

Romatolojide Hedef 2024 Sempozyumu

25 - 27 Nisan 2024

Wyndham Kalamış Marina Hotel
İstanbul



BİLDİRİ KİTABI

www.hedefromatoloji.org

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



D Event Turizm Organizasyon Hizmetleri Ltd. Şti. İçerenköy
Mah. Çayır Cad. No:5 Bay Plaza Kat:12 Ataşehir, İstanbul

Tel: +90 216 573 18 36

E-mail: istanbul1@devent.com.tr

Web: www.devent.com.tr

YAYIN HİZMETLERİ



BAYT, Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

Ziya Gökalp Cad. No: 30/31, 06420 Kızılay, Ankara

Tel: 0312 431 30 62 • Faks: 0312 431 36 02

www.bayt.com.tr

DAVET	2
KURULLAR	3
BİLİMSEL PROGRAM	4
SÖZEL BİLDİRİLER	11
POSTER BİLDİRİLER	17
YAZAR DİZİNİ	35

Değerli Meslektaşlarım,

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim dalları öğretim üyeleri olarak düzenleyicisi olduğumuz Romatolojide Hedef sempozyumu'nu 25-27 Nisan 2024 tarihleri arasında Wyndham Kalamış Marina Hotel, İstanbul'da gerçekleştireceğiz.

Sempozyum programımız, konseptimiz doğrultusunda romatolojik hastalıkların tedavisinde hızla değişen, gelişen ve hepimizin yakından izlemek durumunda kaldığı güncel ve farklı yaklaşımların tartışılmasını hedefleyecektir.

Sizleri konusunda uzman yerli ve yabancı konuşmacılarla bilimsel yönden zengin bir içerik sunacak olan ve yedincisini düzenleyeceğimiz toplantımızda ağırlayacak olmanın heyecanı ile 25-27 Nisan tarihleri arasında İstanbul'un huzurlu köşelerinden biri olan Kalamış'a davet ediyoruz.

Romatolojide Hedef 2024 sempozyumuna katılmanız ve verimli bir toplantı geçirmenizi diliyoruz.

Düzenleme Kurulu adına

Prof. Dr. Bahar ARTIM ESEN

Sempozyum Başkanı

BAŞKAN

Bahar Artım ESEN

DÜZENLEME KURULU

Fatma ALIBAZ

Pamir ATAGÜNDÜZ

Haner DİRESKENELİ

İzzet FRESKO

Ahmet GÜL

Vedat HAMURYUDAN

Gülen HATEMİ

Murat İNANÇ

Nevsun İNANÇ

Melike MELİKOĞLU

Yeşim ÖZGÜLER

Emire SEYAHİ

Serdal UĞURLU

Yasemin YALÇINKAYA

25 Nisan 2024, Perşembe

SALON A

09.00-09.25	Açılış Konuşması	Bahar Artım Esen
09.25-11.00	Oturum Başlığı:	Romatoit Artrit
	Moderatörler:	Vedat Hamuryudan, Sedat Kiraz, Melike Melikoğlu, Mehmet Soy
09.25-09.50	Zor Romatoit Artrit Tedavisi	Gökhan Keser
09.50-10.15	Sinovyal Biyopsi Işığında Tedavi Seçimi Yapmak	Ahmet Gül
10.15-10.40	Romatoit Artritte Hasta Kaynaklı Sonlanım Ölçütleri	Yusuf Yazıcı (Online)
10.40-11.00	Soru - Cevap (Genel Tartışma)	
11.00-11.20	Kahve Molası	
11.20-12.05	Uydu Sempozyumu (Abbvie)	
	Oturum Başlığı:	Romatolojik Hastalıklarda Tedavi Beklentilerine Meydan Okuyun
	Moderatör:	Yavuz Pehlivan
	Romatoit Artrit Tedavisinde RINVOQ	Mehmet Engin Tezcan
	Spondiloartritlerin Tedavisinde RINVOQ	Uğur Karasu
12.05-14.00	Öğle Yemeği	
14.00-16.00	Oturum Başlığı:	Otoimmün Bağ Dokusu Hastalıkları
	Moderatörler:	Yasemin Kabasakal, Cengiz Korkmaz, Ayşe Çefle
14.00-14.30	SLE Tedavisinde Yeni Gelişmeler	Murat İnanç
14.30-15.00	Dirençli Lupus Nefriti Tedavisi	Bahar Artım Esen
15.00-15.30	Renoprotektif Tedavi	Alaattin Yıldız
15.30-16.00	Soru-Cevap	

25 Nisan 2024, Perşembe

16.00-16.45	Uydu Sempozyumu (Lilly)	
	Oturum Başlığı:	Romatoid Artrit Tedavisinde Barisitinib ve Psöriyatik Artrit Tedavisinde Ixekizumab Etkililik ve Güvenlilik Verileri
	Moderatör:	Murat İnanc
	Konuşmacılar:	Timuçin Kaşifoğlu, Cemal Bes
16.45-17.00	Kahve Molası	
17.00-17.45	Panel	
	Panel Başlığı:	Anti-Ro antibodies and pregnancy: Impact on outcome and how to manage
	Moderatörler:	Murat İnanc, Neslihan Yılmaz, Veli Yazısız
	Konuşmacı:	Jill Buyon (Online)
17.45-18.30	Uydu Sempozyumu (Pfizer)	
	Oturum Başlığı:	Spondiloartritlerin Tedavisinde ENBREL ve IXIFI
	Konuşmacılar:	Cemal Bes, Emire Seyahi
18.30-19.15	Oturum Başlığı:	Sözlü Bildiriler
	Moderatörler:	Veli Çobankara, Ediz Dalkılıç, Hakan Emmungil
18.30-18.45	Sözel Sunum 1	
	Konu:	Takayasu Arteritinde Biyolojik Tedavi İhtiyacını Belirleyen Faktörler: Tek Merkezde İzlenen 132 Hastanın Uzun Dönem Analizi
	Konuşmacı:	Nevzat Koca
18.45-19.00	Sözel Sunum 2	
	Konu:	Sistemik Skleroz Hastalarında Deri Tutulumu ve İnterstisyel Akciğer Hastalığında Azatioprin ve Siklofosfamidin Etkinliğinin Karşılaştırılması: Bir Meta-Analiz
	Konuşmacı:	Ege Sinan Torun
19.00-19.15	Sözel Sunum 3	
	Konu:	Sistemik Lupus Eritematozus hastalarının Optik Koherens Tomografi Anjiyografi bulguları ve Nöropsikiyatrik tutulumun etkisi
	Konuşmacı:	Selime Ermurat

26.04.2024 Cuma

SALON A

08.30-10.15	Oturum Başlığı:	Spondilartropailer
	Moderatörler:	Fatoş Önen, Umut Kalyoncu, Cemal Bes
08.30-09.00	Ekstra-Artiküler Bulgular Spondilartropati Tedavisini Nasıl Yönlendirir?	Servet Akar
09.00-09.30	SpA'da Görüntülemenin Hasta Yönetimindeki Yeri	Pamir Atagündüz
09.30-10.00	Zor PsA Tedavisi	İsmail Sarı
10.00-10.15	Soru-Cevap	
10.15-11.00	Uydu Sempozyumu (Farmanova)	
	Oturum Başlığı:	Spondiloartropati Yönetiminde Secukinumab Etkililik ve Güvenliği
	Moderatörler:	Prof. Dr. Ahmet Gül, Prof. Dr. Melike Melikoğlu
	Konuşmacılar:	Prof. Dr. Ahmet Gül, Prof. Dr. Cemal Bes
11.00-12.45	Oturum Başlığı:	Miyozit ve Sistemik Skleroz
	Moderatörler:	Ender Terzioğlu, Süleyman Serdar Koca, Timuçin Kaşifoğlu, Didem Arslan
11.00-11.30	Sistemik Sklerozda İmmunosupresif Tedavinin Prognosa Etkisi	Yasemin Şahinkaya
11.30-12.00	Sistemik Sklerozda Vaskülopati Tedavisi	Ali Akdoğan
12.00-12.30	Otoantikörler Miyozit Tedavisini Yönlendirebilir Mi?	Merih Birlik
12.30-12.45	Soru - Cevap	
12.45-14.00	Öğle Yemeği	
14.00-14.45	Uydu Sempozyumu (Pfizer)	
	Oturum Başlığı:	Vakalarla Ankilozan Spondilit Tedavisinde Tofacitinib
	Moderatör:	Pamir Atagündüz
	Konuşmacı:	Servet Akar
14.45-16.30	Oturum Başlığı:	Kristal ve Dejeneratif Artropatiler, Akılcı İlaç Kullanımı
	Moderatörler:	Eftal Yücel, Süleyman Özbek, Mehmet Sayarlıoğlu
14.45-15.15	Gut/Kalsiyum Pirofosfat Hastalığı Tedavi Güncellemesi	İzzet Fresko
15.15-15.45	Osteoartriti Nasıl Tedavi Edelim? Kanıta Dayalı Tedavi Ne Var?	Dilşad Sindel
15.45-16.15	Osteoporoz Tedavisi: Hangi İlaç? Kime? Ne Kadar Süreyle?	Nurdan Gül
16.15-16.30	Soru - Cevap	
16.30-16.45	Kahve Molası	

26.04.2024 Cuma

SALON A

16.45-17.30	Uydu Sempozyumu (UCB)	
	Oturum Başlığı	Teoriden Pratiğe 10 Yıllık Deneyim: Gerçek Yaşam Verileri ile Cimzia
	Moderatörler:	Vedat Hamuryudan, Nevsun İnanc
	Farmakovijilans Sunum	
	Aksiyel Spondiloartritlerin Tedavisinde Gerçek Yaşam Verileri ile Cimzia	Pamir Atagündüz
	Romatoid Artrit Tedavisinde Gerçek Yaşam Verileri ile Cimzia	Gülen Hatemi
17.30-18.30	Panel: Antifosfolipid Sendromu	
	Moderatörler:	Bahar Artım Esen, Ayten Yazıcı, Nilüfer Alpay Kanitez
	Management of Patients with Thrombotic Antiphospholipid Syndrome Resistant to Standard Anticoagulation Treatment	Thomas L. Ortel (online)
	A Case Based Approach to Treating APS: Focus on Microangiopathic and Non-Thrombotic Manifestations	Savino Sciascia (online)
18.30-19.15	Oturum Başlığı:	Sözlü Bildiriler
	Moderatörler:	Taşkın Şentürk, Duygu Ersözlü, Şükran Erten
18.30-18.45	Sözel Sunum 4	
	Konu:	Birden Fazla Otoinflamatuvar Gen Varyantı Taşıyan Hastaların Fenotipleri: Sınıflandırılabilen ve Mikst Otoinflamatuvar Hastalıklar (MAID)
	Konuşmacı:	Shirkhan Amikishiyev
18.45-19.00	Sözel Sunum 5	
	Konu:	İdiyopatik Rekürren Perikardit: Tek Merkez Deneyimi
	Konuşmacı:	Shirkhan Amikishiyev
19.00-19.15	Sözel Sunum 6	
	Konu:	Hidroksiklorokin Sülfatın Sıçan Femuru Kırık Modelinde Kemik İyileşmesine Olan Etkilerinin İncelenmesi
	Konuşmacı:	Yiğit Önaloğlu

27.04.2024 Cumartesi		
SALON A		
08.30-09.00	Panel: Romatoid artriti engellemeye çalışmanın vakti geldi mi?	
	Moderatörler:	Ahmet Gül, Gülen Hatemi
	Konuşmacı:	Koray Taşçılar
09.00-10.15	Oturum Başlığı:	Otoinflamatuvar Hastalıklar
	Moderatörler:	Özgür Kasapçopur, Huri Özdoğan, Ahmet Omma, Burak Erer
09.00-09.30	Anti-IL-1 Tedaviler: Kime, Ne Zaman, Ne Kadar ve Hangi Şartlarda?	Serdal Uğurlu
09.30-10.00	Otoinflamatuvar Hastalıkların Tedavisinde Yeni İlaçlar	Nuray Aktay Ayaz
10.00-10.15	Soru-Cevap	
10.15-10.30	Kapanış	

The EUVAS Course at the “Target in Rheumatology 2024” Meeting Preliminary Program

27.04.2024 Saturday

ROOM A

10.30-10.45	Introduction to Vasculitis	Hasan Yazıcı
10.45-12.00	Session	Vasculitis session with Turkish Colleagues: Treatment Update
	Chairs:	Emire Seyahi, Fatma Alibaz, Seza Özen
10.45-11.10	Behçet’s Disease	Gülen Hatemi
11.10-11.35	Takayasu arteritis	Haner Direskeneli
11.35-12.00	Central nervous system vasculitis	Murat Kürtüncü
12.00-13.00	Lunch Break	
	EUVAS Vasculitis Mini Course (with a focus on diagnosis and treatment)	
13.00-14.20	Session 1	
	Chairs:	David Jayne, Ahmet Gül, Haner Direskeneli
	Introduction to the EUVAS Symposium	
13.00-13.10	Hot Topics in GCA, AAV, IgG4-RD and EGPA	David Jayne
	Giant Cell Arteritis	
13.10-13.30	EULAR GCA guidelines	Thomas Neumann
13.30-13.50	Game-changing therapies in giant cell arteritis	Milena Bond
13.50-14.20	GCA Case Discussions	Sema Kaymaz
14.20-16.30	Session 2	
	Chairs:	Ingeborg Bajema, Kenan Aksu, Yasemin Özlük
	ANCA-Associated Vasculitis, Part 1 - Therapy	
14.20-14.40	Standard of Care Therapy	Irmgard Neumann
14.40-15.00	Complement Inhibition	David Jayne
15.00-15.20	Coffee Break	
	ANCA-Associated Vasculitis, Part 2 - Co-Morbidities	İhsan Ertenli, Sevil Kamalı
15.20-15.40	Immunobiology of B-cell Targeting Therapies	Federico Alberici
15.40-16.00	Cardiovascular Co-Morbidities	Aladdin Mohammad
16.00-16.30	Case studies in AAV	Sinem Nihal Esatoğlu
16.30-16.50	Coffee Break	

BİLİMSEL PROGRAM

27.04.2024 Saturday

16.50-19.00	Session 3	
	Chairs:	Aladdin Mohammad, Ömer Karadağ, Murat İnanc
	IgG4-RD	
16.50-17.10	IgG4-RD: Not Just a Matter of IgG4	Augusto Vaglio
17.10-17.30	Histological Patterns and Biopsy Diagnosis of IgG4-RD	Ingeborg Bajema
	EGPA	
17.30-17.50	Clinical Subphenotypes of EGPA	Alfred Mahr
17.50-18.10	Sinonasal and/or Asthma Manifestations in EGPA	Giacomo Emmi
18.10-18.40	Case Studies in IgG4-RD and EGPA	Burak İnce
18.40-19.00	Closing Remarks	

Önemli Bilgi: Sempozyuma kayıt olan kişiler kursada katılabilirler.
Ancak sempozyuma kayıt olmayan kişilerin kursa katılımı için kurs kayıt ücreti ödemesi gerekmektedir.
Katılım sınırlı olduğu için kayıt işlemlerinizi için lütfen organizasyon sekreteryası ile yazılı olarak (istanbul1@devent.com.tr) bağlatıya geçiniz.

x

SÖZEL
BİLDİRİLER

SS01

HİDROKSİKLOROKİN SÜLFATIN SIÇAN FEMURU KIRIK MODELİNDE KEMİK İYİLEŞMESİNE OLAN ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

Yiğit Önalıoğlu¹, Ozan Beytemür², Elif Yaprak Saraç³,
Bedri Onur Küçükyıldırım⁴, Mehmet Akif Güleç²

¹İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

²İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³İstanbul Teknik Üniversitesi

⁴Yıldız Teknik Üniversitesi

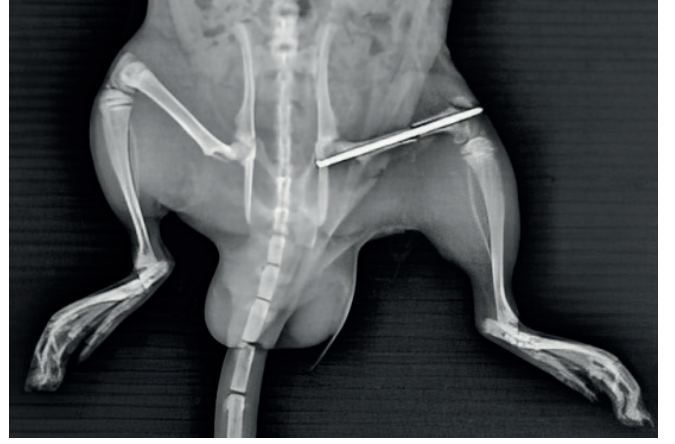
Amaç: Hidroksiklorokin-sülfat (HCQ-S) ilk olarak malaria tedavisinde kullanılmıştır. HCQ'nun bu etkisini parazitin asidik vakuollerinde birikerek yaptığı düşünülmektedir. Viral, romatolojik, dermatolojik ve immünolojik hastalıklarda da yaygın olarak kullanılmıştır. En son COVID-19 pandemisinde kullanılmış ve tedavi kılavuzlarında yerini almıştır. HCQ'nun asidik osteoklast lizozomlarına ve kırık iyileşmesine etkisi olabileceğini düşünerek bir sıçan deneyi ile değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: 8 haftalık wistar cinsi 24 erkek sıçan kullanıldı. 12'şer sıçandan oluşan kontrol(K) ve deney(D) grubu oluşturuldu. Tüm sıçanların sağ femuruna mikro-kesici motor yardımıyla yapılan şaft osteotomisinin ardından K teli ile intramedullar tespit sağlandı. Cerrahi sonrası deney süresi boyunca oral gavaj iğnesi ile K grubuna 1 cc/gün distile su, D grubuna günde 1 cc/gün HCQ-S çözeltisi (160 mg/kg) verildi. Gruplar 28. günde sakrifiye edilerek opere femurları çıkarıldı. Çıkarılan tüm femurların radyografik incelemesi yapıldı. Her iki gruptan randomize seçilen 6'şar örnek biyomekanik incelemeye, kalanlar histopatolojik ve histomorfometrik incelemeye gönderildi. Histopatolojik incelemede H+E ve Masson trikroma ilaveten ALP, OC, OPN, Cat-K ve TRAP5b immünboyamaları yapıldı.

Bulgular: Grupların radyografi skorları ve biyomekanik eğme dayanımları arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Histomorfometride kırıldak kallus / total kallus ve total kallus / femoral kemik çapı oranı, K grubuna kıyasla D grubunda azalmıştır ($p<0.05$). Histolojik kırık iyileşmesi ve inflamasyon skorları açısından iki grup arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$). İmmünohistokimyasal analizlerde K grubuna kıyasla D grubunda ALP düzeyleri azalırken ($p<0.05$), OC ve OPN düzeyleri açısından fark saptanmamıştır ($p>0.05$). K grubuna kıyasla D grubundaki Cat-K ve TRAP5b düzeyleri artmıştır ($p<0.05$).

Tartışma ve Sonuç: Histolojik, radyolojik ve biyomekanik incelemelerde iki grup arasında anlamlı fark gözlemlememiz HCQ'nun kırık iyileşmesine etkisi olmadığını gösterdi. Deney grubunun histomorfometrik incelemelerinde kırıldak kallus hacmindeki ve ALP düzeylerindeki azalış, HCQ'nun verilen dozda kallus dokusundaki kondrotoksik etkisiyle açıklanabilir. OC ve OPN düzeylerinde iki grup arasında fark saptanmaması HCQ'nun osteoblast fonksiyonlarına doğrudan bir etkisi olmadığını, Cat-K ve TRAP5b düzeylerinde deney grubunda saptadığımız artış HCQ'nun osteoklast fonksiyonlarını artırdığını düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: hidroksiklorokin sülfat, sıçan, kırık iyileşmesi



Şekil 1. Ameliyat sonrası kontrol amaçlı çekilen röntgen filmi

SS02

SİSTEMİK SKLEROZ HASTALARINDA DERİ TUTULUMU VE İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞINDA AZATIOPRİN VE SİKLOFOSFAMİDİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: BİR META-ANALİZ

Ege Sinan Torun¹, Elif Ertaş², Akif Bayyığıt¹, Bilal Uğurlukışi¹

¹Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı

Giriş: Azatioprinin (AZA) sistemik skleroz deri ve akciğer tutulumundaki etkinliğini diğer immünsüpresif ajanlarla karşılaştırmalı olarak ortaya koymak amacıyla bir sistematik inceleme yapılması planlanmıştır.

Yöntem: Sistemik skleroz diffüz deri ve/veya akciğer tutulumunda azatioprinin etkinliğini diğer immünsüpresif ajanlarla karşılaştıran 1.1.2000-31.12.2022 arasında yayımlanmış olan çalışmaların saptanması için Cochrane Database, Embase, MEDLINE, Ovid, Web of Science kaynakları taranmıştır. AZA ve karşılaştırma gruplarının ortalama modifiye Rodnan deri skoru (MRSS), zorlu vital kapasite (FVC), karbon monoksit diffüzyon kapasitesi (DLCO) parametrelerinin tedavi öncesi ve sonrası arasındaki etki büyüklüğü olarak "Ortalama Fark" kullanılmıştır. Bu fark değerlerinin meta analizi, sabit etkiler ve rastgele etkiler modeli altında ağırlıklık katsayıları ve Ortalama Fark ile %95 güven aralığı (CI) değerleri verilmiştir. Meta-analize dahil edilen çalışmaların yayın yanlılığının olup olmadığının belirlenmesinde Begg ve Mazumdar sıra korelasyonları istatistiği hesaplanmıştır. Çalışma ağırlığına göre belirteç boyutu görseli için %95 GA ile Forest plot gösterilmiştir.

Heterojenliği değerlendirmek için Cochrane Q istatistiği kullanılmıştır. Heterojenlik I² istatistiği ile değerlendirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde MedCalc istatistik paket programı kullanılmıştır.

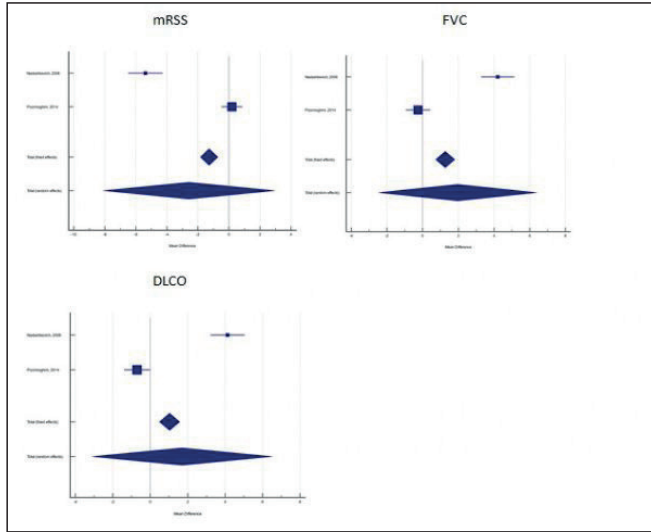
Sonuçlar: Literatür taraması sonucu AZA ve siklofosfamid (CYC) mRSS, FVC ve DLCO açısından etkinliğini karşılaştıran 2 çalışma (Nadashkevich-2006, Poormoghimi-2014) saptanmış ve meta-analizi gerçekleştirilmiştir. Çalışmaların mRSS, FVC, DLCO parametreleri açısından yayın yanlılığının bulunmadığı saptanmıştır. Çalışmaların I² skorları, her üç parametre için de (mRSS'de 98,66, FVC'de 98,38, DLCO'da 98,52) yüksek düzeyde heterojenlik gösterdiği için rastgele etkili model kullanılmıştır. Yapılan meta-analizde AZA ve CYC gruplarında ortalama mRSS ($p=0.36, p>0.10$), FVC ($p=0.38, p>0.1$) ve DLCO

($p=0.48, p>0.1$). parametrelerinin tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişimi açısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır.

Tartışma: Sistemik sklerozda azatioprin genellikle siklofosfamid ile yapılan indüksiyon tedavisinin idamesinde kullanılmaktadır. Azatioprinin deri ve solunum parametreleri açısından karşılaştırmalı kollarından birinde olduğu randomize kontrollü çalışmaların azlığı nedeniyle iki çalışmanın meta-analizi yapılabilmektedir. Günlük hayattaki klinik gözlemlerin aksine AZA ve CYC tedavileri sonrasında mRSS, FVC ve DLCO değişimi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu farklılığın da çalışmalara dahil edilen hastaların hastalık yaşlarından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Azatioprin, Siklofosfamid, Sistemik skleroz

Forest Plot



Şekil 1. MRSS, FVC ve DLCO Forest Plotları

Tablo 1. Analize Dahil Edilen Çalışmalarda Hastaların Cinsiyet ve Yaş Dağılımı

Çalışmanın adı	Cinsiyet (kadın-erkek) n(%)	Cinsiyet (kadın-erkek) n(%)	Yaş (yıl) Medyan (Çeyrekler açıklığı-IQR)	Yaş (yıl) Medyan (Çeyrekler açıklığı-IQR)
	AZA	CYC	AZA	CYC
Nadashkevich, 2006	27 (%90) – 3 (%10)	26 (%87) – 4 (%13)	36.0 (19.0-63.0)	38.0 (20.0-65.0)
Poormoghimi, 2014	12 (%80) – 3 (%20)	18 (%85.7) – 3 (%14.3)	42.0 (35.0-54.0)	34.0 (29.6-48.5)

Tablo 2. MRSS, FVC ve DLCO'nun Ortalama Farklarına Yönelik Meta-Analiz Bulguları

Parametre	Örneklem Boyutu	Ortalama Fark (%95 Güven Aralığı)	Z	P	Çalışmaların Ağırlığı (%) (Rastgele Etki)
MRSS	96	-2,57 (-8,11 2,96)	-0,924	0,36	Nadashkevich % 49,68 Poormoghimi % 50,32
FVC	96	1,96(-2,47 6,4)	0,879	0,38	Nadashkevich % 49,74 Poormoghimi % 50,26
DLCO	96	1,71(-3,11 6,51)	0,704	0,48	Nadashkevich % 49,81 Poormoghimi % 50,19

SS03

TAKAYASU ARTERİTİNDE BİYOLOJİK TEDAVİ İHTİYACINI BELİRLEYEN FAKTÖRLER: TEK MERKEZDE İZLENEN 132 HASTANIN UZUN DÖNEM ANALİZİ

Nevzat Koca, Burak İnce, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Murat İnanç

İstanbul Üni. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji BD, İstanbul

Giriş: Takayasu arteriti (TA) tedavisinde kortikosteroid ve konvansiyonel DMARD'lara dirençli hastalarda biyolojik ilaçlar kullanılmaktadır. Çalışmamızda standart ve biyolojik tedavi direncini gösteren faktörlerin araştırılması planlanmıştır.

Hastalar ve Metod: Kliniğimizde 1990-2021 yılları arasında TA tanısıyla takip edilmiş hastaların verileri retrospektif olarak kaydedildi. Hastalar ACR 1990 Sınıflandırma kriterlerine göre değerlendirildi. Çalışmaya, en az 6 ay izlenen hastalar dahil edildi.

Sonuçlar: Verileri incelenen 142 hastadan, 132'si (F/M: 118/14, medyan tanı yaşı: 30) çalışmaya dahil edildi. Ortalama takip süresi $118,2 \pm 88,9$ aydı. Ekstremiteler kladikasyonu %78,8, brakial arter nabzında zayıflama %72,7, kollar arası kan basıncı farkı %59,4, subklavian yada aort üfürümü %40,9, anjiyografik bulgu %97,7 hastada mevcuttu ve ACR 1990 Sınıflandırma kriterlerin sensitivitesi %95,5'ti. Tanı anında medyan CRP 27,5 mg/dl, ESH 59 mm/sa saptandı. Anjiyografik yöntem, bulgu ve tedaviler Tablo-1'de özetlenmiştir. Biyolojik tedavi alan(%23,5) ve almayan hastalar karşılaştırıldığında, tedavi alan grupta tanı yaşı daha düşük, tanı anındaki CRP ve ESH daha yüksek, abdominal aorta, aksiller ve brakial arter tutulumu daha sık saptanırken, çoklu analizde bu grupta tanı anındaki CRP daha yüksek ve brakial arter tutulumu anlamlı olarak daha sık saptandı (Tablo-2). Takipte ilk bDMARD'da (anti-TNF 22/31(71%), tosilizumab 9/31(29%)) median kalım süresi 24 ay (1-132), ikinci bDMARD'a geçilen hasta sayısı 18'di(13,6%)(15 dirençli aktivite/nüks, 2 istenmeyen etki, 1 hasta tercihi).

İlk bDMARD'a devam eden ve ikinci tedaviye geçilen hastalar karşılaştırıldığında, cinsiyet, tanı yaşı, vasküler tutulum ve bDMARD sınıfı (anti-TNF 14/22(63%), anti-IL6 4/9(44%)) açısından fark saptanmadı. İlk bDMARD'da median kalım süresi anti-TNF ve anti-IL6 tedavilerde farklılık göstermedi (sırasıyla 30 ay ve 19 ay)

Tartışma: Kliniğimizde izlenen hastaların, yaklaşık dörtte birinin takipte bDMARD ihtiyacı olduğu gözlemlendi. Bu hastalarda, tanı anındaki yüksek akut faz, şiddetli inflamasyonun; sık brakial arter tutulumu ise yaygın hastalığın göstergesi olarak yorumlanmıştır. Anti-TNF ve anti-IL6 tedavilerin direnç ve tedavide kalım sürelerinin benzer olması, her iki sınıfın ilk sıra tedavide kullanılabileceğini düşündürmektedir. Vasküler progresyon verilerinin değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç sürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Takayasu Arteriti, Anti-TNF tedavisi, Anti-IL-6 tedavisi

Tablo 1. Takayasu arteriti hastalarının görüntüleme bulgularının, kullanılan csDMARD ve bDMARD tedavilerin özeti

Görüntüleme		n	%	Tedavi		n	%
Görüntüleme yöntemi	Konvansiyonel Anjiyografi	45	34.1	csDMARD kullanımı		110	83.3
	BT Anjiyografi	76	57.6		>=2 csDMARD	45	34
	MR Anjiyografi	119	90.1		>=3 csDMARD	6	4.5
Anjiyografik bulgular		129	97.7		Metotreksat	97	73.5
	Torasik aorta	72	54.6		Azatioprin	57	43.2
	Abdominal aorta	71	53.8		Leflunomid	4	3
	Pulmoner arter	15	11.4		Mikofenolat mofetil	3	2.3
	Subklavian arterler	112	84.9		Siklofosfamid	8	6
	Axiller arterler	24	18.2	bDMARD kullanımı		31	23.5
	Brakial arterler	33	25		2 DMARD	18	13.6
	Renal arterler	44	33.4		3 bDMARD	11	8.3
	Mezenterik arter	31	23.5		>3 bDMARD	7	5.3
	İliak arterler	15	11.4	TNF-Inhibitörü		25	18.9
					İnflisimab	21	15.9
					Adalimumab	10	7.6
					Sertolizumab	4	3
					Etanersept	3	2.3
				Anti-IL-6	Tosilizumab	17	12.9
				IL1-Inhibitörü	Anakinra	3	2.3
					Kanakinumab	1	0.8

CsDMARD(Konvansiyonel DMARD), bDMARD(Biyolojik DMARD)

Tablo 2. Biyolojik tedavi ihtiyacı olan ve olmayan hastaların karşılaştırmalı değerlendirmesi

	bDMARD almış		bDMARD almamış		univariate analiz		multivariate analiz		
	(n=31)	%	(n=101)	%	p	OR	%95 GA	p	OR
Cinsiyet (kadın)	30	96.8	88	87.1	0.36				
Tanı yaşı median (IQR)	26 (8.5)		33.5 (18)		0.01				
Sigara	2	6.5	22	21.8	0.55				
CRP medyan (IQR)	60 (79)		20 (29)		<0.001			0.01	1.02
ESH medyan (IQR)	81 (63)		55 (59)		0.01				
Pulmoner arter	3	9.7	12	11.9	0.6				
Torasik aorta	21	67.7	51	50.5	0.15				
Abdominal aorta	24	77.4	47	46.5	0.006	3.4	1.4-8.3		
Subklavian arter	28	90.3	84	83.2	0.6				
Axiller arter	10	32.2	14	13.9	0.03	2.8	1.1-7.1		
Brakial arter	13	41.9	20	19.8	0.019	2.7	1.2-6.5	0.1	4.5
Renal arter	12	38.7	33	32.7	0.64				1.4-14.6

BİRDEN FAZLA OTOİNFLAMATUVAR GEN VARYANTI TAŞIYAN HASTALARIN FENOTİPLERİ: SINIFLANDIRILABİLEN VE MİKST OTOİNFLAMATUVAR HASTALIKLAR (MAID)

Shirkhan Amikishiyev¹, Tuğba Kalaycı², Rabia Deniz³, Lale Soltanova⁴, Yasemin Yalçınkaya¹, Bahar Artım Esen¹, Murat Inanc¹, Sema Sırma Ekmekci², Neslihan Abacı², Şükrü Öztürk², Şükrü Palanduz², Ahmet Gül¹

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

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genetik Anabilim Dalı

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Otoinflamatuvar hastalık (AID, autoinflammatory disorder) fenotipi olan çok sayıda hastanın genetik taramaları sonucunda, aynı hastada birden fazla otoinflamatuvar gende farklı varyantlar, özellikle de çok sayıda önemi belirsiz varyantlar (VUS) saptanabilmektedir. Çalışmamızda merkezimizde otoinflamatuvar gen paneliyle taranan ve >=2 farklı gende varyant taşıyan hastaların fenotipi ile genotipi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Gereç-Yöntem: Nisan 2019 - Ocak 2023 tarihleri arasında hastalarda IonTorrent platformu ve Hedefli Yeni Nesil Dizileme yöntemiyle, 22 genin tüm ekzonları ve 10 bp intron sınırları tarandı.

Bulgular: Başvuran 146 hasta (60 erkek, 86 kadın, ort.yaş 41.0±12.6) değerlendirildi ve 44'ünde (%30.1) >=2 gen varyant olduğu tespit edildi. Gattorno ve ark. kriteri kullanılarak, 44 hastanın 15'i (%34) Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) olarak sınıflandırıldı. Bir hasta patojenik NLRC4 mutasyonlu nedeniyle AAA ve NLRC4-AID kombinasyonu, diğer beş (%11.3) hasta VEXAS sendromu (n=1), ADA2 eksikliği (DADA2, n=2), A20 haployetersizliği (HA20, n=1), DADA2 ve HA20 kombinasyonu (n=1) olarak sınıflandırıldı. Geride kalan hastalar baskın fenotiplerine göre NLRP1-AID (n=1), NLRC4-AID (n=1), NLRP1-AID ve NLRC4-AID (n=1) kombinasyonu, PFAPA benzeri (n=2) ve Behçet hastalığı taklitçisi (n=7) olarak değerlendirildi. On iki (%27.2) hasta herhangi bir grupta sınıflandırılmadı. Bu vakaların ikisinde patojenik, muhtemel patojenik varyantlar veya VUS, geri kalanında 2-7 arasında farklı VUS kombinasyonu vardı. NLRP1 varyantları 5 (%11.3) vakada tanımlandı, tümü VUS olarak sınıflandırıldı ve en yaygın klinik bulgu tekrarlayan ürtikerdi (n=4).

Sonuç: Patojenik varyantları olan hastalar kriter setleri kullanılarak kolayca sınıflandırılabilse de, ek varyantların fenotiplerine katkısının daha fazla araştırılması gerekmektedir. Sonuçlarımızdan NLRP1 geninde 3 farklı VUS ile birlikte en yaygın klinik özellik tekrarlayan ürtiker olması bu genin ürtikeryal belirtilerle ilişkili otoinflamatuvar varyantlar listesine eklenmesine katkı sağlayabilir. Yetişkin hastaların önemli bir grubu da, farklı genlerdeki VUS'ların kombinasyonu sonucu sınıflandırılmayan bir sistemik otoinflamatuvar hastalık fenotipine sahip olabilmektedirler. Bu tabloların "Mikst otoinflamatuvar hastalık (MAID, mixed autoinflammatory disorder)" başlığı altında takip edilmesi hastalık seyri ve uzun vadeli prognozlarının değerlendirilmesi yönünden yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Mikst otoinflamatuvar hastalık, önemi belirsiz varyantlar (VUS)

SS05

İdiyopatik Rekürren Perikardit: Tek Merkez Deneyimi

Shirkhan Amikishiyev¹, Yıldız Akbal Engin¹, Burak Alkaç¹, Ayşenur Yılmaz², Yasemin Yalçinkaya¹, Bahar Artım Esen¹, Murat Inanc¹, Ahmet Gül¹

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

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

Amaç: İdiyopatik rekürren perikardit (IRP) tekrarlayan perikard ve plevra inflamasyonu ile seyreden ve ilk defa perikardit atağı geçiren hastaların %30'unda, kolşisin ile tedavi edilmeyenlerin %50'sinde gelişmektedir. Bu bildiride merkezimizde takip edilen IRP olgularının klinik özellikleri sunulmaktadır.

Yöntem: 2011 - 2024 yılları arasında IRP düşünülen ve takip edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi

Bulgular: IRP tanısı konan 29 hasta (19 kadın, 10 erkek, tanı anında ortalama yaş 37.8 ± 2.7 , sınırlar 17-79) değerlendirildi. Hastalık takip süresi ortalama 54.5 ± 7.4 aydı. Tanı anında ateş (%34.5), göğüs ağrısı (93.1%), nefes darlığı (44.8%) temel bulgular olup 4 hastada perikard tamponadı bulguları tespit edilmişti. Hastaların tümünde atak sırasında akut faz değerleri yükseldi ve başlangıçta kolşisin almıştı. İlk atakda 8 hastada ve ikinci atakda 16 hastada yetersiz yanıt nedeniyle glukokortikoid ihtiyacı oldu. Hastaların 17 (%58.6)'sine anakinra başlandı. On üç hastaya anakinra başlanırken yaşadıkları 3. atak sebebiyle orta-yüksek doz glukokortikoid ihtiyacı devam ediyordu. Bu hastaların tümünde anti-sitokin tedavi tam etkili oldu ve glukokortikoidler kesilebildi. Anakinra ilk atakdan ortalama 5.5 ± 0.9 ay sonra başlanmıştı ve doz azaltıldığında klinik ve laboratuvar alevlenmeler olması nedeniyle uzun takip gerekti. En uzun anakinra kullanım süresi 88 aydı.

Dokuz hastanın genetik incelemesinde farklı MEFV mutasyonları saptanmıştı, 2 hastada ekson 10 heterozigot mutasyona (M694V ve A744S) rağmen Ailevi Akdeniz Ateşi kliniği yoktu. Üç hastada otoinflamatuvar genetik panel görüldü ve 2 hastada negatif, 1 hastada 6 adet farklı önemi belirsiz varyantlar saptandı. On yedi hastanın tanısı COVID-19 hasta pandemisi dönemine denk gelmişti ve özellikle 5 hastada hikayede, perikardit öncesi COVID-19 enfeksiyonu ilişkisi kaydedildi. Bir erişkin ve bir pediatrik hastanın bulguları COVID-19 ile ilişkili Multisistemik İnflamatuvar Sendrom (MIS-A ve MIS-C) olarak değerlendirilmişti.

Sonuç: Olgularımızda yüksek ateş, serozit, yüksek AFR yanıtı gibi klinik ve laboratuvar özelliklerinin varlığı, patogenezi doğal immünitenin, özellikle kontrolsüz inflamazomu uyarısı ile artan IL-1betanın rolünün olduğunu düşündürmektedir. Glukokortikoid başlanan hastalarda doz azaltılması sırasında perikardit bulguları tekrarladığında, anti-IL-1 tedavileri etkili görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik rekürren perikardit, anakinra

SS06

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS HASTALARININ OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİYOGRAFI BULGULARI VE NÖROPSİKİYATRİK TUTULUMUN ETKİSİ

Selime Ermurat¹, Kevser Koyuncu²

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE), vücudun tüm kısımlarını etkileyebilen ve yaşamı tehdit edebilen kronik, otoimmün bir bağ dokusu hastalığıdır. SLE'de göz de sıklıkla etkilenir. SLE, ön ve arka segment veya optik sinir dahil olmak üzere gözün tüm kısımlarını etkileyebilir. SLE'nin ciddi bir komplikasyonu olan nöropsikiyatrik tutulumun (NPSLE) hastaların %30-40'ında meydana geldiği tahmin edilmektedir. Bu çalışmanın amacı, SLE hastalarında radyal peripapiller kapiller pleksus damar yoğunluğunu (RPCP-VD) ve peripapiller retina sinir lifi tabakası kalınlığını (pRNFLT) disk koherens tomografi anjiyografi (OCTA) kullanarak araştırmak ve nöropsikiyatrik tutulum ile ilişkilerini araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Bu kesitsel vaka kontrol çalışmasına toplam 64 'sağ göz (36 SLE hastası, 28 sağlıklı kontrol dahil edildi. SLE hastalarının 10'unda (%27,7) NPSLE vardı. Hastaların RPCP-VD'si ve pRNFLT'si global olarak ve tüm peripapiller sektörlerde değerlendirildi. NPSLE, NPSLE olmayan ve sağlıklı kontrollerin RPCP-VD'si ve pRNFLT'si karşılaştırıldı. NPSLE ve OCTA bulguları arasındaki korelasyon değerlendirildi.

Bulgular: SLE hastalarının superior-temporal ve superior-nazal sektörler dışındaki RPCP-VD'leri sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşüktü ($p < 0,005$). SLE hastalarının ve HC'lerin pRNFLT'sinde anlamlı bir fark yoktu. NPSLE olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, NPSLE hastalarında alt hemi ($p=0,001$), alt nazal VD'ler ($p=0,003$) ve peripapiller ($p=0,012$), üst hemi ($p=0,038$) anlamlı derecede düşüktü, alt-hemi ($p=0,026$), alt-nazal ($p=0,002$) ve alt-temporal ($p=0,012$) pRNFLT'ler. NPSLE ve pRNFLT arasında negatif bir korelasyon bulundu.

Sonuç: SLE hastalarında önemli bir RPCP-VD azalması vardı ancak pRNFLT, sağlıklı kontroller ile benzer bulundu. NPSLE hastaları, sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında pRNFLT ve RPCP-VD'leri önemli ölçüde düşüktü. NPSLE hastaları, NPSLE olmayan hastalarla karşılaştırıldığında pRNFLT'yi de azaltmıştı. Nöropsikiyatrik tutulumun varlığı azalmış VD ve pRNFLT ile ilişkililiydi. Bu çalışmanın bulguları, OCTA'nın SLE'de erken vasküler tutulumu ve nörodejenerasyonu göstermede etkili bir araç olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematoz, Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Tablo 1. SLE hastalarının ve Sağlıklı kontrollerin OCTA parametreleri

<i>OCTA parametreleri (ort ±SS)</i>	<i>SLE Hastaları (n=36)</i>	<i>Sağlıklı kontroller (n=28)</i>	<i>p değeri</i>
Vessel Density %			
Whole Image	49.65±2.41	51.38±1.70	0.001
Inside Disc	48.65±4.80	52.64±3.27	<0.001
Peripapillary	52.35±2.88	54.19±2.08	0.004
Superior- Hemi	52.16±2.93	53.98±1.76	0.003
Inferior- Hemi	52.53±2.96	54.44±2.73	0.010
Nasal -Superior	49.68±3.18	52.56±2.01	<0.001
Nasal -Inferior	49.51±3.52	52.05±2.39	0.001
Inferior- Nasal	50.47±4.61	52.95±4.07	0.026
Inferior -Temporal	57.30±4.09	60.01±4.22	0.013
Temporal- Inferior	52.98±3.77	55.08±3.55	0.026
Temporal-Superior	54.71±3.98	56.48±2.50	0.034
Superior-Temporal	56.10±4.15	57.41±2.79	0.136
Superior -Nasal	48.50±4.37	50.52±4.04	0.060
pRNFLT			
Peripapillary	112.80±13.44	115.85±8.66	0.276
Superior-Hemi	111.61±13.96	114.96±9.52	0.259
Inferior -Hemi	114.72±13.58	117.14±9.70	0.409
Nasal -Superior	111.63±19.17	118.17±15.96	0.142
Nasal -Inferior	93.02±16.88	95.46±15.43	0.550
Inferior- Nasal	142.38±29.42	143.67±22.49	0.843
Inferior -Temporal	146.61±18.79	154.71±18.48	0.089
Temporal- Inferior	75.02±14.09	76.32±11.89	0.692
Temporal-Superior	73.41±11.71	76.71±10.99	0.252
Superior-Temporal	132.72±16.37	132.35±19.17	0.936
Superior -Nasal	133.27±25.34	134.39±19.53	0.843



POSTER
BİLDİRİLER

PP01

BİYOLOJİK AJAN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN PSÖRIAZİS OLGUSU

Tuba Kalay Kayıkçı

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: anti-TNF tedavi kullanımına sekonder gelişen psöriazis olgusunu sunmayı amaçladık

Olgu: 42 yaşında erkek hasta 2018 yılında bel ağrısı ve sabahları hareket etmekte zorlanma yakınmasıyla polikliniğimize başvurdu. Hastanın son 4 yıldır giderek artan inflamatuvar karakterde bel ağrısı, boyun ve sırtta ağrıları mevcuttu. Sabah tutukluğu yaklaşık 45 dk sürmekteydi. Ağrılar non steroid anti inflamatuvar (NSAİ) ilaçlara kısmen yanıtlıydı. Taban topuk ağrısı yoktu. Periferik eklem tutulumu yoktu. Barsak sorunu bulunmamaktaydı ve üveit öyküsü tariflemiyordu. Ailesinde benzer yakınmaları olan biri yoktu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde FABERE kısıtlı, Schober testi < 15cm, ağrılı ve şiş eklem saptanmadı. Yapılan tetkiklerinde WBC: 10bin /mm³, Hb: 14.3 g/dl, Plt: 277 bin /µL, Sedim:37 mm/saat, CRP: 39 mg/L, HLAB27 pozitif saptandı. Pelvis grafisinde bilateral evre 4 sakroileit saptandı. Servikal, torakal ve lomber grafiklerinde ek özellik görülmedi. Hastaya öncelikle NSAİİ tedavi başlandı, egzersiz programı önerildi ve 2 hafta sonra kontrole çağırıldı. Kontrolde hastanın ağrıların devam ettiği, sabah tutukluğunda değişiklik olmadığı görüldü. NSAİİ ile yanıt alınamayan hasta için biyolojik ajan hazırlığı yapılarak Golimumab 50mg /ay şeklinde tedavi başlandı. Golimumab tedavi yanıtı iyi olan hasta 3 ayda bir kontrollerle takip edildi. 6 yıl mevcut tedavi devam edildi. 2023 nisan ayında rutin kontrole gelen hastada yaklaşık son 1 aydır olan bilateral avuç içlerinde yeni gelişen plak şeklinde döküntüler saptandı (Resim 1) Anti- TNF tedaviye ara verilerek lezyonları değerlendirmesi için hasta cildiyeye yönlendirildi. Cildiye tarafından psöriazis tanısı alan hastaya tropikal tedaviler başlandı.

Sonuç: Ankilozan spondilit hastalarında Anti-TNF tedaviler ile inflamasyon kontrolü oldukça başarılı şekilde sağlanmaktadır. Hem hastalar hem de takip eden hekimler için oldukça efektif bir tedavi süreci sağlamaktadır. Fakat hastaların uzun yıllar boyunca sıkı takibi gerekmektedir ve klinik pratikte olası yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ankilozan spondilit, psöriazis, anti-tnf tedavi

PP02

TAKAYASU ARTERİTİ TANISINDA KOMBİNE ARTERİT HASAR SKORU (CARDS) BİYOLOJİK TEDAVİ İHTİYACINI ÖNGÖREBİLİR Mİ?

Rabia Deniz¹, Tevfik Güzelbey², Merve Tanrıkuş³, Cemal Bes¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Takayasu arteriti (TAK) hastalarının takipteki biyolojik tedavi ihtiyaçları ile tanı anında yapılan kombine arterit hasar skoru (CARDS) ölçümleri arasındaki ilişkiyi ve aynı görüntülerde duvar kalınlığının olası katkısı araştırılmıştır.

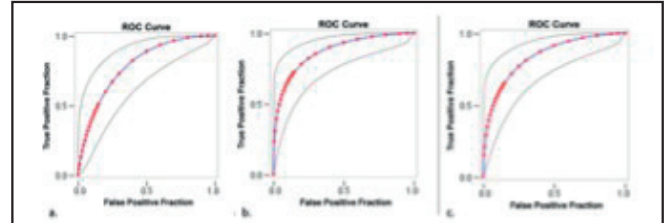
Gereç-Yöntem: Okuyucu romatolog(RR), çalışma dışı 10 TAK hastasının BTA ve MRA görüntüleri ile deneyimli okuyucu

girişimsel radyolog(RIR) tarafından eğitildi. Erişilebilen tüm hastaların görüntüleri için tanı anında MRA/BTA'nın kör değerlendirilmesi yapıldı. CARDS hasar skorlaması 21 bölgeye (karotis, vertebral arter, brakioyosefalik, subklavyen, aksiller arter, çıkan aorta, aortik ark, inen aorta, abdominal aorta, çölyak, superior mezenterik, renal, iliak, pulmoner arter) bilateral yapıldı. Tedavi geçmişi hastaların kayıtlarından toplandı. Ayrıca tüm bölgeler için duvar kalınlığı (DK) var veya yok olarak skorlandı. Modifiye CARDS(mCARDS), CARDS ve DK alanlarının sayısının toplamı olarak hesaplandı.

Bulgular: Ortalama yaşı 31(17-61) olan 25 TAK hastası (Kadın/Erkek:21/4) dahil edildi. Biyolojik olmayan tedavi (BT dışı) grubu, takip sırasında sadece kortikosteroid ve konvansiyonel DMARD tedavisi gören 11 TAK hastasını (K/E:9/2, ortalama yaş 37 yıl(22-58)) ve BT grubu, takip sırasında en az bir biyolojik tedavi (tocilizumab, adalimumab veya infliximab) (K/E:12/2, ortalama yaş 29,5 yıl(17-61)) alan 14 TAK hastasını içeriyordu. BT dışı ve BT grupları için sırasıyla CARDS ortalama skoru 1,6(0-7,2) vs 5(0,6-19), p:0,005; DK 2(0-8) vs 8(1-21), p:0,0001; ve mCARDS, 4,8(0-14,2) ve 13,2(1,6-40), p:0,0004 idi. DK için RR ve RIR arasındaki Cohen kappa katsayısı %100 uyumla 1, CARDS ise %99,6 uyumla 0,98 oldu. Takipte biyolojik tedavi ihtiyacını öngörmek için CARDS, WT ve mCARDS skorlarının AUC değeri sırasıyla 0,786, 0,840 ve 0,871 idi (Şekil). Skorlar için önerilen eşik değerler Tablo1'de verilmiştir.

Sonuç: TAK hastalarının seyrinin ve tanı anında biyolojik tedavi ihtiyacının öngörülmesi, kalıcı damar hasarı ve komorbiditelerin önlenmesi için daha yakın takip, sık görüntüleme ve immünosupresiflerin daha erken ve daha fazla kullanılması için bir uyarı olabilir. CARDS ve DK'nin mCARDS olarak kombinasyonu en yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olup, ve tüm skorlar prognozu tahmin etmede yararlı görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, kombine arterit hasar skoru, vaskülit



Şekil 1. CARDS (a), duvar kalınlığı (b) ve modifiye CARDS (mCARDS) için (c) eğri altı alan (ROC) grafikleri

Tablo 1. Takipte biyolojik tedavi ihtiyacını öngörmek için tanı anında skorların önerilen eşik değerleri

Skor	Eşik değer	Özgüllük (%)	Duyarlılık (%)
CARDS			
Eşik değer 1	4.6	81	58
Eşik değer 2	4.4	79	62
Duvar kalınlığı			
Eşik değer 1	6	81	71
Eşik değer 2	5	70	81
mCARDS			
Eşik değer 1	8.4	84	74
Eşik değer 2	8.2	80	78
Eşik değer 3	8.0	72	84

PP03

NADİR GÖRÜLEN SİSTEMİK SKLEROZ TAKLİTÇİSİ: WERNER SENDROMU

Gül Güzelant Özköse, Cemal Bes

SBÜ Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Vasküler disfonksiyon ve progresif fibrozisle karakterize kronik multisistemik bir hastalık olan sistemik sklerozun ayrıncı tanısına birçok durum ve hastalık girmektedir. Bu yazıda Werner sendromlu bir hasta sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta, ayak ve dirseklerdeki yaralar ve ciltte sertlik şikayeti ile yönlendirildiği romatoloji polikliniğinde değerlendirildi. Hasta mevcut şikayetlerinin 10 yıldır olduğunu belirtti. Yapılan fizik muayenesinde hastada kaşektik görünüm, ses kısıklığı, kısa boy, sivri burun, ince ve seyrek saçlar, ciltte hipo ve hiperpigmente alanlar, deride yaygın sertlik, ekstremitelerde kontraktür, her 2 dirsekte ve ayakta derin doku kaybıyla giden ülserler saptandı (resim 1). Sorgulandığında saçlarının 20'li yaşlardan itibaren beyazladığı öğrenildi. Romatolojik sorgusunda Erzurum'da yaşamasına rağmen hiç Raynaud atağı tariflemiyordu. Belirgin cilt sertliği olan hastanın hiç dijital ülseri yoktu, ayak tabanı ve dirsekte ülserleri mevcuttu. Yutma güçlüğü, telenjiek-tazi, efor dispnesi, artrit ya da başka herhangi bir bağ doku hastalığı semptomu yoktu. Özgeçmişinde tip 2 diabetes, her 2 gözde katarakt ve osteoporozu mevcuttu. 14 yıllık evliydi ve infertil idi. Soygeçmişinde kendisine benzeyen bir de abisinin olduğu öğrenildi (resim 2). Romatolojik serolojik testlerde ANA, RF, Anti-CCP ve ENA profili negatif saptandı. Hasta genetik birimi ile konsülte edildi. Mevcut bulgular ile Werner sendromu düşünüldü. Genetik analiz sonucunda WRN geninde patolojik kabul edilen mutasyon (p.Thr703Asnfs*29 (c.2107dup)) homozigot olarak saptandı. Kan şekeri regülasyonu, ekstremitte ülserleri için plastik cerrahi, ortopedi, dermatoloji konsültasyonları ve takipleri planlandı.

Tartışma: Werner sendromu skleroderma benzeri deri değışiklikleri, alopesi, bacak ülserleri, kısa boy, katarakt, erken aterskleroz, osteoporoz, hipogonadizm, diyabetes mellitus ve malignitelere yatkınlıkla karakterize otozomal resesif kalıtım gösteren ve oldukça nadir görülen erken yaşlanma sendromudur. Tipik olarak hayatın üçüncü veya dördüncü dekatında tanınabilmektedir. Sistemik sklerozlu hastalarda Raynaud fenomeni neredeyse hemen her zaman mevcuttur ve genellikle diğer semptomlardan yıllar önce ortaya çıkabilir. Bu hastada mevcut kliniğe rağmen Raynaud fenomeninin olmaması, ailede benzer bireyin olması, fizik muayenedeki tipik bulgular, serolojide destekleyici bulgu olmaması nedeniyle sistemik sklerozdan uzaklaşıldı.

Anahtar Kelimeler: sistemik skleroz, Werner sendromu



Şekil 1.



Şekil 2.

PP-04

BİYOLOJİK TEDAVİ ÖNCESİ MALİGNİTE TARAMASI GEREKLİ MİDİR?

Yasemin Özden Eldemir

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Romatoloji, İstanbul

Amaç: Ankilozan spondilit (AS) başlıca sakroiliak eklemler ve omurgayı etkileyen kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. AS'li hastalarda tedavinin temelini ağrı ve inflamasyonu azaltan Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), Anti tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-α) ve Anti Interlökin-17 ajanlar, Janus Kinaz(JAK) inhibitörleri oluşturmaktadır. Anti-TNF tedavilerin enfeksiyon, malignite, hematolojik bozukluklar, demiyelinize edici bozukluklar, otoantikor / otoimmünite gelişimi, konjestif kalp yetmezliği ve aşırı duyarlık reaksiyonları gibi birçok olumsuz etkileri bildirilmiştir. Bu yazıda biyolojik tedavi planlanan AS tanılı hastada gelişen mesane tümörü sunulmaktadır.

Olgu: 14 yıldır AS tanısı olup asemetazin tedavisi alan 52 yaşında kadın hasta 3 aydır artan bel ve kalça ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın pandemi süresince ve sonrasında rutin kontrollere gitmediği, asemetazin tedavisine ağrı oldukça devam ettiği öğrenildi. Hastanın öyküsünde 10 dakika süren sabah tutukluğu, inflamatuvar bel ve sırt ağrısı vardı. Ateş, kilo kaybı tariflemeyen hastanın sistemik sorgusunda iştahsızlık, karın ağrısı ve anormal uterin kanama bulunuyordu. Özgeçmişinde 15 yıldır günde yarım paket sigara içme öyküsü dışında bir özellik tespit edilmedi. Fizik muayenede Fabere ve sakroiliak kompresyon testi bilateral pozitif.

Sakroiliak MR'da (manyetik rezonans) Aktif sakroileit tespit edildi. Biyolojik tedavi planlandı. Laboratuvar parametrelerinde sedimentasyon:52, C-reaktif protein:22, wbc:8,03, Hgb:7,5, Plt:430 olarak gelmesi üzerine hastaya tümör markerları ve batin ultrasonografi(USG) yapıldı. CA 125: 23.4 (0-20) olarak gelmesi üzerine Kadın-Doğum polikliniğine yönlendirildi, patoloji tespit edilmedi. Yapılan batin USG'de Mesane lümeninde sol lateral duvarda 8x10x10 mm ölçüsünde hiperekoik nodüller

polipoid görünüm (mesane tm?) olarak raporlandı. Üroloji tarafından opere edilen hastaya Papiller Ürotelyal karsinom tanısı konuldu.

Sonuç: AS tedavisinde Anti-TNF ajanlar sık kullanılmaktadır. Kontrollerin aksaması hastalığın progresyonuna neden olabilmektedir. Bu süreçte biyolojik tedavi öncesi klinisyenlerin malignite farkındalığı erken tanı ve uygun tedavi prosedürlerinin uygulanması için gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan Spondilit, Anti TNF ajan, Malignite

PP06

ROMATOİD ARTRİTİN NADİR KOMPLİKASYONU: RENAL AMİLOİDOZ

Numune Aliyeva, Farah Ganbarova, Akbar Hajiye, Ferhat Şirinov

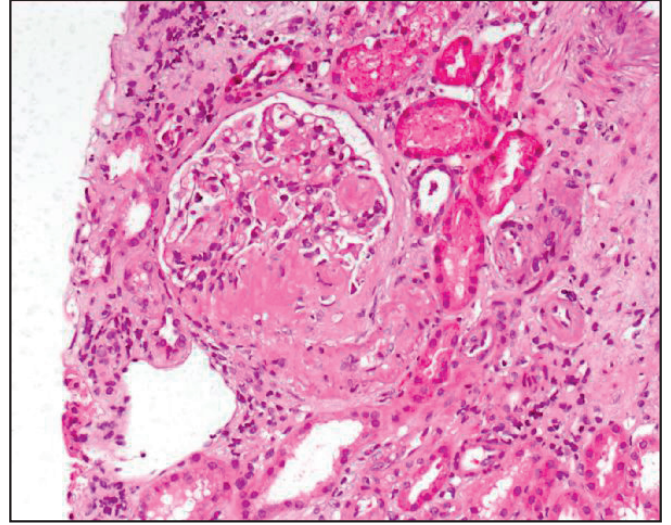
Liv BonaDea Hospital

Amaç: Bağ doku hastalıkları, vaskulitlerin aksine, romatoid artrit (RA) ve spondiloartritlerde renal tutulum nadirdir. Bu hastalıklarda biyopside mezangiyel proliferatif GN, IgA nefropatisi, daha az sıklıkta membranöz GN saptanabilir. Bu patolojiler ve sekonder amiloidoz uzun hastalık süresi ile ilişkilidir, kötü prognoza sahiptir. RA'nın nadir komplikasyonu sekonder amiloidoz saptanan vakayı tanımlamayı planladık.

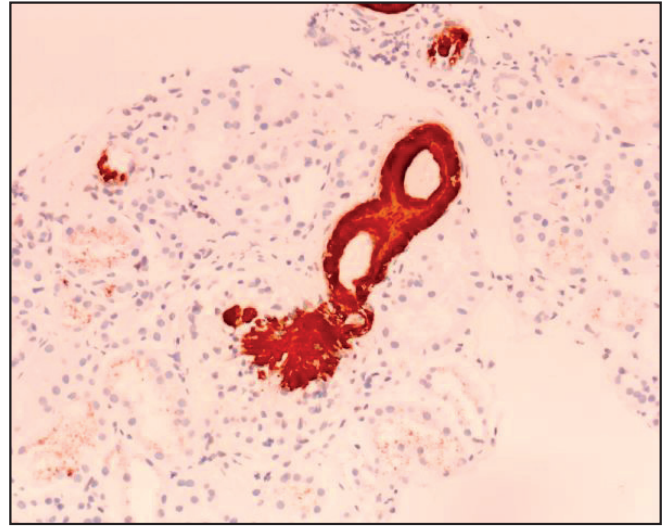
Olgu: Altmış üç yaşında seropozitif (RF 40 IU/ml, anti CCP > 200 U/ml) RA öykülü hasta bacaklarda şişlikle başvurdu. Muayenesinde her iki elde ulnar deviasyonu, interosseöz kaslarda atrofi, proksimal interfalangeal eklemlerde hassasiyeti mevcuttu. Tahlillerinde nötrofilik lökositozu (wbc 13.5 K/uL, neu 9, 5 K/uL), normositer anemi, akut faz yüksekliği (CRP 42 mg/L, sedimentasyon 84 mm/saat) saptandı; kreatinin normaldi (0.85 mg/dl). İdrar tahlilinde protein ++, 7 lökosit hücresi, bakteri +, spot idrarda total protein/kreatinin 2322 mg/mg'di, kültürde üreme olmadı. USG'de böbrek boyutları sağda 95*48*19 mm, solda 93*47*16 mm idi, ekojenitesi hafif artmıştı. Anemi etyolojisine yönelik tahlillerde B12 vitamini düşüktü (162 pg/ml), hemoliz parametreleri normaldi, periferik yaymasında minimal rulo formasyonu mevcuttu. Protein elektroforezinde M spike yoktu; gamma globulin bölgesinde poliklonal zeminde yoğunlaşma/paraprotein bandı izlendi. Serumda lambda hafif zinciri 18.3 mg/L, kappa hafif zinciri 22 mg/L, 24 saatlik idrarda immünelektroforezde IgG 1580 mg/dl, IgM 196 mg/dl, IgD < 8 IU/ml ölçüldü. Böyrak biopsisinde 31 glomerul değerlendirildi, mikroskopik incelemede glomerullerin tamamında mezangiyumu segmental olarak işgal eden amorf eozinofilik asellüler materyal birikimi izlendi, immunohistokimyasal olarak amiloid A ile diffüz kuvvetli boyama saptandı. AA amiloidoz olarak değerlendirilen ve tedavi almayan hastaya steroid, metotreksat başlandı, nefroloji polikliniğine de yönlendirildi.

Sonuç: AA amiloidoz kötü kontrollü kronik inflamatuvar hastalıkların geç dönem ağır komplikasyonudur. RA hastalarında post-mortem çalışmalarda amiloid insidansı 10-25% görülmektedir; klinik semptomatik amiloidoz yaygınlığı daha azdır. AA amiloidoz son dönem böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, infeksiyonlar, gastrointestinal kanamaya sebep olabilir. O yüzden uzun süreli kontrolsüz RA hastalarında proteinüri varlığında 21.yüzyılda bile sekonder amiloidoz gelişmiş olabileceği akılda tutulmalı, tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: romatoid artrit, AA amiloidoz



Resim 1. Glomerülde ve arteriolde amiloid birikimi



Resim 2. Amiloid A immün boyası

PP09

ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI STİLL HASTALIĞINDA TOSİLİZUMABIN ETKİNLİK VE GÜVENLİK VERİLERİ: RETROSPEKTİF TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ali Ekin, Ediz Dalkılıç

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (EBSH) tedavisinde, glukokortikoidler, konvansiyonel hastalık modifiye edici ilaçlar (HMEİ), IL-1 ve IL-6 hedefli tedaviler kullanılabilir. Bu çalışmada amacımız EBSH tanılı hastalarımızda tosilizumab başlanan hastaları değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Kliniğimizden AOSD ile takipli yaklaşık 70 hastamızdan, 8 mg/kg/ay dozunda veya 162 mg/hafta subkutan tosilizumab başlanan 13 hasta incelendi. Tüm hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri, ilaçta kalımları, varsa ilaç yan etkileri değerlendirildi.

Bulgular: Kadın/Erkek oranı 8/5, ortalama yaş 44.08 ± 16.62 yıl, ortalama hastalık başlangıç yaşı 38.31 ± 20.04 yıl, Tosilizumab kullanım süresi 26.08 ± 30.28 ay idi. Kronik artıklar paternde altı, polisiklik sistemik paternde yedi hasta vardı.

PP10

NÖROLOJİK TUTULUM VE PAPİLÖDEM SAPTANAN ATİPİK COGAN SENDROMU: OLGU SUNUMU

Sevilay Batıbay, Esen Kasapoğlu

Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Cogan sendromu (CS), nonsfilitik interstisyel keratit ve vestibulokoklear semptomlarla karakterize, multisistemik değişken damar vaskülitidir. Hastaların %10'unda nörolojik tutulum saptanabilir. Yaklaşık %30 atipik prezentasyon olup daha kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. Burada baş ağrısı, iskemik enfarkt, bilateral papilödem ile prezente olan atipik CS olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: 51 yaşında erkek hasta. Sebebi bilinmeyen akut faz yüksekliği nedeniyle tarafımıza danışıldı. Hastanın sorgusunda son 3 aydır şiddetli baş ağrısı, gözlerde kızarıklık, ağrı, fotofobi, son 1 aydır işitme kaybı olduğu öğrenildi. Quantiferon ve BOS incelemede ARB negatif saptanmış. Göz muayenesinde bilateral konjonktival hiperemi, bilateral papillomaküler bantta sert eksüda izlenmiş. Kranial görüntülemde sağda kapsüla interna korpusu hizasında akut enfarkt saptanarak antiagregan tedavi başlanmış. Sol kulakta ileri, sağ kulakta orta dereceli sensörinöral işitme kaybı tespit edildi. Ekokardiografik değerlendirmede patoloji izlenmedi. Toraks BT'de asendan aortada dilatasyon izlendi. PET'de sol karotiste hafif tutulum saptandı. ESR ve CRP değerlerinin son 5 aydır yüksek olduğu görüldü, son bakılan CRP: 128 mg/L, ESR 110 mm/s, RF:35, ANA- dsDNA- ENA panel- AFAS-MPO- PR3- TPHA- VDRL- Borrelia- Brucella- viral seroloji- saptanmış. Hastanın baş ağrısında artış, vertigo, yürüme bozukluğu gelişmesi üzerine çekilen kranial MR'da pons, bulbus, optik kiazmada, mamiller cisim çevresinde yeni gelişen lezyonlar saptandı. Enfektif patoloji ve malignite saptanmayan hastada mevcut bulgular ile atipik CS düşünülerek 3 gün 1 gr pulse steroid, 1 gr siklofosfomid tedavisi verildi, kontrolde akut faz reaktanları tamamen normale dönen, baş ağrısı, baş dönmesi ve yürüme bozukluğu düzelen hastanın idamesine 48 mg/gün prednol ile devam edildi. Kontrol kranial MR'da lezyonlarda regresyon izlendi.

Sonuç: CS nadir görülen bir hastalıktır. Tanı için spesifik test mevcut olmayıp diğer olası tanıların dışlanması ile tanı konulmaktadır. Atipik CS'de episklerit, sklerit, retinit, optik nörit, glokom, papilödem gibi interstisyel keratit dışı göz patolojileri görülebilmektedir (3). SSS tutulumu da vaskülitte sekonder gelişebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cogan Sendromu, vaskülit, nörolojik tutulum



Şekil 1. Bilateral konjonktival hiperemi

PP11

DEV HÜCRELİ ARTERİTİ TAKLİT EDEN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM METASTAZLI ATİPİK BİR OLGU

Gülşah Yamancan, Burak Öz, Ahmet Karataş, Süleyman Serdar Koca

Fırat Üniversitesi Romatoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Dev hücreli arterit(DHA), 50 yaşın üzerindeki hastaları etkileyen sistemik bir otoimmün vaskülitir. FDG-PET-CT gibi görüntüleme yöntemlerinin DHA tanısına yönelik yararlılıkları giderek daha fazla kabul görmektedir. Bu yazıda klinik olarak DHA'yı taklit eden olgu sunumu paylaşılmıştır.

Olgu: 47 yaşında kronik hastalık öyküsü olmayan erkek hasta, 2 hafta önce ortaya çıkan sol frontal bölge yerleşimli şiddetli baş ağrısı ile nöroloji polikliniğinden yönlendirilmiş. Yapılan tetkiklerde eritrosit sedimentasyon hızı 60 mm/h olması üzerine istenen karotis doppler ultrasonografide (USG); sol yüzeyel temporal arter cidarı simetriğine nazaran artmış, renkli dopplerde halo sign izlenmekte, %50-69 darlık oluşturan duvar kalınlık artışı mevcut olup hastada ön planda DHA düşünülmüştür. Hastaya çekilen Bt anjiyografide sağ böbrek üst polde yaklaşık 6x5 cm ebadında ölçülen heterojen yoğun kontrastlanan solid lezyon mevcut idi. Renal hücreli karsinom (RCC)? olarak raporlandı. Karotis arter Bt anjiyografide sol frontal ekstraaksiyal alanda frontal kemikte destrüksiyona neden olan 38x22 mm boyuttaki görünüm ön planda RCC metastazı lehine değerlendirildi. PET-CT' de sağ böbrek üst zonda SUVmaks:5 olan 4.5 cm boyutta lezyon, sol frontal kemikte 2.5*1.5 cm boyutlu SUVmaks:5.4 olan lezyon ve S1 vertebra sol lateralde SUVmaks:4.6 olan 9 mm boyutta hipondens litik lezyon izlendi. Sol frontal bölgeden alınan biyopsi sonucu RCC metastazı ile uyumlu olarak raporlandı. Hasta onkoloji bölümüne yönlendirildi.

Sonuç: Hastamızda; doppler USG sonucu, akut faz reaktanı yüksekliği ve klinik olarak ani başlayan şiddetli baş ağrısı olması DHA tanısını düşündürse de yapılan ileri tetkikler sonucu frontal bölgedeki şişliğin aslında RCC metastazı olduğu anlaşılmış olup, bu tür hastalarda DHA ayırıcı tanısında malignite akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Dev Hücreli Arterit, Renal Hücreli Karsinom

PP12

İNDİREKT İMMÜN FLORESAN YÖNTEMİYLE ÇALIŞILAN ANTİ-NÖTROFİL SİTOPLAZMİK ANTİKOR (ANCA) SONUÇLARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Nuray S. Gürel Polat, K Erhan Palaoğlu

Koç Üniversitesi Koç Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Anti nötrofil sitoplazmik antikorlar(ANCA), nötrofil ve monositlerin granüllerindeki enzimlere karşı oluşan otoantikorlardır. ANCA-ilişkili vaskülitlerin tanısında kullanılan önemli biyobelirteçlerdir. Diğer sistemik otoimmün romatizmal, otoimmün gastrointestinal hastalıklar ve enfeksiyonlarda da ANCA pozitifliği saptanabilmektedir.

Yöntem: Çalışmamız, 2021 mart - 2023 kasım tarihleri arasında Koç Üniversitesi Hastanesi Klinik Laboratuvar- İmmünoloji ve Alerji Laboratuvarına rutin testleri için başvuran 731 ANCA testi için gönderilen hasta örneğinden oluşmaktadır. ANCA, indirekt immün floresan(İFA) yöntemiyle; insan nötrofilleri ve Hep-20 10 hücrelerini içeren kombine kit (Euroimmun) ile çalışılmıştır.

Başlangıç dilüsyonu 1/10 oranındadır. ANCA IFA paternleri, periferik boyanma p-ANCA, sitoplazmik boyanma c-ANCA olarak belirlenmiştir.

Bulgular: Toplam örneklerin 366 (% 50)'sı kadın, 365 (% 49.9)'i erkek hastadır. 731 örneğin 91(%12.4)'i pozitifdir. Pozitif örneklerin 50(%54.9)'i kadın, 41 (%45)'i erkektir. Pozitif örneklerde; kadınlar 7-92(50.17±23.9) yaş, erkeklerin ise 4-82(39.14±26.17) yaş olduğu saptanmıştır. Çalışılan örneklerin pozitif sonuçlarını değerlendirdiğimizde ise, 76 (% 83) p-ANCA; bunun 32 erkek, 44 kadın hasta iken, 16 hasta (% 17) c-ANCA; bunun da 9 erkek, 7 kadın hastadır. Boyanma en yoğun p-ANCA paterninde gözlemlendi. Bir kadın hastada çift boyanma saptanmıştır. ANCA testi istekde bulunan bölümlere baktığımızda ise, en çok dahiliye bilimler 372(% 51) hasta olmak üzere (gastroenteroloji bölümü 210 hasta(% 29), romatoloji 83(% 11) hasta, iç hastalıkları 79(% 11) hasta içermektedir ve sırasıyla göğüs hastalıkları 90(% 12), nöroloji 62(% 8), nefroloji 39(% 5), enfeksiyon 21(% 3) ve diğer bölümler 147(% 20) dir.

İstatistiksel Analiz: Veriler Windows SPSS, sürüm 22.0 (SPSS Inc, ABD) kullanılarak analiz edildi ve sonuçlar ortalama değer ± standart sapma (Ss), sayı ve yüzde olarak sunulmuştur.

Sonuç; otoimmün hastalıklar kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda görülmesine rağmen ANCA testinde yaklaşık pozitiflik saptanmıştır. Yoğun boyanma p-ANCA tarzındadır, bunu nedeninin bu testin gastroenteroloji bölümünden ayrıntı tanı kriterlerine destek olmasına (Ülseratif kolitli ve sklerozan kolanjitli hastalarda p-ANCA %75 civarında pozitif bulunmaktadır), her bölümden istenme oranının çeşitlilik göstermesine dayanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA), İmmünfloresan yöntem, retrospektif değerlendirme

oranda gözlenmiştir. Dilüsyon oranları ise 1/80'den 1/2560'dır. Çift boyanma özelliği ise, homojen paternle birlikte 11 hasta, spekle boyanma da ise 10 hastada görülmüştür.

İstatistiksel Analiz: Veriler Windows SPSS, sürüm 22.0 (SPSS Inc, ABD) kullanılarak analiz edildi ve sonuçlar ortalama değer ± standart sapma (Ss), sayı ve yüzde olarak sunulmuştur.

Sonuç olarak, kadın hastalar erkek hastaların yaklaşık 4.4 katı pozitiflik göstermiştir. Bu bulgunun elde edilmesindeki ana nedenin otoimmün hastalıkların kadınlarda daha yüksek oranda görülmesidir.

Anahtar Kelimeler: Antinökleer antikor (ANA), İmmünfloresan yöntemi, ANA patern

PP15

PNÖMOMEDIASTİNUM VE CİLT ALTI AMFİZEM GELİŞEN ANTİSENTETAZ SENDROM VAKASI

Tamer Acat, Seyyid Bilal Açıkgöz, Cansu Arslantürk Güneysu, Nilay Erdik, Emel Gönüllü

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları/ Romatoloji Ana Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Antisentetaz sendrom(ASS) aminoasit t-RNA sentezlerine karşı gelişen otoantikorlar ile ilişkili; miyozit, interstisyel akciğer hastalığı(İAH), artrit, Raynaud fenomeni, açıklanamayan ateş, mekanik eli ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Bilinen otoantikorlar içerisinde en sık tespit edilen anti-Jo1'dir. Anti PL7, PL12, OJ, KS, ZO, HA bilinen diğer otoantikorlardır. Pnömomediastinum, pnömotoraks ve cilt altı amfizem inflamatuvar miyozitlerde nadir olarak görülmekle beraber %30 'a varan mortaliteye sebep olabilir.

Olgu: 52 yaş kadın hasta nefes darlığı, kas güçsüzlüğü ve Raynaud fenomeni ile başvurdu. Kas gücü kaybı olan hastada kreatinin kinaz, akut faz yüksekliliği olması üzerine yapılan EMG ve kas biyopsi sonucu inflamatuvar miyopati ile uyumluydu. Çekilen HRCT'sinde non-specific interstitial pneumonia (NSIP) paterninde İAH saptandı. Anti-PL7 otoantikor pozitifliği olan hastaya ASS tanısı kondu ve mikofenolat mofetil tedavisi başlandı. 7 aylık MMF tedavisi ile kas güçsüzlüğünde artma ve akciğer görüntülemesinde ilerleme saptanması siklofosfamid tedavisine geçildi. 2 kür siklofosfamid sonrasında hasta polikliniğimize efor dispnesi ve çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Oda havasında parmak ucu oksijen saturasyonu 80 ve nabızı 110 saptandı. EKG sinüs taşikardisi ile uyumluydu ve nazal oksijen inhalasyonu ile saturasyonu 95'e yükseldi. Akciğer görüntülemesinde buzlu cam dansitesinde artış, pnömomediastinum ve cilt altı amfizem saptandı. Viral sürüntü sonucu negatif geldi. Göğüs hastalıkları görüşü de alınarak hastalık progresyonu olarak değerlendirildi ve 3 gün 500 mg pulse steroid tedavisi başlandı. Göğüs cerrahisi tarafından girişim düşünülmüdü ve günlük akciğer grafisi ile takip önerildi. Pulse steroid sonrası 1mg/kg steroid devam edildi ve rituximab 1000 mg 15 gün arayla 2 doz verildi. Tedavi sonrası oda havasında oksijen saturasyonu düzeldi, nefes darlığı şikayeti geçti. Takiplerinde fizik muayene ve kontrol görüntülemelerinde pnömomediastinum ve cilt altı amfizemleri kayboldu.

Sonuç: İntertisyel akciğer hastalığı varlığı ASS'de ciddiyeti ve tedaviyi yönlendirir. Pnömomediastinum ve cilt altı amfizemi nadir bir komplikasyondur ve ciddi hastalık tutulumlarında bildirilmiştir. Ayrıca hastamızda saptanan anti-PL7 otoantikoru şiddetli İAH ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu tür komplikasyonlarda agresif tedavi rejimleri tercih edilmeli ve otoantikor pozitifliğine göre bu tür komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: antisentetaz, pnömomediastinum, anti-PL7

PP14

ANTİ NÜKLEER ANTİKOR (ANA)'UN İMMÜNFLORESANS YÖNTEMİ (IFA) İLE PATERN ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nuray S. Gürel Polat, K Erhan Palaoğlu

Koç Üniversitesi Koç Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Antinökleer antikor (ANA)lar, hem hücre nükleusu hem de sitoplazmasındaki nükleer antijenlere karşı gelişen otoantikorlar olup sistemik otoimmün romatizmal hastalıklar için önemli tanı kriterleri arasındadır. IFA, hücre ve doku kesitlerinin kullanıldığı, hasta serumunda dolaşan özgül antikorların incelendiği in vitro tanı yöntemidir.

Gereç-Yöntem: Çalışmamız, 2021 -2022 Nisan ayları arasında Koç Üniversitesi Hastanesi- Klinik Laboratuvar- İmmünoloji Laboratuvarına rutin testleri için başvuran 2170 ANA testini kapsar. ANA, Hep-20-10/Liver (Monkey) Kiti (Euroimmun, Almanya) ile çalışıldı. Pozitif örneklerin dilüsyonlarına devam edilerek end-point dilüsyon saptandı.. Kalitatif olarak EUROStar III plus(Euroimmun, Almanya) floresan mikroskopu ile x40 büyütmede değerlendirildi. ANA IFA paternleri, ICAP standartlarına göre değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri ve klinik verileri hastane veri kayıtlarından elde edildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 1528 (%70)'i kadın, 642 (%30)'i erkek olmak üzere çalışılan hasta serumundan 558 (%25.7)'i farklı titrelerde pozitif olarak belirlenmiştir. Pozitif örneklerin 455 (%20.9)'i kadın, 103 (%4.7)'ü erkektir ve kadınlar 2-93 (%48.7±19.5) yaş, erkeklerin ise 4-91 (46.9±21.9) yaş olduğu saptanmıştır. Patern değerlendirmemizde ise, spekle (%43), homojen (%27) ve nükleolar (%10) boyanma, en yoğun

PP16

ALLOPÜRİNOL TEDAVİSİ ALTINDA GELİŞEN NÖROPATİ**Ahmet Kıvanç Cengiz***Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD Romatoloji BD*

Amaç: Bir ksantin oksidaz inhibitörü olan allopürinol hiperürisemi tedavisinin ana ilacıdır. En yaygın yan etkileri olarak bulantı, kusma, karaciğer enzimlerinde yükselme, pankreatit ve cilt lezyonları görülebilmektedir. Allopürinol tedavisinin yaşamı tehdit eden bir yan etkisi de DRESS sendromudur. Literatürde allopürinol tedavisi altında gelişen periferik nöropati vakaları bildirilmiş olsa da net bir nedensellik ilişkisi gösterilmiş vaka sayısı son derece azdır.

Olgu: 51 yaşında erkek hasta uzun zamandır olan fakat son 1 ayda giderek artış gösteren her ayakta parestezi yakınması ile başvurdu. Fizik muayenesinde eldiven-çorap tarzı hipoestezi, her iki ayak bileği ve ayak başparmak dorsifleksiyonunda silik bir kas gücü kaybı (4+/5) saptandı. Aşıl tendon refleksi bilateral hipoaktifti. Eldiven-çorap tarzı hipoesteziyi açıklayacak kronik bir hastalığı olmayan hastanın 2 yıl önce podogra ile gut hastalığı tanısı aldığı, hiperürisemi için 150 mg/gün allopürinol kullanmakta olduğu öğrenildi. EMG'de alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere dört ekstremitelerde de bilateral distal sensörimotor aksonal polinöropati raporlandı. Özellikle alt ekstremitelerde motor sinir ileti hızlarının simetrik şekilde yaygın hafif yavaşlamış olduğu fakat bu durumun demyelinizan bir tutulumu düşündürür özellikte olmadığı not edilmişti. Laboratuvar testlerinde ve manyetik rezonans görüntülemelerinde hastanın son 1 ayda giderek artış gösteren bu yakınmasını açıklayacak bulgu saptanmadı. 2 yıldır kullanmakta olduğu allopürinol dışında 5 yıldır hipertansiyon için enalapril kullanmakta olduğu öğrenildi. Literatür araştırmasında allopürinol ile ilgili nadiren de olsa benzer vakalar bildirilmiş olduğu görüldüğünden allopürinol tedavisine avatırıldı. Hiperürisemi için diyet tavsiyeleri tekrarlandı, oral hidrasyon önerildi. Takiplerde hiperürisemisi olmayan hastanın parestezi yakınması 2 ay içerisinde azalmaya başladı. Kas gücünün tamamen düzeldiği görüldü.

Sonuç: Allopürinol nadiren de olsa periferik nöropatiye neden olabilmektedir. İlacın kesilmesi ile bulguların hızla düzelmesi ve yapılan incelemelerde bu bulguları açıklayacak başka bir olası nedenin bulunamamış olması 'olağan şüpheli' olarak allopürinolu ön plana çıkarmaktadır. Nöropati etiyolojisinin araştırılması sırasında hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar da mutlaka dikkate alınmalıdır.

Kaynaklar

Azulay JP, Blin O, Valentin P, Abegg P, Pellissier JF, Serratrice G. Regression of allopurinol-induced peripheral neuropathy after drug withdrawal. Eur Neurol 1993;33(3): 193-194.

Anahtar Kelimeler: Allopurinol, nöropati, sensörimotor

PP17

BEHÇET HASTALIĞINDA POTANSİYEL BİYOBELİRTEÇ OLARAK; MONOSİT, NÖTROFİL, TROMBOSİT VE C-REAKTİF PROTEİNİN ALBÜMİNE ORANI**Mestan Şahin¹, Cansu Selin Karaköse², Meltem Alkan Melikoglu³**¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Erzurum²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Erzurum³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Erzurum

Amaç: bu çalışmada amacımız Monosit/albumin oranı (MAR), nötrofil/albumin oranı (NAR), trombosit/albumin oranı (PAR) ve C-reaktif protein/albumin oranının (CAR) Behçet Hastalığında (BH) biyobelirteç olarak potansiyelini araştırmak.

Hastalar ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya, BH sınıflandırma kriterlerini karşılayan ardışık olguların yanı sıra demografik olarak benzer sağlıklı kontrolleri dahil ettik. Behçet hastalığı için demografik özellikler, hastalık süresi ve mevcut ilaçlar hakkında bilgi topladık. BH aktivitesini değerlendirmek için BH Güncel Aktivite Formunu (BDCAF) kullandık. Aktif BH BDCAF skoru ≥ 2 olarak tanımlandı, skor < 2 ise inaktif BH olarak tanımlandı. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), CRP ve serum albumin düzeyleri elde edildi. MAR, NAR, PAR ve CAR hesaplandı. Bu parametreler hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldı, parametrelerin kesme noktalarını belirlemek için korelasyon analizi ve receiver operating characteristic curves (ROC) kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya 45 Behçet hastası (22 kadın, 23 erkek) ve 45 kontrol (22 kadın, 23 erkek) dahil edildi. ESR, MAR, PAR, CAR ve albuminin ortalama $\pm$ SD'si vakalar ve kontroller arasında anlamlı derecede farklıydı (sırasıyla $p=0,008, 0,009, 0,029, 0,034, 0,006$). BDCAF ile çalışılan parametreler arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. ROC analizinde MAR için kesme noktası %46,67 duyarlılık ve %82,22 özgüllük ($p=0,008, AUC=0,655$) ile 150,59; PAR için %60,00 duyarlılık ve %66,67 özgüllük ($p=0,03, AUC=0,629$) ile 62013,73, CAR için %35,56 duyarlılık ve %95,567 özgüllük ($p=0,03, AUC=0,629$) ile 1,16 olarak bulundu. Sonuçlar aktif ve inaktif BH için herhangi bir kesme noktası tanımlayamadı.

Sonuç: Behçet hastalarında kontrollere göre anlamlı derecede yüksek MAR, PAR ve CAR düzeyleri gözlemlendi. MAR, PAR ve CAR'ın da aktif BH'lı olgularda anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. BH'da bu parametreler faydalı olabilirler ve klinik değerlendirmeyi destekleyen birer biyobelirteç görevi yapabilirler.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, monosit/albumin oranı, hastalık aktivitesi

Tablo 1. Katılımcıların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri.

	Patients with BD n=45	Controls n=45	p
Age (years) mean±SS min/max	40.27±11.3 20/64	40.53±11.21 21/64	>0.05
Gender n			
Female	22	22	
Male	23	23	>0.05
Disease duration (years) mean±SD min/max	10.31±6.7 1/25		
Clinical manifestation n (%)			
Oral ulcer	45 (100)		
Genital ulcer	30 (67)		
Skin involvement	24 (54)		
Arthritis	10 (22)		
Uveitis	15 (35)		
Vascular involvement	6 (13)		
Neurological involvement	4 (10)		
Medications; n (%) (monotherapy or combination)			
Glucocorticoids	14 (31)		
Colchicine	27 (60)		
Immunosuppressives (Azathioprine, Cyclosporin-A)	21 (48)		
Biologics (TNFi)	9 (20)		
BDCAF score			
Mean SD	2.24±1.5		
Disease activity; n (%)			
Active BD (BDCAF score ≥2)	30 (66.7)		
Inactive BD (BDCAF<2)	15 (33.3)		
ESR, mm/h Mean SD	11.26±9.84	5.88±3.21	0.008
CRP (mg/L) Mean SD	5.14±1.78	2.95±1.23	0.053
Albumin (g/l) (mean SD)	4.24±0.43	4.33±0.47	0.006
MAR (mean SD)	151.07 ±50.00	151.07 ±50.00	0.009
MAR (mean SD)	1049.86±405.68	980.76±350.02	0.191
PAR (Mean SD)	66568.19±14016.53	66568.19±14016.53	0.029
CAR (mean SD)	1.27±1.65	0.70±0.37	0.034

PP18

MUKORMİKÖZİS İLE KARIŞAN GRANÜLOMATÖZ POLİANJİT VAKASI

Zeynep Yağbasan, Yavuz Pehlivan

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

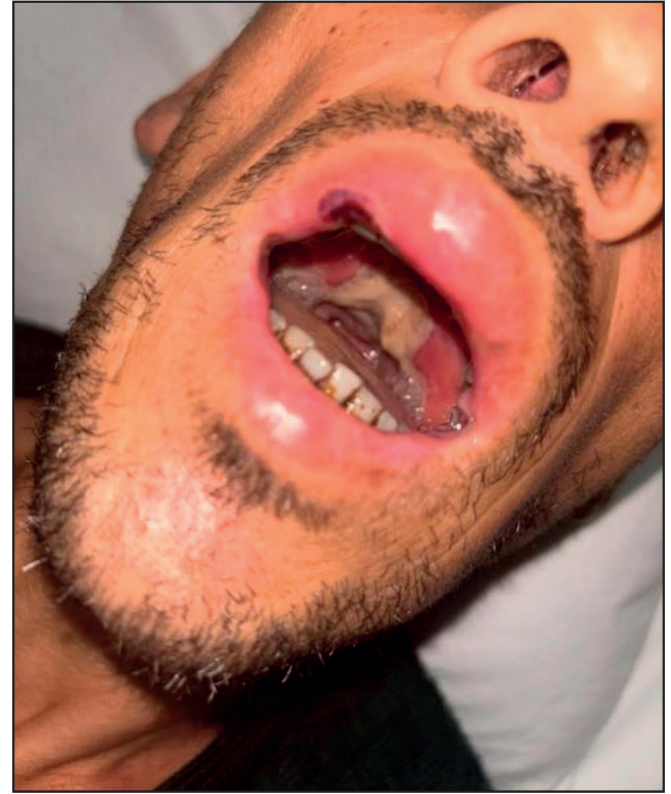
Amaç: Granülomatöz polianjrit (GPA), küçük ve orta büyüklükteki damarları etkileyen nekrotizan, granülomatöz bir vaskülitir. GPA, bir organda sınırlı kalabileceği gibi; sıklıkla üst ve alt solunum yolları olmak üzere multisistemik tutulumla da neden olur. Mukormikozis, rinoserebral, pulmoner, kutanöz, gastrointestinal ve yaygın tutulum şeklinde prezente olabilen bir mantar enfeksiyonudur. Biz de bu olguda mukormikozis ile karışan üst ve alt solunum yolu tutulumu olan GPA vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 44 yaşında erkek hasta halsizlik, oral alım bozukluğu, ses kısıklığı, kilo kaybı, dirsek ve ayak dorsumunda döküntü şikayetiyle dış merkeze başvurmuş. Sağ akciğer apekte konsolide alan ile ağız içi ülser lezyon tespit edilmiş. Önce oral, fayda görmeyince intravenöz antibiyotik tedavisi verilmiş. Antibiyotik tedavisine yanıtız ve sistemik tutulumunun olması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Gelişinde hemoglobin 10.6 g/dL, lökosit 37.500 K/mL, nötrofil 30.550 K/

mL, platelet 396.000 K/mL, glukoz 79 mg/dL, kreatinin 0.94 mg/dL, CRP 79 mg/L, prokalsitonin 0.37 ng/mL, sedimentasyon 25 mm/saat idi. Tam idrar tetkikinde her alanda 29 lökosit, 85 eritrosit saptandı. Spot idrarda protein 340 mg geldi. Anti-HBs, HBsAg, Anti-HCV, HIV Ag/Ab negatif geldi. Hastanın hematolojik malignite açısından periferik yayması yapıldı. Hastanın akciğerdeki kitlesinden bronkoskopi, ağız içi mukozal lezyonundan biyopsi yapılarak malignite? mukormikozis? ön tanısıyla sitoloji ve mantar kültürü gönderildi. Mikoloji tarafından hif benzeri yapılar görülmesi üzerine amfoterisin-B başlandı. Hastanın mantar kültüründe candida üremesi üzerine amfoterisin-B kesildi. c-ANCA, PR3 pozitifliği saptanması ve kliniğinin uyumlu olması üzerine hasta GPA kabul edildi. 5 gün pulse 250 mg, sonrasında 1 mg/kg/gün (tedricen düşme şeması ile) metilprednizolon, 3 haftada bir 750 mg siklofosfamid verildi. 3/7 trimetoprim-sülfometaksazol profilaksisi başlandı.

Sonuç: GPA ve mukormikozis tanısı zor konulabilen, tedavideki gecikme nedeniyle mortalitenin arttığı iki hastalıktır. Tutulum alanları ve şekilleri birbirine benzeyen ancak tedavileri birbirine zıt olan bu iki hastalık tedavi başarısızlıklarında aklımızda bulunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: mukormikozis, granülomatöz polianjrit



Resim 1a. Tedavi öncesi ağız içi lezyon



Resim 1b. Tedavi sonrası ağız içi lezyon

PP19

VASKÜLER TUTULUMLU BİR BEHÇET VAKASI

Hasan Kocaayan, Esra Erpek, Ayten Özkan, Özge Yoğurtçu, Halil İbrahim Yiğit Atlı, İdil Kurut Aysin

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

Amaç: Behçet sendromu cilt, mukoza, gözler, eklemler, bağırsak ve merkezi sinir sistemini tutan tekrarlayan inflamatuvar bir multiorgan hastalığıdır. Behçet sendromu, venöz ve arteriyel sistemlerin küçük ve büyük damarlarını etkileyen değişken damar vaskülitleri olarak sınıflandırılan etiyolojisi bilinmeyen sistemik bir vaskülit, ağırlıklı olarak arterlerden ziyade venleri etkilemektedir.

Vaka: 23 yaş erkek hasta yaklaşık olarak 5 ay önce oral aft ve genital ülser ile Behçet tanısı alıyor. Kolşisin 0,5 mg 2*1 olarak başlanıyor. Takipte son 2 aydır olan sağ kolunda yüzünde şişlik ve sebebiyle kliniğimize başvuruyor. Fizik bakışında oral aft yok, iyileşmiş genital ülser skarları ve sağ kol ve yüzde cilt altında ödem mevcut. Başvuru anında hastadan laboratuvar tetkikleri (Tablo.1) ve üst ekstremitelere yönelik ultrasonografisi istendi. Laboratuvar tetkiklerinden anemi ve yüksek sedim c-reaktif protein (CRP) saptandı. Yapılan usg'de; Bilateral juguler venlerde de kalibrasyon artışı, duvar kalınlığında artış ve lümen içi parsiyal trombüs saptandı. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi'de; Bilateral internal juguler, brakiosefalik, subklavian venlerde ve VCS total subakut tromboz bulguları, mediastende sağ hemidiafragma toraks duvarı cilt altında gelişmiş multipl venöz kollateraller saptandı. 1 mg /kg eşdeğer dozda prednizolon ve siklofosfamid başlandı. Yüksek tromboz riski olması sebebi ile antikoagüle edildi. Hasta takiplere devam etmekte olup güncel olarak bakılan laboratuvar tetkiklerinde anemisi düzelmiş ve akut faz reaktanları regrese olmuştur (Tablo.2)

Sonuç: Behçet sendromlu hastaların %15-50'sinde vasküler olaylar, genellikle hastalığın erken evrelerinde ortaya çıkmaktadır. Erkek hastalarda vasküler tutulum riski kadın hastalara göre anlamlı derecede daha yüksektir. Vasküler belirtiler büyük ölçüde bozulmuş bir inflamatuvar yanıt tarafından indüklenir ve Behçet sendromu doğal bir trombo-inflamasyon modeli olarak tanımlanmıştır. Bu durum, antikoagülan tedaviden ziyade çoğunlukla immünosupresyona dayanan tedavi stratejilerini gündeme getirmektedir. Vakamızda genç erkek hasta, hastalığın erken döneminde olan vasküler tutulum ile literatür ile uyumluydu. Behçet

hastalarında antikoagülasyonun etkisi tartışmalı olup, genç erkek hastalığın erken döneminde olan atipik lokalizasyondaki yaygın vasküler tutulumunda ötürü hasta antikoagüle edildi. Behçet hastalığında erken dönemde atipik vasküler tutulumlar olabilmekte olup dikkat edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Behçet, vaskülit, vasküler tutulum

Tablo 1. Laboratuvar Sonuçları

	DEĞER		DEĞER
WBC	9660	TRANSFERRIN SAT.	%7,4
HGB	9,7 g/dL	CRP	156,63 mg/L
MCV	76,9 fL	FERRITIN	426 ug/L
PLT	314000	SEDİMENTASYON	105 mm/h
BUN	7 mg/dL	PROKALİTONİN	0,03 ug/L
KREATİNİN	0,72 mg/dL	D-DİMER	1617 ug/L
AST/ALT	30/41 U/L	ANA	NEGATİF
LDH	297 U/L	ENA PANELİ	NEGATİF

Tablo 2: Laboratuvar Sonuçları

	DEĞER		DEĞER
WBC	9560	AST/ALT	15/41 U/L
HGB	14,1 g/dL	CRP	1,55 mg/L
MCV	76,9 fL	BUN	11 mg/dL
PLT	276000	KREATİNİN	0,76 mg/dL
SEDİMENTASYON	7 mm/h		

PP20

LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT İLE PREZENTE OLAN GENÇ ERKEK SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS VAKASI

Tuğçe Bozkurt, Elif Dinçses Nas, Sevilay Batıbay, Esen Kasapoğlu

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD, İstanbul

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE), hafif eklem ve deri tutulumundan hayatı tehdit eden organ/sistem tutulumuna kadar değişken klinik özellikler ile prezente olabilir. Burada palpabl purpura, artrit ve hematüri öyküsü ile başvuran takibinde SLE tanısı alan genç erkek hasta tartışılmıştır.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü bulunmayan 20 yaşında erkek hasta, yeni gelişen ellerde ve bacaklarda basmakla solmayan yaygın döküntü ve idrarında kan görme şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın ilaç veya madde kullanımı, yakın dönemde geçirilmiş bir enfeksiyon öyküsü yoktu. Acil serviste ateş ve vital bulguları normaldi.

Fizik muayenesinde sırtta, kollarda, bacaklarda ve gluteal bölgede yaygın peteşi ve palpabl purpura görüldü ve sağ dizinde artrit vardı.

Laboratuvar tetkiklerinde nötrofilik lökositozu mevcuttu, akut faz reaktanları normaldi, tam idrar tetkikinde protein ve eritrosit negatif saptandı. Hasta lökositoklastik vaskülit ön tanısı ile Romatoloji servisine interne edildi. Dermatoloji konsültasyonu istenerek hastaya cilt biyopsisi yapıldı. Batın görüntülemesinde organomegali saptanmadı. Ekokardiyografi ve akciğer görüntülemesinde serozit lehine bulgusu yoktu. Döküntüleri ve artrit tedavisi için 20 mg metilprednizolon tedavisi başlandı.

Romatolojik hastalıklar açısından yapılan ileri tetkiklerinde Anti-nükleer antikor, kaba benekli AC-5 boyanma paterninde 1/320-1/1000 titrede pozitif, ENA profilinde Anti-Sm ve Anti-Sm/RNP antikorları pozitif saptandı. Romatoid faktör, anti-CCP, Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) negatif sonuçlandı. Kompleman 3 ve kompleman 4 düşüktü, anti-kardiyolipin IgM pozitif. Cilt biyopsi patoloji raporu lökositoklastik vaskülit ile uyumlu, direkt immünflorasan incelemede IgA boyanma negatif olarak raporlandı.

Glukokortikoid tedavisi altında döküntülerinde ve eklem bulgularında gerileme gözlemlendi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile hastaya SLE tanısı konularak hidroksiklorokin 5 mg/kg/gün dozunda tedavi başlandı. Başka organ ve sistem tutulumu saptanmayan hasta hidroksiklorokin ve orta doz glukokortikoid tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç: Kutanöz vaskülit SLE hastalarının %10-17'sinde rastlanmaktadır, lökositoz ve diz monoartritinin eşlik etmesi de SLE için nadir bir prezentasyondur (1,2).

Kaynaklar

1. MIYAGAWA, Fumi, et al. A case of systemic lupus erythematosus with cutaneous leukocytoclastic vasculitis mimicking bullous SLE. Case Reports in Dermatology, 2022.
2. BAIGRIE, Dana; GOYAL, Amandeep; CRANE, Jonathan S. Leukocytoclastic vasculitis. 2018.

Anahtar Kelimeler: sistemik lupus eritematozus, lökositoklastik vaskülit



Resim 1



Resim 2

PP21

ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT VE IGG4 İLİŞKİLİ HASTALIK BİRLİKTELİĞİ

Betül Dikkanoğlu Demirok, Duygu Temiz Karadağ, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: ANCA ilişkili vaskülit küçük damar inflamasyonu ile giden sistemik otoimmün hastalık iken, IgG4 ile ilişkili hastalık, IgG4 pozitif plazma hücrelerinin lenfoplazmasitik infiltrasyonu ile karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır.

Olgu: Kronik hastalığı olmayan 61 yaşında erkek hasta, son 6 aydır ateş, kilo kaybı, dizlerde omuzda gezici artralji şikayeti ile başvurdu. Tetkiklerinde kreatinin 1.68, üre 50,9 mg/dL, ve 24 saatlik idrarda 1600 mg proteinürisi mevcuttu. ESH 104 mm/sa, CRP 35 mg/L saptandı. Anemisi (Hg 11 g/dl, MCV 82) olan hastanın periferik yayma ve anemi parametrelerinin sonuçları kronik hastalık anemisi ile uyumlu saptandı. IgM, IgA değerleri normal, IgG 26,68 g/L, IgG4 20,50 g/L, tümör belirteçleri, brucella, sifiliz, HBV, HCV, HIV negatif saptandı. ANA, ENA, RF, CCP, Antids DNA negatif, PR3ANCA 166 pozitif, MPOANCA negatif c3 normal, c4 0,07 g/L düşük saptandı. BT'sinde bilateral akciğerde nonspesifik mikronodüller, bilateral inguinal bölgede yaklaşık 1 cm ölçülen yuvarlak şekilli lenf nodları saptandı. EKO EF %65 vejetasyon saptanmadı. Maksillofasial MR'da nazal septum orta kesimde defekt, orbita MR normal saptandı. PET-CT'de inguinal alanlarda artmış metabolizma gösteren lenfadenopatiler, önplanda reaktif saptandı. Protein elektroforezinde gama-beta köprüleşmesi, serum immünelektroforezinde IGG4 uyumlu bant

saptandı. Kemik iliği biyopsisi ile Hematoloji bölümüne konsülte edilen hastada önplanda IGG4 ilişkili hastalık düşünüldü. Renal biyopside 1 glomerül izlenmektedir. Glomerüllerin 1'inde global skleroz, tübüllerde fokal atrofi, interstisyumda mononükleer hücre infiltrasyonu ve fibrozis, yaygın tübülöinterstisyel değişiklikler içeren böbrek parankimi saptandı. Hasta ANCA ilişkili vaskülit, IgG4 ilişkili hastalık kabul edilip, metilprednizolon 60 mg ve azatioprin başlandı. Takiplerinde semptomları geriledi, sedim 29 mm/sa, crp 1.9 mg/L, kreatinin 1.2 mg/dL, 24 saatlik idrar proteinüri 290 mg/gün, IgG4 4.6 g/L, PR3ANCA negatif saptandı. Kontrol US'de lenf nodlarında küçülme saptandı.

Sonuç: ANCA ilişkili vaskülit ve IGG4 ilişkili hastalık birlikteliği ile ilgili literatürde birçok vaka bulunmaktadır.

İki hastalığın tanısında klinik, serolojik, radyolojik ve patolojik verilerin dikkatli korelasyonu önemlidir. Her iki durumda kapsayacak tedavi stratejisi uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ANCA ilişkili vaskülit, IGG4 ilişkili hastalık

PP22

SJÖGREN SENDROMUNA EŞLİK EDEN KRİYOLOBULİNEMİK VASKÜLİT OLGUSU

Duygu Kerim, Gonca Karabulut

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Kriyoglobulinemik vaskülit (KV) küçük ve orta çaplı damar duvarlarında immünkompleks birikimiyle karakterize klinik tablodur. Altta yatan lenfoproliferatif hastalıklar, otoimmün hastalıklar ve enfeksiyonlarla predispoze olur. Otoimmün hastalıklardan en çok Sjögren Sendromu (SS) eşlik eder.

Olgu: 24 yaşında kadın hasta, 2012'de ağız ve göz kuruluğuyla başvurduğu romatoloji kliniğinde, ANA: 1/5120 granüler pozitif, anti-Ro/La (elisa) negatif, Schirmer/BUT kuru göz ile uyumlu ve minör tükürük bezi biyopsisi lenfosit skorunun 3 saptanması üzerine Sjögren sendromu (SS) tanısı almış. Hidroksiklorokin (HQ) başlanmış. Hasta 2019'da kliniğimize alt ekstremitelerde palpable purpurayla başvurdu. Artralji dışında nöropati, hemoptizi ya da dispnesi yoktu. CRP: 8 mg/dL (0-5), ESH: 47 mm (0-30), RF: 495 (<14), C3: 93 mg/dL (90-180), C4 <6 (10-40) mg/dL, ANA: 1/5120 granüler pozitif, ANA profil, anti-Ro/La (elisa), anti dsDNA, ANCA, AFS antikörleri negatifti. IgM: 3.7 g/L (0.3-2.8) yüksekti. Rutin biyokimya ve tam kan normaldi. Mikroskopik hematürisi olan hastanın spot idrar protein/kreatinin oranı: 0.62 (<0.15) idi. Hepatit paneli negatifti. Renal biyopsi tübülöinterstisyel nefritle uyumlu bulundu. İmmünfloresan incelemede birikim saptanmadı. 1 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon (MP) ve azatioprin (AZA) başlandı. Vaskülit etiyolojisi araştırılan hastanın cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülitte uyumluydu. Kriyoglobulin: +4 pozitif saptandı. Protein elektroforezi normaldi. Lökositoklastik purpuralarla başvuran, bilinen SS tanılı RF yüksekliği, C4 düşüklüğü, IgM yüksekliğinin ve kriyoglobulin pozitifliğinin izlendiği hastada KV düşünüldü. Bir ay sonra steroid dozu 2-4 haftada azaltılarak 24 mg/gün'e düşürüldü. Ciddi organ tutulumu olmadığından rituksimab ya da plazmaferez düşünülmüdü. Tedavi sonrası döküntülerin neredeyse tamamı soldu. Tedavisine halen düşük doz steroid, AZA ve HQ'le devam edilmektedir.

Sonuç: KV üç grupta incelenir. Tip 1'de lenfoproliferatif hastalıklar, tip 2 ve 3'de SS, hepatit B ve C enfeksiyonu görülür. Hastalar artralji, palpable purpura, deri ülserleri, glomerülonefrit ya da nöropatiyle başvurabilir. Düşük C4'le birlikte kriyoglobulin varlığı, RF yüksekliği önemli bulgulardır. Tedavi altta yatan tutu-

lunun ciddiyetine bağlıdır. Orta ve şiddetli hastalıkta yüksek doz steroid, plazmaferez, RTX ya da siklofosamid seçilmelidir.

Anahtar Kelimeler: kriyoglobulinemik vaskülit, Sjögren sendromu



Resim 1

PP23

KOMPLET ATRİYOVENTRİKÜLER BLOK İLE PRESENTE OLAN GRANÜLOMATÖZ POLİANJİT OLGUSU VE LİTERATÜR TARAMASI

Zehra Karaman Ongun, Abdülbaki Gaydan, Çetin Ergül, Ahmet İlbay, Nilgün Göveç Gıynaş, Ahmet Usta, Yeter Mahmutoglu, Serdar Sezer, Mücteba Enes Yayla, Emine Uslu Yurteri, Aşkın Ateş, Tahsin Murat Turgay

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

Amaç: Granüloamatöz polianjrit (GPA) küçük-orta çaplı damarları etkileyen nekrotizan bir vaskülitir. Kardiyak tutulum %3-25 arasında görülür. Perikardit, kardiyomyopati, kapak anormallikleri, koroner arter hastalığı ve ileti bozuklukları yapabilir. Atriyoventriküler (AV) ileti sistemi tutulumu nadir olup vaka bazında bildirilmiştir. AV komplet blok ile presente olan vakamızı paylaşmayı amaçladık.

Olgu: Otuz dokuz yaşında erkek hasta 2-3 haftadır olan nefes darlığı ve öksürük şikayeti ile dış merkeze başvurmuş. Plevral efüzyon tespit edilen hastanın çekilen EKG'sinde AV tam blok tespit edilmesi üzerine merkezimiz Kardiyoloji bölümüne yönlendirilmiş. Geçici pacemaker implante edilen hastanın elektrolitleri ve tiroid fonksiyon testleri referans aralıkta görüldü. Serum Kreatinin 1,01 mg/dl, CRP 206 mg/L, Hgb 11,5 g/dl, PLT 626000/mm³ saptandı. Tam idrar tahlilinde hematüri ve proteinüri mevcuttu, 24 saat idrar proteini 1,3 g/gündü. Takipte her iki bacakta vaskülitik döküntüleri gelişen ve kreatinin progresyonu olan hastada etyoloji açısından gönderilen tetkiklerde PR3-ANCA 333 U/ml saptandı. Hasta GPA kabul edilerek metilprednizolon 500 mg/gün başlandı, ilk gününde alveolar hemoraji gelişen hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesine devredildi. Siklofosamid 750 mg verildi, hızlı ilerleyen glomerülonefrit olması nedeni ile 7 seans plazma değişimi, 10 seans hemodiyaliz uygulandı. Siklofosamid ve plazmaferez sonrası hastanın 2.

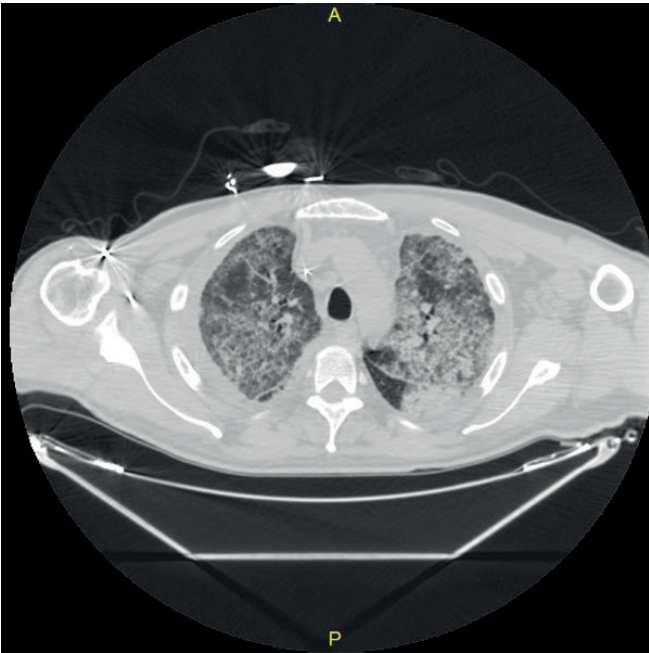
haftada ritmi sinüs ritminde izlenmesi sonrası geçici pacemaker çekildi. Takipte kardiyak aritmi izlenmedi.

Sonuç: Granülatöz polianjit genel olarak akciğer, böbrek ve üst solunum yolu tutulumu yapmaktadır, ancak kardiyak aritmilerle presente olabileceği aklımızda olmalıdır. Literatürde atrial taşikardi, atrial fibrilasyon, ventriküler taşikardisi olan pek çok GPA vakası bildirilmiştir. AV komplet blok çok nadir olarak, yaklaşık 16 vakada bildirilmiştir. Erken tanı ve immunsupresif tedavi ile kalıcı pacemaker ihtiyacı ortadan kalkabilmektedir. AV ileti bozukluğu ile presente olan hastalarda uygun tedavinin ivedilikle başlanması hayati önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: granülatöz polianjit, kardiyak tutulum



Resim 1. Vaskülitik döküntüler



Resim 2. Toraks BT Alveolar Hemoraji-Geçici Pacemaker

Tablo 1. Literatürde AV Komplet Blok Bildirilen Vakalar

Yıl-Yazar	Yaş-Cinsiyet	Kalp Dışı Tutulum	Hastalık Süresi	Tedavi	Yanıt-Prognoz
1969, Longauer ve ark.	47, K	X	0	Pulse steroid	Exitus
1980, Forstot ve ark.	26, E	Pulmoner, sklerit	11 ay	Siklofosfamid, 2 mg/kg/gün prednizon	SR
1985, Krulder ve ark.	46, E	X	12 ay	Pulse steroid, siklofosfamid	SR
1997, Handa ve ark.	35, E	X	0	Pulse steroid, siklofosfamid	1.Derece AV blok
2001, Süleymanlar ve ark.	27, K	Pulmoner, sinüzit, sklerit, renal	13 ay	Pulse steroid, siklofosfamid	SR
2003, Wilcke ve ark.	63, E	Pulmoner, renal	0	Pulse steroid, siklofosfamid, PLEX	SR
2004, Ghaussy ve ark.	36, E	Sinüzit	0	Tedavi red	Gadolinium SPECT tutulumda gerileme
2006, Elikowski ve ark.	53, E	Pulmoner, renal, sklerit	14 ay	Pulse steroid, siklofosfamid, siklosporin	Kalıcı pacemaker, ilerleyici hastalık
2010, Sarlon ve ark.	77, E	X	0	Pulse steroid, siklofosfamid	Exitus
2011, Cassidy ve ark.	36, K	Nasal, işitme kaybı, cilt	23 ay	Pulse steroid, siklofosfamid	SR
2012, Lin ve ark.	43, E	Pulmoner	0	Oral siklofosfamid, oral prednizon	SR
2015, Taşkesen ve ark.	53, K	Takipte pulmoner, renal	0	Pulse steroid	İlerleyici hastalık, SR
2015, Colin ve ark.	56, K	X	0	Cerrahi eksizyon	X
2016, Steckiewicz ve ark.	x	x	x	x	SR
2022, Valente ve ark.	45, E	Sinüzit, Nazal, İşitme kaybı, Pulmoner	1 ay	Pulse steroid, rituksimab	SR
2022, Balgobind ve ark.	35, E	x	0	Cerrahi eksizyon, oral prednizon	SR

K: Kadın, E: Erkek, X: Bilinmiyor, PLEX: Plazma değişimi, SR: Sinüs ritmi

PP24

GLUKAGON BENZERİ PEPTİD-1 RESEPTÖR AGONİSTİ SEMAGLUTİD TEDAVİSİ ALTINDA GELİŞEN DERMATOMİYOZİT OLGUSU: ETİYOLOJİDE TEDAVİNİN ROLÜ OLABİLİR Mİ?

Ömer Uludağ, Numune Aliyeva, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Murat İnanç

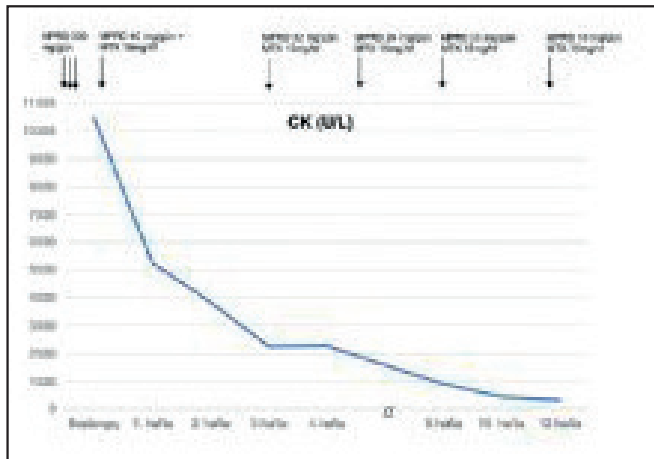
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Romatoloji BD

Amaç: İdiopatik inflamatuvar myopatiler (İİM) sıklıkla ekt-ramüsküler bulguların da eşlik ettiği immün aracılı kas hasarı ile giden sistemik otoimmün hastalıklardır. Olguların %20 -30'unda spesifik bir otoantikor saptanmamaktadır. Bu bildiride semaglutid kullanımı sonrasında gelişen dermatomyozit olgusu sunulmaktadır.

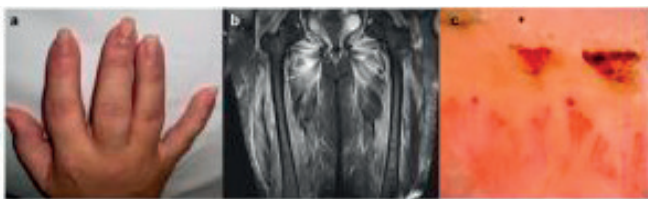
Olgu: Kırk yaşında kadın hasta 3 ay önce alt ekstremitte proksimalinde başlayan, ilerleyici simetrik kas güçsüzlüğü ile başvurdu. Fizik muayenede periungal eritemi mevcuttu (şekil 1a) ve proksimal kas gücü alt ekstremitelerde 2/5, üst ekstremitelerde 3/5, boyunda 2/5 idi. Öyküsünde obezite nedeni ile 2 yıldır semaglutid kullanımı (bu tedavi altında 10 kg verdiğini belirtmekte) ve 10 yıl önce tiroidektomi sonrası levotiroksin kullanımı mevcuttu. Tetkiklerinde kreatin kinaz (CK): 10470 U/L, AST: 368 U/L, ALT: 187 U/L, LDH: 1336 U/L, tiroid fonksiyon testleri normal saptandı. EMG'de denervasyonlu myojen bulgular saptandı. Uyluk MR görüntülemesinde tüm kas planlarında yaygın sinyal artışı, cilt altı yağlı dokular ve fasyada yer yer ödemli görünüm izlendi (şekil 1b). Sağ uyluk anterior rektus femoris kasından yapılan biyopside perifasiküler atrofi, kas liflerinde nekroz, miyofagositoz, perivasküler perifasiküler iltihabi hücre infiltrasyonu izlendi. Antinükleer antikor 1/160 homojen pozitif, miyozit spesifik antikor paneli negatifti. Toraks BT'de interstisyel akciğer hastalığı lehine bulgu saptanmadı. Ekokardiyografi normal sınırlardaydı. Yutma testinde katı gıdalarla minimal birikim görülürken sıvı gıdalarla yutma sorunu olmadı. Kapilleroskopisinde dev kapillerler, kanama alanları ve neovaskülarizasyon bulguları görüldü (şekil 1c). PET-BT'de malignite lehine bulgu saptanmadı. Semaglutid tedavisi kesildi, 3 gün 500 mg/gün intravenöz metilprednizolon sonrası metilprednizolon 40 mg/gün başlandı, tedaviye metotrekstat 15 mg/hafta eklendi. Tedavinin 3. ayında üst ve alt ekstremitte proksimal kas gücü 4/5'ti, kas enzimleri gerilemekteydi (şekil 2).

Sonuç: Literatürde glukagon benzeri peptid-1reseptör (GLP-1R) agonistlerinin kasta miyojenik faktörleri artırdığına, atrofik faktörleri azalttığına, inflamatuvar sitokinleri azalttığına ve vazodilatör etkilerine dair insan ve hayvan deneyleri bulunmaktadır. Ancak GLP-1R agonisti tedavisi altında gelişen İİM olgusu bildirilmemiştir. Bu hastada kas yapım-yıkım döngüsünde ortaya çıkan yeni antijenik hedeflere karşı immün yanıtın patogeneze den sorumlu olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: dermatomiyozit, semaglutid



Şekil 1. Tedavi altında kreatin kinaz düzeylerinin değişimi



Şekil 2. Periungal eritem ve tırnak dibi hemorajiler (a); uyluk MR görüntülemesi T2 sekansında kaslarda ve cilt altı fasyada sinyal artışı (b); kapilleroskopide dev kapillerler, kanama alanları ve neovaskülarizasyon (c)

PP25

ROMATOİD ARTRİTE NADİR BİR PREZENTASYON LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT

Serpil Ergülü Eşmen

Konya Şehir Hastanesi, Romatoloji, Konya

Amaç: Kutanöz lökositoklastik vaskülit, sistemik vaskülit veya glomerülofrit olmaksızın deriye sınırlı küçük damar vaskülitidir. Bacaklarda palpable purpura ile başvurduğunda romatoid artrit tanısı alan olgu sunuldu.

Olgu sunumu: Doksan üç yaşında kadın bir haftadır olan bacaklarda basmakla solmayan purpurik döküntü yakınmasıyla getirildi. Muayenesinde bacaklarda gövdeye kadar yayılan döküntü görüldü. Her iki elde ve dirsekte artriti mevcuttu. Sorgulamasında enfeksiyon ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Tetkiklerinde RF: 147 IU/ml yüksek, akut faz değerleri yüksekti. Akciğer ve renal tutulumu yoktu. Maligniteye yönelik yapılan tetkiklerde malignite bulgusu yoktu. Cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu idi. Eklem yakınması yaklaşık 2 aydır olan hasta romatoid artrite bağlı lökositoklastik vaskülit kabul edilerek steroid ve metotrekstat tedavisi başlandı.

Sonuç: İmmün kompleks vaskülit, ağırlıklı olarak küçük damarları etkileyen, immün kompleks ve/veya kompleman birikimi ile ilişkili vaskülit ifade eder. Eğer cilt ile sınırlıysa bu durum kutanöz lökositoklastik vaskülitir. İmmün kompleks vaskülit, hepatit C'ye bağlı kriyoglobulinemik vaskülit, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu ve romatoid artrite bağlı görülebilir. Etiyolojide diğer nedenler arasında antiglomerüler bazal membran hastalığı, IgA vaskülit ve hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit yer alır. Başlangıçta deriye sınırlı kutanöz lökositoklastik vaskülit tanısı konulan bazı hastalarda daha sonra immün kompleks küçük damar vaskülitinin sistemik bir formu gelişebilir. Bu nedenle lökositoklastik vaskülit düşündürülen bulgular görüldüğünde altta yatan nedenler ve ilişkili durumlar açısından değerlendirilmelidir. Etiyolojinin daha ayrıntılı tanımlanması yalnızca klinik görünümün ve IgA vaskülit gibi bazı durumlarda cilt biyopsisinde vasküler immünoglobulin birikiminin varlığı veya yokluğunun bütünleştirilmesiyle yapılabilir. Başlıca klinik bulgular arasında ele gelen 0,3 ila 1 cm çapında purpura ve/veya çapı 3 mm'den küçük purpurik lezyonlar olan peteşiler yer alır. Bazen bu lezyonlar birleşir, ülserleşir veya hemorajik büllerle çevrelenir. Vaskülit açısından şüpheli kutanöz lezyonlardan biyopsi alınmalıdır. Kutanoz patoloji ve immünoloji paterni biyopsinin zamanlamasına ve lezyonun yaşına oldukça duyarlıdır. Biyopsi için 24 ila 48 saat arasındaki lezyonlar tercih edilmelidir. Tedavi etiyolojiye göre verilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Lökositoklastik vaskülit, romatoid artrit

PP26

PAPİLÖDEM BULGULARIYLA TANI ALAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS OLGUSU

Ayşe Nur Bayındır Akbaş, Veli Çobankara, Uğur Karasu, Murat Yiğit

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Sistemik Lupus Eritematozus vakalarının papilödem bulgularıyla da karşımıza çıkabileceğini vurgulamak.

Olgu: 22 yaşında erkek hasta, daha öncesine ait bilinen hastalık yok. Haziran 2023 tarihinde acil servise şiddetli baş ağrısı, çift görme şikayetiyle başvurmuş. Nöroloji tarafından papilödem-Kİ-

BAS bulgularıyla interne edilen hastanın yapılan tetkiklerinde ANA 1/100 benekli patern pozitif saptanması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Sistemik sorgusunda fotosensitivite öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde malar rash ı mevcuttu, başka patolojik bulguya rastlanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde C3-C4 düşüklüğü, lökopenisi, ssa pozitifliği, ds DNA pozitifliği mevcuttu. Böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, idrar tetkikleri normaldi. Hastada sistemik lupus eritematozus olabileceği düşünüldü kliniğimize devir alındı. Üç gün pulse 1000 mg metilprednizolon tedavisi ardından pulse siklofosamid 1000 mg/ ay başlandı. 3 kür siklofosamid tedavisi sonunda papilödem geriledi, KIBAS bulguları geriledi. Oral steroid dozu 1mg -kg başlanıp azaltılarak 4 mg a kadar düşüldü. 3 kür siklofosamid ardından mikofenolat mofetil 2*500mg tedavisine geçildi.

Sonuç: Hasta halen 1000 mg /gün mikofenolat mofetil, 200mg /gün hidroklorokin, 4 mg metilprednizolon tedavisıyla izlenmektedir. Papil ödemi tamamen düzeldi. c3-c4 düzeyleri normal değerlerine geri döndü. Lökopenisi düzeldi.ds DNA değeri negatifleşti.

Anahtar Kelimeler: SLE, papilödem

PP27

SİSTEMİK SKLEROZ İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN SARKOİDOZ OLGUSU

Melike Ersoy, Derya Akarken, Emine Figen Tarhan

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD

Amaç: Sistemik skleroz hastalarında akciğer tutulumu değerlendirmesinde mediastinal, hiler lenf nodu saptandığında Sarkoidoz birlikteliğinin akıld tutulması

Olgu: Elli dokuz yaşında kadın hasta 10 yıldır olan Raynaud, el küçük eklem artraljisi, ellerde sklerodaktili, yüzde skleroderma fenotipi olması, ANA 2+ benekli, scl-70 pozitifliği ve kapilleroskopide dev kapillerle olması ile sistemik skleroz tanısı konuldu. Dinlemekle bazallerde krepitan ralleri olan hastanın HRCT tetkikinde; subplevral retikülasyon, alt loblarda traksiyon bronşiektazisi, olağan interstisyel pnömoni ile uyumlu saptandı. Sistemik skleroza bağlı fibrotik tutulum düşünüldü. Ayrıca mediastinal, hiler ve aksiller yaygın en büyüğü 18x13 mm lenf nodu(LAP) saptandı. Mediastinoskopik lenf nodu biyopsisi nonkazeifiye granulatöz lenfadenit saptanan hastada serum Anjiotensin Covnerting Enzim(ACE) düzeyi yüksek, serum kalsiyumu yüksek saptandı. Sarkoidoz açısından ek sistemik tutulum saptanmayan hasta diffüz sistemik skleroz ve evre 1 sarkoidoz olarak kabul edildi. Hidroklorokin 400 mg/gün, asetil salisilik asit 100 mg/gün, nifedipin 30 mg/gün, iloprost tedavisi ile takibi planlandı.

Sonuç: Sistemik skleroz ve sarkoidoz birlikteliği nadir olarak görülmekle birlikte özellikle mediastinal, hiler lenf nodu saptanan skleroderma hastalarında ayırıcı tanıda sarkoidoz akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik skleroz, Sarkoidoz, Granulomatöz lenfadenit

PP28

AKSİYAL SPONDİLOARTRİTİ OLAN HASTALARDA AKSİYAL TUTULUM DIŞI MANİFESTASYONLARIN SIKLIĞI, KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ ALTINDAKİ SEYRİ

Ayşenur Yılmaz¹, Erdem Bektaş¹, Aylin Canik², Feyyaz Hazar Yağmur², Bahar Artım Esen³, Murat İnanç³, Ahmet Gül³, Yasemin Yalçınkaya³

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: Aksiyal spondiloartrit (aksSpA) seyrinde tedavi kararı ve prognozu etkileyebilecek farklı ekstra-aksiyal manifestasyonlar (EAM) ortaya çıkabilmektedir. Çalışmamızda aksSpA'lı hastalarda EAM'lerin sıklığı, klinik özellikleri ve tedaviler altındaki seyrinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: İTF Romatoloji Bilim Dalı Polikliniği'nde 1980-2022 yılları arasında takip edilen ve ASAS kriterlerini karşılayan 584 aksSpA tanılı hastanın medikal kayıtları retrospektif olarak tarandı. EAM [periferik artrit, entezit, ön üveit, daktilit, psoriasis ve/veya enflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH)] var olan 207 (%35,4) aksSpA hastasının verileri, EAM olmayan aksSpA hastaları ile farkları değerlendirildi.

Bulgular: AksSpA hastalarının demografik verileri EAM varlığına göre Tablo 1'de özetlenmiştir. EAM olan aksSpA hastalarında en sık periferik artrit (%63) azalan sıklıklarda ön üveit(%44), İBH(%18), psoriasis(%15), entezit(%14) ve daktilit(%5) olduğu görüldü. EAM'ler, %34,6 hastada aksSpA tanısı ile eş zamanlı, %30,1 hastada tanıdan önce, %35,4 hastada ise tanıdan sonra ortaya çıkmıştı. EAM ortaya çıkışı sırasında %51,3 hastada eşlik eden aksiyel aktivite olduğu, %52 hastanın henüz tedavi almadığı, %21 hastanın cDMARD, %20 hastanın ise biyolojik DMARD (bDMARD) tedavisi altında olduğu görüldü. bDMARD tedavisine rağmen yeni ortaya çıkan EAM grupları arasında farklıydı (p=0,042, bonferroni düzeltmesi); sıklıkla ön üveit(%28,6), İBH(%37,5) ve psoriasis(%35,7) olduğu görüldü. cDMARD altında nüks EAM grupları arasında farklıydı (p=0,006, bonferroni düzeltmesi); sıklıkla ön üveit(%70,8) ve psoriasis(%50) olarak görüldü. Kontrol altına alınamayan EAM nedeniyle ek olarak 59 hastada (%58'i cDMARD altında nüks) bDMARD gerekti. bDMARD tedavisi altında EAM nüksü grupları arasında benzerdi; üveit(%6), artrit(%6), psoriasis(%6) ve İBH(%8) saptandı (Tablo 2, Şekil 1).

Sonuç: EAM olan hastaların daha sıklıkla non-radyografik aksSpA kriterlerini karşılıyor oluşu, EAM gelişiminin radyografik sakroiliit gelişmeden tanı konulmasını kolaylaştırabileceğini düşündürmektedir. AksSpA'lı kohortumuzda en sık saptanan EAM'lerin periferik artrit ve ön üveit olduğu, tedaviye dirençli veya nüks ihtimalinin farklılık gösterdiği gözlemlendi. Tedavi değişiminin belirleyicileri arasında EAM önemli yer tutmuştur. AksSpA hastalarında aksiyal aktiviteye eşlik eden veya ön planda var olan EAM'yi kapsayacak uygun ve etkili tedavi algoritmalarının belirlenmesi önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aksiyal spondiloartrit, ekstraaksiyel manifestasyon, DMARD

Tablo 1. AksSpA hastalarında Aksiyal Dışı Manifestasyonların Varlığına göre Demografik Özellikleri

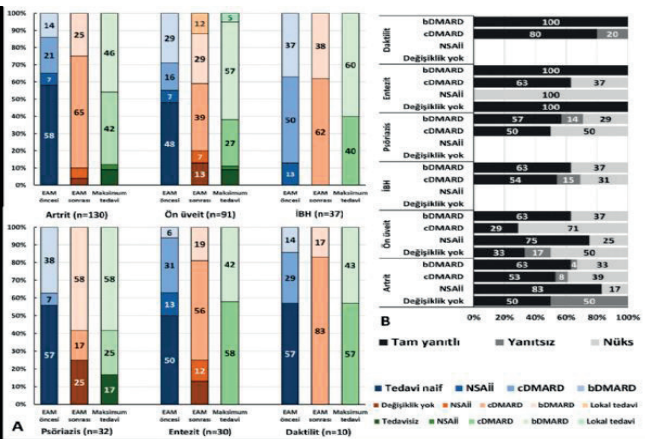
	EAM olan aksSpA hastaları (n=207)	EAM olmayan aksSpA hastaları (n=377)	p değeri
Tanı yaşı, yıl, med (25-75)	34 (25-43)	32 (24-40)	0.041*
Cinsiyet, erkek, %	60.4	61.3	0.834^
HLA-B27 pozitifliği, %	82	73	0.095^
Non-radyografik aksSpA, %	27.5	9.5	<0.001^

*: Mann-Whitney U Testi, ^: Ki-Kare Testi

Tablo 2. AksSpA Hastalarında Aksiyal Dışı Manifestasyonlara göre Klinik ve Tedavi Özellikleri

	Artrit (n=130)	Ön üveit (n=91)	İBH (n=37)	Psöriazis (n=32)	Entezit (n=30)	Daktilit (n=10)
Non-radyografik aksSpA, %	17	11	8	22	23	40
HLA-B27 pozitifliği, %	82.9	88.5	42.9	75	84.6	66.7
Tanı anında aksiyal aktivite, %	43.1	24.1	10.8	12.5	33.3	40
EAM ortaya çıkışı -AksSpA tanısı						
Tanı öncesi, %	15.7	34.9	59.4	60	0	0
Eş zamanlı, %	49	23.8	12.5	12	44.4	40
Tanı sonrası, %	35.3	41.3	28.1	28	55.6	0
EAM anında tedavi, %						
Tedavisiz	57.9	48.2	0	57.1	50	57.1
NSAİİ	7.4	7.1	12.5	0	12.5	0
cDMARD	21.1	16.1	50	7.1	31.3	28.6
bDMARD	13.7	28.6	37.5	35.7	6.3	14.3*
EAM sonrası tedavi değişikliği, %						
Tedavi değişimi yok	4.1	12.5	0	25	12.5	0
NSAİİ eklenmesi	6.2	7.1	0	0	12.5	0
cDMARD'a geçiş	64.9	39.3	61.9	16.7	56.3	83.3
bDMARD'a geçiş	24.7	28.6	38.1	58.3	18.8	16.7
Lokal tedavi	-	12.5	-	-	-	-
Tedavi değişikliğine tam yanıt, n						
NSAİİ	5/6	3/4	-	-	0/2	-
cDMARD	32/63	6/22	7/13	1/2	5/9	4/5
bDMARD	15/24	10/16	5/8	4/7	3/3	1/1
Lokal tedavi	-	1/7	-	-	-	-

*p=0.042 (Ki-Kare Testi, bonferroni düz.)



Şekil 1. A. Ekstraaksiyel manifestasyonların tedavisi B. Birinci basamak tedaviye yanıt (NSAİİ: steroid dışı antiinflamatuar ilaç, cDMARD: konvansiyonel hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaç, bDMARD: biyolojik DMARD)

PP29

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ HASTALARINDA KOLŞİSİN DİRENCİ KRONİK ARTRİT İLE İLİŞKİLİ OLABİLİR

Beyza Us Demirelli, Mehmet Engin Tezcan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tekrarlayan poliserozot ataklarıyla karakterize otoinflamatuvar bir hastalıktır. AAA hastalarında hastalık ile ilişkili akut veya kronik eklem tutulumu görülebildiği gibi, AAA ile spondiloartropati (SpA) birlikteliği de gözlenebilmektedir. Kronik AAA artriti veya diğer SpA bulguları kolşisin tedavisine yanıt vermeyebilir. Çalışmamızda, AAA hasta grubumuzda SpA varlığı, SpA benzeri kas-iskelet sistemi bulguları, kronik artrit ve kolşisin direnci arasındaki bağlantıyı araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza, Tel Hashomer Kriterlerini karşılayan 243 yetişkin AAA hastası dahil edildi. Demografik bilgiler, hastalıkla ve komorbiditeler ile ilgili veriler toplandı. Ayrıca, AAA'nın şiddetini değerlendirmek için Uluslararası Şiddet Skorlama Sistemi (ISSF) kullanıldı. Kolşisin direnci, en az 6 ay boyunca tolere edilen maksimum doza rağmen ayda bir veya daha fazla atak geçirme ve/veya subklinik enflamasyonun devam etmesi şeklinde tanımlandı. Araştırmamızda, hastaları kolşisine direnç gösterip göstermediklerine göre iki gruba ayırdık. Öncelikle bu gruplar arasında AAA ile ilgili özellikleri karşılaştırdık. Daha sonra, kolşisin direnci ile ilişkilerini anlamak için çok değişkenli analiz yöntemi kullanarak ilk analizde anlamlılık gösteren değişkenleri inceledik.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 243 hastanın 54'ünde (%22,2) kolşisin direnci mevcuttu. Kolşisin direnci olan ve olmayan hastalar arasında yaş (p=0,36), cinsiyet (p=0,94), hastalık süresi (p=0,76), SpA sıklığı (p=0,37), Charston komorbidite skoru (p=0,22), sigara kullanımı (p=0,87), kas-iskelet sistemi bulgularının varlığı (p=0,11), erizipel benzeri döküntü (p=0,32), sakroileit (p=0,34), entezit (p=0,56) ve ekzon 10 MEFV mutasyonu varlığı (p=0,05) açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte, atak sıklığı (p<0,001), ISSF skoru (p<0,001), amiloidoz (p<0,001) ve kronik artrit (p=0,001) kolşisine dirençli grupta daha sıkı. Ortalama kolşisin dozu dirençli grupta daha yüksek bulundu (p=0,001). Çok değişkenli analizde, ISSF skoru (p=0,003), atak sıklığı (p=0,03), dirençli artrit (p=0,002) ve amiloidoz (p<0,001) kolşisin direnci ile ilişkili bulundu (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamız, kolşisin direncinin amiloidoz, atak sıklığı, yüksek ISSF skoru ve kronik artrit varlığı ile bağlantılı olduğunu ortaya koyarken, SpA veya diğer tüm SpA özellikleri ile böyle bir ilişki bulunamadı.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz Ateşi, kolşisin direnci, spondiloartropati

Tablo 1. Kolşisin direnciyle ilişkili AAA özellikleri

	OR	%95 CI	P
Amiloidoz	7,7	2,6-22,8	<0,001
ISSF skoru	3,5	1,5-8,0	0,003
Atak sıklığı	1,1	1,0-1,4	0,03
Kronik artrit	6,0	1,8-19,3	0,002

ISSF: AAA için Uluslararası Şiddet Skorlama Sistemi

PP30

AMİLOİDOZ KRİZİ İLE SEYREDEN AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VAKASI

Esra Genç

Kartal dr. Lütfi Kırdar şehir hastanesi

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tekrarlayan, kendini sınırlayan ateş ve serozit atakları ile karakterize herediter, otoenflamatuvar bir hastalıktır. Ataklar genellikle bir-üç gün sürmekte ve ateşe en sık peritonitin neden olduğu karın ağrısı eşlik etmektedir. Serum amiloid A (SAA) karaciğer tarafından üretilen akut faz reaktanıdır. Sıklıkla böbrek, karaciğer, kalp, dalak, endokrin bezlerinde birikir. Amiloid fırtınası, 2 haftadan az süre içinde gelişen, serum kreatinin ve idrar proteini başlangıca göre en az iki kat arttıran durumdur. Crp normal düzeyin en az 10 katına yükselir.

Amaç: Kreatinin ve crp düzeyinde ani yükselikle seyreden AAA tanısı olan hastada gelişen amiloid fırtınası vakasını anlatmayı amaçladık.

Olgu: 36 Yaşında kadın hasta, erizipel benzeri eritem döküntüleri olması üzerine yapılan MEFV gen testi sonucu M694V homozigot saptanan hasta AAA tanısı konularak kolşisin tedavisine başlanmış. AAA açısından düzenli romatoloji takibi olmayan hasta 2017 yılında AAA ya bağlı amiloidoz nedeni ile renal transplant olmuş. Hasta transplant sonrasında da kolşisin ilacını düzenli almamış. Bazal kreatin 3,5 -3,8 mg/dl arasında seyrederken; ateş, crp değerinde yükselme (122 mg/l) kreatin:4,5 mg/dl olması nedeni ile nefroloji servisine yatırılı yapılmış. Hastada enfeksiyon odağı tespit edilememesi ve geniş spektrumlu antibiotik almasına rağmen crp de gerileme olmaması (187 mg/l ye kadar yükselmesi oldu) üzerine tarafımıza konsülte edildi. Amiloid fırtınası olabileceği düşünüldü. Hastaya Anakinra 100 mg 1x1 başlandı. Anakinra tedavi sonrası hastanın crp değeri önce 101 mg/l sonra 43 mg/l ye geriledi. Kreatinin değeri 5,1 mg/dl ye yükselen hastanın anakinra tedavisi sonrası bazal kreatinin seviyesine gerilediği görüldü. Hastaya anakinra raporu çıkarılarak kolşisin ile beraber anakinra ilacını düzenli kullanması gerektiği anlatıldı.

Sonuç: Amiloid fırtınasının şiddetli inflamasyon, aşırı proteini-nüri, hızla ilerleyen böbrek yetmezliği ve ölümcül sonuçla ilişkili olduğunu bilinmektedir. Tedavide destek tedavisi ile birlikte IL-1 inhibitörleri kullanılmaktadır. Amiloid fırtınası morbiditesi yüksek bir durumdur. Bu tür hastalarda risk sınıflandırması, hastalığın erken teşhisi ve zamanında tedavi ile prognoz iyileşecektir.

Anahtar Kelimeler: ailevi akdeniz ateşi, amiloid fırtınası

PP31

İZOLE TESTİS TUTULUMU İLE TANI KONAN POLİARTERİTİS NODOSA VAKASI

Zeynep Fural

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Poliarteritis nodosa (PAN), küçük ve orta büyüklükteki arterlerin nekrotizan bir vaskülitidir. Görüntüleme sırasında yanlışlıkla tümör olarak yorumlanabilecek, izole testis tutulumu ile tanı konan nadir bir PAN vakası sunmayı amaçladık.

Olgu: 42 yaşında erkek hasta, 3 gündür olan sol skrotumda ağrı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde bilinen bir hastalık yoktu. Fizik muayenede sol testiste hassasiyet ve şişlik mevcut olup ele gelen kitle saptanmadı. Yapılan skrotal ultrasonografide sol testiste 17x11 mm boyutunda düzensiz sınırlı heterojen iç yapıda izo-hipoekoik lezyon izlendi (mass?). Tam kan sayımı, kreatinin,

kan üre nitrojeni, karaciğer fonksiyon testleri normal ve hepatit B açısından giden markırlar negatif idi. Testis tümörü açısından gönderilen belirteçleri (beta human koryonik gonadotropin, alfa-fetoprotein) negatifti. C-reaktif protein (CRP):41 mg/L olup yüksekti. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de sol testiste içinde 1,5x2 cm kontrast tutmayan kistik kitle mevcuttu. Hastaya testis tümörü olduğu düşünülerek üroloji tarafından sol radikal orşiektomi yapıldı. Patolojik incelemede orta çaplı damarlarda nekrotizan vaskülit görüldü ve bunun PAN ile uyumlu olduğu tespit edilerek hastaya PAN tanısı konuldu. Ek organ tutulumu açısından gönderilen tit, spot idrar protein/kreatinin, toraks bilgisayarlı tomografisi, abdomen ve renal bilgisayarlı tomografi anjiosunda da bir patoloji gözlenmedi.

Sonuç: Testis vaskülit veya PAN'ı, testiste akut ve ağrılı kitle ile başvuran bir hastada ultrason veya MRG'de bir tümörden şüphelenildiğinde ayırıcı tanıda düşünülmelidir. PAN'ın klinik tanısı için sistemik klinik ve laboratuvar bulgular önemlidir. İzole testis PAN'ının prognozu daha olumlu görünmektedir. Orşiektomi sonrası ek tedavi genellikle gerekli değildir.

Anahtar Kelimeler: poliarteritis nodosa, testis vaskülit, testiste kitle

PP32

ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Saliha Aydın, Duygu Şahin, Nesrin Şen, Mehmet Engin Tezcan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş ve Amaç: Granümatöz Poliangiit (GPA), Mikroskobik Poliangiit (MPA) ve Eozinofilik Granümatöz Poliangiit (EGPA) AİV'leri oluşturmaktadır. Kliniğimizde takip ettiğimiz AİV hastaların retrospektif klinik özelliklerini sunduk.

Yöntem: Çalışmaya 2012 Chapel Hill Uzlaşma Konferansı'na göre ANCA ilişkili vaskülit tanısı konulan 23 hasta alındı. Hastaların hastalık tutulum özellikleri, tedavileri incelendi.

Bulgular: Yirmi üç hastanın, 14'ü (%60.9) erkek, 9'u (%39.1) kadındı. Hastaların 16'sı GPA (%69.6), 6'sı MPA (%26.1) ve 1'i (%4.3) EGPA idi. GPA 'lı hastaların 11 inde PR3-ANCA, 4 ünde MPO-ANCA 1 hastada her ikisi de pozitif. MPA'lı hastaların hepsinde MPO-ANCA pozitif. 1 EGPA hastasında ANCA negatif.

23 AİV hastamızın 21'ine biyopsi yapıldı. 6 MPA, 7 GPA, 1 EGPA hastasının histolojik tanısı doğrulandı.

Hem GPA hemde MPA'da en sık böbrek tutulumu gözleendi. GPA'da 11 böbrek, 10 akciğer ve 6 hastada hem böbrek hem akciğer tutulumu birlikte gözleendi. Santral Sinir Sistemi (SSS), Kas İskelet Sistemi (KİS), göz, Periferik Sinir Sistemi (PSS), Gastrointestinal Sistem (GİS) diğer tutulum yerleriydi. MPA hastalarının hepsinde böbrek tutulumu gözlenirken birinde hem böbrek hem akciğer birlikte tutulmuştu. EGPA tanısı almış 1 hastada akciğer tutulumu ile birlikte, PSS, GİS, cilt tutulumu gözleendi. Tanı anında yaşamı tehdit eden tutulum GPA'lı 13 hastada, MPA'lı 5 hastada ve EGPA'lı hastada mevcuttu.

GPA'lı 2 hasta dışında (biri sadece göz tutulumu, biri hafif akciğer tutulumu) tüm hastalar ilk basamakta pulse steroid tedavisi aldı. 15 GPA, 2 MPA ve 1 EGPA lı hasta siklofosamid tedavisi aldı. 3 GPA, 3 MPA ve 1 EGPA'lı hasta aynı zamanda Ritüksimab tedavisi aldı. 3 GPA lı ve 1 EGPA lı hasta hem siklofosamid hem ritüksimab tedavisi aldı. 4 GPA 1 MPA hastasına plazmaferez uygulandı. 3 GPA hastası hemodiyaliz ihtiyacı oldu. Hastalar idame tedavisinde oral kortikosteroid, ritüksimab, azatiopürin, metotreksat ve mikofenolat mofetil kullanılmaktaydı.

Sonuç: ANCA ilişkili vaskülitler ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan heterojen hastalıklardır. Tanı konulur konulmaz tedaviye başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ANCA ilişkili vaskülitler, kortikosteroid, ritüksimab

Tablo 1. AİV Hastalarında İndüksiyon ve İdame Tedavi Dağılımları

<i>REMİSYON İNDÜKSİYON TEDAVİSİ</i>	<i>GPA (n=16)</i>	<i>MPA (n=6)</i>	<i>EGPA (n=1)</i>
PULSE STEROİD	14	6	1
SİKLOFOSFAMİD	15	2	1
RİTÜKSİMAB	3	3	1
SİKLOFOSFAMİD-RİTÜKSİMAB BİRLİKTE	3	0	1
PLAZMAFEREZ	4	1	0
<i>İDAME TEDAVİLERİ</i>	<i>GPA (n=16)</i>	<i>MPA (n=6)</i>	<i>EGPA (n=1)</i>
RİTÜKSİMAB	6	3	1
METOTREKSAT	7	0	1
MİKOFENOLAT MOFETİL	2	0	0
ORAL STEROİD	16	6	1
AZATIOPİRİN	7	4	0



YAZAR
DİZİNİ

A

Abacı, Neslihan 14
 Acat, Tamer 23
 Açıkgöz, Seyyid Bilal 23
 Akarken, Derya 31
 Akbaş, Ayşe Nur Bayındır 30
 Aliyeva, Numune 20, 29
 Amikishiyev, Shirkhan 14, 15
 Ateş, Aşkın 28
 Atlı, Halil İbrahim Yiğit 26
 Aydın, Saliha 33
 Aysin, İdil Kurut 26

B

Batıbay, Sevilay 22, 26
 Bayyigit, Akif 12
 Bektaş, Erdem 31
 Bes, Cemal 18, 19
 Beytemür, Ozan 12
 Bozkurt, Tuğçe 26

C-Ç

Canik, Aylin 31
 Cengiz, Ahmet Kıvanç 24
 Çefle, Ayşe 27
 Çobankara, Veli 30

D

Dalkılıç, Ediz 20
 Demirelli, Beyza Us 32
 Demirok, Betül Dikkanoğlu 27
 Deniz, Rabia 14, 18

E

Ekin, Ali 20
 Ekmekci, Sema Sırma 14

Eldemir, Yasemin Özden 19
 Erdik, Nilay 23
 Ergül, Çetin 28
 Ermurat, Selime 15
 Erpek, Esra 26
 Ersoy, Melike 31
 Ertaş, Elif 12
 Esen, Bahar Artım 13, 14, 29, 31
 Eşmen, Serpil Ergülü 30

F

Fural, Zeynep 33

G

Ganbarova, Farah 20
 Gaydan, Abdülbaki 28
 Genç, Esra 33
 Gıynaş, Nilgün Göveç 28
 Gönüllü, Emel 23
 Gül, Ahmet 13, 14, 29, 31
 Güleç, Mehmet Akif 12
 Güneysu, Cansu Arslantürk 23
 Güzelbey, Tevfik 18

H

Hajiyev, Akbar 20

I-i

Inanc, Murat 14
 İlbay, Ahmet 28
 İnanç, Murat 13, 29, 31
 İnce, Burak 13

K

Kalaycı, Tuğba 14

Karabulut, Gonca 28
 Karadağ, Duygu Temiz 27
 Karaköse, Cansu Selin 24
 Karasu, Uğur 30
 Karataş, Ahmet 22
 Kasapoğlu, Esen 22, 26
 Kayıkçı, Tuba Kalay 18
 Kerim, Duygu 28
 Kocaayan, Hasan 26
 Koca, Nevzat 13
 Koca, Süleyman Serdar 22
 Koyuncu, Kevser 15
 Küçükyıldırım, Bedri Onur 12

M

Mahmutoğlu, Yeter 28
 Melikoglu, Meltem Alkan 24

N

Nas, Elif Dinçses 26

O-Ö

Ongun, Zehra Karaman 28

Ö

Önaloğlu, Yiğit 12
 Öz, Burak 22
 Özkan, Ayten 26
 Özköse, Gül Güzelant 19
 Öztürk, Şükrü 14

P

Palanduz, Şükrü 14
 Palaoğlu, K Erhan 22, 23
 Pehlivan, Yavuz 25
 Polat, Nuray S. Gürel 22, 23

S

Saraç, Elif Yaprak 12
 Sezer, Serdar 28
 Soltanova, Lale 14

Ş

Şahin, Duygu 33
 Şahin, Mestan 24
 Şen, Nesrin 33
 Şirinov, Ferhat 20

T

Tanrıkulu, Merve 18
 Tarhan, Emine Figen 31
 Tezcan, Mehmet Engin 32, 33
 Torun, Ege Sinan 12
 Turgay, Tahsin Murat 28

U

Uğurlukişi, Bilal 12
 Uludağ, Ömer 29
 Usta, Ahmet 28

Y

Yağbasan, Zeynep 25
 Yağmur, Feyyaz Hazar 31
 Yalçınkaya, Yasemin 13, 14, 29, 31
 Yamancan, Gülşah 22
 Yayla, Müçteba Enes 28
 Yazıcı, Ayten 27
 Yılmaz, Ayşenur 31
 Yiğit, Murat 30
 Yoğurtçu, Özge 26
 Yurteri, Emine Uslu 28