Derginin önceki adı: RAED Dergisi / *formerly RAED Journal*

TÜRKİYE ROMATOLOJİ DERNEĞİ

Ulusal ROMATOLOJİ Dergisi

Journal of Turkish Society for Rheumatology

ISSN: 2651-2653

www.romatolojidergisi.org

Cilt / Volume: **14** • **Ek Sayı /** Supplement: **1** • **Ekim /** October **2022**

Türkiye Romatoloji Derneği'nin (TRD) bilimsel yayın organıdır.
Official Publication of Turkish Society for Rheumatology

galenos yayınevi

Ulusal ROMATOLOJİ Dergisi
Journal of Turkish Society for Rheumatology
www.romatolojidergisi.org

Editörler Kurulu / Editorial Board

Önceki adı: RAED Dergisi / *Formerly RAED Journal*
Türkiye Romatoloji Derneği'nin (TRD) bilimsel yayın organıdır.
Official Publication of Turkish Society for Rheumatology

Sahibi / Owner

Türkiye Romatoloji Derneği adına / On behalf of the Turkish Society for Rheumatology
Yasemin Kabasakal

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü / Managing Editor
R. Haner Direskeneli

Editör / Editor

R. Haner Direskeneli
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
ORCID ID: orcid.org/0000-0003-2598-5806

Editör Yardımcıları / Associate Editors

Umut Kalyoncu
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
ORCID ID: orcid.org/0000-0001-7129-2109

Ömer Karadağ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
ORCID ID: orcid.org/0000-0002-3443-3117

Gülen Hatemi
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
ORCID ID: orcid.org/0000-0002-1952-1135

Türkiye Romatoloji Derneği (TRD) Yönetim Kurulu (2021-2023) / Turkish Society for Rheumatology Executive Committee (2021-2023)

Başkan / President
Yasemin Kabasakal, İzmir, Türkiye

Başkan Yardımcısı / Vice President
Fatoş Önen, İzmir, Türkiye

Genel Sekreter / Secretary General
Servet Akar, İzmir, Türkiye

Sayman / Treasurer
A. Merih Birlik, İzmir, Türkiye

Üyeler / Members
Gökhan Keser, İzmir, Türkiye
Timuçin Kaşifoğlu, Eskişehir, Türkiye
Taşkın Şentürk, Aydın, Türkiye

Bölüm editörleri / Section editors
Servet Akar, İzmir
Kenan Aksu, İzmir
Bahar Artım Esen, İstanbul
Berna Göker, Ankara
Nevsun İnanç, İstanbul
Ayşen Tan, Ankara
Serdal Uğurlu, İstanbul
Eftal Yücel, Ankara

İstatistik editörü / Statistics editor
Koray Taşçılar, Almanya

İçerik editörleri / Content editors
Hakan Babaoğlu, Erzurum
Murat Torgutalp, Ankara

Yapım editörleri / Production editors
Emre Bilgin, Ankara
Gerçek Can, İzmir
Sinem Nihal Esatoğlu, İstanbul

Bilimsel Danışma Kurulu / Scientific Advisory Board

Ali Akdoğan, Ankara
Sibel Aydın - Ottawa, Kanada
Müge Bıçakçıgil, İstanbul
Ayşe Çefle, Kocaeli
Ediz Dalkılıç, Bursa
Doruk Erkan, New York, ABD
Ali İhsan Ertenli, Ankara
Ahmet Gül, İstanbul
Vedat Hamuryudan, İstanbul
Murat İnanç, İstanbul
Yasemin Kabasakal, İzmir
Timuçin Kaşifoğlu, Eskişehir
Gökhan Keser, İzmir
Sedat Kiraz, Ankara
Süleyman Serdar Koca, Elazığ
Cengiz Korkmaz, Eskişehir
Melike Melikoğlu, İstanbul
Fatoş Önen, İzmir
Mehmet Akif Öztürk, Ankara
Salih Pay, Ankara
Nurhan Sutcliffe, Barts, İngiltere
İsmail Şimşek, San Diego, ABD
Ender Terzioğlu, Antalya
Abdurrahman Tufan, Ankara
Mehmet Tunca, İzmir
Murat Turgay, Ankara
Şule Yavuz, Maryland, ABD
Yusuf Yazıcı, New York, ABD

İsimler soyadı sırasına göre yazılmıştır.

Yönetim Yeri / Administrative Office
Esentepe Mah. Kore Şehitleri Cad. No: 35/6 Şişli 34394 İstanbul, Türkiye

galenos yayınevi

Galenos Yayınevi Kurucusu ve Sahibi/ Galenos Publishing House Owner and Publisher
Derya Mor
Erkan Mor
Genel Yayın Koordinatörü/Publication Coordinator
Burak Sever
Web Koordinatörleri/Web Coordinators
Fuat Hocalar
Turgay Akpınar
Grafik Departmanı/Graphics Department
Ayda Alaca
Çiğdem Birinci
Gülay Saday
Gülşah Özgül
Finans Koordinatörleri/Finance Coordinators
Emre Kurtulmuş
Sevinç Çakmak

Proje Koordinatörleri/Project Coordinators
Aybuke Ayvaz
Aysel Balta
Gamze Aksoy
Gülay Akın
Hatice Sever
Melike Eren
Nuran Akti
Özlem Çelik Çekil
Pınar Akpınar
Rabia Palazoğlu
Sümeyye Karadağ
Araştırma&Geliştirme/Research&Development
Nihan Karamanlı
Dijital Pazarlama Uzmanı/ Digital Marketing Specialist
Ümit Topluoğlu

Yayınevi İletişim/Publisher Contact
Adres/Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye
Telefon/Phone: +90 (212) 621 99 25
Faks/Fax: +90 (212) 621 99 27
E-posta/E-mail: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr
Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521
Online Yayınlanma Tarihi/Online Publishing Date: Aralık 2022/December 2022
ISSN: 2651-2653 **E-ISSN:** 2651-2661
Yılda üç kez yayımlanan süreli yayındır.
International periodical journal published three times in a year.

Amaç ve Kapsam / Aims and Scope

Türkiye Romatoloji Derneği'nin (TRD) yayın organı olan Ulusal Romatoloji Dergisi (önceki adı: RAED Dergisi) yılda üç kez, Türkçe ve İngilizce yayımlanan hakemli bir bilimsel dergidir (p-ISSN: 2651-2653; e-ISSN: 2651-2661). Dergi, romatoloji biliminin bütün konularında orijinal deneysel ve klinik araştırmaları, olgu sunumlarını, derlemeleri, tanıtım ve haberleri, yazarlara ve editöre mektupların yanı sıra romatoloji camiasını ilgilendiren duyuruları yayımlar. Bunun dışında romatoloji alanındaki yenilik ve gelişmelere yönelik toplantıların konuşma metinlerini ya da bu gelişmeleri içeren yazıları ek vererek yayımlayabilir. Derleme yazılar genellikle davetli yazı konumunda olduğundan dergiye gönderilmeden önce editör ile iletişime geçilmesi gerekmektedir. Dergi, doğrudan gönderilen derleme türü yazıları kabul etmemektedir.

Ulusal Romatoloji Dergisi **EBSCO, Gale, Index Copernicus, J-Gate, Türk Medline ve TÜBITAK ULAKBİM TR Dizin** veritabanında İndekslenmektedir.

Ulusal Romatoloji Dergisi'nin amacı ülkemizde romatoloji ile ilgilenen diğer disiplinlerin de katılımıyla romatoloji alanında güncel bir bilimsel tartışma zemini ve arşiv oluşturmaktır. Dergi bu birikimini, saygın bir biyomedikal periyodik olarak uluslararası bilimsel paylaşıma sunmayı ve böylece romatoloji biliminin gelişmesine akademik katkı sağlamayı hedeflemektedir.

Dergide makale yükleme, işlem veya yayınlanma ücreti uygulanmamaktadır. Değerlendirme ve yayın süreci boyunca hiçbir şekilde yazarlardan herhangi bir ücret talep edilmez.Tüm yazılar dergi web sitesinde yer alan online makale sistemi aracılığıyla sisteme yüklenmelidir.

Yayın politikaları "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (ICMJE Recommendations)" (2013, http://www.icmje.org/) temel alınarak hazırlanmıştır.

Açık Erişim Politikası

Dergide açık erişim politikası uygulanmaktadır. Açık erişim politikası Budapest Open Access Initiative (BOAI) http://www.budapestopenaccessinitiative.org/ kuralları esas alınarak uygulanmaktadır.

Açık Erişim, "[hakem değerlendirmesinden geçmiş bilimsel literatürün], İnternet aracılığıyla; finansal, yasal ve teknik engeller olmaksızın, serbestçe erişilebilir, okunabilir, indirilebilir, kopyalanabilir, dağıtılabilir, basılabilir, taranabilir, tam metinlere bağlantı verilebilir, dizinlenebilir, yazılıma veri olarak aktarılabilir ve her türlü yasal amaç için kullanılabilir olması"dır. Çoğaltma ve dağıtım üzerindeki tek kısıtlama yetkisi ve bu alandaki tek telif hakkı rolü; kendi çalışmalarının bütünlüğü üzerinde kontrol sahibi olabilmeleri, gerektiği gibi tanınmalarının ve alıntılanmalarının sağlanması için, yazarlara verilmelidir.

Telif Hakları

Telif Hakkı © Türkiye Romatoloji Derneği (TRD). Ulusal Romatoloji Dergisi'nde yayımlanan yazılar ve bütünleyici eklerinin (şekil, tablo, resim vb) basılı ve elektronik yayın hakları Türkiye Romatoloji Derneği'ne aittir. Bu amaçla makale gönderme sırasında dergi tarafından tüm yazarlarca onaylanan "Telif Hakları Devir Mektubu" talep edilmektedir. Basım için dergiye gönderilen yazılar iade edilmez. Yayınlanan yazılar için yazarlara telif hakkı ödenmez. Yayınlanan yazıların bilimsel ve etik sorumluluğu yazarlara aittir. Yayınevi ve dernek yayınlanan yazıların fikirlerine resmen katılmaz, dergideki hiçbir ürün veya servis reklamı için güvence vermez.

Ulusal Romatoloji Dergisi, yazarlardan devraldığı ve derginin çevrimiçi (online) sürümünde yayımladığı içerikle ilgili telif haklarından, bilimsel içeriğe evrensel açık erişimin (open access) desteklenmesi ve geliştirilmesine katkıda bulunmak amacıyla, bilinen standartlarda kaynak olarak gösterilmesi koşuluyla, ticari kullanım amacı ve içerik değişikliği dışında kalan tüm kullanım (çevrimiçi bağlantı verme, kopyalama, baskı alma, herhangi bir fiziksel ortamda çoğaltma ve dağıtma vb.) haklarını (ilgili içerikte tersi belirtilmediği sürece) Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 30 Unported (CC BY-NC-ND3.0) Lisansı aracılığıyla bedelsiz kullanıma sunmaktadır. İçeriğin ticari amaçlı kullanımı için yayınevinden yazılı izin alınması gereklidir.

Sekreterya, Gülay Koca

E-posta: romatolojidernegi@gmail.com

Adres: Türkiye Romatoloji Araştırma ve Eğitim Derneği Kore Şehitleri Caddesi Onurgil İş Merkezi No:35/6 Esentepe-Şişli-İstanbul

Materyal Sorumluluk Reddi

Ulusal Romatoloji Dergisi'nde yayınlanan tüm yazılarda görüş ve raporlar yazar(lar)ın görüşüdür ve editör, editörler kurulu ya da yayıncının görüşü değildir; Editör, editörler kurulu ve yayıncı bu yazılar için herhangi bir sorumluluk kabul etmemektedir.

Yayınevi Yazışma Adresi

Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti.

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: , 34093 Fındıkzade-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 621 99 25

Faks: +90 212 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr

OPEN ACCESS

Dergimizde asitsiz kağıt kullanılmaktadır.

Journal of Turkish Society for Rheumatology (formerly RAED Journal), the official organ of Turkish Society for Rheumatology, is a peer-reviewed scientific journal published quarterly in Turkish or English (p-ISSN: 2651- 2653). The journal publishes three times in a year original contributions in the form of basic and clinical research articles, case reports, reviews, news, letters to the editor and authors as well as announcements related to all topics of rheumatology. Also, abstracts or full texts of scientific meetings in rheumatology can be published as supplements of the journal. The reviews are usually invited; therefore it is necessary to contact the editor before sending them to the journal. The journal does not accept unsolicited reviews.

Journal of Turkish Society for Rheumatology is indexed in **EBSCO, Gale, Index Copernicus, J-Gate, Turkish MEDLINE and ULAKBİM.**

Journal of Turkish Society for Rheumatology aims to constitute a current scientific discussion platform and archive in rheumatology with the contribution of the disciplines related to rheumatology together. The journal intends to share its experiences with the international scientific community in a prestigious way and to provide academic contribution to the development of rheumatology science.

Processing and publication are free of charge with Journal of Turkish Society for Rheumatology. No fees are requested from the authors at any point throughout the evaluation and publication process. All manuscripts must be submitted via the online submission system which is available through the journal's web page.

Open Access Policy

This journal provides immediate open access to its content on the principle that making research freely available to the public supports a greater global exchange of knowledge.

Open Access Policy is based on the rules of the Budapest Open Access Initiative (BOAI) http://www.budapestopenaccessinitiative.org/. By "open access" to peer-reviewed research literature, we mean its free availability on the public internet, permitting any users to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full texts of these articles, crawl them for indexing, pass them as data to software, or use them for any other lawful purpose, without financial, legal, or technical barriers other than those inseparable from gaining access to the internet itself. The only constraint on reproduction and distribution, and the only role for copyright in this domain, should be to give authors control over the integrity of their work and the right to be appropriately acknowledged and cited.

Copyright Statement

Copyright© 20, Turkish Society for Rheumatology. All rights reserved. All contents (including illustrations, tables and images etc.) published in the Journal of Turkish Society for Rheumatology will become the sole proper ty of the Society. Manuscripts sent to the journal for publishing are not returned. No payment is made to authors for their articles property published in the journal. No part of this journal may be reproduced, stored or transmitted in any form or by means either mechanical or electronic, including photo copying, recording or through an information storage and retrieval system, without the written permission of the copyright holder beforehand, except nationally for research purpose, criticism or review. Permission requests should be addressed to the publisher. All scientific and ethical statements are the responsibility of the authors. The publisher and the Association assume no liability for any material published in the journal.

Journal of Turkish Society for Rheumatology, provided that it is cited as a resource in known standards, offers free use to contribute to the support and development of universal open access to scientific content, from copyrights related to the content it takes over from the authors and published in the online version of the journal, through the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported (CC BY-NC-ND3.0) License for all rights (unless otherwise specified in the relevant content) to use (online linking, copying, printing, reproduction and distribution in any physical environment, etc.), excluding commercial use and content change. Written permission from the publisher is required for commercial use of the content.

Secretariat, Gülay Koca

E-posta: romatolojidernegi@gmail.com

Adres: Türkiye Romatoloji Araştırma ve Eğitim Derneği Kore Şehitleri Caddesi Onurgil İş Merkezi No:35/6 Esentepe-Şişli-İstanbul

Material Disclaimer

The author(s) is (are) responsible for the articles published in the Journal of Turkish Society for Rheumatology. The editor, editorial board and publisher do not accept any responsibility for the articles.

Publisher Corresponding Address

Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti.

Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: , 34093 Fındıkzade-İstanbul-Turkey

Phone: +90 212 621 99 25 Fax: +90 212 621 99 27

E-mail: info@galenos.com.tr

OPEN ACCESS

The journal is printed on acid-free paper.

Türkiye Romatoloji Derneği'nin (TRD) yayın organı olan Ulusal Romatoloji Dergisi (önceki adı: RAED Dergisi) yılda üç kez, Türkçe ve İngilizce yayımlanan hakemli bir bilimsel dergidir (p-ISSN: 2651-2653; e-ISSN: 2651-2661). Ulusal Romatoloji Dergisi, romatoloji biliminin bütün konularında orijinal deneysel ve klinik araştırmaları, olgu sunumlarını, derlemeleri, tanıtım ve haberleri, yazarlara ve editöre mektupların yanı sıra romatoloji camiasını ilgilendiren duyuruları yayımlar. Bunun dışında romatoloji alanındaki yenilik ve gelişmelere yönelik toplantıların konuşma metinlerini ya da bu gelişmeleri içeren yazıları ek vererek yayımlayabilir. Derleme yazılar genellikle davetli yazı konumunda olduğundan dergiye gönderilmeden önce editör ile iletişime geçilmesi gerekmektedir. Dergi, doğrudan gönderilen derleme türü yazıları kabul etmemektedir.

Dergide yer alan bölümler aşağıda aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır:

- Klinik Araştırma
- Deneysel Çalışma
- Olgu Sunumu
- Derleme
- Editöre Mektup
- Öneri
- Yazara Mektup
- Kitap Tanıtımı
- Haberler
- Özetler

ETİK VE HAKEM DEĞERLENDİRMESİ

Ulusal Romatoloji Dergisi bağımsız, önyargısız ve çift-kör hakemlik ilkeleri çerçevesinde yayın yapan süreli bir yayın organıdır. Makale baş editöre ulaşınca bilimsel kalitesi değerlendirilir ve ön değerlendirmeyi geçen yazılar yardımcı editöre gönderilir. Bölüm editörü makaleyi 2 hakeme gönderir. Hakemler 21 gün içinde kararlarını belirtmelidirler. Yardımcı editör hakem kararlarına kendi değerlendirme ve önerisini ekleyerek baş editöre gönderir ve son kararı baş editör verir. Hakemlerin kararları çatışıyorsa dergi editörü yeni hakem atayabilir.

Derginin alıntı kontrolü "Crossref Similarity Check" tarafından geliştirilen "iThenticate" programı kullanılarak yapılmaktadır. İntihal raporuna göre makale yazara geri gönderilebilir ya da reddedilebilir.

Yayınlanmak üzere dergiye gönderilen yazılar daha önce başka bir dergide yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere eş zamanlı olarak herhangi bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Bilimsel toplantılarda sunulmuş bildirilerden hazırlanan yazılar, tamamı yayınlanmamış olmak koşuluyla dergiye gönderilebilir. Gelen yazılar Yayın Kurulu tarafından ön incelemeden geçirilir. Derginin yayın amacına uygun olmayan yazılar doğrudan reddedilebilir ya da hakem değerlendirmesine alınmadan yayın amacına ve yayın kurallarına uygun hale getirilmesi amacıyla yazara geri gönderilir. Dergi kapsamına uygun görülen yazılardan klinik araştırma, deneysel çalışma, derleme ve olgu sunumu sınıfı yazılar hakem değerlendirme (eş değerlendirme/*peer review*) sürecine girerler. Yayın Kurulu, hakem yorum ve önerileri doğrultusunda dergiye gönderilen yazıların yayına hazırlanması aşamalarında gerekli gördüğü düzeltme ve değişiklikleri önermeye yetkilidir. Dil birliğini sağlamak amacıyla cümlenin bilimsel anlamını değiştirmeyen kelime değişikliklerini yapabilir. Eş değerlendirme sürecinde gerekli düzelti aşamalarını geçtikten sonra sayfa düzeni yapılıp yayına hazır hale getirilen yazıların provası, son baskı onayı için ilgili (yazışmaların yapıldığı) yazara göndeilir.

Araştırma Etiği

Yazar(lar), insanlar üzerinde yapılan çalışmalarda katılımcı bireylerden Bilgilendirilmiş Olur alındığını yazılarında belirtmeli ve çalışmanın yapıldığı kurumun Etik Kurulu veya eşdeğeri bir kuruldan alınan onay belgesini yazıyla birlikte göndermelidir(ler). Olgu sunumlarında, her olgunun kendisine ait bilgilerin yayın amacıyla kullanılacağına dair bilgilendirildiğini gösterir bir belgenin sunulması gerekir. Tüm çalışmalar Helsinki Deklarasyonu'nun son değişiklikleri işlenmiş şekline uygun yapılmış olmalıdır. Hasta bilgileri 01.08.1998 tarih ve 23420 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan Hasta Hakları Yönetmeliği'ne uygun olarak alınmış olmalıdır. Hayvanlar üzerindeki sonuçları bildiren deneysel çalışmaların, Hayvan Hakları Evrensel Bildirgesi, Deneysel ve Diğer Bilimsel Amaçlarla Kullanılacak Omurgalı Hayvanların Korunması Hakkındaki Avrupa Konvansiyonu (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purpose), T.C. Tarım ve Köy İşleri Bakanlığı'nın Deneysel ve Diğer Bilimsel Amaçlar İçin Kullanılan Deney Hayvanlarının Üretim Yerleri ile Deney Yapacak Olan Laboratuvarın Kuruluş Çalışma Denetleme Usul ve Esaslarına Dair Yönetmelik, Laboratuvar Hayvanları Biliminin Temel İlkeleri (Principles of Laboratory Animal Science), laboratuvar hayvanlarının bakım ve kullanılmasıyla ilgili el kitaplarında yer alan kural ve ilkelere uygun olarak ve çalışmanın yapıldığı kurumda mevcut ise, Deney Hayvanları Etik Kurulu'ndan alacakları onay sonrasında yapılmış olması gerekir. Etik Kurul onayı yazı ile birlikte sunulmalıdır. Yazılarda, insan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda kullanılan ameliyat sonrası ağrı giderici tedavi yöntemleri hakkında da bilgi verilmelidir.

Yayın Etiği ve Kötüye Kullanım Bildirgesi

Ulusal Romatoloji Dergisi yayın etiğini en yüksek standartlarda uygulamayı ve Yayın Etiği ve Kötüye Kullanım Bildirgesinin aşağıdaki ilkelerine uymayı taahhüt eder. Bu bildirge Committee on Publication Ethics (COPE), Council of Science Editors (CSE), World Association of Medical Editors (WAME) ve International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) adlı birlik ve inisiyatiflerin, dergi editörleri için geliştirdikleri öneri ve kılavuzlar temel alınarak hazırlanmıştır. Yayımlanmak üzere dergiye gönderilen yazılar daha önce başka bir dergide yayımlanmamış (bilimsel toplantılarda sunulmuş ve tam metin yayımlanmış bildiriler dahil) veya yayımlanmak üzere eşzamanlı olarak herhangi bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Dergiye gönderilen yazılar, bir editör ve en az iki danışman (hakem) tarafından incelenmek suretiyle tek-kör eş değerlendirme *(peer review)* sürecine alınır. Dergimiz gönderilen yazıların herhangi bir aşamada, amaca yönelik bir yazılım aracılığıyla intihal açısından incelenebileceği hakkını saklı tutar. Bu amaçla intihale yönelik izinsiz alıntı ya da düzmece veriler, sahtecilik (tablo şekil ya da araştırma verilerinin uydurma ya da manipüle edilmiş olması) ve araştırmada uygunsuz insan ya da hayvan denekler kullanımına yönelik incelemeler söz konusu

olabilir. Bu standartlara uygun olmayan yazılar dergide yayımlanmaz. Bu standartlara uygun olmayan yazılar dergide yayımlanmaz. Bu kural, yayımlanma sonrası aşamada saptanabilecek bu standartlarla ilgili herhangi bir uyumsuzluk durumunda da geçerlidir ve yazının yayımdan geri çekilmesini gerektirir. Yayın etiği gereği dergimiz intihal ya da duplike yayın şüphesi durumlarını rapor edecektir. Dergimiz, yayın etiğinin kötüye kullanımı ya da ihlali ile ilgili olası durumlarda COPE tarafından geliştirilen Yayın Etiği Akış Şemalarını temel alır.

Yazar Sorumluluğu

Yazarlar gönderdikleri yazıların özgünlüğünü teminat altına almalıdır. Yazının daha önce herhangi bir yerde, herhangi bir dilde yayımlanmadığı ya da yayımlanmak üzere değerlendirmeye alınmış olmadığını beyan etmelidirler. Geçerli telif hakkı sözleşme ve yasalarına uymalıdırlar. Dergimizde tablo, şekil ya da diğer katkı sunan alıntılar gibi telifli materyal ancak geçerli izin ve telif onayı ile yayımlanır. Yazarlar; başka yazarlar, katkı sağlayıcılar ya da kaynaklara uygun bir biçimde atıf yapmalı ve ilgili kaynakları belirtmelidir. Araştırma türü yazıların (kısa raporlar dahil) yazar(lar)ı "çalışmayı tasarlama", "verileri toplama", "verileri inceleme", "yazıyı yazma" ve "verilerin ve analizlerin doğruluğunu onaylama" aşamalarından en az 3 tanesine katılmış olmak ve bu durumu beyan etmek zorundadır. Yazarlar, çalışma ile ilgili bilinmesi gereken ve çalışmanın bulgularını ya da bilimsel sonucunu potansiyel olarak etkileyebilecek bir mali ilişkiyi ya da çıkar çakışması (conflict of interest) veya rekabet (competing interest) alanlarını açıklamakla yükümlüdür. Çalışmaya yapılan tüm mali katkıları, sponsorlukları ya da proje desteklerini açıklıkla bildirmelidirler. Derginin Çıkar Çakışması Politikası ile ilgili ayrıntılı bilgiyi de içeren ve olası çıkar çakışması durumunda kullanılabilecek "Çıkar Çakışması Beyan Formu"na PDF dokümanı olarak erişilebilir. Yazar yayımlanmış yazısında anlamlı bir bilimsel hata ya da uygunsuzluk saptadığında, yazıyı geri çekme ya da hatayı düzeltme amacıyla olabildiğince hızlı bir şekilde editör ile temasa geçme yükümlülüğünü taşır.

Hakem Sorumlulukları

Hakemler gelen yazıları, yazarlarının etnik köken, cinsiyet, cinsiyet tercihi, tabiyet, dini inanış ya da politik felsefelerini dikkate almaksızın bilimsel içerik açısından değerlendirir. Hakemler açısından; araştırma, yazarları ya da destekleyiciler ile ilgili bir çıkar veya rekabet çakışması bulunmamalıdır. Hakem kararları nesnel olmalıdır. Hakemler yazar tarafından atıf yapılmamış yayımlanmış ilintili yayınları belirtmelidir. Gönderilen yazı ile ilgili tüm bilgilerin gizli tutulması ve yazar tarafından yapılan telif hakkı ihlali ve intihal durumlarının farkına vardığında Editöre bildirilmesi ile yükümlüdürler. Hakem, gönderilen bir yazının içeriğinin kendi bilimsel alanı ya da birikimi ile uyumsuz olduğunu düşündüğünde ya da hızlı bir değerlendirme yapamayacağı durumlarda Editörü bilgilendirmeli ve değerlendirme sürecinden affını istemelidir.

Editör Sorumlulukları

Editörler gelen yazıları, yazarlarının etnik köken, cinsiyet, cinsiyet tercihi, tabiyet, dini inanış ya da politik felsefelerini dikkate almaksızın bilimsel içerik açısından değerlendirmelidir. Gönderilen yazıların yayımlanması için adil bir eş değerlendirme süreci sağlamalıdırlar. Gönderilen yazı ile ilgili tüm bilgilerin yayımlanana kadar gizli tutulmasını garanti altına almalıdırlar. Editörler yayının içeriği ve toplam kalitesinden sorumludur. Erratum sayfaları yoluyla gerektiğinde düzeltme yayımlamalıdırlar. Editör; yazarlar, editörler ve hakemler arasında olabilecek herhangi bir çıkar veya rekabet çakışmasına olanak vermemelidir. Ulusal Romatoloji Dergisinde hakem atamasında sadece Editör tam yetkiye sahip olup yazıların yayımlanması ile ilgili sonuç kararından da kendisi sorumludur.

YAYIN POLİTİKASI

Tüm makaleler bilimsel katkıları, özgünlük ve içerikleri açısından bilimsel komite tarafından değerlendirilecektir. Yazarlar verilerinin doğruluğundan sorumludurlar. Dergi gerekli gördüğü yerlerde dil ve uygun değişiklik yapma hakkını saklı tutar. Gereğinde makale revizyon için yazara gönderilir. Daha önce herhangi bir dilde yayınlanmış makaleler dergide yayınlanmak üzere kabul edilmeyecektir. Yazarlar bir başka dergide yayınlanmak üzere olan makaleyi teslim edemez. Tüm değişiklikler, yazar ve yayıncının yazılı izin alındıktan sonra yapılacaktır. Tüm makalelerin tam metinleri derginin www.manuscriptmodule.com/raed web sitesinden indirilebilir.

Yayın Politikası ve Makale Yazım Kuralları aşağıda belirtilen maddeler "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (ICMJE Recommendations)" (2013, http://www.icmje.org/) temel alınarak hazırlanmıştır.

Araştırma makalelerinin hazırlığı, sistematik derleme, meta-analizleri ve sunumu ise uluslararası kılavuzlara uygun olmalıdır:

Randomize çalışmalar için; CONSORT (Moher D, Schultz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT statement revised recommendations for improving the quality of reports of parallel group randomized trials. JAMA 2001; 285:1987-91) (http://www.consort-statement.org/).

Sistematik derleme ve meta-analizlerin raporlamaları için; PRISMA (Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 2009; 6(7): e1000097) (http://www.prisma-statement.org/).

Tanısal değerli çalışmalar için; STARD (Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al, for the STARD Group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. Ann Intern Med 2003;138:40-4) (http://www.stard-statement.org/).

Gözlemsel çalışmalar için; STROBE (http://www.strobe-statement.org/).

Meta-analizleri ve gözlemsel çalışmaların sistematik derlemeleri için; MOOSE (Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting "Meta-analysis of observational Studies in Epidemiology" (MOOSE) group. JAMA 2000; 283: 2008-12).

GENEL KURALLAR

Aşağıda belirtilen özelliklerin dışında yazılarla ilgili ilkeler açısından "International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts" dokümanları (www.icmje.org) esas alınmalıdır.

Dergiye gönderilecek yazılarda bulunması gereken bölümler sırası ile şunlardır ve her biri ayrı sayfada başlayacak şekilde sunulmalıdır:

Sayfa 1: Başlık sayfası

Sayfa 2: Türkçe Başlık, Özet ve Anahtar Sözcükler

Sayfa 3: İngilizce Başlık (Title), Özet (Abstract) ve Anahtar Sözcükler (Key words)

Sayfa 4 ve sonrası: Temel Metin

Sonraki sayfa: Kaynaklar

Sonraki sayfa: Tablo Açıklama Yazısı ve Tablo (her tablo ayrı sayfada belirtilmelidir)

Sonraki sayfa: Şekil ve Resim Alt Yazıları ve Resim/Şekiller (her şekil ayrı sayfada belirtilmelidir)

Başlık Sayfası

Başlık sayfasında aşağıdaki sıralama gözetilmelidir:

1- Yazının gönderildiği kategori (klinik araştırma, deneysel çalışma, derleme, olgu sunumu vb)

2- Yazının başlığı (başlık 80 karakteri geçmemeli ve standart dışı kısaltmalar içermemelidir)

3- Yazarların ad, soyad, iletişim adresleri ve araştırmanın yapıldığı sırada çalıştıkları kurum

4- Yazının, dergide yayınlandığında devam sayfalarının üst tarafında görünmesi arzu edilen ve 40 karakteri geçmeyen kısaltılmış başlığı

5- Varsa destekleyen kurum ve kuruluşlar

6- Yazı daha önce sunulmuşsa, sunulduğu toplantının ayrıntıları

7- İletişim kurulacak yazarın haberleşme bilgileri

8- Eğer varsa yazının içeriğiyle ilgili maddi desteğin belirtilmesi

Türkçe Özet

Araştırma yazılarında Amaç, Yöntem, Bulgular ve Sonuç bölümlerinden oluşmalı ve 250 kelimeyi geçmemelidir. Derleme ve olgu bildirilerinde yapılandırılmamış özet verilmelidir. Olgu sunumlarının özeti 100 kelimeyi geçmemelidir. Türkçe özet sayfasında en az 3 en fazla 6 anahtar kelime belirtilmelidir.

İngilizce Özet

Araştırma yazılarında "Objectives", "Methods", "Results", and "Conclusions" bölümlerinden oluşmalıdır ve 250 kelimeyi geçmemelidir. İngilizce Özet sayfasında en az 3 en fazla 6 İngilizce anahtar sözcük belirlenmeli, yazının İngilizce başlığı eklenmelidir.

Temel Metin

Giriş, Hastalar/Gereç ve Yöntem, Bulgular, Tartışma ve Kaynaklar bölümlerinden oluşmalıdır. Kısaltmalar standart olmalı ve ilk kullanıldığında parantez içinde açıklanmalıdır. Ölçümlerde uluslararası kabul edilmiş birimler kullanılmalıdır.

Tablo, Şekil ve Resimler

Metinde kullanılış sırasına göre numaralandırılmalı ve gereksiz kullanımdan kaçınılmalıdır. Olgularda kullanılan fotoğraflarda izin alınmalı ve tanınmayı önlemek için gerekli tedbirler uygulanmalıdır. Fotoğraf ve varsa çizim kalitesine özen gösterilmelidir. Yayın Kurulu yeterli kalitede olmadığı gerekçesiyle tablo, şekil ve resimlerde düzeltme veya yenileme isteğinde bulunabilir. Şekil ve resimlerin orijinal olmaları gerekir. Başka bir yayın içinde kullanılmış bulunan resim, şekil ve grafiklerin dergimizde yayımlanabilmesi için, gerekli izinler yazarlar tarafından ve makale başvurusu yapılmadan önce alınmalıdır. İznin alındığını gösterir belgenin kopyası yazıyla birlikte dergiye gönderilmelidir.

Kaynaklar

Kaynaklar güncel ve yazı için gerekli olanlardan seçilmelidir. Yazı metninde kaynaklar parantez içinde gösterilmeli ve kullanılış sırasına göre numaralandırılmalıdır. Süreli yayın adları PubMed kurallarına uygun olarak kısaltılmalı, burada yer almayan dergilerin adlarında kısaltma kullanılmamalıdır. Bildiri özetlerinin kaynak gösterilmesinden kaçınılmalıdır. Bir dergi tarafından kabul edilmiş fakat henüz yayımlanmamış olan yazılar gerektiği şekilde belgelendirilerek kaynak olarak kullanılabilir. Kabul edilmemiş yazılar da dahil olmak üzere bunun dışındaki bilgi, yazı içinde "yayınlanmamış gözlem" olduğu belirtilerek kullanılabilir. Kaynaklar aşağıdaki örneklere göre yazılmalı ve 6 yazara kadar olan kaynaklarda yazarların tamamı sunulmalı, daha fazla yazarı olan kaynak künyeleri, ilk 3 yazar ve sonuna ve ark. (yabancı dildeki kaynakların künyelerinde et al.) kısaltması gelecek şekilde düzenlenmelidir. Kaynakların doğruluğu açısından sorumluluk yazarlara aittir.

Örnekler

Türkçe süreli yayın örneği:

Göksedef D, Ömeroğlu NÖ, Denli Ş, Üreyen C, Sayılgan C, İpek G. Sistemik lupus eritematozuslu bir olguda aort yetmezliği nedeniyle aort kapak replasmanı. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2008;39:73-5.

Yabancı dilde süreli yayın örneği:

Wolfe F, Hawley DJ, Cathey MA. Termination of slow acting antirheumatic therapy in rheumatoid arhritis: a 14-year prospective evaluatin of 1017 consecutive starts. J Rheumatol 1990;17:994-1002.

Elektronik dergide yayımlanan süreli yayın örneği:

Yurdakul S. Is there really a higher risk for infection with anti TNF-alpha agents or is there a selection bias? Lett Ed Rheumatol 1(1):e110006. doi:10.2399/ler.11.0006

Kitap bölümü örneği:

Buchanan WW, Dequeker J. History of rheumatic diseases. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. Edinburgh: Mosby; 2003:3-8.

Hazırlanan yazıların dergiye gönderilmeden önce aşağıdaki kontrol listesine göre gözden geçirilmesi önerilir:

1- Başlık sayfası

2- Özetler (Türkçe ve İngilizce; olgu sunumlarında en fazla 100 sözcük, diğerlerinde en fazla 250 sözcük; araştırma yazılarında yapılandırılmış)

3- Anahtar sözcükler (en az 3'er adet)

4- Temel metin (alt başlıklar)

5- Kaynaklar (ICMJE kurallarına uygunluk)

6- Şekil, tablo ve resimler (numaralandırma; alt yazılar; özgünlük/izin yazısı)

7- Başvuru mektubu

8- Telif Hakkı Devir Formu (tüm yazarlar tarafından imzalanmış)

9- Çıkar Çakışması Beyan Formu (gereğinde)

Journal of Turkish Society for Rheumatology (formerly RAED Journal), the official organ of Turkish Society for Rheumatology, is a peer-reviewed scientific journal published three times in a year in Turkish or English (p-ISSN: 2651- 2653). The journal publishes original contributions in the form of experimental and clinical research articles, case reports, reviews, news, letters to the editor and authors as well as announcements related to all topics of rheumatology. Also, abstracts or full texts of scientific meetings in rheumatology can be published as supplements of the journal. The reviews are usually invited; therefore it is necessary to contact the editor before sending them to the journal. The journal does not accept reviews which are directly submitted.

The article types in the journal are classified as below:

- Clinical Research Article
- Experimental Study
- Case Report
- Review
- Letter to the Editor
- Recommendation
- Letter to the Author
- Book Review
- News
- Abstracts

ETHICS & PEER-REVIEW

Journal of Turkish Society for Rheumatology is an independent journal based on double-blind peer-review principles. The manuscript is assigned to the Editor-in-Chief, who reviews the manuscript and makes an initial decision based on manuscript quality and editorial priorities. Manuscripts that pass initial evaluation are sent to an Associate Editor. The Associate Editor assigns the manuscript to two reviewers (internal and/or external reviewers). The reviewers must review the manuscript within 21 days. The Associate Editor recommends a decision based on the reviewers' recommendations and sends the manuscript to the Editor-in-Chief. The Editor-in-Chief makes a final decision based on editorial priorities, manuscript quality, and Associate Editor's and reviewers' recommendations. If there are any conflicting recommendations from reviewers, the Editor-in-Chief can assign a new reviewer.

All manuscripts submitted are screened for plagiarism using Crossref Similarity Check powered by "iThenticate" software. Results indicating plagiarism may cause manuscripts being returned or rejected.

Manuscripts sent to the journal for publication should not have been previously published in another journal or sent to any journal simultaneously to be published. Manuscripts prepared from papers presented at scientific meetings can be sent to the journal, provided that they are not fully published. Incoming articles are pre-examined by Editorial Board. Manuscripts that are not suitable for publication purposes may be rejected directly or sent back to the author for publication and publication rules without being evaluated by the reviewer. Among the articles deemed appropriate for the scope of the journal, clinical research, experimental study, review and case report class articles enter the peer-review process. The Editorial Board is empowered to propose the corrections and changes it deems necessary during the preparation of the articles sent to the journal in line with the comments and suggestions of the reviewers. In order to ensure language unity, he/she can make word changes that do not change the scientific meaning of the sentence. After the necessary correction steps have passed in the peer evaluation process, the proof of the articles that are made ready for publication and the page layout is sent to the relevant author (for whom correspondence is made) for the final print approval.

Research Ethics

The author(s) should indicate in their articles that Informed Consent was received from the participating individuals in the studies conducted on people and send the approval document(s) received from the Ethics Committee or equivalent board of the institution where the study was conducted. In case reports, a document must be presented, indicating that each case is informed that their information will be used for publication. All work must have been done in accordance with the final amendments to the Helsinki Declaration. Patient information should be obtained in accordance with the Patient Rights Regulation published in the Official Gazette dated 01.08.1998 and numbered 23420. The European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purpose, by the Universal Declaration of Animal Rights, which reports results on animals, for the Protection of Vertebrates to be Used for Experimental and Other Scientific Purposes, T.C. The Regulation of the Ministry of Agriculture and Rural Affairs on the Production Areas of the Experimental Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes and the Regulation on the Establishment Operation Control Procedures and Principles of the Laboratory to Experiment, the Principles of Laboratory Animal Science, by the care and use of laboratory animals. If it is available in accordance with the rules and principles contained in the relevant manuals and in the institution where the study is carried out, it should be made after approval from the Experimental Animals Ethics Committee. Ethics Committee approval must be submitted with the letter. In the articles, the information should be given about post-operative pain-relieving treatment methods used in human and animal studies.

Publication Ethics and Malpractice Statement

Journal of Turkish Society for Rheumatology undertakes to apply the publication ethics to the highest standards and to comply with the following principles of the Publication Ethics and Abuse Declaration. This declaration is prepared based on the suggestions and guidelines developed by the journal on editors of the Committee on Publication Ethics (COPE), Council of Science Editors (CSE), World Association of Medical Editors (WAME) and International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Manuscripts sent to the journal for publication should not have been previously published in another journal (including papers presented at scientific meetings and published in full text) or simultaneously not sent to any journal for

publication. Manuscripts sent to the journal are taken into the peer review process by an Editor and at least two consultants (reviewers). Our journal reserves the right to examine the submitted articles at any stage in terms of plagiarism through a purposeful software. For this purpose, unauthorized quotations or fraudulent data regarding plagiarism, fraudulence (made up or manipulated in the form or research data of the table) and investigations may be subject to inappropriate human or animal subjects. Manuscripts that do not comply with these standards are not published in the journal. This rule also applies in case of any incompatibility with these standards which can be determined at the post-publishing stage and requires the withdrawal of the article from the publication. Due to publication ethics, our journal will report cases of plagiarism or duplicate publication. Our journal is based on Publication Ethics Flowcharts developed by COPE in possible situations related to malpractice or violation of publication ethics.

Author Responsibility

Authors should ensure the authenticity of the articles they send. They must declare that the manuscript has not been published in any language, or has been evaluated for publication. They must comply with applicable copyright contracts and laws. In our journal, copyrighted material such as tables, figures or other contributory citations is published only with valid permission and copyright approval. Authors; other authors, contributors or sources should cite appropriately and indicate relevant sources. Participating in at least three stages of research type articles (including short reports) "designing the study", "collecting data", "reviewing data", "writing the article" and "confirming the accuracy of data and analysis" must declare. The authors are responsible for disclosing a financial relationship or areas of conflict of interest or competing for interest that should be known about the study and potentially affect the findings or scientific outcome of the study. They must explicitly report all financial contributions, sponsorships or project supports to the study. The "Conflict of Interest Conflict Declaration Form", which contains detailed information about the journal's Conflict of Interest Policy and can be used in case of potential conflict of interest, is available as a PDF document. When the author detects a meaningful scientific error or incompliance in his published article, he has an obligation to contact the Editor as quickly as possible for the purpose of withdrawing or correcting the article.

Reviewer Responsibilities

Reviewers evaluate incoming articles in terms of scientific content, regardless of their authors' ethnicity, gender, gender preference, nationality, religious belief, or political philosophy. For the reviewers; there should be no conflict of interest or competition regarding research, authors or promoters. Reviewer decisions must be objective. The Reviewers should indicate the related publications that have not been cited by the author. They are obliged to keep all information regarding the submitted article confidential and inform the Editor when they become aware of copyright infringement and plagiarism by the author. The reviewer should inform the Editor and ask for forgiveness from the evaluation process when he considers that the content of a sent article is incompatible with his or her scientific field or knowledge, or when he cannot make a quick evaluation.

Editor Responsibilities

Editors should evaluate incoming articles in terms of scientific content, regardless of their authors' ethnicity, gender, gender preference, nationality, religious belief, or political philosophy. They must provide a fair peer-review process for the publication of the submitted articles. They must ensure that all information regarding the submitted letter is kept confidential until it is published. Editors are responsible for the content and overall quality of the publication. If necessary, they should publish a correction through the Erratum pages. The Editor should not allow any conflicts of interest or competition between authors, editors and reviewers. Only the Editor has full authority in the assignment of the reviewers in the Journal of Turkish Society for Rheumatology and is also responsible for the final decision on the publication of the articles.

PUBLICATION POLICY

All articles will be evaluated by the scientific committee in terms of their scientific contributions, originality and content. Authors are responsible for the accuracy of their data. The journal reserves the right to change the language and appropriate changes where it deems necessary. If necessary, the article is sent to the author for revision. Articles previously published in any language will not be accepted for publication in the journal. Authors cannot submit an article that is about to be published in another journal. All changes will be made after the written permission of the author and publisher. The full text of all articles can be downloaded from the journal's website, www.manuscriptmodule.com/raed.

The Editorial Policies and General Guidelines for manuscript preparation specified below are based on "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (ICMJE Recommendations)" by the International Committee of Medical Journal Editors (2013, archived at http://www.icmje.org/).

Preparation of research articles, systematic reviews and meta-analyses must comply with study design guidelines:

CONSORT statement for randomized controlled trials (Moher D, Schultz KF, Altman D, for the CONSORT Group. The CONSORT statement revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials. JAMA 2001; 285: 1987-91) (http://www.consort-statement.org/);

PRISMA statement of preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses (Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 2009; 6(7): e1000097.) (http://www.prisma-statement.org/);

STARD checklist for the reporting of studies of diagnostic accuracy (Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al., for the STARD Group. Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. Ann Intern Med 2003;138:40-4.) (http://www.stard-statement.org/);

STROBE statement, a checklist of items that should be included in reports of observational studies (http://www.strobe-statement.org/);

MOOSE guidelines for meta-analysis and systemic reviews of observational studies (Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting Meta-analysis of observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. JAMA 2000; 283: 2008-12).

GENERAL RULES

Apart from the features mentioned below, "International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts" documents (www.icmje.org) should be taken as a basis.

The sections that should be included in the articles to be sent to the journal are as follows and should be presented in a way that each starts on a separate page:

Page 1: Title page

Page 2: Turkish Title, Abstract and Keywords

Page 3: Title, Abstract and Key Words in English

Page 4 and afterwards: Main Text

Next page: Resources

Next page: Table Explanation and Table (each table should be specified on a separate page)

Next page: Figure and Image Subtitles and Image / Shapes (each shape must be specified on a separate page)

Title Page

The title page should be considered in the following order:

1- The category in which the article was sent (clinical research, experimental study, review, case report, etc.)

2- Title of the article (the title should not exceed 80 characters and should not contain non-standard abbreviations)

3- Name, surname, contact addresses of the authors and the institution they work at the time of the research

4- The abbreviated title of the article, which is desired to appear at the top of the continuation pages when published in the journal and does not exceed 40 characters.

5- Supporting institutions and organizations, if any

6- If the article has been submitted before, details of the meeting it was presented

7- Communication information of the author to be contacted

8- Indicating the financial support regarding the content of the article, if any

Turkish Abstract

The research articles should consist of the "Objectives", "Methods", "Results", and "Conclusions" sections and should not exceed 250 words. An unstructured abstract should be provided in reviews and case reports. The abstract of case reports should not exceed 100 words. A minimum of 3 and a maximum of 6 keywords should be specified in the Turkish abstract page.

English Abstract

The research articles should consist of "Objectives", "Methods", "Results", and "Conclusions" sections and should not exceed 250 words. At least 3, maximum of 6 English keywords should be determined in the English Abstract page, and English title of the article should be added.

Main Text

The introduction should consist of the Patients / Materials and Methods, Results, Discussion and References sections. Abbreviations should be standard and should be explained in parentheses when they are used first. Internationally accepted units should be used in the measurements.

Tables, Figures and Images

It should be numbered in the order of use in the text, and unnecessary use should be avoided. In the photographs used in the cases, permission should be obtained, and necessary measures should be applied to prevent recognition. Attention should be paid to the quality of photographs and drawings if any. Editorial Board may request correction or renewal in tables, figures and pictures on the grounds that it is not of sufficient quality. Figures and pictures must be original. In order for the pictures, figures and graphics used in another publication to be published in our journal, the necessary permissions must be obtained by the authors and before applying for an article. A copy of the document indicating that the permit has been obtained must be sent to the journal with the article.

References

References should be selected from the ones that are up to date and necessary for the article. References in the text should be indicated in parentheses and numbered according to the order of use. Name of the journals should be abbreviated in accordance with PubMed rules, and abbreviations should not be used in the names of journals which are not included here. Citation of proceedings should be avoided. Manuscripts accepted by a journal but not yet published can be documented as required and used as a source. Information other than this, including unaccepted articles, can be used by stating that there is "unpublished observation" in the article. References should be written according to the examples below, and all the authors should be presented in references up to 6 authors, references which have more authors should be arranged in a way that ''et al.'' abbreviation will be placed at the end of the first three authors. The responsibility for the accuracy of the references belongs to the authors.

Examples

Periodical publication example in Turkish:

Göksedef D, Ömeroğlu NÖ, Denli Ş, Üreyen C, Sayılgan C, İpek G. Sistemik lupus eritematozuslu bir olguda aort yetmezliği nedeniyle aort kapak replasmanı. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2008;39:73-5.

Periodical publication example in a foreign language:

Wolfe F, Hawley DJ, Cathey MA. Termination of slow-acting antirheumatic therapy in rheumatoid arhritis: a 14-year prospective evaluatin of 1017 consecutive starts. J Rheumatol 1990;17:994-1002.

Example of periodical publication published in an online journal:

Yurdakul S. Is there really a higher risk for infection with anti TNF-alpha agents or is there a selection bias? Lett Ed Rheumatol 1(1):e110006. doi:10.2399/ler.11.0006

Example of book section:

Buchanan WW, Dequeker J. History of rheumatic diseases. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. Edinburgh: Mosby; 2003:3-8.

It is recommended that the prepared articles are reviewed according to the following checklist before being sent to the journal:

1- Title page

2- Abstracts (Turkish and English; maximum 100 words in case reports, maximum 250 words in others; structured in research papers)

3- Keywords (at least three each)

4- Main text (subheadings)

5- Resources (Compliance with ICMJE rules)

6- Figures, tables and pictures (numbering; subtitles; originality/ permission letter)

7- Application letter

8- Copyright Transfer Form (signed by all authors)

9- Conflict of Interest Declaration Form (if required)

XXII. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri
26-30 Ekim 2022

Kongre Başkanı
Dr. Yasemin Kabasakal

Kongre Genel Sekreteri
Dr. Gökhan Keser

Kongre Düzenleme Kurulu
Dr. Kenan Aksu
Dr. Timuçin Kaşifoğlu
Dr. Gökhan Sargın
Dr. Taşkın Şentürk
Dr. E. Figen Tarhan

TRD Bilimsel Kurulu
Dr. Bahar Artım Esen
Dr. E. Figen Tarhan
Dr. Emire Seyahi
Dr. Fatoş Önen
Dr. Ender Terzioğlu
Dr. Mehmet Sayarlıoğlu
Dr. Ömer Karadağ
Dr. Servet Akar
Dr. Taşkın Şentürk

XXII. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri
26-30 Ekim 2022

XIV Bilimsel Program / Program Schedule

Özetler / Abstracts

1 Sözlü Sunumlar (SS-001 — SS-030)

31 Poster Sunumlar (PP-001 — PP-165)

187 Sunulu Poster (SP-001 — SP-023)

213 E-bildiri Poster (EP-001 — PS-093)

269 Konuşma Özetleri (KÖ-001 — KÖ-015)

Dizin / Index

286 Yazar Dizini

26 Ekim 2022, Çarşamba	
Saat	**Salon A**
17:15 - 18:00	**Uydu Sempozyumu - 1** **ABBVIE** **Romatoid Artrit Tedavisinde Birçok Soruya Ortak Cevap** **Moderatörler:** Sedat Kiraz, İhsan Ertenli **Konuşmacılar:** Emine Duygu Ersözlü, Cemal Bes abbvie
18:00 - 19:30	**Açılış Oturumu**
	Oturum Başkanı: Gürbüz Gümüşdiş
18:00 - 18:30	**Açılış Konuşması:** Yasemin Kabasakal Gürbüz Gümüşdiş "Bir Kristal Küre"
18:30- 19:30	**Açılış Konferansı:** Orhan Aral "İzmir Yunan Üniversitesi"

27 Ekim 2022, Perşembe

"Nasıl Tedavi Ediyorum?" OTURUMLARI

Saat	Salon 1	Salon 2	Salon 3	Salon 4
	Nasıl Tedavi Ediyorum?	Nasıl Tedavi Ediyorum?	Nasıl Tedavi Ediyorum?	Eklem Ponksiyonu
07:00 - 08:00	**DMARD Direçlli Romatoid Artrit** **Konuşmacı: Selim Nalbant**	**Skleroderma** **Konuşmacı: Yasemin Yalçınkaya** **KONTENJAN DOLDU**	**Psöriyatik Artrit** **Konuşmacı: Eftal Yücel**	**Romatolojide Eklem Aspirasyonu ve Lokal Enjeksiyonlar (Omuz, Dirsek, El Bileği)** **Konuşmacı: Muhammet Çınar** **KONTENJAN DOLDU**
	"Nasıl Tedavi Ediyorum?" oturumlarına katılım 15 kişi ile sınırlı olup, "ön kayıt" şartı aranmaktadır. Oturumlara katılmak isteyen kişilerin **istanbul1@devent.com.tr** adresine e-mail iletmesi gerekmektedr. Başvurular talep önceliğine göre değerlendirilecektir.			

Saat	Salon A	Saat	Salon B
	Romatoid Artrit - I		**İmmunoloji Oturumu**
08:15 - 09:45	***Oturum Başkanları:*** *Gürbüz Gümüşdiş, Vedat Hamuryudan, Ender Terzioğlu*	**08:15 - 09:45**	***Oturum Başkanları:*** *Gülay Kınıklı, Nurşen Düzgün*
08:15 - 08:45	Romatoid Artrit; Patogenezden Tedaviye *Gökhan Keser*	08:15 - 08:30	TNF-alfa, IL-1 ve IL-6: Benzerlikler ve Farklılıklari *Şule Yaşar Bilge*
08:45 - 09:05	Romatoid Artrit Tedavisinde Biyolojik Öncesinde Yeterli DMARD Tedavisi Yapılıyor mu? *Nevsun İnanç*	08:30 - 08:45	İmmun Sistemin Gizli Kahramanları: NK ve ILC (Innate Lenfoid Cells) *Songül Çildağ*
09:05 - 09:25	Romatoid Artrit Engellenebilir mi? Tam Tedavi Mümkün müdür? *Timuçin Kaşifoğlu*	08:45 - 09:00	Th9 ve Th22 Hücreleri *Hakan Emmungil*
09:25 - 09:45	Tartışma	09:00 - 09:15	Anti-Sitokin Tedavilerde Güncel Hedef: GM-CSF *Didem Arslan*
		09:15 - 09:45	Tartışma
09:45 - 10:00	**Kahve Molası**		
10:00 - 10:45	**Uydu Sempozyumu – 2** **LILLY** **Gerçek Yaşam Deneyimleri Işığında Barisitinib Etkililik ve Güvenlilik Verileri** **Moderatör:** Murat İnanç **Konuşmacılar:** Bünyamin Kısacık, Adem Küçük Lilly		
	Sözel Bildiriler - I		**Çocuk Romatolojide Zor Olgular - I**
10:45 - 11:45	***Oturum Başkanları:*** *Feride Göğüs, Hüseyin Turgut Özer, Gökçe Kenar*	**10:45 - 11:45**	***Oturum Başkanları:*** *Balahan Bora Makay, Kenan Barut*
10:45 - 10:55	*Takayasu İnsepsiyon Kohortu' Üç Yıllık İzlem Sonuçları* ***Sunan:*** *Fatma Alibaz Öner, Türk Takayasu Çalışma Grubu Adına*		*Genetik Artropati mi? Enflamatuvar Artropati mi?* ***Konuşmacı:*** *Mehmet Yıldız*
10:55 - 11:05	*Behçet Sendromunda Süper Mikrovasküler Görüntüleme ile Venöz Halo İşareti* ***Sunan:*** *Sinem Nihal Esatoğlu*		*Nedeni Bilinmeyen Döküntü* ***Konuşmacı:*** *Oya Köker*

11:05 - 11:15	*ANCA İlişkili Vaskülitlerde Plazma Değişiminin Etkinliği ve Komplikasyonlarının Değerlendirilmesi: Riskli Hastalarda Eğilim Skoru Eşleştirmesi Analizi Sonuçları* ***Sunan:*** *Burak İnce*	**10:45 - 11:45**	*Sistemik JİA ve Akciğer Tutulumu* ***Konuşmacı:*** *Melike Mehveş Kaplan*
11:15 - 11:25	*ANCA ile ilişkili Vaskülit Hastalarında Malignite Gelişimi: Tek Merkezden Uzun Dönem Gözlemsel Hasta Verileri* ***Sunan:*** *Murat Bektaş*		*Jüvenil Dermatomiyozit* ***Konuşmacı:*** *Zehra Kızıldağ Karabacak*
11:25 - 11:35	*Behçet Hastalığında Femoral Ven İntima-media Kalınlığı Artışı Tam Kat Damar Duvar İnflamasyonunun Göstergesi mi?* ***Sunan:*** *Gizem Sevik*		*Behçet Benzeri MDS-Trizomi 8* ***Konuşmacı:*** *Zeynep Balık*
11:35 - 11:45	*VEXAS Sendromu: Yeni Bir Somatik Mutasyon Hastalığı, Tek Merkez Deneyimi* ***Sunan:*** *Ertuğrul Çağrı Bölek*		*MIS-C Olgusu* ***Konuşmacı:*** *Gülşah Kılbaş*
11:45 - 12:00	Ara		
12:00 - 12:45	**Uydu Sempozyumu – 3** **PFİZER** **Gerçek Yaşam Verileri ve Klinik Deneyimlerle RA tedavisinde Tofasitinib** **Konuşmacılar:** Ahmet Gül, Sedat Kiraz, Kenan Aksu Pfizer		
12:45 - 13:30	**Öğle Yemeği**		
	Seçilmiş Poster Tartışmaları - 1		
13:30 - 14:00	***Poster Tartışmacıları:*** *Adem Küçük (1. Grup), Özgül Soysal Gündüz (2. Grup), Ali Şahin (3. Grup), Murat Taşçı (4. Grup)*		
1. Grup	ANCA İlişkili Vaskülit Değerlendirmesinde Yeni Oyuncu: Hasta Kaynaklı Ölçütler (AAV-PRO): Gerçek Yaşam Deneyimi **Sunan:** Emine Erkantarcı Levent		
	Behçet Sendromunun Vasküler Tutulumunda İnfliksimab Tedavisi Sonuçları: Retrospektif Bir Kohort Çalışması **Sunan:** Gülen Hatemi		
2. Grup	Ana Femoral Ven Duvar Kalınlığının Doppler Ultrasonografi ile Ölçümü, Oküler Behçet Hastalığını Diğer İnflamatuar Üveitlerden Ayırt Etmek İçin Yararlı Bir Tanı Aracıdır **Sunan:** Seda Kutluğ Ağaçkıran		
	Vasküler Behçet Hastalarında Post-trombotik Sendrom Gelişme Riskinin Prospektif İzlemi **Sunan:** Alida Aliyeva		
3. Grup	Behçet Hastalığında Yaygın Venöz İnflamasyonun Kanıtı Olarak Artmış İnferior Vena Kava Duvar Kalınlığı **Sunan:** Seda Kutluğ Ağaçkıran		
4. Grup	Elit Sporcularda Ultrason ile Tespit Edilen Entezeal Değişikliklerin Değerlendirilmesi **Sunan:** Sibel Bakırcı		
	Pyoderma Gangrenozum ve Hidradenitis Suppurativa Patolojik Tanılı Biyopsi Örneklerinde JAK-STAT Yolunun İncelenmesi **Sunan:** Tuba Demirci Yıldırım		
	Behçet Hastalığı		**Romatolojide Taklitçiler**
14:00 - 15:30	***Oturum Başkanları:*** *Hasan Yazıcı, Haner Direskeneli, Melike Melikoğlu*	**14:00 - 15:30**	***Oturum Başkanları:*** *Ümit Ölmez, Bünyamin Kısacık*

14:00 - 14:15	Genetik Yatkınlık: HLA-B51 ve Ötesi *Ahmet Gül*	14:00 - 14:15	Mukopolisakkaridozlar *Gözde Yıldırım Çetin*
14:15 - 14:35	Vasküler Tutulum *Emire Seyahi*	14:15 - 14:35	Romatizmal Hastalıkları Taklit Eden Enfeksiyöz Hastalıklar *Funda Erbasan*
14:35 - 14:55	Behçet Hastalığında Hedefe Yönelik Tedavi *Gülen Hatemi*	14:35 - 14:55	Paraneoplastik Romatolojik Hastalıklar *Emel Gönüllü*
14:55 - 15:15	Tartışma	14:55 - 15:15	Vaskülit Taklitçileri *Ediz Dalkılıç*
		15:15 - 15:30	Tartışma
15:15 - 15:45	Kahve Molası		
15:45 - 16:30	**Uydu Sempozyumu – 4** **FARMANOVA** **Secukinumabın Hayata Hareket Katan Yolculuğu Devam Ediyor: SpA Tedavisinde Son Gelişmeler** **Oturum Başkanları:** Servet Akar, Sedat Kiraz **Konuşmacılar:** Cemal Bes, Umut Kalyoncu FARMANOVA		
	Romatoid Artrit - II		**Romatoid Artrit - II**
16:30 - 17:45	***Oturum Başkanları:*** *Murat Turgay, Nevsun İnanç*	**16:30 - 17:50**	***Oturum Başkanları:*** *Gökhan Keser, Pamir Atagündüz, Hamide Kart Köseoğlu*
16:30 - 16:50	Romatoid Artrit Tedavisinde Kortikosteroid Kullanımının Prensipleri *Ender Terzioğlu*	16:30 - 17:00	How the gut may feed joint inflammation in spondylarthritis? *Dirk Elewaut*
16:50 - 17:10	Geç Başlangıçlı Romatoid Artrit *Gökhan Sargın*	17:00 - 17:20	Spondilartritlerin Ayırıcı Tanısı *Sedat Kiraz*
17:10 - 17:30	Zor Romatoid Artrit ve Tedavi Yaklaşımı *İhsan Ertenli*	17:20 - 17:40	Spondilartritlerde Biyolojik Tedavi Yanıtsızlığı: Ne Yapılmalı? *İsmail Sarı*
17:30 - 17:45	Tartışma	17:40 - 17:50	Tartışma
ÇALIŞMA GRUBU TOPLANTILARI			
	Salon 1	**Salon 2**	
	TRD Vaskülit Çalışma Grubu	**PART-2 Çalışma Grubu Toplantısı**	
18:00 - 19:00	Haner Direskeneli, Fatma Alibaz, Ömer Karadağ	***Koordinatör***: Umut Kalyoncu Üyeler: Dilek Solmaz, Gezmiş Kimyon (Sadece davetli katılımcılara açıktır.)	

28 Ekim 2022, Cuma

"Nasıl Tedavi Ediyorum?" OTURUMLARI

	Salon 1	Salon 2	Salon 3	Salon 4
Saat	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**	**Eklem Ponksiyonu**
07:00 - 08:00	**Kolşisin dirençli FMF** **Konuşmacı: Serdal Uğurlu**	**Sjögren Sendromu** **Konuşmacı: Yasemin Kabasakal**	**NSAİİ Dirençli AxSpA** **Konuşmacı: Pamir Atagündüz**	**Romatolojide eklem aspirasyonu ve lokal enjeksiyonlar (Kalça, Diz ve Ayak Bileği)** **Konuşmacı: Hakan Erdem** **KONTENJAN DOLDU**
	"Nasıl Tedavi Ediyorum?" oturumlarına katılım 15 kişi ile sınırlı olup, "ön kayıt" şartı aranmaktadır. Oturumlara katılmak isteyen kişilerin **istanbul1@devent.com.tr** adresine e-mail iletmesi gerekmektedr. Başvurular talep önceliğine göre değerlendirilecektir.			

Saat	**Salon A**	**Saat**	**Salon B**
	Psöriatik Artrit		**Geleneksel Sentetik DMARD'lar**
08:15 - 09:30	***Oturum Başkanları:*** *Yasemin Kabasakal, Sedat Kiraz, Süleyman Özbek*	**08:15 - 09:30**	***Oturum Başkanları:*** *Şule Apraş Bilgen, Şenol Kobak*
08:15 - 08:35	Psoriatik artrit engellenebilir mi? *Sibel Zehra Aydın*	08:15 - 08:30	Metotreksat *Mustafa Özmen*
08:35 - 08:55	PsA'de Ko-morbiditeler Tedavimizi Nasıl Etkiliyor? *Dilek Solmaz*	08:30 - 08:45	Sulfasalazin *Emine Duygu Ersözlü*
08:55 - 09:15	Psöriatik Artrit 2022 Tedavi Güncellemesi *Umut Kalyoncu*	08:45 - 09:00	Hidroksiklorokin *Seval Pehlivan*
09:15 - 09:30	Tartışma	09:00 - 09:15	Leflunomid *Melike Kalfa Ersoy*
		09:15 - 09:30	Tartışma
09:30 - 10:00	**Kahve Molası**		
10:00 - 10:45	**Uydu Sempozyumu – 5** **BOEHRİNGER** **Pulmoner fibroziste progresyonu yavaşlatın** **Konuşmacılar:** Ender Terzioğlu, İsmail Hanta Boehringer Ingelheim		
	Sözel Bildiriler - II		**Romatolojinin Vazgeçilmez Branşı: Radyoloji ve İpuçları**
10:45 - 11:45	***Oturum Başkanları:*** *İzzet Fresko, Timur Pırıldar, Cem Özişler*	**10:45 - 11:45**	***Oturum Başkanları:*** *Kenan Aksu, Meryem Can, İbrahim Kıyıcı*
10:45 - 10:55	Sitokin Salınım Testi Kullanılarak Periferik T-Yardımcı Hücre Profiline Göre Biyolojik Tedavi Karar Algoritması: Pilot Çalışma **Sunan:** Gizem Ayan	10:45 - 11:05	İnflamatuar Artritlerde Konvansionel Radyolojik Bulgular ve Ayırıcı Tanıda Düşünülmesi Gereken Durumlar *Şebnem Örgüç*
10:55 - 11:05	Aksiyal Spondiloartropati Hastalarında İntestinal İnflamasyonun MR Enterografi Bulguları ve Histopatoloji ile Korelasyonu **Sunan:** Hasan Basri Yapıcı	11:05 - 11:25	Erken Artritte Ultrason *Salih Pay*
11:05 - 11:15	Biyolojik İlaçlarla Tedavi Edilen Aksiyal Spondiloartritli Kişilerde Sürekli Remisyonun Prediktörleri **Sunan:** Bayram Farisoğulları	11:25 - 11:45	Vaskülitlerde Girişimsel Radyoloji Endikasyonları *Mustafa Parıldar*

11:15 - 11:25	Aksiyel Spondiloartrit Olgularında Serum Subfatin, CTHRC1, CTRP3 ve CTRP6 Seviyelerinin Hastalık Aktivitesi ile Korelasyonu **Sunan:** Merve Uçar Baytaroğlu		
11:25 - 11:35	Psöriazis Varlığı Aksiyal Spondiloartritli Hastalarda Yapısal Hasarı Artırıyor Olabilir **Sunan:** Haluk Cinaklı		
11:35 - 11:45	AA Amiloidozlu Hastalarda Amiloid Fırtınası Artmış Amiloid Yükü ve Yüksek Mortalite ile İlişkilidir **Sunan:** Murat Bektaş		
11:45 - 12:00	**Ara**		
12:00 - 12:45	**Uydu Sempozyumu - 6** **LILLY** **Psöriyatik Artrit ve Aksiyel Spondiloartrit Tedavisinde Ixekizumab Etkililik ve Güvenlilik Verileri** **Moderatör:** Kenan Aksu **Konuşmacılar:** Pamir Atagündüz, Servet Akar Lilly		
12:45 - 13:30	**Öğle Yemeği**		
13:30 - 14:00	**Seçilmiş Poster Tartışmaları - 2**		
	Poster Tartışmacıları: *Müge Aydın Tufan (1. Grup), Gerçek Can (2. Grup), Murat Yiğit (3. Grup), Selda Öktem (4. Grup)*		
1. Grup	Psöriazis Hastalarında Psöriyatik Artrit için Yeni Bir Tarama Aracı: TurPAS **Sunan:** Gizem Ayan		
	Nöropatik Ağrı Aksiyal Spondiloartropati Hastalarının Biyolojik İlaç Değişim Kararında Kafa Karıştırıcı Bir Faktördür **Sunan:** Tahir Saygın Öğüt		
2. Grup	Aksiyel Spondiloartrit Hastalarında Sekukinumab ve Adalimumab Tedavisi Altında Ön Üveit Sıklığının Karşılaştırılması; Gerçek Yaşam Verisi- TÜRK-BİO Veri Tabanı Sonuçları **Sunan:** Cansu Akleylek		
	Psöriatik Artritte Tedavi Hedefine Ulaşmak İçin Aşılması Gereken Engeller **Sunan:** Gülay Alp		
3. Grup	Spondiloartrit Hastalarında Gözden Kaçan Tutulumların Rutin Toraks Tomografisiyle Değerlendirilmesi; Kostotransvers, Kostovertebral, Sternoklaviküler ve Manibrium Sterni Eklemleri **Sunan:** Emine Büşra Ata		
	Aksiyel Spondiloartrit Hastalarında Kalça Tutulumu ile İlişkili Faktörler ve Kalça Tutulumunun Tedavi Seçimine Etkileri; Treasure Deneyimi **Sunan:** Elif Durak Ediboğlu		
4. Grup	Romatizmal Hastalıklarda COVID-19 Sıklığı ve Ölüm Oranlarının Değerlendirilmesi **Sunan:** Ezgi Çimen Güneş		
	Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalarında Hastalık Algısının İlaç Uyumu ile İlişkisinin Değerlendirilmesi **Sunan:** Sibel Yılmaz Öner		
	Vaskülitler - I		**Pediatrik Romatoloji**
14:00 - 15:15	***Oturum Başkanları:*** *Haner Direskeneli, Refik Ali Sarı, Mehmet Sayarlıoğlu*	**14:00 - 15:15**	***Oturum Başkanları:*** *Seza Özen, Erbil Ünsal, Güzide Aksu*

14:00 - 14:30	Management of ANCA-associated vasculitis *Benjamin Terrier*	14:00 - 14:20	Çocukluk Çağında Yeni Tanımlanmış Otoinflamatuar Hastalıklar *Yelda Bilginer*
14:30 - 14:50	Büyük Damar Vaskülitlerin Tanı ve Tedavisinde Görüntüleme Yöntemleri *Ömer Karadağ*	14:20 - 14:40	Spondiloartropatiler Çocukluk Çağında Neden ve Hangi Klinik Bulgularla Farklı? *Özgür Kasapçopur*
14:50 - 15:10	ANCA ilişkili Vaskülit Tedavisinde Glukokortikoidler: Steroidsiz İdame Mümkün mü? *Haner Direskeneli*	14:40 - 15:00	Çocukluk Çağında Yeni Tanımlanan Klinik Tablo: MİS-C Sendromu *Betül Sözeri*
15:10 - 15:15	Tartışma	15:00 - 15:15	Tartışma
15:15 - 15:45	**Kahve Molası**		
15:45 - 16:30	**Romatolojide Erken Tanıda Yapay Zekanın Yeri** **Oturum Başkanları: Ayhan Dinç, Kemal Üreten** **Konuşmacı: Koray Taşçılar**		**Bağ dokusu Hastalıklarında Pulmoner Hipertansiyon ve Tedavisi** **Konuşmacı: Süleyman Serdar Koca**
	Spondilartritler - II		**Kristal Artritler**
16:30 - 17:45	***Oturum Başkanları:*** *Nurullah Akkoç, Cengiz Korkmaz, Rıdvan Mercan*	**16:30 - 17:45**	***Oturum Başkanları:*** *Necati Çakır, Kemal Üreten*
16:30 - 16:50	Aksiyal Spondiloartritlerde Görüntüleme *Servet Akar*	16:30 - 16:50	Kristal Artrit Patogenezi *Berna Göker*
16:50 - 17:10	Geç Başlangıçlı Spondilartritler *Fatoş Önen*	16:50 - 17:10	Kondrakalsinoz: Tanı, Ayırıcı Tanı ve Tedavi *Ali Taylan*
17:10 - 17:30	Aksiyal Spondiloartritte Tedavi Yanıtını Belirleyen Faktörler ve Klinik Fenotipler *Pamir Atagündüz*	17:10 - 17:30	Gut Hastalığı Tedavisi *Mehmet Akif Öztürk*
17:30 - 17:45	Tartışma	17:30 - 17:45	Tartışma
18:00 - 19:00	TRD Toplantısı (Dernek üyelerine açıktır)		

29 Ekim 2022, Cumartesi				
"Nasıl Tedavi Ediyorum?" OTURUMLARI				
Saat	**Salon 1**	**Salon 2**	**Salon 3**	**Salon 4**
	Nasıl Tedavi Ediyorum?	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**	**Nasıl Tedavi Ediyorum?**
07:00 - 08:00	**Behçet Hastalığı** **Konuşmacı: Vedat Hamuryudan** **KONTENJAN DOLDU**	**Antifosfolipid sendromu** **Konuşmacı: Ayten Yazıcı**	**DMARD Dirençli Erişkin Still Hastalığı** **Konuşmacı: Salih Pay**	**Biyolojik ile Remisyonda Giden Hastalara Yaklaşım** **Konuşmacı: Cemal Bes**
	"Nasıl Tedavi Ediyorum?" oturumlarına katılım 15 kişi ile sınırlı olup, "ön kayıt" şartı aranmaktadır. Oturumlara katılmak isteyen kişilerin **istanbul1@devent.com.tr** adresine e-mail iletmesi gerekmektedr. Başvurular talep önceliğine göre değerlendirilecektir.			

Saat	**Salon A**	**Saat**	**Salon B**
	Sistemik Lupus Eritematozus ve Antifosfolipid Sendromu		
08:15 - 09:30	***Oturum Başkanları:*** *Lale Öcal, Fulya Coşan, Vedat Gerdan*	**08:15 - 09:30**	***Oturum Başkanları:*** *İhsan Ertenli, Fatih Yıldız, Sercan Gücenmez*
08:15 - 08:35	Recent Advances in the Antiphospholipid Syndrome *Anisur Rahman*	08:15 - 08:35	Glukokortikoid Osteoporozu ve Tedavisi *Nurdan Kotevoğlu*
08:35 - 08:55	Sistemik Lupus Eritematozusta İnterferonların Rolü *Bahar Artım Esen*	08:35 - 08:55	Osteoporoz Tedavisinde RANK-RANKL Etkileşiminin İnhibisyonu *Nuran Türkçapar*
08:55 - 09:15	Sistemik Lupus Eritematozusta Hedefe Yönelik Tedaviler *Murat İnanç*	08:55 - 09:15	Romatolojide D Vitamini Tedavisi: Güncelleme *Simin Hepgüler*
09:15 - 09:30	Tartışma	09:15 - 09:30	Tartışma
09:30 - 10:00	**Kahve Molası**		
10:00 - 10:45	**Sağlık Bakanlığı Otoantikor İstem Güncellemesi** **Oturum Başkanları:** Umut Kalyoncu, Orhan Küçükşahin **Romatoid Faktör ve anti-CCP:** Hasan Satış **ANA, ENA, ds-DNA:** Berkan Armağan **APLS ve ANCA:** Duygu Tecer		
10:45 - 12:00	**Sözel Bildiriler - III**		**COViD-19**
10:45 - 12:00	***Oturum Başkanları:*** *Şeminur Haznedaroğlu, Ayşe Cefle, Yavuz Pehlivan*	**10:45 - 11:45**	***Oturum Başkanları:*** *Ahmet Işık, Mehmet Şahin, Servet Yolbaş*
10:45 - 10:55	Sklerodermada Peptid Pd29 ve Upadacitinib (Abt-494)'in Fibrozise Olan Etkilerinin İncelenmesi **Sunan:** Ayşe Koçak	10:45 - 11:05	COVID 19 ve Romatizmal Hastalıklar: Neler Öğrendik? *Mehmet Soy*
10:55 - 11:05	Lupus Nefritinde Serum ve İdrarda Çözünür CD163'ün ve Böbrek Biyopsilerinde CD163 Doku Ekspresyonunun Hastalık Aktivitesiyle İlişkisi **Sunan:** Erdem Gürel	11:05 - 11:25	Aşılar: Dikkat edilmesi gereken Noktalar ve İstenmeyen Yan Etkiler *Cemal Bes*
11:05 - 11:15	Romatoid Artrit Hastalarının Kullanmakta Olduğu İlaçlar, Quantiferon Test Sonuçlarını Etkiler mi? **Sunan:** Zehra Özsoy	11:25 - 11:45	Güncel COVID-19 Tedavisi *Ahmet Omma*

11:15 - 11:25	Sistemik Skleroz Patogenezindeki Epitel-Mezenkimal Geçiş (EMT) Yollağı ile İlişkili mikroRNA'ların Araştırılması: Yeni Bir Biyomarker Olabilir mi? **Sunan:** Belkıs Nihan Coşkun		
11:25 - 11:35	Prospektif Gözlemsel Bir İnterstisyel Akciğer Hastalığı Kohortunda Bağ Dokusu Hastalığı/ Otoimmünite Belirteçleri **Sunan:** Ufuk İlgen		
11:35 - 11:45	Romatoid Artrit'li Hastalarda LRG-1 Molekülünün Hastalık Aktivite İndeksleri ile İlişkisi **Sunan:** Gezmiş Kimyon		
11:45 - 11:55	Granülomatoz Mastite Romatolojik Yaklaşım; Çok Merkezli Vaka Serisi **Sunan:** Selime Ermurat		
11:45 - 12:00	**Ara**		
12:00 - 12:45	**Advances in EGPA** **Konuşmacı: Benjamin Terrier**	**12:00 - 12:45**	**Çocuk Romatolojide Zor Olgular II** **Oturum Başkanlar: Nuray Aktay Ayaz, Sezgin Şahin**
			Monogenik Lupus **Konuşmacı:** Esra Esen
			Nedeni Bilinmeyen MAS **Konuşmacı:** Şengül Çağlayan
			Fosfomevalonat Kinaz Eksikliği **Konuşmacı:** Çisem Yıldız Yıldırım
			HA 20 Olgusu **Konuşmacı:** Fatma Gül Demirkan
			JDM ve Skleroderma Overlap Olgusu **Konuşmacı:** Gülçin Aytaç
12:45 - 13:30	**Öğle Yemeği**		
13:30 - 14:00	**Seçilmiş Poster Tartışmaları - 3**		
	Poster Tartışmacıları: *Duygu Temiz Karadağ (1. Grup), Önay Gerçik (2. Grup), Uğur Karasu (3. Grup), Mete Pekdiker (4. Grup)*		
1. Grup	Fare Skleroderma Modelinde Selektif JAK 1/2 İnhibitörü Baricitinib'in Akciğer ve Deri Fibrozisi Gelişimi Üzerine Etkilerinin Araştırılması **Sunan:** Semih Gülle		
	Sistemik Lupus Eritematozus ve Antifosfolipid Sendromlu Gebelerde Kompleman Sistemi Aktivasyonu ile TNF alfa'nın Gebelik Seyir ve Sonuçlarına Etkisi **Sunan:** Akın Işık		
2. Grup	Primer Sjögren Sendromunun Takibi: ESSDAI mi ESSPRI mi? **Sunan:** Ufuk İlgen		
	Primer Sjögren Sendromlu Hastalarda Günlük Faaliyetlerde Azalma İle İlişkili İpuçları **Sunan:** Gonca Mumcu		
3. Grup	Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda [i]Overt[/i] ve [i]Latent[/i] Poliotoimmünite: Tek Merkez Kohortun Prospektif Kesitsel Analizi **Sunan:** Arzu Taghiyeva		
	Biyolojik Tedavi Kullanan ve Tedavi Öncesi Quantiferon Testi Negatif Bulunan Hastalarda, İzlem Sırasında Quantiferon Testi Pozitifliği Saptanma Sıklığı **Sunan:** Fulya Coşan		

4. Grup	COVID-19 Aşıları Sonrası Gelişen İnflamatuar Romatizmal Hastalıklar **Sunan:** Gamze Akkuzu		
	Adenozin Deaminaz-2 Eksikliğinde Aile Temelli Fenotip, Genotip ve Fonksiyonel Analiz, Tek Merkez Çalışması **Sunan:** Şengül Çağlayan		
	İdiopatik İnflamatuvar Myopatiler		**Vaskülitler - II**
14:00 - 15:15	***Oturum Başkanları:*** *Göksal Keskin, Atalay Doğru, Hamit Küçük*	**14:00 - 15:15**	***Oturum Başkanları:*** *Kenan Aksu, Sevil Kamalı, Sinem Nihal Esatoğlu*
14:00 - 14:20	İnflamatuar Myozitler ve İlişkili Otoantikorlar *Taşkın Şentürk*	14:00 - 14:20	Sistemik Vaskülitler ve Gebelik *Nilüfer Alpay Kanıtez*
14:20 - 14:40	İnflamatuar/Non İnflamatuar Myozit/Myopati Ayırımı *Şükran Erten*	14:20 - 14:40	Sistemik Vaskülitlerin Tanı, Takip ve Tedavisinde Biyobelirteçler *Veli Yazısız*
14:40 - 15:00	Statin Miyopatisi: Güncelleme *Berivan Bitik*	14:40 - 15:00	Büyük Damar Vaskülitleri Tedavisi *Kenan Aksu*
15:00 - 15:15	Tartışma	15:00 - 15:15	Tartışma
15:15 - 15:45	**Kahve Molası**		
	Güncel Romatoloji Pratiğinde Önemli Konular - I		**Akılcı İlaç Kullanımı**
15:45 - 16:30	***Oturum Başkanı:*** *Müge Bıçakcıgil*	**15:45 - 16:30**	***Oturum Başkanları:*** *Yüksel Maraş, Elif Er*
15:45 - 16:00	Romatolojide IVIG: Hangi Hastalıkta? Ne Zaman? Hangi Dozda? *Emine Figen Tarhan*	15:45-16:00	Geleneksel DMARD Kullanımı *Sibel Bakırcı*
16:00 - 16:15	Sjögren Sendromu Tanı ve Tedavisinde Güncelleme *Zeynep Özbalkan*	16:00 - 16:15	JAK Kinaz İnhibitörleri Kullanımı *Sevinç Can Sandıkçı*
16:15 - 16:30	Polimiyalji Romatika Tedavisi: 2022 Güncelleme *Fatma Alibaz Öner*	16:15 - 16:30	Biyolojik DMARD Kullanımı *Pınar Talu*
	Otoinflamatuvar Hastalıklar		**Güncel Romatoloji Pratiğinde Önemli Konular - II**
16:30 - 17:55	***Oturum Başkanları:*** *Huri Özdoğan, Ahmet Gül, Eren Erken*	**16:30 - 17:45**	***Oturum Başkanları:*** *Veli Çobankara, Aşkın Ateş, Soner Şenel*
16:30 - 17.00	VEXAS Syndrome *Peter Grayson*	16:30 - 16:50	IgG4 ile İlişkili Hastalık Ayırıcı Tanısı *Orhan Küçükşahin*
17.00 - 17:20	Ailevi Akdeniz Ateşi Dışı Otoinflamatuvar Hastalıkların Ayırıcı Tanısı *Serdal Uğurlu*	16:50 - 17:10	Retroperitoneal Fibrosis: Ayırıcı Tanı ve Tedavi *Döndü Üsküdar Cansu*
17:20 - 17:40	E148Q, R202Q ve Diğer Tartışmalı MEFV Gen Pozitifliklerine Yaklaşım *Abdurrahman Tufan*	17:10 - 17:30	Kriyoglobulinemi ile İlişkili Romatolojik Hastalıklar *Abdülsamet Erden*
17:40 - 17:55	Tartışma	17:30 - 17:45	Tartışma

ÇALIŞMA GRUBU TOPLANTILARI		
	Salon 1	Salon 2
	Sistemik Skleroz Çalışma Grubu	TRD Genç Romatologlar Toplantısı
18:00 - 19:00	**Organizasyon Komitesi:** Dr. Duygu Temiz Karadağ (koordinatör) Dr. Alper Sarı Dr. Mustafa Erdoğan **Sistemik Skleroz Çalışma Grubu Danışma Kurulu** Dr. Ali Akdoğan Dr. Merih Birlik Dr. Süleyman Serdar Koca Dr. Gülen Hatemi Dr. Ayşe Çefle "Dernek üyelerinin katılımına açıktır."	"TRD Genç Romatologlar'a üye olan veya olmak İsteyen kişilerin katılımına açıktır.

30 Ekim 2022, Pazar			
Saat	**Salon A**	**Saat**	**Salon B**
	Sistemik Skleroz		**Güncel Romatoloji Pratiğinde Önemli Konular - III**
09:00 - 10:15	***Oturum Başkanları:*** *Murat İnanç, Merih Birlik, Esen Kasapoğlu Günal*	**09:00 - 10:15**	***Oturum Başkanları:*** *Sema Yılmaz, Sedat Yılmaz*
09:00 - 09:20	Sistemik Skleroz Patogenezi: Güncelleme *Süleyman Serdar Koca*	09:00 - 09:20	Karaciğer ve Böbrek Yetmezliği olan İnflamatuar Romatizmal Hastalıklarda Tedavi Yaklaşımı *Adem Küçük*
09:20 - 09:40	Sistemik Sklerozda Dijital Ülser Tedavisinde TRD Kılavuz Önerileri *Duygu Temiz Karadağ*	09:20 - 09:40	Romatoloji Bakış Açısıyla Check-point İnhibitörleri *Engin Tezcan*
09:40 - 10:00	Sistemik Skleroz 2022 Tedavisi *Ali Akdoğan*	09:40 - 10:00	Malignitesi ve Romatizmal Hastalığı Olan Hastalarda Tedavi Yaklaşımı Ne Olmalıdır? *Neslihan Yılmaz*
10:00 - 10:15	Tartışma	10:00 - 10:15	Tartışma
	2022 Ulusal Romatoloji Kongresinde Öne Çıkanlar		
10:45 - 12:00	***Oturum Başkanları:*** *Yasemin Kabasakal, Gökhan Keser*		
10:45 - 11:05	Temel Bilimler ve Laboratuvar Bulgularında Öne Çıkanlar *Ali Şahin*		
11:05 - 11:25	Klinik Bulgularda Öne Çıkanlar *Levent Kılıç*		
11:25 - 11:45	Tedavide Öne Çıkanlar *Gezmiş Kimyon*		
11:45 - 12:00	Tartışma ve Kapanış		

Ulusal ROMATOLOJİ Dergisi
Journal of Turkish Society for Rheumatology www.romatolojidergisi.org

DOI: 10.4274/raed.galenos.2022.S1
Ulus Romatol Derg 2022;14(Suppl 1):1-298

XXII. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri
26-30 Ekim 2022
Sözlü Sunumlar
(SS-001 — SS-030)

SS-001

"Takayasu insepsiyon kohortu" üç yıllık izlem sonuçları

Fatma Alibaz Öner, Türk Takayasu Çalışma Grubu Adına

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Nadir bir büyük damar vasküliti olan Takayasu arteritinin uzun dönem prognozu literatürde sınırlı sayıda çalışmada ve retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yeni tanı Takayasu arteriti hastalarının uzun dönem prospektif izleminin planlandığı "Takayasu İnsepsiyon Kohortu"nun sonuçlarının sunulması amaçlanmaktadır.

Yöntem: Son yirmi dört ay içerisinde tanı almış olan Takayasu arteriti hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastaların bazal ve en az yıllık aralıklarla olan izlem viziti verisi, uluslararası elektronik bir veri tabanı olan 'Takayasu's Arteritis Registry'e kaydedildi. Sonuçlar daha önce retrospektif olarak bildirilmiş olan Türk Takayasu arteriti kohortu ile karşılaştırıldı (Bıçakcıgil et al. 2009).

Bulgular: Çalışmaya Türkiye'deki 15 tersiyer merkezden toplam 166 Takayasu arteriti hastası (yaş: 38,5±13,1, K/E: 142/24) dahil edildi. Tanı gecikmesi ortanca 12 (1-420) (ortalama ± SS: 35±62) ay idi. Anjiyografik sınıflamaya göre bazal vizitte hastaların %63,4'ü tip 1, sadece %18,2'si ise tip 5 hastalığa sahipti. Sonuçlarımızı daha önce "Türk Takayasu Çalışma Grubu" tarafından bildirilen retrospektif kohort sonuçları ile karşılaştırdığımızda ekstremite kladikasyosu (%79 vs. %48) insepsiyon kohortunda daha sık gözlenirken, nabız kaybı (%34,6 vs. %88) daha düşük oranda saptandı. Karotidini yalnızca insepsiyon kohortunda mevcuttu. Benzer şekilde mukokutanöz bulgular (%20,5 vs. %8,8) yeni tanı hastalığın bir özelliği gibi görünmekteydi. İnsepsiyon kohortu tanıda komorbiditeler açısından değerlendirildiğinde dislipidemi %17,6, diyabet %15,1, obezite (VKİ >30) %14 ve sigara öyküsü %19 oranında saptandı. Tanı sonrası 22 hastaya (%13) pulse kortikosteroid (KS) ve %86,4'üne (140/162) oral KS (1 mg/kg) verildiği izlendi. KS'ye ek olarak 96 hasta (%57,8) metotreksat, 29 hasta (%17,5) azatiopirin, 6 (%3,6) hasta siklofosfamid, 3 (%1,8) hasta leflunomid, 4 (%2,4) hasta mikofenolat mofetil ve 15 (%9) hasta biyolojik (4 tosilizumab, 8 infliksimab, 3 adalimumab) tedavi almıştı. Doksan üç (%56) hastaya ait 286 takip viziti mevcuttu. Ortalama 34,1±23,4 ay takip süresince %87 hastada remisyon geliştiği görüldü. Relaps %23 hastada izlendi. Mortalite oranı %2 (2/93) (1 hasta miyokard enfarktüsü, 1 hasta total barsak iskemisi nedeniyle) saptandı. Hastaların bazal ve takip sonrası hasar skorları benzerdi (bazal vs. takip sonu: TADS 3 (0-13) vs. TADS 3 (0-16), p=0,73).

Sonuç: Çok merkezli Takayasu arteriti insepsiyon kohortu takip verilerine göre, sistemik enflamasyonun belirti ve bulguları tanıda daha ön planda iken, hasar ve vasküler tutulum yaygınlığında artış hastalık seyrinde gelişmektedir. İnsepsiyon kohortumuzun 3 yıllık izlem sonuçları immünosüpresif tedaviye rağmen hastaların yaklaşık dörtte birinde relaps geliştiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Mortalite, prognoz, remisyon, relaps, Takayasu arteriti

Tablo 1. İnsepsiyon kohortu ve retrospektif kohort Takayasu arteriti hastalarının klinik özellikleri

	İnsepsiyon Kohortu (n=166)	Retrospektif Kohort (Bicakcigil, et al) (n=248)
Konstitusyonel semptomlar	116/166 (69.9%)	163/248/ (66%)
Ekstremite kladikasyonu	99/126 (79%)	119/248 (48%)
Karotidini	31/126 (24.6%)	-
Nabız kaybı	45/130 (34.6 %)	218/248 (88%)
Kas-iskelet sistemi tutulumu	94/166 (56.6%)	104/248 (42%)
Mukokutanöz bulgular	34/166 (20.5%)	22/248 (8.8%)
Solunum sistemi bulguları	46/166 (27.7%)	22/184 (12%)
Nörolojik sistem bulguları	72/166 (43.4%)	156/248 (63%)
Kardiyovasküler sistem semptomları	126/166 (75.9 %)	141/248 (57%)
Oftalmolojik tutulum	25/166 (15.1%)	57/248 (36%)

SS-002

Behçet sendromunda süper mikrovasküler görüntüleme ile venöz halo işareti

Yasemin Kayadibi[1], Yeşim Özgüler[2], Melike Melikoğlu[2], Sinem Nihal Esatoğlu[2], Ahmet Üstündağ[1], Uğur Kimyon[3], Ayşe Kalyoncu Uçar[1], İbrahim Adaletli[1], Gülen Hatemi[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Süper mikrovasküler görüntüleme (SMG), renkli Doppler US (CDUS) ile karşılaştırıldığında düşük hızlı kan akım sinyallerini hareket artefaktlarından ayırarak küçük damarların daha hassas bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan yeni bir tekniktir. Yüzeyel tromboflebit (STM), Behçet sendromlu (BS) hastalarda yaygın bir bulgudur ve prokoagülan bir durumdan ziyade damar duvarının iltihabı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. BS'li hastaların STM lezyonlarını kontrollerle birlikte SMG kullanarak değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Fizik muayenede nodüler lezyonları olan 45 BS (16 K/29 E, ortalama yaş: 40,0±12,2) hastasını ve BS olmayan 10 (6 K/4 E ortalama yaş: 45,0±10,4) hastayı inceledik. B-mod US, CDUS ve SMG aynı radyolog tarafından yapıldı ve kaydedildi. Görüntüler daha sonra iki radyolog tarafından ayrı ayrı lezyon alanın ven içerip içermemesi, ven mevcutsa lümen içi trombüs varlığı, ven duvar kalınlığı ve ven duvarındaki renk kodlamalarının varlığı değerlendirildi. Her iki radyolog da teşhislere ve birbirlerinin değerlendirmelerine karşı kördü.

Bulgular: On altı BS ve 3 BS olmayan hastanın nodüler lezyonlarına STM tanısı konuldu. BS'li 4 hastaya, BS olmayan 1 hastaya tromboz olmadan flebit ve kalan 20 BS ve 6 BS olmayan hastaya eritema nodozum tanısı kondu. On üç/16 (%81) STM'li BS hastasında, flebitli 1 (%25) BS hastasında görüntüleme yöntemlerinden sadece SMG ile ven duvarını çepeçevre saran halo şeklinde sinyal tespit edildi (Şekil 1). Eritema nodozumlu BS hastalarında bu bulgu gözlenmedi. BS olmayan STM'li 3 hastadan sadece 1'inde (%33) venöz halo işareti vardı. BS olmayan diğer hastaların hiçbirinde venöz halo işareti yoktu. Gözlemciler arası güvenilirlik iyiydi (κ=0,96, p<0,001).

Sonuç: STM'li BS hastalarının çoğunda SMG ile damar duvarında enflamasyonla ilişkili olduğunu düşündüğümüz venöz halo bulgusu saptandı. Tanımladığımız bu bulgunun BS'ye özgüllüğünü ve önemini anlamak için daha fazla sayıda BS hastasının farklı vasküler lezyonlarının uygun kontrollerle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, Doppler ultrasonografi, süper mikrovasküler görüntüleme, yüzeyel tromboflebit

Şekil 1. Behçet sendromunda nodüler lezyonun klinik, Renkli Doppler, power Doppler ve süper mikrovasküler görüntüleme ile elde edilen resimleri

SS-003

ANCA ilişkili vaskülitlerde plazma değişiminin etkinliği ve komplikasyonlarının değerlendirilmesi: Riskli hastalarda eğilim skoru eşleştirmesi analizi sonuçları

Burak İnce[1], Murat Bektaş[1], Berk Çelik[2], Servet Yüce[3], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Ahmet Gül[1], Sevgi Kalayoğlu Beşışık[4], Murat İnanç[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul

[4]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: ANCA ilişkili vaskülit (AAV) seyrinde ciddi organ/sistem tutulumunda, standart indüksiyon tedavisine ek olarak terapötik plazma değişimi (PD) uygulanmaktadır ancak bu tedavi

yaklaşımının etkinliği, güvenliği ve prognostik önemi ile ilgili veriler çelişkilidir.

Yöntem: Çalışmamızda 2011-2021 yılları arasında AAV tanısı koyulan 128 hastanın klinik ve laboratuvar verileri değerlendirildi. Başvuru anında GFH <50 mL/dk ve/veya diffüz alveolar hemorajisi (DAH) olan hastalar çalışmaya dahil edildi. PD uygulanmış hastaların takipteki aktivite, laboratuvar ve prognoz verileri uygulanmayan hastalarla karşılaştırıldı. DAH varlığı, yaş, cinsiyet, başlangıç GFH ve BVAS skoruna göre yapılan eğilim skoru eşleştirmesi (ESE) sonrası oluşan gruplarda analizler tekrarlandı.

Bulgular: Çalışmaya 71 (%55,5) hasta (K/E: 32/39, ortalama yaş: 54,6±12,9) alındı. Otuz dokuz (%54,9) hastada C-ANCA/PR3, 29 (%40,8) hastada p-ANCA/MPO pozitifliği mevcuttu. Ortalama takip süresi 53,6±34,7 aydı. İndüksiyonda kortikosteroid tedavisine ek olarak, 66 (%92,9) hastada siklofosfamid (CYC), 3 (%4,3) hastada rituksimab kullanıldığı, 33 (%46,5) hastaya PD uygulandığı saptandı. PD hastalarının tamamı CYC almıştı. Medyan PD seans sayısı 7 (2-12) saptandı. İşlemde 22 hastada (%66,6) TDP, 11 hastada (%33,3) albümin kullanılmıştı. PD uygulanan hastalarda, DAH 20 (%28,2), GFR <50 mL/dk 64 (%90,1) hastada mevcuttu. İşlemle ilişkili komplikasyonlar arasında hipotansiyon 3 (%9,1), hipokalsemi 1 (%3), kateter trombozu 1 (%3), transfüzyon reaksiyonları 2 (%6) saptandı. PD uygulanan hastalarda 6. ayda remisyon oranı düşük, ilk 1 yılda ciddi enfeksiyon ve SDBY gelişimi yüksek izlendi (Tablo 1). ESE analizinde PD uygulanan hastalarda takipte kreatinin değerleri daha yüksek saptandı. Her iki analizde 6. ayda remisyon oranları PD grubunda daha düşük, 12. ayda ciddi enfeksiyon sayısı ve SDBY gelişimi, total hasar skoru (VDI) daha yüksek bulundu.

Sonuç: Bu çalışmada AAV hastalarında PD uygulamasının ilk bir yılda remisyon ve mortaliteye etkisi ve renal tutulumlu hastalarda KBY ve SDBY açısından koruyuculuğu gösterilememiştir. Uygulamayla ilgili düşük komplikasyon oranlarına karşın ESE analizi ile daha belirgin olduğu gözlenen yüksek enfeksiyon riski dikkat çekicidir. Yüksek riskli hasta grubunda immünosüpresif ilaçlarla beraber uygulanan PD için hasta seçimi dikkatli yapılmalı ve yöntemden elde edilecek yararın sınırları iyi bilinmelidir.

Anahtar Kelimeler: ANCA ilişkili vaskülit, terapötik plazma değişimi, enfeksiyon

Tablo 1. ANCA ilişkili vaskülit hastalarında plazma değişimi uygulanan ve uygulanmayan hastaların karşılaştırılması

	DAH ve/veya GFR<50 mL/dk (n=71)			**Eğilim Skoru Eşleştirmesi Kohortu (n=48)**		
	PD (n=33) (%)	**Standart indüksiyon (n=38) (%)**	**p**	**PD (n=24) (%)**	**Standart indüksiyon (n=24) (%)**	**p**
Yaş (ort ± SS)	53,3±13,2	55,7±12,8	0,4	55,8±10,9	54,4±12,5	0,7
Başlangıç BVAS (ort ± SS)	19,7±6,9	17,6±5,5	0,3	20,8±7,1	17,2±5,8	0,2
tanı GFH (ort ± SS)	28,7±23	30,2±31	0,46	18,6±11,6	19,5±8,2	0,58
DAH	12 (36,4)	8 (21)	0,15	4 (16,7)	4 (16,7)	1
Cinsiyet (kadın)	17 (51,5)	15 (39,5)	0,3	11 (45,8)	13 (54,2)	0,6
Remisyon (6. ay)	12/22 (54,5)	25/31 (80,7)	0,04	8/16 (50)	17/21 (81)	0,045
Mortalite (6. ay)	2 (6)	0 (0)	0,12	1 (4,2)	0 (0)	0,3
Kreatinin (6. ay)	2,1±1,6	1,6±1,3	0,08	2,2±1,7	1,28±0,4	0,02
Proteinüri >0,5 gr (6. ay)	8/17 (47)	14/30 (46,7)	0,9	7/16 (43,8)	8/20 (40)	0,7
Kreatinin (12.ay)	2,6±2,8	1,3±0,3	0,03	2,8±3	1,3±0,4	0,045
Proteinüri >0,5 gr (12. ay) (n=33)	5/16 (31,3)	9/26 (34,6)	0,82	5/13 (38,5)	5/17 (29,4)	0,6
Kümülatif kortikosteroid dozu (12. ay) mg/ prednizolon medyan (IQR)	6,5 (25)	7,7 (46)	0,8	5 (45)	7,9 (39)	0,87
Kümülatif CYC dozu/gr (overall)	3 (3,3)	3 (3)	0,2	2,4 (4)	3 (3,7)	0,29
Ciddi enfeksiyon (ilk 1 yıl)	11	6	0,024	10	2	0,003
Son dönem böbrek yetersizliği (ilk 1 yıl)	4	0	0,01	4	0	0,03
VDI skoru (ort ± SS)	3.6±2.2	2,6±1,8	0,03	3,2±1,3	2,2±0,4	0,6

BVAS: Birmingham vaskülit aktivite skoru, CYC: Siklofosfamid, DAH: Diffüz alveolar hemoraji, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı, PD: Plazma değişimi VDI: Vaskülit hasar indeksi

SS-004

ANCA ile ilişkili vaskülit hastalarında malignite gelişimi: Tek merkezden uzun dönem gözlemsel hasta verileri

Murat Bektaş[1], Burak İnce[1], Besim Fazıl Ağargün[2], Sibel Zaralı[2], Übeyde Ayşe Gülseren[2], Ece Ük[2], Damla Yenersu Güzey[3], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Ahmet Gül[1], Murat İnanç[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

Amaç: ANCA ile ilişkili vaskülit (AİV) hastalarında topluma göre malignite sıklığında artış olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada AİV hastalarında malignite sıklığı, klinik özellikleri ve ilişkili faktörlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Chapel Hill Consensus Kriterleri'ni karşılayan 287 AİV hastasının verileri retrospektif olarak incelendi. EGPA tanılı 33 hasta ve eksik verisi olan 14 hasta çalışmadan dışlandı. ANCA testi immünofloresan ve/veya Elisa yöntemiyle analiz edildi ve hastalar iki serolojik alt gruba ayrıldı; c-ANCA/PR3+(pozitif)+ ve p-ANCA/MPO+.

Bulgular: AİV tanısı olan 240 hastanın (%54,6 kadın) verisi analiz edildi. Ortalama tanı yaşı 55,6±14 (dağılım; 17-88) yıl, ortanca hastalık süresi 67,5 (IQR: 77) aydı. Hastaların 175'i (%73) GPA, 65'I (%27) MPA idi. ANCA sonuçları 230 hastada mevcuttu; 123'ü c-ANCA/+PR3+ (%53,5), 85'i p-ANCA/MPO+ (%37) ve 22'si ANCA negatifti (ANCA-) (%9,5). Böbrek (%75,8) ve alt solunum yolu (%74,4) en sık tutulan organlardı. Toplamda 20 hastada 22 malignite gelişimi gözlendi (%8,3; 11 hasta c-ANCA+/PR3+,3 hasta p-ANCA+/MPO+ ve 2 hasta ANCA negatifti). Üçer hastada akciğer ve tiroid papiller kanseri, ikişer hastada mesane, prostat, meme ve böbrek, birer hastada adrenal bez, oral skuamöz kavite ve retroperitoneum sarkomu, beş hastada hematolojik malignite (üç miyelodisplastik sendrom, bir kronik lenfositik lösemi ve bir lenfoma) gözlendi. Altı (%30) hastada malignite tanısı AİV tanısından daha önce ve/veya eşzamanlı konuldu. Malignite gelişimi yaş, cinsiyet, klinik tanı (GPA vs. MPA), seropozitiflik (ANCA+ vs. ANCA-) ve ANCA alt gruplarına göre ve böbrek veya alt solunum yolu tutulumuna göre farklılık göstermedi (Tablo). Malignite gelişimi ile kümülatif siklofosfamid dozu veya sigara öyküsü arasında ilişki saptanmadı (sırasıyla p=0,96 ve p=0,2). Tek değişkenli analizde malignite varlığı; kardiyovasküler hastalık (KVH) (p=0,003 OR: 11,7), mortalite (p=0,04 OR: 4,6), yüksek BVAS skoru (p=0,049) ve yüksek VDI skoru (p=0,02) ile ilişkiliydi. Çok değişkenli analizde malignite gelişimi; KVH (%95 GA 2,2-83 OR: 13,4 p=0,005) ve mortalite (p=0,044 %95 GA 1,03-8,5 OR: 2,95) ile ilişkili bulundu. Sağkalım analizinde mortalite oranı, malignite gelişen hastalarda gelişmeyenlere kıyasla daha yüksekti (Log-Rank, p=0,035).

Sonuç: Kohortumuzda AİV hastalarında malignite gelişim oranı belirlendi. Malignite gelişimi KVH, yüksek BVAS ve VDI skorları ile ilişkili bulundu. Çalışmamız ayrıca malignite gelişen hastalarda daha düşük sağkalım oranını ortaya koydu. AİV hastaları hem tanı anında hem de uzun dönemde malignite gelişimi açısından risk altındadır ve hastalar bu açıdan yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: ANCA, AİV, malignite, BVAS, VDİ

Şekil 1. Malignite durumuna göre hastaların sağkalım analizi
Log-Rank: p=0,035

Tablo. AAV tanılı hastalarda malignite gelişimi ile ilişkili faktörler

Değişken	Malignite + (n=20)	Malignite – (n=220)	p değeri (OR)
Yaş (yıl)[ı]	60±13,4	55,3±14	0,15
Cinsiyet (kadın)	10 (50)	121 (55)	0,7
Tanı*			
GPA	15 (8,6)	160 (91,4)	0.8
MPA	5 (7,7)	60 (92)	
ANCA durumu*			
c-ANCA/PR3	11 (9)	112 (91)	0,16
p-ANCA/MPO	3 (3,5)	82 (97)	
Kardiyovasküler hastalık*	8/38 (21)	10/199 (5)	0,003 (11,7)
Serebrovasküler olay*	2/15 (13)	16/222 (7)	0,3
Koroner kalp hastalığı*	4/18 (22)	19/218 (9)	0,08
Avasküler nekroz*	4/35 (11)	14/199 (7)	0,3
Venöz tromboz*	3/21 (14)	15/217 (7)	0,2
Girişte BVAS puanı[ı]	21,3±6	16,6±6,7	0,049
Sigara öyküsü*	6/53 (11)	8/156 (5)	0,2
Kümülatif CYC dozu (g)[κ]	5 (7,4)	4,5 (7,8)	0,96
VDI puanı[κ]	3,5 (4)	2 (2)	0,02
Relaps (n=230, %)	5/80 (6,3)	11/150 (7,3)	0,8
Mortalite*	7 (35)	35 (16)	0,04 (4,6)

*OR: Odds oranı *(n, %) [ı] anlamı ± standart sapma. [κ]: medyan; IQR*

SS-005

Behçet hastalığında femoral ven intima-media kalınlığı artışı tam kat damar duvar enflamasyonunun göstergesi mi?

Gizem Sevik[1], Rabia Ergelen[2], Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Behçet hastalığının vasküler tutulumunda, aktif arterit sırasında enflamatuvar hücrelerin özellikle adventita ve media tabakalarını infiltre ettiği, intima tabakasında çok az enflamatuvar hücre görüldüğü bildirilmiştir. Grubumuzun yaptığı çalışmada femoral ven duvar kalınlığının (FVK) 0,5 mm ve üzerinde olmasının %80'in üzerinde bir özgünlük ile Behçet hastalığının ayırt edici bir özelliği olduğu gösterilmişti. Bu çalışmada, Behçet hastalarında ven duvarındaki enflamasyonun yaygınlığının hem FVK hem de femoral ven intima media kalınlığının (İMK) ölçülerek araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya 42 Behçet hastası (27E/15K) ve yaş-cinsiyet uyumlu 35 sağlıklı kontrol (21E/14K) dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik verileri rutin vizitler sırasında doldurulan dosyalarından elde edildi. FVK ve İMK deneyimli bir radyolog tarafından Doppler ultrasonografi ile ölçüldü.

Bulgular: Behçet hastalarının yaş ortalaması 39,8±10,0 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 36,8±7,9 yıl idi. Behçet hastalarının medyan hastalık süresi 72 (28,5-162,0) aydı ve hastaların %61,9'unda majör organ tutulumu mevcuttu. Majör organ tutulumları sıklık sırasıyla vasküler (%57,7), oküler (%34,6) ve nörolojik (%7,7) tutulum idi. Hastaların %66,7'si immünosüpresif tedavi almaktaydı. FVK ve İMK ölçümleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Behçet hastalarında İMK-sağ ve İMK-sol ölçümleri sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (p<0,001). İMK-sağ ve CFV-sağ, İMK-sol ve CFV-sol ölçümleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı (sırasıyla, p<0,001, r=0,918 ve p<0,001, r=0,907). Behçet hastaları içinde majör organ tutulumu olan ve olmayanlar arasında İMK-sağ ve İMK-sol ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (her ikisi için p>0,05).

Sonuç: Behçet hastalarında, sağlıklı kontrollere göre hem femoral ven duvar kalınlığı hem de femoral ven intima media kalınlığı artmış saptanmıştır. Bu bulgular, Behçet hastalarında vasküler tutulumdan bağımsız olarak, intima-media tabakası da dahil olmak üzere tüm damar duvarında artmış enflamasyon bulunduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, femoral ven duvar kalınlığı, intima media kalınlığı

Tablo 1. Femoral ven intima-media ve tüm duvar kalınlığı ölçümleri

	Behçet hastalığı	Sağlıklı kontrol	p
Sağ FVK, mm, (ort±sd)	0.74 ± 0.18	0.18 ± 0.04	<0.001
Sol FVK, mm, (ort±sd)	0.74 ± 0.19	0.19 ± 0.05	<0.001
Sağ İMK, mm, (ort±sd)	0.32 ± 0.17	0.10 ± 0.01	<0.001
Sol İMK, mm, (ort±sd)	0.34 ± 0.17	0.10 ± 0.01	<0.001

FVK: Femoral ven duvar kalınlığı, İMK: Femoral ven intima-media kalınlığı

SS-006

VEXAS sendromu: Yeni bir somatik mutasyon hastalığı, tek merkez deneyimi

Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Ceren Damla Durmaz Özdinç[2], Deniz Aral Özbek[3], Mustafa Ekici[1], Levent Kılıç[1], Ömer Karadağ[1], Ayşegül Üner[4], Yahya Büyükaşık[5], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], İhsan Ertenli[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara*

[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

[4]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara*

[5]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara*

Amaç: VEXAS (vakuoller, E1 enzimi, X'e bağlı, otoenflamatuvar, somatik) sendromu yeni tanımlanmış, hematopoietik progenitör hücrelerde UBA1'deki somatik mutasyonların neden olduğu, erişkin döneme ait monogenik bir hastalıktır. Hastalar çeşitli enflamatuvar ve hematolojik semptomlar ile prezente olurlar.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'nda 31 Temmuz 2022 itibariyle klinik olarak VEXAS sendromu klinik ön tanısı düşünülen, klinik/laboratuvar değerlendirmesi tamamlanmış veya henüz devam etmekte olan toplam 12 hastanın özellikleri derlenmiştir. İlk genetik değerlendirme 3. ekzona yönelik Sanger dizileme analizi ile aynı merkezde yapılmaktadır.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşları 59,5 (7 hasta ≥60 yaş) olup hastaların tamamı erkektir (bknz Tablo 1). Hastaların çoğu (n=7) romatolojik açıdan relapsing polikondrit olarak sınıflandırılmıştır. Ayrıca bir olgu (V3) IgG4-RD ön tanısıyla tarafımıza yönlendirilse de kondrit bulguları mevcuttur. Olguların tama yakınında ateş, konstitüsyonel bulgular ve akut faz yanıtı eşlik etmektedir. Genetik analizleri tamamlanan 5 olgunun 4'ünde (V1/2/3/4) UBA1 mutasyonu ile tanı doğrulanmıştır. İki hasta izlemde ölmüş olup, 5 olguda (V1/2/4/5/9) hipometile edici ajan (5-Azasitidin) ve 1 hastanın (V4) tedavisinde allojeneik kemik iliği transplantasyonu uygulanmıştır.

Sonuç: Yeni bir hastalık sınıflandırması bir prototipi temsil eden VEXAS sendromunda miyeloid seri hücreleri kaynaklı otoenflamasyon ve ilerleyici kemik iliği yetmezliği önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir. X kromozumunda delesyona/inaktivasyona sebep olabilen bir durum olmadıkça hastalığın erkeklerde görülmesi beklenmektedir. Hastalar bulgularına göre -klinik temelli hasta sınıflamalarına göre relapsing polikondrit, poliarteritis nodoza, dev hücreli arterit gibi hastalık başlıkları altında

sınıflanmış olabilirler. Uygun hastalarda anemi başta olmak üzere sitopeni, MCV yüksekliği, kemik iliğinde displastik değişiklikler ve miyeloid öncüllerde vakuolizasyon uyarıcı olabilmektedir. Yeni tanımlanan olgularla birlikte sendromun klinik spektrumu ve mutasyon yelpazesi genişlemektedir ve tanı için farkındalık oldukça önemlidir. Hastalığın standart bir tedavisi olmayıp, özellikle hematolojik sonlanım açısından kötü prognozlu olduğu bilinen Met41Val mutasyonu olan seçilmiş hastalarda hematopoetik kemik iliği transplantasyonu da küratif bir alternatif olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kemik iliği, miyelodisplastik sendrom, otoenflamatuvar hastalık, relapsing polikondrit, sitopeni, somatik mutasyon

Tablo 1. VEXAS sendromu ön tanısına sahip olguların genel özellikleri

Olgu No	Yaş*, Cinsiyet	Önceki Romatolojik/ Hematolojik Tanısı/ Öntanısı	Klinik Bulgular	Hematolojik/Patolojik Bulgular	Aldığı Tüm Romatolojik ve Hematolojik Tedaviler	*UBA1* geni mutasyon	Son Durum
1	75, E	PMR + MDS	- Ateş, -Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Polimiyaljiya Romatika ile uyumlu ağrılar - Nodüler Deri Döküntüsü	- Anemi - MCV yüksekliği - Lökopeni - Trombositopeni - Üç Seride Displastik Değişiklikler, - Miyeloid Vakuolizasyon - İzlemde Lösemik Transformasyon	- Kortikosteroid, - 5-Azasitidin	c.167C>T; (p.Ser56Phe)	Eksitus
2	64, E	RP + MDS	- Ateş - Periorbital ödem - Deri Döküntüsü ve ayak ülserleri - Artrit - Burun ve Kulak Kondriti	- Anemi - MCV yüksekliği - Trombositopeni - Üç Seride Displastik Değişiklikler, - Miyeloid Vakuolizasyon	- Steroid - Metotreksat - Azatiyoprin - Etanercept - Rituksimab - Siklofosfamid - 5-Azasitidin	c.121A>G (p.Met41Val)	Sağ
3	63, E	IgG4-RD	- Ateş, - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Burunda Kondrit - Periorbital Ödem/Şişlik	- Anemi - Artmış MCV - Lökopeni - Myeloid ve Eritroid Seride Displazi - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	-Steroid - Metotreksat	c.121A>G (p.Met41Val)	Sağ
4	49, E	RP + MDS	- Ateş, - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Artrit - Sklerit - Burun ve Kulak Kondriti - Nodüler Deri Döküntüsü - Makrofaj aktivasyon sendromu	- Anemi - Artmış MCV - Lökopeni - Trombositopeni - Eritroid Seride Displazi - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Azatiyoprin - İVİG - 5-Azasitidin - Etoposid - Sitozin Arabinozid - Allojeneik KİT	c.122T>C (p.Met41Thr)	Sağ
5	64, E	PAN + MDS	-Polinöropati - Fibrinoid nekroz içeren orta damar vasküliti	- Anemi - Artmış MCV - Lökopeni - Trombositopeni - Üç seride Displazi - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	-Kortikosteroid - 5-Azasitidin - SiklosporinA - İVİG	UBA1 geni 3. ekzonda mutasyonu saptanmadı. İleri değerlendirme devam etmektedir.	Sağ
6	52, E	PAN	- Ateş - Nodüler Deri Döküntüsü - Polinöropati - Orta Çaplı Damar Vasküler stenoz (mezenterik)	- Eritroid Displazi - Eritroid ve Miyeloid Vakuolizasyon, - Trombositopeni	- Steroid - Siklofosfamid	Değerlendirme devam etmektedir.	Eksitus
7	41, E	RP	- Ateş - Kilo kaybı - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Artrit - Kulak ve burun kondriti - Makülopapüler deri döküntüsü	- Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Hidroksiklorokin - Azatiyoprin - Mikofenolat mofetil - Rituksimab - İVİG	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ

Tablo 1. Devamı

Olgu No	Yaş*, Cinsiyet	Önceki Romatolojik/ Hematolojik Tanısı/ Öntanısı	Klinik Bulgular	Hematolojik/Patolojik Bulgular	Aldığı Tüm Romatolojik ve Hematolojik Tedaviler	*UBA1* geni mutasyon	Son Durum
8	72, E	RP	- Ateş - Kilo kaybı - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Artrit - Kulak ve burun kondriti - Lökositoklastik Vaskülit	- Anemi - Normal MCV - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Mikofenolat Mofetil	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ
9	48, E	RP + MDS	- Ateş - Konstitüsyonel semptomlar - Akut faz yüksekliği - Artrit - Kulak kondriti - Purpurik deri döküntüsü	- Anemi - Artmış MCV - Lökopeni - Trombositopeni - Monositoz - Miyeloid ve Eritroid Displazi - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Kolsisin - 5- Azasitidin	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ
10	36, E	RP	- Ateş - Akut faz yüksekliği - Artrit - Kulak ve burun kondriti - Sklerit - Büyük damar vasküliti, koroner arterit	- Miyeloid seride vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Metotreksat - Siklofosfamid - Tosilizumab	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ
11	60, E	RP + MDS	- Ateş - Kilo kaybı - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut faz yüksekliği - Artrit - Kulak Kondriti - Makülopapüler deri döküntüsü	- Anemi - Normal MCV - Trombositopeni - Monositoz - Miyeloid ve Eritroid Displazi - Eritroid ve Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Kolşisin - Metotreksat - SiklosporinA - 5-Azasitidin	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ
12	90, E	Seronegatif Artrit (Paraneoplastik?), KMML	- Ateş - Konstitüsyonel Semptomlar - Akut Faz Yüksekliği - Bilateral diz artriti	- Anemi - Normal MCV - Trombositopeni - Monositoz - Miyeloid ve Eritroid Displazi - Miyeloid öncüllerde vakuolizasyon	- Kortikosteroid - Kolsisin	Değerlendirme devam etmektedir.	Sağ

**Son vizitteki yaş*

E: Erkek, IgG4-RD: IgG4-İlişkili hastalık, İVİG: İntravenöz immünoglobülin, K: Kadın, KİT: Kemik iliği transplantasyonu, KMML: Kronik miyelomonositer lösemi, MCV: Eritrosit ortalama hücresel hacim, MDS: Miyelodisplastik sendrom, PAN: Poliarteritis nodoza, PMR: Polimiyaljiya romatika, RP: Relapsing polikondrit

SS-007

Sitokin Salınım testi kullanılarak periferik T-yardımcı hücre profiline göre biyolojik tedavi karar algoritması: Pilot çalışma

Gizem Ayan[1], Sibel Gökşen[2], Emre Bilgin[1], Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Güneş Esendağlı[3], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

[2]Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Dahili ve Cerrahi Araştırmalar Bilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Temel Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Güncel çalışmalar, periferik T-hücre profili bilgisinin, psoriatik artritte (PsA) tedavi kararında yardımcı olabileceğini ileri sürmüştür. Bu çalışma, sitokin salgılama tahlili ile T-hücre fenotipini kullanarak bir tedavi karar algoritması geliştirmeyi amaçlamıştır.

Yöntem: Yeni PsA tanısı konan, CASPAR kriterlerini dolduran, ilgili tedavi kolu olan csDMARD ya da bDMARD naif on dokuz hasta (n=8 csDMARD, n=11 bDMARD başlanması planlanan) etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Demografik, klinik parametreler ve kan toplandı. Tüm hastaların kan örneklerinden anti-insan-CD3, CD4 ve CD8 belirteçleri ve sitokin salgılama testi (IFN-ɣ, TNF-a, IL-22 ve IL-17) kullanılarak immünofenotip analizi yapıldı. Algoritma, tüm hastaların sonuçları kullanılarak geliştirildi; CD4+ ve CD8+ hücrelerine özgü IFN-ɣ, TNF-a, IL-22 ve IL-17 sitokinleri medyan değerleri hesaplandı. İlk adımda, CD4+ TNF-a/IFN-ɣ medyanların oranı belirlendi ve ardından CD8+ TNF-a/IFN-ɣ medyanların oranı hesaplandı. Üçüncü adım olarak CD4+ IL-22 ve IL-17 için medyanlar belirlendi. Tüm oranlar ve değerler kesim noktası olarak alındı ve bir algoritma geliştirildi.

Bulgular: bDMARD tedavisine başlanan hastalar, kadın, %72,8, ortalama (SS) yaş, 45,2 (14,5) olup periferik eklem tutulumu (%100), entezit (%72,8), deri tutulumu (%90,9), tırnak tutulumu (%63,6) ve aksiyel hastalık (%9,1) tutulumlarına sahipti. csDMARD tedavisine başlanan hastalar, kadın, %62,5, ortalama (SS) yaş, 45,6 (12,1) idi ve periferik eklem tutulumu (%100), entezit (%18,2), deri tutulumu (%87,5), tırnak tutulumu (%37,5) olarak saptandı. bDMARD grubu için ilk tedavi kararı 10 hastada anti-TNF ajan ve 1 hastada IL12/23 inhibitörü idi. Belirli sitokinlerin medyan yüzdeleri kullanılarak bir algoritma geliştirildi (Şekil 1). Algoritma bDMARD kohortuna uygulandığında tedavi kararı, anti-TNF, n=5; IL-17 inhibitörü, n=5 ve 1 IL-12/23 inhibitörü, n=1 olarak değişeceği saptandı.

Sonuç: Yeni algoritma, yalnızca hücresel profili analiz eden önceki değerlendirmelere kıyasla hücrelerin kesin davranışını göstermede daha kesin olan T-hücresi sitokin salgılama testi kullanılarak geliştirildi. Bu algoritmayı kullanmanın farklı PsA alt fenotiplerindeki sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendirmek için daha ileri randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Flow-sitometri, T-hücre, tedavi, algoritma

Şekil 1. Tedavi seçim algoritması

SS-008

Aksiyal spondiloartropati hastalarında intestinal enflamasyonun MR enterografi bulguları ve histopatoloji ile korelasyonu

Hasan Basri Yapıcı[1], İlkay Ergenç[2], Haluk Tarık Kani[2], Rabia Ergelen[3], Taylan Kaplan[4], Çiğdem Ataizi Çelikel[5], Mehmet Pamir Atagündüz[4]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul*

[3]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[5]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Aksiyal spondiloartropati (aksSpA) hastalarında %60 oranında subklinik intestinal enflamasyon (Sİİ) tanımlanmıştır. Sİİ'nin klinik ve tedavi isle ilişkisi bilinmemektedir.

Amaç: AksSpA hastalarında ishal sıklığının belirlenmesi ve Sİİ'nin radyolojik, histopatolojik ve klinik özellikler ile korelasyonunun belirlenmesidir. İkincil olarak Sİİ'nin biyolojik tedavi etkililik oranlarına etkisi değerlendirilecektir.

Yöntem: Kasım 2020-Temmuz 2022 tarihleri arasında biyolojik ajanlar ile tedavi öncesi SpA dışı nedenler ile okolonoskopi endikasyonu olan hastalar standart anket ile kronik ishal ve karın ağrısı taraması sonrası ileokolonoskopi ve MR enterografi (MRE) ile değerlendirildi. İleum ve kolon segmentlerinden alınan multipl biyopsiler klinik bilgiye kör olarak akut ve kronik tipte enflamasyon için incelendi. MRE görüntüleri kliniğine kör olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 60 hastanın klinik ve demografik özellikler Tablo 1'de, dahil edilme akış diyagramı Şekil 1'de özetlenmiştir. İshal %41,7 hastada saptandı. MRE ile değerlendirilen 49 hastadanın 39'unda ileokolonoskopik multipl biyopsiler alındı. Kolonoskopide makroskopik bulgu %28,6 oranında saptandı. Terminal ileumda aftöz ülser en sık kolonoskopik bulguydu (%18,4). MRE'de enflamasyon düşündüren bulgular (mezenterik vaskülarite artışı, uzun segment kontrastlanma ve duvar kalınlık artışı) %65,3 hastada mevcuttu. İntestinal enflamasyon hastaların %51,3'ünde saptandı (%17,9 akut, %48,7 kronik). MRE bulguları ve histopatolojik inceleme arasında anlamlı bir ilişki yoktu (p=0,280).

Sonuç: AksSpA hastalarında saptanan %40 oranında ishal varlığına rağmen hiçbiri enflamatuvar barsak hastalığı (İBH) tanısı almadı. İBH'da iyi tanımlanmış radyolojik enflamasyon bulgularının aksSpA hastalarında yüksek oranda bulunduğu daha önce bildirilmemiştir. İntestinal enflamasyon ve/veya MRE bulgularının tedavi yanıtı ile ilişkisi takip edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: İntestinal enflamasyon, MR enterografi, spondiloartropati

Şekil 1. Katılımcı sayısı akış diyagramı

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Hasta Sayısı (n=60)	İshal (+) (n=25)	İshal (–) (n=25)	p-değeri
Yaş (ort ± SS)	43,8±10,8	44±10	45±12	0,808*
Cinsiyet (Kadın)	%55 (n=33)	%56	%68	0,382$^{\delta}$
Hastalık süresi (Ay, ort ± SS)	139,1±105 (1-372)	134,9±91,6 (2-300)	145,1±125,7 (1-372)	0,903*
HLA-B27 pozitifliği	%40 (n=24)	%28	%56	0,059$^{\delta}$
NSAİİ	%85 (n=51)	%84	%92	0,667$^{\lambda}$
Anti-TNF	%50 (n=30)	%48	%52	0,777$^{\delta}$
Salazoprin	%60 (n=36)	%68	%64	0,765$^{\delta}$
DMARD	%33,3 (n=20)	%36	%36	1,000$^{\delta}$
BASDAI (ort ± SS)	4,7±2,1	4,3±2,2	5,1±1,4	0,088*
BASFI (ort ± SS)	3,3±2,7	2,9±2,8	3,9±2,5	0,271*
Karın ağrısı	%46,7 (n=28)	%76	%36	0,001$^{\delta}$
İBH aile öyküsü	%5 (n=3)	%4	%8	1,000$^{\lambda}$
Sigara içme durumu	%26,7 (n=22)	%52	%36	0,201$^{\delta}$

*Ort ± SS: Ortalama ± standart sapma NSAİİ: Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar, Anti-TNF: Anti-tümör nekrozis faktör, DMARD: Disease modifying anti-rheumatic drugs, BASDAI: Bath ankylosing spondylitis disease activity index, BASFI: Bath ankylosing spondylitis functional index, İBH: Enflamatuvar barsak hastalığı, *: Mann-Whitney U test, $^{\delta}$: ki-kare testi, $^{\lambda}$: Fisher Exact testi*

SS-009

Biyolojik ilaçlarla tedavi edilen aksiyal spondiloartritli kişilerde sürekli remisyonun prediktörleri

Bayram Farisoğulları, Gözde Kübra Yardımcı, Emre Bilgin, Ertuğrul Çağrı Bölek, Emine Sarıyıldız, Zehra Özsoy, Gizem Ayan, Güllü Sandal Uzun, Mustafa Ekici, Erdinç Ünaldı, Levent Kılıç, Ali Akdoğan, Ömer Karadağ, Şule Apraş Bilgen, İhsan Ertenli, Umut Kalyoncu, Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: İlk biyolojik hastalık-modifiye-edici-anti-romatizmal-ilaç (bDMARD) ile tedavi edilen aksiyal spondiloartritli (axSpA) kişilerde sürekli-remisyonun prediktörlerini belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmada HUR-BIO'da (Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik veri tabanı) kayıtlı axSpA'lı hastalar seçildi. Sürekli-remisyon, iki veya daha fazla ardışık vizitleri olup ≥6 aylık süreyi kapsayan ASAS-PR (Assessment of Spondylo Arthritis International Society partial remission) ve/veya ASDAS-ID'nin (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score C-reactive protein Inactive Disease) elde edilmesi olarak tanımlandı. Sürekli-remisyonu öngören bağımsız faktörleri belirlemede çok değişkenli (multivariable) lojistik regresyon analizi yapıldı. Olası karıştırıcılar dikkate alınarak en uygun model elde edilene kadar ileriye doğru seçim (Forward-selection) yapıldı. Bulguların tutarlılığını değerlendirmek ve 3-6 ay arasında remisyon durumuyla ilgili eksik verileri hesaba katmak için; biri "3-6 ayda remisyona ulaşma" değişkenini içeren ve diğeri içermeyen iki ayrı çok değişkenli model oluşturuldu.

Bulgular: Sürekli-remisyon verileri olan 990 axSpA hastasından 299'u (%30) sürekli-remisyondayken, 691'i (%70) değildi. Sürekli-remisyondaki hastaların semptom başlangıç yaşı daha düşüktü, daha sıklıkla erkekti, vücut kitle indeksi daha düşüktü ve daha sık HLA-B27 pozitifliği vardı. Ayrıca sürekli-remisyon grubunda bDMARD tedavisinin başlangıcında BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) ve PGA (Patient Global Assessment) daha düşük iken akut faz reaktanları (ESR, CRP) daha yüksekti (Tablo 1). Çok değişkenli analizde, erkek cinsiyet (OR: 2,84; %95 GA: 1,71-4,70), eşzamanlı csDMARD (conventional synthetic disease modifying anti rheumatic drug) kullanımı (OR: 2,94; %95 GA: 1,57-5,51), PGA (OR: 0,97; %95 GA: 0,96-0,98) ve remisyonun erken başarısı (3-6 ay arasında) (OR: 11,70; %95 GA: 7,11-19,23) bağımsız olarak sürekli-remisyonla ilişkilendirildi (Tablo 2-Model 1). Remisyonun erken başarısı (3-6 ay arasında) değişkeni olmayan modelde (Tablo 2-Model 2) benzer ve eklenen birkaç değişken tanımlanmıştır: tanı yaşı (OR: 0,97; %95 GA: 0,96-0,99), erkek cinsiyet (OR: 2,31; %95 GA: 1,60-3,35), eşzamanlı csDMARD kullanımı (OR: 1,88; %95 GA: 1,23-2,86), PGA (OR: 0,98; %95 GA 0,97-0,99), BASDAI (OR: 0,87; %95 GA: 0,78-0,96) ve başlangıç semptom süresi (OR: 0,97; %95 GA 0,94-0,99).

Sonuç: Bu çalışma, bDMARD tedavisine başladıktan sonra sürekli-remisyonda olan hastaların, sürekli-remisyonda olmayan hastalara kıyasla ayırt edici özelliklere sahip olduğunu göstermektedir. Bu veriler, axSpA'nın klinik ve kişiselleştirilmiş yönetimine yardımcı olmak ve sağlık profesyonelleri ile hastalar arasında hastalık seyri ve prognozu hakkında daha iyi iletişim kurulmasını kolaylaştırmak için kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, biyolojik tedavi, remisyon, prediktör, risk faktörleri

Tablo 1. ASAS-PR ve/veya ASDAS-ID ile sürekli remisyondaki hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Tüm hastalar (n=990)	Sürekli remisyonda olanlar (n=299)	Sürekli remisyonda olmayanlar (n=691)	p
Yaş, yıl	45,1±11,5	43,6±10,9	45,7±11,7	0,008
Tanı yaşı, yıl	34,1±11	31,8±10,1	35,1±11,3	<0,001
Semptom yaşı, yıl	29,9±10,9	28,3±9,8	30,5±11,3	0,002
Erkek cinsiyet, n (%)	556 (56,2)	224 (74,9)	332 (48)	<0,001
Hastalık süresi, yıl	11±6,7	11,8±6,1	10,7±6,9	0,011
Tanı gecikmesi, yıl	4,2±5,9	3,5±5,2	4,5±6,1	0,006
HLA B27 (n=607), n (%)	303 (49,9)	110 (59,8)	193 (45,6)	0,001
BMI	27,7±10,9	26,7±10,3	28,2±11,2	0,048
Sigara (n=988), n (%) -Hiç içmemiş -İçip bırakmış -Halen içiyor	 358 (36,2) 209 (21,2) 421 (42,6)	 104 (34,9) 71 (23,8) 123 (41,3)	 254 (36,8) 138 (20) 298 (43,2)	0,4
Üveit (n=989), n (%)	122 (12,3)	37 (12,4)	85 (12,3)	0,98
Şiş eklem (n=635), n (%)	70 (11)	23 (13,3)	47 (10,2)	0,26
Hassas eklem (n=630), n (%)	125 (19,8)	37 (21,5)	88 (19,2)	0,52
Eş zamanlı csDMARD kullanımı (n=934), n (%) -Sulfasalazin -Metotreksat	 137 (14,7) 57 (6,1)	 56 (19,2) 20 (6,8)	 81 (12,6) 37 (5,8)	 0,009 0,52
Başlangıç BASDAI (n=810)	5,6±2,1	4,9±2,1	5,9±2	<0,001
Başlangıç BASFI (n=630)	4,4±2,4	3,6±2,4	4,6±2,4	<0,001
VAS-PGA (n=816)	61,1±20,6	53,1±21,7	64,3±19,4	<0,001
VAS-ağrı (n=624)	65,3±23	57,9±23,8	67,8±22,2	<0,001
VAS-yorgunluk (n=619)	55,6±28,3	41,6±28,6	60,4±26,6	<0,001
Başlangıç ASDAS-CRP (n=600)	3,32±0,87	3,24±0,95	3,35±0,84	0,19
Başlangıç ESR (mm-h) (n=913)	27,04±22,5	30,9±24,6	25,3±21,3	0,001
Başlangıç CRP (mg/L) (n=901)	25,1±36,4	34,9±45,9	20,8±30,3	<0,001

**N=990, aksi belirtilmedikçe. Başlangıç, biyolojik ilaç tedavisinin başlangıcını ifade eder. ASAS PR: Assessment in Ankylosing Spondylitis Partial Remission; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score C-reactive protein; ASDAS-ID: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score Inactive Disease; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; bDMARDs: biological disease-modifying anti-rheumatic drugs; BMI: Body mass index; CRP: C-reactive protein; csDMARDs: Conventional synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs; ESR: Erythrocyte sedimentation rate; HLA: Human leukocyte antigen; VAS-PGA: Visual analog scale patient global assessments; VAS: Visual analog scale*

Tablo 2. Sürekli remisyon prediktörlerinin çok değişkenli analizi (best-fit model)

Değişkenler	**Model 1**		**Model 2**	
	Multivariable Analiz (n=541)		**Multivariable Analiz (n=739)**	
	OR (95% CI)	**p-değeri**	**OR (95% CI)**	**p-değeri**
Tanı yaşı	NS	NS	0,97 (0,96-0,99)	**0,006**
Erkek cinsiyet	2,84 (1,71-4,70)	**<0,001**	2,31 (1,60-3,35)	**<0,001**
Eş zamanlı csDMARD kullanımı (başlangıç ya da takipte)	2,94 (1,57-5,51)	**0,001**	1,88 (1,23-2,86)	**0,003**
Başlangıç PGA	0,97 (0,96-0,98)	**<0,001**	0,98 (0,97-0,99)	**0,002**
Başlangıç BASDAI	NS	NS	0,87 (0,78-0,96)	**0,009**
Başlangıç semptom süresi	NS	NS	0,97 (0,94-0,99)	0,021
Başlangıçtan 3-6 ay sonra remisyonun elde edilmesi	11,70 (7,11-19,23)	**<0,001**	NA	NA

Başlangıç, biyolojik ilaç tedavisinin başlangıcını ifade eder.

SS-010

Aksiyel spondiloartrit olgularında serum subfatin, CTHRC1, CTRP3 ve CTRP6 seviyelerinin hastalık aktivitesi ile korelasyonu

Merve Uçar Baytaroğlu[1], Gökhan Sargın[1], Ayça Tuzcu[2], Songül Çildağ[1], Taşkın Şentürk[1]

[1]*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın*

[2]*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Aydın*

Amaç: C1q-TNF süper ailesine ait güncel biyobelirteçlerden subfatin, CTHRC1, CTRP3 ve CTRP6'nın enflamatuvar artritlerde sinovyumda arttığı gözlemlenmiş ve bu adipokinlerin osteoblast, osteoklast ve kartilaj remodelinginde rolü olduğu gösterilmiştir. Hayvan çalışmalarıyla özellikle CTRP6'nın romatoid artrit hastalık ve tedavi izleminde faydalı olabileceğine işaret eden veriler gösterilmiştir. Bu çalışmamızda bu adipokinlerin aksiyel spondiloartritte (AxSpa) hastalık aktivitesi ile tedavi etkinliğini değerlendirme potansiyelini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Revize ASAS kriterlerini karşılayan 61 AxSpa hastası ve 30 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. Serum subfatin, CTHRC1, CTRP3, CTRP6, IL-6, IL-17, TNF-α ile hastalık aktivite indeksleri BASDAI, BASFI, MASES, ASDAS-ESR/CRP değerlendirildi. Hastalar alt gruplara ayrılarak, biyobelirteçlerin hastalık aktivite skorları ve tedavi rejimlerine göre dağılımı incelendi. Olguların biyobelirteç düzeyleri ortanca [25-75p] ve ortalama (± standart sapma) olarak raporlandı. Grupların kıyaslanması Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis ve tek yönlü ANOVA ile yapıldı ve p-değeri 0,05'ten küçük olan sonuçlar anlamlı kabul edildi.

Bulgular: AxSpa grubundaki olguların ortalama yaşı 40±10 yıl olup, hastaların %78,7 HLA-B27 pozitifti. AxSpa grubunda subfatin, CTHRC1, CTRP3, CTRP6, IL-6, IL-17 ve TNF-alfa için ortanca değerleri sırasıyla 0,68 [0,4-1] ng/mL, 55 [40-103] ng/mL, 1,9 [1,7-2,2] ng/mL, 2 [1,3-2,9] ng/mL, 71 [55-87] pg/mL, 21 [16-36] pg/mL, 98 [83-142] pg/mL idi. Çalışılan biyobelirteçlerin serum düzeyleri açısından AxSpa olguları ve sağlıklı kontroller arasında anlamlı bir fark yoktu. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da serum subfatin, CTHRC1, CTRP3, CTRP6, IL-6, IL-17, TNF-α ortalama düzeylerinin tümü sağlıklı kontrollerden daha düşüktü. Hastalık aktivitelerine göre sınıflandırıldığında, çalışma biyobelirteçleri ile klinik hastalık aktivitesi arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı. Biyolojik tedavi alan olgularda hastalık aktivitesinden bağımsız olarak serum subfatin, CTRP3, CTRP6, IL-17 ve TNF-alfa düzeyi anlamlı olarak düşüktü.

Sonuç: Kemik ve kartilaj enflamasyonlarında arttıkları gözlenen bu adipokinlerin farklı yolaklarda rol oynadığı dikkate alınarak birçok bileşenden etkileneceği akılda tutulmalıdır. Enflamasyon modülasyonunda aktif rol alan bu belirteçler, özellikle biyolojik ajan kullanan olgularda tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde rol oynayabilir; ancak tedavi naif hastalar üzerinde ek çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, CTRP3, CTRP6, CTHRC1, hastalık aktivitesi, subfatin

AxSpa olguları ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar verileri

	AxSpa olguları (n=61)	Kontrol (n=30)	p-değeri
Yaş	40±10	37±11	0,49
Erkek/Kadın	33/28	15/15	0,65
VKI(kg/m^2)	24,9±3	24,2±3	0,53
Tedavi • kDMARD • Biyolojik • NSAII	 %25 %70.5 %98	-	-
ESH (mm/sa)	18 [8-34]	6 [5-15]	<0,01
CRP (mg/L)	2 [2-9]	2 [2-2]	<0,01
HLA-B27 Pozitifliği	%78,7	-	-
Subfatin (ng/mL)	0,68 [0,4-1]	0,75 [0,5-1,2]	0,40
CTHRC1 (ng/mL)	55 [40-103]	66 [44-128]	0,35
CTRP3 (ng/mL)	1,9 [1,7-2,2]	2,1 [1,7-2,8]	0,09
CTRP6 (ng/mL)	2 [1,3-2,9]	2,3 [1,3-6,1]	0,47
IL-6 (pg/mL)	71 [55-87]	78 [62-129]	0,15
IL-17 (pg/mL)	21 [16-36]	30 [20-58]	0,19
TNF-α (pg/mL)	98 [83-142]	108 [80-152]	0,97

***ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktiv protein; CTHRC1: Collagen triple helix repeat-containing protein-1; CTRP3: C1q/TNF-related protein-3; CTRP6: C1q/TNF-related protein-6; TNF: Tumor necrosis factor*

Farklı tedavi altındaki AxSpa olgularının karşılaştırılması

	Biyolojik tedavi (n=43)	Konvansiyonel DMARD (n=18)	p-değeri
Yaş (yıl)	43±9	34±9	0,02
ESH (mm/sa)	14 [8-35]	21 [9-34]	0,72
CRP	2 [2-9]	4,4 [2-10]	0,61
Subfatin (ng/mL)	0,57 [0,4-0,8]	0,89 [0,6-1,7]	0,03
CTHRC1 (ng/mL)	54 [39-89]	71 [40-181]	0,33
CTRP-3 (ng/mL)	1,9 [1,7-2]	2,2 [1,8-3]	0,03
CTRP-6 (ng/mL)	1,92 [1,1-2,6]	2,85 [1,5-6,8]	0,03
IL-6 (pg/mL)	70 [55-80]	73 [55-138]	0,35
IL-17 (pg/mL)	19 [15-32]	33 [21-55]	0,04
TNF-alfa (pg/mL)	93 [76-128]	118 [97-163]	0,01
ASDAS-CRP	2,4±1,0	2,8±0,9	0,16
BASDAI	3,4±1,8	4,1±1,7	0,21

***ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein; CTHRC1: Collagen triple helix repeat-containing protein-1; CTRP3: C1q/TNF-related protein-3; CTRP6: C1q/TNF-related protein-6; TNF: Tumor necrosis factor; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; ASDAS-CRP: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score-CRP*

SS-011

Psoriasis varlığı aksiyal spondiloartritli hastalarda yapısal hasarı artırıyor olabilir

Haluk Cinaklı, Dilek Solmaz, Elif Durak Ediboğlu, Eda Otman Akat, Gülay Alp, Esra Erpek, İdil Kurut Aysin, Ayten Özkan, Hasan Kocaayan, Sercan Gücenmez, Sertaç Ketenci, Mustafa Özmen, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Psoriasis varlığının, aksiyal spondiloartrit (axSpA) hastalarında klinik ve radyolojik özellikleri üzerine etkisini incelemektir.

Yöntem: Bu tek merkezli çalışmada "Uluslararası Spondiloartrit Değerlendirme Cemiyeti" [Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS)] kriterlerine göre axSpA olarak sınıflandırılan 657 hasta [ortalama yaş; 39,9±11,7, erkek cinsiyet n=411 (%62,7)] bu analize dahil edildi. Hastaların başlangıç demografik, klinik ve radyolojik özelliklerine ek olarak radyolojik hasarı ve ilerlemesi de değerlendirildi. Psoriasis varlığına göre demografik ve hastalık ilişkili özellikler gözden geçirildi.

Bulgular: Toplamda 43 axSpA'li hastada (%6,5) psoriasis mevcut idi. Psoriasisi olan hastalar daha yüksek yaş ortalamasına (44,8±12,4 vs. 39,6±11,5; p=0,008) sahipken cinsiyet dağılımları benzerdi (Tablo 1). ASAS tanımlamasına göre aile öyküsü pozitifliği (%55,6 vs. %24,5; p<0,0001) ve bazalde biyolojik kullanım (%41,9 vs. %25,9; p=0,023) oranları da psoriasisli hastalarda daha yüksek tespit edildi. Aktivite skorları psoriasisi olan ve olmayan hastalarda benzer bulunurken; psoriasis grubunda hasta tarafından raporlanan sonlanım ölçütleri (gece ve genel bel ağrısı) ve fonksiyon (BASFI) skorları anlamlı derece yüksek tespit edildi. Bazal servikal (%50 vs. %31,6; p=0,032), bazal lomber sindesmofit (%40 vs. %18,8; p<0,006) varlığı yanında lomber vertebrada yeni sindesmofit gelişim (%53,3 vs. %10,1; p<0,0001) oranı psoriasisi olan axSpA hastalarında daha fazlaydı. Bazal mSASS skorları da bu hastalarda daha yüksek olmasına karşın fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Kalça tutulumu sıklığı ve progresyonu açısından gruplar arasında farklılık yoktu.

Sonuç: Psoriasis varlığı axSpA hastalarında aktiviteden bağımsız olarak yapısal hasar ve fonksiyon üzerine anlamlı katkı sağlıyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, psoriatik artrit, psoriasis

Tablo 1. Psoriasisi olan ve olmayan aksiyal spondiloartritli hastaların demografik, bazı klinik ve laboratuvar özellikleri yanında yapısal özellikleri

	Psoriasis (+) axSpA hastaları (n=43)	Psoriasis (-) axSpA hastaları (n=614)	p
r-axSpA, n (%)	34 (79,1)	397 (64,7)	0,54
Yaş, yıl, (ortalama ± SS)	44,8 (12,4)	39,6 (11,5)	0,008
Erkek cinsiyet, n (%)	30 (769,8)	381 (62,1)	0,323
Semptom süre, (ortalama ± SS)	16,3 (14,4)	12,1 (10,0)	0,098
Sigara, ever, n (%)	15/20 (75)	232/332 (70)	0,627
ASAS aile öyküsü, n (%)	20/36 (55,6)	134/547 (24,5)	<0,0001
HLA-B27, n (%)	17/31 (54,8)	282/491 (57,4)	0,777
Biyolojik ajan kullanımı, n (%)	18 (41,9)	156/602 (25,9)	0,023
Periferik artrit, n (%)	17/38 (44,7)	192/558 (34,4)	0,197
Topuk ağrısı, n (%)	17/38 (44,7)	250/519 (48,2)	0,683
Kalça artriti, n (%)	8/38 (21,1)	75/507 (14,8)	0,300
Üveit, n (%)	5/38 (13,2)	70/567 (12,3)	0,883
İBH öyküsü, n (%) Crohn Ülseratif kolit	1/37 (2,7)	11/510 (2,2) 12/510 (2,4)	0,628
CRP, (ortalama ± SS)	20,1 (29,2)	13,8 (21,5)	0,422
ASDAS-CRP, (ortalama ± SS)	3,1 (1,2)	2,8 (1,2)	0,143
HAQ, (ortalama ± SS)	1,1 (0,8)	0,9 (0,7)	0,082
Gece bel ağrısı, (ortalama ± SS)	5,5 (2,7)	4,4 (3,0)	0,032
Genel bel ağrısı, (ortalama ± SS)	5,6 (2,7)	4,5 (3,0)	0,029
Hastanın global hastalık değerlendirmesi, (ortalama ± SS)	5,4 (2,8)	4,8 (2,8)	0,220
BASFI, (ortalama ± SS)	4,6 (3,0)	3,6 (2,9)	0,035
BASDAI, (ortalama ± SS)	4,3 (2,3)	4,3 (2,3)	0,898
ASQol, (ortalama ± SS)	9,8 (5,3)	9,5 (8,9)	0,559
mSASS bazal, (ortalama ± SS)	13,1 (21,4)	7,8 (16,4)	0,056
Servikal sindesmofit varlığı, n (%)	16/32 (50)	143/453 (31,6)	0,032
Lomber sindesmofit varlığı, n (%)	12/30 (40)	94/500 (18,8)	0,006
Servikal yeni sindesmofit, n (%)	5/20 (25)	39/235 (16,6)	0,340
Lomber yeni sindesmofit, n (%)	8/15 (53,3)	26/257 (10,1)	<0,0001
Yeni sindesmofit, n (%)	9/21 (48,8)	54/285 (18,9)	0,009
Kalça tutulumu, n (%)	5/41 (12,2)	69/583 (11,8)	0,945
Kalça progresyonu, n (%)	1/24 (4,2)	19/322 (5,9)	0,725

SS-012

AA amiloidozlu hastalarda amiloid fırtınası artmış amiloid yükü ve yüksek mortalite ile ilişkilidir

Murat Bektaş, Selma Sarı, Nevzat Koca, Emin Oğuz, Burak İnce, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Ahmet Gül

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

Amaç: Bu çalışmada AA-a hastalarında amiloid fırtınası ve ilişkili faktörleri incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Amiloidoz merkezimizde takip edilen AA-a hastaları retrospektif olarak değerlendirildi.Amiloid fırtınası kreatinin ve proteinüri düzeylerinde iki haftada iki kat artış veya CRP düzeylerine 10 kattan fazla artış olması olarak tanımlandı.

Bulgular: AA-a tanılı 175 hastanın verileri incelendi ve eksik verisi olan 11 hasta çalışmadan dışlandı. Çalışmaya dahil edilen 164 hasta içerisinde amiloid fırtınası gelişen 9 hasta (%5,5; 4 erkek) saptandı. Beş hasta Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ile ilişkili AA-a ve 4 hasta non-AAA-AA idi (iki hasta ankilozan spondilit, bir hasta idiyopatik ve bir hasta AAA olmayan periyodik ateş sendromu) (p=0,1). Medyan±interquartile range (IQR) hasta yaşı, AAA ve amiloidoz tanı yaşı, amiloid fırtınası gelişen hastalarda daha düşüktü (sırasıyla 37±10 vs. 45±20, 17,5±30 vs. 24±20, 26±26 vs. 31±22) istatistiksel olarak farklı değildi (sırasıyla p=0,2, p=0,3 ve p=0,2). Tüm AAA-AA hastaları M694V homozigot idi. Amiloid fırtınasının etiyolojisi 5 hastada (%56) enfeksiyon, 3 hastada (%33) tedaviye uyumsuzluk ve bir hastada (%11) cerrahi idi. Amiloid fırtınası geliştiren 3 hasta kaybedildi (%33), genel AA-a kohortunda ise mortalite %10 (n=16) idi. Bir hasta amiloid fırtınası sırasında, diğerleri ise amiloid fırtınası tanısından sonraki bir yıl içinde kaybedildi (medyan 5 ay). Tek değişkenli analizde, ≥3 organ tutulumu,kemik iliği tutulumu ve mevcut proteinüri düzeyleri (sırasıyla p=0,4, p=0,05 ve p=0,04) daha yüksek; medyan organ tutulumu ve mortalite oranı amiloid fırtınası gelişenlerde gelişmeyenlere göre daha yüksek olma eğilimindeydi (p=0,09 ve p=0,07). Son dönem böbrek hastalığı (SDBY) gelişimi de amiloid fırtınası olan hastalarda (%67; n=6) olmayanlara göre daha yüksek olmasına rağmen (%46, n=71) istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0,3). Medyan ± IQR CRP (48±77 vs. 9±17; p=0,08), kreatinin (4,8±5'e karşı 1,2±0,6; p=0,01) ve proteinüri (11±12 vs. 0,85±2,3; p=0,02) seviyeleri amiloid fırtınası sırasında önceki kayıtlarından daha yüksekti. Çok değişkenli analizde amiloid fırtınası yüksek mortalite ile ilişkiliydi (p=0,045, OR: 4,6; %95 GA: 1,03-20). Sağkalım analizinde,amiloid fırtınası gelişimi,non-AAA-AA'da AAA'ya kıyasla yüksek olma eğilimindeydi (Log-rank: p=0,057).Amiloid fırtınası gelişen hastalarda mortalite gelişmeyenlere göre daha yüksekti (Log-rank: p=0,038).

Sonuç: Bu çalışma, AA-a'lı hastaların %5,5'inde amiloid fırtınası gelişebileceğini ve bu durumun daha yüksek amiloid yükü ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca amiloid fırtınası gelişenlerde mortalite daha yüksektir.

Anahtar Kelimeler: AA amiloidoz, amiloid fırtınası, Ailevi Akdeniz ateşi, MEFV

Şekil 1. Amiloid fırtınası olan ve olmayan hastaların sağkalımlarının karşılaştırılması

Log-Rank: p=0,038

Tablo 1. Amiloid fırtınası olan ve olmayan hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Amiloid fırtınası (n=9)	Kontrol (n=155)	p değeri
Yaş (yıl) (ort ± SS)	37±10	45±20	0,2
Cinsiyet, erkek (n, %)	4 (44)	86 (56)	0,7
Tanı (n, %)			
AAA	5 (4)	122 (96)	0,1
AAA dışı	4 (11)	33 (89)	
Organ dağılımı (n, %)			
Böbrek	9 (100)	152 (98)	1
Gastrointestinal	4 (44)	33 (21)	0,1
Kalp	2/6 (33)	32/111 (29)	1
Karaciğer	1 (11)	5 (3)	0,3
Kemik iliği	2 (22)	5 (3)	0,05
AAA tanı yaşı (yıl) (ort ± SS)	17.5±30	24±20	0,3
Amiloidozun tanı yaşı (yıl) (ort ± SS)	26±26	31±22	0,2
Amiloidoz süresi (yıl) (ort ± SS)	10±14,6	11,2±11	1
Organ tutulumu sayısı, medyan (IQR)	2±2	1±1	0,09
≥3 organ (n, %)	3/5 (60)	20/122 (16)	0,04
Bazal CRP (mg/L) (ort ± SS)	10±8	20±20	0,06
Bazal proteinüri (g/dL) (ort ± SS)	5,3±4,3	4±5,7	0,9
Bazal kreatinin (mg/dL) (ort ± SS)	0,8±0,6	0,8±0,6	0,6
CRP (mg/L) (ort ± SS)	2,7±5,2	2,7±7,3	0,7
Güncel proteinüri (g/dL) (ort ± SS)	3,1±23	0±1,9	0,04
Güncel kreatinin (mg/dL) (ort ± SS)	1,5±3	1,2±0,9	0,2
İki ekzon 10 MEFV varyantı (n=108, %)	3 (100)	94 (87)	0,5
M694V homozigot (n=3, %)	3 (100)	73 (68)	0,2
SDBY gelişimi (toplamda) (n, %)	6 (67)	71 (46)	0,3
Mortalite (n, %)	3 (33)	16 (10)	0,07

AAA: Ailevi Akdeniz ateşi, ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IQR: Çeyreklerarası mesafe, SDBY: Son dönem böbrek yetersizliği

SS-013

Sklerodermada peptid Pd29 ve Upadacitinib'in (Abt-494) fibrozise olan etkilerinin incelenmesi

Ayşe Koçak[1], Sülen Sarıoğlu[2], Gül Akdoğan[3], Zahide Cavdar[2], Cemre Ural[2], Aysan Afagh[2], Merih Birlik[2]

[1]*Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kütahya*

[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir*

[3]*İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültsi, İzmir*

Sklerodermada (SSc), deri ve vücudun diğer organlarını etkileyen sistemik otoimmün bir hastalıktır. SSc'de ana bulgu, derinin kalınlaşması ve gerginliğidir. Hastalık, çoklu organ tutulumları ile seyreder. Günümüzde SSc tedavisi için kullanılan etkin bir ilaç yoktur. PD29,29-amino asitli peptididir. Etki ettiği mekanizmalar; anti-anjiyogenez, matriks metaloproteinaz aktivitesi ile integrin inhibisyonudur. PD29, aynı zamanda, TGF-β, Smad-3 ve Smad-7'leri inhibe ederek pulmoner fibrozisi kısmen tedavi edebilmektedir. Upadacitinib (Upa) ise romatoid artrit için FDA onayı alınmış bir JAK -Stat yolağı inhibitörüdür. Araştırmanın amacı patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış, otoimmün hastalık olan SSc'da peptid PD29 ve upadacitinib'in anti-fibrotik ve anti-enflamatuvar etkinliğinin araştırılmasıdır. Bu amaç ve hedefler doğrultusunda, deneysel SSc modelinde peptid PD29 ve Upa'nın etkinliği histopatolojik, biyokimyasal ve moleküler düzeyde incelenmiştir. Hayvan SSc modelindeki deneysel tasarım, her biri sekiz adet Balb/c dişi fareyi kapsayan beş hayvan grubu üzerinde kurgulanmıştır: 1) Kontrol grubu; 2) Bleomisin Grubu; 3) Bleomisin + Upa grubu; 4) Bleomisin+peptid PD29;5) Bleomisin+peptid PD29+Upa. SSc hayvan modeli çalışmaları, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Deney Hayvanları Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (13.08.2020 tarihli toplantı). Fareler, 21. gün sonunda sakrifiye edilmiştir. Dermal kalınlık ölçümleri için masson trikrom boyama yapılmıştır. Bleomisin uygulanan grupta anlamlı artış varken, Upa ve PD29 uygulanan grupta dermal kalınlık anlamlı olarak azalmıştır. α-SMA + hücreler immünohistokimyasal inceleme ile değerlendirilmiştir. Bleomisin uygulanan grupta anlamlı artış varken, Upa ve PD29 uygulanan grupta α-SMA + hücreler anlamlı olarak azalmıştır. Dermal örneklerde α-SMA, TGF-β, kollajen-1, smad-2, Jak-1, Jak-2, Jak-3 ve stat-3 gen ekspresyonları qPCR yöntemi ile incelenmiştir. Bleomisin uygulanan grupta ilgili genlerin anlamlı artışı varken, Upa ve PD29 uygulanan grupta gen ekspresyonları anlamlı olarak azalmıştır. Yine dermal örneklerde western blotting yöntemiyle kollajen-1, α-SMA, Jak-1 protein ekspresyonları incelenmiştir. Bu deneylerde de, kollajen-1, α-SMA, Jak-1 protein ekspresyonları bleomisin uygulanan grupta anlamlı artarken, Upa vePD29 uygulanan grupta azalmıştır. Sonuç olarak, upa ve PD29 SSc fibrozunu azaltmıştır. Özellikle, Upa ve PD29 hibrit kullanılmı ileride tedavi için adaydır.

Anahtar Kelimeler: Fibrozis, Upadacitinib, PD29, skleroderma

SS-014

Lupus nefritinde serum ve idrarda çözünür CD163'ün ve böbrek biyopsilerinde CD163 doku ekspresyonunun hastalık aktivitesiyle ilişkisi

Erdem Gürel[1], Suzan Çınar[2], Özge Hürdoğan[3], Yasemin Özlük[3], Işın Kılıçaslan[3], Sibel Varelci[1], Şafak Mirioğlu[4], Yasemin Yalçınkaya[1], Ahmet Gül[1], Lale Öçal[1], Murat İnanç[1], Bahar Artım Esen[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul Üniversitesi Aziz Sancar Deneysel Tıp ve Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[3]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: CD163 hemoglobin/haptoglobin kompleksini fagosite eden monosit ve makrofajlarda ekspresyonu olan glikozillenmiş bir membran proteinidir. Proenflamatuvar uyarılar sonucu hücre membranından ayrılarak çözünür hale gelir. Çalışmamızda serum(s) ve idrar(u) çözünür CD163 düzeylerinin ve böbrek biyopsilerindeki CD163 ekspresyonunun lupus nefritinin (LN) aktivasyonuyla ilişkisini inceledik.

Yöntem: Kırk beş SLE (20'si aktif LN, 10'u inaktif LN, 15'i ekstrarenal aktif SLE) hastası çalışmaya dahil edildi. On iki aktif LN hastasının 6. ay kontrol örnekleri alındı. Yirmi sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak belirlendi. Çözünür CD163 seviyeleri (s,u) ELİSA ile çalışıldı. Otuz LN böbrek biyopsisi CD163 ile boyandı.

Bulgular: Gruplar cinsiyet ve yaş yönünden benzerdi. Medyan hastalık süresi 113 (1-436) ay ve ortalama yaşı 39±13 (18-68) olan 45 SLE hastasının 37'si (%82,2) kadındı. Aktif LN grubunda uCD163 bağlanma ortalaması (3,9±2,4) ve uCD163 pozitiflik yüzdesi (%90) inaktif LN'lilerin bağlanma ortalaması (2,6±0,04) (p=0,02) ve pozitiflik yüzdesine (%40) (p=0,007) göre ve ekstrarenal aktif SLE'lilerin bağlanma ortalaması (2,5±0,1) (p=0,023) ve pozitiflik yüzdesine (%33,3) (p=0,001) göre anlamlı derecede yüksekti (Tablo 1). Aktif LN'li 12 hastanın serum ve idrar örneklerindeki CD163 seviyeleri tedavinin 6. ayında anlamlı derecede azalmış bulundu (p<0,05) (Tablo 2). Aktif LN biyopsilerinin histopatolojik incelemesinde glomerüllerdeki CD163+ makrofaj ekspresyonunun proteinüri (r=0,618, p=0,01), ISN/RPS aktivite skoru (r=0,59, p=0,02), sCD163 (r=0,597, p=0,01) ve uCD163 (r=0,507, p=0,045) ile pozitif; kompleman (r=-0,53, p=0,03) ve albümin (r=-0,69, p=0,003) düzeyi ile negatif korelasyon sergilediği belirlendi.

Sonuç: uCD163 aktif LN'ini, inaktif LN ve aktif ekstrarenal SLE'den ayırabilecek, tedavi yanıtına paralel değişim gösteren tutarlı bir biyobelirteçtir. Böbrek biyopsilerindeki CD163+ makrofaj ekspresyonunun sCD163 ve uCD163 ile korelasyon gösterdiği saptanmış ve histopatolojik olarak LN'li hastalarda bir aktivite parametresi olarak kullanılabileceğine ilişkin bulgular elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Biyobelirteç, CD163, hastalık akvitesi, lupus nefriti

Tablo 1. Aktif lupus nefritli (ALN) hastalarda serum ve idrar CD163 seviyelerinin inaktif lupus nefriti (İALN), ekstra-renal aktif SLE (ERA-SLE) ve sağlıklı kontrol (SK) gruplarında karşılaştırması

Biyobelirteç	ALN (n=20)	İALN (n=10)	P (ALN vs. İALN)	ERA- SLE (n=15)	P (ALN vs. ERA-SLE)	SK (n=20)	P (ALN-SK)
Serum CD163 % bağlanma (ortalama + SS)	26,7±17,6	22,8±18,8	0,54	22,06±9,6	0,3	17,03±15,6	0,4
Serum CD163 pozitiflik yüzdesi	%75	%50	0,2	%73,3	0,9	%40	0,05
İdrar CD163 % bağlanma (ortalama + SS)	3,9±2,4	2,6±0,04	0,02	2,5±0,1	0,023	2,6±0,5	0,03
İdrar CD163 pozitiflik yüzdesi	%90	%40	0,007	%33,3	0,001	12	<0,05

ALN: Akftif lupus nefriti İALN: İnaktif lupus nefriti ERA-SLA: Ekstrarenal aktif sistemik lupus eritematozus SK: Sağlıklı kontrol SS: Standart sapma

Tablo 2. Aktif LN'li hastaların tedavi öncesi ve tedaviden sonraki 6. ay serum ve idrar CD163 seviyelerinin karşılaştırılması

Biyobelirteç	Bazal	Tedavi sonrası 6. Ay	p
Serum CD163 % bağlanma (ortalama + SS)	25,32±15,08	12,8±6,2	0,04
İdrar CD163 % bağlanma (ortalama + SS)	3,9±2,2	2,6±1,4	0,006

SS: Standart sapma

SS-015

Romatoid artrit hastalarının kullanmakta olduğu ilaçlar, quantiferon test sonuçlarını etkiler mi?

Zehra Özsoy[1], Adem Özdemir[2], Mustafa Ekici[1], Emre Bilgin[1], Levent Kılıç[1], Sedat Kiraz[1], Zeynep Sarıbaş[2], Burçin Şener[2], Ömer Karadağ[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Latent tüberküloz enfeksiyonunu (LTBI) taraması için kullanılan interferon gama salınım testlerinin (IGRA'lar, Quantiferon testi) performansı, T-hücre fonksiyonuna bağlı olup, altta yatan hastalıklar ve kullanılan immünosüpresif ilaçlardan etkilenebilmektedir. HIV (+) ciddi immünokompromize hastalarda (CD4 T-hücresi <100 cells/µL) IGRA indeterminate (belirsiz) test oranı 4-5 kat artabilmektedir. CD4 T-hücresi <650/µL veya CD8 T-hücresi <400/µL olan romatoid artrit (RA) hastalarında, TB spesifik antijene yeterince yanıt olmadığı, IGRA sonuçları negatif olsa bile, LTBI'nın dışlanamayacağı belirtilmiştir. Bu çalışmada, RA hastalarında yüksek doz hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (DMARDs) kullanımının IGRA sonuçları üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik veri tabanına (HURBIO) kayıtlı, Ocak 2018-Mart 2021 tarihleri arasında takip edilen, 534 RA hastası çalışmaya alındı. Hastaların biyolojik/hedefe yönelik tedavi öncesi bakılan QFT-Plus test sonuçları (pozitif, negatif veya indeterminate) geriye dönük olarak analiz edildi. Hastalar QFT-PLUS testi sırasında kullandıkları kDMARD dozlarına göre iki gruba ayrıldı. Metotreksat ≥10 mg/hf veya leflunomid (10-20 mg/gün) veya steroid (≥7,5 mg/gün prednizolon) veya bunların herhangi bir kombinasyonunu kullanan hastalar "Yüksek Doz" grubu olarak, bunun dışında kalanlar "diğer grup" olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 534 RA hastasının 423'ü (%79,2) kadın ve ortanca yaşları 54 (min: 19- maks: 82) idi. 353 (%66,1) RA hastası "yüksek doz" hasta grubundaydı ve "diğer gruba" kıyasla daha yaşlıydı [medyan (min-maks) 55 (19-82) vs. 52 (19-81), p=0,01]. Cinsiyet, laboratuvar özellikleri, sigara kullanımı ve eşlik eden komorbiditeler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). OFT-plus testi, "yüksek doz" grubunda 37 (%10,5) hastada, "diğer grupta" 37 (%20,4) hastada pozitifti (p<0,001). QFT indeterminate oranları ise her iki grupta düşüktü (%2,0 vs. %2,2) (Tablo).

Sonuç: Yüksek doz immünosüpresif alan RA hastalarında, QFT-plus testi pozitifliği daha düşük oranlarda gözlenmiştir. Bu hastalarda yüksek doz immünsüpresyona bağlı azalmış lenfosit yanıtları olabilir ve negatif IGRA sonuçları dikkatli yorumlanmalıdır. Bu konuda lenfosit alt gruplarının da değerlendirildiği daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, latent tüberküloz, QFT-plus test

Tablo

		Yüksek doz grup n=353 (66,1)	Diğer grup n=181 (%33,9)	P
Kadın n (%)		287 (81,3)	136 (75,1)	0,09
Yaş, med (min-maks)		55 (19-82)	52 (19-81)	0,01
Diyabet n (%)		39 (11)	19 (10,5)	0,84
Hipertansiyon n (%)		108 (30,6)	45 (24,9)	0,16
Kronik renal yetmezlik n (%)		1 (0,3)	0	0,66
KOAH n (%)		15 (4,2)	6 (3,3)	0,59
Koroner arter hastalığı n (%)		13 (3,7)	11 (6,1)	0,20
Kanser öyküsü n (%)		3 (0,8)	3 (1,7)	0,40
Sigara n (%)	Kullanmayan	173 (49)	95 (52,5)	0,19
	Kullanan	85 (24,1)	50 (27,6)	0,19
	Bırakmış	93 (26,3)	34 (18,8)	0,19
Lökosit, *10^3/mL	Medyan (min-maks)	7,6 (2,8-28,8)	7,9 (3,5-20,8)	0,26
Nötrofil, *10^3/mL	Medyan (min-maks)	4,8 (0,2-23,0)	5,0 (1,5-19,1)	0,18
Lenfosit, *10^3/mL	Medyan (min-maks)	1,9 (0,4-5,9)	1,8 (0,5-5,3)	0,67
Trombosit, *10^3/mL	Medyan (min-maks)	285 (117-669)	285,5 (60-724)	0,79
Hemaglobulin, g/dL	Medyan (min-maks)	12,8 (7,7-17,9)	12,8 (9,3-16,6)	0,41
Sedimentasyon, mm/saat	Medyan (min-maks)	30 (2-294)	28 (2-104)	0,27
C-reaktif protein, mg/dL	Medyan (min-maks)	1,1 (0,1-62,8)	1,1 (0-20,7)	0,96
QFT-Plus test pozitif n (%)		37 (10,5)	37 (20,4)	0,00
QFT-Plus test negatif n (%)		309 (87,5)	140 (77,3)	0,00
QFT-Plus test indetermine n (%)		7 (2)	4 (2,2)	0,00
Nil med (min-maks)		0,07 (0-2,7)	0,05 (0-0,85)	0,48
QFT-Plus TB-1 med (min-maks)		1 (0->10)	0,99 (0->10)	0,25
QFT-Plus TB-2 med (min-maks)		1 (0->10)	1,1 (0->10)	0,42
Mitogen med (min-maks)		10 (0->10)	9,5 (0->10)	0,27
Methotreksat n (%)	almıyor	111 (31,4)	61 (33,7)	
	<10 mg/hf	156 (44,2)	120 (66,3)	
	>=10 mg üstü	86 (24,4)	-	
Leflunomide n (%)	almıyor	91 (25,8)	181 (100)	
	10-20 mg/gün	262 (74,2)	-	
Hydroksiklorokin n (%)	almıyor	89 (25,2)	74 (40,9)	
	200-400 mg/gün	264 (74,8)	107 (59,1)	
Sülfasalazin n (%)	almıyor	221 (62,6)	112 (61,9)	
	1500-3000 mg/gün	132 (37,4)	69 (38,1)	
Steroid n (%)	almıyor	15 (4,2)	36 (19,9)	
	<7,5 mg/gün	234 (66,3)	145 (80,1)	
	≥7,5 mg/gün	104 (29,5)	-	

Yüksek doz kullanan ve kullanmayan RA hastalarının kıyaslanması

SS-016

Sistemik skleroz patogenezindeki epitel-mezenkimal geçiş (EMT) yollağı ile ilişkili mikroRNA'ların araştırılması: Yeni bir biyomarker olabilir mi?

Yavuz Pehlivan[1], Belkıs Nihan Coşkun[1], Oğuzhan Akgün[2], Burcu Yağız[1], Yaren Yıldız[2], Emel Bülbül Başkan[3], Şaduman Balaban Adım[4], Ediz Dalkılıç[1], Ferda Arı[2]

[1]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa*

[2]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Moleküler Biyoloji Anabilim Dalı, Biyoloji Bilim Dalı, Bursa*

[3]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Bursa*

[4]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa*

Amaç: Sistemik skleroz (SSk) patogenezinin, epitel mezenkimal geçiş [epitelial mesenchimal transition (EMT)] yolağı ile ilişkisini belirlemektir.

Yöntem: Punch biyopsi örnekleri, ACR/EULAR (2013) sınıflandırma kriterlerini karşılayan, SSk tanısını yeni alan ve tedavi başlanmamış olan hasta gruplarından alındı. Ayrıca SSk tanısı olmayan sağlıklı kontrollerden de biyopsi alındı. Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG), Gene Ontology (GO), Pathway Database (Reactome) ve Epithelial-Mesenchymal Transition Database v2 (dbEMT2) veri tabanları kullanılarak EMT ile ilişkili merkezi işleve sahip gen paneli oluşturuldu. Oluşturulan gen paneli RT-PCR yöntemi kullanılarak RNA izolasyonları gerçekleştirilen 9 hasta örneği ve 4 sağlıklı kontrol örneğinde incelendi. Bu araştırma için yerel etik kuruldan onam alındı. Sonrasında da üniversitemiz Bilimsel Araştırma Proje Birimi'ne başvurularak 2 yıl süreyle "Genel Araştırma Projesi" desteği alındı. Projemizin ilk aşama sonuçları sunulmaktadır.

Bulgular: Hastalara ait demografik özellikler Tablo 1'de sunulmuştur. RT-PCR sonuçlarına göre EMT ile ilişkili 6 gende istatistiksel olarak anlamlı değişimler gözlenmiştir (Grafik 1). SSk hastalarından sağlıklı kontrollere oranla *AKT1*, *SMAD4*, *ERBB2*, *IGF2*, *FGFR2*, *STAT3* genlerinde ekspresyon artışı gözlenmiştir. Ayrıca Raynaud fenomeninin uzun yıllardır olması ve deri bulgularının şiddetine göre gen ekspresyonları korelasyon göstermiştir.

Sonuç: SSk'da fibrotik bozukluk hastalığın birçok klinik bulgusunun oluşmasında önemlidir. SSk'daki fibrozis sürecinde EMT yolağına yönelik terapötik veya diagnostik hedef/hedefler henüz tam olarak araştırılmamıştır. Çalışmamızın başlangıç verilerinde genlerde anlamlı ekspresyon artışı saptanmış olup bir sonraki aşamada Microarray yöntemi ile ilişkili miRNA'ların belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Biyopsi, epitel mezenkimal geçiş (epitelial mesenchimal transition) (EMT) yolağı, sistemik skleroz

Grafik 1. Sistemik skleroz hastalarının RT-PCR sonuçları

Tablo 1. Sistemik Skleroz hastalarının demografik özellikleri

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Otoantikor	Muayene bulgusu	Raynaud fenomeni	Raynaud fenomeni süresi	Akciğer tutulumu	Pulmoner arteriyel hipertansiyon	Diğer
1	19	Kadın	Scl-70 ANA 1/10000	Puffy ödem	+	10 yıl	Yok	Yok	
2	69	Kadın	Scl-70	Sklerodaktili telenjiektazi	+	10 yıl	Yok	Yok	Akciğer Ca
3	71	Kadın	Sentromer Ro-52 Nükleozom	Sklerodaktili	+	4 yıl	Yok	PAB:36	
4	50	Kadın	Sentromer	Livedo retikülaris	+	3 yıl	Yok	Yok	Bazal cell ca
5	50	Kadın	Scl-70 SS-A Ro-52	Yüzde sertleşme Sklerodaktilitelenjiektazi	+	20 yıl	Yok	Yok	
6	53	Kadın	Sentromer	Sklerodaktili	+	2 yıl	Yok	Yok	
7	46	Kadın	Ro-52 Jo-1	Kalsinozis kutis (elde nodül patolojisi) Telenjiektazi Yutma güçlüğü	+	1 yıl	NSIP	Yok	Tiroid papiller ca
8	51	Kadın	Sentromer Ro-52 Nükleozom	Raynaud fenomeni dışı normal	+	5 yıl	Yok	PAH	
9	52	Kadın	Sentromer	Telenjektazi Sklerodaktili	+	15 yıl	Yok	Yok	

SS-017

Prospektif gözlemsel bir interstisyel akciğer hastalığı kohortunda bağ dokusu hastalığı/otoimmünite belirteçleri

Ufuk İlgen[1], Bilkay Serez Kaya[2], Oktay Kaya[3], Hakan Emmungil[1]

[1]*Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne*

[2]*Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne*

[3]*Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Edirne*

Amaç: Bu çalışmanın amacı, interstisyel akciğer hastalığı tanısı almış hastalarda otoimmün özellikli (o-İAH) ve bağ dokusu ilişkili (BDH-İAH) hastalık belirteçlerini ortaya koymaktır.

Yöntem: Son 6 ay içinde İAH tanısı almış, herhangi bir immünosüpresif/modulatuvar ya da anti-fibrotik tedavi almayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Tanıda hastalarından temel laboratuvar, seroimmünolojik testler, solunum fonksiyon testleri, ekokardiyografi ve YRBT'ye ek olarak PTX3 ve sCD163 düzeyleri için serum ayrıldı. Tüm hastalara ayrıntılı romatolojik sorgulama ve tırnak dibi videokapilleroskopisi yapıldı. Üç ayda bir romatolojik sorgulama tekrarlandı, gerektiği durumda tekrar tetkike başvuruldu. Kapilleroskopi, PTX3 ve sCD163 düzeyleri kıyaslanırken yaş, cinsiyet ve sigara içiciliği eşleştirilmiş 30 sağlıklı gönüllü verilerine başvuruldu. En az 2 yıllık takibi tamamlamış hastalar analize alındı.

Bulgular: Analize toplam 55 hasta dahil edildi. Tanıda 27 hasta i-İAH, 14 hasta o-İAH, 14 hasta BDH-İAH ile uyumlu bulunurken; 38 (24-65) aylık ortanca takip süresi sonunda o-İAH grubundaki 2 hasta, tanıdan 10 ve 11 ay sonra RA tanısı alarak BDH-İAH grubuna geçti (Şekil 1). i-İAH grubunda yeni gelişen herhangi bir romatolojik özellik saptanmadı. BDH-İAH grubu diğer gruplara kıyasla daha genç bulundu, kadın cinsiyet ve anormal kapilleroskpi bu grupta daha sıktı (Tablo 1). Serum sCD163, İAH hastalarında sağlıklılara kıyasla hafif yüksekken; PTX3, İAH ve sağlıklılarda benzer bulundu. Hastalık gruplarında her ikisi de benzer bulundu. Çoklu lojistik regresyona tabi tutulan kadın cinsiyet, romatolojik bulgu, ANA pozitifliği ve anormal kapilleroskopi bulgularından dijital/deri/serozal ya da 2 ve üstü romatolojik bulgu ile ANA pozitifliğinin o-İAH/BDH ile ilişkili olduğu bulundu (Tablo 2). Sağkalım analizlerinde ileri yaş, DLCO düşüklüğü ve sPAB yüksekliği azalmış sağkalımla ilişkili bulundu. Hasta gruplarında sağkalım benzerdi. Çoklu Cox regresyonunda sadece sPAB yüksekliğinin sağkalımla ilişkisi devam etti [35 mmHg sınırı için HR=8 (GA: 1,8-35,9), p=0,007] (Şekil 1).

Sonuç: İAH hastalarında ANA pozitifliği ve dijital/deri/serozal bulgu ya da 2 veya fazla romatolojik bulgu olması o-İAH/BDH açısından en kuvvetli belirteçlerdir. o-İAH tanısı alan hastaların yaklaşık 3 yıllık takibinde BDH gelişimi %14,3 bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Bağ dokusu hastalığı, interstisyel pnömoni, otoimmün özellikli İAH

Şekil 1. Hasta gruplarına ve sPAB'a göre sağkalım

Tablo 1. İAH kohortunun bazal özellikleri

	i-İAH (s=27)	o-İAH (s=12)	BDH-İAH (s=16)
Yaş, yıl	69,3±7,9	68±10,3	60,4±13,8
Cinsiyet, kadın s (%)	11 (40,7)	7 (58,3)	14 (87,5)
Sigara içiciliği, s (%)			
Hiç içmemiş	14 (51,9)	5 (41,7)	13 (81,2)
Eski içici	12 (44,4)	5 (41,7)	2 (12,5)
Aktif içici	1 (3,7)	2 (16,7)	1 (6,3)
Radyolojik patern, s (%)			
Olağan interstisyel pnömoni	11 (40,7)	5 (41,7)	6 (37,5)
Spesifik olmayan interstsyel pnömoni-Kriptojenik organize pnömoni	14 (51,9)-1 (3,7)	4 (33,3)-1 (8,3)	9 (56,3)
Diğer	1 (3,7)	2 (16,7)	1 (6,3)
Bronkoskopi, yapılan s (%)	9 (33,3)	5 (41,7)	5 (31,3)
Histopatoloji, yalpılan s (%)	7 (25,9)	1 (8,3)	2 (12,5)
İlk bulgu, s (%)			
Yok (insidental)	2 (7,4)	1 (8,3)	2 (12,5)
Öksürük	15 (55,6)	8 (66,7)	7 (43,8)
Dispne	19 (70,4)	6 (50)	10 (62,5)
Dispne derecesi (mMRC), s (%)			
0	10 (37)	8 (66,7)	5 (31,3)
1	11 (40,7)	2 (16,7)	7 (43,8)
2+	6 (22,2)	2 (16,7)	4 (25)
Hipoksi, s (%)	6 (22,2)	1 (8,3)	1 (6,3)
FVC, s (%)			
%80+	6 (26,1)	3 (27,3)	7 (43,8)
%60-79	8 (34,8)	5 (45,4)	6 (37,5)
%40-59	9 (39,1)	3 (27,3)	3 (18,8)
<%40	-	-	-
DLCO, s (%)			
%80+	2 (8,7)	2 (18,2)	2 (12,5)
%60-79	7 (30,4)	2 (18,2)	8 (50)
%40-59	13 (56,5)	6 (54,5)	5 (31,3)
<%40	1 (4,3)	1 (9,1)	1 (6,3)
6-dk yürüme, metre	417 (195-620)	415 (340-580)	435 (150-610)
sPAB >40 mmHg, s (%)	7 (25,9)	4 (33,3)	4 (25)
Sağ kateter, yapılan s (%)	2 (7,4)	3 (25)	4 (25)
Pulmoner arter hipertansiyonu, s (%)	1 (3,7)	1 (8,3)	1 (6,3)
İAH aile öyküsü, s (%)	-	1 (8,3)	1 (6,3)
BDH aile öyküsü, s (%)	1 (3,7)	2 (16,7)	1 (6,3)

Tablo 2. İAH hastalarında o-İAH/BDH-LAH belirteçleri

	İ-İAH (s=27)	o-İAH/BDH (s=28)	OR (95% GA)	Çoklu Lojistic Regresyon OR (95% GA)	p değeri
Kadın cinsiyet, s(%)	11 (40.7)	21 (75)	4.37 (1.38-13.7)	1.92 (0.4-9.25)	0.418
En az 1 romatolojik özellik, s(%)	14 (51.9)	23 (82.1)	4.27 (1.25-14.57)		
≥2 romatolojik özellik, s(%)	5 (18.5)	13 (46.4)	3.81 (1.12-12.95)		
Dijital/cilt/serozal bulgu ya da ≥2 romatolojik özellik, s(%)	5 (18.5)	18 (64.3)	7.92 (2.29-27.4)	5.56 (1.09-28.24)	**0.039**
Lenfopeni, s(%)	4 (14.8)	11 (39.3)	3.72 (1.01-13.7)		
Pozitif ANA, s(%)	10 (37)	27 (96.4)	45.9 (5.38-391.4)	25.07 (2.7-232.95)	**0.005**
≥2+ ANA, s(%)	5 (18.5)	20 (71.4)	11 (3.09-39.2)		
Nükleoler ya da ≥2+ ANA, s(%)	5 (18.5)	20 (71.4)	11 (3.09-39.2)		
UIP dışı patern, s(%)	16 (59.3)	17 (60.7)	1.06 (0.36-3.13)		
Anormal kapilleroskopi, s(%)	2 (7.4)	10 (35.7)	6.94 (1.35-35.61)	4.53 (0.51-40.2)	0.175

SS-018

Romatoid artritli hastalarda LRG-1 molekülünün hastalık aktivite indeksleri ile ilişkisi

Gökhan Köksal[1], Serdar Doğan[2], Mete Pekdiker[3], Gezmiş Kimyon[3]

[1]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

[2]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay

[3]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

Amaç: Romatoid artritte (RA) kullanılan hastalık aktivite indekslerinin çeşitli dezavantajları vardır. Amacımız yeni bir biyobelirteç olan Leucine-rich alpha-2-glycoprotein 1 (LRG-1) molekülünün RA'da hastalık aktivite indeksleri ile olan ilişkisini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Çalışma romatoloji polikliniğinde takipli Disease Activity Score 28'e (DAS28) göre remisyon, düşük, orta ve yüksek hastalık aktivitesi gösteren 35'er RA'lı toplam 140 hasta ve yaş ve cinsiyet uyumlu 35 sağlıklı kontrolden oluşmaktadır. Hasta ve sağlıklı bireylerin sosyodemografik ve klinik bilgileri kaydedildi. RA hastalık aktivite skorları DAS28, Clinical Disease Activity Index (CDAI), Simplified Disease Activity Index (SDAI) ve Routine Assessment of Patient Indeks Data 3 (RAPID3) tüm hastalar için hesaplandı. Çalışmaya alınan tüm hasta ve sağlıklı bireylerin serumunda LRG-1, TGF-β, IL-6 ve TNF–α düzeyleri ölçüldü ve hastalık aktivite indeksleri ile olan ilişkisi hesaplandı.

Bulgular: Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterildiği gibidir. Çalışmamızda LRG-1 düzeyleri ile DAS28, CDAI, SDAI ve RAPID3 skorları arasında pozitif yönde güçlü bir ilişki tespit edildi. LRG1 düzeyleri ile; DAS28 (r=0,542, p<0,001) ve SDAI (r=0,512, p<0,001) skorları arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon; CDAI (r=0,496, p<0,001) ve RAPID3 (r=0,456, p<0,001) skorları arasında pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon saptandı. Hasta grubunun LRG-1 ortanca değeri 226,03 (100,15-805,95) ng/mL iken, kontrol grubunda 117,19 (74,73-156,61) ng/mL idi (Tablo 1). Yapılan ROC analizinde RA tanısı için ideal serum LRG-1 cut-off değeri 136,39 ng/mL olarak tespit edildi. Buna göre hesaplanan sensitivite 0,81 ve spesifite 0,18 idi (p<0,001) (Şekil 1).

Sonuç: RA'da hastalık aktivitesi takibinde kullanılan ideal bir ölçüm yöntemi yoktur. Mevcut komposid hastalık aktivite indekslerinin çeşitli kısıtlılıkları vardır. Ayrıca bu yöntemler oldukça zaman alıcı ve pratik kullanımda zorluklar yaratmaktadır. LRG-1 serum düzeyi RA'da kullanılan DAS28, CDAI, SDAI ve RAPID3 hastalık aktivite indeksleri ile kolere olması bu molekülün RA hastalık aktivitesinin ölçümünde umut vaat etmektedir. Bunun için RA'nın farklı alt gruplarında ve popülasyonlarda yapılacak prospektif çalışmalar yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: DAS28, hastalık aktivite indeksleri, LRG-1, romatoid artrit

Şekil 1. RA hastalarında serum LRG-1 seviyesinin ROC analizi
LRG1:Leucine rich alpha-2 glycoprotein 1

Tablo 1. Romatoid artritli hastaların demografik, klinik özellikleri, hastalık aktivite indeksleri ve LRG-1 düzeyleri

	Remisyon (n=35)	Düşük hastalık aktivitesi (n=35)	Orta hastalık aktivitesi (n=35)	Yüksek hastalık aktivitesi (n=35)	Kontrol	P
Yaş*	52,0 (22-67)	53,0 (23-82)	51,5 (24-79)	55,0 (22-77)	52,3 (27,73)	0,483
Cinsiyet** (Kadın/Erkek)	30 (85,7) 5 (14,3)	32 (91,4) 3 (8,6)	33 (94,2) 2 (5,8)	29 (82,8) 6 (17,2)	25 10	0,156
Sigara**	11 (31,5)	1 (2,9)	6 (17,2)	3 (8,6)	7 (20,0)	0,177
Semptom başlangıç yaşı*	37,0 (4-60)	41,0 (14-77)	46,5 (14-74)	45,0 (15-70)	-	0,174
RA tanı yaşı*	37,0 (17-60)	43,0 (14-77)	49,0 (14-74)	47,0 (16-73)	-	0,175
Ağrılı eklem sayısı*	0,0 (0-22)	1,0 (0-8)	3,5 (0-13)	17,0 (4-28)	-	<0,001
Şiş eklem sayısı*	0,0 (0-13)	0,0 (0-6)	1,0 (0-13)	11,0 (1-28)	-	<0,001
Ek hastalık**	12 (34,3)	12 (34,3)	9 (25,7)	14 (40,0)		0,666
Anti-CCP (IU/mL)*	153,0 (1-500)	79,0 (6-290)	112,0 (1-500)	200 (1-500)	-	0,884
RF (IU/mL)*	36,0 (9-452)	77,5 (10-471)	72,0 (8-1150)	87,5 (10-3110)	-	0,197
CRP (mg/L)*	3,0 (2-38)	4,0 (3-77)	5,0 (3-148)	19,0 (3-124)	-	<0,001
Sedimentasyon (mm/saat)	12,0 (2-41)	13,0 (4-82)	21,0 (2-80)	28,0 (3-65)	-	0,001
VAS* (vizual analog skala)	0,0 (0-20)	20,0 (0-60)	35,0 (10-70)	70,0 (50-80)	-	<0,001
DAS28* (1)	1,8 (0,4-2,6)	2,8 (2,0-3,5)	3,7 (3,2-4,9)	6,4 (5,1-8,2)	-	<0,001
CDAI* (2)	0,0 (0-6)	6,0 (0-16)	11,5 (4,0-40,0)	42,0 (22-72)	-	<0,001
SDAI* (3)	1,0 (0-6)	8,0 (2-16)	14,0 (5-40)	44,0 (23-82)	-	<0,001
RAPID3* (4)	1,3 (0,0-7,3)	6,0 (2,0-15,3)	9,3 (2,0-17,3)	17,7 (11,7-23,0)	-	<0,001
LRG-1(ng/mL)* (5)	142,63 (109,89-497,83)	153,43 (100,15-425,67)	231,34 (171,82-544,73)	274,49 (141,30-805,34)	117,19 (74,73-156,61)	<0,001

**Ortanca (min-maks), **n (%) (1)DAS28: Disease activity indeks 28, (2)CDAI: Clinical disease acitivity index, (3)SDAI: Simplified disease activity indeks, (4) RAPID3: Routine assessment of patient indeks data 3 (5)LRG1: Leucine rich alpha-2 glycoprotein 1*

SS-019

Granülomatoz mastite romatolojik yaklaşım; çok merkezli olgu serisi

Selime Ermurat[1], Mesude Seda Aydoğdu[2], Mehmet Şakir Altuner[3], Sezgin Zontul[4], Osman Cüre[5], Orhan Zengin[6], Lütfi Akyol[7], Şule Ketenci Ertaş[8], Hakan Babaoğlu[9], Fatih Albayrak[10], Mehmet Ali Balcı[11], Yılmaz Savaş[12], Bünyamin Kısacık[13], Süleyman Serdar Koca[2]

[1]*Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Bursa*

[2]*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ*

[3]*Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Malatya*

[4]*Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Batman*

[5]*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Rize*

[6]*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Gaziantep*

[7]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Diyarbakır*

[8]*Acıbadem Kayseri Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kayseri*

[9]*Erzurum Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Erzurum*

[10]*Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep*

[11]*İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul*

[12]*Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Van*

[13]*Sanko Üniveristesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep*

Amaç: Granülomatöz mastit (GM), memenin etiyolojisi bilinmeyen, nadir görülen, benign, kronik enflamatuvar bir hastalığıdır. GM, sıklıkla üreme çağındaki kadınları etkiler ve kazeifiye olmayan granülomların varlığı ile karakterizedir. Kitle, eritem, şişlik, fistül, meme ucu retraksiyonu, akıntı, apse, lenf nodlarında büyüme gibi klinik bulgular ile presente olur. Literatürde GM'nin tedavisi, cerrahi rezeksiyon, antibiyotik tedavisi, steroidler ve metotreksat (MTX) ve biyolojik tedavi gibi immünosüpresifleri içerir, fakat tedavisi hala net değildir. Bu hastalar tedavi için giderek artan bir şekilde romatologlara sevk edilmektedir, ancak GM romatoloji literatüründe nadiren tartışılmaktadır. Bu makalenin amacı, romatologların GM'yi tanımasına, anlamasına ve yönetmesine yardımcı olmaktır.

Yöntem: Bu çalışma 13 farklı romatoloji merkezinde gerçekleştirildi. Çalışmaya fizik muayene ve meme biyopsi örneklerinin histopatolojik değerlendirilmesinde non-kazeifiye granülom saptanarak GM tanısı almış olan toplam 81 hasta dahil edildi. Hastaların verilerine retrospektif olarak hasta dosyalarından ulaşıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 37,15±6,9 idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 3'ünde (%3,7) enflamatuvar artrit, 13'ünde eritema nodosum (EN) (%16), 5'inde (%6,2) ise artrit+ EN birlikte görüldü. Sadece operasyon ile tedavi olan hasta sayısı 5'ti (%6,2). Tedavide 39 (%48,1) hasta NSAİ, 76 (%93,8) hasta steroid, 58 (%71,6) hasta antibiyotik, 6 (%7,4) hasta kolşisin, 59 (%72,8) hasta MTX, 12 (%14,8) hasta azatioprin (AZA) ve 1 (%1,2) hasta TNF inh. kullanmıştı. Takipte steroid kesilebilen

hasta sayısı 53 (%65,4) idi. Hastaların 3'ü (%3,7) tedavi yanıtsız, 53'ü (%65,4) kısmi yanıtlı, 9'u (%11,1) tam yanıtlı idi. On beş hastada (%18,5) relaps izlendi. Tedaviye tam yanıt veren hastaların 8'i (%88,8) steroid ve MTX; relaps olan hastaların ise 5'i sadece steroid, 8'i steroid+MTX, 2'si steroid+MTX+AZA kullanmaktaydı. Hastaların klinik özellikleri ve tedavi seçenekleri Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Sonuç: GM tedavisinde tek başına cerrahi yeterli olmayıp immünosüpresif ilaç kullanımı gerekmektedir. Çalışmamızda en sık kullanılan immünosüpresif ilaç MTX'tir. MTX, GM tedavisinde umut verici bir tedavi gibi görülmekle halen kesin tedavi değildir. AZA, Kolşisn ve TNFinh. GM tedavisinde etkili tedavi seçenekleri olabilir.

Anahtar Kelimeler: Granülomatoz mastit, cerrahi, steroid, metotreksat

Tablo 1. Granülomatoz mastit hastalarının demografik, klinik özellikleri, laboratuvar ve radyolojik bulguları

Yaş, yıl, ort ± SS	37,2±6,9		
Tanı yaşı, ort ± SS	34,5±6,4		
Semptom süresi, yıl, medyan (min-maks)	1,5 (0,1-8)		
Takip süresi, yıl, medyan (min-maks)	2 (0,3-6)		
Gebelik sayısı, medyan (min-maks)	2 (1-8)		
Sigara durumu, n (%)	*Aktif kullanıcı, 5 (%6,2) *Bırakmış, 3 (%3,7) *Hiç içmemiş, 44 (%54,3) *Bilinmiyor, 27 (%33,3)		
Komorbiditeler, n, %		Eşlik eden romatolojik hastalıklar, n, %	
Yok	59 (%72,8)	FMF	1 (%1,2)
Akciğer hastalıkları	0 (%0)	Vaskülit	1 (%1,2)
DM	3 (%3,7)	Miks bağ doku hastalığı	1 (%1,2)
Obezite (BMI >30)	5 (%6,2)	Undiferansiye bağ doku hastalığı	1 (%1,2)
HT	3 (%3,7)		
Kardiyovasküler hastalık (KAH, KKY)	3 (%3,7)		
Enflamatuvar barsak hastalığı	1 (%1,2)		
Kanser	1 (%1,2)		
Psikiyatrik hastalık	3 (%3,7)		
Atopik egzema	1 (%1,2)		
Etkilenen meme, n (%)	*Sadece sağ, 27 (%33,3), *Sadece sol, 38, (%46,9), *Her iki taraflı, 15 (%18,5)		
Tanıdaki klinik bulgular, n (%)			
Eritem	59 (%72,8)	Aksiller LAP	29 (%35,8)
Meme başı inversiyonu	17 (%21,0)	Artralji	25 (%30,9)
Sertlik	60 (%74,1)	Artrit	3 (%3,7)
Ele gelen kitle	70 (%86,4)	Eritema nodosum	13 (%16,0)
Ağrı	80 (%98,8)	Artrit+ Eritema nodosum	5 (%6,2)
Deride fistülizasyon	21 (%25,9)	Ateş	12 (%14,8)
Ülserasyon	17 (%21,0)	Kilo kaybı	6 (%7,4)
Akıntı	43 (%53,1)		
Başlangıç laboratuvar değerleri			
Sedimentasyon, mm/h, medyan (min-maks)	35 (3-117)		
CRP mg/L, medyan (min-maks)	6,7 (1,3-124)		
Prolaktin, medyan (min-maks)	11,1 (3,9-84,6)		
Pozitif PPD testi, n (%)	0 (%0,0)		
Tbc öyküsü	0 (%0,0)		
Sarkoidoz öyküsü/yüksek ACE seviyesi	1 (%1,2)		
Oral kontraseptif öyküsü, n (%)	*Hiç kullanmamış, 39 (%50,6), *Tanı anında kullanıyor, 2 (%2,5), *Geçmişte kullanmış, 9 (%11,1)		
Rahim içi araç öyküsü	*Hiç kullanmamış, 41 (%50,6), *Tanı anında kullanıyor, 7 (%8,6), *Geçmişte kullanmış, 2 (%2,5)		

Tablo 1. Devamı	
Gebelik öyküsü	*Yok, 2 (%2,5), *Şu anda gebe, 3 (%3,7), *Eski gebelik var, 50 (%61,7)
En son gebelik üzerinden geçen süre	*<5 yıl, 29 (%35,8) *>5 yıl, 21 (%25,9)
En son laktasyon sonrası geçen süre	*Laktasyon öyküsü yok, 0 (%0,0) *<5 yıl, 32 (%39,5) *>5 yıl, 17 (%20,9)
Biyopsi	*Eksizyonel, 16 (%19,8) *Core, 59 (%72,8)
Kültür	*Kültür yapılmadı, 35 (%43,2) *Kültür yapıldı, üreme yok, 40 (%49,4) *Kültür yapıldı, üreme var, 4 (%4,9)
Meme US bulguları	*Sınırları belirsiz kitle benzeri alanlar, 41 (%50,6) *Flegmonöz değişiklikler, 1 (%1,2) *Artan yoğunluk ve sıvı toplanması, 62 (%76,5)
Mamografi bulguları	*Fokal asimetri, 3 (%3,7) *Deri kalınlaşması, 2 (%2,5), *Dağınık yoğunluklar 10 (%12,3), *Kitleler ve apseler, 8 (%9,9)
Meme MR	*Çekilmedi, 52 (%64,2) *Çekildi- GM ile uyumlu, 26 (%32,1) *Çekildi, GM ile uyumsuz, 1 (%1,2)

Tablo 2. Granülomatoz mastit hastalarında tedavi	
Kullanılan ilaçlar, n (%)	
Non-steroid anti-enflamatuvar ilaç	39 (%48,1)
Antibiyotik	58 (%71,6)
Kolşisin	6 (%7,4)
Steroid	76 (%93,8)
AZA	12 (%14,8)
MTX	59 (%72,8)
TNF inhibitörü	1 (%1,2)
Steroid başlangıç dozu, medyan (min-maks)	20 (2-80)
Toplam steroid süresi, ay, medyan (min-maks)	12 (2-48)
Steroid tedavisi kesilebildi mi? n (%)	*Hayır, 25 (%30,9) *Evet, 53 (%65,4)
Toplam immünosüpresif süresi, ay, medyan (min-maks)	12 (0-48)
Klinik cevap, n (%)	*Yanıt yok, 3 (%3,7) *Kısmi yanıt (3/6. ayda klinik ve radyolojik olarak en az %50 düzelme), 53 (%65,4) *Tam yanıt (6. ayda klinik ve radyolojik olarak komplet düzelme), 9 (%11,1) *Relaps, 15 (%18,5)
Hastaların başlangıç tedavi yaklaşımları, n (%)	*Sadece operasyon, 5 (%6,2), *Başarısız cerrahi sonrası immünosüpresif tedavi, 12 (%14,8), *Ameliyatla immünosüpresif tedavi, 3 (%3,7), *immünosüpresif ilaçlar, 13 (%16,0), *Sadece kortikosteroidler, 15 (%18,5), *Metotreksat ve kortikosteroidler, 58 (%71,6), *Azatioprin ve kortikosteroidler, 13 (%16,0), *TNF inh+diğer immünosüpresif, 1 (%1,2), *Tedavi yok, 2 (%2,5)

SS-020

Kronik artrit enflamatuvar mı? Genetik mi?

Mehmet Yıldız

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

On iki yaş erkek hasta, 9 yaşında iken doğumdan beri tekrarlayan kırıklar nedeniyle tarafımıza başvurdu. İlk kez doğum sonrasında bilateral tibia distalinde kırık saptanmış ve bu sebeple 4 kez opere edilmiş olan hastanın 2,5 yaşındaki operasyonundan sonra bilateral alt ekstremitede gode bırakmayan ödem oluşmuş ve bu şikayetlerle hasta çocuk genetik ve çocuk romatolojisi bilim dallarına yönlendirilmiştir. Hastanın tarafımıza başvurusunda sol dirsekte şişlik mevcut olup, bilateral dizlerdeki şişlikten dolayı dizler tam ekstansiyonu kısıtlı idi. Diğer sistem muayeneleri normal olan hastanın kemik minaral yoğunluğu grafisinde Z skoru -4,2 saptandı ve hastaya iv pamidronat tedavisi başlanmıştı. Hastanın takibinde belirgin anemisi olması nedeniyle yapılan kemik iliği aspirasyonunda malignite dışlanmıştı. Tekrarlayan kırıklara yönelik osteogenezis imperfekta ön tanısıyla çalışılan COL1A1 ve COL1A2 moleküler analizler normal saptanmış. Bunun üzerine tüm ekzom dizileme yapılan hastada *NOD2* geninde heterozigot varyasyon (VUS) saptanmıştı. Hastanın klinik bulguları Blau sendromu ile uyumlu olarak değerlendirilmedi. Hastanın persistan akut faz yüksekliği olması ve kronik eklem efüzyonlarının progresyon göstermesi nedeniyle çocuk romatoloji tarafından değerlendirilmiş ve metotreksat ve düşük doz steroid tedavisi başlanmıştı. İmmünosüpresif tedavi altında akut faz reaktanlarında gerileme ve mevcut tedavi ile eklem şişliklerinde kısmı regresyon saptandı. Hastanın 12 yaşındaki son muayenesinde destekli ayakta durabiliyor, yürüyemiyordu. Bilateral dizlerinde belirgin şişliği devam ediyor ve dizler fleksiyon kontraktüründe izlendi.

Anahtar Kelimeler: Kronik artrit, osteoporoz, fraktür

SS-021

Tekrarlayan döküntü atakları ile prezente olan bir olgu

Oya Koker

Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul

Romatizmal hastalıklar, farklı patofizyolojik mekanizmalarla immün disregülasyon zemininde gelişen, otoimmünite ve/veya otoenflamasyon ilişkili, heterojen karaktere sahip hastalıklardır. Geniş bir klinik dağılım ve değişken bir seyirle karşımıza çıkabilir. Eklem tutulumunun yanı sıra, göz, böbrek, kalp ve akciğer gibi eklem dışı organ ve farklı sistem tutulumları klinik tablosuna eşlik edebilir. Deri ve mukoza lezyonları bu spektrumun önemli bir parçası olup, çoğu zaman ayırıcı tanıda yönlendirici ve tanıda yol göstericidir. Değişken morfoloji, boyut ve yerleşime sahip, tekrarlayıcı nitelikte döküntü ataklarıyla başvuran bir olguyu sunarak romatizmal hastalıkların ayırıcı tanısına dikkat çekmek istedik. Dört yaşında erkek hasta ateşli bir üst solunum yolu enfeksiyonu ve antibiyotik kullanımı sonrası gövde alt yarımda beliren ve bir gün sonrasında yüz ve üst gövdeye yayılan basmakla solabilen, kaşıntılı eritemli zeminde deri yüzeyinden kabarık lezyonlar nedeniyle değerlendirildi. Vücudundaki yaygın lezyonların 24 saatten uzun sürdüğü ve anti-histaminik tedaviye kısmi yanıt verdiği görüldü. Üç hafta sonra döküntü, demarkasyon hattı gösteren ortası soluk ürtikeryal plaklar halinde tekrarladı. Özgeçmişinde süt çocukluğu döneminden itibaren tekrarlayan ateş atakları olduğu, Ailesel Akdeniz ateşi ve atopik dermatit tanıları nedeniyle izlendiği öğrenildi. İzleminin 2. ayında kollarda, bacaklarda, karın alt bölgesinde deriden kabarık hemorajik lezyonlar olduğu gözlendi. Karın ağrısı, sol ayak bileğinde artrit eşlik etmekteydi. Tekrarlayan enflamasyon ve döküntü atakları nedeniyle çocuk allerji-immünoloji ve Romatoloji bilim dalları tarafından ileri tetkikleri planlandı. Deri lezyonlarının tanınması, romatolojik hastalıklarla ilişkisinin bilinmesi ve uygun ayırıcı tanının yapılabilmesi; altta yatan hastalığın zamanında kontrolünü, deri yakınmalarının erken tedavisini ve kozmetik sorunların önüne geçilebilmesini sağlar. Gerektiğinde deri tutulumunun ayırım ve yönetiminde dermatoloji, hematoloji, enfeksiyon, allerji ve immünoloji bilim dallarıyla multidisipliner yaklaşım sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Döküntü, otoenflamasyon, ürtiker, vaskülit

Şekil 1. Kaşıntılı eritemli zeminde deri yüzeyinden kabarık lezyonlar

SS-022

Akciğer tutulumu olan sistemik jüvenil idiyopatik artrit olgusu

Melike Mehveş Kaplan, Elif Çelikel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Sistemik jüvenil idiyopatik artrit (sJİA), en az 2 hafta süren ateş ve döküntü, lenfadenopati, hepatosplenomegali, serözit bulgularının en az birinin eşlik ettiği jüvenil idiyopatik artrit (JİA) alt tipidir. Burada sJİA'ya ikincil kronik akciğer hastalığı olan bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: İki yaş erkek hasta 15 gündür devam eden ateş, tüm vücutta yaygın döküntü, sağ dizde şişlik şikayeti ile başvurdu. Yaygın makülopapüler döküntü, sağ dizde artrit, hepatomegali saptandı. Enfeksiyonlar, maligniteler dışlandı. Uzamış ateş, döküntü, artrit, akut faz reaktanlarında yükseklik ile hasta sJİA olarak kabul edildi. Steroid (2 mg/kg/gün) başlandı. Seyrinde yeniden ateşi ve akut faz reaktan yüksekliği olmasıyla anakinra eklendi. Takibinde kanakinumaba (4 mg/kg/ay) geçildi. Kanakinumabla steroid dozu azaltılırken alevlenme görülmesiyle kanakinumab dozu 8 mg/kg/aya artırıldı. Şubat 2020-Eylül 2021 arasında takipsiz hasta Eylül 2021'de ateş, döküntü, öksürük, ellerde şişlik şikayetleri ile Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Romatolojisi'ne başvurdu. Solunum seslerinde azalma, yaygın raller, bilateral el ve ayak parmaklarında çomaklaşma mevcuttu (Resim 1). Akciğer grafisinde yaygın retiküler opasite artışı ve toraks bilgisayarlı tomografisinde; bilateral tüm lob ve segmentlerde dağınık yerleşimli ve yaygın interlobüler septal kalınlaşmalar, fibroatelektatik çekintiler ve yer yer bal peteği görünümleri, bilateral plevral efüzyon mevcuttu (Şekil 1).

Bulgular: sJİA'nın akciğer tutulumu açısından anlamlıydı. Hastanın bronkoskopi ve akciğer biyopsisi yapıldı. Bronkoalveolar lavajdan yapılan enfeksiyöz taramalar negatif saptandı. İzlemde akciğer biyopsisi; pulmoner alveoler proteinozis olarak sonuçlandı. sJİA akciğer tutulumu için kanakinumab kesildi, tofacitinib başlandı. Tofacitinib altındaki 1. ay poliklinik kontrolünde efor dispnesinde ve öksürükte belirgin düzelme gözlendi. Takiplerinde 5. ay poliklinik kontrolünde aktif yakınması yoktu. Hastanın takibine tofacitinib ve steroidle devam edilmektedir.

Sonuç: Sistemik JİA hastalarında akciğer hastalığı, ciddi sistemik hastalık aktivitesi ve enflamasyonun nedeniyle gelişmektedir. Akciğer hastalığı olan çocukların çoğunda tekrarlayan MAS atakları ve kronik aktif sistemik belirtiler vardır. İki yaş altı erken hastalık başlangıç yaşı, sistemik enflamasyonun baskılanamaması risk faktörleridir. Sık MAS atağı geçiren, enflamasyonu kontrol altına alınamayan sJİA hastalarında akciğer komplikasyonunun taranması mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik, jüvenil, idiyopatik, artrit

SS-023

Anti-NXP2 pozitif juvenil dermatomiyozit tanılı bir olgu

Zehra Kızıldağ Karabacak, Balahan Makay

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir

Bir aydır yüzünde ve göz kapaklarında kızarıklık, 10 gündür desteksiz yürüyememe, halsizlik, kilo kaybı ve ateş yüksekliği şikayetleri ile Mart 2019'da dış merkeze başvurmuş. Fizik muayenede heliotrop raş, alt ve üst ekstremitede kas güçsüzlüğü olması, tetkiklerde kas enzimlerinin yüksek olması, MRG'nin miyozit ile uyumlu olması üzerine 7 yaşında JDM tanısı konulmuş. Miyozit spesifik antikorlardan anti-NXP2 pozitif saptanmış. Steroid, metotreksat, hidroksiklorokin, IVIG, mikofenolat mofetil, etanercept tedavileri verilmiş. Steroid tedavisi kesilemeyen hastada katarakt ve osteoporoz saptanmış. Tanıdan 2,5 yıl sonra merkezimize başvuran hastanın kas güçsüzlüğü ve deri bulguları devam ediyordu. Son 20 gündür pannikülit ile uyumlu döküntüleri vardı. Tetkiklerinde AFR ve kas enzimleri normal olmakla beraber yeni gelişen pannikülit, hastalık aktivasyonu ile uyumlu olarak değerlendirildi ve etanercept kesilerek adalimumab başlandı. Adalimumab tedavisiyle deri lezyonları devam eden hastada, karın ağrısı ve sırt ağrısı gelişti. Laboratuvar tahlilleri normaldi. BT ve MR görüntülemelerinde göğüs ve karın duvarında yaygın, çok sayıda kalsifikasyon ve göğüs, karın ve uyluk kaslarında enflamasyon ile uyumlu değişiklikler saptandı. HRCT interstitial akciğer hastalığı ile uyumluydu. Kalsifikasyon, ağır miyozit ve akciğer tutulumu saptanması nedeniyle adalimumab kesilerek önce siklofosfamid ardından rituksimab tedavileri uygulandı. İzleminde pannikülit ile uyumlu lezyonlarında apse gelişti ve üst GIS kanama görüldü. Rituksimab sonrası klinik düzelme olmayan hastada ses kısıklığı, yutma güçlüğü, yaygın kas ağrısı ve tüm vücutta yaygın ödem gelişti. Rituksimab tedavisinden 5 ay sonra tofasitinib başlandı. Tofasitinib ile ses kısıklığı geriledi, yaygın kas ağrıları azaldı ancak yutma güçlüğü devam etti. Tofasitinib sonrası deri bulgularının düzelmesi ve non-spesifik de olsa, kas ağrılarının azalması nedeniyle tedaviden kısmi yarar gördüğü söylenebilir. Özetle; hastalık başlangıcından itibaren ağır kas tutulumu olan ve interstisyel akciğer hastalığı saptanan, steroid tedavisinin kesilemediği, çoklu konvansiyonel ve biyolojik DMARD kullanan, hastalıkla ve uygulanan tedavilerle ilişkili çok sayıda komplikasyon gelişen, anti-NXP2 pozitif bir JDM hastasının zorluklarını paylaşmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Anti-NXP2, juvenil dermatomiyozit, tofasitinib

SS-024

Behçet hastalığı benzeri yakınmalarla başvuran trizomi 8 ilişkili miyelodisplastik sendrom olgusu

Zeynep Balık

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Miyelodisplastik sendrom (MDS), periferik sitopeni ve miyeloid displazi ile karakterize klonal bir hematopoetik kök hücre bozukluğudur. Trizomi 8'in eşlik ettiği MDS, intestinal Behçet benzeri klinik gösterebilmektedir. Bu olguda Behçet hastalığı kliniğiyle başvuran bir hastada çocukluklarda nadir görülen MDS ve trizomi 8 birlikteliği sunulmaktadır.

Olgu: Dokuz yaşında erkek hasta ateş, karın ağrısı, tekrarlayan oral ve perianal aft yakınmasıyla başvurmuş. Trombositopeni ve akut faz reaktanlarında (AFR) yükseklik mevcutmuş. HLAB5/51 negatif, göz muayenesi normal, paterji pozitifmiş. Behçet hastalığı düşünülerek steroid, azatiopürin, kolşisin başlanmış. Kemik iliği aspirasyonunda (KİA) malignite düşünülmemiş. Manyetik rezonans görüntülemede terminal ileumda duvar kalınlaşması, kolonoskopide ödem ve kript distorsiyonu varmış. Biyopside enflamatuvar barsak hastalığı bulgusu saptanmamış. İzlemde ateş, artralji olunca sistemik juvenil idiyopatik artrit düşünülerek anakinra başlanmış. Azatiopürin kesilmiş. Ateşi tekrarlayınca anakinra kesilip etanersept başlanmış. Sonrasında hastanemize başvurdu. Etanerseptten fayda gördüğü için devam edildi. Haziran 2022'de ateş, ishal, oral aft, karın ağrısı yakınmasıyla yatırıldı. Anemi, trombositopeni, AFR yüksekliği mevcuttu. Hematokezya ve dolaşım bozukluğu oldu. İnotrop, oktreotid, pulse MPZ, intravenöz immünoglobulin, anakinra, adalimumab verildi. Abdomen bilgisayarlı tomografide çıkan kolon duvarında kalınlaşma, anjiyografide ileal anslarda kanama saptandı. Embolizasyon yapıldı. Periferik yaymada displazi ve blast saptandı. KİA'da ağır megaloblastik değişiklikler ve %5 blast, akım sitometride %12 blast görüldü. Patoloji MDS ile uyumluydu. Sitogenetik analizde trizomi 8 saptandı. Trizomi 8+ MDS+ Behçet benzeri hastalık tanısı koyuldu. Hematopoetik kök hücre nakli planlandı. MDS protokolü için azasitidin başlandı. Ancak ateş ve sitopeni nedeniyle protokolü tamamlayamadı. 10. günde kanaması devam edince opere edildi. Barsakta perforasyon ve ülserler saptandı. Rezeksiyon, anastamoz yapılıp ileostomi açıldı. Ancak ileostomisi çalışmadı. Solunum sıkıntısı gelişti, entübe edildi. Arest olan hasta eksitus kabul edildi.
Sonuç: Gastrointestinal sistem bulgularıyla başvuran Behçet hastalarında özellikle ateş ve sitopeni yakınması ön plandaysa MDS akılda tutulmalı, kemik iliği biyopsi ve sitogenetik analiz yapılmalıdır. Mortalitesi oldukça yüksek olan bu hastalıkta MDS'ye yönelik tedavilerin daha iyi sonuçları olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, miyelodisplastik sendrom, trizomi 8

SS-025

Koroner arter anevrizması ve trombüsü ile komplike olan MISC olgusu

Gülşah Kılbaş, Selçuk Yüksel

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

Amaç: Bu raporda, çocuklarda multisistemik enflamatuvar sendrom (MİS-C) tanısı konulan ve izlemde koroner arterlerde anevrizma gelişen 2 yaşında erkek bir olgu sunulmuştur.

Olgu: İki yaşında erkek hastaya, 4 gündür devam eden ateş, kusma, ishal, döküntü ve huzursuzluk şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayanesinde, dudaklarda kızarıklık, sol posterior servikal 1x1,5 cm lenfadenopati, vücutta yaygın makülopapüler döküntü saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde, akut faz reaktanlarında (AFR) yüksekliğinin yanı sıra lenfopeni, D-dimer ve ferritin değerlerinde de ılımlı yükseklik mevcuttu. Hastanın takibinde bilateral non-pürülan konjonktiviti gelişti. COVID IgG testinin de pozitif gelmesi üzerine hastaya MİS-C tanısı konuldu. Ekokardiyografisi (EKO), apekste 4 mm perikardiyal efüzyon dışında normaldi. Hastaya 2 g/kg dan IVIG, 2 mg/kg IV glukokortikoid ve düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) başlandı. IVIG tedavisinden sonra ateşi geriledi. İzlemin 3. gününde tekrar ateşi çıktı ve halüsinasyonları ve konuşmada yavaşlaması olması nedeniyle kranial MR çekildi. MR'da bilateral mezensefalon-pons posteriorunda lineer difüzyon kısıtlılıkları izlenmesi üzerine almakta olduğu DMAH dozu artırıldı. IV glukokortikoid tedavisi 10 mg/kg/g 5 gün olarak güncellendi. Takiplerinde ateşi olmadı, kliniği ve konuşması belirgin düzeldi. İzlemin 9. gününde tekrar ateş, huzursuzluk, yürürken dengesizlik şikayetleri gelişti. Beyin MR ve EEG normaldi. EKO'da LCA: 2,3 mm (Z skor 0,63), RCA: 2,45 mm (Z skor 1,53) LCA çıkışından 2 cm sonra 3,2 mm çapında şüpheli anevrizmatik dilatasyon tespit edildi. Anti-agregan dozda aspirin başlandı. İzlemin 14. gününde taburcu edildi. Taburculuktan 1 hafta sonra 38,7 derece ateşin olması nedeniyle hastaya anakinra 2 mg/kg/g dozunda başlandı. 2. ay kontrol EKO'larda anevrizma boyutlarında gerileme gözlenmedi. Bunun üzerine hastaya aspirin tedavisinin yanında, DMAH ve klopidogrel tedavileri başlandı.

Sonuç: COVID-19 ile ilişkili MİS-C ve izlemde koroner arterlerde gelişen anevrizmatik dilatasyon ve trombüs ile komplike olan olgu, anakinra ve 3'lü anti-koagülan tedavi ile stabil seyretmekte olup son EKO'da halen anevrizmatik dilatasyonu mevcuttu.

Anahtar Kelimeler: MISC, koroner anevrizma, trombüs

SS-026

RAG1 mutasyonlu monojenik lupus olgusu

Esra Esen[1], Ayşenur Paç Kısaarslan[1], Musa Karakükcü[2], Muammer Hakan Poyrazoğlu[1]

[1]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Erzurum*

[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, Erzurum*

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE) genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin patogeneze katkıda bulunduğu otoimmün bir hastalıktır. Monogenik lupus tek gen defekti sonucu ortaya çıkan ve erken yaşlarda bulgu veren SLE tipidir. Rekombinasyon aktive edici 1 veya 2 gen mutasyonları, şiddetli kombine immün yetmezlik (SCID) ile otoimmüniteyi de içeren immün düzensizlik spektrumuna neden olmaktadır.

Olgu: Üç buçuk yaşında kız hasta, 14 aylıkken ishal ve ardından sol el, kol, bacak hareketlerinde azalma şikayetleri ile başvurduğu merkezde yapılan görüntülemede beyin ödemi, sağ paryetotemporal bölgede difüzyon anomalisi olması üzerine serebrovasküler olay ön tanısı ile merkezimize yönlendirildi. Özgeçmişinde yenidoğan döneminde sarılık ve 1 aylıkken sepsis tanıları ile hastanede yatış öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde anne baba kuzen evliliğiydi. Hastanın başvuru fizik muayenesinde vücut ağırlığı: 8 kg (3p), boy: 72 cm (3p), vücut ısısı: 36,8 °C, kalp tepe atımı: 65 atım/dakika, tansiyon: 95/55 mmHg, genel durumu orta, bilinci açık, sağ periferik fasial paralizi, sol hemiparezisi, ellerde Raynaud bulgusu mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde hgb: 6,5 g/dL, beyaz küre: 11.040/mm³, nötrofil: 5.470/mm³, lenfosit: 4.190/mm³, platelet: 473.000/mm³, direkt coombs: +2 pozitif, retikülosit: %3, haptoglobulin: 173 mg/dL, C-reaktif protein: 4,5 mg/L, sedimentasyon: 8 mm/s,C3: 86 (N: 90-180), C4:17 (N: 10-40), fibrinojen: 176 mg/dL, D-dimer: 2.930 microgram/L (N: 0-500), ANA: 1/1000 granüler ve homojen patern ile pozitif, AntidsDNA: 218 (0-100) IU/mL, ANA subgrup: negatif, anti-fosfolipid antikorlar: negatif, p-ANCA: negatif, c-ANCA: negatif, ANTİ-TPO: 110 U/mL, IgG: 1542 mg/dL (N: 605-1430), IgM: 146 mg/dL (N: 66-228), IgA: 63 mg/dL (N: 30-107), IgE: 4,3 IU/mL, CD3: 1160 (N:2542-4933), CD4: 578 (N: 1573-2949), CD8: 1131 (N: 472-1107), CD16-56: 1294 (N: 186-724), CD19: 1588 (N: 733-1338), CD4/CD8: 1/2 tespit edildi. Ekokardiyografide minimal perikardiyal efüzyon, mitral yetmezlik (1-2 derece), abdominal ve torakal USG'de her iki hemitoraks ve abdomende sıvı saptandı.

Bulgular: Kraniyal MR'sında (difüzyon) sağ frontal lob posteriorunda, temporal ve parietal loblarda kortikal ve subkortikal derin beyaz cevherde akut iskemik odaklar, orta serebral arter sulama alanına uyan bölgede akut enfarkt görünümü izlendi. MR anjiyografide sağ orta serebral arter M1 dalının incelerek künt olarak sonlandığı tespit edildi. Hastaya sistemik lupus eritematozus tanısı konuldu, beş yaş altında olması nedeniyle yapılan Whole ekson sekanlama (WES) analizde *RAG-1* geninde c2522G>A homozigot mutasyon saptandı. Hastaya steroid, metotreksat, anti-epileptik ve anti-agregan tedavi verildi. Öncesinde sepsis öyküsü ve santral sinir sistemi tutulumlu SLE olması nedeniyle allojenik KİT kararı alındı. Hastaya 04.2022 tarihinde, takibinin 24. ayında kemik iliği transplantasyonu yapıldı. SLE tedavisi kesilebildi.

Sonuç: RAG mutasyonları T-,B-,NK+ SCID grubunun yarısını oluşturmakta ve otoimmün hastalıklar bildirilmektedir. Hastamız RAG1 mutasyonu olan ve SLE kliniği gösteren, KİT tedavisi de başarı ile uygulanmış bir olgudur.

Anahtar Kelimeler: Lupus, monojenik, RAG-1 mutasyonu

SS-027

Tekrarlayan sitokin fırtınası ile seyreden tanımlanmamış otoenflamatuvar sendrom: Olgu sunumu

Şengül Çağlayan[1], Kadir Ulu[1], Taner Coşkuner[1], Ramazan Emre Yiğit[1], Gülcan Özomay Baykal[1], Şeyma Türkmen[1], Metin Eser[2], Murat Hakkı Yarar[2], Mustafa Çakan[1], Betül Sözeri[1]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Kliniği, İstanbul*

Amaç: Makrofaj aktivasyon sendromu (MAS), multi-organ yetmezliği ile karakterize, hayati tehdit oluşturabilen bir sitokin fırtınası durumudur. T lenfositlerinin, makrofajların ve hemofagositik histiyositlerin uyarılması sonucu açığa çıkan interferon-γ, IL-1,IL-6, IL-18 ve TNF-α bu sitokin fırtınasından sorumludur. Bütün romatizmal hastalıklarda görülebildiği gibi en sık sistemik juvenil idiopatik artrit (sJIA) seyrinde görülür. Bu olgu sunumunda tedaviye dirençli tekrarlayan MAS atakları olan bir olgu sunulacaktır.

Olgu: On dokuz yaşında kız hasta, 16 yaşındayken bir aydır olan ürtikeryal döküntü ve eklem ağrısı yakınmaları ile başvurdu. Anamnezinde tekrarlayan ateş ataklarının olduğu, ataklarda döküntü, el ve ayaklarda şişlik yakınmasının da eşlik ettiği öğrenildi. Atak sırasında akut faz yanıtlarının da yüksek olması nedeni ile hastada CAPS düşünülerek ateşli hastalık paneli istendi. Sonucunda *NLRP3* geninde Q705K heterozigot varyant saptandı ve hastaya CAPS tanısı konuldu. Kolşisin tedavisi başlandı. Ataklarının devam etmesi nedeni ile de 3 ay sonra kanakinumab tedavisine geçildi. Yaklaşık 9 ay sonra COVID enfeksiyonu geçiren hastada, sonrasında sitokin fırtınası durumu gözlendi. Hastaya IVIG uygulandı, pulse metilprednizolon ve anakinra başlandı. On gün sonra hasta taburcu edildi. Hasta sonraki takiplerinde toplam 9 kez MAS atağı geçirdi. Atakları genellikle viral enfeksiyonlar ve soğukla tetikleniyor, halsizlik, üşüme-titreme, eklem ağrısı yakınmaları eşlik ediyordu. Atak zamanı bakılan CRP: 170-240 mg/L, sedimentasyon: 20-40 mm/h, serum amiloid a: 20-80 mg/dL, trigliserid: 170-300, ferritin: 4000-7000 arasında, fibrinojen: 200-300, AST: 100-200 arasında seyretmekteydi. Haziran 2021'de yapılan kemik iliği aspirasyonunda hemofagositoz izlendi. Atak dönemlerinde IVIG, pulse steroid, anakinra ve siklosporin tedavileri uygulandı. Primer HLH açısından gönderilen syntaxin, perforin ve *STXBP2* genlerinde mutasyon saptanmadı. UNC13D geninde benign olarak sınıflandırılan c.2599A>G heterozigot varyant saptandı. *NLRC4* geninde mutasyon saptanmadı. İmmünyetmezlik açısından yapılan immünoglobulinler, lenfosit alt grubu ve immünofenotipleme tetkiklerinde patolojiye rastlanmadı.

İmmünodisregülasyon genetik analizinde anlamlı bir mutasyona rastlanmadı. Haziran ayında bakılan sitokin profilinde IL-1,IL-6 ve IL-18 düzeylerinde yükseklik saptandı. Kanakinumab 300 mg ile tedaviye devam edildi.

Sonuç: Tekrarlayan MAS atakları ile gelen bu hastada ayrıntılı genetik analizde etken saptanamamış olup tedavisi ve izlemi tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Makrofaj aktivasyon sendromu, anakinra, kanakinumab, NLRC4

SS-028

Fosfomevalonat kinaz enzim eksikliğine bağlı hiperimmünoglobulin D sendromu mu?

Çisem Yıldız[1], Deniz Gezgin Yıldırım[1], Aslı İnci[2], Leyla Tümer[2], Filiz Başak Cengiz Ergin[2], Emine Nur Sunar Yayla[1], Pelin Esmeray Şenol[1], Nihal Karaçayır[1], Ödül Eğritaş Gürkan[3], İlyas Okur[2], Fatih S. Ezgü[2], Sevcan A. Bakkaloğlu[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Mevalonat kinaz eksikliği hastalığı, mevalonat kinaz enziminin eksikliğine bağlı gelişen, otozomal resesif geçişli otoenflamatuvar bir hastalıktır. Biz burada, literatürde ilk kez; tekrarlayan ateşli ishal, karın ağrısı atakları ile seyreden, persistan poliartriti ve enflamatuvar barsak hastalığı benzeri bulguları gelişen, *MVK* gen analizi negatif olmasına karşın ilk kez fosfomevalonat kinaz enzim geninde bileşik heterozigot mutasyon saptanan olgumuzu sunuyoruz.

Olgu: İlk kez 6 yaşında uzamış ateş ile izlenen hastanın sol diz artriti gelişmiş, tedaviye yeterli yanıt alınamadığı için çocuk romatoloji bölümümüze danışılan hastanın öyküsünde, 4 yaşından beri, yüksek ateşin eşlik ettiği ishal, karın ağrısı ve artrit atakları olduğu öğrenildi, Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ön tanısı ile kolşisin tedavisi başlandı. *MEFV* gen analizinde mutasyon saptanmayan hastanın kolşisin tedavisi altında ataklarının kısmen hafiflemesi, akut faz reaktanlarında göreceli düşüş saptanması üzerine tedaviye devam edildi. Tedavisinin 4. yılında oligoartiküler jüvenil idiopatik artrit ön tanısı ile NSAİ, steroid ve metotreksat tedavileri başlandı. İzlemde 8 yıl boyunca anti-TNF,anti-IL-6, anti-IL-1, steroid, metotreksat, azatiyoprin dahil farklı immünosüpresiflere yanıt vermeyen hastanın izlemi sırasında bakılan IgD düzeyi yüksek, idrarda artmış mevalonik asit saptanmıştır. *MVK* gen analizi negatif saptanan hastanın tüm ekson dizileme tetkikinde fosfomevalonat kinaz enziminde birleşik heterozigot mutasyon saptandı.

Bulgular: Olgumuz PMVK birleşik heterozigot gen mutasyonu sonucu gelişen fosfomevalonat kinaz enzim eksikliğine bağlı ortaya çıkan mevalonik asidüri-HIDS klinik spektrumunda yer alan literatürdeki ilk olgu olup, yeni hastalık adayıdır. Patojenik varyantlar, MK'nın katlanmasını ve stabilitesini, dolayısıyla enzimatik aktivitesini engeller, bu da mevalonik asit birikimine, kusurlu prenilasyona neden olur (Şekil 1). Tanımlanan fosfomevalonat kinaz eksikliğinin, MVK eksikliği kliniğine benzeyen ve ayrılan özellikleri bir arada bulunduran hastamızın klinik tablosuna sebep olduğunu düşünmekteyiz. Fonksiyonel çalışmalar sonrasında PMVK eksikliğinin kesin olarak patogenezde rol aldığı gösterilirse hedefe yönelik tedavi geliştirilmeye de aday bir hastadır.

Sonuç: Sonuç olarak, bulgular MKH açısından şüphe yarattığında, *MVK* geninde mutasyon gösterilemese de tüm mevalonat yolağı enzimlerinin çalışılması önerilmekte olup, *PMVK* gen mutasyonu gibi bu yolakta tanımlanmamış hastalık yapıcı genler olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fosfomevalonat kinaz enzim eksikliği, hiper IgD sendromu, mevalonat kinaz eksikliği

Şekil 1. Mevalonat kinaz yolağının şematik çizimi

SS-029

Bazen göründüğü gibi değildir: Behçet hastalığı tanısıyla izlenen zor bir periyodik ateş olgusu- *TNFAIP3* geninde yeni mutasyonun neden olduğu A20'nin haplo yetersizliği

Fatma Gül Demirkan, Nuray Aktay Ayaz

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tümör nekroz faktör alfa kaynaklı protein 3 (*TNFAIP3*) geninde otozomal dominant fonksiyon kaybettirici mutasyonla ortaya çıkan A20'nin haplo yetersizliği tekrarlayan ateş, oral ve genital ülserler, oküler enflamasyon, artit-artralji gibi çeşitli semptomlarla ortaya çıkabilir. Burada tekrarlayan oral ve genital

aftlar nedeniyle Behçet hastalığı tanısı alıp klasik tedavilere dirençli seyreden bir olgu sunulmuştur.

Olgu: On altı yaşında kız hasta, 1 yıl önce başlayan ayda 1-2 kez tekrarlayan oral aft ve yılda 2 kez genital aft yakınmalarıyla dermatoloji kliniğine başvurmuş ve Behçet hastalığı tanısı nedeniyle kolşisin 2x0,5 mg tedavisi başlanmıştı. Ancak şikayetlerinin artması üzerine tarafımıza başvurdu. Anamnezinde; 8-10 saat süren birkaç haftada bir tekrarlayan ateş, karın ağrısı, ishal ve erizipel benzeri eritem atakları, el bilekleri ve ayak bileklerinde artralji-artrit atakları, >15 dk sabah tutukluğu, miyalji, ayda 2 kez tekrarlayan oral aft ve yılda 2 kez olan genital aft vardı. Atak dönemlerinde bakılan akut faz reaktanlarında yükseklik görülmüştü. Anne-baba arasında 3. derece akraba evliliği mevcuttu. Başvurudaki sistemik fizik muayenesi normaldi. HLA-B51 ve paterji testi negatifti (Tablo 1). Göz muayenesinde üveit yoktu. Kolşisine yanıt alınamaması nedeniyle prednisolon 0,5 mg/kg başlandı. İmmünosüpresif tedavi olarak 2 mg/kg azatioprin başlandı. Hastanın tedavi düzenlendikten 2 hafta sonraki sonraki kontrol muayenesinde sol el 3. ve 4. metakarpofalangeal eklemlerinde yeni gelişen artrit tespit edildi. Üç ay sonraki kontrolünde tüm el-ayak parmakları proksimal ve distal eklemleri ile her 2 ayak bileğinde artraljisi ve artriti vardı. Hastanın mevcut kliniği ve tedavi direnci olması nedeniyle Behçet benzeri bulgularla seyreden periyodik ateş sendromları ayırıcı tanısı açısından otoenflamatuvar hastalık genetik paneli çalışıldı. *TNFAIP3* geninde c.247C>T (p.L83F) (p.Leu83Phe) heterozigot novel mutasyon saptanması sonrası HA20 tanısı kondu ve infliksimab tedavisi başlandı. İnfliksimab tedavisinin 2. dozundan itibaren hem klinik ve laboratuvar olarak belirgin düzelme gösterdi.

Sonuç: HA20 otoenflamasyonla seyretmesi nedeniyle çocuk ve erişkin romatoloji pratiğinde karşılaşılabilecek ve diğer hastalıklarla ayırıcı tanıya girebilecek bir klinik durumdur. Bu olgu *TNFAIP3* geninde yeni mutasyonun gösterilmesi, klinikle ilişkilendirilmesi ve hastalığın daha kapsamlı anlaşılabilmesi açısından literatüre katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Haplo A20 eksikliği, otoenflamasyon, Behçet hastalığı

Tablo 1. Hastanın laboratuvar özellikleri

Lökosit	24900/μL,
Nötrofil	18000/μL,
Hemoglobin	11,3 g/dL
Trombosit	368000/μL,
Sedimentasyon	25 mm/sa (0-20 mm/sa)
CRP	63 mg/L (0-10 mg/L)

SS-030

Juvenil dermatomyozit-skleroderma çakışma sendromlu olgu sunumu

Gülçin Aytaç, Burcu Raziye Güven, İlyas Aydın, Süleyman İmamoğlu, Güzide Aksu, Necil Kütükçüler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir

Dokuz yaş kız hasta, bir hafta önce zorlu aktivite sonrası başlayan halsizlik, yürüme zorluğu şikayetiyle genel pediatri polikliniğine başvurdu. Olgunun ek şikayeti ve yakın zamanda geçirilmiş ÜSYE öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde: Sistemik muayenesi olağan kas gücü: üst ve alt ekstremitede 4/5 proksimal kas güçsüzlüğü mevcut, nörolojik muayenesi doğaldır. Laboratuvar bulgularında CK: 14234 Iu/L, AST:463 u/L, ALT: 190 u/L, sedim: 25. Birinci basamak metabolik tetkikler gönderilmiş normaldi. Periferik yaymasında malignite düşündürecek bulgu saptanmamıştı. EMG: enflamatuvar miyopati ile uyumlu ve kas MR'de yaygın yamalı tarzda ödem ve enflamasyona bağlı sinyal değişikliği saptandı. Olgunun iki ay sonra fizik muayenesinde livedo retikülaris ve heliotrop rash gözlendi. Kas gücü proksimal 3/5 olan olgunun fizik tedavisine devam edildi. Kas güçsüzlüğü devam eden, yutma güçlüğü olan juvenil dermatomyozit + skleroderma çakışma sendromu olguya 375 mg/m^2 rituksimab tedavisi başlandı. Yaklaşık 2,5 ay servis yatışı olan olgunun rituksimab tedavisi aldıktan sonra klinik bulguları geriledi. Dört yıldır takibimizde olan olguya toplamda 6 kür rituksimab tedavisi uygulandı. Lenfosit panelinde CD19:0 olarak devam eden olgunun rituksimab tedavisi yerine tekrar IVIG tedavisi başlandı.

Anahtar Kelimeler: Dermatomyozit, skleroderma, çakışma sendromu

XXII. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri
26-30 Ekim 2022
Poster Sunumları

(PS-001 — PS-165)

PP-001

Romatoid artrit hastalarında kırılganlık ve hastalık aktivasyonu arasındaki ilişki

Ahmet Karataş, Emine Erdoğan, Rabia Pişkin Sağır, Mustafa Gür, İbrahim Gündüz, Aylin Dolu Karaca, Mesude Seda Aydoğdu, Süleyman Serdar Koca

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Romatoid artrit (RA) dünyada sık görülen enflamatuvar hastalıklardan birisidir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber pek çok genetik, çevresel ve hormonal faktör birlikteliğinin otoimmün cevabı tetikleyebileceği düşünülmektedir.

Yöntem: Kırılganlık, yaşla beraber fizyolojik fonksiyonlarda azalma ile giden metabolik, nöromusküler ve immün sistemlerde fonksiyon kaybı oluşturup bunun sonucunda stres faktörlerine karşılık savunmasızlığın artıp sağlık sorunlarına yol açan bir geriatrik sendrom olarak tanımlanmıştır. Kırılganlığın patofizyolojisine bakıldığında daha çok sarkopeni, immün yetmezlik ve nöroendokrin değişiklikler ön planda ele alınmaktadır. Ayrıca kırılgan yaşlılarda immün sistem yetmezliğe bağlı olarak bellek hücrelerinde görülen artış ile birlikte immünolojik parametrelerde artış saptanmıştır. Kırılganlık her zaman ölüm ve sakatlık ile sonuçlanmayıp önlenebilip ve düzeltilebilen süreç olarak değerlendirilmelidir. Çalışmamıza; Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Romatoloji Bölümü'ne başvurup ACR/EULAR 2010 kriterlerine göre RA tanısı alan 50 hasta ve kontrol grubu olarak herhangi bir kronik hastalığı olmayan 50 kişi dahil edilmiştir. RA ve kontrol grubunda Tilburg kırılganlık skoru, RA grubunda DAS28 ve CDAİ skorları hesaplandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 54,6±13,6 yıl ve kontrol grubunun yaş ortalaması 50,9±19,0 yıl olarak bulunmuş olup aralarında yaş açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p=0,117). Hasta grubunun %77'si kadın ve %23'ü erkek olup kontrol grubunun %67'si kadın ve %33'ü erkektir. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık belirlenmemiştir (p=0,115). Tilburg kırılganlık skoru RA tanılı hastalarda (7,5±2,1) kontrol grubuna göre (5,8±2,7) istatistiksel olarak daha yüksekti (p<0,001). RA hastalarında DAS28 skoru 4,1±1,5, CDAİ skoru ise 18,0±13,1 olarak hesaplandı. CDAİ skoru kırılgan olan RA hastalarında 19,4±13,4 kırılgan olmayan RA hastalarında 9,8±6,9 olarak hesaplandı (p<0,001). DAS28 skoru kırılgan olan RA hastalarında 4,3±1,5 kırılgan olmayan RA hastalarında 3,5±1,0 olarak hesaplandı (p=0,025).

Sonuç: Kırılganlık RA hastalarında hastalık aktivitesini olumsuz olarak etkileyebilir bu açıdan RA hastalarının takip ve tedavi izleniminde kırılganlık göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, kırılganlık, DAS28, CDAİ

PP-002

Aksiyel spondilartritlerde HLA-B7 pozitifliğinin değerlendirilmesi

Hüseyin Baygın, Gökhan Sargın, Songül Çildağ, Taşkın Şentürk

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın

Giriş: Spondilartritler (SpA), ortak özellikleri olan, aksiyel ve/veya periferik iskeleti etkileyebilen sistemik, kronik ve enflamatuvar romatizmal bir grup hastalıktır. SpA gelişimi ile HLA-B27 arasındaki ilişki bilinmektedir. HLA-B27'ye ek olarak, diğer B lokusu antijenlerinin, HLA-B27 negatif SpA hastalarıyla ilişkisini gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

Bunlardan HLA-B7'nin çapraz reaktif grup (CREG) (B7, B22, B27, B40 ve B42) AS hastaları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda kliniğimizde takipli aksiyel SpA hasta popülasyonunda, HLA-B7 ile hastalık ilişkisini inceledik. **Yöntem:** ASAS 2009 sınıflama kriterlerine göre aksiyel SpA tanısı konulan 270 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait yaş, cinsiyet, aksiyel SpA durumu, HLA-B27 ve HLA-B7 pozitifliği değerlendirildi. İstatistiksel analizde Mann-Whitney U ve ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar sayı, sıklık ve yüzde olarak verildi. P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen aksiyel SpA'lı 270 hastanın 138'sinde (%51,2) HLA-B27 pozitif, 132'sinde ise (%48,8) negatifti. HLA-B7 pozitifliği 24'ünde (%8,8) bulunuyordu. HLA-B7 pozitif olan hastalarda kadın/erkek oranı: 3 idi. HLA-B27 pozitif olan hastalarda bu oran 0,8 idi. Cinsiyet açısından her 2 grup arasında anlamlı farklılık vardı. HLA-B27 pozitif olan hastaların %13'ünde, HLA-B27 negatif hastaların %4,5'inde HLA-B7 pozitifti. HLA-B7 pozitif olan hastaların yaş ortalamaları HLA-B27 pozitiflere göre daha yüksekti.

Sonuç: Toplumsal dağılım ve genetiğe göre HLA allellerinin hastalık ile ilişkisi bulunmaktadır. Çalışmamızda HLA-B7 pozitif olan grubun yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti. HLA-B7 alt grubu daha ileri yaş başlangıcı olan aksiyel SpA'da rol oynuyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: HLA-B7, HLA-B27, aksiyel spondilartropati

PP-003

Aksiyal spondiloartrit hastalarında serum endokan seviyesinin ve hastalık aktivitesiyle ilişkisinin araştırılması

Sevgi Gündüz[1], İbrahim Gündüz[2], İbrahim Kaplan[3], Mehmet Çağlayan[3]

[1]*Kovancılar Devlet Hastanesi, Elazığ*

[2]*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ*

[3]*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır*

Giriş: Spondiloartritler (SpA); ortak klinik, radyolojik, laboratuvar ve genetik özellikleri olan bir grup hastalığı tanımlayan ortak bir terimdir. Klinik takipte kullanılabilecek duyarlı bir biyobelirteç maalesef yoktur. Endokan proteoglikan yapısında bir moleküldür. Endokanın akut enflamasyonda ve kronik enflamasyonun değişik basamaklarında önemli görevler üstlendiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Biz bu çalışmada aksiyel spondiloartrit (aksSpA) tanılı hastalarda serum endokan düzeylerini ve bu düzeylerin klinik ve laboratuvar parametreler ile korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya aksSpA için geliştirilmiş "Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS)" sınıflandırma kriterlerine göre tanı almış 30 biyolojik tedavi alan aksSpA hastası, 30 non-steroid anti enflamatuvar ilaç kullanan aksSpA hastası ve 30 bilinen hastalığı olmayan sağlıklı gönüllü alındı.

Bulgular: Genel spondiloartrit grubu ile kontrol grubu serum endokan düzeyleri açısından kıyaslandığında spondiloartrit grubunda endokan düzeyinin istatiksel açıdan anlamlılık sınırına yakın düzeyde daha düşük olduğu tespit edildi (p=0,084) (Tablo 1). Serum endokan düzeyleri ortalama değeri biyolojik kullanan SpA grubunda 322,13 ng/dL (±359,66), NSAİİ kullanan grupta 226,77 ng/dL (±285,33), kontrol grubunda 420 ng/dL (±512,01) olarak hesaplandı. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmedi (p=0,175) (Tablo 2) ancak hem biyolojik alan grupta hem NSAİİ kullanan grupta serum endokan düzeylerinin kontrol grubundan daha düşük olduğu tespit edildi. Serum endokan düzeyi ile eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) arasında negatif korelasyon (r=-0,32 ve p=0,010) ve hemoglobin düzeyi arasında pozitif korelasyon (r=0,335 ve p=0,009) saptandı. Sabah tutukluğu süresi ile serum endokan düzeyleri arasında anlamlılık düzeyinde negatif korelasyon saptandı (r=-0,294 p=0,022).

Sonuç: Sonuç olarak; serum endokan düzeylerinin aksSpA tanı, takip ve patogenezindeki rollerini araştırdığımız çalışmamızda, hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmedi. Serum endokan düzeyleri bazı laboratuvar parametreleri arasında korelasyon gözlendi. Bu moleküllerin aksSpA tanı, takip ve patogenezindeki rolünün daha iyi anlaşılması için daha büyük olgu sayılarını içeren klinik çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, ankilozan spondilit, endokan

Tablo 1. SpA ve kontrol grubu endokan düzeyleri

	Hasta (n=60) Medyan (Min-maks)	Kontrol (n=30) Medyan (Min-maks)	p değeri
Endokan düzeyi (ng/dL) (min-maks)	104,09 (76,10-1461,20)	150,39 (80,49-1899,14)	0,084

Tablo 2. Serum endokan düzeyi alt grup analizi

Grup	Kıyas grubu	p değeri
NSAİİ kullanan SPA	Kontrol	0,149
NSAİİ kullanan SPA	Biyolojik kullanan SPA	0,623
Biyolojik kullanan SPA	Kontrol	0,607

PP-004

Sistemik skleroz tanılı hastaların deri elastografi bulgularının tırnak dibi kapilleroskopi ve deri tutulumu ile ilişkisi

Sinem Sağ[1], Alper Karacan[2], Mustafa Serdar Sağ[3], Merve Baykul[4], İbrahim Tekeoğlu[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

[2]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Sakarya

[3]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[4]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, FTR Kliniği, Sakarya

Amaç: Sistemik skleroz (ssc) hastalarında deri tutulumunu değerlendirmede kullanılan elastografinin kapilleroskopi, modifiye Rodnan skoru, hastalık aktivitesi ve klinik parametreler arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 49 ssc, 19 SLE tanılı hasta dahil edildi. Kırk dokuz ssc hastasının 30'u sınırlı ssc, 19'u diffüz ssc idi. Diffüz ssc grubunda hastalık aktivitesi, mRSS ölçümleri, akciğer tutulum oranları belirgin olarak daha yüksekti (p<0,005). PAB ise sınırlı ssc'li hastalarda belirgin daha yüksekti (p<0,005). Elastografi skorları açısından iki grup arasında fark yoktu. Diffüz ssc hastalarında parmak, el, kol, ön kol, yüz, bacak ve ayak mRSS skorları belirgin olarak daha yüksekti (p<0,005). Elastografi ölçümleri karşılaştırıldığında ise, sınırlı sistemik sklerozlu hastalarda kol, ön kol ve uyluk elastografi skorları anlamlı derecede daha yüksek saptandı (p<0,005). Elastografik değerlendirmeyle tırnak dibi videokapillleroskopi (NVC) paternleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,005). Ancak, NVC erken ve aktif patern kendi içinde değerlendirildiğinde elastografi skorlarında erken ve aktif patern arasında anlamlı fark varken, mRSS arasında iki patern arasında anlamlı fark yoktu. Hastalık aktivite indeksi ile mRSS ve elastografi arasında korelasyon saptandı (sırasıyla r=0,494, r=0,324) mRSS ile elastografi arasında korelasyon bulunmadı.

Sonuç: Ssc'li hastalarda erken dönemde elastografi skorlarının yükseldiği, fakat bu yüksekliğin hastalık sürecinde devam etmediğini, ek olarak, hastalığın erken dönemindeki mikrovasküler değişimlere elastografinin mRSS'ye göre daha hassas olduğu anlaşılmaktadır. Bu bulguları destekleyen, daha geniş hasta sayılarıyla yapılan, kontrollü, takip çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, elastografi, modifiye Rodnan deri skoru

PP-005

Sistemik lupus eritematozusta düşük hepatit B seroprevalansı

Zeliha Ademoğlu[1], Ufuk İlgen[2], Kübra Erol Kalkan[3], Nazife Şule Yaşar Bilge[4], Timuçin Kaşifoğlu[4], Hakan Emmungil[1]

[1]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

[2]Tatvan Devlet Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Bitlis

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[4]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında kronik hepatit B virüsü (HBV) enfeksiyonu sıklığının değerlendirildiği az sayıda çalışma vardır. Bu çalışma ile SLE hastalarında HBV seroprevalansının araştırılması, normal popülasyon ve hasta kontrol grupları (romatoid artrit ve spondiloartrit) ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: 2005-2022 yılları arasında üçüncü basamak iki ayrı merkezde romatoloji polikliniğine başvurmuş 278 SLE hastası ile kontrol grubu olarak 125 romatoid artit (RA) ve 125 spondiloartrit (SpA) hastasının tanı sırasında bakılmış olan HBV serolojisi (HBsAg, anti-HBs, anti-HBc total) retrospektif olarak tarandı. SLE hastalarının HBV seroloji özellikleri normal popülasyon ve hasta kontrol gruplarınınki ile karşılaştırıldı.

Bulgular: HBsAg pozitifliği SLE hastalarında 2/278 (%0,7), RA hastalarında 6/125 (%4,8), SpA hastalarında 9/125 (%7,2) bulundu. SLE hastalarında HBsAg pozitifliği, iki farklı ulusal çalışmadaki normal popülasyon [%4, (218/5960), %4,57, p=0,008] ile SpA (p=0,003) ve RA (p=0,019) hastalarına göre düşük saptandı. Anti-HBc total pozitifliği SLE hastalarında (%15), hem normal popülasyona (%30,6) hem de RA (%42,7) ve SpA (%30,6) hastalarına kıyasla düşük bulundu (p<0,001) (Tablo 1). SLE hastalarının klinik bulguları incelendiğinde anti-HBc total pozitifliği olan hastalarda negatif olanlara göre oral ülser (5/38'e karşı 57/210, p=0,067) ve deri tutulumu (18/38'e karşı 140/208, p=0,018) daha az sıklıkta saptandı. Diğer klinik özellikler ile anti-HBc total pozitifliği ile ilişki saptanmadı.

Sonuç: SLE hastalarında HBsAg ve anti-HBc total pozitifliği hem normal popülasyona hem de SpA ve RA gibi diğer enflamatuvar hastalıklara göre daha düşük saptandı. SLE'de deri tutulumu ve oral ülser sıklığının HBV ile karşılaşanlarda daha az olduğu saptandı. Hem topluma hem de AS ve RA gibi diğer enflamatuvar hastalıklara göre SLE'de düşük HBV prevalansının olması (Ailevi Akdeniz ateşi ile vebada olan ilişki gibi) SLE hastalarında HBV'ye karşı özel bir koruma mekanizmasının olabileceğini akla getirmektedir. Burada mekanizma olarak SLE'de yüksek interferon seviyesinin rolü olabilir. Bu mekanizmaların daha iyi aydınlatılabilmesi için prospektif ve moleküler çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kronik HBV enfeksiyonu, romatoid artrit, spondiloartrit, sistemik lupus eritematozus

Tablo 1. SLE ve kontrol gruplarının hepatit B seroprevalansı

	SLE	RA	PSLE-RA değeri	SpA	PSLE-SpA değeri	Normal popülasyon (TURHEP)	PSLE-normal popülasyon değeri
HBsAg (+)	2/278 (%0,7)	6/125 (%4,8)	0,019	9/125 (%7,2)	0,003	218/5960 (%4)	0,008
Anti-HBc total (+)	41/273 (%15)	44/103 (%42,7)	<0,001	37/121 (%30,6)	<0,001	1670/5460 (%30,6)	<0,001
Anti-HBs (+)	107/278 (%38,5)	62/117 (%53)	0,008	51/122 (%41,8)	0,43	1746/5460 (%31,9)	0,023
Anti-HBs (+) Anti-HBc total (-)	77/273 (%28,2)	26/103 (%25,2)	0,33	25/121 (%20,7)	0,11	463/5460 (%8,4)	<0,001
Anti-HBs (+) Anti-HBc total (+)	30/273 (%11)	30/103 (%29,1)	<0,001	25/121 (%20,7)	0,01	1212/5460 (%22,2)	<0,001
Anti-HBs (-) Anti-HBc total (+)	11/273 (%4)	14/103 (%13,6)	<0,001	12/121 (%9,9)	0,02	251/5459 (%4,6)	0,659

PP-006

Fibromiyaljisi olan primer Sjögren sendromlu hastalarda otonom disfonksiyon, fibromiyaljisi olmayanlara göre daha fazla mıdır?

Damla Karataş[1], Nilay Erdik[1], Gökhan Yavuzbilge[1], Abbas Karakurt[2], Seyyid Bilal Açıkgöz[1], Zeynep Öztürk[1], Sümeyye Merve Türk[1], Cansu Arslantürk Güneysu[1], Emel Örge Gönüllü[1]

[1]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

[2]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

Amaç: Primer Sjögren sendromu (pSS), öncelikle ekzokrin bezleri etkileyen otoimmün bir hastalıktır, ancak sinir sistemi dahil diğer organlar da etkilenebilir. Pek çok çalışma, pSS'de otonom disfonksiyonun olduğuna dair kanıtlar sunmaktadır. Fibromiyaljinin (FM) de etiyolojisi tam olarak anlaşılmamakla birlikte, veriler FM'nin otonom sinir sisteminin işlev bozukluğundan kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada pSS olan hastalarda fibromiyaljisi olanlarda fibromiyaljisi olmayanlara göre otonom disfonksiyonun görülme sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Polikliniğimize Kasım 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında başvuran ve pSS tanısıyla takip ettiğimiz 64 hasta dahil edilmiştir. Hastalar; 35 (%54,7) fibromiyaljisi olan, 29 (%45,3) fibromiyaljisi olmayan olarak iki gruba ayrılmıştır. Otonomik disfonksiyon, ortostatik, vazomotor, sekretomotor, gastrointestinal, mesane ve pupillomotor fonksiyonları içeren 6 alt bölümden oluşan Kompozit Otonom Semptom Skoru-31 (COMPASS-31) ile hastalar değerlendirilmiştir. Grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi uygulanmıştır.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları 53,8±11,3 yıldı. Gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından fark yoktu (sırasıyla p=0,586 ve p=0,580). Hastalık süresi medyan (IQR): 4 (5) yıldı. Ortalama toplam COMPASS-31 puanı, fibromiyaljili hastalarda, fibromiyaljisi olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksekti (0,014). Alt gruplarından sekremotor disfonksiyon fibromiyaljisi olan hastalarda anlamlı derecede yüksekti (p=0,001). FM'li hastalarda vazomotor disfonksiyon daha fazla görülmektedir (p=0,016).

Sonuç: Çalışmamızda fibromiyaljisi olan pSS'li hastalarda FM olmayanlara göre COMPASS 31 skoru daha yüksek çıkmış olup, özellikle sekremotor disfonksiyon skoru daha yüksektir. Her iki hastalık da ayrı ayrı otonom disfonksiyon yapabildiğinden, ikisinin birlikte olduğu hastalarda total COMPASS-31 skorunun yüksek çıkmış olması akla yatkın görünmektedir. Ayrıca FM'li hastalarda vazomotor disfonksiyon daha fazla görülmektedir. İngilizce literatürde hem pSS, hem FM olanlarda otonom disfonksiyon bulunamadığından karşılaştırılamadı.

Anahtar Kelimeler: Fibromiyalji, kompozit otonom semptom skoru-31, otonom disfonksiyon, primer Sjögren sendromu

Otonom disfonksiyonun alt tiplerinin karşılaştırılması

	FMS + n (%)	FMS- n (%)	p
Ortostatik tolerans			
Var	19 (54,3)	13 (44,8)	0,451
Yok	16 (45,7)	16 (55,2)	
Vasamotor			
Var	16 (45,7)	5 (17,2)	0,016
Yok	19 (54,3)	24 (82,8)	
Sekretomotor			
Var	35 (100)	28 (96,9)	0,453
Yok	0 (0)	1 (3,4)	
GIS			
Var	32 (91,4)	25 (86,2)	0,692
Yok	3 (8,6)	4 (13,8)	
Mesane			
Var	31 (88,6)	20 (69)	0,052
Yok	4 (11,4)	9 (31)	
Pupil			
Var	32 (91,4)	25 (86,2)	0,692
Yok	3 (8,6)	4 (13,8)	

Fibromiyalji ile COMPASS-31 skoru karşılaştırması

	FMS +	FMS -	p
Compass total	33 (32)	20,6 (20)	0,014
Ortostatik	8 (24)	0 (16)	0,177
Vasomotor	0 (3)	0 (0)	0,051
Sekretomor	6,4 (2)	4,3 (4)	0,001
GİS	5,4 (8)	3,6 (8)	0,187
Mesane	2,2 (2)	1,1 (3)	0,337
Pupil	2,3 (2)	2 (2)	0,477

PP-007

Çocuk romatoloji kliniğinde takipli juvenil Sjögren sendromlu hastaların klinik özellikleri ve izlemi

Taner Coşkuner[1], Benan Topatan[2], Betül Sözeri[1]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Amaç: Juvenil Sjogren sendromu (JSS), tükürük ve gözyaşı bezleri gibi ekzokrin bezlerin kronik enflamasyonudur. Bu hastalık çocukluk döneminde oldukça nadir olup, başlangıç kliniği erişkinden farklı olmaktadır. Kız hastalarda erkeklere göre daha sık olup (5:1-7:1) ortalama 10 yaşında başlangıç görülür. Pediatrik grup için doğrulanmış bir tanı kriteri henüz yoktur, bu nedenle 2016 yılında erişkin hastalar için yayınlanan tanı kriterleri kullanılmaktadır. Çalışmanın amacı, JSS tanısıyla takip edilen çocuk hastaların klinik bulgularının değerlendirilmesi, tedavi seçenekleri ve tedavi sonuçlarının analizinin yapılmasıdır.

Yöntem: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Romatoloji Kliniği'nde Haziran 2016-Ağustos 2022 tarihleri arasında takip edilen ve 2016 ACR/EULAR kriterlerine göre tanı alan 17 çocuk hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Tanı kriterlerini karşılamayan sikka semptomları olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların ortanca tanı yaşı 14 yıl ve ortalama semptom başlama yaşı 13 yıl idi. En sık görülen semptomların ağız kuruluğu, kas iskelet sistem yakınmaları ve göz kuruluğu olduğu saptandı. Ateş yüksekliği iki hastada, Raynaud fenomeni ise dört hastada görüldü. Hastaların %18'inde örtüşen klinik özelliklere sahip başka bir otoimmün hastalık vardı. Tekrarlayan parotit öyküsü olan bir hasta mevcuttu. Hastaların %88'inde ANA pozitifliği saptanırken tümünde titre >1/160 titrede olup, granüler patern saptandı. Hastaların %76'sında Anti SSA/RO antikor pozitifliği olduğu görüldü. Sadece 2 hastada romatoid faktör pozitifliği vardı. Parotis ultrasonografisi yapılan 12 hastanın 8'inde parotit ile uyumlu tutulum gözlendi. Hastaların tümüne minör tükürük bezi biyopsisi yapıldı; 3 hastada (%17,6) biyopside özellik saptanmazken, dört hastada grade 2, beş hastada grade 3 ve beş hastada grade 4 ve üstü olarak sonuçlandı. Hastaların %23'ünde sistemik steroid tedavisi gereksinimi varken, %52 hastada metotreksat ve/veya mikofenolatmofetil tedavisi kullanıldı. Bir hastada klinik bulguların devam etmesi 1 hastada ise renal tutulum gelişmesi nedeniyle 2 hastada rituksimab tedavisi kullanıldı.

Sonuç: Sjogren sendromu erişkinde olduğu gibi çocuk hastalarda da ağız ve göz kuruluğuna ek olarak çeşitli sistemik bulgularla seyretmektedir. İmmünosüpresif tedavi gereksinimi olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sjogren, parotis bezi, biyopsi

PP-008

Özofagus manometrisi sistemik skleroz semptomları yokluğunda özofagus tutulumunu saptayabilir mi?

Duygu Temiz Karadağ[1], Öznur Sadioğlu Çağdaş[1], Altay Çelebi[2], Göktuğ Şirin[2], Ayten Yazıcı[1], Ayşe Çefle[1]

[1]*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli*

[2]*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kocaeli*

Amaç: Özofagus tutulumu, sistemik sklerozda (SSk) sık rastlanan ve hastalığın tüm tiplerinde (sınırlı/yaygın) görülen bir bulgudur. Erken dönemde özofagus semptomları hastalığın diğer bulgularını önceleyebilir. Çalışmamızın amacı özofagus semptomları ile gastroenteroloji kliniğine başvuran ve manometri uygulanan hastalarda SSk tanısı konulma oranlarını araştırmaktır.

Yöntem: Ocak 2021-Temmuz 2022 arasında tetkik edilen hastaların manometri sonuçları tarandı. Hastaların başvuru şikayetleri, gastroskopi sonuçları, laboratuvar sonuçları, romatoloji konsültasyonları ve SSk tanısı açıdan yapılan tetkik (oto-antikor, EKO, toraks BT, tırnak yatağı kapillaroskopi) sonuçları incelendi.

Bulgular: Yaş ortalaması 50±15 ve 80'i (%53,3) kadın olan 150 hastanın sonuçları incelendi. Hastaların 20'sinde bir romatizmal hastalık (15 SSk, 3 dermatomiyozit, 2 ankilozan spondilit, 1 mikst bağ doku hastalığı, 1 romatoid artrit, 1 primer Raynaud fenomeni) mevcuttu ve 127 hastaya tanısal amaçlı manometri yapılmıştı. Hastaların en sık başvuru şikayetlerinin başında reflü (51, %34) ve disfaji (40, %26,7) geliyordu. SSk özofagus tutulumu açısından anlamlı manometri bulguları (peristaltizm yok ve integre relaksasyon basıncı <20 mmHg) olan 29 hastanın 7'si (%24) romatolojiye konsülte edilmişti. Bu hastaların ise 2'si oto-antikor pozitifliği, skleroderma paterni kapilleroskopi bulguları ve Raynaud fenomeni varlığı ile erken SSk tanısı ile takibe alındı.

Sonuç: Gastrointestinal sistem (GİS) tutulumu SSk hastalarında %90'dan fazla oranda görülmesine ve özofagus tutulumunun pek çok hastalık ilişkili bulgudan önce saptanmasına rağmen, manometri sonuçları tanıya götürmede yetersiz görünmektedir. Bu durum prospektif kohortlarda çok erken SSk verilerinin bilinmemesinden, bu dönemdeki hastalar için GİS tutulumu ile ilgili tanı koydurucu parametrelerin tanımlanmamasından ve hem romatolog hem de gastroenterologların hastaları tanımakta güçlük çekmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Manometri, özofagus, sistemik skleroz

Tablo 1. Özofagus semtomları ile başvuran tüm hastaların demografik özellikleri, semptomları ve manometri sonuçları

	n=150	Ortalama ± SS/ sayı (%)
Cinsiyet (Kadın)		80 (%53,3)
Yaş		50±15
Tanı		
	Önceden SSk	15 (%10)
	Önceden miyozit	3 (%2)
	Önceden MKDH	1 (%0,7)
	Önceden AS	2 (%1,3)
	Önceden primer RF	1 (%0,7)
	Önceden RA	1 (%0,7)
	Tanısız	127 (%84,7)
Şikayet		
	Reflü	52 (%34)
	Disfaji	40 (%26,7)
	Takılma hissi	37 (%24,7)
	Göğüs ağrısı	10 (%6,7)
	Pirozis	3 (%2)
	Kusma	3 (%2)
	Dispepsi	3 (%2)
	Kronik öksürük	3 (%2)
Manometri		
	Peristaltizm yok	49 (%32,7)
	Peristaltizm normal	7 (%4,7)
	Peristaltizm ≤%50 yok	33 (%21)
	Peristaltizm >%50 yok	24 (%16)
	Peristaltizm zayıf±yetersiz	36 (%24)
	Üst özofagus sfinkter normal	145 (%96,7)
	Üst özofagus sfinkter azalmış	3 (%2)
	Alt özofagus sfinkter P	17,2±10,5
	Alt özofagus sfinkter P<10 mmHg	36 (%24)
	İntegre relaksasyon P	9,9±8
	İntegre relaksasyon P<20 mmHg	131 (%88,5)
Romatoloji konsültasyonu	(Tanısız hastalar arasında)	14 (%11,4)

Tablo 2. İntergre relaksasyon basıncı <20 mmHg ve peristaltizmi olmayan hastaların demografik özellikleri, semptomları, manometri ve gastroskopi sonuçları

	n=29	Ortalama ± SS/ sayı (%)
Cinsiyet (Kadın)		10 (%34,5)
Yaş		49,8±15
Şikayet		
	Reflü	9 (%31)
	Disfaji	6 (%20,7)
	Takılma hissi	10 (%34,5)
	Göğüs ağrısı	1 (%3,4)
	Pirozis	1 (%3,4)
	Dispepsi	1 (%3,4)
	Kronik öksürük	1 (%3,4)
Manometri		
	Üst özofagus sfinkter normal	29 (%100)
	Alt özofagus sfinkter P	14,7±11,2
	Alt özofagus sfinkter P<10 mmHg	12 (%41,4)
	İntegre relaksasyon P	8,38±6,43
ANA		
	Bakılmamış	21 (%72,4)
	Pozitif	2 (%6,9)
Romatoloji konsültasyonu		7 (%24,1)

PP-009

İnterstisyel akciğer hastalığı olan sistemik skleroz hastalarında St George solunum anketinin diğer parametrelerle ilişkisi

Duygu Temiz Karadağ, Enes Başaran, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

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

Amaç: İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH), sistemik sklerozun (SSk) erken döneminde ortaya çıkma eğiliminde olan yaygın bir tutulumdur ve sistemik skleroz ile ilgili önde gelen ölüm nedenidir. Günümüzde hastaların takibinde önerilen ve en sık kullanılan parametre FVC'dir ve hasta bildirimli sonuçların takipteki yeri tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda İAH olan SSk hastalarında St George solunum anketinin solunum fonksiyon testi ve altı dakika yürüme testi gibi parametrelerle ilişkisini araştırdık.

Yöntem: ACR/EULAR sınıflama kriterlerini karşılayan ve İAH tanısı ile takip edilen 31 SSk hastası dahil edildi. Hastalara St George solunum anketi ve altı dakika yürüme testi eş zamanlı olarak uygulandı. St George solunum anketi ile altı dakika yürüme testi, demografik özellikleri, laboratuvar sonuçları ve son üç ay içerisinde yapılmış solunum fonksiyon testi ile ilişkisi analiz edildi.

Bulgular: Yaş ortalaması 53,3±9,2 ve 25'i (%80,6) kadın olan 31 hastanın sonuçları incelendi. Hastaların 18'inde yaygın SSk mevcuttu ve hastalık süresi 9,7±5,7 yıldı. St George solunum anketi toplam skoru, aktivite alt skoru ve etki alt skoru ile FVC arasında ters yönde ve orta-kuvvetli korelasyon saptandı (sırasıyla r=-0,489, p=0,033; r=-0,626, p=0,003 ve r=-0,461, p=0,047). St George solunum anketi toplam skoru, semptomlar alt skoru, aktivite alt skoru ve etki alt skoru hastalık alt tipleri ve cinsiyete göre değişiklik göstermedi (p>0,05).

Sonuç: SSk hastalarında İAH'nin takibinde solunum fonksiyon testleri ile birlikte kullanılabilecek ve hasta bildirimine dayanan parametreler sağlayabilir. Günlük pratikte hasta kooperasyonu nedeniyle uygulaması zor olabilen solunum fonksiyon testlerine tamamlayıcı bir araç olabilir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, interstisyel akciğer hastalığı, st george solunum anketi

Tablo 1. SSk hastalarının demografik özellikleri, solunum fonksiyon testi, 6 dakika yürüme testi ve St George solunum anketi sonuçları

n=31		Ort ± SS/sayı (%)
Cinsiyet (Kadın)		25 (%80,6)
Yaş		53,3±9,2
Hastalık alt tipi (yaygın)		18 (%58,1)
Oto antikor		
	CENP-B	3 (%9,7)
	Scl-70	24 (%77,4)
	Negatif	4 (%12,9)
Boy		162,7±7
Kilo		69,4±9,2
FVC		81,2±15,6
DLCO		54,3±12,8
Altı dakika yürüme testi		
	Pre-test TA sistolik	109±11
	Pre-test TA sistolik	69±8
	Pre-test nabız	77±7
	Pre-test satürasyon	96,4±1,1
	Tur sayısı	12,6±2,3
	Yürüme mesafesi	388±69
	Post-test TA sistolik	122±16
	Post-test TA sistolik	76±6
	Post-test nabız	95±13
	Post-test satürasyon	94,4±4,2
St George solunum anketi		
	Toplam skor	36,8±18,3
	Semptom skoru	37,5±23,2
	Aktivite skoru	51,8±26
	Etki skoru	28,8±18,1

Tablo 2. St George solunum anketi toplam skoru, semptom alt skoru, aktivite alt skoru ve etki alt skorunun diğer parametrelerle ilişkisi

	Toplam skor	Semptom	Aktivite	Etki
Yaş	-0,261	-0,280	-0,386	-0,113
Hastalık süresi	-0,111	-0,165	-0,162	-0,112
Kilo	0,189	-0,169	0,242	0,152
FVC	-0,489*	-0,211	-0,626**	-0,461***
DLCO	-0,292	-0,218	-0,317	-0,280
Pre-test TA sistolik	-0,172	-0,252	-0,252	-0,016
Pre-test TA diastolik	-0,256	-0,330	-0,279	-0,095
Pre-test nabız	0,134	0,156	0,004	0,158
Pre-test satürasyon	0,210	0,241	-0,071	0,195
Tur sayısı	-0,237	0,171	-0,177	-0,449
Mesafe	-0,212	0,173	-0,110	-0,433
Post-test TA sistolik	-0,087	-0,056	-0,228	0,005
Post-test TA diastolik	-0,365	-0,227	-0,455	-0,264
Post-test nabız	-0,032	-0,042	-0,101	-0,042
Post-test satürasyon	0,064	-0,011	-0,056	0,252

**p=0,033, **p=0,003, ***p=0,047*

PP-010

Üveit ile prezente olan hastalarda romatolojik hastalık insidansı

Esin Öztürk[1], Tuba Yüce İnel[2], Mahmut Kaya[3], Gerçek Can[2], Fatoş Önen[2]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

Amaç: Üveit gözün üvea bölümünün enflamasyonu olarak tanımlanmakta olup nispeten nadir olmasına rağmen, maküler dejenerasyon veya diyabetik retinopati ile yaklaşık olarak aynı miktarda görsel morbiditeye neden olur. Üveit etiyolojisinde göz ile sınırlı hastalıklar, enfeksiyöz nedenler ve sistemik enflamatuvar nedenler önemli yer tutar. Üveit sistemik enflamatuvar romatolojik hastalıkların başlangıcında veya seyri sırasında görülebilir. Romatolojik hastalıkların çoğunda tanısal öneme sahiptir. Bu araştırmada; ilk klinik prezentasyonu non-enfeksiyöz üveit olan hastalardaki romatolojik hastalık insidansının belirlenmesi ve romatolojik hastalık tanısı konfirme edilen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Göz Hastalıkları Polikliniği'nde non-enfeksiyöz üveit tanısı alan ve romatolojik hastalık etiyolojisi araştırılması için yönlendirilen hastalar dahil edildi. Hastaların romatolojik sistem sorgulamaları, laboratuvar ve görüntüleme bulguları incelendi.

Bulgular: Çalışmaya üveit tanısı konan 106 hasta (%42,4 ön üveit, %2,8 orta üveit, %19,8 arka üveit, %34,9 panüveit) dahil edildi. Hastaların %52,8'i erkek olup, yaş ortalaması 40,19±14,82 yıl idi. Hastaların ortalama üveit atağı yaşı 38,7±15,02 idi. Hastaların %33'üne romatolojik hastalık (10 SpA, 17 Behçet hastalığı, iki vaskülit, iki sarkoidoz, üç farklılaşmamış bağ dokusu hastalığı, bir romatoid artrit) tanısı kondu. Ön üveit ile başvuran hastaların %20'sinde SpA tanısı konuldu. Panüveit ile başvuran hastaların %27'sinde ve ilk klinik bulgusu arka kamara tutulumu olan hastaların %33,3'ünde Behçet hastalığı saptandı. Arka kamara etkilenen hastaların üçte ikisinde bilateral üveit saptandı ve daha fazla tekrarlama eğilimindeydi (p=0,014). Üveit tipine göre görülen enflamatuvar romatolojik hastalıkların dağılımı, tarafı ve üveit atak sayısı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Sonuç: Üveit ile başvuran hastaların yaklaşık üçte birinde romatolojik hastalık saptandı. Üveit nedeniyle başvuran hastaların sistemik romatolojik hastalıklar açısından araştırılması tanı ve tedavi sürecini değiştirebileceğinden oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Üveit, insidans, enflamatuvar romatolojik hastalık

Tablo 1. Üveit tipine göre görülen enflamatuvar romatolojik hastalıkların dağılımı, üveit tarafı ve atak sayısı

		Anterior *N (%)*	*Intermediate* *N (%)*	*Posterior* *N (%)*	*Panüveit* *N (%)*	*p* *değeri*
	SpA	**9 (%90)**		0(%0)	1 (%10)	**0,00**
	RA	1 (%100)		0(%0)	0(%0)	
	Vaskülit	2 (%100)		0(%0)	0(%0)	
	Behçet	0(%0)		**7 (%41,2)**	**10 (%58,8)**	
	UDBDH	1 (%33,3)		0(%0)	2 (%66,7)	
	Sarkoidoz	1 (%50)		1 (%50)	0 (%0)	
Üveit tarafı	Unilateral	30 (%50,8)	3 (%5)	7 (%11,9)	19 (%32,3)	**0,019**
	Bilateral	15 (%31,9)	0(%0)	14 (%29,8)	18 (%38,3)	
Toplam üveit atak sayısı	1	20 (%50)	3 (%7,5)	9 (%22,5)	8 (%20)	**0,014**
	≥2	25 (%37,9)	0 (%0)	12 (%18,2)	29 (%43,9)	

PP-011

Romatolojik hastalık tanısı ile takipli biyolojik tedaviyle izlenen hastaların fitofarmasötik kullanımı hakkında görüşlerinin ve fitofarmasötik kullanımlarının değerlendirilmesi

Tuba Demirci Yıldırım, Ahmet Merih Birlik

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Bitkisel ürünler ile tedavi (fitoterapi), toplumumuzda giderek artan düzeyde, bilinçli ya da bilinçsiz kullanılmaktadır. Çalışmada romatolojik hastalık tedavisinde son ve güçlü basamak olarak sınıflandırabileceğimiz biyolojik ajanları kullanan hastaların, fitofarmasötiklere ilişkin genel tutum ve görüşlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Anketin ilk bölümünde kişiye ait demografik verileri de içiren 11 soru, ikinci bölümde ise fitoterapi hakkında bilgi düzeyini ve fitofarmasötik kullanımlarını öğrenmeyi amaçlayan 17 soru bulunmaktadır. Anket, katılım onamı veren biyolojik tedavi kullanan romatolojik tanılı hastalara yüz yüze uygulanmıştır.

Bulgular: Devam eden çalışmamızda 50 hastanın verileri analiz edildi. Çalışmaya 26'sı (%52) kadın 50 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 44±9'du. Hastaların %36'sı üniversite mezunu, %22'si okur-yazardı. Katılımcılardan 26'sı (%52) romatoid artrit, 9'u (%18) ankilozan spondilit tanılıydı. Ortalama romatolojik hastalık süresi 12,2 yıldı. Kullanılan biyolojik tedaviler 14 (%28) infliksimab, 7 (%14) etanercept, 7 (%14) adalimumab ve 5 (%10) golimumab olarak sıralandı. Biyolojik tedavi alma süresi ortalama 4,5 yıldı. %32 hasta ek olarak metotreksat tedavisi alıyordu. Hastaların 22'si fitoterapi hakkında bilgiyi, televizyon ve sosyal medya aracılığıyla, 11'i ise akrabaları ve komşuları aracılığıyla edindiğini belirtti. Fitoterapi konusunda doktorundan bilgi almak isteyen hastaların sayısı 46 (%92) idi. Tedavisine fayda sağlayacağını düşünen, doktorumun da onayı olursa kullanmak isterim diyen hasta oranı %86 idi. Hiçbir hastanın fitoterapiye karşı olmadığı, halihazırda 26 hastanın kullandığı saptandı. En fazla yeşil çay, rezene, biberiye ve kantaron kullanılıyordu. Şimdiye kadar bitkisel ilaç kullanımı sebebiyle yan etki, hastane yatışı yaşayan hasta yoktu. Hastaların %90'ı fitoterapinin yasal düzenleme ile kontrol edilmesi gerektiğini savundu. Fitoterapiden fayda görürse kullandığı tedavilerini bırakacağını ifade eden hasta sayısı 27 (%54) idi. Otuz bir hasta ise fitoterapinin yan etkilerinin kullandığı tedavilerden az olduğunu düşünüyordu.

Sonuç: Kronik hastalıklarla mücadele eden hastaların fitoterapiden yararlanmayı düşünmeleri anket sonuçlarımızda da saptandığı gibi kaçınılmazdır. Bu tedavi yöntemleri hakkında biz hekimlerin de bilgili olması olası bilinçsiz kullanımların önüne geçerek, hastaların tedavilerinin yönetiminde bizleri daha da söz sahibi hale getirecektir.

Anahtar Kelimeler: Fitoterapi, biyolojik tedavi, romatoid artrit

Şekil 1. Fitoterapi hakkında bilgi edinilen kaynaklar

PP-012

Rituksimab dışı biyolojik ilaç kullanan hastalarda hepatit B seroprevalansı ve reaktivasyon sıklığı; tek merkez sonuçları

Özlem Özdemir Işık, Enes Başaran, Duygu Temiz Karadağ, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

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

Giriş: Biyolojik ilaçlar, immün veya genetik aracıları hedef alan ilaçlardır ve romatolojide özellikle dirençli hastalarda önemli tedavi alternatifleridir. Bu ilaçların kullanımı sırasında hepatit B reaktivasyonu gelişebilmektedir. Rituksimab (RTX) tedavisi ile reaktivasyon daha yüksek risk taşımaktadır. RTX dışı biyolojik ilaçlarla hepatit B reaktivasyon sıklığı net değildir.

Amaç: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Polikliniği'nde takip edilen ve RTX dışı biyolojik ilaç tedavisi alan hastalarda hepatit B seroprevalansı ve reaktivasyon sıklığı değerlendirilmiştir.

Yöntem: 2010-2022 yılları arasında farklı endikasyonlarla RTX dışı biyolojik ilaç tedavisi alan 170 hastanın HBsAg, anti-HBs, anti-HBcIgG verileri retrospektif olarak incelendi. Özellikle HBsAg ve anti-HBcIgG pozitif hastalarda reaktivasyon açısından viral yük, karaciğer enzim yüksekliği ve HBeAg reversiyonu değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların %53,5'i erkek, yaş ortalamaları 47,4±10,6 yıl idi. %57,6'sı ankilozan spondilit (AS), %24,1'i romatoid artrit, %8,8'i psoriatik artrit, %3,5'i Behçet hastalığı, %2,4'ü Takayasu arteriti, %3,5'i diğer hastalıklar (FMF, dev hücreli arterit, erişkin Still hastalığı) tanısı ile izlenmekteydi. Tüm grupta, %80 anti-tümör nekroz faktör (TNF), %20 non-TNF biyolojik ilaç (tosilizumab, abatasept, sekukinumab) tedavisi kullanılmaktaydı. Hastaların

%2,9'u HBsAg (+) grup 1, %7,6'sı HBsAg (-), anti-HBs (+) ve anti-HBcIgG (+) grup 2, %8,2'si anti-HBcIgG (+) grup 3, %67,1'i viral göstergeleri negatif grup 4 ve %14,1'i aşı ile bağışıklanmış anti-HBs (+) grup 5 olarak sınıflandırıldı. Grup 1'deki hastalar antiviral tedavi almaktaydı. Diğer gruplarda antiviral profilaksi tedavisi alan yoktu. Grup 3'te AS tanısı ile takip edilen ve infliksimab tedavisi alan bir hastada reaktivasyon gözlenmiş ve hastaya antiviral tedavi başlanmıştı. Grup 1'de antiviral tedavi almakta olan bir hastada viral yük artışına rağmen (<1 log10 IU/mL), karaciğer enzim yüksekliği, HBeAg reversiyonu olmaması nedeniyle reaktivasyon olarak değerlendirilmemişti.

Sonuç: RTX dışı biyolojik ilaç kullanan hastalarda reaktivasyon orta riskli olarak belirlenmekle birlikte antiviral profilaksi pek kullanılmamaktadır. Çalışmamızda da reaktivasyon oldukça düşük bir oranda gözlenmiştir. Bununla birlikte hastalar biyolojik ilaç kullanımı öncesi tarama ve tedavi sırasında reaktivasyon açısından dikkatle takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hepatit B, biyolojik ilaç, hepatit B reaktivasyonu

Tablo 1. Rituksimab dışı biyolojik tedavi alan hastaların verileri

	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	79 (46,5)
Erkek	91 (53,5)
Tanı	
Romatoid artrit	41 (24,1)
Ankilozan spondilit	98 (57,6)
Psoriatik artrit	15 (8,8)
Behçet hastalığı	6 (3,5)
Takayasu arteriti	4 (2,4)
Diğer	6 (3,5)
Viral belirteçlere göre gruplar	
Grup 1 - HBsAg (+)	5 (2,9)
Grup 2 - HBsAg (-), anti-HBs (+), anti-HBcIgG (+)	13 (7,6)
Grup 3 - HBsAg (-), anti-HBs (-), anti-HBcIgG (+)	14 (8,2)
Grup 4 - HBsAg (-), anti-HBs (-), anti-HBcIgG (-)	114 (67,1)
Grup 5 - HBsAg (-), anti-HBs (+), anti-HBcIgG (-)	24 (14,1)
Hepatit B reaktivasyon oranı	
Grup 1	-
Grup 2	-
Grup 3	1 (7,1)

PP-013

Bel ağrısı tanısında makine öğrenmesi tekniklerinin başarısı

Yüksel Maraş[1], Ahmet Kor[2], Semra Duran[3], Kevser Gök[4], Ebru Atalar[4], Kemal Üreten[5], Hakan Hadi Maraş[6]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

[4]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[5]Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[6]Çankaya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bilgisayar Programcılığı Bölümü, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, lumbosakral patolojileri teşhis etmede klinisyenlere yardımcı olacak bir bilgisayar destekli tanı (BDT) yöntemi geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışma 463 anormal ve 416 normal lateral lumbosakral radyografi üzerinde yapılmıştır. Radyografik görüntülerde kırpma işlemini otomatikleştirmek için YOLO algoritması kullanılmıştır. Bu çalışma, GeForce RTX2060 grafik işlem birimi bulunan bir bilgisayarda gerçekleştirilmiştir. Nesne algılama (YOLO uygulaması) için Keras TensorFlow ortamı, sınıflandırma görevi için MATLAB ve Image Processing Toolbox™ kullanılmıştır. Çalışmada transfer öğrenmesi için önceden eğitilmiş VGG-19, VGG-16, ResNet-101, MobileNetV2 ve GoogLeNet modelleri kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışma sonunda, lomber vertebral patolojileri ayırt etmede önceden eğitilmiş VGG modellerinin, ResNet-101, MobileNetV2 ve GoogLeNet modellerinden daha iyi performans gösterdiği tespit edilmiştir. Çalışmada, hem VGG-16 ağı ile hem de VGG-19 ağı ile %93,1 oranında doğruluk elde edilmiştir.

Sonuç: Sonuç olarak, lomber vertebral patolojileri ayırt etmede önceden eğitilmiş VGG modellerinin (VGG-16 ve VGG-19), ResNet-101, MobileNetV2 ve GoogLeNet modellerinden daha iyi performans gösterdiği ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: Bel ağrısı, bilgisayar destekli tanı (CAD), derin öğrenme, evrişimli sinir ağları, makine öğrenmesi, öğrenme aktarımı

PP-014

Spondiloartrit/ankilozan spondilit hastalarının eşlerinde artmış ankilozan spondilit sıklığı saptanmıştır: Çevresel faktörler spondiloartritte rol oynuyor olabilir

Mustafa Ekici[1], Emre Bilgin[1], Erdinç Ünaldı[1], Fatmagül Gülbahçe İncesu[2], Levent Kılıç[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Spondiloartrit (SpA) hastalığının patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı bilinmektedir. Aynı ev içerisinde yaşayan eşlerin benzer çevresel faktörlere maruz kaldığı düşünülebilir. Bu çalışmada SpA hastalarının eşlerinde ortak yaşam alanının SpA gelişimini kolaylaştırıp kolaylaştırmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Kasım 2021-Haziran 2022 arasında Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Polikliniği'ne başvuran 680 SpA hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar ankilozan spondilit (AS), non-radyografik SpA ve periferik SpA olarak gruplara ayrılmıştır. Hastalara eşlerinde SpA olup olmadığı sorulmuştur. SpA tanısı olduğu söylenen hastalar polikliniğe çağrılarak tanılarının doğrulaması yapılmıştır. On iki SpA hastası eşinde SpA olduğunu belirtmiştir, bu hastaların tekrar gözden geçirilmesinde 4 hastanın SpA olmadığı, birisinin PsA olduğu görüldü, bu hastalar analizden çıkarılmıştır. Hastaların aile öyküsü, bDMARD kullanımları da ayrıca not edildi. Eşlerinde SpA bulgusu olan hastaların da AS kriterlerini doldurup doldurmadığı bakıldı.

Bulgular: Altı yüz seksen SpA hastası değerlendirildi. Beş yüz seksen iki (%85,6) AS, 72 (%10,6) nrAxSpA ve 26 sadece periferik SpA (%3,8) vardı. Hastaların %49,4'ü erkek ve yaş ortalaması 45,6'ydı (10,4). Hastaların ortalama izlem süresi 10,6 (7,9) yıldı. Tüm hastaların 468'i (%55,1) değerlendirme sırasında bir bDMARD kullanıyordu. nrAxSpA ve periferik SpA hastalarının eşlerinde AS/SpA yoktu. Toplam 7 hastanın eşinde AS saptandı. Tüm SpA hasta grubunda AS görülmesi sıklığı 7/695 [%1,01 (0,4-2,1)] olarak hesaplandı. AS hastalarının eşlerinde AS görülme sıklığı ise 7/582 [%1,20 (0,5-2,6)] olarak hesapladı. Yedi eşin 2'si kuzen çocuklarıydı. Eşinde AS olanlardan sadece bir tanesi evlendiği sırada eşinin tanısını bilirken diğer 6 tanesinin tanısı evlilik sonrası konmuştu. Bu hastaların evlendikten sonra tanı alma medyan süresi 22 (7-32) yıldır.

Sonuç: Türk toplumunda AS sıklığı %0,49, SpA sıklığı %1,05 olarak saptanmıştır. SpA hastalarının eşlerinde AS görülme sıklığı normal Türk popülasyonuna göre yaklaşık 2 kat artmıştır. AS hastalarında ise 2,4 kat artmış risk artışı saptanmıştır. Bu durum SpA hastalığının patogenezinde rol oynayan çevresel faktörlerle ilişkili olabilir. Ancak hastaların yarısının bDMARD kullanıyor olması, daha ciddi hastalık potansiyeli olan grupta analiz edildiğini düşündürmektedir. Sonuçlar daha geniş çalışmalarda doğrulanmayı gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, seronegatif spondiloartropati, SpA sıklığı

PP-015

Romatolojik nedenlerle biyolojik ajan kullanan hastalarda santral demiyelinizasyon - HURBIO gerçek yaşam verileri

Emre Bilgin[1], Doruk Arslan[2], Başak Sayınalp[3], Emine Sarıyıldız[1], Bayram Farisoğulları[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Zehra Özsoy[1], Gizem Ayan[1], Güllü Sandal Uzun[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Ali Akdoğan[1], Ömer Karadağ[1], Şule Apraş Bilgen[1], Ali İhsan Ertenli[1], Sedat Kiraz[1], Aslı Tuncer[2], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Biyolojik tedavi kullanan hastalarda gelişen santral sinir sistemi (SSS) demiyelinizan hastalık oranı son dönemde ilgi konusudur. Bu çalışmada, farklı romatolojik hastalıklar nedeniyle biyolojik ajan kullanan hastalarda SSS demiyelinizan hastalık insidansı ve kliniği araştırılmıştır.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik (HURBİO) kayıt kütüğü, 2002 yılından itibaren biyolojik tedavi başlanan RA, AS ve PSA hastalarının klinik özelliklerinin kaydedildiği bir veri tabanıdır. Bu çalışmada, biyolojik ajan başlanan hastalar retrospektif olarak tarandı ve takipte santral demiyelinizasyon gelişen hastaların verileri kaydedildi. Demiyelinizasyon gelişen hastaların manyetik rezonans görüntülemeleri ve klinik özellikleri deneyimli nörologlar tarafından değerlendirildi.

Bulgular: Biyolojik ajan başlanan 5,926 hastadan klinik takibi düzenli olan 4.838 hasta çalışmaya dahil edildi. 19,391 hasta-yılı süresince 7 (5 AS, 1 PsA, 1 RA) hastada [IR yüz binde 36,1 (17,2-75,7)] demiyelinizan hastalık izlendi (Tablo 1). Anti-TNF ajan altındaki toplam takip süresi 15.912 hasta-yılı boyunca 6 hastada [IR yüz binde 37,7 (16,9-83,9)], anti-TNF dışı biyolojik altındaki toplam takip süresi 3.479 hasta-yılı boyunca 1 hastada [IR yüz binde 28,7 (4,0-204,0)] santral demiyelinizasyon saptanmıştır [IRR 1,31 (0,16-60,3), p=0,88]. Demiyelinizasyon gelişen hastaların ortalama yaşı 44,3±7,1 ve kadın-erkek oranı 1,3:1 idi. Ortalama romatolojik hastalık tanı yaşı 35,1±6,4 iken, ortalama nörolojik semptom başlangıç yaşı 40,9±5,9 olarak hesaplandı. Dört hasta adalimumab, 2 hasta infliksimab ve 1 hasta sekukinumab tedavisi altındayken demiyelinizan hastalık görüldü. Üç hasta mevcut tedavi öncesi başka bir biyolojik ajan daha kullanmıştı. Suçlu biyolojik ajan altında hastaların nörolojik tutulum geliştirme süresi ortalama 13,5 aydı.

Sonuç: Bu çalışmada biyolojik tedavi altında gelişen santral demiyelinizasyon hızı, 2021 yılında Türkiye'de multipl skleroz yıllık insidans hızının yüz binde 3,4 (1,8-6,3) olduğu göz önüne alındığında oldukça yüksektir. Hatta, çalışmanın retrospektif doğası gereği santral demiyelinizasyon sıklığını bu hasta grubunda olduğundan daha az bulmuş olabiliriz. Klinisyenlerin biyolojik ajan kullanan hastalarda nörolojik tutulum açısından dikkatli olması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik DMARD, enflamatuvar artrit, demiyelinizasyon

Tablo 1. Demiyelinizan hastalık geliştiren hastaların genel özellikleri

	Olgu-1	Olgu-2	Olgu-3	Olgu-4	Olgu-5	Olgu-6	Olgu-7
Romatolojik tanı	AS	AS	AS	AS	AS	PsA	RA
Romatolojik tanı yaşı	33	26	38	29	43	42	35
Biyolojik ajan sayısı	1	2	1	2	1	2	1
Biyolojik ajan	İnfliksimab	İnfliksimab	Adalimumab	Sekukinumab	Adalimumab	Adalimumab	Adalimumab
Nörolojik tutulum gelişme süresi	36 ay	5 ay	20 ay	24 ay	9 ay	4 ay	11 ay
Nörolojik tanı yaşı	46	31	38	37	44	38	42
Nörolojik semptom	Baş ağrısı, parestezi	Vertigo, sol taraflı parestezi	Bilateral görme kaybı	Fasiyel parestezi ve ataksi	Baş ağrısı, hemiparezi, ataksi	Paraparezi	Sol parezi ve parestezi
Radyolojik tutulum	Multipl skleroz	Atipik demiyelinizan hastalık	Bilateral perioptik tutulum	Multipl skleroz	Multipl skleroz	Akut myelopati	Multipl skleroz
Yaklaşım	1- Steroid ve ilaç kesimi 2- Sekukinumab geçişi	1- Steroid ve ilaç kesimi 2- Adalimumab geçişi	Bilateral p100 latansı uzun	1. Steroid ve ilaç kesimi 2. Teriflunomid eklendi	1. Steroid ve ilaç kesimi 2. Azatioprin geçişi	1- Steroid/IVIG ve ilaç kesimi 2- Sekukinumab geçişi	1- Steroid ve ilaç kesimi 2- Leflunamid geçisi
Prognoz	8 yıllık izlemde stabil	Stabil izlemde	1- Steroid ve ilaç kesimi 2- İlaçsız izleme geçildi	Stabil izlemde	Stabil izlemde	Stabil izlemde	Stabil izlemde

PP-016

Granülomatöz mastit: Tek merkez deneyimi

Fatih Yıldırım, Melek Yalçın Mutlu, Gamze Akkuzu,
Duygu Sevinç Özgür, Bilgin Karaalioğlu, Rabia Deniz, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Granülomatöz mastit (GM) nadir, kronik enflamatuvar bir meme hastalığıdır. Tedavide glukokortikoidler ve sıklıkla ek immünosüpresiflere ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızda, merkezimizde takip edien GM tanılı hastaların demografik özellikleri, aldıkları tedaviler ve sosyo-ekonomik seviyeleri açısından retrospektif analizi amaçlandı.

Yöntem: Son 2 yıldır merkezimizden takipli olan ve biyopsi kanıtlı granülomatöz mastit tanısı almış 30 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 36±6,8 olan 30 hasta dahil edildi. Ortalama takip süresi 12,3±8,6 aydı. Hastalar glukokortikoid tedaviye yanıtlarına göre glukokortikoid monoterapi ile remisyona girenler, glukokortikoid bağımlı hastalar, nüks gelişenler ve glukokortikoid dirençliler olarak gruplandırıldı. Tüm hastalara başlangıç tedavisi olarak glukokortikoid tedavi verilmişti. Ortalama başlangıç glukokortikoid dozu 40±15 mg/gün prednizolon eş değeriydi. Glukokortikoid tedavisi ile resmiyon sağlanan hasta oranı %30'du. Hastaların %7'si glukokortikoid bağımlı, %7'si nüks hastalık, %44'ü glukokortikoid dirençli gruptaydı. Dirençli grupta yer alan hastaların %66'sında metotreksat, %33'ünde ise azatioprin ilk seçenek steroid ayırıcı olarak kullanıldı ve bu gruptaki hastaların da ancak %50'sinde remisyon sağlanabildi. Glukokortikoid ve ardından eklenen azatioprin ile yanıt elde edilemeyen bir hastada adalimumab ile remisyon sağlandı. Medikal tedavi sonrası cerrahi girişim gereken hasta oranı %37 idi. Mastit dışı en sık romatolojik bulgu (%23) eritema nodosumdu. Hastaların %40'ında GM bulgularının geliştiği memede geçmişte laktasyonel mastit öyküsü dikkat çekiciydi. Hastaların tümü evli ve şehirde yaşamaktaydı, %23'ü okula gitmemiş, %53'ü ise ilkokul mezunuydu. Ortalama eğitim süresi 6,6±4,6 yıldı. Hastaların %80'i ev hanımıydı, %86'sı birden fazla çocuk sahibiydi ve hane aylık geliri %90 hastada günümüz yoksulluk sınırının altındaydı. Kohortumuzdaki hastaların sosyo-ekonomik ve eğitim düzeyleri 2020 TÜİK verileriyle karşılaştırıldığında aynı yaş grubu kadınlara göre ülkemiz ortalamasının altındaydı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri ayrıntılı olarak Tablo 1'de verilmiştir.

Sonuç: Granülomatöz mastit sıklıkla glukokortikoid ve ek immünosüpresif tedavi gerektiren, enflamatuvar bir hastalıktır. Tedavi sürecinde meme cerrahisi ve romatoloji disiplinleri birlikte çalışmalıdır. Kohortumuzdaki hastaların önemli bir kısmının eğitim ve sosyo-ekonomik düzeylerinin düşük olması dikkat çekicidir.

Anahtar Kelimeler: Granülomatöz mastit, steroid, eğitim

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	Hasta sayısı (n=30)
Yaş, ortalama (SS)	36±6,8
Eğitim, n/N (%)	
Okula gitmemiş	7 (%23)
İlkokul	16 (%53)
Lise	3 (%10)
Üniversite	4 (%13)
Eğitim-öğretim süresi, ortalama (SS)	6,6±4,6
Meslek, n/N (%)	
Çalışan	24 (%80)
Çalışmayan	6 (%20)
Gelir, n/N (%)	
Yoksulluk sınırı üstü	3 (%10)
Yoksulluk sınırı altı	27 (%90)
Çocuk sayısı, n/N (%)	
>1	26 (%86)
>2	10 (%33)
Olası etiyolojik faktörler, n/N (%)	
OKS	3 (%10)
Hiperprolaktinemi	1 (%7)
Emzirme	2 (%6)
Laktasyonel mastit öyküsü	12 (%40)
Sigara	2 (%6)
Tutulum paterni, n/N (%)	
Bilateral	4 (%13)
Unilateral	26 (%87)
Tanıya kadar geçen süre (ay), ortalama (SS)	4±2,5
Eşlik eden diğer romatolojik bulgular, n/N (%)	
Eritema nodosum	7 (%23)
Artralji	5 (%16)
Artrit	1 (%3)
Sikka	1 (%3)
Episklerit	1 (%3)
Steroid cevabına göre hasta grupları, n/N (%)	
Remisyon	8 (%30)
Steroid bağımlı	2 (%7)
Nüks	2 (%7)
Dirençli	12 (%44)
Kullanılan dmardlar, n/N (%)	
Mtx	10 (%33)
Aza	5 (%18)
Ada	1 (%3)
Tanıda akut faz yüksekliği, n/N (%)	
CRP	8 (%27)
Sedimentasyon	6 (%20)
Medikal tedavi sonrası cerrahi gereken, n/N (%)	10 (%37)

Ada: Adalimumab, Aza: Azatioprin, CRP: C-reaktif protein, Mtx: Metotreksat, SS: Standart sapma, OKS: Oral kontraseptif

PP-017

Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) testi isteminde neredeyiz?

Duygu Tecer[1], Abdulsamet Erden[2], Hasan Satış[3], Gizem Ayan[4], Emre Bilgin[4], Berkan Armağan[2], Alper Sarı[5], Orhan Küçükşahin[6], Umut Kalyoncu[4], Murat Çağlayan[7], Mustafa Mahir Ülgü[8], Mustafa Okan Ayvalı[8], Naim Ata[9], Şuayip Birinci[10]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[6]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[7]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

[8]Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[9]Strateji Geliştirme Dairesi Başkanlığı, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[10]Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

Amaç: Anti nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA), nötrofil ve monositlerin sitoplazmik granüllerinde bulunan antijenlere karşı oluşan otoantikorlardır. ANCA-ilişkili vaskülitlerin tanısında kullanılan önemli belirteçlerdir. Ancak, diğer sistemik romatizmal hastalıklarda (romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu…), otoimmün gastrointestinal hastalıklarda (ülseratif kolit, primer sklerozan kolanjit, Crohn hastalığı…) ve enfeksiyonlarda ANCA pozitifliği saptanabilir. Klinik pratikte, birçok farklı semptom ve bulgu nedeniyle farklı ön tanı düşünülerek fazlaca istenmektedir. Bu çalışmada, 2018-2021 yılları arasında ANCA isteminin hangi tanılar ve hangi yöntem ile yapıldığını değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışmada, seksen milyondan fazla kişinin klinik ve laboratuvar kayıtlarını içeren Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Ulusal Elektronik Sağlık veri tabanı kullanıldı. 1 Ocak 2018-31 Aralık 2021 tarihleri arasında ANCA sonuçları (SUT kodu MPO-ANCA için 907840-1 ve PR3-ANCA için 907950) ve ICD-10 tanı kodları retrospektif olarak tarandı. PR-3ANCA ve MPO-ANCA için, laboratuvar referans değerin üst sınırından yüksek değerler pozitif, düşük değerler negatif olarak kabul edildi.

Bulgular: Dört yıllık süre boyunca, 340.631 kişiden toplamda 757.020 defa ANCA testinin istendiği ve %2,3 (n=7815) hastada pozitif saptandığı bulundu. Ancak, ANCA testi istenilen hastaların %1,99'una (n=6761) uyumlu ICD kodu girilmişti. Çalışma süresince ANCA pozitifliği saptanan hastaların %18,05'inde (n=1411) ANCA testi mükerrer olarak istenmiştir (2, 3 ve ≥4 test istenen hasta oranları sırasıyla %12,41, %3,02 ve %2,62). Yıllara göre ANCA istenen hastaların karşılaştırılması tabloda gösterilmiştir. ANCA testi en çok istenilen 5 bölüm ve pozitif test oranları şu şekilde sıralanmaktadır: Erişkin romatoloji n=129.397

(pozitiflik oranı: %2,03), nöroloji n=95.872 (pozitiflik oranı: %0,63), nefroloji n=87.988 (pozitiflik oranı: %1,86), dahiliye n= 63178 (n=%1,14), göğüs hastalıkları n=55.936 (pozitiflik oranı: %1,39).

Sonuç: ANCA testi istenen hastaların %2,3'ünde pozitiflik saptanmıştır. ICD-10 koduna uygun olarak testin pozitiflik oranı yıllar içerisinde benzer oranda devam etmiştir. Son yıllarda test pozitif olan hastalarda mükerrer test istem sıklığı artmıştır. Bu durumun, ANCA titresinin AAV hastalık aktivasyonunu öngörmedeki yeri ile ilgili kanıtların artması sebebi ile olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: ANCA, MPO-ANCA, PR3-ANCA

Tablo 1. Yıllara göre ANCA istenen kişi, test sayıları, mükerrer istem ve ICD-10 tanı kodu uygunluğu sayıları ile pozitiflik oranlarının dağılımı

Yıllar	Toplam kişi sayısı	Yılda 1 test yapılan kişi, n (%)	Yılda >1 test yapılan kişi, n (%)	Toplam test sayısı	Toplam pozitif kişi, n (%)	ICD-10 kodu uyumlu pozitif kişi, n (%)	ICD-10 kodu uyumsuz pozitif kişi, n (%)	Test pozitif, yılda 1 test yapılan kişi	Test pozitif, yılda >1 test yapılan kişi
ANCA total									
2018	71.939	17.905 (%24,89)	54.034 (%75,11)	140.541	1401 (%1,95)	1223 (%87,29)	178 (%12,71)	1288 (%91,93)	113 (%8,07)
2019	88.529	18.843 (%21,28)	69.686 (%78,72)	185.565	1762 (%1,99)	1569 (%89,05)	193 (%10,95)	1528 (%86,72)	234 (%13,28)
2020	76.400	17.475 (%22,87)	58.925 (%77,13)	166.469	1827 (%2,39)	1578 (%86,37)	249 (%13,63)	1542 (%84,40)	285 (%15,60)
2021	121.934	25.197 (%20,66)	96.737 (%79,34)	264.445	3483 (%2,86)	3016 (%86,59)	467 (%13,41)	2924 (%83,95)	559 (%16,05)
2018-2021	340.631	71533 (%21)	269098 (%79)	757.020	7815 (%2,29)	6761 (%86,51)	1054 (%13,49)	6404 (%81,94)	1411 (%18,06)
PR3/c-ANCA									
2018-2021	293.637	246.396 (%83,92)	47.241 (%16,08)	363.369	4305 (%1,47)	3698 (%85,90)	607 (%14,10)	3626 (%84,23)	679 (%15,77)
MPO/p-ANCA									
2018-2021	301.070	242.289 (%80,48)	58.781 (%19,52)	98.412	3750 (%1,25)	3269 (%87,17)	481 (%12,83)	3118 (%83,15)	632 (%16,85)

PP-018

Antinükleer antikor: Dört yıllık gözden geçirme

Berkan Armağan[1], Hasan Satış[2], Abdulsamet Erden[3], Emre Bilgin[4], Gizem Ayan[4], Duygu Tecer[5], Alper Sarı[6], Orhan Küçükşahin[3], Umut Kalyoncu[4], Murat Çağlayan[7], Mustafa Mahir Ülgü[8], Mustafa Okan Ayvalı[8], Naim Ata[9], Şuayip Birinci[10]

[1]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[3]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[6]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[7]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

[8]Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[9]Strateji Geliştirme Dairesi Başkanlığı, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[10]Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

Giriş: Antinükleer antikor (ANA) otoimmün bozuklukların tanısında tarama amaçlı kullanılan birden fazla ölçüm yöntemi bulunan geniş bir otoantikor grubudur. Klinik bulgulardan yıllar önce pozitifleşebilir; ancak sağlıklı kişiler arasında da %5-10 oranında pozitifliği görülebilmektedir ve takipte kullanılması önerilmez.

Amaç: 2018-2021 yıllar arasında ANA testi istenen hastaları değerlendirmek.

Yöntem: Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Ulusal Elektronik veri tabanı kullanılarak 1 Ocak 2018-31 Aralık 2021 tarihleri arasında ANA sonuçları SUT kodu: 906.780 ve ICD-10 tanı kodları kullanılarak retrospektif olarak taranmıştır. Veriler değerlendirildiğinde ELISA ve indirekt immünofloresan yöntemi (IIF) ayrımı yapılamadı ve yaklaşık 50.000 farklı sonuç ifadesi bulundu. Bu sebeple, sadece ≥1000 hasta içeren ANA sonuçları pozitif veya negatif olarak değerlendirilmiştir. ANA titresi 1:80-1:100 üzerinde saptandığında veya "POZİTİF" şeklinde ifade edildiğinde, test sonucu pozitif olarak kabul edildi.

Bulgular: Toplam 1.731.941 hastada 2.116.133 ANA testi istenmiştir. %19,0 (n=329,701) hastanın sonucunun pozitif, %11,6'sında (n=202,050) ise 1'den fazla test istemi olduğu görüldü (2, 3 ve ≥4 test istenen hasta oranları sırasıyla %7,5, %2,3 ve %1,8). ANA testi, istenen kişi ve mükerrer istem sayıları ile pozitiflik oranları Tablo 1'de gösterilmiştir. ANA pozitifliği branşlar arasında %10-31 arasında değişmektedir. Hasta sayısı yüksek olan bölümler ve pozitiflik oranları ise: Erişkin romatoloji n=466,031 (%22), iç hastalıkları n=314,436 (%15), fizik tedavi ve rehabilitasyon n=155,487 (%17), nöroloji n=101678 (%15), gastroenteroloji n=98,308 (%19), hematoloji n=78.800 (%21) ile çocuk romatolojisi n=29,973 (%24).

Sonuç: ANA pozitif hasta oranı yaklaşık %20'dir. Son yıllarda pozitiflik oranının ve ICD-10 kodlarına uyumun artması klinik endikasyonlara daha uyumlu olarak ANA testinin istendiğini düşündürebilir. Yıllar içinde 1'den fazla test yapılan hasta oranındaki artış ise hastaların farklı klinik-merkezlere başvurduğunu düşündürmektedir. Birden fazla test yapılan hastalarda pozitiflik oranlarının düşmesi ise tanı almış hastalardan ziyade otoimmün hastalığı olmayanların şikayetleri için birden fazla merkeze başvurduğunu düşündürmektedir. Bulgularımız, ANA testi için doğru endikasyonlar konusunda artan farkındalığın önemini vurgularken sonucu negatif hastaların başka kliniklerde ANA testi istenerek değerlendirildiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Antinükleer antikor, ELISA, ICD-10, indirekt immünofloresan yöntemi, otoimmün hastalıklar

Tablo 1. Yıllara göre ANA istenen kişi, test sayıları, mükerrer istem ve ICD-10 tanı kodu uygunluğu sayıları ile pozitiflik oranlarının dağılımı

Yıllar	Toplam kişi sayısı	Toplam test sayısı	Toplam pozitif kişi, n (%)	1 test yapılan kişi, n (%)	1 test yapılan pozitif kişi, n (%)	>1 test yapılan kişi, n (%)	>1 test yapılan pozitif kişi, n (%)	ICD-10 kodu uyumlu pozitif kişi, n (%)	ICD-10 kodu uyumsuz pozitif kişi, n (%)
2018	418.768	484.469	74.167 (17,7)	378.403	61.495 (16)	40.365 (9,6)	12.672 (31)	68826 (18)	5341 (13)
2019	480.150	597.523	89.767 (18,6)	422.692	66.912 (16)	57.458 (11,9)	22.855 (40)	82332 (19)	6446 (14)
2020	342.238	415.997	64.667 (18,8)	299.558	47.965 (16)	42.680 (12,4)	16.702 (39)	59816 (19)	4851 (14)
2021	490.785	618.144	101.100 (20,5)	429.238	77.657 (18)	61.547 (12,5)	23.443 (38)	92441 (21)	8656 (16)

PP-019

Ülke çapında bir çalışma: Romatoid faktör ve anti-sitrüline peptit pozitifliğinin prevalansı ve romatoid artrit tanısına katkıları

Hasan Satış[1], Abdulsamet Erden[2], Emre Bilgin[3], Gizem Ayan[3], Berkan Armağan[4], Duygu Tecer[5], Alper Sarı[6], Orhan Küçükşahin[2], Umut Kalyoncu[3], Murat Çağlayan[7], Mustafa Mahir Ülgü[8], Mustafa Okan Ayvalı[8], Naim Ata[9], Şuayip Birinci[10]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[4]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[6]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[7]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

[8]Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[9]Strateji Geliştirme Dairesi Başkanlığı, Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

[10]Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı, Ankara

Amaç: Romatoid faktör (RF) ve Anti Citrulline Peptide (anti-CCP) romatoid artrit (RA) tanısı için spesifiktir. Ancak diğer hastalıklarda ve sağlıklı popülasyonda da pozitif olabilir. Herhangi bir nedenle hastaneye başvuran kişilerde pozitif RF ve anti-CCP antikor prevalansının ulusal ölçekte araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Bu çok merkezli, retrospektif kohort çalışmasında seksen milyondan fazla kişinin klinik kayıtlarını içeren Ulusal Elektronik Sağlık veri tabanı kullanıldı. Çalışmaya alınan olgular 10 yıllık periyotlarda yaş gruplarına ayrıldı. RA olguları M05, M06, M08 ve alt gruplarını içeren ICD-10 kodları kullanılarak belirlendi. RF ve anti-CCP pozitifliğinin, yaş ve cinsiyet göre değişimi ile RA tanısı alma riskine katkısı açısından değerlendirildi.

Bulgular: 1.1.2018-31.12.2021 döneminde 11.849.440 kişiye 13.918.072 RF testi, 1.020.967 kişiye 1.183.607 anti-CCP testi yapılmıştı. 797.089 kişi ise her iki testi de en az bir kez yaptırmıştı. Sadece RF testi istenen hastalarda RF pozitiflik oranı %14,72 iken, sadece istenen anti-CCP istenen hastalarda, anti-CCP testinin pozitif gelme oranı %35,04 idi. Eşzamanlı RF ve anti-CCP pozitiflik oranı ise bu testin istendiği hastaların %22,56'sını oluşturmaktaydı. RA tanısı; RF pozitif kişilerin %27,8'ine, anti-CCP pozitif kişilerin %39,73'üne ve RF ve anti-CCP pozitif kişilerin ise %56,6'sına konulmuştur. RF pozitifliği ile eş zamanlı RF ve anti-CCP pozitifliği oranı yaşla birlikte artmaktaydı ve kadınlarda daha sık görülmekteydi.

Sonuç: Sağlıklı popülasyonda kadın cinsiyette RF ve anti-CCP pozitifliği daha sık görülmektedir. Yaş arttıkça RF pozitifliği riski artar, ancak anti-CCP pozitifliği sıklığı değişmemektedir. Eşzamanlı RF ve anti-CCP pozitifliği, tek başına antikor pozitifliğine göre daha yüksek RA tanısı konma riskine sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid faktör, antisitrüline peptit, romatoid artrit tanısı, sağlıklı popülasyon

Şekil 1. İzole RF (+), İzole CCP (+) ve eş zamanlı RF ve CCP'nin (+) yaşlara göre dağılımı

PP-020

COVID-19 hastalığında csDMARD ve biyolojik tedavilerinin prognozla ilişkisi

Orhan Zengin[1], Yahya Ürkmez[2], Ercan Gümüşburun[2]

[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Gaziantep

[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

Amaç: 2019 yılında ortaya çıkan pandemi ile SARS-CoV-2 (COVID-19) hastalarda solunum yetmezliği ve ölümlere neden olmuştur. Çalışmalarda csDMARD (konvansiyonel DMARD) ve hedefe yönelik/biyolojik DMARD tedavi kullanan hastaların COVID-19 prognozu açısından belirgin farklılık olmadığı gözlenmiştir. Ancak rituksimab tedavisinin mortaliteyle ilişkisi olabileceğine dair bulgular bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde takipli csDMARD ve hedefe yönelik/biyolojik DMARD tedavi kullanan hastaların COVID-19 prognozu ile ilişkisini ele almaktır.

Yöntem: Kliniğimizde takipli olan spondiloartrit (SpA), romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE) ve diğer tanılarlarla izlenen hastalar retrospektif olarak tarandı. Hastaların COVID geçmişi sorgulandı ve dosya taraması yapılarak COVID pozitifliği olan hastalar kaydedildi. Hastaların aldığı tüm tedaviler kaydedildi ve hastalar konvansiyonel DMARD tedavisi alan ve sentetik/biyolojik DMARD alan hastalar olarak iki gruba ayrıldı ve bu iki grup COVID sonuçları açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 16 toplam SLE, 68 SpA, 61 RA, 5 diğer hastalıklar olmak üzere 150 hasta (110 kadın %73, 40 erkek %27 erkek) dahil edildi. csDMARD grubunda (toplam 102 hasta) %41 (42) metotreksat, %12 (13) leflunomid, %17 (19) azatiopurin, %35 (37) diğer DMARD vardı. Biyolojik grupta (toplam 48 hasta) %70

(33) anti-TNF, %18 (8) anti- İL 17, %6 (3) rituksimab ve diğerleri %6 (3) kullanan hastalar vardı. Biyolojik DMARD grubunda hastaların %54'ünde COVID pozitif saptandı. %33 ayaktan tedavi, %21 yatarak tedavi almıştı ve rituksimab alan bir sistemik skleroz hastasında eksitus saptandı. csDMARD alan grupta ise hastaların %57'sinde COVID pozitif saptandı. %37 ayaktan tedavi, %20 yatarak tedavi almıştı ve azatiopurin alan bir SLE hastasında eksitus saptandı. Gruplar karşılaştırıldığında hastaneye yatış (p=0,796) ve mortalite açısından aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,876) (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızın sonucu romatoloji hastalarında konvansiyonel ve biyolojik DMARD tedavilerinin COVID seyri açısından aralarında fark olmadığını ortaya koyan çalışmalar ile uyumlu görünmektedir. Rituksimab ve diğer biyolojiklerin birbirleri ile kıyaslanması için daha geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: COVID, DMARD, prognoz

Tablo 1.

	Hedefe yönelik/ biyolojik DMARD (48)	csDMARD (102)	p-değeri
COVID pozitifliği	26, %54	58, %57	0,976
Ayaktan tedavi	16, %33	38, %37	0,835
Hastaneye yatış	10, %21	20, %20	0,796
Mortalite	1	1	0,876

Konvansiyonel ve biyolojik DMARD tedavilerinin COVID seyri açısından karşılaştırılması

PP-021

Tocilizumab tedavisi uygulanan COVID-19 hastalarında tedavi öncesi enflamatuvar biyobelirteç düzeyleri, tedavisi zamanını belirlemede rehberlik edebilir mi?

Duygu Tecer, Muhammet Çınar, Mehmet Nur Kaya, Fahrettin Bıçakçı, Emre Tekgöz, Seda Çolak, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: COVID-19 patogenezinde, interlökin-6'nın (IL-6) önemli rolü nedeniyle, IL-6 reseptör antikoru olan tocilizumabın etkin bir tedavi seçeneği olacağı düşünülmüştür. Ancak, COVID-19'lu hastalarda tocilizumabın etkinliğinin değerlendirildiği randomize kontrollü klinik çalışmalarının sonuçları tutarlı değildir. Bu çalışmanın amacı, COVID-19 sebebi ile hospitalize edilen ve standart tedaviye yanıtsızlık sebebi ile tocilizumab uygulanan hastalarda, tedavi öncesi prognostik nutrisyon indeksi (PNİ), C-reaktif protein/albümin oranı (CAR), sistemik immün-enflamatuvar indeks (Sİİ), IL-6 ve laktat dehidrojenaz (LDH) düzeylerinin tedavi yanıtını öngörmedeki yerini araştırmaktır.

Yöntem: Tocilizumab uygulanan 133 COVID-19 hastası dahil edildi. Primer sonlanım noktası, 28. gündeki ölüm oranı ve yeni gelişen mekanik ventilasyon ihtiyacı olarak belirlendi.

Bulgular: Tocilizumab tedavisi sonrası 34 (%25,56) hasta öldü. Tocilizumab sonrası iyileşen hastalar, ölen hastalardan daha gençti ve daha düşük IL-6, LDH, Sİİ, CAR düzeyi ve daha yüksek PBİ düzeyine sahipti (Tablo 1). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, yaş, IL-6, LDH, PBİ, Sİİ, CAR ve CRP mortalitenin bağımsız prediktörü olarak saptandı. Ancak, çok değişkenli lojistik regresyon analizinde sadece yaş ve LDH, tocilizumab sonrası mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak saptandı (Tablo 2). COVID-19 hastalarında tocilizumab yanıtını belirlemek için, IL-6 en yüksek eğri altında kalan alan (EAA) değerine sahipti (EAA: 0,782, %95 GA: 0,694-0,870), ardından LDH (EAA: 0,761, %95 GA: 0,661- 0,861), PBİ (EAA: 0,696, %95 GA: 0,584-807), Sİİ (EAA: 0,671, %95 GA: 0,551-0,790), CAR (EAA: 0,682, %95 GA: 0,578-0,786) ve CRP (EAA: 0,643, %95 GA: 0,535-0,751) geliyordu.

Sonuç: Düşük IL-6, LDH, Sİİ, CAR ve yüksek PBİ düzeyleri olan hastalarda tocilizumab tedavisi sonrası düzelme olmasına rağmen, sadece serum LDH düzeyi ve yaş mortalitenin bağımsız prediktörleridir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, tocilizumab, prognostik nutrisyon indeksi, C-reaktif protein/albümin oranı, sistemik immün-enflamatuvar indeks

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

	İyileşen (n=99)	Eksitus (n=34)	p
Yaş (ortalama ± SS, yıl)	60,57±13,81	68,68±11,35	<0,001
Kadın/erkek, n (%)	25 (25,3)/74 (73,7)	15 (44,1)/19 (55,9)	0,38
Klinik status			<0,001
Kategori 4 (Hastanede yatan ancak oksijen gerektirmeyen)	6 (6,1)	0	
Kategori 5 (Hastanede yatan ancak oksijen gerektiren)	77 (77,8)	6 (17,6)	
Kategori 6 (Non-invaziv mekanik ventilasyon ya da yüksek akış hızlı oksijen gerektiren)	15 (15,2)	13 (38,2)	
Kategori 7 (İnvaziv mekanik ventilasyon ya da ekstrakorporal membran oksijenasyonu gerektirenler)	1 (1)	15 (44,1)	
Komorbidite, n (%)			
Hipertansiyon	28 (28,3)	19 (55,9)	0,006
Diabetes mellitus	27 (27,3)	15 (44,1)	0,087
Orta-ileri kronik böbrek yetmezliği	6 (6,1)	7 (20,6)	0,021
Koroner arter hastalığı	19 (19,2)	8 (23,5)	0,587
Konjestif kalp yetmezliği	4 (4)	5 (14,7)	0,047
Hiperlipidemi	2 (2)	1 (2,9)	0,755
Tedavi			
Antibiyotik, n (%)	79 (79,8)	30 (88,2)	0,270
Tocilizumab sonrası steroid, n (%)	12 (12,1)	6 (17,6)	0,416
Tocilizumab tedavisinde laboratuvar parametreleri			
Lökosit (x10^3/L)	6700 (5000-8300)	9100 (6200-11825)	<0,001
Lenfosit (x10^3/L)	800 (600-1100)	550 (400-925)	0,016
Nötrofil (x10^3/L)	5100 (3700-6700)	8300 (5025-10600)	<0,001
Trombosit	230000 (188000-280000)	218000 (156250-306250)	0,400
LDH (U/L)	392,00 (317,00-480,00)	586,50 (414,75-772,00)	<0,001
IL-6 (pg/mL)	80,44 (54,97-124,10)	168,26 (103,40-284,47)	<0,001
CRP (mg/L)	146,20 (102,40-210,46)	198,15 (139,91-264,00)	0,013
Fibrinogen (mg/dL)	636,00 (514,00-769,00)	688,00 (513,00-867,00)	0,407
D-dimer (mg/L)	0,78 (0,48-1,24)	1,98 (1,18-3,91)	<0,001
Albümin	3,07 (2,81-3,35)	2,79 (2,56-3,01)	<0,001
CAR	48,41 (34,67-71,39)	67,90 (45,69-96,54)	0,002
PBİ	34,90 (31,90-38,70)	30,95 (26,95-36,50)	0,001
Sİİ	1548,00 (814,77-2692,57)	3167,13 (1111,83-7162,13)	0,003

Sonuçlar medyan (ÇAA), ortalama ± SS veya sayı (%) olarak ifade edildi. CAR: C-reaktif protein/albümin oranı, CRP: C-reaktif protein, IL-6: İnterlökin-6, LDH: Laktat dehidrojenaz, PNİ: Prognostik nutrisyon indeksi, Sİİ: Sistemik immün-enflamatuvar indeks

Tablo 2. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde tocilizumab tedavisi sonrası mortalitenin bağımsız prediktörleri

	Tek	Değişkenli	Analiz	Çok	Değişkenli	Analiz
	OR	%95 GA	p	OR	%95 GA	p
Yaş	1,051	1,016-1,087	0,004	1,070	1,019-1,124	0,007
LDH	1,006	1,003-1,009	<0,001	1,006	1,003-1,010	<0,001
IL-6	1,003	1,000-1,005	0,027	1,001	0,999-1,003	0,411
PNİ	0,851	0,776-0,934	0,001	1,058	0,868-1,290	0,577
Sİİ	1,000	1,000-1,000	0,001	1,000	1,000-1,000	0,199
CAR	1,023	1,008-1,037	0,002	1,069	0,967-1,181	0,191
CRP	1,007	1,002-1,012	0,012	0,980	0,945-1,015	0,262

CAR: C-reaktif protein/albümin oranı, CRP: C-reaktif protein, GA: Güven aralığı, IL-6: İnterlökin-6, LDH: Laktat dehidrojenaz, OR: Olasılıklar oranı, PNİ: Prognostik nutrisyon indeksi, Sİİ: Sistemik immün-enflamatuvar indeks

PP-022

Romatoloji pratiğinde PET/BT tecrübesi ve tanısal değeri ile ilişkili faktörlerin incelenmesi

Pınar Akyüz Dağlı[1], Serdar Can Güven[1], Nazım Coşkun[2], Özlem Karakaş[1], Berkan Armağan[1], Kevser Gök[1], İsmail Doğan[3], Yüksel Maraş[4], Şeyda Çeliköz[5], Şükran Erten[3]

[1]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Ankara Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, Ankara

[3]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı; Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[5]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı; Ankara Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, Ankara

Amaç: Romatoloji pratiğinde, konvansiyonel tetkiklerle nedeni belirlenemeyen enflamatuvar süreçlerin aydınlatılmasında PET/BT kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. PET/BT enflamatuvar odakları saptamada etkin bir yöntem olsa da her olguda sonuç elde edilemeyebilir. Ek olarak radyasyon maruziyeti ve maliyet gibi faktörler de göz önünde bulundurulduğunda, PET/BT ile sonuç alınabilecek özellikte hastaların belirlenmesi önem kazanmaktadır. Bu çalışmada romatoloji pratiğinde nedeni bilinmeyen enflamasyon nedeniyle PET/BT çekilen hastalar retrospektif olarak taranarak, PET/BT'nin ayırıcı tanı değerini öngörebilecek faktörler incelenmiştir.

Yöntem: Ocak 2018 ve Aralık 2021 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen ve ayırıcı tanı amaçlı PET/BT çekilen hastaların demografik, klinik, laboratuvar bilgileri, PET/BT sonrası ve takip sürecinde tanı alıp almadıkları ve aldıkları tanılar incelenmiştir.

Bulgular: Toplam 132 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %28,8'inde önceden romatizmal hastalık tanısı, %2,3'ünde malignite mevcuttu. Hastalar üç gruba ayrıldı: Grup 1 PET/BT'de tutulum olan ve PET/BT ile tanısı kesinleşen hastalar, grup 2 PET/BT'de tutulum olan ancak tanısı kesinleşmeyen hastalar, grup 3 PET/BT'de tutulum olmayan hastalar. Hastaların %73'ünde PET/BT'de tutulum saptandı. PET/BT 47 hastada (%35,6) tanıya yardımcı olurken (Grup 1), 85 hastada (%64,4) tanıya yardımcı olmadı (Grup 2, 3). Tanı alan hastaların 31'i (%65,9) romatolojik hastalık tanısı aldı. Üç grup karşılaştırıldığında, erkek cinsiyet, ileri yaş, CRP yüksekliği, konstitusyonel semptomların sıklığı, SUV_{maks} değerleri ve PET/BT'de tutulan farklı organ sayısı Grup 1'de daha yüksekti. Grup 2 ve 3'te yer alan hastaların %66 ve %74'ü takip sürecinde de tanı almadı. Grup 3'te hiçbir hasta takipte malignite tanısı almadı.

Sonuç: PET/BT nedeni bilinmeyen enflamasyonun tanısında klinik ve laboratuvar ile birleştirildiğinde tanı değeri yüksektir. Literatürle benzer şekilde CRP seviyelerindeki istatistiksel olarak anlamlı farklılık yüksek CRP seviyelerine sahip hastaların PET/BT'de etiyolojiye yönelik tanı alma olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmamızın sonucunda çeşitli faktörlerin PET/BT'nin tanısal değerini etkileyebileceği gösterilmiştir. PET/BT'de tutulum saptanması her zaman tanısal değer taşımamakla beraber, tutulum olmayan hiçbir hastada takipte de malignite saptanmaması önemli bir bulguydu.

Anahtar Kelimeler: PET/BT, nedeni bilinmeyen enflamasyon, akut faz yüksekliği

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

	n=132
Yaş, yıl, ortalama ± SS	54,6±14,6
Cinsiyet, erkek, n (%)	38 (28,8)
≥1 komorbiditesi olan hastalar, n (%)	92 (69,7)
Komorbiditeler, n (%)	
Hipertansiyon	40 (30,3)
Diabetes mellitus	26 (19,7)
Koroner arter hastalığı	13 (9,8)
Hipotiroidi	9 (6,8)
Tromboembolik olay	6 (4,5)
Kardiyovasküler hastalık	4 (3,0)
Astım	5 (3,8)
Kronik böbrek hastalığı	4 (3,0)
Osteoporoz	2 (1,5)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	2 (1,5)
Diğer	31 (23,5)
Daha önce malignite tanısı almış hastalar, n (%)*	3 (2,3)
Bilinen romatizmal hastalığı olan hastalar, n (%)	38 (28,8)
Romatoid artrit	7 (5,3)
Spondyloartrit	7 (5,3)
Lupus	3 (2,3)
Undiferansiye bağ doku hastalığı	3 (2,3)
Takayasu arteriti	3 (2,3)
Ailevi Akdeniz ateşi	3 (2,3)
Undiferansiye artrit	2 (1,5)
Behçet hastalığı	2 (1,5)
Sjögren sendromu	2 (1,5)
Gut	2 (1,5)
Sistemik skleroz	1 (0,8)
Sarkoidoz	1 (0,8)
Polimyaljia romatika	1 (0,8)
Granulomatöz polianjitis	1 (0,8)
Akut faz reaktanları yüksek olan hastalar, n (%)	132 (100)
Yüksek CRP	130 (98,2)
Yüksek ESR	73 (55,3)
CRP+ESR yüksekliği	61 (50,0)
CRP düzeyi, mg/L, medyan (IQR)	27,0 (200)
CRP seviyesi < 10 mg/L, n (%)	14 (10,6)
CRP seviyesi 10-50 mg/L, n (%)	72 (54,5)
CRP seviyesi 50-100 mg/L, n(%)	29 (22,0)
CRP >100 mg/L, n(%)	17 (12,9)
ESR seviyesi, mm/sa, medyan (IQR)	35,5 (41)
Ateşi olan hastalar, n (%)	18 (13,2)
Konstitüsyonel semptomları olan hastalar, n (%)	32 (24,2)

**3 hastada mide kanseri. CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı*

Tablo 2. Hasta gruplarında demografik, klinik, laboratuvar özellikleri ve PET bulguları

	Grup 1 PET/BT'de tutulum olan ve PET/BT ile tanısı kesinleşen hastalar n=47	**Grup 2 PET/BT'de tutulum olan ancak tanısı kesinleşmeyen hastalar n=50**	**Grup 3 PET/BT'de tutulum olmayan hastalar n=35**	**p**
Yaş, yıl, ortalama ± SS	60,0±14,8	52,7±14,7	50,6±12,6	0,012* 0,027• 0,006¶ 0,491µ
Cinsiyet, erkek, n (%)	20 (42,6)	12 (24,0)	6 (17,1)	0,027** 0,052• 0,014¶ 0,446µ
≥1 komorbiditesi olan hastalar, n (%)	31 (66,0)	41 (82,0)	20 (57,1)	0,039** 0,071• 0,419¶ 0,012µ
Bilinen romatizmal hastalığı olan hasta, n (%)	12 (25,5)	20 (40,0)	6 (17,1)	0,060**
CRP yüksekliği olan hastalar, n (%)	47 (100)	48 (96,0)	35 (100)	0,189**
Yüksek ESR'si olan hastalar, n (%)	26 (55,3)	29 (58,0)	18 (51,4)	0,835**
CRP ve ESR yüksekliği olan hastalar, n (%)	26 (55,3)	27 (54,0)	18 (51.4)	0,940**
CRP düzeyi, mg/L, medyan (IQR)	59,0 (87)	23,5 (39)	25,0 (22)	<0,001* <0,001• <0,001¶ 0,806µ
CRP seviyesi <10 mg/L, n (%)	2 (4,3)	9 (18,0)	3 (8,6)	<0,001**
CRP seviyesi 10-50 mg/L, n (%)	18 (38,3)	29 (58,0)	25 (71,4)	0,002•
CRP seviyesi 50-100 mg/L, n (%)	13 (27,7)	9 (18,0)	7 (20,0)	0,001¶
CRP >100 mg/L, n (%)	14 (29,8)	3 (6,0)	0 (0,0)	0,259µ
ESR seviyesi, mm/sa, medyan (IQR)	43,0 (49)	38,5 (41)	33,0 (29)	0,205**
Ateşi olan hasta, n (%)	9 (19,1)	6 (12,0)	3 (8,6)	0,352**
Konstitüsyonel semptomları olan hastalar, n (%)	18 (38,3)	12 (24,0)	2 (5,7)	0,003** 0,128• 0,001¶ 0,025µ
PET bulguları				
Tek sahada en büyük SUV_{maks}, medyan (IQR)	8,5 (5,2)	6,4 (3,4)	-	0,018
Tek sahada en büyük SUV_{maks}, medyan (IQR)	2 (1,8)	1 (1,0)	-	0,019
Katı organ tutulumu, n (%)	15 (31,9)	17 (34,0)	-	0,764
Luminal organ tutulumu, n (%)	9 (19,1)	13 (26,0)	-	0,623
Hematopoetik organ tutulumu, n (%)	26 (55,3)	24 (48,0)	-	0,456
Kas-iskelet sistemi tutulumu, n (%)	29 (61,7)	19 (38,0)	-	0,040
Vasküler tutulum, n (%)	7 (14,1)	2 (4,0)	-	0,065
Deri tutulumu, n (%)	2 (4,3)	4 (8,0)	-	

*Tek yönlü ANOVA p değeri, **Üç grup içinde ki-kare, •: Student t-testi, Mann-Whitney U testi veya ki-kare testi ile grup A ve B arasındaki karşılaştırmalar, ¶: Student t-testi ile grup A ve C arasındaki karşılaştırmalar, Mann-Whitney U testi veya ki-kare testi, µ: Öğrenci t-testi, Mann-Whitney U testi veya ki-kare testi ile grup B ve C arasındaki karşılaştırmalar*

PP-023

Romatoid artrit, el osteoartriti ve normal el radyografilerinin derin öğrenme yöntemleri ile sınıflandırılması

Kemal Üreten[1], Hadi Hakan Maraş[2]

[1]*Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı; Çankaya Üniversitesi, Bilgisayar Mühendisliği, Ankara*

[2]*Çankaya Üniversitesi Mühendislik Fakültesi, Bilgisayar Mühendisliği Bölümü, Ankara*

Amaç: Romatoid artrit (RA) ve el osteoartriti (OA), ellerde ağrı, fonksiyon kısıtlaması ve kalıcı eklem hasarına neden olan iki farklı artrittir. Bu çalışmanın amacı bir yapay zeka yöntemi olan derin öğrenme yöntemleri ile el radyografilerinin değerlendirilmesinde hekimlere yardımcı olacak bir bilgisayar destekli tanı (BDT) yöntemi geliştirilmektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışma Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Polikliniği hasta radyografileri ile yapılmıştır. Grafiler hasta adı, tarih, işaret levhası gibi ağın eğitimini olumsuz etkileyebilecek artefaktlar içeriyordu, el görüntüsünün radyografiden kesilmesi için YOLO (You Only Look Once) algoritması kullanıldı. Elli adet el radyografisi ile YOLOv4 ağı eğitildi. Elde edilen bu model ile el radyografileri kırpıldı, bu görüntülerle klasifikasyon yapıldı. Klasifikasyon için konvolüsyonel sinir ağları; Imagenet veriseti ile eğitilmiş ön-eğitimli VGG-16 ağı kullanıldı. Romatoid artrit, osteoartrit ve normal el radyografilerini sınıflandırmak için yapılan bu çalışmada, 4. bir sınıf olarak el-bilek kırık grafileri, ayak, diz, pelvis ve akciğer grafilerinden oluşan "Diğerleri" sınıfı eklendi (Tablo 1).

Bulgular: Yöntemin performansı test sırasında elde edilen karmaşıklık matriksi (Resim 1) ve ROC eğrisinden elde edilen doğruluk, sensitivite, spesifisite, kesinlik ve AUC (area under the ROC Curve) sonuçları ile değerlendirildi (Tablo 2).

Sonuç: Bu çalışma bildiğimiz kadarıyla, düz el radyografilerini RA, el OA ve normal olarak sınıflandıran ilk derin öğrenme çalışmasıdır. Ön işlemeyi azaltmak için YOLOv4 algoritması kullanılmıştır. Sınıflandırma sırasında ön-eğitimli VGG-16 ağı ile öğrenme transferi ve ayrıca veri artırma uygulanarak ağın performansı iyileştirilmiş, 4. bir sınıf olarak "Diğerleri" sınıfı eklenerek uygulamanın ileride genişletilmesi ve genelleştirilmesi için zemin hazırlanmıştır. Başarılı sonuçlar elde ettiğimiz bu BDT yöntemi, el grafilerini değerlendirirken yeterli deneyime sahip olmayan hekimlere yardımcı olabilir, ek olarak yoğunluk, yorgunluk gibi nedenlerle gözden kaçabilecek bulguları engelleyebilir. Yapılacak çok merkezli çalışmalar ile yöntemin performansı iyileştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, osteoartrit, yapay zeka, derin öğrenme, öğrenme transferi

Tablo 1. Eğitim, validasyon ve test için kullanılan görüntü sayıları

	Eğitim	Validasyon	Test	Total
Romatoid artrit	256	56	56	368
Osteoartrit	262	57	58	377
Normal	231	51	51	333
Diğerleri	242	53	53	348

Tablo 2. Ön-eğitimli VGG-16 modeli ile elde edilen test sonuçları

		Test sonuçları
RA & N	Doğruluk (%)	90,7
	Sensitivite (%)	92,6
	Spesifisite (%)	88,7
	Kesinlik (%)	89,3
	AUC	0,97
OA & N	Doğruluk (%)	90,8
	Sensitivite (%)	91,4
	Spesifisite (%)	90,2
	Kesinlik (%)	91,4
	AUC	0,96
RA & OA& N	Doğruluk (%)	80,6
RA & OA & N & Diğerleri	Doğruluk (%)	84,4

N: Normal AUC: Area under the ROC Curve, OA: Osteoartrit, RA: Romatoid artrit

Resim 1. Modellerin testi sırasında elde edilen karmaşıklık matriksleri
RA: Romatoid artrit, OA: Osteoartrit, N: Normal

PP-024

Psoriatik artrit hastalarında tırnak yatağı kapillerleri ve tırnak yatağı kalınlığı arasındaki ilişki

Duygu Temiz Karadağ[1], Neslihan Gökçen[1], Öznur Sadioğlu Çağdaş[1], Özgür Çakır[2], Ayten Yazıcı[1], Ayşe Çefle[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Amaç: Psoriatik artritte (PsA) enflamatuvar değişiklikler kemik iliği ve ekstrakapsüler dokular dahil olmak üzere pek çok yapının yanı sıra tırnak yatağını da etkiler. Enflamasyon, sinovyum ve damar yatağındaki endotel hücrelerinde düzensizlik, şişme ve damar duvarında kalınlaşmaya yol açar. Çalışmamızın amacı tırnak yatağı kapillaroskopisi ve yüksek frekanslı ultrason ile saptanabilen tırnak ünitesi parametrelerinin tırnak aktivite indeksleri ile arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya PsA tanısı ile takip edilen ve CASPAR kriterlerini karşılayan 44 hasta ile yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırılabilir 18 sağlıklı kontrol dahil edildi. PsA hastalarında NAPSI skoru (Nail Psoriasis Severity Index) ve PASI (Psoriasis Area and Severity Index) skoru hesaplandı. Hastaların her iki el 4 ve 4. parmaklarındaki kapillerler tırnak yatağı video-kapillaroskopisi ile ve tırnak yatağı kalınlığı (TYK) 18-22 mHz prob yardımıyla yüksek frekanslı ultrasonografi ile ölçüldü.

Bulgular: Tırnak tutulumunun morfolojik bulguları %54,5 (pitting) ve %0 (splinter kanama) arasında değişen oranlarda saptandı. Hastaların hiçbirinde DIF eklem artriti yoktu. Gerek sağ/sol el 4 ve 5. parmak tırnak yatağı kalınlıkları gerekse ortalama tırnak yatağı kalınlığı PsA ve kontrol grubu arasında fark göstermedi. Sağ el 4-5. parmak ortalama kapil sayısı ve genel ortalama kapil sayısı PsA hastalarında kontrollere göre anlamlı olarak düşüktü. PsA hastalarının 25'inde (%56,8) çapraz yapan kapillerler görülürken, kontrollerin yalnızca 2'sinde (%11) görüldü. Kapil sayısı ve tırnak yatağı kalınlığı ile PASI ve NAPSI arasında bir korelasyon saptanmadı.

Sonuç: Sonuçlarımıza göre tırnak yatağı kapil sayısı ve tırnak yatağı kalınlığı ile tırnak aktivitesi arasında bir ilişki saptanamamış olsa da, çalışmamız PsA hastalarında farklı tırnak parametrelerinin bir arada kullanıldığı veriler sunmuştur. Daha aktif tırnak tutulumlu ve daha fazla sayıda PsA hastasının araştırılması sonuçlarımıza katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Psoriatik artrit, kapillaroskopi, yüksek frekanslı ultrasonografi, tırnak yatağı

Tablo 1. PsA ve kontrol grubunun demografik, kapillaroskopi ve tırnak yatağı kalınlığı sonuçlarının karşılaştırılması

	PsA n=44	Kontrol n=18	p
Cinsiyet (kadın)	32 (%72,7)	14 (%77,8)	0,680
Yaş (yıl)	45,4±12	40±5,3	0,065
Sağ 4. parmak ortalama kapil sayısı	7,7±1,14	9,17±1,12	<0,001
Sağ 5. parmak ortalama kapil sayısı	7,8±1,18	8,5±0,76	0,015
Sol 4. parmak ortalama kapil sayısı	7,9±1,04	8,4±0,81	0,109
Sol 5. parmak ortalama kapil sayısı	7,7±1,42	8,4±1,06	0,069
Ortalama kapil sayısı	8,1±0,65	8,6±0,68	0,033
Sağ 4. parmak ortalama TYK	20,4±3,36	20,13±2	0,655
Sağ 5. parmak ortalama TYK	16,4±3,66	16,8±2,21	0,355
Sol 4. parmak ortalama TYK	19,6±3,54	19,6±2,19	0,933
Sol 5. parmak ortalama TYK	16,1±3	16±2,73	0,820
Ortalama TYK	18,15±3,18	-18,03±1,94	0,760
Psöriasis süresi (yıl)	18±11,2	-	
PsA süresi (yıl)	8,4±7,3	-	
Onikolizis	12 (%27,3)	-	
Splinter kanama	0	-	
Subungal hiperkeratoz	14 (%31,8)	-	
Yağ-damlası	4 (%9,1)	-	
Pitting	24 (%54,5)	-	
Lökonişi	15 (%34,1)	-	
Kırmızı-noktalar	0	-	
Crumbling	3 (%6,8)	-	
Sağ 4. parmak DİF artrit	0	-	
Sağ 5. parmak DİF artrit	0	-	
Sol 4. parmak DİF artrit	0	-	
Sol 5. parmak DİF artrit	0	-	
PASİ	1,11±1,8	-	
Sağ 4. parmak NAPSİ	0,67±1,22	-	
Sağ 5. parmak NAPSİ	0,76±1,34	-	
Sol 4. parmak NAPSİ	0,83±1,41	-	
Sol 5. parmak NAPSİ	0,71±1,17		
Biyolojik tedavi	16 (%36,4)		

Tablo 2. PsA hastalarında tırnak yatağı kalınlığının diğer parametrelerle korelasyonu

	Ortalama TYK (r)	Sağ 4. parmak ortalama TYK (r)	Sağ 5. parmak ortalama TYK (r)	Sol 4. parmak ortalama TYK (r)	Sol 5. parmak ortalama TYK (r)
Sağ 4. parmak ortalama kapil sayısı	0,224	0,325	-0,017	0,294	0,122
Sağ 5. parmak ortalama kapil	0,109	-0,030	0,158	0,043	0,261
Sol 4. parmak ortalama kapil sayısı	-0,100	-0,104	-0,240	0,022	-0,094
Sol 5. parmak ortalama kapil sayısı	-0,015	0,072	-0,026	-0,082	-0,018
Ortalama kapil sayısı	-0,007	-0,084	-0,240	0,038	0,068
Psöriasis süresi	-0,141	-0,176	-0,127	-0,122	-0,177
PsA süresi	-0,146	-0,145	-0,122	-0,132	-0,125
PASİ	-0,026	-0,029	0,104	-0,265	0,037
Sağ 4. parmak NAPSİ	0,048	0,053	0,177	-0,070	0,059
Sağ 5. parmak NAPSİ	-0,007	0,081	0,072	-0,031	0,021
Sol 4. parmak NAPSİ	-0,114	-0,069	-0,002	-0,117	-0,075
Sol 5. parmak NAPSİ	0,007	-0,033	0,082	-0,013	0,119

TYK: Tırnak yatağı kalınlığı

PP-025

Sakroiliyak eklemlerin üç boyutlu bilgisayarlı tomografi rekonstrüksiyonu ile değerlendirilmesi

Tuba Yüce İnel[1], Ali Balcı[2], Fatoş Önen[1], İsmail Sarı[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

Amaç: Aksiyal spondiloartrit (SpA), öncelikle aksiyel iskeleti tutan, hastalığın sınıflandırılmasında anahtar rol oynayan sakroiliit ile birlikte kronik, enflamatuvar bir hastalıktır. Sakroiliyak eklemlerin (SİE) görüntülenmesi, yapısal ve aktif enflamatuvar lezyonların değerlendirilmesi, aksiyal SpA tanı ve izlenmesinde oldukça önemlidir. Sakroiliit tanı ve takibinde yapısal lezyonlar giderek önem kazanmaktadır. SpA'da yapısal lezyonların sınıflandırılması için düz grafiler düşük sensitivite ve güvenirliliğe sahiptir. Sonuç olarak, erozyonların görüntülenmesindeki yeni gelişmeler önemli bir araştırma alanı olmuştur. Biz de abdomen ya da sakroiliyak BT görüntülerini üç boyutlu (3D) rekonstrüksiyon ile değerlendirip SİE'lerdeki yapısal lezyonların net anatomik lokalizasyonunu ve şiddetini göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Abdomen ya da sakroiliyak BT görüntüleri üç boyutlu formatta yeniden biçimlendirilir. Kemik segmentasyonu için koronal oryantasyonda iliyak ve sakral eklem yüzlerinin sınırları işaretlenir ve iki yüzey ayrıldığında SİE yüzeyine uygun pozisyon verilerek erozyonlar incelenir (Şekil 1). Lezyonların hangi seviyede olduğunu anlamak için multiplanar reformat kullanılarak sagittal kesitten her bir sakral vertebranın üst ve alt sınırı belirlenir. Bu kılavuz çizgiler kullanılarak 3D görüntüde kesit düzleminin sınırları oluşturulur.

Bulgular: SİE'lerin değerlendirilmesinde, yeniden biçimlendirme yapılarak istenen düzlemde görüntüler sağlanır. Bu yöntem ile S1, S2 ve S3 sakral vertebra düzeyinde iliyak ve sakral yüzlerde ventralden dorsale doğru erozyonların anatomik lokalizasyonları ve büyüklüğü net olarak gösterilmektedir.

Sonuç: Sakroiliitte yapısal ve enflamatuvar lezyonların değerlendirilmesi, hastalık progresyonu anlamak için önemlidir ve gelişmiş görüntüleme teknikleri bu lezyonlarının doğru tespit edilme olasılığını artırır. Bu sekans; eklem boşluğu, kıkırdak ve kortikal kemik arasındaki yüksek kontrast nedeniyle SİE'deki erozyonları potansiyel olarak daha iyi gösterebilir. SİE'lerin değerlendirilmesinde, seçilen yönlerde yeniden biçimlendirilebilen veri kümelerinin yanı sıra üç düzlemde de görüntüler sağlamaktadır. Daha yüksek uzaysal çözünürlüğü olan 3D BT sekansları SİE'deki erozyonların tespitinde avantaj sağlamaktadır ancak bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: 3D görüntüleme, sakroiliyak eklem, bilgisayarlı tomografi, yapısal değişiklikler

Şekil 1. Sakroiliyak eklemlerdeki yapısal değişikliklerin 3D BT ile değerlendirilmesi, **1a.** Kemik segmentasyonu için koronal oryantasyonda iliyak ve sakral eklem yüzlerinin sınırlarının işaretlenmesi, **1b.** Sakral ve iliyak eklem yüzündeki erozyonlar

PP-026

Behçet hastalığı ile enflamatuvar barsak hastalığı ayrımında femoral ven duvar kalınlığı ölçümü

Gizem Sevik[1], Rabia Ergelen[2], İlkay Ergenç[3], Efe Soydemir[2], Özlen Atuğ[3], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet hastalığının gastrointestinal tutulumu ile enflamatuvar barsak hastalığının (İBH) ayırt edilmesi günlük pratikte oldukça zor olabilmektedir. Daha önce yaptığımız bir çalışmada, Behçet hastalarında ana femoral ven kalınlığının (FVK) Crohn hastalarına göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamıştık. Bu çalışmada ise hem Crohn hem de ülseratif kolit (ÜK) tanılı İBH hastalarında FVK ölçümünü Behçet hastalarıyla karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 117 Behçet hastası, 87 İBH hastası (53 Crohn, 34 ÜK) ve 85 yaş cinsiyet uyumlu sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastalar rutin vizite geldikleri sırada FVK deneyimli radyologlar tarafından Doppler ultrasonografi ile ölçüldü, hastalık ilişkili veriler hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Hastaların ve kontrollerin demografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Behçet hastalarının 70'inde (%59,8) majör organ tutulumu [48 (%41,0) vasküler, 21 (%30,0) oküler, 11 (%15,7) gastrointestinal, 8 (%11,4) nörolojik] mevcuttu. Ortalama sağ FVK ölçümleri Behçet, İBH ve sağlıklı kontroller için sırasıyla; 0,75±0,21 mm, 0,32±0,08 mm, ve 0,28±0,13 mm idi. Ortalama sol FVK ölçümleri Behçet, İBH ve sağlıklı kontroller için sırasıyla; 0,76±0,21 mm, 0,32±0,09 mm, ve 0,28±0,13 mm idi. Behçet hastalarında sağ ve sol FVK ölçümleri, İBH hastaları ve sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$). Bilateral FVK ölçümleri sağlıklı kontroller ve İBH hastaları arasında benzer saptandı ($p>0,05$). Majör organ tutulumu olan ve olmayan Behçet hastaları karşılaştırıldığında, sağ ve sol FVK ölçümleri benzer saptandı (sırasıyla, $p=0,53$ ve $p=0,21$). FVK ölçümleri aynı zamanda gastrointestinal tutulumu olan ve olmayan Behçet hastaları arasında da benzer saptandı (sırasıyla, $p=0,64$ ve $p=0,27$). İBH hastaları içinde sağ ve sol FVK ölçümlerinde Crohn ve ÜK hastaları arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla, $p=0,13$ ve $p=0,14$).

Sonuç: Behçet hastalarında FVK ölçümü hem Crohn hem de ÜK hastalarına göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Bu sonuçlar günlük pratikte İBH ile Behçet hastalığı gastrointestinal tutulumunun ayırt edilmesinde FVK ölçümünün kullanılabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, Crohn hastalığı, ülseratif kolit

Tablo 1. Hastaların ve sağlıklı kontrollerin karakteristik özellikleri

	Behçet hastalığı	Crohn hastalığı	Ülseratif kolit	Sağlıklı kontrol
Yaş, yıl (ort±SD)	34.9 ± 8.2	42.9 ± 12.7	43.6 ± 14.5	32.3 ± 7.2
Cinsiyet, n, (E/K)	75/42	28/25	20/14	56/26
Hastalık süresi, ay, median (IQR)	97.0 (48.0-159.0)	90.0 (29.5.0-111.5)	106.7 (48.0-144.0)	-
İmmünosüpresif kullanımı, n (%)	70 (59.8)	44 (83.0)	9 (26.4)	-
Sağ ana femoral ven kalınlığı, mm (ort±SD)	0.75 ± 0.21	0.33 ± 0.07	0.29 ± 0.09	0.28 ± 0.13
Sağ ana femoral ven kalınlığı, mm (ort±SD)	0.76 ± 0.21	0.33 ± 0.09	0.33 ± 0.08	0.28 ± 0.13

PP-027

Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığında biyobelirteçler

Numan Emre Ak[1], Didem Arslan[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

Amaç: Romatoid artrit (RA) birçok organ ve dokuyu etkileyen yaygın sistemik otoimmün bir hastalıktır. Bu çalışmada RA-İAH'nin erken tespiti ve gelişme riskinin belirlenmesinde yardımcı olabilecek serolojik markerları araştırıldı.

Yöntem: Çalışmamıza 2019-2020 yılları arasında dahiliye romatoloji bilim dalında takipli 87 hastanın takip ve tedavi özellikleri hastanemizde kullanılan bilgisayar otomasyon sistemi ve hastalara ait dosyaların taranmasıyla elde edilmiştir. Akciğer tutulumu olan ve olmayan hastalarla serum IP10, HSP90 ve HSP70 düzeyleri karşılaştırılarak hastalık tutulumu ile biyomarker ilişkileri değerlendirildi.

Bulgular: Hastalarımızın ortalama yaşı 59,9±10,8 yıl idi. Akciğer tutulumu saptanan hastalar daha ileri yaşta idi. Akciğer tutulumu olan hastalarda ortalama ESR değeri 38,52±19,64, tutulumu olmayanlarda 28,12±13,77 bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı saptanmıştır. Tutulum paternleri ile biyomarkerlar arasındaki karşılaştırmada nodül paterni saptanan hastalarda RF değeri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Ayrıca RF ile IP10 arasında ve DAS-28 skoru ile RF arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Sonuç: Akciğer tutulumu olan RA hastalarının ileri yaşta olması literatürdekine benzer olarak bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hastalarda yüzde olarak en fazla nodül ve UİP saptanmış olup literatürde de benzer şekilde görülmektedir. Hastaların ESR ile akciğer tutulumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Tutulum paterni ile biyomarkerların değerlendirilmesinde nodül saptanan hastalarda RF değeri istatistiksel anlamlı çıkmıştır. Ayrıca RF ile IP10 arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. Mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olan İAH'nin erken saptanmasında yeni biyomarker çalışmaları ümit vermektedir.

Anahtar Kelimeler: HSP70 (ısı şok proteini 70), HSP90 (ısı şok proteini 90), IP10 (interferon gama protein 10), interstisyel akciğer hastalığı, romatoid artrit

Tablo 1. AC tutulumuna göre hastaların genel özelliklerinin dağılımı

	Özellik	RA AC tutulumu olanlar	RA	p
Yaş (yıl)		63,72±8,77	55,61±11,41	0,001*
Tütün öyküsü	Var	13 (28,3)	33 (85,4)	0,202
	Yok	35 (71,7)	33 (85,4)	
BMI (kg/m^2)		28,7±3,7	27,4±4,8	0,175
Cinsiyet	Erkek	12 (60)	8 (40)	0,637
	Kadın	34 (50,7)	33 (49,3)	
RA tanı süresi (yıl)		10,89±8,46 8,5 (1-41)	10,51±8,83 8 (2-48)	0,756
DAS28 skoru		2,48±0,95	2,45±1,07	0,882
Sedimentasyon (mm/saat)		38,52±19,64	28,12±13,77	0,005*
CRP (mg/L)		14,95±17,05	9,62±18,31	0,163
RF (IU/mL)		257,80±536,04 53,35 (5-2550)	149,10±307,47 30,7 (5-1280)	0,257
Anti-CCP (u/mL)		566,21±844,09 236,5 (0-4000)	512,16±928,52 83,7 (0-3998)	0,777
HSP70 (ng/mL)		14,7±37,97 4,29 (0-200)	10,61±19 2,15 (0-101,23)	0,535
HSP90 (ng/mL)		26,77±41,69 13,21 (0-197,58)	33,03±42,03 18,36 (0-172,25)	0,488
IP10 (pg/mL)		1717,28±2987,48 76,27 (0-8000)	1465,72±2568,18 66,54 (0-8000)	0,677

**Değer istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05)*

Tablo 2. Tutulum paterni ile RF, Anti-CCP, HSP70, HSP90 ve IP10 ilişkisi

UİP	VAR Ort ± SS Med (min-maks)	YOK Ort ± SS Med (min-maks)	p
RF (IU/mL)	187,36±406,26 29,2 (5-1850)	341,64±656,45 83,1 (5-2550)	0,168
Anti-CCP (u/mL)	635,07±995,74 223 (0-4000)	484,23±632,7 250 (1,4-2225)	0,947
HSP70 (ng/mL)	22,86±50,23 8.12 (0-200)	4,98±5,86 2,39 (0-19,52)	0,051
HSP90 (ng/mL)	32,15±50,44 12,85 (0-197,58)	20,36±27,88 13,57 (0-124)	0,757
IP10 (pg/mL)	1779,65±3042,05 72,52 (0-8000)	1643,04±2994,3 80,03 (0-8000)	0,783
NSIP	VAR Ort ± SS Med (min-maks)	YOK Ort ± SS Med (min-maks)	p
RF (IU/mL)	616,47±1026,56 35,35 (5-2550)	182,29±341,2 62,3 (5-1850)	0,921
Anti-CCP (u/mL)	392,8±752,22 152,2 (1,4-2225)	602,72±866,96 236,5 (0-4000)	0,353
HSP70 (ng/mL)	5,35±7,42 1,06 (0-19,52)	16,66±41,48 5,96 (0-200)	0,270
HSP90 (ng/mL)	12,79±18,94 4,64 (0-55,49)	29,71±44,66 14,29 (0-197,58)	0,201
IP10 (pg/mL)	2985,48±4048,54 121,97 (-8000)	1450,29±2707,93 69,06 (0-8000)	0,853
Nodül	VAR Ort ± SS Med (min-maks)	YOK Ort ± SS Med (min-maks)	p
RF (IU/mL)	417,87±683,9 132 (5-2550)	67,23±122,78 24,8 (5-567)	0,003*
Anti-CCP (u/mL)	614,38±74,8 250 (1,4-2265)	508,86±961,2 223 (0-4000)	0,389
HSP70 (ng/mL)	14,15±39,26 3,11 (0-200)	15,35±37,33 5,48 (0-171,53)	0,956
HSP90 (ng/mL)	21,17±26,01 14,95 (0-124)	33,43±54,88 10,7 (0-197,58)	0,895
IP10 (pg/mL)	1408,72±2788,42 80,03 (0-8000)	2084,62±3238,88 72,52 (0-8000)	0,895

**Değer istatistiksel anlamlıdır*

Şekil 1. RA-İAH tanı, risk faktörleri, histopatoloji ve tedavi

PP-028

Romatoid artritli hastalarda eroziv osteoartrit sıklığı ve ilişkili faktörler

Mete Pekdiker, Gezmiş Kimyon, İnan Korkmaz

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

Amaç: Eroziv osteoartrit (EOA), genellikle el küçük eklemlerini etkileyen deforme edici bir eklem hastalığıdır; ağrı ve fonkisyon bozukluğuna yol açabilir. Bazı risk faktörleri ve semptomlar EOA ve romatoid artrit (RA) için ortaktır. Bu çalışmada RA hastalarında EOA sıklığını ve ilişkili faktörleri belirlemeyi ayrıca bu iki hastalığın birlikteliğine dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmada yaşı ≥18 olan ve el interfalangeal eklemlerini eroziv olarak etkileyebilecek başka bir eklem hastalığı olmayan 619 RA olgusu incelendi. Hastaya ait demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi kayıtları retrospektif olarak elektronik hasta dosyasından değerlendirildi (Tablo 1). Son bir yıl içerisinde tetkik edilen el-el bilek AP radyografileri her üç araştırmacı tarafından hastalara kör olarak okundu (Tablo 2). Olgular, EOA varlığına göre iki ayrı gruba ayrılarak analiz edildi.

Bulgular: Ortalama yaşı 54 ve kadın cinsiyet oranı %83 olan RA olgularımızda EOA sıklığını %6,3 olarak bulduk; bu oran orta yaşlı genel popülasyonda %2,8 olan EOA prevalansından daha yüksekti. Eroziv osteoartrit sıklığı 50 yaşından büyük (p=0,006), hastalık süresi >10 yıl (p=0,003) ve anti-CCP negatif (p=0,02) olan olgularda anlamlı olarak daha fazlaydı. Ortalama yaş (62,9 vs. 53,6; p<0,05) ve ortalama hastalık süresi (12,5 vs. 8; p<0,05) EOA'lı grupta anlamlı olarak daha yüksekti. Çok değişkenli regresyon analizinde sadece yaş EOA gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak bulundu. Cinsiyet, sigara kullanımı, romatoid faktör ve RA ilişkili ağır eklem erozyonlarının EOA ile ilişkisi saptanmadı. Biyolojik ajan kullanımı açısından iki grup arasında fark yoktu (p=0,02).

Sonuç: Bu çalışmamızda RA olgularında EOA sıklığı ve ilişkili faktörler literatürde ilk kez tanımlandı. İleri yaş RA olgularına eşlik eden EOA hastalık aktivite ölçümünde ve tedavi seçiminde karıştırıcı bir faktör olabilir. Bu iki hastalık arasında patogenetik bağlantı ve overlap mümkün olabilir; ancak bu hipotezin desteklenmesi için daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Eroziv osteoartrit, ilişkili faktörler, romatoid artrit, sıklık

Şekil 1. Örnek olgu, RA ve EOA birlikteliği olan bir olgunun el radyografisi: Metakarpofalangeal ve karpometakarpal eklemlerde RA tipi daralmalar ve interfalangeal eklemlerde eroziv osteoartrit bulguları

Tablo 1. Romatoid artrit olgularının demografik, laboratuvar ve tedavi verileri	
Yaş, ortalama (alt-üst sınır), yıl	54,2 (18-86)
Kadın cinsiyet, n (%)	516 (83,3)
Erkek cinsiyet, n (%)	103 (16,7)
Hastalık süresi, ortalama (alt-üst sınır), yıl	8,4 (0,5-43)
Sigara öyküsü, n (%)	195 (31,5)
RF pozitifliği, n (%)	363 (58,4)
Anti-CCP pozitifliği, n (%)	351 (56,7)
RF veya anti-CCP veya ikili pozitiflik, n (%)	412 (66,5)
Biyolojik ajan kullanımı, n (%)	218 (35,2)

Anti-CCP: Anti-siklik sitrüline peptid antikor, RF: Romatoid faktör

Tablo 2. Olguların radyolojik özellikleri	
RTT (+), n (%)	584 (94,3)
AEET (+), n (%)	144 (23,2)
EOA, n (%)	39 (6,3)
Total EOA'lı eklem sayısı	156
Ortalama EOA'lı eklem sayısı	4
EOA lokalizasyonu	
-1. İF eklem, n (%)	27
-2. DİF eklem, n (%)	26
-3. DİF eklem, n (%)	27
-4. DİF eklem, n (%)	13
-5. DİF eklem, n (%)	20
-2. PİF eklem, n (%)	13
-3. PİF eklem, n (%)	11
-4. PİF eklem, n (%)	7
-5. PİF eklem, n (%)	12

AEET: Ağır eroziv eklem tutulumu, DİF: Distal interfalangeal, EOA: Eroziv osteoartrit, İF: İnterfalangeal, PİF: Proksimal interfalangeal RTT: Romatoid artrit tipi tutulum

PP-029

bDMARD tedavisi alan romatoid artrit hastalarında DAS28 remisyonu ve komorbid hastalıkların ilişkisi

Ömer Denizhan Tatar[1], Güllü Sandal Uzun[2], Emre Bilgin[2], Gözde Kübra Yardımcı[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Bayram Farisoğulları[2], Emine Duran[2], Gizem Ayan[2], Zehra Özsoy[2], Mustafa Ekici[2], Erdinç Ünaldı[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2], Ömer Karadağ[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], Umut Kalyoncu[2], Ali İhsan Ertenli[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Biyolojik DMARD (bDMARD) tedavisi alan romatoid artrit (RA) hastalarında DAS28 remisyonunun komorbiditeler ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Biyolojik Ajan Veri Tabanı'na (HUR-BIO) kayıtlı, 2013-2020 yılları arasında takip edilmiş, 581 RA hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, ilk bDMARD öncesi ve son takip vizitlerinde DAS28-ESH skoru, vücut kitle indeksi (VKİ), lipit profili [total kolesterol, trigliserit, LDL, HDL), hipertansiyon (HT), diyabet ve koroner arter hastalığı (KAH)] gibi eşlik eden komorbiditeleri kaydedildi. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Avrupa Ateroskleroz Derneği (EAS) kılavuzlarındaki SCORE kardiyovasküler (KV) risk hesaplama modeline göre son vizitteki minimum kardiyovasküler risk puanları hesaplandı. Son vizit sırasında DAS28 skoru 2,6 ve altında olan hastalar remisyonda kabul edildi.

Bulgular: bDMARD sonrası izlemde son vizitte DAS28 skoru olan 549 hasta (%74,7'si kadın) mevcuttu. bDMARD sonrası ortalama takip süreleri 26,0 (20,9) aydı. Son kontrolde hastaların 194/549'u (%35,3) DAS28 remisyonda idi. DAS28 remisyonda olan hastalar olmayanlara göre daha gençti (46,9 vs. 51,6; p<0,001), kadın cinsiyette daha az sıklıktaydı (%68'e karşı %78,3; p=0,008), VKİ daha düşüktü (28,1'e karşı 30,0; p=0,001), obezite (%31,8'e karşı %48,1; p<0,001), HT (%24,2'ye karşı %40,4; p<0,001), KAH (6,3'e karşı 12,5; p=0,03) ve HDL düşüklüğü (%9,6'ya karşı %26,2; p<0,001) daha az sıklıkta saptandı (Tablo 1). Çok değişkenli analizde cinsiyet, sigara içiciliği, komorbiditelerin varlığı (diyabet, HT, KAH) ve sayısı, bDMARD başlangıcındaki VKİ, yaş ve son vizitteki KV hastalık riskleri gibi faktörler incelendiğinde; DAS28 remisyonu ile ilişkili bağımsız bir risk faktörü saptanmamıştır (Tablo 2).

Sonuç: RA hastalarında tedavi hedeflerinin belirlenmesinde komorbiditeler her zaman hesaba katılmalıdır. Yaş, cinsiyet ve komorbiditelerin (obezite, HT, KAH gibi) DAS28 remisyonu üzerine olumsuz etkide bulunabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: DAS28, hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (biyolojik), komorbidite, multimorbidite, romatoid artrit

Tablo 1. RA hastalarında son vizit DAS28 skoruna göre remisyona girme ve komorbiditelerin ilişkisi

Parametreler	DAS-28 ≤2,6 (n=194)	DAS-28 >2,6 (n=355)	p
Yaş (SS)	46,9 (13,6)	51,6 (13,6)	<0,001
Tanı yaşı (SS)	43,2 (13,6)	48,2 (13,4)	<0,001
Cinsiyet (kadın) n (%)	132 (68,0)	278 (78,3)	0,008
Sigara içiciliği (herhangi bir zamanda) n (%)	102 (52,6)	177 (49,9)	0,5
Komorbidite sayısı (SS)	0,5 (0,8)	0,6 (0,9)	0,2
Komorbidite var/yok (≥1)	71 (36,6)	142 (40,0)	0,4
Komorbidite dağılımı n (%) -Yok -1 komorbidite -2 komorbidite -≥3 komorbidite	 123 (63,4) 53 (27,3) 13 (6,7) 5 (2,6)	 211 (59,4) 88 (24,8) 43 (12,1) 13 (3,7)	0,2
VKİ (SS)	28,1 (6,6)	30,0 (6,7)	0,001
VKİ >30 n (%)	56/176 (31,8)	156/324 (48,1)	<0,001
Diyabet n (%)	28/186 (15,1)	61/342 (17,8)	0,41
HT n (%)	46/190 (24,2)	128/317 (40,4)	<0,001
KAH n (%)	12/189 (6,3)	38/305 (12,5)	0,03
KV risk faktörleri n (%) -Çok yüksek risk -Yüksek risk -Orta risk -Düşük risk	 35/135 (25,9) 35/135 (25,9) 36/135 (26,7) 29/135 (21,5)	 83/260 (31,9) 82/260 (31,5) 59/260 (22,7) 36/260 (13,8)	0,12
Total kolesterol >240 n (%)	36/113 (31,9)	58/208 (27,9)	0,46
Trigliserit >150 mg/dL n (%)	34/107 (31,8)	68/196 (34,7)	0,6
LDL >130 mg/dL n (%)	71/122 (58,2)	119/216 (55,1)	0,58
HDL kadın <50, erkek <40 n (%)	11/114 (9,6)	55/210 (26,2)	<0,001

Tablo 2. RA hastalarında DAS28 tedavi cevabını belirleyebilecek çok değişkenli analizler

	OR (%95 GA)	p
Sigara içiciliği (herhangi bir zamanda)	0,95 (0,58-1,57)	0,84
Komorbidite varlığı (tüm takipte)	1,53 (0,83-2,82)	0,17
BDMARD başlangıç vizitindeki VKİ	1,04 (1,0-1,08)	0,04
BDMARD başlangıç vizitindeki KAH varlığı	0,47 (0,18-1,23)	0,12
BDMARD başlangıç vizitindeki diyabet varlığı	1,20 (0,57-2,53)	0,63
BDMARD başlangıç vizitinde HT varlığı	1,20 (0,68-2,13)	0,54
KV risk skorlaması (son vizit)	1,49 (0,59-3,77)	0,40

PP-030

Biyolojik tedavi alan romatoid artrit hastalarında dislipidemi tedavisi psoriatik artritten daha iyidir, ancak hala gidilecek bir yol var

Güllü Sandal Uzun[1], Ömer Denizhan Tatar[2], Nilüfer Ecem Gezerer[2], Emre Bilgin[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Bayram Farisoğulları[1], Emine Duran[1], Zehra Özsoy[1], Gizem Ayan[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Umut Kalyoncu[1], Ömer Karadağ[1], Ali Akdoğan[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Ali İhsan Ertenli[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Enflamatuvar artritli hastalarda artmış kardiyovasküler risk mevcuttur ve dislipidemi modifiye edilebilen majör risk faktörüdür. Bu çalışmada, bDMARD kullanan romatoid artrit (RA) ve psoriatik artrit (PsA) hastalarında dislipidemi sıklığı ve anti-hiperlipidemik tedavi kullanım sıklığını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanı (HUR-BİO), 2005 yılında oluşturulmuş ve 2021 yılına kadar kayıtlı 581 (%75,4 kadın) RA'lı hasta ve 520 (%69,4 kadın) PsA hastası analiz edilmiştir. Dislipidemi Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD) kriterlerine göre tanımlanmıştır [total kolesterol (TK) >240, Trigliseridler (Tg) >150, LDL-K >160, HDL-K (erkeklerde <40, kadınlarda <50]. Hastaların ilk ve takip sonrası son vizitte kullandıkları hiperlipidemik (anti-HL) ajanlar kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 581 RA hastasının yaş ortalaması (± SS) 52,1 (13,9) olup hastalık süresi 5,3 (2,1) idi. PSA hastalarının yaş ortalaması (± SS) (12,5) iken hastalık süresi 9,2 (6,4) yıl idi. RA'lı 289 (%49,7) hastada ve PsA'lı 175 (%33,6) hastada bDMARD başlangıcında lipid profilleri biliniyordu. RA'lı 356 (%61,2) hastada ve PsA'lı 226 (%43,4) hastada takip ve son vizitte lipid profilleri değerlendirildi. Lipid profilleri, bDMARD'ların başlangıcında RA ve PsA'lı hastalarda benzerdi (Tablo 1). bDMARD başlangıcında, RA hastalarının 29'u (%5,0) ve PsA hastalarının 10'u (%3,2) anti-HL ajanları alıyordu. Tüm izlem boyunca RA'lı 65 (%12,6) hasta ve PsA'lı 22 (%4,8) hasta anti-HL ajan kullanmıştır (p<0,001).

Sonuç: Gerçek yaşam kohortumuzda, tüm takip boyunca hastaların yarısında lipid profili değerlendirilmedi. Her iki gruptaki hastaların yaklaşık dörtte birinde LDL-K düzeyleri yüksek olmasına rağmen, antihiperlipidemik ilaç kullanımı yetersizdi. Bu, PsA hastalarında daha da belirgindir. Tedavi kılavuzlarında komorbiditelere yapılan önemli vurguya rağmen, gerçek yaşam verileri daha gidilecek çok yol olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: bDMARDs, dislipidemi, psoriatik artrit, romatoid artrit

Tablo 1. RA ve PsA hastalarında bDMARD başlangıcında ve son vizitteki lipid değerleri

	Romatoid artrit, n (%)		Psoriatik artrit, n (%)		p1*	p2**
Lipid değeri	**bDMARD başlangıcı**	**Son vizit**	**bDMARD başlangıcı**	**Son vizit**		
Total kolesterol >240	47/270 (17,4)	98/339 (28,9)	32/161 (19,8)	57/203 (28,1)	0,30	0,13
Trigliserid >150	62/242 (25,6)	108/320 (33,7)	45/159 (28,3)	80/193 (41,4)	0,79	0,20
HDL <40 (erkek), <50 (kadın)	88/267 (32,9)	70/343 (20,4)	57/157 (36,3)	20/207 (9,6)	0,48	0,001
LDL >160	53/289 (18,3)	91/356 (25,6)	43/175 (24,5)	65/226 (28,7)	0,38	0,55

**p1: bDMARD başlangıç vizit karşılaştırması, **p2: son vizit karşılaştırması*

PP-031

Biyolojik tedavi alan romatoid artrit hastalarında kronik böbrek hastalığı; HÜR-BİO gerçek yaşam verisi

Güllü Sandal Uzun[1], Arzu Taghiyeva[2], İbrahim Yahya Çakır[2], Kenan Moral[2], Emre Bilgin[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Bayram Farisoğulları[1], Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Emine Duran[1], Zehra Özsoy[1], Gizem Ayan[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Ömer Karadağ[1], Ali Akdoğan[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Ali İhsan Ertenli[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Romatoid artrit (RA) birden fazla sistemi tutabilir ve hastalıkların seyri sırasında kronik böbrek hastalığı (KBH) görülebilir. Bu çalışmanın amacı bDMARD kohortumuzda KBH olan hastalarda tercih edilen bDMARD'ları ve komorbiditeleri belirlemektir.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Biyolojik Database (HÜR-BİO) 2005 yılında kurulmuş ve 2021'e kadar bDMARD başlanan tüm 2160 RA kaydedilmiştir. Renal fonksiyonlarını değerlendirmek üzere KBH tanımı için 2012 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) kılavuzu kullanılmıştır. Hastalar bDMARD başlangıç ve takip dönemlerine göre üç gruba ayrılmışlardır. Hastaların demografik bilgileri kaydedilmiştir.

Bulgular: RA hastalarının KBH durumuna göre demografik verileri tabloda verilmiştir. Bunlar KBH olmayan (n=1968), KBH olan (n=50) ve takip sırasında KBH gelişen (n=40) hastalardır. KBH olan ve olmayan arasında yaş ve hastalık süresi farkı olması nedeniyle KBH olmayan hasta grubundan yaş ve cins eşleştirilmiş bir grup seçilmiştir (n=85). İlk bDMARD başlangıcı sırasında %3,1 hastada KBH varken 72,4 ay (SS ±50,8 ay) takip sonrasında %4,1 hastada KBH vardı. Yeni KBH görülme insidansı %1,9 olarak hesaplandı. KBH hastalarında hastalık süresi KBH olmayan RA hastalarına kıyasla daha yüksekti (p<0,008). KBH olan hasta grubunda ilk bDMARD olarak %64,4 anti-TNF seçilmişti, etaercept (%34,4) oranında en çok tercih edilen anti-TNF idi. Eşleştirilmiş grupta da anti-TNF %68,7 oranında iken %31,3 oranında en sık etanercept tercih edilmişti. KBY olmayan grupta anti-TNF %59,2 oranında ve en sık %22,2 oranında adalimumab tercih edilmişti. İlk bDMARD seçimi açısından KBY olan ve olmayan grupta genel anti-TNF ve non-TNF kullanımı açısından fark yok iken etanercept açısından anlamlı fark vardı (p=0,001). KBH ve KBH olmayan gruplar arasında bDMARD öncesi csDMARD kullanımı açısından fark yokken ilk bDMARD başlanması sırasında KBH olan (%42,2) grupta metotreksat KBH olmayan (%54,1) gruplara göre daha az tercih edilmişti (p=0,02). KBH olan grupta (%59,2) leflunomid, KBH olmayan (%39,3) gruba kıyasla daha sık tercih edilmişti (p<0,001).

Sonuç: RA'da bir önemli komorbid durum KBH'dir ve bDMARD başlangıcında ve takip sırasında ortaya çıkabilmektedir. KBH varlığı hastalık aktivitesine ve fonksiyonlarına olumsuz etki gösterebilmektedir. Öte yandan KBH hastalarında bDMARD seçimi sırasında ayırt edici bir fark saptanmamıştır. RA hastalarında eşlik eden KBH varlığında klinisyenler komorbid hastalıklara ve hastalık aktivite parametreleri takibinde dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: bDMARD, komorbiditeler, kronik böbrek hastalığı, romatoid artrit

Tablo 1. KBY ve non-KBY olan RA hastalarını demografik verilerinin karşılaştırılması

	KBH olan tüm grup, n=90	KBH olmayan RA hastaları, n=1,968	Yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş KBH olmayan RA hastaları, n=85	p1	p2
Yaş, ortalama, yıl	63,8±11,1	52±13,3*	62±11,1*SD	<0,008	
Cinsiyet, kadın, n (%)	72 (80)	1571 (79,8)	66 (79,5)	0,9	
Hastalık süresi, aylar, medyan (IQR)	162 (9,5-548)	111 (1,5-518)**	152 (11-570)**	<0,001	0,6
VKİ (kg/m^2), ortalama (SS)	28,5 (16,7-54,3)	28,7 (15,5-58)	31,2 (18,1-53,4)**	0,21	0,03
Sigara içme öyküsü, n (%)	45 (50)	774 (39,3)	32 (38,6)	0,04	0,098
Sigara miktar, paket/yıl	5,0 (1-100)	1 (0-147)	5,7 (0-47)	0,008	0,021
Tip 2 DM, n (%)	17/82 (20,7)	209/1795 (%11,6)	16/77 (%20,8)	0,013	0,57
HT, n (%)	58/82 (70,7)	548/1795 (%30,5)	48/77 (%62,3)	<0,001	0,1
KAH, n (%)	12/55 (21,1)	105/912 (%11,5)	8/66 (12,1)	0,022	0,11
SVH, n (%)	1/44 (2,2)	9/1795 (%0,5)	1/77 (%1,3)	0,31	0,7
Tiroid hastalıkları, n (%)	17/82 (20,7)	266/1795 (%14,8)	11/77 (%14,3)	0,33	0,19
KOPH, n (%)	1/77 (%1,3)	129/1795 (%7,2)	7/77 (%9,1)	0,1	0,5
Amiloidoz, n (%)	4/82 (4,9)	5/1795 (0,3)	1/77 (1,3)	<0,001	0,2
RF pozitifliği,n (%)	66/88 (75)	1270 (%64,5)	58 (%69,9)	0,4	0,28
CCP pozitifliği, n (%)	46/81 (56,7)	903 (%45,9)	38 (%45,8)	0,03	0,62
ESR, mm/st, ortalama, SS	48,1±31,2	35,4 (24)	42,88 (26,9)	<0,001	0,01
CRP, mg/dL, medyan (min-maks)	1,87 (0,1-29,6)	1,26 (0,05-39)	1,5 (0,1-9)	0,002	0,3
DAS-28-sedim, ortalama, SS					
-bDMARD öncesi DAS28-sedim	4,7±1,08	4,8±1,18	4,8±1,52	0,71	0,54
-bDMARD sonrası DAS28-sedim	3,8±1,47	3,4±1,5	3,7±1,29	0,05	0,08
HAQ-DI, ortalama, SS					
-bDMARD başlamadan önceki HAQ-DI	1,09±0,6	1,0±0,63	1,28±0,65	0,62	0,31
-bDMARD sonrası HAQ-DI	0,9±0,6	0,7±0,66	0,95±0,7	<0,001	0,51

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, KOPH: Kronik obstrüktif pulmoner hastalıklar, P1: KBY olan ve olmayan tüm hastalar, P2: KBY olan ve KBY olmayan eşleşik hastalar, SVH: Serebrovasküler hastalıklar

PP-032

bDMARD tedavisi kullanan romatoid artrit hastalarında obezite sıklığı ve hastalık aktivitesine etkisi

Ömer Denizhan Tatar[1], Güllü Sandal Uzun[2], Emre Bilgin[2], Gözde Kübra Yardımcı[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Bayram Farisoğulları[2], Emine Duran[2], Gizem Ayan[2], Zehra Özsoy[2], Mustafa Ekici[2], Erdinç Ünaldı[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2], Ömer Karadağ[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], Umut Kalyoncu[2], Ali İhsan Ertenli[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Biyolojik DMARD (bDMARD) tedavisi alan romatoid artrit (RA) hastalarında obezite sıklığı ve obezitenin RA hastalık aktivitesine etkisinin incelenmesidir.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik ajan veri tabanına (HUR-BIO) kayıtlı, 2013-2020 yılları arasında takip edilmiş, 581 RA hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların ilk bDMARD öncesi ve son kontrol vizitlerindeki vücut kitle indeksi (VKİ), şiş-hassas eklem sayısı, ağrı, yorgunluk, hasta global değerlendirmesi, DAS28-ESH, HAQ-DI skorları, ESH ve CRP değerleri kaydedildi. Hastalar VKİ değerlerine göre gruplandırıldı (VKİ ≥30 olması obezite olarak değerlendirildi).

Bulgular: bDMARD başlangıcında 574 hastanın (%75,6 kadın) VKİ'si biliniyordu. Hastaların bDMARD başlangıcında ortalama yaşları 48,5 (13,8), ortalama hastalık süreleri 1,8 (1,6) yıldı. bDMARD başlangıcında kadınlar erkeklere göre kiloluydu [29,8 (7,2'ye) karşı 27,5 (5,3); p=0,002] ve obezite kadınlarda daha sıktı (%44,5'e karşı %30,7 p=0,004). bDMARD sonrası ortalama takip süresi 26,0 (20,9) aydı. Hastaların bDMARD sonrası takiplerinde VKİ'sinde anlamlı değişiklik saptanmadı [29,2 (6,8) vs. 29,3 (6,7); p>0,05] (Tablo 1). bDMARD başlangıcı ve son kontrolde 515 hastanın VKİ'si biliniyordu. bDMARD başlangıcında VKİ değeri 30'un altında olan 312 hastanın 26'sında (%8,3) son vizitinde VKİ değeri 30'un üzerine çıkmıştı. bDMARD başlangıcı VKİ değeri 30'un üzerinde olan 203 hastanın son vizitte 12'sinde (%5,9) VKİ değeri 30'un altına düşmüştü (Tablo 2). Obez hastalarda hem bDMARD başlangıcında (DAS28, hassas eklem sayısı, hasta global değerlendirmesi, HAQ-DI) hem de son kontrolde (DAS28, ağrı, yorgunluk, hasta global değerlendirmesi, HAQ-DI, CRP) hastalık aktivite ve fonksiyonel skorları obez olmayanlara göre daha yüksekti (Şekil 1).

Sonuç: bDMARD kullanan RA hastalarının yaklaşık %40'ında obezite mevcuttu, kadınlarda bu oran daha yüksekti. Hastaların yaklaşık 30 aylık izleminde VKİ'de anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Obezite; RA hastalarında hastalık aktivitesini, fonksiyonlarını ve

tedavi yanıtlarını olumsuz etkileyebilen modifiye edilebilir bir komorbiditedir. Obezitenin önlenmesi RA yönetiminin önemli bir parçası olmakla beraber, hastalar ve hekimlerce yeterince dikkate alınmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (biyolojik), komorbidite, obezite, romatoid artrit

Tablo 1. RA hastalarının başlangıç ve son vizitteki obezite varlığına göre hastalık aktivitelerinin ve fonksiyonel durumlarının karşılaştırılması

bDMARD kullanan RA hastalarının başlangıçta ve son vizitte VKİ değerleri		
VKİ	**bDMARD başlangıç vizit n=574**	**bDMARD son vizit n=516**
Ortalama (SS)	29,2 (6,8)	29,3 (6,7)
Ortanca (min-maks)	28,3 (15,6-58,0)	28,7 (16,6-58,7)
Zayıf (<18,5) n (%)	12 (2,1)	9 (1,7)
Normal (18,5-24,99) n (%)	164 (28,2)	143 (27,7)
Fazla kilolu (25,0-29,99) n (%)	162 (27,9)	147 (28,4)
Hafif obez (30,0-34,99) n (%)	119 (20,5)	123 (23,8)
Orta derecede obez (35,0-39,99) n (%)	77 (13,3)	60 (11,6)
Morbid obez (40,00-49,99) n (%)	40 (6,9)	34 (6,5)

Tablo 2. RA hastalarının takip vizitlerinde VKİ değişimi

Son vizit VKİ	Başlangıç VKİ ≥30 n=203	Başlangıç VKİ <30 n=312
Son VKİ ≥30 n (%)	191 (94,1)	26 (8,3)
Son VKİ <30 n (%)	12 (5,9)	286 (91,7)

PP-033

Romatoid artrit hastalarında sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunu belirleyen faktörler

Cansu Akleylek[1], Mehtap Üçer[2], Betül Cengiz Elçioğlu[2], Taylan Şahin[3], Neslihan Yılmaz[1]

[1]Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Amerikan Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Romatoid artrit (RA) hastalarında, kardiyovasküler hastalık sıklığının ve bununla ilişkili ölümlerin genel popülasyona göre arttığı bilinmektedir. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (LVDD) ise kardiyak tutulumun erken bir bulgusu olarak görülebilmektedir. Çalışmamızın amacı RA hastalarında LVDD sıklığını ve buna etki eden faktörleri ortaya koymaktır.

Yöntem: Kesitsel olarak dizayn edilen çalışmaya, 2010 ACR kriterlerine göre RA tanısı almış 83 hasta, kontrol grubu olarak ise 2009 ASAS kriterlerine göre spondiloartrit (SpA) tanısı alan 41 hasta ve 39 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. İleri yaş (≥70), şiddetli obezite (BMI ≥35), diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, kontrolsüz hipertansiyon ve kalp kapak hastalığı varlığı dışlama kriteri olarak belirlenmiştir. Sol ventrikül diastolik disfonksiyonu, transmitral akımlardan PW Doppler ile alınan erken diyastolik E dalga hızı, atriyum kontraksiyonunda A dalga hızı, E/A oranı, deselerasyon zamanı ve doku Doppleri ile mitral annulustan ölçülen E' hızı ve E/E' oranı ile değerlendirilmiştir. RA hastalarında LVDD'ye etki eden faktörler; multivariate lojistik regresyon analizleri ile incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 83 RA hastasının (K/E: 68/15) yaş ortalaması 47,7±12,3 yıl, hastalık süresi 69 (IQR 42-144) ay idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite varlığı açısından fark saptanmadı (p>0,05). RA hastalarının 21 (%25,3) tanesi biyolojik DMARD kullanıyordu ve hastalık aktivite ortalaması (DAS 28) 3,36±1,2 idi. Ekokardiyografik değerlendirmede LVDD; RA hastalarında %32,5 (n=27), AS ve sağlıklı kontrol gruplarında ise %21,9 (n=9) ve %23,1 (n=9) oranında saptandı (p>0,05) (Tablo 1). RA hastalarında diyastolik disfonksiyon varlığını etkileyen değişkenlerin analizinde; yaş (p<0,01) ve sigara kullanımının (p=0,04) bağımsız risk faktörleri olduğu tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda RA hastalarında, kardiyak tutulumun erken göstergelerinden biri olan diyastolik disfonksiyonun bir miktar artmış olduğu gözlenmiş, ancak fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Yaş ve sigara kullanımının LVDD'yi predikte eden bağımsız risk faktörleri olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Diyastolik disfonksiyon, ekokardiyografi, romatoid artrit

Tablo 1. Romatoid artrit, spondiloartrit ve sağlıklı kontrollerin ekokardiyografik bulguları

	Romatid artrit (n=83)	Spondiloartrit (n=41)	Sağlıklı kontrol (n=39)
E (mL/sn)	0,80 (0,65-0,88)	0,78 (0,65-0,92)	0,84 (0,67-0,94)
A (mL/sn)	0,75 (0,61-0,82)	0,69 (0,58-0,82)	0,71 (0,62-0,8)
E/A oranı	1,05 (0,82-1,28)	1,12 (0,9-1,4)	1,15 (0,93-1,32)
E' (mL/s)	0,12 (0,10-0,15)	0,12 (0,1-0,14)	0,13 (0,09-0,15)
E/E' oranı	5,59 (4,53-7,0)	5,92 (4,62-7,52)	6,11 (5,15-7,64)
DZ (msn)	194 (178-232)	205 (177-238,5)	183 (168-206)

A: Mitral kapağa ait geç diastolik akım hızı, DZ: Deselerasyon zamanı, E: Mitral kapağa ait erken diastolik akım hızı, E': Erken diastolik mitral anüler velosite, Veriler; medyan (IQR) olarak verilmiştir.

PP-034

Romatoid artrit hastalarında subklinik ateroskleroz göstergesi olarak artmış epikardiyal yağ doku kalınlığı

Ayşe Bahar Keleşoğlu Dinçer[1], Haluk Furkan Şahan[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara*

[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara*

Amaç: Kronik enflamasyonun romatoid artrit (RA) hastalarında artmış subklinik ateroskleroz gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Epikardiyal yağ doku kalınlığı (EATT), yeni bir kardiyometabolik risk faktörü olup aterosklerozun bir göstergesidir. Bu çalışmanın amacı kardiyovasküler hastalığı olmayan RA hastalarında EATT'nin ölçülmesi ve hastalık aktivite belirteçleri ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Mayıs 2021-Eylül 2021 tarihleri arasında romatoloji polikliniğine başvuran, 2010 ACR/EULAR sınıflandırma kriterlerine göre RA tanısı olan 18 yaş ve üzeri erişkin hastalar ve yaş-cinsiyet uyumlu sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Bilinen serebro-kardiyovasküler, hipertansiyon, diyabet, kronik karaciğer/böbrek hastalıkları, malignite, akut/kronik enfeksiyon ve eş zamanlı diğer otoimmün hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. EATT ölçümü transtorasik ekokardiyografi yöntemi ile yapılmıştır. RA hastalık aktiviteleri DAS28-ESR, DAS28-CRP, SDAI ve CDAI ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 81 RA ve 70 sağlıklı kontrol (HC) grupları arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve sigara kullanımları açısından fark bulunmamaktadır. Demografik ve klinik bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir. EATT RA hastalarında [6,4 (5,8-7,2)] HC'ye [3,35 (3-3,95)] göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p<0,001). EATT ve hastalık aktivite belirteçleri arasında anlamlı şekilde güçlü korelasyon olduğu gösterilmiştir [DAS28-ESR (rho=0,778, p<0,001), DAS28-CRP (rho=0,882, p<0,001), SDAI (rho=0,835, p<0,001), CDAI (rho=0,838, p<0,001)] (Tablo 2). RA hastalarında ortanca EATT 6,4 mm olup bu değer eşik değer olarak kabul edildiğinde EATT ≥6,4 (n=42) ve EATT <6,4 (n=39) olarak hastalar iki alt gruba ayrılmıştır. EATT ≥6,4 mm olan RA hastalarında hastalık aktivite skorlarının EATT kalınlığı normal olan hastalara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Çok değişkenli analizlerde ise sadece SDAI'nin EATT için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur (p<0,001).

Sonuç: EATT, RA hastalık aktivitesi ile ilişkili olup yüksek hastalık aktivite skorunun artmış EATT için bağımsız bir risk faktörü olması nedeniyle RA hastalarında hastalık aktivitesinin sıkı kontrolü sadece eklem hasarı riskini azaltmakla kalmaz aynı zamanda hastalarda olumsuz kardiyovasküler olay ve buna bağlı mortalite gelişme risklerinde de azalma sağlar.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, ateroskleroz, epikardiyal yağ doku

Tablo 1. Romatoid artrit ve sağlıklı bireylerin demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

	Romatoid artrit (n=81)	Sağlıklı kontrol (n=70)	p değeri
Yaş, (yıl), ortanca (IQR)	57 (46,5-64)	53,5 (45,5-63)	0,356
Cinsiyet, kadın, n (%)	53 (65,4)	50 (71,4)	0,430
Vücut kitle endeksi, kg/m^2, ortanca (IQR)	28,5 (23,2-31)	28,1 (24,2-32,3)	0,676
Sigara kullanımı, n (%)	21 (25,9)	20 (28,6)	0,715
Eritrosit sedimentasyon hızı, mm/saat,ortanca (IQR)	11 (6,5-18)	9 (3-16)	0,022
C-reaktif protein, mg/dL, ortanca (IQR)	4,33 (1,98-9,95)	2,53 (1,50-4,65)	0,001
Epikardiyal yağ doku kalınlığı, mm, ortanca (IQR)	6,4 (5,8-7,2)	3,35 (3-3,95)	<0,001
RA klinik bulgular			
Hastalık süresi, ay, ortanca (IQR)	12,5 (3,8-72)		
Romatoid faktör (IU/mL), ortanca (IQR)	57,3 (17,9-140,4)		
Romatoid faktör pozitifliği, n (%)	64 (79,0)		
Anti-CCP, (IU/mL), ortanca (IQR)	77,1 (0,5-200)		
Anti-CCP pozitifliği, n (%)	56 (69,1)		
DAS28-ESR, ortanca (IQR)	3,27 (2,48-4,17)		
DAS28-CRP, ortanca (IQR)	3,92 (3,20-4,94)		
SDAI,ortanca (IQR)	15,9 (9,2-27,9)		
CDAI, ortanca (IQR)	9 (5,5-18)		
Tedaviler, n (%)			
Kortikosteroid	63 (77,8)		
Metotreksat	50 (61,7)		
Leflunomid	22 (27,2)		
Sulfosalazin	4 (4,9)		
Hidroksiklorokin sülfat	44 (54,3)		
Biyolojik ilaçlar	5 (6,2)		

Tablo 2. Epikardiyal yağ doku kalınlığının, akut faz değerleri, hastalık aktivite bulguları ve hastalık süresi ile ilişkisi

	rho	p değeri
DAS28-ESR	0,778	<0,001
DAS28-CRP	0,822	<0,001
SDAI	0,835	<0,001
CDAI	0,838	<0,001
ESR	0,075	0,506
CRP	0,344	0,002
Hastalık süresi	-0,111	0,331

PP-035

Romatoid artritli hastalarda "Methotrexate Intolerance and Severity Assesment in Adults (MISA)" anketinin Türkçe versiyon çalışması

Haluk Cinaklı, Dilek Solmaz, Gülay Alp, Elif Durak Ediboğlu, Eda Otman Akat, Esra Erpek, İdil Kurut Aysin, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Bu çalışmanın amacı romatoid artritte (RA) metotreksat (Mtx) intoleransını değerlendirmek için geliştirilen "Methotrexate Intolerance and Severity Assesment in Adults" (MISA) anketinin Türkçe versiyonunun oluşturulması, geçerlilik, güvenilirlilik ve psikometrik özelliklerinin incelenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya 18 yaş üstü en az 3 aydır Mtx kullanan ACR/EULAR 2010 sınıflandırma kriterlerini karşılayan 130 RA hastası (ortalama yaş: 55,8±10,50; kadın cinsiyet: 105, %80,8) alındı. MISA'nın Türkçe versiyonu kültürlerarası adaptasyon için önerilen kılavuzlar izlenerek geliştirildi. Testin geçerliliği Cronbach alfa uyumu ve intraclass korelasyon katsayısı (ICC) ile değerlendirildi. Hekime göre intolerans altın standart kabul edildi. MISA anket sonuçları ile demografik, klinik ve aktivite ölçümleri arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: MISA anketinin cronbach alfa değeri 0,831 olup iyi derecede iç tutarlılığa sahipti. MISA ortalama total skoru 1,7±3,39, MISA-CP (şiddet) ortalama total skoru 2,6±6,10 olarak bulundu. Test-tekrar test uygulaması 32 kişiye uygulandı. Test tekrar test ICC değeri 0,894 olarak sahip olduğu görüldü. Hekime göre 38 (%29,2) kişide, ankete göre ise 55 (%42,3) kişide Mtx intoleransı mevcuttu. Hekime göre intoleransı olanlar ile, MISA anketine göre intoleransı olanlar arasındaki uyum oranı: %86,9 (Kappa: 0,721). Ankete göre intoleransı olanlar daha fazla kadın hasta sıklığına, yüksek HAQ skoruna ve CDAI skoruna, ek olarak daha yüksek dozda Mtx maksimum dozunda kullanımına sahiptiler. Aynı zamanda gelişmiş tedavi oranı daha yüksekti (Tablo 1). Şiddet skoru ≥4 olanlarda ise daha uzun hastalık süresi, yüksek HAQ ve CDAI skorları ve daha fazla oranda gelişmiş tedavi alma durumu mevcuttu (Tablo 2). MISA total ve şiddet skoru ile VAS hekim global, VAS hasta global, hassas ve şiş eklem sayısı, DAS28-ESH, DAS28-CRP, CDAI ve HAQ arasında zayıf bir korelasyon tespit edildi.

Sonuç: MISA anketinin Türkçe versiyonunun geçerli, güvenilir, tekrarlanabilir ve kolay uygulanabilir olduğu gösterildi. Aynı zamanda cinsiyet, hastalık aktivite parametreleri, Mtx dozu, hastalık süresi ve gelişmiş tedavi alıyor olmak Mtx intoleransı olanlarda daha yüksek olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Metotreksat intoleransı, MISA anketi, romatoid artrit

Tablo 1. MISA anketine göre intoleransı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	MISA <1 intolerans yok	MISA ≥1 intolerans var	p değeri
Yaş, yıl, (ortalama ± SS)	56,7 (10,5)	54,7 (10,4)	0,220
Kadın cinsiyet, n (%)	56 (74,7)	49 (89,1)	0,039
Hastalık süresi, yıl, (ortalama ± SS)	9,4 (7,1)	10,7 (7,9)	0,304
BMI, (ortalama ± SS)	27,5 (5,2)	28,6 (5,3)	0,272
Herhangi bir zamanda sigara kullanımı, n (%)	24 (32,0)	15 (27,3)	0,561
Seropozitif, n (%)	55 (74,3)	43 (78,2)	0,612
DAS28-CRP, (ortalama ± SS)	3,0 (1,2)	3,4 (1,2)	0,063
HAQ, (ortalama ± SS)	0,5 (0,7)	1,0 (0,7)	0,0001
CDAI, (ortalama ± SS)	10,5 (13,5)	13,0 (10,5)	0,048
Folik asit kullanımı 5 mg tablet/hafta (ortalama ± SS)	2,6 (1,0)	2,8 (1,3)	0,793
Mtx güncel dozu mg/hafta (ortalama ± SS)	14,5 (2,2)	15,2 (2,9)	0,105
Mtx başlama dozu, (ortalama ± SS)	12,0 (2,6)	12,1 (2,6)	0,782
Mtx çıkılma dozu, (ortalama ± SS)	14,6 (2,2)	16,6 (2,9)	0,023
Mtx aldığı süre (ortalama ± SS)	71,6 (56,8)	91,2 (81,2)	0,166
Mtx intolerans gelişme dozu mg/hafta, (ortalama ± SS)		15,2 (2,6)	
Mtx uygulama yolu Oral, n (%) Sc, n (%)	 53 (70,7) 22 (29,3)	 35 (63,6) 20 (36,4)	0,397
Gelişmiş tedavi, n (%)	13 (17,3)	20 (36,4)	0,014

Tablo 2. MISA anketine göre MISA-CP <4 olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	MISA-CP <4	MISA-CP ≥4	p değeri
Yaş, yıl, (ortalama ± SS)	56,2 (10,4)	53,3 (10,6)	0,134
Kadın cinsiyet, n (%)	84 (79,2)	21 (87,5)	0,354
Hastalık süresi, yıl, (ortalama ± SS)	9,1 (6,7)	13,8 (9,2)	0,011
BMI, (ortalama ± SS)	27,8 (5,4)	28,6 (4,6)	0,387
Herhangi bir zamanda sigara kullanımı, n (%)	32 (30,2)	7 (29,2)	0,921
Seropozitif, n (%)	80 (76,2)	18 (75,0)	0,902
Akciğer hastalığı var, n (%)	9 (8,8)	6 (25,0)	0,028
DAS28-CRP, (ortalama ± SS)	3,0 (1,2)	3,6 (1,3)	0,048
HAQ, (ortalama ± SS)	0,6 (0,7)	1,2 (0,7)	0,0001
CDAI, (ortalama ± SS)	10,9 (12,7)	14,7 (10,2)	0,025
Folik asit kullanımı 5 mg tablet/hafta (ortalama ± SS)	2,6 (1,10)	2,9 (1,3)	0,316
Mtx güncel dozu mg/hafta (ortalama ± SS)	14,9 (2,4)	14,4 (3,1)	0,509
Mtx başlama dozu, (ortalama ± SS)	12,2 (2,7)	11,7 (2,5)	0,430
Mtx çıkılma dozu, (ortalama ± SS)	15,1 (2,5)	15,0 (2,9)	0,966
Mtx aldığı süre (ortalama ± SS)	72,0 (56,6)	115,0 (101,1)	0,032
Mtx intolerans gelişme dozu mg/hafta, (ortalama ± SS)		14,5 (2,3)	
Mtx uygulama yolu Oral, n (%) Sc, n (%)	 72 (67,9) 34 (32,1)	 16 (66,7) 8 (33,3)	0,905
Gelişmiş tedavi, n (%)	23 (21,7)	10 (41,7)	0,042

PP-036

Romatoid artrit hastalarında hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde sistemik immün enflamasyon indeksinin (SII) rolü

Salim Mısırcı[1], Alev Alp[1], Büşra Başar Yılmaz[2]

[1]*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Bursa*

[2]*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa*

Amaç: Romatoid artrit (RA) hastalarında yeni bir enflamatuvar belirteç olan sistemik immün enflamasyon indeksi [SII (Platelet sayısı×nötrofil sayısı/lenfosit sayısı)] ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Tek merkezli kesitsel bir çalışma olarak planladığımız çalışmamıza 18-65 yaş arası 104 RA hastası ve 43 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 147 katılımcı dahil edildi. Katılımcıların klinik, laboratuvar ve demografik özellikleri kaydedildi. RA hastalarını, hastalık aktivite skoru 28-eritrosit sedimentasyon hızına (DAS28-ESR) göre <2,6 olanları remisyonda RA (n=51) ve >2,6 olanları aktif RA (n=53) olmak üzere iki gruba ayırdık. SII'nin C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), DAS28-ESR, basitleştirilmiş hastalık aktivite indeksi (SDAI) ve klinik hastalık aktivite indeksi (CDAI) ile korelasyonlarını belirlemek için Spearman korelasyon analizini kullandık. Aktif RA grubu ile remisyon RA grubu karşılaştırıldığında, SII ve diğer değişkenlerin hastalık aktivitesini değerlendirmedeki etkinliğini belirlemek için ROC (alıcı işlem karakteristikleri, receiver operating characteristic) eğrisi analizi kullanıldı.

Bulgular: RA grubunda sağlıklı kontrollere göre nötrofil düzeyleri daha yüksek, lenfosit düzeyleri ise daha düşüktü (her ikisi için p<0,05). Platelet (PLT) değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p=0,095). Aktif RA grubunda nötrofil, PLT, CRP, ESR, DAS28-ESR, SDAI ve CDAI değerleri remisyondaki RA hastalarına göre daha yüksekti (p<0,05). Lenfosit değerleri açısından ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,089). SII, hem RA grubunda sağlıklı kontrollere göre, hem de aktif RA grubunda remisyondaki RA grubuna göre daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlıydı (her ikisi için p<0,001). SII değeri, CRP (rs: 0,627, p<0,001), ESR (rs: 0,383, p<0,001), DAS28-ESR (rs: 0,775, p<0,001), SDAI (rs: 0,796, p<0,001) ve CDAI (rs: 0,798, p<0,001) ile pozitif korelasyon gösterdi. RA hastalık aktivitesini belirlemek için optimal kesme noktası 479,36 ($\times 10^9$/L) [eğri altındaki alan (EAA): 0.968, %95 güven aralığı (GA): 0,914-0,993, duyarlılık: %92,45, özgüllük: %86,27].

Sonuç: SII, RA hastalık aktivitesini değerlendirmek için etkili ve ucuz yeni bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelimeler: Eritrosit sedimentasyon hızı, hastalık aktivitesi, romatoid artrit, sistemik immün-enflamasyon indeksi

Tablo 1. RA hastaları ve sağlıklı kontrollerin klinik, demografik ve laboratuvar parametreleri

	RA (n=104)	Kontrol (n=43)	p
Yaş (yıl)	53 (20-68)	54 (18-64)	0,782
Cinsiyet, n (%) Kadın Erkek	 79 (76) 25 (24)	 25 (58,1) 18 (41,9)	 0,031
İlaçlar, n (%) NSAIDs bDMARDs csDMARDs JAK inhibitorleri (Tofasitinib, Barisitinib) Glukokortikoidler	 4 (2,8) 22 (15,6) 86 (60,0) 9 (6,3) 22 (15,6)		
Nötrofil ($\times 10^9$/L)	4,32 (1,93, 8,16)	3,73 (2,11, 5,86)	0,002
Lenfosit ($\times 10^9$/L)	2,20 (± SS: 0,58)	2,61 (± SS: 0,57)	<0,001
PLT ($\times 10^9$/L)	259,40 (145,00, 572,00)	239,60 (135,00, 339,00)	0,095
NLR	1,97 (1,03, 5,22)	1,43 (0,79, 2,23)	<0,001
PLR	119,46 (56,10, 303,80)	96,70 (39,82, 160,31)	<0,001
SII ($\times 10^9$/L)	500,32 (186,44, 1938,28	356,77 (167,65, 532,23)	<0,001

bDMARDs: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, csDMARDs: konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, JAK inhibitörleri: Janus kinaz inhibitörleri, NLR: Nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı, NSAIDs: Non-steroid antienflamatuvar ilaçlar, PLR: Platelet sayısının lenfosit sayısına oranı, PLT: Platelet, RA: Romatoid artrit, SII: Sistemik immün inflamasyon indeksi, p<0,05 istatistiksel anlamlılık düzeyi

Tablo 2. Aktif RA ve remisyon RA grupları arasındaki klinik verilerin, demografik özelliklerin ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Aktif RA (n=53)	**Remisyon RA (n=51)**	**p**
Yaş (yıl)	57 (32-68)	52 (20-65)	0,251
Cinsiyet, n (%) Kadın Erkek	39 (73,6) 14 (26,4)	40 (78,4) 11 (21,6)	0,563
Hastalık süresi (yıl)	10 (1-38)	11 (1-40)	0,386
İlaçlar, n (%) NSAIDs bDMARDs csDMARDs JAK inhibitorleri (Tofasitinib, Barisitinib) Glukokortikoidler	3 (3,8) 11 (13,8) 43 (53,8) 7 (8,8) 16 (20)	1 (1,6) 11 (17,5) 43 (68,3) 2 (3,2) 6 (9,5)	0,350
Nötrofil ($\times 10^9$/L)	5,39 (±SS: 1,37)	3,58 (±SS: 0,79)	<0,001
Lenfosit ($\times 10^9$/L)	2,10 (±SS: 0,59)	2,29 (±SS: 0,56)	0,089
PLT ($\times 10^9$/L)	287,00 (178,30, 572,00)	236,00 (145,00, 361,00)	<0,001
NLR	2,45 (1,31, 5,22)	1,50 (1,03, 2,60)	<0,001
PLR	135,93 (82,42, 303,80)	106,07 (56,10, 201,42)	<0,001
SII ($\times 10^9$/L)	670,75 (436,60, 1938,28)	370,74 (186,44, 571,26)	<0,001
CRP (mg/L)	11,40 (2,00, 162,20)	2,00 (2,00, 9,50)	<0,001
ESR (mm/h)	25 (2, 73)	9 (2, 27)	<0,001
DAS28-ESR	4,90 (2,70, 6,70)	2,00 (1,10, 2,50)	<0,001
SDAI	25,20 (4,30, 79,00)	4,30 (2,10, 10,80)	<0,001
CDAI	24,00 (4,00, 40,00)	4,00 (2,00, 10,00)	<0,001

bDMARDs: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, CDAI: Klinik hastalık aktivite indeksi, CRP: C-reaktif protein, csDMARDs: Konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, DAS28-ESR: Hastalık aktivite skoru 28-eritrosit sedimentasyon oranı, ESR: Eritrosit sedimentasyon oranı, JAK inhibitörleri: Janus kinaz inhibitörleri, NLR: Nötrofil sayısının lenfosit sayısına oranı, NSAIDs: Non-steroid antienflamatuvar ilaçlar, PLR: Platelet sayısının lenfosit sayısına oranı, PLT: Platelet, RA: Romatoid artrit, SDAI: Basitleştirilmiş hastalık aktivite indeksi, SII: Sistemik immün inflamasyon indeksi, p<0,05 istatistiksel anlamlılık düzeyi

PP-037

Romatoid artritte farklı eklem tutulumlarının hastalık aktivitesi, fonksiyonellik ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri

Onur Çakar[1], Ufuk İlgen[2], Kübra Kalkan[2], Zeliha Ademoğlu[2], Hakan Emmungil[2]

[1]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne

[2]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

Amaç: Romatoid artrit hastalık aktivitesinin belirlenmesi için gerek klinik araştırmalarda gerekse pratikte sıklıkla kullanılan indekslerde 28 belirli eklemin durumuna göre hassas ve şiş eklem sayısı hesaplanır ve bu 28 belirli eklemin hastalık aktivitesi üzerindeki ağırlığı birbirinden farklı olarak değerlendirilmez. Bu çalışmada, romatoid artrit hastalarında farklı eklem tutulumlarının yaşam kalitesi ve fonksiyonellik üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Romatoloji Polikliniği'ne Haziran 2020-Haziran 2021 tarihleri arasında başvuran ve 2010 ACR/EULAR kriterlerini karşılayan hastalar içerisinden, aktif artriti olan 100 hasta alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların hassas/şiş eklemleri belirlenmiş, DAS-28, SDAI ve CDAI hesaplanmıştır. Hastaların fonksiyonel durumunun belirlenmesi amacıyla health assesment questionnaire-disability index (HAQ-DI); yaşam kalitesi belirlenmesi amacıyla quality of life-rheumatoid arthritis (QoL-RA) testleri yapılmıştır.

Bulgular: HAQ-DI skorunu en çok etkileyen eklemlerin sırasıyla omuz, metatarsofalangeal ve proksimal interfalangeal eklemler olduğu görüldü. Diğer eklemlerin yapılan çoklu regresyon modelinde HAQ-DI üzerinde etkisinin olmadığı görüldü (Tablo 1). QoL-RA'yı en çok etkileyen eklemlerin sırasıyla omuz, metatarsofalangeal ve dirsek olduğu görüldü. Çoklu analizde el bileği ve ayak bileği dışındaki tüm eklemler tutulumlarının, QoL-RA üzerinde etkisi olduğu görüldü (Tablo 1). Ayak bileği tutulumu olan ve olmayan hastaların HAQ-DI ve QoL-RA skorları benzer olarak bulundu. Metatarsofalangeal eklem tutulumu olan hastaların tutulum olmayan hastalara göre HAQ-DI ve QoL-RA skorları daha yüksek bulundu. Hem ayak bileği hem de metatarsofalangeal eklem tutulumunun hastalık aktivite indekslerinden bağımsız olarak hastaların fonksiyonellik ve yaşam kalitesini etkilemediği görüldü (Tablo 2).

Sonuç: Romatoid artrit hastalarında farklı eklem tutulumlarının, fonksiyonellik ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri birbirinden farklıdır. Metatarsofalangeal ve ayak bileği tutulumlarının, hastaların fonksiyonellik ve yaşam kalitesi üzerinde hastalık aktivite indekslerinden bağımsız olarak etkili olmadığı görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Ayak bileği, hastalık aktivitesi, metatarsofalangeal, romatoid artrit

Tablo 1. Farklı eklem tutulumlarının HAQ-DI ve QoL-RA üzerindeki etkileri, çoklu lineer regresyon analizi

	HAQ-DI		QoL-RA	
	STANDARDİZE BETA DEĞERİ	p DEĞERİ	STANDARDİZE BETA DEĞERİ	p DEĞERİ
MTF	0,210	0,024	0,265	**0,002**
DİZ	0,125	0,184	0,216	**0,014**
AYAK BİLEĞİ	0,105	0,249	0,051	0,545
MKF	0,156	0,094	0,186	**0,031**
PIF	0,191	0,038	0,187	**0,028**
EL BİLEĞİ	0,077	0,409	0,045	0,597
DİRSEK	0,125	0,199	0,223	0,014
OMUZ	0,307	0,001	0,303	<0,001

Tablo 2. Hastalık aktivite indeksleri, MTF ve ayak bileği tutulumlarının HAQ-DI ve QoL-RA üzerindeki etkileri, çoklu lineer regresyon analizi

	HAQ-DI		QoL-RA	
	ADJUSTED R^2 DEĞERİ	p DEĞERİ	ADJUSTED R^2 DEĞERİ	p DEĞERİ
DAS28	0.338	<0,001	0,323	<0,001
CDAI	0,343	<0,001	0,394	<0,001
SDAI	0,383	<0,001	0,386	<0,001
DAS28+MTF+AB	0,360	<0,001	0,343	<0,001
CDAI+MTF+AB	0,362	<0,001	0,409	<0,001
SDAI+MTF+AB	0,401	<0,001	0,405	<0,001

PP-038

Romatoid artrit ve psoriatik artritli geriatrik ve genç erişkin popülasyonda ilk tercih edilen biyolojik ve hedefe yönelik sentetik DMARD'lar arasındaki farklılıklar ve ilaçta kalım: TReasure gerçek yaşam verileri

Emel Örge Gönüllü[1], Umut Kalyoncu[2], Burcu Yağız[3], Aşkın Ateş[4], Orhan Küçükşahin[5], Nazife Şule Yaşar Bilge[6], Nilüfer Alpay Kanıtez[7], Muhammed Çınar[8], Duygu Ersözlü[9], Rıdvan Mercan[10], Servet Akar[11], Timuçin Kaşifoğlu[6], Belkıs Nihan Coşkun[3], Süleyman Serdar Koca[12], Emre Bilgin[2], Veli Yazısız[13], Ediz Dalkılıç[3], Recep Yılmaz[4], Gezmiş Kimyon[14], Sümeyye Merve Türk[1], Abdulsamet Erden[5], Cemal Bes[15], Hakan Emmungil[16], Yavuz Pehlivan[3], Ali İhsan Ertenli[2], Sedat Kiraz[2]

[1]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[3]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

[4]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[5]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

[6]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

[7]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[8]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[9]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Adana

[10]Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

[11]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[12]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

[13]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

[14]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

[15]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[16]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

Amaç: Geriatrik yaş grubundaki romatoid artrit (RA) ve psoriatik artrit (PsA) hastalarında konvansiyonel DMARD sonrası ilk tercih edilen biyolojik veya hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (bDMARD'lar ve tsDMARD'lar) iyi çalışılmamıştır. Bu çalışmada, romatoid artrit ve psoriatik artritli geriatrik ve genç erişkin popülasyonda konvansiyonel DMARD sonrası ilk tercih edilen bDMARD veya tsDMARD'lar arasındaki farklılıkların ve ilaçta kalımın araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem: TReasure, 2017 yılında oluşturulan Türkiye'nin farklı bölgelerindeki 17 romatoloji merkezi tarafından RA ve spondiloartrit (SpA) hastalarından veri toplamak için oluşturulan web tabanlı, çok merkezli bir veri tabanıdır. Bu çalışmada TReasure veri tabanından toplanan RA'lı 3136 ve PsA'lı 738 hasta değerlendirmeye alınmıştır. İlk tercih edilen bDMARD veya tsDMARD, tanımlayıcı istatistiksel yöntemle, ilaçta kalım Kaplan-Meier yöntemi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: RA'lı hastaların %12'si geriatrik popülasyondaydı. Altmış beş yaş altındaki RA'lı hastalarda konvansiyonel DMARD sonrası romatoloji uzmanları tarafından ilk tercih edilen bDMARD/tsDMARD'lara bakıldığında, sırasıyla adalimumab (%20,6), etanersept (%19,9) ve tofasitinib (%13,6) olduğu gözlenirken, ≥65 yaşta sırasıyla rituksimab (%24), tofasitinib (%20,9) ve etanersept (%13) tercih edilmiştir. PsA hastalarının %3'ü 65 yaş ve üzerindeydi. Altmış beş yaş altındaki PsA hastalarında konvansiyonel DMARD sonrası ilk başlanan ilaçlar sırasıyla adalimumab (%41,1), etanersept (%17,6) ve infliksimab (%15,5); ≥65 yaşta ise sırasıyla adalimumab (%28,6), etanersept (%17,9) ve sertolizumab (%17,9) olduğu gözlenmiştir. RA grubunda, 65 yaş ve üzeri hastalarda; PsA grubunda ise 65 yaş altı hastalarda ilaçta kalım daha uzun olarak saptanmıştır.

Sonuç: Hastanın yaşının hekimin ilk bDMARD/tsDMARD seçimini etkileyebildiği görülmüştür. Altmış beş yaş altı RA hastalarında ilk anti-TNFα ilaçlar tercih edilirken 65 yaş ve üstü hastalarda ilk sırada rituksimab ve tofasitinib tercih edilmiştir. PsA'lı hem yaşlı hem de genç hastalarda ilk olarak anti-TNFα tercih edilmiştir. Rituksimab ve tofasitinibin PsA da kullanımının sınırlı olduğu göz önüne alınmalıdır. İlacın uygulanım şekillerinin (rituksimabın uzun aralıklarla hastane kontrolünde, tofasitinibin oral kullanımı) geriatrik popülasyonda romatologların ilaç seçimini etkileyebileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, psoriatik artrit, geriatrik, biyolojik DMARD, konvansiyonel DMARD

Şekil 1. Romatoid artrit ve psoriatik artritli hastalarda ilk seçilen biyolojik ya da hedefe yönelik sentetik DMARD sonrası ilaçta kalım

Tablo 1. Romatoid artritli ve psoriatik artritli 65 yaş altı ile 65 yaş ve üstü popülasyonda konvansiyonel DMARD sonrası ilk seçilen biyolojik ya da hedefe yönelik sentetik DMARD kullanımı

Romatoid artritli hastalar	65 yaş altı hastalar	65 yaş ve üstü hastalar	Tüm Hastalar	Psoriatik artritli hastalar	65 yaş altı hastalar	65 yaş ve üstü hastalar	Tüm hastalar
Abatasept	208 (7,6)	37 (9,7)	245 (7,8)	Abatasept	2 (0,3)	(0)	2 (0,3)
Adalimumab	566 (20,6)	41 (10,7)	607 (19,4)	Adalimumab	292 (41,1)	8 (28,6)	300 (40,7)
Anakinra	3 (0,1)	(0)	3 (0,1)	Anakinra	1 (0,1)	(0)	1 (0,1)
Barisitinib	7 (0,3)	1 (0,3)	8 (0,3)	Etanersept	125 (17,6)	5 (17,9)	130 (17,6)
Kanakinumab	1 (0)	(0)	1 (0)	Golimumab	65 (9,2)	3 (10,7)	68 (9,2)
Etanersept	549 (19,9)	52 (13,6)	601 (19,2)	İnfliksimab	110 (15,5)	4 (14,3)	114 (15,4)
Golimumab	134 (4,9)	18 (4,7)	152 (4,8)	Rituksimab	1 (0,1)	(0)	1 (0,1)
İnfliksimab	176 (6,4)	7 (1,8)	183 (5,8)	Sekukinumab	19 (2,7)	2 (7,1)	21 (2,8)
Rituksimab	292 (10,6)	95 (24,8)	387 (12,3)	Sertolizumab	85 (12)	5 (17,9)	90 (12,2)
Sertolizumab Pegol	200 (7,3)	14 (3,7)	214 (6,8)	Tofasitinib	1 (0,1)	(0)	1 (0,1)
Tofasitinib	375 (13,6)	80 (20,9)	455 (14,5)	Tosilizumab	2 (0,3)	(0)	2 (0,3)
Tosilizumab	242 (8,8)	38 (9,9)	280 (8,9)	Ustekinumab	7 (1)	1 (3,6)	8 (1,1)
Tüm hastalar	2753 (100)	383 (100)	3136 (100)	Tüm hastalar	710 (100)	28 (100)	738 (100)

PP-039

Tofasitinib kullanan romatoid artrit hastalarında yan etki profillerinin değerlendirilmesi; tek merkez deneyimi

Tolgahan Akca, Ceren Demir, Gökhan Sargın, Songül Çildağ, Taşkın Şentürk

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın

Amaç: Tofasitinib kullanan romatoid artrit (RA) hastalarında izlenen yan etkileri belirlemeyi ve tek merkez deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Yöntem: Adnan Menderes Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı'nda Ocak 2014-Nisan 2022 tarihleri arasında RA tanısı ile takip edilen ve tofasitinib kullanan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden komorbiditeler ve tedavi sırasında gözlenen yan etkiler retrospektif olarak incelendi. Kardiyovasküler olaylar (koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık vb.), pulmoner emboli, malignite ve mortalite ciddi yan etkiler olarak gruplandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 62'si (%87,3) kadın toplam 71 hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 60,0 (min-maks: 29,6-77,4) yıl, tanı anındaki medyan yaşı 47,5 (min-maks: 19,4-72,0) yıl ve medyan takip süresi 8,7 yıl idi. Başta üst solunum yolu ve idrar yolu enfeksiyonları olmak üzere enfeksiyonlar çalışma grubunda en sık izlenen ilaca bağlı yan etkilerdi (Tablo 1). Üç hastada malignite (skuamöz hücreli deri karsinomu, prostat kanseri ve akciğer kanseri) saptandı. Ortanca yaşı 65,9 olan dört hastada ölüm izlendi. İki hasta COVID-19 pnömonisi, bir hasta akciğer kanseri ve bir hasta da akut miyokard enfarktüsü nedeniyle öldü. Yan etki görülme sıklığı açısından 65 yaşından küçük hastalar ve yaşı 65 ve üzeri hastalar karşılaştırıldığında üriner sistem enfeksiyonlarının 65 yaşından küçük hastalarda daha sık olduğu bulundu (p=0,029). Ciddi advers olaylar ise 65 yaş ve üzeri hastalarda daha sık izlenmekteydi (%31,6 vs. %7,7, p=0,019). İleri yaş (≥65 yaş), erkek cinsiyet, tedavi öncesi hiperlipidemi öyküsü ve tofasitinib tedavisinin ilk bir yılı ciddi advers olay gelişimi için risk faktörleriydi (Tablo 2). Erkek cinsiyet tofasitinib kullanan hastalarda ciddi advers olaylar için bağımsız risk faktörü olarak saptandı (OR: 6,868; %95 CI: 1,140-41,356; p=0,035).

Sonuç: Tofasitinib kullanan hastalarda diğer biyolojik ajan tedavilerinde de gözlenebildiği gibi başta enfeksiyonlar olmak üzere, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, malignite gelişimi ve ölüm gibi yan etkiler izlenebilmektedir. Özellikle ileri yaş, erkek cinsiyet, hiperlipidemisi olan ve tedavinin ilk yılında olan hastalar olası yan etkiler açısından yakın izleme alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, tofacitinib, yan etki

Tablo 1. Tofasitinib kullanan hastalarda gözlenen yan etkiler

	Toplam hasta sayısı, n (%)	Yaş <65 yıl, n (%)	Yaş ≥65 yıl, n (%)	p değeri
Hipertansiyon	6 (8,5)	3 (5,8)	3 (15,8)	0,332*
Koroner arter hastalığı	3 (4,2)	1 (1,9)	2 (10,5)	0,173*
Serebrovasküler hastalık	2 (2,8)	0 (0)	2 (10,5)	0,069*
Pulmoner emboli	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
Malignite	3 (4,2)	2 (3,8)	1 (5,3)	1,000*
Enfeksiyon				
• COVID-19 enfeksiyonu	20 (29,0)	15 (28,8)	5 (26,3)	0,834
• Üst solunum yolu enfeksiyonu	20 (29,0)	15 (28,8)	5 (26,3)	0,834
• Üriner sistem enfeksiyonları	17 (24,0)	16 (30,8)	1 (5,3)	0,029*
• Pnömoni	4 (5,6)	3 (5,8)	1 (5,3)	1,000*
• Bronşit	3 (4,2)	3 (5,8)	0 (0)	0,559*
• Herpes zoster enfeksiyonu	2 (2,8)	2 (3,8)	0 (0)	1,000*
• Diğer enfeksiyonlar				
o Selülit	1 (1,4)	0 (0)	1 (5,3)	0,268*
o Periodontal apse	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
o Tinea inkognito	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
o Tinea pedis	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
Gastrointestinal belirtiler				
• Mide bulantısı	3 (4,2)	3 (5,8)	0 (0)	0,559*
• Karın ağrısı	2 (2,8)	1 (1,9)	1 (5,3)	0,466*
• İshal	2 (2,8)	1 (1,9)	1 (1,9)	0,466*
• Kabızlık	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
• Karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
Diğer				
• Deride renk değişikliği	1 (1,4)	0 (0)	1 (5,3)	0,268*
• Pretibial ödem	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
• Kulak çınlaması	1 (1,4)	0 (0)	1 (5,3)	0,268*
• Kaşıntı	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
• Morarma, ekimoz	1 (1,4)	0 (0)	1 (5,3)	0,268*
• Bacakta eritemli lezyon	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
• Baş dönmesi	1 (1,4)	1 (1,9)	0 (0)	1,000*
Ölüm	4 (5,6)	2 (5,4)	2 (10,5)	0,289*

Tablo 2. Tofasitinib kullanan hastalarda ciddi yan etki gelişimi için risk faktörleri

	B	S.E.	Wald	p değeri	OR	95% CI
Ciddi yan etki gelişimi için risk faktörleri (tek değişkenli lojistik regresyon analizi)						
65 yaş ve üzeri olmak	1,712	0,717	5,696	0,017	5,538	1,358-22,589
Erkek cinsiyet	2,010	0,797	6,370	0,012	7,467	1,567-35,577
Obezite varlığı	0,218	0,906	0,058	0,810	1,243	0,211-7,338
Sigara kullanımı	-1,190	0,770	2,386	0,122	0,304	0.067-1,377
Tedavi öncesi hiperlipidemi varlığı	0,203	0,741	0,075	0,784	1,225	0,287-5,233
Tedavi öncesi diabetes mellitus varlığı	0,080	0,850	0,009	0,925	1,083	0,205-5,733
Tedavi öncesi koroner arter hastalığı öyküsü	-0,219	1,153	0,036	0,850	0,804	0,084-7,697
Tedavi öncesi hiperlipidemi öyküsü	1,638	0,760	4,639	0,031	1,159	1,159-22,823
Tofasitinib tedavisinin ilk bir yılı	1,440	0,708	4,133	0,042	4,219	1,053-16,901
Ciddi yan etki gelişimi için risk faktörleri (çok değişkenli lojistik regresyon analizi)						
65 yaş ve üzeri olmak	1,264	0,808	2,445	0,118	3,539	0,726-17,254
Erkek cinsiyet	1,927	0,916	4,424	0,035	6,868	1,140-41,356
Tedavi öncesi hiperlipidemi öyküsü	1,165	0,860	1,833	0,176	3,204	0,594-17,295
Tofasitinib tedavisinin ilk bir yılı	1,374	0,837	2,694	0,101	3,953	0,766-20,400

PP-040

Barisitinibin 9,3 yıla kadar romatoid artrit tedavisindeki güvenlilik profiline ilişkin güncellenmiş bir entegre güvenlilik analizi

Peter C. Taylor[1], Tsutomu Takeuchi[2], Gerd Burmester[3], Patrick Durez[4], Josef Smolen[5], Walter Deberdt[6], Jinglin Zhong[7], Jorge Ross Terres[6], Natalia Bello[6], Kevin Winthrop[8], Zeynep Eylül Özmen[9]

[1]*Botnar Research Centre, Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences, University of Oxford, Oxford*

[2]*Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine, Keio University School of Medicine, Tokyo*

[3]*Department of Rheumatology and Clinical Immunology, Charité-University Medicine Berlin, Free University, and Humboldt University Berlin, Berlin*

[4]*Division of Rheumatology, Cliniques Universitaires Saint-Luc, Brussels*

[5]*Division of Rheumatology, Department of Medicine, Medical University of Vienna, Vienna*

[6]*Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN*

[7]*IQVIA, Morrisville, NC*

[8]*Oregon Health Sciences University, Portland, OR*

[9]*Eli Lilly and Company*

Amaç: Bu çalışmada, 9,3 yıla kadar olan verilerle barisitinibin (BARI; orta ila şiddetli RA için onaylı, oral ve seçici bir JAK1/JAK2 inhibitörü) güvenlilik profili bildirilmektedir.

Yöntem: Toplam 9 randomize çalışmanın (5×Faz3, 3×Faz2, 1×Faz1b) ve 1 uzun dönem uzatma (LTE) çalışmasının birleştirilmiş verileri değerlendirilmiştir. İnsidans oranları (IR)/100 risk altındaki hasta yılı (PYR), ≥1 BARI dozuyla tedavi alan tüm hastalar için (Tüm BARI-RA) hesaplanmıştır. Özel öneme sahip AO'lar 48 aylık aralıklarla değerlendirilmiştir. MACE, 5×Faz3 çalışma ve LTE'de karara bağlanmıştır. MACE için IR, ≥1 kardiyovasküler risk faktörü (mevcut sigara kullanımı, hipertansiyon, HDL <40 mg/dL, diyabet veya arteriyosklerotik kardiyovasküler hastalık) bulunan ≥50 yaş grubu hastalardan oluşan alt gruplarda değerlendirilmiştir. SEER17 kullanılarak malignite (NMSC hariç) için standartlaştırılmış bir insidans oranı (SIR) ve genel popülasyon mortalitesi kullanılarak standartlaştırılmış mortalite oranı (SMR) tahmin edilmiştir. VT, PE, DVT/PE için maruziyete göre ayarlanmış IR (EAIR), Tüm BARI-RA genelinde BARI 2-mg/4-mg alanlar için hesaplanmıştır.

Bulgular: Toplam 3.770 hasta BARI almış (14,744.4 PYE; medyan maruziyet: 4,6 yıl, maksimum maruziyet: 9,3 yıl); PYE'nin %80,5'inin BARI 4-mg ve %18,1'inin BARI 2-mg grubunda olduğu saptanmıştır. Herhangi bir TEAE ve SAE (ölüm dahil) için EAIR/100 PYE, 22,6 ve 7,4 olarak belirlenmiştir (Tablo 1). IR zaman içinde stabil kalmıştır (Şekil 1). MACE IR (%95 GA), ≥50 yaş grubu hastalar için 0,68 (0,52, 0,88) olarak kaydedilmiştir. MACE IR (%95 GA), ≥1 kardiyovasküler risk faktörü olan ≥50 yaş grubu hastalarda 0,77 (0,56, 1,04) olarak saptanmıştır. SEER17 standardına dayalı olarak NMSC hariç maligniteler için SIR (%95 GA) 1,07 (0,90, 1,26), SMR (%95 GA) ise 0,74 (0,59, 0,92) olarak belirlenmiş; bu bulgu, BARI ile tedavi uygulanan hastalarda malignite ve ölüm insidansının genel ABD popülasyonuna benzer olduğunu göstermiştir. BARI 2-mg (PYE=2678) ve BARI 4-mg (PYE=11,872) alan hastalarda EAIR (%95 GA), DVT için 0,41 (0,21, 0,73) ve 0,35 (0,25, 0,48); PE için 0,26 (0,11, 0,54) ve 0,27 (0,18, 0,38); DVT/PE için 0,49 (0,26, 0,83) ve 0,51 (0,39, 0,66) olarak belirlenmiştir.

Sonuç: BARI, daha önce bildirilene benzer bir güvenlilik profilini korumuş ve 14,744 PYE ile 9,3 yıla kadar maruziyet kapsamında güvenlilik olaylarında herhangi bir IR artışı görülmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, barisitinib, JAKi, güvenlilik

Tablo 1. En az bir doz barisitinib ile tedavi uygulanan RA hastalarındaki güvenlilik özeti (Tüm BARI-RA analiz kümesi)

	n (100 hasta yılı maruziyet için EAIR)
Tedavi sırasında ortaya çıkan	3421 (22,63)
Ciddi AO (ölüm dahil)	1117 (7,39)
AO nedeniyle tedaviyi geçici olarak bırakma	1282 (8,48)
AO nedeniyle tedaviyi kalıcı olarak bırakma	704 (4,66)
	N (100 risk altındaki hasta yılı için IR)
Ölüm	85 (0,56)
Ciddi enfeksiyon	372 (2,58)
Fırsatçı enfeksiyon (tüberküloz hariç, multidermatomal herpes zoster dahil)	69 (0,46)
Herpes zoster	422 (2,98)
Tüberküloz	19 (0,13)
Majör advers kardiyovasküler olaylar*	73 (0,51)
DVT	52 (0,35)
PE	39 (0,26)
DVT ve/veya PE	73 (0,49)
NMSC hariç maligniteler	139 (0,92)
NMSC	50 (0,33)
Lenfoma	9 (0,06)
Akciğer kanseri	24 (0,16)
Gastrointestinal perforasyon	9 (0,06)

Veriler, aksi belirtilmedikçe IR olarak sunulmuştur. IR, advers olay gelişen hasta sayısının, yıl cinsinden olaya özel tedaviye maruziyete (olay kaydedilen hastalar için olaya kadar maruziyet süresi ve olay kaydedilmeyen hastalar için takip dahil dönemin sonuna kadar maruziyet süresi) bölünmesiyle elde edilen sayının 100 katıdır. EAIR, 100 hasta yılı maruziyette advers olay gelişen hasta sayısı olarak ifade edilir ve advers olay kaydedilen hasta sayısının, tüm hastaların maruziyet süresi (yıl olarak) toplamına bölünmesiyle elde edilen sayının 100 katıdır. AO: Advers olay, DVT: Derin ven trombozu, EAIR: Maruziyete göre ayarlanmış insidans oranı, IR: 100 risk altındaki hasta yılı için insidans oranı, NMSC: Melanom dışı deri kanseri, PE: Pulmoner embolizm

Şekil 1. Kırk sekiz haftalık aralıklara göre insidans oranları

GA: Güven aralığı, DVT: Derin ven trombozu, MACE: Pozitif karara bağlanmış majör advers kardiyovasküler olaylar, NMSC: Melanom dışı deri kanseri, PE: Pulmoner embolizm

PP-041

Romatolojide rituksimab biyobenzer (CT-P10) gerçek yaşam deneyimi: Değiştirilebilirlik ve advers olaylar

Melda Bahap[1], Emine Sarıyıldız[2], Aygin Bayraktar Ekincioğlu[1], Ömer Karadağ[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Klinik Eczacılık Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Romatizmal hastalıkların tedavisinde biyobenzerler, sağlık harcamalarını kısmen kontrol altına alarak etkin tedavi seçenekleri sunabilmektedir. Ülkemizde 2020 yılında kullanılmaya başlanan rituksimab biyobenzer (CT-P10), ilk tedavi ajanı olarak veya orijinal rituksimab (oRTX) kullanan hastalarda hastane temin durumu veya hekim kararına göre değişiklik yapılarak kullanılabilmektedir. Çalışmamızda, kliniğimizde oRTX veya CT-P10 alan hastalarda tedavi değişim nedenleri ve advers olayların incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışma protokolü lokal etik kurul ve TİTCK tarafından onaylandı. Eylül 2020-Aralık 2021 arasında, hastane tarafından temin edilmiş ilaca göre, oRTX veya CT-P10 alan hastalar çalışmaya alındı. Hastalık/infüzyon bilgileri, kullanılan ilaçlar ve infüzyon ilişkili reaksiyonlar kaydedildi. oRTX veya CT-P10 için infüzyon protokolü tüm hastalarda standardize edilmiştir. Advers olaylar; infüzyon ilişkili reaksiyonlar, enfeksiyonlar ve hipogamaglobulinemi olarak değerlendirildi. İnfüzyon ilişkili reaksiyonlar, Advers olaylar için Ortak Terminoloji Kriterlerine göre; müdahale gerektirmeyen hafif semptomlar (Grade 1) ve infüzyonun kesilmesini gerektiren ancak semptomatik tedaviye yanıt veren semptomlar (Grade 2) olarak sınıflandırıldı. İnfüzyondan sonraki 6 ay içinde gelişen tüm enfeksiyonlar kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 128 (CT-P10, n=64; oRTX, n=64) hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 53 olup %72'si erkekti. Önceden oRTX kullanan 52 (%40,6) hastada CT-P10'a geçilmiş, 48 (%37,5) hastada oRTX'e devam edilmişti. CT-P10'a geçiş yapılan tüm hastalarda geçişler, hastane temin durumu nedenliydi. Toplam 55 hastada (%43) ilaç ilişkili reaksiyon gözlenirken, gruplar arasında bu açıdan fark yoktu. Enfeksiyonlar her iki grupta benzerdi (%35 ve %33,9) ve sıklıkla üst solunum yolu ve idrar yolu enfeksiyonu şeklindeydi. Hastaneye yatış gerektiren enfeksiyonların en sık nedeni COVID-19 pnömonisi, her iki grupta 6 hastada gözlenmiş ve bunların üçü kaybedilmişti (CT-P10, n=2; oRTX, n=1). Hipogamaglobulinemi, CT-P10 grubunda fazla olsa da istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştı (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızdaki hastalarda rituksimab orijinal veya biyobenzer kullanımının, hastane temin durumuna göre belirlendiği saptanmıştır. İnfüzyon ilişkili reaksiyonlar açısından fark bulunmamış ve enfeksiyonlar her iki tedavi kolunda %30 civarında gözlenmiştir. Bir biyolojik ilacın değiştirilebilirliği ve biyobenzerinin kullanımı yerel kaynakların yanı sıra mevcut bilimsel kanıtlara dayanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Advers olay, biyobenzer, enfeksiyon, hipogamaglobulinemi, infüzyon ilişkili reaksiyon, rituksimab

Tablo 1. Orijinal veya biyobenzer rituksimab kullanan hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler*	CT-P10 (n=64)	oRTX (n=64)	p değeri
Rituksimab kullanımı			
İlk infüzyon	12 (18,8)	16 (25,0)	-
oRTX/CT-P10	52 (81,2)	-	
oRTX/oRTX	-	48 (75,0)	
Yaş (yıl), ortalama (± SS)	49,3 (±12,8)	56,8 (±11,1)	0,001
Cinsiyet (kadın)	48,0 (75,0)	45 (70,3)	0,692
Beden kitle indeksi (kg/m^2)	27,0 (11,3)	27,8 (6,7)	0,529
Rituksimab endikasyonu			
Romatoid artrit	27 (42,2)	35 (54,7)	
Anca ilişkili vaskülit	10 (15,6)	10 (15,6)	
Sistemik lupus eritematozus	9 (14,1)	8 (12,5)	
Skleroderma	6 (9,4)	4 (6,3)	-
Ig-G4 ilişkili hastalık	6 (9,4)	3 (4,7)	
Enflamatuvar miyopati	2 (3,1)	2 (3,1)	
Sjögren	2 (3,1)	1 (1,6)	
Diğer vaskülitler	2 (3,1)	1 (1,6)	
Hastalık süresi (yıl)	8 (10,5)	9,5 (13,8)	0,232
Önceki immünosüpresan kullanımı			
Azatiyoprin	9 (14,1)	11 (17,2)	
Mikofenolat mofetil	8 (12,5)	7 (10,9)	-
Siklofosfamid	17 (26,6)	9 (14,1)	
Diğer	1 (1,56)	2 (3,1)	
DAS28-ESR			
Rituksimab öncesi	4,1 (2,3)	4,3 (1,5)	0,964
Rituksimab sonrası	3,5 (2,2)	3,3 (2,9)	0,794
BVAS	2 (3,0)	1,5 (4,0)	0,767
Eş zamanlı DMARDs kullanımı			
Metotreksat	8 (12,5)	6 (9,4)	
Leflunomid	16 (25,0)	12 (18,8)	
Hidroksiklorokin	4 (6,25)	7 (10,9)	-
Sülfasalazin	1 (1,6)	5 (7,8)	
Azatiyoprin	27 (42,2)	25 (39,1)	
Mikofenolat mofetil	1 (1,6)	2 (3,1)	
Eş zamanlı glukokortikoid kullanımı	51 (79,7)	49 (76,6)	0,831
Eş zamanlı prednizolon dozu (mg/gün)	5 (5,0)	5 (8,1)	0,654
Eş zamanlı trimetoprim-sulfametoksazol profilaksisi kullanımı	5 (7,8)	4 (6,3)	-
Kümülatif rituksimab dozu (g)			
oRTX/CT-P10	9 (10,1)	-	
oRTX/oRTX	-	10 (11,8)	-
İlk infüzyon	0	0	
İnfüzyon ilişkili reaksiyonlar	25 (39)	30 (46,8)	
Grade 1	11	15	0,372
Grade 2	14	15	
Enfeksiyonlar	21 (35,0)	19 (33,9)	
Üst solunum yolu enfeksiyonu	3	6	
İdrar yolu enfeksiyonu	11	8	
Pnömoni	1	1	0,903
COVID-19 pnömonisi	5	5	
Yumuşak doku enfeksiyonu	1	1	
Herpes zoster	1	1	
Hastaneye yatış gerektiren enfeksiyonlar	6 (10,2)	6 (10,7)	
COVID-19 pnömonisi	5	5	1,000
İdrar yolu enfeksiyonu	1	-	
Yumuşak doku enfeksiyonu	-	1	
Hipogamaglobulinemi**			
Ig G <7,51 g/L	10 (27,8)	4 (10,5)	0,110
Ig M <0,46 g/L	11 (44,0)	10 (30,3)	0,424

**Kategorik veriler için n (%), yaş hariç sayısal veriler için ortanca (ÇAA); yaş için ortalama ± SS. **n=74 hastada değerlendirildi.*

PP-042

Romatoid artrit tedavisinde kullanılan ilaçların SARS-CoV-2 antikor seviyesine etkisi

Gezmiş Kimyon[1], Mete Pekdiker[1], Serdar Doğan[2], Abdullah Arpacı[2]

[1]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

[2]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay

Amaç: Romatoid artrit (RA) gibi immün sistemi etkileyen hastalıklar primer hastalığa veya kullanılan ilaçlara bağlı olarak SARS-CoV-2 antikor düzeyini etkileyebilir. Remisyonda izlenen RA hastalarının tedavisinde kullanılan ilaçların ve hastaların demografik özelliklerinin SARS-CoV-2 antikor düzeyine etkisini ölçerek COVID-19 için risk faktörlerini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Romatoloji Polikliniği'nde takipli, en az 6 aydır remisyonda (DAS-28 <2,6) izlenen, COVID-19 için aşılı veya COVID-19 enfeksiyon öyküsü olan ve 18 yaşından büyük RA hastaları çalışmaya alındı. Kesitsel, kontrollü bir çalışma olup hastalar konvansiyonel (c) DMARD, biyolojik (b) veya hedefe yönelik sentetik (ts) DMARD ve kontrol grubu olmak üzere 3 grupta incelendi. Steroid dozu >7,5 prednizon kullanan, ileri evre kalp yetmezliği, böbrek ve karaciğer yetmezliği, kontrolsüz diyabet, malignite, gebeliği olan ve RA ile ilişkisiz immünosüpresyonu olan hastalar dışlandı. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedildi ve son vizitteki SARS-CoV-2 IgG düzeyi çalışıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların 117'i cDMARD ve 136'sı bDMARD ve tsDMARD kullanıyordu. Hastaların demografik özellikleri, COVID-19 aşı ve enfeksiyon bilgileri, kullandıkları ilaçlar ve SARS-CoV-2 IgG düzeyleri Tablo 1'de verilmiştir. SARS-CoV-2 IgG düzeyleri bDMARD grubunda istatistik olarak anlamlı olacak şekilde kontrol grubuna göre daha düşük saptandı. cDMARD'ların kendi arasında anlamlı fark yokken bDMARD'ların kendi arasında anlamlı farklılık vardı (Şekil 1). Rituksimab (RTX) ve Adalimumab'da (ADA) kontrol grubuna göre antikor seviyesi anlamlı olarak daha düşüktü. Ayrıca RTX ve ADA'nın metotreksat veya leflunomid ile kombinasyonunda monoterapiye göre daha anlamlı fark vardı. Demografik bulgular, DAS-28 skoru, COVID-19 enfeksiyon öyküsü ve steroidin antikor düzeyine etkisi saptanmadı. Yapılan aşının türü ve sayısı antikor düzeyine etkiliyken, ilaç grupları arasında anlamlı bir farklılığa neden olmadı.

Sonuç: RA hastalarında RTX ve ADA kombine tedavide daha fazla olmak üzere SARS-CoV-2 IgG düzeyini azaltmaktadır. Hastaların aşıları yapılırken bu durumun gözetilmesi COVID-19 enfeksiyon riski açısından önemli olabilir. Ancak antikor düzeyinin COVID-19 enfeksiyon şiddeti ve ilişkili diğer faktörler için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Adalimumab, biyolojik, COVID-19 antikor, rituksimab, romatoid artrit

Şekil 1. bDMARD ve tsDMARD antikor düzeyleri

Tablo 1. Romatoid artritli hastaların demografik özellikleri, kullandıkları ilaçlar ve antikor düzeyleri

	cDMARD	bDMARD/ tsDMARD	Kontrol
Hasta sayısı (K/E)	117 (99/18)	136 (107/29) Monoterapi 50 (40/10) Kombine 86 (67/19)	32 (24/8)
Yaş	55,85	54,55	53,75
Vücut kitle indeksi	25,62	26,34	26,69
Hastalık süresi	83,74	146,85	-
Sigara	82	96	21
Ek hastalık	63	64	13
RF	64	85	-
CCP	63	85	-
Sinovac	18	26	3
Biontech	57	70	16
Sinovac + Biontech	42	40	13
Toplam aşı 1 aşı 2 aşı 3 aşı 4 aşı 5 aşı	 8 44 46 19 0	 10 58 49 17 2	 0 15 13 4 0
COVID enfeksiyon öyküsü	21	26	6
Steroid kullanımı Düşük doz Kullanmayan	 70 47	 58 78	 - -
cDMARD Metotreksat Leflunomid Sulfasalazin Hidroksiklorokin	 90 113 24 64	 - - - -	 - - - -
bDMARD/tsDMARD Adalimumab İnfliximab Etanercept Golimumab Sertolizumab Rituksimab Abatacept Tosiluzumab Tofacitinib Baricitinib	 - - - - - - - - - -	 22 3 19 3 8 51 5 8 16 1	 - - - - - - - - - -
SARS-CoV-2 antikor Ortalama (min-maks)	26,43 (0,05-57,38)	20,13 (0,01-56,01)	37,77 (1,23-57,06)

bDMARD: Biyolojik hastalık modifiye edici ajan, cDMARD: Konvansiyonel hastalık modifiye edici ajan, tsDMARD: Hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici ajan

PP-043

Altmış yaş ve üzeri tofasitinib kullanan romatoid artrit hastalarında kardiyovasküler olay, venöz tromboemboli ve enfeksiyon riski

Emine Sarıyıldız, Emre Bilgin, Gözde Kübra Yardımcı, Bayram Farisoğulları, Zehra Özsoy, Gizem Ayan, Güllü Sandal Uzun, Mustafa Ekici, Erdinç Ünaldı, Levent Kılıç, Ali Akdoğan, Ömer Karadağ, Şule Apraş Bilgen, Umut Kalyoncu, İhsan Ertenli, Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Güncel veriler, tofasitinib kullanımından sonra advers olayların insidansıyla ilgili güvenlik endişesi ortaya çıkarmıştır. Bu çalışmanın amacı; 60 yaş ve üzeri tofasitinib kullanan RA hastalarında majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE), venöz tromboembolizm (VTE), hastaneye yatış gerektiren ciddi enfeksiyonlar ve herpes zoster riskini değerlendirmektir.

Yöntem: HUR-BIO (Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik Kayıt Kütüğü), 2005 yılında kurulan biyolojik ve hedefe yönelik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç kullanan hastaların kaydedildiği tek merkez kayıt kütüğüdür. Veri tabanında kayıtlı tofasitinib kullanan ve en az bir kontrol ziyareti olan ≥60 yaş RA hastaları analize dahil edildi. Hastaların güncel sağlık durumları hakkında 2022 Ocak ayı sonuna kadar telefonla aranarak bilgi edinildi. Kliniğimizdeki takibini bırakan hastaların verileri, hasta izni ile kişisel sağlık kayıt sisteminden elde edildi. Tüm hastalar MACE, VTE, ciddi enfeksiyon ve herpes zoster açısından tarandı. Kaba insidans hızı, her olay için 100 hasta-yılı başına %95 güven aralığı ile hesaplandı.

Bulgular: Altmış yaş ve üzeri toplam 132 RA hastası [109 (%82,6) kadın], günde iki kez 5 mg dozda tofasitinib almıştır. Hastaların yaklaşık %70'i biyolojik naifti. Hastaların medyan (%25-75) yaşı 67 (63-73) yıl ve tofasitinib altında medyan süre 18 (5-33) aydı. Takip süresince, hastaneye yatış gerektiren ciddi enfeksiyon ve herpes zoster insidansı daha yüksek iken [%5,5 (%95 GA 3,12-9,86) ve %3,4 (1,67-7,17), sırasıyla], MACE ve VTE insidansında artış yoktu. Hastaneye yatış nedenleri; COVID-19 (n=4), pnömoni (n=3), yumuşak doku enfeksiyonu (n=3) ve GİS enfeksiyonu (n=1) olup bu hastalardan ikisi yatış sırasında eks olmuştu.

Sonuç: Romatoid artritli yaşlı hastalar, yaş ve komorbid durumlar nedeniyle artmış enfeksiyon riski altındadır. Tofasitinib ile ilgili advers olaylar günde iki kez 10 mg dozunda bildirilse de, klinisyenler özellikle yaşlı hastalarda günde iki kez 5 mg dozu için de enfeksiyon riskine karşı dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tofasitinib, romatoid artrit, advers olay

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri ve advers olayların insidansı

Özellikler	Tofacitinib, 5 mg günde 2 kez (n=132)
Yaş, yıl (medyan)	67 (63-73)
Kadın/Erkek	109 (82,6)/23 (17,4)
Sigara - Hiç kullanmamış - Aktif içici ya da içip bırakmış	 78 (59,1) 54 (40,9)
Hipertansiyon	82 (62,1)
Diabetes mellitus	40 (30,2)
Koroner arter hastalığı öyküsü	14 (10,8)
Kalp yetmezliği öyküsü	3 (2,3)
Kronik böbrek hastalığı öyküsü	11 (8,3)
Koroner arter hastalığı için aile öyküsü	8 (6,2)
RA hastalık süresi, yıl (medyan)	10 (7-18)
Biyolojik naif/dirençli	92 (69,7)/40 (30,3)
Tofasitinib kullanım süresi, ay (medyan)	18 (5-33)
İlk advers olay gelişen hasta sayısı - MACE, n=1 - VTE, n=4 - Enfeksiyon Hastaneye yatış gerektiren, n=11 Herpes zoster, n=7	100 hasta yılı başına insidans hızı (%95 GA) 0,49 (0,07-3,44) 1,96 (0,74-5,17) 5,55 (3,12-9,86) 3,46 (1,67-7,17)

**Aksi belirtilmedikçe n (%), sayısal değerler için medyan (IQR)*

PP-044

SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirmiş olan romatoid artritli hastalarda tedavi modalitelerinin antikor oluşumuna etkisi

Senar Şan[1], Enes Başaran[1], Öznur Sadioğlu Çağdaş[1], Hüseyin Uzuner[2], Duygu Temiz Karadağ[1], Aynur Karadenizli[2], Ayşe Çefle[1], Ayten Yazıcı[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonun romatoid artritli (RA) hastalardaki semptom ve bulgularını saptamak, mevcut komplikasyonlara ve antikor gelişimine etkili faktörleri araştırmaktır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya kliniğimizde RA tanısı ile takip edilen ve Mart 2020-Ocak 2022 tarihleri arasında SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirmiş olan 85 aşısız hastanın demografik verileri, hastalık süreleri ve aktivitesi, kullandıkları tedavi ve kullanım süresi, laboratuvar bulguları precovid son vizit ve postcovid ilk vizit olarak kayıt edildi. Postcovid 6 ay içerisindeki vizitte [89±43,3 (22-300)] hastalardan SARS-CoV-2 N total (N Ab), spike (S Ab) antikorları çalışılmak üzere kan alındı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 52,2±11,5 yıldı. Tanı süreleri 126,07±93,2 aydı. Hastaların %82'si kadın, %51,8'i seropozitif, %93'ü COVID-PCR pozitif tespit edildi. Hastaların %15'i postcovid vizitte DAS28 CRP skalasına göre aktivasyon göstermişti. Biyolojik kullanan hastalarda antikor titresi kullanmayanlara göre anlamlı düşük bulunmuştur (p=0,001). Mevcut farkın rituksimab kullanımından kaynaklandığı tespit edilmiştir (p=0,002). Diğer yandan S Ab için geçerli olmamakla birlikte; biyolojik ajan kullanan [34,7±42,10 (21,9; 0,9-163,4)] hastalarda, kullanmayanlara [70,1±59,3 (58,3;0,07-204,2)] göre N Ab titreleri %50 daha düşük tespit edilmiştir (p=0,03). Semptomlar bazında değerlendirildiğinde öksürük şikayeti olanlarda antikor titreleri daha düşükken (N Ab p=0,001/S Ab p=0,008); artrit gelişmiş olan hastalarda antikor titreleri daha yüksek tespit edilmiştir (N Ab p=0,012/S Ab p=0,036).

Sonuç: Çalışmamızda rituksimab kullanımının SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrasında oluşan her iki antikor titresinde de anlamlı düşüşe sebep olduğunu, biyolojik ajan kullanımının ise N total antikor bazında anlamlı düşüşe sebep olduğunu tespit ettik. Bu düşük antikor titrelerinin enfeksiyona karşı koruyuculuğu için daha kapsamlı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik ajanlar, COVID-19, rituksimab, romatoid artrit

Tablo 1. SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçiren RA hastalarının verileri

	n=85 (%)
Cinsiyet	
Kadın	70 (82)
Erkek	15 (18)
Alışkanlıklar	
Sigara kullanımı	16 (18)
Alkol kullanımı	1 (1)
Seropozitivite	45 (52)
RF	35 (40)
CCP	39 (45)
RF+CCP	29 (33)
Komorbidite	
HT	10 (10)
DM	3 (2)
KAH	2 (2)
Eşlik eden tutulumlar	
İAH	6 (7)
Sjögren sendromu	5 (6)
COVID semptomlar	
Ateş	6 (53)
Öksürük	59 (68)
Balgam	30 (34)
Nefes darlığı	34 (39)
Baş ağrısı	38 (44)
Baş dönmesi	18 (21)
Tat kaybı	51 (59)
Koku kaybı	53 (61)
Bulantı	31 (36)
Kusma	18 (21)
Boğaz ağrısı	35 (41)
İshal	9 (11)
Miyalji	50 (58)
Döküntü	7 (8)
Artrit	62 (72)
Artralji	6 (7)
SARS-CoV-2 PCR sonuç pozitifliği	79 (92)
SARS-CoV-2 tedavisi	
Favipravir	78 (92)
ASA	28 (32)
DMAH	20 (23)
İnhaler	11 (12)
Antibiyotik	33 (40)
Precovid DAS28 CRP	
Remisyon	66 (77)
Low	9 (11)
Moderate	9 (11)
Postcovid DAS28 CRP	
Remisyon	65 (75)
Low	8 (9)
Moderate	12 (14)
Postcovid DAS28 CRP değişim	
Aktivasyon	13 (15)
Remisyon	15 (17)
Stabil	57 (66)
Precovid RA tedavisi	
Biyolojik ajan	19 (22)
Anti-TNF	14 (16)
Tosilizumab	4 (8)
Tofasitinib	1 (1)
Rituksimab	7 (8)
DMARD	59 (70)
Metotreksat	51 (60)
Leflunomid	35 (41)
Salazoprin	5 (6)

ASA: Asetil salisilik asit, CCP: Sitrik sitrilünize peptit, DM: Diabetes mellitus, DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, DMARD: Disease modifying anti rheumatismal drug, HT: Hipertansiyon, İAH: İnterstisyel akciğer hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, RF: Romatoid factor

Tablo 2. Biyolojik ajan kullanımına göre antikor titreleri

Antikor tipi	Biyolojik ajan kullananlar n=26	Biyolojik ajan kullanmayanlar n=59	p
SARS-CoV-2 N total AB	26,17±38,6 (7,5; 0,09-163,4)	70,1±59,3 (58,3; 0,07-204,2)	0,001
SARS-CoV-2 Spike AB	98,7±116 (23,1; 0,1-300)	174,3±119,6 (203,9; 0,1-300)	0,009

Mann-Whitney U, AB: Antikor

PP-045

Romatoid artrit nedeniyle barisitinib kullanan hastaların retrospektif değerlendirilmesi

Berna Yurttaş

Tekirdağ İsmail Fehmi Cumalıoğlu Şehir Hastanesi, Tekirdağ

Amaç: Barisitinib; Janus kinaz inhibisyonu yoluyla etkili olan bir oral hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici ilaçtır. Bu çalışmada kliniğimizde takip edilip, barisitinib başlanan hastaların demografik özellikleri, tedavi yanıtları ve yan etki sıklığı araştırılmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde romatoid artrit tanısıyla izlenmekte olan, tromboz açısından ek risk faktörü olmayan ve en az 3 ay boyunca barisitinib tedavisi almış hastalar değerlendirildi. Hastaların klinik özellikleri, tedavi yanıtları ve seyri, yan etki gelişip gelişmediği hasta dosyalarından not edildi. Hastalık aktivitesi 3'er aylık periyotlarda DAS28-ESR kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya ACR 2010 tanı kriterlerini karşılayan ve barisitinib kullanan 23 (K:E,16:7) hasta dahil edildi. Ortalama yaş 43,08±11,42 yıl, hastalık süresi 9,47±6,86 yıl idi. İlaçta kalım süresi ortanca 4 ay (3-12) idi. Onbir hastada (%47) barisitinib konvansiyonel bir DMARD sonrasında tercih edilmişken, 5 (%21) hastada bir biyolojik ve yine 5 (%21) hastada ikinci biyolojik ajan sonrasında tercih edilmişti. Hastaların başlangıç DAS28-ESR skorları 6,53±0,95 iken tedavi sonrası 2,60±1,64 idi. Komorbiditelere bakıldığında 3 hastada esansiyel hipertansiyon, 2 hastada RA ilişkili amiloidoz ve 1 hastada hiperlipidemi mevcuttu. Beş (%21) hasta aktif sigara içicisiydi. Barisitinib tedavisini kesilen 2 hasta, ve tedavi esnasında eksitus olan 1 hasta vardı. Tedavisi kesilen 2 hasta 3. ay tedavi sonunda primer yanıtsızdı. Juvenil romatoid artrit olan ve buna bağlı amiloidoz nedeniyle kronik böbrek yetmezliği olan bir hasta yiyecek aspirasyonu sonrası solunum yetmezliği nedeniyle kaybedilmişti. Takip süresince hastalarda tromboz, herpes zoster enfeksiyonu olmak üzere yan etki görülmedi.

Sonuç: Yüksek hastalık aktivitesine sahip ve tromboz açısından ek risk faktörü olmayan romatoid artritli hastalarda barisitinib etkili ve güvenli bir seçenektir. Bu çalışmada barisitinib tedavisi alan hastaların seçimi tromboz gibi spesifik bir yanetkinin sıklığının izlemi açısından bias oluşturabilir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, barisitinib, jak

PP-046

Tedavi seçimlerinin pulmoner romatoid nodül üzerine etkisi

Güllü Sandal Uzun[1], Yasin Sarıkaya[2], Emre Bilgin[1], Sevtap Arslan[2], Mustafa Ekici[1], Emine Büşra Ata[3], Gamze Durhan[2], Macit Arıyürek[2], Umut Kalyoncu[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

Amaç: Pulmoner romatoid nodül (PRN), kronik enflamatuvar multisistemik bir hastalık olan romatoid artritin (RA) önemli bir ekstra-artiküler tutulumudur. Bu çalışmanın amacı RA-tedavisinde konvansiyonel sentetik DMARD (csDMARD) ve biyolojik DMARD'ların (bDMARD) nodül gelişimi üzerindeki etkilerini incelemektir.

Yöntem: ICD-10 koduna göre RA tanısı almış ve en az bir bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen 4117 hasta dahil edildi. İlk olarak hastaların öyküsü, fizik muayenesi, radyografisi ve laboratuvarlarına göre RA teşhisi doğrulandı. Hastaların aldığı tedaviler sentetik ve biyolojik DMARD olarak kaydedildi. Toraks BT'leri deneyimli bir radyolog tarafından incelendi. Pulmoner romatoid nodül için dahil edilme kriterleri; en az iki BT'si olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir (soliter nodüller veya tüm nodüllerin boyutunun ≤5 mm küçük olması durumunda analize dahil edilmemiştir). Pulmoner nodülde değişiklik şu şekilde tanımlanmıştır; takipte boyut değişen nodüller, nodüllerin kaviteleşmesi. En büyük nodül dominant nodül olarak adlandırıldı. Daha sonra hastalar serolpozitiflik durumuna göre ikiye ayrıldı. Demografik bilgiler, nodül özellikleri ve nodüldeki değişimleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Yüz otuz beş RPN (89 kadın, %65,9) hastası dahil edildi. Hastalık süresi 148,8 (0,3-494) aydı. Cinsiyete göre gruplar arasında fark yoktu. Hastaların 106'sında (%78,5) RF ve/veya anti-CCP pozitifti. Seropozitif olan hastalarda bazal BT'de nodül sayısı daha fazlaydı (Tablo 1). Hastaların 37'si (%27,4) gelişmiş tedavi kullanıyordu. Gelişmiş tedavi alanlarda progresyon ve yeni kavitasyon daha sıktı (Tablo 2). 19,1 (ortanca 0,4-405) ay takip sonrasında 39/135 (%28,8) hastada nodülde progresyon olduğu görüldü. Anti-TNF kullanan hastalarda progresyon kullanmayanlara göre daha sıktı [17/32 (%53,1) vs. 27/103 (%26,2), p=0,001]. RTX kullananlarda daha sıktı [15/32 (%46,8) vs. 24/103 (%23,3), p=0,01]. Diğer gelişmişler tedavilerde progresyon açısından fark saptanmadı. Metotreksat kullanımında progresyon açısından fark saptanmadı. Sadece sentetik DMARD kullanan hastalarda nodülde progresyona kadar geçen süre daha uzundur (ortanca csDMARD: 114, bDMARDs: 42,6 ay), p=0,031).

Sonuç: RA hastalarının 1,5 yıl takibinde yaklaşık %30 hastada pulmoner romatoid nodülde progresyon görülmüştür. Sadece sentetik DMARD kullananlarda progresyon daha azdır. Anti-TNF, rituksimab gibi ilaçların kullanımında progresyonun daha sık olması hastalık ciddiyeti ile ilgili olabilir, daha ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: bDMARDs, csDMARDs, pulmoner romatoid nodül, progresyon, romatoid artrit

Şekil 1. csDMARD ve bDMARD+ csDMARD arasında progresyona kadar geçen süre analizi

Tablo 1. Serolojik pozitifiliğe göre plevral nodüllerin özelikleri

	Tüm hastalar n=135	Seropozitif, n=106 (78,5)	Seronegatif, n=29 (21,5)	p
Cinsiyet, n (%), kadın	89 (65,9)	69 (65,1)	20 (69)	0,4
BT çekildiği zamanki yaş (ortalama, SS)	58,6 (11,3)	59,3 (10,0)	52,2 (15,0)	0,045
Hastalık süresi (medyan, min-maks), ay	148,8 (0,3-494)	156,5 (0,3-481,5)	112,7 (0,3-494)	0,1
Takip süresi (medyan, min-maks), ay	19,1 (0,4-405)	18,98 (0,95-405)	24,9 (0,4-117)	0,8
Sigara (herhangi bir zamanda) n (%)	32 (59,2)	27/48 (56,3)	5/6 (83,3)	0,2
İntersitisyel akciğer hastalığı n (%)	44/129 (34,1)	39/105 (37,1)	5/24 (20,8)	0,98
Plevral efüzyon n (%)	18/117 (14,7)	15/97 (15,5)	3/25 (12)	0,4
Bazal BT nodül n (medyan, min-maks)	4 (1-36)	5 (3-36)	2 (1-25)	<0,001
Bazal BT nodül n (medyan, min-maks) 4 (1-36) 5 (3-20) 2 (1-25) <0,001 Romatoid faktör, n (%)	98/125 (78,4)	98/125 (78,4)	0	
Anti-CCP, n (%)	64/97 65,9)	64/97 (65,9)	0	
Ortalama dominant nodül çapı, (medyan, min-maks)	5,5 (3-82)	5,5 (2,7-26,1)	5,7 (3-20)	0,6
Dominant nodül lokalizasyonu • Sağ • Akciğer lokasyonu o Üst o Orta o Alt • Subplevral, santral, periferal o Subplevral o Santral o Periferal	79 (58,5) 49 (36,3) 43 (31,9) 43 (31,9) 58 (43) 21 (15,6) 56 (41,5)	62 (58,5) 39 (36,8) 31 (29,2) 36 (34,0) 46 (43,4) 15 (14,2) 45 (42,5)	17 (58,6) 10 (34,5) 12 (41,4) 7 (24,1) 20 (43,5) 6 (20,7) 12 (41,4)	 0,5 0,4 0,6
Kalsifikasyon, n (%)	39 (28,9)	1/106 (29,2)	8/29 (27,6)	0,53
Kavitasyon, n (%)	40 (29,6)	34/106 (32,1)	6/29 (20,7)	0,16
csDMARDs - Metotreksat - Leflunomid - Sulfasalazin - Hidroksiklorokin	 70 (51,9) 80 (59,3) 52 (38,5) 98 (72,6)	 58 (55,2) 70 66) 42 (39,6) 81 (78,6)	 12 (42,9) 10 (37,5) 10 (37) 17 (64)	 0,17 0,004 0,49 0,07
Gelişmiş tedaviler - Anti-TNF - Etanercept - Adalimumab - İnfliximab - Sertolizumab - JAK-inhibitörleri - Tosilizumab - Rituksimab - Abatacept	 32 (23,7) 21 (15,6) 10 (7,4) 4 (3) 3 (2,2) 10 (7,4) 4 (3) 34 (25,1) 11 (8,1)	 30 (28,3) 19 (17,9) 9 (8,5) 4 (3,8) 3 (2,9) 9 (8,5) 4 (3,8) 32 (30,2) 9 (8,4)	 2 (6,9) 2 (6,9) 1 (3,4) 0 0 1 (3,4) 0 2 (6) 2 (1,5)	 0,01 0,11 0,5 0,6 0,4 0,32 0,3 0,001 0,4

Tablo 2. Tedaviye göre nodül karakterindeki değişimler

	Sadece csDMARD, n=98 (72,5)	Gelişmiş tedaviler + csDMARD n=37 (27,4)	p
Nodülde progresyon (+)	23/98 (23,5)	16/37 (43,2)	0,022
Nodül boyutunda değişiklik o Büyüme o Stabil o Küçülme	 23 (23,5) 54/98 (55,1) 21/98 (21,4)	 16 (43,2) 15/37 (40,5) 6/37 (16,2)	 0,022 0,094 0,33
Yeni ortaya çıkan kavitasyon	23 (23,5)	15 (40,5)	0,042

PP-047

Psöriyatrik artirit tanılı hastalarda akciğer lezyonlarının sıklığı ve tutulum paternleri

Mehmet Hünür[1], Tahir Saygın Öğüt[2], Funda Erbasan[2], Mustafa Ender Terzioğlu[2], Veli Yazısız[2]

[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya*

[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya*

Giriş: Psoriatik artrit (PsA), psoriatik deri lezyonları ve eklem tutulumu ile birlikte sistemik organ tutulumları yapabilen bir hastalıktır. Akciğer lezyonları başta bağ dokusu hastalıkları olmak üzere birçok romatolojik enflamatuvar hastalıkta sıklıkla görülmektedir. PsA'da hastalık patogenezindeki enflamatuvar süreçler ve tedavide kullanılan ilaçlara sekonder akciğer lezyonlarının gelişmesi olasıdır.

Amaç: Bu çalışmada PsA hastalarında akciğer lezyonlarının sıklığı ve paternlerini tanımlamak amaçlanmıştır.

Yöntem: CASPAR tanı kriterlerine göre PsA tanısı alan 247 hastanın demografik verileri, klinik bulguları, komorbiditeleri, pulmoner semptom ve görüntülemeleri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Analizler için verileri yeterli olan 247 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 155'i (%62,8) kadın, 92'si (%37,2) erkek idi. Hastaların genel yaş ortalaması 52,04±12,6 yıldı. Yirmi beş hastada (%10,1) tomografi ile ortaya konulmuş en az bir pulmoner lezyon mevcuttu. Yirmi bir hastada (%8,5) pulmoner nodül, 15 hastada (%6,1) havayolu lezyonu [8 amfizem (%3,2), 7 bronşit (%2,9)], 9 hastada (%3,6) interstisyel akciğer hastalığı (İAH) izlendi. Apikal fibrosiz olan hasta yoktu. İAH paternleri; 3 hastada (%1,2) non-spesifik interstisyel pnömoni (NSIP), 2 hastada (%0,8) kriptojenik organize pnömoni (KOP), 2 hastada (%0,8) usual intestisyel pnömoni (UİP), 2 hasta (%0,8) sınıflandırılamayan tip olarak kategorize edildi. İAH saptanan hastalarda yaş ortalaması daha yüksekti (p=0,007). İAH erkek cinsiyet (p=0,010), sigara öyküsü (p=0,012) ve hidroksiklorokin kullanan hasta grubunda (p=0,028) daha sık olduğu görüldü.

Sonuç: PsA tanısı ile izlenen hastaların yaklaşık %10'unda en az bir akciğer lezyonu, %3,6'sında İAH tespit edilmiştir. İAH sıklığı diğer romatolojik hastalık grubu olan bağ dokusu hastalıklarından düşük, tutulum paternleri itibari ile ankilozan spondilitten farklılıkla göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Psoriatik artrit, interstisyel akciğer hastalığı, akciğer tutulumu

PP-048

Biyolojik tedavi alan romatoid artritli hastalarda Charlson komorbidite indeksi psoriatik artritten daha belirgindir

Güllü Sandal Uzun[1], Ömer Denizhan Tatar[2], Nilüfer Ecem Gezerer[2], Emre Bilgin[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Bayram Farisoğulları[1], Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Emine Duran[1], Zehra Özsoy[1], Gizem Ayan[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Umut Kalyoncu[1], Ömer Karadağ[1], Ali Akdoğan[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Ali İhsan Ertenli[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

Amaç: Bu çalışmanın amacı bDMARD kohortundaki romatoid artritli (RA) ve psoriatik artritli (PsA) hastalarda biyolojik tedavi öncesi komorbiditelerin dağılımını değerlendirmektir.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanı (HUR-BIO) 2005 yılında kurulmuş olup, 581 (%75,4 kadın) RA'lı hasta ve 2021 yılına kadar kayıtlı PsA'lı 520 (%69,4 kadın) hasta analiz edilmiştir. RA ve PsA tanısı, hastaları takip eden romatologun klinik değerlendirmesine dayanıyordu. Hastaların komorbiditeleri biyolojik veri tabanından ve hastane elektronik kayıtlarından geriye dönük olarak incelendi. Hastaların ICD-10 tanı kodları ve reçeteleri de tarandı. Diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), dislipidemi (DL), koroner arter hastalığı (KAH), vücut kitle indeksi (VKİ) ve sigara kullanımı ile ilgili veriler kaydedildi. DL, Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Rehberi'nin sınıflamasına göre lipid değerlerine göre gruplandırılmıştır. Erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından önce koroner arter hastalığı saptanması erken-KAH olarak sınıflandırıldı. Kronik böbrek hastalığı, obstrüktif akciğer hastalığı, serebrovasküler hastalık, tiroid hastalıkları ile ilgili veriler de ayrıca kaydedildi. Charlson komorbidite indeksi (CCI), bDMARD başlanmadan önce hastaların tıbbi geçmişindeki komorbiditelerin toplanmasıyla hesaplandı.

Bulgular: RA ve PsA hastalarında bDMARD tedavisine başlanmadan önce komorbiditelerin dağılımı tabloda verilmiştir. RA'lı hastalarda tanı yaşı ortalması (± SS) 46,7 (13,7) iken PsA'lı hastalarda 39,3 (12,0) idi (p<0,001). Hipertansiyon (RA için %28,5, PsA için %21,9) ve tiroid hastalıkları (RA'da %22,7, PsA'da %14,7) her iki grupta da en sık görülen komorbiditelerdi. PsA ile karşılaştırıldığında, RA'lı hastalarda komorbidite oranı daha yüksekti (%64,8'e karşı %40,4, p<0,001). RA'lı hastaların 231/581'inde (%39,7) multimorbidite saptandı ve PsA'lı hastalardan (%21,8) anlamlı derecede daha sıktı (p<0,001). Gruplar arasında hipertansiyon ve sigara kullanımı dışında VKİ, DM ve dislipidemi gibi kardiyovasküler komorbiditeler açısından fark yoktu. Yaşa göre ayarlandığında, CCI'ya göre komorbidite yükü RA'lı hastalarda PsA'lı hastalara göre 3,96 (2,57-6,13, p<0,001) kat daha yüksekti.

Sonuç: Enflamatuvar artritli hastalarda bDMARD öncesi değerlendirmede komorbid hastalıklar oldukça yaygındır. Bu çalışmada RA ve PsA hastalarında CCI değerlendirilmiş olup RA'da PsA'ya kıyasla 3,96 kat yüksek olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: bDMARD, Charlson komorbidite indeksi, komorbid hastalıklar, psoriatik artrit, romatoid artrit

Tablo 1. RA ve PsA hastalarındaki demografik veriler ve komorbiditeler

Veriler	RA, n=581	PsA, n=529	p değeri
Cinsiyet, kadın, n (%)	438 (75,4)	361 (69,4)	0,027
Tanı yaşı, yıl, ortalama, (SS)	46,7 (13,7)	39,3 (12,0)	<0,001
bDMARD başlangıç yaşı, yıl, ortalama (SS)	49,5 (13,8)	42,2 (12,3)	<0,001
CCI -Komorbidite yok -1 komorbidite -≥2 komorbidite	 205/581 (35,2) 145/581 (24,9) 231/581 (39,7)	 290/486 (59,6) 90/486 (18,5) 106/486 (21,8)	<0,001
CCI, ortalama, (SS)	1.56 (1,77)	0,78 (1,18)	<0,001
Sigara içme öyküsü, n (%)	292/581 (50,2)	282/506 (55,7)	<0,001
VKİ (kg/m^2), ortalama, SS VKİ (kg/m^2) ≥30, n (%)	29,3 (6,7) 261/577 (44,9)	29,6 (5,9) 221/498 (44,3)	0,50 0,77
Diabetes mellitus n (%)	68/581 (11,7)	49/402 (12,1)	0,30
Hipertansiyon, n (%)	166/581 (28,5)	110/502 (21,9)	0,012
Dislipidemi* n (%) -Total kolesterol yüksekliği -TG yüksekliği -LDL yüksekliği -HDL düşüklüğü	 47/270 (17,4) 62/242 (25,6) 53/289 (18,3) 88/267 (32,9)	 32/161 (19,8) 45/159 (28,3) 43/175 (24,5) 57/157 (36,3)	 0,30 0,79 0,38 0,48
Ürik asit (>6 mg/dL), n (%)	150/554 (27)	136/437 (31,1)	0,16
KAH, n (%) Prematür KAH, n (%)	59/524 (11,2) 39/581 (6,7)	32/486 (6,5) 18/486 (3,7)	0,010 0,030
KBH, n (%) G1 (GFR >90) G2 (GFR 60-90) G3a (GFR 45-60) G3b (GFR 30-45) G4 (GFR 15-30)	 437/523 (83,5) 68/523 (13) 11/523 (2,1) 5/523 (0,9) 2/523 (0,3)	 0 0 0 28/370 (7,5) 342/370 (9,2)	 <0,001
Akciğer hastalığı, n (%) - KOAH - Astım	 15/519 (2,9) 66/520 (12,6)	 3/485 (0,6) 19/485 (3,9)	 0,007 <0,001
Tiroid hastalıkları, n (%)	132/581 (22.7)	65/440(14.7)	0,001

**Total kolesterol >240, TG 150-499, LDL-C >160, HDL-C erkek <40, kadın <50 CCI: Charlson komorbidite indeksi, KAH: Koroner arter hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KOPH: Kronik obstrüktif pulmoner hastalıklar*

PP-049

Ankilozan spondilit hastalarında farklı indekslerdeki aynı soruya verilen farklı cevap: Hasta odaklı aktivite ölçütlerine eleştirel yaklaşım

Mehmet Nur Kaya, Duygu Tecer, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Ankilozan spondilitte (AS), hastalık aktivitesini değerlendirmek, günlük pratikte ve klinik çalışmalarda tedavi yanıtını belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Hasta global değerlendirme (HGD) bu amaçla sıkça kullanılan basit bir yöntemdir. MDHAQ, hasta odaklı bir aktivite ölçüm metodu olup, daha basit formu olan RAPID-3 skorunda da kullanılan 4. soru, HGD ile aynıdır. Bu çalışmanın amacı, hastaların aynı vizitte aynı sorulara verdikleri yanıtların uyumunu değerlendirmek ve uyumsuzluğu predikte edebilecek faktörleri tespit etmektir.

Yöntem: Kesitsel olarak planlanan çalışmamıza, Mayıs-Temmuz 2022 tarihleri arasında Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Bölümü'ne başvuran, AS tanısı ile takipli ardışık hastalar dahil edildi. Tüm hastalara BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP, ASDAS-ESR ve RAPID-3 uygulandı. Eş zamanlı olarak 0-10 likert skalası ile hastalığa yönelik global değerlendirmesini puanlaması istenildi. Hastalar, MDHAQ indeksinin 4. sorusuna ve HGD'ye aynı ve farklı cevap verenler olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında yeterli heterojeniteyi sağlamak amacıyla, yaş ve cinsiyet açısından benzer iki grup oluşturmaya yönelik propensity analizi uygulandı. Hasta grupları, demografik özellikleri, klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Üç yüz otuz bir hastanın 73'ü (%22,05) bu aynı soruya farklı yanıt verdi. Propensity analizi öncesinde, farklı yanıt veren hastalarda yaş ortalamasının yüksek (p<0,030) ve kadın hasta sıklığının fazla (p<0,047) olduğu bulundu. Ancak gruplar arasında demografik, klinik ve laboratuvar verilerinde anlamlı fark olmadığı saptandı. Yaş ve cinsiyet açısından benzer iki grup oluşturulduğunda da iki grup arasında demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinde anlamlı fark olmadığı gösterildi (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda hastaların aynı vizitte, aynı sorulara farklı yanıtlar verebileceği, ancak hastalık aktivitesini değerlendirdiğimiz kompozit indekslerde bu hastalar ile sorulara aynı yanıtı verenler hastalar arasında anlamlı fark olmadığı gösterildi. Her ne kadar birçok çalışmada, hastalık odaklı aktivite ölçütlerinin kullanılabilir olduğu vurgulansa da; aynı vizitte, farklı sayfalarda yer alan aynı soruya hastaların, demografik özelliklerinden bağımsız olarak neredeyse dörtte birinin farklı cevaplar veriyor olması, hastalık aktivitesinin takibinde bu yöntemlerin kullanılmasının yanıltıcı olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, MDHAQ, hasta global değerlendirmesi

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Propensity Analizi Öncesi			Propensity Analizi Sonrası		
	Grup 1 n=73	**Grup 2 n=248**	**p**	**Grup 1 n=73**	**Grup 2 n=73**	**p**
Yaş, yıl, ortalama ± SS	37,11±10,42	34,30±9,44	0,030	37,11±10,42	35,93±10,53	0,498
Erkek, n (%)	53 (72,6)	206 (83,1)	0,047	53 (72,6)	60 (82,2)	0,166
Hastalık başlangıç yaşı, yıl, ortalama ± SS	24,97±5,84	23,49±7,19	0,109	24,97±5,84	25,09±8,84	0,921
Hastalık süresi, yıl, ortalama ± SS	12,14±7,14	10,81±5,74	0,102	12,14±7,14	10,83±5,78	0,228
Semptomdan-tanıya geçen süre, yıl, ortalama ± SS	5,24±4,98	4,36±3,55	0,163	5,24±4,98	4,49 ±3,77	0,305
Komorbidite, n (%)	10 (13,7)	19 (7,7)	0,114	10 (13,7)	5 (6,8)	0,173
Ekstraaksiyel tutulum, n (%)						
Üveit	18 (24,7)	64 (25,8)	0,843	18 (24,7)	15 (20,5)	0,553
Periferik artrit	21 (28,8)	70 (28,2)	0,928	21 (28,8)	18 (24,7)	0,575
Entezit	22 (30,1)	61 (24,6)	0,342	22 (30,1)	19 (26)	0,581
Psoriasis	0 (0)	3 (1,2)	0,345	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Aile öyküsü, n (%)	13 (17,8)	54 (21,8)	0,464	13 (17,8)	20 (27,4)	0,166
HLA-B27 pozitifliği, n (%)	31 (42,5)	111 (65,7)	0,654	31 (42,5)	36 (49,3)	0,612
ESH (mm/h), medyan (ÇAA)	9,0 (3,1-19,5)	7,55 (3,10-20,95)	0,567	9,0 (3,1-19,5)	7,0 (3,1-20,5)	0,763
ESH >20 mm/h, n (%)	14 (19,1)	18 (7,2)	0,413	14 (19,1)	18 (24,6)	0,508
CRP (mg/L), medyan (ÇAA)	8,0 (3,8-21,0)	10,00 (3,3-22,0)	0,303	8,0 (3,8-21,0)	12,0 (3,1-28,3)	0,061
CRP>5 mg/L, n (%)	50 (68,4)	208 (83,8)	0,265	50 (68,4)	52 (71,2)	0,057
BASDAI, ortalama ± SS	4,40±2,58	4,55±2,31	0,631	4,40±2,58	4,46±2,24	0,889
BASDAI ≥4, n (%)	8 (10,9)	55 (22,1)	0,416	8 (10,9)	42 (57,5)	0,349
BASFI, ortalama ± SS	3,58±2,77	3,23±2,46	0,305	3,58±2,77	3,39±2,56	0,663
BASFI ≥4, n (%)	5 (6,8)	80 (32,2)	0,360	5 (6,8)	26 (35,6)	0,836
RAPID3, ortalama ± SS	12,16±7,59	12,60±6,26	0,648	12,16±7,59	12,60±6,26	0,703
ASDAS-CRP, ortalama ± SS	2,96±1,11	3,02±1,14	0,722	2,96±1,11	3,06±1,12	0,617
ASDAS-ESR, ortalama ± SS	2,44±1,13	2,47±1,13	0,846	2,44±1,13	2,40±1,06	0,799
İlaç kullanımı, n (%)						
SOAII	3 (4,1)	113 (57,4)	0,249	3 (4,1)	43 (58,9)	0,167
DMARD	40 (54,7)	146 (58,8)	0,720	40 (54,7)	31 (42,5)	0,506
Anti-TNF alfa	29 (39,7)	131 (52,8)	0,548	29 (39,7)	32 (43,8)	0,615

Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (minimum-maksimum) veya n (%), Grup 1: MDHAQ 4. sorusuna ve hasta global değerlendirmesine farklı cevap verenler Grup 2: MDHAQ 4. sorusuna ve hasta global değerlendirmesine aynı cevap verenler. ÇAA: Çeyrekler arası aralık, SOAII: Steroid olmayan anti-enflamatuvar ilaç, DMARD: Hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, BASDAI: Bath ankilozan spondilit hastalık aktivite indeksi, BASFI: Bath ankilozan spondilit fonksiyonel indeksi, RAPID3: Routine assessment of patient index data 3, SS: Standart sapma

PP-050

Ankilozan spondilit hastalarında sigara bırakma oranları ve sigarayı bırakmada etkili faktörlerin değerlendirilmesi

Mehmet Nur Kaya, Seda Çolak, Emre Tekgöz, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Sigaranın ankilozan spondilit (AS) hastalarının prognozu ve tedavisi üzerinde olumsuz etkisi olduğu iyi bilinmektedir. Bu çalışmada AS hastalarında sigara bırakma oranlarının ve sigarayı bırakmada etkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışma Mart-Haziran 2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılmıştır. Romatoloji polikliniğinde takipli AS hastaları çalışmaya alındı. Hastaların demografik verilerinin yanı sıra sigara içme durumları, sigara içme süresi, günlük ortalama sigara sayısı, bırakan hastaların sigarayı bırakma nedenleri ve sigarayı bırakma yöntemleri sorgulandı.

Bulgular: Çalışma 158 (%51,3) erkek ve 150 (%48,7) kadın olmak üzere 308 hasta üzerinden gerçekleştirildi. Yüz on dokuz (%38,6) hasta halen sigara içiyor, 121 (%39,3) hasta sigarayı bırakmış ve 68 (%22,1) hasta sigara kullanmamıştı (Tablo 1). Sigarayı bırakanların 41'i (%33,9) romatolog tavsiyesi ile ve 32'sinde (%26,4) AS hastalığı nedeniyle sigarayı bıraktıklarını bildirdi. Ayrıca 61 hastada (%19,8) ise, sigara içip içmedikleri hakkında daha önce sorgulanmadıkları tespit edildi. Sigarayı bırakmada en sık kullanılan yöntemler ise bitkisel tedaviler 48 (%39,7) ve sigara bırakma ilaçları 47 (%38,8) olarak saptandı (Tablo 2).

Sonuç: Hastalık prognozu üzerinde önemli ve değiştirilebilir bir etken olan sigaranın, hastaların yaklaşık beşte birinde değerlendirilmediği tespit edilmiştir. Diğer yandan sigarayı bırakanlar üzerinde etkisi en fazla olan faktörün de takip eden romatolog olduğu gözlenmiştir. Romatologların tüm AS hastalarının sigara alışkanlıklarını sorgulaması ve bırakma konusunda yönlendirici olmalarının, daha olumlu sonuçlar getireceği öngörülebilir.

Anahtar Kelimeler: Sigara kullanımı, ankilozan spondilit, sigara bırakma faktörleri

Tablo 1. AS hastalarının temel özellikleri (n=308)

Parametreler	Değerler
Yaş, yıl ortalama ± SS	42,4 (11,0)
Erkek, n (%)	158 (51,3)
VKİ, (kg/m^2), ortalama ± SS	27,1 (4,0)
Komorbidite, n (%)	107 (34,7)
Hastalık başlangıç yaşı, (yıl) ± SS	35,8 (11,0)
Hastalık süresi, (yıl) ± SS	4,4 (0,5-22,5)
Medeni durum, n (%)	
Evli	250 (81,2)
Bekar	58 (18,8)
Eğitim, n (%)	
Okumamış	28 (9,1)
İlkokul	42 (13,6)
Lise	108 (35,1)
Üniversite	132 (42,9)
HLA-B27 pozitifliği, n (%)	123 (58,5)
AS tedavisi, n (%)	
NSAIDs/DMARDs	132 (42,9)
Biyolojik tedavi	176 (57,1)
Alkol, n (%)	44 (14,3)
Sigara kullanımı, n (%)	
Halen sigara içenler	119 (38,6)
Sigarayı bırakanlar	121 (39,3)
Sigara içmeyenler	68 (22,1)
Gün/sigara	11 (5-45)
Paket/yıl sigara	10 (0,5-40,0)

Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (minimum-maksimum) veya n (%), NSAID: Steroid olmayan anti-enflamatuvar ilaç, DMARD'lar: Hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlar, VKİ: Vücut kitle indeksi, AS: Ankilozan spondilit

Tablo 2. Sigarayı bırakma yöntemleri (n=121)

Yöntemler	n (%)
Bitkisel tedaviler	48 (39,7)
Sigara bırakma ilaçları	47 (38,8)
Psikoterapi	21 (17,4)
Akupunktur, spor	5 (4,1)

PP-051

Aksiyel spondiloartrit hastalarında COVID-19 sıklığı ve şiddeti ile ilişkili faktörler

Mete Pekdiker[1], Emrah Koç[2], Mete Kara[3], Gezmiş Kimyon[1]

[1]*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay*

[2]*Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep*

[3]*İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir*

Amaç: COVID-19, SARS-CoV-2 virüsünün neden olduğu ve Dünya Sağlık Örgütü'nün Mart 2020'de "pandemi" ilan ettiği bir enfeksiyon hastalığıdır. Romatolojik hastalıkların patogenezinde ve tedavisinde immün sistemin anahtar role sahip olması, ayrıca kronik hastalıklara sahip bireylerde COVID-19'un daha ağır seyretmesi pandemi süresince romatolojik hastalıkların tedavisinde kaygılara yol açmıştır. Çalışmamızda, aksiyel spondiloartrit (aksSpA) hastalarında COVID-19 enfeksiyon sıklığı ve şiddeti ile ilişkili faktörleri COVID-19 aşısı önceki dönemde tanımlayarak pandemi süresince günlük uygulamalara katkıda bulunmayı amaçladık.

Yöntem: Üç farklı coğrafi bölgeden üç tane üçüncü basamak merkezde takipli ve tedavisini en az altı ay düzenli kullanmış aksSpA tanılı hastalar çalışmaya dahil edildi. Demografik, radyolojik, klinik, komorbidite ve tedavi verileri ile Mart 2020-Mart 2021 tarihleri arasındaki COVID-19 enfeksiyon verileri not edildi. İmmünosüpresif durum, ilaç veya hastalık öyküsü olanlar çalışmadan çıkarıldı.

Bulgular: Ortalama hastalık süresi 109 ay, %64,5'i ankilozan spondilit (AS) ve %35,5'i non-radyografik aksSpa (nr-aksSpA) tanısına sahip toplam 833 hasta incelendi. Tüm kohortta COVID-19 sıklığı %23 (n=192) olup bu olguların %89'u evde izolasyon ile iyileşti. Bilgisayarlı tomografide (HRCT) COVID-19 akciğer tutulumu olanlar %21,9 idi (Tablo 1). COVID-19 sıklığı ile değişkenler arasında ilişki saptanmazken HRCT'de tutulum olanlarda ileri yaş, hipetansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) anlamlı olarak daha sık saptandı (p=0,02, p=0,01 ve p<0,001). Hospitalize edilen bireylerde ise kadın cinsiyet, HT, DM ve 10 yıldan uzun süreli hastalık anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0,03, p=0,011, p<0,001 ve p=0,014) (Tablo 2). Steroid-olmayan anti-enflamatuvar ilaçlar, ilaçsız izleme göre anlamlı olarak artmış enfeksiyon ile ilişkiliydi (p=0,016). Biyolojik tedaviler arasında ise COVID-19 ilişkili veriler açısından anlamlı fark yoktu. Sadece DM hem HRCT'de akciğer tutulumu (p=0,029) hem de yatış için (p=0,001) bağımsız bir risk faktörü olarak saptandı.

Sonuç: Sonuçlarımız aksSpA'da tedaviyle ilişkili önceki çalışmaları desteklemiştir. AksSpa hastalarında DM tanısı olması COVID-19 hastalarında YÇBT'de kanıtlanmış akciğer tutulumu ve hospitalizasyon açısından bağımsız prediktif faktördür. Retrospektif dizayn, asemptomatik COVID-19 olgularının saptanamaması ve mortalite veri eksikliği çalışmamızın kısıtlılıklardır.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, biyolojik tedaviler, COVID-19

Tablo 1. Demografik, komorbidite, tanı ve tedavi verileri

Toplam hasta sayısı	833
Erkek cinsiyet %, (n)	54,3 (452)
Kadın cinsiyet %, (n)	45,7 (381)
Ortalama hasta yaşı (yıl), (alt-üst sınır)	42 (23-82)
Ortalama vücut kitle indeksi (kg/m^2), (alt-üst sınır)	26,4 (16-46)
Sigara kullanımı %, (n)	45,1 (376)
Diabetes mellitus %, (n)	9,2 (77)
Hipertansiyon %, (n)	16,3 (136)
Kronik böbrek yetmezliği %, (n)	2,3 (19)
Ankilozan spondilit %, (n)	64,5 (537)
Non-radyografik aksiyel spondiloartrit %, (n)	35,5 (296)
Ortalama hastalık süresi (ay), (alt-üst sınır)	109 (1-504)
Non-biyolojik tedavi %, (n)	40,5 (337)
-İlaçsız izlem	14,8 (123)
-Steroid olmayan anti-enflamatuvar ilaçlar	15,5 (129)
-Sulfasalazin	9,7 (81)
-Metotreksat	0,6 (5)
Biyolojik tedavi %, (n)	59,4 (495)
-Adalimumab	20.8 (173)
-İnfliksimab	10 (83)
-Etanersept	9 (75)
-Golimumab	8,5 (71)
-Sertolizumab	4,9 (41)
-Sekukinumab	6,2 (52)
COVID-19 enfeksiyonu %, (n)	23 (192)
-Evde izolasyon	20,5 (171)
-Servis yatışı	1,9 (16)
-Yoğun bakım ünitesi ihtiyacı	0,6 (5)
COVID-19 olgularında PCR test pozitifliği %, (n)	93,8 (180)
COVID-19 olgularında YÇBT'de akciğer tutulumu %, (n)	21,9 (42)

PCR testi: Nazofarengeal sürüntünün polimeraz zincir reaksiyonu ile tetkik edilmesi
YÇBT: Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi

Tablo 2. Değişkenler ile COVID-19 ilişkisi

Değişken	COVID-19 sıklığı	YÇBT'de akciğer tutulumu	Hospitalizasyon
Yaş, yıl (≥50, <50)	-	+	-
Cinsiyet	-	-	+
VKİ, kg/m^2 (>25, ≤25)	-	-	-
Sigara	-	-	
Hipertansiyon	-	+	+
Diabetes mellitus	-	+	+
Tanı (AS, nr-axSpA)	-	-	-
Hastalık süresi, yıl (≥10, <10)	-	-	+
Biyolojik ajan kullanımı	-	-	-

YÇBT: Yüksek çüzünürlüklü bilgisayarlı tomografi, VKİ: Vücut kitle indeksi, AS: Ankilozan spondilit, nr-axSpa: Non-radyografik aksiyel spondiloartrit '+': İstatistiksel olarak anlamlı ilişki var (p≤0,05), '-': İstatistiksel olarak anlamlı ilişki yok (p>0,05)

PP-052

Artmış tedavi seçeneklerine karşın hala çok alınacak yol var: 2022 itibariyle spondiloartritler ve psoriatik artritte neredeyiz?

Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Fatmagül Gülbahçe İncesu[2], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Spondiloartritler (SpA) ve psoriatik artritte (PsA) özellikle son 10 yılda birçok yeni tedavi seçeneği ortaya çıkmasına karşın düşük hastalık aktivitesi/remisyon hedefinden uzak olduğumuz bilinmektedir. Bu çalışmada son 6 ay içerisinde ayaktan başvuru yapan hastaların hastalık aktivitesinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kasım 2021 ile Haziran 2022 tarihleri arasına ayaktan polikliniğimize başvuran 834 hastanın hastalık aktiviteleri kesitsel olarak değerlendirilmiştir. Spondiloartritler şu şekilde gruplanmıştır. Ankilozan spondilit, non-radyografik SpA ve sadece periferik SpA. PsA tanısı klinisyene göre konulmuştur. Hastalık aktivitesi olarak BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP ve CRP hesaplanmıştır. ASDAS-CRP skoruna göre <1,3 remisyon, 1,3-<2,1 düşük hastalık aktivitesi, 2,1-3,5 orta hastalık aktivitesi, >3,5 yüksek hastalık aktivitesi olarak değerlendirilmiştir. BASDAI'de sınır değerler ise <1,9 remisyon, 1,9-<3,5 arası düşük hastalık aktivitesi, 3,5-4,9 arası orta hastalık aktivitesi ve >4,9 yüksek hastalık aktivitesi olarak belirlenmiştir.

Bulgular: Bu kesitsel çalışmaya 834 hasta dahil edilmiştir; 582 AS, 156 PsA, 72 nr-AxSpA, 26 sadece periferik SpA. Tüm hastaların ortalama yaşı 45,9 (10,4) [AS 45,8 (10,6), nr-AxSpa 43,5 (9,6), periferik SpA 47,3 (8,4), PsA 46,9 (10,7)]. Hastaların %53,6'sı kadındı (AS %52,0, nr-AxSpA %40,2, periferik SpA %46,1, PsA %65,3). Tüm hastaların 468'i (%55,1) değerlendirme sırasında bir bDMARD kullanıyordu. Tüm hastaların ortalama ASDAS-CRP değerleri 2,37 (1,07), ortalama BASDAI 3,63 (2,44), ortalama BASFI 3,13 (2,57) olarak hesaplandı. ASDAS-CRP değerine göre hastalık aktivitesi grupları Tablo 1'de gösterilmiştir. BASDAI skoruna göre düşük hastalık aktivitesi ve remisyon %48,7 hastada saptanmıştır (AS'de %51,8, nr-AxSpA %50,0, periferik SpA %50,0, PsA %38,6). bDMARD kullanan ve kullanmayan hastalar arasında ASDAS-CRP grupları arasında farklılık yoktur.

Sonuç: Kesitsel olarak son 6 ayda ayaktan başvuru yapan SpA/PsA hastalarında düşük hastalık aktivitesi ve remisyon ancak %40 civarında hastada elde edilebilmiştir. SpA alt grupları arasında büyük farklılık görülmemektedir. Poliklinik SpA başvurularının yarısından fazlasını bDMARD kullanan hastalar oluşturmasına karşın hedefe ulaşma açısından farklılık saptanmamıştır. SpA hasta yönetiminde halen alınması gereken yollar vardır.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, ASDAS-CRP, BASDAİ, seronagatif spondiloartropati

Tablo 1. Spondiloartrit hastalık grubunda ASDAS-CRP'ye göre hastalık aktivitesi

		ASDAS-CRP			
Hastalıklar		<1,3 (remisyon)	1,3-2,1 (düşük hastalık aktivitesi)	2,1-3,5 (orta hastalık aktivitesi)	>3,5 (yüksek hastalık aktivitesi)
SpA	SpA toplam n=646	112 (17,3)	159 (24,6)	292 (45,2)	83 (12,8)
	Ankilozan Spondilit n=551	96 (17,4)	136 (24,6)	249 (45,1)	70 (12,7)
	nrSpA n=69	10 (14,4)	18 (26,0)	33 (47,8)	8 (11,6)
	Periferik SpA n=26	6 (23,0)	5 (19,2)	10 (38,4)	5 (19,2)
PsA n=145		22 (15,1)	36 (24,8)	59 (40,6)	28 (19,3)

PP-053

Ankilozan spondilit hastalarında kostovertebral/kostotransvers eklemlerin tutulumu ile yeni kemik oluşumları arasında kuvvetli ilişki bulunmaktadır

Emine Büşra Ata[1], Gamze Durhan[2], Emre Bilgin[3], Umut Kalyoncu[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Kostovertebral (KV), kostotransvers (KT), sternoklavikular (SK) ve manibriosternal (MS) eklemler ankilozan spondilit (AS) tanılı hastalarda etkilenen eklemler olarak bilinmekle birlikte, hastalık takibinde rutin olarak incelenmemektedir. Bu çalışmanın amacı, AS hastalarında bu eklemlerin tutulumunun klinik, laboratuvar ve radyolojik parametrelerle ilişkisinin incelenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya 2010-2020 yılları arasında AS tanısı ve toraks BT'si olan 206 hasta dahil edildi. Tüm eklemler 0-4 arasında sınıflandırıldı [normal (0); şüpheli (1): artiküler yüzeyde değişiklik ve minimal skleroz; hafif (2): minimal erozyon; orta (3): belirgin erozyon ve skleroz; ağır (4): eklemlerin total ankilozu]. Her hastada 24 KV, 20 KT, 2 SC, 1 MS toplam 47 eklem değerlendirildi. Sakroiliyak eklemler modifiye New York kriterlerine göre, lumbar ve servikal grafiler mSASSS'ya göre değerlendirildi. Hastaların BT anındaki yaşı, hastalık süresi, laboratuvar parametreleri kaydedildi.

Bulgular: AS hastalarının %59,7'si erkek, ortalama yaşı 49,3 (14,0), ortalama hastalık süresi 9,9 (9,7) yıl olarak hesaplandı. AS hastalarının ortalama KV skoru 42,6 (32,8), KT skoru 26,9 (25,5), SK 2,8 (2,2) ve MS skoru 2,7 (1,3) olarak hesaplandı. KV ve KT eklemler ile sakroiliyak eklem derecesi, lumbar ve servikal mSASSS ile kuvvetli pozitif, göğüs ekspansiyonu ile kuvvetli negatif korelasyon görüldü (Tablo 1). Hastalar en az bir sindesmofit olup olmamasına göre iki gruba ayrıldığında, sindesmofit ya da köprüleşen sindesmofit olan grupta, olmayan gruba göre KV [71,6 (25,8), 25,9 (23,3)], KT [45,8 (26,7), 15,1 (17,8)], SK [4,2 (1,8), 2,0 (1,9)] MS [3,2 (1,0), 2,1 (1,3)] eklem skorları daha yüksekti (p<0,001). Erkek AS hastalarında KV, KT, SK eklem skorları belirgin olarak daha yüksek bulundu (Tablo 2).

Sonuç: AS hastalarında KT ve KV eklemler özellikle erkek hastalarda anlamlı olarak etkilenmektedir. Bu eklemlerin tutulumu ile omurgada yeni kemik oluşumu (sindesmofit) arasında kuvvetli ilişki bulunmaktadır. KV ve KT eklemler göğüs ekspansiyonundan sorumlu eklemlerdir ve bu eklem bölgesi tutulumunun hastaların ekspansiyonlarına belirgin negatif etkisi izlenmektedir. AS hastalarında özellikle göğüs ekspansiyonunda sorun varlığında KV ve KT eklemler de gözden geçirilmelidir, bu amaçla rutin toraks BT'si kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, bilgisayarlı tomografi, kostotransvers, kostovertebral, manibriosternal, sternoklavikular

Tablo 1. AS hastalarında eklem tutulumlarının klinik ve radyolojik parametrelerle ilişkisi

	KT	SK	MS	SI	Lumbar mSASSS	Servikal mSASSS	Yaş	Hastalık süresi	GE	ESR	CRP
KV	0,846 <0,001	0,641 <0,001	0,483 <0,001	0,719 <0,001	0,688 <0,001	0,646 <0,001	0,493 <0,001	0,435 <0,001	-0,709 <0,001	0,149 0,034	0,215 0,002
KT		0,595 <0,001	0,472 <0,001	0,627 <0,001	0,579 <0,001	0,533 <0,001	0,415 <0,001	0,355 <0,001	-0,689 <0,001	0,070 0,320	0,167 0,018
SK			0,384 <0,001	0,537 <0,001	0,449 <0,001	0,420 <0,001	0,381 <0,001	0,309 <0,001	-0,398 0,004	0,107 0,128	0,157 0,025
MS				0,402 <0,001	0,337 <0,001	0,316 0,002	0,202 0,004	0,139 0,047	-0,228 0,112	0,194 0,005	0,165 0,018
SI					0,531 <0,001	0,556 <0,001	0,311 <0,001	0,412 <0,001	-0,550 <0,001	0,126 0,073	0,207 0,003
Lumbar mSASSS						0,637 <0,001	0,361 <0,001	0,338 <0,001	-0,352 0,019	-0,004 0,954	0,095 0,206
Servikal mSASSS							0,415 <0,001	0,304 0,002	-0,283 0,117	0,036 0,726	0,071 0,489
Yaş								0,307 <0,001	-0,302 0,033	-0,013 0,852	0,006 0,932
Hastalık süresi									-0,024 0,870	0,165 0,019	0,086 0,221
GE										0,092 0,527	-0,216 0,132
ESR											0,668 <0,001

AS: Ankilozan spondilit, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, GE: Göğüs ekspansiyonu, KT: Kostotranvers, KV: Kostovertebral, MS: Manubriosternal, mSASSS: Modifiye stoke ankilozan spondilit spinal skoru, SI: Sakroiliak, SK: Sternoklavikular, veriler üst satırda korelasyon katsayısı, alt satırda p değeri olarak verilmiştir

Tablo 2. Eklem skorlarının cinsiyete göre dağılımı

	KV	KT	SK	MS
Kadın (n=83)	20 (8-44)	12 (6-23)	2 (0-4)	3 (2-4)
Erkek (n=123)	52 (19-86)	22 (8-62)	4 (2-5)	3 (2-4)
p değeri	<0,001	0,001	<0,001	0,315

KT: Kostotranvers, KV: Kostovertebral, MS: Manubriosternal, SK: Sternoklavikular, tabloda veriler ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir

PP-054

Psöriasis hastalarında psoriatik artrit sıklığı beklenenden daha yüksek olabilir mi?

Şerife Asya Germe[1], Gizem Ayan[1], Umut Kalyoncu[1], Sibel Doğan[2], Başak Yalıcı Armağan[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Dermatoloji merkezlerinde takip edilen psöriasis hastalarında olası/kesin psoriatik artrit (PsA) sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Psöriasis tanısıyla takip edilen 100 hasta romatoloji bölümünce değerlendirilmiştir. Hastalar eklem tutulum öyküleri, entezit, daktilit, aksiyal tutulum varlığı açısından sorgulanmış; muayeneleri yapılmıştır. Tüm hastaların el, ayak, pelvis, lumbar, servikal grafileri değerlendirilmiştir. Klinik ve/veya radyografik şüphede kalınır ise periferik eklem ultrasonografik incelemeleri, sakroiliak/omurga manyetik rezonans görüntülemeleri yapılmıştır. PsA tanısı klinisyene göre konulmuş, CASPAR kriterleri kaydedilmiştir.

Bulgular: 1. Yüz PsO'nun (%48 erkek) ortalama yaşları 44,1 (12,5), PsO hastalık süresi 15,8 (10,6) yıldır. Hastaların %64'ü bir dönem bDMARD kullanmıştır. 2. Yüz PsO'nun 25'inde (%36 erkek) önceden klinisyene göre PsA tanısı vardı, 21/25 (%84) hasta CASPAR kriterlerini karşılıyordu. Ortalama PsA tanı yaşı 40,8 (12,3), hastalık süresi 6,6 (5,6) yıldır. 23/25'inde periferik eklem, ikisinde sadece aksiyel tutulum vardı. Tanısı bilinenlerin 11/25'inde (%44) aksiyel tutulum bulunmaktadır. 3. Önceden PsA tanısı olmayan 75 hastanın 25'inde (11'inde kesin, 14'ünde olası) PsA lehine bulgular mevcuttur. Yeni kesin 11 PsA'nın hepsinde aksiyal, ikisinde periferik tutulum mevcuttur. 6/11'inde MR'da sakroiliit, 1/11'inde spondilit; 4/11'inde konvansiyonel grafide sindesmofit ve/veya mNY'a göre sakroiliit vardır. 4. Klinisyene göre olası PsA tanısı olan 4/14'ünde radyografik aksiyal tutulum (üçünde omurga, birisinde sakroiliak) varken aksiyel semptom yoktur. Periferik eklem tutulumu klinik bulgusu olmayan 10 hastanın X-ray ve/veya US'de PsA lehine bulguları vardı (X-ray; 3 jukstaartiküler yeni kemik formasyonu, 4 periostit, 6 erozyon, 3 entezofit, US; 6 sinovit, 2 erozyon, 2 entezofit). 5. Klinisyene göre tüm PsO hastalarının %36'sında kesin PsA, %14'ünde olası PsA mevcuttur [14/50 (%28) sadece aksiyel, 22/50 (%44) sadece periferal, 14/50 (%28 aksiyel + periferal)]. CASPAR kriterlerini hastaların %32'si karşılamaktadır.

Sonuç: Tersiyer dermatoloji merkezinde takip edilen 2/3'ü bDMARD kullanan PsO hastalarının üçte birinde kesin, yarısında kesin/olası PsA bulunmaktadır. Hastaların dörtte birinde önceden PsA varken, sistematik yönlendirmeyle bir o kadar daha gözden kaçan hasta saptanmıştır. Literatüre göre oldukça yüksek olası/kesin PsA oranları ağır hastalıkla açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: Konvansiyonel grafi, psöriasis, psoriatik artrit

Psöriasis hastalarında psoriatik artrit sıklığı

PP-055

Aksiyal spondiloartritte radyografik kalça hasarı kötü prognozla ilişkilidir

Haluk Cinaklı, Dilek Solmaz, Elif Durak Ediboğlu, Eda Otman Akat, Gülay Alp, Esra Erpek, İdil Kurut Aysin, Ayten Özkan, Hasan Kocaayan, Özün Bayındır, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Bu çalışmanın amacı aksiyal spondiloartrit (aksSpA) hastalarında radyografik olarak kalça tutulumunu belirleyen faktörleri ve kalça tutulumunun prognoz ile ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu analize tek merkezli bir kohortta "Uluslararası Spondiloartrit Değerlendirme Cemiyeti" [Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS)] kriterlerine göre aksSpA olarak izlenmekte olan 630 hasta dahil edildi. Hastaların başlangıç demografik verileri, laboratuvar bulguları, hastalık aktivite parametreleri ve radyografik verileri kaydedildi. Kalça tutulumu; Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI) kalça skorunun ≥2 olması şeklinde tanımlandı. Radyografik kalça tutulumu varlığına göre demografik ve hastalık ilişkili özellikler gözden geçirildi.

Bulgular: Toplamda 75 aksSpA'li hastada (%11,9) radyografik kalça tutulumu mevcut idi. Kalça tutulumu olan aksSpA hastalarının ortalama yaşları anlamlı olarak daha yüksek idi (45,5±11,3 vs. 39,3±11,5 ve p<0,0001). Erkek cinsiyet oranı da kalça tutulumu olanlarda (%73 vs. %61 ve p=0,039) daha yüksekti. Kalça tutulumu olanlarda ayrıca eğitim süresi daha düşük, akut faz reaktanları daha yüksek, artrit daha sık, hastalık aktivitesi ve BASMI skorları daha yüksek tespit edildi. Kalça tutulumu olanların mSASS skorları (ayrı ayrı değerlendirildiğinde hem servikal, hem lomberde) daha yüksek idi. Biyolojik tedavi alanların sayısı kalça tutulumu olanlarda daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 1).

Sonuç: Radyografik olarak kalça tutulumu aksSpA hastalarında erkeklerde daha sık olup, daha yaşlı hastalarda görülmekte. Radyografik kalça tutulumu olanlarda hem hastalık aktivitesi hem de yapısal hasar daha kötü gibi görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, kalça artriti, periferik artrit

Tablo 1. Radyografik kalça tutulumu olan ve olmayan aksiyal spondiloartritli hastaların demografik, bazı klinik ve laboratuvar özellikleri yanında yapısal özellikleri

	Kalça tutulumu olan axSpA hastaları n:75 (%11,9)	Kalça tutulumu olmayan axSpA hastaları n:555 (%88,1)	P
r-axSpA, n(%)	73 (97,3)	340 (61,3)	**<0,0001**
Yaş, yıl, (ortalama ±SD)	45,5 (11,3)	39,3 (11,5)	**0,0001**
Erkek cinsiyet, n(%)	55 (73,3)	337 (61,1)	**0,039**
Semptom süre (ortalama ±SD)	21,4 (12,6)	11,2 (9,5)	**0,0001**
Herhangi bir dönemde sigara kullanımı, n(%)	49/70 (70)	374/540 (69,3)	0,899
BMI, (ortalama ±SD)	25,96(4,77)	26,31(4,76)	0,600
Eğitim yıl, (ortalama ±SD)	7,7 (4,6)	10,2 (4,3)	**0,0001**
HLA-B27 (+), n(%)	35/51 (68,6)	252/451 (55,9)	0,081
Biyolojik ajan kullanımı, n(%)	32/72 (44,4)	137/547 (25)	***0,001***
Periferik artrit, n(%)	40/64 (62,5)	165/506 (32,6)	***0,0001***
Topuk ağrısı, n(%)	29/5 (53,7)	226/479 (47,2)	0,363
Üveit, n(%)	8/64 (12,5)	62/515 (12)	0,915
Psöriazis, n(%)	5 (6,7)	37 (6,7)	1,000
İBH öyküsü, n(%) Crohn Ülseratif kolit	1/52 (1,9)	11/471 (2,3) 11/471 (2,3)	0,526
Daktilit, n(%)	1/64 (1,6)	15/516 (2,9)	0,536
CRP, (ortalama ±SD)	30,3 (32,0)	12,3 (20,2)	**0,0001**
Asdas-CRP, (ortalama ±SD)	3,6 (1,3)	2,7 (1,1)	**0,0001**
HAQ, (ortalama ±SD)	1,4 (0,8)	0,8 (0,6)	**0,0001**
Hastanın global hastalık değerlendirmesi, (ortalama ±SD)	5,7 (3,0)	4,8 (2,8)	**0,009**
BASFI, (ortalama ±SD)	6,1 (3,0)	3,4 (2,8)	**0,0001**
BASDAI, (ortalama ±SD)	5,2 (2,5)	4,2 (2,2)	**0,003**
ASQol, (ortalama ±SD)	12,0 (5,9)	9,3 (9,2)	**0,0001**
BASMI, (ortalama ±SD)	5,4 (2,1)	3,2 (1,6)	**0,0001**
mSASS servikal, (ortalama ±SD)	10,9 (13,1)	3,4 (8,2)	**0,0001**
mSASS lomber, (ortalama ±SD)	10,9 (14,8)	2,8 (8,2)	**0,0001**
Total SİE ankilozu, n(%)	55 (73,3)	87 (15,7)	**<0,0001**

PP-056

Aile öyküsünün varlığı non-radyografik aksiyel spondiloartritte radyografik aksiyel spondiloartritten farklı olarak yapısal hasara katkıda bulunuyor olabilir

Ayten Özkan[1], Elif Durak Ediboğlu[1], Kazım Ayberk Sinci[1], Hasan Kocaayan[1], Önay Gercik[2], İdil Kurut Aysin[1], Gökhan Kabadayı[3], Esra Erpek[1], Eda Otman Akat[1], Haluk Cinaklı[1], Özgür Tosun[1], Dilek Solmaz[1], Servet Akar[1]

[1]İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

[2]İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

[3]Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

Amaç: Aksiyel spondiloartritli (aksSpA) hastalarda ASAS'ye göre aile öyküsü sıklığının değerlendirilmesi ve hastalık klinik özellikleri, aktivite ve yapısal hasar ile ilişkisinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkez aksSpA kohortunda takip edilen ve aile öyküsü bilinen 578 hasta (yaş: 39,9±11.5; erkek hasta: 357, %61,8) çalışmaya dahil edildi. Çalışma popülasyonun %65'i radyografik aksSpA (r-aksSpA) olarak sınıflandırılmıştır. ASAS aile öyküsü birinci veya ikinci derece akrabalarda ankilozan spondilit (AS), psoriasis, akut anterior üveit, psoraisis, enflamatuvar barsak hastalığı veya reaktif artrit varlığı olarak tanımlanmıştır. Hastaların demografik, klinik, aktivite, fonksiyon ve yapısal hasar ile ilgili değerlendirmeleri yapılmıştır.

Bulgular: Yüz elli üç (%26,4) hastada ASAS'ye göre aile öyküsü varlığı bulundu. En sık olarak sırasıyla AS (115; %75) ve psoriasis (54; %35,3) yer almıştır. Hastaların 54'ünde (%35,3) ailede öykü olan kişi sayısı ≥2'dedir. AksSpA'da aile öyküsü olanlar daha fazla oranda kadın hasta, psoriasis sıklığı, daha uzun semptom süresi ve daha yüksek vücut kitle indeksine sahiptiler (Tablo 1). HLA B27 sıklığı aile öyküsü olanlarda daha sık olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı değildi (%66,4 vs. %56,7; p=0,60). Yapısal hasar açısından bakıldığında bazal sindesmofit, bazal mSSASS, mSSASS progresyonu ve yeni sindesmofit gelişiminde gruplar arasında farklılık gösterilemedi. nr-aksSpA hastalarının ise %30'unda aile öyküsü tespit edildi. Aile öyküsü olanlarda daha sık HLA B27 pozitifliği, daha yüksek bazal mSSASS değerleri ve bazal sindesmofit sıklığı bulundu. Yine nr-aksSpA grubunda aile öyküsü olan grupta daha fazla mSSASS progresyonu tespit edildi (Tablo 2). r-aksSpA grubunda ise aile öyküsü olanlarda daha uzun semptom süresi dışında yapısal hasar veya radyolojik progresyon açısından farklılık bulunmadı.

Sonuç: AksSpA'da önemli ölçüde aile öyküsü sıklığı bulunmaktadır ve hastalık fenotipine farklı oranlarda katkıda bulunabilmektedir. Hastalık alt gruplarında özellikle radyografik hasar değerlendirmesinde hem bazal hem de takip verilerinde aile öyküsünün varlığı şiddeti artırıyor gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aile öyküsü, non-radyografik aksiyel spondiloartrit, radyografik aksiyel spondiloartrit, mSSASS

Tablo 1. Aile öyküsüne göre çalışma popülasyonunun karşılaştırılması*

Değişkenler	Aile öyküsü olan (n=153)	Aile öyküsü olmayan (n=425)	p
Yaş	40,2±11,96	39,8±11,45	0,262
Kadın	69; 45,1	152; 35,8	0,042
Semptom süresi	16.6±11,7	13,6±9,4	0,045
Sigara kullanımı	105; 68,6	291; 70,1	0,797
VKİ	26,7±4,6	26,0±4,8	0,043
Bazal periferik artrit	53; 35,3	133; 35,8	0,928
Bazal topuk ağrısı	79; 52,3	166; 49,8	0,615
Bazal daktilit	3; 2,0	10; 2,6	0,647
Bazal üveit	16; 10,5	51; 13,5	0,388
Psoriasis	20; 13,1	16; 3,8	<0,001
IBH n; %	4; 2,7	18; 5,5	0,187
HLA B27 pozitifliği	83/125; 66,4	186/328; 56,7	0,060
CRP mg/dL	12,8±20,20	14,9±23,45	0,890
BASFI	3,7±2,82	3,5±3,0	0,374
BASDAI	4,3±2,3	4,2±2,2	0,615
ASDAS-CRP	2,8±1,17	2,8±1,19	0,755
BASMI	3,3±1,84	3,3±1,81	0,493
Bazal mSSASS	9,7±18,65	7,5±15,93	0,183
mSSASS progresyon	8; 15,1	35; 23,5	0,200
Bazal sindesmofit	56/126; 44,3	150/370; 40,5	0,338
Yeni sindesmofit	11/76; 14,5	46/207; 22,2	0,150
Kalça tutulumu	19/143; 13,3	49/407; 12,0	0,697

**Sürekli değişkenler ortalama ± SS; kategorik değişkenler n; % olarak ifade edilmiştir.*

Tablo 2. Aile öyküsünün olup olmamasının r-axSpA ve nr-axSpA gruplarında karşılaştırılması*

	r-axSpA			Nr-AxSpA		
Değişken	**Aile öyküsü olan (n=92)**	**Aile öyküsü olmayan (285)**	**p**	**Aile öyküsü olan (n=61)**	**Aile öyküsü olmayan (n=140)**	**p**
Yaş	43,0±12,35	41,5±11,7	0,26	36,0±10,09	36,3±10,07	0,92
Kadın	27;29,3	70;24,6	0,36	42;68,9	82;58,6	0,16
Semptom süresi	17,5±12,25	14,1±9,62	0,045	9,1±8,76	7,1±7,34	0,13
Sigara kullanımı	69/92;75,0	210/278;75,5	0.91	36;59	81/137;59.1	0.98
VKİ	27,0±4,69	26,1±4,98	0,43	26,4±4,45	25,8±4,5	0,44
Bazal periferik artrit	33/89;37,1	94/232;38,8	0,77	20;32,8	39/130;30	0,69
Bazal topuk ağrısı	48/90;53,3	100/212;47,2	0,32	31;50,8	66/121;54,5	0,63
Bazal daktilit	2;2,2	8/243;3,3	0,59	1;1,6	2;1,5	0,92
Bazal üveit	13;14,1	36/243;14,9	0,92	3;4,9	15/136;11,0	0,23
Psoriasis	14;15,2	14;4,9	0,001	6;9,8	2;1,4	0,005
IBH n; %	2/87;2,3	9/208;4,3	0,40	2/59;3,4	9/119;7,6	0,27
HLA B27 pozitifliği	51/73;69,9	136/206;66,0	0,54	32/52;61,5	50/122;41,0	0,013
CRP mg/dL	17,8±22,98	18,1±25,72	0,89	5,1±11,4	8,9±17,0	0,38
BASFI	4,2±2,90	4,0±2,88	0,57	3,0±2,56	2,6±2,24	0,41
BASDAI	4,4±2,38	4,3±2,32	0,83	4,1±2,22	4,0±2,12	0,75
ASDAS-CRP	3,0±1,16	3,0±1,22	0,48	2,3±1,06	2,4±1,05	0,95
BASMI	3,9±1,92	3,8±1,94	0,60	2,4±1,25	2,4±1,15	0,81
Bazal mSSASS**	15,5±22,01 (34,5)	10,2±17,90 (14)	0,18	0,64±1,410 (0)	0,27±1,220 (0)	0,019
mSSASS progresyon	4/31;12,9	34/103;33,0	0,029	4/22;18,2	1/46;2,2	0,018
Bazal sindesmofit	44/78;56,4	139/257;54,1	0,71	12/48;25,0	11/113;9,7	0,011
Yeni sindesmofit	7/47;14,6	42/136;30,9	0,033	4/29;13,8	4/71;5,6	0,172
Kalça tutulumu	19/87;21,8	47/289;17,5	0,36	1/56;1,8	2/138;1,4	0,86

** Sürekli değişkenler ortalama ± SS; kategorik değişkenler n;% olarak ifade edilmiştir. **Medyan (IQR)*

PP-057

BASDAI'ya göre inaktif olan hastalarda tedavi kararında güncelleme yapmak gerekiyor olabilir

Hasan Kocaayan[1], Elif Durak Ediboğlu[1], Kazım Ayberk Sinci[1], Ayten Özkan[1], Gökhan Kabadayı[2], İdil Kurut Aysin[1], Önay Gercik[3], Esra Erpek[1], Eda Otman Akat[1], Haluk Cinaklı[1], Özgür Tosun[1], Dilek Solmaz[1], Servet Akar[1]

[1]İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

[2]Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

[3]Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

Amaç: Aksiyel spondiloartrit (AksSpA) hastalarında sonlanım ölçütlerinden BASDAI ve ASDAS-CRP arasındaki uyumsuzluk sıklığını ve uyumsuz hastaların özelliklerini belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkez AksSpA kohortunda izlenen ve aynı vizitte BASDAI ve ASDAS-CRP değerlerine sahip 575 hasta (ortalama yaş: 40,2±11,5; erkek cinsiyet: 358, %62,3) çalışmaya dahil edildi. Hastaların 369'u (%64,2) radyografik aksSpA (r-aksSpA) olarak sınıflandırıldı. BASDAI inaktif/aktif değerlendirilmesi için 4 kestirim değeri olarak kullanıldı. ASDAS-CRP için ise 2,1 değeri kabul edildi. İki ölçüm metoduna göre değerlendirildiğinde farklılık olan hasta uyumsuz olarak değerlendirildi. Hastaların demografik, klinik, aktivite ve yapısal değerlendirmeleri elde olundu.

Bulgular: Yüz kırk altı (%25,4) hastada iki sonlanım ölçeği arasında uyumsuzluk saptandı. İki ölçeğin uyum oranı: %75,4 olarak hesaplandı (Kappa: 0,458). BASDAI'ya göre inaktif olan 274 hastanın %46,4'ü ASDAS-CRP'ye göre aktif olarak değerlendirildi (Şekil). Tüm hasta grubuna bakıldığında uyumsuz hastaların daha yüksek CRP değerlerine sahip oldukları, daha düşük oranda topuk ağrısı tanımladıkları ve daha az oranda biyolojik kullandıkları görüldü. Bu hastalar aynı zamanda daha düşük BASFI, HAQ-S ve BAS genel ağrı değerlerine sahiplerdi (Tablo). BASDAI inaktif hasta grubuna bakıldığında uyumlu ve uyumsuz hastalar arasında uyumsuz hastalar daha ileri yaşta, daha düşük eğitim seviyesine sahip ve daha fazla periferik artrit tutulumuna sahiptiler. Yine grupta uyumsuz hastaların bazal mSSASS değerleri, bazal sindesmofit varlığı, mSSASS progresyon oranları ve BASMI değerleri daha yüksek olarak tespit edildi. Ek olarak genel gruptakilere benzer şekilde daha düşük BASFI, HAQ-S ve BAS genel ağrı skorlarına sahiptiler.

Sonuç: Hastalık aktivitesinin belirlenmesinde kullanılan iki ölçek arasında %25 hastada uyumsuzluk olduğu görülmüştür. Özellikle tedavi kararın değişebileceği grup olan BASDAI'ya göre inaktif hastalarda CRP yüksekliği ile birlikte ileri yaş, düşük eğitim düzeyi ve periferik artrit varlığı uyumsuzluk varlığında gözlenmiştir. BASDAI <4 ve uyumsuz olan hastalarda yapısal hasar bazalde ve takipte daha fazla olarak görülmüştür. Lokal önerilere göre tedavisiz kalacak bu grubun progresyon açısından durumu da göz önüne alındığında ASAS'nin ASDAS >2,1 kararını değerlendirmek uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: BASDAI, ASDAS, aksiyel spondiloartrit (AksSpA), ASDAS-CRP

Şekil 1. İki ölçeğin dağılımları

Uyum durumuna göre popülasyonunun karşılaştırılması						
	Tüm hastalar			BASDAI <4		
Değişkenler	**Uyumsuz olan hastalar (n=146)**	**Uyumlu olan hastalar (n=425)**	**p**	**Uyumsuz olan hastalar (n=127)**	**Uyumlu olan hastalar (n=147)**	**p**
Yaş	41,3±10,9	39,8±11,7	0,262	41,0±10,6	36,9±10,5	0,001
Erkek	93; 63,7	285; 61,8	0,678	86;67,7	101;68,7	0,861
Semptom süresi	12,6±10,4	12,4±10,4	0,851	13,4±10,6	9,6±8,7	0,001
Tanı (r-axspa)	99;67,8	270;62,9	0,289	93;73,2	80;54,4	0,001
Sigara kullanımı	108;74,0	290; 67,8	0,160	96;75,6	81;55,5	0,001
Eğitim yılı	9,8±4,4	10,0±4,5	0,651	9,4±4,4	11,5±4,6	<0,001
VKİ	26,2±4.	26,3±4,8	0,656	26,4±4,4	25,9±4,4	0,149
Bazal periferik artrit	48; 33,8	148; 35,6	0,702	40;32,3	30;21,1	0,040
Bazal topuk ağrısı	55; 37,7	195; 50,5	0,043	42;35,6	62;43,4	0,202
Bazal daktilit	4; 2,8	11; 2,6	1,0	4;3,1	2;1,4	0,321
Bazal üveit	23; 15,8	69; 16,1	0,388	16;12,6	13;9,0	0,333
Psoriasis	8; 5,5	31; 7,2	0,468	8;6,3	8;5,4	0,763
IBH	7; 5,2	16; 4,2	0,626	5;3,5	5;4,3	0,735
Kalça tutulumu	13; 9,6	45; 10,9	0,654	13;11,0	7;5,0	0,072
HLA B27 pozitifliği	65/125; 52,8	214/357; 59,9	0,169	61/101;58,1	76/129;58,9	0,899
CRP mg/dL	19.0±23,7	12.2±20,2	<0,001	21,7±24,3	3,4±3,6	<0,001
CRP>5 mg/dL	104; 71,2	212; 49,4	<0,001	104;81,9	33;22,4	<0,001
Bazal mSSASS	8±17,0	8,2±16,9	0,443	9,4±17,7	5,4±14,1	0,005
Bazal sindesmofit	57/121;47,1	145/367;39,5	0,141	54/106;50,9	29/127;22,8	<0,001
mSSASS progresyon	14/41;34,1	30/149;20,1	0,06	14/38;36,8	8/54;14,8	0,015
Yeni sindesmofit	13/60;21,7	43/210;20,5	0,841	13/54;24,1	8/69;11,6	0,06
Biyolojik tedavi	23; 16.0	108; 25,4	0,020	21;16,8	26;17,8	0,827
BASFI	2,5±2,0	4,0±3,1	<0,001	2,3±2,0	1,2±1,4	<0,001
BASFI<4	112; 77,2	209; 49,2	<0,001	102;81,0	136;94,4	0,001
ASQOL	7,1±4,5	4,2±2,2	<0,001	7,0±4,7	4,6±3,9	<0,001
HAQ-S	0,62±0,5	0,9±0,7	<0,001	0,6±0,5	0,3±0,4	<0,001
BAS-genel Ağrı	3,4±2,5	4,9±3,0	<0,001	3,2±1,2	2,0±1,8	<0,001
BASMI	3,2±1,7	3,4±1,8	0,420	3,3±1,8	2,4±1,3	<0,001

**Sürekli değişkenler ortalama ± SS; kategorik değişkenler n; % olarak ifade edilmiştir*

PP-058

Aksiyal spondiloartritli hastalarda vücut kitle indeksi yapısal hasarın ilerlemesinde rol oynuyor olabilir

Esra Erpek[1], Elif Durak Ediboğlu[1], Kazım Ayberk Sinci[2], Gökhan Kabadayı[1], Eda Otman Akat[1], Haluk Cinaklı[1], İdil Kurut Aysin[1], Ayten Özkan[1], Hasan Kocaayan[1], Gülay Alp[1], Mustafa Özmen[1], Sercan Gücenmez[1], Özgür Tosun[2], Dilek Solmaz[1], Servet Akar[1]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Bu çalışmada aksiyal spondiloartritli (axSpA) hastaların bazal vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri ile bazal mSASSS skoru, sindesmofit varlığı ve izlemde hasarın progresyonu arasındaki ilişkiyi gözden geçirmeyi amaçladık. Ayrıca bu analizde VKİ ile hastalık aktivite ve fonksiyon ölçekleri arasındaki ilişki de değerlendirildi.

Yöntem: "Uluslararası Spondiloartrit Değerlendirme Cemiyeti" [Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS)] kriterlerine göre axSpA olarak sınıflandırılan 657 [431 (%65,6) r-axSpA ve 226 (%34,4) nr-axSpa] hasta çalışmaya dahil edildi. Sürekli değişkenler ortanca ve çeyrekler arası aralık (IQR), kategorik değişkenler yüzde ile ifade edildi. Gruplar arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Korelasyon analizi için ise spearman korelasyon testi uygulandı. mSASSS progresyonu; en az iki yıl ara ile çekilen grafilerde 1 birim veya daha fazla mSASSS skor artışı olarak tanımlandı. mSASSS skor artışı ve/veya yeni sindesmofit oluşumu radyolojik progresyon olarak kabul edildi.

Bulgular: Analize dahil edilen hastaların 243'ü (%37) kadındı. Çalışmaya katılanların yaş ortalaması 39,9±11,7'di. Hastalar VKİ <30 ve VKİ ≥30 olacak şekilde iki gruba ayrıldıklarında; gruplar arasında yaş, eğitim süresi,tanı yaşı,semptom süresi anlamlı olarak farklıydı. BASDAI, C-reaktif protein ve sedimentasyon değerleri gruplar arasında benzerdi; BASFI, BASMI, aynı dönemde ölçülen açlık kan şekeri, trigliserid, total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein düzeyleri ve aspartat aminotransferaz değerleri VKİ

≥30 olan grupta anlamlı olarak yüksekti (Tablo 1). Gruplar arasında bazal mSASSS ve lumbar vertebra mSASSS skorları benzer iken mSASSS servikal skorları anlamlı olarak farklıydı. VKİ'nin diğer parametrelerle olan korelasyonuna baktığımızda yaş, bazal mSASSS, bazal servikal ve lumbar mSASSS skoru, servikal sindesmofit varlığı, yeni sindesmofit oluşumu, radyolojik progresyon ve BASMI ile arasında pozitif, eğitim süresi ile arasında negatif korelasyon görüldü (Tablo 2). VKİ'nin kalça tutulumuna etkisi olmamakla birlikte; kalça tutulum progresyonu ile arasında negatif korelasyon gözlendi.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları VKİ'nin hem bazal yapısal hasar hem de yapısal hasarın ilerlemesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. VKİ yüksekliğinin veya aşırı kilonun hastalık progresyonuna etkisinin mekanik faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürtmektedir. Ancak VKİ'nin bazalde lumbar değil servikal sindesmofit ile ilişkili bulunması disfonksiyonel yağ dokusundan TNF-alfa, IL-6 gibi proenflamatuvar ve IL-10, adiponektin gibi anti-enflamatuvar sitokinlerin salınımın azalması ile de hasar patogenezine katkısı olabileceği akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: ax-SpA, mSASSS, BMI, VKİ, progresyon

Tablo 1. Vücut kitle indeksine göre kategorize edilen aksiyal spondiloartrit hastalarının demografik ve bazı klinik özellikleri

	VKİ <30* n=453 (%80,7)	VKİ ≥30* n=109 (%19,3)	P**
Yaş	37 (15,5)	44 (12)	<0,001
Eğitim yılı	11 (8)	8 (7)	<0,005
Tanı yaşı	32,5 (15)	38 (62)	<0,001
Tanı süresi	1 (7)	3 (10)	<0,05
Semptom süresi	10 (11)	14 (16)	<0,001
BASDAI	3,7 (3,6)	3 (3,8)	0,942
BASFI	2,8 (4,7)	4,1 (4,4)	<0,05
BASMI	3 (2,8)	2,8 (2,7)	<0,001
Sedimentasyon	19 (28)	15 (7)	0,215
C-Reaktif protein	6,6 (16,7)	7,8 (8,2)	0,097
Açlık kan şekeri	93 (13)	99 (17,25)	<0,001
Trigliserid	101 (64)	135 (80,5)	<0,001
Total kolesterol	184 (52,25)	201 (43,25)	<0,005
LDL	116 (46)	127,5 (43,75)	<0,05
HDL	43 (13)	44 (18)	0,364
Kreatinin	0,75 (0,15)	0,77 (0,18)	<0,05
AST	16 (6)	19 (8)	<0,005
mSASS skoru bazal	0 (8)	2 (9)	0,123
mSASS skoru servikal	0 (2)	0 (4)	<0,05
mSASS skoru lumbar	0 (0)	0 (4)	0,301

**Değerler medyan (IQR) olarak sunulmuştur, ** Mann-Whitney U test sonuçlarına göre p değeri verilmiştir*

Tablo 2. Vücut kitle indeksinin hastalık aktivitesi ve radyolojik tutulum ile korelasyonu

	VKİ	VKİ
	r	p
Yaş	0,280	<0,001
Eğitim yılı	-0,085	<0,05
CRP	0,053	0,219
BASDAI	-0,027	0,531
BASFI	0,051	0,235
ASDAS-Crp	-0,016	0,710
BASMI	0,103	<0,05
Radyolojik olarak kalça tutulumu gösterilen hastalar	-0,024	0,502
Radyolojik olarak kalça tutulumu progrese olan hastalar	-0,123	<0,05
Bazal mSASSS	0,135	<0,05
Bazal mSASS Servikal Skor	0,135	<0,05
Bazal mSASS Lumbar Skor	0,103	<0,05
Servikal sindesmofit varlığı	0,143	<0,005
Lumbar sindesmofit varlığı	0,84	0,076
Yeni servikal sindesmofit oluşumu	0,102	0,132
Yeni lumbar sindesmofit oluşumu	0,90	0,170
Yeni sindesmofit oluşumu	0,134	<0,05
Radyolojik Progresyon (Progresyon tanımına uygun mSASSS artışı ve/veya yeni sindesmofit oluşumu)	0,201	<0,005

PP-059

Aksiyal spondiloartritli kişilerde ilerlemiş spinal tutulumu predikte eden faktörler: Gerçek yaşam verileri

Bayram Farisoğulları, Gözde Kübra Yardımcı, Emre Bilgin, Emine Sarıyıldız, Zehra Özsoy, Gizem Ayan, Güllü Sandal Uzun, Mustafa Ekici, Erdinç Ünaldı, Levent Kılıç, Ali Akdoğan, Ömer Karadağ, Şule Apraş Bilgen, Sedat Kiraz, Umut Kalyoncu, İhsan Ertenli

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik veri tabanında (HUR-BIO)ilerlemiş spinal tutulum (bambu omurgası/ileri spinal ankiloz ve sadece bambu omurga) gelişimi ile ilişkili faktörleri belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem: HUR-BIO, biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (bDMARD) tedavileri ile ilişkili verilerin kaydedildiği prospektif, tek merkezli bir veri tabanıdır. HUR-BIO'da bDMARD tedavisi gören 770 aksSpA hastası, hem lomber hem de servikal lateral radyografilere sahipti ve çalışmaya dahil edildi. Bambu omurga, lomber ve servikal omurgaların tam bir füzyonu ile birlikte BASRI-omurga (Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index-Spine) indeksinde grade 4 olarak tanımlandı. İleri spinal ankiloz, bambu omurga olmadan lomber ve/veya servikal omurgada en az iki komşu vertebrada intervertebral köprüleşme ve/veya füzyon varlığı olarak tanımlandı. Bambu omurga/ileri omurga hastalığı ve sadece bambu omurga ile ilişkili öngörücüleri belirlemek için değişkenler grubu çok değişkenli (multivariable) lojistik regresyon ile analiz edildi.

Bulgular: Çalışmada ileri spinal ankilozlu 99 hasta ve bambu omurgalı 78 hasta vardı. İleri yaş (OO 1,12; %95 GA 1,07-1,17), erkek cinsiyet (OO 4,26; %95 GA 1,75-10,41), tanı gecikmesinin ≥24 ay olması (OO 2,7; %95 GA 1,27-5,74), obezite (OO 4,03; %95 GA 1,53-10,64), kalça tutulumu (OO 4,94; %95 GA 1,94-12,6), sigara ≥10 paket/yıl (OO 2,28; %95 GA 1,05-5,2) bambu omurgası/ileri spinal ankiloz ile anlamlı olarak ilişkili faktörlerdi. Benzer şekilde ileri yaş (OO 1,17; %95 GA 1,09-1,30), erkek cinsiyet (OO 8,31; %95 GA 2,09-33,1), obezite (OO 5,15; %95 GA 1,25-21,27), kalça tutulumu (OO 4,74; %95 GA 1,32-16,96) ve sigara ≥10 paket/yıl (OO 3,19; %95 GA 1,03-9,89), sadece bambu omurgası gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlılık gösteren prediktörlerdi (Tablo).

Sonuç: İlerlemiş spinal ankiloz ve bambu omurga gelişiminin öngörücülerine ilişkin veriler çok sınırlıdır. Bu çalışmada ileri yaş, erkek cinsiyet, tanıda gecikme, obezite, kalça tutulumu ve sigara kullanımının aksSpA'da ilerlemiş spinal tutulumu öngören faktörler olduğunu gösterdik. Bu sonuçlar, aksSpA'da ileri spinal tutulumun önlenmesine yardımcı olmak için hastalar ve sağlık profesyonellerine yol göstermede kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, bambu kamışı, ilerlemiş spinal hastalık, prediktör, risk faktörleri

Tablo 1. Bambu omurga/ileri omurga ankilozu ve sadece bambu omurga gelişiminin prediktörleri

Çok Değişkenli (Multivariable) Model				
Değişkenler	Bambu omurga/İleri spinal ankiloz		Bambu omurga	
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
Yaş	1,12 (1,07-1,17)	<0,001	1,17 (1,09-1,30)	<0,001
Erkek cinsiyet	4,26 (1,75-10,41)	0,001	8,31 (2,09-33,10)	0,003
Tanı gecikmesi (≥ 24 ay vs <24 ay)	2,70 (1,27-5,74)	0,01	2,39 (0,85-6,71)	0,09
BMI		0,019		0,074
- 25 ile < 30 (vs <25)	2,05 (0,77-5,46)	0,15	3,37 (0,84-13,60)	0,087
- ≥ 30 (vs <25)	4,03 (1,53-10,64)	0,005	5,15 (1,25-21,27)	0,024
Kalça tutulumu (var vs yok)	4,94 (1,94-12,6)	0,001	4,74 (1,32-16,96)	0,017
Sigara (≥ 10 paket/yıl vs <10 paket/yıl)	2,28 (1,05-5,20)	0,049	3,19 (1,03-9,89)	0,044
SpA aile öyküsü (Birinci derece; var vs yok)	1,67 (0,61-4,57)	0,32	2,82 (0,79-10,06)	0,11
Üveit öyküsü (var vs yok)	1,04 (0,39-2,74)	0,94	1,19 (0,33-4,29)	0,79
SSZ kullanımı (var vs yok)	0,6 (0,17-2,07)	0,42	2,09 (0,39-11,28)	0,39
Kortikosteroid kullanımı (var vs absent)	0,69 (0,27-1,75)	0,43	0,73 (0,18-2,97)	0,66

BMI: Body mass index; SpA: Spondiloartrit; SSZ: Sulfasalazin

PP-060

bDMARD ile tedavi edilen hastalarda psoriatik artrit hastalık aktivitesindeki değişiklikler ile komorbiditeler arasındaki ilişki

Gizem Ayan[1], Nilüfer Ecem Gezerer[2], Emre Bilgin[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Bayram Farisoğulları[1], Emine Duran[1], Zehra Özsoy[1], Güllü Sandal Uzun[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Ali Akdoğan[1], Ömer Karadağ[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Ali İhsan Ertenli[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Psoriatik artrit (PsA) hastalarını etkin bir şekilde tedavi etmek için tanınması ve yönetilmesi gereken komorbiditeler psoriatik hastalıkta yaygındır. Bununla birlikte, bDMARD gerektiren hastalarda belirli komorbiditelerin hastalık aktivitesi üzerindeki etkisine ilişkin veriler çok küçüktür. Amacımız bDMARD altındaki PsA hastalarında hastalık aktivitesi ile komorbiditeler arasındaki ilişkiyi anlamaktır.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanı (HUR-BIO) 2005 yılında kurulmuş ve 2021 yılına kadar dahil edilen 520 PsA hastasının verileri analiz edilmiştir. Dahil edilen tüm hastalarda PsA tanısı romatolog tarafından konulmuştur. DAS-28 skoru (son vizitte) ve tüm komorbiditeler bDMARD başlangıcından sonra olacak şekilde saptandı. DAS-28 remisyonu üzerinde etkisi olan komorbiditeleri anlamak için çok değişkenli analiz yapıldı.

Bulgular: bDMARD'dan sonra DAS-28 skoru mevcut olan olan 469 hasta vardı ve medyan (IQR) 28 (61) ay sonrasında bu skor hesaplanmıştı. DAS-28 skoru 2,6'nın altında olan 214/469 (%45,6) hasta mevcuttu. DAS-28 remisyondaki hastalar daha gençti, remisyon kadınlarda daha az sıklıktaydı ve başta VKİ, diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) olmak üzere komorbiditeler de daha az sıklıkta bulundu (Tablo). Çok değişkenli analizde erkek cinsiyette belirleyici faktör

bulunamamıştır. Kadınlarda ise sigara kullanımı, komorbidite varlığı, bDMARD başlangıcında VKİ, biyolojik ajanların başlama yaşı, biyolojik DMARD başlangıcında DM, biyolojik DMARD başlangıcında HT, koroner arter hastalığı ve KVH risk faktörleri analize dahil edildi ve biyolojik DMARD başlangıç VKİ [OR 1,06 (%95 GA 1,02-1,11)] ve biyolojik DMARD başlangıç DM [OR 3,08 (%95 GA 1,14-8,30)] varlığının DAS-28 remisyonu üzerinde önemli etkisi olduğunu ortaya çıkardı.

Sonuç: Önceki veriler obezite, hipertansiyon ve Charlson komorbidite indeksinden en az 1 puanın tedavi sonuçları için kötü prognoz faktörleri olduğunu göstermiştir. Verilerimiz BMI ve DM varlığının kadın PsA hastalarında bDMARD tedavi yanıtını etkileyen faktörler olarak belirlendiğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: bDMARD, komorbidite, PsA

Tablo. DAS-28 skoruna göre remisyon ile komorbiditeler arasındaki ilişki

Parametreler	DAS-28 ≤2,6 (n=214)	DAS-28 >2,6 (n=255)	p
Yaş, ortalama (SS), yıl	43,8 (11,7)	47,5 (12,5)	0,001
PsA tanı zamanında yaş, ortalama (SS), yıl	36,8 (11,5)	41,6 (11,7)	<0,001
Cinsiyet, kadın, n (%)	115 (53,7)	211 (82,7)	<0,001
Komorbidite sayısı	1,54 (0,98)	1,98 (1,31)	<0,001
Komorbidite (evet/hayır)	67 (31,9)	118 (47,6)	0,001
Komorbidite dağılımı - No - 1 Komorbidite - ≥2 Komorbidite - ≥3 Komorbidite	 143 (68,1) 38 (18,1) 17 (8,1) 12 (5,7)	 130 (52,4) 47 (19,0) 36 (14,5) 35 (14,1)	0,001
Vücut kitle indeksi (VKİ)	28,1 (5,4)	30,3 (5,9)	<0,001
VKİ >30, n (%)	70 (32,9)	123 (48,4)	0,001
Diabetes mellitus, n (%)	10 (4,7)	35 (13,7)	0,001
Hipertansiyon, n (%)	29 (13,6)	71 (27,8)	<0,001
Total kolesterol >240, n (%)	8 (10,5)	22 (28,6)	0,019
Tiroid hastalığı	20 (9,8)	43 (17,3)	0,02

PP-061

Biyolojik tedavi altındaki psoriatik artrit hastalarında pelvis grafisi bulguları ve progresyon oranları

Gizem Ayan[1], Abdurrahman Sadıç[2], Levent Kılıç[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışma, biyolojik tedavi altındaki PsA kohortunda takip sırasında genel pelvis radyografisi bulgularını ve progresyon oranlarını ortaya koymayı amaçlamıştır.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanından (HUR-BIO) alınan PsA hastalarının pelvis radyografileri retrospektif olarak değerlendirildi. Sakroileit ve iskium/iliyak kanat/büyük-küçük trokanterik entezopatiyi değerlendirmek için modifiye New York (mNY) kriterleri kullanıldı ve simfizis pubis osteitis değerlendirmeleri evre 0, değişiklik yok, 1, minimal değişiklik ve evre 2 ve üzeri anlamlı değişiklik olarak skorlandı. Kalça tutulumu BASRI-kalça skoru kullanılarak puanlandı ve protez verileri not edildi. Tüm değerlendirmeler deneyimli bir romatolog (UK) tarafından yapıldı ve şüphelenilen olgularda deneyimli başka bir romatolog tarafından olgular gözden geçirildi (LK) ve fikir birliğine varıldı.

Bulgular: İlk radyografi sırasında ortalama (SS) yaşı 43,3 (12) olan toplam 273 hasta (kadınların %69,6'sı) dahil edildi. İlk radyografik değerlendirmelerinde medyan (IQR) PsA süresi 2 (7) yıldı. Başlangıç grafilerinde hastaların 10'unda (%3,7) transizyonel vertebra ve 137'sinde (%50,2) mNY kriterlerine göre sakroilet olduğu görüldü. Sakroileiti olmayan hastalardan, 67 hastanın radyografik takip verisi mevcuttu. Ortalama (SS) 47,1 (37) ay sonra, 16'sı (%23,8) mNY kriterlerine göre sakroilete ilerledi. Majör entezopatiler ile ilgili olarak, hastaların %26,8'inde iskium entezopatisi, %19,3'ünde simfizis pubis tutulumu ve %13,2'sinde iliyak kanat entezopatisi vardı (Tablo). Dört kalça ekleminde protez ihtiyacı gözlendi ve 4 kalça ekleminde protez mevcuttu. mNY kriterlerini karşılama ile iliak, iskium ve pubis tutulumunun ≥2 olması arasında korelasyon yoktu. Öte yandan, iskium entezopatisi ≥2 olduğunda (p=0,013) veya iliyak kanat entezopatisi ≥2 olduğunda (p=0,0001) omurgada herhangi bir sindesmofit daha sık görüldü.

Sonuç: İleri tedavi modaliteleri gerektiren PsA'lı hastaların yarısında ortanca 2 yıllık hastalık süresinde sakroileit vardı, geri kalanın takipte sakroileite ilerleyebildiği gösterildi. Hastaların yarısından fazlasında majör entezopati tutulumu da görüldü. Ancak bu radyografik değişiklikleri klinik semptomlarla ilişkilendirmek için ileri değerlendirmeler gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Konvansiyonel grafi, biyolojik, progresyon

Majör enteseal tutulum ve BASRI-kalça skorlarının ve progresyon oranlarının dağılımı

Lokasyon	Evre	İlk değerlendirme N (%)	Progresyon oranı*
İskiyum (n=164)	4 3 2 1 0	0 11 (6,7) 33 (20,1) 74 (45,1) 46 (28)	9/65 (13,8)
Simfizis pubis (n=191)	4 3 2 1 0	0 5 (2,6) 32(16,8) 60 (31,4) 94 (49,2)	8/78 (10,2)
İliak kanat (n=174)	4 3 2 1 0	0 9 (5,2) 14 (8,0) 28 (16,1) 124 (71,3)	3/72 (4,1)
BASRI skoru (sağ) (n=220)	4 3 2 1 0	3 (1,4) 2 (0,9) 1 (0,5) 0 214 (97,3)	0
BASRI skoru (sol) (n=219)	4 3 2 1 0	0 4 (1,8) 2 (0,9) 0 213 (97,3)	0
Trokanter majör enteziti (sağ) (n=204)	4 3 2 1 0	0 1 (2,5) 4 (2) 5 (2,5) 194 (95,1)	NA
Trokanter majör enteziti (sol) (n=203)	4 3 2 1 0	0 2 (1) 1 (0,5) 5 (2,5) 195 (96,1)	NA
Trokanter minör enteziti (sağ) (n=203)	4 3 2 1 0	0 0 0 0 203	NA
Trokanter minör enteziti (sol) (n=203)	4 3 2 1 0	0 0 0 1 (0,5) 202	NA
* Derecede bir birim artış olarak tanımlanır	4 3 2 1 0		

PP-062

PsA ve RA hastalarında koroner arter hastalığı daha sıklıkla prematür karakter göstermektedir

Gizem Ayan[1], Güllü Sandal Uzun[1], Ömer Denizhan Tatar[2], Nilüfer Ecem Gezerer[2], Emre Bilgin[1], Gözde Kübra Yardımcı[1], Ertuğrul Çağrı Bölek[1], Bayram Farisoğulları[1], Emine Duran[1], Zehra Özsoy[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Ali Akdoğan[1], Ömer Karadağ[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Ali İhsan Ertenli[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, bDMARD kullanan romatoid artrit (RA) ve PsA hastalarında koroner arter hastalığı (KAH) ve erken KAH sıklığını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanına (HUR-BIO) kayıtlı bDMARD kullanan hastalarda KAH varlığı, anjiyografi raporlarına veya koroner bilgisayarlı tomografi sonuçlarına göre belirlendi. Prematür KAH, erkeklerde 55 yaşından, kadınlarda 65 yaşından önce KAH öyküsü olarak tanımlanır. Hastaların demografik özellikleri ve diğer komorbid durumları da not edildi. Hastaların ilk DMARD başlangıcından önceki hastalık aktivitesi (DAS-28) ve fonksiyonel durumu (HAQ-DI) kaydedildi.

Bulgular: Beş yüz seksen bir (%75,4 kadın) RA ve 520 (%69,4 kadın) PsA hastası değerlendirildi. Hastaların yaşları ve hastalık süreleri şu şekildedir; RA, ortalama (SS) yaş 52,1 (13,9), hastalık süresi 5,3 (2,1) yıl, PsA ortalama (SS) yaş 48,7 (12,5), hastalık süresi 9,2 (6,4). İlk bDMARD başlangıcında RA'lı 43/581 (%7,4) hasta ve PsA'lı 12/486 (%2,4) hastada KAH vardı (p<0,001). RA hastalarında 32 (23) ay ve PsA hastalarında 49 (88,5) aylık medyan (IQR) takip sonrasında 59 (%11,2) hastada, PsA hastalarında 32 (%6,6) hastada KAH saptandı, p=0,01. RA hastalarının 39/59'u (%66,1) erken KAH'ye sahipken, 18/32'si (%56,3) PsA hastaları erken KAH'ye sahipti (Tablo).

Sonuç: Normal popülasyonda prematür KAH sıklığı %10 iken, RA hastalarının üçte ikisinde ve PsA hastalarının %55'inde KAH prematür karakterdedir. Toplum temelli geniş bir çalışmada, RA hastalarında normal popülasyona göre erken KAH sıklığının arttığı bulunmuş, ancak PsA hastalarında benzer bir fark gözlenmemiştir. bDMARD kullanan ciddi bir hasta grubunu incelediğimiz gerçek yaşam verilerinde hem RA hastalarında hem de PsA hastalarında KAH alt tipinin prematür karakterde olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: PsA, RA, KAH

Tablo. Prematür KAH olan/olmayan RA ve PsA hastalarının özellikleri

	RA			PsA		
	Prematür KAH (n=38)	**Non-prematür KAH (n=21)**	**p**	**Prematür KAH (n=18)**	**Non-prematür KAH (n=14)**	**p**
Cinsiyet, n (%)	29 (76,3)	9 (42,8)	0,01	10 (55,5)	10 (71,4)	0,36
Yaş, ortalama (SS), yıl	56,6 (8,9)	72,7 (7,1)	<0,001	59,9 (8,2)	69,1 (6,3)	0,002
PsA süresi, ortalama (SS), yıl	5,5 (2,1)	6,0 (1,7)	0,34	13,3 (8,9)	12,6 (9,5)	0,83
Sigara (herhangi bir zamanda), n (%)	22 (57,9)	11 (52,4)	0,80	16 (88,9)	5 (35,7)	0,002
VKİ >30, n (%)	19 (52,3)	7 (35,0)	0,20	8 (44,4)	11 (78,5)	0,051
HT (herhangi bir zamanda), n (%)	23 (63,9)	14 (66,7)	0,89	11 (61,1)	13 (92,8)	0,040
DM (herhangi bir zamanda), n(%)	20 (57,1)	9 (52,9)	0,77	4 (22,2)	6 (42,8)	0,45
LDL >130 (herhangi bir zamanda), n (%)	29	12	0,13	11 (61,1)	5 (35,7)	0,14
DAS-28, ortalama (SS)	4,7 (1,1)	4,2 (1,2)	0,11	4,7 (1,4)	4,5 (1,5)	0,72
HAQ (0-3), ortalama (SS)	1,41 (0,7)	1,05 (0,8)	0,079	0,7 (0,6)	1,3 (0,7)	0,13

RA: Romatoid artrit, PsA: Psoriatik artrit, KAH: Koroner arter hastalığı, VKİ: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus

PP-063

bDMARD kullanan PsA hastalarında dislipidemi sıklığı ve tedavi oranları

Nilüfer Ecem Gezerer[1], Gizem Ayan[2], Emre Bilgin[2], Gözde Kübra Yardımcı[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Bayram Farisoğulları[2], Emine Duran[2], Zehra Özsoy[2], Güllü Sandal Uzun[2], Mustafa Ekici[2], Erdinç Ünaldı[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2], Ömer Karadağ[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], Ali İhsan Ertenli[2], Umut Kalyoncu[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Dislipidemi, psoriatik artrit (PsA) hastalarında görülen komorbiditeler arasında önde gelen, tedavi edilebilir-düzeltilebilir bir faktördür. Uluslararası PsA tedavi rehberleri, lipit düşürücü tedavinin romatologlar tarafından uluslarası/ulusal dislipidemi kılavuzlarında belirtilen doğrultuda yapılmasını önermiştir. Biz de bu çalışmada bDMARD kullanan PsA hastalarında dislipidemi sıklığını ve hiperlipidemi tedavi oranlarını belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Biyolojik Ajan Veri tabanına (HUR-BİO) 2021 yılına kadar kaydedilmiş 520 PsA hastası dahil edildi. Tüm hastalarda PsA tanısı romatologlar tarafından konuldu. PsA tanı anındaki, bDMARD başlangıcındaki ve son vizitteki lipid profilleri kaydedildi. Total kolesterol (TK), trigliserit (TG), HDL-kolesterol (HDL-K) ve LDL-kolesterol (LDL-K) değerleri Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Kılavuzu'na göre optimal, sınırda yüksek ve yüksek olarak gruplandırıldı.

Bulgular: Yüz elli dokuz (%30,6) hastanın lipid profili tanıda, 161 (%30,9) hastanın bDMARD başlangıcında, 203 (%39,0) hastanın da son vizitte bilinmekteydi. Tanı ile bDMARD başlangıcı arasındaki süre ortalama 2,8 yıl; bDMARD başlangıcı ve son vizit arasındaki süre ise ortalama 3,7 yıldı. Buna göre TK yüksekliği, sınırda TG yüksekliği ve LDL-K yüksekliğinin zaman içerisinde artış gösterdi. PsA tanı anında, bDMARD başlangıcında ve son vizitteki değerler sırasıyla şu şekildeydi: TK yüksekliği (%14,3, %17,1 ve %28,0), sınırda TG yüksekliği (%20,4, %27,7 ve %40,5) ve LDL-K yüksekliği (%17,0, %24,0 ve %27,9). HDL -K düşüklüğü izlem sürecinde erkeklerde bir miktar düzelmişti (%33,3, %29,4 ve %23,1) fakat kadınlarda belirgin değişim göstermedi. Son vizitte lipit değerleri bilinen hastaların %8,4'ünün LDL-K >190 mg/dL olduğu görülmesine rağmen lipit düşürücü tedavi kullanımının %4,5 ile sınırlı olduğu görüldü.

Sonuç: PsA hastalarında kardiyovasküler komorbiditeler arasında en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biri dislipidemidir. Ancak günlük pratikte art-ihiperlipidemik ilaç kullanım oranları önemli ölçüde düşüktür. Tüm önerilerde komorbiditelerin yönetimi vurgulansa da gerçek hayatta bu konuda daha çok yol alınması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, komorbiditeler, psoriatik artrit

Tablo: Lipid profillerinin PsA tanısı, bDMARD başlangıcı ve son vizit sırasındaki değerleri

Lipid Değerleri (mg/dL)	**PsA Tanı Sırasında n= 159**	**bDMARD Başlangıç Dönemi n=161**	**bDMARD Son Vizit n= 203**
Total Kolesterol (TK) ortalama (SD)	195 (42)	201 (43)	214 (47)
- TK <200 (optimal) %	56,5	52,8	45,3
- TK 200-239 (sınırda) %	27,2	30,1	25,7
- TK >240 (yüksek) %	14,3	17,1	28,0
Trigliserit (TG) ortalama (SD)	115 (52)	132 (90)	158 (103)
- TG <150 (optimal) %	79,6	71,7	58,0
- TG 150-499 (sınırda) %	20,4	27,7	40,5
- TG 500-880 (yüksek) %	0	0	1,0
- TG ≥ 880 (şiddetli yüksek) %	0	0,6	0,5
HDL-K ortalama (SD)	51,8 (13.1)	50,6 (13,0)	53,2 (12,5)
- ≥60 (optimal) %	20,6	20,4	25,6
- Erkekte 40-59 (sınırda) %	54,6	60,8	52,3
- Kadında 50-59 (sınırda) %	32,3	24,5	30,3
- Erkekte <40 (düşük) %	33,3	29,4	23,1
- Kadında <50 (düşük) %	32,3	39,6	33,8
LDL-K ortalama (SD)	126 (33)	132 (37)	139 (36)
- LDL-K <100 (optimal) %	21,4	21,1	14,2
- LDL 130-159 (sınırda) %	22,5	25,1	27,0
- LDL>160 (yüksek) %	17,0	24,0	27,9
- LDL>190 (çok yüksek) %	4,4	6,3	8,4
Anti-hiperlipidemik ilaç n (%)	5/266 (1,9)	10/314 (3,2)	22/491 (4,5)

PP-064

Psoriatik artritli hastalarda lateral ve AP radyografileri farklı bir süreci mi temsil ediyor?

Gizem Ayan[1], Abdurrahman Sadıç[2], Levent Kılıç[1], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmanın amacı, lomber AP radyografilerinin PsA hastalarında sindesmofitlerin değerlendirilmesine ek bir katkısının olup olmadığını belirlemektir.

Yöntem: bDMARD tedavisi alan 274 PsA hastasının lomber lateral radyografileri (n=182) ve AP (n=144) radyografileri değerlendirildi. Lateral lomber radyografilerde her lomber vertebra ünitesi T12 alt ve S1 üst uç arasında değerlendirildi. AP grafilerde, L1-L5 arasındaki alanlar, sağ-sol, üst ve alt vertebra birimleri olarak değerlendirildi. Sindesmofitler şu şekilde sınıflandırıldı; köşe ve/veya marjinal olmayan sindesmofitler ve köprü oluşturan sindesmofitler.

Bulgular: Yüz seksen iki hastanın lomber radyografileri çekildiği sırada ortalama (SS) yaşı 44,9 (12,7) yıl ve ortalama (SS) PsA süresi 4,8 (6,1) yıl idi. Kadınların oranı ise %70,3 saptandı. Lateral lomber grafiler değerlendirildiğinde 42/182 (%23,1) hastada en az bir sindesmofit saptandı. Bu 42 hastada 41'i köprü, 39'u köşe sindesmofit olmak üzere toplam 80 sindesmofit vardı. Sindesmofitlerin dağılımı tabloda gösterilmiştir. Lomber lateral grafide en az bir sindesmofit saptanan hastalarda ortalama sindesmofit sayısı 80/42'dir (1,9). En az bir sindesmofiti olan hastalarda, 14/42 (%33,3) hastada lateral radyografilerde görülmeyen ancak AP röntgeninde ek sindesmofitler görüldü. Dağılımları şu şekildedir: L1 (4 hasta), L2 (3 hasta), L3 (2 hasta), L4 (6 hasta) ve L5 (1 hasta). Ayrıca lomber AP grafisinde 11 köşe sindesmofit ve 5 köprü sindesmofit saptandı. Lomber ve AP grafileri birlikte değerlendirildiğinde 44/182 (%24,2) hastada en az bir sindesmofit saptandı. Lomber lateral ve AP grafileri birlikte değerlendirildiğinde sindesmofitli 44 hastada 46 köprü ve 50 köşe sindesmofit olmak üzere 96 sindesmofit saptandı. Ortalama sindesmofit sayısı 44 hastada 96 (hasta başına 2,2) idi.

Sonuç: AP radyografiler, konvansiyonel radyografi skorlarında dikkate alınmamaktadır. PsA hastalarının lateral radyografilerinde yaklaşık dörtte birinde sindesmofitler bulunur ve ortalama sindesmofit sayısı yaklaşık 2'dir. En az bir sindesmofiti olan hastaların sindesmofit olan hasta sayısında anlamlı bir değişikliğe neden olmamakla birlikte, PsA hastalarında AP radyografilerinin kullanılmasının toplam skorda artışa neden olabileceği akılda tutulmalıdır. PsA ve SpA hastaları arasında fark olup olmadığı ileriki çalışmalarda araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: PsA, radyografi, lateral, AP

Tablo. Sindesmofitlerin dağılımı

Lateral grafiler	Sindesmofit olan hasta sayısı	Toplam sindesmofit sayısı	Köprüleşen sindesmofit sayısı	Köşe sindesmofit sayısı
L1 alt-L2 üst	14	29	16	13
L2 alt-L3 üst	14	21	12	9
L3 alt-L4 üst	15	21	10	11
L4 alt-L5 üst	4	6	2	4
L5 alt-S1 üst	2	3	1	2

PP-065

Psoriatik artrit hastalarında bDMARD öncesi ve sonrası vücut kitle indeksi değişimi

Nilüfer Ecem Gezerer[1], Gizem Ayan[2], Gözde Kübra Yardımcı[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Bayram Farisoğulları[2], Emine Duran[2], Zehra Özsoy[2], Güllü Sandal Uzun[2], Mustafa Ekici[2], Erdinç Ünaldı[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2], Ömer Karadağ[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], Ali İhsan Ertenli[2], Umut Kalyoncu[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Obezite, psoriatik artrit (PsA) hastalarında önemli bir komorbiditedir. PsA hastalarında biyolojik DMARD (bDMARD) kullanımının vücut kitle indeksine (VKİ) etkisinin ne olduğu önemli bir klinik sorudur. Bu nedenle biz de bu çalışmada bDMARD kullanımının VKİ üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Biyolojik Ajan Veri Tabanına (HUR-BİO) 2021 yılına kadar kaydedilmiş 520 PsA hastası dahil edildi. Tüm hastalarda PsA tanısı romatologlar tarafından konuldu. Hastaların bDMARD başlangıcından önce ve izlem süresince kaydedilmiş VKİ değerlerindeki değişimler incelendi. Hastalar VKİ değerlerinin 30 kg/m^2 ve üzeri olmasına göre gruplandırıldı.

Bulgular: bDMARD başlangıcında 497 hastanın VKİ değeri biliniyordu. Hastaların %69'u kadındı ve bDMARD başlangıcında ortalama yaş 42,3'tü (±12,2). Ortalama PsA süresi 2,8 (±5,2) yıldı. Başlanan bDMARD'ler adalimumab (n=247, %49,7), etanercept (n=78, %15,7), infliksimab (n=75, %15,1), sertolizumab (n=46, %9,2), golimumab (n=333, 6,6) diğer (n=17, %3,4) idi. bDMARD başlangıcında ortalama VKİ 29,2 (±5,8), ortanca VKİ 28,6 (min: 16,4- maks: 49,8) olarak hesaplandı. VKİ <25, 25-30, 30-35, 35-40 ve >40 olan hastaların sıklığı sırası ile %23,3, %35,7, %24,9, %11,7 ve %3,4'tü. bDMARD başlangıcında kadınlar erkeklere göre bir miktar daha kiloluydu [29,6 (±6,1) karşı 28,3 (±4,9), p=0,021] ve obezite (VKİ ≥30 kg/m^2) kadınlarda daha sıktı (%43,4 karşı %29,8, p=0,004). 367/497 (%73,8) hastanın takibinde VKİ'de değişiklik olduğu biliniyordu. Takip süresi ortalama 44,8 ay (±40,6) ay olarak hesaplandı. bDMARD başlangıcında ve son vizitte ortalama VKİ değerinde değişiklik olmadığı görüldü [sırasıyla 29,2 (±5,8) karşı 29,3 (±6,6)]. bDMARD'ye başlamadan önce VKİ 30'un altında olan hastaların 17'sinin (%7,6) son VKİ 30'un üzerindeydi. Başlangıç VKİ 30'un üzerinde olan 143 hastanın ise 8'inin (%5,6) son ziyarette VKİ 30'un altındaydı.

Sonuç: bDMARD kullanan PsA hastaları yaklaşık 3,5 yıl takip edildiklerinde ortalama VKİ değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmedi. Tedavi öncesinde VKİ 30'un altında olan hastaların %7,6'sının VKİ takipte 30'un üzerindeydi. Bu nedenle PsA hastalarında her vizitte vücut ağırlığı daha dikkatli sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: bDMARD, komorbiditeler, psoriatik artrit

Tablo 1. Psoriatik artrit hastalarında bDMARD başlangıç viziti ve son vizitteki vücut kitle indeksi değişimi

Son vizit VKİ	Başlangıç VKİ ≥30 kg/m^2 n=143	Başlangıç VKİ <330 kg/m^2 n=223
Son VKİ ≥30 kg/m^2 n (%)	135 (94,4)	17 (7,6)
Son VKİ <30 kg/m^2 n (%)	8 (5,6)	206 (92,4)

PP-066

Hiperürisemi, bDMARD kullanan erkek psoriatik artrit hastalarda önemli bir sorundur

Nilüfer Ecem Gezerer[1], Gizem Ayan[2], Emre Bilgin[2], Gözde Kübra Yardımcı[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Bayram Farisoğulları[2], Emine Duran[2], Zehra Özsoy[2], Güllü Sandal Uzun[2], Mustafa Ekici[2], Erdinç Ünaldı[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2], Ömer Karadağ[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], Ali İhsan Ertenli[2], Umut Kalyoncu[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Psoriasis ve psoriatik artrit (PsA) hastalarında hücre döngüsünün artması nedeniyle ürik asit yüksekliğinin görüldüğü bilinmektedir. Bu çalışmada da cinsiyetler arası hiperürisemi farklılığının ve takip sırasında ürik asit düzeylerinin değişiminin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Biyolojik Ajan Veri Tabanına (HUR-BİO) 2021 yılına kadar kaydedilmiş 520 PsA hastası dahil edildi. Tüm hastalarda PsA tanısı takip eden romatolog tarafından konuldu. Hastaların tanı anındaki, bDMARD başlangıcındaki ve son vizitteki ürik asit değerleri kaydedildi.

Bulgular: Hastaların %69'u kadındı ve bDMARD başlangıcında ortalama yaş 42,35 (±12,6) ve ortalama PsA süresi 3,2 (±5,1) yıldı. Tanı anında 224, bDMARD başlangıcında 261, takipler ve son vizit sırasında 428 hastanın ürik asit değerleri bilinmekteydi. Buna göre erkeklerin her üç dönemde de ürik asit ortalama değerleri kadınlarınkine göre yüksekti. Başlanan bDMARD'ler adalimumab (n=126, %48,2), etanercept (n=41, %15,7), infliksimab (n=38, %14,5), sertolizumab (n=34, %13), golimumab (n=16, %6,1), diğer (n=6, %2,3) idi. Ürik asitin farklı sınır değerlere göre yüksekliği tabloda gösterilmiştir. Buna göre ürik asit üst sınırı 6 mg/dL olarak kabul edildiğinde erkek PsA hastalarının hayatlarının bir döneminde ürik asit yüksekliğinin kadın hastalara göre belirgin yüksek olduğu görüldü (%55,8 karşı %19,7, p<0,001). Dikkat çeken başka bir sonuç ise erkek hastaların yaklaşık %10'unda hayatlarının bir döneminde kan ürik asit değeri 8 mg/dL olarak saptanmış olmasıdır.

Sonuç: Hiperürisemi prevalansı genel popülasyonda %20 civarındadır. Bununla birlikte, daha önce diğer değerlendirmelerde belirtildiği gibi, bu çalışmada PsA hastalarında hiperürisemi oranlarının oldukça yüksek olduğu ve hiperüriseminin erkek hastalarda daha belirgin olduğu gösterildi.

Anahtar Kelimeler: bDMARD, hiperürisemi, komorbiditeler, psoriatik artrit

Tablo 1. bDMARD kullanan hastalarda ürik asit değerleri

Ürik asit değerleri (mg/dL)	Tüm hastalar	Erkek	Kadın	p
Ürik asit (ortalama)				
- PsA tanı zamanı n=224	4,7 (1,4)	5,7 (1,4)	4,4 (1,2)	**<0,001**
- İlk bDMARD başlama n=261	4,8 (1,4)	5,6 (1,5)	4,3 (1,2)	**<0,001**
- Son bDMARD vizit n=428	4,2 (2,2)	4,9 (2,4)	3,9 (2,1)	**<0,001**
Ürik asit (ever) n=437				
- ≥6	136 (31,1)	77 (55,8)	59 (19,7)	**<0,001**
- ≥6,8	76 (17,4)	53 (38,4)	23 (7,7)	
- ≥8	18 (4,1)	14 (10,1)	4 (1,3)	
- ≥9	11 (2,5)	9 (6,5)	2 (0,7)	
- ≥10	5 (1,1)	4 (2,9)	1 (0,3)	

PP-067

MR enterografi ile saptanan sakroiliit ve yapısal değişikliklerin standart sakroiliyak eklem MRG ile karşılaştırılması

İlkay Ergenç[1], Haluk Tarık Kani[1], Cemal Aydın Gündoğmuş[2], Rabia Ergelen[2], Naime Avşar Satış[3], Gazanfer Ekici[2], Mehmet Pamir Atagündüz[4]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[4]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Retrospektif olarak sakroiliyak eklemin (SIE) akut enflamatuvar ve yapısal değişikliklerinin manyetik rezonans enterografi (MRE) ile değerlendirilebileceği bildirilmiştir. Ancak eşzamanlı sakroiliyak eklem MR görüntüleme (SIE-MRG) ile doğrudan karşılaştırma yapılmamıştır.

Amaç: MRE ile saptanan SIE'e ait akut enflamatuvar ve yapısal değişikliklerin standart SIE-MRG ile korelasyonunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Son beş yıldır hastanemiz takipli tüm Spondiloartrit (SpA) hastalarının MRE'leri ve SIE-MR'ları tarandı. En fazla üç ay arayla her iki görüntülemesi olan hastalarda klinik ve demografik bilgilere kör iki deneyimli radyolog tarafından akut enflamatuvar ve yapısal SIE değişiklikleri değerlendirildi. Görüntüleme sonuçları McNemar testi, intra-reader ve inter-reader uyum değerlendirilesi ise Cohen'in kappa analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Değerlendirilen 43 SpA hastasının %27,9'unda (n=12) SIE-MRG'de sakroiliit mevcuttu. İlk radyoloğun iki okuması arasındaki uyumu için kappa değerleri MRE'de 0,920 ile 1,000 arasında, SIE-MRG'de ise 0,831 ile 1,000 arasındaydı. İkinci radyolog için kappa değerleri MRE için 0,646 ile 1,000 arasında, SIE-MRG için 0,942 ile 1,000 arasındaydı. Her ilk radyolog için akut enflamatuvar ve yapısal değişikliklerin MRE ve SIE-MRG'de değerlendirilmesi arasında fark yoktu. Yanlızca ikinci radyolog için, erozyonu değerlendirmede her iki modalite arasında anlamlı fark vardı (p=0,002).

Sonuç: MR enterografide SIE'in akut enflamatuvar ve yapısal değişikliklerinin saptanması teknik olarak mümkündür ve lezyon sıklığı standart SIE-MRG ile benzerdir. Bu MRE bulgularının radyolog tarafından raporlanması, enflamatuvar barsak hastalığı'nda (İBH) eşlik eden aksiyal SpA'nın değerlendirilmesinde yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Spondiloartrit, ankilozan spondilit, MR enterografi, sakroiliyak MR, sakroiliit

PP-068

Aksiyel spondiloartritte ağrı her zaman enflamatuvar olmayabilir

İdil Kurut Aysin, Gülay Alp, Elif Durak Ediboğlu, Eda Otman Akat, Haluk Cinaklı, Esra Erpek, Ayten Özkan, Hasan Kocaayan, Dilek Solmaz, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Aksiyel spondiloartrit (axSpA) hastalarında santral sensitizasyon (CS) ve nöropatik ağrı (NP) sıklığını; hastalık aktivitesi ve fonksiyonellikle ilişkisini değerlendirmek.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya ASAS 2009 kriterlerine göre axSpA olarak sınıflandırılan hastalar dahil edildi. CS varlığı, CS envanteriyle (CSI; 25 soruluk 0-100 arasında puanlanan ≥40 CS'u gösteren bir ankettir, CS skoru; <30 subklinik, 30-39 hafif, 40-49 orta ve 50 ve üstü şiddetli olarak kategorize edildi), NP ise DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions) skalasıyla değerlendirildi. DN4 skoru ≥4 NP olarak kabul edildi. Anksiyete ve depresyon varlığı, Hastane Anksiyete ve Depresyon anketi (HADS) ve fibromiyalji sendromu (FMS) ACR 2016 kriterleriyle değerlendirildi. Ayrıca hastaların BASDAİ, ASDAS-CRP, BASFİ, ASQoL, ASAS-Hİ/çevresel skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya 121 axSpA hastası [102 (%84,3) radyografik axSpA, 74 (%61,2) erkek, ortalama yaş: 43,8±10,4] alındı. Hastaların %84'ü biyolojik tedavi almaktaydı. Hastaların diğer özellikleri Tablo 1'de özetlendi. CS 35 (%28,9), NP 12 (%10,1) ve FMS 9 (%7,8) hastada saptandı. Gruplar arasında yaş ve gelişmiş tedavi oranları benzerdi. CS olanlarda kadın oranı daha fazla iken NP ve FMS için oran benzerdi. Hastalık süresi CS olan grupta daha kısaydı. CS ve NP'si olan hastalarda PGA, PhGA, BASDAI, LEI, ASQoL, ASAS-HI anlamlı yüksek saptandı. CS olanlarda ek olarak BASFI ve ASAS-HI çevresel skorları daha kötüydü. CS ve NP'si olanlarda HADS anketine göre anksiyete daha fazlayken, depresyon oranları benzerdi. CS olan hastaların 6'sında (%17,1) NP, NP olanların ise 6'sında (%50) CS vardı (Tablo 2). FMS olan 9 hastanın hepsinde CS varken sadece 2'sinde NP vardı. CS şiddeti ile hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesi skorları güçlü doğrusal ilişki gösterdi (Şekil 1).

Sonuç: Çoğunluğu gelişmiş tedavi alan axSpA hastalarının yaklaşık üçte birinde CS ve %10'nunda NP saptanmıştır. Bu birlikteliklerin olduğu hastalarda hem yaşam kalitesi hem de aktivite ölçekleri daha yüksek olarak bulunmuştur. Bu hasta grubu izlenirken ağrının sadece enflamatuvar kökenli olmayabileceği non-enflamatuvar ağrı nedenlerinin eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Santral sensitizasyon, nöropatik ağrı, aksiyal spondiloartritler

Şekil 1. Hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesi ölçeklerinin CS şiddetine göre dağılımı

Tablo 1. AxSPA hastalarının demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	n=121
Yaş, yıl Ω	43,7 (10,6)
Cinsiyet, erkek*	75 (61,5)
Hastalık süresi, yıl&	4,5 (9)
Çalışma durumu, çalışmıyor*	40 (43,5)
Eğitim, 8 yıl ve üstü*	62 (52,5)
Entezit, ever*	72 (54,9)
Daktilit, ever*	13 (10,6)
Üveit varlığı, ever*	27 (22,1)
Psoriasis, ever*	10 (8,3)
Periferik artrit, ever*	54 (45,1)
Kalça artriti, ever*	60 (49,1)
Eklem kısıtlılığı, ever*	40 (33,6)
Eklem protezi, ever*	11 (9,4)
IBH,ever*	3 (3,3)
SPA aile öyküsü*	24 (19,8)
HLA B27 pozitifliği*(n=79)	45 (57)
VKİ kg/m^2 &	26,8 (6,3)
LEI&	0 (0)
BASDAI&	2 (2,1)
BASFI&	1,9 (3,1)
ASDASCRP &	1,8 (1,2)
ASQOL&	4 (8)
ASASHI&	5 (6)
ASASHI_Ç&	0 (1)
NSAİİ* Gelişmiş tedavi*	76 (63,9) 100 (84)
Komorbidite ≥1 var*	48 (40,7)

**: n (%) Ω: mean (SD) &: medyan (IQR) *●: satır yüzdesi verilmiştir.*

Tablo 2. Santral sensitizasyonu, nöropatik ağrısı olan ve olmayan AxSpA hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	CS olan n=35	CS olmayan n=86	p	NP olan n=12	NP olmayan n=109	p
Cinsiyet kadın,* ¥	22 (62,9)	25 (29,1)	0,001	4 (33,3)	42 (39,3)	0,765
Hastalık süresi, Ω	10 (11)	13,9 (8,2)	0,022	11,5 (13)	12 (10)	0,493
r-axSpA vs. nr-axSpA,*¥	25 (25)	75 (75)	0,038	12 (12,2)	86 (87,8)	0,122
Eklem kısıtlılığı*¥	6 (15,4)	33 (84,6)	0,028	3 (25)	35 (33,7)	0,748
LEI ≥1	7 (20,6)	4 (4,7)	0,012	4 (33,1)	7 (6,6)	0,014
PhGA &	30 (35)	10 (20)	<0,001	30 (33)	10 (20)	0,021
PGA &	50 (50)	10 (30)	<0,001	50 (43)	20 (30)	0,007
BASDAI&	3,9 (2,9)	1,5 (1,4)	<0,001	4,9 (4,3)	1,5 (2,1)	0,027
BASFI&	3,8 (3,9)	1,5 (2,4)	<0,001	3,35 (6,6)	1,8 (3,1)	0,054
ASDAS-CRP&	2,7 (1,8)	1,6 (0,9)	<0,001	2,7 (2)	1,7 (1,1)	0,024
ASQoL&	11 (7)	1 (5)	<0,001	7 (11)	2 (7)	0,035
ASAS-HI &	9 (5)	3,5 (4)	<0,001	7 (9)	4 (6)	0,019
HADS*	15 (42,9)	6 (7,3)	<0,001	6 (50)	15 (14,4)	0,002
FMS*	9 (27,3)	0 (0)	<0,001	2 (18,2)	7 (6,7)	0,204
HADS depresyon var*	5 (14,3)	4 (4,9)	0,125	3 (25)	6 (5,8)	0,050
HADS anksiyete var*	15 (42,9)	6 (7,3)	<0,001	6 (50)	15 (14,4)	0,008
NP olanlar*	6 (17,1)	6 (7,1)	0,099	-	-	-

**: n (%) Ω: mean(SD) &:medyan (IQR) *¥: satır yüzdesi verilmiştir*

PP-069

Aksiyel spondiloartrit hastalarında skolyoz sıklığı

Duygu Sevinç Özgür[1], Sena Tolu[2], Gamze Akkuzu[1], Melek Yalçın Mutlu[1], Fatih Yıldırım[1], Bilgin Karaalioğlu[1], Rabia Deniz[1], Mustafa Erdoğan[1], Burak İnce[1], Gül Güzelant Özköse[1], Kübra Kalkan[1], Cemal Bes[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[2]Medipol Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Amaç: Skolyoz torakal veya lomber vertebraların koronal planda ≥10° eğriliği olarak tanımlanır. İdiyopatik skolyoz prevalansı çeşitli yayınlarda %2-4 olarak bildirilmiştir. Aksiyel spondiloartrit hastalarında sakroiliyak eklem ve torakolomber tutuluma bağlı değişikliklerden dolayı torasik kifozun artmış olduğu bilinmektedir. Yine sakroiliyak eklem ve torakolomber tutuluma bağlı olarak skolyozun artmış olabileceği hipotezine dayanarak kliniğimizde takipli olan aksiyel spondiloartrit hastalarında skolyoz sıklığını inceledik.

Yöntem: Çalışmaya ASAS 2011 spondiloartrit sınıflama kriterlerine göre aksiyel spondiloartrit (ankilozan spondilit veya non-radyografik aksiyel spondiloartrit) tanısı almış olan 44 hasta alındı. İki hasta veri eksikliği sebebi nedeniyle, 4 hasta da geçirilmiş vertebral cerrahi sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. Otuz sekiz hastanın skolyoz grafisi değerlendirildi. Hastaların torakal Cobb açısı, lomber Cobb açısı ve sagittal parametreler değerlendirildi. Cobb açısı ≥10° olması skolyoz olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 41,37±11,054, takip süresi 10,4±8,49 idi. %89,5'i ankilozan spondilit, %10,5'i non-radyografik aksiyel spondiloartrit idi. Sakroileiti olan hastaların %17,6'sında grade 2 sakroileit, %52,9'unda grade 3 sakroileit, %29,4'ünde grade 4 sakroilet mevcuttu. Hastaların %52,6'sında eğrilik, %42,1 inde skolyoz tespit edildi. Skolyoz tespit edilen hastaların 12'sinde torakal, 3'ünde lomber, 1'inde hem torakal hem lomber skolyoz tespit edildi. Skolyozu olan ve olmayan hastaların BASDAI skorları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık görülmedi (3,49 vs. 3,61, p=0,47). Sakroileit grade'i ile skolyoz arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Skolyozu olan ve olmayan hastalar arasında hastalık süresi ortalaması açısından fark görülmedi. Skolyozu olan ve skolyozu olmayan hastalar arasında tedavide non-steroid antienflamatuvar ajan ve anti-TNF kullanımı açısından farklılık görülmedi.

Sonuç: Çalışmamızdaki aksiyel spondiloartrit tanılı hastalarda %42,1 oranında skolyoz tespit edildi. Daha önceki çalışmalarda sağlıklı adölesanlarda skolyoz oranı %2-4 oranında bildirilmişti. Bu sonuçlar aksiyel spondiloartrit hastalarında skolyoz oranının, sağlıklı insanlara göre artmış olabileceğini göstermektedir. Çalışmamızda örneklem sıklığının az olması nedeniyle pilot çalışma olarak tasarlandı. Ancak literatürde aksiyel spondiloartrit hastalarında skolyoz sıklığını araştıran yeterli çalışma olmaması sebebi ile bu pilot çalışmanın değerli olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, ankilozan spondilit, skolyoz

Skolyozu olan ve olmayan hastaların demografik ve klinik verileri

	Skolyozu olan	Skolyozu olmayan	p
Tanı yaşı, ort ± SS, yıl	31,5±12,2	31,4±7,4	0,9
Hastalık süresi, ort ± SS, yıl	10±9,04	10,7±8,27	0,8
BASDAI, ort ± SS	3,61±2,29	3,49±2,21	0,87
Bel ağrısı (%)	%62	%59	0,55
Anti TNF tedavi (%)	%43	%45	0,74

PP-070

AxSpA hastalarında TNFi tedavisi sırasında tedavi yanıtının ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde serum VEGF düzeyinin rolü olabilir

Merve Güleç Yazır[1], Elif Durak Ediboğlu[2], Uğur Bayram Korkmaz[3], Gökhan Kabadayı[4], Dilek Solmaz[5], Mustafa Özmen[5], Servet Akar[5]

[1]Denizli Servergazi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Denizli

[2]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Hatay

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[4]İzmir Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

[5]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Aksiyal spondilartrit (axSpA) hastalarında hastalık aktivitesini değerlendirmek için ölçekler (BASDAI, BASFI) kullanılırken CRP dışında hastalık aktivitesini ve tedavi yanıtını değerlendirmek için kullanılan serum biyobelirteci bulunmamaktadır. Bu çalışmada, serum biyobelirteçleri (serum VEGF, MMP-3, leptin) ile hastalık aktivitesi ilişkisi ve bu biyobelirteçin düzeylerinin TNFi tedavisi altındaki değişimlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: TNFi tedavisi ilk kez alan, tedavinin başlangıcında ve 6. ayında serum örnekleri alınan axSpA hastaları dahil edildi. Demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri hastalık aktivite ve fonksiyon parametreleri (BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP, CRP düzeyleri) başlangıçta ve 6. ayda kaydedildi. Serum VEGF, MMP-3 ve leptin seviyeleri ELISA yöntemiyle çalışıldı. Serum biyobelirteçleri ile hastalık aktivite ölçekleri ve CRP düzeyleri arasındaki ilişki korelasyon analizi ile test edildi. 6. ayda serum biyobelirteç düzeyindeki değişimi etkileyen faktörler longitudinal bir analiz yöntemi olan GEE ile test edildi.

Bulgular: Bu çalışmaya toplam 74 hasta [ortalama yaş (SS) 48,7 (12,8) yıl, %54,1 erkek, %68,9 AS'li] dahil edildi. Başlangıç ortanca BASDAI (IQR) 5,8 (2,4), BASFI (IQR) 5,1 (4,8), ASDAS skorları (IQR) 3,7 (1,5) ve CRP düzeyleri (IQR) 12 (23) idi. Hastalık aktivite parametreleri (BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP, CRP) tedavinin 6. ayında anlamlı olarak azaldı (p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001; sırasıyla). Başlangıç serum biyobelirteç düzeyleri (VEGF, MMP-3 ve leptin) ve biyobelirteç düzeyi ile hastalık aktivitesi arasındaki korelasyon değerlendirildi ve yalnızca serum MMP-3 düzeylerinin başlangıç ASDAS-CRP ile ilişkili olduğu bulundu (p=0,02). TNFi tedavisinin 6. ayında serum VEGF düzeyi başlangıca göre anlamlı olarak azaldı (p<0,001), ancak serum

leptin ve MMP-3 düzeyleri hastalık aktivitesi ile ilişkili değildi ve biyolojik tedaviden etkilenmedi (p=0,89, p=0,50; sırasıyla). Longitudinal analizde, serum VEGF düzeyi, hastalık aktivitesine ek olarak cinsiyet, kalça tutulumu, tanıda gecikme ile anlamlı olarak ilişkiliydi (Tablo 2).

Sonuç: TNFi tedavisi, axSpA'da hastalık aktivitesini etkin bir şekilde kontrol etmenin yanı sıra serum VEGF düzeylerinde anlamlı düşüşe neden olur. Radyografik ilerlemedeki rolü göz önüne alındığında VEGF, axSpA'da umut verici bir biyobelirteç olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, TNFi, VEGF düzeyi

Tablo 1. Hastaların bazı klinik ve demografik özellikleri

Karakteristik	
Yaş, ortalama ± SD	48.7±12.8
Cinsiyet, erkek, n (%)	40 (54.1)
Tanı n (%)	
nr- AxSPA	23 (31.1)
AS	51 (68.9)
HLA-B27 pozitifliği, n (%)	30 (66.7)/45
Sigara öyküsü (kullanımı), n (%)	50 (68.5)/73
Semptom Süresi, ortanca (IQR) yıl	18 (17)
Tanı Süresi, ortanca (IQR) yıl	8 (10)
Periferkartrit, n (%)	15 (20.5)/73
Entezit, n (%)	4(5.4)/73
Dakrilit, n (%)	1 (1.4)/73
Kalça tutulumu, n (%)	27 (36.5)/74
Akut anterioritvit, n (%)	4 (5.5)/73
psöriazis, n (%)	4 (5.5)/73
İBH, n (%)	5 (7.6)/66
Komorbidite, n (%)	23 (35.4)/65
NSAİİ, n (%)	53 (80.3)/66
csDMARD, n (%)	15 (23.1)/65

Tablo 2. Serum VEGF düzeyinin longitudinal değişimini etkileyen faktörler

	Univariate analiz		BASDAİ+CRP modeli		ASDAS-CRP modeli	
	B (%95 GA)	**p**	**B (%95 GA)**	**p**	**B (%95 GA)**	**p**
Kalça ağrısı	181,74 (12,71-350,77)	0,035	357,04 (112,35-601,73)	0,04	338,36 (102,40-574,3)	0,005
Tanıda gecikme süresi	-6,91 (-14,05-0,24)	0,058	-13,93 (-24,56-3,31)	0,01	-14,36 (-24,68-4,03)	0,006
Cinsiyet	-216,88 (-390,6-43,2)	0,014	-154,23 (-336,94 -28,48)	0,09	-162,6 (-336,70-11,4)	0,006
HLA-B27	-233,4 (-440,67-26,11)	0,027	-135,78 (-326,08-54,52)	0,16	-126,54 (-309,2-56,1)	0,17
BASDAI	4,12 (1,06-7,18)	0,008	5,60 (2,16-9,05)	0,001		
ASDAS-CRP	110,04 (58,18-161,88)	<0,001			132,31 (74,70-189,92)	<0,001
CRP	5,86 (1,02-10,7)	0,018	4,09 (-0,99-9,18)	0,11		

PP-071

Aksiyal spondilit hastalarında simfizit varlığı radyografik hasarın bir göstergesi olabilir

Elif Durak Ediboğlu[1], Ayberk Sinci[2], Haluk Cinaklı[3], Esra Erpek[3], Haluk Cinaklı[3], Gülay Alp[3], Ayten Özkan[3], Eda Otman Akat[3], İdil Kurut Aysin[3], Mustafa Özmen[3], Sercan Gücenmez[3], Dilek Solmaz[3], Servet Akar[3]

[1]Hatay Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Hatay

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Aksiyal spondiloartritlerde (axSpA) sakroiliyak grafiler sakroiliyak ve kalça eklemlerinin değerlendirilmesinin yanı sıra simfizis bölgesinin ve iskial entezis bölgelerinin değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu çalışmada; simfizis varlığının hastalık ilişkili faktörler ve diğer radyolojik tutulum özellikleri arasındaki ilişkinin test edilerek gözden geçirilmesi planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya axSpA tanısıyla takipli sakroiliyak eklem grafisi ile simfiziti değerlendirilen 384 hasta dahil edildi. Non-radyografik axSpA hastalarında simfizit varlığı saptanması için analiz radyografik axSpA hastaları ile yapıldı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri kaydedildi. Sakroiliyak eklem grafisinde simfizis pubiste düzensiz görünüm simfizit olarak değerlendirildi. Değerlendirme bir romatolog (EDE) ve bir radyolog (AS) tarafından yapıldı. Simfizit varlığı ve diğer faktörler arasındaki ilişki hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analiz yöntemi ile test edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 384 hastanın %73,7'si erkek, ortalama tanı yaşı (± SS) 42,1 (±11,9) di. Çalışma grubunun demografik, bazı klinik ve labortauvar karakteristikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların 49'unda (%12,8) sakroiliyak eklem grafisinde simfizit saptandı. Simfizit varlığı ve ilişkili faktörlerin değerlendirildiği tek değişkenli analizde simfizit varlığı semptom süresi (p<0,001), tanı süresi (p<0,001), HLA-B27 pozitifliği (p=0,001), değerlendirilen grafilerde radyografik kalça tutulumu (p=0,006), total sakroiliyak eklem skoru (4-8) (p<0,001), bazal servikal mSASS skoru (p<0,001), bazal lumbal mSASS skoru (p<0,001), serum CRP düzeyi (p=0,001), ASDAS-CRP skoru (p=0,030) ile ilişkili bulundu. Simfizit varlığı cinsiyet, tanı yaşı, ekstramuskuloskeletal ve periferik tutulum ile ilişkili bulunmadı. Multivariate analizderadyolojik simfizit varlığı sakroiliyak eklemlerde total ankiloz varlığı ve kalça tutulumu ile ilişkili bulundu (Tablo 2).

Sonuç: AxSpA hastalarında simfizit diğer tutulumlara eşlik etmenin yanı sıra radyolojik hasarın bir göstergesi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, simfizit, radyografik hasar

Tablo 1. Aksiyal spondiloartrit hatalarında simfizit ilişkili faktörler

		Model 1			Model 2	
	B	CI (%95)	p	B	CI (%95)	p
HLA-B27 pozitifliği	0.876	0.746-7.731	0.14	0.768	0.652-7.125	0.21
Semptom süresi	0.020	0.970-1.072	0.44	0.005	0.953-1.063	0.85
Kalça tutulumu	1.034	0.846-8.951	0.06	1.661	1.149-13.298	0.009
CRP	0.001	0.887-1.027	0.51			
Servikal sindesmofit	0.406	0.456-4.881	0.51			
Lumbal sindesmofit	0.267	0.418-4.878	0.65			
SİE total ankiloz varlığı	1.175	1.095-5.570	0.004			
ASDAS-CRP				0.000	0.687-1.720	0.08
Servikal mSASS				0.010	0.963-1.060	0.08
Lumbal mSASS				0.041	1.000-1.088	0.51
SİE skoru (3-8)				0.291	0.868-2.058	0.18

Tablo 2. AxSpA hastalarının bazı demografik, klinik ve radyolojik özellikleri

	Tüm hastalar (n=384)	Simfizit (+)	Simfizit (-)	p
Tanı yaşı, ortalama (SS)	42,1 (11,9)	34.6 (11,7)	35,7 (17)	0,53
Cinsiyet, erkek, %	73,7	70,2	75,3	0,45
HLA-B27 pozitifliği, %	65,3	83,8	62,3	0,010
Semptom süresi, medyan (IQR)	13 (13)	15 (12)	8 (8)	<0,001
Total SİE skoru, medyan (IQR)	6 (3)	8 (2)	6 (4)	<0,001
SİE total ankiloz, %	33,6	65,3	29,0	<0,001
Servikal mSASS skoru, medyan (IQR)	0 (6)	6 (18)	0 (6)	<0,001
Servkal sindesmofit, %	43,2	71,1	37,5	<0,001
Lumbal mSASS skoru, medyan (IQR)	0 (6)	6 (33)	0 (2)	<0,001
Lumbal sindesmofit, %	28,8	48,6	26,6	0,005
Kalça tutulumu, %	16,6	31,3	14,5	0,004
ASDAS- CRP skoru, medyan (IQR)	3,0 (1,8)	3,4 (1,4)	3,0 (1,8)	0,030
Serum CRP düzeyi, medyan (IQR)	9,7 (19,3)	18,0 (23,4)	8,4 (17,2)	0,001

PP-072

Aksiyal spondilit hastalarında iskial entezit varlığının diğer radyolojik tutulumlar ve periferik entezit ilişkisi

Elif Durak Ediboğlu[1], Ayberk Sinci[2], Dilek Solmaz[3], Esra Erpek[3], Haluk Cinaklı[3], Gülay Alp[3], Eda Otman Akat[3], İdil Kurut Aysin[3], Ayten Özkan[3], Hasan Kocaayan[3], Sercan Gücenmez[3], Mustafa Özmen[3], Servet Akar[3]

[1]Hatay Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Hatay

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Aksiyal spondiloartritlerde (axSpA) sakroiliyak grafiler sakroiliyak ve kalça eklem tutulumunun yanı sıra simfizis bölgesinin ve iskial entezis bölgelerinin değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu çalışmada; iskial entezit varlığının hastalık ilişkili faktörler, periferik entezit varlığı ve diğer radyolojik tutulum özellikleri arasındaki ilişkinin test edilerek gözden geçirilmesi planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya axSpA tanısıyla takipli sakroiliyak eklem grafisi ile iskial enteziti değerlendirilen 355 hasta dahil edildi. Non-radyografik axSpA hastalarında iskial entezit varlığı 1 hastada saptandığı için analiz radyografik axSpA hastaları ile yapıldı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri kaydedildi. Sakroiliyak eklem grafisinde pubis kollarında tendon ve ligamanların kemiğe bağlandığı bölgede (alt bölge) düzensiz görünüm iskial entezit olarak değerlendirildi. Radyolojik değerlendirme bir romatolog (EDE) ve bir radyolog (AS) tarafından yapıldı. İskial entezit varlığı ve diğer faktörler arasındaki ilişki hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analiz yöntemi ile test edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastanın %74'ü erkek, ortalama tanı yaşı (± SS) 42 (11,9) idi. Çalışma grubunun demografik ve bazı radyolojik karakteristikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. İskial entezit 57 (%16,1) hastada saptandı. İskial entezit varlığı ve ilişkili faktörlerin değerlendirildiği tek değişkenli analizde cinsiyet (p=0,006), semptom süresi (p<0,001), tanı süresi (p=0,002), HLA-B27 pozitifliği (p=0,09), değerlendirilen grafilerde radyografik kalça tutulumu (p<0,001), total sakroiliyak eklem skoru (p<0,001), bazal servikal mSASS skoru (p<0,001), bazal lumbal mSASS skoru (p<0,001), simfizit varlığı (p<0,001), serum CRP düzeyi (p=0,014) iskial entezit ile ilişkili bulundu. İskial entezit varlığı ile topuk ağrısı (p=0,61) veya SPARCC entezit skoru (p=0,59) arasında ilişki saptanmadı. Multivariate analizde kurulan iki modelde serum CRP düzeyi, servikal sindesmofit varlığı, sakroiliyak eklemde total ankiloz varlığı ve SİE skoru, iskial entezis varlığı ile ilişkili bağımsız değişken oldukları görüldü (Tablo 2).

Sonuç: AxSpA hastalarında iskial entezit klinik topuk ağrısından bağımsız görülebilmekle birlikte radyografik hasarın da bir göstergesi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, iskial entezit, radyografik hasar

Tablo 1. İskial entezit gelişimi ile ilişkili faktörler

		Model 1			Model 2	
	B	CI (%95)	p	B	CI (%95)	p
Cinsiyet	0.925	0.757-8.400	0.13	0.795	0.650-7.543	0.20
HLA-B27 pozitifliği	0.263	0.513-3.299	0.58	0.067	0.418-2.738	0.89
Semptom süresi	0.044	0.999-1.095	0.09	0.045	0.997-1.098	0.68
Kalça tutulumu	0.712	0.651-6.379	0.22	0.662	0.630-5.966	0.25
CRP	0.022	1.003-1.043	0.022	0.022	1.001-1.045	0.044
Servikal sindesmofit	1.125	1.042-9.094	0.042			
Lumbal sindesmofit	0.123	0.388-1.301	0.051			
SİE total ankiloz varlığı	1.247	1.315-9.215	0.012			
Servikal mSASS				-0.082	0.955-1.045	0.93
Lumbal mSASS				0.018	0.979-1.039	0.38
SİE skoru (0-8)				0.541	1.265-2.343	0.001

Tablo 2. AxSpA hastalarının bazı demografik, klinik ve radyolojik özellikleri

	Tüm hastalar (n=355)	İskial entezit (+) (n=57)	İskial entezit (-) (n=298)	p
Tanı yaşı, mean (SS)	42,0 (11,9)	35,3 (11,9)	35,2 (12,5)	0,99
Cinsiyet, erkek, %	74	88,9	71,3	0,006
HLA-B27 pozitifliği,%	65,1	82,2	61,7	0,010
Semptom süresi, medyan (IQR)	13 (13)	20 (12)	12 (14)	<0,001
Total SİE skoru, medyan (IQR)	6 (3)	8 (1)	6 (3)	<0,001
SİE total ankiloz, %	33,5	68,4	26,8	<0,001
Servikal mSASS skoru, medyan (IQR)	0 (8)	9 (18)	0 (4)	<0,001
Servikal sindesmofit (+), %	43,4	77,8	35,5	<0,001
Lumbal mSASS skoru, medyan (IQR)	0 (4)	6 (30)	0 (0)	<0,001
Lumbal sindesmofit (+), %	29,0	55,8	24,4	<0,001
Kalça tutulumu, %	15,9	38,2	11,8	<0,001
Serum CRP düzeyi, medyan (IQR)	10 (20)	14 (29)	9 (19)	0,014

PP-073

AxSpA hastalarında servikal tutulum progesyonu ile ilişkili faktörler

Elif Durak Ediboğlu[1], Ayberk Sinci[2], Dilek Solmaz[3], Esra Erpek[3], Haluk Cinaklı[3], Gülay Alp[3], Eda Otman Akat[3], İdil Kurut Aysin[3], Ayten Özkan[3], Hasan Kocaayan[3], Sercan Gücenmez[3], Mustafa Özmen[3], Servet Akar[3]

[1]Hatay Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Hatay

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Aksiyal spondiloartritlerde (axSpA) yapısal hasarın değerlendirilmesinde sakroiliyak eklemlerden ziyade servikal, lumbal spinal yapılar ve kalça ekleminin değerlendirilmesi önemli olmuş ve bu skorlama sistemlerindeki değişkenlere yansımıştır. Bu çalışmada servikal spinal progresyona etkili faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya axSpA tanısıyla takipli en az iki yıl ara ile çekilen sakroiliyak eklem grafisi ile servikal modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spine (mSASS) skorları değerlendirilen hasta dahil edildi. En az iki yıl ara ile çekilen iki grafi arasında mSASS skorunda 1 birim ve üzeri değişiklik olması progresyon olarak kabul edildi. Değerlendirme bir romatolog (EDE) ve bir radyolog (AS) tarafından yapıldı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri kaydedildi. Servikal progresyon varlığı ve diğer faktörler arasındaki ilişki hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analiz yöntemi ile test edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 237 hastanın %62'si erkek, ortanca tanı yaşı (IQR) 33 (14) idi. Hastaların %68,8'i radyografik axSpA ile takipliydi. Çalışma grubunun demografik, klinik ve laboratuvar karakteristikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların 42'sinde (%17,7) ortanca (IQR) 3 (2) takip süresinde servikal grafi ile takibinde servikal progresyon saptandı. Servikal mSASS skorunda progresyon varlığı ve ilişkili faktörlerin değerlendirildiği analizde servikal progresyon varlığı semptom süresi (p=0,004), semptom başlangıç yaşı (p=0,011), tanı yaşı (p<0,001), sakroiliyak eklem grafisinde total ankiloz (SİE skor =8) varlığı (p<0,001), total SİE skoru (0-8) (p<0,001), bazal servikal mSASS skoru (p<0,001), servikal sindesmofit varlığı (p<0,001), bazal lumbal mSASS skoru (p<0,001), lumbal sindesmofit varlığı (p<0,001), ile ilişkili bulundu. Servikal progresyon HLA-B27, sigara, ekstramuskuloskelatal veya periferal tutulumdan herhangi birinin varlığı, bazal hastalık aktivite skorları (BASDAI, ASDAS-CRP) ile ilişkili bulunmadı. Multivariate analizde kurulan farklı iki modelde tanıda yaş, servikal sindesmofit varlığı, sakroiliyak eklem skoru servikal progresyonla ilişkili bağımsız değişken oldukları görüldü (Tablo 2).

Sonuç: AxSpA'da hastaların spinal progresyon açısından takibinde tanı yaşı ve spinal tutulum varlığı ve sakroiliyak eklem skorunun servikal spinal progresyon için öngördürücüler olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, servikal progresyon, mSASS

Tablo 1. AxSpA hastalarında servikal progresyon ilişkili faktörler

		Model 1			Model 2	
	B	CI(%95)	p	B	CI(%95)	p
Tanıda yaş	0.086	1.021-1.117	**0.004**	0.097	1.034-1.155	**<0.001**
Tütün	-0.585	0.156-1.989	0.37	1.484	0.522-34.415	0.18
Cinsiyet	0.077	0.234-1.295	0.89	0.270	0.407-4.238	0.00
Semptom süresi	-0.030	0.935-1.027	0.39	-0.034	0.920-1.005	0.17
Servikal sindesmofit	1.308	1.310-10.439	**0.014**			
Lumbal sindesmofit	0.844	0.698-7.346	0.13			
SİE total ankiloz varlığı	0.981	0.771-8.411	0.13			
Bazal Servikal mSASS				0.005	0.945-1.072	0.85
Bazal Lumbal mSASS				0.050	0.995-1.110	0.08
SİE skoru (0-8)				0.651	1.230-1.862	**0.004**

Tablo 2. AxSpA hastalarının demografik ve radyolojik özellikleri

	Tüm hastalar	Servikal progresyon (+)	Servikal progresyon (-)	p
Tanı yaşı, ortalama (SS)	33 (14)	40 (19)	32 (13)	<0,001
Cinsiyet, erkek, %	62,0	76,2	58,9	0,037
HLA-B27 pozitifliği, %	63,3	68,6	62,1	0,56
Semptom süresi, ortanca (IQR)	10 (12,3)	15 (15)	10 (11)	0,004
mNY pozitifliği, %	68,8	88,1	64,6	0,03
Total SİE skoru, ortanca (IQR)	5 (5)	7 (2,3)	4 (4)	<0,001
Bazal servikal mSASS skoru, ortanca (IQR)	0 (2)	6 (15)	0 (0)	<0,001
Bazal lumbal mSASS skoru, ortanca (IQR)	0 (0)	0 (18)	0 (0)	<0,001
SİE'de total ankiloz, %	24,1	52,4	17,9	<0,001
Servikal sindesmofit, %	30,7	73,8	20,8	<0,001
Lumbal sindesmofit, %	16,3	48,6	9,6	<0,001

PP-074

Ankilozan spondilit tanılı bireylerde biyopsikososyal durumun cinsiyetler arasında karşılaştırılması ve hastalık aktivitesi ile ilişkisinin incelenmesi

Uğur Verep[1], Nazlı Elif Nacar[2], Mehmet Soy[3], Fatoş Önen[4], Edibe Ünal[5]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, İzmir*

[2]*Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara; Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Fizyoterapi Bölümü, Kahramanmaraş*

[3]*Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İstanbul*

[4]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

[5]*Hacettepe Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Ankara*

Amaç: Ankilozan spondilit hastalarının biyopsikososyal durumları ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişki mevcut çalışmalarda araştırılmasına rağmen biyopsikososyal durumun cinsiyetler arasındaki farklılıkları ile ilgili çalışma henüz yoktur. Bu çalışma ile, ankilozan spondilit tanılı bireylerde cinsiyetler arasında biyopsikososyal durumu karşılaştırmayı ve hastalık aktivitesi ile olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'na başvurarak ankilozan spondilit tanısı alan 129 birey dahil edildi. Bireylerin sosyo-demografik özellikleri, hastalık aktivitesi (BASDAI), biyopsikososyal durumları (Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biopsychosocial Questionnaire (BETY-BQ)) ve depresyon-anksiyete düzeyleri [Hastane Anksiyete-Depresyon Skalası (HADS)] değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizinde cinsiyetler arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi ve değişkenlerin ilişki durumunun incelenmesinde Spearmann korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya 51 kadın ve 78 erkek ankilozan spondilit tanısı almış birey dahil edildi. Farklı cinsiyetteki bireylerin yaş ortalaması birbirine benzer olup 43,81±11,34 idi (p=0,894). Ayrıca, BASDAI değerleri arasında da anlamlı bir fark yoktu (p=0,130). Cinsiyetler arası BETY-BQ toplam, fonksiyonellik ve duygu-durum alt parametrelerinde kadınlar grubunun aleyhinde anlamlı fark olduğu görüldü (sırasıyla p=0,008; p=0,022 ve p=0,006). Aynı şekilde, kadın cinsiyetinde HADS-anksiyete skoru daha kötü bulundu (p=0,004). Ek olarak, BASDAI ile BETY-BQ toplam, fonksiyonellik ve duygu-durum ve HADS-anksiyete arasında anlamlı derecede ilişki olduğu bulundu (sırasıyla r=0,568, r=0,665, r=357, ve r=0,448; p<0,001).

Sonuç: Bu çalışmada ankilozan spondilit tanılı kadın bireylerin biyopsikososyal durumlarının erkek bireylere göre daha fazla etkilenmiş olduğu ve bu etkilenimin hastalık aktivitesi üzerine olumsuz yansıdığı görüldü. Çalışmadan elde edilen veriler, kadın cinsiyet ve hastalık aktivitesi ilişkisi dikkate alındığında, AS'li bireylerin biyopsikososyal özelliklerinin de değerlendirilmesinin tedavilerden elde edilecek optimum yararlanıma katkıda bulunacağı yönünde yorumlandı.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, biyopsikososyal yaklaşım, psikososyal

PP-075

Psoriatik artritin randomize kontrollü çalışmalarında şiş ve hassas eklemlerde iyileşme

Mustafa Ekici, Erdinç Ünaldı, Gizem Ayan, Emre Bilgin, Umut Kalyoncu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: ACR yanıtı, psoriatik artritte periferik eklemleri değerlendirmek için kullanılır. ACR tedavi yanıtındaki ana bileşen şiş eklem (ŞE) ve hassas eklemlerdir (HE). Bunlarla birlikte hasta ve hekimin global değerlendirmesi, akut faz yanıtı, ağrı ve fonksiyon bu tedavi yanıtına dahildir. Bu nedenle periferik artritin en iyi ŞE ve HE üzerinden değerlendirilebileceği düşünülebilir. PsA'da ACR tedavi yanıtlarının genellikle anti-TNF ve anti-IL17/anti-IL23 arasında benzer olduğu bulunsa da anti-TNF tedavilerinin periferik eklem üzerinde daha etkili olabileceğine dair genel bir görüş vardır.

Amaç: Bu çalışma, PsA'da yapılan randomize kontrollü çalışmalarda ŞE ve HE'nin etkinliğini değerlendirmeyi amaçladı.

Yöntem: Pubmed'de "psoriatik artrit" ve "randomize kontrollü çalışma" anahtar kelimeleriyle arama yaptık. 1975-31.10.2021 arasındaki tüm çalışmalar, tedavi başlangıcında ve birincil sonlanım noktasında ŞE sayısı ve HE sayısı değerleri için tarandı. Anti-TNF'lerle yapılan iki çalışma ve ixekizumab'ı plasebo ve adalimumabla karşılaştıran SPIRIT-1 çalışması, başlangıçta ve birincil sonlanım noktasında ŞE ve HE sayısını göstermiştir. Etki büyüklüğü Morris ve Klauer formülüne göre ayrı ayrı hesaplandı. Etki büyüklüğünü (EB) Cohen'e göre şu şekilde yorumlandı: 0-0,1 etki yok; 0,2-0,4 küçük etki; 0,5-0,7 intermediate etki; 0,8-≥1 büyük etki.

Bulgular: Sertolizumab çalışmasında, 200 ve 400 mg dozlarda ŞE ve HE sayısında etki büyüklüğü makul düzeyde bulundu. (ŞE için EB 0,84). İxekizumabı adalimumab ve plasebo ile karşılaştıran çalışmada, ixekizumab'ın dört haftada bir uygulanmasının, HE (EB 0,16) ve ŞE (EB 0,13) sayısında adalimumaba göre minimal düzeyde daha etkili olduğu gözlenmiştir. İxekizumabın plasebo üzerindeki etkisi de adalimumab'ın plasebo üzerindeki etkisinden biraz daha iyidir. (HE'de 0,51'e karşı 0,36, ŞE'de 0,38'e karşı 0,29).

Sonuç: PsA hastalarında RKÇ'lerde periferik eklemi doğrudan değerlendiren ŞE ve HE sayısındaki değişiklikler yeterince bildirilmemiştir. Sınırlı sayıda rapora göre, anti-TNF'ler (örneğin; certolizumab), birincil sonlanım noktasında ŞE ve HE sayısında önemli iyileşmeye neden olur. Öte yandan, ixekizumab'ın ŞE ve HE üzerinde adalimumab kadar etkisi vardır. Anti-IL 17 tedavilerinin periferik eklem üzerindeki etkisi, sanıldığı gibi anti-TNF'lerden daha az değildir.

Anahtar Kelimeler: Anti TNF, anti IL-17, hassas eklem, psöriatrik artrit, şiş eklem

Tablo 1, Çalışmaların etki büyüklüğü analizi

Hassas eklem sayısı						
Referans	**Hafta (h)**	**Tedavi**	**Kontrol**	**Bazal (tedavi&kontrol)**	**EB (Morris)**	**EB (Klauer)**
Spirit-1	12	Ixekizumab 4 h (n=107)	Adalimumab (n=101)	20,5 (13,7) vs. 19,3 (13,0)	0,16	0,91
	12	Ixekizumab 2 h (n=103)	Adalimumab (n=101)	21,5 (14,1) vs. 19,3 (13,0)	0,12	0,29
	12	Ixekizumab 4 h (n=107)	Plasebo (n=106)	20,5 (13,7) vs. 19,2 (13,0)	0,51	5,1
	12	Ixekizumab 2 h (n=103)	Plasebo (n=106)	21,5 (14,1) vs. 19,2 (13,0)	0,47	3,9
	12	Adalimumab (n=101)	Plasebo (n=106)	19,3 (13,0) vs. 19,2 (13,0)	0,36	4,1
GENOVESE, Mark C., ve ark. M02-570 Çalışma grubu	12	Adalimumab (n=51)	Plasebo (n=49)	25,3 (18,3) vs. 29,3 (18,1)	0,19	0,30
RAPID-PsA	24	Certolizumab 200 mg (n=138)	Plasebo (n=136)	21,5 (15,3) vs. 19,9 (14,7)	0,67	0,75
	24	Certolizumab 400 mg (n=135)	Plasebo (n=136)	19,6 (14,8) vs. 19,9 (14,7)	0,49	0,61
Şiş Eklem Sayısı						
Spirit-1	12	Ixekizumab 4 h (n=107)	Adalimumab (n=101)	11.4 (8.2) vs. 9.9 (6.5)	0,13	0,63
	12	Ixekizumab 2 h (n=103)	Adalimumab (n=101)	12,1 (7,2) vs. 9,9 (4,7)	0,19	1,18
	12	Ixekizumab 4 h (n=107)	Plasebo (n=106)	11,4 (8,2) vs. 10,6 (7,3)	0,38	3,8
	12	Ixekizumab 2 h (n=103)	Plasebo (n=106)	12,1 (7,2) vs. 10,6 (7,3)	0,45	3,2
	12	Adalimumab (n=101)	Plasebo (n=106)	9.9 (6.5) vs. 10.6 (7.3)	0,29	4,4
GENOVESE, Mark C., ve ark. M02-570 Çalışma grubu	12	Adalimumab (n=51)	Plasebo (n=49)	18.2 (10.9) vs. 18.4 (12.1)	0,33	0,29
RAPID-PsA	24	Certolizumab 200 mg (n=138)	Plasebo (n=136)	11.0 (8.8) vs. 11.0 (8.8)	0,84	0,83
	24	Certolizumab 400 mg (n=135)	Plasebo (n=136)	10.5 (7.5) vs. 11.0 (8.8)	0,84	0,87

PP-076

Tersiyer bir merkezde psoriatik artrit hastalarında günlük pratikte tedavi seçimleri nelerdir?

Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Fatmagül Gülbahçe İncesu[2], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Psoriatik artrit'te günlük pratikte NSAİ ilaçlar, sentetik ve biyolojik DMARD'ler kullanılabilmektedir. Bu kesitsel analizde ayaktan başvuru yapan hastalarda tedavi seçimleri gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kasım 2021 ile Haziran 2022 tarihleri arasında bölümümüze ayaktan başvuran 157 hastanın kesitsel olarak hangi tedaviler aldıkları kaydedilmiştir. Hastaların hastalık aktiviteleri de (ASDAS-CRP) not edilmiştir. ASDAS-CRP skoruna göre <1,3 remisyon, 1,3-<2,1 düşük hastalık aktivitesi, 2,1-3,5 orta hastalık aktivitesi, >3,5 yüksek hastalık aktivitesi olarak değerlendirilmiştir. PsA hastalarının kesitsel olarak kullandıkları sentetik DMARD'ler (metotreksat, sulfasalazin, leflunomid) ve bDMARD'lar (anti-TNF, anti-IL17, anti-IL12/23) ve bu tedavilerin kombinasyonları kaydedilmiştir.

Bulgular: Yüz elli yedi PsA hastasının (%65,3 kadın) ortalama yaşları 46,9'dur (10,7). Başvurusu sırasında hastaların %11,5'i hiçbir tedavi almıyor, %13,4'ü ise sadece NSAİ kullanıyordu. Sadece sentetik DMARD kullanımı tüm hastaların %26,1, bDMARD kullanımı ise %49 hastada saptandı (Şekil 1). Tedavi seçimleri şu şekildeydi: Glukokortikoid 60 (%38,2), Metotreksat 58 (%36,9), NSAİ ilaç 57 (%36,3), Leflunomid 32 (%20,4), sulfasalazin 18 (%11,5), anti-TNF 52 (%33,1), sekukinumab 19 (%12,1), ustekinumab 6 (%3,8). Tüm hastaların ASDAS-CRP'ye göre düşük hastalık aktivitesi veye remisyona ulaşma oranları %40'dır, tedavi seçimlerine göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Sonuç: Bir tersiyer merkezde kesitsel olarak PsA'da tedavi seçimleri gösterilmiştir. Buna göre poliklinik takibine gelen hastalar daha sıklıkla kadındır (beklenen kadın-erkek eşit orandadır), bDMARD'lar hastaların yarısında kullanılmaktadır (beklenen tüm PsA hastalarının yaklaşık %15'idir), hiç tedavi almayan veya sadece NSAİ kullanan önemli bir hasta grubu bulunmaktadır, sentetik DMARD'lardan metotreksat ve leflunomid kullanılıyor olmakla birlikte oranları çok yüksek değildir, glukokortikoidler halen tercih edilen bir tedavi seçeneği olarak görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik DMARD, psöriatrik artrit, sentetik DMARD

Şekil 1. Psoriatik artrit hastalarında tedavi dağılımları

PsA hastalarının tedavi durumlarına göre düşük hastalık aktivitesi	
Tedaviler	**ASDAS <2,1 (düşük hastalık aktivitesi veya remisyon)**
Tüm hastalar	58/145 (%40,0)
Tedavi almıyor n (%)	10/17 (58,8)
Sadece NSAİ n (%)	7/20 (%35,0)
Sentetik DMARD n (%)	11/37 (%29,7)
Sadece bDMARD n (%)	17/30 (56,7)
bDMARD + sentetik DMARD n (%)	11/41 (26,8)

PP-077

Tersiyer bir merkezde spondiloartrit hastalarında günlük pratikte tedavi seçimleri nelerdir?

Erdinç Ünaldı, Mustafa Ekici, Levent Kılıç, Fatmagül Gülbahçe İncesu, Umut Kalyoncu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Spondiloartritler'de günlük pratikte NSAİ ilaçlar, sentetik ve biyolojik DMARD'ler kullanılabilmektedir. Bu kesitsel analizde ayaktan başvuru yapan hastalarda tedavi seçimlerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kasım 2021 ile Haziran 2022 tarihleri arasında ayaktan polikliniğimize başvuran 678 hastanın hastalık aktiviteleri kesitsel olarak değerlendirilmiştir. Spondiloartritler şu şekilde gruplanmıştır. Ankilozan spondilit, non-radyografik SpA ve sadece periferik SpA. Hastaların hastalık aktiviteleri de (ASDAS-CRP) not edilmiştir. ASDAS-CRP skoruna göre <1,3 remisyon, 1,3-<2,1 düşük hastalık aktivitesi, 2,1-3,5 orta hastalık aktivitesi, >3,5 yüksek hastalık aktivitesi olarak değerlendirilmiştir. SpA hastalarının kesitsel olarak kullandıkları sentetik DMARD'ler (metotreksat, sulfasalazin, leflunomid) ve bDMARD'ler (anti-TNF, anti-IL17) ve bu tedavilerin kombinasyonları kaydedilmiştir.

Bulgular: Bu kesitsel çalışmaya 678 hasta dahil edilmiştir; 582 AS (%52,0 kadın), 72 nr-AxSpA (%40,2 kadın), 26 sadece periferik SpA (%46,1 kadın). Tüm hastaların ortalama yaşı 45,9 (10,4) AS 45,8 (10,6), nr-AxSpa 43,5 (9,6), periferik SpA 47,3 (8,4). Başvurusu sırasında hastaların %14,4'ü hiçbir tedavi almıyor, %20,3'ü ise sadece NSAİ kullanıyordu. Sadece sentetik DMARD kullanımı tüm hastaların %9,4, bDMARD kullanımı ise %55,9 hastada saptandı, bDMARD kullanan hastaların %28,3'ü sentetik DMARD ile kombine tedavi almaktaydı (Şekil 1). Tedavi seçimleri şu şekildeydi: NSAİ ilaç 370 (%54,7), sulfasalazin 130 (%19,2), glukokortikoid 66 (%9,7), Metotreksat 62 (%9,2), Leflunomid 10 (%1,5), anti-TNF 335 (%49,4), sekukinumab 44 (%6,5). Tüm hastaların ASDAS-CRP'ye göre düşük hastalık aktivitesi veya remisyona ulaşma oranları %42,0'dır, bDMARD kullanma ve kullanmama arasında fark yoktur.

Sonuç: Bir tersiyer merkezde kesitsel olarak SpA'da tedavi seçimleri gösterilmiştir. Buna göre poliklinik takibine gelen SpA hastalarının yarısından fazlası bDMARD kullanan hastalardan oluşmaktadır. Hiç tedavi almayan ve sadece NSAİ kullanan hastalar da önemli bir hasta grubunu oluşturur. Sulfasalazin tek başına veya bDMARD'lerle kombine olarak tüm SpA hastalarının beşte birinde kullanılmaktadır. SpA hastalarında bDMARD kullanımında monoterapi sık olmakla birlikte sentetik DMARD kombinasyonu (özellikle de sulfasalazin ile) nadir olmayarak tercih edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik dmard, dmard, nsai, spondiloartrit, tedavi

Şekil 1. Spondiloartrit hastalarında tedavi dağılımları

Tablo 1. AS ve nr-AxSpA hastalarında tedavi seçimleri

Tedaviler	**AS n=581**	**nrAxSpA n=72**
Tedavi almıyor n (%)	85 (14,6)	12 (16,6)
Sadece NSAİ n (%)	118 (20,3)	18 (25,0)
Sentetik DMARD n (%)	54 (9,3)	4 (5,5)
Sadece bDMARD n (%)	231 (39,7)	30 (41,6)
bDMARD + sentetik DMARD n (%)	93 (16,0)	8 (11,0)

PP-078

Psöriyatik artritte ixekizumab tedavisine yanıtın her vizitte ve zaman içinde tutarlılığı

Laura C. Coates[1], David Marcelino Sandoval Calderon[2], Rebecca J. Bolce[2], Chen Yen Lin[2], Keri Brooke Stenger[2], Aubrey Trevelin Sprabery[2], Arthur Kavanaugh[3], Merve Nur Örmeci Armağan[4]

[1]Nuffield Department of Orthopaedics, Rheumatology and Musculoskeletal Sciences, Oxford University, Oxford

[2]Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN

[3]UC San Diego School of Medicine, San Diego, CA

[4]Lilly İlaç Ticaret Ltd. Şti., Istanbul

Amaç: İxekizumab (IXE) tedavisi alan hastalarda ACR50 yanıtını ve DAPSA yanıtını belirlemek, H24'ten H52'ye kadar her vizitte ve zaman içinde yanıtın bireysel hasta düzeyindeki tutarlılığını ortaya koymak.

Yöntem: Bu post-hoc analizde, IXE ve adalimumab (ADA) tedavilerinin karşılaştırıldığı bir faz 3b/4 randomize, açık etiketli, paralel grup çalışması olan SPIRIT-H2H (NCT03151551) çalışmasının verileri kullanılmıştır. Aktif psoriasisten etkilenen vücut yüzey alanı (VYA) ≥ %3 olan dokuz hasta, başlangıçta PASI=0 olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalar, başlangıç sonrası vizitlerde PASI=0 ve VYA=0 olması durumunda PASI100 yanıtı veren hasta olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan toplam 566 hasta IXE (n=283) veya ADA (n=283) almıştır. IXE tedavisi alan ve 24. haftada ACR50 yanıtı elde eden 143 hastanın %65'inde (n=93) ACR50 her vizitte korunmuştur. Toplamda, 24. haftada ACR50 yanıtı kaydedilenlerin %83'ü (n=118), ACR50 ve ACR20 arasında bir miktar (%18) dalgalanma olmakla birlikte ACR50 yanıtını korumuştur (Şekil A). ADA tedavisi alan ve 24. haftada ACR50 yanıtı elde eden 132 hastanın %55'inde (n=72) ACR50 her vizitte korunmuştur. ACR50 yanıtı kaydedilenlerin %80'i (n=105), ACR50 ve ACR20 arasında bir miktar (%25) dalgalanma olmakla birlikte ACR50 yanıtını korumuştur (Tablo). IXE tedavisi alan ve 24. haftada düşük DA (DAPSA ≤14) elde eden 174 hastanın %68'inde (n=119), düşük DA her vizitte korunmuştur. Yirmi dördüncü haftada düşük DA saptananların %82'si (n=142), orta derece ve düşük DA arasında bir miktar (%13) dalgalanma olmakla birlikte düşük DA yanıtını korumuştur (Şekil B). ADA tedavisi alan ve 24. haftada düşük DA elde eden 171 hastanın %57'sinde (n=97), düşük DA her vizitte korunmuştur. Toplamda, 24. haftada düşük DA kaydedilenlerin %77'si (n=131), orta derece ve düşük DA arasında bir miktar (%20) dalgalanma olmakla birlikte düşük DA yanıtını korumuştur (Şekil A).

Sonuç: Bu analiz, IXE kullanan hastaların ADA kullananlara kıyasla sayıca daha yüksek bir oranının, ACR50 ve DAPSA yanıtlarıyla ölçüldüğü üzere, her vizitte ve zaman içinde bireysel hasta düzeyinde yanıt tutarlılığı sergilediğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Psöriyatik artrit, IL17 inhibitörleri, ixekizu

Şekil. Yirmi dördüncü haftada DAPSA ≤14 (düşük hastalık aktivitesi) kaydedilen PsA hastalarında IXE'nin etkisinin zaman içindeki tutarlılığını açıklayan ısı haritası diyagramı.
• 24. haftada düşük hastalık aktivitesi (LDA) elde eden hastaların %68'i (n=119), LDA'yı 52. haftaya kadar her vizitte korumuştur • Hastaların %82'si (n=142), bir miktar dalgalanmaya rağmen, LDA'yı 52. haftaya kadar korumuştur • Hastaların %13'ünde (n=23) orta derece hastalık aktivitesi ve LDA arasında bir miktar dalgalanma olmuştur

PsA hastalarında ADA'nın etkisinin zaman içinde tutarlılığı

	IXE Q4W (n=283)	**IXE Q4W (n=283)**	**ADA Q2W (n=283)**	**ADA Q2W (n=283)**
	ACR50 yanıtı,% (n)	**DAPSA ≤14 düşük DA, % (n)**	**ACR50 yanıtı, % (n)**	**DAPSA ≤14 düşük DA, % (n)**
24. haftada yanıt elde eden hastalar	%51 (143)	%61 (174)	%47 (132)	%60 (171)
Sonlanım noktasına 24. haftada ulaşan ve bir miktar dalgalanmayla* birlikte, yanıtı 52. haftaya kadar koruyanlar	%83 (n=118)	%82 (n=142)	%80 (105)	%77 (131)
Sonlanım noktasını her vizitte koruyanlar	%65 (n=93)	%68 (n=119)	%55 (72)	%57 (97)
Bir miktar dalgalanma olanlar*	%18 (n=25)	%13 (n=23)	%25 (33)	%20 (34)

**ACR50 ve ACR20 arasındaki veya düşük ve orta derece hastalık aktivitesi arasındaki dalgalanmalar*

PP-079

Ixekizumab, ankilozan spondilit tanılı hastalarda MRG veya CRP ya da BASDAI 5. ve 6. sorularla değerlendirildiği üzere, ölçülebilir enflamasyonun ötesinde ağrının iyileşmesi bakımından belirgin patern sergilemektedir

Kurt De Vlam[1], Philip G. Conaghan[2], Philip J. Mease[3], Proton Rahman[4], Venkatesh Krishnan[5], Rebecca J. Bolce[5], David Marcelino Sandoval Calderon[5], So Young Park[5], Gaia Gallo[5], Walter Maksymowych[6], Merve Nur Örmeci Armağan[7]

[1]*University Hospital Leuven, Leuven*

[2]*University of Leeds, Leeds*

[3]*Swedish Medical Center/Providence St. Joseph Health and University of Washington, Seattle, WA*

[4]*Memorial University, St. John's, NL*

[5]*Eli Lilly and Company, Indianapolis, IN*

[6]*Division of Rheumatology at the University of Alberta, Edmonton, AB*

[7]*Lilly İlaç Ticaret Ltd. Şti., İstanbul*

Amaç: Bu çalışmada, 16 haftalık (H) bir sürede MRG, CRP değeri ve BASDAI 5/6 ile belirlenen objektif enflamasyon ölçütlerinin longitudinal durumuna dayalı olarak, ixekizumab (IXE) ile ağrıdaki iyileşme değerlendirilmiştir.

Yöntem: Elli iki haftalık bir faz III, çok merkezli, randomize, çift kör, plasebo (PBO) kontrollü çalışma olan COAST-V (NCT02696785) çalışmasında, aktif ankilozan spondilitte (AS) IXE'nin etkililiği değerlendirilmiştir. Hastalar orijinal olarak PBO veya ADA almak üzere atanmış ve 16. haftaya gelindiğinde IXE almak üzere yeniden randomize edilmiştir. MRG, CRP düzeyleri ve BASDAI 5/6 ortalaması kullanılarak enflamasyon durumu için kontrol sağlanmak üzere, geceleri omurga ağrısındaki (SP-N) ve SF-36 vücut ağrısındaki değişiklik çalışma vizitleri sırasında ölçülmüş ve analiz edilmiştir.

Bulgular: MRG'ye göre enflamasyon kontrolü sağlandığında, IXEQ4W (-3,9, p<0,001) ve ADA (-2,8, p=0,02) ile tedavi alan hastalarda 16. hafta itibarıyla SP-N'de PBO'ya kıyasla (-1,6) anlamlı azalma kaydedilmiş ve IXE almak üzere yeniden randomize edilenlerde 52. haftaya kadar daha fazla iyileşme olduğu görülmüştür. MRG'ye göre enflamasyon kontrolü sağlanmadığında, IXEQ4W (-3,5, p<0,01) ve ADA (-3,1, p=0,02) grupları için 16. haftada SP-N bakımından anlamlı azalma görülmüş, IXE ile tedavi alan tüm hastalarda 52. haftaya kadar daha fazla azalma olduğu kaydedilmiştir. MRG + CRP'ye göre enflamasyon kontrolü sağlandığında, IXEQ4W (-3,8, p=0,2) ve ADA (-3,1, p=0,4) grupları için 16. haftada SP-N bakımından PBO'ya kıyasla (-2,4) azalma olduğu kaydedilmiş, IXE gruplarında 52. haftaya kadar daha fazla iyileşme olduğu görülmüştür. MRG+CRP'ye göre enflamasyon kontrolü sağlanmadığında, IXEQ4W (-3,7, p<0,001) grubu SP-N bakımından PBO'ya kıyasla (-1,7) anlamlı azalma elde ederken, ADA ile görülen iyileşme (-2,6 p=0,06) anlamlı olmamış ve IXE tedavisi alan tüm hastalarda 52. haftaya kadar daha fazla azalma olduğu kaydedilmiştir. IXE ve ADA ile 16. ve 52. haftada SF-36 vücut ağrısıyla ilgili iyileşmeler, MRG, CRP, MRG+CRP veya BASDAI 5/6 ile kontrol sağlanıssp sağlanmamasından bağımsız şekilde görülmüştür.

Sonuç: Bu analiz, IXE'nin ölçülebilir enflamasyon bulunan ve bulunmayan hastalarda ağrı bakımından iyileşme sağladığı hipotezini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, IL-17 inhibitörleri, ixekizumab

PP-080

Enflamatuvar artritli hastalarda anti-TNF kullanımı ve hematolojik maligniteler: HUR-BIO kayıt kütüğü gerçek yaşam verileri

Emine Sarıyıldız[1], Zeynep Özge Öztürk[2], Emre Bilgin[1], Yahya Büyükaşık[3], Ömer Dizdar[4], Gözde Kübra Yardımcı[1], Bayram Farisoğulları[1], Zehra Özsoy[1], Gizem Ayan[1], Güllü Sandal Uzun[1], Mustafa Ekici[1], Erdinç Ünaldı[1], Levent Kılıç[1], Ali Akdoğan[1], Ömer Karadağ[1], Şule Apraş Bilgen[1], Sedat Kiraz[1], Umut Kalyoncu[1], İhsan Ertenli[1]

[1]*Hacettepe Üniversite Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[2]*Hacettepe Üniversite Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

[3]*Hacettepe Üniversite Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara*

[4]*Hacettepe Üniversite Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*

Amaç: TNF inhibitörleri (TNFi), enflamatuvar artritlerin (IA) tedavisinde oldukça etkili olmakla birlikte hematolojik maligniteler (HM) ile arasındaki olası ilişki endişe yaratmaktadır. Bu çalışmanın amacı genel Türk popülasyonu ile karşılaştırıldığında TNFi alan IA hastalarında HM insidansını değerlendirmektir.

Yöntem: HUR-BIO (Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik Kayıt Kütüğü) 2005 yılından bu yana biyolojik DMARD kullanan hastaların kaydedildiği tek merkez kayıt kütüğüdür. TNFi kullanımından sonra en az bir viziti olan romatoid artrit (RA), spondiloartrit (SpA) ve psoriatik artrit (PsA) hastaları 2005 ile Kasım 2021 tarihleri arasında tarandı. HM tanısı, hematologların kararına ve/veya kemik iliği/lenf nodu biyopsisine göre belirlendi. Demografik veriler ve hastalık özellikleri kaydedildi. Standardize insidans oranları (SIR), yaş ve cinsiyete göre düzeltme yapıldıktan sonra hesaplanarak, 2017 Türkiye Ulusal Kanser Kayıt Kütüğü'nden alınan yaşa ve cinsiyete özgü SIR değerleri ile karşılaştırıldı.

Bulgular: HUR-BIO veri tabanına kayıtlı 6.139 hastadan 5.355'inin [3116 kadın (%58,2)] en az bir vizit herhangi bir TNFi kullanım öyküsü vardı. TNFi kullanan bu hastaların medyan takip süresi 2,6 yıldı. On üç hastada [SpA n=7, RA=4, PsA=2] takipte HM geliştiği saptandı. Bu hastalarda, IA başlangıcındaki medyan yaş 38 (min: 26-maks: 67), HM tanısındaki medyan yaş 55,5 (aralık 38 ila 76). HM tanıları; 8 lenfoma, 2 multipl miyelom, 1 büyük granüler lenfositik lösemi, 1 plazma hücre diskrazisi ve 1 miyelodisplastik sendrom. TNFi kullanımından HM'ye kadar geçen medyan süre 36 (min: 4-maks: 112) ay ve TNFi dağılımı; etanercept (n=8), adalimumab (n=6), infliksimab (n=4), golimumab (n=1) ve sertolizumab (n=1). TNFi kullanan hastalarda HM'ler için artmış insidans hesaplandı (SIR 4,23, %95 GA 2,35-7,05). HM'li 10 hasta 65 yaşın altındaydı ve bu grupta hem erkeklerde (SIR 5,15,

%95 GA 1,88-11,43) hem de kadınlarda (SIR 4,76, %95 GA 1,74-10,55) HM'lerin insidansı daha yüksekti.

Sonuç: TNFi alan enflamatuvar artrit hastalarında HM riski, genel Türk popülasyonundan dört kat daha yüksekti. TNFi tedavisiyle ilişkili HM riskine ilişkin artan endişe, tüm klinisyenlerin bu farkındalığı artırma ihtiyacını vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hematolojik malinite, TNF inhibitörleri, romatoid artrit, spondiloartrit, psoriatik artrit

İlk anti-TNF tedavisinin başlangıcından itibaren zamansal olarak kümülatif hematolojik malignite sayısı

Hematolojik malignitesi olan hastalar için cinsiyet ve yaş gruplarına göre SIR

Cinsiyet	Yaş	Gözlenen/ beklenen olgular	SIR	%95 güven aralığı
Total	Tüm yaş grupları *	13/3,07	4,23	2,35-7,05
Erkek	20-64 yaş (n=2059)	5/0,97	5,15	1,88-11,43
	≥65 yaş (n=180)	0/0,39	NA	-
	Hepsi (n=2239)	5/1,36	3,67	1,34-8,14
Kadın	20-64 yaş (n=2667)	5/1,05	4,76	1,74-10,55
	≥65 yaş (n=449)	3/0,66	4,54	1,15-12,37
	Hepsi (n=3116)	8/1,71	4,67	2,17-8,88

**18 yaş ve üzeri hastaları içerir. NA: Uygulanamaz, SIR: standardize insidans oranları*

PP-081

Secukinumab ile enflamatuvar barsak hastalığı riskinde artış mı oluyor?

Fatih Albayrak[1], Mustafa Gür[2], Ahmet Karataş[2], Süleyman Serdar Koca[2], Bünyamin Kısacık[3]

[1]Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep

[2]Fırat Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[3]Özel Sanko Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep

Amaç: Bu çalışmada, secukinumab tedavisi alan hastalarımızda tedavi sonrası gelişen enflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ile ilgili gerçek yaşam verilerinin paylaşılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Nisan 2018 tarihinden beri romatoloji polikliniğimize başvuran ve secukinumab kullanan hastaların dosyaları taranmıştır. Daha önceden anti-TNF kullanan ya da biyolojik naiv olan 209 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların sorgulamasında İBH öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan 176 (%84,3) hasta ankilozan spondilit, 33 (%15,7) hasta psoriatik artrit. Yüz on iki (%53,6) hasta secukinumab öncesi en az bir anti-TNF tedavisi almıştı. İki yüz dokuz hastanın 10'unda (%4,8) İBH gelişmişti. Secukinumab tedavisinin ilk biyolojik ajan olarak kullanıldığı hastaların %1'inde İBH gelişirken, daha önce herhangi bir anti-TNF kullanmış ve sonrasında secukinumab tedavisine dönülmüş hastaların %8'inde İBH gelişmişti (p=0,018, odds ratio (OR): 8,38, %95 GA: 1,04-67,45). Anti-TNF kullanımı sonrası ortalama 3,67 ay (±4,3), biyolojik naiv hastada 15 ay sonra İBH semptomları gelişti. Tablo 1'de secukinumab kullanımı sonrası İBH gelişen hastaların demografik ve klinik özellikleri verilmiştir.

Sonuç: Bizim çalışmamızda secukinumab kullanan hastalarda %4,8 İBH geliştiğini saptadık. Anti-TNF kullanımı sonrası secukinumab başlanan hastalarda İBH gelişme oranı ve riski anlamlı olarak yüksek çıkmıştır. Anti-TNF sonrası secukinumab başlananlarda İBH daha erken çıkarken (ortalama 3,67 ay), anti TNF kullanmadan secukinumab kullananlarda bu süre daha uzundu (15 ay, tek olgu). Daha geniş hasta sayılarıyla yapılacak çalışmaların bulduğumuz sonuçları açıklanması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, enflamatuvar barsak hastalığı, psoriatik artrit, secukinumab

Tablo 1. Secukinumab kullanımı sonrası İBH gelişen hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Tanı	Tanı süresi (yıl)	Biyolojik tedavi ile İBH arasında geçen süre (ay)	Daha önce kullandığı biyolojik tedaviler	İBH sonrası başlanan tedavi
Olgu-1	39	E	AS	11	7	IFX, ETN	ADA
Olgu-2	37	K	AS	6	14	ADA, ETN	IFX
Olgu-3	53	K	AS	8	1	ADA, IFX, ETN	IFX
Olgu-4	46	K	AS	8	1	ADA, IFX, CZP, ETN	GLM
Olgu-5	35	E	AS	6	2	ETN	ADA
Olgu-6	32	E	AS	7	1	IFX	ADA
Olgu-7	27	K	AS	3	15	YOK	ADA
Olgu-8	33	E	AS	3	3	GLM	ADA
Olgu-9	47	E	AS	16	2	GLM	ADA
Olgu-10	55	K	PSA	9	2	ETN	

ADA: Adalimumab, ETN: Etanercept, GLM: Golimumab, IFX: İnfliksimab, CZP: Sertolizomab pegol

PP-082

Aksial spondiloartrit hastalarında tümör nekrozis faktör inhibitörlerinin 24-saat ambulatuvar kan basıncı ölçümü ve uyku kalitesine etkisi

Kenan Moral[1], Emre Bilgin[2], Ömer Karadağ[2], Umut Kalyoncu[2], Ali Akdoğan[2], Şule Apraş Bilgen[2], Sedat Kiraz[2], İhsan Ertenli[2], Levent Kılıç[2], Tolga Yıldırım[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Aksiyel spondiloartrit (AxSpA) hastalarında anti-TNF tedavi sonrası uyku kalitesi ve 24-saat ambulatuvar kan basıncı ölçümündeki değişimleri değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Romatoloji polikliniğine 01.03.2021-01.12.2021 tarihleri arasında ayaktan başvuran, anti-TNF-naif ve kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan axSpA hastaları dahil edildi. Hastalara anti-TNF öncesi (0. ay) ve anti-TNF sonrası (3. ay) hastalık aktivite değerlendirilmesi (ESH, CRP, BASDAI ve BASFI), ambulatuvar kan basıncı ölçümü (AKBM) ve uyku kalitesi değerlendirilmesi (pittsburgh sleep quality index questionare (PSQI)) yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya 28 axSpA hastası [ortalama yaş 40,0±10,4 yıl, kadın: 16 (%57,1)] dahil edildi (Tablo 1). Çalışmamızdaki hastaların 0. ay ve 3. ay AKBM ölçümleri normotansif sınırlardaydı. Hastaların 0. ay hastalık aktivite skorları, ortanca PSQI 8,5 (4,0-12,8) skorları yüksekti ve hastaların %71'inde uyku kalitesi kötüydü (PSQI >5). Anti-TNF tedavi sonrası 3.ayda hastalık aktivite skorlarında anlamlı düşme, uyku kalitesinde anlamlı şekilde düzelme olmasına karşın, Ambulatory Arterial Stiffness İndex (AASI), Average real Variability (ARV), Pulse Pressure İndex (PPI), Sleeptroughsurge ve Prewaking surge gibi AKBM parametrelerinde, tedavi öncesine kıyasla anlamlı değişikler gözlenmedi. Anti-TNF tedavi sonrası 3. ayda dipper hasta oranı, 0. aya kıyasla artmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (%46,4'ü vs. %60,7; p=0,388). Gece sistol kan basıncındaki azalma 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla iken [sırasıyla %4,8 ((-7) - 9,2) vs. %9,2 (4,7-11,1); p=0,020], gece diyastol kan basıncı azalmasındaki değişimde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır [sırasıyla %6,4 (1,5-14,7) vs. %9,6 (5,0-15,8); p=0,112] (Tablo 2).

Sonuç: Anti-TNF tedavi sonrası uyku kalitesi ve gece kan basıncı düşüşünde artış gözlenmiştir. Anti-TNF'lerin uyku kalitesi ve gece kan basıncı gibi modifiye edilebilir kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olumlu etkileri olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, anti-TNF, kardiyovasküler hastalık, uyku kalitesi, 24-saat ambulatuvar kan basıncı

Tablo 1. AxSpA hastalarının demografik ve klinik özellikleri (n=28)

Erkek/kadın n (%)	12 (42,9)/16 (57,1)
Yaş* yıl	40,0±10,4
Hastalık süresi** yıl	6,5 (4-11)
HLA-B27 pozitifliği n (%)	13 (59,1)
Periferik eklem tutulumu n (%)	1 (3,6)
Üveit n (%)	-
Psoriasis n (%)	-
Daktilit n (%)	-
Entezit n (%)	-
IBH n (%)	-
VAS-Ağrı**	7,5 (5,3-9,0)
BASDAI** (0-10)	5,8 (3,5-7,1)
BASFI** (0-10)	6,4 (3,6-7,3)
ESH** (mm/st)	14,0 (6,3-30,0)
CRP** (mg/dL)	0,8 (0,3-2,3)
VKI* (kg/m^2)	27,2±5,6
LDL (mg/dL)*	123,7±38,4
HDL (mg/dL)*	50,2±10,1
Trigliserit (mg/dL)*	117,7±71,9
Sigara kullananlar n (%)	13 (%46,4)
Obez n (%)	9 (32,1)
NSAII n (%)	28 (100)
kDMARD n(%)	17 (60,7)
Steroid# n (%)	4 (14,3)

**Ortalama ± standart sapma **(Ortanca %25-%75) # <7,5 mg prednizon veya eşdeğeri BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalığı Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, IBH: Enflamatuvar barsak hastalığı, ESH: Eritrosit-Sedimentasyon Düzeyi, CRP: C-reaktif protein, VKİ: Vücüt kitle indeksi, NSAII: Non-steroid antienflamatuvar ilaç, kDMARD: Konvansiyonel DMARD, steroid (<7,5 mg altında kullananlar). Obez olanlar VKI >30 üstünde olarak kabul edildi*

Tablo 2. AxSpA hastalarının uyku kalitelerinin ve Dipper/Non-dipper 0. ve 3.ay karşılaştırılması (n=28)

	0. ay	3. ay	p
Uyku kalitesi* n (%) İyi Kötü	 8 (28,6) 20 (71,4)	 16 (57,1) 12 (42,9)	0,008**
Uyku kalitesi puanı Ortanca (%25-%75)	8,5 (4,0-12,8)	4,0 (1,0-5,8)	<0,001
Dipper n (%)	13 (46,4)	17 (60,7)	0.388**
Non-dipper n (%)	15 (53,6)	11 (39,3	0.388**
Gece sistol kan basıncı azalması % Ortanca (%25-%75)	4,8 ((-7) -9,2)	9,2 (4,7-11,1)	0,020***
Gece diyastol kan basıncı azalması % Ortanca (%25-%75)	6,4 (1,5-14,7)	9,6 (5,0-15,8)	0,112***

Pitsburg ölçeğine göre belirlenmiştir. ** Mc Nemar testi & Wilcoxon testi * Bağımlı gruplarda t-testi kullanılmıştır*

PP-083

Obez/hafif şişman psoriatik artrit hastalarında yaşam tarzı değişikliğinin etkileri: Randomize kontrollü çalışma

Sümeyra Öteleş[1], Gizem Ayan[2], Mustafa Ekici[2], Pelin Bilgiç[1], Edibe Ünal[3], Umut Kalyoncu[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Artan vücut ağırlığının hastalık aktivitesini artırdığı ve yaşam kalitesini düşürdüğü bilinmektedir. Obez bireylerde psoriatik artrit (PsA) prevalansının yüksek olması obezite-PsA ilişkisini desteklemektedir. Bu çalışma obez/hafif şişman PsA hastalarında diyet ve biyopsikososyal egzersiz müdahalesinin PsA semptomlarına etkilerini belirlemeyi amaçlamıştır.

Yöntem: Bu çalışma, CASPAR (The Classification Criteria for Psoriatic Arthritis) kriterlerine göre PsA tanısı almış 20-65 yaş arası obez/hafif şişman hastalar ile yapıldı. Kayıtlı toplam 70 hastadan 48'i çalışmayı tamamladı. Hastalar diyet + BETY (n=11), diyet (n=19) ve kontrol (n=18) gruplarında 12 hafta boyunca takip edildi. Diyet grubundaki hastalara diyet programı verilirken, diyet+BETY grubuna biyopsikososyal yaklaşımlı egzersiz (BETY) programı ile birlikte diyet programı uygulandı. Katılımcıların hastalık aktivitesi değerlendirmeleri, antropometrik ölçümleri, Psoriatic Arthritis Impact of Disease (PsAID)-12, Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ), Psoriatik Artrit Yaşam Kalitesi Anketi (PsAQoL) ve Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biyopsikososyal Anket (BETY-BQ) skorları çalışmanın başında ve sonunda kayıt altına alınmış ve karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Vücut ağırlığı diyet+BETY (-6,6±2,6 kg) ve diyet (-6,2±1,3 kg) gruplarında başlangıca göre azalmıştır ($p<0,05$). On iki hafta sonunda DAPSA skoru müdahale gruplarında anlamlı şekilde azalırken (diyet+BETY: -10,7±8,1, $p<0,001$; diyet: -7,6±6,7, $p<0,001$), kontrol grubunda (-0,77±8,1, $p>0,05$) anlamlı bir fark gözlenmemiştir. PsA ile ilişkili skorlardaki toplam değişim diyet ve diyet + BETY gruplarında benzer bulunmuştur. Müdahale türünden bağımsız olarak, ≥%5 kilo kaybı yaşayanların DAPSA, HAQ, PSAID-12 ve VAS-ağrı skorlarında daha fazla iyileşme gözlenmiştir ($p<0,05$). Ayrıca yaş, cinsiyet ve sigaraya göre düzeltilmiş lineer regresyon modelinde BKİ'de 1 kg/m^2'lik bir azalma DAPSA skorunu 0,465 birim, PSAID-12 skorunu 0,474 birim ve HAQ skorunu 0,523 birim azalttığı görülmüştür.

Sonuç: Diyet ve biyopsikososyal egzersiz yaklaşımı tek başına veya birlikte PsA semptomlarını iyileştirmiştir. Obez PsA hastalarına yönelik multidisipliner ağırlık kaybı programlarının düzenlenmesi hastalığın yönetimini iyileştirecektir.

Anahtar Kelimeler: Psoriatik artrit, diyet, egzersiz, biyopsikososyal yaklaşım

PP-084

Psoriatik artrit hastalarında beslenme tarzının etkileri: Diyet asit yükü

Sümeyra Öteleş[1], Gizem Ayan[2], Mustafa Ekici[2], Pelin Bilgiç[1], Edibe Ünal[3], Umut Kalyoncu[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Diyet bileşimi asit veya baz öncüleri sağlayarak kan asit-baz dengesini etkilediği uzun zamandır bilinmektedir. Artan diyet asit yükü metabolik asidoza neden olarak enflamasyonu tetiklemektedir. Bu çalışmada PsA hastalarında diyet asit yükü ile hastalık aktivite skorları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma, CASPAR (The Classification Criteria for Psoriatic Arthritis) kriterlerine göre PsA tanısı almış 20-65 yaş arası obez/hafif şişman 58 hasta ile yürütüldü. Diyet alımı, 2 ardışık gün 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı ile değerlendirildi. Diyet asit yükü (DAL), PRAL (potansiyel renal asit yükü) ve NEAP (net endojen asit üretimi) skorları hesaplanarak belirlendi ve skorların medyan değerlerine göre "düşük" ve "yüksek" gruplarına ayrıldı. Hastaların hastalık aktivite değerlendirmeleri, antropometrik ölçümleri, diyet alımları ve kan parametreleri kaydedildi ve PRAL-NEAP grupları arasında karşılaştırıldı. Hastalık aktivite skorları ile PRAL-NEAP skorları arasındaki ilişkinin yönünü ve gücünü belirlemede korelasyon analizleri ve ilişkinin etki düzeyini saptamak için karıştırıcı faktörlere göre düzeltilmiş modellerde çoklu lineer regresyon kullanıldı.

Bulgular: Yüksek NEAP ve PRAL gruplarındaki hastaların düşük gruplara kıyasla daha yüksek hastalık aktivite skorlarına sahip olduğu gözlendi ($p<0,05$). Diyet asit yükü skorlarıile DAPSA (PRAL, r=0,559, NEAP, r=0,543, $p<0,001$), HAQ (PRAL, r=0,378, NEAP, r=0,381, p=0,003) ve PSAID-12 (PRAL, r=0,303, p=0,021, NEAP, r=0,307, p=0,019) skorları arasında anlamlı pozitif bir ilişki saptandı. Ayrıca yaş, cinsiyet, sigara ve BKİ'ye göre düzeltilmiş lineer regresyon modelinde PRAL ve NEAP skorundaki 1 mEq artış DAPSA skorunda sırasıyla 0,506 birim ve 0,486 birim artırdı.

Sonuç: Bu çalışma PsA ve diyet asit yükü ilişkisini değerlendiren ilk çalışmadır. Sonuçlarımız, PRAL ve NEAP skorları arttıkça hastalık aktivite skorlarının arttığını gösterdi. PsA tedavisinde semptomları en aza indirmek veya remisyona ulaşmak için tıbbi tedavi ile birlikte sağlıklı bir yaşam tarzı önerilmektedir. PsA hastalarını artmış diyet asit yükünden korumak için meyve ve sebzelerden yüksek, hayvansal besinlerden ve tuzdan azaltılmış diyetler önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: PsA, diyet bileşimi, diyet asit yükü

PP-085

Behçet sendromlu hastaların 10 yıllık takip sonuçları: Tek merkez deneyimi

Abdullah Doğan, Emre Tekgöz, Seda Çolak, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Behçet sendromu (BS), tekrarlayan oral ve genital ülserlerin yanı sıra oküler, kutanöz, vasküler, gastrointestinal ve kas-iskelet sistemi bulgularıyla karakterize bir vaskülittir. Bu çalışmada, BS'li hastaların 10 yıllık klinik bulgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Hastanemiz romatoloji polikliniğinde 2007 ile 2009 yılları arasında BS tanısı konan 682 hastadan oluşan bir kohort Kasım 2021'de yeniden değerlendirildi. Seksen dört hastanın (84/682) klinik seyrine ilişkin veriler hasta dosyalarından ve telefon görüşmelerinden elde edildi.

Bulgular: Çalışmaya, yaş ortalaması 47,1±10,6 yıl olan 84 hasta (63 erkek, 21 kadın) dahil edildi. Hastaların tanı anında yaş ortalaması 29,5±9,4 yıl idi. Oral ülser (%100), papülopüstüler lezyonlar, genital ülser ve eritema nodozum tanı anında en sık görülen bulgulardı. Oküler, kas-iskelet sistemi, vasküler, gastrointestinal ve nörolojik belirtiler azalan sıklıkta görüldü. En sık görülen oküler tutulum posterior üveit idi. On yıl sonra, BS'nin tüm belirtilerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma oldu (Tablo 1). Bununla birlikte 9 (%10,7) hastada (8 erkek, 1 kadın) yeni klinik bulgular saptandı. Yeni klinik belirtiler olarak 5 hastada mukokutanöz, 2 vasküler lezyon ve 2 artrit gelişmişti. Yeni klinik bulgusu olan ve olmayan hastalar arasında yaşa göre istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Yeni başlayan mukokutanöz belirtiler genital ülser ve eritema nodozumdu. Vasküler tutulum genç hastalarda daha sık saptandı (p=0,03). Oküler tutulum, başlangıçta mukokutanöz tutulumdan sonraki sık görülen bir semptom olduğu halde 10 yıllık takip sonunda hiçbir hastada yeni göz tutulumu olmadı. Tedavide başlangıçta en çok tercih edilen ilaçlar kolşisin (%88,1) ve kortikosteroidler (%57,1) idi. Elli bir (%60,7) hastaya en az bir immünosüpresif ajan verildi. Kolşisin, kortikosteroid ve azatioprin, sırasıyla tedavide kalımı en yüksek ajanlardı. Başlangıç tedavisi olarak immünosüpresif uygulanan 21 hasta (%41,1) 10 yıl sonra hala immünosüpresif ilaç kullanıyordu. İzlemde en sık reçete edilen immünosüpresifler azatioprin ve siklosporindi.

Sonuç: BS'de özellikle 40 yaşından sonra yeni başlayan klinik belirtilerin sıklığı yaşla birlikte azalmaktadır. Fakat erkek hastalar, yaştan bağımsız olarak gelişebilecek komplikasyonlar açısından düzenli olarak takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, klinik manifestasyonlar, tedavi seçenekleri

Tablo 1. Behçet senromunun klinik manifestasyonları

	Başlangıç	Başlangıç	10 yıl sonra	10 yıl sonra	p
			Yok	Var	<0,001*
Oral ülser, n (%)	Yok	0	0	0	<0,001*
Oral ülser, n (%)	Var	84 (100)	42 (50)	42 (50)	<0,001**
Genital ülser, n (%)	Yok	19 (22,7)	16 (84,2)	3 (15,8)	<0,001**
Genital ülser, n (%)	Var	65 (77,4)	54 (83,1)	11 (16,9)	<0,001**
Eritema nodosum ve Papulopustular lezyon, n (%)	Yok	6 (7,1)	4 (66,7)	2 (33,3)	<0,001**
Eritema nodosum ve Papulopustular lezyon, n (%)	Var	78 (92,9)	44 (56,4)	34 (43,6)	<0,001**
Artrit, n (%)	Yok	54 (64,3)	52 (96,3)	2 (3,7)	<0,001**
Artrit, n (%)	Var	30 (35,7)	21 (70)	9 (30)	<0,001**
Vaskular tutulum, n (%)	Yok	68 (81)	66 (97,1)	2 (2,9)	<0,013**
Vaskular tutulum, n (%)	Var	16 (19)	12 (75)	4 (25)	<0,001**
Gastrointestinal tutulum, n (%)	Yok	81 (96,4)	81 (100)	0	<0,001*
Gastrointestinal tutulum, n (%)	Var	3 (3,6)	3 (100)	0	<0,001*
Okular tutulum, n (%)	Yok	45 (53,6)	45 (100)	0	<0,001**
Okular tutulum, n (%)	Var	39 (46,4)	29 (74,4)	10 (25,6)	<0,001**
Nörolojik tutulum, n (%)	Yok	83 (98,8)	83 (100)	0	<0,001*
Nörolojik tutulum, n (%)	Var	1 (1,2)	1 (100)	0	<0,001*

**McNemar-Bowker test, **McNemar test*

PP-086

Anne sütü alımı behçet hastalığına eşlik eden komorbidite ve sakroiliit sıklığını etkiler mi?

Hatice Ecem Konak[1], Abdulsamet Erden[2], Berkan Armağan[1], Serdar Can Güven[1], Hakan Apaydın[1], Pınar Akyüz Dağlı[1], Yağnur Uzun[3], Merve Kaygısız[3], Orhan Küçükşahin[2], Ahmet Omma[1]

[1]*Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara*

[2]*Ankara Şehir Hastanesi, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[3]*Ankara Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

Giriş: Behçet hastalığının (BH) patogenezinde T helper 1 (Th1), Th 17 ve düzenleyici T-hücrelerinde (Treg) anormal aktivite kritik öneme sahiptir. BH hastalarında bu hücrelerin modülasyonunda ve immün anormalliklerde barsak mikrobiyomunun etkili olabileceği gösterilmiştir. Anne sütü, yenidoğanın olgunlaşmamış barsak mikrobiyomunu ve metagenomunu etkileyerek bebeğin barsak geçirgenliğinin olgunlaşmasını artırır ve bebek barsak mikrobiyotasını doğrudan etkiler. Bu nedenle anne sütü alımı uzun vadede kişinin sağlığını etkiler ve bazı otoimmün hastalıkların ortaya çıkmasını engelleyebilir.

Amaç: Bu çalışmada, BH hastalarında bebeklik döneminde alınan anne sütünün hastalığa bağlı semptomlar, organ tutulumu ve hastalığın seyri üzerine etkisinin incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya BH tanısı alan ve çalışmaya katılmayı kabul ederek bilgilerine ulaşabildiğimiz hastalar dahil edildi. Hastaların anneleri ile de görüşülerek bu hastaların anne sütü ile beslenip beslenmediği, emzirme süresi ve doğum şekli soruldu. Hastaların demografik ve klinik verileri, eşlik eden hastalıkları, BH için kullanılan ilaçlar hastane veri tabanındaki kayıtlardan toplandı. BH'ye bağlı organ hasarı Vaskülit Hasar İndeksi (VDI) ve Behçet sendromu Genel Hasar İndeksi (BODI) skorları ile ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya toplam 304 hasta alındı, hastaların %92'ı bebeklik döneminde anne sütü almıştı [medyan süre (IQR): 12 (12) ay]. Anne sütü alan ve almayan hastalar karşılaştırıldığında, anne sütü alanların %6,8'i, almayanların %18,2'i BH tedavisinde TNF-i kullanımı vardı (p=0,052). Anne sütü ile beslenenlerde en az bir komorbiditeye sahip olma oranı %26,4 iken, hiç anne sütü almamış olanlarda bu oran %50 idi. Hastaların organ ve sistem tutulumları karşılaştırıldığında, anne sütü almayan grupta sakroileit insidansı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p=0,025) (Tablo 1). Altı aydan kısa süre anne sütü ile beslenenlerde 6 aydan uzun süre anne sütü ile beslenenlere göre daha erken yaşta, 12 aydan kısa süre anne sütü ile beslenenlerde 12 aydan daha uzun süre anne sütü ile beslenenlere göre daha erken yaşta BH tanısı konuldu (sırasıyla, p=0,039, p=0,035).

Sonuç: Sonuç olarak birçok genetik ve çevresel faktörün rol oynadığı BH hastalarında anne sütünün hastalığın seyri üzerinde olumlu etkileri vardır. Anne sütü alan hastalarda komorbidite ve sakroileit görülme sıklığının daha az olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anne sütü, Behçet hastalığı, sakroileit

Tablo 1. BH hastalarının anne sütü alımına göre demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	Tüm hastalar, n=304	Anne sütü alan hastalar, n=280	Anne sütü almayan hastalar, n=24	p
Kadın, n (%)	140 (46)	128 (46)	12 (50)	0,686
Yaş, yıl, mean (± SS)	40,8 (11,1)	40,7 (11,1)	42,1 (10,8)	0,558
Tanı yaşı, yıl, mean (± SS)	26,7 (9,9)	29,8 (9,4)	29,9 (8,1)	0,970
Komorbidite, n (%)	86 (28,2)	74 (26,4)	12 (50)	0,014
Organ ve sistem tutulumları, n (%)				
Oral aft	299 (98,3)	275 (98,2)	24 (100)	1
Genital aft	241 (79,2)	221 (78,9)	20 (83,3)	0,609
Papulopustüler döküntü	229 (75,3)	210 (75,0)	19 (79,2)	0,650
Eritema nodozum	139 (45,7)	131 (46,8)	8 (33,3)	0,204
Üveit	227 (74,6)	209 (74,6)	18 (75,0)	0,960
Nörolojik tutulum	21 (6,9)	19 (6,8)	2 (8,3)	0,774
GIS tutulum	14 (4,65)	13 (4,6)	1 (4,2)	1
Kardiak tutulum	6 (1,97)	6 (2,1)	0	1
Tromboz	91 (29,9)	83 (29,6)	8 (33,3)	0,705
Arteriyel tromboz	15 (4,9)	13 (4,6)	2 (8,3)	0,423
Venöz tromboz	72 (23,6)	68 (24,3)	4 (16,7)	0,616
Anevrizma	14 (4,6)	14 (5)	0	0,612
Artirit	101 (33,2)	93 (33,2)	8 (33,3)	0,990
Sacroileit	26 (8,55)	21 (7,5)	5 (20,8)	0,025
Artiküler tutulum*	114 (37,5)	104 (37,1)	10 (41,7)	0,66
Aktif medikal tedavi, n (%)				
Kolşisin	229 (75,3)	214 (76,4)	15 (62,5)	0,129
Azatiopurin	93 (30,5)	89 (31,8)	4 (16,7)	0,123
Siklosporin	6 (1,97)	6 (2,1)	0 (0)	1
TNF-a inhibitörleri	25 (8,2)	19 (6,8)	4 (18,2)	0,052
VDI skoru, medyan (IQR)	0 (1)	0 (1)	0 (0,75)	0,123
BODI skoru, medyan (IQR)	0 (1)	0 (1)	0 (0,75)	0,095

*BH: Behçet hastalığı, BODI: Behçet sendromu genel hasar indeksi, GIS: Gastrointestinal sistem, TNF-a: Tumour necrosis factor alpha, VDI: Vasculit hasar indeksi, *Artiküler tutulum: artirit ve sakroileit*

PP-087

Behçet hastalığında ABO kan gruplarına göre vasküler tutulum riskinin değerlendirilmesi

Erdem Bektaş[1], Abdulkadir Büyükdemir[2], Yasemin Yalçınkaya[3], Bahar Artım Esen[3], Murat İnanç[3], Ahmet Gül[3]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet hastalığı (BH) değişken damar vaskülitleri arasında sınıflandırılır. Her boyda ven ve arterleri etkiler ve vasküler enflamasyona bağlı gelişen tromboz yatkınlığına neden olur. ABO kan grupları ile tromboz yatkınlığı arasında ilişki gösteren yayınlardan yola çıkarak, BH'nin vasküler tutulumları ile ABO kan grupları arasındaki ilişki olup olmadığı araştırılmıştır.

Yöntem: Bilim dalımızda 1978-2022 arasında ISG-1990 kriterlerini karşılayan BH tanısı ile izlenen ve kan grubu bilgilerine ulaşılan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. O ve non-O (A, B, AB) kan grubuna sahip hastaların verileri vasküler tutulum özellikleri açısından değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmede ki-kare, t-testi, Mann-Whitney U testi ve lojistik regresyon kullanıldı.

Bulgular: Çalışma toplam 411 hastanın verisi ile yapıldı. Hastaların 143'ü (%34,8) "O" [%58 erkek, ortalama tanı yaşı 31,38±10,13, ortanca takip süresi 153 (98-219) ay], 268'i (%65,2) "non-O" kan grubu [%60 erkek, ortalama tanı yaşı 30,7±8,4, ortanca takip süresi 148 (92-204) ay] taşıyordu. O ve non-O kan grubuna sahip hastalar arasında cinsiyet, tanı yaşı, aile öyküsü, sigara kullanımı, vasküler tutuluma sebep olabilecek komorbid hastalıklar ve genetik trombofili açısından istatistiksel farklılık saptanmadı. O grubunda vasküler tutulum 39 (%27,3), venöz tutulum 35 (%24,5), arteriyel tutulum 11 (%7,7) hastada saptandı; non-O grubunda vasküler tutulum 109 (%40,7), venöz tutulum 95 (%35,4), arteriyel tutulum 38 (%14,2) hastada saptandı, iki grup arasında vasküler tutulum ve venöz tutulum sıklığı açısından anlamlı fark saptandı (p=0,007, p=0,023). Non-O grubu ve O grubu vasküler tutulum (OR 1,8 %95 GA 1,2-2,8, p=0,007), venöz tutulum (OR 1,7 %95 GA 1,1-2,7, p=0,023), arteriyal tutulum (OR 2,0 %95 GA 0,98-4,0, p=0,057) açısından karşılaştırıldığında, non-O kan grubu taşımak vasküler tutulum ve venöz tutulum riskini anlamlı olarak artırıyordu (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda, BH olanlarda non-O kan grubuna sahip olmanın vasküler, özellikle venöz tutulum riskini %70-80 oranında artırabildiği görülmüştür. ABO kan grubu antijenleri, BH patogeneziyle ilişkili olduğu bilinen genetik ve çevresel faktörlerle birlikte vasküler bulguların gelişmesine katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, ABO kan grubu, vasküler tutulum

Tablo 1.

	O grubu (n=143)	non-O grubu (n=268)	p değeri (χ^2)	OR (%95 GA) (p değeri)
Vasküler tutulum	39 (%27,3)	109 (%40,7)	0,007	1,828 (1,176-2,842) (0,007)
Venöz tutulum	35 (%24,5)	95 (%35,4)	0,023	1,694 (1,074-2,674) (0,023)
Arteriyal tutulum	11 (%7,7)	38 (%14,2)	0,076	1,983 (0,980-4,010) (0,057)

O ve non-O kan grubuna sahip hastaların vasküler tutulumlarının ve alt tiplerinin sıklıklarının karşılaştırılması ve lojistik regresyon analizi

PP-088

Behçet hastalığında ven duvar kalınlığının prognostik değeri var mı? -Prospektif takip çalışması-

Kerem Yiğit Abacar[1], Rabia Ergelen[2], Fatma Temiz[3], Yasin Yıldız[3], Tülin Ergun[4], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[4]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet hastalığında (BH) artmış common femoral ven (CFV) duvar kalınlığını gösteren kontrollü ultrason çalışması ilk defa tarafımızca bildirilmiştir. Artmış CFV duvar kalınlığının, BH'nin ayırt edici bir özelliği olduğu, diğer enflamatuvar/vasküler hastalıklarda nadiren görüldüğü ve ≥0,5 mm'lik cut-off değeri için özgüllüğün %80'den yüksek olduğu tarafımızca gösterilmiştir. CFV duvar kalınlığı ile hastalığa bağlı herhangi bir organ tutulumu, hastalık seyri, tedaviler arasında herhangi bir ilişki saptanamamıştır. Burada prospektif takip edilen BH'lerin, CFV duvar kalınlık ölçümünün uzun dönem seyrini ve prognostik değerini değerlendirmeyi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 195 BH alındı. Ultrasonografi ile bilateral CFV duvar kalınlığı ölçüldü. Hastalar prospektif olarak 3-6 aylık aralıklarla takip edildi.

Bulgular: Hastaların %98,6'sının başlangıç CFV duvar kalınlığı ≥0,5 mm'lik cut-off'un üzerindedir. Tanı ve takiplerindeki klinik özellikler Tablo 1'dedir. Yüz doksan beş hastanın 139'unun ortalama 26,5 (16,9) aylık prospektif takip verileri mevcuttur. Otuz dokuz (%28) hastada tedavi değişikliğine yol açan yeni majör organ tutulumu ve/veya relaps görülmüştür. Başlangıçta sadece mukokutanöz hastalığı olan 36 hastanın 9'unda takip sırasında yeni majör organ tutulumu gelişmiştir. Bu dokuz hastanın bazal CFV duvar kalınlıkları, majör organ tutulumu olmayan hastalara kıyasla klinik anlamlılığa ulaşmasa da daha yüksek ölçülmüştür (sağ: 0,83 mm'ye 0,73 mm, sol: 0,80 mm'ye 0,73 mm). Kırk yedi hastada, ilk vizitten ortalama 19,8 ay sonra ikinci CFV kalınlığı ölçülmüştür. Her iki CFV'lerin birinci ve ikinci CFV duvar kalınlığı ölçümleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (sağ: birinci ve ikinci: 0,79 ve 0,76 mm, p=0,26; sol: 0,79 ve 0,75 mm, p=0,26). Tedavi modalitesi, yeni organ tutulumu ve relapslara bağlı CFV duvar kalınlığında herhangi bir değişiklik tespit edilmemiştir.

Sonuç: BH için yeni bir non-invaziv tanı aracı olan ultrasonografi ile CFV duvar kalınlığı ölçümü, tedavi modalitesi, yeni organ tutulumu veya nükslerle anlamlı değişiklik göstermemektedir. Ayrıca ön sonuçlarımız daha yüksek CFV kalınlığına sahip mukokutanöz BH'de takipte majör organ tutulumu riskinin daha yüksek olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, common femoral ven duvar kalınlığı ölçümü, ultrasonografi

Tablo 1. Hastaların başlangıçtaki ve takipteki klinik özellikleri

	Başlangıç (n=130)	Son Takip (n=130)	Takip sırasında yeni organ tutulumlar
Yaş ortalama (SS)	34,85 (8,27)		
Cinsiyet Kadın/Erkek	40/96		
Paterji (Sevdiği/Yaşayan) n	10/94		
Sağ CFV duvar kalınlığı ortalama (SS)mm	0,79 (0,250)		
Sol CFV duvar kalınlığı ortalama (SS)mm	0,79 (0,207)		
Oral ulcer n (%)	134 (99)	134 (99)	13 (9,4)
Genital ulcer n (%)	84 (60,4)	89 (64,5)	6 (4,3)
Fistülit n (%)	77 (55,4)	77 (55,4)	2 (1,4)
Erüsiyon fenomeni n (%)	62 (44,6)	69 (49,6)	9 (6,5)
Artrit (%)	48 (34,5)	48 (34,5)	10 (7,2)
Major Organ Tutulumu n (%)			
Vasculer tutulum n (%)	84 (60,4)	96 (69,1)	33 (23,7)
Derin ven trombozu (%)	65 (46,8)	65 (46,8)	6 (4,3)
Pulmoner trombuz n (%)	35 (25,2)	52 (37,4)	23 (16,5)
Sinus ven trombozu n (%)	12 (8,6)	14 (9,9)	2 (1,4)
Tromboflebit n (%)	4 (2,9)	6 (4,3)	5 (3,6)
Vena Cava Trombozu (%)	3 (2,2)	3 (2,2)	0
Pulmoner anevrizma n (%)	1 (0,7)	2 (1,4)	2 (1,4)
Diğer vaskuler tutulumlar n (%)	4 (2,9)	5 (3,6)	2 (1,4)
Nörolojik n (%)	14 (9,9)	16 (11,5)	2 (1,4)
Oküler n (%)	30 (21,7)	40 (28,8)	7 (5)
Erüsiyon fenomeni n (%)	8 (5,8)	9 (6,5)	1 (0,7)

CFV: Colloh Fenoral ven

PP-089

Behçet hastalarında Doppler ultrasonografi ile ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümüne hasta pozisyonunun etkisi

Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Rabia Ergelen[2], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Grubumuz Behçet hastalığında (BH) artmış ana femoral ven kalınlığını gösteren ilk kontrollü Doppler ultrasonografi (USG) çalışmasını yayınlamış ≥0,5 mm'lik cut-off değeri için %80'in üzerinde duyarlılık ve özgünlükle BH'nin ayırt edici bir özelliği olduğunu göstererek, BH için tanısal bir test olarak kullanılabileceğini önermişti. Daha önce yapılan tüm çalışmalarımızda, ana femoral ven duvar kalınlığı sırt üstü yatar pozisyonda ölçülmüştü. Standart alt ekstremite venöz Doppler USG uygulamalarının, venöz tromboz veya yetmezlik için dik pozisyonda yapıldığı bilindiğinden, bu çalışmada, bu ölçümün BH'de doğruluğunu ve uygulanabilirliğini teyit etmek için hem supin hem de dik pozisyonda Doppler USG ile ölçülen ana femoral ven duvar kalınlığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Behçet Kliniği'nde BH tanısı almış 42 hasta [Erkek/kadın: 27/15, ortalama yaş: 39,8 (10,04) yıl] ve yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 41 sağlıklı kontrol [Erkek/kadın: 21/18, ortalama yaş: 36,5 (8,4) yıl] dahil edilmiştir. Demografik ve klinik veriler rutin vizitleri sırasında kaydedilerek, bilateral ana femoral ven kalınlığı aynı gün deneyimli bir radyolog tarafından hem ayakta hem de supin pozisyonda Doppler USG ile ölçülmüştür.

Bulgular: BH hastalarının klinik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Bilateral ana femoral ven duvar kalınlığı BH'de sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti (0,74 vs. 0,18 mm, sağ ana femoral ven, p<0,001, 0,74 vs. 0,19 mm, sol ana femoral ven, p<0,001). Hem BH hem de sağlıklı kontrol gruplarında ayakta ve supin ölçülen ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Resim 1).

Sonuç: Doppler USG ile ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümü, BH tanısı için yeni, kolay uygulanabilir ve non-invaziv bir tanı aracı olarak kullanılabilir. Alt ekstremite venöz Doppler USG, venöz tromboz veya yetersizliğin değerlendirilmesi için ayakta yapılmasına rağmen, çalışmamız BH'de hasta pozisyonunun ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümünü etkilemediğini, her iki şekilde de ölçüm yapılabileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Ana femoral ven kalınlığı, Behçet hastalığı, Doppler ultrasonografi

Resim 1. Supin ve ayakta pozisyonda Doppler ultrasonografi ile ölçülen ana femoral ven duvar kalınlıkları

Tablo 1. Behçet hastalarının klinik ve demografik özelikleri

	Behçet hastaları (n=42)
Yaş, ortalama (SS), yıl	39,8 (10,04)
Erkek cinsiyet, n (%)	27 (%64,3)
Hastalık süresi, ortalama (SS), yıl	9,1 (8,2)
Takip süresi, ortalama (SS), ay	110,1 (98,5)
Aile öyküsü, n (%)	7 (%16,7)
Paterji pozitifliği, n (%)	3 (%7,1)
Mukokutanöz tutulum, n (%)	16 (%38,1)
Majör organ tutulumu, n (%)	26 (%61,9)
Damar tutulumu, n (%)	24 (%57,1)
Oküler tutulum, n (%)	8 (%19)
Nörolojik tutulum, n (%)	7 (%16,7)

PP-090

Refrakter mukokutanöz tutulum, erken dönemde erkek Behçet hastalarında majör organ tutulumuna kıyasla immünosüpresif ihtiyacının daha sık bir nedenidir

Fatma Alibaz Öner[1], Belgin Aldağ[2], Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Emrah Karatay[3], Tülin Ergun[4], Haner Direskeneli[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[3]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Majör organ tutulumu, Behçet hastalığında (BH) başlıca mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Bununla birlikte, majör organ tutulumunun prognozu ve öngörücüleri yeterince çalışılmamıştır. Bu çalışmada, yeni majör organ tutulumu için en yüksek riske sahip, sadece mukokutanöz semptomlarla prezente olan genç erkek Behçet hastalarının prospektif olarak takip edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 36 BH'li erkek hasta dahil edildi. Hastalar prospektif olarak 3-6 aylık aralıklarla ve herhangi bir acil durum olması halinde aynı gün değerlendirilmiştir. Prospektif takip sırasında yeni majör organ tutulumları ve immünosüpresif (İS) ihtiyacının nedenleri kaydedilmiştir.

Bulgular: Başlangıçta, ortalama hastalık süresi 3,3 yıldı. Tüm hastalar kolşisin tedavisi altındaydı. Ortalama takip süresi 90,7 aydı. Genel olarak, 13 (%36,1) hasta takip sırasında İS tedaviye ihtiyaç duydu. İS ihtiyacının nedeni 5 hastada (%13,9) majör organ tutulumu, 7 hastada (%19,4) refrakter mukokutanöz tutulum ve 1 hastada (%2,8) eklem tutulumuydu. Majör organ tutulumu 3 hastada vasküler, 1 hastada oküler, 1 hastada oküler ve vasküler tutulum şeklinde belirlendi. Bu 13 hastanın 8'inde, refrakter hastalık veya nüks nedeniyle İS tedavinin artırılmasına ihtiyaç duyuldu.

Sonuç: Çalışmamız, literatürdeki retrospektif kohortlara kıyasla prospektif takip sırasında erkek Behçet hastalarında majör vasküler olay insidansının daha düşük olduğunu düşündürmüştür. Sonuçlarımız, prospektif takip sırasında refrakter mukokutanöz tutulumun, BH'de majör organ tutulumundan daha sık bir İS ihtiyacı nedeni olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, immünosüpresif tedavi, mukokutanöz tutulum

PP-091

İnkomplet Behçet hastalığında tanısal test olarak ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümü

Fatma Alibaz Öner[1], Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Rabia Ergelen[2], Fatma Temiz[3], Efe Soydemir[2], Tülin Ergun[4], Haner Direskeneli[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[3]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Özellikle tek majör organ tutulumu olmak üzere sınırlı organ bulguları ile başvuran hastalarda Behçet hastalığı (BH) tanısı koymak zorlayıcı olabilir. Grubumuz yakın zamanda, BH'de artmış ana femoral ven kalınlığını gösteren ilk kontrollü Doppler ultrasonografi (USG) çalışmasını yayınlamış, aynı zamanda, artmış ana femoral ven kalınlığının, ≥0,5 mm'lik cut-off değeri için %80'den yüksek bir özgüllükle BH'nin ayırt edici bir özelliği olduğunu göstermişti. Bu çalışmada, uzman görüşü ile "inkomplet Behçet hastalığı" tanısı almış hastalarda, Doppler USG ile ana femoral ven kalınlık ölçümünün tanısal performansını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Behçet Kliniği'nde inkomplet (26 erkek, 22 kadın) BH tanısı almış 48 hasta dahil edildi. Rutin ziyaretler sırasında demografik ve klinik özellikler ve tedavi verileri kaydedildi. Ana femoral ven duvar kalınlığı aynı gün deneyimli bir radyolog tarafından ölçüldü.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 39,1 (SS: 11,1), ortalama hastalık süresi 53,7 (SS: 51,4) ay olarak saptandı. Hastaların 40'ında (%83,3) majör organ tutulumu mevcuttu. Altı (%12,5) hastada paterji pozitifliği, 15 (%31,3) hastada ailesel BH izlendi. Hastaların 20, 8 ve 6'sında sırasıyla vasküler, oküler ve nörolojik tutulum vardı. Sağ ana femoral ven kalınlığı 0,72 (SS: 0,15) mm ve sol ana femoral ven kalınlığı 0,72 (SS: 0,15) mm saptandı. Sadece 2 (%4,2) hastada ana femoral ven kalınlık değeri ≥0,5 mm olan eşik değerinin altındaydı.

Sonuç: Özellikle prevalansın düşük olduğu ülkelerde, tek majör bir organ tutulumu ile başvuran hastalarda BH teşhisi zor olabilir. Bu hastalara genellikle "uzman görüşü" ile "inkomplet" BH tanısı konur. Bu olguların bazılarında erken teşhis çok önemlidir. Sonuçlarımız, non-invaziv bir radyolojik modalite olan Doppler USG ile ana femoral ven kalınlık ölçümünün, özellikle majör organ tutulumu olan, inkomplet BH'de değerli bir tanı testi olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, Doppler ultrasonografi, inkomplet Behçet hastalığı

PP-092

Majör organ tutulumlu Behçet hastalarında pulmoner arter duvar kalınlığı artışı: Bir ciddiyet belirtisi mi?

Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Murat Sünbül[2], Derya Kocakaya[3], Semih Kayacı[3], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet hastalığı (BH), diğer vaskülitlerin aksine, temelde venöz yapıların tutulumuyla giden bir sistemik vaskülittir. Önceki çalışmalar pulmoner arterlerin (PA) ince duvarlı, düşük dirençli ve artmış kompliansa sahip yapılar oluşu sebebiyle, sistemik venlere benzer özellikte olduğunu göstermiştir. Yakın zamanda grubumuz tarafından, Doppler ultrasonografi ile Behçet hastalarının alt ekstremite venlerinde artmış ven duvar kalınlığı gösterilmişti. Bu çalışmada, Behçet hastalarında transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile ölçülen PA duvar kalınlığının, sağlıklı kontroller (SK) ve non-enflamatuvar pulmoner embolili (NIPE) hastalarla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya, 77 Behçet, 33 NIPE hastası ve 57 SK dahil edildi. PA duvar kalınlığı deneyimli bir kardiyolog tarafından TTE ile, ana PA'nın orta kısmından (pulmoner kapağın yaklaşık 1-2 cm distalinden) ölçüldü (Şekil 1).

Bulgular: PA duvar kalınlığı SK'de, NIPE ve Behçet hastalarına kıyasla anlamlı olarak daha düşüktü (her ikisi analiz için p<0,001). PA duvar kalınlığı, majör organ tutulumu olan Behçet hastalarında, SK ve NIPE'ye göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0,001 ve p=0,027). PA duvar kalınlığı, vasküler, oküler ve nörolojik tutulumu olan hastalarda, sadece mukokutanöz tutulumu olan Behçet hastalarına göre daha yüksekti (tüm analizler için p<001) (Tablo 1).

Tartışma: Bu çalışmada, majör organ tutulumu olan Behçet hastalarında PA duvar kalınlığının majör organ tutulumu tipinden bağımsız olarak, sadece mukokutanöz tutulumu olan Behçet hastalarına göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. BH'de PA tutulumu, hastalığın seyrinde, yaygın vasküler enflamasyonun venöz damarlarla sınırlı olmadığını düşündürmektedir. Sadece majör organ tutulumu olan hastalarda saptanan artmış PA duvar kalınlığı, daha ciddi bir hastalığın belirtisi ve hastalık takibi sırasında majör organ tutulumunun habercisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, transtorasik ekokardiyografi, pulmoner arter

Şekil 1. Transtorasik ekokardiyografi ile pulmoner arter duvar kalınlığı ölçümü

Tablo 1. Pulmoner arter duvar kalınlığı ölçümleri	
Sağlıklı kontrol, ortalama (SS), cm	0,36 (0,03)
Behçet hastaları, ortalama (SS), cm	0,44 (0,06)
NIPE hastaları, ortalama (SS), cm	0,44 (0,05)
Majör organ tutulumlu Behçet hastaları, ortalama (SS), cm	0,46 (0,04)
Vasküler tutulumlu Behçet hastaları, ortalama (SS), cm	0,46 (0,05)
Oküler tutulumlu Behçet hastaları, ortalama (SS), cm	0,47 (0,05)
Nörolojik tutulumlu Behçet hastaları, ortalama (SS), cm	0,49 (0,02)

PP-093

İlk muayenede vitreus hücresi olup posterior üveiti olmayan Behçet sendromu hastalarında posterior üveit riski

Didar Uçar[1], Başak Ecem Bircan[2], Nigar Rustamli[2], Bilge Batu Oto[1], Vedat Hamuryudan[3], Sinem Nihal Esatoğlu[3], Gülen Hatemi[3]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet sendromu (BS) hastalarının önemli bir kısmında tanı anındaki biyomikroskobik incelemede vitreus hücresi (VH) saptanmaktadır. Bununla birlikte, VH varlığının prognostik önemi ve immünosüpresif tedavi gerektiren posterior üveit (PÜ) gelişimi ile ilişkisi bilinmemektedir.

Yöntem: 2010-2011 yıllarında başvuran, ISG kriterlerini karşılayan ve göz muayenesinde herhangi bir patoloji saptanan 144 ardışık hastanın dosyası incelendi. İlk muayenede 59 hastanın bir veya her iki gözünde VH mevcuttu. Geriye kalan hastaların 75'inde bilateral pan/posterior üveit mevcuttu, 3 hastada BS'ye bağlı göz tutulumu yoktu ve 7 hastada ise sadece izole anterior üveit vardı. VH saptanan 59 hastadan 2 yıldan uzun takibi olan 42 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Dahil edilen 42 hastanın (23 erkek, ortalama ± SS yaş: 30,3±8,7 yıl) ilk muayenesinde 22'sinde her iki gözde VH, 10'unda tek gözde VH mevcuttu; 10'unda bir gözde VH ve diğer gözde posterior üveit mevcuttu. Başlangıçta 7 hastada VH olmaksızın anterior üveit vardı. Toplam 13/42 hastada (16/64 gözde) 1,8±1,2 yıllık takip sırasında posterior üveit gelişti. VH'li gözde posterior üveit gelişen 4 hastada başlangıçta kontralateral gözde posterior üveit vardı. Yani bir gözde VH ve kontralateral gözde posterior üveit olan 10 hastanın 4'ünde tedaviye rağmen posterior üveit gelişmişti. Bunlara ek olarak, VH'li gözde posterior üveit gelişen 4 hastada başlangıçta aynı gözde anterior üveit vardı.

Sonuç: VH'li hastaların neredeyse üçte birinde 2 yıl içinde posterior üveit gelişmiş olması VH'li hastaların bu açıdan daha yakın takip edilmesi gerektiğini düşündürmüştür. Kontralateral gözde posterior üveit ve aynı gözde anterior üveit varlığı, VH saptanan gözde posterior üveit gelişimi için risk faktörü olarak görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, üveit, vitreus hücresi

Figür. 2010-2011 yıllarında dosya açılan ve göz bulgusu olan Behçet sendromu hastalarının dağılımı ve izlemi

PP-094

Behçet hastalığı genel hasar indeksinin (BODI) retrospektif validasyonu ve modifikasyon önerisi

Yeliz Yağız Özoğul[1], Yeşim Özgüler[2], Didar Uçar[3], Uğur Uygunoğlu[4], Zekayi Kutlubay[5], Vedat Hamuryudan[2], Gülen Hatemi[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Behçet Hastalığı Araştırma Merkezi, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

[5]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet sendromu (BS) hastalarında gelişen hasar yıllar içinde ilerleyebilir ve geriye dönük veriler kullanılarak puanlanabilen bir indeks, uzun süreli hasarın ölçülmesinde ve farklı tedavi stratejilerinin veya hasta popülasyonlarının karşılaştırılmasında faydalı olabilir. Bu çalışmada, geriye dönük araştırmalarda kullanılmak üzere Behçet hastalığı genel hasar indeksinin (BODI) yapı geçerliliğini, tekrarlanabilirliğini, değişime duyarlılığını ve uygulanabilirliğini değerlendirmeyi ve BODI'de eksik olabilecek öğeleri belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: BODI, her iki dilde yetkin iki kişi tarafından ölçek uyarlama ilkelerine uygun olarak ve geri çeviri yöntemi uygulanarak Türkçeye çevrilmiştir. 2015-2017 yılları arasında başvuran ardışık 712 BS hastası tarandı ve en az 1 yıl ara ile ve en az iki viziti olan 300 hasta çalışmaya dahil edildi. Aynı hastanın hem yüz yüze vizitte değerlendirilen hem de geriye dönük hesaplanan BODI puanı arasındaki korelasyon, sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) kullanılarak değerlendirildi. Ayrıca formun geriye dönük doldurulmasında gözlemci içi ve gözlemciler arası korelasyon, hastalık aktivitesi ile korelasyon ve fizibilite değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama BODI skoru 1,56±1,44 olarak saptandı. Prospektif ve retrospektif değerlendirmeler iyi bir korelasyonun [ICC 0,998; %95 güven aralığı (GA) 0,997-0,999], gözlemciler arası (ICC 0,96; %95 GA 0,94-0,98) ve gözlem içi içi uyum (ICC 1) iyi olduğu belirlendi. Hastalık aktivitesi ile korelasyon saptanmadı (r=-0,01, p=0,5). Takiplerde 113 (%37,6) hastada BODI skorunda artış gözlemlendi. BODI skorlarının artmasının başlıca nedenleri; göz, damar ve nörolojik tutulum olarak belirlendi (Tablo). BODI tarafından yakalanamayan ancak çalışma kapsamındaki hastalarda bulunan ve hasar oluşturabilen öğeler; hipertansiyon, lenfödem, karaciğer yetmezliği, glokom, venöz müdahalelere bağlı hasar ve akciğer parankim tutulumu olarak tespit edildi. BODI skorlama süresi ortalama 1,5 (1-4) dakika olarak değerlendirildi.

Sonuç: BODI'nin valide edilmiş Türkçe versiyonu uygulanabilir, yapı geçerliliği açısından uygun ve geriye dönük çalışmalarda güvenilir bir şekilde kullanılabilir bir ölçektir. BODI'nin bu çalışmada tanımlanan hasar öğelerinin eklenmesi ve daha ileri çalışmalar ile geliştirilmesi daha iyi bir ölçek haline gelmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, hasar, ölçek, prognoz

Tablo. BS hastalarının demografik özellikleri ve BODI skorları

Cinsiyet	**140 kadın/160 erkek**
Ortalama yaş (SS), yıl	33,6 (9,9)
ISG* kriterlerini doldurma sırasındaki ortalama yaş (SS), yıl	30 (9,2)
Ortalama hastalık süresi (SS), yıl	8,8 (5,9)
Ortalama takip süresi, yıl	5,3 (0,8)
Klinik özellikler (%) Oral aft Genital ülser Eritema nodosum Papülopüstüler lezyonlar Eklem tutulumu Paterji pozitifliği Göz tutulumu Damar tutulumu Nörolojik tutulum Gastrointestinal tutulum	 99,6 81,6 56,6 88,6 25,6 26,6 46,6 20,6 2,6 1,6
BODI skoru ≥1 olan hasta sayısı**(%)	239 (79,6)
BODI skoru artışının nedenleri***(n=113) (%) Göz tutulumu Damar tutulumu Nörolojik tutulum Gastrointestinal tutulum Mukokutanöz tutulum Kardiyovasküler tutulum Diabetes mellitus Avasküler nekroz Osteoporoz ilişkili kırık	 79 (69,9) 17 (15) 8 (7) 3 (2,6) 6 (5,3) 1 (0,8) 4 (3,5) 2 (1,7) 1 (0,8)

**ISG (International Study Group): Uluslararası Çalışma Grubu **Tüm hastaların en az 1 BODI puanı vardır, toplam BODI puanı 0 ile 8 arasında değişmektedir (maksimum BODI puanı 46 olabilir). ***Bazı hastalarda 1'den fazla tutulum tipi vardır*

PP-095

Behçet hastalarında oral ülser aktivitesi, tedavi beklentisi ve hasta kaynaklı çıktı ölçütleri arasındaki ilişkiler: Aracı analiz modelleri

Elif Naz Altıngöz[1], Yıldız Yenisoy[1], Aysun Kapusuz[1], Kerem Acabar[2], Meral Yay[3], Ümit Karacaylı[4], Fatma Alibaz Öner[2], Nevsun İnanç[2], Tülin Ergun[5], Farida Fortune[6], Haner Direskeneli[2], Gonca Mumcu[7]

[1]Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Öğrencisi, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Mimar Sinan Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, İstatistik Bölümü, İstanbul

[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

[5]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[6]Barts and the London School of Medicine and Dentistry, Centre Immunobiology and Regenerative Medicine, Queen Mary University of London

[7]Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

Amaç: Bu araştırmanın amacı; Behçet hastalarında (BH) oral ülser aktivitesi, tedavi beklentisi ve hasta kaynaklı çıktı ölçütleri arasındaki ilişkilerin incelenmesidir.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya, 339 BH (K/E: 179/160, yaş ort: 36,13±9,81 yıl) katıldı. Veriler klinik muayene ve anket yöntemi ile toplandı. Anket; 5'li Likert tipi puanlama ile değerlendirilen Tedavi beklentisi (1: Semptomlar tamamen iyileşti- 5: Semptomlar daha kötüleşti) ve hasta kaynaklı çıktı ölçütlerini içerdi. Oral sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi için Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14), hastalık aktivitesi için Behçet sendromu aktivite skalası (BSAS) ve oral ülser aktivitesi için kompozit indeks (KI) kullanıldı. Temel analizler yapıldıktan sonra değişkenler arasındaki ilişkiler Aracı analizi ile incelendi. Bu analiz, bağımsız değişkenin (X) çıktı değişkenini (Y), üçüncü değişken olan aracı değişkenin (M) varlığında nasıl etkilediğini değerlendirmektedir.

Bulgular: Tedavi beklentisi puanı (2,35±0,98) ile BSAS (22,1±16,47), KI (4,1±3,5) ve OHIP-14 (21,7±14,2) puanları ilişkilidir ($p<0,05$). Çoklu aracı analizinde, OHIP-14 puanındaki artış direkt olarak oral ülser aktivitesi (X) (p=0,0000) ile dolaylı olarak aracı değişkenler olan olumsuz tedavi beklentisi (M1) puanı (p=0,0001) ve genç olmayla (M2) (p=0,0039) ilişkilidir. İkinci basit aracı analizde, BSAS puanındaki (Y) artış oral ülser aktivitesi (X) (p=0,0000) ve olumsuz tedavi beklentisi (M) (p=0,0001) ile ilişkilidir. Üçüncü basit aracı analizde ise KI puanının (Y) artışında, mukokutanöz tutulumun olması (X) (p=0,0018) ve olumsuz tedavi beklentisi (M) (p=0,0000) ile ilişkilidir.

Sonuç: Aracı değişken olarak olumsuz tedavi beklentisinin; OHIP-14, BSAS ve KI puanları üzerinde etkisinin olması hem araştırmalar açısından hem de hasta güçlendirme perspektifinden dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: OHIP-14, oral ülser, tedavi beklentisi, Behçet hastalığı

PP-096

Behçet hastalığına bağlı Budd Chiaride pulmoner hipertansiyon sıklığı

Serez İleri[1], Mustafa Ekici[2], Levent Kılıç[2], Ali Akdoğan[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Budd Chiari (BC) Behçet hastalığının nadir ama şiddetli bir venöz tutulum formudur. Türkiye'den yapılan bir çalışmada BC hastalarının %9'unun etiyolojisinde Behçet yer almaktadır. Portopulmoner hipertansiyon nedenlerinin arasında ise BC %1'in altında bulunmaktadır. Bu çalışmada Behçet'in yaygın olduğu ülkemizde BC gelişmesi sonrası pulmoner hipertansiyon sıklığını saptamayı amaçladık.

Yöntem: Hacettepe Romatoloji Behçet Veri tabanı'nda kayıtlı 902 Behçet hastası geriye dönük Budd Chiari açısından tarandı. BC

saptanan hastaların tanıdan sonraki ilk EKO'ları ve son EKO'ları ile BC öncesi ve sonrası tedavileri kaydedildi. EKO'lara eş zamanlı hemoglobin değerleri de not edildi.

Bulgular: Behçet hastalarında Budd Chiari sıklığı 24/902 (%2,66) olarak hesaplandı. Hastaların 19'u (%79,2) erkek, yaş ortancası 41,5'ti (21-79). Behçet tanısından sonra BC'ye kadar geçen süre ortanca 6 (0-31) yıldı. BC ve Behçet izlem süreleri sırası ile ortanca 5,4 (1,22-20,2) ve 12,4 (2,7-25,9) yıldı. BC tanısı sonrası 13 (%54,1) hastaya EKO yapıldığı saptandı. Altısının (%46,2) PAB değeri <30 mmHg saptanırken 7'sinin (%53,8) (bir tanesi 40 mmHg) PAB değeri ≥30 mmHg bulundu. PAB'ın ortanca değeri 30 mmHg (20-40) olarak saptandı. Kontrol EKO değerlendirmesi 7 (%53,8) hastada mevcuttu. İlk ve son EKO arası geçen ortanca süre 2,2 (0,2-5) yıldı. Kontrol EKO'larda PAB artışı izlenmedi. Hastalardan hiçbirine sağ kalp kateterizasyonu yapılmamıştır. İlk EKO ile eş zamanlı bakılan hemoglobin ortalaması 12,1 (2,1) iken son EKO ile eş zamanlı bakılan hemoglobin ortalaması 12,7'dir (1,9) (p=0,17). BC öncesi ve sonrasına göre tedavi değişimleri Tablo 1'de verilmiştir.

Sonuç: Retrospektif yapılan bu çalışmada Behçet BC olan yaklaşık %50 hastaya EKO yapıldığı görülmüştür. Bu çalışmada pulmoner hipertansiyon görülmemiştir. PAB ≥30 olan hasta grubu dikkate alındığında sağ kalp kateterizasyonu yapılmış olsa pulmoner hipertansiyon tanısı alacak hastalar olacağı ön görülebilir. Behçet BC tutulumu olanların EKO ile takip edilmesi uygun olacaktır. Behçet hastalığının bu spesifik tutulumunda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Tedavi seçimlerinde ise beklendiği gibi trombüs sonrası antikoagülan ve biyolojik tedavi kullanımında anlamlı artış mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, Budd Chiari, pulmoner hipertansiyon

Tablo 1. Behçet hastalığında Budd Chiari tanısı öncesi ve sonrasına göre tedavi değişimi

İlaçlar	Budd Chiari öncesi	Budd Chiari sonrası	p
Kolşisin n (%)	14 (66,7)	10 (47,6)	0,34
İnterferon n (%)	5 (23,8)	10 (47,6)	0,26
Anti TNF n (%)	1 (4,8)	9 (42,9)	0,008
Steroid n (%)	2 (9,5)	13 (61,9)	0,01
Antikoagülan n (%)	8 (38,1)	17 (81)	0,01

PP-097

Behçet sendromu hastalarında geçirilmiş aktif tüberküloz ve latent tüberküloz sıklığı

Murat Yıldırım[1], Ali Ahadzade[1], Yeşim Özgüler[2], Sinem Nihal Esatoğlu[2], Melike Melikoğlu[2], İzzet Fresko[2], Vedat Hamuryudan[2], Gülen Hatemi[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet sendromu (BS) hastalarında TNF inhibitörleri (TNFi) ile tedavi sırasında tüberküloz gelişme sıklığının diğer hastalıklardakinden fazla olduğu bilinmektedir. Ancak bunun nedenleri ve TNF inhibitörü kullanımından bağımsız olarak BS'de latent tüberküloz ve geçirilmiş aktif tüberküloz sıklığının diğer enflamatuvar hastalıklardan fazla olup olmadığı iyi bilinmemektedir.

Yöntem: Bu amaçla 3 türlü veri toplanmıştır: 1. kliniğimizde 2006-2012 arasında dosya açılmış ve sadece kolşisin kullanmış 300, konvansiyonel immünosüpresif kullanmış 300 ardışık BS hastası, 2012 yılına kadar TNFi başlanmış BS hastaları, 2006-2012 arasında konvansiyonel tedavi almış 300 ve biyolojik tedavi almış 300 AS hastası geçirilmiş tüberküloz açısından sorgulandı ve dosyaları incelendi. 2. BS ve AS hastalarına biyolojik tedavi hazırlığı için uygulanan tüberkülin deri testi ve/veya Quantiferon testi sonuçları karşılaştırıldı. Herhangi birinin pozitif olması latent tüberküloz olarak kabul edildi. 3. Türkiye'de SGK veri tabanına kayıtlı tüm BS ve AS hastaları arasında tüberküloz kodu olanların oranı belirlendi.

Bulgular: BS ve AS hastalarının sayıları, demografik özellikleri, geçirilmiş aktif tüberküloz, latent tüberküloz ve TNFi tedavi sırasında tüberküloz sıklıkları tabloda verilmiştir. Geçirilmiş aktif tüberküloz öyküsü sadece kolşisin alan BS hastalarında %3, konvansiyonel immünosüpresif alan BS hastalarında %2, konvansiyonel tedavi alan AS hastalarında %3'tü (p=0,680). Latent tüberküloz sıklığı AS'de daha fazlaydı (%63,8'e karşı %76, p=0,004). TNFi sırasında tüberküloz geçirme oranı BS hastalarında AS'ye göre daha yüksekti (OR 1,97; %95 GA 0,76-5,1). SGK'dan alınan verilere göre Türkiye'deki BS hastalarında tüberküloz oranı 677/166.668 (%0,4) AS hastalarında 978/286.973 (%0,34) bulundu.

Sonuç: Kliniğimizde TNFi kullanmayan BS hastalarında geçirilmiş aktif tüberküloz sıklığı AS hastaları ile benzerdir. SGK verilerine göre BS ve AS hastalarında tüberküloz sıklığı benzerdir ve genel toplumdakinden daha yüksektir. Latent tüberküloz sıklığı ise AS hastalarında daha yüksek bulunmuştur. TNFi kullanımı sırasında ortaya çıkan tüberküloz sıklığı BS hastalarında AS'ye göre yaklaşık 2 kat artmıştır. Bu artış TNFi ile birlikte kullanılan kortikosteroid ve azatioprin ile ilişkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aktif tüberküloz, ankilozan spondilit, Behçet, latent tüberküloz

Hastaların demografik özellikleri, geçirilmiş aktif tüberküloz, latent tüberküloz ve TNFi sırasında tüberküloz oranları					
	Behçet sadece kolşisin kullanan n=300	**Behçet konvansiyonel immünosüpresif kullanan n=300**	**AS Konvansiyonel ajan kullanan n=300**	**Behçet TNFi kullanan n=195**	**AS TNFi kullanan n=300**
	46,9±10,2	44±9,7	48,2±10,5	43,7±8,8	47,6±9,4
Cinsiyet					
Erkek	114 (38)	190 (63,3)	188 (62,7)	138 (70,8)	222 (74)
Kadın	186 (62)	110 (36,7)	112 (37,3)	57 (29,2)	78 (26)
Takip süresi (yıl)	12,3±1,3	12,4±1,5	12,2±1,8	15±4,8	11,9±1,4
TNFi süresi (yıl)	-	-	-	5,3±3,4	9,1±3,7
Latent tüberküloz (TST/QTF)	-	-	-	122/191 (%63,8)	228/300 (%76)
Geçirimiş aktif tüberküloz*	9/300 (%3)	6/300 (%2)	9/300 (%3)	16/195 (%8,2)	19/300 (%6,3)
TNFi sırasında tüberküloz	-	-	-	10/195 (%5,1)	8/300 (%2,7)

**Bu satırda TNFi gruplarında TNFi öncesi geçirilmiş tüberküloz da dahil edilmiştir*

PP-098

Behçet hastalığında cinsel işlev bozukluğu: Özellikle erkeklerde gözden kaçan bir sorun mu?

Ömer Faruk Asker[1], Necmiye Burcu Çakmak[1], Seyyide Kübra Erdem[1], Arif Öksüzer[1], Elif Tufan[1], Seda Kutluğ Ağaçkıran[2], Fatma Alibaz Öner[2], Haner Direskeneli[2], İpek Midi[3]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet hastalığı (BH) mukokütan, oküler, kas-iskelet sistemi, vasküler ve nörolojik tutulumlarla karakterize kronik, sistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Kronik enflamatuvar hastalıklar nörolojik, vasküler, endokrinolojik ve sosyal sebeplerden seksüel disfonksiyon (SD) sebebi olabilir. Literatürde bu konuda kısıtlı veri bulunduğundan, bu çalışmada, BH'de SD sıklığının sağlıklı kontrollerle (SK) kıyaslanarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya yaş ve cinsiyet uyumlu, cinsel açıdan aktif 59 BH ve 36 SK dahil edildi. BH'nin 41'inde (%69,5) majör organ tutulumu (MOT) mevcuttu [5 (%12,2) göz, 15 (%36,6) damar, 18 (%43,9) nörolojik, 2 (%4,9) göz ve damar, 1 (%2,4) hasta gastrointestinal]. Tüm katılımcılara SF-36 yaşam kalitesi ölçeği, Beck depresyon envanteri (BDI), Golombok-Rust cinsel doyum ölçeği (GRISS), kadın cinsel fonksiyon indeksi (FSFI), Uluslararası Erektil Fonksiyon İndeksi (IIEF-5) anketleri dolduruldu ve BH, aktivite açısından Behçet hastalığı güncel aktivite formu (BDCAF) ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan BH ve SK'ların yaş ortalaması (BH: 36,8±8,6, SK: 34±11,1) ve cinsiyet dağılımları (Şekil 1) benzerdi. BH'de SD oranı (%44,2) SK'ya (%14,2) göre daha yüksekti (p=0,003). Erkek BH, erkek SK'ya kıyasla daha düşük cinsel işlev skorlarına sahipti. Üç GRISS parametre skoru (erken boşalma, iletişimsizlik, sıklık) erkek BH'de, erkek SK'ya kıyasla daha yüksek gözlendi (tümü için p<0,05) (Tablo 1, 2). Kadın BH ve SK'ların SD oranları benzerdi. MOT olan ve olmayan BH arasında, SD sıklığı açısından fark saptanmadı (%40 vs. %52,9, p=0,37). Nörolojik tutulumu olan ve olmayan BH'de SD oranları benzerdi (%42,8 vs. %44,2, p>0,05). BDCAF, erkek BH'nin IIEF-5 skorlarıyla negatif, (r=-0,43) kadın BH'nin GRISS skorlarıyla pozitif korelasyon (r=0,74) gösterdi (p<0,05). BH'de SD ile depresyon arasında ilişki saptanmadı (p=0,28).

Sonuç: BH'de SK'ya göre SD sıklığı artmıştır ve erkekleri daha sık etkiler. Erken boşalma, seyreklik ve iletişimsizlik erkek BH'de sık görülen sorunlardır. BH'nin cinsellik üzerine olumsuz etkisi gözardı edilmemeli, hastalar izlem sırasında SD açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, seksüel disfonksiyon, nörobehçet

Şekil 1. Cinsiyete göre seksüel disfonksiyon oranları

Tablo 1. Gruplara göre erkek cinsel fonksiyon parametreleri

Değişkenler	Hasta n=40	Kontrol n=21	p-değeri
IIEF-5	20 (15,0-24,0)	23,0 (22,0-24,2)	0,04[a]
GRISS	33,0 (19,5-41,2)	20,0 (13,0-31,7)	0,03[a]
Dokunma	2,0 (0,0-6,0)	1,0 (0,0-3,2)	0,31
Doyum	4,5 (1,7-6,0)	4,0 (0,0-5,0)	0,16
Empotans	5,5 (1,0-8,0)	2,5 (2,0-5,0)	0,2
Erken boşalma	6,0 (4,0-9,0)	2,0 (2,7-7,0)	0,04[a]
İletişim	3,0 (1,0-6,0)	1,5 (0,0-4,0)	0,03[a]
Kaçınma	1,0 (0,0-2,2)	1,5 (0,0-2,0)	0,03[a]
Sıklık	4,0 (2,7-5,0)	2,0 (0,7-4,0)	0,01[a]

aP<0,05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmiştir. Tabloda medyan ve çeyrekler açıklığı değerleri belirtilmektedir. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. IIEF-5, Uluslararası Cinsel İşlev İndeksi (International Index of Erectile Function); GRISS: Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeği (Golombok Rust Inventory of Sexual Satisfaction)

Tablo 2. Gruplara göre kadın cinsel fonksiyon parametreleri

Değişkenler	Hasta n=14	Kontrol n=15	p-değeri
FSFI	27,6 (25,8-30,6)	27,4 (26,2-28,8)	0,98
GRISS	29,0 (21,5-45,7)	32,0 (26,7-42,2)	0,91
Dokunma	4,5 (1,0-6,0)	3,5 (2,0-4,2)	0,37
Doyum	4,0 (2,2-5,0)	1,5 (0,0-4,0)	0,07
İletişim	2,0 (1,0-4,0)	2,5 (0,7-4,2)	0,88
Kaçınma	3,0 (2,0-4,0)	4,5 (2,0-5,2)	0,27
Orgazm	3,5 (2,0-6,7)	6,0 (2,7-7,2)	0,85
Sıklık	4,0 (3,2-5,7)	4,0 (2,0-5,0)	0,42
Vajinismus	5,5 (4,0-7,0)	4,5 (3,7-8,0)	0,60

P<0,05 istatistiksel anlamlılık sınırı kabul edilmiştir. Tabloda medyan ve çeyrekler açıklığı değerleri belirtilmektedir. Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. FSFI: Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi (Female Sexual Function Index), GRISS: Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeği (Golombok Rust Inventory of Sexual Satisfaction)

PP-099

Behçet sendromunda farklı klinik fenotipler: Sistematik literatür taraması

Betül Macit[1], Kevser Akyüz[2], Sinem Nihal Esatoğlu[3], Gülen Hatemi[3]

[1]Kaçkar Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Rize

[2]Wayne State Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Detroit

[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Behçet sendromunda (BS) belirli organ tutulumlarının kümelenmesiyle birlikte farklı klinik fenotiplerin varlığı öne sürülmüştür. Fakat bu kümelerin farklı kohort çalışmalarda değişkenlik gösterdiği görülmüştür. Kohortlar arasında gözlenen bu farklılığı açıklayabilmek adına bu çalışmayı planladık.

Yöntem: PUBMED, EMBASE ve Cochrane'de 2022'ye kadar yayınlanan yayınlar Behçet, cluster ve factor analysis kelimeleri kullanılarak tarandı. İki araştırmacı birbirinden bağımsız olarak Covidence aracılığıyla yayın başlıklarını, özetleri ve tam metinleri taradı.

Bulgular: Taranan 7,685 çalışma arasından 32 tam metin değerlendirildi ve 11'i çalışmaya uygun bulundu. On bir makalede 13 farklı kohort bulundu, bunların 3'ünün Çin'den, 4'ünün Türkiye'den, 3'ünün Japonya'dan, 1'inin Güney Kore'den, 1'inin İsrail'den ve 1'inin Yunanistan'dan olduğu görüldü. On bir çalışmadan 10'u organ tutulumlarında kümelenme gösterirken (12 kohort), 1 çalışmada hiçbir küme tanımlanmadı. Çalışmalarda rapor edilen kümelerdeki farklılıkların olası nedenleri şunlar olarak belirlendi: A) Çalışma tipi (veri tabanı vs. çok merkezli vs. tek merkezli kohort), B) İstatistiksel analiz yöntemi (hiyerarşik kümeleme analizi vs. faktör analizi), C) Hasta popülasyonu (pediyatrik vs. yetişkin), D) Çalışmanın yapıldığı branş (dermatoloji vs. romatoloji), E) Tanı kriteri (ICG vs. ICBD), F) Hastalık süresi, G) Organ tutulumunun tanımı ve tanı koyma yöntemi (papülopüstüler vs. folikülit veya parankimal sinir sistemi tutulumu vs. dural sinüs trombozu), H) Hastalık semptomlarının tarandığı zaman aralığı (hastalık seyri boyunca ortaya çıkan belirtiler vs. son 3 ay boyunca aktif olan belirtiler), İ) BS'nin seyrindeki farklılıklardır.

Sonuç: Bu kohortlardaki fenotip kümeleri arasındaki farklılıklar, coğrafi veya etnik farklılıklardan ziyade çalışma özelliklerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, fenotip, kümelenme, sistematik literatür taraması

PP-100

Behçet hastalarında COVID-19 aşılaması ve hastalık geçirme durumunun incelenmesi

Recep Yılmaz[1], Ahmet İlbay[1], Nilgün Göveç Gıynaş[1], Serdar Sezer[2], Aşkın Ateş[1], Murat Turgay[1], Gülay Kınıklı[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Birimi, Ankara

Amaç: Behçet hastalarında COVID-19 aşılaması, hastalık geçirme durumunu incelemek, Behçet hastalarına ait özelliklerin COVID-19 ile ilgili verilere olan etkisini sorgulamak amaçlanmıştır.

Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Behçet Hastalığı Polikliniği'ne 01.03.2021-01.03.2022 arasında başvurusu olan, Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu kriterlerine göre Behçet tanısı almış kişiler çalışmaya alındı. Hastalara telefonla veya rutin poliklinik kontrolünde ulaşıldı. Toplam 303 hasta bu çalışmada değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, Behçet hastalığı sorgulaması, COVID-19 aşılaması ve hastalık geçirme öyküsü sorgulandı. COVID-19 PCR test sonucu ve tarihi Halk Sağlığı Yönetim Sistemi (HSYS) üzerinden kontrol edildi.

Bulgular: Çalışmaya 303 Behçet hastası alındı. COVID-19 geçiren (n=171) ve geçirmeyen (n=132) iki grup karşılaştırıldı. Bu iki grubun yaş, cinsiyet, klinik özellikleri ve kullandıkları ilaçların karşılaştırması Tablo 1'de verilmiştir. COVID-19 geçiren Behçet hastalarında geçirmeyenlere göre daha sık oranda santral sinir sistemi tutulumu görüldü. İki grup arasında eşlik eden hastalıklar ve sigara kullanımı açısından fark görülmedi. İki grubun aşılama

bilgileri Tablo 2'de gösterilmiştir. COVID-19 aşılama sayısının COVID-19 geçirmeyen grupta beklendiği gibi fazla olduğu görüldü. COVID-19 aşı tipinin ise hastalık geçirme açısından bir fark yaratmadığı görüldü.

Sonuç: Behçet hastalığı deri, mukoza, göz, eklem, barsak ve santral sinir sistemi tutulumu yapabilen, nedeni tam olarak bilinmeyen sistemik bir vaskülittir. COVID-19 hastalığı Aralık 2019'da Çin'in Wuhan şehrinde nedeni bilinmeyen pnömoni olguları olarak başlamıştır. Behçet hastalığında COVID-19 ile ilgili yapılan az sayıda çalışmadan birinde hastaların %20,5'inde COVID-19 PCR pozitifliği saptanmış, bu hastaların %18,7'sinde akciğer tutulumu gözlemlenmiştir. Bu çalışmada sigara ve interferon kullanımının COVID-19 PCR pozitiflik oranını azalttığı görülmüş. Çalışmamızda Behçet hastalarında santral sinir sistemi tutulumu dışında, COVID-19 hastalığına yakalanmayı etkileyen klinik veya demografik bir değişken saptanmadı. Santral sinir sistemi tutulumu olanlarda COVID-19 hastalığına yakalanma riski artmıştır. Behçet hastalarında COVID-19 hastalığı geçirmesinde aşılama sayısı öne çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, COVID-19 hastalığı, COVID-19 aşısı

Tablo 1. COVID-19 hastalığı geçirme durumu ve Behçet hastalığına dair özelliklerin ilişkisi (n=303)

Tablo 1: Covid 19 hastalığı geçirme durumu ve Behçet hastalığına dair özelliklerin ilişkisi (n:303)			
	Covid 19 geçiren n:171	Covid 19 geçirmeyen n:132	p değeri
Cinsiyet*, erkek	73 (42,7)	50 (37,9)	0,40[a]
Yaş*	45,7 (19,6)	46,5(14,8)	0,95[b]
Tanı Yaşı*	29 (13,9)	29,7 (12,6)	0,96[b]
Oral aft*	171 (100)	132 (100)	
Genital ülser*	148 (86,5)	122 (92,4)	0,10[a]
Eritema nodozum*	79 (46,2)	75 (56,8)	0,067[a]
Papülopüstüler eritem*	113 (66,1)	86 (65,2)	0,87[a]
Üveit*	68 (39,8)	58 (43,9)	0,47[a]
Paterji pozitifliği*, n=182	56 (52,3)	40 (53,3)	0,90[a]
Artralji - Artrit*	109 (63,7)	89 (67,4)	0,50[a]
Vasküler tutulum*	52 (30,4)	36 (27,3)	0,55[a]
SSS tutulumu*	18 (10,5)	4 (3)	**0,013[a]**
Enteral tutulum*	2 (1,2)	4 (3)	0,41[d]
Kullanılan ilaçlar			
Kolşisin,adet*, n:284	2 (1)	2 (1)	0,69[b]
Metilprednizolon dozu*, n:14	6,5 (11)	4 (5)	0,11[b]
İmuran 50mg, adet*, n:70	2 (1)	2 (1)	0,95[b]
Biyolojik ilaç*	6 (3,5)	11 (8,3)	0,070[a]
Asetilsalisilik asit*	39 (22,8)	30 (22,7)	0,99[a]

*n(%) °ortanca (ÇAA) veya ortalama±SS
[a]Chi-Square [b]Mann-Whitney U [c]Independent-Samples T Test [d]Fisher's Exact Test

Tablo 2. COVID-19 hastalığı geçirme durumu ve aşılamaya dair özelliklerin ilişkisi (n:303)

Tablo 2: Covid 19 hastalığı geçirme durumu ve aşılamaya dair özelliklerin ilişkisi (n:303)			
	Covid 19 geçiren n:171	Covid 19 geçirmeyen n:132	p değeri
COVID 19 aşısı yapan*	158 (92,4)	121 (91,7)	0,82[a]
COVID 19 aşı sayısı°, n=279	3 (2)	3 (1)	**0,003[b]**
	3±0,9	2,7±0,8	
COVID 19 aşı sayısı, 3 ve üzeri	113 (71,5)	69 (57)	**0,012[a]**
1. Aşı*, n=279			0,11[a]
Biontech	83 (52,5)	75 (62)	
Sinovac	75 (47,5)	46 (38)	
2. Aşı*, n=271			0,13[a]
Biontech	82 (52,9)	72 (62,1)	
Sinovac	73 (47,1)	44 (37,9)	
3. Aşı*, n=182			0,36[a]
Biontech	89 (78,8)	54 (78,3)	
Sinovac	21 (18,6)	15 (21,7)	
Turkovac	3 (2,7)	0 (0)	
4. Aşı*, n=57			0,74[a]
Biontech	32 (80)	13 (76,5)	
Sinovac	8 (20)	4 (23,5)	
5. Aşı*, n=12			>0,99[d]
Biontech	9 (90)	2 (100)	
Turkovac	1 (10)	0 (0)	
COVID test verme*	90 (52,6)	132 (100)	**<0,001[a]**
COVID test sayısı°, n=222	2 (3)	3 (3)	0,058[b]

*n(%) °ortanca (ÇAA) veya ortalama±SS
[a]Chi-Square [b]Mann-Whitney U [c]Independent-Samples T Test [d]Fisher's Exact Test

PP-101

Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında anakinra tedavisi ve bu tedaviyi gerektiren nedenler: Tek merkez deneyimi

Melek Yalçın Mutlu, Ozan Cemal İçaçan, Fatih Yıldırım, Bilgin Karaalioğlu, Duygu Sevinç Özgür, Gamze Akkuzu, Gökhan Burul, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Kolşisin, Ailevi Akdeniz ateşi hastalığının (AAA) tedavisinde kullanılan temel ilaçtır. Ancak AAA hastalarının hepsinde hastalık kolşisin tedavisi ile kontrol altına alınamamaktadır. Kolşisin ile hastalık kontrolü sağlanamayan hastalarda interlökin-1 (IL-1) reseptör blokerleri iyi bir tedavi seçeneğidir. Anakinra da rekombinant insan IL-1 reseptör antagonisti bir ilaç olup kolşisine dirençli ve/veya amiloidozu olan AAA hastalarında uzun zamandır kullanılmaktadır. Bu çalışmada, AAA tanısı ile kliniğimizde takip edilen AAA hastaları değerlendirildi ve bu kohortta Anakinra kullanan hastalarda bu ilacın kullanılmasını gerektiren ya da etki eden faktörler araştırıldı.

Yöntem: Çalışma ünitemizden takip edilen ve 37'si Anakinra tedavisi almakta olan 313 hasta ile yapıldı. Hastaların tüm klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri gözden geçirildi.

Bulgular: Üç yüz on üç hastanın %62,9'u (n=197) kadın, %37,1'i (n=116) erkek olup yaşları 17 ile 72 arasında değişmekte ve ortalama yaş 34,27±11,74'tür. Çalışmaya katılanların %69'unun (n=216) kolşisinle tam remisyonda olduğu saptanmıştır. Olguların %11,8'i (n=37) Anakinra tedavisi almaktaydı. Anakinra kullanımını gerektiren temel faktörler kolşisin direnci veya amiloidozdu. Anakinra kullananların yaşları, kullanmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (p=0,001; p<0,01). Anakinra kullanım durumlarına göre MEFV durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,003; p<0,01). *MEFV* gen mutasyonu yönünden özellikle M694V homozigot mutasyonu olanların Anakinra kullanma oranı daha yüksekken, compound heterozigot mutasyonu olanların Anakinra kullanma oranı daha düşüktü. Anakinra kullanan olguların şikayet başlangıç yaşları, kullanmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır (p=0,039; p<0,05). Anakinra kullananların hastalık süreleri, kullanmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (p=0,001; p<0,01) (Tablo 1).

Sonuç: AAA hastalarının en az %10 kadarında kolşisin direnci ve/veya amiloidoz nedeniyle ek IL-1 inhibitörü tedavisine gereksinim olmaktadır. Anakinra, kolşisin dirençli ve/veya amiloidozu olan AAA hastalarında iyi bir bir tedavi seçeneğidir. Bu çalışmamızda homozigot *MEFV* gen mutasyonu varlığı, erken yaşta hastalık başlangıcı, uzun hastalık süresi Anakinra tedavisi gerektiren temel faktörler olarak saptandı.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, kolşisin, amiloidoz, Anakinra

Tablo 1. Anakinra kullanan ve kullanmayan hastalarda genetik, ailesel ve ailoidoz ilişkisi

		Anakinra kullanmayan (n) (%)	Anakinra kullanan (n) (%)	p
Cinsiyet	Kadın Erkek	174 102	23 14	[a]0,917
Yaş	Ort ± SS Medyan (min-maks)	33,42±11,39 31 (17-72)	40,54±12,60 42 (19-67)	[d]0,001**
MEFV	Homozigot Heterozigot Compound heterozigot Bilinmiyor Normal	60 (76,9) 91 (91,9) 74 (96,1) 34 (85) 17 (89,5)	18 (23,1) 8 (8,1) 3 (3,9) 6 (15) 2 (10,5)	[b]0,003**
Anne-baba akrabalık durumu	Var Yok	51 (89,5) 225 (87,9)	6 (10,5) 31 (12,1)	[a]0,738
Ailede AAA öyküsü	Var Yok	164 (88,2) 112 (88,2)	22 (11,8) 15 (11,8)	[a]0,996
Çocuğunda AAA öyküsü	Var Yok	23 (82,1) 253 (88,8)	5 (17,9) 32 (11,2)	[c]0,352
Ailede amiloidoz öyküsü	Var Yok	20 (83,3) 256 (88,6)	4 (16,7) 33 (11,4)	[c]0,505

*[a]: Pearson chi-square test [b]: Fisher-Freeman-Halton test [c]: Fisher's Exact test [d]: Mann-Whitney U test **p<0,01*

PP-102

Amiloid yaygınlığı ve ilişkili faktörler Ailevi Akdeniz ateşi ilişkili amiloiozda kötü prognoz ve yüksek mortaliteyi öngördürür: Yüz otuz yedi hastanın verisi

Murat Bektaş[1], Nevzat Koca[1], Emin Oğuz[1], Burak İnce[1], Selma Sarı[1], Nihan Şentürk[2], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Murat İnanç[1], Ahmet Gül[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: AA amiloidoz (AA-a) herhangi bir kronik enflamatuvar hastalığın nadir bir komplikasyonudur. Bu çalışmada referans AA-a merkezimizde takipli Ailevi Akdeniz Ateşi ilişkili Amiloidoz (FMF-AA) hastalardaki AA-a yaygınlığı ve prognoz üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: AA amiloidoz kohortumuzda merkezimizde takipli FMF-AA hastaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar AA-a yaygınlığı açısından üç gruba ayrıldı; Sadece renal tutulumu olanlar (Grup 1; G1), renal + gastrointestinal (GIS) (G2) ve renal + GIS + kalp tutulumu olanlar (G3). Kardiyak amiloidoz ekokardiyografide artmış septum kalınlığına (KSDK, >12 mm) ek olarak granüler ekojenite artışı veya amyloid valvulopati, azalmış ejeksiyon fraksiyonu (<50), diyastolik disfonksiyon varlığından en az birinin eşlik etmesi olarak tanımlandı.

Bulgular: FMF-AA tanılı 137 hastanın verisi incelendi (%55 erkek). Yetmiş dokuz hasta G1, 20 hasta G2, 14 hasta G3 olarak sınıflandırıldı. KSDK, troponin ve pro-BNP düzeyleri G3'te G1'den (p<0,001, p=0,005 ve p=0,003, sırasıyla) ve G2'den (p<0,001, p=0,1 ve p=0,03, sırasıyla) yüksekti. Toplam mortalite %15,3 olarak gerçekleşti ve AA-a yaygınlığı ile kademeli artış gösterdi (G1'de %10, G2'de %15 ve G3'te %43) (fark G3 ile G1 arasında anlamlıydı; p=0,006). MEFV varyant sayısı AA-a yaygınlığı ile negatif ilişki gösterdi. İki ekzon 10 varyantı ve M694V homozigot oranı sırasıyla G1'de %93 ve %72, G2'de %83 ve %67, G3'te %75 ve %50 ancak gruplar arasındaki fark anlamlı değildi. Korelasyon analizinde tutulan organ sayısı KSDK (r=0,559' p<0,001), troponin (r=0,646'), pro-BNP (r=0,572'), bazal kreatinin (r=0,511'), bazal proteinüri seviyeleri (r=0,321 p=0,008) ile pozitif, bazal GFR (r=-0,437') ve biyolojik DMARD süresi (r=-0,235 p=0,03) ile negatif korelasyon gösterdi. ROC analizinde bazal kreatinin %56 duyarlılık (SS) ve %70 özgüllük (SP) [eşik değeri (ED) 0,95, EAA=0,726 p=0,03 %95 GA 0,56-0,9], troponin düzeyi %83,3 SS ve %74 SP (ED 35,5 EAA=0,864 p=0,006 GA 0,73-0,99), pro-BNP düzeyi %100 SS ve %85,5 SP (ED 7246 EAA=0,897 p=0,024 GA 0,79-1,0), KSDK %79 SS ve %58 SP (ED: 11,5 EAA=727 p=0,007 GA: 0,61-0,84) mortaliteyi öngörmekteydi.

Sonuç: Bu çalışmamızda FMF-AA hastalarında amiloid yaygınlığı ile mortalite ve kötü prognoz arasındaki ilişki ortaya konmuştur. Bazal kreatinin, proteinüri, troponin ve pro-BNP düzeyleri amiloidoz yaygınlığı ve mortaliteyi öngördürmekteydi. Amiloidoz yaygınlığının iki ekzon 10 varyantı olanlarda tek varyantlılara ve M694V varyantlılarda diğerlerine göre daha az olması bu hastalarda ilave genetik veya çevresel faktörlerin amiloidoz gelişimi ve progresyonunda rolü olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: AA amiloidoz, Ailevi Akdeniz ateşi, amiloid yaygınlığı, MEFV

Şekil. Amiloid yaygınlığına göre mortalite karşılaştırılması
Log-Rank: p=0,038

Tablo 1. Amiloidoz yaygınlığı ve ilişkili faktörlerin gruplara göre karşılaştırılması

Değişkenler	G1 (n=79)	G2 (n=20)	G3 (n=14)	p1 (OR)	p2	p3
Yaş (yıl) (ort + SS)	42,8±13	42,8±13	48,9±11	0,9	0,1	0,2
Cinsiyet, erkek (n, %)	36 (45,6)	15 (75)	7 (50)	0,02 (5,5)	0,8	0,1
AA-a tanı yaşı (yıl) (ort + SS)	30,7±13	34,1±14	34,9±15	0,3	0,3	0,9
AA-a süresi (yıl) (ort + SS)	13,8±9	10,8±6	14,3±8	0,15	0,8	0,2
Bazal						
CRP (mg/L) (ort + SS)	20±13	24±19	13±7	0,4	0,05	0,07
Proteinüri (g/dL) medyan (IQR)	3,8 (5,8)	12,4 (16)	5 (4,2)	0,03	0,3	0,2
Kreatinin (mg/dL) (ort+SS)	0,8±0,4	1,5±1	1,8±1,3	<0,001	<0,001	0,6
e-GFR (mL/dk) (ort+SS)	104±31	104±31	59±39	0,02	0,004	0,5
KBY (başvuruda) (n, %)	28/74 (38)	13/19 (68)	9/12 (75)	0,02 (5,7)	0,03 (6)	0,7
SDBY (başvuruda) (n, %)	7/62 (11)	6/18 (33)	4/11 (36)	0,03 (5)	0,03 (4,6)	0,9
KSDK (ort + SS)	10,2±1,7	10,6±1,1	13,9±1,6	0,3	<0,001	<0,001
Troponin κ, medyan (IQR)	9 (13)	28 (68)	75 (85)	0,4	0,005	0,1
pro-BNP κ, medyan (IQR)	288 (1040)	766 (1967)	4968 (33800)	0,5	0,003	0,026
MEFV (n=117, %)						
Bir kopya	5/67 (7,5)	3/18 (16,7)	3/12 (25)	0,2	0,06	0,6
İki kopya	62/67 (93)	15/18 (83)	9/12 (75)			
MEFV (n, %)						
M694V homozigot	48/67 (72)	12/18 (67)	6/12 (50)	0,7	0,2	0,4
Diğerleri	19/67 (28)	6/18 (33)	6/12 (50)			
SDBY (toplamda) (n, %)	35 (45)	10 (50)	13 (93)	0,7	0,001 (11)	0,01 (7)
b-DMARD süresi (ay) (ort +SS)	66±29	67,7±37	41,8±30	0,9	0,02	0,08
Mortalite (n, %)	8 (10)	3 (15)	6 (43)	0,5	0,006 (10)	0,1

p1: G2-G1 p2: G3-G1 p3: G2-G3 ort + SS: Ortalama + standart sapma, IQR: Çeyrekler arası mesafe κ pg/mL KBY: Kronik böbrek yetersizliği, SDBY: Son dönem böbrek yetersizliği, AA-a: AA Amiloidoz, KSDK: Kardiyak septaum duvar kalınlığı b-DMARD: Biological disease modifying anti-rheumatic drug

PP-103

İnterlökin 1 blokeri kullananlarda hasar indeksi artisinin izlemi: Tek merkez deneyimi

Derya Yıldırım, Rıza Can Kardaş, Burcugül Özkızıltaş, İbrahim Vasi, Hamit Küçük, Mehmet Akif Öztürk, Berna Göker, Abdurrahman Tufan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Ailesel Akdeniz Ateşi (AAA) hastalığı tekrarlayan ateş artrit ve serozit atakları ile seyreden, neredeyse tüm organ sistemlerinde hasara neden olabilen bir otoenflamatuvar hastalıktır. Hastalık aktivitesini kontrol etmek için kolşisin ve interlökin-1β bloke edici ajanlar başarıyla kullanılmaktadır (1). IL-1 blokerlerinin etkisi hastalık aktivitesini ve amiloidozu kontrol altına aldığı bilinmesine rağmen, organ hasarını önleyip önlemediği belirsizdir Çalışmamızda kolşisin ve IL-1 antagonistleri (IL1A) ile tedavi edilen FMF hastalarında organ hasarını değerlendirdik.

Yöntem: Çalışmaya Tel-Hashomer kriterlerini karşılayan ve kolşisin direnci nedeniyle IL-1A ile tedavi edilen toplam 111 hasta dahil edildi. Tüm hastalar ayrıca maksimum tolere edilebilir dozda kolşisin eşzamanlı almaktaydı. Hastalar son hasar durumlarına göre gruplandırıldı (hasar yok, önceden var olan hasar ve IL-1A tedavisi altında gelişen hasar). Hasarın derecesi otoenflamatuvar hastalık hasar indeksi (ADDI) ve modifiye edilmiş ADDI formu (mADDI) (2,3) kullanılarak belirlendi.

Bulgular: Modifiye ADDI (mADDI) indeksine göre 44 hastada (%42,3) hasar vardı; üç hasta IL-1 antagonist tedavisi altında yeni hasar yaşarken, dört hastada hasar progresyonu ve mADDI skoru görüldü. mADDI skoru pozitif olan hastalarda en sık hasar amiloidoz (n=28, %63), ikinci en sık kas-iskelet sistemi bulguları (n=14, %31) ve üçüncüsü infertilite (n=2, 0) idi (%0,04). IL-1 antagonist tedavisi ile FMF ile ilişkili hasarın en yaygın alanları kas-iskelet sistemi (n=4), böbrek (n=2) ve üreme sistemi (n=2) idi.

Sonuç: IL-1A'nın kolşisine dirençli hastalarda etkili olduğu bilinmesine rağmen, IL-1A tedavisi altında hasar gelişebileceğinin farkında olunmalıdır. Çalışmamız hastaların 2 yıldan uzun süreli IL1A tedavisi altında hasar progresyonu olabileceğini gösteren ilk çalışma olması nedeniyle özgünlük göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz Ateşi, ADDI, IL-1 antagonistleri

Klinik ve laboratuvar özellikleri				
	ADDI negatif	**ADDI pozitif**	**IL1A altında yeni ADDI pozitifliği**	**p-skoru**
Yaş (yıl)	48,4	67,5	56,4	0,002
Cinsiyet (kadın/erkek)	34/33	25/19	2/5	0,17
Hastalık süresi (yıl)	40	56	43	0,33
Dominant atak	Peritonit (%63,7)	Artrit (%34,1)	Artrits (%64)	0,26
CRP (mg/L)	3,6	14,3	12,3	0,04
AIDAI	39	48	40	0,52

PP-104

FMF hastalarındaki düşük kan kolşisin düzeyi, kolşisin direncinin altta yatan nedeni olabilir mi?

Halil İbrahim Yiğit Atlı[1], Halil Orman[2], Seda Çolak[1], Emre Tekgöz[1], Muhammet Çınar[3], Sedat Yılmaz[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Ankara

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) dünyada en sık görülen kalıtsal otoenflamatuvar hastalıktır. AAA, pyrin proteinini kodlayan MEFV (*Mediterranean Fever*) genindeki mutasyonlar sonucunda ortaya çıkar. Kolşisin, AAA hastalarında hem atak sıklığını hem de sekonder amilodoz riskini azaltan ana tedavi ajanıdır. Bununla birlikte, AAA'lı hastaların yaklaşık %5-15'i kolşisin tedavisine yanıt vermez. Kolşisin direncinin tanımı konusunda net bir fikir birliği olmamakla birlikte kolşisini düzenli kullanan hastada maksimum düzeyde tolere edilebilen kolşisin dozuna rağmen ayda en az 1 atak veya süregelen subklinik enflamasyon olması olarak tanımlanabilir. Her ne kadar kolşisin dirençli hastalarda en sık neden olarak "tedavi uyumundaki eksiklikler" ön planda olsa da kişisel genetik, metabolik veya yapısal faktörlerin de etkisinin olabileceği speküle edilebilir. Bu çalışmada kolşisin dirençli olan hastalar ile kolşisine yanıt veren AAA hastalarında kan kolşisin düzeyleri arasında fark olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: AAA hastaları arasında, maksimum tolere edilebilen kolşisin dozunu almasına rağmen, tekrarlayan atakları olan ve/veya enflamatuvar belirteçlerde devam eden yükseklik olan hastalar kolşisin dirençli kabul edildi. Kolşisin dirençli 24 AAA hastası çalışmaya dahil edildi. Kolşisin tedavisi ile atak geçirmeyen ve akut faz değerleri normal olan 22 AAA hastası kontrol grubu olarak alındı.

Bulgular: Kolşisin yanıtı olan grubun serum kolşisin düzeyleri, kolşisin dirençli hastalara oranla, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olarak tespit edildi (p=0,001). Kolşisin tedavisine dirençli hasta grubunda M694V mutasyonu, kolşisin yanıtı olan grupta ise M680I ve V726A mutasyonları daha sık saptandı (p=0,0032).

Sonuç: Kolşisin yanıtsızlığının en önemli nedenlerinden biri olan tedaviye uyumsuzluğun ve kolşisin dozunun terapötik aralıkta tutulamamasının gösterilmesi için kolşisin düzeylerinin değerlendirilmesi, hem gereksiz biyolojik kullanımının önüne geçilmesi hem de bunun getireceği ekonomik yükün azaltılması açısından klinisyenlere yardımcı olabilecek bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Ailesel Akdeniz ateşi, kolşisin, direnç

Hastaların demografik verileri, *MEFV* gen mutasyonları ve kan kolşisin düzeyinin incelenmesi

	Kontrol (n=22)	**Dirençli (n=24)**	**p**
Yaş (yıl)*	48,7±2,8 (24-70)	43,1±2,7 (23-68)	>0,05
Cinsiyet, n (%)	Erkek: 12 (54,5) Kadın: 10 (45,5)	Erkek: 13 (54,2) Kadın: 11 (45,8)	>0,05
MEFV gen mutasyonu, n (%)			p=0,0032
M694V	8 (36,3)	13 (54,1)	
E148Q	3 (13,6)	3 (12,5)	
M694I	-	1 (4,1)	
V726A	6 (27,2)	-	
M680I	7 (31,8)	2 (8,3)	
Kan kolşisin düzeyi**	0,6 (0,25-5,83)	1,4 (0,27-3,94)	p=0,001

**Değerler ortalama ± SS olarak gösterilmiştir. SS: Standart sapma, **Değerler medyan (minimum-maksimum) olarak gösterilmiştir*

PP-105

Erişkin Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında ilaç uyumu ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

Sibel Yılmaz Öner[1], Nesrin Şen[1], Sevtap Acer Kasman[1], Ömür Volkan[1], Can Öner[2], Mehmet Engin Tezcan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

Amaç: Bu çalışmanın amacı Ailevi Akdeniz ateşi (FMF) tanılı hastalarda ilaç uyumu ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2021-2022 Haziran tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 117 FMF hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalık aktivitesi son 3 ay içinde atak geçirme öyküsü ile, hastalık şiddeti ISSF skoruyla (hafif-orta-ağır şiddette hastalık) ve ilaç uyumu ise MASIF ölçeği (<60 puan "kötü ilaç uyumu", ≥60 puan "iyi ilaç uyumu") ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %64,4'ü (n=80) kadın, yaş ortalaması 34,4±9,1 yıl ve ortalama FMF tanı yaşları 23,7±10,4 yıl idi. Hastalarda en sık görülen şikayetler karın ağrısı (%85,2), ateş (%61,2) ve göğüs ağrısı (%53) idi. En sık görülen mutasyon M694V heterozigot mutasyonuydu (%38,4). ISSF skoruna göre hastaların %60,7 (n=71) hafif, %27,4 (n=32) orta ve %12,0 (n=14) ağır şiddette saptandı. Yirmi üç hastada (%19,6) kolşisin tedavisine direnç mevcuttu. Hastaların MASIF ölçeğinden aldıkları ortalama

puan 65,9±10,7 idi. İyi düzeyde ilaç uyumu olan hasta oranı %71,8 (n=84) idi. İlaç uyumunun iyi/kötü olması ile demografik özellikler arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 1). İlaç uyumu iyi olanların %53,0'ı (n=44) son üç ay içinde atak geçirmiş iken, bu oran ilaç uyumu kötü olanlarda %81,8 (n=27) idi (p=0,006). Son üç ay içinde atak geçirme durumuna göre MASIF ölçeği toplam ve alt boyutlarından alınan puan ortalamaları Tablo 2'de verilmiştir. İlaç uyumu iyi ve kötü olan hastaların ISSF sınıfları arasında anlamlı bir farklılık mevcuttu. İlaç uyumu iyi olan hastaların %16,7'si (n=14) hastalık şiddeti açısından ağır iken, ilaç uyumu kötü olanlarda ağır şiddette hasta yoktu (p=0,021). Amiloidoz varlığı açısından iyi/kötü ilaç uyumu olan gruplarlar arasında anlamlı bir farklılık yoktu (p=0,321).

Sonuç: Ailevi Akdeniz ateşi hastalarının ilaç uyumunun iyi seviyede olduğu söylenebilir. İlaç uyumu ile hastalık aktivitesi ve şiddeti arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur. İlaç uyumunun artırılması için ilaç ile ilgili bilgilerden çok uyumu artırıcı faktörler ve ilaç uyumu önündeki bireysel engellere odaklanılması faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, FMF, ilaç uyumu

Tablo 1. FMF hastalarının demografik özelliklerine göre ilaç uyumları

		Kötü ilaç uyumu % (n)	İyi ilaç uyumu % (n)	p
Cinsiyet	Erkek	39,4 (13)	28,6 (24)	0,276
	Kadın	60,6 (20)	71,4 (60)	
Yaş (yıl)		31,2±11,0	36,1±10,7	0,062
Medeni durum	Evli	42,4 (14)	67,9 (57)	0,058
	Bekar/dul	57,6 (19)	32,8 (27)	
Eğitim düzeyi	≤ yıl	31,3 (10)	38,1 (32)	0,740
	>8 yıl	68,3 (23)	61,9 (52)	
Gelir düzeyi	Asgari ücret altı	13,0 (3)	15,9 (10)	0,317
	Asgari ücret	43,5 (10)	34,9 (22)	
	Asgari ücret üstü	43,5 (10)	49,2 (31)	
Çalışma durumu	Çalışmıyor	40,6 (13)	48,8 (41)	0,533
	Çalışıyor	59,4 (19)	51,2 (43)	
Kronik hastalık varlığı	Var	18,2 (6)	32,1 (57)	0,172
	Yok	81,8 (27)	67,9 (57)	

Tablo 2. Son üç ay içinde atak geçirme durumuna göre MASIF ölçeği toplam ve alt boyutlarından alınan puan ortalamaları

	Atak öyküsü var ort ± SS	Atak öyküsü yok ort ± SS	p
MASIF toplam puan	63,8±10,3	70,3±9,3	0,000
İlaçla ilgili bilgi	16,5±2,9	16,9±2,7	0,434
İlaca uyum	20,1±4,7	23,1±4,4	0,001
İlaç kullanmaya engel faktörler	14,9±3,3	16,9±3,3	0,002
Uyumu artıran faktörler	12,2±2,7	13,3±2,5	0,041

PP-106

Herediter periyodik ateş sendromu düşünülen hastalarda ateş paneli ile yapılan genetik incelemelerin sonuçları

Shirkhan Amikishiyev[1], Tuğba Kalaycı[2], Murat Bektaş[1], Çiğdem Çetin[1], Sarvan Aghamuradov[1], Banu Çiçek Yalçın Dulundu[1], Burak İnce[1], Nevzat Koca[1], Ege Sinan Torun[1], Numune Aliyeva[1], Selma Sarı[1], Burak Alkaç[1], Sibel Ösken[1], Lale Soltanova[3], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Murat İnanç[1], Ayla Şahin[2], Sema Sırma Ekmekci[2], Neslihan Abacı[2], Şükrü Öztürk[2], Şükrü Palanduz[2], Ahmet Gül[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genetik Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Herediter periyodik ateş sendromları tekrarlayan ateş ve vücudun belirli bölgelerini etkileyen ve kendiliğinden düzelen enflamasyon ataklarıyla seyreden genetik hastalıklardan oluşur. Ülkemizde bu kapsamda incelenen hastaların büyük çoğunluğu Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ile ilişkili olduğundan genetik incelemelere *MEFV* geniyle başlamak en uygun yoldur. *MEFV* geninde patojenik varyant saptanmayan ya da klinik bulguları uyumlu olmayan hastalarda diğer otoenflamatuvar hastalık genlerinin taranmasına ihtiyaç vardır. Çalışmamızda kliniğimizde bu nedenle taranan hastaların genetik inceleme sonuçları sunulmaktadır.

Yöntem: Nisan 2019-Mayıs 2022 tarihleri arasında genetik bilim dalıyla beraber, IonTorrent platformu ve Hedefli Yeni Nesil Dizileme yöntemiyle, 22 genin tüm ekzonları ve 10 bp intron sınırları tarandı ve klinik bulgularla ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Yüz yirmi üç hasta (53 erkek, 70 kadın hasta; ortalama yaş 41,0±12,3) taramaya alındı, 48 hastada (%39) klinik bulguları tam açıklayamayan MEFV mutasyonunun varlığı bilinmekteydi. Infevers ve ClinVar veritabanları kullanılarak mutasyon sonuçları selim (%7,9), muhtemel selim (%2,3), önemi belirsiz (VUS) (%47,2), patojenik (%14,8), muhtemel patojenik (%5,1), sınıflandırılmamış (%6,5) olarak değerlendirildi. Yirmi beş (%20,3) hastada genetik tarama negatif sonuçlandı. Saptanan varyantlar açısından patojenik, muhtemel patojenik ve VUS olanların dağılımı Tablo 1'de verildi. Saptanan varyantların çoğunluğu VUS karakterindeydi. Patojenik varyantlara MEFV dışında, *ADA2*, *MVK*, *NLRP12*, *NLRP3* ve *NOD2* genlerinde rastlandı. PAN tanısı ile takip edilen 13 hastada DADA2 için tarama yapıldı ve 2 hastada (%15,4) ADA2 mutasyonu görüldü. İncelenen 56 (%45,5) hastanın kliniğinde tekrarlayan ateş atakları olup, toplam 89 (%72,4) hastada atakta veya ataklardan bağımsız akut faz yüksekliği vardı. Fenotip-genotip ilişkisi yönünden alt grup analizleri henüz tamamlanmadı.

Sonuç: Otoenflamatuvar özellikleri nedeniyle incelenen ve AAA-dışı hastalıkları açısından değerlendirilen hastalarda VUS mutasyonların daha sık saptanması, erişkin hastalarda görülen, klinik bulguları daha değişken tablolarla uyumludur. Bu varyantların klinik bulgularla örtüşen özelliklerinin gösterilmesi

ek incelemeler ve uzun süreli gözlemlerle mümkün olabilecektir. Patojenik varyantların yanı sıra, muhtemel patojenik ve VUS genetik varyantların doğru yorumlanması tanı konulması ve tedavi planlanması açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), önemi belirsiz (VUS), patojenik, muhtemel patojenik

Tablo 1. Ateş paneli içerisinde taranan genler ve yayılım sıklığı

Gen	Hasta sayısı (n)	%	VUS (n)	Muhtemel patojenik (n)	Patojenik (n)	Gen	Hasta sayısı (n)	%	VUS (n)	Muhtemel patojenik (n)	Patojenik (n)
MEFV	11	31.4	28	3	28	NLRP3	3	1.4	2	0	0
NLRP12	23	11.4	20	0	1	TNFRSF1A	3	1.4	3	0	0
MVK	11	5.1	0	0	1	TNFAIP3	3	1.4	3	0	0
CARD14	11	5.1	0	0	0	IKBKB	3	1.4	3	0	0
ADA2	9	4.2	2	3	4	ILRN	2	0.9	0	0	0
PLCG2	9	4.2	2	0	0	IL36RN	2	0.9	3	0	0
NLRP1	6	2.8	1	0	0	NLRP7	2	0.9	0	0	0
NLRP10	6	2.8	2	2	0	AP1S3	1	0.5	0	0	0
IL1RA	6	2.8	1	0	0	NLRC4	1	0.5	3	0	0
LPIN2	7	3.3	3	0	0	IL1AR	1	0.5	0	0	0
TNFAIP3	7	3.3	2	3	0	POMP	1	0.5	3	0	0
IFIH1	4	1.9	1	0	2	PSMB8	1	0.5	3	0	0
PSTPIP1	4	1.9	2	0	0	RBCK1	1	0.5	3	0	0
TRAP1	4	1.9	3	0	0	SLC29A3	1	0.5	3	0	0
IKBKG	4	1.9	3	0	0	STING1	1	0.5	3	0	0

PP-107

Merkezimizde takipli erişkin başlangıçlı Still hastalığı olanların tedavi yanıtları

Derya Yıldırım, İbrahim Vasi, Burcugül Özkızıltaş, Rıza Can Kardaş, Aslıhan Avanoğlu Güler, Hazan Karadeniz, Rahime Duran, Abdurrahman Tufan, Hamit Küçük, Berna Göker, Mehmet Akif Öztürk

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (AOSD), çevresel faktörlerin indüklediği doğal immünite fazla uyarılması ile oluşan bir otoenflamatuvar hastalıktır. Hastalığın monosiklik ve polisiklik sistemik ve kronik poliartiküler (KPA) olmak üzere 3 ayrı seyri vardır. Tedavi yanıtları hastalığın seyir tipine göre değişebilmekle beraber kortikosteroidler, metotreksat ve interlökin-1 blokerlerinin hem sistemik hem artiküler formda, interlökin 6 blokerleri ve TNF-alfa inhibitörlerinin ise kronik artiküler formda etkin oldugu söylenebilir. Sunumumuzda kliniğimizde tanı almış ve son 1 yılda klinik olarak değerlendirilmiş olan 36 AOSD tanılı hastanın tedavi yanıtlarını sunuyoruz.

Bulgular: Retrospektif olan yapılan çalışmada sistem taramaları üzerinden toplam 72 hastanın verisine ulaşıldı. Son 1 yılda kontrol edilmeyen ve ilaç kompliyansı olmayan olgular çıkarılarak 36 hasta değerlendirmeye alındı. Yirmi ikisi sistemik polisiklik, 2'si monosiklik, 12'si ise kronik artiküler atak tipi ile prezante olmuştu. Tüm olguların tanısı Yamaguchi kriterleri baz alınarak konulmuştu. Yaş ortalaması medyan 38 (22-58) ve kadın hakimiyeti mevcuttu (26/8). Literaturle uyumlu olarak tedavi yanıtı sistemik tutulumlu olanlarda en iyi metotreksat ve IL-1 blokerlerine olurken, KPA seyirli grupta en iyi yanıtlar metotreksat ve IL-6 blokerleri kullananlardaydı (Tablo 1). Minimum 4 mg gün ve üzeri metilprednizolon kullanım zorunluluğu olarak tanımlanan steroid bağımlılığı her iki grupta da anlamlı olarak yüksekti. Yirmi iki sistemik tutulumlu hastanın 4'ünde makrofaj aktivasyon sendromu gelişirken bir hasta bu nedenle eksitus olmuştu.

Sonuç: AOSD multifaktöriyel patogenezi ve birçok sitokin yolağını barındıran patofizyolojisi nedeniyle birçok yolak inhibitörüne yanıt verir ama genellikle parsiyel yanıtlar elde edilir. Patogenezde en önemli olan iki sitokinden biri olan IL-1 blokerleri, özellikle anakinra, başarılı şekilde kullanılır, ancak günlük enjeksiyon zorunluluğu ve maliyeti nedeniyle dirençli hastalara saklanabilir. Metotreksat başlangıçtan bu yana seçkin tedavi olarak kullanılmaktadır. Hastalarda seyirden bağımsız öncelikle denenmesi, steroid başlandıktan sonra doz azaltımı için mutlaka etkin immünosüpresyon yapılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı, klinik tutulumlar, tedavi

PP-108

Pulmoner tutulumu olan sistemik skleroz hastalarında hematolojik parametrelerin rolü

Dilek Tezcan[1], Sema Yılmaz[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Birimi, Ankara*

[2]*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Birimi, Konya*

Amaç: Sistemik skleroz (SSc), mikro ve makroanjiyopati ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. SSc'deki mortalite esas olarak pulmoner komplikasyonlara bağlıdır. Bu çalışmada, SSc'li hastalarda pulmoner sistemin parankimal ve vasküler tutulumları ile hematolojik parametreler arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: SSc tanılı 170 hasta çalışmaya alındı. Katılımcılar, SSc tanılı interstisyel akciğer hastalığı (IAH) ile birlikte pulmoner hipertansiyonu (PH) olanlar (n=14), sadece IAH'si olanlar (n=59), IAH ve PH'si olmayan hastalar (n=97) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Laboratuvar verileri bu gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş, yaygın deri tutulumu ve ACA negatifliği gibi SSc-ILD ile ilişkili iyi bilinen risk faktörlerine ek olarak; yüksek kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) [olasılık oranı 4,62 (%95 GA 2,34-9,11), p<0,001] ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) [3,46 (1,83-6,53), p<0,001] yükselmesi de SSc-IAH'ı gösteren bağımsız risk faktörleriydi. SSc-IAH'lı hastalarda UİP ile uyumlu tutulum paterni SSc-PH riskini 4,17 (1,17-14,90) kat artırdı (p=0,028). Yüksek RDW/PLT oranı (RPR) [≥5,39 (10-7 x mm^3)] ve düşük trombositte [<206,5 (109/l)] PAH riskinde sırasıyla 3,4 (1,08-12,11) ve 7,43 (2,00-27,58) kat anlamlı artışlar vardı (p=0,047, p=0,003).

Sonuç: IAH, PH'den bağımsız olarak RDW ve ESH ile ilişkiliydi. RPR, IAH ve PH birlikteliği olanlarda sadece IAH olanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. RPR, SSc ile ilişkili IAH'da, PH için tarama parametreleri olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Eritrosit dağılım genişliğinin trombosite oranı, interstisyel akciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyon, sistemik skleroz

PP-109

Sistemik lupus eritematozus ve sistemik sklerozda otonomik disfonksiyonun kompozit otonom semptom skoru-31 (COMPASS-31) anketi ile değerlendirilmesi

Zeynep Hazal Baltacı[1], Dilara Deniz Ergin[1], Seda Kutluğ Ağaçkıran[2], Gizem Sevik[2], Ebru Aşıcıoğlu[3], Serhan Tuğlular[3], Haner Direskeneli[2], Fatma Alibaz Öner[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Sistemik skleroz (SSk) ve sistemik lupus eritematozus (SLE) seyrinde otonom disfonksiyon; otoimmün periferik sinir hasarı, vasküler hastalık ve fibrosise sekonder sinir basısına bağlı görülebilmektedir. Bu konuda literatürde çok az veri mevcuttur. Çalışmamızda SSk ve SLE'li hastalarda otonomik disfonksiyonun COMPASS-31 anketi ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: SSk için ACR/EULAR 2013 kriterlerini karşılayan 31 hasta, SLE için ACR/EULAR 2019 kriterlerini karşılayan 43 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Otonomik disfonksiyonun değerlendirilmesi amacıyla COMPASS-31 formu araştırmacı eşliğinde hastalara doldurulmuştur. Klinik verileri rutin vizitler sırasında doldurulan takip formlarından elde edilmiştir. Otonom disfonksiyon varlığı, total COMPASS-31 skoru >32,5 olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Yedi SSk'lı hasta (%23,3) ve 8 SLE'li hastada (%18,6) otonom disfonksiyon saptanmıştır. İki grup arasında total COMPASS-31, ortostatik, vasomotor, sekretomotor, gastrointestinal (GIS), mesane skorları benzer saptanmıştır (Şekil 1). SLE hastalarında pupillomotor skor, SSk hastalarına göre anlamlı yüksek tespit edildi (p=0,02). SSk grubunda GIS Medsger ağırlık skoru ile sekretomotor, pupillomotor ve total COMPASS-31 skorları pozitif korelasyon gösterdi (sırasıyla r=0,45, p=0,01, r=0,53, p=0,03, r=0,47, p=0,008). SSk grubunda GIS tutulumlu hastaların total COMPASS-31 skorları, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) olan hastalara göre daha yüksek saptandı (27,7±16,2 vs. 20,5±14,6, p=0,03), alt grup skorları ise istatistiksel anlamlılığa ulaşmamakla birlikte GIS tutulumlu hastalarda yüksek tespit edildi. SLE grubunda SLEDAI ile sekretomotor ve GIS skoru (r=0,35, p=0,03, r=0,34, p=0,04), SLICC hasar indeksi ile sekretomotor skor arasında pozitif yönlü ilişki tespit edildi (r=0,37, p=0,02).

Sonuç: Çalışmamızda, SSk hastalarının dörtte birinde, SLE hastalarının da yaklaşık beşte birinde otonom disfonksiyon bulunduğunu saptadık. GIS tutulumu hastalarda literatürle uyumlu olarak otonom disfonksiyon daha sıktı. Literatürden farklı olarak, hastalık aktivitesi yüksek SLE'li hastalarda sekretomotor ve GIS disfonksiyonu; hasar skorları yüksek SLE'li hastalarda ise sekretomotor disfonksiyon daha sık saptanmıştır. Bulgularımız SSk ve SLE'li hastalarda otonom disfonksiyonun seyrek olmadığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, sistemik lupus eritematozus, otonomik disfonksiyon, COMPASS-31

Şekil. SLE ve SSk hastalarının COMPASS-31 ve alt grup skorları

Tablo. SLE ve SSK hastalarının demografik ve klinik özellikleri

	SLE (n=43)	SSk (n=31)
Cinsiyet		
Kadın, n (%)	38 (88,4)	29 (93,5)
Erkek, n (%)	5 (11,6)	2 (6,5)
Yaş (yıl), ortalama (SS)	42,5 (14,6)	54,4 (12,2)
Vücut kitle indeksi (kg/m²), ortalama (SS)	25,1 (5,4)	26,0 (3,9)
Sigara		
Aktif/geçmişte, n (%)	19 (45,2)	5 (16,1)
Yok, n (%)	23 (54,85)	26 (83,9)
Komorbidite varlığı, n (%)	17 (39,5)	19 (61,3)
Tanı yaşı (yıl), ortalama (SS)	30,5 (11,8)	43,6 (12,5)
Hastalık süresi (ay), ortalama (SS)	136,1 (95,2)	130,4 (89)
Takip süresi (ay), ortalama (SS)	87,3 (77,4)	87,8 (65,8)
İmmünosüpresif ilaç kullanımı, n (%)	39 (90,7)	27 (87,1)
Kümülatif steroid dozu (g), ortalama (SS)	9,7 (9,6)	11,6 (24,7)
SLE Klinik Özellikler, n (%)		
Kütanöz SLE	25 (58,1)	
Oral/nazal ülser	11 (25,6)	
Eklem tutulumu	22 (51,2)	
Serozit	21 (48,8)	
Renal tutulum	20 (46,5)	
Nörolojik tutulum	7 (16,3)	
Trombositopeni	12 (30,7)	
Otoimmün hemolitik anemi	7 (16,3)	
Antifosfolipid sendromu (AFAS)	13 (30,2)	
SSk Klinik Özellikler, n (%)		
Sınırlı deri tutulumu		26 (86,7)
Diffüz deri tutulumu		4 (13,3)
Raynaud fenomeni		31 (100)
Dijital ülser		21 (70)
İnterstitiel akciğer hastalığı		21 (70)
Gastrointestinal tutulum		14 (46,7)
Pulmoner arteriyel hipertansiyon		4 (13,3)

PP-110

Sjögren sendromu hastalarında alt üriner sistem semptomlarının depresyon ve anksiyete ile ilişkisi

Nilay Erdik[1], Damla Karataş[1], Gökhan Yavuzbilge[1], Abbas Karakurt[2], Seyyid Bilal Açıkgöz[1], Zeynep Öztürk[1], Sümeyye Merve Türk[1], Cansu Arslantürk Güneysu[1], Emel Örge Gönüllü[1]

[1]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

[2]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

Amaç: Sjögren sendromu (SS) tanılı hastalarda alt üriner sistem semptomlarının (AÜSS) varlığının araştırılması, AÜSS saptanan hasta gruplarında depresyon ve anksiyete birlikteliğinin sorgulanması amaçlandı.

Yöntem: Çalışmamıza Kasım 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında kliniğimize başvurmuş 60'ı kadın, 63 SS tanılı hasta dahil edildi. AÜSS olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalık süreleri kaydedildi. AÜSS değerlendirilmesinde uluslararası prostat semptom skoru (IPSS), depresyon ve anksiyete sorgulamasında Beck depresyon ve anksiyete ölçeği kullanıldı. Verilerin analizinde SPSS 21.0 paket programı kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare analizi ile değerlendirildi. IPSS ile Beck depresyon ve Beck anksiyete ölçeği arasındaki ilişki spearman korelasyon analiziyle değerlendirildi. P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 53,6±11,6 yıldı. Hastalık süresi medyan 4 (0-40) yıldı. 58 (%92,1) hastada en az bir tane AÜSS mevcuttu. AÜSS olan 58 hastanın IPSS skoruna göre 32'si hafif, 21'i orta, 5'i şiddetliydi. Otuz bir (%49,2) hastada anksiyete saptanırken 37 (%58,7) hastada depresyon mevcuttu. AÜSS olan hastalarda depresyon sıklığı anlamlı olarak daha yüksekti. AÜSS olmayan hastaların hiçbirinde depresyon ve anksiyete izlenmedi (Tablo 1). AÜSS şiddeti ile anksiyete ve depresyon varlığı karşılaştırıldığında her iki grupta da anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p=0,033; p=0,032) (Tablo 2). IPSS skoru ile Beck depresyon ve Beck anksiyete ölçeği arasında orta düzeyde pozitif korelasyon mevcuttu (sırasıyla r=0,429 p≤0,001; r=0,481 p=0,001).

Sonuç: SS tanılı hastalarda AÜSS varlığının sorgulanması ve tedavi için yönlendirilmesi, hastalarda depresyon ve anksiyete sıklığının azalmasına yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, alt üriner sistem semptomları, depresyon, anksiyete

Tablo 1. AÜSS olan hastalarda depresyon ve anksiyete sıklığı

		AÜSS olan n (%)	AÜSS olmayan n (%)	p-değeri
Depresyon	Var	37 (63,8)	0 (0)	0,009
	Yok	21 (36,2)	5 (100)	
Anksiyete	Var	31 (53,4)	0 (0)	0,053
	Yok	27 (46,6)	5 (100)	

Tablo 2. AÜSS şiddeti ile anksiyete ve depresyon varlığı karşılaştırılması

		Hafif AÜSS grubu n (%)	Orta AÜSS grubu n (%)	Şiddetli AÜSS grubu n (%)	p-değeri
Depresyon	Var	16 (50)	16 (76,2)	5 (100)	0,032
	Yok	16 (50)	5 (23,8)	0 (0)	
Anksiyete	Var	13 (40,6)	16 (76,2)	2 (40)	0,033
	Yok	19 (59,4)	5 (23,8)	3 (60)	

PP-111

Sjögren sendromlu kadın bireylerde semptom şiddeti ve hastalık aktivitesinin biyopsikososyal faktörlerle ilişkisinin incelenmesi

Sinan Buran[1], Gamze Nur Ahıskalı[2], Muhammet Orkun Tüfekçi[2], Mustafa Ekici[3], Şule Apraş Bilgen[3], Edibe Ünal[1], Sedat Kiraz[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Kalp ve Solunum Fizyoterapisi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Temel Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Sjögren sendromu (SS), ekzokrin bezlerin, özellikle tükürük ve gözyaşı bezlerinin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize, kronik enflamatuvar otoimmün bir hastalıktır. Göz ve ağız kuruluğu gibi hastalığa spesifik semptomların fiziksel, psikolojik ve sosyal sorunlara neden olduğu ve yaşam kalitesinde azalmaya yol açtığı bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı SS tanısı alan bireylerin

semptom şiddetleri ve hastalık aktivitelerinin biyopsikososyal faktörlerle ilişkisini incelemekti.

Yöntem: Çalışmamıza Ocak-Temmuz 2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı'nda SS tanısı ile takip edilen 40 kadın birey dahil edildi. Demografik bilgileri alınan SS tanılı bireylerin hastalık aktivitesi EULAR Hastalık Aktivite İndeksi (EULAR *Sjögren's syndrome disease activity index*-ESSDAI), semptom şiddeti Sjögren Sendromu EULAR Hasta Bildirim İndeksi (EULAR *Sjogren's Syndrome Patient Reported Index*-ESSPRI) ve biyopsikososyal durumları Bilişsel Egzersiz ve Terapi Yaklaşımı-*Biopsychosocial Questionnaire* (BETY-BQ) ile değerlendirildi. ESSPRI ölçeği semptom şiddetini kuruluk, halsizlik ve ağrı semptomları üzerinden değerlendirirken, BETY-BQ ölçeği biyopsikososyal özellikleri duygu-durum, ağrı, fonksiyonellik, sosyallik, cinsellik ve uyku kalitesi olmak üzere 6 alt parametre ile incelemektedir.

Bulgular: Çalışmaya katılan SS'li kadın bireylerin yaş ortalaması 55,95±9,62 yıl idi. ESSDAI skorları ile ESSPRI skorları ve BETY-BQ ölçeği alt parametreleri arasında ilişki tespit edilemedi (p>0,05). ESSPRI skorları ile BETY-BQ alt parametrelerinden ağrı (rho=0,414, p<0,05*), duygu-durum (rho=0,358, p<0,05*), cinsellik (rho=0,427, p<0,05*) durumları arasında orta derecede, pozitif yönde ve fonksiyonellik (rho=0,528, p<0,05*) durumları arasında yüksek derecede, pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı.

Sonuç: Çalışmamız hastalık aktivitesi ve semptom şiddetinin ilişki göstermediğini vurgulayan literatür bilgisiyle uyumluydu. Çalışmadan elde edilen sonuçlar SS tanılı hastaların hastalık aktivitesinden bağımsız olarak semptom şiddetleri arttıkça biyopsikososyal etkilenim oranlarının arttığı yönünde yorumlandı. Bu yorum doğrultusunda SS hastalık yönetiminde semptom şiddetine yönelik stratejiler uygulandığında hastaların biyopsikososyal durumlarının da dikkate alınması gerektiği görüşüne varıldı.

Anahtar Kelimeler: Biyopsikososyal, hastalık aktivitesi, semptom şiddeti, Sjögren sendromu

PP-112

Sistemik lupus eritematozus hastalarında uzun dönem takipte osteonekroz: Tek merkez deneyimi

Buğu Bulat[1], Didem Şahin Eroğlu[2], Tahsin Murat Turgay[2], Gülay Kınıklı[2], Aşkın Ateş[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Osteonekroz (ON), sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında morbiditenin ve yaşam kalitesi kaybının majör nedenlerinden biridir. ON gelişen ve gelişmeyen SLE hastaları arasındaki demografik, klinik ve serolojik farklılıkları ortaya koymayı ve ON gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini tespit etmeyi amaçladık.

Yöntem: Tek merkezde yürüttüğümüz retrospektif kohort çalışmamıza SLICC 2012 sınıflama kriterlerini karşılayan 533 SLE hastasını dahil ettik. ON tanısı, semptomatik hastalarda radyolojik görüntüleme teknikleriyle (manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi, direkt grafi) doğrulandı. Günlük kullanılan maksimum doz steroid ve ON gelişimi arasındaki gelişimi incelemek için hastalarımızı ≥1 ay süreyle günlük kullandıkları maksimum steroid dozuna göre dört gruba ayırdık (Grup 1: 0-19 mg/gün, Grup 2: 20-39 mg/gün, Grup 3: 40-59 mg/gün, Grup 4: ≥60 mg/gün). Pulse steroid alan hastalar ayrıca kayıt edildi. ON ilişkili risk faktörlerini belirlemek için tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı.

Bulgular: Ortanca 9,1 yıllık takip süresinin sonunda, 46 (%8,6) hastada ON saptandı. Toplam 85 eklemde ON saptandı, femur başı en sık etkilenen eklemdi (%71,7). SLE tanı anında ortalama hasta yaşı ON gelişen grupta anlamlı olarak daha düşüktü [ortalama (SS) 26,8 (11,7) vs. 35,3 (11,4), p<0,001]. Klinik özelliklere bakıldığında ateş (%21,6 vs. %10,9), malar raş (%52,2 vs. %36,3), serozit (%26,1 vs. %14,6), renal tutulum (%65,2 vs. %35,1) ve hemolitik anemi (%32,6 vs. %19,3) ON gelişen grupta, ON gelişmeyen gruba göre daha yüksek oranla saptandı (p<0,05). Çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinde malar raş diğer faktörlerden bağımsız olarak ON gelişimi ile ilişkili tek klinik özellik olarak bulundu. Steroid kullanımı ve ON gelişimi arasında doz bağımlı bir ilişki bulundu. Pulse steroid tedavisi ise artmış ON gelişim riski ile ilişkili bulunmadı (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda ≥1 ay süreyle yüksek doz (≥40 mg/gün) steroid kullanımı SLE hastalarında artmış ON gelişimi ile ilişkili bulundu. SLE hastalarında ON gelişimini önlemek için günlük steroid dozunu ve steroid kullanım süresini mümkün olduğunca minimalize etmek amaçlanmalıdır. Ayrıca malar raş artmış ON gelişimi ile ilişkili bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Avasküler nekroz, osteonekroz, sistemik lupus eritematozus

Şekil 1. Bilateral femur başı ekleminde osteonekroz gelişen bir SLE hastasının manyetik rezonans görüntülemesi

Tablo 1. Pulse steroid tedavisi ve ON gelişimi arasındaki ilişki

	OR düzeltilmemiş (%95 GA)	OR yaş-cinsiyete göre düzeltilmiş (%95 GA)	OR çoklu değişkenlere göre düzeltilmiş* (%95 GA)
Pulse steroid almayan grup	1,00 (referans grubu)	1,00 (referans grubu)	1,00 (referans grubu)
Pulse steroid alan grup	6,29 (3,35-11,81)	4,86 (2,53-9,37)	1,51 (0,69-3,32)

**SLE tanı anındaki yaş, cinsiyet, steroid kullanımı, diğer immünosüpresif tedavilerin kullanımı ve hastalık takip süresi modele eklenmiştir*

Tablo 2. Günlük maksimum steroid dozu ve ON gelişimi arasındaki ilişki

	OR düzeltilmemiş (%95 GA)	OR yaş-cinsiyete göre düzeltilmiş (%95 GA)	OR çoklu değişkenlere göre düzeltilmiş* (%95 GA)
0-19 mg/gün (referans grubu)	1,00 (referans grubu)	1,00 (referans grubu)	1,00 (referans grubu)
20-39 mg/gün	7,22 (1,29-40,31)	6,63 (1,18-32,28)	5,86 (1,00-34,37)
40-59 mg/gün	14,08 (3,02-65,63)	10,69 (2,25-50,75)	8,79 (1,77-43,61)
≥60 mg/gün	31,50 (7,39-134,19)	26,03 (6,02-112,59)	13,93 (3,07-63,16)

**SLE tanı anındaki yaş, cinsiyet, steroid kullanımı, diğer immünosüpresif tedavilerin kullanımı ve hastalık takip süresi modele eklenmiştir*

PP-113

Primer Sjögren sendromu tanılı hastalarda nöropatik ağrı sıklığının otoantikor pozitifliği ve tükürük bezi biyopsi sonuçları ile ilişkisinin değerlendirilmesi

Cansu Arslantürk Güneysu, Damla Karataş, Nilay Erdik, Gökhan Yavuzbilge, Abbas Karakurt, Seyyid Bilal Açıkgöz, Zeynep Öztürk, Sümeyye Merve Türk, Emel Örge Gönüllü

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

Amaç: Sjögren sendromu (SS) ön planda ekzokrin bezleri etkileyen kronik otoimmün bir hastalıktır. SS'de ekstraglandüler tutulum oldukça sıktır. Nörolojik bulgular en sık ekstraglandüler tutulumlardan biridir. Nöropatik ağrı sıklığı %40'a ulaşabilmektedir. SS tanısında kullanılan otoantikorlar (SS-A, SS-B, Anti-Ro52) ve tükürük bezi biyopsi sonuçlarının nörolojik tutulumlar ile ilişkisi belirsizdir. Bu çalışmada amaç otoantikor pozitifliği ve tükürük bezi biyopsi sonuçları ile nöropatik ağrı arasındaki ilişkiyi değerlendirmekti.

Yöntem: Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Polikliniği'ne 2021-2022 Ağustos tarihleri arasında başvuran Primer SS tanılı hastalar çalışmaya dahil edildi. Tükürük bezi biyopsi ve otoantikor (ANA, SS-A, SS-B, Anti-Ro52) sonuçları incelendi. Nöropatik ağrıyı tanımlamak için beş soruluk ağrı anketi ve iki duyu değerlendirme testi içeren LANSS (*The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Sign*) ağrı ölçeği kullanıldı. Elde edilen veriler ki-kare ve Mann-Whitney U testiyle değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 66 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları (ort): 53,5±11,3 yıl; cinsiyetleri 3'ü (%4,5) erkek, 63'ü (%95,5) kadın olarak saptandı. On sekiz (%27,3) hastada nöropatik ağrı varken 48 (%72,7) hastada nöropatik ağrı yoktu. Nöropatik ağrı ile hastalık süresi arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,584). Cinsiyet açısından nöropatik ağrıda fark yoktu (p=0,178). Biyopside fokus izlenen hastalarda nöropatik ağrı oranı %25,6 iken fokus izlenmeyenlerde %45,5'ti ve fark istatistiksel anlamlı değildi (p=0,270). Anti-SSA, Anti-SSB ve anti-Ro52 pozitifliği ile nöropatik ağrı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. ANA negatif hastalarda ise nöropatik ağrı sıklığında artış istatistiksel anlamlı bulundu (p=0,031).

Sonuç: Bu çalışmada otoantikor pozitifliği ve fokus skoru ile nöropatik ağrı sıklığı arasında ilişki saptamadık.

Anahtar Kelimeler: Anti-Ro52, LANSS ağrı skalası, nöropatik ağrı, Sjögren sendromu

Tablo 1. Otoantikor pozitifliği ve nöropatik ağrı sıklığı ilişkisi

		Nöropatik Ağrı Var	Nöropatik Ağrı Yok	p
ANA				
	pozitif n(%)	8(18,6)	35(81,4)	0,031
	negatif n(%)	10(43,5)	13(56,5)	
Anti-SSA				
	pozitif n(%)	3 (13)	20(87)	0,098
	negatif n(%)	13 (31,7)	28 (68,3)	
Anti-SSB				
	pozitif n(%)	1 (8,3)	11 (91,7)	0,266
	negatif n(%)	15 (28,8)	37 (71,2)	
Anti-Ro52				
	pozitif n(%)	5 (22,7)	17 (77,3)	0,670
	negatif n(%)	10 (27,8)	26 (72,2)	

PP-114

Sistemik skleroz hastalarında otoantikor tipinin hastalık şiddeti ve yeni organ tutulumu üzerine etkisi: Anti-sentromer antikorun seyirde öne çıkan özellikleri

Melodi Gizem Can[1], Büşra Demir[1], Numune Aliyeva[2], Shirkhan Amikishiyev[2], Bahar Artım Esen[2], Ahmet Gül[2], Murat İnanç[2], Yasemin Yalçınkaya[2]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Sistemik skleroz (SSk) tanısı olan hastalarda otoantikorların hastalık seyrine etkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: En az 12 ay süreyle takip edilen, SSk sınıflandırma kriterlerini karşılayan 206 hastanın (189 kadın) verileri retrospektif tarandı; otoantikor tipinin (anti-nükleer antikor (ANA), anti-Scl70 ve anti-sentromerin (ASA) hastalık şiddetinin zamanla (101,26±71,02 ay) değişimi ve takipte yeni organ tutulumu olmaksızın hastalıksız sağkalıma etkisi değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama yaşı 53,09±12,31 olan hastalarda %2,9 (n=6) ANA(-), %27,7 (n=57) ANA(+)ENA(-), %47,1 (n=97) anti-Scl70(+) ve %22,3 (n=46) ASA(+) saptandı. Anti-Scl70, yaygın deri tutulumu, dijital ülser, aritmi ve akciğer tutulumu ile ilişkiliydi [sırasıyla OR: 3,43 (GA %95 1,89-6,24), p<0,001, OR: 1,835 (GA %95 1,05-3,2), p=0,033, OR: 4,061 (GA %95 1,084-15,22), p=0,038 ve OR: 2,393 (GA %95 1,29-4,43), p=0, 006]. ASA, PAH ile ilişkili (OR: 3,319, p=0,040) ve yaygın deri tutulumu, fleksiyon kontraktürü veya İAH'ye karşı koruyucu [OR: 0,203 (GA %95 0,08-0,51)], p=0,001, OR: 0,251 (GA %95 0,09-0,74), p=0,012 veya OR: 0,288 (GA %95 0,12-0,72), p=0,008) bulundu. Tüm otoantikorlarda (+) genel, vasküler, deri, eklem, GİS ve İAH tutulumu şiddeti skorları takipte kötüleşti, kalp tutulumu şiddeti sadece anti-Scl70'lerde (+) artmıştı (Tablo 1). ASA'larda (+) daha az sıklıkta [HR: 0,523 (%95 GA (0,29-0,94), p=0,030] ve daha uzun sürede yeni organ tutulumu ortaya çıktığı, uzun süreli takipte daha sıklıkla PAH geliştiği [OR: 9,63 (1,80-51,46), p=0,008] ve daha az sıklıkta İAH gelişimi/progresyonu olduğu gözlendi [sırasıyla OR=0,29 (GA %95 0,11-0,79), p=0,015 ve OR: 0,16 (GA %95 0,48-0,55), p=0,003]. Takibin 5. ve 8. yılında ASA'ların (+) yarısında halen yeni organ tutulumu olmadığı, ASA(-) [(ANA(+) veya anti-Scl70(+)] grupta ise 5. yılda >%67'sinde ve 8. yılda >%80'inde yeni organ tutulumu olduğu saptandı (Tablo 2 ve Şekil 1).

Sonuç: ASA(+) hastalar daha iyi prognoza sahip olarak kabul edilse de bazı hastalarda, özellikle 8. yıldan sonra, hastalık şiddetinin ve yeni organ tutulumunun artabileceği bilinmelidir. ANA veya anti-Scl70(+) hastalarda ise hastalığın seyrinin şiddetli olduğu ve hastalığın ilk 5 yılında çoğu hastada organ tutulumu veya kötüleşmesi olabileceği, bu nedenle de hastalığın erken döneminde dikkatli takibin ve etkin tedavinin gerekli olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Anti-Scl70, anti-sentromer antikor, otoantikor, sistemik skleroz

Tablo 1, 2; Şekil 1. Otoantikor pozitif hastalarda Medsger şiddet skorlarının zamanla değişimi, otoantikor gruplarına göre Ssk hastalarında yeni organ tutulumu kadar geçen süre ve yeni organ tutulumu olmaksızın hastalıksız sağkalım

Medsger Şiddet İndeksi		ANA (+)-ENA (-) (n=57)	Anti-scl70(+) (n=98)	ASA (+) (n=46)
Genel	Başlangıç	0.42±0,73	0.32±0.65	0.17±0.38
	Son	0.82±0,74	0.92±1.07	**0,41±0.62^**
	P	**<0.001**	**<0.001**	**0.012**
Periferik	Başlangıç	1.23±0.68	1.32±0.84	1.20±0.58
	Son	1,68±0,95	2.03±1.11	1.78±0.99
	P	**<0.001**	**<0.001**	**<0.001**
Deri	Başlangıç	1,18±0,54	1.32±0.73	**0,89±0,48***
	Son	1.54±0.83	1.71±0.96	1.22±0.76
	P	**<0.001**	**<0.001**	**0.001**
Elam	Başlangıç	0.14±0.35	0.15±0.42	0.04±0.21
	Son	0.30±0.50	0,35±0.58	0.13±0.34
	P	**<0,001**	**0,003**	**0,046**
Kas	Başlangıç	0.11±0,41	0.02±0.14	0.02±0.15
	Son	0.11±0,41	0.04±0.20	0.02±0.15
	P	-	0,157	-
GIS	Başlangıç	0.12±0.38	0.05±0.22	0.07±0.25
	Son	0.26±0.52	0.33±0.54	0.39±0.68
	P	**0,011**	**<0,001**	**0,001**
Akciğer	Başlangıç	0.57±0.91	0.63±0.83	0.39±0.75
	Son	1.60±1.15	1.7±1.24	1.09±1.21
	P	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**
Kalp	Başlangıç	0.09±0.47	0.03±0.23	0±0
	Son	0.07±0.53	0.33±1.04	0.11±0.61
	P	0,655	**0,007**	0,180
Böbrek	Başlangıç	0.02±0.13	0.02±0.20	0±0
	Son	0.07±0.37	0.09±0.50	0±0
	P	0,180	0,109	-

*Kruskal Wallis testi ile seropozitif gruplar kıyaslandığında *p=0,026, ^ p=0,005*

	Yeni Organ Tutulumuna Kadar Geçen Süre		Yeni Organ Tutulumu Olmaksızın Hastalıksız Sağ-kalım		
	Ortalama	%95CI	2.yıl	5.yıl	8.yıl
ASA(+) (n=17)	82,65±14,5	54,25±111,1	%76.5(±10.3)	%52.9(±12.1)	%47.1(±12.1)
ANA(+)-ENA(-)(n=18)*	52,06±9,31	33,82±70,29	%61.1(±11.5)	%33.3(±11.1)	%16.7(±8.8)
Anti-scl70(+) (n=36)	54,95±6,88	41,45±68,44	%72.2(±7.5)	%38.9(±8.1)	%16.7(±6.2)
ASA(-)(n=54) ^	*53,98±5,49*	*43,22±64,75*	*%68.5 (±6.3)*	*%37.0 (±6.6)*	*%11.1 (±4.3)*

** p=0,026, ^p=0,026 ASA(+) hastalar ile kıyaslandığında, Log Rank (Mantel-Cox)testi*

PP-115

Sistemik skleroz hastalarında hastalıkla ilişkili organ hasarının "scleroderma clinical trials consortium damage index (sctc-dı)" ile değerlendirilmesi: Deri tutulumu alt tiplerinde seyirdeki farklılıklar

Büşra Demir[1], Melodi Gizem Can[1], Shirkhan Amikishiyev[2], Numune Aliyeva[2], Bahar Artım Esen[2], Ahmet Gül[2], Murat İnanç[2], Yasemin Yalçınkaya[2]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Sistemik skleroz (SSk) hastalarında organ hasarının deri tutulumu tipine göre farklarının ortaya konması ve takipteki değişiminin değerlendirilmesidir.

Yöntem: SSk sınıflandırma kriterlerini karşılayan, ≥12 ay süreyle takibi olan 210 hasta (%91,9 kadın) retrospektif incelendi. Tanıda ve son vizitte hasar skoru [*Scleroderma Clinical Trials Consortium Damage Index* (SCTC-DI)] hesaplandı, sınırlı veya yaygın deri tutulumuna göre [sdSSk (%76,2) veya ydSSk (%23,8)] gruplandırılarak karşılaştırıldı. Hasar gelişimi ile ilişkili faktörler değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama yaş 52,9±12,3, takip süresi 101,1±70,6 ay ve Raynaud dışı semptom süresi 12,3±7,3 yıldı. Eklem kontraktürleri, BMI/kilo kaybı ve O_2 tedavisi ihtiyacı takipte, HRCT'de >%20 tutulum ve eşlik eden FVC<%70 ise başlangıçta ve takipte ydSSk'de daha sıktı (Tablo 1). Total hasar skorları başlangıçta ve takipte ydSSk'de daha yüksek bulundu (3,1±2,8'e karşın 1,9±2,5, p=0,004 ve 9,7±5,9'a karşın 5,8±4,6, p<0,000) (Şekil 1). sdSSk varlığı başlangıçta respiratuvar ve kardiyovasküler (KVS) hasar, takipte ise yüksek hasar gelişimine karşı koruyucu bulundu. ydSSk'de şiş (puffy) parmakların varlığı respiratuvar hasar, takip süresi >5 yıl olması ise takipte artan kas-iskelet-deri ve respiratuvar hasar ile ilişkiliydi. sdSSk'de; takip süresi >5 yıl olması takipte artan kas-iskelet-deri, dijital ülser (DÜ) ve MKF proks.de deri kalınlaşması periferik vasküler, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) ve anti-Scl70 varlığı respiratuvar hasar ile, İAH, DÜ varlığı ve takip süresi >5 yıl olması GİS hasarı ile ilişkili bulundu. sdSSk'de DÜ ve İAH varlığı takipte orta hasar (6-12 puan), telanjiektazi ve PAH varlığı ise yüksek hasar (≥13 puan) ile ilişkiliydi (Tablo 2). Hastaların %4,3'ü (n=9) takipte hayatını kaybetti. Başlangıçta ve takipte KVs. hasar mortalite ile ilişkili bulundu (%55,6'e karşın %5,5, p<0,000 ve %55,6'ya karşın %15,4, p=0,009).

Sonuç: SSk hastalarında, yaklaşık 8 yıllık takip sırasında, organ hasarı sıklığının ve şiddetinin her iki deri tutulumu alt tipinde arttığı görüldü. İAH, DÜ, telanjiektazi ve PAH varlığı ve takip süresinin uzun olması hasarla ilişkili faktörler olarak öne çıktı. KVs. hasar mortalite ilişkili bulundu. Hasar bakımından riskli grupların tanımlanmasının, erken tedavi ile sağkalımda iyileşme sağlayabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Deri tutulumu tipi, hasar skoru, morbidite, mortalite, sistemik skleroz

Şekil 1. SCTC-DI hasar skorlarının deri tutulumu tiplerine göre takipteki değişimini gösteren boxplot grafik

Tablo 1. SCTC-DI hasar parametrelerinin SSk hastalarında deri tutulumuna göre takipteki sıklığı

HASAR PARAMETRELERİ	BAŞLANGIÇ			SON		
	sdSSk (n=160)	ydSSk (n=50)	p	sdSSk (n=160)	ydSSk (n=50)	p
KAS-İSKELET ve DERİ						
Küçük eklem kontraktürü	12 (7.5)	7 (14)	AD	29 (18)	**20 (40)**	***0.004***
Büyük eklem kontraktürü	1 (0.6)	2 (4)	AD	7 (4.4)	**7 (14)**	***0.025***
Sicca semptomları	24 (15)	3 (6)	AD	41 (25)	8 (16)	AD
Proksimal kas güçsüzlüğü	5 (3.1)	2 (4)	AD	6 (3.8)	4 (8)	AD
Kalsinozis	5 (3.1)	1 (2)	AD	12 (7.5)	5 (10)	AD
VASKÜLER						
Dijital ülser	19 (12)	11 (22)	AD	60 (38)	28 (56)	AD
Dijital amputasyon	5 (3.1)	0 (0)	AD	8 (5)	3 (6)	AD
GASTROİNTESTİNAL						
Özofageal dismotilite	13 (8)	3 (6)	AD	44 (28)	17 (34)	AD
Protonobstrüksiyon	0 (0)	0 (0)	AD	1 (0.6)	4 (1.9)	AD
Düşük BMI/ kilo kaybı	7 (4.4)	2 (4)	AD	15 (9)	**12 (24)**	***0.015***
GAVE	0 (0)	0 (0)	AD	0 (0)	0 (0)	AD
Özofageal Striktür	0 (0)	0 (0)	AD	4 (2.5)	0 (0)	AD
Refrakter GÖRH	30 (19)	9 (18)	AD	105 (66)	37 (74)	AD
RESPİRATUVAR						
HRCT>%20	28(18)	**19 (38)**	***0.005***	66 (40)	**41 (82)**	***0.000***
HRCT>%20 ve FVC<%70	6 (4)	**7 (14)**	***0.015***	27 (17)	**24 (48)***	***0.000***
Devamlı O_2 tedavisi	0 (0)	0 (0)	AD	2 (1.3)	**4 (8)****	***0.030***
KARDİYOVASKÜLER						
PAH	5 (3.1)	3 (6)	AD	14 (8.8)	5 (10)	AD
Sağ ventrikül disfonksiyonu	0 (0)	0 (0)	AD	7 (4.4)	4 (8)	AD
Miyokardiyal hastalık	0 (0)	1 (2)	AD	4 (2.5)	4 (8)	AD
>1 cm plevral efüzyon	4 (2.5)	3 (6)	AD	12 (7.5)	5 (10)	AD
RENAL						
Renal kriz öyküsü (SRK)	0 (0)	1 (2)	AD	4 (2.5)	2 (4)	AD
SRK ve GFR<45 ml/dk/1.73 m2	0 (0)	0 (0)	AD	2 (1.3)	1 (2)	AD
ESRD (evre 5)/ renal repl.ted.	0 (0)	0 (0)	AD	1 (0.6)	0 (0)	AD

sdSSk: sınırlı deri tutulumlu sistemik skleroz, ydSSk: yaygın deri tutulumlu sistemik skleroz

Tablo 2. SSk hastalarında deri tutulumuna göre SCTC-DI hasar parametreleri ile ilişkili klinik ve serolojik özellikler

BAŞLANGIÇ HASARI					
	Cilt alt tipi	**İlişkili Parametreler**	**OR**	**95% CI**	**p**
Respiratuvar	**sdSSk**	telanjiektazi varlığı	2.05	1.10-3.84	0.024
		anti-sentromer (+)	0.09	0.01-0.73	0.024
	ydSSk	şiş (puffy) parmaklar	3.88	1.43-10.49	0.008
TAKİPTE GELİŞEN / KÖTÜLEŞEN HASAF					
	Cilt alt tipi	**İlişkili Parametreler**	**OR**	**95% CI**	**p**
Kas İskelet - Deri	**sdSSk**	takip süresi>5 yıl	10.17	2.31-44.78	0.002
	ydSSk	İAH varlığı	3.54	1.22-10.26	0.020
Vasküler	**sdSSk**	DÜ varlığı	8.48	4.37-16.48	0.000
		MKF proks deri kalın	2.87	1.02-8.11	0.047
Respiratuvar	**sdSSk**	İAH varlığı	14.03	5.55-35.45	0.000
		anti-Scl70(+)	4.84	1.52-15.46	0.008
	ydSSk	İAH varlığı	23.70	3.4-165.5	0.001
		takip süresi>5 yıl	0.07	0.01-0.09	0.047
Gastrointestinal	**sdSSk**	İAH varlığı	2.48	1.43-4.30	0.001
		DÜ varlığı	1.79	1.06-3.03	0.029
		takip süresi>5 yıl	5.77	2.39-13.96	0.000
	ydSSk	anti-Scl70(+)	13.42	2.40-74.89	0.003
		Sinovit	0.01	0.00-0.68	0.006
Kardiyovasküler	**sdSSk**	PAH	4.48	2.51-8.01	0.000
	ydSSk	PAH	5.28	2.76-10.10	0.000
Orta Hasar (6-12 puan)	**sdSSk**	DÜ varlığı	2.41	1.54-3.78	0.000
		İAH varlığı	1.94	1.20-3.12	0.006
Yüksek Hasar (≥13 puan)	**sdSSk**	telanjiektazi varlığı	2.42	1.04-5.64	0.041
		PAH varlığı	2.87	1.41-5.85	0.004

sdSSk: sınırlı deri tutulumlu sistemik skleroz, ydSSk: yaygın deri tutulumlu sistemik skleroz

PP-116

On beş yıllık tek merkezli kohort analizi: Sistemik skleroz hastalarında standardize mortalite oranları ve ilişkili risk faktörleri

Fatma Dülger[1], Ali Karakaş[2], Yeşim Erez[2], Tuba Yüce İnel[2], Sıla Kalender[1], Melike Dönmez[1], Gerçek Can[2], İsmail Sarı[2], Fatoş Önen[2], Merih Birlik[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Türkiye'de sistemik skleroz (skleroderma) hastalarındaki standardize mortalite oranını (SMR) bildiren bir çalışma yoktur. Gelişmiş ülkelerde SMR İngiltere'de 1,34 (%95 GA 1,00-1,75), Çin'de 2,2, Japonya'da 2,76 (%95 GA 2,18-3,35), Kanada'da 3,8 (%95 GA 3,3-4,2), İspanya'da 4,2 (%95 GA 3,3-5,0) ve Fransa'da 5,73 (%95 GA 4,68-6,94) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada, skleroderma kohortunda uzun süreli mortalite ve ilişkili risk faktörlerinin detaylı analiz edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Romatoloji kliniğimizde 2006-2021 yılları arasında skleroderma tanısıyla takip edilen 322 hasta mevcuttu. 2013 ACR/EULAR kriterlerini karşılamayanlar veya çakışma sendromu olanlar çıkarıldıktan sonra kalan 282 hasta çalışmaya alındı. Türkiye İstatistik Kurumu'nda Türkiye/İzmir genel popülasyonuna ait mortalite verileri 2009-2019 yıllarıyla sınırlıydı. Bu veriler kullanılarak yıllara göre eşleşen SMR analizi yapıldı (Şekil 1).

Bulgular: Takip süresi 3,735 hasta yılı olup, 76 ölüm (%27) saptandı. Türkiye'ye göre genel SMR 2,16 (%95 GA 1,68-2,65) [E: SMR 3,51 (%95 GA 1,60-5,42); K: SMR 2,42 (%95 GA 1,90-2,93)] olarak hesaplandı. İzmir ile Türkiye SMR değerleri birbirine benzemekteydi. Ancak cinsiyet bazında ele alındığında erkek cinsiyette SMR değerleri İzmir'de, Türkiye'ye göre kıyaslandığında rakamsal olarak daha düşük hesaplanırken, kadın cinsiyette tam tersi gözlendi (Tablo 1). Mortalite ilişkili risk faktörleri; a) tek değişkenli analizde; malignite, PAH, DLCO% düşüklüğü, yüksek medsger hastalık şiddet skoru, ileri Raynaud fenomeni görülme yaşı, ileri hastalık başlangıç yaşı, düşük EF (<%50), kardiyak tutulum, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, interstisyel akciğer hastalığı, gastrointestinal tutulum b) çok değişkenli analizde; malignite, PAH, DLCO% düşüklüğü, yüksek medsger hastalık şiddet skoru olarak bulundu (Tablo 2).

Sonuç: Yaptığımız uzun süreli analizde elde edilen veriler dünyada 2000 yılı sonrası yayınlanan literatürle kıyaslanırsa; mortalite oranı Asya ülkeleri olan Çin ve Japonya ile benzerken, İngiltere hariç diğer Avrupa ülkelerinden daha düşük saptandı. Erkek mortalite oranları İngiltere, Kanada ve İspanya kohortlarındaki gibi kadınlara kıyasla daha yüksek bulundu.

Anahtar Kelimeler: Mortalite, sistemik skleroz, standardize mortalite oranı, risk faktör

Şekil 1. Yıllara göre SMR dağılımı

Tablo 1. SMR

	SMR (%95 GA)	**SMR (%95 GA) erkek**	**SMR (%95 GA) kadın**
İzmir	2,17 (1,68-2,65)	3,45 (1,58-5,33)	2,48 (1,95-3,00)
Türkiye	2,16 (1,68-2,65)	3,51 (1,60-5,42)	2,42 (1,90-2,93)

Tablo 2. Mortalite ilişkili risk faktörleri

	Tek değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)	**Çok değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)**
İlk raynoud fenomeni görülme yaşı	1,047 (1,030-1,063), p<0,001	1,013 (0,961-1,069), p=0,625
Hastalık başlangıç yaşı	1,078 (1,056-1,100), p<0,001	1,033 (0,974-1,095), p=0,277
Cinsiyet (erkek)	1,711 (0,938-3,122), p=0,080	-
Modifiye rodnan deri skoru	1,022 (0,996-1,049), p=0,099	-
FVC % >%80/%60-80 >%80/%59-40 >%80/<%40	p=0,112 1,837 (1,065-3,169), p=0,029 1,859 (0,924-3,739), p=0,082 1,341 (0,182-9,886), p=0,773	-
DLCO % >%80/%60-80 >%80/%59-40 >%80/<%40	p=0,001 2,434 (1,048-5,657), p=0,039 3,673 (1,556-8,667), p=0,003 6,594 (2,583-16,834), p<0,001	p=0,027 4,237 (1,020-17,597), p=0,047 6,106 (1,206-30,912), p=0,029 19,387 (2,814-133,576), p=0,003
İntertisyel akciğer hastalığı	2,887 (1,770-4,709), p<0,001	1,869 (0,627-5,573), p=0,262
Pulmoner arteriyel hipertansiyon	1,838 (1,044-3,237), p=0,035	7,505 (1,753-32,120), p=0,007
Kardiyak tutulum	1,927 (1,210-3,068), p=0,006	0,539 (0,167-1,738), p=0,301
Aritmi	1,673 (0,915-3,059), p=0,094	-
İleti bozukluğu	1,415 (0,824-2,430), p=0,208	-
EF% (≤%50)	2,376 (1,178-4,793), p=0,016	10,175 (0,613-168,953), p=0,106
Konjestif kalp yetmezliği	2,077 (1,020-4,231), p=0,044	1,458 (0,079-26,830), p=0,800
Perikardiyal effüzyon/perikardit	1,687 (0,938-3,037), p=0,081	-
Gastrointestinal tutulum	1,681 (1,014-2,788), p=0,044	1,818 (0,678-4,876), p=0,235
Medsger hastalık şiddet skoru	1,087 (1,038-1,137), p<0,001	1,212 (1,059-1,386), p=0,005
Malignite	3,350 (2,005-5,598), p<0,001	37,611 (9,046-156,369), p<0,001
Koroner arter hastalığı	2,734 (1,289-5,799), p=0,009	1,116 (0,284-4,387), p=0,875
İmmünosüpresif kullanımı	1,562 (0,958-2,546), p=0,074	-
Glukokortikoid kullanımı	1,403 (0,789-2,495), p=0,249	-
Siklofosfomid kullanımı	1,398 (0,868-2,251), p=0,168	-

PP-117

Primer Sjögren sendromunda tükürük bezlerinin 18F-florodeoksiglukoz (FDG) PET-BT görüntüleme özelliklerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması, ultrasonografik skorlar ve tükürük akış hızı ile korelasyonu

Kerem Yiğit Abacar[1], Tuğba Nergiz Kıssa[2], Kevser Öksüzoğlu[2], Tunç Öneş[2], Gonca Mumcu[3], George A. Bruyn[4], Nevsun İnanç[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

[4]Reumakliniek Lelystad, Romatoloji Bilim Dalı, Lelystad

Amaç: Primer Sjögren sendromlu (pSS) hastalarda tükürük bezi görüntüleme yöntemlerinin tanı veya hastalık aktivitesi açısından katkısı farklıdır. Biz burada, pSS'te ve sağlıklı kontrollerde (SK) tükürük bezlerinin boyutlarını ve metabolik aktivitelerini karşılaştırmayı amaçladık. 18F-FDG uptakelerinin, ultrason skorları ve tükürük akış hızlarıyla (TAH) korelasyonu incelendi.

Yöntem: 2016 ACR/EULAR Sınıflandırma Kriterleri'ne göre pSS tanısı alan 22 hasta, yaş/cinsiyet uyumlu 10 SK çalışmaya eklendi. pSS hastalarının ve SK'nin parotis ve submandibular bezlerinin boyutları ve FDG uptakeleri PET-BT'yle değerlendirildi. Hastaların tükürük bezi/karaciğer uptake oranı hesaplandı. Ayrıca PET-BT'de bez boyutları ve FDG uptakelerinin OMERACT ve Hocevar ultrason skorları, uyarılmış ve uyarılmamış TAH, ESSPRI kuruluk skorları ve hastalık süreleriyle korelasyonları hesaplandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 58,6'ken, SK'nin 58,6'ydı. Hastaların ortalama hastalık süresi 8,96 yıldı. Tüm hastalarda ANA pozitifken, %82,6'sında anti-SSA pozitifti ve hastaların %30,4'ünde ≥1 parotit görüldü. SK'lerle karşılaştırıldığında, submandibular bezlerin ortalama boyutu (sol p=0,006/sağ p=0,032) anlamlı olarak küçüktü ve sol submandibular bezin SUV_{maks}'ı (p=0,044) pSS'li hastalarda daha düşüktü. PSS hastalarında sağ ve sol parotis boyutları daha küçüktü ve SUV_{maks}'ları SK'dekinden fazlaydı; ancak bu farklılıklar istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Hastaların PET-BT tutulum özellikleri tükürük bezi ultrasonografi skorlarıyla karşılaştırıldığında, PET-BT'deki sol parotis bezi boyutu ile Hocevar inhomojenite skoru ve OMERACT skoru arasında anlamlı negatif korelasyon vardı. PET-BT'de ölçülen sağ parotis bezi boyutu ile Hocevar inhomojenite, hiperekoik odaklar, parankimal ekojenite, toplam skoru ve OMERACT skoru arasında anlamlı negatif korelasyon vardı. Hem parotis hem de submandibular bezlerde PET-BT'yle saptanan SUV_{maks} skorları ile ultrason skorları arasında anlamlı ilişki bulunmadı. PET-BT'de ölçülen toplam bez boyutu ile uyarılmamış TAH arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon bulundu (p=0,038, r=0,604). Toplam bez boyutu ile ESSPRI kuruluk skorları ve semptom süresi arasında anlamlılığa ulaşmayan negatif korelasyon vardı.

Sonuç: PET-BT SUV_{maks} ölçümleri, tükürük bezlerinin pSS'yle ilişkili tutulumu için yeterli bilgi sağlamaz. Ek olarak, PET-BT'yle parotis bezlerinin boyut ölçümü, OMERACT ultrason skorları ile ilişkilidir, ayrıca tükürük bezi boyutları SK'den küçüktür.

Anahtar Kelimeler: OMERACT, PET/BT, primer Sjögren sendromu, tükürük akış hızı, ultrasonografi

Tablo 1. Gland boyutları ve ultrasonografik skoruların korelasyonları

Gland Boyutu (PET/BT)		OMERACT Skoru	Parenkimal Ekojenite	Homojenite	Hipoekoik Alanlar	Hiperekoik Alanlar	Gland Sınırlarının Görünürlüğü	Parenkimal İnhomojenite	Total
Sağ Parotis	r	-.699*	-.717*	-.704*	-0,598	-.656*	-0,368	-.758**	-.645*
	p	0,017	0,013	0,016	0,052	0,028	0,266	0,007	0,032
Sol Parotis	r	-.699*	-.717*	-.704*	-0,598	-.656*	-0,368	-.758**	-0,482
	p	0,017	0,013	0,016	0,052	0,028	0,266	0,007	0,134
Sağ Subm	r	-0,011	0.118	-0,011	-0,270	0,203	-0,006	0,247	0.024
	p	0,972	0.714	0,972	0,397	0,526	0,986	0,439	0.942
Sol Subm	r	0,245	0,306	0,245	0,071	0,327	0,118	0,306	0,435
	p	0,443	0,333	0,443	0,826	0,300	0,714	0,333	0,158

PP-118

Tek merkezden, 322 sistemik skleroz hastasında sağkalım ve ilişkili faktörler

Fatma Dülger[1], Ali Karakaş[2], Yeşim Erez[2], Tuba Yüce İnel[2], Sıla Kalender[1], Melike Dönmez[1], Gerçek Can[2], İsmail Sarı[2], Fatoş Önen[2], Merih Birlik[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Sistemik skleroz (skleroderma) tanısıyla uzun süre izlenen hastaların ilk semptom tarihinden itibaren sağkalım analizi yapılarak sağkalım ilişkili faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Romatoloji kliniğimizde 2006-2021 yılları arasında skleroderma tanısıyla takip edilen 322 hasta mevcuttu. 2013 ACR/EULAR kriterlerini karşılamayanlar veya çakışma sendromu olanlar çıkarıldıktan sonra kalan 282 hasta çalışmaya alındı. İlk Raynaud-dışı semptomun başlangıcından itibaren ölüme ya da çalışmanın bitimine kadar geçen süre "hastalık süresi" olarak kabul edildi. Sağkalım ilk Raynaud-dışı semptomun başlangıcından itibaren Kaplan-Meier ve Log-rank testi kullanılarak analiz edildi. Ayrıca sürekli değişkenler üzerinde sağkalım öngörü değerini belirlemek için Roc analizi yapıldı.

Bulgular: Hastaların 252'sinin (%89,4) kadın (K/E:8,4) ve %64,2'sinin sınırlı hastalık tipinde olduğu görüldü. Ortalama ilk Raynaud fenomeni görülme yaşı 42,3±14,3 iken, Raynaud-dışı ilk semptomdan itibaren ortalama hastalık başlangıç yaşı 46,3±14,0 idi. Ortanca hastalık süresi 12,0 (min-maks: 0-46,6) yıl olarak bulundu (Tablo 1). Takip süresi 3,735 hasta yılı olarak saptandı. İlk Raynaud-dışı semptom başlangıcından itibaren genel ortanca sağkalım süresi 28,0 yıl (22,8-33,2) olarak bulundu. İlk Raynaud fenomeni görülme yaşının >47,5 (p<0,001), hastalık başlangıç yaşının >53,5 (p<0,001), düşük DLCO % (p<0,001), interstisyel akciğer hastalığı (İAH) (p<0,001), pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) (p=0,031), kardiyak tutulum (p=0,005), EF <%50 (p=0,012), konjestif kalp yetmezliği (p=0,038), gastrointesitinal sistem tutulumu (p=0,040), medsger hastalık şiddet skorunun >7,5 (p<0,001), koroner arter hastalığı (KAH) (p=0,014) ve malignite (p<0,001) olması sağkalımı azaltan faktörler olarak bulundu (Şekil 1).

Sonuç: Uzun takip sağkalım analizinde; PAH, İAH ve kardiyak tutulum gibi skleroderma ilişkili majör organ tutulumlarının yanı sıra; malignite ve KAH gibi yandaş hastalıklar ve ileri yaş, sağkalımı azaltan risk faktörleri olarak saptandı. Bununla birlikte renal tutulum, diffüz hastalık tipi ya da anti-Scl 70 antikor pozitifliği ile sağkalım arasında ilişki saptanmadı. Medsger hastalık şiddet skorunun 7,5'in üzerinde olması kötü prognoz öngörü değeri olarak bulundu.

Anahtar Kelimeler: Prognoz, sağkalım, sistemik skleroz

Tablo 1. Hastaların genel özellikleri

Özellikler	Tüm hastalar n=282	Ölen n=76	Yaşayan n=206	p-değeri
İlk raynaud fenomeni görülme yaşı (yıl, mean ± SS)	42,3±14,3	46,3±14,6	40,8±14,0	0,004
Hastalık başlangıç yaşı (yıl, mean ± SS)	46,3±14,0	51,1±13,9	44,5±13,6	<0,001
Cinsiyet, n (%) Kadın Erkek	252 (89,4) 30 (10,6)	63 (82,9) 13 (17,1)	189 (91,7) 17 (8,3)	0,032
VKİ kg/m^2 medyan (min-maks)	27,0 (15,0-45,0)	26,0 (16,0-44,0)	27,0 (15,0-45,0)	0,305
Sigara, n (%) Yok Var	184 (65,2) 93 (33,0)	55 (74,3) 19 (25,7)	129 (63,5) 74 (36,5)	0,093
Hastalık süresi (yıl) medyan (min-maks)	12,0 (0,0-46,0)	10,5 (0,0-46,0)	12,0 (2,0-45,0)	0,422
Skleroderma tipi n (%) Sınırlı Diffüz	181 (64,2) 101 (35,8)	42 (55,3) 34 (44,7)	139 (67,5) 67 (32,5)	0,058
Telenjektazi n (%)	196 (70,8)	55 (74,3)	141 (69,5)	0,431
Kalsinozis n (%)	27 (9,8)	8 (11,0)	19 (9,4)	0,702
Kontraktur n (%)	115 (41,7)	27 (36,5)	88 (43,6)	0,291
Raynoud fenomeni n (%)	272 (96,5)	73 (96,1)	199 (96,6)	0,825
Dijital ülser n (%)	97 (34,9)	31 (42,5)	66 (32,2)	0,114
Ampütasyon n (%)	14 (5,1)	7 (9,6)	7 (3,4)	0,058
Modifiye rodnan deri skoru medyan (min-maks)	7,0 (0,0-44,0)	10,0 (0,0-39,0)	6,0 (0,0-44,0)	0,002
Medsger hastalık şiddet skoru medyan (min-maks)	6,0 (0,0-23,0)	8,0 (2,0-23,0)	5,0 (0,0-18,0)	<0,001
İntertisyel akciğer hastalığı n (%)	103 (37,2)	47 (65,3)	56 (27,3)	<0,001
Pulmoner arteriyel hipertansiyon n (%)	28 (10,2)	16 (21,6)	12 (6,0)	<0,001
Kardiyak tutulum n (%) Aritmi İleti bozukluğu Ejeksiyon fraksiyonu % ≤%50 >%50 Konjestif kalp yetmezliği Perikardiyal effüzyon	81 (30,2) 28 (10,4) 44 (16,4) 10 (3,5) 272 (96,5) 11 (4,1) 32 (11,9)	35 (47,9) 13 (17,8) 18 (24,7) 9 (11,8) 67 (88,2) 9 (12,3) 14 (19,2)	46 (23,6) 15 (7,7) 26 (13,3) 1 (0,5) 205 (99,5) 2 (1,0) 18 (9,2)	<0,001 0,016 0,026 <0,001 <0,001 0,025
Gastrointestinal tutulum n (%)	140 (50,7)	51 (69,9)	89 (43,8)	<0,001
Renal tutulum n (%) Renal kriz Kronik böbrek yetmezliği	21 (7,5) 8 (2,9) 20 (7,1)	9 (12,0) 4 (5,3) 8 (10,7)	12 (5,9) 2 (2,0) 12 (5,9)	0,098 0,132 0,166
Kas tutulumu n (%)	22 (7,9)	4 (5,3)	18 (8,8)	0,195
Eklem tutulumu n (%)	91 (32,5)	19 (25,3)	72 (35,1)	0,121
FVC % >%80 ≥%60; ≤%80 ≥%40; <%60 <%40	166 (63,4) 70 (26,7) 23 (8,8) 3 (1,1)	34 (50,0) 22 (32,4) 11 (16,2) 1 (1,5)	132 (68,0) 48 (24,7) 12 (6,2) 2 (1,0)	0,023
DLCO % >%80 ≥%60; ≤%80 ≥%40; <%60 <%40	73 (29,0) 106 (42,1) 56 (22,2) 17 (6,7)	7 (10,6) 24 (36,4) 23 (34,8) 12 (18,2)	66 (35,5) 82 (44,1) 33 (17,7) 5 (2,7)	<0,001
ANA pozitif, n (%)	267 (95,4)	72 (96,0)	195 (95,1)	0,757
Anti scl-70 pozitif, n (%)	112 (40,1)	32 (42,7)	80 (39,2)	0,602
Anti sentromer, n (%)	105 (37,5)	24 (32,0)	81 (39,5)	0,250
Anti U1RNP n (%)	14 (5,2)	3 (4,1)	11 (5,7)	0,610
Malignite varlığı n (%)	27 (9,7)	21 (28,0)	6,0 (3,0)	<0,001
Koroner arter hastalığı n (%)	32(11,35)	15 (19,7)	17 (8,3)	0,007
Serobrovasküler hastalığı n (%)	4 (1,4)	1 (1,3)	3 (1,5)	0,929
Diabetes mellitus n (%)	38 (13,5)	7 (9,2)	31 (15,0)	0,203
Hipetansiyon n (%)	58 (20,6)	17 (22,4)	41 (19,9)	0,649
İmmünosüpresifler n (%) Metotreksat n (%) Azatiyoprin n (%) Mikofenalat mofetil n (%) Siklofosfomid n (%) Rituksimab n (%)	150 (53,2) 76 (27,0) 83 (29,4) 13 (4,6) 61 (21,6) 12 (4,3)	52 (68,4) 23 (30,3) 28 (36,8) 3 (3,9) 27 (35,5) 6 (7,9)	98 (47,6) 53 (25,7) 55 (26,7) 10 (4,9) 34 (16,5) 6 (2,9)	0,002 0,446 0,097 0,747 0,001 0,066
Glukokortikoidler n (%)	188 (66,7)	61 (80,3)	127 (61,7)	0,003

Ölen ve yaşayan hastaların karşılaştırılmasında p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

PP-119

Tek merkez analizi: Sistemik skleroz hastalarında, baştan beri merkezimizde takip edilenler (iç kohort) ile dış merkezlerde tanı alıp sonradan takibimize girenlerde (dış kohort) sağkalım ve ilişkili faktörlerin kıyaslaması

Fatma Dülger[1], Tuba Demirci Yıldırım[2], Özkan Urak[2], Kıvanç Mercan[2], Fatma Başıbüyük[2], Sıla Kalender[1], Melike Dönmez[1], Gerçek Can[2], İsmail Sarı[2], Fatoş Önen[2], Merih Birlik[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Tanımlandığı üzere; uzun hastalık süresi olup geç evre hastalığı temsil eden birden fazla başka merkezlerden izlenen hastalar ile kısa hastalık süresi olup erken evre hastalığı temsil eden (merkezimizde izlenen) hastaların kıyaslanmasıdır.

Yöntem: 2006-2021 yılları arasında sistemik skleroz (skleroderma) tanısıyla takip edilen 322 hasta mevcuttu. 2013 ACR/EULAR kriterlerini karşılamayanlar veya çakışma sendromu olanlar çıkarılıp, kalan 282 hasta çalışmaya alındı. İlk Raynaud-dışı semptom başlangıcından itibaren ölüme ya da çalışmanın bitimine kadar geçen süre "hastalık süresi" olarak kabul edildi. Merkezimizde takibe başlandığında hastalık süresi ≤12 ay olanlar (iç kohort) ve >12 ay olanlar (dış kohort) olmak üzere iki ayrı kohortun Kaplan-Meier ve Log-rank sağkalım analizleri yapıldı.

Bulgular: Hastaların 128'i (%45,4) iç kohortta, 154'ü (%54,61) dış kohortaydı. İç kohortta ortanca hastalık süresi 9 yıl (min-maks: 0-16), dış kohortta 16 yıl (min-maks: 2-46) saptandı (p<0,001). İç kohortun ortanca sağkalım süresinin, dış kohorta göre daha kısa olduğu bulundu (Şekil 1). İç kohortta kötü prognoz göstergeleri; hastalık başlangıç yaşı >53,5, medsger hastalık şiddet skoru >6,5, erkek cinsiyet, modifiye Rodnan deri skoru >7,5, düşük FVC %, düşük DLCO %, interstisyel akciğer hastalığı (İAH), gastrointestinal tutulum, renal tutulum, renal kriz, kronik böbrek yetmezliği ve malignite olduğu saptandı (Tablo 1). Dış kohortta kötü prognoz göstergeleri; ilk-Raynaud fenomeni yaşının >42,5, hastalık başlangıç yaşının >44,5, medsger hastalık şiddet skorunun >7,5, düşük DLCO%, İAH, pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), kardiyak tutulum, EF ≤%50, malignite ve koroner arter hastalığı olduğu saptandı (Tablo 2).

Sonuç: Erkek cinsiyet, renal kriz ve gastrointestinal tutulum iç kohort hastalarında; PAH ise dış kohort hastalarında sağkalımı azaltan faktörlerdendi. Hastalık süresi kısa olan iç kohort hastalarında sağkalımın azaldığı gözlendi. Sebebinin, dış kohort hastalarında kötü prognoza sahip olanların takibimize girmeden önce eksitus olması ve sağkalım olasılığı yüksek hastaların takibimize girmiş olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Prognoz, sağkalım, sistemik skleroz

Şekil 1. İç ve dış kohort sağkalım karşılaştırması
İç kohort: Inception, dış kohort: Non-inception

Tablo 1. İç kohort sağkalım

İç kohort	Genel sağkalım süresi (yıl, medyan)	%95 GA	p-değeri
Hastalık başlangıç yaşı			
≤53,5	19,0	13,6-22,7	<0,001
>53,5	14,0	9,7-18,3	
Medsger hastalık şiddet skoru			
≤6,5	14,9	14,0-15,7	<0,001
>6,5	10,7	9,3-12,2	
Cinsiyet			
Erkek	9,4	6,6-12,3	0,002
Kadın	13,6	12,7-14,5	
Modifiye Rodnan deri skoru			
≤7,5	18,0	11,6-22,3	0,015
>7,5	15,0	12,2-17,8	
FVC %			
>%80	14,0	13,1-14,9	
%60-80	12,0	10,0-13,5	0,015
%40-59	5,0	3,9-9,8	
<%40	-	-	
DLCO %			
>%80	14,1	13,0-15,2	
%60-80	13,3	12,0-14,5	<0,001
%40-59	11,7	9,2-14,2	
<%40	5,0	3,0-7,1	
İntertisyel akciğer hastalığı			
Yok	19,0	13,6-27,1	<0,001
Var	14,0	7,8-20,2	
Gastrointestinal tutulum			
Yok	13,6	12,6-14,5	0,019
Var	12,3	10,9-13,6	
Renal tutulum			
Yok	13,6	12,8-14,5	<0,001
Var	8,8	5,5-12,1	
Renal kriz			
Yok	13,5	12,6-14,3	<0,001
Var	5,2	2,2-8,2	
Kronik böbrek yetmezliği			
Yok	13,6	12,8-14,5	<0,001
Var	8,8	5,5-12,1	
Malignite			
Yok	14,0	7,5-21,2	<0,001
Var	7,0	3,5-10,5	

Tablo 2. Dış kohort sağkalım

Dış kohort	Genel sağkalım süresi (yıl, medyan)	%95 GA	p-değeri (Log-rank)
İlk Raynaud fenomeni yaşı			
≤42,5	39,0	32,0-45,9	<0,001
>42,5	23,0	19,5-26,5	
Hastalık başlangıç yaşı			
≤44,5	42,0	32,3-51,7	<0,001
>44,5	23,0	16,2-29,8	
Medsger hastalık şiddet skoru			
≤7,5	46,0	31,3-47,1	0,001
>7,5	24,0	21,0-27,0	
Cinsiyet			
Erkek	28,6	21,9-35,4	0,740
Kadın	30,2	26,8-33,7	
FVC %			
>%80	39,0	23,0-55,0	
%60-80	26,0	22,4-29,6	0,466
%40-59	33,0	21,0-45,0	
<%40	20,0	20,0-20,0	
DLCO %			
>%80	34,0	28,5-39,0	
%60-80	30,0	24,0-35,9	0,019
%40-59	28,0	15,1-40,9	
<%40	25,0	15,0-35,0	
İntertisyel akciğer hastalığı			
Yok	39,0	20,5-57,5	0,001
Var	25,0	19,3-30,7	
Pulmoner arteriyel hipertansiyon			
Yok	34,0	23,3-44,7	0,006
Var	24,0	12,5-35,5	
Kardiyak tutulum			
Yok	34,0	28,2-39,8	0,013
Var	24,0	18,1-29,9	
EF%			
≤%50	16,0	7,7-24,3	0,017
>%50	33,0	24,3-41,7	
Malignite			
Yok	38,0	26,5-50,0	0,018
Var	25,0	12,0-38,0	
Koroner arter hastalığı			
Yok	33,0	24,6-41,4	0,025
Var	24,0	56,6-41,4	

PP-120

Tek merkez analizi: Sistemik skleroz hastalarında, baştan beri merkezimizde takip edilenler (iç kohort) ile dış merkezlerde tanı alıp sonradan takibimize girenlerde (dış kohort) standardize mortalite oranları ve ilişkili risk faktörleri

Fatma Dülger[1], Tuba Demirci Yıldırım[2], Özkan Urak[2], Kıvanç Mercan[2], Fatma Başıbüyük[2], Sıla Kalender[1], Melike Dönmez[1], Gerçek Can[2], İsmail Sarı[2], Fatoş Önen[2], Merih Birlik[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Uzun hastalık süresi olup geç evre hastalığı temsil eden birden fazla başka merkezlerden izlenen hastalar (dış kohort) ile kısa hastalık süresi olup erken evre hastalığı temsil eden ve merkezimizde izlenen (iç kohort) hastalarındaki standardize mortalite oranı (SMR) ve ilişkili risk faktörlerinin incelenmesidir.

Yöntem: 2006-2021 yılları arasında sistemik skleroz (skleroderma) tanısıyla takip edilen 322 hasta mevcuttu. 2013 ACR/EULAR kriterlerini karşılamayanlar veya çakışma sendromu olanlar çıkarıldıktan sonra kalan 282 hasta çalışmaya alındı. Türkiye İstatistik Kurumunda Türkiye/İzmir genel popülasyonuna ait mortalite verileri 2009-2019 yıllarıyla sınırlıydı. Bu veriler kullanılarak, merkezimizde takibe başlandığında hastalık süresi ≤12 ay olanlar (iç kohort) ve >12 ay olanlar (dış kohort) olmak üzere iki ayrı kohortun yıllara göre eşleşen SMR analizleri yapıldı (Şekil 1).

Bulgular: İç kohorttaki 128 hastanın 29'u (%22,7), dış kohorttaki 154 hastanın 47'si (%30,5) öldü. İç kohortta ortanca takip süresi 108 ay (min-maks: 3-196) ve dış kohortta 109,5 ay (min-maks: -317) olup benzerdi. İç kohortta ortanca hastalık süresi 9 yıl (min-maks: 0-16) dış kohortta 16 yıl (min-maks: 2-46) bulundu (p<0,001). İç ve dış kohort arasında, mortalite sıklığı (p=0,138) ve SMR değerleri benzerdi. Cinsiyet açısından kıyaslanırsa; kadın SMR değeri dış kohortta, iç kohorta göre daha yüksekti. Oysaki, erkek SMR değeri tam ters biçimde, iç kohortta dış kohorta göre daha yüksek bulundu (Tablo 2). Tek ve çok değişkenli analizlere göre saptanan mortalite ilişkili faktörler Tablo 1'de özetlenmiştir. Buna göre, mortalite ilişkili bağımsız risk faktörleri, iç kohortta malignite (HR: 5,1); dış kohortta ileri hastalık başlangıç yaşı (HR: 1,1), intertisyel akciğer hastalığı (HR: 3,0) ve malignite (HR: 3,3) olarak görülmektedir

Sonuç: Mortalite; erkeklerde erken evreyi ve kısa hastalık süresini yansıtan iç kohortta, kadınlarda ise geç evreyi ve uzun hastalık süresini yansıtan dış kohortta daha yüksek bulundu. On beş yıl gibi uzun hastalık izlem süresinde, mortalite ilişkisi en kuvvetli bağımsız risk faktörünün malignite olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Mortalite, risk faktör, sistemik skleroz, standardize mortalite oranı

Şekil 1. İç ve dış kohort SMR

Tablo 1. İç ve dış kohort mortalite ilişkili risk faktörleri

	Tek değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)	Çok değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)
İlk raynaud fenomeni yaşı İç kohort Dış kohort	1,023 (0,995-1,052), p=0,102 1,053 (1,033-1,073), p=<0,001	- 0,981 (0,931-1,034), p=0,300
Hastalık başlangıç yaşı İç kohort Dış kohort	1,055 (1,021-1,089), p=0,001 1,088 (1,058-1,119), p<0,001	1,029 (0,982-1,078), p=0,234 1,141 (1,066-1,221), p<0,001
Cinsiyet (erkek) İç kohort Dış kohort	3,322 (1,410-7,828), p=0,006 -	2,674 (0,746-9,579), p=0,131 -
Kontraktur İç kohort Dış kohort	0,471 (0,179-1,241), p=0,128 -	- -
Modifiye rodnan deri skoru İç kohort Dış kohort	1,051 (1,011-1,093), p=0,011 -	0,941 (0,845-1,048), p=0,270 -
FVC % İç kohort >%80/%60-80 >%80/%59-40 Dış kohort	p=0,015 1,860 (0,804-4,302), p=0,147 4,485 (1,597-12,597), p=0,004 -	p=0,596 1,248 (0,315-4,951), p=0,752 2,457 (1,412-14,661), p=0,324 -
DLCO % İç kohort >%80/%60-80 >%80/%59-40 >%80/<%40 Dış kohort >%80/%60-80 >%80/%59-40 >%80/<%40	p=<0,001 3,002 (0,949-9,498), p=0,061 4,025 (1,070-15,141), p=0,039 26,521 (6,865-102,457), p=<0,001 p=0,036 2,520 (0,710-8,946), p=0,153 4,772 (1,387-16,420), p=0,013 5,290 (1,320-21,204), p=0,019	p=0,307 1,791 (0,472-6,789), p=0,392 1,538 (0,196-12,055), p=0,682 5,203 (0,712-38,022), p=0,104 p=0,296 3,939 (0,723-21,442), p=0,113 5,598 (0,968-32,384), p=0,054 3,983 (0,605-26,214), p=0,151
İntertisyel akciğer hastalığı İç kohort Dış kohort	3,812 (1,740-8,348), p=0,001 2,659 (1,421-4,974), p=0,002	1,828 (0,562-5,939), p=0,316 3,014 (1,098-8,271), p=0,032
EF % (≤%50) İç kohort Dış kohort	2,956 (0,688-12,704), p=0,145 2,956 (0,688-12,704), p=0,145	- 0,858 (0,228-3,225), p=0,820
Gastrointestinal tutulum İç kohort Dış kohort	2,598 (1,131-5,970), p=0,024 1,413 (0,748-2,670), p=0,287	1,338 (0,445-4,023), p=0,604 -
Renal tutulum İç kohort Dış kohort	4,071 (1,732-9,568) p=0,001 -	0,460 (0,063-3,352), p=0,444 -
Renal kriz İç kohort Dış kohort	6,938 (2,372-20,291) p<0,001 -	24,512 (0,993-604,837), p=0,051 -
Kronik böbrek yetmezliği İç kohort Dış kohort	4,071 (1,732-9,568), p=0,001 -	2,212 (0,895-8,653), p=0,105 -

Tablo 1. Devamı

	Tek değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)	Çok değişkenli analiz hazard ratio (%95 GA)
Medsger hastalık şiddet skoru İç kohort Dış kohort	1,176 (1,095-1,263), p=<0,001 1,066 (1,008-1,128), p=0,026	1,103 (0,917-1,326), p=0,299 1,008 (0,910-1,115), p=0,884
Malignite varlığı İç kohort Dış kohort	5,281 (2,489-11,205), p<0,001 2,300 (1,123-4,711), p=0,023	5,146 (1,396-18,975), p<0,014 3,268 (1,222-8,741), p=0,018
Siklofosfomid İç kohort Dış kohort	2,101 (0,974-4,529), p=0,058 1,126 (0,666-2,222), p=0,524	- -
Dijital ülser İç kohort Dış kohort	- 1,247 (0,267-1,489), p=0,470	- -
Ampütasyon İç kohort Dış kohort	- 1,497 (0,662-3,383), p=0,332	- -
Pulmoner arteriyel hipertansiyon İç kohort Dış kohort	- 2,397 (1,255-4,575), p=0,008	- 2,897 (0,977-8,592), p=0,055
Kardiyak tutulum İç kohort Dış kohort	- 2,083 (1,147-3,782), p=0,016	- 1,956 (0,694-5,509), p=0,204
Aritmi İç kohort Dış kohort	- 1,844 (0,882-3,855), p=0,104	- -
Konjestif kalp yetmezliği İç kohort Dış kohort	- 2,120 (0,933-4,819), p=0,073	- -
Koroner arter hastalığı İç kohort Dış kohort	- 2,174 (1,074-4,403), p=0,031	- 0,514 (0,146-1,808), p=0,300
İmmünosüpresif kullanımı İç kohort Dış kohort	- 1,632 (0,855-3,115), p=0,138	- -
Glukokortikoid İç kohort Dış kohort	- 1,296 (0,574-2,925), p=0,533	- -

Tablo 2. İç ve dış kohort SMR

	SMR (%95 GA)	SMR erkek (%95 GA)	SMR kadın (%95 GA)
İzmir İç kohort Dış kohort	2,74 (1,74-3,74) 2,59 (1,85-3,33)	4,22 (1,09-7,35) 2,85 (0,57-5,13)	1,77 (1,03-2,50) 3,16 (2,19-4,12)
Türkiye İç kohort Dış kohort	2,73 (1,74-3,73) 2,58 (1,85-3,32)	4,27 (1,11-7,44) 2,90 (0,58-5,22)	1,73 (1,01-2,45) 3,08 (2,14-4,02)

PP-121

Tek merkezden takip edilen 322 sistemik skleroz hastasında mortalite nedenleri

Fatma Dülger[1], Yeşim Erez[2], Ali Karakaş[2], Tuba Yüce İnel[2], Melike Dönmez[1], Sıla Kalender[1], Gerçek Can[2], İsmail Sarı[2], Fatoş Önen[2], Merih Birlik[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Sistemik skleroz (SSk) kohortunda uzun süreli takipte mortalite nedenlerinin detaylı analiz edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2006-2021 yılları arasında skleroderma tanısıyla takip edilen 322 hasta mevcuttu. 2013 ACR/EULAR kriterlerini karşılamayanlar veya çakışma sendromu olanlar çıkarıldıktan sonra kalan 282 hasta çalışmaya alındı. SSk dışı başka bir hastalığa bağlanamayan pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), intertisyel akciğer hastalığı (İAH), kardiyak, gastrointestinal ve renal tutulum gibi organ hasarı sonucu gelişen ölümler "SSk-ilişkili mortalite" grubunda incelenirken; malignite, enfeksiyon, koroner arter hastalığı gibi diğer nedenlere bağlı ölümler "SSk-ilişkisiz mortalite" grubunda analiz edildi.

Bulgular: Takip süresi 3,735 hasta yılı olup, 76 ölüm (%27) saptandı. Ortanca ölüm yaşı 67 yaş (min-maks: 32-86) olarak bulundu. Tüm hasta ölümlerinin 29'u (%38) SSk-ilişkili ve 47'si (%62) SSk-ilişkisiz nedenlere bağlandı. Tüm ölümler açından bakılırsa; en sık nedenler sırasıyla; malignite (%22), PAH (%18), SSk-ilişkisiz kardiyak nedenler (%14), enfeksiyon (%11) ve İAH (%9) olarak gözlendi. SSk-ilişkili ölümlerin en sık birinci nedeni PAH (%49) iken, ikinci nedeni İAH (%24) olarak bulundu. SSk-ilişkisiz ölümlerde en sık sebepler sırasıyla malignite (%36), kardiyak nedenler (%24), enfeksiyon (%17) olarak saptandı. Maligniteye bağlı ölümlerin ana nedeninin akciğer kanseri (%70) olduğu bulundu.

Sonuç: Türkiye'de SSk hastalarında mortalite nedenleri üzerine yapılmış kapsamlı bir çalışma bildirilmemiştir. 2000 yılı sonrası yayınlanan literatürede, bu hastalardaki tüm ölümlerin ana nedeninin pulmoner ve kardiyak tutulum olduğu ancak hastalığın ilerleyen dönemlerinde SSk-ilişkisiz ölümlerin daha fazla görüldüğü belirtilmiştir. Çalışmamızda uzun takip süreli analizde, malignite tüm ölümlerin ana sebebiydi. SSk-ilişkili ölümler açısından bakılırsa, ana ölüm nedenlerinin PAH ve İAH olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Mortalite nedeni, sistemik skleroz, malignite

Şekil 1. SSk-ilişkili/ilişkisiz mortalite nedenleri

Tablo 1. Ölüm nedenleri

Ölüm nedenleri	n	%
Pulmoner arteriyel hipertansiyon	14	%18,42
İnterstisyel akciğer hastalığı	7	%9,21
Kardiyak tutulum		
Miyokardit	2	%2,63
Aritmi	1	%1,32
Gastrointestinal tutulum		
Otoimmün hepatit	2	%2,63
Malnütrisyon	1	%1,32
Renal tutulum (renal kriz)	2	%2,63
Malignite	12	%15,79
Akciğer kanseri	1	%1,32
Kolon kanseri	1	%1,32
Kraniofaringioma	1	%1,32
Meme kanseri	1	%1,32
Multiple myelom	1	%1,32
Yumuşak doku tümörü	1	%1,32
Kardiyak		
Akut miyokard enfarktüsü	8	%10,53
Kalp yetmezliği	3	%3,95
Enfeksiyon		
COVID-19	3	%3,95
Sepsis	3	%3,95
Pnömoni	2	%2,63
Gastrointestinal	1	%1,32
Renal	1	%1,32
Diğer		
Pulmoner emboli	1	%1,32
Serebral infarkt	1	%1,32
Kalça fraktürü	1	%1,32
Trafik kazası	1	%1,32
Bilinmiyor	5	%6,58

Tabloda verilen yüzde değerler tüm ölümler içindeki yüzdeye göre belirtilmiştir

PP-122

Sistemik lupus eritematozus hastalarında gebelik seyri: Tek merkez deneyimi

Emre Kaan Çadır[1], Nazife Şule Yaşar Bilge[2], Muzaffer Bilgin[3], Timuçin Kaşifoğlu[2]

[1]*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir*

[2]*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

[3]*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Eskişehir*

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE), otoimmün bir bağ dokusu hastalığıdır ve sıklıkla 20-40 yaşlarında, doğurgan çağdaki kadınları etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı gebelik öyküsü olan SLE hastalarında gebeliğin seyri ve sonuçlarının değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2010-2020 yılları arasında romatoloji polikliniğine başvurmuş, SLE tanısı ve gebelik öyküsü olan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Gebelikten önce tedavisi düzenlenmiş, gerekli tetkikler yapılmış, 6 ay remisyon sağlanmış hastalar planlı gebe olarak kabul edildi.

Bulgular: Gebelik öyküsü olan 31 SLE hastasının toplam 55 gebeliği çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 29,1±4,34 (26,5-32,0) idi. Hastaların %43,3'ünde (n=13) preterm doğum, %40'ında (n=12) IUGR ve %9,09'unda (n=5) preeklampsi öyküsü vardı. Spontan abortus 15 hastada (%27,3), fetal kayıp öyküsü 10 hastada (%18,2) görüldü. Neonatal kayıp ve anne ölümü görülmedi. Lupuslu gebelerin %20'sinde (n=11) anti SS-A, %3,64'ünde (n=2) anti SS-B pozitifti. Neonatal kalp bloğu hiçbir gebede görülmedi. Hastaların %34,5'inde (n=19) böbrek tutulumu vardı ve gebelikte lupus alevlenmesi sadece böbrek tutulumu olanlarda görüldü [%26 vs. %0 (p=0,006)]. On sekiz hastada (%32,7) antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) vardı ve bu hastaların %50'sinde gebelik kaybı mevcuttu. Fetal kayıp sadece AFAS'ı olan gebelerde görülmüştü [%55,6 (n=10) vs. %0 (n=0) (p<0,001)]. Çalışmaya dahil edilen 55 gebeliğin 6'sı (%10,9) plansızdı ve bunların 3'ünde alevlenme saptandı, 5'i abortus ile sonuçlandı.

Sonuç: Mevcut literatür SLE hastalarında obstetrik komplikasyonların, alevlenmelerin ve fetal morbiditenin artmış olduğu yönünde veriler içermektedir. Çalışmamızda gebelik öncesi remisyonda olan hastalarda bu risklerin anlamlı derecede az olduğunu gösterdik. Alevlenme sadece böbrek tutulumu olan hastalarda görülürken fetal kayıp sadece AFAS'lı gebelerde görüldü. SLE hastaları tanı aldığı dönemden itibaren bilgilendirildiğinde, gebelik sırasında romatoloji ve kadın doğum uzmanlarının iş birliği ile olumlu sonuçlar elde edilebilir. SLE hastaları günümüzde yakın ve uygun obstetrik, romatolojik ve neonatal izlem ile başarılı bir şekilde gebelik geçirip sağlıklı çocuklar doğurabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, gebelik, antifosfolipid sendromu

PP-123

Primer Sjögren sendromunda kognitif disfonksiyonun sıklığı ve sınıflama kriterleri ile ilişkisi

Gökhan Yavuzbilge[1], Damla Karataş[1], Nilay Erdik[1], Abbas Karakurt[2], Seyyid Bilal Açıkgöz[1], Zeynep Öztürk[1], Sümeyye Merve Türk[1], Cansu Arslantürk Güneysu[1], Emel Örge Gönüllü[1]

[1]*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya*

[2]*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya*

Giriş: Sjögren sendromu ekzokrin salgı bezlerinin tutulumu ile karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın seyri sırasında ekstraglandüler tutulumlar görülebilmektedir. Nörolojik tutulum yaygın olarak görülen ekstraglandüler tutulumlardan biridir ve geniş bir klinik spektruma sahiptir. Kognitif disfonksiyon nörolojik tutulumunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmamızda primer Sjögren sendromu hastalarında nörolojik tutulumun bulgularından birisi olan kognitif disfonksiyonun sıklığını ve Sjögren sendromunun sınıflama kriterleri ile olan ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışma grubumuza Kasım 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında kliniğimize başvuran ve Primer Sjögren sendromu tanısıyla takip edilen 49'u (%96) kadın 51 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların sosyo-demografik ve klinik özellikleri kayıt edildi. Hastaların kognitif fonksiyonları "Montreal Bilişsel Değerlendirme" testi ile değerlendirildi. Hastalar test sonucuna göre kognitif disfonksiyon pozitif (test puanı <26) ve kognitif disfonksiyon negatif (test puanı ≥26) olarak iki ayrı gruba ayrıldı. Grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 54±11,9 yıl iken, medyan hastalık süresi 4 (5) yıldı. Otuz beş (%68,6) hastada kognitif disfonksiyon saptandı. Gruplar arasında hastalık süresi açısından fark yoktu (p=0,259). Kognitif disfonksiyonu olan hastalar kognitif fonksiyonu normal olan hastalara göre daha ileri yaştaydı (56,4±11 vs. 48,7±12,5; p=0,027). Gruplar otoantikor pozitifliği açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 1). Tükrük bezi biyopsisinde fokus varlığı ve Schirmer testi pozitifliği ile gruplar arasında ilişki saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda Sjögren sendromu hastalarında kognitif disfonksiyon sıklığı literatür ile benzer orandaydı. Sjögren sendromunun sınıflama kriterlerinde yer alan parametreler ile kognitif fonksiyonlar arasında ilişki saptanmadı. Yaş ile kognitif disfonksiyon arasında ilişki gösterildi. Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı kontrol grubumuzun olmamasıydı. Sjögren sendromunda kognitif disfonksiyonu etkileyen parametrelerin belirlenmesi için daha büyük örneklem sayısı ve kontrol grubu ile daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, kognitif disfonksiyon, montreal bilişsel değerlendirme

Tablo 1. Grupların otoantikor pozitifliğinin, biyopsi özelliklerinin ve Schirmer testi sonuçlarının karşılaştırması

		Kegatif Disfonksiyon Pozitif	Kegatif Disfonksiyon Negatif	p
ANA				
	Var n(%)	24 (72,7)	9 (27,3)	0,393
	Yok n(%)	11 (61,1)	7 (38,9)	
Anti-SSA				
	Var n(%)	12 (75)	4 (25)	0,743
	Yok n(%)	22 (66,7)	11 (33,3)	
Anti-SSB				
	Var n(%)	8 (88,9)	1 (11,1)	0,242
	Yok n(%)	26 (65)	14 (35)	
Anti-Ro52				
	Var n(%)	12 (80)	3 (20)	0,134
	Yok n(%)	16 (57,1)	12 (42,9)	
Biyopside Fokus varlığı				
	Var n(%)	27 (73)	10 (27)	0,345
	Yok n(%)	3 (50)	3 (50)	
Schirmer testi				
	≤ 5 n(%)	13 (61,9)	8 (38,1)	0,959
	> 5 n(%)	11 (61,1)	7 (38,9)	

PP-124

Sistemik skleroz tanılı geriatrik yaş kadın hastalarda sarkopeninin değerlendirilmesi

Şule Ketenci Ertaş[1], Firuzan Fırat Özer[2], Abdurrahman Soner Şenel[3], Sibel Akın[4]

[1]*Acıbadem Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kayseri*

[2]*Kayseri Şehir Eğitim Araştırma Hastanesi, Geriatri Kliniği, Kayseri*

[3]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Kayseri*

[4]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Anabilim Dalı, Kayseri*

Amaç: Sarkopeni; kas kütlesi, kas kuvveti ve fonksiyonunda azalma ile seyreden ilerleyici bir kas hastalığıdır. Yaş ilerledikçe gözlenebilen bu durum enflamatuvar süreçlerden de etkilenebilmektedir. Geriatrik yaş grubundaki kadın sistemik skleroz hastalarında sarkopeni varlığının değerlendirilmesi.

Yöntem: Bu çalışma 2017-2019 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi (EÜTF) Romatoloji Polikliniği'ne başvuran hastalar ile yapılmış kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya 60 yaş üzerindeki 33 sistemik skleroz tanılı kadın hasta ve 37 kontrol alındı. Hastaların demografik özellikleri, hastalık tipleri, süreleri, aldıkları tedaviler, laboratuvar ve serolojileri kaydedildi. Rutin kontrollerinde yapılan toraks tomografileri, ekokardiyografi, solunum fonksiyon testi, 6 dakika yürüme testi, DLCO testleri kaydedildi. Hasta sağlık değerlendirme anketi (HAQ) uygulandı. Hastalar EÜTF Geriatri Polikliniği'nde hastaların kas kütle indeksi (SMMI) biyoempedans analizi ile, kas gücü kaybı (dinapeni) el kavrama kuvvetinin bir el dinamometresi yardımıyla ölçülmesiyle, nutrisyonel durumları ise mini-nutrisyonel değerlendirme anketi (MNA) ile belirlendi.

Sonuç: Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında el kavrama kuvveti (HgMaks) arasında anlamlı fark olduğu tespit edildi (p<0,0001). Bu durum sistemik skleroz hastalığında olası sarkopeni riskinin daha yüksek olduğunu öngörmektedir. Hasta ve kontrol arasında kas kütle indeksi açısından anlamlı fark tespit edilmedi. Çalışmanın daha büyük gruplarla yapılması daha net değerlendirmeler açısından önerilir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, sarkopeni, geriatri

Tablo 1. Sistemik skleroz hastaları ve kontrollerin karşılaştırılması

	SS (n=33)	Controls (n=37)	p
Age, mean (SS)	66,61 (5,505)	67,97 (5,025)	0,281*
Waist, mean (SS)	100,39 (15,238)	107,84 (11,908)	0,025*
Hip, IQR (25-75)	110,0 (101,0-121,5)	117,0 (107,0-122,5)	0,060**
Height, mean (SS)	155,03 (5,610)	155,14 (5,534)	0,938*
Weight, mean (SS)	73,36 (14,864)	75,76 (11,541)	0,452*
Waist/Hip, mean (SS)	0,92 (0,098)	0,93 (0,078)	0,450*
BMI, mean (SS)	30,59 (6,267)	31,52 (4,796)	0,486*
4 metre/saniye, mean (SS)***	0,78 (0,224)	0,82 (0,175)	0,424*
SMM, mean (SS)	18,47 (3,222)	18,71 (2,254)	0,709*
SMMI, mean (SS)	7,69 (1,311)	7,78 (0,908)	0,718*
HgMaks, IQR (25-75)	16,3 (13,2-19,8)	21,0 (19,5-25,0)	<0,0001**

**Student t-test, **Mann-Whitney U ***n=30 of SS group*

PP-125

Sjögren sendromlu kadın hasta grubunda depresyon, anksiyete ve fibromiyaljinin cinsel işlev bozukluğu üzerindeki etkisi

Sümeyye Merve Türk[1], Damla Karataş[1], Nilay Erdik[1], Gökhan Yavuzbilge[1], Abbas Karakurt[2], Seyyid Bilal Açıkgöz[1], Zeynep Öztürk[1], Cansu Arslantürk Güneysu[1], Emel Örge Gönüllü[1], Yusuf Türk[3]

[1]*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya*

[2]*Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya*

[3]*Özel Adatıp Hastanesi, Kadın Doğum ve Hastalıkları Kliniği, Sakarya*

Amaç: Sjögren sendromu, özellikle ekzokrin bezlerin etkilendiği sistemik otoimmün bir hastalıktır. Hastalarda cinsel işlevin bozulduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada depresyon, anksiyete ve fibromiyaljisi olan ve olmayan Sjögren sendromlu hastalarda kadın cinsel işlev ölçeğini kullanarak sonuçları karşılaştırmak ve hastaları cinsel disfonksiyon açısından değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Kliniği'nde takip edilmekte olan 2016 ACR-EULAR kriterlerine göre Sjögren sendromu tanısı konulan 25 kadın hasta, onamları alınarak çalışmaya dahil edildi. Hastalara Beck depresyon değerlendirme ölçeği, Beck anksiyete değerlendirme ölçeği ve eş zamanlı kadın cinsel işlev ölçeği uygulandı. 2016 Modifiye ACR tanı kriterlerine göre fibromiyalji varlığı değerlendirildi. Depresyon, anksiyete ölçeği skorları, fibromiyalji varlığı ile kadın cinsel işlevi arasındaki ilişki araştırıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 49±8,1 yıl ve hastalık medyan süresi 4 yıl idi. On beş (%60) hasta ilkokul, 2 (%8) hasta ortaokul, 4 (%16) hasta lise, 4 (%16) hasta üniversite mezunuydu. Hastaların 11'i (%44) menapozdaydı. Sjögren sendromu tanılı 21 (%84) hastada cinsel işlev bozukluğu saptandı. Cinsel işlev ölçek puanlarında menapozu olan ve olmayanlarda istatistiksel anlamlı fark yoktu. Hastalık süresi, yaş ve fibromiyalji varlığında da ölçek puanları açısından istatistiksel fark bulunamadı. Depresyon ve anksiyetesi olanlarda cinsel işlev bozukluğu daha belirgindi (sırasıyla p=0,003; p=0,045) (Tablo 1).

Sonuç: Sjögren sendromu tanılı kadın hastalarda depresyon ve anksiyete daha düşük cinsel işlev puanlarına neden olmaktadır. Fibromiyaljinin etkisi gösterilememiştir ancak hasta sayımızın kısıtlı olması nedeniyle daha geniş popülasyonlu çalışmalar daha aydınlatıcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Anksiyete, cinsel işlev bozukluğu, depresyon, Sjögren sendromu

Tablo 1. Depresyon ve anksiyete ile cinsel işlev ölçek puanlarının karşılaştırılması

Sjögren tanılı hastalar	Depresyon (+)	Depresyon (-)	p	Anksiyete (+)	Anksiyete (-)	p
Kadın cinsel işlev bozukluğu puanı Medyan (IQR)	17,7 (8,6)	24,4 (7,1)	0,003	18,4 (6,9)	23,7 (6,2)	0,045
İstek puanı	1,8 (1,8)	3,0 (1,8)	0,107	2,1 (1,8)	2,7 (2,1)	0,319
Uyarılma puanı	2,2 (2,3)	3,6 (1,8)	0,011	2,7 (2,1)	3,6 (2,0)	0,089
Lubrikasyon puanı	3,4 (1,3)	4,2 (1,5)	0,066	3,6 (1,0)	3,9 (1,6)	0,378
Orgazm puanı	2,8 (2,1)	4,0 (1,2)	0,001	2,8 (1,9)	4,0 (1,4)	0,052
Memnuniyet puanı	2,8 (3,0)	4,4 (1,2)	0,033	3,0 (2,7)	4,6 (1,5)	0,101
Ağrı puanı	3,8 (3,3)	4,2 (4,8)	0,244	4,0 (3,3)	3,6 (4,8)	0,932

PP-126

Erişkin başlangıçlı ve çocukluk çağı başlangıçlı sistemik lupus eritematozus hastalarında nöropsikiyatrik tutulumların karşılaştırılması

Gözde Kübra Yardımcı[1], Gizem Ayan[1], Seher Şener[2], Arzu Taghiyeva[3], Nazire Pınar Acar Özen[4], İbrahim Halil Öncel[5], Ezgi Deniz Batu[2], Levent Kılıç[1], Aslı Tuncer[4], Rahşan Göçmen[6], Kader Karlı Oğuz[6], Yelda Bilginer[2], Umut Kalyoncu[1], Seza Özen[2], Şule Apraş Bilgen[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

[5]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Nöroloji Bilim Dalı, Ankara

[6]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyolojii Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Nöropsikiyatrik SLE (NPSLE) hastalığın inatçı tutulumlarından biridir, hastaların yaşam kalitesinde ciddi bozulmaya yol açmaktadır ve önemli bir mortalite nedenidir. Sistemik lupus eritematozusta klinik özellikleri ve hastalık seyri erişkin ile çocukluk çağı başlangıçlı SLE hastalarında farklı olabilmektedir. Bu çalışmada erişkin ve çocukluk çağı başlangıçlı SLE hastalarında NPSLE sıklığını ve tutulum çeşitlerini değerlendirmeyi ve karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya, Ocak 2015-Ocak 2021 tarihleri arasında merkezimizde takip edilmiş olan SLE hastaları dahil edildi. Bu çalışmada ACR tarafından tanımlanan 19 NP sendrom dışında, posterior reversibl ensefalopati sendromu, optik nörit, serebral sinüs trombozu, ince lif nöropatisi ve psödotümör serebri de NPSLE olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 1062 erişkin (K/E:6,2) ve 161 çocukluk çağı başlangıçlı (K/E:4,8) SLE hastasının ortanca takip süresi 12,5 (7,0-18,9) yıldı. Çocukluk çağı başlangıçlı 29 (%18,0) erişkin başlangıçlı 191 (%9,5) hastada NPSLE saptandı (p=0,002) (Tablo 1). Tanı anında, erişkin başlangıçlı hastaların %64,6'sında, çocukluk çağı başlangıçlı hastaların %72,4'ünde NP belirtiler mevcuttu. Her iki gruptaki hastaların yaklaşık üçte birinde ise, takip sırasında NP belirtiler izlenmişti. NPSLE tanısı aldıkları dönemde erişkin başlangıçlı hastalarının %60,4'ünde ve çocukluk çağı başlangıçlı hastaların %86,2'sinde nörolojik tutulum dışında başka bir organ tutulumu mevcuttu ve çocukluk çağı başlangıçlı hastalarda hastalık aktivitesi daha yüksekti (SLEDAI 17'ye karşılık 14, p=0,036). Pediyatrik hastaların hepsi ve erişkin hastaların yarısı pulse kortikosteroid tedavisi almıştı, sonrasında siklofosfamid her iki grupta en sık tercih edilen tedavi ajanıydı (sırasıyla %76 ve %37). Serebral trombozu olan tüm hastalara ayrıca antiagregan/antikoagülasyon tedavisi başlanmıştı. Erişkin ve çocukluk çağı başlangıçlı hastalarda sırasıyla medyan 8,7 (4,5-13,7) ve 6,6 (3,3-11,0) yıl takip sonrasında, SLICC-hasar skoru her iki grupta da benzer olup, medyan 2 idi. Bu takip süresinde erişkin hastalarda 13 hastada (%12,8) mortalite izlenirken, diğer grupta kaybedilen hasta yoktu.

Sonuç: Nöropsikiyatrik tutulum çocukluk çağı başlangıçlı SLE hastalarında, erişkinlere göre daha sık görülmüştür ve hastalık tutulumları her iki grup arasında önemli ölçüde farklılık göstermiştir. Çocukluk çağı başlangıçlı hastalarda tanı anında hastalık aktivitesi daha şiddetli olmakla birlikte, takipte kalıcı organ hasarı her iki grupta benzerdi.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, nöropsikiyatrik, erişkin, pediatrik

Tablo 1. Erişkin başlangıçlı ve çocukluk çağı başlangıçlı NPSLE hastalarında nöropsikiyatrik tutulumlar

	Erişkin başlangıçlı NPSLE (n=101)	Çocukluk çağı başlangıçlı NPSLE (n=29)	p
Serebrovasküler hastalık	63 (62,4)	8 (27,6)	0,001
Arteriyel serebrovasküler olay	44 (43,6)	5 (17,2)	0,007
Santral sinir sistemi vasküliti	25 (24,8)	10 (34,5)	0,209
Parankimal tutulum	18 (17,8)	3 (10,3)	0,256
Demiyelinizan sendromlar	14 (13,9)	2 (6,9)	0,221
Geçici iskemik atak	5 (5,0)	-	0,277
Serebral sinüs trombozu	4 (4,0)	6 (20,7)	0,008
Meningeal tutulum	5 (5,0)	-	0,277
Posterior reversibl ensefalopati sendromu	3 (3,0)	2 (6,9)	0,310
Psödotümör serebri	7 (6,9)	3 (10,3)	0,393
İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon	2 (2,0)	3 (10,3)	0,073
Lupus baş ağrısı	38 (37,6)	18 (62,1)	0,017
Akut konfüzyonel durum	13 (12,9)	4 (13,8)	0,555
Kognitif disfonksiyon	9 (8,9)	1 (3,4)	0,299
Nöbet	31 (30,7)	11 (37,9)	0,302
Hareket bozuklukları (Kore)	4 (4,0)	2 (6,9)	0,402
Myastenia gravis	3 (3,0)	-	0,466
Kranial nöropati	7 (6,9)	3 (10,3)	0,393
Optik nörit	4 (4,0)	1 (3,4)	0,690
Periferal polinöropati	9 (8,9)	5 (17,2)	0,173
Mononöritis multipleks	1 (1,0)	-	0,777
Myelopati	5 (5,0)	2 (6,9)	0,489
Otonomik disfonksiyon	-	-	-
İnce lif nöropatisi	1 (1,0)	-	0,777

NPSLE: Nöropsikiyatrik SLE

PP-127

SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirmiş olan sistemik lupus eritematozus tanılı hastalarda tedavi modalitelerinin antikor oluşumuna etkisi

Öznur Sadioğlu Çağdaş[1], Enes Başaran[1], Senar Şan[1], Hüseyin Uzuner[2], Duygu Temiz Karadağ[1], Aynur Karadenizli[2], Ayşe Çefle[1], Ayten Yazıcı[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonun sistemik lupus eritematozus (SLE) tanılı hastalardaki semptom ve bulgularını saptamak, mevcut komplikasyonlara ve antikor gelişimine etkili faktörleri araştırmak.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya kliniğimizde SLE tanısı ile takip edilen ve Mart 2020-Ocak 2022 tarihleri arasında SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirmiş olan 46 aşısız hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri, hastalık süreleri ve aktivitesi, kullandıkları tedavi, COVID semptomları kayıt edildi. Postcovid ilk 6 ay içerisindeki (medyan; min-maks: 2,5; 1-6 ay) vizitte SARS-CoV-2 N total (N Ab), spike (S Ab) antikorlarını çalışmak üzere hastalardan kan alındı.

Bulgular: Yaş ortalaması 46,2±13,6 yıl olan hastaların tanı süreleri 11,6±7,6 yıldı. Hastaların %80,4'ü kadın olup SARS-CoV-2 enfeksiyonu sırasında gelişen bulguları Tablo 1'de verilmiştir. Hastaların postcovid dönemde SLEDAİ değişimlerine bakıldığında %78'inde enfeksiyon öncesine göre hastalık aktivasyonunda değişiklik olmadığı, %14,6'sında iyileşme ve %7,4'ünde ise kötüleşme olduğu görüldü. Hastaların %34,8'i yatarak tedavi edildi. SLEDAİ'deki değişim ile yatış arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı sonuç saptanmadı. SARS-CoV-2 antikor titrelerine bakıldığında mikofenolat mofetil (MMF), azatioprin ve hidroksiklorokin kullanımı ile N Ab ve S Ab titrelerinde anlamlı fark görülmezken rituksimab kullanan 3 hastanın (aynı zamanda MMF kullanıyorlardı) antikor düzeyleri diğer hastalara göre belirgin olarak daha düşüktü (S Ab için p=0,011; N Ab için p=0,031). Yine yatış ile antikor titreleri arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonucu SLE hastalarının çoğunda hastalık aktivitesinde belirgin bir değişiklik saptanmamıştır. Enfeksiyon sonrası aktivitede azalma saptanan hastaların oranının artanlardan fazla olması COVID tedavisi sırasında verilen yüksek doz steroid tedavisine bağlı olabilir. Antikor gelişimi beklendiği üzere rituksimab kullanan hastalarda düşük saptandı. Ancak bu düşük antikor titrelerinin re-enfeksiyon açısından risk yaratıp yaratmadığının anlaşılabilmesi için daha kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, SARS-CoV-2, tedavi antikor ilişkisi

Tablo 1. SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçiren SLE hastalarının demografik, klinik ve laboratuvar verileri

n (%)	n=46
Cinsiyet	
Kadın	37 (80,4)
Erkek	9 (19,6)
Yaş ort ± std (yıl) (medyan; min-maks)	46,2±13,6 (47; 19-75)
Tanı Süresi ort ± std (yıl) (medyan; min-maks)	11,6±7,6 (10,5; 2-31)
Klinik Tutulumlar	
Deri-mukoza Tutulumu	32 (69,6)
Renal Tutulum	17 (37)
Hematolojik Tutulum	25 (54,3)
Serozit	2 (4,3)
Eklem Tutulumu	4 (8,7)
Nörolojik Tutulum	4 (8,7)
AFAS	5 (10,9)
COVID Semptomlar	
Ateş	14 (30,4)
Öksürük	23 (50)
Nefes darlığı	16 (34,8)
Baş ağrısı	29 (63)
Tat-Koku kaybı	21 (45,7)
Bulantı-kusma	15 (32,6)
Boğaz ağrısı	17 (37)
Ishal	16 (34,8)
Miyalji	21 (45,7)
Döküntü	2 (4,3)
Artrit-artralji	8 (17,4)
Halsizlik	27 (58,7)
SARS-CoV-2 tedavisi	
Favipravir	34 (73,9)
ASA	6 (13)
DMAH	15 (32,6)
Antibiyotik	9 (19,6)
Steroid	8 (17,4)
SLE Tedavisi	
Hidroksiklorokin	39 (84,8)
Mikofenolat	16 (34,8)
Azatioprin	16 (34,8)
Rituksimab	3 (6,5)

ASA: Asetilsalisilik asit, DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, SLEDAI: Sistemik lupus eritematozus hastalık aktivite indeksi

PP-128

Primer Sjögren sendromuna bağlı interstisyel akciğer hastalığı tutulumu olan hastaların özellikleri ve prognozu etkileyen faktörlerin retrospektif olarak incelenmesi

Fatih Taştekin[1], Duygu Kerim[1], Gül Kitapçıoğlu[2], Gonca Karabulut[1], Yasemin Kabasakal[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH) tutulumu olan Primer Sjögren sendromu (pSS) hastalarının özelliklerinin incelenmesi ve pSS ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığının progresyonunu ve prognozunu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu araştırmada Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'nda pSS ilişkili İAH olan 73 hastanın dosyalarını retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik ve hastalık özellikleri, C-reaktif protein düzeyi (CRP), sedimentasyon, anti-SSA (Ro) antikoru, romatoid faktör (Rf), albümin, serum laktat dehidrogenez (LDH), akciğer tutulum bulguları incelenmiştir. Veriler SPSS paket program ile analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 17'si erkek 56'sı kadın olmak üzere 73 hasta alındı. Ortalama yaş 65,6±9,7 (41-87) yıl bulundu. K/E oranı: 3,2 saptandı. Hastaların akciğer tutuluş tipleri ve ilerleme durumları, yaş ve cinsiyet gruplarına göre Tablo 1'de sunulmuştur. Kadınlarda non-spesifik interstisyel pnömoni (NSİP) tutulumu erkeklere göre daha sık görülürken (0,093), erkeklerde usual interstisyel pnömoni (UİP) tutulumu kadınlara göre daha sık görülmektedir (p=0,008). Önce akciğer tutuluşu ile başvuran hastalarda, önce pSS ile başvuran hastalara göre erkek/kadın oranı daha fazladır (p=0,16) ve akciğer tutulumlarında progresyon oranları daha fazladır (p=0,14). Serum amiloid A, sedimentasyon ve CRP yüksekliğinin, Rf pozitifliğinin ve albümin düşüklüğünün akciğer tutulumu progresyonuna anlamlı etkisi olmadığı görülmüştür (p>0,05). Bununla birlikte albümini düşük olanlarda, normal olanlara göre daha fazla progresyon gösterme eğilimi görülmektedir (p=0,08). LDH değeri yüksek hastalarda normal olan hastalara göre akciğer tutulumlarında daha fazla progresyon olduğu görülmüştür (p=0,015). Minör tükrük bezi biyopsi sonucu pozitif olanlar, negatif olanlara göre daha çok stabil kalma ve regresyon gösterme eğilimindedir (p=0,066). Progrese hastalarda başlangıç DLCO düzeyleri daha düşüktür (p=0,21).

Sonuç: Literatürde akciğer tutuluşu olan pSS hastalarında LDH yüksekliği bildirilmektedir. Bu çalışmada progrese hastalarda LDH, stabil/regrese akciğer tutuluşu olanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,015). Bu sebeple LDH değeri yüksek hastaların ve yeni çalışmalarla progresyona etki eden faktörlerin belirlenmesiyle bu hastaların daha yakın izlenmesi ve hastalara daha erken ve etkili tedavi verilmesi düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, intertisyel akciğer hastalığı, progresyon

Tablo 1. Hastalara ait veriler

Cinsiyet	n		n
Kadın	56	65 yaş altı	19
		65 yaş üstü	37
Erkek	17	65 yaş altı	8
		65 yaş üstü	9
Yaş ort yaş (+/-)	65,6+/- 9,7		
65 yaş altı	27		
65 yaş üstü	46		
Akciğer tutulum tipi			
NSIP	30	K/E: 6,5	
UİP	17	K/E: 1,12	
LİP	10	K/E: 2,33	
Organize pnömoni	3	K/E: 2	
Diğer	13	K/E: 12	
Akciğer tutuluşu			
SS tanısından önce (I)	50	K/E: 2,57	
SS tanısından sonra (II)	23	K/E: 6,66	
Progresyon			
Progrese	19	K/E: 3,75	
Stabil/Regrese	52	K/E: 3,72	

NSİP: Non-spesifik interstisyel pnömoni, UİP: Usual interstisyel pnömoni, LİP: Lenfoid interstisyel pnömoni, SS: Sjögren sendromu, K: Kadın E: Erkek

PP-129

Erkek sistemik lupus eritematozus hastalarının klinik, takip ve tedavi özellikleri: Tek merkez deneyimi

Muhammed Canbaş, Seda Çolak, Emre Tekgöz, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Erkek sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında hastalık özelliklerinin farklı olduğu, daha fazla renal ve kardiyak tutulum nedeni ile daha şiddetli hastalığa sahip olabildikleri bildirilmektedir. Kadın baskınlığı nedeniyle erkek hastalara ilişkin klinik bulguların daha iyi belirlenmesine ihtiyaç vardır. Bu çalışmada, SLE'li erkek hastaların klinik özelliklerini değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, Ekim 2016 ile Aralık 2021 arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Polikliniği'nde takip edilen erkek SLE hastaları dahil edildi. 2012 SLE Uluslararası İş Birliği Klinikleri (SLICC) kriterlerini karşılayanlar dahil edildi. Hastaların verileri ve SLE Hastalık Aktivite İndeksi-2000 (SLEDAI-2K) değerleri dosyalardan elde edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 40 hastanın ortalama yaşları 42,7±17,3 yıl idi. Medyan tanı yaşı 30 (89-19) yıl, medyan hastalık süresi 63,5 (5-444) ay ve ortalama SLICC skoru 4,7±0,8 idi. En sık görülen ilk klinik belirtiler her biri 8 (%9,6) hastada görülen trombositopeni ve fotosensitivite idi (Tablo 1). Altı (%15) hastada sekonder antifosfolipid antikor sendromu vardı. Otuz beş (%87,5) hastada

başlangıç tedavisi ile remisyon sağlanırken, takip döneminde on dört (%35) hastada en az bir relaps görüldü. Nüks sonrası en sık bulgu, tanı anında böbrek tutulumu olmayan dokuz (%22,5) hastada lupus nefriti idi. Bunların medyan SLEDAI skoru 2 (0-12) idi. Tedavi için en sık tercih edilen ilaç hidroksiklorokin ve kortikosteroidlerdi (her biri için %92,5). On dokuz (%47,5) hastaya pulse steroid verildi. Ayrıca en sık reçete edilen immünosüpresif ilaç mikofenolat mofetil (%37,5) idi. Azatioprin, siklofosfamid, metotreksat, siklosporin A, rituksimab, intravenöz immünoglobulin ve leflunomid kullanım oranları sırasıyla %30, %27,5, %17,5, %10, %7,5, %7,5, %5 idi.

Sonuç: Bu çalışmada seropozitiflik oranının literatürdekinden daha az olması erkek hastaların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Morbiditeyi ve mortaliteyi önemli derecede etkileyebilen böbrek tutulumu ilk tutulumda daha az görülse de takip esnasında ortaya çıkabilir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, Erkek SLE hastaları, SLEDAI

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri (n=40)

Klinik özellikler	Hastalık başlangıcı, n (%)	Takip, n (%)
Tormbositopeni	8 (20)	0
Lökopeni/lenfopeni	4 (10)	0
Anemi	7 (17,5)	0
Fotosensitivite	8 (20)	0
Malar raş	6 (15)	2 (15
Subaküt deri lezyonu	4 (10)	2 (5)
Diskoid lupus eritematozus	1 (2,5)	1 (2,5)
Nefrit	6 (15)	9 (22,5)
Artrit	5 (12,5)	6 (15)
Miyozit	1 (2,5)	0
Tromboz	3 (7,5)	4 (10)
Nörolojik tutulum	3 (7,5)	0
Serozit	2 (5)	2 (5)
Pulmoner tutulum	2 (5)	0

PP-130

Sistemik lupus eritematozus hastalarında osteonekroz; tek merkezli retrospektif değerlendirme

Ayşe Erçin Arslan, Reşit Yıldırım, Mustafa Dinler, Nazife Şule Yaşar Bilge, Timuçin Kaşifoğlu

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı'nda takipli sistemik lupus eritematozus (SLE) tanılı hastalarda osteonekroz (ON) sıklığını belirlemek, lokalizasyon, demografik veriler, ilişkili faktörler, antikor profili, steroid kullanım süresi ile ilişkisi ve tedavi yaklaşımlarını ortaya çıkarmaktır.

Yöntem: Merkezimizde 2000 ve 2022 yılları arasında SLE tanısı ile takip edilen 287 hasta ON açısından retrospektif olarak tarandı. ON tespit edilen 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar özellikleri, tedavi yaklaşımları incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda tüm SLE hastaları içerisinde ON sıklığı %6,9 olarak bulundu. Hastaların 16'sı kadın, 4'ü erkek idi ve ortalama tanı yaşı 49,9+12,2 yıl olarak saptandı. Antifosfolipit antikor sendromu tanısı da olan 5 hastanın sadece 2'sinde tromboz öyküsü vardı (inme ve derin ven trombozu). Antikor verilerine ulaşılan 18 hasta içerisinde 8'inde lupus antikoagülan, 3'ünde antikardiyolipin IgG ve 2'sinde anti-B2 glikoprotein 1 pozitifliği olduğu görüldü. Steroid kullanımı olan 19 hasta içerisinde steroid kullanımından ortalama 4,75+2,15 yıl (minimum 2 ay, maksimum 18 yıl) sonra ON gelişmişti. Bir hastada steroid kullanımından bağımsız ON geliştiği görüldü. Steroid kümülatif doz verileri elde edilemedi. Hastaların 5'i pulse, 4'ü yüksek doz, 5'i orta doz ve 5'i düşük doz steroidi takipleri boyunca herhangi bir dönemde almıştı. On üç hastada bilateral, en sık femur başında (13), femur distali (12), ayak bileği (1), patella (1) ve humerus proksimalinde (1) ON tespit edildi. Tedavi verisine ulaşılan 15 hasta içerisinde 1'ine protez, 2 hastaya dekompresyon ve greftleme işlemi uygulandığı görüldü. Üç hasta cerrahi işlemi reddetmiş ve 1 hasta hiperbarik oksijen tedavisi almıştı. Sekiz hastaya ise sadece yakın takip önerildiği görüldü.

Sonuç: SLE hastalarında yaklaşık %4 ile %15 arasında değişen sıklıkta ON geliştiği bildirilmektedir. Altta yatan temel mekanizma bilinmese de hastalığın kendisi ve steroid kullanımı riski belirgin olarak artıran temel faktörler gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematoz, osteonekroz, risk faktörleri

PP-131

Sistemik skleroz hastalarında genişletilmiş oto-antikor profili ve klinik özelliklerle ilişkisi: Dört yıllık takip verileri

Duygu Temiz Karadağ[1], Andaç Komaç[1], Yeşim Erez[2], Ahmet Merih Birlik[2], Alper Sarı[3], Bayram Farisoğulları[3], Ali Akdoğan[3], Gezmiş Kimyon[4], Emrah Koç[5], Didem Arslan[5], Ahmet Karataş[6], Süleyman Serdar Koca[6], Nilgün Kaşifoğlu[7], Ayten Yazıcı[1], Mutlu Hayran[3], Ayşe Çefle[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[4]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

[5]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

[6]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

[7]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Sistemik sklerozda (SSk) oto-antikorlar hastalığın tanısında, alt tiplerinin ve prognozun belirlenmesinde ve organ tutulumlarının öngörülmesinde kullanılmaktadır. SSk hastalarında hastalığa spesifik oto-antikorlar (anti-sentromer antikor, anti-Scl-70 antikor ve anti-RNA polimeraz II antikor) yanında spesifik olmayan oto-antikorlar da saptanmaktadır. Çalışmamızın, erken SSk hastalarında genişletilmiş bir profilde oto-antikorların sıklığını, erken dönem ve takipte gelişen organ tutulumları ile ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya ACR/EULAR 2013 sınıflama kriterlerini karşılayan ve hastalık süresi <3 yıl olan erken SSk hastaları alındı. Hastaların ANA ölçümleri HEp-20-10/primat karaciğer mozaiği indirekt immünofloresan (IIF) ve geniş panel oto-antikor ölçümü için SSc (Nucleoli) Profile EuroLine (Euroimmun, Lübeck, Almanya) kitleri kullanıldı.

Bulgular: Yüz hastadan 93'ü IIF ile ANA için pozitifti. Anti-Scl70 ab en sık saptanan (%41) oto-antikor olurken, bunu %27 ile anti-sentromer ab (ACA) ve %15 sıklıkla RNAPIII izledi. Otuz iki hastada çoklu otoantikor pozitifliği ve 53 hastada tek pozitiflik (26'sı anti-Scl70, 16'sı ACA, 6'sı anti-RNAPIII, 1 anti-Ku ab, 1 anti-PM/Scl100, 2 anti-PM/Scl75 ve 1 anti-Ro52) saptandı. SSk'ye özgü otoantikorlar arasında, anti-Scl70 ve anti-RNAPIII antikorları en yüksek birliktelik gösterdi ve 4 hastada pozitifti. SSk'ye özgü otoantikorlar için tek veya çoklu boyaması olan hastalar arasında majör organ tutulumları açısından fark yoktu (tümü için p>0,05). Hastaların 4 yıllık takibi sonucunda 80 hastanın verilerine ulaşıldı. Hastaların 3'ünün takipten çıktığı ve birinin öldüğü saptandı. Daha önce organ tutulumu saptanmayan hastaların takip sırasında 5'inde İAH, 1'inde PAH ve 3'ünde dijital ülserin yeni geliştiği bulundu. İAH gelişen yaygın deri tutulumlu hastalarda Scl-70 saptanırken, İAH gelişen sınırlı deri tutulumlu hastalarda CENPA/B, Ro52 ve anti-ku antikorlarının ikili pozitiflikleri saptandı.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre SSk'da spesifik otoantikorlar nispeten sık olmasına rağmen, hastaların çoğunluğunda çoklu otoantikor pozitiflikleri görülmüştür. Çoklu oto-antikor pozitiflikleri SSk-spesifik oto-antikorların beklenen organ tutulumlarında farklılığa farklılığa yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, oto-antikor, interstisyel akciğer hastalığı

Tablo 1. Erken SSk hastalarının demografik, başlangıç klinik ve oto-antikor sonuçları

		N (%) veya Ort ± SS
Cinsiyet (Kadın)		87 (%87)
Yaş (yıl)		48,9±12,2
Hastalık süresi (yıl)		2,1±1,4
modifiye Rodnan deri skoru		10,8±10,4
Hastalık subtipi		
	Yaygın	36 (%36)
	Sınırlı	63 (%63)
	Sine skleroderma	1 (%1)
Pulmoner arteryal hipertansiyon		3 (%3)
İnterstisyel akciğer hastalığı		33 (%33)
Gastrointestinal tutulum		60 (%60)
Dijital ülser		14 (%14)
Skleroderma renal kriz		0
Raynaud fenomeni		95 (%95)
Malignite		3 (%3)
Overlap		23 (%23)
Antinükleer antikor		93 (%93)
SSk geniş panel oto-antikor		
	Scl 70	41 (%41)
	ACA	27 (%27)
	CENPA	27 (%27)
	CENPB	26 (%26)
	RNAPIII	15 (%15)
	RNAP11	9 (%9)
	RNAP155	13 (%13)
	NOR90	2 (%2)
	Th/To	1 (%1)
	PmScl75	8 (%8)
	PmScl100	5 (%5)
	Ku	6 (%6)
	Ro52	22 (%22)

Şekil 1. Sistemik skleroz hastalarının oto-antikor dağılımı

Tablo 2. Takipte yeni organ tutulumu gelişen hastaların özellikleri

Cinsiyet	Yaş	SSk alt tipi	Oto-antikor	İntersitisyel akciğer hastalığı	Pulmoner hipertansiyon	Dijital ülser	Skleroderma renal kriz	Organ tutulumu için geçen süre
Kadın	52	Sınırlı	CENPA+CENPB+Ro52	Var	Yok	Yok	Yok	4 yıl
Kadın	23	Yaygın	Scl-70+ku1	Var	Yok	Var	Yok	3 yıl
Kadın	52	Sınırlı	ku1+Ro52	Var	Yok	Yok	Yok	1 yıl
Kadın	52	Yaygın	Scl-70	Var	Yok	Yok	Yok	1 yıl
Kadın	56	Sınırlı	CENPA+CENPB+Th/To	Var	Yok	Yok	Yok	1 yıl
Kadın	66	Sınırlı	CENPA+CENPB+RNAP11+Ro52	Yok	Var	Yok	Yok	1 yıl
Erkek	47	Yaygın	Scl-70	Yok	Yok	Var	Yok	3 yıl
Kadın	55	Yaygın	RNAP11+RNAP155+Ro52	Yok	Yok	Var	Yok	4 yıl

PP-132

Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda gebelik sonuçları ve takrolimus deneyimi

İbrahim Vasi[1], Derya Yıldırım[1], Rıza Can Kardaş[1], Burcugül Özkızıltaş[1], Rahime Duran[1], Gizem Tuğçe Alp[2], Hazan Karadeniz[1], Aslıhan Avanoğlu Güler[1], Hamit Küçük[1], Berna Göker[1], Abdurrahman Tufan[1], Mehmet Akif Öztürk[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE) ağırlıklı olarak doğurganlık çağındaki kadınları etkilemekte olan otoimmün hastalıktır. SLE'li kadınlarda gebelik, sağlıklı kadınlarda gebelikle karşılaştırıldığında daha yüksek maternal ve fetal risk taşımaktadır. Bununla birlikte gebelik ve doğum sonrası dönemde SLE alevlenme sıklığında da artış görülmektedir. Hamilelik öncesi düşük hastalık aktivitesinin ve hamilelik sırasında tedaviye devam etmenin önemi birçok çalışmada ortaya konmuştur ancak bununla birlikte SLE'li hastalarda hala yüksek maternal ve fetal riskler görülmektedir. Çalışmamızda SLE kohortunda gebelik sonuçları ve uygulanan immünosüpresif tedavilerin etkinliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışması, Gazi Üniversitesi Hastanesi Romatoloji Kliniği'nde 2000-2022 yılları arasında takip edilen SLE hastalarındaki gebelikleri belirlemek için hasta kayıtları kullanılarak yapılmıştır. Toplamda 36 kadında 39 gebelik verilerine ulaşılmıştır.

Bulgular: Gebelikler sırasında maternal olumsuzluk gelişim oranı %53,8 olarak saptanmıştır. Maternal olumsuzluklardan en sık görülenleri %33 ile preterm doğum ve %17,9 ile preeklempsi/eklempsi olarak saptanmıştır. 2,500 mg altında doğum ağırlığına sahip olan canlı doğum ise %35 olarak saptanmıştır. Gebelikleri sırasında 37 hastada hidroksiklorokin, 6 hastada azatiyopurin, 3 hastada siklosporin ve 2 hastada takrolimus kullanımı olduğu saptanmıştır. Bu tedavilerle birlikte 20 hastada prednizolon kullanımının da olduğu saptanmıştır. Takrolimus kullanımı olan bu iki gebelik preterm doğum (33 ve 36. haftalarda) ile sonlanmış olmakla birlikte bu gebeliklerde diğer maternal ve fetal olumsuz sonuçların oluşmadığı görülmüştür.

Sonuç: Çalışmamızda gebelik öyküsü olan hasta sayısı kısıtlı olmakla birlikte mevcut SLE gebeliklerinin sağlıklı şekilde sürdürülebilmesi açısından çalışmamızın takrolimus kullanım örnekleri içermesi nedeniyle önemli olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, gebelik, takrolimus

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Özellikler	
SLE gebelik öyküsü olan hasta sayısı n	36
SLE gebelik sayısı n	39
SLE tanı yaşı (yıl), ortalama ± SS	22,97±6,5
Gebelik yaşı (yıl), ortalama ± SS	29,4±5,2
Gebelik anında hastalık süresi (yıl), ortalama ± SS	6,4±4,4
Komorbiditeler	
Diabetes mellitus n (%)	2 (%5,1)
Hipertansiyon n (%)	2 (%5,1)
Antifosfolipid sendrom n (%)	4 (%10,2)
Sjogren sendromu n (%)	3 (%7,6)
Primer tromboz öyküsü n (%)	1 (%2,5)
ACR 2019 Klasifikasyon Kriterleri	
Ateş n (%)	15 (%38,4)
Lökopeni n (%)	14 (%35,8)
Trombositopeni n (%)	16 (%41,0)
Otoimmün hemoliz n (%)	9 (%23)
Deliryum n (%)	0
Psikoz n (%)	0
Nöbet n (%)	4 (%10,2)
Non-skar alopesi n (%)	15 (%38,4)
Oral ülserler n (%)	15 (%38,4)
Subaküt kutanöz-diskoid lupus n (%)	19 (%57,5)
Akut kutanöz lupus n (%)	18 (%46,1)
Plevral-perikardiyal efüzyon n (%)	7 (%17,9)
Perikardit n (%)	1 (%2,5)
Eklem tutulumu n (%)	35 (%89,7)
Proteinuri n (%)	27 (%69,2)
Class II-V nefrit n (%)	8 (%20,5)
Class III-IV nefrit n (%)	13 (%33,3)
İmmünolojik	
ANA n (%)	36 (%92,3)
Anti-dsDNA n (%)	25 (%64,1)
Anti-sm n (%)	7 (%17,9)
Anti-Ro/SSA ve anti-La/SSB n (%)	11 (%28,2)
Anti beta-2GP1 n (%)	9 (%23)
Anti-kardiolipin antikor n (%)	9 (%23)
Lupus antikoagülan n (%)	3 (%7,6)
C3 ve/veya C4 düşüklüğü n (%)	33 (%84,6)
Gebelik sayısı	
Birinci gebelik n (%)	20 (%51,2)
İkinci gebelik n (%)	12 (%30,7)
Üçüncü gebelik n (%)	2 (%5,1)
Dördüncü gebelik n (%)	1 (%2,5)
Beş ve daha üzeri gebelik n (%)	4 (%10,2)

Tablo 2. Maternal ve fetal komplikasyonlar	
Maternal komplikasyonlar n (%)	21 (%53,8)
Preeklempsi/eklempsi n (%)	7 (%17,9)
Gestasyonel diabetes mellitus n (%)	5 (%12,8)
Gestasyonel hipertansiyon n (%)	3 (%7,6)
Erken doğum (<37. gebelik haftası) n (%)	13 (%33,3)
Akut C/S durumu n (%)	9 (%23,0)
Elektif C/S durumu n (%)	9 (%23,0)
Fetal komplikasyonlar	
Fetal kayıp n (%)	1 (%2,5)
Spontan abortus (22. hafta ve öncesi) n (%)	2 (%5,1)
Terapötik abortus n (%)	1 (%2,5)
Konjenital kalp bloğu n (%)	1 (%2,5)
Doğum ağırlığı <2,500 mg n (%)	25 (%64,1)
Doğum haftası ortalama ± SS	34,7±5,3

PP-133

ANCA ilişkili vaskülit seyrinde vasküler olaylar ve risk faktörleri: Uzun takip süreli 237 hastanın analizi

Murat Bektaş[1], Burak İnce[1], Sibel Zaralı[2], Übeyde Ayşe Gülseren[2], Ece Ük[2], Aysu Ecem Altun[3], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Ahmet Gül[1], Murat İnanç[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: ANCA ile ilişkili vaskülit (AİV) hastalarında vasküler olay (VO) sıklığında artış olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, AİV hastalarında VO gelişimi ve risk faktörleri üzerine yapılan çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda AİV hastalarında VO sıklığını, risk faktörlerini ve mortalite riskine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: AİV tanılı 287 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. EGPA tanılı hastalar (n=33) ve 17 hasta yetersiz veri nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Arteriyel vasküler olaylar (a-VO) miyokard enfarktüsü, kararsız anjina pektoris, periferik arter hastalığı, revaskülarizasyon ihtiyacı ve serebrovasküler olay olarak kaydedildi. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli venöz trombotik olaylar (VTO) olarak kaydedildi. a-VO ve/veya VTO öyküsü tüm vasküler olaylar (VO) olarak gruplandırıldı. ANCA test sonuçları IFA ve/veya ELISA sonuçlarına göre analiz edildi ve iki serolojik gruba ayrıldı; c-ANCA/PR3+ (+pozitif) ve p-ANCA/MPO+.

Bulgular: Çalışmada 237 hastanın (%46 erkek) verisi analiz edildi. Ortalama tanı yaşı 55,6±14 (dağılım; 17-88) yıl, ortanca hastalık süresi 77 (dağılım; 3-255) aydı. Hastaların 173'ü (%73) GPA, 64'ü (%27) MPA idi. ANCA sonuçları 230 hastada mevcuttu; 122'si c-ANCA/PR3+ (%53,5), 85'i p-ANCA/MPO+ (%37) ve 22'si ANCA negatifti (ANCA-) (%9,5). En sık organ tutulumları böbrek (%75,8) ve alt solunum yollarıydı (%74,4). Hastaların %22'sinde (n=52) VO, %17'sinde (n=40) a-VO, %9'unda (n=21) VTO ve %3,8'inde (n=9) hem a-VO hem de VTO gelişmiştir. Tek değişkenli analizde; VO gelişimi için risk faktörleri erkek cinsiyet, c-ANCA/PR3+, başlangıçta yüksek CRP, GFR <50 mL/dk, sigara içme öyküsü, şiddetli enfeksiyon özgeçmişi, yüksek VDI skoru olarak saptandı. Erkeklerde, ileri yaş, c-ANCA/PR3+, sigara içme öyküsü, yüksek VDI skoru, GFR <50 mL/dk olanlarda a-VO gelişimi daha fazlaydı. Mortalitenin VO ve a-VO gelişenlerde yüksek olduğu belirlendi. Çok değişkenli analizde; VO sigara öyküsü (%95 GA: 1,7-21; OR: 6), c-ANCA/PR3+ (%95 GA: 1,15-92; OR: 10,3) ve yüksek VDI skoruyla ilişkili (%95 GA: 1,007-2,4; OR: 1,5); a-VO ileri yaş (%95 GA: 1,002-1,08; OR: 1,04), yüksek VDI skoru (%95 GA: 1,3-2; OR: 1,6) ve c-ANCA/PR3+ (%95 GA: 1,06-8,6; OR: 3) ile ilişkiliydi. VTO gelişimi tek ve çok değişkenli analizde yüksek VDI skoru (p<0,001) ile ilişkiliydi (%95 GA: 1,2-1,8; OR: 1,5). Sağkalım analizinde VO öyküsü olanlarda mortalite anlamlı olarak daha yüksekti (Log-Rank: p=0,04).

Sonuç: Ortalama beş yılın üzerinde takipli verilerimiz, AİV tanılı beş hastadan birinin tanıdan sonra VO geliştirdiğini ortaya koymuştur. VO riski, c-ANCA/PR3+ hastalarda, sigara içenlerde ve yüksek VDI skorlu hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. İleri yaş hastalarda a-VO risk yüksek bulunmuştur ve VO gelişen AİV hastalarında mortalitede artış saptanmıştır. Bu bulgular ANCA+ hastalarda VO gelişiminin prognoz açısından önemini göstermektedir ve önleyici tedbirler konusunda uyarıcıdır.

Anahtar Kelimeler: ANCA, AİV, vasküler olay, VDI, BVAS

Şekil 1. Vasküler olay gelişen ve gelişmeyen hastaların sağkalım analizi

Tablo 1. AAV tanılı hastalarda vasküler olaylar ve ilişkili faktörlerin tek değişkenli analizi

Değişken	VO+ (n=52)	VO- (n=185)	p değeri (OR) (%95 GA)
Yaş*	58,8±14,5	54,9±14	0,08 (0,99-1,04)
Cinsiyet, erkek ŧ	31 (60)	78 (42)	0,03 (5) (1,08-3,8)
Tanı ŧ			
GPA (n=173)	40 (23)	133 (77)	0,5
MPA (n=64)	12 (19)	52 (81)	
ANCA durumu ŧ			
c-ANCA/PR3	33 (27)	89 (73)	0,045 (4) (1,007-4,2)
p-ANCA/MPO	13 (15)	72 (85)	
Bazal CRP (mg/L)κ	73 (85)	48 (89)	0,05 (1-1,009)
GFR<50 mL/dk. ŧ	24 (47)	57 (31)	0,03 (4,7)
BVAS puanı*	19±7	16,3±7	0,06 (1-1,1)
Sigara öyküsüŧ	19/45 (42)	34/162 (21)	0,004 (8,3) (1,4-5,6)
Kümülatif steroid (MP) dozu (g/12 ay) κ	7,9 (17)	7,5 (8)	0,8
Relaps ŧ	22/49 (45)	58/180 (32)	0,1
Şiddetli enfeksiyon ŧ	23/46 (50)	57/168 (34)	0,046 (4) (1,006-3,8)
VDI puanı*	4,8±2,7	2,4±1,7	<0,001 (1,4-1,96)
6. ayda remisyon ŧ	19 (56)	85 (68)	0,2
Mortalite	15 (29)	27 (14,6)	0,02 (5,7) (1,1-4,9)

**Ortalama ± std sapma ŧ n, % κmedyan, çeyrekler arası aralık OR: Oran oranı, VO: Vasküler olay GA: Güven aralığı*

PP-134

Eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein normal olan polimiyaljia romatika

Mete Kara[1], Gülay Alp[2]

[1]*T.C. Sağlık Bakanlığı İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir*

[2]*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir*

Amaç: Polimiyaljia romatika (PMR) spesifik tanısal testleri veya patolojik bulguları olmayan, klinik özellikleriyle tanımlanan enflamatuvar bir hastalıktır. Akut faz reaktanlarından (AFR) eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP), tanıda ve takipte kullanılan laboratuvar bulgularıdır. Anormal ESH ve CRP düzeyleri, PMR sınıflandırma kriterlerinde dahi yerini almış olsa da PMR hastalarının %13'ünde bunlar normal görülebilmektedir. PMR tanısı konulan hastalarda, AFR normal olanların sıklığının ve bu hastaların ayırt edici özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkezde klinik olarak tanı konmuş PMR hastaları gözden geçirildi. ESH ve CRP normal olan hastalarda ultrasonografi (USG) ile bursit varlığı gösterildikten sonra PMR kabul edildi. ESH ve CRP normal olan hastalar ile ESH ve/veya CRP yüksek olan hastalar karşılaştırıldı.

Bulgular: PMR tanısı konulan 54 hastanın (%63'ü kadın, ortalama yaş 65,39±7,39 yıl) tümünde >45 dakika sabah tutukluğu mevcuttu. ESH %72,2, CRP %83,3 hastada yüksekti. ESH ve CRP 8 hastada (%14) normal olup bu hastaların hepsinde serum amiloid A (SAA) yüksek saptandı. Hastaların diğer klinik, laboratuvar ve tedavi bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir. ESH ve CRP değeri normal olan ile olmayan hastalar karşılaştırıldığında, normal grupta tanı yaşı daha düşük (p=0,027), semptom süresi daha uzundu (p<0,001). En az bir komorbidite varlığı açısından bakıldığında bu grupta komorbidite anlamlı olarak daha az saptandı (p=0,010). Tanı anındaki romatoid faktör pozitifliği, anemi varlığı, platelet sayısı ve izlemde PMR alevlenmesi ile dev hücreli arterit gelişimi benzerdi (Tablo 2). Çoklu regresyon analizinde tanı yaşı, semptom süresi ve komorbidite birlikte değerlendirildiğinde; semptom süresinin uzun olması, ESH ve CRP normal olan PMR ile bağımsız ilişkiliydi (OR=0,045, %95 GA 0,03-0,676, p=0,025).

Sonuç: ESH ve CRP değeri normal grupta, olmayana gruba göre anlamlı olarak daha genç tanı yaşı, uzun semptom süresi, daha az komorbidite saptandı ve hepsinde SAA yüksekliği ile USG'de bursit gösterildi. Klinik olarak PMR düşünülen hastalarda USG ile bursit gösterilebileceği gibi ESH ve CRP dışındaki SAA gibi AFR de kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Polimiyaljia romatika, sedimentasyon, C-reaktif protein, akut faz reaktanları, serum amiloid A

Tablo 1. Hastaların klinik, laboratuvar, görüntüleme bulguları ve tedavileri

	ESH ve CRP Normal n=8	**ESH ve/veya CRP Yüksek n=46**
Tanı anında omuz ağrısı, n (%)	8 (100)	43 (93,5)
Tanı anında kalça ağrısı, n (%)	5 (62,5)	36 (78,3)
Tanı anında periferik artrit, n (%)	0 (0)	2 (4,3)
Tanı anında ESH (mm/saat), medyan (IQR)	28 (4)	76,5 (26)
Tanı anında CRP (mg/L), medyan (IQR)	3,9 (1)	35,5 (60)
Görüntüleme USG, n MRG, n PET-BT, n	 8 5 1	 5 3 0
Başlangıç steroid dozu (prednizolon mg/gün), medyan (IQR)	18,75 (5)	20,1 (5)
Steroid düşürücü tedavi Metotreksat, n Azatioprin, n	4 1	23 3

USG: Ultrasonografi, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, PET-BT: Pozitron emisyon tomografisi-bilgisayarlı tomografi

Tablo 2. ESH ve CRP değeri normal hastalar ile ESH ve/veya CRP değeri yüksek olan hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

	ESH ve CRP Normal n=8	**ESH ve/veya CRP Yüksek n=46**	**p**
Tanı yaşı, ortalama (±SS) (yıl)	61,8 (8,3)	68,57 (7,5)	0,027
Semptom süresi, medyan (IQR) (ay)	6 (1)	3 (1)	<0,001
Cinsiyet, kadın, n (%)	7 (87,5)	27 (58,7)	0,234
Tanı anında platelet, medyan (IQR)	315 (85)	288 (103)	0,495
Tanı anında SAA, medyan (IQR)	33 (34)	51,6 (94)	0,165
Romatoid faktör, n (%)	1 (12,5)	2 (4,3)	0,388
Tanı anında anemi, n (%)	3 (37,5)	23 (50)	0,706
PMR alevlenmesi, n (%)	0 (0)	15 (32,6)	0,089
Dev hücreli arterit gelişimi, n (%)	0 (0)	3 (6,5)	1
En az bir komorbidite varlığı, medyan (IQR)	3 (37,5)	39 (84,8)	0,010

PP-135

Takayasu arteriti hastalarında koroner arter tutulumunun koroner BT anjiyografi ile değerlendirilmesi

Kerem Yiğit Abacar[1], Ahmet Altuğ Cincin[2], Feyyaz Baltacıoğlu[3], Gizem Sevik[1], Zekeriya Doğan[2], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Takayasu arteritinde (TAK) aort ve ana dallarının yanı sıra koroner arter tutulumu da önemli oranda görülmektedir. Koroner BT anjiyografi ile yapılan bir çalışmada 111 TAK hastasının 59'unda (%53,2) koroner arter lezyonu saptanmıştır. Bu çalışmada semptomu olan ve olmayan TA hastalarında koroner BT anjiyografi ile saptanabilen koroner arter tutulumlarını değerlendirmeyi ve tutulumu olan ve olmayan hastaların özelliklerini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya TAK'lı 49 hasta [K/E: 40/9; ortalama yaş (SS): 42,61±9,95] alındı. Kliniğimizde takip edilen ve kardiyak semptomu olan ve olmayan koroner BT anjiyografi yapılan TA hastalarının verileri geriye dönük olarak değerlendirildi. Bu dönemde koroner BT anjiyografiye uygun olmayan ancak konvansiyonel anjiyografi yapılan dört hastanın verileri dahil edildi. BT anjiyografi görüntülerine göre koroner arterlerdeki bulgular osteal stenoz, stenoz, kalsifik plak ve anevrizma olarak tanımlandı. Ancak hastalar koroner arter patolojisi olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik verileri, klinik bulguları, VKİ'leri, anjiyografik sınıflamaları, TAK için alınan tedaviler, akut faz reaktanları ve lipid düzeyleri, kardiyak semptomları karşılaştırıldı.

Bulgular: On dört hastada (%28,7) koroner arter patolojisi tespit edildi. On bir hastada (%22,5) kalsifik plak, sekiz hastada (%16,3) koroner arter darlığı, birer hastada (%2,04) anevrizma, osteal stenoz ve oklüzyon görüldü. RCA (%20,4), LAD (%28,6), LMCA (%22,4), CX (%26,6) ve birden fazla koroner arter tutulumu (%26,5) saptandı. Koroner arter tutulumu olan hastalarda yaş (p=0,02), tanı yaşı (p=0,004) ve antihipertansif ilaç sayısı (p=0,011) olmayanlara göre anlamlı derecede yüksekti. Koroner arter anomalisi olan hastalarda anjina öyküsü (p=0,004) ve statin kullanımı (p=0,001) anlamlı olarak daha yüksekti. Koroner arter tutulumu olan hastalarda HDL düzeyleri anlamlı olarak düşüktü (p=0,037). Cinsiyet, sigara öyküsü, diyabet, VKİ, ITAS skorları, biyolojik tedavi alma, anjiyografik sınıflandırma, aort tutulumu, kardiyak semptom varlığı, CRP, sedimentasyon, total kolesterol ve LDL düzeyleri karşılaştırıldığında anlamlı saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: TAK'ta önemli bir morbidite nedeni olan koroner arter tutulumu, Takayasu arteritinde koroner BT anjiyografi ile saptanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: BT anjiyografi, koroner arter, Takayasu arteriti, vaskülit

Tablo 1. Koroner arter tutulumu olan ve olmayan hasta gruplarının karşılaştırılması

	Koroner Arter Patolojisi olan (n=14)	Koroner Arter Patolojisi olmayan (n=35)	
Yaş	49.29 (8.23)	39.94 (9.39)	*p=0.02*
Cinsiyet (K/E)	10/4	30/5	p=0.254
Hastalık süresi (yıl)	7.43 (6.42)	8.46 (6.25)	p=0.608
Tanı yaşı	41.21 (12.58)	31.37 (9.18)	*p=0.004*
Diyabet	3/14	1/35	p=0.065
Ailede KAH öyküsü	4/14	7/35	p=0.706
Sigara öyküsü	8/14	25/35	p=0.122
VKİ	25.08 (2.53)	25.17 (4.68)	p=0.930
Biyolojik Tedavi	4/14	15/34	p=0.317
CRP	4.45 (3.4)	8.68 (24.08)	p=0.642
Sedimentasyon	22.5 (20.72)	25.06 (24.9)	p=0.991
ITAS	0.57 (0.94)	0.51 (1.15)	p=0.869
LDL	102 (41.96)	112.44 (35.79)	p=0.398
HDL	46.23 (12.78)	55.12 (12.62)	*p=0.037*
Total kolesterol	177.77 (44.09)	194.15 (48.98)	p=0.157
Kardiyak Semptom	6/13	2/35	p=0.159
Aorta tutulumu	8/14	18/35	p=0.717
Statin kullanımı	10/14	6/34	*p=0.001*
Antihipertansif sayısı	1.79 (0.89)	0.85 (1.18)	*p=0.011*
Asetilsalisilikasit kullanımı	10/14	24/34	p=1
Anjina öyküsü	9/14	6/35	*p=0.004*

Table 1 Koroner arter tutulumu olan ve olmayan hasta gruplarının karşılaştırılması (KAH: Koroner Arter Hastalığı, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, ITAS: Indian Takayasu Aktivite Skoru)

PP-136

ANCA ilişkili vaskülitlerde merkezi sinir sistemi tutulumu ve taklitçileri

Yeliz Yağız Özoğul[1], Sinem Nihal Esatoğlu[2], Murat Özoğul[3], Osman Kızılkılıç[4], Yeşim Özgüler[2], Vedat Hamuryudan[2], Gülen Hatemi[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Behçet Hastalığı Araştırma Merkezi, İstanbul

[3]Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Nörolojik semptomu olan ANCA ilişkili vaskülit (AAV) tanılı hastalarımızın klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularını değerlendirmeyi; MSS tutulumunu ve taklit edebilecek durumları analiz etmeyi amaçladık.

Yöntem: Nörolojik belirtileri olan AAV tanılı hastalarımızın demografik özellikleri, AAV tipleri, nörolojik belirtileri, son tanıları ve takip süreçleri incelendi.

Bulgular: Nörolojik bulguları olan 19 AAV hastası belirlendi (Tablo 1). Tüm hastaların hastalık aktivitesi, semptom anında yüksekti [ortanca (IQR) BVAS: 13,8 (9,5-18,5)]. Beş (%26) hastada kesin tanı; serebrovasküler olay (SVO) (n=2), hemorajik SVO (n=1), kraniyal nöropati (n=2) tanıları ile AAV'nin MSS tutulumu olarak belirlendi. Kraniyal nöropati birinci hastada yüksek doz steroid tedavisi ile iyileşirken, diğer hastada yüksek doz steroid ve siklofosfamid ile gerileme izlendi. İskemik SVO tanılı birinci hasta yüksek doz steroid ve siklofosfamid ile sekelsiz iyileşti; ikinci hasta ve hemorajik SVO tanılı hasta kaybedildi. Altı hastada (%32) semptomlar AAV'nin diğer bulguları ile ilişkili olarak değerlendirildi. Sensörinöral işitme kaybı olan iki hastada ve görme bulanıklığı olan bir hastada sinonazal; baş ağrısı olan iki hastada orbital; görme bulanıklığı olan bir hastada oküler tutulum (sklerit) mevcuttu. Bu hastalarda, yüksek doz steroid (n=6), mikofenolat mofetil (MMF) (n=2), metotreksat (n=2), rituksimab (n=1), siklofosfamid ve plazmaferez (n=1) tedavileri ile iyileşme sağlandı. Üç hastanın (%16) nörolojik semptomları sekonder komplikasyonlar ile ilişkiliydi; nöbet ile başvuran hastada posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) belirlendi ve siklofosfamid ile antiepileptik tedavi sonucunda iyileşti. Baş ağrısı olan hastada serebral venöz sinüs trombozu (SVST) tespit edildi ve antikoagülan tedavi ile remisyon sağlandı. Kas güçsüzlüğü olan hasta spondilodiskit ve aort psödoanevrizması nedeni ile kaybedildi. Beş hastada (%26) herhangi bir patoloji bulunmadı; vertigo ile başvuran hastada yüksek doz steroid ve rituksimab tedavisiyle bulgular geriledi. Bu hastalarda nörolojik semptomlar geçiciydi ve 36, 52, 57 ve 120 aylık takip boyunca tekrarlamadı.

Sonuç: AAV'lerde MSS tutulumu nadir görülmekte olup; oküler, orbital, nazofarengial tutulum veya PRES, SVST gibi komplikasyonlar ve enfeksiyonlar MSS tutulumunu taklit edebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: ANCA ilişkili vaskülit, merkezi sinir sistemi, serebrovasküler olay

Tablo 1. AAV tanılı hastaların klinik özellikleri

Hasta sayısı (n=19)	13 Erkek/6 Kadın
Ortalama yaş	46,6±16,6 SS yıl
Granülomatöz polianjit	n=15
Mikroskopik polianjit	n=3
Eozinofilik granülomatöz polianjit	n=1
Tanıda nörolojik semptomu olan hasta sayısı	n=9
Tanı sonrası ortalama nörolojik semptom gelişme süresi (n=10)	36,7±40,1 SS ay
AAV'nin MSS tutulumu olan hasta sayısı	n=5
Eşlik eden periferik sinir sistemi tutulumu olan hasta sayısı	n=8

PP-137

Takayasu arteritli hastalarda kalistenik egzersizin fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi üzerine etkisi

Sema Özberk[1], Tuba Yüce İnel[2], Gerçek Can[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, İzmir

[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Takayasu arteriti tanılı hastaların fonksiyonel kapasite, yaşam kalitesi, uyku kalitesi ve fiziksel aktivite düzeylerinin azalmasının ve yorgunluğun yönetiminde egzersizin etkilerinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Sekiz kadın hastaya alt ekstremite ve gövdeyi içeren hafif ve orta şiddette süpervize kalistenik egzersizler uygulandı. Egzersizler haftada 2 gün, 6 hafta süresince 30-45 dk olarak 2 kişilik gruplar halinde yapıldı. Yaşam kalitesi, SF-36 yaşam kalitesi anketi-kısa form; fonksiyonel kapasite, 6 dakika yürüme testi (6DYT); yorgunluk düzeyi, yorgunluk şiddet ölçeği (YŞÖ); fiziksel aktivite düzeyi, uluslararası fiziksel aktivite anketi (IPAQ); uyku kalitesi ise Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ) ile değerlendirildi. Tüm testler egzersiz öncesi ve sonrası tekrarlandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 44,75±13,63 yıldı. Egzersiz öncesinde ortalama bazal yorgunluk puanı 25,13±17,34; otur kalk tekrarı 11,63±1,68; 6DYT mesafesi 504,37±51,04 metreydi. Hastaların %37,5'inin kötü uyku kalitesine, %12,5'i normal seviyede fiziksel aktivite düzeyine sahipti. Egzersiz sonrasında ise ortalama yorgunluk puanı 12,88±7,18; otur kalk tekrarı 14,63±0,74 ve 6DYT mesafesi 555±39,19 metreydi. %12,5'inin uyku kalitesi kötüyken %25'i normal seviyede fiziksel aktivite düzeyine sahipti. Otur kalk testi ve fonksiyonel kapasitede kalistenik egzersiz sonunda anlamlı artış görüldü. Egzersiz öncesinde uyku kalitesi ile fiziksel aktivite arasında ilişki görülmezken fiziksel aktivite düzeyinde artışla birlikte uyku kalitesinde de anlamlı iyileşme görüldü (r=0,709, p=0,049).

Sonuç: Takayasu arteriti tanılı hastalarda kalistenik egzersizin fonksiyonel kapasite, fiziksel aktivite ve yorgunluk düzeyinde iyileşme sağladığı saptanmasına karşın daha çok hastanın dahil edildiği çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, kalistenik egzersiz, yaşam kalitesi, fonksiyonel kapasite

PP-138

Takayasu arteriti hastalarında steroid azaltıcı ilk immünosüpresif ajan olarak metotreksat ve azatiyopurinin karşılaştırılması

Sema Kaymaz Tahra[1], Özün Bayındır[2], Burak İnce[3], Özlem Özdemir Işık[4], Muhammet Emin Kutu[5], Özlem Karakaş[6], Tuba Demirci Yıldırım[7], Zeliha Ademoğlu[8], Elif Durak Ediboğlu[9], Burcu Ceren Ekti Uludoğan[10], Can Ilgın[11], Nazife Şule Yaşar Bilge[10], Timuçin Kaşifoğlu[10], Servet Akar[9], Hakan Emmungil[8], Fatoş Önen[7], Ahmet Omma[6], Nilüfer Alpay Kanıtez[12], Ayten Yazıcı[4], Ayşe Çefle[4], Murat İnanç[3], Kenan Aksu[2], Gökhan Keser[2], Haner Direskeneli[13], Fatma Alibaz Öner[13]

[1]Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[3]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı İstanbul

[4]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[5]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[6]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[7]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[8]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

[9]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[10] Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

[11]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul

[12]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[13]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Takayasu arteritinde (TAK) tanıdan itibaren tüm hastalara glukokortikoid (GK) tedaviye ek olarak konvansiyonel hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (kDMARD) önerilmektedir. İlk seçilecek kDMARD tedavinin hangisi olması gerektiği ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Çalışmamızda TAK hastalarında ilk seçenek kDMARD olarak kullanılan metotreksat (MTX) ve azatiyopurin (AZA) tedavilerinin sonlanımlarının karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Tanı sonrası GK tedaviye ek olarak kDMARD başlanmış olan hastalar bu çok merkezli, retrospektif kohort çalışmasına dahil edildi. Hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları değerlendirildi. Ayrıca ilk kDMARD olarak MTX veya AZA almış olan hastalar arasında yaş, cinsiyet ve difüz aorta tutulumuna göre eşleştirme analizi (cc match yöntemiyle) yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya 10 merkezden, 301 (K/E: 260/41, ortalama yaş 42,2±13,3) hasta dahil edildi. İlk kDMARD olarak 204 (%67,8) hasta MTX, 77 (%25,6) hasta AZA, 17 (%5,6) hasta siklofosfamid, 2 (%0,5) hasta leflunomid ve 1 hasta mikofenolat mofetil tedavileri almıştı. İlk kDMARD olarak MTX alan grup ile AZA alan grup karşılaştırıldığında remisyon, relaps ve radyografik progresyon oranları benzer bulundu. Cerrahi girişim oranı azatiopurin grubunda daha yüksekti (%23 vs. %9, p=0,001). MTX grubunda GK dozunun izlem sonunda ≤5 mg/gün azaltılma oranı daha yüksek bulundu (%76 vs. %62, p=0,034). Yaş, cinsiyet ve difüz aorta tutulumuna göre eşleştirme analizi sonucunda da vasküler cerrahi oranı AZA grubunda daha yüksekti. Yaş ve cinsiyet+difüz aorta tutulumuna göre eşleşme sonucunda MTX ile GK doz azaltımı oranı daha yüksek olduğu görüldü. İlaçta kalım iki grupta benzer idi (medyan 48 ayda, MTX vs. AZA: %32 vs. %42, p=0,34). Tüm izlem süresince 18 (11 MTX, 7 AZA) hastada immünosüpresif (IS) tedavi remisyon nedeniyle kesilebilmişti. İki hastada 2 ve 6. aylarda relaps nedeniyle tekrar IS başlanırken, 16 hasta ortalama 69,4 (±50,9) aydır remisyonda takip edilmekteydi.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre Takayasu arteritinde azatiopurin ve metotreksat tedavilerinin remisyon, relaps, radyografik progresyon ve ilaçta kalım oranları benzer bulundu. Azatiyopurin tedavisi altında metotreksata kıyasla vasküler cerrahi oranı daha yüksek, izlem sonunda steroid dozunda azaltma oranı daha düşük saptandı.

Anahtar Kelimeler: Azatiyopurin, metotreksat, Takayasu arteriti

Şekil 1. İlk kDMARD olarak metotreksat ve azatiopurin tedavilerine ait ilaçta kalım eğrisi

Tablo 1. Takayasu arteriti hastalarının demografik ve klinik özellikleri

	Tüm grup (n=301)	İlk kDMARD metotreksat (n=204)	İlk kDMARD azatiopurin (n=77)	p
Yaş, ortalama ± SS	42,2±13,3	43,5±13,3	40,4±13,2	0,08
Tanı yaşı	33,4±12,3	33,9±12,3	33,2±12,6	0,65
Cinsiyet, K, n (%)	260 (86)	184 (90)	63 (82)	0,055
Anjiyografik tip, tip5, n (%)	132/294 (45)	86/199 (43)	47/76 (49)	0,41
İlk kDMARD süresi, ay	35 (3-336)	35,5 (3-312)	35 (3-336)	0,64
İlk kDMARD ile remisyon, n (%)	193/296 (65)	138/199 (69)	50/77 (65)	0,48
Hastalık aktivitesi (bazal)				
PGA, aktif, n (%)	283/297 (95)	191/201 (95)	74/77 (96)	0,70
Kerr, aktif, n (%)	270/289 (93)	181/195 (93)	70/75 (93)	0,53
ITAS 2010	9 (2-20)	9 (0-19)	10 (3-21)	0,61
Hastalık aktivitesi (12. ay)				
PGA, aktif, n (%)	53/118 (45)	33/76 (43)	18/39 (46)	0,78
Kerr, aktif, n (%)	32/120 (27)	24/79 (30)	6/38 (16)	0,26
ITAS 2010	1 (0-11)	1 (0-9)	1 (0-11)	0,48
Relaps oranı, n (%)	95/192 (50)	68/138 (49)	24/49 (49)	0,97
İlk kDMARD ile vasküler cerrahi girişim, n (%)	40/291 (14)	17/196 (9)	18/77 (23)	0,001
İlk kDMARD ile GK doz azaltımı (≤5 mg) veya kesme, n (%)	153/220 (70)	110/145 (76)	100/65 (62)	0,034
Radyografik progresyon, n (%)	75/142 (53)	48/98 (49)	22/39 (56)	0,43
Laboratuvar				
CRP, bazal, mg/L	13 (0,4-235)	15,3 (0,5-280)	19,0 (0,4-145)	0,82
CRP, 6. ay, mg/L	5 (0,1-53)	5,5 (0,1-63,0)	5,0 (0,2-47)	0,89
CRP, 12. ay, mg/L	3 (0,8-130)	4,4 (0,2-200)	3,7(0,4-83)	0,90

PP-139

Yüksek doz intravenöz anakinra tedavisi şiddetli ve kritik COVID-19 hastalarında güvenli ve etkilidir: Propensity-score eşleştirmeli çalışma

Murat Bektaş

Aksaray Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ve Romatoloji Kliniği, Aksaray

Amaç: Bu çalışmada, şiddetli ve kritik COVID-19'lu hastalarda yüksek doz intravenöz anakinra tedavisine yanıtın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif gözlemsel çalışma üçüncü basamak bir hastanede yürütülmüştür. Tüm hastalar tipik BT bulgularının yanı sıra PCR ile konfirmeydi. Çalışma popülasyonu iki gruptan oluşmaktadır; standart tedaviye yüksek doz intravenöz anakinra (anakinra grubu) eklenen hastalar ve tarihsel kontrol grubu olarak standart tedavi edilen hastalar (kontrol grubu). COVID-19 hastalık şiddeti, NIH şiddet ölçeğine göre değerlendirildi ve sadece şiddetli (NIH skoru 3) ve kritik hastalar (NIH skoru 4) çalışmaya dahil edildi. Hastaların enflamatuvar durumları COVID hiperenflamatuvar sendrom skoruna (cHIS) göre değerlendirildi. Tüm hastalara başvuru ve ardışık günlerde 80 mg/gün metilprednizolon (veya eşdeğeri) ve enoksaparin 0,4 mg/gün başlandı. Anakinra, en az iki gün steroid tedavisine yanıt vermeyen hastalarda veya başvuruda yüksek riskli veya kritik hastalığı olanlarda steroidle birlikte başlandı. Anakinranın ortalama başlangıç dozu intravenöz 400 mg/gündü ve gerekirse kademeli olarak maksimum 1,600 mg/gün (10 mg/kg/gün) yükseltildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başlangıç NLR, ferritin, CRP, D-dimer, LDH düzeyleri ve NIH COVID hastalığı skorları eşleştirildi.

Bulgular: Anakinra grubunda 148 ve kontrol grubundaki 114 hasta çalışmaya dahil edildi. PS prosedüründen sonra anakinra grubunda 79 ve kontrol grubunda 79 hasta eşleşti. Ortalama ± SS hasta yaşı anakinra ve kontrol grubunda sırasıyla 67,4±16,7 ve 67,1±16,3 yıldı (p=0,9). Erkek cinsiyet, anakinrada 38 (%48,7), kontrol grubunda 36 (%46,2) (p=0,8). Ortanca (IQR) hastanede yatış süresi anakinra ve kontrol grubunda sırasıyla 7,5 (9) gün ve 11 (8) gündü (p=0,01). Anakinra ve kontrol grubunda sırasıyla 48 (%61,5) ve 44 (%56,4) hastada şiddetli, 30 (%38,5) ve 34 hastada (%43,6) kritik hastalık saptandı (p=0,5). Ortalama cHIS skoru anakinra ve kontrol grubunda sırasıyla 2,9±1 ve 3,1±1,3 idi (p=0,2). Toplamda YBÜ ihtiyacı anakinra ve kontrol grubunda sırasıyla %14,1 (n=11) ve %30,8'inde (n=24), entübasyon %12,8 (n=10) ve %16,7 (n=13) (p=0,5) ve mortalite %14,1 (n=11) ve %32,1 (n=25) hastada gerçekleşti (p=0,008; OR: 7,1). Tek değişkenli analizde hasta yaşı (p=0,005 ve p<0,001), kritik hastalık oranı (p<0,001; OR: 47,6 ve p<0,001; OR: 14,9), cHIS skoru (p=0,005 ve p=0,036), pik ferritin (p=0,005 ve p=0,04) ve LDH (p=0,002 ve p=0,01) düzeyleri her iki grupta da mortalite gelişenlerde yüksek gözlendi. İleri hasta yaşı [OR: 1,048, p=0,018 (%95 güven aralığı (GA): 1,008-1,09)], erkek cinsiyet [OR: 3,2, p=0,048 (%95 GA: 1,013-10,3)], kritik hastalık [OR: 141,9, p<0,001 (%95 GA: 16,8-1,198)], standart tedavi (anakinra ile karşılaştırıldığında) [OR: 6,7, p=0,002 (%95 GA: 1,98-22,3)] çok değişkenli analizde yüksek mortalite ile ilişkiliydi.

Sonuç: Yüksek doz intravenöz anakinra tedavisi şiddetli ve kritik COVID-19 hastalarında güvenli ve etkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, anakinra, cHIS skoru, propensity skor

Table 1. Baseline clinical and laboratory features of patients receiving standard of care (SoC) and Anakinra before and after propensity score (PS) matching

	Before PS matching			After PS matching		
Variables	**Anakinra (n=148)**	**SoC (n=114)**	**p value (OR)**	**Anakinra (n=78)**	**SoC (n=78)**	**p value (OR)**
Age (years) (mean ± SD)	66.8±17	63.1±17	0.09	67.4±16.7	67.1±16.3	0.9
Gender, male (n, %)	78 (52.7)	45 (39.5)	**0.033 (4.5)**	38 (48.7)	36 (46.2)	0.8
Duration of hospitalization (days) (median, IQR)	11 (12)	9 (7.3)	**0.02**	7.5 (9)	11 (8)	**0.01**
Comorbidities (n, %)						
Diabetes mellitus	41/146 (28.1)	39 (34.2)	0.3	18 (23)	31 (39.7)	**0.025 (5)**
Hypertension	84/143 (58.7)	64 (56)	0.7	30 (61.5)	50 (64)	0.7
Coronary heart disease	27/143 (19)	24 (21)	0.7	18 (23)	20 (25.6)	0.7
Heart failure	18/143 (12.6)	23 (20)	0.1	14 (18)	20 (25.6)	0.24
Chronic renal failure	31 (21)	6 (5.3)	**<0.001 (13.06)**	15 (19)	6 (7.7)	**0.035 (4.5)**
Chronic obstructive lung disease	23/144 (16)	19 (16.7)	0.9	14 (18)	15 (19)	0.8
Dementia	15/117 (12.8)	2 (1.8)	**0.001 (10.4)**	3/61 (5)	2 (2.6)	0.5
Malignancy	16/146 (11)	8 (7)	0.3	9 (11.5)	6 (7.7)	0.4
Immunosuppressive usage	18/146 (12.3)	2 (1.8)	**0.001 (10.08)**	5 (6.5)	2 (2.6)	0.2
Disease severity (n, %)						
NIH score 3 (severe)	57 (38.5)	68 (59.6)	**0.001 (11.5)**	48 (61.5)	44 (56.4)	0.5
NIH score 4 (critical)	91 (61.5)	46 (40.4)		30 (38.5)	34 (43.6)	
mcHIS score (mean ± SD)	3.4±1.2	2.64±1.5	**<0.001**	2.9±1	3.1±1.3	0.2
Laboratory results						
Neutrophil to lymphocyte ratio (median, IQR)	7 (7.6)	4.34 (4.4)	**<0.001**	6.6 (7.7)	6.4 (7.9)	0.6
Hemoglobin (mean ± SD)	13.2±2.2	13±2	0.9	13.5±2.2	13.2±2.1	0.4
Platelets (mean ± SD)	206.4±79.5	199±74	0.5	213±77	195±70	0.13
C-reactive protein (mg/L) (median, IQR)						
Baseline	119.5 (110)	101 (99)	0.2	112 (151.5)	121 (71.3)	0.3
Peak level	152.5 (124)	126 (88)	**0.004**	147 (174)	169 (70)	0.5
Ferritin (pg/mL) (median, IQR)						
Baseline	393 (616)	393 (205)	0.3	118 (777)	393 (35.6)	0.1
Peak level	716.5 (1023)	396.7 (627)	**<0.001**	737 (841)	694 (913)	0.3
D-dimer (pg/mL) (median, IQR)						
Baseline	1.25 (1.2)	2.2 (1)	**0.001**	1.6 (1.2)	2.2 (0.9)	**0.044**
Peak level	4.3 (14.8)	2.25 (5.2)	**<0.001**	14.6 (28)	10.8 (28)	0.6
Lactate dehydrogenase (U/L) (median, IQR)						
Baseline	398.5 (209)	312 (30)	**0.045**	329.5 (361)	448.4 (66.4)	**0.037**
Peak level	569.5 (285)	420.5 (191)	**<0.001**	604 (659)	598 (478)	**0.02**
ALT (U/L) (median, IQR)	22 (19)	21.8 (19)	0.9	17 (21.3)	15 (18)	0.4
AST (U/L) (median, IQR)	39 (33)	38 (19.3)	0.9	32 (50)	42 (25)	0.6

PP-140

Fibromiyaljinin eşlik ettiği spondiloartrit hastalarında hastalık aktivite, fonksiyonel durum, yaşam kalitesi, depresyon ve anksiyete ölçeklerinin değerlendirilmesi

Menice Güler Şen[1], Özgül Soysal Gündüz[2], Özgür Akgül[2], Timur Pırıldar[2]

[1]*Özel Bower Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

[2]*Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa*

Amaç: Spondiloartritlere (SpA) eşlik eden fibromiyalji sendromunun (FMS) hasta tarafından bildirilen hastalık aktivitesi ölçeklerini, fonksiyonunu, tedavide kalma oranını etkileyebileceğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Çalışmalarda FMS eşlik eden SpA hastalarında, hastalık aktivasyon ölçütlerinin daha yüksek düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada FMS eşlik eden ve etmeyen aksiyel SPA (axSpA) tanılı hastalarda, hastalık aktivitesi, fiziksel kısıtlılık, psikolojik durum ve hayat kalitesini değerlendirmek ve bu durumların hastalık aktivitesi ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmada yer alan tüm olguların demografik özellikleri kaydedildi. Hastalar FMS+SPA ve SPA olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların ağrı skorları, vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. Her iki grup verilerine göre Bath Ankilozan Spondilit Hastalık aktivite indeksi (BASDAI) skorları, Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS); ASDAS-CRP ve ASDAS-ESH skorları,Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonellik İndeksi (BASFI), Bath Ankilozan Spondilit Metrolojik İndeksi (BASMI), Yaygın Ağrı İndeksi Skoru (WSPI), Ankilozan Spondilit Yaşam Kalite skoru (ASQoL), Hastane Anksiyete Depresyon skoru (HAD) hesaplandı.

Bulgular: İki yüz otuz altı hastadan 71'inde FMS saptandı. FMS grubunda yaş ortalaması 45, diğer grubun yaş ortalaması 42 saptandı. İstatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). FMS grubunun 40'ı (%56) kadın, 31'i (%44) erkekti. FMS olmayan SPA grubunun 49'u (%30) kadın,116'sı (%70) erkekti. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). FMS grubunda sigara içme oranı %38 iken diğer grupta %50 saptandı. İstatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). FMS grubunun %63'ü (n=45) ankilozan spondilit (AS), %2,8'i (n=2) enteropatik artrit, %25'i (n=18) psoriatik artrit (PSA), %8,5'i n=undiferansiye aksiyel spondiloartrit hastasıydı. Diğer grupta AS %76 (n=125), enteropatik artrit %1,2 (n=2), PSA %17 (n=28), undiferansiye aksiyel spondiloartrit %6,1 (n=10) saptandı.

Sonuç: FMS eşlik eden SPA grubunda BASDAI, BASFI, BASMI, ASDAS-ESH, ASDAS-CRP, AsQoL, HAD ve VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. SPA hastalarında hastalık aktivitesini ölçmek için kullanılan ölçütler FMS kriterlerini de karşılamaktadır. Bu ölçekler tedavi planını belirlemektedir. Ancak fibromiyalji varlığında doğru sonuçlar vermemektedir. Özellikle yüksek hastalık aktivitesi bulunan SpA hastalarında tedavi planında değişiklik yapılmadan önce FMS varlığı açısından taranması faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Fibromiyalji, hastalık aktivite skorları, spondiloartritler

Şekil 1. AxSpA ve AxSpA+FMS hasta gruplarının klinik değişken ortalamaları

AxSpA ve AxSpA + FMS hasta gruplarının klinik değişken ortalamaları

PP-141

Renal transplantasyon sonrası biyolojik tedavi ile izlenen hastaların özellikleri ve ciddi enfeksiyon sıklığı: Çok merkezli çalışma

Tuba Demirci Yıldırım[1], Emel Oğuz Kökoğlu[2], Belkıs Nihan Coşkun[3], Derya Yıldırım[4], Abdurrahman Soner Şenel[2], Yavuz Pehlivan[3], Hamit Küçük[4], Timuçin Kaşifoğlu[5], İsmail Sarı[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir*

[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Kayseri*

[3]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Bursa*

[4]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara*

[5]*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Eskişehir*

Amaç: Renal transplantasyon, otoimmün/kronik enflamatuvar hastalıklarda gerek primer hastalığın renal tutulumu sonrası gerek amiloidoz sebebiyle romatoloji pratiğinde karşılaştığımız, yönettiğimiz bir durumdur. Renal nakilli, otoimmün/kronik enflamatuvar hastalıkla takipli hastalarda da biyolojik tedavi önemli bir tedavi alternatifidir. Bununla birlikte, renal nakilli hastalarda biyolojik tedaviler hakkında çok az şey bilinmektedir. Çalışmamızda renal nakil sonrası biyolojik tedaviyle izlenen hastaların özelliklerini ve ciddi enfeksiyon sıklıklarını tespit etmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza toplam beş merkezden biyolojik tedaviyle izlenen romatolojik hastalık tanılı renal nakilli hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, nakil verileri, biyolojik tedavileri, takipleri boyunca yaşanan enfeksiyonlar ve enfeksiyonların ağırlıkları incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 14'ü (%45) kadın 31 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 41±9'du. Yirmi beş (%80) hasta non-preemptif renal transplant hastasıydı, hastaların nakil öncesi ortalama hemodiyaliz süresi 40±40 aydı. Hastaların 23'ünde (%74) son dönem böbrek yetmezliği nedeni FMF-amiloidozdu (Şekil 1). Nakil sonrası dönemde immünosüpresif tedaviyle birlikte hastaların 17'si

(%54) anakinra, 11'i (%35) canakinumab ve 3'ü (%10) etanercept kullandı (Tablo 1) ve ortalama biyolojik ajan kullanma süresi 4,2±2,6 yıldı. Nakil sonrası dönemde iki hastada solid organ bir hastada hematolojik malignite gelişti. Hastaların 16'sında (%52) en az bir kez enfeksiyon nedeniyle hastane yatış öyküsü mevcuttu. Hastalardan 4'ü (%13) enfeksiyon nedeni ile eksitus oldu, iki hastada eksitus nedeni COVID-19'du (Tablo 2).

Sonuç: Romatolojik hastalıklar son dönem böbrek yetmezliğinin önemli bir nedenidir ve kalıcı tedavi transplantasyondur. Romatolojik hastalık nedeni ile nakil olan hastalar nakil sonrası dönemde de biyolojik ajan kullanmaktadır. Transplant hastaları immünosüpresif tedavi almaları nedeni ile enfeksiyon gelişimi açısından risk altındır. Biyolojik ajan kullanımı enfeksiyon riskini daha da artırabilir. Meyer ve arkadaşlarının yayınladığı derlemede 187 biyolojik ajan kullanan transplantasyon hastası incelenmiş, 54'ünde (%30) enfeksiyon raporlanmıştır. Bu çalışmada hastalar ortalama 12 ay biyolojik ajan kullanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların %52'sinde enfeksiyon gelişmiştir. Çalışmamızda yer alan hastalar nakil sonrası ortalama 4,2 yıl biyolojik tedavi almıştı, tedavideki süre farkının enfeksiyon oranının yüksekliğine sebep olduğu düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik tedavi, renal transplantasyon, enfeksiyon

Şekil 1. Hastalardaki renal transplantasyon nedenleri

Tablo 1. Renal nakil idamesinde kullanan immünosüpresif tedaviler (hastalarda çoklu ajan kullanımı mevcuttur)

Kortikosteroid, n (%)	28 (90,3)
Takrolimus, n (%)	25 (80,6)
Mikofenolat mofetil, n (%)	15 (48,4)
Mikofenolat sodyum, n (%)	12 (38,7)
Everolimus, n (%)	3 (9,7)
Siklosporin, n (%)	3 (9,7)
Sirolimus, n (%)	3 (9,7)
Azatioprin, n (%)	2 (6,5)

Tablo 2. Nakil sonrası biyolojik tedavi ile izlenen hastalarda gelişen tıbbi durumlar

Rejeksiyon, n (%)	8 (25,8)
Tekrarlayan nakil, n (%)	4 (12,9)
Enfeksiyon, n (%)	16 (52)
COVID-19, n (%)	11 (35,5)
Septik şok, n (%)	4 (12,9)
Hipertansiyon, n (%)	3 (9,7)
Anemi, n (%)	3 (9,7)
Kardiyovasküler hastalık, n (%)	2 (6,5)

PP-142

Sistemik sklerozlu hastalarda performansa dayalı el fonksiyonlarının değerlendirilmesi

Emre Alp Akatay[1], Deniz Bayraktar[2], Eda Otman Akat[3], Oğuz Üstün[1], İdil Kurut Aysin[3], Devrim Can Saraç[2], Büşranur Atalay[2], İrem Ramazanoğlu[2], İlyas Tekin[2], Tuğba Kurum[2], Sercan Gücenmez[4], Mustafa Özmen[3], Servet Akar[3]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir

[2]İzmir Katip İzmir Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[4]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

Amaç: Sistemik skleroz (SSc), çeşitli doku ve organlarda kollajen birikimi ile karakterize bir bağ dokusu hastalığıdır. Deri tutulumu en sık görülen bulgulardan biridir ve vasküler hasar ile birlikte el fonksiyonlarının bozulmasına sebep olabilir. Bununla birlikte, SSc'li hastalarda el fonksiyonlarının durumu genellikle hasta tarafından bildirilen ölçümler kullanılarak araştırılmıştır. Bu çalışmanın amacı, SSc'li hastalarda performansa dayalı el fonksiyonlarını Sollerman el fonksiyon testi (SHFT) kullanarak incelemekti.

Yöntem: SSc'li 39 hasta (33 kadın) çalışmaya dahil edildi. Yirmi dört hasta sınırlı kutanöz SSc (lcSSc) olarak, 15 hasta ise diffüz kutanöz SSc (dcSSc) olarak sınıflandırıldı. Elle ilgili fiziksel özellikler olarak, Modifiye Skleroderma El Mobilite Testi (mHAMIS), kavrama kuvveti ve çimdikleme kuvveti değerlendirildi. Hasta tarafından bildirilen ölçümler olarak Duruöz El İndeksi, Kol, Omuz ve El Sorunları Anketi (DASH), Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ) ve Skleroderma Sağlık Değerlendirme Anketi (SHAQ) kullanıldı. Performansa dayalı el fonksiyonları SHFT kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Performansa dayalı ve hasta tarafından bildirilen el fonksiyonları açısından lcSSc ve dcSSc alt tipleri arasında anlamlı fark gözlenmedi ($p>0,05$). SHFT skorları, elle ilgili fiziksel özellikler ve hasta tarafından bildirilen el fonksiyonları ile anlamlı düzeyde ilişkiliydi ($p<0,05$). En yüksek korelasyon SHFT ile Duruöz El İndeksi arasında belirlendi (rho: -0,652, $p<0,001$).

Sonuç: Sonuçlarımıza göre performansa dayalı el fonksiyonlarının hastalık alt tipinden etkilenmediği görülmektedir. SSc'li hastalarda performansa dayalı el işlevleri değerlendirilemediğinde, hasta tarafından bildirilen sonuç ölçütleri, özellikle de Duruöz El İndeksi, performansa dayalı el işlevleri hakkında fikir verebilir.

Anahtar Kelimeler: Skleroderma, el işlevleri, performans

PP-143

Romatoid artritli hastalarda el aktivite performansı (MAP-Hand) ölçeğinin Türkçe versiyonunun geçerliği, güvenirliği ve psikometrik özellikleri

Deniz Bayraktar[1], Devrim Can Saraç[1], Haluk Cinaklı[2], Muhammet Baki Çoban[1], Şuheda Tosun[1], Şeyma Dilan Altın[1], Altan Emircan Yarbuz[1], Dilek Solmaz[2], Servet Akar[2]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Romatoid artrit (RA) hastalarında sık görülen el/el bileğine ait etkilenimler el ile ilgili fonksiyonların bozulmasına neden olarak günlük yaşam aktivitelerinde zorluklara ve yaşam kalitesinin azalmasına yol açabilir. Hızlı ve kolay uygulanabilir olmaları nedeniyle sıklıkla tercih edilen hasta bildirimine dayalı sonuç ölçümleri, RA'lı hastalarda el fonksiyonlarını değerlendirmede klinisyenlere/araştırmacılara yardımcı olmaktadır. MAP-Hand (*Measure of Activity Performance of the Hand*) El Aktivite Performansı Ölçeği el ile gerçekleştirilen aktivitelerin performanslarının hızlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Bununla birlikte, MAP-Hand ölçeğinin Türkçe versiyonunun geçerlik, güvenilirlik ve psikometrik özellikleri daha önce incelenmemiştir.

Yöntem: MAP-Hand ölçeğinin Türkçe versiyonu, validasyon çalışmalarında kullanılması önerilen yerleşik kılavuzlar doğrultusunda oluşturuldu. Çalışmaya toplamda 185 hasta (150 kadın) dahil edildi. Hastaların fiziksel, sosyodemografik ve hastalıkla ilgili özellikleri yapılandırılmış bir form ile elde edildi. Ağrı, genel sağlık durumu ve el/üst ekstremite fonksiyonları ile ilgili özellikler hasta bildirimine dayalı sonuç ölçümleri kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: MAP-Hand ölçeğinin Türkçe versiyonun iç tutarlılığı (Cronbach's α=0,952) ve test-tekrar test güvenilirliği (ICC=0,908) yüksek seviyede tespit edildi. Ölçeğin Türkçe versiyonu ile fiziksel özellikler, hastalık ile ilişkili özellikler ve hasta bildirimine dayalı sonuç ölçümleri arasında orta-mükemmel seviyede ilişkililer tespit edildi ($p<0,05$, r: 0,437 ile 0,909 arasında). Kadınlarda ve çalışmayan hastalarda MAP-Hand skorları belirgin olarak daha düşük saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Sonuçlarımıza göre, MAP-Hand ölçeğinin Türkçe versiyonu geçerli ve güvenilirdir. Klinisyenler/araştırmacılar, RA'lı hastalarda elin aktivite performansını değerlendirmek açısından MAP-Hand ölçeğinin Türkçe versiyonunu tercih edebilirler.

Anahtar Kelimeler: El fonksiyonları, hasta bildirimine dayalı sonuç ölçümleri, romatoid artrit

PP-144

Sistemik sklerozlu hastalarda nefessizlik inanışları anketinin Türkçe adaptasyonu ve klinik özellikler ile ilişkisinin incelenmesi

Oğuz Üstün[1], Deniz Bayraktar[2], İdil Kurut Aysin[3], Devrim Can Saraç[2], Emre Alp Akatay[1], Sercan Gücenmez[4], Eda Otman Akat[3], Mustafa Özmen[3], Servet Akar[3]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[4]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

Amaç: Fibrozis, vaskülopati ve enflamasyonla karakterize bir bağ dokusu hastalığı olan sistemik sklerozda (SSc) solunum sistemi de sıklıkla etkilenebilmektedir. SSc hastalarında dispne, özellikle efor dispnesi, çeşitli nedenler ile ortaya çıkabilir. Dispneye ilişkin olumsuz tutumların değerlendirilmesi dispneye bağlı hareketten kaçınma gibi negatif sonuçların önlenmesi açısından önemlidir. Bu çalışmanın amacı nefessizlik inanışları anketinin (*Breathlessness Beliefs Questionnaire*) SSc hastalarında Türkçe validasyonunu gerçekleştirmek ve fiziksel/klinik özellikler ile ilişkisini araştırmaktı.

Yöntem: Elli SSc hastası (47 kadın) çalışmaya dahil edildi. Hastalara, solunum fonksiyonları, solunum kaslarının kuvveti, hasta bildirimine dayalı dispne varlığı, solunum problemlerine bağlı yaşam kalitesi, duygu durum ve yorgunlukla ilgili değerlendirmeler uygulandı. Hastalar bir hafta sonra nefessizlik inanışları anketinin test-tekrar test güvenirliği açısından tekrar değerlendirildi.

Bulgular: Nefessizlik inanışları anketinin 12 soruluk Türkçe versiyonunun iç tutarlılığının (Cronbach's alfa: 0,862) ve test-tekrar test güvenirliğinin [ICC: 0,831 (%95 GA: 0,702-0,907)] iyi olduğu saptandı. Anket skorları ile hastalık süresi ile hasta bildirimine dayalı dispne varlığı, solunum problemlerine bağlı yaşam kalitesi, duygu durum ve yorgunluk arasında düşük-yüksek seviyede ($p<0,05$, r: 0,325 ile 0,727 arasında) ilişkiler tespit edildi.

Sonuç: Sonuçlarımıza göre, nefessizlik inanışları anketinin 12 soruluk Türkçe versiyonu SSc hastalarında dispne ile ilgili düşünceleri değerlendirmek için güvenilir ve geçerli bir araçtır.

Anahtar Kelimeler: Dispne, korku kaçınma, skleroderma

PP-145

Sistemik skleroz tanılı bireylerde bilişsel egzersiz terapi yaklaşımı-nosiplastik ağrı yönetimi eğitiminin etkinliğinin incelenmesi: Pilot çalışma

Muhammet Orkun Tüfekçi[1], Ayşen Akgöz[2], Ali Akdoğan[3], Edibe Ünal[4]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Temel Fizyoterapi Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara*

[2]*Hasan Kalyoncu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Gaziantep*

[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[4]*Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Ankara*

Amaç: Sistemik Skleroz (SSc) nadir hastalıklar sınıfında bulunan, kronik fibröz ile karakterize çoklu sistem tutulumudur. SSc tanılı bireylerin psikososyal özelliklerinin kronik ağrı durumlarını etkilediği bilinmektedir. Özellikle duygudurumla tetiklenen kronik ağrının nosiplastik ağrı olarak tanımlanması literatürde yer almaktadır. Bu sebeple SSc tedavisinde ağrı yönetiminin önemli bir yeri bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı SSc tanılı bireylerde bilişsel egzersiz terapi yaklaşımı (BETY)-nosiplastik ağrı yönetimi eğitiminin etkinliğini incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı tarafından SSc tanısı ile takip edilen bireyler dahil edilerek rastgele iki gruba ayrıldı. Bir gruba BETY-nosiplastik ağrı yönetimi eğitimi verilirken, diğer gruba bu eğitim verilmedi. Çalışma öncesi ve üç ay sonraki kontrol takiplerinde bireylerin ağrı durumları Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biyopsikososyal Ölçeği (BETY-BQ) ağrı alt boyutuyla ve Short Form-36 (SF-36) ölçeğinin ağrı parametreleri ile değerlendirildi. Değişkenlerin analizinde normal dağılım gösteren gruplar arası karşılaştırmalar için "Bağımsız Gruplarda t-testi", gruplar arası ilişki için "Pearson Korelasyon Testi" kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya BETY-nosiplastik ağrı yönetimi eğitimi alan 1. grup için 14 birey (13 kadın; 1 erkek) ve eğitim almayan 2. grup için 14 birey (11 kadın; 3 erkek) toplamda 28 birey dahil edildi. Çalışmaya katılan bireylerin demografik özellikleri benzerdi ($p>0,05$). Gruplar arası ilk değerlendirmede ağrı parametresi yönüyle anlamlı fark görülmezken ($p>0,05$) son değerlendirmede ise ağrı yönetimi eğitimi alan bireylerde BETY-BQ ağrı skoru ($p=0,001$) ve SF-36 ağrı parametreleri ($p=0,003$) istatistiksel olarak grup içinde anlamlı derecede farklı bulundu. Gruplar arası öncesi sonrası değişimleri BETY-nosiplastik ağrı yönetimi eğitimi verilen bireyler lehine anlamlı fark görüldü ($p<0,05$) (Tablo 1).

Sonuç: Bu pilot çalışmanın sonuçları SSc tanılı bireylerde rutin tedavilerin yanı sıra BETY-nosiplastik ağrı yönetimi eğitiminin de göz önünde bulundurulması ve bu alanda daha çok sayıda SSc'li bireyle ileri çalışmaların yapılması gerekliliği yönünde yorumlandı.

Anahtar Kelimeler: Ağrı yönetimi, nosiplastik ağrı, sistemik skleroz

Tablo 1. Grupların BETY-BQ ağrı skoru ve SF-36 ağrı parametresi başlangıç farkları, grup içi ve gruplar arası değişimi

		İlk Değerlendirme	Son Değerlendirme	Bağımlı gruplarda t testi	Bağımsız gruplarda t testi
		$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p değeri	p değeri
BETY-BQ Ağrı Skoru	Grup 1	10,14 ± 4,4	5,57 ± 2,87	0,002	0,001
	Grup 2	12,86 ± 3,2	11,21 ± 5,08	0,151	
Bağımsız gruplarda t testi	p değeri	0,073			
SF-36 Ağrı Alt Parametresi	Grup 1	53,93 ± 24,9	64,82 ± 18,38	0,05	0,003
	Grup 2	41,43 ± 25,01	39,82 ± 5,84	0,752	
Bağımsız gruplarda t testi	p değeri	0,197			

BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biopsychosocial Questionnaire; SF-36: Short Form 36

PP-146

Sistemik skleroz, ankilozan spondilit ve sistemik lupus eritematozus tanılı bireylerin ağrı ve duygu-durum etkilenimlerinin karşılaştırılması

Muhammet Orkun Tüfekçi[1], Sinan Buran[2], Merve Durmuş Demirtekin[1], Gizem Ayan[3], Mustafa Ekici[3], Ali Akdoğan[3], Şule Apraş Bilgen[3], Edibe Ünal[2], Sedat Kiraz[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Temel Fizyoterapi Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Ankara

[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Sistemik skleroz (SSc), ankilozan spondilit (AS), sistemik lupus eritematozus (SLE) kronik, enflamatuvar özellikleriyle çoklu sistem tutulumu ile seyreden romatolojik hastalıklardır. Bu hastalıklara sahip bireylerde sıklıkla ağrı ve duygu durum değişimleri görülmektedir. Çalışmanın amacı SSc, AS ve SLE tanılı bireylerin ağrı ve duygu-durum etkilenimlerinin karşılaştırılmasıdır.

Yöntem: Çalışmaya SSc, AS ve SLE tanılı bireyler dahil edilerek demografik bilgileri kaydedildi. Bireylerin "Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biyopsikososyal Ölçeği (BETY-BQ)" ile ağrı ve duygu durum skorları incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalar "Kruskal-Wallis H" testi ile analiz edildi. Değişkenlerin ikili karşılaştırılmaları post hock test olan "Mann-Whitney U" testi ile yapıldı. Grup içi ve gruplar arası korelasyon analizinde "Pearson Korelasyon Testi" ve "Spearman Korelasyon Testi" kullanıldı.

Bulgular: Çalışmada 48 SSc'li (44 kadın; 4 erkek) 58 AS'li (17 kadın; 41 erkek) 54 SLE'li (49 kadın; 5 erkek) toplam 160 birey değerlendirildi. Bireylerin demografik özellikleri incelendiğinde her grubun yaşları benzerken (p>0,05), AS'li bireylerle diğer gruplar arası boy, kilo ve cinsiyet dağılımlarında fark görüldü (p<0,05). Gruplar arası BETY-BQ ağrı skorlarında (SSc: 10; AS: 9; SLE: 12) istatistiksel anlamlı fark görülmezken (p=0,072); duygu-durum skorları (SSc: 15,50; AS: 10; SLE: 20) arasında anlamlı fark bulundu (p<0,001). Gruplar arası ağrı ve duygu-durum karşılaştırmalarında SSc-SLE (p=0,170; p=0,446) arası fark saptanmazken; AS-SLE (p=0,023; p<0,001) arası her iki skorda da anlamlı fark bulundu. SSc-AS (p=0,42; p=0,036) arasında ise sadece duygu-durum skorunda fark görüldü. SSc'li, AS'li ve SLE'li bireylerde grup içi (sırasıyla r=0,758, r=0,705, r=0,640, p<0,001) ve gruplar arasında (r=0,708, p<0,001) korelasyon analizinde yüksek düzeyde pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu (Tablo 1).

Sonuç: Her üç hastalık grubunda bireylerin ağrı ve duygu-durumlarının birbirinden etkilendiği görüldü. AS'li bireylerin duygu-durumları SSc ve SLE tanılı bireylere göre daha az etkilenim gösterdi. AS'li bireylerde erkek katılımcı oranının daha fazla olmasının bu durumu etkilemiş olabileceği düşünüldü. Çalışmanın sonuçları, bu hastalıklarda ağrı ve duygu durum ilişkisinin, diğer değerlendirmelerin yanı sıra dikkatle ele alınması gerekliliği yönünde yorumlandı.

Anahtar Kelimeler: Ağrı, ankilozan spondilit, duygu durum, sistemik lupus eritematozus, sistemik skleroz

Tablo 1. Grupların BETY-BQ ağrı ve duygu-durum skorları karşılaştırmaları ve grup içi gruplar arası korelasyon analizi

		Değerlendirme Sonucu	Kruskal Wallis H Testi	Grupların İkili Karşılaştırılması	Mann Whitney U Test
		Ortanca (Min-Maks)	p değeri		p değeri
BETY-BQ Ağrı Skoru	SSc'li Bireyler	10 (0-20)	0,072	SSc-AS	0,420
	AS'li Bireyler	9 (0-20)		AS-SLE	0,023
	SLE'li Bireyler	12 (0-20)		SSc-SLE	0,170
BETY-BQ Duygu-Durum Skoru	SSc'li Bireyler	15,50 (1-37)	<0,001	SSc-AS	0,036
	AS'li Bireyler	10 (0-34)		AS-SLE	<0,001
	SLE'li Bireyler	20 (3-34)		SSc-SLE	0,446
		Grup İçi Korelasyon Analizi		Gruplar Arası Korelasyon Analizi	
		r değeri	p değeri	r değeri	p değeri
BETY-BQ Ağrı ve Duygu-Durum Skoru	SSc'li Bireyler	0,758	<0,001	0,708	<0,001
	AS'li Bireyler	0,705	<0,001		
	SLE'li Bireyler	0,640	<0,001		

BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı-Biopsychosocial Questionnaire; SSc: Sistemik Skleroz; AS: Ankilozan Spondilit; SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

PP-147

Romatizmal hastalıklarda intravenöz immünoglobulin tedavisi: Yeni kurulan bir romatoloji kliniğinin 2 yıllık deneyimi

Gamze Akkuzu, Muhammed Mahsum Yaldız, Duygu Sevinç Özgür, Bilgin Karaalioğlu, Fatih Yıldırım, Rabia Deniz, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Donör plazmalarından elde edilen immünoglobulin; immün yetmezlikler, çeşitli otoimmün/enflamatuvar bozukluklar olmak üzere bir dizi hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Romatoloji pratiğinde intravenöz immünoglobulin (IVIG) tedavisine, sıklıkla ağır seyirli, konvansiyonel tedavilere dirençli hastalık tablosu olduğunda veya enfeksiyon varlığında başvurulmaktadır. Bu çalışmamızda yeni kurulmuş olan romatoloji kliniğimizde IVIG tedavisi almış olan hastaları gözden geçirmeyi amaçladık.

Yöntem: Ağustos 2020-Temmuz 2022 tarihlerinde kliniğimizde IVIG tedavisi almış olan 27 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 14'ü kadın, ortalama yaş 47±14,5'ti. Tanılarına bakıldığında 12'sinin enflamatuvar miyopati [10 dermatomiyozit (DM), 2 polimiyozit (PM)], 7'sinin ANCA ilişkili vaskülit (AAV), 5'inin sistemik lupus eritematozus (SLE), birinin hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit sendromu (HUVS), birinin poliarteritis nodosa (PAN) ve birinin de Sjögren sendromu (SjS) ile ilişkili kriyoglobunemik vaskülit olduğu görüldü (Tablo 1).

Bulgular: Tüm hastalara parasetamol, metilprednizolon, feniraminle premedikasyon ve %50'sinde prehidrasyon uygulanmıştı. Doz çoğunlukla 0,4 gr/kg/gün'den 5 gün şeklindeydi. Hiçbir hastada allerjik reaksiyon gözlenmemişti. DM tanılı 58 yaşında bir erkek hastada ilk IVIG uygulamasından 5 gün sonra miyokard enfarktüsü gelişti (immobilite nedeniyle proflaktik antikoagülan almaktaydı, IVIG tedavisinde prehidrasyon uygulanmamıştı). Enflamatuvar miyopati tanılı 12 hastanın 10'unda yutma güçlüğü mevcuttu ve bu hastalarda IVIG tedavisinin esas endikasyonu buydu. AAV'lerde IVIG genellikle hipogamaglobunemi nedeniyle verilmişti. Bir hastaya sık enfeksiyon ve yetersiz hastalık kontrolü, başka birine de hastalık alevlenmesi nedeniyle verilmişti. SLE hastalarından 2'si rituksimab öncesi hipogamaglobulinemi nedeniyle ve biri tranvers miyelit nedeniyle IVIG almışlardı. Bir diğer hastaya enfeksiyon/makrofaj aktivasyon sendromu düşünülerek ve bir diğerine de yine enfeksiyon nedeniyle immünosüpresif tedavisine devam edilemediği dönemlerde IVIG uygulanmıştı. HUVS tanılı hastaya immünosüpresif tedaviyle yetersiz hastalık kontrolü nedeniyle, SjS/kriyoglobulinemik vaskülit tanılı hastaya da CMV koliti ve hemolitik anemi nedeniyle IVIG verilmişti.

Sonuç: IVIG, romatizmal hastalıklarda çeşitli potansiyel anti-enflamatuvar ve immünomodülatör etkileriyle enflamatuvar/otoimmün süreçlerin baskılanması amacıyla verilmektedir. Etki mekanizması, tedavinin etkinliği konusunda net fikir birliği bulunmamaktadır. Tedavi kararı verilirken endikasyonun doğru konulması, yüksek maliyetinin dikkate alınması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: İntravenöz immünoglobulin, hipogamaglobunemi, otoimmün romatizmal hastalıklar

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri, IVIG tedavi endikasyon ve süreleri

Hasta	Yaş/Cinsiyet	Tanı	Tanı zamanı	Tedavi	Komorbidite	IgG düzeyi (g/L)	Toplam siklus	Siklus aralığı
1.	41/E	PM	2020	2022de mtx'den mmf'e geçildi	Yok		8	1 ay
2.	42/K	DM	2021		Nazofarenks CA		1	
3.	49/K	DM	2018	mtx, rtx, mmf, 2020de tofa, 2021de abatacept ve son olarak siklosporin ile devam edilmekte	yok		6	1 ay
4.	72/K	DM	2019	mmf	HT, AF		5	1 ay
5.	57/E	DM	2021	mtx	epilepsi		6	1 ay
6.	61/E	PM	2014	2021'de mtx'den mmf'e geçildi	Diyabet, HT, KAH		6	1 ay
7.	72/E	DM	2021	Aza ile başlanıp mmf'e geçildi	Diyabet, HT		6	1 ay
8.	58/K	DM	2021		Over CA		3	1 ay
9.	31/E	DM	2021	Mtx ile başlanıp rtx verildi	Yok		3	1 ay
10.	55/K	DM	2021	mtx	HT		3	1 ay
11.	26/E	DM	2022	mtx	Kronik HBV		1	
12.	58/E	DM	2022	Mmf (tek doz mtx ile pansitopeni)	Yok		3	1 ay
13.	40/E	GPA	2019	Siklofosfamid/rtx	Yok	4,6-5,3-5,5	3	6 ay
14.	35/E	GPA	2018	Siklofosfamid/rtx	Yok	4,7-4,3-4,5	3	6 ay
15.	54/E	GPA	2019	Siklofosfamid/rtx	Yok	5,6	1	
16.	67/K	MPA	2005	Siklofosfamid/rtx	HT	5,2	1	
17.	60/K	PAN	2020	Siklofosfamid/aza	Diyabet, HT		3	1 ay
18.	34/E	GPA	2022	Pulse/siklofosfamid/plazmaferez/ivig ardından rtx idame	yok		3	1 ay
19.	64/E	GPA	2022	Siklofosfamid/rtx	Diyabet		1	
20.	40/K	GPA	2022	Siklofosfamid/rtx	Yok		2	1 ay
21.	24/K	SLE/APS	2011	Mmf, rtx	Yok	2-3,8-<1,9	3	6 ay
22.	28/K	SLE	2014	Siklofosfamid/mmf+rtx	Avasküler nekroz	5,1-4,6	2	6 ay
23.	50/K	SLE (transvers miyelit)	2021	Siklofosfamid/mmf	Yok		6	1 ay
24.	48/K	SLE (visseral leishmaniazis)	2001	mmf	Yok		1	
25.	46/K	SLE	2022	Tek doz siklofosfamid sonrasında mmf	Avasküler nekroz		2	3 ay
26.	21/E	HUVS/SLE	2019	Mtx/mmf/siklosporin+rtx/aza+rtx	Yok		1	
27.	45/K	SjS (kriyoglobulinemik vaskülit)	2012	Mtx/mmf/rtx	Yok	2,9	2	1 ay

mtx: metotreksat, mmf: mikofenolat mofetil, rtx:rituksimab, tofa: tofacitinib, aza: azatioprin, HT: hipertansiyon, AF: atriyal fibrilasyon, KAH: koroner arter hastalığı, HBV: hepatit B virüsü

PP-148

Biyolojik tedavi alan romatoid artrit ve spondiloartrit hasta kohortunda paradoksal psoriasis gelişimi ve etki eden faktörler: TReasure veri tabanından 5 yıllık takip çalışması

Burcu Yağız[1], Nihal Lermi[1], Belkıs Nihan Coşkun[1], Ediz Dalkılıç[1], Sedat Kiraz[2], İhsan Ertenli[2], Emre Bilgin[2], Recep Yılmaz[3], Aşkın Ateş[3], Abdurrahman Tufan[4], Rıdvan Mercan[5], Haluk Cinaklı[6], Servet Akar[6], Nazife Şule Yaşar Bilge[7], Timuçin Kaşifoğlu[7], Sümeyye Aygan[8], Emel Örge Gönüllü[8], Abdulsamet Erden[9], Cemal Bes[10], Hakan Emmungil[11], Umut Kalyoncu[2], Yavuz Pehlivan[1]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[5]Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

[6]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[7]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

[8]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

[9]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[10]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[11]Trakya Üniveristesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

Amaç: Paradoksal reaksiyonlar (PR), biyolojik tedavi sırasında ortaya çıkan ve normalde bu ajanlar ile tedavi edilen patolojik durumlardır. Tümör nekroz faktör inhibitörü (TNFi) ilişkili psoriasis paradoksal deri reaksiyonlarının prototipidir. On beş yılı aşkın tecrübeye rağmen paradoksal psoriasisle (PP) ilgili bilgilerimiz yetersizdir. Bu çalışmada, PP'nin klinik özelliklerini, predikte eden faktörleri ve tedavi yaklaşımlarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: TReasure, biyolojik tedavi alan romatoid artrit (RA) ve spondiloartrit (SpA) hastalarına ait bilgilerin 2017'den beri kaydedildiği çok merkezli, web tabanlı kayıt kütüğüdür. Predikte eden faktörleri belirlemek için kohort içinden hastalarla yaş, cinsiyet, kullandıkları biyolojik ajan ve süre açısından benzer özellikleri olan kontrol grubu seçildi.

Bulgular: İki bin sekiz yüz altmış yedi RA ve 5316 SpA hastası değerlendirildi. Yüz otuz altı hastada (%1,66) PR gelişti (%28,6 RA ve %71,3 SpA). Hastaların %64'ü kadındı. Ortalama yaş 46±11 yıldı (Tablo 1). Hastaların %60'ında ilk biyolojik ajanla PR gelişti. Biyolojik başlangıcı PR arası ortanca süre 12 aydı (1-132). PR'lerin %92,6'sını PP oluşturmaktaydı ve psoriasis aile öyküsü hastaların %7,9'unda vardı. Püstüler (%60,3) ve palmoplantar (%30,9) psoriasis en sık gözlenen fenotiplerdi. PP sırasında en sık kullanılan ajanlar adalimumab (%30,9), infliksimab (%19) ve etanerseptti (%17,4). PP tedavisinde hastaların %73,2'sinde biyolojik ajanların değiştirildiği gözlendi; %46,03'ünde TNFi ve %26,9'unda TNFi dışı ajanlar seçildi (Şekil 1). Sırasıyla etanersept (%24,6), sekukinumab (%9,5) ve adalimumab (%8,7) en sık seçilen ajanlardı. Başka TNFi'üne geçen hastaların sadece %5,17'sinde progresyon izlendi. Tedavi yönteminden bağımsız hastaların %54,5'inde tam remisyon sağlandı. RA'lı PP hastalarında sülfasalazin, hidroksiklorokin ve leflunomid kullanımı için odds oranları kontrollere göre anlamlı olarak yüksekti (OR=0,156, OR=0,151, OR=0,132). SpA'lı PP grubunda ise sigara içenlerin sayısı fazlaydı (p=0,003, OR: 2,006, %95 GA: 1,055-3,813).

Sonuç: Çalışmamızda TNFi ilişkili PP en sık gözlenen PR olup hastaların çoğunda kullandıkları ilk biyolojik ajanla gelişti. SpA hastalarında sigaranın PP için bağımsız risk faktörü olduğu görüldü. Eşlik eden immünosüpresiflerin RA hastalarında PP riskini azalttığı izlendi. Sınıf etkisinin aksine, başka bir TNFi'ne geçilen hastaların yanıtı iyiydi.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik ajan, paradoksal reaksiyonlar, psoriasis, prediktörler, tümör nekroz faktör inhibitörleri

Şekil 1. Paradoksal psoriasis hastalarının tedavi yönetimi ve sonuçları

Tablo 1. Paradoksal reaksiyon gelişen hastaların demografik ve klinik özellikleri (n=136)

Değişkenler	N	Hastalar (N/%; Ortalama +/- SS; Ortanca (min-maks)
Paradoksal reaksiyon (PR) Psoriasis Üveit Sarkoidoz Enflamatuvar barsak hastalığı Vaskülit	136	 126 (92,6) 6 (4,4) 2 (1,4) 1 (0,7) 1 (0,7)
Primer Hastalık Romatoid artrit (RA) Spondiloartrit (SpA)	136	 39 (28,6) 97 (71,3)
Cinsiyet Kadın/ Erkek	136	87 (63,9)/49 (36)
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (kg/m^2)	123	28±5/27,8 (17,3-49,7)
Sigara Aktif Hiç içmemiş Bırakmış Bilinmiyor	136	 61 (44,8) 54 (39,7) 14 (10,2) 7 (5,1)
Yaş (yıl)	136	46±11/45 (19-80)
Hastalık süresi (ay)	131	144±91/132 (11-408)
Biyolojik başlangıcı-PR arası süre (ay)	120	21±24/12 (1-132)
Paradoksal psoriasis (PP) tipi Püstüler Plak Guttat Difüz İnvers Bilinmiyor	126	 76 (60,3) 32 (25,3) - - - 18 (14,2)
PP Lezyon Dağılımı Tek bölge Birden fazla bölge Bilinmiyor	126	 41 (32,5) 76 (60,3) 9 (7,1)
Psoriasis aile öyküsü	126	10 (7,9)
Kutanöz biyopsi varlığı	126	36 (28,5)
PR esnasında kullanılan biyolojik ajan* Adalimumab Etanersept İnfliksimab Sertolizumab Golimumab Abatasept Rituksimab Sekukinumab	136	 41 (30,1) 28 (20,5) 25 (18,3) 20 (14,7) 10 (7,3) 6 (4,4) 4 (2,9) 2 (1,4)
PR oluşana kadar kullanılan biyolojik ajan sayısı 1 ≥2 Bilinmiyor	136	 1 (1-6) 82 (%59,9) 48 (%34,9) 6 (%4,4)
PR sonrasında geçilen biyolojik ajan** Etanersept Adalimumab Sekukinumab Sertolizumab İnfliksimab Golimumab Ustekinumab Tofasitinib Tosilizumab Rituksimab Abatasept Anakinra Bilinmiyor	102	 31 (22,7) 15 (11) 12 (8,8) 9 (6,6) 7 (5,1) 4 (2,9) 4 (2,9) 9 (6,6) 5 (3,6) 2 (1,4) 1 (0,7) 1 (0,7) 2 (1,4)

**PP esnasında kullanılan ilk üç biyolojik ajan: Adalimumab (%30,9), infliksimab (%19) ve etanersept (%17,4) **PP sonrasında geçilen ilk üç biyolojik ajan: Etanersept (%24,6), sekukinumab (%9,5) ve adalimumab (%8,7) ***Biyolojik ajanı kesilen ve aynı biyolojik ajanla devam edilen hastalar çıkarılmıştır*

PP-149

Rituksimab kullanılan romatizmal hastalıklarda COVID-19 seyri: Tek merkez verileri

Ayşenur Yalçıntaş Kanbur, Çağdaş Şahap Oygür, Berivan Bitik, Ahmet Eftal Yücel

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Aralık 2019'da ilk olarak Çin'de ortaya çıkan ve kısa sürede pandemi haline gelen COVID-19 enfeksiyonu halen dünyayı etkileyen bir sorundur. 15 Ağustos 2022 tarihi itibariyle dünya sağlık örgütü verilerine göre 587,396.589 kişiyi etkilemiş, 6,428.661 ölümle sonuçlanmıştır. Pandeminin ilk dönemlerinde romatolojik hastalıkları nedeniyle immünosüpresif tedavi alan hastalarda tedavi planının nasıl olması gerektiği net değildi. Hastalık ile ilgili veriler arttıkça romatoloji cemiyetleri tarafından bu döneme özel tedavi önerileri yayınlandı. Yine yapılan çalışmalarda romatolojide kullanılan tedavilerin hastalık seyrine olumlu etkileri olduğuna dair veriler elde edildi. Bu çalışma ile kliniğimizde çeşitli romatizmal hastalıkları nedeniyle rituksimab tedavisi alan hastaların COVID-19 geçirme durumları ve prognozlarını incelemeyi hedefledik.

Yöntem: Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi'nde Mart 2019-Şubat 2022 yılları arasında herhangi bir romatizmal hastalığı için rituksimab kullanan 71 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik, klinik ve tedavi verileri değerlendirildi. COVID-19 tanısı hastalarımıza nazofarengeal sürüntü örneğinin polimeraz zincir reaksiyonu ile değerlendirilmesi ve klinik bulgularıyla konuldu.

Bulgular: Romatizmal hastalığı nedeniyle rituksimab alan 71 hastanın 20'si (%28,2) erkek, 51'i (%71,8) kadındı. COVID-19 enfeksiyonunu 21 hasta geçirmişti. Hastaların yaş ortalaması COVID-19 geçirmeyenlerde 57,9, COVID-19 geçirenlerde 55,5 olarak saptandı. Rituksimab ile tedavi süresi hastalığı geçirmeyenlerde 28 ay, COVID-19 olanlarda 43 ay olarak saptandı. Bir kadın, 3 erkek hasta COVID-19 nedeniyle vefat etmişti. Yirmi bir hastadan 11 hastada (%15,5) akciğer tutulumu saptandı, bu hastalardan 8'inin hastane yatışı gerekti (Tablo 2). COVID-19 enfeksiyonu geçiren ve geçirmeyen hastalarda IgG düzeyi açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. COVID-19 enfeksiyonuyla ilgili korelasyon değerlendirmesi Tablo 1'de sunulmuştur.

Sonuç: Bu retrospektif çalışmada hastaların rituksimab tedavisinden önemli ölçüde etkilenmediğini görüyoruz. COVID-19 tedavisi için kılavuz olarak yeterli kanıt bulunana kadar rituksimabın başlatılması konusunda dikkatli olunması, hastalara aşı yaptırmalarını ve enfeksiyon kontrolünün temel ilkelerine bağlı kalmalarını, rituksimab tedavisi alan hastaların gelişebilecek semptomlar konusunda bilgilendirilmeleri ve eğer klinik olarak mümkünse tedavi aralığını uzatmayı öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, romatizmal hastalıklar, rituksimab

Tablo 1. Korelasyonlar

Değişkenler	Korelasyon katsayısı	p-değeri
Rtx tedavi süresi-COVID geçirme durumu	0,235	0,048*
Rtx tedavi süresi-akciğer tutulumu	0,294	0,013*
Rtx tedavi süresi-hastaneye yatış	0,193	0,106
Rtx dozu-COVID geçirme durumu	0,781	<0,001*

** işareti istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olduğunu göstermektedir*

Tablo 2.

Değişkenler	COVID + (n=21)
Akciğer tutulumu (var, %)	11 (%15,5)
Hastaneye yatış (var, %)	8 (%11,3)

PP-150

Romatolojik hastalıklarda episklerit/sklerit

Selda Çelik[1], Muhammet Emin Kutu[1], Burçak Karadeniz[1], Yıldız Engin[1], Mehmet Soy[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[2]Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi; Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Episklerit ve sklerit, gözün en dış tabakasındaki kronik enflamasyonu tanımlar ve sıklıkla romatolojik hastalığın oküler komplikasyonları olarak ortaya çıkar. Episklerit genellikle hafif, kendi kendini sınırlarken, sklerit sıklıkla ağrılı ve görmeyi tehdit eden komplikasyonlara sahip olduğundan bunları ayırt etmek önemlidir. Nekrotizan sklerit, başta granülomatöz polianjiitis olmak üzere vaskülitlerle ilişkili bir alt grubudur ve tedavi edilmezse göz küresi bütünlüğünü bozabilecek bir oküler acildir.

Yöntem: Burada çeşitli nedenlerle romatoloji polikliğinde episklerit/sklerit tanısı nedeni ile görülmüş olan 21 hastanın klinik özellikleri ve altta yatan hastalıkları incelenmiştir.

Bulgular: Kadın;14, E; 7; Yaş: 45,05±15,73 (19-82) Episklerit: 14; Sklerit:1; Epiklerit + Sklerit: 6 Altta yatan hastalıklar: İdiyopatik: 6; Romatoid artrit: 4; Spondiloartrit: 4; Nekrotizan vaskülit: 4; Diğer: 3. Hastaların tedavileri göz hekimleri ile iş birliği içinde yapılmıştır. Takiplerdeki önemli bir sorun göz hekimlerinden gelen hastaların bulgularının genel olarak detaylı yazılmamış olduğu ve bulguların türü hakkında epikriz gönderilmediği görülmüş ve ancak uzun uğraşılar sonucu hastaların göz verileri elde edilebilmiştir. Episklerit lokal tedavilere yanıtlı iken, Sklerit tedavisi altta yatan hastalığın tedavisine bağlı olarak immünosüpressif tedavilere ihtiyaç duymuştur. Nekroz ya da skleral peforasyon gibi bir komplikasyon gelişen hastamız olmamıştır.

Sonuç: Sklerit/episklerit romatolojik hastalıklara eşlik edebilen ve bir kısmı acil tedavi gerektiren göz hastalıklarıdır. Ağrılı-kızarık göz yakınma ve bulguları olan hastalar bu açılardan değerlendirilmek üzere göz hekimine göndermelidir. Romatolog ve göz hekimlerinin bu konuda sıkı iş birliğinde olması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Episklerit, sklerit, romatolojik hastalıklar

PP-151

BNT162b2 aşısı sonrası gelişen ASIA sendromlu 10 olgu; farklı bir romatoid artrit fenotipi mümkün mü?

Mete Pekdiker, Gezmiş Kimyon

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

Amaç: ASIA sendromu (adjuvanlarla indüklenen otoimmün/enflamatuvar sendrom) ilk kez 2011 yılında tanımlanmıştır ve en sık etiyolojik faktör aşılardır. COVID-19 pandemisi iki yılı aşkın süredir dünyayı etkilemekte olup pandemiye karşı aşılama çalışmaları yaygın bir şekilde sürmektedir. Çalışmamızda, BNT162b2 mRNA (Pfizer-BioNTech) aşısından sonra erken dönemde başlayan romatoid artrit (RA) olgularının özelliklerini inceleyerek klasik RA'dan farklı yönlerini ortaya çıkarmayı amaçladık.

Yöntem: Temmuz 2021-Temmuz 2022 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemde kliniğimizde RA tanısı almış olgular elektronik dosya üzerinden retrospektif olarak tarandı. Tanı öncesinde son üç ay içerisinde BNT162b2 aşısı olan, aşı öncesinde herhangi bir romatolojik hastalığı veya semptomu olmayan, 18 yaşından büyük ve düzenli takip edilen olgular çalışmaya dahil edildi. Demografik, laboratuvar, klinik ve tedavi verileri not edildi.

Bulgular: Toplam 10 olgu çalışmaya alındı. Medyan yaş 54,5, erkek/kadın oranı 2/3, sigara öyküsü %90, romatoid faktör (RF) pozitifliği 6/10, anti-CCP pozitifliği 6/10 ve el radyografisinde destrüktif bulgu 10/10 idi. Başlangıç medyan eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, RF ve anti-CCP değerleri sırasıyla 20,5 mm/h, 27,5 mg/L, 24,5 IU/mL, and 83,5 U/mL idi. Medyan inkübasyon süresi yedi gün, akut başlangıç 7/10, intermittan artritik seyir 4/10, el eklemlerinde başlangıç 3/10, medyan tanı gecikme süresi üç ay ve biyolojik tedavi kullanımı 1/10'idi. Başlangıç demografik ve klinik verileri Tablo 1'de, başlangıç laboratuvar ve son tedavi verileri Tablo 2'de verilmiştir.

Sonuç: Olgularımızın klasik RA olgularından belirgin farklılıkları tespit edilmiştir; birincisi, radyografide hızlı destrüktif seyirdir ve klasik olgularda bu oran ilk üç ayda %25'tir; ikincisi, klasik RA'nın sinsi başlangıcından farklı olarak akut olarak başlayabilmesidir; üçüncüsü ise olgularımızdaki başlangıç eklemlerinin genellikle el küçük eklemleri olmamasıdır. Dünya genelinde COVID-19 aşı dozu 12 milyarı geçmiş olup hem BNT162b2 hem de diğer COVID-19 aşıları ile indüklenen romatolojik ve non-romatolojik immün-aracılı hastalıklar rapor edilmiştir. Farklı branşlardaki tüm klinisyenlerin bu yoğun aşılama döneminde ASIA sendromunu akılda bulundurması gereklidir. Olgularımız literatürde COVID-19 aşıları sonrasında radyolojik destrüktif bulguların eşlik ettiği ilk RA olgularıdır.

Anahtar Kelimeler: ASIA sendromu, COVID-19 aşıları, romatoid artrit

Şekil 1. Olgu 4'ün el radyografisi

Patolojik bulgular kırmızı ok ile gösterilmiştir

Tablo 1. Başlangıçtaki demografik ve klinik veriler

Olgu numarası	Yaş	Cinsiyet	Sigara öyküsü	Komorbidite	Romatizmal aile öyküsü	RA'yı indükleyen aşı dozu	İnkübasyon süresi (gün)	Artrit başlangıcı	Artrit seyri	İlk etkilenen eklem
1	42	Kadın	Var	Yok	Sjogren sendromu (anne)	1	7	Akut	Persistan	TM
2	54	Erkek	Var	Yok	Yok	3	5	Akut	Persistan	PİF
3	52	Kadın	Var	Yok	Yok	3	7	Subaküt	İntermitan	Omuz
4	49	Kadın	Var	Astım	Yok	2	7	Akut	Persistan	Diz
5	57	Kadın	Var	DM, HT, KAH	Yok	3	7	Akut	Persistan	Omuz
6	57	Erkek	Var	DM, HT	Yok	3	60	Akut	İntermitan	TM
7	44	Erkek	Var	DM	Yok	1	5	Akut	İntermitan	Diz
8	74	Kadın	Var	DM	Yok	3	60	Subaküt	İntermitan	El bileği
9	71	Kadın	Yok	DM, HT	Yok	3	30	Subaküt	Persistan	Dirsek
10	73	Erkek	Var	HT	Yok	1	3	Akut	Persistan	MKF

DM: Diabates mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı,TM: Temporomandibular, PİF: Proksimal interfalangeal, MKF: Metakarpofalangeal

Tablo 2. Başlangıç laboratuvar ve son tedavi verileri

Olgu numarası	ESH (mm/saat)	CRP (mg/L)	RF (IU/mL)	Anti-CCP (U/mL)	Radyografik buglular	Tanı gecikme süresi (ay)	Son tedavi rejimi
1	56	45	72	>200	Bilateral 4.MKF ve sol 5.KMK erozyon	1	MTX+LEF+KS
2	24	24	175	>200	Bilateral 5.MKF, sağ 2.PİF ve 3.MKF erozyon	3	MTX
3	5	1	Negatif	Negatif	Sol 1, 2, 3.MKF ve sağ 2.KMK EAD; sol 1. ve 3.MKF erozyon	2	MTX+KS
4	75	40	23	>200	Sol styloid proçes, 3,4. MKF ve sağ styloid proçes erozyon	5	MTX+RTX
5	17	5	198	70	Bilateral 1.MKF EAD; sağ 2.PİF erozyon	4	MTX+KS
6	17	9	35	10	Bilateral 3-5. KMK EAD; sol styloid proçes ve 2.MKF erozyon	3	MTX+HQ
7	57	30	26	Negatif	Bilateral İK ve KMK EAD; sol 1.MKF ve sağ 2.MKF erozyon	4	MTX+KS
8	12	25	Negatif	97	Sol 2-3.MKF ve sağ 4.MKF erozyon	5	LEF+HQ
9	11	2	Negatif	Negatif	Sol 1.MKF EAD; yaygın periartiküler osteoporoz	3	LEF+HQ
10	41	33	Negatif	Negatif	Bilateral 2-4.PİF EAD; yaygın periartiküler osteoporoz	11	LEF+KS

ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP: C-reaktif protein, RF: Romatoid faktör, Anti-CCP: Siklik sütrüline peptite karşı antikor, MTX: Metotreksat, LEF: Leflunomid, HQ: Hidroksiklorokin, KS: Düşük doz korkitkosteroid (prednizolon <7.5 mg/gün), RTX: Rituksimab, EAD: Eklem aralığı daralması, MKF: Metakarpofalangeal eklem, PİF: Proksimal interfalangeal eklem, KMK: Karpometakarpal eklem, İK: İnterkarpal eklem

PP-152

Jüvenil psoriatik artrit tanılı hastaların demografik ve klinik özellikleri: Çok merkezli retrospektif PeRA araştırma grubu verileri

Şerife Gül Karadağ[1], Taner Coşkuner[2], Fatma Gül Demirkan[3], Hafize Emine Sönmez[4], Semanur Özdel[5], Mustafa Çakan[2], Gülçin Otar Yener[6], Kübra Öztürk[7], Ferhat Demir[2], Betül Sözeri[2], Nuray Aktay Ayaz[3]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

[3]*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, Kocaeli*

[5]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Dr. Sami Ulus Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Ankara*

[6]*Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Şanlıurfa*

[7]*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

Amaç: Jüvenil psoriatik artrit (JPsA), jüvenil idiyopatik artritin (JİA) yedi alt tipinden biri olup JİA hastalarının %3-5'ini oluşturmaktadır. JPsA'nın klinik heterojenitesini, demografik, klinik ve tedavi farklılıklarını değerlendirmek üzere 7 farklı merkezde takipli hastaların incelenmesi planlandı.

Yöntem: Çalışmaya 2010-2020 yılları arasında ILAR sınıflama kriterlerine göre Türkiye'deki 7 farklı merkezde JPsA tanısı almış en az 6 ay süre ile ve düzenli takip edilen hastalar alınmıştır. Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenip, demografik, klinik ve tedavi özellikleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: JPsA tanısı almış ortanca tanı yaşı: 12,1 (1,5-16 yıl) olan 46 (%52,9) kız, 41 (%47,1) erkek olmak üzere 87 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 57'sinde (%65,5) tanı anında psöriasis varken, 10 (%11,5) hastada deri lezyonları JPsA tanısından sonra gelişti. Birinci derece akrabalarında psöriasis öyküsü olan 32 (%36,8) hasta varken, sadece ailede psöriasis öyküsü olması nedeniyle JPsA tanısı alan 20 (%23) hasta mevcuttu. Daktilit 30 (%34,5), enflamatuvar karakterde bel ağrısı 20 (%23), entezit 20 (%23) ve topuk ağrısı 18 (%20,7) hastada mevcuttu. Küçük eklem tutulumu 36 (%41,4) hastada, aksiyel tutulum ise 14 (%16,1) hastada gözlendi. Dört (%4,5) hastada izlem sürecinde üveit gelişti. Anti nükleer antikor (ANA) 35 (%40,2) hastada, HLA-B27, 4 (%4,6) hastada pozitifti. Üveit gelişen bütün hastaların ANA testleri pozitifti. Metotreksat (%87,4) ve sülfasalazin (%22,6) en sık tercih edilen konvansiyonel hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar olurken (DMARD), konvansiyel tedaviye yanıtsız 36 hastaya biyolojik DMARD tedavi başlandı. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve hastalık aktivite özellikleri Tablo 1 ve 2'de verilmiştir.

Sonuç: Asimetrik eklem tutulumu olması, erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı yaş gruplarında farklı klinik tablo oluşturması, hastaların önemli bir kısmında psoriatik deri lezyonlarından önce artrit gelişmesi gibi nedenlerle JPsA sınıflandırmasında zorluklar olabilmektedir. Literatürde JPsA'ya diğer JİA gruplarından ayrıcalıklı odaklanan az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada çok merkezli hasta verileri ile JPsA'nın klinik özellikleri değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Jüvenil idiyopatik artrit, psöriasis, psoriatik artrit

Tablo 1. Jüvenil psoriatik artrit hastalarının demografik ve klinik özellikleri

Demografik özellikler (n=87)	**n (%)**
Tanı yaşı, ortalama ± SS	11,09±4,54
Tanı yaşı, ortanca (min-maks)	12,1 (1,5-16) yıl
Kız Erkek	46 (52,9) 41 (47,1)
Psöriasis (tanı anında)	57 (65,5)
Artrit geliştikten sonra deri bulgusu	10 (11,5)
1. derece akraba psöriasis	32 (36,8)
Klinik özellikler (n=87)	**n (%)**
Sabah tutukluğu	47 (54)
Bel ağrısı	20 (23)
Topuk ağrısı	18 (20,7)
Entezit	20 (23)
Sakroiliit (MR kanıtlı)	14 (16,1)
Aksiyel tutulum	14 (16,1)
Küçük eklem tutulumu	36 (41,4)
Tırnakta pitting/onikolizis	28 (32,2)
Daktilit	30 (34,5)
Üveit	4 (4,5)

Tablo 2. Tanı anı, 6. ay ve son kontroldeki laboratuvar ve hastalık aktivite özelliklerinin karşılaştırılması

	Tanı anında	**6. ay**	**Son kontrol**	**Tanıda vs 6.ayda (P değerleri)**	**Tanıda vs. son kontrolde (P değerleri)**
Lökosit sayısı ($x10^3/mm^3$)	9500 (5300-12100)	9100 (5300-9300)	6400 (4600-8500)	0,006	0,005
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat)	12,5 (5-99)	5 (2-18)	1 (2-10)	<0,001	<0,001
C-reaktif protein (mg/dL)	1,5 (1-45)	5 (1-11)	0 (1-5)	0,425	0,01
Hasta/aile, görsel skalası (GAS) (0-10 cm)	6,5 (4-8)	4 (3-6)	0 (0-2)	<0,001	<0,001
Doktor GAS	5 (4-8)	4 (3-6)	0 (0-2)	<0,001	<0,001
Jüvenil artrit hastalık aktivite skoru 71 (JADAS71)	13 (10-25)	4,9 (0-41)	0 (0-6)	<0,001	<0,001

PP-153

Jüvenil idiyopatik artritli çocuk ve adölesanlarda denge üzerinde propriosepsiyon ve kas kuvvetinin rolü: Karşılaştırmalı çalışma

Merve Mali[1], Bilge Başakcı Çalık[1], Elif Gür Kabul[2], Selçuk Yüksel[3]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Denizli

[2]Uşak Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Uşak

[3]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

Amaç: Çalışmamız, jüvenil idiyopatik artritli (JİA) çocuk/adölesanlarda denge üzerine propriosepsiyon ve kas kuvvetinin etkisini değerlendirmek ve bu parametreler açısından sağlıklı kontroller ile karşılaştırmayı amaçladı.

Yöntem: Çalışmaya 35 JİA'lı (yaş ortalaması=13,37±2,74 yıl) ve 35 sağlıklı (yaş ortalaması=12,14±3,53 yıl) çocuk/adölesan katıldı. Tüm çocuk/adölesanların denge değerlendirmeleri (statik denge, reaksiyon tepki ve ulaşma süreleri) Sensamove Sensbalance denge tahtası ile, eklem propriosepsiyonu elektronik gonyometre ile (15°, 30°, 45°, 60°) bilateral olarak alt ekstremite kas kuvvetleri manuel kas testi cihazı ile değerlendirildi.

Bulgular: JİA'lı çocuk/adölesanların denge ile propriosepsiyon ilişkisinde sadece sağ dizde 30° açıda statik denge skoru pozitif yönde anlamlı ilişki gösterdi (p=0,027). Sağlıklı çocuklarda ise; denge ile propriosepsiyon ilişkisinin 15°, 45°, 60° açılarda statik denge ve reaksiyon tepki süresi arasında pozitif yönde anlamlı ilişkisi olduğu görüldü (p<0,05). JİA'lı çocuk/adölesanların, denge ile kas kuvveti arasındaki ilişkisinde; statik denge skorunun bilateral kalça fleksiyon, sol kalça ekstansiyon, bilateral diz fleksiyon kuvvetler ile pozitif yönde anlamlı ilişkisi (p<0,05); reaksiyon testi tepki süresi ile sol diz ekstansiyon, plantar fleksiyon ve dorsi fleksiyon kas kuvvetleri arasında negatif yönde anlamlı ilişkisi (p<0,05) vardı. Sağlıklı çocuk/adölesanların, denge ile kas kuvveti arasındaki ilişkisinde; reaksiyon testi varış süresi ile bilateral kalça abduksiyon, sağ taraf kalça adduksiyon kuvvetleri arasında negatif yönde anlamlı ilişki vardı (p<0,05). Karşılaştırmalı analizlerin sonucunda; denge testine göre reaksiyon tepki süresi ve ulaşma süresi sağlıklı çocuk/adölesanlar lehine anlamlı iken (p<0,001), diğer denge parametreleri benzerdi (p>0,05). Her iki dizdeki propriosepsiyon sonuçları (15° sol diz hariç) tüm açılarda, sağlıklı çocuk/adölesanlar lehine anlamlı idi (p>0,001). Kas kuvveti açısından ise, bilateral kalça fleksör kas kuvveti sağlıklı çocuk/adölesanlar lehine anlamlı iken (p<0,001); diğer kas kuvveti değerleri birbirine benzerdi (p>0,05).

Sonuç: JİA'lı çocuk/adölesanların denge fonksiyonlarının ve propriosepsiyon duyularının sağlıklı akranlarından yetersiz olduğu; dengedeki yetersizliğin propriosepsiyon ve kas kuvvetinde azalma ile ilişkili olduğu sonuçlarına dayanarak; kas kuvvetinin artırılması ve propriosepsiyona yönelik duyu eğitiminin rehabilitasyon programlarına dahil edilmesini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Jüvenil idiyopatik artrit, denge, propriosepsiyon

PP-154

Sistemik jüvenil idiyopatik artrit tedavisinde kortikosteroid ve biyolojik ajanların yeri

Seher Şener, Ezgi Deniz Batu, Halide Özge Başaran, Yelda Bilginer, Seza Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, sistemik jüvenil idiyopatik artrit (sJİA) tanılı hastalarda tedavi yaklaşımlarımızı, tedavi sürecini ve hastalık sonlanımlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2005-2022 yılları arasında merkezimizde sJİA ile takipli hastaların tedavi seçenekleri, tedavi süreleri, tedavi cevapları, tedavi yan etkileri ve sonlanımları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yüz otuz sekiz sJİA (%47,5'i kız) hastası çalışmaya alındı (Tablo 1). Hastaların ortalama tanı yaşı 6,7±4,9 yıldı. Tüm hastalar, hastalık başlangıcında kortikosteroidler ile tedavi edilirken, %58'sinde non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), %84,8'inde ise hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (DMARD) kullanıldı. Hastaların %42'si kortikosteroid ve/veya DMARD ile remisyona ulaştı, ancak diğer hastalar (%58) tedavide en az bir biyolojik ajana ihtiyaç duydu. Kortikosteroidlerin ortanca kesilme süresi 11 (0,5-194) aydı ve hastaların %62,5'inde tedavinin birinci yılında kesilebildiler. Hastalarda biyolojik ajan tedavisine ortanca geçiş süresi ise 3 (1-148) aydı. Anakinra en yaygın kullanılan biyolojik ajandı (%52,9) ve özellikle persistan enflamasyonu olan veya makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) ile prezente olan hastalarda tercih edildi. Kanakinumab hastaların %21'inde kullanılırken, tosilizumab (%21) ise hastalık seyri poliartiküler eklem tutulumu ile giden olgularda tercih edildi. Hastalık, hastaların %34,8'inde monosiklik, %23,9'unda polisiklik ve %41,3'ünde persistan seyir gösterdi. Uzun süreli kortikosteroid kullanımına bağlı, hastaların %16,7'sinde cushingoid görünüm/obezite, %13,8'inde boy kısalığı, %8,6'sında osteoporoz ve %1,4'ünde katarakt gelişti. Tedavi sonunda, hastaların %90,3'ünde Amerikan Romatoloji Akademisi (ACR) pedi 90 yanıtı, %67,9'unda ise ACR pedi 100 yanıtı alındı. Hastaların %71,7'sinde tam, %25,4'ünde kısmi remisyon elde edildi. MAS ile prezente olan dört hastada ise hastalık ölümle sonuçlandı.

Sonuç: Sistemik JİA hastalarımızın tedavisinde, devam eden sistemik enflamasyon veya MAS durumunda anti-interlökin (IL)-1 ilaçlar; poliartiküler seyirli hastalarda ise anti-IL-6 ajanlar genellikle tercih edilmiştir. Tedavide kortikosteroidler de oldukça etkindir ancak uzun süreli kullanımda birtakım yan etkiler görülmektedir. Son 10 yılda biyolojik ajanların tedavide kullanılması konusunda deneyim arttıkça ve etkinlikleri göz önüne alındığında ilk basamak tedavide de tercih edilebilirler.

Anahtar Kelimeler: Sistemik jüvenil idiyopatik artrit, kortikosteroid, anakinra, kanakinumab, tosilizumab

Tablo 1. Sistemik jüvenil idiyopatik artritli hastaların özellikleri

Hasta sayısı, n	**138**
Tanı yaşı, yıl, ortalama ± SS	6,7±4,9
Cinsiyet, kız, n (%)	63 (45,7)
Klinik bulgular, n (%)	
Ateş	138 (100)
Döküntü	91 (65,9)
Artrit	84 (60,9)
Lenfadenopati	66 (47,8)
Hepatomegali/splenomegali	42 (30,4)
Serozit	15 (10,9)
MAS	50 (36,2)
Laboratuvar bulguları, ortalama ± SS	
Hemoglobin, gr/dL	10,1±1,6
Lökosit, $x10^3/mm^3$	15,1±8,6
Trombosit, $x10^3/mm^3$	419±198
C-reaktif protein, mg/dL	13,7±5,2
Sedimentasyon, mm/saat	53,1±32,4
Ferritin	2004±4213
Tedavi, n (%)	
NSAİİ	80 (58)
Kortikosteroid	138 (100)
Metotreksat	98 (71)
Siklosporin A	34 (24,6)
IVIG	38 (27,5)
Anti IL-1/IL-6 tedavi	80 (58)
Anakinra	73 (52,9)
Kanakinumab	29 (21)
Tosilizumab	29 (21)
Diğer biyolojik ajanlar	30 (21,7)
Steroid kesilme süresi, ay, ortanca (min-maks)	11 (0,5-194)
1. yılda steroid kesilebilen hasta sayısı, n (%)	86 (62,3)
Biyolojik ajana geçiş süresi, ay, ortanca (min-maks)	3 (1-148)
Hastalık seyri, n (%)	
Monosiklik	48 (34,8)
Polisiklik	33 (23,9)
Persistan	57 (41,3)
Tedavi yanıtları, n (%)	
ACR 30'a ulaşan	134/134 (100)
ACR 50'ye ulaşan	134/134 (100)
ACR 70'e ulaşan	132/134 (98,5)
ACR 90'a ulaşan	121/134 (90,3)
ACR 100'e ulaşan	91/134 (67,9)
Sonlanım, n (%)	
Kısmi remisyon	35 (25,4)
Tam remisyon	99 (71,7)
Ölüm	4 (2,9)

ACR: Amerikan Romatoloji Akademisi, IL: İnterlökin, IVIG: İntravenöz immünoglobulin, MAS: Makrofaj aktivasyon sendromu, NSAİİ: Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar, SS: Standart sapma

PP-155

Çocuk romatolojisinde biyolojik ilaçlara yaklaşım: Jüvenil idiyopatik artrit tedavisinde ne zaman, niçin ve hangi biyolojik?

Fatma Gül Demirkan, Ayşe Tanatar, Nuray Aktay Ayaz

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Jüvenil idiyopatik artrit (JİA) çocukluk çağı kronik artritinin en sık nedenidir. Tam kür sağlayan kanıtlanmış bir tedavisi olmamakla birlikte biyolojik ilaçların kullanıma girmesi hastaların morbiditelerinde önemli ölçüde azalma sağlamıştır. Ancak çocuk hastalar erişkinlere kıyasla hem hastalık yüküne hem de tedavilerin etkilerine daha uzun süre maruz kalmaktadır. Biz de bu konuda merkezimizde biyolojik tedavi alan hasta grubumuzdaki sonuçları paylaşarak sağlık bakanlığı kullanım onayı almış biyolojik tedavilerin bilimsel faz çalışmaları dışında gerçek yaşamda kullanım endikasyonları, kullanan hastaların uzun dönem izlem sonuçları ve ilaç kesimi konularında katkı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Tek merkezli kesitsel çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Romatoloji Kliniği'nde JİA tanısıyla izlenen en az 3 ay biyolojik tedavi alan hastaların tıbbi kayıtları geriye dönük tarandı. JİA alt tipine göre biyolojik ilaç seçim nedeni, hastalık süresiyle biyolojik ilaç başlama zamanı ilişkisi ve bu ilaçların etkinlikleri hastalık aktivite skorlarındaki değişimler göz önünde bulundurularak değerlendirildi.

Bulgular: JİA tanılı 814 hastanın 237'si (%29,1) biyolojik tedavi almıştı, %51,5'i erkekti. En sık görülen alt tipi persistan oligoartiküler JİA'ydı (%45,1). En az bir kez biyolojik tedavi değişimi ihtiyacı olan 54 (%22,7) olguda en sık (%13,5) etanersept kullanımı sırasında tedavi değişimine gerek görülmüştü. Yeterli etkinlik sağlanamaması değişimin başta gelen nedeniydi. Son vizit sırasında 37 (%15,6) hastada tam remisyon sağlanması nedeniyle biyolojik tedavi kesilmişti. Hastaların biyolojik başlangıcındaki ve son vizitteki hastalık aktivitelerinde, JİA aktivite skoru (JADAS71) veya jüvenil spondiloartrit hastalık aktivite indeksiyle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düzelme tespit edilmişti ($p<0,05$). Ayrıca biyolojik başlandığı zamanki hastalık süresiyle remisyon oranları arasında anlamlı farklılık olmasa da ($p=0,095$) daha küçük yaşta biyolojik tedavi başlanan hastalarda daha sık remisyona ulaşma imkanı olduğu görüldü ($p=0,006$) (Tablo 1 ve 2).

Sonuç: Biyolojik tedaviler son yıllarda çocuk ve erişkin romatolojik hastalıkların tedavisinde oldukça etkili sonuçlar vermektedir. Ancak konvansiyonel tedavilerden biyolojik tedavilere başlama kararı noktasında hastaların periyodik muayenelerinde standardize edilmiş ölçeklerle ayrıntılı değerlendirmeleri yapılıp gereksiz ilaç değişikliklerinden, aşırı kullanımdan dolayısıyla maliyet yükü oluşturmaktan kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Jüvenil idiyopatik artrit, biyolojik ilaç, etkinlik

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Cinsiyet (K/E), n (%)	115 (%48,5)/122 (%51,5)
Yaş (ay) (medyan, IQR)	173,2 (128-216)
Semptom başlangıç yaşı (ay) (medyan, IQR)	101,6 (39-143)
Tanı yaşı (ay) (medyan, IQR)	108,9 (52-151)
İzlem süresi (ay) (medyan, IQR)	46,4 (24-76)
Biyolojik başlama yaşı (ay) (medyan, IQR)	130,7 (79-174)
Biyolojik başlandığı sırada hastalık süresi (ay) (medyan, IQR)	21,2 (8-37)
Biyolojik kullanım süresi (ay) (medyan, IQR)	22 (10-40)
Biyolojik başlangıcındaki JADAS 71 (medyan, IQR)	13 (11-19)
Son vizitteki JADAS 71 (medyan, IQR)	0 (0-2)
Biyolojik başlangıcında kullanılan konkomitan tedavi, n (%)	
Metotreksat	146 (%61,6)
Steroid	30 (%12,6)
Salazoprin	19 (%8)
Leflunomid	16 (%6,7)
Kolşisin	10 (%4,2)
Siklosporin	9 (%3,7)

K: Kız, E: Erkek, IQR: Çeyrekler arası aralık, JADAS71: Jüvenille Arthritis Disease Activity Score71

Tablo 2. JİA alt tiplerine göre tedavi seçimleri

JİA ILAR kategorisi (n)	ABT n (%)	ADL n (%)	ANK n (%)	ETA n (%)	İNF n (%)	CNK n (%)	SEK n (%)	TOF n (%)	TCL n (%)
Sistemik (28)	1 (%3,6)	2 (%7,6)	7 (%25)	1 (%3,6)	0	5 (%17,9)	0	0	12 (%42,9)
Oligoartiküler	0	32 (%29,9)	0	68 (%63,6)	1 (%0,9)	0	0	0	6 (%5,6)
Persistan (107)	1 (%12,5)	1 (%12,5)	0	4 (%50)	0	0	0	0	2 (%25)
Uzamış (8)									
Poliartiküler	0	4 (%40)	0	5 (%50)	0	0	0	0	1 (%10)
RF+ (10)	1 (%2,9)	7 (%20)	0	17 (%48,6)	1 (%2,9)	0	0	0	9 (%25,7)
RF- (35)									
Psoriatik artrit (12)	0	5 (%41,7)	0	3 (%25)	2 (%16,7)	0	2 (%16,7)	0	0
Entezit ilişkili artrit (35)	0	13(%37,1)	0	18 (%51,4)	2 (%5,7)	0	0	1 (%2,9)	1 (%2,9)
Undiferansiye (2)	0	0	0	2 (%100)	0	0	0	0	0
Toplam (237)	3 (%1,2)	64 (%27)	7 (%2,9)	118 (%49,7)	6 (%2,5)	5 (%2)	2 (%0,8)	1 (%0,4)	31 (%13)

ABT: Abatasept, ADL: Adalimumab, ANK: Anakinra, ETA: Etanersept, İNF: İnfliksimab; CNK: Kanakinumab, SEK: Sekükinumab, TOF,Tofatisinib, TCL :Tosilizumab

PP-156

Jüvenil idiyopatik artrit hastalarında biyolojik ajan deneyimi: Üçüncü basamak, tek merkez, gerçek yaşam verisi

Ayşe Tanatar, Fatma Gül Demirkan, Nuray Aktay Ayaz

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Jüvenil idiyopatik artrit (JİA) hastalarında biyolojik tedavilerin güvenlik profilini araştırmak ve advers olaylarla ilişkili faktörleri tespit etmek.

Yöntem: Ocak 2010 ile Aralık 2021 arasında teşhis edilen 811 JIA hastasından biyolojik ajanlarla tedavi edilen 232 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi verileri ve biyolojik tedaviler sırasında görülen advers olaylar kaydedildi.

Bulgular: Hastaların %51,3'ü erkekti. Medyan semptom başlangıç yaşı 99,9 (IQR: 104,7) ay ve tanı yaşı 108,9 (IQR: 99,5) aydı. Hastalık süresi medyan 55 (IQR: 54,2) ay ve tanıda gecikme 2,5 (IQR: 7,6) aydı. En sık görülen JİA alt tipi süregen oligoartiküler JİA'ydı (%45,7). Medyan 46,4 (IQR: 51,6) aylık takip süresinde, biyolojik kullanım süresi medyan 486,7 (IQR: 30,2) aydı ve biyolojik tedavi altında 27 (%11,6) hastada 32 advers olay görüldü. Advers olaylar ve kullanılan biyolojik tedaviler Tablo 1'de özetlenmiştir. 8 hastada lokal enjeksiyon yeri reaksiyonu, 8 hastada fırsatçı enfeksiyon (2 hastada akciğer tüberkülozu, 2 hastada suçiçeği enfeksiyonu, 2 hastada verrü, birer hastada CMV enfeksiyonu ve uyuz), 4 hasta sık üst solunum yolu enfeksiyonu, 3 hasta yaygın hipersensitivite reaksiyonu, 2 hasta pnömoni, 1 hasta COVID-19 enfeksiyonu, 1 hasta parotit, 1 hastada karaciğer yetmezliği, 1 hastada konvülziyon ve PRES tablosu, 1 hastada preseptal selülit, 1 hastada lökopeni, 1 hastada kompleman düşüklüğü görüldü. Sistemik JİA'lı hastalarda diğer alt tiplere göre %33 ile daha fazla advers olay görüldü ancak istatistiksel anlamlı değildi. Biyolojik başlama yaşı medyan 129,3 (IQR: 95,2) ay ve biyolojik başlandığındaki hastalık süresi 21,5 (IQR: 29,8) aydı. Öncesinde kullanılan biyolojik sayısı medyan (min-maks) 0'dı (0-8). Biyolojik başlandığında hastalık süresi kısa olanlarda daha fazla advers olay görüldü (p=0,05). Biyolojik başlandığındaki hastalık aktivitesi, aldığı ek tedaviler (DMARD, steroid), biyolojik kullanım süresi, biyolojik başlangıç yaşı ve öncesinde kullanılan biyolojik sayısı ile advers olaylar arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Sonuç: Biyolojik ajanlar güvenli gibi görünse de çeşitli advers olaylarla ilişkilendirilebilmektedirler. Kullanımları sırasında aileler advers olaylar hakkında dikkatli bir şekilde bilgilendirilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: Advers olay, biyolojik tedavi, jüvenil idiyopatik artrit

Tablo 1. Advers olaylar ve hastaların o sırada kullandığı biyolojik tedaviler

Kullanılan biyolojik	Advers olay
Etanersept	Lokal enjeksiyon yeri reaksiyonu, pnömoni, preseptal selülit, uyuz, suçiçeği
Anakinra	Lokal enjeksiyon yeri reaksiyonu, yaygın hipersensitivite sendromu, karaciğer yetmezliği, CMV enfeksiyonu
Adalimumab	Sık üst solunum yolu enfeksiyonu, yaygın hipersensitivite sendromu, COVID-19, akciğer tüberkülozu, suçiçeği, verrü
Tosilizumab	Sık üst solunum yolu enfeksiyonu, pnömoni, lökopeni, kompleman düşüklüğü, lokal enjeksiyon yeri reaksiyonu, yaygın hipersensitivite sendromu, konvülziyon ve PRES tablosu, parotit
İnfliksimab	Verrü
Abatasept	Sık üst solunum yolu enfeksiyonu

CMV: Sitomegalovirüs, PRES: Posterior reversible ensefalopati sendromu

PP-157

Pediatrik romatolojide non-enfeksiyöz üveit: Jüvenil idiyopatik artrit ilişkili üveit deneyimi

Vafa Guliyeva, Özlem Akgün, Onur Cihan, Nuray Aktay Ayaz

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Jüvenil idiyopatik artrit (JİA) çocukluk çağındaki en sık kronik artrit nedenidir. Hastalığın eklem dışı en sık bulgusu JİA ilişkili üveittir. Klasik JİA üveiti sinsi başlangıçlıdır, non-granülomatözdür ve ön üveittir. Göz bulguları %80-90 oranda artriti takip eden ilk 4 yıl içinde gelişir. Erken tanı konup tedavi edilmediğinde kalıcı görme kaybı gibi önemli komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu çalışmada merkezimizdeki JİA hastalarında üveit gelişme sıklığı, süresi ve üveit karakteri ile takip sonuçlarını araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Kesitsel yapılan bu çalışmada Aralık 2011-Mart 2022 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Romatoloji Kliniği'nde izlenen 354 JİA tanılı hastanın üveit gelişme zamanı, üveit tipi, laboratuvar bulguları, tedavi seçenekleri ve takip sonuçları tıbbi kayıtlarından geriye dönük değerlendirildi.

Bulgular: JİA tanısı olan 354 hastanın 24'ünde (%6,7) üveit gelişmişti. En sık (15, %62,5) persistan oligoartiküler tipinde üveit tanısı konmuştu. Hastaların %66,6'sında üveit JİA tanısından sonra, %16,6'sında aynı zamanda, %16,6'sında ise JİA tanısı üveitten sonra konmuştu. Üveitlerin %25'i akut, %33,3'ü kronik, %41,6'sı ise persistan karakterdeydi. On yedi (%70,8) hastada göz tutulumu bilateraldi. Yedi (%29,1) hastanın üveit tanısı sırasında göz şikayeti yoktu. Şikayeti olan hastalar en sık gözlerde kızarıklık (%33) ve bulanık görme (%25) olarak ifade ediyordu. Üveit nüksü tutulan eklem sayısından bağımsızdı (p>0,05) (Tablo 1). Laboratuvar bulgularında hastaların 14'ünde (%58,3) anti nükleer antikor pozitifti (9'u oligoartikülerdi). Üveit atağı sırasında bakılan C-reaktif protein 9 (%37,5) hastada, sedimentasyon ise 13 (%54,1) hastada yüksek bulunmuştu. Hastaların 6'sı (%25) sistemik steroid, 22'si (%91,6) metotreksat, 19'u (%79,1) anti TNF tedavisi aldı. Bir hastaya cerrahi girişim yapıldı.

Sonuç: Erişkinlerde en sık spondiloartropatilere sekonder üveit görülse de çocukluk çağında oligoartiküler JİA üveit açısından daha riskli grubu oluşturmaktadır. Risk altındaki hastalarda JIA ile ilişkili üveit taramasının yapılması esastır. Erken teşhis ve tedavinin amacı, göz içi enflamasyonu en aza indirmek, böylelikle görme kaybına neden olan komplikasyonları önlemektir.

Anahtar Kelimeler: Jüvenil idiyopatik artrit, üveit, risk

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Cinsiyet (Kız/erkek), n (%)	15 (%62,5)/9 (%37,5)
Yaş, ortalama ± SS (ay)	138,5±46,2
Semptom yaşı, ortalama ± SS (ay)	76,1±57,5
Tanı yaşı, medyan, IQR (ay)	74 (IQR: 74)
JİA tanısını takiben üveit gelişimi süresi, süre, medyan (ay)	15,1±2,5
Üveit tanısını takiben JİA gelişimi süresi, medyan (ay)	3,5±1,5
JİA alt tipi	
Persistan oligoartiküler, n (%)	15 (%62,5)
Extended oligoartiküler, n (%)	1 (%4,1)
RF negatif poliartiküler, n (%)	6 (%25)
Entezit ilişkili, n (%)	1 (%4,1)
Üveit atak sayısı, n (%)	
0	1 (%4,1)
1	9 (%37,5)
2	5 (%20,8)
3	5 (%20,8)
4	3 (%12,5)
5	1 (%4,1)

PP-158

ANCA ilişkili vaskülitlerde akciğer tutulum türleri: Tek merkez deneyimi

Hale Gülçin Yıldırım Doğan, Ozan Cemal İçaçan, Melek Yalçın Mutlu, Fatih Yıldırım, Selda Çelik, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Granülomatöz polianjiitis (GPA), mikroskobik polianjiitis (MPA) ve eozinofilik granülomatoz polianjiitis (EGPA) ANCA ile ilişkili vaskülit (AAV) grubunda yer alan hastalıklar olup bu hastalıklarda pulmoner tutulum sık görülür. Bu çalışmamızda AAV tanılı hastalarda, akciğer tutulum sıklığı ve akciğer tutulum tipi toraks bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri eşliğinde değerlendirilmiş ve pulmoner tutuluma eşlik eden diğer sistemik bulgular gözden geçirilmiştir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 18 yaşın üzerinde olup AAV tanısı almış olan %42,9'u (n=27) kadın ve %57,1'i (n=36) erkek toplam 63 hasta dahil edilmiş olup hastaların %65,1'i (n=47) GPA, %27'si (n=17) MPA ve %7,94'ü (n=5) EGPA tanılıydı. Tanı anındaki ortalama yaş 53,8±14,1. Hastaların tanı anındaki sistemik tutulumları, pulmoner hastalık ile ilgili semptomları, toraks BT bulguları eşliğinde değerlendirildi

Bulgular: Altmış üç hastanın 50'sinde (%79,4) başvuruları sırasında pulmoner semptomları vardı. Altmış iki hastaya toraks BT görüntüleme yapılmıştı. En sık izlenen akciğer toraks BT bulgusu 62 hastanın 51'inde (%82,3) izlenen nodüler opasiteydi. Hastalar akciğer tutulum şekilleri açısından incelendiğinde, GPA tanılı olanlarda konsolidasyon, kaviter nodül, bronşektazi, peribronşiyal stenoz, amfizem ve skar şeklinde tutulumun, MPA tanılı olanlarda bal peteği, atelektazi, interstisyel pnömoni, pulmoner venöz konjesyon ve plevral efüzyon şeklinde ve EGPA tanılı hastalarda buzlu cam görünümü, retikülasyon, nodüler opasite, santral hava yolu hastalığı, peribronkovasküler nodül, pulmoner hemoraji, perikardiyal efüzyon ve lenfadenomegali (>10 mm) şeklinde tutulumun sıklığının diğerlerine kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 1). Akciğer tutulumu olanlarda renal tutulum sıklığı artmış görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Plevral efüzyon, perikardiyal efüzyon ve pulmoner venöz konjesyon şeklinde akciğer tutulum bulguları izlenen hastalarda ağır renal tutulum sıklığı istatistiksel olarak anlamlı artmış bulunmuştur (sırasıyla; p=0,006, p=0,014, p=0,009).

Sonuç: Çalışmamızda AAV tanılı hastaların toraks BT görüntülemelerinde en sık izlenen bulgu nodüler opasite olarak saptanmıştır. İnterstisyel akciğer hastalığı, pulmoner hemoraji ve ağır akciğer tutulumu MPO-ANCA pozitif hastalarda anlamlı olarak yüksek oranda bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: ANCA, akciğer tutulumu, toraks bilgisayarlı tomografi

Tablo 1. Hastaların toraks BT görüntülemesi ile saptanan akciğer tutulum şekilleri ve sıklıkları

Akciğer tutulum şekli	Etkilenen hasta sayısı, n (%)	Değerlendirilen hasta sayısı, n
Konsolidasyon	30 (%48,4)	62
Buzlu cam -Periferal -Santral -Diffüz	38 (%61,3) - 9 (%14,5) - 13 (%21,0) - 16 (%25,8)	62
Retikülasyon	11 (%17,7)	62
Bal peteği	13 (%20,96)	62
Atelektazi	27 (%43,5)	62
Nodüler opasite -Unilateral -Bilateral	51 (%82,3) - 9 (%14,5) - 42 (%67,7)	62
Kaviter nodül	17 (%27,4)	62
Bronşektazi -Kistik -Silindirik -Silindirik ve kistik	14 (%22,6) - 10 (%16,1) - 2 (%3,23) - 2 (%3,23)	62
Peribronşiyal stenoz	5 (%8,06)	62
Santral hava yolu hastalığı	5 (%8,06)	62
Amfizem >Amfizem tipi -Paraseptal -Sentrilobular -Paraseptal ve sentrilobular -Amfizem grade -Grade 1 (<%5-25) -Grade 2 (%26-50) -Grade 3 (%51-75) -Grade 4 (>%75)	22 (%35,5) - 5 (%9,68) - 11 (%17,7) - 5 (%8,06) - 10 (%16,1) - 4 (%6,45) - 4 (%6,45) - 4 (%6,45)	62
İnterstisyel pnömoni	23 (%37,1)	62
Pulmoner hemoraji	6 (%9,68)	62
Skar	35 (%56,5)	62
Peribronkovasküler nodül	42 (%67,7)	62
Pulmoner venöz konjesyon	9 (%14,5)	62
Plevral efüzyon -Unilateral -Bilateral	20 (%32,3) - 4 (%6,46) - 16 (%25,8)	62
Perikardiyal efüzyon	8 (%12,9)	62
Lenfadenomegali (>10 mm)	21 (%33,9)	62

PP-159

Jüvenil Behçet hastalığı tanısı ile takipli çocuklarda tırnak yatağı kapilleroskopi incelemesi

Figen Çakmak[1], Şeyda Doğantan[2], Rana İşgüder[3], Müşerref Kasap Cüceoğlu[4], Şengül Çağlayan[5], Hafize Emine Sönmez[6], Özlem Akgün[1], Betül Sözeri[5], Ayşenur Paç Kısaarslan[2], Erbil Ünsal[3], Seza Özen[4], Nuray Aktay Ayaz[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[5]Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Romatoloji Birimi, İstanbul

[6]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

Amaç: Behçet hastalığı tekrarlayan oral aftlar ve genital ülserlere eşlik eden göz, eklem, deri, gastrointestinal ve santral sinir sistemi tutulumu ile karakterize kronik enflamatuvar hastalıktır. Hastalık hem arteryel hem venöz sistemi etkileyebilmektedir. Tırnak yatağı videokapilleroskopi (NVC) incelemesi mikrosirkülasyonun değerlendirilmesinde kullanılmakta olan, kolay ve non-invaziv bir yöntemdir. Bu çalışma ile BH tanısı ile takipli çocuk hastalarda kapilleroskopik değişiklikleri incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya jüvenill BH tanısı ile en az altı aydır takipli 5-21 yaş arası hastalar dahil edildi. NVC incelemesi her iki elde başparmaklar hariç 8 parmağa uygulandı ve her parmaktan 4 görüntü elde edildi. Görüntülerden kapiller dansite, kapiller morfoloji ve meandering kapiller, mikrohemoraji, avasküler alan, neoanjiyogenez, kapiller ramifikasyon varlığı değerlendirildi. Kapilleroskopik bozuklukların herbiri için 1-3 arası skorlama yapıldı

Bulgular: Çalışmaya 37 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 17 idi. Hastaların %54,1'i (n=20) kız idi. İlk semptom 26 (%75,6) hastada oral aft idi. On dokuz hastada mukokutanöz tutulum, 9 hastada üveit, 8 hastada vasküler ve nörolojik tutulum, 4 hastada ise gastrointestinal sistem tutulumu mevcuttu. Göz tutulumu olan hastaların beşinde anterior üveit, üçünde posterior üveit, birinde panüveit, üçünde ise retinal vaskülit saptandı. Dört hastada alt ekstremite venöz trombozu, üç hastada santral sinir sistemi (SSS) trombozu, bir hastada hem alt ekstremite hem SSS trombozu mevcuttu. Kapiller morfoloji değerlendirildiğinde; 16 hastada normal, 13 hastada minör anormallik, 8 hastada majör anormallik saptandı. Medyan kapiller dansite 8, kapiller uzunluk 325 µm, arterial genişlik 12 µm, venöz genişlik 16 µm, apikal lup genişliği 18 µm, kapiller genişlik 39 µm ve interkapiller mesafe 107 µm idi. On üç hastada neoagiogenez, 12 hastada dilate kapiller, 9 hastada kapiller meandering, 5 hastada dallı kapiller, 4 hastada bizarre kapiller ve 3 hastada mikrohemoraji görüldü. Tanı sırasında hemoglobin değeri daha düşük olan hastaların NVC değerlendirmesinde neoangiogenezis anlamlı olarak daha fazla saptandı (p=0,014).

Sonuç: Mikrovasküler tutulum yapabilen BH'nda NVC non-invaziv bir inceleme yöntemi olarak tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, nailfold videokapilleroskopi, vaskülit

PP-160

Pediatrik Takayasu arteritlerinde biyolojik tedavi deneyimi

Ramazan Emre Yiğit, Betül Sözeri, Şengül Çağlayan, Taner Coşkuner, Kadir Ulu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Takayasu arteriti aorta ana dallarına etkileyen bir büyük damar vaskülitidir. Sistemik-lokal organ iskemisi nedeniyle heterojen-ağır özellik gösterir. Hastalık alevlenmelerle gider, kalıcı hasar bırakabilir. Tedavi yönlendirilmesi amacıyla yapılmış olan çalışmalarda TNF-alfa/İL-6'nın varlığı gösterilmiş, bunlara karşı geliştirilen ajanların hastalık kontrolünü sağladığı bildirilmiştir. Pediatrik-TA için belirlenmiş tedavi önerisi yoktur. Uygulanan tedaviler erişkin-TA hastalarından ekstrapolasyon yoluyla rutine girmiştir. Pediyatrik Takayasu hastalarında anti-sitokin tedaviler ile hastalığın kısmı yanıt gösterdiği gösterilmiştir.

Yöntem: Çocuk romatoloji kliniğinde 2016 yılından itibaren TA tanısıyla izlenen hastalarda biyolojik tedavisi gereksinimin sıklığının, biyolojik kullanan hastalarının genel özelliklerinin ve tedavilerin güvenlik profillerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Bulgular: Kliniğimizde izlenen 10 TA tanısı almış çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların 4'ü erkek 6'sı kızdı. Ortanca hastalık başlangıç yaşı 9 yıldı (min: 7 ay-maks: 18,5 yıl). Medyan hastalık süreleri 4 yıldı (min: 6 ay-maks: 15 yıl). Çalışmaya alınan bir hasta hipertansif ensefalopati ile başvurdu. Bir hasta FMF nedeniyle takip edilirken hastalık saptandı. Hastaların bir tanesinde tanı anında ventrikül hipertrofisi bulunmaktaydı. Bir hastada vertebral arter tutulumu tanı anında görüldü. İki hasta infant dönemde tanı aldı. Bu hastalardan biri piyoderma gangrenozum ile izlenmekteydi. Bir hasta flask paralizi ve MCA infarktı ile kliniğimize başvurmuştu. Hastaların izlemlerinde %30 hasta (n=3) konvansiyonel DMARD'larla izlendi. %70 hastada (n=7) biyolojik tedaviye geçildi. Yedi hastanın tedavisinin tamamında tosiluzumab ile biyolojik tedavi başladı. Hastaların izleminde 2 hastanın tedavisinde infliksimab ile switch yapıldı. Ortanca biyolojik kullanma süresi 2 yıldı. İki hastanın switch yapılma nedeni, AFR'lerde gerileme olmamasıydı. Bu hastalarda İNF tedavi altında hastalık alevlenmesi görülmedi. Biyolojik tedavi öncesi hastaların %50'sinde (n=4) ateş, %50'sinde (n=4) hipertansiyon. %75'inde (n=6) miyalj-halsizlik-zayıflama vardı. %75 (n=6) hastada bu bulgular biyolojik tedavinin ilk 2 ayında geriledi. Biyolojik öncesi hastaların ortanca CRP değeri 41 mg/L sedim değeri 52 mm/saat idi. Biyolojik alan hastaların 1 ay sonrası bakılan ortanca CRP değeri 2 mg/L sedim değeri 10

mm/saat görüldü. Hastaların izleminde MR-anjiyo bulgularında gerileme saptanmadı. Hastaların biyolojik izlemlerinde problem yaşanmadı. Alerjik bulgular görülmedi. Hastaların hiçbirinde orta-ağır enfeksiyonlar yaşanmadı. Biyolojik kullanan TA hastalarının tedaviye cevapları ve sedim-CRP düşüşleri arasında yaş-cinsiyet açısından farklılık saptanmadı. MR ile hastalık gruplandırıldığında %40 (n=4) hasta tip 1, %20 (n=2) hasta tip 2, %10 (n=1) hasta tip 3, %20 (n=2) hasta tip 4, %10 (n=1) hasta tip 5 olarak sınıflandırıldı. Gruplar arasında tedavi yanıtında fark saptanmadı. Biyolojik tedaviler İL-6 veya TNF-inhibitörleri, immünosüpresif tedavilere dirençli hastalarda güvenle kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik romatoloji, Takayasu arteriti, vaskülit

PP-162

Hiperferritinemi nedenlerinin değerlendirilmesi: COVID-19 pandemisiyle ne değişti?

Özlem Kılıç, Emre Tekgöz, Seda Çolak, Ezgi Çimen Güneş, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Hiperferritinemi enflamasyon, enfeksiyon veya malignite gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Çalışmamızda, serum ferritin düzeyi ≥1,000 µg/L olan hastaların Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) pandemisi öncesinde ve sonrasında kliniklerine ve tanılarına göre dağılımını araştırmayı ve karşılaştırmayı amaçlamaktayız.

Yöntem: Serum ferritin düzeyleri ≥1,000 µg/L olan 18 yaş üstü ve 85 yaş altı tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, tanıları ve takip oldukları servisler tıbbi kayıtlardan elde edilerek retrospektif olarak kaydedildi. Birden fazla ferritin ölçümü yapılan hastalarda en yüksek değer alındı. Hastaların kliniklerine ve tanılarına göre dağılımları, COVID-19 pandemisi öncesindeki 18 ay ve sonrasındaki 18 ayı kapsayacak şekilde belirlendi.

Bulgular: Çalışmamıza toplamda 2,022 hasta dahil edildi. COVID-19 pandemisi öncesindeki 554 hastanın ve COVID-19 pandemisi sonrasındaki 1,468 hastanın ferritin düzeyi 1000 µg/L ve üzerindeydi. Pandemi öncesinde hastaların yaş ortancası 57 (39-69), pandemi sonrasında ise hastaların yaş ortancası 63 (52-72) idi. Pandemi öncesine göre pandemi sonrasında hiperferritineminin nedenleri erkek hastalarda anlamlı şekilde artmıştı (p<0,001). Pandemi öncesinde en sık hiperferritinemi nedeni olarak hematolojik maligniteler yer alır iken pandemi sonrasında en sık olarak COVID-19 enfeksiyonu yer almaktaydı (Tablo 1). Takip oldukları servislere göre dağılımına bakıldığında ise pandemi öncesinde hematoloji bölümü, pandemi sonrasında ise COVID-19 klinikleri hiperferritineminin en sık saptandığı bölümlerdi.

Sonuç: Serum ferritin değerleri sıklıkla enfeksiyöz, enflamatuvar ve malign durumlarda bir akut faz reaktanı olarak yükselebilmektedir. Özellikle ≥1,000 µg/L üzerinde ki değerler hastanın klinik durumuna göre klinisyenleri daha spesifik tanılara yönlendirebilmektedir. COVID-19 pandemisi ile birlikte enfeksiyonun hiperenflamatuvar sendroma yol açabilmesi sebebi ile özellikle klinik durumu destekleyeci laboratuvar testi olarak sıklıkla serum ferritin ölçümü istenmiş ve yüksek saptanmıştır. Bu sebeple aşırı yüksek ferritin değerleri tespit edildiğinde birçok önemli klinik durumları akılda tutmak gerekse de ilk olarak hastanın klinik durumu ile uyumlu olabilecek en yaygın tabloları düşünmemiz gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, hiperferritinemi, pandemi

Tablo 1. Hastaların Demografik Özellikleri ve Hiperferritinemi Nedenleri

	Toplam (n=2022)	Pandemi Öncesi (n=554)	Pandemi Sonrası (n=1468)	p
Yaş*	62 (49-71)	57 (39-69)	63 (52-72)	**<0,001[1]**
Cinsiyet**				
Erkek	1387 (68,6)	334 (60,3)	1053 (71,7)	**<0,001[2]**
Kadın	635 (31,4)	220 (39,7)	415 (28,3)	
Tanı grupları**				
COVID-19 enfeksiyonu	959 (47,4)	0 (0)	959 (65,3)	**<0,001[2]**
COVID-19 dışı enfeksiyon	228 (11,3)	95 (17,1)	133 (9,1)	**<0,001[2]**
Hematolojik malignite	241 (11,9)	164 (29,6)	77 (5,2)	**<0,001[2]**
Aşırı demir yüklenmesi	89 (4,4)	52 (9,4)	37 (2,5)	**<0,001[2]**
Hepatosellüler hasar	100 (4,9)	37 (6,7)	63 (4,3)	**0,027[2]**
Renal yetmezlik	142 (7,0)	72 (13,0)	70 (4,8)	**<0,001[2]**
Solid organ malignitesi	226 (11,2)	111 (20,0)	115 (7,8)	**<0,001[2]**
Romatolojik hastalık	37 (1,8)	23 (4,2)	14 (1,0)	**<0,001[2]**
Ferritin**				
1000-1500	903 (44,7)	262 (47,3)	641 (43,7)	0,143[2]
≥1500	1119 (55,3)	292 (52,7)	827 (56,3)	

**Medyan (%25-%75), ** n (%), [1]Mann-Whitney U test, [2]Pearson ki-kare testi*

PP-163

Koronavirüs hastalarına bakım veren hemşirelerin tükenmişlik düzeyleri ve tıbbi hata eğilimlerinin belirlenmesi

Burcugül Karşıyakalı Güdü, Ezgi Mutluay Yayla

Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Düzce

Amaç: Aralık 2019 tarihinde ilk kez Çin'in Wuhan kentinde görülen koronavirüs (COVID-19) hastalığı henüz etkeni bilinmeyen bulaşıcı bir solunum yolu hastalığı idi. Tüm dünyayı kısa sürede etkisi altına alan hastalık ile hızla olgular artmakta iken sağlık sistemimizde hemşireler, primer görevleri olan, bakım ile ön plana çıkmışlardır. Ancak mesleğin getirdiği yükler üzerine bir de pandemi dönemi eklenenince hemşireler kilit rollerini yerine getirmekte gün geçtikçe zorlaşan onları tükenmişliğe iten bir girdap içine girmişlerdir. Birey olarak bu süreçte hemşireler çoğu sosyal ve hatta fizyolojik gereksinimlerinden taviz gererek bu zor şartlarda görevlerini tam bir şekilde gerçekleştirmek için çabalamışlardır. Zor şartlar tükenmişliğe, tükenmişlik ise tıbbı hataya yol açan en önemli kavramlardandır. Hemşirelik mesleğinin etik ilkelerinden birincil sırada yer alan "Zarar Vermeme-Yararlılık İlkesi" ile hasta güvenliğinin her koşulda sağlanması gerekmektedir. Tükenmişlik düzeyleri ve tıbbi hata eğilimlerinin belirlenmesi ile tükenmişliğe götüren faktörlerin kontrol altına alınması ya da ortadan kaldırılması önemlidir. Bu araştırma, koronavirüs hastalarına bakım veren hemşirelerin tükenmişlik düzeyleri ve tıbbı hata eğilimlerinin belirlenmesi amacıyla tanımlayıcı ve kesitsel olarak yapılmıştır.

Yöntem: Araştırma, Şubat 2021- Şubat 2022 tarihleri arasında Ankara ilinde bir üniversitesi hastanesinde koronavirüs hastalarına bakım veren 235 hemşire ile yürütülmüştür. Araştırmada Google Form üzerinden online anket yöntemi ile "Kişisel Bilgi Formu", "Maslach Tükenmişlik Ölçeği", "Hemşirelikte Tıbbi hataya Eğilim Ölçeği" kullanılarak uygulama yapılmıştır.

Bulgular: Araştırmaya katılan hemşirelerin MTÖ toplam puan ortalaması 36,06±12,81, ölçeğin alt boyutlarından olan ''duygusal tükenme'' alt boyut puan otalaması 20,34±7,52; ''duyarsızlaşma'' için 5,94±4,23 ve ''düşük kişisel başarı duygusu'' için 9,77±5,04 olarak hesaplanmıştır. HTHEÖ puan ortalaması ise 227,86±15,74, alt boyutlarından ilaç ve transfüzyon uygulamaları için 84,49±5,26; Düşme için 23,14±2,24; hastane enfeksiyonları için 56,10±4,62; hasta izlemi ve malzeme güvenliği için 40,52±4,12 ve iletişim için 23,61±1,96 olarak hesaplanmıştır. MTÖ ve HTHEÖ arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ve zayıf düzey bir ilişki vardır ($p<0,05$: $r=-0,303$).

Anahtar Kelimeler: Hemşire, koronavirüs, tıbbi hata, tükenmişlik

Tablo 1. Hemşirelikte Tükenmişlik Ölçeği (MTÖ) Toplam Puan ve Alt Boyut Puanları ile Hemşirelikte Tıbbi Hataya Eğilim Ölçeği (HTHEÖ) Toplam Puan ve Alt Boyut Puanları Arasındaki İlişki

	MTÖ Toplam Puan	Duygusal Tükenme	Duyarsızlaşma	Düşük Kişisel Başarı	HTHEÖ Toplam Puan	İlaç ve Transfüzyon Uygulamaları	Düşme	Hastane Enfeksiyonları	Hasta İzlemi ve Malzeme Güvenliği	İletişim
Duygusal Tükenme	.859**	1								
Duyarsızlaşma	.749**	.526**	1							
Düşük Kişisel Başarı	.632**	.250**	.280**	1						
HTHEÖ Toplam Puan	-.303**	-0.097	-.275**	-.395**	1					
İlaç ve Transfüzyon Uygulamaları	-.223**	-0.054	-.196**	-.322**	.921**	1				
Düşme	-.333**	-.147*	-.313**	-.365**	.776**	.672**	1			
Hastane Enfeksiyonları	-.254**	-0.074	-.249**	-.325**	.923**	.813**	.654**	1		
Hasta İzlemi ve Malzeme Güvenliği	-.329**	-.147*	-.252**	-.406**	.861**	.693**	.565**	.759**	1	
İletişim	-.167*	0.016	-.211**	-.271**	.688**	.576**	.559**	.528**	.521**	1

p<0.05p<0.01*

PP-164

Behçet hastalarında vasküler tutulumda erektil disfonksiyon

Bünyamin Polat[1], Abdulsamet Erden[2], Selman Ünal[3], Berkan Armağan[1], Serdar Can Güven[1], Emrah Okulu[4], Ahmet Omma[1], Orhan Küçükşahin[2], Önder Kayıgil[4]

[1]Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara

[3]Ankara Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara

[4]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Behçet hastalığı (BH) seyrinde vasküler, nörolojik, gastrointestinal, artiküler ve ürogenital tutulum görülebilir. BH erkek hastalarda epididimit, üretrit ve dorsal penil ven trombozu yaparak ürogenital sistemi tutabilir. Romatolojik hastalarda seksüel problem prevalansının normal popülasyona göre daha fazla olduğu bilinmektedir. Literatürde BH ve depresyonu olan hastalarda erektil disfonskiyon (ED) insidansının daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda erkek hastalarda vasküler tutulumun ED üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde takipli çalışmaya katılmayı kabul eden 100 erkek BH'na International Index of Erectile Function-5 (IIEF-5) ve Beck Depresyon Anketi (BDA) yapıldı. IIEF-5 skoru ≤21 olan hastalar ED kabul edildi. IIEF-5'e göre ED olan hastalara invaziv girişim (penil Doppler USG ve penil EMG) yapıldı (Şekil 1).

Bulgular: Çalışmamıza 52'si vasküler 48'i non-vasküler olmak üzere 100 hasta katıldı. İki grup arasında; yaş, oral aft, papülopüstüler lezyon, eritema nodozum, artrit, üveit, paterji pozitifliği ve HLA-B51 pozitifliği açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 1). Non vasküler grupta artralji ve genital ülser daha sık görüldü. Çalışmada 51 (51%) hastada IIEF-5'e göre ED saptandı. Vasküler ve non-vasküler IIEF-5'e göre ED varlığı açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. ED olan 51 hastanın 24 tanesi invaziv girişimi kabul etti. Bu 24 hastanın 22'sinde arteriyel-venöz yetmezlik veya nörolojik nedenlere bağlı ED tespit edildi. Behçet hastaları kendi içinde değerlendirildiğinde vasküler grupta arteriyel yetmezlik (Penil RDUS'da peak sistolik velositesi) non-vasküler gruba göre daha fazla saptandı. İki grup arasında nörojenik (EMG'de relaksasyon derecesi ve amplitüd) ve venöz ED (end diastolik velosite) açısından anlamlı farklılık yoktu.

Sonuç: BH arteriyel, venöz ve nörolojik sistemi etkileyebileceğinden hem vasküler hem de nörojenik ED'ye neden olabilir. Çalışmamızda vasküler grupta arteriyel ED anlamlı olarak fazlaydı. BH yönetiminde tüm sistem tutulumları değerlendirilip tedavi edilir iken, hastalar seksüel disfonksiyon açısından sıklıkla taranmamaktadır. Seksüel disfonksiyonun hayat kalitesi üzerine negatif etkisi bilinmektedir. BH hastalarının yönetiminde erektil disfonksiyonun akılda tutulması hastaların yaşam kalitesini artırmak adına faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, erektil disfonksiyon, depresyon, vasküler tutulum

Şekil 1. Çalışma diyagramı

Tablo 1. Hastaların başlangıçtaki demografik ve klinik özellikleri

	Vasküler (n=52)	Non-vasküler (n=48)	Total (n=100)	p
Yaş, yıl, ortalama (SS)	41,4 (10,2)	40,1 (11,5)	40,8 (10,8)	0,541
BH özellikleri, n (%)				
Oral aft	42 (80,8)	40 (83,3)	82	0,739
Genital ülser	24 (46,2)	33 (68,8)	57	0,023*
Papülo-püstüler lezyon	32 (61,5)	34 (70,8)	66	0,327
Eritema nodozum	15 (28,8)	22 (45,8)	37	0,079
Artrit	13 (25)	17 (35,4)	30	0,256
Üveit	26 (50)	25 (52,1)	51	0,835
Paterji	24 (46,2)	21 (43,8)	45	0,809
Tromboz	50 (96,2)	0	50	0,000*
HLA-B51	8 (15,4)	10 (20,8)	18	0,479
Artralji	25 (48,1)	36 (75)	61	0,006*
Behçet hastalığı aktif tedavileri, n (%)				
Glukokortikoid	16 (30,8)	12 (25)	28	0,521
Siklofosfamid	5 (9,6)	1 (2,1)	6	0,207
ASA	20 (38,5)	9 (18,8)	29	0,030*
Varfarin	8 (15,4)	0	8	0,005*
Azatiopürin	26 (50)	9 (18,8)	35	0,001*
Siklosporin	0	2 (4,2)	2	0,228
TNF-a inhibitörü	7 (13,5)	3 (6,3)	10	0,322
IIEF-5 <21, n (%)	26 (50)	25 (52,1)	51	0,835
IIEF-5, ortanca (IQR)	21 (13)	21 (9)	21 (12)	0,537
Penil EMG veya RDUS sonuçları	**Vasküler (n=15)**	**Non-vasküler (n=9)**	**Total (n=24)**	**p**
Peak sistolik, n (%)	12 (80)	2 (22,2)	14 (58,3)	0,010*
End diastolik, n (%)	10 (66,7)	6 (66,7)	16 (66,7)	0,675
Rezistif indeks, ortalama (SS)	0,82 (0,141)	0,88 (0,06)	0,842 (0,121)	0,176
Pre-VAD amplitüd, ortalama (SS)	356 (176,4)	375,5 (101,3)	363,3 (150,4)	0,765
Pre-VAD frekans, ortalama (SS)	5,5 (1,6)	6,7 (1,6)	6 (1,7)	0,091
Post-VAD amplitüd, ortalama (SS)	212,6 (103,7)	160 (84,8)	192,9 (98,6)	0,213
Post-VAD frekans, ortanca (IQR)	5 (2)	6 (1,5)	5 (1,7)	0,079
Relaksasyon derecesi, n (%)	8 (53,3)	4 (44,4)	12 (50)	0,673
Erektil disfonksiyon tipi, n (%)				
Arteriyel ED	12 (80)	2 (22,2)	14 (58,3)	0,010*
Venöz ED	10 (66,7)	7 (77,8)	17 (70,8)	0,669
Nöronal ED	8 (53,3)	4 (44,4)	12 (50)	1

*TNF-a: Tümör nekrozis faktör-alfa, EMG: Elektromiyelografi, RDUS: Renkli Dopler ultrason, IIEF-5: International ındex of erectile function-5, ED: Erektil disfonksiyon, N: Number, BH: Behçet hastalığı, VAD: Vazoaktif drug, IQR: Interquartile range, ASA: Asetilsalisilik asit, * p<0,05*

PP-165

Oküler ve periferik kan immün fenotiplerinin değerlendirilmesi ile Behçet sendromunda CD16+ monositlerinin efektör bölgelere tercihli göçünü düşündürmektedir

Yeşim Özgüler[1], Ziyan Lin[2], Gülen Hatemi[1], Ann Cavers[3], Johannes Nowatzky[3]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]NYU Grossman School of Medicine, Department of Medicine, Division of Rheumatology, NYU Langone Behçet's Disease Program, NYU Ocular Rheumatology Program, New York, USA

[3]NYU Langone Applied Informatics Laboratories, New York, USA

Amaç: Behçet sendromunda (BS) hücresel immünite henüz tam olarak anlaşılamamıştır. BS'de daha önce yapılan çalışmalarda doğuştan ve adaptif immün hücre tipine işaret eden ipuçları sağlanmıştır, ancak immünogenetik olmayan çalışmalardan gelen güçlü sinyaller nadirdir ve çoğu zaman yetersizdir. Burada, yarı yanlı ve hedefe yönelik yaklaşımlar ile BS ile sağlıklı kontrolleri yüksek oranda ayıran bağışıklık hücrelerini tanımlamayı ve bunların BS'nin efektör bölgesinde önemini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Ağırlıklı olarak aktif oküler ve vasküler BS deneklerinden oluşan tedavi-naif BS hastalarının (n=27) ve sağlıklı kontrollerin (n=22) periferik kan mononükleer hücre fenotiplerini incelemek için multi-parametrik akış sitometrisini kullandık. Veriler, denetimli makine öğrenmesine (CITRUS) tabi tutuldu ve sonuçlar hedeflenen kapı alma ile doğrulandı. Ayrıca tek hücre RNA sekanslama (scRNA-seq) ile BS üveit deneklerinden ön kamara hücrelerini ve otolog PKMH'yi de analiz ettik.

Bulgular: CITRUS analizinde BS/sağlıklı kontrol ayırıcı hücresel ekspresyon paterni olarak CD16+, CD14low, CD4low, CD3-, CD19- hücreleri tanımlandı (Şekil 1). Periferik kan mononükleer hücre hedefli kapı alma analizinde "klasik olmayan" (CD14lowCD16hi) ve "orta" (CD14+CD16+) monositlerin BS'de sağlıklı kontrollere göre daha düşük frekansta görüldüğü yüksek etki büyüklüğü ile anlamlı olarak farklı saptandı (p<0,0001). "Klasik" (CD14++CD16-) monositler, BS'de sağlıklı kontrollere göre daha fazla idi, ancak etki büyüklüğü daha düşüktü (p=0,22). CD16+ dendritik hücreler de BS hastalarının periferik kan mononükleer hücrelerinde önemli ölçüde düşüktü. scRNAseq analizinde CD14+ hücreler, BS üveiti sırasında ön kamarada artmıştı ve bu hücrelerin otolog periferik kandaki CD14+ hücrelerinden çok daha sık olarak CD16'yı birlikte eksprese ettiği saptandı.

Sonuç: Tedavi-naif aktif BS'nin periferik kan mononükleer hücrelerinde CD16+ monosit ve dendritik hücre alt kümelerinin sağlıklı kontrollerden önemli ölçüde daha düşük sıklıkta olması, BS'deki önemlerine güçlü bir şekilde işaret etmektedir. Üveit sırasında ön kamarada CD16 ile birlikte eksprese olan CD14+ hücrelerin, otolog periferik kandakinden daha fazla olması, bunların rasgele bir süreçten ziyade BS üveiti sırasında göze geçişlerini veya daha az olasılıkla göz içinde birbirlerine dönüşümlerini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, CD16+ monosit, dendritik hücre, makine öğrenmesi, tek hücre RNA sekanlaması

Şekil 1. Behçet sendromlu hastaların ve sağlıklı kontrollerin CITRUS analizi Behçet sendromu (n=27) ve sağlıklı kontrollerin (n=22) periferik mononükleer hücrelerinde genel immünofenotipleme paneli kullanılarak elde edilen sonuçlar makine öğrenmesi CITRUS analizi değerlendirildi ve iki grup arasındaki hücresel farklar saptandı

Sunulu Poster

(SP-001 — SP-23)

SP-001

ANCA ilişkili vaskülit değerlendirmesinde yeni oyuncu: Hasta kaynaklı ölçütler (AAV-PRO): Gerçek yaşam deneyimi

Emine Erkantarcı Levent[1], Emre Bilgin[2], Emine Sarıyıldız[2], Ertuğrul Çağrı Bölek[2], Levent Kılıç[2], Ömer Karadağ[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Geçtiğimiz yıllarda yayınlanan ANCA-ilişkili vaskülit-hasta kaynaklı ölçütler (AAV-PRO), organ spesifik semptomlar ve tedavi ilişkili yan etkilerin yanı sıra hastaların sosyal/emosyonel durumlarıyla gelecek ile ilgili endişelerini de değerlendirmeye olanak sunmaktadır. Türkçeye çevrilerek ülkemizde de kullanılmaya başlanan bu ölçütlerin, mevcut aktivite ve hasar indeksleriyle korelasyonu ve hangi sıklıkta uygulanacağına dair veri bulunmamaktadır. Çalışmamızda AAV-PRO ile diğer hastalık ölçütlerinin korelasyonunun, vizitler arasındaki değişimlerde bu ölçütlerinin birbirleriyle olan ilişkilerinin, hastaların remisyon durumuna göre ölçütlerde oluşan farklılıkların araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Prospektif veri tabanına kayıtlı ardışık 86 (K/E: 44/42) AAV hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik verileri, BVAS, VDI, hasta ve hekim global değerlendirmeleri ve AAV-PRO ölçüt skorları kaydedildi. Kırk beş hasta ikinci vizitte değerlendirildi. Hastaların özellikleri BVAS'ye göre remisyon (BVAS =0 ve BVAS ≥1) durumuna göre karşılaştırıldı.

Bulgular: BVAS'ye göre aktif hastalığı olan hastaların sosyal ve emosyonel durum ile gelecek ile ilgili endişelerinin daha fazla olduğu belirlendi (Tablo 1). Benzer şekilde diğer AAV-PRO bileşenleri ve doktor ve hasta global skorları, remisyonda olmayan grupta anlamlı olarak daha yüksekti. BVAS ile AAV-PRO bileşenlerinden "Tedavi yan etkileri", "Fiziksel fonksiyon" arasında orta kuvvette korelasyon saptanırken; VDI ile AAV-PRO bileşenleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Ardışık vizitte değerlendirilen hastaların vizitleri arası medyan süre 5,8 (4,9-10,7) aydı. AAV-PRO bileşenlerinde belirgin değişiklik izlenmedi (Tablo 2).

Sonuç: AAV-PRO (hasta kaynaklı ölçütler), hastalarımızın değerlendirmesinde diğer aktivite ve hasar indekslerini tamamlayıcı fonksiyona sahip olduğu görülmüştür. AAV-PRO'nun hasta perspektifi ile hastalığın genel fotoğrafını yansıttığı ve 6 aydan daha uzun ara ile uygulanmasının daha kullanışlı olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Vaskülitler, ANCA ilişkili vaskülit, BVAS, AAV-PRO, hasta tarafından bildirilen ölçütler

Tablo 1. Remisyon durumuna göre hastaların klinik, demografik ve hastalık ölçütlerinin karşılaştırılması

	Tüm hastaların verileri (n=86)	BVAS =0 (n=41)	BVAS >0 (n=45 hasta)	p
Yaş, yıl	52,08±15,01	53,9±14,8	50,4±15,2	0,26
Kadın, %	51,2	46,3	55,6	0,39
Hastalık süresi (ay)	55 (31-76)	55 (36-89)	56 (27-71)	0,41
GPA, n	55	26	29	0,92
MPA, n	5	4	1	0,19
EGPA, n	23	9	14	0,34
BVAS	1 (0-4)	0	5,36 (2-7)	-
AAV-PRO, organ-spesifik semptomlar, (0-100)	15 (5-25)	10 (5-15)	20 (10-25)	0,006
AAV-PRO, tedavi ilişkili yan etkiler, (0-100)	15 (5-30)	15 (5-25)	20 (10-35)	0,02
AAV-PRO, sosyal ve emosyonel etkilenim, (0-100)	20,83 (4,16-41,60)	16,6 (0-29,2)	25 (12,5-45,8)	0,02
AAV-PRO, gelecekle ilgili endişe, (0-100)	20 (7,49-46,25)	10 (0-35)	35 (15-55)	0,003
AAV-PRO, fiziksel fonksiyon, (0-100)	12,5 (0-31,25)	6,3 (0-12,5)	18,8 (6,3-43,8)	0,001
AAV-PRO, sistemik semptomlar, (0-100)	21,87 (10,93-43,75)	18,8 (6,3-31,3)	31,3 (12,5-50)	0,03
Hasta G-VAS, (0-10)	3 (2-5)	3 (1-4)	4 (3-7)	0,001
Doktor G-VAS, (0-10)	2 (2-4)	1 (1-3)	3 (2-4)	<0,001
VDI	3 (1,25-4)	2 (2-4)	3 (1-4)	0,89

Değerler ortalama (SS), ortanca (Ç1-Ç3) ya da % olarak ifade edilmiştir

Tablo 2. Vizitler arası kompozit indekslerdeki değişim

Skor	Vizit 1	Vizit 2	p
AAV-PRO, organ-spesifik semptomlar, (0-100)	15 (5-20)	15 (0-20)	0,329
AAV-PRO, tedavi ilişkili yan etkiler, (0-100)	15 (5-30)	15 (10-25)	0,579
AAV-PRO, sosyal ve emosyonel etkilenim, (0-100)	20,83 (4,16-33,33)	16,6 (4,16-37,5)	0,617
AAV-PRO, gelecekle ilgili endişe, (0-100)	15 (7,5-40)	20 (5-40)	0,943
AAV-PRO, fiziksel fonksiyon, (0-100)	12,5 (0-31,25)	12,5 (0-25)	0,836
AAV-PRO, sistemik semptomlar, (0-100)	18,75 (3,125-18,75)	18,75 (9,375-37,5)	0,964
BVAS	1 (0-5)	0 (0-2)	0,046
VDI	2 (1-4)	2 (1,5-4)	0,083
Doktor G-VAS, (0-10)	3 (1-4)	1,5 (1-3)	0,004
Hasta G-VAS, (0-10)	4 (2-6)	2 (1-4)	0,073

Değerler ortalama (SS) ve ortanca (Ç1-Ç3) olarak ifade edilmiştir

SP-002

Behçet sendromunun vasküler tutulumunda infliksimab tedavisi sonuçları: Retrospektif bir kohort çalışması

Gülen Hatemi[1], Nur Beyza Tükek[2], Sinem Nihal Esatoğlu[1], Yeşim Özgüler[1], Sıtkı Safa Taflan[2], Melike Melikoğlu[1], Serdal Uğurlu[1], İzzet Fresko[1], Zekayi Kutlubay[3], Sabahattin Yurdakul[1], Hasan Yazıcı[1], Vedat Hamuryudan[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[3]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: İnfliksimab (IFX) Behçet sendromunun (BS) bütün tutulumlarında etkili bir tedavi olmakla beraber vasküler tutulumdaki etkinliğine dair veriler oldukça kısıtlıdır. Kliniğimizde vasküler tutulum nedeniyle IFX başlanan hastalarda ilacın etkinliğini ve güvenliliğini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2004-2021 yılları arasında vasküler tutulum için IFX kullanan BS hastalarının dosyaları gözden geçirildi. Primer sonlanım noktası, 6. ayda remisyon olup remisyon tanımı vasküler lezyonla ilişkili yeni klinik semptom/bulgu olmaması, önceki vasküler lezyonda kötüleşme olmaması, görüntülemede yeni bir vasküler lezyon saptanmaması ve CRP <10 mg/L olarak belirlendi. Venöz ülseri olan hastalar için remisyon mevcut venöz ülserlerin tamamen iyileşmesi olarak tanımlandı. Nüks ise remisyon indüksiyonunun 6. ayından sonra veya idame tedavi altında yeni bir vasküler lezyonun gelişmesi veya önceden var olan bir vasküler lezyonun tekrarlaması olarak tanımlandı.

Bulgular: Yüz yirmi yedi hastadan (102 erkek, ortalama IFX başlama yaşı: 35,8±9 yıl) 110 (%87) hastaya remisyon indüksiyonu için IFX başlanmıştı, bunların 87'si (%79) konvansiyonel immünosüpresiflere dirençliydi. Tüm grupta remisyon oranı 6. ayda %73 (93/127) ve 12. ayda %63 (80/127) idi (Şekil 1). Alt gruplarda 6. ve 12. aylarda remisyon oranı sırasıyla venöz trombozlu hastalarda %82 (50/61) ve %70 (43/61), pulmoner arter tutulumu olanlarda %84 (31/37) ve %68 (25/37), pulmoner dışı arter tutulumu olanlarda %69 (11/16) ve %63 (10/16), venöz ülseri olanlarda sırasıyla %8 (1/13) ve %15 (2/13) idi. Ortalama 28,4±21 aylık IFX tedavisi sırasında 17/100 (%17) hasta 22 nüks yaşadı (12'si önceden var olan vasküler lezyonda ilerleme, 10'u yeni gelişen lezyon). On dört hastada yan etki nedeniyle IFX kesilmişti [alerjik reaksiyonlar (n=5), enfeksiyonlar (n=3), malignite (n=2), paradoksal reaksiyonlar (n=3) ve kalp yetmezliği (n=1)]. Takipte ölen toplam 4 hasta mevcuttu (Tablo 1).

Sonuç: İnfliksimab, venöz tromboz ve pulmoner arter tutulumu olan BS hastalarında, immünosüpresiflere ve glukokortikoidlere dirençli olanlar arasında bile oldukça etkili görünmektedir. Pulmoner dışı arter tutulumu olan hastalarda remisyon oranının biraz daha düşük olduğu ve venöz ülseri olan hastaların çoğunda ise remisyon sağlanamadığı gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, infliksimab, vasküler tutulum

Şekil 1. IFX ile tedavi edilen vasküler tutulumlu BS hastalarının 6 ve 12. aylarda remisyon oranları

Tablo 1. IFX ile tedavi edilen vasküler tutulumlu BS hastalarının eş zamanlı immünosüpresif kullanımı, infliksimab kullanım süresi ve sonuçları

	Venöz tromboz (n=61)	Pulmoner arter tutulumu (n=37)	Pulmoner dışı arter tutulumu (n=16)	Venöz ülser (n=13)	Tümü (n=127)
Remisyon indüksiyonu için infliksimab kullanımı (n, %)	57 (93)	27 (73)	13 (81)	13 (100)	110 (87)
Eş zamanlı immünosüpresif kullanımı (n, %)	48 (79)	25 (68)	14 (88)	8 (62)	95 (75)
IFX kullanım süresi (ortalama ± SS ay)	26±19	26±19	40±28	25±24	28±22
6. ayda remisyon oranı (n, %)	50 (82)	31 (84)	11 (69)	1 (8)	93 (73)
12. ayda remisyon oranı (n, %)	43 (70)	25 (68)	10 (63)	2 (15)	80 (63)
IFX tedavisi sırasında nüks oranı (n, %)	4 (7)	6 (16)	7 (44)	0	17 (13)
IFX kesilen hastalar (n, %)	31 (51)	23 (62)	6 (37)	9 (69)	69 (54)
Remisyon nedeniyle	15	6	0	1	22 (17)
Etkisizlik nedeniyle	3	1	3	4	11 (9)
Nüks nedeniyle	1	0	1	0	2 (2)
Yan etkiler nedeniyle[1]	7	4	2	1	14 (11)
Hasta uyumsuzluğu nedeniyle	3	4	0	3	10 (8)
Yeni organ tutulumu nedeniyle	1	0	0	0	1
Diğer nedenler[2]	1	8	0	0	9 (7)
Ölüm[3]	2	2	0	0	4 (3)

[1]Yan etkiler: Alerjik reaksiyonlar (n=5), tüberküloz (n=1), yaygın zona (n=1), akciğer adenokarsinomu (n=1), fibromiksoid sarkom (n=1), kalp yetmezliği (n=1), sistemik lupus eritematozus (n=1), palmoplantar püstüloz (n=1), kostokondrit (n=1) ve aort greft yeri enfeksiyonu (n=1). [2]Diğer nedenler: Cerrahi operasyona hazırlık (n=2), pandemi sırasında birden fazla kez infüzyona gelmek istememe (n=2), gebelik (n=1), gebelik isteği (n=1), sağlık güvencesinin olmaması (n=1), hapis cezası (n=1) ve ölüm (n=1). [3]Ölüm nedenleri: Akciğer adenokarsinomu (n=1), sepsis (n=1) ve pulmoner arter trombozuna bağlı pulmoner hipertansiyon ilişkili sağ kalp yetmezliği (n=2)

SP-003

Ana femoral ven duvar kalınlığının Doppler ultrasonografi ile ölçümü, oküler Behçet hastalığını diğer enflamatuvar üveitlerden ayırt etmek için yararlı bir tanı aracıdır

Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Esra Kardeş[2], Abdulbaki Ağaçkıran[3], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Özellikle tek majör organ tutulumu ile başvuran hastalarda Behçet hastalığı (BH) tanısı klinisyen için zorlayıcı olabilmektedir. Grubumuz Doppler ultrasonografi (USG) ile ölçülen ortak femoral ven duvar kalınlığının non-invaziv bir tanı yöntemi olabileceğini ve aynı zamanda inkomplet BH tanısında da kullanılabileceğini göstermiştir. BH'nin oküler tutulumu, tedavi edilmezse geri dönüşü olmayan görme kaybına neden olabileceğinden, gecikmeden tanı konulması ve derhal immünosüpresif tedaviye başlanması önemlidir. Bu çalışmada, BH ile ilişkili üveitte, Doppler USG ile ana femoral ven duvar kalınlığı ölçümünün diğer enflamatuvar üveitlere göre ayırt edici rolünü değerlendirme amaçlanmıştır.

Yöntem: Behçet üveiti olan hastalar (n=41) ve yaş-cinsiyet uyumlu, BH dışı etiyolojilerle üveit tanısı alan 58 hasta çalışmaya dahil edildi. Rutin hasta vizitleri sırasında demografik özellikler, klinik özellikler ve tedavi verileri kaydedildi. Ana femoral ven duvar kalınlığı aynı gün deneyimli ve kör bir radyolog tarafından, Doppler USG ile ölçüldü.

Bulgular: BH'nin 24'ü (%58,5) ve Behçet dışı üveiti olan hastaların 23'ü (%39,7) erkekti. Tüm BH'da panüveit tanısı mevcuttu. Behçet dışı üveiti olan hastaların 3'ünde (%3,0) sarkoidoza bağlı ön üveit, 8'inde (%8,1) HLA-B27 ilişkili ön üveit, 8 (%8,1) hastada ankilozan spondilit ilişkili ön üveit ve 7 (%7,1) hastada idiyopatik ön üveit tespit edildi. Behçet dışı üveiti olan 12 hastada, sarkoidoza sekonder panüveit mevcuttu. Her iki grupta da en sık görülen yakınma görme keskinliğinde azalmaydı. BH'de sağ ana femoral ven (0,73 mm ±0,08) ve sol ana femoral ven (0,73 mm ±0,07) duvar kalınlığı, BH dışı üveiti olan hastaların sağ ve sol ana femoral ven (her ikisi için 0,57 mm ±0,1) duvar kalınlığından anlamlı derecede yüksekti (p<001).

Sonuç: Oküler BH tanısı, özellikle BH'ye özgü başka bir klinik bulgu veya organ tutulumu olmadığında zor olabilir. Sonuçlarımız, Doppler USG ile ana femoral ven duvar kalınlığının ölçümünün, günlük pratikte oküler BH'nin, diğer enflamatuvar üveit nedenlerinden ayırt edilmesinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ana femoral ven duvar kalınlığı, Behçet hastalığı, Doppler ultrasonografi

SP-004

Vasküler Behçet hastalarında post-trombotik sendrom gelişme riskinin prospektif izlemi

Alida Aliyeva[1], Kerem Yiğit Abacar[1], Ayten Yazıcı[2], Selda Çelik[3], Tülin Ergun[4], Rafi Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[3]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Birimi, İstanbul*

[4]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Derin ven trombozu (DVT), Behçet hastalığında (BH) vasküler tutulumun en sık şeklidir. Post-trombotik sendrom (PTS), DVT'yi takiben gelişen kronik venöz yetmezliğin semptom ve bulgularını ifade eder. Akut DVT hastaların yarısından fazlasında ilk 2 yıl içerisinde gelişir. Bu prospektif çalışmada, BH'de DVT sonrası PTS gelişme riski, PTS gelişim ve şiddetini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 3 tersiyer romatoloji merkezinde takip edilen, BH'ye bağlı akut DVT gelişen 18 BH alındı. Hastalar PTS açısından akut DVT sırasında, 6-12. aylarda, sonrasında yıllık değerlendirildi. PTS varlığını değerlendirmek için Villalta skorlaması kullanıldı. Total skorun >4 olması/venöz ülser varlığı PTS olarak tanımlandı. Skor 5-9 arasındaysa hafif, 10-14 arasında orta, >14/venöz ülser varlığı ciddi PTS olarak sınıflandı. Venöz hastalığın iş gücü kaybına etkisinin değerlendirilmesi için venöz hasar skoru (VDS); semptom ciddiyeti için venöz klinik ciddiyet skoru (VCSS) kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 18 hastanın klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların 12'sinde majör-organ tutulumu [7 hastada (%39) pulmoner, 5'inde (%28) oküler tutulum, 3'ünde (%13) artrit, 1 hastada nörobehçet, 1 hastada enterobehçet] mevcuttu. Akut DVT atağı sonrası tüm hastalara steroid ve IS tedavi verildi. Hastaların 16'sında ek antikoagülan (AK) tedavi uygulandı. On sekiz hasta DVT geliştikten sonra medyan 23,2 (6-40) ay takip edildi. Akut DVT atağı sonrası en az 1 yıl takip edilen hasta sayısı 15, medyan takip süresi 26 (12-40) aydır. Takipte AK tedavi alan hastaların AK kullanım süresi medyan 6 (0-12) aydır. Takip sırasında 15 hastanın 5'inde (%33) PTS gelişmiştir. Villalta, VCSS, VDS skorlarının bazal, 6. ve 12. aydaki seyri Şekil 1'de gösterilmiştir.

Sonuç: BH'de akut DVT atağı sonrasında prospektif takipte 1 yıl içinde %33 oranında PTS gelişmiştir. Önceki retrospektif çalışmamızda, yarısı AK alan 205 hastanın %62'sinde takipte PTS gelişmişti. Çalışmamızdaki düşük hasta sayısı ve kısa izlem süresi gibi kısıtlılıklara rağmen, 1 hasta hariç tüm hastaların AK tedavi alması, retrospektif veriye kıyasla prospektif takipte daha düşük PTS gelişmesinin nedenlerinden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, derin ven trombozu, post-trombotik

Tablo 1. Çalışma hastalarının temel özellikleri

Temel özellikler Enterobehçet 1 (%5,6)	SS/Std
Yaş, ortalama	33,56 (9,62)
Kadın/erkek, n (%)	4 (%22,2)
Ailede Behçet	3 (%16,7)
Oral aft	16 (%88,9)
Genital ülser	9 (%50)
Folliküllit	(%61,1)
Eritema nodosum	6 (%33,3)
Pulmoner tutulum	7 (%38,9)
Eklem tutulumu	3 (%16,6)
Nörobehçet	1 (%5,6)
Üveit	5 (%27,8)
Enterobehçet	1 (%5,6)

SP-005

Behçet hastalığında yaygın venöz enflamasyonun kanıtı olarak artmış inferior vena kava duvar kalınlığı

Seda Kutluğ Ağaçkıran[1], Murat Sünbül[2], Haner Direskeneli[1], Fatma Alibaz Öner[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Behçet hastalığı (BH) vasküler tutulumu hem arteriyel hem de venöz damarları etkilemektedir. Grubumuz tarafından, Behçet hastalarında ana femoral ven duvar kalınlığının arttığı ve tanı testi olarak kullanılabileceği daha önce gösterilmişti. Ancak, BH'de, vena kava inferior/superior ve pulmoner arterler de dahil olmak üzere diğer venöz yapıların da tutulabileceği bilinmektedir. Venöz tutulum baskın olmasına rağmen, BH'de diğer büyük damarlardaki enflamatuvar süreci değerlendiren veriler sınırlıdır. Bu nedenle, bu çalışmada, BH'de transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile ölçülen inferior vena kava duvar kalınlığının (İVK) sağlıklı kontroller (SK) ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya 70 Behçet hastası ve yaş ve cinsiyet uyumlu 51 sağlıklı kontrol dahil edildi. İVK duvar kalınlığının değerlendirilmesi, deneyimli bir kardiyolog tarafından, TTE ile ekspiryum sonunda ve sağ atriyum ostiumunun yaklaşık 0,5-2 cm proksimalinden yapıldı (Şekil 1).

Bulgular: Behçet hastalarının İVK duvar kalınlığı [0,29 cm (SS): 0,03] SK ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksekti [0,26 cm (SS: 0,03) (p<001)]. Sadece mukokutanöz tutulumlu [0,28 cm (SS): 0,03] ve majör organ tutulumu [0,29 cm (SS: 0,03)] olan Behçet hastalarının İVK duvar kalınlığı, SK ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla: p=0,006, p<001). Vasküler ve non-vasküler tutulumu olan hastalarda İVK duvar kalınlığı benzerdi. İVK duvar kalınlığı, hastalık süresi ve BDCAF arasında ilişki saptanmadı, ancak yaş ile İVK duvar kalınlığı arasında pozitif bir korelasyon gözlendi (r=0,3, p<001).

Sonuç: Grubumuz tarafından alt ekstremite venlerinde,

enflamasyonun kanıtı olarak artmış duvar kalınlığının varlığı daha önce gösterilmişti. Bu çalışma, venöz duvar enflamasyonunun sadece alt ekstremite venleri ile sınırlı olmadığını ve aynı zamanda İVK duvarında da mevcut olduğunu göstermektedir. Sonuçlarımız, Behçet hastalığında büyük venöz yapıların da etkilendiği, yaygın venöz duvar enflamasyonu olduğuna işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, transtorasik ekokardiyografi, inferior vena kava

Resim 1. Transtorasik ekokardiyografi ile inferior vena kava duvar kalınlığının ölçümü

SP-006

Elit sporcularda ultrason ile tespit edilen entezeal değişikliklerin değerlendirilmesi

Sibel Bakırcı[1], Tuba Melekoğlu[2], Güfat Arslan[3], Yılmaz Sungur[2], Seyyid Bilal Açıkgöz[4], Sibel Aydın[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Birimi, Antalya

[2]Akdeniz Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi, Antalya

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Spor Hekimliği Kliniği, Antalya

[4]Ottowa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ottawa, Kanada

Amaç: Kronik tekrarlayan travmanın, entezeal alanlarda akut ve kronik değişikliklerin sıklığını artırdığı bilinmektedir. Bu çalışmamızda bazı ekstremitelerini daha yoğun kullanan ve düzenli antreman programı bulunan farklı branşlardaki milli sporcularda sporun entezis bölgeleri üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışma grubumuzu 5 yıldan uzun süredir spor yapan milli sporcular ve spor geçmişi olmayan kontrol grubu oluşturdu. Gönüllülerin demografik özellikleri süresi sorgulandı. On farklı entezis bölgesi (subskapularis, supraspinatus, triceps, lateral epikondil, medial epikondil, quadriceps, proksimal patella, distal patella, aşil ve plantar fasya) ultrason ile değerlendirildi. Her bir entezis bölgesinde temel lezyonların sıklığı belirlendi ve temel lezyonlar 0-3 arasında semikantitatif metod kullanılarak skorlandı.

Bulgular: Çalışmaya 18'i atletizm, 8'i basketbol, 12'si bisiklet, 8'i golf, 9'u hentbol, 20'si tırmanış, 12'si okçuluk branşında olmak üzere 87 milli sporcu ve spor geçmişi olmayan 49 gönüllü kontrol grubu dahil edildi. Çalışma grubumuzun sosyo-demografik özellikleri Tablo 1'de gösterildiği gibiydi. Alt ekstremite enflamasyon skoru atletizm, bisiklet, hentbol ve tırmanış sporcularında sedanterlerden daha yüksek saptandı (sırasıyla: p≤0,001; p=0,002; p=0,010 ve p≤0,001). Üst ekstremite enflamasyon skorları ise bisiklet, tırmanış ve okçuluk sporcularında daha yüksekti (sırasıyla p=0,036; p≤0,001 ve p=0,002). Sporcu grupları ile sedanterler arasındaki kronosite skorları karşılaştırıldığında alt ekstremitede atletizm (p=0,049) ve tırmanış (p=0,001) sporcularında; üst ekstremitede hentbol (p=0,002) ve tırmanış (0,005) sporcularında kronosite skorları sedanterlerden yüksek saptandı. Basketbol sporcuları ile sedanterler arasında hem alt hem de üst ekstremitede enflamasyon ve kronosite skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Sporcu grupları ile sedanterlerin enflamasyon ve kronosite skorları Tablo 2'de belirtilmiştir. Sporcu gruplarının her bir entezis bölgesinde izlenen temel lezyonların sıklığı ve sedanterler ile karşılaştırması Şekil 1'de gösterildiği gibiydi.

Sonuç: Alt ekstremitelerini daha yoğun kullanan atletizm sporcularında alt ekstremitelerin; üst ekstremitelerini daha yoğun kullanan okçuluk sporcularında ise üst ekstremitelerin daha yoğun etkilendiği görülmüştür. Benzer şekilde hem alt hem de üst ekstremitelerini yoğun olarak kullanan tırmanış ve bisiklet sporcularında da hem alt hem de üst ekstremitenin etkilendiği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Ultrason, entezis, entezeal değişiklikler, milli sporcu

Tablo 1. Sporcuların ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikleri

	Atletizm n=18	Basketbol n=7	Bisiklet n=12	Golf n=8	Hentbol n=9	Tırmanış n=20	Okçuluk n=12	Sedanter n=49
Yaş (yıl), medyan (IQR)	25,0 (7,9)	30,3 (1,7)	20,3 (7,3)	24,3 (5,6)	28,1 (18,3)	39,6 (15,6)	19,5 (3,9)	25,8 (7,1)
Cinsiyet, kadın, n (%)	7 (38,9)	6 (85,7)	1 (8,3)	2 (25)	9 (100)	5 (25)	6 (50)	25 (51)
Vücut kitle indeksi (kg/m^2), medyan (IQR)	21,4 (4,1)	22,9 (3,3)	22,1 (3,4)	21,1 (5,8)	21,0 (4,3)	21,9 (2,4)	21,3 (3,8)	22,4 (4,2)
Toplam sporculuk süresi (yıl), medyan (IQR)	11,5 (11)	17 (4)	6,5 (3,0)	13,5 (3)	13 (7)	16 (13)	9,5 (5)	-
Haftalık antrenman süresi (saat), medyan (IQR)	24 (3)	16 (14)	20 (0)	15 (12)	14 (1)	20 (10)	60 (0)	-
Sigara öyküsü								
Yok, n (%)	14 (77,8)	5 (71,4)	11 (91,7)	2 (25)	8 (88,9)	7 (35)	8 (66,7)	28 (57,1)
Aktif, n (%)	3 (16,7)	1 (14,3)	1 (8,3)	2 (25)	0 (0)	5 (25)	3 (25)	4 (8,2)
Geçmişte, n (%)	1 (5,6)	1 (14,3)	0 (0)	4 (50)	1 (11,1)	8 (40)	1 (8,3)	17 (34,7)
Sigara paket/yıl, medyan (IQR)	1,2 (5,4)	2,4 (-)	-	1,5 (2,2)	-	2,5 (9,5)	0,5 (0,7)	2,5 (5,1)

Şekil 1. Spor branşları ile kontrol grubunun her bir entezis bölgesinde izlenen temel değişikliklerin sıklığı ve karşılaştırması

Tablo 2. Sporcu branşları ile kontrol grubunun kronosite ve enflamasyon skorlarının karşılaştırması

	Alt ekstremite enflamasyon skoru	Üst ekstremite enflamasyon skoru	Alt ekstremite kronosite skoru	Üst ekstremite kronosite skoru
Atletizm, medyan (IQR)	4,5 (7)***	1,7 (1)	5 (7)*	0
Basketbol, medyan (IQR)	1 (3)	1,7 (0)	3 (5)	0 (0)
Bisiklet, medyan (IQR)	1,5 (4)**	2,0 (1)*	1 (3)	0 (2)
Golf, medyan (IQR)	1,5 (4)*	1,9 (0)	3 (5)	0 (0)
Hentbol, medyan (IQR)	2 (4)*	1,7 (0)	7 (8)	2 (2)**
Tırmanış, medyan (IQR)	2 (4)***	2,1 (2)***	6 (6)**	0 (5)**
Okçuluk, medyan (IQR)	0,5 (2)	2,0 (0)**	1 (5)	0 (2)
Sedanter, medyan (IQR)	0 (1)	1,8 (0)	2 (5)	0 (0)

*p≤0,05 - ≥0,01 ise *; p≥0,001- <0,01 ise **; p≤0,001 ise ***, IQR: Interquartile range*

SP-007

Pyoderma gangrenozum ve hidradenitis suppurativa patolojik tanılı biyopsi örneklerinde JAK-STAT yolunun incelenmesi

Tuba Demirci Yıldırım[1], Aslı Kahraman Akkalp[2], Aydan Köken Avşar[1], Fatoş Önen[1], Servet Akar[3], İsmail Sarı[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir*

[2]*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir*

[3]*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir*

Amaç: Pyoderma gangrenozum (PG), psoriasis (PSO) ve hidradenitis suppurativa (HS) enflamatuvar deri hastalıklarıdır (İDH) ve JAK-STAT yolu patogenezde önemli rol oynayabilir. Psoriasiste STAT aktivasyonu gösterilmiştir. JAK1, JAK2 ve JAK3'ün PG biyopsilerinde aşırı eksprese edildiği gösterilmiştir. Literatürde tofacitinib ile tedavi edilen dirençli HS olguları mevcuttur. JAK-STAT yolunun inhibisyonu, enflamatuvar deri hastalıklarının tedavisi için umut verici olabilir. Ancak, İDH'lerde JAK/STAT yolu ile ilgili mevcut veriler sınırlıdır. Bu çalışmada, İDH biyopsilerinde JAK/STAT sinyal yolunu araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Patolojik olarak doğrulanmış 31 PG'li, 25 HS'li deri biyopsileri ve karşılaştırma için 35 psoriasis ve 26 sağlıklı deri biyopsisi incelendi. Bu preperatlarda JAK1, JAK2, JAK3, tirozin kinaz 2 (TYK2), STAT1, STAT3, STAT4, STAT5 ve STAT6 ekspresyonunu değerlendirmek için immünohistokimyasal yöntemler kullanıldı. Dermiste, boyama yoğunluğu "pozitif" veya "negatif" olarak, epidermal kısım ise sitoplazmik ve nükleer kısım olarak ikiye ayrıldı ve boyama yoğunluğuna göre: negatif, hafif pozitif, orta derecede pozitif ve güçlü pozitif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 117 biyopsi analiz edildi. Sonuçlar Tablo 1, 2 boyanma görseli Şekil 1'de sunulmuştur. Sağlıklı deri ile karşılaştırıldığında PG, PSO ve HS'li hastalarda tüm JAK/STAT proteinleri için dermal boyamada istatistiksel anlamlı saptandı. Öte yandan, PG, PSO ve HS'nin dermal boyama modellerinde fark yoktu. PG epidermisinin sitoplazmik kısmında JAK1, STAT3 ve STAT4 kuvvetli, TYK2 orta derecede ve STAT6 ise hafif eksprese edildi. TYK2 ve STAT3 ayrıca PG cildindeki epidermisin nükleer kısmında güçlü bir şekilde ifade edildi. Tüm JAK-STAT ve TYK2, HS'nin dermal kısmında aşırı eksprese edildi. HS epidermisinin sitoplazmik kısmında STAT3 ve STAT4 güçlü bir şekilde eksprese edildi, JAK1 ve TYK2 ise epidermisin sitoplazmik kısmında hafifçe boyandı. HS epidermisin nükleer kısmında TYK2 güçlü bir şekilde ifade edildi. JAK1, epidermisin sitoplazmik kısımlarında PSO'ya karşı PG'de aşırı eksprese edildi ($p<0,001$).

Sonuç: Vurgulamak istediğimiz JAK1, TYK2, STAT3 ve STAT4 spesifik olarak hedefleyen terapilerinin refrakter PG tedavisinde ve ayrıca TYK2, STAT3 ve STAT4 hedefli tedavilerin HS tedavisinde faydalı olabileceğidir.

Anahtar Kelimeler: Pyoderma gangrenosum, JAK-STAT yolu, hidradenitis suppurativa

Şekil 1. Epidermisin sitoplazmik kısmının incelenmesi; STAT4, PG, PSO ve HS'de yüksek oranda ifade edildi

Tablo 1. Demografik veriler ve preperatların dermal kısmında JAK- STAT yolunun analizinin gösterilmesi

		Sağlam deri (n=26)	Pyoderma gangrenosum (n=31)	Psoriasis (n=35)	Hidradenitis suppurativa (n=25)
Yaş, ortalama ± SS		60,3±18,3	58,1±16,1	46,5±18,4	40,8±21,8
JAK1	Pozitif, n (%)	0	7 (22,6)*	3 (8,5)	0
JAK3	Pozitif, n (%)	0	27 (87)*	31 (88,5)*	23 (92)*
TYK2	Pozitif, n (%)	0	31 (100)*	34 (97,2)*	23 (92)*
STAT1	Pozitif, n (%)	0	20 (64,5)*	27 (77,1)*	16 (64)*
STAT3	Pozitif, n (%)	0	29 (93,6)*	1 (2,8)	23 (92)*
STAT4	Pozitif, n (%)	0	7 (22,6)*	11 (31,4)*	4 (16)*
STAT5	Pozitif, n (%)	0	9 (29,3)	27 (77,1)*	17 (68)*
STAT6	Pozitif, n (%)	0	3 (9,7)	33 (94,3)*	14 (46)*

*Veriler ortalama ± SS, n (%) ile gösterildi *= sağlıklı deri ile PG'nin anlamlı analizi, **= PSO'ya karşı PG'nin anlamlı analizi*

Tablo 2. Epidermisin sitoplazmik kısmında JAK- STAT yolunun analizinin gösterilmesi

		Sağlam deri (n=26)	Pyoderma gangrenosum (n=31)	Psoriasis (n=35)	Hidradenitis suppurativa (n=25)
JAK1	Negatif, n (%)	0	0	0	0
JAK1	Hafif derecede pozitif, n (%)	23 (88,4)	0	0	0
JAK1	Orta derecede pozitif, n (%)	3 (11,5)	6 (19,4)	24 (68,5)	17 (68)
JAK1	Güçlü derecede pozitif, n (%)	0	24 (77,4)	11 (31,5)	8 (32)
JAK3	Negatif, n (%)	0	1 (3,2)	0	0
JAK3	Hafif derecede pozitif, n (%)	0	0	0	0
JAK3	Orta derecede pozitif, n (%)	0	1	0	0
JAK3	Güçlü derecede pozitif, n (%)	26 (100)	29 (96,8)	35 (100)	25 (100)
TYK2	Negatif, n (%)	0	1 (3,2)	2 (5,7)	2 (8)
TYK2	Hafif derecede pozitif, n (%)	0	4 (12,9)	1 (2,8)	14 (56)
TYK2	Orta derecede pozitif, n (%)	18 (69,2)	18 (58,1)	11 (31,4)	7 (28)
TYK2	Güçlü derecede pozitif, n (%)	8 (30,8)	8 (25,8)	21 (60)	2 (8)
STAT1	Negatif, n (%)	0	3 (9,7)	0	0
STAT1	Hafif derecede pozitif, n (%)	0	2 (6,45)	0	0
STAT1	Orta derecede pozitif, n (%)	7 (26,9)	8 (25,8)	6 (17,1)	12 (48)
STAT1	Güçlü derecede pozitif, n (%)	19 (73,1)	18 (58)	29 (82,9)	13 (52)
STAT3	Negatif, n (%)	0	1 (3,2)	0	1 (4)
STAT3	Hafif derecede pozitif, n (%)	0	1 (3,2)	0	0
STAT3	Orta derecede pozitif, n (%)	12 (46,1)	1 (3,2)	1 (2,8)	2 (8)
STAT3	Güçlü derecede pozitif, n (%)	14 (53,9)	28 (90,4)	34 (97,2)	22 (88)
STAT4	Negatif, n (%)	0	1 (3,2)	0	0
STAT4	Hafif derecede pozitif, n (%)	0	1 (3,2)	0	0
STAT4	Orta derecede pozitif, n (%)	12 (46,1)	3 (9,7)	6 (17,1)	10 (40)
STAT4	Güçlü derecede pozitif, n (%)	14 (53,9)	26 (83,9)	29 (82,9)	15 (60)
STAT5	Negatif, n (%)	22 (84,6)	30 (96,8)	35 (100)	25 (100)
STAT5	Hafif derecede pozitif, n (%)	4 (15,4)	1 (3,2)	0	0
STAT5	Orta derecede pozitif, n (%)	0	0	0	0
STAT5	Güçlü derecede pozitif, n (%)	0	0	0	0
STAT6	Negatif, n (%)	18 (69,2)	15 (48,4)	1 (2,8)	16 (64)
STAT6	Hafif derecede pozitif, n (%)	8 (30,8)	16 (51,6)	0	3 (12)
STAT6	Orta derecede pozitif, n (%)	0	0	20 (57,2)	6 (24)
STAT6	Güçlü derecede pozitif, n (%)	0	0	14 (40)	0

SP-008

Psoriasis hastalarında psoriatik artrit için yeni bir tarama aracı: TurPAS

Gizem Ayan[1], Gülen Hatemi[2], Gerçek Can[3], Murat Bektaş[4], Ayşe Özdede[2], Neslihan Akdoğan[5], Başak Yalıcı Armağan[5], Eda Öksüm Solak[6], Serkan Yazıcı[7], Esra Özsoy Adışen[8], Nilgün Atakan[9], Emel Bülbül Başkan[7], Murat Borlu[6], Burhan Engin[10], Vedat Hamuryudan[2], Murat İnanç[4], Sedat Kiraz[1], Fatoş Önen[3], Serdal Uğurlu[2], Savaş Yaylı[11], Umut Kalyoncu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[4]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[5]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

[6]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri

[7]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Bursa

[8]Gazi Üniversitesi, Gazi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

[9]Dermatoimmünoloji Derneği Başkanı, Ankara

[10]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

[11]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Psoriasisli hastalarda PsA taraması için değişken performansa sahip çeşitli araçlar geliştirilmiştir. PsA için optimal bir tarama aracı hala karşılanmamış bir ihtiyaçtır. Bu çalışma ile ilgili farklı tutulum tiplerini tespit edebilecek Türkçe yeni bir tarama aracı geliştirmeyi amaçladık.

Yöntem: On bir romatolog/on dermatologdan oluşan bir çekirdek grup belirlendi ve PubMed'de 15 Ağustos 2020'ye kadar "psoriatik artrit" anahtar kelimesi kullanılarak sistematik bir literatür taraması yapıldı. İnceleme, PEST, PASE, EARP, STRIPP, SIPAS, SIPAT, TOPAS-II, GEPARD, PASQ, CONTEST, Roman, kısa ve basit tarama anketi adlı araçları ortaya çıkardı. Bu araçların her bir parçası Delphi setine dahil edildi. Delphi'nin 3 turundan sonra, yeni bir dizi tarama sorusu geliştirildi.

Bulgular: Delphi'nin ilk turu için eklem, daktilit, entezit, omurga, deri-tırnak bölgelerinin yanı sıra sabah tutukluğu, işlev, tedavi ve diğerleri ile ilgili sorular da dahil olmak üzere toplam 85 soru soruldu. İlk tura katılan on yedi uzman (çekirdek gruptan 9 dermatolog/8 romatolog) ve on beş hasta (kadın/erkek= 9/6), ortalama (SS) yaşı 39,3 (10,9), tutulum tipleri periferik (%73,4), aksiyel (%40), enteseal (%33,4) ve daktilit %14) Delfi sorularını yanıtladı. Bu ilk değerlendirme sonucunda 85 sorudan 44'ü seçilerek ikinci tura taşındı. Bu sorular romatoloji ve dermatoloji dernekleri aracılığıyla üyelere iletildi. İkinci turda toplam 85 romatoloji uzmanı ve 48 dermatoloji uzmanı soruları yanıtladı. İkinci turda soru sayısı 44'ten 22'ye düşürüldü. İlk çekirdek grup içinde ikinci tur sonunda belirlenen 22 soruyu tartışmak için bir uzlaşma toplantısı yapıldı. Her soru tek tek ele alındı, bazı sorular birleştirilerek gerekirse Türkçeye uyarlandı ve soru setine son şekli verildi. Anketin son hali 6 sorudan oluşmaktadır (Tablo).

Sonuç: Türkçe olarak psoriatik hastalıkta farklı tutulum alanlarını hedefleyen yeni bir tarama aracı geliştirildi. Taramada kültürel farklılıklar önemli bir rol oynamakla birlikte, Türkçe olarak geliştirilen ilk aracın klinik uygulama ve araştırma ortamlarında yardımcı olacağına inanıyoruz. Geniş bir psoriatik hasta kohortunda geçerliliğini ve güvenilirliğini anlamak için daha fazla değerlendirme yapılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Tarama, PsO, PsA, Türkçe

Tablo. Yeni tarama testi

Tutulum alanı	Türkçe versiyonu	İngilizce versiyonu
Eklem	El/ayak parmaklarınızda ya da herhangi bir ekleminizde hiç şişlik veya ağrı oldu mu?	Have you ever had swelling or pain in your fingers/toes or any of your joints?
Daktilit	Resimde gösterildiği gibi el veya ayak parmağınızda sosis şeklinde şişlik oldu mu?	Have you had a sausage-shaped swelling on your fingers or toes as shown in the picture?
Entezit	Topuk ağrınız olur mu?	Do you have heel pain?
Aksiyel tutulum ve sabah tutukluğu	Belinizde, sırtınızda veya boynunuzda istirahatle artan, özellikle sabaha karşı kötüleşen veya sabahları hareketinizi kısıtlayan ağrınız olur mu?	Do you have pain in your lower back, back, or neck that increases with rest, worsens especially in the morning, or restricts your movement in the morning?
İlaç kullanımı	Eklem şikayetleriniz için zaman zaman ilaç kullanır mısınız?	Do you take medication for your joint complaints from time to time?
Romatizmal hastalık öyküsü	Size daha önce iltihaplı romatizma tanısı konuldu mu?	Have you ever been diagnosed with a rheumatic disease before?

SP-009

Nöropatik ağrı aksiyal spondiloartropati hastalarının biyolojik ilaç değişim kararında kafa karıştırıcı bir faktördür

Tahir Saygın Öğüt, Funda Erbasan, Mustafa Ender Terzioğlu, Veli Yazısız

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Aksiyel spondiloartrit (AxSpA) hastalarında enflamatuvar tipte, nosiseptif orijinli kronik bel ağrısı vardır. Bazı hastalarda nöropatik ağrı (NeP) komponentinin olduğu ve yüksek hastalık aktivasyon skorları ile ilişkisi olduğu iddia edilmektedir. Tezimiz, NeP'in tedavi yanıtını değerlendirmede bir faktör olduğu ve birden çok biyolojik ilaç değişimine neden olabileceğidir. Bu çalışmada, biyolojik ilaç kullanan AS ve nr-AxSPA hastalarında NeP komponentinin varlığını, hastalık aktivasyon skorları ve biyolojik ilaç değişim kararları ile ilişkisini ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkezde, en az 6 aydır biyolojik tedavi alan, >18 yaş üzeri AS ve nr-AxSPA hastalarında PainDETECT anket skalası ile NeP varlığı kesitsel olarak değerlendirilmiştir. NeP ile hastalık aktivite skorları, enflamasyon belirteçleri, yaşam kalitesi indeksleri ve biyolojik ilaç değişimleri arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 150 AS ve 25 nr-AxSpA, toplam 175 AxSpA hastası alındı. PainDETECT anket sonuçlarına göre hastaların %41,7'sinde NeP vardı. Kadın hastalarda NeP daha yaygındı (p=0,009). PainDETECT skorları hastalık aktivite skorları (BASDAI, BASFI, ASDAS-CRP, ASDAS-Sedim ve HAQ) ile pozitif korelasyonlar gösterirken, enflamasyon belirteçleriyle (ESR, CRP) ilişkisi yoktu. ≥3 biyolojik ajan değişimi olan hastalarda NeP sıklığı istatistiksel olarak belirgin yüksekti (p=0,007). Primer veya sekonder yanıtsızlık nedeniyle ilaç değişimi kararı verilen hastalarda painDETECT skorları diğer hastalardan daha yüksekti ve NeP varlığı daha fazlaydı (p=0,028).

Sonuç: AxSpA hastalarında NeP tahmin edilenden fazladır ve hastalık aktivite indekslerini etkilemektedir. NeP biyolojik ilaçlara tedavi yanıtını değerlendirmede yanıltıcı bir faktör olabilir. Primer veya sekonder yanıtsızlık gözlenen AS ve nr-AxSpA hastalarında, biyolojik tedavi değişikliği kararı vermeden önce Nep varlığı araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartropati, nöropatik ağrı, biyolojik ilaç, painDETECT

Tablo 1: Çalışma hastalarının demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları

Değişkenler	Total sayı (N=175)
Yaş, (yıl; ortalama ± SD)	46,6±12,9 (min:19, maks: 78)
Cinsiyet, kadın/erkek	76 (%43,4)/99 (%56,6)
Meslek	
- Ev hanımı	- 31 (%17,7)
- İşsiz	- 8 (%4,6)
- İşçi	- 69 (%39,4)
- Devlet memuru	- 31 (%17,7)
- Emekli	- 30 (%17,1)
- Bilgi yok	- 6 (%3,4)
Vücut kütle indeksi, (kg/m^2; ortalama ± SD)	27,8±4,5
Hastalık süresi, (yıl; ortalama ± SD)	12,1±7,6
CRP, (mg/L; ortalama ± SD)	5.2±7,5
ESH (mm/saat; mean ± SD)	11,9±11,2
VASağrı (ortalama ± SD)	4,37±3,08
nr-AxSpA/AS	25/150
PainDETECT anketi	
- ≥ 19, yüksek olasılıklı NP	- 41 (%23,4)
- 18-13, şüpheli NP	- 32 (%18,3)
- ≤12, düşük olasılıklı NP	- 102 (%58,3)
Biyolojik tedavi (güncel)	
- Adalimumab	- 52 (%29,7)
- Etanercept	- 32 (%18,3)
- Infliksimab	- 32 (%18,3)
- Sertolizumab pegol	- 20 (%11,4)
- Golimumab	- 21 (%12)
- Sekukinimab	- 17 (%9,7)
- Tosilizumab	- 1 (%0,6)
Kullanılan biyolojik ajan sayısı	
- Bir ilaç	- 91 (%52)
- İki ilaç	- 50 (%28,6)
- ≥3 ilaç	- 34 (%19,4)

As: Ankilozan spondilit, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, NP: Nöropatik ağrı, VAS: Vizüel analog skalası, sc: Subkütan, iv: İntravenöz

Tablo 2. PainDETECT'e göre kategorize edilen AxSpA'lı hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

	<13 (NeP değil)	**13-18 (NeP olabilir)**	**>18 (NeP)**	**p**
n	102	32	41	
nr- AxSpA/AS	14/88	4/28	7/34	NS
Erkek (%)	%64,7	%56,2	%36,6	0,009
Yaş (yıl; ortalama ± SS)	46,3±13,4	46,8±13,4	47,2±11,8	0,939
BMI, (kg/m^2; ortalama ± SS)	27,2±4,2	27,2±4,2	29,1±5,2	0,111[a]
Hastalık süresi (yıl; ortalama ± SS)	12,2±7,3	12,1±8,4	12,3±7,9	0,994
Sigara (n) Kullanıyor Bırakmış Hiç kullanmamış	 42 32 25	 16 9 7	 23 10 7	0,710
HLA B27 (%)	%65,3	%57,9	%40	0,062
Diabetes mellitus	11/102	5/32	6/41	0,695
Hipertansiyon	16/102	10/32	9/41	0,148
Enflamatuvar barsak hastalığı	12/102	1/32	4/41	0,355
BASDAI (ortalama ± SS)	2,21±1,68	4,57±1,58	6,08±1,90	<0,001
BASFI (ortalama ± SS)	1,62±1,81	3,84±2,48	4,99±2,30	<0,001
ASDASCrp (ortalama ± SS)	1,73±0,75	2,78±0,84	3,06±0,77	<0,001
ASDASSedim (ortalama ± SS)	1,69±0,76	2,60±0,86	3,13±0,88	<0,001
HAQ (ortalama ± SS)	0,31±0,41	0,66±0,59	1,17±0,55	<0,001
Yüksek CRP (>5 mg/L)	28/102	10/32	13/41	0,843
Yüksek ESR	13/101	3/32	10/40	0,117
Vitamin B-12 eksikliği	5	1	3	0,713
25-OH vitamin D eksikliği	54	19	21	0,764

[a]NeP olmayan grup < NeP olan grup p=0.039. BMI: Vücut kitle indeksi, HLA: İnsan lökosit antijeni, BASDAI, BASFI, ASDASCrp, ASDASSEdim, HAQ, nr-AxSpA, AS, NS: NeP olmayan grup

Tablo 3. PainDETECT anketine göre nöropatik ağrı varlığının biyolojik ilaç sayısı ile ilişkisi

	PainDETECT puanı			
	<13 (NeP değil)	**13-18 (NeP olabilir)**	**>18 (NeP)**	**p**
Biyolojik ilaç sayısı				
1 biyolojik	63 (&61,8)	16 (%50)	12 (%29,3)	
2 biyolojik	26 (%25,5)	8 (%25)	16 (%39)	0,007
3 ve üzeri biyolojik	13 (%12,7)	8 (%25)	13 (%31,7)	
Biyolojik ilaç değişim nedeni etkisizlik (primer ve sekonder)	26 (%42,6)	16 (%55,2)	33 (%66)	0,064[a,b]

[a]NeP olmayan grup < NeP olan grup, p= 0,02, [b]NeP olmayan grup < uncertain ve NeP olma ihtimali olan grup, p=0,028

SP-010

Aksiyel spondiloartrit hastalarında sekukinumab ve adalimumab tedavisi altında ön üveit sıklığının karşılaştırılması: Gerçek yaşam verisi-TÜRK-BİO veri tabanı sonuçları

Cansu Akleylek[1], Servet Akar[2], Belkıs Nihan Coşkun[3], Haluk Cinaklı[2], Fatma Başıbüyük[4], Ali Karakaş[4], Rabia Pişkin Sağır[5], Burak Okyar[6], Özlem Özdemir Işık[7], Rıza Can Kardaş[8], Hakan Apaydın[9], Selda Hakbilen[10], Yavuz Pehlivan[3], Ediz Dalkılıç[3], Gerçek Can[4], İsmail Sarı[4], Merih Birlik[4], Fatoş Önen[4], Süleyman Serdar Koca[5], Gözde Yıldırım Çetin[6], Ayten Yazıcı[7], Ayşe Çefle[7], Mehmet Akif Öztürk[8], Şükran Erten[9], Sema Yılmaz[10], Neslihan Yılmaz[1]

[1]Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[3]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[5]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

[6]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş

[7]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

[8]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[9]Ankara Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[10]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Aksiyel spondiloartritte (SpA), TNF-α ve IL-17 inhibitörlerinin hastalık aktivitesi üzerinde benzer yanıt oranlarına sahip olduğu gösterilmişken, anterior üveit yönetimindeki etkinlik karşılaştırması ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Gerçek yaşam verilerinin değerlendirildiği bu çalışmada, adalimumab (ADA) ve sekukinumab (SEK) tedavisi altında ortaya çıkan ön üveit sıklığının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: TURKBİO veri tabanına bağlı yürütülen prospektif kohort çalışmasına, 2011-2021 yılları arasında, en az 1 yıl süre ile takip edilen, 312 aksiyel SpA (170-ADA, 142-SEK) hastası dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik verileri ile tedavi öncesi ve takipteki ön üveit tanıları değerlendirmeye alındı. Üveite kadar geçen süre analizi için Kaplan-Meier yöntemi kullanıldı ve Log-Rank testi ile istatistiksel analiz yapıldı. Gruplar arası risk oranı (HR-hazard ratio), Cox regresyon analizi (%95 GA) ile hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen ve demografik verileri Tablo 1'de sunulan hastaların; yaş, cinsiyet, HLA B27 pozitifliği ve tedavi öncesi üveit öyküsü benzer iken, SEK alan hastaların başlangıç hastalık aktivite skorunun (BASDAI) daha yüksek olduğu görüldü (p<0,01). ADA, hastaların %81,8'inde ilk kullanılan biyolojik ajan iken, SEK alanlarda bu oranın %40,8 olduğu tespit edildi (p<0,01). Takipte ön üveit atağı; ADA alan 9 (%5,3) hastada (3 yeni/8 relaps), SEK alan 7 (%4,9) hastada (5 yeni/2 relaps) görüldü. Üveit insidansı, ADA grubunda 3,25/100 hasta yılı, SEK grubunda 3,35/100 hasta yılı olarak hesaplandı. Kaplan-Meier sağkalım analizine göre üveit ortaya çıkana kadar geçen süre SEK grubunda daha kısaydı (medyan takip; ADA 720 gün, SEK 570 gün, Log-Rank p<0,01) (Şekil 1). SEK alan hastaların, ADA kullananlara göre üveit riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (hazard ratio: 1,93; %95 GA, 1,5-2,4; p<0,01). Yüksek hastalık aktivitesi ve diğer risk faktörleri ile üveit gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: Aksiyel SpA hastalarında SEK ve ADA tedavileri altında ön üveit insidans hızı benzer görülmesine rağmen, olasılıkla ADA kullanan hastalarda takip süresinin daha uzun olmasına bağlı olarak, ön üveit ortaya çıkana kadar geçen süre SEK grubunda daha kısa bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Adalimumab, ön üveit, sekukinumab, spondiloartrit

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Adalimumab (n=170)	Sekukinumab (n=142)	p
Yaş yıl [medyan (IQR)]	47 (40-56)	46 (39,7-55)	NS
Cinsiyet (kadın/erkek)	80/90	61/81	NS
Tanı; AS n (%) Non-rad SpA n (%) Aksiyel PsA n (%)	161 (%94,7) 6 (%3,5) 3 (%1,8)	132 (%93) 5 (%3,5) 5 (%3,5)	
Takip süresi gün [medyan (IQR)]	720 (690-750)	570 (360-590)	<0,01
BASDAI, medyan (IQR) Missing n (%)	37 (16-52) 3 (%1,7)	48 (32-64) 0	<0,01
Sedimentasyon mm/h [medyan (IQR)] Missing n (%)	21,5 (10-37,5) 2 (%1,1)	21 (9-41) 0	NS
C-reaktif protein mg/L [medyan (IQR)]	10,7 (3,2-26,32)	14,35 (5-23,5)	NS
HLA B27 pozitifliği n (%) Missing n (%)	90 (%61,6) 24 (%14,1)	68 (%60,1) 29 (%20,4)	NS
Tedavi öncesi üveit öyküsü n (%)	26 (%15,2)	14 (%9,8)	NS
Tedavi; beraberinde sentetik DMARD* n (%) Daha önce biyolojik DMARD n (%) Monoklonal TNFi n Etanercept n	42 (%24,7) 31 (%18,2) 25 6	40 (%28,1) 84 (%59,2) 66 18	

**Metotreksate veya sülfasalazin. AS: Ankilozan spondilit, PsA: Psoriatik artrit, BASDAI: Bath ankilozan spondilit hastalık aktivite indeksi, DMARD: Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaç, TNFi: Tümör nekroz faktör-α inhibitörü*

Şekil 1. Adalimumab (ADA) ve sekukinumab (SEK) kullanan hastalarda, üveite kadar geçen süre analizi için Kaplan-Meier yöntemi ve Log-Rank testi

SP-011

Psoriatik artritte tedavi hedefine ulaşmak için aşılması gereken engeller

Gülay Alp, İdil Kurut Aysin, Elif Durak Ediboğlu, Eda Otman Akat, Haluk Cinaklı, Esra Erpek, Ayten Özkan, Hasan Kocaayan, Dilek Solmaz, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kiliniği, Romatoloji Bölümü, İzmir

Amaç: Psoriatik artrit (PsA) hastalarında santral sensitizasyon (CS), nöropatik ağrı (NP) sıklığını ve hastalık aktivitesiyle ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya CASPAR kriterlerine göre PsA olarak sınıflandırılan 108 hasta dahil edildi. Hastalık aktivitesi DAPSA, ağrı ve yorgunluk düzeyi VAS (0-100 mm) ile, yaşam kalitesi HAQ, CS varlığı CS envanteri (CSI; 25 soruluk 0-100 arasında puanlanan ≥40 CS varlığını gösteren bir anket olup CS skoru; <30 subklinik, 30-39 hafif, 40-49 orta ve ≥50 şiddetli olarak kategorize edildi), NP ise DN4 (douleur neuropathique en 4 questions) skalasıyla değerlendirildi. DN4 skoru ≥4 NP olarak kabul edildi. Anksiyete ve depresyon varlığı hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HADS) ve fibromiyalji sendromu (FMS) (ACR 2016 kriterleriyle) değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 108 PsA hastası [%66,7 kadın, ortalama ± SS yaş: 48,9±11,4 yıl; ortanca PsA süresi 4 yıl (9), gelişmiş tedavi %40,7] dahil edildi. Kırk dört (%40,7) hastada CS, 21 (%21,9) hastada NP saptandı. Her ikisi de kadınlarda ve çalışmayan grupta fazlaydı. CS, NP olanlarda DAPSA, PGA, PhGA, Ağrı VAS yüksek, HAQ skorları ise daha kötü saptandı. Ek olarak CS olanlarda LEI, HES fazla, NP olanlarda ise vücut kitle indeksi (VKİ) yüksek saptandı. Gruplar arasında hastalık süresi, CRP, ESR, BSA, gelişmiş tedavi, komorbiditeler benzerdi. CS ve NP'de anksiyete ve FMS, depresyon ise sadece CS olanlarda fazla saptandı (Tablo 1). NP CS olanların %29,5'inde, CS NP'si olanların %61,9'unda mevcuttu. PsA'da CS şiddeti ile hastalık aktivitesi, fonksiyonellik arasında doğrusal ilişki saptandı (Şekil 1). Çoklu regresyon analizinde CS için HAQ ve anksiyete varlığı, NP için VKİ ve HAQ bağımsız değişkenler olarak saptandı (Tablo 2).

Sonuç: Hem CS ve hem NP, PsA'da oldukça sık karşımıza gelen durumlardandır. CS ve NP varlığı yaşam kalitesi ve fonksiyonelliğe (HAQ) etki etmektedir ayrıca anksiyeteyle de birliktelik göstermektedir. Bu hasta grubunda non-enflamatuvar ağrı nedenleri içinde her ikisinin de değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi sonrasında hastalık aktivitesinin yeniden gözden geçirilmesi faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Nöropatik ağrı, psoriatik artrit, santral sensitizasyon

Şekil 1. Santral sensitizasyon şiddeti ile hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesinin ilişkisi

PhGA; Hekim global değerlendirmesi, PGA: Hasta global değerlendirmesi, DAPSA: Disease Activity in PSoriatic Arthritis, HAQ: Health Assesment Questionnaire

Tablo 1. Santral sensitizasyonu ve nöropatik ağrısı olan ve olmayan Psoriatik Artrit hastalarının özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	CS olan n=44	CS olmayan n=64	p	NP olan n=21	NP olmayan n=75	p
Cinsiyet, kadın vs. erkek*	35 (79,5)	37 (57,8)	0,019	19 (90,5)	45 (60)	0,009
Yaş, yıl[ᵃ]	49,3 (11,8)	48,2 (11,1)	0,517	51,8 (9,4)	47,8 (11,8)	0,245
VKİ, kg/m²[&]	29,3 (7,1)	28,4 (7,5)	0,723	30,8 (4,7)	27,7 (6,5)	0,015
Çalışmıyor vs. çalışıyor*	27 (62,8)	21 (32,8)	0,009	14 (70)	27 (36)	0,023
PsA süresi, yıl[&]	3,5 (8)	5,5 (10)	0,072	3 (5)	6 (10)	0,235
Psoriasis süresi, yıl[&]	12 (23)	12,5 (19)	0,744	17 (27)	12 (20)	0,317
HES[&]	2 (4)	0 (1)	0,014	1 (11)	0 (2)	0,097
ŞES[&]	0 (0)	0 (0)	0,889	0 (0)	0 (0)	0,313
PGA[&]	50 (40)	30 (30)	<0,001	50 (50)	30 (40)	<0,001
PhGA[&]	20 (20)	10 (30)	0,001	30 (30)	20 (28)	0,003
Ağrı VAS[&]	50 (30)	20 (50)	<0,001	60 (60)	25 (50)	<0,001
LEI ≥1*	18 (40,9)	11 (17,2)	0,006	7 (33,3)	18 (24)	0,389
BSA[&]	1 (2)	0 (1)	0,076	1 (1)	0 (2)	0,890
DAPSA[&]	17,9 (12)	10,2 (13,5)	<0,001	19,4 (9,5)	11,1 (11)	0,006
Gelişmiş tedavi*	17 (38,6)	27 (42,2)	0,712	9 (42,9)	27 (36)	0,566
HAQ[&]	1 (0,62)	0,38 (0,75)	<0,001	1,13 (1)	0,5 (0,88)	<0,001
HADS, anksiyete*	17 (42,5)	5 (8,2)	<0,001	8 (42,1)	12 (16,9)	0,029
HADS, depresyon*	14 (35)	4 (6,6)	<0,001	4 (21,1)	11 (15,5)	0,512
FMS*	13 (32,5)	7 (13,1)	0,019	8 (38,1)	10 (13,5)	0,023
NP*	13 (29,5)	8 (12,5)	0,006			
CS*	-	-	-	13 (61,9)	23 (30,7)	0,006

**:% [ᵃ]: ortalama (± SS), [&]: medyan (IQR), BSA: Body surface Area, CS: Santral sensitizasyon, DAPSA: Disease Activity in PSoriatic Arthritis, HAQ: Health Assesment Questionnaire, HES:Hassas eklem sayısı, LEI: Leeds entezit indeksi, NP: Nöropatik ağrı, PGA: Hasta global PhGA: Hekim global değerlendirmesi, ŞES: Şiş eklem sayısı, VKİ: Vücut kitle indeksi, VAS: Vizüel analog skala*

Tablo 2. Çoklu regresyon analizinde santral sensitizasyon ve nöropatik ağrı ilişkili parametrelerin değerlendirilmesi

	Santral sensitizasyon			Nöropatik ağrı		
	OR	%95 GA	p	OR	%95 GA	p
Cinsiyet	1,841	0,616-5,497	0,274	3,559	0,669-18,943	0,137
Anksiyete	0,205	0,057-0,743	0,016	0,522	0,123-2,262	0,380
PhGA	1,014	0,970-1,060	0,550	1,014	0,957-1,075	0,637
DAPSA	0,979	0,915-1,048	0,545	0,994	0,915-1,080	0,892
HAQ	5,195	1,790-15,074	0,002	4,716	1,070-21,023	0,041
VKİ	-	-	-	1,167	1,018-1,338	0,027

PhGA: Hekim global değerlendirmesi, DAPSA: Disease Activity in PSoriatic Arthritis, HAQ: Health assesment questionnaire, VKİ: Vücut kitle indeksi

SP-012

Spondiloartrit hastalarında gözden kaçan tutulumların rutin toraks tomografisiyle değerlendirilmesi; kostotransvers, kostovertebral, sternoklaviküler ve manibrium sterni eklemleri

Emine Büşra Ata[1], Gamze Durhan[2], Emre Bilgin[3], Umut Kalyoncu[3]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

Amaç: Kostovertebral (KV) ve kostotransvers (KT), sternoklavikular (SK) ve manibriosternal (MS) eklemler spondiloartrit (SpA) tanılı hastalarda etkilenen eklemler olarak bilinmekle birlikte, hastalık takibinde rutin olarak incelenmemektedir. Bu çalışmanın amacı SpA alt grupları arasında ve romatoid artrit (RA) ve sağlıklı kontrol grubunda bu eklemlerin rutin toraks bilgisayarlı tomografi (BT) ile tutulum derecelerinin incelenmesidir.

Yöntem: Çalışmaya 2010-2020 yılları arasında SpA tanısı ve toraks BT'si olan 281 hasta, yaş ve cinsiyet eşleşmiş 30 RA ve 30 sağlıklı kontrol dahil edildi. KV, KT, SK ve MS eklemleri deneyimli bir radyoloji uzmanı tarafından 0-4 arasında sınıflandırıldı [Normal (0); şüpheli (1): artiküler yüzeyde değişiklik ve minimal skleroz; hafif (2): Minimal erozyon; orta (3): Belirgin erozyon ve skleroz; ağır (4): Eklemlerin total ankilozu]. Her hastada 24 KV, 20 KT, 2 SC, 1 MS toplam 47 eklem değerlendirildi.

Bulgular: İki yüz altı AS, 63 psoriatik artrit (PsA), 12 non-radyografik aksiyel spondiloartrit (nr-AksSpA), 30 RA tanılı hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubu incelendi (Tablo 1). KV ve KT eklem tutulumları gruplar arasında farklılık göstermekteydi (p<0,001). İkili grup karşılaştırmaları yapıldığında, AS hastalarında KV eklem tutulumu diğer hastalıklardan farklı bulunurken, diğer hastalıklar arasında fark bulunamadı (Şekil 1). AS, AksPsA ve periferik PsA hastalarında KT eklem tutulumu birbirine benzerken, bu üç gruptaki KT eklem tutulumu RA ve sağlıklı kontrolden farklı bulundu.

Sonuç: SpA hastalarında toraks bölgesi eklemlerinin tutulumu gözden kaçmaktadır. Rutin BT ile değerlendirmede dahi özellikle AS hastalarında KV ve KT eklemlerin belirgin olarak tutulduğu izlenmektedir. Öte yandan sağlıklı kontrollerde ve hastalıklı kontrollerde de az da olsa bu eklemler etkilenebilmektedir. Sonuç olarak rutin pratikte göz ardı edilen bu eklem bölgesi tutulumlarının hasta izleminde hesaba katılması uygun olabilir.

Anahtar Kelimeler: Bilgisayarlı tomografi, kostotransvers, kostovertebral, manibriosternal, spondiloartrit, sternoklavikular

Şekil 1. Kostovertebral eklem skorlarının hastalıklara göre dağılımı

AksPsA: Aksiyel psoriatik artrit, AS: Ankilozan spondilit, nr-AksSpA: Non-radyografik aksiyel spondiloartrit, PsA: Psoriatik artrit, RA: Romatoid artrit

Tablo 1. Hastalık gruplarında eklem tutulumlarının dağılımı

	AS (n=206)		PsA (n=63)		nr-AksSpA (n=12)	RA (n=30)	Sağlıklı kontrol (n=30)
		Tüm PsA (n=63)	Aksiyal PsA (n=34)	Periferik PsA (n=29)			
Yaş	49,5 (13,97) 49,6 (38,7-59,2)	55,70 (12,83) 56,6 (45,6-64,8)	56,76 (11,91) 57,0 (47,8-64,8)	54,46 (13,93) 53,8 (42,3-63,8)	42,43 (10,68) 43,2 (34,8-53,5)	49,84 (13,73) 50,3 (39,6-60,6)	50,47 (13,72) 50,47 (39,2-61,6)
Cinsiyet (erkek)	123 (%59,7)	19 (%30,2)	12 (%35,3)	7 (%24,1)	5 (%41,7)	16 (%53,3)	16 (%53,3)
Hastalık süresi	9,93 (9,67) 7,5 (2,9-13,9)	7,51 (8,83) 3,5 (1,0-13,7)	8,5 (9,0) 4,5 (1,5-14,6)	6,35 (8,62) 2,7 (0,4-11,5)	3,61 (7,97) 1,2 (0,0-2,8)	5,44 (7,23) 3,7 (1,0-9,9)	
Sağ KV	20,97 (16,49) 16 (6-37)	10,70 (8,21) 9 (5-15)	11,09 (9,26) 8 (5-15)	10,24 (6,92) 10 (5-14)	5,83 (6,75) 3 (1,5-8)	7,53 (6,15) 7,5 (1-9)	7,77 (6,55) 6,5 (2-12)
Sol KV	21,61 (16,32) 18 (6-38)	11,25 (8,48) 8 (5-15)	11,85 (9,42) 8 (5-16)	10,55 (7,32) 10 (4-14)	6,6 (6,4) 4,5 (2,5-8,5)	8,00 (6,05) 8 (3-10)	8,23 (6,40) 6 (3-13)
Sağ KT	13,42 (12,74) 8 (4-23)	6,87 (4,48) 7 (3-9)	7,21 (4,84) 7 (3-10)	6,48 (4,08) 7 (4-8)	6,17 (4,20) 7 (2-9)	3,80 (2,76) 3,5 (2-5)	3,03 (2,47) 2 (1-5)
Sol KT	13,46 (12,80) 8 (4-22)	7,06 (4,50) 7 (3-10)	6,94 (4,53) 6 (3-10)	7,21 (4,54) 7 (4-9)	6,00 (4,45) 7 (2-8)	3,50 (2,90) 3 (1-5)	3,13 (2,87) 2 (1-6)
Sağ SK	1,37 (1,17) 1 (0-2)	0,98 (1,13) 0 (0-2)	1,12 (1,15) 1 (0-2)	0,83 (1,10) 0 (0-2)	0,83 (0,94) 0,5 (0-2)	0,87 (1,01) 0,5 (0-2)	0,73 (1,11) 0 (0-2)
Sol SK	1,39 (1,14) 2 (0-2)	0,94 (1,09) 1 (0-2)	1,06 (1,13) 1 (0-2)	0,79 (1,05) 0 (0-1)	0,58 (0,79) 0 (0-1)	0,87 (0,97) 1 (0-2)	0,80 (1,10) 0 (0-2)
MS	2,68 (1,30) 3 (2-4)	2,17 (1,33) 2 (2-3)	2,41 (1,16) 2 (2-3)	1,90 (1,47) 2 (0-3)	2,50 (1,57) 2,5 (1,5-4)	2,03 (1,43) 2 (1-3)	1,93 (1,51) 2 (0-3)

AS: Ankilozan spondilit, KT: Kostotransvers, KV: Kostovertebral, MS: Manibriosternal, nr-AksSpA: Non-radyografik aksiyel spondiloartrit, PsA: Psoriatik artrit, RA: Romatoid artrit, SK: Sternoklavikular, tabloda veriler üst satırda ortalama (standart sapma), alt satırda ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir.

SP-013

Aksiyel spondiloartrit hastalarında kalça tutulumu ile ilişkili faktörler ve kalça tutulumunun tedavi seçimine etkileri: Treasure deneyimi

Elif Durak Ediboğlu[1], Umut Kalyoncu[2], Dilek Solmaz[3], Nazife Şule Yaşar Bilge[4], Sedat Yılmaz[5], Cemal Bes[6], Abdulsamet Erden[7], Burcu Yağız[8], Zehra Özsoy[2], Belkıs Nihan Coşkun[9], Rıdvan Mercan[10], Sedat Kiraz[2], Emel Örge Gönüllü[11], Veli Yazısız[12], Nilüfer Alpay Kanıtez[13], Aşkın Ateş[14], Recep Yılmaz[14], Hakan Emmungil[15], Gezmiş Kimyon[16], Emine Dugu Ersözlü[17], Süleyman Serdar Koca[18], İhsan Ertenli[2], Servet Akar[3]

[1]Hatay Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Hatay

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara

[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[4]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[6]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[7]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[8]Afyon Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Afyon

[9]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

[10]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

[11]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

[12]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

[13]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[14]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

[15]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

[16]Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı,Hatay

[17]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Adana

[18]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Aksiyel spondiloartrit (axSpA) sakroiliak eklemleri, omurgayı ve periferik eklemleri etkileyen bir hastalıktır. Spinal ve periferik bulgulara ek olarak kök eklemleri (kalça veya omuz) tutulumu görülebilir. Bu çalışmanın amacı ilk biyolojik tedavi başlanan axSpA hastalarında kalça tutulumu ile ilişkili faktörleri ve kalça tutulumunun tedavi tercihine etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: İlk biyolojik tedavisine başlanan toplam 1600 axSpA hastası çalışmaya dahil edildi. Mevcut çalışmanın verileri Treasure web tabanlı kayıtlardan elde edildi. Kalça tutulumu olan ve olmayan hastaların özellikleri ve tedavi tercihleri karşılaştırıldı. Kalça tutulumu varlığı ile ilişkili faktörler regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Kalça tutulumu 375 hastada (%23,4) bildirilmiştir. Kalça tutulumu olan hastalarda erkek oranı fazlaydı, daha düşük eğitim düzeyi, daha düşük BMI ve daha sık HLA-B27 pozitifliğine ve daha uzun hastalık süresine sahiplerdi. Kalça tutulumu r-axSpA'da nr-axSpA'ya göre daha sıktı. Kalça tutulumu olan hastalarda daha düşük oranda periferik artrit, entezit ve daktilit; daha yüksek ASDAS-CRP ve BASFI skorları, daha yüksek serum CRP düzeyleri ve ESH görüldü. Ayrıca kalça tutulumu olan hastalarda daha az sıklıkta aile öyküsü mevcuttu. Hastalar tanı yaşına göre (≥16 yaş, <16 yaş) kategorize edildiğinde jüvenil başlangıçlı grupta kalça tutulumunun daha sık olduğu görüldü. Çok değişkenli analizde eğitim düzeyinin [OR: 2,029, %95 GA: [1,461-2,817); p<0,001], tanı (r-axSpA) [OR: 0,532, %95 GA: (0,337-0,839)], daha uzun hastalık süresi [OR: 1,002, %95 GA: (1,001-1,004); p=0002], daha düşük entezit yüzdeleri [OR: 0,405, %95 GA: (0,283-0,579); p<0,001], daha yüksek BASFI skorları [OR: 1.086, %95 GA: (1,025-1,151); p=0,005] ve serum CRP seviyeleri [OR: 1,005, %95 GA: (1,001-1,010); p=0,019] SpA yokluğu aile öyküsü [OR: 0,713, %95 GA: (0,528); p=0,027], kalça tutulumu ile ilişkiliydi. Kalça tutulumu olan ve olmayan axSpA hastalarının tedavilerini karşılaştırdığımızda gruplarda NSAİİ ve csDMARD kullanım oranları benzerdi. Ancak kalça tutulumu olan axSpA hastalarında etanercept reçete edilen hasta yüzdesi daha yüksekti (p<0,001).

Sonuç: Kalça tutulumu enflamasyon ve fonksiyonun yanı sıra tanı (r-axSpA), eğitim düzeyi ve ailede SpA öyküsünün olmaması ile ilişkili görünmektedir. Kalça tutulumuna da entezit eşlik etmeyebilir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyel spondiloartrit, kalça tutulumu, TNFi

Tablo 1. Kalça tulumu olan ve olmayan hastaların bazı demografik ve karakteristik özellikleri

	Tüm hastalar (n=1600)	Kalça tutulumu (+) (n=375)	Kalça tutulumu (-) (n=1225)	P*
Juvenil (<16 yaş) başlangıç, n (%)	30 (1,9)	12 (3,2)	18 (1.5)	0,031
Erkek cinsiyet, %	58,8	255 (68)	685 (55,9)	<0,001
HLA-B27 pozitifliği, %	605 (55)	178 (62,7)	427 (52,3)	0,002
BMI, kg/m^2 ortalama (SD)	27,2 (5,2)	26,7 (5,0)	27,4 (5,2)	0,023
Eğitim süresi (≤12 yıl), n (%)	1014 (65,9)	263 (71,3)	751 (64,2)	0,013
mNY pozitifliği, n (%)	1276 (79,8)	338 (90,1)	938 (76,6)	<0,001
Hastalık süresi (ay) ortanca (IQR 25-75)	82 (36-151)	111 (52-200)	75 (32-139)	<0,001
SPA ilişkili aile öyküsü, n (%)	544 (34)	110 (29,3)	434 (35,4)	0,029
BASFI, ortalama (SD)	3,9 (2,5)	4,3 (2,1)	3,8 (2,7)	0,007
ASDAS-CRP, ortalama (SD)	3,1 (1,5)	3,7 (1,4)	2,9 (1,5)	<0,001
CRP (mg/dL), ortalama (IQR 25-75)	8,6 (3-21)	12,0 (4,0-27,9)	7,6 (2,5-19)	<0,001

SP-014

Romatizmal hastalıklarda COVID-19 sıklığı ve ölüm oranlarının değerlendirilmesi

Ezgi Çimen Güneş, Seda Çolak, Emre Tekgöz, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Ankara

Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu (COVID-19), altta yatan hastalığı olan veya immünosüprese hastalarda daha ağır seyredebilmektedir. Bu çalışmada romatizmal hastalık ile takip edilen hastalarda COVID-19 sıklığı ve ölüm oranının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu tanımlayıcı çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Polikliniği'ne 01.09.2016-01.01.2022 tarihleri arasında başvuran ve romatizmal hastalık tanısı olan 18 yaş üstü hasta kayıtları retrospektif olarak tarandı. Hastaların demografik verileri, COVID-19 pozitifliği ve mortalite olup olmadığı, COVID-19 pozitif olan hastaların da aldığı tedaviler hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Toplam 10.702 hasta (yaş 47,13±15,97, %62,1 kadın) değerlendirildi. Hastaların 2.935'inin (%27,4) COVID-19 pozitifliği saptandı. COVID-19 pozitif olan hastaların 1.930'u (%65,8) kadındı, ortalama yaş 46,2±14,6 idi. En sık spondiloartropati (SpA) tanısı mevcuttu (%30,3). COVID-19 pozitif olanların diğer tanı verileri Tablo 1'de özetlenmiştir. COVID-19 pozitif olan hastalarda olmayanlara göre kadın oranı daha fazla (p<0,001), yaş ortalaması daha düşüktü (p<0,001). COVID-19 ilişkili mortalite 42 (%1,4) hastada görüldü (medyan yaş 67,5, %52,4 kadın). Mortalite gözlenen hastalarda en sık saptanan romatizmal hastalık Romatoid artrit (RA) idi (%42,9) (Tablo 1). Otuz bir (%73,8) hasta kortikosteroid, 35 (%83,3) hasta immünosüpresif ajan almaktaydı (Tablo 2). COVID-19'a bağlı ölen hastalar yaşayan hastalar ile karşılaştırıldığında, ölen hastaların daha ileri yaşta oldukları saptandı (p<0,001). Ayrıca ölen hasta grubunda SpA (p<0,001), RA (p=0,001) ve polimiyaljiya romatika (PMR) (p=0,012) daha fazla saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda COVID-19 ilişkili mortalite kortikosteroid ve immünosüpresif tedavi kullanan ileri yaştaki hastalar ile RA, SpA ve PMR tanısı olan hastalarda yüksek bulunmuştur. Biyolojik kullanan hasta sayısı az olsa da özellikle rituksimab kullanan hastalara COVID-19'un fatal sonuçları açısından dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, romatizmal hastalıklar, mortalite

Tablo 1. Hastalıklara göre COVID-19'a bağlı mortalite görülme oranları

	COVID-19 pozitif olan (n=2,935)	COVID-19'a bağlı mortalite görülen (n=42)
Tanılar, n (%)		
Spondiloartropatiler	889 (30,3)	1 (2,4)
Romatoid artrit	651 (22,2)	18 (42,9)
Bağ doku hastalığı*	617 (21,0)	12 (28,6)
AAA	290 (9,9)	0 (0,0)
Gut	191 (6,5)	5 (11,9)
Behçet hastalığı	175 (6,0)	0 (0,0)
Vaskülit	60 (2,0)	3 (7,1)
Polimiyalji romatika	34 (1,2)	3 (7,1)
Erişkin başlangıçlı Still hastalığı	12 (0,4)	0 (0,0)
Sarkoidoz	9 (0,3)	0 (0,0)
Palindromik romatizma	7 (0,2)	0 (0,0)

**Enflamatuvar miyopatiler, sistemik skleroz, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu. AAA: Ailesel Akdeniz ateşi*

Tablo 2. Ölen COVID-19 pozitif romatoloji hastalarının demografik ve klinik özellikleri (n=42)

Yaş, medyan (min-maks)	67,5 (18-82)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	20 (47,6)
Kadın	22 (52,4)
İlaçlar, n (%)	
Steroid	31 (73,8)
Hidroksiklorokin	21 (50,0)
Metotreksat	11 (26,2)
Leflunomid	9 (21,4)
Kolşisin	8 (19,0)
Salazoprin	7 (16,7)
Siklofosfamid	3 (7,1)
Rituksimab	3 (7,1)
Mikofenolat mofetil	3 (7,1)
Azatioprin	2 (4,8)
Tofasitinib	2 (4,8)
Etanercept	1 (2,4)
Tocilizumab	1 (2,4)

SP-015

Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında hastalık algısının ilaç uyumu ile ilişkisinin değerlendirilmesi

Sibel Yılmaz Öner[1], Nesrin Şen[1], Sevtap Acer Kasman[1], Ömür Volkan[1], Can Öner[2], Mehmet Engin Tezcan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, İstanbul

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

Amaç: Hastalık algısı hastaların somut ve soyut kaynaklardan aldıkları bilgilerle hastalıklarına ilişkin geliştirdikleri düşüncelerdir. Hastalık algısının hastalıkla baş etme, tedaviye uyum ve tedavi etkinliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, Ailevi Akdeniz ateşi (FMF) hastalarının hastalık algısının ilaç uyumu ile ilişkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2021-2022 Haziran tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 117 erişkin FMF hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalık algısı kısa hastalık algısı ölçeği (KHAÖ) ile değerlendirilmiştir. KHAÖ, her bir maddesi 0-10 arasında puanlanan ve hastalık algısına ilişkin bir bileşeni sorgulayan 8 madde ve hastalık nedenlerinin sorgulandığı açık uçlu bir sorudan oluşmaktadır. Hastalık algı skoru arttıkça bireyin hastalıktan etkilenme düzeyi ve hastalığı endişe verici olarak algılama düzeyi artmaktadır. İlaç uyumu MASIF ölçeği (<60 puan "kötü ilaç uyumu", ≥60 puan "iyi ilaç uyumu") ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların %64,4'ü (n=80)'ü kadın, yaş ortalaması 34,4±9,1 yıl ve FMF tanı yaşı ortalaması 23,7±10,4 yıldı. Hastaların ortalama KHAÖ skoru 43,7±10,5 idi. Hastaların cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, kronik hastalık varlığı ve çalışma durumuna göre KHAÖ puan ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 1). İyi düzeyde ilaç uyumu olan hasta oranı %71,8 (n=84) idi. İlaç uyumu kötü olan hastaların hastalık algı puanı anlamlı olarak yüksekti. Hastaların ilaç uyumu ve hastalık algısı ölçeği alt boyutlarından aldıkları puan ortalamaları Tablo 2'de verilmiştir. İlaç uyum durumuna göre, hastalıktan etkilenme, hastalık üzerine kontrol, tedaviye inanç ve hastalığı anlama alt boyut skorları anlamlı farklılık göstermektedir (Tablo 2).

Sonuç: FMF hastalarında hastalık algısının orta düzeyde olduğu söylenebilir. İlaç uyumu kötü olan hastalarda hastalık algısı puanları anlamlı olarak yüksektir. İlaç uyumunun artırılması için, uyum üzerinde olumsuz etkisi olan hastalık algısı alt boyutlarında hastaların daha iyi bilgilendirilmesi faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, FMF, hastalık algısı, ilaç uyumu

Tablo 1. Hastaların demografik verilerine göre KHAÖ skor ortalamaları

		KHAÖ skoru Ort ± SS	p
Cinsiyet	Erkek	42,9±11,0	0,582
	Kadın	44,1±9,9	
Medeni durum	Evli	43,7±10,1	0,990
	Bekar	43,9±11,6	
	Dul/boşanmış	43,0±9,8	
Eğitim düzeyi	≤8 yıl	44,7±9,8	0,500
	>8 yıl	43,2±10,9	
Gelir düzeyi	Asgari ücret altı	38,7±10,7	0,383
	Asgari ücret	44,9±10,8	
	Asgari ücret üstü	43,8±10,3	
Çalışma durumu	Çalışmıyor	42,1±10,6	0,382
	Çalışıyor	44,6±9,8	
Kronik hastalık varlığı	Var	43,2±10,2	0,727
	Yok	44,0±10,7	

Tablo 2. MASIF ölçeğine göre hastaların ilaç uyum durumları ile KHAÖ toplam ve alt boyutlarından alınan puan ortalamaları

	İlaç uyumu iyi Ort ± SS	İlaç uyumu kötü Ort ± SS	p
KHAÖ toplam puan	41,9±10,2	48,7±9,9	0,002
Hastalıktan etkilenme	5,9±2,6	7,0±2,6	0,044
Hastalık süresi	9,4±1,3	9,3±2,2	0,820
Hastalık üzerinde kontrol	6,4±2,8	5,1±2,9	0,040
Tedaviye inanç	8,3±2,0	6,6±2,8	0,001
Şikayetlerin derecesi	6,1±2,8	6,7±2,8	0,378
Hastalıktan duyulan endişe	6,5±2,9	6,8±2,8	0,733
Hastalığı anlama	8,6±1,9	6,8±3,0	0,000
Hastalığa verilen duygusal tepki	7,2±3,1	7,5±3,5	0,672

SP-016

Fare skleroderma modelinde selektif JAK 1/2 inhibitörü baricitinibin akciğer ve deri fibrozisi gelişimi üzerine etkilerinin araştırılması

Semih Gülle[1], Mustafa Barış[2], Banu Lebe[3], Çağnur Ulukuş[3], Duygu Harmancı[4], Merih Birlik[1], Osman Yılmaz[5]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir*

[4]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir*

[5]*Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Laboratuvar Hayvanları Anabilim Dalı, İzmir*

Amaç: Elde edilen biyoenformatik çalışmalar varlığında sistemik skleroz (SSk) tanılı hastaların fibroblastlarında, deri biyopsilerinde ve SSk hayvan modellerinde belirgin JAK/STAT aktivasyonunu gösterilmiştir. Sinyal dönüştürücü ve transkripsiyon 3 (STAT3) proteinin aktivatörü, akciğer fibroblastlarında ve alveolar tip II hücrelerde (AT-II) aktive edilir ve akciğer dokusunda fibrozise katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı deneysel scleroderma modelinde JAK2/STAT3 inhibisyonunun bu hastalık için potansiyel bir terapötik strateji olup olmadığını belirlemeyi ve JAK 1-2 inhibitörü baricitinibin deneysel dermal ve pulmoner fibrozis modeli üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza ortalama ağırlığı 22±3 gram olan 32 sağlıklı 6-8 haftalık dişi C57BL fare alındı. Fareler randomize şekilde dört eşit gruba ayrıldı: Kontrol (n=8), BLM (n=8), BLM + baricinitib (n=8) ve BLM + plasebo (mısır yağı) (n=8). Farelerin tümüne tedavi öncesi ve 15. gün ve tedavinin son gününde (30. gün) aynı sırt bölgesi traş edilerek deri ultrasonu eşliğinde deri kalınlığı ölçümü yapıldı. Ayrıca tüm farelere tedavinin son gününde sakrifikasyon öncesinde yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) çekildi. Farelerin tümü tedavi sonunda sakrifiye edildi. Deri kalınlığı, pulmoner alveoliti ve fibrozisi değerlendirmek için hematoksilen-eozin ve masson trikrom boyaması yapıldı. Doku fibrozisinin moleküler açıdan değerlendirilmesi için deri ve akciğer dokularında qRTPCR ile kollajen ve α-SMA düzeyleri bakıldı.

Bulgular: Çalışmamızda yer alan BLM grubunda deri fibrozisi ve kalınlık artışı ile akciğer fibrozisi radyolojik ve patolojik olarak büyük bir uyumluluk içinde gösterildi. Ayrıca baricitinib tedavisinin skleroderma fare modelinde deri ve akciğer fibrozisini önemli ölçüde engellediği gösterildi.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda JAK1-2 selektif inhibitörü baricitinib tedavisinin BLM ile oluşturulmuş fare modelinde deri ve akciğer fibrozisini azaltıcı etkisi radyolojik ve patolojik düzeyde incelemeler eşliğinde gösterilmiştir. Gelecekte JAKinh tedavilerinin sistemik skleroz ve diğer fibrotik hastalıkların tedavisi konusunda önemli bir araştırma alanı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Skleroderma, baricitinib, fare, akciğer fibrozisi, deri fibrozisi, bleomisin

Resim 1. Deri kalınlığının gruplar arasında değerlendirilmesi

Tablo 1. Çalışma bulguları

		BLM	BLM + BAR	BLM + PBO
		Ort ± SS	Ort ± SS	Ort ± SS
Deri kalınlığı (US) (μm)		538,5±114,29	304,75±58,49***	480,46±69,17
Deri kalınlığı (patoloji) (μm)		379,37±100,55	221,87±59,82***	338,73±27,34
AC fibrozis skoru (ashcroft)		4,37±1,59	1,81±1,47***	3,6±1,34
		n (%)	**n (%)**	**n (%)**
AC fibrozis ashcroft grade	Hafif (0-3)	2 (25)	7 (88)***	3 (37,5)
	Orta (=4)	3 (37,5)	1 (12)	1 (12,5)
	Şiddetli (≥5)	3 (37,5)	0 (0)	4 (50)
Tedavi sonrası HRCT	Tutulum yok	3 (37,5)	6 (75)*	3 (37,5)
	Tutulum var	5 (62,5)	2 (25)	5 (62,5)

****: p<0,001, *: p<0,05, HRCT: Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi, μm: Mikrometre*

SP-017

Sistemik lupus eritematozus ve antifosfolipid sendromlu gebelerde kompleman sistemi aktivasyonu ile TNF alfanın gebelik seyir ve sonuçlarına etkisi

Akın Işık[1], Suzan Çınar[2], Semen Önder[3], Aysel Bayram[3], Ekrem Yavuz[3], Tuğba Saraç Sivrikoz[4], Dilruba Türeli[4], İbrahim Halil Kalelioğlu[4], Çiğdem Çetin[5], Ömer Uludağ[5], Yasemin Yalçınkaya[5], Ahmet Gül[5], Murat İnanç[5], Bahar Artım Esen[5]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[3]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

[4]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[5]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Kompleman sistemi (C) ile tümör nekroz faktörü-alfa (TNFa), sistemik lupus eritematozus (SLE) ve antifosfolipid sendromunda (AFS) önemli mediatörlerdir. Çalışmamızda SLE/AFS'li gebelerde, C aktivasyonu ile TNFa'nın fetal/maternal prognozla ilişkisini inceledik.

Yöntem: SLE/AFS'li gebelerin serumlarında (s) C3b, C5, TNFa düzeyleri (ELISA) belirlendi. Plasentalarının histopatolojik incelemesi yapıldı; C4d ve TNFa ile boyanmaları değerlendirildi. Gebelik seyir ve sonuçları ile ilişkileri saptandı, kontrol gruplarıyla karşılaştırıldı.

Bulgular: SLE/AFS'li gebeler (n=37), SLE/AFS'li gebe olmayanlar (n=15), sağlıklı gebeler (n=15) ve sağlıklılardan (n=14) oluşan dört grup analiz edildi. SC3b ortalama değeri ve pozitiflik oranı SLE/AFS gebelerde; SLE/AFS gebe olmayanlara, sağlıklı gebelere ve sağlıklılara göre daha yüksekti (tümü için p<0,05). SLE/AFS'li gebelerde en sık morbiditeler gebelik kaybı (%18,9) ve preeklampsi (%16,2), en sık aktivasyon nefrit (%30,5) ve trombositopeniydi (%19,44). Preeklampsi gelişenlerde sTNFa pozitifliği anlamlı derecede yüksekti (%43 vs. 11, p<0,05); C5a ve C3b ise istatistiksel anlamlılığa erişmese de bu grupta fazlaydı. SLEDAI-2K ortalaması belirtilen biyomarkerların pozitif/negatif olduğu gruplar arasında anlamlı farklılık sergilemedi. sTNFa pozitifliği ile nefrit ve trombositopeni arasında anlamlı ilişki saptandı (p<0,05). Yenidoğanların (YD) %56,7'si preterm iken, %36,7'sinde intrauterin gelişme geriliği (İUGG) saptandı. SLE/AFS'de sağlıklı gebelerden daha düşük YD doğum ağırlığı, boy ve APGAR skorları mevcuttu. Plasental C4d ve TNFa ile boyanma SLE/AFS gebelerde sağlıklı gebelerden yüksek ve şiddetliydi (p<0,001). Preeklampsi, HELLP ve gebelik kayıplarında boyanma pozitiflik ve şiddeti fazla olsa da istatistiksel anlamlılığa erişemedi. Desidual vaskülopati (en sık; %85), desidual enflamasyon, villöz enfarkt SLE/AFS'li gebe plasentalarında, sağlıklı gebelerinkine göre daha fazlaydı (p<0,001). Belirtilen bulgular preeklampsi, İUGG, YDYB ihtiyacı olanlarda anlamlı derecede fazlaydı (p<0,001). Lupus antikoagülanı olanlarda desidual enflamasyon ve C4d boyanması anlamlı derecede fazlaydı (p<0,05).

Sonuç: Bulgularımız SLE/AFS'li gebelerde TNFa ve kompleman sisteminin aktivasyonunu serum ve özellikle plasenta düzeyinde göstermekte ve olumsuz gebelik seyir ve sonuçlarıyla ilişkisini desteklemektedir. Gelecekte bu biyobelirteçlerin gebelik takibinde kullanımı ilgili yolakları hedef alan yeni tedavilere olanak tanıyarak maternal/fetal prognozu olumlu etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler: Antifosfolipid sendromu, gebelik morbiditesi, kompleman, plasenta, sistemik lupus eritematozus, TNF-alfa

SP-018

Primer Sjögren sendromunun takibi: ESSDAI mi ESSPRI mi?

Ufuk İlgen, Kübra Kalkan, Zeliha Ademoğlu, Hakan Emmungil

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

Amaç: Sjögren sendromunun en sık bulguları kuruluk, eklem ağrıları ve halsizliktir. Hastalığın diğer bulguları hastaların üçte birinden azında görülmektedir. Bu çalışmanın amacı, zaman içinde ESSDAI skorunda değişiklik olmayan hastaların kuruluk, ağrı ve yorgunluklarının değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2016 ACR/EULAR kriterlerini karşılayan 94 primer Sjögren hastası çalışmaya dahil edildi. Bazal ve 11±2 aylık takip verileri karşılaştırıldı. Her bir hasta için ESSDAI ve ESSPRI skorları hesaplandı.

Bulgular: Hastalara ait bazal özellikler Tablo 1'de verilmiştir. Hastaların 48'inde (%51,1) bazal ESSDAI sıfır bulunurken, takip süresince sadece 10 (%10,6) hastada 1 puan ve üzeri değişiklik saptanmıştır. ESSDAI skoru değişmeyen 84 hastanın sırasıyla 18 (%21,4), 24 (%26,2) ve 31'inde (%36,9) kuruluk, ağrı ve yorgunluk skorlarında %30 veya daha fazla değişiklik gözlenmiştir. Bu değişiklikler 25 (%29,8) hastanın ESSPRI skorunda %30 veya daha fazla değişiklikle sonuçlanmıştır (Şekil 1). Yirmi (%23,8) ve 12 (%14,3) hastanın, hasta ve doktor global değerlendirme skorlarında %30 veya daha fazla değişiklik gözlenmiştir. ESSPRI'de iyileşme saptanan ve saptanmayan hastaların hastalık süreleri ortanca 26 (IQR: 29) ve 44 (IQR: 38) ay bulundu (p=0,008). ESSPRI'deki iyileşmenin, bazalda artrit/artraljisi olan hastaların ağrı ve yorgunluk skorlarındaki iyileşme kaynaklı olduğu; ESSPRI'deki kötüleşmenin ise kuruluk ve yorgunluk skorlarındaki kötüleşme kaynaklı olduğu görüldü.

Sonuç: ESSPRI, ESSDAI'ye göre değişime daha hassas olup primer Sjögren sendromunun sık görülen bulgularındaki değişimi daha iyi yansıtabilir. ESSPRI'deki iyileşme kısa hastalık süresi ve bazaldeki artrit/artraljinin iyileşmesiyle ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: ESSDAI, ESSPRI, Sjögren sendromu

Table 1. Hastaların bazal özellikleri	
Yaş, *yıl*	54±11.4
Cinsiyet, *kadın s (%)*	89 (94.7)
Hastalık süresi, *ay*	36 (IQR: 40)
Tükrük bezi biyopsisi, *yapılan s (%)*	59 (62.8)
Fokus skoru	2 (IQR: 3)
Klinik bulgular, *s(%)*	
Konstitüsyonel	3 (3.2)
Parotitis	2 (2.1)
Lenfadenopati	1 (1.1)
Artrit	23 (24.5)
Deri tutulumu	2 (2.2)
Akciğer tutulumu	2 (2.2)
Böbrek tutulumu	3 (3.2)
PSS tutulumu	3 (3.2)
SSS tutulumu	3 (3.2)
Hematolojik tutulum	11 (11.7)
Pozitif ANA, *s (%)*	91 (96.8)
Pozitif anti-Ro, *s (%)*	57 (60.6)
Pozitif anti-La, *s (%)*	29 (30.9)
ESSDAI	0 (IQR: 2)
ESSPRI	5.5 (IQR: 2.1)
Kuruluk skoru (0-10)	7.8 (IQR: 3.3)
Ağrı skoru (0-10)	4 (IQR: 4)
Yorgunluk skoru (0-10)	5 (IQR: 4)
Hasta Global Değerlendirme (0-10)	5 (IQR: 3.3)
Doktor Global Değerlendirme (0-10)	2.5 (IQR: 2)

Şekil 1. ESSDAI ve ESSPRI'deki zamana göre değişimin karşılaştırılması

SP-019

Primer Sjögren sendromlu hastalarda günlük faaliyetlerde azalma ile ilişkili ipuçları

Yıldız Yenisoy[1], Elif Naz Altıngöz[1], Aysun Kapusuz[1], Kerem Acabar[2], İmren Tatlı[3], Filiz Türe Özdemir[3], Ümit Karaçaylı[4], Meral Yay[5], Haner Direskeneli[2], Farida Fortune[6], Nevsun İnanç[2], Gonca Mumcu[7]

[1]*Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Öğrencisi, İstanbul*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[3]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji-İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[4]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara*

[5]*Mimar Sinan Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, İstatistik Anabilim Dalı, İstanbul*

[6]*Centre for Oral Immunobiology and Regenerative Medicine, Barts and the London School of Medicine and Dentistry, Queen Mary University of London; and the London Behçet's Centre, Barts Health London, UK*

[7]*Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul*

Amaç: Bu çalışmanın amacı, primer Sjögren sendromlu (pSS) hastalarda aracı ve moderatör analizler ile günlük faaliyetlerde azalma ile ilişkili faktörleri tanımlamaktır.

Yöntem: Bu kesitsel araştırmaya, 86 pSS'li hasta (E/K: 1/85; yaş ort: 53,2±10,8 yıl) katıldı. Veriler klinik muayene ve anket yöntemi ile toplandı. Anketin içeriğinde; günlük faaliyetlerde azalma için work productivity and Activity Impairment Scale (WPAI), oral sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi için Oral Health Impact Profile-14 (OHIP-14) ve hastalığa özel semptomları değerlendirmek için EULAR Sjogren's Syndrome Patient Reported Index (ESSPRI) yer aldı. Ağız kuruluğunun varlığı (<0,1 mL/dakika) uyarılmamış tükürük akış hızına göre tanımlandı. Temel analizler yapıldıktan sonra kompleks ilişkileri tanımlamak için aracı ve moderatör analizler kullanıldı. Aracı analizi, bağımsız değişkenin (X) çıktı değişkenini (Y), üçüncü değişken olan aracı değişkenin (M) varlığında nasıl etkilediğini değerlendirmektedir. Moderatör değişkenin (W) etkisi ise bağımlı (Y) ve bağımsız değişken (X) arasındaki ilişkinin yönünü ve büyüklüğünü etkilemektedir.

Bulgular: İlk basit aracı analizinde, WPAI-günlük faaliyetlerde azalma (Y) ESSPRI-halsizlik (X) puanının artışı (p=0,0471) ile aracı değişken olan tükürük akış hızındaki (M) azalma (p=0,0000) ile ilişkilidir. İkinci basit aracı analizinde, ESSPRI-kuruluk (X) puanının artışı (p=0,0001) ile aracı değişken olan OHIP-14 puanının (M) artışı (p=0,0,0004) WPAI-günlük faaliyetlerde azalma (Y) ile ilişkilidir. Moderatör analizde ise, ağız kuruluğu olmayan hastalarda (X) moderatör değişken olarak ESSPRI-ağrı (W) puanındaki artış WPAI-günlük faaliyetlerde azalma ile ilişkilidir (p=0,0013).

Sonuç: WPAI-günlük faaliyetlerde azalma tükürük bezi tutulumu olan hastalarda, tükürük akış hızında azalma, oral sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin kötüleşmesi, ESSPRI-kuruluk ve -halsizlik puanlarının artışı ile ilişkiliyken tükürük bezi tutulumu olmayan hastalarda ESSPRI-ağrı puanı ön plana çıkmaktadır. Romatologlar ile diş hekimlerinin iş birliği ile bireysel ihtiyaçlara göre oluşturulan tedavi planlarının günlük yaşam üzerinde olumlu etki oluşturacağı görülmektedir. Ayrıca hastaların güçlendirilmesi açısından eğitim programlarının tasarlanması da önemli katkılar sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ağız kuruluğu, WPAI, hasta güçlendirme, ESSPRI, OHIP-14

SP-020

Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda overt ve latent poliotoimmünite: Tek merkez kohortun prospektif kesitsel analizi

Arzu Taghiyeva[1], Gözde Kübra Yardımcı[2], Mustafa Ekici[2], Zehra Özsoy[2], Levent Kılıç[2], Ömer Karadağ[2], Umut Kalyoncu[2], Ali Akdoğan[2], Sedat Kiraz[2], Ali İhsan Ertenli[2], Şule Apraş Bilgen[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Poliotoimmünite, aynı hastada birden fazla iyi tanımlanmış otoimmün hastalıkların (OH) varlığını tanımlar. Sınıflandırma kriterlerini karşılayan iki veya daha fazla otoimmün hastalığın klinik olarak bir arada bulunması *overt* (aşıkar) poliotoimmünite olarak sınıflandırılırken, otoimmünitesi olan bir hastada, klinik olmaksızın indeks otoantikorların varlığı *latent* (gizli) poliotoimmünite olarak adlandırılmaktadır. Bu çalışmada, sistemik lupus eritematozusda (SLE) poliotoimmünite sıklığının ve poliotoimmünite için risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu tek merkezli kesitsel çalışmada, Aralık 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında romatoloji polikliniğine ayaktan başvuran SLE tanılı hastalar, toplam 22 OH açısından değerlendirildi. Poliotoimmünite saptanan hastalar, klinik olarak ortaya çıkan birden fazla OH varlığında "*overt* poliotoimmünite" ve diğer OH klinik ve belirtileri olmadan, otoantikorların gösterilmesi ile "*latent* poliotoimmünite" olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik ve klinik verileri, vizit anı hastalık aktivite (SLEDAI: *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*) ve hasar (SLICC/SDI*: The Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index*) skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 284 hastanın (%88 kadın) ortalama yaşı 42,5 (±14,5), ortalama hastalık süresi 12,1 (±7,25) yıldı. Hastaların 192'sinde (%67,6) poliotoimmünite saptandı ve bu hastaların 55'inde (%28,6) gizli poliotoimmünite mevcuttu. Poliotoimmünitesi olan hastaların 36'sında (%18,8) üç veya daha fazla OH birlikteliği mevcuttu. *Overt* poliotoimmünitesi olan SLE'li hastalarda en sık eşlik eden otoimmüniteler sırasıyla antifosfolipid antikor sendromu (%37,2), otoimmün tiroid hastalığı (%23,4), Sjögren sendromu (%22,6) ve romatoid artritti (%11,7) (Tablo 1). *Overt* poliotoimmünitesi olmayan hastalarda renal tutulum daha sık ve vizitteki hastalık aktivitesi daha yüksekti (Tablo 2). Çok değişkenli analize göre, poliotoimmünite için en önemli prediktif faktör antifosfolipid antikor pozitifliğiydi [OR: 5,3 (GA: 2,9-9,8) p<0,001]. Diğer risk faktörleri SSA pozitifliği [OR: 2,0 (GA: 1,1-3,8) p=0,026] ve aile öyküsünün varlığı [OR: 1,9 (GA: 1,1-3,3) p=0,019]. Renal tutulumun varlığı da poliotoimmünite için koruyucuydu [-2,8 (GA: 1,4-5,8) p=0,003].

Sonuç: SLE'li hastalarda poliotoimmünite yüksek prevalansta görülmektedir ve yaklaşık dörtte biri gizli seyredebilmektedir. Beklendiği gibi antifosfolipid ve SSA antikor pozitifliği ve aile öyküsü aşikar poliotoimmünite için risk faktörleriyken, renal tutulum varlığının koruyucu olması dikkat çekicidir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, poliotoimmünite, *overt*, *latent*

Tablo 1. Overt poliotoimmünitesi olan hastalarda sistemik lupus eritematozusa eşlik eden otoimmüniteler

	n (%)
Antifosfolipid antikor sendromu	51 (37,2)
Otoimmün tiroid hastalığı	32 (23,4)
Sjögren sendromu	31 (22,6)
Romatoid artrit	16 (11,7)
Otoimmün hepatit	7 (5,1)
Spondiloartrit	6 (4,4)
Psoriasis	6 (4,4)
Myastenia gravis	5 (3,6)
İdiyopatik enflamatuvar miyopati	4 (2,9)
Demiyelinizan sendromlar	4 (2,9)
Vitiligo	3 (2,2)
Enflamatuvar barsak hastalığı	2 (1,5)
Tip 1 diabetes mellitus	2 (1,5)
Sistemik sklerozis	2 (1,5)
Ailesel Akdeniz ateşi	1 (0,7)
Vaskülit	1 (0,7)
Primer biliyer siroz	1 (0,7)
Primer sklerozan kolanjit	1 (0,7)
Çölyak hastalığı	1 (0,7)
Alopesi areata	1 (0,7)

Tablo 2. Overt poliotoimmünitesi olan ve olmayan SLE'li hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

	Overt poliotoimmünitesi olan hastalar (n=137)	Overt poliotoimmünitesi olmayan hastalar (n=147)	p
Yaş (yıl), ortalama (SS)	44,4 (14,3)	40,8 (14,5)	0,027
Tanı yaşı (yıl), ortalama (SS)	32,8 (13,5)	29,0 (14,1)	0,011
Hastalık süresi (yıl), ortalama (SS)	12,1 (8,0)	12,3 (8,2)	0,767
Kadın cinsiyet, n (%)	125 (91,2)	124 (84,4)	0,078
Antinüklear antikor pozitifliği, n (%)*	135 (100)	138 (98,6)	0,258
Otoimmünite aile öyküsü, n (%)	61 (44,5)	51 (34,7)	0,090
Anti-ds DNA pozitifliği, n (%)	99 (72,3)	93 (63,3)	0,105
ENA pozitifliği, n (%)**	56 (43,4)	51 (39,8)	0,562
SsA pozitifliği, n (%)**	41 (31,8)	24 (18,8)	0,016
Vizitteki SLEDAI[¥], ortalama (SS)	3,1 (2,5)	4,9 (4,0)	0,046
Vizitteki SLICC/SDI[¥], ortalama (SS)	0,63 (0,9)	0,38 (0,7)	0,124
Organ tutulumu, n (%)			
Santral sinir sistemi	5 (3,6)	8 (5,4)	0,470
Deri tutulumu	113 (82,5)	122 (83,0)	0,909
Eklem	105 (76,6)	114 (77,6)	0,855
Hematolojik	44 (32,1)	62 (42,2)	0,080
Renal	20 (14,6)	47 (32,0)	0,001
Kardiyak	19 (13,9)	18 (12,2)	0,685
Pulmoner	6 (4,4)	12 (8,2)	0,191
SLE ve diğer OH tanı zamanları, n (%)			
SLE tanısından önce	42 (31,1)		
SLE tanısıyla aynı zaman	50 (37,0)		>0,05
SLE tanısından sonra	43 (29,6)		

*SLE: Sistemik lupus eritematozus, SLEDAI: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, SLICC/SDI: The Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology Damage Index *İki yüz yetmiş beş hastada değerlendirilebilmiştir **İki yüz elli yedi hastada değerlendirilebilmiştir ¥: SLE hastalık aktivitesi 80, hasar indeksi 81 hastada değerlendirilebilmiştir*

SP-021

Biyolojik tedavi kullanan ve tedavi öncesi quantiferon testi negatif bulunan hastalarda, izlem sırasında quantiferon testi pozitifliği saptanma sıklığı

Işılsu Ezgi Uluışık, Fulya Coşan

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Romatolojik hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan biyolojik ajanların başlanmasından önce tüberküloz taraması yapılmakta ve takip sırasında yılda bir latent tüberküloz taraması önerilmektedir. Ancak özellikle pandemi döneminde hastaların, ilaçları doktora yazdırmadan eczaneden temin etmeleri; yaşadıkları yerleri değiştirmeleri nedeniyle farklı hekimlere ilaç "yazdırmaları"; sağlık kuruluşlarına gitmek istememeleri nedeniyle test yaptırmak istememeleri; hasta veya hekimler tarafından yıllık takiplerin önemsenmemesi gibi nedenlerle latent tüberküloz taramalarında aksamalar olduğu görülmüş ve konunun önemine dikkat çekmek amacıyla, bu çalışmada başlangıçta negatif quantiferon testi olanların, takipte pozitifleşme oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'nda 2015-2022 yılları arasında takip edilen ve biyolojik ajan tedavisi öncesi tarama amaçlı quantiferon testi yapılan 925 hasta alınmıştır. Bu hastalar arasından başlangıçta quantiferon testi negatif olan, en az 1 yıl ara ile en az 2 quantiferon testi sonucu bulunan hastalar seçilmiş ve bu hastaların takiplerde testlerinin pozitif olma sıklığı araştırılmıştır.

Bulgular: Biyolojik ajan tedavisi öncesi tarama amacıyla quantiferon testi yapılan 925 asemptomatik hastanın %21,4'ünde quantiferon testi pozitif, %77,4'ünde negatif, %1,2'sinde belirsiz bulunmuştur. Başlangıçta quantiferon testi negatif olan ve en az 1 yıl ara ile en az 2 adet quantiferon testi bulunan 156 hasta içinde 16 hastada (%10,3) takipler sırasında quantiferon testi poztifliği görülmüş ve profilaksi başlanmıştır. Hastaların hiçbirinde klinik tüberküloz saptanmamıştır.

Sonuç: Biyolojik ajan tedavileri izlemi sırasında tüberküloz gelişimi önemli bir risk olup, takipler sırasında yeni saptanan latent tüberküloz olgularının sıklığı, taramanın ciddiyetle yapılması konusunda dikkat çekicidir. Hastaların latent tüberküloz riski hakkında bilgilendirilmesi ve düzenli takibi, biyolojik ajanların güvenli kullanımı açısından büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Biyolojik ajan, quantiferon testi, latent tüberküloz

SP-022

COVID-19 aşıları sonrası gelişen enflamatuvar romatizmal hastalıklar

Gamze Akkuzu[1], Cemal Bes[1], Duygu Sevinç Özgür[1], Bilgin Karaalioğlu[1], Melek Yalçın Mutlu[1], Fatih Yıldırım[1], Pamir Atagündüz[2], Alper Gündüz[3], Mehmet Soy[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, İstanbul

[2]Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

[4]Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Literatürde COVID-19 aşılaması sonrası artan sayıda yeni ortaya çıkan otoimmün-enflamatuvar romatizmal hastalıklar (OIRH) bildirilmeye başlanmıştır. Bu çalışmamızda COVID-19 aşıları sonrası yeni başlayan OIRH'li hastalarımızı sunmaktayız.

Yöntem: Ülkemizde onaylanmış COVID-19 aşılarından (BNT162b2 veya CoronaVac) biri ile aşılanmış 22 olguda yeni gelişen OIRH'nin klinik özelliklerini ve laboratuvar parametrelerini araştırdık.

Bulgular: COVID-19 aşısı sonrası OIRH gelişen 22 olgu (14 kadın, %63,6) çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 53±14,4 (24-87) yıldı. Son doz aşılama ile ilk şikayetin ortaya çıkması arasındaki süre 23,9±19,5 (4-90) gündü. Dört hastaya CoronaVac ve 18 hastaya BNT162b2 aşısı uygulanmıştı. İlk dozdan sonra 12 hastada, ikinci dozdan sonra 8 hastada ve üçüncü dozdan sonra iki hastada OIRH ile ilişkili semptomlar gelişmişti. Yirmi iki olgunun 12'sine (%54,5) romatoid artrit, 2'sine sistemik lupus eritematozus ve kalan 8 hastaya lökositoklastik vaskülit, Sjögren sendromu, psoriatik artrit, ankilozan spondilit, sistemik skleroz, mikst bağ dokusu hastalığı, eozinofilik granülomatöz polianjitis ve enflamatuvar miyopati tanısı konuldu. Altı hastada önceden belgelenmiş COVID-19 enfeksiyonu öyküsü vardı (Tablo 1).

Sonuç: COVID-19 aşıları sonrası otoimmün/enflamatuvar romatizmal hastalıklar gelişebilir. COVID-19 pandemisi çağında, yeni tanı konulmuş OIRH hastalarında aşı dikkatle sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19 vaccines, autoimmune diseases, mRNA vaccines

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri ile aşı bilgileri

Hasta	Yaş/ cinsiyet	Aşı	Doz	Süre, gün*	Aile öyküsü**	COVID-19 öyküsü/ süre***	Sigara	Belirtiler	Bulgular	Teşhis	Tedavi
1	59, E	BNT162b2	Birinci	35	Yok	Yok	Evet	Purpurik döküntü	Deri biyopsisi: LCV	LCV	MP 16 mg
2	42, K	BNT162b2	Birinci	7	Yok	Yok	Hayır	MKF, PIF eklemlerinde ağrı; ağı-göz kuruluğu	ANA+; anti Ro+; Schirmer 3 mm/4 mm	SjS	HCQ
3	71, K	CoronaVac	Birinci	30	Yok	Yok	Hayır	MKF, PIF eklemlerinde ağrı	MKF, PIF eklemlerinde artrit; CRP: 80 mg/L	RA	Takipsiz
4	24, K	BNT162b2	İkinci	35	Yok	Yok	Hayır	Eklem ağrısı; yorgunluk; nefes darlığı	MKF, PIF eklemlerinde hassasiyet; ESR: 58 mm/h; CRP:N; ANA+ Anti-DsDNA+ Coombs+	SLE	Takipsiz
5	53, E	BNT162b2	İkinci	7	Yok	Yok	Hayır	Bel/göğüs ağrısı	Sternoklavikular eklemlerde hassasiyet; FABER+;CRP: 50 mg/L; HLAB27+; MRG'de bilateral aktif sakroiliit	AS	NSAIDs ve ADA yanıtsız; ETA ile iyi klinik yanıt
6	45, K	BNT162b2	Birinci	15	Yok	Yok	Evet	MKF, PIF, dizlerde ağrı	MKF, PIF, diz eklemlerinde artrit; RF:107 IU/mL; CRP: 25 mg/L	RA	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
7	36, E	BNT162b2	Birinci	42	FMF	Yok	Hayır	1 gün sonra göğüs ağrısı; 42 gün sonra eklem ağrıları, ağız-göz kuruluğu	MKF, PIF, diz eklemlerinde artrit; plörezi/perikardit; RF >200 IU/mL; ANA+AntiRo+C4düşük	SjS	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
8	51, E	BNT162b2	Birinci	30	Yok	Var, 380 gün önce	Hayır	Kas/eklem ağrıları	Anti-PL7+; ANA/ENA/RF/ ACPA-; ESR/CRP:N;CK:N	Anti-sentetaz sendromu?	P, AZA
9	76, E	BNT162b2	Birinci^	10	Yok	Yok	Hayır	Eklemlerde ağrı	MKF, PIF eklemlerinde artrit; ESR: 43 mm/h; CRP: 7,5 mg/L	RA	HCQ, P
10	61, K	BNT162b2	Birinci^	30	RA	Yok	Hayır	Eklemlerde ağrı	El bilek, MKF, PIF eklemlerinde artrit; ESR: 28 mm/h; CRP: 11,5 mg/L; R F: 35 IU/mL; anti-CCP: 67 U/mL	RA	MTX, HCQ,P ile iyi klinik yanıt
11	34, K	BNT162b2	İkinci	15	Yok	Yok	Hayır	Eklemlerde ağrı	Artralji; CRP: 5 mg/L, anti-CCP: 120 U/mL	RA	HCQ, P

Tablo 1. Devamı

Hasta	Yaş/ cinsiyet	Aşı	Doz	Süre, gün*	Aile öyküsü**	COVID-19 öyküsü/ süre***	Sigara	Belirtiler	Bulgular	Teşhis	Tedavi
12	47, K	CoronaVac	Birinci	5	Yok	Yok	Evet	Eklemlerde ağrı	Dirsek, el bilek, MKF, PIF eklemlerinde hassasiyet; ESR: 20 mm/h; CRP: 9,6 mg/L; RF: 120 IU/mL; anti-CCP >500 U/mL	RA	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
13	55, K	CoronaVac	İkinci	4	RA	Var, 132 gün önce	Hayır	Eklemlerde ağrı	MKF, PIF, eklemlerinde artrit; ESR: 32 mm/h; CRP: 21 mg/L; RF/anti-CCP:N	RA	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
14	87, K	CoronaVac	Birinci	30	Yok	Var, 180 gün önce	Hayır	Eklemlerde ağrı	Dirsek, MKF, PIF eklemlerinde artrit; ESR: 34 mm/h; CRP: 5 mg/L; RF: 98 IU/mL; Anti-CCP: 319 U/mL	RA	Lef, P ile iyi klinik yanıt
15	47, K	BNT1 62b2	İkinci	5	Psoriasis	Var, 240 gün önce	Evet	Eklemlerde ağrı	MKF, PIF, DIF eklemlerinde artrit; ESR: 36 mm/h	PsA	Lef ile iyi klinik yanıt
16	56, E	BNT162b2	İkinci	15	Yok	Yok	Evet	Raynaud,eklemlerde ağrı	Raynaud; sklerodaktili; üst ekstremite, göğüs, yüzde deri sertliği; ANA+Anti-PM/Scl+	SSc	P başlandı; MMF planlandı
17	54, K	BNT162b2	İkinci	30	Psoriasis	Var, 105 gün önce	Evet	Eklemlerde ağrı	El bilek, MKF, PIF eklemlerinde artrit; RF/ ACPA:N	RA	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
18	55, K	BNT162b2	İkinci	7	Yok	Yok	Hayır	Eklemlerde ağrı	El bilek, MKF, PIF eklemlerinde artrit; RF: 49 IU/mL, CRP: 15 mg/L	RA	MTX, HCQ, P ile iyi klinik yanıt
19	42, K	BNT162b2	İkinci	30	Yok	Yok	Hayır	Alt ekstremitelerde şişlik	DVT;ANA+Anti-dsDNA+AntiSm+;ESR:102 mm/h; CRP: 41 mg/L; kreatinin: 2,1 mg/dL; 1,292 mg/gün proteinüri	SLE(+APS?)	IV pulse MP, DMAH
20	66, E	BNT162b2	Birinci^	90	Yok	Var, 150 gün önce	Hayır	Eklemlerde ağrı	MKF, PIF eklemlerinde artrit; RF:74 IU/mL; anti-CCP: 25 U/mL	RA	MTX, HCQ ,P ile iyi klinik yanıt
21	52, K	BNT162b2	Üçüncü	30	Yok	Yok	Hayır	Raynaud, eklemlerde ağrı	Raynaud, MKF eklemlerinde artrit; ANA+AntiSm/RNP+	MBDH	HCQ, P ile iyi klinik yanıt
22	32, E	BNT162b2	Üçüncü	10	SSc	Yok	Hayır	Kas/eklem ağrısı, ateş, nefes darlığı	C-ANCA+anti-PR3+; periferal eosinofili (%39); akciğerde infiltrasyonler; nazal mukozal biyopsi: Eosinofilden zengin enflamatuvar hücre infiltrasyonu-granulom yokluğu	EGPA	IV pulse MP, RTX

**Aşı ile belirtilerin başlangıç zamanı arasında geçen süre **Aile öyküsünde otoimmün-enflamatuvar romatizmal hastalık varlığı ***COVID-19 geçirme öyküsü/aşıdan kaç gün önce geçirdiği ^9,10 ve 20 numaralı hastalar 3 aydan daha uzun zaman önce 2 doz CoronoVac olmuşlardır MBDH: Mikst bağ dokusu hastalığı, MP: Metilprednizolon, P: Prednizolon*

SP-023

Adenozin deaminaz-2 eksikliğinde aile temelli fenotip, genotip ve fonksiyonel analiz, tek merkez çalışması

Şengül Çağlayan[1], Kadir Ulu[1], Murat Hakkı Yarar[2], Betül Sözeri[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, İstanbul

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Kliniği, İstanbul

Amaç: Adenozin deaminaz-2 (ADA-2) eksikliği, otozomal resesif kalıtılan *ADA-2* genindeki fonksiyon kaybettirici mutasyonlar sonucu ortaya çıkan bir vaskülitik sendromdur. Hastalarda tekrarlayan ateş atakları, livedo rasemosadan, immün yetmezlik, hematolojik tutulum, PAN benzeri klinik ve erken başlangıçlı inme gibi geniş bir spektrumda bulgular görülür. Çalışmamızın amacı ADA-2 eksikliği nedeni ile takip edilen hastalar ve semptomsuz aile bireylerinde hem genotipik hem de enzim düzey analizi ile fonksiyonel değerlendirme yapmaktır.

Yöntem: Çalışmamıza 2016-2022 tarihleri arasında kliniğimizde ADA-2 tanısı ile izlenen toplam 6 aileden hasta ve semptomsuz aile bireyi dahil edildi. Çalışmaya alınan bütün bireylerin *ADA-2* genine ve ADA-2 enzim aktivitesine bakıldı.

Bulgular: Toplam 12 hasta (K/E:5/7) ve 9 (K/E:7/2) asemptomatik aile bireyi çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortanca şikayet başlama yaşı, tanı yaşı sırasıyla 3,5 yıl ve 8,5 yıldı. Hastaların 4'ü (%33,3) hafif, 8'i (%66,6) ağır klinik fenotipe sahipti. En sık klinik bulgular sırasıyla tekrarlayan ateş (%75), vasküler tutulum (%66,7), eklem ağrısı (%50), miyalji (%25), artrit (%25), karın ağrısı (%25), mental retardasyon (%25), immün yetmezlik (%25), Diamond-Blackfan anemisi (%16,7), tuzak nöropatisi (%8,3) ve iskemik inme (%8,3) idi. ADA-2 enzim aktivitesi hafif klinik bulgulara sahip olanlarda, ağır klinik bulgulara sahip olanlarda ve asemptomatik bireylerde sırasıyla ortanca (min-maks): 4,1 (0-12,1), 0 (0-0,2) ve 38,9 (4,4-57,4) mU/g protein bulundu. Ağır klinik fenotipe sahip 8 hastanın 4'ünde G47R alleli saptanırken, 2 hastada S50L, 1 hastada R49fs, 1 hastada Y453C alleli saptandı.Dokuz asemptomatik bireyin 4'ünde G47R, 3'ünde Y453C, 1'inde K34fs, 1'inde R49fs alleli heterozigot olarak saptandı. Asemptomatik aile bireylerinin taşıdığı allel ve enzim aktivitesi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken (p=0,690), en düşük enzim aktivite düzeyi R49fs allelini taşıyan bireyde saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastalardaki klinik bulguların genotipten ve enzim aktvitesinden bağımsız olduğu saptanmıştır. Bu nedenle fenotipteki çeşitliliği sadece neden olan mutasyon ya da rezidü enzim aktivitesi ile açıklamanın tam olarak mümkün olmadığı kanaatine varılmıştır. Bu durumu açıklayabilecek çeşitli epigenetik faktörlerle ilgili daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: ADA-2, fenotip, genotip, enzim aktivitesi

E-bildiri Poster Sunumlar

(EP-001 — EP-093)

EP-001

Psödotümör serebri ile prezente olan gebe sistemik lupus eritematozus olgusu

İpek Türk, Mehmet Ali Aşık, Gizem Varkal,
Şerife Şeyda Zengin Acemoğlu, Süleyman Özbek

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE), sinir sistemi de dahil olmak üzere herhangi bir organı etkileyebilen kronik bir otoimmün hastalıktır. Lupusta idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon nadir olarak görülmektedir.

Olgu: Yirmi bir yaşında 16 haftalık gebe hasta baş ağrısı, ateş şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 5 yıl önce kusma, baş ağrısı şikayetleri ile leptomenenjit? Psödotümör serebri? ön tanıları ile çocuk yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü mevcuttu. Hastanın bilinen ek hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde ateş 38,5 °C, yüzde ve her iki kolda ve bacaklarda eritematöz döküntüleri mevcuttu. Nörolojik muayenesi normaldi. Laboratuvar testlerinde Hb: 8,3 g/dL, beyaz küre 2,400, trombosit değeri: 128.000, kreatinin: 0,52 mg/dL, ALT: 25 U/L, CRP: 167 mg/L olarak görüldü, proteinüri saptanmadı. Yapılan tetkiklerinde antinükleer antikorları (ANA) ++++, anti-dsDNA +, direkt coombs: pozitif, anti-Smith (anti-SM) antikorları, antifosfolipid antikor testleri negatif, C3 ve C4 normal olarak değerlendirildi. Göz konsültasyonunda sol gözde daha belirgin olmak üzere her iki gözde papil ödemi saptandı. Bunun üzerine hasta nöroloji bölümüne danışıldı. Hastanın yapılan LP'sinde BOS açılma basıncı 65 cm H_2O olarak değerlendirildi. BOS kültüründe üreme olmadı. Hastaya ampirik antibiyotik tedavisi verildi. Çekilen beyin, difüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MR), serebral MR anjiyografisi normal olarak değerlendirildi. Hastada SLE, psödotümör serebri düşünülerek 1 mg/kg steroid tedavisi başlandı. İzlemde hastanın döküntüleri geriledi, baş ağrısı ve papil ödem bulguları düzeldi. Takiplerinde hastanın ateş, akut faz reaktanları yüksekliği, hemolitik anemi, genel durum bozukluğu tekrar etti. Enfeksiyon hastalıklarına danışılan hastada enfeksiyon odağı bulunmadı, antibiyotik tedavisi düzenlendi. Şikayetleri düzelmeyen hasta kadın hastalıkları ve doğum kliniği ile birlikte değerlendirildi. Hastanın da isteği üzerine gebeliğin sonlandırılması kararı verildi. İşlem sonrası hastanın ateşi düzeldi, akut faz reaktanları normale döndü. SLE psödotümör serebri tanıları ile hastanın tedavisine hidroksiklorokin, azatiopürin tedavileri eklendi.

Sonuç: SLE hastalarında psödotümör serebri nöropsikiatrik tutulumun bir parçası olarak nadir de olsa görülebilmektedir. Bu hastalarda baş ağrısının ayırıcı tanısında akla gelmelidir. SLE'li kadınlarda hamilelik, sağlıklı kadınlarla karşılaştırıldığında daha yüksek maternal ve fetal risk taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Gebelik, psödotümör serebri, sistemik lupus eritematozus

EP-002

Polimiyozit ayırıcı tanısında bulunan disferlinopati olgusu

İsmail Uçar[1], Veli Yazısız[2]

[1]*Mersin Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Mersin*

[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya*

Giriş: Polimiyozit enflamatuvar miyopatilerden birisi olup, proksimal ekstremite ve boyun kaslarında güçsüzlük ile kendini gösteren otoimmün bir hastalıktır. Polimiyozit ile ayrıcı tanıda bulunan disferlinopati olguları da geç başlangıç ve yüksek kreatinin kinaz (CK) düzeyi ve proksimal kas tutulumu ile polimiyozit ile karışmaktadır. Proksimal kas güçsüzlüğü ile başvuran polimiyozit ön tanısı ile tetkik edilen ve disferlinopati tanısı alan hastayı sunmaktayız.

Olgu: Elli altı yaşında erkek, çarpıntı, 3-4 ayda 20 kg kilo kaybı ve giderek artan, yürümesini engelleyen güç kaybı mevcuttu. Yapılan tetkiklerde; ALT: 316, AST: 353 U/L CK: 7,712 U/L miyoglobin >1,000 ng/mL LDH: 671 U/L saptandı. Kas gücü üst ve alt ekstremitede bilateral 1/5 olarak saptanan, yutma güçlüğü olan hastaya EMNG yapıldı. Sinir yapılarında patoloji saptanmadı. İncelenen kaslarda denervasyon potansiyelleri, miyotonik boşalımlar, amplitütüt azalmış ve süresi kısalmış miyopatik MUP değişiklikleri, polifazik kısa süreli MUP'ler ve seyrelme paterni izlendi ve miyopati ile uyumlu saptandı. ANA + Nükleozom + Ro-52 + hastadan kas biyopsisi planlanarak, polimiyozit ön tanısı ile 5 gün 1 gr metilprednisolon, takibinde 750 mg siklofosfamid ve MESNA verildi. 1 mg/kg/gün metilprednizolona devam edildi. Tedavi sonrası kas gücünde belirgin bir değişme gözlenmedi, yutma güçlüğü geriledi. CK: 1620 U/L seviyesine geriledi. IVIG tedavisi 2 gr/kg dozunda beş güne bölünmüş şekilde uygunlandı. Kliniğinde belirgin düzelme saptanmadı. Kas biyopsisi: "Atrofik kas lifleri dejeneratif ve rejeneratif değişiklikler ile yer yer kas lifleri etrafında az sayıda lenfosit infiltrasyonu. İmmünohistokimyasal olarak sarkoglikan-Delta, distrofin-C,R ve Disferlin ile immünoreaksiyon mevcuttur. Distrofin-N ve sarkoglikan-Alfa ile immün reaksiyon izlenmemiştir" olarak raporlanan hasta disferlinopati tanısı ile nörolojiye yönlendirildi.

Sonuç: Disferlinopatilerde serum CK seviyesi yüksek seviylerde saptanmaktadır. EMG'de miyopatik değişiklikler, kas biyopsisinde ise distrofik değişiklikler izlenmektedir. Disferlinopatili olgularda geç başlangıç, yüksek CK düzeyi ve proksimal kas tutulumu olması olguların polimiyozit olarak değerlendirilmesine sebep olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Proksimal miyopati, polimiyozit, disferlinopati

EP-003

Sistemik skleroz ile sarkoidoz nadir birlikteliği

Abdulbaki Gaydan, Ahmet İlbay, Emine Uslu Yurteri, Aşkın Ateş, Tahsin Murat Turgay, Gülay Kınıklı

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

Giriş: Sistemik Skleroz (SSc), yaygın vasküler disfonksiyon ve derinin ve iç organların ilerleyici fibrozisi ile karakterize kronik multisistemik hastalıktır. Sarkoidoz ise, başta akciğerler olmak üzere birçok doku ve organı etkileyen, non-kazeifiye granülom formasyonu ile karakterize sistemik hastalıktır. Sistemik skleroz ile sarkoidoz birlikteliği saptanan olguyu sunmaktayız.

Olgu: Otuz dokuz yaşında kadın hasta, 3 aydır SSc tanısı ile takipli olup son 3 aydır gelişen sağ el üçüncü parmak distalinde ve sol el dördüncü parmak distalinde dijital ülser ve ağrı, halsizlik, kilo kaybı şikayetleri ile yatırıldı. Fizik muayenede dijital ülser, raynaud fenomeni, kalsinozis kutis dışında ek patolojik bulgu saptanmadı. Sigara ile alkol kullanımı ile asbest, silika gibi toz maruziyeti olmayıp özgeçmişi ile soygeçmişinde özellik yoktu. Hastanın yapılan tetkiklerinde ANA 4+ (nükleolar paternde), anti Pm/Scl +, anti-dsdna -, anti SS-A +, anti SS-B -, anti Scl-70 -, ACE: 50 (8-52 IU) olup, RF, hepatitler ile ANCA dahil labaratuvar testleri negatifti. Videokapilleroskopide aktif skleroderma paterni izlendi. FEV1/FVC: %80 ve DLCO: %93 olup normal olarak değerlendirildi. Hastaya iloprost, nifedipin tedavileri başlanmış olup, malignite taraması amaçlı yapılan toraks ve abdominal tomografide mediastinal ve hiler alanda büyüğü inferior paratrakeal yerleşimli 13 mm lenf nodları saptandı. Bronkoskopide hücre sayımı normal, sitoloji ile tüberküloz dahil kültürler negatif olarak saptandı. Mediastinal lenf nodları biyopsisinde non-nekrotizan granülomatöz lenfadenit saptandı. Ekstratorasik organ tutulumu açısından pozitron emisyon tomografisi ve bilgisayarlı tomografi çekildi. Mediastende sağ paratrakeal alanda birden fazla lenf nodunda patolojik aktivite birikimleri (SUV_{maks}: 6,3) saptandı. Olgu evre 1 sarkoidoz olarak değerlendirilmiş, dijital ülserleri mevcut tedavi altında stabil olup romatoloji bölümünde takibi devam edilmektedir.

Sonuç: Sarkoidoz ile SSc benzer klinik karakteristik özellikler gösterebileceğinden aynı hastada birlikteliği tanıyı komplike hale getirebilir. Literatürde SSc ile sarkoidoz birlikteliği nadir olup şimdiye kadar yaklaşık otuz olgu bildirilmiştir. Sistemik sklerozlu hastalarda akciğer tutulumu primer hastalık tutulumu ilişkili olabileceği gibi sarkoidoz gibi diğer hastalıklarla da ilişkili olabileceğinden ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, sarkoidoz, antinükleer antikor

EP-004

Primer Sjögren sendromu olan olguda anti-nötrofil sitoplazmik antikor ile ilişkili pauci-immün kresentik glomerülonefrit

İlyas Ercan Okatan

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Trabzon

Giriş: Sjögren sendromu, öncelikle ekzokrin bezleri etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Sjögren sendromunun böbrek tutulumu tübülointerstisyel hastalığa yol açabilirken, anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili pauci-immün kresentik glomerülonefrit gibi sekonder glomerülopatiler nadiren görülür. Biz bu olguda, Primer sjögren sendromu olan bir hastada MPO pozitifliği gösteren pauci-immün kresentik glomerülonefrit olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Altmış bir yaşında kadın hasta, Sjögren sendromu teşhisi konduktan iki hafta sonra öksürük, kanlı balgam ve nefes darlığı şikayetleriyle hastaneye kaldırıldı. Başvuru sırasında serum anti-nükleer antikoru paterni benekli (titre: 1/1,000-1/3,200), anti-Ro/SS-A antikoru +3 pozitif, anti-La/SS-B antikoru +3 pozitif, anti-Ro52 antikoru +3 pozitif ve MPO-ANCA 79,7 U/mL pozitifti ve serum kan üre nitrojeni ve kreatinin düzeyleri sırasıyla 26 ve 2,04 mg/dL idi. Yirmi dört saatlik idrarda protein atılımı: 3,14 gram/gündü. Hastaya çekilen YRBT'de akciğer parankiminde lenfositik interstisyel pnömoni tespit edildi. SFT de FVC %40 FEV1 %50 tespit edildi. Renal biyopside mikroskopik bulgular kresentik glomerülonefrit ile uyumludur olarak raporlandı. ANCA ile ilişkili pauci-immün kresentik glomerülonefrit tanısı ile sonuçlandı. Hastaya oral prednizolon (1 mg/kg/gün) ile intravenöz siklofosfamid (375 mg/m^2) kombinasyon tedavisi uygulandı.

Sonuç: Hastada bakılan tükrük testi 1 cc'nin altında tespit edildi. Schirmer testinde pozitiflik saptandı ve tükürük bezi biyopsisinde lenfo-plazmasitik infiltrasyon saptanmadı. Yatışının 28. gününde solunum semptomlarının ve azoteminin düzelmesinin ardından hasta taburcu edildi. Taburcu olduktan 6 ay sonra hasta günlük ilaçlarını almaya devam etti ve MPO-ANCA negatifti, serum kreatinin seviyeleri normal seviyelerine geriledi.

Anahtar Kelimeler: Primer sjögren sendromu, anti-nötrofil sitoplazmik antikor, glomerülonefrit

EP-005

Jüvenil romatoid artrit ile takipli Klippel-Trenaunay sendromlu olgu

Özkan Urak, Kıvanç Mercan, Ahmet Merih Birlik

Dokuz Eylül Üniversitesi Araştırma Uygulama Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, İzmir

Olgu: Yirmi bir yaşında kadın hasta sol el ve ayak bilek eklemlerinde ağrı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Hastanın abdomen sol yarısında (Resim 1) ve sol el-ön kol palmar yüzde şarap lekesi renginde maküler deri lezyonları olduğu görüldü. Hastanın muayenesinde sol üst ve alt ekstremitesinin sağ tarafa göre daha ince olduğu ve sol alt ekstremitesinin sağa göre 3,5 cm kısa olduğu

saptandı. Hastanın ayrıca pediyatri bölümü tarafından konulan Klippel-Trenaunay sendromu teşhisi olduğu görüldü. Anamnezde hastaya 5 yıl kadar önce sol taraf el bilek diz ve ayak bilek ağrılarıyla başvurusunda jüvenil romatoid artrit tanısı konulup metotreksat tedavisi başlandığı; fakat intolerans nedeniyle hastanın kullanamadığı, sonrasında 1,5 yıl kadar süreyle sülfosalazin tedavisini aldığı; fakat klinik olarak eklem ağrılarında değişiklik olmadığı ve şikayetlerinin hep sol tarafta olduğu öğrenildi. Romatolojik sorgusunda ek özellik saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde RF, anti-CCP, HLA-B27, ANA, ENA profili negatif olduğu ve son 5 yılda dış merkezde bakılan CRP düzeylerinin de normal sınırlarda olduğu görüldü. Hastanın ağrılı olan sol el bilek ve ayak bileği ultrasonografi ile değerlendirildi. Doppler aktivite artışı ve eklem aralığında efüzyon saptanmadı. Hastanın özellikle sol ayak bileğindeki ağrısının konjenital malformasyona bağlı mekanik sebeplerle olduğu düşünüldü. Ortopedi bölümünden de görüş alınarak ekstremite uzunluk farkını giderecek tabanlık ile takip önerildi.

Sonuç: Çocukluk çağında ortaya çıkan konjenital malformasyonlardan biri olan Klippel-Trenaunay sendromu anjiyomatöz deri lezyonları, kemik/yumuşak dokuda hipertrofi ve variköz venlerle seyreden konjenital bir malformasyondur. Eklem ağrıları nedeniyle jüvenil romatoid artrit tanısıyla medikal tedavi de kullanmış olan hastamızın başvurusunda aktif eklem tutulumu olmamakla birlikte özellikle sol ayak bileğindeki artraljik yakınmaların ekstremite kısalığına bağlı mekanik sebeplerle oluştuğu düşünüldü. Özellikle çocukluk çağında ortaya çıkması ve eklemleri de etkileyen yakınmalara sebep olabilmesi nedeniyle deri lezyonları ve ekstremite gelişim farklılıkları açısından da dikkatli bir değerlendirme önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Jüvenil romatoid artrit, Klippel-Trenaunay sendromu, maküler döküntü

Resim 1. Abdomen sol yarısında şarap rengi maküler döküntü

EP-006

İleri derecede servikal kısıtlılık ile seyirli DISH olgusu

Zeynep Hatık, Gezmiş Kimyon, Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ataman Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

Giriş: Aksiyel iskeletteki hareket kısıtlılıkları genellikle ankilozan spondilit ile ilişkilendirilerek romatologlara konsülte edilir. Tüm romatizmal hastalıklar için iyi klinik taklitçiler olup ayırıcı tanıya dikkat edilmelidir.

Olgu: Elli yaşında erkek olgu yaklaşık on yıldır boyun hareketlerinde progresif azalma olması nedeniyle aile hekimi tarafından ankilozan spondilit (AS) ön tanısıyla tarafımıza yönlendirildi. Olgunun enflamatuvar ağrısı veya sabah tutukluğu yoktu; sadece hareket kaybı şikayeti mevcuttu. Özgeçmiş veya soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik bakıda vital bulgular stabildi; servikal vertebralarda lateral rotasyon, fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerinde tama yakın kayıp saptanırken torakolomber bölgede hafif derecede hareket kayıpları mevcuttu ve lokomotor sistem dışı bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde hemogram, biyokimyasal parametreler, eritrosit sedimentasyon hızı ve tam idrar tetkiki normaldi; CRP: 7 mg/L olarak saptandı. Lateral servikal ve lomber grafiler ile servikal bligisayarlı tomografide (BT) düzensiz ve birleşme eğiliminde yeni kemik oluşumları saptanırken lateral topuk grafisinde ise entezopatik değişiklikler saptandı (Şekil 1). Sakroiliyak eklem MRG'si normal olan olgu diffüz idiyopatik iskelet hiperosteozu (DISH, ankilozan hiperosteoz veya Forestier hastalığı) olarak değerlendirildi.

Sonuç: Diffüz idiyopatik iskelet hiperosteozu; etiyopatogenezi net olarak aydınlatılmamış, 50 yaş üzerindeki bireylerde prevalansı %10 olan, baskın olarak aksiyel iskeleti etkileyen ancak periferal eklemlerde de karşımıza çıkabilen ligamentlerin ve entezislerin ossifikasyonu ile karekterize bir hastalıktır. Erkek cinsiyet, ileri yaş ve metabolik sendrom risk faktörleridir. En sık torakal vertebraların sağ anterolateral bölgesi etkilenirken servikal bölge torakolomber bölgeden daha az etkilenir. Olgular genellikle asemptomatiktir; ancak bazen aksiyel iskelette hareket kısıtlılığına yol açabilirler. Erkek cinsiyet dışında risk faktörü olmayan olgumuzda erken yaşta ağır servikal tutulumun nedeni masa başı çalışma hayatından dolayı ileri derecede immolizasyon olabilir. Radyografik olarak kaba, düzensiz ve asimetrik yeni kemik oluşumları ile seyirli DISH; sindesmofit olarak tanımlanan simetrik, ince, düzenli ve köprüleşen yeni kemik oluşumları ile seyirli AS'den radyografik olarak farklıdır. İki hastalığın takip ve tedavisi oldukça farklı olmasından dolayı günlük romatoloji pratiğinde DISH, mutlaka ayırıcı tanımızda bulunması gereken bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: DISH, Forestier hastalığı, ankilozan hiperosteoz

Şekil 1. Olgunun grafileri ve boyun BT'si. Farklı anatomik lokalizasyonlarda DISH ile uyumlu yeni kemik oluşumları

EP-008

Seronegatif, otoimmün akciğer hastalığıyla takip edilen olguda dokuz yıl sonra artrit ve otoantikor gelişimi: Romatoid artritte otoantikor pozitifliği ve kliniği geç ortaya çıkan olgu

Nihal Lermi, Belkıs Nihan Coşkun, Ediz Dalkılıç, Yavuz Pehlivan

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Romatoid artrit ve Sjögren sendromu, sistemik tutulum yapabilen bağ dokusu hastalıklarıdır. Bu yazımızda öncesinde akciğer tutulumlu Sjögren sendromu olarak takip edilen, daha sonra antikor pozitifliği ve klinik olarak küçük eklem artriti varlığı nedeniyle romatoid artrit tanısı da alan hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Mayıs 2013'te altı aydır mevcut olan öksürük ve efor dispnesi nedeniyle göğüs hastalıklarına başvuran hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) retiküler infiltrasyon içeren buzlu cam görünümü saptanmıştı. Ev hanımı olan hastanın sigara kullanım öyküsü, çevresel maruziyeti veya ilaç kullanımı yoktu. O dönemde bakılan antinükleer antikor (ANA) negatif, romatoid faktör (RF) negatif saptanmıştı. Temmuz 2013'te akciğerden alınan biyopsi sonucu hipersensitivite pnömonisi ile uyumlu gelmişti. Metilprednisolon ile klinik ve radyolojik yanıt alınmıştı. Eylül 2014'te BT'de periferik tutulumlu parankimal fibrotik lezyonlar görülmüştü. Metilprednisolon ile takibe alınan hasta Şubat 2016'da tarafımızca değerlendirilmişti. ANA pozitif, ANA profil negatif, RF negatif ve anti-sitrüllin antikor (anti-CCP) negatif saptanan, eklem yakınması, ağız ve göz kuruluğu olmayan hastada romatolojik patoloji düşünülmemişti. Kasım 2016'da tarafımızca değerlendirildiğinde sedimentasyon 71 olması, yapılan tükrük bezi biyopsisinin Sjögren ile uyumlu olması nedeniyle Sjögren akciğer tutulumu kabul edilip siklofosfamid ve hidroksiklorokin (Hcq) tedavisi başlanmıştı. Toplamda 5,5 gr siklofosfamid tedavisi verilen hastanın tedavisine Eylül 2017'de azatioprin ile devam edilmişti. Ekim 2018'de çekilen BT'de intersistiyel akciğer tutulumunda progresyon olması nedeniyle mikofenolat mofetil (MMF) tedavisine geçilmişti. Kasım 2019'da BT'de bal peteği saptanan hastaya nintedanib tedavisi başlanmıştı. İki yıl kadar takipsiz ve ilaçsız kalan hasta Şubat 2022'de tarafımıza başvurduğunda, 2 aydır el küçük eklemlerinde ağrı, şişlik ve sabah tutukluğu olduğu öğrenildi. MMF, Hcq ve prednisolon tedavisi başlandı. RF 223, anti-CCP 200< saptanan hasta, Sjögren ve romatoid artrit kabul edildi. Nintedanib tedavisi önerildi fakat hasta kabul etmedi. MMF, Hcq ve prednisolon yanında abatacept başlanmasına karar verildi.

Sonuç: Seronegatif olarak takip edilen romatolojik hastalığı olan olgularda geç olarak klinik ve otoantikor pozitifliği ortaya çıkabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer tutulumu, romatoid artrit, Sjögren sendromu

EP-009

Romatoid artrit ile takipli hastada biyolojik tedavi kullanırken gelişen kutanöz leishmaniasis

Ali Nail Demir

Mersin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Mersin

Giriş: RA tanılı ve TNF-alfa inhibitörü kullanan hastada, endemik olmayan bölgede nadir görülen immün süpresyona bağlı kutanöz leishmaniasis gelişebileceğini vurgulamak.

Olgu: Altmış altı yaşında 12 yıldır DMARDlarla takipli seropozitif kadın hasta. Mart 2020'de hastalık aktivitesi yüksek seyretmesi üzerine (DAS28: 6,1, CRP: 7,6 mg/dL, ESH: 74 mm/sa) taramaları yapılarak adalimumab 40 mg/2 hafta, metotreksat 10 mg/hafta tedavisi düzenlendi. Tedavinin 14. ayında hastanın sağ dirsek ekstansör yüzünde eritematöz plak saptanması üzerine dermatoloji görüşü alındı. Dermatoskopik incelemede yaygın eritem, satellit nodüller, lineer düzensiz ve dallanan damarlar saptanması ve kan yaymasında leishmania pozitif olması üzerine biyolojik tedavisi kesilerek 6 doz 15 mg/kg/gün antimon eşdeğeri sistemik meglümine antimonat (IM) tedavisi verildi. Tedavi ile lezyonu gerileyen hastaya 3 ay sonra eklem bulgularında artış olması nedeniyle tekrar enfeksiyon hastalıkları görüşü alınarak adalimumab başlandı. Hasta adalimumab 40 mg/2 hafta + Mtx 10 mg/hafta ile halen takip edilmektedir.

Sonuç: Leishmania türüne ve konağın immün yanıtına göre kutanöz, mukokutanöz veya visseral hastalıkla sonuçlanır. Leishmaniasis genel olarak bağışıklık sistemi ile çok yakından ilgili bir enfeksiyon olduğu için paraziti alan birçok kişide parazit elimine edilir ve klinik enfeksiyon gelişmez. Özellikle immünosüprese kişilerde kutanöz hastalık dissemine olabilir. Bu nedenle lezyonların aktifleştiği dönemde hastalığın kendini sınırlaması ve disseminasyonu engellemek amaçlı immünosüpresif ve biyolojik tedaviye ara verilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Fırsatçı enfeksiyon, leishmaniasis, romatoid artrit

EP-010

Ankilozan spondilit ile Gitelman sendromu birlikteliği

Rıza Can Kardaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Ankilozan spondilit ve Gitelman sendromu birlikteliği daha önce literatürde bildirilmemiş bir durumdur. Bu olgu sunumunda ko-insidental olarak birlikte saptanan bir ankilozan spondilit ve Gitelman sendromu olgusunu sunacağız.

Olgu: 2007'den beri her iki gözünde tekrarlayan ön üveit atakları sebebiyle kliniğimize yönlendirilen 38 yaşındaki erkek hastanın enflamatuvar bel ağrısı şikayeti olduğu tespit edildi. Muayenesinde sol diz ve sağ ayak bileğinde artriti olan hastanın akut faz reaktan yüksekliği (CRP: 66 mg/L) ve kalça antero-posterior grafisinde sağ sakroiliyak eklemde grade 2-3, sol sakroiliyak eklemde grade 1-2 sakroileiti olduğu görüldü. Ankilozan spondilit tanısı konan hastaya non-steroidal anti-enflamatuvar ilaç ile sulfasalazin başlandı. Hastanın başvurusunda istenen tetkiklerde hipokalemi (2,9 mEq/L) ve hipomagnezemi (1,15 mEq/L) saptanması üzerine yapılan sorgulamada, hastanın geçmişteki tetkiklerinde de benzer şekilde hipokalemi ve hipomagnezemisinin olduğu, bunu açıklayabilecek bir ko-morbiditesinin veya ilaç kullanımın olmadığı görüldü. Normotansif olan hastada Gitelman sendromu ön tanısıyla oral potasyum ve magnezyum replasmanı başlandı ve nefrolojiye yönlendirildi.

Sonuç: Patofizyolojik olarak ankilozan spondilit ile Gitelman sendromunu ilişkilendirebilecek bir durum tespit edilemediği için bu iki durumun ko-insidental olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, Gitelman sendromu, üveit

EP-011

Adalimumab tedavisi altında fulminan nekrotizan fasiit gelişen bir psoriatik artrit hastası: Olgu sunumu

Gül Güzelant Özköse, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Biyolojik ajanların günlük pratiğimize girmesiyle birlikte, birçok romatolojik hastalıkta remisyon sağlanabilir hale gelmiştir. Ancak bu ajanların ciddi enfeksiyonlara yatkınlık yaratması kullanımlarını sınırlayabilmektedir. Bu yazıda adalimumab tedavisi altında Fournier gangreni gelişen psoriatik artrit (PsA) hastası sunuyoruz.

Olgu: Bilinen diyabet, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve parkinson tanıları olan 65 yaşında kadın hasta yaklaşık 25 yıldır olan psoriasis lezyonları ve 2 yıldır olan eklem ağrıları ile romatoloji polikliniğinde değerlendirildi. Fizik muayenesinde el küçük eklem artritleri, dirsek, saçlı deri ve gövdede psoriasis plakları saptanması üzerine poliartiküler simetrik tip PsA tanısı konularak oral metoreksat 15 mg/hafta tedavisi ile izleme alındı. Tedavinin 1. ayında metotreksata bağlı ciddi bulantı ve kusma yan etkisi olması üzerine haftalık subkütan metotreksat formuna geçildi. Aynı yan etkinin devam etmesi üzerine leflunomid 20 mg/gün tedavisi başlandı. Üç ay leflunomid kullanım sonrası eklem veya deri yakınmalarında fark olmaması üzerine hastaya adalimumab 40 mg/2 hafta tedavisi başlandı. Bu tedavinin 3. ayında hastanın eklem bulguları ve psoriasis lezyonları tama yakın geriledi. Adalimumab tedavisinin 3. yılında PsA açısından remisyonda iken; ateş, perianal ve perineal bölgede ağrı, renk değişikliği ile acil birime başvurusu olan hastada klinik ve görüntülemeler sonucu Fournier gangreni tanısı düşünüldü (Resim 1). Genel cerrahi kliniğinde yatırılarak öncelikle parenteral geniş spektrumlu antibiyotik ve seri cerrahi debridmanlar yapıldı. Negatif basınçlı yara tedavisi (VAC) ile yara iyileşmesi hızlandırılmaya çalışıldı. Bu esnada enfeksiyonun lokal kontrolü, yara yerinin korunması ve süper-enfeksiyonun önlenmesi amacıyla koruyucu kolostomi açıldı. Hasta yaklaşık 4 aylık süreçte birçok kez operasyon geçirdi. Son kontrolde greft ile yara yerinin rekonstrükte edildiği ve aktif yakınmasının kalmadığı görüldü.

Sonuç: Fournier gangreni perianal ve perineal bölgeleri etkileyen, nadir görülen ve hızla ilerleyerek mortal seyredebilen bir tür nekrotizan fasiittir. Fournier gangreni için başlıca risk faktörleri diyabet, alkolizm, HIV, obezite ve immünosüpresyon yapan hastalık/ilaçlardır. Hastamızda diyabet hastalığının varlığı ve adalimumab kullanımının Fournier gangreni gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Nekrotizan fasiit, adalimumab, psoriatik artrit

Resim 1. Başvuru anındaki lezyonun görünümü

EP-012

Ankilozan spondilit hastasında kalça ağrısının nadir bir sebebi olarak transient osteoporoz

Ülkü Uçar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Romatoloji Bölümü, Antalya

Giriş: Bölgesel geçici osteoporoz (transient osteoporoz); nadir görülen, alt ekstremitenin büyük eklemlerinde spontan ağrı ile karakterize, etiyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Genellikle orta

yaşlı erkekleri ve gebeliğin üçüncü trimesterindeki kadınları etkiler. Burada adalimumab tedavisi altındayken kalçanın geçici osteoporozu (KGO) görülen bir ankilozan spondilit (AS) hastası sunulmuştur.

Olgu: On yıldır AS tanısı olan ve iki yıl golimumab, son bir buçuk yıldır adalimumab tedavisi altındaki 44 yaşında erkek hasta bir haftadır devam eden ani başlangıçlı sol kalça ağrısı ile başvurdu. Ağrı ayakta durma ve yürüme ile artan, dinlenmekle azalan karakterde olup eşlik eden bel ağrısı, bacakta uyuşma karıncalanma yoktu. Ek hastalık, travma, ateş, alkol kullanımı, kortikosteroid, immünosüpresif tedavi öyküsü yoktu. Fizik muayenede sol kalça rotasyonları ve abdüksiyonu ağrılı ve kısıtlı, bel hareketleri açık ve ağrısızdı. Antaljik yürüyüş mevcuttu. Kas gücü ve nörolojik muayene normaldi. Artrit, AVN, kırık ön tanıları ile çekilen manyetik rezonans görüntülemede (MRG) (Resim 1) transient osteoporoz lehine bulgular saptandı. DXA'da osteopeni mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; serum hemogram, alkalen fosfataz, parathormon, tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Eritrosit sedimentasyon hızı 2 mm/saat, CRP 4,3 mg/L, kalsiyum 8,7 mg/dL, fosfor 2,4 mg/dL, 25 OH vitamin D3 9,29 µg/L olarak ölçüldü. Mevcut klinik ve radyolojik bulgular ile hastaya KGO tanısı konularak diklofenak 100 mg/gün, alendronat sodyum 70 mg/hafta, 1,200 mg kalsiyum ile 880 IU D3 vitamini tedavisi başlandı. Yatak istirahati, yük vermeden mobilizasyon önerildi. Tedavi başladıktan 10 gün sonra ağrısı azalan hastanın üçüncü ay kontrolünde kalça ağrısı ve radyolojik bulgular tama yakın geriledi, hasta bağımsız olarak ambule olur hale geldi.

Sonuç: AS hastalarında KGO varlığı tanısal zorluklara yol açabilir. Artrit ve entezit AS'nin sık görülen bulguları olmakla birlikte, KGO'da görülen yüklenmekle artan istirahatle rahatlayan ağrıdan farklılık gösterir. Daha önce adalimumab kullanan bir AS hastasında bildirilmiş KGO olgusuna rastlamadık. Bu açıdan AS hastalarında da kalça ağrısının nadir bir sebebi olarak KGO akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, adalimumab, kalça ağrısı, transient osteoporoz

Resim 1. Sol femur baş-boyun kesiminde T2 A'da ve STIR A'da hiperintens, T1 A'da hipointens, IVKM sonrası belirgin kontrast tutulumu olan öncelikle transient osteoporoz lehine bulgular

EP-014

Anti-TNF (tümör nekrozis faktör) ilişkili lupus gelişen ankilozan spondilit olgusu

Mustafa Ferhat Öksüz

VM Pendik Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, İstanbul

Giriş: Anti tümör nekrozis faktör (anti-TNF) inhibitörlerinin paradoksik etkilerinden birisi de lupus like sendromdur. Burada anti-TNF ilişki lupus like sendrom gelişen ankilozan spondilitli bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Acil servise nefes darlığı ve sağda batıcı göğüs ağrısı, sol el bileğinde ağrı şişme hareket kısıtlılığı şikayetleri ile başvuran otuz yedi yaşında erkek hasta konsülte edildi. Hastanın on senedir dış merkezde ankilozan spondilit ile izlemde olduğu standart tedavilere yetersiz yanıt nedeniyle başlanan adalimumab tedavisine primer yanıtsız olunca sertolizumab tedavisine geçildiği yaklaşık üç yıllık sertolizumab tedavisi sonrasında sekonder etkisizlik nedeniyle bir yıl önce infliksimab (İNF) başlandığı en son iki ay önce İNF aldığı son iki aydır sol elde ağrı şişme hareket kısıtlılığı başladığı son üç gündür göğüs ağrısı ve nefes darlığı başladığı saptandı. Fizik muayenede sağda solunum seslerinin azaldığı sol el 2.mkp ve sol el bileğinde artrit saptandı. Kontrastlı toraks BT'de emboli, parankimde infiltrasyon, nodül yoktu. Her iki plevral tabakalarda kalınlaşma ve sağda 20 mm kalınlığında plevral efüzyon saptandı. Hastanın elektronik kayıtlarında, iki ay önce yapılan tetkiklerinde anti nükleer antikor 1/2,560 homojen + ds dna 43,2 ıu/mL (0-20) lupus antikoagülan pozitif diğer anti fosfolipit antikorların negatif komplemanların normal olduğu görüldü. Hastanın kliniğe yatışı yapıldı. Göğüs hastalıklar ile konsülte edildi. Balgam arb ve quantifeon (QTB) istendi. QTB negatif idi, klinik ve radyolojik olarak tüberküloz düşünülmedi. Mevcut bulgularla anti-TNF ilişkili lupus like sendrom düşünüldü. Üç gün prednizolon 250 mg iv verildikten sonra prednizolon 24 mg/gün, hidroksiklorokin 200 mg 2x1 ve asetilsalisilikasit 100 mg /gün 1x1 verildi. Takibinde nefes darlığı, artriti ve kontrol görüntülemede efüzyonu gerileyen hasta prednizolon azaltma şeması ile taburcu edildi. Bir ay sonraki değerlendirmede aksiyel semptomlarında alevlenme olan hastaya sekukinumab 150 mg tedavisi başlandı. Üçüncü ayda şikayetlerinde belirgin düzelme görülen hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Anti-TNF ilişkili lupus gelişen ankilozan spondilitli hastalarda, sekukinumab iyi bir tedavi alternatifi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Anti-TNF, lupus like sendrom, sekukinumab

EP-015

Sertolizumaba bağlı nadir bir yan etki

Elif Altunel Kılınç, Gizem Kırmızıer, Nurdan Oruçoğlu

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

Olgu: Kırk sekiz yaşında erkek hasta, 2019'da ankilozan spondilit tanısı almıştı. Otuz aylık adalimumab kullanma öyküsü mevcut. Hastanın tedavisi 2 hafta önce sertolizumab ile değiştirildi. Bir ay sonra kuru öksürük şikayeti ile başvurdu. Sertolizumab dışında tedavi almamaktaydı. Hasta kulak burun boğaz ve göğüs hastalıkları tarafından değerlendirildi. Proton pompa inhibitörü (PPİ) ve levofloksasin 1x1 tedavisi başlandı. COVID testi negatifti. İki ay boyunca PPİ, levosetirizin + montelukast, amoksisilin + klavulanik asit ve klaritromisin tedavileri aldı. Bu süreçte şikayetinde gerileme olmamış, istirahat halinde konuşmasını engelleyecek kadar artmıştı. Hasta yeniden tarafımıza başvurunca sertolizumab tedavisine ara verildi. İki hafta sonraki başvurusunda öksürük şikayeti belirgin derecede azalmış, 1 ay sonraki kontrolünde ise tamamen gerilemişti. Bu aşamada hasta çoklu tedavi aldığından sertolizumab etken maddeli ilacı bir doz daha uygulandı. Uygulama sonrası yeniden kuru öksürük şikayeti başlayan hastanın ilacı tamamen kesilerek hastaya sekukinumab tedavisi başlandı ve hastanın kuru öksürük şikayeti tekrarlamadı.

Sonuç: Anti-TNF inhibitörü grubu ajanlar günlük pratikte çokça kullanmaya başladığımız biyolojik ilaç grubu haline gelmiştir. Bu sebeple bu grup ilaçlara bağlı birçok yan etki ile günlük pratiğimizde karşılaşmaktayız. En sık bildiğimiz yan etkisi enfeksiyonlara yatkınlıktır. Ancak bazı nadir görülen yan etkilere hakim olmak, karşılaşacağımız semptomları yönetmede işimizi kolaylaştıracaktır. Bunlardan biri kendi kliniğimizde karşılaştığımız sertolizumaba bağlı kuru öksürüktür. Sertolizumaba bağlı öksürük %3, infliksimab da ise bu oran %12 olmakla birlikte, etanercept, golimumab ve adalimumab tedavilerinde öksürük bildirilmemiştir. Öksürük yan etkisi aklımıza ilk olarak anjiyotensin reseptör blokörleri ve kalsiyum kanal blokörlerini getirse de birçok ilacın nadir yan etkisi olarak karşımıza çıkabileceğini unutmamalıyız. Anti-TNF grubu ilaç kullanan, yeni gelişen öksürük şikayeti olan ve özellikle infliksimab ve sertolizumab kullanan hastalarımızda sık görülen öksürük sebeplerinin yanı sıra, bu ilaçları da sorgulamak gerektiği akılda tutulmalıdır. Amacımız hastaları tedavi ederken kullandığımız tüm ilaçların nadir görünlenler de dahil olmak üzere tüm yan etki profiline hakim olmanın önemini vurgulamaktır.

Anahtar Kelimeler: Sertolizumab, kuru öksürük, yan etki

EP-016

İntravezikal BCG tedavisi sırasında görülen nadir bir komplikasyon-reaktif artrit

Tuğba Ocak, Belkıs Nihan Coşkun, Burcu Yağız, Yavuz Pehlivan, Ediz Dalkılıç

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Reaktif artrit (ReA) genellikle genitoüriner ve gastrointestinal enfeksiyonlardan sonra görülen steril bir artrittir. *Mycobacterium bovis*'in zayıflatılmış formuyla hazırlanan intravezikal Bacillus Calmette-Guerin (BCG) aşısı kasa invaze olmayan mesane kanserlerinin tedavisi ve profilaksisinde kullanılmaktadır. İntravezikal BCG tedavisi sırasında reaktif artrit gelişmesi çok nadir bir komplikasyondur (insidans %0,5-1).

Olgu: Altmış yaşında kadın hasta Haziran 2019'da non-invaze yüksek gradeli ürotelyal karsinom tanısı aldıktan sonra TUR-m operasyonu olmuş. Kemoterapi sonrasında 6 doz BCG ile ilk kürü tamamlamıştı. İkinci kür BCG'nin 2 dozundan 2 hafta sonra sol omuz, sağ ve sol dizde şişlik, ısı artışı, kızarıklık ve hareket kısıtlılığı gelişmesi üzerine tarafımıza başvurdu. Yapılan sorgulamada yakın zamanlı enfeksiyon geçirmemişti. Daha önce eklem şikayetleri yoktu. Bel kalça ağrısı, ateş ve karın ağrısı atağı tariflemiyordu. Romatolojik açıdan aile öyküsü yoktu. Yapılan fizik muayenede; sol omuzda sağ ve sol dizde artrit mevcuttu. Deride döküntü yoktu. Sağ dizden enjeksiyon yapılıp eklem sıvısından hücre sayımı, kültür, tüberküloz için örnek gönderildi. Hücre sayımında lökosit 36,500, nötrofil %54 idi. Septik artrit dışlandı. Eklem sıvısında mikrokristallere rastlanmadığından gut artriti de dışlandı. Kültür ve tüberküloz örnekleri negatifti. Akut faz reaktanları artmıştı (sedimentasyon: 63 CRP: 185 mg/L). Brusella, hepatitler, parvovirüs negatif sonuçlandı. RF, anti CCP, ANA ve HLA B27 negatifti. Kültürlerin, bakteriyel viral testlerin, romatolojik testlerin negatif gelmesi nedeniyle BCG ilşkili reaktif artrit düşünüldü. Diklofenak 2x1 verildi. Diklofenak altında şikayetlerinin şiddetli olması nedeniyle metilprednizolon 80 mg 3 gün verildi. Takibinde prednizolon 15 mg olarak başlanıp azaltma şeması verildi. Aktif seyretmesi nedeniyle izoniazid ve rifampisin eklendi. Takiplerinde hastada 1 yıl içinde iyileşme hali görülüp izoniazid rifampisin ve kademeli olarak da steroid tedavisi kesildi.

Sonuç: İntravezikal BCG hafif artraljilere neden olabilir. Ancak artrit nadir görülen bir komplikasyondur. Çoğu olguda bizim olgumuzda olduğu gibi 6 ay içinde iyileşme sağlanmakla birlikte çok nadir kronik seyir görülmektedir. BCG ilişkili artrit bir dışlama tanısı olup çok nadir bir neden olmakla birlikte, bu tedavi altında olan hastalarda akılda tutulmaldır.

Anahtar Kelimeler: BCG, reaktif artrit, diklofenak

EP-017

Behçet hastalığı, ankilozan spondilit ve FMF birlikteliği mi? Nadir bir olgu

Mehtap Tınazlı[1], Hülya Vahedi[2], Feriha Tümer Sarper[1], Yasemin Küçükçiloğlu[3]

[1]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Lefkoşa

[2]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Lefkoşa

[3]Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Lefkoşa

Olgu: Kırk dört yaşında kadın oral ve genital tekrarlayan ülser, eritema nodozum ve artrit atakları (sol el bilek, sağ ayak, sağ diz) ile 7 yaşında Behçet hastalığı tanısı aldı. Artrit ataklarında CRP hep çok yüksekti. Tekrarlayan ateş atakları olmaktaydı. Kolşisin tedavisi altında 18-20 yaşlarında enflamatuvar karakterde bel ağrısı, 2 saate yakın sabah tutukluğu başlamıştı. Üç kez ön üveit geçirmiş ve aşil tendiniti ile daktilit gelişmişti. Aile öyküsünde halada tekrarlayan aft mevcuttu. Anne Kıbrıslı, baba Adana kökenlidir. Geçmişte uzun süreli ishali olmuştu. Kolonoskopisi olağandı. 21.06.2021'de ilk kez bize başvurduğunda sağ el 4. sol el 3. PİP'de aktif sinovit, sol el bilek ankiloze, sağ ayak 2. parmakta sosis parmak, sol ayak 1. MTP'de sinovit saptandı. Schoberi 3 cm idi. Metilprednizolon ve metotreksat tedavisi başlandı. Sakroiliyak eklem (SİE) görüntülemesinde sağda düzensizlik, 1/3 proksimalde daralma, erozyonlar ve artmış sklerozu mevcuttu. AntiCCP, RF, KCFT normal, akut faz reaktanları yüksek, HLA-B27 negatif, MEFV mutasyonu negatifti.

Tartışma: Behçet sendromu multisistemik bir vaskülitir. Tekrarlayan mukoza lezyonları, deride papulopüstüler ve nodüler lezyonlar, artrit, gözde üveit, ciddi vasküler tutulumlar ve gastrointestinal ülserler gelişebilir. Deri ve mukoza lezyonlarında topikal ajanlar ve kolşisin, ciddi organ tutulumlarında immünosüpresif veya immünomodülatuvar ilaçlar kullanılır. Spondiloartritler ankilozan spondilit (AS) başta olmak üzere bir grup heterojen hastalığı içermekte olup, en önemli ortak özellikleri sakroiliyak eklem ve aksiyal tutuluma bağlı enflamatuvar bel ağrısıdır. Periferik eklem tutulumu, entezit, daktilit gibi iskelet sistemi bulguları yanında ön üveit, psoriasis ve enflamatuvar barsak hastalığı (İBH) gibi eklem dışı tutulumlar da bulunmaktadır. Uzun süreli akut faz yüksekliği tam kontrol altına alınamamış AS (aksiyel ve periferik tutulum) ile ilgiliydi ve metotreksat tedavisi ile eklem bulguları ve kanda akut fazları normale geldi. Olgumuzda Behçet tanısı nedeniyle kolşisin tedavisi başlandıktan sonra ateş ataklarının olmaması FMF için delil teşkil etmektedir. Literatüre göre Behçet hastalığı, AS ve FMF nadiren birlikte görülebilmektedir.

Sonuç: Behçet ve AS'de tekrarlayan ateş atakları sık beklenmez. Eşlik eden FMF ya da İBH özellikle Crohn araştırılmalı ve hastalıkların seyri yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, spondiloartrit, FMF, multisistemik enflamasyon

Şekil 1. Pelvis grafi. Sakroiliyak eklem grafisi

EP-018

Behçet hastalığı ile paroksismal noktürnal hemoglobinüri birlikteliği olan aortik mural trombüslü hasta

Fatih Yıldırım, Melek Yalçın Mutlu, Mustafa Erdoğan, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Behçet-panüveit tanısıyla takipli ve infliximab tedavisi almaktayken aortik mural trombüs tespit edilen ve ileri tetkiki sırasında PNH (paroksismal noktürnal hemoglobinüri) tanısı alan bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: Otuz beş yaşındaki erkek hasta kliniğimize Behçet hastalığı tanısı olduğu ve güncel tetkiklerinde aortik mural trombüs saptandığı için yönlendirilmişti. Abdomen BTA'da (bilgisayarlı tomografik anjiyografi) "abdominal aortada renal arterleri verdikten sonra iliyak arter bifurkasyon düzeyine dek uzanımlı en kalın yerinde 10 mm olarak ölçülen mural trombüs mevcuttur" şeklinde bulgular vardı. Muayenesinde gövdede ve sırtta papülopüstüler deri lezyonları, skrotal ülser skarı hariç bulgu yoktu. Bu bulgular ile hastaya Behçet hastalığı vasküler tutulum ön tanısıyla 500 mg/gün pulse metilprednizolon başlandı. Öyküsünden hastanın 5 yıl önce tekrarlayan oral aftlar, genital yaralar, panüveit, ülsere deri lezyonları ve paterji pozitifliği üzerine Behçet hastalığı tanısı aldığı, dirençli üveit nedeniyle son 1 yıldır infliksimab aldığı öğrenildi. Hemogramda WBC: 8400, lenfosit: 900, PLT: 42.000, MCV: 109 saptandı. Periferik yayma ile trombositopeni ve makrositoz doğrulandı. Hastanın geçmiş epikrizlerinden tanı aldığı dönemdeki ülsere deri lezyonlarının biyopsisinin purpura fulmimans ile uyumlu olduğu ve bisitopenisi olduğu öğrenildi. Hastanın ileri tetkiklerinde retikülositoz, LDH (laktat dehidrojenaz) artışı, haptoglobulin düşüklüğü saptandı. Coombs testi negatifti. Geçmişte purpura fulmimans öyküsü olması, aortik trombüsü olması, kronik coombs negatif hemolitik anemisi, trombositopenisi ve lenfopenisi olması sebebiyle hastadan PNH klonu çalışıldı. PNH klonu pozitif saptanan hasta PNH

tanısı aldı. Pulse steroid sonrası hastanın sitopenilerinde düzelme olmadı. Hastaya eculizumab başlandı. Behçet üveiti açısından bir yıldır remisyonda olan hastanın infliksimab tedavisine de ara verildi. Hasta şu an Behçet ilişkili mukokutanöz bulguları için sadece kolşisin ve PNH için eculizumab almakta. Son 1 yıldır bu tedavi altında üveit atağı olmadı, yeni gelişen vasküler hadisesi olmadı, deri bulguları geriledi ve sitopenilerinde düzelme oldu.

Sonuç: Klinisyenler tanılı ve mevcut tanısı için beklenen önemli bir hadiseyle başvuran hastaları ayırıcı tanıya girebilecek diğer hastalıklar açısından bütüncül yaklaşımla tekrar tekrar değerlendirmelidirler.

Anahtar Kelimeler: Behçet, PNH, tromboz

Şekil 1. BT anjiyografide aortik mural trombüs görüntüsü

EP-019

Behçet hastasında böcek ısırığı sonrası gelişen yaygın paterji reaksiyonu

Sinem Burcu Kocaer[1], Hande Ece Öz[2], Mehmet Nedim Taş[3]

[1]*Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kastamonu*

[2]*Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep*

[3]*Manisa Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Manisa*

Olgu: Otuz iki yaşında erkek hasta her iki bacakta kaşıntılı, kızarık lezyonlar nedeniyle kliniğimize başvurdu. Kastamonu doğumlu, köyde çiftçilikle uğraşan hastanın şikayetleri 3 gündür mevcuttu; birlikte yaşadığı yakınlarında ve kendisinde şüpheli böcek ısırığı olduğu öğrenildi. İki yıl önce oral aft, genital ülser ve artrit ile Behçet hastalığı tanısı alan hasta kolşisin 1 mg/gün kullanmaktaydı. Muayenesinde bacaklarda daha sık olmak üzere gövdede birkaç adet kaşıntılı sıralı şekilde ortaları ekskoriye edilmiş papüller saptandı (Resim 1). Hastanın tetkiklerinde CRP: 20 mg/L, ESH: 30 mm/h, hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyonları olağan olarak sonuçlandı. HLAB51 pozitif, ANA, ENA profil, ANCA testleri, komplemanlar ve AFAS antikorları negatif olarak geldi. Deri lezyonlarından punch biyopsi yapıldı. Hastada ön planda böcek ısırığına bağlı paterji reaksiyonu düşünüldü. Hastaya 16 mg/gün metilprednizolon başlandı. İki hafta sonra kontrole gelen hastanın şikayetlerinde büyük oranda gerileme olduğu görüldü (Resim 1). Tetkiklerinde AFR olağan olarak sonuçlandı. Deri biyopsisinde eozinofillerin eşlik ettiği yüzeyel ve derin perivasküler dermatit tablosu, dermal hipersensitivite reaksiyonu gözlendi; yapılan seri kesitlerde aktif vaskülit ile uyumlu damar değişiklikleri izlenmedi, morfolojik bulgular klinik ön tanıdaki pikür (böcek ısırığı) ile bağdaşmaktadır şekinde raporlandı. İzlemde steroid tedavisi doz azaltım şeması altında azaltılarak kesildi.

Sonuç: Paterji reaksiyonu, intradermal pikür ile ortaya çıkan eritem, papül ve püstül şeklinde deri hiperreaktivitesidir. Böcek ısırığı Behçet hastalarında doku bütünlüğünü bozarak abartılı enflamatuvar yanıt ve sonrasında anormal yara iyileşme sürecine neden olarak paterji reaksiyonuna yol açabilmektedir. Deri lezyonu ile başvuran Behçet hastalarında akılda tutulması gereken klinik tablolardan biridir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, pikür, paterji

Resim 1.

EP-020

Koroner anjiyografi sonrası arteriyel psödoanevrizma gelişen Behçet hastası

Ahmet İlbay, Emine Uslu Yurteri, Tahsin Murat Turgay, Gülay Kınıklı, Aşkın Ateş

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

Giriş: Behçet hastalığında (BH) arteriyel tutulum genellikle psödoanevrizma gelişimi ile sonuçlanmaktadır. Tromboflebit ya da arteriyel anevrizmalar invaziv prosedürler sonrası indüklenebilmektedir. Biz de koroner anjiyografi (KAG) sonrası psödoanevrizma gelişen BH tanılı olgumuzu sunacağız.

Olgu: Sekiz yaşında BH tanısı alan hasta uzun bir süre kontrollerine gitmemişti. Yaklaşık 5 yıldır da göz hastalıkları kontrolüne gitmeyen hastanın sol gözde total görme kaybı gelişmişti. Şubat 2021'de 26 yaşındayken göğüs ağrısı ile dış merkeze başvuran hastaya KAG yapılmıştı. Hastanın KAG sonrası femoral arterde psödoanevrizma gelişmişti. Kalp ve damar cerrahisi (KVC) bölümüne başvuran hastaya Haziran 2021'de psödoanevrizma onarımı yapılmıştı. Takipte hastanın tekrar sağ kasıkta ağrı olması üzerine KVC bölümüne başvurmuştu. Çekilen alt ekstremite Doppler ultrasonografisinde sağ femoral arterde 3,5x3 cm psödoanevrizma ve deri altı hematom izlenmişti. Bunun üzerine hasta tekrar opere edilmişti. Ocak 2022'de kasıkta ağrı nedeniyle başvurusunda tekrar psödoanevrizma ve hematom izlenmesi

üzerine hospitalize edilen hasta BH tedavi düzenlenmesi amacıyla servisimize devir alındı. Şubat 2022'de çekilen alt ekstremite Doppler USG'de "Sağ femoral arter grefti distalinde 80x52 mm hematom, hematomun medial posteriorunda 30x23 mm ve superiorunda 22x18 mm psödoanevrizma" gözlendi. Hastanın vasküler durumu BH aktivitesine bağlandı. Vasküler tutulumlar açısından pulmoner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografileri ile BT venografileri çekildi ve sağ femoral vende kronik trombotik değişiklikler, sağda femoral arter grefti açık, greft proksimal ve distal kesiminde psödoanevrizma dışında patoloji görülmedi. Oküler tutulum açısından göz hastalıklarına danışıldı. Aktif üveit ya da vaskülit izlenmedi. Hastaya pulse steroid sonrası siklofosfamid tedavisi başlanması planlandı. COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle pulse steroid verilemedi ve 1 mg/kg steroid başlandı. Enfektif tablosu geriledikten sonra 1 gr/ay siklofosfamid tedavisi başlandı. Takipte hastanın akut faz reaktanlarında gerileme izlendi.

Sonuç: Vasküler tutulum Behçet sendromlu hastaların %15-30'unda görülebilmektedir. Olgumuzda olduğu gibi takipsiz ve kontrolsüz BH olan bir kişide gelişen vasküler lezyonlarda öncelikle hastalık aktivitesi düşünülmeli ve romatoloji görüşü zamanında alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel psödoanevrizma, Behçet hastalığı, koroner anjiyografi

EP-021

Dirençli masif plevral efüzyonlu Behçet olgusu

Ayşe Özdede[1], Tevhide Betül İçli[2], Sabriye Güner[1], Serdal Uğurlu[1], Emire Seyahi[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Behçet hastalığı birçok organ ve sistemi etkileyen enflamatuvar bir vaskülitir. Behçet hastalarında en sık mukokutanöz lezyonlar gözlenmekte olup, nadir görülen pulmoner tutulum oluşturduğu mortalite ve morbidite açısından önem arz etmektedir. Eşlik eden pulmoner tutulum, pulmoner arter anevrizması ve trombozu, tekrarlayan pnömoni ve plevral efüzyonu içerir.

Olgu: Yirmi üç yaşında erkek hasta, son sekiz yıldır olan tekrarlayan oral aft ve papülopüstüler lezyonları olan hasta, sonra eşlik eden genital ülser olması üzerine 2020 yılında Behçet tanısı almıştı. İlaçlarını düzenli kullanmayan hasta Aralık 2021'de üşüme, titreme ve nefes darlığı ile başvurdu. Fizik muayenede: ateş: 36 ºC, nabız: 89/dk, arteriyal hipertansiyon: 120/80 mmHg ve DSS: 28, sa: 99 idi. Solunum sistemi muayenesinde; solunum sesleri sağ hemitoraksta azalmış olarak saptandı. Diğer organ ve sistem muayenelerinde patolojik bulgu yoktu. PAAC'de sağda masif plevral efüzyonu, Toraks BT anjiyoda: Superior vena cava tromboze, çok ince kontrast dolumu izlenmekte, sağ juguler ven ve brakiocephalic ven oklude, sol brakiocephalic ince kalibreli olarak izlendi. Abdomen BT anjiyoda sol renal ven okludeydi. ESR: 40 mm/saat, C-reaktif protein: 70 mg/L olup hemogram, idrar tahlili ve rutin biyokimyasal incelemelerde bir özellik saptanmadı. Plevral sıvı örneklemesinde, plevral sıvı bulanık görünümde değildi. Pulmoner sıvı eksuda vasfındaydı. Plevral sıvıdan gönderilen tbc pcr, ezn boyaması negatifti, diğer damar tutulumu açısından alt ekstremite Doppler yapıldı, patoloji saptanmadı. Hastaya üç gün 1 gr pulse IVMP verildi, tedavisi imuran 150 mg/gün, deltacortil 40 mg/gün ve infliksimab 10 mg/kg olacak şekilde düzenlendi. Takiplerinde plevral efüzyonu sebat etmesi üzerine plöroken takıldı ve takiplerinde ampiyem gelişmesi üzerine intravenöz antibiyotik aldı. Hastanın ampiyemi geriledikten sonra, kontrol plevra sıvı kültürlerinde üreme olmayınca hastanın tedavisi intravenöz siklofosfamid 1 gr ayda bir ve tocilizumab 162 mg/hafta olacak şeklinde yeniden düzenlendi. Tedavinin 3. ayında plevral efüzyonu gerilemiş olarak saptandı, takiplerine devam etmektedir.

Sonuç: Behçet sendromunda vena cava superior tutulumuna sekonder masif plevral efüzyonu ile seyir gösteren ve tedavisi düzenlenen bir olguyu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Behçet, plevral efüzyon, vena cava superior trombozu

Şekil 1. Akciğer grafisi-Şubat 2022

EP-022

Behçet hastalığının nadir bir deri bulgusu; memede ülser

Mustafa Dinler, Burcu Ceren Ekti Uludoğan, Reşit Yıldırım, Nazife Şule Yaşar Bilge, Timuçin Kaşifoğlu

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Giriş: Behçet hastalığında (BH), ekstragenital kutanöz ülserler bacaklarda, aksillada, boyunda ve memede olmak üzere çeşitli yerlerde ve diğer mukokutanöz lezyonların aksine daha nadir görülür. Biz de geç yaşta BH tanısı alan ve memede ülsere lezyonu gelişen bir olguyu sunarak, BH'nın bu nadir tutulumunun hatırlanmasını amaçladık.

Olgu: Oral-genital ülser, paterji pozitifliğiyle 47 yaşında, dış merkezde BH tanısı alan ve kronik böbrek hastalığı (KBH), diabetes mellitus, kalp kapak replasmanı öyküleri olan 62 yaşında kadın hasta rekürren oral-genital ülserlere son 1 yıldır tekrarlayan memede ülsere lezyonun da eklenmesiyle başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde sağ meme areola altında medyal kısımda 2x2 cm genişliğinde, kenarları eritemli ülsere lezyon izlendi (Resim 1). Lezyondan alınan kültürde normal deri florası üredi. Biyopside non-spesifik olarak lenfosit, histiyosit, fibroblast ve nötrofil birikimi izlendi. Hastanın laboratuvar incelemesinde; CRP 22,8 mg/L (0-5 mg/L), eritrosit sedimentasyon hızı 48 mm/saat, serum kreatinin 1,37 mg/dL (0,5-0,9 mg/dL), hemoglobin 12,2 gr/dL (12-14,6 gr/dL), lökosit sayısı 7,65 109/mm^3 (4,49-12,68 109/mm^3), trombosit sayısı 437 109/mm^3 (173-390 109/mm^3) olarak saptandı. HLA-B5 pozitif idi. Hastada olası maligniteyi dışlamak için meme USG ve mamografi yapıldı, patolojiye rastlanmadı. Lezyonun BH'ye bağlı olduğu düşünülerek kolşisin ve 20 mg/gün prednizolon tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci haftasında kontrole gelen hastada memedeki lezyonun belirgin olarak küçüldüğü izlendi.

Sonuç: BH'de ekstragenital kutanöz ülserler oldukça nadir olarak görülmektedir. Literatürde memede ülser gelişen yalnızca 3 olgu bildirisi bulunmaktadır. İki olguda areolada ülser gelişmiş ve konservatif yaklaşımla iyileşmişken, diğer olguda memede gelişen yaygın ülsere lezyon tedaviye dirençli olup sadece siklofosfamide yanıt vermiştir. Bildiğimiz kadarıyla bizim olgumuz, geç başlangıçlı BH'li bir hastada memede ülser gelişen ilk olgudur ve orta doz steroid tedavisine yanıt vermiştir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, ekstragenital kutanöz ülser, memede ülser

Resim 1. Sağ memedeki areola altında 2x2 cm'lik ülsere lezyon

EP-023

Behçet hastalığı ve kontrasepsiyon

Murat Karabacak[1], Kerem Yiğit Abacar[2], Rafi Haner Direskeneli[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir*

[2]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Olgu: Otuz bir yaşında kadın hastanın 2019'da genital ülserleri gelişmişti. Rekürren oral aftı ve eritema nodozumu olan hasta Behçet hastalığı tanısı almıştı. Kolşisin ile semptomlarında azalma olmasına rağmen ilacını bırakmıştı. Aralık 2020'de mukokutan bulguları için azatioprin önerilmiş ancak hasta kullanmamıştı. Şubat 2021'de ponksiyon yapılan vende tromboflebit gelişmişti. Hasta 13.05.2022 tarihinde genital ülser sebebi ile başvurdu. Prednizolon 15 mg/gün ile 3 gün içerisinde lezyonu geriledi. Kolşisin başlandı. Hasta 07.06.2022 tarihinde menoraji sebebiyle romatoloji görüşü almak için tekrar başvurdu. Behçet hastalığı tanısı sonrası kullandığı oral kontraseptifi bırakmıştı. Mayıs 2021'de menometroraji sebebi ile Levonergestrel (Progestin) içeren rahim içi araç uygulanmıştı. Üç aydır devam eden vajinal kanaması olduğu için tekrar kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvurmuştu. Hastaya üç olasılıktan bahsedilmişti: 1. Levonergestrelli RİA'nın çıkartılarak küretaj sonrası tekrar uygulanması. 2. Noretisteron (progestin içeren oral kontraseptif) 3. Histerektomi.

Tartışma: Pubmed veritabanında oral kontraseptif kullanan Behçet hastaları ile ilgili yalnızca 2 adet olgu raporu mevcuttur. İlki protrombin gen mutasyonu ve Behçet hastalığı olan bir hastanın derin ven trombozunu anlatmaktadır. Diğerinde ise oral kontraseptif kullanımı sonrası Budd-Chiari sendromu ile kaybedilen bir hastadan bahsedilmektedir. Bu durumda lupus ve antifosfolipid sendromundan çıkarım yapmak uygun olabilir. Östrojen içerikli preparatlar hem lupus hastası hem de sağlıklı insanlarda tromboz riskini artırmaktadır. Yalnızca progesteron içeren preparatlarla venöz tromboz riski yüksek hastalarda bile tromboz riskinde belirgin bir artış olmadığı belirtilse de bir başka progesteron preparatı olan depo medroksiprogesteron asetat ile doz ilişkili bir tromboz risk artışı sağlıklı insanlarda görülmüştür. Bu durum progesteron içeren preparatlara güvenilirliği konusunda şüphe oluşturmaktadır.

Sonuç: En az riskli metod olan RİA'nın küretajla birlikte denenmesi hastaya önerildi. Fakat başarısız olursa pregesteron içerikli oral preparata geçilmesi planlanıyordu. Bu durumda geçirilmiş tromboflebit ve bunun venöz trombozla ilişkisi ve olası risk artışı ile azatioprinin etkisinin başlama süresi göz önünde bulundurularak azatioprin başlandı.

Anahtar Kelimeler: Behçet, kontrasepsiyon, damar

EP-024

COVID-19 enfeksiyonu sonrası gelişen erişkin başlangıçlı Still hastalığı

Uğur Can İzlimek[1], Mehmet Ali Aşık[2], İpek Türk[2], Merve Dönmez[1], Candaş Mumcu[1]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı etiyolojisi net olarak bilinmeyen yüksek ateş, artralji/artrit ve ateşle ortaya çıkan döküntü ile karakterize nadir görülen sistemik enflamatuvar hastalıktır. Klinik olarak ayrıca organomegali, yaygın lenfadenopati, serozit görülebilen bulgulardır. Bu klinik tablo birçok hastalığın seyrinde görülebildiğinden Still hastalığının tanısı diğer hastalıkların ekartasyonu ile konulur. Biz bu olgumuzda nadir görülen bir hastalık olan erişkin başlangıçlı Still hastalığını sunmak istedik.

Olgu: Sistemik hastalığı olmayan 23 yaşında kadın hasta COVID-19 enfeksiyonundan 2 ay sonra başlayan boğaz ağrısı, yüksek ateş, eklem ağrıları, ateşe eşlik eden deri döküntüsü şikayetleriyle dış merkeze başvurmuştu. Genel durum bozukluğu gelişmesi nedeniyle hastanemiz yoğun bakım ünitesine sevk edilmişti. Sepsis kliniğine benzer bir tablosu olan hastanın idrar ve kan kültüründe üremeleri nedeniyle antibiyoterapileri düzenlendi. Kontrol kültürleri negatifleşen hastanın antibiyoterapisi enfeksiyon hastalıkları önerisiyle kesildi. Şikayetleri devam eden ve akut faz reaktan yüksekliği olan hastaya lenfoma ön tanısıyla yapılan görüntülemesinde "servikal zincirde en büyüğü 17*10 mm boyutunda lenfadenomegali, bilateral plevral effüzyon ve perikardiyal effüzyon" saptandı. Servikal lap eksizyonel biyopsi yapıldı reaktif hiperplazi olarak raporlandı. Periferik yaymasında patoloji saptanmadı. Kemik iliği Asp/Bx:hipersellüler ilik dokusu olarak rapor edildi. Lenfoma tanısından uzaklaşıldı. Diğer nedenler ekarte edilen hastanın mevcut klinik tablosu ile erişkin başlangıçlı Still hastalığı? multisistemik enflamatuvar sendrom (MİS-A)? düşünüldü. Üç gün pulse steroid tedavisi verildi. Sonrasında idame tedavisine geçildi. Steroid yanıtı alınan klinik olarak şikayetleri düzelen hasta erişkin başlangıçlı Still hastalığı olarak kabul edildi. Steroid tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar sonuçları Tablo 1'de, romatolojik marker ve enfeksiyon parametreleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tartışma: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı klinik olarak giriş kısmında bahsedilen non-spesifik bulguların, laboratuvar olarak nötrofilik lökositoz, ferritin yüksekliği, hipertrigliseridemi, karaciğer enzim yüksekliğinin eşlik edebildiği nadir görülen sistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Bu hastalığa benzer semptom ve bulgular sepsis, malignite ve diğer romatolojik hastalıkların seyrinde de görülebilmektedir. Bizim olgumuzda organomegali dışındaki klinik bulgular ve laboratuvar bulguları mevcuttu. Etiyolojiye yönelik diğer nedenler görüntüleme, girişimsel işlemler ve labaratuvar olarak dışlandı. Erişkin başlangıçlı Still hastalığının tanısında Yamaguchi kriterleri (>39 ateş, artrit, deri döküntüsü, boğaz ağrısı, lenfadenopati, nötrofilik lökositoz, karaciğer fonksiyon testi yüksekliği ve negatif ANA ve RF) kullanılmaktadır. Bizim hastamız da bu kriterleri karşılamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı, COVID-19, romatoloji

Tablo 1. Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar sonuçları

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
WBC/NEU	15,600/11,900	17,000/15,400
Hb (g/dL)	7,1	10,1
Fe/TIBC	53/132	
PLT	40,000	33,5000
BUN/KRE (mg/dL)	8,8/0,39	13,3/0,4
AST/ALT (U/L)	72/37	20/28
LDH (U/L)	1,354	356
CRP (mg/L)	164	11
Sedimentasyon	36	22
Prokalsitonin (ng/mL)	2,6	0,098
Ferritin (mg/dL)	>15,000	2,213
Trigliserid (mg/dL)	298	yok

Tablo 2. Romatolojik markerlar ve enfeksiyöz parametreler

ANA	Negatif	*Brucella/Salmonella*	Negatif
Anti-DsDNA	Negatif	Mycoplazma pneumonia/ tüberküloz	Negatif
Anti-SSA/SSB	Negatif	TORCH paneli	Negatif
ENA paneli	Negatif	Hepatitler/anti-HIV	Negatif
Anti-CCP	Negatif	VDRL/TPHA	Negatif

EP-025

HIV-pozitif hastada erişkin başlangıçlı Still hastalığını taklit eden endobronşiyal tüberküloz olgu sunumu

Büşra Gökçe Özcan[1], Deniz Özer[2], Timur Pırıldar[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

[2]Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

[3]Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa

Giriş: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (AOSD) ateş, döküntü ve artritle seyreden sistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Sınıflamasında Yamaguchi kriterleri (Tablo 1) kullanılmaktadır. Tanısı; bu semptomlara neden olabilecek enfeksiyon, malignite, bağ dokusu hastalıkları gibi nedenlerin araştırılması ve dışlanmasıyla konur. Burada AOSD ön tanısıyla araştırılırken HIV ve endobronşiyal tüberküloz tanısı alan bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu: Kırk dokuz yaşında erkek hasta ateş yüksekliği, eklem ağrısı ve döküntüyle başvurdu. Ampirik antibiyotik ve antifungal tedavilere yanıt alınmaması üzerine yönlendirildi. Komorbidite, şüpheli cinsel ilişki, seyahat öyküsü vs. tariflemedi. Muayenesinde oral fungal plaklar, gövdede somon renkli makulopapüler döküntü, multipl lenfadenomegali saptandı. Akciğer grafisi normaldi. Nedeni bilinmeyen ateş etiyolojisi araştırılan hasta AOSD ön tanısıyla takip edildi. Lökosit sayısı 10610, nötrofil oranı %87,9, hemoglobin 11,1, CRP 18,1, ESR 60, ferritin 3,961, fibrinojen 932

olarak saptandı. ANA ve RF negatif olarak sonuçlandı. Etiyolojiye yönelik serolojik ve mikrobiyolojik tetkikleri planlandı. HIV-pozitif saptanan hastaya antiretroviral tedavi başlandı. Tanı anında CD4 T 80 mm³/hücre idi. Balgamda *Mycobacterium tuberculosis* saptanan, akciğer grafisi olağan olan hastanın toraks BT'de multipl patolojik lenf nodu saptandı. Bronkoskopide lavaj sıvısında *Mycobacterium tuberculosis* üremesi üzerine endobronşiyal tüberküloz düşünüldü. Aksiller lenf nodu biyopsisinde granülomlarla çok sayıda basil izlendi.

Sonuç: AOSD, dışlama tanısı olmasının yanında literatürde HIV enfeksiyonu taşıyan bireylerde de görülebildiği gösterilmiştir. Ancak bu olgularda AOSD kliniğinin ortaya çıktığında CD4 T ve lökosit sayılarının yeterli olduğu, dolayısıyla bu tablonun immün yetmezlikle açıklanamayacağı belirtilmiştir. Olgumuzdaysa semptomatik olduğu dönemde CD4 T düşüklüğü ve beraberindeki tüberküloz tablosu nedeniyle AOSD tanısından uzaklaşılmıştır. Benzer semptomlarla başvuran birçok hasta, akciğer tutulumunun da eklenmesiyle bakteriyel pnömoni veya tüberküloz olarak değerlendirilip AOSD tanısında gecikmeler yaşanabilmektedir. Ancak bu olgudaki gibi AOSD ile uyumlu bulguları olan ve ampirik tedaviye yanıt vermeyen olgularda tanıda aceleci olunmamalı, altta yatan hastalık ve eşlik eden durumlar dikkatle ekarte edilerek tanıya gidilmelidir. Aksi takdirde bu tabloda başlanacak immünosüpresyon tedavileri hastanın kliniğinde kötüleşmeye, mortalite ve morbidite oranlarında yükselmeye neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Endobronşiyal tüberküloz, erişkin başlangıçlı Still hastalığı, HIV

Tablo 1. Yamaguchi kriterleri*

Majör kriterler	Minör kriterler
1. Ateş ≥39, ≥1 hafta süren	1. Boğaz ağrısı
2. Artralji, ≥2 hafta süren	2. Transaminazlarda artış
3. Tipik deri döküntüsü (ateşle birlikte makülopapüler somon renkli döküntü)	3. RF/ANA negatifliği
4. Nötrofilik lökositoz	4. Lenfadenopati ve/veya hepatosplenomegali

**Tanı için ikisi majör olmak üzere 5 tanı kriteri ve dışlama kriterlerinin bulunmaması gereklidir*

EP-026

Bir FMF hastasında COVID-19 enfeksiyonu sonrası tetiklenen kalça artriti

Rıza Can Kardaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: COVID-19 enfeksiyonu sırasında ve sonrasında, farklı tiplerde artritin nadiren gelişebildiği literatürde bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda altta yatan Ailevi Akdeniz ateşi (FMF) olup, COVID-19 enfeksiyonu sonrası kalça artriti gelişen bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: On üç yaşında tekrarlayan karın ağrısı ve ateş atakları sebebiyle FMF tanısı alan, bu dönemden itibaren düzensiz kolşisin kullanım öyküsü olan 18 yaşındaki erkek hasta, Ocak 2022'de semptomatik ancak hastane yatışı gerektirmeyen COVID-19 enfeksiyonu geçirdi. COVID-19'dan önceki izleminde artiküler şikayeti olmayan hasta, COVID-19 enfeksiyonunu takiben 2 ay sonra sağ kalçada enflamatuvar karakterde ağrı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Başvurduğu dönemde akut faz reaktanları normal olan (ESR: 6 mm/saat, CRP: 4,2 mg/L) hastanın sağ kalça eklemi düz grafi ve manyetik rezonans görüntülemesinde artrit lehine subkondral kemik iliği ödemi, eklem efüzyonu ve sinovit görüldü. Düzenli kolşisin kullanımına ek olarak ağrı için non-steroidal anti-enflamatuvar ilaç önerilen hastanın bir ay sonraki kontrolünde klinik olarak ağrısında belirgin azalma olduğu görüldü.

Sonuç: Sonuç olarak COVID-19 enfeksiyonu sonrası nadiren artrit gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: FMF, COVID-19, artrit

Resim 1. Sağ kalça ekleminde artritle uyumlu daralma

EP-027

HIV pozitif Ailevi Akdeniz ateşi olgusunda anakinra tedavisi

Pınar Akyüz Dağlı, Serdar Can Güven

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) otozomal resesif geçişli tekrarlayan, kendini sınırlayan ateş ve seröz zarların enflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Son yıllarda kolşisine dirençli AAA hastalarında tedavi seçeneği olarak serozit ataklarının önlenmesinde anakinra tedavisinin önemli bir rolü olduğu ortaya çıkmıştır.

Olgu: Yedi yıldır AAA ve ankilozan spondilit tanılarıyla takipli HIV pozitif 24 yaşında erkek hasta karın ağrısı ve ateş şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde abdominal hassasiyet ve defans dışında ek özellik yoktu. Özgeçmişinde geçirilmiş pankreatit ve kronik perikardit öyküsü mevcuttu. Laboratuvar testlerinde C-reaktif protein: 122 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı: 6 mm/s, hemoglobin: 15,7 g/dL, beyaz küre: 3,150, trombosit: 128,000 idi. Karaciğer, böbrek fonksiyon testleri ve tam idrar tetkiki normaldi. Anti-HIV pozitif olması nedeniyle hastada bakılan HIV RNA:174,1 kopya olarak ölçüldü. AAA atak olarak değerlendirilen hastaya daha önce kolşisin, salozoprin ve adalimumab tedavileri verilmiş, kolşisin yan etki diğer tedaviler tedaviye yanıtsızlık nedeniyle bırakılmış. HIV pozitifliği nedeniyle enfeksiyon hastalıkları tarafından değerlendirilen hastaya yüksek

aktiviteli anti-retroviral tedavi (HAART) başlandı. Anakinra tedavisi başlanması planlanan hasta tedavi öncesinde enfeksiyon hastalıklarına danışıldı. On-demand veya devamlı anakinra kullanımının HIV enfeksiyonu yönünden sakıncalı olmadığı belirtildi. Hastaya 100 mg subkütan 1x1 tedavi başlandı. Tedavi yanıtına göre on-demand kullanması planlandı. Tedavi sonrası şikayetleri gerileyen hastada on-demand şeklinde tedaviye devam edildi. Takibinde son 1 yılda tekrar AAA'ya bağlı atak gelişmedi.

Sonuç: IL-1 reseptör antagonisti anakinranın, kolşisine dirençli AAA tedavisi için güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Ağır immün yetmezliği olan ve/veya septik hastalarda bile artan güvenlik kanıtları mevcuttur. Biz bu olgumuzda HIV pozitif AAA nedeniyle takipli hastada on-demand anakinra tedavisinin etkisini ve takibini vurgulamak istedik. Sonuç olarak HIV pozitif olan hastalarda anakinra kullanımının mevcut HIV enfeksiyonu açısından engel oluşturmadığı, hatta literatürde bildirilen olgularda HIV ilişkili klinik durumların tedavisinde anakinra kullanılabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: FMF, kolşisin dirençli, HIV enfeksiyonu, IL-1 reseptör antagonisti, anakinra

EP-028

Paragangliomaya sekonder sistemik amiloidozis olgu sunumu

İbrahim Vasi, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Sekonder AA amiloidozis kronik enflamasyona yol açan hastalıkların komplikasyonu olarak gelişebilen serum amiloid A kaynaklı fibrillerin depolanmasıyla karakterize bir hastalık durumudur. Sekonder amiloidozun birincil nedeni kronik enflamatuvar hastalıklardır ve tümörlerin AA amiloidozisi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. İzole paragangliomaların sistemik amiloidoz ile ilişkisini gösteren yayınlar nadiren literatürde bulunmaktadır. Bu olgumuzda yirmi bir yıl önce tanı konan ve klinik stabil olarak izlenen metastatik paraganglioma ile ilişkili sistemik reaktif amiloidoz olgusu sunulmaktadır.

Olgu: Hastanemize renal yetmezlik, proteinüri ve sitopeniler ile başvuran 48 yaşındaki kadın hastanın özgeçmişi sorgulandığında 21 yıl önce karotis tömörü nedenli cerrahi öyküsü olduğu görülmektedir. Tanıdan iki yıl sonra pulmoner multipl metastatik nodülleri nedeniyle kemoterapi alma öyküsü ve sonrasında metastatik lezyonlar stabil seyretmesi üzerine hasta tedavisiz izleme alınmıştır. Hastaya 2 yıl önce farklı bir merkeze başvurusunda proteinüri nedenli böbrek biyopsisi yapılmış olup AA amiloidozis ile uyumlu görünüm olması üzerine kolşisin ve daha sonra kanakinumab tedavileri verilmiş olup hastanın mevcut tedaviler ile proteinürisinin devam ettiği görülmüştür. Hastanın tarafımıza başvurusu sonrasında yeniden değerlendirilmiştir ve AA amiloidozisi açıklayabilecek diğer kronik enflamatuvar hastalıklar düşünülmemesi üzerine hastaya paraganglioma sekonder amiloidozis düşünülerek tocilizumab tedavisi başlanmıştır.

Tartışma: AA amiloidozu, yetersiz kontrol edilen kronik enflamatuvar durumların nadir görülen uzun vadeli bir komplikasyonudur. Bu durumlar otoimmün hastalıkları, kronik enfeksiyonları ve maligniteleri içerir. Paragangliomalar nadir görülen neoplazmalardır ve insidansı büyük ölçüde bilinmemektedir. Literatürde paragangliomalar sonrası AA amiloidozis gelişimi olan nadir olgular bulunmaktadır. Bizim olgumuzda da literatüre benzer şekilde hastaların paragangliomaya bağlı uzun süreli asemptomatik olarak izlendiği görülmektedir. Hastamızın tetkikleri incelendiğinde beş yıldan uzun süredir sebat eden akut faz reaktanları yüksekliği olduğu görülmektedir. Malignitelere bağlı amiloidozis gelişimi sonrasında tocilizumab tedavisi deneyimi literatürde görülmektedir.

Sonuç: Sonuç olarak sekonder amiloidozis nadiren benign solid malignitelere bağlı olarak gelişebilmektedir ve bu olgumuzda da tocilizumab kullanımının önemi belirtilmek istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Sekonder sistemik amiloidozis, paraganglioma, tocilizumab

EP-029

Akut faz reaktan yüksekliği olan son dönem böbrek yetmezliği hastasında minor tükrük bezi biyopsisi ile gelen tanı: Sekonder amiloidoz

Yeşim Erez[1], Hakan Babaoğlu[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Erzurum

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Ailesel Askdeniz ateşi (AAA), ülkemizde oldukça sık görülen önemli bir sekonder amiloidoz ve son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedenidir. AA tipi amiloidoz gelişiminde en sık neden AAA olmakla birlikte enflamasyonun kontrol altına alınamadığı diğer romatolojik hastalıklarda da sekonder amiloidoz ilişkili böbrek yetmezliği gelişebilmektedir.

Olgu: Elli sekiz yaşında kadın hasta dirençli akut faz reaktan yüksekliği nedeniyle yönlendirildi. On altı yıl önce etiyolojisi aydınlatılamayan SDBY tanısı aldığı, yaklaşık 10 yıldır rutin hemodiyaliz hastası olduğu öğrenildi. Hastanın diyaliz sonrası başlayan hipertansiyon dışında komorbiditesi yoktu. Fizik bakısında enfeksiyon odağı, aktif eklem bulgusu bulunmadı. Romatolojik sorgulamasında özellik saptanmadı. AAA açısından detaylı sorgulamasında çocukken karın ağrısı atakları olduğu ancak sonrasında tekrarlamadığı öğrenildi. Aile öyküsünde romatolojik hastalık tanısı alan birey olmadığı ancak annesinin küçük yaşta başlayan karın ağrısı atakları ve ateşinin olduğu ve erken yaşta kaybedildiği öğrenildi. Yaklaşık beş yıldır giderek artış gösteren C-reaktif protein (CRP) değerleri mevcuttu. Güncel laboratuvar tetkiklerinde; CRP: 70,5 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı: 60 mm/h olarak saptandı. Detaylı biyokimyasal tetkikler ve immünolojik tetkikler gönderildi (Tablo 1). Batın ultrasonografi, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı toraks BT'de malignite ile uyumlu bulgu saptanmadı. EKO olağan neticelendi. Lomber vertebra ve pelvis grafisinde sakroiliit görülmeyen ve enflamatuvar bel ağrısı tariflemeyen hastada spondiloartrit dışlandı. AAA gen mutasyonu negatif geldi. Sekonder amiloidoza yönelik minor tükrük bezi biyopsisi yapıldı. Patoloji AA tipi amiloidoz ile uyumlu geldi.

Başta kardiyak tutulum olmak üzere diğer organ tutulumlarının önlenmesi için renal dozdan kolşisin ve anakinra başlandı.

Sonuç: Sebat eden akut faz reaktan yüksekliği olan hastalar veya SDBY nedeni aydınlatılmayan hastalar romatolojik hastalıklara bağlı gelişen sekonder amiloidoz açısından değerlendirilmelidir. Daha az invaziv olması, romatolog tarafından yapılabilmesi, kabul edilebilir sensitivitesi (farklı çalışmalarda %50-80 sensitivite) nedeniyle minör tükrük bezi biyopsisi amiloidoz tanısında tercih edilebilir. Etiyolojisi kesinleştirilemeyen amiloidozda anakinra kullanımının etkili olduğuna dair kısıtlı da olsa literatür bilgisi bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, tükrük bezi, anakinra

Tablo 1. Laboratuvar

Hb/Htc/MCV	8.6 g/dL/26.2 %/86.2 fL
Plt	333 ($10^{3/\mu L}$)
WBC/neu/lenf	9700/ 7300 / 1800 ($10^{3/\mu L}$)
ALT/AST	11/14 (U/L)
Albumin	3.3 g/dL
Kreatinin	5.87 mg/dL
Kalsiyum	10.2 mg/dL (8.4-10.4)
ESH	60 mm/h
CRP	75 mg/L
TSH /FT4	Normal
Protein elektroforezi	Olağan
IgG, IgA, IgM	Olağan
RF	Negatif
CCP	Negatif
ANA	Negatif
ENA paneli	Negatif
Anti ds DNA	Negatif
p-ANCA, c-ANCA, MPO-ANCA, PR3-ANCA	Negatif
C3- C4	Olağan sınırlarda

EP-030

Ailevi Akdeniz ateşi tanılı hastada SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrası miyokardit ve Guillain-Barré sendromu ile ortaya çıkan MIS-A olgusu

Gamze Kemeç[1], Numune Aliyeva[2], Yasemin Yalçınkaya[2], Ahmet Gül[2], Murat İnanç[2], Bahar Artım Esen[2]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Yetişkinde multisistem enflamatuvar sendrom (MIS-A), SARS-CoV-2 enfeksiyonu ilişkili çoklu organ tutulumuyla seyredebilen nadir fakat mortal olabilecek bir tablodur. CDC'nin MIS-A tanısı için belirlediği klinik kriterler ciddi kardiyak tutulum, döküntü, pürülan olmayan konjuktivit, nörolojik tutulum, şok veya hipotansiyon, karın ağrısı, kusma veya ishal, trombositopeni; laboratuvar kriterleri ise CRP, ferritin, IL-6, ESH ve prokalsitoninden en az ikisinin yükselmiş olması ve SARS-CoV-2 enfeksiyonunun laboratuvar kanıtıdır. Bu olguda Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) tanılı bir hastada SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrası miyokardit ve Guillain-Barré sendromunun (GBS) eşlik ettiği MIS-A tablosundan bahsetmeyi amaçladık.

Olgu: Kırk bir yaşında AAA (M694V homozigot) ve sekonder amilodoz tanılı, kanakinumab tedavisiyle izlenen hasta sol bacakta kızarıklık ve şişlik şikayetiyle başvurdu. Selülit, akut böbrek hasarı, akut faz reaktan yüksekliği ve 2 gr/gün proteinürisi mevcuttu. Kanakinumab tedavisi kesilip selülit için ampisilin-sulbaktam tedavisi başlandı. Anürik olması nedeniyle hemodiyaliz uygulandı. Takip sırasında pansitopeni, hiperferritinemi, hipertrigliseridemi, karaciğer enzim yüksekliği ve 6 gr/gün proteinürisi gelişti. Laboratuvar bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir. Kemik iliği biyopsisinde hemofagositoz görüldü. Makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) tedavisi için metilprednizolon 40 mg/gün ve kanakinumab 300 mg/ay başlandı. MAS etiyolojisi nedeniyle bakılan SARS-CoV-2 spike antikoru 4,45 U/mL (≥0,80 U/mL) saptandı. Ekokardiyografide EF %38 ve duvar hareketi global ağır hipokinetikti. Pro-BNP 25,0000 pg/mL ve troponin T 198 pg/mL saptandı. Alt ekstremitelerde yeni gelişen bilateral güçsüzlük nedeniyle yapılan EMG'de duyusal yanıtlar normal sınırlardayken motor amplitüdler azalmıştı, sağda medyan sinirin F yanıtı alınamadı. Klinik, laboratuvar ve EMG sonuçlarıyla hasta miyokardit ve GBS olarak değerlendirilerek plazmaferez ve 2 gr/kg IVIG tedavisi başlandı.

Sonuç: MIS-A kalp, akciğer, böbrek, beyin, deri, göz ve gastrointestinal sistemin etkilenebildiği SARS-CoV-2 enfeksiyonu ile ilişkili bir durumdur. Olgumuz miyokardit, GBS, trombositopeni, akut faz yüksekliği ve SARS-CoV-2 spike antikor pozitifliğiyle CDC'nin belirlediği MIS-A kriterlerini karşılamaktadır. MIS-A tanısıyla uygulanan tedavilerden sonra klinik ve laboratuvar iyileşme sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, Guillain-Barré sendromu, miyokardit, yetişkinde multisistem enflamatuvar sendrom

Şekil 1. Kemik iliği aspirasyonunda hemofagositoz görünümü

Tablo 1. Hastanın başvurusu, takibi ve çıkışındaki laboratuvar değerleri

	Başvuru sırasında	Başvurudan 3 gün sonra	Tedavi sonrası	Referans aralığı
Lökosit (μL)	5,200	2,300	5,900	4,100-11,200
Nötrofil (μL)	3,400	300	4,300	1,300-7,000
Lenfosit (μL)	1,300	1,900	1,300	1,200-3,600
Hemoglobin (g/dL)	10,8	7,7	7,1	11,7-15,5
Trombosit (μL)	340,000	87,000	123,000	160,000-390,000
Kreatinin (mg/dL)	6,4	6,2	0,6	0,7-1,4
AST (U/L)	40	146	13	5-42
ALT (U/L)	13	51	19	5-45
ALP (U/L)	280	415	119	35-105
GGT (U/L)	33	55	120	5-85
LDH (U/L)	358	556	390	135-250
CRP (mg/L)	320	211	1	0-5
Prokalsitonin (ng/mL)	22	30	-	0-0
Ferritin (ng/mL)	-	10,217	1,360	13-150
ESH	-	130	24	0-20
D-dimer (μg/L)	-	4,240	-	0-550
INR	1,8	2	1	0,8-1,2
Fibrinojen (mg/dL)	686	541	-	180-350
Trigliserit (mg/dL)	-	632	-	0-150
Troponin T (pg/mL)	-	198	-	0-14
UPCR (gr/gün)	2	6		

EP-031

AA amiloidozun nadir bir nedeni: Glomus tümörü ve anakinra ile tedavi

Fatih Taştekin, Duygu Kerim, Yasemin Kabasakal

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: AA amiloidoz (sekonder amiloidoz), yetersiz kontrol edilen kronik enfeksiyonlar ve enflamatuvar artrit gibi, kronik enflamatuvar bozukluklarla birlikte görülür. Bununla birlikte, nadiren neoplastik bozuklukların bir komplikasyonu olarak da ortaya çıkabilir. Nadir bir tümör çeşidi olan paragangliomalar sonucu AA amiloidoz gelişimi literatürde çok az bildirilmiştir.

Olgu: Seksen beş yaşında, boyunda glomus tümörü ile yaklaşık 50 yıldır takipte olan kadın hasta, 5-6 aydır olan iştahsızlık, bulantı, ishal şikayetleri ile başvurmuş ve akut faz yüksekliği, renal fonksiyon bozukluğu ile araştırılırken, tükrük bezi biyopsisinde AA amiloidoz boyanması saptanmıştır. Hastada Ailevi Akdeniz Ateşi kliniği yoktu ve mutasyon da saptanmadı. Amiloidozu açıklayacak başka bir enflamatuvar sebep bulunamamıştır. Amiloidozun glomus tümörüne sekonder oluştuğu düşünülmüştür (Resim 1). Kolşisin ve azatiopurin tedavilerini tolere edemeyen hastaya, interlökin-1 inhibitörü anakinra tedavisi başlanması ile genel durum düzelmiş ve renal fonksiyon bozukluklarında iyileşme görülmüştür.

Sonuç: Nadir bir ilişkiyi gösteren, uzun süredir devam eden juguler paraganglioma sonucu geliştiği düşünülen sekonder sistemik amiloidoz hastası sunulmuştur. Literatür tarandığında, 6 tane paraganglioma ilişkili olduğu düşünülen amiloidoz olgusu bulunmuştur. Literatür taramalarımıza göre, bizim hastamız, tedavisiz 50 yıl üzeri takip edilen (literatürdeki olguların tümü cerrahi tedavi geçirmiş) ve de AA amilodozu anakinra ile tedaviye yanıt vermiş en yaşlı (89 y) (literatüde 43-7 yaş arasında) hasta olması ile önemlidir. Bu olgu ile, paragangliomalar ile sistemik AA amiloidoz arasındaki ilişki vurgulanarak, paragangliomalı hastaların amiloidoz açısından değerlendirilmesine ve düzenli aralıklarla taranmasına dikkat çekilmek istenmiştir. Böylelikle, sekonder amiloid birikimi erken yakalanarak, ciddi organ hasarı gelişiminin önüne geçilebilir.

Anahtar Kelimeler: Glomus tümör, paraganglioma, amiloidoz, anakinra

Resim 1. Boyunda glomus tümör görüntüsü

EP-032

Ailevi Akdeniz ateşine eşlik eden koroner vaskülit olgusunda klinik seyir

Koray Ayar[1], Mehmet Melek[2], Soner Aksüyek[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) hastalığında eşlik eden komorbid hastalıklardan en korkulanı vaskülitir. Eşlik eden vaskülit olgularında en sık görülen tutulum şekilleri ateş ve deri, böbrek, nörolojik ve gastrointestinal tutulumlardır. İzole koroner vaskülit ise hiç rapor edilmemiştir. Biz burada bir FMF hastasında eşlik eden ve klasik ateroskleroz ile açıklanamayacak özellikleri olup FMF ile ilişkili olduğunu düşündüğümüz koroner vaskülitli bir olgunun klinik seyrini paylaşıyoruz.

Olgu: Yaklaşık 10 yaşından beri tipik karakterde tekrar eden eklem ve karın ağrısı atakları olup FMF tanısı ile takip edilmekte olan 44 yaşındaki hastanın genetik test analizinde M694V\R202Q bileşik hetrozigot mutasyonu mevcuttur. Şubat 2021'de tipik anjina şikayetleri ile koroner anjiyografi yapılan hastada sağ koronerde %30-50 darlık tespit edildi ve hasta medikal tedavi ile takibe alındı. Haziran 2021'de benzer şikayetleri ile tekrar koroner anjiyografi işlemi yapılan hastada sağ koronerde total oklüzyon, sol ana koroner arterde (LAD) %70-90 darlık tespit edildi ve hastanın koroner arterlerinin içerisinde yoğun düzensizlik olması nedeniyle hastaya koroner anjiyoplasti ve stent işlemleri planlanarak romatoloji konsültasyonu istendi. Romatolojik değerlendirmesinde atak bulgusu olmayan akut faz reaktanları normal sınırlarda olan hastada izole koroner vaskülit olabileceği değerlendirilerek kullanmakta olduğu 1,5 mg/gün kolşisin tedavisinin yanına anakinra 50 mg/gün başlandı. Klinik yanıt alınan hastanın Şubat 2021 tarihinde tekrarlanan koroner anjiyografisinde koroner damarlarda yeni bir lezyon tespit edilmedi ve stentlerin açık olduğu görüldü.

Sonuç: FMF hastalarında sistemik bulgu vermeyen, akut faz reaktanlarının artmadığı lokalize vaskülit eşlik edebilir. Böyle olgularda IL-1 yolağı üzerinden etki eden anakinra etkili bir tedavi seçeneği olabilir. Bu sunduğumuz olgu FMF ve izole koroner arterit birlikteliğinin rapor edildiği ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, koroner arterit, vaskülit

Resim 1. Hastanın klinik seyri boyunca uygulanan koroner anjiyografi işlemlerinin görüntüleri
Semptom başlangıcında ve ilerleyen süreçte tespit edilen lezyonlar kırmızı renkli oklar ile gösterilmektedir

EP-033

Dirençli kondrokalsinoz tedavisinde adalimumab kullanımı

Fatih Taştekin, Kenan Aksu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Kalsiyum pirofosfat dihidrat birikimi (CPPD), eklemlerde kalsiyum pirofosfat kristallerinin birikmesinden kaynaklanan enflamatuvar bir hastalıktır. CPPD tedavisinde buz uygulaması, dinlenme, eklem aspirasyonu, eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu, nonsteroid anti-enflamatuvar ilaçlar, kolşisin, metotreksat ve hidroksiklorokin kullanılabilir. Dirençli olgularda biyolojik tedaviler de kullanılabilir. IL-1 inhibitörü anakinra, kondrokalsinozis için en yaygın kullanılan biyolojik ajandır. Tümör nekrozis faktör (TNF) de patofizyolojide yer aldığından tedavide anti-TNF ilaçların da kullanılabileceği düşünülmektedir.

Olgu: Bilinen ek hastalığı olmayan 46 yaşındaki erkek hasta, 2 yıldır kalça ve eklem ağrısı şikayeti ile başvurdu. Ağrıları analjeziklere dirençliydi. Romatoid faktör ve antinükleer antikorlar negatifti. Enflamatuvar barsak hastalığı ve psoriasis öyküsü yoktu. Direkt grafide üst ve alt ekstremitelerde ve intervertebral disklerde yaygın kondrokalsinozis tutulumları görüldü (Resim 1). Manyetik rezonans görüntülemede yaygın kondrokalsinoz ve bilateral kalça eklemlerinde erken koksartroz görüldü, sakroiliyak enflamasyon veya skleroz belirtisi yoktu. Çoklu non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar, kolşisin, sülfasalazin, metotreksat ve düşük-orta doz kortikosteroide dirençliydi. Hastaya subkütan adalimumab 2 haftada bir 40 mg başlandı. Metotreksat ve 2 mg deksametazon tedavisine devam edildi. Hastanın 3 aylık takibinde ağrıda önemli bir azalma gözlendi. Adalimumabın hiçbir yan etkisi gözlenmedi. Hastanın takibi adalimumab tedavisi altında başarılı bir şekilde devam etmektedir.

Sonuç: Literatürde IL-1R antagonisti anakinra ve IL-6 reseptör inhibitörü tocilizumab ile başarıyla tedavi edilen olgular yayınlanmıştır. Bir raporda, dirençli iki kondrokalsinozis tedavisinde infliksimab kullanılmış ve sonuçların etkili olduğu gösterilmiştir. Bir raporda ise adalimumab ile tedaviye dirençli hasta daha sonra anakinra ile tedavi edilmiştir. TNF'nin enflamatuvar süreçlerdeki çeşitli rolleri nedeniyle dirençli kondrokalsinozisli hastaların tedavisinde TNF bloke edici ajan adalimumab kullanmaya karar verdik. Hastamız tedavimize çok iyi yanıt verdi ve önemli bir yan etki görülmedi. Literatür taramalarımıza göre, bizim hastamız ciddi bir CPPD olgusunun bir anti-TNF tedavi olan adalimumab ile başarılı bir şekilde tedavi edildiği ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: Kalsiyum pirofosfat, kondrokalsinoz, tümör nekrozis faktör-alfa, adalimumab

Resim 1. Direkt grafide kalsiyum pirofosfat birikintileri

EP-034

Behçet sendromu düşünülerek tedavi edilmiş bir HaploA20 yetmezliği olgusu

Berna Yurttaş

Tekirdağ Dr. İsmail Fehmi Cumalıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Tekirdağ

Giriş: Behçet sendromunun (BS) multisistemik ve geniş semptom aralığına sahip bir hastalık olmasının yanında bazı otoenflamatuvar sendrom ve primer immün yetmezliklerin BS benzeri fenotipte görülebileceği bilinmektedir. Bunlardan biri de TNFAIP3'te A20 haploins yetmezliğine yol açan heterozigot bir mutasyondur. Biz de bu tanıların iç içe geçtiği olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: On sekiz yaşında BS tanılı kadın hasta, 1 haftadır olan ateş, ishal, bulantı ve kusma yakınmaları ile acil kliniğine başvurdu. Dört senedir mevcut olan oral aft, genital ülser, akneiform döküntüler ile BS tanısı aldığı, azatiyoprin, metilprednizolon ve sık eklem atakları nedeniyle jüvenil idiyopatik artrit düşünülerek haftalık adalimumab kullandığı öğrenildi. Muayenede bilinç açık, koopere ancak hafif mental retarde, solunum sesleri doğaldı. Batında sol alt kadranda hassasiyeti vardı. Günlük 4-5 sıvı defekasyonu mevcuttu. Tetkiklerinde hgb: 10,2 g/dL, WBC: 4300 µL, PLT: 148,000, Kre: 0,6 mg/dL, CRP: 28, AST: 127 IU/L, ALT: 73 IU/L, LDH: 570 IU/L, INR: 1,2 görüldü. Takibinde ateşi ve hipotansiyonu olan hastanın kültürleri alındı, hidrasyonu sağlandı. Geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı, kültürlerinde üreme olmadı. Çevresel yayma toksik granülasyon lehine değerlendirildi, şistosit izlenmedi, reaktif lenfositler görüldü. Toraks batın tomografisinde enfeksiyon odağı izlenmedi. Ekokardiyografide vejetasyon yoktu. Göz dibinde özellik görülmedi. Total/direkt bilirubin: 0,6/0,3 mg/dL, haptoglobin: 58 mg/dL, düzeltilmiş retikülosit: 1,73 olup hemoliz düşünülmedi. Hepatit serolojisi negatifti. Diyaresinin ara ara olduğu öğrenilen hastanın kolonoskopisinde kript, kript apseleri görüldü, non-spesifik kolit olarak değerlendirildi. İntravenöz steroid ve antibiyoterapi ile klinik düzelme sağlandı.

Sonuç: Olgumuzda Behçet benzeri semptomların erken yaşta başlaması, anne baba akrabalığı, ağırlıklı gastrointestinal bulgular ve mental retardasyon nedeniyle HaploA20 yetmezliği sendromu (HA20) düşünüldü. HA20 sendromu oral ve genital ülserler, poliartrit, abdominal semptomların görüldüğü monojenik otoenflamatuvar bir hastalıktır. Behçetten farklı olarak kadınlarda daha fazla, çocuklukta ortaya çıkar ve tekrarlayan ateş sık görülür. İntestinal semptomlar ön plandayken göz bulguları daha azdır. Anti TNF tedavilere yanıt görüldüğü bildirilmiştir. Ayrımında klinik şüphe ve kapsamlı genetik analize ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Behçet sendromu, Haplo A20 yetmezliği, primer immün yetmezlik

EP-035

Tiroid papiller karsinom ilişkili paraneoplastik sistemik lupus eritematozus olgusu

Zeliha Ademoğlu[1], Yelin Koçak Ünsal[1], Elif Güngör[1], Kübra Erol Kalkan[2], Ufuk İlgen[3], Hakan Emmungil[1]

[1]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

[3]Tatvan Devlet Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Bitlis

Giriş: Genetik olarak yatkın bireylerde tümör hücreleri tarafından eksprese edilen otoantijenler romatolojik sendromların gelişmesine yol açan bir immün reaksiyon ortaya çıkarabilir. Burada tiroid papiller karsinom ile ilişkili sistemik lupus eritematozus (SLE) olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 46 yaşında kadın hasta ateş yüksekliği, artrit ve makülopapüler döküntü ile başvurdu. Yaklaşık 6 ay önce tüm vücutta yaygın ürtikeryal döküntüsü olan hastanın antihistaminik ve steroid tedavisi sonrası şikayetleri geriledi. Daha sonra son 2 aydır 39 dereceyi bulan ateş yüksekliğinin de eşlik ettiği döküntü şikayeti tekrar başladı. Fizik muayenesinde yaygın makülopapüler döküntü ile her iki el 2-3. metakarpofalangeal eklemlerinde ve sağ ayak bileğinde artrit mevcuttu. Sistem sorgusunda ek semptom ve bulgusu olmayan hastanın laboratuvar tetkikleri Tablo 1'de görülmektedir. Kan, idrar kültüründe üreme olmayan, viral seroloji negatif, ekokardiyografi incelemesi normal olan hastanın torakoabdomen bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde en büyüğü aksiller olmak üzere bilateral servikal ve inguinal lenfadenopati (LAP) ile tiroid sağ lobta 12x8 mm'lik hipodens nodül tespit edildi. Otoantikor testlerinden ANA 2+ (sitoplazmik granüler patern), ENA profili negatif ve kompleman 4 düzeyi düşük saptandı. PET (Pozitron Emisyon Tomografisi) BT'de LAP'larda artmış aktivite olan hastanın aksiller LAP patolojik incelemesinde reaktif lenf nodu tespit edildi. Tiroid nodülü ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan hastada tiroid papiller karsinom (TPK) saptandı. EULAR/ACR 2019 SLE kriterlerine göre SLE tanısı alan hastaya hidroksiklorokin ve düşük doz steroid tedavisi başlanıp tiroidektomi operasyonu yapıldı. Operasyon öncesinde tedaviye rağmen ateş, artrit ve döküntü şikayeti dirençli seyreden hastanın tiroidektomi sonrası tüm klinik şikayetleri düzeldi ve kompleman 4 düzeyi ile akut faz reaktanları normale döndü. Hasta son olarak tedavisiz asemptomatik şekilde izlenmektedir.

Sonuç: Bazı kanserlerde paraneoplastik sendromlar sık görülürken bazılarında nadirdir, TPK'de de nadiren görülmektedir. Paraneoplastik sendromlar çoğu durumda altta yatan malignitenin tedavisi ile iyileşme veya tamamen düzelme gösterebilir. Olgumuzda olduğu gibi metastatik olmayan TPK'nin cerrahi tedavisi sonrası SLE klinik bulgularının tamamen düzelmesi bu durumu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Paraneoplastik sendrom, sistemik lupus eritematozus, tiroid papiller karsinom

Tablo 1. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri

		Referans aralığı			Referans aralığı
Lökosit	6,10	4,23-9,07 10^3 u/L	ALT (alanin transaminaz)	12	0-35 U/L
Hemoglobin	10,5	13,7-15,5 g/dL	AST (aspartat aminotransferaz)	26	0-35 U/L
Platelet	390	150-400 10^3 u/L	TSH	1,23	0,27-4,2 uIU/mL
Lenfosit	1,10	1,32-3,57 10^3 u/L	24 saatlik idrar total protein	196	0-150 mg/gün
Üre	16	17-43 mg/dL	Kompleman 3	135	90-180 mg/dL
Kreatinin	0,5	0,72-1,25 mg/dL	Kompleman 4	7	10-40 mg/dL
Total protein	7,3	6,6-8,3 g/dL	ANA (anti-nükleer antikor)	2+	Sitoplazmik granüler patern
Albümin	3,3	3,5-5,2 g/dL	ANCA (anti-nötrofil sitoplazmik antikor)	Negatif	
Sedimentasyon	85	0-15 mm/h	Romatoid faktör	Negatif	
CRP	145	0-5 mg/L	Anti CCP (sitrülinleşmiş peptit antikor)	Negatif	
Prokalsitonin	0,21	<0,5 ng/mL	Kriyoglobulin	Negatif	

EP-036

Eroziv enflamatuvar artritin etiyolojisinde unutulan bir hastalık: Anti-Jo1 sendromu

Nurel Hamit, Gezmiş Kimyon, Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

Giriş: Anti-Jo1 sendromu (AJS), anti-sentataz sendromlarının en sık formu olup nadir görülen bir bağ doku hastalığıdır. Hastalığa ait farklı klinik bulguların ortaya çıkması uzun yıllar alabilir. Farklı klinik seyri ve özelliklerinden dolayı bağ doku hastalıkları ayırıcı tanısında mutlaka akılda tutulmalıdır.

Olgu: Yirmi bir yaşında kadın olgu bir yıldır her iki el bileğinde ve el küçük eklemlerinde sabahları daha şiddetli olan ağrı ve şişlik şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde sekiz yaşında kas biyopsisi ile tanısı konulan (ve solunum kaslarını da etkileyip trakeostomi açılmasına neden olan) dermatomiyozit öyküsü mevcuttu. Altı yıl metotreksat ve steroid tedavisi kullanmış olup son yedi yıldır ilaçsız olarak remisyonda izlenmekteydi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik bakıda vital bulgular stabil olup her iki el bileğinde, metakarpofalangeal ve proksimal interfalangeal eklemlerinde yaygın artrit mevcuttu; lokomotor sistem dışı bulgu yoktu. Lavoratuvar tetkiklerinde hemogram, biyokimyasal parametreler, tam idrar etkiki ve PA akciğer grafisi normal; romatoid faktör (RF), anti-CCP ve anti-nükleer antikor negatif; CRP: 7 mg/L olarak saptandı. El grafisinde (Resim 1) her iki el bileğinde ve metakarpofalangeal eklemlerinde yaygın enflamatuvar daralma saptanması üzerine ELISA ile bakılan anti-Jo1 testi pozitif olarak sonuçlandı ve anti-Jo1 sendromu olarak tanımlandı. Düşük doz steroid ve metotreksat tedavisi ile remisyon sağlandı. Olgunun takibine kliniğimizde devam edilmektedir.

Sonuç: Anti-Jo1 sendromu baskın olarak interstisyel akciğer hastalığı, makinist eli, artrit ve miyozit ile seyirli bir bağ doku hastalığıdır. Bu klinik durumlar hastalık başlangıcında izole olarak karşımıza çıkabilir. Anti-Jo1 sendromlu olguların el grafisinde normal bulgular, (olgumuzdaki gibi) RA benzeri enflamatuvar değişiklikler, deformite veya eklemde subluksasyonlar olabilir. Olgumuzda dermatomiyozit öyküsü olması tanı açısından kolaylık sağlamıştır. Literatürde izole artritle prezente olan ve 19 yıl RA olarak takip edilen AJS olgusu mevcuttur. Simetrik poliartiküler veya asimetrik oligoartiküler tutulum olabilmekte; RF veya anti-CCP pozitif saptanabilmekte ve RA sınıflandırma kriterlerini karşılayabilmektedir. Eroziv enflamatuvar artritli olguların ayırıcı tanısında AJS mutlaka akılda bulunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anti-Jo1 sendromu, enflamatuvar artrit, eroziv artrit

Resim 1. Olgunun AP el radyografisi. Her iki el bileğinde ve metakarpofalangeal eklemlerde yaygın enflamatuvar daralma

EP-037

Erken post-COVID süreçte total arter oklüzyonu gelişen sistemik skleroz olgusu

Mert Metin Can, Gezmiş Kimyon, Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

Giriş: İki yılı aşkın süredir dünyayı etkileyen SARS-CoV-2 enfeksiyonunun hem akut hem postenfeksiyöz dönemde birçok sistemi etkilediği ve çeşitli patolojik bulgularla karşımıza çıktığı bilinmektedir. Bu nedenle komorbiditesi olan olguların yakından izlemi gerekmektedir.

Olgu: Dört yıldır sınırlı sistemik skleroz (lSSc) tanısı ile tarafımızca takipli 63 yaşında kadın olgu üç gündür her iki bacağında diz altı seviyeden itibaren soğukluk ve ağrı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Fizik bakısında vital bulgular stabildi, her iki alt ekstremite nabızları diz altı seviyeden itibaren zayıf alınması üzerine hasta yatırılarak izlendi. Bir hafta önce COVID-19 hastalığını hafif şiddette (solunum problemi olmadan) geçirdikten sonra şikayetinin akut olarak başladığını ve giderek arttığını ifade etti. Otuz paket/yıl sigara içimi, aktif-dirençli dijital ülseri ve dört parmağında otoampütasyon öyküsü mevcut olan hastanın interstisyel akciğer hastalığı veya pulmoner hipertansiyonu yoktu. Asetilsalisik asit, pentoksifilin, bosentan ve (aylık i.v.) prostosiklin tedavisini rutin olarak almaktaydı. Serolojisinde anti-nükleer antikor, anti-sentromer antikor ve anti-SSA pozitif olup anti-fosfolipid antikorlar negatifti. Ultrasonografik değerlendirmede her iki tibialis posterior ve sol dorsalis pedis arterinde hiç akım izlenmedi. Kalp-damar cerrahisine konsülte edilen olguya iv heparin infüzyonu eklendi. Yatışının ikinci gününde konvansiyonel anjiyografi planlanan hastanın işlemi kabul etmemesi üzerine medikal tedavi ile takip edildi. Birinci haftada her iki bacağında ciddi iskemik, nekrotik ve ülsere lezyonlar gelişti (Resim 1). Yumuşak doku enfeksiyonunun da tabloya eklenmesi üzerine ortopedi tarafından her iki bacağa diz altı seviyeden ampute edildi. Postoperatif dönemde yara iyileşmesi geciken ve yara yeri enfeksiyonu gelişen hasta, yatışının ikinci haftasında yoğun bakım ünitesinde sepsis nedeniyle hayatını kaybetti.

Sonuç: COVID-19 hastalığında hiperenflamasyon sonucu koagülasyon kaskadı primer ve sekonder hemostaz mekanizmaları aktive olup hem venöz hem de arteryel sistemde trombozlar görülebilir. COVID-19 olgularında ekstremite arter trombozu %24-39 arasındadır ve arteryal trombozlar mortalite artışı ile ilişkilidir. Sistemik skleroz patogenenizde farklı mekanizmalarla protrombotik süreçler aktive olur. Tromboza eğilimli romatolojik hastalıklarda COVID-19 taburculuk sonrası dönemde antikoagülan kullanımı hayati öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, sistemik skleroz, tromboz

Resim 1. Olgunun sol alt ekstremitesi

EP-038

Psoriasis ile karışan discoid lupus olgusu

Neşe Çabuk Çelik, İlker Yalçın, Gizem Pire, Hatice Şeyma Eren, Ali Şahin

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

Giriş: Psoriasis, tipik olarak eritematöz papüller ve gümüş renkli plaklarla karakterize yaygın bir kronik deri hastalığıdır. Birçok olgu genel durumu doğrudan etkileyecek kadar şiddetli değildir ve ayaktan tedavi olabilir. Diskoid lupus eritematozus (DLE) ve subaküt kutanöz lupus eritematozus (SCLE), kutanöz lupusun bağımsız olarak veya sistemik lupus eritematozusun (SLE) belirtileri olarak ortaya çıkabilen varyantlarıdır. Kutanöz lupus eritematozus (kutanöz LE), SLE'ye özgü deri hastalıklarının üç kategorisini içerir: Akut kutanöz lupus eritematozus (ACLE), subaküt kutanöz lupus eritematozus (SCLE) ve kronik kutanöz lupus eritematozus (CCLE). DLE en sık kafa derisinde ortaya çıkar ve atrofik, şekil bozucu yara izlerine dönüşen iyi tanımlanmış enflamatuvar plaklarla karakterizedir. Deri lezyonlarının görünümüyle ilgili endişe, DLE veya SCLE'li hastaların çoğunun tedaviye uyumunu sağlar. Topikal anti-enflamatuvar ajanlar veya sistemik antimalaryal ilaçlarla birlikte fotoprotektif tedavilere yanıt verir. Özellikle, skar oluşumunu en aza indirmek için DLE'nin erken tedavisi önemlidir.

Olgu: Elli beş yaşında erkek hasta. Son 2 yıldır ellerde, saçlı deride, göğüste olan yaygın lezyonlarla dış merkezde vitiligo ve psoriasis tanısıyla topikal steroid ve sonrasında pimekrolimus kullanmıştı. Şikayetleri devam eden olguya sağ koldan yapılan punch biyopsisi; epidermiste hipohipergranülozis, irregüler psöriaziform lenfositler gözlenmiştir. Dermiste ise yoğun perivasküler lenfositler gözlenmiştir. Hastada eklem ağrıları başlayınca tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın ELISA'da ANA ++ ve anti-Ro değeri ++ olarak saptandı. Lezyonlar incelendiğinde skar bıraktığı gözlendi. Dermatoloji bölümüyle beraber değerlendirilen olguya diskoid lupus tanısı kondu. Tedavide hidroksiklorokin ve topikal potent steroid başlandı. Yirmi dört saatlik idrarda proteinürisi olan hastaya mikofenolat mofetil başlandı. Lezyonları gerileyen olgu stabil olarak takip edilmektedir.

Sonuç: Birçok SLE hastası sıklıkla dermatolojik şikayetlerle başvurmaktadır. Genelde diğer dermatolojik hastalıklarla karışabilir. Ayırım için öncelikle iyi bir patolojik tanımlama şarttır. Öte yandan tecrübeli bir dermatoloji uzmanı tarafınca değerlendirilmelidir. Ayrıca diğer klinisyenlerin romatolojik hastalıkları akılda tutması faydalı olacaktır. Bu olguda olduğu gibi yanlış tanı hastaların sistemik tutulumları açısından gecikmeye neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Discoid lupus, kutanöz lupus, psoriasis, SLE

Resim 1. Skar bırakan discoid lupus lezyonları

EP-039

Primer Sjögren sendromu santral sinir sistemi tutulumu

Melike Ersoy, Derya Akarken, Emine Figen Tarhan

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Muğla

Giriş: Primer Sjögren sendromu (pSS); egzokrinopati ile karakterize, ağız ve göz kuruluğuna yol açan, sık görülen otoimmün bir hastalıktır. Nörolojik tutulum nadir olup, santral sinir sistemi tutulumu %2-5 oranındadır. Nörolojik semptomlar ile başvuran ve sonucunda pSS tanısı konularak tedavisi planlanan olgu sunumu yapılmıştır.

Olgu: Kırk yaşında kadın hasta şiddetli baş ağrısı ile nöroloji polikliniğinde değerlendirildiğinde; kraniyal MR'da bilateral serebral hemisferde beyaz cevherde fokal çok sayıda milimetrik T2 hiperintens odak saptanmış olup, şiddetli serebral mikroanjiyopati ile uyumlu saptanmıştı. Akut faz yanıt yüksekliği olan hasta tarafımıza yönlendirdi. Sorgusunda ağız kuruluğu, göz kuruluğu, el eklemlerinde artralji saptandı. Vaskülit açısından sorgusunda özellik saptanmadı. ANCA -, anti-ds-DNA -, antikardiyolpin antikorları -, beta2glikoprotein -, Lupus antikoagülanı -, ANA 1+ ince granüler, ENA profili SSA +, schirmer 4/2 mm, minör tükürük bezi biyopsisi lenfosit skoru 2 olan hastada primer Sjögren sendromu, santral sinir sistemi tutulumu düşünüldü. Azatiyoprin 150 mg/gün, hidroksiklorokin 400 mg/gün, metilprednisolon 1 mg/kg/gün, asetilsalisilik asit tedavisi başlandı. Takiplerinde şikayeti ve akut faz yenıtında gerileme olan hastanın steroid dozu azaltıldığında şikayet ve akut faz yanıtında artış olması üzerine tedavisinin rituksimab tedavisi ile değiştirilmesi planlandı.

Sonuç: pSS; egzokrinopati ile karakterize olup %30 oranında sistemik tutulumlarla görülebilmektedir. Nörolojik tutulum nadir olup, santral sinir sistemi tutulumu %2-5 oranındadır. İlk defa nörolojik bulgularla başvuran hastalarda pSS semptomları varlığı araştırılmalı ve tutulum şiddetine göre tedavi planı yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Primer Sjögren sendromu, santral sinir sistemi tutulumu, rituksimab

EP-040

SLE ve sekonder AFAS'ı olan bir olguda esansiyel trombositoz ve renal önemi olan monoklonal gamopati gelişimi

Rıza Can Kardaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Renal önemi olan monoklonal gamopati (MGRS), monoklonal plazma hücresi kaynaklı, ancak multipl miyelom veya ilişkili hastalıkların tanı kriterlerini sağlamayan ve renal hasara sebep olan bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda, daha önce literatürde birlikteliği bildirilmemiş olan, SLE ve sekonder AFAS'ı olan bir hastada gelişmiş esansiyel trombositoz ve MGRS olgusunu sunacağız.

Olgu: 2009 yılında, 28 yaşındayken tekrarlayan obstetrik problemler (bir ölü doğum, bir spontan abortus, bir erken doğum) nedeniyle araştırılırken, yüksek titrede β_2-glikprotein I IgG ve anti-kardiyolipin IgG antikoru pozitifliği ile, ANA ve dsDNA pozitifliği saptanan ve SLE ve sekonder AFAS tanısı konan hastadır. Takibinde Raynaud fenomeni, dijital iskemi ve livedo retikülaris gelişen ve varfarin, steroid, hidroksiklorokin ve azatiyoprin ile tedavi edilen hastanın 2019'daki kontrolünde asemptomatik iken yeni gelişen trombositoz (707 bin/mcL) ve lökositoz (20 bin/mcL) saptanmıştır. Sekonder sebepler dışlanan hastada JAK2 mutasyonu pozitif saptanmış, kemik iliği biyopsisinde megakaryosit ağırlıklı hiperselüler kemik iliği görülmüştür. Bu bulgular ışığında esansiyel trombositoz tanısı alan hastaya hidroksiüre başlanmıştır. Eylül 2021'deki kontrolünde yeni gelişen proteinürisi (1,215 mg/gün) olması üzerine lupus nefriti ve TMA böbreği ön tanılarıyla yapılan renal biyopside, mezangiyal proliferatif glomerülonefrit tipinde, zeminde monoklonal kappa hafif zincir ile granüler boyanan plazma hücrelerinin olduğu görülmüş, lupus nefriti veya TMA böbreği lehine belirti saptanmamıştır.

Sonuç: Patolojik olarak MGRS lehine değerlendirilen hasta hematolojiye danışılmış, hidroksiüre kesilerek bortezomib-deksametazon kemoterapisi başlanması planlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, antifosfolipid antikor sendromu, esansiyel trombositoz, renal önemi olan monoklonal gamopati

EP-041

Miyelodisplastik sendrom ve interstisyel akciğer hastalığı ile komplike Sjögren olgusu

Özlem Karakaş, Serdar Can Güven

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Primer Sjögren sendromunda (pSS) başlıca bulgular ağız ve göz kuruluğu olmakla birlikte birçok organ sisteminde tutulum görülebilmektedir. Akciğer ve hematolojik tutulumlar pSS'nin bilinen ekstraglandüler tutulumlarındandır. Burada pSS, intersitisyel akciğer hastalığı (İAH) ve miyelodisplastik sendrom (MDS) beraberliği olan bir olguyu paylaşmak istedik.

Olgu: Kuru öksürük ve efor dispnesi ile başvurduğu dış merkezde yapılan tetkiklerine İAH tespit edilen hasta romatolojik yönden araştırılmak üzere tarafımıza başvurdu. İAH yönünden ek risk faktörü ve COVID-19 öyküsü bulunmayan hastanın romatolojik sorgusunda sikka semptomları dışında anlamlı semptom yoktu. Fizik muayenede hasta soluk ve kaşektik görünümdeydi, sol posterior servikalde LAP ve akciğerde ralleri vardı. Laboratuvar tetkiklerinde bisitopeni (Hg: 8,9 gr/dL, Plt: 17,0000, BK: 2,600) mevcuttu. ESR >140 mm/st, CRP: 50 mg/L, RF:16 ANA 1/3200 granüler, anti-SSA +3, anti-SSB ve anti-Ro52 +1 pozitif, ANCA IFA ve PR3/MPO ELISA negatif, C3-C4 ve immünoglobulin G, A, M ve G alt tipleri normal sınırlarda, anti-CCP negatif

saptandı. Schirmer testi pozitif, tükrük bezi biyopsisi Chisolm-Mason evre 0'dı. HRCT'de her iki akciğerde periferik alanlarda fibrotik bantlar, bal peteği görünümleri ve yer yer buzlu cam alanları mevcuttu (Resim 1). SJS ve İAH tanısı konan hasta, LAP ve bisitopeni yönünden hematolojiye yönlendirildi. Kemik iliği biyopsisinde ile miyeloid seride maturasyonda duraksama saptandı ve hastaya desitabin tedavisi başlandı. Takipte pulmoner semptomları spontan gerileyen hastaya immünosüpresif tedavi başlanmadı. Ek semptomu olmayan hastaya 6. ayda kontrol HRCT planlanarak takibe alındı.

Sonuç: pSS'de akciğer tutulumu %10-20 arasındadır. Sıklıkla NSIP paterni görülmekle beraber LIP pSS için spesifiktir. pSS hastalarında %62'ye varan oranda çeşitli hematolojik tutulumlar izlenebilir. Sitopeniler, hipo/hipergamaglobulinemi, kryoglobulinemi, monoklonal gamopati ve lenfoma bilinen hematolojik tutulumlardır. MDS pSS seyrinde sık görülen bir antite olmamakla beraber otoimmün fenomenin bir parçası olarak romatolojik hastalıkların seyrinde ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. pSS'de farklı organ sistemleri aynı anda etkilenebilir, tedavi planlanırken tüm tutulumlar göz önünde bulundurularak tedavi bireyselleştirilmelidir. Biz de atipik ve farklı komplikasyonların birliktelik gösterdiği olgumuzda bu noktaya dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Sjögren, interstisyel akciğer hastalığı, miyelodisplastik sendrom

Resim 1. Toraks BT

EP-042

COVID-19 ile karışan anti MDA-5 antikoru pozitif dermatomiyozit olgu sunumu

Burçak Karadeniz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Dermatomiyozit, nadir görülen bağ doku hastalıklarından olup deri lezyonları ve kas biyopsisindeki enflamatuvar değişiklikler ile karakterizedir. Dermatomiyozitte anti MDA-5 pozitifliği hızlı ilerleyen interstisyel akciğer hastalığı ile ilişkilidir. Biz burada anti MDA-5 pozitif dermatomiyozit olgusunu sunduk.

Olgu: Elli iki yaşında kadın hasta, Mart 2022'de 3 aydır süren halsizlik, nefes darlığı, göz kapaklarında şişlik, ellerde ve ayaklarda güçsüzlük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın öyküsünde dış merkezde yaklaşık 4 ay önce karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik saptanması üzerine AMA negatif, ASMA negatif, anti-LKM-1 negatif, anti-HIV, anti-HCV, HBsAg negatif, anti-HBS negatif saptandığı ve yapılan karaciğer biyopsisinin steatohepatit ile uyumlu öğrenildi. Fizik muayenede ateş 36,6 °C, nabız 70/dk, TA 150/90 mmHg, solunum sayısı 24/dk, spO_2 rezervuar maskeyle 8 L oksijen altında %95, solunum sesleri kaba, üst ekstremite kas gücü 3/5, alt ekstremite kas gücü 4/5, heliotropik rash, gottron papülleri mevcuttu. Laboratuvarında lökosit 8450/mm^3, lenfosit 490/mm^3 hemoglobin 12,4 g/dL, AST 709 U/L, ALT 364 U/L, GGT 2085 U/L, CK 28 U/L, LDH 803 U/L ferritin 2007 ng/L, CRP 3 mg/L, sedimentasyon 7 mm/saat, ANA 1/320 kaba benekli pozitif, RF 70, anti-SSA negatif, anti-SSB pozitif, p-anca, c-anca negatif, C3 normal, C4 normal, 4 kez COVID-PCR negatif saptandı. Toraks BT'sinde her iki akciğer parankiminde yaygın buzlu cam mevcuttu. Anti MDA 5 pozitif gelmesi üzerine dermatomiyozitin akciğer tutulumu olarak değerlendirildi. Üç gün 500 mg/gün pulse steroid ve 5 gün 0,4 gr/kg/gün IVIG infüzyonu verildi. 1 mg/kg/gün prednisolon idame edildi. Siklofosfamid 500 mg, mesna 400 mg başlandı. Hastanın kontrol laboratuvarında GGT 85 U/L, LDH 180 U/L, ferritin 180 ng/L'ye geriledi. Oksijen ihtiyacı kalmadı.

Sonuç: Anti MDA5 pozitif interstisyel akciğer hastalığı, günümüzde COVID-19 pnömonisi ile karışmaktadır. Olgumuzda olduğu gibi CK seviyesi normal ve lenfopeni ile seyretmektedir. karaciğer fonksiyon testleri, GGT, ferritin değeri yüksek olma eğilimindedir. Karaciğer biyopsilerinde de hepatosteatoz beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anti MDA-5 antikoru, dermatomiyozit, hiperferritinemi, interstisyel akciğer hastalığı

Resim 1. Toraks BT

EP-043

Piyoderma gangrenozum ile başlayan Sjögren sendromu

Duygu Kerim, Fatih Taştekin, Yasemin Kabasakal

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Sjögren sendromu (SS), özellikle gözyaşı ve tükürük bezleri olmak üzere ekzokrin bezlerin lenfosit infiltrasyonu ile karakterize sistemik otoimmün bir hastalıktır. Piyoderma gangrenozum (PG), ağrılı kutanöz ülserlerle karakterize, nadir görülen bir nötrofilik dermatozdur. Literatürde SS ve PG birlikteliğinin olduğu sınırlı sayıda olgu vardır.

Olgu: COVID-19 serolojisi pozitif saptanan 75 yaşındaki kadın hastanın akciğer ince kesit BT'sinde (HRCT) COVID-19 ile uyumlu bulgular yerine tesadüfi bir şekilde olası NSIP tipi interstisyel akciğer hastalığı (İAH) (bal peteği negatif) saptanmıştı. Etiyoloji araştırılmak üzere göğüs hastalıkları kliniğinden sevk edilen hastada, efor dispnesi yanı sıra, sistem sorularında sikka semptomları, poliartiküler enflamatuvar artralji, ayaklarda uyuşma olduğu öğrenildi. Akciğer bazallerinde raller, ayaklarında, bacaklarında, ellerinde, yıllar öncesinden beri aktif PG lezyonları olduğu görüldü (Resim 1). Göz bakısında kuru göz, serolojik incelemede negatif anti-Ro ve anti-La, yüksek romatoid faktör (Rf) pozitifliği ve pozitif minör tükürük bezi biyopsisi (Chisholm sınıflamasına göre evre 3) ile SS tanısı konuldu; diğer bağ dokusu hastalıkları dışlandı. Sinir iletim çalışmasında (EMG) saptanan sensorimotor polinöropati için gabapentin, sistemik olarak mikofenalat mofetil (MMF) tedavisi başlandı. Bir ay sonra kontrolde, yakınmaların ve PG lezyonlarının devamı görüldüğü için aylık siklofosfamid/mesna tedavisi eklendi. İkinci ay siklofosfamid infüzyonu için geldiğinde PG lezyonlarının kabuklandığı görüldü.

Sonuç: SS tanısından önce tesadüfi İAH tanısı, onun etiyolojisi araştırılırken SS tanısı alan; oysa yıllar önce nedeni bulunmadan başlamış ve yinelenerek devam eden PG lezyonları da SS tanısından önce başlamış bir olgumuzu sunduk. İAH, SS ile birlikte veya ilk bulgu olarak başlayabildiği, son yıllardaki yayınlarda da bildirirlmiştir. Ancak PG'un etiyolojisinde veya eşlik eden hastalıklar arasında enflamatuvar barsak hastalığı, miyeloproliferatif bozukluklar, sistemik lupus eritematozus, antifosfolipid antikor sendromu, romatoid artrit sayılabilir; SS çok nadiren bildirilmiştir. Ender olarak SS'nin ilk prezantasyonu PG şeklinde ortaya çıkabilir. Bu hasta, alışılmadık bir prezentasyon ile, piyoderma gangrenozumun, SS'nin çok erken bir bulgusu olabileceğini ve NSIP'in SS'den önce başlayabildiğini düşünme konusunda klinisyenlere bir ipucu vermektedir.

Anahtar Kelimeler: İnterstisyel akciğer hastalığı, piyoderma gangrenozum, Sjögren sendromu

Resim 1.

EP-044

Enflamatuvar psödotümör hastalarının tanımlayıcı özelliklerinin değerlendirilmesi-olgu serisi

Hazan Karadeniz, Aslıhan Avanoğlu Güler, İbrahim Vasi, Hamit Küçük, Berna Göker, Mehmet Akif Öztürk, Abdurrahman Tufan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Enflamatuvar psödotümör (İPT), farklı derecelerde kronik infiltratlara sahip miyofibroblastların proliferasyonu ile karakterize benign kitlesel lezyonlardır. Romatoloji pratiğimizde neden olduğu semptomlar, konstrastlanma gösteren görüntüleme bulguları ve akut faz yükseklikleri nedeniyle ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken hastalıklardan biridir. Nadir görülen romatolojik hastalıklardan biri olması nedeniyle merkezimize başvuran İPT hastalarının tanımlayıcı özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Anabilim Dalı'na başvurup İPT tanısı alan 8 olguyu inceledik. Hastaların demografik ve klinik özelliklerini, histopatolojik bilgilerini ve görüntüleme bulgularını kayıtlı dosyalarından temin ettik.

Bulgular: Sekiz İPT olgusunun %62,5'i (n=5) kadın ve yaş ortalaması (min-maks) 43,25 (30-64) yıl idi. Orbital tutulumla giden 6 olgu; akciğer tutulumu ile giden 2 olgu vardı. Akciğer tutulumu olanların 2'si erkek iken orbital tutulumla gidenlerin %83,3 kadın idi. Akciğer tutulumu ile giden hastaların yaş ortalamaları orbital tutulumla giden hastalara göre daha gençti. Akciğer tutulumlu İPT olgularında multipl yerleşim görünürken; orbital tutulumlu tüm İPT olgularında soliter yerleşim saptandı. Hastalarda en sık saptanan semptomlar sırasıyla halsizlik, diplopi ve baş ağrısı idi. Histopatolojik incelemede en sık granülom ve fibrozis saptanırken en sık lenfosit ve histiyosit infiltrasyonu görüldü. Sekiz olgunun; 7'si kortikosteroid, 5'i azatiyopürin, 4'ü rituksimab ve 3'ü intravenöz immünoglobulin G alıyordu (Tablo 1). Orbital tutulumlu 3 hastaya dekompresyon cerrahisi yapılırken akciğer tutulumlu 2 hastaya tanısal amaçlı lobektomi yapılmıştı (Resim 1).

Sonuç: Çalışmamızda orbital tutulumu ile giden olguların soliter olmasına rağmen yönetiminin multipl yerleşimle giden akciğer tutuluma göre daha zor olduğunu gözlemledik. Sonuç olarak orbital tutulumla giden olguların daha ağır immünosüpresyon ihtiyacı olduğu gözlemledik.

Anahtar Kelimeler: Enflamatuvar psödotümör, orbital, akciğer, fibrozis

Resim 1. Akciğer ve orbital enflamatuvar psödotümör olgularının PA ve orbital MR görünümleri. Figür; A) 30 yaşında erkek hasta sol akciğerdeki enflamatuvar psödotümörün lateral düz grafi görünümü (olgu-4) B) Aynı hastanın lobektomi sonrası PA grafi görüntüsü C) Orbital psödotümörün MR görünümü (olgu-3) D) Orbital psödotümör MR görünümü (olgu-7)

Tablo 1. Enflamatuvar psödotümör hastalarının tanımlayıcı özellikleri

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4	Olgu 5	Olgu 6	Olgu 7	Olgu 8
Cinsiyet	Kadın	Kadın	Kadın	Erkek	Erkek	Kadın	Kadın	Erkek
Yaş	58 y	22 y	54 y	30 y	33 y	64 y	52 y	33 y
Tutulum yeri/lokalizasyon/sayı	Orbita/sağ/ tek	Orbita/sağ/ tek	Orbita/sağ/ tek	Akciğer/sol/ multipl	Akciğer/mediasten/ multipl	Orbita/sol/ tek	Orbita/sol/ tek	Orbita/sol/ tek
Semptom								
-Halsizlik	+	-	+	+	+	+	+	+
-Ateş	+	-	-	+	+	-	-	-
-Kilo kaybı	+	-	+	-	+	-	+	-
-Baş ağrısı	+	-	+	+	+	+	+	+
-Öksürük	-	-	-	+	-	-	-	+
-Nefes darlığı	-	+	-	+	+	-	-	-
-Göz kuruluğu	+	-	+	-	-	-	+	+
-Görme kaybı	+	+	+	-	-	+	+	-
-Diplopi	+	+	+	-	-	+	+	+
-Ekzoftalmus	+	+	+	-	-	+	+	+
Laboratuvar								
-CRP	49 mg/L	59,8 mg/L	21,7 mg/L	118 mg/L	16 mg/L	29 mg/L	28,9 mg/L	4,78 mg/L
-ESR	123 mm/h	23 mm/h	51 mm/h	76 mm/h	24 mm/h	55 mm/h	30 mm/h	12 mm/h
Histopatolojik bulgular								
Fibrozis	+	+	+	+	+	-	-	+
Granülom	+	-	+	+	+	+	+	+
Histiyosit	+	-	+	+	-	+	-	+
Lenfosit	-	+	+	+	-	+	+	+
Eozinofil	-	+	-	-	-	-	-	-
Plazma hücresi	-	+	-	+	+	-	+	+
IgG4+hücre	-	-	-	+	-	-	-	-
Amiloid		-	-	-	-	-	-	-
Komorbidite								
Hipertansiyon	-	-	-	-	-	+	-	-
Diabetes mellitus	+	-	-	-	-	-	-	-
Kronik arter hastalığı	-	-	-	-	-	+	-	-
Otoimmün hepatit	+	-	-	-	-	-	-	-
Tedavi								
Kortikosteroid								
İmmünosüpresif	+	+	+	-	+	+	+	+
Azatiyopürin	+	+	-	-	+	-	+	-
Siklofosfamid	+	-	-	-	-	+	-	-
Rituksimab	+	+	+	-	-	-	+	-
Mikofenolat mofetil	-	+	-	-	-	+	-	-
Metotreksat	-	+	+	+	-	+	-	-
İntravenöz immünoglobulin G	+	+	+	-	-	-	-	-
Cerrahi (Dekompreyon/pnömektomi)	+	+	+	+	+	-	-	-

CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritorist sedimentasyon hızı

EP-045

Psödo-psödo Meigs sendromu ile başvuran ve diffüz alveoler hemoraji ile komplike olan class 4 lupus nefriti olgusu

Betül Saraç[1], Sabriye Güner[2], Ayşe Özdede[2], Emire Seyahi[2]

[1]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE), heterojen belirtilere sahip otoimmün multisistemik bir hastalıktır. Psödo-psödo Meigs sendromu, SLE'li hastalarda tanımlanan, plörezi, asit ve yüksek CA-125 seviyeleri ile karakterize, herhangi bir tümörle ilişkisi olmayan, nadir görülen bir klinik durumdur. Diffüz alveoler hemoraji, SLE'de mortalite ile ilişkili, nadir görülen ciddi, hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Biz Psödo-psödo Meigs sendromu ile başvuran ve takibinde diffüz alveolar hemoraji gelişen class 4 lupus nefritli olguyu anlatmak istedik.

Olgu: Otuz yaşında kadın, Sinovac aşısından 15 gün sonrasında başlayan bilateral dizlerde artralji şikayeti sonrası tetkiklerinde lenfopeni, hipokomplementemi, direkt coombs pozitifliği, otoimmün hemolitik anemi saptanması üzerine SLE tanısı konulmuş, steroid tedavisi başlanmış. Son 1 ayda artan karın şişliği olan hasta kliniğimize ileri tetkik amaçlı interne edildi. Tetkiklerinde kre: 0,85 mg/dL, sedimentasyon: 34 mm/saat, albümin: 2,96 gr/dL, ana: 1/1280 homojen pozitif, anti dsdna: 300(+), ssa: 300(+), hipergamaglobulinemi, antifosfolipid antikorlar negatif, CA-125: 192 U/mL (<35) saptandı. Görüntülemelerinde batın içinde yaygın sıvı mevcut, bilateral hemitoraksta plevral efüzyon saptandı. Asit ve plevral efüzyon örneklemeleri; transuda karakterinde, ARB'ler negatif saptandı, tüberküloz kültürlerinde üreme olmadı, sitolojilerinde malignite saptanmadı. Yirmi dört saat idrarda 1174 mg/gün proteinürisi olan hastaya yapılan böbrek

biyopsisinde class 4 lupus nefriti (aktivite indeksi 8/24, kronisite indeksi 3/12) saptandı. Pulse steroid ve siklofosfamid tedavisi verildi. Takiplerinde hemoptizi, nefes darlığı gelişmesi sonrası çekilen toraks bt de yeni gelişen yaygın buzlu cam dansiteleri, diffuz alveolar hemorajı lehine değerlendirildi. İzleminde hemoptizisi artarak devam eden, oksijen ihtiyacı artan hasta entübe edildi, diffüz alveolar hemoraji nedeniyle 2 kez plazmaferez tedavisi uygulandı. Entübe şekilde oksijen saturasyonu yükselmeyen hasta kardiyak arrest sonrası eksitus oldu.

Sonuç: Asit, plevral efüzyon ve CA-125 yüksekliği olan lupus olgularında, görüntülemeler ve efüzyonların sitolojik incelemesi ile malignite dışlandıktan sonra Psödo-psödo Meigs sendromu tanısı konabilir. Yüksek hastalık aktivitesine sahip lupus hastalarının diffüz alveolar hemoraji açısından risk altında olduğunu gösteren olgular bildirilmiştir. Etkili immünosüpresif tedavinin seyrinde de diffuz alveolar hemorajinin gelişebileceği ve prognozunun kötü olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Asit, diffuz alveolar hemoraji, lupus

EP-046

Sjögren sendromunun nadir bir komplikasyonu: Pulmoner nodüler amiloidoz

Fatih Taştekin, Duygu Kerim, Yasemin Kabasakal

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Pulmoner amiloidoz, Sjögren sendromunun nadir bir komplikasyonudur. Literatürde akciğer ve tükrük bezi biyopsisi ile pulmoner amiloidoz tanısı konulmuş ve ritüksimab tedavisi uygulanmış çok az olgu mevcuttur.

Olgu: Altmış altı yaşında, 26 yıldır Sjögren sendromu tanısı ve hidroksiklorokin tedavisi ile stabil olarak izlenen kadın hastada, 5 yıl önce nefes darlığı, öksürük nedenli değerlendirilirken çekilen yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide (HRCT), bilateral akciğerlerde, bazılarının santralinde kalsifikasyon olan multipl kistik lezyon, büyüğü 9 mm izlenen parankimal nodüller ile amiloidoz ön tanısı bildirildi. Sistemik amiloid araştırmak amacıyla yapılan minör tükrük bezi biyopsisinde amiloid boyama pozitif bulunurken, rektal biyopside ve kemik iliği biyopsisinde amiloid saptanmadı. Sonrasında hasta ve yakını bilgilendirilerek akciğer wedge rezeksiyon yapıldı. Patolojide Kongo kırmızısı pozitif amiloid saptanıp, amiloid nodül olarak değerlendirildi. Sjögren sendromunun sistemik tedavisi için sırayla verilen azatiopurin ve mikofenolat mofetil tedavisini tolere edemeyen hastaya, ritüksimab tedavisi başlandı. Hasta son 4 yıldır ritüksimab tedavisi altında stabil olarak izlenmektedir.

Sonuç: Santralinde kalsifikasyon ve kistik lezyon bulunan nodüller HRCT'de görüldüğünde, amiloid akciğer düşünülmelidir. Malignitelerle karışabileceği için biyopsi yapılması önerilir. Pulmoner nodüler amiloidoz, benign ve yavaş seyirli bir durum olmakla birlikte, malignitelerle karışabilir. Literatürde pulmoner amiloidoz tanısı konulmuş az sayıda olgu mevcuttur. Sjögren sendromlu hastalarda saptanan kalsifiye pulmoner nodüller, kistik akciğer yapısı, amiloidoz habercisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, pulmoner nodül, amiloidoz

EP-047

Still hastalığı benzeri klinik ile başvuran olguda nodüler rejeneratif hiperplazi

Duygu Kerim[1], Fatih Taştekin[1], Sena Özkılıç[2], Tugay İbradi[3], Yasemin Kabasakal[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Karaciğerde nodüler rejeneratif hiperplazi, fibröz septa olmadan hepatik parankimin yaygın mikronodüller ile kaplandığı iyi huylu nadir görülen bir hastalıktır. Sirotik olmayan portal hipertansiyona sebep olabilir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon dışında kronik hastalığı olmayan 74 yaşındaki erkek hasta, 2 hafta önce gezici eklem ağrısı, kilo kaybı ve ateş yüksekliği sebebiyle başvurdu ve ileri inceleme için yatırıldı. Laboratuvarda CRP: 155 mg/L (0-5), serum amiloid A: 1,130 mg/L (<6,4), sedimentasyon: 97 mm/saat (<20), ferritin: 1327 µg/L (30-400), SGPT (ALT): 153 U/L (<45), GGT: 152 U/L (<55), Alkalen fosfataz: 137 U/L (40-129), total bilirubin normal iken direkt bilirubin oranında artış, idrarda 4+ ürobilinojen saptandı. Alınan tekrarlayan idrar ve kan kültürlerinde üreme saptanmadı. Ekokardiyografide enfektif endokarditle uyumlu bulgu yoktu. Yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografisinde akciğerlerde aktif enfeksiyon odağı ve anlamlı patoloji yoktu. Ancak, karaciğer ultrasonunda parankimal kalsifikasyonlar ve karaciğer sağ lobta periferik yerleşimli 15 mm çapında hipodens nodüler yapı görüldü, karaciğer biyopsisi yapıldı. Hastaya ön planda Still hastalığı düşünülerek steroid tedavisi başlandı. Karaciğer biyopsi patoloji sonucu nodüler rejeneratif hiperplazi olarak değerlendirildi ve hastanın tedavisine ursodeoksikolik asit eklendi. Takipte steroid tedavisi ile ateş yanıtı alındı. Akut faz ve ferritin düşüşü sağlandı. Karaciğer fonksiyonlarında düzelme görüldü.

Sonuç: Nodüler rejeneratif hiperplazinin etiyolojisinde bazı toksinlere ve ilaçlara maruz kalma, romatolojik, hematolojik, onkolojik hastalıklar, immün yetmezlik durumları bildirilmiştir. Nodüler rejeneratif hiperplazinin, mikrovasküler seviyedeki hemodinamik bozukluklara ve hücresel hasara fizyolojik bir yanıt olarak oluştuğu düşünülmektedir. Eşlik eden otoimmün hastalıklarda ise, intrahepatik arterlerde uzun süreli enflamasyon ile pıhtılaşmada artışın portal venöz obliterasyon ve hepatik damar trombozuna yol açabileceği, ayrıca karaciğer küçük damarlarının endotel hücrelerine karşı gelişen antikor reaksiyonu sonucu nodüler rejeneratif hiperplazinin ortaya çıktığı düşünülmektedir. Tanısı için biyopsi yapılır. Tedavide öncelikle altta yatan hastalığın tedavisi yapılır. Bu olgu, nodüler rejeneratif hiperplazinin otoimmün sebeplere bağlı nadir görülen bir durum olması ve karaciğer fonksiyon bozukluğu olan otoimmün hastalıklarda akla gelmesi gerektiğini vurgulamak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Stil hastalığı, otoimmün hastalık, nodüler rejeneratif hiperplazi

EP-048

Miks bağ dokusu hastalığı ile liposarkom birlikteliği: Olgu sunumu

Zeynep Kaya, Feyza Şahan Gürpınar, Sinem Sağ, Necati Çakır

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Miks bağ dokusu hastalığı (MBDH), sistemik lupus eritematozus (SLE), polimiyozit/dermatomiyozit, sistemik skleroderma ve romatoid artritin yer aldığı en az iki sistemik otoimmün hastalığa ait bulguların birlikte görüldüğü ve anti U1-küçük nükleer ribonükleoprotein antikorlarının yüksek titrede pozitifliği ile karakterize sistemik otoimmün hastalıktır. Bu olguda MBDH ile takipli hastanın nadir görülen liposarkom ile prezentasyonu bildirilmesi amaçlanmıştır. Literatürde bildirilen ilk olgu olması nedeniyle önem arz etmektedir.

Olgu: Elli beş yaşında erkek hasta 2004'te ateş, poliartrit, deri lezyonları, raynoud ile dış merkezde SLE tanısı almıştı. 2008 yılında miyokard enfarktüsü (MI), serebrovasküler olay (SVO) ve plevral effüzyon öyküsü mevcut olan hastanın kliniğimize başvuru öncesinde dış merkezde siklofosfamid sonrasında azatioprin kullanımı mevcuttu. 2010 ilk başvurusunda poliartrit, deri döküntüsü, oral aft, raynoud, alopesi, fotosensitivite, malar rash, el ve parmaklarda şişlik ve gottron papülleri mevcuttu. Tetkiklerinde ANA 3+homojen, anti-dsDNA, anti-SmRNP, anti-Jo1 pozitifliği ve kompleman düşüklüğü ile MBDH tanısı almıştı. Proteinüri ve pulmoner arter basıncı normal, toraks BT normaldi. Hastanın tedavisi azatioprin, prednizolon, hidroksiklorokin, asetilsalisilik asit olarak düzenlendi. 2021'de yeni gelişen sağ kalça ağrısı, yürümede zorluk şikayetleri mevcuttu. Muayenesinde sağ kalça hareketleri ağrılıydı. MR'de sağda asetabulumda ve iliyak kemikte sinyal değişiklikleri, asetabulum komşulugunda 6,5x4 cm'lik intermusküler kontrastlanma saptandı. Laboratuvar tekiklerinde CRP: 5 mg/L, hemogram normal, *Brucella* ve Quantiferon negatif saptandı. PET/BT'de sağ internal iliyakta dansite artışı, sağ eksternal iliyakta en büyüğü 16 mm olan hipermetabolik lenf nodları, sağ kalça eklemi sağ uyluk kas lojları arasında nodüler lezyonlar izlendi. Uygun lezyondan biyopsi alındı. Patoloji sonucu diferansiyasyon göstermeyen epiteloid şeffaf hücreli sarkoma dediferansiye liposarkom olarak raporlandı. Hastanın kemoterapi süreci devam etmektedir.

Sonuç: Yumuşak doku sarkomları erişkin dönemde görülen tüm malign tümörlerin %0,1-0,2'sini oluşturmaktadır. Liposarkomlar, en sık gluteal bölgede yerleşirler. Liposarkomun eşlik ettiği bu olguyu özellikle anti-Jo1 pozitifliği bulunan MBDH'da altta yatan malignite açısından araştırılmasını vurgulamak amacıyla sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Miks bağ dokusu hastalığı, liposarkom, malignite

Şekil 1. PET/BT

EP-049

Lenfoma seyrinde romatolojik hastalık tanısı alan olgu

Zeynep Yılmaz Bozkurt, Yavuz Pehlivan

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Sjögren sendromu (SS) ve Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) otoantikorlarla karakterize, multisistemik romatizmal hastalıklardır. Bu olgumızda SLE ve SS'nun lenfoma ile birlikteliğine vurgu yapmayı amaçladık.

Olgu: Yirmi bir yaş kadın hastanın 7 yıl önce boyunda şişlik şikayeti olması nedeniyle yapılan boyun ultrasonografisinde atipik görünümde, multipl lenf nodu saptanmıştı. Lenf nodu eksizyonel biyopsi sonucu ekstranodal marjinal zon lenfoma olarak gelmiş, kemo-radyoterapi verilmeden takibe alınmıştı. Takibinin 7. yılında yaygın eklem ağrıları olması nedeniyle tarafımıza yönlendirilmişti. Romatolojik sorgulamasında el eklemlerinde ağrı, oral aft, fotosensivite, raynaud ve ağız kuruluğu mevcuttu. Tam kan sayımında hemoglobin: 10,3, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal aralıkta, tam idrar tetkikinde protein negatif, sedimentasyon: 42 mm/saat, C-reaktif protein: 2 mg/L, C3: 0,85, romatoid faktör: 200, anti-nükleerantikor (ANA) 1/10,000 titrede pozitif, ANA profilde SSA, SSB, histon ve nükleozom antikorları pozitifti. Lupus antikoagülanı 12 hafta arayla pozitif saptanan hastaya yapılan tükrük bezi biyopsisi sonucu fokal lenfositik infiltrasyon olarak geldi. Mevcut klinik, laboratuvar ve patoloji bulguları ile hastamız SLE ve SS olarak kabul edildi. Hidroksiklorokin 200 mg 1*1, asetilsalisik asit 100 mg tedavisi başlandı. Hastamızın halen onkoloji ve romatoloji polikliniklerinde takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Literatürde romatolojik hastalıklarla, özellikle SS ile lenfoma arasında artmış bir risk olduğunu destekleyen pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu ilişki; hem hematolojik malignitelerde artmış otoimmün hastalık gelişim riski, hem de otoimmün hastalıklarda artmış hematolojik malignite riski şeklinde iki yönlüdür. Takipler esnasında hem romatologlar hem hematologlar bu açıdan dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma, lupus, sjögren

EP-050

Sistemik skleroz ve küçük hücreli akciğer karsinomu birlikteliği

Selma Sarı, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Murat İnanç

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

Giriş: Sistemik skleroz (SSc) multisistem tutulumlu, vaskülopati ve fibrozis ile karakterize otoimmün bir bağ dokusu hastalığıdır. SSc hastaları arasında en sık görülen akciğer kanseri tipinin adenokarsinom veya bronşioalveolar hücreli karsinom olduğu ve anti-Scl-70 antikorlarının, akciğer kanseri gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir. Küçük hücreli akciğer kanseri ayrıca erkeklerde daha yaygındır. Bu sunumda sistemik skleroz tanılı bir hastada ortaya çıkan küçük hücreli akciğer kanseri olgusunu sunmak istedik.

Olgu: Kırk iki yaşında kadın hasta. On paket/yıl sigara öyküsü mevcut. On üç yıl önce sistemik skleroz tanısı alan hastanın anti-Scl-70 antikoru ile non-usual paternde intertisyel akciğer hastalığı mevcuttu. On yıl önce deri progresyonu nedeni ile 6 kür endoksan (ayda bir 1 gr) aldı ve sonrasında MMF 2 gr/gün ile takip edildi. 2017 yılında deri progresyonu nedeni ile 3 kür rituksimab tedavisi uygulandı. Görmede bulanıklık ve nefes darlığında artış şikayeti ile başvuran hastada yapılan göz MR'de yer kaplayan lezyon ve sağ akciğer ve mediastende 4 cm'ye ulaşan kitle lezyon, plevral efüzyon saptandı. Plevral efüzyon sitolojisi küçük hücreli akciğer karsinomu olarak sonuçlandı.

Sonuç: SSc'de malignite riskinin arttığı ve akciğer fibrozu ile akciğer kanseri arasındaki ilişki geniş hasta serilerinde gösterilmiştir. SSc'li hastalarda ortaya çıkan küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) çok nadir görülmektedir. Nefes darlığında artış olan sistemik skleroz tanılı hastalarda akciğer kanseri olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, anti-Scl-70, küçük hücreli akciğer karsinom

EP-051

Sjogren sendromu ile takipli hastada retroorbital kitle, lenfoma akılda tutulmalı

Esra Kayacan Erdoğan, Pınar Akyüz, Berkan Armağan, Serdar Can Güven, Kevser Gök, Abdulsamet Erden, Şükran Erten

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Sjogren sendromu (SS) lakrimal ve tükrük bezlerinin otoimmün enflamatuvar hastalığı olup ağız ve göz kuruluğu ile karakterizedir. Lakrimal bez tutulumuna bağlı olarak lakrimal bezde genişleme SS'de daha nadir de olsa görülebilmekle birlikte IgG4 ilişkili hastalık, sarkoidoz ve lenfoma tanıları dışlanmalıdır.

Olgu: Kırk dört yaşında kadın hasta bir süredir devam eden şiddetli ağız-göz kuruluğu, yaygın artralji, sağ gözde şişlik ve göz kapağında düşüklük ile göz hastalıkları bölümüne başvurduğunda orbital manyetik rezonans görüntülemede (MRG) lakrimal glandda heterojen kontrast tutulumu gösteren lezyon saptanmış olup hasta ileri tetkik için yönlendirilmiş. Hastanın eşlik eden semptomları ile birlikte değerlendirildiğinde ön planda romatolojik hadise düşünülmüş. Bu şikayetlerle romatolojiye başvuran hastanın bakılan tetkiklerde IgG: 17,8 g/L; ANA, anti-RNP pozitifliği saptandı. Sicca semptomları da olması nedeni ile yapılan minör tükrük bezi biyopsisi sonucu ile hasta Sjogren sendromu olarak kabul edildi. Şişliğin devam ediyor olması nedeni ile orbitaya yönelik çekilen MRG'de lezyon boyutlarında artış saptandı ve tekrar göz hastalıklarına danışıldı. Lezyon romatolojik hadise ilişkili düşünülerek öneride bulunulmadı. Bunun üzerine hasta sjogren sendromu ve orbital psödotümör olarak kabul edildi ve steroid, hidroksiklorokin, azatiopurin tedavisi başlandı. İzlemde göz hareketlerinde rahatlama olan ağrıları azalan hastanın sağ gözdeki şişlik şikayeti devam etmesi nedeni ile çekilen kontrol orbita MRG'de sağ lakrimal bezdeki lezyonda büyüme mevcuttu. Lezyonun dirençli olması nedeni ile göz hastalıklarına patolojik örnekleme amaçlı tekrar konsülte edildi. Orbital lezyona yönelik eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu ekstranodal marjinal zone düşük dereceli B hücreli lenfoma ile uyumlu geldi. Hasta hematoloji tarafından kitlenin tamamının da çıkarılmış olması nedeni ile ilaçsız takibe alındı. Almakta olduğu azatioprin kesildi. Hidroksiklorokin ve düşük doz prednizolon tedavisi ile halen takibe devam etmektedir.

Sonuç: SS hastalarında lenfoma riski sağlıklı popülasyona göre artmıştır. Ekstranodal marjinal zon lenfoma salgı bezlerinde reaktif lenfoid infiltrattan kaynaklanabilir. Benign lenfoid proliferasyon ile malign lezyon-lenfoma ayrımı yapmak biyopsi materyalinin uygun değerlendirilmesi ile olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Sjogren sendromu, lenfoma, pseudotümor

EP-052

İloprost sonrası gelişen flebit olgusu

Feyza Ak[1], Celal Civil[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

[2]*İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul*

Giriş: CREST sendromu, sklerodermanın bir formudur. Kutanöz kalsifikasyon, Raynaud fenomeni, özefageal dismotilite, sklerodaktili ve telenjiektazi olmak üzere 5 majör semptomu mevcuttur. CREST sendromu tanısını koymak için bu 5 semptomdan en az üçünün saptanması gerekmektedir.

Olgu: Altmış yedi yaşında kadın hasta romatoloji polikliniğine sağ el 2. parmakta morluk ve ağrı şikayeti ile başvurdu. CREST tanısı uzun yıllardır olan ancak takip ve tedavisi düzensiz olan bir hastaydı. İlk semptomları 1990 yılında ellerde renk değişikliği ve reflü olarak başlamış. Raynaud nedeniyle 1991 yılında bilateral torasik sempatektomi yapılmış. 2007 yılında Barret özefagus tanısı almış ve endoskopik olarak takip edilmiş. Geçmiş medikal tedavileri net olmamakla birlikte siklofosfamid tedavisi almış. Otoantikor panelinde ANA 3+ sentromer paternde saptandı. Fizik muayenesinde damakta telenjektazi, sklerodaktili, sağ diz, sol dirsek, sağ el 2.-3. parmak ve sol el 1. parmakta kalsinozis

mevcuttu (Resim 1). Ana yakınması olan sağ el 2. parmak distalinde 2x3 cm iskemik enfekte görünümlü lezyonu mevcuttu (Resim 2). Servise yatışı yapılan hastanın yarası aspire edildi. Sıvı püy vasfında geldi ve yara kültürü gönderilip antibiyoterapisi başlandı. Akciğer, gastrointestinal ve kardiyak tutulum açısından taramaları yapıldı. Parmaktaki iskemiye yönelik intravenöz iloprost tedavisi planlandı. Ayak dorsalindeki periferik kateterden infüzyon uygulanan hastada ven trasesindeki ayak yüzeyel venlerinde kızarıklık ve ağrı gelişmesi üzerine infüzyon kesildi ve parenteral deksametazon uygulaması sonrası geriledi (Resim 3). Bir gün sonra antekubital bölgeden damar yolu açılarak 2. kez intravenöz iloprost infüzyonu uygulandı. Birkaç dakika sonra ven trasesinde kızarıklık ve ağrı gelişmesi üzerine infüzyon stoplandı (Resim 4). Antibiyoterapi ve oral medikal tedavi sonrası parmaktaki lezyonu iyileşti.

Sonuç: Yapılan çalışmalarda antibiyotikler ve kemoterapötik ajanlar başta olmak üzere çeşitli ilaçların flebit gelişimini artırdığı belirtilmiştir. İloprost, sistemik ve pulmoner arteriyal vasküler yatakta dilatasyon yapan sentetik prostaglandin I2 analoğudur. Skleroderma hastalarında klinik uygulamalarda sıklıkla kullanılan bir vazodilatör ajan olmasına rağmen flebit yapabileceğinin akılda bulunması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: İloprost, sistemik skleroz, flebit

Resim 1

Resim 2

Resim 3

Resim 4

Resim 1-4.

EP-053

Sistemik lupus eritematozusun klinik, kutanöz ve terapötik yönleriyle ilgili hususlar: Olgu sunumu

Gizem Pire, İlker Yalçın, Neşe Çabuk Çelik, Hatice Şeyma Eren, Ali Şahin

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

Olgu: Sistemik lupus eritematozus ile 35 yıldır takipli 51 yaşında kadın hastanın öncelikle burunda yaraları başlamış, vücuduna yayılmıştı. ANA+ anti ds DNA- SS-A++ ve C3, C4 düşük çıkmış. Beyin MR'de 2019'da her iki frontalde büyüğü 1 cm ulaşan gliotik lezyonlar mevcuttu. Vaskülitik sürece sekonder düşünülmüştü. Son bir haftada yüzde, saçlı deride, göğüste kızarıklık, yanma, soyulma, bazen kanama ile polikliniğe başvurdu. Metil prednizolon 2x16 mg, mikofenolat mofetil 1x500 mg, sertralin 100 mg kullanmaktaydı. Fizik muayenede yüzde malar bölgede ve göz kapaklarında eritemli, yer yer diskoid, erode papüler, hipopigmente lezyonlar, scalpte alopesik yamasal alanlar ve ekskoriye lezyonlar, gövde anteriorda ortası hafif erode, çevresi eritemli lezyonlar, kollarda eritemli erode papüler, ayak tabanında hiperkeratotik lezyonlar mevcuttu. Sağ ayak dorsifleksiyonda kas gücü 3/5'ti. Bilateral bazallerde ral+ So2 90'dı. Romatoloji servisine yatırıldı. Antihistaminik, metil prednizolon 100 mg iv 3 gün ve hidroksiklorokin 2x200 mg başlandı. ANA+ anti ds DNA- hematokrit 33, CRP 92, C4 3,4, C3 10, LDH 225, CK 207, sedimentasyon 89, kreatinin 0,4 çıktı. Dermatoloji tarafından yüze hidrokortizon 17 butirat, erode alanlara fito 2x1, gövde ve kollara mometazonfuroat, devamında takrolimus pomad 2x1 haftada 2 kez, ayak tabanına betasalic 5 gün ve güneşten korunma önerildi. Nöropsikiyatrik tutulum açısından nöroloji ve psikiyatri görüşüyle kontrastlı beyin MR istendi. Aktif psikiyatrik yakınması olmayan hastanın sertralin dozu azaltılarak kesilmesi planlandı. Kontrastlı beyin MR'de periventriküler beyaz cevherlerde 9 mm ulaşan gliotik odaklar izlendi. Öksürük, balgam, nefes darlığı şikayetleri olan hastadan balgam örneği alınarak göğüs hastalıklarının önerisiyle ampisilin-sulbaktam 4x1 gr ve klaritromisin 2x500 mg po başlandı. HRCT'de kalp-toraks indeksi normalin üst sınırındaydı. Her iki akciğerde retikülonodüler dansite artışları, asiner infiltrasyonlar, fokal buzlu cam alanları ve yer yer tree-in-bud görünümleri izlendi (pnömoni).

Sonuç: Deri lezyonları gerileyen hastanın metilprednizolon 20 mg'ye düşüldü. Göz muayenesinde makülopati görülen hastanın hidroksiklorokini kesildi. CRP 4, CK 28, LDH 179'a geriledi. Spot idrarda protein/kreatinin 367 mg'dı. Mikofenolat mofetil 2x1,000 mg, metilprednizolon 4 mg devam etmesi önerilen hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Deri, lupus, refrakter, sistemik

Resim 1. Sistemik lupus eritematozus, sistemik lupus eritematozus deri lezyonları

EP-054

Dirençli lupus trombositopenisinde eltrombopag deneyimimiz

Gizem Kırmızıer, Elif Altunel Kılınç, Nurdan Oruçoğlu

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

Giriş: Trombositopeni, sistemik lupus eritematozuslu (SLE) hastalarda sık görülen bir hematolojik bulgudur. SLE ilişkili trombositopenide tedavi seçenekleri glukokortikoidler, immünosüpresifler, IVIg ve splenektomidir. Son zamanlarda geleneksel tedavilere yanıtsız trombositopenide, trombopoetin (TPO) reseptör agonistleri bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. SLE ilişkili trombositopenide, TPO reseptör agonisti olan eltrombopagın etkili bir tedavi seçeneği olma potansiyeline sahip olduğunu olgularımızda sunmaktayız.

Olgu 1: Elli üç yaşında, SLE tanılı kadın hasta, vücutta ekimotik alanlarda artış nedeniyle başvurdu. Tetkiklerinde platelet değeri 12.000/mm³ idi. Son 2 yıldır trombositopeni nedeniyle steroid, mikofenolat mofetil, azatiyoprin, siklofosfamid, IVIg tedavileri almış; ancak platelet <50,000/mm³ seyretmiştir. Hastaya 1 mg/kg/gün metilprednizolon başlandı ve 5 gün 400 mg/kg/gün IVIg verildi. Takibinde platelet değeri 10-20.000/mm³ seyretmesi nedeniyle ritüksimab 375 mg/m² haftalık protokol uygulandı. Dört hafta sonra bakılan platelet değerinin 20.000/mm³ olması üzerine hastaya eltrombopag 50 mg/gün başlandı. Hastanın takipte platelet değerleri 1. hafta 75.000/mm³, 1. ay 89.000/mm³, 3. ay 117.000/mm³, 6. ay 210.000/mm³ olarak seyretti.

Olgu 2: Kırk beş yaşında, SLE tanılı kadın hasta, başvurusunda platelet değeri 1000/mm³ idi. Hastaya 3 gün pulse steroid (1 gram/gün metilprednizolon) ardından 1 mg/kg/gün steroid ve siklofosfamid uygulandı. Takiplerinde hastanın platelet değeri <5.000/mm³ seyretmesi üzerine IVIg 400 mg/kg/gün 5 gün uygulandı. Hastanın platelet değerinde yükselme olmaması üzerine ritüksimab 375 mg/m² haftalık protokol uygulandı. Dört hafta takip sonrası platelet değeri <5.000/mm³ idi. Hastaya eltrombopag 50 mg/gün başlandı. Hastanın 3. gün platelet değeri 7.000/mm³, 1. hafta 38.000/mm³, 1. ay 155.000/mm³, 3. ay 285.000/mm³ şeklinde seyretti. Platelet değeri >250.000/mm³ olması üzerine eltrombopag tedavisi kesildi. 6. ayda bakılan platelet değeri 186.000/mm³ idi.

Sonuç: Eltrombopag tedavisi ile yanıt elde edilen, 1. ve 2. basamak tedaviye yanıtsız SLE ilişkili trombositopenisi olan 2 hasta sunduk. Eltrombopag oral, hızlı etkili, immünosüpresif ve steroid olmayan bir ajandır. SLE ilişkili trombositopeninin tedavisinde umut verici ve güvenilir bir seçenektir; ancak çok merkezli, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Lupus, eltrombopag, trombositopeni

EP-055

Sistemik lupus eritematozuslu bir hastada hidroksiklorokin ile gelişen palmoplantar püstüler psoriasis olgusu

Bilgin Karaalioğlu, Fatih Yıldırım, Melek Yalçın Mutlu, Gamze Akkuzu, Duygu Sevinç Özgür, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Palmoplantar püstüler psoriasis (PPP), avuç içlerinde ve ayak tabanlarında tekrarlayan steril püstüller ile karakterize enflamatuvar bir hastalıktır. Bazı ilaçlara maruz kalma, PPP'nin indüklenmesine veya alevlenmesine yol açabilir. Hidroksiklorokin (HCQ) birçok otoimmün romatizmal hastalıkta yaygın olarak kullanılmaktadır. Burada, sistemik lupus eritematozus (SLE) hastasında HCQ ile indüklenen bir PPP olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Kırk dokuz yaşında kadın hasta, 20 yıl önce SLE tanısı almış. Son 10 yıldır SLE için herhangi bir ilaç kullanmıyordu. Eklem ağrısı, fotosensitivite, halsizlik ve malar eritem yakınmaları ile başvurdu; antinükleer antikor pozitifliği, anti-dsdNA pozitifliği ve hipokomplementemi bulguları saptanan hastaya prednisolone 5 mg/gün ve HCQ 400 mg/gün tedavisi başlandı. Bu tedaviden 1 ay sonra her iki ayak tabanı ve avuç içinde papülopüstüler lezyonlar gelişmesi nedeniyle tekrar başvurdu (Şekil 1). Lezyonlardan biyopsi alındı ve püstüler psoriasis olarak raporlandı. HCQ durduruldu ve dermatoloji tarafından topikal tedavi ve ardından PUVA tedavisi başlandı. Prednisolon 5 mg olarak devam edildi. Bir buçuk ay sonra lezyonları geriledi. Bunun üzerine hastaya farklı bir HCQ preparatı başlandı. Yeni HCQ ilacı başlandıktan 4 hafta sonra palmoplantar bölgede lezyonlar tekrarladı. Hastada PPP lezyonları iki farklı HCQ preparatı kullanırken gelişmesi üzerine ilaç ilişkili deri lezyonları olduğuna kesin kanaat oluştu. HCQ tedavisi durduruldu. 4 aylık takip sonunda lezyonlarda tamamen iyileşme saptandı (Şekil 2).

Sonuç: PPP avuç içleri ve ayak tabanlarında küçük steril püstüler lezyonlar şeklinde prezente olan en yaygın püstüler psoriasis varyantıdır. İlaçların psoriasis oluşumu veya alevlenmesi üzerindeki etkisi son yıllarda yapılan çalışmalarda netleştirilmeye çalışılmış, bazı ilaçların psoriasis hastalığı ile ilişkisi kanıtlanmıştır. HCQ'nun psoriasis oluşturma mekanizması tam olarak anlaşılamasa da IL17 ve IL23'ü artırdığı veya deri için gerekli olan kolesterol metabolizmasını etkilemesinden dolayı olabilir. İlaca bağlı psoriasisin tanınması, hastalığın optimal yönetimini sağlamak için hayati önem taşır. Biz bu olguda romatolojide sıklıkla kullanılan HCQ tedavisinin, yeni psoriasis oluşumuna veya mevcut lezyonların alevlenmesine neden olabileceğine dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Hidroksiklorokin, sistemik lupus eritematozus, püstüler psoriasis, ilaç yan etkisi

Şekil 1. HCQ başlandıktan 1 ay sonra ortaya çıkan lezyonlar

Şekil 2. HCQ kesildikten 4 ay sonra lezyonlar tamamen düzeldi

EP-056

Brusellozun neden olduğu mikst kriyoglobulinemi: Olgu sunumu

Özlem Kudaş

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Erzurum

Giriş: Kriyoglobulinler, lenfoproliferatif bozukluklar, otoimmün bozukluklar, çeşitli enfeksiyon hastalıklarıyla ilişkilidir. Enfeksiyöz hastalıklarda kriyoglobulinlerin varlığı önemli bir role sahip olup viseral yaralanmaların oluşumunda doğrudan sorumlu olabilir. Brusella enfeksiyonu, immünolojik anormalliklerin bir sonucu olarak immünokompleks birikimlerinden kaynaklan glomerülonefrit, hepatit, artrit, kutanöz vaskülit gibi çeşitli klinik bulgulara yol açabilmektedir. Bununla birlikte, literatürde insan brusellozunda nadir kriyoglobulinemi olgusu tanımlanmıştır. Burada, *Brusella melitensis*'in kandan izole edildiği, muhtemelen kriyoglobulinemik vaskülite sekonder kutanöz-renal tutulumlu insan brusellozlu hastayı sunduk.

Olgu: Kırk yaş, erkek, 1 ay önce başlayan, giderek artan bel-kalça-dizlerde-ayak bileklerinde ağrı-tutukluk, gece terlemesi, kilo kaybı, iştahsızlık, 1 hafta önce de bacaklarda gelişen ilerleyici döküntü, göz çevresinde şişlik şikayetleriyle başvurdu. Öz-soygeçmişi; inşaat işçisiydi, hayvancılıkla uğraşıyordu. Ağrı'da yaşıyordu. Sigara 15 paket/yıl, alkol-ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik-muayene; genel durumu orta, vücut ısısı 37 °C, kan basıncı 100/70 mmHg, nabız 95/dakika. Soluk görünümde, periorbital ödemi mevcuttu. Karaciğer, dalak kosta sınırının 1 cm altında palpe edilliyordu. Alt ekstremite distalinde, nekroze-büllöz ülsere lezyonların da olduğu palpabl purpura şeklinde simetrik deri döküntüleri (Şekil 1) ve gode bırakan 1+PTÖ mevcuttu. Schober 3 cm, sakroiliyak kompresyon-FABER testi bilateral pozitifti. Diğer sistem muayene bulguları normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde; WBC: 7,230, HCT: 29,4, Plt: 254,000 µL, kreatinin: 1,62 mg/dL, albümin: 2,7, ferritin: 502 ng/mL, D-dimer: 10,400 ng/mL, fibrinojen: 200 mg/dL, prokalsitonin: 1,62 ng/mL, CRP: 114 mg/L, ESR: 30 mm/h idi. TİT'de 3+ eritrosit, 2+ proteinüri; idrar sedimentinde morfik-dismorfik eritrosit ve eritrosit silendiri mevcuttu. Yirmi dört saatlik idrar proteinüri 1,427 mg/gündü. Diğer kan parametreleri normaldi. Gaytada gizli kan negatifdi. Kan-idrar-gayta kültürlerinde üreme olmadı. Hepatit, *T. pallidum*, TORCH serolojisi negatifti. COVID-19 PCR negatifti. ANA, anti-dsDNA, ENA, ANCA, AFA, anti-GBM, CCP negatif saptandı. Serum IgG 25,5 g/L, C 30,89 g/L, C 40, 1g/L, RF 41,3 IU/mL. Kriyoglobulin-kriyofibrinojen pozitifti. EKO, HRCT, boyun-aksiller USG, alt ekstremite a-v Doppleri normaldi. Batın USG'de hepato-splenomegali mevcuttu. Deri biyopsi lökositoklastik vaskülitle, böbrek biyopsisi olası membranöz glomerülonefritle uyumluydu. Eklem ağrıları olan, brusellanın endemik olduğu bölgede yaşayan, hayvancılıkla uğraşan hastanın Rose-Bengal testi pozitif, *Brusella* IgG-IgM serolojisi pozitif, serum coombs aglütinasyon testi (SAT) 1/10,240 idi. Kan kültüründe *Brucella melitensis* üredi. Hastaya; serum IgG, RF yüksekliği, C3-C4 düşüklüğü, kriyoglobulin pozitifliği, deri-böbrek biyopsi bulguları, *Brucella melitensis*'in kanda izolasyonuyla, muhtemelen kriyoglobulinemik vaskülite sekonder kutanöz-renal tutulumlu bruselloz tanısı konuldu. Lomber-sakroiliyak MR'si

normal olan hastaya, 6 haftalık rifampisin-tetrasiklin antibiyotik tedavisi, 1 mg/kg'dan metilprednisolon tedavisi başlandı. Tedaviye rağmen börek fonksiyon bozukluğu ilerleyen, akut faz reaktanları yükselen hastanın metilprednisolon tedavisi 2 mg/kg olacak şekilde artırıldı, toplam 8 seans plazmaferez uygulandı. Tedaviyle kutanöz lezyonları geriledi, böbrek fonksiyonu normale geldi. Tedavi öncesi-sonrası laboratuvar verileri Tablo 1'de gösterilmektedir. Hastamız tamamen düzeldi, 6 haftalık antibiyotik tedavisi sonrası takipte nüks gözlenmedi.

Sonuç: Bruselloza sekonder mikst-kriyoglobulinemi sendromu, *Brusella* ile enfekte hastaların küçük bir oranını temsil etmesine rağmen, kriyoglobulinemisi olan hastalarda klinisyenler, hastalar endemik bölgede (n) yaşıyorsa/göç etmişse, bruselloz için risk faktörleri taşıyorsa, bruselloz olasılığını göz önünde bulundurmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Brusella, mikst kriyoglobulinemi, plazma exchange tedavisi

Şekil 1. Bacaklarda nekroze ve büllöz lezyonların da olduğu purpurik lezyonlar

Tablo 1. Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar verileri

	Tanı anında	Tedavinin bitiminde
Kreatinin (mg/dL)	1,62	1,09
Albümin (g/dL)	2,7	3,9
Ferritin 502 (ng/mL)	502	66
D-dimer (ng/mL)	104,00	737
Fibrinojen (mg/dL)	200	253
24 saatlik idrar proteinüri (mg/gün)	1,427	300
CRP (mg/L)	114	4,2
ESR (mm/h)	30	16
C3 (g/L)	0,89	1,2
C4 (g/L)	0,1	0,3
Kriyoglobulin	2+	Negatif
Rose Bengal testi	Pozitif	Negatif
SAT	1/10240	Negatif

EP-057

Granülomatöz polianjitis tanılı olguda testis tutulumu

Gizem Varkal, İpek Türk

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş: ANCA (antinötrofilik sitoplazmik antikor) ilişkili vaskülit küçük çaplı damar tutulumu ile karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır. Respiratuvar sistem ve böbrek tutulumu çoğunlukla tutulan organ olmakla beraber, birçok organ tutulumu gözlenebilmektedir. Ürogenital sistem tutulumu bilinen ancak nadir görülen tutulum şeklidir. Bu yazıda takipte testis tutulumunun gözlendiği olguyu sunduk.

Olgu: Otuz yedi yaşında erkek hasta öksürük ve kanlı balgam şikayeti ile göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilmiş. Akciğer görüntülemesinde kavite ve nodül görülmüştür. Akut faz reaktan yüksekliği, PR3 (proteinaz-3) ANCA pozitif olan ve akciğer biyopsisi nekrotizan granülomatöz iltihap olarak değerlendirilen hasta 2017 yılında granülomatöz polianjitis tanısı almıştır. Rituksimab ile indüksiyon tedavisi sırasında anafilaksi gelişen hastaya siklofosfomid ile devam edilmiştir. Azatiopürin ile idame tedavi uygulanmıştır. Takibinin 3. yılında hastalık aktivasyonu pulmonorenal sendrom nedeniyle mikofenolat mofetil tedavisi başlanmıştır. Takibinin 4. yılında pulmoner asperjilloz ve yumuşak doku enfeksiyonu nedeniyle tedaviye ara verilmişti. Metilprednizolon ile devam edilmiştir. Antifungal tedavi aldığı dönemde testiste ele gelen şişlik nedeniyle üroloji bölümüne yönlendirilmiş ve testiste kitle nedeniyle orşiektomi yapılmıştır. Patoloji; paratestiküler alanda damar duvarında hyalinizasyon ve granülomatöz iltihap olarak sonuçlanmıştır. Enfeksiyon tedavisi kontrol altına alındıktan sonra granülomatöz polianjitis için immünosüpresif tedavisi tekrar düzenlenmiştir.

Sonuç: Granülomatöz polianjitis hastalarında genitoüriner sistem tutulumu nadir görülmektedir. Testiste kitlesel oluşum ile karşımıza gelebilir. Hastaların kulak burun boğaz, solunum ve renal tutulumların dışında genitoüriner sistem tutulumunun da olabileceği akılda tutulmalı, hastalar takiplerinde bu açıdan da sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Vaskülit, granülomatöz polianjitis, genitoüriner sistem, testis tutulumu

EP-058

Büyük ve küçük damar vasküliti birlikteliği: Bir olgu sunumu

Derya Yıldırım, Burcugül Özkızıltaş, Rıza Can Kardaş, İbrahim Vasi, Aslıhan Avanoğlu Güler, Hazan Karadeniz, Rahime Duran, Hamit Küçük, Berna Göker, Abdurrahman Tufan, Mehmet Akif Öztürk

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Granülomatöz polianjit (GPA) ve Takayasu arteriti iki nadir görülen vasküliti tipi olmakla beraber tutulum yeri ve görüldüğü yaş grubu açısından bakıldığında farklılıklar gösterir. Beraber görüldüğü literatürde sınırlı olgular vardır. Ülkemizden olgu bildirimi henüz raporlanmamıştır. Kliniğimizde takipli GPA ve Takayasu tanıları olan bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: Yetmiş üç yaş erkek hasta, 23 yıl önce geçirdiği iskemik serebrovasküler olay sonrası bakılan supraaortik MR anjiyoda sağ ana karotid arter sağ subklavyen arterde tam, sol ana karotid arter ve sol vertebralde duvar kalınlaşması, akut faz yüksekliği ve spesifik MR duvar görüntüleri ile Takayasu arteriti tanısı mevcuttu. Hasta metotreksat 20 mg/hafta ve metilperdnizolon ile takip altındayken epistaksisi ve ateşi olması üzerine bakılan tahlillerde kreatinin CRP ve sedimentasyon artışı ve yeni gelişen proteinürisi olması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Bakılan idrar sedimentinde multipl akantositler mevcuttu. Kompleman düşüşü olan hastanın cANCA ELISA değeri 2+, böbrek biyopsisi pausi immün kresentik glomerulonefrit ile uyumluydu. Hastaya GPA tanısı konularak siklofosfamid ve pulse steroid tedavileri verildi. Remisyona giren hasta idame tedavide mikofenolat mofetil ve orta doz steroid ile izlenmektedir.

Sonuç: TA ile ilişkili ilk GPA olgusu WG'ye bağlı aortit sunduğu görüşüne sahip olan ekoller vardır. Küçük damar vaskülitindeki aortit, aortik vasa vasorumun vasküliti ile ilişkili olabilir. Ancak kliniğimizde takipli hastanın PET-BT görüntüleri ve MR duvar incelemeleri TA için prediktif değeri yüksek bulgular içermektedir. FDG-PET, TA'da aktif vaskülitin değerlendirilmesinde %92'lik bir duyarlılık, %100'lük bir özgüllük ve sırasıyla %85 ve %100'lük negatif ve pozitif prediktif değerler elde etmiştir. Hastalarda GPA ve TA birlikteliği olan olgu bildirimleri mevcuttur. Bu sunum da Türkiye'den bildirilen ilk olgu olma özelliği taşımaktadır. Vaskülit ile takipli hastlarda başka bir vaskülitik tutulumun eşlik edebileceği akılda tutulmalı ve hasta kapsamlı sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, granulomatöz polianjit, birliktelik

Şekil 1. Sağ ana karotis arter total tıkanıklığının anjiyografik görüntüsü

EP-059

IgG4 ilişkili hastalık ve amiloidoz birlikteliği

Rıza Can Kardaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: IgG4 ilişkili hastalık (IgG4-RD) ile amiloidoz birlikteliği şimdiye kadar literatürde iki olguda bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda IgG4-RD ile AA amiloidoz tanısı konan bir olguyu sunacağız.

Olgu: Bilinen bir hastalığı olmayan 57 yaşındaki kadın hasta, tekrarlayan ve tedaviye dirençli dispepsi şikayetiyle başvurduğu poliklinikte çekilen abdominal BT'de, pankreasa komşu, yaklaşık 5 cm'lik, mezenterinde LAP'lerin bulunduğu yumuşak doku kitlesi saptanmıştır. Sistemik değerlendirme için istenen PET-BT'de, pankreasta daha önce tarif edilen kitleye (SUV_{maks}: 6,8) ve etrafındaki LAP'lere (SUV_{maks}: 2,7) ek olarak, sol parotis lojunda en büyüğü 2 cm'lik nodüller (SUV_{maks}: 9,9) saptanmıştır. Bu dönemde istenen tetkiklerde hastada akut faz yüksekliği (CRP: 97 mg/L), hiperferritinemi (ferritin: 920 mcg/L), ve mikrositer anemi saptanmıştır. Tarif edilen yumuşak doku kitlesinden yapılan tru-cut biyopside yoğun lenfo-plazmositer infiltrasyon ve zeminde fibrozis görülmüş, bir büyük büyütme alanında yaklaşık 100 adet IgG4 pozitif hücre saptanmış, IgG4+/IgG+ hücre oranı yaklaşık %50 olarak tespit edilmiştir. Serum IgG4 düzeyi normal saptanan hastaya IgG4-RD tanısı konmuştur. Yine bu dönemde hastada kreatinin yüksekliği [1,68 mg/dL, eGFR (CKD-EPİ'ye göre): 35 mL/dL], nefrotik düzeyde proteinüri (12 g/gün) ve albüminüri (10 g/gün) görülmesi üzerine yapılan renal biyopside AA tipi amiloidoz saptanmış, ancak bu biyopside IgG4-RD lehine herhangi bir bulgu görülmemiştir.

Sonuç: Bu hastada renal amiloidozun IgG4-RD'ye bağlı enflamatuvar duruma bağlı geliştiği düşünülmüştür. Hastaya 60 mg/gün prednizolon eşdeğeri ile rituksimab başlanması planlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: IgG4 ilişkili hastalık, amiloidoz, PET-BT

EP-060

COVID-19 aşılaması sonrası yeni gelişen iki vaskülit olgumuzun literatür taramasıyla birlikte değerlendirilmesi

Burak Alkaç[1], Erdem Bektaş[2], Selin Tezel[2], Dilara Denizmen[3], Selma Sarı[1], Yasemin Şanlı[3], Yasemin Yalçınkaya[1], Bahar Artım Esen[1], Nesimi Büyükbabani[4], Murat İnanç[1], Ahmet Gül[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

[4]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19), dünya çapında yarattığı pandemi sonucunda yüz milyonlarca insanı etkilemiştir. COVID-19'a karşı geliştirilen aşılar şiddetli akut solunum sendromuna karşı en iyi kalkan olarak kabul edilmektedir. Aşılamayla gelişen gecikmiş tip deri reaksiyonları iyi tolere edilse de bazen kutanöz vaskülitlerin ortaya çıktığı veya var olan hastalığın alevlendiği bildirilmektedir. Bilim dalımızca izlenen iki olgunun sunumuyla birlikte, COVID-19'a karşı yapılan aşılama sonrasında literatürde bildirilen olgu serilerini (başlangıçtan Nisan 2022'e kadar) araştırarak, *de novo* gelişen vaskülit olgularına genel bir bakış sunma amaçlanmıştır.

Olgu 1: Otuz yaşında önceden bir sağlık problemi olmayan erkek hasta. Ocak 2021 COVID-19 enfeksiyonu geçirmişti. Nisan 2021 tarihinde kırmızı renkli deri döküntüleri gerçekleşmişti. Bir-bir buçuk ay içinde kendiliğinden geçmişti. Haziran 2021'de ilk doz BioNTech COVID-19 aşısını olmuş ve problem yaşamamıştı. Eylül 2021'de 2. doz BioNTech COVID-19 aşısını olmuş ve 3 hafta sonra halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, sol ayak dorsal yüzde başlayan şişlik ve nekrotizan lezyonlar gelişmişti. Alınan biyopside immünokompleks birikimi gösteren küçük damar vasküliti tespit edildi.

Olgu 2: Kırk sekiz yaşında kronik hastalık öyküsü olmayan kadın hasta. İki aydır olan konstitüsyonel semptomlar, kilo kaybı, halsizlik ve ateş şikayetleri ile başvurdu. Anamnezinde bize başvurusundan 6 ay önce asemptomatik COVID-19 enfeksiyon geçirdiğini belirtti. Şikayetlerinin 8 hafta önce, ilk doz BioNTech aşısından 2 hafta sonra başladığını ve ilk dozdan 6 hafta sonra ikinci doz aşısından sonra şikayetlerinin devam ettiğini belirtti. Akut faz yüksekliği de olan hastaya, yapılan PET-BT'de büyük damar vasküliti ile uyumlu bulgular tespit edildi. Literatür taramasında, aşılama sonrası *de novo* gelişen olguların derlendiği 69 makalede 80 vaskülit olgusu saptandı. Vaskülit alt grupları incelendiğinde, ilk sıralarda kutanöz lökositoklastik vaskülit (23/%29), ANCA ilişkili vaskülit (14/%18), IgA vasküliti (12/%15) ve kutanöz küçük damar vasküliti (12/%15) olduğu gözlendi. Bununla birlikte geniş bir yelpazede vaskülit alt grupları tespit edildi (Tablo 1).

Sonuç: COVID-19 ve aşılamalar, farklı özelliklerde sistemik vaskülit riskini artırabilir.

Anahtar Kelimeler: Aşılama, COVID-19, vaskülit

Tablo 1. COVID-19 aşılama sonrası yeni gelişen vaskülitlerin alt grupları

Vaskülitlerin alt grupları*	Olgu sayısı	Oran
Kutanöz lökositoklastik vaskülit	23	%29
ANCA ilişkili vaskülit	14	%18
IgA vasküliti	12	%15
Kutanöz küçük damar vasküliti	12	%15
Dev hücreli arterit	5	%6
Henoch-Schönlein purpurası	3	%4
Ürtikeryal vaskülit	3	%4
Atipik Kawasaki hastalığı	1	%1
Kutanöz vaskülit	1	%1
Orta boy damar vasküliti	1	%1
Sistemik vaskülit	1	%1
İmmün kompleks vasküliti	1	%1
Granülomatöz vaskülit	1	%1
Kutanöz lenfositik vaskülit	1	%1
İntraserebral küçük damar vasküliti	1	%1
Toplam	80	%100

**Olgularda belirtilen tanımlamalara göre vaskülit alt grupları sunulmuştur*

EP-061

Kaviter primer pulmoner lenfoplazmositik lenfoma seyrinde gelişen sistemik IgA vasküliti

Burak Gültekin, Ege Sinan Torun, Ahmet Gül, Sevgi Kalayoğlu Beşışık

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

Olgu: Elli yedi yaşında erkek hasta 2017'de tipik göğüs ağrısıyla başvuran hastaya Hb: 5,9 saptanması üzerine anemi etiyolojisi açısından araştırıldığı sırada D. coombs +4 saptanması üzerine OIHA tanısı konuldu. Sedimentasyon yüksekliği nedeniyle ileri tetkik edilen hastada toraks BT'de multipl patolojik görünümde hiler LAP ve her iki akciğerde nodüler kaviter lezyonlar saptandı. Tbc ve fungal enfeksiyon açısından yapılan incelemeler negatif sonuçlandı. LAP eksizyonu yapılan hastada parakortikal alanda trabeküller oluşturan plazma hücreleri izlendi. Ancak klonalite lehine bulgu saptanmadı. Çekilen PET-BT'de sol akciğer alt lobda 18 mm*12 mm boyutlarında malignite açısından kuşkulu görünüm saptanan hastaya eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi materyalinin patolojik incelemesi ile IgG kappa hafif zincir fenotipli lenfoplazmositer lenfoma tanısı konuldu. BORID rejimi (borteozomib-ritüksimab-deksametazon) sonrasında remisyona giren hasta takibe alındı. Bir yıl sonra başlayan karın ağrısı ve alt ekstremitede döküntü şikayetiyle tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde batında yaygın hassasiyeti ve her iki alt ekstremitede palpabl purpura karakterinde döküntüleri saptandı. Batın BT'sinde duodenumda ve proksimal jejunal anslarda duvar kalınlık artışı görüldü. Toraks BT'sinde kaviter komponent dominant multipl sayıda nodül formasyonu izlendi. Ön planda lenfoplazmositer lenfomayla ilişkili düşünüldü. Alt ekstremitedeki döküntülerinden punch biyopsi alındı. Papiller dermiste birkaç küçük çaplı damar duvarında granüler karakterde IgA-C3 birikimi saptandı.

Serum kreatinin değerinde progresyon, nefrotik düzeyde proteinüri, aktif idrar sedimenti olması nedeniyle böbrek biyopsisi yapılan hastada 24 glomerülün 12'sinde sellüler kresent ve immünfoloresan incelemede IgA-C3 birikimi saptandı. Kongo ve kriyoglobulin negatif saptandı. Böbrekte selüler kresentik IgA vasküliti saptanan hastaya pulse metilprednizolon ve siklofosfamid indüksiyon tedavisi uygulandı. Lenfoplazmositer lenfoma hastalık durumunu değerlendirmek açısından kemik iliği biyopsisi yapıldı ve PET/BT çekildi. Kemik iliği aspiratı ve biyopsisinin değerlendirmesinde lenfoplazmositer lenfoma lehine infiltrasyon saptanmadı. PET/BT'de sağ akciğer üst lob apikal segmentte 30*20 mm'lik artmış FDG tutulumu saptandı. Klinik olarak lenfoma progresyonu kabul edilerek Ibrutinib-deksametazon tedavisi başlanması planlandı.

Sonuç: Vaskülitler malignitelerin seyrinde ortaya çıkabilir. Bu olgu literatürde bildirilen ilk lenfoplazmositer lenfoma seyrinde görülen sistemik IgA vasküliti olgusudur.

Anahtar Kelimeler: Kavite, lenfoma, vaskülit

Şekil 1. Kresentik glomerülonefrit. Hastada saptanan sistemik IgA vaskülitinin kresentik glomerülonefrit şeklindeki prezentasyonu

EP-062

Dirençli miyalji ile seyreden FMF hastalık olgusu

Taylan Kaplan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) tekrarlayan sistemik ve lokal enflamasyonla karakterize otoenflamatuvar hastalıktır. Hastalıkta ateş, serozit atakları görülmekle birlikte nadiren kolşisin ve non-steroidal anti-enflamatuvar tedaviye refrakter, yüksek sedimentasyon düzeyi ile seyreden, steroide yanıtlı uzamış febril miyalji görülmektedir. Bu olguda ateş ve miyaljisi olan FMF tanılı olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Yirmi yaşında, bilinen FMF dışında hastalığı olmayan erkek hasta, 2 gün süren tekrarlayan ateş, karın ağrısı atakları, FMF aile öyküsü, ayak bileği monoartrit, alt ekstremitede eritem ve *MEFV* geninde M680I/V726A heterozigot mutasyon saptanarak FMF tanısı alıp, kolşisin başlanmış. Kolşisin tedavi sonrası atak sıklığı ve şiddeti azalmış. Takibinde 1,5 yıl öncesinde başlayan miyalji olması nedeniyle opac kolşisine geçilip, ibuprofen eklenmiş. Tekrarlayan ishal nedeniyle yapılan kolonoskopide terminal ileit ve 4-5 adet aftöz ülserasyonlar saptanmış, patolojide amiloidoz, granülom saptanmamış, gastroenterolojide İBH ya da tüberküloz düşünülmeyip NSAİD ilişkili ülser düşünülmüş. Hastanın FMF ataklarının seyrinden farklı özellikte aralıklı devam eden ateş, karın ağrısı miyalji, afr yüksekliği uzamış febril miyalji ilişkili düşünülerek steroid almış ancak şikayetleri devam etmiş. Tetkiklerinde hemogram, renal ve KCFT, Ck normal, CRP: 95 mg/dL sedimentasyon: 12 mm/saat, idrar analizi normal saptandı. EMG'de polinöropati, miyopati saptanmadı. Abdominal BT'de dalakta enfarkt izlendi. Abdominal BT anjiyografide sağ renal arter dallarında sağ renal arter dallarında <5 mm iki adet sakküler anevrizma, sağ renal ve hepatik arterlerde luminal düzensizlikler izlendi. PAN tanısı konularak pulse metilprednizolon ve ve siklofosfamid tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ayında klinik ve labaratuvar yanıt görülüp hızlı steroid doz azaltma şeması uygulandı, toplamda 2,5 gr sklofosfamid alıp idame tedavi azatiopürinle devam edildi. Tedavinin 6. ayında idame 150 mg/gün azatiopürin ve 4 mg/gün prednol tedavi ile remisyonda takip ediliyor, güncel abdominal BT anjiyografisinde anevrizmalar görülmedi.

Sonuç: PAN ile ilişkili bildirilen otoenflamatuvar hastalıklardan en sık görüleni FMF hastalığıdır. Klasik tedavilere dirençli vaskülitik süreçlerle ilişkili klinik bulguları olan hastalarda otoenflamatuvar hastalıkla birlikte vaskülit olabileceği akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Febril miyalji, vaskülit, poliarteritis nodosa

EP-063

Bir Takayasu arteriti olgusunda gelişen fosfat nefropatisi

Rıza Can Kardaş, Burcugül Özkızıltaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Fosfat nefropatisi genellikle kolonoskopi hazırlığı için kullanılan oral fosfat preparatlarının risk altındaki hastalarda kullanımına bağlı gelişen ve böbrek yetmezliğine yol açabilen bir durumdur. Takayasu arteritinde nadiren nefropati görülebilmekle birlikte, daha çok mezangiyal proliferatif glomerülonefrit tipindeki nefropatilere bağlı olmaktadır. Bu olgu sunumunda yeni gelişen proteinüri araştırılırken fosfat nefropatisi tanısı alan bir Takayasu arteriti olgusu sunacağız.

Olgu: 2001 yılında 28 yaşında iken sol bacakta gelişen klaudikasyon sebebiyle araştırılırken Takayasu arteriti tanısı alan kadın hasta, bu tarihten itibaren kliniğimizde takip edilmektedir. Numano tip V ile uyumlu radyolojik tutulumu olan, steroide, metotreksata, azatiyoprine ve infliksimaba dirençli olan olguda 2021'de tosilizumaba geçilmiş, bu tarihten bir yıl sonraki klinik, laboratuvar ve radyolojik değerlendirmede Takayasu açısından stabil olduğu görülmüştü. Ancak hastanın diğer takip parametreleriyle uyumsuz, yeni gelişen sub-nefrotik düzeyde proteinürisinin olduğu görüldü. Hastanın takibinde proteinürisinin sebat etmesi (24 saatlik idrarda

protein: 1,140 mg/gün) ve bu durumu açıklayacak başka bir durum saptanmaması (ANA negatif, ANCA negatif, anti-GBM negatif) üzerine, hastaya etiyoloji değerlendirilmesi için renal biyopsi yapıldı. Renal biyopside nadir global glomerüloskleroz ile, distal tübül lümenlerinde mor renkli, globoid, refraktil olmayan, polarize ışık altında refle vermeyen kalsiyum fosfat kristalleri görüldü. Patolojik olarak fosfat nefropatisi tanısı alan hastanın geçmişe yönelik sorgulamasında, ilk değerlendirme tarihinden yaklaşık bir ay önce ishal sebebiyle dış merkezde hastaya kolonoskopi yapıldığı, kolonoskopi hazırlığı sırasında hastaya oral fosfat preparatı verildiği öğrenildi.

Sonuç: Hasta nefroloji ile ortak değerlendirilerek, mevcut immünosüpresif tedavi ile devam edilmesi planlandı.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, fosfat nefropatisi, proteinüri

EP-064

Pulmoner hipertansiyon ile prezente Takayasu arteriti olgusu

Mehmet Nedim Taş

Manisa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Manisa

Giriş: Takayasu arteriti, genellikle 40 yaş altı kadınlarda görülen aort ve ana dallarını tutan büyük damar vaskülitidir. Romatoloji pratiğinde nadir karşılaştığımız bir prezentasyon olan pulmoner hipertansiyon kliniği ile başvuran ve Takayasu arteriti tanısı alan hastamı sunmayı amaçladım.

Olgu: Bilinen bir hastalığı olmayan 38 yaşında kadın hastanın nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayetleri ile kardiyoloji bölümüne başvurması sonrası yapılan tetkiklerinde ekokardiyografide Pab 50 mm/hg saptanmıştı. Kardiyoloji bölümünde pulmoner hipertansiyon etiyolojisine yönelik romatoloji kontrolü önerilen hasta polikliniğe başvurdu. Hastanın romatolojik sorgulamasında halsizlik ve efor dispnesi dışında pozitif bulgusu yoktu. Hastanın muayenesinde sağ koldan tansiyon ve nabız ölçülemedi, sol kol tansiyon 115/72, sağ alt ekstremite 150/98 sol alt ekstremite: 155/114 mm/hg olarak ölçüldü, bilateral karotiste üfürüm duyuldu. Tetkiklerinde ESH: 29 mm/h, CRP: 7,2 mg/L saptandı. Sağ kolda tansiyon ve nabız ölçümü yapılamayan, ön planda Takayasu arteriti düşünülen hasta için arteryel Doppler görüntüleri ve MR-anjiyografi tetkiki istendi. Doppler incelemede: Sağ kolda subklaviyen darlığı, sağ ana karotid arterde konsantrik duvar kalınlık artışı, hemodinamik açıdan %80 üstü darlık ile uyumlu olarak saptandı. MR-anjiyografide ise sağ subklavyen arter tıkalı, vertebral arter çıkışından önce dolum göstermekte, solda belirgin olmak üzere her iki CCA duvarında hafif kalınlaşma ve solda yine CCA lümeninde daralma görüldüğü öğrenildi (Şekil 1). Görüntülerde vaskülit ile uyumlu tutulumu olan, Takayasu arteriti tanısı alan hastaya metotreksat 15 mg/hafta ve metilprednizolon 32 mg/gün (0,5 mg/kg) başlandı.

Sonuç: Takayasu arteriti en çok aorta ve dallarının etkilendiği ve beraberinde pulmoner arter tutulumunun sıklıkla gözlendiği bir hastalıktır. Literatürde pulmoner hipertansiyon ile prezente olup Takayasu arteriti tanısı alan nadir olgu örneği mevcut olması nedeniyle olgumuzu sunmayı amaçladım.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, pulmoner hipertansiyon, vaskülit

Şekil 1. Hastanın MR-anjiyografi görüntüsü

EP-065

Granülomatoz polianjitiste prostat tutulumu: Nadir bir olgu sunumu

Sümeyye Nur Satın[1], Şerife Özkarakoç[1], Mustafa Ekici[2], Emre Bilgin[2], Levent Kılıç[2], Umut Kalyoncu[2], Ali İhsan Ertenli[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Granülomatoz polianjitis (GPA) küçük ve orta büyüklükteki damarların nekrotizan granülomatoz enflamasyonu ile seyreden multisistemik bir hastalıktır. Prostat tutulumu GPA'da nadir bir klinik tablodur, tüm GPA olgularında ürolojik tutulum %1'den az görülmektedir. Prostat tutulumunun görüldüğü GPA olgusuyla nadir bir klinik tabloya dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: Altmış üç yaşında erkek 1 haftadır kulaklarda dolgunluk, işitme azlığıyla KBB'ye başvurmuştu. Kulakta hidrops düşünülerek metilprednizolon başlanmış, şikayetlerinin gerilemesiyle azaltılarak kesilmişti. Aynı dönemdeki dizüri ve hematürisi üriner sistem enfeksiyonu lehine değerlendirilmiş, siprofloksasin başlanmıştı. İştahsızlık, 2 ayda 15 kg kilo kaybı şikayetleriyle dış merkeze başvurmuş, akut faz reaktanları (AFR) yüksek saptanmıştı. Romatolojik sorgulamasında halsizlik, baş ağrısı, kanlı balgam; fizik muayenesinde oral aft ve bacaklarda döküntüler saptanmıştı. Toraks BT'de akciğerlerde bilateral solid görünümde düzensiz sınırlı kitleler ve santrali kaviter 3 adet kitle saptanmıştı. Abdomen BT'si prostatitle uyumlu görünümdeymiş. AFR yüksekliği ve mevcut kliniği nedenli yapılan PET-BT'de bilateral nazofarinkste, hiler bölgede, her iki akciğerde; dağınık yerleşimli, bazıları kaviter görünümde yumuşak doku lezyonlarında artmış FDG tutulumları izlenmişti. Torakal MRG'de inen aorta duvarında kalınlaşma ve kontrast tutulumu saptanmış, vaskülit lehine raporlanmıştı. Akciğerdeki nodüllerden yapılan biyopside multinükleer dev hücre, plazma hücreleri, köpüksü histiositlerden zengin lenfosit ve

plazma hücrelerini içeren infiltrasyon görülmüş, malignite bulgusu saptanmamıştı. Hasta HÜTF romatolojiye başvurduğunda 2 hafta önce geçirdiği dudakta uçuk sonrası gözde kızarıklık, görme bulanıklığı nedeniyle göz hastalıklarınca değerlendirildi. GPA göz tutulumu ve herpetik keratit saptandı, topikal gansiklovir ve valasiklovir başlandı. Dizüri ve hematürisinin devam etmesi nedeniyle çekilen prostat protokollü Abdomen MRG, GPA'nın prostat tutulumuyla uyumluydu. Sistoskopide prostatta ve bulbus üretrada hemorajik kitle saptandı, TUR-M yapıldı, cerrahi materyalin patolojisi her iki bölgede de nekrotizan granülomatöz iltihap olarak değerlendirildi. Hastada GPA düşünüldü. İzleminde herpetik keratitin düzelmesiyle 3 gün 1,000 mg pulse steroid, 40 mg/gün metilprednizolon idame ve 500 mg/15 gün siklofosfamid tedavisine geçildi. Hastanın semptomları belirgin düzeldi.

Sonuç: GPA'da prostat tutulumu nadirdir fakat üriner sistem semptomları olan erkek hastalarda akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Granülomatöz polianjitis, hematüri, prostatit

Şekil 1. Prostat dokusunda nekrotizan granülomun histolojik görünümü. A) Nekrotizan granülom yapısı, B) Dev hücreler (yeşil oklar), C) Damar çevresinde finrinoid değişiklikler ve nötrofil infiltrasyonu (siyah oklar)

EP-066

Pulmoner enfarkt ve aspergilloma ile komplike bir Takayasu arteriti olgusu

Rıza Can Kardaş, Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Pulmoner arter tutuluma bağlı parankimal enfarkt ve buna bağlı komplikasyonlar Takayasu arteritinde nadir görülen bir klinik tablodur. Burada pulmoner arter tutulumu, buna bağlı enfarkt ve enfarkt alanı zemininde pulmoner aspergilloma gelişen ve lobektomi yapılan bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: 2018'de 39 yaşındayken dispne ve kilo kaybı ile araştırılan, kronik hastalık anemisi, trombositozu ve akut faz yüksekliği olan hastada toraks BT'de sağ üst lob pulmoner arter dalını izlenmemiş; sağ akciğer üst lobda yaklaşık 5,5 cm'lik kaviter lezyon görülmüştür. PET-BT'de tarif edilen lezyonda düşük FDG tutulumu ile; arkus aorta ve inen aorta orta ve alt kesimde damar duvarında FDG tutulumu ve ana pulmoner arterde artmış FDG tutulumu saptanmıştır. Bu dönemdeki mikrobiyolojik ve bronkoskopik değerlendirmesi normal olan hastaya Takayasu arteriti tanısıyla oral metilprednizolon ve metotreksat başlanmıştır. 2020'ye kadar bu tedaviyi alan hastanın bu tarihte yeni gelişen hemoptizisi olmuş, radyolojik görüntülemede arteriyel duvar tutulumu stabil izlenmiş, sağ akciğer üst lobdaki kaviter lezyonun benzer boyutta sebat ettiği görülmüştür. Bronkoskopik örneklerde galaktomannan yüksekliği görülmüş, kültürde *Aspergillus* spp. üremiştir. Vorikonazol başlanan hastanın 6. ay görüntülemesinde tarif edilen kaviter lezyonun boyutunda küçülme olmakla birlikte sebat ettiği görülmüştür. Bu sebeple hastaya Haziran 2021'de sağ üst lobektomi yapılmış, post-op 6 ay daha vorikonazol verilmiştir.

Sonuç: Hastanın bir yıllık kontrolünde klinik, laboratuvar ve görüntüleme olarak remisyonda olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, pulmoner arter tutulumu, pulmoner enfarkt, aspergilloma

EP-067

Unutulmaması gereken bir romatoid artrit taklitçisi: Kalsiyum pirofosfat dihidrat artropatisi

Merve Eren, Gezmiş Kimyon, Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

Giriş: Romatizmal eklem hastalıklarında şikayetler genellikle spesifik olmayıp her hastalık için taklitçiler vardır. Doğru tanı ve tedavi için eklem radyografisi vazgeçilmez bir tetkiktir.

Olgu: Sekiz yıldır romatoid artrit (RA) tanısıyla dış merkezden takipli 57 yaşında kadın olgu metotreksat (MTX) 10 mg/hafta ve leflunamid (LEF) 20 mg/gün tedavisi altında aktif eklem şikayetlerinin devam etmesi nedeniyle tarafımıza başvurdu. El eklemlerinde sertlik, yaygın ağrı ve sabah tutukluğu da mevcut olan hastanın aralıklı olarak eklemlerinde şişlik şikayeti de eşlik

ediyordu. Özgeçmişinde veya soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik bakıda vital bulgular normal olup el bileklerinde, metakarpofalangeal eklemlerde (MKF), proksimal (PİF) ve distal interfalangeal eklemlerde (DİF) yaygın artralji ve DİF eklemlerinde yaygın spur formasyonları saptanırken lokomotor sistem dışı bulgu yoktu. Hemogram, rutin biyokimyasal testler ve tam idrar tetkiki normal; romatoid faktör ve anti-siklik sitruline peptid antikorlar negatif olarak saptandı. El radyografisinde farklı MKF eklemlerinde hook-like osteofitler; el bileklerinde, PİF ve DİF eklemerinde yaygın kondrokalsinozis ve osteoartrit bulguları saptanırken RA lehine herhangi bir radyografik bulgu yoktu (imaj-1). Olgu kalsiyum pirofosfat dihidrat (CPPD) artropatisi olarak değerlendirildi; MTX ve LEF tedavisi kesildi ve kolşisin 1 mg/gün tedavisi başlandı. Üç ay sonraki kontrollerinde olgunun şikayetlerinde tama yakın düzelme görüldü. Etiyolojik değerlendirmede herhangi bir CPPD ilişkili hastalık saptanmadı ve olgu idiyopatik olarak değerlendirildi.

Sonuç: Romatoloji pratiğindeki sık görülen eklem hastalıkları açısından CPPD artropatisi iyi bir taklitçidir. Primer olabileceği gibi özellikle 50 yaş altındaki olgularda etiyolojide CPPD-ilişkili metabolik hastalıklar gözden geçirilmelidir. Olgumuzda izole el tutulumu mevcutken CPPD artropatisinde en sık hedef eklem dizleridir. El eklemleri arasında ise en sık tutulan el bileğidir; bunu 2. ve 3. MKF eklemleri izler. Ancak eldeki nodüler/eroziv osteoartrit alanları dejeneratif süreçlerden dolayı CPPD kristallerinin birikimi için uygun fiziksel ortam oluşturur. Kondrokalsinozis en iyi tanımlanmış radyografik bulgudur ancak hook-like osteofitler de unutulmaması gereken radyolojik bulgulardan biridir.

Anahtar Kelimeler: Kalsiyum pirofosfat dihidrat artropatisi, kondrokalsinozis, hook-like osteofit, psödo-romatoid artrit

Şekil 1. Olgunun el radyografisi. Birçok eklemde kondrokalsinozis ve hook-like osteofit bulgusu

EP-068

Bin bir suratlı bir hastalık: Kedi tırmığı hastalığı

Seher Küçükoğlu, Mehmet Soy

Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Dermatoloji; Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Bu yazıda ateş, eritema nodozum, aksiller lenfadenopati, ayak bileği artriti olan genç bir kadın hastayı sunuyoruz.

Olgu: Otuz dokuz yaşında kadın hasta, bir aydır devam eden ateş, kilo kaybı, deri döküntüsü, aksiller şişilik, eklem ağrısı ile romatoloji polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde ateş 37,5 °C, bilateral ayak bileği artriti ve sağ aksillada ağrılı, hassas ve 4x4 cm çapında kitle tespit edildi. Alt ekstremitelerde eritema nodozuma benzeyen yüzeyel eritematöz nodüller saptandı. ESH: 55 mm/h, CRP: 88,2 mg/L, genel biyokimyasal, viral seroloji ve otoantikorları ve akciğer röntgeni normal sınırlarda idi. Aksiller ultrasonografide kalınlaşmış korteksli yağlı hilusu seçilebilen ve 26x16 mm, geniş çaplı lenfadenopati ile hiler vasküler akım artışı saptandı. Lenf nodu biyopsisi dahil tetkiklerinden tanısal bir sonuç alınamadığından öyküsü detaylandırıldı. Hastamızda sokak kedileri ile yakın temas öyküsü alındı ve ELISA ile Bartonella Henselae IgM antikoru pozitif bulundu.

Tartışma: Kedi tırmığı hastalığı (KTH), aynı zamanda kedi tırmığı ateşi veya subaküt bölgesel lenfadenit olarak da bilinen ve subaküt bölgesel lenfadenopatiler (LAP) ile ateşli bir hastalığa neden olan bulaşıcı bir hastalıktır. Etken, kedilerin eritrositlerinde ve kedilere bağlı pirelerde ve kedinin tükrüğünde bulunabilen ve kedilerin ısırma ve pençeleriyle insanlara da bulaşabilen *Bartonella Henselae*'dir. Isırıktan 1 ila 3 hafta sonra aksilla, kasık, dirsek çevresi gibi bölgelerde birkaç aya kadar sürebilen LAP'ler ortaya çıkabilir. Hastaların yüzde %85'inde yalnızca tek bir lenf nodu tutulmuştur. Özellikle yaşlı, immünosüpresif hastalarda KTH daha şiddetli ve yaygın hastalığa neden olabilir. Karaciğer, dalak, göz, kas-iskelet sistemi ve nörolojik sistem etkilenebilir. Ateş, karın ağrısı ve kilo kaybı eşlik edebilir. Yeterli öykü alınmadığında tanıda güçlükler oluşabilmekte ve ayırıcı tanısında birçok farklı hastalığın göz önünde bulundurulması gerekebilmektedir. Hastamıza 5 gün azitromisin tedavisi uygulandı. Hastanın klinik yakınma ve bulguları tamamen düzeldi, laboratuvar testleri normale döndü.

Sonuç: KTH, çoklu sistemleri tutabilen ve tanısal zorluklara neden olabilen bir hastalıktır. Ateş, eklem ağrısı, LAP, artrit, eritema nodozum, gibi yakınma ve bulguları olan hastalarda kedi teması iyice sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Eklem ağrısı, eritema nodozum, kedi tırmığı hastalığı

EP-069

Polinöropati ile başvuran subaküt infektif endokardit olgusu

Hande Öğün[1], Melikşah Bayar[1], Sinem Nihal Esatoğlu[1], Deniz Göksedef[2], Burçak Kılıçkıran Avcı[3], Melike Melikoğlu[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Subaküt infektif endokarditin (SİE) belirti ve bulguları oldukça değişkendir. Biz burada polinöropati ile prezente olan nadir bir SİE olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: Kırk yaşında erkek hasta, 1,5 yıldır olan halsizlik, bel ve her iki ayak bileğinde ağrı, alt ekstremitede baskın nöropatik yakınmalarla başvurdu. Öyküsünde son 5 ayda 20 kg kaybı olduğu öğrenildi. Hipertansiyon dışında kronik hastalığı olmayan hastanın fizik muayenesinde aort odağında 2/6 sistolik üfürüm, çomak parmak ve bilateral ayak bileği eklem hareketleri ağrılı saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde hipokrom mikrositer anemi, akut faz ve pro-BNP yüksekliği (C-reaktif protein 36 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı 76 mm/saat ve pro-BNP 4,824 ng/dL) ile poliklonal gamopati saptandı. Romatolojik serolojisinde RF 257,5 IU/mL olması dışında patoloji yoktu. Yatışında nedeni bilinmeyen akut faz yüksekliği nedeniyle alınan hemokültürlerde ve idrar kültüründe üreme olmadı. PET/BT'de malignite lehine bulgu saptanmadı, immünfiksasyon elektroforezde band görülmedi. Elektrofizyolojik incelemede; alt ekstremitede baskın duysal ve motor aksonal polinöropati saptandı. Bir ay önce dış merkezde yapılmış olan ekokardiyografide fibrotik aort kapağı saptanmıştı. Tekrar yapılan ekokardiyografide infektif endokardit şüphesi olunca transözafageal ekokardiyografi yapıldı ve ileri aort yetersizliği, aort kapak ventriküler yüzde 13 mm hiperekojen mobil kitle ve aort kökünde apse olduğu düşünülen yapı izlendi (Resim 1). İnfektif endokardit protokolünde hemokültürleri alınarak hastaya seftazidim 3x2 gr ve vankomisin 2x1 başlandı ve bu kültürlerde de üreme olmadı. Aort kapağında apse gelişmiş olduğu için acilen aort kapak replasmanı yapıldı. Post-op 2. haftasında hastanın eklem ve nöropatik yakınmaları ile akut faz yüksekliği belirgin geriledi.

Sonuç: Subaküt infektif endokarditte ateş, yeni kardiyak üfürüm, anemi ve splenomegali gibi klasik bulgular her zaman bir arada olmayabilir. Özetle bizim olgumuz çok yüksek RF değeri, çomak parmak, 1,5 yıldır olan enflamatuvar eklem ağrıları, akut faz yüksekliği, kilo kaybı ve aksonal polinöropati ile prezente olmuştu. SİE'in immünolojik reaksiyonlarından biri olarak polinöropatinin de görülebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aort kapak apsesi, infektif endokardit, polinöropati

Resim 1. Transözafageal ekokardiyografi görüntüsü. Mavi ok: Aort kapağında vejetasyon, sarı ok: Aort kapağında apse

EP-070

Nadir bir septik artrit nedeni: Fusarium solani

Mehmet Emin Derin[1], Dilara Yıldırım[2]

[1]*Sivas Numune Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Sivas*
[2]*Sivas Numune Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Kliniği, Sivas*

Giriş: Romatoloji pratiğinde en çok karşılşılan sorunlardan birisi artritlerdir. Artritlere yaklaşım hastaların klinik özellikleri, artritin özelliği ve eşlik eden diğer ko-morbid hastalılar gibi çeşitli faktörlere göre değişkenlik göstermektedir. Özellikle monoartrit olgularında öncelikle septik artrit ekarte edilmelidir. Septik artritin sebebi genellikle *Staphylococcus aureus* bakterisidir, ancak başka etiyolojiler de olabilir. Amacım çok nadir sebeplerinden biri olan fusarium solai mantar olgusunu paylaşmaktır.

Olgu: Kırk yedi yaşında erkek hasta sağ dizde şişlik nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın daha önce bir kere daha aynı dizinin şiştiği ortopedi tarafından ponksiyon yapıldığı öğrenildi. Hastanın balıkçıda çalıştığı öğrenildi. Romatolojik sorgulamasında özellik yoktu. Ailesinde romatolojik bir hastalık yoktu. Yapılan tetkiklerde oto-antikor değerleri negatifti. Sadece akut faz reaktanları C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) yüksek saptandı. *Brucella* testi negatifti. Hastanın klinik şikayetlerinde ateş yoktu. Birinci eklem ponksiyon sıvısında 28.000 lökosit/mm^3 saptandı ancak kültürde üreme yoktu. Hastanın öz geçmişinde de herhangi bir özellik yoktu. Hastaya steroid olmayan anti-enflamatuvar (SOAİİ) ilaç başlanarak, hasta takibe alındı. Yaklaşık 1 hafta sonra hasta dizindeki şişliğin artması üzerine tekrar başvurdu. Tekrarlanan eklem sıvısı ponksiyonunda 32,000 lökosit/mm^3 görüldü ancak yine herhangi bir mikroorganizma üremedi. Enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edildi ancak septik artrit düşünülmedi. Şikayetleri artarak devam eden hastaya üçüncü kez yapılan eklem ponksiyonunda ise 24,000 lökosit/mm^3, ancak bu sefer hif yapıları göründü. *Candida* tiplendirmesi için üst merkeze gönderilen örnekten fusarium solani türü üredi. Antibiyogramı yapılan hasta bir üst merkeze sevk edilerek tedavisi planlandı.

Sonuç: Monoartrite yaklaşımda en önemli basamak septik artrit ayırımının yapılmasıdır. Eklem ponksiyonunda septik artrit için 50,000 lökosit/mm^3'den fazla hücre beklenir. Bizim olgumuzda hiçbir zaman bu lökosit sayısına ulaşılmadı. Ayrıca fusarium solani genellikle immün sistemi baskılanmış kişilerde olabilecek bir mantar iken bizim olgumuzda herhangi bir kronik hastalık ya da ilaç kullanımı mevcut değildi. Nadir de olsa tekrarlayan monoartritlerde mantar etiyolojilerini hatırlamak gerektiği inancındayız.

Anahtar Kelimeler: Septik artrit, fusarium solani, nadir

EP-071

Kanat skapulaya bağlı gelişen miyofasiyal ağrı sendromu ve nöropatik ağrı: Olgu sunumu

Mustafa Aziz Yıldırım

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Giriş: Miyofasiyal ağrı sendromuyla beraber seyreden nöropatik ağrının nadir bir sebebi olan kanat skapulanın değerlendirilmesidir.

Olgu: Yirmi sekiz yaşında kadın hasta yaklaşık 1 yıldır sırt ağrısı ve sırtta yanma şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta; mesleği gereği çoğunlukla bilgisayar başında olduğunu ve sıklıkla iş yerinde ağrılarının arttığını ve gece yatarken yanmalarının olduğunu ifade etti. Özgeçmişinde omurgada ve dorsal bölgesiyle ilgili travma ve ameliyat öyküsü yoktu. Hastanın fizik muayenesinde inspeksiyonda önden bakıldığında sağ omuzda düşüklük, postur bozukluğu ve skapula medial kenarında sivrileşme görülüyordu. Her iki trapez kasında palpasyonla şiddetli ağrı ve tetik nokta varlığı tespit edildi. Omuz romları açıktı. Kas gücü tamdı. Sol kolda hafif hipoestezi saptandı. Çekilen EMG'sinde uzun torasik sinir felci tespit edildi. Hastaya tedavide miyofasiyal ağrı sendromu için kuru iğneleme 3 seans ve medikal tedavi olarak NSAİİ ve kas gevşetici verildi. Ayrıca nöropatik ağrı için pregabalin 75 mg 2*1 ve 2 hafta sonrasında 150 mg 2*1 verilerek dozu artırıldı. Skapula alata için egzersiz önerildi. İki ay sonra yapılan kontrollerinde ağrılarında azalma gözlendi. Hipoestezi yoktu. Postur egzersizleri ve pregabalin dozu 150 mg olarak devam edilmesi ve 6 ay sonra poliklinik takibi önerildi.

Sonuç: Skapuler kanatlanma nöromusküler, muskuloiskeletal veya yapısal nedenlerle oluşabilir. Miyofasiyal ağrı sendromu düşünülen hastaların soyunuk olarak değerlendirilmesi bu sendromun nadir görülen bir sebebi kanat skapulanın atlanmaması açısından önemlidir. Bu hastalarda sinir hasarına yol açmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nöropatik ağrı, kanat skapula, miyofasiyal ağrı sendromu

EP-072

Hidroksiklorokin kullanımı sonrası akut generalize ekzantematöz püstüloz gelişen ve ilacın kesilmesinden sonra olağan iyileşme sürecini takip etmeyen bir olgu

Melih Kızıltepe[1], Emel Oğuz Kökoğlu[1], Yasemin Özden Eldemir[1], Senem Şaş[2], Abdurrahman Soner Şenel[1]

[1]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri*

[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri*

Giriş: Akut generalize ekzantematöz püstüloz (AGEP), ani başlangıçlı vücutta yaygın döküntüler ile giden bir hastalıktır. Ödemli eritem zemininde gelişen, steril püstüllerle karakterizedir. Genellikle ilaç ilişkili olup, sık kullandığımız hidroksiklorokin (HCQ) AGEP'nin nadir nedenlerindendir. Genellikle ilaç kesiminden sonra tablonun spontan gerilemesi beklenir. Bizde HCQ sonrası AGEP gelişen, ilacın kesilmesi ve steroid tedavisine rağmen direnç göstererek olağan iyileşme sürecini takip etmeyen olgumuzu sunarak farkındalığı artırmayı amaçladık.

Olgu: Altı aydır eklem şikayetleri olan altmış yaşındaki kadın hastanın romatolojik sorgulamasında ağız kuruluğu, fizik muayenesinde eklemlerde hassasiyet mevcuttu. Anti-nükleer antikor 1/160 titrede, anti-SSA (++) olarak görüldü. Hastaya ön tanı olarak bağ dokusu hastalığı düşünülerek HCQ ve deltacortil başlanıldı. Üç hafta sonra gövdede yoğun olmak üzere yaygın döküntülüyle başvurdu. Muayenesinde vücutta yer yer deskuamasyonun eşlik ettiği püstüler lezyonlar ve eritemli plaklar (Resim 1) görüldü. Ateşi subfebril, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Öz geçmişinde ve soy geçmişinde psoriasis yoktu. Labarotuvarda hemoglobin 10,4 g/dL, lökosit 20,000/mm^3 (%81 nötrofil), eritrosit sedimentasyon hızı 5 mm/s, C-reaktif protein 62,4 mg/L, romatoid faktör, anti-siklik sitrüline peptit ve diğer parametreler normaldi. Kültürlerinde üreme olmadı. Lezyonlardan biyopsi yapıldı; "subkorneal püstüler dermatoz, bulgular AGEP ile uyumludur" olarak rapor edildi. Dermatoloji ile hastada klinik ve histopatolojik olarak AGEP düşünüldü, HCQ kesildi. Hastaya 64 miligram (mg) metilprednizolon, antihistaminik ve topikal nemlendirici başlandı. Yüksek doz steroide iyi yanıt verse de doz azaltılırken lezyonların direnç göstermesi üzerine tedaviye 15 mg metotreksat eklendi. Lezyonların tedavi ile geriledi, steroid dozu kademeli olarak azaltılarak kesilebildi.

Sonuç: Romatoloji pratiğinde sıkça kullanılan ve genellikle masum olarak kabul gören HCQ'ya bağlı, latent periyodu uzun, AGEP gelişebilmekte, steroid tedavisine direnç gösterebilmektedir. Literatürde bu tip olgular ve metotreksatla tedavisi azdır. Biz de hastamızı metotreksat ile başarılı bir şekilde tedavi ettik.

Anahtar Kelimeler: AGEP, hidroksiklorokin, metotreksat

Resim 1. Gövde ön yüzde yer yer deskuamasyonun eşlik ettiği püstüler lezyonlar ve eritemli plaklar

EP-073

Pankreas adenokarsinomu ön tanısı ile whipple operasyonu ve total gastrektomi uygulanan IgG4 ilişkili hastalık: Olgu sunumu

Emel Oğuz Kökoğlu[1], Melih Kızıltepe[1], Senem Şaş[2], Yasemin Özden Eldemir[1], Abdurrahman Soner Şenel[1]

[1]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri*

[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri*

Giriş: İmmünoglobulin G4 ile ilişkili hastalık (IgG4-RD) birçok malign, enfeksiyöz ve enflamatuvar bozukluğu taklit eden immün aracılı ve fibroenflamatuvar multiorgan tutulumlu bir hastalıktır. IgG4-RD tanısı klinik, serolojik, radyolojik ve karakteristik histopatolojik bulgulara dayanır. Radyolojik görüntülemelerde; kitle veya şişlik şeklinde olan yaygın-fokal organ lezyonları görülür. Histopatolojik değerlendirmede; IgG4 için yüksek oranda pozitif boyanan plazma hücreleri, storiform fibrozis, obliteratif flebit ve yoğun lenfoplazmasitik infiltrasyonlar karakteristiktir.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 42 yaşında kadın hasta mide ve sırt ağrısı nedeni ile tetkik edilirken çekilen bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemede pankreas uncinat ve kuyruk kesiminde solid nodüler kitle lezyonu saptanmış, bu kitleler pozitron emisyon tomografisinde malignite lehine yorumlanmış (Resim 1). Hemogram ve biyokimya değerleri normal, serum tümör belirteçleri negatif bulunmuş. Hastaya 01/09/2021'de pankreas adenokarsinomu ön tanısı ile whipple operasyonu, total gastrektomi ve total splenektomi uygulanmış. Histopatolojik incelemede pankreas duktus yapılarını çevreleyen yoğun lenfoplazmositik enflamasyon, bazı alanlarda storiform özellikte fibrosis, perivenüler enflamasyon, bir büyük büyütme alanında IgG4 ile boyanan 30 plazma hücresi saptanmış, neoplazi saptanmamış. Tarafımızca değerlendirilerek gönderilen IgG4 düzeyi 1,970 g/L idi. Hasta mevcut görüntüleme ve patoloji bulguları ile IgG4-RD olarak kabul edildi. Hastaya metilprednizolon 0,5 mg/kg ve metotreksat haftalık 15 mg olarak başlandı. Operasyon sonrası 30 kilogram kaybı olan ve brittle diyabet gelişen hastanın takibi stabil olarak devam etmektedir.

Sonuç: IgG4 ilişkili otoimmün pankreatit kortikosteroid tedavisine oldukça iyi yanıt veren bening bir hastalıktır. Pankreas karsinomlarını dışlamak için operasyon kararı öncesi hastalardan serum IgG4, CA19-9 düzeyi bakılması ve endoskopik ultrason kılavuzluğunda ince iğne aspirasyonu ile histopatolojik tanı konulması hastaları gereksiz majör cerrahi girişimlerden ve buna bağlı gelişebilecek komorbidetelerden koruyacaktır.

Anahtar Kelimeler: IgG4 ilişkili hastalık, otoimmün pankreatit, whipple operasyonu

Resim 1. A) Pankreas kuyruk kesiminde 28x25 mm boyutunda hipodens solid nodüler kitle lezyonu B) Pankreas kuyruk lokalizasyonlu yaklaşık 27x21 mm genişliğinde T1A hipointens, T2A s hafif hiperintens, post dinamik serilerde pankreasa nazaran daha düşük kontrast tutulumu gösteren öncelikle malignite lehine yorumlanan kitle lezyonu C) Pankreas baş kesimi posteriorda yaklaşık 24x17 mm boyutlu patolojik seviyede artmış metabolik aktivite tutulumu gösteren kitle lezyonu (SUV_{maks}: 8,87). D) Pankreas kuyruğunda 26x21 mm boyutlu patolojik seviyede artmış metabolik aktivite tutulumu gösteren kitle lezyonu (SUV_{maks}:7 ,71)

EP-074

Tümör nekroz faktörü inhibitörü kullanan romatizmalı hastalarda mutlak lenfositoz-tedavi ilişkili bir bulgu mu?

Ege Sinan Torun[1], Yasemin Yalçınkaya[2], Bahar Artım Esen[2], Murat İnanç[2], Ahmet Gül[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

[2]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Tümör nekroz faktörü inhibitörleri (TNFi) standart tedavilere dirençli romatolojik hastalıklarda sık kullanılan tedaviler arasındadır. Daha önce TNFi kullanan romatoid artrit ve psoriatik artrit hastalarının %12'sinde hafif düzeyde CD4 pozitif T-hücre lenfositozu bildirilmiş olup, tedaviye ara verildiğinde lenfositozun düzeldiği gözlenmiştir. Çalışmamızda romatolojik hastalıklar için TNFi kullanan ve mutlak lenfositoz (>5,000/µL) saptanan 7 hastanın periferik kan akım sitometrisi sonuçları bildirilmektedir.

Olgu: Hastalardan biri erkek, altısı kadındı. İki hasta ankilozan spondilit, 5 hasta romatoid artritti. Üç hasta sertolizumab pegol, 2 hasta infliksimab, 1 hasta adalimumab, 1 hasta etanersept kullanıyordu (Tablo 1). Tüm hastalara akım sitometrisi yapıldı. İnfliksimab kullanan bir ankilozan spondilit hastasına kronik lenfositik lösemi tanısı kondu, hematolojinin tedavisiz izlem kararı aldığı hastaya infliksimab yerine sekukinumab başlandı; hastanın takiplerinde lenfositozu artmaya devam etti. Geri kalan 6 hastada akım sitometrisiyle periferik T-hücre lenfositozu saptandı. Bu 6 hastadan birinde lenfositoz saptandığı için ritüksimaba geçilirken diğer 5 hasta başlangıçta TNFi kullanmaya devam etti. Daha sonra bu 5 hastadan ikisinde yüksek hastalık aktivitesi nedeniyle TNFi tedavisi kesildi (bir hastada ritüksimaba, bir hastada tosilizumaba geçildi).

TNFi'ye devam eden bir hasta takip dışı kaldı. TNFi'lerine devam eden iki hastada takiplerde hafif (mutlak olmayan) lenfositoz devam etti. Bir hastanın lenfositozu ritüksimaba geçince normale döndü. Tosilizumaba geçilen bir hastada ve ritüksimaba geçilen diğer hastada mutlak lenfositoz tablosu devam etti (Tablo 2).

Sonuç: TNFi kullanan romatolojik hastalarda mutlak lenfositoz nadir bir bulgu olup hematolojik malignitelerin dışlanması için ileri inceleme yapılmasını gerektirir. Periferik kan akım sitometrisi mutlak lenfositozun analiz edilmesi için faydalı bir yöntemdir. Hematolojik maligniteler dışlandıktan sonra TNFi almaya devam eden hastalarda mutlak lenfositozun seyri değişkendir, bulgular benzer şekilde devam edebilir. Başka bir sınıftan biyolojik tedaviye geçmek bir grup hastada lenfositozun düzelmesini sağlayabilir. Altta yatan hastalığa bağlı immün regülasyon değişiklikleri sonucu mutlak lenfositozu TNFi kullanımıyla ilişkili olmayan, tedavinin kesilmesinden sonra da persiste edebilen bir grup hasta da mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, mutlak lenfositoz, romatoid artrit, TNF inhibitörleri

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

Hasta	Yaş/cinsiyet	Tanı	Eşlik eden csDMARD veya steroid kullanımı	TNF inhibitörü	TNF inhibitörü tedavisinin süresi	Toplam lökosit sayısı	Nötrofil sayısı	Lenfosit sayısı
Hasta 1	36/Erkek	Ankilozan spondillit	-	CZP	20 ay	13,100/µL	7,000/µL	5,000/µL
Hasta 2	49/Kadın	Ankilozan spondillit	-	IFX	168 ay	12,500/µL	5,100/µL	6,500/µL
Hasta 3	70/Kadın	Romatoid artrit	MTX 12,5 mg/hafta, PRD 5 mg/gün	ADA	132 ay	8,900/µL	2,600/µL	5,200/µL
Hasta 4	67/Kadın	Romatoid artrit	LEF 20 mg/gün, PRD 2,5 mg/gün	ETA	132 ay	10,500/µL	3,700/µL	5,700/µL
Hasta 5	70/Kadın	Romatoid artrit	MTX 15 mg/hafta, PRD 5 mg/gün	CZP	34 ay	8,300/µL	2,200/µL	5,300/µL
Hasta 6	62/Kadın	Romatoid artrit	MTX 15 mg/hafta	IFX	108 ay	11,300/µL	4,900/µL	5,000/µL
Hasta 7	48/Kadın	Romatoid artrit	LEF 20 mg/gün, HCQ 200 mg, PRD 5 mg/gün	CZP	55 ay	12,000/µL	4,000/µL	7,400/µL

ADA: Adalimumab, csDMARD: Konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatik ilaç, CZP: Sertolizumab pegol, ETA: Etanersept, HCQ: Hidroksiklorokin, IFX: İnfliksimab, LEF: Leflunomid, MTX: Metotreksat, PRD: Prednizolon

Tablo 2. Hastaların takip süreci ve son lenfosit sayısı

Hasta	Akım sitometrisi sonuçlarının analizi	TNF inhibitörlerine devam etme veya kesme kararı	Son lenfosit sayısı (Mutlak lenfositozun ilk saptanması sonrası geçen süre)
Hasta 1	Büyük granüler T-lenfositlerde ılımlı bir artışa rağmen, bulgular normal periferik kan lenfosit dağılımı ile uyumlu	Sertolizumaba devam edildi.	4,400/µL (18 ay sonra)
Hasta 2	B-hücreli kronik lenfositik lösemi	İnfliksimab kesilip sekukinumab başlandı.	15,000/µL (15 ay sonra)
Hasta 3	T-hücreli büyük granüler lenfositik lösemi için ileri inceleme yapılması önerilir	Kemik iliği biyopsisi yapıldı, T-hücreli büyük granüler lenfositik lösemi saptanmadı. Adalimumaba başta devam edildi, 9 ay sonra yüksek hastalık aktivitesi nedeniyle adalimumab kesilip tosilizumab başlandı.	4,700/µL (6 ay sonra), 5,000/µL (12 ay sonra, yani tosilizumab başlandıktan 3 ay sonra)
Hasta 4	B-hücreli kronik lenfositik lösemi veya tüylü hücreli lösemi ile uyumlu antijenik ekspresyon saptanmamıştır	Etanersepte devam edildi.	Takipten çıktığı için son kan sayımına ulaşılamadı
Hasta 5	Bulgular normal periferik kan lenfosit dağılımı ile uyumlu	Sertolizumaba başta devam edildi, 9 ay sonra yüksek hastalık aktivitesi nedeniyle sertolizumab kesilip ritüksimab başlandı.	4,300/µL (8 ay sonra), 2,200/µL (24 ay sonra, yani ritüksimab başlandıktan 15 ay sonra)
Hasta 6	Bulgular normal periferik kan lenfosit dağılımı ile uyumlu	İnfliksimaba devam edildi.	4,500/µL (9 ay sonra)
Hasta 7	Bulgular normal periferik kan lenfosit dağılımı ile uyumlu	Sertolizumab kesilip ritüksimab başlandı.	5,400/µL (17 ay sonra)

EP-075

Bir tümör belirteci serüveni: Malignite ön tanılı pulmoner ve kardiyak sarkoidoz olgusu

Ali Ekin, Belkıs Nihan Coşkun, Ediz Dalkılıç, Yavuz Pehlivan

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Sarkoidoz etiyolojisi bilinmeyen non-kazeifiye granülomların varlığı ile karakterize multisistem enflamatuvar bir hastalıktır. Tüm olguların %90'ından fazlasında akciğer tutulumu meydana gelir. Miyokard tutulumu izole veya diğer organ tutulumları, özellikle de pulmoner sarkoidoz ile birlikte olabilir. Kardiyak sarkoidoz klinik olarak kalp yetmezliği, kardiyak aritmiler veya ani kardiyak ölüm semptomlarıyla görülebilir. Bu olguda malignite ön tanısıyla tetkik edilmeye başlanan ve pulmoner sarkoidoz tanısı alan bir hastanın, sonrasında gelişen aritmiyle beraber aldığı kardiyak sarkoidoz tanısı sunuldu.

Olgu: Bilinen miyoma uteri nedeniyle TAH + BSO dışında komorbiditesi olmayan 56 yaşında kadın hastanın, dahiliye polikliniğine başvurusunda istenen tümör markerlarından CA 125, CA 15-3'ün yüksek saptanması üzerine hastadan istenen batın MR'de büyüğü karaciğer sol lobda segment 2 düzeyinde 14 mm çapında olmak üzere parankimde dağınık yerleşimli birkaç adet IVKM ile kontrastlanmayan T2 hiperintens lezyonlar izlendi (Kist?). Toraks BT'de her iki hiler bölgede LAP'ler olması üzerine malign bir tutulum şüphesiyle istenen PET/BT'de mediastende sağ üst paratrakeal, bilateral alt paratrakeal,subaortik ve bilateral hiler bölgede büyüğü yaklaşık 16x10 mm boyutlarında hipermetabolik lenf nodları (SUV_{maks} 5,46), karaciğerde büyüğü yaklaşık 11 mm çapında ametabolik görünümde hipodens odaklar izlendi. Yapılan mediastinoskopiyle alınan LAP'nin eksizyonel biyopsisinde "non-nekrotizan granülomatöz lenfadenit" gözlendi. Öncelikle sarkoidoz ve tüberküloz gibi granülomatöz hastalıklar açısından değerlendirilen hastanın TBC taramaları negatifti. Hastanın endoskopileri normaldi. ACE'si yüksek, hiperkalsemisi olan hastaya evre 1 sarkoidoz tanısı kondu. Hastanın kontrollerinde sırt ağrısı, bulantı ve efor dispnesi gelişmesi metilprednizolon başlandı. Takiplerinde SFT-DLCO değerlerinde düşme oldu. Efor dispnesi ve göğüs ağrısı tarifleyen hastanın EKG'sinde sinüs bradikardisi vardı. EKO'da EF %64, PAB 25 mmHg, minimal MY izlendi. Koroner anjiyografisi normaldi. Ritim holterde 2,5 sn pause izlendi, hastaya pace takıldı. Kardiyak MR'de patoloji saptanmadı. Hastanın KMY'sinde (DEXA) osteopeni (Lomber total T-skoru: 1,8) saptandı, kırık riski yüksek bulundu. Hastaya pulmoner, kardiyak ve deri lezyonlarından dolayı dermatoloji tarafından deri tutulumlu sarkoidoz olarak değerlendirilerek metotreksat ve metilprednizolon ile takip edilmektedir.

Sonuç: Malignite şüphesi mediastinal LAP'si olan her hastada akla gelmekle beraber, sarkoidoz atlanmaması gereken bir tanıdır. Pulmoner sarkoidoz tanı sınıflamasını yapmak daha kolaydır. Özellikle sarkoidoz tanısı bilinen hastalarda gelişecek aritmilerde kardiyak tutulum ilk akla gelmesi gereken yer olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sarkoidoz, kardiyak, bradikardi, tümör belirteci

Tablo 1. Kardiyak sarkoidoz tanılı hastanın tetkiklerinin incelenmesi

CA125	54,3 (0-35)
CA15-3	36,5 (0-31,3)
Üre/kreatinin	51/1,36
AST/ALT	15/9
CRP	<2
Hemoglobin	11,8
MCV	84,1
Lökosit	7,100
Nötrofil	5,220
Lenfosit	1,270
Trombosit	216,000
Demir	59
Total demir bağlama kapasitesi	275
Ferritin	379
CK	36
CK-MB	10
Troponin I	1,2
Kalsiyum	11,8
Parathormon	17,5
Albümin	3,7
ACE	89-->15-->12
25-OH-D vitamini	54,8
HBsAg/anti-HBs	0,16 (negatif)/190,47 (pozitif)
Anti Hbc total	0,05 (negatif)
FEV1 %	121-->108
FVC %	129-->108
FEV1/FVC	79-->84
DLCO Adj	83-->64
Mamografi	Sağ memede kaba kalsifikasyonlar (BIRADS 2)
Kemik mineral yoğunluğu ölçümü (DEXA)	Osteopeni (Lomber total T-skoru: 1,8)
Özofagogastroskopi	Antral gastrit
Kolonoskopi	İnternal hemoroid
Transtorasik ekokardiyografi	EF %64, mitralde E/A ters, pulmoner arter basıncı: 25 mmHg
Kardiyak MR	Morfoloji imajlarında patoloji saptanmadı, CINE imajlarda akinetik-diskinetik alan izlenmedi, kontrast madde verilmesini takiben ilk geçiş ve 10. dakika geç imajlarda patolojik boyanan miyokard alanı
Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)	Karaciğer subsegment 7'de 9 mm, subsegment 8'de 4,5 mm, subsegment 2'de 7,5 mm, subsegment 3'te 21 mm, subsegment 6'da 6,5 mm ve 5 mm boyutlarında, T2A imajlarda hiperintens, T1A imajlarda hipointens, difüzyon kısıtlaması göstermeyen, dinamik incelemelerde avasküler izlenen, kimyasal şift incelemede sinyal değişikliği göstermeyen basit kistle uyumlu lezyonlar
Tbc ARB	Negatif
Tbc PCR	Negatif
Tbc Kültürü	Üreme olmadı
Tam idrar analizi	Dansite: 1012, p H:6, Nitrit: Negatif, lökosit lsteraz: Negatif. Protein legatif, 3 eritrosiz, 1 lökosit gözlendi
6 dk yürüme testi	465 metre
ALP/GGT	86/24
Ürik asit	5,3

CRP: C-reaktif protein, CK: Kreatin kinaz, CK-MB: Kreatin kinaz-miyoglobin, ACE: Anjiyotensin konverting enzim, Tbc: Tüberküloz, ARB: Aside rezistan basil, PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu, MR: Manyetik rezonans

EP-076

Tübülointerstisyel nefrit olarak ortaya çıkan Ig-G4 ile ilişkili hastalık: Nadir bir olgu sunumu

Nilgün Göveç Gıynaş, Emine Uslu Yurteri, Aşkın Ateş, Murat Turgay, Gülay Kınıklı

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

Giriş: İmmünoglobulin-G4 ilişkili hastalık (IgG4-IH), literatürde yakın zamanda tanınan kronik, immün aracılı fibro-enflamatuvar sistemik bir hastalıktır. Histolojik olarak, IgG4-pozitif plazma hücrelerinin infiltrasyonu, storiform fibrozis ve obliteratif flebit ile serum IgG4'te artış ile karakterizedir. Patogenezi ve epidemiyolojisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi, ciddi semptomlarlada gelebilir. Semptomlardaki bu farklılık, gecikmiş ya da yanlış tanı ve tedaviye neden olarak, geri dönüşümsüz organ hasarına yol açabilir. Bu nedenle, IgG4-IH tüm hastalarda zamanında tedavi için erken tanı zorunludur. Burada kronik böbrek hasarı ve yüksek akut faz yanıtı (AFR) olan ilginç bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: On yıl önce prostat kanserinden operasyon, diabetes mellitus ve hipotiroidi öyküsü olan 64 yaşında erkek hasta, 3 ay önce iskemik serebrovaskuler olay, ardından tekrarlayan alt gastrointestinal kanaması olması nedeniyle yatırılıyor. Takipte ateşi ve antibiyotik tedavisine yanıtsız yüksek AFR olan hastanın eozinofilisi ve anti-nötrofilik-sitoplazmik-antikorları pozitif saptanması üzerine romatoloji servisine alındı. Anti-nükleer-antikoru negatif ve kompleman seviyesi normaldi. Enfektif endokartit dışlanan hastanın, kronik böbrek hasarı nedeniyle bakılan 24-saatlik idrarda 3 gram/gün proteinürisi saptandı. Diyabetik retinopatisi olmayan hastanın yapılan renal bıopside, tubulointertisyel nefrit (TIN) saptandı. Glomerüllerde IgG ile yaygın boyanma ve intertisyumda yaygın plazma hücreleri ve bu hücrelerin %50'den fazlası, IgG4 ile pozitif boyandı. IgG4 ilişkili TIN düşünüldü. Serum IgG ve IGg4 seviyesi yüksek saptandı. Malignite açısından çekilen PET-BT'de anal kanalda fokal aktivite artışı dışında patolojik tutulum saptanmadı. Rektosigmoidoskopide soliter ülserden alınan biyopside malignite saptanmayıp, IgG4/IgG oranı %25 saptandı. IgG4 ilişkili TIN düşünülen hastaya, glukokortikoid tedavisi başlandıktan sonra AFR yanıtı alındı.

Sonuç: IgG4-IH orbita, akciğer, pankreas ve böbrek gibi multipl organ tutulumu yapabilir. Böbrek tutulumu, retroperitoneal fibrozisten TIN'ye kadar üreter obstrüksiyonu dahil olmak üzere birkaç farklı şekilde ortaya çıkabilir. Yükselmiş serum IgG4 düzeyleri tanıya ne çok duyarlı ne de özgüldür. Kesin tanı için doku tanısı gereklidir. Bu olguyla, yüksek serum IgG4 olan hastalarda kitle görünümü dışında renal tutulumlu IgG4-IH olabileceğine dikkat çekmeye çalıştık.

Anahtar Kelimeler: IgG4 ile ilişkili hastalık, tübülointerstisyel nefrit, retroperiteneol fibrozis

EP-077

Behçet hastalığında adalimumab kullanımına bağlı atipik yerleşimli zona enfeksiyonu

Zeynep Dündar Ök, Veli Çobankara, Uğur Karasu, Murat Yiğit, Ayşenur Bayındır Akbaş

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Tümör nekrozis faktör-α (TNF-α), vücut savunmasında önemli bir pro-enflamatuvar sitokin olduğundan anti-TNF tedavisi, özellikle hücre içi enfeksiyöz ajanlarla olan enfeksiyonlar daha belirgin olmakla birlikte, aslında her türlü enfeksiyona yatkınlık yaratmaktadır. Herpes zoster, dorsal kök ganglionunda latent olarak kalan varicella zoster virüsün (VZV) reaktivasyonu sonucunda gelişen, sıklıkla torasik, servikal, oftalmik ve lumbosakral bölgeleri tutan veziküler döküntü ile karakterize bir hastalıktır. İmmün sistemi baskılanmış hastalarda daha sık, farklı klinik tablolarla ve farklı lokalizasyonlarda görülebilir. Biz de anti-TNF tedavisi almakta olan Behçet sendromlu bir hastada VZV enfeksiyonun nadir atipik prezentasyon şeklinde de karşımıza çıkabileceğini anımsatmayı amaçladık.

Olgu: Elli yedi yaşında kadın hasta posterior üveit nedeni ile yaklaşık 3 yıldır adalimumab tedavisi almakta idi. Hasta yaklaşık bir haftadır başlayan yanak ve ağız bölgesinde hiperemi ağrı ve veziküler döküntü şikayeti ile başvurdu. Hastanın laboratuvar incelemesinde; lökosit 9,300/µL (%56 PMNL), eritrosit sedimentasyon hızı 32 mm/saat, CRP 9 mg/L olarak bulundu. Serolojik incelemesinde VZV IgG pozitif ve Anti HIV negatif saptandı. Adalimumab tedavisine ara verildi. Bir hafta valasiklovir 3x1 gr başlanan üç hafta sonra genel durumunun düzeldiği ve zona lezyonlarının iyileştiği görüldü.

Sonuç: VZV enfeksiyonu immün sistemi baskılanmış hastalarda daha sık ve farklı klinik tablolarla görülmektedir. Bizim olgumuz 57 yaşında ve Behçet sendromu nedeni ile adalimumab kullanan bir hastaydı. Anti-TNF gibi immünosüpresif tedavi alan hastalarda deride veziküler lezyonların varlığında ayırıcı tanıda VZV reaktivasyonu düşünülmeli ve bu olgularda tutulumun atipik yerleşimli olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anti-TNF, Varicella-Zoster enfeksiyonu, veziküler döküntü

Resim 1. VZV enfeksiyonuna bağlı veziküler döküntü

EP-078

İzole IgG4 ilişkili akciğer hastalığı: Nadir bir olgu

Sarvan Aghamuradov, Khadija Gudretli

Ege Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir

Giriş: IgG4 ilişkili hastalık (IgG4-IH), hedef organlarda plazma hücrelerinin IgG4 ile önemli ölçüde infiltrasyonu ile karakterize bir otoimmün bozukluktur. Histolojik olarak, IgG4-IH, bir lenfoplazmasitik infiltrat, storiform fibroz, obliteratif flebit ve değişken doku eozinofilisi ile karakterizedir. Akciğer bulguları ağırlıklı olarak enflamatuvar psödotümör, interstisyel pnömoni, organize pnömoni ve lenfomatoid granülomatozis olarak ortaya çıkar. IgG4 ilişkili akciğer hastalığı (IgG4-IAH) nadir bildirilmekle beraber, izole akciğer tutulumu ile tespit edilmiş IgG4-IH son derece nadirdir. Bu nedenle sunmayı uygun bulduk.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı, ilaç kullanma öyküsü ve belirgin şikayeti olmayan 53 yaşında kadın hastaya rastgele çekilen akciğer grafisinde şüpheli opasiteler saptanmış. Toraks BT'de: Sol AC'de plevraya doğru uzanan 3,5 cm, sağ AC'de yaklaşık 1,5-2 cm civarında 2 adet nodül saptanmış. Laboratuvarında biyokimya ve hemogam normal idi. Tümör belirteçleri (-). ESH: 52,6/sa, CRP: 14,5 mg/L (<5). PET-BT'de sol AC üst lobda 42x30 mm, SUV_{maks} 6,1, sağ AC'de büyüğü 24x16 mm ve SUV_{maks} 3,5 olan nodüller saptandı. Akciğer tru-cut biyopsi: Malignite (-). Amiloid boyama (-). Lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu: IHK çalışmada: CD 138 ile çok sayıda plazma hücre izlenmektedir. IgG4/IgG oranı %30. RF: 10,7 (0-18), ANCA IFA (-), IgG: 14,8 g/L (7-16), IgG4: 2,94 g/L (0-1,25). IgG4 ilişkili akciğer hastalığı düşünülen hastaya 32 mg/gün dozunda metilprednizolon tedavisi başlandı.

Sonuç: IgG4-IAH ilk olarak 2004 yılında bildirilmiştir. IgG4-IAH başlıca dört klinik pulmoner sendromdan oluşmaktadır: Enflamatuvar akciğer psödotümörü, merkezi hava yolu hastalığı, interstisyel pnömoni ve plörit. Akciğerdeki karakteristik radyolojik bulgular arasında nodüller, buzlu cam opasiteleri, alveolar ve interstisyel hastalık ve bronkovasküler demet kalınlaşması bulunur. Bizim olgumuzun doku biyopsisinde IgG4/IgG oranı tam olarak tanı kriterlerini karşılamasa da diğer kriterlerin olması ve dışlama kriterlerinin olmaması sebebi ile muhtemel IgG4-IH tanısı konuldu. Daha önceki olgu bildirilerinde kortikosteroid (KS) tedavisine iyi yanıt sebebi ile hastaya KS tedavisi başlandı.

Anahtar Kelimeler: IgG4 ilişkili hastalık (IgG4-IH), IgG4 ilişkili akciğer hastalığı (IgG4-IAH), kortikosteroid (KS)

Şekil 1. IgG4-IAH. IgG4-IAH, toraks BT'de konsolide lezyonlar

EP-079

Rituksimab tedavisine yanıtlı sarkoidoz: Bir olgu sunumu

Volkan Yılmaz, Melike Ersoy, Derya Akarken, Emine Figen Tarhan

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Muğla

Giriş: Sarkoidoz başta akciğerler olmak üzere sistemik tutulum yapan granülomatöz bir hastalıktır. Göz oldukça sık tutulan bir organ olup en sık anterior üveit şeklindedir.

Olgu: Altmış yaşında kadın hasta polikliniğimize geçirilmiş granülomatöz panüveit atağı öyküsü ile başvurdu. Tanı ve ayırıcı tanıya yönelik yapılan sorgulamada özellik yoktu. Paterji testi negatifti. Laboratuvar incelemesinde rutin biyokimyasal testleri normal, ANA, ANA profili, antidsDNA, ANCA profili, anti CCP ve RF negatifti. Kompleman düzeyleri (C3, C4) normaldi. Serum anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) seviyesi 71 mg/dL (normal: <40 mg/dL) olarak bulundu. Toraks BT incelemesinde subkarinal alanda en büyüğü 14x10,5 mm boyutlarında olan lenf nodları saptandı. Lenf nodu biyopsisi non-spesifik olarak geldi. Hastaya sarkoidoz tanısı ile 100 mg/gün azatiyopürin ve 64 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı ancak azatiyopürin tedavisi intolerans nedeni ile sonlandırıldı. Tedaviye 40 mg/2 hafta adalimumab ve 12,5 mg/hafta metotreksat ile devam edildi. Tedavinin dördüncü ayında iki hafta ara ile hasta iki kez daha üveit atağı geçirdi. Bunun üzerine tedavi rituksimab ile değiştirildi. Hastaya şimdiye kadar toplamda 2 gr rituksimab tedavisi uygulanmış olup iki aydır remisyondadır.

Sonuç: Sarkoidozun göz tutulumu en sık anterior üveit şeklinde olsa da panüveit tablosu ile prezentasyon olabilir. Dirençli sarkoidoz olgularında anti TNF'lerin kullanımı son yıllarda artış göstermekle beraber tedavi altındayken gelişen paradoksal sarkoidoz olguları literatürde mevcuttur. Bu olgularda farklı etki mekanizmasına sahip biyolojik ajan kullanımı önerilse de rituksimab tedavisi ile ilgili veriler oldukça sınırlı ancak umut vericidir. Tanımladığımız olguda hastanın hem göz hem sistemik bulgularında remisyon

sağladığımız için bu olguların tedavisinde rituksimab tedavisini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Granülomatöz, rituksimab, sarkoidoz, üveit

EP-080

Erişkin başlangıçlı Still hastalığı ve spondiloartrit birlikteliği

Erkan Kılıç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Trabzon

Giriş: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı, ateş, eklem ağrısı, deri döküntüsü ve lenfadenopati ile karakterize, etiyolojisi bilinmeyen, nadir görülen otoenflamatuvar bir hastalıktır. EBSH bir dışlama tanısıdır ve 15-25 ve 36-45 yaş arası bimodal dağılım gösterir. Erişkin başlangıçlı Still hastalığı ve spondiloartrit birlikteliğine ait bir olguyu sunmak istiyorum.

Olgu: Otuz dört yasında kadın hasta yaklaşık 6 aydır devam eden bel ve el eklem ağrısı şikayeti ile başvurdu. Bel ağrısı enflamatuvar karakterdeydi. Yapılan laboratuvar testlerinde RF-, CCP-, AFR yüksekti. HLAB27+, skroiliyak MR: Aktif sakroiliit ile uyumlu geldi. Spondiloartrit tanısı konulan hastaya periferik artrit bulguları ve AFR yüksekliği nedeniyle sülfasalazin 1x1 başlandı ve tam kan sayımı takibi ile doz ayarlanması önerildi. İki hafta sonra gövdede daha belirgin olmak üzere deri lezyonu ortaya çıkan hastada ilaç reaksiyonu düşünülerek ilaca ara verildi. Sorgulamada ateş öyküsü+. Yapılan yeni tetkiklerinde G6PD eksikliği saptanmadı, ANA-, dsDNA-, ANCA- olan hastada KCFT, ferritin, AFR ve BK yüksekti. FM'de servikal LAP ve hepatosplenomegali saptandı. Enfeksiyöz ve malign nedenler dışlandıktan sonra erişkin başlangıçlı Still hastalığı düşünüldü.

Sonuç: Glukokortikoid tedavisi sonrası şikayeti ve laboratuvar bulguları düzeldi. Enflmatuvar bel ağrısı şikayeti devam eden hastaya TNFi başlandı. Yaklaşık 2 yıldır TNFi ile laboratuvar ve klinik olarak hastalık remisyonda izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: TNFi, spondiloartrit, Still hastalığı

EP-081

Eklem tutulumu yapan nadir bir sendrom; pakidermoperiostozis

Enes Başaran, Duygu Temiz Karadağ, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

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

Giriş: Pakidermoperiostozis deri, eklem, organ tutulumlarıyla karakterize; otozomal kalıtım gösterebileceği gibi sporadik olarak da karşımıza çıkabilen bir sendromdur. Hastalık 1935'te tanımlanmış olup primer hipertrofik osteoartropati veya Touraine-Solente-Gole sendromu olarak da isimlendirilmektedir. Pakiderma, çomak parmak, hiperhidroz ve iskelet değişiklikleri ile karakterize olan bu hastalığın ayırıcı tanısı zordur. Biz de burada nadir görülen bir olgu sunarak bu hastalığa dair farkındalığı artırmak ve tedavi seçeneklerini bir kez daha gözden geçirmek istedik.

Olgu: Önceden bilinen sistemik hastalığı olmayan hastanın ergenlik döneminden başlayan ellerde ve ayaklarda büyüme, dizlerde şişlik şikayetleri mevcutmuş (Resim 1). Alnındaki çizgilerde belirginleşme ve terleme artışının ne zaman olduğunu bilmeyen hastanın aile öyküsünde belirgin bir özellik yoktu. Hastada parmaklarda çomaklaşma, kemik grafilerinde yeni kemik oluşumları, tipik yüz görünümü ve eklem tutulum şekliyle hipertrofik osteoartropati düşünüldü. Hastaya malignite açısından yapılan tetkiklerde altta yatan bir durum saptanmadı. Oto-antikor profili negatif sonuçlandı. Hepatosplenomegalisi de olan hastanın Fabry ve Gaucher taraması negatif sonuçlandı ve hastanın primer hipertrofik osteoartropati tanısı doğrulandı. Literatüre uygun olarak hastaya öncelikle kolşisin başlandı. Hastanın artraljisinde gerileme olmasına rağmen dizlerinde sinovitin devam ettiği görüldü ve hastaya non-steroid anti-enflamatuvar ilaç başlandı. Klinik yanıt görülmeyen hastaya eklem ponksiyonu yapılıp intraartiküler steroid enjeksiyonu uygulandı. Bu tedavilerden fayda görmeyen hastaya alendronat 70 mg/hafta başlandı. Hasta halen kliniğimizde mevcut tedavilerle takip edilmektedir.

Sonuç: Pakidermoperiostozis sporadik de görülebilen ve eklem tutulumu ön planda seyreden bir sendromdur. Hastalarda uzun dönemde iş gücü kaybına sebep olabilen bu durum diğer eklem tutulumlarıyla seyreden hastalıklarla karışabilir. Ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken bu hastalıkta artritin yanı sıra çomak parmağın da görülebilmesi nedeni ile bu hastaların malignite açısından da taranması gerektirmektedir. Hastalığın çok nadir görülmesi nedeni ile tanının yanı sıra tedavi açısından da zorluklar yaşanmaktadır ve bu klinisyenler için halen önemli bir sorundur.

Anahtar Kelimeler: Artrit, çomaklaşma, pakidermoperiostozis

Resim 1. Alın çizgilerinde belirginleşme ve bilateral diz artriti

EP-082

Hepatoselüler karsinomun nadir bir bulgusu; paraneoplastik oligoartrit

Hande Ece Öz[1], Sinem Burcu Kocaer[2]

[1]Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Gaziantep

[2]Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kastamonu

Giriş: Paraneoplastik sendromlar, tümör dokusu tarafından üretilen hormonlar ve sitokinlerin veya tümör dokusuna karşı gelişmiş olan hücresel ve hümoral immün yanıtın bir sonucu olarak birincil maligniteden uzak bölgelerde görülebilen semptom ve bulgular olarak tanımlanabilir. Kanser ve artrit genel popülasyonda yaygın görülen durumlardır. Artrit başlangıcı ve malignite arasındaki zamansal ilişki veya tümör tedavisi sonrası eklem semptomlarının remisyonunun gözlenmesi paraneoplastik bir süreci düşündürebilir. Bu olguda simetrik oligoaritle başvuru sonrası hepatoselüler karsinom (HSK) tanısı alan bir olguyu sunmaktayız.

Olgu: Yirmi dokuz yaşında kadın hasta 3 aydır ayak bileklerinde ağrı ve şişlik yakınması ile başvurdu. Sabahları metatarsal bölgede ağrı ve üzerine basamama yakınması da vardı. Diğer eklemleri ile ilgili aktif yakınması bulunmamaktaydı. Fizik muayenede her iki ayak bileğinde şişlik ve ağrı saptandı. On yıldır insülin bağımlı diyabeti mevcut. Kız kardeşine hepatoselüler karsinoma bağlı transplantasyon yapılmış. Hastanın ALT: 54 U/L (0-35), AST: 54 U/L (0-35) GGT: 618 U/L (0-38), alkalen fosfataz: 466 U/L (30-120), C-reaktif protein değeri 9 mg/L, romatoid faktörü (RF) 15 (0-30 IU/mL), anti-CCP (anti-sitruline protein antikorları): 32 (0-20 IU/mL), ANA (anti-nükleer antikor) negatif, brusella tüp aglütinasyonu negatif olarak saptandı. Akciğer grafisi olağan saptandı. Hepatobiliyer ultrasonografide en büyüğü 1,5 cm olan çok sayıda hipoekoik nodül gösterildi. Dinamik üst batın manyetik rezonans incelemesinde lezyonlar hepatoselüler karsinom ile uyumlu saptandı. Tümör FDG- PET görüntülemesinde karaciğer dışında aktif odak veya metastaz saptanmadı. Hasta gastroenteroloji takiplerinde karaciğer nakil sırasına alındı. Ayak bileği artritlerinde 4 mg/gün metilprednizolon ve ibubrufen 1,600 mg/gün ile semptomatik olarak kısmi rahatlama gösterdi.

Sonuç: Paraneoplastik artritle ilişkili en sık görülen solid tümörler akciğer ve meme adenokarsinomları olduğu bildirilmiştir. Parenoplastik artritte %27,2 RF, %19 ANA, %10,7 anti-CCP pozitif olarak görülebilir. Tipik olmayan bölgelerde ve beklenmeyen bulguların eşlik ettiği artritte paraneoplastik sendrom da akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Paraneoplastik artrit, hepatoselüler karsinom, artrit

EP-083

Zor olgu: Juvenil dermatomiyozit tanılı hastada piyoderma gangrenozum yönetimi

Bahar Özdemir[1], Abdulsamet Erden[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Piyoderma gangrenosum (PG); genellikle deriyi etkileyen, nadiren ekstra kutanöz tutulum gösteren enflamatuvar nötrofilik bir dermatozdur. Püstüler, büllöz, vejetatif, ülseratif gibi klinik tipleri mevcuttur. Genellikle alt ekstremitelerde lokalize aniden gelişen eritematöz papül, püstül veya nodül, hızlı doku yıkımı nedeniyle sınırları belirsiz ülsere dönüşür. Travmayla ülserleri aktive olabileceği için cerrahi debridman kontrendikedir. Etiyopatolojisi net olmasa da idiyopatik veya enflamatuvar barsak hastalıkları (İBH), kollajen doku hastalıkları, monoklonal gamopati, hematolojik bozukluklar gibi sistemik hastalıklara sekonder olarak gelişebilir. En sık %56,8 İBH ve %12,8 enflamatuvar artritlere eşlik eder. PG ve Juvenil dermatomiyozit (JDM) birlikteliği oldukça nadirdir. Burada JDM tanılı, PG olan bir olguyu sunacağız.

Olgu: Yirmi sekiz yaş erkek hasta, 2003 yılında artralji, oligoartiküler asimetrik büyük eklem artriti ve spesifik deri bulguları, dirsek ekstensör yüzde subkutan kalsifikasyonları ile eşlik eden ANA pozitifliği ile JDM tanısı almış. Tedaviye erken dönemlerde, prednisolon, methotreksate, diazomid ile başlanmış. Tanıdan yaklaşık 4 yıl sonra hastanın şu anda da mevcut olan yaygın distrofik kalsifikasyonları, buna sekonder üzeri kurutlu infiltre kutanöz ülserasyonları, eklem kontraktürleri gelişmiş (Şekil 1). Tedaviye infliksimab ile devam edilmiş. Yanıtsızlık nedeni ile sonrasında anakinra tedavisine geçilmiş. Kısa süre sonra vücuttaki kalsinozis odaklarından akıntı gelişmesi üzerine anakinra kesilmiş. Sistemik antibiyoterapi sonrası, pamidronat ve intravenöz immünglobülin (IVIg) başlanmış. Pamidronat tedavisine yaklaşık 7 yıl devam edilmiş. Tüm bu tedavilere rağmen artarak devam eden kalsinoz bulguları, el parmak distal pulpalarında akıntılı lezyonlar ve dijital ülser gelişmiş. IVIg tedavisi kesilerek rituximab tedavisi başlanmış. Tedavisinin sonraki süreci kliniğimizde takip edildi. Rituksimab tedavisine devam edildi. Digital ülserler için iliomedin tedavisi başlandı. Ancak yeni gelişen digital ülserler nedeniyle tedaviye sildenafil eklendi. İzlemde sildenafil ve ilioprost tedavisi ile belirgin fayda görüldü. 2011 yılında sağ ayak bileği anterolateral yüzde oluşan ve son bir yıldır çapı ve derinliği kademeli olarak artan ülsere lezyona 2019 yılında lokal tedaviler ile birlikte VAC tedavisi uygulandı. Ülsere lezyonun çapı ve derinliği arttı. Görüntülemelerde osteomiyelit bulgusu yok ancak deri ve deri altı dokuda belirgin derin kayıp mevcuttu (Şekil 1). Akut faz yanıtlarında belirgin artış izlendi. Mikrobiyolojik incelemelerde enfeksiyöz bir patoloji saptanmadı. Deri lezyonu açısından dermatoloji görüşü alındı; hızlı ilerleyici bir lezyon olması, histopatolojik değerlendirme ve diğer nedenlerin ekarte edilmesi ile PG olarak değerlendirildi. IVIg tedavisi yeniden başlandı. COVID-19 pandemisi şartlarında rituksimab tedavisine ara verildi. Siklosporin 300 mg/gün eklendi. Hastanın akciğerlerinde pnömatoselleri olması nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi ve daha önce femur

başı aseptik nekrozu nedeniyle sistemik steroid tedavisi verilemedi. Şiddetli nöropatik ağrı nedeniyle gabapentin 600 mg/gün eklendi. IVIG tedavisine ayda 1 gün 30 gr idame şekilde devam edildi. Siklosporin renal toksisite göz önüne alınarak, 1 yıl içerisinde azaltılarak kesildi. Piyoderma ülseri, 1 yıllık takip sonrasında, fibrotik doku bırakarak tamamen geriledi (Şekil 1).

Sonuç: Sunduğumuz raporda da olduğu gibi PG tablosunun, çok nadir de olsa dermatomiyozite eşlik edebileceği unutulmamalıdır. Bu tabloların kliniği daha karmaşık hale getirmekle birlikte, PG tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım gerektiğini vurgulamak isteriz.

Anahtar Kelimeler: Juvenil dermatomiyozit, distrofik kalsifikasyon, piyoderma gangrenozum

Şekil 1.

EP-084

Komplike bir dermatomiyozit ve sistemik lupus eritematozis overlap sendrom olgusu

Özlem Doğan Ağbuga, İpek Türk, Süleyman Özbek

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş: Overlap sendromlar iki veya daha fazla konnektif bağ doku hastalığına ait semptom ve bulguların aynı hastada görülmesi olarak tanımlanır. Bu olguda aynı hastada saptanan dermatomiyozit ve SLE nefrit kliniği birlikteliğinde komplike klinik gidiş tartışılmak istenmektedir.

Olgu: Kırk dokuz yaşında kadın hasta. Göz etrafında ödem ve renk değişikliği, göğüs üst kısmında ağrılı lezyonlar ve kas güçsüzlüğü nedeniyle başvurdu. Yapılan fizik muayenesinde göz etrafı ve burun iki yanında pembe renkli döküntü ve ödem, göğüste boyna uzanan kırmızı, ağrılı lezyonlar mevcuttu. Kas gücü muayenesinde üst ve alt ekstremite kas gücü 3/5 olarak saptandı. Laboratuvar sonuçları Hb: 11,7 WBC: 8,700 PLT: 493.000, Kr: 0,49 mg/dL, ALT: 31 U/L, AST: 69 U/L, LDH: 643 U/L, CK: 110, CRP: 27,5 mg/dL, sedimentasyon: 44, T. protein: 72,6 g/L, albümin: 23 g/L ANA: (+), ENA panel negatif, spot idrar pr/kr: 914 mgr/dL, 24 saatlik idrar protein: 1390 mgr/gün, idrar sedimenti inaktif saptandı. Periferik yaymada rulo formasyonu olması nedeniyle görülen protein elektroforezinde gama piki mevcuttu. Kemik iliği biyopsisi yapıldı. Yapılan EMG sonucu miyopati ile uyumlu geldi ve kas biyopsi alındı. Açıklanamayan proteinüri için böbrek biyopsisi uygulandı ve kortikosteroid 1 mgr/kg/gün başlandı. Bu esnada kas biyopsi sonucu enflamatuvar miyopati olarak raporlandı. Vücuttaki döküntüler tipik heliotrop raş ve V belirtisi ile uyumluydu; dermatomiyozit olarak değerlendirildi. Malignite taramaları yapıldı. Kİ biyopsisi ile multiple miyelom ve diğer maligniteler ekarte edildi. Tiroid USG de 2,5 cm nodül saptandı; biyopsi sonucu papiller CA şüphesi olarak raporlanınca endokrinoloji bölümünce takibe alındı, yeniden biyopsi planı yapıldı. Böbrek biyopsi sonucu lupus nefriti olarak sonuçlandı. Hasta SLE ve dermatomiyozit overlap sendrom olarak kabul edildi. Kortikosteroide klinik yanıt verdi. Bu esnada kalça ve lomber bölgede ağrılı veziküler lezyonlar gelişti. Zona zoster olarak değerlendirilip steroid dozu kontrollü azaltıldı, zona tedavi başlandı.

Sonuç: Miyozit ilişkili overlap sendromlar çoğunlukla sistemik skleroz, romatoid artrit, Sjögren sendromu veya sistemik lupus eritematozis ile birliktelik gösterebilir. Yapılan bir çalışmada bu oran %21 olarak bulunmuştur. Komplike klinik tablolarda overlap sendromlar akla getirilmeli; altta yatan malignite ve uygulanan tedaviler esnasında gelişebilecek enfektif deri lezyonlarının ayrımının iyi yapılması gerekebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dermatomiyozit, lupus nefriti, overlap

EP-085

Artrit ile başvuran granülomatöz polianjiitis olgusu

Yelin Koçak Ünsal, Zeliha Ademoğlu, Elif Güngör, Hakan Emmungil

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne

Giriş: Granülomatöz polianjiitis (GPA), çoğunlukla küçük damarları etkileyen nekrotizan, granülomatöz bir vaskülitir. Böbrek ve solunum sistemi tutulumu en sık ve ayırt edici bulgusu olmasına rağmen birçok organı etkileyebilmektedir. Miyalji, artralji ve artrit gibi kas iskelet sistemi tutulumları GPA'lı hastalarda %50 oranda rapor edilmiştir. Bununla birlikte GPA'da kas-iskelet sistemi tutulumu ilk bulgu olarak daha az sıklıkta karşımıza çıkmaktadır. Bu durum GPA'nın diğer romatizmal hastalıklar ile karışarak tanı gecikmesine yol açabilmektedir. Burada başlangıç bulgusu ayak bileği monoartriti olan GPA olgusu sunulmaktadır.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 38 yaşında erkek hasta 2 aydır olan ayak bileği, omuz ve dizlerde ağrı şikayetiyle başvurdu. Sistem sorgusunda ek özellik saptanmayan hastanın fizik muayenesinde sol ayak bileğinde artrit mevcuttu. Akut faz reaktan (AFR) yüksekliği ile düşük titre romatoid faktör pozitifliği olan hastada diğer tetkikler ve direkt grafiler normaldi. Sulfasalazin ve steroid tedavisi ile takibe alınan hasta 1 ay sonra ateş, halsizlik, ayaklarda yanma şikayetiyle tekrar başvurdu. Akut böbrek hasarı,

anemi, ateş ve AFR yüksekliği tespit edilen hastanın kan, idrar ve balgam kültürlerinde üreme olmadı (Tablo 1). Takiplerinde anemisi derinleşen fakat kanama bulgusu olmayan hastanın toraks ve batın bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi yapıldı. Toraks BT'de alveolar hemoraji bulgusu olan hastaya bronkoskopi yapıldı ve aktif kanama saptandı (Resim 1). Kreatininde artış devam eden hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopside kresentrik glomerulonefrit saptandı. Proteinaz-3 anti-nötrofil sitoplazmik antikor (PR3-ANCA) pozitif saptanarak GPA tanısı konuldu. Pulse steroid ve ardından idame steroidle rituksimab 2 gram/6 ay tedavisi başlanan hasta remisyonda izlenmektedir.

Sonuç: GPA, kas iskelet sistemi tutulumu izole başlangıç semptomu olduğunda romatoid artrit, periferik spondiloartrit gibi diğer enflamatuvar artritlerle karışabilmektedir. Son yıllarda sadece tedavideki gelişmeler değil hastalığın erken tanısı da GPA'lı hastalarda yaşam beklentisini belirgin derecede artırmıştır. Bu nedenle yüksek enflamasyon bulguları, sistemik semptom ve organ tutulumları bulunan hastalarda daha şüpheci olmak, GPA tanısı ve tedavisinde daha erken yol almamızı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Artrit, granülomatöz polianjiitis, vaskülit

Resim 1. Alveolar hemoraji BT görüntüsü

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

		Referans aralığı			Referans aralığı
Lökosit	16,63	4,23-9,07 10^3 u/L	Total protein	6,7	6,6-8,3 g/dL
Hemoglobin	7,5	13,7-15,5 g/dL	Albümin	3,1	3,5-5,2 g/dL
Platelet	441	150-400 10^3 u/L	24 saatlik idrar total protein	522	0-150 mg/gün
Lenfosit	1,06	1,32-3,57 10^3 u/L	Romatoid faktör	30	0-14 IU/mL
Üre	59	17-43 mg/dL	Anti-CCP	<1,50	0-1,93 u/mL
Kreatinin	1,64	0,72-1,25 mg/dL	Anti-nükleer antikor (ANA)	3+ (dense fine speckled pattern)	Negatif
ALT (alanin transaminaz)	27	0-35 U/L	Kompleman 3	110,3	90-180 mg/dL
AST (aspartat aminotransferaz)	20	0-35 U/L	Kompleman 4	35	10-40 mg/dL
LDH	220	135-225 U/L	PR3-ANCA (Proteinaz -3 anti-nötrofil sitoplazmik antikor)	>200	Negatif
IgA	243	70-400 mg/dL	MPO-ANCA (myeloperoksidaz anti-nötrofil sitoplazmik antikor)	Negatif	Negatif
Sedimentasyon	98	0-15 mm/h	Anti GBM antikoru (anti-glomerüler bazam membran antikoru)	Negatif	Negatif
CRP	237,4	0-5 mg/L	Kriyoglobulin	Negatif	Negatif

EP-086

COVID-19 enfeksiyonu sonrası gelişen granülomatöz polianjitis olgusu

Feyza Şahan Gürpınar, Sinem Sağ, Zeynep Kaya, Eylem Atasoy Güner, Sevil Yiğit, Feyza Ak, Pelin Yazgan, Damla Baki Gedik

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Granülomatoz polianjitis (GPA), pulmoner tutulumun yüksek olduğu küçük ve orta damar vaskülitidir. COVID-19 enfeksiyonu ve GPA olguları ayrımı zor bir klinik tablo ile prezente olabilirler. COVID-19 enfeksiyonu sonrasında GPA kliniği gelişen hasta takdim edilecektir.

Olgu: Yirmi altı yaşında kadın hasta Mart 2021'de öksürük şikayetiyle alınan COVID-19 PCR testi pozitif sonuçlanmış. Toraks BT'si normal olarak değerlendirilmişti. Postenfeksiyöz 4. ayda 2 aydır olan öksürük, kanlı balgam yakınmasıyla başvurduğu dış merkezde Toraks BT'de "En büyüğü 70 mm çapında kavitasyon içeren çok sayıda lezyon, en büyüğü 9 mm çapında çok sayıda dağınık yerleşimli nodül" saptanması üzerine çekilen PET-BT'de malignite lehine bulgu izlenmemişti. Balgam 1, 2 ve 3. gün ARB negatif imiş. Eylül 2021'de kliniğimize yatırılan hastanın romatolojik sorgulamasında 2 ayda 10 kilo kaybı, kanlı balgam, öksürük ve burunda çökme yakınması haricinde özellik yoktu. ANA, ENA paneli, RF ve CCP negatif, C3 ve C4 normaldi. Procalcitonin: 0,088, eritrosit sedimentasyon hızı: 73 mm/saat, CRP: 12,1 mg/dL, p-ANCA: 2,98, PR3 ANCA >200, 24 saatlik idrarda protein atılımı 0,096 gr/gün şeklinde tetkik edildi. HRCT'de "Kısa aksı 1 cm boyutunda mediastinal LAP, büyüğü sol akciğer alt lobda 55x65 mm çaplı nekrotik hava-sıvı seviyelenmesi içeren kalın cidarlı çok sayıda kaviter açıklık" izlendi (Resim 1). Kaviter lezyondan alınan biyopsi "Nekrotik debris, nükleer kırıntılar, lenfoid doku fragmanı, eritrositler, fibrin" şeklinde raporlandı. Paranazal sinüs BT'de septum anteroinferiorda geniş perforasyon alanı izlendi. Hastaya GPA tanısı ile gün aşırı 3 doz 1 gram I.V. prednizolon ve 1 gr/ay Siklofosfamid başlandı. Üç aylık tedavi sonrası kaviter lezyonları 3 cm'ye regrese oldu, PR3 ANCA düzeyi 125'e geriledi. Hasta hala polikliniğimizden ritüksimab ve MMF tedavisi altında izlenmektedir.

Sonuç: GPA'da pulmoner tutulum yüksektir. Kavitasyon yapabilen buzlu cam opasiteleri, konsolidasyon, kitleler veya nodüller önemli toraks BT bulgularıdır. Bu radyolojik özellikler viral pnömonilerde ve birçok romatolojik hastalıkta da görülebilir. Mortalite ve tedavi farklılığı göz önüne alındığında doğru tanı hayat kurtarıcıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, granülomatöz polianjitis, vaskülit

Resim 1.

EP-087

COVID-19 enfeksiyonu sonrası kutanöz lenfositik vaskülit gelişimi

Adem Ertürk

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

Giriş: COVID-19 olgularında hafif veya asemptomatikten fulminan hastalığa kadar değişen vaskülitik deri lezyonları bildirilmiştir. Burada COVID-19 enfeksiyonu sonrası kutanöz lenfositik vaskülit gelişen olgunun sunulması amaçlandı.

Olgu: Elli yaşında kadın hasta, her iki alt ekstremitede kızarık döküntüler nedeniyle Ocak 2022'de romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın 2 hafta önce COVID-19 PCR testinin pozitif olduğu öğrenildi, akciğer tutulumu olmamıştı. Hastaya 5 günlük favipiravir tedavisi verilmişti. Hasta COVID-19 enfeskiyonu geçirmeden önce 3 doz inaktif COVID-19 aşısı (Sinovac) olmuş, en son aşıyı COVID-19 enfeksiyonundan 3 ay önce olmuş. Tıbbi özgeçmişinde 20 yıldır tip 2 diabetes mellitus dışında kronik hastalığı yoktu. Son 3 ay içerisinde favipiravir dışında yeni bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde artrit yoktu, bilateral bacaklarda ayak dorsumuna kadar uzanan medial malleollarda daha belirgin olmak üzere retiküler paternde basmakla solmayan palpabl purpuraları vardı. Romatolojik sorgulmasında özellik yoktu. Sistemik veya sekonder vasküliti düşündürücek klinik ve laboratuvar bulgusu yoktu. Hemogram, biyokimya, sedimentasyon, C-reaktif protein testleri normaldi. RF, ANA, Anti-CCP, ANCA (PR3/MPO), hepatit markerları, anti HIV, gaytada gizli kan testleri negatifti. Serum IgA, kompleman düzeyleri, tam idrar tetkiki normaldi, spot idrarda proteinürisi yoktu. Deri biyopsisinin histopatolojik değerlendirmesi: "Orta ve derin dermiste yer alan orta çaplı arterlerin duvarlarında lenfosit infiltrasyonu ve lümenlerinde fibrin trombüsler ile birlikte yüzeyel dermal kapiller damar lümenlerinde fibrin mikrotombüsleri içermektedir" olarak değerlendirildi. Hastaya oral 16 mg metilprednisolon ve kolşisin 2x1 başlanıldı. Tedaviye başladıktan 2 hafta sonra döküntüleri

azaldı, sonrasında metilprednisolon tedavisinin azaltılarak kesilmesi planlanıldı.

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu sonrası kutanöz veya sistemik vaskülit görülebilmektedir. Literatürde COVID-19 mRNA aşısıyla ilgilide kutanöz lenfositik vaskülit olguları bildirilmiştir, olgumuzda hastanın COVID-19 mRNA aşısı öyküsü yoktu. Hem COVID-19 enfeksiyonu sonrası hem de özellikle COVID-19 mRNA aşıları sonrası orta ve derin dermisde yer alan orta çaplı arterleri tutan lenfositik vaskülit görülebilmektedir. Kutanöz vaskülit düşünülen bir hastada palpabl purpuraların retiküler paternde olmasının orta çaplı damar vaskülitine işaret eden önemli bir kutanöz bulgu olduğuna dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, kutanöz vaskülit, lenfositik vaskülit

Şekil 1. Bilateral bacaklarda ayak dorsumuna kadar uzanan medial malleollarda daha belirgin olmak üzere retiküler paternde basmakla solmayan palpabl purpuralar

EP-088

FMF tanılı, geçmeyen karın ağrısı ile başvuran bir vaskülit olgusu

Elif Altunel Kılınç, Gizem Kırmızıer, Nurdan Oruçoğlu

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

Olgu: On dokuz yaşında kadın hasta, 8 aydır karın ağrısı ve ateş atakları olması, kuzenlerinde Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) olması üzerine gen mutasyonlarına bakılarak FMF tanısı almış ve kolşisin tedavisi başlanmıştır. Hastada P369S, R408Q, E148Q heterozigot pozitifliği mevcuttur. Başlangıçta kolşisin tedavisine yanıt alınmış ancak takiplerinde karın ağrılarının artması üzerine kolşisin doz artırımı yapılmasına rağmen yanıt alınamamıştır. Hasta ağrılarının eskisinden farklı olarak devamlı hale geldiğini, kilo kaybettiğini ifade etti. Tetkiklerinde C-reaktif protein (CRP): 240 miligram/litre (normal aralık: 0-5) idi. Hastanın 8 ay önceki görüntülemeleri normaldi. Güncel bilgisayarlı tomografisinde torasik ve abdominal aortada vaskülitik tutulum düşündüren diffüz konsantrik duvar kalınlaşması mevcuttu. Öncelikle enfeksiyöz ve diğer nedenler ekarte edildi. Hastanın büyük damar tutulumu olması ve yaşı itibariyle Takayasu arteriti kabul edildi. Hastaya 1 mg/kg/gün metilprednizolon ve metotreksat 15 mg/hafta başlandı. Takiplerinde tam klinik ve laboratuvar yanıt elde edildi.

Sonuç: Hastamızda karın ağrısı yapabilecek iki hastalık bir arada bulunmuştur. Klasik tedaviye tam yanıt alınamaması hastada sekonder bir hastalık varlığını düşündürmüştür. Literatürde FMF ve Takayasu birlikteliğini gösteren yayınlar mevcuttur. Hastamızda aile öyküsü olması, ağrısının kolşisine başlangıçta yanıt vermesi, ataklarına ateşin de eşlik etmesi ve görüntüleme bulguları sebebiyle FMF ve vaskülit birlikteliği düşündük. Metoreksat ve kolşisin tedavisi ile ağrılarını kontrol altına aldık. Bu sebeple FMF tanılı hastalarımızda klasik tedavi ile beklediğimiz yanıt alınamıyorsa, ağrının karakteri sadece FMF ile açıklanamıyorsa eşlik edebilecek vaskülit tablosu olabileceği akılda tutulmalıdır. Ya da bu durumda karın ağrısının tek sebebinin vaskülit olabileceği, FMF mutasyon pozitifliğinin sadece gen taşıyıcılığı olabileceği ihtimali de gözden kaçırılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: FMF, Takayasu arteriti, karın ağrısı

EP-089

COVID-19 ve aşıları ile ilişkili rekürren perikardit olguları

Ayşenur Yılmaz[1], Okan Çetin[1], Gülşah Alagöz[1], Semra Cemre Atalar[1], Shirkhan Amikishiyev[2], Yağmur Göksoy Solak[3], Mustafa Altınkaynak[3], Selma Sarı[2], Burak Alkaç[2], Sibel Ösken[2], Timur Selçuk Akpınar[3], Yasemin Yalçınkaya[2], Bahar Artım Esen[2], Murat İnanç[2], Ahmet Gül[2]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) seyrinde bazı hastalarda farklı nedenlerle sistemik bir hiperenflamatuvar yanıt ve bu zeminde farklı organ tutulumları gelişebilmektedir. Özellikle kardiyovasküler sistemde akut miyokardit ve perikardit görülebilmekle beraber, rekürren perikardit (RP) olguları nadirdir. Bildirimizde COVID-19 ilişkili RP olguları sunulmuştur (Klinik özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir).

Olgu 1: Olgumuzda COVID-19 sonrasında gelişen göğüs ağrısı nedeniyle yapılan incelemede akut faz reaktan (AFR) yüksekliği ve perikard efüzyonu saptandı. Kolşisin ve NSAİİ tedavisi altında kısmen gerileyen şikayetlerden 6 hafta sonra yüksek ateş, göğüs ağrısı nedeniyle tekrarlayan başvurusunda perikard efüzyonunun sebat ettiği, AFR yanıtının arttığı görüldü. Perikardit etiyolojisine yönelik tetkiklerde özellik saptanmadı. Prednizolon tedavisi (20 mg/gün) başlanarak 6 ayda azaltılarak kesildi, 10 aylık izleminde perikardit atağı tekrarlamadı.

Olgu 2: Olgumuzda ikinci doz BNT162b2 aşısından 3 hafta sonra perikard efüzyonu saptandı. Kolşisin altında izlenirken geçirdiği COVID-19 sonrasında gelişen tamponad bulguları nedeniyle perikard penceresi açıldı. Bilateral plevral efüzyonu da olan hastanın tedavisine metilprednizolon eklendi. Etiyolojiye yönelik tetkiklerinde anlamlı patoloji saptanmadı. Metilprednizolon azatılarak kesildikten 8 hafta sonra göğüs ağrısıyla başvuran hastanın efüzyonunun tekrarladığı görüldü. Rekürren plörit-perikardit tanısıyla anakinra tedavisi başlanan hastanın 10 haftalık izleminde tam klinik yanıt alındı.

Olgu 3: Ateş ve göğüs ağrısıyla başvuran hastada AFR yüksekliği, plevral ve perikardiyal efüzyon saptandı. Akciğer parankiminde COVID-19 sekel bulguları görülmekle beraber sorgusunda semptomatik hastalık bulgusu tarif etmedi. Serozit etiyolojisine yönelik tetkiklerde özellik saptanmadı. NSAİİ ve kolşisin altında plevral efüzyonun progrese olduğu görüldü, tedavisine metilprednizolon eklendi. Steroid dozu azaltılırken göğüs ağrısı ve ateşinin tekrarlaması nedeniyle rekürren plörit-perikardit düşünüldü. Anakinra tedavisi başlandı ve tam yanıt ile beraber 41. haftaya dek alevlenme görülmedi.

Sonuç: Olgularımızda yüksek ateş, serozit, yüksek AFR yanıtı gibi klinik ve laboratuvar özelliklerinin varlığı, patogenezde COVID-19 zemininde doğal immünitenin, özellikle kontrolsüz NLRP3 inflamazomu uyarısı ile artan IL-1β'in rolünün olduğunu düşündürmektedir. COVID-19 veya aşıları sonrası gelişen RP olgularında steroid doz azaltımı sırasında perikardit bulguları tekrarlayan olgularda, anti-IL-1 tedaviler etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, rekürren perikardit, rekürren plörit

Tablo 1.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Hasta Yaşı	50	46	47
Cinsiyeti	E	E	E
Kronik Hastalıklar	HT, Hipotiroidi	Astım	Fibromyalji
SARS-CoV 2 PCR	Pozitif 20.08.2021	Pozitif 07.05.2021 08.06.2021	Pozitif 17.04.2021 24.05.2021
Aşı Öyküsü	15.02.2021 Coronavac 16.03.2021 Coronavac	02.07.2021 BNT162b2 08.09.2021 BNT162b2	Ø
1. Perikardit Atağı	06.10.2021	21.09.2021	25.07.2021
Semptom	Ateş, çarpıntı, göğüs ağrısı	Göğüs ağrısı	Ateş
AFR Yüksekliği	CRP 72 mg/L	CRP 48 mg/L	CRP 181 mg/L
EKO Bulgusu	1.2 cm perikardiyal efüzyon, fibrinli materyal	4 mm perikardiyal efüzyon	1.3 cm perikardiyal efüzyon, fibrinli materyal
Plevral Efüzyon	Ø	Ø	Solda 1.5 cm
Kolşisin	(+)	(+)	(+)
NSAİİ	(+)	(+)	(+)
Tedavi Yanıtı	Parsiyel yanıt	Bilinmiyor	Parsiyel yanıt
2. Perikardit Atağı	19.11.2021	23.05.2022	16.08.2021
Semptom	Ateş	Tamponad, yan ağrısı	Ateş, yan ağrısı
AFR Yüksekliği	CRP 180 mg/L	CRP 117 mg/L	CRP 270 mg/L
EKO Bulgusu	4 mm perikardiyal efüzyon	4 cm perikardiyal efüzyon	1.3 cm perikardiyal efüzyon
Plevral Efüzyon	Ø	Sağda 2 cm, solda 4 cm	Solda 4 cm, sağda 1.3 cm
Glukokortikoid tedavi	Prednizolon 20 mg/gün	Metilprednizolon 40 mg/gün	Metilprednizolon 20 mg/gün
Tedavi Yanıtı	Tam yanıt	Nüks	Nüks
3. Perikardit Atağı		13.06.2022	04.11.2021
Semptom		Göğüs ağrısı	Göğüs ağrısı
AFR Yüksekliği		CRP 51 mg/L	CRP 88 mg/L
EKO Bulgusu		6 mm perikardiyal efüzyon	5 mm perikardiyal efüzyon
Plevral Efüzyon		Sağda 2 cm	Bilateral minimal
Anakinra		2*100 mg SC	1*100 mg SC
Tedavi Yanıtı		Tam yanıt	Tam yanıt
Toplam İzlem Süresi	30 hafta	30 hafta	41 hafta

EP-091

Takayasu taklitçisi olarak bir fibromusküler displazi olgusu

Emine Uslu Yurteri[1], Nilgün Göveç Gıynaş[1], Cennet Büşra Dağviren[2], Gülay Kınıklı[1]

[1]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbni Sina Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

[2]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbni Sina Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

Giriş: Fibromusküler displazi (FMD) non-enflamatuvar, non-aterosklerotik arteriyel stenoz, oklüzyon ve anevrizmalarla seyredebilen bir hastalıktır. Erken yaşta serebrovasküler olaya neden olması, görüntülemede oklüzyon saptanması nedeniyle vaskülit tanısı yanlışlıkla alabilir. Bu çalışmada Takayasu arteriti tanısı almış bir FMD olgusu sunulmaktadır.

Olgu: Otuz sekiz yaş kadın hasta, 7 yıl önce gebelikte preeklampsi geçirmesi sonrasında hipertansiyon (HT) tanısı almıştı. İki ay önce dış merkezde uykuya eğilim, sağ vücut yarısında hemipleji olması üzerine yatarak tedavi edilmişti. Ardından sol tarafta hemipleji gelişen hastaya DSA yapılmıştı. Vertebral arterde vaskülit ile uyumlu bulgular olarak yorumlanmıştı. Hastanın o dönem akut faz değerleri normal saptanmıştı. Hastaya pulse steroid tedavisi verilmişti. Hasta kliniğimize başvurması üzerine yapılan sistem sorgusunda baş dönmesi dışında özellik yoktu. Fizik muayenesinde yukarı bakış kısıtlılığı, sağa bakışta nistagmus mevcuttu. İki koldan kan basıncı eşit olarak alındı. Laboratuvar verileri normaldi. Hastanın geçmişe yönelik tetkikleri incelendi. Akut faz değerlerinde istikrarlı yükseklik izlenmedi. İstenilen BT anjiyo sağ internal carotid arterde (İCA) incelme ve duvar düzensizlikleri FMD ile uyumludur. Sol İCA'da sakküler anevrizma, vertebral arterde anevrizma sonrası oklüzyon, her iki renal arterde darlık ve dilatasyonlardan oluşan FMD ile uyumlu bulgular olarak yorumlandı (Resim 1). Hastanın immünosüpresif tedavisi kesildi, FMD olarak değerlendirildi. Nöroloji ve nefrolojiye yönlendirildi.

Sonuç: FMD erken yaşta serebrovasküler olaylara neden olabilen non-enflamatuvar bir hastalıktır. Eskiden bilinenin aksine sadece renal arterlerle sınırlı değildir. Multisistem vasküliti taklit edebilmektedir. Vaskülitten farklı olarak bu hastalarda akut faz değerleri normaldir, anemi beklenmez. Görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcıdır. Erken başlangıçlı hipertansiyon, serebrovasküler olay ile gelen hastalarda vaskülit tanısının yanında bizim hastamız gibi akut faz değerleri hiç yükselmeyen ve dökümante edilen görüntülemesi olmayan hastalarda mutlaka aklımıza non-enflamatuvar olay olarak FMD gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Fibromusküler displazi, vaskülit, serebrovasküler olay

Resim 1.

EP-092

İmmünoglobulin-G4 ile ilişkili mastit: Bir olgu sunumu

Hakan Apaydın, Kevser Gök

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Giriş: İmmünoglobulin G (IgG)4 ile ilişkili hastalık, yoğun lenfoplazmositik infiltratlar ve stromal skleroz nedeniyle çeşitli organlarda kitle oluşturan lezyonlar, yüksek serum IgG4 titresi, artmış doku IgG4+ plazma hücreleri ve olumlu klinik prognoz ile karakterize, yakın zamanda tanımlanmış bir sendromdur. Burada IgG4 ile ilişkili mastitli bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: Kırk yaşında kadın hasta, yaklaşık 6 aydır sağ memede akıntı ve şişlik olması üzerine genel cerrahi polikliniğine başvurdu. Yapılan dinamik meme MRI görüntülemesinde "sağ memede subareolar alanda, yaklaşık en geniş olduğu düzeyde 80x70 mm"lik alan içerisinde boyutlara ulaşan inferior kesimde daha küçük boyutlarda birbiri ile birleşme eğiliminde çevresel rim tarzında kalın ve tip 1, tip 2 tarzda kontrast tutulumu gösteren T2 ağırlıklı imajlarda yüksek sinyal intensiteli kistik koleksiyon alanları ile uyumlu görünümler izlendi (Resim 1). Sağ meme subareolar alanda tarifli patolojik kontrastlanan lezyondan US eşliğinde doku örneği alındı. Histopatolojide, terminal duktal lobüler ünit stromada yoğun lenfoplasmositer hücre infiltrasyonu, daha az sayıda eozinofil, lökosit ve birkaç odak halinde granülom yapısı gözlenmiştir. IgG4 ile plazma hücrelerinin çok büyük bir kısmında pozitivite saptandı. Takiben kliniğimize refere edilen hastanın romatolojik sorgulamasında özellik yoktu. Ek hastalığı, oral kontraseptif ve yakın zamanda doğum ve emzirme öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde sağ memede şişlik ve akıntı dışında özellik saptanmadı. Laboratuvar değerlendirmesinde hemogram, biyokimya, tam idrar tetkiki, serum ACE düzeyi, IgG4, IgG, CRP ve sedimentasyon düzeyleri normal sınırlarda, ANA, ENA paneli, ANCA profili, Quantiferon, brucella testleri negatif saptandı. Hastaya IgG4-ilişkili mastit tanısıyla metotreksat 15 mg/hafta, folat 5 mg/hafta ve metilprednizolon 40 mg/gün başlandı. Altı ay sonunda metilprednizolon dozu 2 mg/gün'e düşüldü. Hastanın sağ memedeki ağrı, şişlik ve akıntının tamamen gerilediği görüldü.

Sonuç: IgG4-ilişkili mastitin, birçok ortak özelliği paylaşmasına rağmen idiyopatik granülomatöz mastitten ayrı bir hastalık olduğu düşünülmektedir. IgG4-ilişkili mastitin tanısı histopatoloji ile konulmakta olup sınırlı eksizyon veya steroid tedavisi ile çok iyi prognoz gösterir.

Anahtar Kelimeler: İmmünoglobulin-G4, mastit, granülomatöz mastit

Resim 1. Dinamik meme MRI görüntülemesinde sağ memede subareolar alanda, yaklaşık en geniş olduğu düzeyde 80x70 mm'lik alan içerisinde boyutlara ulaşan inferior kesimde daha küçük boyutlarda birbiri ile birleşme eğiliminde çevresel rim tarzında kalın ve yer yer düzensiz olarak izlenen lezyonlar ve tip 1, tip 2 tarzda kontrast tutulumu gösteren T2 ağırlıklı imajlarda yüksek sinyal intensiteli kistik koleksiyon alanları ile uyumlu görünümler izlendi. Tarif edilen lezyonların çevresindeki parankimde özelikle subareolar alanda posteriorda yaklaşık 5 cm'lik alanda lineer tarzda patolojik parankimal kontrastlanmalar izlendi

EP-093

Seronegatif anti-glomerüler bazal membran hastalığı ve akalazya birlikteliği

Muhammed Abdulkerim Şahin, Necati Ulu, Emire Seyahi

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Anti-glomerüler bazal membran (anti-GBM) hastalığı oldukça nadir görülen bir küçük damar vaskülitidir. Akalazya etiyolojisi bilinmeyen ve yemek borusunun nadir görülen bir hastalığıdır. Biz bu yazımızda akalazya ile birlikte görülen bir anti-GBM hastalığı olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Bilinen bir hastalığı olmayan 32 yaş erkek hastada ilk olarak Mayıs 2017'de hemoptizi gelişmişti. O zamanki fizik muayenede belirgin bir patolojik bulguya rastlanmamış olup tüm laboratuvar testleri normal sonuçlanmıştı. Gastroskopi hiatal laksite ve pangastrit olarak sonuçlanmıştı. Bronkoskopide de patoloji saptanmayan hastanın bir ay sonra şikayetleri düzelmişti. Hasta Ocak 2022'de nefes darlığı ve tekrar masif olmayan hemoptizi şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Eşlik eden 3 aydır ara ara olan sarı renkli kusma ve son 3 ayda 5 kg'dan fazla kilo kaybı tariflemekte idi. Laboratuvar incelemesinde anemi (hemoglobin: 6,8 g/dL), akut böbrek yetmezliği (kreatinin: 8,1 mg/dL), akut faz reaktanlarında yükseklik (CRP: 70 mg/L), proteinüri ve hematüri tespit edildi. MPO ANCA, PR-3 ANCA ve anti-GBM antikorları negatifti. Toraks BT'de alveoler hemoraji izlendi (Şekil 1a). Kulak-burun-boğaz muayenesi ve paranazal sinüs BT'si normaldi. Böbrek biyopsisinde glomerüllerin %50'sinden fazlasında kresentik görünüm ve immünofloresan boyamada GBM boyunca doğrusal bir IgG boyama paterni görüldü. Hastaya ayrıca epigastrik ağrı, bulantı-kusma, yutma güçlüğü ve toraks BT'deki dilate özofagus görünümü nedeniyle baryumlu özofagografi çekildi (Şekil 2). Bulgular akalazya ve seronegatif anti-GBM hastalığı tanısı ile uyumlu bulundu. Üç gün 1'er gr metilprednizolon, siklofosfamid ve plazmaferez içeren immünosüpresif tedavi sonrası hastanın kliniğinde ve kontrol toraks BT'sinde düzelme izlendi (Şekil 1b).

Sonuç: Akalazya ve otoimmün hastalıklar arasındaki ilişkiyi inceleyen bugüne kadarki tek çalışmada akalazyanın üveit, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, Hashimoto tiroiditi ve tip 1 diabetes mellitus gibi otoimmün hastalıkları olan hastalarda genel popülasyona göre daha yaygın olduğu bildirilmiştir. Bu olgu bildiğimiz kadarıyla aynı hastada akalazya ve anti-GBM hastalığının görüldüğü ilk olgu sunumu olarak literatüre katkıda bulunabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Anti-glomerüler bazal membran hastalığı, goodpasture sendromu, akalazya

Şekil 1a ve 1b. Toraks BT'lerde alveolar hemoraji ile uyumlu bilateral, multifokal buzlu cam opasiteleri (1a) ve tedavi sonrası düzelme (1b) görülmekte

Şekil 2. Baryumlu yutma çalışmasındaki akalazyanın tipik bir özelliği olan kuş gagası işareti

XXII. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri
26-30 Ekim 2022
Konuşma Özetleri
(KÖ-001 — KÖ-015)

KÖ-001

Temel bilimler ve laboratuvar bulgularında öne çıkanlar

Ali Şahin

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

Tanım

Bu yıl da her yıl olduğu gibi romatolojide de temel bilimler açısından yenilikler bizleri karşıladı. Birçok açıdan umut verici ve ciddi anlamda çağ atlatan gelişmeler kaydedildi. Bunları kısaca özetlemek ve temelini anlamak tüm romatologlar için hem gelecek tedavileri anlamak adına hem de gelişmelerden her daim haberdar olmak için klinisyen olarak faydalı olacaktır.

Özet

Son on yılda, romatolojide long non-coding RNA (lncRNA) araştırmalarında muazzam bir artış görüldü. LncRNA'lar, uzunluğu 200 nükleotidi aşan, protein kodlamayan RNA transkriptleri kuralsız olarak sınıflandırılır. Bu transkriptler dokuya ve hücreye özgü ifadeye sahiptir ve çeşitli biyolojik süreçlerde yer alırlar. Çok sayıda lncRNA, romatolojik patolojilerde düzensizdirler. Ayrıca hastalık aktivitesi ile ilişkilidir ve terapötik müdahale için potansiyel biyobelirteçler açısından hedef olarak belirlenirler. Romatoid artrit, osteoartrit ve sistemik lupus eritematozus (SLE) ile ilgili lncRNA'ların fizyopatolojide önemi büyüktür. Enflamatuvar eklemlerde, birkaç enflamatuvar sinyal yolu patolojik ortamı oluşturur. Bu nedenle, yaygın olarak düzensiz olan birçok lncRNA, bu koşullarda enflamasyonun oluşmasına katkıda bulunurlar.

lncRNA'lar; iltihap oluşumu, enflamasyonun çoğalması, enflamatuvar hücrelerin göçü, istila ve apoptozun düzenlenmesinde birçok role sahiptir. Romatolojide lncRNA fonksiyonunun moleküler temelini anlamak, bu koşulları yönlendiren enflamatuvar mekanizmaların (invazyon ve apoptoz) tam olarak anlaşılması için önemi büyüktür.

lncRNA'lar, uzunluğu 200 nükleotidi aşan, protein kodlamayan RNA transkriptleri olarak keyfi olarak sınıflandırılır. Bu transkriptler dokuya ve hücreye özgü ifade modellerine sahiptir ve çeşitli biyolojik süreçlerde yer alır. Şaşırtıcı olmayan bir şekilde, çok sayıda lncRNA, romatoid koşullarda düzensizdir, hastalık aktivitesi ile ilişkilidir ve terapötik müdahale için potansiyel biyobelirteçler ve hedefler olarak belirtilir.

SLE'ye yeni tanısal biyobelirteçler olarak lncRNA'lar, Cox2 ve HOTAIR'nin serum ekspresyon profilinin potansiyel rolü de yeniliklerden bir diğeri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Değinmek istediğim örnek çalışmada, lncRNA-Cox2 ve HOTAIR serum ekspresyon seviyeleri, SLE hastalarında (healthy controls) HC'lere karşı önemli ölçüde yüksek tespit edildi [fold change medyan (IQR) 1,29 (0,81-1,71, $p<0,0001$) ve 2,68 (0,95-3,67), $p=0,038$] sırasıyla lncRNA-Cox2 ve HOTAIR için. Hem IL-6 hem de MMP-9'un serum seviyeleri, SLE hastalarında HC'lere kıyasla önemli ölçüde yüksekti (her biri için $p\leq0,001$). Yukarı regüle edilmiş lncRNA-Cox2, SLE hastalarında nörolojik belirtilerin varlığı ile pozitif olarak ilişkilendirildi ($p=0,007$). Ayrıca HOTAIR ekspresyon seviyesi, IL-6 ($r=0,578$, $p<0,0001$), MMP-9 seviyesi ($r=0,762$, $p<0,0001$), nefrit dereceleri ($r=0,296$, $p=0,024$) ve proteinüri ile anlamlı derecede pozitif korelasyona sahipti ($r=0,287$, $p=0,035$). lncRNA-Cox2, sırasıyla %72,4 ve %100,0 duyarlılık ve özgüllük gösterdi. HOTAIR duyarlılığı %60,3 ve özgüllük %100,0 idi. Çoklu lojistik regresyon analizi ile lncRNA-Cox2 ve HOTAIR, SLE'den bağımsız öngörücüler olarak bulundu.

Dirençli SLE için anti-CD19 CAR T-hücre tedavisi oldukça ses getiren 3. ve en dikkat çekici gelişmelerden biridir. SLE, adaptif bağışıklık sistemi aktivasyonuyla gelişen, çift sarmallı

DNA otoantikorlarının oluşumu ve organ iltihabı ile karakterize hayatı tehdit eden bir otoimmün hastalıktır. Medyan yaşı 22, medyan hastalık süresi 4 yıl ve aktif hastalığı (medyan) (SLE hastalık aktivite indeksine göre) olan beş SLE hastası (dört kadın ve bir erkek) birkaç immünosüpresif ilaç tedavisine dirençli olması nedeniyle compassionate kullanımlı kimerik antijen reseptörü (CAR) T-hücre programına kaydedildi. SLE'li hastalardan alınan otolog T-hücreleri, bir lentiviral anti-CD19 CAR vektörü ile transdükte edildi, genişletildi ve 1x106 dozunda yeniden fludarabin ve siklofosfamid ile lenfodeplesyondan sonra hastalara vücut ağırlığı başına CAR T-hücreleri infüze edildi. CAR T-hücreleri; *in vivo* olarak, B-hücrelerinin şiddetli tüketimine, klinik semptomların iyileşmesine ve anti-çift sarmallı DNA antikorlarının serokonversiyonu dahil laboratuvar parametrelerinin normalleşmesine yol açmıştır. Beş hastanın tümünde 3 ay sonra DORIS kriterlerine göre SLE remisyonu sağlandı. Üç ay sonra medyan Sistemik Lupus Eritematozus Hastalık Aktivite İndeksi skoru 0'dı. İlaçsız remisyon, daha uzun olarak gözlendi.

Takip sırasında (CAR T-hücre uygulamasından sonra) 8 ay sonra gözlemlenen B-hücrelerinin yeniden ortaya çıkmasından sonra hastalığın aktivasyonundan korunmuştur. CAR T-hücre tedavisi, yalnızca hafif sitokin salınım sendromu olanlarda iyi tolere edildi. Bu veriler, CD19 CAR T-hücre transferinin SLE'de uygulanabilir, tolere edilebilir ve oldukça etkili olduğunu göstermektedir.

CAR T-hücre tedavisinin ilk çıkış noktası onkolojik olsa da zamanla romatolojik birçok hastalıkta umut vadedici olduğu düşünülmektedir. Şüphesiz bu tedaviler için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Romatolojide son zamanlarda gündeme gelen hem temel bilim, laboratuvarı hem de aslında klinik bulguları ile otoenflamatuvar, sistemik enflamasyonla seyreden bir durum olan VEXAS sendromundan (vakuoller, E1 enzim, X-bağımlı, otoenflamatuvar, somatik) biraz bahsetmek istiyorum. Romatolojik ve bazı hematolojik bulguları da içeren ciddi ilerleyici; deri, akciğerler, kan damarları, eklemleri etkileyebilen ve Sweet sendromu, relapsing polikondrit, PAN ve dev hücreli arterite ve yanı sıra makrositik anemi, trombositopeni, tromboembolik hastalık, progresif kemik iliği yetmezliği, hematolojik maligniteleri (MDS) işaret eden bir durumdur. Hematopoetik öncül hücrelerde *UBA1* geninde somatik mutasyonların yol açtığı yetişkin çağda görülen monojenik hastalıktır. Sistemik enflamasyonla birlikte vaskülit, kondrit, nötrofilik dermatoz görülebilmektedir. TNF-alfa, IL-1; IL-6, ve IL-8 gibi sitokinler artmıştır ve tedavide hedef olarak faydalı olabilmektedir.

Yine Ulusal Romatoloji Kongre'mizde bu yıl öne çıkan diğer temel bilimler ve laboratuvarla ilgili konulara baktığımızda ise yeni T-hücre alt tipleri Th9 ve Th22 hücreleri, NK ve innate lenfoid hücreler (ILC), GM-CSF'ler üzerinde duruldu. Sitokin salınım testi, sistemik sklerozda mikroRNA'lar ve rolleri, SLE'de CD163, RA'da LRG-1 gibi biyobelirteçler üzerine konuşuldu. Her gün değişen bilgi ve bilime yetişebilmek için her anı yeniden değerlendirmek (check etmek) temel prensibimiz olmalı. Umarım herkes için faydalı, güzel bir kongre olmuştur, emeği geçen herkese sonsuz teşekkürler.

KÖ-002

DMARD dirençli romatoid artrit

Selim Nalbant

İstanbul Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

İlk tedavi olarak veya daha sonra hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (DMARD) tedavisine direnç veya yetersiz yanıt aşağıdakilerden biri olarak tanımlanır:

• Olağan terapötik aralıkta maksimum tolere edilen dozlarda DMARD'ye başlandıktan sonraki üç ila altı ay içinde remisyon veya düşük hastalık aktivitesine ulaşılamaması,

• DMARD dozları maksimum tolere edilen seviyeye yükseltilmiş hastalarda tekrarlayan hastalık alevlenmelerinin tedavisi için kronik tedavi için kullanılan dozların üzerinde glukokortikoid ihtiyacı olması,

• Önceki eklem hasarıyla açıklanmayan eroziv hastalık veya yapısal hasarın devam ederek ilerlemesi.

Hastadaki tedavi hedeflerine bağlı olarak, sonraki DMARD tedavisine direnç veya yetersiz yanıt da benzer şekilde tanımlanır.

Enflamatuvar hastalık aktivitesinin belirlenmesinde eklem hasarı ile ilgili eklem semptomlarının yanı sıra fibromiyalji gibi eşlik eden hastalıkların da sık olarak eşlik ettiği akılda tutulmalıdır. Diğer nedenlere bağlı bu semptomlar da hastalık aktivitesinin belirlenmesinde güçlük yaratacaktır.

Tedavi öncesi değerlendirmeler:

DMARD'ler kullanılmadan önce laboratuvar değerlendirmesi (tam kan sayımı, serum kreatinin, aminotransferazlar, vs.); komorbiditelerin değerlendirilmesi; aşılar; hepatit C, hepatit B ve gizli tüberküloz enfeksiyonu için tarama yapılmalıdır.

Farmakoterapi:

• **Tedavi yaklaşımı:** Aktif romatoid artritin (RA) tedavisi için birkaç farklı yola ve hücreye yönelik bir dizi güçlü biyolojik ajan ve biyolojiklere benzer etkinlik ve güvenliğe sahip sentetik ilaçlar da mevcuttur. Belirli bir biyolojik ajanın ilk denemesinin yetersiz olduğu hastalar için, çoğunlukla farklı bir etki mekanizmasına sahip olan oldukça etkili bu ilaçlardan birine geçilebilir.

Bu sınıfların tümü terapötik olarak yaklaşık olarak eşdeğer görünmektedir. Ancak her sınıf ilaç belirli bir hasta için az ya da çok uygun kılan bireysel farklılıklara sahiptirler. Buna rağmen, en büyük deneyime sahip olduğumuz tümör nekroz faktör (TNF) inhibitörlerinde de grup içi ardışık geçiş yapma bugün için azalma eğilimindedir. Çalışmalar bir TNF inhibitörüne yetersiz birincil yanıtı olan hastalar, TNF inhibitörü dışındaki başka bir ajana daha iyi yanıt veriyor gibi görünmektedir.

Bu nedenle, metotreksat (MTX) artı başlangıç biyolojik DMARD (bDMARD) ile yeterli yanıt alamayan hastaların hedeflenmiş sentetik (ts) DMARD [yani bir Janus kinaz (JAK) inhibitörü] ile tedaviye devam edilmesi önerilmektedir. MTX ve bDMARD veya tsDMARD'den farklı bir etki mekanizmasına sahip bir bDMARD veya MTX artı hidroksiklorokin (HCQ) ve sülfasalazin (SSZ) içeren geleneksel sentetik (cs) DMARD kombinasyonu ile üçlü

tedaviye geçişler de uygun seçeneklerdir. Bu yaklaşım, özellikle birincil ilaç yetmezliği olan hastalarda (yani, sınıfa özgü olmayan bir advers reaksiyondan ziyade yetersiz bir başlangıç etkisi veya anti-ilaç antikor gelişimi ile ilişkili ikincil yanıtsızlık) için geçerlidir.

Örnek olarak; MTX artı bir TNF inhibitörüne yetersiz yanıt veren bir hasta MTX'e devam ederken ve TNF olmayan bir biyolojik inhibitör (örnek: Abatacept) uygun olacaktır.

Kontrendike olmadıkça, klinik ve yapısal anatomik faydanın derecesini iyileştirmek ve biyolojik ajana yönelik antikorların gelişimini engellemek için kombinasyon tedavisinin monoterapiden üstün olduğu, özellikle TNF inhibitör tedavisi ile bu tür hastalarda genellikle MTX'e devam edilmelidir. Yeterli kontrasepsiyon kullanmayan doğurganlık çağındaki kadınlar dışında, MTX alamayan hastalarda makul bir alternatif leflunomittir (LEF). Bu ajanlar, önceki intolerans, hamilelik veya diğer faktörler nedeniyle MTX veya LEF'nin kontrendike olduğu hastalarda MTX veya LEF olmadan kullanılabilir. JAK inhibitörleri, küçük moleküllüdür dolayısıyla anti-ilaç antikor gelişme ihtimali son derece düşüktür bu nedenle sıklıkla monoterapi olarak kullanılır. Birkaç çalışma, JAK inhibitörü monoterapisi ile bu popülasyonda iyi etkinlik göstermiştir. Tocilizumab monoterapisi, kombinasyon tedavisine kıyasla daha az radyografik koruma sağlamasına rağmen, düşük anti-ilaç antikor oluşumu sıklığı nedeniyle benzer klinik etkinlikle sıklıkla kullanılmaktadır.

Daha da önemlisi, bDMARD'lerin hiçbirini birbiriyle birlikte kullanamayız. Benzer şekilde bir bDMARD'si de bir tsDMARD (örneğin; bir JAK inhibitörü) ile birlikte kullanamayız.

Yaş, tıbbi öykü ve hastalık aktivitesindeki farklılıkların mevcut bDMARD'lerin güvenlik ve etkinliğine olumsuz etki edeceği göz önünde tutulmalıdır.

Rituximab, sık ilaç uygulamasının sorunlu olabileceği hastalarda veya romatoid faktör ve anti-sitrüline peptid antikorları olan hastalarda tercih sebebi olabilir.

• **Oral ajan tercihi:** Oral olarak uygulanan tedavi seçenekleri arasındaki seçim, önceki ilaç kullanımına, yaşa ve kardiyovasküler riske bağlıdır. Oral uygulama yolunu tercih eden hastalarda, biyolojik kullanmadan bir JAK inhibitörü veya üçlü tedavi (MTX + SSZ + HCQ) tercih edilebilir.

JAK inhibitörleri randomize çalışmalarda RA'lı hastalarda bDMARD'ler ile benzer enfeksiyon ve genel mortalite oranları elde edildiyse de kardiyovasküler risk faktörleri olan 50 yaş ve üzeri RA hastalarda FDA tüm JAK inhibitörlerinin sadece csDMARD eksik yanıt verenlerde TNF inhibitörlerinden sonra kullanılmasını tavsiye etmiştir.

Bu FDA uyarısı ışığında, bu yüksek riskli popülasyonda bir JAK inhibitörü yerine üçlü tedavi daha uygun olacaktır.

• **Başlangıç TNF inhibitörü ile ciddi advers olay veya birincil yetersiz yanıt:** Ciddi bir advers olay (FDA tarafından tanımlandığı gibi) yaşayan hastalarda ve başlangıç yanıtı çok az olan veya hiç olmayan hastalarda da (birincil yetersiz yanıt) başka bir bDMARD veya tsDMARD (JAK inhibitörü) tercih edilebilir.

FDA'nın ciddi bir olumsuz olay tanımı:

• Bir tıbbi ürünün kullanımıyla ilişkili, yaşamı tehdit eden bir olay,

• Hastaneye yatış,

• Hastanede kalış süresinin uzaması,

• Sakatlık veya kalıcı hasar,

• İlacı kullanan ebeveynin çocuğunda doğuştan bir anormallik veya bir sakatlık ile sonuçlanan olumsuz olay.

• **Konvansiyonel biyolojik olmayan üçlü DMARD tedavisinin önceden kullanılmaması**: MTX artı anti-TNF tedavisine başlanmadan önce üçlü tedavinin konvansiyonel DMARD uygulanması, biyolojik tedaviye geçişin etkili bir alternatifidir. Dirençli olgularda üçlü tedavi kombinasyonu önemli bir iyileşme sağladığı da gösterilmiştir.

• **Seropozitif ve seronegatif hastalar:** Romatoid faktör veya anti-sitrüline peptid antikoru için seropozitif hastalarda, rituksimab ve abataseptin yanı sıra tofasitinib, seronegatif hastalardan daha etkili bulunmuştur. IL-6 reseptör antikorları ve tsDMARD denemelerinin çoğu analizi, seropozitif ve seronegatif hastalarda benzer yararlar göstermiştir.

Sonuç olarak dirençli RA'lı hastalarda bütün grup ilaçlar hastanın bireysel özellikleri de göz önüne alınarak kullanılmak zorunda kalınabilir. En önemli husus bu sürede hekimin hastanın ilaç toksisitelerine ve enfeksiyonlarına karşı korunmasında dikkat göstermesi kuralları zorlamaması, sabırlı davranması ve bu hastalarda pek çok komorbid durumun da olabileceğini unutmaması olacaktır.

KÖ-003

Paraneoplastik romatolojik hastalıklar

Emel Örge Gönüllü

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

Romatolojik hastalıklarla ilişkili ve romatolojik hastalıkları taklit eden birçok hastalık ve semptom vardır. Hastalarda özellikle romatolojik bir tanı konulmadan önceki, ilaç reaksiyonlarının, enfeksiyon hastalıklarının, malign hastalıkların ayırıcı tanısının yapıldığı dönem çok zorlayıcı bir dönemdir. Hastanın çok dikkatli değerlendirilmesi ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Bu ayırıcı tanı sürecinde diğer önemli bir klinik durum ise paraneoplastik romatolojik hastalıklardır.

Paraneoplastik sendromlar, direkt olarak tümör veya metastazına bağlı olmayan, hormon ve sitokin gibi solubl faktörlerin aracılık ettiği ya da tümör hücrelerine karşı geliştirilen humoral veya hücresel immün mekanizmalar sonucu ve sıklıkla malignitenin yerinden uzak yerde oluşan hastalıklar veya semptomlardır. Genelde malignite tanısından önceki 2 yıl içinde ortaya çıkarlar. Eklem, fasya, kas, damar, kemikleri etkilerler. Bir durumun paraneoplastik olması tümör hücrelerinin ortamdan cerrahi, kemoterapi ya da radyoterapi ile kaldırıldıktan sonra tüm semptomlarda hızlı bir düzelmenin gözlenmesiyle gösterilir.

Paraneoplastik romatolojik hastalıklara yaklaşımda romatoloji ve onkoloji bölümlerinin işbirliği başta olmak üzere etraflı,

multidisipliner, kişiselleştirilmiş yaklaşımla beraber uygun zamanda uygun tedavinin planlanması önerilmektedir.

Hastaların büyük kısmı romatolojik tedaviye ya yanıt vermez ya da minimal yanıt verir. Paraneoplastik romatolojik hastalığı düşündüren başlıca bulgular Tablo 1'de gösterilmiştir. En sık rastlanılan paraneoplastik romatolojik hastalıklar hipertrofik osteoartropati, seronegatif poliartrit, enflamatuvar miyozit, paraneoplastik eozinofilik fasiit, paraneoplastik lupus-benzeri sendrom, rekküren polikondrit, pannikülit, eritema nodosum, Raynaud fenomeni yer almaktadır (Tablo 2).

Paraneoplastik sendrom, birçok klinikopatojenik hastalığı kapsamaktadır ve klinik heterojenite ve sıklıkla net bilinmeyen patojenik yolaklar nedeniyle sınıflandırma oldukça zordur. Tümör hücreleri tarafından hormon, sitokin ve enzimler gibi bazı aktif maddeler salgılanmakta, organ, eklem ve kasları etkileyen enflamatuvar süreçleri etkilemektedir. Diğer yandan neoplastik hücrelere karşı gelişen immünolojik reaksiyon fizyolojik antijenlerle çapraz reaksiyona neden olmaktadır. Onkoromatoloji malign hastalıklar üzerinde çalışan disiplin ile romatolojik hastalıkları çalışan disiplinin işbirliği içinde çalışma alanıdır. İki uzmanlık alanı arasında birçok birleşim alanı vardır. İlk ana alan romatolojik hastalıkların seyrinde görülen kas iskelet sistemi hastalıklarıdır. İkinci ana alan ise malign hastalıkların seyrinde görülen kas iskelet sistemi hastalıklarıdır. Tıbbın multidisipliner doğası gün geçtikce daha fazla önem kazanmıştır. Bu romatoloji ve onkoloji için de geçerlidir.

Tablo 1. Paraneoplastik romatolojik hastalığı düşündüren bulgular

Malignite öyküsü, ailede malignite öyküsü, karsinojene maruziyet
50 yaşın üzerinde başlaması
Ateş, kilo kaybı, halsizlik gibi konstitusyonel bulguların olması
Hızlı başlayan tipik olmayan enflamatuvar artrit
Paraneoplastik semptomlarla malignite tanısı arasında yakın zamansal ilişki
Kemik ve eklemlerde metastaz olmaması
RF, sinovyal sıvı kültür sonucu ve sinovyal sıvı kristal analizinin negatif olması
Konvansiyonel medikal tedaviye zayıf yanıt
Altta yatan malignitenin tedavisiyle semptomların düzelmesi
Tümör nüks ettiğinde paraneoplastik semptomların tekrarlaması

Tablo 2. Paraneoplastik romatolojik hastalıkların sınıflandırılması

Artiküler	Hipertrofik osteoartropati, karsinom poliartriti, amiloid artriti, sekonder gut, relapsing polikondrit, benign ödematöz polisinovit (RS3PE), erişkin still hastalığı, sakroiliit
Müsküler	Dermatomiyozit, polimiyozit, nekrotizan miyopati, inkluzyon cisim miyoziti, Lambert-Eaton miyastenik sendrom, miyastenik sendrom
Kutanöz	Palmar fasiit ve artrit, pannikülit ve artrit, eritema nodosum, eozinofilik fasiit, skleroderma benzeri sendromlar, osteosklerotik miyelom, polinöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal protein (POEMS), GPA
Vasküler	Paraneoplastik vaskülit, GPA, Raynaud sendromu, digital gangren, eritromelalji
Diğer	Refleks sempatik distrofi sendromu, Jaccoud artropati, Lupus-like sendrom, relapsing polikondrit, multisentrik retikülohistiositozis, piyojenik artrit, onkojenik osteomalazi

KÖ-004

Geç başlangıçlı romatoid artrit

Gökhan Sargın

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın

Romatoid artrit (RA), otoimmün, enflamatuvar ve multisistemik bir hastalık olup ana bulgusu kronik, simetrik, destrüktif poliartrittir. Yaşlı RA popülasyonu geç başlangıçlı hastalar ve genç başlangıçlı hastaların yaşlanması ile oluşan hastalar oluşturmaktadır. Geç başlangıçlı RA, tüm RA olgularının yaklaşık olarak %10-33'ünü temsil etmektedir. RA'da uygunsuz hızlanmış bir immün yaşlanma olup bu olay süreden bağımsız olarak hastalığın erken dönemlerinde görülmektedir. Yaşlanma ile birlikte T-hücre üretimi azalmakta, self tolerans azalmakta ve otoimmüniteye yatkınlık meydana gelmektedir. Geç başlangıçlı RA akut başlangıç, polimiyalji romatika benzeri semptomlar, büyük ve proksimal eklem tutulumu, daha az romatoid faktör pozitifliği ve daha kötü fonksiyonel seyir ile erken başlangıçlı RA'dan ayrılmaktadır. Bu hastalarda IL-6 düzeyleri CRP ve polimiyalji romatika benzeri semptomlar ile, TNF-alfa düzeyleri ise anti-citruline protein antikor pozitifliği ve yapısal semptomlar ile koreledir. Yaşlı RA hastalarında yüksek hastalık aktivitesi ve uzun süreli hastalık geriatrik sendrom gelişimi için risktir. Yaşla birlikte artan sedimantasyon düzeyleri DAS-28'in yanlış yorumlanmasına yol açabilir. Bu hastalarda depresyon, kognitif bozukluk, düşmeler sık olup ateroskleroz, kardiyovasküler hastalık, enfeksiyon ve maligniteler başlıca komorbiditeler olarak sıralanmaktadır. Çok sayıda komorbidite tedaviye düşük yanıt ve mortalite ile ilişkilidir.

Tedavi genç hastalara benzer ve etkili bir şekilde yapılmalıdır. Polifarmasi, ilaç etkileşimleri ve advers olaylar yaşlı hastalarda tedavi optimizasyonunu zorlaştırabilir. Yaşlı hastalarda yüksek doz steroid kullanımı kardiyovasküler hastalık ve mortalite riskini artırmaktadır. Bu nedenle, steroid ihtiyacını azaltan ve fonksiyonel durumu düzelten ilaçlar kullanılmalıdır. Hidroksiklorokin yaşlı grupta en az toksik DMARD'dir. Yaşa bağlı renal klirensin azalmasından dolayı bu hastalarda düşük dozda metotreksat etkili olabilir. TNF inhibitörlerinin etkinliği ise genç RA hastalarına benzerdir. Tosilizumab alan hastalarda genç hastalara göre daha düşük klinik yanıt ve remisyon elde edilmiştir. Rituksimab için de tüm yaş gruplarında benzer klinik yanıt elde edilmiştir. Her ne kadar DMARD'lerin güvenliği yaşlı ve genç hastalar arasında farklı olmasa da immün yaşlanması nedeniyle enfeksiyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Yaşlı hastalarda komorbiditeler, polifarmasi ve bilişsel bozuklar nedeni ile risk profil iyi değerlendirilmelidir. Aynı zamanda dikkatli ilaç seçimi, doz ayarlaması ve hastalığın yakın takibi önemlidir.

KÖ-005

JAK kinaz inhibitörleri kullanımı

Sevinç Can Sandıkçı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bölümü, Ankara

Janus kinaz (JAK) inhibitörü (JAKi) ilaçlar JAKinib'ler olarak da bilinirler. Bir ya da daha fazla JAK enziminin inhibisyonu, JAK/signal transducer and activator of transcription (STAT) sinyal yolunun blokajı ve sitokin salınımının engellenmesini sağlayan ilaçlardır. JAK-STAT sinyal ileti yolu, sitokinlerin hücre membranında yer alan reseptörlerine bağlanması ile oluşan sinyalin hücre çekirdeğine ulaşarak gen ekspresyonuna neden olur.

Şu anda bilinen dört tane JAK proteini JAK1, JAK2, JAK3 ve tirozin kinaz 2 (Tyk2) ve yedi tane STAT molekülü vardır. Bunlar bir sitokin (özellikle IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-7, IL-9, IL-15, IL-17 ve IL-21) reseptöre bağlandığında hücre içi sinyal devamlılığı için beraber çalışırlar. Birçok fizyolojik yolakta JAK ve STAT'ler kritik rolü vardır. Hücre sağkalımını, proliferasyonu ve diferasyonu ile hücrelerin patojenik aktiviteye karşı dirençlerini düzenlerler. Sitokinlerin farklı hücre tipleri üzerindeki çeşitli etkileri nedeniyle, JAK'leri bloke etmek birçok immün hücreyi de etkileyecektir.

Romatoid artrit, psöriatik artrit, psoriasis, ankilozan spondilit, ülseratif kolit, alopesi areata, atopik dermatit, vitiligo, polisitemi vera (ruxolitinib), myelofibrozis (ruxolitinib), graft versus host hastalığı (ruxolitinib), hemofagotik lenfohistiyozis (makrofaj aktivasyon sendromu), severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) JAK inhibitörlerinin kullanım alanlarıdır.

Tofasitinib

Spesifik olarak JAK'lere karşı geliştirildiği için hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici ilaç (tsDMARD) olarak adlandırır. Tofasitinib, seçici olmayan birinci nesil bir JAKi'dir. JAK1, JAK2, JAK3 ve daha az ölçüde TYK2'yi inhibe ederek etki eder. Tofacitinib, günde iki kez 5 mg'lik bir dozda ya da 11 mg tek doz olarak oral olarak uygulanır. Pik plazma konsantrasyonuna 0,5-1 saat sonra ulaşır ve net biyoyararlanımı %74'tür. Tofacitinibin güvenliği diğer biyolojik ajanlara benzer görünmektedir. Enfeksiyon riskinde artma, karaciğer fonksiyon testi anormallikleri, nötropeni, lenfopeni, hiperlipidemi, serum kreatinin artışı görülebilir.

Barisitinib

Esas olarak JAK1 ve JAK2 ile birlikte JAK3'e minimal bir bağlanma gösterir. Günlük 4 mg doz da oral olarak verildiğinde, uygulamadan iki saat sonra inhibisyon zirve yapar ve 24 saat sürer. RA hastalarında ilaç hızla emilir ve zirveye ulaşma süresi (Tmaks) 1,5 saattir ve ortalama yarılanma ömrü 12,5 saattir. Barisitinibin yan etki profili, tofasitinib ile büyük ölçüde benzer görünmektedir. Osteoblastlarda nükleer faktör-B ligandının (RANKL) reseptör aktivatorünün ekspresyonunu baskılayarak osteoklastogenezi de inhibe edebileceği gösterilmiştir. Dolayısıyla subkondral kemik erozyonları yapabilir.

Diğer JAK inhibitörleri

Upadacitinib

Upadacitinib, JAK1 seçici inhibitörü olarak geliştirilmiştir. Metotreksata yeterince yanıt vermeyen veya intoleransı olan orta ila şiddetli aktif RA'lı erişkinler için günde bir kez 15 mg'lik dozda onaylanmıştır.

Filgotinib

JAK1 inhibitörüdür ve sınırlı bir toksisite sağlayabilir. Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir çalışmada 200 mg/gün dozun en etkili olduğu tahmin edilmiştir.

Ruxolitinib

JAK1/2 inhibitörü olup, bazı otoimmün hastalıklarda test edilmiştir. Miyelodisplazi tedavisi için onaylıdır. RA ile yapılan çalışmaları yan etki nedeni ile kesilmiştir.

Pefisitinib: Pan JAKinibtir.

Desertonib: JAK3 seçici inhibitördür.

KÖ-006

TNF-alfa, IL-1 ve IL-6: Benzerlikler ve farklılıklar

Nazife Şule Yaşar Bilge

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Sitokinler immün sistemde hücreler arası iletişimi sağlar. İlk kez 1980'lerde tanımlanmıştır ve 150'den fazda sitokin mevcuttur. TNF-alfa, IL-1 ve IL-6 majör proenflamatuvar sitokinler olarak adlandırılır. Proenflamatuvar sitokinler enflamatuvar durumlarda sentezlenirler; TNF-alfa sentezi 1 saat içinde artmaya başlarken IL-1 ve IL-6 birkaç saat içinde sentezlenmeye başlar. Fare deneylerinde TNF-alfa'nın IL-1 ve IL-6 sentezini artıran bir sitokin kaskadını başlattığını düşündüren bulgular saptanmıştır.

TNF-alfa, enflamasyon, immün yanıt, hücre yaşamı ve apoptozla ilgili genleri içeren bir süper aileye dahildir ve RA patogenezinde rol oynayan anahtar bir pro-enflamatuvar sitokindir. Sinovial makrofajlar tarafından membrana bağlı olarak üretilir. IL-1 ve TNF'nin benzer aktiviteleri vardır; sitokin salınımını, adezyon moleküllerinin salınımını ve hücre proliferasyonunu artırır. TNF'nin deneysel hayvan modellerinde enflamatuvar artrite sebep olduğu gösterilmiştir ve RA hastalarında TNF inhibisyonu eklem hasarını önler. TNF ve diğer anti-sitokin tedavilere hasta yanıtındaki değişkenlik klinik bulgulardaki benzerliğe rağmen hastalığın ortaya çıkışında rol oynayan mekanizmalardaki değişkenliği gösterir. TNF inhibitörlerine yanıt vermeyen bazı hastalar IL-6 reseptör blokajı yapan ajanlara iyi yanıt vermektedir ve bu da RA'nın kompleks patogenezinin bir göstergesidir.

IL-1, ilk kez 1977'de tanımlanmıştır ve 2 izoformu vardır; IL-1-alfa ve IL-1-beta, her ikisi de aynı reseptör üzerinden etki ederler, IL-R1. IL-1-alfa sağlıklı bireylerin epitelyal ve mezenkimal hücrelerinde bulunur. IL-1-beta patolojik süreçlerde yer alır ve sistemik enflamatuvar hastalıklarda daha önemlidir.

İnflamazomlar tarafından aktive edilen caspase enzimleri sayesinde aktif forma dönüşür. RA ekleminde sinovial makrofajların büyük kısmı IL-1β eksprese eder. Sentezlenen IL-1, fibroblast proliferasyonunu indükler, sinovial hücrelerden IL-6, IL-8 ve GM-CSF sentezini uyarır, kollajenaz ve PG salınımını artırır. RA hastalarının plazma ve sinovial sıvılarında IL-1 düzeylerinin arttığı gösterilmiştir ve endojen IL-1R antagonisti bu artmış aktiviteyi dengeleyememektedir ancak IL-1'in RA'nın klinik bulgularının ortaya çıkmasında etkisi sınırlıdır. IL-1 romatoid eklemde gösterilmiş olmasına rağmen tedavide IL-1 blokajı yapan ajanlar TNF inhibitörleri ile yapılan kombinasyonlarda bile etkili olmamıştır. IL-1, RA patogenezinde yer alır ancak asıl otoenflamatuvar hastalıkların patogenez ve tedavisinde kilit rol oynar. Ateş ve yanında sistemik enflamasyondan sorumludur. Özellikle seröz membranlar, SSS ve konjuktivanın hedef olduğu sistemik enflamasyona sebep olur.

IL-6, ilk kez 1986'da tanımlanmıştır. T-hücreleri, monositler ve fibroblast benzeri sinovial hücreler tarafından sentezlenen kompleks bir moleküldür. RA patogenezindeki rolünün yanı sıra immün yanıt, enflamasyon ve kemik metabolizması gibi fizyolojik süreçlerde de yer alır. Treg, Th17 ve Tfh hücrelerini regüle eder. RA patogenezinde önemli yeri olan VEGF ekspresyonunu da, IL-1-beta ve TNF ile sinerjistik etki göstererek artırır. IL-6 ile akut faz reaktanları arasında çarpıcı bir ilişki vardır. RA hastalarının sinovial sıvılarında veya sinovial hücre kültürlerinde yüksek düzeyde IL-6 saptanmıştır. IL-6 reseptör blokajı yapan monoklonal antikorlar RA hastalarında TNFi benzeri etki göstermektedir. IL-1-beta ve TNF IL-6 transkripsiyonunu indükler. Sinovial fibroblastlar tarafından TNF-alfa etkisi ile artmış IL-6 salınımı RA patogenezindeki önemli noktalardan biridir. IL-6 düzeyleri, CRP düzeyleri ve hastalık şiddeti ile direk ilişki gösterir. IL-6 knock out farelerin kollajen induced artrite dirençli olduğu ve serum TNF düzeylerinin düşük olduğu gösterilmiştir. RA hastalarında artmış IL-6 aktivitesi sinovial enflamasyon ve otoantikor oluşumu ile ilişkilidir. Tocilizumabın etkinliğinin araştırıldığı 6 aylık bir çalışmada MR sonuçları enflamasyonun azaldığını göstermiştir. Sinovial biyopsi örnekleri tedavi sonrası IL-6R, kemokinler ve T-hücre aktivasyonu ilişkili gen ekspresyonunun azaldığını göstermiştir.

KÖ-007

Leflunomid

Melike Ersoy

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Muğla

Leflunomid (LEF); başlıca romatoid artrit (RA) tedavisinde kullanılan bir isoxazol derivesidir. Gastrointestinal sistemde hızla emilerek pirimidin sentezini inhibe ederek, immünmodülatör ve immünosüpresif etkilerini gösterir.

Etki mekanizması

LEF gastrointestinal sistemde absorbe olduktan sonra aktif metaboliti olan teriflunomide (A771726) dönüşür. LEF'nin ana moleküler hedefi mitokondriyal bir enzim olan ve pirimidinlerin *de novo* sentezinde rol alan dihidroorotat dehidrogenaz (DHODH) enzimidir. DHODH enziminin inhibisyonu immün sistemin değişik basamaklarını (T-hücreleri, B-hücreleri, nükleer faktör kappa B aktivasyonu ve ekspresyonu, tümör nekrozis faktör α üretimi) etkiler ve pirimidin sentezi inhibe olur. Pirimidin inhibisyonunun, LEF'nin antienflamatuvar ve immünmodülatör etkisinde primer rol oynadığı düşünülmektedir.

LEF'nin aktif metaboliti olan teriflunomid serum yarı ömrü yaklaşık 15 gündür. Ancak enterohepatik resirkülasyona katıldığından yaklaşık 2 yıl boyunca bu aktif metabolitin plazma düzeyi 0,02 mg/L'nin üzerinde saptanabilmektedir. Teriflunomidin vücuttan eliminasyonu böbrekler ve gastrointestinal sistemden eşit oranda olmaktadır.

LEF günlük olarak ağızdan alınır. Erken dönem klinik çalışmalarda 3 gün boyunca 100 mg/gün yükleme dozu önerilmiştir. Yükleme dozu uygulamalarında özellikle GIS yan etkileri daha sık ortaya çıkmaktadır. Güncel kullanımı 20 mg/gün dozunda olup, GIS intoleransı olan ya da metotreksat (MTX) ile birlikte kullanımı halinde doz 10 mg/gün dozuna düşülebilir. Renal yetmezlikte kullanımı ile ilgili kısıtlı veriler bulunmaktadır. LEF'nin yüksek oranda protein bağlama özelliği nedeniyle peritoneal diyaliz ya da hemodiyaliz ile uzaklaştırılmadığı yönünde çalışmalar mevcuttur.

Endikasyonları

Leflunomidin 1998 yılında FDA tarafından RA tedavisinde kullanımı onaylanmış olup, hem Avrupa (EULAR) hem Amerika Romatoloji Dernekleri'nin (ACR) kılavuzlarında RA tedavisinde MTX uygun olmayan hastalarda ilk seçenek tedavi olarak yer almıştır.

2017'de yapılan bir metaanalizde 6 çalışmada toplam 1,984 hastanın 986'sı 20 mg/gün LEF ve 998'i 7,5-20 mg/hf MTX alan toplam 1,984 RA hastası incelenmiş olup, DMARD naive hastalarda hem MTX hem LEF benzer oranlarda etkinlik, tedaviye devam oranları göstermiş ve her iki ilaç da aktif RA hastalarında ilk seçenek olarak tercih edilebileceği tartışılmıştır.

Yine EULAR 2019 kılavuzunda psoriatik artrit tedavisinde poliartiküler ya da oligo-monoartiküler tutulumu olup, kötü prognostik faktörlere sahip hastalarda her ne kadar deri bulgularına etkisi kısıtlı olsa da LEF tedavisinin tercih edilebileceği önerilerde yer almıştır.

LEF tedavisinin dev hücreli arterit (DHA), Takayasu arteriti (TA), juvenil idiyopatik artrit (JIA), sistemik lupus eritematozus (SLE), IgG4 ilişkili hastalıkta kullanılabileceğine dair yayınlar da bulunmaktadır.

Yan etkileri

LEF tedavisi kullanılan hastalarda çeşitli sistemik yan etkiler görülebilmektedir:

Gastrointestinal: Diyare ve bulantı hastaların %10-15'inde görülebilmektedir. Bu yan etkiler ilacın kesilmesine neden olabilecek ciddiyette olabilmektedir. Yükleme dozu uygulanan hastalarda diyare daha ciddi klinik tablo olarak karşıya çıkabilmektedir.

Hepatik: Karaciğer fonksiyonlarında (KCFT) 3 kata varan artışlar %13 oranında görülebilmektedir. Özellikle MTX ile birlikte kullanımında hastaların yakın KCFT monitörizasyonu önerilmektedir.

Hipertansiyon: Özellikle NSAID kullanımı ile birlikte düşük oranda da olsa hastalarda artmış hipertansiyon (HT) riski gösterilmiştir.

Pulmoner: LEF kullanımı ile interstisyel akciğer hastalığı ve pnömonitis olguları bildirilmiştir. Özellikle akciğer tutulumu olan hastalarda LEF kullanımında kaçınılması önerilmektedir.

Nörolojik: LEF kullanımı ile periferik nöropati raporlanmıştır.

Dermatolojik: Hastaların %10-15'inde raş ve alopesi görülebilmektedir.

Hematolojik: Özellikle MTX kullanımı ile birlikte lökopeni sıklığı artmaktadır. LEF, MTX'in kemik iliği toksisitesini artırarak, pansitopeniye neden olabilir. Yine LEF kullanımı warfarin etkisini artırabilmektedir.

Kontrendikasyonları

LEF kullanımı gebelerde ve laktasyonda kontrendikedir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik dışlandıktan sonra başlanmalı ve uygun kontrasepsiyon yöntemleri önerilmelidir. Gebelik planlayanlarda serum konsantrasyonu <0,02 mg/L düzeyine düşene kadar ilaca ara verilmelidir. İlaç kullanımı esnasında gebelik olması halinde ilacın hızlı eliminasyonunu sağlamak için kolestiramin tedavisi uygulanır. Kolestiramin; safra tuzlarına bağlanarak ilacın enterohepatik resirkülasyonuna engel olur. On bir gün boyunca günde 3 defa 8 gr kolestiramin uygulanır. Serum konsantrasyonu 14 gün ara ile ölçülerek ardışık 2 defa <0,02 mg/L olduğu gösterilmelidir. Kolestiramine alternatif olarak aktif kömür tedavisi de ilaç eliminasyonunda kullanılabilir.

Canlı aşı uygulanacak hastalara LEF başlanmamalıdır.

Yine leflunomidin halihazırda karaciğer yetmezliği olan hastalarda başlanmaması önerilmektedir.

KÖ-008

Romatoloji bakış açısıyla immün check point inhibitörleri

Mehmet Engin Tezcan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

İmmünoterapi, immün sistemin kanser ile savaşması için aktive edilmesidir. Non-spesifik immün aktivasyon, adoptif hücre transferi, aşılar ve son olarak da immün check point inhibitörleri tedavide kullanılmaktadır. Tümör hücreleri, çevre dokulardan farklı özellikler göstermektedir. Treg hakimiyetinin olduğu ve TGF-beta gibi immün sistemi baskılayan sitokinlerin hakimiyetinin gözlendiği, immün açıdan tolerejenik bir ortamdır. Bu yüzden anti-tümör immünitesi yetersiz kabul edilmektedir. Immüne check point inhibitörleri, inhibitör sinyalleri azaltarak veya yardımcı sinyalleri artırmak suretiyle anti-tümör aktiviteyi artırmaktadır. Ana olarak CTLA-4, LAG-3, TIM-3, KIR ve PD-1 kontrol yolaklarını etkileyen tedavi seçenekleri günümüzde kullanılmaktadır. Esas olarak immün sistemin aktive etmeleri nedeni ile yan etki olarak oto-immün hastalıklara da yol açabilmektedirler. Bu yan etkiler, genelde tedavinin başlamasını takiben, 2 ila 16. haftalar arasında en sık gözlenmektedir. Treg baskılanması ve T-hücre aktivasyonu yan etkilerin patogenezinde rol oynamaktadır. Her organ tutulabilmektedir. Romatolojik açıdan en sık yan etki, yaklaşık üç hastadan birinde gözlenen artraljidir. Bunun yanında artrit, vaskülit, miyozit diğer sık görülen romatolojik bulgulardır. İmmün check point inhibitörleri ile relaps da gözlenebilmektedir. Relapslar en sık romatoid artrit, psoriatik artrit başta artrit semptomunda tespit edilmektedir. Tedavide mevcut semptomların kanser progresyonundan ayırt edilmesi öncelik kazanmaktadır. Artraljisi olan hastada non- steroidal anti-enflamatuvar ilaçlar önceliklidir. Artrit veya dirençli artraljide semptomu kontrol edecek, en düşük dozda steroid tercih edilebilir. Tedavinin yetersiz olduğu durumda da klasik sentetik DMARD tedavileri kullanılabilir. TNF gibi ileri tedavilerin başlanması ile tartışmalıdır. İlacı kesme, tümörün evresi ve progresyon riski ile romatolojik bulgunun şiddeti ve tedavisinin getirdiği risk karşılaştırılarak karar verilebilir. Hayatı tehdit eden miyozit gibi durumlarda ilacın kesilmesi uygun olacaktır.

KÖ-009

Mukopolisakkaridozlar

Gözde Yıldırım Çetin

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş

Mukopolisakkaridozlar (MPS) glikozaminoglikanların (GAG) metabolizması ile ilgili enzimlerdeki bozukluklar sonucu oluşan heterojen lizozomal depo hastalıkar (LDH) grubudur. GAG'ler bağ dokunun önemli bir yapıtaşıdır. Bunlardan başlıcaları; kondroitin-4-sülfat, kondroitin-6-sülfat, dermatan sülfat, heparan sülfat ve hyalunorik asittir. Bu yapıtaşları kıkırdak, kemik, kan damarları, kalp kapakları, deri, tendon ve kornea gibi dokuların temelini oluşturmaktadır. Ayrıca daha az düzeyde olmaklar birlikte beyin ve karaciğerde de bulunmaktadır. Çeşitli enzim eksiklikleri ile GAG'ler yıkılamamakta ve lizozomlarda birikmektedir ve kendine has klinik özellikleri ortaya çıkar. GAG'ler bu dokuların yapıtaşını oluşturdukları için enzim eksikliğinin çeşidine göre çok çeşitli klinik manifestasyonlar ile kliniğe gelmektedir. Multisistemik tutulumlu, heterojen ve zengin bulguları olan komplike bir hastalıklar grubudur.

MPS'ler enzim eksikliğinin çeşidine göre biyokimyasal olarak farklılaştırılır ve MPS I ile MPS IX (MPS V ve MPS VIII hariç) olarak adlandırılan 7 tipte sınıflandırılabilir ve bazı tipler ayrıca alt tipler olarak kategorize edilir. Toplamda, MPS 11 tip ve alt tip olarak sınıflandırılır. MPS'nin başlıca klinik özellikler esas olarak nörolojik semptomlar, yüz dismorfizmi, kalp ve kapak hastalıkları, iskelet disfonksiyonu, solunum problemleri ve oküler bozukluklardır.

Genel olarak MPS'lerin klinik özelliklerini özetleyecek olursak; MPS I,II,VII yumuşak doku tutulumu, iskelet tutulumu ve nörolojik tutulum ile gider. MPS VI yumuşak doku ve iskelete tutulumu ile gider. MPS IV ağırlıklı olarak iskelet tutulumu, MPS III ise ağırlıklı olarak nörolojik tutulum ile seyreder.

Hurler sendromu: MPS IH alfa-L-iduronidaz eksikliğiyle dermatan sülfat (DS) ve heparan sülfat (HS) birikmesi ile oluşur. Otozoman resesif geçişlidir. İnsidansı yaklaşık olarak 1/100000'dir. Bu grup hastalık içerisinde en ciddi ve en hızlı ilerleyen formudur. Genelde 10 yaşına gelindiğinde ölüm gerçekleşir. Doğumda çocuk normal görünümdedir. Ancak ilerleyen süreçte progresif demans gelişir. İlk yılda kaba yüz görünümü ve geniş burun köprüsü gelişir. Düz orta yüz dikkat çekicidir. Altı ay ile 2 yaş aralığında gelişme geriliği başlar ve bu dönemde kronik burun akıntısı dikkat çekici bir bulgudur. Yine bu dönemde koyu salgılar nedeni ile tekrarlayan kulak, sinüs ve akciğer enfeksiyonları sıktır. Hızla büyüyen kafatası, kalp yetmezliğinin gelişmesi, hernilerin olması ve vertebralarda gibus deformitesinin gelişmesi bu hastalık açısından şüphe uyandırması gereken bulgulardır. İlerleyici hava yolu tıkanıklığı, uyku apnesi yine önemli bulgulardır. Uyku apnesi bazen şiddetli olabilir ve sağ kalp yetmezliğine, pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Kardiyak olarak kardiyomyopati, endokardiyal fibroelastozis ve kapak yetmezlikleri (özellikle aort yetmezliği) gelişebilir. Damarlarda GAG'lerin depolanması sonucunda aortada düzensizlik ve koroner arterlerde daralma, tıkanıklık oluşabilir. Gibus deformitesi (dorsal kifoz) 1 yaş civarında ortaya çıkmaya başlar. Eklem sertliği tüm eklemlerde gelişebilmekte ve ilerleyici karakterde olma eğilimindedir. Özellikle kalça ekleminde artropati gelişebilmektedir. Elde parmaklarda fleksiyon kontraktürü, karpal tünel sendromu ile tipik olan pençe el deformitesi gelişebilmektedir. Odontoid displazi ve servikal C1-C2 subluksasyonu ile kord basısı ve ani ölüm gelişebilir. Tanımlayıcı klinik özellikleri; kaba yüz, makroskafosefali, sagittal suturlarda kalınlaşma, kornea bulanıklığı, hepatosplenomegali, umblikal herni, ve deride kalınlaşmadır. İskelette meydana gelen değişikliklere disostozis multipleks denir. Bunlar boy kısalığı, lomber lordozis, torakolomber eğrilik, eklemlerde sertlik, pençe eli deformitesi ve kalçalarda fleksiyon kontraktürüdür. İlerleyici demans, konvülziyonlar, spastisite, tuzak nöropatileri, araknoid kistler, sensörinöral işitme kaybı, optik atrofi ve retinitis pigmentoza olabilir.

Scheie sendromu: MPS IS, Hurler sendormunun en hafif formudur. Alfa-L-iduronidaz eksikliği mevcuttur. Önemli bulguları; boy kısalığı, kaba yüz, disostozis multipleks, korneal opasite, retinada pigmentöz dejenerasyon, glokom, aort stenozu, aort yetmezliği, tuzak nöropatileri, sensörinöral işitme kaybı ve pakimenenjittir. Hayat süreleri çok daha uzundur. Kliniğe en sık başvuru şekli eklem kontraktürü ve korneal bulutlanmadır. Korneal bulutlanma ve optik sinir basısı körlüğe kadar giden bir sürece neden olabilir. Bu hastalarda sıklıkla aort kapak patolojisi vardır ve sıklıkla aort kapak replasmanı ihtiyacı doğar.

Hurler-Scheie sendromu: (MPS I-H/S) bu iki hastalığın varyantlarından oluşmaktadır ve klinik ağırlıkta iki sendromun arasındadır. Kaba yüz Hurler sendromuna göre çok daha hafiftir. İlerleyici aşil tendonu kontraktürü nedeniyle bu hastalarda parmak ucunda yürüme görülebilir ve dikkat çekici bir özellikliktir. Bu hastalarda hepatosplenomegali çok ciddi boyutlara ulaşabilir ve solunum problemleri yaratabilir. Bu hastalarda kifoskolyoz ve spondilolisezis (vertebra subluksasyonu) sıklıkla gelişir. Servikal spinal kordda ilerleyici basıların oluşması dikkat çekicidir ve bu hastalarda zeka normal ya da normale yakındır. Yirmili yaşlarda kardiyak patolojilerden (özellikle aort ve mitral kapak yetmezliğine sekonder nedenler) ya da solunum yetmezliğinden kaybedilirler.

Hunter sendromu: MPS II sendromu lizozomal iduronidat sulfataz eksikliği sonucu meydana gelir ve vücutta dermatan sülfat ile heparan sülfat birikimi meydana gelir. X'e bağlı resesif geçiş gösterir ve MPS'ler içerisinde X'e bağlı geçiş gösteren tek sendromdur. Bu özelliği nedeniyle çoğunlukla erkek hastaları etkilemektedir. MPS II, fenotipine göre, MPS IIA (şiddetli) ve MPS IIB (orta) olmak üzere iki türe ayrılabilir. MPS IIA, MPS IIB'den daha yüksek bir insidansa sahiptir. Klinik belirtiler çok değişkendir. Kısa boy kaba yüz gibi Hurler sendormuna benzer klinik özellikleri olsada daha hafif seyirlidir. MPS I-IH'ye benzer şiddetli formu olan MPS IIA hastaları hızla ilerleyen semptomlarla başvurur ve yaşamın ilk on yılında ölme eğilimindedir. MPS I-IH/S ve MPS IS'ye benzer olan MPS IIB orta formdaki hastalar daha uzun bir ömre sahiptir ve somatik bozulma daha yavaş ilerler. Bu hastaların ortalama yirmi yıllık bir yaşam süreleri vardır ve yalnızca daha hafif formlara sahip hastalar yetişkinliğe kadar hayatta kalabilir. Başlıca klinik bulgular; demans, boy kısalığı, deride tipik çakıl taşı görünümü, kaba yüz, hepatosplenomegali, umblikal herni ve disostozis multiplekstir. Özellikle skapula ve üst kol lateralinde görülen inci gibi papüler deri lezyonları bu formu diğerlerinden ayıran dikkat çekici bir özelliktir. MPS IIA'lı hastalar bilişsel bozukluk, hiperaktivite ve saldırganlık gibi ilerleyici merkezi sinir semptomları gösterirken MPS IIB'li hastalar normal sinir gelişimine sahip olabilir. Bu hastaların zekası normal ya da normale yakındır.

Sanflippo sendromu: MPS-III heparan sülfataz eksikliğinde tip A, N-asetil-a-D-glukozaminidaz eksikliğinde tip B, N-asetil-KoA asetiltransferaz eksikliğinde tip C ve N-asetilglukozamin-6-sulfat eksikliğinde tip D formu oluşmaktadır. Otozomal resesif geçiş gösterir. Klinik tablonun seyri değişkendir. MPS IIIA ve IIIB, klinikte IIIC ve IIID'den daha yaygındır. Klinik özellikler, farklı alt tipler arasında değişkenlik gösterir. İdiyopatik gelişimsel gecikme, bilişsel gerileme, hiperaktivite ve uyku bozukluğu olmak üzere progresif merkezi sinir sistemi disfonksiyonu bulguları, MPS III'ün öne çıkan klinik bulgularıdır. Mental retardasyon mevcuttur. Kaba yüz, hirsutizm, makrosefali, boy kısalığı başlıca özellikleridir. MPS III'te de somatik semptomlar mevcuttur ancak diğer tiplere göre daha hafiftir ve hastalar arasında heterojenite gösterir. MPS III'ün gelişimi, normal gelişim ile bir presemptomatik beklemeden sonra üç aşamadan oluşur. İlk aşama 1-3 yaşlarında başlayan (hafif fenotipli hastalarda daha sonra da ortaya çıkabilir), yavaşlayan veya gerileyen bilişsel bozulma ile karakterizedir. İlk olarak konuşmanın bozulması ile fark edilir ve buna davranışsal sorunlar eşlik eder. İlk zamanlarda fiziksel gelişim normal olabilir. İkinci aşamada ise ilerleyen bilişsel gerileme, uyku bozukluğu ve bariz davranış sorunları ile karakterizedir. Saldırgan davranışlar, davranış sorunları, hiperaktivite, endişeli davranış gibi otistik davranışlar orataya çıkar. Bu semptomlar 3-4 yaşında ortaya çıkarken, hafif fenotipli hastalarda daha ileri yaşlarda kademeli bir ilerleme ve daha uzun sağkalım olabilir. Üçüncü aşama ise genellikle genç yaşlarda başlar ve hareket kaybı sonucunda motor fonksiyonların bozulmasını ve davranışsal problemlerin kaybolmasını içerir. Bu aşamada şiddetli demans, spastisite ve yutma güçlükleri ortaya çıkmaya başlar ve sonunda hastaların yatağa bağımlı kalmasına veya vejetatif bir duruma girmesine neden olabilir. Genelde 20-30 yaşlarına kadar yaşarlar.

Morquio sendromu: MPS IV, N-asetilgalaktozamin-6-sülfat (GALNS) veya beta-galaktosidaz (ß-GS) eksikliğine bağlı olarak

MPS IVA veya MPS IVB olarak alt gruplara ayrılır. MPS IVA'da GALNS eksikliği, kondroitin-6-sülfat (C6S) ve keratan sülfatın (KS) birikmesi ciddi klinik semptomlara neden olur. MPS IVB'de ise ß-GS eksikliği sadece KS birikimi ile orta derecede bir fenotipe yol açar. Diğer türlerden farklı olarak MPS IV, hafif bilişsel bozukluk içerir ve zeka çoğunlukla normaldir. Ana klinik tutulum iskelet sistemindedir. MPS IV genellikle 1-3 yaşlarında büyüme geriliği, kısa boyun, servikal omurilik kompresyonu, odontoid hipoplazi, hipermobil eklemler ve anormal yürüyüş gibi iskelet dismorfisi ile başlar. Pektus karinatum ve genu valgum deformiteleri sıktır. Disostozis multipleks erken yaşta başlar. Spondiloepifizeal displazi ve ağır vertebra yassılaşması vardır. Belirgin boy kısalığı, korneada hafif bulanıklık ve sensörinöral işitme kaybı vardır. Birçok eklemde ligament gevşekliği sonucu kaymalar oluşur. Odontoid proses hipoplastik olması ve çevre paraspinal ligamanların gevşek olmasından dolayı atlantoaksiyel subluksasyon ve servikal myelopatiler gelişmektedir. Tip A'da tip B'den farklı olarak enamel hipoplazisi görülür. Ölüm genelde kardiyak patolojiler ve solunum yetmezliğinden 3 ve 4. dekatlarda görülür. Çok hafif formlardaki hastalar 7. dekata kadar yaşayabilmektedir.

Maroteaux-Lamy sendromu: MPS VI, DS ve kondroitin-4-sülfatın (C4S) depolanmasına neden olan bir N-asetilgalaktozamin-4-sülfat (arilsülfataz-B) eksikliği ile giden sendromdur. GAG'lerin organlarda ve dokularda birikmesi ile multisistem tutulumlu klinik semptomlara ve yaşla birlikte ilerleyen bozulmaya yol açar. Klinik özellikler, başlangıç yaşı ve ilerleme hızı MPS VI'lı hastalar arasında farklılık gösterir, ancak genellikle hızlı ilerleyen ağır form (MPS VIA) ve yavaş ilerleyen orta şiddetli form (MPS VIB) olmak üzere ikiye ayrılır. MPS VIA semptomları hafiftir ancak cerrahi müdahale gerektiren ve ciddi morbiditeye neden olabilen kemik ve eklem deformiteleri gelişebilir. İskelet malformasyonu göze çarpan klinik bulgularındandır. Bu iskelet deformiteleri arasında disostozis multipleks, skolyoz, eklem sertliği, eklem kontraktürleri, pektus karinatum ve spinal kanal daralması bulunur. Pençe eli deformitesi ve atlantoaksiyal subluksasyon görülebilir. Diğer somatik özellikler kaba yüz, dil büyümesi, diş anormallikleri, hirsutizm, kornea bulanıklığı, umblikal herni ve hepatomegalidir. MPS VI'lı hastalar genellikle düşük yaşam kalitesine sahiptir ve kalp ve kapak hastalıkları (özellikle mitral ve aort kapak bozuklukları, daha az sıklıkta da endokardial fibroelastozis görülür), pulmoner enfeksiyon veya solunum yetmezliği nedeniyle yaşamın ikinci on yılından önce ölürler. Tedavi edilmeyen hastalarda obstrüktif uyku apnesi ve pulmoner hipertansiyon sıktır. Mental retardasyon eskiden MPS VI ile ilgisiz kabul edilirdi, ancak yeni çalışmalar sonucunda MPS VI hastalarında hidrosefali, serebral atrofi ve düşük IQ dahil olmak üzere bazı merkezi sinir sistemi patolojileri tespit edilmeye başlanmıştır.

Sly sendromu: MPS VII, çok nadir görülen bir MPS türüdür. MPS VII'nin patolojisi, dokularda DS, HS, C4S ve C6S birikimine neden olan β-D-glukuronidaz enziminin eksikliğidir. MPS VII, fenotipik bir heterojenliğe ve MPS I ve II'ye benzeyen kısa boy, kaba yüz, kornea bulanıklığı, hidrosefali, iskelet deformasyonu ve kalp hastalıkları dahil olmak üzere çoklu sistematik klinik özelliklere sahiptir. Bununla birlikte, vücut sıvılarının birkaç dokuda anormal birikimi olan hidrops fetalis, MPS VII'nin ayırt edici bir özelliğidir. Başlangıç zamanı bebeklikten çocukluğa kadar değişir, ancak çok az hasta yetişkinliğe kadar hayatta kalır. Hidrops fetalisli çoğu fetüs ölü doğar veya doğumdan kısa bir süre sonra ölür. Bazı hastalar erken çocukluk döneminde klinik semptomlar göstermeye başlayabilir ve kısa bir yaşam beklentisine sahiptirler. Kardiyak patolojiler ve hava yolu tıkanıklığı, MPS VII'li kişilerde başlıca ölüm nedenleridir.

Natowicz sendromu: MPS IX, lizozomal enzimlerden hiyalüronidaz eksikliğinin neden olduğu ve hyaluronan birikimiyle sonuçlanan son derece nadir bir MPS türüdür. Hyaluronan, hücre proliferasyonunu, göçünü ve farklılaşmasını modüle eden, hücre dışı su ve protein homeostazını düzenleyen, kıkırdak bileşiminde yer alan ve eklemlerde kayganlaştırıcı görevi gören yüksek moleküler ağırlıklı bir polimerdir. MPS IX'li ilk hasta 1996 yılında periartiküler yumuşak doku kitleleri, nodüler hiperplazi, kısa boy ve asetabular erozyonlarla tanımlanmıştır. 2011'de Imundo ve ark. juvenil idiyopatik artrit gibi bulgu veren, eklemlerle sınırlı bir fenotip ile başvuran Ortadoğu kökenli 3 kardeş tanımlamıştır. Hyaluronanın biyolojik işlevine göre MPS IX'de iskelet ve eklem belirtileri yaygındır. Diğer semptomlar arasında kısa boy, kistler, sık kulak enfeksiyonları ve yarık damak sayılabilir.

Tanı: MPS, erken başlangıçlı, fetal dönemden ergenliğe kadar değişen, kalıtsal, ilerleyici bir LDH'dir. MPS'li hastalar genellikle düşük bir yaşam kalitesine ve kısa yaşam beklentisine sahiptir ve zamanında tedavi gerektirir. Bu nedenle erken tanı önemlidir. Nadir görülen bir hastalıklar grubu olması nedeniyle MPS tanısı genellikle geri dönüşü olmayan klinik özellikler ortaya çıkıncaya kadar ertelenir. Bu nedenle, güvenilir tanı yöntemleri ile semptomlar ortaya çıkmadan önce tanı konulması, MPS'li hastalarda morbidite ve mortaliteyi iyileştirmek için zorunludur.

Şüphelenilen hastaların ve ailelerinin tıbbi geçmişine dikkat edilmelidir ve iyi bir öykü alınmalıdır. Çünkü MPS'ler otozomal resesif (MPS II X'e bağlı kalıtılır) kalıtım ile geçen hastalıklardır. Diğer aile üyelerinde benzer klinik semptomlar olabilir ve bu dikkatli öykü MPS tanısını koymada yardımcı olabilir. Klinik belirtiler, MPS'yi teşhis etmek ve MPS fenotiplerini ayırt etmek için çok önemli kanıtlardı. Başlangıç yaşı, semptomların kronolojik sıralaması, ilerleme hızı ve komplikasyonlar tanıya götüren temel bilgilerdir.

İlk aşamada idrarda total GAG miktarına bakılabilir. Elektroforez veya kromatografi ile GAG miktarı ölçülebilir. Spot idrarda bakılan GAG düzeyi yanlış pozitif sonuçlar verebilir ve bu açıdan dikkatli olunması gerekir. Testler sabah idrarından alınmalıdır.

Tanıda bir diğer yöntem enzim analizidir. Periferik kan lökositleri, fibroblastlar veya diğer doku hücrelerinde eksik olan enzim gösterilerek tanı konulabilir.

Şüphelenilen hastada mutlaka oftalmatolojik muayene yapılmalıdır. Korneal bulutlanma tanıya giden süreçte önemli bir bulgudur. Hasta aynı zamanda ekokardiografi ile kapak patolojileri, kardiyomyopati, kor pulmonale açısından değerlendirilmelidir. Karpal tünel sendromu, kord basısı, kominikan hidrosefali açısından mutlaka nörolojik değerlendirme gerekir. Boyun fleksiyon ve ekstansiyonda iken direkt grafiler çekilmeli ve odontoid hipoplazi varlığı taranmalıdır. Servikal, torakal ve lumbal iki yönlü direk grafiler çekilerek vertebralarda kayma ve/veya kifoskolyoz varlığı taranmalıdır. Direkt grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi radyografik bulgular sıklıkla kullanılan tanı yöntemleridir. Karakteristik iskelet anomalilerine disostozis multipleks denir ve bu bulgular direkt grafide rahatlıkla

belirlenebilir. Kifoz, genellikle MPS'nin özellikle MPS IVA'nın ilk belirtisi olarak ortaya çıkar. Özellikle MPS I, II ve III hastaları beyin BT veya MRG'de belirgin olabilen merkezi sinir semptomlarına sahiptir. Tanı koymada bu tetkikler yardımcıdır. Polisomnografi ile uyku-apne bozukluğu ve odyometri ile işitme kaybı varlığı taranmalıdır.

MPS'lerin tüm tiplerinde prenatal tanı yapılabilmektedir. Bu açıdan enzim eksikliğinin gösterilebilmesi için en sık kullanılan yöntem koryonik villus örneklemesidir. Amniosentez ile kültür fibroblastlarında da enzim eksikliği taranabilir. Mutasyon analizi sık kullanılan bir yöntem olmamakla beraber sık görülen mutasyonların DNA analizi yapılabilir.

Kesin tanı, biriken GAG tipinin belirlenmesi için moleküler testlere dayanır ve genetik test yapılmalıdır. Spesifik lizozomal enzimlerdeki eksiklikler nedeniyle, GAG'ler çeşitli dokularda birikir ve idrarda kısmen atılır. İdrardaki GAG tipinin belirlenmesi, eksik olan enzimi ayırt etmeye yardımcı olabilir ayrıca şüphelenilen olgularda tarama testi olarak kullanılabilir. Ancak MPS hastaların çoğu erken evrelerde normal göründüğünden ve idrardaki toplam GAG seviyeleri yanlış negatif sonuçlar nedeniyle normal olabileceğinden tanı sıklıkla gecikmektedir. Bu nedenle, MPS'yi zamanında ve kesin bir şekilde teşhis etmek için yenidoğan taraması gerekmektedir ve MPS için hassas yeni biyokimyasal belirteçlere ihtiyaç vardır. Genotip, fenotip ile ilişkilidir ve MPS insidansını ve tipini tahmin etmek için kullanılabilir.

Romatoloji polikliniğinde yaklaşım: MPS düşündüren olgular çoğunlukla çocukluk çağında tanı almaktadır. MPS'lerin çeşidine ve ağırlığına göre kliniğin ortaya çıkma zamanı, hastalığın ağırlığı ve yaşam süreleri büyük değişkenlik göstermektedir. Yetişkinlik çağına erişmiş hastalar Scheie sendromu gibi zeka seviyeleri normal veya normale yakın, nörolojik tutulumu olmayan, iskelet deformitelerinin ağırlığı az olan ve yaşam süreleri uzun olan hastalardır. Bu hastaların en sık başvuru şekli, deride sertleşme ve eklem problemleridir.

- Omuz ve kol ekstansiyonunda azalma,
- Pençe el (distal falankslarda fleksiyon kontraktürleri),
- Karpal tünel sendromu,
- Vertebra subluksasyonları,
- Kifoskolyoz,
- Aşil tendon kontraktürüne sekonder parmak ucunda yürüme,
- Tetik parmak,
- Kalça eklem kontraktürü nedeniyle yürüyüş bozuklukları,
- El derisinde kalınlaşma sonucunda eklem hareketlerinde kısıtlılık şikayetleri ile başvurabilir.

MPS eklem bulguları özellikle juvenil romatoid artrit ve romatoid artrit ile karışabilmektedir. MPS eklem bulgularını diğer romatolojik hastalıklardan ayırmayı sağlayacak bazı özelikleri mevcuttur. Bunlar;

- Eklemlerde şişlik, kızarıklık gibi lokal enflamasyon bulguları yoktur.
- Sabah katılığı yoktur.
- Laboratuvarda enflamasyonu düşündürecek sonuçlar yoktur.
- Steroidlere veya NSAİİ'lere yanıt yoktur.
- Eroziv kemik lezyonuna ilişkin radyolojik bulgular yoktur.

Tüm bu bulguların yanında eğer hastada MPS'ye dair bir şüphe varsa korneal bulutlanma, umblikal herni, organomegali (hepatomegali, splenomegali), işitme problemleri (sensörinöral işitme kaybı) ve kardiyak patolojiler (özellikle aort ve mitral kapak problemleri) aranmalıdır. Bu bulguları içeren hastalarda MPS düşünülüyor ise tanı için sonraki basamağa geçilmelidir. Bu açıdan aşağıdaki tabloda MPS düşünülen hastada tanıya giden süreci özetlemeye çalıştık.

KÖ-010

Retroperitoneal fibrozis: Ayırıcı tanı ve tedavi

Döndü Üsküdar Cansu

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Retroperitoneal fibrozis, tipik olarak abdominal aort ve ana iliak arter çevresinde kronik enflamatuvar hücre infiltrasyonu ve fibrotik lezyonlar ile karakterize, üreterleri de tutan ve obstrüktif üropatiye neden olan nispeten nadir bir hastalıktır. Genellikle idiyopatiktir, ancak bazı ilaçların kullanımına, malign hastalıklara, enfeksiyonlara ve cerrahiye sekonder olarak da gelişebilir. Hastalığın idiyopatik formu, olguların üçte ikisinden fazlasını oluşturur. İdiyopatik retroperitoneal fibrozisin ilk tanımı, 1905'te üreter obstrüksiyonuna neden olan geniş bir retroperitoneal fibrotik sürecin cerrahi tedavisini bildiren Fransız ürolog Albarran tarafından yapılmıştır.

Retroperitoneal fibrozisin epidemiyolojik özellikleri iyi belirlenmemiştir ve yalnızca idiyopatik formla ilgili veriler mevcuttur. Finlandiya'da yapılan bir çalışmaya göre idiyopatik retroperitoneal fibrozisin 100.000 kişi-yılında 0,1 insidansına ve 100.000 kişi başına 1,38 prevalansa sahip olduğuna dikkat çekilmiştir. Erkekler kadınlardan 2 ila 3 kat daha sık etkilenir. Ortalama başvuru yaşı 50-60'tır.

Patogenez

İdiyopatik retroperitoneal fibrozisin, retroperitoneal fibrozis ile birlikte kronik periaortitin bir alt grubu olduğu kabul edilmektedir. Kronik periaortitin, abdominal aortun aterosklerotik plaklarındaki antijenlere karşı lokal bir enflamatuvar reaksiyondan kaynaklandığı düşünülmüştür. İdiyopatik retroperitoneal fibrozisin patogenezi muhtemelen çok faktörlüdür. Asbeste mesleki maruziyet, sigara gibi çevresel faktörler idiyopatik retroperitoneal fibrozis gelişme riskini önemli ölçüde artırır.

Klinik bulgular

İdiyopatik ve sekonder retroperitoneal fibrozisin klinik belirtileri sıklıkla örtüşür, bu nedenle iki hastalık grubu arasındaki ayırıcı tanıda klinik yararlı değildir. Retroperitoneal fibrozisin başlangıcındaki klinik belirti ve semptomlar spesifik değildir. Yaygın semptomlar arasında bel, karın veya yan ağrısı ve halsizlik,

ateş, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi yapısal semptomlar bulunur. Skrotal şişlik, varikosel veya hidrosel sık görülür. Bazen hematüri, poliüri ve üriner enfeksiyonlar rapor edilir ve ilerlemiş bilateral üreteral obstrüksiyonu olan hastalarda oligoanüri ve üremi ile ilgili semptomlar gelişebilir. Fizik muayene genellikle anlamlı değildir. Abdominal veya lomber hassasiyet olabilir. Özellikle aort dilate olduğunda, periumblikal bir üfürüm duyulabilir. Mevcut klinik belirtilerin spesifik olmayan doğası ve fiziksel bulguların azlığı nedeniyle, semptomların başlangıcı ile tanı arasında sıklıkla önemli bir gecikme vardır. Olguların %80-100'ünde üreter tutulumu bildirilmektedir.

Laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulguları retroperitoneal fibrozise özgü değildir. Rutin laboratuvar testlerinin sonuçları enflamatuvar hastalık ile uyumludur. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz reaktanları hastaların %80-100'ünde yüksektir. Bu laboratuvar testleri genellikle hastalığın klinik seyrini izlemek için kullanılır, ancak hastalık aktivitesini her zaman güvenilir bir şekilde yansıtmazlar. Azotemi genellikle üreteral obstrüksiyonun derecesine bağlıdır.

Hem kronik enflamasyonun hem de mevcut olduğunda böbrek yetmezliğinin katkıda bulunabileceği hafif ila orta derecede anemi görülür. Bu test sonuçları, retroperitoneal fibrozisin idiyopatik ve sekonder formlarında ortaya çıkabilir. Otoimmün hastalık için yapılan testlerden, antinükleer antikorlar (ANA) idiyopatik retroperitoneal fibrozisli hastaların %60'ında tespit edilir. Romatoid faktör ve dsDNA, ekstrakte edilebilir nükleer antijen (ENA) ve anti nötrofilik sitoplazmik antikorlar (ANCA) pozitif saptanabilir. Retroperitoneal fibrozisin sekonder formlarını tanımlayabilecek laboratuvar testleri yoktur.

Tanıyı doğrulamak ve hastalığı ayırt etmek için biyopsi ve histopatolojik değerlendirme gerekli olabilir. Bilgisayarlı tomografi (CT), manyetik rezonans (MRI) görüntüleme ve pozitron emisyon tomografisi (PET-CT) hastalığın tanı ve takibinde tercih edilen yöntemlerdir.

Tanı

Retroperitoneal fibrozis için standart tanı kriterleri yoktur. Görüntüleme kullanımı hakkında bir uzlaşı yoktur. Tanıya ulaşmak için hem görüntüleme hem de klinik sunumu dikkate alan bütüncül bir yaklaşıma ihtiyaç vardır. İdiyopatik retroperitoneal fibrozisin tipik CT/MRI bulguları, sekonder retroperitoneal fibrozisin (örneğin; malignite) aksine anevrizmal olmayan distal abdominal aortu anterolateral olarak çevreleyen ancak önemli ölçüde yer değiştirmeyen tek/birleşmiş bir kitle şeklindedir.

ESH ve CRP gibi yüksek düzeylerde akut faz reaktanlarının varlığı, tanıyı doğrulamaya yardımcı olabilir. Retroperitoneal dokunun histopatolojik incelemesi, kitle atipik lokalizasyon (örneğin; pelvik, peripankreatik) gösterdiğinde veya diğer klinik veya laboratuvar bulguları altta yatan malign hastalık veya enfeksiyonların varlığını düşündürdüğünde gereklidir.

Tedavi ve seyir

Retroperitoneal fibroziste tedavi hedefi, remisyonu sağlamak, yani obstrüktif üropatiyi veya diğer kompresif komplikasyonları önlemek veya çözmek ve semptomları azaltmaktır. Retroperitoneal fibrozisin farmakolojik tedavisi birkaç randomize çalışmada değerlendirilmiştir ve esas olarak gözlemsel çalışmalara dayanmaktadır. Steroid tedavisi, tedavinin altın standardı olmaya devam etmektedir. Şimdiye kadar hiçbir randomize çalışma, immünosüpresif ilaçların etkinliğini ve toksisitesini steroidlerle karşılaştırmamıştır. Mikofenolat mofetil, siklofosfamid, azatioprin, metotreksat ve takrolimus gibi diğer immünosüpresif ilaçların etkinliği de bildirilmiştir. Ek olarak, bir anti-CD20 antikoru olan rituksimab, IgG4 ilişkili retroperitoneal fibrozis tedavisi için umut vericidir. Ayrıca steroidi tolere edemeyen veya ciddi steroid yan etkisi gelişen veya steroid monoterapisi ile yanıt alınamayan hastalarda tamoksifen de önerilebilmektedir. Retroperitoneal fibrozisin sekonder formlarının tedavisi ise mümkünse nedene dayalı bir yaklaşım gerektirir. Retroperitoneal fibrozisli hastalar tedavinin başlangıcından sonra, genellikle subjektif semptomlar, ESR ve CRP düzeyleri ile düzenli olarak izlenmelidir. Hastaların %50'sinde nüks görülebilir ve bu nedenle tekrar immünosüpresif tedaviler gerekebilir. Üreter obstrüksiyonunu gidermek için tıbbi tedavilere ek olarak girişimsel prosedürler (esas olarak üreteral stentleme) gerekirken, cerrahi üreteroliz genellikle dirençli olgulara uygulanabilir.

KÖ-011

Romatizmal hastalıkları taklit eden enfeksiyöz hastalıklar

Funda Erbasan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

Primer vaskülit benzerleri

HBV ve HCV gibi kronik enfeksiyonlar sekonder vaskülite neden olabilirken, tüberküloz, sfiliz, HIV ve infektif endokardit (İE) gibi bazı enfeksiyonlar vaskülit özelliklerini taklit ederek yanlış tanıya neden olabilmektedirler.

• Tüberküloz aortiti

Tüberküloz aortiti, aktif tüberkülozun nadir fakat morbid bir komplikasyonudur. Vaskülit mycobacterium tuberculosisin hematojen yayılımı veya lenfadenitin damar duvarı komşuluğu sonucunda gelişmektedir. TB aortitine bağlı gerçek anevrizma ve aort daralması olguları bildirilmesine rağmen, esas olarak en sık görülen komplikasyon psödoanevrizmadır.

• Sfilitik aortit

Komplike olmayan sifilitik aortit, kardiyovasküler sifilizin en yaygın (%70-80) belirtisidir ve bu hastaların %10'unda fuziform veya sakküler aort anevrizması, aort kapak yetersizliği ve koroner ostium stenozu gelişir. En sık çıkan torasik aorta (%50) tutulurken, arcus aorta (%35) ve inen aorta segmenti (%15) daha az tutulmaktadır.

• İnfektif endokardit ve mikotik anevrizmalar

İE ve mikotik anevrizmalar (MA), benzer multisistemik ve ilerleyici semptomlar nedeniyle primer vasküliti taklit edebilir ve deneyimli klinisyenleri bile şaşırtabilir. İE'de nadir bir komplikasyonu olarak, arteriyel vaza vazoruma septik embolizasyon sonucunda gelişen hipoperfüzyona bağlı beslenme bozukluğu ve duvar zayıflığına

bağlı olarak MA'lar gelişebilmektedir. MA'ların en önemli ayırt edici özellikleri, ağırlıklı olarak arterlerin çatallanma kısımlarında oluşmalarıdır.

• Küçük damar vasküliti benzerleri

İE, vaskülite benzer şekilde, konstitüsyonel semptomlar ile presente olup, ESR ve CRP yüksekliği, hipokomplementemi ve çoklu organ hasarına neden olabilmektedir. İE'de ateş, halsizlik, kilo kaybı gibi konstitüsyonel semptomlar olabileceği gibi, peteşi, purpura ve glomerülonefrit gibi vaskülit benzeri belirtiler de görülebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, İE'li hastaların önemli bir kısmında (%18-33) ANCA pozitifliğinin bulunabileceği gösterilmiştir. Yapılan bir literatür taramasında, ANCA (+) olan 182 İE hastasının %9'unda cANCA/PR3, %11'inde pANCA/MPO ve %8'inde her 2 ANCA birlikte pozitif olarak saptanmıştır. Bu nedenle, İE özellikle ANCA (+) olarak tespit edildiğinde, ANCA ile ilişkili vaskülit olarak yanlış tanı konulabilmektedir.

İE dışında mycobacterium tuberculosis (%0-44), kronik HBV ve parvovirüs B19 gibi diğer enfeksiyonlarda da ANCA pozitifliği gelişebilmektedir.

Romatoit artrit benzeri enfeksiyonlar

Birçok bakteriyel, mikobakteriyel ve viral enfeksiyon sıklıkla artralji ve artrit dahil olmak üzere kas-iskelet sistemi belirtileri ile ortaya çıkar. Bunlar:

1. Viral enfeksiyonlar:

- Parvovirüs B19

- Hepatit B

- Hepatit C

- HIV

- Coxsackie virüsü, Epstein-Barr virüsü, kızamık, kabakulak ve kızamıkçık virüsü

2. Mikobakteriyel enfeksiyonlar

- Poncet hastalığı

- Tüberküler septik artrit

- Mycobacterium laprae

3. Diğerleri

- Bruselloz

- Lyme artriti

Viral enfeksiyonlar, dünya çapında akut artritin yaklaşık %1'inden sorumludur. Parvovirüs B19, hepatit ve çeşitli alfa virüsleri viral artritin en yaygın nedenleri arasındadır. Parvovirüs B19 enfeksiyonunda eklem tutulumu tipik olarak aditif ve simetrik olup, RA'ya benzer olarak bilek ve interfalangeal eklemler gibi küçük eklemleri tutar. Bununla birlikte sinovit ve eklem efüzyonu nadiren gelişir. Genellikle kendi kendini sınırlar ancak bazen birkaç aya kadar sürebilir ve tek başına NSAİİ ile tedavi edilebilir.

Hepatit B (+) olan hastalar, hem akut enfeksiyonun prodromal fazında hem de kronik enfeksiyonda eklem ağrısı semptomları yaşarlar. Akut enfeksiyonun prodromal fazında RA'ya benzer şekilde el, diz ve bilek eklemlerini içeren simetrik artrit ortaya çıkabilir. Hastaların %25'inde RF pozitif iken, %40'ında kompleman seviyelerinde düşme görülür. Ateş, döküntü, halsizlik, miyalji ve transaminaz yüksekliği (AST, ALT) hepatit B ile ilişkili artriti düşündürebilir. Kronik HBV enfeksiyonu olan hastaların yaklaşık dörtte birinde eklem semptomları mevcuttur, ancak sinovit nadirdir.

Akut HCV enfeksiyonu olan hastaların yaklaşık yarısı ve kronik HCV enfeksiyonu olan hastaların %5'inde HCV enfeksiyonuna bağlı artrit gelişebilmektedir. Bu hastaların çoğu, RA'ya benzer olarak küçük el ve ayak eklemlerini içeren poliartiküler artrit geliştirirken, bazılarında ise alt ekstremitelerde büyük eklemleri tutan oligoartiküler artrit gelişir. Hastalık RA'ya göre daha hafif seyirli olup, genellikle kendi kendini sınırlar.

Bruselloz dünya çapında en yaygın zoonotik hastalıklardan biridir. Bir meta-analizde sırasıyla %65 ve %26 hastada artralji ve artrit saptanmıştır. Hindistan'da yapılan bir çalışmada, hastaların yaklaşık yarısında sakroiliit ve hastaların %17'sinde poliartrit saptanmıştır. Bu nedenle brusellosize RA olarak yanlış tanı konulabilmektedir.

KÖ-012

Romatolojide D vitamini tedavisi: Güncelleme

Simin Hepgüler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir

D vitamini; iskelette sağlıklı mineralizasyonunun devamı için gerekli olan kalsiyum, fosfat metabolizmasının düzenlenmesinden sorumlu steroid hormondur. D vitamini reseptörleri; deri, adipoz doku, iskelet kası, pankreas, immün hücreler, meme, kan damarları ve beyin gibi farklı dokularda bulunur.

D vitamini kemik ve mineral metabolizmasındaki etkilerini ince barsaklar, böbrekler, paratiroid bezi ve kemiklerdeki gen ekspresyonunu değiştirerek sağlar. Eksikliğinde; barsaklardan kalsiyum ve fosforun emilmesi azalır, serumda iyonize kalsiyumun azalması sekonder hiperparatroidiye neden olur. Artan paratroid hormon (PTH), idrarla fosfat atılımını artırır, bu da kemik mineralizasyon defekti ve raşitizm veya osteomalaziye neden olur.

D vitamini ayrıca doğal ve adaptif immün sistemin birkaç komponentinde immün düzenleyici etki gösterir. 1,25OH2D vitamini, antijen sunan fonksiyonu ve farklılaşmayı düzenler, bu hücrelerin tolerojenik ve immatür olmasına neden olur, MHC class II ve ko-stimulatör moleküllerin ekspresyonunu azaltarak IL-12, IL-23 yapımını inhibe eder, IL-10 yapımını uyarır. Monositlerdeki toll-like reseptörlerin ekspresyonunu azaltır, IL-2, IL-6, ve IL-17 gibi pro-enflamatuvar sitokinlerin yapımını inhibe eder.

1,25OH2D vitamini, adaptif immün cevapta; T-lenfosit proliferasyonunu inhibe eder, T-lenfositin alt gruplarında sitokin yapımını ve farklılaşmasını düzenler. T helper 1(TH1), TH9, TH17'nin, TH2'ye dönüşmesini destekler ve düzenleyici T (Treg) hücrelerin farklılaşmasını kolaylaştırır. Sitotoksik lenfositlerin proliferasyonunu baskılar, yüksek doz D3 verilmesi sonucu CD4/CD8 oranı artar.

1,25OH2D vitamini, aktif B ve plazma hücrelerinin apopitozunu indükler, böylece plazma hücre oluşumunu inhibe eder. IL-10, CCR10, gibi antienflamatuvar sitokinlerin yapımını ve olgun B-hücrelerinin, hafıza B-hücresi ve plazma hücresine farklılaşmasını inhibe eder.

Romatizmal hastalıklar otoimmün ve/veya enflamatuvar hastalıklar olup pek çok dokuda hasar oluşturabilir. Romatolojide glukokortikoide bağlı osteoporozu önlemek ve kırık riskini azaltmak için D vitamini kullanılmaktadır. Bununla birlikte D vitaminin iskelet ve immün sisteme etkileri nedeniyle, romatizmal hastalıkların gelişmesi ve ciddiyetinin artmasına karşı koruyucu etkileri olduğu da ifade edilmektedir.

D vitamininin; immün mekanizmadaki etkilerinden yola çıkarak, romatizmal hastalıklardaki etkilerine bakacak olursak;

Romatoid artritte (RA): Gözlemsel olarak, D vitamini alımının artırılmasının, RA gelişme riskini azalttığı saptansa da klinik çalışmalarda, D vitamini verilmesinin RA oluşma riskini azalttığı gösterilememiştir. D vitamini verilmesinin RA ciddiyetini azalttığıyla ilgili orta derecede bulgular tespit edilmiştir.

Sistemik lupus eritematozis (SLE): Düşük 25OHD ile SLE oluşumu ve hastalığın ciddiyeti arasındaki ilişki gösterilmiştir. Birkaç klinik çalışmada, D vitamini verilmesiyle SLE hastalarında hastalık aktivitesi düzelmiştir.

Spondilartritte: D vitamininin hastalığın ciddiyetinin hafifletilmesinde rol oynadığı ve bu durumun hem immün hücreler hem de barsak mikrobiatası üzerinden etkili olduğuna inanılır.

Gut ve hiperürisemi: D vitamini eksikliği/yetersizliği ile hiperürisemi arasındaki ilişki sadece obezite, metabolik sendrom gibi ortak komorbiditeler nedeniyle değil, aynı zamanda her iki durum arasında doğrudan nedensel ilişkiye de bağlıdır.

Osteoartrit (OA): D vitamini takviyesi, diz OA'lı hastalarda, ağrı ve fonksiyonun düzelmesinde orta derecede etkilidir ve hastalığı geriye döndüremez.

Sonuç olarak, her ne kadar D vitaminin romatizmal hastalıklarla ilişkisinde, hastalık riskini ortadan kaldıracağı veya gidişini yavaşlatacağı şeklinde çalışmalar olmasına rağmen, bu etkilerin elde edilmesi için verilecek doz hakkında yeterli bilgi yoktur ve randomize kontrollü çok sayıda hastanın katıldığı çalışmalara gereksinim vardır. Özel bir tedavi şeması bilinmemekle birlikte, romatizmal hastalıklarda osteomalasi, sekonder OP ve kırığı önlemek için 25OHD düzeyininen en az 30 ng/mL ve immünolojik açıdan sağlıklı olabilmek içinse olasılıkla 40-60 ng/mL olması önerilmektedir.

Tablo 1.

	IOM	IOM	IOM	ES	ES
Yaş	**Yeterli alım (IU)**	**Ortalama günlük alım (IU)**	**Önerilen günlük alım (IU)**	**Günlük gereksinim (IU)**	**Günlük üst sınır (IU)**
0-1	400	-	-	400-1000	2000
1-18	-	400	600	600-1000	4000
18-70	-	400	600	600-1000	10000
>70	-	400	800	1500-2000	10000
Anormal kinetiği olan erişkinler	-	-	-	6000-10000	10000

IOM: Instute of medicine, ES: Endokrin derneği, Anormal kinetiği olan erişkinler: Obesite veya barsak malabsorbsiyonu, D vit katabolizmasını artıran ilaçlar: Kortikosteroid, antiepileptik, antiretroviral gibi

Endokrin derneğinin D vitamini eksikliği tedavisi:

0-1 yaş: 2000 IU/g veya 50000 IU/hafta, en az 6 hafta süreyle 25OHD >30 ng/mL olacak şekilde D2 veya D3 verin. İdame tedavi: 400-1000 IU/g

1-18 yaş: 2000 IU/g veya 50000 IU/hafta, en az 6 hafta süreyle 25OHD >30 ng/mL olacak şekilde D2 veya D3 verin. İdame tedavi: 600-1000 IU/g

18-70, >70 yaş: 6000 IU/g veya 50000 IU/hafta 8 hafta süreyle 25OHD >30 ng/mL olacak şekilde D2 veya D3 verin. İdame tedavi: 1500-200 IU/g

Anormal kinetiği olan erişkinler: Doz 2-3 kat artırılmalı.

KÖ-013

Romatolojik hastalıklarda uygulanan intravenöz biyolojik tedaviler ve hemşirenin rolü

Fatma Önüt

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

Romatolojide biyolojik tedavi kavramı; otoimmün veya otoenflamatuvar doğada bir sistemik romatolojik hastalığınn etiyolojisi tam olarak bilinmese de, immün patogenezi net olarak anlaşılmış ise, patogenezde önemli olan bazı proteinlerin veya hücrelerin bloke edilerek sistemik enflamasyonun ve sonuçta hastalık aktivitesinin baskılanması mümkündür. Bu prensiple genetik mühendislik ve benzeri yüksek teknolojilerin kullanıldığı biyolojik sistemler aracılığıyla geliştirilen moleküllerin kullanıldığı tedaviye "biyolojik tedavi" denir. Üretimleri yüksek teknoloji gerektiren ve maliyetleri oldukça fazla olan biyolojik tedavi ajanlarının romatolojide kullanılanlarının sayıları ve çeşitleri sürekli artmaktadır.

İntravenöz tedaviler

İnfliksimab:

• TNF-α'yı bloke eden kimerik (kısmen fare, kısmen insan) bir monoklonal antikordur.

• FDA onayı olan hastalıklar romatoid artrit, ankilozan spondilit, psöriyatik artrit, Crohn hastalığı, ülseratif kolit ve plak psoriasistir.

• Romatoid artritte 3 mg/kg diğer endikasyonlarda ise 5 mg/kg olarak doz belirlenebilmekle birlikte gerektiğinde 10 mg/kg'ye çıkılabilmektedir.

• 0, 2 ve 6. haftalarda uygulandıktan sonra 6-8 haftalık periyotlarla uygulanmaya devam edilmektedir.

• Ancak tedavi sırasında klinik yanıtın yeterli olmadığı durumda endikasyon dışı olarak doz aralıkları kısaltılarak 4 haftalık periyotlarla uygulanabilmektedir.

• Standart hızı iki saatlik infüzyon olsa da sık infüzyon reaksiyonları nedeniyle test dozları ve farklı infüzyon hızı protokolleri de önerilmektedir.

Tosilizumab:

• Fare kökenli olan ancak humanize edilmiş, IL-6'ya karşı oluşturulan monoklonal bir antikordur.

• Romatoid artrit, sistemik juvenil idiyopatik artrit ve dev hücreli arterit tedavisinde endikedir.

• Tosilizumab standart bir dozda (6-8 mg/kg/4 hafta) intravenöz olarak veya subkutan (162 mg/hafta) uygulanır.

Rituksimab:

• CD20'ye karşı geliştirilen kimerik monoklonal antikorudur.

• Altı ayda bir 0 ve 15. günlerde 1 gr uygulanır.

• Romatoid artrit ve ANCA ilişkili vaskülitte onayı vardır.

• Bağ doku hastalıklarında endikasyon dışı olarak kullanılabilmektedir.

Belimumab:

• B-lenfosit sitümilatöre karşı geliştirilen monoklonal bir antikorudur.

• Ülkemizde ise bulunmamaktadır. İntravenöz uygulama için önerilen doz 0, 12 ve 28. günlerde ve daha sonra 4 haftada bir 10 mg/kg infüzyondur.

• Subkütan formu için doz haftada bir kez 200 mg'dir.

Abatasept:

• Aktif T-lenfositlerdeki CD28-CD8O/86 etkileşimini bloke eder.

• Romatoid artritte ve psöriyatik artritte kullanılır.

• İntravenöz kullanım için 30 dakikalık intravenöz infüzyon şeklinde, 0., 2. ve 4. haftada kg'a göre değişen dozlarda aylık periyotlarla uygulanır.

Gebelik ve laktasyonda kullanımı

Biyolojik ilaçlar arasında, gebeliğin ilk bölümünde TNF-α inhibitörlerine devam edilmesi ikinci trimester sonunda kesilmesi önerilmektedir. TNF-α inhibitörlerine devam edilmesinin emzirme ile uyumlu olduğu düşünülmektedir. TNF-α inhibitörü ilacın gebelik boyunca kullanıldığı durumda yeni doğana 6 ay süre ile canlı aşı yapılmaması önerilmektedir. Gebelik ve emzirme dönemi ile ilgili yeterli veri bulunmayan diğer biyolojik ilaçlardan, hastalığı kontrol etmek için başka bir tedavi seçeneği mevcutsa kaçınılması önerilmektedir.

Biyolojik ilaç alan hastanın hemşirelik yönetimi

Biyolojik ilaç alan hastanın yönetiminde hemşirenin sorumlukları arasında; biyolojik ajanların uygulanması öncesi hastanın değerlendirilmesi, biyolojik ajanların saklanması, hazırlanması ve uygulanması biyolojik ajanların uygulama esnasında ve sonrasında hastanın takibi olası yan etkilerin belirlenmesi, hasta ve ailesinin eğitimin sağlanması vardır.

Hastanın değerlendirilmesi/tanılanması

Hemşire tedavi öncesi hasta ile ilgili temel bilgileri hasta öyküsü alınarak elde etmelidir. Hasta öyküsünde, hastanın tanısı, mevcut hastalıkları, enfeksiyonları olup olmadığı, hastanın alerji öyküsü, hastanın kullandığı ilaçlar, hastanın kilosu, vital bulguları, aşıları ve malignite öyküsü değerlendirilmelidir. Ayrıca bireyin ilaç tedavisine ilişkin emosyonel stres durumu da gözlenmelidir.

İnfüzyon reaksiyonları

Tedaviyi takip eden ilk 24 saatte gelişen reaksiyonlar akut, tedaviden sonra 5-7 gün içinde gelişen reaksiyonlar kronik olarak adlandırılır ve genellikle infüzyon reaksiyonları hafif seyirlidir. İnfüzyon hızının fazla olması reaksiyonları artırabildiği gibi, hızın azaltılması ile reaksiyonlar azaltılabilir. İnfüzyon reaksiyonları sıklıkla ilk tedavi sırasında görülür. Reaksiyonların sıklığını ve şiddetini azaltmak için antihistaminikler ve kortikostreroidler kullanılır.

İnfüzyon reaksiyonları semptomlarına ve şiddetine göre şöyle sınıflandırılabilir;

1. Derece (hafif): Döküntü ve kızarıklık gelişebilir. Ateş 38 °C üstüne çıkmaz. İnfüzyonun kesilmesini veya herhangi bir müdahaleyi gerektirmez.

2. Derece (orta): Döküntü, kızarıklık, ürtiker, nefes darlığı ve 38 °C üzerinde ateş görülebilir.

Uygun semptomatik tedavi uygulanırken infüzyonun yavaşlatılmasını ve/veya kesilmesini gerektirebilir. İnfüzyon geçici olarak durdurulurken, semptomatik tedaviye yanıt yeniden değerlendirilir. Daha sonra tedavi infüzyon hızının yarısı ile yeniden başlatılabilir.

3. Derece (şiddetli): Bronkospazm, ödem, anjiyoödem, hipotansiyon görülebilir. İnfüzyonun hemen durdurulmasını gerektirir. Uygun semptomatik tedaviye hızla yanıt vermeyen uzun süreli semptomlar oluşabilir. Şiddetli reaksiyonlar sonrasında tedaviye devam edilmesi çoğu zaman önerilmez.

4. Derece: Anafilaksi görülebilir ve hayatı tehdit eden sonuçlar oluşabilir. Ventilatör desteği gerekebilir.

5. Derece: Reaksiyonla ilişkili ölüm görülebilir.

Uygulama

• Biyolojik ilaçlar biyolojik metodlarla üretilmiş özelleşmiş proteinler olduklarından ısı ve ışıktan korunmalı, 2-8 °C arası sıcaklıkta buzdolabında saklanmalı, hazırlanması sırasında çalkalanmamalıdır.

• Buzdolabında saklama için en uygun bölge buzdolabının orta rafıdır. Buzdolabı kapağında saklanması ilacın dış ortam sıcaklığından etkilenmesine sebep olabileceğinden uygun değildir.

• Soğuk zincir ilaçlar olduklarından biyolojik ilaçların taşınmaları da (eczaneden kliniğe, klinikten hastanın evine vb.) yine soğutucular ile yapılmalıdır.

• Saklanması, hazırlanması ve uygulanması aşamalarında üretici firma önerileri dikkate alınarak bir prosedür oluşturulmalıdır.

• İnfüzyon olarak uygulamak üzere seyreltilmiş rituksimab, infliksimab, abatasept gibi biyolojik ilaç solüsyonları 2-8 °C sıcaklıkta saklanarak 24 saat içinde kullanılabilmektedir.

• Uygulama öncesi ve uygulama süresince yaşam bulgularının (kan basıncı, ateş, solunum sayısı) ölçümü gereklidir.

• Kullanılacak biyolojik ilacın prosedürüne veya hastanın alerjik yapısına bağlı olarak hekim istemiyle premedikasyon uygulanabilir.

• İlaç uygulaması sırasında karşılaşılabilecek istenmeyen etkiler nedeniyle kullanılmak üzere acil ilaç ve malzemelerinin hazır bulundurulması önemlidir.

Eğitim

Eğitim kapsamında tedavinin amacı, uygulanması, hangi durumlarda uygulanmaması gerektiği, ara verilmesi gereken durumlar, hangi durumlarda hastaneye başvuracağı, oluşabilecek yan etkiler ve erken müdahalenin önemi, ilaçların saklanma koşulları açıklanmalıdır. Biyolojik ilaç kullanacak hastalarda hasta eğitimi tedaviye uyumunun yanı sıra psikolojik ve sosyal uyumu da hedeflemelidir.

Değerlendirme

İlaç uygulamaları sırasında ve sonrasında bireyler infüzyon reaksiyonları, enfeksiyon riskleri açısından gözlenmeli ve değerlendirilmelidir. Uygulanan tedavilerin hasta sonuçları üzerinde etkilerinin değerlendirilmesi gereklidir. Romatoloji alanında geçerlik ve güvenirliği kanıtlanmış hastalığa özgü ve hasta bireyin değerlendirilebileceği bir dizi ölçek hemşirelerin hasta sonuçlarını değerlendirmesine katkı sağlayabilecektir.

Sonuç

Romatolojik hastalıkların tedavisinde biyolojik ilaçların kullanımı giderek artmaya devam etmektedir. Biyolojik ilaç tedavisi alan bireylere yönelik kaliteli bakım sağlanması için hemşirelik bakımı bireyin gereksinimleri doğrultusunda ve bireye özgü olacak şekilde planlanmalıdır. Ayrıca biyolojik ilaç tedavisine yönelik hemşirelik bakımı ile ilgili kanıta dayalı araştırmalar yapmalı ve standart rehberlerin oluşturulmasına katkı sağlamalıdırlar.

KÖ-014

Romatoloji hastalarında geleneksel-tamamlayıcı tıp uygulamaları ile ilaç kullanımı arasındaki ilişkinin incelenmesi: Kontrollü kesitsel çalışma

Keriman Aytekin Kanadlı[1], Nermin Olgun[2], Yasemin Sazak[3], Mete Pekdiker[4], Gezmiş Kimyon[4]

[1]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi, Eğitim Koordinatörlüğü, Hatay

[2]Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep

[3]Kahramanmaraş İstiklal Üniversitesi, Elbistan Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Kahramanmaraş

[4]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

Özet

Amaç: Geniş bir klinik spektrumla kendini gösteren romatizmal hastalıklarda gelişen tedavi seçeneklerine rağmen tedavi hedeflerine ulaşmak her zaman mümkün olmayabilmektedir. Hastalık şiddeti, enflamatuvar bozukluklar ve kronik ağrı gibi nedenlerle romatizma hastaları tıbbi tedavilerini bırakabilmekte, geleneksel tamamlayıcı tıp uygulamalarına yönelebilmektedirler. Bu doğrultuda bu çalışmanın amacı, romatoloji hastalarında geleneksel-tamamlayıcı tıp uygulamaları ile ilaç kullanımı arasındaki ilişkiyi incelenmektir.

Yöntem: Kontrollü kesitsel tipteki bu çalışma Haziran-Temmuz 2022 tarihleri arasında bir üniversite hastanesinin romatoloji polikliniğine rutin takibe gelen romatoloji hastaları ve sağlıklı bireyler ile yürütülmüştür. Çalışmaya 18 yaş üstü, dahil edilme kriterlerine uyan ve araştırmaya katılmayı kabul eden; enflamatuvar artrit (n=36), fibromiyalji (n=35) tanılı hastalar ile gönüllü sağlıklı bireyler (n=35) dahil edilmiştir. Araştırmanın yapılacağı kurumdan ve Hasan Kalyoncu Üniversitesi Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alınmıştır. Araştırma kapsamında katılımcılara, "Birey Tanıtım Formu", "Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Tutum Ölçeği (GTTTÖ)" ile "İlaç Kullanmaya ilişkin Sağlık İnanç Ölçeği (İKİSİÖ)" uygulanmıştır. Verilerin analizinde IBM SPSS 25.00 paket programı kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Katılımcıların toplam yaş ortalaması 49,06±11,05'tir. Gruplar arasında yaş, BKİ, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Enflamatuvar artritli hastaların %58,3'ü romatoid artrit, %36,1'i ankilozan spondilit ve %5,6'sı spondiloartropati mevcuttur. Enflamatuvar artritli hastaların %66,7'si, fibromiyalji hastalarının %50'si ilaçlarını düzenli kullandıklarını ifade etmişlerdir. Enflamatuvar artritli hastaların %30,6'sının, fiibromiyalji hastalarının ise %55,6'sının tedavi süresince ilaçlarını iki ve daha fazla kere bıraktıkları görülmüştür. İlaç tedavisinin yanında Geleneksel Tamamlayıcı Alternatif Tıp (GETAT) yöntemleri kullanımı; Enflamatuvar artritli hastalarda %72,2, fibromiyalji hastalarında %88,9 ve sağlıklı bireylerde ise %75,0 olduğu saptanmış ve aralarında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p>0,05$). En fazla kullanılan ilaç dışı kullanılan geleneksel tamamlayıcı alternatif yöntem olarak tüm gruplarda bitki çayı olmuştur. Grupların GTTTÖ puanları karşılaştırıldığında; 189 puan üzerinden, fibromiyalji grubunda (117,83±22,35) daha yüksek olduğu fakat bu farkın istatistiksel

olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05). Grupların İKİSİO puanları karşılaştırıldığında; enflamatuvar artritli grubun puan ortalamasının (158,69±15,99); fibromiyalji ve sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p<0,05). Bu doğrultuda enflamatuvar artrirtli hastaların çoğunluğunun bilinçli ve reçeteli ilaç kullanmaya ilişkin sağlık inancının yüksek olduğu söylenebilir.

Sonuç: Romatoloji hastaların çoğunluğunun ilaç tedavisinin yanında GETAT yöntemlerine başvurduğu görülmektedir. Bununla birlikte enflamatuvar artritli hastaların yarısından azının tedavi süresinde, farklı nedenlerle en az bir kere tedaviyi bıraktıkları, en az bir hafta ilaç kullanmadıkları görülmüştür. Bu anlamda özellikle enflamatuvar artritte medikal tedavinin sürekli olmasının gerektiği ve ilaçların hastalık üzerinde etkileri ile birlikte GETAT uygulamaları konusunda hastaların bilgilendirilmesi önemlidir. Sağlık ekibinin bir üyesi olarak, hastayla yakın iletişimde olan romatoloji hemşirelerinin bakım ve tedavinin kontrolü, devamlılığı açısından, romatoloji hastalarının GETAT kullanımını sorgulamaları, kullanım durumlarına göre etkisini değerlendirmeleri ve ekibinin diğer üyeleriyle paylaşmaları önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Romatoloji hastalarında, enflamatuvar artrit, geleneksel tamamlayıcı alternatif tıp, ilaç kullanım

KÖ-015

Sjögren'de hemşirelik bakımı

Nebahat Güney

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sivas

Sjögren sendromu gözyaşı ve tükürük bezleri başta olmak üzere tüm ekzokrin salgı bezlerinin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize kronik sistemik otoimmün bir hastalıktır.

Sjögren sendromlu hastaların eğitiminde ve komplikasyonlarının yönetiminde hemşire önemli bir role sahiptir. Özellikle de ağız kuruluğu, göz kuruluğu, vajinal kuruluk, deri kuruluğu, yorgunluk gibi oluşan komplikasyonlara bağlı rahatsızlıkların önlenmesinde hemşirenin vereceği eğitim önemli bir yer tutar. Bu eğitim hastaların yaşam kalitesinin artırılması açısından da önemlidir.

Sjögren sendromunda kserostomi (tükürük salgısının azalmasına bağlı ağızda kuruluk) olguların tamamına yakınında görülen bir bulgu olarak karşımıza çıkar. Buna bağlı; ağız hijyeninin de bozulma, aft ve mantar enfeksiyonları, dişlerde çürüme, boğazda kuruluk hissi, yutma zorluğu, kuru öksürük, çiğnemede problemler ve buna bağlı olarak beslenmede bozulma, ses kısıklığı, ses çatlaması, nefesin kötü kokması, susamada artış, ağızda yapışkanlık hissi, yutkunmada ve konuşmada güçlük, takma diş kullananlarda dişi takmada zorlanma görülebilir.

Kserostomi sonrası oluşan problemleri önlemeye yönelik hemşirelik girişimlerinde aşağıdaki önlemler yer alır.

- Ağız hijyeninin önemi ve temizliğine özen gösterilmesi sağlanır.
- Ağız bakımı uygulaması bireye ve aileye anlatılır.
- Bol su tüketmesinin önemi vurgulanır.
- Kahve ve çay içimi çoksa, azaltılmasının gerekliliği anlatılır.
- Şekerli yiyeceklerden ve alkolden uzak durmasının önemi vurgulanır.
- Sakız (şekersiz) çiğneme alışkanlığının kazandırılması sağlanır.
- Ağız içi aft, yara ve mantar oluşumu varsa doktor kontrollerini düzenli aralıklarla yaptırması ve verilen ilaçlarını düzenli kullanması önerilir.
- Her gün düzenli olarak dişlerin fırçalanması ve diş arasındaki boşlukların diş ipiyle temizlenmesinin önemi anlatılır.
- Florürlü diş macunları, florür içeren ağız çalkalama suları ve florür içeren tablet ya da sakız kullanımı önerilir.
- Özellikle takma diş kullananların ağız hijyenine çok daha fazla dikkat etmesi gerektiği anlatılır.
- Diş protezinin altında herhangi bir enfeksiyon söz konusu ise takma dişlerin ağızda tutulmaması, gece kuru ve ağzı hava alan bir kap içinde saklanması önerilir.
- Düzenli diş hekimi muayenesinin önemi ile ilgili bilgilendirilmesi sağlanır.

Gözyaşı salgısının azalmasına bağlı göz kuruluğu hastaların %95-97'sinde görülür. Göz kuruluğu nedeni ile gözlerde yanma, batma, kaşınma, çapaklanma, göz kapaklarında şişme, fotofobi, görmede bulanıklık, korneada ülserler meydana gelebilir. Bu nedenle göz kuruluğunu en aza indirgeyecek ve kuruluk sonrası oluşan problemleri azaltacak hemşirelik girişimlerinin yapılması gereklidir. Bu girişimler aşağıdakilerini içerir.

- Hasta bireyin bulunduğu ortam nemlendirilir veya nemlendirilmesi önerilir.
- Göz kapağı ve etrafındaki dokuların temiz tutulması sağlanır/eğitimi verilir.
- Göz kapağı temizliği, göz kapağı içindeki yağ bezlerinin salgısını artırabilir. Bu konuda hasta ve ailesi bilgilendirilir.
- Kadın hastalara göz makyajının yapılmaması önerilir.
- Koyu renkli kaliteli, yanları da kapalı güneş gözlüğü kullanılması önerilir.
- Gözlük kullanan bireylerin lens kullanımından kaçınması önerilir.
- Gözlük kullanan bireylerin parlak ışıktan korunmak için gözlük camlarını kolormatik seçmeleri önerilir.
- Hasta bireylerin gözlerini direkt klima rüzgarından korumaları tavsiye edilir.

Vajinal kuruluk Sjögren sendromlu kadınlarda, Sjögren sendromu olmayan benzer yaştaki kadınlara göre 2-3 kat daha sık bildirmektedir. Vajinada kaşıntı, mantar, cinsel ilişki anında ağrı duyma ve buna bağlı isteksizlik vajen mukus salgısının azalmasına bağlı olarak görülebilecek belirtilerdir. Vajinal kuruluğu önlemeye yönelik hemşirelik girişimleri aşağıdakileri içerir.

- Vajen kuruluğundan dolayı doktor kontrollerine düzenli aralıklarla gitmesi önerilir ve buna bağlı oluşabilecek komplikasyonlar hakkında gerekli bilgileri verilir.

• Bireye cinsel hayatı normalleştirmek ve seks sırasında acı duymasını ortadan kaldırmak için nemlendirici ve vajinal yağların doktor önerisiyle kullanılması durumunda ağrı, kaşıntı duyusunun azalacağı/olmayacağı önerisinde bulunulur.

• Sentetik, dar iç çamaşırı kullanmaması önerilir.

• Deterjan seçiminde agresif bileşenler olmamasına dikkat etmesi banyoda sabun kullanmaması önerilir. Mümkünse tampon kullanmaması, petlerin parfümsüz ve günlük olması önerilir.

• Tuvalet kağıdı seçiminde renksiz ve kokusuz olmasına dikkat etmesi önerilir.

Sjögren sendromunda kuru deri (kserozis) saç, ter bezleri ve yağ bezlerini içeren cildin nemlendirme ve yağlama mekanizmalarına otoimmün saldırının bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Kuruluğun belirtileri, çatlamış ve pürüzlü deri, pul pul olmuş deri, pembe lezyonlar ve kaşıntı gibi belirti ve bulgularla kendini gösterir. Kuru deriye yönelik hemşirelik girişimleri aşağıdakilerini içerir.

• Deride kuruluk ve kaşıntıdan dolayı, kuvvetli sabunları kullanmaktan kaçınılması su bazlı kremler ve nemlendirici içeren sabunlar kullanılması önerilir.

• Yoğun klorlu havuzlara girilmemesi önerilir.

• Çok sık banyo yapmaması, banyoda kese uygulamaması, banyo sonrası havlu ile derisini sertçe ovarak tamamen kurutmaması gerektiği anlatılır.

• Banyodan sonra yumuşak bir havluyla kurulama ve hemen bir nemlendirici uygulaması önerilir. Nemlendiriciyi gliserin veya üre ile karıştırmak derinin losyonu daha iyi tutmasına yardımcı olabilir.

• Derideki tahrişi artıracağından dolayı kaşımaması ve ovalamaması gerektiği önerilir.

• Dudaklar için nemlendiricili kremler önerilir.

• Güneşe karşı hassasiyet gösteren, kaşınıp kızaran bir deri yapısı varsa en az 15 faktörlü güneş koruyucusu kullanmasının faydalı olacağı konusunda bilgilendirilir.

• Eldiven kullanımında pudrasız eldiven kullanması gerektiği önerilir.

• Mümkün olduğunca klimalardan, ısıtıcılardan ve radyatörlerden uzak durması önerilir.

Sjögren sendromlu hastaların yaşadığı sürekli otoimmün saldırı, bazıları için fiziksel olduğu kadar zihinsel de olabilen uzun süreli yorgunluğa yol açar. Bu ezici yorgunluk hissi, hastaların baş etmesi gereken en zor semptomlar arasındadır. Buna bağlı olarak Sjögrenli hastalarda; günlük işlerini halletmede gecikmeler, aksamalar yaşanır. Uyku saatleri değişir ve uyku sorunu yaşanır. Dikkat dağılması, huzursuz, gergin ve mutsuz olma görülür. İş ortamında hastaya ait şikayetler artar hatta bu durum işten çıkarılmaya kadar gidebilir. Hastanın mevcut diğer kronik hastalıklarında ilerlemeler görülebilir. Yorgunluğu önlemeye yönelik hemşirelik girişimleri aşağıdakilerini içerir.

• Bireye kendisini nasıl hissettiği ve yorgunluğa sebebiyet veren etmenleri araştırmak için kronik hastalıkları ve iş hayatı hakkında sorular sorulur.

• Birey bulunduğu durumun içerisinden rahatça çıkabilmesi adına cesaretlendirilir.

• Bireyin durumu ile ilgili olarak ailesi ile iş birliği içerisinde olunur.

• Yorgunluğun yaşına ve kronik hastalıklarına bağlı olup olmadığı saptanır.

• Enerjisini dengeli kullanması adına eğitim verilir.

• Doktor istemine göre alması gereken tedavi varsa tedaviye uyumu anlatılır.

Sjögren'de genel tedavi yaklaşımları

Diyet ve beslenme

Herhangi bir özel diyet önerilmemekle beraber;

• Barsak semptomları veya karın ağrıları varsa diyette posa ve lif miktarını artırmak yardımcı olabilir.

• Şekerli gıdaların ve içeceklerin kesilmesi mutlaka önerilir.

• Alkol, çay, kahve ve diğer kafeinli içecekler, susuzluğa sebep olabileceğinden dolayı diyetten çıkarılması önerilir.

• Sık su içmesi veya buz küpü emmesinin önerilmesi, ağız kuruluğundan kaynaklanan rahatsızlığı azaltabilir.

• Sık su içmenin gece idrara kalkmaya sebep olacağından uyku bozukluklarına yol açabileceği unutulmamalıdır.

Egzersiz

• Hareketliliği korumak için özellikle önerilir.

• Özellikle eklem şikayeti olan hastalarda çok önemlidir.

• Hasta aşırı yorgunluktan şikayetçi ise, istirahat ve egzersiz arasındaki doğru dengeyi sağlamak gerekir.

• Fizyoterapistten görüş ve destek alması, uygun egzersizler ve aktiviteyi doğru şekilde artırıp koruması açısından önemlidir.

A

Abbas Karakurt PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Abdulbaki Gaydan EP-003
Abdulkadir Büyükdemir PP-087
Abdullah Arpacı PP-042
Abdullah Doğan PP-085
Abdulsamet Erden PP-017, PP-018, PP-019, PP-038, PP-086, PP-148, PP-164, SP-013, EP-051, EP-083
Abdurrahman Sadıç PP-061, PP-064
Abdurrahman Soner Şenel PP-124, PP-141, EP-072, EP-073
Abdurrahman Tufan PP-103, PP-107, PP-132, PP-148, EP-044, EP-058
Adem Ertürk EP-087
Adem Özdemir SS-015
Ahmet Altuğ Cincin PP-135
Ahmet Eftal Yücel PP-149
Ahmet Gül SS-003, SS-004, SS-012, SS-014, PP-087, PP-102, PP-106, PP-114, PP-115, PP-133, SP-017, EP-030, EP-050, EP-060, EP-061, EP-074, EP-089
Ahmet İlbay PP-100, EP-003, EP-020
Ahmet Karataş PP-001, PP-081, PP-131
Ahmet Kor PP-013
Ahmet Merih Birlik PP-011, PP-131, EP-005
Ahmet Omma PP-086, PP-138, PP-164
Ahmet Üstündağ SS-002
Akın Işık SP-017
Alev Alp PP-036
Ali Ahadzade PP-097
Ali Akdoğan SS-009, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-082, PP-096, PP-131, PP-145, PP-146, SP-020
Ali Balcı PP-025
Ali Ekin EP-075
Ali İhsan Ertenli PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-038, PP-048, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, SP-020, EP-065
Ali Karakaş PP-116, PP-118, PP-121, SP-010
Ali Nail Demir EP-009
Ali Şahin EP-038, EP-053, KÖ-001
Alida Aliyeva SP-004
Alper Karacan PP-004
Alper Sarı PP-017, PP-018, PP-019, PP-131
Altan Emircan Yarbuz PP-143
Altay Çelebi PP-008
Andaç Komaç PP-131
Ann Cavers PP-165
Arif Öksüzer PP-098
Arthur Kavanaugh PP-078
Arzu Taghiyeva PP-031, PP-126, SP-020
Aslı İnci SS-028
Aslı Tuncer PP-015, PP-126
Aslıhan Avanoğlu Güler PP-107, PP-132, EP-044, EP-058
Aşkın Ateş PP-038, PP-100, PP-112, PP-148, SP-013, EP-003, EP-020, EP-076
Aubrey Trevelin Sprabery PP-078
Ayberk Sinci PP-071, PP-072, PP-073
Ayça Tuzcu SS-010
Aygin Bayraktar Ekincioğlu PP-041
Ayla Şahin PP-106
Aylin Dolu Karaca PP-001
Aynur Karadenizli PP-044, PP-127
Aysan Afagh SS-013
Aysel Bayram SP-017
Aysu Ecem Altun PP-133
Aysun Kapusuz PP-095, SP-019
Ayşe Bahar Keleşoğlu Dinçer PP-034
Ayşe Çefle PP-008, PP-009, PP-012, PP-024, PP-044, PP-127, PP-131, PP-138, SP-010, EP-081
Ayşe Erçin Arslan PP-130
Ayşe Kalyoncu Uçar SS-002
Ayşe Koçak SS-013
Ayşe Özdede EP-021, EP-045
Ayşe Tanatar PP-155, PP-156
Ayşegül Üner SS-006
Ayşen Akgöz PP-145
Ayşenur Bayındır Akbaş EP-077
Ayşenur Paç Kısaarslan SS-026, PP-159
Ayşenur Yalçıntaş Kanbur PP-149
Ayşenur Yılmaz EP-089
Ayten Özkan SS-011, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-071, PP-072, PP-073, SP-011
Ayten Yazıcı PP-008, PP-009, PP-012, PP-024, PP-044, PP-127, PP-131, PP-138, SP-004, SP-010, EP-081

B

Bahar Artım Esen SS-003, SS-004, SS-012, SS-014, PP-087, PP-102, PP-106, PP-114, PP-115, PP-133, SP-017, EP-030, EP-050, EP-060, EP-074, EP-089
Bahar Özdemir EP-083
Balahan Makay SS-023
Banu Çiçek Yalçın Dulundu PP-106
Banu Lebe SP-016
Başak Ecem Bircan PP-093
Başak Sayınalp PP-015
Başak Yalıcı Armağan PP-054
Bayram Farisoğulları SS-009, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-131
Belgin Aldağ PP-090
Belkıs Nihan Coşkun SS-016, PP-038, PP-141, PP-148, SP-010, SP-013, EP-008, EP-016, EP-075
Benan Topatan PP-007
Berivan Bitik PP-149
Berk Çelik SS-003
Berkan Armağan PP-017, PP-018, PP-019, PP-022, PP-086, PP-164, EP-051
Berna Göker PP-103, PP-107, PP-132, EP-044, EP-058
Berna Yurttaş PP-045, EP-034
Besim Fazıl Ağargün SS-004
Betül Cengiz Elçioğlu PP-033
Betül Macit PP-099
Betül Saraç EP-045
Betül Sözeri SS-027, PP-007, PP-152, PP-159, PP-160, SP-023
Bilge Başakcı Çalık PP-153
Bilge Batu Oto PP-093
Bilgin Karaalioğlu PP-016, PP-069, PP-101, PP-147, EP-055
Bilkay Serez Kaya SS-017
Buğu Bulat PP-112
Burak Alkaç PP-106, EP-060, EP-089
Burak Gültekin EP-061
Burak İnce SS-003, SS-004, SS-012, PP-069, PP-102, PP-106, PP-133, PP-138
Burak Okyar SP-010
Burcu Ceren Ekti Uludoğan EP-022, PP-138
Burcu Raziye Güven SS-030
Burcu Yağız SS-016, PP-038, PP-148, SP-013, EP-016
Burcugül Karşıyakalı Güdü PP-163
Burcugül Özkızıltaş PP-103, PP-107, PP-132, EP-058, EP-063
Burçak Karadeniz PP-150, EP-042
Burçak Kılıçkıran Avcı EP-069
Burçin Şener SS-015
Bünyamin Kısacık SS-019, PP-081
Bünyamin Polat PP-164
Büşra Başar Yılmaz PP-036
Büşra Demir PP-114, PP-115
Büşra Gökçe Özcan EP-025
Büşranur Atalay PP-142

C

Can Ilgın PP-138
Can Öner PP-105
Candaş Mumcu EP-024
Cansu Akleylek PP-033, SP-010
Cansu Arslantürk Güneysu PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Celal Civil EP-052
Cemal Aydın Gündoğmuş PP-067
Cemal Bes PP-016, PP-038, PP-069, PP-101, PP-147, PP-158, SP-013, EP-011, EP-018, EP-055
Cemal Bes PP-148
Cemre Ural SS-013
Cennet Büşra Dağviren EP-091
Ceren Damla Durmaz Özdinç SS-006
Ceren Demir PP-039
Chen Yen Lin PP-078
Çağdaş Şahap Oygür PP-149
Çağnur Ulukuş SP-016
Çiğdem Ataizi Çelikel SS-008
Çiğdem Çetin PP-106, SP-017
Çisem Yıldız SS-028

D

Damla Baki Gedik EP-086
Damla Karataş PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Damla Yenersu Güzey SS-004
David Marcelino Sandoval Calderon PP-078, PP-079
Deniz Aral Özbek SS-006
Deniz Bayraktar PP-142, PP-143, PP-144

Deniz Gezgin Yıldırım SS-028
Deniz Göksedef EP-069
Deniz Özer EP-025
Derya Akarken EP-039, EP-079
Derya Kocakaya PP-092
Derya Yıldırım PP-103, PP-107, PP-132, PP-141, EP-058
Devrim Can Saraç PP-142, PP-143, PP-144
Didar Uçar PP-093, PP-094
Didem Arslan PP-027, PP-131
Didem Şahin Eroğlu PP-112
Dilara Deniz Ergin PP-109
Dilara Denizmen EP-060
Dilara Yıldırım EP-070
Dilek Solmaz SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-070, PP-071, PP-072, PP-073, PP-143, SP-011, SP-013
Dilek Tezcan PP-108
Dilruba Türeli SP-017
Doruk Arslan PP-015
Döndü Üsküdar Cansu KÖ-010
Duygu Ersözlü PP-038
Duygu Harmancı SP-016
Duygu Kerim PP-128, EP-031, EP-043, EP-046, EP-047
Duygu Sevinç Özgür PP-016, PP-069, PP-101, PP-147, EP-055
Duygu Tecer PP-017, PP-018, PP-019, PP-021, PP-049
Duygu Temiz Karadağ PP-008, PP-009, PP-012, PP-024, PP-044, PP-127, PP-131, EP-081

E

Ebru Aşıcıoğlu PP-109
Ebru Atalar PP-013
Ece Ük SS-004, PP-133
Eda Otman Akat SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-071, PP-072, PP-073, PP-142, PP-144, SP-011
Edibe Ünal PP-074, PP-083, PP-084, PP-111, PP-145, PP-146
Ediz Dalkılıç SS-016, PP-038, PP-148, SP-010, EP-008, EP-016, EP-075
Efe Soydemir PP-026, PP-091
Ege Sinan Torun PP-106, EP-061, EP-074
Ekrem Yavuz SP-017
Elif Altunel Kılınç EP-015, EP-054, EP-088
Elif Çelikel SS-022
Elif Durak Ediboğlu SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-070, PP-071, PP-072, PP-073, PP-138, SP-011, SP-013
Elif Güngör EP-035, EP-085
Elif Gür Kabul PP-153
Elif Naz Altıngöz PP-095, SP-019
Elif Tufan PP-098
Emel Bülbül Başkan SS-016
Emel Oğuz Kökoğlu PP-141, EP-072, EP-073
Emel Örge Gönüllü PP-006, PP-038, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125, PP-148, SP-013, KÖ-003
Emin Oğuz SS-012, PP-102
Emine Büşra Ata PP-046, PP-053, SP-012
Emine Dugu Ersözlü SP-013
Emine Duran PP-029, PP-030, PP-032, PP-048, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066
Emine Erdoğan PP-001
Emine Erkantarcı Levent SP-001
Emine Figen Tarhan EP-039, EP-079
Emine Nur Sunar Yayla SS-028
Emine Sarıyıldız SS-009, PP-015, PP-041, PP-043, PP-059, PP-080, SP-001
Emine Uslu Yurteri EP-003, EP-020, EP-076, EP-091
Emire Seyahi EP-021, EP-045, EP-093
Emrah Karatay PP-090
Emrah Koç PP-051, PP-131
Emrah Okulu PP-164
Emre Alp Akatay PP-142, PP-144
Emre Bilgin SS-007, SS-009, SS-015, PP-014, PP-015, PP-017, PP-018, PP-019, PP-029, PP-030, PP-032, PP-038, PP-043, PP-046, PP-048, PP-053, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-066, PP-075, PP-080, PP-082, PP-148, SP-001, SP-012, EP-065
Emre Kaan Çadır PP-122
Emre Tekgöz PP-021, PP-050, PP-085, PP-129, PP-162, SP-014
Enes Başaran PP-009, PP-012, PP-044, PP-127, EP-081
Erbil Ünsal PP-159
Ercan Gümüşburun PP-020
Erdem Bektaş PP-087, EP-060
Erdem Gürel SS-014
Erdinç Ünaldı SS-009, PP-014, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-052, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-075, PP-076, PP-077, PP-080

Erkan Kılıç EP-080
Ertuğrul Çağrı Bölek SS-006, SS-007, SS-009, PP-029, PP-032, PP-048, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, SP-001
Esin Öztürk PP-010
Esra Erpek SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-071, PP-072, PP-073, SP-011
Esra Esen SS-026
Esra Kayacan Erdoğan EP-051
Eylem Atasoy Güner EP-086
Ezgi Çimen Güneş PP-162, SP-014
Ezgi Deniz Batu PP-126, PP-154
Ezgi Mutluay Yayla PP-163

F

Fahrettin Bıçakçı PP-021
Farida Fortune PP-095, SP-019
Fatih Albayrak PP-081
Fatih Albayrak0 SS-019
Fatih S. Ezgü SS-028
Fatih Taştekin PP-128, EP-031, EP-033, EP-043, EP-046, EP-047
Fatih Yıldırım PP-016, PP-069, PP-101, PP-147, PP-158, EP-018, EP-055
Fatma Alibaz Öner SS-001, SS-005, PP-026, PP-088, PP-089, PP-090, PP-091, PP-092, PP-095, PP-098, PP-109, PP-135, PP-138, SP-004, SP-005
Fatma Başıbüyük PP-119, PP-120, SP-010
Fatma Dülger PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121
Fatma Gül Demirkan SS-029, PP-152, PP-155, PP-156
Fatma Önüt KÖ-013
Fatma Temiz PP-088, PP-091
Fatmagül Gülbahçe İncesu PP-014, PP-052, PP-076, PP-077
Fatoş Önen PP-010, PP-025, PP-074, PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121, PP-138, SP-010
Ferda Arı SS-016
Ferhat Demir PP-152
Feriha Tümer Sarper EP-017
Feyyaz Baltacıoğlu PP-135
Feyza Ak EP-052, EP-086
Feyza Şahan Gürpınar EP-048, EP-086
Figen Çakmak PP-159
Filiz Başak Cengiz Ergin SS-028
Filiz Türe Özdemir SP-019
Firuzan Fırat Özer PP-124
Fulya Coşan SP-021
Funda Erbasan PP-047, SP-009, KÖ-011

G

Gaia Gallo PP-079
Gamze Akkuzu PP-016, PP-069, PP-101, PP-147, EP-055
Gamze Durhan PP-046, PP-053, SP-012
Gamze Kemeç EP-030
Gamze Nur Ahıskalı PP-111
Gazanfer Ekici PP-067
George A. Bruyn PP-117
Gerçek Can PP-010, PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121, PP-137, SP-010
Gerd Burmester PP-040
Gezmiş Kimyon SS-018, PP-028, PP-038, PP-042, PP-051, PP-131, PP-151, SP-013, EP-006, EP-036, EP-037, EP-067, KÖ-014
Gizem Ayan SS-007, SS-009, PP-015, PP-017, PP-018, PP-019, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-054, PP-059, PP-060, PP-061, PP-062, PP-063, PP-064, PP-065, PP-066, PP-075, PP-080, PP-083, PP-084, PP-126, PP-146
Gizem Kırmızıer EP-015, EP-054, EP-088
Gizem Pire EP-038, EP-053
Gizem Sevik SS-005, PP-026, PP-109, PP-135
Gizem Tuğçe Alp PP-132
Gizem Varkal EP-001, EP-057
Gonca Karabulut PP-128
Gonca Mumcu PP-095, PP-117, SP-019
Gökhan Burul PP-101
Gökhan Kabadayı PP-056, PP-057, PP-058, PP-070
Gökhan Keser PP-138
Gökhan Köksal SS-018
Gökhan Sargın SS-010, PP-002, PP-039, KÖ-004
Gökhan Yavuzbilge PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Göktuğ Şirin PP-008
Gözde Kübra Yardımcı SS-009, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-126, SP-020
Gözde Yıldırım Çetin SP-010, KÖ-009
Gül Akdoğan SS-013
Gül Güzelant Özköse PP-069, EP-011
Gül Kitapçıoğlu PP-128
Gülay Alp SS-011, PP-035, PP-055, PP-058, PP-068, PP-071, PP-072, PP-073, PP-134, SP-011

Gülay Kınıklı PP-100, PP-112, EP-003, EP-020, EP-076, EP-091
Gülcan Özomay Baykal SS-027
Gülçin Aytaç SS-030
Gülçin Otar Yener PP-152
Gülen Hatemi SS-002, PP-093, PP-094, PP-097, PP-099, PP-136, PP-165, SP-002
Güllü Sandal Uzun SS-009, PP-015, PP-029, PP-030, PP-031, PP-032, PP-043, PP-046, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080
Gülşah Alagöz EP-089
Gülşah Kılbaş SS-025
Güneş Esendağlı SS-007
Güzide Aksu SS-030

H

Hadi Hakan Maraş PP-023
Hafize Emine Sönmez PP-152, PP-159
Hakan Apaydın PP-086, SP-010, EP-092
Hakan Babaoğlu SS-019, EP-029
Hakan Emmungil SS-017, PP-005, PP-037, PP-038, PP-138, PP-148, SP-013, SP-018, EP-035, EP-085
Hakan Hadi Maraş PP-013
Hale Gülçin Yıldırım Doğan PP-158
Halide Özge Başaran PP-154
Haluk Cinaklı SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-071, PP-071, PP-072, PP-073, PP-143, PP-148, SP-010, SP-011
Haluk Furkan Şahan PP-034
Haluk Tarık Kani SS-008, PP-067
Hamit Küçük PP-103, PP-107, PP-132, PP-141, EP-010, EP-026, EP-028, EP-040, EP-044, EP-058, EP-059, EP-063, EP-066
Hande Ece Öz EP-019, EP-082
Hande Öğün EP-069
Haner Direskeneli SS-005, PP-026, PP-088, PP-089, PP-090, PP-091, PP-092, PP-095, PP-098, PP-109, PP-135, PP-138, SP-005, SP-019
Hasan Basri Yapıcı SS-008
Hasan Kocaayan SS-011, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-072, PP-073, SP-011
Hasan Satış PP-017, PP-018, PP-019
Hasan Yazıcı SP-002
Hatice Ecem Konak PP-086
Hatice Şeyma Eren EP-038, EP-053
Hazan Karadeniz PP-107, PP-132, EP-044, EP-058
Hülya Vahedi EP-017
Hüseyin Baygın PP-002
Hüseyin Uzuner PP-044, PP-127

I-İ

Işılsu Ezgi Uluışık SP-021
Işın Kılıçaslan SS-014
İbrahim Adaletli SS-002
İbrahim Gündüz PP-001, PP-003
İbrahim Halil Kalelioğlu SP-017
İbrahim Halil Öncel PP-126
İbrahim Kaplan PP-003
İbrahim Tekeoğlu PP-004
İbrahim Vasi PP-103, PP-107, PP-132, EP-028, EP-044, EP-058
İbrahim Yahya Çakır PP-031
İdil Kurut Aysin SS-011, PP-035, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-071, PP-072, PP-073, PP-142, PP-144, SP-011
İhsan Ertenli SS-006, SS-009, PP-043, PP-059, PP-080, PP-082, PP-148, SP-013
İlkay Ergenç SS-008, PP-026, PP-067
İlker Yalçın EP-038, EP-053
İlyas Aydın SS-030
İlyas Ercan Okatan EP-004
İlyas Okur SS-028
İlyas Tekin PP-142
İmren Tatlı SP-019
İnan Korkmaz PP-028
İpek Midi PP-098
İpek Türk EP-001, EP-024, EP-057, EP-084
İrem Ramazanoğlu PP-142
İsmail Doğan PP-022
İsmail Sarı PP-025, PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121, PP-141, SP-010
İsmail Uçar EP-002
İzzet Fresko PP-097, SP-002

J

Jinglin Zhong PP-040
Johannes Nowatzky PP-165
Jorge Ross Terres PP-040
Josef Smolen PP-040

K

Kader Karlı Oğuz PP-126
Kadir Ulu SS-027, PP-160, SP-023
Kazım Ayberk Sinci PP-056, PP-057, PP-058
Kemal Üreten PP-013, PP-023
Kenan Aksu PP-138, EP-033
Kenan Moral PP-082
Kerem Acabar PP-095, SP-019
Kerem Yiğit Abacar PP-088, PP-117, PP-135, SP-004, EP-023
Keri Brooke Stenger PP-078
Keriman Aytekin Kanadlı KÖ-014
Kevin Winthrop PP-040
Kevser Akyüz PP-099
Kevser Gök PP-013, PP-022, EP-051, EP-092
Kevser Öksüzoğlu PP-117
Khadija Gudretli EP-078
Kıvanç Mercan PP-119, PP-120, EP-005
Koray Ayar EP-032
Kurt De Vlam PP-079
Kübra Erol Kalkan PP-005, EP-035
Kübra Kalkan PP-037, PP-069, SP-018
Kübra Öztürk PP-152
Lale Öçal SS-014
Lale Soltanova PP-106
Laura C. Coates PP-078

L

Levent Kılıç SS-006, SS-009, SS-015, PP-014, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-052, PP-059, PP-060, PP-061, PP-062, PP-063, PP-064, PP-065, PP-066, PP-076, PP-077, PP-080, PP-082, PP-096, PP-126, SP-001, SP-020, EP-065
Leyla Tümer SS-028
Lütfi Akyol SS-019

M

Macit Arıyürek PP-046
Mahmut Kaya PP-010
Mehmet Akif Öztürk PP-103, PP-107, PP-132, SP-010, EP-044, EP-058
Mehmet Ali Aşık EP-001, EP-024
Mehmet Ali Balcı SS-019
Mehmet Çağlayan PP-003
Mehmet Emin Derin EP-070
Mehmet Engin Tezcan PP-105, KÖ-008
Mehmet Hünür PP-047
Mehmet Melek EP-032
Mehmet Nedim Taş EP-019, EP-064
Mehmet Nur Kaya PP-021, PP-049, PP-050
Mehmet Pamir Atagündüz SS-008, PP-067
Mehmet Soy PP-074, PP-150, EP-068
Mehmet Şakir Altuner SS-019
Mehmet Yıldız SS-020
Mehtap Tınazlı EP-017
Mehtap Üçer PP-033
Melda Bahap PP-041
Melek Yalçın Mutlu PP-016, PP-069, PP-101, PP-158, EP-018, EP-055
Melih Kızıltepe EP-072, EP-073
Melike Dönmez PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121
Melike Ersoy EP-039, EP-079, KÖ-007
Melike Mehveş Kaplan SS-022
Melike Melikoğlu SS-002, PP-097, SP-002, EP-069
Melikşah Bayar EP-069
Melodi Gizem Can PP-114, PP-115
Menice Güler Şen PP-140
Meral Yay PP-095, SP-019
Merih Birlik SS-013, PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121, SP-010, SP-016
Mert Metin Can EP-037
Merve Baykul PP-004
Merve Dönmez EP-024
Merve Durmuş Demirtekin PP-146
Merve Eren EP-067
Merve Güleç Yazır PP-070
Merve Kaygısız PP-086
Merve Mali PP-153

Merve Nur Örmeci Armağan PP-078, PP-079
Merve Uçar Baytaroğlu SS-010
Mesude Seda Aydoğdu SS-019, PP-001
Mete Kara PP-051, PP-134
Mete Pekdiker SS-018, PP-028, PP-042, PP-051, PP-151, EP-006, EP-036, EP-037, EP-067, KÖ-014
Metin Eser SS-027
Muammer Hakan Poyrazoğlu SS-026
Muhammed Abdulkerim Şahin EP-093
Muhammed Canbaş PP-129
Muhammed Çınar PP-038
Muhammed Mahsum Yaldız PP-147
Muhammet Baki Çoban PP-143
Muhammet Çınar PP-021, PP-049, PP-050, PP-085, PP-129, PP-162, SP-014
Muhammet Emin Kutu PP-138, PP-150
Muhammet Orkun Tüfekçi PP-111, PP-145, PP-146
Murat Bektaş SS-003, SS-004, SS-012, PP-102, PP-106, PP-133, PP-139
Murat Çağlayan PP-017, PP-018, PP-019
Murat Hakkı Yarar SS-027, SP-023
Murat İnanç SS-003, SS-004, SS-012, SS-014, PP-087, PP-102, PP-106, PP-114, PP-115, PP-133, PP-138, SP-017, EP-030, EP-050, EP-060, EP-074, EP-089
Murat Karabacak EP-023
Murat Özoğul PP-136
Murat Sünbül PP-092, SP-005
Murat Turgay PP-100, EP-076
Murat Yıldırım PP-097
Murat Yiğit EP-077
Musa Karakükcü SS-026
Mustafa Altınkaynak EP-089
Mustafa Aziz Yıldırım EP-071
Mustafa Barış SP-016
Mustafa Çakan SS-027, PP-152
Mustafa Dinler PP-130, EP-022
Mustafa Ekici SS-006, SS-009, SS-015, PP-014, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-046, PP-048, PP-052, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-075, PP-076, PP-077, PP-080, PP-083, PP-084, PP-096, PP-111, PP-146, SP-020, EP-065
Mustafa Ender Terzioğlu PP-047, SP-009
Mustafa Erdoğan PP-069, EP-018
Mustafa Ferhat Öksüz EP-014
Mustafa Gür PP-001, PP-081
Mustafa Mahir Ülgü PP-017, PP-018, PP-019
Mustafa Okan Ayvalı PP-017, PP-018, PP-019
Mustafa Özmen SS-011, PP-058, PP-070, PP-071, PP-072, PP-073, PP-142, PP-144
Mustafa Serdar Sağ PP-004
Mutlu Hayran PP-131
Muzaffer Bilgin PP-122
Müşerref Kasap Cüceoğlu PP-159

N

Naim Ata PP-017, PP-018, PP-019
Naime Avşar Satış PP-067
Natalia Bello PP-040
Nazım Coşkun PP-022
Nazife Şule Yaşar Bilge PP-005, PP-038, PP-122, PP-130, PP-138, PP-148, SP-013, EP-022, KÖ-006
Nazire Pınar Acar Özen PP-126
Nazlı Elif Nacar PP-074
Nebahat Güney KÖ-015
Necati Çakır EP-048
Necati Ulu EP-093
Necil Kütükçüler SS-030
Necmiye Burcu Çakmak PP-098
Nermin Olgun KÖ-014
Nesimi Büyükbabani EP-060
Neslihan Abacı PP-106
Neslihan Gökçen PP-024
Neslihan Yılmaz PP-033, SP-010
Nesrin Şen PP-105
Neşe Çabuk Çelik EP-038, EP-053
Nevsun İnanç PP-095, PP-117, SP-019
Nevzat Koca SS-012, PP-102, PP-106
Nigar Rustamli PP-093
Nihal Karaçayır SS-028
Nihal Lermi PP-148, EP-008
Nihan Şentürk PP-102
Nilay Erdik PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Nilgün Göveç Gıynaş PP-100, EP-076, EP-091
Nilgün Kaşifoğlu PP-131
Nilüfer Alpay Kanıtez PP-038, PP-138, SP-013

Nilüfer Ecem Gezerer PP-030, PP-048, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066
Numan Emre Ak PP-027
Numune Aliyeva PP-106, PP-114, PP-115, EP-030
Nur Beyza Tükek SP-002
Nuray Aktay Ayaz SS-029, PP-152, PP-155, PP-156, PP-157, PP-159
Nurdan Oruçoğlu EP-015, EP-054, EP-088
Nurel Hamit EP-036

O-Ö

Oğuz Üstün PP-142, PP-144
Oğuzhan Akgün SS-016
Okan Çetin EP-089
Oktay Kaya SS-017
Onur Cihan PP-157
Onur Çakar PP-037
Orhan Küçükşahin PP-017, PP-018, PP-019, PP-038, PP-086, PP-164
Orhan Zengin SS-019, PP-020
Osman Cüre SS-019
Osman Kızılkılıç PP-136
Osman Yılmaz SP-016
Oya Koker SS-021
Ozan Cemal İçaçan PP-101, PP-158
Ödül Eğritaş Gürkan SS-028
Ömer Denizhan Tatar PP-029, PP-030, PP-032, PP-048, PP-062
Ömer Dizdar PP-080
Ömer Faruk Asker PP-098
Ömer Karadağ SS-006, SS-009, SS-015, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-041, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-082, SP-001, SP-020
Ömer Uludağ SP-017
Ömür Volkan PP-105
Önay Gercik PP-056, PP-057
Önder Kayıgil PP-164
Özge Hürdoğan SS-014
Özgül Soysal Gündüz PP-140
Özgür Akgül PP-140
Özgür Çakır PP-024
Özgür Tosun PP-056, PP-057, PP-058
Özkan Urak PP-119, PP-120, EP-005
Özlem Akgün PP-157, PP-159
Özlem Doğan Ağbuga EP-084
Özlem Karakaş PP-022, PP-138, EP-041
Özlem Kılıç PP-162
Özlem Kudaş EP-056
Özlem Özdemir Işık PP-012, PP-138, SP-010
Özlen Atuğ PP-026
Öznur Sadioğlu Çağdaş PP-008, PP-024, PP-044, PP-127
Özün Bayındır PP-055, PP-138

P

Patrick Durez PP-040
Pelin Bilgiç PP-083, PP-084
Pelin Esmeray Şenol SS-028
Pelin Yazgan EP-086
Peter C. Taylor PP-040
Philip G. Conaghan PP-079
Philip J. Mease PP-079
Pınar Akyüz EP-051
Pınar Akyüz Dağlı PP-022, PP-086, EP-027
Proton Rahman PP-079

R

Rabia Deniz PP-016, PP-069, PP-147
Rabia Ergelen SS-005, SS-008, PP-026, PP-067, PP-088, PP-089, PP-091
Rabia Pişkin Sağır PP-001, SP-010
Rafi Haner Direskeneli SP-004, EP-023
Rahime Duran PP-107, PP-132, EP-058
Rahşan Göçmen PP-126
Ramazan Emre Yiğit SS-027, PP-160
Rana İşgüder PP-159
Rebecca J. Bolce PP-078, PP-079
Recep Yılmaz PP-038, PP-100, PP-148, SP-013
Reşit Yıldırım PP-130, EP-022
Rıdvan Mercan PP-038, PP-148, SP-013
Rıza Can Kardaş PP-103, PP-107, PP-132, SP-010, EP-010, EP-026, EP-040, EP-058, EP-059, EP-063, EP-066

S-Ş

Sabahattin Yurdakul SP-002
Sabriye Güner EP-021, EP-045
Salim Mısırcı PP-036

Sarvan Aghamuradov PP-106, EP-078
Seda Çolak PP-021, PP-050, PP-085, PP-129, PP-162, SP-014
Seda Kutluğ Ağaçkıran SS-005, PP-089, PP-090, PP-091, PP-092, PP-098, PP-109, SP-005
Sedat Kiraz SS-006, SS-009, SS-015, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-038, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-082, PP-111, PP-146, PP-148, SP-013, SP-020
Sedat Yılmaz PP-021, PP-049, PP-050, PP-085, PP-129, PP-162, SP-013, SP-014
Seher Küçükoğlu EP-068
Seher Şener PP-126, PP-154
Selçuk Yüksel SS-025, PP-153
Selda Çelik PP-150, PP-158, SP-004
Selda Hakbilen SP-010
Selim Nalbant KÖ-002
Selime Ermurat SS-019
Selin Tezel EP-060
Selma Sarı SS-012, PP-102, PP-106, EP-050, EP-060, EP-089
Selman Ünal PP-164
Sema Kaymaz Tahra PP-138
Sema Özberk PP-137
Sema Sırma Ekmekci PP-106
Sema Yılmaz PP-108
Sema Yılmaz SP-010
Semanur Özdel PP-152
Semen Önder SP-017
Semih Gülle SP-016
Semih Kayacı PP-092
Semra Cemre Atalar EP-089
Semra Duran PP-013
Sena Özkılıç EP-047
Sena Tolu PP-069
Senar Şan PP-044, PP-127
Senem Şaş EP-072, EP-073
Sercan Gücenmez SS-011, PP-058, PP-071, PP-072, PP-073, PP-142, PP-144
Serdal Uğurlu SP-002, EP-021
Serdar Can Güven PP-022, PP-086, PP-164, EP-027, EP-041, EP-051
Serdar Doğan SS-018, PP-042
Serdar Sezer PP-100
Serez İleri PP-096
Serhan Tuğlular PP-109
Sertaç Ketenci SS-011
Servet Akar SS-011, PP-035, PP-038, PP-055, PP-056, PP-057, PP-058, PP-068, PP-070, PP-071, PP-072, PP-073, PP-138, PP-142, PP-143, PP-144, PP-148, SP-010, SP-011, SP-013
Servet Yüce SS-003
Sevcan A. Bakkaloğlu SS-028
Sevgi Gündüz PP-003
Sevgi Kalayoğlu Beşışık SS-003, EP-061
Sevil Yiğit EP-086
Sevinç Can Sandıkçı KÖ-005
Sevtap Acer Kasman PP-105
Sevtap Arslan PP-046
Seyyid Bilal Açıkgöz PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Seyyide Kübra Erdem PP-098
Seza Özen PP-126, PP-154, PP-159
Sezgin Zontul SS-019
Shirkhan Amikishiyev PP-106, PP-114, PP-115, EP-089
Sıla Kalender PP-116, PP-118, PP-119, PP-120, PP-121
Sıtkı Safa Taflan SP-002
Sibel Akın PP-124
Sibel Doğan PP-054
Sibel Gökşen SS-007
Sibel Ösken PP-106, EP-089
Sibel Varelci SS-014
Sibel Yılmaz Öner PP-105
Sibel Zaralı SS-004, PP-133
Simin Hepgüler KÖ-012
Sinan Buran PP-111, PP-146
Sinem Burcu Kocaer EP-019, EP-082
Sinem Nihal Esatoğlu SS-002, PP-093, PP-097, PP-099, PP-136, SP-002, EP-069
Sinem Sağ PP-004, EP-048, EP-086
So Young Park PP-079
Soner Aksüyek EP-032
Songül Çildağ SS-010, PP-002, PP-039
Suzan Çınar SS-014, SP-017
Sülen Sarıoğlu SS-013
Süleyman İmamoğlu SS-030
Süleyman Özbek EP-001, EP-084
Süleyman Serdar Koca SS-019, PP-001, PP-038, PP-081, PP-131, SP-010, SP-013

Sümeyra Öteleş PP-083, PP-084
Sümeyye Aygan PP-148
Sümeyye Merve Türk PP-006, PP-038, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Sümeyye Nur Satın EP-065
Şaduman Balaban Adım SS-016
Şafak Mirioğlu SS-014
Şengül Çağlayan SS-027, PP-159, PP-160, SP-023
Şerife Asya Germe PP-054
Şerife Gül Karadağ PP-152
Şerife Özkarakoç EP-065
Şerife Şeyda Zengin Acemoğlu EP-001
Şeyda Çeliköz PP-022
Şeyda Doğantan PP-159
Şeyma Dilan Altın PP-143
Şeyma Türkmen SS-027
Şuayip Birinci PP-017, PP-018, PP-019
Şuheda Tosun PP-143
Şule Apraş Bilgen SS-006, SS-009, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, PP-082, PP-111, PP-126, PP-146, SP-020
Şule Ketenci Ertaş SS-019, PP-124
Şükran Erten PP-022, SP-010, EP-051
Şükrü Öztürk PP-106
Şükrü Palanduz PP-106

T

Tahir Saygın Öğüt PP-047, SP-009
Tahsin Murat Turgay PP-112, EP-003, EP-020
Taner Coşkuner SS-027, PP-007, PP-152, PP-160
Taşkın Şentürk SS-010, PP-002, PP-039
Taylan Kaplan SS-008, EP-062
Taylan Şahin PP-033
Tevhide Betül İçli EP-021
Timuçin Kaşifoğlu PP-005, PP-038, PP-122, PP-130, PP-141, PP-148, EP-022
Timuçin Kaşifoğlu PP-138
Timur Pırıldar PP-140, EP-025
Timur Selçuk Akpınar EP-089
Tolga Yıldırım PP-082
Tolgahan Akca PP-039
Tsutomu Takeuchi PP-040
Tuba Demirci Yıldırım PP-011, PP-119, PP-120, PP-138, PP-141
Tuba Yüce İnel PP-010, PP-025, PP-116, PP-118, PP-121, PP-137
Tugay İbradi EP-047
Tuğba Kalaycı PP-106
Tuğba Kurum PP-142
Tuğba Nergiz Kıssa PP-117
Tuğba Ocak EP-016
Tuğba Saraç Sivrikoz SP-017
Tunç Öneş PP-117
Tülin Ergun PP-088, PP-090, PP-091, PP-095, SP-004
Türk Takayasu Çalışma Grubu Adına SS-001

U-Ü

Ufuk İlgen SS-017, PP-005, PP-037, SP-018, EP-035
Uğur Bayram Korkmaz PP-070
Uğur Can İzlimek EP-024
Uğur Karasu EP-077
Uğur Kimyon SS-002
Uğur Uygunoğlu PP-094
Uğur Verep PP-074
Umut Kalyoncu SS-006, SS-007, SS-009, PP-014, PP-015, PP-017, PP-018, PP-019, PP-029, PP-030, PP-032, PP-038, PP-043, PP-046, PP-048, PP-052, PP-053, PP-054, PP-059, PP-060, PP-061, PP-062, PP-063, PP-064, PP-065, PP-066, PP-075, PP-076, PP-077, PP-080, PP-082, PP-083, PP-084, PP-126, PP-148, SP-012, SP-013, SP-020, EP-065
Übeyde Ayşe Gülseren SS-004, PP-133
Ülkü Uçar EP-012
Ümit Karacaylı PP-095
Ümit Karaçaylı SP-019

V

Vafa Guliyeva PP-157
Vedat Hamuryudan PP-093, PP-094, PP-097, PP-136, SP-002
Veli Çobankara EP-077
Veli Yazısız PP-038, PP-047, SP-009, SP-013, EP-002
Venkatesh Krishnan PP-079
Volkan Yılmaz EP-079

W

Walter Deberdt PP-040
Walter Maksymowych PP-079

Y

Yağmur Göksoy Solak EP-089
Yağnur Uzun PP-086
Yahya Büyükaşık SS-006, PP-080
Yahya Ürkmez PP-020
Yaren Yıldız SS-016
Yasemin Kabasakal PP-128, EP-031, EP-043, EP-046, EP-047
Yasemin Kayadibi SS-002
Yasemin Küçükçiloğlu EP-017
Yasemin Özden Eldemir EP-072, EP-073
Yasemin Özlük SS-014
Yasemin Sazak KÖ-014
Yasemin Şanlı EP-060
Yasemin Yalçınkaya SS-003, SS-004, SS-012, SS-014, PP-087, PP-102, PP-106, PP-114, PP-115, PP-133, SP-017, EP-030, EP-050, EP-060, EP-074, EP-089
Yasin Sarıkaya PP-046
Yasin Yıldız PP-088
Yavuz Pehlivan SS-016, PP-038, PP-141, PP-148, SP-010, EP-008, EP-016, EP-049, EP-075
Yelda Bilginer PP-126, PP-154
Yelin Koçak Ünsal EP-035, EP-085
Yeliz Yağız Özoğul PP-094, PP-136
Yeşim Erez PP-116, PP-118, PP-121, PP-131, EP-029
Yeşim Özgüler SS-002, PP-094, PP-097, PP-136, PP-165, SP-002
Yıldız Engin PP-150
Yıldız Yenisoy PP-095, SP-019
Yılmaz Savaş SS-019
Yusuf Türk PP-125
Yüksel Maraş PP-013, PP-022

Z

Zahide Cavdar SS-013
Zehra Kızıldağ Karabacak SS-023
Zehra Özsoy SS-009, SS-015, PP-015, PP-029, PP-030, PP-032, PP-043, PP-048, PP-059, PP-060, PP-062, PP-063, PP-065, PP-066, PP-080, SP-013, SP-020
Zekayi Kutlubay PP-094, SP-002
Zekeriya Doğan PP-135
Zeliha Ademoğlu PP-005, PP-037, PP-138, SP-018, EP-035, EP-085
Zeynep Balık SS-024
Zeynep Dündar Ök EP-077
Zeynep Eylül Özmen PP-040
Zeynep Hatık EP-006
Zeynep Hazal Baltacı PP-109
Zeynep Kaya EP-048, EP-086
Zeynep Özge Öztürk PP-080
Zeynep Öztürk PP-006, PP-110, PP-113, PP-123, PP-125
Zeynep Sarıbaş SS-015
Zeynep Yılmaz Bozkurt EP-049
Ziyan Lin PP-165

Ulusal
ROMATOLOJİ Dergisi
Journal of Turkish Society for Rheumatology

www.romatolojidergisi.org