

# XX. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri

## 16-20 Ekim 2019, Antalya

### Konuşma Özetleri

(KÖ-01 — KÖ-16)

#### 17 Ekim 2019, Perşembe

##### KÖ-01 [12.30]

##### Behçet hastalığı

Cengiz Korkmaz

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

Behçet hastalığı, yineleyici aft, genital ülser, papülopüstüler deri lezyonları, göz ve damar tutulumları ile karakterize vaskülitik bir hastalıktır. Genetik faktörlerin yarattığı eğilim ve çevresel faktörlerin katkısıyla ortaya çıkan bir hastalık olarak tanımlıyoruz. Hastalığın patogenezi ve tedavisi konusunda önemli gelişmeler olması yanında hastalığın daha çok bilinmesi ve erken tanınması mortalite ve morbiditesinde olumlu gelişmelere yol açmıştır. Ancak hem nedenleri hem de patogenezi ve tedavisi konusunda daha katedilecek epey yol bulunmaktadır. Klinik uygulamalar sırasında bazı güçlükler karşılaşılmaktadır. Örneğin, yineleyici oral ülsere yaklaşımımız ne olmalıdır? Damar tutulumunda yeni tedavi seçeneklerimiz nelerdir? Derin ven trombozlarında antikoagülan kullanımının yeri var mıdır? gibi soruların yanıtlarının bazılarını biliyoruz, bazıları hala netleştirilmeyen muhtaktır. Bu oturumda klinik uygulamalar sırasında karşılaşılan sorunlar gündeme getirilip tartışılacaktır.

#### 18 Ekim 2019, Cuma

##### KÖ-02 [11.00]

##### Jüvenil idiopatik artrit kliniğiyle başvuran bir hastada otoinflamatuar bir hastalık ne zaman düşünelim?

Hatice Adıgüzel Dündar

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

**Amaç:** Otoinflamatuar hastalıklar, birçok dokuda inflamasyonun ön planda olduğu etyolojisinde genetik nedenlerin rol aldığı

ve klinik dışı vurumu oldukça geniş bir grup hastalıktır. Bu olgu ile otoimmün hastalık zemini olan cilt ve artrit bulgularıyla başvuran bir vakada otoinflamatuar hastalık tanısını ve tedavi seçeneklerini tartışmayı planladık.

**Olgu:** Dört buçuk yaşında erkek hasta, ilk kez 3 yaşında iken birkaç aydır olan bacaklarda titreme, yürüyememe şikayeti ile önce Çocuk Nöroloji bölümünde ardından iskelet displazisi açısından Genetik ve Çocuk Metabolizma bölümlerinde tetkik edilmiş. Nörolojik ve metabolik değerlendirmelerinin normal saptanması, diz ve ayak bileklerinde şişlik olması, akut faz reaksiyonlarında (AFR) yükseklik olması nedeniyle Çocuk Romatoloji bölümüne konsülte edildi. Öyküsünde 2 yaşında iken otoimmünhemolitik anemi tanısı alarak pulsesteroid ve IVIG tedavileri aldığı öğrenildi. 2 aylıktan beri olan sırtında, ekstremitelerde dış yüzlerinde ve karın bölgesinde yeri değişkenlik gösteren üzeri pullu, döküntülü lezyonları olduğu, dermatoloji başvurusunda egzema denilerek nemlendirici ve steroidli krem önerildiği, lokal tedaviyle biraz rahatladığı başka bölgeden yeniden belirdiği belirtildi. Sabah tutukluğu yoktu. Fizik bakışında; her iki el bileği, diz ve ayak bileklerinde efüzyon ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Sağ ayak baş parmağında tırnak distrofisi vardı. Sol kol dış yan yüzünde ve sağ tibia ön yüzünde eritemli, skuamli deriden kabarık yaklaşık 2-3 cm'lik cilt lezyonları mevcuttu. AFR yüksekti. Romatoid faktör ve anti nükleer antikor negatifti. Kemik surveyi genel olarak kemik yapılarında osteopeni, özellikle diz eklemine tibia ve femur metafizinde ve epifizinde genişleme olarak yorumlandı. Diz MR'ında efüzyon, sinovial kalınlaşma ve kontrastlanmasinovit ile uyumlu saptandı. Göz değerlendirmesinde üveit yoktu. Dermatolojik değerlendirmede cilt lezyonları hiperkeratinize alanlar, psöriasisiform döküntü olarak yorumlandı. Rebiyopsi aile kabul etmediğinden yapılamadı. Hasta poliartiküler JİA olarak değerlendirilerek NSAİ tedavi ve metotreksat (MTX) 15 mg/m<sup>2</sup>/hafta SC başlandı. MTX tedavisi ile aktif artrit bulgularının devam etmesi AFR yüksekliklerinin eşlik etmesi nedeniyle etanercept tedaviye eklendi. Erken yaşta hızla gelişen ve deformite bırakan poliartiküler tipte eklem tu-

tulumunun olması, AFR yüksekliğinin eşlik etmesi, sabah tutukluğunun olmayışı, geçirilmiş otoimmünhemolitik anemi öyküsü, 2 aylıktan itibaren vücudunun çeşitli bölgelerinde psöri-asiform döküntülerin olması, tırnak distrofinin eşlik etmesi nedeniyle otoinflamatuar hastalık panel istendi. Otoinflamatuar panel sonucunda NOD-2 geninde 2 farklı patojenik heterozigot mutasyon, NLRP1 geninde bir heterozigot patojenik mutasyon şeklinde raporlandı. Etanercept tedavisinin 5. ayında aktif klinik bulgularının devam etmesi nedeniyle etanercept kesilerek IL-1 inhibitörü canakinumab tedavisi başlandı. Hastanın izlem ve tedavisi devam etmektedir.

**Sonuç:** Eklem bulgularıyla başvuran bir hastada ayrıntılı bir fizik muayenenin hastanın tanı ve tedavisi için ne kadar önemli olduğunu, eklem bulgularına ek cilt bulgusunun tespiti, sabah tutukluğunun olmayışı ve beraberinde AFR yüksekliğinin olmasının tanıda otoinflamatuar hastalıkları düşünmeyi ve ekartasyonunu gerektirdiği unutulmamalıdır.

### KÖ-03 [11.10]

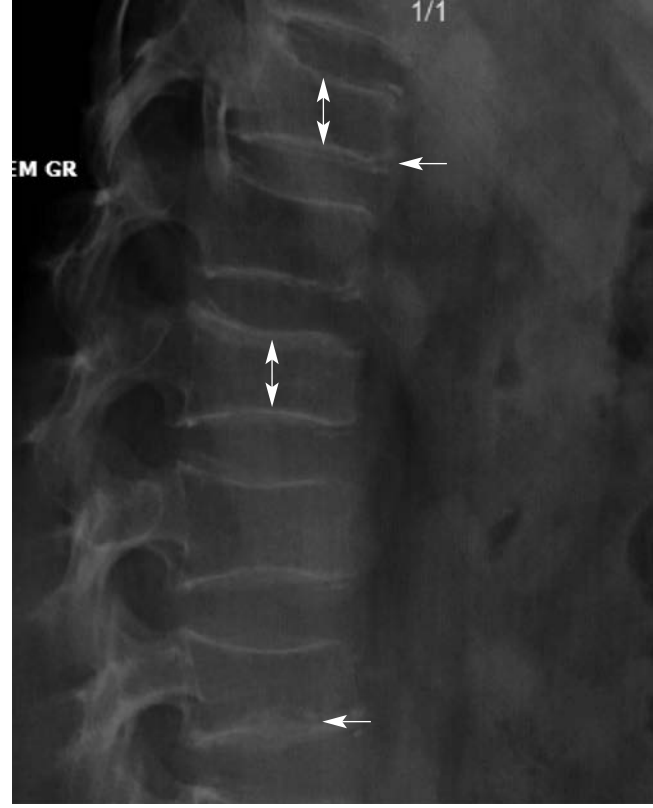
#### Jüvenil idiopatik artrit olgusunda kontrolsüz steroid kullanımına bağlı gelişen şiddetli yan etkiler

Zahide Ekinci Tekin

Pamukkale Üniversitesi, Denizli

**Amaç:** Bu yazıda kontrolsüz steroid kullanımı sonucu pek çok yan etkinin geliştiği juvenil idiopatik artrit (JİA) tanısı alan bir olguya dikkat çekilmiştir.

**Olgu:** Eklemelerinde ve sırtında şiddetli ağrı ile başvuran 14 yaşındaki kız olguya 2 yıl kadar önce JİA ön tanısı ile oral steroid başlandığı ve çocuk romatolojiye yönlendirildiği, ancak hastanın yaklaşık 1 yıl düzensiz şekilde steroid 32 mg/g almaya devam ettiği öğrenildi. Muayenesinde büyüme gelişme geriliği [53 kg (3-10 p), 145 cm (<3p)], bilateral omuz, dirsek, diz, ayak bileklerinde artrit, alt torakal vertebralarda hareketle ve basmakla şiddetli ağrı mevcuttu. Cushingoid görüntü, yüzde akneler, tüm vücutta tüylenme, saçta dökülme, gövdede strialar, hipertansiyon tespit edildi. Eklem ultrasonografisinde bilateral diz ve ayak bileklerinde efüzyon ve sinovial hipertrofi mevcuttu. Hastada yüksek akut faz belirteçleri, ANA pozitifliği, düşük D vitamini, hiperglisemi, yüksek HBA1C, hiperkalsiüri tespit edildi (Tablo KÖ-03). Direk grafilerinde alt torakal, üst lumbal bölgede vertebra korpus yüksekliğinde azalma, çoklu çökme kırıkları, osteopenik görünüm, sol kalçada evre 1 avasküler nekroz tespit edildi (Şekil KÖ-03). Mevcut bulgularla JİA tanısı olan hastanın uzun süreli yüksek doz steroid kullanımına bağlı toksisite geliştirdiği düşünüldü. Osteoporoz, çökme kırıkları, obezite, hirsutismus, saç dökülmesi, akne, yaygın strialar, menstrüel düzensizlik, duyu durum bozukluğu, hiperglisemi, hiperkalsiüri ve nefrolitiasis bulunan hastada steroid azaltılarak tamamen kesildi. Hastaya öncelikle pamidronat, kalsiyum, D vitamini tedavisi ile korse ve NSAİİ, metotreksat başlandı. Bilateral dizlere, ayak bileklerine intraartiküler steroid yapıldı. Duyu durum bozukluğu nedeniyle sertralin tedaviye eklendi. Takibin 3. ayında hasta 15 kilo verdi, kırıklara bağlı olan ağrı tamamen geçti, hiperglisemi, hipertansiyon, hirsutismus, saç dökülmesi,



**Şekil (KÖ-03):** Direk grafide çoklu vertebra kırıkları, osteoporoz.

akneler ve duyu durum bozukluğu belirgin şekilde düzeldi. Sistemik inflamasyon ve eklem şikayetleri devam ettiği için tedaviye adalimumab eklendi.

**Tablo (KÖ-03):** İlk başvuru anında laboratuvar parametreleri.

|                               |                                       |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| Hemoglobin (gr/dl)            | 13                                    |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 22.060                                |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 313.000                               |
| Sedimentasyon (mm/saat)       | 69                                    |
| c-RP (mg/dl)                  | 3.3 (<0.5)                            |
| ANA                           | 1/100 dilüsyonda zayıf patern pozitif |
| RF (IU/mL)                    | 10.6 (<14)                            |
| ACCP                          | Negatif (<0.5)                        |
| HLA B27                       |                                       |
| 25-OH D vitamin (ug/L)        | 9.96 (30-70)                          |
| PTH (ng/L)                    | 46.45 (15-65)                         |
| ALP (IU/L)                    | 94 (57-254)                           |
| Glukoz (mg/dl)                | 106 (60-100)                          |
| HBA1C (%)                     | 6.5 <%5.7                             |
| Hiperkalsiüri                 | 12 mg/kg/gün                          |

**Sonuç:** Klinik iyileşmeyi hızlandıran steroidlerin uzun süreli ve kontrolsüz kullanımda toksisite riski olup, özellikle JİA gibi inflamatuvar hastalıklarda kemikteki yıkıcı etki daha da belirginleşebilir.

## KÖ-04 [11.20]

### Romatolojik hastalıkları taklit eden cıva intoksikasyonu: Olgu serisi

Mehmet Yıldız

*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul*

**Amaç:** Cıva intoksikasyonu, birçok sistemi etkileyebilmekte ve hastalar yanlış tanılabilmektedir. Çocuk romatoloji polikliniğine yönlendirilen ve cıva intoksikasyonu saptanan olgular sunulacaktır.

**Olgu 1:** 4 yaş, ellerde kızarıklık ve belirgin ağrı şikayeti nedeniyle yönlendirilmişti. Fizik muayenesinde ellerde ve ayaklarda kızarıklık ve soğukluk mevcuttu. Tüm nabızları alınabilmekteydi. Oldukça ajiteydi ve ağrı nedeniyle uyuyamadığı ifade ediliyordu.

**Olgu 2:** Olgu 1'in kardeşinde de (6 yaş), eş zamanlı başlayan benzer şikayetler vardı. Olgular hipertansifti. İkisinin de şikayetlerinin eş zamanlı başlaması, romatolojik hastalıktan ziyade toksik ajan maruziyetini düşündürdü. Hipertansiyon, ajitasyon, ekstremitelerde yanma tarzı ağrı olması nedeniyle ön planda cıva intoksikasyonu düşünüldü. Hastaların idrar cıva düzeyleri sırasıyla 332 ve 207 ug/g kreatinin (n<5) saptandı.

**Olgu 3:** 9 yaş, hipertansiyon, livedoid döküntü, huzursuzluk nedeniyle vaskülit ön tanısı ile yönlendirilmişti. 5 ay önce, ateş ve döküntüsü olmuş, kızamık ön tanısı ile yatırılmış. Taburculuk sonrası, ekstremitelerinde yanma tarzında ağrısı ve huzursuzluğu başlamış. Sonraki 2 ayda 8 kilo kaybetmesi nedeniyle tekrar doktora başvurmuş. Hipertansif saptanan hasta yatırılarak tetkik edilmiş ve antihipertansif tedavi ile taburcu edilerek tarafımıza yönlendirilmiş. Muayenesinde, huzursuzluk, bacaklarda livedoid döküntü, taşikardi ve hipertansiyon saptandı.

**Olgu 4:** Aile öyküsünde benzer şikayetleri olan bir abisi (14 yaş) olduğu öğrenildi. Hastalar yatırıldı. Abi, yaygın kas ve ekstremitelerde ağrılarından şikayetçiydi ve huzursuzdu. Muayenesinde belirgin hipertansiyon ve taşikardi saptandı. Kardeşiyle eş zamanlı olarak abinin de ateşli ve döküntülü hastalık geçirdiği öğrenildi ve şikayetlerin bu hastalık sonrası başladığı saptandı. Toksik ajan maruziyeti düşünülerek anamnez derinleştirildiğinde, abinin okul bahçesinde 'akışkan gri bir madde' bulunduğu ve onunla yaklaşık 15 gün oynadıkları, döküntülü hastalığın bu temastan sonra başladığı öğrenildi.

**Olgu 5:** Üçüncü kardeşin de (7 yaş) bu maddeyle oynadığı öğrenildi. Her üçünde de kan ve idrar cıva düzeyleri çalışıldı. Kan ve idrar cıva düzeyleri sırası ile 77, 27, 30 ug/L (n<5) ve 2666, 2029, 1526 ug/g kreatinin (n<5) saptandı.

**Sonuç:** Nörolojik bulgular, hipertansiyon ve cilt bulguları ile başvuran hastalarda cıva intoksikasyonu da düşünülmelidir.

## KÖ-05 [11.30]

### TREX1 geninde homozigot mutasyonu saptanan bir ailesel chilblain lupus olgusu

Ferhat Demir

*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatolojisi Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Ailesel chilblain lupus (ACL), tipik olarak erken çocukluk döneminde ortaya çıkan, sistemik lupus eritematozus (SLE)'un cilt tutulumu ile seyirli, nadir görülen otozomal dominant bir formudur. Tipik klinik bulgusu, akral yüzlerde soğuk teması sonrası ortaya çıkan ağrılı ve ülsere eritematöz plaklardır. Hastalık sıklıkla "The 3-prime repair exonuclease 1" (TREX1) enzimini kodlayan gendeki heterozigot mutasyonlar ile ilişkilidir. Bu gendeki bialelik mutasyonlar, inflamatuvar ensefalopati, chilblain lezyonlar ve artrit ile seyir gösteren ve beyin-omurilik sıvısında artmış interferon (IFN) alfa düzeyleri ile karakterize Aicardi-Goutières sendromu (AGS)'na neden olmaktadır. Burada, süt çocukluğu döneminden itibaren lupus pernio ve sonrasında SLE tanısı ile izlenmiş olan ve izleminde TREX1 geninde homozigot mutasyonu saptanması sonrası ACL tanısı almış bir olguyu sunduk.

**Olgu:** On üç yaşındaki erkek hasta, kulaklarda, yanaklarda ve ayak parmaklarında, ağrılı yaraları bulunması yakınması ile tarafımıza başvurdu. Öyküsünde, ilk olarak bir yaşında benzer yaraların ayak tabanlarında çıktığı, özellikle soğuk havalarla tetiklendiği ve lezyonların büyüdüğü, yazın daha sık olmak üzere bazı dönemlerde gerilediği öğrenildi. Kronik olarak şikayetleri devam eden hastanın, dokuz yaşından itibaren de kulak ve yanaklarında benzer şikayetlerinin geliştiği öğrenildi. Mukoz yüzeylerde ve tırnaklarda yakınma tariflenmedi. Artrit, fotosensitivite, ateş, kilo kaybı, raynaud fenomeni gibi romatolojik yakınmalarının yanısıra, nörolojik ve kognitif yakınma, immun yetmezlik ve malignite öyküsü de yoktu. Bir yaşında ayak tabanlarındaki eritemli lezyonlarından yapılmış olan cilt biyopsisinin patolojik incelemesi lupus pernio ile uyumlu bulunmuş. Dokuz yaşına kadar lupus pernio olarak tedavisiz olarak izlenmiş. Dokuz yaşında dış merkezde anti-nükleer antikor pozitifliği saptanması sonrası SLE tanısı ile hidroklorokin sülfat tedavisi başlanmış. Soygeçmişinde 22 yaşında olan ablasında da, bebeklik döneminden itibaren başlayan benzer cilt lezyonları ve ayak bileğinde şişlik şikayetleri olduğu öğrenildi. Genel durumu iyi olan hastanın fizik incelemesinde; her iki kulak heliks dış yüzlerde, her iki yanakta 2x2 cm boyutunda ve bilateral ayak parmakları ekstansör yüzlerdeki ağrılı ve yer yer ülsere eritematöz plak lezyonları olduğu görüldü. Diğer sistem muayenelerinde özellik bulunmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, biyokimyasal parametreler, immünglobulin ve C3-C4 düzeyleri normal bulundu. Anti-nükleer antikor (1/160 titrede pozitif) dışında tüm otoantiklorlar negatif bulundu. Hastanın enfeksiyöz patolojilere yönelik serolojik testlerinde özellik görülmedi. Lipid profile normal bulundu. Çocuk kardiyolojisi değerlendirmesi ve ekokardiyografisinde özellik görülmedi. Kapilleroskopi incelemesi normal bulundu.

**Sonuç:** Erken yaşta başlangıçlı soğukla tetiklenen chilblain benzeri lezyonları olan hastada ön tanı olarak ACL düşünüldü ve genetik panel analizi yapıldı. Bu dönemde, almakta olduğu hidroklorokin sülfat tedavisinin yanında prednizolon tedavisi başlandı ve soğuktan korunma önerilerinde bulunuldu. Hastanın cilt lezyonlarında gerileme olduğu görüldü. Genetik panel sonucunda TREX1 geninde homozigot mutasyonu olduğu belirlendi. Hastanın beyin magnetik rezonans görüntülemesi çekildi ve normal bulundu. ACL tanısı alan hastanın tedavisine

tofositinib eklendi. Prednizolon tedavisi azaltılarak kesildi. Ailenin diğer üyeleri de klinik ve genetik olarak değerlendirilmeye alındı. Hastanın üç aylık tedavisi sonrasında tüm cilt lezyonları iyileşti. Tofositinib ve hidroksiklorokin sülfat tedavileri ile hastanın çocuk romatoloji poliklinik izlemi devam etmektedir. Sistemik lupus eritematozus, etyolojisinde genetik, hormonal, immünolojik ve çevresel faktörlerin rolü olduğu düşünülen, birçok sistem ve organın etkilenebildiği, klinik spektrumu geniş otoimmün bir hastalıktır. ACL ve AGS, TREX1 ve SAMHD1 genlerindeki mutasyonlardan kaynaklanan, SLE'nin erken yaşta başlangıç gösteren genetik formlarındandır. Bu hastalar SLE'nin tanı kriterlerini tam olarak karşılamayabilmekle birlikte, kronik seyirli cilt veya santral sinir sistemi bulguları ile başvurabilmektedir. Homozigot mutasyonlar sıklıkla daha ağır klinik ile seyir gösteren AGS'ye neden olmakla birlikte, olgumuz yalnız cilt bulgularının olduğu ACL tanısı aldı. Özellikle erken yaşlarda başlayan chilblain benzeri lezyonların görüldüğü ve benzer aile öyküsü bulunan hastalarda, ACL'nin ayırıcı tanıda akıldan tutulması gerektiği düşünülmektedir.

#### **KÖ-06 [11.40]**

##### **Çocuk romatolojide zor olgular: Takayasu vaskülit ve SLE birlikteliği**

Yasin Karalı

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa

16 yaş kız hasta ilk kez Haziran 2018'de son 2 aydır her gün yaklaşık 2 saat süren, özellikle uykudan uyandıktan sonra artan, son 1 aydır ateş yüksekliğinin de eşlik ettiği boyun, omuz ve oksipital bölgede ağrı ve sol kolda uyuşma şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde son 2 ayda 5–6 kg tartı kaybı vardı, saç dökülmesi mevcuttu. Malarrash ve Reynaud bulgusu pozitifliği tariflemekte idi. Fizik muayenesinde; genel durumu iyice ve soluk görünümde idi. Omuzlarına dokunmakla ağrı hissediyordu. Boyunda hareket kısıtlılığı mevcuttu. Solunum sayısı: 16/dk KTA: 106/dk idi. Sağ kolda tansiyon 120/80 iken sol kolda nabız alınmadı tansiyon ölçülemedi. Laboratuvar tetkiklerinde; tam kan sayımında lökosit sayısı 10900 K/µL, lenfosit sayısı 1850 K/µL, nötrofil sayısı: 7860 K/µL, trombosit: 425 K/µL idi. Kan biyokimyasında; üre 24,7 mg/dl, kreatin 0.63 mg/dl, AST: 42 U/L, ALT: 79 UI/L, LDH: 172 UI/L, Vitamin B12: 162 ng/dl, C3 c 150 mg/dl, C4 21.2 mg/dl iken diğer parametreler normal sınırlarda idi. Akut faz reaktanları; CRP: 17.7 mg/dl, sedimentasyon: 74 mm/saat, serum amiloid A: 1650 mg/L, fibrinojen: 891 mg/dl idi. ANA: 1/100 pozitif. ANA profil de anti histon pozitif idi. Üst abdomen BT ve BT anjiyografisi bilateral üst ekstremiteler - üst torakal bölge düzeyinden geçen kesitlerde sol subklaviyen arterin proksimalinde aortadan köken aldığı seviyeden itibaren 10 cm distalinde, sternokleidomastoid kası posterioru düzeyine kadar kontrast ile dolmadığı oklüde olduğu izlenmiştir. Bu alanda damar duvarı ve perivasküler yumuşak dokuda kalınlaşma ile yağ planlarında kirlenme dikkati çekmiştir. Bu düzey distalinden itibaren ince kalibrasyonda kontrast ile dolunun gerçekleştiği, dirsek düzeyi distalinde ise kalibrasyonunun belirgin incelendiği izlenmiştir. Benzer şekilde daha hafif olarak sol ana karotis arter proksimal kesiminde yaklaşık 2 cmliksegmentte duvarında hafif

kalınlaşma dikkati çekmiştir. Ancak lümeni patenttir kalibrasyonunda değişiklik saptanmadı. Arcus aorta düzeyinde arter duvarında hafif kalınlaşma mevcuttur ancak lümeni patenttir kalibrasyonunda değişiklik saptanmamıştır. Abdominal düzeyde Çöl-yak trunkusuna ortadan çıktığı lokalizasyonda perivasküler dokularda kalınlık artışı izlenmiştir. Proksimal kesiminde yaklaşık 2 cm'lik segmentte kalibrasyonda hafif azalma dikkati çekmiştir. İnceleme alanına giren diğer arteriyel yapılar patent görünümündedir şeklinde büyük arterleri tutan vaskülit ile uyumlu bulgular şeklinde raporlandı. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulgular ile sistemik lupus eritematozus ve Takayasu arteriti tanıları konuldu. Pulssteroid ve idame metilprednizolon tedavisi, hidroksiklorokin başlandı. Olgunun klinik izleminde yeterli yanıt alınması nedeniyle tedavisine infliksimab eklendi. 6 doz infliksimab tedavisi sonrası sol kolda nabız ve tansiyon alınmayan hastaya anjiyografi yapıldı sol subclavian arterin orijininden sol aksiller artere kadar ki kesiminde total oklüzyon izlenmesi üzerine infliksimab kesilip tosilizumab tedavisi başlandı. 3 aydır tosilizumab tedavisi alan hastada halen klinik düzelme sağlanamaması boyun ve göğüs ağrılarının aralıklı devam etmesi nedeniyle tedavisine siklofosamid eklenmesi planlandı.

#### **KÖ-07 [11.50]**

##### **Çocuk romatoloji polikliniğinde Fabry hastalığı tanısı alan iki olgu**

Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Ayşe Tanatar<sup>2</sup>, Mustafa Çakan<sup>1</sup>, Figen Çakmak<sup>1</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Fabry hastalığı (FH); X'e bağlı resesif kalıtım gösteren değişik organlarda globotriaosilseramid (GL-3) birikimine neden olan lizozomal depo hastalığıdır. Etkilenmiş bireylerde karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı, yanma ve hassasiyet çocukluk ve adolesan dönemde ilk bulgu olarak gözlenebilir ve romatolojik hastalıklarla karışabilir. Bu bildiriye çocuk romatoloji kliniğinde FH tanısı almış iki olgu sunulacaktır.

**Olgu 1:** On altı yaşında kız hasta, son 1 yıldır olan her iki dizde ağrı ile başvurdu. Her iki dizde efüzyon vardı. Tam kan sayımı (TKS), C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) normal olarak saptandı. Anti nükleer antikor (ANA), HLA B27 ve romatoid faktör (RF) negatifti. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile her iki dizde suprapatellar bölgede sıvı olduğu doğrulandı. Juvenil idiyomatik artritis tanısı ile intraartiküler steroid uygulandı, metotreksat tedavisi başlandı. Göz muayenesinde vorteks keratopati saptanan hasta detaylı sorgulandığında ekstremitelerinde uyuşma, ağrı ve yanma olduğu öğrenildi. Alfa galaktozidaz A (GLA) geninde heterozigot mutasyon saptandı [c.1114\_1114delC (p.L372Wfs\*19) (p.Leu372Trpfs\*19)]. FH tanısı konularak GLA enzim tedavisi başlandı.

**Olgu 2:** On iki yaşında kız hasta, 5 yaşından itibaren olan 2–3 gün süren tekrarlayan ateş ve karın ağrısı ataklarıyla 7 yaşında ailevi Akdeniz ateşi (AAA) tanısı aldı. MEFV geninde M694V heterozigot mutasyonu mevcuttu. 10 yaşında aralıklı kramp şeklinde karın ağrısı, el, ayaklarda yanma ve ağrı şikayetleri baş-

ladı. Fizik incelemesinde metatarsal eklemlerde artrit, metakarpal eklemler ve proksimal interfalangeal eklemler ağrılı olarak saptandı. TKS, CRP, ESH ve serum amiloid A normaldi. ANA negatif, HLA B27 pozitif olarak saptandı. MR incelemede her iki ayakta talar, kalkaneal ve navikular kemiklerde kemik iliği ödemi ve sıvı saptandı. GLA geninde heterozigot mutasyon saptandı [c.773G>A (P. G258E) (p. Gly258Glu)].

**Sonuç:** FH, ileri dönemde son dönem böbrek yetmezliği, kardiyak disfonksiyona neden olarak, tedavi edilmediğinde mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Çocukluk çağında karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı ve yanma hissi ilk bulgular olabilir. El ve ayaklarda yanma ve ağrı, karın ağrısı olan hastalarda ayırıcı tanıda FH düşünülmelidir.

#### **KÖ-08 [12.00]**

##### **Tekrarlayan hemofagositik sendrom: Romatolojik bir hastalık olabilir mi?**

Ümmüşen Kaya Akca

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Otoinflamatuvar hastalıklar; doğal immün sistemdeki bozukluklardan kaynaklanan, tekrarlayan inflamasyon atakları ile karakterize bir hastalık grubudur. Tekrarlayan ateş, serözit, döküntü, eklem bulguları, gastrointestinal sistem bulguları gibi birçok farklı klinik spektrumda karşımıza çıkabilmektedir. Bu olgu ile ateş atakları ve ishal şikayetiyle başvuran ve izlemi sırasında 2 defa hemofagositik sendrom bulguları gösteren infant bir vakayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** On aylık erkek hasta ateş atakları ve ishal şikayetiyle başvurdu. Hikayesinde; ilk atağının 40 günlük iken yapılan Hepatit B aşısı sonrası başladığı öğrenildi. Ortalama 1 hafta süren ateş ve buna eşlik eden günde yaklaşık 20 kez olan mukoid ishali olduğu, fakat ishali ateşli dönemler dışında da devam ettiği öğrenildi. Bir atağa gövde her iki yüzde düzensiz sınırlı makulopapüler lezyonların eşlik ettiği belirtildi. Eklem bulgusutariflenmiyordu. İki aylık iken ateş ve hepatomegaliye ek olarak anemi (Hg: 7.9 gr/dl), trombositopeni ( $50 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) ve ferritin yüksekliğinin ( $1270 \mu\text{g/L}$ ) eşlik ettiği vebu bulgular ile hemafagositik sendrom (HFS) ön tanısı aldığı, tedavi amaçlı intravenöz immünglobulin (IVIG) uygulandığı öğrenildi. Primer HFS etyolojisine yönelik genetik analiz (PRF1, CTX11, UNC13D, STXBP2) yapıldığı ancak hastalığı açıklayabilecek mutasyon saptanmadığı belirtildi. Sekiz aylık iken hastanemize ateş yüksekliliği ve ishal yakınması ile başvuran hastanın yatışı sırasında ikinci kez HFS tablosu gelişti ve buna yönelik IVIG ve pulse metilprednizolon tedavileri aldı. Ön tanılar arasında hiperimmünoglobulinemi D sendromu ve tekrarlayan ishal ve HFS atakları olması nedeniyle NLRC-4 ilişkili hastalık düşünüldü. Mevalonat kinaz geni ve NLRC-4 geninde mutasyon saptanmadı. İshal şikayeti nedeniyle yapılan kolonoskopisinde rektumda lineer, üzeri beyaz membranlarla kaplı, çok sayıda ülserin olduğu görüldü. Erken başlangıçlı inflamatuvar barsak hastalığı tanısı alan hastanın NGS panelinde X'e bağlı lenfoproliferatif hastalık tip 2'den sorumlu tutulan bir mutasyon [c.518 G>A (p.Trp173Ter)] saptandı. Bu bulgular sonucunda hastanın

prednizolon tedavisine ek olarak azatiopürin eklendi ve hasta kemik iliği nakli için hazırlık programına alındı.

**Sonuç:** Çocuk romatoloji pratiğimizde ateş, ishal ve tekrarlayan HFS atakları ile prezente olan hastalarda ön planda hiperimmünoglobulinemi D sendromu veya NLRC-4 ilişkili hastalık düşünebiliriz. Ancak bu hastalıkların ayırıcı tanısında primer immün yetmezliklerin de olduğu akılda tutulmalı ve özellikle tekrarlayan HFS atakları olan çocuklarda altta yatan bir immüdisregülasyon olabileceği düşünülmelidir.

#### **KÖ-09 [12.10]**

##### **TNF- $\alpha$ bloker kullanan juvenil idiyopatik artrit hastasında Mikobakterium bovis enfeksiyonu: Olgu sunumu**

Sümevra Çiçek

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kayseri

Yaklaşık 15 aydır oligoartiküler JİA tanısıyla takipli 11.5 yaşında kız hasta 2 haftadır öksürük, ateş, boğaz ve karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayeti ile başvurdu. Son 3 ayda 5 kilo kaybı olmuş. Hasta 6 aydır metotreksata ek olarak anti-TNF tedavisi almaktaydı. Fizik muayenede ateş  $39^\circ\text{C}$ , taşipneik, solunum sesleri bilateral bazallerde azalmış, batın sağ üst kadranda ve epigastriumda palpasyonla hassasiyet ve 4 cm hepatomegali mevcut. Her iki dizde ısı artışı, sol dizde şişlik ve hareket kısıtlılığı mevcut. Laboratuvar tetkiklerinde akut faz reaktanları hafif yüksek, KCFT normalin 10 katı kadar yüksek, akciğer grafisinde miliyer infiltrasyon, batın USG'de karaciğerde granüler görünüm, periportalekojenite artışı ve hepatomegali saptandı. Toraks BT'de alveoler paternde infiltrasyon mevcuttu. Tüberküloz şüphesiyle yapılan PPD: 12 mm saptandı. Tüberküloz ile temas açısından sorgulandığında çiftçi olan ailenin yaklaşık 3 ay önce tüberküloz saptanan bir hayvanın etini yedikleri öğrenildi. Bunun üzerine aileye de tüberküloz taraması yapıldı ve diğer bireylerde hastalık tespit edilmedi. 3 gün ardarda gönderilen balgam ve sonrasında bronkoalveoler lavaj örneklerinden bakılan ARB ve TB PCR negatif saptandı. Kan, idrar, balgam ve BAL kültürlerinde üreme olmadı, P. Jirovecii negatif saptandı. İzleminde ateşi devam etti ve vücutta döküntüleri ortaya çıktı. Enfeksiyon, göğüs hastalıkları ve gastroenteroloji ile birlikte değerlendirildi. Özellikle karaciğer tutulumunun tüberküloz ile açıklanamayacağı düşünüldü ve karaciğer biyopsisi yapılmasına karar verildi. Hastada tüberküloz enfeksiyonu kanıtlanmadığı için tanıya yönelik karaciğer biyopsisi ve eklem sıvı örneklemesi yapıldı. Karaciğer biyopsi materyalinde ARB ve TB PCR negatif, eklem sıvısında ARB pozitif saptandı ve 4'lü anti-TB tedavisi başlandı. Tedavinin 5. gününde KCFT'de tekrar yükselme, artralji, sebat eden ateş ve döküntü, fibrinojen değerlerinde düşme, ferritinde yükselme ve KİA'da hemofagositik hücre tespit edildi. MAS tanısıyla İVİG ve PMP tedavisi verildi, sonrasında steroid 2 mg/kg/g dozunda devam edildi. Sol diz eklemi dışında hiçbir bölgede mikobakteri gösterilememesi nedeniyle karaciğer ve akciğer bulgularının TB dışında erken başlangıçlı sarkoidoz gibi otoinflamatuvar bir hastalığa bağlı olabileceği düşünüldü ve genetik tetkikleri gönderildi. KCFT normale dönünce anti-TB tedavisi tekrar başlandı. İzleminde sol diz ekle-

mi ağrısında ve şişliğinde artış olması üzerine eklem sıvı örneklemesi tekrarlandı. ARB pozitif, hızlı tüberküloz tiplendirmesinde mikobakteriumbovis tespit edildi. Aynı zamanda ilk gönderilen balgam tüberküloz kültüründe mikobakterium kompleks üremesi oldu. Yediği kontamine etten dolayı karaciğerde tüberküloza bağlı granüloamatöz hepatit, akciğerde milier TB tutulumu ve sol dizde eklem tüberkülozu olarak değerlendirildi. Anti-TB tedavisine devam edildi fakat izleminde KCFT'nin yine yükselmesi üzerine tedaviye ara verildi. Bu sırada hastanın sol dizinde ağrı, hareket kısıtlılığında artış oldu. USG ve MR görüntülemeye abse ile uyumlu olabilecek sıvı koleksiyonları görülmesi üzerine septik artrit ön tanısı ile ortopedi tarafından girişim yapıldı, ancak, eklem içerisinde abse veya efüzyon saptanmadı ve fibrotik dokular debride edildi. Karaciğer fonksiyonları düzelen hastaya anti-TB tedavileri basamak basamak tekrar başlandı ve KCFT yüksekliğinin izoniazide bağlı olduğu tespit edildi. Anti-TB tedaviye moksifloksasin, etambutol ve rifampisin ile devam edildiğinde KCFT normal olarak seyretti. Prednol dozu azaltılarak kesildi. Hastanın halen anti-TB tedavisine devam edilmektedir.

#### **KÖ-10 [12.20]**

##### **Çocuk romatolojide zor bir olgu: 10 aylık bir hastada SAVI (STING-associated vasculopathy with onset in infancy)**

Sibel Balcı, Rabia Miray Kışla Ekinci, Mustafa Yılmaz

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Adana*

Altı aylık iken tarafımıza başvuran erkek hasta. 38 haftalık olarak, normal boy ve kilo ile dünyaya gelen hastanın anne baba arasında akrabalık öyküsü yoktu. Hayatının 21. gününe kadar tamamen sağlıklı olan hastanın bu dönemden sonra kulak kepçesinde, yanaklarında, el ve ayakların dorsal yüzlerinde, topuklarda daha belirgin olan basmakla solmayan, kırmızımı leylak renginde, iyileştikten sonra hiperpigmentasyon bırakan lezyonlar gelişmiş. İzleminde bacaklarda ve kollarda livedoid tarzda lezyonlar gelişmiş. İki aylıktan sonra cilt lezyonlarına düzensiz aralıklarla gelişen ve 1-7 gün süren ateş atakları eşlik etmiş ve 3 aylıktan sonra toplamda 2 defa olan, siyanozun eşlik ettiği, oksijen ve antibiyotik desteği ile düzelen solunum sıkıntısı gelişmiş. Yüksek ateş ve solunum sıkıntısı nedeni ile tarafımıza 6 aylık iken başvuran hastanın belirgin solunum sıkıntısı ve siyanoz mevcuttu. Fizik muayenesinde kulak kepçesinde, her iki el, parmakların dorsal yüzlerinde ve topuklarda belirgin olan basmakla solmayan hiperemik lezyonları mevcuttu. Tetkiklerinde anemisi (Hb: 7 g/dl) ve belirgin akut faz reaktan yüksekliği (Eritrosit sedimentasyon hızı: 69 mm/saat, C-reaktif protein: 7.9 mg/dl) olan hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Viral ve bakteriyel serolojisi normaldi. Kan ve yara yeri kültürlerinde patojen üremedi. İmmün yetmezlik açısından istenen immünoglobulin düzeyleri, lenfosit alt grupları ve NBT (nitrobluetetrazolium testi) testleri normaldi. Otoantiklorların negatifliği. Ekokardiyografik değerlendirme normaldi. Yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografisinde interstisyel akciğer görünümü saptandı. Hasta nazal yüksek akımlı oksijen desteği, intravenöz sıvı desteği, antibiyoterapi ve 1 mg/kg/gün metilprednizol

on ile tedavi edildi. Solunum sıkıntısı düzelen hastanın ateş atakları devam ettive cilt lezyonları özellikle her iki elin dorsal yüzünde, topuklarda kabuklu yara haline evrildi. Tipik cilt bulguları, tekrarlayan ateş atakları ve interstisyel akciğer varlığı nedeni ile hastada SAVI düşünüldü. İnterferon imzası yüksek gelen hastanın TMMEM173 geninde N154S (c.461A>G) heterozigot mutasyon saptandı.

#### **KÖ-11 [12.30]**

##### **Küçük-orta boy vaskülitler**

Ahmet Omma

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Ankara*

Vaskülit, kan damarlarının inflamasyonu ile karakterize klinikopatolojik bir durumdur. Genel olarak alta yatan bir neden bulunamazsa primer vaskülitler olarak adlandırılırken eşlik eden herhangi bir hastalık varlığında sekonder vaskülitler olarak adlandırılmaktadırlar. Vaskülitlerin ilk formal sınıflaması 1990 yılında American College of Rheumatology (ACR) tarafından yapılmıştır. Daha sonra 1994 yılında Chapel-Hill Consensus Konferansında (CHCC) tutulan damarların büyüklüğüne göre vaskülitler yeniden sınıflandırılmış ve ilk kez ANCA-ilişkili vaskülit kavramından bahsedilmiştir. 2012 yılında Uluslararası CHCC'de vaskülit sınıflaması yeniden revize edilerek Wegener granülomatozu (WG) yerine granüloamatöz polianjitis (GPA), Churg-Strauss sendromu (CSS) yerine eozinofilik granüloamatöz polianjitis (EGPA) kavramlarının kullanılması önerilmiştir. Yine bu sınıflamada tutulan damar boyutuna göre vaskülitler büyük-orta ve küçük damar vaskülitleri olarak sınıflandırılırken Behçet hastalığı ve Cogan sendromu her boyutta damarı tutan vaskülitler olarak kabul edilmiştir. Ayrıca bu sınıflamada tek organ vaskülitleri ayrı bir grup olarak sınıflandırılmış HBV, HCV, Sifiliz, ilaç ve kanser gibi muhtemel etyoloji ile ilişkili vaskülitler ve Lupus, Romatoid artrit ve Sarkoidoz gibi sistemik hastalıklarla ilişkili vaskülitler de ayrı olarak sınıflandırılmıştır. Takayasu arteriti ve dev hücreli arterit büyük damar vaskülitleri, Kawasaki hastalığı (KH) ve poliarteritis nodosa (PAN) orta damar vaskülitleri olarak sınıflandırılırken küçük damar vaskülitleri ise ANCA-ilişkili vaskülitler (GPA, MPA, EGPA) ve immün kompleks vaskülitleri (Anti-glomerüler bazal membran hastalığı, kriyoglobulinemik vaskülit, IgA vaskülit, hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit) olarak sınıflandırılmıştır. Son dönemde DCVAS (Diagnostic and Classification Criteria for Primary Systemic Vasculitis) adı altında primer sistemik vaskülitlerin yeniden tanı ve sınıflandırma çalışmaları yapılmakta olup bu sınıflamada özellikle ANCA testi ANCA-ilişkili vaskülitlerde sınıflamada bir kriter olarak önerilmiştir. Küçük-orta boy vaskülitler nadir görülmekle birlikte bazen hayatı tehdit edici olabilmektedir. Her iki vaskülit grubu da çok farklı klinik tablolarla prezente olabilmektedir. PAN ateş, kilo kaybı, miyalji, artralji gibi konstitüsyonel semptomlarla kendini gösterebilirken bazen de perirenal veya perihepatik hematomla ortaya çıkabilmektedir. ANCA ilişkili vaskülitler ise akciğerde kavite, kanlı burun akıntısı, işitme kaybı, ekstremitelerde kangren ve dö-

küntü ile kendini gösterebilmektedir. Nadiren de hızlı gidişli böbrek yetmezliği veya alveoler hemoraji veya pulmoner renal sendrom gibi organ veya yaşam tehdidi şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Bazen de tek bir organda kitle veya yetmezlik şeklinde tesbit edilebilmektedir. İmmün kompleks vaskülitleri ise konstitüsyonel semptomlar, nöropati, döküntü, raynaud fenomeni gibi bulgularla kendini gösterebilmektedir. Özellikle genç yaşta livedoid veya nekrotik cilt lezyonları, iskemik inme gibi PAN benzeri bulguları olan ve bunlara göz bulguları ve sitopeninin eşlik ettiği hastalarda adenoazin deaminaz 2 (DADA2) eksikliği akılda tutulmalıdır. Tanı için öncelikle hastanın klinik olarak değerlendirilmesi sonrası uygun laboratuvar ve görüntülemelerle vaskülitin tanısının ve sınıflandırmasının yapılması gerekmektedir. Tanı sonrası PAN, EGPA, MPA hastalarında prognoz tayini için 5 faktör skorunun, ANCA ilişkili vaskülitlerde ise aktivite tayini için BVAS skorunun hesaplanması uygun olacaktır. Tedavi planı orta ve küçük damar vaskülitlerinde vaskülitin tutulumunun lokalize veya sistemik olup olmadığına, yine organ veya yaşam tehdidi oluşturup oluşturmadığına göre yapılmalıdır. Ciddi organ tutulumu olmayan PAN vakalarında yüksek doz glukokortikoid (GK) ile birlikte Azatioprin (AZA) veya Metotreksat (MTX) tedavisi yeterli olurken ciddi tutulumu olan hastalarda pulse GK tedavisi ile birlikte siklofosfamid (CYC) tedavisi verilmelidir. Remisyon idamesi AZA veya MTX veya leflunomid ile yapılabilir. HBV ilişkili PAN vakalarında ise tedavi rejimi antiviral tedavi ve plazma değişimi ile birlikte yüksek doz GK ile yapılmalıdır. Dirençli klasik PAN vakalarında Rituksimab (RTX), İnfliksımab (IFX) ve Tosilizumab (TCZ) nadir durumlarda düşünülebilir. DADA2 eksiliğinde anti-TNF tedavisi tedavinin temelini oluşturmaktadır. Yine ciddi tutulumu olmayan ve sınırlı ANCA-ilişkili vaskülitlerde GK tedavisi ile birlikte MTX veya Mikofenolat mofetil (MMF) tedavisi verilmeli, organ veya yaşam tehdidi oluşturan vakalarda ise remisyon induksiyonu CYC veya RTX ile yapılmalı, remisyon idamesine ise RTX veya AZA veya MTX ile devam edilmelidir. Pulmoner hemoraji veya hızlı gidişli böbrek yetmezliği olan hastalarda plazmaferez tedavisi de mevcut tedaviye eklenmelidir. Sık nöks eden, dirençli veya steroid bağımlı astımı olan EGPA vakalarında IL-5 inhibitörü (mepolizumab) veya anti-IgE antikoru (omalizumab) tedavisi de düşünülebilir. İmmün kompleks vaskülitlerinin tedavisinde ciddi tutulumu olmayan vakalarda bazen sadece GK tedavisi yeterli olurken organ veya yaşam tehdidi oluşturan vakalarda CYC ile birlikte yüksek doz veya pulse GK verilerek remisyon sağlanması sonrası AZA veya MMF ile idame tedavi yapılması önerilmektedir. Kriyoglobulinemik vaskülitlerde (KV) özellikle alta yatan neden dikkate alınarak tedavi planı yapılmalıdır. HCV ilişkili KV vakalarında antiviral ilaçlar tedavinin temelini oluştururken daha ciddi vakalarda yüksek doz GK ve plazma değişimi de tedaviye eklenmelidir. Özellikle ülkemizde PAN veya daha önceden Henoch-Schonlein purpurası (HSP) olarak bilinen ve son CHCC sınıflamasında IgA vaskülitleri olarak adlandırılan vaskülitlerde mutlaka FMF'de sorgulanmalı eşlik eden FMF vakalarında tedaviye kolşisin tedavisi de eklenmelidir. Orta ve küçük damar vaskülitlerinin takibinde özellikle aktivite ve hasar ayırımı iyi yapılmalı, semptomların başlangıcından itibaren 3 aydan uzun süren

bulgular vaskülit hasar indeksi (VHI) ile hesaplanarak aktivite değil hasar olarak kabul edilmelidir. Orta ve küçük damar vaskülitleri olan hastaların takip ve tedavisi mümkünse tecrübeli merkezlerde yapılmalıdır.

## **KÖ-12 [12.40]**

### **Spondiloartropatilerin patogenezinde entezit: Görmek ya da görmemek?**

Sibel Aydın

*Ottawa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ottawa, Kanada*

Spondiloartropatiler kas-iskelet sisteminin farklı komponentlerinin birlikte etkilenebildiği heterojen bir hastalık grubudur. Entezit bu bulgulardan birisidir. Entezitin doğru ve erken saptanması hem tanı hem de hastalara doğru tedavilerin verilmesi anlamında önemlidir. Entezitin fizik muayenesi ağırlıklı hassasiyet değerlendirmesine dayanır. Dolayısıyla entezit değerlendirmesindeki en önemli kısıtlılık muayenenin subjektif olması ve hastanın ağrı eşliğine çok bağımlı olmasıdır. Ayrıca mekanik tendinopatiler ile inflamatuvar sürecin ayırımı sadece ağrı varlığı üzerinden yapmak son derece zordur. Bu bariyerlerin üstesinden gelmek için kas iskelet sistemi ultrasonu giderek artarak kullanılmaya başlanmıştır. Ultrason incelemesi rutin romatoloji viziti sırasında yapılabilir ve entezit içindeki hem yapısal hem de inflamatuvar değişiklikler hakkında bilgi sağlar. Klinik pratikte bireysel olarak hastalara sağladığı katkılar dışında araştırmalarda ultrasonun kullanılması hastalık patogenezi hakkında önemli ipuçları vermiştir. Örneğin ultrason çalışmaları sayesinde entezitin sadece bir hastalık bulgusu olmadığı, tırnak tutulumu ya da aksiyal tutulum gibi diğer bulgular ile sıkı birliktelik gösterdiği, dolayısıyla patogeneizde anahtar rol oynadığı anlaşılmıştır. Ayrıca cinsiyet, mekanik yük ve yaş gibi fizyolojik faktörlerin entezis üzerine etkisi araştırılarak hastalık sürecinde doku düzeyinde meydana gelen değişiklikler daha iyi anlaşılabilir. Bu oturumda entezisin ultrason görüntülemesindeki yenilikler özetlenecek ve bu bilgilerin ışığında entezitin spondiloartritlerin patogenezindeki yeri tartışılacaktır.

### **Uzmanına danış: Psöriatik artrit fenotipleri ve (kılavuz kaynaklı) tedavisi**

Psöriatik artrit eklem, tendon, entezis, omurga gibi kas-iskelet sistemi ile birlikte cilt ve tırnakların da etkilenebildiği heterojen bir hastalıktır. Yanısıra tabloya sıklıkla eşlik eden komorbiditeler, örneğin obezite, karaciğer hastalığı ve psikolojik hastalıklar nedeniyle tedavi yaklaşımları da güç olabilmektedir. Çok sayıda etki eden faktör olması nedeni ile en uygun tedaviye bireysel olarak karar verilmesi gerekir. Son iki dekad içinde geliştirilmiş olan çok sayıda tedavi seçenekleri ve yolları mevcuttur. Hangi yolağın öncelikle tedavide öncelikle hedef alınması gerektiğine ait kuvvetli bir kanıt olmadığından karar romatologların seçimine bağlıdır. Bu oturumda Amerikan Romatoloji Cemiyetinin dermatoloji grubu ile ortaklaşa geliştirilmiş olduğu kılavuz ile birlikte mevcut data gözden geçirilecek ve vaka örnekleri üzerinden kılavuza uygun tedavi ve pratik yaklaşımlar tartışılacaktır.

## KÖ-13 [13.00]

### Ko-morbid hastalıklarda ilaç seçimi

Nazife Şule Yaşar Bilge

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

Romatoloji pratiğinde ko-morbid hastalıklar tedavi planı yapılırken mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Malignite, diyabet, gebelik ve lastasyon dönemleri, akciğer hastalıkları, kardiyovasküler hastalıklar, demiyelinizan hastalıklar, renal yetmezlik, viral hepatitler ve enfeksiyonlar en sık gördüğümüz ko-morbid durumlardır. Hastanın yaşı da tedavi kararını etkileyen faktörlerden biridir. Neyse ki, 1930'larda elimizde sınırlı sayıda tedavi seçeneği varken 1998'de ilk TNF inhibitörlerinin kullanıma girmesi ile günümüzde farklı koşullarda kullanabileceğimiz çok sayıda tedavi alternatifi mevcuttur. 'Önce zarar verme' ilkesini gözeterek elimizdeki seçeneklerden hasta için en uygun olanı seçilmelidir. Malignite tedavi planını etkileyen en önemli ko-morbid durumlardan biridir, malignite öyküsü olan romatoid artrit (RA) hastalarında rituksimab bugün için en güvenli ajan olarak gözükmektedir. Gebelik ve laktasyon, otoimmün hastalıkların doğurganlık çağındaki kadınlarda sık görülmesinden dolayı çok önemlidir. Dolayısıyla genç kadın hastalarda tedavi planı yapılırken mutlaka gebelik isteği sorgulanmalı ve hastaya bilgi verilmelidir. Metotreksat (MTX), leflunomid ve siklofosamid fetal zarar riski yüksek olan ilaçlardır. TNF inhibitörleri büyük moleküler yapıları nedeni ile süte geçemezler ve emzirmede döneminde güvenlidir ancak doğumdan sonraki ilk 6 ay bebeğe canlı aşı yapılması önerilmez. Rituksimab, anakinra, belimumab, abatacept, tocilizumab, sekukinumab ve ustekinumab konsepsiyon sırasında kullanılabilir, gebelik ve laktasyon dönemlerinde kullanımı ile ilgili yeterli veri yoktur. RA'da akciğer hastalığı hastalığın veya tedavinin bir sonucu olarak karşımıza çıkabilir. Yan etki olarak akciğer hasarı yapma potansiyeli olan ilaçlar; MTX, leflunomid, sülfasalazin, TNF inhibitörleri ve abataceptdir. RA hastalarında ilaç etkilerinin protatipi olan MTX ilişkili pnömonitis nadir görülmesine rağmen fatal seyretmesi nedeni ile önemlidir. Altta yatan interstisyel akciğer hastalığı olan hastalara başlanmaması önerilmektedir. RA'da artmış KV hastalık risk olduğu bilinmektedir. Hastalığın kontrol altına alınması azalmış kardiyovasküler komplikasyonlarla birlikte. Anti TNF ajanlar kardiyovasküler riski azaltırken kalp yetmezliği riskini arttırabilir.

## 19 Ekim 2019, Cumartesi

## KÖ-14 [07.30]

### Kronik ağrı sendromları

Ayşen Akıncı

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara*

Kronik ağrı üç aydan daha uzun süren ağrı olarak tanımlanmakta ve günümüzde, yaralanma veya hastalığın basit bir bulgusu olmaktan öte, ayrı bir "hastalık" olarak kabul edilmektedir. 2013 yılındaki bir çalışmada 188 ülkede çok çeşitli hastalıklar için "sakat-

lık ile yaşanan yıllar (years lived with disability)" araştırılmış ve en önemli ilk neden kronik bel ağrısı bulunmuştur. Bunu majör depresif bozukluk, kronik boyun ağrısı, osteoartrit ve diğer kas-iskelet sistemi hastalıkları takip etmiştir. Kronik ağrı sendromları, ağrı yanında belirgin emosyonel stres ve fonksiyonel bozukluk yaparak yaşam kalitesini önemli ölçüde bozmaktadır. Şiddetli kronik ağrının, tüm nedenlere bağlı artmış 10-yıllık mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Son yıllarda kronik ağrı patogenezinde santral sensitizasyonun etkili olduğuna dair kanıtlar yaygınlaşmıştır. İlk kez 2011 yılında IASP santral sensitizasyon tanımını "santral sinir sistemindeki nosiseptif nöronların, normal veya eşik-altı affarentinputlara artmış yanıtı yani bir çeşit santral sinir sisteminin hipereksitabilitesi" olarak yapmıştır. Kronik ağrıya bağlı olarak beyin gri cevherde ve konnektivitede fonksiyonel bozukluklar olduğu değişik metodlarla gösterilmiştir. Böylece hastalık yokken bile bulguların devam etmesi de açıklanabilmektedir. Santral ağrının yorgunluk, uyku problemleri, mood/kognitif bozukluklar ile ilişkili olduğu bulunmuş; fibromiyalji, kronik yorgunluk sendromu, iritabl barsak sendromu, interstisyel sistit, vulvodini, endometriozis, kronik migren, gerilim tipi baş ağrısı, kronik bel ağrısı ve temperomandibular bozukluklar gibi hastalıklarla birlikte "kronik overlapping ağrılı durumlar"ı oluşturduğu öne sürülmüştür. Romatoloji alanındaki hastalıklarda bu santral sensitizasyona bağlı kronik ağrı komponentinin ayrı bir önemi bulunmaktadır. Çünkü birçok kronik inflamatuvar hastalık kronik ağrı ile seyretmekte, ağrının geçmediği durumlarda ne kadarının hastalık aktivitesinden ne kadarının eşlik eden santral hipereksitabiliteden olduğu sorun yaratmaktadır. Özellikle biyolojik ilaçlarla tedavi seçeneklerinin giderek arttığı günümüz koşullarında, kronik ağrıya yönelik tedavi de, bu bağlamda, farklılık gösterebilmekte ve zaman zaman kafa karıştırıcı olabilmektedir.

## KÖ-15 [13.30]

### Büyük damar vaskülitleri tedavisi

Gökhan Keser

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

Birçok sistemik otoimmünromatolojik hastalıkta olduğu gibi, dev hücreli vaskülit (DHV) ve Takayasu arteriti (TAK) gibi büyük damar vaskülitlerinin tedavisinde de kortikosteroidler (KS) oldukça etkilidir. Fakat bu grup ilaçların uzun süreli yüksek dozda kullanımı çeşitli yan etkilere neden olduğu için ve doz azaltıldığında hastalık nükslerisik olduğu için, alternatif tedaviler gerekmektedir. Bu amaçla kullanılan çeşitli temel etkili ve/veya immünosupresiv ilaçlar arasında metotreksat, azatiyopirin, mikofenolatmofetil, leflunomid ve siklofosamid ön plana çıkmaktadır. Biyolojik ilaçlar içinde de, özellikle tosilizumab, çeşitli ant-TNF ajanlar ve abatacept ilk planda akla gelmektedir. Temel hedef, bu ve benzer non-biyolojik veya biyolojik ajanlardan birisini kullanarak, KS dozunu ve kullanım süresini minimuma inmektir. EULAR'ın büyük damar vaskülitleri tedavi önerileri yakın zamanda güncellenmiştir. Söz konusu güncel öneriler ve prensipler şu şekilde özetlenebilir. Uygulanacak tedavinin etkinliği güvenliliği ve maliyeti açısından, karar sürecine hasta da dahil edilmeli ve hem hastalığı, hem de potansiyel



tedavi komplikasyonları hakkında bilgilendirilmelidir. Hastalar tedavi edilirken, bir yandan da tedavi ile ilişkili ve kardiyovasküler komorbiditeler açısından izlenmeli ve kardiyovasküler riski azaltmak için yaşam tarzı değişiklikleri dahil, profilaktik önlemler alınmalıdır. Eğer hastada DHV veya TAK kuşkusu varsa, en kısa sürede bu konuda uzman hekimlere ve merkezlere yönlendirilmelidir. Kuşkulu tanı, mutlaka USG, MRI, BT veya PET-BT gibi görüntüleme yöntemleriyle veya kraniyal DHV olgularında temporal arter biyopsisi ile histolojik olarak doğrulanmalıdır. Her iki büyük damar vaskülitinde de, aktif hastalığın tedavisine yüksek doz KS (40–60 mg/gün prednison veya eşdeğeri) ile başlanmalıdır. Remisyon induksiyonu sağlandığında, yani hastalık aktivitesi kontrol altına alındığında, KS dozu 2–3 ay içerisinde 15–20 mg/gün dozuna inilir ve birinci yıl sonunda DHV için  $\leq 5$  mg/gün ve TAK için  $\leq 10$  mg/gün dozuna ulaşılması hedeflenir. Tedaviye dirençli olan veya KS nükseden veya KS ilişkili yan etki ve komplikasyon riski yüksek olan DHV olgularında, ön planda tosilizumab tedavisi kullanılmalıdır. Bu tip olgularda, MTX ta bir alternatif olabilir. Diğer yandan tüm TAK olgularında, KS yanına öncelikle non-biyolojik hastalık modifiye edici ajanlar eklenmeli; bu yaklaşıma dirençli veya KS doz azaltılmasıyla nüks eden olgularda ise tosilizumab veya TNF inhibitörü ajanlar kullanılmalıdır. İskemi bulguları ve semptomları veya ilerleyici vasküler inflamasyon ile karakterize majör relaps varlığında, hastalık başlangıcında olduğu gibi yüksek doz KS tedavisine başlanması veya doz yükseltilmesi önerilir. Minör relapslarda ise, relaps öncesi etkili olan en düşük doza geri dönülür. Yineleyen hastalık relapsları varlığında, yukarıda bahsedilen KS dışı yardımcı ajanlardan birisine veya diğerine başlanabilir. Koroner kalp hastalığı veya serebrovasküler hastalık gibi başka bir sorun nedeniyle endike olmadığı sürece, büyük damar vaskülitlerinde rutin antiagregan veya antikoagulan tedavi artık önerilmemektedir. Bununla birlikte, vasküler iskemik komplikasyon veya kardiyovasküler hastalık riskinin yüksek olduğu özel durumlarda ve seçilmiş bazı hastalarda bu tedaviler verilebilir. Genel kural olarak, elektif endovasküler girişimler veya rekonstrüktif cerrahiler, hastalığın remisyonunda olduğu dönemde yapılmalıdır. Ancak, arteriyel duvar diseksiyonu veya kritik vasküler iskemi gibi acil durumlarda girişimin gecikmemesi gereklidir. Tüm büyük damar vaskülit olgularında, hastalık aktivitesinin düzenli izlemi gereklidir. Bu amaçla hastanın semptomları, klinik bulguları, akut faz yanıtları ve görüntüleme bulguları dikkate alınır. Büyük damar vaskülit tedavisine biyolojik ajanların penceresinden bakarsak, tosilizumabın, DHV’te daha belirgin olmak üzere, her ikisinde de etkili olduğunu söyleyebiliriz. Tosilizumabın DHV tedavisinde oldukça etkili olduğu ve KS dozunu azaltma olanağı verdiği, birisi GLACTA çalışması olmak üzere, iki tane randomizeplasebo kontrollü çalışmada net bir şekilde gösterilmiştir. Buna karşılık, TAK olgularında yapılan çift kör, plasebo kontrollü randomize TAKT çalışmasında, tosilizumab kolunda etkinlikte primer sonlanım noktasına ulaşamamıştır. Ancak bu çalışmada bazı sekonder sonlanım noktalarında umut verici sonuçlara ve ilk relaps için HR azaltmada istatistiksel olarak sınırda farklılığa ( $p=0.0596$ ) ulaşılmıştır. Diğer yandan, TNF inhibitörü ajanların tedaviye dirençli TAK olgularında etkin olabileceği bir pros-

pektif çalışmada ve birkaç açık etiketli retrospektif olgu serisinde gösterilmiştir. Özetle, günümüzde tedaviye dirençli TAK olgularında tosilizumab veya TNF inhibitörü ajanlar (özellikle infliksimab) kullanılmakta ve genelde etkili olmaktadır. İlginç olarak, TAK olgularında etkin olabilen TNF inhibitörü ajanlar, DHV olgularında genelde etkin bulunmamıştır ve bu hastaların tedavisinde kullanılmaları önerilmez. Bunun tersi, abatasept için geçerlidir. Abatasept, DHV olgularında umut verici bulunsu da, TAK çalışmasında primer sonlanım noktasına ulaşamamıştır. Abatasept ve ustekinumabın DHV tedavisinde; rituximabve TNF inhibitörü bir ajan olan sertolizumabın TAK tedavisinde etkinliğini göstermeye yönelik yeni çalışmaların sonuçları beklenmektedir. Şüphesiz ki, her iki hastalığın tedavisinde de, çeşitli ve yeni biyolojik ajanların etkin olup olmadıklarını gösterecek, iyi tasarlanmış, valide edilmiş sonlanım noktalarını kullanan çok merkezli, randomize çift kör ve plasebo kontrollü yeni çalışmalara gereksinim vardır. Ayrıca, bu çalışmalarda kullanılmak üzere hastalık aktivitesini yansıtan yeni biyolojik göstergelerin tanımlanmasına ve hastalık aktivite tayininde kullanılan görüntüleme yöntemlerinin standardizasyonuna da gerek vardır.

## 20 Ekim 2019, Pazar

### KÖ-16 [10.00]

#### Askerlik raporları

Sedat Yılmaz

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

Askerlik ile ilgili kararlarda, romatoloji pratiğinde karşılaşılan tüm hastalıklar 4 alt grup altında toplanabilir: (1) İnflamatuvar eklem hastalıkları (romatoid artrit, ankilozan spondilit, psöri-atikartrit, vb); (2) Otoinflamatuvar hastalıklar (ailesel Akdeniz ateşi, TRAPS, vb); (3) Otoimmün bağ dokusu hastalıkları (SLE, Sjögren, vb) ve sistemik vaskülitler; ve (4) Behçet hastalığı. Tüm kararlar Türk Silahlı Kuvvetleri, Jandarma Genel Komutanlığı ve Sahil Güvenlik Komutanlığı Sağlık Yeteneği Yönetmeliğine göre verilmekte olup, 1. grup için 36, 2. ve 3. grup için 37 ve 4. grup hastalıklar için ise 30. madde hükümlerince işlem yapılır. Bu maddeler içerisinde, hastalıkların şiddeti ve yol açtığı/fonksiyon bozukluğu yaptığı organlar temel alınarak çeşitli kategoriler bulunmaktadır. (A) dilimi, hastalığın en hafif tutulumu olarak değerlendirilir ve askerlik hizmeti açısından engel teşkil etmeyen, sadece bazı özel hizmetlerin yapılamayacağını belirten hastalık tutulumları için kullanılmaktadır. (B) ve (D) dilimi ise hastalığın şiddetli tutulumlarını belirlemek için kullanılır ve askerlik hizmeti yapılmasına engel teşkil eden hastalık şiddetlerini belirtir. Subay, astsubay ve uzman çavuşlarda ise bu kararlar, yönetmeliği son bölümünde yazan çizelgeye göre sonuçlandırılır. Bu hasta grupları için ise, hastalık şiddeti ve tutulum özelliklerine göre değişen şekilde, görev yapamayacağı; sınıf değişikliği yapılması kaydı ile başka bir sınıfta görevini yapabileceği veya sadece karargah/kurumlarda çalışabileceği şeklinde karar verilmesi gerekir.

# Sözlü Sunumlar

## (SS-01 — SS-42)

### SS-01

#### Polinöropatisi olan romatoid artrit tanılı hastalarda peroneal ve tibial sinirlerin kesitsel alanlarının ultrason ile ölçümü: Kesitsel çalışma

Serdar Emin Kaymaz, Uğur Karasu, Firdevs Ulutaş, Veli Çobankara

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Denizli

**Amaç:** Nöropatik semptomları olan romatoid artrit (RA) tanılı hastalarda peroneal ve tibial sinirlerin kesitsel alanlarını belirlemek ve bunları sağlıklı kontrol ile karşılaştırmaktır.

**Yöntem:** RA tanılı 69 hasta ile 30 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Sinir ileti çalışmasına (NCV) göre RA tanılı hastalar polinöropati (PNP) olanlar ve olmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her üç grubun demografik verileri, laboratuvar değerleri (sedimentasyon, C-reaktif protein), bilateral alt ekstremite peroneal ile tibial sinirlerin kesit alanları, NCV değerleri (peroneal ile tibial sinirlerin amplitüd, latans ve hız değerleri ile sural sinir amplitüdü) ve painDETECT skorları karşılaştırıldı. RA tanısı olan hastaların tanı süresi, hastalık aktivite skoru (DAS28) ve sağlık değerlendirme anketi (HAQ) sorgulandı.

**Bulgular:** Gruplar arasında yaş, cinsiyet, laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo SS-01). PainDETECT, sinir ileti değerleri, sinir kesit alanları karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p<0.05$ ). Ancak RA tanısı olup PNP olan ve olmayan gruplar arasında tanı süresi ve DAS28 açısından anlamlı bir fark saptan-

madı. Sinir ileti değerleri, painDETECT, HAQ ve DAS28'in sinir kesit alanları ile anlamlı ilişkisi vardı ( $p<0.05$ ). Sağ peroneal kesit alanı cut off değeri  $20 \text{ mm}^2$  alındığında NCV'ye göre polinöropati tanısı olup olmamasına göre sensitivite ile spesifite değerleri sırayla %96.6 ile 79.4 idi (AUC=0.962). Sağ tibial kesit alanı cut off değeri  $8.5 \text{ mm}^2$  alındığında ise sensitivite ve spesifite sırayla %93.1 ile %68.7 idi (AUC=0.897) (Şekil SS-01).

**Sonuç:** PNP tanısı olan RA hastalarında peroneal ve tibial sinirlerin kesit alanları PNP tanısı olmayan RA hastalarına ve sağlıklı gruba göre yüksekti. Periferik sinir ultrasonu RA'lı hastalarda PNP tanısının konmasında klinisyene yol gösterebilir

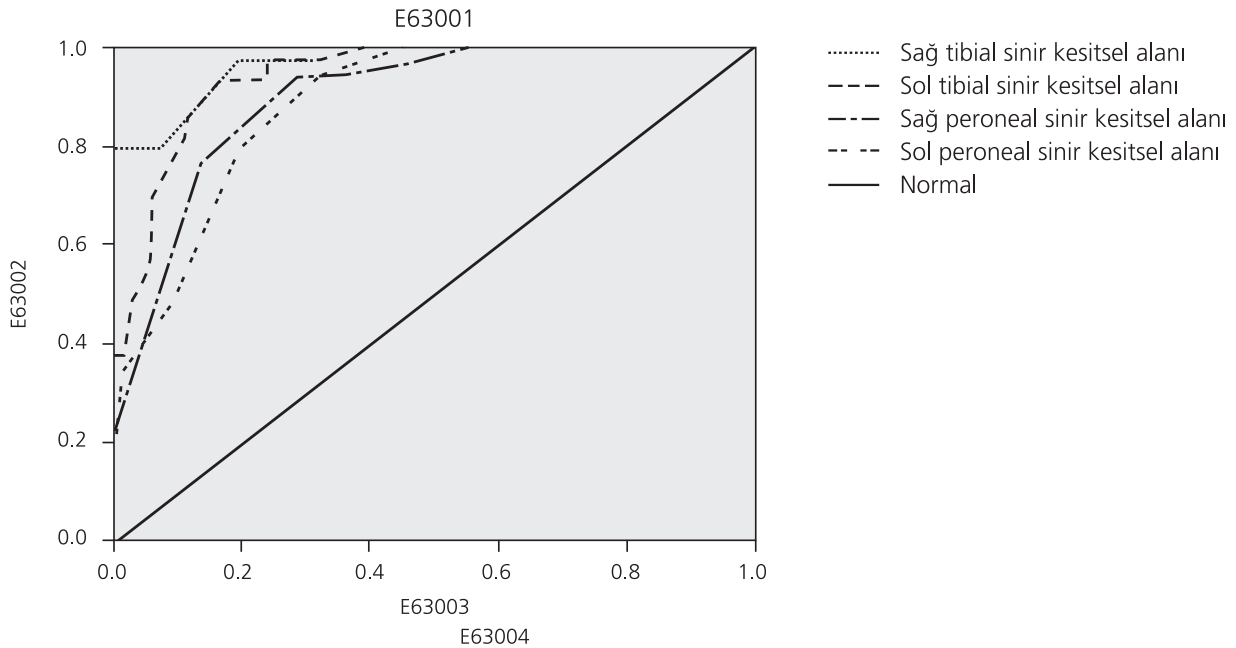
**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, ultrasound, periferik nöropati, NCV

### SS-02

#### Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığında mortaliteyi öngören faktörler nelerdir?

Mustafa Ekici<sup>1</sup>, Alper Sari<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Yusuf Baytar<sup>3</sup>, Gamze Durhan<sup>3</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, İhsan Ertenli<sup>2</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Şule Bilgen<sup>2</sup>, Macit Arıyürek<sup>3</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara



Şekil (SS-01): Romatoid artritli hastalarda PNP ile CSA arasındaki receiver operating characteristic (ROC) eğri analizi. AUC, eğri altındaki alan.

**Tablo 1 (SS-01):** Grupların demografik, klinik, laboratuvar, sinir ileti değerleri ile sinir kesitsel alanlarının karşılaştırılması.

|  | Grup 1<br>(n=32) | Grup 2<br>(n=37) | Grup 3<br>(n=30) | p<br>değeri | Bonferonni düzeltmesi<br>ile birlikte<br>Mann-Whitney U testi              |
|--|------------------|------------------|------------------|-------------|--|
| Cinsiyet                                       |                  |                  |                  |             |  |
| Erkek, n (%)                                   | 9 (%28.1)        | 10 (%27)         | 10 (%33.3)       |             |  |
| Kadın, n (%)                                   | 23 (%71.9)       | 27 (%73)         | 20 (%66.6)       | 0.850       |  |
| Yaş (yıl), ortalama±SD                         | 65.8±6.84        | 61.22±11.4       | 61.44± 8.3       | 0.056       |  |
| Sedimentasyon, mm/saat, ortalama±SD            | 28.7±17.4        | 8.87±2.19        | 7.40± 1.65       | 0.834       |  |
| CRP, mg/dl, ortalama±SD                        | 1.63±1.69        | 1.14±0.673       | 1.41±1.840       | 0.852       |  |
| Pain DETECT, medyan±IQR                        | 21±4             | 17±5             | 4±2              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Pain DETECT, >19, n (%)                        | 25 (%78.1)       | 9 (%24.3)        | 0                | <0.001*     |  |
| <b>Sağ peroneal</b>                            |                  |                  |                  |             |  |
| Amplitüd, medyan±IQR                           | 1±2              | 3±2              | 4±1              | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p=0.001<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| Latans, medyan±IQR                             | 5±2              | 4±1              | 3±1              | <0.001      | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Hız, medyan±IQR                                | 31.9±15.36       | 44±6             | 50±11            | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p=0.015<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| <b>Sağ tibial</b>                              |                  |                  |                  |             |  |
| Amplitüd, medyan±IQR                           | 4.5±6            | 9±6              | 5±6              | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p=0.001<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| Latans, medyan±IQR                             | 6±2              | 4±1              | 3±1              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Hız, medyan±IQR                                | 39±8             | 43±4             | 51±8             | <0.0001     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p<0.001<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| <b>Sağ sural</b>                               |                  |                  |                  |             |  |
| Amplitüd, medyan±IQR                           | 0±0              | 3±0              | 3±1              | <0.0001*    | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p<0.001<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| <b>Sol peroneal</b>                            |                  |                  |                  |             |  |
| Amplitüd, medyan±IQR                           | 1.5±2            | 3±2              | 5±2              | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p<0.001<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| Latans, medyan±IQR                             | 5±3              | 4±1              | 4±0              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Hız, medyan±IQR                                | 38±12            | 45±8             | 49±10            | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p=0.054<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| <b>Sol tibial</b>                              |                  |                  |                  |             |  |
| Amplitüd, medyan±IQR                           | 4.5±6            | 9±6              | 5±5              | <0.001*     | Grup 1<Grup 2, p<0.001<br>Grup 2<Grup 3, p=0.009<br>Grup 1<Grup 3, p<0.001 |
| Latans, medyan±IQR                             | 6±2              | 4±1              | 4±0              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Sağ peroneal CSA, mm <sup>2</sup> , medyan±IQR | 32.5±12          | 15±10            | 12±3             | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Sağ tibial CSA, mm <sup>2</sup> , medyan±IQR   | 11±2             | 8±2              | 4±1              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Sol peroneal CSA, mm <sup>2</sup> , medyan±IQR | 28±18            | 15±9             | 12±3             | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |
| Sol tibial CSA, mm <sup>2</sup> , medyan±IQR   | 10.5±2           | 8±3              | 5±1              | <0.001*     | Grup 1>Grup 2, p<0.001<br>Grup 2>Grup 3, p<0.001<br>Grup 1>Grup 3, p<0.001 |

Grup 1: PNP+RA; Grup 2: RA olan without PNP; Grup 3: Healthy control Anova ve Kruskal-Walis testi kullanıldı. \*p<0.05, istatistiksel olarak anlamlı; medyan±IQR, median±interquartile range; CRP: C-reaktif protein; CSA: Sinir kesitsel alanı; DAS: Hastalık aktivite skoru; HAQ: Sağlık aktivite skoru; PNP: Polinöropati.

**Tablo 2 (SS-01):** Sinir kesitsel alanların klinik ve NCV değerleri ile ilişkisi.

|                  | Sağ peroneal CSA<br>r | Sağ peroneal CSA<br>p | Sağ tibial CSA<br>r | Sağ tibial CSA<br>p |
|------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|
| Pain DETECT      | 0.666                 | <0.001*               | 0.770               | <0.001*             |
| DAS28            | 0.297                 | 0.003*                | 0.456               | <0.001*             |
| HAQ              | 0.591                 | <0.001*               | 0.654               | <0.001*             |
| Sağ peroneal     |                       |                       |                     |                     |
| Amplitüd         | -0.523                | <0.001*               | -0.540              | <0.001*             |
| Hız              | -0.500                | <0.001*               | -0.488              | <0.001*             |
| Latans           | 0.543                 | <0.001*               | 0.583               | <0.001*             |
| Sağ tibial       |                       |                       |                     |                     |
| Amplitüd         | -0.223                | 0.029*                | -0.183              | 0.04                |
| Hız              | -0.527                | <0.001*               | -0.587              | <0.001*             |
| Latans           | 0.533                 | <0.001*               | 0.561               | <0.001*             |
| Sağ suralampitüd | -0.667                | <0.001*               | -0.654              | <0.001*             |

|              | Sol peroneal CSA<br>r | Sol peroneal CSA<br>p | Sol tibial CSA<br>r | Sol tibial CSA<br>p |
|--------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|
| HAQ          | 0.518                 | <0.001*               | 0.641               | <0.001*             |
| DAS28        | 0.292                 | 0.004*                | 0.475               | <0.001*             |
| Pain DETECT  | 0.616                 | <0.001*               | 0.761               | <0.001*             |
| Sol peroneal |                       |                       |                     |                     |
| Amplitüd     | -0.571                | <0.001*               | -0.580              | <0.001*             |
| Hız          | -0.458                | <0.001*               | -0.479              | <0.001*             |
| Latans       | 0.480                 | <0.001*               | 0.414               | <0.001*             |
| Sol tibial   |                       |                       |                     |                     |
| Amplitüd     | -0.289                | 0.004*                | -0.153              | 0.038               |
| Hız          | -0.603                | <0.001*               | -0.691              | <0.001*             |
| Latans       | 0.546                 | <0.001*               | 0.493               | <0.001*             |

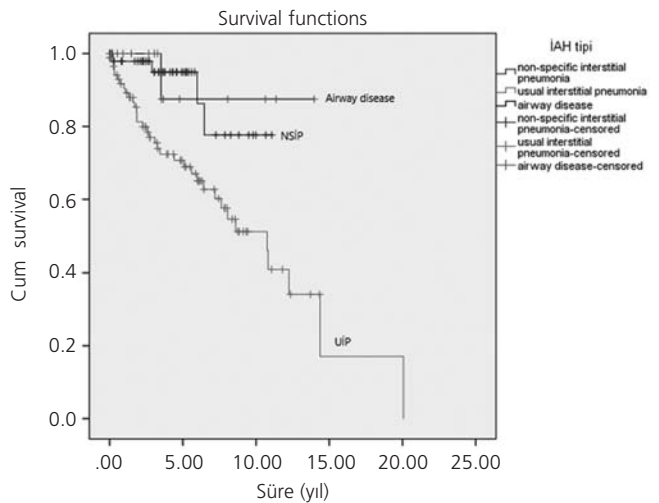
Spearman korelasyon testi kullanıldı. \*p<0.05, istatistiksel olarak anlamlı; CSA: Sinir kesitsel alanı; DAS28: Hastalık aktivite skoru; HAQ: Sağlık değerlendirme skoru.

**Amaç:** Romatoid artrit interstisyel akciğer hastalığında (RA-İAH) medyan sağkalım oranları 2.6–10.3 yıl arasında değişen sürelerle bildirilmiş olup akciğer tutulumu, RA hastalarında kardiyovasküler sebeplerden sonra ikinci sık ölüm nedenidir. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen RA-İAH hastalarının mortalite oranları ve ilişkili faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma grubunu Ocak 2010 ile Mart 2019 tarihleri arasında kliniğimize en az bir kez başvuran ve bu tarihler arasında en az bir kez akciğer tomografisi olan RA hastalarından oluşturuldu. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, İAH ile ilgili sorgulamaları, BT bulguları ve SFT'leri kaydedildi. Ölen hastalar ölüm (+), yaşayan hastalar ise ölüm (-) olarak gruplandı. Ölüm verileri hastane ve ölüm bildirim sisteminden derlendi. Hasta verileri hastane kayıt sistemi ve hasta dosyalarından kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 156 hastanın 40'ı (%25.6) ölmüştür. Hastaların özellikleri Tablo 1 ve 2 SS-02'de verilmiştir. Medyan sağkalım süresi ise 12.2 (8.1–16.2) yıldır. ÜİP olan hastalarda sağkalım, NSİP ve AD olanlara göre anlamlı olarak daha kısaydı (log-rank p=0.004) (Şekil 1 SS-02) RA-İAH'a bağlı ölen hastalar daha yaşlı ve RA-akciğer tutulumu arasındaki süre daha kısa olarak saptandı. İki grup arasında cinsiyet dağılı-

mında fark saptanmazken ölen hasta grubunda daha fazla gö-rüntüleme bulgusu, laboratuvar değerlerinde kötüleşme ve son yapılan solunum fonksiyon testlerinde volümlerin daha çok azaldığı saptanmıştır. RA tanısı ile İAH tanısı arasında geçen



**Şekil (SS-02):** İAH alt tiplerine göre sağkalım grafiği.

**Tablo 1 (SS-02):** Mortaliteye göre klinik ve fizik muayene (FM) bulguları.

| Klinik bulgular ve FM bulguları                                     | Ölüm (+)<br>n=40<br>(25.6) | Ölüm (-)<br>n=116<br>(74.4) | p      |
|---|----------------------------|-----------------------------|--------|
| RA tanı yaşı (yıl) (SD)   | 61.4 (11.7)                | 53.5 (11.7)                 | <0.001 |
| IAH semptom yaşı (yıl) (SD)   | 61.2 (14.3)                | 60.4 (9.8)                  | 0.78   |
| IAH tanı yaşı (yıl) (SD)  | 66 (9.7)                   | 61.6 (9.5)                  | 0.014  |
| IAH ve RA tanısı arasındaki süre (yıl) (SD)                         | 3.6 (7)                    | 7.2 (7.2)                   | 0.008  |
| IAH ve RA arasındaki süre   |                            |                             |        |
| - IAH RA'dan önce tanı n (%)  | 8 (20)                     | 15 (13)                     |        |
| - IAH RA ile aynı zamanda ya da 1 yıl içinde n (%)                  | 8 (20)                     | 14 (12.1)                   | 0.19   |
| - RA IAH'dan >1 yıl önce tanı n (%)                                 | 24 (60)                    | 87 (75)                     |        |
| Hastalık süresi (IAH tanısı ile son ziyaret arası zaman) (yıl) (SD) | 3.8 (4.1)                  | 4.9 (3.5)                   | 0.07   |
| <3 RA ve IAH tanısı arasındaki zaman (%)                            | 18/32 (56.3)               | 26/101 (25.7)               | 0.001  |
| Kadın cinsiyet n (%)  | 27 (67.5)                  | 81 (69.8)                   | 0.78   |
| BMI, (kg/m <sup>2</sup> ) (SD)                                      | 26.3 (4)                   | 28.5 (4.9)                  | 0.03   |
| BMI, (kg/m <sup>2</sup> ) >25 n (%)                                 | 19 (56)                    | 62 (75.6)                   | 0.03   |
| Sigara içen n (%)   | 16/34 (47)                 | 51/97 (52.5)                | 0.58   |
| Sigara paket/yıl (SD)   | 53.5 (35.5)                | 35.5 (25.5)                 | 0.03   |
| KBY, n (%)  | 11/39 (28.2)               | 14 (12.1)                   | 0.01   |
| Hemoglobin (en düşük) (Hgb) gr/dl (SD)                              | 9.8 (2.1)                  | 11.3 (1.9)                  | <0.001 |
| FM IAH ile uyumlu bulgu n (%)                                       | 34/37 (92)                 | 50/98 (51)                  | <0.001 |
| Nefes darlığı n (%)   | 27/35 (77.1)               | 31/100 (31)                 | <0.001 |

**Tablo 2 (SS-02):** Mortaliteye göre görüntüleme ve solunum fonksiyon testi (SFT) bulguları.

| Görüntüleme ve SFT bulguları                  | Ölüm (+)<br>n=40<br>(25.6) | Ölüm (-)<br>n=116<br>(74.4) | p      |
|---|----------------------------|-----------------------------|--------|
| IAH tipi n (%)                                |                            |                             |        |
| - UIP   | 35 (87.5)                  | 54 (46.6)                   |        |
| - NSIP  | 4 (10)                     | 47 (40.5)                   | <0.001 |
| - AD  | 1 (2.5)                    | 15 (13)                     |        |
| Akciğer grafisinde IAH ile uyumlu bulgu n (%) | 25/26 (96.2)               | 71/102 (69.6)               | 0.005  |
| BT-buzlu cam görünümü n (%)                   | 35 (87.5)                  | 84 (72.4)                   | 0.05   |
| BT-bronşiektazi n (%)                         | 36 (90)                    | 60 (51.7)                   | <0.001 |
| BT-retiküler dansite n (%)                    | 38 (95)                    | 89 (76.7)                   | 0.01   |
| BT-bal peteği n (%)                           | 32 (80)                    | 42 (36.2)                   | <0.001 |
| BT-interseptal kalınlaşma n (%)               | 22 (55)                    | 31 (27)                     | 0.001  |
| BT'de progresyon/stabil n (%)                 | 15/27 (55.6)               | 27/74 (36.5)                | 0.08   |
| Plevral efüzyon n (%)                         | 9 (22.5)                   | 9/115 (7.8)                 | 0.02   |
| BT nodül n (%)                                | 13 (32.5)                  | 56/115 (48.7)               | 0.07   |
| Plevroparankimal fibroelastosis n (%)         | 1 (2.5)                    | 9/115 (7.8)                 | 0.45   |
| FVC başlangıç volümü, lt (SD)                 | 2.4 (1.2)                  | 2.5 (0.6)                   | 0.37   |
| FVC başlangıç yüzde (SD)                      | 85 (24.5)                  | 81.5 (19)                   | 0.85   |
| FEV1 başlangıç volümü, lt (SD)                | 2 (1)                      | 2 (0.5)                     | 0.53   |
| FEV1 başlangıç yüzde (SD)                     | 91 (22.4)                  | 83.7 (20.5)                 | 0.4    |
| FVC son volümü, lt (SD)                       | 1.7 (1)                    | 2.5 (0.88)                  | 0.002  |
| FVC son yüzde (SD)                            | 57.2 (16.7)                | 90.8 (22.3)                 | <0.001 |
| FEV1 son volümü, lt (SD)                      | 1.41 (0.8)                 | 2 (0.67)                    | 0.008  |
| FEV1 son yüzde (SD)                           | 60.7 (17.4)                | 86.5 (23.4)                 | 0.001  |

Başlangıçta 45 hastaya SFT, 17 hastaya DLCO; takip sırasında 72 hastaya SFT, 11 hastaya DLCO yapılmıştır.

zaman ne kadar kısa ise mortalite o kadar fazla bulunmuştur. Multivariate analizde UİP paterninin (HR10.3%95CI: 2.46–43.42) plevral efüzyonun (HR 14.4%95CI: 2.4–84.6) ve RA-İAH arasındaki sürenin 3 yıldan kısa oluşunun (HR 4.34 %95CI: 1.27–14.8) mortaliteyi belirgin artırdığı görülmüştür.

**Sonuç:** RA ve İAH hastalarında radyografik olarak UİP paterni varlığında beklendiği gibi ölüm riski artmıştır. Öte yandan bu incelemede ilk defa gösterildiği üzere plevral efüzyonu olan ve RA ile akciğer tutulumu arasındaki süre kısa olan hastalar daha mortal seyretmişlerdir. Klinisyenler bu alt grup hastalarda daha dikkatli olmalıdırlar. Bu sonuçların başka çalışma gruplarında da doğrulanması gerekmektedir. Tüm hastalarda SFT sonuçlarının olmaması çalışmanın kısıtlılığını oluşturmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, mortalite, plevral efüzyon, usual interstisiyel pnömoni

### SS-03

#### Romatoid artrit hastalarında tofacitinib tedavisinin etkinliği ve ilaçta kalım: TReasure gerçek yaşam verileri

Cemal Bes<sup>1</sup>, İhsan Ertenli<sup>2</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>3</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>3</sup>, Burcu Yağız<sup>3</sup>, Belkıs Nihan Coşkun<sup>4</sup>, Orhan Küçükşahin<sup>5</sup>, Nilüfer Alpay Kanitez<sup>6</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>7</sup>, Şule Yaşar Bilge<sup>7</sup>, Hakan Emmungüi<sup>8</sup>, Sezin Turan<sup>8</sup>, Ufuk İlgen<sup>8</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>9</sup>, Muhammed Çınar<sup>10</sup>, Koray Taşçılar<sup>11</sup>, Aşkın Ateş<sup>12</sup>, Servet Akar<sup>13</sup>, Önay Gerçik<sup>13</sup>, Şükran Erten<sup>14</sup>, Gezmiş Kimyon<sup>15</sup>, Emine Duygu Ersözülü<sup>16</sup>, Müge Aydın Tufan<sup>17</sup>, Rıdvan Mercan<sup>18</sup>, Veli Yazısız<sup>19</sup>, Ender Terzioğlu<sup>19</sup>, Umud Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>4</sup>Bursa İlker Çelikkın Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>5</sup>Ankara Liv Hospital, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>6</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>7</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>8</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne; <sup>9</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>10</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>11</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>12</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>13</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>14</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>15</sup>Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay; <sup>16</sup>Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Adana; <sup>17</sup>Adana Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana; <sup>18</sup>Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Tekirdağ; <sup>19</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Giriş:** Tofacitinib, konvansiyonel sentetik DMARD tedavisine rağmen aktif hastalığı olan romatoid artrit (RA) hastalarında kullanılan ve etkin olan bir oral tirozin kinaz inhibitörüdür.

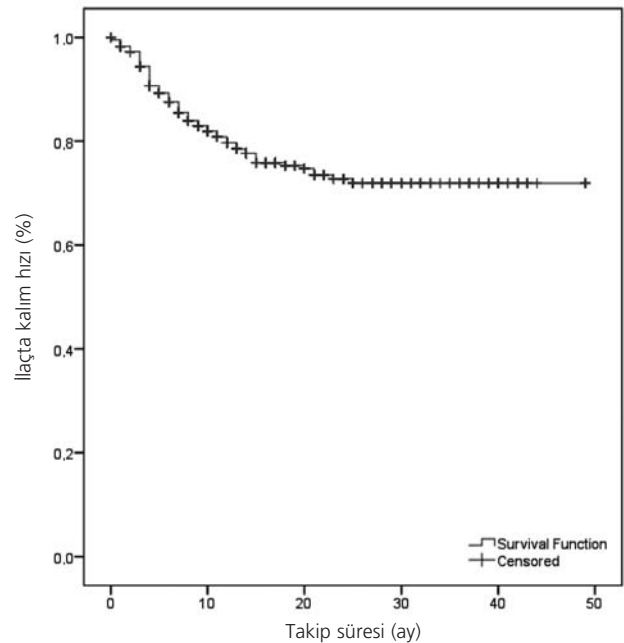
**Amaç:** RA hastalarında tofacitinib etkinliği ve ilaçta kalımın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** TReasure, hedefe yönelik tedavi alan seronegatif spondiloartrit ve RA hastaları ile ilgili bilgilerin kaydedildiği, çok merkezli, web tabanlı kayıt kütüğüdür. Bu çalışmada, TReasure kayıt kütüğünde tofacitinib tedavisi alan RA hastalarının verileri gözden geçirildi. Hastalık aktivitesi için DAS-28 CRP skoru kullanılmıştır. DAS-28 CRP skorunun 3.2 ve altında olması düşük hastalık aktivitesi olarak tanımlanmıştır. İstatistiksel analiz için PASW 18.0 for Windows programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için ise ortanca, persentil 25 ve 75 olarak sunulmuştur. İlaçta kalım hızlarının tanımlayıcılarının belirlenmesinde ise Kaplan-Meier analizi kullanılmıştır.

**Bulgular:** Tofacitinib tedavisi alan toplam 407 hasta [354 kadın (%87), 53 erkek (%17)], yaş ortancası 54 yıl (44–61), hastalık süresi ortancası 9 yıldır (5–15). Tofacitinib 248 (%60.9) hastada konvansiyonel sentetik DMARD sonrası, 72'sinde (%17.7) bir biyolojik sonrası, 35'inde (%8.6) 2 biyolojik ilaç sonrası, 52'sinde (%12.8) ise 3 ve daha fazla biyolojik DMARD sonrası tercih edilmiştir. 50. ay sonunda 321 (%78.9) hasta tedaviye halen devam ederken, 86 (%21.1) hastada tedavi kesilmişti [39 (%45.3) hastada primer etkisizlik, 19 (%22.1) hastada sekonder etkisizlik, 17 (%19.8) hastada yan etki, 11 (%12.8) hastada diğer nedenlerden dolayı]. 50. ay sonunda tedavide kalım hızı %71.9'du (Şekil SS-03). Son vizitte %61.5 hastada DAS28-CRP skoru 3.2'den düşüktü (biyolojik DMARD naive olanlarda %66.7 (74/111), biyolojik DMARD dirençli olanlarda ise %53.4 (39/73), p=0.071).

**Sonuç:** TReasure gerçek yaşam verilerine göre tofacitinib tedavisi ile yüksek hastalık aktivitesi olan RA hastalarında, hem biyolojik DMARD naive ve hem de dirençli hasta grubunda yüksek oranda remisyon veya düşük hastalık aktivitesi elde edilmiştir. Tofacitinib'in devamlılık oranları oldukça iyi olmakla birlikte TReasure veri tabanında 2017 sonrası prospektif kayıt olması nedeniyle seçim bias'ı olma olasılığı da akıldan tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** İlaçta kalım, etkinlik, tirozin kinaz



Şekil (SS-03): İlaçta kalım hızı.

## SS-04

### Romatoid artritte komorbiditeler ilk biyolojik tedavide kalımı etkiler mi? TÜRK-BİO verileri

Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, SİNem Burcu Kocaer<sup>1</sup>, Yeşim Erez<sup>1</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>1</sup>, Aydan Köken Avşar<sup>1</sup>, Ali Karakaş<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Merih Birlik<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>, Özgül Sağol<sup>4</sup>, Berna Göker<sup>5</sup>, Gözde Yıldırım Çetin<sup>6</sup>, Semirur Haznedaroğlu<sup>5</sup>, Şule Yavuz<sup>7</sup>, Timur Panldar<sup>8</sup>, Haner Direskeneli<sup>8</sup>, Nurullah Akkoç<sup>8</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa; <sup>5</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>6</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş; <sup>7</sup>Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>8</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) tanılı hastalarda komorbidite varlığı ve sayısının ilk biyolojik ajanda kalım üzerine etkisini değerlendirmek.

**Yöntem:** Ocak 2011 ve Haziran 2019 tarihleri arasında TÜRK-BİO veri tabanında kayıtlı olan, 2010 ACR tanı kriterlerine göre RA tanısı konulan (M05 ve M06) ve biyolojik tedavi alan hastalar değerlendirilmeye alındı. Hastalar; ilk biyolojik ajana devam eden ve ilk biyolojik tedavisi kesilen/değiştirilen olarak iki gruba ayrıldı; demografik ve klinik özellikleri, akut faz reaktanları, hastalık aktivite skorları (DAS 28 CRP, HAQ, CDAI, VAS global), başlangıçtaki komorbiditeleri ve sayısı karşılaştırıldı.

**Tablo (SS-04):** Biyolojik ajan kullanan RA tanılı hastaların komorbidite dağılımı.

|                         |             |
|-------------------------|-------------|
| Hipertansiyon           | 524 (%32.9) |
| Obezite (BMI $\geq$ 30) | 490 (%31.6) |
| Osteoporoz              | 353 (%22.5) |
| Depresyon               | 251 (%15.9) |
| Diabetes mellitus       | 247 (%15.5) |
| Astım                   | 198 (%12.5) |
| Dislipidemi             | 146 (%9.4)  |
| Angina pektoris         | 91 (%5.8)   |
| Peptik ülser            | 87 (%5.7)   |
| Böbrek hastalığı        | 87 (%5.5)   |
| Karaciğer hastalığı     | 66 (4.2)    |

**Bulgular:** RA tanısı olup (n=2161) ilk biyolojik ajana devam eden 1360 hastanın %79.1'i, biyolojik ajani kesilen/değiştirilen 801 hastanın %81.4'ü kadındır. Hastaların komorbidite dağılımları Tablo SS-04'de gösterilmiştir. İlk biyolojik tedaviye devam eden hastalardan 281'inin (%33.3), biyolojik ajani kesilen/değiştirilen 125'inin (%26.7) komorbiditesi yoktur. İlk biyolojik tedavisi kesilen ya da değiştirilen hastalardan 143'ünün (%30.5), ilk biyolojik ajana devam eden hastalardan 198'inin (%23.5)  $\geq$ 3 komorbiditesi olup, ilaç değişikliği yapılan gruptaki

hastaların daha fazla komorbiditesi vardır (p=0.018). Erozyon varlığı, romatoid faktör pozitifliği iki grup arasında benzer iken, ilaç değişikliğine gidilen grupta HAQ, DAS28, CDAI, VAS global başlangıç ve son skorları daha yüksektir (p<0.001). Komorbiditesi olan hastaların tedavi başlangıcındaki ve 6. aydaki DAS28 CRP skoru daha yüksektir (sırasıyla, p=0.012, p=0.041).

**Sonuç:** İlk biyolojik tedavisi kesilen/değiştirilen hastaların tedavi başlangıcı ve sonundaki hastalık aktivite skorları daha yüksektir. Bu grupta komorbidite prevalansı ilk biyolojik ajana devam edenlere göre daha fazladır. RA tanılı hastalarda komorbidite varlığı ve sayısı ilk biyolojik tedavinin devamlılığını etkileyebilir

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, komorbidite, ilk biyolojik tedavi

## SS-05

### Romatoid artrit tanılı hastaların gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası dönemlerinde ilaç kullanım durumunun değerlendirilmesi

Nesrin Çağlayan Duman<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>2</sup>, Esra Akdeniz<sup>3</sup>, Ayşe Çefle<sup>2</sup>, Atila Karaalp<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, İstanbul; <sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) sıklıkla doğurganlık çağındaki kadınların hastalığıdır. Gebelikte RA'ın spontan iyileştiği ancak doğum sonrası alevlenme riskinin arttığı bilinmekle birlikte antiromatizmal ilaç kullanımının gebeliğin erken döneminde kesilmesinin hastalığın alevlenmesi açısından risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı RA hastalarının gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası ilaç kullanım durumlarının (kesilmesi veya değiştirilmesi) değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Çalışmada Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dallarının takibinde olan RA hastalarının gebelik öncesi bir yıllık, gebelik ve gebelik sonrası bir yıllık dönemlerindeki tedavileri (ilaçlara devam edilmesi, değişimi ve/veya kesilmesi) retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Olgular gebelik öncesi RA tanısı olan hastalardan oluşmaktadır. İstatiksel analizlerde sayı, yüzdelik ve bağımlı gruplarda ki-kare (Mc Nemar testi) kullanılmıştır.

**Bulgular:** Her iki merkezde takipli ve romatoid artrit tanısı olan 77 hastanın gebelikleri (n=115) değerlendirildiğinde; gebelik öncesi en sık kullanılan ilaçlar; steroidler (n=77; %66.9) ve metotreksat (n=45; %39.1) iken; gebelik sonrası (emzirme) döneminde yine en sık kullanılan ilaç steroid (n=72; %62.6) olup bunu sırasıyla NSAİİ (n=33; %28.7), salazoprin (n=32; %27.8) ve hidroklorokin (n=30; %26.1) takip etmektedir (Tablo SS-05). Gebelik sonrası metotreksat kullanımı gebelik öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmüştür (p=0.006). Metotreksat haricindeki ilaçların gebelik öncesi ile gebelik sonrası kullanım oranlarında anlamlı fark bulunamamıştır. Gebelik sonrası bir yılın tamamında ya da bir kısmında hiç ilaç kullanmayan olgu sayısı, gebelik öncesine göre anlamlı şekilde artmıştır (p=0.0017).

**Tablo (SS-05):** Romatoid artrit tanısı olan 115 olgunun gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası süreçlerindeki ilaç kullanımları\*.

| İlaç                            | Gebelik öncesi (n/%) | 1. trimester (n/%) | 2. trimester (n/%) | 3. trimester (n/%) | Gebelik sonrası (n/%) |
|---------------------------------|----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-----------------------|
| Metotreksat                     | 45 (39.1)            | 18 (15.7)          | 1 (0.8)            | 0 (0.0)            | 28 (24.3)             |
| Leflunomid                      | 15 (13.0)            | 10 (8.6)           | 1 (0.8)            | 1 (0.8)            | 10 (8.6)              |
| Steroid                         | 77 (66.9)            | 61 (53.0)          | 46 (40.0)          | 46 (40.0)          | 72 (62.6)             |
| NSAİl                           | 29 (25.2)            | 24 (20.9)          | 18 (15.7)          | 15 (13.0)          | 33 (28.7)             |
| Hidroksiklorokin                | 36 (31.3)            | 17 (14.8)          | 10 (8.6)           | 9 (7.8)            | 32 (27.8)             |
| Salazoprin                      | 37 (32.2)            | 28 (24.3)          | 15 (13.0)          | 15 (13.0)          | 30 (26.1)             |
| Biyolojik DMARD                 | 19 (16.5)            | 5 (4.3)            | 2 (1.7)            | 3 (2.6)            | 17 (14.8)             |
| COX-II selektif inh.            | 2 (1.7)              | 0 (0.0)            | 0 (0.0)            | 0 (0.0)            | 2 (1.7)               |
| Altın tuzları                   | 1 (0.8)              | 1 (0.8)            | 0 (0.0)            | 0 (0.0)            | 0 (0.0)               |
| İlaç kullanımı yok <sup>†</sup> | 25 (21.7)            | 33 (28.7)          | 55 (47.8)          | 58 (50.4)          | 50 (43.4)             |

\*n=115 (araştırma popülasyonundaki 77 farklı hastanın toplam 115 gebeliği mevcuttur), herhangi bir dönemde birden fazla ilaç kullanan olgular vardır. <sup>†</sup>Gebelik öncesi ve sonrası bir yılın tamamında ya da bir kısmında hiç ilaç kullanmayan olgular.

**Sonuç:** Sonuç olarak; gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası dönemde en yüksek oranda kullanılan ilacın steroidlerin olması ve hastaların yarısından fazlasının steroid kullanması hastalık aktivitesinin devamının bir göstergesi olarak düşünülmüştür. Aynı zamanda gebelik döneminde güvenli olması nedeniyle tercih edilen sDMARD tedavilerin hastalığı kontrol etmekte yeterince güçlü olmadığını ve son dönemde gebelikte de kullanımı onaylanan bDMARD tedavilere ihtiyacı da desteklemektedir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit tedavisi, gebelik, tedavi değişikliği

## SS-06

### Romatoid artritli hastalarda serum TREM-1 düzeyleri DAS28 değerleri ve periodontit ile ilişkilidir

Nevsun İnanç<sup>1</sup>, Gonca Mumcu<sup>2</sup>, Meryem Can<sup>1</sup>, Haner Direskenli<sup>1</sup>, Nagihan Bostancı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul; <sup>3</sup>Section of Periodontology and Dental Hygiene, Division of Oral Diseases, Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

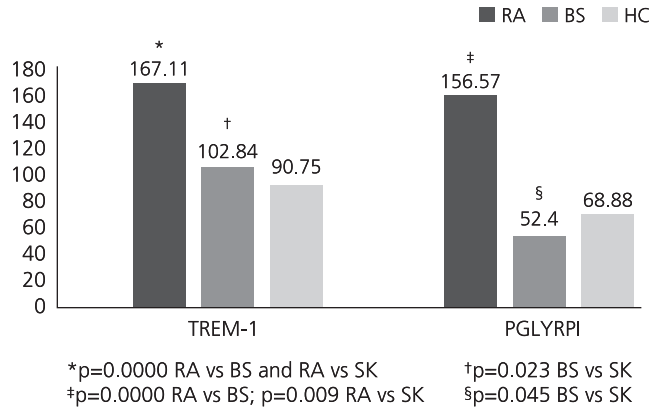
**Giriş:** Miyeloid hücreler üzerinde eksprese edilen tetikleyici reseptör 1 (TREM-1: Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells 1), varsayılan ligandı peptidoglikan tanıma proteini 1 (PGLYRP1: peptidoglycan recognition protein 1) ile birlikte, enfeksiyonlara karşı enflamatuvar yanıtın oluşmasına katılır. Periodontal hastalık (PH), romatoid artrit (RA) için çevresel risk faktörü olarak öne sürülmüştür, ancak ikisi arasındaki ilişkinin temelini oluşturan mekanizmaları incelemek için daha ileri çalışmalar gerekmektedir.

**Amaç:** Bu çalışma RA'lı hastalarda TREM 1 ve PGLYRP1'in serum düzeylerinin, tükürükte bakteri yükünün yanı sıra PH'nin varlığı ve ciddiyeti ile korele olup olmadığını araştırmayı amaçladı.

**Yöntem:** Serum ve tükürük örnekleri, 6 aydan uzun süre sDMARD tedavisi altında RA'lı (F/M: 48/17) 65 kişiden top-

lanmış ve kontrol grubu olarak Behçet sendromlu (BS) (n=45, F/M: 31/14) ve sağlıklı (SK) (n=59, F/M: 40/19) kişilerin örnekleri de değerlendirilmiştir. RA hastalığı aktivitesi, 28 eklem hastalığı aktivite skoru (DAS-28) kullanılarak değerlendirildi. Ağız sağlığı, dental ve periodontal endekslerle değerlendirildi. TREM-1 ve PGLYRP1, ELISA ile ölçülürken tükürükteki toplam oral bakteri, kantitatif gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile değerlendirildi ve diş sayısına karşı normalize edildi. İstatistiksel analiz için parametrik olmayan Kruskal Wallis, Mann-Whitney U ve Spearman korelasyon testleri kullanıldı.

**Bulgular:** RA hastalarında BS ve SK gruplarından daha az diş sayıları saptandı (sırasıyla 18.67±8.45; 24.02±3.7; 25.36±3.83) (p<0.001). Şiddetli periodontit prevalansı RA grubunda (%33.8) BS (%20.9) ve SK'ya (%5.1) göre daha yüksekti. Toplam bakteri yükü RA tükürüğünde SK'dan anlamlı olarak yüksekti (p<0.05). Serum TREM-1 ve PGLYRP1 düzeyleri RA'da (167.1±95.0 pg/ml; 157.5±228.8 pg/ml) BS'den (102.8±44.4 pg/ml, 4±26.01 g/ml) ve HC'den (90.7±56.5 pg/ml; 68.8±37.7 pg/ml) (p<0.05) anlamlı olarak daha yüksekti (Şekil SS-06) Kore-



**Şekil (SS-06):** RA ve kontrollerde serum TREM-1 ve PGLYRP-1 düzeyleri.



lasyon analizi TREM-1 ile DAS-28 skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon gösterdi ( $p<0.05$ ). RA grubunda TREM-1 seviyeleri ( $127.9\pm 61.7$  pg/ml vs  $198.4\pm 105.7$  pg/ml) metotreksat alımı ile anlamlı derecede azalırken, şiddetli periodontit varlığı daha yüksek TREM 1 ve PGLYRP1 ( $p<0.05$ ) ile sonuçlandı.

**Sonuç:** Bu çalışma RA'lı hastaların serumlarında periodontit ile daha da kuvvetlenen artmış TREM-1 ve PGLYRP1 seviyelerinin olduğunu göstermiştir. Ayrıca, TREM-1 klinik hastalık aktivitesi ile de ilişkilidir. RA'lı hastaların MTX tedavisine serumdaki azalmış TREM-1 düzeyleri eşlik eder.

**Anahtar sözcükler:** romatoid artrit, periodontit, TREM1

## SS-07

### İntraartiküler enjeksiyon uygulanan çocuklarda bilgisayar oyunlarının ağrı puanı, kaygı düzeyi ve işlem süresine etkisi

Gülmelek İnanlı<sup>1</sup>, Suzan Yıldız<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

Hastane ortamında karşılaşılan invaziv girişimler çocuklar için ağrı ve anksiyete kaynağıdır. Bu çalışma intraartiküler enjeksiyon işlemi sırasında uygulanan bilgisayar oyununun çocukların ağrı, kaygı düzeyi ve işlem süresine etkisini değerlendirmek amacıyla randomize kontrollü deneysel bir çalışma olarak yapıldı. Etik kurul, kurum ve çocuk/ailesinden izinler alındı. Evreni Eylül 2016–Ekim 2017 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Romatoloji bölümünde tedavi olan çocuklar, örnekleme vaka seçim kriterlerine uyan 41 çocuk (deney: 20 kontrol: 21) oluşturdu. Veri toplama araçları olarak; Sosyo-Demografik Veri Formu, Uygulama Kayıt Formu, Face Pain Scale- Revized (FPS-R), Çocuklar için Durumluk Kaygı Envanteri (ÇDKE), dijital kronometre, bilgisayar oyunu ve tablet kullanıldı. Deney grubuna intraartiküler enjeksiyon uygulaması sırasında tableten bilgisayar oyunu oynatıldı. Kontrol grubuna rutin işlem yapıldı. İşlem öncesi sırası ve sonrası ağrı, işlem öncesi ve sonrası kaygı puanları ölçüldü. İşlem süresi kayıt edildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak SPSS 22.0 programı ile değerlendirildi. Çalışma sonunda grupların tanımlayıcı özellikler açısından benzer olduğu görüldü ( $p>0.05$ ). Deney grubunda bilgisayar oyununun ağrı ( $p=0.000$ ) ve kaygı puanı ( $p=0.001$ ) ortalamalarını anlamlı düzeyde azalttığı, işlem süresini kısalttığı ( $p=0.007$ ) belirlendi. İntraartiküler enjeksiyon uygulamasında bilgisayar oyunu ile dikkati başka yöne çekme uygulamasının kullanılması önerilir.

**Tablo (SS-08):** Ailevi Akdeniz ateşi, çocuk romatoloji, juvenil idiyomatik artrit, Suriyeli sığınmacılar, vaskülit.

|               | Ailevi Akdeniz ateşi | Jüvenil idiyomatik artrit | Bağ dokusu hastalığı | Vaskülit     |
|---------------|----------------------|---------------------------|----------------------|--------------|
| Yaş, ay       | 117.5 (27–180)       | 148 (23–216)              | 174 (62–221)         | 108 (15–192) |
| Cinsiyet      | 35E/15 K             | 32E/19K                   | 2E/6K                | 29E/15K      |
| Tanı yaşı, ay | 90 (27–172)          | 136 (12–210)              | 161 (24–209)         | 96 (3–180)   |
| Tanı yeri     | 44 Türkiye/6 Suriye  | 47 Türkiye/4 Suriye       | 6 Türkiye/2 Suriye   | 43 Türkiye   |

**Anahtar sözcükler:** Çocuk, intraartiküler enjeksiyon, ağrı, kaygı, işlem süresi, hemşire

## SS-08

### Suriyeli mülteci çocukların romatolojik hastalık profili

Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Ferhat Demir<sup>2</sup>, Mustafa Çakan<sup>3</sup>, Kübra Öztürk<sup>4</sup>, Ayşe Tanatar<sup>5</sup>, Figen Çakmak<sup>1</sup>, Betül Sözeri<sup>2</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>3</sup>Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Şanlıurfa; <sup>4</sup>Cengiz Gökçek Kadın ve Doğum Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Gaziantep; <sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** 2011 yılında başlayan iç savaş, milyonlarca Suriyeli vatanşın Türkiye'ye sığınmasına yol açmıştır. 27 Temmuz 2019 tarihi itibarıyla Türkiye, Geçici Koruma Altındaki Suriyeli Mülteciler statüsü altında yaklaşık 3,7 milyon Suriyeli mülteciye ev sahipliği yapmaktadır. Bunların %46'sını çocuklar oluşturmaktadır ve yaklaşık yarısı (%48) İstanbul, Şanlıurfa ve Gaziantep'te yaşamaktadır (<https://bianet.org/bianet/insan-haklari/210836-goc-idaresi-genel-mudurlugu-verilerine-gore-turkiye-deki-suriyeliler>). Bu nedenle, klinik pratiğimizde Suriyeli sığınmacılarda artık önemli bir yer oluşturmaktadır. Çalışmamızda Suriyeli çocuk sığınmacılarda olan romatolojik hastalıkların belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** İstanbul, Şanlıurfa ve Gaziantep'ten olmak üzere toplam dört merkeze başvuran ve romatolojik hastalık tanısı alan Suriyeli çocuk sığınmacılar incelenmiştir.

**Bulgular:** Toplamda 152 hastaya tanı konuldu. Bu hastalardan 50'si ailevi Akdeniz ateşi (AAA), 51'i juvenil idiyomatik artrit (JİA), 43'ü vaskülit (39 Henoch-Schönlein purpurası, 3 Kawasaki hastalığı, 1 Takayasu arteriti) ve 8'i bağ dokusu hastalığı (5 sistemik lupus eritematosus, 3 skleroderma), tanısı aldı. Bir hastada AAA'ya ikincil amiloidoz gelişmişti ve iki hasta da kolşisin direnci nedeniyle biyolojik tedavi almaktaydı. JİA tanısı alan hastaların 21'i oligo-JİA, 14'ü entezit ilişkili artrit, 8'i poli-JİA, 6'sı sistemik-JİA ve ikisi psöriatik artrit. JİA tanılı iki hastada makrofaj aktivasyon sendromu gelişti. JİA hastalarının 16'sı (%31.4) biyolojik tedavi almaktaydı. Henoch-Schönlein purpurası tanısı alan hastaların 8'inde (%20.5) renal tutulum vardı. Kawasaki tanısı alan hastaların hepsi bir yaş altı inkomplet olgular olup ikisinde koroner tutulum vardı. Sistemik lupus eritematosus tanılı bir hasta enfeksiyon komplikasyonu nedeniyle kaybedildi.

**Sonuç:** Literatur incelendiğinde Suriye kökenli romatolojik hastalıklarla ilgili tanımlayıcı bir veri bulunamamıştır. Bu eksiklikten yola çıkılarak planladığımız çalışmamız ülkemizde yaşayan Suriyeli sığınmacıların romatolojik hastalık demografik verisini göstermesi açısından ilk çalışmadır. Romatolojik hastalıkların tedavi ve prognozunu belirleyen genetik ve çevresel faktörlerin ortaya konulması bu hastaların tedavisinde yol gösterici olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, çocuk romatoloji, juvenil idiopatik artrit, Suriyeli sığınmacılar, vaskülit

## SS-09

### Ailesel Akdeniz ateşi hastalığına eşlik eden komorbiditeler

Ümmüşen Kaya Akca<sup>1</sup>, Banu Balcı Peynircioğlu<sup>2</sup>, Zehra Serap Arıcı<sup>1</sup>, Edibe Avcı<sup>2</sup>, Z. Yeliz Akkaya Ulum<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>3</sup>, Umut Kalyoncu<sup>3</sup>, Yelda Bilginer<sup>1</sup>, Engin Yılmaz<sup>2</sup>, Seza Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara;

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Ailesel Akdeniz ateşi (AAA), tekrarlayan ateş ve serozal inflamasyon atakları ile karakterize yüksek akut faz reaktanlarının eşlik ettiği periyodik bir ateş sendromudur. Eşlik edebilecek komorbiditelerin saptanması, bu hastaların takipleri açısından önem arz etmektedir.

**Amaç:** Tanıları genetik analiz ile doğrulanmış FMF hastalarında eşlik edebilecek komorbiditeleri saptamayı amaçladık.

**Yöntem:** Hacettepe Üniversitesi Çocuk Romatoloji ve Romatoloji bölümlerinde 2000–2015 yılları arasında FMF tanısı ile izlenen hastaların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. FMF tanısı; Nisan 2009'dan önce başvuran çocuk hastalar için Tel Hashomer tanı ölçütlerine göre, Nisan 2009'dan sonra başvuran hastalar için ise Yalçinkaya-Özen FMF tanı ölçütlerine göre koyuldu. Homozigot ve birleşik heterozigot mutasyonu olan hastalar çalışmaya alındı. FMF ile ilişkili komorbiditeler (1) artmış inflamasyonla ilişkili, (2) direkt hastalıkla ilişkili ve (3) insidental olarak saptanan şeklinde üç gruba ayrıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 2000 hasta dahil edildi. Hastaların 636'sı çocuk (%31.8), 1029'u erkekti (%51.4). Yaş ortalaması 31.60±16.01 yıldır. Ortalama takip süresi 4.50±3.99 yıl (ortanca: 3.84, 0.21–29.4) olarak bulundu. FMF hastalarının 880 (%44)'inde homozigot MEFV gen mutasyonu mevcuttu ve en sık izlenen mutasyon M694V homozigottu. FMF ile ilişkili bir veya daha fazla komorbidite 656 hastada (%32.8) mevcuttu. Ankilozan spondilit, artmış inflamasyonla ilişkili grupta en sık eşlik eden komorbidite iken, FMF ile direkt ilişkili grupta en sık izlenen komorbidite renal amiloidozdu. FMF hastalarında ankilozan spondilit, Henoch Schönlein purpurası, juvenil idiopatik artrit, poliarteritis nodoza (PAN), multipl skleroz (MS) ve Behçet hastalığı prevelansı, literatürde bu hastalıkların normal popülasyonda izlenen prevelans değerleriyle karşılaştırıldığında FMF'i olan hasta grubunda artmış olarak bulundu. Sistemik lupus eritematozus sıklığı FMF tanılı hastalarda normal popülasyona göre daha az oranda gözlemlendi. MS prevelansında normal popülasyona göre 3.3 kat artış varken, PAN sıklığı yaklaşık 110 kat yüksek bulundu.

**Sonuç:** FMF çok sayıda komorbiditenin eşlik ettiği kalıtsal bir hastalıktır. Bu çalışma inflamatuvar ve romatolojik hastalıkların FMF hastalarında daha sık izlendiğini göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Ailesel Akdeniz ateşi, komorbidite, inflamasyon

## SS-10

### Türk okul çocuklarında eklem hipermobilité sıklığı: Ağrı, denge, fiziksel aktivite düzeyi ve yaşam kalitesine etkisi

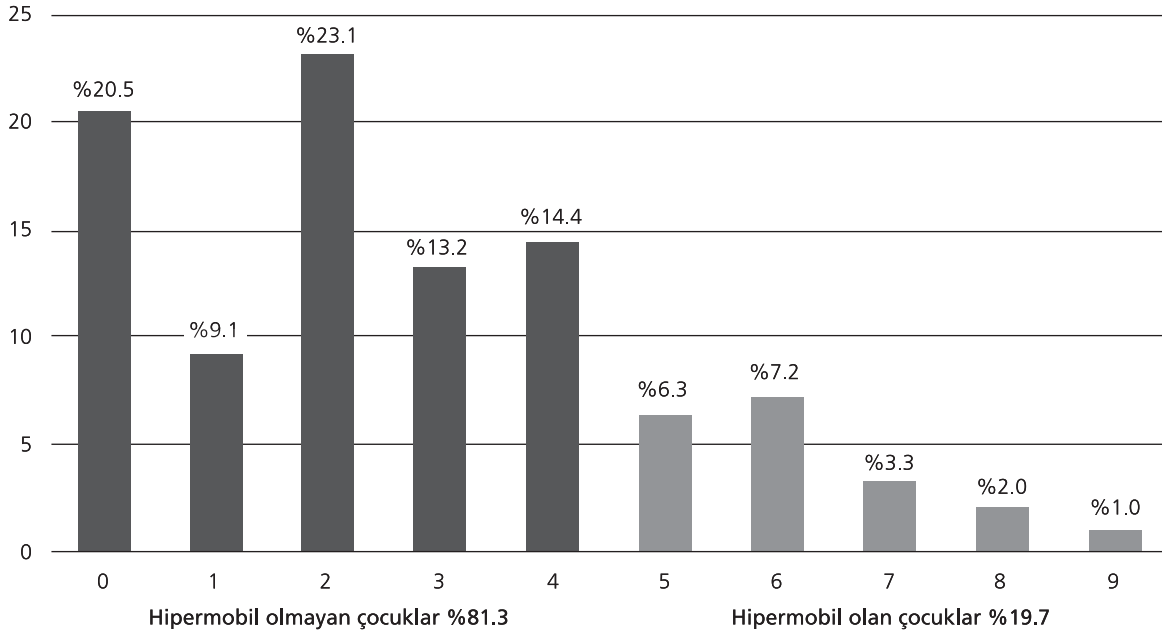
Zahide Ekici Tekin<sup>1</sup>, Gülçin Otar Yener<sup>1</sup>, Bilge Başakçı Çalık<sup>2</sup>, Selçuk Yüksel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Denizli; <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, Denizli

**Giriş:** Eklemde aşırı esneklik olarak tanımlanan hipermobilité kas isket sisteminin inflamatuvar olmayan ağrı nedenleri arasında sayılmaktadır.

**Tablo (SS-10):** Eklem hipermobilité olan ve olmayan grupların karşılaştırılması.

|                                   | Hipermobilité var<br>(n= 145, %19.7) | Hipermobilité yok<br>(n=592, %80.3) | p     |
|-----------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|-------|
| Yaş (yıl)                         | 11.13±1.35                           | 11.55±1.28                          | 0.001 |
| Ağırlık (kg)                      | 42.42±11.85                          | 45.58±12.3                          | 0.004 |
| Boy (cm)                          | 148.8±10.7                           | 151.76±10.19                        | 0.002 |
| Beighton skoru                    | 6.2±1.14                             | 1.9±1.42                            | 0.000 |
| Ağrı şiddeti (hareketle)          | 1.04±1.8                             | 1.35±2.07                           | 0.148 |
| Ağrı şiddeti (istirahatte)        | 0.91±1.86                            | 1.16±1.9                            | 0.063 |
| Denge                             | 28.13±9.44                           | 30.04±9.45                          | 0.062 |
| Fiziksel aktivite skoru           | 27.13±7                              | 26.18±7.4                           | 0.102 |
| Yaşam kalite envanteri PedsQL 4.0 |                                      |                                     |       |
| Fiziksel durumu                   | 85±12.74                             | 82.55±14.69                         | 0.062 |
| Duygu durumu                      | 77.05±18.18                          | 75.37±20.04                         | 0.533 |
| Sosyal durumu                     | 91.67±13.1                           | 89.37±14.73                         | 0.043 |
| Okul durumu                       | 83.72±13.71                          | 80.32±16.09                         | 0.030 |



**Şekil (SS-10):** Beighton skoru dağılımı.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, okul çağındaki Türk çocuklarında eklem hipermobilité sıklığını belirlemek ve hipermobilitenin kas iskelet ağrısı, fiziksel aktivite düzeyi, denge ve yaşam kalitesi ile ilişkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Kesitsel çalışmaya 2018 yılında Denizli merkez devlet okullarına devam eden 8–14 yaş aralığındaki (ort: 11.47±1.30 yıl) 737 çocuk (387 K, 350 E) dahil edildi. Okul ortamında ziyaret edilen çocukların Beighton skoru ≥5 olanlar hiper mobil kabul edildi. Ağrı için Görsel Analog Skala (GAS), Fiziksel Aktivite Skorlaması (PAQ), Flamingo Denge Testi (FDT) ve Çocuk Yaşam Kalite Envanteri (PedsQL) eğitimli bir ekip tarafından uygulandı. Ağrı, fiziksel aktivite düzeyi, denge ve yaşam kalite parametreleri (fiziksel durum, duyu durumu, sosyal durum, okul durumu) hiper mobil olan ve olmayan iki grup arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmada hiper mobilite sıklığı %19.7 bulundu (Şekil SS-10). Hiper mobil olan ve olmayanlar arasında okul ve sosyal yaşam kalite parametreleri açısından anlamlı fark gözlemedi. Yaşam kalitesinin fiziksel ve duygusal durum parametreleri ile ağrı şiddeti, fiziksel aktivite düzeyi, denge açısından gruplar farksızdı (Tablo SS-10). Beighton skor düzeyi ile ağrı şiddeti, fiziksel aktivite düzeyi, denge ve yaşam kalitesi arasında anlamlı bir ilişki gösterilemedi.

**Sonuç:** Bu çalışma ile okul çağı Türk çocuklarında eklem hiper mobilitesi sıklığının Avrupa ülkeleri ile benzer olduğu, varlığının okul ve sosyal hayat kalitesini olumsuz etkilerken; ağrı, fiziksel aktivite düzeyi, fiziksel ve duygusal yaşam kalitesini olumsuz etkilemediği tespit edildi.

**Anahtar sözcükler:** Hiper mobilite, ağrı, fiziksel aktivite, yaşam kalitesi

## SS-11

### Türkiye’de juvenil idiyopatik artrit alt gruplarının dağılımı ile birlikte üveit sıklığı: Çok merkezli retrospektif JUPITER çalışması

Sezgin Şahin<sup>1</sup>, Ceyhan Açı<sup>2</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>3</sup>, Fatma Zehra Kılıç<sup>4</sup>, Erdal Sağ<sup>3</sup>, Hatice Adıgüzel Dündar<sup>2</sup>, Amra Adrovic<sup>1</sup>, Selcan Demir<sup>3</sup>, Kenan Barut<sup>4</sup>, Yelda Bilginer<sup>3</sup>, Betül Sözeri<sup>4</sup>, Erbil Ünsal<sup>2</sup>, Seza Özen<sup>3</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>4</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Juvenil idiyopatik artrit (JİA), neden olduğu morbiditeler ile çocukların yaşam kalitesini kötü yönde etkileyen 16 yaş öncesi başlayan kronik artritlere verilen isimdir. İris, silyer cisim veya koroidin enflamasyonu olan üveit, JİA ilişkili bu morbiditelerin en sık nedenidir. Bu çok merkezli çalışma ile JİA’nın 7 farklı alt grubunun güncel dağılımı ile birlikte üveit sıklığı ve göz tutulum paternleri saptanmaya çalışıldı.

**Yöntem:** Bu çok merkezli, ulusal, gözlemsel ve retrospektif çalışma, üç büyük şehirde çocuk romatoloji açısından referans merkezler olan 4 klinikte yürütüldü. Her merkezden eşit sayıda ve randomize seçilen toplam 500 JİA hastasının demografik bilgileri, JİA alt grubu ve klinik özellikleri, laboratuvar özellikleri, JİA ilişkili üveit hastalarının ayrıntılı göz tutulumları, tedavi geçmişi ve diğer komorbiditeler ayrıntıları ile not edildi.

**Bulgular:** En sık saptanan alt grup oligoartiküler JİA (n=194, %38.8) iken diğer alt grupların sıklığı çoktan aza şu şekilde bulundu: entezit-ilişkili artrit (n=116, %23.2), RF negatif poliaritiküler JİA (n=78, 15.6%), sistemik JİA (n=61, %12.2), psoriatik artrit (n=26, %5.2), sınıflandırılmamış artrit (n=14, %2.8) ve RF pozitif poliaritiküler JİA (n=11, %2.2). Tüm JİA alt grupları

değerlendirildiğinde en sık kullanılan tedavi ajanının metotrekstat (n=384, %76.8) olduğu görüldü. Hastaların 34 tanesinde (%6.8) JİA ilişkili üveit geliştiği görüldü. Üveit ortalama 3.2 yıl ( $\pm 2.3$ ) kadar tedavi gereksinimine neden olurken, JİA tanısı ile ilk üveit atağı arasında ortalama 1.8 ( $\pm 1.9$ ) yıl kadar süre vardı. Üveit gelişen 34 hastanın toplam 45 gözünde tutulum saptandı. Bu tutulum 5 hastada sol gözde, 8 hastada sağ gözde, 16 hastada ise her 2 gözdeydi. Cerrahi tedavi gerektiren üveit ilişkili komplikasyonların 5 hastada (%14.7) geliştiği görüldü.

**Sonuç:** Entezit-ilişkili artrit grubun daha fazla, oligoartiküler grubun ise daha az saptanması JİA alt grup dağılımı açısından Türkiye'nin Avrupa merkezli çalışmalarından önemli farkıydı. Üveit sıklığının beklenenden daha az olduğu görüldü. Bu farkları oluşturan coğrafik ve etnik faktörler henüz net tanımlanmamıştır.

**Anahtar sözcükler:** Juvenil idiyopatik artrit, üveit, oligoartiküler JİA, entezit-ilişkili artrit

## SS-12

### Ailevi Akdeniz ateşi tanılı çocuk hastalarda serum apoptozis-ilişkili miRNA ekspresyon profilinin incelenmesi

Emin Murat Karpuzoğlu<sup>1</sup>, Rabia Miray Kışla Ekinci<sup>2</sup>, Sibel Balcı<sup>2</sup>, Atıl Bişgin<sup>3</sup>, Mustafa Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana; <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Adana; <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Adana

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), tekrarlayan ateş ve serözit atakları ile karakterize olan bir otoinflamatuvar hastalıktır. Mikro-ribonükleik asitler (miRNA), epigenetik bir mekanizma bileşeni olup, posttranslasyonel etkileri olan küçük, kodlanmayan RNA molekülleridir. Özellikle malignensiler ve otoimmün hastalıklarda rol oynadığı öne sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı, AAA tanılı hastalarda apoptozis-ilişkili miRNA ekspresyon profilinin incelenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya kliniğimizde AAA tanısı almış olan Mart 2017–Temmuz 2017 tarihleri arasında polikliniğe başvuran yaşları 4 ile 18 yıl arasında değişen, 191 çocuk hasta ve sağlıklı 31 çocuk çalışmaya dahil edildi. AAA tanısı Tel Hashomer tanı kriterlerine göre konuldu ve tüm hastalar çalışmaya dahil edildiğinde kolşisin tedavisi altında idi. Serumda 33 apoptozis-ilişkili miRNA incelemesi Flexsix GE Chipi Fluidigm (Biomark) sistemi ile çalışıldı ve kat değişimleri Welch T-testi ile hesaplandı. Değerlendirilen miRNA profili hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında karşılaştırıldı. Ayrıca, hastalar M694V homozigot mutasyon varlığına ve kolşisin yanıtına göre gruplandırılarak miRNA ekspresyon profili açısından karşılaştırıldı. Hasta örnekleri atak sırasında ve remisyon dönemlerinde olacak şekilde de karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 191 (86 kız, 105 erkek) AAA tanılı çocuk hastanın semptom başlama yaşı, tanı yaşı ve çalışma anındaki yaşı sırası ile  $5.26 \pm 3.42$ ,  $7.69 \pm 3.68$  ve  $11.84 \pm 3.88$  yıldır. Kontrol grubu yaş ortalaması  $9.77 \pm 4.92$  yıl olan, 31 (15 kız, 16 erkek) sağlıklı çocukta oluşmaktaydı. Hastaların %17.3'ü (n=33) M694V homozigot mutasyona sahipti. Hastaların %13.1'i (n=25)

çalışma anında AAA atağında olup, %86.9'unda (n=166) semptomuz dönemde idi. AAA hastalarında 19 miRNA'nın (miR.15b.5p, miR.23a.3p, miR.24.3p, miR.16.5p, miR.26a.5p, miR.195.5p, miR.17.5p, miR.26b.5p, miR.106b.5p, miR.27a.3p, let.7g.5p, miR.146a.5p, miR.30a.5p, let.7a.5p, miR.30e.5p, let.7c, miR.30d.5p, miR.25.3p, miR.29c.3p) ekspresyonu, kontrol grubuna göre azalmış, 4 miRNA'nın (miR.181b.5p, miR.214.3p, miR.29b.3p, miR.365a.3p, miR.181c.5p, miR.181a.5p, miR.15a.5p) ekspresyonu kontrol grubuna göre artmış bulundu. Ayrıca, atak ve remisyon dönemlerinde alınan kan örnekleri arasında miRNA ekspresyonunda farklılık saptanmamış olup, AAA tanılı çocuklar genotip ve kolşisin yanıtına gruplandırıldığında çalışılan miRNA'ların ekspresyonlarının benzer olduğu görüldü.

**Sonuç:** Belirli apoptozis-ilişkili miRNA'ların AAA patogene-zinde rolü olabilir. Bu konuda yapılacak daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Apoptozis, ailevi Akdeniz ateşi, epigenetik, miRNA

## SS-13

### Erişkin-başlangıçlı Still hastalığında hasta kaynaklı ölçütler ve hastalık aktivite skorları, hastanın kabul edilebilir semptom düzeyini predikte edebilir mi?

Emre Bilgin<sup>1</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>2</sup>, Ahmet Omma<sup>3</sup>, Cemal Bes<sup>4</sup>, Muhammet Çınar<sup>5</sup>, Hakan Emmungil<sup>6</sup>, Orhan Küçükşahin<sup>7</sup>, Servet Akar<sup>8</sup>, Kenan Aksu<sup>9</sup>, Fatih Yıldız<sup>10</sup>, Nilüfer Alpay Kanitez<sup>11</sup>, Abdulsamet Erden<sup>3</sup>, Sezin Turan<sup>6</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>12</sup>, Selime Murat<sup>12</sup>, Mutlu Hayran<sup>13</sup>, Umut Kalyoncu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>3</sup>Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesi, Ankara; <sup>4</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; <sup>5</sup>Sağlık Bakanlığı Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara; <sup>6</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne; <sup>7</sup>Liv Hastanesi, Ankara; <sup>8</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>9</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>10</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana; <sup>11</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>12</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>13</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Preventif Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Erişkin-başlangıçlı Still hastalığı (EBSH) nadir görülen, kronik seyirli, multisistemik ve oto-inflamatuvar bir hastalıktır. Hastanın kabul edilebilir semptom düzeyi (Patient Acceptable Symptom State -PASS-) hastanın kendini yeterince iyi hissettiği en yüksek hastalık aktivite düzeyidir.

**Amaç:** EBSH'da hasta kaynaklı ölçüt ve hastalık aktivite skorlarının kabul edilebilir semptom düzeyini predikte edebilecek kestirim noktalarının belirlenmesi

**Yöntem:** Kesitsel ve çok merkezli olan bu çalışmaya Yamaguchi kriterini karşılayan EBSH tanısı olanlar hastalar dahil edildi. Still aktivite skoru (SAS) [nötrofil  $\geq 65$  için 1 puan, ferritin  $\geq 350$  ng/ml için 1 puan, ateş için 2 puan, artralji için 2 puan – eğer şiş eklem sayısı 2 ve üzerindeyse ek 1 puan-], Pouchet sistemik sko-

**Tablo (SS-13):** PASS düzeyini belirleyecek çeşitli kestirim noktaları için sensitivite, spesifisite, eğri altı alan sonuçları

| Parametre                   | Sensitivite (%) | Spesifisite (%) | Eğri altı alan | Güven aralığı | P      |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|----------------|---------------|--------|
| Pouchet sistemik skoru (SS) |                 |                 |                |               |        |
| - SS $\leq$ 2               | 79              | 87.9            |                |               |        |
| - SS $\leq$ 3               | 82              | 79              | 0.87           | 0.79-0.96     | <0.001 |
| - SS $\leq$ 4               | 84              | 70              |                |               |        |
| Still aktivite skoru (SAS)  |                 |                 |                |               |        |
| - SAS $\leq$ 3              | 82.1            | 91              |                |               |        |
| - SAS $\leq$ 4              | 84.6            | 87.9            | 0.91           | 0.84-0.98     | <0.001 |
| - SAS $\leq$ 5              | 95              | 58              |                |               |        |
| Doktor VAS (PhVAS)          |                 |                 |                |               |        |
| -PhVAS $\leq$ 2             | 77              | 91              |                |               |        |
| -PhVAS $\leq$ 3             | 82.1            | 78.8            | 0.91           | 0.84-0.97     | <0.001 |
| -PhVAS $\leq$ 4             | 84.6            | 75.8            |                |               |        |
| Hasta VAS (PtVAS)           |                 |                 |                |               |        |
| - PtVAS $\leq$ 3            | 72              | 85              |                |               |        |
| - PtVAS $\leq$ 4            | 82.1            | 75.7            | 0.88           | 0.81-0.96     | <0.001 |
| - PtVAS $\leq$ 5            | 92.3            | 69.7            |                |               |        |

ru (SS) [ateş, tipik döküntü, plevrit, pnömoni, perikardit, hepatomegali veya anormal karaciğer testi, splenomegaly, lenfadenopati, lökositoz  $>15.000/mm^2$ , boğaz ağrısı, miyalji ve karın ağrısı varlığının her biri için 1 puan], doktor (PhGA) ve hasta (PtGA) global değerlendirmesi (vizüel analog skala kullanılarak) hesaplandı. Hastalara, 1 ay sonra mevcut hastalık düzeyinin kendileri için kabul edilebilir olup olmadığı sorularak kabul edilebilir hastalık düzeyi saptandı. Receiver operator curve (ROC) analizi kullanılarak kestirim noktaları hesaplandı.

**Bulgular:** Toplam 72 (%71 kadın) hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 41 (13), medyan hastalık süresi 2 (0–30) yıl olarak hesaplandı. Medyan SS ve SAS sırasıyla 3 (0–10) ve 4 (0–7) olarak hesaplandı. Ortalama PtGA ve PhGA sırasıyla 4.29 (3.15) ve 3.54 (3.07) idi. PASS durumunu belirlemek için kullanılabilir ROC analizi, farklı kestirim noktaları için eğri altında kalan alan, güven aralıkları, sensitivite ve spesifisite değerleri Tablo SS-13 ve Şekil SS-13’de verilmiştir.

**Sonuç:** Bu çalışmada, tüm hasta kaynaklı ölçütler ve hastalık aktivite skorları kabul edilebilir hastalık aktivitesini başarılı şe-

kilde predikte etmiştir. Still aktivite skoru, sistemik skora göre daha iyi performans göstermiştir. Bu çalışma Still hastalarının mevcut durumlarının kabul edilebilirlik düzeyini gösteren ilk çalışmadır.

**Anahtar sözcükler:** Erişkin-başlangıçlı Still hastalığı, PASS, hasta kaynaklı ölçütler

#### SS-14

#### İstatistik anlamlılık eşliğini 0.005’e düşürmek gözlemsel çalışma sonuçlarını randomize kontrollü çalışma sonuçlarından daha az etkileyebilmektedir

Mert Öztaş, Zeynep Toker Dinçer, Hasan Yazıcı

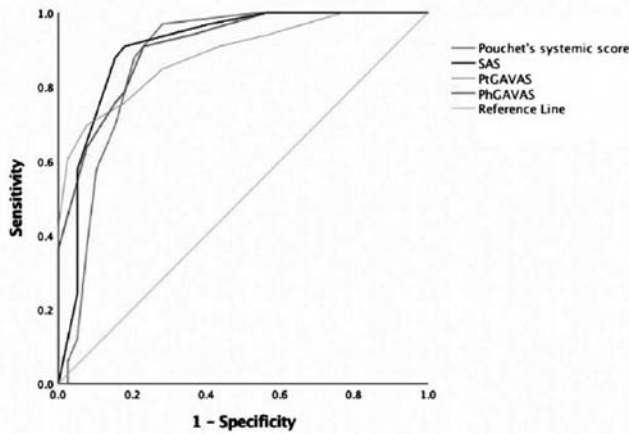
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** P değerinin sık olarak yanlış değerlendirilip kötüye kullanılmasını önlemek amacıyla anlamlılık eşliğininin 0.005’e düşürülmesi önerilmiş, böyle bir uygulamanın belli başlı 3 dergide 2017’de yayımlanmış randomize kontrollü çalışmalardaki (RKÇ) anlamlı kabul edilen p değerlerinin sayısını %30 dolayında azaltacağı gösterilmiştir.

**Amaç:** Söz konusu eşik düşürmenin gözlemsel çalışma (GÇ) sonuçlarını daha da fazla etkileyeceği varsayımından giderek 2. kaynakta taranmış olan N Engl J Med, Lancet ve JAMA dergilerinde 2017 ve 2002 yıllarında yayımlanmış GÇ sonuçlarında primer sonlanım noktaları olarak verilen p’leri taradık.

**Yöntem:** Taramaları iki farklı araştırmacı (M.Ö, Z.T.D) yaptı. Anlaşmazlıklar H.Y. tarafından giderildi. 2. kaynaktan farklı olarak yayınların sadece özetlerinde verilen primer çalışma noktalarıyla ilgili p’ler tarandı. Aynı 3 dergideki RKÇ’lar ve GÇ’lar 2017 ve 2002 yılları için ayrı ayrı tarandı.

**Bulgular:** Tablo SS-14’de görüldüğü üzere yaptığımız yöntem değişikliğine rağmen 2017 yılı sonuçları bağlamında RKÇ’larda p değeri anlamlılık eşliğini 0.05’ten 0.005’e indirmek ile görülen anlamlı p değeri sayılarındaki azalmanın yüzdeleri hemen aynı [%29.3 (2) ve %32.0 (şimdiki çalışma)] kalmıştır. Buna karşın



**Şekil (SS-13):** Hasta kaynaklı ölçütler ve hastalık aktivite skorları için ROC analizi.

**Tablo (SS-14):** 2002 ve 2017 yıllarına ait gözlemsel ve randomize kontrollü çalışmaların karşılaştırılması.

|                               | 2002 GÇ     |          | 2002 RKÇ    |
|-------------------------------|-------------|----------|-------------|
| Bildiri özet sayısı           | 309         |          | 214         |
| p sayısı toplamı              | 331         |          | 324         |
| p<0.05 n (%)                  | 289 (%87.3) |          | 240 (%74)   |
| p<0.005 n (%)                 | 205 (%61.9) |          | 120 (%37)   |
| Aşınma sayısı*, Aşınma oranı† | 84 (%29.0)  | p<0.0001 | 120 (%50.0) |
|                               | 2017 GÇ     |          | 2017 RKÇ    |
| Bildiri özet sayısı           | 167         |          | 208         |
| p sayısı toplamı              | 189         |          | 242         |
| p<0.05 n (%)                  | 165 (%87.3) |          | 156 (%64.4) |
| p<0.005 n (%)                 | 127 (%67.1) |          | 106 (%43.8) |
| Aşınma sayısı*, Aşınma oranı† | 38 (%23.0)  | p<0.07   | 50 (%32.0)  |
| 2017 RKÇ - 2. kaynak verileri |             |          |             |
| Bildiri özet sayısı           | 203         |          |             |
| p sayısı toplamı              | 272         |          |             |
| p<0.05 n (%)                  | 174 (%63.9) |          |             |
| p<0.005 n (%)                 | 123 (%45.2) |          |             |
| Aşınma sayısı*, Aşınma oranı† | 52 (%29.3)  |          |             |

\*[(<0.05 p sayısı) - (<0.005 p sayısı)]; †[(<0.05 p sayısı) - (<0.005 p sayısı)]/(<0.05 p sayısı). RKÇ: Randomize kontrollü çalışma; GÇ: Gözlemsel çalışma.

p'nin anlamlılık eşikini düşürmek 2002 yılı için GÇ'lerinde %29, RKÇ'lerinde %50 (p<0.001) aşınma yapmış, aynı aşınmalar 2017 için GÇ'da %23 ve RKÇ'da %32 (p=0.07) bulunmuştur.

**Sonuç:** Kural olarak GÇ'ler RKÇ'lara göre daha gevşek çalışmaya katılım kuralları içerirler ve yine kural olarak geriye dönük veya kesitsel olurlar. Buradan giderek çalışmaya başlarken varsayımımız p'nin eşik değerinin düşürülmesinin GÇ'leri RKÇ'lardan daha fazla etkileyeceği yönündeydi. Ancak bulgularımız, çok ilginç olarak, tam tersini gösterdi. Çalışmamızın bir kısıtlılığı gözlemlerimizin bu aşamada bilimsel nitelikleri hemen en yüksek 3 dergiyle sınırlı olmasıdır. GÇ'larda gözlediğimiz p değerlerindeki görece az aşınma hakkında bu aşamada yorumumuz RKÇ'larda p değerini çok etkileyen karıştırıcıların (confounders), p değerinin anlamlılık eşikini ne kadar düşürsek düşürelim, çalışma sonuçlarıyla ilgili p değerlerini büyük ölçüde etkilemeyi sürdürecekleridir.

**Anahtar sözcükler:** istatistiksel anlamlılık, p değeri, gözlemsel çalışmalar, randomize kontrollü çalışmalar, karıştırıcılar

## SS-15

### Amiloidoz etyolojisi ve yıllar içinde değişimi: Ailevi Akdeniz ateşi hala ciddi bir sorun olabilir mi?

Aylin Korkmaz<sup>1</sup>, Mete Kara<sup>2</sup>, İrfan Öcal<sup>3</sup>, İbrahim Ertekin<sup>4</sup>, Uğur Bayram Korkmaz<sup>1</sup>, Atilla Üzümlü<sup>4</sup>, Dilek Solmaz<sup>5</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>, Zeki Soybaçacı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>5</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Amiloidoz, amiloid adı verilen fibriler proteinlerin patolojik depozisyonu ile karakterize hayatı tehdit edebilen progresif bir hastalıktır. Son zamanlarda inflamatuvar romatizmal hastalıkların tedavisinde kaydedilen ilerlemeler nedeniyle sekonder amiloidozun (AA) sıklığının azaldığı ve primer amiloidozun (AL) sıklığının arttığı bildirilmektedir. Bu çalışmada tek merkezde amiloidoz tanısı konulan hastaların alta yatan nedenlerinin ortaya konulması ve zaman içinde etyolojide değişiklik olup olmadığının ortaya konulması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Üniversitemiz patoloji departmanında 2006–2018 yılları arasında histopatolojik olarak doğrulanmış tüm amiloidoz hastalarının kayıtları gözden geçirildi ve AA ve AL tanısı konulanlar karşılaştırıldı.

**Bulgular:** 2006 yılından sonra amiloidoz tanısı konulan 114 hastanın 28'i (%24.4) AL, 86'sı (%75.6) AA olarak saptandı. AA hastalarının 14'ü (%12.3) ailevi Akdeniz ateşi (FMF), 17'si (%14.9) diğer inflamatuvar hastalıklar, 11'i (%9.6) enfeksiyöz hastalıklar, 5'i (%4.4) malignite, 9'u (%7.9) diğer hastalıklar olarak belirlendi. Geri kalan 30 hasta (%26.3) için alta yatan neden ortaya konulamadı (Tablo 1 SS-15). AA ve AL gruplarında erkek cinsiyet daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 2 SS-15). FMF ile diğer inflamatuvar hastalıkların tanı konulma yaşı karşılaştırıldığında, FMF grubunda daha erken yaşta AA geliştiği (sırasıyla; 29.6±16.7 yıl, 54.5±10.1 yıl, p=0.01) bulundu. 2014 yılı öncesinde; 13 hastada (%46.4) AL bulunmakta iken 2014 ve sonrasında 15 hastada (%53.6) AL saptanmış olmasına karşın son beş yıldaki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 2 SS-15). Son beş yılda AA ve AL olguları arasında grafik olarak sağkalım açısından farklılık olduğu dikkat çekmesine karşın bu durum istatistiksel olarak anlamlılık kazanmamıştır (Şekil SS-15).

**Tablo 1 (SS-15):** AA ve AL özellikleri.

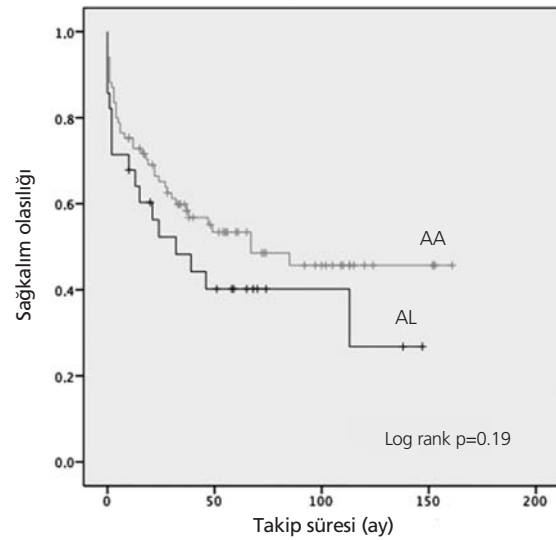
|                                    | AA           | AL          | p     |
|------------------------------------|--------------|-------------|-------|
| Tanı yaşı, yıl±SD                  | 56.6±15.2    | 61.8±10.9   | 0.125 |
| Cinsiyet                           |              |             |       |
| Erkek, n (%)                       | 62 (72.1)    | 17 (60.7)   | 0.34  |
| Kadın, n (%)                       | 24 (27.9)    | 11 (39.3)   |       |
| Biyopsi yeri                       |              |             |       |
| Böbrek, n (%)                      | 49 (57)      | 12 (42.9)   |       |
| Rektal, n (%)                      | 20 (23.3)    | 2 (7.1)     |       |
| Kemik iliği, n (%)                 | 0 (0)        | 7 (25)      |       |
| Diğerleri, n (%)                   | 17 (19.7)    | 7 (25)      |       |
| Toplam, n (%)                      | 86 (100)     | 28 (100)    |       |
| Biyopsi zamanı                     |              |             |       |
| 2014 ve sonrası, n (%)             | 40 (46.5)    | 15 (53.6)   | 0.51  |
| 2014 öncesi, n (%)                 | 46 (53.5)    | 13 (46.4)   |       |
| Kronik böbrek yetmezliği gelişmesi |              |             |       |
| Var, n (%)                         | 38 (61.3)    | 6 (60)      | 0.93  |
| Yok, n (%)                         | 24 (38.7)    | 4 (40)      |       |
| Mortalite                          |              |             |       |
| 2014 ve sonrası, n (%)             | 14/40 (35.0) | 9/15 (60.0) | 0.094 |
| 2014 öncesi, n (%)                 | 27/46 (58.7) | 8/13 (61.5) |       |

**Tablo 2 (SS-15):** Amiloidoz hastalarının tanıya ve etyolojiye göre dağılımı.

|  |           |
|--|-----------|
| FMF, n (%)                                 | 14 (12.3) |
| Diğer inflamatuvar hastalıklar, n (%)      | 17 (14.9) |
| Romatoitartrit, n (%)                      | 3 (2.6)   |
| Ankilozan spondilit, n (%)                 | 4 (3.5)   |
| Crohn hastalığı, n (%)                     | 7 (6.1)   |
| Granümatöz polianjit, n (%)                | 1 (0.9)   |
| Progresif sistemik skleroz, n (%)          | 1 (0.9)   |
| Gut, n (%)                                 | 1 (0.9)   |
| Malignite, n (%)                           | 5 (4.4)   |
| Enfeksiyon, n (%)                          | 11 (9.6)  |
| Diğer hastalıklar, n (%)                   | 9 (7.9)   |
| Kronik obstruktif akciğer hastalığı, n (%) | 8 (7)     |
| Hipogamaglobulinemi, n (%)                 | 1 (0.9)   |
| Bilinmeyen, n (%)                          | 30 (26.3) |
| AL, n (%)                                  | 28 (24.6) |
| Toplam, n (%)                              | 114 (100) |

**Sonuç:** Son 5 yılda ülkemizde AL sıklığı bir miktar artsa da hala en sık AA görülmektedir. Son beş yılda ve AA'da mortalite azalıyor gözükse de istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda AA'nın en sık sebebi FMF görülmekte olup, diğer inflamatuvar romatolojik hastalıkların toplamından bile daha fazla saptanmıştır. 21. yüzyılda ülkemizde AA açısından FMF hala önemli bir nedendir ve bu durum ile ilgilenen hekimlerin bunu göz önünde bulundurmaları gereklidir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, amiloidoz, sağkalım

**Şekil (SS-15):** AA ve AL'nin sağkalım analizi.

## SS-16

### Alkaptonüri tanılı hastalarda inflamatuvar muskuloskeletal bulgular

Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Pelin Teke Kısa<sup>2</sup>, Ali Balcı<sup>3</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Zümrüt Arslan<sup>2</sup>, Burcu Hişmi Öztürk<sup>1</sup>, Nur Arslan<sup>2</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Metabolizma Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Metabolizma Bölümü, İzmir

**Giriş:** Alkaptonüri (AKU), homogentisat 1–2 dioksijenaz enzim eksikliği nedeniyle oluşan, konnektif dokularda okside olmuş homogentisik asit (HGA) birikimine neden olan otozomal resesif metabolik bir hastalıktır. HGA ve metabolitlerinin aşırı birikimi, okronotik artropati (OA) olarak adlandırılan, eklemlerde destrüksiyon ve muskuloskeletal anormalliklere neden olabilir.

**Amaç:** OA'lı hastalarda klinik ve demografik özellikleri, radyografik bulguları değerlendirmek.

**Yöntem:** Çocuk Metabolizma bölümünün veritabanında kayıtlı erişkin AKU hastaları çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar OA ve inflamatuvar semptomlar açısından sorgulandı. Kas iskelet sistemi semptomları olan hastalardan konvansiyonel X-ray grafi ve rutin laboratuvar tetkikleri istendi. İnflamatuvar komponent düşünülen vakalarda, otoantikolar, HLA-B27 ve STIR (Short tau inversion recovery) sekanslı magnetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ek incelemeler yapıldı.

**Bulgular:** 17 hastanın sekizinde OA ile uyumlu semptomlar vardı [%47; 5 erkek (E), 3 kadın (K)] Medyan yaş 54 (45–62) olup muskuloskeletal semptom süresi 8.1 (2–19) yılı. Hiçbir hastanın ailesinde romatolojik hastalık öyküsü yoktu. Bazal CRP değeri tüm hastalarda normaldi. HLA-B27 testi hastaların hepsinde negatifti. Bir hastanın metakarpofalangeal eklemlerinde eroziv artrit, yüksek titrede anti-CCP ve romatoid faktör pozitifliği vardı. İki hastada ise Anti-Nükleer Antikor (1/100–1/3200) pozitifliği saptandı. Tüm hastaların kronik bel ağrısı ve vertebralarında OA ile uyumlu değişiklikleri mevcuttu (intervertebral aralıkların daralması, vakum fenomeni ve intervertebral disk kalsifikasyonu). Üç hastanın bel-sırt ağrısı inflamatuvar karakterdeydi. 2 olguda modifiye New York kriterlerine göre sakroiliit mevcuttu. 4 hastanın sakroiliak MRG'ında kemik iliği ödemi (ASAS'a göre) saptandı. Spinal MRG incelemesinde ise üç hastada inflamatuvar köşe lezyonları tespit edildi. Ayrıca entezit (1 hasta), interstisyel akciğer hastalığı (1 hasta) ve

sklerit (1 hasta) gibi ekstra-artiküler bulgular da saptandı. OA'nın klinik ve demografik özellikleri Tablo SS-16'da verilmiştir.

**Sonuç:** Çalışmamızda, OA'nın dejeneratif bir hastalık olduğu kavramıyla çelişen yüksek inflamatuvar artrit prevalansı saptandı. Bu nedenle, OA hastaları inflamatuvar hastalık açısından dikkatli bir şekilde sorgulanmalıdır. Biriken HGA ve metabolitleri inflamatuvar yolları tetikleyebilir.

**Anahtar sözcükler:** Alkaptonüri, okronotik artropati, inflamatuvar muskuloskeletal bulgular

## SS-17

### Primer Sjögren sendromu ilişkili interstisyel akciğer hastalığını predikte eden faktörler

Reyhan Köse, Taşkın Şentürk

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın

**Amaç:** Primer Sjögren sendromu (PSS) ilişkili interstisyel akciğer hastalıkları (İAH) %20'ye varan oranlarda bildirilmiştir. Ancak son dönemlerde görüntüleme yöntemleri ile kapsamlı değerlendirmeler sonucu prevalans tahminleri önemli ölçüde artmaktadır. Çalışmamızın amacı PSS ilişkili İAH tanısı alan hastaların klinik karakterlerini ve prediktif faktörlerini belirlemektir.

**Yöntem:** 2014–2019 arasında ACR-EULAR sınıflandırma kriterlerini (2002) karşılayan 81 PSS hastası dahil edildi. İAH tanısı yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (YRBT) ile değerlendirildi. Akciğer tutulumu risk faktörlerini tanımlamak için lojistik regresyon analizi kullanıldı ve Odd's oranları (OR) ve %95 güven aralığı (CI) hesaplandı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Tablo (SS-16):** Alkaptonüri tanılı hastaların demografik ve radyografik özellikleri.

|  | Olgu 1                     | Olgu 2                           | Olgu 3                              | Olgu 4            | Olgu 5              | Olgu 6                         | Olgu 7                  | Olgu 8                         |
|--|----------------------------|----------------------------------|-------------------------------------|-------------------|---------------------|--------------------------------|-------------------------|--------------------------------|
| Yaş/cinsiyet                               | 55, K                      | 56, E                            | 51, E                               | 56, E             | 59, K               | 62, E                          | 45, E                   | 53, K                          |
| Semptom süresi/yıl                         | 7                          | 19                               | 17                                  | 6                 | 2                   | 7                              | 5                       | 2                              |
| <b>X-ray grafide yapısal değişiklikler</b> |                            |                                  |                                     |                   |                     |                                |                         |                                |
| Servikal                                   | +                          | +                                | +                                   | +                 | +                   | +                              | -                       | +                              |
| Dorsal                                     | +                          | +                                | +                                   | +                 | +                   | +                              | +                       | +                              |
| Lomber                                     | +                          | +                                | +                                   | +                 | +                   | +                              | +                       | +                              |
| Sakroiliak eklem                           | 2/3                        | 0/1                              | 2/3                                 | 1/1               | 1/1                 | 0/0                            | 1/0                     | 0/0                            |
| Omuz                                       | -                          | +                                | +                                   | +                 | +                   | +                              | +                       | +                              |
| Kalça                                      | -                          | +                                | +                                   | +                 | -                   | +                              | -                       | -                              |
| Diz  | +                          | +                                | +                                   | +                 | -                   | +                              | +                       | -                              |
| Artroplasti                                | Bilateral diz              | -                                | -                                   | Sağ kalça         | -                   | Bilateral kalça                | Sol omuz                | -                              |
| Sakroiliak MRG                             | Kemik iliği ödemi          | Kemik iliği ödemi, sağda erozyon | Bilateral erozyon, kristal birikimi | Kemik iliği ödemi | Normal              | Diffüz yağlı değişiklik        | Kemik iliği ödemi       | Sol iliak yüzde kist           |
| Vertebra MRGŞ                              | Vertebrada köşe lezyonları | Vertebrada köşe lezyonları       | Vertebrada köşe lezyonları          |                   |                     | Vertebrada yağlı değişiklikler | L4'te kemik iliği ödemi | Vertebrada yağlı değişiklikler |
| Laboratuvar bulguları                      |                            |                                  | ANA, RF, anti-CCP pozitifliği       |                   | ANA, RF pozitifliği |                                |                         |                                |



**Bulgular:** 81 PSS (K/E:76/5) hastasının 19'unda (%23.5) İAH saptandı. Çoklu regresyon analizinde ileri yaş, erkek cinsiyet ve hastalık süresi İAH için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı (sırasıyla, OR 1.091 CI 1.008–1.181 p=0.03; OR 33.18 CI 1.814–607.01 p=0.02; OR 1.04 CI 1.009–1.071 p=0.01).

**Tablo 1 (SS-17):** Primer Sjögren sendromu tanılı hastaların demografik verileri ve klinik özellikleri.

|  | N=81                |
|--|---------------------|
| Yaş (yıl, ortalama, standart sapma)            | 53.20±14.13         |
| Cinsiyet, n (%)                                |                     |
| Kadın/erkek                                    | 76/5 (93.8/6.2)     |
| Sigara, n (%)                                  |                     |
| Aktif/geçmişte                                 | 16 (19.8)           |
| Yok  | 65 (80.2)           |
| Hastalık süresi (ay, ortalama, standart sapma) | 41.28±28.17         |
| Schirmer Skoru (en az bir gözde), n(%)         |                     |
| ≤5   | 62 (76.5)           |
| ≥5   | 19 (23.5)           |
| ESSPRI (ortalama,standart sapma)               | 6.30±1.78           |
| Oral ülser-artrit/artralji, n(%)               | 16 (19.8)–65 (80.2) |
| Raynaud fenomeni-İAH, n(%)                     | 9 (11.1)–19 (23.5)  |
| Parotit atakları-lenfadenopati, n(%)           | 15 (18.5)–16 (19.8) |
| Fokus skoru, n (%)                             |                     |
| ≤1   | 46 (56.8)           |
| ≥2   | 35 (43.2)           |
| Seroloji                                       |                     |
| ANA, n (%) Pozitif-negatif                     | 51 (63)–30 (37)     |
| Anti-SSA, n (%) Pozitif-negatif                | 37 (45.7)–44 (54.3) |
| Anti-SSB, n (%) Pozitif-negatif                | 12(14.8)–69(85.2)   |
| RF, n (%) Pozitif-negatif                      | 20 (24.7)–61 (75.3) |
| Anti-CCP, n (%) Pozitif-negatif                | 5 (6.2)–76 (93.8)   |

**Tablo 2 (SS-17):** Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde interstisyel akciğer hastalığı için risk faktörleri.

|                      | Odd's oranı (% 95 güven aralığı) | p değeri |
|----------------------|----------------------------------|----------|
| Hastalık süresi (ay) | 1.04 (1.009–1.071)               | 0.012    |
| Yaş (yıl)            | 1.091 (1.008–1.181)              | 0.031    |
| Cinsiyet, erkek      | 33.18 (1.814–607.01)             | 0.018    |

**Sonuç:** Sigara öyküsü, erkek cinsiyeti, yaş, ANA varlığı, anti-La/SS-B, anti-Ro/SS-A, lenfopeni, Raynaud fenomeni, hastalık süresi PSS ilişkili İAH'de risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Ancak yapılan çalışmalarda pulmoner tutulum farklı tanısal testlerle tanımlanmıştır. YRBT; direkt grafi ve solunum fonksiyon testlerine göre daha yüksek duyarlılık ve doğruluğa sahiptir ve minimal morfolojik değişikliklerin tanınmasını sağlar. Sonuç olarak, ileri yaş, semptom süresi ve erkek cinsiyetin PSS ilişkili İAH için bağımsız risk faktörleri olduğunu saptadık.

**Anahtar sözcükler:** Primer Sjögren sendromu, interstisyel akciğer hastalığı, predikte eden faktörler

## SS-18

### Primer Sjögren sendromu hastalarında Çölyak hastalığı sıklığı

Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Murat Öztürkler<sup>2</sup>, Duygu Temiz Karadağ<sup>1</sup>, Senem Tekeoğlu<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kocaeli

**Giriş:** Sjögren sendromu (SS) ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize, sistemik, otoimmün bir hastalıktır, pekçok organ ve sistemi etkilemektedir. Çölyak hastalığı (ÇH) sıklığı primer SS(pSS) olgularında artmıştır. Bu çalışmada polikliniğimizde takip edilmekte olan pSS hastalarında ÇH sıklığı araştırıldı.

**Yöntem:** pSS tanısı ile izlenen 89 hastada ÇH açısından tarama yapıldı.

**Tablo 1 (SS-18):** Primer Sjögren sendromu hastalarının klinik ve laboratuvar özellikleri.

|                                 | N (%)   |
|---------------------------------|---------|
| Cinsiyet                        |         |
| Kadın                           | 87 (98) |
| Erkek                           | 2 (2)   |
| Ağız kuruluğu                   | 75 (84) |
| Göz kuruluğu                    | 78 (88) |
| Artrit                          | 29 (32) |
| Parotit                         | 17 (19) |
| Vaskülit                        | 4 (5)   |
| Raynaud fenomeni                | 22 (25) |
| Nöropati                        | 6 (7)   |
| Miyozit                         | 2 (2)   |
| Lenfadenopati                   | 28 (32) |
| İnterstisyel akciğer hastalığı  | 7 (8)   |
| Nefrolojik tutulum              | 5 (6)   |
| Romatoid faktör pozitifliği     | 53 (60) |
| Antinükleer antikor pozitifliği | 80 (90) |
| SSA pozitifliği                 | 55 (62) |
| SSB pozitifliği                 | 43 (49) |

**Bulgular:** pSS hastalarının %98'i (87) kadın, %2'si(2) erkek olup ortalama yaşları 52±12 yıl, hastalık süresi 7.4±4 yıl olarak bulundu (Tablo 1 SS-18). Hastalar öncelikle ÇH semptomları açısından sorgulandı. Hastaların %9'unda iştahsızlık, %8'inde bulantı, %12'sinde karın ağrısı, %11'inde ishal, %19'unda kabızlık, %37'sinde şişkinlik, %2'sinde kilo kaybı mevcuttu. Hastaların %30'unda demir eksikliği, %23'ünde folat eksikliği, %36'sında B12 vitamini eksikliği, %70'inde D vitamini eksikliği, %53'ünde osteoporoz mevcuttu. %26 hastada lökopeni saptandı, trombositopeni yoktu. %22'sinde hipergamaglobulinemi mevcuttu. Tüm hastaların IgA düzeyleri normal seviyelerdeydi. Hastaların %7'sinde anti-gliadin IgA, %7'sinde anti-gliadin IgG, %2'sinde anti-endomysium IgA, %15'inde anti-endomysium IgG, %1'inde anti-TTG IgA, %1'inde anti-TTG IgG pozitif saptandı (Tablo 2 SS-18). Klinik ve laboratuvar anlamda ÇH'den şüphelenilen olgulara gastroskopi planlandı. Yakın dönemde gastroskopisi olanlara

işlem tekrarlanmadı ve böylece 43 hastanın gastroskopi verisi elde edildi. Hastaların %5'inde reflü özefajit, %8'inde pangastrit, %15'inde eritematöz gastroduodenit, %18'inde eritematöz antral gastrit, %2'sinde duodenit, %1'inde atrofik gastrit saptandı. Yapılan endoskopik biyopside %20 hastada duodenum biyopsisinde intraepitelyal lenfositoz, %8 villuslarda küntleşme, %8 kript hiperplazisi tespit edildi. %27 hastada biyopside Helikobakter pilori varlığı saptandı. Hastaların mide biyopsilerinde %14 kronik yangı, %8 intestinal metaplazi, %18 antral gastrit, %1 şimik gastropati tespit edildi. %1 (1) hastada midede displastik değişiklikler saptandı. Hastalar bu aşamadan sonra tüm sonuçlarıyla gastroenteroloji tarafından tekrar değerlendirildi. 2 hastanın bu çalışma öncesinde konulmuş ÇH tanısı mevcuttu. 6 hastaya daha ÇH tanısı konuldu. Hastalar glutensiz diyete başladıktan sonra semptomlarında belirgin azalma saptandı.

**Tablo 2 (SS-18):** Hastaların Çölyak hastalığı açısından semptom ve laboratuvar bulguları.

|                        | N (%)   |
|------------------------|---------|
| İştahsızlık            | 9 (8)   |
| Bulantı                | 8 (7)   |
| Karın ağrısı           | 12 (11) |
| İshal                  | 11 (10) |
| Kabızlık               | 19 (17) |
| Şişkinlik              | 37 (33) |
| Kilo kaybı             | 2 (2)   |
| Demir eksikliği        | 30 (27) |
| B12 vitamini eksikliği | 36 (32) |
| Folat eksikliği        | 23 (20) |
| D vitamini eksikliği   | 70 (62) |
| Anti-Gliadin IgA       | 7 (6)   |
| Anti-Gliadin IgG       | 7 (6)   |
| Anti Endomisyum IgA    | 2 (2)   |
| Anti Endomisyum IgG    | 15 (13) |
| Anti TTG IgA           | 1 (1)   |
| Anti TTG IgG           | 1 (1)   |

TTG: Doku transglutaminaz.

**Sonuç:** ÇH sıklığı, ülkemizde 2018 sağlık bakanlığı verilerine göre %1'dir. Yapılan çalışmalarda, pSS'lu hastalarda, ÇH sıklığının %4.5–15 arasında değiştiği gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da bu oran %9 olarak saptanmış olup toplumdaki sıklığına göre belirgin risk artışı söz konusudur.

**Anahtar sözcükler:** Sjögren sendromu, Çölyak hastalığı, malabsorbsiyon

## SS-19

### Primer Sjögren sendromunda sağkalım analizi: Bir üniversite hastanesi çalışması

Veli Yazısız<sup>1</sup>, Mesut Göçer<sup>2</sup>, Funda Erbasan<sup>1</sup>, İsmail Uçar<sup>1</sup>, Bengisu Aslan<sup>1</sup>, Şuayp Oygen<sup>1</sup>, Edip Gökalp Gök<sup>1</sup>, Ender Terzioğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya; <sup>2</sup>Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Kliniği, Antalya

**Amaç:** Primer Sjögren sendrom (PSS) ciddi organ tutulumları olan sistemik otoimmün bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı PSS tanısı alan hastaların uzun dönem sağkalım oranlarını ve mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemektir.

**Yöntem:** Bu çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji kliniğinde 2004–2014 yılları arasında PSS tanısı konulan hastalar alındı. Ocak 2019 tarihine kadar geçen sürede ölen ve hayatta kalan hastalar belirlendi. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre aynı bölgedeki genel popülasyon mortalite verileri kullanılarak sağkalım oranları ve standart mortalite oranları (SMO) hesaplandı. Mortalite ile ilişkili faktörler tek değişkenli ve çok değişkenli analizlerle değerlendirildi.

**Bulgular:** PSS tanısı alan 372 hastanın 33'ünde ölüm (%8.9) gerçekleşmişti. Bu hastaların tipik olarak hastalık başlangıç yaşı daha ileri ve takip sürelerinin daha kısa idi ( $p<0.001$ ) (Tablo 1 SS-19). PSS hastalarında 5 yıllık sağkalım oranı %97.8, 10. yıl %90.2, 15. yıl %87.1 idi. Sağkalım oranlarını genel popülasyona göre anlamlı oranda daha düşüktü ( $p=0.011$ ) (Şekil SS-19). İnterstitiel akciğer hastalığını (ILD) olan hastalarda sağkalım istatistiksel olarak daha düşük bulundu (5. 10. ve 15. yıllar için %91.5, %63.2, ve %59.7,  $p<0.001$ ). Takip süresince 25 hastada malignite gelişmişti. Malignite tanısı alan hastalarda yaşam süresi kısaydı ama fark istatistiksel anlamlı değildi ( $p=0.089$ ). Ölen hastalarda kortikosteroid ve immunosupresif ilaçları kullanım oranı sağ kalanlardan daha yüksek (sırasıyla,  $p=0.002$  ve  $p=0.028$ ), antimalaryal ilaç kullanımı daha düşüktü (%92.2'ye karşın %72.2,  $p=0.004$ ). PSS hastalarında SMO 2.11 (%95 CI 1.39–2.83) bulundu. Erkek hastaların SMO kadınlara göre daha yüksekti [Erkeklerde: 5.38 (95% CI 1.39–0.37), kadınlarda: 1.86 (%95 CI 1.15–2.57)]. Çok değişkenli Cox regresyon analizleri hastalığın başlangıcının ileri yaş olması ve ILD gelişimi mortalite için bağımsız birer risk faktörü olduğunu gösterdi (Tablo 2 SS-19).

**Sonuç:** PSS hastalarının genel popülasyona göre mortalite oranları daha yüksektir. Hastalığın başlangıcının ileri yaş olması ve takipte ILD gelişimi sağkalımı azaltmaktadır. Erkek cinsiyet ve malignite ise kötü prognozla ilişkili olabilecek faktörlerdir. Anti-malaryal ilaçların sağkalım üzerine etkilerinin incele-yen ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Sağkalım, primer Sjögren sendromu, prognoz, mortalite, standart mortalite oranı

## SS-20

### Sistemik skleroz hastalarında kas kitlesinin değerlendirilmesinde ultrasonografinin kullanımı

Alper Sarı<sup>1</sup>, Mert Eşme<sup>2</sup>, Gözde Şengül Ayçiçek<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali İhsan Ertenli<sup>1</sup>, Meltem Halil<sup>2</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Sistemik skleroz (SSk) hastaları kas kitlesinde azalma için risk altındadır. Bu çalışmanın amacı SSK'da kas kitlesinin değerlendirilmesinde ultrasonografinin kullanılabilirliğinin değerlendirilmesidir.

**Tablo 1 (SS-19):** Hastaların genel özellikleri.

|                           |                                   | Ölen (n=33) | Sağ Kalan (n=339) | p      |
|---------------------------|-----------------------------------|-------------|-------------------|--------|
| Demografik özellikler     | Cinsiyet (kadın; n, %)            | 24 (72.7)   | 315 (92.9)        | 0.005  |
|                           | Yaş (mean±SD)                     | 72.3±9.7    | 59.4±11.4         | <0.001 |
|                           | Hastalık başlangıç yaşı (mean±SD) | 62.1±10.2   | 49.2±11.3         | <0.001 |
|                           | Takip süresi (mean±SD) (yıl)      | 6.76±3.16   | 10.6±2.98         | <0.001 |
|                           | Fokus skoru ≥1 (n, %)             | 17 (51)     | 217 (64.0)        | 0.978  |
| Otoantikörler (%)         | ANA (+)                           | 57.6        | 58.9              | 0.880  |
|                           | Anti-Ro (+)                       | 30.0        | 37.6              | 0.407  |
|                           | Anti-La (+)                       | 16.7        | 15.7              | 0.886  |
|                           | RF (+)                            | 32.2        | 23.3              | 0.265  |
| Klinik bulgular (%)       | Kuru ağız                         | 98.5        | 99.1              | 0.963  |
|                           | Kuru göz                          | 97.9        | 98.2              | 0.957  |
|                           | Artralji/artrit                   | 55.2        | 72.9              | 0.043  |
|                           | Gastrointestinal semptomlar       | 33.3        | 21.5              | 0.491  |
|                           | Raynaud fenomeni                  | 16          | 18.2              | 0.786  |
|                           | ILD                               | 48.5        | 9.1               | <0.001 |
|                           | Deri lezyonları                   | 12.5        | 7.1               | 0.346  |
|                           | Nörolojik bulgular                | 8.7         | 8.1               | 0.906  |
| Laboratuvar bulguları (n) | Anemi                             | 27.2        | 18.8              | 0.362* |
|                           | Lökopeni                          | 4.0         | 11.8              | 0.153* |
|                           | Trombositopeni                    | NA          | 0.9               | NA     |
| Komorbiditeler (%)        | Hipertansiyon                     | 23.4        | 21.6              | 0.635  |
|                           | Tiroid hastalıkları               | 6.1         | 19.2              | 0.066  |
|                           | Kardiyovasküler hastalıklar       | 14.5        | 13.0              | 0.675* |
|                           | Diyabetes mellitus                | 6.1         | 6.3               | 0.873  |
|                           | Malignite                         | 15.2        | 5.9               | 0.043  |
|                           | Antimalarial ilaç kullanımı       | 72.2        | 92.2              | 0.004  |
|                           | Glukokortikoid kullanımı          | 66.7        | 30.3              | 0.002  |
|                           | Immunosupresif ilaç kullanımı     | 50.0        | 26.1              | 0.028  |

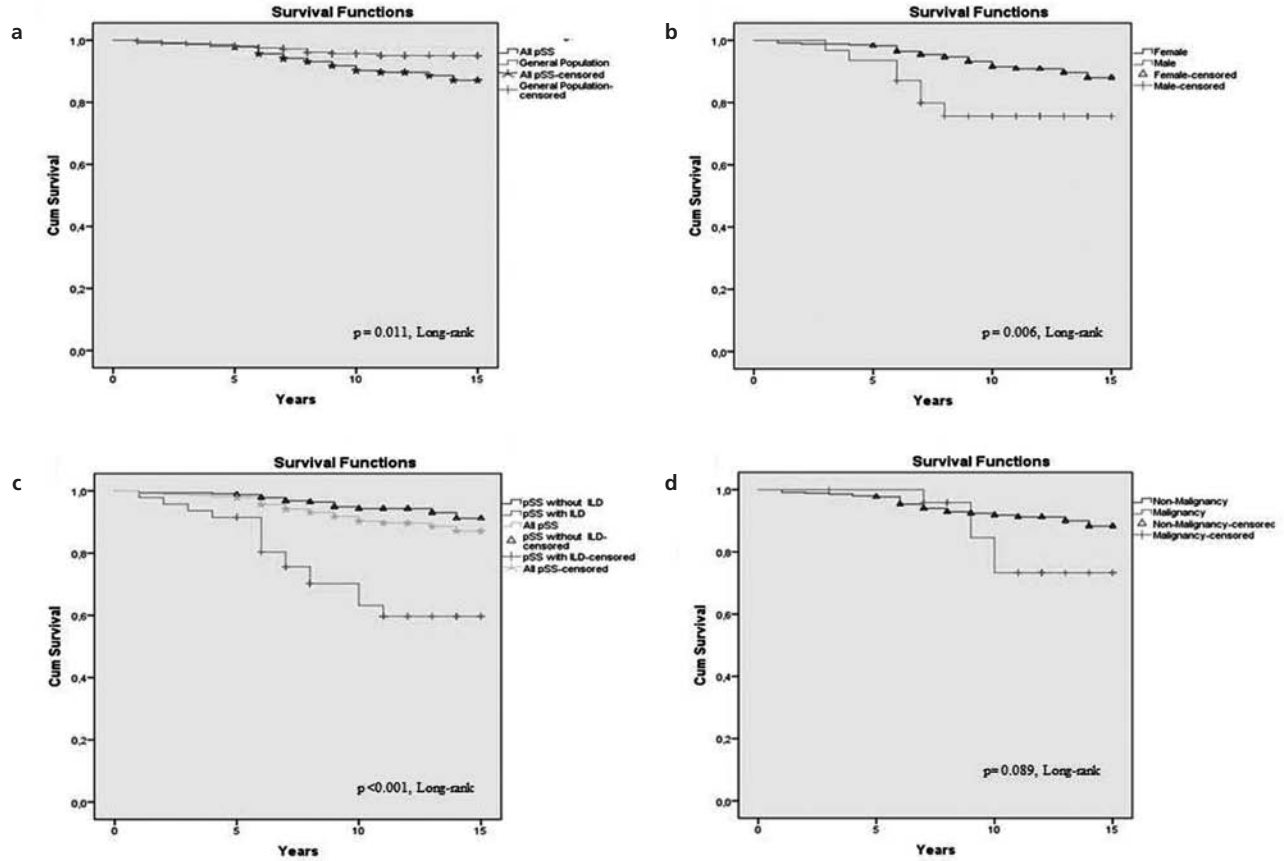
**Yöntem:** Ekim–Aralık 2018 tarihleri arasında başvuran SSK hastaları dahil edildi. Gebelik, protez veya amputasyon öyküsü, ciddi periferik ödem dışlama kriterleri olarak kabul edildi. Hastaların apendiküler iskelet kası kitle indeksleri (ASMI) biyoelektrik impedans analizi (BIA) kullanılarak Kyle ve ark. tarafından tanımlanan formüle göre hesaplandı. Erkekler için 7.26 kg/m<sup>2</sup>, kadınlar için ise 5.50 kg/m<sup>2</sup>'nin altı azalmış kas kitlesi olarak tanımlandı. Gastrointestinal tutulumun şiddeti UCLA GIT 2.0 ölçeği, fiziksel aktivite durumu Uluslararası Fiziksel Aktivite İndeksi, malnutrisyon durumu ESPEN kriterleri ile değerlendirildi.

Ultrasonografi ile değerlendirilen gastroknemius, rektus femoris, rektus abdominis, eksternal oblik, internal oblik ve transvers abdominis kas kalınlıkları ile ASMI korelasyonu Pearson analizi ile değerlendirildi. Ultrasonografik kas kalınlıklarının azalmış kas kitlesini öngörmedeki duyarlılık, özgüllük ve prediktif değerleri ROC analizi ile belirlendi.

**Bulgular:** 93 (K/E: 86/7) hastanın 13'ünde (%13.9) azalmış kas kitlesi saptandı. Genel özellikler Tablo 1 SS-20'de verilmiştir. Azalmış kas kitlesi olan grupta diffüz hastalık ve malnutrisyon daha sıklıkla saptandı. Kas kitlesi azalmış hastalarda gastroknemius, rektus ab-

**Tablo 2 (SS-019):** Tekli ve çoklu analizlerde mortaliteyi etkileyen faktörler.

|                               | Tekli analizler<br>Hazard ratio (95% CI) | Çoklu analizler<br>Hazard ratio (95% CI) |
|-------------------------------|--|--|
| Cinsiyet, erkek               | 3.041 (1.320–7.010), p:0.009             | 0.845 (0.193–3.694), p:0.823             |
| Hastalık başlangıç yaşı       | 1.122 (1.082–1.164), p:0.000             | 1.353 (1.035–1.768), p:0.027             |
| Yaş                           | 1.113 (1.072–1.155), p:0.000             | 0.833 (0.636–1.091), p:0.185             |
| Malignite                     | 0.460 (0.178–1.192), p:0.110             | –  |
| Eklemler bulguları            | 0.494 (0.237–1.029), p:0.059             | –  |
| ILD                           | 7.372 (3.722–14.603), p:0.000            | 4.029 (1.047–15.512), p:0.043            |
| Glukokortikoid kullanımı      | 4.767 (1.785–12.728), p:0.002            | 2.418 (0.602–9.721), p:0.213             |
| Antimalarial ilaç kullanımı   | 0.193 (0.068–0.547), p:0.002             | 0.828 (0.185–3.712), p:0.805             |
| Immunosupresif ilaç kullanımı | 2.597 (1.031–6.547), p:0.043             | 0.805 (0.205–3.514), p:0.822             |



Şekil (SS-19): Kaplan-Meier analizi.

dominis ve transversus abdominis kas kalınlıkları daha düşüktü (Tablo 2 SS-20). Bu kasların kalınlıklarının ASMI ile korelasyonları 0.51 ( $p < 0.001$ ), 0.32 ( $p = 0.002$ ) ve 0.20 ( $p = 0.049$ ) olarak bulundu. Gastrocnemius ve rektus abdominis kalınlıkları için 1.47

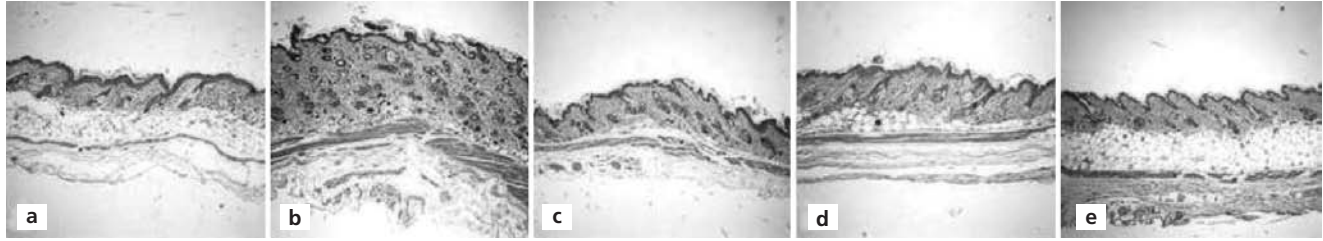
ve 0.75 cm'lik sınır değerlerin azalmış kas kitlesini öngörmedeki duyarlılıkları %92.3, özgüllükleri %58.7 ve %50.0, negatif prediktif değerleri ise %97.9 ve %97.6 olarak bulundu (EAA: 0.846 ve 0.760).

Tablo 1 (SS-20): Hastaların demografik, klinik ve antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması.

|                                 | Kas kitlesi normal (n=80) | Kas kitlesi azalmış (n=13) | p      |
|---------------------------------|---------------------------|----------------------------|--------|
| Kadın                           | 73 (%91.3)                | 13 (%100,0)                | 0.588  |
| Yaş, yıl                        | 52.5 (42.6–58.8)          | 54.1 (35.2–58.7)           | 0.991  |
| Hastalık süresi                 | 10.5 (5.7–15.7)           | 21.8 (3.3–26.8)            | 0.148  |
| Diffüz hastalık                 | 14 (%17.5)                | 7 (%53.8)                  | 0.004  |
| Interstisyel akciğer hastalığı  | 41 (%51.2)                | 10 (%76.9)                 | 0.085  |
| Dijital ülser öyküsü            | 39 (%48.8)                | 10 (%76.9)                 | 0.059  |
| CRP, mg/dL                      | 0.40 (0.24–0.70)          | 0.81 (0.20–1.51)           | 0.279  |
| Vücut kitle indeksi             | 25.5 (22.2–29.0)          | 18.8 (17.6–20.8)           | <0.001 |
| ASMI, kg/m <sup>2</sup>         | 6.9 (6.2–7.8)             | 4.9 (4.7–5.3)              | <0.001 |
| UCLA GIT 2.0 skoru              | 0.19 (0.04–0.36)          | 0.08 (0.05–0.27)           | 0.526  |
| Malnutrisyon                    | 7 (%8.8)                  | 8 (%61.5)                  | <0.001 |
| <b>Fiziksel aktivite</b>        |                           |                            |        |
| Düşük/orta aktivite             | 65 (%81.2)                | 13 (%100.0)                | 0.118  |
| Yüksek aktivite                 | 15 (%18.7)                | –                          |        |
| <b>Glukokortikoid kullanımı</b> |                           |                            |        |
| Yok/ düşük doz (<7.5 mg/gün)    | 76 (%95.0)                | 12 (%92.3)                 | 0.537  |
| Orta/yüksek doz (≥7.5 mg/gün)   | 4 (%5.0)                  | 1 (%7.7)                   |        |

**Tablo 2 (SS-20):** Kas kitlesi azalmış ve normal olan hastaların USG ile ölçülen kas kalınlıklarının karşılaştırılması.

|                     | Kas kitlesi normal (n=80) | Kas kitlesi azalmış (n=13) | p      |
|---------------------|---------------------------|----------------------------|--------|
| Rektus abdominis    | 0.75 (0.62–0.88)          | 0.54 (0.44–0.74)           | 0.003  |
| Eksternal oblik     | 0.42 (0.34–0.50)          | 0.39 (0.29–0.44)           | 0.113  |
| Internal oblik      | 0.62 (0.54–0.72)          | 0.58 (0.54–0.63)           | 0.151  |
| Transvers abdominis | 0.34 (0.30–0.44)          | 0.30 (0.28–0.34)           | 0.035  |
| Rektus femoris      | 1.55 (1.30–1.72)          | 1.54 (1.32–1.72)           | 0.759  |
| Gastroknemius       | 1.51 (1.39–1.70)          | 1.23 (1.04–1.37)           | <0.001 |



**Şekil (SS-21):** Çalışma gruplarında deri doku histopatolojik kesitleri (H&E, x100) (a) Kontrol grubu, (b) Bleomisin (Sham) grubu, (c) Sekukinumab grubu, (d) Metformin grubu ve (e) Sekukinumab+metformin grubu.

**Sonuç:** Gastroknemius ve rektus abdominis kalınlığının ultrasonografik ölçümü SSk hastalarında azalmış kas kitlesinin saptanması için yüksek duyarlılık ve negatif prediktif değere sahip olması nedeniyle tarama testi olarak kullanılabilir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik skleroz, ultrasonografi, kas kitlesi

## SS-21

### Sekukinumab ve metformin bleomisin ile uyarılmış deneysel skleroderma modelinde deri fibrozunu geriletir

Çiğdem Çelik<sup>1</sup>, Ahmet Karataş<sup>2</sup>, Burak Öz<sup>2</sup>, Zeynel Abidin Akar<sup>2</sup>, Ebru Önalan<sup>3</sup>, Adile Ferda Dağlı<sup>4</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ; <sup>2</sup>Fırat Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>3</sup>Fırat Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Elazığ; <sup>4</sup>Fırat Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Elazığ

**Amaç:** Skleroderma patogeneğinde immün aktivasyonun yeri önemlidir. Sekukinumab interlökin (IL)-17A'yı hedef alan bir biyolojik tedavi ajanıdır. Oral anti-diyabetiklerden metformin'in anti-proliferatif, immünomodulator ve anti-fibrotik etkileri ortaya konulmuştur. Bu çalışmada, bleomisin (BLM) ile uyarılmış deneysel skleroderma modelinde, sekukinumab ve metformin'in anti-fibrotik etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 50 Balb/c dişi fare 5 gruba ayrıldı: [Grup 1 (kontrol), 2 (sham), 3 (sekukinumab), 4 (metformin) ve 5 (sekukinumab+metformin)]. Kontrol grubu farelere 100 µl fosfat ile tamponlanmış salin (FTS), diğer gruplardaki farelere deri fibrozunu uyarmak için 100 µl FTS içerisinde 100 µg BLM, günlük-subkutan 4 hafta süreyle uygulanmıştır. Ek olarak, grup 3 ve 5'deki farelere 10 mg/kg/hafta dozunda sekukinumab subkutan; grup 4 ve 5'deki farelere metformin (50 mg/kg/gün) oral olarak uygulandı. 4 haftanın sonunda tüm fareler sakrifiye edildi ve deri doku örnekleri ileri analizler için toplandı. Histopatolojik analizler yanında, IL-17 ve kollajen 3A mRNA düzeyleri realtime PCR ile belirlendi.

**Bulgular:** BLM uygulamaları deri fibrozuna neden olmuştu ve IL-17 ve kollajen 3A mRNA düzeylerini artırmıştı. Sekukinumab ve metformin deri fibrozu histopatolojik bulgularını geriletmişti (Şekil SS-21). Ek olarak, dermal kalınlık ile IL-17A ve kollajen 3A mRNA düzeylerini de baskılamışlardı.

**Sonuç:** Sekukinumab ve metformin BLM ile uyarılmış deneysel skleroderma modelinde anti-fibrotik etkilere sahiptir.

**Anahtar sözcükler:** Deneysel skleroderma, sekukinumab, metformin.

**Tablo (SS-21):** Çalışma gruplarında patolojik bulgular.

|                        | Kontrol    | BLM        | Sek        | Met        | Sek + Met  | P*     |
|------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|--------|
| Dermal kalınlık (µm)   | 138.8±26.9 | 314.1±99.1 | 200.1±18.1 | 215.6±23.5 | 188.6±27.3 | <0.001 |
| Miyofibroblast (n/HPF) | 1.75±1.17  | 8.20±2.34  | 2.56±0.73  | 2.89±0.78  | 2.71±0.76  | <0.001 |
| Lenfosit (n/HPF)       | 1.63±0.52  | 2.10±0.57  | 1.33±0.50  | 2.22±0.67  | 2.01±0.82  | 0.023  |
| Mast hücre (n/HPF)     | 3.25±1.38  | 5.92±2.34  | 3.72±1.19  | 4.06±1.27  | 3.84±1.66  | 0.013  |

BLM: Bleomisin, HPF: High power field.

## SS-22

### Sistemik lupus eritematozusda gebelik, hastalık aktivitesi ve olumsuz gebelik sonuçlarının ilişkisi

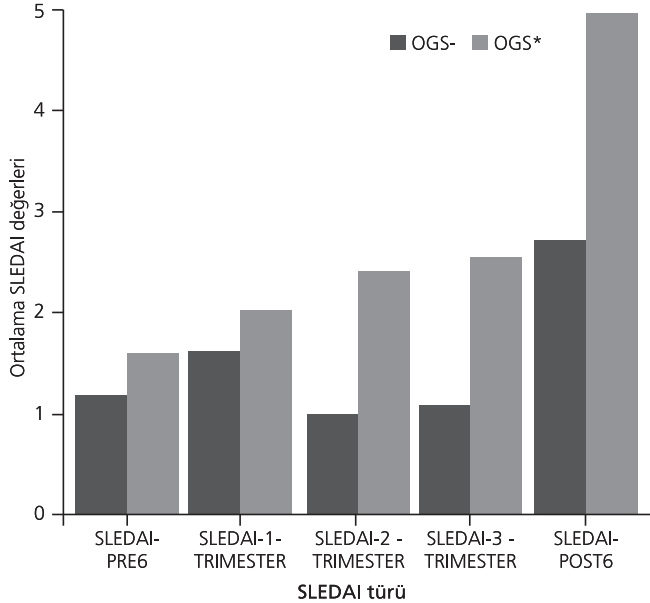
Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Tuğba Saraç Sivriköz<sup>2</sup>, Müge Ateş Tıkız<sup>2</sup>, Sibel Zaralı<sup>1</sup>, Sarvan Aghamuradov<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, İbrahim Kalelioğlu<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında, gebelikteki alevlenmeler istenmeyen gebelik sonuçlarına yol açabilmektedir. Romatoloji ve Kadın Doğum kliniklerimizde ortak takip edilen gebe SLE kohortunda gebeliğin hastalık alevlenmesi üzerine olan etkileri ve alevlenmeler ile olumsuz gebelik sonuçları (OGS) arasındaki ilişkinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** SLE'li (ACR) 136 hastaya ait 168 gebelik verisi incelenmiştir. Kümülatif klinik, laboratuvar ve serolojik bulgular tanımlanmış, konsepsiyon öncesi 6 ay, üç gebelik trimesteri, postpartum 6 aydaki hastalık aktivitesi ve alevlenmeler SLEDAI-2K kullanılarak hesaplanmıştır. Her dönem için lupus düşük hastalık aktivite durumunu (LLDAS) koruyanlar belirlenmiştir. Fetal/neonatal ölüm, preeklampsi, eklampsi veya HELLP'e bağlı erken doğum ve gebelik yaşına göre küçük doğan bebek OGS olarak tanımlanmış, hastalık aktivitesi ile ilişkisi belirlenerek OGS olmayan grupla karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** SLEDAI-2K konsepsiyondan önceki 6 ay ortalama 1.3±2.2 (0-16), konsepsiyon döneminde 1.3±2.6 (0-16), 1. trimesterde 1.7±3.2 (0-22), 2. trimesterde 1.4±2.7 (0-16), 3. trimesterde 1.5±3.3 (0-20) ve postpartum ilk 6 ayda 3.5±5.4 (0-26) olarak hesaplanmıştır. Gebelik boyu SLEDAI-2K ortalaması ile post-



**Şekil (SS-22):** Konsepsiyondan önceki 6 ay, gebelik 1., 2., 3.trimester ve postpartum ilk 6 ay ortalama SLEDAI skorları ile istenmeyen gebelik olayları (OGS) arasındaki ilişki. OGS: Olumsuz gebelik sonuçları; SLEDAI: Sistemik lupus eritematozus hastalık aktivite indeksi.

partum ilk 6 aydaki SLEDAI-2K karşılaştırıldığında, postpartum dönemde hastalık aktivitesi daha yüksek saptanmıştır (p<0.05). Gebeliklerin %79'u gebelik boyunca LLDAS'ı korumuş, %19'unda alevlenme görülmüştür. Alevlenmelerin %42'si ciddi, %58'i hafif-orta şiddettedir. Ciddi alevlenmelerin %49'u postpartum 6 ay içinde olmuştur ve bu oran tüm gebelik trimesterlerinden anlamlı derecede fazladır (p<0.05). Gebelik boyu ve postpartum dönemde en sık mukokutanöz (%37), renal (%35) ve hematolojik (%25) alevlenme görülmüştür. Gebeliklerin %34'ünde (n=57) OGS gerçekleşmiştir. OGS (+) grupta her dönemdeki hastalık aktivitesi OGS(-) gruba göre anlamlı derecede yüksektir (Şekil SS-22). Gebelik boyu ve postpartum dönemde OGS(-) grupta ciddi alevlenme gözlenen hasta oranı daha düşük (%18 vs 35, p<0.05), LLDAS'ı koruyan hasta sayısı yüksektir (%88 vs 70).

**Sonuç:** SLE gebeliklerinde postpartum 6 ay alevlenmeler için en riskli dönemdir. Gebelik boyunca aktif hastalık OGS riskini artırmaktadır. LLDAS'da seyreden hastalarda OGS sıklığı anlamlı derecede düşüktür. Başarılı bir gebelik sonucu için hastalık aktivitesinin gebelik boyunca kontrolü, maternal morbiditenin azaltılabilmesi için postpartum dönemde yakın takibi gerekir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik lupus eritematozus, gebelik, hastalık aktivitesi, olumsuz gebelik sonuçları

## SS-23

### Sistemik sklerozda yaygın ve sınırlı deri tutulumunda hastalık aktivitesi ile hastalık şiddeti ilişkisi: 278 hastanın prospektif kesitsel analizi

Yasemin Yalçınkaya, Numune Aliyeva, Shir Khan Amikishiyev, Yonca Çağatay, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Lale Öçal, Murat İnanç

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

**Amaç:** Sistemik skleroz (SSk) hastalığında, aktivite ve şiddeti değerlendirmeye yönelik klinik indekslerin SSk kohortumuzda değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** ACR/EULAR (2013) sınıflandırma kriterlerini karşılayan 278 SSk hastasında prospektif kesitsel olarak hastalık aktivite ve şiddeti hesaplandı (EscSG aktivite ve Medsger Şiddet indeksleri). Hastalar EscSG skoru=0 inaktif, >0<3 düşük aktivite, ≥3 aktif olarak gruplandı, organ tutulumunun şiddeti yaygın ve sınırlı deri tutulumlu hastalar için ayrı hesaplandı.

**Bulgular:** İkiyüz-yetmiş-sekiz hastanın (253 kadın) ortalama yaş 48.5±13.1, Raynaud fenomeni süresi 12.1±9.8, Raynaud dışı bulgu süresi 8.3±7.5 yıldır. ANA, anti-sentromer ve Scl70 (+)liği 223 (80.2), 128 (46.0) ve 39 (14.0) idi. Yaygın ve sınırlı deri tutulumu 143 (%51.4) ve 135 (48.6), dijital lezyon 101 (36.3), sinovit 56 (20.1), fleksiyon kontraktürü 81 (29.1), miyozit 40 (14.4), akciğer 140 (%50.4), ekokardiyografi-PH 67 (24.1), GIS 166 (59.2) ve renal kriz 8 (2.9) hastada mevcuttu. İmmünsupresif ve steroid kullanımı 173 (62.2) ve 156 (56.1), spesifik vazodilatör kullanımı 67 (20.5) idi. Doksan-üç (%34) hasta aktif olarak değerlendirildi. Hastalığı aktif olarak kabul edilen difüz deri tutulumu olan hastalarda inaktif olanlara kıyasla; modifiye Rodnan deri skoru (MRDS), genel, deri ve ek-

**Tablo 1 (SS-23):** Yaygın deri tutulumlu SSK hastalarında demografikler ve hastalık şiddeti skorları.

|                               | <b>İnaktif (skor=0)<br/>n=7</b> | <b>Düşük aktivite (&gt;0-&lt;3)<br/>n=72</b> | <b>Aktif (≥3.0)<br/>n=64</b> | <b>p*</b> |
|-------------------------------|---------------------------------|--|------------------------------|-----------|
| Yaş (yıl)                     | 60.7±17.4                       | 48.1±13.9                                    | 46.2±11.8                    | AD        |
| Raynaud süre (yıl)            | 13.8±13.9                       | 11.9±9.7                                     | 9.9±7.9                      | AD        |
| Deri tutulumu süresi (yıl)    | 12.0±12.5                       | 9.9±8.3                                      | 7.2±5.8                      | AD        |
| Modifiye Rodnan deri skoru    | 7.0±3.6*                        | 16.3±7.6**                                   | 20.4±8.4*                    | <0.001    |
| <b>Medsger şiddet indeksi</b> |                                 |  |                              |           |
| Genel                         | 1.0±1.6                         | 0.4±0.7*                                     | 0.8±0.8*                     | 0.004     |
| Periferik vasküler tutulum    | 1.5±0.6                         | 1.8±0.8                                      | 2.1±0.9                      | AD        |
| Deri                          | 0.8±0.4*                        | 1.7±0.7**                                    | 1.8±0.7*                     | 0.003     |
| Eklemler-tendon               | 0.5±0.8*                        | 1.5±1.0                                      | 1.9±1.3*                     | 0.023     |
| Kas zaafı                     | 0.3±0.8                         | 0.2±0.4                                      | 0.2±0.5                      | AD        |
| GIS                           | 0.3±0.5                         | 0.7±0.6                                      | 0.7±0.6                      | AD        |
| Akciğer                       | 1.0±0.63                        | 1.3±1.1                                      | 1.6±1.4                      | AD        |
| Kalp                          | 0.2±0.4                         | 0.1±0.6                                      | 0.1±0.5                      | AD        |
| Böbrek                        | 0.0±0.0                         | 0.0±0.0                                      | 0.9±0.46                     | AD        |

\*İnaktif-hafif aktif grup kıyaslandığında Modifiye Rodnan deri skoru için p=0.005, deri şiddeti için p=0.036.

lem-tendon tutulumlarının şiddet skorları yüksekti. Aktif kabul edilmeyen ancak düşük aktivitesi olan hastalarda da MRDS ve deri şiddetinin inaktif olanlara göre daha yüksek olduğu görüldü. Gruplarda benzer olmakla birlikte diğer şiddetli organ tutulumları periferik vasküler, eklem-tendon ve akciğer tutulumlarıydı (Tablo 1 SS-23). Hastalığı aktif olarak kabul edilen sınırlı deri tutulumu olan hastalarda inaktif olanlara kıyasla; MRDS, periferik vasküler, akciğer, eklem-tendon, deri, GIS ve genel tutulum şiddet skorları yüksekti. Aktif kabul edilmeyen ancak

düşük aktivitesi olan hastalarda da MRDS, deri, akciğer, eklem-tendon, GIS şiddetinin inaktif olanlara göre daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 2 SS-23).

**Sonuç:** Önemli bölümü immünsupresif almasına karşın, SSK hastalarımızın üçte birinde hastalığın aktif olduğu saptandı. Aktif kabul edilen hastalarda; yaygın ve sınırlı deri tutulumlu her iki grupta deri skoru ile birlikte genel, deri ve eklem-tendon tutulum şiddeti yüksek saptandı, sınırlı deri tutulumlu grupta farklı olarak akciğer, periferik vasküler ve GIS tutulumlarının şiddeti de yüksek-

**Tablo 2 (SS-23):** Sınırlı deri tutulumlu SSK hastalarında demografikler ve hastalık şiddeti skorları.

|                               | <b>İnaktif (skor=0)<br/>n=27</b> | <b>Düşük aktivite (&gt;0-&lt;3)<br/>n=79</b> | <b>Aktif (≥3.0)<br/>n=29</b> | <b>p*</b> |
|-------------------------------|----------------------------------|--|------------------------------|-----------|
| Yaş (yıl)                     | 48.3±12.5                        | 49.7±13.2                                    | 47.9±12.6                    | AD        |
| Raynaud süre (yıl)            | 8.9±7.6                          | 14.3±11.1                                    | 12.0±9.6                     | AD        |
| Deri tutulumu süresi (yıl)    | 4.7±5.3                          | 9.5±7.8                                      | 6.9±6.7                      | AD        |
| Modifiye Rodnan deri skoru    | 4.0±4.1*                         | 7.9±5.1**                                    | 9.9±7.5*                     | <0.001    |
| <b>Medsger şiddet indeksi</b> |                                  |  |                              |           |
| Genel                         | 0.4±0.6*                         | 0.4±0.6                                      | 0.7±0.7*                     | 0.004     |
| Periferik vasküler tutulum    | 1.3±0.6*                         | 1.6±0.7**                                    | 2.1±0.9*                     | <0.001    |
| Deri                          | 0.7±0.5*                         | 1.1±0.4**                                    | 1.2±0.6*                     | <0.001    |
| Eklemler-tendon               | 0.3±0.7*                         | 1.0±1.0                                      | 1.2±1.1*                     | 0.003     |
| Kas zaafı                     | 0.1±0.6                          | 0.1±0.4                                      | 0.2±0.5                      | AD        |
| GIS                           | 0.3±0.5*                         | 0.6±0.5**                                    | 0.7±0.5*                     | 0.005     |
| Akciğer                       | 0.3±0.7*                         | 1.2±1.0**                                    | 1.5±1.1*                     | <0.001    |
| Kalp                          | 0.0±0.0                          | 0.1±0.5                                      | 0.04±0.2                     | AD        |
| Böbrek                        | 0.0±0.0                          | 0.1±0.6                                      | 0.0±0.0                      | AD        |

\*İnaktif-hafif aktif grup kıyaslandığında; Modifiye Rodnan deri skoru için p=0.005, deri şiddeti için p=0.012, eklem tendon şiddeti için p=0.004, GIS şiddeti için p=0.021, akciğer şiddeti için p<0.001. Aktif- düşük aktivite grubu kıyaslandığında periferik vasküler tutulum şiddeti için p=0.004.

ti. Aktif kabul edilmeyen ancak aktivite skoru düşük olan hastalarda da organ tutulumunun şiddetli seyredebileceği gözlemlendi. Hastalık aktivite ve şiddetinin birlikte değerlendirilmesinin SSK hastalarında yol gösterici olabileceği düşünüldü.

**Anahtar sözcükler:** sistemik skleroz, hastalık aktivitesi, hastalık şiddeti

## SS-24

### Sistemik sklerozlu hastalarda farklı pulmoner hipertansiyon tarama algoritmalarının performansı

Mustafa Erdoğan<sup>1</sup>, Burçak Kılıçkiran Avcı<sup>2</sup>, Yağmur Ersoy<sup>1</sup>, Cansu Ebrin<sup>2</sup>, Zeki Öngen<sup>2</sup>, Gül Öngen<sup>3</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>1</sup>, Gülen Hatemi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Pulmoner hipertansiyon (PH), sistemik sklerozlu (SS) hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Tanıda altın standard test olan sağ kalp kateterizasyonu yapılması gereken hastaların tespiti için farklı PH tarama algoritmaları önerilmiştir. SS hastalarında farklı PH tarama algoritmalarının performansını değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** ACR/EULAR 2013 SS kriterlerini karşılayan 69 ardışık hasta 2015 ESC/ERS, DETECT ve ASIG PH tarama testleri ile değerlendirildi. Hastalar, pulmoner fonksiyon testi (SFT), karbondioksit difüzyon kapasitesi testi (DLCO), transtorasik ekokardiyografi, serum PRO-BNP ve ürik asit düzeyi ve gerektiğinde bilgisayarlı tomografi (HRCT) ile değerlendirildi. PH, ileri interstisyel akciğer hastalığı (İAH), ciddi sol ventrikül disfonksiyonu (SVD) tanısı olan hastalar ve triküspit regurjitasyon akımı (TRA) ölçülemeyen hastalar dışlandı. Algoritmalarından en az birine göre endikasyon tespit edilen hastalarda sağ kalp kateterizasyonu (SKK) ile pulmoner hemodinamik ölçümler yapıldı. Algo-

ritmaların sensitivite ve spesifiteleri PH sınır değeri olan 25 mmHg ve yeni tanımlanan PH değeri olan 20 mmHg'ye göre değerlendirildi.

**Bulgular:** 69 hastanın 27'si; İAH (n=6), SVD (n=6), PH (n=4), akciğer karsinomu (n=2), pulmoner emboli (n=1), nefrotik sendrom (n=1), TRA hesaplanamamış (n=5), hastanın SKK'yı kabul etmemesi (n=2) nedeni dışlandı. Kalan 42 hastanın, 17'sine sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Hasta özellikleri Tablo 1 SS-24'de özetlendi. Algoritmalara göre kateter gerekliliği saptanan hasta sayıları, ESC/ERS 2105; 7 (%17), DETECT; 13 (%41) ve ASIG 12 (%29) olarak saptandı (Şekil SS-24). Kateter uygulanan 17 hastanın 3'ünde 25 mmHg değerine göre (Grup 2 PH; 2, Grup 3 PH;1), 9 hastada ise 20 mmHg değerine göre PH (Grup1; 5, Grup 2; 3, Grup 3; 1) PH saptandı. Algoritmaların sensitivite ve spesifiteleri Tablo 2 SS-24'de özetlendi. Sensitivite, 25 mmHg değerine göre DETECT ve ASIG algoritmalarında; 20 mmHg değerine göre ise ASIG algoritmasında daha iyi (%100) bulunurken, spesifite her iki değere göre de ESC/ERS algoritmasında daha iyi bulundu.

**Sonuç:** ESC/ERS algoritması SS hastalarında PAH taraması için daha iyi performans göstermiştir. Çalışmamızın kısıtlılığı algoritmaya göre tam kateter endikasyonu olmayanlara kateter uygulanmamış olmasıdır. Bu nedenle, gerçek sensitivite, algoritmaların atladığı PH hastaları olabileceği için daha düşük olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Pulmoner hipertansiyon, sistemik skleroz, tanı

## SS-25

### ANCA ilişkili vaskülit hastalarında genel ve birinci yıl mortalite ile ilişkili faktörler:

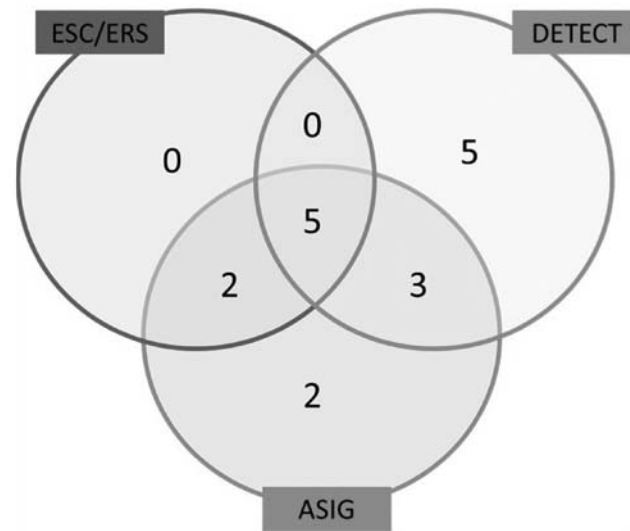
#### Retrospektif, çok merkezli çalışma

Önay Gerçik<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Dilek Solmaz<sup>1</sup>, İrfan Öcal<sup>3</sup>, Arzu Sağlam<sup>4</sup>, Rıza Can Kardaş<sup>2</sup>, Özge Aybi<sup>2</sup>, Gökhan Kabadağı<sup>1</sup>, Zeki Soyapaçacı<sup>5</sup>, İdil Kurut Aysin<sup>1</sup>, Tolga Yıldırım<sup>6</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara; <sup>5</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>6</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** ANCA (antinötrofil sitoplazmik antikor) ile ilişkili vaskülit (AİV) hastalarında birinci yıl ve genel mortalitenin tespit edilmesi ve her iki zaman diliminde de mortalite ile ilişkili olabilecek faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Hastalar 2012 Chapel Hill konsensus nomenklatürüne göre granümatöz polianjiit (GPA), mikroskopik polianjiit (MPA), eozinofilik granümatöz polianjiit (EGPA) alt gruplarına ayrıldı. Sadece renal tutulum saptanan ve renal biyopsi ile tanı alan hastalar ayrı bir grup (renal sınırlı vaskülit [RSV]) olarak tanımlandı. Mortalite ile ilişkili faktörler Kaplan-Meier metodu ve Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.



**Şekil (SS-24):** Algoritmalara göre sağ kalp kateterizasyon endikasyonu saptanan hastalar.



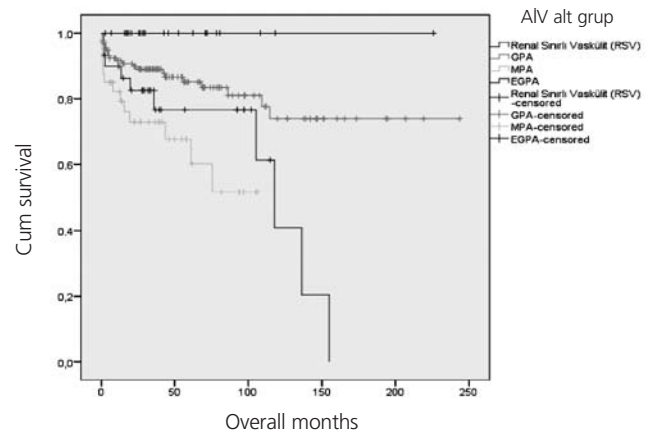
**Tablo 1 (SS-25):** ANCA ilişkili vaskülit hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|  | GPA (n=137) | MPA (n=40)  | EGPA (n=25) | RSV (n=30)  | AİV (n=232) |
|--|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Cinsiyet, erkek (n) (%)                              | 77 (56)     | 21 (53)     | 10 (40)     | 15 (50)     | 123 (53)    |
| Tanıda yaş, mean (SD) (yıl)                          | 49.22±15.62 | 59.53±13.18 | 46.67±14.99 | 54.13±16.46 | 51.4±15.75  |
| <b>ANCA (%)</b>                                      |             |             |             |             |             |
| Pozitif  | 116 (92)    | 27 (68)     | 11 (44)     | 26 (87)     | 180 (82)    |
| Negatif  | 10 (8)      | 13 (33)     | 13 (54)     | 4 (13)      | 40 (18)     |
| <b>ANCA subtip</b>                                   |             |             |             |             |             |
| p/MPO  | 24 (21)     | 23 (85)     | 8 (73)      | 20 (77)     | 75 (42)     |
| c/PR3  | 92 (79)     | 4 (15)      | 3 (27)      | 6 (23)      | 105 (58)    |
| <b>Organ/sistem tutulumu (n) (%)</b>                 |             |             |             |             |             |
| Böbrek   | 90 (67)     | 39 (98)     | 8 (32)      | 30 (100)    | 167 (73)    |
| Akciğer  | 98 (74)     | 31 (78)     | 18 (72)     | 0 (0)       | 147 (65)    |
| KBB  | 102 (77)    | 2 (5)       | 16 (70)     | 0 (0)       | 120 (53)    |
| Göz  | 27 (21)     | 1 (3)       | 1 (4)       | 0 (0)       | 29 (13)     |
| Kalp   | 4 (3)       | 3 (8)       | 4 (16)      | 0 (0)       | 11 (5)      |
| GI   | 9 (7)       | 5 (13)      | 0 (0)       | 0 (0)       | 14 (6)      |
| SSS  | 9 (7)       | 0 (0)       | 2 (8)       | 0 (0)       | 11 (5)      |
| MNM  | 9 (7)       | 3 (8)       | 8 (32)      | 0 (0)       | 20 (9)      |
| <b>FFS (n=202); (n) (%)</b>                          |             |             |             |             |             |
| 0  | 41 (37)     | 3 (8)       | 18 (72)     | 1 (4)       | 63 (31)     |
| 1  | 32 (29)     | 2 (5)       | 6 (24)      | 2 (7)       | 42 (21)     |
| 2  | 27 (24)     | 24 (63)     | 1 (4)       | 18 (67)     | 70 (35)     |
| 3  | 12 (11)     | 7 (18)      | 0 (0)       | 6 (22)      | 25 (12)     |
| 4  | 0 (0)       | 2 (5)       | 0 (0)       | 0 (0)       | 2 (1)       |
| Serum kreatinin (tanıda, max.) (mg/dl) (medyan, IQR) | 1.75 (5.29) | 4.64 (4.82) | 0.80 (0.37) | 4.66 (4.17) | 2.51 (5.18) |
| SDBY (n) (%)   | 27 (21)     | 8 (20)      | 0 (0)       | 17 (61)     | 52 (24)     |
| Tanıda hemodiyaliz (n) (%)                           | 31 (25)     | 22 (55)     | 0 (0)       | 19 (68)     | 72 (33)     |
| BVAS (tanıda), ortalama (SD) (n=102)                 | 18.56±9.40  | 16.60±9.07  | 14.23±8.12  | 11±2.64     | 16.91±9.02  |
| Genel mortalite, (n) (%)                             | 21 (16)     | 13 (33)     | 0 (0)       | 10 (33)     | 44 (19)     |
| Birinci yıl mortalite, (n) (%)                       | 11 (9)      | 8 (21)      | 0 (0)       | 3 (10)      | 22 (10)     |

AİV: ANCA ilişkili vaskülit, GPA: Granülomatöz polianjiit, MPA: Mikroskobik polianjiit, EGPA: Eozinofilik granülomatöz polianjiit, RSV: Renal sınırlı vaskülit, MPO: Myeloperoksidaz; PR3: Proteinaz3; c-ANCA: Sitoplazmik-ANCA; p-ANCA: Perinükleer-ANCA; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, BVAS: Birmingham vaskülit aktivite skoru; FFS: Beş faktör skoru; CI: Güven aralığı.

**Bulgular:** Toplam 232 [123 (%53) erkek ve ortalama tanı yaşı 51.4±15.7 yıl] AİV hastası [137 (%59) GPA; 40 (%17) MPA; 30 (%13) RSV ve 25 (%11) EGPA] analize dahil edildi. IIFA ve/veya ELISA ile %82 (180/220) hastada ANCA pozitifliği tespit edildi. Hastaların 167'sinde (%73) renal tutulum olup, bunların üçte birinde (52/167) son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişti. Toplamda 44 hasta (%19) ortalama 40 (0–244) ay sürede kaybedildi. Birinci yıl ve beş yıllık mortalite oranları sırasıyla %10 ve %30 idi. Genel mortalite AİV alt gruplarında anlamlı olarak farklıydı (p<0.001, Şekil SS-25). Hastalık aktivite skorları [Beş Faktör Skoru (FFS) ve Birmingham Vaskülit Aktivite Skoru (BVAS)] dahil olmak üzere tek değişkenli analizle tespit edilen genel ve birinci yıl mortalite ile ilişkili faktörler Tablo 2 SS-25'de özetlenmiştir. Çok değişkenli analizde tanıya yaş (HR 1.05, %95 CI 1.01–1.08, p=0.002) ve kalp tutulumu (HR 6.79, %95 CI 1.97–23.32, p=0.002) genel mortaliteyi tahmin ettiren bağımsız risk faktörleri olarak bulundu. Aynı değişkenlerin birinci yıl mortalite için de prediktif oldukları görüldü [tanıya yaş (HR 1.06, %95 CI 1.02–1.10, p=0.001) ve kalp tutulumu (HR 5.45, %95 CI 1.81–16.40, p=0.003)].

**Sonuç:** Bulgularımız, AİV'de mortalitenin alt gruplar arasında farklı olduğunu ve hastalık aktivite skorlarının (FFS ve BVAS) mortaliteyi öngörmeye yardımcı olduğunu göstermektedir. Bu-



**Şekil (SS-25):** Kaplan-Meier sağkalım analizi: ANCA ilişkili vaskülit alt grupları arasında mortalite oranları.

**Tablo 2 (SS-25):** Genel ve birinci yıl mortalite ile ilişkili faktörler.

|   | Genel mortalite için tek değişkenli analiz sonuçları |             |        | Birinci yıl mortalite için tek değişkenli analiz sonuçları |            |        |
|---|--|-------------|--------|--|------------|--------|
|   | HR   | CI 95 %     | p      | HR   | CI 95 %    | p      |
| Tanıda yaş 1                                  | 1.07   | 1.04–1.10   | <0.001 | 1.064  | 1.02–1.10  | <0.001 |
| ANCA subtip (p/MPO & c/PR3)                   | 1.96   | 1.01–3.81   | 0.046  | 0.98   | 0.39–2.44  | 0.97   |
| ALV altgrup                                   |  |             | 0.008  |  |            | 0.197  |
| GPA & MPA                                     | 0.30   | 0.15–0.63   | 0.001  | 0.37   | 0.14–0.91  | 0.032  |
| EGPA & MPA                                    | 0  | NA          | 0.96   | 0  | NA         | 0.97   |
| RSV & MPA                                     | 0.74   | 0.32–1.72   | 0.49   | 0.46   | 0.12–1.75  | 0.25   |
| Renal tutulum (var & yok)                     | 16.30  | 2.24–118.43 | 0.006  | 7.90   | 1.06–58.76 | 0.043  |
| Tanıda serum kreatinin (max.) 2               | 1.10   | 1.04–1.16   | <0.001 | 1.09   | 1.01–1.16  | 0.012  |
| Tanıda GFR 3                                  | 0.96   | 0.94–0.98   | <0.001 | 0.96   | 0.94–0.99  | 0.006  |
| Tanıda proteinüri, ≥500 mg/day vs <500 mg/day | 18.32  | 2.51–133.37 | 0.004  | 9.21   | 1.24–68.50 | 0.030  |
| Tanıda mikroskopik hematüri (var & yok)       | 7.79   | 2.38–25.46  | 0.001  | 3.74   | 1.10–12.66 | 0.034  |
| KBB tutulumu (var & yok)                      | 0.47   | 0.25–0.89   | 0.022  | 0.71   | 0.30–1.64  | 0.42   |
| Kalp tutulumu (var & yok)                     | 3.50   | 1.36–8.99   | 0.009  | 5.16   | 1.72–15.44 | 0.003  |
| FFS 4   | 3.52   | 2.28–5.44   | <0.001 | 2.95   | 1.79–4.86  | <0.001 |
| Tanıda BVAS 5                                 | 1.17   | 1.06–1.29   | 0.001  | 1.19   | 1.04–1.36  | 0.008  |
| SDBY (var & yok)                              | 4.06   | 1.96–8.41   | <0.001 | 1.19   | 0.37–3.79  | 0.76   |
| Tanıda plazmaferez (var & yok)                | 2.22   | 1.15–4.31   | 0.017  | 1.96   | 0.83–4.59  | 0.12   |
| Tanıda hemodiyaliz (var & yok)                | 5.26   | 2.65–10.43  | <0.001 | 4.52   | 1.84–11.10 | 0.001  |

ALV: ANCA ilişkili vaskülit, GPA: Granülomatöz polianjiit, MPA: Mikroskopik polianjiit, EGPA: Eozinofilik granülomatöz polianjiit, RSV: Renal sınırlı vaskülit, MPO: Myeloperoksidaz, PR3: Proteinaz3; c-ANCA: Sitoplazmik-ANCA; p-ANCA: Perinükleer-ANCA; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, BVAS: Birmingham vaskülit aktivite skoru; FFS: Beş faktör skoru; CI: Güven aralığı. 1 yaşta her 1 yıllık artış; 2 serum kreatinin düzeyinde her 1 mg/dl artış; 3 GFR'de her 1 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> artış; 4 FFS'unda her 1 puan artış; 5 BVAS'ta her 1 puan artış.

nunla birlikte, tanıdaki yaş ve kardiyak tutulum, birinci yıl ve genel mortalitenin önemli belirleyicileri olarak görülmektedir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA ilişkili vaskülit, mortalite, risk faktör

## SS-26

### Behçet hastalarında mukokutanöz aktivite indeksi için yaş moderatör etkiye sahip mi? Çok merkezli ulusal çalışma

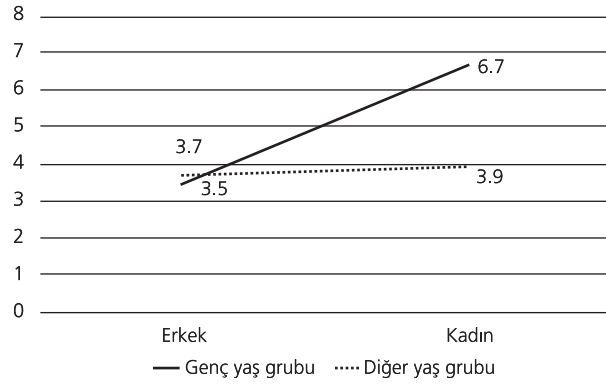
Gonca Mumcu<sup>1</sup>, Meral Yay<sup>2</sup>, Ümit Karaçaylı<sup>3</sup>, Mehmet Nedim Taş<sup>4</sup>, Alper Sarı<sup>5</sup>, Burçin Cansu Bozca<sup>6</sup>, Emre Tekgöz<sup>7</sup>, Duygu Karadağ<sup>7</sup>, Suade Özlem Dabak<sup>8</sup>, Duygu Tecer<sup>9</sup>, Cemal Bes<sup>10</sup>, Ali Şahin<sup>11</sup>, Eren Erken<sup>6</sup>, Ayşe Çefle<sup>7</sup>, Muhammet Çınar<sup>3</sup>, Sedat Yılmaz<sup>3</sup>, Erkan Alpsoy<sup>6</sup>, Ayşe Boyvat<sup>12</sup>, Soner Şenel<sup>13</sup>, Şule Yaşar Bilge<sup>14</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>14</sup>, Ömer Karadağ<sup>5</sup>, Kenan Aksu<sup>4</sup>, Gökhan Keser<sup>4</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>1</sup>, Tülin Ergun<sup>1</sup>, **Haner Direskeneli<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi ve Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı ve Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Mimar Sinan Üniversitesi, İstatistik Bölümü, İstanbul; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Dış Hekimliği Fakültesi ve Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>4</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>5</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>6</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Antalya; <sup>7</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı Kocaeli; <sup>8</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Adana; <sup>9</sup>Sanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sanlıurfa; <sup>10</sup>İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; <sup>11</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas; <sup>12</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara; <sup>13</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>14</sup>Eskişehir, Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Bu çalışmada; Behçet hastalarında (BH), mukokutanöz aktivite için yaşın moderatör etkisinin olup olmadığının incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya, 14 merkezde izlenen 883 BH'lı hasta (K/E: 477/406, yaş ort.: 38.4±10.8 yıl) katıldı. Mukokutanöz aktivite indeksi (MI) ile son bir ay içindeki oral ülser ve genital ülser aktivitesi ile eritema nodosum aktivitesi birlikte değerlendirildi. Yaşın etkisini incelemek için analizde yaş ikili kategorik hale getirildi. Genç grubun (n=215, %24.3) yaş ortalaması 25.0±3.5 yıl (medyan: 25 yıl), diğer grubun (n=668) ise 42.9±8.6 yıl idi (medyan: 41 yıl). Moderatör analizi; SPSS paket programına eklenen yardımcı bir yazılım yardımıyla, bağımlı değişken (MI) ile bağımsız değişken (cinsiyet) arasındaki ilişkiyi açıklamada yaşın moderatör bir rol oynayıp oynamadığını, yani üçüncü bir değişkenin bu ilişkiyi nasıl etkilediğini tanımlamak için yapılmıştır.

**Bulgular:** Araştırma grubunun %71.5'i (n=631) mukokutan tutulumuna, %28.5'i ise (n=252) majör organ tutulumuna sahipti. MI puanı, mukokutan tutulumu olan hastalarda (6.4±5.7) majör organ tutulumu olan gruba (4.8±4.9) göre daha yüksek idi (p=0.000). Hem genç grupta (K: 7.8±5; E: 5.6±5.1) hem de diğer yaş grubunda (K: 6.01±5.7; E: 4.4±4.9) MI puanları kadınlarda erkeklere göre daha yüksekti (p<0.05). Genç ve majör organ tutulumu olan grupta, yeni tanı alan kadın hastaların MI puanı (n=17, 6.7±3.8) erkeklere göre (n=44, 3.5±4.3) daha yüksek bulundu (p=0.000). Benzer ilişki majör organ tutulumu olan diğer yaş grubunda gözlenmedi (K: 3.9±4.3; E: 3.7±4.4) (p=0.534). Moderatör analizi sonuçlarına göre majör organ tutulumu olan grupta (n=252), MI puanının artışı için kadın hastalarda yaşın



**Şekil (SS-26):** Majör organ tutulumu olan hastalarda yaşın moderatör etkisi.

(genç olmak) moderatör etkisi olduğu belirlendi ( $p=0.0354$ ) (Şekil SS-26).

**Sonuç:** BH'larda yeni majör organ tanısı alan kadın hastalar için mukokutan aktivitenin fazla olduğu gözlemlendi. MI puan artışında, bu çerçevede kadın BH'larda genç olmanın moderatör etkisi olduğu belirlendi. Bu bulgumuz genç kadın hastalarda majör organ tutulumu için mukokutanöz aktivitenin bir belirteç olabileceğini de düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, moderatör analizi, mukokutanöz semptomlar

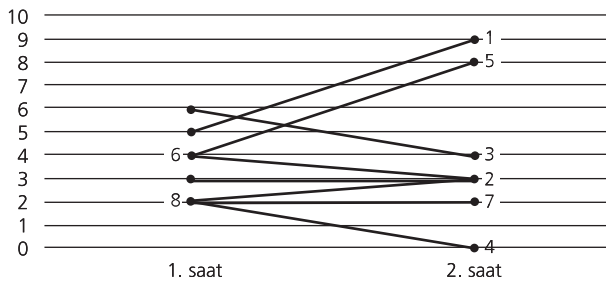
## SS-27

### Takayasu arteriti hastalarının bir kantitatif PET skorlama yöntemi olan PETVAS ile değerlendirilmesi

Sema Kaymaz Tahra<sup>1</sup>, Salih Özgüven<sup>2</sup>, Ali Uğur Ünal<sup>1</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>, Tunç Öneş<sup>2</sup>, Tanju Yusuf Erdil<sup>2</sup>, Haner Direskeneli<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** PET Vasküler Aktivite Skoru (PETVAS), büyük damar vaskülitlerinde (BDV) kullanılmak amacıyla yakın zamanda geliştirilmiş olan ve 18F-fluorodeoxyglucose (FDG) uygulamasının ikinci saatinde elde edilen görüntülerin değerlendirilmesi ile hesaplanan kantitatif bir pozitron emisyon tomografi (PET) skorlama yöntemidir (Grayson PC et al, 2018). Bu çalışmada



**Şekil (SS-27):** Birinci ve ikinci saat görüntülemesi olan hastaların birinci ve ikinci saat medyan PETVAS skorları benzer bulundu ( $p=0.67$ ).

Takayasu arteriti tanıli hastalarımızın birinci saat PET-BT görüntülerinin PETVAS skorlama yöntemiyle değerlendirmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Tanı veya izlem döneminde FDG PET/BT çekilmiş olan Takayasu arteriti tanıli hastalarımız çalışmaya retrospektif olarak dahil edildi. Sekiz hastanın ise hem 1. saat, hem 2. saat görüntüleri prospektif olarak elde edilerek PETVAS skorları karşılaştırıldı. PETVAS, 9 arteriyel alanın (asendan aorta, aortik ark, desendan aorta, abdominal aorta, bilateral karotid arterler, truncus brachiocephalicus, sağ-sol subklaviyen arterler) FDG tutulumuna göre 0-3 arası skorlanması ile elde edilmektedir. Görüntüler ayrıca vizüel analize (VA) göre de değerlendirildi.

**Tablo 1 (SS-27):** Takayasu arteriti hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|   |              |
|---|--------------|
| Cinsiyet, (Kadın/Erkek)                     | 28/6         |
| Yaş, yıl, mean±SD                           | 40.5±15.1    |
| Hastalık süresi, yıl, mean±SD               | 9.3±6.5      |
| Kardiyovasküler risk faktörleri             |              |
| Diyabet, n (%)                              | 2 (6)        |
| Hipertansiyon, n (%)                        | 15 (46)      |
| Hiperlipidemi, n (%)                        | 9 (27)       |
| Sigara kullanımı öyküsü, n (%)              | 11 (33)      |
| VKI, kg/m <sup>2</sup> , mean±SD            | 23.0±3.6     |
| Immünesupresif tedavi, n (%)                | 35 (76)      |
| Azatiopürin                                 | 18 (39)      |
| Metotreksat                                 | 6 (13)       |
| Leflunamid                                  | 9 (20)       |
| TNF-α inhibitörleri                         | 4 (9)        |
| Glukokortikoid kullanımı, n (%)             | 29 (63)      |
| Glukokortikoid dozu, mg*, medyan (min-maks) | 5 (2.5-80)   |
| Akut faz reaktanları                        |              |
| ESH, mm/h, ortalama±SD                      | 49.1±28.0    |
| CRP, mg/L, medyan (min-maks)                | 16.3 (2-126) |

\*Prednizolon eşdeğeri doz

**Tablo 2 (SS-27):** Hastalık aktivitesi ve PET aktivitesinin değerlendirilmesi.

|                           | NIH kriterlerine göre hastalık aktivitesi |                    | p      |
|---------------------------|---|--------------------|--------|
|                           | Aktif (n=17)                              | İnaktif (n=29)     |        |
| Medyan PETVAS             | 7 (0-27)                                  | 4 (0-17)           | 0.03   |
| Vizüel analiz aktif PET   | 12  | 13                 | 0.09   |
| Vizüel analiz inaktif PET | 5   | 16                 |        |
|                           | İnaktif grup (NIH kriterlerine göre)      |                    | p      |
|                           | Yüksek CRP (n=16)                         | Negatif CRP (n=13) |        |
| Medyan PETVAS             | 5 (2-17)                                  | 3 (0-5)            | 0.0015 |
| Vizüel analiz aktif PET   | 11  | 2                  | 0.008  |
| Vizüel analiz inaktif PET | 5   | 11                 |        |

**Bulgular:** Otuz dört (K/E:28/6) hastanın 46 görüntüsü çalışmaya dahil edildi (Tablo 1 SS-27). Medyan PETVAS 4.5 (0–27) saptandı. VA'e göre PET/BT pozitif olan hastaların VA negatif olanlara göre PETVAS skoru daha yüksekti (p=0.000). PETVAS skoru klinik olarak aktif hastalarda inaktif hastalardan daha yüksek izlendi (p=0.03). Ayrıca klinik olarak inaktif olan hastalarda CRP değeri yüksek olanların ortanca PETVAS skoru daha yüksek bulundu (p= 0.0015) (Tablo 2 SS-27). PETVAS, CRP (p=0.003, r=0.53) ve eritrosit sedimentasyon hızı (p=0.005, rho=0.41) düzeyleri ile korele idi. Ancak yaş, hastalık süresi, immüsupresif kullanımı ve steroid dozu ile PETVAS arasında ilişki saptanmadı. Görüntüleme sonrası izlemede relaps gelişen ve gelişmeyen hastaların PETVAS skorları benzerdi (p=0.12). Birinci ve 2. saat PET/BT görüntüleri çekilen hastaların 1. ve 2. saat medyan PETVAS skorları arasında fark saptanmadı (p=0.67) (Şekil SS-27). Klinik olarak aktif olan hastaları inaktif olanlardan ayırmada PETVAS 5.5 eşik (cut-off) değerinin sensitivitesi %70.6 spesifitesi % 75.9 olarak bulundu.

**Sonuç:** Klinik olarak aktif olarak değerlendirilen ve yüksek akut faz yanıtına sahip olan hastalarda PETVAS skorları daha yüksek bulundu. İkinci saat görüntülerinin değerlendirildiği orijinal PETVAS çalışması ile kıyaslandığında bizim çalışmamızda medyan PETVAS daha düşük olmakla birlikte PETVAS skorlaması rutin klinik pratikte Takayasu arteriti hastalarında PET değerlendirmesinde kullanılabilir bir yöntem olarak uygun görünmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, FDG, pozitron emisyon tomografi, PETVAS

## SS-28

### Göz tutulumu olan Behçet hastalarında mikofenolat tedavisi

Didar Uçar<sup>1</sup>, Yılmaz Özyazgan<sup>1</sup>, Sinem Nihal Esatoğlu<sup>2</sup>, Emir Cerme<sup>3</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>2</sup>, Melike Melikoğlu<sup>2</sup>, İzzet Fresko<sup>2</sup>, Sebahattin Yurdakul<sup>2</sup>, Hasan Yazıcı<sup>2</sup>, Gülen Hatemi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Mikofenolat non-infeksiyöz üveit tedavisinde kullanılan oral immüsupresif ajanlardan biridir. Behçet sendromu (BS) ilişkili üveit tedavisindeki yerine dair veri bulunmamaktadır. Bu vaka serisinde, mikofenolatın BS ilişkili üveit tedavisindeki etkinliğini ve güvenilirliğini bildirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** 2016 ve 2018 yılları arasında üveit nedeniyle mikofenolat kullanan hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Demografik özellikler, tedaviler, görme keskinliği, oküler ataklar ve yan etkiler kaydedildi.

**Bulgular:** BS ilişkili üveit nedeni ile mikofenolat başlanmış olan 13 hasta dahil edildi (E/K: 9/4, ortanca yaş: 38 (ÇAA: 33–41), ortanca takip süresi: 19 ay (ÇAA: 8–32) (Tablo SS-28). On hastada bilateral göz tutulumu vardı. On iki hastaya mikofenolat mofetil ve 1 hastaya mikofenolat sodyum başlandı. Altı hastaya remisyon induksiyonu için mikofenolat başlandığında 5 hastada oküler nöks bulunmaktayken 1 hastanın ilk üveit atağı idi. Nüks nedeniyle mikofenolat başlanan 5 hasta öncesinde azatiyoprin, siklosporin-A ve interferon-alfa kullanmıştı. İki hastaya beraberinde biyolojik ajan da (adalimumab ve anakinra) başlandı. Bu 2 hasta takip süresince

**Tablo (SS-28):** Üveit nedeniyle mikofenolat kullanan 13 hastanın demografik ve klinik özellikleri ile prognozu.

| Yaş | Cinsiyet | BS bulguları                       | Önceki IS tedavisi                    | Remisyon induksiyonu/ idamesi | Berberinde kullanılan biyolojik ilaç | Oküler atağa kadar geçen süre (ay) | Yan etki            | Takip süresi (ay) |
|-----|----------|------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|---------------------|-------------------|
| 29  | Erkek    | O, PP, A, Ü                        | AZA, Cy-A, ADA                        | İndüksiyon                    | -                                    | 2                                  | Diare               | 32                |
| 38  | Kadın    | O, PP, Ü                           | AZA, Cy-A, IFN                        | İdame                         | -                                    | 2                                  | -                   | 19                |
| 45  | Kadın    | O, G, PP, EN, Ü, Paterji +         | AZA, Cy-A, IFN, IFX                   | İdame                         | IFX                                  | -                                  | -                   | 41                |
| 38  | Erkek    | O, G, Ü                            | AZA, Cy-A, IFN, IFX, ADA              | İndüksiyon                    | ADA                                  | -                                  | -                   | 11                |
| 38  | Erkek    | O, G, PP, EN, A, Ü, DVT, Paterji + | AZA, Cy-A, IFN, IFX                   | İdame                         | IFX                                  | -                                  | -                   | 7                 |
| 50  | Kadın    | O, G, PP, EN, Ü, Paterji +         | AZA, Cy-A, IFN                        | İdame                         | -                                    | -                                  | -                   | 9                 |
| 38  | Erkek    | O, G, PP, EN, Ü, DVT, Paterji +    | AZA, IFN                              | İdame                         | -                                    | -                                  | -                   | 8                 |
| 34  | Erkek    | O, PP, Ü                           | AZA                                   | İndüksiyon                    | -                                    | 12                                 | -                   | 21                |
| 34  | Erkek    | O, G, PP, A, Ü                     | AZA, Cy-A, IFN                        | İdame                         | -                                    | 5                                  | -                   | 32                |
| 34  | Kadın    | O, G, PP, EN, Ü                    | AZA, Cy-A, IFN, ADA, IFX              | İndüksiyon                    | -                                    | -                                  | El ve ayakta uyuşma | 1                 |
| 75  | Erkek    | O, PP, Ü, Nörolojik                | AZA, IFN                              | İdame                         | -                                    | -                                  | -                   | 31                |
| 33  | Erkek    | O, PP, EN, A, Ü, Paterji +         | AZA, Cy-A, IFN                        | İndüksiyon                    | -                                    | 24                                 | -                   | 24                |
| 22  | Erkek    | O, G, PP, A, Ü                     | AZA, Cy-A, IFN, IFX, ADA, Tocilizumab | İndüksiyon                    | Anakinra                             | 3                                  | -                   | 8                 |

BS: Behçet sendromu; IS: Immüsupresif; O: Oral ülser; PP: Papulopüstül lezyon; A: Artrit; Ü: Üveit; G: Genital ülser; EN: Eritema nodosum; DVT: Derin ven trombozu; AZA: Azatioprin; Cy-A: Siklosporin-A; IFN: Interferon-alfa; IFX: İnfliksımab; ADA: Adalimumab.

yeni bir oküler atak geçirmedi. Kalan 4 hastada görme keskinliğinde azalma olmadan üveit atağı oldu. Bu hastalardan 3'üne biyolojik ajan eklendi. Dördüncü hastada ise mikofenolat kesilerek azatiyoprin ve siklosporin-A kombinasyonuna geçildi. Mikofenolat mofetil, bir hastada ellerde ve ayaklarda uyuşma ve diğerinde ise ishal nedeniyle mikofenolat sodyum ile değiştirildi. Remisyon idamesi için mikofenolat başlanan 7 hastanın hepsine önceki tedavilere intolerans geliştirmiş olduğu için mikofenolat başlanmıştı. Bu 7 hastanın hepsi öncesinde azatiyoprin ve interferon-alfa, 5'i ise siklosporin-A kullanmıştı. Mikofenolat başlandığında 2 hasta infliksimab kullanıyordu ve bu 2 ajan birlikte devam edildi. Takip sonunda 7 hastadan 5'i halen remisyondaydı. Geriye kalan 2 hastaya ise oküler atak nedeniyle infliksimab ve adalimumab eklendi.

**Sonuç:** Mikofenolat, Behçet ilişkili üveitin remisyon induksiyonu için biyolojik ajanlara ek olarak ve remisyon idamesi için etkili bir tedavi yöntemi olabilir. Tek başına remisyon induksiyonu için etkili olup olmadığına karar vermek için daha fazla veri gereklidir. Mikofenolatın iyi tolere edilebildiği gözlemlendi.

**Anahtar sözcükler:** Behçet sendromu, üveit, göz, mikofenolat, tedavi

## SS-29

### Behçet hastalığında tümör nekroz faktör-alfa inhibitörü kullanımını sonrası tüberküloz riski diğer inflamatuvar hastalıklardan farklı mıdır?

Ümmügülüm Gazel<sup>1</sup>, Derya Kocakaya<sup>2</sup>, İrem Topçu<sup>3</sup>, Hakan Karataş<sup>1</sup>, Murat Karabacak<sup>1</sup>, Pamir Atagündüz<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>1</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>, Haner Direskenel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

**Tablo (SS-29):** TNFi tedavisi alan hastaların özellikleri.

|                         | Tüm hastalar     | TB hastaları |
|-------------------------|------------------|--------------|
| N                       | 1302             | 13           |
| Yaş                     | 48.8±13.2        | 51.6±4       |
| Erkek                   | 604 (%46.4)      | 10 (%77)     |
| Kadın                   | 698 (%53.6)      | 3 (%23)      |
| PPD pozitifliği         | 806/1144 (%70.5) | 7/12 (%58)   |
| Quantiferon pozitifliği | 50/199 (%25)     | 2/2 (%100)   |
| İzoniazid profilaksisi  | 892 (%69)        | 9 (%69.2)    |
| Steroid kullanımı       | 480/797 (%60)    | 9/13 (%69)   |
| <b>TNFi tipi</b>        |                  |              |
| Etanercept              | 515 (%39.6)      | 7 (%53.8)    |
| Adalimumab              | 524 (%40.2)      | 5 (%38.5)    |
| İnfliksimab             | 384 (%29.5)      | 5 (%38.5)    |
| Sertolizumab            | 85 (%6.5)        | 2 (%15.4)    |
| Golimumab               | 80 (%6.1)        | 0            |
| <b>Hastalık tipi</b>    |                  |              |
| Romatoid artrit         | 490 (%37.6)      | 4 (%30.8)    |
| Ankilozan spondilit     | 659 (%50.6)      | 5 (%38.5)    |
| Psoriatik artrit        | 98 (%7.5)        | 1 (%7.7)     |
| Behçet hastalığı        | 40 (%3.1)        | 3 (%23.1)    |
| Takayasu arteriti       | 14 (%1.1)        | 0            |

TNFi: Tümörnekroz faktör-alfa inhibitörü; TB: Tüberküloz; PPD: TB cilt testi; INH: İzoniazid.

**Amaç:** Tümör nekroz faktör-alfa inhibitör (TNFi) grubu ilaçların kullanımının tüberküloz (TB) riskini artırışı, özellikle ülkemiz gibi tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde daha önemlidir. Bu çalışma, Behçet hastalığında (BH) TNFi tedavisi sonrası tüberküloz insidansını değerlendirmeyi ve merkezimizdeki TNFi tedavisi kullanılan diğer hastalıklarla Behçet Hastalığındaki tüberküloz riskini karşılaştırmayı amaçlamaktadır.

**Yöntem:** Marmara Üniversitesi Romatoloji Kliniğinde, 2005–2018 yılları arasında 6 aydan fazla TNFi tedavisi alan 1302 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik özellikler, kullanılan TNFi tedavisi, tedavi süresi, tüberkülin cilt testi (PPD) ve Quantiferon sonuçları, izoniazid profilaksisinin kullanımı, TNFi öncesi steroid kullanım durumu ve tüberküloz gelişimi kaydedildi.

**Bulgular:** Toplam 1302 hastada ortalama TNFi tedavi süresi 32.5 aydı (Q1–Q3: 12–61). Takip süresince 13 hastada tüberküloz gelişti. Bu TB vakalarının 7'si (%54) akciğer, 6'sı (%46) akciğer-dışı TB'ydü. TNFi tedavisinin başlangıcından TB tanısına kadar geçen medyan süre 40 aydı (Q1–Q3: 22–56). Hastaların klinik ve demografik özellikleri Tablo SS-29'da özetlenmiştir. BH grubunda TNFi öncesi steroid kullanımı %90 oranındayken, Behçet dışı hastalarda %60 olarak bulundu. TB gelişen 3 Behçet hastasının hepsi TNFi öncesi steroid tedavisi almıştı. Buna karşın TB gelişen Behçet dışı grupta 10 hastanın 6'sı (%60) TNFi öncesi steroid tedavisi kullanılmıyordu. BH'lerin %7.5'inde ve Behçet dışı hastaların ise %0.8 TB tespit edildi. Diğer hastalıklara göre BH'da TNFi tedavisinden sonra TB gelişme riski anlamlı olarak artmış bulundu (p=0.006). Hastalarımızı Türkiye'den çok merkezli büyük bir kohort ile birleştirdiğimizde, TNFi tedavisi alan 8320 hasta arasında 161 BH'sının 8'inde (%4.9) TB gelişirken, 8159 Behçet dışı hastanın 75'inde (%0.9) TB gelişmiştir

**Sonuç:** Çalışmamızda diğer romatolojik hastalıklara kıyasla BH'da TNFi kullanımı sonrası artmış TB riskini gösterdik ve Türkiye'den daha önce yayınlanan literatürü doğruladık. Behçet hastalığında artmış TB varlığına hastalığın proinflatuar doğasının yol açtığı enfeksiyon riski ve TNFi'leri ile eş zamanlı olarak kullanılan steroid tedavisi katkı sağlayabilir. Bu çalışmadan ortaya çıkan gözlem, özellikle majör organ tutulumu olan dirençli Behçet hastalarında TNFi kullanımında dikkate alınmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, tüberküloz, TNF inhibitörü

### SS-30

#### DCVAS ACR/EULAR granümatöz polianjit, eozinofilik granümatöz polianjit, mikroskopik polianjit için önerilen sınıflandırma kriterlerinin Türk hastalardaki geçerliliği ve 1990 kriterleri ile karşılaştırılması

Gözde Kübra Yardımcı, Emre Bilgin, Berkan Armağan, Bayram Farisoğulları, Rıza Can Kardeş, Levent Kılıç, Ali Akdoğan, Şule Apraş Bilgen, İhsan Ertenli, Sedat Kiraz, Ömer Karadağ

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

**Amaç:** ANCA asosiye vaskülitler (AAV) için Sınıflandırma Kriterleri 1990'da oluşturulmuştur. Küçük/orta damar vaskülitü düşünülen hastalarda, 2018'de DCVAS, ACR-EULAR işbirliğinde GPA, EGPA ve MPA provizyonel kriterleri sunuldu. MPA için ilk kez bir sınıflandırma kriteri önerilmiş oldu. Bu çalışmada küçük/orta damar vaskülitü olan hastalarda bu kriterlerin kullanılabilirliği ve ACR 1990 klasifikasyon kriterleri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ekim 2014'ten itibaren merkezimizde görülen ve romatoloji hekimi görüşüne göre tanı alan 125 AAV (99 GPA, 17 EGPA ve 9 MPA), 99 diğer küçük/orta damar vaskülitü (35 IgA vaskülitü, 34 poliarteritis nodoza, 20 kutanöz vaskülit, 6 kriyoglobulinemik vaskülit ve 4 sekonder vaskülit) hastası çalışmaya dahil edildi. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri hastane kayıtlarından incelendi. ACR 1990 ve 2018 ACR/EULAR provizyonel kriterleri hasta gruplarına uygulandı. AAV'ler ve diğer küçük-orta damar vaskülitleri karşılaştırılarak kriterlerin sensitivite ve spesifiteleri hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşları GPA: 52, EGPA: 49, MPA: 56 ve diğer küçük/orta damar vaskülitleri: 43 yıldır. Gruplar arasında cinsiyet açısından fark yoktu ( $p=0.453$ ). Klinisyen görüşüne göre GPA olan 99 hastanın 66'sı (%67) ACR 1990 kriterlerini karşılarken 2018 ACR-EULAR GPA kriterlerini 74 hasta (%75) karşılıyordu. 2018 GPA kriterleri 1990 kriterlerine göre daha yüksek sensitivite ve spesifiteye (%75-e karşı %67, %98-e karşı %90) sahipken pozitif ve negatif prediktif değerleri de daha yüksekti (sırasıyla %97 ve %83). Klinisyen görüşüne göre EGPA olan 17 hastanın 5'i, MPA olan 9 hastanın 2'si 1990 kriterlerine göre tanı alırken, 2018 provizyonel kriterlerine göre 17 hastanın 10'u ve 9 hastanın 7'si tanı alıyordu. 2018 ACR/EULAR provizyonel kriterlerinin hem EGPA (%29 ve %58), hem de MPA (%22 ve %78)

hastaları için sensitivite ve spesifite ACR 1990 kriterlerine ile karşılaştırıldığında belirgin olarak daha yüksekti (Tablo SS-30).

**Tablo (SS-30):** GPA, EGPA ve MPA hastalarında ACR 1990 sınıflandırma ve 2018 ACR/EULAR provizyonel kriterlerin karşılaştırılması

|             |             | ACR 1990 sınıflandırma kriterleri | 2018 ACR/EULAR provizyonel kriterleri |
|-------------|-------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| GPA (n=99)  | Sensitivite | %67                               | %75                                   |
|             | Spesifite   | %90                               | %98                                   |
|             | PPV         | %83                               | %97                                   |
|             | NPV         | %77                               | %83                                   |
| EGPA (n=17) | Sensitivite | %29                               | %58                                   |
|             | Spesifite   | %100                              | %96                                   |
|             | PPV         | %100                              | %91                                   |
|             | NPV         | %95                               | %97                                   |
| MPA (n=9)   | Sensitivite | %22                               | %78                                   |
|             | Spesifite   | %88                               | %89                                   |
|             | PPV         | %7                                | %23                                   |
|             | NPV         | %96                               | %99                                   |

PPV: Pozitif prediktif değer; NPV: Negatif prediktif değer; GPA: Granümatöz polianjit; MPA: Mikroskopik polianjit; EGPA: Eozinofilik granümatöz polianjit.

**Sonuç:** Küçük/orta damar vaskülitü düşünülen hastalarda, DCVAS ACR/EULAR provizyonel GPA sınıflandırma kriterleri, ACR 1990 kriterlerine göre daha sensitif ve spesifik bulunmuştur. EGPA hastalarında yeni kriterlerin kullanımı duyarlılığı artırmaktadır. İlk kez kullanılan MPA kriterlerinin sınıflandırmada oldukça kullanışlı olduğu düşünülmüştür.

**Anahtar sözcükler:** ANCA asosiye vaskülitler, küçük/orta damar vaskülitü, tanı kriterleri

### SS-31

#### Behçet hastalığında intestinal mikrobiyota kompozisyonu ve sağlıklı kontrolle karşılaştırılması (Rheuma-BIOTA çalışması)

Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>1</sup>, Vicente Pérez Brocal<sup>2</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>1</sup>, Uğur Bilge<sup>3</sup>, Nilgün Kaşifoğlu<sup>4</sup>, Andrés Moya<sup>5</sup>, Ener Çağrı Dinleyici<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; <sup>3</sup>CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; <sup>4</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>5</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>6</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; <sup>7</sup>CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; <sup>8</sup>Institute for Integrative Systems Biology, The University of Valencia and The Spanish National Research Council (CSIC-UVEG), Valencia, İspanya; <sup>9</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Son yıllara kronik hastalıkların etiyoloji ve patogenezinde mikrobiyota kompozisyonunda değişikliklerin rol oynadığı

gösterilmektedir. Behçet hastalığında (BH) oral ve intestinal mikrobiyota çeşitliliği ve kompozisyonunda değişiklikler olduğu öne sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı ülkemizde Behçet hastalarında intestinal mikrobiyota kompozisyonunun değerlendirilmesi ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasıdır.

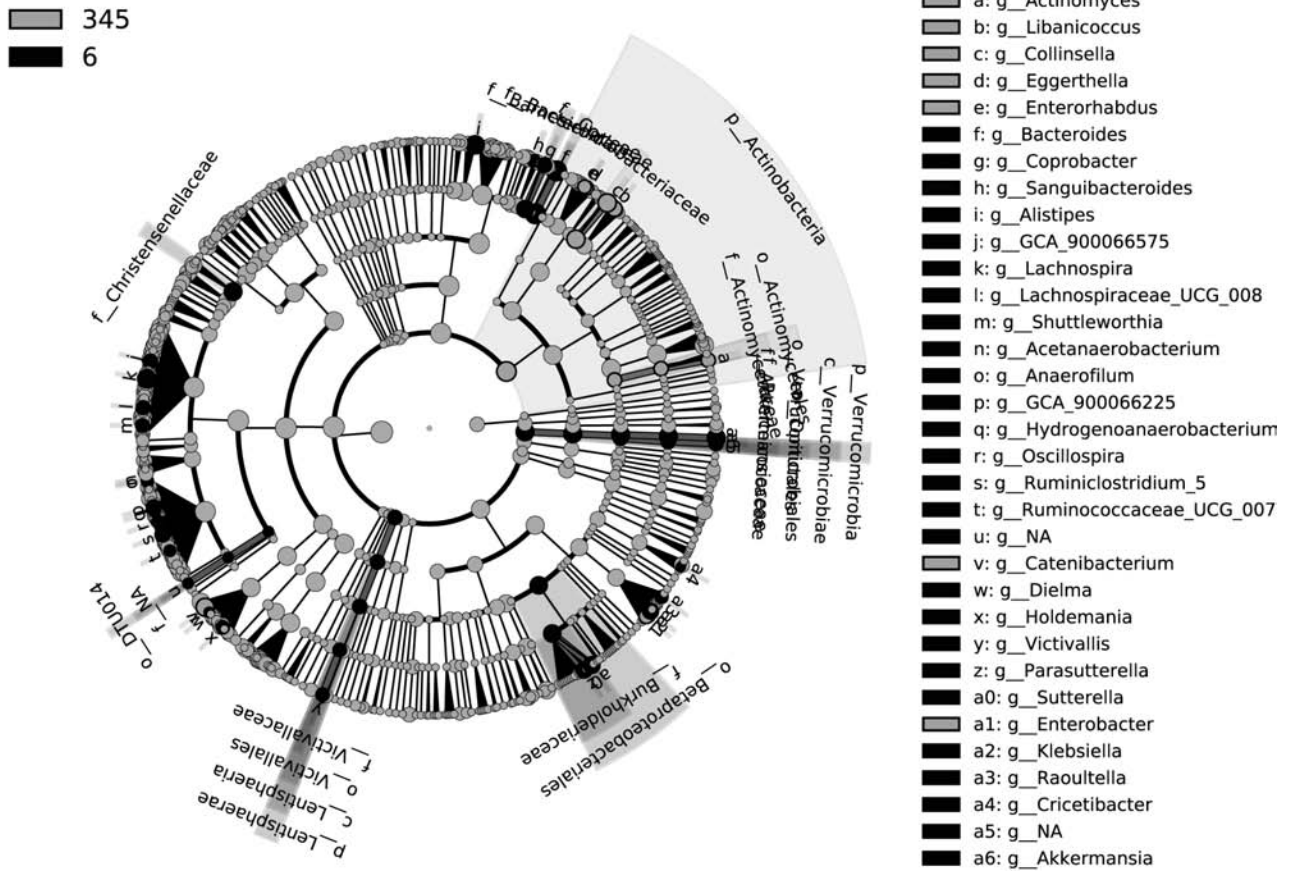
**Yöntem:** Bu prospektif kohort çalışmasına Uluslararası Çalışma Grubu kriterlerine göre Behçet tanısı almış 30 hasta ile benzer demografik özelliklere sahip 10 sağlıklı erişkin kontrol grubu olarak dahil edildi. Vücut kitle indeksi >35 olanlar, son 4 hafta içerisinde antibiyotik ya da probiyotik kullanmış olanlar, gastrointestinal ya da diğer sistemlere ait kronik hastalığı olanlar, medikal tedavi gerektiren akut/ciddi gastrointestinal semptom varlığı olanlar çalışmadan dışarı bırakıldılar. İntestinal mikrobiyota analizinde Illumina MiSeq ile 16SrRNA yeni nesil dizileme yöntemleri ile gen amplifikasyonu, kütüphane oluşturulması, sekans analizi ve sonuçların biyoinformatik değerlendirilmesi yapıldı.

**Bulgular:** Behçet hastalarının ortalama yaşı 40.8±9.3 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 38.9±4.9 yıl idi (p>0.05). Behçet hastalığı grubu ile kontrol grubu arasında alfa (Chao-1 ve Shannon) ve beta (Bary-Curtis) mikrobiyota çeşitlilik ve zenginlik indeksleri yönünden fark saptanmadı (p>0.05). Behçet hasta grubunda cins

düzeyinde, Actinomyces, Libanicoccus, Collinsella, Eggerthella, Enetrohabdus, Catenibacterium ve Enterobacter'in kontrol grubuna göre belirgin düzeyde yüksek olduğu saptandı. Bunun yanında Behçet hastalığında cins düzeyinde, Baacteriodes, Cricetibacter, Alistipes, Lachnospira, Dielma, Akkermansia, Sutterella, Anaerofilum, Ruminococceae-UCG007, Acetanaerobacterium, Shuttleworthia, Holdemania, Parasutterella, Ruminoclostridium-5, Sanguibacteriodes, Oscillospira, Raoultella, Lachnospira-cea-UCG008, Victivallis ve Copropacter'de kontrol grubuna göre düşük olduğu saptandı (Şekil SS-31).

**Sonuç:** Behçet hastalığında intestinal mikrobiyota kompozisyonunda sağlıklı erişkinlere göre belirgin farklılıklar olduğu gözlenmiştir. Özellikle Behçet hastalığında Catenibacterium, Collinsella ve Eggerthella artışı, Bacteriodes ve Akkermansia azalmasının daha geniş serilerde değerlendirilmesi faydalı olacaktır. Bunun yanında FMF hasta grubunda gözlemlediğimiz Eggerthella lenta suşundaki artış, Behçet hasta grubunda da saptamamız nedeni ile bu etkenin romatizmal hastalıkların etyopatogenezinde ve seyirindeki rolü ile ilgili daha detaylı metagenomik analizlerin yapılmasında yarar bulunmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, mikrobiyota, mikrobiyom, catenibacterium, collinsella, Eggerthella



**Şekil (SS-31):** Behçet hastalarında ve kontrol grubunda intestinal mikrobiyota kompozisyonunun karşılaştırılmasının kladogram ile gösterilmesi: Behçet hastalarında kırmızı ile işaretli cinslerde artma (345: Behçet, 6: Kontrol; g: Genus).

**Tablo 1 (SS-32):** DHA hastalarının klinik semptom ve bulguları.

| Klinik bulgu               | % (n)      | Klinik bulgu           | % (n)      | Klinik bulgu          | % (n)      |
|----------------------------|------------|------------------------|------------|-----------------------|------------|
| Sistemik bulgular          | %87.6 (78) | Kraniyal bulgular      | %77.5 (69) | Oftalmolojik bulgular | %22.5 (20) |
| Halsizlik                  | %80.9 (72) | Baş ağrısı             | %67.4 (60) | Ani görme kaybı       | %18.8 (16) |
| Kilo kaybı                 | %52.8 (47) | Çene kladikasyonu      | %37.1 (33) | Unilateral            | %13.5 (12) |
| Artralji                   | %48.3 (43) | Scalp / TA hassasiyeti | %30.3 (27) | Bilateral             | %4.5 (4)   |
| Ateş                       | %39.3 (35) | TA nabızsızlık         | %12.4 (11) | Diplopi               | %4.5 (4)   |
| Artrit                     | %14.6 (13) | SVO                    | %6.7 (6)   |                       |            |
| Vasküler üfürüm            | %3.4 (3)   | TA belirginleşme       | %6.7 (6)   |                       |            |
| Perikard efüzyonu          | %2.2 (2)   | Vertigo                | %5.6 (5)   |                       |            |
| Ekstremiteler kladikasyonu | %1.1 (1)   |                        |            |                       |            |

TA: Temporal arter; SVO: Serebrovasküler olay.

## SS-32

### Dev hücreli arteritli 89 hastanın klinik özellikleri ve takip sonuçları: Erken tanının önemi

Burak İnce<sup>1</sup>, Selay Artan<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Dev Hücreli Arterit (DHA), kronik granüloamatöz bir büyük damar vaskülitidir. Ülkemizde DHA klinik bulguları ve sağkalımı etkileyen faktörlere ilişkin çalışmalar sınırlıdır.

**Yöntem:** Bu çalışmada 1998–2018 yılları arasında en az 3 ay izlenmiş DHA hastalarının verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik bulgular, EULAR 2018 DHA klinik araştırma önerilerine göre hazırlanmış protokole kaydedildi. İstatistik analizlerde ki-kare, t-testi ve Kaplan-Meier testi kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 89 hasta (%64 kadın, ortalama yaş 67.9±9.1) dahil edildi. Eşlik eden polimiyaljiya romatika %40.4 hastada saptandı. İlk şikayet ve tanı arasındaki süre ortalama 5.8±1.18 (0–60), takip süresi 61.6±58.6 aydı (3–248). Hastaların klinik bulguları Tablo 1 SS-32’de özetlenmiştir. Ani görme kaybı olan hastalarda ilk şikayet-tanı süresi daha uzundu (9.3 vs. 5 ay p=0.03). Tanı anında ortalama ESH 103.7±25 (52–138) mm/sa, CRP 90.7±82 (8–343) mg/dL saptandı. Tanıda temporal arter US kullanımı %18 (16), halo bulgusu %6.3 (1/16), PET-BT kullanımı %53.9 (48) ve PET-BT’de büyük damar vaskülit bulgusu %87.5 (42/48) oranında saptandı. Temporal arter biyopsisi yapılan %59.6 (53) hastanın, %64’ünde (34/53) pozitif bulgu saptandı. Tanıda ACR 1990 kriterlerini %77.5 (69), GIACTA kriterlerini %58.4 (52); her iki kriteri %53.9 (48) hastanın karşıladığı (kappa= 0.3), ACR 1990 kriterlerinin duyarlılığının anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (%77.5 vs %58.4 p<0.001 OR=9.1 %95 GA 2.7–30.7). Tedaviye ilişkin veriler Tablo 2 SS-32’de özetlenmiştir. Toplam alevlenme oranı %34.8 saptandı. Tanıda kraniyal bulgu varlığının alevlenme açısından riskli olduğu saptandı (28/69 vs. 3/20 p=0.035 %95 GA OR=3.87 1–14.5). Sağkalım analizinde sistemik, kraniyal ve oftalmolojik bulgu, alevlenme, iskemik kalp hastalığı, SVO varlığı ve ASA kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

**Sonuç:** Çalışmamız Türkiye’de DHA hastalarına yönelik en büyük tek merkezli analizdir. Tanıda gecikmenin ani görme

kayıbı sıklığını artırması, erken tanının önemini vurgulamaktadır. Hastaların üçte birinin alevlenme yaşamaması alternatif tedavilere ihtiyacı göstermektedir. Sağkalımla ilgili faktörlerin belirlenmesi yüksek oranda komorbidite ve yaş ortalamasının yüksekliliği nedeniyle güçleşmektedir.

**Tablo 2 (SS-32):** DHA hastalarında tedaviye ilişkin veriler.

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Başlangıç steroid dozu (mg)       | 46.7±20.1 |
| Pulse steroid (%)                 | 12.3      |
| 6. ay kümülatif steroid dozu (g)  | 3.8±2     |
| 12. ay kümülatif steroid dozu (g) | 4.7±2.5   |
| Konvansiyonel DMARD kullanımı (%) | 71        |
| Metotreksat kullanımı (%)         | 63.3      |
| Biyolojik DMARD kullanımı (%)     | 6.7       |
| ASA kullanımı (%)                 | 51.7      |

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, ani görme kaybı, erken tanı

## SS-33

### Konvansiyonel tedavilere dirençli vasküler Behçet hastalarının TNF $\alpha$ inhibitörleri ile tedavisi: Retrospektif çok merkezli vaka serisi ve literatür taraması

Aysun Aksoy<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>2</sup>, Ahmet Omma<sup>3</sup>, Ayşe Çefle<sup>2</sup>, Fatoş Önen<sup>4</sup>, Ünal Taşdemir<sup>4</sup>, Tülin Ergun<sup>5</sup>, Rafi Haner Direskeneli<sup>1</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>4</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>5</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Vasküler tutulum, Behçet hastalarında (BH) mortalite ve morbiditenin majör nedenlerinden biridir. İmmünesupresif (IS) ajanlar vasküler Behçet hastalarının (VBH) tedavisinin temelini oluşturmaktadır fakat hastaların üçte birinde mevcut tedavilerle vasküler relaps olmaktadır. Bu çalışmada, konvansiyonel IS tedavilere dirençli VBH’larında TNF (tümör nekroz fak-



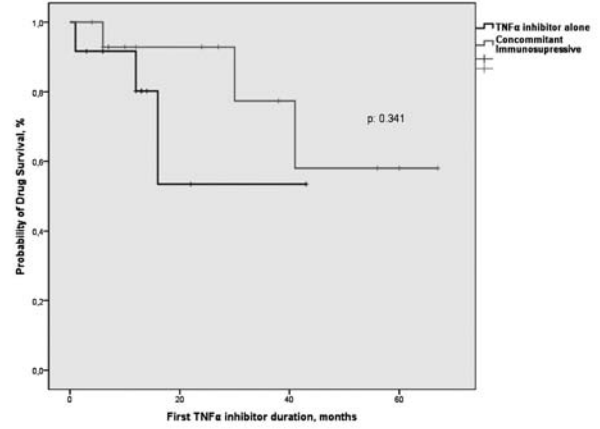
tör-alfa) inhibitör tedavi etkinliğini, yan etkilerini değerlendirmeyi amaçlıyoruz

**Yöntem:** Bu retrospektif çok merkezli çalışmada Türkiye'deki dört Romatoloji kliniğinden konvansiyonel ISler ve kortikosteroid tedavilerine direnç/yetersiz cevap nedeniyle TNF $\alpha$  inhibitörleri ile tedavi edilen 27 VBH'sı (erkek/kadın:24/3) değerlendirildi. Ayrıca literatürde TNF $\alpha$  inhibitörleri ile tedavi edilen VBH'ları ile ilgili vaka serileri değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmadaki hastaların ortanca ilaç başlanma yaşı 35 (24–55), hastalık süresi 9 (1–28) yıl, ortanca vasküler olay sayısı 3(1–6) idi. 16 (%59.2) hastada trombofili araştırması yapılmıştı ve 12'sinde (%44.5) pozitif. TNF $\alpha$  inhibitör tedavinin 3. ayında 22 (80%) hastada komplet, 5 hastada da parsiyel klinik remisyon sağlandı. 24 hastada infliximab, 3 hastada ise adalimumab ilk tercih edilen ilaçtı. Medyan akut faz değerleri ve kortikosteroid dozu 3. Ayda istatistiksel anlamlı olarak azaldı (Tablo 1 SS-33). On beş hasta eş zamanlı IS (azathiopirin) tedavisi aldı ve eş zamanlı IS tedavi alan hastalarda TNF $\alpha$  monoterapi alanlara göre komplet remisyon oranı daha yüksek saptandı (93% vs 67%, p=0.09). TNF $\alpha$  inhibitör ilaç survivalı monoterapi grubu için 12.5 (1–43) ay ve ek IS alan grup için 24 (4–67) aydı (Şekil SS-33). 19 hasta ortanca 18.5 (3–89) ay antikoagülan tedavi almıştı ve bu tedavinin vasküler relaps ile ilişkisi yoktu. TNF $\alpha$  inhibitör tedavi altında 3 hastada (1 arteriyel, 2 venöz) vasküler relaps gelişti. 1 hastada pnömoni ve 1 hastada da tüberküloz olmak üzere 2 hastada ciddi yan etki görüldü. Yapılan literatür taramasında vasküler nedenli infliximab ve adalimumab ile tedavi edilen toplam 98 Behçet hastasında %66–100 yanıt saptandı ve vaka serileri Tablo 2 SS-33'de ayrıntılı sunuldu.

**Sonuç:** Bu çalışmada TNF $\alpha$  inhibitörlerinin refrakter vasküler tutulumu olan BH'larında etkili bir seçenek olduğu gösterilmiştir. Ek IS kullanımı komplet remisyon oranını artırabilir ve ilaç survivalını uzatabilir gibi görünmektedir fakat etkinliği değerlendirebilmek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** TNF $\alpha$  inhibitör, Behçet hastalığı, vasküler



Şekil (SS-33): İlaç survivalı.

### SS-34

#### Vasküler Behçet hastalarında post-trombotik sendromun şiddeti ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi: Çok merkezli retrospektif çalışma

Aysun Aksoy<sup>1</sup>, Seda Çolak<sup>2</sup>, Burcu Yağız<sup>3</sup>, Belkis Nihan Coşkun<sup>3</sup>, Ahmet Omma<sup>2</sup>, Yasin Yıldız<sup>4</sup>, Alper Sarı<sup>4</sup>, Nuh Ataş<sup>6</sup>, Ömer Karadağ<sup>5</sup>, Abdülşamet Erden<sup>5</sup>, Can Ilgın<sup>7</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>3</sup>, Rabia Ergelen<sup>8</sup>, Naile Bolca<sup>9</sup>, Mehmet Ruhi Onur<sup>10</sup>, Rafi Haner Direskenel<sup>1</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>3</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>5</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>6</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>7</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>8</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>9</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa; <sup>10</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Tablo 1 (SS-33): Vasküler Behçet hastalarının klinik ve laboratuvar özellikleri.

| TNF başlama endikasyonu       | Hasta sayısı, %      |                          |          |
|-------------------------------|----------------------|--------------------------|----------|
| Arteriyel tutulum             | 9 (%33)              |                          |          |
| Pulmoner+Kardiyak tutulum     | 4 (%15)              |                          |          |
| Venöz tutulum                 | 14 (%52)             |                          |          |
| Klinik Özellikleri            | Hasta sayısı, %      |                          |          |
| Mukokutanöz tutulum           | 27 (%100)            |                          |          |
| Nörolojik tutulum             | 2 (%8)               |                          |          |
| Göz tutulum                   | 12 (%45)             |                          |          |
| Gastrointestinal tutulum      | 3 (%12)              |                          |          |
| Paterji pozitifliği           | 15 (%62.5)           |                          |          |
| Sigara                        | 16 (%66)             |                          |          |
| Akut faz reaktanları          | TNF inhibitör öncesi | TNF inhibitörünün 3. ayı | p değeri |
| Sedimentasyon, mm/saat        | 24 (2–86)            | 10 (1–49)                | <0.001   |
| C Reaktif protein, mg/L       | 11 (0.3–89)          | 3 (0.3–54)               | <0.001   |
| Metilprednisolon dozu, mg/gün | 16 (4–64)            | 4 (0–20)                 | <0.001   |

**Tablo 2 (SS-33):** Meta-analize alınan randomize kontrollü çalışmaların özellikleri.

| Çalışma          | Çalışma türü | Hasta sayısı | Erkek, %  | Tanıdan TNF başlanana kadar geçen süre | TNF endikasyonu              | TNF çeşidi    | Konkmitan IS        | Cevap                                 | TNF süresi (ay) | Tedavi sırasında relaps                  | ilaç kesidiktikten sonra relaps | Yan etki                         |
|------------------|--------------|--------------|-----------|--|------------------------------|---------------|---------------------|---------------------------------------|-----------------|--|---------------------------------|----------------------------------|
| Sadoon, 2018     | Retrospectif | 18           | %89       | 21 (0.181) ay                          | 5 venöz, 8 arter, 5 birlikte | 3ADA, 15 IFX  | 7 AZA, 5 MTX, 2 MMF | %89 remisyon (13 komplet, 3 parsiyel) | 15 (8-161)      | 2 (1 PAT, 1 periferik arter anevrizması) | 2/2                             | 1 apse, 1 C. jejun enfeksiyonu   |
| Harmuyudan, 2015 | Retrospectif | 13           | %100      | 6.4±4.1 yıl                            | 3 arter, 10 birlikte         | 12 IFX, 1 ADA | 8 AZA               | 11 hastada iyi cevap                  | 19.9± 14.7      | Yok                                      | 2/4                             | 1 tbc, 1 aspergillom             |
| Hibi, 2016       | Retrospectif | 4            | %75       | 153±85 ay                              | 3 venöz, 1 arter             | 4 IFX         | 0                   | %100 komplet yanıt                    | 13              | Yok                                      | NA                              | Ciddi enfeksiyon yok             |
| Vallet, 2015     | Retrospectif | 6            | NA        | NA                                     | 5 venöz, 1 arter             | 4 IFX, 2 ADA  | 3                   | %66.7 (%50 komplet, %16.7 parsiyel)   | NA              | NA                                       | NA                              | NA                               |
| Vitale, 2016     | Retrospectif | 15           | NA        | NA                                     | NA                           | 15 ADA        | NA                  | NA                                    | NA              | 3 (tip?)                                 | NA                              | NA                               |
| Adler, 2012      | Retrospectif | 7            | 5/7, %70  | 7.4 (0.5-20) yıl                       | 1 venöz, 5 arter, 1 birlikte | 7 IFX         | 2 MTX, 1 AZA, 3 Cys | Bütün hastalar yanıtı                 | NA              | Yok                                      | 1/2                             | Ciddi enfeksiyon yok             |
| Emmi, 2018       | Retrospectif | 35           | 19%/16,54 | 106.6±107.5 ay                         | Hepsi venöz                  | 35 ADA        | 1 MTX, 7 AZA        | %97.1 vasküler yanıt                  | 25.7±23.2       | 3  | NA                              | 1 pnömonia, 1 Herpes enfeksiyonu |

**Amaç:** Behçet hastalarında (BH) en sık görülen vasküler tutulum alt ekstremitte derin venöz trombozudur (DVT). Post-trombotik sendrom (PTS), DVT sonrasında ciddi morbiditeye yol açar ve hayat kalitesini olumsuz etkiler. Çalışmamızda, DVT öyküsü olan BH'larında PTS varlığı, şiddeti, risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve tedavilerle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Beş Romatoloji kliniğinde takipli DVT öyküsü olan 205 BH(K/E: 39/166), ortalama yaş: 39±9.5) dahil edildi. PTS tespitinde Villalta ölçeği kullanıldı (skor >4: PTS var; 5-9, 10-14, >14 sırasıyla hafif, orta ve ciddi PTS). Klinik değerlendirme sonrası bir hafta içerisinde bilateral alt ekstremitte venöz doppler ultrasonografi (US) yapıldı. Yüzeysel ve derin olmak üzere her iki alt ekstremitte toplam 16 ven obstrüksiyon, reflü, rekanalizasyon ve kollateraller varlığı açısından değerlendirildi. Hastalar için güncel US'deki medyan rekanalize, reflü, rezidüel tromboz ve kollateral olan damar sayısından skorlar hesaplandı.

**Bulgular:** Vasküler tutulum sırasında hastaların ortalama yaşı 31.9±9, hastalık süresi 9 (IQR 5-15) yıl idi. Venöz değerlendirme ilk vasküler tutulumdan ortanca 6 (IQR 3-11) yıl sonra yapıldı (Tablo 1 SS-34). Hastaların %62'sinde (n=127) PTS saptandı. Hastaların 59 (28.8%)'unda hafif, 31'inde orta (14.6%), 37'sinde ise (18%) ciddi PTS mevcut idi. Tedavi gruplarına göre PTS varlığı ve ciddiyeti Tablo 2 SS-34'de özetlenmiştir. DVT sonrası en az 3 ay immunsupresif (IS) tedavi almak PTS gelişimi üzerine etkili olmasa da orta/ciddi PTS gelişme riskini belirgin olarak azaltmakta idi (OR=0.12, 95% CI: 0.27-0.5, p=0.008). IS tedaviye antikoagulan (AK) eklemenin PTS gelişimi ya da şiddeti üzerine etkisi gösterilemedi. Ancak AK+IS tedavi alanlarda yalnız IS alanlara göre güncel US ile hesaplanan rekanalizasyon ve kollateral skorları daha yüksek saptandı (Şekil SS-34). Multivariate regresyon analizleri sonucuna göre yaş (OR=1.5, p=0.046), BSAS (OR=1.06, p=0.000), güncel US'da bilateral tutulum olması (OR=2.8, p=0.019) ve iliofemoral sistemde rezidüel tromboz olması (OR=2.74, p=0.045) PTS gelişimiyle ilişkili faktörler olarak saptandı. Ciddi PTS için yalnızca obezite bir risk faktörü olarak belirlendi (OR=1.09, p=0.048).

**Sonuç:** DVT öyküsü olan vasküler BH'larının yarısından fazlasında takipte PTS gelişmektedir. Bunların üçte biri ciddi PTS'dir IS kullanımı ciddi PTS gelişme riskini azaltmaktadır. Çalışmamızda AK kullanımının PTS varlığı veya ciddiyetine bir etkisi gözlenmemiştir. Ancak PTS gelişiminde önemli patolojilerden birinin damar lümenindeki tıkanıklığa bağlı venöz basınç artışı olduğu düşünüldüğünde AK tedavinin artmış rekanalizasyon ilişkili olması, PTS gelişimi üzerinde uzun izlemde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Post trombotik sendrom, Behçet hastalığı, derin ven trombozu

## SS-35

### "Takayasu insepasyon kohortu" iki yıllık izlem sonuçları

Fatma Alibaz Öner

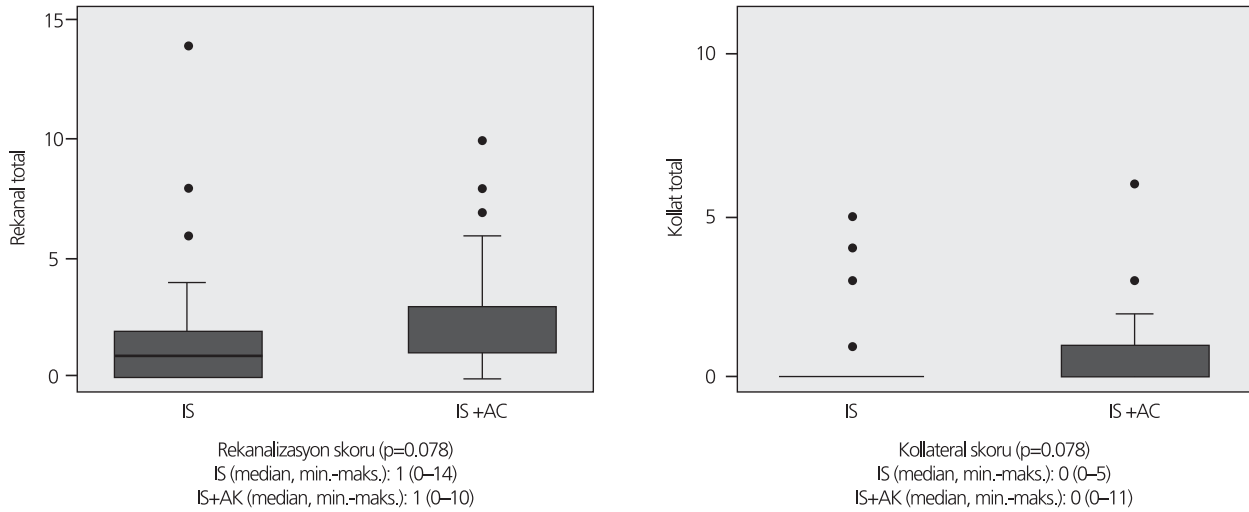
TRD, Türk Takayasu Çalışma Grubu

**Amaç:** Nadir bir büyük damar vaskülitisi olan Takayasu arteriti- nin uzun dönem prognozu literatürde sınırlı sayıda çalışmada

**Tablo 1 (SS-34):** Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

|                              | Tüm hastalar (n=205) | PTS Var (n=127)          | PTS yok (n=78) |
|------------------------------|----------------------|--------------------------|----------------|
| <b>Demografik özellikler</b> |                      |                          |                |
| Cinsiyet, erkek %            | 166, %81             | 101, %79.5               | 65, %83.3      |
| Sigara öyküsü, %             | 105, %52             | 64, %51.2                | 41, %53.2      |
| VKI (n:198)                  | 26.2±4.6             | 26.7±5                   | 25.6±3.8       |
| <b>Klinik özellikler</b>     |                      |                          |                |
| Paterji pozitifliği, % n=180 | 91, %50.6            | 59, %50.9                | 32, %50        |
| Göz tutulum, %               | 88, %42.9            | 60, %47.2                | 28, %35.9      |
| Nörolojik tutulum, %         | 14, %6.8             | 10, %7.9                 | 4, %5.1        |
| Gastrointestinal tutulum, %  | 3, %1.5              | 3, %2.4                  | %0.0           |
| Hastalık süresi, yıl         | 9 (5–15)             | 10 (5–16)                | 8 (5–13)       |
| DVT takip süresi, yıl        | 6 (3–11)             | 7 (3–11.5)               | 5 (3–9)        |
| İlk DVT yaşı                 | 31.9±9               | 32.5±8.9                 | 30.8±9.2       |
| Mevcut yaş                   | 39±9.5               | 40.5±9.6 (p:.012)        | 36.8±8.8       |
| Vasküler olay sayısı         | 1 (1–2)              | 1 (1–2)                  | 1 (1–2)        |
| BSAS                         | 24 (10–36)           | 29(14.25–41.75) (p:.000) | 14 (3–27)      |
| CEAP (n=196)                 | 2 (1–4)              | 3 (1–4) (p:.000)         | 1 (0–2)        |
| VKSS                         | 4 (2–7)              | 6 (4–8) (p:.000)         | 2 (1–3)        |
| Veines QoL total             | 82±16.3              | 75.8±14 (p:.000)         | 92.2±14.6      |
| Veines QoL semptom           | 37.5±9               | 34.4±8.3 (p:.000)        | 42.6±7.7       |
| İmmüsupresif süre (n=182)    | 39 (24–72)           | 37 (20–72)               | 47 (26–75.25)  |
| Antikoagulan süre (n=128)    | 12 (4–31)            | 14 (6–36) (p:.026)       | 7 (3–18)       |
| Steroid süre (n=67)          | 19 (9–47)            | 22 (9.25–53.75)          | 16 (8–42)      |

VKI: Vücut kitle indeksi; PTS: Post-trombotik sendrom; BSAS: Behçet sendrom aktivite skoru; VKSS: Venöz klinik semptom skoru; DVT: Derin ven trombozu.

**Şekil (SS-34):** IS ve IS+AK alan grupta rekanalizasyon/kollateral skoru.**Tablo 2 (SS-34):** Tedavilerle PTS gelişimi ve ciddiyetinin dağılımı.

|           | Tedavisiz 11 (%5.6) | İmmüsupresif n: 80 (%41) | Antikoagülasyon 23 (%11.8) | IS+AK 81 (%41.5) |
|-----------|---------------------|--------------------------|----------------------------|------------------|
| PTS var   | 7, %63.6            | 45, %56.3                | 16, %69.6                  | 49, %60.5        |
| Hsfif PTS | 2, %28.6            | 28, %62.2                | 2, %12.5                   | 22, %44.9        |
| Orta PTS  | 3, %42.9            | 6, %13.3                 | 5, %31.3                   | 14, %28.6        |
| Ciddi PTS | 2, %28.6            | 11, %24.4                | 9, %56.3                   | 13, %26.5        |

PTS varlığı açısından gruplar arasında fark saptanmadı (p>0.05). AK grubunda IS ve IS+AK grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak artmış ciddi PTS mevcuttu (p<0.05).

ve retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yeni tanı Takayasu arteriti hastalarının uzun dönem prospektif izleminin planlandığı 'Takayasu İnsepsiyon Kohortu'nun sonuçlarının sunulması amaçlanmaktadır.

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

**Bulgular:** Çalışmaya Türkiye'deki 15 tersiyer Romatoloji merkezinden toplam 170 Takayasu arteriti hastası (yaş: 38.5±13.1, K/E:143/27) dahil edildi. Tanıda ortalama semptom süresi 5.2 yıl idi. Anjiyografik sınıflamaya göre hastaların %68.2'si tip 1, sadece %18.2'si ise tip 5 hastalığa sahipti. Sonuçlarımızı daha önce 'Türk Takayasu Çalışma Grubu' tarafından bildirilen retrospektif kohort sonuçları ile karşılaştırdığımızda ekstremitte kladikasyonu (%66.4 vs %48) insepsiyon kohortunda daha sık gözlenirken, nabız kaybı (%34.6 vs %88) daha düşük oranda saptandı. Karotidini yalnızca insepsiyon kohortunda mevcuttu. Benzer şekilde mukokutanöz bulgular (18.5% vs %8.8 yeni tanı hastalığın bir özelliği gibi görünmekteydi. İnsepsiyon kohortu tanıda komorbiditeler açısından değerlendirildiğinde dislipidemi %17.6, diyabet %15.1, obezite (VKİ>30) %14 ve sigara öyküsü %20 oranında saptandı. Tüm hastalara tanı sonrası oral kortikosteroid (KS) (1 mg/kg) ve 17 hastaya (%10) pulse KS verildiği izlendi. KS'e ek olarak 86 hasta (%50.6) metotreksat, 31 hasta (%18.2) azatiopirin, 6 (%3.5) hasta siklofosfamid, 12 (%7.1) hasta leflunomid, 2 (%1.2) hasta mikofenolat mofetil ve 5 (%2.9) hasta biyolojik (2 tosilizumab, 2 infliksimab, 1 adalimumab) tedavi almıştı. Son vizitte 7 (7/32) hasta biyolojik tedavi (1 adalimumab, 4 tosilizumab, 2 infliksimab) almaktaydı. Yetmiş üç (%42.9) hastanın >3 ay takip verisi mevcuttu. Remisyon hastaların %78'inde, en az 1 relaps %40 hastada izlendi. Ortalama 25.7 ay takip sonunda mortalite oranı %4.1 saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızın sonuçlarına göre Takayasu arteriti insepsiyon kohortunda sistemik inflamasyonun belirti ve bulguları tanıda daha ön planda iken, hasar ve vasküler tutulum yaygın-

ğında artış hastalık seyrinde gelişmektedir. İnsepsiyon kohortumuzun 2 yıllık izlem sonuçları immunsupresif tedaviye rağmen %40 oranında relaps geliştiğini göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, prognoz, insepsiyon kohortu, izlem verisi

## SS-36

### Takayasu arteritinde hipertansiyon ve komplikasyonlarının taranması

Fatih Bektaş<sup>1</sup>, Sinem Nihal Esatoğlu<sup>2</sup>, Zeynep Toker Dinçer<sup>2</sup>, Barış İkitimur<sup>3</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>2</sup>, Emire Seyahi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** TAK (Takayasu arteriti) hastalarında hipertansiyon, sık ve önemli bir komplikasyondur, prognozu ciddi bir şekilde kötüleştirir, kalp yetersizliğine veya felçlere yol açabilir. TAK immünsupresiflerle tedavi edilmekte ve literatürde bu konuda yapılmış birçok çalışma vardır. Ancak en az vaskülit kadar morbidite ve mortaliteyi etkileyen hipertansiyon komplikasyonları ve yönetimi hakkında literatürde yeterli veriye rastlanmamıştır.

**Amaç:** Biz araştırmamızda Takayasu hastalarında hipertansiyon sıklığı, tedavi yöntemlerinin etkinliğini, hipertansiyona bağlı hedef organ hasarlarının değerlendirilmesini amaçladık.

**Yöntem:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Romatoloji Polikliniğinde izlenen 101 (87 K/14 E, yaş ort.: 45.5±12) TAK hastası çalışmaya alındı. Hastalar tarama formuna göre değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, ek hastalıkları, TAK ve hipertansiyon ile ilgili verileri, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları, hipertansiyon komplikasyonları açısından yapılan değerlendirmeler hastaların poliklinik dosyalarından ve hastanemizin elektronik sisteminden elde edilip, ESC/ESH 2018 arteriyel hipertansiyon kılavuzuna göre değerlendirildi.

**Bulgular:** Yapılan değerlendirmelerde hastaların %78.2'sinin hipertansiyon tanısının olduğu, ortalama tanı yaşının 28.2±13.1 olduğu ve ortanca takip süresinin 39 (32-457 ay olduğu gözlen-

**Tablo (SS-35):** İnsepsiyon kohortu ve retrospektif kohort Takayasu arteriti hastalarının klinik özellikleri.

|                              | İnsepsiyon kohortu<br>(n=170) | Retrospektif kohort (Bıçakçığıl, et al)<br>(n=248) |
|------------------------------|-------------------------------|--|
| Konstitusyonel semptomlar    | 115/165 (%69.6)               | 163/248/ (%66)                                     |
| Ekstremitte kladikasyonu     | 87/131 (%66.4)                | 119/248 (%48)                                      |
| Karotidini                   | 31/130 (%18.2)                | -  |
| Nabız kaybı                  | 45/130 (%34.6)                | 218/248 (%88)                                      |
| Kas-iskelet sistemi tutulumu | 90/163 (%52.9)                | 104/248 (%42)                                      |
| Mukokutanöz bulgular         | 30/162 (%17.6)                | 22/248 (%8,8)                                      |
| Solunum sistemi bulguları    | 47/163 (%28.8)                | 22/184 (%12)                                       |
| Nörolojik sistem bulguları   | 69/163 (%40.6)                | 156/248 (%63)                                      |
| Kardiyak tutulum             | 64/146 (%43.8)                | 141/248 (%57)                                      |
| Oftalmolojik tutulum         | 27/166 (%16.2)                | 57/248 (%36)                                       |

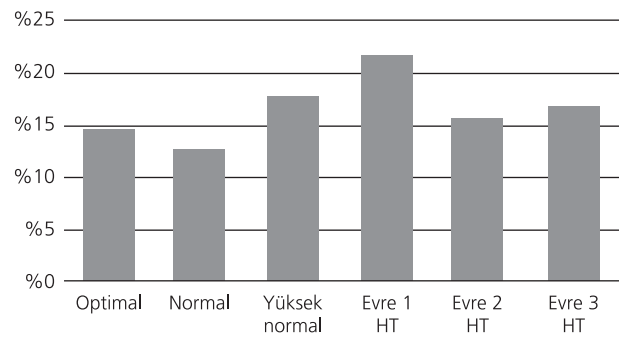
**Tablo 1 (SS-36):** Takayasu arteriti hastalarında kullanılan antihipertansif ilaçlar.

|                          | Genel kullanım<br>(n=79) | Güncel kullanım*<br>(n=74) | Kullanım süresi, ortalama<br>[IQR], ay |
|--------------------------|--------------------------|----------------------------|--|
| KKB, n (%)               | 55 (69.6)                | 46 (62.2)                  | 38 [16.5–91]                           |
| Beta-blokerler, n (%)    | 43 (54.4)                | 36 (48.7)                  | 49 [26.5–101]                          |
| ARB, n (%)               | 40 (51.2)                | 31 (41.9)                  | 52 [12–94]                             |
| Diüretikler, n (%)       | 32 (40.5)                | 26 (35.1)                  | 71.5 [21.21–105.5]                     |
| ACEI, n (%)              | 30 (37.9)                | 20 (27)                    | 21 [3–80.5]                            |
| Alfa-blokerler, n (%)    | 21 (26.5)                | 11 (14.9)                  | 26 [10–48]                             |
| Sempatetik bloker, n (%) | 7 (8.8)                  | 2 (2.7)                    | 38 [16–130.5]                          |

\*Hipertansiyon tanısı olan 5 hastanın antihipertansif ilaç kullanmadığı görüldü. ACEI: Angiotensin-converting enzim inhibitörleri; ARB: Angiotensin II reseptör blokerleri; KKB: Kalsiyum kanal blokerleri; IQR: Çeyrek değerler genişliği.

di. Şekil SS-36'da hastaların tansiyon ölçümlerinin sınıflaması gösterilmektedir. Hipertansiyon tanısı ile izlenen hastaların %6.3'ünün ilaçsız izlendiği, %24'ünün tek ve %69.7'sinin çoklu antihipertansif ilaç kullandığı görüldü. Tablo 1 SS-36'da antihipertansif ilaç gruplarının kullanım sıklıkları gösterilmektedir. Hastaların tansiyon ölçümleri karşılaştırıldığında iki cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.526). Hastaların MDRD formülüne göre %28.7'sinin evre 2 KBY, %4'ünün evre 3 KBY ile uyumlu olduğu gözlemlendi. Tablo 2 SS-36'da hipertansif komplikasyon değerlendirmeleri gösterilmektedir.

**Sonuç:** Çalışmamız TAK'nde hipertansiyon sıklığı, antihipertansif tedavi etkinliği ve hipertansif komplikasyonları değerlendirmek amacıyla yapılmış ilk çalışmadır. Hastalar düzenli takip edilmele-

**Şekil (SS-36):** TAK hastalarında tansiyon ölçümlerinin sınıflaması.**Tablo 2 (SS-36):** Hipertansif komplikasyonlar.

|  | HT var     | HT yok     | p değeri |
|--|------------|------------|----------|
| <b>Elektrokardiyografi bulguları</b>             |            |            |          |
| Sokolow-Lyon kriteri, n (%)                      | 1 (1.9)    | 0          | 0.592    |
| Cornell kriteri, n (%)                           | 5 (9.4)    | 0          | 0.597    |
| ST-T segment değişikliği, n (%)                  | 5 (9.4)    | 1 (6.6)    | 1        |
| AF, n (%)  | 2 (3.8)    | 0          | 0.455    |
| <b>Laboratuvar incelemeleri</b>                  |            |            |          |
| Kreatinin, ort ± SD, mg/dl                       | 0.76±0.2   | 0.65±0.14  | 0.044    |
| Üre, ort ± SD, mg/dl                             | 30.01±10.7 | 22.8±8.2   | 0.003    |
| eGFR - MDRD, ort ± SD, ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> | 98.9±25.9  | 116.1±38.5 | 0.049    |
| TİT'te protein, n (%)                            | 14 (17.7)  | 0          | 0.036    |
| <b>Fundoskopik incelemeler</b>                   |            |            |          |
| Hipertansif retinopati, n (%)                    | 13 (17.1)  | 0          | 0.01     |
| <b>Ekokardiyografi bulguları</b>                 |            |            |          |
| İnterventriküler septum kalınlığı, ort ± SD, mm  | 11.1±1.8   | 9.6±1.3    | 0.005    |
| Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, ort ± SD, mm | 10.7±1.6   | 9.4±1.1    | 0.005    |
| Sol ventrikül kitle indeksi, ort ± SD, g         | 175±62     | 139.2±31.8 | 0.046    |
| <b>Koroner anjiyografi</b>                       |            |            |          |
| Koroner arterde ateroskleroz, n (%)              | 9 (39.1)   | 1 (20)     | 0.626    |
| Kritik koroner arter hastalığı, n (%)            | 3 (13.3)   | 1 (20)     | 0.687    |
| Sistolik aort basıncı, ort ± SD, mmHg            | 159±30.6   | 135±26.6   | 0.244    |
| Serebrovasküler hadise, n (%)                    | 17 (21.5)  | 1 (4.5)    | 0.111    |

**Tablo 1 (SS-37):** Hasta ve kontrol gruplarının temel demografik, klinik ve oftalmolojik değerlendirme bulguları.

| Değişkenler                           | nr-axSpA (n=20) | r-axSpA (n=50) | p     | AxSpA (n=70) | Kontrol (n=50) | p     |
|---------------------------------------|-----------------|----------------|-------|--------------|----------------|-------|
| Yaş, ortalama ± SD                    | 35.8±7.3        | 41.3±11.1      | 0.083 | 40.3±16.0    | 41.2±6.2       | 0.216 |
| Erkek cinsiyet n,%                    | 8, 40.0         | 34, 68.0       | 0.524 | 46, 65.1     | 25, 50.0       | 0.081 |
| VKI kg/m <sup>2</sup> , ortalama ± SD | 26.3±4.1        | 25.1±4.3       | 0.245 | 24.9±6.2     | 25.9±1.3       | 0.258 |
| ESH mm/h, ortanca (IQR)               | 11.5 (23.0)     | 23.0 (32.0)    | 0.193 | 19 (30.0)    | -              | N/A   |
| CRP mg/L, ortanca (IQR)               | 2.2 (3.0)       | 7.25 (14.0)    | 0.006 | 4.2 (12.0)   | -              | N/A   |
| BASFI (0-10), ortanca (IQR)           | 1.7 (4.75)      | 2.9 (4.6)      | 0.427 | 2.6 (4.6)    | -              | N/A   |
| BASDAI (0-10) ortanca (IQR)           | 2.3 (4.5)       | 3.1 (4.3)      | 0.990 | 2.9 (4.5)    | -              | N/A   |
| ASDAS-CRP, ortanca (IQR)              | 2.2 (2.3)       | 2.3 (2.3)      | 0.553 | 2.2 (2.15)   | -              | N/A   |
| SE dpt, ortalama ± SD                 | -0.5±0.9        | -0.23±1.0      | 0.343 | -0.5±1.75    | -              | -     |
| IOP mmHg, ortalama ± SD               | 14.6±1.9        | 15.0±2.3       | 0.529 | 15.0 (3.25)  | 14.8±2.2       | 0.906 |
| AL mm, ortalama ± SD                  | 23.2±0.6        | 23.3±0.5       | 0.730 | 23.3 (0.7)   | 23.3±0.5       | 0.871 |

AL: Aksiyel length; ASDAS: Ankylosing spondylitis disease activity score; AxSpA: Aksiyel spondiloartrit; BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index; BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index; CRP: C-reaktif protein; ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; IOP: İntraoküler basınç; nr-axSpA: Non-radyografik aksiyel spondiloartrit; r-axSpA: Radyografik aksiyel spondiloartrit; SE: Spherical equivalent; VKI: Vücut kitle indeksi.

rine rağmen büyük bir kısmında tansiyon regülasyonu sağlanamamıştır (%82.2). Bu hastaların %26.2'sinin yeterli antihipertansif tedaviyi almadığı, geri kalan hastaların iki veya daha fazla antihipertansif kullanımına rağmen tansiyon kontrolünün sağlanamadığı, hastaların %29.2'sinin dirençli hipertansiyon kabul edilebileceği görüldü. Nitekim septum kalınlığının artışı hipertansiyonu olan hastaların %82'sinde saptanmıştır. Optimum tansiyon regülasyonu için daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Hipertansiyon, hipertansif komplikasyonlar, Takayasu arteriti

## SS-37

### Retinal ve koroidal vasküler yapıların aksiyel spondiloartrit hastalarında optik koherans tomografi ile değerlendirilmesi

Berkay Akmaz<sup>1</sup>, Fahrettin Akay<sup>1</sup>, Dilek Solmaz<sup>2</sup>, Yusuf Ziya Güven<sup>1</sup>, Mehmet Uğur Işık<sup>3</sup>, Önay Gerçik<sup>2</sup>, Gökhan Kabadayı<sup>2</sup>, İdil Kurut<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Balıköl Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa

**Amaç:** Bu çalışmada aksiyel spondiloartrit (axSpA) hastalarında retinal ve koroidal vasküler yapıların girişimsel olmayan şekilde yüksek çözünürlükle, mikroskopik ve kesitsel incelemesine olanak veren optik koherans tomografi (OCT) ile değerlendirilmesi ve sağlıklı kontroller ile karşılaştırılması planlandı.

**Yöntem:** Toplamda ASAS'a (The Assessment of Spondylo Arthritis International Society) göre axSpA olarak sınıflandırılmış 70 hasta [50 radyografik (r-axSpA) ve 20 non-radyografik (nr-axSpA)] ve 50 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. AxSpA hastalarının inflamasyon belirteçleri, hastalık aktivite (BASDAI ve ASDAS-CRP) ve fonksiyonel (BASFI) durumları hakkında da veriler toplandı. Tüm katılımcılar aynı göz uzmanı tarafından değerlendirildi ve ciddi kırma kusuru ile göz içi basıncı ≥21 mmHg olanlar dışlandı. Koroidal (ChT), makula (9 bölgeden) ve gangliyon hücre kompleksi (GCC) kalınlığı (8 bölgeden) spektral domain OCT (SD-OCT) ile ölçüldü.

**Bulgular:** Yaş ve cinsiyet dağılımları hasta ve kontrol gruplarında, ayrıca hastalık alt gruplarında da benzer olarak bulundu (Tablo 1 SS-37). AxSpA hastalarının %14'de akut ön üveit öyküsü ve %66'da HLA B27 pozitif olarak tespit edildi. Hastalık aktivite ve fonksiyonel ölçütleri tabloda özetlenmiştir. AxSpA ve kontroller arasında OCT ölçümlerini etkileyebilecek olan kırma kusuru (refractive error), göz içi basıncı ve vücut kitle indeksi ölçümlerinde

**Tablo 2 (SS-37):** r-axSpA hastalarında arka segment ölçümlerinin hastalık aktivite ölçümleri ve C-reaktif protein ile olan ilişkisi.

| Ölçülen bölge           | BASDAI |        | BASFI  |        | ASDAS-CR |       | CRP    |       |
|-------------------------|--------|--------|--------|--------|----------|-------|--------|-------|
|                         | r      | p      | r      | p      | r        | p     | r      | p     |
| Nasal ChT (1500 micron) | -0.139 | 0.350  | -0.298 | 0.042  | -0.318   | 0.029 | -0.317 | 0.025 |
| Makuler                 |        |        |        |        |          |       |        |       |
| SOM                     | -0.402 | 0.005  | -0.391 | 0.007  | -0.367   | 0.011 | -0.193 | 0.178 |
| NOM                     | -0.262 | 0.075  | -0.299 | 0.041  | -0.291   | 0.047 | -0.212 | 0.139 |
| GCC                     |        |        |        |        |          |       |        |       |
| OST-GCC                 | -0.547 | <0.001 | -0.536 | <0.001 | -0.412   | 0.004 | -0.200 | 0.164 |
| OSN-GCC                 | -0.375 | 0.009  | -0.444 | 0.002  | -0.299   | 0.042 | -0.116 | 0.423 |

farklılık saptanmadı (sırasıyla  $p=0.640$ ,  $p=0.815$ ,  $p=0.124$ ). AxSpA hastalarında ChT artmış ( $p<0.001$ ), GCC kalınlığı ( $p<0.001$ ) ise azalmış olarak bulundu buna karşın r-axSpA ve nr-axSpA grupları arasında kalınlıklar arasında fark saptanmadı. AxSpA hastalarında ChT ile temporal dış makuler kalınlık ve aşağı temporal dış GCC arasında negatif korelasyon tespit edildi (sırasıyla:  $r=-0.293$ ,  $p=0.014$ ;  $r=-0.247$ ,  $p=0.040$ ). Hastalık aktivite ölçümleri ve inflamasyon belirteçleri ile yapılan korelasyon analizinde tüm axSpA grubunda bir ilişki tespit edilmezken hastalık alt gruplarında r-axSpA ile anlamlı ilişkiler tespit edildi (Tablo 2 SS-37).

**Sonuç:** Sonuçlarımız ön segmentin yanı sıra arka segmentin de hem radyografik hem de nr-axSpA hastalarında etkilenebileceğini göstermiştir. GCC kalınlığı axSpA hastalarında micro-nörotoksiste için iyi bir belirleyici olabilir. Özellikle r-axSpA grubunda makula ve GCC'deki ölçümler aktivite ile negatif ilişki göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Koherans, OCT, spondilartirit

## SS-38

### Aksial spondyloartropati ve pelvik parametreler

Aysun Aksoy<sup>1</sup>, Cemal Aydın Gündoğmuş<sup>2</sup>, Gazanfer Ekinci<sup>2</sup>, Kemal Nas<sup>4</sup>, Mehmet Deniz Kesimer<sup>3</sup>, İkrım Eda Duman<sup>2</sup>, Murat Bezer<sup>3</sup>, Mehmet Pamir Atagündüz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Sakarya

**Amaç:** Pelvik insidans (Pİ) ve Sakral slop (SS, Sakral eğim) sagittal dengeyi sağlayan parametrelerdir. Bu çalışmanın amacı aksiyal spondilartirit (ax-SpA) hastalarında pelvik parametrelerin (PP) belirlenmesi, radyolojik hasar gruplarında PP değişimin değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Kesitsel değerlendirmede ASAS kriterlerine göre ax-SpA olarak sınıflanan 154 hasta (E/K: 106/48), 46 sağlıklı kontrol

lün (E/K: 19/27) PP'i değerlendirildi. Grupların lateral, anterior-posterior vertebra filmleri standart skolyoz protokolüyle çekildi. Pelvik parametreler radyoloji ile ortopedi ve travmatoloji uzmanlarının servikal ve lomber omurga grafileri kör olarak, sindesmotit, anki-loz varlığı ve mSASS skorlamasıyla değerlendirmesiyle hasta grupları belirlendi. Grup 1: Sindesmotit ve anki-lozu olmayan ax-SpA; Grup 2: Tüm omurgada en az bir sindesmotiti olan, köprüleşmesi olmayan ax-SpA; Grup 3: Tüm omurgada en az bir anki-lozu olan ax-SpA hastaları şeklinde gruplandı.

**Bulgular:** 154 hasta ve 46 sağlıklı kontrol değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı  $39.7\pm 6.7$  ve ortalama hastalık süresi  $14.6\pm 7.1$  yıl olarak saptandı. Çalışma gruplarının demografik verileri ve pelvik parametreleri Tablo SS-38'de verilmektedir. Hasta gruplarında pelvik insidans benzer olarak saptandı ( $p>0.05$ ). Pelvik insidans anlamlı olarak ax-SpA hastalarında kontrol grubundan yüksekti. En yüksek Pİ Grup-2'de saptandı ( $p=0.008$ ). Saptanan en yüksek ortalama SS değeri Grup 2'deydi ve kontrol grubundan anlamlı olarak farklıydı ( $p<0.001$ ). Grup 1'in, kontrol grubuna benzer Pİ, SS ve PT ortalama değerlerine sahip olduğu ancak kontrol grubundan farklı olarak lomber lordozun artmış olduğu gözlemlendi ( $p=0.000$ ). Sindesmotit gelişimi gözlenen Grup 2'de lomber lordoz'un Grup 1'e göre artmış olduğu ( $p=0.033$ ), Pİ'nin sabit kaldığı ve SS'un da artmış olduğu belirlendi ( $p=0.005$ ). Vertebral kolonun yaklaşık yarısında anki-lozu bulunan Grup 3'te Pİ'nin sabit kaldığı, ancak Grup 2 ile karşılaştırıldığında, lomber lordoz ve SS'da azalma ( $p=0.000$ ) ve artmış PT ile korunabildiği gözlenmiştir ( $p=0.000$ ). Sadece ağır progresyonun bulunduğu Grup 3'te ortalama SS değerinin ( $31.9\pm 11.8$ ), 35 dereeden küçük olduğu ve Rous-soly sınıflamasına'e göre "non-harmonious" Tip-1 omurgaya sahip oldukları belirlenmiştir. Erkek hastalarda PP'in radyografik şiddet ile değişimi tüm ax-SpA grubuna benzer saptandı.

**Sonuç:** Morfolojik bir parametre olan Pİ ile fonksiyonel parametreler olan PT ve SS lomber lordozu belirleyen temel parametrelerdir. SS açısının küçülmesi; lomber lordoz ve torakal ki-

**Tablo (SS-38):** Hasta ve kontrol grubunun demografik ve radyolojik özellikleri.

| Tüm grup             | Kontrol grubu (N=46) | Grup 1 (Non-radyografik) (N=64) | Grup 2 (Progresyon) (N=46) | Grup 3 (Anki-loz) (N=44) |
|----------------------|----------------------|---------------------------------|----------------------------|--------------------------|
| Cinsiyet, erkek %    | 19, 41.3%            | 41, 64.1%                       | 26, 56.5%                  | 39, 88.6%                |
| Yaş                  |                      | 37.9±7.2                        | 41.4±6.2                   | 40.6±5.9                 |
| Hastalık süresi, yıl |                      | 13.3±6.8                        | 15.1±7                     | 16±7.4                   |
| Sigara               |                      | 28, 44.4%                       | 27, 58.7%                  | 30, 68.7%                |
| HLA B27 pozitifliği  |                      | 35, 61.4%                       | 29, 67.4%                  | 25, 75.8%                |
| mSASS                |                      | 5.1±3.4                         | 9.1±4.3                    | 32.1±18.7                |
| Servikallordoz       | 15.6±10              | 19.6±13                         | 21.8±13                    | 25.8±14.4                |
| T2-T5 kifoz          | 10±6.8               | 11.6±9.5                        | 13.4±8.5                   | 12.3±8.4                 |
| T5-T12 kifoz         | 32.7±13.3            | 36.5±11.5                       | 38.3±14.6                  | 36.3±12.7                |
| T2- T12 kifoz        | 40.6±12              | 46±14                           | 49.3±11.3                  | 45.6±13.8                |
| T10 L2 kifoz         | 8.5±6.4              | 8.6±6.8                         | 12.6±14                    | 14.3±11                  |
| L2 - L5 lordoz       | 45.6±17.4            | 60.2±12.7                       | 64.9±10.7                  | 49.3±16.6                |
| Pelvikinsidans       | 49.8±10.6            | 53.8±11.6                       | 57.3±15.2                  | 53.6±11.7                |
| Sakralslop           | 35.3±9.3             | 37.4±10.3                       | 43±10.3                    | 31.9±11.8                |
| Pelviltit            | 14.5±7.2             | 16.4±9                          | 14.4±9                     | 21.7±11                  |
| Pelvik açı           | 6.5±4.5              | 11.4±9.4                        | 9.9±7.6                    | 19.2±13.5                |

fozun bozularak, vertebra korpusları üzerindeki kuvvet dağılımının olumsuz yönde değişerek, olasılıkla Grup 3'te saptanan ağır radyografik hasarın ortaya çıkmasından sorumlu olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Aksial spondiloartropati, pelvik insidans, pelvik parametreler, sajital denge

## SS-39

### Enteropatik spondilit tanısındaki gecikme ve inflamatuvar barsak hastalığı ile spondilit arasındaki zamansal ilişki: HÜR-BİO gerçek yaşam sonuçları

Bayram Farisoğulları, Gözde Kübra Yardımcı, Alper Sarı, Emre Bilgin, Ertuğrul Çağrı Bölek, Berkan Armağan, Levent Kılıç, Ömer Karadağ, Ali Akdoğan, Şule Apraş Bilgen, Ali İhsan Ertenli, Sedat Kiraz, Umut Kalyoncu

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

**Amaç:** Enteropatik spondilit (eSpA) hastalarında spondilit semptom/tanı zamanı ile inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) tanısı arasındaki zamansal ilişki tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı, eSpA hastalarında spondilit semptom/tanı ve İBH tanı zamanı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Yöntem:** HÜR-BİO (Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik Kayıt Sistemi) 2005 yılında kurulmuş olan tek merkezli bir biyolojik kayıt sistemidir. Temmuz 2019 tarihi itibarıyla 2576 spondiloartrit (SpA) hastasının 90'ı (%3.5) enteropatik artrit (EA) alt grubundaydı. Enteropatik spondilit (eSpA) 59 (%65.5) hastada mevcuttu; İBH bulgusu ve X-ray/MR ile sakroiliit varlığına göre tanımlandı. HÜR-BİO veri tabanında eSpA hastalarının demografik, klinik, laboratuvar, tedavi ve görüntüleme özellikleri, İBH tanı, spondilit semptom/tanı zamanlaması ile ilgili verileri tam olan hastalar analize dahil edildi.

**Bulgular:** eSpA'sı olan 64 hastanın, 59'u (%44.1'i kadın) çalışmaya dahil edildi. Beş hastada İBH tanı yaşı belli değildi ve analiz dışı bırakıldı. eSpA'lı hastaların ortalama yaşları 45.0±13.0 yıl, ortalama hastalık süreleri 9.9±7.8 yıldır. Hastaların %52.5'inde ülseratif kolit (ÜK), %47.5'inde Crohn hastalığı (CH) vardı. Kırkdokuz (%83) hastada spondilit semptomları İBH tanısından önce başlamıştı, ancak hastaların sadece %35.6'sında İBH tanısı öncesi SpA tanısı almıştı (Tablo SS-39). İBH ile spondiloartrit tanıları arasında geçen medyan süre CH için 2 (1-9) yıl, ÜK için 7.5 (2-23) yıl idi (p=0.027). eSpA'lı hastalarda spondilit tanısı için ortalama gecikme süresi 4 (0-31) yıl idi. [CH hastalarında 4 (0-31) yıl ve ÜK hastalarında 3 (0-22) yıl, p=0.57].

**Tablo (SS-39):** Spondilit ve İBH arasında zamansal ilişki.

|                       |  | Tüm hastalar<br>(n= 59) | Crohn hastalığı<br>(n= 28) | Ülseratif kolit<br>(n=31) | p      |
|-----------------------|--|-------------------------|----------------------------|---------------------------|--------|
| Spondilit semptomları | İBH tanısından önce spondilit semptomları, n (%) | 49 (83)                 | 27 (96.4)                  | 22 (71)                   | 0.009* |
| Spondilit tanısı      | İBH tanısından önce spondilit tanısı, n (%)      | 21 (35.6)               | 12 (42.8)                  | 9 (29)                    | 0.27   |
|                       | İBH tanısından sonra spondilit tanısı, n (%)     | 23 (39)                 | 7 (25)                     | 16 (51.6)                 | 0.036* |
|                       | Spondilit ve İBH tanısı birlikte, n (%)          | 15 (25.4)               | 9 (60)                     | 6 (40)                    | 0.26   |

\*p<0.05. İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı.

**Sonuç:** HÜR-BİO enteropatik spondilit alt grubunda hastaların önemli bir kısmında, Crohn hastalığında daha belirgin olmak üzere, barsak bulguları ortaya çıkmadan önce spondilit semptomları bulunmaktadır. Bizim kohortumuzda spondilit tanısındaki gecikme ortalama 4 yıldır, bu gecikme ülkemizdeki spondilit tanısındaki gecikmeden daha kısadır. Barsak semptomlarının ortaya çıkması spondilit tanısının da daha kolay konulmasını sağlıyor olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Enteropatik artrit, enteropatik spondilit, inflamatuvar barsak hastalığı, tanı gecikmesi, zamansal ilişki

## SS-40

### Enteropatik spondilitte anti-TNF tedavi yanıtı ve ilaçta kalımı: HÜR-BİO gerçek yaşam sonuçları

Gözde Kübra Yardımcı, Bayram Farisoğulları, Alper Sarı, Emre Bilgin, Ertuğrul Çağrı Bölek, Berkan Armağan, Levent Kılıç, Ömer Karadağ, Ali Akdoğan, Şule Apraş Bilgen, Ali İhsan Ertenli, Sedat Kiraz, Umut Kalyoncu

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

**Amaç:** Enteropatik spondilit (eSpA), spondiloartrit ailesinin küçük bir üyesidir ve eSpA'da biyolojik DMARD (bDMARD)'ların ilaçta kalımı ile çok fazla bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmada eSpA hastalarında bDMARD yanıtı ve ilaçta kalımı değerlendirilmek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** HÜR-BİO 2005 yılında kurulmuş olan, tek merkezli bir biyolojik kayıt sistemidir. Temmuz 2019 tarihi itibarıyla 2576 spondiloartrit (SpA) hastasının 90'ı (%3.5) enteropatik artrit (EA) alt grubundaydı. eSpA; inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) bulgusu ve X-ray/MR ile sakroiliit varlığına göre tanımlanmıştır. HÜR-BİO veritabanında eSpA hastalarının demografik, klinik, laboratuvar, tedavi ve görüntüleme özellikleri kayıtlıdır. eSpA hastalarında ilk bDMARD yanıtları BASDAI %50 cevabı, ASAS parsiyel remisyon ve ASAS 20 yanıtına göre değerlendirildi. İlk bDMARD ilaçta kalımı Kaplan-Meier sağkalım analizi ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Enteropatik artritli 64 (%71.1) hastada radyolojik sakroiliit vardı (eSpA). Hastaların ortalama yaşları 45.0±12.0 yıl ve ortalama hastalık süreleri 9.2±6.9 yıldır. Hastaların %53'ünde ülseratif kolit (ÜK), %47'sinde Crohn hastalığı (CH) vardı. İlk bDMARD'ların dağılımı; 26 (%40.6) infliksimab, 24 (%37.5) adalimumab, 9 (%14.1) etanersept, 4 (%6.3) golimumab ve 1 (%1.6) sertolizumab şeklindeydi. Hastaların %64.1'i bDMARD'lar ile kombine sentetik DMARD kullanıyordu. İlk



bDMARD sonrası ilk ve son kontrol ziyaretlerinde BASDAI %50, ASAS parsiyel remisyon, ASAS 20 yanıtları Tablo SS-40'da verilmiştir. TNF inhibitörlerinin ilaçta kalımı Şekil SS-40'da gösterilmiştir. Birlikte sentetik DMARD (p=0.393) kullanımı ya da İBH tipinin (p=0.144) bDMARD'ta kalım üzerine etkisi yoktu.

**Tablo (SS-40):** Enteropatik spondilitte biyolojik DMARD yanıtı.

|                               | İlk kontrol ziyeti | Son kontrol ziyeti |
|-------------------------------|--------------------|--------------------|
| BASDAI %50 cevabı, n (%)      | 23 (48)            | 20 (40)            |
| ASAS parsiyel remisyon, n (%) | 18 (38)            | 18 (36)            |
| ASAS 20 yanıtı, n (%)         | 12 (25.5)          | 16 (32)            |

İlk kontrol ziyeti olan 47 hasta vardı ve ortalama 4.9±3.9 ay sonra yapıldı. Kontrol ziyetleri olan 50 hasta vardı ve hastalar ortalama 54±39 ay izlendi.

**Sonuç:** Enteropatik spondilit hastalarında ilk bDMARD'ta kalım, HÜR-BİO veri tabanındaki diğer SpA alt tiplerinden farklı değildi (Kalyoncu ve ark. Annals of the Rheumatic Diseases 2015). İBH alt tipi veya birlikte sentetik DMARD kullanımı, bDMARD tedavilerinin ilaçta kalımında etkili değildi. Takipleri sırasında hastaların sadece üçte birinde ASAS parsiyel remisyona ulaşıldı ve HÜR-BİO veri tabanındaki diğer SpA alt tiplerine benzerdi.

**Anahtar sözcükler:** Enteropatik spondilit, anti-TNF yanıtı, ilaçta kalım

## SS-41

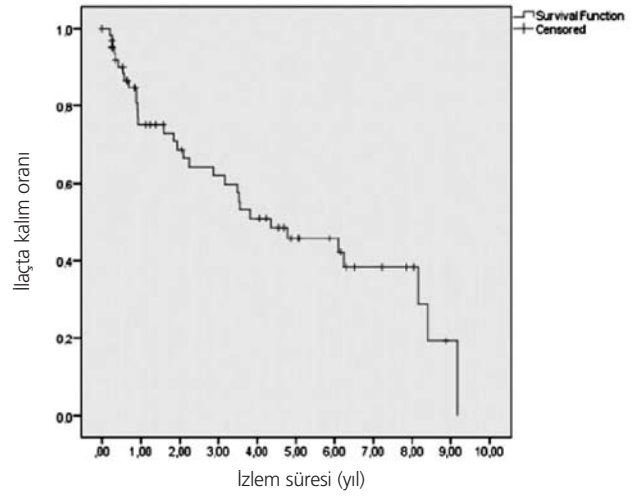
### Fekal kalprotektin aksiyel spondiloartrit hastalarında inflamatuvar barsak hastalığı gelişimini öngörebilir mi? TReasure veri tabanı erken sonuçları

Gözde Kübra Yardımcı<sup>1</sup>, Ozan Cemal İçacan<sup>2</sup>, Gökhan Kabadayı<sup>1</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Cemal Bes<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>, Umur Kalyoncu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; <sup>3</sup>Izmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Spondiloartritli hastaların %30–60'ında histolojik barsak inflamasyonu tanımlanmıştır. Bu hastaların bir kısmında ilerleyen dönemlerde aşikar inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ortaya çıkabilmektedir. Fekal kalprotektin (FC) barsaktaki inflamasyonu gösterebilen inflamatuvar belirteçlerden birisidir. Bu çalışmada FC düzeylerinin axSpA hastalarında İBH gelişimini öngörmedeki yerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışmada TReasure veri tabanına kayıtlı ve FC çalışabilecek merkezler çalışmaya dahil edildi. Eylül 2018 tarihinden itibaren 137 axSpA hastası çalışmaya alındı. Gaytada FC düzeyi >200 µg/g anlamlı olarak kabul edildi, ölçümün 2 hafta öncesinde NSAİİ kullanmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca, 24 sağlıklı gönüllü ve 25 RA hastası kontrol grubu olarak alındı. AxSpA'da demografik ve klinik bilgiler, hastalık aktiviteleri kaydedildi (ASDAS CRP, BASDAI, BASFI, ESH, CRP, VAS-ağrı, VAS-halsizlik, hassas ve şiş eklem sayısı). Tüm hastalar İBH semptomları (gevşek dışkılama, mukuslu



**Şekil (SS-40):** İlk biyolojik DMARD'ın ilaçta kalımı.

diyare, kanlı dışkılama, kanlı diyare, karın ağrısı, obstrüksiyon ve pödoobstrüksiyon) açısından sorgulandı. Hastaların 3 ayda bir yapılan kontrol ziyetleriyle İBH gelişimi açısından 1 yıl izlenmesi planlandı. Bu bildiride FC alındığı sıradaki başlangıç verileri sunulmuştur.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların medyan yaşı 43 (33–50), medyan hastalık süresi 8.9 (5.0–13.9) yıldır. Çalışma başlangıcında 137 AxSpA hastasının 34'ü (%24.8) cDMARD, 105'i (%76.6) bDMARD, 4'ü (%2.9) steroid, 24 RA hastasının tamamı cDMARD, buna ek olarak 8'i (%33.3) bDMARD, 18'i (%75) steroid kullanmaktaydı. AxSpA hastalarının %5.8'inde karın ağrısı, %5.1'inde gevşek dışkılama şikayetleri vardı ve kontrol grupları ile benzer orandaydı. AxSpA hastalarında medyan FC düzeyi 48 µg/g (30–122 µg/g) saptandı. FC 23 (%16.8) aksiyel SpA ve 15 (%62.5) RA hastasında yüksek (≥200 µg/g) saptanırken sağlıklı kontrollerin hiçbirinde yükseklik saptanmadı. FC'e göre hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo SS-41'de verilmiştir.

**Sonuç:** FC düzeyinin aksiyel SpA hastalarında İBH gelişimini öngörme konusundaki çalışmamızın başlangıç sonuçlarına göre %15 hastada kesitsel olarak FC yüksektir. Hastaların takip edilmesi ile FC'nin kullanımı açısından ileri bilgilere ulaşılabilir görünmektedir. İlginç olarak hastalıklı kontrol grubu olarak seçilen RA hastalarında FC düzeyi daha da belirgindir. Bu konuda da ileri çalışmalara gereksinim vardır.

**Anahtar sözcükler:** Spondiloartriopati, inflamatuvar barsak hastalığı, fekal kalprotektin

## SS-42

### Nonradyografik aksiyel spondilartrit hastalarında spinal radyolojik progresyon sıklığının ve prediktörlerinin değerlendirilmesi

Gerçek Can, Sadettin Uslu, Semih Güllü, Aydan Köken Avşar, Ahmet Merih Birlik, Fatoş Önen, İsmail Sarı

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

**Tablo (SS-41):** AxSpA hastalarında fekal kalprotektin düzeylerine göre demografik ve klinik bulgular.

| Bulgular               | Fekal kalprotektin düzeyi |                    | p     |
|------------------------|---------------------------|--------------------|-------|
|                        | <200 µg/g                 | ≥200 µg/g          |       |
| Yaş, yıl               | 41 (31–49)                | 48 (39–54)         | 0.023 |
| VKI                    | 26.59 (23.59–28.97)       | 30.35 (26.3–32.66) | 0.005 |
| Cinsiyet, kadın, n (%) | 39 (34.2)                 | 7 (30.4)           | 0.727 |
| Hastalık süresi, yıl   | 9.4 (4.9–13.9)            | 8.9 (5.0–16.0)     | 0.909 |
| BASDAI                 | 2.2 (0.9–3.6)             | 2.3 (1.2–3.6)      | 0.731 |
| BASFI                  | 1.4 (0.4–3.4)             | 2.2 (0.2–3)        | 0.823 |
| Hasta global-VAS       | 20 (10–40)                | 35 (20–50)         | 0.051 |
| Ağrı-VAS               | 20 (10–40)                | 25 (10–50)         | 0.700 |
| Yorgunluk-VAS          | 20 (10–50)                | 35 (10–40)         | 0.494 |
| ASDAS-ESH              | 1.78 (1.31–2.3)           | 1.51 (1.31–1.82)   | 0.158 |
| ASDAS-CRP              | 1.72 (1.28–2.37)          | 1.6 (1.25–1.95)    | 0.342 |
| ESH, mm/s              | 12 (7–25)                 | 11 (4–18)          | 0.350 |
| CRP, mg/dL             | 4 (1.14–8)                | 2.92 (1–4.9)       | 0.286 |

\*Veriler medyan ÇAA (çeyrekler arası aralık) olarak gösterilmiştir.

**Amaç:** Aksiyal spondiloartrit çatusı altında değerlendirilen anki-lozan spondilit (AS) ve nonradyografik aksiyal spondiloartrit (nrAxSpA)'te radyolojik değerlendirme, tanı koydurucu olması ve hastalık progresyonunu gösterebilmesi açısından önemlidir. AS'de spinal radyografik hasar ve risk faktörlerini ele alan çalışmalar genellikle uzun süreli hastalığı olan hastalarda gerçekleştirilmiştir. Literatürde nrAxSpA hastalarını içerecek şekilde erken aksiyal SpA'li hastalarda, spinal radyolojik ilerlemenin değerlendirildiği çok az çalışma vardır. Bizim çalışmamızın amacı nrAxSpA olgularının spinal progresyon oranını tespit etmek ve buna etki eden faktörleri belirlemektir.

**Yöntem:** Romatoloji polikliniğimizde nrAxSpA tanısı ile izlenen, bazal ve takip servikal, lumbosakral vertebra grafileri olan 126 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların bazal grafileri incelenerek servikal, lomber ve total Modifiye Stoke AS Omurga Skoru (m-SASSS) değerlendirildi. M-SASSS skorunda 2 birim veya daha fazla artış olması durumu radyolojik spinal progresyon olarak tanımlandı. Hastaların demografik verileri, laboratuvar değerleri, klinik özellikleri, hastalık aktivite parametreleri, kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Spinal radyografik progresyon ile ilişkili parametreleri tanımlamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

**Bulgular:** Hastaların %71'i kadın ve yaş ortalaması 45.9 idi. HLAB27 pozitifliği %49, MRG pozitifliği %70 saptandı (Tablo 1 SS-42). Bazal ve takip olmak üzere toplam 436 direkt grafi (132 servikal, 304 lomber) incelendi. Bazal total m-SASSS ortalaması 1.79±2.14 bulundu. 2 yıllık periyodlar incelendiğinde total m-SASSS değişimi 0.98±1.54, progresyon oranı %35.4; lomber m-SASSS değişimi 0.63±1.13, progresyon oranı %19.7; servikal m-SASSS değişimi 0.38±0.99, progresyon oranı %15.2 olarak bulundu (Tablo 2 SS-42). Radyografik spinal progresyon ile ilişkili tek faktör bazal ASDAS skoru olarak belirlendi (OR:2.3, %95 CI: 1.079-4.881, p=0.031).

**Sonuç:** Çalışmamızda spinal radyolojik progresyon, literatürde daha önce bildirilen %7.4 oranından daha yüksek saptanmıştır. Bazal ASDAS skoru nrAxSpA'da spinal progresyon açısından uygun bir prediktör olabilir. NrAxSpA hastalarında 2 yıllık sü-

rekte mSASSS değişimi AS hastalarında görülenin hemen hemen yarısı olup bazalde yüksek hastalık aktivitesi olan olgular-da daha fazla spinal progresyon gözlenmesi hastalık aktivitesinin etkin kontrolünün önemine işaret etmektedir.

**Tablo 1 (SS-42):** Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve hastalık aktivite parametreleri.

|                                  |           |
|----------------------------------|-----------|
| Cinsiyet erkek (n, %)            | 89, %71   |
| Yaş (yıl) (mean ± SD)            | 45.9±10.8 |
| Tanı süresi (yıl) (mean ± SD)    | 6.3±5.2   |
| Semptom süresi (yıl) (mean ± SD) | 11.7±7.8  |
| BASDAI (mean ± SD)               | 4.2±2.1   |
| ASDAS (mean ± SD)                | 2.7±1.1   |
| BASMI (mean ± SD)                | 16.9±15.6 |
| ESR, mm/saat (mean ± SD)         | 16.3±14   |
| CRP mg/dL (mean ± SD)            | 9.1±11.4  |
| HLA-B27 pozitifliği (n, %)       | 52, %48.6 |
| MRG sakroilit (n, %)             | 76, %70.4 |
| Üveit (n, %)                     | 6, %6.0   |
| Daktilit (n, %)                  | 2, %2     |
| Entezit (n, %)                   | 44, %44   |
| Periferik artrit (n, %)          | 38, %38   |
| Aile öyküsü (n, %)               | 12, %12   |
| Anti-TNF kullanımı (n, %)        | 15, %12   |

**Tablo 2 (SS-42):** İki yıllık periyodlarda m-SASSS değişimi ve spinal progresyon yüzdeleri.

|                           | N   | Ortalama± SD | Progresyon, % |
|---------------------------|-----|--------------|---------------|
| Total m-SASSS değişimi    | 48  | 0.98±1.54    | %35.4         |
| Lomber m-SASSS değişimi   | 152 | 0.63±1.13    | %19.7         |
| Servikal m-SASSS değişimi | 68  | 0.38±0.99    | %15.2         |

**Anahtar sözcükler:** Anki-lozan spondilit, m-SASSS, nonrad-yografik spondiloartrit, radyografik progresyon

# Poster Sunumlar

## (PS-001 — PS-278)

### Ailevi Akdeniz Ateşi ve Diğer Otoinflatuvar Hastalıklar, Pediatrik Romatoloji (PS-001 – PS-044)

#### PS-001

#### Uzamış febril miyalji sendromu ile başvuran ailevi Akdeniz ateşi olgularının retrospektif olarak incelenmesi

Vildan Güngör, Şükrü Arslan

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

**Amaç:** Uzamış febril miyalji sendromu ateş yüksekliği ve paralizye neden olabilecek kadar ağır ve şiddetli miyalji ile karakterize, bazen de karın ağrısı, artrit ve döküntülerin eşlik edebileceği ailevi Akdeniz ateşinin nadir görülen bir komplikasyonu. Bu çalışmanın amacı uzamış febril miyalji sendromu olan hastalarımızı geriye dönük olarak inceleyip, klinik tecrübemizi paylaşmaktır.

**Yöntem:** Eylül 2016–Ocak 2019 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Çocuk Romatoloji polikliniği ve Çocuk Acil servisine başvurup, uzamış febril miyalji tanısı konulmuş olan 12 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, klinikleri ve laboratuvar incelemeleri hasta dosyalarından ve bilgisayar bilgi sistemi üzerinden değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 12 hastanın 9'u (%75) kız, 3'ü (%25) erkekti. Yaşları 39 ay ile 192 ay arasında değişmekte olup ortalama  $126 \pm 16$  ay idi. Hastaların sadece 2'sinin (%16.6) daha önceden Ailevi Akdeniz Ateşi tanısı olup kolşisin tedavisi altındaydılar. On hastanın (%83.3) ise tanısı uzamış febril miyalji sendromu ile konuldu. Hastaların genetik analizlerine bakıldığında 6 hastada (%50) M694V homozigot mutasyon tespit edildi. Sendromun ayırt edici özelliği olan miyalji tüm hastalarda mevcut olup 10'unda (%83.3) bilateral ve alt ekstremitelerde tutulmuştu. Hastaların hepsinde ateş mevcuttu, karın ağrısı 9 (%75) hastada, artralji veya artrit 8 (%66.6) hastada görüldü. Semptomların başlaması ile tanı konulması arasında ortalama geçen süre ortalama  $11 \pm 4.4$  gün

**Tablo 1 (PS-001):** Uzamış febril miyalji sendromu olan hastaların demografik, klinik ve genetik özellikleri.

| No | Yaş (ay) | Cinsiyet | Gen mutasyonu | Miyalji | Ateş | Artralji | Artrit | Aft | ÜSYE | Karın ağrısı |
|----|----------|----------|---------------|---------|------|----------|--------|-----|------|--------------|
| 1  | 121      | E        | M694V/M680I   | +       | +    | +        | +      | -   | -    | +            |
| 2  | 151      | K        | M694V/M694V   | +       | +    | +        | -      | -   | -    | +            |
| 3  | 152      | K        | M694V/M694V   | +       | +    | -        | +      | -   | +    | -            |
| 4  | 132      | K        | M694V/M680I   | +       | +    | +        | -      | +   | +    | +            |
| 5  | 39       | K        | M694V/M680I   | +       | +    | -        | +      | -   | +    | -            |
| 6  | 165      | K        | M694V/M694V   | +       | +    | +        | -      | -   | +    | +            |
| 7  | 192      | E        | M694V/V726A   | +       | +    | +        | +      | -   | -    | +            |
| 8  | 105      | K        | M694V/E148Q   | +       | +    | +        | +      | -   | -    | +            |
| 9  | 145      | K        | M694V/M694V   | +       | +    | -        | -      | +   | -    | +            |
| 10 | 152      | E        | M694V/M694V   | +       | +    | +        | +      | -   | +    | +            |
| 11 | 60       | K        | M694V/M694V   | +       | +    | +        | -      | -   | -    | -            |
| 12 | 100      | K        | M694V/E148Q   | +       | +    | +        | +      | -   | -    | +            |

**Tablo 2 (PS-001):** Uzamış febril miyalji hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri.

| No | FMF takip süresi (yıl) | Semptom başlangıç zamanı (gün) | Lökosit sayısı (PMN%) (K/uL) | Platelet sayısı (K/uL) | ESH (m/h) NR: 0–20 | CRP (mg/dl) NR: 0–0.8 | Fibrinojen (mg/dl) | CPK (mg/dl) |
|----|------------------------|--------------------------------|------------------------------|------------------------|--------------------|-----------------------|--------------------|-------------|
| 1  | 8.5                    | 7                              | 14.60 (%67.04)               | 714                    | 77                 | 19.0                  |                    | 25          |
| 2  | 0                      | 7                              | 16.00 (%79.90)               | 398                    | 91                 | 11.2                  | 595                | 30          |
| 3  | 0                      | 15                             | 13.30 (%78.34)               | 627                    | 81                 | 1.74                  |                    | 37          |
| 4  | 0                      | 10                             | 18.00 (%85.25)               | 562                    | 66                 | 28.5                  |                    | 22          |
| 5  | 0                      | 5                              | 19.00 (%85.14)               | 427                    | 121                | 11.3                  | 718                | 29          |
| 6  | 0                      | 15                             | 14.90 (%81.98)               | 403                    | 95                 | 21.8                  |                    | 36          |
| 7  | 0                      | 13                             | 14.40 (%71.57)               | 359                    | 82                 | 18.3                  |                    | 40          |
| 8  | 5                      | 10                             | 21.10 (%81.36)               | 303                    | 87                 | 8.7                   | 572                | 94          |
| 9  | 0                      | 8                              | 7.60 (%68.53)                | 282                    | 79                 | 5.2                   | 610                | 30          |
| 10 | 0                      | 14                             | 11.00 (%70)                  | 541                    | 44                 | 7.9                   |                    | 21          |
| 11 | 0                      | 20                             | 13.20 (%73.40)               | 320                    | 48                 | 10                    |                    | 21          |
| 12 | 0                      | 7                              | 15.60 (%68.80)               | 440                    | 62                 | 12.4                  |                    | 39          |

idi. Tüm hastalarda akut faz reaktanları yüksek, kreatin kinaz düzeyi normal olarak tespit edildi. Hastalara tedavide 10 mg/kg metilprednizolon intravenöz uygulandı. Ortalama pulse metil prednizolon verilme süresi 4.41±1.24 gün idi. Tüm hastalarda tedavi sonrası tam iyileşme görüldü. Steroid tedavileri 4–6 hafta kullanacak şekilde azaltılarak kesildi. Hastaların 1 ay sonraki kontrolünde herhangi bir sıkıntısı yoktu.

**Sonuç:** Günümüzde ailevi Akdeniz Ateşi farkındalığı artış göstermekte ancak atipik vakaların sayısı da artmaktadır. Ailevi Akdeniz ateşi kriterlerini karşılamayan, yüksek ateşle birlikte akut faz reaktanları yüksekliğinin olduğu ve uzun süren miyalji varlığında uzamış febril miyalji sendromu düşünülmelidir. Tedavisinde uygun doz ve sürede steroid verilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Uzamış febril miyalji sendromu, ailevi Akdeniz ateşi

## PS-002

### Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında biyolojik ilaç kullanımı

Eray Onur Mart<sup>1</sup>, İsmail Doğan<sup>2</sup>, Samet Yaman<sup>1</sup>, Osman Ersoy<sup>3</sup>, Şükran Erten<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, ailevi Akdeniz ateşi (AAA) hastalarında biyolojik ajan kullanımını değerlendirmektir.

**Yöntem:** Retrospektif olarak yapılan çalışmaya AAA tanısı olan 246'sı erkek, 488'i kadın toplam 734 hasta dahil edildi. Livneh tanı kriterlerine göre AAA tanısı almış olan hastalara ait bilgiler retrospektif olarak kaydedildi. Her hasta için romatoloji polikliniğine başvuru anında alınan anamnezler ve yapılan tetkikler esas alınarak, yaş, cinsiyet, aile öyküsü, atak sıklığı, amiloidoz varlığı, biyolojik tedavi kullanımı, eşlik eden hastalık öyküsü, kolşisin tedavi dozları, kullanılan ek tedaviler, sakroileit ve artrit varlığı ile MEFV gen analizi sonuçları kaydedildi.

**Bulgular:** Merkezimizde takipli AAA tanılı 734 hastanın yaş ortalaması 38.84±13.79 (14–81) idi. Çalışmaya dahil edilen 734 hastanın %33.5'i erkek (n=246), %66.5'i kadın (n=488) idi. Hastalar klinik özelliklerine göre incelendiğinde, %49.5'inde (n=363) artrit, %12.3'ünde (n=90) sakroileit kliniği, %10.2'sinde (n=75) amiloidoz mevcuttu. Çalışma grubumuzdaki hastaların %54.4'ünde (n=399) herhangi bir MEFV gen mutasyonu pozitif saptandı. Hastaların gen mutasyonlarının sıklıkları karşılaştırıldığında M694V gen mutasyonu en sık izlenen gen mutasyondur (%17.9 (n=131) (Tablo 1 PS-002). Kolşisine direnç (2 mg/gün kolşisin dozuyla remisyona girmeyen) veya intolerans, veya kronik artrit, sakroileit gibi diğer nedenlerle tedavisinde biyolojik ajanlara başvuru toplam 81 (%11) vaka mevcuttu. Bu hastalarda kullanılan biyolojik ajanlar sıralandığında, en sık kullanılan biyolojik ajanın Anakinra olduğu görüldü [%3.8 (n=28)]. Diğer biyolojik tedavilerin kullanım sıklıkları; Kanakinumab %0.5 (n=4), Etanersept %3 (n=22), Adalimumab %1.5 (n=11), İnfliksımab %1 (n=7), Golimumab %0.7 (n=5), Sekukinumab %0.4 (n=3), Sertolizumab %0.1 (n=1) idi (Tablo 2 PS-002). IL-1 bloker kullanıcıları ve kolşisin ile tedavi edilen hastalar, MEFV mutasyon sıklığı ve M694V mutasyonları açısından benzerdi.

**Tablo 1 (PS-002):** Hastaların MEFV gen mutasyonları dağılımı.

| Mutasyon tipi                   | Hasta sayısı | %    |
|---------------------------------|--------------|------|
| Negative                        | 164          | 22.3 |
| Non-M694V compound heterozygote | 112          | 15.3 |
| M694V heterozygote              | 97           | 13.2 |
| E148Q heterozygote              | 87           | 11.9 |
| M694V homozigot                 | 74           | 10.1 |
| V726A heterozigot               | 59           | 8.0  |
| M680I heterozigot               | 53           | 7.2  |
| P369S heterozigot               | 25           | 3.4  |
| M680I homozigot                 | 14           | 1.9  |
| E148Q homozigot                 | 14           | 1.9  |
| F479L heterozigot               | 6            | 0.8  |
| K695R heterozigot               | 4            | 0.5  |
| A744S heterozigot               | 4            | 0.5  |
| R761 heterozigot                | 3            | 0.4  |
| R202Q homozigot                 | 3            | 0.4  |
| R202Q heterozigot               | 2            | 0.3  |
| Toplam                          | 734          |      |

**Tablo 2 (PS-002):** Kullanılan biyolojik tedavi sıklıkları karşılaştırılması.

|                              |             |
|------------------------------|-------------|
| Anakinra                     | %3.8 (n=28) |
| Etanersept                   | %3 (n=22)   |
| Adalimumab                   | %1.5 (n=11) |
| İnfliksımab                  | %1 (n=7)    |
| Golimumab                    | %0.7 (n=5)  |
| Kanakinumab                  | %0.5 (n=4)  |
| Sekukinumab                  | %0.4 (n=3)  |
| Sertolizumab                 | %0.1 (n=1)  |
| Biyolojik tedavi kullanmayan | %89 (n=653) |

**Sonuç:** Bu çalışmada, en sık kullanılan biyolojik ilaç anakinra, en sık görülen gen mutasyonu M694V olarak saptandı. FMF hastalarının bazılarında biyolojik tedavinin gerekli olduğu gösterilmiştir. M694V mutasyonu en sık görülen mutasyon ve zayıf prognozla ilişkili olmasına rağmen, IL-1 kullanımıyla ilişkisi, istatistiksel olarak gösterilememiştir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, biyolojik ilaçlar

## PS-003

### Çocuk Romatoloji Polikliniğinde Fabry hastalığı tanısı alan iki olgu

Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Ayşe Tanatar<sup>2</sup>, Mustafa Çakan<sup>1</sup>, Figen Çakmak<sup>1</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Fabry hastalığı (FH); X'e bağlı resesif kalıtım gösteren değişik organlarda globotriaosilseramid (GL-3) birikimine neden olan lizozomal depo hastalığıdır. Etkilenmiş bireylerde karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı, yanma ve hassasiyet çocukluk ve

adolesan dönemde ilk bulgu olarak gözlenebilir ve romatolojik hastalıklarla karışabilir. Bu bildiride çocuk romatoloji kliniğinde FH tanısı almış iki olgu sunulacaktır.

**Olgu 1:** On altı yaşında kız hasta, son 1 yıldır olan her iki dizde ağrı ile başvurdu. Her iki dizde efüzyon vardı. Tam kan sayımı (TKS), C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) normal olarak saptandı. Anti nükleer antikor (ANA), HLA B27 ve romatoid faktör (RF) negatifti. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile her iki dizde suprapatellar bölgede sıvı olduğu doğrulandı. Juvenil idiopatik artrit tanısı ile intraartiküler steroid uygulandı, metotreksat tedavisi başlandı. Göz muayenesinde vorteks keratopati saptanan hasta detaylı sorgulandığında ekstremitelerinde uyuşma, ağrı ve yanma olduğu öğrenildi. Alfa galaktozidaz A (GLA) geninde heterozigot mutasyon saptandı. [c.1114\_1114delC (p.L372Wfs\*19) (p.Leu372Trpfs\*19)]. FH tanısı konularak GLA enzim tedavisi başlandı.

**Olgu 2:** On iki yaşında kız hasta, 5 yaşından itibaren olan 2–3 gün süren tekrarlayan ateş ve karın ağrısı ataklarıyla 7 yaşında ailevi Akdeniz ateşi (AAA) tanısı aldı. MEFV geninde M694V heterozigot mutasyonu mevcuttu. 10 yaşında aralıklı kramp şeklinde karın ağrısı, el, ayaklarda yanma ve ağrı şikayetleri başladı. Fizik incelemede metatarsal eklemlerde artrit, metakarpal eklemler ve proksimal interfalangeal eklemler ağrılı olarak saptandı. TKS, CRP, ESH ve serum amiloid A normaldi. ANA negatif, HLA B27 pozitif olarak saptandı. MR incelemede her iki ayakta talar, kalkaneal ve navikular kemiklerde kemik iliği ödemi ve sıvı saptandı. GLA geninde heterozigot mutasyon saptandı [c.773G>A (P.G258E) (p.Gly258Glu)].

**Sonuç:** FH, ileri dönemde son dönem böbrek yetmezliği, kardiyak disfonksiyona neden olarak, tedavi edilmediğinde mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Çocukluk çağında karın ağrısı, ekstremitelerde ağrı ve yanma hissi ilk bulgular olabilir. El ve ayaklarda yanma ve ağrı, karın ağrısı olan hastalarda ayırıcı tanıda FH düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, Fabry hastalığı, juvenil idiopatik artrit

## PS-004

### Laboratuvar belirteçlerinin Henoch-Schönlein purpurasının ciddiyetini belirlemedeki rolü

Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Figen Çakmak<sup>1</sup>, Burcu Çil<sup>2</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Ayşe Tanatar<sup>3</sup>, Mustafa Çakan<sup>1</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul; <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Henoch-Schönlein purpurası (HSP) tanısı ile çocuk romatoloji polikliniğinde izlenen hastaların ilk başvurudaki laboratuvar sonuçlarının hastalığın seyri ile ilişkisini değerlendirmek.

**Yöntem:** Bu çalışmada 18 yaş altında olup Ocak 2016–Ocak 2019 tarihleri arasında Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Romatoloji polikliniğinde takip edilen HSP tanılı çocukların başlangıç tam kan sayımı parametreleri, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ile hastalık ciddiyeti arasındaki ilişkisi değerlendirildi.

**Sonuç:** Ocak 2016–Ocak 2019 tarihleri arasında çocuk romatoloji kliniğinde HSP tanısı alan 199 erkek (%52.9) ve 177 kız (%47.1) olmak üzere toplam 376 hasta dâhil edildi. Hastaların ortalama (standart sapma) tanı yaşı 7.5±3.5 idi. Hastaların tamamında döküntü, %46'sında artrit, %56.1'inde gastrointestinal sistem (GİS) tutulumu, %21.3'ünde böbrek tutulumu vardı. GİS tutulumu olanların, GİS tutulumu olmayanlara göre trombosit (p=0.03) ve nötrofil (p=0.006) sayısı yüksek iken, lenfosit (p=0.003) sayısı düştü. GİS tutulumu olanlarda olmayanlara göre nötrofil/lenfosit oranı (p=0.001) ve trombosit/lenfosit oranı yüksek iken (p<0.001), ortalama trombosit volümü (MPV) (p=0.004) ve MPV/trombosit oranı (p=0.002) düşük saptandı. Elli hastada GİS kanama, ciddi bağırsak ödemi ve invajinasyon olmak üzere ciddi GİS tutulumu vardı. Ciddi GİS tutulumu olanlar ile hafif GİS semptomları olanların laboratuvar parametreleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Renal tutulumu olan hastalarda olmayanlara göre sadece nötrofil/lenfosit oranı daha yüksekti (p=0.01) (Tablo 1 ve 2 PS-004).

**Tablo 1 (PS-004):** Böbrek tutulumu olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması.

| Laboratuvar değerleri                  | Böbrek tutulumu olan hastalar (n=79) | Böbrek tutulumu olmayan hastalar (n=297) | p değerleri |
|--|--------------------------------------|--|-------------|
| Lökosit sayısı (x103/µl)               | 12.000 (5790–33.690)                 | 11.090 (5000–42.000)                     | 0.31        |
| Hemoglobin (g/dL)                      | 12.5 (11.8–15)                       | 12.5 (11.8–16)                           | 0.26        |
| Trombosit sayısı (x103/µl)             | 409.000 (200.000–858.000)            | 374.500 (222.000–723.000)                | 0.41        |
| Nötrofil sayısı (x103/µl)              | 7200 (1900–27900)                    | 6550 (1900–37.900)                       | 0.05        |
| Lenfosit sayısı (x103/µl)              | 3300 (1400–7500)                     | 3400 (800–12.400)                        | 0.12        |
| Nötrofil/lenfosit oranı (%)            | 3.1 (0.47–8.05)                      | 1.81 (0.47–13.9)                         | 0.01        |
| Trombosit/lenfosit oranı (%)           | 115.1 (32.7–458.7)                   | 108 (25.6–372)                           | 0.08        |
| Ortalama trombosit volümü (MPV) (fL)   | 9.1 (4.5–11.3)                       | 9.05 (5.2–15)                            | 0.79        |
| MPV/trombosit oranı (%)                | 0.024 (0.006–0.057)                  | 0.02 (0.009–0.085)                       | 0.61        |
| C-reaktif protein (mg/l)               | 27 (6–113)                           | 25 (1–250)                               | 0.79        |
| Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat) | 22 (10–89)                           | 29.5 (10–84)                             | 0.8         |

**Tablo 2 (PS-004):** Gastrointestinal sistem tutulumu olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırması.

| Laboratuvar değerleri                  | Gastrointestinal sistem tutulumu olan hastalar (n=211) | Gastrointestinal sistem tutulumu olmayan hastalar (n=165) | p değerleri |
|--|--|---|-------------|
| Lökosit sayısı (x103/µl)               | 11.370 (5000–42.000)                                   | 10.985 (5290–32.000)                                      | 0.12        |
| Hemoglobin (g/dL)                      | 12.5 (11.8–16)   | 12.5 (11.8–15)  | 0.33        |
| Trombosit sayısı (x103/µl)             | 387.000 (153.000–858.000)                              | 364.500 (166.000–792.000)                                 | 0.03        |
| Nötrofil sayısı (x103/µl)              | 7000 (1900–37.900)                                     | 6400 (1900–25.100)  | 0.006       |
| Lenfosit sayısı (x103/µl)              | 3300 (1300–9700)                                       | 3600 (800–12.400)   | 0.003       |
| Nötrofil/lenfosit oranı (%)            | 2.09 (0.47–13.9)                                       | 1.74 (0.47–11.3)  | 0.001       |
| Trombosit/lenfosit oranı (%)           | 118.5 (25.6–334)                                       | 101.1 (32.7–458.7)  | < 0.001     |
| Ortalama trombosit volümü (MPV) (fL)   | 8.9 (5.3–15)   | 9.1 (4.5–11.9)  | 0.004       |
| MPV/trombosit oranı (%)                | 0.021 (0.007–0.085)                                    | 0.024 (0.006–0.062)                                       | 0.002       |
| C-reaktif protein (mg/l)               | 28 (4–250)   | 22 (1–178)  | 0.23        |
| Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat) | 32 (10–89)   | 31 (10–71)  | 0.33        |

**Sonuç:** Çalışmamızda GİS tutulumu olanlarda nötrofil, trombosit, nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı yüksek iken lenfosit, MPV ve MPV/trombosit oranı GIS tutulumu olmayanlara göre düşük saptandı. Renal tutulumu olanlarda ise sadece nötrofil/lenfosit oranı renal tutulumu olmayanlara göre yüksekti. Pratikte basit laboratuvar parametreleri hastalığın seyri hakkında yönlendirici olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Henoch-Schönlein purpurası, nötrofil/lenfosit oranı, vaskülit

## PS-005

### Amiloidoza bağlı guatr saptanan hastaların klinik özellikleri

Ege Sinan Torun<sup>1</sup>, Şafak Mirioğlu<sup>2</sup>, Murat Bektaş<sup>1</sup>, Bahar Canbay Torun<sup>3</sup>, Hüseyin Bakkaloğlu<sup>3</sup>, Aydın Türkmen<sup>4</sup>, Nurdan Gül<sup>5</sup>, Gülçin Yeğen<sup>6</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul;* <sup>3</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul;* <sup>4</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>5</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>6</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Amiloidoz ekstraselüler matrikste çözünmeyen filamanlar oluşturan protein agregatlarının birikimiyle oluşan bir patolojik durumdur. Sistemik amiloidozda birikim vücudun pek çok farklı dokusunda saptanabilir. Tiroid bezinde klinik olarak fark edilebilir düzeyde büyümeye neden olan amiloid birikimi de amiloid guatr olarak adlandırılır. Çalışmamızda amiloid guatr saptanan bir grup hasta sunulmaktadır.

**Yöntem:** Fakültemiz Patoloji Anabilim Dalı'na 2000–2019 arası gönderilen tiroidektomi materyalinde amiloidoz saptanan hastalar taranarak bu hastaların klinik verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** 10.522 tiroidektomi materyali arasında -medüller tiroid kanserli olgular dışlandığında- 9 hastada amiloidoz saptanmıştır. Tiroidektomi yapılmayan bir olguda ince iğne aspirasyon biyopsisinde amiloidoz saptanmıştır. 10 olgudan 4'ünün yeterli düzeyde klinik verisine ulaşılamamıştır. Değerlendirilen 6 hastanın özellikleri Tablo PS-005'de gösterilmiştir. 4 hasta boyunda şişlik, 3'ü dispne, 1'i disfajiyle başvurmuştur, 1 hasta asemptomatiktir. 4 olguda ötiroidi, 1'inde hasta ötiroid sendromu, 1'inde subklinik hipotiroidi saptanmıştır. 6 hastanın tamamı son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) nedeniyle böbrek nakillidir. SDBY etiyojisi AL amiloidozlu olguda multipl miyelom, AA amiloidozlu 5 hastada ailevi Akdeniz Ateşidir (AAA). AAA hastalarının 4'ünün MEFV geni incelemesi mevcuttur, tümünde homozigot M694V mutasyonu saptanmıştır. Olguların dördünde tipik AAA atakları mevcuttur. Diğer olguda hiç atak olmaksızın takiplerinde devamlılık gösteren CRP yüksekliği bulunması ve tiroidektomide AA amiloidoz saptanması nedeniyle yapılan incelemeyle homozigot M694V mutasyonu saptanarak fenotip 2 AAA tanısı konmuştur. AAA hastalarının tümü kolşisin, 3'ü anakinra kullanmaktadır. AL amiloidozlu olguda gastrointestinal sistem (GİS) ve kemik iliği (Kİ) biyopsilerinde de amiloidoz saptanmıştır, kalp ve periferik sinirlerde klinik olarak amiloidoz tutulumu düşünülmüştür. AA amiloidozlu olguların üçünde GİS, birinde Kİ, birinde nakilli böbrek biyopsisinde amiloidoz saptanmıştır, birinde ekokardi-yografi bulguları amiloidoz düşündürmüştür.

**Sonuç:** Amiloid guatr böbrek nakilli olgularda guatr etiyojisi-nde ayırıcı tanıda düşünülmelidir. 6 olgunun tamamının amiloidoz nedeniyle böbrek nakilli olması, bazılarında farklı dokularda da amiloidoz saptanması, hastalardaki amiloidoz yaygınlığını ve artmış amiloid yükünü göstermektedir. Fenotip 2 AAA hastamızdaki gibi amiloid guatr saptanan, böbrek yetersizliği ve açıklanamayan akut faz reaktanı yüksekliği olan olgularda, hiç AAA klinik bulgusu olmasa da MEFV mutasyonunun taranması amiloidoz etiyojisinin aydınlatılması açısından yol gösterici olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, amiloidoz, böbrek nakli, guatr

**Tablo (PS-005):** Amiloid guatr hastalarının klinik özellikleri.

| Olgu | Amiloid guatr saptanma yaşı | Cinsiyet | Böbrek nakli sırasındaki yaşı | Guatr semptomları  | Tiroid fonksiyon testleri | Tiroid ultrasonu bulguları                                | Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi bulguları                                | Tiroidektomi materyalinin patolojik bulguları                        | Amiloidoz türü | Amiloidoz etiyolojisi | Natif böbrek ve tiroid dışı organ tutulumları   | AAA klinik fenotipi            | AAA ve AA amiloidoz tedavileri |                    |
|------|-----------------------------|----------|-------------------------------|--|---------------------------|---|--|--|----------------|-----------------------|---|--------------------------------|--------------------------------|--------------------|
|      |                             |          |                               |  |                           |   |  |  |                |                       |   |                                |                                | M694V mutasyonu    |
| Ş.D. | 34                          | Kadın    | 27                            | Boyunda şişlik, nefes darlığı                                  | Ötiroid                   | Multinodüler guatr  | -  | Amiloid guatr, kistik dejenerasyon gösteren nodüller                 | AA amiloidoz   | Ailevi Akdeniz ateşi  | -   | Tipik ateş ve serözit atakları | M694V homoziğot                | Kolşisin           |
| I.T. | 49                          | Erkek    | 37                            | Asemptomatik, fizik muayenede tiroid sağ lobda nodül saptanmış | Hasta ötiroid sendromu    | Bilateral hiperplazi, sağ lobda hipoeoik nodül            | Foliküler neoplazi kuşkusu   | Amiloid guatr+ papiller mikrokarsinom                                | AA amiloidoz   | Ailevi Akdeniz ateşi  | Nakilli Böbrek, GIS   | Tipik ateş ve serözit atakları | -                              | Kolşisin           |
| S.Ö. | 24                          | Kadın    | 19                            | Boyunda şişlik   | Ötiroid                   | Multinodüler guatr  | -  | Amiloid guatr  | AA amiloidoz   | Ailevi Akdeniz Ateşi  | GIS, kemik iliği  | Tipik ateş ve serözit atakları | M694V homoziğot                | Kolşisin, Anakinra |
| H.K. | 38                          | Kadın    | 41                            | Boyunda şişlik   | Ötiroid                   | Tiroid sağ lobunda hiperplazi, sağ lobda hiperekoik nodül | Benign sitolojik bulgular, morfolojik olarak amiloid ile uyumlu amorf materyal | -  | AA amiloidoz   | Ailevi Akdeniz Ateşi  | GIS, kalp (klinik olarak düşünülmüş)  | Tipik ateş ve serözit atakları | M694V homoziğot                | Kolşisin, Anakinra |
| Z.D. | 61                          | Erkek    | 52                            | Nefes darlığı, yutma güçlüğü                                   | Subklinik hipotiroidi     | Multinodüler guatr  | Önemi belirsiz atipi, papiller karsinom kuşkusu                                | Amiloid guatr, multinodüler hiperplazi Papiller karsinom saptanmamış | AA amiloidoz   | Ailevi Akdeniz Ateşi  | -   | Hiç atak yok (Fenotip 2)       | M694V homoziğot                | Kolşisin, Anakinra |
| D.A. | 58                          | Kadın    | 55                            | Boyunda şişlik, nefes darlığı                                  | Ötiroid                   | Guatr, sağ lobda nodül                                    | -  | Amiloid guatr  | AL amiloidoz   | Multipl miyelom       | GIS, kemik iliği, kalp (klinik olarak düşünülmüş), periferik sinir (klinik olarak düşünülmüş) | -                              | -                              | -                  |

## PS-006

### Ailevi Akdeniz ateşi olan çocuklarda uzamış febril miyalji sendromu

Tuba Kurt, Fatma Aydın, Nermin Uncu, Halide Özge Başaran, Banu Çelikel Acar

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara*

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), tekrarlayan ateş, serozit ve sinovit atakları ile karakterize en sık görülen otoinflamatuar hastalıktır. Bu bildiride uzamış febril miyalji sendromu gelişen hastaların klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımları sunulmuştur.

**Yöntem:** Eylül 2017–Mayıs 2019 yılları arasında Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Romatoloji Kliniğinde AAA tanısı ile izlenen 330 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiş, en az bir M694V mutasyonu varlığı, 5 günü geçen ateşle birlikte ciddi kas ağrısının ve yüksek akut faz belirteçlerinin olması ile uzamış febril miyalji sendromu tanısı alan hastaların verileri kaydedilmiştir.

**Bulgular:** Üç yüz otuz AAA hastasının 8'inde uzamış febril miyalji sendromu gelişti. Dört kız ve 4 erkek hastanın ortalama yaşı 10.64 yıldır (6.8–14.6). Dört hastada M694V homozigot ve 4 hastada M694V heterozigot mutasyonu vardı. Kolşisin dozu 0.035 mg/kg/gün (0.021–0.043) olan hastaların yıllık atak sayısı 2.5 (0–5) idi. Bütün hastalarda ateş ve miyalji varken, 4 hastada karın ağrısı, 6 hastada artralji, 1 hastada da palpabl purpura eşlik ediyordu. Ateş süresi 7.5 gün (4–14) idi. Üç hasta (%37) bu dönemde AAA tanısı aldı. Tanıya kadar geçen süre 21 gün (7–42) olan hastaların medyan lökosit sayısı  $13.750 \pm 4113/\text{mm}^3$ , sedimantasyon hızı  $77 \pm 25$  mm/saat, C-reaktif protein  $11.5 \pm 3.5$  mg/dL'di. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ile serum kas enzim seviyeleri normaldi. Dört hastaya 2 mg/kg/gün dozunda oral prednisolon, 1 hastaya 3 gün pulse metilprednisolon (30 mg/kg/gün, maksimum 1 gr/gün) sonrası 2 mg/kg/gün dozunda oral prednisolon, 3 hastaya non-steroidal antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) tedavisi verildi. Prednisolon ve NSAİİ ile tam düzelme sağlandı, ek tedavi ihtiyaçları olmadı. Hastaların ortalama tedavi süresi 2.25 aydır (1–6).

**Sonuç:** Uzamış febril miyalji sendromu AAA hastalarında ilk bulgu olarak karşımıza gelebilir. Çalışmada yer alan 8 hastada kortikosteroid ve NSAİİ tedavi ile tam düzelme sağlansa da; dirençli olgularda IL-1 reseptör blokörü ile iyi klinik yanıt alındığı bildirilmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, uzamış febril miyalji sendromu, tedavi

## PS-007

### Ailevi Akdeniz ateşinde IL-1 tedavisi tek merkez deneyimi

Banu Çiçek Yalçın Dulu, Numune Aliyeva, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Mahdume Lale Oçal, Ahmet Gül  
*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) otozomal resesif geçen ve en sık görülen otoinflamatuar hastalıktır. Kolşisin AAA tedavisinin temeli olup akut atakları ve amiloidozis gelişimini önler. Fakat %5–10 hastada kolşisin tedavisi hedefe ulaşmakta yetersiz kal-

makta ve anti-IL-1 tedavisi gündeme gelmektedir. Bununla beraber IL-1 ajanlarla tedavi süresi ve uygulama sıklığı halen belirsizdir. Bu çalışmada kliniğimizde anti-IL 1 tedavisi almakta olan hastaların klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve tedavi seyri incelenmiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya Fakültemiz Romatoloji Polikliniğinde takip edilen kolşisin tedavisine yanıtız AAA hastaları dahil edildi. Hastaların MEFV genotipleri, coğrafi kökenleri, atak sıklığı, atak ve atak arası dönemde akut faz reaktanları, ortalama kolşisin ve anti-IL-1 ilaç dozu, ilaç yan etkileri kaydedildi. Kolşisin direnci maksimum tolere edilen doza rağmen yılda 6'dan fazla veya 4–6 ayda 3'ten fazla atak varlığı olarak tanımlandı. Anti-IL-1 tedavisine yanıtız akut atakların sıklığında azalma ya da atak olmaması ve akut faz reaktanlarının normal sınırlarda seyretmesi olarak tanımlandı.

**Bulgular:** Kolşisine dirençli olduğu için anti-IL-1 başlanan 134 hasta değerlendirildi. Kolşisin tedavisine ek olarak anakinra 100 mg/gün SC olarak başlandı. Hastaların %48'inde yeterli yanıt elde edilirken, %30'unda klinik ve akut faz yanıtı kontrolü için doz 200 mg/gün, bazen de 300 mg/gün'e çıkıldı. Hastaların %19'unda klinik ve akut faz yanıtı alındıktan sonra doz günde 100 mg'dan daha düşük tutulabildi. Anakinra tedavisine yetersiz yanıt ya da intolerans nedeniyle %15 hastada kanakinumab 150 mg/ay tedavisine geçildi. Bu hastaların %57'si aynı dozla izlenebildi, %21'inde klinik ve laboratuvar yanıtı için 300 mg/ay dozuna çıkıldı, %15'inde ise yanıt sonrası doz araları açılabilirdi. Bir hastada şiddetli kaşıntı, 1 hastada ağırlı enjeksiyon 1 hastada ise hastalık direnci nedeniyle anakinra kesildi. Bir hastada ise doz artışına rağmen klinik bulgular kontrol altına alınmadığı için kanakinumab tedavisi kesildi.

**Sonuç:** Anti-IL-1 tedavisi kolşisine dirençli AAA hastalarında atak sıklığını azaltmada ve akut faz yanıtını baskılamada etkili ve güvenlidir. Hastaların anti-IL-1 ihtiyacı değişkenlik gösterebildiğinden klinik ve laboratuvar bulgularına göre doz ayarlaması yapılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** AAA, IL-1, anakinra, canakinumab

## PS-008

### E148Q varyantı taşıyan pediatrik ailevi Akdeniz ateşi hastalarının homozigot patojenik mutasyon taşıyan hastalarla karşılaştırılması

Ayşe Tanatar, Şerife Gül Karadağ, Hafize Emine Sönmez, Mustafa Çakan, Nuray Aktay Ayaz

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** E148Q varyantı taşıyan Ailevi Akdeniz ateşi hastalarının demografik verileri, klinik özellikleri ve hastalık şiddet puanlarını homozigot patojenik MEFV mutasyonları olan hastalarla karşılaştırmak. Ayrıca, her iki hasta grubunda Tel-Hashomer, Livneh ve pediatrik tanı kriterlerinin performansını değerlendirmek.

**Yöntem:** Heterozigot veya homozigot E148Q varyantı taşıyan hastalar (Grup 1) ve homozigot patojenik mutasyonları olan (M694V, M694I, M680I, V726A) (Grup 2) hastaların demografik ve klinik verileri retrospektif olarak toplandı. Tüm hastalar üç tanı kriteri için değerlendirildi.

**Bulgular:** 112'sinde heterozigot, 16'sında homozigot toplam 128 hastada (%22.9) E148Q varyantı mevcuttu. Grup 2'de 372'si ho-



mozigot M694V mutasyonu, 50'si homozigot M680I mutasyonu, 5'i homozigot V726A mutasyonu ve 3'ü homozigot M694I olmak üzere 430 (%77.1) hasta vardı. Plörit, artrit, tekrarlayan ateş, erizipel benzeri eritem ve anemi grup 2'de anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0.05). Orta ve ağır Pras skorları Grup 2'de anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.001). Ataksız dönemlerde, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı, serum amiloid A Grup 2'de Grup 1'den anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.05). Tel-Hashomer ve pediatrik kriterlere göre tanı alan çocukların yüzdesi Grup 2'de Grup 1'den anlamlı olarak yüksekti (p<0.05). Her iki grup da Livneh kriterleri benzer tanısallıkta fayda göstermektedir.

**Sonuç:** E148Q varyantı taşıyan çocuklar üç tanı kriterini karşılamaktadır. Klinik ve laboratuvar olarak daha hafif hastalık seyri göstermektedirler.

**Anahtar sözcükler:** Otoinflamasyon, E148Q, ailevi Akdeniz ateşi, MEFV

### PS-009

#### Ekzon 10 ve ekzon 10 dışı mutasyonların AAA kliniği ve tedavi yanıtına etkisi

Hatice Adıgüzel Dundar<sup>1</sup>, Özge Altuğ Gücenmez<sup>2</sup>, Ceyhan Açarı<sup>1</sup>, Serkan Türkuçar<sup>1</sup>, Balahan Makay<sup>1</sup>, Erbil Ünsal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Pediatrik Romatoloji Kliniği, İzmir

**Giriş:** Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) en sık görülen monogenik periyodik ateş sendromudur. Pirin proteinini kodlayan MEFV gen mutasyonu interlökin-1'de kontrolsüz bir artışa yol açar. Günümüzde 349'un üzerinde MEFV gen mutasyonu tanımlanmasına rağmen AAA kliniği ile en iyi korelasyon ekzon 10 mutasyonları iledir.

**Amaç:** Bu çalışmada, ekzon 10 ve ekzon 10 dışı mutasyonu olan AAA'li hastalarda klinik özellikleri ve tedaviye yanıtını incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Hastanesi ve Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Romatoloji birimlerinde takipli 935 AAA'li hastanın dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastalar

ekzon 10 ve ekzon 10 dışı mutasyonlarına göre 2 gruba ayrılarak AAA klinik özellikleri ve tedaviye yanıtları kıyaslandı.

**Bulgular:** Hastaların 631'inde (%67.5) ekzon 10 mutasyonu, 304'ünde (%32.5) ekzon 10 dışı mutasyon mevcuttu. İzlem süreleri ortalama 50 (26–83.2) aydı. Semptomların başlama yaşı ekzon 10 mutasyonlu olan hastalarda ekzon 10 dışı mutasyonu olanlara kıyasla anlamlı derecede düşüktü. Tanı yaşı, kolşisin başlama zamanı ve tanıda gecikme süresi açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Başvuru semptomlarından ateş, göğüs ağrısı ve artrit varlığı ekzon 10 mutasyonu olan hastalarda diğer gruba göre anlamlı derecede yüksekti. Kolşisin direnci nedeniyle 34 (%3.6) hastaya IL-1 inhibitörü başlandı. Biyolojik ajan ihtiyacı ekzon 10 mutasyonlu hastalarda ekzon 10 dışı mutasyonu olan hastalardan anlamlı derecede yüksekti (%4.8 vs %1.39, p=0.009) (Tablo PS-009).

**Sonuç:** Çalışmamızda, ekzon 10 mutasyonlu hastalarda AAA kliniğinin daha erken yaşlarda başladığı ve ateş, göğüs ağrısı ve artrit daha sık olduğu gözlenmiştir. Ayrıca ekzon 10 mutasyonu olan hastalarda kolşisin direncinin daha sık olabileceği akıld tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Ailesel Akdeniz ateşi, MEFV mutasyonları, ekzon 10

### PS-010

#### Intrakraniyal hipertansiyonu ve aseptik menenjitli olan bir olgu: Tümör nekrozis faktör inhibitörü ilişkili veya juvenil idiopatik artrit ilişkili

Ümmüşen Kaya Akca<sup>1</sup>, Okan Sökmen<sup>2</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>3</sup>, Selcan Demir<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>3</sup>, Yelda Bilginer<sup>1</sup>, Işın Ünal Çevik<sup>2</sup>, Seza Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Tümör nekrozis faktör alfa (TNF- $\alpha$ ) inhibitörleri; juvenil idiopatik artrit (JIA) tedavisinde çığır açan ajanlardan biri olmakla birlikte enfeksiyonlar başta olmak üzere ciddi yan etkile-

**Tablo (PS-009):** Ekzon 10 – Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonlu AAA'li hastaların karşılaştırılması.

|   | Ekzon 10 (+) | Ekzon 10 (-) | p     |
|---|--------------|--------------|-------|
| n (%) = 935 (100)                       | 631 (67.5)   | 304 (32.5)   |       |
| Kız/Erkek (n) =445/490                  | 303/328      | 142/162      | 0.707 |
| Ortalama semptomların başlama yaşı (ay) | 80 (47–127)  | 87 (54–136)  | 0.106 |
| Ortalama tanı yaşı (ay)                 | 80 (47–127)  | 87 (54–136)  | 0.106 |
| Ortalama tanı gecikme süresi (ay)       | 17 (6–38)    | 15 (7–36)    | 0.484 |
| <b>Semptomlar n (%)</b>                 |              |              |       |
| Ateş                                    | 442 (70.3)   | 193 (64.1)   | 0.050 |
| Karın ağrısı                            | 458 (72.8)   | 206 (68.7)   | 0.191 |
| Göğüs ağrısı                            | 65 (10.3)    | 18 (6)       | 0.029 |
| Erizipel benzeri döküntü                | 11 (1.7)     | 10 (3.3)     | 0.127 |
| Artralji                                | 231 (36.8)   | 110 (36.8)   | 0.999 |
| Artrit                                  | 137 (21.8)   | 46 (15.3)    | 0.019 |
| Miyalji                                 | 78 (12.5)    | 26 (8.6)     | 0.083 |
| Bulantı                                 | 12 (2)       | 12 (4)       | 0.061 |
| Biyolojik ajan kullanımı                | 30 (4.8)     | 4 (1.3)      | 0.009 |

re de neden olabilmektedirler. Bu olgu ile, TNF- $\alpha$  inhibitörlerinin nadir gözlenen yan etkilerinden olan aseptik menenjit öntanısıyla izlediğimiz bir hastayı sunmayı amaçlıyoruz.

**Yöntem:** On sekiz yaşında RF (+) JIA tanısı ile izlenen kız hasta 10 gündür devam eden, uykudan uyandıran baş ağrısı yakınması ile başvurdu. Baş ağrısına en yüksek 38.7 °C'ye ulaşan ateş eşlik ediyordu. Özgeçmişinde; hastanın 3 sene önce her iki dirsek, el bilekleri ve ayak bileklerinde artrit yakınması ile başvurduğu ve poliartriküler RF (+) JIA tanısı aldığı öğrenildi. Tedavide steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar ve metotreksat kullanılmış ancak hastalık aktivitesi (JADAS: 10) nedeniyle tedaviye etanersept eklenmişti. Etanersept tedavisinin 16. ayında JADAS skorunun 16 olması nedeni ile adalimumab (2 haftada bir 40 mg) başlanmıştı. Hastanın baş ağrısı yakınmasının 2. adalimumab dozundan 10 gün sonra başladığı öğrenildi. Fizik muayenesinde kan basıncı normotansif, ense sertliği veya meninks irritasyon bulgusu yoktu. Bilateral papilödem ve parsiyel abduzens paralizisi mevcuttu. Sağ diz ve sol ayak bileği eklemlerinde aktif artriti mevcuttu. Akut faz reaktanları yüksek saptandı. Lomber ponksiyonunda açılış basıncı yüksek (250 mm), BOS protein ve glikoz seviyeleri normal bulundu. BOS kültürleri ve enfeksiyöz ajanlara yönelik serolojik testlerde patojen saptanmadı. Kontrastlı beyin magnetik rezonans (MR) görüntülemesinde diffüz leptomeningeal tutulum mevcuttu. Hastada subakut aseptik menenjit düşünüldü. İlaç ilişkili olabileceği için adalimumab tedavisine ara verildi. Metilprednizolon, asetozolamid ve topiramet başlandı. Tedavinin birinci ayında baş ağrısı semptomu tamamen kayboldu.

**Sonuç:** Poliartriküler RF pozitif JIA, yetişkin RF pozitif romatoid artrit eşiğeri olarak kabul edilir. Romatoid menenjit, uzun süredir devam eden seropozitif RA öyküsü olan hastalarda bildirilmiştir. Ancak hastamızda nörolojik şikayetlerin Adalimumab tedavisine geçtikten sonra başlamasından dolayı, ilaç ilişkili aseptik menenjit dışlanamamıştır.

**Anahtar sözcükler:** Aseptik menenjit, intrakraniyal hipertansiyon, tümör nekrozis faktör inhibitörleri

## PS-011

### Erişkin ailevi Akdeniz ateşi hastalarında intestinal mikrobiyota kompozisyonu ve sağlıklı kontrolle karşılaştırılması: Rheuma-BiOTA çalışması

Nazife Sule Yasar Bilge<sup>1</sup>, Vicente Pérez Brocal<sup>2</sup>,  
Timuçin Kaşifoğlu<sup>1</sup>, Uğur Bilge<sup>3</sup>, Nilgün Kaşifoğlu<sup>4</sup>,  
Andrés Moya<sup>5</sup>, Ener Çağrı Dinleyici<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>4</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>5</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; Institute for Integrative Systems Biology, the University of Valencia and the Spanish National Research Council (CSIC-UVEG), Valencia, İspanya; <sup>6</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (FMF) en sık görülen herediter periyodik ateş sendromudur. Monogenik bir hastalık olmasına rağmen mikrobiyota kompozisyonu hastalığın patogenezinde veya farklı fenotiplerinin ortaya çıkmasında rol oynayabilir. Bu çalışmanın amacı, FMF hastalarında intestinal mikrobiyota kompozisyonunun değerlendirilmesi ve sağlıklı kontrolle karşılaştırılmasıdır.

**Yöntem:** Bu prospektif kohort çalışmasına Livneh kriterlerine göre FMF tanısı almış 10 erişkin hasta (8 kadın, 2 erkek; ortalama yaş 33.3±10.2 yıl) (Tablo PS-011) ve hasta grubu ile uyumlu 10 sağlıklı erişkin (6 kadın, 4 erkek; ortalama yaş 38±4.9 yıl) kontrol grubu olarak dahil edildi. Vücut kitle indeksi 30 ve üzerinde olanlar, son dört hafta içerisinde antibiyotik ya da probiyotik tedavisi almış olanlar, inflamatuvar barsak hastalığı, fonksiyonel barsak hastalığı, gastrointestinal kanser ya da cerrahi öyküsü, medikal tedavi gerektiren akut/ciddi gastrointestinal semptom varlığı, kronik enfeksiyonu ya da kronik hastalık öyküsü olanlar çalışma grubu dışında bırakıldılar. Tüm hastalardan alınan gayta örnekleri DNA ekstraksiyonu yapılabildiği kadar -80 °C'de saklandı. İntestinal mikrobiyota analizinde Illumina MiSeq ile 16SrRNA yeni nesil dizileme yöntemleri ile gen amplifikasyonu, kütüphane oluşturulması, sekans analizi ve sonuçların biyoinformatik değerlendirmesi yapıldı.

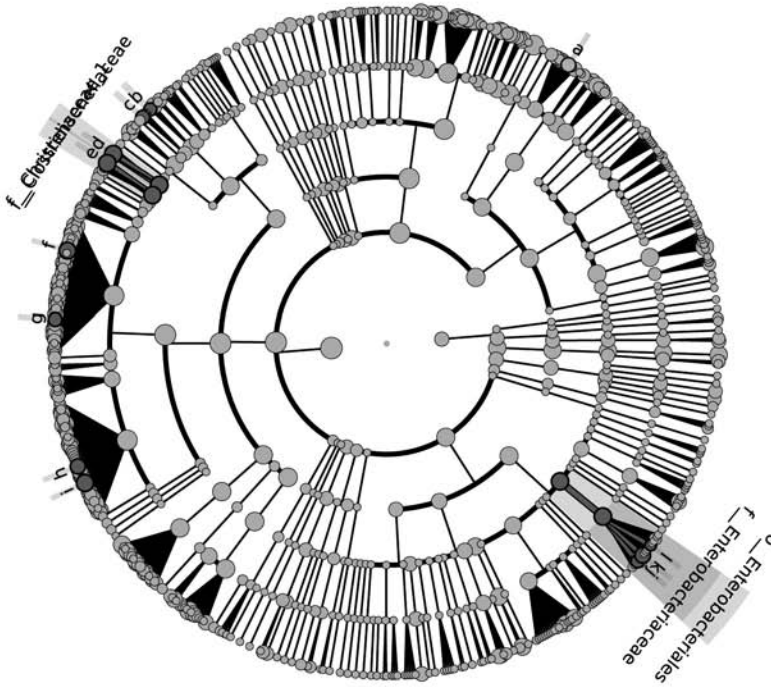
**Bulgular:** Çalışma grubuna dahil edilen FMF olgularının klinik özellikleri ve mutasyon analizleri Tablo PS-011'de özetlenmiştir. Chao1 indeksi FMF grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşük olarak saptandı (p<0.05), diğer alfa ve beta bakteriyel çeşitlilik/zenginlik indekslerinde farklılık saptanmadı. FMF hastalarında genus düzeyinde kontrol grubuna göre Eggerthella'nın artmış olduğunu, tür düzeyinde ise Eggerthella lenta ve Eggerthella sinensis artmış olduğu görüldü (Şekil PS-011).

**Tablo (PS-011):** FMF hastalarının klinik bulguları ve mutasyon analiz sonuçları.

| Klinik bulgular                  | Hasta sayısı (n) |
|----------------------------------|------------------|
| Ateş                             | 9                |
| Peritonit                        | 10               |
| Erizipel benzeri eritem          | 7                |
| Plörit                           | 6                |
| Vaskülit                         | 0                |
| Artrit                           | 4                |
| Sakroiliit                       | 1                |
| Amiloidoz                        | 0                |
| Kronik böbrek yetmezliği         | 0                |
| Mutasyon analizi                 |                  |
| Homozigot M694V                  | 5                |
| Heterozigot M694V                | 1                |
| Birleşik heterozigot M694V+R761H | 1                |
| Birleşik heterozigot M694V+E148Q | 1                |
| Homozigot M680I                  | 1                |
| Çalışılmamış                     | 1                |

**Sonuç:** Eggerthella lenta'nın tip 2 diyabet, multiple skleroz, romatoid artrit ve bazı dissemine enfeksiyonlarda artmış olduğu daha önceden yapılan mikrobiyota çalışmalarında gösterilmiş-

1  
6



a: g\_Eggerthella  
b: g\_Pediococcus  
c: g\_Weissella  
d: g\_Christensenellaceae\_R\_7\_group  
e: g\_Clostridium\_sensu\_stricto\_1  
f: g\_Coprococcus\_3  
g: g\_Lachnospiraceae\_UCG\_008  
h: g\_Ruminiclostridium\_5  
i: g\_Ruminococcaceae\_UCG\_005  
j: g\_Enterobacter  
k: g\_Klebsiella  
l: g\_NA

**Şekil (PS-011):** FMF hastalarında ve kontrol grubunda intestinal mikrobiyota kompozisyonu karşılaştırılmasının kladogram ile gösterilmesi. FMF hastalarında (kırmızı) Eggerthella baskınlığı (1: FMF, 6: Kontrol).

tir. Bu çalışmada FMF hastalarında Eggerthella'nın, özellikle *E. sinensis* ve *E. lenta* türlerinin arttığını gösterdik. Saptanan bu birlikteliğin nedensel olup olmadığı veya nedensel yönü net değildir. Yeni tanı FMF hastalarında yapılacak çalışmalar bu konuya açıklık getirebilir. Bu çalışma FMF alanında yapılmış ilk mikrobiyota çalışmalardan biri olma özelliğindedir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, mikrobiyom, mikrobiyota, Eggerthella

## PS-012

### Ailevi Akdeniz ateşi, makrofaj aktivasyon sendromu, Melkersson-Rosenthal sendromlu olgu

Shirkhan Amikishiyev<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Semra Demir<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmunoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Melkersson-Rosenthal sendromu (MRS) tekrarlayan fasiyal ödem, periferik fasiyal paralizi ve plika linguata (skrotal dil) klasik triadı ile karakterize bir granümatöz hastalıktır. Klasik triad olguların %25'inde görülür, genellikle monoseptomatik tutulum izlenir. Burada Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), makrofaj aktivasyon sendromu (MAS), MRS tanıları ile kolşisin, adalimumab tedavisi başlanan olgu sunulmaktadır.

**Yöntem:** 25 yaşında Sivaslı erkek, 5 yıldır 2-3 gün süren yüksek ateş, karın ağrısı atakları, akut faz yüksekliği, pansitopeni, KCFT ve ferritin yüksekliği tanımlıyor. Atak dönemlerinde eşlik eden ve son bir senedir kalıcı olan yüzde, göz kapağı ve üst dudığında şişlik, sağda periferik fasiyal sinir paralizi ile baş vurdu. Önceki incelemelerinde MEFV geninde V726A mutasyonu heterozigot bulunmuş; MVK, NLRP3, TNFRSF1A mutasyonları negatif. Yüz ve dudaktaki şişler herediter anjiyoödem olarak düşünülmüş, bakılan C4, C1q esteraz inhibitör düzeyi normal sonuçlanmıştı. Serolojik incelemeleri negatif saptanmış, kemik ilik biyopsisinde hemofagositoz görülmüştü. Başvurusunda kan sayımı, biyokimya değerleri normal bulundu. Yüz ve göz kapağındaki ödem kalıcı olması, fasiyal paralizinin eşlik etmesi sebebiyle MRS düşünüldü. Yanak mukozası, dudak biyopsilerinde subepitelyal ödem, derin bölgede yoğun mononükleer iltihabi infiltrasyon görüldü, granülom oluşumu görülmemekle beraber patoloji bulgusu MRS destekler olarak rapor edildi. Periyodik ateş sendromları için Ion Reporter (Thermo Fisher) ateş paneli incelemesinde IL-10RA geninde p.Arg351Gly ve p.Ile224Val, NOD2 geninde p.Pro268Ser, MEFV geninde p.Val726Ala, p.Arg202Gln heterozigot mutasyonlar saptandı. Yaygın ödem varlığı ve literatürde anti-TNF tedavisine iyi yanıt veren vakaların olması sebebiyle adalimumab başlandı. Tedavinin ilk ayında yüzde, göz kapağında ödemde belirgin gerileme görüldü.

**Sonuç:** Olgumuz AAA, MRS birlikteliğine dair literatürde sunulan ilk vaka olup, MRS tedavisinde anti-TNF grubu tedavi-

nin etkinliğine de yeniden vurgu yapılmaktadır. Crohn ve MRS birlikteliğine dair vaka bildirileri yapılmıştır. IL10RA ve NOD2 genlerinde bulunan varyantlar sık görülmekte olup, ClinVar “selim” olarak bildirilmekle beraber, Crohn ve Blau sendromlu vakalarda saptanmış olması ve NOD2 varyantının Erişkin Still Hastalarında bildirilmiş olması nedeniyle, bu varyantların hastamızın klinik bulgularına katkıda bulunmuş olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, makrofaj aktivasyon sendromu, Melkersson-Rosenthal sendromu

### PS-013

#### **Erişkin-başlangıçlı Still hastalığında remisyon, hastalık aktivitesi ve relaps tanımı hangi sıklıkta yapılmıştır: Sistematik literatür derlemesi**

*Emre Bilgin, Umut Kalyoncu*

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

**Giriş:** Erişkin-başlangıçlı Still hastalığı (EBSH) nadir görülen, multisistemik seyirli otoinflamatuvar bir hastalıktır. Her ne kadar EBSH aktivitesini tanımlayacak çeşitli skorlama sistemleri tanımlanmış olsa da hastalık aktivitesi, remisyon ve relaps tanımları üzerinde genel bir uzlaşma yoktur.

**Amaç:** Bu literatür derlemesinde, EBSH ile ilgili yapılan çalışmalarda “hastalık aktivitesi”, “remisyon” ve “relaps” tanımının ne sıklıkta yapıldığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Pubmed üzerinden, 31 Mayıs 2019 kestirim tarihi olarak belirlendi ve anahtar sözcük olarak “Adult-onset Still’s disease, adult Still’s disease” kullanıldı. Sonrasında sonuçlar insan çalışmaları ve İngilizce ile kısıtlandı. Vaka raporları, derlemeler ve 10 katılımcıdan az katılımcı olan çalışmalar dışlandı. Geriye kalan 215 makalenin 181 tanesinin tam metnine ulaşıldı ve bu çalışmalar analize dahil edildi. Bu makalelerde hastalık aktivitesinin, remisyonun veya relapsın tanımlanıp tanımlanmadığı araştırıldı.

**Bulgular:** Derlemeye toplam 181 makale dahil edildi. Ortalama yaş 37.2±6.6 ve kadın oranı %73.6 idi. Çalışmaların ana odak noktalarına göre 4 alt gruba ayrıldı: Gözlemsel çalışmalar, laboratuvar çalışmaları, genetik çalışmaları ve klinik araştırmalar. Çalışmaların 159 (%87.8) tanesinde EBSH tanısı Yamaguchi kriterlerine göre konulmuş olup bu kriterlerin en sık kullanılan tanı kriter seti olduğu saptanmıştır. Hastalık aktivitesi, remisyon ve relaps tanımı sırasıyla 83 (%45.8), 52 (%28.7) ve 18 (%10.0) çalışmada yapılmıştır. Pouchet ve arkadaşları tarafından tanımlanan “sistemik skor” en sık kullanılan [47/83

(%56.6)] hastalık aktivite tanımı olmuştur. Hastalık aktivitesi, remisyon ve relaps tanımı oranları Tablo PS-013’de verilmiştir.

**Sonuç:** Son yıllarda EBSH için yeni tedavi seçenekleri kullanıma sunulmuştur. Bununla birlikte, EBSH aktivitesinin nasıl ölçüleceği konusunda yeterli bilgi ve ortak görüş halen büyük ölçüde eksiktir. Mevcut literatürde, klinik araştırmalar dahil birçok çalışmada hastalık aktivitesi, remisyon ve relaps tanımı eksiktir. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Erişkin-başlangıçlı Still hastalığı, Still aktivite skoru, sistemik skor

### PS-014

#### **Nedeni bilinmeyen ateş ile başvuran hastalarda alt tanı gruplarının sağkalımların karşılaştırılması: Tek merkezli, prospektif çalışma sonuçları**

*Emre Bilgin, Berkan Armağan, Alper Sarı, Ertuğrul Çağrı Bölek, Bayram Farisoğulları, Gözde Kübra Yardımcı, Levent Kılıç, Ali Akdoğan, Ömer Karadağ, Şule Apraş Bilgen, İhsan Ertenli, Sedat Kiraz, Umut Kalyoncu*

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

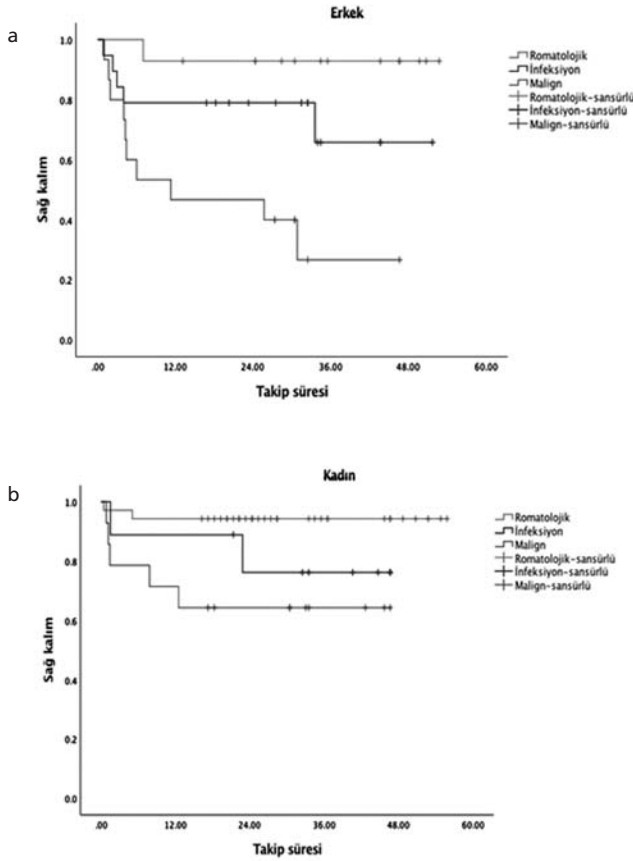
**Amaç:** Nedeni bilinmeyen ateş (NBA) yönetimi en zor klinik durumlardandır. Mevcut yayınlarda, tanı koyulamayan hastaların prognozu benign olarak raporlansa da, kesin tanı alan hastaların uzun dönem prognozu hakkında bilgiler kısıtlıdır. Bu çalışmada, NBA araştırma süreci sonunda kesin tanı alan hastaların sağkalımları irdelenmiştir.

**Yöntem:** Hacettepe Üniversitesi Erişkin hastanesinde Mart 2015–Eylül 2017 tarihleri arasında NBA ön tanısı ile yatırılarak incelenen hastalar çalışmaya dahil edildi. Kesin tanısı olmayan hastalar dışlandı. Hastalar üç ana grupta incelendi: romatolojik, infeksiyöz ve malign hastalıklar. Hastaların uzun dönem sağkalım analizleri Kaplan-Meier eğrisi kullanılarak yapıldı ve gruplar arasındaki sağkalım farklılıkları tabakalandırılmamış log-rank testi ile incelendi.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Toplam 106 (%55’i kadın) hasta çalışmaya dahil edildi. Medyan yaş 48 (18–81) idi. Hastalar 3 alt grupta incelendi: romatolojik (ROM) (n=49, %46.2), infeksiyöz (INF) (n=28, %26.4) ve malign (MLG) (n=29, %27.4) hastalıklar; erişkin-başlangıçlı Still hastalığı (n=20; %41), tüberküloz (n=9; %32) ve lenfoma (n=19; %66), sırasıyla buldukları alt gruplarda en sık rastlanan hastalıklar olarak tespit edildi. Erkek hastalarda romatolojik ve infeksiyöz hastalık gruplarında mortalite farkı saptanmaz iken her iki grubun sağkalımı malign gruptan daha yüksek

**Tablo (PS-013):** Dört ana gruba göre ayrılmış hastalık aktivitesi, remisyon ve relaps tanımlanma oranları.

| Alt grup                | n (%)     | Hastalık aktivitesi (n, %) | p      | Remisyon (n, %) | p      | Relaps (n, %) | p      |
|-------------------------|-----------|----------------------------|--------|-----------------|--------|---------------|--------|
| Gözlemsel çalışmalar    | 70 (38.7) | 18 (25.7)                  |        | 17 (24.3)       |        | 8 (11.4)      |        |
| Laboratuvar çalışmaları | 72 (39.8) | 46 (63.9)                  | <0.001 | 15 (20.8)       | <0.001 | 2 (2.8)       | <0.001 |
| Genetik çalışmalar      | 17 (9.4)  | 5 (29.4)                   |        | 2 (11.8)        |        | 0 (0)         |        |
| Klinik araştırmalar     | 22 (12.1) | 14 (63.6)                  |        | 18 (81.8)       |        | 8 (36.4)      |        |



**Şekil (PS-014):** (a) Erkek hastalar için Kaplan-Meier eğrisi (ROM-INF p=0.13; ROM-MLG p=0.001; INF-MLG p=0.022). (b) Kadın hastalar için Kaplan-Meier eğrisi (ROM-INF p=0.15; ROM-MLG p=0.007; INF-MLG p=0.42)

bulundu (ROM-INF p=0.13; ROM-MLG p=0.001; INF-MLG p=0.022) (Şekil PS-014a). Kadınlarda ise sadece romatolojik ve malign hastalık gruplarında mortalite farkı saptandı (ROM-INF p=0.15; ROM-MLG p=0.007; INF-MLG p=0.42) (Şekil PS-014b).

**Sonuç:** NBA ön tanısı ile yatırılan hastalardan malignite tanısı alan hastalarda mortalite belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Her ne kadar cinsiyete göre tabakalanınca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da malign grubu, enfeksiyon hastalıkları grubu izlemektedir. Olası enfeksiyonların erken tanısı ve etkin tedavisi mortaliteyi azaltabilir. Bu hususta geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Nedeni bilinmeyen ateş, mortalite, cinsiyet

## PS-015

### Demyelinizan hastalık ve ailevi Akdeniz ateşi birlikteliği: İki aile örneği

Cengiz Korkmaz<sup>1</sup>, Döndü Üsküdar Cansu<sup>1</sup>, Sibel Canbaz Kabay<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kütahya

**Amaç:** Santral sinir sisteminin (SSS) demiyelinizan hastalıkları Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) hastalarında genel popülasyona gö-

re daha sık görülmektedir. Bu çalışmada, AAA ve demiyelinizan hastalık birlikteliği olan iki ailedeki olgular rapor edilecektir.

**Olgu:** AAA ve SSS'nin demiyelinizan hastalıkları olan iki ayrı ailedeki iki indeks olgunun aile ağacı çıkarılarak değerlendirildi. 1. aile: İndeks olgu 17 Y, K, M694V homozigot pozitif, tipik AAA bulgular var. 15 yaşında parestetik yakınmalar ve atipik ekstremitte ağrıları başlamış. Beyin MR'da subkortikal alanlarda fuziform hiperintens demiyelinizan lezyonlar ve T4-6'da kontrast tutan alanlar saptanmış. Oligoklonal bant pozitif bulunmuş ve pulse steroid verilmiş. Şu anda glatiramer asetat kullanılıyor. Bu hastanın teyzesinde multiple skleroz (MS) olduğu (35 Y, K; optik sinir tutulumu, baş ağrısı), glatiramer asetat uygulandığı öğrenildi. AAA ile ilişkili belirtilerinin olmadığı hasta tarafından rapor edildi. Bu hastanın kızında (15 Y, K) yineleyici alt ekstremitte döküntüleri nedeniyle yapılan biyopside lökositoklastik vaskülit saptanmış. Ancak MEFV mutasyonu negatif bulunmuş. Bu hastada bulanık görme ve baş dönmesi nedeniyle yapılan beyin MR'da plaklar saptanmış. LP yapma teklifi ailece ret edilmiş. 2. aile: İndeks olgu; 18 Y, K, M694V heterozigot pozitif, tipik AAA kliniğine sahip. 17 yaşında sağ gözde görme kaybı ve denge yitimi gelişmiş. Beyin MR'nda plaklar saptanmış. Oligoklonal bant negatif gelen hastaya demiyelinizan hastalık düşünülerek pulse steroid verilmiş. Önce beta interferon, ardından teriflunomide başlanmıştır. Bu hastanın halalarından biri AA tipi amiloidozdan eks olurken diğer halası AAA (M694V homozigot)+MS (46 Y, K) (Dengesizlik ve idrar kaçırma, oligoklonal bant pozitifliğiyle ve tipik MR bulgularıyla) tanısı almış. Hasta şu anda teriflunomide kullanmaktadır.

**Sonuç:** AAA ve MS yineleyici ataklarla karakterizedirler. MS hastalığında %12 oranında ailesel birliktelik görülebilmektedir. Bu durum hem HLA hem de non-HLA ilişkili genetik eğilimle ilişkilidir. AAA hastalarında MS gelişme olasılığı 4 kat artmıştır. Bu türlü aile örneklerinde HLA ve non-HLA gen ilişkili çalışmaların MEFV gen analizleri ile birleşik yapılması ortak genetik faktörleri çözümlemede işe yarayacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, multipl skleroz, demiyelinizan hastalık

## PS-016

### Jüvenil idiyomatik artrit olgusunda kontrolsüz steroid kullanımına bağlı gelişen şiddetli yan etkiler

Zahide Ekici Tekin, Gülçin Otar Yener, Selçuk Yüksel

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

**Giriş:** Bu yazıda kontrolsüz steroid kullanımı sonucu pek çok yan etkinin geliştiği jüvenil idiyomatik artrit (JİA) tanısı alan bir olguya dikkat çekilmiştir.

**Olgu:** Eklemelerinde ve sırtında şiddetli ağrı ile başvuran 14 yaşındaki kız olguya 2 yıl kadar önce JİA ön tanısı ile oral steroid başlandığı ve çocuk romatolojiye yönlendirildiği, ancak hastanın yaklaşık 1 yıl düzensiz şekilde steroid 32 mg/g almaya devam ettiği öğrenildi. Muayenesinde büyüme gelişme geriliği [53 kg (3-10 p), 145 cm (<3p)], bilateral omuz, dirsek, diz, ayak bileklerinde artrit, alt torakal vertebralarda hareketle ve basmakla şiddetli ağrı mevcuttu. Cushingoid görüntü, yüzde aknelar, tüm

vücutta tüylenme, saçta dökülme, gövdede strialar, hipertansiyon tespit edildi. Eklem ultrasonografisinde bilateral diz ve ayak bileklerinde efüzyon ve sinovial hipertrofi mevcuttu. Hastada yüksek akut faz belirteçleri, ANA pozitifliği, düşük D vitamini, hiperglisemi, yüksek HBA1C, hiperkalsiüri tespit edildi (Tablo PS-016). Direk grafilerinde alt torakal, üst lumbal bölgede vertebra korpus yüksekliğinde azalma, çoklu çökme kırıkları, osteopenik görünüm, sol kalçada evre 1 avasküler nekroz tespit edildi (Şekil PS-016). Mevcut bulgularla JİA tanısı olan hastanın uzun süreli yüksek doz steroid kullanımına bağlı toksisite geliştirdiği düşünüldü. Osteoporoz, çökme kırıkları, santral obezite, hirsutismus, saç dökülmesi, akne, yaygın strialar, menstrüel düzensizlik, duyu durum bozukluğu, hiperglisemi, hiperkalsiüri ve nefrolitiasis bulunan hastada steroid azaltılarak tamamen kesildi. Hastaya öncelikle pamidronat, kalsiyum, D vitamini tedavisi ile korse ve NSAİİ, metotreksat başlandı. Bilateral dizlere, ayak bileklerine intraartiküler steroid yapıldı. Duyu durum bozukluğu nedeniyle sertralin tedaviye eklendi. Takibin 3. ayında hasta 15 kilo verdi, kırıklara bağlı olan ağrı tamamen geçti, hiperglisemi, hipertansiyon, hirsutismus, saç dökülmesi, akneler ve duyu durum bozukluğu belirgin şekilde düzeldi. Sistemik inflamasyon ve eklem şikayetleri devam ettiği için tedaviye adalimumab eklendi.

**Tablo (PS-016):** İlk başvuru anında laboratuvar parametreleri.

|                               |                                       |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| Hemoglobin (gr/dl)            | 13                                    |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 22.060                                |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 313.000                               |
| Sedimentasyon (mm/saat)       | 69                                    |
| c-RP (mg/dl)                  | 3.3 (<0.5)                            |
| ANA                           | 1/100 dilüsyonda zayıf patern pozitif |
| RF (IU/mL)                    | 10.6 (<14)                            |
| ACCP                          | Negatif (<0.5)                        |
| HLA B27                       | Negatif                               |
| 25-OH D vitamin (ug/L)        | 9.96 (30–70)                          |
| PTH (ng/L)                    | 46.45 (15–65)                         |
| ALP (IU/L)                    | 94 (57–254)                           |
| Glukoz (mg/dl)                | 106 (60–100)                          |
| HBA1C (%)                     | 6.5 <%5.7                             |
| Hiperkalsiüri                 | 12 mg/kg/gün                          |

**Sonuç:** Klinik iyileşmeyi hızlandıran steroidlerin uzun süreli ve kontrolsüz kullanımda toksisite riski olup, özellikle JİA gibi inflamatuvar hastalıklarda kemikteki yıkıcı etki daha da belirginleşebilir.

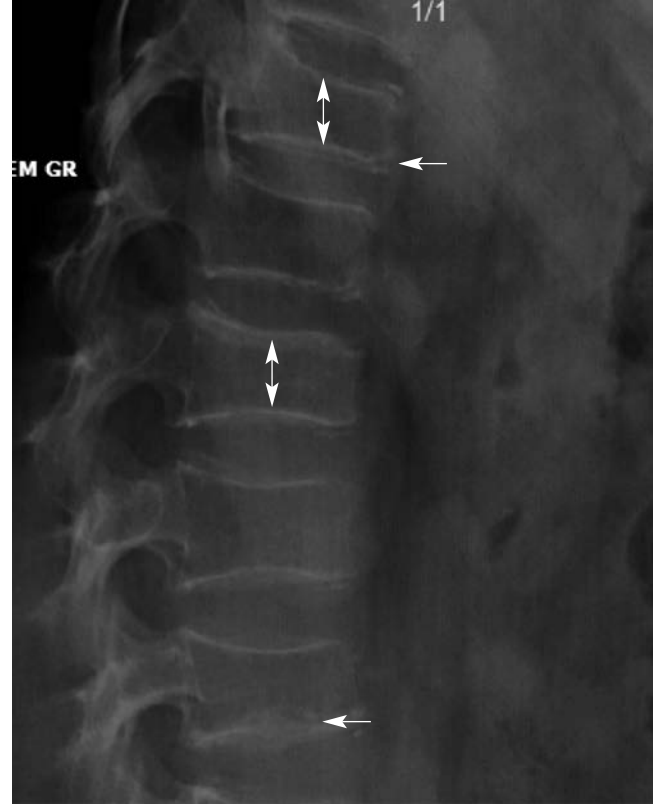
**Anahtar sözcükler:** Juvenil idiyomatik artrit, steroid, osteoporoz, hirsutismus

### PS-017

#### Tek merkezde izlenen 138 ailevi Akdeniz ateşine bağlı AA amiloidoz hastasının klinik seyir ve tedavi yanıtları

Murat Bektaş<sup>1</sup>, Nevzat Koca<sup>1</sup>, Emin Oğuz<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, Lale Oçal<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Van*



**Şekil (PS-016):** Direk grafide çoklu vertebra kırıkları, osteoporoz.

**Amaç:** AA amiloidoz kronik veya tekrarlayan inflamasyon sonucu amiloid A proteininde artışın bir komplikasyonu olarak gelişir. Ülkemizde ailevi Akdeniz ateşi (AAA) AA amiloidozun en sık nedenini oluşturmaktadır. Bu çalışmada Bilim Dalımızda AA amiloidoz tanısıyla izlenen hastaların klinik özellikleri ve tedavi yanıtları değerlendirilmiştir.

**Yöntem:** Yatarak ya da ayakta izlenen, AA amiloidoz tanısı konmuş ve verilerine ulaşılabilir hastalar retrospektif olarak incelendi. Kayıtlarından standart bir form kullanarak veriler toplandı. Ulaşılabilen hastalardan eksik veriler tamamlandı. İstatistik değerlendirmeler SPSS v 21.0 ile yapıldı. Komplet yanıt; kreatinin artışı olmadan proteinürinin 0.5 gr/gün altına inmesi, parsiyel yanıt; kreatininde düşme olması ve/veya proteinüride %50'den fazla düşüş olması, yanıt yok; kreatinin ve/veya proteinüride anlamlı düşüş olmaması olarak tanımlandı

**Bulgular:** Taramada 158 amiloidoz hastası saptandı ve %86.1'inin (n=136) AAA'ya bağlı olduğu görüldü. Ortalama hasta yaşı 44.9 (12–78) idi. AA amiloidoz tanılı hastaların %60.1'inde ailesinde AAA öyküsü varken; %27.7'sinde amiloidoz öyküsü mevcuttu. Amiloidozlu hastaların %69.3'ünde homozigot, %13.7'si bileşik heterozigot, %16.9'unda heterozigot MEFV mutasyonu saptandı. Amiloidoz tanı yaşı homozigotlarda ortalama 31.2 iken heterozigotlarda 42.8 bileşik heterozigotlarda ise 31 olarak bulundu (p=0.001). Hastaların atak arası CRP değerleri tedavi öncesi ortalama 19.86 mg/L iken, tedavi sonrası 7.83 mg/L olarak bulundu (p<0.001). Amiloidoz tanı sırasında ortalama proteinürü düzeyi 5.93 gr/gün iken tedavi sonrası 3.31 gr/gün olarak

**Tablo 1 (PS-017):** Demografik ve laboratuvar verileri.

| Klinik Değişkenler      |                     | n (%)          | Ort±SD        |
|-------------------------|---------------------|----------------|---------------|
| Yaş                     |                     |                | 44.9±12.7     |
| Cinsiyet                | Kadın               | 78 (%49.4)     |               |
|                         | Erkek               | 80 (%50.6)     |               |
| Amiloidoz süresi (ay)   |                     |                | 132.5         |
| Amiloidoz tanı yaşı     |                     |                | 33.1±13.3 yıl |
| Ailede AAA öyküsü       | Yok                 | 53 (%35.8)     |               |
|                         | Var                 | 95 (%64.2)     |               |
| Ailede amiloidoz öyküsü | Yok                 | 107 (%72.3)    |               |
|                         | Var                 | 41 (%27.7)     |               |
| Amiloidoz tanısında kby | Yok                 | 84 (%55.3)     |               |
|                         | Var                 | 68 (%44.7)     |               |
| Mutasyon sayısı         | Homozigot           | 86 (%69.4)     |               |
|                         | Heterezigot         | 21 (%16.9)     |               |
|                         | Bileşik heterezigot | 17 (%13.7)     |               |
| Tedavi öncesi (bazal)   |                     | Tedavi sonrası | p değeri      |
| CRP düzeyi (mg/L)       | 19.86               | 7.83           | <0.001        |
| Proteinüri (gr/gün)     | 5.93                | 3.31           | 0.018         |
| Kreatinin (mg/dl)       | 1.21                | 1.43           | 0.001         |

KBY: kronik böbrek yetersizliği.

**Tablo 2 (PS-017):** Amiloidoz-tedavi cevabı ilişkisi.

|   | Anti IL-1 tedavi | sayı             | ortalama          | Std. Deviation | p        |       |
|---|------------------|------------------|-------------------|----------------|----------|-------|
| Son crp   | Yok              | 46               | 9.981             | 18.6624        | 0.17     |       |
|   | Var              | 91               | 6.824             | 11.2921        |          |       |
| Son proteinüri                                    | Yok              | 16               | 3.1937            | 4.83066        | 0.31     |       |
|   | Var              | 31               | 3.3819            | 3.98144        |          |       |
| Son kreatinin                                     | Yok              | 45               | 1.2411            | 1.12617        | 0.07     |       |
|   | Var              | 81               | 1.4923            | 1.12541        |          |       |
|   | Ex               | Komplet remisyon | Parsiyel remisyon | Yanıt yok      | p        |       |
| Amiloidoz tanısında kby yok                       | Sayı             | 5                | 57                | 9              | 2        | 0.76  |
|   | Yüzde            | %6.8             | %78.1             | %12.3          | %2.7     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %3.9             | %44.2             | %7.0           | 1.6      |       |
| Amiloidoz tanısında kby var                       | Sayı             | 8                | 34                | 12             | 2        |       |
|   | Yüzde            | %14.3            | %60.7             | %21.4          | %3.6     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %6.2             | %26.4             | %9.3           | %1.6     |       |
| Total   |                  | 13 / %10         | 91 / %70.5        | 21 / %16.3     | 4 / %3.1 |       |
| Amiloidoz sonrası son dönem böbrek yetmezliği yok | Sayı             | 2                | 54                | 14             | 3        | 0.009 |
|   | Yüzde            | %2.7             | %74.0             | %19.2          | %4.1     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %1.5             | %41.5             | %10.8          | %2.3     |       |
| Amiloidoz sonrası son dönem böbrek yetmezliği var | Sayı             | 11               | 38                | 7              | 1        |       |
|   | Yüzde            | %19.3            | %66.7             | %12.3          | %1.8     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %8.5             | %29.2             | %5.4           | %0.8     |       |
| Total   |                  | 13 / %10.0       | 92 / %70.8        | 21 / %16.2     | 4 / %3.1 |       |
| SDBY gelişenlerde anti-IL-1 tedavi yok            | Sayı             | 12               | 87                | 16             | 3        | 0.025 |
|   | Yüzde            | %10.2            | %73.7             | %13.6          | %2.5     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %9.2             | %66.9             | %12.3          | %2.3     |       |
| SDBY gelişenlerde anti-IL-1 tedavi var            | Sayı             | 1                | 5                 | 5              | 1        |       |
|   | Yüzde            | %8.3             | %41.7             | %41.7          | %8.3     |       |
|   | Totalin yüzdesi  | %0.8             | %3.8              | %3.8           | %0.8     |       |
| Total   |                  | 13 / %10.0       | 92 / %70.8        | 21 / %16.2     | 4 / %3.1 |       |

SDBY: Son dönem böbrek yetersizliği.

saptandı (p=0.018). Tanı sırasında ortalama kreatinin 1.2 mg/dl, tedavi sonrası hastalık seyirinde 1.4 mg/dl olduğu saptandı (p=0.001). Komplet remisyona giren hastaların %89.7'sinde başlangıç kreatinin düzeyi <1.4 bulundu (p=0.007). Seyirde hastaların %70.8'inde komplet (kreatinin artışı olmadan proteinürinin <0.5 gr/gün olması), %16.2'sinde parsiyel (kreatininde azalma ve/veya proteinüride %50'den fazla azalma) cevap görülürken, %3.1'inde yanıt görülmedi. Genel mortalite oranı %8.2 olarak hesaplandı. SDBY gelişmeyenlerde mortalite %2.7 iken, gelişenlerde %19.3 saptandı (p=0.009). Anti-IL-1 hastaların %70.6'ında kullanılmıştı (anakinra %62.3, kanakinumab %8.3). Amiloidoz tanısı sonrası anti-IL-1 tedavisi almayanlarda mortalite %10.2 iken alanlarda %8.3 olarak bulundu (p=0.025).

**Sonuç:** AAA hastalığına bağlı AA amiloidoz gelişen hastalarda oldukça yüksek oranda olan mortaliteyi efektif tedavi ile azaltmak mümkündür. Amiloidoz tanısı sırasında kreatinin normal olanlarda amiloidoz regresyonu anlamlı olarak yüksek saptanmış olup tedaviye erken başlamanın öAmiloidoz-tedavi cevabı ilişkisini destekleyici olduğu düşünülmüştür

**Anahtar sözcükler:** AA amiloidoz, ailevi Akdeniz ateşi, anti IL-1 tedavi

## PS-018

### Rekürren perikarditte anakinra tedavisi: Tek merkez deneyimi

Zeynep Toker Dinçer, Osman Çorbacı, Serdal Uğurlu, Huri Özdoğan

*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Giriş:** Rekürren perikardit (RP), etiyoloji çoğunlukla bilinmese de, ailevi Akdeniz ateşi (FMF) ve tümör nekroz faktörü reseptörü-1 ile ilişkili periyodik sendrom (TRAPS) gibi otoİnflamatuvar hastalıklarda gözlenebilir. Kolşisin, uzun süredir FMF ile ilişkili perikardit ve İdiyopatik Rekürren Perikardit (IRP) hastalarını tedavi etmek için kullanılmaktadır. Kolşisine dirençli RP'li olgular için alternatif tedaviler bildirilmiştir.

**Amaç:** Amaç, kolşisine dirençli olan FMF veya idiyopatik tekrarlayan perikarditte anakinra tedavisine ilişkin verilerimizi sunmaktır.

**Yöntem:** İdiyopatik veya FMF'e sekonder perikardit tanısı ile tekrarlayan perikardit tanısı alan ve 2014–2018 yılları arasında otoinflatuar hastalık merkezimizde takip edilen hastalar ge-

riye dönük olarak incelendi. Hasta dosyalarından demografik ve klinik özellikleri, NSAID, kortikosteroid, kolşisin gibi diğer tedavi yaklaşımlarına cevapları değerlendirildi. Tüm hastalar, monogenik otoinflatuar hastalıklar (MEFV, TRAPS, MVK, NLRP3, NOD2) için genetik olarak tarandı. En az 3 atak geçiren hastalara anakinra 100 mg/gün uygulandı. Terapötik etkinlik ve ayrıca anakinranın yan etki profili de değerlendirildi.

**Bulgular:** RP tanısı olan 5 hasta (3 erkek ve 2 kadın), 1'i FMF ile ilişkili, 4'ü idiyopatikti. Grubun yaş ortalaması 28±8 (20–40) idi. IRP tanısı alan tüm hastalar, otoinflatuar genetik tarama için negatifti, FMF hastasında bir MEFV varyantı (K695R het.) tespit edildi. Ortalama takip süresi 30 aydı (dağılım 11–129). Tablo PS-018'de demografik ve klinik özellikler verilmiştir. Ortalama nüks sayısı anakinra tedavisinden önce 6 idi. Anakinranın başlamasından sonra hiçbir hastada perikardit görülmedi. Anakinraya verilen yanıt, 3 hastada 100 mg/ gınaşırı dozuna düşürülmesinden sonra da devam etti, ancak 2'sinde perikarditin tekrarı gözlemlendi ve anakinra başlangıç dozuna yükseltildi. Tüm hastalarda kortikosteroid tedavisini kesmek mümkündür. Halen tüm hastalar anakinra tedavisine devam etmektedir. Şimdiye kadar enjeksiyon bölgesi reaksiyonu dahil hiçbir yan etki gözlemlenmedi.

**Sonuç:** Anakinra, kolşisine dirençli tekrarlayan perikardit için güvenli ve etkili bir tedavi yaklaşımı gibi görünmektedir. Bununla birlikte, doz azaltılması sırasında nüks meydana gelebilir.

**Anahtar sözcükler:** Perikardit, anakinra, otoinflatuvar

## PS-019

### Bir yaş altı Kawasaki hastalığı tanısı alan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

Figen Çakmak<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Varlı<sup>1</sup>, Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Ayşe Tanatar<sup>1</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Mustafa Çakan<sup>1</sup>, Ferhat Demir<sup>2</sup>, Betül Sözeri<sup>2</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Kawasaki hastalığı (KH) çocukluk çağında görülen en sık vaskülitlerden biridir. Bu hastalık erken yaşlarda atipik bulgularla ve daha ağır seyredebilmektedir. Bu nedenle; bir yaşın altında KH tanısı almış hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Tablo (PS-018):** Anakinra tedavisi sırasında demografik özellikler ve tedaviye cevap.

| Hasta | Yaş | Cinsiyet | Tanı | Perikardit takip süresi (ay) | Önceki tedaviler             | Anakinra öncesi nüks sayısı | Anakinra tedavi süresi (ay) | Kortikosteroid kesilmesinin zamanı (ay) | Günlük anakinra dozu sonrası nüks sayısı |
|-------|-----|----------|------|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|---|--|
| 1*    | 23  | E        | IRP  | 129                          | Kolşisin, NSAID'lar, CS, HCQ | 6                           | 52                          | 9                                       | Yok                                      |
| 2     | 32  | K        | IRP  | 128                          | Kolşisin, NSAID'lar          | 7                           | 4                           | U                                       | Yok                                      |
| 3*    | 40  | K        | IRP  | 21                           | Kolşisin, CS                 | 6                           | 8                           | 1                                       | Yok                                      |
| 4     | 20  | E        | IRP  | 11                           | Kolşisin, CS                 | 3                           | 8                           | 2                                       | Yok                                      |
| 5     | 25  | E        | FMF  | 30                           | Kolşisin, CS                 | 5                           | 15                          | 1                                       | Yok                                      |

\*Bu hastalarda doz azaltılması başarısız oldu. K: Kadın; E: Erkek; CS: Kortikosteroid; HCQ: Hidroksiklorokin; U: Uygulanmadı.



**Yöntem:** Ocak 2009–Ocak 2019 tarihleri arasında KH tanısı almış bir yaş altı olgular incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 70 (37 erkek/33 kız) hasta dâhil edildi. Ortalama tanı yaşları 6 (1–11.5) aydı. Ateş başladıktan sonra hastaya neye başvuru ve tedavi başlama süreleri sırasıyla 6 (1–20) ve 7 (3–20) gündü. 18 hasta atipik KH, 35 hasta ise inkomplet KH'di. 22 hastada koroner arter tutulumu vardı (Z skor>2 SD). Ortalama hastanede yatış süresi 12 (4–35) gündü. 12 hasta ikinci doz intra-venöz immunoglobulin (IVIG) tedavisi almıştı. 15 hastaya IVIG tedavisine ek olarak steroid verilmişti (2 mg/kg/gün). Tüm hastalara aspirin başlanmıştı (40–80 mg/kg/gün) ve 3 hastada salisizm bulguları gözlenmişti. 22 hastanın Kobayashi skoru  $\geq 4$  idi. Bu hastalardan yedisinde IVIG direnci vardı. 46 hastanın Harada skoru  $\geq 4$  idi. Bu hastalardan on yedisinde koroner tutulumu vardı. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1 ve 2 PS-019'da özetlenmiştir. Koroner tutulumu olan ile olmayanlar karşılaştırıldığında koroner tutulumu olanlarda sodyum düzeyi anlamlı düşüktü (134 ila 137, p<0.001).

**Tablo 1 (PS-019):** Klinik özellikler.

| Klinik özellikler  | n=70 (%)   |
|--|------------|
| Oral mukozaya ya da orofarinkste eritem, çilek dili, dudaklarda kızarıklık, çatlak | 43 (%61.4) |
| Akıntı olmadan gözlerde ortaya çıkan kızarıklık, konjunktivit                      | 43 (%61.4) |
| Tek taraflı servikal lenf bezi   | 15 (%21.4) |
| Göğüsten bacağına kadar yayılan deride, kasıklarda ve genital bölgede kızarıklık   | 38 (%54.2) |
| El ve ayaklarda şişlik ve kızarıklık   | 31 (%44.2) |
| BCG skarında eritem  | 7 (%10)    |
| Aseptik menenjit   | 8 (%11.4)  |
| Artrit   | 1 (%1.4)   |
| Safra kesesi hidropsu  | 1 (%1.4)   |

**Tablo 2 (PS-019):** Laboratuvar özellikler.

| Laboratuvar özellikler                | Ortanca (minimum-maximum)   |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| Beyaz küre, $\times 10^3$             | 17.720 (9070–33.300)        |
| Trombosit, $\times 10^3$              | 446.800 (320.800–1.099.000) |
| Hemoglobin, gr/dL                     | 9 (7.9–11.6)                |
| Hematokrit, %                         | 29.9 (20.2–36.8)            |
| C-reaktif protein, mg/L               | 144 (58.9–360)              |
| Eritrosit sedimentasyon hızı, mm/saat | 72.5 (9–123)                |
| Albumin, g/L                          | 3.1 (2.8–3.8)               |
| Aspartat aminotransferaz, U/L         | 51 (15–71)                  |
| Alanin aminotransferaz, U/L           | 22.5 (5–705)                |
| Sodyum, mmol/L                        | 136 (133–138)               |
| Total bilirubin, mg/dL                | 0.2 (0.09–1)                |

**Sonuç:** Kawasaki hastalığı tanılı olguların %7–10'u atipik ve %10'u inkomplet özellikler gösterir. Bu çalışmada ise hastalarımızın %25.7'si atipik ve %50'si inkomplet KH tanısı almıştı. Yine koroner arter tutulum (%31.4) oranı da yüksekti. Bir yaş olgular atipik ve ağır seyredildiği için bu konuda yapılan çalışmalar farkındalığı artıracaktır.

**Anahtar sözcükler:** Kawasaki hastalığı, koroner anevrizma, intra-venöz immunoglobulin

## PS-020

### Ailesel Akdeniz ateşi hastalarında kronik inflamasyon belirleyicileri ve kronik inflamasyonun hasar ile ilişkisi

Hakan Babaoğlu<sup>1</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Erdal Bodakçı<sup>3</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>3</sup>, Hasan Satış<sup>1</sup>, Nuh Atas<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>3</sup>, Gözde Kübra Yardımcı<sup>2</sup>, Reyhan Bilici Salman<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>1</sup>, Berna Göker<sup>1</sup>, Şeminur Haznedaroğlu<sup>1</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

<sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Kronik inflamasyonun risk faktörlerini tanımlamak ve kronik inflamasyon ile hasar arasındaki ilişkiyi saptamak ailevi Akdeniz ateşi (FMF) hastalık yönetimini iyileştirebilir.

**Yöntem:** Tel-Hashomer kriterlerine göre FMF tanısı olan, Gazi, Hacettepe ve Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Romatoloji polikliniğinde takipli, 918 erişkin hasta dahil edildi. Kronik inflamasyon, atak dışı dönemde ölçülen C-reaktif protein (CRP) değerinin tüm takip ziyaretlerinin %75'inden fazlasında yüksek saptanması olarak tanımlandı. En az 6 ay hastalık süresi olan hastalar valide hasar değerlendirme yöntemi ile değerlendirildi. Kronik inflamasyon bağımsız belirleyicileri ve kronik inflamasyon ilişkili hasar domainleri olası etkileyen faktörler düzeltilerek (Cinsiyet, yaş, eşlik eden inflamatuvar komorbidite, ailede Amiloidoz öyküsü, dominant atak tipi, kolşisin direnci, hastalık başlangıcı, atak tipi, aile öyküsü, eğitim, tanı gecikmesi, hastalık süresi, kolşisin uyumu, vs.) çok değişkenli analizlerle araştırıldı.

**Tablo 1 (PS-020):** Kronik inflamasyon belirleyicileri.

|                                 |              | HR (95% CI)       | P      |
|---------------------------------|--------------|-------------------|--------|
| Cinsiyet                        | Kadın        | Ref               | 0.003  |
|                                 | Erkek        | 2.19 (1.31–3.66)  |        |
| Egzersiz ilişkili bacak ağrısı  | Yok          | Ref               | 0.02   |
|                                 | Var          | 1.94 (1.12–3.36)  |        |
| Spondilartropati                | Yok          | Ref               | 0.001  |
|                                 | Var          | 2.89 (1.52–5.51)  |        |
| Inflamatuvar bağırsak hastalığı | Yok          | Ref               | 0.03   |
|                                 | Var          | 5.48 (1.19–25.33) |        |
| M694V homozigot                 | Yok          | Ref               | <0.001 |
|                                 | Var          | 5.33 (3.20–8.88)  |        |
| Kolşisin rezistansı             | Yok          | Ref               | <0.001 |
|                                 | Var          | 5.23 (2.48–11.01) |        |
| Dominant atak tipi              | Kas-iskelet  | 4.20 (2.46–7.18)  | <0.001 |
|                                 | Ateş-serozit | Ref               |        |

**Modele giren değişkenler:** Cinsiyet, inflamatuvar komorbidite, M694V/M694V homozigot, birinci derece akrabalarda amiloidoz, dominant atak tipi, spondilartropati, kronik periferik artrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, kolşisin rezistansı, hastalık başlangıcı, ateş, peritonit, plevrit, artrit, ELE, Egzersiz ilişkili bacak ağrısı.

**Bulgular:** 142 (%15) hastanın kronik inflamasyona vardı. Kronik inflamasyonu olan hastalar daha erken yaşta tanı almış olarak saptandı. M694V homozigot mutasyon, inflamatuvar komorbiditeler, splenomegali, plevrit, artrit, erizepel benzeri eri-

tem, egzersiz ilişkili bacak ağrısı, amiloidoz aile öyküsü ve kolşisin direnci kronik inflamasyonlu hastalarda daha sık olarak saptandı. Peritonit, ateş, sigara öyküsü, tanı gecikmesi, hastalık süresi, ailede FMF öyküsü ve kolşisin uyumu kronik inflamasyon olan ve olmayan hastalarda benzer sıklıkta saptandı. Erkek cinsiyet, egzersiz ilişkili bacak ağrısı, M694V homozigot mutasyon, spondiloartropati, inflamatuvar bağırsak hastalığı, kolşisin rezistansı ve kas-iskelet sistemi dominant atak sahibi olmak kronik inflamasyonun bağımsız belirleyicileri olarak saptandı. AD-DI hasar skorları kronik inflamasyonu olan hastalarda daha yüksek bulundu. Kronik inflamasyonu olan hastalarda proteinüri, amiloidoz, renal yetmezlik ve eklem kısıtlılık riskinin artmış olduğu saptandı.

**Tablo 2 (PS-020):** Kronik inflamasyon ile ilişkili hasar domainleri.

|                   | Kronik inflamasyon |                   | p değeri |
|-------------------|--------------------|-------------------|----------|
|                   | Yok                | Var HR (95% CI)   |          |
| Amiloidoz         | Ref                | 3.98 (1.84-8.62)  | <0.001   |
| Proteinüri        | Ref                | 3.85 (1.90-7.81)  | <0.001   |
| Renal yetmezlik   | Ref                | 6.01 (2.47-15.06) | <0.001   |
| Eklem kısıtlılığı | Ref                | 3.48 (1.12-10.85) | 0.031    |

Model cinsiyet, inflamatuvar komorbidite, M694V/M694V homozigot, birinci derece akrabalarda amiloidoz, dominant atak tipi, spondiloartropati, kronik periferik artrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, kolşisin rezistansı, hastalık başlangıcı, ateş, peritonit, plevrit, artrit, ELE, egzersiz ilişkili bacak ağrısı, ailede FMF öyküsü, eğitim düzeyi, tanı gecikmesi, sigara, hastalık süresi ve kolşisin uyumuna göre düzeltilmiştir.

**Tablo 1 (PS-021):** Hastaların klinik bulgularının sıklığının mutasyonlarına göre karşılaştırılması.

|                        |     | Ekzon 2    | Ekzon 3   | Ekzon 10   | Mutasyon saptanmamış   | p     |
|------------------------|-----|------------|-----------|------------|------------------------|-------|
| Farenjit               | Var | 21 (87.5)* | 9 (40.9)  | 45 (80.4)* | 28 (87.5)*             | <0.05 |
|                        | Yok | 3 (12.5)   | 13 (59.1) | 11 (19.6)  | 4 (12.5)               |       |
| Aftöz stomatit         | Var | 15 (62.5)  | 8 (36.4)  | 21 (37.5)  | 17 (53.1)              | 0.12  |
|                        | Yok | 9 (37.5)   | 14 (63.6) | 35 (62.5)  | 15 (46.9)              |       |
| Servikal lenfadenopati | Var | 10 (41.7)  | 8 (36.4)  | 21 (37.5)  | 14 (56.3)              | 0.92  |
|                        | Yok | 14 (58.3)  | 14 (63.6) | 35 (62.5)  | 18 (43.7)              |       |
| Artralji               | Var | 5 (20.8)   | 11 (50)   | 22 (39.3)  | 19 (59.4) <sup>†</sup> | 0.02  |
|                        | Yok | 19 (79.2)  | 11 (50)   | 34 (60.7)  | 13 (40.6)              |       |
| Artrit                 | Var | 1 (4.2)    | 3 (13.6)  | 1 (1.8)    | 2 (6.3)                | 0.20  |
|                        | Yok | 23 (95.8)  | 19 (86.4) | 55 (98.2)  | 30 (93.7)              |       |
| Karın ağrısı           | Var | 17 (70.8)  | 12 (54.5) | 27 (48.2)  | 16 (50)                | 0.29  |
|                        | Yok | 7 (29.2)   | 10 (45.5) | 29 (51.8)  | 16 (50)                |       |
| Göğüs ağrısı           | Var | 2 (8.3)    | 3 (13.6)  | 3 (5.4)    | 3 (9.4)                | 0.67  |
|                        | Yok | 22 (91.7)  | 19 (86.4) | 53 (94.6)  | 29 (90.6)              |       |
| İshal                  | Var | 6 (25)     | 6 (27.3)  | 7 (12.5)   | 5 (15.6)               | 0.33  |
|                        | Yok | 18 (75)    | 16 (72.7) | 49 (87.5)  | 27 (84.4)              |       |
| Miyalji                | Var | 0 (0)*     | 8 (36.4)  | 9 (16.1)   | 7 (21.9)               | 0.01  |
|                        | Yok | 24 (100)   | 14 (63.6) | 47 (83.9)  | 25 (78.1)              |       |
| Konjunktivit           | Var | 2 (8.3)    | 5 (22.7)  | 8 (14.3)   | 5 (15.6)               | 0.59  |
|                        | Yok | 22 (91.7)  | 17 (77.3) | 48 (85.7)  | 27 (84.4)              |       |

\*Ekzon 3 mutasyonu taşıyanlar grubu ile anlamlı fark. <sup>†</sup>Ekzon 2 mutasyonu taşıyanlar grubu ile anlamlı fark.

**Sonuç:** Kronik inflamasyon, M694V homozigot mutasyonu, kas iskelet dominant atağı, spondiloartropatisi, inflamatuvar barsak hastalığı ve kolşisin direnci olan hastalarda daha sık görülmektedir. Kronik inflamasyon, FMF ilişkili hasar için bir bağımsız risk faktörüdür. Kronik inflamasyonu olan hastalar altta yatan komorbiditeler açısından değerlendirilmeli ve tedavilerinin düzenlenmesi gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** FMF, kronik inflamasyon, hasar, ADDI

## PS-021

### Bazı MEFV mutasyonları PFAPA sendromu benzeri semptomlar ile ilişkili olabilir mi?

Mehmet Yıldız, Amra Adroviç, İpek Ülkersoy, Neslihan Gücüyener, Oya Köker, Sezgin Şahin, Kenan Barut, Özgür Kasapçopur  
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatolojisi Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** PFAPA sendromu, tekrarlayan ateş, aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenit ile karakterize bir hastalıktır. Hastalığın ön plandaki bulgusu aralıklı ateş olması nedeniyle, diğer periyodik ateş sendromları ile karışabilmektedir. Özellikle Türkiye gibi MEFV taşıyıcılığının yüksek olduğu ülkelerde FMF ile ayrımı zor olabilmektedir.

**Amaç:** Çalışmamızda, PFAPA sendromu tanısı ile takipli hastalarımızda MEFV mutasyonlarının araştırılması ve saptanan MEFV mutasyonlarının klinik bulgular ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Hastane kayıtlarımızda PFAPA sendromu tanısı ile kaydedilmiş 931 hastanın verileri incelendi. Hasta verilerinden

demografik özellikleri ve MEFV mutasyonları (eğer çalışılmış ise) kaydedildi. Daha sonra hastalar telefon ile arandı ve hastalıkları ile ilgili bilgiler sorgulandı. Hasta grubu ve şimdiye kadar ulaşılabilen hastalar Şekil PS-021’de özetlenmiştir.

**Bulgular:** Veri tabanımızda PFAPA sendromu tanılı 931 hasta mevcuttu. Hastaların 407 (%43) tanesine MEFV mutasyon analizi yapılmıştı ve bu hastaların 305 (%74.9) tanesi en az bir mutasyon taşımaktaydı. En sık saptanan MEFV mutasyonları: R202Q heterozigot (26.5%), M694V heterozigot (24.8%), E148Q heterozigot (13.7%), P369S heterozigot (10%) ve V726A heterozigot (8,8%) idi. Saptanan mutasyonların %45.8’i ekzon 2, %40.3’ü ekzon 10 ve %13.9’u ekzon 3 mutasyonu idi (Tablo 1 PS-021). Hastalar mutasyonlarının lokalizasyonuna göre ekzon 2 mutasyonu taşıyanlar, ekzon 3 mutasyonu taşıyanlar, ekzon 10 mutasyonu taşıyanlar ve mutasyon saptanmayanlar olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Gruplar, klinik bulguların sıklıklarına göre karşılaştırıldı. Gruplar arasında, farejit, artralji ve miyalji sıklığı açısından anlamlı fark saptandı (Tablo 2 PS-021).

**Tablo 2 (PS-021):** Hastalarımızda saptanan MEFV mutasyonları.

|            | Heterozigot | Homozigot |
|------------|-------------|-----------|
| M694V      | 101(24.8)   | 1 (0.2)   |
| M860I      | 21 (5.1)    | -         |
| V726A      | 38 (8.8)    | -         |
| A744S      | 4 (0.9)     | -         |
| K695R      | 6 (1.4)     | -         |
| P369S      | 41 (10)     | -         |
| R408Q      | 17 (4.1)    | -         |
| E148Q      | 56 (13.7)   | 2 (4.2)   |
| R202Q      | 108 (26.5)  | 21 (5.1)  |
| E167D      | 3 (0.7)     | -         |
| Saptanmadı | 102 (25%)   | -         |

**Sonuç:** Bu çalışmada, geniş bir PFAPA sendromu kohortunda artmış MEFV mutasyonu sıklığı bildirmekteyiz. Klinik bulguların sıklıklarının MEFV mutasyonlarına göre ayrılmış gruplar arasında değişmesi, saptanan MEFV mutasyonlarının hastalığın klinik fenotipine etki ediyor olabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca, bazı MEFV mutasyonları FMF tanılı hastalarda PFAPA sendromu benzeri bir klinik tabloya neden oluyor olabilir. Çalışmamızın bir diğer önemli bulgusu, PFAPA sendromu tanılı hastalarımızda saptadığımız görece yüksek P369S mutasyonu sıklığıdır (%10). Bu varyantın çeşitli sağlıklı popülasyonlardaki sıklığı %0.01–0.07 arasında bildirilmiştir.

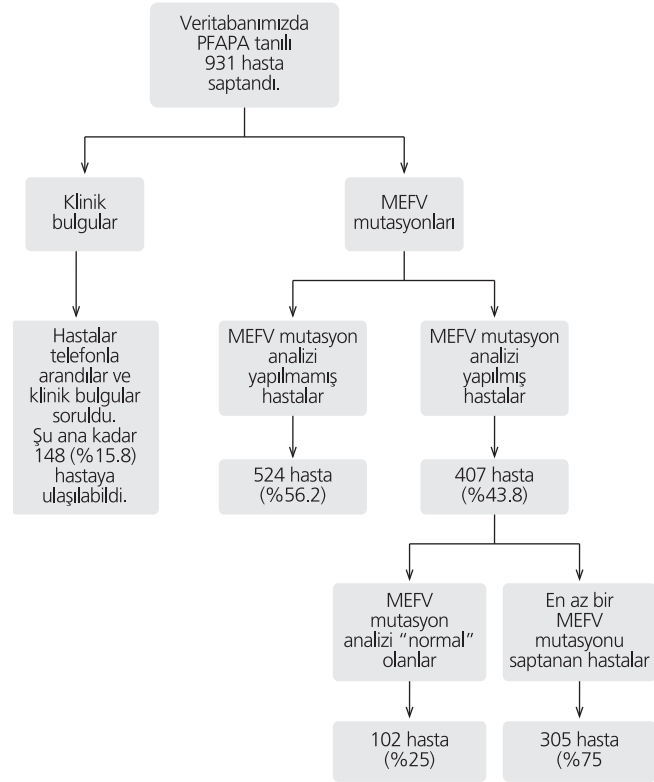
**Anahtar sözcükler:** PFAPA sendromu, FMF, MEFV

## PS-022

### Jüvenil idiyopatik artrit hastalığında güncel bir sorunsal: Biyolojik ajan ve malignite ilişkisi

Oya Köker<sup>1</sup>, Sezgin Şahin<sup>2</sup>, Amra Adrović<sup>3</sup>, Mehmet Yıldız<sup>2</sup>, Kenan Barut<sup>2</sup>, Buğra Güllü<sup>3</sup>, Rukiye Eker Ömeroğlu<sup>1</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul



**Şekil (PS-021):** Hasta grubunun ve şu ana kadar ulaşılabilen hasta sayıları.

**Amaç:** Son yıllarda gelişen tedavi stratejileri ve biyolojik ajanların jüvenil idiyopatik artrit (JİA) tedavisinde yer almasıyla, hastalığın kontrol altına alınmasında üstün başarı kaydedilmiştir. Ancak, 2008 yılında Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration-FDA)’nin biyolojik ajan kullanımı ve malignite gelişimi arasındaki ilişkiye dikkat çekmesi, ilaçların uzun dönem güvenlik verileri ve yan etki profiliyle ilgili endişeleri gündeme taşımıştır. JİA tanısı almış ve biyolojik ajan kullanan hastalarımızdaki malignite insidansını Türkiye’deki genel popülasyona ait oran ile karşılaştırmayı ve hasta grubundaki malignite riskini saptamayı amaçladık.

**Yöntem:** Ocak 2004–Mayıs 2019 tarih aralığında, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Romatoloji Bilim Dalımızca JİA tanısı almış ve biyolojik tedaviyle izlenmiş hastalar ile retrospektif tek merkezli kohort çalışması düzenlendi. Doğrudan standardizasyon için referans veri olarak, Türk kanser sicilindeki yaş ve cinsiyete özgü insidans oranları kullanıldı. Standartize insidans oranı (SIR, beklenen risk/ gözlemlenen risk) %95 güven aralığı ile birlikte sunuldu.

**Bulgular:** Çalışmamıza biyolojik ajan kullanmış (n=656) ve hiç kullanmamış (n=367) toplam 1023 JİA hastası dahil edildi. Ortalama yaş 14.7±6 yıl saptanırken, % 50.8’si kızdı. Biyolojik kullanan grupta, ortalama takip süresi 10±5.1 yıldır. Biyolojik başlama yaşı 9.7±4.3 yıldır. Etanercept ilk sırada en çok tercih edilen biyolojik ajandı (%73.3, n=481). Biyolojikle birlikte en sık kullanılan hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (DMARDs) metotreksattı (%75, n=492). Total biyolojik kullanım süresi 35 (6–160)

**Tablo (PS-022):** Vakanın özellikleri.

| Cinsiyet   | Erkek                                      |
|--|--|
| JIA alt tipi   | Sistemik JIA (sJIA)                        |
| Romatolojik hastalık tanısını aldığı yaş (yıl)                       | 10   |
| Malignite türü   | Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL)             |
| Malignite tanısını aldığı yaş (yıl)                                  | 18   |
| İlk basamak biyolojik tedavi   | Etanersept (haftalık-aylık)                |
| İkinci basamak biyolojik tedavi                                      | Tosilizumab (2 haftada bir-aylık)          |
| Biyolojik ajan değişim nedeni  | İlaç reaksiyonu ve reaktivasyon            |
| Toplam biyolojik kullanım süresi (ay)                                | 68 ay                                      |
| Romatolojik tanı-malignite gelişimi arasındaki süre (yıl)            | 8  |
| Biyolojik tedavi başlanması-malignite gelişimi arasındaki süre (yıl) | 7  |
| Öncesinde veya eş zamanlı kullanılan DMARDs, sitotoksik ajanlar      | Metotreksat (haftalık-aylık)               |
| Eş zamanlı kullanılan diğer tedaviler                                | Naproksen, oral kortikosteroid, folik asid |
| Komorbid durumlar  | Hayır                                      |
| Sigara kullanımı   | Hayır                                      |
| Radyasyon maruziyeti   | Hayır                                      |
| Ailede malignite öyküsü  | Yok  |

aydı. Gözlem süresi içerisinde biyolojik kohortunda bir hematolojik malignite gelişimi saptandı (Tablo PS-022). Tüm maligniteler için SIR 0.7 (%95 CI 0.04–3.8), hematolojik maligniteler için SIR 2 (%95 CI 0.1–10.2) idi. Biyolojik kohortunda; tüm maligniteler için SIR 1.3 (%95 CI 0.06–6.3), hematolojik maligniteler için SIR 2.5 (%95 CI 0.1–12.6) bulundu.

**Sonuç:** Biyolojik kullanan hastalarda, ülkemiz genel popülasyondaki aynı cinsiyet ve yaş aralığındaki çocuklarla karşılaştırıldığında, hematolojik malignite yönünden artmış risk saptandı. Ancak nedensel bir ilişkiden söz etmeden önce, hastalığın inflamatuvar sürecinin ve eş zamanlı kullanılan ilaçların duruma katkısı göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Biyolojik ajanlar, juvenil idiyopatik artrit, malignite

### PS-023

#### Erken yaşta gelişen sakroiliit olgusu: Tanı ne olabilir?

*Ceyhan Açarı, Hatice Dundar, Serkan Türkuçar, Balahan Makay, Şevket Erbil Ünsal*

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

**Amaç:** Sakroiliak eklemden inflamasyon farklı hastalıklarda görülmekle beraber çocukluk çağı romatolojik hastalıklarda erken yaşta gözlenen bir bulgu değildir. Burada üç yaşında sakroiliak eklem tutulumu ile gelen olgu bildirilmiştir.

**Olgu:** Üç yaşında erkek hasta şiddetli ağrı, oturamama yakınması nedeni ile çekilen MRG'de sakroiliit saptanması üzerine sevk edilmiş. Hastanın geliş muayenesinde sağ üçüncü metakarpofalangial eklemden şişlik ve ağrı, sol kalçada ağrı, her iki sakroiliak ekleminde şiddetli hassasiyeti vardı. Hastanın laboratuvar testlerinde hemoglobin 9.4 g/dL, lökosit 12.600/mm<sup>3</sup>, trombosit

353.000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein 59.3 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 60 mm/saat saptandı. Biyokimyasal testleri normal, Brucella serolojisi ve kan-ıdrar kültürlerinde üreme yoktu. PPD ve quantiferon testi negatif saptandı. Periferik yayma, kemik iliği aspirasyonu ve kemik iliği biyopsi incelemelerinde malignite bulgusu yoktu. Abdominal ultrasonografi ve tomografide kitle bulgusu saptanmadı. MRG ve BT incelemelerinde bilateral sakroiliit ve sol iliak kemikte ödem saptandı. Spinal inceleme normaldi. Kemik sintigrafisinde sol sakroiliak ve sağ metakarpakta aktivite tutulumu mevcuttu. İliak kemik biyopsisinde nonspesifik enflamasyon bulguları saptanarak malignite, bakteriyel etiyoloji ekarte edildi. Hastaya osteomyelit ön tanısı ile verilen antibiyoterapiye yanıt alınmadı. Gönderilen MEFV geni analizinde M694V/R202Q bileşik heterozigot mutasyon saptandı. Nonbakteriyel osteomyelit düşünülerek istenen LPIN2 ve PSTPIP1 gen analizlerinde mutasyon saptanmadı. Dayısında ankilozan spondilit öyküsü olması nedeni bakılan HLA-B27 pozitif saptandı. Hastada kronik nonbakteriyel osteomyelit, ailesel Akdeniz ateşi, ve entezit ilişkili artrit ön tanısı olarak düşünüldü ve bu patolojilerin iç içe geçmiş olabileceği yorumlandı. Hastaya steroidi, kolşisin ve metotreksat başlandı. Steroide yanıt alınan hastanın steroidi azaltılırken yakınmalarının artması ve yeni eklem tutulumu olması üzerine anti-IL1 başlandı. Anti-IL1 tedavisine yeterli yanıt alınmaması nedeni ile anti-TNF başlandı.

**Sonuç:** Sakroiliak eklemden inflamasyon çocukluk çağı romatolojik hastalıklarında erken yaşta beklenen bulgu değildir ve enfeksiyöz patolojiler hematolojik ve kemik maligniteleri mutlaka dışlanmalıdır. Bölgemizde yaygın görülmesi nedeniyle FMF akıldan tutulmalı, entezit ilişkili artrit, nonbakteriyel osteomyelit gibi diğer romatolojik hastalıklara eşlik edebileceği ve klinik tabloyu etkileyebileceği düşünülmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Sakroiliit, ailesel Akdeniz ateşi, nonbakteriyel osteomyelit, çocukluk çağı

## PS-024

### Çocukluk çağında infliksimab ilişkili lupus benzeri sendrom: İki pediatrik olgu

Duygu Kurtuluş<sup>1</sup>, Ferhat Demir<sup>2</sup>, Betül Sözeri<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** İlaç bağlı lupus (İBL), farklı hastalıklara karşı uygulanan medikal tedaviler sonrası gelişebilen bir lupus formudur. İnfliksimab, bir çok romatolojik hastalıkta kullanılabilen TNF-alfa kimerik antikorudur. TNF-alfa sonrası gelişen lupus benzeri sendrom (TAİLS), infliksimabın ender görülen yan etkilerinden biridir.

**Yöntem:** 1. hasta, Çocuk Romatoloji Kliniğimize sol dizde şişlik şikayeti sonrası başvurdu. Hastanın her iki gözünde bulanık görme şikayeti mevcuttu. Fizik muayenede sol dizde artrit dışında özellik yoktu. JİA öntanısı ile izleme alınan 14 yaşındaki hastanın laboratuvar tetkikleri normal bulundu. Anti-nükleer antikor (ANA) 1/320 titrede (+), anti-dsDNA (-) bulundu. Hastaya JİA ve üveit tanıları ile metotreksat ve metilprednizolon başlandı. Tedavi ile eklem ve göz bulguları gerileyen hastanın, metilprednizolon dozunun azaltılması sonrası üveit atakları tekrarladı, hastaya infliksimab tedavisi başlandı. İnfliksimab tedavisinin 2. ayında üveit bulguları geriledi ve metilprednizolon kesildi. 6. doz infliksimab sonrası hastada, halsizlik ve poliartralji şikayeti gelişti. Hastada, farklı eklemlerde artritinin olduğu gözlemlendi. Tekrarlanan otoantikor testlerinde; anti-dsDNA (+) bulundu. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde, TAİLS düşünüldü ve infliksimab tedavisi kesildi. Tedavi kesilmesi sonrası, hastanın halsizlik ve artralji şikayetleri geriledi, artrit bulguları düzeldi ve anti-dsDNA negatifleşti. 2. hasta; 15 yaşındaki, JİA tanısı ile 1 yaşından itibaren çocuk romatoloji polikliniği tarafından izlenmekteydi. 6 yaşından itibaren, sağ gözünde ön üveit tanısı mevcuttu. Metilprednizolon, metotreksat ve azotipurine altında üveit atakları gelişen hastaya adalimumab tedavisi başlandı. Adalimumab tedavisi altında üveit atakları tekrarlayınca tedavisi infliksimab olarak değiştirildi. 2. doz infliksimab sonrası, hastada migren tipi baş ağrısı gelişti. Tekrarlanan tetkiklerinde ANA (1/320 titrede), anti-kardiyolipin ve anti beta2glikoprotein I pozitifliği. C3 ve C4 düşüklüğü de görüldü. TAİLS düşünülen hastada infliksimab tedavisi kesildi. Hastanın baş ağrısı şikayeti geriledi ve otoantikor pozitiflikleri ve kompleman değerleri normale döndü.

**Sonuç:** TAİLS, SLE benzeri klinik ve laboratuvar bulgularının geliştiği bir tablodur. Tanı için kesin kriterler bulunmamaktadır; hastaların SLE'nin klinik ve laboratuvar tanı kriterlerinden birden fazlasını bulundurması, özgeçmişinde lupus bulgularının olmaması ve İBL'ye neden olacak başka ilaç kullanımının olmaması TAİLS tanısı için sıralanabilir. En sık pozitifleşen antikorlar ANA ve anti-dsDNA'dır. Antikor pozitiflikleri TAİLS gelişmeden de görülebilir. Çocukluk çağında nadir bir yan etki olsa da, anti-TNF tedavisi alan hastalarda TAİLS gelişimi açısından hekimlerin farkında olması gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** TNF-alfa sonrası gelişen lupus benzeri sendrom (TAİLS), infliksimab, ilaca bağlı lupus

## PS-025

### Ailevi Akdeniz ateşi ve mevalonat kinaz eksikliği tanısı alan pediatrik Sjögren hastası

Şerife Gül Karadağ<sup>1</sup>, Ayşe Tanatar<sup>2</sup>, Figen Çakmak<sup>1</sup>, Mustafa Çakan<sup>1</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>1</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Otoinflamatuvar hastalıklar çoğunluğu monogenik kalıtım gösteren hastalıklar grubudur. Genetik mutasyona göre hastada klinik bulgular gözlenir. Etkilenmiş bireyde iki farklı otoinflamatuvar hastalığa bağlı genetik mutasyon varlığında her iki hastalığa ait klinik özellikler gözlenebilir. Otoimmün hastalıklar ve otoinflamatuvar hastalıkların patogenezi farklı olup, birlikteliği çok nadirdir. Bu bildiride ailevi Akdeniz ateşi ve mevalonat kinaz (MVK) eksikliği tanısı alan pediatrik Sjögren hastası sunuldu.

**Olgu:** On üç yaşında kız hasta, beş yıldır olan ağız kuruluğu ve dışerde cürüme şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde sol gözde görme azlığı, soygeçmişinde ebeveynler arasında birinci derece akraba evliliği vardı. Tam kan sayımı (TKS), C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) normal sınırlardaydı. Anti nükleer antikor (ANA), Anti-dsDNA, anti ssA, ssB negatif olarak saptandı. Shirmer testinde sağ: 1mm, sol: 3mm olmak üzere gözde kuruluk mevcuttu. Sjögren hastalığı tanısı konularak hidroksiklorokin başlandı. Üç ay sonra yürüme bozukluğu, idrar kaçırma şikayetleri başladı ve alt ekstremitte refleksleri alınamayan hastanın elektromiyografisinde (EMG) motor polinöropati saptandı. Göz ve ağız kuruluğu devam etmesi üzerine, prednizolon, intravenöz immunoglobulin (İVİG), azatiopürin tedavisi başlandı. Polinöropati, ağız ve göz kuruluğu şikayetleri devam etmesi üzerine rituksimab tedavisi verildi. Bazı ataklarda ateşin eşlik ettiği 5-7 gün süren tekrarlayan kusma, ishal, artrit, topallama, bacak ağrısı atakları başladı. Ataklarda lökositoz, CRP ve ESH yüksekliği vardı. Atakların özellikleri hem AAA ile hem de MVK eksikliği ile benzerlik gösteriyordu. MEFV geninde R761H ve E148Q heterozigot mutasyon, MVK geninde ise V377I heterozigot mutasyon saptandı. Kolşisin tedavisi sonrası atak gözlenmedi.

**Sonuç:** Bu bildiride MEFV ve MVK gen mutasyonlarını birlikte taşıyan, her iki hastalığa ait klinik özellikleri olan pediatrik Sjögren hastası sunuldu. Otoimmün hastalıklar ve otoinflamatuvar hastalıklar farklı patogeneze sahip olsalar da birliktelikleri bildirilmiştir. Otoinflamatuvar hastalık ve otoimmün hastalıklar birlikte olduğunda doğal immün sistem bozukluğuna bağlı otoimmün hastalığın seyri değişebilir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, çocuk romatoloji, mevalonat kinaz eksikliği, Sjögren hastalığı

## PS-026

### Ailevi Akdeniz ateşi tanılı hastalarda yüksek transaminaz seyrinin klinik yanıt ile ilişkisi

Nihan Şentürk Öztaş, Rabia Deniz, Emin Oğuz, Çiğdem Çetin, Murat Bektaş, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Lale Oçal, Orhan Aral, Ahmet Gül

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) hastalarının izlemleri sırasında serum transaminaz yüksekliği görülebilmekte ve bu durum teda-

vi ve eşlik eden hastalıklar açısından sorun oluşturabilmektedir. Bu çalışmada transaminaz düzeyleri yüksek seyreden AAA hastalarının klinik özellikleri, genetik mutasyonları ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi ve yüksek transaminaz seyrinin hastalığın seyri ve kolşisin tedavisi ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalında AAA tanısıyla en az 1 yıl süreyle takip kayıtları olan hastalardan, serum transaminaz düzeyleri yüksek seyreden hastalar ile, karaciğer toksisite bulguları olmayan kayıtları retrospektif olarak incelendi ve standart bir form kullanılarak bulguları kaydedildi.

**Bulgular:** AAA tanılı 738 hasta verisi tarandı. Geçici ilaç toksisitesinden bağımsız transaminaz yüksekliği olan 83 hasta (%11.2) saptandı. Geriye kalan 655 AAA hastası kontrol grubu olarak alındı. Her 2 gruptaki hastaların şikayetlerinin başlangıç yaşı, tanı konulma yaşları, takip süreleri, tanı konulmadaki gecikme süreleri, tanıdan önceki semptomları, atak sıklıkları, atakta ve ataklar arasında CRP düzeyleri anlamlı farklılık göstermedi. MEFV geni mutasyon sonuçları ve kullandıkları kolşisin dozları yönünden incelendiğinde de iki grup arasında anlamlı farklılık görülmedi ( $p>0.05$ ). Çalışma (%12) ve kontrol grupları (%18.2) arasında amiloidoz sıklığı arasındaki fark istatistiki anlamlılığa ulaşmadı. Transaminaz yüksekliği olan hastaların %48.3'ünde de ultrasonografi ile hepatosteatoz bulguları saptandı. Kontrol grubundaki hepatosteatoz sıklığı ise veri olmadığı için değerlendirilemedi.

**Sonuç:** Bu retrospektif inceleme AAA hastalarının %11.2'sinde klinik bulgulardan, kolşisin kullanımından ve MEFV mutasyon durumundan bağımsız transaminaz yüksekliğinin olduğunu ve bu hastaların yaklaşık yarısında ultrasonografi ile hepatosteatoz bulgularının saptandığını ortaya koymuştur. Transaminaz yüksekliği ile AA amiloidoz arasında da doğrudan bir ilişki saptanmamıştır. Ancak bu durum amiloidoz için referans merkezi olmamız ve hastalarımızın %17'sinin amiloidoz tanılı olması ile ilişkili olabilir. Bu transaminaz yüksekliği ile hepatosteatoz, standart doz kolşisin tedavisine duyarlılık ve amiloidoz ilişkisini gösterebilmek için daha geniş bir hasta grubunda, tüm hastaların ultrasonografik görüntüleme sonuçlarına ulaşılabilecek ve prospektif olarak toplanacak verilere ihtiyaç bulunmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Ailesel Akdeniz ateşi, transaminaz yüksekliği, amiloidoz

## PS-027

### Tek merkezde izlenen 158 AA amiloidoz hastasının demografik ve klinik özellikleri

**Nezhat Koca<sup>1</sup>, Murat Bektaş<sup>1</sup>, Emin Oğuz<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, M. Lale Öçal<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Van Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Van

**Amaç:** AA amiloidoz ailevi Akdeniz ateşi (AAA) başta olmak kontrolsüz inflamatuvar yanıtı bağlı bir komplikasyon olarak Serum Amiloid A proteininin hücre dışında birikimi sonucu gelişen bir hastalıktır. Çalışmamızda polikliniğimizden izlenen AA amiloidoz tanılı hastaların demografik özellikleri, klinik özellikleri ve hastalıklara göre dağılımı incelenmiştir.

**Yöntem:** AA amiloidoz tanısı konulan hastaların verileri retrospektif standart bir form kullanarak kaydedildi. İstatistiksel analiz için SPSS v21.0 kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 158 hastanın yaş ortalaması 44.9 (12–78) olup 78'i (%49.4) kadındı. Hastaların 136'sı (%86.1) AAA tanılıydı ve poliklinikte takipli 740 AAA tanılı hastanın %18,3'ünü oluşturuyordu. AAA tanı yaşı 27 (0–70) yıl iken, amiloidoz tanı yaşı ortalama 33 (5–70) idi. AAA ile amiloidoz tanısı arası süre ortalama 19 (1–52) yıldır. AAA dışı 22 hastada amiloidoz saptandı (4 ankilozan spondilit, 2 Takayasu arteriti, 2 DADA2 sendromu, 1 Behçet hastalığı, 1 romatoid artrit, 1 bronşiektazi, 1 granülozm poli-anjiit). Ek hastalık bulgusu olmayan 9 hastanın 5'inde AAA kliniği olmadan heterozigot MEFV mutasyonu vardı (5 homozigot, 5 heterozigot, 1 bileşik heterozigot mutasyon). Amiloidoz tanısı %70 hastada böbrek biyopsisi ile, diğerlerinde ise gastrointestinal (%9.5), ciltaltı yağ dokusu (%6.4) ve diğer (dişeti, tiroid, mesane, kemik iliği ve karaciğer) biyopsilerle konulmuştu. Böbrekler en sık (%96.2) etkilenen organdı, daha az oranda gastrointestinal (27), kardiyak (17), tiroid (5), karaciğer (3), kemik iliği (3), dalak ve mesane (1) tutulumu saptandı. Hastaların 124'ünde MEFV mutasyonu vardı. Mutasyon saptanan 11 hastanın AAA kliniği yoktu (5 homozigot, 5 heterozigot, 1 bileşik heterozigot mutasyon). MEFV gen mutasyonu olanların %69.3'ünde homozigot, %13.7'si bileşik heterozigot, %16.9'unda heterozigot MEFV gen mutasyonu saptanmıştı. Hastalık süresi heterozigotlarda yüksek ( $14.9\pm 9.5$ ), bileşik heterozigotlarda düşüktü ( $6.3\pm 3.2$ ). Ortalama hasta yaşı homozigot mutasyon taşıyanlarda en düşüktü ( $42.3\pm 12.1$ ).

**Sonuç:** Amiloidozla ilişkili hastalıkların başında AAA geliyor olsa da, MEFV mutasyonu taşıyanlarda AAA kliniği olmaksızın amiloidoz riski artabilmekte ve MEFV genotipi hastalığın ortaya çıkış zamanını etkileyebilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** AA amiloidoz, ailevi Akdeniz ateşi, MEFV mutasyonu

## PS-028

### Metotreksat tedavisi alan juvenil idiyopatik artrit hastalarında shear-wave elastografi ile karaciğer elastikiyetinin değerlendirilmesi

**Sümevra Özdemir Çiçek<sup>1</sup>, Zehra Filiz Karaman<sup>2</sup>, Nihal Şahin<sup>1</sup>, Ayşenur Paç Kısarslan<sup>1</sup>, Muammer Hakan Poyrazoğlu<sup>1</sup>, Ruhan Düşünsel<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri;

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, Kayseri

**Giriş:** Metotreksat juvenil idiyopatik artrit (JİA) tedavisinde ilk seçenek olan hastalık modifiye edici ilaçtır. Karaciğerde metabolize olmaktadır ve karaciğer toksisitesine ve uzun dönemde fibrozise yol açabilmektedir. Shear wave elastografi (SWE) karaciğer doku sertliğini ölçerek fibrozis varlığını gösterebilen noninvaziv bir tanı yöntemidir.

**Amaç:** Çalışmamızda metotreksat (MTX) tedavisi alan JİA hastalarında karaciğerde SWE ile ilaca bağlı karaciğer doku sertliğinde artış ve fibrozis bulgusu olup olmadığını araştırmak amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya vücut kitle indeksi 95. persentilin altında, MTX tedavisi almakta olan 49 JİA hastası ve 48 yaş ve cinsiyeti uyumlu sağlıklı kontrol alındı. Hastaların demografik verileri ve

klirik özellikleri tıbbi kayıtlardan elde edildi. Karaciğer fonksiyon testleri ve SWE ile karaciğer doku sertliği ölçümleri yapıldı.

**Bulgular:** 49 hastanın %67.35'i kız, yaş ortalamaları 10.69±4.33 yaş idi. Hastaların MTX alma süreleri 23.00 (min-max: 1–80) ay tespit edildi. Kümülatif MTX dozu ortalama 1280.867 (±934.2) mg idi. MTX tedavisi almakta olan hastalar ve kontroller arasında karaciğer doku sertliğinde istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmedi (p=0.141). MTX kullanım süresi, kümülatif dozu ve kullanım şekli ile doku sertliği arasında da herhangi bir ilişki tespit edilmedi.

**Sonuç:** Metotreksat kullanmakta olan JİA hastalarımızda karaciğer doku sertliğinde kontrollere göre artış tespit etmedik. Bu da MTX'in JİA hastalarında karaciğer fibrozisi açısından güvenle kullanılabilceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Juvenil idiyopatik artrit, metotreksat, shear wave elastografi, karaciğer fibrozisi

## PS-029

### FMF hastalarında kolşisin intoleransı ve optimal doz için primer engeller

Hasan Satış<sup>1</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Erdal Bodakçı<sup>3</sup>, Nuh Ataş<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>3</sup>, Reyhan Bilici Salman<sup>1</sup>, Gözde Kübra Yardımcı<sup>2</sup>, Hakan Babaoğlu<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>1</sup>, Berna Göker<sup>1</sup>, Şeminur Haznedaroğlu<sup>1</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>3</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Kolşisin, FMF'de tedavinin temelidir. Bununla birlikte günlük uygulamada, yan etkilerinden dolayı önemli sayıda hasta etkili kolşisin dozlarını korumak kolay değildir. Bu çalışmada, optimal ilaç dozu ve kalıcı kesilmeyi sınırlayan kolşisin yan etkileri için prevalans ve risk faktörlerini araştırmayı amaçlanmıştır

**Yöntem:** Tüm hastalar 971 (ort. yaş 35.3±12 yıl, %61.5 kadın) yetişkin deneklerden oluşan çok merkezli "Orta Anadolu'da FMF" kohortundan alındı. Demografik ve antropometrik veriler, FMF hastalık özellikleri, hastalık şiddeti, komplikasyonlar ve tedavi özellikleri web tabanlı bir sicile kaydedilmiştir. Elektronik sağlık kayıtlarından laboratuvar parametreleri ve görüntüleme yöntemleri alındı. Kolşisin intoleransı prevalansı ve toleranssız hastaların özellikleri, kolşisin yan etkilerinin gelişmesi ile ilişkili risk faktörleri ile birlikte analiz edildi.

**Bulgular:** Kohortadaki hastalardan 168'inde (%17.4) etkin kolşisin dozlarına ulaşamamıştır. Optimal dozu sınırlayan ana yan etkiler aşağıdaki gibidir; 100'ünde ishal (%10.3), 55'inde (%5.7) transaminazlarda yükselme, 10'unda (%1) lökopeni, 7 hastada böbrek yetmezliği, 3'ünde miyopati ve ikisinde alerjik cilt reaksiyonu olarak tespit edilmiştir. Kolşisin, 19 (%2) hastada ciddi toksisite nedeniyle kalıcı olarak kesilmiştir. Erkek cinsiyet ve obezitenin karaciğer toksisitesi ile ilişkili olduğu ve diyare ile normal vücut ağırlığına sahip olduğu bulundu. Kronik inflamasyon ve proteinüri, kolşisin intoleransı olan hastalarda daha yaygındı ve optimal dozları tolere edenlere kıyasla daha sık FMF atağı geçirdiği rapor edildi

**Sonuç:** Kolşisin intoleransı, günlük klinik uygulamada, özellikle diyare ve karaciğer toksisitesinden dolayı önemli bir sorundur. Suboptimal kolşisin dozu, daha sık ataklar ve hastalığa bağlı komplikasyonlara yol açabilecek kronik inflamasyonla ilişkilidir. Kilo kontrolü gibi müdahaleler, bazı yan etkilerin görülme sıklığını azaltabilir ve tedavi toleransını artırabilir.

**Anahtar sözcükler:** Kolşisin, yan etki, intolerans, toksisite, doz, ailesel akdeniz ateşi

## PS-030

### Kolşisin dirençli ailesel Akdeniz ateşli çocuklarda risk faktörlerinin belirlenmesi

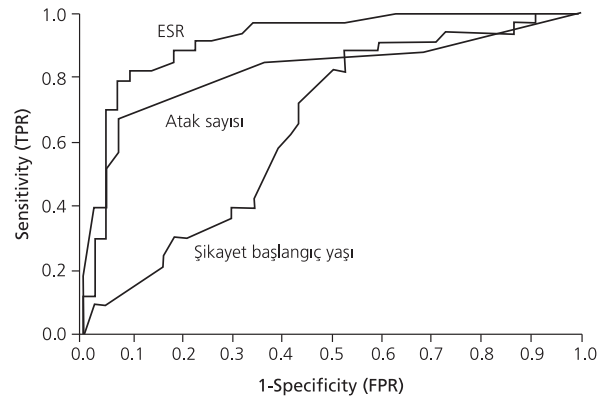
Nihal Şahin<sup>1</sup>, Ayşenur Paç Kısaarslan<sup>1</sup>, Sümevra Özdemir Çiçek<sup>1</sup>, Zübeyde Gündüz<sup>2</sup>, Muammer Hakan Poyrazoğlu<sup>1</sup>, Ruhan Düşünsel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>2</sup>Kayseri Acıbadem Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Kayseri

**Amaç:** Kolşisin tedavisinin ailevi Akdeniz ateşinde (AAA) sekonder amiloidozisin ve atakların önlenmesinde çok etkilidir. Ancak tolere edilebilen en yüksek doz kolşisin kullanan hastalarda kolşisin direnci %5–10 olarak bildirilmiştir. Kolşisin direncini tanımlayan valide edilmiş kriterler henüz tanımlanmamıştır. Bu çalışmanın amacı AAA'li çocuklarda kolşisin direnci için risk faktörleri belirlemektir.

**Yöntem:** Pediatrik Romatoloji Kliniğimiz tarafından AAA tanısı ile takip edilen hastalardan iki grup oluşturuldu. Ailevi Akdeniz ateşi tanısı Yalçınkaya-Özen pediatrik kriterlerine göre konulmuştur. Grup 1'de AAA tanısı ile Grup 2'de ise kolşisin dirençli AAA tanısı ile izlenen hastalar vardı.

**Bulgular:** Grup 1'de 50 hasta, Grup 2'de 33 hasta vardı. Yaş, cinsiyet, akraba evliliği, ailede AAA, amiloidoz ve kronik böbrek yetmezliği, kilo, boy açısından iki grup arasında fark saptanmadı (p>0.05). Atak dönemlerindeki ateş, peritonit, plörit, artrit, uzun süreli febril miyalji, döküntü, baş ağrısı, kabızlık, dismenore ve hepatosplenomegali varlığı iki grup arasında farklı değildi (p>0.05). Homozigot exon 10 mutasyonu kolşisin dirençli grupta daha sıklıkla (p=0.20). Şikayet başlangıç yaşı ve tanı yaşı dirençli AAA grupta daha küçüktü (sırasıyla: p=0.012, 0.023). Kolşisine uyum iki grup arasında aynı oranda bulundu. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde şikayet başlangıç yaşı, tanı yaşı, kronik artrit, atakta miyalji ve ishal, en az 6 aylık kolşisin tedavisi sonrası atak sayısı



**Şekil 1 (PS-030):** Sedimentasyon, atak sayısı, şikayet başlangıç yaşı için ROC eğrisi.

**Tablo 1 (PS-030):** Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

| Değişkenler                               | Grup 1<br>n=50 (%) | Grup 2<br>n=33 (%) | Tek değişkenli analiz<br>OR CI (95%) p | Çok değişkenli analiz<br>OR CI (95%) p |
|---|--------------------|--------------------|--|--|
| Erkek n (%)                               | 26 (%52)           | 10 (%30.3)         | 0.401 (0.159–1.014) 0.054              |  |
| Şikayet başlangıç yaşı <sup>a</sup> (yıl) | 5.17±0.49          | 3.41±0.41          | 0.811 (0.685–0.960) 0.015              | 0.941 (0.710–1.247) 0.671              |
| Tanı yaşı (yıl)                           | 7.60±0.56          | 5.86±0.48          | 0.855 (0.744–0.982) 0.027              |  |
| Akraba evliliği                           | 10 (%20)           | 13 (%39.4)         | 2.600 (0.972–6.954) 0.057              |  |
| Ailede AAA                                | 27 (%54)           | 19 (%57.6)         | 1.156 (0.476–2.805) 0.748              |  |
| Atak karakteri                            |                    |                    |  |  |
| Ateş                                      | 43 (%86)           | 28 (%87.5)         | 1.140 (0.305–4.255) 0.846              |  |
| Peritonit                                 | 48 (%96)           | 31 (%93.9)         | 0.646 (0.086–4.826) 0.670              |  |
| Perikardit                                | 10 (%20)           | 0                  |  |  |
| Plevrit                                   | 10 (%20)           | 11 (%33.3)         | 2.000 (0.734–5.447) 0.175              |  |
| Artrit                                    | 23 (%46)           | 13 (%39.4)         | 0.763 (0.313–1.863) 0.533              |  |
| Miyalji                                   | 4 (%8)             | 10 (%30.3)         | 5.000 (1.414–17.679) 0.013             |  |
| Kutanöz bulgular                          | 10 (%20)           | 3 (%9.1)           | 0.400 (0.101–1.581) 0.191              |  |
| Diğer klinik bulgular                     |                    |                    |  |  |
| Kronik artrit                             | 1 (%2)             | 8 (%24.2)          | 15.68 (1.856–132.466) 0.011            |  |
| Uzamış febril miyalji                     | 0                  | 1 (%3)             |  |  |
| İshal                                     | 4 (%8)             | 10 (%30.3)         | 4.312 (1.203–15.464) 0.025             |  |
| Baş ağrısı                                | 4 (%8)             | 2 (%6.1)           |  |  |
| Oral aft                                  | 2 (%4)             | 0                  |  |  |
| Dismenore                                 | 2 (%5.9)           | 1 (%3)             |  |  |
| Hepatosplenomegali                        | 2 (%4)             | 1 (%3)             |  |  |
| MEFV mutasyonu                            |                    |                    |  |  |
| Exon 10/Exon 10                           | 35 (%70)           | 32 (%97)           |  |  |
| Exon10/-                                  | 9 (%18)            | 1 (%3)             |  |  |
| Exon 2                                    | 3 (%6)             | 0                  |  |  |
| Mutasyon yok                              | 3 (%6)             | 0                  |  |  |
| Kolşisin tedavisi sonrası                 |                    |                    |  |  |
| Atak sayısı (yıl) <sup>b</sup>            | 1 (0–12)           | 7 (0–36)           | 1.429 1.189–1.717 <0.001               | 1.418 (1.149-1.750) 0.001              |
| ISSF <sup>b</sup>                         | 0 (0–3)            | 2 (0–6)            | 8.817 3.419–22.740 <0.001              |  |
| PRAS <sup>b</sup>                         | 5 (3–10)           | 9 (6–14)           | 2.573 1.743–3.799 <0.001               |  |
| CRP b (mg/dl)                             | 1.14 (0.09–0.83)   | 20,8 (0.25–206)    | 1.065 1.025–1.107 0.001                | 1.129 (1.059-1.204) <0.001             |
| ESR b (mm/h)                              | 6 (2–60)           | 32 (5–109)         | 1.140 1.080–1.203 <0.001               |  |

<sup>a</sup>Ortalama±SD; <sup>b</sup>Medyan (minimum-maksimum). AAA: Ailevi Akdeniz ateşi; CRP: C reaktif protein; ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı; ISSF: International severity scoring system for familial Mediterranean fever.

sı, ISSF skorları, PRAS skorları, CRP, ESR kolşisin direnci için risk faktörleri olarak bulundu. Tek değişkenli analizdeki anlamlı değişkenlerle çoklu lojistik regresyon analizi yapıldı (Tablo 1 PS-030). Faktörler için optimal kestirim noktaları ve formüller elde edildi (Tablo 2 PS-030 ve Şekil PS-030).

**Sonuç:** Bu çalışmada AAA'li çocuklarda kolşisin direncini öngörebilecek risk faktörleri belirlenmiştir. Kronik inflamasyonun erken tanınması ve tedavi edilmesi AAA'nin komplikasyonlarını önleyebilir.

**Anahtar sözcükler:** Ailesel Akdeniz ateşi, kolşisin direnci, pediatrik

## PS-031

### Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında tosilizumab tedavisinin atak sıklığı üzerine etkisi

Seda Çolak, Emre Tekgöz, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ilişkili amiloidozsin tedavisinde interlökin-6 reseptör antagonisti olan Tosilizumab (TCZ) tedavisinin etkili olduğu bilinmektedir. Ancak TCZ'nin atak sıklığı üzerine olan etkisi tam olarak bilinmemektedir. Bu

**Tablo 2 (PS-030):** Şikayet başlangıç yaşı, kolşisin sonrası atak sayısı ve sedimentasyon için prediktif optimal cut-off değerleri.

|                                     | İstatistiksel tanısal ölçütler |                                   |                                       |  |
|-------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|--|
|                                     | ROC Analizi AUC (95% CI) p     | PPV (95% CI) NPV (95% CI)         | Duyarlılık (95% CI) Özgüllük (95% CI) |  |
| Şikayet başlangıç yaşı <5,83 yıl    | 0.651 (0.53–0.76) 0.016        | 0.88 (0.72–0.97) 0.48 (0.33–0.63) | 0.56 (0.40–0.83) 0.84 (0.65–0.91)     |  |
| Kolşisin sonrası atak sayısı >4/yıl | 0.826 (0.72–0.90) <0.001       | 0.67 (0.48–0.82) 0.93 (0.81–0.97) | 0.88 (0.70–0.94) 0.79 (0.63–0.95)     |  |
| Kolşisin sonrası ESR >19 mm/s       | 0.916 (0.83–0.97) <0.001       | 0.82 (0.65–0.93) 0.91 (0.78–0.98) | 0.87 (0.71–0.95) 0.87 (0.73–0.96)     |  |

\*Optimal cut-off olasılığı Youden indeksi ile belirlendi. Değerler tahmini olarak ve %95 güven aralığı ile ifade edilir. AUC: Area under curve, PPV: Pozitif prediktif değer, NPV: Negatif prediktif değer.



**Tablo (PS-031):** Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

|          | Tedavi süresi (ay) | TCZ öncesi yıllık atak sayısı | TCZ sonrası yıllık atak sayısı | Atak sırasındaki semptomları         |
|----------|--------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------|
| 44/Kadın | 96                 | 24                            | 5                              | Ateş, peritonit, plörit, EBE, artrit |
| 49/Erkek | 48                 | 30                            | 0                              | Ateş, peritonit                      |
| 59/Erkek | 8                  | 12                            | 1                              | Artrit                               |
| 79/Erkek | 67                 | 12                            | 0                              | Ateş, peritonit                      |
| 40/Kadın | 2                  | 14                            | 1                              | Ateş, peritonit, EBE                 |
| 38/Erkek | 3                  | 48                            | 3                              | Ateş, peritonit                      |
| 44/Erkek | 18                 | 30                            | 10                             | Artrit                               |
| 49/Erkek | 3                  | 36                            | 0                              | Ateş, peritonit                      |
| 34/Erkek | 23                 | 24                            | 0                              | Artrit                               |
| 39/Erkek | 33                 | 20                            | 0                              | Ateş, artrit, EBE                    |
| 28/Erkek | 19                 | 18                            | 0                              | Ateş, peritonit, Artrit              |
| 24/Erkek | 12                 | 30                            | 2                              | Ateş, peritonit                      |
| 27/Erkek | 3                  | 36                            | 36                             | Ateş, peritonit                      |
| 27/Erkek | 12                 | 12                            | 0                              | Ateş, peritonit                      |
| 50/Erkek | 12                 | 6                             | 0                              | Ateş, peritonit, artrit              |

çalışmada AAA hastalarında TCZ tedavisinin atak sıklığı üzerine etkisinin olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesinde takip edilen ve AAA ilişkili amiloidozis tanısı ile TCZ tedavisi verilen ve dosya kayıtlarına ulaşılabilen 15 hastanın dosyaları geriye dönük olarak taranmıştır. Demografik ve klinik veriler hasta dosyalarından elde edilmiştir.

**Bulgular:** AAA ilişkili amiloidozis tanısı ile TCZ tedavisi verilen 3 kadın ve 12 erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 42.07±14.37 yılıdır. Uluslararası AAA skorlama sistemine göre hastaların hepsinde şiddetli hastalık mevcuttur. TCZ tedavisi sırasında hastaların kaydedilen atak sıklıklarına göre, 1 hastada hiç yanıt yoktu, 6 hastanın atak sıklığı azalmıştı ve 8 hastada atak görülmedi (Tablo PS-031).

**Sonuç:** TCZ tedavisi AAA hastalarında hem amiloidozis tedavisinde hem de atak sıklığını azaltmada etkilidir. Aynı zamanda TCZ iyi tolere edilebilen bir tedavidir. Daha geniş hasta popülasyonlarında yapılacak prospektif çalışmalar TCZ'nin atak sıklığı üzerine olan etkisinin gösterilmesinde daha anlamlı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Tosilizumab, ailevi Akdeniz ateşi, febril atak, amiloidoz

**Tablo (PS-032):** F-SS-2 ve ISSF Skorlarının karşılaştırılması.

|                             |          | ISSF Skoru (n=160) |            |            |             |        |
|-----------------------------|----------|--------------------|------------|------------|-------------|--------|
|                             |          | Hafif              | Orta       | Şiddetli   | Toplam      | p*     |
| <b>F-SS-2 skoru (n=160)</b> | Hafif    | 37 (62.7)          | 20 (33.9)  | 2 (3.4)    | 59 (100.0)  | <0.001 |
|                             | Orta     | 22 (53.7)          | 17 (41.5)  | 2 (4.9)    | 41 (100.0)  | <0.001 |
|                             | Şiddetli | 8 (13.3)           | 43 (71.7)  | 9 (15.0)   | 60 (100.0)  | <0.001 |
|                             | Toplam   | 67 (100.0)         | 80 (100.0) | 13 (100.0) | 160 (100.0) |        |

\*Pearson ki-kare testi.

### PS-032

#### Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında hastalık şiddetini değerlendiren iki skorlama sisteminin karşılaştırılması

Emre Tekgöz<sup>1</sup>, Seda Çolak<sup>1</sup>, Fatma İlknur Çınar<sup>2</sup>, Sedat Yılmaz<sup>1</sup>, Muhammet Çınar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Hemşirelik Fakültesi, Ankara

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) tekrarlayan ateş ve serozit atakları ile seyreden kronik, ailesel bir hastalıktır. Hastalık şiddeti amiloidoz ve kronik böbrek hastalığı gibi morbiditeler ile ilişkilidir. Bu çalışmada AAA hastalarında hastalık şiddetini değerlendiren iki farklı şiddet skorlama sisteminin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya 160 AAA hastası dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik verileri hasta dosyalarından kaydedilmiştir. Her hastaya Uluslararası Şiddet Skorlama Sistemi (International Severity Scoring System for FMF (ISSF)) ve AAA Şiddet Skoru-2 (The Second Set of FMF severity score (F-SS-2)) uygulanmış ve hastalık şiddet skorları karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Toplam 160 hasta [106 erkek (%66.3) ve 54 kadın (%33.8)] çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 33.5±12.2 yıl ve ortalama hastalık süresi 16.6±10.3 yılıdır. Hastaların diğer demografik ve klinik verileri Tablo 1 PS-032'de gösterilmiştir.

rilmiştir. ISSF'ye göre hastaların 67'sinde (%41.9) hafif hastalık, 80'inde (%50) orta şiddette hastalık ve 13'ünde (%8.1) ciddi hastalık vardı. F-SS-2'ye göre ise 59 (%36.9) hastada hafif hastalık, 41'inde (%25.6) orta şiddette hastalık ve 60'ında (%37.5) şiddetli hastalık vardı. F-SS-2 skorlama sistemi ile ISSF skorlamasına göre daha fazla hastada şiddetli hastalık saptandı (p<0.001). F-SS-2 ile ISSF'ye göre daha az hastada orta şiddette hastalık aktivitesi bulunmuştur (p<0.001) (Tablo 2 PS-032).

**Sonuç:** Hastalık şiddet skorları tedavi seçiminde, prognoz tayininde ve çalışmalarda hastaların sınıflandırılmasında kullanılabilir. Bizim çalışmamızda şiddet skorlarına göre hastaların sınıflandırılmasında fark bulunmuş olup bu durum skorlama sistemlerinde farklı parametrelerin kullanılmasıyla ilişkili olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, hastalık şiddeti, uluslararası şiddet skorlama sistemi, AAA şiddet skoru-2

### PS-033

#### Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında kolşisin tedavisine uyum ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

Emre Tekgöz<sup>1</sup>, Seda Çolak<sup>1</sup>, Fatma İlknur Çınar<sup>2</sup>, Sedat Yılmaz<sup>1</sup>, Muhammet Çınar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Hemşirelik Fakültesi, Ankara

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) uzun süreli tedavi gerektiren otoinflatuvar bir hastalıktır. AAA hastalarında amiloidozis önlenmesinde ilk basamak hastaların kolşisin tedavisine uyumunu artırmaktır. Hastaların ilaçlar ve tedavi ile ilgili inançları tedavi uyumunu ve başarısını etkileyebilir. Bu çalışmada hem AAA hastalarında kolşisin tedavisine uyum ve tedaviye uyumu etkileyen faktörler hem de hastaların tedaviye uyumunu etkileyen en önemli faktörlerden biri olan kolşisin tedavisi ile ilgili inançların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya üçüncü basamak bir romatoloji polikliniğine başvuran toplam 179 AAA hastası dahil edilmiştir. Hastaların demografik, klinik verileri ve MEFV gen mutasyon sonuçları kaydedilmiştir. Hastaların tedaviye uyumları Romatoloji Uyum Anketi ile [Compliance Questionnaire for Rheumatology (CQR-T)] ve kolşisin tedavisi ile ilgili inançları ise İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi [The Beliefs About Medicines Questionnaire (BMQ-T)] ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların 113'ü (%63.1) erkekti. Hastaların ortalama yaşı 34.5±12.7 yıl ve tanıda gecikme süresi 6.7±8.4 yıldır. Ortalama kolşisin dozu 1.37±0.43 mg/gün-

dü. Kolşisini düzenli kullanan hastaların oranı %66.5'dir. Ek hastalığı olan hastaların kolşisin tedavisine uyumu ek hastalığı olmayan hastalara göre daha yüksek (p=0.028), evli olan hastaların tedaviye uyumu bekar olan hastalara göre daha iyiydi (p=0.013). Tedaviye uyumlu olan hastaların kolşisin dozu uyumsuz hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0.033). İlaçlarla ilgili İnançlar anketinin Spesifik Gereklilik Skoru arttıkça, tedavi uyumu da artmaktadır. Aynı zamanda Genel Aşırı Kullanım ve Genel Zarar Skorları arttıkça, tedaviye uyum azalmaktadır (Tablo PS-033).

**Sonuç:** AAA hastalarında düzenli kolşisin tedavisi amiloidoz gelişmesini engellemesi açısından önemlidir. Bu çalışmada da gösterildiği gibi hastaların kolşisin ile ilgili inançları tedaviye uyumu etkileyebilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi, Romatolojide Uyum Anketi, ailevi Akdeniz ateşi

### PS-034

#### Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımı

Seda Çolak<sup>1</sup>, Emre Tekgöz<sup>1</sup>, Fatma İlknur Çınar<sup>2</sup>, Sedat Yılmaz<sup>1</sup>, Muhammet Çınar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Hemşirelik Fakültesi, Ankara

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) hastalarında kolşisin tedavisi atak sıklığını ve amiloidoz gelişme riskini azaltan esas tedavidir. Tamamlayıcı ve alternatif tedavi (TAT) kronik hastalıklarda yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılabilir. AAA hastalarında TAT kullanım sıklığı bilinmemektedir. Bu çalışmada AAA hastalarında TAT kullanma sıklığı ve TAT kullanımını etkileyen faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya 165 AAA hastası dahil edilmiştir. Hastalara herhangi bir TAT yöntemi kullanıp kullanmadıkları ve eğer kullanıyorlarsa tedaviden yarar veya zarar görüp görmedikleri sorulmuştur. Hastaların kullandıkları medikal tedaviye uyumları Morisky Green Levine Tedaviye Uyum Skalası (MGLS) ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilaçlarla ilgili inançlarını değerlendirmek için İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi (The Beliefs About Medicines Questionnaire [BMQ-T]) kullanılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların 56'sı (%33.9) en az bir TAT kullandığını beyan etti. Hastaların ortalama yaşı 34.1±12.7 yıl, ortalama hastalık süresi 16.8±10.8 yıldır. Ortalama kolşisin dozu 1.4±0.4

**Tablo (PS-033):** Romatoloji Uyum Anketi ve İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi Skorları arasındaki ilişki.

| BMQ-T                      | CQR-T            |                  | Z      | p       | r      | p       |
|----------------------------|------------------|------------------|--------|---------|--------|---------|
|                            | ≥80 % n=29       | <80 % n=150      |        |         |        |         |
| BMQ-T spesifik gereklilik  | 4.8 (4.1–5.0)    | 3.8 (3.35–4.25)  | -5.260 | <0.001* | 0.495  | <0.001† |
| BMQ-T spesifik endişe      | 2.8 (2.2–3.8)    | 2.8 (2.4–3.6)    | -0.100 | 0.920*  | -0.007 | 0.923†  |
| BMQ-T genel aşırı kullanım | 2.25 (1.75–2.63) | 2.75 (2.25–3.25) | -2.936 | 0.003*  | -0.273 | <0.001† |
| BMQ-T genel zarar          | 1.75 (1.38–2.63) | 2.38 (2.0–3.0)   | -3.212 | 0.001*  | -0.291 | <0.001† |

\*Mann-Whitney testi, †Pearson ki-kare testi. Veriler medyan (25.–75. persentil) olarak verilmiştir. CQR-T: Romatolojide Uyum Anketi; BMQ-T: İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi.

**Tablo (PS-034):** Tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemi kullanımı ile ilaçlar ile ilgili inançlar anketinin karşılaştırılması.

| BMQ-T                       | TAT kullanan (n=56)        | TAT kullanmayan (n=109)    | Test    | p     |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------|-------|
|                             | Medyan (25.-75. persentil) | Medyan (25.-75. persentil) |         |       |
| BMQ-T spesifik gereklilik   | 4.0 (3.6-4.6)              | 4.0 (3.3-4.6)              | -0.410* | 0.682 |
| BMQ-T spesifik endişe       | 3.2 (2.6-3.8)              | 2.8 (2.4-3.6)              | -2.110* | 0.035 |
| BMQ-T genel aşırı kullanımı | 2.5 (2.3-3.3)              | 2.5 (2.0-3.1)              | -0.675* | 0.500 |
| BMQ-T genel zarar           | 2.4 (2.0-3.0)              | 2.3 (2.0-3.0)              | -0.858* | 0.391 |

\*Mann-Whitney U testi.

mg/gündü. Komorbid hastalığı ve ailesinde AAA hastalığı öyküsü olan hastaların TAT kullanma oranı anlamlı olarak daha fazla bulundu (sırasıyla p=0.011 ve p=0.014). Hastaların yaş, cinsiyet, medeni durum, sosyoekonomik düzey, çalışma durumu, tedavi merkezine ulaşım zorluğu, kolşisin dozu, kolşisin ile ilişkili yan etkiler, atak sıklığı ve hastalık şiddeti ile TAT kullanım sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). En sık kullanılan TAT yöntemleri masaj tedavisi (%12.1), hayal kurma (%9.7), relaksasyon teknikleri (%9.1), cupping (9.1%) ve doğal besinler (%9.1) idi. TAT kullanan hastaların 42'si (%75) kullandıkları yöntemden fayda gördüğünü belirtti. Ortalama TAT kullanım süresi 7.9±6.4 yıldır. BMQ-T'ye göre TAT kullanan hastalarda kolşisin tedavisi ile ilgili endişe daha fazlaydı (p=0.035) (Tablo PS-034). Kolşisin tedavisine uyum ile TAT kullanım sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.313).

**Sonuç:** Çalışmamızda AAA hastalarının yaklaşık üçte biri en az bir TAT kullanmaktaydı. Kolşisin tedavisi ile ilgili endişesi olan hastaların TAT kullanma eğilimi artmıştı. Önemli bir husus olarak hastalar TAT kullanımının kolşisine alternatif bir tedavi yöntemi olamayacağı konusunda bilgilendirilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** İlaçlarla İlgili İnançlar Anketi, tamamlayıcı ve alternatif tedavi, ailevi Akdeniz ateşi

### PS-035

#### Dirençli ve dirençli olmayan ailesel Akdeniz ateşi hastalarında subklinik miyokardiyal fonksiyonun karşılaştırılması

Uğur Özkerim<sup>1</sup>, Sercan Gücenmez<sup>1</sup>, Önay Gerçik<sup>1</sup>, Gökhan Kabadayı<sup>1</sup>, Elif Ediboğlu<sup>1</sup>, Dilek Solmaz<sup>1</sup>, Emre Özdemir<sup>2</sup>, Sadık Volkan Emren<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) hastaların tekrarlayan ateşli dönemlerine eşlik eden karın, göğüs veya eklem ağrısı, eklemde şişme gibi yakınmalar ile seyreden otoinflamatuar bir hastalıktır. FMF, genellikle kolşisin kullanılarak kontrol altında tutulmaya çalışılsa da bazı vakalarda düzenli kolşisin kullanımına rağmen ataklar görülmeye devam edilmekte ve bu hastalar dirençli olarak adlandırılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, dirençli ve dirençli olmayan FMF hastaları arasında speckle tracking ekokardiyografi kullanarak değerlendirilen subklinik miyokardiyal disfonksiyonun farklılık gösterip göstermediğini incelemektir.

**Tablo (PS-035):** Dirençli ve dirençsiz FMF hastalarının karşılaştırılması.

|               | Dirençsiz FMF (n=41) | Dirençli FMF (n=13) | p*                 |
|---------------|----------------------|---------------------|--------------------|
|               | Medyan (IQR 25/75)   | Medyan (IQR 25/75)  |                    |
| Yaş           | 40.0 (30.0/47.0)     | 31.0 (23.0/35.0)    | 0.019*             |
| Cinsiyet      | 27 kadın, 14 erkek   | 7 kadın, 6 erkek    | 0.435 <sup>†</sup> |
| Kolşisin dozu | 1.5 (1.3/1.5)        | 2.0 (1.5/2.0)       | 0.005*             |
| FMF şiddeti   | 2.0 (2.0/3.0)        | 5.0 (4.0/6.0)       | <0.001*            |
| LA            | 31.0 (29.0/34.3)     | 32.0 (30.0/33.0)    | 0.799              |
| IVS           | 8.0 (7.0/9.0)        | 10.0 (8.0/11.0)     | 0.045*             |
| PW            | 8.0 (7.0/8.5)        | 10.0 (8.0/10.0)     | 0.011*             |
| LVD           | 43.5 (38.0/47.0)     | 41.0 (40.0/43.0)    | 0.446              |
| LVS           | 26.0 (21.1/28.0)     | 23.0 (21.0/25.0)    | 0.304              |
| LVEDV         | 87.4 (67.9/108.6)    | 81.4 (79.9/99.0)    | 0.777              |
| LVSEV         | 33.4 (26.8/44.9)     | 31.0 (28.3/34.9)    | 0.395              |
| EF            | 61.0 (54.4/64.6)     | 63.9 (59.9/68.0)    | 0.066              |
| E             | 92.6 (80.0/109.0)    | 103.0 (81.0/119.0)  | 0.571              |
| A             | 84.0 (70.8/89.8)     | 74.0 (68.0/89.0)    | 0.240              |
| DT            | 197.0 (172.5/222.0)  | 187.0 (176.0/236.0) | 0.649              |
| SLateral      | 10.9 (9.2/12.6)      | 11.1 (8.9/14.0)     | 0.800              |
| ELateral      | 14.4 (11.8/15.7)     | 14.1 (12.0/17.0)    | 0.895              |
| ALateral      | 10.7 (9.0/12.9)      | 10.8 (10.0/15.1)    | 0.297              |
| SSeptal       | 9.1 (8.1/10.0)       | 8.0 (7.6/9.0)       | 0.064              |
| ESeptal       | 10.8 (9.9/12.0)      | 9.2 (8.9/12.1)      | 0.213              |
| ASeptal       | 9.6 (8.4/11.0)       | 8.5 (7.6/12.0)      | 0.671              |
| GLS           | 20.2 (18.3/23.0)     | 21.2 (18.5/24.1)    | 0.460              |
| GCS           | 20.3 (18.5/23.0)     | 25.0 (19.3/29.8)    | 0.091              |

\*Mann-Whitney U testi, <sup>†</sup>ki-kare testi, IQR 25/75: Çeyreklerarası Aralık 25/75. LA: Sol atrium; IVS: İnterventrikülerseptum; PW: Posterior wall; LVD: Left ventrikül diastol; LVS: Left ventrikül sistol; LVEDV: Left ventrikül end diastol volümü; LVSEV: Left ventrikül end sistolik volümü; EF: Ejeksiyon, fraksiyon; E: Erken diastolik akım; A: Atrial doluş; DT: Deselerasyon time; SLateral: Sistolik lateral; ELateral: İlk doluş; ALateral: Son doluş; SSeptal, ESeptal, ASeptal, GLS: Global longitudinal strain; GCS: Global Sirküferansiyel strain; FMF: Ailesel Akdeniz ateşi.

**Yöntem:** Kırk bir dirençsiz (27 kadın,14 erkek) ve 13 dirençli (7 kadın, 6 erkek) FMF hastası çalışmaya dahil edildi. Kardiyak hastalığı olan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Tüm hastalara detaylı elektrokardiyografi incelemesi yapıldı. Hastaların FMF şiddetleri ISSF<sup>7</sup> ye göre belirlendi. Dirençli FMF olarak maksimum doz (2 mg/gün) kolşisin tedavisine rağmen amilodozis gelişen ve 3 ayda 1'den fazla atağı olan hastalar alındı.

**Bulgular:** Dirençli ve dirençsiz FMF hastaları karşılaştırıldığında, dirençli FMF hastalarının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha genç oldukları, daha yüksek dozda kolşisin kullandıkları ve daha şiddetli FMF'e sahip oldukları belirlendi. İki grup

arasında interventriküler septum (IVS) ve posterior duvar (PW) açısından anlamlı farklılıklar gözlenirken ( $p < 0.05$ ), diğer parametrelerle ilgili bir fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo PS-035).

**Sonuç:** Sonuçlarımıza göre, dirençli FMF hastalarında, dirençli olmayan hastalara kıyasla interventriküler septum ve posterior duvarda hipertrofi yani fibrozis mevcuttur.

**Anahtar sözcükler:** Dirençli FMF, EKO, FMF

### PS-036

#### M694V heterozigot ve Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonları arasında genotip-fenotip ilişkisi ve kolşisin yanıtlarının değerlendirilmesi

Hatice Adıgüzel Dundar<sup>1</sup>, Serkan Türkuçar<sup>1</sup>, Ceyhan Açarı<sup>1</sup>, Özge Altuğ Gücenmez<sup>2</sup>, Balahan Makay<sup>1</sup>, Erbil Ünsal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Pediatrik Romatoloji Kliniği, İzmir

**Giriş:** Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) en sık görülen kalıtsal otoinflamatuar hastalıktır. Pirin proteinini kodlayan MEFV genindeki mutasyondan kaynaklanır. Genotip-fenotip ilişkisi en sık Ekzon 10 mutasyonları özellikle de M694V mutasyonunda gösterilmiştir. Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonlarda da benzer klinik AAA kliniği mevcuttur ve genotip-fenotip ilişkisi Ekzon 10 mutasyonlarına kıyasla yeterince açık değildir.

**Amaç:** Bu çalışmada M694V heterozigot mutasyon ve Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonu olan hastalar arasındaki genotip-fenotip ilişkisini ve kolşisin tedavisine yanıtlarını incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi ve Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesinden FMF tanılı 431 hastanın dosyaları geriye dönük incelendi. M694V heterozigot ve Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonu olan hastalar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. İki gruba

bun genotip-fenotip özellikleri ve kolşisine yanıtları değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların 128'i (%29.7) M694V heterozigot, 303'ü (%70.3) Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonuna sahipti. Ortalama takip süreleri 54.5 (33–105) aydı. Her iki grup arasında semptom başlangıç yaşı, tanı yaşı ve tanıda gecikme süresi açısından anlamlı bir fark yoktu. M694V heterozigot mutasyona sahip grupta Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonlu gruba kıyasla aile öyküsü anlamlı derecede pozitifliği ( $p=0.000$ ). Eklem bulgularından artrit ve miyozit M694V heterozigot grupta anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla  $p=0.026$  ve  $p=0.005$ ). Ayrıca kolşisin yanıtı nedeniyle biyolojik ajan kullanma ihtiyacı M694V heterozigot grupta Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonu olan grupta anlamlı derecede yüksekti ( $p=0.004$ ) (Tablo PS-036).

**Sonuç:** M694V mutasyonu heterozigot dahi olsa Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonlarıyla kıyasla anlamlı derecede farklılık yarattığı görülmektedir. Bu farklılık aile öyküsü, kas-iskelet semptomları ve kolşisine yanıtta belirgindir.

**Anahtar sözcükler:** Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonları, M694V heterozigot, kolşisin yanıtı

### PS-037

#### Anti-IL-1 tedavi ihtiyacı olan ailevi Akdeniz ateşi hastalarının özellikleri

Numune Aliyeva, Banu Çiçek Yalçın Dulundu, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Mahdume Lale Öçal, Ahmet Gül

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) otozomal resesif geçen ve en sık görülen monogenik otoinflamatuar hastalıktır. Tanısı önce-

**Tablo (PS-036):** M694V heterozigot ve Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonlu hastaların kıyaslanması.

|  | M694V heterozigot mutasyon (+) | Ekzon 10 dışı MEFV mutasyonu (+) | p     |
|--|--------------------------------|----------------------------------|-------|
| n (%) = 431 (100)                        | 128 (29.7)                     | 303 (70.3)                       |       |
| Kız/Erkek, (n) (%) = 198/233 (45.9/54.1) | 57/71 (44.5/55.5)              | 141/162 (46.5/53.5)              | 0.703 |
| Ortalama semptom başlangıç yaşı (ay)     | 60 (33–99.5)                   | 60 (26–109)                      | 0.675 |
| Ortalama tanı yaşı (ay)                  | 83 (54–130.5)                  | 87 (54–136)                      | 0.886 |
| Ortalama tanı gecikme süresi (ay)        | 14 (6–38)                      | 15 (7–36)                        | 0.976 |
| Aile öyküsü pozitifliği, n (%)           | 66 (51.6)                      | 88 (29.2)                        | 0.000 |
| Semptomlar, n (%)                        |                                |                                  |       |
| Ateş                                     | 82 (64.6)                      | 193 (64.3)                       | 0.963 |
| Karın ağrısı                             | 86 (67.7)                      | 206 (68.9)                       | 0.810 |
| Göğüs ağrısı                             | 8 (6.3)                        | 18 (6)                           | 0.906 |
| Erizipel benzeri döküntü                 | 2 (1.6)                        | 10 (3.4)                         | 0.310 |
| Artralji                                 | 56 (44.1)                      | 109 (36.6)                       | 0.146 |
| Artrit                                   | 31 (24.4)                      | 46 (15.3)                        | 0.026 |
| Miyalji                                  | 23 (18.3)                      | 26 (8.7)                         | 0.005 |
| Bulantı                                  | 2 (1.6)                        | 12 (4)                           | 0.198 |
| Kolşisin tedavisine yanıtı, n (%)        | 8 (6.3)                        | 4 (1.3)                          | 0.004 |

likle klinik olarak konulmaktaysa da, MEFV geni 10. ekzonun incelenmesi hastalığın şiddeti ve prognozu konusunda fikir verebilmektedir. Kolşisine yetersiz yanıt da hastalık şiddeti konusundaki göstergelerden birisi olup, bu hastalar anti-IL-1 tedavilerden yararlanabilmektedir. Bu araştırmada anti-IL-1 tedavisi ile takip edilen dirençli hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri incelenmiştir.

**Yöntem:** Poliklinik kayıtları retrospektif olarak incelenerek kolşisine dirençli AAA hastaları araştırmaya dahil edildi. Kolşisin direnci maksimum tolere edilen doza rağmen yılda 6'dan fazla veya 4-6 ayda 3'den fazla atak varlığı olarak tanımlandı. Hastaların MEFV genotipleri, demografik özellikleri, atak sıklığı, akut faz yanıtları, ortalama kolşisin ve anti-IL-1 ilaç dozu, ilaç yan etkileri kaydedildi. Anti-IL-1 tedavisine yanıt akut atakların olmaması ve akut faz reaktanlarının normalleşmesi olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Kolşisine direnç nedeniyle anti-IL-1 tedavisi başlanmış 134 hasta değerlendirildi. Anakinra 40 hastaya 100 mg/gün dozunda başlandı. Klinik ve akut faz yanıtına göre doz ayarlaması yapıldı. Anakinra doz artışı yapılanlarda ortalama 1.3 mg/gün kolşisin kullanılmakta iken daha düşük dozlarda anakinra ile takip edilenlerin kullandığı ortalama kolşisin dozu 1.1 mg/gün idi. Anakinra doz artışına gerek duyulan ve MEFV verisi olan 27 hastanın %96'sında 10.ekzon mutasyonu vardı (3 hastada homozigot/bileşik heterozigot, 3 hastada heterozigot). Düşük doz anakinra grubunda genetik sonuçları bilinen 18 hastanın %94'ünde 10. ekzon mutasyonu saptandı (3 hastada homozigot/bileşik heterozigot, 1 hastada heterozigot). Anakinra doz değişikliği yapılmayan hastaların ise %94'ünün 10. ekzon mutasyonu taşıdığı (6 hastada homozigot/bileşik heterozigot, 5 hastada heterozigot) gözlemlendi. Kanakinumab tedavisine geçilen ve genetik sonuçları belli olan 14 hastadan %85'inin 10. ekzonda yer alan mutasyonlara sahip olduğu görüldü.

**Sonuç:** MEFV geni 10. ekzon mutasyonları AAA fenotipi ve hastalık şiddeti ile ilişkili ise de, değişik dozda anti-IL-1 tedavi ihtiyacı olan hastaların mutasyon verilerinin benzer olması, kolşisin direncini ve anti-IL-1 ihtiyacını belirleyen ek faktörlerin olduğunu düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** FMF, MEFV geni, kolşisin, anakinra, kanakinumab

### PS-038

#### İntestinal perforasyon ile prezente olan poliarteritis nodosa ve FMF birlikteliği

Kerem Yiğit Abacar

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

19 yaşında erkek hasta çocukluğundan beri karın ağrısı, ateş ve diz artritleriyle sistemik JIA ve FMF tanısı almış. Pediatrik romatoloji takibi sonrası polikliniğimize başvuran hastanın MEFV gen mutasyonu negatif. Kolşisin 1.5 mg/gün tedavisi altında atakları baskılanan ancak akut faz yüksekliğinin devam etmesi üzerine yapılan rektosigmoidoskopisinde alınan biyopside AA amiloidoz teşhisi kondu. 3450 mg/24 saat proteinürisi olan hastaya Anakinra tedavisi planlandı. Takiplerinde karın ağrısı, li-

vedoid görünüm ve Reynoud benzeri klinik ile polikliniğine gelen hasta yatırılarak takip edildi. Belirgin kilo kaybı, konstitüsyonel semptomları olan hastada çekilen tüm batin BT anjiyografisinde patolojik bulgusu yoktu. DSA ile anjiyografik görüntülemesi yapılan hastanın batin içinde multipl arteriyel anevrizmatik dilatasyonları görüldü. Hastaya poliarteritis nodosa teşhisiyle pulse steroid ve pulse siklofosamid 750 mg/ay iv tedavisi eklendi. Tedavi sonrası Akut Fazı baskılanan hastanın karın ağrısı şikayetlerinin azalması üzerine taburcu edildi. Taburculuktan 1 ay sonra karın ağrısı ve hematokezya şikayeti ile tarafımıza başvuran hasta servisimize tekrar yatırıldı. Çekilen batin BT anjiyografisinde anevrizması görülmeyen ancak batında serbest hava görülmesi üzerine intestinal perforasyon düşünülerek genel cerrahi bölümünce hasta opere edildi. Operasyon sonrası takip ve tedavisi devam etmektedir

**Anahtar sözcükler:** FMF, poliarteritis nodosa, amiloidoz, intestinal perforasyon

### PS-039

#### Erişkin yaşta semptomatik olan periyodik ateş olgusu: TRAPS

Ali Nail Demir, Cahit Kaçar

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** TNF-reseptörü ile ilişkili periyodik sendrom (TRAPS) nadir görülen, herediter multisistemik otoinflamatuvar bir hastalıktır. Otozomal dominant geçişli olup sporadik olgular da bildirilmiştir. Klinik olarak tekrarlayan ateş, poliserözit, artrite ek olarak konjunktivit, periorbital ödem, fokal migratuvar miyalji, monositik fasiit ve tipik olarak distale doğru yayılım gösteren tek ya da çok sayıda eritematöz raş ile karakterizedir. Olguların yaklaşık %10 kadarı 30 yaş sonrası görülebilmektedir. Tedavi edilmemiş olgularda amiloidoz riski %20 sıklıktadır. Burada erişkin yaşta semptom veren sporadik rastlanılan bir TRAPS olgusu sunarak geç başlangıçlı otoinflamatuvar hastalıklarda tanı ve tedavi farkındalığını artırmayı amaçladık.

**Olgu:** 27 yaşında kadın hasta; yaklaşık 5 yıldır yaklaşık 1 hafta süren ateş, karın ağrısı, bulantının eşlik ettiği tekrarlayan periorbital ödem ve özellikle ön kolda daha fazla olmak üzere yaygın miyalji ve raş atakları şikayeti ile romatoloji polikliniğine başvurdu.



Şekil (PS-039): Periorbital ödem.

Hastaya dış merkezde ailevi akdeniz ateşi düşünülerek kolşisin 0.5 mg 3x1 başlanmıştı. Kolşisin tedavisine rağmen sık atakları olan hastaya kollarda yer değiştiren ödem ve hassasiyet şikayeti nedeniyle miyozit ön tanısı ile pronator kuadratus kasından biyopsi yapılmıştı. Biyopsi sonucunda miyozit ile uyumlu bulgular saptanmamış, fasiit olarak değerlendirilmişti. Hastanın laboratuvar incelemesinde lökosit 12.960/mm<sup>3</sup>, nötrofil 8.300 /mm<sup>3</sup>, sedimentasyon 22 mm/s, CRP 1.7 mg/L, SAA 5.14 mg/dL, fibrinojen 335.1 mg/dL idi. Tam idrar tetkikinde protein eser mikrotarda, spot idrar protein/keratinin değerleri normal sınırlardaydı. Hastanın total kreatin kinaz değeri 34 U/L, AST 20 U/L, ALT 14 U/L idi. TRAPS açısından TNFRSF1A gen dizi analizi istendi. TNFRSF1A gen analizi sonucu ekson 2 bölgesi heterozigot mutasyonu pozitif gelen hastaya anti tnf tedavi hazırlığı yapıldı.

**Sonuç:** TRAPS otozomal dominant geçişli otoinflamatuvar bir hastalıktır. Ailesel akdeniz ateşinden farklı olarak kolşisin tedavisine dirençli olup ataklar daha uzun süreli olmaya eğilimlidir. Ataklara genellikle gezici olan miyaljiler eşlik eder. Konjunktivit ve periorbital ödem gibi göz bulguları TRAPS'ı diğer otoinflamatuvar sendromlardan ayırt etmeye yardımcıdır. Tekrarlayan ateşle gelen yetişkinlerde ailevi akdeniz ateşi dışında alternatif tanı olarak TRAPS akla gelmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Otoinflamatuvar hastalık, TRAPS, periorbital ödem

#### PS-040

##### Çocuklarda romatizmal bulgularla gelen genetik hastalıklar

Ümmüşen Kaya Akca<sup>1</sup>, Pelin Özlem Şimşek Kiper<sup>2</sup>, Gizem Ürel<sup>2</sup>, Erdal Sağ<sup>1</sup>, Erdal Atalay<sup>1</sup>, Gülen Eda Utine<sup>2</sup>, Mehmet Alikaşifoğlu<sup>2</sup>, Koray Boduroğlu<sup>2</sup>, Yelda Bilginer<sup>1</sup>, Seza Özen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genetik Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Kas iskelet sistemi bozukluklarına bağlı semptom yelpazesi oldukça geniştir. Genellikle inflamatuvar nedenler ön planda düşünülmeyle beraber non-inflamatuvar nedenlerin de sorumlu olabileceği bilinmektedir. Bu çalışma ile benzer şikayetlerle başvuran hastalardaki tanısal dağılımı incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Ocak 2015 ile Mayıs 2019 tarihleri arasında kas iskelet sistemi yakınması ile Çocuk Romatoloji Bilim Dalı'na başvuran ve Çocuk Genetik Hastalıkları Bilim Dalı'na konsülte edilen hastalar çalışmaya dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 60 hastanın %48.7'si erkek ve yaş ortalaması 12.4±1.4 yıldır. Akraba evliliği sıklığı %27.8'dir. Genetik polikliniğine en sık (%29.5) yönlendirme nedeni eklem bulgularına eşlik eden iskelet anomalilerinin (kamptodaktili, klinodaktili ve boy kısalığı gibi) varlığıydı. Üç hastada CACP (kamptodaktili, artropati, coxa vara deformitesi ve perikardit) sendromu (OMIM# 208250) ve bu klinik tanı ile uyumlu PRG4 mutasyonu; artralji yakınmasına ek olarak fizik muayenesinde bağ dokusu displazisi bulguları (eklem hipermobilitesi, pes planus, stria gibi) olan sekiz hastada "Nonspesifik bağ dokusu hastalığı"; poliartriküler tutulumu olan ancak sistemik inflamasyon bulguları bulunmayan altı hastadan birinde iskeletin genetik

hastalıklarından "Progresif psödomatoid displazi (OMIM# 208230)", artrit nedeniyle başvuran bir hastada spondiloeifiziyal displazi tarda (OMIM #313400) ve SLE tanısı olan eklem şikayetleri ile başvuran başka bir hastada ise spondiloenkondrodisplazi (OMIM # 607944) tanıları koyuldu. Bilateral ellerinde kamptodaktili, ciltte hiperpigmentasyon, büyüme geriliği ve Tip-1 diyabet olan bir hastada H sendromu (OMIM #602782) düşünüldü. Bu hastada yapılan DNA dizi analizinde SLC29A3 gen mutasyonu saptandı.

**Sonuç:** Çocuk romatoloji polikliniklerine kas iskelet sistemi şikayetleriyle başvuran hastaların ayırıcı tanılarında iskeletin genetik hastalıkları başta olmak üzere bazı genetik hastalıkların da göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Bu hastalarda saptanabilecek genetik tanı spektrumunu özetlemek, hekimlerin bu konudaki farkındalığını artıracaktır.

**Anahtar sözcükler:** Genetik hastalıklar, iskelet displazileri, romatizmal bulgular

#### PS-041

##### Lupus nefriti ve FMF birlikteliği

Burcu Bozkaya Yücel, Özlem Aydoğ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Otozomal resesif otoinflamatuvar bir hastalık olan FMF, tekrarlayan ateş ve serozit atakları ile seyretmektedir. SLE, multisistemik otoimmün bir hastalık olup, farklı klinik tablolar gösterebilmektedir. FMF ve SLE'nin klinik semptomları benzerlik gösterip, her evrede serozit atakları bildirilmiştir.

**Olgu:** 18 yaşında erkek hasta, bir haftadır olan karın ağrısı ile başvurdu. Vital bulguları normal olan hastanın fizik incelemesinde; kas/eklemlerde ve batında yaygın hassasiyet saptandı. Ultrasonda batında yaygın serbest mayi ve bilateral plevral efüzyon; EKO'da minimal perikardiyal mayi saptandı. Ailede FMF hikayesinin ve hastada yaygın serozal tutulumun olması nedeni ile kolşisin tedavisi başlandı. Laboratuvar incelemesinde patolojik olarak; Coombs pozitif hemolitik anemi (Hb: 9 g/dl), lenfopeni (800/uL), kompleman düşüklüğü (C3 <0.18 g/L, C4 <0.181 g/L), nefrotik düzeyde proteinüri, hypoalbuminemi (2.4 g/dl), akut faz reaktanlarında (AFR) yükseklik (ESR 90mm/s, CRP 245mg/L) saptandı. ANA, anti-dsDNA, ANCA, APL antikor normaldi. Parasentez mayi eksuda vafında olup ADA normal; mikobakteri/bakteri seroloji ve kültürleri negatifti. Kemik iliği aspirasyonu normaldi. Hastaya SLE tanısı konularak 3 gün pulse MPZ, ardından oral prednizolon başlandı. İzlemede hastanın klinik ve laboratuvar bulguları düzelirken, şiddetli karın ağrısı ve hemoglobinde düşüş (3.5 g/dl) oldu. ES, TDP verildi. Abdominal BT'de; sol perirenal 18 mm hematoma, batın içerisinde yaygın yüksek dansiteli serbest sıvı, peritonda düzensiz nodüler kalınlaşmalar izlendi (tbc peritonit? hemoraji?). Asitin tekrar incelenmesi ile malignite ve enfeksiyon ekarte edildi. SLE sekonder mezenterik vaskülit geliştiği düşünülen hastanın böbrek biyopsisi "full house" paterni gösteren Evre IVa SLE nefriti ile uyumlu geldi. MEFV mutasyonu M694V/R202Q bileşik homozigot olarak raporlandı. İV Siklofosamid, hidroksiklorokin, oral prednizolon, kolşisin tedavileri altında şiddetli

atakları devam eden hastaya günlük anakinra enjeksiyonları sonrası klinik ve laboratuvar bulguları düzeldi.

**Sonuç:** Serozit, SLE'nin başlangıç bulgusu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Böbrek biyopsisinin immunfloresan incelemesinde, "full house" paternde boyanma olması seronegatif SLE olgularında tanı koymada yardımcıdır. Tekrarlayan karın ağrısı ve artralji ile giden tedaviye cevapsız SLE vakalarında FMF birlikteliği olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Poliserözit, FMF, SLE

#### PS-042

### Ailevi Akdeniz ateşi tanılı olguda çoklu kranial sinir tutulumu

Selime Ermurat, Koray Ayar

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

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (FMF), otozomal resesif olarak geçen ve başlıca Yahudi, Arap, Türk ve Ermeni kökenlilerde görülen kalıtsal bir hastalıktır. FMF tekrarlayan ateş ile birlikte karın ağrısı, plevrit, artrit ve erizipel benzeri deri lezyonu ile karakterize bir hastalıktır. Nörolojik tutulum FMF atakları sırasında nadir de olsa olabilir. Nörolojik tutulumda en sık görülen bulgu baş ağrısıdır. Nadiren aseptik menenjit atakları görülebilir. Psödötümör serebri ve kranial sinir tutulumu olan vakalar da rapor edilmiştir.

**Olgu:** 27 yaşında, 10 yıldır FMF tanısı ile izlenen erkek hasta çift görme yakınması ile başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde kranial sinirlerden 2, 3 ve 5'te tutulum saptandı. Rutin hematolojik, biyokimyasal tetkikleri normaldi. Göz muayenesinde ek özellik yoktu. Çekilen kranial MR'ında patoloji saptanmadı. Hastanın kranial sinir tutulumu FMF'e bağlı nörolojik tutulum olarak değerlendirildi. Sorgulamada hastanın kolşisin tedavisini düzenli almadığı, aldığı zamanlarda ise günde 1 kez aldığı öğrenildi. Atakları 2-3 haftada bir olmaktaydı. Hastanın kolşisin dozu 3x1 olarak düzenlendi. Kranial sinir tutulumuna yönelik iv metil prednisolon 40 mg 3 gün boyunca verildi. Tedavinin 2. haftasında çift görme yakınması geriledi ve bir ay sonra yapılan nörolojik muayenesi tamamen normale döndü. Hasta ek yakınması olmadan yalnızca kolşisin 3x1 tedavisi ile takip edilmeye devam etmektedir.

**Sonuç:** FMF'te santral sinir sistemi tutulumu nadirdir ve çoğu tutulumun FMF ile ilişkisi kesin değildir. Bunun yanında çok geniş bir aralıkta nörolojik tutulum bildirilmiştir. Bunların arasında baş ağrısı, nöbet, sinus ven trombozu, psödötümör serebri, optik nörit, Behçet-PAN-HSP gibi sistemik vaskülitlerin SSS'i tutulumu, demiyelinizasyon lezyonları, multiple skleroz, iskemik inme ve rekürren aseptik menenjit bulunmaktadır. Nörolojik bulguların bir kısmı ise FMF tedavisinin yan etkisi ile ilişkilendirilmiştir. Nadiren de olsa kranial sinir tutulumunun da görülebileceği belirtilmiştir. FMF ilişkili kranial sinir tutulumunda kolşisin tedavisi almayan hastalara başlanması, alanlarda doz artırılması ve kısa süreli düşük doz steroid tedavisi önerilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, nörolojik tutulum, kranial sinir

#### PS-044

### Poligenik mutasyonlu otoinflamatuar bir olgu: FMF-TRAPS çakışması

Sertaç Ketenci<sup>1</sup>, Mete Kara<sup>2</sup>, Mehmet Nedim Taş<sup>2</sup>, Mete Pekdiker<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, İzmir; <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Kliniği, İzmir; <sup>3</sup>Muş Devlet Hastanesi Romatoloji Kliniği, Muş

İki gündür 39 derece ateş, karın ağrısı ve cilt döküntüsü olan 21 yaşındaki kadın hastanın başvurduğu dahiliye kliniğinde sedimentasyon hızı 79 mm/saat, CRP 7 mg/dl ve lökositozu saptanmış olup HSP ön tanısıyla metilprednisolon 40 mg 3 gün uygulanıp 4. gün romatoloji kliniğine yönlendirilmiş. Kliniğimizdeki muayenesinde lezyonlarının kaybolduğu, karın ağrısı ve ateş şikayetlerinin normale döndüğü görüldü. Sorgulamasında 10 yıldır tekrarlayıcı olarak bu şikayetlerinin olduğu öğrenildi. İlk atağı ateş ve döküntü şeklinde gelişip sonrasında ataklarına karın ağrısı eklenmişti. Atakları 2-3 ayda bir ortalama 5 gün sürmekte, bazen 11-12 güne uzayabilmekteydi. Ateşi 40 dereceye kadar yükselebilmekle beraber, tedavisiz dahi kendiliğinden geçmekteydi. Ailesinde kuzeni ve yeğeninde FMF tanısı olduğu, akrabalarındaki şikayetlerin birkaç gün süren karın ağrısı-ateş şeklinde olup kolşisinle iyi yanıt aldığı öğrenildi. FMF açısından hastamız irdelendiğinde karın ağrıları sırasında kabızlık olup ataklarının ishalle sonlandığı öğrenildi. Kimi ataklarda ayakta erizipel benzeri kızarıklık yapan monoartrit, yaygın miyalji ve batıcı göğüs ağrısı tariflemekteydi. On günü aşan ataklar ve gövdede yaygın döküntü FMF ile uyuşmadığından diğer otoinflamatuar hastalıklar açısından sorgusu derinleştirildiğinde bazı atakları sırasında tek taraflı göz şişliği olduğu ve soğğun ataklarını belirgin olarak tetiklemediği öğrenildi. Sensörinöral işitme kaybı olmadığı tetkiklerle teyit edildi; nörolojik bakısı normaldi. Muayenesinde palpabl lenfadenopati vb ek pa-



**Şekil (PS-044):** Ataklar esnasındaki migratuar raş, yaygın eritemli raş ve periorbital ödem.

tolojik durum saptanmadı. Eski atak fotoğraflarında TRAPS'ı şiddetle düşündüren periorbital ödemi görülüp otoinflamatuvar gen paneli istendi. Örnekler Ege Üniversitesi Moleküler Tıp laboratuvarında yeni nesil dizi analizi ile çalışıldı. Hastada NLRP3 geninde V198M (heterozigot), MEFV geninde hem R202Q hem M694V (homozigot), MVK geninde S52N (heterozigot), TNFRSF1A geninde ise c.769-23T>C, c.218-9T>C ve c.473-33C>T mutasyonları saptandı. TNFRSF1A, MEFV, MVK ve NLRP3 genlerinde mutasyonları saptanan hasta bilinen kadarıyla bu birlikteliği gösteren ilk vakadır. Türk olması, aile öyküsü, erizipel benzeri döküntülü monoartriti nedeniyle FMF; atakların 10 günü aşması, gezici raş ve periorbital ödemin bulunması sebebiyle TRAPS düşünülmüştür. Tel Hashomer Kriterleri ve The Eurofever clinical diagnostic/classification criteria kullanılarak FMF-TRAPS çakışması tanısını karşılayan hastamız verilen Kolşisin+Steroid tedavisiyle atak şiddeti ve süresinde belirgin iyileşme göstermiştir. Poligenik değişiklikler ve benign kabul edilen TNFRSF1A mutasyonlarına rağmen TRAPS kliniği göstermesi nedeniyle özellik arzeden vakamızda endikasyon dışı anakinra başvurusuna yanıt beklenmektedir

**Anahtar sözcükler:** FMF, otoinflamatuvar hastalıklar, TRAPS

### **Behçet Hastalığı ve Sistemik Vaskülitler (PS-046 – PS-110)**

#### **PS-046**

#### **Ailesel Akdeniz ateşi ve Takayasu arteriti birlikteliği**

Muhammet Limon<sup>1</sup>, Semral Gülcemal<sup>1</sup>, Dilek Tezcan<sup>1</sup>, Sema Yılmaz<sup>1</sup>, Emel Yılmaz Kaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

**Amaç:** Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) otozomal resesif geçiş gösteren, tekrarlayan ateş, peritonit, plörit ve sinovit atakları ile seyreden otoinflamatuvar bir hastalıktır. FMF ve Takayasu arteriti birlikteliği nadir görülmesi nedeniyle bu erkek olgu sunulmuştur.

**Olgu:** Yirmi yaşında erkek olguya 5 yıl önce tekrarlayan karın ağrısı, ateş yakınması ile FMF tanısı konuldu. FMF gen mutasyonu V726A ve M694V heterozigot saptandı. Hastaya kolşisin 3x0.5 mg başlandı. İzlemin 2.yılında hastada inflamatuvar tarzda bel ağrısı yakınması başladı. Sakroiliak MR'da sağda ünilateral sakroiliit saptandı ve sülfasalazin 2 gr /gün tedavisi başlandı. Sakroiliitin tek taraflı olması nedeniyle bu klinik tablonun FMF'e bağlı olduğu düşünüldü. İzlemin 3. yılında hastanın sırt ağrısı, kollarda kladikasyon ve akut faz yüksekliğinin devam etmesi nedeniyle ayırıcı tanısı için tetkik edildi. Hastanın şikayetlerine bel ve kalça ağrısı eşlik etmiyordu. Hastanın son 1 yıldır karın ağrısı atağı atağı yoktu. Fizik muayenede, her iki radyal arter nabızı alınamadı. Akciğer, kardiyak ve batın muayenesi olağandı. Kan tetkiklerinde WBC: 8600 K/UL, nötrofil: 5400 K/UL, Hg: 11.1 gr/dl, Plt: 342.000 K/uL, sedimentasyon: 80 mm/s, ANA: Negatif, ANCA: Negatif, HLA B27: Negatif, 24 saatlik idrarda protein: 130 mg, CRP: 200 mg/L (N:0-8) olarak



**Şekil (PS-046):** VRT (Volume Rendering Technique) ile edilmiş BT anjiyografi görüntüsünde torakal ve abdominal aortada diffüz vasküler tutulumla bağlı kontür düzensizleri görülmektedir.

bulundu. Hastanın boyun-toraks-batın BT anjiyografisinde sağ subklavian arter, sol subklavian arterde oklüzyon, torakal ve abdominal aortada diffüz duvar kalınlık artışı saptandı (Şekil PS-046). Takayasu arteriti tanısı konularak 3 gün 1 gr pulse steroid, idame olarak 1 mg/kg/gün prednizolon verildi. Kortikosteroid dozu aylık %20 doz azaltılarak titre edildi. Siklofosamid 1 gr/ay intravenöz olarak uygulandı. Siklofosamid tedavisi ile 6. ay kontrolünde sedimentasyon: 4 mm/s, CRP: 6 mg/L olarak saptandı. Takayasu arteriti remisyonda olan hastanın medikal tedavisi azatioprin 150 mg/gün, kolşisin 3x0.5 mg, sülfasalazin 2x500 mg olarak izlenmektedir.

**Sonuç:** Türk FMF çalışma grubunun yapmış olduğu seride poliarteritis nodoza sıklığı %0.9, Henoch-Schönlein purpurası sıklığı %2.7 olarak bulunmuştur. Bu olgu serisinde FMF ve Ta-



kayasu arteriti birlikteliği gözlenmemiştir. Akut faz yüksekliği ile seyreden FMF olgularında, iskemik semptomlar eşlik ediyorsa vaskülit ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Ailesel Akdeniz ateşi, sakroilit, Takayasu arteriti

#### PS-047

##### Takayasu arteritin ayırıcı tanısına giren nadir bir hastalık: Psödoksantoma elastikum

Yunus Durmaz<sup>1</sup>, Pınar Durmaz<sup>2</sup>, Ahmet Kıvanç Cengiz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon - Romatoloji Kliniği, Karabük; <sup>2</sup>Karabük Üniversitesi Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Karabük; <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Takayasu arteriti (TA) dev hücreli vaskülitler içinde yer alır ve obliteratif bir arteriopatidir. Biz burada halsizlik yorgunluk şikayeti ile gelen bir hastada TA ile ayırıcı tanıya girebilecek bir hastalık olan psödoksantoma elastikum (PKE) tanılı vaka sunmak istedik.

**Olgu:** 42 yaşında kadın hasta halsizlik, güçsüzlük ve eklem ağrısı şikayetleri ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın romatolojik öyküsünde halsizlik, yorgunluk ve artralji dışında ek bir şikayeti yok idi. Bu yakınmaları nedeniyle daha önce bilinen bir medikal yardım almamış olduğu öğrenilen hastanın özgeçmişinde PKE tanısı aldığı ve yine aile bireylerinde de bu tanı ile izlenen hastalar olduğu öğrenildi. FM'de abdomende sarımsı, 3 mm'lik papüller saptandı. Vasküler muayenede sol üst ekstremitte nabızları azalmış ve sol subklavian arterde üfürüm mevcuttu. Tam kan sayımı incelemesi, CK dahil biyokimya testleri, akut faz reaktanları (AFR) ve tam idrar tetkiki normal bulundu. Hastanın mevcut klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde ön planda TA tanısı düşünülerek MR-anjiyografi istendi. MR anjiyografide çöliak trunkus çıkışında hafif dereceli stenozla uyumlu görünüm saptandı. Solda aksiller arter kalibrasyonu azalmış ve bir alanda kısa segmentte hafif derecede stenozuayan luminal daralma ve aterosklerotik kenar düzensizliği görülmüştür. Sol brakial arterin 1/3 proksimalde ardışık birkaç seviyede orta-yüksek derecede stenozla uyumlu lümen daralması gösterdiği gözlenmiştir. Sol renal arter 1/2 distal ekstrarenal segmentinde proksimale göre daha ince kalibrasyonda ve hafif-orta derecede stenozuayan lümen kalibrasyonu görülmüştür. Hastada AFR'nin normal olması, MR anjiyografide damar inflamasyonunun bulunmaması ve TA için tipik vasküler tutulum olmaması nedeniyle hastada PKE'ye bağlı vasküler tutulum olabileceği düşünülerek vaka girişimsel radyoloji bölümüne yönlendirildi. Ayrıca hastada bulunan depresif duygu durumu mevcut olduğundan noropsikiyatrik tutulum açısından nöroloji ve psikiyatri tarafından değerlendirilen hastaya sertralin tedavisi başlandı.

**Sonuç:** TA fibromusküler displazi, konjenital aortik anomaliler, ailesel konjenital doku hastalıkları ile ayırıcı tanıya girer. PKE elastik fibrillerde kalsifikasyon nedeniyle, özellikle deri, göz ve kan damarlarında hasara neden olan metabolik bir bağ dokusu hastalığıdır. Genellikle kutanöz, oküler ve vasküler sistem tutulumu ile karakterizedir. Vasküler tutulum olarak reno-



**Şekil (PS-047):** MR anjiyografi. Psödoksantoma elastikum vasküler tutulumuna bağlı sol brakial arter stenozu görülmektedir.

vasküler hipertansiyon, koroner tıkanma, mitral valv prolapsusu, oklüzif vasküler hastalık örnek verilebilir. Potansiyel olarak en ciddi komplikasyon ateroskleroz oluşumudur. PKE; TA'nın ayırıcı tanısında unutulmamalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Psödoksantoma elastikum, Takayasu arteriti, nabızsızlık

#### PS-048

##### Dev hücreli arteritin diğer inflamatuvar hastalıklarla birlikteliği rastlantısal mı ilişkili mi?

Döndü Üsküdar Cansu<sup>1</sup>, Hava Üsküdar Teke<sup>2</sup>, Cengiz Korkmaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Dev hücreli arterit (DHA) ile polimiyalji romatika (PMR) birlikteliği çok iyi bilinmesine karşın diğer inflamatuvar hastalıklarla DHA veya PMR birlikteliği çok iyi bilinmemektedir. Literatürde romatoid artrit (RA) ve inflamatuvar barsak hastalıkları ile DHA birliktelikleri rapor edilmiştir. Bu hastalıkların rastlantısal mı yoksa ortak genetik ilişkiden mi kaynaklandığı bilinmemektedir. Amacımız, 1. DHA ön tanısı ile temporal arter biyopsisi yapılan hastalarımızın sonuçlarını geriye dönük vermek 2. Eşlik eden diğer inflamatuvar hastalıkları saptamak [RA ve polimiyozit (PM)] 3. Temporal arter biyopsi sonuçlarımızı gözden geçirmek 4. DHA ve PMR arasındaki klinik ve laboratuvar farklılıkları ortaya koymak, diğer inflamatuvar hastalıklar açısından karşılaştırmaktır.

**Yöntem:** DHA ön tanısı ile temporal arter biyopsisi yapılmış olan hastaların demografik verileri, laboratuvar bulguları, tedavileri ve biyopsi sonuçları dosya bilgilerinden ve dijital kayıtlardan elde edildi. Hastalar DHA ve/veya PMR ve saf PMR ve diğer grup olarak sınıflandı.

**Tablo 1 (PS-048):** Çalışma grubu, DHA ve PMR grubunun özellikleri ve karşılaştırılması.

|  | Tüm grup                  | DHA                       | Saf PMR                   | p değeri |
|--|---------------------------|---------------------------|---------------------------|----------|
| N  | 51                        | 33                        | 12                        | -        |
| Yaş ortalaması, medyan (Q1-Q3), yıl                                    | 73 (66-78)                | 74 (68-79)                | 73.5 (65-76)              | 0.315    |
| Cinsiyet, kadın, %   | 32, %62.7                 | 19, %57.6                 | 7, %58.3                  | 1        |
| DHA, PMR tanı yaşı, (temporal arter biyopsi yaşı), medyan (Q1-Q3), yıl | 69 (64-69)                | 69 (65-73)                | 69 (64-74)                | 0.929    |
| DHA, PMR hastalık süresi, medyan (Q1-Q3), yıl                          | 1.5 (0.5-5)               | 3 (0.4-7)                 | 1.7 (1-3)                 | 0.658    |
| Baş ağrısı, n, %   | 34, %66.7                 | 27, %81.8                 | 3, %25                    | 0.001    |
| <b>Ana başvuru semptomu</b>  |                           |                           |                           |          |
| Baş ağrısı, n, %   | 27, %52.9                 | 23, %69.6                 | 2, %16.6                  |          |
| Kas iskelet sistemi sorunu, n, %                                       | 17, %33.3                 | 5, %15                    | 10, %83                   | <0.0001  |
| Görme kaybı, n, %  | 4, %7.8                   | 4, %12                    | 0                         |          |
| Eklem ağrısı, n, %   | 26, %51                   | 14, %42                   | 11, %91.6                 | 0.009    |
| PMR, n, %  | 19, %37.3                 | 7, %21                    | 12, %100                  | <0.0001  |
| Temporal arter muayenesinde sorun, n, %                                | 31, %60.8                 | 31, %93.9                 | 0                         | <0.0001  |
| Temporal arter hassasiyeti, n, %                                       | 26, %51                   | 26, %78.7                 | 0                         | <0.0001  |
| <b>Laboratuvar</b>   |                           |                           |                           |          |
| Hb, gr/dl, medyan (Q1-Q3)  | 11.8 (10.6-12.9)          | 11.6 (10.6-12.9)          | 12.2 (11.7-13.1)          | 0.226    |
| Lökosit sayısı/mm <sup>3</sup> , medyan (Q1-Q3)                        | 8800 (8000-10400)         | 8510 (8000-10.400)        | 9650 (8550-10.300)        | 0.424    |
| Trombosit sayısı, /mm <sup>3</sup> , medyan (Q1-Q3)                    | 366.000 (279.000-469.000) | 366.000 (279.000-469.000) | 387.000 (298.000-464.000) | 0.990    |
| ESH, mm/saat medyan (Q1-Q3)  | 101 (83-111)              | 101 (85-111)              | 80 (46-107)               | 0.115    |
| CRP, mg/dL,(0-0.5), medyan (Q1-Q3)                                     | 7.39 (3.1-13.6)           | 9.5 (3.8-15)              | 5.4 (4.1-10)              | 0.371    |
| Steroid alan, n, %   | 51, %100                  | 33, %100                  | 12, %100                  | NA       |
| Steroid dozu, mg/gün, medyan (Q1-Q3)                                   | 40 (15-60)                | 40 (30-60)                | 13.8 (0-22)               | 0.001    |

**Bulgular:** Temporal arter biyopsisi yapılan 51 hasta değerlendirildi. Hastaların 32'si kadın, yaş ortalaması 72.1±7.4 yıl idi. 33 hasta DHA sınıflama kriterlerini karşılarken 18 hasta non-DHA grubunda idi. Non DHA grubunda 12 hasta saf PMR iken 6 hasta diğer grubu oluşturuyordu. Tüm grup için ana başvuru semptomu %51 baş ağrısı, %33.3 kas iskelet sistemi ağrısı ve %7.8 çene klidkasyonu idi. DHA ile saf PMR grubu karşılaştırıldığında sadece başvuru semptomu, temporal arter hassasiyeti, PMR sıklığı ve steroid dozunda fark varken diğer bulgu ve laboratuvar sonuçları açısından bir fark saptanmadı (Tablo 1 PS-048). 33 DHA hastasının 4'ünde (%12) RA varken 1 hastada ise PM vardı. RA tanısı 2 hastada DHA tanısından önce, 2 hastada ise DHA tanısından sonra konulmuştu. 1 hastada ise PM tanısından 20 yıl sonra DHA gelişmişti (Tablo 2 PS-048).

**Sonuç:** DHA seyriinde saptanan RA sıklığının (%12) normal popülasyonda beklenenden (%0.5-1) daha fazla olması nede-

niyle bu durumun rastlantısal olmadığı söylenebilir. Yaşlı hastalarda bu durumun ortak patogenetik bir mekanizma ile ilişkili olup olmadığı araştırılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, polimiyalji romatika, romatoid artrit, polimiyozit

#### PS-049

#### Baş ağrısı ile başvuran Behçet hastalığı olgusu

Harun Aydemir, Adem Küçük

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) nedeni bilinmeyen, küçük damar vaskülitisi ile seyreden multisistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Hastalarda genel olarak tekrarlayıcı oral ve genital aftöz ülser

**Tablo 2 (PS-048):** DHA ile birlikte RA ve PM'si olan 5 hastanın özellikleri.

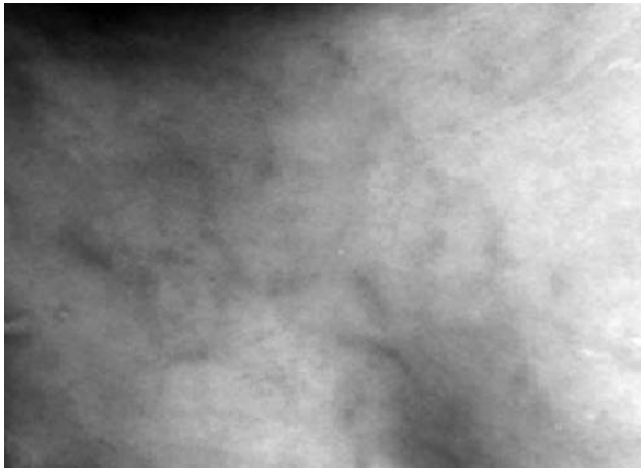
| Tanı | Yaş    | Yaş | Cinsiyet | DHA tanı yaşı | RA/PM tanı yaşı | 2 hastalık arası süre | RF | anti-CCP | Erozyon | PMR | Ekstraartiküler tutulum |
|------|--------|-----|----------|---------------|-----------------|-----------------------|----|----------|---------|-----|-------------------------|
| 1    | DHA+RA | 78  | Erkek    | 65            | 74              | 9 yıl sonra RA        | -  | -        | +       | -   | Nöropati                |
| 2    | DHA+RA | 85  | Erkek    | 67            | 78              | 11 yıl sonra RA       | +  | +        | +       | -   | Subkutan nodül          |
| 3    | DHA+RA | 83  | Erkek    | 82            | 73              | 9 yıl sonra DHA       | +  | +        | +       | -   | -                       |
| 4    | DHA+RA | 74  | Erkek    | 74            | 74              | 6 ay sonra DHA        | -  | -        | +       | +   | -                       |
| 5    | DHA+PM | 65  | Erkek    | 65            | 46              | 20 yıl sonra DHA      | -  | -        | -       | +   | -                       |

atakları görülür. Beraberinde deri lezyonları, üveit, artrit, santral sinir sistemi lezyonları ve gastrointestinal lezyonlar görülebilir. Küçük damar vaskülitine ek olarak büyük ven ve arter tutulumu ve buna bağlı psödoanevrizma, tromboz gibi komplikasyonlar gelişebilir. Baş ağrısı ile başvuran vena cava superior sendromu tespit ettiğimiz Behçet hastasının olgusu sunulacaktır.

**Tablo (PS-049):** Laboratuvar değerleri.

|                               | Tanı anında | Son yatışında |
|-------------------------------|-------------|---------------|
| Hemoglobin (g/dl)             | 15.5        | 14            |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 9400        | 8700          |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 256.000     | 285.000       |
| ESH (mm/sa)                   | 3           | 46            |
| CRP (mg/dl)                   | 1           | 63.1          |
| ALT (U/l)                     | 30          | 36            |
| Kreatinin (mg/dl)             | 0.82        | 0.7           |
| ANA                           | Negatif     | Negatif       |
| RF (IU/ml)                    | 10.2        | 10.2          |

**Olgu:** 22 yaşında erkek hasta 10 gündür enseden başlayan, başının her tarafına yayılan, zonklayıcı tarzda baş ağrısı şikayetiyle nörolojiye başvurmuş. Hastanın çekilen beyin MR'ında sagittal ve transvers sinüslerde trombus ve sol internal juguler vende trombus tespit edilmiş. Hastanın BH öyküsü olması üzerine tarafımıza danışılmış. Hasta BH'nın vasküler tutulumu tanısıyla yatırıldı. Hastaya BH tanısı 1 yıl önce geçirdiği nongranümatöz panüveit tanısıyla koyulmuştu. Hastanın tanı anında oral aftı, genital ülseri, papülopüstüleri lezyonu mevcuttu. Bakılan HLA-B51 pozitif, paterji testi negatif tespit edilmişti. 1 yıl önceki tahlilleri Tablo PS-049'da verilmiştir. Hastaya azatiopürin ve siklosporin başlanmıştı. Hasta yan etkileri nedeniyle siklosporini ve azatiopürini son 1.5 ay önce bırakmış. Hastanın fizik muayenesinde papülopüstüleri lezyonları, göğüs üst kısmında yüzeysel venöz kollateralleri mevcuttu. Üveit tespit edilmedi. Çe-



**Şekil (PS-049):** Göğüs ön yüzde venöz kollateraller.

kilen arteriovenöz BT anjiyografide vena cava superior oklüde, pulmoner arter bilateral alt loblarda dolum defektleri tespit edildi. Pulmoner arter anevrizması yoktu. Hastaya siklofosfamid tedavisi başlanmak istendi. Fakat hasta kabul etmedi. Bunun üzerine hastaya İFN $\alpha$ , varfarin tedavisi başlandı.

**Sonuç:** BH'da küçük damar vaskülitinin yanında büyük ven ve arter tutulumuna bağlı psödoanevrizma, tromboz gibi komplikasyonlar gelişebilir. Hastamızın önceki kontrollerinde ESH ve CRP değerleri normal seyrederken son kontrolde ESH ve CRP değeri yüksekti. Hasta bu sırada herhangi bir şikayet tariflememi. Daha sonra baş ağrısı şikayeti başlayan hasta araştırılırken vena cava superior sendromu tespit edildi. Sonuç olarak Behçet hastalarında takipte gelişen her türlü şikayet ve laboratuvar değişikliği ciddiye alınmalı ve araştırılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Baş ağrısı, Behçet hastalığı, vena cava superior sendromu

## PS-050

### Eklemlerde ağrı ve romatoid faktör pozitifliği olan granümatöz polianjitis olgusu

Harun Aydemir, Adem Küçük

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

**Amaç:** Granümatöz polianjitis (GPA), birçok sistemi tutabilen nadir bir hastalıktır. Hastalık üst ve alt solunum yolları, böbrekler ve çeşitli organların nekrotizan granümatöz vaskülit ile karakterizedir. Hastalık çok sessiz kalıp, klinik bulgu vermeden seyrettiği gibi, çok hızlı ilerleyip birkaç hafta içerisinde mortalite ile sonlanabilmektedir. GPA hastalığında artralji, artrit, romatoid faktör (RF) pozitifliği olabilir. Eklem ağrısı ve RF pozitifliği olan GPA tespit ettiğimiz hastanın olgusu sunulacaktır.

**Olgu:** 44 yaşında kadın hasta 6 aydır olan kulakta akıntı, işitmede azalma şikayeti ile kulak burun boğaz polikliniğine başvurmuş. Tedaviden fayda görmemiş. Hasta 1 aydır olan eklemlerde ağrı şikayetiyle başvurmuş. Eklemlerde şişlik ve hareket kısıtlılığı yokmuş. RF pozitif tespit edilmesi üzerine romatoid artrit (RA) düşünülmüş. Hastanın idrar tetkikinde protein: ++ eritrosit: +++ tespit edilmesi üzerine yatırılmış. Fizik muayenede semer burun deformitesi mevcuttu. Laboratuvar sonuçları Tablo PS-050'de verilmiştir. Ek tetkiklerde ANA:-, ANTİ-CCP:-, 24 saatlik idrarda protein: 1900 mg/gün tespit edildi. Hasta kanlı burun akıntısı tariflemesi üzerine bakılan ANCA PR3: + tespit edildi. GPA'dan şüphelenilen hastadan toraks ve paranazal BT istendi. Her iki akciğerde birkaç adet spiküle kontrastlı nodüller ve orta kulakta yumuşak doku dansiteleri tespit edildi. Hasta böbrek ve akciğer biyopsisini kabul etmedi. Mevcut bulgularla GPA'nın böbrek ve üst solunum yolu tutulumu düşünüldü. 3 gün 1 gr pulse steroid tedavisi verildi, idame tedaviye geçildi. Siklofosfamid tedavisi başlandı. TMP-SMX tedaviye eklendi. 6 aylık tedavinin sonunda hastanın proteinürisi 450 mg/güne geriledi. Toraks BT'de nodüller kayboldu. Hastanın kontroldeki sonuçları Tablo PS-050'de verilmiştir.

**Tablo (PS-050):** Laboratuvar değerleri.

|                               | Başlangıç | Tedavi 6. ay |
|-------------------------------|-----------|--------------|
| Hemoglobin (g/dl)             | 9.9       | 10           |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 15.000    | 8800         |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 951.000   | 311.000      |
| ESR (mm/sa)                   | 109       | 30           |
| CRP (mg/dl)                   | 231       | 1.1          |
| ALT (U/l)                     | 64        | 21           |
| Kreatinin (mg/dl)             | 0.67      | 2.4          |
| 24 s idrar protein (mg/dl)    | 1900      | 463          |
| RF (IU/ml)                    | 130       | 12.5         |

**Sonuç:** Eklem ağrısı ve RF pozitif olan hastada ön planda RA düşünülebilirdi. Fakat hastada semer burun deformitesi, kanlı burun akıntısı, proteinüri ve hematüri olması, akciğerde nodülleri ve orta kulakta yumuşak doku dansiteleri olması, PR3 ANCA'nın pozitif olması RA tanısından uzaklaştırdı. Hasta GPA tanısı aldı. Bu olgudan da anlaşılacağı üzere, GPA eklem ağrısı ve RF pozitifliği yapabilir. Her hastaya detaylı romatolojik sorgu mutlaka yapılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Eklem ağrısı, granümatöz polianjitis, romatoid artrit, romatoid faktör

## PS-051

### Santral sinir sistemini tutan granümatöz polianjitis olgusu

Harun Aydemir, Recep Tunç

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya*

**Amaç:** Granümatöz polianjitis (GPA), birçok sistemi tutabilen nadir bir hastalıktır. Hastalık üst ve alt solunum yolları,



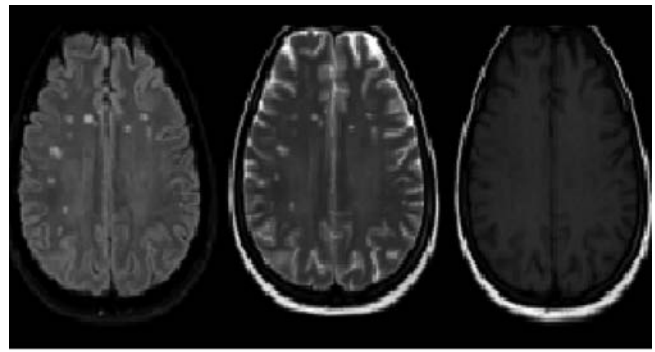
**Şekil (PS-050):** Hastanın eyer burun deformitesi.

böbrekler ve çeşitli organların nekrotizan granümatöz vaskülit ile karakterizedir. Böbrek tutulumu olan hastalar "yaygın GPA" olarak adlandırılırken, böbrek tutulumu olmayan hastalık "sınırlı GPA" ismiyle anılır. Hastalık çok sessiz kalıp, klinik bulgu vermeden seyrettiği gibi, hızlı ilerleyip birkaç hafta içerisinde mortalite ile sonlanabilmektedir. GPA hastalarında santral sinir sistemi (SSS) tutulumu %6 oranında görülür. Nöroloji tarafından SSS vaskülitisi düşünülerek tarafımıza danışılan ve GPA'nın SSS tutulumu tespit ettiğimiz hastanın olgusu sunulmaktadır.

**Olgu:** 52 yaşında kadın hasta 4-5 senedir olan son 1 aydır şiddetlenen baş ağrısı, dengesizlik, baş dönmesi, bulantı şikayetiyle nörolojiye başvurmuş. Beyin MR'ında vaskülit ile uyumlu multiple hiperintens odaklar tespit edilmiş. SSS vaskülitinin etyolojisinin araştırılması amacıyla tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın romatolojik sorgusunda Behçet hastalığı, FMF, Anti-fosfolipid sendrom, SLE, Sjögren sendromu gibi hastalıklar lehine bulgu yoktu. Nörolojik muayenede belirgin patoloji yoktu. Kollar arası tansiyon farkı, her iki karotiste üfürümü yoktu. Tetkiklerinde hemogram, biyokimya sonuçları normaldi. ESH: 28 mg/h ve CRP: 1 mg/dl, kreatinin: 0.8 mg/dl, ANA: + ds DNA: - ENA profili: - antikardiyolipin antikor IGG ve IGM:- tespit edildi. Fakat PR3 ANCA: +++ tespit edildi. GPA şüphesiyle hastadan bakılan idrar tetkiki normal tespit edildi. Toraks BT'de akciğer parankiminde çok sayıda milimetrik nodüller tespit edildi. Paranasal BT'de patoloji tespit edilmedi. Hastanın santral sinir sistemi vaskülitinin GPA'ya bağlı olduğu düşünüldü. Hastanın BVAS hastalık aktivitesi 12 tespit edildi. GPA'ya bağlı SSS vaskülitisi kabul edilen hastaya 1 mg/kg'dan steroid ve siklofosamid tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı şikayetiyle dış merkeze başvuran hasta, beyin MR'ında plakları olması üzerine multiple skleroz (MS) şüphesiyle hastanemize yönlendirilmiş. Hastada tespit edilen lezyonların vaskülitik tutulumla bağlı olduğu düşünüldü. Tarafımızca araştırılan ve GPA'nın SSS vaskülitisi tanısı koyulan hastanın olgusu sunulmaya çalışıldı. Bu olgu sunumundaki amaç, SSS'de plak benzeri vaskülitik tutulumları olan hastalarda ANCA (+) vaskülitler ayırıcı tanıda yer almalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Granümatöz polianjitis, plak, SSS vaskülitisi



**Şekil (PS-051):** Beyin MR'da plak benzeri vaskülitik lezyonlar.

## PS-052

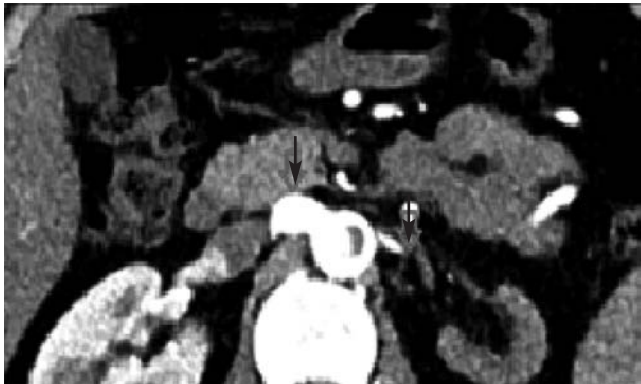
### Kalp yetmezliği semptomları ile acile başvuran Takayasu arteriti olgusu

Harun Aydemir<sup>1</sup>, Ülkü Kerimoğlu<sup>2</sup>, Serdar Karaköse<sup>2</sup>, Adem Küçük<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>2</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya

**Amaç:** Takayasu arteriti (TA) aorta, aortanın ana dalları ve başlıca subklavien arterler gibi elastik arter tutulumu ile karakterize, kronik seyreden büyük damar vaskülitidir. Çoğunlukla 20–30 yaşlarında kadın cinsiyette görülmektedir. Hastalığın morbiditesi arteriyel stenoz sonucu organ iskemisi gelişmesiyle ilgilidir. Akut dönemde sistemik belirtiler, kronik dönemde ise tutulan damarların lokalizasyonuna göre farklı semptomlar ortaya çıkmaktadır. Nefes darlığı, genel durum bozukluğu ile yoğun bakıma yatırılan ve TA tespit edilen hastanın olgusu sunulacaktır.

**Olgu:** 43 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 ay önce nefes darlığı şikayetiyle acile başvurmuş. Başvuru anındaki tahlilleri Tablo PS-052’de verilmiştir. Genel durumu kötü olan hasta entübe edilmiş ve yoğun bakıma alınmış. Yapılan tetkikler sonucunda pnömoni ve kalp yetmezliği tespit edilmiş. Kalp yetmezliğinin etyolojisini araştırmak için koroner anjiyografi yapılmak istenmiş. Fakat kateter abdominal aortadan sonra ilerletilememiş. Bunun üzerine aort, ana dalları ve ekstremitelere yönelik BT anjiyografi yapılmış. Sağ subklavien arterde anevrizma ve darlık, sağ renal arterde anevrizma, sol renal arterde ciddi darlık, çölyak arter tamamen tıkalı ve kollateral akım tespit edilmiş. Bu bulgularla hasta TA ön tanısıyla servisimize yatırıldı. Fizik muayenesinde sağ kol TA: 110/90, sol kol TA: 150/120 tespit edildi. Sol subklavien ve sol karotis arterleri üzerinde üfürüm duyuldu. Hastanın sağda radial nabızı zayıf alındı, solda radial nabızı alınamadı. Hastanın servisimize yatışında bakılan tahlilleri Tablo PS-052’de verilmiştir. Hastaya TA tanısıyla 3 gün 1 gr pulse steroid tedavisi verildi. 4. gün steroid 1mg/kg dozuna düşüldü. Bakılan EKO’sunda EF: %30’dan %45’e yükseldi. Hastaya immunsupresif olarak aylık siklofosfamid tedavisi başlandı.



**Şekil (PS-052):** Abdominal BT anjiyografide sağ renal arterde anevrizma ve sol renal arterde ciddi darlık mevcut.

**Tablo (PS-052):** Laboratuvar değerleri.

|                               | Acil servis | Romatoloji servisi |
|-------------------------------|-------------|--------------------|
| Hemoglobin (g/dl)             | 17          | 14.3               |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 33.000      | 7400               |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 352.000     | 270.000            |
| ESR (mm/sa)                   | 30          | 28                 |
| CRP (mg/dl)                   | 37          | 6.97               |
| ALT (U/l)                     | 68          | 25                 |
| Kreatinin (mg/dl)             | 1.69        | 1.0                |
| Troponin I (ng/ml)            | 0.33↑       | 0.01               |
| Kütle CK-MB (ng/m)            | 15↑         | 3                  |
| ANA                           |             | Negatif            |
| ANCA                          |             | Negatif            |
| RF (IU/ml)                    |             | 10.8               |

**Sonuç:** TA sıklıkla 20–30 yaş arası kadınlarda görülür. Fakat hastanın 43 yaşında erkek olması, %28 gibi nispeten daha düşük oranda görülen kalp yetmezliğinin bulgularıyla gelmesi, anjiyografi sırasında kateterin ilerletilememesi ve yapılan tetkikler sonucu TA tanısı alması vakamızı ilginç kılmaktadır. Sonuç olarak klinik yakınmaları olan erkek hastalarda da TA’dan şüphelenmek gerekir.

**Anahtar sözcükler:** Kalp yetmezliği, nefes darlığı, pnömoni, Takayasu arteriti

## PS-053

### Behçet sendromu seyrinde gelişen ekstragenital ülserler

Yunus Durmaz<sup>1</sup>, Pınar Durmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Karabük; <sup>2</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Karabük

**Amaç:** Behçet sendromu (BS); etyolojisi bilinmeyen oral ve genital aftlar, artrit, kutanöz lezyonlar, göz lezyonları ve merkezi sinir sistemini tutan bir multisistem hastalığıdır. Oral aft genellikle hastalığın ilk belirtisidir. Tipik lezyon ağrılı, 1–3 cm çaplarında, sarı fibrin içeren tabanlıdır. Aftlar genellikle skar bırakmadan iyileşirler. Genital ülserler lezyonları bir papül veya papülopüstül şeklinde başlayıp, zımbayla delinmiş gibi görünümünde ülserler oluştururlar. Sıklıkla erkeklerde skrotum ve peniste kadında ise labialardadır. Biz burada BS tanısı ile takip edilen bir hastamızda gelişen ekstragenital ülserasyonları sunmak istedik.

**Olgu:** Otuz yedi kadın hasta 2.5 yıldır BS tanısı ile izleniyordu. Medikal tedavi olarak kolşisin 3x1 prednizolon 5 mg tedavisi ile klinik ve laboratuvar aktivasyonu mevcut değildi. Son takiplerine düzenli gelmeyen hasta yaklaşık 10 ay önce hiçbir ikayeti olmaması üzerine medikal tedavisini kendi isteği ile kesmiş. Akabinde 10. ayda oral aft, genital ülser ve ekstragenital ülserleri gelişmesi üzerine romatoloji polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde oral aft 2 adet 1 mm boyutlarında, labium majusta yaklaşık 3 mm. lik bir adet genital ülser dışında sol uyluk iç yüzde 2 mm ve sol aksiller bölgede 3 mm’lik olmak üzere 2 adet ekstragenital ülseri mevcuttu. Diğer sistemik muayenede özel-



**Şekil (PS-053):** Sol uyluk iç yüzde ekstragenital ülser.

lik saptanmadı. Tam kan sayımı incelemesinde lökosit: 6200/ $\mu$ L, Hb: 10.8 g/dL, Plt: 256.000/ $\mu$ L; eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 28 mm/saat, CRP: 2.10 mg/L olarak saptandı. Tam idrar tetkiki, biyokimya testleri normal bulundu. Hastanın mevcut cilt lezyonları nedeniyle yoğun anksiyetesi mevcuttu. Psikiyatri tarafından değerlendirilen hastaya bilişsel davranışçı tedavi uygulandı. Hastaya mukokutanöz BS nedeniyle kolşisin 1.5 mg/gün po ve prednizolon 10 mg /gün po tedavisi başlandı. Tedavinin 1 ayında hastanın cilt bulguları geriledi.

**Sonuç:** BS'de mukokutanöz lezyonlar içinde oral aft ve genital ülser sıklıkla karşılaşılan tutulum iken ekstragenital tutulumda bizim hastamızda olduğu gibi görülebilir. Litaraturde memede, bacaklarda, aksillada, ayak parmak aralarında ve inguinal bölgede yerleşmiş, klinik olarak afta, iyileşme süreci olarak genital ülserasyonlara benzeyen, tekrarlayıcı karakterde ekstragenital ülserlerde deri lezyonu olarak tanımlanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet sendromu, ekstragenital ülserler, mukokutanöz lezyonlar

#### PS-054

##### Testis ağrısı ile başvuran Behçet sendromu olgusu

Sezgin Zontul<sup>1</sup>, Tuğba İzci Duran<sup>2</sup>, Metin Özgen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, FTR Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun; <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Behçet sendromunun temel klinik özelliği tekrarlayan ve genellikle ağrılı mukokutanöz ülserlerdir. Oküler, vasküler, merkezi sinir sistemi ve eklem tutulumu diğer sık görülen tutulumlarıdır. Epididimit ve/veya orşit ise Behçet sendromunda oldukça nadir görülmekte ve güncel tanı kriterleri arasında da yer almamaktadır. Burada başvuru yakınması testis ağrısı olan ve değerlendirme sonrası Behçet sendromu tanısı alan bir olgu sunduk.

**Olgu:** 21 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 yıldır belli aralıklarla şiddetlenen testislerde ağrı nedeni ile başvurdu. Bu nedenle, enfeksiyon şüphesi ile antibiyotik tedavisi birkaç kez almış. Ultrasonografi; Sağ testiste "testis dokusuna diffüz yayılan 17x18 mm boyutlu jeografik sınırlı hipoekoik alan izlenmiştir." şeklinde yorumlanmış. Hasta enfeksiyon hastalıkları uzmanı tarafından enfeksiyöz nedenler dışlandıktan sonra romatoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın yapılan sorgusunda oral aft, eritema nodozum öyküsü, papülopüstüler lezyonların olması ve fizik muayenede aktif genital ülserin olması nedeni ile Behçet sendromu tanısı konuldu. Üveit, tromboz öyküsü olmayan hastanın paterjisi negatifti. Başvurusunda eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 52 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 16.8 mg/L olarak saptandı. Diğer tetkiklerinde belirgin bir anormallik saptanmadı. Prednizolon 10 mg/gün ve kolşisin 1.5 mg/gün başlandı. 1 ay sonraki kontrolünde şikayetlerinin belirgin olarak azaldığını belirtti. Kontrol tetkiklerinde ESH: 16 mm/saat CRP: 3.23 mg/L idi. Kontrol ultrasonografisi normal olarak yorumlandı. Steroid dozu azaltılınca şikayetleri tekrar artan hastaya azatioprin 150 mg tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Orşite ve/veya epididimite bağlı testis ağrısı Behçet sendromu kliniğinde nadir görüldüğünden ve tanı kriterleri arasında yer almadığından çoğu zaman hekimler tarafından sorgulanmaz. Kimi zaman hastalarda çekindiklerinden bu şikayetini belirtmeyebilir. Bu nedenlerden dolayı Behçet sendromu düşünülen bir hastada epididimit ya da orşit açısından sorgunun göz ardı edilmemesi ve şüpheli vakalarda ileri tetkik yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

**Anahtar sözcükler:** Behçet, epididimit, orşit

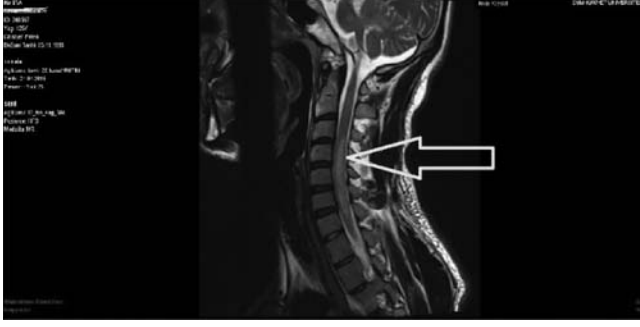
#### PS-055

##### Üriner inkontinas ile presente olan bir nöro-Behçet olgusu

Mehmet Emin Derin, Fatih Albayrak, Burak Karakaş, Ali Şahin  
Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

**Amaç:** Behçet sendromu (BS) değişik damar vaskülitleri olarak kabul edilmektedir. Birçok organı ve sistemi tutmaktadır. Nöro-Behçet BS'lerde genellikle %5-10 sıklıkta görülmekte en sık olup tutulum şekli beyin parankim tutulumu veya serebral venöz sinüs trombozu şeklindedir. Biz de denge bozukluğu, üriner inkontinas ile başvuran bir nöro-Behçet olgusunu paylaşmak istiyoruz.

**Olgu:** 25 yaşında erkek hasta yaklaşık 3 ay önce başlayan yürüme ve denge bozukluğu, kas güçsüzlüğü ve üriner inkontinans şikayetleri ile nöroloji bölümü tarafından hastaneye yatırılarak araştırılmış. Hastanın başvuru fizik muayenesinde bilateral alt ekstremitelerde kas gücü 3/5 olarak saptandı. Özgeçmişinde hastanın oral aft şikayetlerinin ayda >3'den fazla olarak en az 5-6 yıldır çıktığı saptandı. Ayrıca hastanın yaklaşık 1 sene önce psikiyatri bölümü tarafından depresyon tedavisi verildiği öğrenildi. Nöroloji Bölümü tarafından çekilen MRG görüntülerinde Spinal kordda C3, C4, C5, C6, C7, T1, T2 vertebralar boyunca uzanım gösteren ekspansil T1A serilerde normal gri cevhere göre hipo, T2A serilerde hiperintens görünümle karakterize, yaklaşık 65



**Şekil (PS-055):** BS MRG tutulumu tedavi öncesi.

mm'lik segment boyunca devam eden AP çapı yaklaşık 6 mm olarak ölçülen, lezyon alanı mevcuttur şeklinde raporlanmış (Şekil 1 PS-055). Ayrıca pulmoner BT anjiyografide de pulmoner tromboemboli lehine bulgu saptanmamış. Gözde herhangi üveit bulgusu yoktu. Hasta nöroloji bölümü tarafından 1 hafta 1gr/gün metilprednizolon tedavisi ve 7 kez plazmaferez tedavisi uygulanmış. Romatoloji bölümüne konsulte edilen hasta Behçet olarak kabul edildi. Siklofosfamid tedavisi önerilen hastaya genç erkek olması nedeniyle bu tedavi verilemedi. Azatiyopurin tedavisi 3 ay verilen hasta daha sonra infliksimab tedavisi almaya başladı. 3. ayın sonunda hastanın kontrol MRG'lerinde lezyonunun gerilediği tespit edildi (Şekil 2 PS-055). Klinik olarak da şikayetleri gerileyen hasta infliksimab tedavisi ile takibe devam edilmektedir.

**Sonuç:** BS nörolojik tutulumu önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Özellikle genö erkeklerde açıklanamayan baş ağrısı, depresif bulgular gibi semptomlarda BS akla gelmeli ve oral afir ve diğer semptomlar dikkatlice sorgulanmalıdır. Günümüzde infliksimab tedavisi oldukça etkin bir şekilde nöro-Behçet olgularında kullanılmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Nöro-Behçet, transvers miyelit, üriner inkontinans

## PS-056

### Nefrotik düzeyde proteinüri ile prezente olan Henoch-Schönlein purpurası (IgA vaskülit)

Andaç Komaç<sup>1</sup>, Cenk Erdoğan<sup>2</sup>, Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** IgA vaskülit palpable purpura, artrit-artralji, karın ağrısı, rektal kanama ve renal bulgular ile prezente olabilir. Burada erişkin yaşta tanı alan ve nefrotik düzeyde proteinürisi olan bir hasta sunulmaktadır.

**Olgu:** Bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 57 yaşında kadın hasta; 15 gün önce alt ekstremiteden başlayıp bacaklara, kalçalara, karın alt kadrana, bilateral el dorsaline yayılan dağınık bazıları targetoid purpurik döküntüler, 38 dereceyi bulan ateş yüksekliği, karın ağrısı, tentürdiyot rengine kusma yakınmalarıyla interne edildi. Vital bulguları normal olan

hastanın fizik muayenesinde cilt döküntüleri ve karında hassasiyet dışında bulgu yoktu. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal olup eritrosit sedimentasyon hızı: 31mm/s, CRP: 98mg/L, total protein: 63 gr/L, Albumin: 34 gr/L, ANA: negatif, ANCA: negatif, TİT: +++ protein, +kan saptanan hastanın 24 saatlik idrarında 1750 mg/gün protein saptandı. Hastanın alt ekstremitedeki lezyonlarından cilt biyopsisi yapıldı; patoloji lökositoklastik vaskülit olarak sonuçlandı. Hematokezya ve 1 ke-re hematemezi olan hastaya yapılan endoskopide; eroziv gastroduodonopati olası Henoch-Schönlein purpurası (HSP) ile uyumlu submukozal kanama alanları saptandı. Hastaya HSP ön tanısı ile metilprednizolon 60 mg/gün ve azatiyopurin 50 mg 2x1 başlandı. Kontrol 24 saatlik idrarda 3.8 gr/gün proteinüri saptanması üzerine hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu diffüz mezengioproliferatif glomerülonefrit IgAnefropatisi ile uyumlu geldi. Hastaya 3 gün 1 gram pulse steroid sonrasında ayda bir olacak şekilde siklofosfamid 1 gr başlandı. 3. kür siklofosfamid dozu sonrası proteinürisinin 290 mg/gün'e gerilediği görüldü. Siklofosfamid tedavisinin 6 küre tamamlanması sonrası azatiyopurin idame tedavisi alan hasta kliniğimizde HSP tanısıyla takip edilmektedir.

**Sonuç:** IgA vaskülitlerinin ortalama yaşı 5–6 yaş civarı olup olguların %70–80'i 18 yaşın altındadır. Çocuklarda cilt, eklem, gastrointestinal tutulum daha sık iken renal tutulum daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde görülmektedir. Renal tutulum genellikle izole hematüri şeklinde görülür. Nefrotik düzeyde proteinüri nadir görülmektedir. Hematüri ile proteinürinin birlikteliği progresif hastalık riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Bu hastalarda renal biyopsi ve immünsüpresif tedavi önerilmektedir. Bizim hastamızda olduğu gibi nadir de olsa immünsüpresif tedavi altında progressif gidiş görülebileceği ve bu hastalara daha agresif tedavi verilmesi gerektiği akıld tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** IGA vaskülit, Henoch-Schönlein purpurası, proteinüri

## PS-057

### Takayasu arteritinde biyolojik ilaçların damar lezyonları üzerine etkileri var mı?

Funda Erbasan, İsmail Uçar, Bengisu Aslan, Veli Yazısız, Mustafa Ender Terzioğlu

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Takayasu arteritinde (TA) damar lezyonlarının tedavisi zordur. Bu çalışmanın amacı TA hastalarında kullanılan ajanların hastalık aktivitesi ve vasküler hasar üzerine etkisini değerlendirmektir.

**Yöntem:** En az altı ay süre ile DMARDs ve/veya biyolojik tedavisi alan; tedavi öncesi ile tedavi sonrası olmak üzere en az iki görüntülemesi olan TA hastaları retrospektif olarak incelendi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), National Institute of Health (NIH) skoru ile hastalık aktivitesi ve Combined Arteritis Damage Score (CARDS) ile vasküler hasar değerlendirildi.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 42.5±12.9 yıl olan 31'i (77.5%) kadın 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 19'u (47.5%) sadece

cDMARDs ve 21'i (52.5%) cDMARDs+biyolojik tedavi almıştı. Hastaların karakteristik özellikleri Tablo 1 PS-057'de verilmiştir. Her iki grupta da ESR, CRP ve NIH aktivite skorlarının tedavi sonrası anlamlı düzeyde azaldığı saptandı (Tablo 2 PS-057). ESR ve CRP değerlerindeki düşüş açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yok iken (sırası ile: p=0.540 ve p=0.437), NIH aktivitesi cDMARDs grubunda daha fazlaydı (p=0.002). Total vasküler lezyon sayısında biyolojik tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (p=0.015), ancak cDMARDs grubunda ise total lezyon sayısının azaldığı ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı (p=0.762) görüldü. Her iki grupta da ortalama CARDS skorlarında tedavi ile istatistiksel anlamlılığa ulaşan azalma vardı (p<0.001). Ancak, tedavi öncesine göre CARDS skorlarında elde edilen azalma gruplar arasında benzerdi (p=0.120). Tedavi sonrası CARDS değişimi ile NIH aktivite skoru değişimi arasında pozitif korelasyon mevcut

iken (p<0.01 r=+0.59), ESR ve CRP değişimi ile aralarında anlamlı bir korelasyon yoktu (sırasıyla, p=0.165 r=+0.23, p=0.131 r=+0.25). cDMARDs ve biyolojik grupları arasındaki remisyon oranları benzerdi (p=0.527). Remisyon sağlanan hastalarda CARDS skorunda tedavi ile azalma (ortalama, 0.77±1.34) varken, remisyon sağlanamayan hastalarda CARDS skorunun (ortalama, +0.83±1.08) artmaya devam ettiği ve farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu (p=0.006) görüldü.

**Sonuç:** Bulgularımızda, TA tedavisinde kullanılan klasik immunosupresiflerin ve biyolojik ajanların inflamasyon markerlarını azaltıcı etkisine ek olarak bazı vasküler lezyonları da geriletmediği görülmektedir. Bu etki biyolojik ajanlarda biraz daha belirgindir.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, biyolojikler, DMARD, vasküler hasar

**Tablo 1 (PS-057):** Hastaların başlangıç ve tedavi süresince olan karakteristik özellikleri

|  | cDMARD'lar (n=19) | cDMARD+Biyolojikler (n=21) | P     |
|--|-------------------|----------------------------|-------|
| Kadın, n (%)                                     | 11 (57.9)         | 20 (95.2)                  | 0.007 |
| Yaş (yıl) (ortalama±SD)                          | 46.5±13.2         | 38.6±11.8                  | 0.042 |
| Tanı yaşı (yıl) (ortalama±SD)                    | 37.6±10.2         | 31.2±11.9                  | 0.115 |
| Hastalık süresi (ay)                             |                   |                            |       |
| Ortalama±SD                                      | 99.8±106.4        | 84.7±63.2                  | 0.585 |
| Ortanca (min-maks)                               | 74 (4-408)        | 62 (15-300)                |       |
| Tedaviye kadar olan süre (ay) (ortalama±SD)      | 12.7±33.9         | 35.4±37.2                  | 0.001 |
| ESH (mm/sa) (ortalama±SD)                        | 53.1±29.6         | 59.0±37.4                  | 0.583 |
| CRP (mg/dl) (ortalama±SD)                        | 4.3±4.6           | 6.3±6.1                    | 0.255 |
| NIH aktivite skoru (ortalama±SD)                 | 3.2±0.9           | 3.4±0.7                    | 0.534 |
| CARDS (ortalama±SD)                              | 2.2±2.6           | 3.8±3.3                    | 0.095 |
| Tedavi süresi (ay)                               |                   |                            |       |
| Ortalama±SD                                      | 48.6±36.9         | 37.0±22.2                  | 0.001 |
| Ortanca (min-maks)                               | 36 (6-108)        | 36 (6-84)                  |       |
| GK başlangıç dozu (mg/gün)                       |                   |                            |       |
| Ortalama±SD                                      | 35.2±18.9         | 37.1±16.2                  | 0.723 |
| Ortanca (min-maks)                               | 32 (0-64)         | 32 (4-64)                  |       |
| GK kesilmesi, n (%)                              | 10 (55.6)         | 15 (71.4)                  | 0.220 |
| GK tedavi süresi (ay) (ortalama±SD)              | 32.2±40.3         | 44.1±27.2                  | 0.277 |
| Biyolojik öncesi DMARD, n(%)                     | -                 | 19 (90.5)                  | -     |
| Biyolojik öncesi DMARD süresi (ay) (ortalama±SD) | -                 | 27.9±32.4                  | -     |
| Takip süresi (ay) (ortalama±SD)                  | 48.6±36.9         | 45.9±36.3                  | 0.980 |
| Takayasu arteriti sınıflandırması, n (%)         |                   |                            |       |
| I  | 3 (15.8)          | 6 (28.6)                   |       |
| IIA  | 3 (15.8)          | 4 (19)                     |       |
| IIB  | 2 (10.5)          | 2 (9.5)                    | 0.641 |
| III  | 0                 | 1 (4.8)                    |       |
| IV   | 0                 | 0                          |       |
| V  | 11 (57.9)         | 8 (38.1)                   |       |

cDMARD: Conventional disease-modifying anti-rheumatic drug; ESH: Erythrocyte sedimentation hızı; CRP: C-reaktif protein; NIH: National Institute of Health; CARDS: Combined Arteritis Damage Score; GK: Glukokortikoid.



**Tablo 2 (PS-057):** DMARD ve biyolojik ajanlar ile tedavi edilen hastaların karşılaştırılması.

|   | cDMARD'lar        |                            |          | cDMARD+Biyolojikler |                |        |
|---|-------------------|----------------------------|----------|---------------------|----------------|--------|
|   | Tedavi öncesi     | Tedavi sonrası             | p        | Tedavi öncesi       | Tedavi sonrası | p      |
| ESH (mm/sa) (ortalama±SD)   | 53.0±29.8         | 18.6±16.3                  | 0.001    | 43.8±40.5           | 15.7±14.2      | 0.002  |
| CRP (mg/dl) (ortalama±SD)   | 4.3±4.6           | 0.9±1.1                    | 0.001    | 3.0±3.2             | 0.6±0.7        | 0.002  |
| NIH skor (ortalama±SD)  | 3.2±0.9           | 0.4±0.8                    | 0.001    | 1.8±1.4             | 0.5±0.9        | 0.004  |
| IMK, n (%)  | 15 (78.9)         | 13 (68.4)                  | 0.625    | 18 (85.7)           | 17 (81.0)      | 1.0    |
| Total lezyon, n   | 34                | 30                         | 0.762    | 70                  | 57             | 0.015  |
| CARDS, (ortalama±SD)  | 2.2±2.6           | 2.0±3.2                    | 0.002    | 4.4±3.1             | 3.2±2.9        | <0.001 |
| <b>Bazal ve tedavi sonrası arasındaki farklılıklar (ortalama±SD)</b>  | <b>cDMARD'lar</b> | <b>cDMARD+Biyolojikler</b> | <b>p</b> |                     |                |        |
| △ESH  | -34.4±26.7        | -43.3±35.3                 | 0.688    |                     |                |        |
| △CRP  | -3.3±4.3          | -5.7±5.9                   | 0.258    |                     |                |        |
| △NIH  | -2.8±1.1          | -2.8±1.1                   | 0.960    |                     |                |        |
| △CARDS  | -0.1±1.2          | -0.4±2.0                   | 0.075    |                     |                |        |
| <b>Tedavi öncesi ve sonrası arasındaki farklılıklar (ortalama±SD)</b> | <b>cDMARD'lar</b> | <b>cDMARD+Biyolojikler</b> | <b>p</b> |                     |                |        |
| △ESH  | -34.4±26.7        | -28.2±35.9                 | 0.540    |                     |                |        |
| △CRP  | -3.3±4.3          | -2.41±3.09                 | 0.437    |                     |                |        |
| △NIH  | -2.8±1.1          | -1.35±1.66                 | 0.002    |                     |                |        |
| △CARDS  | -0.1±1.2          | -0.83±1.39                 | 0.120    |                     |                |        |

cDMARD: Conventional disease-modifying anti-rheumatic drug; ESH: Erythrocyte sedimentation hızı; CRP: C-reaktif protein; NIH: National Institute of Health; IMK: Intima-media kalınlığı; CARDS: Combined Arteritis Damage Score.

## PS-058

### Behçet hastalığı ve splenik enfarktüs

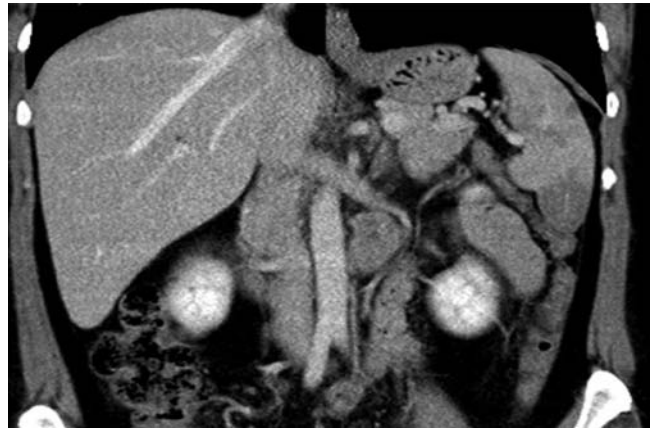
Faruk İbrahimoglu<sup>1</sup>, Madina İsmayilova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gelişim Üniversitesi Sağlık Meslek Yüksek Okulu, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul; <sup>2</sup>Özel Öz İstanbul Tıp Merkezi, İstanbul

**Amaç:** Behçet hastalığında vasküler sistem tutulumu sadece %25–30 olsa da hala en önemli ölüm nedenidir. Nadir görülen bir olgu sunulmuştur.

**Yöntem:** Behçet hastası 51 yaşındaki kadın hasta, acil servise yaklaşık 10 saattir olan sol hipokondrium ağrısı şikayeti ile başvurdu. Vital bulguları normaldi ve kalpte anormal üfürüm duyulmadı. Vücut sıcaklığı 36.7 °C. Laboratuvar testleri normaldi. Elektrokardiyogramda (EKG) dakikada 78 ve sinüs ritmindeydi. Behçet Hastalığı sebebiyle Prednizolon 2x5 mg/gün ve azatiyoprinin 2 mg/kg / gün almakta olduğu öğrenildi. İntravenöz kontrast madde verilerek çekilen abdominal bilgisayarlı tomografide (BT) dalak üçgen şeklindeydi ve dalak içinde kontrast tutmayan çeşitli hipodens lezyonlarının görüldü. Vena cava superior ve dallarında tıkanma olmadığı görüldü (Şekil PS-058). Alt ekstremitte Doppler ultrasonografisinde de herhangi bir oklüzyon belirtisi saptanmadı. Her 12 saatte bir 1 mg/kg enoksaparin uygulandı. Sekonder karın enfeksiyonunu önlemek için profilaktik antibiyotik verildi. Bu tedavilerle hastanın durumu yavaş yavaş düzeldi ve cerrahi müdahale gerekmedi. Hasta daha sonra poliklinikte düzenli olarak takip edildi.

**Bulgular:** Splenik enfarktüs, parankimal iskemi nedeniyle gelişen ve hematolojik ve kardiyovasküler bozukluklar, otoimmün / kollajen doku hastalıkları, enfeksiyon, cerrahi veya enfeksiyona sekonder olarak gelişebilen doku nekrozunun bir sonucu olarak ortaya çıkar. Hastamızda vaskülit nedeniyle tromboemboli açısından risk faktörü vardı. Hastaların üçte ikisinde sol üst kadranda karın ağrısı veya genel karın ağrısıdır. Splenik enfarktüs tanısında BT taraması en iyi görüntüleme yöntemidir.



**Şekil (PS-058):** İntravenöz kontrast madde verilerek çekilen abdominal bilgisayarlı tomografide (BT) dalak üçgen şeklindeydi ve dalak içinde kontrast tutmayan çeşitli hipodens lezyonlarının görüldü. Vena cava superior ve dallarında tıkanma olmadığı görüldü.

**Sonuç:** Splenik enfarktüs, abdominal ağrı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda, özellikle tromboembolik olaylar açısından yatkın olan hastalarda göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, dalak enfarktüsü, karın ağrısı, tromboemboli

## PS-059

### Akciğer kanseri tedavisi sonrasında granülatöz polianjiit gelişen iki olgu

Ege Sinan Torun, Yasemin Yalçinkaya, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Lale Öçal, Ahmet Gül

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

**Amaç:** Granülatöz polianjiitin (GPA) akciğer tutulumunda görülen nodüler lezyonların akciğer kanseri lezyonlarından ayırt edilmesi güç olabilir. Çalışmamızda histopatolojik olarak dökümanite edilmiş akciğer kanseri nedeniyle tedavi olan, takipleri sırasında GPA gelişen ve akciğer kanseri nüksü açısından ayırıcı tanı güçlüğüne neden olan iki olgu sunulmaktadır.

**Olgu1:** 62 yaşında erkek hastada 2017'de sağ akciğer üst lobda 6 cm'lik kitle saptanmış, lobektomiyle çıkartılan kitlede adenokarsinom saptanarak hastaya kemoterapi uygulanmış. Bir yıl önceki PET-BT'de sol akciğerde nüks açısından kuşku yeni nodüler lezyonlar saptanmış, ancak tedavi verilmemiş. Hasta son 9 ayda ortaya çıkan baş ağrısı, pürülan ve kanlı burun akıntısı, iştihede azalmayla tarafımıza başvurdu. KBB muayenesinde septum perforasyonu, sağda seröz otit, kranyal BT'de sinüzit saptandı, anti-proteinaz 3 antikorlu 200 IU/ml bulunan hastaya GPA tanısı kondu. Metilprednizolon ve trimetoprim-sulfametoksazol başlandı. İmmünsüpresif ve B-hücre depleasyonu tedavileri için onkolojik durumunun ve glukokortikoide yanıtının izlenmesi kararlaştırılarak poliklinik takibine alındı.

**Olgu2:** 63 yaşında erkek hastada 2013'te skuamöz hücreli akciğer kanseri saptanmış, sol pnömonektomi sonrası kemoterapi-radyoterapiyle kür sağlanmış. Bir yıl önceki PET-BT'de sağ akciğer üst lobda nodüler lezyon saptanınca kanser nüksü düşünülerek yeni bir biyopsi yapılmadan kemoterapi verilmiş. Hasta polikliniğimize alt ekstremitelerde purpurik lezyonlar, kilo kaybı, bacaklarda uyuşmayla başvurdu. CRP'si 120 mg/L, PR3-ANCA titresi 58 IU/ml olan hastamızın kreatinini 1.7 mg/dl (bazalı 0.8) olarak saptandı. İdrar sedimentinde 55 eritrositi ve 1.3 gram/gün proteinürisi olan hastanın böbrek biyopsisinde immün birikimden fakir kresentik glomerülofrit tespit edildi. EMG'de motor ve duysal aksonal polinöropati saptandı. Toraks BT'de sağ akciğerde nodüler lezyon saptanmadı. GPA tanısıyla hastaya önce 3 gün 500 mg pulse, sonra 40 mg/gün metilprednizolon ve trimetoprim-sulfametoksazol uygulandı, ardından rituksimab verildi.

**Sonuç:** Akciğer kanseri öyküsü olan olgularda yeni gelişen nodüler lezyonlar her zaman kanser nüksüne işaret etmeyebilir. Ayırıcı tanıda GPA gibi hastalıklar akılda tutulmalı, yeni lezyonların histopatolojik verifikasyonu yapılmalıdır. Akciğer kanserine neden olan toksik etkilerin veya akciğer kanseri tedavileri sonrasında açığa çıkan öz-antijenlerin GPA gelişimine katkısı

olup olmadığı konusunda veri olmamakla beraber konunun araştırmaya değer olduğu düşünülmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Akciğer kanseri, ayırıcı tanı, granülatöz polianjiit

## PS-060

### Dev hücreli arteritte organ hasarı: Hastalık alevlenmesi ve steroid tedavisinin hasar gelişimindeki önemi

Burak İnce<sup>1</sup>, Selay Artan<sup>2</sup>, Yasemin Yalçinkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Dev hücreli arterit (DHA) hastalarında ileri yaş ve komorbiditeler zemininde gelişen organ hasarının değerlendirilmesi önem taşır. Bu amaçla çeşitli skorlamalar geliştirilmiştir (Kermani TA et al, 2018). Bu çalışmada DHA hastalarında hasar bulguları ve belirleyen faktörler incelenmiştir.

**Yöntem:** Bilim dalımızda 1998–2018 arasında izlenen DHA hastalarının tanı anında saptanan ve/veya takipte gelişen ve en az 3 ay süren organ hasarı bulguları retrospektif olarak Vaskülit Hasar İndeksi (VDI) ve Büyük Damar Vaskülit Hasar İndeksi'ne (LVVID) kaydedilmiştir. İstatistiksel değerlendirmede ki-kare ve t-testi kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 89 hastada (%64 kadın, ortalama yaş 67.9±9.1) ortalama takip süresi 61.6±58.6 aydı. Tüm organ hasarı bulguları Tablo PS-060'da özetlenmiştir. Hastaların %52'sinde (47) kortikosteroid tedavisiyle ilişkili olabilecek hasar (lokomotor sistem bulguları, hipertansiyon, diyabet ve katarakt); %13.5'inde (12) hastalıkla ilişkili hasar (tam ve kısmi görme kaybı, iskemik optik nöropati) bulguları saptanmıştır. VDI'ya göre %59.5 (53), LVVID'a göre %60.7 (54) hastada takipte en az bir hasar bulgusu saptanmıştır. Hastaların %30'unda (27) hasar skoru iki puan ve üzerinde saptanmıştır. VDI ve LVVID arasında uyum yüksek olmakla birlikte (kappa=0.97), LVVID'da VDI'ya ek olarak aort anevrizması üç hastada, iskemik optik nöropati bir hastada skora katkıda bulunmuştur. Hasar bulgusu gelişimi, hastalık alevlenmesi ile ilişkili saptanmıştır ve çoklu analizde anlamlılık sürmüştür (29/54 vs. 2/35 p<0.001 OR=19 %95 GA 4.2–87.9). İlk yıl içinde alevlenme yaşayan hastaların tamamında (n=15) takipte hasar bulgusu gelişmiştir. Organ hasarı gelişimi ile tanı yaşı, ilk şikayet ve tanı arası süre, kraniyal bulgu varlığı, PET-BT pozitifliği, DMARD kullanımı arasında ilişki saptanmamıştır.

**Sonuç:** Çalışmamızda tek merkezde izlenmiş önemli sayıda DHA hastasında organ hasarı analizi yapılmıştır. Hastaların yarısında kortikosteroid tedavisi ile ilişkili olabileceği düşünülen hasar saptanmıştır ve bunların içinde en sık bulgu osteoporozdur. Hastalık alevlenmesinin hasarla ilişkisi ve tedaviye rağmen görme sorunlarının sıklıkla ortaya çıkması yeni tedavi stratejilerinin gerekliliğini göstermektedir. Hastalığa özgün hasar bulgularını içermesi nedeniyle hasar skorlamasında LVVID kullanımı tercih edilebilir.

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, organ hasarı, kortikosteroid

**Tablo (PS-060):** DHA hastalarında gelişen tüm hasar bulguları.

| Hasar bulgusu                  | Tanı anında (Bazal) | Takipte    | Toplam     |
|--------------------------------|---------------------|------------|------------|
| <b>Kardiyovasküler</b>         |                     |            |            |
| Hipertansiyon                  | %47.2 (42)          | %8.9 (8)   | %56.2 (50) |
| Anjiyoplasti                   | %11.2 (10)          | %4.5 (4)   | %15.7 (14) |
| SVO                            | %4.5 (4)            | %2.2 (2)   | %6.7 (6)   |
| Aort anevrizması (LVVID)       | %1.1 (1)            | %3.4 (3)   | %4.5 (4)   |
| Miyokard infarktüsü            | %1.1 (1)            | %1.1 (1)   | %2.2 (2)   |
| Venöz tromboembolik olay       | %1.1 (1)            | %1.1 (1)   | %2.2 (2)   |
| Ekstremitte klodikasyonu       | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |
| <b>Lokomotor</b>               |                     |            |            |
| Osteoporoz                     | -                   | %37 (33)   | %37 (33)   |
| Steroid miyopatisi             | -                   | %6.7 (6)   | %6.7 (6)   |
| Avasküler nekroz               | -                   | %3.4 (3)   | %3.4 (3)   |
| <b>Metabolik</b>               |                     |            |            |
| Diyabet                        | %18 (16)            | %4.5 (4)   | %22.5 (20) |
| KBY (VDI)                      | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |
| <b>Göz</b>                     |                     |            |            |
| Katarakt                       | -                   | %11.2 (10) | %11.2 (10) |
| Kısmi görme kaybı              | -                   | %7.5 (7)   | %7.5 (7)   |
| 1 göz körlük                   | -                   | %5.6 (5)   | %5.6 (5)   |
| 2 göz körlük                   | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |
| Optik atrofi (VDI)             | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |
| İskemik optik nöropati (LVVID) | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |
| <b>Gastrointestinal</b>        |                     |            |            |
| Barsak perforasyonu            | -                   | %1.1 (1)   | %1.1 (1)   |

Yalnızca bir hasar skorlamasında yer alan bulgular parantez içinde belirtilmiştir. KBY: Kronik böbrek yetmezliği; SVO: Serebrovasküler olay.

## PS-061

### Behçet hastalarında yüksek rakıma bağlı gelişen hematokrit yüksekliğinin, vasküler tutulumuna etkisi

Hamit Küçük<sup>1</sup>, Özlem Kudaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara; <sup>2</sup>Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi, Erzurum

**Amaç:** Behçet hastalığında vasküler tutulum mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerindedir. Venöz tutulum arteriyel tutulumla göre daha sık gözlenmektedir. Venöz vasküler olaylardan en sık karşılaşılan klinik durum, derin ven trombüsüdür. Hemokonsantrasyon trombüsü tetikleyen nedenlerden birisidir. Polisitemia vera ve kronik miyeloid lösemide hemokonsantrasyona bağlı trombüs artmaktadır. Yüksek rakımlı (1890 m) yerde yaşayan Behçet hastalarının yüksek hematokrit değerlerinin vasküler olaylar üzerine olan etkisini prospektif bir çalışmada inceledik.

**Yöntem:** Yüksek akımda yaşamakta olan (ortalama 1890 metre) bir eğitim araştırma hastanesinde takip edilen, Behçet hastalığı tanısı konulmuş olan 98 hasta ile ve 890 metrede yaşayan 92 Behçet hastasının vasküler patoloji ve trombus açısından klinik ve demografik verileri kaydedildi. Her iki grup arasında konvansiyonel trombüs risk faktörleri açısından sigara, hiperli-

pidemi, diyabetes mellitus, hipertansiyon, Bilindiği kadarıyla trombofilik öyküsü açısından başlangıçta belirgin bir fark yoktu. Hastalar 3 aylık periyotlar halinde 18 ay boyunca takip edildi. Kardiyovasküler olaylar ve ölüm sonlanım noktası olarak kabul edildi. Yüksek rakım nedeniyle gelişen hemotokrit yüksekliğinin trombüs üzerenine olumsuz etkisinin olup olmadığı prospektif olarak araştırıldı.

**Bulgular:** Her iki grupta yaş ortalaması, cinsiyet dağılımı, beden kitle indeksi, diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü ve sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Hemoglobin değeri yüksek rakımda yaşayan hastalarda 14.67±1.67 olup, düşük rakımda yaşayan hastalarda 13.12±1.51'di (p<0.01). Hemotokrit değeri yüksek rakımda yaşayan hastalarda 47.73±11.03 olup düşük rakımda yaşayan hastalarda 39.31±4.53'dü (p=0.46). Her iki hasta grubu arasında vasküler olay sıklığı açısından anlamlı bir fark yoktu 6/98, 6/92, p=0.826

**Sonuç:** Yüksek rakım nedeniyle oluşmuş olan hemotokrit yüksekliği, Behçet hastalarında vasküler tutulum ve trombüs için ilave bir risk oluşturmamaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet, trombüs, hematokrit, yüksek rakım

## PS-062

### IgA vaskülitli çocuk hastada nadir bir bulgu: Steroid dirençli periferik nöropati

Fatma Aydın<sup>1</sup>, Tuba Kurt<sup>1</sup>, Ece Ünlü<sup>2</sup>, Alev Güven<sup>3</sup>, Nermin Uncu<sup>1</sup>, Banu Çelikel Acar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Dışkapı Eğitim Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, Ankara

**Amaç:** IgA vaskülit (IgAV; Henoch-Schönlein purpura), küçük damarları etkileyen, başta cilt, eklemler, gastrointestinal sistem ve böbrekler olmak üzere sistemik tutulum gösteren çocukluk çağıının en sık görülen vaskülitidir. Santral sinir sistemi tutulumu sonucu baş ağrısı, bilinç durumunda değişiklik, konvülsiyon, ensefalopati, koma ve hemoraji gelişebilir. Periferik nöropati daha nadir görülmektedir. Burada IgAV tanısı alan ve izleminde dirençli periferik nöropati gelişen bir hastamızı sunduk.

**Olgu:** Onbir yaşındaki erkek hasta ayaklarda şişlik ve ağrı yakınması ile başvurdu. Her iki diz altından ayak sırtına uzanan palpabl purpura ve her iki ayak bileğinde artrit ile IgAV tanısı düşünüldü. Tam kan sayımı, biyokimya parametreleri, akut faz belirteçleri ve tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Yatak istirahati önerilerek izleme alındı. Hastalığının 18. gününde yaygın palpabl purpura, bacaklarda miyalji, karın ağrısı ve sol skrotal şişlik ile başvurdu. Yatırılarak skrotal ve gastrointestinal tutulumla yönelik 2 mg/kg/gün intravenöz prednizolon başlandı. Tedavinin 3. gününde yakınmaları gerileyen hastanın sol ayağında uyuşma gelişti. Nörolojik muayenede sol ayak tabanında ve baş parmağında hipoestezi saptandı. Biyokimya değerleri normaldi. Viral belirteçler, ANA, ds-DNA, p-c ANCA negatif bulundu. Cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu sonuçlandı, IgA ile boyanması yoktu. Elektromiyografi sol tibial sinirde orta-ağır aksonal dejenerasyon ile uyumluydu. Hastanın tedavisine 3 gün 30 mg/kg/gün pulse metil-prednizolon sonrası oral prednizolon ve gabapentin ile devam edildi, ancak sol ayakta hipoestezi devam ettiği için 2 gün intravenöz immunoglobulin (IVIG) 1 gr/kg olarak verildi, fakat semptomlarda iyileşme olmadı. Siklofosfomid 500 mg/m<sup>2</sup> verilmesi sonrasında 1 hafta içerisinde hastanın yakınmaları gerilemeye başladı ve taburcu edildi. Oral prednizolon tedavisinin 3. ayında hipoestezi yakınması düzelen hastanın prednizolon tedavisi azaltılarak kesildi. Altı aylık izlemede hastanın yeni bir yakınması gelişmedi.

**Sonuç:** Periferik nöropati IgAV hastalarında nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen dirençli bir seyir gösterebilir. Yoğun steroid tedavisine yanıt alınamayan hastalarda siklofosfomid tedavisi akıld tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** IgA vaskülit, çocuk hasta, periferik nöropati, steroid, siklofosfomid

## PS-063

### İleri yaş üveit ile prezente olan Takayasu arteriti

Serdar Emin Kaymaz, Uğur Karasu, Firdevs Ulutaş, Veli Çobankara Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

**Amaç:** Takayasu arteriti (TAK) aort ve dalları başta olmak üzere büyük damarları etkileyen kronik granümatöz bir vaskülitir.

2012 yılında revize edilen kriterlere göre TAK vaskülitidir nadir de olsa 50 yaşından sonra da görülebileceği ifade edilmiştir. TAK vasküler, kardiyak ve göz bulguları ile prezente olabilir. Tipik göz bulguları Takayasu retinopatisi, oküler iskemik sendrom ve daha az olsa da iris neovaskülarizasyon ve üveit şeklindedir. Bu çalışmada ise ileri yaş başlangıçlı ve üveit ile prezente olan bir TAK vaskülitisi konu edinmiştir.

**Tablo (PS-063):** Hastanın laboratuvar bulguları.

|                       |                       |
|-----------------------|-----------------------|
| <b>Tam kan sayımı</b> |                       |
| WBC                   | 7040                  |
| RBC                   | 4.410×10 <sup>3</sup> |
| Hemoglobin            | 12.8 gr/dl            |
| Trombosit             | 365×10 <sup>3</sup>   |
| <b>Biyokimya</b>      |                       |
| Total protein         | 7.19 gr/dl            |
| Albumin               | 4.2 gr/dl             |
| Laktat dehidrogenaz   | 17 U/l                |
| AST                   | 12 U/l                |
| ALT                   | 18 U/l                |
| GGT                   | 54 U/l                |
| ALP                   | 56 U/l                |
| BUN                   | 54 mg/dl              |
| Kreatinin             | 0.79 mg/dl            |
| Ürik asit             | 6.0 mg/dl             |
| Kreatinin kinaz       | 38 U/l                |
| Ferritin              | 117.8 ng/ml           |
| <b>Immunology</b>     |                       |
| C reaktif protein     | 4.7 mg/dl             |
| ESH                   | 82 mm/s               |
| RF                    | Negatif               |
| ANA                   | Negatif               |
| Anti-DsDNA            | Negatif               |
| ANCA                  | Negatif               |
| ACPA                  | Negatif               |
| Ürinyalizi            |                       |
| Ph                    | 6.0                   |
| <b>Protein</b>        | Negatif               |
| Occult blood          | Negatif               |
| White blood cell      | Negatif               |
| <b>HLA</b>            |                       |
| HLA-B15               | Pozitif               |
| HLA-B18               | Pozitif               |

**Olgu:** Altmış beş yaşında erkek hasta sol gözde bulanık görme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Sistemik hastalık öyküsü bulunmayan hastanın sol gözünün diğerine göre daha iyi görmekte olduğu, yakın zamanda görmeye bulanıklaşma hissettiği öğrenildi. Oftalmolojik muayenede düzeltilmiş en iyi görme keskinliği sağ gözde 0.5, solda ise 0.8 düzeyinde idi. Ön segment muayenesinde ön kamarada 2+ hücre saptandı. Fundus muayenesinde sol göz foveal reflede siliklik mevcuttu. Optik koherenstomografide sol gözde intraretinal ödem ve kistoid maküler ödem ile uyumlu hiperfloresans mevcuttu. Hastaya sol ön üveit tanısı kondu. Hasta son 1 yılda yaklaşık 10 kg kaybı ve yorgunluk olduğunu belirtti. Öz ve soy geçmişi özelikle olmayan hastanın muayenesinde sol kol brakial ve radial nabız pulsasyonunda zayıflama saptandı. Sol kolda kan basıncı 89/69 mmHg, sağ kolda 144/84 mmHg idi. Vücut sıcaklığı 36.70 °C, nabız 84/dk ve vücut kitle indeksi (VKI) 18.6 kg/m<sup>2</sup> idi. Sol karotis ve subklavian arterlerde üfürüm belirlendi. Hastanın laboratuvar ve romatolojik markerları Tablo 1 PS-063'de

gösterilmiştir. Hastanın çekilen aorta anjio BT'sinde arcus aorta ve dallarında diffuz duvar kalınlaşması, sol subklavian arterde vertebral arter dalı sonrası %99 oranında darlık belirlendi. Sağ subklavian arterde %30-40 oranında darlık görüldü. Hastaya TAK vaskülitisi tanısı kondu. Literatürde göz bulguları ile prezente olan kohortlar Tablo 2 PS-063'de gösterilmiştir.

**Sonuç:** TAK vaskülitisi 50 yaş üstü üveit ile prezente olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Üveit, vaskülit, Takayasu

## PS-064

### Bilateral şilotoraks ve şilöz asitle seyreden vasküler tutulumlu Behçet Hastalığı

Rabia Deniz<sup>1</sup>, Mustafa Altınkaynak<sup>1</sup>, Nilgün Boz Erten<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>2</sup>, Cemil Taşçıoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) için tipik akciğer tutulumu bulguları pulmoner arter anevrizması kaynaklı olmakla beraber, daha nadir belirtiler de gelişebilir. Burada non-travmatik şilotoraks ve asit gelişen bir hasta sunulmaktadır.

**Olgu:** 18 yaşında erkek, 4 aydır olan öksürüğü ardından bilateral plevral efüzyon ve hepatik arterde trombüs saptanınca yönlendirildi. Bilateral şilotoraks (trigliserid 73 mg/dL), şilöz asit, sağda toraks tüpü, solda drenaj kateterinden günlük 1000 cc drenajı vardı. Takipneikti, saturasyonu %87 idi. Tetkiklerinde nötrofilik lökositoz, CRP 75 mg/L, ESH 13 mm/sa, kreatinin 3.3 mg/dL (bazalı 0.8), AST 545 IU/L, ALT 524 IU/L saptandı. Dayısında BH öyküsü ve kendisinde ayda 1-2 tekrarlayan oral aftunun, genital ülserinin ve folikülitinin olduğu öğrenildi. Muayenede folikülit, skrotumda ülser skarları, kollateraller, bilateral 3+ pretibial ödem vardı. Kilosu 87 olan hastaya 60 mg/gün intravenöz metilprednizolon (MP), azatioprin, infliksimab (5 mg/kg), pulmoner anevrizma görülmediğinden enoksaparin, ayrıca furosemid başlandı. BT anjiyografide yaygın kollateraller, VCS, inno-minat, azigoz ven, VCI, sol ve orta hepatik, bilateral renal, sol pulmoner ven inferior dalında trombüs, sol akciğer alt loba giden pulmoner arterde emboli izlendi. Sol retinal vende tromboz saptandı. Ekokardiyografi, MR venografi, PET-BT'de özellik yoktu. Paterji negatif. Üç kez pnömotoraks, renal ven

trombozu zemininde masif hematüri gelişip geriledi. Renal/hepatik fonksiyonları düzeldi, ödemi ve plevral efüzyonu geriledi. Efüzyonda trigliseridi 517 mg/dL'ye yükseldiğinden oral alımı durdurulup parenteral beslenmeye, sonrasında tamamen yağsız diyetle başlandı. Sol kateteri çekilip, sağ toraks tüpü yerine Heimlich valf takıldı. Üç ay sonra diyeti açıldığında efüzyonu tekrarlamadığından valfin çekilmesi planlandı. Protrombin gen mutasyonu heterozigot saptandığından antikoagulan başlandı. Kolşisin, azatioprin, düşük doz MP ve infliksimab ile çıkartıldı.

**Sonuç:** Nontravmatik şilotoraksta, cerrahi olarak venöz obstrüksiyon çözülsün veya drenaj ile volüm azaltılsa da lenfanjiek-tazi süreceğinden altta yatan hastalığın tedavisi ve trigliseridin diyetle azaltılması tedavinin temelini oluşturur. Hastamızda altta yatan vasküler inflamasyonu daha etkin bir şekilde baskılamak amacıyla infliksimab seçilmiş ve yaygın trombozları ile birlikte protrombin mutasyonunun varlığı nedeniyle tedavisine antikoagulan eklenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Vasküler Behçet hastalığı, şilöz asit, şilotoraks

## PS-065

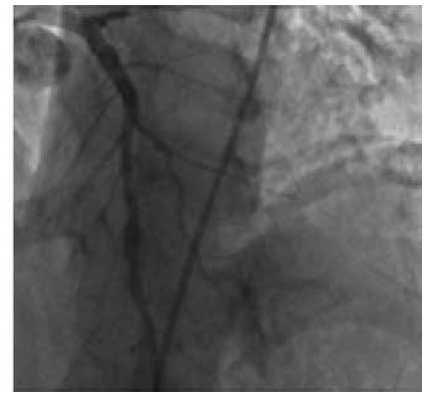
### Nadir bir poliarteritis nodosa prezentasyonu: İzole koroner arter tutulumu

Rabia Deniz<sup>1</sup>, Mustafa Altınkaynak<sup>1</sup>, Murat Sezer<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>3</sup>, Nilgün Boz Erten<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Cemil Taşçıoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sıklıkla orta boy renal ve gastrointestinal arterlerde anevrizma ve stenozlarla seyreden Poliarteritis Nodosa'da (PAN) koroner tutulum nadir görülür, hipertansiyon, perikardit ve aritmi eşlik eden bulgular olabilir.

**Olgu:** 39 yaş erkek hasta yeni gelişen dispne ve bilateral akciğer infiltrasyonları nedeniyle pnömoni tanısıyla merkezimize yönlendirildi. Muayenesinde taşikardik, hipoksik, hipertansifti; bilateral kreptan ralleri olup, periferik ödem, artrit, döküntü yoktu. EKG'de sinüs taşikardisi, D1 ve aVL'de q dalgası, tetkiklerinde nötrofilik lökositoz, AST 230 IU/L, ALT 376 IU/L, LDH 482



**Şekil (PS-065):** Koroner anjiyografide yaygın anevrizma ve stenozlar.

**Tablo (PS-065):** Olgunun hastane yatışı itibarıyla klinik, laboratuvar bulguları ve tedavi planı.

| Yatış günü                    | Başvuruda   | Tedavi 2. günü   | Tedavi 4. günü   | Tedavi 7. günü   | Tedavi 10. günü  | Tedavi 21. günü   | Taburculuk (29. gün)   |
|-------------------------------|---|--|--|--|--|---|--|
| Tedavi rejimi                 | SFX 2gr<br>LVF 750 mg<br>MP 2x40 mg IV<br>PPZ 1x40 mg | SFX 2gr<br>LVF 750 mg<br>MP 2x40 mg IV<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 2x80 mg IV<br>ENP 2x5 mg<br>KRVD 2x3.125 mg<br>SPR 1x25 mg<br>ENOX 1x0.4 cc | SFX 2gr<br>LVF 750 mg<br>MP 2x40 mg IV<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 2x80 mg IV<br>ENP 2x10 mg<br>KRVD 2x6.25 mg<br>SPR 1x25 mg<br>ENOX 2x0.4 cc | SFX 2gr<br>LVF 750 mg<br>MP 2x40 mg IV<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 2x80 mg IV<br>ENP 2x20 mg<br>KRVD 2x12.5 mg<br>SPR 1x25 mg<br>ENOX 2x0.8 cc | MP 40+20 mg IV<br>AZA 1x50 mg<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 2x80 mg IV<br>ENP 2x20 mg<br>KRVD 2x12.5 mg<br>SPR 1x25 mg<br>ENOX 2x0.8 cc<br>TMP-SMX | MP 48 mg po<br>AZA 2x50 mg<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 1x20 mg IV<br>ENP 2x5 mg<br>KRVD 2x12.5 mg<br>ENOX 1x0.4 cc<br>Ilg 0.25 gr/kg<br>ASA 100 mg<br>KLOP 75 mg<br>TMP-SMX | MP 44mg po<br>AZA 3x50 mg<br>PPZ 1x40 mg<br>FUR 1x20 mg po<br>ENP 2x5 mg<br>CVD 2x12.5 mg<br>ASA 100 mg<br>KLOP 75 mg<br>TMP-SMX |
| Kan basıncı                   | 160/100 mmHg  | 170/120 mmHg   | 165/120 mmHg   | 155/110 mmHg   | 135/75 mmHg  | 115/70 mmHg   | 100/65 mmHg  |
| SpO2 (oda havasında)          | %88   | %90  | %92  | %94  | %98  | %98   | %98  |
| Kalp hızı (atım/dk)           | 125   | 128  | 117  | 102  | 96   | 84  | 86   |
| Kreatinin (mg/dL)             | 1.1   | 1.2  | 1.1  | 1.1  | 1.2  | 1.1   | 1.1  |
| AST (IU/L)                    | 230   | 299  | 450  | 105  | 76   | 22  | 27   |
| ALT (IU/L)                    | 376   | 351  | 381  | 281  | 170  | 72  | 55   |
| LDH (IU/L)                    | 482   | 728  | 1688   | 998  | 674  | 213   | 182  |
| ALP (IU/L)                    | 103   | 105  | 109  | 124  | 120  | 80  | 81   |
| GGT (IU/L)                    | 104   | 108  | 125  | 163  | 144  | 90  | 96   |
| Kreatinin kinaz (IU/L)        | 359   | 1441   | 2520   | 188  | 180  | 34  | 20   |
| Troponin (N<14)               | 286   | 2700   | 2517   | 2862   | 5290   | 1968  | 1297   |
| PRO-BNP                       | 11.700  | 25.000   | 6000   | 2800   | -  | 4100  | 2600   |
| INR                           | 1.75  | 1.49   | 1.25   | 1.1  | 1.02   | 1.0   | 0.89   |
| D-dimer                       | 15.000  | 25.000   | 6000   | -  | 3000   | -   | -  |
| CRP (mg/dL)                   | 256   | 165  | 61   | 34   | 11   | 5   | 2  |
| ESH (mm/sa)                   | 69  | -  | 67   | 50   | -  | 15  | 12   |
| Hemoglobin (gr/dL)            | 12.2  | 12.0   | 12.7   | 14.4   | 15.7   | 13.3  | 13.6   |
| Lökosit                       | 10.700  | 9900   | 19.400   | 17.000   | 13.800   | 13.900  | 8600   |
| Nötrofil                      | 7800  | 6900   | 14.200   | 16.500   | 10.900   | 11.500  | 7200   |
| Lenfosit                      | 1700  | 2300   | 1300   | 1500   | 1700   | 1600  | 900  |
| Trombosit                     | 336.000   | 243.000  | 320.000  | 376.000  | 413.000  | 248.000   | 212.000  |
| Proteinüri (spot idrar, gram) | 2.4   | 0.78   | 0.4  | 0.3  | 0.25   | 0.27  | 0.2  |

SFX: Seftriakson; LVF: Levofloksasin; MP: Metilprednizolon; PPZ: Pantoprazol; ENP: Enalaprilat; KRVD: Karvedilol; FUR: Furosemid; SPR: Spironolakton; AZA: Azatioprin; TMP-SMX: Trimetoprim sulfametoksazol 800/160 mg tb haftada 3 gün; ENOX: Enoksaparin; KLOP: Klopidoğrel; ASA: Asetilsalisilik asit.

IU/L, CK 359 IU/L, troponin 286, ESH 69 mm/sa, CRP 256 mg/L, hipergammaglobulinemi, INR 1.75 ve 2.4 gr/gün proteinüri saptandı. Kreatinin, albumin, komplemanlar, RF ve idrar sedimenti normal, viral göstergeleri, ANA ve ANCA serolojisi negatifti. Direkt Coombs IgG 2+, lupus antikoagülanı zayıf pozitif. Göz dibinde hipertansif retinopati mevcuttu. Ekokardiyografide biatrial ve ventriküler dilatasyon, sol ventrikül apikoseptal, apikal ve posteriorunda ağır hipokinezi, bazal midseptal, lateral ve anteriorda akinezi, 2+ triküspid yetersizliği, EF %14, pulmoner arter basıncı 60 mmHg saptandı. Küçük-orta damar vaskülitü düşünülerek 1 mg/kg/gün IV metilprednizolon (MP) ve transaminazlar gerileyince azatioprin başlandı, ekokardiyografide kontrast geçişi olduğundan enoksaparin verildi (Tablo PS-065). Koroner anjiyografide; aterosklerotik olmayan sol ana koroner, anterior desendan ve sirkümfleks arterlerde ektazi ve stenozlar, sol sirkümfleks proksimalinde kronik total oklüzyon (KTO), sağ koro-

ner arterde (RCA) anevrizmatik değişiklik ve proksimalinde %90 KTO görüldü. Renal ve intestinal arterler normaldi. Bulgular PAN olarak kabul edildi (Şekil PS-065). RCA'ya stent uygulandı. Asemptomatik ve normotansif olan hastaya 2 gr/kg IVIG verildi. Tedavi sonrası kontrollerde pulmoner arter basıncı normal, EF %30 bulundu. Akinetik alanlar asemptomatik olarak geçirilmiş enfarktüsle bağlantılı.

**Sonuç:** İzole kardiyak lezyonlar PAN için nadir bir prezentasyon olup, literatürde miyokard enfarktüsü sonrası postmortem tanı konan az sayıda vaka vardır. Küçük-orta damar vaskülitü düşündürecek sistemik bulgulara eşlik eden kardiyak bulgular varlığında, koroner arter tutulumu ile giden PAN akla gelmeli ve tedaviye eklenecek immünsupresif ilaçların hayat kurtarıcı olabileceği unutulmamalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Poliarteritis nodoza, koroner arter tutulumu, anevrizma, stenoz

## PS-066

### Romatoloji pratiğinde pozitron emisyon tomografisi kullanımı

Özlem Özdemir Işık, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

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

**Amaç:** Onkolojide yaygın olarak kullanılan pozitron emisyon tomografisi (PET), son dönemde vaskülit tanısı ve aktivite takibinde yol gösterici olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada vaskülit ön tanısı ve takip amaçlı istenen PET sonuçlarını sunmayı planladık.

**Yöntem:** 2012–2019 yılları arasında Romatoloji Polikliniğinden istenen PET sonuçları, hastaların kliniği ve diğer görüntüleme yöntemlerindeki tutulumlar gözden geçirilerek retrospektif olarak değerlendirildi.

**Tablo (PS-066):** PET istenen olguların klinik ve demografik verileri.

|   | N (%)    |
|---|----------|
| Cinsiyet                                    |          |
| Kadın                                       | 19 (53)  |
| Erkek                                       | 17 (47)  |
| Tanı  |          |
| Takayasu arteriti                           | 19 (53)  |
| Polimiyaljiya romatika                      | 3 (8)    |
| Polimiyaljiya romatika+büyük damar vaskülit | 2 (6)    |
| Temporal arterit                            | 4 (11)   |
| Poliarteritis nodosa                        | 1 (3)    |
| Granülatöz polianjitis                      | 1 (3)    |
| Behçet hastalığı                            | 4 (11)   |
| Sınıflandırılmayan vaskülit                 | 2 (6)    |
| Konstitusyonel semptom varlığı              | 24 (%67) |
| Diğer görüntüleme vaskülit bulgusu          | 28 (78)  |
| Görüntüleme yöntemi                         |          |
| MR anjiyografi                              | 10 (28)  |
| BT anjiyografi                              | 10 (28)  |
| Arteriografi                                | 16 (43)  |
| Bilgisayarlı tomografi                      | 12 (34)  |
| Ultrasonografi                              | 3 (8)    |
| PET'te vaskülit bulgusu                     | 14 (39)  |
| PET öncesi steroid kullanımı                | 20 (56)  |
| Tanıda yüksek CRP>5 mg/L                    | 28 (78)  |
| Tanıda yüksek ESH>30 mm/h                   | 23 (64)  |

PET: Pozitron emisyon tomografisi; MR: Manyetik rezonans; BT: Bilgisayarlı tomografi; CRP: C reaktif protein; ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı.

**Bulgular:** PET sonucuna ulaşılan 36 hastanın %47'si erkek, %53'ü kadındı. Yaş ortalamaları 51±18 yıl olan hastaların %67'sinde konstitusyonel semptomlar mevcuttu. Hastalık başlangıcında ortalama eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 49±33 mm/h, CRP: 46±33mg/L, lökosit değeri: 8.8±3 K/mm<sup>3</sup> idi. Hastaların %47'sinde, en az bir tutulan bölgede üfürüm mevcut iken %25'inin nabızları zayıf palpe edilmekteydi. Hastaların %78'inde diğer görüntüleme yöntemlerinde vaskülit lehine bir bulgu mevcuttu. En sık kullanılan görüntüleme yöntemi konvansiyonel anjiyografi (%43) olmakla birlikte, son dönemde daha sık BT ve MR anjiyografi istenmişti (%28–%28). PET sonucuna göre vaskülit ile uyumlu görüntü elde edilen hastaların oranı %39 idi. Vaskülit ön tanılı hastaların %63'ünde diğer görüntülemelerde bulgu yok iken PET'te vaskülitte ait bulgu saptandı ve tanı doğrulandı (5/8 hasta). Diğer görüntülemelerde vaskülitte ait bulgusu

olan hastaların sadece %32'sinde PET'te vaskülitte ait görünüm saptandı. Hastaların %44'ü PET öncesi steroid tedavisi almamıştı. Steroid almayan bu grubun %63'ünde PET'te vaskülitte ait bulgu saptandı. Steroid alan grupta ise PET'te tutulum oranı %20 idi. PET öncesi steroid almayanlarda PET'te tutulum varlığı, steroid alanlara göre anlamlı oranda yüksekti (p=0.009). PET öncesi steroid alma süresi ortalama 28±69 ay idi (Tablo PS-066).

**Sonuç:** PET, romatoloji pratiğinde giderek daha fazla kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Damar duvarını ve luminal değişiklikleri gösterebilir. PET'in en büyük avantajı, sistemik semptomu olan hastalarda, olası enfeksiyon ve tümör gibi diğer patolojileri tanıması iken dezavantajı pahalı bir tetkik olması, yüksek radyasyon oranı ve aterosklerozun yanlış pozitif yorumlanabilmesidir. Vaskülit hızlı tanı konulup tedavi yapılması gereken bir hastalık grubudur. Tanı aşamasında görüntüleme yöntemlerinin tartışılmaz katkısı nedeniyle bu çalışmada PET üzerinde durulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Vaskülit, PET, görüntüleme yöntemleri

## PS-067

### Optik nöritle tanı alan eozinofilik granülatöz polianjitis olgusu

Müge Aydın Tufan, Ahmet Eftal Yücel

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

**Amaç:** Eozinofilik granülatöz polianjitis (EGPA) küçük ve orta çaplı damarların sistemik, nekrotizan nadir görülen bir vaskülitidir. Nörolojik tutulum bu hastalarda en sık periferik mononöropati şeklindedir (%60–70). Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu %5–8 arasında görülebilir. SSS tutulumu kötü prognozla ilişkilidir. SSS tutulumu; iskemik serebrovasküler lezyonlar, intraserebral hemoraji, optik nörit, santral retinal arter oklüzyonu, kranial sinir nöropatileri şeklinde görülebilir. Bizde SSS tutulumu ile başvuran ve EGPA tanısı alan bir olguyu burada sunduk.

**Olgu:** 61 yaşında kadın hasta 20 gündür olan sol gözde görme kaybı şikayetiyle göz bölümüne başvuruyor. Hastada göz muayenesinde solda belirgin bilateral optik nörit tespit ediliyor. Tarafımıza optik nörit tanısıyla konsülte edilen hastanın son 3 aydır öksürük yakınması mevcuttu. Hemoptizi olmamış. Astımı öyküsü mevcut. Laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon 67 mm/saat, C-reaktif protein 54 mgr/l, RF negatif, ANA negatif, tam kan sayımında 7300 mm<sup>3</sup> eozinofil mevcuttu. ACE normal, Quantiferon negatif, cANCA-, PANCA ++ pozitif. TTT normaldi. BOS incelemesinde; BOS protein 49 mg/dl, ARB negatif, BOS TBC kültür ve adi kültürde üreme yok, sitoloji de nadir lenfositler tespit edildi. Akciğer tomografide sağ ve sol akciğerde en büyüğü 12 mm çapa ulaşan orta kavite, nekroza giden silik konturlu multiple nodüller lezyonlar ön planda Wegener granülatomatozu düşündürmektedir. Beyin MRG'de orbital düzeyde hiperintens odakların olduğu milimetrik kontrastlanma, durada diffüz kalınlaşma mevcuttu. Görsel uyarlama potansiyel çalışmada (VEP) solda belirgin bilateral uzamış latanslı VEP yanıtları elde edildi. Hastada mevcut bulgularla EGPA düşünülerek 5 gün 500 mg pulse steroid ardından intravenöz siklofosfamid tedavisi başlandı. Tedavi ile görme de tam düzelleme tomografi kontrollerinde nodüllerde regresyon izlendi.

**Sonuç:** Bizim olgumuz SSS semptomları ile prezente olması nedeniyle nadir bir olgudur. SSS nöropatisi ile başvuran hasta-

larda eozinofilik granüloematöz polianjitis ayrıcı tanıda düşünülmemelidir. Bu hastalarda erken tanı ve tedavi mortalite ve morbidite için önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** Optik nörit, SSS tutulumu, eozinofilik granüloematöz polianjitis

## PS-068

### ANCA ilişkili vaskülit hastalarında son dönem böbrek yetmezliği gelişmesini öngörmeye Berden histopatolojik sınıflaması ve ANCA renal risk skorunun performansı

Önay Gerçik<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Dilek Solmaz<sup>1</sup>, Fulya Çakalağaoğlu<sup>3</sup>, Arzu Sağlam<sup>4</sup>, Özge Aybi<sup>2</sup>, Rıza Can Kardaş<sup>3</sup>, Zeki Soypaçacı<sup>5</sup>, Gökhan Kabadayı<sup>1</sup>, Tolga Yıldırım<sup>6</sup>, İdil Kurut Aysin<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara; <sup>5</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>6</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** ANCA (antinötrofil sitoplazmik antikor) ile ilişkili vaskülit (AİV) hastalarında renal sağkalım için prognostik önemi

olan faktörlerin belirlenmesi, Berden'in histopatolojik sınıflaması ve ANCA-renal risk skorunun (ARRS) son dönem böbrek yetmezliğini (SDBY) öngörmedeki performansının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Renal tutulumu olan AİV hastaları granüloematöz polianjitis (GPA), mikroskopik polianjitis (MPA), eozinofilik granüloematöz polianjitis (EGPA) ve renal sınırlı vaskülit (RSV) alt gruplarına ayrıldı. Renal sağkalım, tanıdan itibaren SDBY gelişimine kadar geçen süre olarak tanımlandı. Renal biyopsiler gözden geçirilerek histopatolojik değerlendirme (2010 Berden sınıflaması) yapıldı ve ARRS hesaplandı. Renal sağkalımı tahmin ettiren klinik ve laboratuvar parametreler; Kaplan-Meier ve Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.

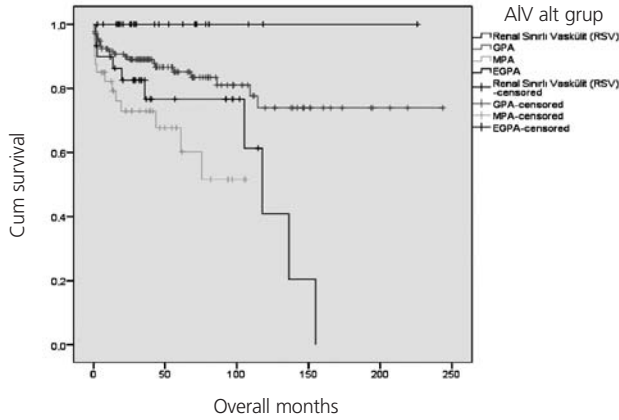
**Bulgular:** Çalışmaya alınan 167 AİV hastasının 52'sinde (%34) SDBY gelişti. Bu hastalarda renal sağkalım ortanca 31 (0–240) ay olarak bulundu. Histopatolojik alt gruplarda SDBY gelişme oranları (sklerotik grupta %79, kresentik grupta %51, miks grupta %32 ve fokal grupta %18) anlamlı olarak farklı idi (p=0.003, Tablo 1 PS-068). ARRS'na göre, düşük risk grubundaki hastaların %8'i, orta risktekilerin %42'si ve yüksek risktekilerin %67'sinde SDBY gelişti (p=0.005). Tek değişkenli analizde tanıdaki yaş (HR 1.02, %95 CI 1.00-1.04; p=0.045), AİV alt grubu (p=0.01) (Şekil PS-068), histopatolojik sınıflandırma (p=0.009), ARRS (p=0.01), tanıdaki serum kreatinin düzeyi (HR

**Tablo 1 (PS-068):** Renal tutulumu olan ANCA ile ilişkili vaskülit hastalarının demografik, klinik özellikleri, histopatolojik sınıflamaları ve ANCA-renal risk skorları.

|  |                                     | GPA<br>(n=90)     | MPA<br>(n=39)    | EGPA<br>(n=8)   | RSV<br>(n=30)    | AİV total<br>(n=167) |
|--|-------------------------------------|-------------------|------------------|-----------------|------------------|----------------------|
| Cinsiyet, erkek (n) (%)                                |                                     | 55 (61)           | 21 (54)          | 4 (50)          | 15 (50)          | 95 (57)              |
| Tanıda yaş, ortalama (SD) (yıl)                        |                                     | 51.10±15.16       | 59.15±13.14      | 52.0±17.06      | 54.13±16.46      | 53.60±15.27          |
| ANCA Pozitif, (n) (%)                                  |                                     | 82 (95)           | 26 (67)          | 7 (88)          | 26 (87)          | 141 (87)             |
| p/MPO-ANCA (n) (%) & c/PR3-ANCA (n) (%)                |                                     | 18 (22) & 64 (78) | 22 (85) & 4 (15) | 5 (71) & 2 (29) | 20 (77) & 6 (23) | 65 (46) & 76 (54)    |
| Organ/sistem tutulumu, (n) (%)                         | Akciğer                             | 70 (81)           | 30 (77)          | 8 (100)         | 0 (0)            | 108 (66)             |
|  | KBB & Göz                           | 61 (71) & 20 (24) | 2 (5) & 1 (3)    | 4 (50) & 1 (13) | 0 (0) & 0 (0)    | 67 (41) & 22 (14)    |
|  | Kalp                                | 4 (5)             | 3 (8)            | 1 (13)          | 0 (0)            | 8 (5)                |
|  | GI                                  | 8 (9)             | 5 (13)           | 0 (0)           | 0 (0)            | 13 (8)               |
|  | SSS & MNM                           | 4 (5) & 9 (11)    | 0 (0) & 3 (8)    | 0 (0) & 3 (38)  | 0 (0) & 0 (0)    | 4 (2) & 15 (9)       |
| FFS (n=145); (n) (%)                                   | 0                                   | 10 (14)           | 2 (5)            | 4 (50)          | 1 (4)            | 17 (12)              |
|  | 1                                   | 25 (34)           | 2 (5)            | 3 (38)          | 2 (7)            | 32 (22)              |
|  | 2                                   | 26 (36)           | 24 (65)          | 1 (13)          | 18 (67)          | 69 (48)              |
|  | 3                                   | 12 (16)           | 7 (19)           | 0 (0)           | 6 (22)           | 25 (17)              |
|  | 4                                   | 0 (0)             | 2 (5)            | 0 (0)           | 0 (0)            | 2 (1)                |
| Tanıda maksimum serum kreatinin (mg/dl) (ortanca, IQR) |                                     | 3.50 (5.75)       | 4.81 (4.88)      | 1.24 (0.80)     | 4.66 (4.17)      | 3.74 (5.32)          |
| SDBY (n) (%)   |                                     | 27 (32)           | 8 (24)           | 0 (0)           | 17 (60.7)        | 52 (34)              |
| Tanıda BVAS, ortalama (SD) (n=62)                      |                                     | 23.85±7.32        | 18.33±7.66       | 22.43±5.94      | 11.0±2.64        | 21.44±7.93           |
| Genel & birinci yıl mortalite (n) (%)                  |                                     | 20 (23) & 10 (12) | 13 (33) & 8 (22) | 0 (0) & 0 (0)   | 10 (33) & 3 (10) | 43 (26) & 21 (13)    |
| Histopatolojik sınıflama (Berden 2010)                 |                                     | 45                | 33               | 1               | 27               | 106                  |
| Sklerotik (n) (%)                                      |                                     | 5 (11)            | 2 (6)            | 0 (0)           | 7 (26)           | 14 (13)              |
| Kresentik (n) (%)                                      |                                     | 20 (44)           | 10 (30)          | 0 (0)           | 11 (41)          | 41 (39)              |
| Miks (n) (%)   |                                     | 13 (29)           | 13 (39)          | 0 (0)           | 7 (26)           | 33 (31)              |
| Fokal (n) (%)  |                                     | 7 (16)            | 8 (24)           | 1 (100)         | 2 (7)            | 18 (17)              |
| ANCA renal risk skoru                                  | Düşük risk grubu (total 0 puan)     | 6 (16)            | 4 (13)           | 1 (100)         | 2 (8)            | 13 (14)              |
|  | Orta risk grubu (total 2–7 puan)    | 23 (62)           | 24 (80)          | 0 (0)           | 12 (46)          | 59 (63)              |
|  | Yüksek risk grubu (total 8–11 puan) | 8 (22)            | 2 (7)            | 0 (0)           | 12 (46)          | 22 (23)              |

ANCA: Anti-nötrofil sitoplazmik antikor; AİV: ANCA ilişkili Vaskülit; GPA: Granüloematöz polianjitis; MPA: Mikroskopik polianjitis; EGPA: Eozinofilik granüloematöz polianjitis; RSV: Renal sınırlı vaskülit; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; MPO: Miyeloperoksidaz; PR3: Proteinaz3; c-ANCA: Sitoplazmik-ANCA; p-ANCA: Perinükleer-ANCA; KBB: Kulak-burun-boğaz; GI: Gastrointestinal; SSS: Santral sinir sistemi; MNM: Mononöritis multipleks; FFS: Beş faktör skoru; IQR: Interquantil range; SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği; BVAS: Birmingham vaskülit aktivite skoru; SD: Standart deviasyon.





**Şekil (PS-068):** Kaplan-Meier analizi: ANCA ilişkili vaskülit alt gruplarına göre renal sağkalım.

1.14, %95 CI 1.09–1.19;  $p < 0.001$ ), glomerüler filtrasyon hızı (GFR) (HR 0.92, %95 CI 0.89–0.95;  $p < 0.001$ ), tanıda hemodiyaliz (HR 4.81, %95 CI 2.53–9.17;  $p < 0.001$ ) ve plazmaferez yapılması (HR 2.36, %95 CI 1.32–4.22;  $p = 0.004$ ) renal sağkalım ile ilişkili olarak bulundu. Renal sağkalımı tahmin etmek için oluşturulan çok değişkenli modellerin ilkinde histopatolojik sınıflandırma tek başına anlamlı iken modele tanıdaki GFR dahil edildiğinde (model 2), anlamlı tek parametre GFR olarak kaldı. GFR ve histopatolojinin birarada olduğu ARRS'yi içeren modelde ise ARRS renal sağkalım için bağımsız risk faktörü olarak bulundu (model 3, Tablo 2 PS-068).

**Sonuç:** AİV hastalarında renal sağkalımı tahmin etmede ARRS'nin kullanılması, Berden'in histopatolojik sınıflamasına kıyasla daha avantajlı olabilir. Bu durum skorlamada özellikle GFR'nin değişken olarak kullanılmasından kaynaklanıyor olabilir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA ilişkili vaskülit, böbrek yetmezliği, risk faktörü

**Tablo 2 (PS-068):** ANCA ilişkili vaskülit hastalarında renal sağkalımı tahmin ettiren çok değişkenli analiz modelleri.

| Parametreler              | Model 1 |           |      | Model 2 |           |        | Model 3 |            |       |
|---------------------------|---------|-----------|------|---------|-----------|--------|---------|------------|-------|
|                           | HR      | CI 95%    | p    | HR      | CI 95%    | p      | HR      | CI 95%     | p     |
| Tanıda yaş                | 1.01    | 0.98–1.03 | 0.39 | 0.98    | 0.96–1.01 | 0.41   | 1.01    | 0.99–1.04  | 0.18  |
| AİV alt grupları          | -       | -         | 0.36 | -       | -         | 0.21   | -       | -          | 0.06  |
| GPA & MPA                 | 2.10    | 0.87–5.08 | 0.09 | 2.72    | 1.07–6.92 | 0.03   | 4.07    | 1.45–11.39 | 0.007 |
| EGPA & MPA                | 0       | 0-N/A     | 0.98 | 0.02    | 0-N/A     | 0.99   | 0       | 0-N/A      | 0.98  |
| RSV & MPA                 | 2.22    | 0.86–5.75 | 0.09 | 2.20    | 0.80–6.05 | 0.12   | 2.92    | 0.99–8.60  | 0.05  |
| Histopatolojik sınıflama  | -       | -         | 0.04 | -       | -         | 0.08   | -       | -          | -     |
| Fokal & sklerotik         | 0.20    | 0.05–0.75 | 0.01 | 0.31    | 0.07–1.27 | 0.10   | -       | -          | -     |
| Miks & sklerotik          | 0.32    | 0.11–0.87 | 0.02 | 0.25    | 0.08–0.76 | 0.01   | -       | -          | -     |
| Kresentik & sklerotik     | 0.57    | 0.23–1.41 | 0.22 | 0.53    | 0.21–1.29 | 0.16   | -       | -          | -     |
| Tanıda GFR                | -       | -         | -    | 0.90    | 0.86–0.95 | <0.001 | -       | -          | -     |
| ANCA renal risk skoru     | -       | -         | -    | -       | -         | -      | -       | -          | 0.04  |
| Orta & düşük risk grubu   | -       | -         | -    | -       | -         | -      | 5.62    | 0.74–42.35 | 0.09  |
| Yüksek & düşük risk grubu | -       | -         | -    | -       | -         | -      | 10.48   | 1.32–82.88 | 0.02  |

ANCA: Anti-nötrofil sitoplazmik antikor; AİV: ANCA ilişkili vaskülit; GPA: Granüloamatöz polianjiit; MPA: Mikroskobik polianjiit; EGPA: Eozinofilik granüloamatöz polianjiit; RSV: Renal sınırlı vaskülit; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, HR: Risk oranı; CI: Güven aralığı.

## PS-069

### Behçet hastalığında hastaların Akdeniz diyeti uyumlarının değerlendirilmesi ve antropometrik ölçümlerine incelenmesi: Kesitsel pilot çalışma

Nesli Ersoy<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Gökçen Garipoğlu<sup>3</sup>, Sedat Yılmaz<sup>4</sup>, Taner Özgürtaş<sup>5</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı (Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi), Ankara; <sup>3</sup>Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul; <sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>5</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Behçet hastalığında (BH) hastalık yönetimi, tutulan organ/doku sistemlerine göre belirlenen medikal tedavilerin yanı sıra, beslenme ve yaşam tarzı önerilerini de kapsamalıdır. Diğer taraftan tıbbi beslenme önerilerinin hastalık semptom ve seyri üzerine olası etkisine dair veriler sınırlıdır. Bu çalışmada BH'da anti-inflamatuvar etkileri olduğu bilinen Akdeniz diyetine (AD) uyumları ve temel antropometrik ölçümlerinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

**Yöntem:** Ankara'da iki farklı 3. basamak sağlık merkezinden (Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Gülhane Tıp Fakültesi) yönlendirilen, 1990 Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu Kriterleri'ne göre BH tanısı alan 62 hasta (%53.2 erkek) çalışmaya dahil edildi. Kesitsel olarak değerlendirilen hastalar ile bir kez görüşme yapıldı. Sosyodemografik ve hastalık tutulum özellikleri kaydedildi. Temel antropometrik ölçümleri yapıldı ve cinsiyete göre Türkiye referans değerleri ile kıyaslandı. Bireylerin besin tüketiminden elde edilen verilere göre Akdeniz diyet skoru (ADS) kullanılarak AD uyumları derecelendirildi (0–20: düşük uyum, 21–35: orta uyum ve 36–55: yüksek uyum).

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşları erkeklerde  $38.8 \pm 11.5$  ve kadınlarda  $44.2 \pm 13.1$  idi. Yüzde 30 hastada sadece mukokütanöz

tutulmuştu. Hem erkek ve hem de kadınlar kilolu olarak saptandı (sırasıyla beden kütle indeksi (BKI) 25.7±4.6 ve 26.5±5.6 kg/m<sup>2</sup>). Ancak üst orta kas alanı (ÜOKA) ve çevresi (ÜOKÇ), her iki cinsten hastaların yarısında, 50 persentil referans değerinin altında olduğu gözlemlendi (erkek; %69.6'sında ÜOKÇ ve %54.5'inde ÜOKA, kadın %51.7'sinde ÜOKÇ ve %26.3 ÜOKA, Tablo 1 PS-069). Hastaların %40'ı, besin tüketimlerinin hastalık semptomları üzerinde etkili olduğunu belirtti. Akdeniz diyetine yüksek uyum, hastaların sadece %3'ünde saptandı (Tablo 2 PS-069).

**Tablo 1 (PS-069):** Behçet hastalığı olan bireylerde cinsiyete göre antropometrik ölçümler.

| Antropometrik ölçümler*  | Erkek |                  | Kadın |                  |
|--------------------------|-------|------------------|-------|------------------|
|                          | n     | $\bar{x} \pm SS$ | n     | $\bar{x} \pm SS$ |
| Vücut ağırlığı (kg)      | 31    | 76.1±12.9        | 29    | 68.3±12.6        |
| Boy uzunluğu (cm)        | 31    | 172.4±8.5        | 28    | 160.7±4.9        |
| Bel/kalça oranı          | 30    | 0.9±0.1          | 27    | 0.8±0.1          |
| BKI (kg/m <sup>2</sup> ) | 30    | 25.7±4.6         | 28    | 26.5±5.6         |
| ÜOKÇ (mm)                | 30    | 28.9±3.3         | 27    | 28.7±3.8         |
| ÜOKA (cm <sup>2</sup> )  | 30    | 53.0±15.7        | 27    | 53.2±16.4        |

\*Bazı bireylerin antropometrik ölçümleri bireye özgü sebeplerden dolayı alınamamıştır.

**Tablo 2 (PS-069):** Behçet hastalığı olan bireylerde cinsiyete göre Akdeniz diyet uyumlarının değerlendirilmesi.

| Akdeniz diyet skoruna uyum | Erkek |      | Kadın |      |
|----------------------------|-------|------|-------|------|
|                            | n     | %    | n     | %    |
| Düşük (0–20 puan)          | 16    | 48.5 | 8     | 27.6 |
| Orta (21–35 puan)          | 16    | 48.5 | 20    | 69.0 |
| Yüksek (36–55 puan)        | 1     | 3.0  | 1     | 3.4  |

**Sonuç:** Behçet hastaları, BKI'ye göre kilolu olarak saptanmasına karşın, antropometrik ölçümlere göre hastaların yarısı 50 persentilin altındadır. Hastaların %40'ı beslenmelerinin hastalık semptom ve bulgularını etkilediğini düşünmektedir. Antiinflamatuar özelliği olduğu düşünülen Akdeniz diyetine uyum konusunda hastalar teşvik edilebilir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, beslenme ve diyet, Akdeniz diyeti, antropometrik ölçümler

## PS-070

### Miyelodisplastik sendrom ile ilişkili pediatrik Behçet hastalığı: Olgu sunumu

Ceyhan Açar<sup>1</sup>, Birsen Baysal<sup>2</sup>, Hatice Dunder<sup>1</sup>, Serkan Türkuçar<sup>1</sup>, Balahan Makay<sup>1</sup>, Şevket Erbil Ünsal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Behçet hastalığı rekürren oral ve genital ülserler göz tutulumu karakterize sistemik bir vaskülitir. Literatürde nadir de olsa (myelodisplastik sendrom) MDS ile ilişkili Behçet kliniği ile giden erişkin hastalar bildirilmiştir.

**Olgu:** Birkaç yıldır tekrarlayan oral aft ile 2 ay önce menstrüasyon döneminde iken ağrılı genital ülser yakınması nedeni ile romatoloji polikliniğine başvuran 11 yaşında kız olgu genital ülserin şiddetli olması üzerine yatırıldı. İz bırakan genital ülser ve tekrarlayan oral aftları olan olgu ISG behçet kriterlerine göre Behçet hastalığı ön tanı olarak düşünülerek tetkik edilmesi planlandı. Laboratuvar testlerinde hemoglobin 13.2 g/dL, lökosit 4700 /mm<sup>3</sup>, trombosit 777.000/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı 23 mm/saat, CRP 24.3 mg/L, fibrinojen 4.1 mg/dL olarak saptandı. Kan idrar ve sürüntü kültürü, viral ve bakteriyel serolojik testleri negatif bulundu. Vaskülitik tutulum için istenen abdominal renal ve ekstremitte doppler ultrasonografi incelemeleri normal bulundu. Paterji testi negatif, HLA B51 testi negatif olarak değerlendirildi. Trombositopeni saptanması üzerine hematoloji konsültasyonu istendi. Kemik iliği incelemesi miyelodisplastik sendrom (MDS) ile uyumlu olarak değerlendirildi ve kemik iliği moleküler genetik incelemesinde FISH yöntemi ile trizomi 7 pozitif saptandı. MDS ve trizomi 7 birlikteliğinde lösemi gelişme riski yüksek olup hemapoetik kök hücre nakli (HKHN) endikasyonu olan hastaya HLA doku grubu tam uygun olan annesinden allojenik HKHN yapıldı. Allojenik HKHN sonrasında kemik iliğinde morfolojik düzelme ve trizomi 7 negatifleşme görüldü. Klinik bulguları düzelme gösteren olgunun 6 ay izleminde oral ve genital ülserleri tekrarlamadı.

**Sonuç:** Behçet hastalığı, oral aft, genital ülser ve önemli vasküler komplikasyonlarla seyreden sistemik bir vaskülitir. Ancak nadiren de olsa erişkinlerde lösemi ve diğer hematolojik bozukluklarla birlikteliği bildirilmiştir. Burada trizomi 7 pozitif MDS ile birlikteliği olan 11 yaş pediatrik kız olgu literatürde bildirilen başka pediatrik vaka olmaması nedeni ile sunulmuştur. Her ne kadar nadir de olsa Behçet hastalığı kliniği ile başvuran olguların MDS gibi hematolojik bozukluklar açısından dikkatli değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Pediatrik Behçet hastalığı, trizomi 7, miyelodisplastik sendrom

## PS-071

### Behçet hastalığı aktif oral ülser mikrobiyotasının, sağlıklı oral mukoza ve rekürren aftöz stomatiti olan olgular ile karşılaştırılması (RheumaBIOTA çalışması)

Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>1</sup>, Vicente Pérez Brocal<sup>2</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>1</sup>, Uğur Bilge<sup>3</sup>, Nilgün Kaşifoğlu<sup>4</sup>, Andrés Moya<sup>5</sup>, Ener Çağrı Dinleyici<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; <sup>3</sup>CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; <sup>4</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>5</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>6</sup>Department of Genomics and Health, Foundation for the Promotion of Health and Biomedical Research of Valencia Region (FISABIO-Public Health), Valencia, İspanya; <sup>7</sup>CIBER in Epidemiology and Public Health (CIBEResp), Madrid, İspanya; <sup>8</sup>Institute for Integrative Systems Biology, The University of Valencia and The Spanish National Research Council (CSIC-UVeG), Valencia, İspanya; <sup>9</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Behçet hastalığında (BH), ağız içi ülserler, ağız içi mikroorganizmalar ve lokal immün sistem arasında bir ilişki olabileceği, mikroorganizmaların ve salgıladıkları peptidlerin hastalık aktivitesine etkisi olabileceği düşünülmektedir. Oral mikrobiyotanın BH patogenezinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Behçet hastalığı ile oral lezyonlar konusunda benzerlik gösteren rekürren aftöz stomatitli (RAS) olgularda mikrobiyota kompozisyonları arasında farklılıklar olabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada BH ve RAS olgularında aktif oral ülser üzerinden alınan örneklerde mikrobiyota kompozisyonunun detaylı olarak değerlendirilmesi planlandı.

**Yöntem:** Bu prospektif kohort çalışmasına uluslararası çalışma grubu kriterlerine göre Behçet tanısı almış 10 hasta (5 kadın ve 5 erkek, ortalama yaş 35.1±12.2 yıl) ve herhangi bir nedenle açıklanamayan tekrarlayan oral aftı olan 10 hasta (7 kadın, 3 erkek; ortalama yaş 30.6 yıl±8.90 yıl) dahil edildi. Hastalardan aktif oral ülser üzerinden ve karşı taraf sağlıklı mukozadan sürüntü örnekleri, mikrobiyota analizi için özel olarak tasarlanmış tüplere alındı. İntestinal mikrobiyota analizinde Illumina Mi-Seq ile 16SrRNA yeni nesil dizileme yöntemleri ile gen amplifikasyonu, kütüphane oluşturulması, sekans analizi ve sonuçların biyoinformatik değerlendirmesi yapıldı.

**Bulgular:** Behçet hastalığı grubunda oral ülser ve sağlıklı mukozaya örnekleri arasında, Behçet hastalığı oral ülser ile RAS oral ülser arasında alfa (Chao-1 ve Shannon) ve beta (Bary-Curtis) mikrobiyota çeşitlilik ve zenginlik indeksleri yönünden fark saptanmadı (p>0.05). Behçet hastalarında oral ülser mukozasında, hastanın sağlam mukozasında bulunan Coribacteria sınıfının tamamen kaybolduğu görüldü. Behçet Hastalığı ile RAS olgularında oral aktif ülser mikrobiyotası karşılaştırmasında, cins düzeyinde BH'da Pantoea artışı saptanırken, RAS hastalarında ki lezyonlarda, Lawsonella, Lactococcus ve Anaerococcus artışı görüldü.

**Sonuç:** Behçet hastalığı ve RAS olgularında oral aftöz ülser ve tükrük örneklerinde klasik kültür metodları ve 16sRNA mikrobiyota çalışmalarında farklı sonuçlar bildirilmektedir. Çalışmamızda özellikle BH ve RAS olgularında aktif oral lezyon mikrobiyotasında cins düzeyinde saptanan farklılıkların, tüm ekzom dizileme yöntemleri ile suş düzeyinde detaylı çalışmalar ile gösterilmesi bu hastalıkların ayırıcı tanısında yararlı olabilecektir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı,oral mikrobiyota, oral aft, rekürren aftöz stomatit

## PS-072

### Dev-hücreli arteritte çok-merkezli Türkiye izlem verisi: Konvansiyonel immunsupresifler ilk tercih olmaya devam ediyor

Fatma Alibaz Öner

TRD Vaskülit Çalışma Gurubu adına

**Amaç:** Kronik granümatöz bir vaskülit olan dev hücreli arterit (DHA)'de kortikosteroidler ilk seçenek, standart tedavi olarak kabul edilir. Konvansiyonel immunsupresif (IS)'ler, kanıt seviyesinin düşük olmasına ve kılavuzlarda önerilmemesine (metotreskat hariç) rağmen, tedavide yaygın olarak kullanılır.

Bu çalışmada, DHA tanısıyla izlenen hastalarda, ta-  
kipte gelişen relaps oranlarının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Türkiye'de tersiyer romatoloji merkezlerinde DHA tanısıyla izlenen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve demografik özellikleri, tedavi yaklaşımları ve takip verileri dosyalarından retrospektif elde edilmiştir. Takip eden hekimin, steroid dozunu artırmasına veya yeni IS eklemesine neden olan akut faz yanıtı artışı veya yeni hastalık bulgusu gelişimi relaps olarak tanımlanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya 245 (kadın/erkek: 147/98) hasta dahil edildi (Tablo PS-072). Tanı sırasında ortalama hasta yaşı 68 idi. 138 hastada DHA tanısı histopatolojik olarak gösterildi. Tanı sonrasında tüm hastalara 1 mg/kg/gün kortikosteroid tedavi verildi (49 hastaya ayrıca 1 gr/gün kortikosteroid pulse tedavi). Tanı sonrasında 68 hasta (%27.7) yalnız kortikosteroidle tedavi edilirken, konvansiyonel IS olarak 135 (%55.1) hastaya MTX ve 43 (%17.6) hastaya AZA, ilk veya ikinci seçenek olarak eklendi. Hastaların yalnız 4'ünde (%1.6) biyolojik tedavi, tanı sonrasında ilk seçenek olarak tercih edilmişti. Tanı sonrasında en az 6 aylık takibi olan 182 (%74.3) hasta mevcuttu. Medyan takip süresi 40.5 (7-268) ay saptandı. Takip süresince gelişen relaps oranı %20.3 (n=37) idi. Kalıcı görme kaybı 30 (%16.4) hastada gelişti. Takip süresince mortalite oranı %9.3 (n=17) saptandı. Ortalama vaskülit hasar indeksi (VDI) skoru 2.3±1.2 idi. Hasarın en sık nedeni steroid ile ilişkili yan etkiler olan katarakt, osteoporoz ve diabetes mellitus olarak saptandı.

**Tablo (PS-072):** Dev hücreli arterit hastalarının klinik özellikleri.

| Sistemik inflamasyon bulguları                            | Dev hücreli arterit n=245 |
|---|---------------------------|
| Anemi (kadınlarda <12 mg/dl, erkeklerde <13 mg/dl) (n, %) | 94 (%60.2)                |
| Sedimentasyon (mm/hour)* (n=233)                          | 82.7±29.8                 |
| C-reaktif protein (mg/l, n=155)                           | 84.9± 69.3                |
| Halsizlik (n, %)  | 186 (%75.9)               |
| Kilo kaybı (n, %)   | 100 (%40.8)               |
| Ateş (n, %)   | 54 (%22)                  |
| Kas ve eklemlerde ağrı ve/veya katılık (n, %)             | 60 (%24.5)                |
| <b>Vasküler iskemi bulguları</b>                          |                           |
| Baş ağrısı (n, %)   | 214 (%87.3)               |
| Saçlı deride hassasiyet (n, %)                            | 104 (%42.4)               |
| Çene klodikasyonu (n, %)                                  | 94 (%38.4)                |
| Oküler semptomlar (n, %)                                  | 103 (%42)                 |
| Ekstremitte klodikasyonu (n, %)                           | 14 (%6.4)                 |
| Nabızsızlık veya asimmetrik nabız (n, %)                  | 2 (%0.8)                  |
| İki kol arası tansiyon farkı (n, %)                       | 4 (%1.6)                  |
| Nörolojik bulgular (n, %)                                 | 14 (%9)                   |

\*Ortalama±SD.

**Sonuç:** Türkiye'den bildirilen bu ilk çok merkezli DHA serisinde, yaklaşık 40 aylık takip boyunca hastaların yaklaşık beşte birinde relaps geliştiğini saptadık. Kontrollü çalışmalara kıyasla düşük olduğu gözlenen bu relaps oranı, DHA'lı hastalarda günlük pratikte farklı bir klinik spektrum varlığını düşündürmekte-

dir. Ayrıca DHA'li hastalarda standard tedavi olarak kullanılan steroidler vaskülit ile ilişkili hasarın en önemli nedeni olarak saptanmıştır. Sonuçlarımız çoğunlukla geriyatrik hasta popülasyonunda görülen DHA'ın tedavisinde etkili steroid azaltıcı IS ajanlara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, tedavi, relaps, hasar, kortikosteroid

### PS-073

#### Psikoz ile prezente olan nöro-Behçet vakasında 18F-FDG PET/MR ile tanı konulması

Aslıhan Avanoğlu Güler<sup>1</sup>, Nuh Atas<sup>1</sup>, Hazan Karadeniz<sup>1</sup>, Hasan Satış<sup>1</sup>, Reyhan Bilici Salman<sup>1</sup>, Hakan Babaoğlu<sup>1</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>1</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>1</sup>, Şeminur Haznedaroğlu<sup>1</sup>, Berna Göker<sup>1</sup>, Ümit Özgür Akdemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Behçet hastalığının önemli mortalite nedenlerinden biri olan nöro-Behçet hastalığında (NBH), tutulum lokalizasyonuna bağlı olarak kognitif, psikiyatrik ve nörolojik bulgular görülebilmektedir. NBH'de yapısal anormalliklerin değerlendirilmesinde sıklıkla kranial magnetik rezonans görüntüleme (MR) kullanılmaktadır. Kranial hastalıkların metabolik yönlerinin anlaşılmasında ve değerlendirilmesinde 18F-florodeoksiglukoz (18-FDG) pozitron emisyon tomografisi (PET) önemli görüntüleme yöntemlerinden biridir. Bu vakada psikoz semptomları ile prezente olan, PET/MR ile NBH tanısı alan olgu anlatılacaktır.

**Olgu:** 25 yaşında erkek hasta 2007'de oral aftöz ülser, genital ülser ve panüveit ile behçet hastalığı tanısı almış. Hasta son 1 haftadır olan sinirlilik, tahammülsüzlük, çevreye ve insanlara zarar verme isteği, birilerinin sürekli onu izlediği gibi paranoid semptomlar ile bölümümüze başvurdu. Sistemik ve nörolojik muayenesi normaldi. Psikiyatrik muayenede görsel halüsinas-

yonlar, paranoid bulgular saptandı. Değerlendirmede kısa dönem hafıza fonksiyonları normalken; uzun dönem hafıza fonksiyonunun ve odaklanma kabiliyetinin bozulduğu görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir bozukluk mevcut değildi. Kranial bilgisayarlı tomografi görüntülemesi normaldi. Psikoz tanısı ile amisülprid 100 mg/gün başlandı. Etiyoloji açısından yapılan kranial MR görüntülemesinde şüpheli sağ hipokampal skleroz alanı olduğu belirtildi. Bu bulguların NBH için tanısal olmaması nedeni ile ek olarak yapılan 18-FDG PET/MR görüntülemesinde sağ mezial temporal lobda yaygın hipometabolizma alanları saptandı (Şekil PS-073a). İstatistiksel parametrik haritalama programı (SPM 5) ile hastanın PET verileri normal PET veritabanı ile karşılaştırıldığında, anlamlı olarak sağ mezial temporal lobda geniş oranda hipometabolizma olduğu gösterildi (Şekil PS-073b). Hastanın psikiyatrik semptomlarının, tutulum yeri ile uyumlu olması nedeniyle NBH tanısı konularak infliksimab 5 mg/kg/ay tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında şikayetleri tamamıyla geriledi.

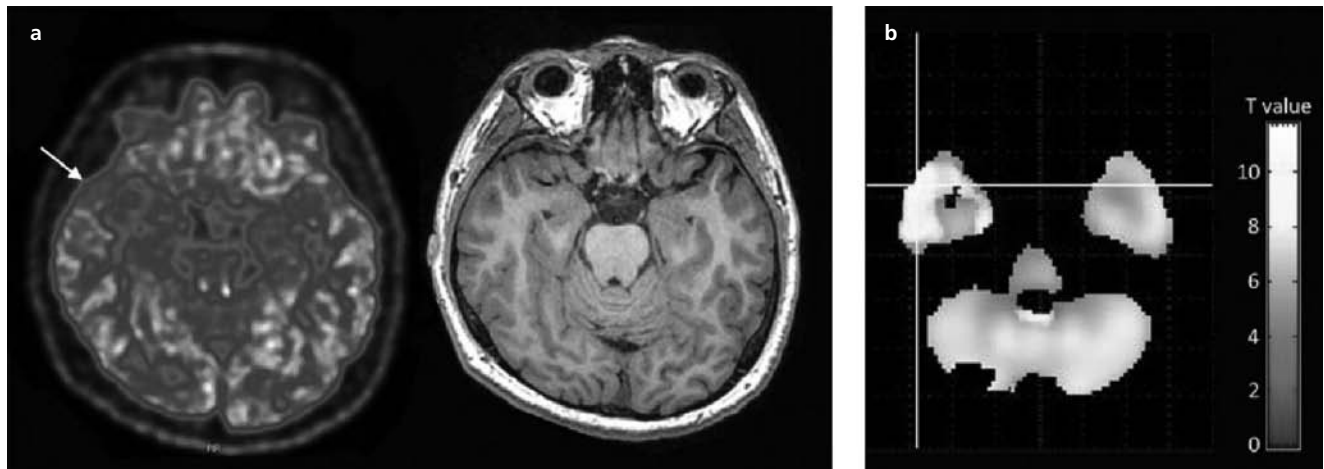
**Sonuç:** NBH'de mental ve davranışsal değişiklikler rastlanabilmektedir. Bu vakada olduğu gibi gençlik döneminde sıklıkla görülen psikozun, NBH'ye veya primer psikiyatrik hastalığa bağlı olduğunu ayırt etmek zor olabilmektedir. NBH tanısında PET/MR özellikle nörolojik semptomları olan ancak MR'ın yardımcı olamadığı durumlarda tanıda önemli bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilir.

**Anahtar sözcükler:** Nöro-Behçet hastalığı, psikoz, 18F-FDG PET/MR

### PS-074

#### Behçet hastalığında anti TNF tedavisi ile ilişkili paradoksik palmoplantar psöriyaziste azatioprin etkinliği

Hazan Karadeniz, Nuh Atas, Aslıhan Avanoğlu Güler, Hakan Babaoğlu, Hasan Satış, Reyhan Bilici Salman, Berna Göker, Şeminur Haznedaroğlu, Mehmet Akif Öztürk, Abdurrahman Tufan  
<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara



**Şekil (PS-073):** (a) PET/MR transaksiyel kesitte sağ temporal bölgede belirgin azalmış FDG tutulumu (ok). (b) SPM analizinde t test modellemesi yapıldığında hasta PET görüntüsünün sağlıklı PET veri tabanı ile karşılaştırılmasında sağ temporal bölgede anlamlı hipometabolizma alanları gösterildi (sağda renkli alanlar istatistiksel olarak anlamlıdır).

**Amaç:** Behçet hastalığının (BH) seyri hastanın yaşına, cinsiyetine ve tutulan organlara göre büyük değişkenlik göstermektedir. Üveit, vasküler ve nörolojik sistem gibi BH'nin hayati organ tutulumlarında, adalimumab (ADA) tercih edilen Anti-TNF ajanlarından. Bu ajanlarda etkinliğin yanı sıra yan etkiler açısından güvenilirlik önemli bir konudur. Olgumuzda adalimumab tedavisi sonrası paradoksik palmoplantar püstüler psöriyazis (PPP) gelişen ve tedavi değişikliği yapmadan azatioprin (AZA) ekleyerek tüm cilt lezyonları gerileyen bir Behçet hastasını vurgulamak istedik.

**Olgu:** 34 yaşında erkek hasta oral aft, genital aft, pozitif paterji testi ve bilateral posterior üveit bulguları ile Behçet hastalığı tanısı almış. AZA ve metilprednisolon tedavisi altında posterior üveit rekürrensi nedeniyle tedaviye interferon alfa (IFN- $\alpha$ ) ile devam edilmiş. Depresyon ve ateş nedeniyle IFN- $\alpha$  kesilip, AZA ve siklosporin verilmiş. Takibimize giren hastada bilateral sensorinöral işitme kaybı gözlenince 3 gün intravenöz pulse metilprednisolon tedavisi verildi ve adalimumab başlandı. İşitme kaybında tam düzelme görüldü ADA tedavisinin 6. haftasında polikliniğimize başvuran hastanın fizik muayenesinde avuç içi ve ayak tabanlarında papülopüstüler lezyonlar gözlendi (Şekil PS-074a). Dermatoloji bölümüne konsülte edildi. Anti-TNF ye bağlı paradoksik adverse etki olarak düşünüldü. Topikal steroid tedavisi verildi, fayda görmemesi üzerine metotreksat eklendi. Psöriyatik lezyonlarda düzelme gözlenmemesi nedeniyle ADA tedavisi kesildi. Takiplerinde işitme kaybında ilerleme gözlenmesi nedeniyle ADA tekrar başlandı ve yanına AZA eklendi. Kombinasyon tedavisi ile hem işitme kaybında düzelme hem de püstüler lezyonlarda tam regresyon gözlendi (Şekil PS-074b).

**Sonuç:** Literatürde BH'ında infliksimab ile ilgili vakalar bildirilmesine rağmen, adalimumab tedavisi sonrası PPP gelişen ilk

olgudur. Olgumuz adalimumab tedavisini kesmeden azatioprin eklenmesi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Psöriyazis tedavisinde anti-TNF ilaçları kullanılsa da paradoksik psöriyatik lezyonlar azımsanmayacak şekilde gözlenmektedir. Anti-TNF ile ilişkili püstüler psöriyazis gelişen olgularda tedaviye azatioprinin eklenmesi bu yan etkilerin gelişimini azaltabilir. Sonuç olarak olgumuzdaki gibi anti-TNF ajanlarının tolere edilebilir yan etkileri varlığında bu ajanlar hemen kesilmemeli alternatif tedaviler ön planda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, adalimumab, azatioprin, palmoplantar psöriyazis

## PS-075

### Takayasu arteriti hastalarında hasar semptom başlangıç yaşı, hastalık süresi ve kümülatif kortikosteroid dozu ile ilişkilidir

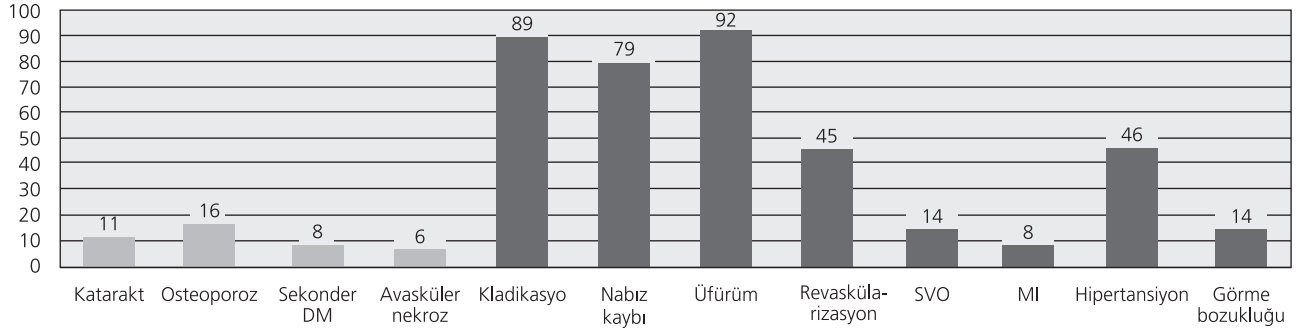
*Sema Kaymaz Tahra, Fatma Alibaz Öner, Haner Direkseneli  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Tipik olarak genç yaş grubu hastaları etkileyen Takayasu arteritinde hastalık ve tedavi ilişkili olarak gelişebilen hasar önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Çalışmamızda, Takayasu arteriti hastalarında rutin izlem sırasında hasar progresyonu ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Takayasu arteriti tanısı alan ve izlem süresi >6 ay olan hastalar retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Takayasu Arteriti Hasar Skoru (TADS) ve Vaskülit Hasar İndeksi (VDI) tanıda ve izlem sonunda skorlandı. Hasar skorları ile ilişkili faktörler değerlendirildi.



**Şekil (PS-074):** (a) Adalimumab tedavisinin 6. haftasında hastanın avuç içi ve tabanlarında papülopüstüler lezyonlar. (b) Azatioprin tedavisi eklendikten sonra papülopüstüler lezyonlarda düzelme.



**Şekil (PS-075):** Son vizitte tedavi ilişkili ve hastalık ilişkili hasar parametreleri saptanan hasta sayıları.

**Tablo 1 (PS-075):** Takayasu arteriti hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|  |            |
|--|------------|
| Semptom başlangıç yaşı                             | 30 (13–67) |
| Tanı yaşı, ortalama±SD                             | 35.3±13.3  |
| Tanı gecikmesi, ay, medyan (min-max)               | 12 (0–360) |
| Yaş, son vizit, ortalama±SD                        | 44±14      |
| İzlem süresi, ay, ortalama±SD                      | 76.9±51.4  |
| Anjiyografik tip n (%)                             |            |
| Tip 1  | 40 (35)    |
| Tip 2  | 13 (11)    |
| Tip 3  | 0 (0)      |
| Tip 4  | 2 (1.8)    |
| Tip 5  | 58 (51)    |
| IS tedavi, izlem süresince, n (%)                  |            |
| Metotreksat  | 78 (66)    |
| Azatiopirin  | 79 (70)    |
| Leflunomid   | 35 (31)    |
| Siklofosamid                                       | 11 (9)     |
| TNF-α inhibitörleri                                | 14 (13)    |
| Tosilizumab  | 4 (3.5)    |
| KS tedavi  |            |
| Pulse KS, n (%)                                    | 10 (8)     |
| Oral KS, izlem süresince, n (%)                    | 107 (95)   |
| KS kullanımı (son vizit), n (%)                    | 49 (43)    |
| KS > 4 mg* (son vizit), n (%)                      | 9 (8)      |
| Kümülatif kortikosteroid dozu, g, medyan (min-max) | 7.4 (0–32) |
| Relaps gelişimi, n (%)                             | 48 (43)    |
| Relaps sayısı, medyan (min-max)                    | 0 (0–5)    |
| ≥2 relaps, n (%)                                   | 16 (14)    |

\*Metilprednizolon eşdeğeri doz. KS: kortikosteroid, IS: İmmünesupresif.

**Tablo 2 (PS-075):** Hasar skorları ile ilişkisi değerlendirilen değişkenler.

|         |                           | Univariate analiz |       | Multivariate analiz |       |
|---------|---------------------------|-------------------|-------|---------------------|-------|
|         |                           | OR (95% CI)       | p     | OR (95% CI)         | p     |
| VDI ≥5  | Kadın cinsiyet            | 1.09 (0.31–3.83)  | 0.88  | –                   | –     |
|         | Semptom başlangıç yaşı    | 1.04 (1.01–1.07)  | 0.011 | 1.06 (1.02–1.10)    | 0.005 |
|         | Kümülatif steroid dozu, g | 1.12 (1.03–1.22)  | 0.007 | 1.17 (1.06–1.29)    | 0.002 |
|         | Hastalık süresi, ay       | 1.00 (0.99–1.01)  | 0.09  | 1.00 (0.99–1.01)    | 0.17  |
|         | Relaps gelişimi           | 0.94 (0.44–2.01)  | 0.88  | –                   | –     |
|         | Relaps sayısı             | 1.11 (0.73–1.71)  | 0.60  | –                   | –     |
| TADS ≥8 | Kadın cinsiyet            | 0.64 (0.17–2.33)  | 0.50  | –                   | –     |
|         | Semptom başlangıç yaşı    | 1.04 (1.00–1.07)  | 0.016 | 1.04 (1.01–1.07)    | 0.009 |
|         | Kümülatif steroid dozu, g | 1.04 (0.98–1.11)  | 0.17  | 1.05 (0.98–1.12)    | 0.12  |
|         | Hastalık süresi, ay       | 1.00 (0.99–1.01)  | 0.08  | 1.00 (1.00–1.01)    | 0.039 |
|         | Relaps gelişimi           | 1.11 (0.52–2.37)  | 0.77  | –                   | –     |
|         | Relaps sayısı             | 0.98 (0.65–1.49)  | 0.95  | –                   | –     |

**Bulgular:** Yüz on dört hasta (K/E: 101/13) çalışmaya dahil edildi. Ortalama tanı yaşı, bazal vizitteki medyan semptom süresi ve ortalama takip süresi sırasıyla 35.3±13.3 (yıl), 12 (0–360) (ay) ve 76.9±51.4 (ay) idi (Tablo 1 PS-075). Bazal vizitte medyan VDI skoru 4 (1–8), TADS skoru 7 (1–15) hesaplandı. Son vizitte medyan VDI skoru 5.0 (1–17) ve TADS skoru 8.0 (1–19) idi. Hastalarda saptanan medyan hastalık ilişkili hasar parametresi sayısı TADS skorlamasında VDI skorlamasına göre daha fazlaydı (8 vs 4 parametre). TADS skorlamasında %63 ve VDI skorlamasında %70 hastada total skorda en az 1 puan artış izlendi. Ancak hasar artışı hastaların çoğunluğunda minimal düzeydeydi (Δ skor 0 veya 1; VDI %60 hastada; TADS %70 hastada). İzlem sonunda en az 1 kortikosteroid (KS) ilişkili hasar parametresi hastaların %31’inde (35 hasta) saptandı (Şekil PS-075). Semptom başlangıç yaşı ve kümülatif KS dozu yüksek VDI skoru (≥5) ile, hastalık süresi ve semptom başlangıç yaşı da yüksek TADS skoru ile ilişkili faktörler olarak izlendi. Cinsiyet ve relaps sayısı ile hasar skorları arasında ilişki bulunmadı (Tablo 2 PS-075).

**Sonuç:** Takayasu arteritinde hasar değerlendirmesinde VDI’da tedavi-ilişkili hasar parametreleri daha geniş yer alırken, TADS hastalık-ilişkili parametreleri daha detaylı ve spesifik olarak değerlendirilmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre semptom başlangıç yaşı, hastalık süresi ve kümülatif kortikosteroid dozu hasar parametreleri ile ilişkili bulundu. Ancak relaps sıklığı ile artmış hasar arasında bir ilişki gösterilemedi.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, hasar, VDI, TADS

## PS-076

### Henoch-Schönlein purpuralı olguda gelişen kresentik glomerülonefritin 3 yıllık klinik seyri.

<sup>1</sup>Koray Ayar<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>2</sup>, Tufan Teker<sup>3</sup>,  
<sup>1</sup>Mediha Çavuşoğlu<sup>1</sup>, Selime Ermurat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Kliniği, Bursa; <sup>3</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Henoch-Schönlein purpurası bacaklarda palpe edilebilen döküntü, şişlik ve değişik derecelerde böbrek tutulumunun görülebildiği bir hastalıktır. Bazı hastalarda son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilen ağır böbrek tutulumu görülebilmektedir. Biz tipik Henoch-Schönlein purpurası kliniği ile prezente olan ve takibinde kresentik glomerülonefrit gelişen bir olgunun 3 yıllık takibini paylaşıyoruz.

**Olgu:** Otuz sekiz yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 haftadır var olan ayak bileklerinde şişlik ve bacaklarda purpura tarzı döküntü ile romatoloji polikliniğinde değerlendirildi. Fizik muayenede her iki ayak bileğinde yumuşak doku şişliği ve eşlik eden bacaklarda yaygın palpe edilebilen purpura tarzı döküntüsü mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; Lökosit: 8600 mm<sup>3</sup> hemoglobin: 13.2 mg/dl, trombosit 332.000 mm<sup>3</sup>, kreatinin 1.1 mg/dl, tam idrar tetkikinde; eser eritrosit ve eser lökosit, sedimantasyon: 56 mm/saat, CRP: 59.9 mg/dl, IFA ANCA negatif, ANA 1/100 +, ENA profil - olarak saptandı. PA akciğer grafisi normal olan hastanın cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu olarak geldi. Hastaya Henoch-Schönlein purpurası tanısı kondu ve metilprednizolon 2x16 mg başlandı. Tedavinin 2. haftasında yapılan değerlendirmede semptomlarda hızlı bir gerileme olduğu ancak kreatinin değerinin 1.6 mg/dl olduğu ve tam idrar tetkikinde; eritrosit +++ lökosit ++ protein + olduğu görüldü. Hastaya 3 gün 1 gram pulse metilprednizolon, 500 mg siklofosfamid uygulandı ve 1 mg/kg/gün dozdan kortikosteroid tedavisine devam edildi. Böbrek biyopsisinde; glomerüllerde yoğun IgA birikiminin olduğu ve değerlendirmeye alınan 18 glomerülün 3 tanesinde fibröz, 2 tanesinde de sellüler kresent varlığının olduğu görüldü. Tedavinin 10. gününde kreatinin 1.3 mg/dl'ye, 1. ayında da 1.0 mg/dl'ye düştü. Steroid azaltma rejimine geçildi siklofosfamid 1 gram/ay 6 doz uygulandı. Skilofos-

famid sonrasında azathiopürin 150 mg/gün kademeli olarak başlandı ve 1 yıl kadar devam edildi. Klinik olarak aktivasyon gelişmemesi üzerine azathiopürin kademeli azaltıldı ve kesildi. Hasta, 1.5 yıldır ilaçsız remisyonunda izlenmektedir.

**Sonuç:** Henoch-Schönlein purpurası erişkin dönemde son dönem böbrek yetmezliğine kadar gidebilen hızlı renal progresyon gösterebilir. Erken dönemde agresif tedavi ile renal progresyon durdurulabilir, böbrek fonksiyonlarındaki kayıplar önlenir.

**Anahtar sözcükler:** Böbrek tutulumu, Henoch-Schönlein purpurası, kresentik glomerülonefrit

## PS-077

### ISG kriterlerini doldurmamayan Behçet hastalarının inisyel klinik özellikleri ve prognozu

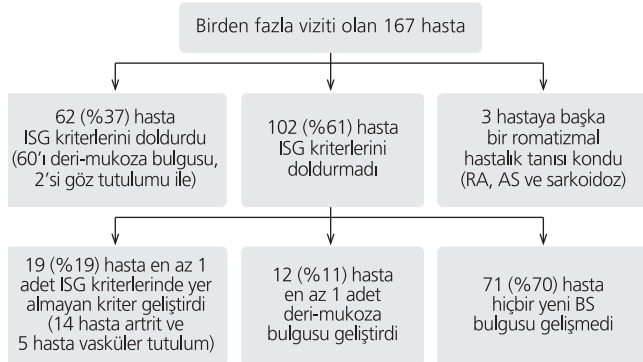
<sup>1</sup>Sinem Nihal Esatoğlu<sup>1</sup>, Seyda Bilgin<sup>2</sup>, Cem Sulu<sup>2</sup>,  
<sup>1</sup>Vedat Hamuryudan<sup>1</sup>, Zekayi Kutubay<sup>3</sup>, Melike Melikoğlu<sup>1</sup>,  
<sup>1</sup>İzzet Fresko<sup>1</sup>, Hasan Yazıcı<sup>1</sup>, Gülen Hatemi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Behçet Sendromunda (BS) tanıya birden çok bulguların bir arada olması ile gidilmektedir. Bazı hastalar majör organ tutulumu ile başvurduklarında Uluslararası Çalışma Grubu (ISG) kriterlerini karşılamamaktadırlar. Bu tarz hastalarda BS tanısındaki ve tedavisindeki gecikme hastalarda kalıcı organ hasarına neden olabilmektedir. Çalışmamızın amacı kliniğimizde ISG kriterlerini doldurmamasına rağmen BS olduğu düşünülerek takip ve tedavisi yapılmış olan hastaların sıklığı ile inisyel klinik özelliklerini belirlemek ve takiplerindeki prognozlarını değerlendirmektir.

**Yöntem:** 2003–2008 yılları arasında kliniğimizde BS tanısı ile takibe alınmış olan tüm hastaların dosyaları geriye dönük tarandı. 2385 hastanın 199'u (%8) ilk vizitte ISG kriterlerini karşılamıyor olsalar da BS olduklarını yüksek ihtimalle düşündüren bulgulara sahipti. Demografik özellikler ile inisyel ve takipteki BS bulgularını kaydetmek için standart bir form kullanıldı. Hastalar son durumlarının değerlendirilmesi için kliniğe davet edildi. Ulaşılabilen (n=113) ve ulaşılamamış olsalar da dosyalarında yeterli veri bulunan (n=54) toplamda 167 hasta analiz edildi.

**Bulgular:** Yüz altmış yedi hastanın [E/K: 77/90, ortalama yaş: 33.4±11.4 yıl, ortalama takip süresi 11 yıl (ÇAA: 7–12)], 62'sinde (%37) majör organ tutulumu vardı (32'sinde göz tutulumu, 22'sinde venöz tromboz, 8'inde arteriyel anevrizma, 1'inde nörolojik tutulum ve 1'nde gastrointestinal tutulum). İnisyel vizitte tekrarlayan oral ülseri olmayan 18 (%11) hastanın hepsinde majör organ tutulumu bulunmaktaydı. Otuz iki hastanın (%19) ailesinde BS öyküsü vardı. Ulaşılabilen 49/113 ve ulaşılamayan 13/54 hasta, ortalama 1.5 yıl (ÇAA: 1–4.5) içinde ISG kriterlerini doldurdu. Bu 62 hastanın 60'ı deri-mukoza bulguları, 2'si ise göz tutulumu geliştirdi. Takipte ISG kriterlerini doldurmamayan 102 hastanın 19'u (%19) ortalama 4 yıl (ÇAA: 1–6) içinde en az 1 adet kriterlerde yer almayan BS bulgusu (14'ü artrit ve 5'i vasküler tutulum) ve 12'si en az 1 adet deri-mukoza bulgusu geliştirdi (Şekil PS-077).



**Şekil (PS-077):** ISG kriterlerini başlangıçta karşılamayan hastaların prognozu.

**Sonuç:** Ortanca 11 yıllık takip sonunda, 167 hastanın 62'sinin (%37), çoğunluğu deri-mukoza bulguları (60/62) ile olmak üzere, ortanca 1.5 yıl içinde ISG kriterlerini karşıladığı saptandı.

**Anahtar sözcükler:** Behçet sendromu, ISG, kriter, prognoz

## PS-078

### Damar ve santral sinir sistemi tutulumu olan Behçet hastalarında mikofenolat tedavisi

Sinem Nihal Esatoğlu<sup>1</sup>, Emir Cerme<sup>2</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>1</sup>, Ugur Uygunoğlu<sup>3</sup>, Aksel Siva<sup>3</sup>, Melike Melikoğlu<sup>1</sup>, Emire Seyahi<sup>1</sup>, Melih Tütüncü<sup>3</sup>, Sabahattin Saip<sup>3</sup>, Zekayi Kutubay<sup>4</sup>, Cem Mat<sup>4</sup>, Hasan Yazici<sup>1</sup>, Gülen Hatemi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul;* <sup>3</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul;* <sup>4</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Damar veya santral sinir sistemi tutulumu olan Behçet sendromlu (BS) hastalarda remisyon induksiyonu ve idamesi için immünsüpresif ilaçlar kullanılmaktadır. Bu endikasyonlarda ilk tercih edilen biyolojik olmayan immünsüpresif ilaç azatioprin (AZA). Yan etki veya etki kaybı gibi nedenlerle alternatif ilaçlara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada, damar veya santral sinir sistemi tutulumu olan hastalarda mikofenolatın etkinliğini ve güvenliğini bildirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** 2016–2018 yılları arasında mikofenolat ile tedavi edilmiş olan hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Demografik özellikler, ilaçlar, yan etkiler ve tedavi yanıtı kaydedildi. Damar nüksü, daha öncesinde etkilenmemiş bir bölgede yeni bir tromboz/anevrizma veya daha önce etkilenmiş bir bölgede yeni gelişmiş bir tromboz/anevrizma olarak tanımlandı.

**Tablo 1 (PS-078):** Demografik özellikler, takip süresi ve tedavi endikasyonları.

| Özellik                           | n          |
|-----------------------------------|------------|
| Erkek/Kadın                       | 26/7       |
| Yaş (ortalama/SS)                 | 41±10      |
| Takip süresi (ortanca/ÇAA), ay    | 14 (12–40) |
| <b>Mikofenolat endikasyonu</b>    |            |
| Vasküler tutulum*                 | 28         |
| Derin ven trombozu                | 11         |
| Pulmoner arter anevrizması        | 3          |
| Pulmoner arter trombozu           | 4          |
| Yüzeysel tromboflebit             | 4          |
| Budd-Chiari sendromu              | 3          |
| Periferik arter tutulumu          | 3          |
| Intrakardiyak trombüs             | 3          |
| Dural sinüs trombozu              | 1          |
| Parankimal sinir sistemi tutulumu | 4          |
| Venöz ülser                       | 1          |

\*Bir hastada birden fazla vasküler tutulum bulunmaktaydı.

**Bulgular:** Toplamda 33 hastanın 32'sine mikofenolat mofetil, 1'ine ise mikofenolat sodyum başlandı. Demografik bilgiler, takip

süresi ve tedavi endikasyonları Tablo 1 PS-078'de sunulmuştur. Mikofenolat, 33 hastanın 12'sinde yüksek doz prednizolona ek olarak remisyon induksiyonu için kullanıldı. Bu 12 hastanın 7'sinde eşzamanlı olarak biyolojik (6'sında infliximab (IFX) ve 1'inde adalimumab) tedavi de başlandı. Geriye kalan 21 hastada ise 4'ü IFX, 1'i siklosporin-A ve 3'ü düşük doz prednizolon ile birlikte olmak üzere remisyon idamesi için kullanıldı. Mikofenolat başlama nedeni 22 hastada AZA kullanımına bağlı gelişen lökopeni, gastrointestinal sistem intoleransı ve karaciğer enzimlerinde yükseklik gibi yan etkilerdi. Varfarin kullanan 2 hastada AZA ile kullanımı zor olduğu için mikofenolat tercih edilmişti. Dokuz hasta ise AZA tedavisi altında aktif hastalık geliştirmişti. Santral sinir sistemi tutulumu olan 4 hasta dahil toplamda 16 (%48.5) hasta ortanca 26 ay (ÇAA: 13–41) takip sonunda nüks yaşamadı. Damar nüksü gelişen 6 (%12) hastanın 5'i sadece mikofenolat kullanılıyordu. Takip sonunda 33 hastanın 18'i (%55) halen mikofenolat kullanıyordu. On beş hastanın ilaç kesilme nedenleri Tablo 2 PS-078'de sunulmuştur.

**Tablo 2 (PS-078):** Mikofenolatın kesilme nedenleri.

| Kesilme nedeni                    | n |
|-----------------------------------|---|
| Remisyon                          | 4 |
| Tekrarlayan yüzeysel tromboflebit | 3 |
| Budd-Chiari sendromu              | 1 |
| Dirençli mukokutanöz bulgular     | 1 |
| Gebelik isteği                    | 1 |
| Hastanın ilacı kesmeyi istemesi   | 1 |
| Yan etki                          |   |
| Diare                             | 3 |
| Kaşıntı                           | 1 |

**Sonuç:** Mikofenolatın damar ve santral sinir sistemi tutulumu olan BS hastalarında, özellikle remisyon idamesinde, etkili ve güvenli bir seçenek olduğu görülmektedir. Remisyon induksiyonu için ise biyolojilere yardımcı bir ajan olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet sendromu, mikofenolat, tedavi, damar, santral sinir sistemi

## PS-079

### Behçet hastalığına bağlı pulmoner arter anevrizması: Tek merkezden izlenen 11 hastanın klinik özellikleri, tedavileri ve uzun dönem sağkalımları

Erdal Bodakçı, Döndü Üsküdar Cansu, Cengiz Korkmaz

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

**Amaç:** Pulmoner arter anevrizmasının (PAA) en önemli sebebi Behçet hastalığıdır (BH). PAA yaptığı masif hemoptiziler ile BH'nin en yüksek mortalite taşıyan komplikasyonunu oluşturmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde tanı alan PAA'lı olguların klinik özellikleri ve uzun dönem sağkalımlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 1998–Ağustos 2019 yılları arasında Romatoloji bölümünde izlenen BH ve PAA tanısı alan 11 hasta geriye dönük değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları, morbidite ve mortalite durumları kaydedildi.



**Bulgular:** Hastaların hepsi erkekti. Hastaların yaş ortalaması 41.3 yıl idi. Pulmoner arter tutulumu ortalama tanı yaşı 26±18.5 yıl, ortalama tanı süreleri 3.4±2.2 yıldır (Tablo PS-079). BH klinik özelliklerinden oral aft %100, genital ülser %63, akneiform lezyon %63, eritema nodozum %36, paterji pozitifliği %18, HLA-B5 pozitifliği %18, üveit %36, artrit %18 hastada görülmüştür. Beş hastaya anevrizma saptandıktan sonra BH tanısı koyulmuştur. Hastaların 8'sinde izole sağ pulmoner arterde, 1'inde sadece sol pulmoner, 2'sinde ise sağ ve sol PAA saptandı. Altı hastada PAA'ya eşlik eden pulmoner trombüs vardı. Beş hastanın 2'sinde ise anevrizma içerisinde trombüs vardı. İki hastada pulmoner hipertansiyon görüldü. Beş hastada derin ven trombozu (DVT), 1 hastada intrakardiyak trombüs, 1 hastada Budd-Chiari sendromu şeklinde vasküler tutulum eşlik ediyordu. Dokuz hasta siklofosfamid ve kortikosteroid içeren konsolidasyon tedavisi sonrasında idame azatioprin tedavisi almıştı. İki hasta siklofosfamid tedavisinin henüz 3. ve 4. aylarında olup takipleri sürüyor. Hastalardan bir tanesi 12 doz siklofosfamid tedavisine rağmen masif hemoptizi ile başvurması üzerine sağ pnömonektomi yapıldı. Operasyondan 1 yıl sonra solunum yetmezliğinden kaybedildi.

**Tablo (PS-079):** Demografik ve klinik veriler.

|  |             |
|--|-------------|
| n (Erkek/Kadın)  | 11/0        |
| Hastalık başlangıcı ile PAA arasında geçen ortalama süre | 3.4±2.2 yıl |
| PAA tutulumu ortalama tanı yaşı                          | 26±18.5 yıl |
| Ortalama takip süresi                                    | 11.2 yıl    |
| PAA'ya eşlik eden pulmoner trombüs                       | 6/11        |
| Eşlik eden diğer büyük damar tutulumu                    | 7/11        |
| Eşlik eden pulmoner hipertansiyon                        | 2/11        |
| Siklofosfamid alan hasta sayısı                          | 11/11       |
| Mortalite  | 1/11        |

**Sonuç:** PAA, BH'nin en ölümcül komplikasyonudur. PAA, aynı anda birden çok ve her iki akciğerde oluşma özelliği nedeniyle istisnai durumlar dışında tıbbi olarak tedavi edilmesi gereken bir komplikasyondur. Mortalitedeki en önemli önleyici faktör erken tanı ve erken immünsüpresif tedavidir. Yaşamı tehdit edici, durdurulamayan kanamalarda pulmoner arterlerin endovasküler embolizasyonu başarılı sonuçlar vermektedir. Cerrahi müdahale, bu girişimin uygulanmadığı veya yetersiz kaldığı durumlarda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, pulmoner arter anevrizması, trombüs

## PS-080

**Granümatöz polianjitli kırkbeş hastada remisyon ve idame tedavide kullanılan immünsüpresif ilaçlar ile relaps sıklığının belirlenmesi: Tek merkez klinik deneyim**

Müge Aydın Tufan, Ahmet Eftal Yücel

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

**Amaç:** Granümatöz polianjitli (GPA) hastalarda mevcut immünosüpresif ve biyolojik tedavilerle 5 yıllık hayatta kalım %74–91'lere ulaşmıştır. İdame tedavide amaç relapsların engel-

lenmesidir. Mevcut ilerlemelere rağmen relaps oranı halen bu hastalarda yüksektir. GPA'lı hastalarda tedavinin nasıl azaltılacağı ve ne zaman kesilebileceğine dair fikir birliği yoktur.

**Yöntem:** Ocak 2006–Ağustos 2019 arasında, merkezimizde takip ve tedavi edilmiş olan 50 hastanın, verileri, hastalara ait dosyalarından, retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalara indüksiyon tedavisi olarak siklofosfamid (CYC) ve puls kortikosteroid verildi. CYC tedavisi intravenöz olarak aralıklı verildi. İlk ay; 10 günde bir 500 mg, sonraki 2 ay; 2 haftada bir 500 mg, sonrasında hastalık aktivitesine bağlı 6–8 haftada bir 500 mg uygulandı. 18 hastada indüksiyonda CYC ile beraber Ritüksimab (RTX) kullanıldı. Hiçbir hastada CYC veya RTX'a bağlı yan etki nedeniyle tedavi kesilmesi gerekmedi. Hemorajik sistit, lökopeni gözlenmedi. 4 hastada alt solunum yolu enfeksiyonu gelişti. Hastalarda ortalama 12–18 ay sonra idame tedaviye geçildi. İdamede 31 hasta azatioprin, 23 hasta RTX, 11 hasta metotreksat, 1 hasta mikofenolat mofetil aldı. Hastaların %46'sında relaps geliştiği tespit edildi. Mortalite oranı %18'di. Üç hasta alveolar hemoraji, 2 hasta pnömoni, 1 hasta katater enfeksiyonu, 1 hasta peritonit, 1 hasta SVO ve 1 hastada kardiyak nedenlerle kaybedildi. Bu hastaların 8'i diyaliz hastasıydı.

**Tablo (PS-080):** Remisyon indüksiyonda verilen tedaviye göre relaps oranları.

| İndüksiyonda kullanılan ilaç | Relaps oranı  | Relaps olmayanların oranı |
|------------------------------|---------------|---------------------------|
| CYC (n=32)                   | %56.25 (n=18) | %43.75 (n=14)             |
| CYC-RTX (n=18)               | %27.7 (n=5)   | %72.3 (n=13)              |

**Sonuç:** GPA'da mortalite ve son dönem renal yetmezlik sıklığında azalma olmasına rağmen halen relaps oranları yüksektir. Relaps ve kullanılan ilaçlara bağlı toksite tedavide karşılaşılan güçlüklerdir. İndüksiyon tedavide CYC ve steroid kombinasyonu halen altın standart yaklaşımdır. Hasta grubumuzda remisyon %80, relaps oranı %46'dıydı. Relaps oranı; başlangıçta diyaliz ihtiyacı olan ve akciğerde kaviter lezyonu olan hasta gruplarında daha yüksek saptandı. Diyaliz ve alveolar hemoraji mortaliteyle ilişkili bulundu. İndüksiyon tedavisinde sadece CYC alanlarda %56.25 relaps varken, RTX ile beraber CYC alan hastalarda bu oran %27.7'e iniyordu. Hastalarda remisyon indüksiyon ve idame tedavide de RTX'ın kullanımını yan etki ve güvenlik verileri için daha uygun görünmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Granümatöz polianjitis, idame tedavi, relaps

## PS-081

**Kronik pulmoner tromboemboli nedeni ile izlenen olgularda endarterektomi sonrası saptanan izole pulmoner vaskülit: Vaka serisi**

Ümmügülüm Gazel<sup>1</sup>, Derya Kocakaya<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>1</sup>, Bedrettin Yıldızeli<sup>3</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>, Haner Direskeneli<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı,

İstanbul; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi

Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** İzole pulmoner vaskülit (İPV) oldukça nadir görülen bir tek organ vaskülitidir. Özellikle büyük pulmoner damarların tutulmasıyla tanımlanan İPV ile ilgili literatürde az sayıda vaka bildirimi mevcuttur. Bu çalışmada, kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) nedeniyle pulmoner endarterektomi ameliyatı sonrası histopatolojik olarak tanı alan 3 İPV vakasını sunduk.

**Olgu 1:** 50 yaşında erkek, KTEPH nedeniyle 6 aydır dış merkez takipli iken pulmoner endarterektomi operasyonu yapılarak kliniğimize yönlendirilmişti. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri Tablo PS-081'de özetlenmiştir. Fizik muayenesi, sorgulaması ve tetkiklerinde sistemik vaskülit düşündürecek bulgu yoktu. Endarterektomi materyalinin histopatolojisi pulmoner vaskülit ile uyumlu olan hastaya İPV tanısıyla 1 mg/kg/gün metilprednizolon (MP) başlandı. Steroid azaltılırken azatiopirin tedavisi eklenen hasta 6 yıldır bu tedaviyle remisyonda izlenmektedir.

**Olgu 2:** 39 yaşında kadın, 1 yıldır dış merkezde KTEPH nedeniyle antikoagülan tedaviyle takipli olup merkezimize endarterektomi için yönlendirilmişti. Değerlendirme sonucunda sistemik vaskülit bulgusu saptanmadı. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri Tablo PS-081'de özetlenmiştir. Ancak operasyon öncesinde başka nedenle açıklanamayan akut faz yüksekliği olan hastaya (Tablo PS-081) operasyon öncesi 32 mg/gün MP tedavisi başlandı. Endarterektomi materyalinin histopatolojisi vaskülit ile uyumlu olan hastanın tedavisine, postop steroid azaltılırken azatiopirin eklendi. Bir yıllık takip sonrasında relaps nedeniyle steroid tedavisi 1 mg/kg/gün yapıldı ve 3 kür 1000 mg/ay siklofosamid verildi. Sonrasında idame azatiopirinle 2 yıldır remisyonda olarak izlenmektedir.

**Olgu3:** 49 yaşında kadın, KTEPH nedeniyle 1 yıldır dış merkezde antikoagülan tedavi ile takipliyken endarterektomi operasyonu sonrası kliniğimize yönlendirilmişti. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri Tablo PS-081'de özetlenmiştir. Değerlendirme sonucu sistemik vaskülit saptanmayan hastanın, postop histopatoloji sonucunun (Tablo PS-081) vaskülit ile uyumlu olması nedeniyle 0.5 mg/kg/gün MP başlandı. Steroid azaltılırken tedaviye azatiopirin eklendi. 1.5 yıldır remisyondadır.

**Sonuç:** İPV vakalarında, ilk prezentasyonda pulmoner hipertansiyon sık bir bulgudur. Bu nedenle İPV hastaları sıklıkla KTEPH olarak izlenebilmekte ve tanı gecikebilmektedir. Şüphelendiğinde, anjiyografi veya PET görüntülemesi, izole büyük damar pulmoner vaskülitli olan bu hastalarda, damar duvar kalınlaşması, daralması veya stenozu gösterebilir ve tanıda yardımcı olabilir. Ayrıca 2. olguda olduğu gibi KTEPH olarak izlenen hastalarda akut faz yüksekliği vaskülit açısından uyarıcı olmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Endarterektomi, vaskülit, tromboemboli

## PS-082

### Nontrombositopenik purpura nedeniyle başvuran 44 hastanın etiyolojik analizi

Gizem Kaynar<sup>1</sup>, Selda Çelik<sup>2</sup>, Ozan Cemal İcâcan<sup>2</sup>, Cemal Bes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Purpura, deri, mukoza veya serozal yüzeylerde kanama sonrası ortaya çıkan lezyonlardır. Purpuralar, trombositopeniye bağlı olan ve nontrombositopenik purpura olmak üzere 2 alt grupta sınıflandırılabilir. Trombositopenik purpura sıklıkla bir hematolojik hastalığa bağlı ortaya çıkarken nontrombositopenik purpuralarda etyolojik nedenler oldukça değişken olup bunların arasında sistemik vaskülitler önemli bir yer tutar.

**Amaç:** Purpura ile başvuran hastaların demografik özellikleri ve alta yatan neden/hastalıkların ortaya konması amaçlandı.

**Yöntem:** Son 6 ay içinde purpura nedeniyle hastaneye başvuran ardışık 44 (22 kadın, 22 erkek) hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların yaş ortalaması 49.6±19.6 yıldır. Yakın zamanda bir enfeksiyon geçirilip geçirilmediği, ilaç kullanımı, eşlik eden veya alta yatan hastalıklar yönünden sorgulamaları yapıldı. Etiyolojiye yönelik laboratuvar, serolojik testler yapıldı ve uygun olanlardan deri lezyonundan biyopsi alındı.

**Bulgular:** 4 (%9) hastada gövde-üst-alt ekstremitelerde olmak üzere yaygın purpura varken 22 (%50) hastada purpurik lezyonlar sadece alt ekstremitelere sınırlıydı. İlk semptomun başla-

**Tablo 1 (PS-081):** Pulmoner vaskülit olgularının görüntüleme ve tetkik sonuçları.

|  | Olgu 1  | Olgu 2   | Olgu 3   |
|--|---|--|--|
| Pulmoner arter basıncı (ekokardiyografi ile) | 105 mm/Hg   | 36 mm/Hg   | 72 mm/Hg   |
| Bilgisayarlı toraks anjiyografi              | Pulmoner arter çapı 31 mm, her iki ana pulmoner arter boyunca diffüz duvar kalınlaşması lümende daralma   | Pulmoner arter çapı 21 mm, solda segmenter ve subsegmenter, sağda interlobar arterden itibaren dolum defekti | Pulmoner arter çapı 27 mm, bilateral ana pulmoner arter düzeyinden itibaren 3 mm intimal kalınlaşma, total dolum defekti |
| Patoloji                                     | Adventisyadanintimaya uzanan nötrofiller, eozinofiller, lenfositler, plazmositler, histiositler ve kümelenmiş mononükleer dev hücrelerden oluşan iltihabi hücre infiltrasyonu | Histiositik ve lenfoid hücrelerden oluşan kronik inflamasyon, bulgular lenfositik vaskülit ile uyumlu        | Orta şiddette lenfositten zengin kronik inflamasyon, bir odakta dev hücreleri içeren histiosit kümelenmesi               |
| ESH  |   | 66 mm/saat   | 33 mm/saat   |
| CRP  |   | 18 mg/L  | 4.1 mg/L   |

ma süresi ile hastaneye başvuru arasında geçen süre 35 (%79.5) hastada 4 haftadan uzun iken, 9 (%20.5) hastada 1 haftadan daha kısaydı. 24 (%54) hastada purpuradan 2–3 hafta önce enfeksiyon geçirme, 20 (%45) hastada da ilaç kullanımı anamnezi vardı. En sık eşlik eden semptom karın ağrısı olup 15 (%34) hastada mevcuttu (Tablo PS-082). 37 hastadan deri lezyonundan biyopsi alınabildi. Tümünün histopatolojik incelemesi lökositoklastik vaskülit ile uyumluydu. İndirekt immünfloresan boyamada 17'sinde IgA pozitif tespit edildi. 2 (%4.5) hastaya PR3-ANCA pozitif granüloz polianjiitisi tanısı kondu. 1 (%2.2) hastada hepatit B virüs enfeksiyonu, 1 (%2.2) hastada HIV enfeksiyonu ve 1 (%2.2) hastada malignite tespit edildi.

**Tablo (PS-082):** Purpuraya eşlik eden semptom/bulgular.

| Semptom            | Hasta sayısı | %  |
|--------------------|--------------|----|
| Karın ağrısı       | 15           | 34 |
| Ishal              | 3            | 7  |
| Melena             | 2            | 4  |
| Hematemez          | 1            | 2  |
| Hematokezya        | 3            | 7  |
| Hemoptizi          | 1            | 2  |
| Hematüri           | 5            | 11 |
| Ateş               | 3            | 7  |
| İştahsızlık        | 12           | 27 |
| Artralji           | 38           | 86 |
| Artrit             | 9            | 20 |
| Livedo retikülaris | 1            | 2  |
| Lenfadenomegali    | 1            | 2  |
| Organomegali       | 5            | 11 |

**Sonuç:** Çalışmamızda palpabl purpura ile başvuran hastalarda en sık neden IgA vaskülit olarak bulunmuştur. Vaskülitik tutulum çoğu hastada deriye sınırlı kalmış olmakla beraber birkaç hastada organ tehdit edici sistemik vaskülit tespit edilmiştir. Purpura ile başvuran hastalar enfeksiyon, ilaç kullanımı yönünden sorgulanmalı, sistemik vaskülit dahil olmak üzere altta yatan hastalıklar yönünden tetkik edilmeli ve organ tutulumu yönünden yakın takibe alınmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Deri, vaskülit, ilaç

### PS-083

#### İdiopatik myelofibrozis nedenli ruksolitinib kullanımına bağlı vaskülit olgusu

Ahmed Cihad Genç<sup>1</sup>, Zeynep Öztürk<sup>2</sup>, Fevziye Türkoğlu Genç<sup>1</sup>, Tuba Hacibekiroğlu<sup>3</sup>, Bahar Sevimli Dikicier<sup>4</sup>, Nur Köse<sup>5</sup>, Emel Gönüllü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Sakarya

**Amaç:** Polisitemia vera ve primer myelofibrozis patogenezinde Janus Kinaz 2 (JAK2) mutasyonun rolü bulunmuş ve JAK inhi-

bitörü olan ruksolitinib tedavide son yıllarda kullanıma geçmiştir. İlaç reaksiyonları asemptomatik bir döküntüden yaşamı tehdit edebilecek acil bir duruma kadar değişkenlik gösteren klinikte karşımıza çıkabilir. Özellikle polifarmasi nedenli yaşlı hastalarda daha fazla karşılaşılmaktadır. İlaça bağlı vaskülit kendini sınırlıyabilen lökositoklastik vaskülitte yaşamı tehdit edebilecek nekrotizan vaskülitte kadar prezente olabilir. Biz de literatürde örneğine rastlamadığımız primer myelofibrozis nedenli ruksolitinib kullanımına bağlı vaskülit olgusunu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 77 yaşında kadın hasta el ve ayak parmak uçlarında yaralar oluşması şikayetiyle romatoloji polikliniğimize başvurdu. Yaklaşık 2 ay önce akral bölgelerde ağrılı, milimetrik lezyonları son 2 haftada dijital ülserleri göz ile görülür derecede artarak palmar uç kısımlarda telenjiektazik makül şeklinde ilerlemiş. Hastanın bilinen gut ve 3 ay önce primer myelofibrozis tanısı aldığı bilinmekte. Gut takibinde allopürinol 300 mg/gün, kolsisin 0.5 mg 2x1 kullanılmaktayken son 3 aydır primer myelofibrozis için ruksolitinib kullanmaya başlamış. Ruksolitinib öncesinde bu şikayet ve bulguların hiç biri yoktu. Fizik muayenesi primer myelofibrozise bağlı splenomegalisi haricinde normaldi. Hastanın yüksek ateşi, genital ya da oral ülseri, fotosensitivitesi, artrit ya da artraljisi, bitkisel ilaç kullanımı yoktu. Laboratuvar değerleri Tablo PS-083'de gösterilmiştir. Kalp eko-kardiografisinde vejetasyon saptanmadı. 3 ay önce başlanan ruksolitinib hematoloji hekimi ile görüşülerek kesildi. Metil-prednizolon 16 mg/gün başlanıp kontrole çağrılarak cevap değerlendirilmesi ile dozu azaltılarak 40 günde kesildi. Parmak uçlarındaki ağrılı lezyonları gözle görülür azaldı ve iyileşme sağlandı (Şekil PS-083).

**Tablo (PS-083):** Hastanın romatoloji polikliniğine başvuru anındaki tetkik sonuçları.

| Tetkik ismi                           | Tetkik sonucu |
|---------------------------------------|---------------|
| Kreatinin                             | 1.01 mg/dl    |
| Üre                                   | 5             |
| ALT                                   | 9 U/L         |
| AST                                   | 8 U/L         |
| Ürik asit                             | 5             |
| Eritrosit sedimentasyon hızı (1 saat) | 11            |
| C reaktif protein                     | 3 mg/L        |
| WBC                                   | 6.18 K/uL     |
| HGB                                   | 9.4 g/dl      |
| PLT                                   | 71.3 K/uL     |
| Anti HCV                              | Negatif       |
| HBS Ag                                | Negatif       |
| Anti HBc IgM                          | Negatif       |

**Sonuç:** American College of Rheumatology Comitte'nin 807 vaskülit tanısı alan hastada yaptığı bir çalışmada vaskülitlerin %11'nin ilaca bağlı olduğu tespit edilmiş. Klinik olarak peteşi, purpura, ülser, makülopapüler lezyonlar, parmak uçlarında nekroz ile karşımıza çıkabilir. Glomerülonefrit, alveoler hemoraji, hepatit gelişebilir. İlaç reaksiyonu tanısı düşünüldüğünde ilk yaklaşım ilacı kesmektir. Tedavide oral ve topikal steroidler kullanılabilir. Laboratuvar ve histopatolojik bulgular ilaca bağlı vasküli-



**Şekil (PS-083):** Sol sütun hastanın başvuru anındaki, sağ sütun ise ilacın kesilip steroid tedavisi başlandıktan 2 hafta sonraki görüntüsü.

te spesifik olmadığından doğru ve ayrıntılı anamnezin tanıdaki önemini vurgulamak adına bu olgumuzu paylaşmak istedik.

**Anahtar sözcükler:** İlaça bağlı vaskülit, primer myelofibrozis, ruksolitinb

#### **PS-084**

#### **Çocukluk çağı başlangıçlı Takayasu arteriti (TAK) ile erişkin başlangıçlı TAK hastalarının klinik aktivite ve hasar durumunun karşılaştırılması**

Murat Karabacak<sup>1</sup>, Sema Kaymaz Tahra<sup>1</sup>, Sezgin Şahin<sup>2</sup>, Mehmet Yıldız<sup>2</sup>, Amra Adroviç<sup>2</sup>, Kenan Barut<sup>2</sup>, Haner Direskeneli<sup>1</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>2</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;  
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Çocukluk-çağı başlangıçlı Takayasu arteritinin (TAK) klinik bulguları ve tedavisi erişkin-başlangıçlı hastalarinkinden farklı olabilir. Çalışmamızda çocukluk-çağı başlangıçlı TAK ile erişkin-başlangıçlı TAK hastalarının vasküler tutulumlarını, hastalık aktivitesini, hasar durumunu ve tedavilerini karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya Marmara Üniversitesi TF, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı ve İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Romatolojisi Bilim Dalında TAK tanısıyla takip edilen hastalar dahil edildi. Erişkin hastalar arasında tanı sırasında 18 yaşından küçük olanlar, çocukluk-çağı başlangıçlı gruba dahil edildi. Aktivite, hastanın ilk vizitindeki Indian Takayasu Clinical Activity Score (ITAS) ile; hasar ise Takayasu Arteritis Damage Score (TADS) ve Vasculitis Damage Index (VDI) ile değerlendirildi.

**Tablo 1 (PS-084):** Çocukluk çağı başlangıçlı ve erişkin başlangıçlı hastaların demografik, klinik ve anjiyografik özelliklerinin karşılaştırılması.

|  | Çocuk (n= 24) | Erişkin (n= 121) | p      |
|--|---------------|------------------|--------|
| Cinsiyet (Kadın)                           | 21 (87.5)     | 108 (89.3)       |        |
| Semptom başlangıç yaşı, ortalama (ÇAA) yıl | 14 (6.3)      | 30 (19.5)        |        |
| Tanı yaşı, ortalama (ÇAA) yıl              | 14.15 (6)     | 34 (22)          |        |
| Tanıda gecikme, ortalama (ÇAA) ay          | 3 (9)         | 12 (53)          | <0.001 |
| Takip süresi, ortalama (ÇAA) ay            | 53 (115)      | 69 (67)          |        |
| <b>Semptom ve bulgular</b>                 |               |                  |        |
| Kollarda kladikasyon                       | 74 (62.2)     | 5 (20.8)         | <0.001 |
| Subklavyen üfürüm                          | 63 (58)       | 8 (35)           | 0.044  |
| Radial arterde nabızsızlık                 | 63 (57.8)     | 8 (34.8)         | 0.044  |
| İskemik karın ağrısı                       | 5 (21)        | 8 (7)            | 0.07   |
| Renal arterde üfürüm                       | 9 (39)        | 15 (14)          | 0.014  |
| Abdominal aortada üfürüm                   | 11 (48)       | 9 (8)            | <0.001 |
| <b>Anjiyografik sınıflandırma</b>          |               |                  |        |
| Tip 1                                      | 1 (4.2)       | 43 (36.1)        |        |
| Tip 2                                      | 3 (12.5)      | 14 (11.8)        |        |
| Tip 3                                      | 4 (16.7)      | 0                |        |
| Tip 4                                      | 5 (20.8)      | 3 (2.5)          |        |
| Tip 5                                      | 11 (45.8)     | 59 (49.6)        |        |

ÇAA: Çeyrekler arası açıklık.

**Bulgular:** 24 çocukluk-çağı ve 121 erişkin başlangıçlı TAK hastası analiz edildi. İlk vizitteki demografik, klinik özellikler ve anjiyografik tutulum tipleri Tablo 1 PS-084'de gösterilmiştir. Doktor global aktivite değerlendirilmesi (PGA) ilk vizitte çocuklarda ortalama 9 [Çeyrekler Arası Açıklık (ÇAA): 2], erişkinlerde ise 7 (ÇAA: 2) saptandı (p<0.001). İlk vizitteki ortalama ITAS çocuklarda 15 (ÇAA: 10), erişkinlerde ise 13 (ÇAA: 6) olarak hesaplandı. Çocuk ve erişkinlerde ortalama TADS benzerdi [sırasıyla 8 (ÇAA: 8) ve 8 (ÇAA: 4), p=0.91]. Buna karşın çocukların ortalama VDI skoru (4- ÇAA: 3), erişkinlerinkinden (5- ÇAA: 3)

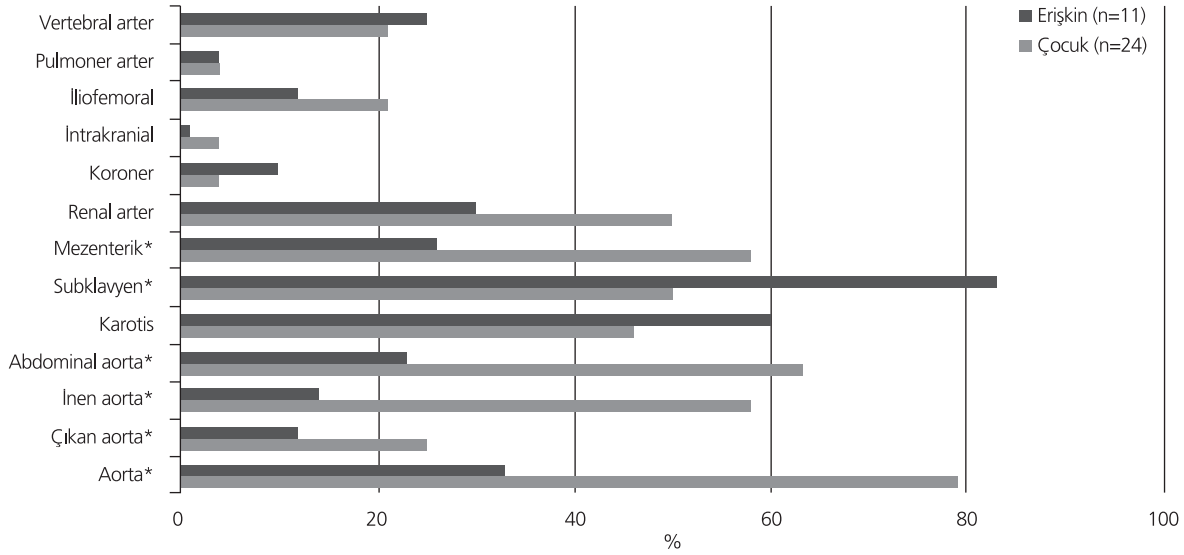
düşük bulundu (p=0.037). VDI parametrelerinden diyabet (%7.5 vs %4.3), avasküler nekroz (%5.6vs%0), katarakt (%11 vs %0) ve osteoporoz (%15 vs %0) erişkinde artmıştı. Çocukların 12'sinde (%50) en az bir remisyon sağlanırken, erişkinlerin 91'inde (%75) remisyon sağlandı (p=0.013). Erişkinlerde 4 hastanın takibi mortalite ile sonuçlanırken, çocuk grubunda mortalite gözlenmedi.

**Sonuç:** Çocuk ve erişkin TAK hastalarını karşılaştıran çalışmamızda çocuk grubunda aorta tutulumu daha sık iken, üst ekstremitelere göreceli olarak korunmuştu. Yine çocuk grubunda daha faz-

**Tablo 2 (PS-084):** Çocukluk çağı başlangıçlı ve erişkin başlangıçlı hastalarda medikal tedavi ve cerrahi girişimlerin karşılaştırılması.

|   | Çocuk       | Erişkin    | p      |
|---|-------------|------------|--------|
| <b>Medikal</b>                              |             |            |        |
| Pulse steroid, n (%)                        | 8 (36.4)    | 10 (9)     | 0.002  |
| Oral steroid mg (%)                         | 24 (100)    | 104 (93.7) | 0.352  |
| Kümülatif steroid dozu, ortalama (ÇAA) gram | 10.1 (6.48) | 7.4 (8.45) | 0.093  |
| Siklofosamid                                | 12 (50)     | 10 (9)     | <0.001 |
| Biyolojik tedavi, n (%)                     | 11 (47.8)   | 14 (12.6)  | <0.001 |
| Tosilizumab, n (%)                          | 8 (33.3)    | 4 (3.6)    | <0.001 |
| Anti-TNF, n (%)                             | 3 (13)      | 13 (12)    | 0.858  |
| <b>Cerrahi girişim*</b>                     |             |            |        |
| Tanı öncesi                                 | 0           | 24 (22.4)  | 0.007  |
| Tanı sonrası                                | 9 (37.5)    | 20 (18.2)  | 0.037  |

\*Stent, balon anjiyoplasti ve cerrahi girişimleri içermektedir. ÇAA: Çeyrekler arası açıklık.



**Şekil (PS-084):** Çocukluk çağı başlangıçlı hastalar ile erişkin başlangıçlı hastaların damar tutulumlarının karşılaştırılması (DSA, MRA, BTA). \*p≤ 0.001 †p= 0.002.

la biyolojik ajan kullanıldığı ve cerrahi girişim gerektiği gözlemlendi. Gruplar arasındaki kümülatif hasar yakın olmakla beraber kortikosteroid kullanımına bağlı hasar erişkin grupta daha fazla idi.

**Anahtar sözcükler:** Hasar, pediatrik vaskülit, Takayasu

#### PS-085

##### Vena cava süperior sendromu, perikardiyal ve plevral effüzyon ile seyreden bir Behçet olgusu

Ahmed Cihad Genç<sup>1</sup>, Zeynep Öztürk<sup>2</sup>, Fevziye Türkoğlu Genç<sup>1</sup>, Tuba Hacibekiroğlu<sup>1</sup>, Yasemin Gündüz<sup>4</sup>, Bahar Sevimli Dikicier<sup>5</sup>, Emel Gönüllü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Sakarya

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) deri, göz, iskelet ve kas sistemine ait tutulum ile seyreden, her boyuttaki damarları tutabilen ve nedeni bilinmeyen sistemik bir vaskülitir. Vasküler komplikasyonlarından vena cava süperior (VCS) trombozuna nadir rastlanılmaktadır. Bununla beraber perikardit ve plörezinin de eşlik etmesi oldukça nadir görüldüğünden biz de bu 3 olgunun bir arada görüldüğü olgumuzu sunmak istedik.

**Olgu:** 37 yaşında erkek hasta son 1 haftadır artan nefes darlığı, batıcı göğüs ağrısı ve yüzde şişlik şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Toraks bilgisayarlı tomografisinde perikardiyal ve plevral effüzyon beraberinde VCS oklüzyonuna sekonder gelişen kollateraller görülmüş (Şekil PS-085) ve merkezimize sevk edildi. Üç ayda bir tekrarlayan oral aftları olmasına karşın genital aftın hiç çıkmadığını ve skrotumda herhangi bir iz olmadığını belirtti. Anamnezi derinleştirildi ve skrotumda ağrılı bir dö-

nemin olduğunu ancak lezyonu hatırlamadığını belirtti. Özgeçmişinde sigara, alkol ve kokain kullanımını 2 ay önce tamamen bıraktığı soygeçmişinde annesinin BH ile takip edildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde göz çevresi ödemli, akciğer bazallerinde sesler azalmış, skrotum posteriorunda (hastanın göremeyeceği alanda) geçirilmiş genital afta ait hipopigmente skar görüldü. Torasentezde malignite lehine bulgu saptanmadı. Ekokardiografide perikardiyal effüzyon görülürken vejetasyon saptanmadı. Akuz faz reaktanları normal seviyede, ANA, ANCA, Anti dsDNA, JAK-2 mutasyonu negatif, MTHFR ve Faktör2 heterozigot geldi. VCS sendromu ile prezente olan behçet BH düşünlüp tedavide varfarin sodyum 5 mg/gün, metilprednizolon 16 mg/gün, azatiyopirin 100 mg/gün başlanarak takibe alındı.

**Sonuç:** BH hem büyük hem de küçük venleri tutabilen bazen de büyük damarlarda tromboza neden olabilen nadir vaskülitlerden biridir. Tromboz eğiliminin nedeni net olarak bilinmesede de fibrinolitik aktivitede azalma, yüksek antifosfolipid anti-



**Şekil (PS-085):** Bilateral plevral effüzyon ve süperior vena cava oklüzyonuna bağlı gelişen kollateralleri gösteren IV kontrastlı çekilen bilgisayarlı tomografi imajı.

kor düzeyi gibi pıhtılaşma sistemini aktive eden trombotik lezyonlara neden olduğu tahmin edilmektedir. VCS trombozunda yeterli kollateral gelişmesi halinde hastanın toleransı oldukça iyidir. Tedavisinde immünesüpresif ajanlar kullanılmaktadır. Doğru ve derin anamnez sonrasında yapılan fizik muayenenin; plevral ve perikardiyal effüzyonun eşlik ettiği VCS sendromuna yol açan BH tanısını koymadaki yerini vurgulamak için olgumuzu sizinle paylaşmak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Behçet, büyük damar oklüzyonu, perikardiyal effüzyon, plevral effüzyon, vena cava superior sendromu

## PS-086

### Serebral venöz sinüs trombozuna sekonder bilateral kronik atrofik papil ödem ve gözde psödokist ile seyreden behçet olgusu

Ahmed Cihad Genç<sup>1</sup>, Zeynep Öztürk<sup>2</sup>, Fevziye Türkoğlu Genç<sup>1</sup>, Tuba Hacıbekiroğlu<sup>3</sup>, Yasemin Gündüz<sup>4</sup>, Burçin Çakır<sup>5</sup>, Emel Gönüllü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Sakarya

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) ilk kez 1937 yılında Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından gözlenen tekrarlayan oral aft, genital ülser ve üveit triadı olarak tanımlanmış; etyolojisi bilinmeyen kronik, multisistemik, vasküler, inflamatuvar bir hastalıktır. BH'de santral sinir sistemi tutulumu prevelansı %4-49 dur. Nörolojik tutulum uzun dönem mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biriyeğin göz tutulumu da ciddi görme kaybına neden olabilmektedir. Biz de nöro-Behçet sendromuyla (NBS) prezente olan serebral venöz tromboza (SVT) sekonder görme kaybı sonrasında BH tanısı alan hastayı sizlere sunmak istedik.

**Olgu:** 35 yaşında erkek hasta baş ağrısı sonrasında görme kaybı şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde ayda bir tekrarlayan oral aftları vardı. Akrabalarında BH olan yoktu. Fizik muayenesinde genital hipopigmente skarı ve sağ uylukta eritema nodozum görüldü. Paterji testi pozitif geldi. Çekilen kraniyal görüntülerinde bilateral transfer sinüste juguler foramene kadar uzanım gösteren dolmuş defekti saptandı. Buna sekonder bilateral kronik atrofik papil ödem tanısı konuldu. Kafa içi basınç artışı da olan hastaya lumboperitoneal şant uygulandı. Psödokistleri, papil ödemi olan hastaya transkonjonktival orbitotomi ve optik sinir dekompresyonu uygulandı. ANA, anti-ENA, trombofili paneli, protein C, protein S, homosistein, lupus antikoagülanları negatif geldi. NBS düşünülerek yüksek doz metilprednizolon, azatiyopirin 150 mg/gün başlanarak takibe alındı.

**Sonuç:** SVT behçet hastalığının %10-20'sinde görülmektedir. NBS diğer sebepler dışlandıktan sonra anormal beyin omurilik sıvısı ile ilişkili nörolojik semptomların varlığını tanımlar. Kraniyal nöropati, arteryel diseksiyon, venöz oklüzyon, aseptik menenjit gibi bozuklukları içerir. Kafa içi basınç artışına bağlı pa-

raliziler ve papil ödem görülebilir. En sık başvuru nedeni baş ağrısı olmakla birlikte papil ödeme bağlı geçici-kronik görme bozuklukları, fokal veya jeneralize nöbetler de sık başvuru nedenlerindedir. Bu olgu baş ağrısı ve görme bozukluğu ile başvurup SVT tespit edilen hastaların öyküsünde tekrarlayan oral aft ve genital ülserlerin sorgulanması, fizik muayenede püstüler döküntülerin sorgulanmasıyla behçet hastalığı tanısının akla gelmesi için örnek teşkil ettiğinden sizlerle paylaşmak istedik.

**Anahtar sözcükler:** behçet, kafa içi basınç artışı, kibas, orbital psödokist, papil ödem

## PS-087

### Behçet hastalarının klinik ve demografik karakteristikleri

Didem Şahin Eroğlu<sup>1</sup>, Murat Torğutalp<sup>1</sup>, Serdar Sezer<sup>1</sup>, Hakan Kosku<sup>2</sup>, Esra Maide Özel<sup>2</sup>, Mücteba Enes Yayla<sup>1</sup>, Tahsin Murat Turgay<sup>1</sup>, Gülay Kınıklı<sup>1</sup>, Aşkın Ateş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) deri ve mukoza tutulumunun yanı sıra birçok farklı sistemi etkileyebilen kronik bir vaskülitir. Erkek cinsiyette, genç yaşta başlayanlarda ve HLA-B51 pozitifliği olanlarda prognoz daha kötü olduğu bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı BH'nin klinik özelliklerinin cinsiyet, yaş ve HLA-B51 pozitifliği ile ilişkisini incelemektir.

**Yöntem:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Multidisipliner Behçet Polikliniğine 2010-2019 yılları arasında başvuran ve ISG-1990 kriterlerine göre BH olarak klasifiye edilen 2033 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, BH'ye ait klinik bulguları, HLA-B51 sonuçları kaydedildi. BH'ye bağlı oküler, vasküler, nörolojik ve gastrointestinal tutulumlar majör organ tutulumu olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 2033 hastanın tamamında oral aftöz ülserler (%100), 1646'sında (%81) genital ülser (GÜ), 1029'unda (%50.6) eritema nodozum (EN), 1311'inde (%64.5) papülopüstüler lezyonlar (PPL) ve 1036'sında (%51) majör organ tutulumu mevcuttu. Cinsiyete göre gruplar karşılaştırıldığında; erkeklerde PPL, oküler ve vasküler tutulum daha sık iken (tüm p değerleri <0.001), kadınlarda GÜ, EN, baş ağrısı ve eklem tutulumu daha sık idi (tüm p değerleri <0.001) (Tablo 1 PS-087). Hastalar BH başlangıç yaşına göre değerlendirildiğinde ise 35 yaş altında olanlarda GÜ ve vasküler tutulum daha sık gözlenirken (p değeri sırası ile <0.001 ve 0.003), 35 yaş ve üstünde olanlarda ise eklem tutulumu daha sık idi (p değeri 0.019) (Tablo 2 PS-087). Şekil PS-087'de farklı yaş grupları içerisinde cinsiyete göre yapılan ikili karşılaştırmalar görülmektedir. HLA-B51 sonucu bilinen 260 hasta arasında yapılan karşılaştırmalarda; HLA-B51 pozitif olan hastalarda vasküler tutulum %35.9 oranında görülürken, negatif olanlarda ise %22.6 oranında görüldü (p=0.021), diğer klinik özelliklerin görülme sıklıkları arasında gruplar arasında fark saptanmadı.

**Sonuç:** BH klinik özellikleri cinsiyet ve yaşa bağlı olarak varyasyon göstermektedir. 2033 hastayı retrospektif olarak değerlendirdiğimiz bu çalışmada, literatürle uyumlu olarak majör or-

**Tablo 1 (PS-087):** Cinsiyetlere göre klinik özelliklerin dağılımı.

| Klinik bulgu                    | Toplam (n=2033) | Erkek (n=922) | Kadın (n=1111) | p değeri |
|---------------------------------|-----------------|---------------|----------------|----------|
| Tanı yaşı, yıl (SS)             | 30.5 (9.4)      | 30.2 (8.8)    | 30.7 (9.8)     | 0.18     |
| Tanı yaşı, yıl, ortanca (IQR)   | 29.5 (12.8)     | 29.4 (11.6)   | 29.9 (14.3)    | 0.27     |
| Oral aft, n (%)                 | 2033 (100.0)    | 922 (100.0)   | 1111 (100.0)   | -        |
| Genital ülser, n (%)            | 1646 (81.0)     | 701 (76.0)    | 945 (85.1)     | <0.001   |
| Eritema nodozum, n (%)          | 1029 (50.6)     | 412 (45.0)    | 614 (55.3)     | <0.001   |
| Papulopüstüler lezyonlar, n (%) | 1311 (64.5)     | 652 (70.7)    | 659 (59.3)     | <0.001   |
| Eklem tutulumu, n (%)           | 1196 (58.8)     | 473 (51.3)    | 723 (65.1)     | <0.001   |
| Artralji, n (%)                 | 866 (42.6)      | 308 (33.4)    | 558 (50.2)     |          |
| Artrit, n (%)                   | 330 (16.2)      | 165 (17.9)    | 165 (14.9)     |          |
| Majör organ tutulumu, n (%)     | 1036 (51)       | 603 (65.4)    | 433 (39.0)     | <0.001   |
| Oküler tutulum, n (%)           | 709 (34.9)      | 386 (41.9)    | 323 (29.1)     | <0.001   |
| Vasküler tutulum, n (%)         | 424 (20.9)      | 319 (34.6)    | 105 (9.5)      | <0.001   |
| Gastrointestinal tutulum, n (%) | 61 (3.0)        | 32 (3.5)      | 29 (2.6)       | 0.26     |
| Nöro-Behçet, n (%)              | 188 (9.2)       | 95 (10.3)     | 93 (8.4)       | 0.13     |
| Parankimal, n (%)               | 147 (7.2)       | 73 (7.9)      | 74 (6.7)       | 0.66     |
| Non-parankimal, n (%)           | 47 (2.3)        | 27 (2.9)      | 20 (1.8)       | 0.09     |
| Baş ağrısı, n (%)               | 732 (36.0)      | 230 (24.9)    | 502 (45.2)     | <0.001   |
| Paterji pozitifliği, n (%)*     | 583 (47.9)      | 262 (49.0)    | 321 (47.0)     | 0.49     |
| HLA-B51 pozitifliği, n (%)†     | 145 (55.8)      | 82 (59.9)     | 63 (51.2)      | 0.16     |

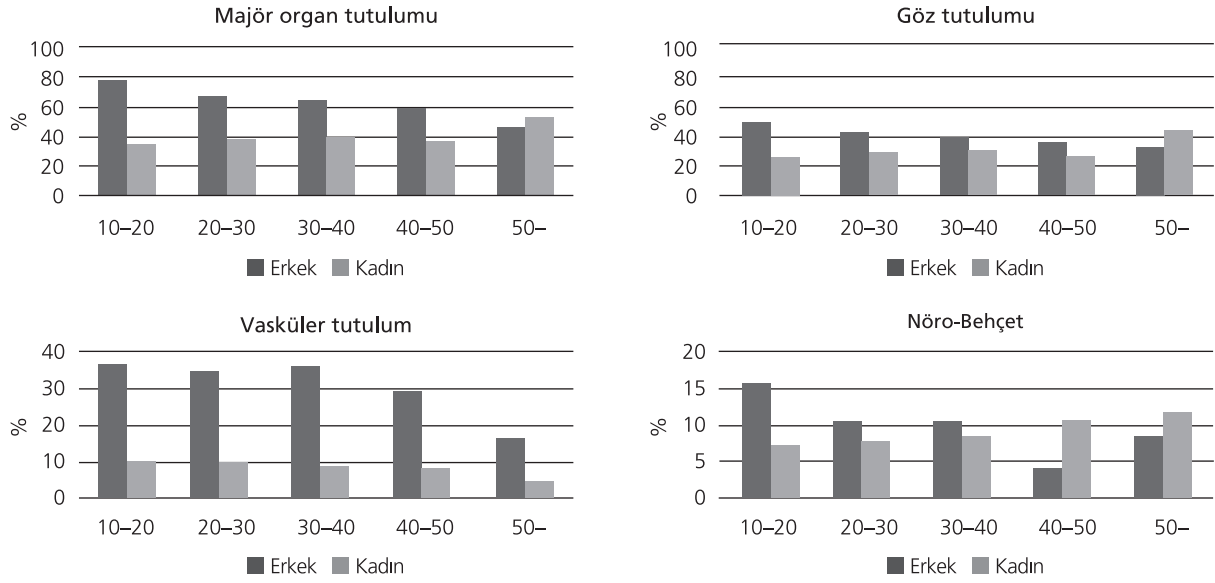
\*1218 hastanın paterji sonucu biliyordu. †260 hastanın B51 sonucu biliyordu.

**Tablo 2 (PS-087):** Hastalık başlangıç yaşına göre semptomların görülme sıklığı.

|                                 | <35 yaş (n=1431) | >35 yaş (n=602) | p değeri |
|---------------------------------|------------------|-----------------|----------|
| Oral aft, n (%)                 | 1431 (100.0)     | 602 (100.0)     | -        |
| Genital ülser, n (%)            | 1199 (83.8)      | 447 (74.3)      | <0.001   |
| Eritema nodozum, n (%)          | 730 (51.0)       | 299 (49.7)      | 0.58     |
| Papulopüstüler lezyonlar, n (%) | 940 (65.7)       | 371 (61.6)      | 0.080    |
| Eklem tutulumu, n (%)           | 818 (57.2)       | 378 (62.8)      | 0.019    |
| Artralji, n (%)                 | 587 (41.0)       | 279 (46.3)      |          |
| Artrit, n (%)                   | 231 (16.1)       | 99 (16.4)       |          |
| Majör organ tutulumu, n (%)     | 751 (52.5)       | 285 (47.3)      | 0.034    |
| Oküler tutulum, n (%)           | 509 (35.6)       | 200 (33.2)      | 0.31     |
| Vasküler tutulum, n (%)         | 323 (22.6)       | 101 (16.8)      | 0.003    |
| Gastrointestinal tutulum, n (%) | 49 (3.4)         | 12 (2.0)        | 0.084    |
| Nöro-Behçet, n (%)              | 137 (9.6)        | 51 (8.5)        | 0.43     |
| Parankimal, n (%)               | 108 (7.5)        | 39 (6.5)        | 0.64     |
| Non-parankimal, n (%)           | 35 (2.4)         | 12 (2.0)        | 0.53     |
| Baş ağrısı, n (%)               | 503 (35.2)       | 229 (38.0)      | 0.21     |
| Paterji pozitifliği, n (%)*     | 410/861 (47.6)   | 173/357 (48.5)  | 0.79     |
| HLA-B51 pozitifliği, n (%)†     | 107/182 (58.8)   | 38/78 (48.7)    | 0.13     |

\*1218 hastanın paterji sonucu biliyordu. †260 hastanın HLA-B51 sonucu biliyordu.





Şekil (PS-087): Yaş gruplarına göre majör organ tutulumlarının cinsiyetlere göre dağılımı.

gan tutulumu erkeklerde daha sık olarak, deri ve mukoza tutulumu ise kadınlarda daha sık olarak saptanmıştır. Benzer şekilde daha erken yaşlarda hastalık başlangıcı olan grupta vasküler tutulum daha sık olarak gözlenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, cinsiyet, başlangıç yaşı, HLA-B51pozitifliği, majör organ tutulumu

## PS-088

### Behçet sendromunda biyobenzer infliximab deneyimi: 9 hastalık vaka serisi

Saliha Sunkak<sup>1</sup>, Alper Yıldırım<sup>2</sup>, Özlem Şen<sup>2</sup>, Abdurrahman Soner Şenel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

Tablo (PS-088): Hastaların demografik, klinik özellikleri ve tedavi sonuçları.

|                        | Hasta1  | Hasta 2               | Hasta3                 | Hasta4                | Hasta5                | Hasta6                 | Hasta7                            | Hasta8                 | Hasta9                |
|------------------------|---|-----------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------------------|------------------------|-----------------------|
| Yaş/Cinsiyet           | 46/K  | 27/E                  | 49/K                   | 20/K                  | 58/E                  | 45/E                   | 55/K                              | 51/K                   | 54/K                  |
| Oral aft               | +   | +                     | +                      | +                     | +                     | +                      | +                                 | +                      | +                     |
| Genital ülser          | -   | +                     | +                      | +                     | +                     | -                      | -                                 | +                      | +                     |
| Artrit                 | -   | -                     | +                      | +                     | +                     | -                      | -                                 | -                      | +                     |
| Üveit                  | +   | -                     | +                      | -                     | +                     | +                      | +                                 | +                      | -                     |
| Endikasyon             | Nöro-Behçet Üveit                                   | Venöz tromboz         | Üveit Anevrizma        | Oral aft Artrit       | Anevrizma             | Nöro-Behçet Üveit      | Nöro-Behçet Üveit                 | Enterobehçet Üveit     | Nöro-Behçet Üveit     |
| Ek tedavi              | Azatiopurin   | Azatiopurin           | -                      | Kolşisin              | -                     | -                      | -                                 | -                      | Kolşisin              |
| Ek romatizmal hastalık |   |                       |                        |                       |                       |                        | Romatoid artrit                   |                        | Ankiloizan spondilit  |
| Sonuç                  | 5 yıl remisyon ataklar oluşunca adalimumaba geçildi | 8. ayda devam etmekte | 33. ayda devam etmekte | 5. ayda devam etmekte | 3. ayda devam etmekte | 42. ayda devam etmekte | 12. ayda alerji nedeniyle kesildi | 36. ayda devam etmekte | 9. ayda devam etmekte |

**Amaç:** Behçet sendromunda (BS) biyobenzer infliximab (biyo-ifx) başlanan ve devam eden hastalarda deneyimimizi sunmayı amaçladık.

**Yöntem:** Konvansiyonel tedaviye dirençli BS nedeniyle infliximab başlanan 12 hastanın 9'u (%75) biyo-ifx kullanmıştı. Biyo-ifx 0, 2, 6. haftalarda yükleme, 6-8 haftada bir idame 5 mg/kg dozda verildi. Tedavi yanıtı klinik, laboratuvar ve görüntülemeyle değerlendirildi.

**Bulgular:** BS'nin farklı klinik tutulumları nedeniyle daha önce klasik tedavi (kolşisin, azatiopurin, siklofosamid) verilmiş ve dirençli seyretmesi nedeniyle biyo-ifx başlanan dokuz hastanın (6 kadın, 3 erkek) yaş ortalaması 45.0±13.0 yılı. Hastalık süresi ortalama 11.2 ±9.13 yıl, biyo-inf kullanım süresi ortalama 23.4±20.1 ay'dı. Hastalara ait demografik ve klinik özellikleri Tablo PS-088'dedir. Bir hastada da birinci yılın sonunda alerji gelişmesi nedeniyle ilaç kesilmiştir.

**Sonuç:** Biyo-ifx başlanan hastaların ilaç kullanım süresi yaklaşık 2 yıl olup, bir hastada alerji gelişmiştir. Behçet sendromunda klasik tedaviye cevap vermeyen üveit, vaskülit, oral aft ve artritte biyo-ifx mevcut kısıtlı verilere göre etkin ve güvenilir tedavi seçeneği gibi görünüyor.

**Anahtar sözcükler:** Behçet sendromu, üveit, vaskülit, biyobenzer, infliximab

## PS-089

### Dev hücreli artritte DMARD tedavisi

Berkan Armağan<sup>1</sup>, Abdullah Yıldırım<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Gözde Kübra Yardımcı<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Glukokortikoidler (GK) dev hücreli arterit (DHA) tedavisinin temelini oluşturur. Ancak, GK monoterapisi ile tedavi edilen hastaların 1/3–2/3'ünde relaps görülürken, sadece %15–20'sinde GK monoterapisi ile uzamış remisyona elde edilebilir. Konvansiyonel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (kDMARD) daha fazla relaps riskini engellemek için GK'lere yardımcı bir tedavi olarak düşünülebilir. Literatürdeki kombine GK+kDMARD tedavisi kullanımı ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmada merkezimizde takipli DHA'li hastaların kullanmış/kullanmakta olduğu tedavilerin incelenmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Merkezimizde takipli 55 DHA'li hasta (Kadın/Erkek: 40/15) değerlendirildi. 5 hastanın takip verileri olmadığı için çalışma dışı bırakıldı ve toplam 50 DHA hastasının verisi analiz edildi. Hastaların tanı sonrası ilk başlangıç tedavileri (glukokortikoid, immünoşüpresif ve biyolojik tedaviler) ve 3–6 ay sonraki tedavi yanıtları değerlendirildi. Hastalar tedavi yanıtlarına göre remisyona, relaps ve tedaviye dirençli olarak gruplandırıldı. Remisyona, kontroller arasında hastalık aktivitesinin olmaması ve C-reaktif protein (CRP) <1mg/dl olması; relaps ise bir remisyondan sonra yeni hastalık aktivitesinin olması veya CRP≥1 mg/dl olması; tedavi direnci ise tedaviye baştan yanıt olmaması veya tedaviye rağmen hastalık aktivitesinde ve/veya CRP düzeyinde artış olarak tanımlandı.

**Bulgular:** Değerlendirilen DHA'li 50 hastanın (kadın, n=36) ortalama tanı yaşı 67.5±9.3 yıldır. Merkezimizde takip edilen hastaların %82'si glukokortikoid tedavisine ek olarak eş zamanlı bir kDMARD kullandığı belirlenmiştir (Tablo PS-089). Takip edilen ortalama 52.1 (IQR:24–88) ay sonunda 34 (%68) hastada remisyona, 5 (%10) hastada ise relaps görüldü. GK monoterapisi alan hastalarda daha fazla relaps (GK monoterapi %22 vs. GK+kDMARD %7) görülmüştür. Remisyona oranları ilk başlangıç tedavisi siklofosfamid (CYC) veya azatiopürin (AZA) alan hastalarda daha yüksekti ancak steroidsiz remisyona (SR) sadece 4 hastada sağlanabildi.

**Sonuç:** GK tedavisine ek kDMARD'lerin kullanılmasıyla, GK monoterapisine göre daha yüksek oranda remisyona elde edilmiştir. Dahası ortalama 4.5 yıllık izlemde daha az relaps gözlenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, DMARD, glukokortikoid

## PS-090

### Dev hücreli arteritte hastalık fenotipleri açısından kümeleşme var mı?

Berkan Armağan<sup>1</sup>, Abdullah Yıldırım<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Şule Apraş Bilgen<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

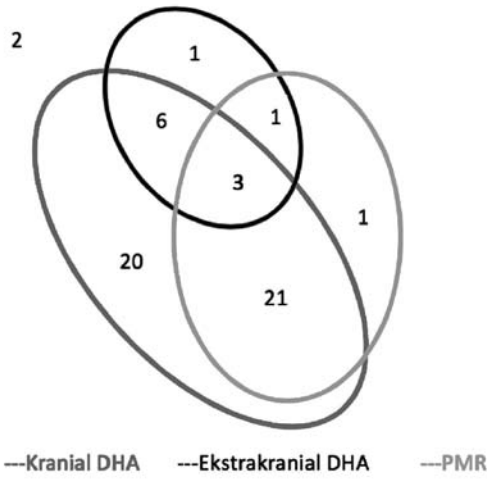
**Amaç:** Dev hücreli arterit (DHA), kranial ve ekstrakranial arterlerin tutulumu ile karakterize sıklıkla polimiyaljiya romatika (PMR) semptomlarının eşlik ettiği büyük damar vaskülitidir. DHA'de baskın olan vasküler bölge tutulumuna (intrakranial veya ekstrakranial) veya PMR birlikteliğine bağlı klinik özellikleri ve tedavi yanıtları farklı olabilmektedir. Bu çalışmada DHA'de olası fenotipik kümeleşmelerin varlığı araştırılmıştır.

**Yöntem:** Çalışmada merkezimizde kayıtlı, klinisyen görüşüne göre tanı alan 55 DHA'li hastanın verileri incelendi. Hastalar kranial, ekstrakranial vasküler tutulum ve PMR semptomları varlığına göre gruplandırıldı. Kranial DHA grubu, yeni başlayan baş ağrısı, klinik olarak temporal arterde anormallik, görme bozukluğu ve çene kladikasyonu; ekstrakranial (büyük damar)

**Tablo (PS-089):** Dev hücreli arterit hastalarının tedavi seçenekleri ve yanıtları.

| Toplam hasta, n=50                    | GK monoterapisi<br>n=9 | GK+MTx<br>n=24                    | GK+AZA<br>n=8                    | GK+CYC<br>n=9                    |
|---------------------------------------|------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Tedaviye direnç, n (%)                | 2 (22)<br>• ⇨1 MTX     | 3 (13)<br>• ⇨1 AZA<br>• ⇨1 TCZ    | 0                                | 2 (22)<br>• ⇨1 TCZ               |
| Relaps, n (%)                         | 2 (22)<br>• ⇨1 LEF     | 3 (13)<br>• ⇨1 TCZ                | 0                                | 0                                |
| Yan etkiye bağlı ilaç değişimi, n (%) | 0                      | 3 (13)<br>• ⇨3 AZA                | 1 (13)<br>• ⇨1 LEF               | 0                                |
| Remisyona, n (%)                      | 5 (56)                 | 15 (61)<br>2 steroidsiz remisyona | 7 (87)<br>2 steroidsiz remisyona | 7 (88)<br>2 steroidsiz remisyona |

GK: Kortikosteroid; Mtx: Metotreksat; AZA: Azatiopürin; CYC: Siklofosfamid; TCZ: Tosilizumab; LEF: Leflunomid. İlaç değişimi olan hasta sayısı.



**Şekil (PS-090):** Dev hücreli arterit hastalarında fenotipik kümeleşmelerin dağılımı. DHA: Dev hücreli artrit; PMR: Polimiyaljiya romatika.

DHA grubu, ekstremitte kladikasyonu, arteriyel üfürüm ve Raynaud fenomeni; polimiyaljik+DHA grubu, bilateral omuz/kalça ağrısı, sabah tutukluğu ve periferik artrit olan hastalar olarak tanımlandı. Alt grup karşılaştırmaları klinik özellikler üzerinden yapıldı. Bazı hastalar birden fazla grubun fenotipik özelliklerini taşıyorlardı, bu nedenle klinik özellikler 87 olgu üzerinden değerlendirildi. İki hastanın bu sınıflamaya uygun semptomu olmadığından gruplandırma dışında tutuldu.

**Bulgular:** Değerlendirilen DHA'lı 55 hastanın (Kadın/Erkek: 40/15) ortalama yaşı 73.0±9.7 ve ortalama tanı yaşı 67.5±9.0 yılıydı. Hastalarda en sık görülen semptom ve bulgular sırasıyla; baş ağrısı (%78) temporal arterde nodülerite/hassasiyet (%42), çene kladikasyonu (%42), PMR (%38) idi. Hastaların fenotipik kümeleşmeleri; kranial semptom dominant 50 hasta, ekstrakranial grup 11 hasta ve polimiyaljik semptom varlığı olan 26 has-

ta şeklinde gerçekleşti. Hastaların %91'inde kranial semptom veya bulgusu varken, 21 hasta hem kranial hem polimiyaljik, 6 hasta hem kranial hem ekstrakranial ve 3 hasta ise her 3 gruba ait özellikler taşımaktaydı (Şekil PS-090). Kranial DHA grubunda hastaların %40'ı sadece kendi grubunun özellikleri taşıyan ekstrakranial DHA grubunda hastaların %9'u ve polimiyaljik+DHA grubunda hastaların sadece %3'ü kendi grubunun özelliklerini taşıymaktaydı.

**Sonuç:** DHA tek bir hastalık gibi değerlendirilip tedavi önerileri yapılsa da, eşlik eden PMR, konstitüsyonel semptomlar açısından kendi içinde heterojenite gösterebilir. DHA'nın olası fenotiplerini daha iyi belirlemek için, çalışmamıza daha fazla sayıda ekstrakranial tutulumlu hastanın dahil edilmesi uygun olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Dev hücreli arterit, fenotip, polimiyaljiya romatika

## PS-091

### Erişkin IgA vaskülitli hastalarda prognoz ve hasarın değerlendirilmesi: Çok merkezli retrospektif kohort çalışması

Ümmügülüm Gazel<sup>1</sup>, Ahmet Omma<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>3</sup>, Döndü Üsküdar Cansu<sup>4</sup>, Ayten Yazıcı<sup>5</sup>, Ayşe Çefle<sup>5</sup>, Cemal Bes<sup>6</sup>, Ömer Karadağ<sup>3</sup>, Haner Direskeneli<sup>1</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>4</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>5</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>6</sup>Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Literatürde erişkin immünglobulin A (IgA) vaskülitli hastalarda, hastalık seyri ve prognoz ile ilgili sınırlı veri bulunurken, vaskülit ile ilişkili hasar hakkında veri yoktur. Bu çalış-

**Tablo (PS-090):** Dev hücreli arteritli hastaların klinik semptom ve bulguları.

| Semptom ve bulgular                      | Kranial DHA<br>n=50, (%) | Ekstrakranial DHA<br>n=11, (%) | Polimiyaljik-DHA<br>n=26, (%) |
|--|--------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| Baş ağrısı                               | 43 (86)                  | 7 (64)                         | 20 (77)                       |
| Temporal arteriyel nodülerite/hassasiyet | 23 (49)                  | 3 (30)                         | 9 (36)                        |
| Çene kladikasyonu                        | 23 (46)                  | 6 (55)                         | 13 (50)                       |
| Görme semptom/komplikasyonları           | 21 (42)                  | 2 (18)                         | 8 (31)                        |
| Ateş, kilo kaybı                         | 17 (34)                  | 5 (46)                         | 7 (27)                        |
| Yüksek ESR ve/veya CRP                   | 35 (70)                  | 8 (73)                         | 19 (73)                       |
| Ekstremitte kladikasyonu                 | 3 (6)                    | 4 (36)*                        | 1 (4)                         |
| Arteriel üfürüm                          | 2 (4)                    | 4 (36)†                        | 2 (8)                         |
| Raynaud fenomeni                         | 3 (6)                    | 3 (27)‡                        | 0                             |
| Polimiyaljik semptom                     | 19 (38)                  | 7 (63)                         | 17 (66)                       |
| Sabah tutukluğu                          | 11 (22)                  | 3 (27)                         | 10 (39)                       |
| Periferik artrit                         | 12 (24)                  | 2 (18)                         | 11 (42)                       |

p değerleri; \*0.019, †0.018, ‡0.028. DHA: Dev hücreli artrit; PMR: Polimiyaljiya romatika; ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein.

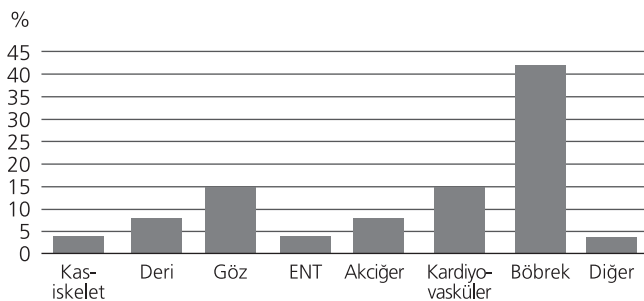
mada Erişkin IgA vaskülitli hastaların klinik özellikleri, hastalık seyri ve tedavi uygulamalarının yanı sıra prognoz ve hastalık ilişkili hasarın retrospektif olarak araştırılması planlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Türkiye’de 6 tersiyer romatoloji merkezinden ACR 1990 veya 2012 International Chapel Hill kriterlerine göre erişkin IgA vaskülitli tanısıyla takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların klinik-demografik özellikleri, tedavi, takip ve prognoz verileri dosyalardan elde edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 130 (erkek/kadın: 85/45) erişkin IgA vaskülitli ile takipli hasta dahil edilmiştir. Cilt bulguları ve eklem şikayetleri en sık klinik semptomlarıdır (Tablo PS-091). Tanı sırasında 122 hastaya (97 cilt, 23 böbrek, 2 gastrointestinal sistem) biyopsi yapıldı. Vaskülit, 105 hastada histopatolojik olarak dokümanite edildi. 113 (%86.9) hasta oral glukokortikoidlerle (GK) tedavi edildi. Pulse GK tedavisi ise 41 (%31.5) hastaya verildi. Ek immünesüpresif (İS) tedavi olarak 44 (%33.8) hastaya azotopirin ve 18 (%13.8) hastaya pulse siklofosamid tedavisi verildi. Takip verisi olan 79 hasta mevcuttu (%60) ve bu hastaların medyan takip süresi 15 (IQR 7–40) aydı. Takip sırasında 12 (%15) hastada relaps gelişti. Relaps sırasında, hastaların 9’u (%75) GK tedavi ve 5’i (%41) hem GK, hem de İS tedavi alıyordu. Relapsların altısı majör, altısı minör relaps’dı. Son takip vizitinde 11 hasta (%14.2), takip eden hekim tarafından aktif veya tedavilere refrakter olarak sınıflanmıştı. Takipli hastalarından, son vizitte 43 (%55) hasta halen GK tedavisi almaktaydı. Son vizitte kronik böbrek yetmezliği oranı %8.8’di (n=7). Takipte mortalite oranı %1.6 (n=1)’di ve pnomoni nedeniydi. Ortalama VDI skoru takip süresi sonunda 0.4’tü ve hastaların %24.7’sinde (n=19) en az 1 hasar tespit edildi. En sık hasar nedeni böbrek %42 (n=11) ilişkiliydi. Hasar nedenlerinin dağılımı Şekil PS-091’de özetlenmiştir.

**Sonuç:** Bu çalışmada, Erişkin IgA vaskülitli tanısı ile izlenen hastaların %15’inde takip sırasında relaps geliştiğini gözlemledik. Relapsların büyük bir kısmı GK ve İS tedavileri altında gelişmişti. Takip sonunda tüm tedavilere rağmen hastaların yaklaşık %15’inde refrakter hastalık mevcuttu ve dörtte birinde en az bir hasar parametresi pozitif. Hastaların %36’sında FFS≥1 olmasına rağmen, serimizde mortalite oranı çok düşüktü. Sonuçlarımız erişkin IgA vaskülitinde, özellikle refrakter hastalıklarda daha fazla kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** IgA vaskülitli, hasar, prognoz



**Şekil (PS-091):** IgA vaskülitli hastalarında VDI hasar parametreleri.

**Tablo (PS-091):** Erişkin IgA vaskülitli hastaların bazal klinik özellikleri.

| Labaratuvar parametreleri                                     | Erişkin IgA vaskülitli |
|---|------------------------|
| Anemi (kadın için <12 mg / dl, erkeklerde <13 mg / dl) (n,%)* | 46 (%35)               |
| Sedimentasyon (mm/saat) *                                     | 36.2±23.9              |
| C-reaktif protein (mg/l)†                                     | 18 (1–297)             |
| Proteinüri (>300 mg/24 hours)                                 | 60 (%46.2)             |
| Kreatinin (mg/dl)*  | 0.85±0.36              |
| Hepatit B pozitifliği (n)                                     | 9/123 (%7.3)           |
| Hepatit C pozitifliği (n)                                     | 0/123                  |
| ANA pozitifliği   | 21/117 (%17.9)         |
| RF pozitifliği  | 7/106 (%6.6)           |
| c-ANCA pozitifliği  | 2/117 (%1.7)           |
| p-ANCA pozitifliği  | 2/116 (%1.7)           |
| Klinik manifestasyonlar, n/103 (%)                            | n/130 (%)              |
| Ateş  | 33 (%26)               |
| Kilo kaybı  | 33 (%26)               |
| Miyalji/güçsüzlük/bacak hassasiyeti                           | 53 (%43)               |
| Artrit ve/veya artralji                                       | 108 (%83)              |
| Nörolojik manifestasyonlar                                    | 1 (%0.8)               |
| Testis ağrısı veya hassasiyeti                                | 4 (%3.3)               |
| Yeni başlayan veya ciddi hipertansiyon                        | 2 (%1.5)               |
| Kutanöz manifestasyonlar                                      | 123 (%94.6)            |
| Periferik ekstremitte ödem                                    | 22 (%17.2)             |
| Gastrointestinal manifestasyonlar                             | 89 (%68.5)             |
| Kardiyak manifestasyonlar                                     | 2 (%1.6)               |
| Oküler manifestasyonlar                                       | 2 (%1.6)               |
| Akciğer manifestasyonları                                     | 2 (%1.6)               |
| FFS=0   | 84 (%64.6)             |
| FFS=1   | 29 (%22.3)             |
| FFS=2   | 13 (%10)               |
| FFS=3   | 4 (%3.1)               |
| BVAS skoru (tanı sırasında)*                                  | 6±4                    |

\*Ortalama ±SD; †Medyan (Minimum-maksimum). ANA: Anti nükleer antikor; RF: Romatoid faktör; ANCA: Antinötrofilik sitoplazmik antikor; FFS: Beş faktör skoru; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity score.

## PS-092

### Retroorbital kitle ayırıcı tanısında IgG4 ilişkili hastalık

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Sevim Çakmak<sup>2</sup>, Ayşe Armutlu<sup>3</sup>, Ali Önder Atça<sup>4</sup>, Gülcan Sağlam<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul;

<sup>2</sup>Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul;

<sup>3</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul;

<sup>4</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,

Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İstanbul; <sup>5</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** IgG4 ile ilişkili hastalık (IgG4-RD), vücuttaki herhangi bir organı etkileyebilen fibroinflamatuvar bir hastalıktır. Sıklıkla kitlesel lezyonlar oluşturmaya eğilim nedeni ile malignansi ile ayırıcı tanı gerektirir. Burada aralıklı olarak artan egzoftalmi-gözde kızarıklık nedeni ile araştırılan ve tespit edilen retroorbi-

tal kitleden alınan biyopsi ile IgG4-RD tanısı konan bir olgu sunulacaktır.

**Olgu:** 44 y, E. 2016 yılında gripal infeksiyon sonrasında belirginleşen, gözlerinin etrafında şişme fark eden hasta, 2017 yılında tiroide nodül saptanıp yapılan biyopsi ile tiroid papiller ca tanısı konarak önce tiroidektomi ardından radyoaktif iyot tedavisi almış. Bu arada göz etrafındaki şişlik aralıklı olarak artıp azalmakta, ayak bileklerinde ağrı şişme ve bir defa nedeni anlaşılamayan perikardit atağı yaşamış olan hastaya FMF tanısı konmuş. Kolşisin tedavisi başlanmış. Göz etrafındaki şişliğin geçmemesi ve dönem dönem artması nedeni ile göz kliniğimize başvuran hastanın yapılan orbital MR incelemesinde retroorbital yerleşimli kitlesel lezyon saptanmıştır. Bu arada muhtemel Graves Orbitopatisi nedeni ile başlanmış olan 500 mg/hafta prednisolon tedavisinden yeterli yanıt alınamadı. Serum C3, C4 ANA, ENA, ANCA, RF, ACPA, ACE düzeyi normal idi. Mevcut tiroid ca tanısının da olması nedeni ile olası metastaz ve diğer nedenleri dışlamak üzere retroorbital yerleşimli kitleden yapılan biyopsiden bir alanda yoğun IgG4 pozitif boyanma; IgG4/IgG >%50 ve serum IgG4 düzeyi 1760 mg/dl, saptanması üzerine hastaya IgG4 ilişkili hastalık tanısı konarak Prednol 64 mg/gün+Azatiyoprin 3x50mg tedavisi başlandı. Hasta bu tedaviden belirgin yarar görmüş ve periorbital ödemi anlamlı şekilde gerilemiştir, tedavinin ikinci ayında serum IgG4 düzeyi 267 mg/dl'ye inmiştir.

**Sonuç:** Klasik olarak retroorbital yerleşim yapabilecek başlıca hastalıklar, tiroid orbitopati, granülomatöz polianjitis, sarkoidoz, lenfoma gibi malignansiler ve infeksiyonlar dır. Son yıllarda dikkat çekilen bir hastalık olan IgG4-RD'de orbitayı tutabil-

mektedir. Olgumuz tiroid kanseri tedavisi sonrasında uzun bir süre tiroid orbitopati gibi değerlendirilmiş ve tanısı gecikmiş bir olgudur. Retroorbital kitle ayrıca tanısında IgG4 ilişkili hastalık da göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Retroorbital kitle, IgG4 ilişkili hastalık, egzoftalmus

## PS-093

### Takayasu arteriti avasküler nekroza neden olabilir mi?

Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Andaç Komaç<sup>1</sup>, Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Gizem Koçak Büyüksütçü<sup>2</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** Takayasu arteriti (TAK), aort ve dallarını etkileyen, büyük damar tutulumu ile giden bir vaskülitir. Bununla birlikte, nadir de olsa mikrosirküler komplikasyonlar da görülebilmektedir. Tedavisinde glukokortikoid kullanımının önemli bir yeri bulunmaktadır. Avasküler nekroz (AVN), anormal mikrosirkülasyon sonucu subkondral kemik yapısının bütünlüğünün bozulmasıdır. Bu çalışmada TAK hastalarında AVN sıklığı ve glukokortikoid kullanımı ile ilişkili olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** Tek merkezli ve retrospektif olan bu çalışmada 26 TAK hastasının demografik verileri, hastalık süreleri ve aktivitesi, komorbiditeleri, kümülatif glukokortikoid dozu ve kullanım süreleri, laboratuvar bulguları kayıt edildi.

**Tablo (PS-093):** AVN varlığına göre TAK hastalarının demografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması.

|   | AVN olmayan TAK Hastaları (n=23) | AVN olan TAK Hastaları (n=3) | Toplam (n=26)       | p      |
|---|----------------------------------|------------------------------|---------------------|--------|
| Yaş (yıl) <sup>a</sup>                                | 42.5±14.3                        | 37.0±5.2                     | 41.9±13.6           | 0.705  |
| Cinsiyet (Kadın/Erkek) <sup>b</sup>                   | 21 (91.3)/ 2 (8.7)               | 0/ 3 (100)                   | 21 (80.8)/ 5 (19.2) | -      |
| Vücut kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>a</sup> | 23.1±4.3                         | 19.1±4.8                     | 22.6±4.4            | 0.211  |
| Hastalık Süresi (yıl) <sup>a</sup>                    | 7.8±6.5                          | 9.0±3.6                      | 7.9±6.2             | 0.275  |
| TAK Tipi  |                                  |                              |                     |        |
| Tip I   | 5 (21.7)                         | -                            | 5 (19.2)            | -      |
| Tip IIa   | 3 (13.0)                         | -                            | 3 (11.5)            | -      |
| Tip IIb   | 1 (4.3)                          | 1 (33.3)                     | 2 (7.7)             | -      |
| Tip III   | 1 (4.3)                          | -                            | 1 (3.8)             | -      |
| Tip IV  | 1 (4.3)                          | 1 (33.3)                     | 2 (7.7)             | -      |
| Tip V   | 12 (52.2)                        | 1 (33.3)                     | 13 (50)             | -      |
| Komorbidite Varlığı <sup>b</sup>                      |                                  |                              |                     |        |
| Diyabetes Mellitus                                    | 2 (8.7)                          | -                            | 2 (7.7)             | -      |
| Hiperlipidemi   | 2 (8.7)                          | 2 (66.7)                     | 4 (15.4)            | -      |
| Koagülopati   | 0                                | 0                            | 0                   | -      |
| Sigara İçimi <sup>b</sup>                             | 9 (39.1)                         | 1 (33.3)                     | 10 (38.5)           | ?      |
| Kümülatif steroid dozu (g) <sup>a</sup>               | 10.6±7.5                         | 15.6±8.0                     | 11.1±7.5            | 0.211  |
| ESH (%) <sup>a</sup>                                  | 17.7±18.2                        | 14.0±14.4                    | 17.3±17.6           | 0.821  |
| CRP (mg/dl) <sup>a</sup>                              | 4.3±6.7                          | 14.0±4.3                     | 5.4±7.1             | 0.012* |

<sup>a</sup>Değerler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. p değeri non-parametrik Mann-Whitney U ile hesaplanmıştır. <sup>b</sup>Değerler n (%) olarak verilmiştir. \*p değeri <0.05.

**Bulgular:** Yirmi-altı hastanın (21 kadın, 5 erkek) ortalama yaş ve vücut kütle indeksi 41.9 yıl ve 22.6 kg/m<sup>2</sup> idi. Ortalama TAK tanısı 7.9 yıl idi. Hastaların sadece 3'ünde (%11.5) AVN mevcuttu. AVN ile erkek cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki (p=0.004) saptanırken AVN ile diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı, TAK hastalık süresi ile aktivitesi arasında ilişki bulunmadı. Ayrıca, AVN ile glukokortikoidin kümülatif dozu ve süresi ile de ilişki bulunmadı. AVN hastalarında C reaktif protein değerleri diğerlerine göre daha yüksek saptandı (p=0.02). AVN saptanan hastaların TAK tutulum tipi sırası ile tip 2b, tip 4 ve tip 5 idi (Tablo PS-093).

**Sonuç:** AVN patogenezi tam olarak anlaşılammakla beraber altta yatan nedenler arasında hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, erkek cinsiyet, aile öyküsü, sigara içimi, fazla kilo, koagülopati, vaskülopati, steroid kullanımı ve immünyüpresif kullanımı yer almaktadır. Çalışmamızda, TAK ile takipli hastaların %11.5'inde AVN saptandı. AVN ile steroid kullanımı arasında ilişki bulunmadı. Hasta sayısı yeterli olmadığı için AVN ile steroid kullanımı ve TAK arasındaki ilişki için kesin bir sonuca ulaşılamadı. Vaskülitlerde AVN riski açısından daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Avasküler nekroz, glukokortikoid, takayasu arteriti

#### PS-094

##### Takayasu arteritli hastalarda non-vasküler akciğer tutulum sıklığı: Çok merkezli retrospektif kohort sonuçları

Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çeşle<sup>1</sup>, Sema Kaymaz Tahra<sup>2</sup>, Nilüfer Alpay Kanitez<sup>3</sup>, Mete Kara<sup>4</sup>, Handan Yarkan Tuğsal<sup>5</sup>, Önay Gerçik<sup>6</sup>, Hüseyin Özer<sup>7</sup>, Fatoş Önen<sup>8</sup>, Servet Akar<sup>9</sup>, Kenan Aksu<sup>4</sup>, Gökhan Keser<sup>4</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>2</sup>, Haner Direskeneli<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>5</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>6</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>7</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Adana

**Amaç:** Takayasu arteriti (TAK) orta ve büyük çaplı damarlarda inflamasyon ve bunun sonucunda daralma/tıkanma ile karakterize nadir bir vaskülitir. Hastaların %50'sinden fazlasında pulmoner arter (PA) tutulumu olmasına karşın TAK'ta non-vasküler akciğer tutulumu ve onunla ilişkili bulgular nadirdir. Bu çalışmada TAK hastalarında non-vasküler akciğer bulgularının sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu retrospektif çalışma için yedi farklı merkezden TAK hastalarına demografik, klinik ve laboratuvar verileri ile akciğer bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları önceden hazırlanmış formlara kaydedildi.

**Bulgular:** Ağustos 2019 itibarı ile 229 TAK hastasının (K/E: 197/32; ortalama yaş: 43.8±13.8; min-max: 17-75 yıl) verileri kohortumuza kaydedilmiş olup bu hastaların, 34 tanesinde (%14.8) en az bir klinik ve/veya radyolojik akciğer bulgusu saptandı. Semptom olarak 26 hastada (%11.4) öksürük/nefes darlığı, dört hastada (%1.7) hemoptizi vardı. BT bulgularına bakıldığında ise altısında (%2.6) plevral effüzyon, altısında (%2.6) parankimal infiltrasyon, dördünde (%1.7) nodül/kavite, birinde ise (%0.4) pulmoner hemorajiye ait bulgu görüldü. Pulmoner hemoraji saptanan hastada aynı zamanda plevral effüzyon ve pulmoner hipertansiyon (PAH) da vardı. Kohortun genelinde 27 hastada PAH (%11.8) olup, bunların yedisinde (%25.9) akciğer ile ilgili en az bir bulgu mevcuttu. Beş hastada öksürük/nefes darlığı varken üç hastada ise hemoptizi mevcuttu. PAH'lı hastalarda hemoptizi sıklığının daha fazla olduğu dikkati çekti (%11.1 vs %0.5; p=0.000). BT bulgularına bakıldığında ise PAH'lı olan TAK hastalarında daha sık patolojik bulguya rastlandığı görüldü (%22.2 vs %4.0; p=0.000) (Tablo 1 PS-094). PA tutulumu olan 12 hastada mevcuttu; bu hastaların yarısında BT'de patolojik bulguya rastlandı ve yine yarısında PAH mevcuttu. PA tutulumu olan grupta pulmoner semptomlar, BT bulguları ve PAH varlığı daha yüksek oranda gözlemlendi (hepsinde p=0.000) (Tablo 2 PS-094).

**Sonuç:** TAK kohortumuzda yaklaşık %6 oranında non-vasküler akciğer tutulumu saptanmış olup, bunların yaklaşık yarısında plevral effüzyon (%2.6) ve parankimal infiltrasyon (%2.6) olduğu gözlemlendi. Akciğer tutulumu nadir olsa da, TAK hastalarında özellikle PAH ve PA tutulumunda akciğer ile ilgili bulgular araştırılmalı ve bununla ilgili yakınmalar sorgulanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Vaskülit, Takayasu arteriti, akciğer tutulumu

**Tablo 1 (PS-094):** Takayasu arteritli hastalarda PAH varlığına göre akciğer bulguları.

| n (%)                         | PAH'ı olmayan hastalar (n=202) | PAH'lı hastalar (n=27) | p      |
|-------------------------------|--------------------------------|------------------------|--------|
| Akciğer bulgusu olanlar       | 27 (13.4)                      | 7 (25.9)               | 0.085  |
| Öksürük/dispne                | 21 (10.4)                      | 5 (18.5)               | 0.211  |
| Hemoptizi                     | 1 (0.5)                        | 3 (11.1)               | 0.000* |
| BT'de patolojik bulgu varlığı | 8 (4.0)                        | 6 (22.2)               | 0.000* |
| Parankim infiltrasyonu        | 4 (2.0)                        | 2 (7.4)                | 0.097  |
| Nodül/kavite                  | 2 (1.0)                        | 2 (7.4)                | 0.017* |
| Pulmoner hemoraji             | 0 (0.0)                        | 1 (3.7)                | 0.006* |
| Plevral effüzyon              | 4 (2.0)                        | 2 (7.4)                | 0.097  |

\*p>0.05: istatistiksel olarak anlamlı. PAH: Pulmoner hipertansiyon; BT: Bilgisayarlı tomografi.

**Tablo 2 (PS-094):** Takayasu arteritli hastalarda pulmoner arter tutulumuna göre akciğer bulguları (211 hastanın verisine ulaşılabildi).

| n (%)                         | Pulmoner arter tutulumu olmayanlar<br>(n=211) | Pulmoner arter tutulumu olanlar<br>(n=12) | p      |
|-------------------------------|---|---|--------|
| PAH varlığı                   | 21 (10)                                       | 6 (50)                                    | 0.000* |
| Akciğer bulgusu olanlar       | 23 (10.9)                                     | 10 (83.3)                                 | 0.000* |
| Öksürük/dispne                | 17 (8.1)                                      | 8 (66.7)                                  | 0.000* |
| Hemoptizi                     | 0 (0)   | 3 (25)                                    |        |
| BT'de patolojik bulgu varlığı | 8 (3.8)                                       | 6 (50)                                    | 0.000* |
| Parankim infiltrasyonu        | 4 (1.9)                                       | 2 (16.7)                                  | 0.002* |
| Nodül/kavite                  | 2 (1.0)                                       | 2 (16.7)                                  | 0.000* |
| Pulmoner hemoraji             | 0 (0)   | 1 (8.3)                                   | 0.000* |
| Plevral effüzyon              | 4 (1.9)                                       | 2 (16.7)                                  | 0.002* |

\*p>0.05: istatistiksel olarak anlamlı. PAH: Pulmoner hipertansiyon; BT: Bilgisayarlı tomografi.

## PS-095

### Takayasu arteriti seyrinde serebrovasküler olaylar

Alper Sarı<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>,  
Ethem Murat Arsava<sup>2</sup>, Mehmet Akif Topçuoğlu<sup>2</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>,  
Şule Apraş Bilgen<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Takayasu arteritinin (TA) önemli komplikasyonlarından olan serebrovasküler olayların (SVO) prevalansı ve diğer klinik özellikler ile ilişkisi hakkındaki bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmada; Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı ve Tedavi Uygulama ve Araştırma Merkezi (HÜVAM) veritabanında kayıtlı SVO öyküsü olan ve olmayan TA hastalarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ekim 2014–Ekim 2018 tarihleri arasında HÜVAM'a başvuran, TA hastalarının medikal kayıtları 2 farklı romatolog ve 1 nörolog tarafından SVO varlığı (iskemik inme (İİ) veya geçici iskemik atak (GİA)) açısından incelendi. SVO öyküsü olan ve olmayan hastaların demografik, klinik ve vasküler görüntüleme özellikleri karşılaştırıldı. SVO öyküsü olan hastaların nöro-

lojik disabilite değerlendirilmesi için, son kontrol vizitlerindeki modifiye Rankin skorları (mRs) kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 111 (%91.0 kadın) TA hastası dahil edildi. Ortanca takip süresi (ÇAA) 6.5 (3.5–10.8) yıldır. SVO öyküsü 15 (%13.5) hastada mevcuttu (11 İİ, 4 GİA). İlk SVO sırasındaki ortanca yaş 36 (27.3–48.3) idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1 PS-095'de özetlenmiştir. SVO öyküsü olan grupta sigara kullanım öyküsü ve karotis/vertebral sistem tutulumu daha sıktı. Diğer vasküler sistemlerin tutulumlarının dağılımı, gruplar arasında benzerdi (Tablo 2 PS-095). Hastaların kullanmış/kullanılmakta olduğu tedaviler açısından gruplar arasında fark yoktu. 10 (%9) hastada SVO hastalığının ilk vasküler bulgu idi. 13 (%86.7) hastada takip boyunca yalnızca 1 kez SVO atağı görülmüştü, 2 hastada ise ilk aaktan 2 ay sonra tekrarlayan SVO atağı izlenmişti. Hastaların %20'sinde son kontrol vizitlerinde nörolojik disabilite (mRs≥2) mevcuttu.

**Sonuç:** TA hastalarında SVO ilk prezentasyon bulgusu olabilir. Karotis/vertebral sistem tutulumu olan hastalar, SVO gelişimi açısından daha fazla riske sahiptir ve sigara kullanımı bu riski daha da artırmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Serebrovasküler olay, Takayasu arteriti, vaskülit

**Tablo 1 (PS-095):** Genel demografik ve klinik özellikler.

|                                 | Tüm hastalar<br>(n=111) | Serebrovasküler olay (+)<br>(n=15) | Serebrovasküler olay (-)<br>(n=96) | p     |
|---------------------------------|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| Kadın                           | 101 (90.9)              | 14 (93.3)                          | 87 (90.6)                          | 0.73  |
| TA tanı yaşı, yıl               | 29.1 (22.1–40.7)        | 30.6 (24.2–46.4)                   | 28.4 (21.9–40.1)                   | 0.27  |
| TA tanısı sırasında ESH (mm/sa) | 54 (24–78)              | 34.0 (21.7–65.2)                   | 58 (22–79)                         | 0.42  |
| TA tanısı sırasında CRP (mg/dL) | 3.2 (0.9–9.1)           | 3.6 (1.2–8.3)                      | 3.2 (0.9–9.6)                      | 0.83  |
| Hipertansiyon                   | 35 (34.5)               | 4 (26.7)                           | 31 (32.3)                          | 0.55  |
| Diabetes mellitus               | 11 (9.9)                | 1 (6.7)                            | 10 (10.4)                          | 1     |
| Hiperlipidemi                   | 60 (54.0)               | 7 (46.6)                           | 53 (55.2)                          | 0.75  |
| Sigara öyküsü                   | 20 (18.0)               | 7 (46.6)                           | 13 (13.6)                          | <0.01 |
| Koroner arter hastalığı         | 2 (1.8)                 | –                                  | 2 (2.1)                            | 1     |

Rakamlar n (%) ve ortanca (çeyrekler arası aralık, ÇAA) olarak verilmiştir. TA: Takayasu arteriti; ESH: eritrosit sedimentasyon hızı; CRP: C-reaktif protein.

**Tablo 2 ( PS-095):** Vasküler tutulumların dağılımı.

|                         | Serebrovasküler olay (+)<br>(n=15) | Serebrovasküler olay (-)<br>(n=96) | p      |
|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|--------|
| Ana karotis arter       | 15 (100.0)                         | 65 (67.7)                          | 0.01   |
| Internal karotis arter  | 7 (46.6)                           | 9 (9.4)                            | <0.01  |
| Eksternal karotis arter | 3 (20.0)                           | 1 (1.0)                            | <0.001 |
| Brakiyosefalik trunkus  | 11 (73.3)                          | 41 (42.7)                          | 0.03   |
| Vertebral arter         | 8 (53.3)                           | 19 (19.8)                          | <0.01  |
| Subklavyen arter        | 14 (93.3)                          | 77 (80.2)                          | 0.29   |
| Çıkan aorta             | 4 (26.6)                           | 34 (35.4)                          | 0.57   |
| Aortik ark              | 7 (46.6)                           | 57 (59.3)                          | 0.35   |
| Inen torasik aorta      | 7 (46.6)                           | 56 (58.3)                          | 0.39   |
| Abdominal aorta         | 6 (40.0)                           | 51 (53.1)                          | 0.32   |
| Renal arter             | 3 (33.3)                           | 27 (28.1)                          | 0.75   |
| Çölyak/mesenterik arter | 5 (33.3)                           | 36 (37.5)                          | 0.75   |
| Pulmoner arter          | 2 (13.3)                           | 17 (17.8)                          | 1      |
| Iliak arter             | 1 (6.7)                            | 8 (8.3)                            | 1      |

Rakamlar n (%) ve ortanca (çeyrekler arası aralık, ÇAA) olarak verilmiştir.

## PS-096

### Takayasu arteritli hastalarda hastalık algısının incelenmesi ve ilişkili olduğu faktörlerin belirlenmesi

Banu Nalbantoğlu<sup>1</sup>, Mert Berke Gür<sup>1</sup>, Simay Erdal<sup>1</sup>, Murathan Yıldırım<sup>1</sup>, Alperen Kılıçarslan<sup>1</sup>, Sema Kaymaz Tahra<sup>2</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>2</sup>, Gonca Mumcu<sup>3</sup>, Haner Direskeneli<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

**Amaç:** Takayasu arteriti büyük damarları etkileyen kronik, inflamatuvar bir vaskülitir. Hastalık algısı ise bireyin hastalığı konusundaki inançlarını, beklentilerini ve semptomlarına yönelik görüşlerini tanımlamaktadır. Bu araştırmanın amacı, Takayasu arteriti olan hastalarda hastalık aktivitesi ile hastalık algısı arasındaki ilişkinin incelenmesidir.

**Yöntem:** Bu kesitsel araştırmaya Takayasu arteriti olan 62 hasta (K/E:56/6; yaş: 44.3±14.1 yıl; hastalık süresi: 8.4±5.3 yıl) katıldı. Veriler klinik muayene ve hasta-kaynaklı ölçekleri içeren yapılandırılmış bir anket formu ile toplandı. Hastalık aktivitesi için hekim global değerlendirmesinin (0–100 mm görsel analog skala) yanında Indian Takayasu's Arteritis Activity Score (ITAS) kullanıldı. Hasta kaynaklı ölçekler kapsamında; hastalık algısının incelenmesinde Illness Perception Questionnaire Revised (IPQ-R), günlük yaşam aktivitesinin etkilenmesine yönelik değerlendirmesinde Work Productivity and Activity Impairment (WPAI) ölçeği kullanıldı. Hastaların anksiyete ve depresyon düzeylerine yönelik olarak ise Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) ölçeği uygulandı. Anketi uygulayan araştırmacılar arasında standardizasyonu sağlamak için araştırma öncesinde gerekli eğitimler verildi ve gözlemler arasında farklılığın olmadığı görüldü. Bu araştırma için MÜTF Etik Kurul onayı alındı.

**Bulgular:** Araştırmada hekim global aktivite puanının 20.33±26.45 olduğu, grubun %71.2'sinin (n=42) puanı ise "0" olarak belirlendi. ITAS puanının (1.1±2.5) ise hem hekim global aktivite puanı (r:0.75, p=0.000), hem de WPAI-günlük yaşam aktivitesi puanı (35±35.16) ile ilişkili olduğu belirlendi (r:0.3, p=0.006). Hekim aktivite puanı ile IPQ-R süre (döngüsel) (12.7±3.6) ve semptom (4.8±3.1) puanlarının ilişki olduğu gözlemlendi (r:0.3, p=0.002; r:0.29, p=0.02). IPQ-R Semptom puanı ile WPAI-günlük yaşam aktivitesi puanının ilişkili olmadığı gözlemlendi (r:0.2, p=0.127). HADS anksiyete ve depresyon puanlarının ise hekim global ve ITAS ile ilişkili olmadığı belirlendi (p>0.05).

**Sonuç:** Hastaların rutin izlemde hastalık aktivitesinin büyük ölçüde kontrol altına alındığı, bu sebeple günlük yaşamlarının fazla olumsuz etkilemediği görüldü. Günlük yaşamı olumsuz etkilenen kişilerde ise hastalığın negatif duygusal sonuçlar doğurduğu görüldü. Ayrıca hastaların hastalık aktivitesinden bağımsız olarak anksiyete ve depresyon yönünden sınırlı sıkıntılar yaşadıkları görüldü.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, hastalık algısı, hastalık aktivitesi

## PS-097

### Kutanöz selülit ile prezente olan eozinofilik granüloematöz polianjitis hastasında dissemine kriptokok enfeksiyonu

Tuğba Ocak, Burcu Yağız, Yavuz Pehlivan, Ediz Dalkılıç

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Eozinofilik granüloematöz polianjitis (EGPA), cildi, periferik sinirleri ve akciğeri tutan, periferik eozinofili ilişkili, küçük-orta çaplı damar vaskülitidir. Cryptococcus neoformans immunsupresif bireylerde fırsatçı enfeksiyonların önemli bir nedenidir. Dissemine kriptokokoz HIV enfeksiyonu dışında na-



dir görülür. Burada kriptokok sepsisi ile komplike olan EGPA'lı bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 32 yaş kadın hasta tarafımıza halsizlik, yaygın döküntü ve kaşıntı şikayetleriyle başvurdu. Sinüzit, astım, akciğerde ve ciltte nodüller, eozinofili, EMG'de polinöropati olması nedeni EGPA tanısı konuldu. Azatioprin (AZA) ve prednizolon başlandı. Şikayetleri devam eden hastaya aylık siklofosfamid (Cy) uygulandı. 5. kür sonrası istenmeyen gebelik olması nedeni Cy kesildi. Gebelikte AZA ve prednizolon ile izlendi. Doğumdan 2 ay sonra halsizlik, iştahsızlık, sol kolda ödem, sol memede ve uylukta kızarıklık, sertlik olması; USG'de sol juguler vende trombüs bulunması, eozinofil: 6200 saptanması nedeni hastalık aktivasyonu ve selülit ön tanılarıyla yatırıldı. Hipereozinofilik sendrom açısından yapılan kemik iliği biyopsisi normosellülerdi. Çoklu antibiyotiğe rağmen ateşi ve cilt lezyonları devam eden, ense sertliği gelişen hastanın inguinal lenf nodundan ve sol uyluktan yapılan biyopsisi fungal enfeksiyon uyumlu ksantogranülatöz enflamasyon olarak geldi. Kan ve BOS kültürlerinde C. neoformans üremeleri olan hasta dissemine kriptokokoz kabul edildi, amfoterisin B başlandı. Ancak dirençli hipotansiyon nedeniyle flukonazole geçildi. Kardiyak arrest sonrası entübe olan hasta kriptokokal sepsis kabul edilerek reanimasyonda izlendi. Extübasyon sonrası devir aldığımız hastada prednizolon 40 mg alırken düşük ayak gelişti. EMG ve kranial MR ile EGPA nörolojik tutulum düşünülen hastaya 5 gün IVIG verildi, kontrol kültürlerinde üreme saptanmayan hastaya Cy yapıldı. Hasta oral flukonazol ve prednizolon ile taburcu edildi.

**Sonuç:** Meningoensefalit, kriptokokozun en sık klinik belirtisidir, ayrıca akciğer ve cilt tutulumu görülebilir. Dissemine hastalık nadir (%10–30) olup HIV dışında görülmesi pek beklenmez. Kriptokokal selülit özellikle alt ekstremitelerde görülen, mortalitesi yüksek spesifik cilt tutulumudur. Primer tedavide flusitozin ve amfoterisin B, idamede flukonazol kullanılır. Antibiyotik yanıtsız immunsuprese sellülit vakalarında C. neoformans gibi fırsatçı patojenler akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Kutanoz selülit, eozinofilik granülatöz polianjitis, kriptokok enfeksiyonu

## PS-098

### Behçet hastalığına bağlı majör organ tutulumunun önlenmesi daha erken immunsupresif kullanımını gerektiriyor

Tuğçe Bozkurt<sup>1</sup>, Seda Kutluğ Ağaçkiran<sup>2</sup>, Hakan Karataş<sup>4</sup>, Murat Karabacak<sup>2</sup>, Pamir Atagündüz<sup>2</sup>, Nevsun İnanç<sup>2</sup>, Gonca Mumcu<sup>3</sup>, Tülin Ergun<sup>3</sup>, Haner Direskeneli<sup>2</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul; <sup>5</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

**Giriş:** Behçet hastalığı (BH) cilt, mukoza, eklem tutulumlarının yanında göz, sinir sistemi, vasküler ve gastrointestinal sistemleri de etkileyebilen, kronik bir inflamatuvar hastalıktır. Majör organ tutulumunun tedavisinde immunsupresif (IS) tedaviler etkin biçimde kullanılmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada herhangi bir majör organ tutulumu olmayan, hiç IS tedavi almamış hastalarda takipte ortaya çıkan majör organ tutulumu sıklığı ile majör organ tutulumu nedeniyle IS başlanmış hastalarda yeni gelişen diğer organ tutulumlarının sıklığının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Behçet Kliniğinde takip edilen 857 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiş ve takip süresi 6 ayın üstünde olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, organ tutulum tipleri ve tedavi verileri dosyalardan elde edilmiştir.

**Bulgular:** İncelemeye dahil olan 640 hastanın %55.3'ü (n=354) erkek, ortalama tanı yaşı 28, ortalama takip süresi 5.75 [Çeyrekler Arası Açıklık (ÇAA): 5.91] yıl idi. Takip süresi boyunca gözlenen organ ve sistem tutulumları cinsiyete göre incelendiğinde eritema nodosum kadınlarda, göz ve damar tutulumu erkeklerde anlamlı fazla idi (Tablo 1 PS-098). Vasküler tutulumu olan 163 (%25.6) hastada takipte ortalama 1.48 (±0.69) vasküler olay yaşandı. Toplam 241 vasküler olayın dağılımı Şekil PS-098'de

**Tablo 1 (PS-098):** Organ ve sistem tutulumlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

|                       | Erkek, n (%) | Kadın, n (%) | p       | Toplam Sıklık, n (%) |
|-----------------------|--------------|--------------|---------|----------------------|
| <b>Klinik özellik</b> |              |              |         |                      |
| Oral aft              | 350 (98.9)   | 277 (99.3)   | 0.699   | 632 (98.8)           |
| Genital ülser         | 268 (75.7)   | 226 (81.3)   | 0.091   | 498 (77.8)           |
| Eritema nodosum       | 166 (47.4)   | 173 (61.8)   | < 0.001 | 343 (53.6)           |
| Artrit                | 59 (17)      | 55 (20.1)    | 0.308   | 114 (17.8)           |
| Paterji               | 191 (63.5)   | 145 (60.2)   | 0.433   | 341 (53.5)           |
| Aile öyküsü           | 70 (20.2)    | 74 (26.8)    | 0.051   | 144 (22.5)           |
| Üveit                 | 130 (36.8)   | 68 (24.5)    | 0.001   | 198 (30.9)           |
| Gastrointestinal      | 7 (2)        | 4 (1.4)      | 0.763   | 11 (1.7)             |
| Vasküler              | 124 (35.1)   | 37 (13.3)    | <0.001  | 163 (25.6)           |
| <b>Nörolojik</b>      |              |              |         |                      |
| Parenkim              | 36 (10.2)    | 27 (9.7)     | 0.851   | 63 (9.8)             |
| Sinüs ven trombozu    | 14 (4)       | 17 (6.1)     | 0.220   | 31 (4.8)             |
|                       | 18 (5.1)     | 10 (3.6)     | 0.356   | 28 (4.3)             |

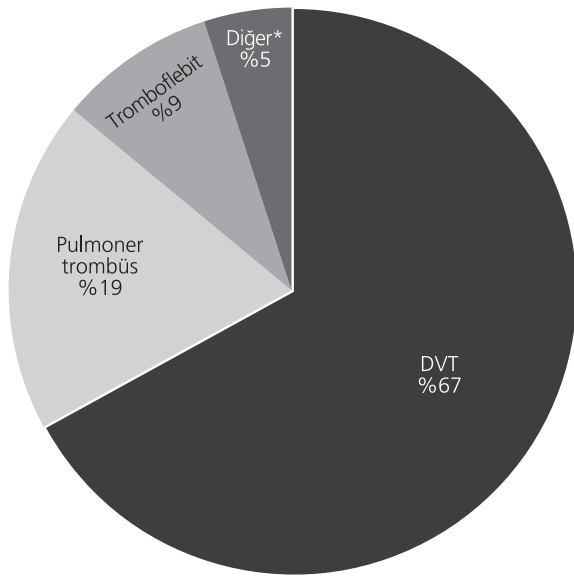
gösterilmiştir. BH tanısı ile izlenen 640 hastanın %50.6'sı (n=324) majör organ tutulumu, %3'ü (n=24) mukokütan tutulum sebebi ile IS tedavi aldı. Herhangi bir neden ile IS tedavi almayan hastaların izlemi sürecinde 324'ünde (%50.6) majör organ tutulumu gelişirken, majör organ tutulumu nedeni ile IS tedavi almakta olan 324 hastanın 38'inde (%11.7) yeni bir majör organ tutulumu geliştiği gözlemlendi. En sık majör organ tutulumu oküler idi (Tablo 2 PS-098). Bu organ tutulumları 23 hastada Azatioprin, 8 hastada Siklofosfamid+Azatioprin ve 3 hastada interferon-a altında gelişti. Majör organ tutulumu nedeniyle IS tedavi almakta olan hastalarda tedavi altında aynı organda %28.1 oranında (n=91) relaps saptandı.

**Tablo 2 (PS-098):** Immünesupresif takipte gelişen majör organ tutulumu ile immünesupresif altında yeni gelişen farklı majör organ tutulumlarının karşılaştırılması.

| Organ/Sistem     | immünesupresif yok n (%) | immünesupresif var n (%) |
|------------------|--------------------------|--------------------------|
| Vasküler         | 99 (30.6)                | 16 (4.9)                 |
| Üveit            | 150 (46.3)               | 9 (2.8)                  |
| Nörolojik        | 28 (8.6)                 | 7 (2.2)                  |
| Gastrointestinal | 4 (1.2)                  | 3 (0.9)                  |
| Diğer*           | 21 (6.4)                 | 3 (0.9)                  |

\*Aynı anda birden fazla organın tutulduğu kombinasyonlar.

**Sonuç:** Tersiyer bir romatoloji kliniği olan merkezimizde Behçet hastalarının yarısında takipte majör organ tutulumu gelişmiştir. Majör organ tutulumu nedeniyle IS (çoğunluğu AZA) alan hastalarında %40'ında mevcut IS tedavi altında relaps veya yeni organ tutulumu gelişmiştir. Bu sonuçlar hem mukokütan hastalıkta (AZA), hem de majör organ tutulumunda (IFN/TNF



**Şekil (PS-098):** Vasküler olayların dağılımı. \*Diğer: 4 kişi pulmoner arter anevrizması; 2'şer kişi intrakardiyak trombüs ve femoral arter anevrizması; 1'er kişi Budd-Chiari.

inhibitörleri) daha erken ve agresif tedavi yaklaşımlarının yararlı olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, immünesupresif, majör organ tutulumu

## PS-099

### ANCA ilişkili vaskülitlerde enfeksiyon riski

Emine Uslu Yurteri<sup>1</sup>, Serdar Sezer<sup>2</sup>, Murat Torgutalp<sup>2</sup>, İlyas Ercan Okatan<sup>3</sup>, Müçteba Enes Yayla<sup>2</sup>, Ayşe Bahar Keleşoğlu Dinçer<sup>2</sup>, Emine Gözde Aydemir Gülöksüz<sup>2</sup>, Didem Şahin Eroğlu<sup>2</sup>, Mehmet Levent Yüksel<sup>2</sup>, Tahsin Murat Turgay<sup>2</sup>, Aşkın Ateş<sup>2</sup>, Gülay Kınıklı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hatay Devlet Hastanesi, Hatay; <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; <sup>3</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

**Amaç:** Ciddi enfeksiyonlar ANCA ilişkili vaskülitlerde sık görülen bir komplikasyondur. Çalışmamızda ANCA ilişkili vaskülitlerde hastane yatışı gerektiren ciddi enfeksiyonların risk faktörlerini araştırdık. Amacımız bu risk faktörlerinin belirlenmesi ve uygun önlemlerin alınmasını sağlayarak enfeksiyon ilişkili mortalite ve morbiditeyi en aza indirmektir.

**Yöntem:** Son 14 yılda Avicenna kayıt sistemine kaydedilen, 18 yaşından büyük ve ANCA ilişkili vaskülit tanı kodu olan toplam 200 hasta verisi tarandı. Chapel Hill kriterlerini karşılamama, rekürren kayıtlar, laboratuvar verisinin yokluğu ve klinik verilerin kaydı anlaşılır olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya toplam 84 hasta alındı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların 40'ı erkek (%47.6) idi. ANCA ilişkili vaskülitlerin alt tiplerine göre baktığımızda 63'ü GPA (%75), 13 MPA (%15.4) ve 8'i EGPA (%9.5) idi. ANCA ilişkili vaskülit tanısıyla takip edilen toplam 84 hastanın, 42 sinde hastane yatışı gerektiren enfeksiyon saptanmıştır. Hastaların toplam kortikosteroid dozu, pulse steroid alımı, indüksiyon rejimi, CRP, pulmoner ve renopulmoner tutulum varlığı enfeksiyon sıklığı ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 1 PS-099). Ancak karıştırıcı faktörlerin olması sebebiyle yapılan multivariate analiz sonrasında renopulmoner tutulum, ileri yaş ve yüksek CRP ciddi enfeksiyon riski için bağımsız birer prediktör olarak saptanmıştır.

**Sonuç:** ANCA ilişkili vaskülitlerde artmış enfeksiyon riski izlenmekte ve bu hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Önceki çalışmalarda lenfopeni, pansitopeni, aktif hastalık, renal fonksiyonlarda bozukluk, yaş, sigara, pulse steroid ve siklofosfamid alımı artmış enfeksiyon riski ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda ise ileri yaş, renopulmoner tutulum ve tanı anındaki yüksek CRP enfeksiyon riski ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 2 PS-099). Çalışmamızda indüksiyon rejimi olarak rituximab+steroid tedavisi alan hastalarda enfeksiyon sıklığı daha fazla izlenmiştir. Bu farklılığın, hastalık tutulumu ve aktivite ile de ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Başlangıçta yaşı daha büyük, CRP'si yüksek ve renopulmoner tutulumu olan hastalarda enfeksiyon gelişimi açısından daha uyanık olunması enfeksiyona sekonder morbidite ve mortaliteyi azaltmak için bize yardımcı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA, enfeksiyon, vaskülit

**Tablo 1 (PS-099):** Enfeksiyon varlığına göre demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri.

|  | Enfeksiyok yok<br>n=42 | Enfeksiyon var<br>n=42 | p            |
|--|------------------------|------------------------|--------------|
| <b>Demografik özellikler</b>                                   |                        |                        |              |
| Cinsiyet, erkek, n (%)   | 20(47.6)               | 20(47.6)               | 1.000        |
| Tanı yaşı, yıl   | 45.4±13.5              | 45.7±16.7              | 0.944        |
| ANCA pozitifliği, n (%)  | 29 (69)                | 36 (85.7)              | 0.068        |
| Sigara var/yok   | 11/21                  | 15/20                  | 0.477        |
| <b>Klinik özellikler</b>                                       |                        |                        |              |
| Üst solunum yolu tutulumu, n (%)                               | 24 (57.1)              | 25 (59.5)              | 0.825        |
| Pulmoner tutulum, n (%)  | 30 (71.4)              | 38 (90.5)              | 0.026        |
| Renal tutulum, n (%)   | 21 (50)                | 29 (69)                | 0.075        |
| Renopulmoner tutulum, n (%)                                    | 16 (38.1)              | 26 (61.9)              | 0.029        |
| Trombotik olay, n (%)  | 5 (11.9)               | 3 (7.1)                | 0.713        |
| <b>Laboratuvar özellikleri</b>                                 |                        |                        |              |
| Hemoglobin, g/dL, medyan (min-max)*                            | 10.9 (7.3–15)          | 11 (8.1–12.4)          | 0.323        |
| Lökosit, 10 <sup>9</sup> /L, medyan (min-max)*                 | 9.4 (3.8–20)           | 10.3 (4.5–18)          | 0.474        |
| Sedimentasyon, mm/saat, medyan (min-max)*                      | 63.5 (21–120)          | 87 (14–122)            | 0.082        |
| CRP, mg/L, medyan (min-max)*                                   | 47.8 (2.1–346)         | 101 (16.6–300)         | 0.003        |
| Kreatinin, mg/dL, medyan (min-max)*                            | 0.85 (0.41–11)         | 0.79 (0.39–5.71)       | 0.628        |
| Albumin, g/dL, medyan (min-max)*                               | 3.3 (1.7–4.6)          | 3.1 (1.8–4.5)          | 0.377        |
| <b>Tedavi özellikleri</b>                                      |                        |                        |              |
| <b>İndüksiyon rejimi</b>                                       |                        |                        | <b>0.010</b> |
| Endoksan+steroid verilen, n (%)                                | 19 (45.2)              | 29 (69)                |              |
| Rituximab+steroid verilen, n (%)                               | 2 (4.8)                | 5 (11.9)               |              |
| Steroid verilen, n (%)   | 21 (50)                | 8 (19.1)               |              |
| Pulse KS, n (%)  | 18 (42.9)              | 29 (69)                | 0.016        |
| Toplam kortikosteroid dozu, gram prednizolon, medyan (min-max) | 8.5 (1–75)             | 13.5 (1.5–37)          | 0.015        |
| <b>Sonlanım</b>  |                        |                        |              |
| Remisyon, n (%)  | 36 (85.7)              | 37 (88.1)              | 0.746        |
| Relaps, n (%)†   | 12 (33.3)              | 28 (75.7)              | <0.001       |
| Exitus, n (%)  | 5 (11.9)               | 12 (28.6)              | 0.057        |

\*n=55 hasta verisi; †n=73 hastanın verisi (remisyona girmeyen ve/veya toplam takip süresi bir ayın altında olan hastalar çıkarıldı).

**Tablo 2 (PS-099):** Enfeksiyonu predikte eden faktörler.

|                            | Univariate model |       |               |       | Multivariate model |       |               |        |
|----------------------------|------------------|-------|---------------|-------|--------------------|-------|---------------|--------|
|                            | p                | HR    | %95 CI for HR |       | p                  | HR    | %95 CI for HR |        |
|                            |                  |       | Lower         | Upper |                    |       | Lower         | Upper  |
| >65 yaş                    | 0.012            | 3.532 | 1.315         | 9.487 | 0.049              | 3.378 | 1.004         | 11.369 |
| Renopulmoner tutulum       | 0.005            | 2.439 | 1.301         | 4.574 | 0.002              | 4.954 | 1.804         | 13.605 |
| ANCA pozitifliği           | 0.034            | 2.586 | 1.076         | 6.208 | 0.722              | 0.788 | 0.213         | 2.918  |
| CRP (her 1mg/L artış)      | 0.003            | 1.006 | 1.002         | 1.010 | 0.043              | 1.006 | 1.000         | 1.011  |
| Toplam glukokortikoid dozu | 0.023            | 0.972 | 0.949         | 0.996 | 0.767              | 1.007 | 0.961         | 1.055  |
| Plazmaferez öyküsü         | 0.050            | 2.204 | 1.001         | 4.853 | 0.454              | 1.623 | 0.456         | 5.776  |

**PS-100****Behçet hastalığında amiloidoz: Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi deneyimi**

Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Enes Erul<sup>2</sup>, Gözde Kübra Yardımcı<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Amiloidoz Behçet hastalığı (BH) seyriinde çok nadir görülen fakat yüksek morbiditeye sahip bir komplikasyondur. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM)

veritabanındaki BH tanısı ile kayıtlı hastalarda amiloidoz sıklığı, amiloidozlu hastaların klinik ve demografik özellikleri ile prognozlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 1 Ekim 2014–1 Mayıs 2019 tarihleri arasında kayıtlı olan, 1990 Uluslararası Çalışma Grubu Kriterleri'ne göre BH olan 451 hasta çalışmaya dahil edildi. Hasta kayıtları geriye yönelik amiloidoz açısından - klinik ve histopatolojik olarak - incelendi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, tedavi karakteristikleri ve prognozları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların 237'si (%52.5) erkekti ve tüm hastaların 211'i (%46.8) sadece mukokütanöz tutulumuna sahipti. Ortalama BH tanı yaşı 30.9±8.2 idi. Beş hastada (%1.1) biyopsi ile doğru-

**Tablo (PS-100):** Amiloidozlu Behçet hastalığı olan hastaların demografik özellikleri ve hastalık karakteristikleri.

| Numara | BH tanı yaşı, cinsiyet | Amiloidoz tanı yaşı | Amiloidoz sonrası takip süresi (ay) | Biyopsi yeri | Amiloid yapısı | MEFV gen mtasyonu | AAA klinik bulgusu | HLA-B51 / B5      | Cilt |                 | OA | GÜ | Papülöpüstüller | EN | Cilt paterji testi | Üveit | Artrit | GIS | Nörolojik | Vasküler | Amiloidoz ilişkili diğer bulgular | İlk Kre / son Kre / HD durum        | Amiloidoz tanı anındaki Proteinüri (mg) | Son vizitteki proteinüri (mg) | KBH dışındaki komorbiditeler | Ölüm                 | Tedavi                            |
|--------|------------------------|---------------------|-------------------------------------|--------------|----------------|-------------------|--------------------|-------------------|------|-----------------|----|----|-----------------|----|--------------------|-------|--------|-----|-----------|----------|-----------------------------------|-------------------------------------|---|-------------------------------|------------------------------|----------------------|-----------------------------------|
|        |                        |                     |                                     |              |                |                   |                    |                   | EN   | Papülöpüstüller |    |    |                 |    |                    |       |        |     |           |          |                                   |                                     |   |                               |                              |                      |                                   |
| 1      | 30, E                  | 30                  | 4                                   | Böbrek       | AA             | - / -             | -                  | B5 (-)<br>B51 (+) | -    | -               | -  | -  | -               | -  | -                  | -     | -      | -   | -         | -        | -                                 | I. Kre:0.6/<br>S. Cre:0.7/<br>HD: - | 10269                                   | 7959                          | -                            | TCZ,<br>COL,<br>ACEİ |                                   |
| 2      | 30, E                  | 50                  | 162                                 | Kolon        | AA             | M694V/-           | -                  | Çalışılmadı       | -    | -               | -  | -  | -               | -  | -                  | -     | -      | -   | -         | -        | -                                 | -                                   | I. Cre:0.88/<br>S. Cre:0.98/<br>HD: -   | 11500                         | 83                           | -                    | COL,<br>IFN,<br>ACEİ              |
| 3      | 40, E                  | 58                  | 50                                  | Böbrek       | AA             | - / -             | -                  | Çalışılmadı       | -    | -               | -  | -  | -               | -  | -                  | -     | -      | -   | -         | -        | -                                 | -                                   | I. Cre:0.71/S.<br>Cre: 1.0/<br>HD: -    | 8354                          | 156                          | -                    | COL,<br>TCZ,<br>ACEİ              |
| 4      | 27, E                  | 55                  | 51                                  | Böbrek       | AA             | ?                 | -                  | Çalışılmadı       | -    | -               | -  | -  | -               | -  | -                  | -     | -      | -   | -         | -        | -                                 | -                                   | I. Cre:2.99/<br>HD: +                   | 4700                          | Anüri                        | -                    | COL,<br>ACEİ                      |
| 5      | 53, E                  | 53                  | 84                                  | Böbrek       | AA             | ?                 | -                  | Çalışılmadı       | -    | -               | -  | -  | -               | -  | -                  | -     | -      | -   | -         | -        | -                                 | -                                   | I. Cre:1.0/<br>HD +                     | 8611                          | Anüri                        | HBV,<br>Hipotiroidi  | COL,<br>AZA,<br>TAL, IFX,<br>ACEİ |

AAA: Ailevi Akdeniz ateşi; ACEİ: ACE inhibitörü; AZA: Azatiyoprin; BH: Behçet hastalığı; COL: Colchicine; Dx: Tanı; EN: Erythema Nodosum; E: Erkek; GIS: Gastrointestinal sistem; GÜ: Genital ülser; HBV: Hepatit B virüsü; HD: Hemodializ; IFN: Interferon-alfa; IFX: Infliximab; Kre: Kreatinin; KBH: Kronik böbrek hastalığı; OA: Oral aft; TAL: Talidomid; TCZ: Tosilizumab.

lanmış AA tipinde amiloidoz mevcuttu (Tablo PS-100). Amiloidoz 2 hastada Behçet tanısıyla eş zamanlı, 3 hastada yaklaşık tanıdan 20 yıl sonra saptanmıştır. Amiloidoz olan tüm hastalar erkekti ve hepsi nefrotik düzeyde proteinüri prezente olmuşlardı. İki hastada başka nedenlerle açıklanmayan ve amiloidoz ile ilişkilendirilen kronik diyare şikayeti vardı. Hastalarda amiloidoz gelişimini açıklayabilecek klinik olarak ek ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ve diğer romatolojik ya da enfeksiyöz hastalık mevcut değildi (bir hastada klinik olmaksızın M694V heterozigot). İki hastada sadece mukokutanöz tutulum mevcuttu (Tablo PS-100). Tedavide 2 hastanın interferon alfa, 2 hastanın tosilizumab ve 1 hastanın infliximab kullandığı saptandı. İki hastada (H2 ve H3) medikal tedavi ile proteinüri tamamen normal düzeye geriledi. Medyan 51 ay takip süresi boyunca son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) 2 hastada (H4 ve H5) gelişmişti ve eksitus görülmedi.

**Sonuç:** Amiloidoz gelişimi BH seyrinde oldukça nadir olarak görülmektedir. Sadece 2 hastada (%0.4) eşzamanlı BH tanısı alırken, 3 hastada yaklaşık 20 yıl sonra amiloidoz belirlendi. Bu nedenle BH'de amiloidoz saptandığında olası diğer etiyolojiler dışlanmalıdır (AAA gibi). Amiloidoz ilişkili proteinüride dirençli hastalarda biyolojik tedaviler (interferon alfa, tosilizumab, infliximab) kulla alternatif ajan lar olarak kullanılmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Amiloidoz, Behçet hastalığı, vaskülitler

## PS-101

### Vasküler Behçet hastalarının demografik ve klinik karakteristiklerinin incelenmesi: 424 hastanın retrospektif analizi.

**Murat Torgutalp,** Didem Şahin Eroğlu, Serdar Sezer, Müçteba Enes Yayla, Tahsin Murat Turgay, Gülay Kınıklı, Aşkın Ateş  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) her tip ve çapta damarı tutan, vaskülitler içinde sınıflandırılan multisistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu çalışmada BH'de vasküler tutulum özelliklerinin ve tutulumun prediktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2010–2019 arasında polikliniğimize başvuran, ISG-1990 kriterlerine göre klasifiye edilen 2033 hastanın özellikleri retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Hastaların 424'ünde (%20.9) vasküler tutulum saptandı. Vasküler tutulumu olan ve olmayan hastaların ortalama yaşları sırasıyla 30.8±9.6 ve 29.5±8.4 yıl olup (p=0.009), vasküler tutulumu olan hastaların 319'u (%75.2) olmayanların ise 603'ü (%37.5) erkekti (p<0.001). Vasküler tutulumu olan hastalarda eritema nodosum (EN) (%58.3), göz tutulumu (%40.6), santral sinir sistemi tutulumu (%10.1) ve HLA-B51 pozitifliği (%66.7) vasküler tutulum olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek iken, genital ülser (%75.7) ve eklem tutulumu (%47.6) ise vasküler tutulumu olanlarda olarak daha düşüktü (Tablo 1 PS-101). Çok değişkenli logistik regresyon analizinde; erkek cinsiyet [OR: 5.40 (2.80–10.40)], EN [OR: 2.69 (1.46–4.95)] ve HLA-B51 pozitifliği [OR: 1.79 (0.97–3.30)] olanlarda vasküler tutulum riski artmışken, eklem tutulumu olanlarda ise azalmıştı [OR: 0.52 (0.28–0.95)]. Hastaların 399'unda (%94.1) ven, 96'sında (%22.6) arter ve 11 tanesinde (%2.6) kardiyak tutulum saptandı (Tablo 2 PS-101). Ven tutu-

**Tablo 1 (PS-101):** Vasküler tutulumu olan ve olmayan hastalarda klinik özellikler.

|  | Vasküler tutulum olmayanlar (n=1609) | Vasküler tutulum olanlar (n=424) | Univariate p değeri | Univariate OR [%95 GA] | Multivariate OR [%95 GA] |
|--|--------------------------------------|----------------------------------|---------------------|------------------------|--------------------------|
| BS tanı yaşı, yıl                            | 30.8±9.6                             | 29.5±8.4                         | 0.009               | -                      | 1.01 (0.98–1.04)         |
| BS tanı yaşı <35, n (%)                      | 1108 (68.9)                          | 323 (76.2)                       | 0.003               | 1.45 (1.13–1.85)       | -                        |
| Erkek cinsiyet, n (%)                        | 603 (37.5)                           | 319 (75.2)                       | <0.001              | 5.07 (3.98–6.46)       | 5.40 (2.80–10.40)        |
| Genital ülser, n (%)                         | 1325 (82.3)                          | 321 (75.7)                       | 0.002               | 0.67 (0.52–0.86)       | 0.96 (0.49–1.86)         |
| Eritema nodosum, n (%)                       | 782 (48.6)                           | 247 (58.3)                       | <0.001              | 1.48 (1.19–1.83)       | 2.69 (1.46–4.95)         |
| Papülopüstüler lezyonlar, n (%)              | 1043 (64.8)                          | 268 (63.2)                       | 0.54                | -                      | -                        |
| Göz tutulumu, n (%)                          | 537 (33.4)                           | 172 (40.6)                       | 0.006               | 1.36 (1.09–1.70)       | 0.57 (0.30–1.07)         |
| SSS tutulumu, n (%)                          | 104 (6.5)                            | 43 (10.1)                        | 0.009               | 1.63 (1.13–2.37)       | 1.35 (0.52–3.51)         |
| Gastrointestinal tutulum, n (%)              | 49 (3.0)                             | 12 (2.8)                         | 0.817               | -                      | -                        |
| Eklemler tutulumu, n (%)                     | 994 (61.8)                           | 202 (47.6)                       | <0.001              | 0.56 (0.45–0.70)       | 0.52 (0.28–0.95)         |
| Artrit                                       | 270 (16.8)                           | 60 (14.2)                        | 0.191               | -                      | -                        |
| Artralji                                     | 724 (54.1)                           | 142 (39.0)                       | <0.001              | 0.54 (0.43–0.69)       | -                        |
| Paterji pozitifliği, n (%) (1218 hasta için) | 470 (47.1)                           | 113 (51.1)                       | 0.28                | -                      | -                        |
| HLA-B51 pozitifliği, n (%) (1218 hasta için) | 93 (51.1)                            | 52 (66.7)                        | 0.021               | 1.91 (1.10–3.33)       | 1.79 (0.97–3.30)         |

lumu olan hastaların 272'sinde (%68.2) alt ekstremitede DVT, 270'inde (%67.7) ise yüzeysel tromboflebit saptandı. Arter tutulumu en sık pulmoner arter tutulumu şeklindeydi. Venöz tutulumu olan hastaların 327'sinde (%82) arter tutulumu olmadan tek başına venöz tutulum tespit edilmiş iken, arter tutulumu olan hastaların 24'ünde (%25) ven tutulumu olmadan arter tutulumu tespit edildi, 1 hastada ise izole kardiyak tutulum vardı. Vasküler tutulumu olan hastaların 49'unda (%12.3) serebral sinüs trombozu saptandı, bu hastaların 25'sinde (%51) eşlik eden ven tutulumu, 10 tanesinde (%20.4) eşlik eden arter tutulumu vardı. Ven tutulumunun ortaya çıkış zamanı tanı konulduktan sonra ortanca 1.2 (IQR: 7.2) yılken, arter tutulumunun ortaya çıkışı ise ortanca 0.5 (IQR: 8) yılıdır.

**Tablo 2 (PS-101):** Vasküler Behçet hastalarının lokalizasyona göre tutulumlarının dağılımı.

| Lokalizasyon                                 | Hasta sayısı (%) |
|--|------------------|
| Ven tutulumu                                 | 399/424 (94.1)   |
| Süperfisyal tromboflebit                     | 270 (67.7)       |
| Alt ekstremitte (krural, popliteal, femoral) | 272 (68.2)       |
| Eksternal iliak                              | 77 (19.3)        |
| Internal iliak                               | 22 (5.5)         |
| Ana iliak                                    | 59 (14.8)        |
| Vena cava inferior                           | 55 (13.8)        |
| Renal  | 4 (1.0)          |
| Hepatik                                      | 4 (1.0)          |
| Mezenterik                                   | 2 (0.5)          |
| Vena cava superior                           | 17 (4.3)         |
| Subklavian                                   | 12 (3.0)         |
| Brakiosefalik                                | 13 (3.3)         |
| Üst ekstremitte DVT (aksiller, brakial)      | 7 (1.8)          |
| Juguler ven                                  | 22 (5.5)         |
| Serebral sinüs                               | 49 (12.3)        |
| Kardiyak tutulum                             | 11/424 (2.6)     |
| Arter tutulumu                               | 96 / 424 (22.6)  |
| Pulmoner arter trombozu                      | 54 (56.3)        |
| Pulmoner arter anevrizması                   | 14 (14.6)        |
| Diğer arter trombozu                         | 28 (29.2)        |
| Diğer arter anevrizması                      | 27 (28.1)        |

**Sonuç:** BH'de alt ekstremitte DVT ve yüzeysel tromboflebit ise en sık vasküler tutulum şekilleridir. Erkek cinsiyet, EN varlığı ve HLA-B51 pozitifliği vasküler tutulum riskini artırmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, vasküler tutulum, prediktör

## PS-102

### Erişkin vaskülit hastalarında kanser ilişkisi

Rıza Can Karadaş<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Burak Yasin Aktaş<sup>3</sup>, Saadetin Kılıçkap<sup>3</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı ve Tedavi Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Preventif Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Vaskülit gibi otoimmün hastalarda görülen kronik inflamasyon zemininde kanser sıklığı artabilir. Literatürde sistemik vaskülit hastalarında kanser sıklığının hakkında çelişkili veriler bulunmaktadır. Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı ve Tedavi Uygulama ve Araştırma Merkezinde (HUVAM) takip edilen erişkin vaskülit hastalarında vaskülit kanser ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Merkez veri tabanında Ekim 2014'ten itibaren kayıtlı Behçet hastalığı haricindeki erişkin vaskülit hastaları, Mayıs 2019 tarihine kadar olan kanser gelişimi açısından taranmıştır. Kanser saptanan hastalarda kanserin gelişim zamanı vaskülit tanısı öncesi, eş zamanlı -1 yıl içerisinde veya sonrası olarak sınıflandırıldı. Kanser sıklığı, Türkiye İstatistik Kurumu'nun yayınladığı Türkiye nüfusu ile Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı'nın (IARC) Global Kanser İnsidansı, Mortalitesi ve Prevalansı (GLOBOCAN) insidans verileri üzerinden, standardize insidans oranı (SIR) ile hesaplanmıştır.

**Bulgular:** 684 primer vaskülit hastasının sıklıklarına göre dağılımı Tablo 1 PS-102'de gösterilmiştir. Hastaların ortalama vaskülit tanı yaşı 46.4±16.9 yıl, ortanca takip süresi ise 29 ay (%95 GA: 44.7–56.7 ay) olarak saptanmıştır. 684 hastanın 38'inde (%5.6) kanser gelişmiştir. En sık akciğer ve kolon kanseri gö-

rülmüş olup (Tablo 2 PS-102), kanser gelişen hastalarda en sık dev hücreli arterit tespit edilmiştir. Kanser gelişim zamanlamasına göre hastaların dağılımı Şekil PS-102’de gösterilmiştir. Eş zamanlı kanser ve vaskülit tanısı alan hastaların çoğunun erkek (%87, p=0.01) olduğu, sigara içtiği (%77, p<0.001) ve sağkalımının diğer hastalara göre daha kötü olduğu görülmüştür (ortanca sağkalım: 54 ay, p=0.005). Genel popülasyona kıyasla, vaskülit hastalarında kanser gelişim sıklığının 10 kat arttığı görülmüştür (SIR: 10 %95 GA: 7.1–13.6, p<0.001). Diğer vaskülit alt gruplarında alt analizler kanser gelişen hasta sayısının azlığı nedeniyle yapılamamıştır.

**Tablo 1 (PS-102):** Kanser olan ve olmayan vaskülit hastalarındaki vaskülit tanıları.

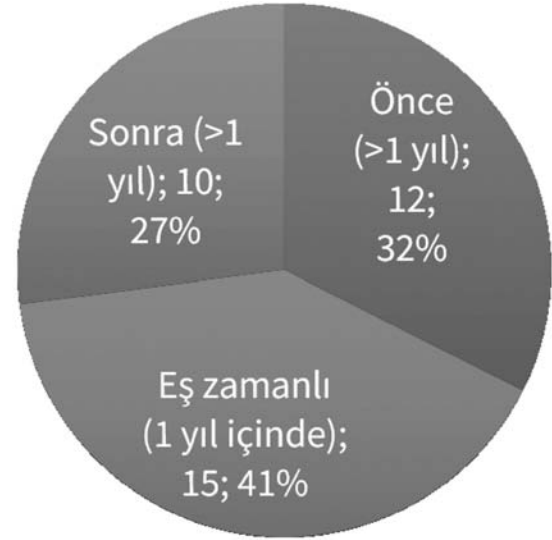
| Kanser                                  | Toplam |    | Kanser olan |    |
|---|--------|----|-------------|----|
|   | N      | %  | N           | %  |
| ANCA ilişkili vaskülit                  | 159    | 23 | 11          | 7  |
| Takayasu arteriti                       | 123    | 21 | 4           | 3  |
| Dev hücreli arterit                     | 71     | 12 | 8           | 11 |
| Deriye sınırlı vaskülit                 | 62     | 10 | 4           | 6  |
| IgA ilişkili vaskülit                   | 30     | 5  | 2           | 7  |
| Bağ dokusu hastalığına ikincil vaskülit | 32     | 5  | 2           | 6  |
| Poliarteritis nodoza                    | 34     | 6  | 1           | 3  |
| Izole aortit                            | 13     | 2  | 1           | 8  |
| Diğer vaskülitler                       | 67     | 10 | 5           | 8  |

**Tablo 2 (PS-102):** Malignite tanılarının dağılımı.

| Kanser                            | N | %  |
|-----------------------------------|---|----|
| Kolon kanseri                     | 5 | 13 |
| KHDAK                             | 4 | 11 |
| Mesane kanseri                    | 4 | 11 |
| Meme kanseri                      | 3 | 8  |
| Tiroid kanseri                    | 3 | 8  |
| Prostat kanseri                   | 3 | 8  |
| Endometriyum kanseri              | 2 | 5  |
| Malign mezenkimal tümör           | 2 | 5  |
| MZL                               | 2 | 5  |
| Over kanseri                      | 2 | 5  |
| Primeri bilinmeyen skuamöz kanser | 2 | 5  |
| Larinks kanseri                   | 1 | 3  |
| Menenjiyom                        | 1 | 3  |
| MGRS                              | 1 | 3  |
| Mide NET                          | 1 | 3  |
| RCC                               | 1 | 3  |
| Testis germ hücreli tümörü        | 1 | 3  |

**KHDAK:** Küçük hücreli dışı akciğer kanseri; **MGRS:** Monoklonal gammopathy of renal significance; **NET:** Nöroendokrin tümör; **MZL:** Marjinal zon lenfoması; **RCC:** Renal hücreli karsinom.

**Sonuç:** Her ne kadar SIR değerlerine göre vaskülit hastalarında kanser sıklığı artmış olarak görülmekle birlikte; beklenen vaka sayısının hasta takip yılı üzerinden değil Türkiye yıllık insi-



**Şekil (PS-102):** Vaskülit-kanser tanıları arasındaki zamanlama.

dans verileri üzerinden hesaplanması sebebiyle, kanser sıklığındaki artışın gerçekte daha düşük olduğu düşünülmektedir. Hastaların hastaneye sık gelmesi ve yakın takip edilmesi bu durumda rol oynamış olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Vaskülit, kanser, standart insidans oranı

## PS-103

### Normal inflamatuvar parametrelerle başvuran dev hücreli arterit olgusu

Aydan Köken Avcı, Gerçek Can, Sinem Burcu Kocaer, Sadettin Uslu, Ali Karakaş, Yeşim Erez, Tuba Yüce İnel, Semih Güllü, İsmail Sarı, Merih Birlik, Fatoş Önen

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Dev hücreli arterit, 50 yaş üzerinde görülen, genelde yüksek sedimantasyon (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) ile seyreden ve tedavide gecikildiği zaman görme kaybına neden olabilen büyük damar vaskülitidir. Ancak hastaların %4-5’inde tanı anında ESH ve CRP normal olabilir. Bu vakada normal ESH ve CRP ile başvuran biyopsi ile dev hücreli arterit tanısı alan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Bilinen komorbiditesi olmayan 68 yaşında erkek hasta polikliniğimize yemek yerken çene hareketlerinde zorlanma, şakaklarda ağrı ve saçlı deride hassasiyet şikayeti ile başvurdu. Eşlik eden ateş yüksekliği, kilo kaybı, halsizlik gibi konstitusyonel semptomları yoktu. Görme ile ilgili bir şikayet tariflemiyordu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, omuz ve kalça hareketleri iyi polimiyaljiya romatika semptomları yoktu. Temporal arter muayenesinde her iki temporal arter trasesi şiş ve ağrılı idi. Yapılan kan tahlillerinde ESH 30 mm/h, CRP: 5.6 mg/l, hb 14.5, wbc: 6.600, plt: 262.000, kre: 0.73 mg/dl, ALT/AST: 18/14 U/L ve ALP 138 U/L saptandı. Hastanın yapılan göz muayenesinde temporal arterit ile uyumlu bulgu saptanmadı. İnflamatuvar markerları normal ancak klinik olarak temporal arterit şüphesi olan hastadan temporal arter ve servikal-üst eks-

tremite dopplerleri istendi. Temporal arter dopplerde intima-meida kalınlıkları artmış ve belirgin düzensizlik saptandı. Üst ekstremite doppler normal, servikal dopplerde bilateral CCA da intima media kalınlıklarında artış saptandı. Hastaya yapılan temporal arter biyopsisi granümatöz arterit, dev hücreli arterit ile uyumlu geldi. Hastanın takibinde yapılan ESH ve CRP değerleri de normal olarak seyretti. Hastaya 1 mg/kg prednizolon ve 10 mg/hf metotreksat tedavisi başlandı. Takibinde hastanın semptomları geriledi.

**Sonuç:** Dev hücreli arterit; klinik şüphe, eşlik eden laboratuvar değerleri ve biyopsi ile tanı konulan bir hastalıktır. İnflamatuvar belirteçler hastalığın tanısına yardımcı olabilmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. CRP'nin, ESH'dan daha hassas bir belirteç olduğu bildirilmiştir (%97.5–100 CRP ve %76–92 ESR). Ancak günlük romatoloji pratiğinde; normal ESH ve CRP tanıyı dışlamaz ve yüksek klinik şüphe varlığında mutlaka ileri inceleme yapılmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Normal ESH-CRP, temporal arterit, biyopsi

### PS-104

#### ANCA-ilişkili vaskülitlerde tedavi seçimleri: Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı, Tedavi, Araştırma ve Uygulama Merkezi (HUVAM) gerçek yaşam verileri

Emre Bilgin, Gözde Kübra Yardımcı, Berkan Armağan, Alper Sarı, Ertuğrul Çağrı Bölek, Bayram Farisoğulları, Levent Kılıç, Ali İhsan Ertenli, Ömer Karadağ

Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı, Tedavi, Araştırma ve Uygulama Merkezi, Ankara

**Amaç:** Anti-nötrofil sitoplazmik antikor-ilişkili vaskülitlerde (AAV) Yaşamı veya organı tehdit eden durumlarda glukokortikoid tedavisi ile kombine siklofosfamid (CYC) veya rituksimab (RTX) tedavileri önerilirken; yaşamı veya hayatı tehdit etmeyen durumlarda ise glukokortikoid tedavisi ile kombine metotreksat veya mikofenolata tedavileri önerilmektedir. Bu çalış-

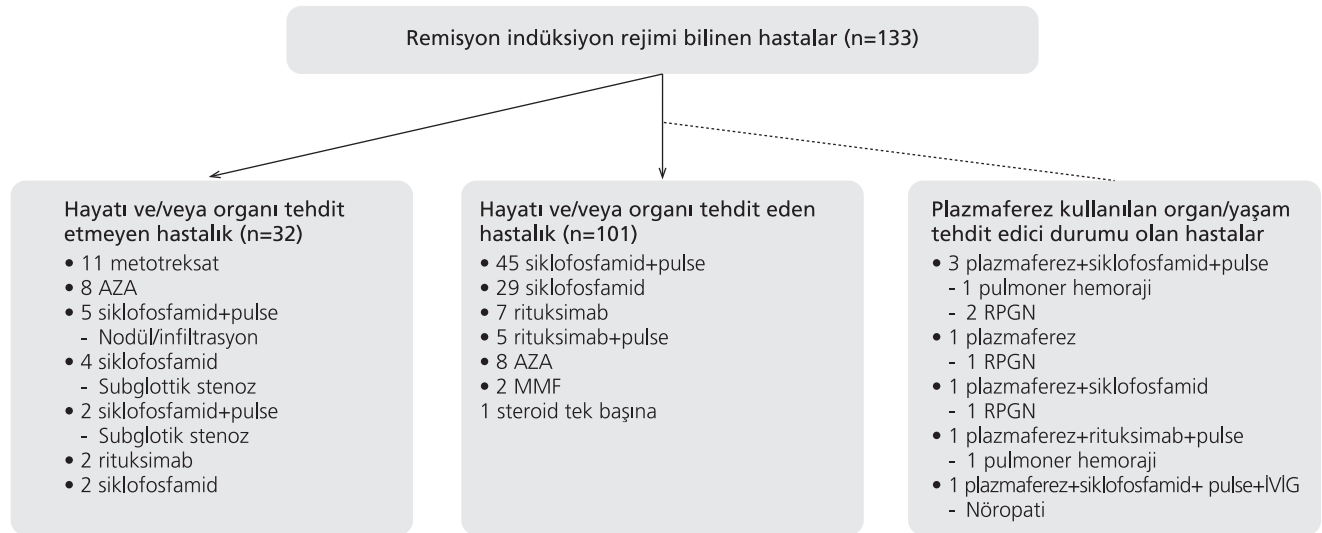
mada, merkezimizde takipli AAV hastalarının gerçek yaşam verilerinin ve tedavi seçimlerini sunulması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ekim 2014'ten itibaren Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HÜVAM)'a başvuran vaskülit tanı/tanı alan hastalar prospektif olarak kaydedilmektedir. AAV tanısı olan 153 hasta (Granümatöz polianjiit: 112, eozinofilik granümatöz polianjiit: 21, mikroskopik polianjiit: 20 hasta) dahil edildi. Hastalarda remisyon indüksiyonu/idame için verilen tedaviler kaydedildi. Hastalarda kümülatif rituksimab ve siklofosfamid dozları hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşları 51 ve kadın cinsiyet oranları %50.4 idi. İndüksiyon rejimi verileri 133 hastada tam olarak biliniyordu. Hastalar başlangıç klinik prezentasyonlarında organ ve/veya yaşamı tehdit edici tutulumu olup olmamasına göre 2 gruba ayrılmıştır ve tedavi rejimleri Şekil PS-104'de verilmiştir. Bu hastaların medyan takip süresi 43 (25.2–84.3) aydı ve hastaların %17.3'ünde son dönem böbrek yetmezliği gelişti. Mortalite oranı 16/133 (%12.0) olarak hesaplandı. Son dönem böbrek yetmezliği ve mortalite saptanan tüm hastalar organ ve/veya yaşamı tehdit edici tutulumu olan hastalardı. Dört (%3.0) hastada (iki grupta 2'şer hasta) takipte veya tanı öncesinde kanser tespit edildi. Toplam 153 hastanın 108'i (%70.5) tedavi sürecinin herhangi bir döneminde siklofosfamid, 63'ü (%41.1) azatiopürin, 60'ı (%39.2) rituksimab (17 hasta remisyon indüksiyonu, 21 hasta dirençli/relaps hastalık), 27'si ise metotreksat tedavileri almıştı. Medyan kümülatif CYC dozu 4 (2.25–6.5) gr (68 hasta), medyan RTX dozu ise 5 (2.0–8.0) gr (54 hasta) olarak hesaplandı. 77 (%51.5) hasta idame döneminde düşük doz steroid kullanmaya devam etmekteydi.

**Sonuç:** Merkezimizde AAV tedavi seçimleri EULAR tedavi önerilerine benzerlik göstermektedir. Remisyon indüksiyonunda en sık tedavi intravenöz siklofosfamid kullanılsa da rituksimab kullanım oranı giderek artmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Anca-ilişkili vaskülitler, siklofosfamid, gerçek yaşam verileri



Şekil (PS-104): Remisyon indüksiyonu tedavi rejimleri.

## PS-105

### Dirençli Behçet üveiti olgularında infliksimabın etkinliğinin değerlendirilmesi

Yusuf Karabulut

Özel Doruk Yıldırım Hastanesi, Romatoloji Kliniği,  
Bursa

**Amaç:** Behçet hastalığına bağlı üveit, hastalığın seyri sırasında sıklıkla görülen ve morbidite artışına sebep olan bir sorundur. Hastalığın tedavisinde kullanılan steroid, azatiyopirin, siklosporin ve interferona rağmen üveit ataklarının devam etmesi ve görme kaybının oluşması nedeniyle halen etkin tedavi arayışı devam etmektedir. Bu çalışmada standart üveit tedavisine rağmen (steroid, azatiyopirin, siklosporin ve interferon) yeterli yanıt alınamayan 15 olguda bir TNF inhibitörü olan İnfliksima-bın etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2015 ve 2019 yılları arasında Behçet tanısı almış ve en az bir göz hastalıkları uzmanı tarafından üveit tanısı konmuş (posterior üveit, panüveit, anterior üveit vs) 15 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların tümü intraoküler steroid, sistemik steroid, azatiyopirin, siklosporin ve interferon tedavisi almıştır. Yan etki, intolerans ve yetersiz klinik yanıt sebebiyle hastaların tümü infliksimab tedavisine (endikasyon dışı ilaç kullanım başvuru ile) geçirilmiştir.

**Bulgular:** Behçet Üveiti tanısı almış 15 hasta konvansiyonel tedavilere (sistemik&intraoküler steroid, azatiyopirin, siklosporin ve interferon) rağmen üveit ataklarının devam etmesi nedeniyle endikasyon dışı ilaç başvurusu sonrası infliksimab tedavisi almışlardır. Hastaların klinik özellikleri Tablo PS-105'de gösterilmiştir.

**Sonuç:** Ülkemizde sıklıkla görülen Behçet hastalığına bağlı üveit halen önemli bir morbidite nedenidir. Standart tedavi protokollerine rağmen (sistemik&intraoküler steroid, azatiyopirin, siklosporin ve interferon) üveit atakları devam eden hastalarda etkili tedavi arayışı devam etmektedir. Azatiyopirin ile birlikte veya tek başına infliksimab tedavisinin Behçet hastalığına bağlı üveit ataklarının kontrolünde etkili ve güvenli bir tedavi alternatifi olduğu bizim çalışmamızda gözlemlenmiştir. Konuyla ilgili daha geniş vaka serili çalışmalar ile Behçet üveitli olgularda infliksimabın etkinliğinin değerlendirilmesi durumunda ilgili ilacın standart tedavi protokolüne alınabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet üveiti, dirençli Behçet üveiti, infliksimab

**Tablo (PS-105):** Infliksimab tedavisi & Behçet üveiti.

|                      | Hasta sayısı | Ortalama anterior üveit atak geçiren hasta sayısı/yıl | Ortalama posterior atak geçiren hasta sayısı/yıl | Ortalama pan üveit atak geçiren hasta sayısı/yıl | Oral aft | Genital aft | HLA-B51 | Paterji | Eritema nodozum | İzlem süresi (ay) | Hastalık süresi (ay) |
|----------------------|--------------|---|--|--|----------|-------------|---------|---------|-----------------|-------------------|----------------------|
| Konvansiyonel tedavi | 15           | 7   | 2  | 6  | 15       | 4           | 9       | 4       | 7               | 18±4.5            | 134±17               |
| Infliksimab          | 15           | 1   | 0  | 1  | 0        | 0           | 9       | -       | 2               | 9.5±5             | 134±17               |

## PS-106

### Çocuklukta ve erişkin yaşta başlayan Takayasu arteriti hastaları klinik özellikler ve hastalık seyri açısından benzer midir ?

Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Selcan Demir<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Ummusen Kaya Akca<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>, Sedat Kiraz<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>, Seza Özen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM), Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM), Ankara

**Amaç:** Takayasu arteriti (TA) nadir görülen idiyopatik bir büyük damar vaskülitidir. Hastalık başlangıç yaşının hastalığın klinik seyri ve tedavi seçimlerini etkileyebileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı ve Tedavi Uygulama ve Araştırma Merkezi (HUVAM) TA kohortu üzerinden çocuklukta ve erişkin yaşta başlayan hastalıkta hastalık seyri ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

**Yöntem:** HUVAM veritabanında Ağustos 2005 ile Ekim 2018 arasında kayıtlı TA tanısı ile izlenmekte olan hastaların tıbbi kayıtları geriye yönelik incelenmiştir. Çocuklukta başlangıçlı (tanı yaşı <18) Ankara 2008 kriterlerine göre (n=24), erişkin yaşta başlangıçlı hastalığı olan bireyler ACR 1990 kriterlerine göre TA tanısı (n=140) için yeniden değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 164 hastanın demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri ile vasküler dağılım alanları ve tedavi rejimleri kaydedilerek iki grupta karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Her iki grupta kadın cinsiyet hakimdi. Yirmi-dört (%14.6) hasta çocuklukta başlangıçlı hastalığa sahipti. İstatistiksel olarak anlamlı düzeylere ulaşmasa da çocukluk başlangıçlı hastalarda çölyak ve renal arter tutulumu daha sık, erişkin grupta ise subklavyan arter daha sık tutulduğu belirlendi (Tablo PS-106). Demografik ve klinik özellikler Tablo PS-106'da özetlenmiştir. Siklofosfamid ve/veya biyolojik ajan kullanımı çocukluk başlangıçlı hasta grubunda fazla iken bu gruptaki hastaların hiçbirine endovasküler girişim uygulanmamıştı. TA tanı anındaki başlangıç akut faz reaktanları (Eritrosit sedimentasyon hızı: ESH ve C-reaktan protein: CRP) çocukluk yaş grubunda tanı alan hastalarda erişkin yaş başlangıçlı gruba göre hafifçe yüksek olarak izlenmişti (sırasıyla p=0.05 ve p=0.06).

**Sonuç:** Çölyak ve renal arter tutulumu çocukluk yaş başlangıçlı grupta daha sık görülmesine karşın subklavyen arter tutulumu erişkin yaş grubunda daha sık olarak izlenmiştir. Tanı anı akut faz reaktanları ve agresif tedavi ihtiyacı çocukluk yaş grubunda



**Tablo (PS-106):** Çocuklukta ve erişkin yaşta başlayan Takayasu arteriti olan hastaların özellikleri.

|   | Çocuklukta Başlangıçlı (n=24) | Erişkin Yaşta Başlangıçlı (n=140) | p                |
|---|-------------------------------|-----------------------------------|------------------|
| Kadın, n (%)  | 19 (79.2)                     | 129 (92.1)                        | 0.06             |
| Medyan hastalık süresi, yaş (ÇAA)                                 | 3.9 (6.4)                     | 5.2 (6.2)                         | 0.275            |
| Common carotid arter  | 18 (75)                       | 93 (66.4)                         | 0.41             |
| Internal carotid arter  | 4 (16.7)                      | 19 (13.6)                         | 0.75             |
| Eksternal carotid arter   | 2 (8.3)                       | 5 (3.6)                           | 0.27             |
| Brakiyosefalik trunkus  | 11 (45.8)                     | 57 (40.7)                         | 0.64             |
| Subklavyen arterler   | 15 (62.5)                     | 115 (82.1)                        | 0.05             |
| Vertebral arterler  | 4 (16.7)                      | 34 (24.3)                         | 0.60             |
| Çıkan aorta   | 9 (37.5)                      | 43 (30.7)                         | 0.51             |
| Aortik arkus  | 15 (62.5)                     | 74 (52.9)                         | 0.38             |
| İnen torasik aorta  | 17 (70.8)                     | 81 (57.9)                         | 0.23             |
| Abdominal aorta   | 14 (58.3)                     | 70 (50)                           | 0.45             |
| Renal arterler  | 11 (45.8)                     | 38 (27.1)                         | 0.06             |
| Çölyak arter  | 11 (45.8)                     | 27 (19.3)                         | <b>0.004</b>     |
| Superior mesenterik arter   | 10 (41.7)                     | 40 (28.6)                         | 0.20             |
| Inferior mezenterik arter   | 1 (4.2)                       | 10 (7.1)                          | 1                |
| Pulmoner arterler   | 5 (20.8)                      | 22 (15.7)                         | 0.55             |
| Common İliyak arterler  | 2 (8.3)                       | 11(7.9)                           | 1                |
| Tanıda medyan ESH (mm/sa)   | 87 (86)                       | 51.5 (51)                         | 0.05             |
| Tanıda medyan CRP (mg/dL)   | 4 (12)                        | 3.05 (8)                          | 0.06             |
| <b>İmmünsüpresif ilaç kullanımı (tüm hastalık süresi boyunca)</b> |                               |                                   |                  |
| Metotreksat   | 16 (66.7)                     | 78 (55.7)                         | 0.32             |
| Azatiyoprin   | 7 (29.2)                      | 46 (32.9)                         | 0.72             |
| Leflonamid  | 3 (12.5)                      | 8 (5.7)                           | 0.21             |
| Siklofosamid  | 14 (58.3)                     | 50 (35.7)                         | <b>0.04</b>      |
| IL-6 blokeri  | 10 (41.7)                     | 23 (16.4)                         | <b>0.01</b>      |
| TNF- $\alpha$ inhibitörü  | 12 (50)                       | 13 (9.3)                          | <b>&lt;0.001</b> |
| Siklofosamid ve / veya biyolojik                                  | 21 (87.5)                     | 70 (50)                           | <b>0.001</b>     |
| Endovasküler girişim, n (%)                                       | 0 (0)                         | 18 (12.9)                         | 0.08             |
| Vasküler cerrahi, n (%)   | 5 (20.8)                      | 13 (9.3)                          | 0.15             |
| Ölüm, n (%)   | 1 (4.2)                       | 6 (4.3)                           | 1                |

ÇAA: Çeyrekler arası aralık; IL: İnterlökin; TNF: Tumor necrosing factor.

daha fazlaydı. Hastalık başlangıç yaşı, hastalık seyri ve vasküler tutulum alanları açısından yol gösterici ve belirleyici olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Klinik seyir, Takayasu arteriti, tanı yaşı

## PS-107

### ANCA ilişkili vaskülit hastalarında uzun dönemde ciddi infeksiyon gelişimi ve risk faktörleri

Burak İnce<sup>1</sup>, Murat Bektaş<sup>1</sup>, Aysu Ecem Altun<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

**Amaç:** ANCA ilişkili vaskülit (AİV) hastalarında ciddi infeksiyonlar (Cİ) önemli mortalite ve morbidite sebebidir. Bu çalışmada AİV hastalarında Cİ oranı ve özelliklerinin araştırılması planlandı.

**Yöntem:** Bilim dalımızda 1997–2019 arasında tanı koyulmuş ve en az 6 ay süreyle takip edilmiş granülomlu polianjiit (GPA), mikroskobik polianjiit (MPA), eozinofilik granülomlu polianjiit (eGPA) tanılı hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Enfeksiyonlar sırasında sepsis gelişimi, intravenöz antibiyoterapi gereksinimi veya hastane yatışı Cİ olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizde ki-kare ve t-test kullanıldı.

**Bulgular:** Kliniğimizde takip edilen 212 hastadan verileri yeterli olan 190 hasta [K/E: 100/90, ortalama tanı yaşı 53.1 (18–79)] çalışmaya dahil edildi. Ortalama takip süresi 82.7±53.6 aydı. GPA %64.7, MPA %25.8, eGPA %8.9 oranında mevcuttu. Cİ gelişen hasta sayısı 66 (%34.7), toplam Cİ epizodu 86, en az iki Cİ geçiren hasta sayısı 15 saptandı. Tüm Cİ verileri Tablo PS-107’de özetlenmiştir. Cİ’lerin %53.4’ünün tedavinin ilk yılında geliştiği görüldü ve en sık görülen Cİ bakteriyel pnömoniydi (%44.2). Cİ’lerin %30.2’si fırsatçı (sistemik viral, parazit, fungus) infeksi-

**Tablo (PS-107):** AAV hastalarında ciddi enfeksiyonlar ve sıklıkları.

| Etken                  | N  | Etken                              | N | Etken         | N | Etken                     | N |
|------------------------|----|------------------------------------|---|---------------|---|---------------------------|---|
| Bakteriyel             |    | Fungal                             |   | Viral         |   | Protozoal                 |   |
| Pnömoni                | 38 | P. Jiroveci pnömonisi              | 7 | Zoster Zona   | 3 | Kas İçi Apse (Nokardiyoz) | 1 |
| Komplike İYI           | 8  | Kandida özofajiti                  | 4 | CMV pnömonisi | 1 |                           |   |
| Gr (-) Sepsis          | 2  | İnvaziv fungal akciğer enfeksiyonu | 3 | CMV koliti    | 1 |                           |   |
| Intraabdominal apse    | 2  | Aspergilloma                       | 1 | CMV gastriti  | 1 |                           |   |
| Perianal apse          | 2  | Kandidemi                          | 1 |               |   |                           |   |
| Kateter enfeksiyonu    | 1  | Komplike İYI                       | 1 |               |   |                           |   |
| Sellülit               | 1  | Fungal otit                        | 1 |               |   |                           |   |
| Orbital sellülit       | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |
| Maksiller sinüs apsisi | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |
| Mastoidit              | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |
| Septik artrit          | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |
| Protez enfeksiyonu     | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |
| Akciğer tüberkülozu    | 1  |                                    |   |               |   |                           |   |

İYI: İdrar yolu enfeksiyonu; CMV: Sitomegalovirus.

yondu. Ciddi organ (böbrek, akciğer, sinir sistemi) tutulumu varlığında Cİ gelişiminin arttığı izlendi [65/175'e karşı 1/15, p=0.02 OR=8.7 (1.06–64.4)]. Cİ oranı siklofosfamid ve kortikosteroid alan hastalarda %23 (35/146), rituximab ve kortikosteroid alan hastalarda %30 (16/53) saptandı. Kümülatif siklofosfamid dozu Cİ gelişen hastalarda anlamlı olarak yüksek bulundu (13.1±3.3'e karşı 6±1.1 g p=0.04). İdame tedavide tek başına rituximab veya azatioprin alan gruplar karşılaştırıldığında rituximab alan grupta Cİ sıklığı anlamlı olarak yüksek saptandı [11/19'a karşı 16/72, p=0.002 OR=1.8 (1.1–3.2)]. Cİ'nin %12.8'inde tanı anında hipogammaglobulinemi mevcuttu ve %28.7 hastada IVIG uygulandığı görüldü. Cİ geçirenlerde, hastalık alevlenmesi [32/62'e karşı 34/128 p=0.001 OR=2.9 (1.6–5.6)] ve hasar gelişimi daha sık saptandı [64/65'e karşı 109/125 p=0.01 OR=8.9 (1.1–68.9)].

**Sonuç:** Çok sayıda AAV hastasının uzun süre takip sonuçlarının değerlendirildiği bu çalışmada sıklıkla tedavinin birinci yılında olmak üzere hastaların yaklaşık üçte birinde Cİ geliştiği görülmektedir. Cİ riski siklofosfamid kullanılan hastalarda dozla ilişkili olarak yüksektir ve idame döneminde risk sürmektedir. Ciddi organ tutulumu, hastalık alevlenmesi ve kalıcı organ hasarı Cİ açısından risklidir. Bu konuda koruma önlemlerinin (aşılama, profilaksi) gözden geçirilmesi ve takip kalitesinin artırılması gerekir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA ilişkili vaskülit, ciddi enfeksiyon, siklofosfamid

## PS-108

### Yeni önerilen Takayasu arteriti sınıflamasının Hacettepe kohortunda geçerliliği

Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Selcan Demir<sup>2</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Ümmüşen Kaya Akca<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>, Sedat Kiraz<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>, Seza Özen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM), Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM), Ankara

**Amaç:** Takayasu arteriti (TA) nadir görülen idiyopatik büyük damar vaskülitidir ve hastalığın klinik seyri bireyler arasında farklılık göstermektedir. Literatürde hastalığın seyrini öngörebilmek ve ayırt edebilmek amacıyla damar tutulum alanları üzerinden yapılmış çeşitli sınıflamalar ve alt gruplamalar bulunmaktadır. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Merkezi (HUVAM) TA kohortunda Goel ve ark. tarafından geliştirilen yeni bir hastalık alt gruplamasının geçerliliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** HUVAM veritabanında Ağustos 2005 ile Ekim 2018 arasında kayıtlı TA tanısı ile izlenmekte olan hastaların tıbbi kayıtları geriye yönelik incelendi. Çocuklukta başlangıçlı (tanı yaşı<18) Ankara 2008 kriterlerine göre ve erişkin yaşta başlangıçlı hastalığı olan bireyler ACR 1990 kriterlerine göre TA tanısı için yeniden değerlendirildi. Bütün hastalar yayında verilen karar ağacına göre üç küme içerisinde sınıflandırıldı (Küme 1: Abdominal predominant; Küme 2: Aortic ark predominant; Küme 3: Fokal hastalık). Çalışmaya dahil edilen 164 hastanın demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri ile vasküler dağılım alanları ve tedavi rejimleri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Küme 1, 2 ve 3'de sırasıyla 42 (%25.6), 63 (%38.4) ve 59 (%36) hasta bulunmaktaydı. Klinik/demografik özellikler Tablo'da özetlenmiştir. Küme 1, hastaların yaklaşık yarısını oluşturmaktaydı (%45.8). TA tanı anındaki akut faz reaktanları (Eritrosit sedimentasyon hızı: ESH ve C-reaktan protein: CRP) ve tanı yaşları Küme 1'de hafifçe düşük olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p=0.94, p=0.99 ve p=0.56). Serebrovasküler olay sıklığı ise Küme 2'de hafifçe yüksek olarak bulundu (p=0.24). Anti-TNF biyolojik ilaç Küme 1'de diğerlerine kıyasla daha yüksek oranda kullanılsa da (p=0.004), siklofosfamid ve/veya biyolojik ajan kullanımı üç grupta da benzer oranda bulundu (p=0.15).

**Sonuç:** Goel ve ark. tarafından yapılan çalışmada verilen karar ağacı, merkezimizde kayıtlı pediatrik ve erişkin hastalardan oluşan TA kohortumuza uygulandı. Orijinal validasyon kohortlarındaki verilerin aksine üç grup arasında çocukluk yaşta baş-

**Tablo (PS-108):** Takayasu arteriti hastalık alt gruplarında klinik ve demografik özelliklerin dağılımı.

|   | <b>Küme 1<br/>(Abdominal predominant)<br/>(n=42)</b> | <b>Küme 2<br/>(Aortic ark predominant)<br/>(n=63)</b> | <b>Küme 3<br/>(Fokal hastalık)<br/>(n=59)</b> | <b>p</b>     |
|---|--|---|---|--------------|
| Kadın, n (%)                            | 37 (88.1)  | 58 (90.1)   | 53 (89.8)                                     | 0.791        |
| Tanı yaşı, ortalama ± SD                | 29.3±15.5  | 32.0±13.7   | 32.6±13.8                                     | 0.56         |
| Pediyatrik-onset (tanı yaşı <18)        | 11 (26.1)  | 7 (11.1)  | 6 (10.2)                                      | <b>0.048</b> |
| Medyan hastalık süresi, yaş (ÇAA)       | 4.5 (5.1)  | 5.2 (6.8)   | 4.9 (6.9)                                     | 0.83         |
| Tanıda medyan ESH (mm/sa)               | 48.5 (59)  | 53.0 (59.0)   | 62.0 (49.0)                                   | 0.94         |
| Tanıda medyan CRP (mg/dL)               | 2.4 (10)   | 3.8 (9.0)   | 3.6 (8)                                       | 0.99         |
| Hipertansiyon, n (%)                    | 18 (42.9)  | 17 (27)   | 15 (25.4)                                     | 0.13         |
| Serebrovasküler olay, n (%)             | 3 (7.1)  | 11 (17.5)   | 6 (10.2)                                      | 0.24         |
| Ölüm, n (%)                             | 3 (7.1)  | 2 (3.2)   | 2 (3.4)                                       | 0.56         |
| Metotreksat, n (%)                      | 22 (52.4)  | 38 (60.3)   | 34 (57.6)                                     | 0.72         |
| Azatiyoprin, n (%)                      | 16 (38.1)  | 18 (28.6)   | 19 (32.2)                                     | 0.59         |
| Leflonamid, n (%)                       | 4 (9.5)  | 5 (7.9)   | 2 (3.4)                                       | 0.42         |
| Siklofosamid, n (%)                     | 19 (45.2)  | 27 (42.9)   | 18 (30.5)                                     | 0.24         |
| IL-6 blokeri, n (%)                     | 9 (21.4)   | 14 (22.2)   | 10 (16.9)                                     | 0.75         |
| TNF-α inhibitörü, n (%)                 | 13 (31.0)  | 7 (11.1)  | 5 (8.5)                                       | <b>0.004</b> |
| Siklofosamid ve / veya biyolojik, n (%) | 27 (64.3)  | 37 (58.7)   | 27 (45.8)                                     | 0.15         |
| Endovasküler girişim, n (%)             | 8 (19)   | 3 (4.8)   | 7 (11.9)                                      | 0.069        |
| Vasküler cerrahi, n (%)                 | 4 (9.5)  | 10 (15.9)   | 4 (6.8)                                       | 0.26         |

langıç ve anti-TNF biyolojik ajan kullanımı dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Yeni sınıflama sistemi açısından kohortlara arasındaki uyumsuzluklar hasta sayıları yanında etnik ve bölgesel farklılıkların etkili olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Cluster, hastalık alt grupları, Takayasu arteriti

## PS-109

### Yavaş klinik seyirli bir granüloamatöz polianjiitis olgusu: Vaka sunumu

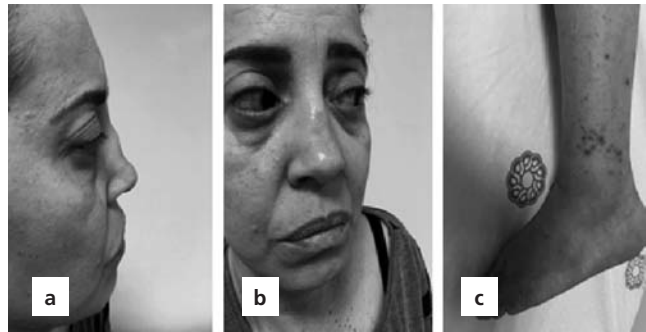
Cihat Yörük<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>2</sup>, Ali Karakaş<sup>2</sup>, Sadettin Uslu<sup>2</sup>, Fatoş Önen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Granüloamatöz polianjiitis (GPA) sık görülen bir sistemik vaskülit tablosudur. Birçok organda çok hızlı şekilde end organ hasarlarına yol açan ve tedavisinin gecikmesi durumunda mortalite artışına neden olabilmektedir. Bu olgu sunumunda, klinik bulguları, laboratuvar tetkiklerin ve histopatolojik bulguları bir arada barındıran yavaş klinik seyirli bir GPA olgusunu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 41 yaşında kadın hasta 3 aydır her iki ayak bileği ekleminde ve belde ağrı, gözlerde yanma, batma kızarıklık şikayetleri ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bilateral alt ekstremitelerinde basmakla solmayan pur-

purik döküntüler, semer burun deformitesi, bilateral episklerit, ayak bileğinde artrit saptandı. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde; ESH: 82 mm/sa, CRP: 31 mg/L, RF: 23.9 (IU)/ml ve ANA (negatif) saptandı. 24 saatlik idrarda 0.4 g proteinüri saptandı. Hastadan GPA kliniği ile uyumlu bulgular ışığında istenen c-ANCA tetkiki yüksek titrede anlamlı şekilde pozitif saptandı [cANCA:++ (1/100–1/320), PR3-ANCA:++ (1/100–1/320)] saptandı. Tanıya yönelik yapılan tetkiklerinde nazal septumda perforasyon saptanan (Şekil PS-109a ve b) hastanın uyluk derisindeki purpurik lezyonlardan (Şekil PS-109c) yapılan biyopsi neticesinde immün boyanma göstermeyen (pauci-immun) lökositoklastik vaskülit ile uyumlu bulgu saptandı. Bilateral gözlerde episkleriti, semer burun deformitesi (Şekil PS-109b), bila-



**Şekil (PS-109):** (a) Hastanın konjonktival hemorajileri. (b) Semer burun deformitesi. (c) Alt ekstremitelerde distaldeki basmakla solmayan purpurik döküntüleri izlenmektedir.

teral alt ekstremitelerde basmakla solmayan purpurik döküntüsü olan ve beraberinde proteinüri, akut faz reaktanı yüksekliği, ANCA ve proteinaz 3 pozitifliği saptanan, inflamatuvar artriti eşlik eden hasta sınırlı granüloamatöz polianjitis (GPA) olarak değerlendirildi ve rituksimab hastaya intravenöz (375 mg/m<sup>2</sup>) mg tedavisi verildi. Hastaya metilprednizolon 48 mg/gün dozunda başlandı ve klinik iyileşme gözlenmesi ile kademeli olarak azaltıldı. Hastanın klinik ve laboratuvar takibi kliniğimizde devam etmekte ve hasta remizyonda izlenmektedir.

**Sonuç:** GPA vasküler ve ekstrasvasküler değişiklikler ile mukozal ülserasyonların histolojik kombinasyonunu içeren, etyolojisi tam olarak bilinmeyen nekrotizan granüloamatöz bir vaskülitir. Hastalığın seyriinde ortaya çıkan nazal septum perforasyonu, ekstremitte yüzeylerinde vaskülitik döküntülerin birlikte görülmesi durumunda renal ve pulmoner tutulum olmaksızın serolojik bulgular (cANCA ve PR3 pozitifliği) ile erken dönemde tanıya gidilmesi hastalığın erken tedavi şansını artırır ve mortalitede önemli azalma sağlar.

**Anahtar sözcükler:** cANCA, granüloamatöz polianjitis, PR3, semer burun, Wegener granüloamatozu, vaskülit

## PS-110

### Behçet hastalığı tanısı ile takip ettiğimiz hastaların klinik özellikleri: Tek merkezli, retrospektif çalışma

Zeliha Kübra Özdemir<sup>1</sup>, Burcu Yağız<sup>2</sup>, Hüseyin Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH), tekrarlayan oral ve genital aft, oküler hastalık, cilt lezyonları başta olmak üzere gastrointestinal-

nal, nörolojik, vasküler veya eklem gibi çeşitli sistemik tutulumlarla karakterize kronik inflamatuvar hastalıktır. Başlangıç yaşı ülkeler arasında değişkenlik göstermekle birlikte sıklıkla 20–40 yaşlar arasındadır. Hastalığın prevalansı, cinsiyet dağılımı ve tutulum şekli coğrafi farklılık gösterir. Hastalık genellikle erkeklerde daha şiddetlidir. Yaş ilerledikçe klinik belirtiler geriler. Bu çalışmanın amacı Türkiye’de sık görülen ve her hekimin bilgi sahibi olması gereken BH ile takipli hastalarımızın demografik, klinik ve paraklinik özelliklerini gözden geçirmek ve farkındalığı artırmaktır.

**Yöntem:** Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri geriye dönük olarak incelendi. Veriler SPSS Version 23.0 paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı bilgiler sayı, yüzde, ortalama, standart sapma ile sunuldu. Verilerin tek değişkenli analizinde ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri p<0.05 olarak kabul edildi.

**Bulgular:** BH ile takip ettiğimiz 488 hastanın 299’u (%61.3) erkekti (Tablo 1 PS-110). Hastaların yaşı 19–78 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 40.7±9.9 iken, hastalık başlangıç yaş ortalaması 30.8±8.8 idi. Hastaların %96.9’unda oral aft ve %58.5’inde genital ülser saptandı. Cilt tutulumu olan 332 hastanın 169’unda (% 50.9) sadece psödofolikülit mevcutken, venöz tutulumu olan 108 hastanın 62’sinde (%57.4) derin ven trombozu mevcuttu. Hastaların 63’ünde biyolojik tedaviye geçildiği ve 25’inin ilaçsız takip edildiği saptandı. Tanı anındaki en sık bulgular sırasıyla oral aft (%30.1), genital ülser (%17.5) ve oküler tutulum (%12.5) şeklindeydi (Şekil PS-110). 40 yaş altı, erkek ve oküler tutulumu olan hastalarda tedavide biyolojik ajan kullanım sıklığının fazla olduğu görüldü (Tablo 2 PS-110).

**Sonuç:** BH, ülkemizde sık görülen, multisistemik tutulumla karakterize, farklı semptom ve bulgularla prezente olabilen bir

**Tablo 1 (PS-110):** Kategorik değişkenliklerin betimleyici istatistikleri.

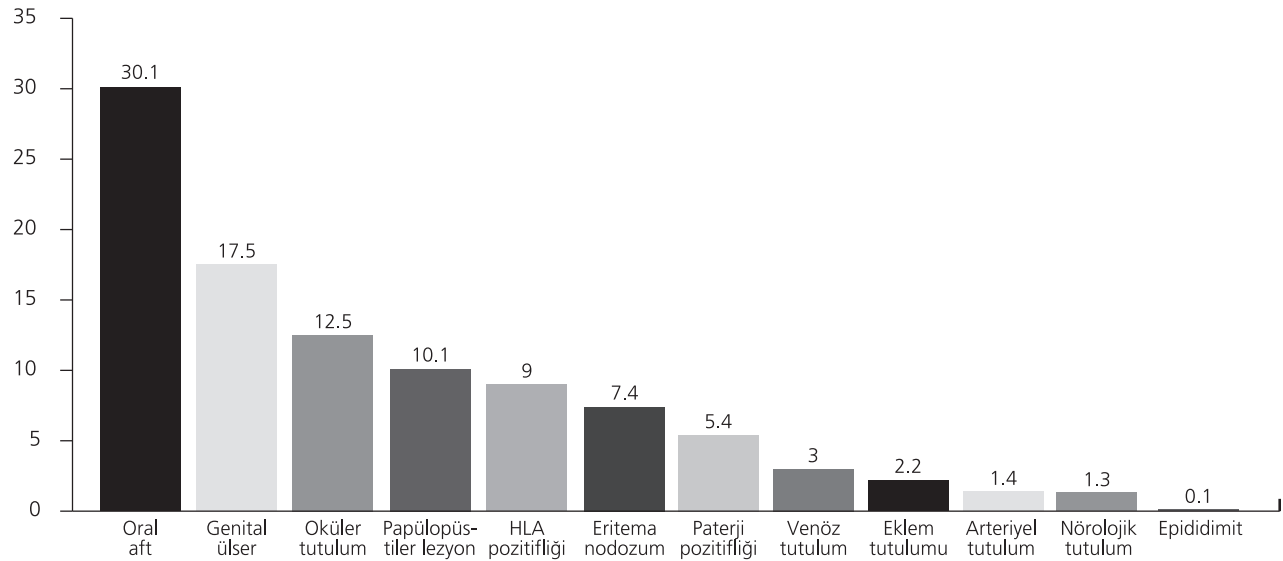
| Değişkenler                                  |  | n   | %    |
|--|--|-----|------|
| Cinsiyet                                     | Kadın  | 189 | 38.7 |
|  | Erkek  | 299 | 61.3 |
| Oral aft                                     | Var  | 473 | 96.9 |
|  | Yok  | 15  | 3.1  |
| Genital ülser                                | Var  | 287 | 58.8 |
|  | Yok  | 191 | 39.2 |
| Cilt tutulumu                                | Psödofolikülit (sadece)  | 169 | 50.9 |
|  | Eritema nodozum (EN)   | 99  | 29.8 |
|  | Psödofolikülit+EN  | 64  | 19.3 |
| Venöz tutulum                                | Derin ven trombozu   | 62  | 57.4 |
|  | Flebit   | 19  | 17.6 |
|  | Diğer*   | 27  | 25.0 |
| İlaç grupları ve hasta dağılımı <sup>1</sup> | Biyolojik ajan (etanersept, infliksimab, adalimumab, golimumab, tosilizumab) | 63  | 8.9  |
|  | Konvensiyonel DMARD <sup>†</sup>   | 8   | 1.1  |
|  | İmmünsupresif ve immünomodülatör <sup>‡</sup>                                | 253 | 35.5 |
|  | Diğer <sup>§</sup>   | 388 | 54.5 |

\*Hepatik, femoral, portal, serebral, iliyak, juguler, kraniyal, VCI (vena cava inferior), VCS (vena cava superior), sinüs ven trombozu. <sup>†</sup>Metotreksat, salazoprin, plaquenil, leflunomid. <sup>‡</sup>Mikofenolat mofetil, siklosporin A, takrolimus, siklofosfamid, azatiyoprin, IVIG (Intravenöz İmmünglobulin), interferon. <sup>§</sup>Kolşisin, NSAII (Non-steroid antiinflamatuvar ilaç), kortikosteroid 1: Sayı ve yüzdelere hasta sayısı üzerinden değil belirtilen cevaplar üzerinden verilmiştir.

**Tablo 2 (PS-110):** Hastaların ilaç kullanımlarının bazı özelliklere göre dağılımı.

| Özellikler          |              | Kullanılan ilaç<br>Biyolojik olan | Kullanılan ilaç<br>Biyolojik olmayan | İstatistiksel analiz<br>Ki kare; p |
|---------------------|--------------|-----------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|
| Yaş grubu (yıl)     | ≤39          | 40 (18.3)                         | 179 (81.7)                           | 7.670; 0.006                       |
|                     | ≥40          | 23 (9.4)                          | 221 (90.6)                           |                                    |
| Cins                | Kadın        | 15 (8.3)                          | 165 (91.7)                           | 6.252; 0.012                       |
|                     | Erkek        | 48 (17.0)                         | 235 (83.0)                           |                                    |
| Oral aft            | Var          | 61 (13.6)                         | 388 (86.4)                           | 1.000*                             |
|                     | Yok          | 2 (14.3)                          | 12 (85.7)                            |                                    |
| Genital ulser       | Var          | 37 (13.4)                         | 239 (86.6)                           | 0.024; 0.878                       |
|                     | Yok-Belirsiz | 26 (13.9)                         | 161 (86.1)                           |                                    |
| Cilt tutulumu       | Var          | 38 (12.1)                         | 277 (87.9)                           | 1.607; 0.205                       |
|                     | Yok          | 25 (16.9)                         | 123 (83.1)                           |                                    |
| Oküler tutulum      | Var          | 43 (20.7)                         | 165 (79.3)                           | 16.041; 0.000                      |
|                     | Yok-Belirsiz | 20 (7.8)                          | 235 (92.2)                           |                                    |
| Eklem tutulumu      | Var          | 12 (21.4)                         | 44 (78.6)                            | 2.602; 0.107                       |
|                     | Yok          | 51 (12.5)                         | 356 (87.5)                           |                                    |
| Nörolojik tutulum   | Var          | 10 (19.6)                         | 41 (80.4)                            | 1.229; 0.268                       |
|                     | Yok          | 53 (12.9)                         | 359 (87.1)                           |                                    |
| GIS bulgusu         | Var          | 0 (0.0)                           | 4 (100.0)                            | 1.000*                             |
|                     | Yok          | 63 (13.7)                         | 396 (86.3)                           |                                    |
| Venöz tutulum       | Var          | 14 (13.6)                         | 89 (86.4)                            | 0.000; 1.000                       |
|                     | Yok          | 49 (13.6)                         | 311 (86.4)                           |                                    |
| Arteriyel tutulum   | Var          | 3 (12.5)                          | 21 (87.5)                            | 1.000*                             |
|                     | Yok          | 60 (13.7)                         | 379 (86.3)                           |                                    |
| HLA pozitifliği     | Pozitif      | 40 (13.3)                         | 261 (86.7)                           | 0.125; 0.939                       |
|                     | Negatif      | 13 (13.7)                         | 82 (86.3)                            |                                    |
|                     | Belirsiz     | 10 (14.9)                         | 57 (85.1)                            |                                    |
| Paterji pozitifliği | Pozitif      | 10 (8.3)                          | 110 (91.7)                           | 5.511; 0.064                       |
|                     | Negatif      | 22 (13.0)                         | 147 (87.0)                           |                                    |
|                     | Belirsiz     | 31 (17.8)                         | 143 (82.2)                           |                                    |
| Toplam              |              | 63 (13.6)                         | 400 (86.4)                           | 463 (100.0)                        |

\*Fisher's exact test.



**Şekil (PS-110):** Hastaların tanı anındaki bulguları. Sayı ve yüzdeler kişi sayısı ile tanı anında saptanan bulgular üzerinden verilmiş olup, aynı hastada birden fazla bulgu bulunmakta idi.

vaskülitir. Morbidite ve mortaliteyle sonuçlanabildiği gibi günümüzde tedavisinde başarıyla kullanılan biyolojik ajanlar, hastalık prognozunu olumlu yönde etkilemektedir. Hastalık başlangıç yaşı, cinsiyet dağılımı ve prognoz coğrafik ve etnik farklılık gösterdiğinden popülasyon temelli çalışmalar önem taşır. Biz de takipli hastalarımızın farklı verilerini inceleyerek klinik özelliklerini ve tedavi farklılıklarını paylaşmayı amaçladık.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, demografik veri, farkındalık

## Diğer (PS-111 – PS-158)

### PS-111

#### Artrit ayırıcı tanısında venöz tromboz: Olgu sunumu

Kasım Osmanoglu

*İskenderun Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Hatay*

**Amaç:** Dirsek ağrısının travmatik ve non-travmatik birçok sebebi olabileceği gibi, artritlerde önde gelen sebeplerden olabilmektedir. Dirsekte şişlik, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı ön planda artriti düşündürse de, yüzeysel venlerin trombozu nadir bir neden olarak artrit ayırıcı tanısında yer almaktadır. Burada artrit tanısıyla takip edilmiş olan, bir vena basilica trombozu olgusu sunulacaktır.

**Olgu:** 24 yaşında erkek hasta 2 aydır devam eden sağ dirsekte şişlik ve ısı artışı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde 2 ay önce başlayan sağ dirsek ağrısı sonrası, sağ dirsek ekleminde hareket kısıtlılığı gelişmiş. Hasta dış merkezde, artrit düşünülerek, NSAID ile takip edilmiş. Hastanın yapılan muayenesinde sağ dirsek fleksör yüz medialinde şişlik, ısı artışı (Şekil PS-111) ve eklem hareket açıklığı sonunda minimal kısıtlılık mevcuttu. Hastanın diğer eklemlerinde patolojik bulgu yoktu, vücudun herhangi bir yerinde döküt yoktu. Göz şikayeti tariflemiyordu. Laboratuvar tetkiklerinde CBC, ESH, CRP, RF ve biyokimya parametreleri normal sınırlarda idi. Direkt radyografik incelemede sağ dirsek eklemi bölgesinde herhangi bir değişiklik görülmedi. Yapılan ultrasonografik incelemede sağ kol proksimal 1/3 düzeyinden başlayıp ön kol proksimaline dek v.basilica içerisinde vasküler akıma izin vermeyen akut tromboz ile uyumlu olan trombüs görünümü izlendi. Hasta flebit tedavisi ve etyolojisi açısından hematolojiye danışıldı.



Şekil (PS-111): Hastanın sağ dirsek fleksör yüz medialinin görünümü.

**Sonuç:** Artrite neden olan ve onları taklit eden birçok hastalık bulunmaktadır. Yüzeysel ven trombozu nadir de olsa artrit ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. Yüzeysel tromboflebit, yüzeysel venlerin trombozudur. Derin ven trombozundan ve diğer hastalıklardan ayır edilmelidir. Yüzeysel venlerde enfeksiyona bağlı olarak veya olmayarak inflamasyon ile birlikte tromboz oluşmasıdır. Tromboflebitin olduğu yerde kızarıklık, şişlik ve eklem bölgesine yakın olduğu yerde oluştuğunda eklem hareketi ağırlı olabilir. Yüzeysel tromboflebit benign bir hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, trombusun derin venlere ilerlemesi ve ayrıca pulmoner emboli riski vardır. Yüzeysel tromboflebit genellikle variköz venlerde görülmektedir. Sağlıklı görünen venlerde oluştuğunda, hastada trombofili, malign hastalık gibi ciddi araştırması yapılmalıdır. Tedavisinde egzersizden cerrahi girişimlere kadar çok farklı yöntemler uygulanabilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, flebit, tromboz

### PS-112

#### Bel ağırlı hastada spondilolistezis ve kostokondral bileşke sendromu

Veysel Delen

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Şanlıurfa*

**Amaç:** Kostokondral kalsifikasyon, kostal bölgede meydana gelen sertleşme, kireçlenme ya da halk arasında kemikleşme denilen durumu ifade etmekte olup, bir muskuloskeletal anomali türüdür. Kostal kıkırdak kalsifikasyonu tıbbi literatürde ilgi gören konulardan biri olup, daha önceki çalışmalarda arteriosklerosis, beslenme, tüberküloz ve diğer enfeksiyonlar, metabolik mineral değişimi ve



Şekil (PS-112): Lomber grafi.

endokrin hastalıkları ile ilişkilendirilmiştir. Kliniğimize bel ağrısıyla gelip bunun dışında herhangi bir semptomu olmayan direkt rod-yografi ile lomber lordoz düzleşmesi, L5-S1 düzeyinde grade 1 listezis ve kostokondral kalsifikasyon tanısı alan bir olguyu sunduk.

**Olgu:** Otuz sekiz yaşında bayan hasta, bel ağrısı şikayeti nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın lokal bel ağrısı şikayeti dışında bir kliniği yoktu. Fizik muayenede eklem hareket açıklığı her yöne açık olup ekstansiyonda hafif ağrıydı. Nörolojik muayenede düz bacak, lassek, duyu ve derin tendon refleksi testleri normal olup nörolojik defisit saptanmadı. Hastanın direkt grafisinde lomber lordoz düzleşmesi, L5-S1 düzeyinde grade 1 listezisi ve kostal bölgelerde kalsifikasyonlar saptandı. Hastaya bu bulgularla listezis ve kostokondral bileşke sendromu tanısı konuldu. Hastaya bel ağrısı için Non-steroidal anti-inflamatuar ilaç (NSAİİ) tablet ve jel şeklinde verildi.

**Sonuç:** Radyografilerde görülebilen kostokondral kalsifikasyonların çoğu asptomatik olup arteriosklerosis, beslenme, tüberküloz ve diğer enfeksiyonlar, metabolik mineral değişimi ve endokrin hastalıkları ayırıcı tanı açısından düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Bel ağrısı, lomber lordoz düzleşmesi, spondilolistezis, kostokondral kalsifikasyon, kostokondral bileşke sendromu

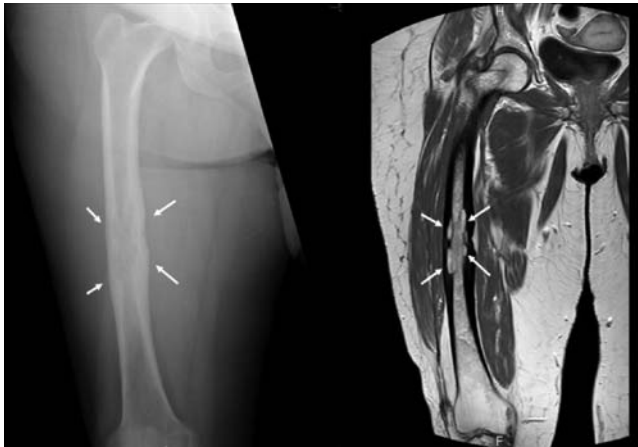
### PS-113

#### Alt ekstremitte ağrılarının nadir bir sebebi: Erdheim-Chester hastalığı

Yahya Doğan<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>,  
Ayşen Akıncı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** İlk olarak 1930 yılında Jakob Erdheim ve William Chester tarafından tanımlanan Erdheim-Chester Hastalığı (ECH), kemik ve yumuşak dokunun ksantomatöz veya ksantogranümatöz infiltrasyonu ile karakterize, nadir bir multisistemik Langerhans hücreli olmayan histiyositozudur. Birçok organ ve siste-



**Şekil (PS-113):** Direkt grafide femur korteksindeki düzensizlik (solda, oklarla gösterilmiştir) ve MRG'de kortikal kalınlaşma, periost reaksiyonu ve endosteal tübüler rezorpsiyonlarla karakterize kemik lezyonu (sağda, oklarla gösterilmiştir) izlenmektedir.

mi etkileyebilen hastalığın en sık görülen semptomu kemik ağrısıdır (%47-86) ve özellikle alt ekstremitelerde belirgindir. Tutulum yerine göre bulgu veren bu hastalıkta nörolojik bulgular (%23) ve diabetes insipidus (%22) diğer sık görülen problemlerdir. Bu olgu sunumunda kalça ve dizlerde ağrı yakınmasıyla başvuran bir ECH olgusu tartışılacaktır.

**Olgu:** Bilinen diabetes insipidus tanısı olan 70 yaşında kadın hasta her iki uyluk ve dizde ağrı şikayetiyle başvurdu. Öyküsünden bilateral intraartiküler diz enjeksiyonu uygulandığı ve yaklaşık bir sene kadar pregabalın ve gabapentin kullanımı olduğu öğrenilen hasta bu tedavilerden belirgin fayda görmediğini belirtmekteydi. Sağ uyluk grafisinde uyluk orta kısmında düzensizlik ve osteoskleroz gözlenmesi üzerine istenen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sağ femur diyafizinin orta kısmında yaklaşık 9.5 cm uzunluktaki segmentte kortikal kalınlaşma, periost reaksiyonu ve endosteal tübüler rezorpsiyonlarla karakterize kemik lezyonu saptandı (Şekil PS-113). Lezyon bölgesinden yapılan biyopsi sonucu; "Kesitlerde geniş kanama alanları ile az miktarda kemik trabekülleri ve sıkışma artefaktı gösteren iğsi ve histiyositik hücrelerden oluşan lezyon görülmektedir. CD162 ile belirginleşen histiyositik hücreler eozinofilik sitoplazmalı ve kısmen köpüksü niteliktedir. CD1a, S100, CD30, ERG ve pan CK (AE1/3) ile boyanma saptanmamıştır. CD68 ile bazı histiyositlerde boyanma mevcuttur." olarak raporlandı. Patoloji sonucu ECH'yi destekler nitelikteydi. Patolojik incelemelerde yeterli miktarda DNA elde edilemediği için BRAF mutasyonu çalışılmadı. Kranial MRG'de serebral ve serebellar atrofi ile parsiyel "empty sella" izlendi. Görüntülemelerinde başka kemik ve organ lezyonu saptanmayan hasta, tedavisinin planlanması için onkoloji bölümüne yönlendirildi.

**Sonuç:** Multisistemik tutulumlarla seyredilen ECH'de en sık lezyon yerleşim yerlerinden olan kas-iskelet sistemi kaynaklı yakınmalar başlangıç bulgusu olabilmektedir. Tedaviye dirençli ekstremitte ağrılarında; yapısal kemik lezyonu, eşlik eden nörolojik şikayetler veya diabetes insipidus gibi endokrinolojik hastalık varlığı nadir histiyositik bozukluklar için uyarıcı olmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Artralji, diabetes insipidus, kas-iskelet ağrısı, Langerhans hücre dışı histiyositoz

### PS-114

#### Sarkoidoza bağlı pulmoner hipertansiyon

Firdevs Ulutaş, Serdar Kaymaz, Uğur Karasu, Veli Çobankara  
Pamukkale Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

**Olgu:** 72 yaşında kadın, diyabetes mellitus ile takipli iken 2015'te kardiyolojiye ayak bileği ödemi, efor dispnesiyle başvurmuş. EKO değerlendirmesinde, pulmoner hipertansiyon (PHT) saptanması üzerine göğüs hastalıklarına yönlendirilmiş. Yapılan tetkiklerinde; serum ace düzeyi ve 24 saatlik idrar kalsiyum atılımı normal; akciğer tomografisinde mediastende bilateral hiler konglomere lenfadenopati saptanmış. Yapılan mediastinoskopik biyopsisi kronik granümatöz iltihap olarak yorumlanmış ve evre 1 sarkoidoz olarak 2018 yılına kadar inhaler tedavi ile takibe alınmış. Tanıdan üç yıl sonra nefes darlığında artış olması üzerine yapılan görüntülemesinde; bilateral hiler

milimetrik lenf nodları, sağ akciğer üst ve alt lobta, sol akciğer üst lobta boyutları 2.5–3.5 mm arasında 3 adet parankim nodülü saptandı. DLCO: 58, ekoda sol ventrikülde grade 3 diyastolik disfonksiyon saptanması üzerine hastaya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Pulmoner arter basınçları: 57/24/40 Sağ ventrikül basınçları: 62/14/33 Sol ventrikül basınçları: 180/10/75 PVR: 6 WU Ana pulmoner arter saturasyonu: %69.4 idi ve hastada prekapiller pulmoner arteriyel hipertansiyon düşünüldü. PHT spesifik tedavi olarak oral sildenafil başlandı. Tedavi sonrası NT-proBNP düşme veya 6 dk yürüme mesafesinde artma olmadı. Belirgin klinik yanıt izlenmeyen hastaya, sarkoidoza bağlı pulmoner hipertansiyon tanısıyla immunsüpresif tedavi planlandı, yüksek doz steroid tedavisi ile eko ve klinik bulgular da belirgin iyileşme izlendi, tedavinin ikinci ayında steroid sparing ajan olarak methotrexat eklendi. Son EKO değerlendirmesinde TRV: 2.9 sistolik PAB: 39 mmHg, EF: %55 FEV1: 86 FVC: 91 oran: 102, esr: 22mm/sa, crp: 0.3 mg/dL saptandı.

**Sonuç:** Sarkoidoz; etyolojisi net olmayan, akciğer parankim, havayolları, damar yapısı, torasik lenf nodu tutulumu ile gidebilen multisistemik inflamatuvar bir hastalıktır. PHT %5–28 hastada görülürken ileri evre hastaların %74'ünde izlenmiştir. Literatürde PHT spesifik tedavi veya immunsüpresif tedaviye yanıt oranları, takipte kullanılacak parametreler üzerine yapılmış farklı çalışmalar mevcuttur. Çalışmalardaki farklı sonuçlar hasta sayısının yetersizliğine, alttaki multifaktöriyel etyolojiye, eşlik eden yandaş hastalıklara bağlanabilir. Genel kabul edilen gerçek ise eşlik eden pulmoner hipertansiyonun bu hastalarda mortalite ve hastane yatışını artırdığı ve prognozu olumsuz etkilediğidir.

**Anahtar sözcükler:** Sarkoidoz, pulmoner hipertansiyon, steroid

## PS-115

### Granülomatöz polianjit hastasında AA-amiloidoz

Numune Aliyeva, Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Murat İnanç, Lale Öçal, Ahmet Gül

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Amiloidozun dünyada en sık rastlanılan tipi olan AA amiloidoz hepatik akut faz reaktanı serum amiloid A (SAA) proteininin ekstrasellüler dokuda depolanması ile karakterizedir. AA amiloidoz kronik inflamatuvar hastalıklar, kronik infeksiyonlar dahil farklı nedenlere bağlı gelişebilir. Türkiyede %60 vakada Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) sorumludur. AA amiloidozda en sık tutulan organ böbrekler olup, genellikle nefrotik sendroma yolaçan glomerüler amiloid depolanması ile karakterizedir. Hastalık seyrinde renal tübül ve vasküler depolanmaya bağlı progresif böbrek yetmezliği, hafif proteinüri ve hücreden fakir idrar sedimenti, nefrojenik diabetes insipidus gibi primer tübül disfonksiyon gelişebilir. Tanı dokuda amiloid birikiminin gösterilmesi ile konulmaktadır. Biz burada AA amiloidoz gelişen granülomatöz polianjit (GPA) vakasından bahsedeceğiz.

**Olgu:** Astım tanısıyla takip edilen kırk iki yaşlı kadın nefes darlığı şikayetinin artması, yeni gelişen burun akıntısı, nazal krutlanma, iştih azlığı nedeniyle başvurdu. Kulak burun boğaz muayenesinde kronik sinüzit, seroz otite bağlı ileti tip iştih kaybı, toraks görüntülemesinde her iki akciğerde apikalde kavi-

ter lezyonlar saptandı. Tahlillerinde PR3 ANCA pozitifliği olan hastaya GPA tanısı konuldu, metilprednizolon ve mikofenolat mofetil tedavisi başlandı. Takipte konstitüsyonel semptomlara akut faz yüksekliği eşlik etmesi ve görüntülemelerde akciğer bulgularının progresyonu nedeniyle rituksimab tedavisine başlandı. Sık alt solunum yolu infeksiyonu olan hastanın tahlillerinde hipogammaglobulinemi saptandı, intravenöz immunoglobulin desteği yapıldı. Kontrolde spot idrarda 3.5 g/gün proteinüri saptanan hastanın idrar sedimenti normal, C-reatif protein 55 mg/dl, sedimentasyon 92 mm/saat, prokalsitonin normal, kreatinin 0.6 mg/dl, PR3 ANCA negatif saptandı; üriner USG'de patolojik özellik tespit edilmedi. Böbrek biyopsisi yapıldı, biyopsi materyalindeki on iki glomerülden onunda mezangial alanda eozinofilik madde birikimi saptandı, Kongo pozitif boyandı. AA amiloidoz etyolojisine yönelik tetkikleri planlandı.

**Anahtar sözcükler:** AA amiloidoz, granülomatöz polianjit, Ailevi Akdeniz ateşi, PR3 ANCA

## PS-116

### Pediyatrik Romatoloji Kliniğinde parenteral tedavi alan hastaların yan etkiler açısından değerlendirilmesi

Rahime Koç<sup>1</sup>, Mustafa Çakan<sup>2</sup>, Şerife Gül Karadağ<sup>2</sup>, Ayşe Tanatar<sup>2</sup>, Figen Çakmak<sup>2</sup>, Hafize Emine Sönmez<sup>2</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Romatoloji pratiğinde parenteral yöntem olarak tanımlanan subkutan ve intravenöz gibi ilaç uygulamaları sıklıkla kullanılmaktadır. Bu çalışmada romatolojik hastalık tanısı ile takipli olan ve parenteral yöntemlerle tedavi edilen çocuk hastalarda oluşan ilaç yan etkileri değerlendirilmiştir.

**Yöntem:** 2010–2018 yılları arasında romatolojik hastalık tanısı ile takip edilmiş ve parenteral tedavi uygulanmış olan çocuklarda gelişen ilaç yan etkileri geriye dönük olarak toplanmıştır. Kliniğimizde ilaç uygulamaları on yıldır çocuk romatoloji alanında deneyim kazanmış hemşire eşliğinde yapılmaktadır.

**Bulgular:** Çalışmada 413 hasta değerlendirildi. Hastaların 205'i kız, 208'i erkekti. Ortalama yaşları 12.09±5.05 idi. Bu hastaların 286'sı juvenil idiopatik artrit (JİA), 57'si kolşisin dirençli ailevi Akdeniz ateşi (AAA), 31'i AAA ve JİA, 10'u hiperimmünoglobulin sendromu, 7'si sistemik lupus eritematozus, 6'sı kriyoprin ilişkili periyodik ateş sendromu, 3'ü skleroderma, 3'ü juvenil dermatomyozit, 3'ü kronik tekrarlayan multifokal osteomyelit, 3'ü ADA2 eksikliği, ikisi Takayasu arteriti, DADA2 eksikliği, biri Behçet Hastalığı, biri H sendromu ve bir hasta da Sjögren sendromu tanısı ile takipli idi. İki hastanın özgeçmişinde ilaç alerji öyküsü mevcuttu (seftriakson=1, ranitidin=1). Hastaların 287'si metotreksat, 130'u etanercept, 90'ı adalimumab, 71'i anakinra, 64'ü kanakinumab, 55'i tosilizumab, 7'si rituksimab, 6'sı infliximab ve 4'ü abatacept tedavisi almıştı. 85 hastaya birden çok sayıda biyolojik kullanmıştı. Bu hastaların 118'i biyolojik tedavi ile beraber metotreksat da kullanıyordu. Hasta-



**Tablo (PS-116):** Pediatrik romatoloji kliniğinde parenteral tedavi alan hastalarda oluşan yan etkiler.

| Yan etki                   | ilaç adı   |
|----------------------------|--|
| Bulantı-kusma (n=52)       | Metotreksat=51, tosilizumab=1  |
| Döküntü (n=16)             | Adalimumab=1, anakinra=8, etanercept=1, metotreksat=4, tosilizumab=2 |
| Göğüste sıkışma (n=2)      | Metotreksat=1, tosilizumab=1   |
| Morarma (n=3)              | İnfliksımab=1, tosilizumab=2   |
| Baş ağrısı (n=2)           | Metotreksat=1  |
| Kaşıntı (n=3)              | Adalimumab=1, anakinra=1, metotreksat=1                              |
| Boğazda karıncalanma (n=2) | İnfliksımab=1, tosilizumab=1   |
| Karın ağrısı (n=1)         | Metotreksat=1  |
| Hişilti (n=1)              | İnfliksımab=1  |

lara toplamda 2364 parenteral tedavi uygulaması yapıldı ve 80 hastada ilaç yan etkisi gözlemlendi. Bu hastaların 52'sinde bulantı-kusma, 16'sında döküntü, 2'sinde göğüste sıkışma, 2'sinde morarma, 2'sinde baş ağrısı, 3'ünde kaşıntı, 1'inde karın ağrısı, 1'inde boğazda karıncalanma vardı. İlaç yan etkisi ortalama 3 (1-4) uygulama sonrasında gözlemlendi (Tablo PS-116). Yan etki görülen hastalarda ilaç değişikliği yapıldı.

**Sonuç:** Çocuk romatoloji pratiğinde parenteral tedavi önemli bir yer tutmaktadır. Ancak bu ilaçların olası yan etkileri ve hazırlanış protokolleri göz önüne alındığında bu uygulamalar yapılırken konusunda deneyimli sağlık çalışanlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Erişkin kliniklerinde olduğu gibi çocuk romatoloji kliniklerinde de özel uzmanlaşmış hemşirelerin bulunması bu hastalıkların yönetiminde ve izleminde kolaylık sağlayacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Çocuk romatoloji, biyolojik ilaçlar, yan etki, parenteral tedavi

## PS-117

### İdiopatik pannikülit vaka sunumu

Ayşe Gökçe Işıklı<sup>1</sup>, Fatma Önüt<sup>1</sup>, Ufuk İlgen<sup>2</sup>, Barış Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Romatoloji Kliniği, Edirne; <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Romatoloji Kliniği, Edirne

**Amaç:** Subkutan nodüller ve plaklar şeklinde ortaya çıkan pannikülitler yağ dokuyu tutan heterojen bir grup inflamatuvar hastalıktır. Etiyolojinin genellikle tespit edilemediği idiyopatik grup belli aralıklarla düzenli olarak izlenmelidir.

**Olgu:** Kırk yedi yaşında kadın hasta, 2014 yılında dizlerde kepeklenen döküntüler, sonrasında baş parmaklarında ağrı, morarma, yaklaşık 4 ay sonra metatarsofalangeal eklem ve metakarpal düzeyinde hassasiyet başlamış. Hastaya metilprednisolon, methotrexate, mikofenolat mofetil, adalimumab, rituksimab, endikasyon dışı IVIG tedavisi uygulanmış fakat semptomlar giderek şiddetlenmiş. Hasta 12.9.2018 de dil üzerinde nodüller, boyun, her iki kol, ön gövde, kalça derisinde yaygın skleroz, deride morluklar, yer yer fistül ağızları, ciltte skleroza bağlı üst ekstremitelerde fleksiyon kısıtlılığı, sakral bölge, sağ ve sol skapular alanda sistemik kalsinozis kutis ile ilişkili giderek artan fistülizan lezyonlar, idrar yapmada güçlük, pruritus (kaşıntı), yaygın ağrı şikayeti ile romatoloji kliniğine yatışı yapıldı. Günlük Yaşam Aktiviteleri / Hemşirelik Tanısı: Hastanın ve çevresinin güvenliğini sağlama ve sürdürme / düşme riski; iletişim / anksiyete; solunum; beslenme / beden gereksiniminden az beslenme; boşaltım / üriner boşaltımda bozulma; kişisel hijyen ve giyim / cilt bütünlüğünde bozulma; beden ısısının kontrolü, hareket / ağrı; çalışma-eğlence, etkisiz rol performansı; cinselliği ifade etme, beden imgesinde rahatsızlık; uyku / uyku örüntü-



**Şekil (PS-117):** Sakral bölge. (a) Girişim öncesi, (b) Girişim sonrası.

sünde rahatsızlık; ölüm. Girişimler: İtahi düşme ölçeği puanı 17 olan hastaya gerekli önlemler alındı. Hastaya bol sıvı alımı ve yara iyileşmesi için proteinli gıdalar alması sağlandı. Uyku örüntüsünü sağlamak için analjezikler uyku öncesi planlandı. Ağrıyı azaltmak için non-farmakolojik yöntemler (dikkati başka yöne çekme) uygulandı. Visko-elastik şilteler temin edilemediği için havalı yatak kullanıldı. Hastanın iki saatte bir pozisyonu değiştirildi. Fistülizan lezyonlar ve basınç yaraları serum fizyolojik ile irriga edilip ıslak pansuman yapıldı ve dermatoloji önerisi üzerine fito krem 2x1 fistüllere uygulandı. Riskli bölgelere zinc oxide krem 2x1 kullanıldı.

**Sonuç:** Hastanın fistülizan lezyonlarında iyileşme gözlemlendi.

**Anahtar sözcükler:** pannikülit, fistülizan lezyon, bakım

### PS-119

#### Sarkoiliit ve parotit ile prezente olan sarkoidoz olgu sunumu

Andaç Komaç<sup>1</sup>, İpek Kahyaođlu<sup>2</sup>, Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Aytan Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** Sarkoidoz birçok sistemi etkileyebilen kronik granülo-matöz inflamatuvar bir hastalıktır. Akciğer, lenf nodu, cilt ve eklem tutulumu sık olmakla birlikte ekzokrin bez ve sakroiliak eklem tutulumu da yapabilmektedir. Yazımızda parotit ile prezente olan sarkoidoz olgusu sunulacaktır.

**Olgu:** Yaklaşık 10 yıl önce inflamatuvar bel ağrısıyla dış merkeze başvuran hastaya ankilozan spondilit tanısı ile sulfasalazin tedavisi başlanmış; 9 yıl boyunca bu tedaviyi alan ancak fayda görmeyen hastaya 2 ay önce Sertolizumab başlanmış. 3 haftadır bilate-

ral parotis bezinde şişlik, ağrı yakınması ile başvurduğu kulak burun boğaz polikliniğinde antibiyoterapi başlanarak hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Romatoloji servisine yatırılan hastanın fizik muayenesinde bilateral parotis bezinde şişlik ve ağrı mevcuttu; diğer sistem muayeneleri normaldi. NSAİİ ve antibiyoterapiye devam edildi. Yapılan tetkiklerinde ESH: 16 mm/sa, CRP: 31 mg/l, ALT: 120 u/l, AST: 98 u/l, ALP: 267u/l. ANA, Anti SSA, Anti SSB negatifti. Shirmer sağ 6 mm/sol 4 mm saptandı. Batın USG normaldi. Çekilen sakroiliak grafide sağda skleroz artışı ve eklem yüzünde düzensizlik görüldü. Sakroiliak MR bilateral kronik zeminde aktif inflamatuvar sakroiliit olarak değerlendirildi. Parotis USG ve BT parotit ile uyumluydu. PPD: 0mm anerjik, kabakulak IGM negatif, Toraks BT'de evre 2 sarkoidoz ile uyumlu görünüm saptandı. ACE düzeyi 213u/l (7-46 u/l) bulundu. Göğüs hastalıkları tarafından yapılan bronkoskopide alınan subkarnal ince iğne aspirasyon biyopsi sonucu sarkoidoz ile uyumlu olarak raporlandı. Hastaya 40 mg metilprednizolon ve 12.5 mg/hft/sc metotreksat başlandı. Bilateral parotis şişliği 10 gün içerisinde geriledi (Şekil PS-119).

**Sonuç:** Sarkoidoz hastalarının %6 kadarında minör tükrük bezi ve parotis tutulumu görülebilmektedir. Ayrıca sarkoidoz-Sjögren sendromu birlikteliği de olabilmektedir. Bu olguda ANA, Anti SSA ve Anti SSB antikorları negatif saptanmış ve sjögren tanısından uzaklaşmıştır. Sarkoidoza bağlı artritle oliaoartiküler tutulum tarzında olmakla birlikte nadiren sakroiliit de görülmektedir. Hastanın 10 yıllık semptom süresi göz önünde bulundurulduğunda anti TNF kullanımına sekonder sarkoidoz da akılda bulundurulmalıdır. Anti TNF kullanımı sonrası 1 ile 28 ay gibi değişen sürelerde bildirilmiş sarkoidoz vakaları mevcuttur.

**Anahtar sözcükler:** Sarkoidoz, parotit, sakroiliit



Şekil (PS-119): (a) Tedavi öncesi bilateral parotit görünümü. (b) Tedavi sonrası düzelme.

## PS-120

### Kronik kalp yetmezlikli olgularda proinflamatuvar sitokinlerin patogeneze ve prognozadaki rolleri

Günay Şahin Dalgıç<sup>1</sup>, Korhan Tek<sup>2</sup>, Çetin Erol<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Ankara; <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmada kronik kalp yetmezlikli ve farklı klinik statusları olan (NYHA sınıf I-II-III-IV) hastalarda serum proinflamatuvar sitokin düzeyleri saptanarak, her bir sitokinin NYHA sınıfı ile ilişkisi ve bu sitokinlerin kalp yetmezliğine yol açmış etyolojik nedenlerle ilişkili olup olmadığı değerlendirilmiştir. Ek olarak mortalite üzerine proinflamatuvar sitokinlerin etkisi de incelenmiştir. Böylece proinflamatuvar sitokinlerin kalp yetmezliği gelişimindeki rolleri ve eğer varsa prognozadaki değerleri anlaşılmasına çalışılmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya transtorasik ekokardiyografi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu %40 ve altında bulunan 43 erkek ve 17 kadın toplam 60 olgu ile, 10 sağlıklı bireyden oluşan bir kontrol grubu dahil edilmiştir. Tüm olguların serumlarında TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 ve sIL-2R düzeyleri ELİSA kitleri ile ölçülmüştür.

**Bulgular:** Çalışmanın sonucunda saptanan TNF- $\alpha$  düzeyleri olguların NYHA sınıfları ile ilişkili bulunurken, IL-1 $\beta$  ve IL-6 ise yalnızca ileri evre hastalıkta artmış bulundu. Yine bu çalışmada idiyopatik dilate kardiyomyopati olgular ile iskemik kardiyomyopati olgular karşılaştırılmış ve etyolojik farklılıkların serum TNF- $\alpha$  düzeyini değiştirmedikleri izlenmiştir. Buna karşılık IL-1 $\beta$ , IL-6 ve özellikle sIL-2R düzeyi idiyopatik dilate KMP olgularında daha yüksek bulunmuştur.

**Sonuç:** KKY patogeneze ve prognozunda proinflamatuvar sitokinlerin rolünü araştıran çok sayıda çalışma olmasına ve bu ilişkiyi gösteren önemli sonuçlar olmasına rağmen yine de daha fazla sayıda izole kalp kası hücreci, hayvan çalışması ve insan araştırmaları sonucuna gereksinim vardır. Ancak konunun net olarak anlaşılıp hedefe yönelik çalışmalar yapılmaya başlanmasından sonra, geçen sürenin ne kadar kısa olduğu düşünülürse; mortalite ve morbiditesi yüksek, tedavisi ve takibi oldukça yüksek maliyete sahip, ama en önemlisi bir halk sağlığı sorunu olan bu hastalıkta gelecekte oluşturulabilecek yeni tedavi protokollerine yol göstermesi, hastalığın takibini kolaylaştırması açısından konu ile ilgili ayrıntılı çalışmaların devamı gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** KKY, proinflamatuvar sitokinler, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6, sIL-2R

## PS-121

### Biyolojik tedavi alan romatoloji hastalarında latent tüberküloz gelişimi açısından seri quantiferon-Tb testi takibi

Safiye Koçulu Demir<sup>1</sup>, Neslihan Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı,

İstanbul; <sup>2</sup>Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Tüberküloz (Tbc) açısından orta-yüksek risk grubunda olan ülkelerde, biyolojik tedavi öncesi latent Tbc saptanmayan hastaların yıllık Tbc tarama testleri ile takibi önerilmektedir. 2016 yılında yayınlanan TC Sağlık Bakanlığı tüberküloz rehberinde, bu grup hastaların her yıl Tbc tarama testi yapılarak izlenmesi gerekli görülmüştür.

**Amaç:** Biyolojik kullanan ve tedavi öncesi latent Tbc bulunmayan romatoloji hastalarında seri Quantiferon Tbc testleri yapılarak takipte ortaya çıkabilecek latent Tbc sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Prospektif olarak dizayn edilen çalışmaya Romatoloji Polikliniğinde 2017–2019 yılları arasında takip edilen ve biyolojik tedavi (TNF alfa/IL-17/IL12-23 blokerleri veya Tofacitinib) alan hastalar dahil edildi. 1 yıldan kısa süreli takibi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalara 6 ayda bir akciğer grafisi görüntülenmesi ve yıllık Quantiferon (QTF) Tbc testi yapıldı.

**Bulgular:** Romatoid artrit, spondiloartrit ve vaskülit tanıları nedeniyle biyolojik tedavi almakta olan 140 hasta çalışmaya dahil edildi. Takip süresi 1 yıldan kısa olan veya QTF-Tbc testi tekrarlanamayan 50 hasta çalışma dışı bırakıldı. Analize alınan 90 hastanın ortalama tedavi süresi 39.2 $\pm$ 22.6 ay, takip süresi 38.8 $\pm$ 19.3 ay idi. Başlangıç QTF-Tbc testlerine bakıldığında 33 hastada pozitif, 57 hastada negatif olduğu gözlemlendi. Latent Tbc testi pozitif olan 32 hasta 9 ay izoniazid, 1 hasta 6 ay rifampisin tedavisi ile izlendi. Latent tüberküloz saptanmayan 57 hastanın 46'sına 1 kez, 11'ine 2 kez QTF-Tbc testi tekrarlandı. Takipte 4 (%7) hastanın QTF-Tbc testinin pozitifleştiği gözlenerek Tbc profilaksisi başlandı. Bu hastalarda klinik ve radyolojik olarak aktif Tbc bulgusuna rastlanmadı. Takip süresince hiç bir hastada aktif Tbc gelişmedi.

**Sonuç:** Tüberküloz ülkemizde halen sık görülen ve kolay bulaşılabilen bir enfeksiyondur. Aktif tüberküloz gelişimi açısından riskli grup olan biyolojik tedavi alan hastalarımızda klinik bulgu gelişmeksizin serokonversiyon oranı %7 olarak saptanmıştır. Bu nedenle hastaların yıllık latent Tbc açısından takibi önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** Latent tüberküloz, quantiferon, biyolojik tedavi

## PS-122

### Parmaklarda nekroz ile prezente olan bir vaskülit taklitçisi

Gül Güzelant Özköse<sup>1</sup>, Sinem Nihal Esatoğlu<sup>1</sup>, Fatma Eda Nuhoglu Kantarcı<sup>2</sup>, İzzet Fresko<sup>1</sup>, Melike Melikoğlu<sup>1</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sistemik vaskülitler çok iyi tanımlanmış olsa da, bir grup hastalık klinik, laboratuvar, radyolojik ve histolojik olarak vaskülitleri taklit edebilir. Vaskülitleri taklit eden patolojilerin ayırt edilmesi yaşamsal öneme sahiptir.



Şekil (PS-122): Hastanın el parmakları.

**Olgu:** Hipertansiyon dışında hastalığı olmayan 49 yaşında erkek hasta, son 2 aydır el parmaklarında kızarıklık ve son 15 gündür morarma ve şiddetli ağrı ile başvurdu. Sorgusunda yoğun alkol ve ismini bilmediği maddeler kullanımı sonrası şuru kapalı şekilde 3 gün soğukta kaldığını ifade etmekteydi. Sistem sorgusunda bir kez olan sağ ayak bileği artriti dışında bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde her iki el 3., 4. ve 5. parmakları nekroze, diğer parmakları da tamamen siyanotikti. Vaskülit ön tanısı ile yapılan laboratuvar incelemelerinde belirgin akut faz yüksekliği (CRP: 283 mg/dl (N 0–5), ESH: 125 mm/s), anemi (Hct: %28, Hgb: 10 gr/dl), lökositoz (WBC: 12.000/µl) mevcuttu. Total protein düzeyi 8.42 gr/dl (N 6.4–8.3), albümin düzeyi ise 3.11 gr/dl (N 3.5–5.2) idi. Diğer biyokimyasal tetkikleri ve romatolojik serolojik testleri normal aralıktaydı. IgA düzeyi 2588 mg/dl (N 70–400) olarak belirgin yüksekti, IgG ve IgM düzeyleri ise düşüktü. Serum protein elektroforezinde monoklonal bant mevcuttu. Kriyoglobulin değeri 0.034 ve soğuk aglütinin pozitif saptandı. Hastada mevcut klinik ve belirgin IgA yüksekliği nedeniyle multipl myelom ön tanısı ile kemik iliği biyopsisi ve sonrasında acil olarak plazmaferez planlandı. Plazmaferez sonrası ağrısında belirgin azalma olan hastanın kemik iliği aspirasyonu, biyopsisi ve flow-sitometrik incelemeleri sonucunda IgA/kappa tipi multipl myelom tanısı konuldu. PET-BT’de sol parietal kemik, servikal vertebralr, 2. ve 6. kostalar, L2 ve L3 korpusta litik-destrüktif lezyonlar saptandı. Tedavinin devamı için hasta hematoloji birimine devredildi.

**Sonuç:** Vaskülit taklitçisi hastalıklar çoğu zaman ciddi ve tanı konulmazsa mortaliteye yol açabilecek hastalıklardır. En önemlileri kolesterol emboli sendromu, kardiyak miksoma, enfektif endokardit, kalsiflaksi, fibromuskuler displazi, antifosfolipid sendromu gibi trombotik bozukluklar, amiloidoz, soğuk etkisi ve nörofibromatozis gibi bazı konjenital patolojiler olarak özetlenebilir. Olgumuzda da madde kullanımı sonrası gelişen vaskülit kliniği ile multipl myelom tanısı konulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Vaskülit, soğuk aglütinin, multipl miyelom

## PS-123

### Romatoloji pratiğinde zor vakalara gastroenteroloji ve dermatoloji ile multidisipliner yaklaşım: 5 yıllık deneyim

**Burcu Yağız<sup>1</sup>, Tuğba Ocak<sup>1</sup>, Altuğ Güner<sup>2</sup>, Belkis Nihan Coşkun<sup>3</sup>, Selime Ermurat<sup>4</sup>, Aslı Ceren Macunluoğlu<sup>5</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>1</sup>, Murat Kıyıcı<sup>6</sup>, Emel Bülbül Başkan<sup>7</sup>, Hüseyin Ediz Dalkılıç<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>3</sup>İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Romatoloji Servisi, Bursa; <sup>4</sup>Bursa İl Sağlık Müdürlüğü Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>5</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa; <sup>6</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>7</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Romatoloji, kas iskelet sistem tutulumu yanı sıra deri, göz, böbrek, barsak, akciğer gibi çoklu organ tutulumlarıyla seyreden hastalıkları içeren bir bilim dalı olup multidisipliner yaklaşım erken tanı ve tedavide çok önemlidir. Bu çalışmanın amacı gastroenteroloji ve dermatoloji ile birlikte yaptığımız konseylerimiz sonucunda oluşan 5 yıllık deneyimimizi aktarmaktır.

**Yöntem:** Mayıs 2014 ve Haziran 2019 tarihleri arasında ayda bir olmak üzere toplam 45 konsey yapıldı. Konseye katılan hastaların konseye çıkarılma nedenleri ve tedavi kararları sisteme kayıt edildi. Gastroenteroloji ve dermatoloji tarafından danışılan hastalar dahil edilmedi. Tarafımızca sunulan hastaların verileri geriye dönük olarak tarandı. SPSS (IBM SPSS Statistics, Sürüm 21.0, Armonk) istatistiksel analiz için kullanıldı ve p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Konseye alınan hasta sayısı 308 olup hastaların %66.5’i kadındı. Ortanca yaş 45’ti (19:77) (Tablo PS-123). Hastaların %13.64’ü 2 kez ve %8.12’si 3 ve üzerinde sayıda konseye alınmıştı. Konseye alınan hastaların %49.3’ünü PSA (psoriatik artrit) ve diğer SPA (spondiloartrit) grubu oluşturmaktaydı. Hastaların %68.18’i dermatoloji ve %18.5’i gastroenteroloji görüşü alınmak üzere konseye çıkarılmıştı. Hastaların en sık konseye sunulma nedeninin tedavi düzenlenmesi olduğu görüldü (%42.35). Hastaların %23.37’si komorbiditeleri nedeniyle konseye getirildi. Tarafımızca psoriasis ön tanısı ile çıkarılan 66 (%21.4) hasta vardı ve bu hastaların 45’inde (%68.18) psoriasis tanısı konsey sonucunda doğrulandı. Hastaların %30.84’ünde tanı değişikliği ve %71.75’inde tedavi değişikliği yapıldığı görüldü. Tanısı olmayan 32 hastanın 21’ine (%65) konsey sonucunda tanı konuldu (Şekil PS-123). Tedavi değişikliği yapılanlardan %17.21’ine biyolojik tedavi başlandı; %77.79’unda kullandıkları biyolojik ajan değiştirildi. Konsey sonucunda hastaların büyük çoğunluğu ortak takiplere devam etmek üzere polikliniklere yönlendirildi (%77.4).

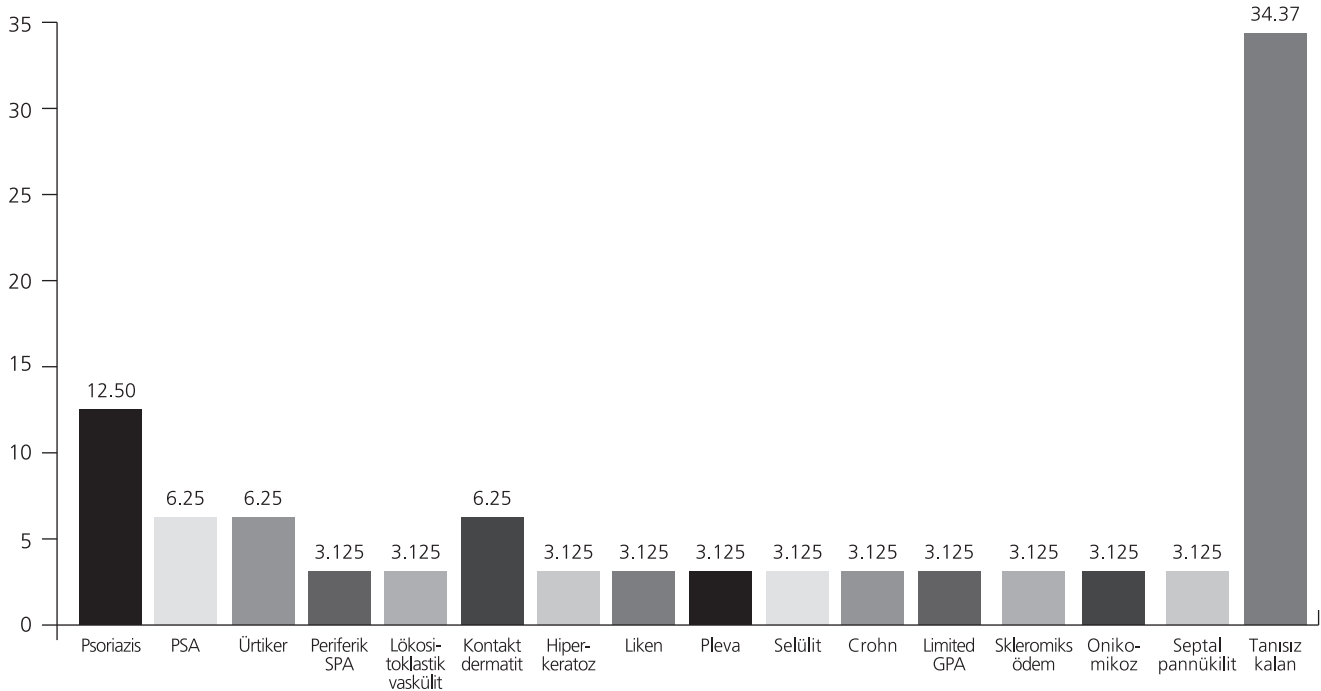
**Sonuç:** Tanısında ve tedavisinde zorluk yaşanan birçok hasta ile günlük pratikte karşılaşılmaktadır. Farklı disiplinlerin bir araya gelmesi erken tanıda, komorbidite ve advers olay yönetiminde, tedavi seçiminde karşılaşılan zorluklara daha hızlı ve etkili çözüm üretebilmeyi sağlamaktadır. Bu çalışmada hem hasta hem hekim memnuniyetini artıran bu iş birliği ile ilgili kendi tecrübelerimizi aktarmayı amaçladık.

**Anahtar sözcükler:** Dermatoloji, gastroenteroloji, konsey, multidisipliner, romatoloji

**Tablo (PS-123):** Konseye katılan hastaların verileri.

|   |                             |              |
|---|-----------------------------|--------------|
| Konsey sayısı, n (%)  | 1                           | 241 (%78.25) |
|   | 2                           | 42 (%13.64)  |
|   | 3                           | 25 (%8.12)   |
| Yaş, medyan (minimum: maksimum)                             |                             | 45 (19:77)   |
| Cinsiyet, n (%)   | Kadın                       | 205 (%66.56) |
|   | Erkek                       | 103 (%33.44) |
| Alışkanlık, n (%)   | Sigara var                  | 68 (%22.08)  |
|   | Yok                         | 126 (%40.91) |
|   | Bırakmış                    | 24 (%7.79)   |
|   | Bilinmiyor                  | 90 (%29.22)  |
| Takipli olduğu tanı, n (%)                                  | PSA                         | 85 (%27.60)  |
|   | Diğer SPA                   | 67 (%21.75)  |
|   | Romatoid artrit             | 23 (%7.47)   |
|   | Vaskülit                    | 17 (%5.52)   |
|   | Bağ doku hastalığı          | 47 (%15.26)  |
|   | Diğer                       | 37 (%12.01)  |
|   | Tanısız                     | 32 (%10.39)  |
| Takipli olduğu tanı süresi, (ay) medyan (minimum: maksimum) |                             | 60 (0:336)   |
| Eşlik eden hastalık, n (%)                                  |                             | 157 (%50.97) |
| İlaç kullanımı, n (%)                                       |                             | 280 (%90.91) |
| Görüşlere göre sınıflama, n (%)                             | Sadece gastroenteroloji (G) | 57 (%18.51)  |
|   | Sadece dermatoloji (D)      | 210 (%68.18) |
|   | G+D                         | 41 (%13.31)  |
| Tanı ve tedaviye göre sınıflama, n (%)                      | Sadece tanı                 | 99 (%32.25)  |
|   | Sadece tedavi               | 130 (%42.35) |
|   | Tanı+tedavi                 | 78 (%25.41)  |
| Komorbidite, n (%)  | Renal                       |              |
|   | Kronik renal yetmezlik*     |              |
|   | Amiloidoz*                  |              |
|   | Gastrointestinal            |              |
|   | Enzim yüksekliği*           |              |
|   | Hepatit B ve C *            |              |
|   | Diğer                       |              |
|   | İshal*                      |              |
| Gebelik ve istemi*  |                             |              |
| Paradoksal reaksiyon, n (%)                                 |                             | 12 (%3.90)   |
| Tanı değişikliği, n (%)                                     |                             | 95 (%30.84)  |
| Tedavi değişikliği, n (%)                                   |                             | 221 (%71.75) |
| Biyolojik başlanan, n (%)                                   |                             | 53 (%17.21)  |
| Biyolojik değişen, n (%)                                    |                             | 24 (%7.79)   |
| Konsey sonucunda bölümlere göre sevk                        | Sadece romatoloji (R)       | 38 (%12.34)  |
|   | Sadece dermatoloji (D)      | 27 (%8.77)   |
|   | Sadece gastroenteroloji (G) | 5 (%1.62)    |
|   | R+D                         | 150 (%48.70) |
|   | R+G                         | 62 (%20.13)  |
|   | D+G                         | 3 (%0.97)    |
|   | R+D+G                       | 23 (%7.47)   |

\*En sık gözlenen ilk 2 tanesi tabloya yazıldı.



Şekil (PS-123): Tanı problemi nedenli konseye çıkarılan hastaların konsey sonrası tanıları.

## PS-124

### Atipik prezentasyonlu relapsing polikondrit olgusu

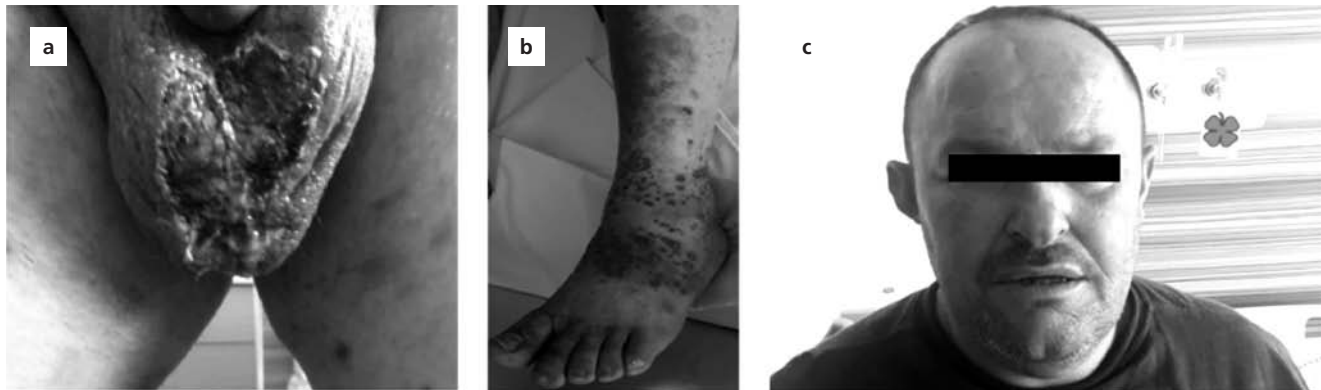
Kemal Erol<sup>1</sup>, Samet Karahan<sup>1</sup>, Ekrem Dutoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kayseri; <sup>2</sup>Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

**Amaç:** Relapsing polikondrit (RP), özellikle burun, solunum yolu ve kulak kıkırdaklarını etkileyen, ataklar halinde seyreden, özellikle trakeolaringobronşial etkilenimde ciddi seyir gösteren sistemik hastalıktır. Göz, kardiyak, periferik eklem, cilt, vasküler sistem ve santral sinir sistemi gibi tutulumları da olabilmektedir. Çalışmamızda ciddi cilt tutulumuyla giden bir hastayı sunmayı hedefledik.

**Yöntem:** 52 yaşında erkek hasta dermatoloji kliniği tarafınca skrotumda yaygın ülser lezyon ve özellikle alt ekstremitede

yaygın peteşi purpura ile tarafımıza danışıldı (Şekil PS-124a ve b). Hastanın alt ekstremitesinde alınan biyopside lökositoklastik vaskülit mevcut idi. Hastanın akut faz değerleri belirgin yüksek idi (ESR: 82 mm/saat ve CRP: 67 mg/Litre). Rutin biyokimyasal parametrelerinde ve idrar analizinde belirgin bir anormallik bulunmayan hastanın detaylı fizik muayenesinde sağ kulağının belirgin kızamık ve ağrılı olduğu ve burunda ise semer burun deformitesi olduğu görüldü (Şekil PS-124c). Hastanın anamnezinde her iki kulağında da zaman zaman ağrılı kızamıklıklar geliştiği ve burun yapısının eskiden normal olduğu öğrenildi. Hastanın RF, Anti-CCP, ANA ve ANCA serolojisi negatif idi. RP tanısı konan hastaya 1 mg/kg prednizolon verilerek skrotal alandaki geniş lezyonu için plastik cerrahi tarafınca greft operasyonu yapıldı ve hasta postoperatif yara yerinin düzelme-



Şekil (PS-124): (a) Hastanın skrotal ülser lezyonu. (b) Alt ekstremitedeki lökositoklastik vaskülitik döküntüler. (c) Sağ kulaktaki kızamık ve ödemli kondrit alanı.

si sonrasında 15 mg/hafta dozunda metotreksat almaya başladı. Hasta söz konusu tedavi ile halen remisyonda izlenmektedir.

**Bulgular:** RP, hayatı tehdit eden solunum yolu kıkırdakları tutulumunun yanında vaskülit ve diğer cilt tutulumları ile prezente olabilen ve hekimler tarafınca net ayırıcı yapılamayan bir otoimmün hastalıktır. Etyopatogenezi net olarak aydınlatılamamış olsa da bazı kartilaj spesifik Kollajenlere karşı otoantikörlerin olduğu gözlenmiştir. Steroidler ve diğer DMARD'lar hastalık-taki söz konusu bu otoantikörleri azaltmak suretiyle başarılı tedavide rol oynamaktadır. RP, tek başına gözlenebileceği gibi RA, AS, PSA, SLE, Sjögren Sendromu ve diğer otoimmün hastalıklarla birlikteliği de görülebilen bir hastalıktır.

**Sonuç:** RP, tutulduğu organa göre hayati işlev bozukluklarına sebebiyet verebilen ve oldukça nadir gözlenen bir otoimmün hastalıktır. Tanınması ve uygun immünsüpresiflerle tedavisi önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** Relapsing polikondrit, lökositoklastik vaskülit, semer burun, peteşi, purpura

## PS-125

### Tolosa-Hunt sendromu vs serebral hemoraji: Olgu sunumu

Orhan Zengin

Dr Ersin Aslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bölümü, Gaziantep

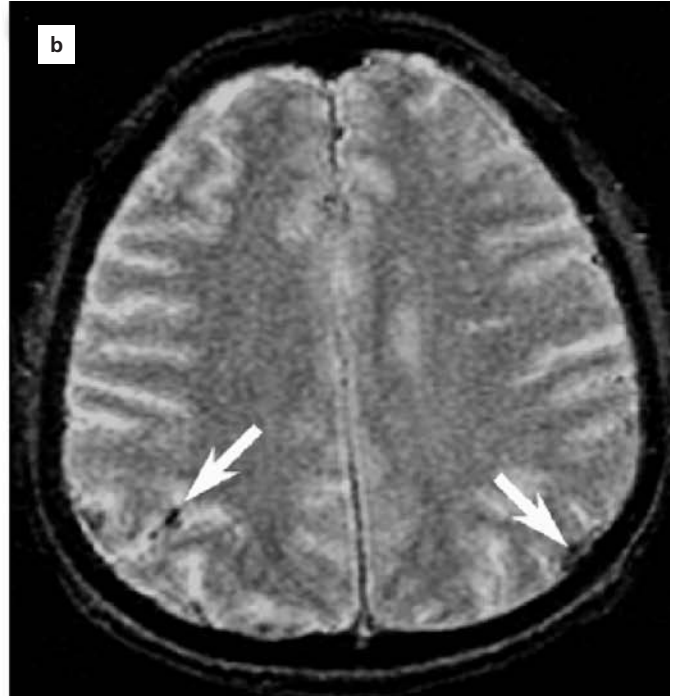
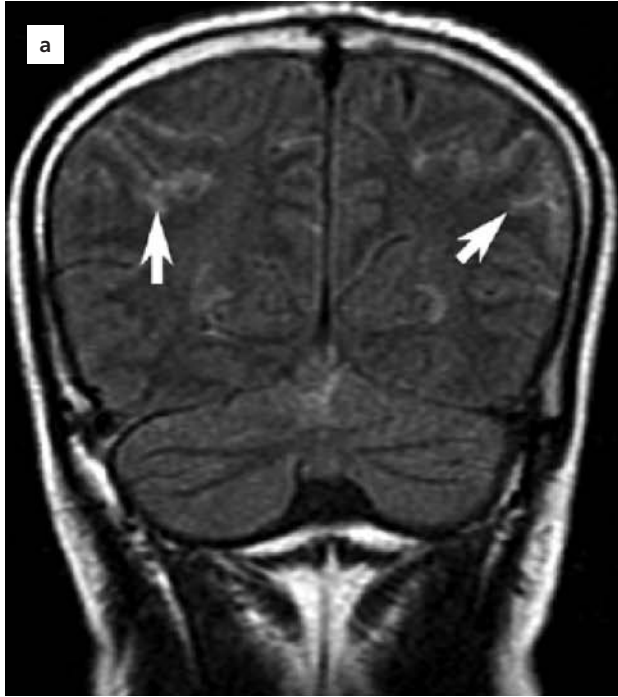
**Amaç:** Tolosa-Hunt sendromu (THS) tek yanlı (peri) orbital ağrı, ipsilateral oftalmopleji ve kortikosteroidlere iyi yanıt ile karakterize olan nadir bir ağırlı oftalmopleji tablosudur. THS kavernoöz sinüs veya superior orbital fissürün bilinmeyen bir enflamasyonu sonucunda gelişir. İnsidansı milyonda 1-2 olarak tahmin edilmektedir (Laconetta G et al, TolosaHunt syndrome

extending in the cerebello-pontine angle. Cephalalgia 2005;25: 746-50). İdiopatik olarak görülebildiği gibi lupus veya vaskülitlere bağlı da görülebilir.

**Olgu:** 50 yaşında immün trombositopeni (İTP) tanısıyla takipli kadın hasta acil servise bulantı kusma şikayeti ile başvurmuş. Hemaraji açısından çekilen acil beyin BT'de patoloji saptanmamış. Trombosit değeri 8000/mm<sup>3</sup> olan hasta hematoloji servisine yatırılmış. Yatışının 2. gününde sağ gözde ağrı şişlik ve oftalmopleji gelişen hastada beyin BT, beyin arteriyel ve venöz MR anjiyo ve beyin MR. normal olarak değerlendirilmiş. Hasta tarafımıza nörolojinin önerisiyle tolosa-hunt sendromu ayırıcı tanısı için refere edildi. Hastanın anemnez, muayene, laboratuvar görüntülemelerinde lupus, vaskülit veya diğer otoimmün hastalıkları düşündürecek bulguya rastlanmadı. Hastaya tarafımızca trombositopeni ve olası THS açısından pulse steroid önerildi. Hastanın takiplerde trombositopenisi, bulantı kusması düzeldi ancak oftalmopleji devam etti. Hastaya takip amaçlı tekrar beyin MR çekildi. MR da subaraknoid kanama (SAK) ile uyumlu bulgular saptandı (Şekil PS-125). Hastaya SAK ve hemoraji sonrası vazospazma bağlı oftalmopleji tanısı konuldu. Takiplerde göz bulguları regrese oldu.

**Sonuç:** THS tedavisinde öncelikli tedavi yüksek doz steroid tedavisidir. Ayrıca steroid tedavisine iyi yanıt tanı kriterleri arasındadır. Bizim vakamızda steroid yanıtının iyi olmaması THS tanısından uzaklaşılmasına neden olmuştur. Ayrıca derin trombositopenik bir hastada kanama ihtimali göz önünde bulundularak tekrarlayan görüntüleme yapılması tanı koydurucu olmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Oftalmopleji, Tolosa-Hunt, hemoraji



Şekil (PS-125): (a, b) Beyin MR'da SAK ile uyumlu bulgular.

## PS-127

### Nedeni bilinmeyen inflamasyonlu hastaların değerlendirilmesinde 18f-FDG pozitron emisyon tomografisinin tanısal yeri: Retrospektif bir çalışma

Reyhan Bilici Salman<sup>1</sup>, Seda Gülbahar Ateş<sup>2</sup>, Hasan Satı<sup>1</sup>, Emrah Salman<sup>4</sup>, Dilek Yapar<sup>3</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>1</sup>, Ümit Özgür Akdemir<sup>2</sup>, Nuh Ataş<sup>1</sup>, Aslıhan Avanoğlu Güler<sup>1</sup>, Hazan Karadeniz<sup>1</sup>, Hakan Babaoğlu<sup>1</sup>, Uğuray Aydos<sup>2</sup>, Berna Göker<sup>1</sup>, Şeminur Haznedaroğlu<sup>1</sup>, Lütüye Özlem Atay<sup>2</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara; <sup>4</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Temel İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** İnflamasyonun sebebi bazen ayrıntılı tıbbi öykü, fizik muayene, laboratuvar testleri ve yaygın olarak kullanılan radyolojik testlere rağmen tespit edilememektedir. Romatologlar sıklıkla nedeni bilinmeyen inflamasyon (NBİ) olarak adlandırılan bu hastalarla karşı karşıya kalırlar. NBİ'nin ayırıcı tanısı çeşitlidir ve bu gibi vakaların araştırılması zor ve zaman alıcıdır.

**Amaç:** NBİ'li hastaların tanısında PET / BT'nin tanısal faydasını değerlendirmek.

**Yöntem:** Çalışma, daha önce enflamatuar veya malign hastalık tanısı olmayan 97 yetişkin NBİ'li hastadan oluşuyordu. Kapsamlı bir değerlendirme ile kesin tanı konamayan hastalar PET/BT ile tarandı.

**Bulgular:** İzlemede kesin tanı konulan iltihaplı hastalıklar 47 (%48.5), 30'unda malignite (%30.9) ve 10'unda (%10.3) enfeksiyon idi; oysa 10 (%10.3) hasta tanı konmamış olarak kaldı. PET/BT, 59 hastada (%60.8) tanı koydu, ancak 38 hastada

(%39.2) tanı koymadı. PET/BT, romatizmal hastalık tanısı konmuş 47 kişiden 30'unda (%63) pozitif. Nihai enflamatuar hastalıklar 19'da büyük damar vaskülitleri, 7'sinde polimiyalji romatika, dörtünde seronegatif artrit ve diğer nadir çeşitli diğer hastalıklardı. PET/BT'nin duyarlılığı %67 olarak bulundu. Sensitivite ve spesifite sırasıyla %100 ve %71 idi.

**Sonuç:** Altta yatan NBİ etiolojisinin araştırılması zaman ve emek alır. PET/BT, inflamasyonun olduğu bölgeyi işaretleyerek kesin tanının daha hızlı tanımlanmasına yardımcı olabilir. PET/BT, gereksiz biyopsilerin sayısının azaltılması, tanı süresi, kaygı, işgücü kaybı, morbidite ve mortalitenin azaltılmasında yardımcıdır.

**Anahtar sözcükler:** Pet/BT, nedeni bilinmeyen inflamasyon, büyük damar vaskülit

## PS-128

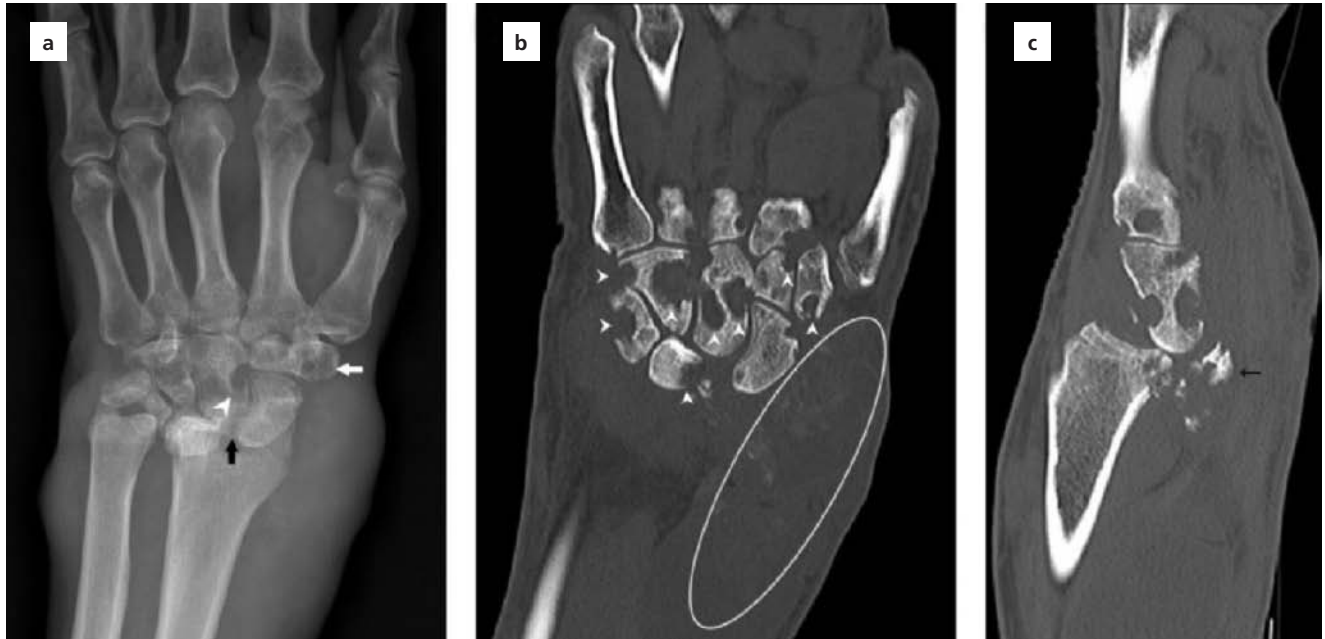
### Mycobacterium tuberculosisin neden olduğu el bileği monoartrit olgusu

Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Ali Balcı<sup>2</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Osteoartiküler tüberküloz (TB), ekstra pulmoner TB'nin %5-15'ini oluşturur. Eklem tutulumu genellikle tek eklemdir ve kalça ve diz gibi ağırlık taşıyan eklemleri içerir. Görüntülemeye eklem bulguları spesifik olmayıp; Phemister'in periartiküler osteoporoz, eklem alanı daralması ve erozyonları içeren üçlüsü görülebilir.

**Olgu:** 78 yaşında erkek hasta sol el bileğinde 10 aydır ağrı ve şişlik şikayeti ile başvurdu. Enfeksiyon ve travma öyküsü yoktu. Konstisyonel semptomlar tariflemeydi. Fizik muayenesinde el



**Şekil (PS-128):** (a) X-ray el bileği, juktartiküler osteoporoz (beyaz ok), erozyon (ok başı) ve interkarpal eklem aralığında daralma (siyah ok); (b) Tomografi'de karpal kemiklerde osteolitik lezyonlar (ok başları) ve yumuşak doku kalsifiye soğuk absse formasyonu (elips); (c) radiocarpal dislokasyon (siyah ok).



bileğinde ağrı, kızarıklık ve şişlik görüldü. Laboratuvarında; ESR (32 mm / s) ve CRP (16 mg / L) artmıştı. RF, anti-CCP ve ANA testleri negatifti. Sinoviyal aspirasyon incelemesinde kristal yok, artmış lökosit (8200/mm<sup>3</sup>) uyumluydu. X-ray'de juksta-artiküler osteoporoz, erezyonlar ve interkarpal eklemlerde daralma görüldü (Şekil PS-128a). Tomografide karpal kemiklerde osteolitik lezyonlar ve yumuşak dokuda soğuk abse formasyonu izlendi (Şekil PS-128b). Radiokarpal dislokasyonu vardı (Şekil PS-128c). Sinovyal biyopside granülomatöz inflamasyon ve doku kültüründe Mycobacterium tuberculosis saptandı. Başka kronik hastalık öyküsü ya da TB olan bireylerle temas öyküsü yoktu. Akciğer grafisinde ve balgam kültüründe bulgular normaldi. TB monoartrit tanısı kondu ve dört ilaçlı anti-TB rejimi (izoniazid, rifampisin, etambutol, pirazinamid) ile tedavisi başlandı. 9 aylık TB tedavisi ile ağrı ve şişlik semptomatik kontrolü sağlandı. Bununla birlikte, yoğun erozyonlar nedeniyle el bileğinin bazı fonksiyonları kısıtlıydı.

**Sonuç:** Bizim olgumuz TB monoartritin iyi bir örneğidir. Tanıda yardımcı olan çarpıcı radyografik özellikler Phemister triadı, yumuşak dokuda soğuk abse oluşumudur. El bileği eklem tutulumu oldukça nadirdir ve osteoartiküler TB vakalarının sadece %1'ini oluşturur.

**Anahtar sözcükler:** Phemister triad, tüberküloz monoartrit, artrit

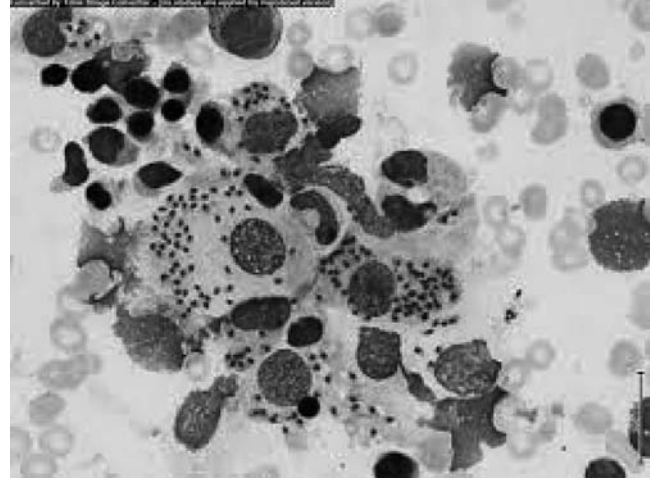
## PS-129

### Makrofaj aktivasyon sendromu düşünülen bir olguda ayırıcı tanı: Kala-azar

*Merve Sungur Özgünen<sup>1</sup>, Esra Kayacan Erdoğan<sup>2</sup>, Didem Arslan<sup>2</sup>*  
*<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, Balcalı Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana; <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, Balcalı Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Adana*

**Amaç:** Visseral Leishmaniozis diğer adı ile Kala-azar (Hintçe "siyah ateş") sinsi veya subakut olarak ortaya çıkan ateş, kilo kaybı, splenomegalinin eşlik ettiği yavaş ilerleyen bir parazitozudur. Nadiren hızlı ilerleyen semptomlarla ateş ortaya çıkabilir. Bu yazıda makrofaj aktivasyon sendromu düşünülen bir olguda saptanan leishmaniozis tartışılacaktır.

**Olgu:** 34 yaşında erkek hasta Suriyeli, Şanlıurfa'da yaşıyor ve çobanlık yapıyor. 3 ay önce başlayan titreme ve yüksek ateş yakınmaları ile dış merkeze başvurmuş. Yapılan Batın USG de karaciğer ve dalak büyüklüğü tespit ediliyor. Hasta dış merkezde Enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılmış. Sıtma? düşünülerek yapılan kalın yayma normal olarak değerlendirilmiş. Hastaya ertapenem tedavisi başlanmış. Takiplerinde ateşleri olmamış. Hasta hastanemiz Romatoloji Polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın 3 aylık süreçte 20-25 kg kaybı, gece terlemesi, ateş ve eklem ağrısı şikayetlerinin olduğu öğreniliyor. WBC: 3500, NEU: 1700, HGB: 10.1, MCV: 74.6, PLT: 97.000, Ferritin: 11.184, CRP: 249, ESH: 107, RF: 526, VitB12: 192, Folat: >19.4. Hasta servise yatırılarak tetkik edilmiş. Enfeksiyöz süreçlerin ekarte edilmesi açısından Enfeksiyon hastalıklarına danışıldı. Hastadan gönderilen hbsag: negatif, antihcv: negatif, antihiv: negatif, salmonella agg: negatif brucella agg: negatif EBV PCR: Negatif olarak geldi. Hemofagositik sendrom ön tanısı ile kemik iliği asp.



**Şekil (PS-129):** Leishmania amastigotları.

ve biyopsisi planlandı. Hastanın bakılan kemik iliği yaymalarında Leishmania amastigotları görüldü. Hasta enfeksiyon hastalıklarına tekrar danışıldı. Hızlı kala-azar testi yollandı. Pozitif olarak saptandı. Lipozomal amfoterisin b tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Hemofagositik sendrom, doğal katil hücrelerdeki defekt ve aşırı makrofaj aktivitesi sonucu oluşan hayatı tehdit eden bir tablodur. Romatolojik hastalıklarla ilişkili olan reaktif formu makrofaj aktivasyon sendromu olarak adlandırılmaktadır. Hastalar ateş, hepatosplenomegali, lenfadenopati, pansitopeni, DIC ile gelir. Ferritin, trigliserid ve LDH yüksekliği, fibrinojende düşüklükle karakterizedir. MAS erişkin Still hastalığında ve SLE de da sık bildirilmiştir. HLH benzeri tablolar primer viral enfeksiyonlarda, otoimmün hastalıkların veya malignitelerin başlangıcında görülebilir. Kala-azar tatarcıklar tarafından bulaştırılan, karaciğer, dalak ve kemik iliğinin makrofajlarını infekte edip orada çoğalabilen intraselüler parazitik bir enfeksiyondür. Otoimmün hastalıkların ayırıcı tanısında özellikle çok sık karşılaşılmayan enfeksiyöz nedenlerin de düşünülmesi gerektiğini gösteren bir olgudur.

**Anahtar sözcükler:** Hiperferritinemi, erişkin Still hastalığı, kala-azar, leishmania, makrofaj aktivasyon sendromu

## PS-130

### Nadir görülen romatolojik hastalık taklitçilerinden biri: Hemofagositik lenfositosis

*Erdal Bodakçı, Döndü Üsküdar Cansu, Cengiz Korkmaz*

*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

**Amaç:** Hemofagositik lenfositosis (HLH), sitokin fırtınası sonucu gelişen kontrolsüz hemofagositozun görüldüğü nadir bir hastalıktır. Burada Erişkin Still hastalığı ayırıcı tanısında yer alması gereken HLH'li bir hasta sunulmuştur.

**Olgu:** 47 yaşında kadın hasta, bilinen herhangi bir hastalığı yokken 2 aydır olan ateş, yaygın vücut ağrısı ve her iki bacakta ağrılı, kızamık nodüler lezyonlarla başvurdu. Fizik muayenede her iki bacağı lokalize gode bırakan ödem, çok sayıda ağ-

rılı nodüler lezyonları, yaygın lenfadenopatisi ve hepatomegalisi mevcuttu. 39 dereceye varan ateşleri oldu. Eşlik eden artrit, boğaz ağrısı yoktu. Laboratuvarında patolojik olan değerler; lökosit 1.700 u/L, nötrofil 1.100 u/L, hemoglobin 10.4 g/dL, trombosit 113.000 u/L, ALT 66 U/L, AST 164 U/L, laktat dehidrogenaz 1.157 U/L(135–214), ferritin 2.154 ng/mL (13–150), fibrinojen 90 mg/dL (200–400), trigliserid 580 mg/dL şeklindeydi. Ateş, sitopeni, lenfadenopati, hipofibrinopenemi, hiperferritenemi ve hipertrigliseridemi olması üzerine HLH ön tanısıyla yapılan kemik iliği biyopsisinde hemofagositik hücreler görüldü. İntravenöz immünglobulin (İVİG) ve metilprednizolon (MP) 1000 mg/gün başlandı. Olası enfeksiyöz sebepler dışlandı. Romatolojik serolojik testler negatifti. Primer HLH olabileceği düşünülerek yapılan cilt biyopsisinde yoğun nötrofil ve histiositlerin izlendiği yağ nekrozu, aksiller lenf biyopsisinde sinüs histiositoz görünümünde reaksiyoner lenf bezi saptandı. İVİG ve MP tedavisiyle sitopenisi düzelmeyen ve ateşleri düşmeyen hastaya anakinra başlandı. HLH hastalarında intrakranial tutulumu engelleyebileceği düşünülerek deksametazona geçildi. Tedavinin 2.haftasında ateşleri geriledi, fibrinojeni yükseldi, ferritini geriledi, sitopenileri düzelen hasta yakın kontrol ile taburcu edildi. 1.5 aylık kontrolünde aktivasyon nedeniyle siklosporine geçildi. Bu tedavi altında da sitopenisinin devam etmesi üzerine yapılan kemik iliği biyopsisinde hemofagositik hücre tekrar görüldü. Hematoloji tarafından deksametazon, siklosporin ve etoposid başlandı ve anakinra kesildi. Hematoloji takibinde 10 kür etoposid verildi. Klinik ve laboratuvar bulguları geriledi. Hastaya nüks olması durumunda nakil planlandı.

**Sonuç:** HLH, romatolojik hastalık benzeri klinik bulgularla başvuru olabilir. En sık erişkin Still hastalığı ve buna eşlik eden makrofaj aktivasyon sendromu akla gelmelidir. Dokuda hemofagositozun gösterilmesi tanı ve ayırıcı tanı için gereklidir.

**Anahtar sözcükler:** Hemofagositik lenfhistiositoz, hiperferritenemi, sitopeni

## PS-131

### İnflamatuvar romatizmal hastalıkların tanı ve tedavisinde aile hekimleri üniversite işbirliği: Romatoloji Atölyesi "ROMATÖLYE" Projesi 5 yıllık gözlemsel sonuçları

Pamir Atagündüz<sup>1</sup>, Oktay Ekeme<sup>2</sup>, Kenan Tekbaş<sup>3</sup>, Latif İbrahim Abik<sup>3</sup>, Yıldız Akkaya<sup>3</sup>, Şükran Emmungil Nalbant<sup>7</sup>, Hayal Özkan Sınav<sup>6</sup>, Devrim Arda<sup>5</sup>, Zeliha Kayadibi<sup>3</sup>, Nazike Çamlıyer<sup>7</sup>, Zeliha Kayadibi<sup>3</sup>, Abdullah Akın<sup>7</sup>, Başak Çakırlar<sup>2</sup>, Bedir Vargün<sup>7</sup>, Deniz Devrim Dede Temiz<sup>7</sup>, Hamit Ekşim<sup>7</sup>, İlhami Paşa Dinç<sup>7</sup>, Kadir Şimşek<sup>7</sup>, Rahime Erbaş<sup>7</sup>, Şahin Bal<sup>7</sup>, Şahin Salman<sup>2</sup>, Şengül Aydın<sup>4</sup>, Tuba Karataş İmal<sup>7</sup>, Gazanfer Ekinci<sup>8</sup>

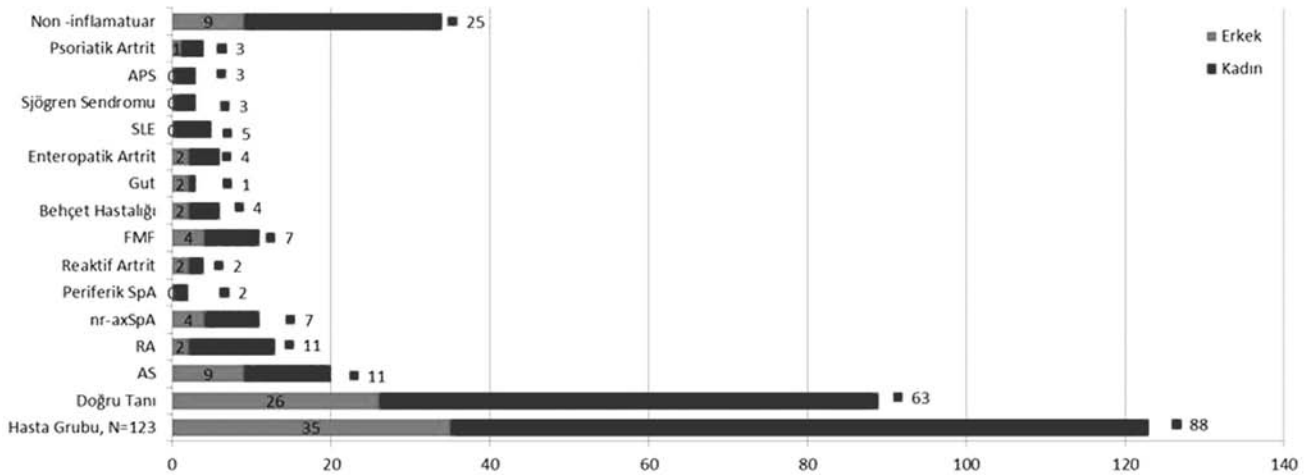
<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;

<sup>2</sup>TC Sağlık Bakanlığı Kurtköy Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul; <sup>3</sup>TC Sağlık Bakanlığı Yenişehir Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul; <sup>4</sup>TC Sağlık Bakanlığı Şeyhli Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul; <sup>5</sup>TC Sağlık Bakanlığı Murat Uçman Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul; <sup>6</sup>TC Sağlık Bakanlığı Güllübağlar Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul; <sup>7</sup>TC Sağlık Bakanlığı Uğur Mumcu Aile Sağlığı Merkezi İstanbul; <sup>8</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı; İstanbul

**Amaç:** "ROMATÖLYE" Projesi'nin amacı, meslek içi eğitim ve inflamatuvar romatizmal hastalıkların erken tanı ve tedavisinde "Aile Hekimleri - Üniversite İşbirliği" nin sağlanmasıdır.

**Yöntem:** Çok merkezli, hasta gönderimi ve tedavisinde üniversite merkezi içerisinde bağımsız, eğitim materyali geliştirilmesinde üniversite merkezlerinin ortak çalışmaları, aile hekimlerinin gönüllü katılımı ile gerçekleşen bu projede, aile hekimlerince Marmara Üniversitesi Romatoloji Polikliniğine, daha önce herhangi bir romatizmal hastalık tanısı bulunmayan hastaların 2014–2019 yıllarına ait verileri gözlemsel ve retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Eylül 2014–Eylül 2015 döneminde altı aile sağlığı merkezi (ASM), 22 aile hekimi ve aile hekimliği uzmanının katılımı ile iki ayda bir düzenlenen eğitim seminerleri sonrasında Temmuz 2019'a kadar www.romatolye.com adresinde yer alan web sayfası üzerinden 123 hastanın (K/E=88/35; Ort. Yaş K/E=43.22±12.14/39.03±14.83) elektronik ortamda konsültas-



Şekil (PS-131): Doğru tanı oranları.

yonu gerçekleştirilmiştir. İnflamatuar hastalık %72.35 (89/123) oranında saptanmıştır. Doğru tanı oranı erkek hastalarda %74 (26/35), kadın hastalarda %71 (63/88) oranında belirlenmiştir. Spondiloartrit (SpA) ve romatoid artrit (RA) tüm grupta en sık saptanan inflamatuvar hastalıklardır. SLE, Sjögren Sendromu ve APS tanısı yönlendirilen tüm grup içerisinde %8.9 oranında saptanmıştır.

**Sonuç:** İnflamatuar hastalık kavramının, terkrarlanan eğitim seminerleri ile meslek içi eğitim kapsamında paylaşılması, yönlendirilen tanısız hasta grubunda yüksek oranda ve çeşitli romatolojik hastalığın belirlenmesi ile sonuçlanmıştır. Hasta yönlendirme, üniversite muayenesi, aile hekimine yanıt ve takip randevu ve kayıtlarının dijital ortamda yürütülmesi, 22 hekim ve 6 ASM ile işbirliğinin uzun dönem sürdürmesini sağlamıştır.

**Anahtar sözcükler:** ASM, eğitim, inflamatuvar

### PS-132

#### Erişkin Still hastalığını taklit eden intravasküler lenfoma olgusu

**Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Mehmet Baki<sup>2</sup>, Andaç Komaç<sup>1</sup>, Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** Erişkin Still hastalığı genellikle zor tanı konulan, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, nadir görülen bir romatolojik hastalıktır. Öncesinde mutlaka enfeksiyon ve malignitenin ekarte edilmesi gerekmektedir.

**Olgu:** 42 yaş erkek hasta, ateş, nötrofilik lökositozu, kontitüsyonel bulgular, kilo kaybı öksürük şikayetleriyle başvurdu. Hastanın öyküsünde şikayetlerinin 5 ay önce başladığı ve trombosit düşüklüğü nedeniyle kemik iliği yapıldığı öğrenildi. Hasta malignite açısından tetkik edilmiş. PET-BT’de her iki akciğerde buzlu cam yoğunlukları (SUVmax: 5.1), dalakta tutulumu (SUVmax: 4.2) saptanmış. ESH ön tanısıyla prednol tedavisi verilmiş. Yatışı sırasında bilinç değişikliği gelişen hastanın MR’ı ponsta akut enfarktle uyumlu bulunmuş. TİA düşünülmüş. Steroid altında şikayetleri gerilemeyen hasta yatırıldı. Fizik muayenesinde bilateral akciğer bazallerde ral, dalak kot altında ele gelmekteydi, periferik LAP’ı yoktu. 38 °C’yi geçen ateşleri olan hastanın romatolojik sorgusunda özellik döküntü yoktu. Steroide yanıtız olan hastada ESH tanısından uzaklaşıldı. Enfeksiyöz nedenler araştırıldı. Ampirik antibiyoterapi-antifungal tedavi başlandı. Dış merkez PET-BT’de buzlu camı olan hastaya FOB yapıldı; normal bulundu. Tüm vücut BT de ılımlı splenomegali dışında patoloji yoktu. Enfeksiyöz nedenler dışlandı. Kemik iliği biyopsisi tekrarlandı, normoselüler olarak raporlandı. İzlemede muayenesinde dalakta büyüme saptanan hastada PET-CT tekrar çekildi; akciğerlerde hafif artmış metabolizma gösteren dansite artışları, dalakta heterojen metabolizma artışı (SUVmax: 8.9), dalak boyutu (20 cm) olarak raporlandı. Hematoloji tarafından dalağa spesifik lenfoma düşünüldü, splenektomi yapılması önerildi. Splenektomi materyalinin patolojisi intravasküler büyük B hücreli lenfoma olarak raporlandı.

**Tablo (PS-132):** Hastanın laboratuvar bulguları.

|                            |                                  |
|----------------------------|----------------------------------|
| WBC                        | 14.600 ×10 <sup>3</sup> /mikroL  |
| Nötrofil                   | 11.200 ×10 <sup>3</sup> /mikroL  |
| Hb                         | 12.8 g/dL                        |
| PLT                        | 207.000 ×10 <sup>3</sup> /mikroL |
| Sedimentasyon              | 33 mm/h                          |
| CRP                        | 21.2 mg/dl                       |
| AST                        | 22.7 u/l                         |
| ALT                        | 9.4 u/l                          |
| Kreatinin                  | 0.88 mg/dl                       |
| Ferritin                   | 694 ng/ml                        |
| LDH                        | 548 U/L                          |
| Tromboz paneli             | Negatif                          |
| Anti fosfolipid antikorlar | Negatif                          |
| ANA                        | Negatif                          |

**Sonuç:** İnvasküler lenfoma lenfomaların %1’inden azını oluşturur. Klinik bulgular, küçük damarların tümör hücreleri-fibrinle tıkanması sonrasında gelişen doku nekrozu nedeniyle. Kalp, cilt, akciğer, karaciğer, dalak, pankreas, böbrek, adrenal bez gibi organları etkiler. Kemik iliği ve lenf nodu tutulumu nadirdir. İnvasküler lenfomayla ilgili spesifik laboratuvar testi yoktur. Bir çalışmada 29 intravasküler lenfoma hastasının başlangıçta %58’inin vaskülit, %17’sinin TİA tanısı aldığı görülmüştür. Vakamızda ESH benzeri bulgular ve TİA öyküsü mevcuttu. Organ etkilenimi ve TİA’yla prezente olan ESH düşünülen olgularda, intravasküler lenfoma dışlanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Erişkin Still hastalığı, intravasküler lenfoma, splenomegali



**Şekil (PS-132):** Hastanın PET-BT’inde dalak tutulumu.

### PS-133

#### Tekrarlayan psödötümör orbita olgusu

Ahmed Cihad Genç<sup>1</sup>, Zeynep Öztürk<sup>2</sup>, Fevziye Türkoğlu Genç<sup>1</sup>, Yasemin Gündüz<sup>3</sup>, Burçin Çakır<sup>4</sup>, Emel Gönüllü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya; <sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Sakarya; <sup>4</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

**Amaç:** Orbital psödötümör ya da idiopatik orbital inflamatuvar sendrom orbitanın nadir görülen, nonspesifik, nonneoplastik, ancak görünüm nedeniyle birçok olguda tümöre benzetilen, nedeni bilinmeyen, lenfositik bir inflamasyondur. Histopatolojik ve radyolojik bulgular ile tanı desteklenir ancak tanı esas olarak diğer hastalıkların ayırt edilmesi ile konulur. Biz de kliniğimize başvuran tekrarlayan psödötümör orbita olgumuzu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 23 yaşında erkek hasta sol gözde şişlik, kızarıklık, ağrı yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. 3 yaşında hipofiz tümörü nedeniyle opere edilmiş, hipotiroidi nedeniyle levotiroksin sodyum 100 mg/gün kullanmakta. 3 yıl önce sağ gözde şişliği olmuş 2 ay sonra kendiliğinden gerileyip aynı yıl içinde sol gözünde de benzer şikayetleri olup kendiliğinden gerilemiş. Başvuru anında propitozis, posterior sklerit ve göz hareketlerinde kısıtlılığı olan hastanın orbital manyetik rezonans görüntülemesinde (MRI) sol retrobulber yağlı dokularda heterojenite ve T2 sinyal artışları orbital psödötümör ile uyumlu olarak rapor edildi (Şekil PS-133). Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı, tiroid fonksiyon testleri, ANA, sedimentasyon, CRP, HIV, karaciğer fonksiyon testleri, serum ACE düzeyi, anti-ENA paneli normal sınırlarda bulunmuştur. Hastada tekrarlayan hastalık olması nedeniyle 1 mg/kg/gün metil prednizolon ile birlikte metotreksat 15 mg/hafta subkutan olarak tedaviye eklendi. Tedavi sonrası klinik olarak düzelen hasta idame tedavi ile takip edilmektedir. Orbital psödötümör estroaküler kaslar ile birlikte çevre yağ dokusunu, sklerayı, optik siniri ve hatta lakrimal bezi de tutabilen iyi huylu, nedeni bilinmeyen inflamatuvar bir durumdur. Tüm orbital kitlelerin %5'inden sorumludur. Ayırıcı tanıda graves hastalığı, lenfoma, sarkoidoz, Wegener granülomatozu, enfeksiyonlar, vaskülit, amiloidoz, yabancı cisim reaksiyonu, dermoid kist ve neoplazmlar düşünülmelidir. Doğru ve derin anamnezin klinik ile değerlendirilmesi sonrasında radyolojik ve histopatolojik bulgular tanıyı destekleyicidir. Tedavide steroide yanıt genellikle hızlıdır ancak hastaların yaklaşık üçte birinde olgu tekrarlar. Biz de daha önce tekrarlayan psödötümör orbita olgumuzda steroide ek olarak metotreksat kullandık ve yanıt aldık.

**Sonuç:** Bu hastalar orbital tümör gibi yanlış tanıları alabilir. Böyle bir klinik görünüm altından her zaman tümör çıkmayabileceği akılda tutulmalıdır.

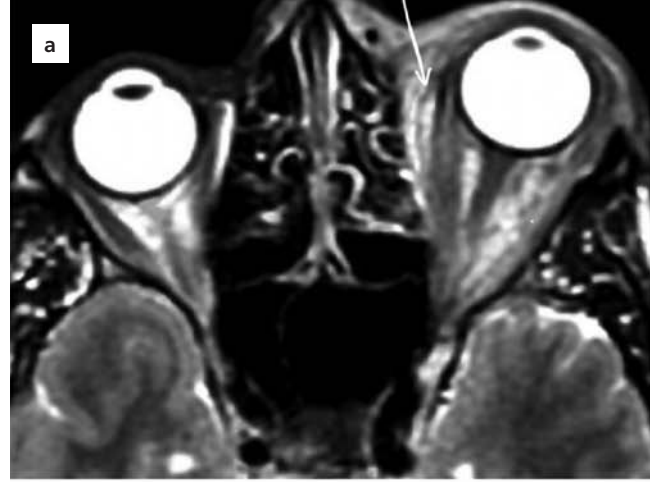
**Anahtar sözcükler:** İdiopatik orbital psödötümör, metotreksat, tekrarlayan psödötümör orbita

### PS-134

#### Romatoid faktör pozitifliği olan poliartritli olgu

Mete Pekdikler, Bünyamin Ece, İsa Göktürk Balcı, İsmail Taşkent, Aykut Çelik

Muş Devlet Hastanesi, Muş



**Şekil (PS-133):** (a) Orbital MRI'da sol retrobulber yağlı dokularda heterojenite ve T2 sinyal artışları görülürken; (b) bu hastanın sol gözündeki tedavi öncesi kitlesel görülen şişliğin (c) tedavi sürecinde gerilediği gösterilmiştir.

**Amaç:** Artrit; romatizmal hastalıklara spesifik olmayan; etyolojisinde travma, enfeksiyöz hastalıklar, maligniteler, gastrointestinal sistem hastalıkları gibi çok sayıda farklı hastalık grubu bulunabilen bir fizik bakı bulgusudur. Sunumumuzda artritli olguda ayırıcı tanıya dikkat çekilmek istenmiştir.

**Olgu:** Altmış dört yaşında erkek hasta bir aydır her iki dizinde ve elinde devam eden ağrı ve şişlik şikayeti ile başvurduğu fizik tedavi ve rehabilitasyon polikliniğinden romatoid faktör (RF) yüksekliğinin de eşlik etmesi üzerine romatoid artrit (RA) ön

tanısı ile tarafımıza yönlendirildi. Olgunun özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Kırk paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Şikayetinin bir ay içerisinde akut başlangıçlı olup hızla geliştiğini ve bu süreçte on kilo kaybederek yetmiş kiloya düştüğünü ifade etti. Fizik bakıda her iki dizinde, el bileğinde ve tüm metakarpofalangeal eklemlerinde artrit bulgusu saptandı. Vital bulgularında özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobinin: 11.1 g/dl, eritrosit sedimantasyon hızı: 90 mm/saat, CRP: 16.3 mg/dl, RF: 183 IU/mL (N: 0–14 IU/mL), diğer laboratuvar testleri normal bulundu. El-el bilek ve diz grafisi normaldi. PA akciğer grafisinde sol alt lobda kitle saptanması üzerine çekilen kontrastlı bilgisayarlı tomografide 72x55 mm boyutunda hipodens-nekrotik alanlar içeren ve heterojen kontrastlanan solid kitle lezyonu saptandı (Şekil PS-135) İleri tetkik için üçüncü basamak merkeze yönlendirilen hastanın kitle biyopsi sonucu akciğer adenokarsinomu olarak raporlandı ve olgu paraneoplastik artrit (PA) olarak değerlendirildi.

**Sonuç:** PA romatologların ayırıcı tanısında mutlaka bulunması gereken bir klinik durumdur. Etiyolojisinde 2/3 oranında solid organ kanserleri mevcut olup en sık akciğer ve meme orjinlidir. RF pozitifliği %27 olup en sık eklem tutulum paterni poliartikülerdir. Vakadaki akut ve ileri yaşta başlangıç, konstitusyonel semptom (kilo kaybı) ve non-eroziv seyir romatoid artritinden ayırımı sağlayan özelliklerdir.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, malignite, romatoid faktör

#### PS-136

##### IGG4 ilişkili hastalık: Vaskülitik perspektif

Gözde Kübra Yardımcı<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Abdülşamet Erden<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Berkan Armağan<sup>1</sup>, Tuncay Hazırolan<sup>2</sup>, Ali İhsan Ertenli<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

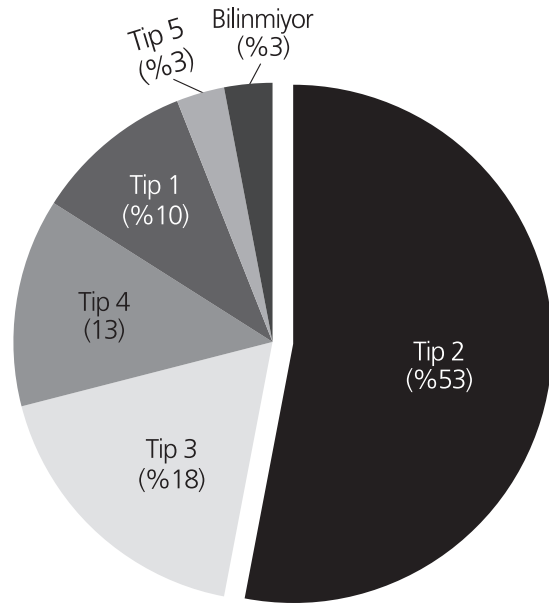
**Amaç:** Her ne kadar IgG4-ilişkili hastalığın (IgG4-RD) birçok organı etkileyebilen, fibroinflamatuvar hastalık olduğu vurgulansa da hastaların önemli bir kısmında vaskülitik tutulum görülebilmektedir. Dahası IgG4-RD ilişkili periaortit/periarterit için sınıflama kriterleri yayınlanmıştır. Bu çalışmada periaortit/periarteriti olan ve olmayan IgG4-RD hastalarının karşılaştırılması ve sınıflama kriterlerine göre hastaların dağılımının belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Kliniğimize 2014–2018 yılları arasında başvuran ve IgG4-RD tanı kriterlerini karşılayan 66 hasta (K/E=32/34) çalışmaya dahil edildi. Periaortit ve koroner arterit; BT ve/veya MR anjiyografide damar duvarı kalınlığı, kontrast tutulumu ve perivasküler yumuşak doku kalınlaşmasının varlığı olarak tanımlandı. IgG4-RD ilişkili periaortit/periarterit sınıflama kriterlerine göre; abdominal aortun infrarenal tutulumu Tip1, devamındaki orta-çaplı damarların eklenmesi Tip2, bu iki tutulumu çıkan aortanın eklenmesi Tip3, sadece orta-çaplı damarların tutulumu Tip4 ve diğer tutulumlar Tip5 periaortit olarak sınıflandırıldı. Periaortiti olan ve olmayan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri karşılaştırıldı.



**Şekil (PS-134):** Koronal kesit; iv kontrastlı tomografi görüntüsünde santralinde nekroze alanlar izlenen, malign görünümlü kitle lezyonu (beyaz oklar) ve plevral efüzyon (siyah ok).

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaş ve hastalık süresi sırası ile 51.4±13.5 ve 2.6±2.7 yılıdır. Hastaların 29'unda (%43.9) periaortit/periarterit saptandı. Bu grupta erkek cinsiyet, hipertansiyon, tanı anında akut faz reaktanı yüksekliği ve üriner sistem/böbrek tutulumu daha sık saptanırken, diğer grupta tükrük bezi tutulumu daha sıkı (Tablo). Periaortit/periarterit grubunda median organ tutulumu daha fazlaydı (sırasıyla 2 (1–5) ve 1 (1–4); p=0.02). Her iki grup arasında ortalama serum IgG4 düzeyleri açısından anlamlı fark yoktu (p=0.733). Bizim kohortumuzda; infrarenal abdominal aortayı tutan Tip2 periaortit en sık [15 hasta (%53)], ikinci en sık görülen Tip3 (%18), sonrasında sırasıyla Tip4 (%13), Tip1(%10) ve Tip5 (%3) periaortitti (Şekil PS-136). Hastaların 6'sında



**Şekil (PS-136):** Periaortit tiplerinin dağılımı.

**Tablo (PS-136):** Periaortiti olan ve olmayan IgG4-RD hastalarının demografik ve klinik özellikleri.\*

|  | Periaortiti olan hastalar<br>(n=29) | Periaortiti olmayan hastalar<br>(n=37) | p      |
|--|-------------------------------------|--|--------|
| Erkek                                    | 19 (6.0)                            | 15 (40.0)                              | 0.038* |
| Yaş (yıl)                                | 52 (±11)                            | 51 (±19)                               | 0.739  |
| Hastalık başlangıç yaşı (yıl)            | 49 (±13.6)                          | 49 (±14.2)                             | 0.832  |
| Allerji                                  | 3/23 (13.0)                         | 5/27 (18.5)                            | 0.448  |
| Sigara maruziyeti                        | 13/23 (56.5)                        | 8/27 (30.0)                            | 0.051  |
| Hipertansiyon                            | 8/23 (34.8)                         | 3/27 (11.0)                            | 0.047* |
| Tanı anında akut faz reaktanı yüksekliği | 22 (75.8)                           | 18 (48.6)                              | 0.025* |
| Serum IgG4 düzeyi yüksekliği**           | 15.0 (60.2)                         | 14 (53.8)                              | 0.303  |
| <b>Organ tutulumu</b>                    |                                     |  |        |
| Multiple organ tutulumu                  | 23 (79.3)                           | 17 (45.9)                              | 0.006* |
| Lakrimal bezler                          | 4 (13.8)                            | 11 (29.7)                              | 0.107  |
| Tükrük bezleri                           | 2 (6.8)                             | 10 (27.0)                              | 0.034* |
| Solunum sistemi                          | 9 (31.0)                            | 7 (18.9)                               | 0.197  |
| Pankreas                                 | 7 (24.1)                            | 8 (21.6)                               | 0.519  |
| Biliyer sistem/karaciğer                 | 5 (17.2)                            | 3 (8.1)                                | 0.227  |
| Üriner sistem/böbrek                     | 9 (31.0)                            | 3 (8.1)                                | 0.019* |
| Lenf nodları                             | 13 (44.8)                           | 12 (32.4)                              | 0.245  |
| Koroner periartrit                       | 6 (21.4)                            | 0                                      | 0.005* |
| Periorbital tutulum                      | 4 (13.8)                            | 11 (29.7)                              | 0.107  |

\*Veriler n (%) ve ortalama (standart deviasyon) olarak gösterilmiştir. \*\*Yüksek serum IgG4 düzeyi >135 mg/dl olarak alındı ve 50 hastada değerlendirilebildi.

(%9) koroner arterit mevcuttu ve bu hastaların tümünde eşlik eden periaortitte vardı. Tip3 periaortit hastalarında koroner arterit tutulumu diğer periaortit tiplerine göre anlamlı olarak yüksekti (%80'e karşı %8, p=0.003).

**Sonuç:** Periaortit/periartrit IgG4-RD hastalarımızda sıklıkla görülebilmektedir. Erkek, hipertansif ve akut faz yüksekliği olan hastaların periaortit/periartrit açısından gözden geçirilmesi önerilebilir. Hacettepe kohortunda literatürle uyumlu şekilde en sık Tip2 periaortit saptanmıştır. Tip3 periaortiti olan hastaların koroner periartrit açısından taranması akılcı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** IgG4-RD, periaortit, koroner periaortit

## PS-137

### Parvovirus B19 artriti

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Gülcan Sağlam<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İstanbul;  
<sup>2</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

**Amacı:** Parvovirus B19 insanda birçok değişik klinik tabloya yol açabilmektedir. En iyi bilinen tablosu öncelikle çocuklarda ortaya çıkan, ateş ve yanaklarda kızarıklıkla seyreden eritema infeksiyozum olarak da bilinen 5. hastalıktır. Birçok kronik kas iskelet sistemi hastalığında Parvovirus B19 geçirdiğine dair bulguların varlığı sıklıkla çalışmıştır. Ancak ülkemizdeki klinik özellikleri hakkında veriler yetersizdir. Ayrıca hastalığın eklem

tutulum paterni ve bazı hematolojik bulgulara da yol açması nedeni ile romatoid artrit ve diğer kronik inflamatuvar artritler ile karıştırılma olasılığı vardır. Bu konuda farkındalık oluşturmak amacıyla akut poliartit/poliartalji tablosu ile başvuran ve akut Parvovirus B19 infeksiyonu ile ilişkilendirilen 10 olgunun klinik ve laboratuvar özellikleri sunulmuştur.

**Yöntem:** 2018 Ocak-19 Haziran arasında Akut Poliartit nedeni romatoloji polikliniğine başvuran ve Parvovirus B19 artriti tanısı konan erişkin hastaların klinik ve rutin tetkikleri, serolojik özellikleri geriye dönük olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Toplam 10 olguda serolojik olarak kanıtlanmış Parvovirus B19 infeksiyonu tanısı konmuştur. On olgunun 8'i (%80) kadın idi. Ortalama yaşları: 37.9±7.47 (24-49) yıl olarak saptandı. Olguların hepsinde MCP PIP El bileği gibi eklemlerin tutulduğu akut poliartit – poliartalji tablosu vardı. 4 olguda 1-2 gün süreli subfebril ateş, 2 olguda deride hafif eritem gelişmiştir. İki olgunun çocuklarında tanısı konmuş 5. Hastalık tablosu vardı. Altı olguda lökosit sayısı 4500/mm<sup>3</sup>'ün altında idi. 7 olguda hematokrit %38'in altında idi. Trombositopeni olgusu yoktu. İki olguda tedavi ile düzelen %9 ve %15 düzeyinde eozinofili vardı. Yedi olguda kompleman düzeyine bakılmış ve üçünde geçici kompleman düşüklüğü saptanmıştır. Olguların 7'si NSAİİ ve üçü düşük doz ve kısa süreli kortikosteroid tedavisi ile kontrol altına alınmıştır. Kronik artrit gelişen olgumuz yoktur.

**Sonuç:** Akut poliartit-poliartalji olgularının serolojik rutinleri içine Parvovirus B19 serolojisi de eklenmelidir. Kompleman

**Tablo (PS-137):** Parvovirus B19 artrit olgularının klinik ve laboratuvar özellikleri.

| Olgu No | Yaş | Cins | CRP: mg/L n<5 | Sedimantasyon mm/saat | WBC /mm <sup>3</sup> | HCT% | C3 n=83–193 mg/dl | C4 n=10–40 mg/dl |
|---------|-----|------|---------------|-----------------------|----------------------|------|-------------------|------------------|
| 1       | 36  | K    | 5             | 20                    | 3450                 | 37   | 79-D              | 10               |
| 2       | 33  | K    | 2             | 11                    | 4420                 | 31   | 94                | 15               |
| 3       | 24  | K    | 1             | 6                     | 7700                 | 33   | 76-D              | 8-D              |
| 4       | 36  | E    | 30            | 15                    | 3500                 | 36   | 141               | 12               |
| 5       | 38  | K    | 3             | 14                    | 4270                 | 31   | 75-D              | 10               |
| 6       | 48  | K    | 5             | 35                    | 5500                 | 38   | -                 | -                |
| 7       | 37  | K    | 14            | 61                    | 5800                 | 38   | 110               | 14               |
| 8       | 49  | K    | 12            | 63                    | 3130                 | 36   | 117               | 34               |
| 9       | 44  | E    | 22            | 35                    | 6500                 | 37   | -                 | -                |
| 10      | 34  | K    | 3.9           | 37                    | 3300                 | 42   | -                 | -                |

K: kadın; E: Erkek; D: Düşük.

düşüklüğü, lökopeni ve anemi Parvovirus B19 artritinin bir parçası olabileceğinden SLE gibi hastalıkların ayırıcı tanısında akılda bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** parvovirus artrit, akut poliartrit, kompleman düşüklüğü

### PS-138

#### Silikozis ilişkili otoimmün hastalıklar ve anakinra tedavisinin anti-inflamatuvar etkinliği

Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Elif Altundaş Hatman<sup>2</sup>, Shirkhan Amikishiyev<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Esen Kıyan<sup>3</sup>, Zeki Kılıçaslan<sup>3</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İş ve Meslek Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Silika maruziyeti kronik bronşit, amfizem, akciğer fibrozu, plevral mezotelyoma ve akciğer kanseri gibi solunum sistemi hastalıklarının yanı sıra, immün sistemin kronik uyarılması sonucunda sistemik skleroz, romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematosus (SLE) gibi otoimmün hastalıkların riskini de artırabilmektedir. Alveoler makrofajların ve intrapulmoner lenf nodlarının silika partikülleri ile karşılaşması, NLRP3 inflamazomu uyararak doğal bağışıklığı ve toleransın bozulmasına yol açarak edinsel immüniteyi uyarabilmektedir. Türkiye’de 2000’li yılların ortalarında, kot kumlama olarak bilinen iş kolunda yaşanan maruziyet çok sayıda silikozis hastasının görülmesine neden olmuştur. Bu araştırmada silikozis tanısı ile Göğüs Hastalıkları polikliniğinden takipli hastalarda otoimmün hastalıkların sıklığı incelenmiştir.

**Yöntem:** Göğüs Hastalıkları Polikliniği tarafından 2009–2018 yılları arasında takip edilen silikozis tanılı hastaların kayıtları incelendi ve eşlik eden otoimmün hastalığı olanlar belirlendi. Bu hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, otoantikör profili verileri toplandı.

**Tablo 1 (PS-138):** Silikozise eşlik eden otoimmün hastalık nedeniyle takip edilen 17 hastanın demografik özellikleri.

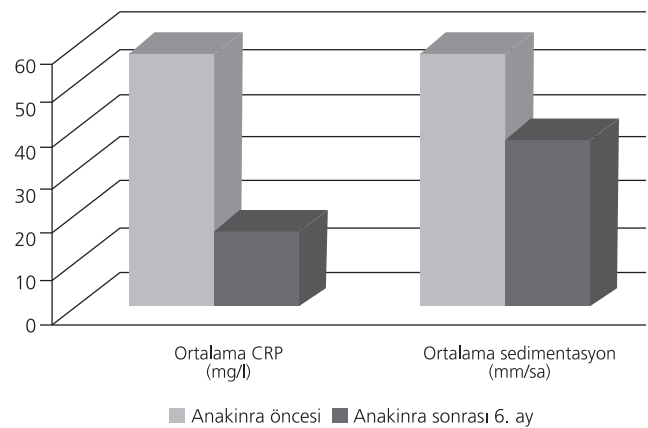
|   |                             |
|---|-----------------------------|
| Toplam silikozis tanılı hasta sayısı  | 174                         |
| Otoimmün hastalığı olan hasta sayısı  | 17 (%9.8)                   |
| Otoimmün hastalığı olup, ex olan hasta sayısı   | 1 (%5.8)                    |
| Silikozis tanısı sırasında ortalama yaş   | 30.43±9.59 (min:18–max:58)  |
| Ortalama silikaya maruz kalma süresi (ay)   | 78.6±63.7 (min:10–max:264)  |
| Silika maruziyeti bittikten sonra, ilk solunumsal şikayetlerin ortalama başlama süresi (ay) | 50.4±27.2 (min:0–max:108)   |
| Silikozis tanısı ile toplam takip süresi (ay)   | 96.3±41.2 (min:12–max:144)  |
| Romatolojik hastalık tanısı ile silikozis tanısı arasında geçen süre (ay)                   | 84.1±40.5 (min:10–max: 132) |
| Romatolojik hastalık tanısı ile takip süresi (ay)   | 23.8±27.4 (min:5–max: 108)  |
| Sigara kullanan hasta sayısı  | 9 (%53)                     |
| Hastaların çalışılan iş koluna göre dağılımı [n (%)]  |                             |
| Kot kumlama   | 13 (76.4)                   |
| Cam kumlama   | 1 (5.9)                     |
| Maden ocağı, tünel açma   | 2 (11.8)                    |
| Diş teknisyeni  | 1 (5.9)                     |

**Tablo 2 (PS-138):** Hastaların klinik özellikleri, otoantikör profilleri, kullanılan ilaçlar.

| Hastalar | ANA                | Diğer otoantikörler        | Klinik bulgular  | Tedavide kullanılan ilaçlar                          | Anakinra kullanım süresi (ay) |
|----------|--------------------|----------------------------|--|--|-------------------------------|
| 1        | 1/320 homojen      |                            | Poliartrali, raynaud, ellerde duysal nöropatik yakınmalar, plörit, ateş, konstitüsyonel semptomlar     | HCQ, anakinra  | 6                             |
| 2        | 1/160 homojen      | Anti ds DNA +              | Artralji, baş ağrısı, sol gözde papilödem, psödötümör serebri, BOS proteini yüksek, BOS'ta lenfositler | Anakinra   | 7                             |
| 3        | 1/160 homojen      |                            | Oligoartrit, göz kuruluğu, plörit, perikardit, hiperkeratotik egzema, konstitüsyonel semptomlar        | Anakinra   | 13                            |
| 4        | Negatif            | RF + (2560 u/ml) Anti CCP+ | Poliartrit, konstitüsyonel semptomlar  | Steroid, MTX, HCQ, anakinra                          | 99                            |
| 5        | 1/640 homojen      | Anti Scl-70 +Anti-CCP+     | Poliartrit, raynaud, dijital ülserler, sklerodaktili   | Steroid, MTX, HCQ, anakinra                          | 41                            |
| 6        | 1/100 benekli      |                            | Perikardit, konstitüsyonel semptomlar  | Anakinra   | 28                            |
| 7        | 1/100 benekli      | Anti-MPO +                 | Poliartrit, sabah tutukluğu, konstitüsyonel semptomlar   | Steroid, MTX, SZP, Anti TNF (adalimumab, etanersept) | 0                             |
| 8        | 1/1280 benekli     | Anti ds DNA +              | Duysal ve motor demiyelinizan polinöropati, BOS proteini yüksek, BOS'ta oligoklonal bant+              | Pulse steroid, HCQ anakinra                          | 13                            |
| 9        | Negatif            | RF + (312 u/ml) Anti-CCP + | Poliartrit, sabah tutukluğu  | Steroid, MTX, HCQ, anakinra                          | 19                            |
| 10       | Negatif            |                            | Artralji, raynaud, ateş, konstitüsyonel semptomlar   | Steroid, anakinra                                    | 36                            |
| 11       | 1/320 ince benekli | RF +                       | Oligoartrit, konstitüsyonel semptomlar   | HCQ  | 0                             |
| 12       | 1/2560 homojen     | Anti ds DNA +              | Artrit, sabah tutukluğu, ağız kuruluğu, konstitüsyonel semptomlar                                      | Anakinra   | 6                             |
| 13       | 1/2560 homojen     |                            | Raynaud, sklerodaktili, puffy fingers, vitiligo, konstitüsyonel semptomlar                             | Anakinra   | 6                             |
| 14       | 1/1280 homojen     | Anti ds DNA +              | Poliartrit, sabah tutukluğu, raynaud   | HCQ  | 0                             |
| 15       | 1/640 homojen      |                            | Artralji, raynaud, konstitüsyonel semptomlar   | Yok  | 0                             |
| 16       | 1/2560 sentromer   | Anti-Sm +                  | Poliartrit, sabah tutukluğu, göz kuruluğu, raynaud   | Steroid, HCQ, Anakinra                               | 6                             |
| 17       | 1/2560 homojen     |                            | Artralji, ağız kuruluğu, raynaud, konstitüsyonel semptomlar  | Yok  | 0                             |

HCQ: Hidroksiklorokin; MTX: Metotreksat; SZP: Salazopyrin.

**Bulgular:** Kayıtlı 174 silikozis hastasının 17'sinde (%9.8) eşlik eden otoimmün hastalık bulgusu saptandı. 174 hastanın 142'si kot kumlama işinde çalışıyordu. Bunların 13'ünde (%9.1) otoimmün hastalık saptandı. Hastaların demografik verileri Tablo 1 PS-138'de özetlendi. 17 hastanın 6'sı (%35.2) takipleri boyunca en az bir defa romatoloji servisinde yatırılmıştı. Hastaların otoantikör profilleri, klinik özellikleri ve romatolojik açıdan takipleri süresince kullanılan ilaçlar Tablo 2 PS-138'de verildi. Değerlendirilen 17 hastanın 14'ünde (%82.3) ANA pozitifliği, 1'inde (%5.8) Anti-Scl70, 1'inde (%5.8) Anti-Sm, 3'ünde (%17.6) RF ve Anti-CCP, 4'ünde (%23.5) Anti ds-DNA pozitifliği saptandı. Bir hastaya konvansiyonel DMARD'lara dirençli eklem yakınmaları nedeniyle Anti-TNF tedavi verildi. NLRP3 ilişkili inflamasyon nedeniyle 12 hastaya (%70.5) anti-IL-1 tedavisi anakinra uygulandı. Ortalama anakinra kullanım süresi 23.3±26.8 (6–99) ay olarak bulundu. Anakinra öncesi ve sonrası akut faz yanıtları Şekil PS-138'de gösterildi.



**Şekil (PS-138):** Hastaların anakinra öncesi ve anakinra sonrası 6. ay ortalama akut faz değerleri



**Sonuç:** Silikozis halen tedavisi olmayan, akciğer yetersizliğine bağlı komplikasyonlar nedeniyle yüksek mortalite oranları ile seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Silika ve inflamazom ilişkisi IL-1'i hedefleyen tedavilerin hem akciğer hasarı, hem de otoimmün hastalıklarda etkili olabileceğini düşünülmektedir. Anakinra ile az sayıda silikozis hastasında elde ettiğimiz olumlu sonuçların ileri çalışmalarla doğrulanması gereklidir.

**Anahtar sözcükler:** Silikozis, otoimmünite, anakinra

## PS-139

### Retroperitoneal fibrozis: Tek merkez deneyimi

Mert Öztaş, Emir Çerme, Serdal Uğurlu

*Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Giriş:** İdiopatik retroperitoneal fibrozis (RPF) nadir görülen, kronik progresif seyirli bir hastalık olup inflamatuvar ve fibröz yapıya sahip retroperitoneal dokunun üreter ve abdominal organları çevrelemesi ile karakterizedir.

**Amaç:** Merkezimizden takipli hastaların klinik ve radyolojik özelliklerini, takip esnasında yapılan medikal ve girişimsel tedavileri ortaya koymak.

**Yöntem:** 2009–2018 yılları arasında kliniğimizde tanı almış ve takip edilmekte olan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastaların demografik özellikleri başvuru esnasındaki klinik ve radyolojik bulguları, takiplerinde yapılmış olan medikal ve girişimsel tedaviler kayıt edildi.

**Tablo 1 (PS-139):** Hastaların demografik özellikleri başvuru esnasındaki klinik ve radyolojik bulguları.

| Özellik                              | Değer           |
|--------------------------------------|-----------------|
| <b>Genel özellikler</b>              |                 |
| Ortalama yaş (SD), yıl               | 53±10.57        |
| Erkek, n (%)                         | 17 (60)         |
| Takip süresi, medya (ÇA), ay         | 46 (23–67)      |
| <b>Klinik semptomlar, n (%)</b>      |                 |
| Karın ağrısı                         | 15 (53.7)       |
| Yan ağrısı                           | 9 (32.1)        |
| Bulantı                              | 2 (7.1)         |
| Anüri                                | 1 (3.5)         |
| Nöktüri                              | 1 (3.5)         |
| <b>Laboratuvar</b>                   |                 |
| ESH, medyan (ÇA), mm/sa              | 39 (17-88)      |
| CRP, medyan (ÇA), mg/L               | 11 (5.5–46.5)   |
| Serum kreatinin ortalama (ÇA), mg/dL | 1.14 (0.83–1.9) |
| <b>Radyolojik bulgular</b>           |                 |
| Hidro-üretonefroz, n (%)             | 21 (75)         |
| Bilateral                            | 10 (47.6)       |
| Unilateral                           | 11 (52.3)       |
| PET-BT, n (%)                        | 19 (67.8)       |
| Pozitifliği                          | 16 (84)         |

**Tablo 2 (PS-139):** Hastaların takiplerinde yapılmış olan medikal ve girişimsel tedavileri.

| Medikal tedavi      | n, (%)    |
|---------------------|-----------|
| Prednizolon         | 27 (96.5) |
| Sadece prednizolon  | 3 (10.7)  |
| Tamoksifen          | 8 (28.5)  |
| Azatiopürin         | 8 (28.5)  |
| Siklofosfamid       | 1 (3.5)   |
| Metotreksat         | 10 (35.7) |
| Ritüksimab          | 13 (46.4) |
| Mikofenolat mofetil | 1 (3.5)   |
| Girişimsel tedavi   | n, (%)    |
| Sol uretral stent   | 15 (53.5) |
| Sağ uretral stent   | 16 (57.1) |
| Sağ nefrostomi      | 4 (14.2)  |
| Sol nefrostomi      | 2 (7.1)   |
| Üreterolizis        | 2 (7.1)   |
| Geçici hemodiyaliz  | 1 (3.5)   |

**Bulgular:** Toplamda 28 hasta çalışmaya dahil edildi (17E/11K). Hastaların ortalama yaşı 53±10,57 yıl olup medyan takip süresi 46 (Çeyrekler Açıklığı (ÇA): 23–67) ay olarak hesaplandı. Başvuru şikayetleri ve ilk laboratuvar değerleri Tablo 1 PS-139'da verildi. 25 hastanın radyolojik tanısı bilgisayarlı tomografi (BT) ile konulurken kalan 3 hasta pozitron emisyon tomografisi (PET-BT) ile tanı aldı. Toplamda 19 hastada PET-BT ile görüntüledi ve 16 (%84) hastada hastalık tutulumu gösterildi. Hastalık tutulumu saptanan 13 hastanın takiplerindeki ilk 6 ay içerisinde kontrol PET-BT ile görüntüledi ve 7 hastada remisyon izlendi. Sekiz hastada histopatolojik örnekleme yapıldı ve 5 hastanın bulguları tipik RPF ile uyumluydu (yoğun lenfoplasmositer infiltrasyon, storiform fibrozis). Medikal ve girişimsel tedaviler Tablo 2 PS-139'de özetlendi. Yirmi yedi hastada ortalama 45.5±13.8 mg/gün prednizolon ile tedaviye başlandı. Remisyon sağlanan 4 hastada prednizolon kesilebildi kalan 23 hastanın 12'sinde ortalama 9 ayda (ÇA: 6.7–22.5) <5 mg/gün dozu sağlanabildi. Bir hastada takip esnasında AML-M2 tanısı konulmuş olup allojenik kök hücre nakli uygulanmıştır. Hastaların son yapılmış ESR ve CRP değerleri sırasıyla 10 mm/sa (ÇA: 4.7–17.7) ve 4.4 mg/l (ÇA: 1.9–7.7) olarak saptandı (p=0.001 ve p=0.002). On üç prednizolon dirençli hastada (%46.4) Ritüksimab verildi ve tümünde remisyon elde edildi. Daha öncesinde üretral stent takılmış olan 21 hastanın 11'inde stent çıkartıldı. İki hastaya üreterolizis uygulandı.

**Sonuç:** RPF yumuşak doku tutulumunun lokalizasyonu nedeniyle olguların çoğunluğunda biyopsi mümkün olmamakta, tanıya radyoloji yardımıyla gidilmektedir. Steroid dirençli vakalarda Ritüksimab tedavi başarı oranı yüksek bir alternatiftir.

**Anahtar sözcükler:** Retroperitoneal fibrozis, prednizolon, ritüksimab, PET-BT

## PS-140

### Amantadin ilişkili livedo retikularis olgu sunumu

Merve Nalbant, Nurdan Oruçoğlu, Fırat Omar, Abdullah Canataroğlu

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Mersin

**Amaç:** Livedo retikularis başlıca alt ekstremitelerde simetrik olarak yerleşen, karakteristik bir ağsı paternin gözlemlendiği kırmızı-morumsu renk değişikliği şeklinde görülen vazomotor bir hastalıktır. Damarlarda oklüzyon veya inflamasyonun sonucu olduğu düşünülmektedir. Livedo retikularis çoğu olguda herhangi bir nedene bağlı olmaksızın görülürken, bazı hastalarda kan hiperviskozitesine neden olan vasküler, romatolojik, endokrin, enfeksiyöz nedenlere veya ilaç yan etkisine sekonder gelişebilir.

**Olgu:** 75 yaşında erkek hasta 2 aydır mevcut olan livedoretikularis nedeniyle etiyoloji araştırılmak üzere dermatoloji polikliniğinden yönlendirildi. Hasta 9 yıldır Parkinson nedeniyle nöroloji tarafından takip edilmekte ve levodopa 300 mg, amantadin 300 mg ve rasajilin 1 mg kullanmaktaydı. Hastanın romatolojik sorgu ve muayenesinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenede her iki diz ön yüzünde kırmızı – morumsu retiküler görünümlü renk değişimi mevcuttu (Şekil PS-140). Yapılan tetkiklerinde; tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, sedimentasyon ve CRP normaldi. RF, anti-CCP,



Şekil (PS-140): Her iki diz ön yüzünde livedo retikularis görünümü.

ANA, ENA profili, kriyoglobulin, lupus antikoagülan,  $\beta 2$  glikoprotein IgG, IgM, anti kardiyolipin IgG, IgM, hepatit markerları negatifti. Yapılan venöz ve arteriyal doppler normaldi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ akciğerde parankimal nodül mevcuttu. Üst ve alt abdomen bilgisayarlı tomografisinde patoloji saptanmadı. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %55'di ve perikardiyal sıvı izlenmedi. Hastada mevcut bulgularla livedo retikularisi açıklayacak herhangi bir romatizmal hastalık düşünülmüdü. Hasta amantadin kullanımına bağlı gelişen livedo retikularis olarak değerlendirildi ve tedavi düzenlenmesi açısından nöroloji bölümüne konsülte edildi. Nörolojinin önerisiyle hastanın amantadin dozu 150 mg'a düşüldü.

**Bulgular:** Amantadin; livedo retikularise neden olan ilaçlar arasında en iyi bilinenidir. Amantadin ilişkili livedo retikularis ilk kez 1970 yılında Shealy ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Amantadin'in sinaptik aralıkta norepinefrin ve ve dopamin salınımını stimüle etmekte ve dermisteki arter ve arteriyollerini etkileyerek kutanöz vaskülarizasyonu azalttığı düşünülmektedir.

**Sonuç:** Amantadin başlanmasından yıllar sonra bile livedo retikularis gelişebilmekte ve ilaç kesilmesi sonrasında geri dönüşümlü olabilmektedir. Bu sebeple livedo retikularis etyolojisi araştırılan hastalarda ilaç sorgulanmasının dikkatli yapılması önemlidir.

**Anahtar sözcükler:** Amantadin, livedo retikularis, Parkinson hastalığı

## PS-141

### Gebelikte kalça ağrısı: Kalçanın geçici osteoporozu

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Ali Önder Atça<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İstanbul;

<sup>2</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Kalçanın geçici osteoporozu: (Transient Osteoporosis of Hip: TOH): TOH etyolojisi bilinmeyen, ender görülen, genellikle normal seyreden bir gebeliğin üçüncü trimesterinde akut bir şekilde ortaya çıkan ve genelde 6–8 ayda kendini sınırlayan kas iskelet hastalıklarından biridir. Magnetik rezonans (MR) yaygın kullanılması ve histopatolojik incelemeler ile fark edilen yoğun kemik iliği ödemi nedeni “kemik iliği ödemi sendromu” de denmektedir. Klinik olarak ve MR bulgusu olarak dramatik bulguları olabilen ancak uygun yaklaşımla sorunsuz olarak spontan düzelen bu tablonun bilinmesi doğru tanı ve yönlendirme için elzemdir. Ayırıcı tanıda başta avasküler nekroz (AVN) olmak üzere erken dönemde romatoid artrit, osteoartrit, gut, enfeksiyöz artritler en çok karışan patolojilerdir. Ayrıca malignite, tüberküloz, osteomyelit, miyeloma ve kalsiyum depo hastalıkları da değerlendirilmelidir. Burada TOH tanısı ile izlenen 3 olgunun klinik ve laboratuvar bulguları tartışılmıştır.

**Yöntem:** 2018 Ocak–2019 Haziran arasında Romatoloji Polikliniğimize kalça-bel ağrısı ile başvuran üç gebe hastanın klinik ve laboratuvar, radyolojik özellikleri geriye dönük olarak araştırılmıştır.

**Bulgular:** Olgularımızın özellikleri Tablo PS-141'de özetlenmiştir.

**Tablo (PS-141):** TOH olgularının klinik ve laboratuvar özellikleri.

|                 | Olgu 1   | Olgu 2   | Olgu 3   |
|-----------------|--|--|--|
| Yaş             | 36   | 35   | 38   |
| Gebelik haftası | 22   | postpartum   | 35   |
| Gebelik sayısı  | Primipar   | ikinci   | Primipar   |
| Ana yakınma     | Kalça ağrısı                                       | Bilateral kalça ağrısı                                 | Kalça ağrısı   |
| MR bulgusu      | Sağda femur baş ve boyunda TOH ile uyumlu bulgular | Bilateral femur baş ve boyunda TOH ile uyumlu bulgular | Sol femur baş ve boyunda ödem, osteoporoz, eklem yüzeyi normal |
| CRP:mg/dL*      | 18   | 3,6  | 16   |
| Tedavi          | Istirahat, analjezik, fizik tedavi                 | Istirahat; NSAİl                                       | Istirahat, analjezik, fizik tedavi                             |

\*CRP normali<5; TOH: Transient osteoporosis of hip.

**Sonuç:** Gebeliğin son trimesterinde ya da postartum erken dönemde gelişen kalça ağrısında TOH akla gelmelidir. Zamanında yapılacak doğru tanı ve tedavi gelişebilecek fraktür gibi riskleri en aza indirir.

**Anahtar sözcükler:** Gebelik, kalça ağrısı, kalçanın geçici osteoporozu

## PS-142

### Propiltiourasil kullanımına bağlı gelişen ANCA ilişkili vaskülit olgusu

Fatih Albayrak<sup>1</sup>, Mehmet Emin Derin<sup>1</sup>, Burak Karakaş<sup>1</sup>, Nurettin Murat Akyıldız<sup>2</sup>, Ali Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı, Sivas; <sup>2</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas

**Amaç:** Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitler, kronik nekrotizan damar duvarı inflamasyonu ile karakterize ve relapslarla giden otoimmün hastalıklardır. Propiltiourasil (PTU), hidralazin, sulfasalazin, kokain başta olmak üzere birçok ilaç ANCA ilişkili vaskülit yapabilmektedir. Biz burada, propiltiourasil kullanımına bağlı gelişen ANCA ilişkili vaskülit olgusundan bahsedeceğiz.

**Olgu:** 53 yaşında kadın hasta, 4 aydır Graves hastalığı tanısıyla endokrin polikliniğinde PTU tedavisi ile takip edilirken, hastanın her iki dirsek, el ve el bileğinde ağrıya eşlik eden kızarıklık, şişlik olması üzerine tarafımıza konsülte edilen olgunun, anamnezinde son 1 ay içerisinde kanlı burun akıntısı mevcuttu. PTU kullanan hastanın tedavisi kesilerek ANCA ilişkili vaskülit ön tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Yapılan fizik muayenesinde her iki el, el bileği ve dirseğinde kızarıklık, hassasiyet ve şişlik mevcuttu, diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın yapılan tetkiklerinde, WBC: 1.590×10<sup>3</sup>/µl, Hemoglobin: 8.9 g/dl, platelet: 178.000×10<sup>3</sup>/µl, CRP: 21 mg/L, sedimentasyon: 77 mm/st, anti-CCP<0.5. RF, ANA VE ENA paneli negatif olarak saptandı. Hastada hem anti-PR3 (c-ANCA)>100ü hem de anti-MPO (p-ANCA)>100 anlamlı pozitifliği. Tam idrar tetkikinde eritrosit: 3, lökosit: 2, 24 saatlik proteinüri değeri 273 mg/gün olarak bulundu. Kanlı burun akıntısı olan hasta, KBB bölümüne konsülte edildi ve intranasal ülser olduğu belirtilip biopsi alındı. Toraks BT'de kaviteasyon, nodül ve he-

moraji saptanmadı. Hastanın alınan biyopsi sonucu, granülo-matöz inflamasyon olarak saptandı. Hastaya sınırlı granülo-matöz polianjitis (Wegener) tanısı konularak, metil-prednizolon 1 mg/kg/gün, metotreksat 15 mg/hafta ve folik asit 5 mg /hafta olarak başlandı. Hastanın takiplerinde eklem bulguları, akut faz yanıtları ve tam kan sayımı değerleri normal sınırlara geldi.

**Sonuç:** Propiltiourasil kullanımına bağlı gelişen vaskülit olgularında genellikle p-ANCA pozitif olmaktadır. İlaça bağlı gelişen ANCA ilişkili vaskülit olgularını, primer vaskülitlerden ayırt etmek zor olabilir. Vaskülit düşünülen olgularda ilaç kullanımı ve özellikle de propiltiourasil kullanımı iyi irdelenmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Propiltiourasil, p-ANCA, c-ANCA, vaskülit

## PS-143

### Orak hücre anemisinde her ağıri veno-okluziv kriz ile ilişkili olmayabilir: Artrit ile başvuran orak hücre anemisi tanılı hasta serisi

Gezmiş Kimyon

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay

**Amaç:** Orak hücre anemisi (OHA) özellikle veno-okluziv kriz dönemlerinde kas iskelet sistemi yakınmalarına neden olabilir. Bu durum alta yatan inflamatuvar artritlerin tanınmasında ve dolayısıyla tedavide gecikmeye neden olabilir. Bu çalışmada OHA prevalansının nispeten daha sık olduğu bir yer olan Hatay'da, üniversite hastanesi romatoloji bölümüne refere edilen OHA hastalarında saptanan romatizmal hastalıkları ortaya koymak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi romatoloji polikliniğine Ocak 2018 ve Temmuz 2019 tarihleri arasında başvuran, OHA tanılı hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. ICD kodları kullanılarak hastane veri tabanından hastaların dosyalarına ulaşıldı. Artrit saptanıp tetkik ve tedavi edilen hastalar çalışmaya dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya OHA olan 12 hasta dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, tanı, etkilenen eklemler ve kullandıkları ilaçlar Tablo PS-143'de gösterilmiştir. Çalışmaya alınan 12 hastanın (9 kadın/3 erkek) hepsinin tanı anında akut faz yanıtları (se-

**Tablo (PS-143):** Artrit saptanan orak hücre anemili hastalar.

| Hasta no | Yaş | Cins  | Tanı               | Etkilenen eklemler                               | Laboratuvar     | Tedavi                                   |
|----------|-----|-------|--------------------|--|-----------------|--|
| 1        | 47  | Erkek | Gut                | Diz, mkf   | Ürik asit: 11,7 | Kolşisin, allopurinol                    |
| 2        | 37  | Kadın | Poliartrit         | PIF (6)  | Ana +1          | Hidroksiklorokin                         |
| 3        | 34  | Kadın | Monoartrit         | Diz  | Seroloji (-)    | Steroid                                  |
| 4        | 41  | Kadın | Palindromik RA     | EB (2), AB                                       | CCP>200 ana+3   | Hidroksiklorokin                         |
| 5        | 49  | Erkek | RA                 | PIF, MKF, EB, dirsek, MTF, diz (ulnar deviasyon) | RF:59           | Metotrexat, leflunomid, hidroksiklorokin |
| 6        | 46  | Kadın | RA                 | Diz, PIF, EB, kalça                              | CCP:178 rf:78   | Sülfasalazin                             |
| 7        | 35  | Kadın | Oligoartrit        | Oiz (2)  | RF:52           | Steroid                                  |
| 8        | 17  | Erkek | RA                 | PIF (4), diz                                     | RF:720          | Sulfasalazin, hidroksiklorokin, steroid  |
| 9        | 68  | Kadın | RA                 | EB, PIF, AB                                      | RF:92 CCP:428   | Metotrexat hidroksiklorokin steroid      |
| 10       | 21  | Kadın | AS                 | Sakroiliak                                       | Seroloji (-)    | NSAI                                     |
| 11       | 19  | Kadın | Bağ doku hastalığı | MTF, PIF, EB                                     | Ana +4          | Metotrexat hidroksiklorokin steroid      |
| 12       | 57  | Kadın | RA                 | PIF, MKF, AB                                     | CCP>200 rf:504  | Hidroksiklorokin steroid                 |

dimantasyon ve CRP) yüksek idi. Hemen her hastanın ayırıcı tanısı için ileri tetkikleri (RF, CCP, ANA, gerektiğinde ENA profili, grafi, bazı hastalarda eklem ponksiyonu ve enfeksiyöz belirteçler) yapıldı. Hastaların 6'sına romatoid artrit (biri palindromik RA), 1 gut, 1 ankilozan spondilit, 1 bağ doku hastalığı ve 3 hastaya undiferansiye artrit tanısı konuldu. Bu hastalar tipik veno-okluziv krizden farklı olarak sabah tutukluğu gibi romatizmal hastalık yakınmalarına sahipti.

**Sonuç:** OHA'da romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalıklar görülebilir. Özellikle daha önceden OHA ile ilişkili kas iskelet sistemi yakınması olan hastalarda bu durum tanının gecikmesine neden olabilir. Bu hastalarda veno-okluziv kriz tedavisi yetersiz olup artrit için anti-inflamatuvar ve diğer spesifik tedaviler gerekecektir. Dolayısıyla artrit saptanan OHA hastalarının romatoloji uzmanı tarafından değerlendirilerek ileri tetkiklerin yapılması erken tanıya katkı sağlayacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, orak hücre anemisi, veno-okluziv kriz

#### PS-144

##### Romatoloji bakış açısı ile üveit hastalarının değerlendirilmesi

Gülsüm Akyol Demirtaş<sup>1</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>2</sup>, Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>2</sup>, Erdal Bodakçı<sup>2</sup>

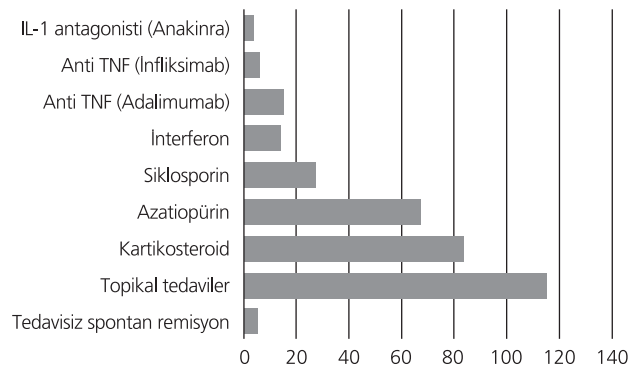
<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Amaç:** Çalışmamızda; üveitli hastaların enfeksiyon dışı etyolojik nedenlerini araştırmayı, romatolojik hastalıkların tanısında üveitin önemini ortaya koymayı ve üveitli hastalarda hangi sistemik tedavilerin seçildiğini belirlemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamız, 01.10.2015–01.10.2017 tarihleri arasında izlenen 120 üveit hastasının dosyalarının polikliniğimizde bulunan Romatoloji takip formları ve hastane elektronik siste-

mi kullanılarak incelenmesiyle gerçekleştirildi. Hastaların demografik özellikleri, üveit ile ilişkili klinik bulguları ve tedavi bilgileri tespit edildi. Elde edilen verilerin istatistiksel anlamlılığı Pearson ki-kare testi, Fisher's exact testi, T testi ve Mann Whitney U testleri ile değerlendirildi. P>0.05 anlamsız, P<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda; Behçet hastalığı grubunda hem posterior üveit hem de panüveit görülme sıklığının, spondiloadropatiler grubunda anterior üveit görülme sıklığının, Ankilozan spondilit ve HLA B27 ilişkili spondiloadropati tanısı almış olan hastalarda anterior üveit görülme sıklığının, Behçet hastalığı olan üveit hastalarında oral aft ve papülopüstüler deri lezyonu görülme sıklığının ve spondiloadropatisi olan üveit hastalarında inflamatuvar vasıflı bel ağrısı, topuk ağrısı ve artrit görülme sıklığının istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit ettik (Tablo PS-144). Çalışmamızdaki 120 hastanın; 83'üne kortikosteroid tedavi, 67'sine azatiopürin tedavisi, 27'sine siklosporin tedavisi, 14'üne interferon tedavisi, 21'ine Anti-TNF tedavi ve sadece 1 hastaya IL-1 antagonisti uygulandığını tespit ettik (Şekil PS-144).



**Şekil (PS-144):** Hastaların üveit ilişkili tedavi bilgileri.

**Tablo (PS-144):** Üveitin anatomik lokalizasyonu ile romatolojik hastalıklar arasındaki ilişki.

| Romatolojik Hastalık (n)    | Üveitin anatomik lokalizasyonu |                 |                    |                | p       |
|-----------------------------|--------------------------------|-----------------|--------------------|----------------|---------|
|                             | Anterior n (%)                 | Posterior n (%) | İntermediyer n (%) | Panüveit n (%) |         |
| Behçet hastalığı (46)       | 8 (%17.4)                      | 12* (%26.1)     | 1 (%2.2)           | 25* (54.3)     | p<0.05  |
| Spondilartropatiler (45)    | 37* (%82.2)                    | 4 (%8.9)        | 0 (%0)             | 4 (%8.9)       | p<0.05  |
| Ankiloizan spondilit (24)   | 21* (%87.5)                    | 2 (%8.3)        | 0 (%0)             | 1 (%4.2)       | p<0.05  |
| Psöriyatik artrit (3)       | 2 (%66.6)                      | 1 (%33.4)       | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| Reaktif artrit (1)          | 1 (%100)                       | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| Enteropatik artrit (1)      | 1 (%100)                       | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| HLA B27 ilişkili (13)       | 11* (%84.6)                    | 1 (%7.7)        | 0 (%0)             | 1 (%7.7)       | p<0.05* |
| Ayrılaşmamış SPA (3)        | 2 (%66.6)                      | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 1 (%33.4)      | p>0.05  |
| Bağ dokusu hastalıkları (4) | 3 (%75)                        | 1 (%25)         | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| Vaskülit (1)                | 0 (%0)                         | 1 (%100)        | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| Romatoid artrit (3)         | 3 (%100)                       | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 0 (%0)         | p>0.05  |
| Sarkoidoz (1)               | 0 (%0)                         | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 1 (%100)       | p>0.05  |
| Multiple skleroz (1)        | 0 (%0)                         | 0 (%0)          | 0 (%0)             | 1 (%100)       | p>0.05  |
| s (23)                      | 13 (%56.5)                     | 4 (%17.4)       | 0 (%0)             | 6 (%26.1)      | p>0.05  |

**Sonuç:** Çalışmamızda; sistemik kortikosteroid tedavinin, katarakt ve glokom gelişimi açısından dikkatli ve kontrollü kullanılması gerektiği, ayrıca biyolojik ajanların, üveitin tedavisi için randomize, kontrollü, prospektif klinik çalışmalara gereksinim duyduğu sonucuna vardık. Sonuç olarak; üveit pek çok romatolojik hastalıkla birliktelik gösteren, dikkatli araştırma ve sıkı takip gerektiren bir hastalıktır. Her yaş grubunda görülebilmektedir ve idiyopatik üveit hastalarının sayısı da az değildir. Üveit hastalarının dağılımındaki ciddi değişkenlik, olasılıkla demografik, etnografik, genetik ve çevresel faktörlerdeki değişiklikten kaynaklanmaktadır. Üveitin demografik, etyolojik ve klinik özelliklerini daha net olarak ortaya çıkarabilmek için geniş serilerde çok sayıda daha çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoloji, romatolojik bakış açısı, üveit

## PS-145

### Parapleji ile seyreden thorakal bölge yerleşimli Pott apsesi

Abdurrahman Çetin<sup>1</sup>, Abdurrahim Taş<sup>1</sup>, Murat Baloğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır

**Amaç:** İskelet tüberkülozu, kemiklerin ya da eklemlerin tutulumu ile kendini gösteren inflamatuvar sistemik bir hastalıktır. Kas iskelet tüberkülozu akciğer tutulumu dışındaki tüberküloz olgularının ortalama olarak %20'sini oluşturur. Toplam tüberküloz olgularının ise %2'sini oluşturur. Özellikle HIV li hastalarda kas iskelet tüberkülozu görülme insidansı artış seyretmektedir. Tüberküloz spondilitisi olarak ta adlandırılan Pott hastalığı en sık görülen muskuloskeletal tüberküloz şeklidir ve genellikle

alt torakal ile üst lomber bölgeyi etkiler. Enfeksiyon intervertebral eklemlerden başlar tüm vertebra korpusuna yayılım gösterebilir. İntervertebral disk tutulumu olduğunda vertebraların çökmesine neden olabilir. Ardından da kifoz ve paraparezi ya da parapleji meydana gelebilir.

**Olgu:** Olgumuz 51 yaşında bayan dış merkezde takipli olan hasta genel durum orta şuur açık, her iki alt ekstremitelerde kas gücü 1/5 oranında idi. Hastanın çekilen spinal torakal ve lomber MRI larında T9-T10 vertebralarında çökme ve aynı bölge spinal cord ta da myelomalazik alan ve kifoz mevcuttu.

**Sonuç:** Hastaya Cerrahi müdahale planlandı. Posterior dekompresyon T7-T8 ile T11-T12 Parsiyel laminektomi ve transpediküler vidalama yapıldı. Patolojik kemikler diskler ve pott apsesi boşaltıldı. Hastalara 4lü antitüberküloz ilaçlar taburcu edildi. Yaklaşık 3hafta sonra kas gücü 4/5 oranına geldiği yaptığımız poliklinik kontrolünde izlendi.

**Anahtar sözcükler:** Pott apsesi, tüberküloz, kas iskelet tutulumu

## PS-146

### Pott apsesi ile seyreden milier TBC olgusu

Abdurrahim Taş<sup>1</sup>, Abdurrahman Çetin<sup>1</sup>, Murat Baloğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır

57 yaşında kadın hasta her iki bacakta güçsüzlük MRI; T9 düzeyinde Pott apsesi T11 de destrüksiyon olan bir olgu. Hastanın öz geçmişinde epilepsi öyküsü var, depakin 500 günde iki kez kullanıyor ve nöbetleri ilaç ile kontrol altında. fizik mütene alt ekstremiteler de kas gücü 3/5 oranında idi. Hastaya

cerrahi müdahale planlandı. T9 TOTAL T8 VE T10'a parsiyel laminektomi uygulandı. Posterolateral pozisyonunda apse boşaltıldı. T7-8 VE T10'a transpediküler vidalama yapıldı, genel durumu düzelen hasta göğüs hastalıkları ile kosülte edilerek antitüberküloz tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Taburcu edildiğinde genel durum iyi ağrı VAS ağrı skalasına göre 8 dereceden 3 derece düzeyine düşmüştü. Kas gücü de 2 hafta sonra 4/5 oranında idi.

**Anahtar sözcükler:** Pott apsesi, vertebra tutulumu, paraparezi

#### PS-147

### İnfliximab kullanan ankilozan spondilitli hastada kronik kutanöz leishmaniasis

Gezmiş Kimyon

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji BD, Hatay

**Amaç:** Leishmaniasis çeşitli bölgelerde endemik olabilen ve son yıllarda ülkemizde görülen vaka sayısında artış olduğu söylenen kronik paraziter bir hastalıktır. İnfliximab gibi anti-TNF ilaçlar nonsteroid- antiinflatuvar tedaviye yetersiz yanıt veren aktif ankilozan spondilitli (AS) hastaların tedavisinde kullanılan potent ilaçlardır. Anti-TNF ajanların en korkulan yan etkilerinden biri fırsatçı enfeksiyonlardır. Burada uzun süredir İnfliximab kullanan AS'li bir hastada gelişen kutanöz leishmaniasis'li (KL) bir olguyu sunarak son yıllarda artış gösteren KL'li hastalarına dikkat çekmek istedik.

**Olgu:** Yaklaşık 10 yıl önce AS tanısı konan 38 yaşındaki erkek hastaya, 2011 yılında infliximab tedavisi başlanmış. Ek hastalığı ve kullandığı başka ilaç olmayan hasta, anti-TNF tedavi ile remisyonunda izlenmekte iken Ağustos 2018'de el sırtında eritemli yara yakınması ile başvurdu. Çeşitli tedaviler kullanan ve yarası



**Şekil (PS-147):** Hastanın leishmaniaya bağlı cilt ülseri.

kronikleşen hastanın yaklaşık 3 ay sonra yapılan cilt biyopsisi kronik Leishmaniasis olarak raporlandı (Şekil PS-147). Bu dönemde hastanın anti-TNF tedavisi kesildi. Lokal sodyum stiboglukonat tedavisi ile yarası tamamen iyileşen hastaya, AS ile ilişkili yakınmalarının artması üzerine İnfliximab tedavisi yeniden başlandı. Yaklaşık 6 aydır anti-TNF alan hastada Leishmaniasis ile ilişkili bir semptom veya nöks görülmedi.

**Sonuç:** Anti-TNF gibi immunsupresif tedavi alan hastalarda primer hastalık tedavisine engel olabilen fırsatçı enfeksiyonlar görülebilir. Tüberküloz, hepatit gibi daha bilinen enfeksiyonlar dışında Leishmania gibi daha az görülen enfeksiyöz ajanları da saptanabilir. Romatizmal hastalığı olup immunsupresif tedavi alan hastalarda Leishmania'nın özellikle endemik görüldüğü bölgelerde ayırıcı tanıda unutulmaması gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, infliximab, leishmaniasis

#### PS-148

### Karpal tünel sendromu ile prezente olan kranial kitle

Tuğba İkiz Kaymaz

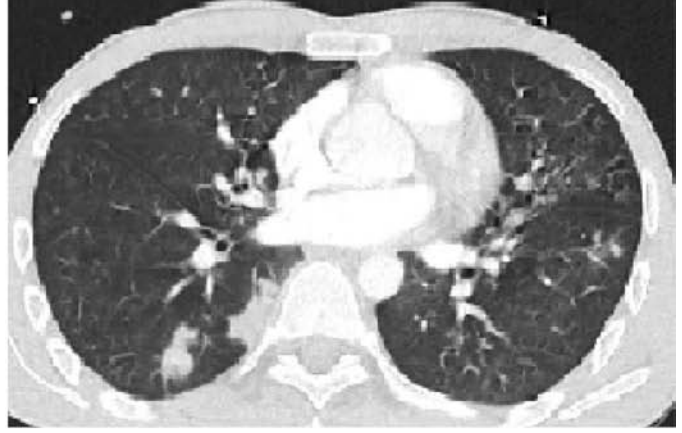
Tavas Devlet Hastanesi, Kınıklı, Denizli

**Amaç:** Kranial kitle hastada bulantı-kusma, çift görme, sakarlık, nöbet, baş ağrısı ve nöbetlerle prezente olan bir durumdur. Bu olguda ise karpal tünel sendromu (KTS) ile takip edilen ve tedaviye rağmen KTS yakınmalarında gerileme olmayan hastada saptanan kranial kitle konu edinmiştir.

**Olgu:** Altmışyedi yaşında erkek sağ elde uyuşma, yanma ve güçsüzlük doku şikayeti nedeni ile başvurdu. Yaklaşık 1 yıl önce aynı yakınmalarla Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvurmuş. Hastaya KTS ön tanısı ile Elektromiyografi (EMG) istenmiş. Yapılan EMG'de sağ elde orta düzeyde KTS saptanmış. Antikonvülzan tedavi başlanarak takibe alınmış. Ancak poliklinik takiplerinde eldeki yakınmaların arttığı ve tedaviye yanıt alınmadığı gözlemlendi. Muayenede tinel ile falen testleri + ancak spurling testi negatif saptandı. Boyun eklem hareket açıklığı normal aralıklarda saptandı. Torasik outlet sendromu tanısında kullanılan hiperabduksiyon testi ile adson testleri negatif belirlendi. Sağ el baş parmak abduksiyonu:3/5, parmak abduktörleri ile adduktörleri: 4/5, el bileği fleksör ile extensörleri 4/5 saptandı. Hemogram, biyokimya, sedimentasyon ile CRP değerleri normal aralıklarda saptandı. Tiroit stimülen hormon, vitamin B12, 25 (OH) vitamin D düzeyleri normal aralıklarda olduğu belirlendi. Demiyelinizan sendrom/Trnassers miyelit sendrom ön tanıları ile istenen kranial, Torakal, servikal, lomber mrg'da adı geçen patolojiler saptanmadı. Ancak kranial MRG'da frontoparietelde bölgede yaklaşık 3x5 mm büyüklüğünde kitle saptandı. Hasta beyin cerrahisine yönlendirildi.

**Sonuç:** Ellerde tedaviye dirençli nöropatik ağrı yakınmaları olan hastalarda tedaviye direnç olması durumunda kranial kitle ön tanıda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Kitle, KTS



Şekil (PS-149): Akciğer grafisi ve üst, orta ve alt loba ait toraks BT görüntüsü.

#### PS-149

#### Biyolojik ilaç kullanımı öncesi yapılan taramada saptanan yaygın akciğer tüberkülozu

Serpil Ergülü Eşmen

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Konya

**Amaç:** Tüberküloz hastalığı (TB), mycobacterium tuberculosis kompleks basilleri tarafından oluşturulur. En sık akciğerleri tutmakla birlikte tüm organ ve sistemleri tutabilen bir klinik durumdur. Biyolojik ilaç kullanımı öncesi yapılan latent tüberküloz enfeksiyonu (LTBE) taramasında TB saptanan olgu sunuldu.

**Olgu:** Yaklaşık dört yıl önce ankilozan spondilit tanısı almış fakat düzenli takibi olmayan otuz yaşında erkek, farklı nsaid grubu ilaç kullanımına rağmen ağrı, tutulma, nefes darlığı ve kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Her iki kalça hareketi ağrılı ve kısıtlı idi. Basdai 8.4, CRP: 109 mg/L idi. Sakroiliak eklem grafisinde her iki sakroiliak eklem aralığında sklerizasyon artışı ve daralma görüldü. Sakroiliak eklem MR'da sağ sakroiliak eklem superior kesimde aktif sakroileit görüldü. Biyolojik ilaç öncesi akciğer grafisinde her iki akciğerde infiltrasyon izlendi. Toraks BT'de her iki akciğer üst loblarda duvarı düzensiz kaviter lezyonlar, tomurcuklu dal görünimleri ve her iki üst, alt ve orta

lobda fokal infiltrasyon alanları izlendi. Balgam ARB 2 kez pozitif olması üzerine aktif TB tedavisi için göğüs hastalıklarına yönlendirildi.

**Sonuç:** Tüberküloz enfeksiyonu, LTBE olarak da adlandırılır. LTBE, hastalığın semptomları, bulguları, laboratuvar ya da radyoloji bulguları olmayan yani aktif hastalık olmayan bir durumdur. Tüberküloz hastalığı en sık akciğerleri tutmakla birlikte tüm organ ve sistemleri tutabilen bir klinik durumdur. Semptomları, fizik muayene, radyoloji ve mikrobiyoloji bulguları olabilir. Ülkemizde, 2017 yılında TB tanısı alan toplam hasta sayısı 12.046, bunlardan yeni olgular %92.2, önceden tedavi görmüş olgular %7.8; erkekler %57.7; akciğer tutulumu olanlar %66.1'dir. Ülkemizde kayıtlı tüberküloz insidansında, son 10 yıldır yıllık ortalama %5 düşüş görülmektedir. Tüm olgularda 2016 yılı hastalarında %85.4 tedavi başarısı varken, bu oran önceden tedavi görmüş olgularda %67.2'dir. En bulaştırıcı hastalar; balgam mikroskopisinde ARB pozitif, kaviteli akciğer ve laryngs tüberkülozu olan hastalardır. Hasta bakıcı ve garson olarak geçici sürelerle çalışma öyküsü olan hastamızın TB hastalığını yayma riski nedeniyle bağlı olduğu aile hekimi ve verem sağaş dispanserine bilgi verildi.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, biyolojik ilaç, tüberküloz

## PS-150

### Osteoartiküler tüberküloz vaka serisi

Aydan Köken Avşar<sup>1</sup>, Ali Balcı<sup>2</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Sinem Burcu Kocaer<sup>1</sup>, Ali Karakaş<sup>1</sup>, Yeşim Erez<sup>1</sup>, Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, Merih Birlik<sup>1</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Tüberküloz (Tbc) gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Osteoartiküler tbc, tüm tbc olgularının %1-3 ünü, ekstrapulmoner Tbc olgularının ise %6.6-9.6 sını oluşturmaktadır. Çalışmamızın amacı bölümümüze başvuran/refere edilen ve osteoartiküler tbc tanısı alan hastaların özelliklerini belirlemektir.

**Yöntem:** 2006-2019 yılları arasında kliniğimize başvuran/refere edilen 18 yaşından büyük, kas-iskelet yakınması olan, dökümente patolojik/mikrobiyolojik olarak M. tuberculosis varlığı olan hastalar alındı. Klinik ve laboratuvar verilerine hastane veri tabanı kullanılarak ulaşıldı.

**Bulgular:** Toplam 12 hasta mevcuttu. Hastaların %75'i erkekti (n=8). Ortalama yaşları 59±14.1 saptandı. 2 hastada immunsupresif durum olarak karaciğer sirozu mevcuttu. 5 hastada (%41.7) aktif akciğer tbc si saptandı. Hastaların %75'inde (n=8) literatür ile uyumlu olarak spinal tutulum daha sık görüldü. 4 hastada (%25) periferik eklem tutulumu saptandı (2 diz, 2 el bileği). Periferik eklem tutulumu olan hastalarda monoartriküler tutulum mevcuttu. Spinal tutulumların 5'inde (%41.7) torakal, 2'sinde (%16.7) lomber ve 1'inde (%8.3) torakolomber tutulum mevcuttu. Spinal tutulum olan hastaların 7'sinde (%87.5) vertebrada abse formasyonu saptanırken, 2'sinde (%25) çökme fraktürü saptandı. Başvuru yakınması 6 hastada (%50) sırt ağrısı, 4 hastada (%33.3) eklem şişliği ve 2 hastada (%16.7) sırt ağrısı+konstitüsyonel semptomlardı. Hastaların 3'üne (%25) mikrobiyolojik olarak, 8'ine (%66.7) patolojik ve mikrobiyolojik olarak, 1'ine (%8.3) ise girişimsel işlemi kabul etmediği için ADA düzeyi ve görüntüleme ile tanı konuldu. 1 hasta tedaviyi tamamlayamadan ex olurken, 1 hasta takipten çıkmış olup diğer

hastalar 6-18 ay anti tbc tedavisi aldı. Tedavi protokolü olarak; 5 hasta (%41.7) 4 lü tbc (4RHZE) tedavisi alırken 7 hastada (%58.3) 3 ay 4 lü tbc sonrası 2'li tbc (RH-rifampisin izoniazid) ile devam edildi.

**Sonuç:** Tbc, ülkemizde halen önemli bir sağlık sorunu olarak devam etmektedir. Tbc osteoartiküler tutulumu kronik ve sinsi seyretmekte olup günlük romatoloji pratiğinde açıklanamayan monoartrit ya da sırt-bel ağrısı ile gelen hastalarda akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Enfeksiyon, osteoartiküler, tüberküloz

## PS-151

### Poliartrit ve spondilodiskit ile gelen bir miliyer tüberküloz olgusu

Elif Dinçses Nas<sup>1</sup>, Berna Yurttaş<sup>1</sup>, Ahmet Ersin Yassa<sup>2</sup>, Serdal Uğurlu<sup>1</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

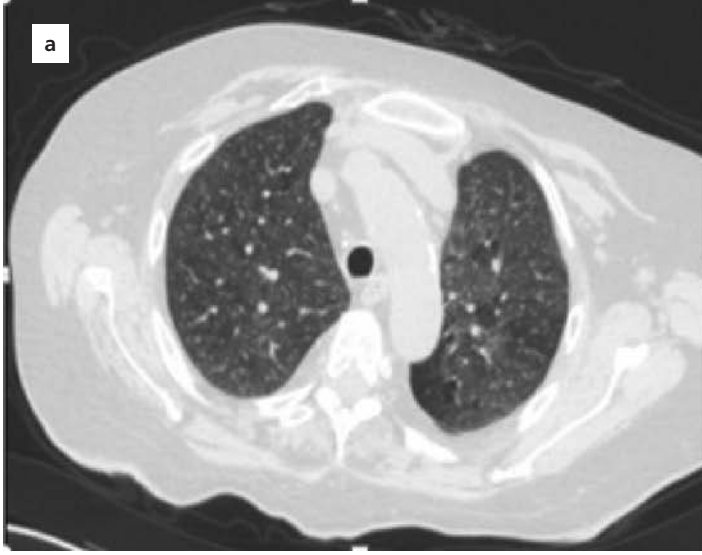
**Amaç:** İleri yaşta başlayan eklem şikayetlerinde konstitüsyonel belirtiler eşlik ediyorsa, tedaviye dirençli klinik ve akut faz değerleri varsa; ayırıcı tanıda enfeksiyon hastalıkları ve maligniteler olmalıdır. Poliartrit ile prezente olan ve tedaviye rağmen sistemik inflamasyon belirtilerinin sebat etmesiyle tanı alan bir tüberküloz (TB) vakasını sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 78 yaşında kadın hasta, 4 ay önce pnömöni kliniği sonrası başlayan sol el bilek ve metakarpofalangeal eklem artritleri ve akut faz yüksekliği ile başka bir merkezde değerlendirilmiş. Metotreksat ve steroid başlanmış ancak eklem şişliği devam etmiş. Üç ay sonra eklenen göğüs sırt ağrısının etiyojisi bulunamaması, son 1 aydır ateş ve ampirik antibiyotik tedavisine rağmen akut fazın yüksekliği (CRP: 51 mg/dl) ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde ateş ve eklem hassasiyeti dışında özellik yoktu. Nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle alınan kan kültürleri ve ekokardiyografi ile infektif endokardit ekarte edildi. RF, anti-CCP, ANA,

**Tablo (PS-150):** Demografik ve klinik özellikler.

| Hasta No | Yaş/cinsiyet | Tutulum yeri     | Tanı metodu                | Pulmoner Tbc | Tedavi ilacı       | Tedavi süresi |
|----------|--------------|------------------|----------------------------|--------------|--------------------|---------------|
| 1        | 63/E         | El bileği        | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | RHZE               | 6 ay          |
| 2        | 72/E         | El bileği        | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | RHZE               | Takipsiz      |
| 3        | 31/E         | Diz              | Patolojik + bakteriyolojik | Var          | 3 ay RHZE 6 ay RH  | 9             |
| 4        | 46/K         | Torakal vertebra | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | RHZE               | 9             |
| 5        | 57/E         | Torakal vertebra | Bakteriyolojik             | Yok          | 3 ay RHZE 9 ay RH  | 12            |
| 6        | 74/E         | Lomber vertebra  | Bakteriyolojik             | Var          | 3 ay RHZE 9 ay RH  | 12            |
| 7        | 68/E         | Lomber vertebra  | Bakteriyolojik             | Var          | RHZE               | Exitus        |
| 8        | 68/K         | Torakal vertebra | ADA + görüntüleme          | Var          | RHZE               | 9             |
| 9        | 55/K         | Torakal vertebra | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | 3 ay RHZE 9 ay RH  | 12            |
| 10       | 75/K         | Torakal vertebra | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | 3 ay RHZE 6 ay RH  | 9             |
| 11       | 61/E         | Diz              | Patolojik + bakteriyolojik | Var          | 3 ay RHZE 15 ay RH | 18            |
| 12       | 39/E         | Torakolomber     | Patolojik + bakteriyolojik | Yok          | 3 ay RHZE 15 ay RH | 18            |





**Şekil (PS-151):** Toraks BT ve spinal MR. (a) Yaygın miliyer paternde multipl milimetrik nodüller. (b) T8-9 vertebra seviyesinde spondilodiskit.

SS-A/B, ANCA negatifti. Çekilen toraks bilgisayarlı tomografide mediastende en büyüğü 15 mm kalsifiye lenfadenopati, yaygın miliyer paternde multipl milimetrik nodüller görüldü (Şekil PS-151a). Çekilen spinal manyetik rezonans görüntülemesinde T8-9 vertebra seviyesinde spondilodiskit ile uyumlu kontrastlanma ve etrafında 1x0.5 mm abse ile uyumlu lezyon görüldü (Şekil PS-151b). Geçmişte TB öyküsü yoktu. Balgamda aside dirençli basil negatifti. Bronkoalveoler lavaj ile TB için örnek alınarak dörtlü antitüberküloz tedavi başlandı; sonrasında kültürde mikobakteriyum TB saptandı. Tedavi 2. haftasında kliniği ve CRP iyileşti.

**Sonuç:** Ülkemizde sık görülen TB romatolojik hastalıkların en önemli taklitçisidir. Tüm vakaların %1–3’ü kas-iskelet sisteminde spondilodiskit (%50), osteomyelit, septik veya reaktif artrit şeklinde olabilir (Malaviya et al. 2003). Hastamızda olduğu gibi spondilodiskit ve poliartrit birlikteliği nadir bir durumdur. Özellikle immunsupresif tedavi ve ileri yaş ile artan miliyer tüberküloz riski, benzer kliniğe sahip hastalarda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Miliyer tüberküloz, spondilodiskit, tüberküloz artrit

## PS-152

### Romatoloji hemşireliği ve inovatif dokunuşlar

Canan Pörücü<sup>1</sup>, Eda Ünal<sup>2</sup>, Fatma İlknur Çınar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Ankara; <sup>2</sup>Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Aksaray; <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Fakültesi Gülhane Hemşirelik Fakültesi, Ankara

**Amaç:** Bu derlemede; romatoloji hemşireliği alanında inovasyonun bakım kalitesini olumlu etkileyeceği ve hemşirelerin inovasyona daha fazla dahil olması gerektiğini vurgulamak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Romatolojik hastalıklar toplum içinde görülme sıklığı giderek artan kronik hastalıklardır. Kas-iskelet sisteminin tutulumu sonucunda deformite, hareket kaybı, ağrı ve morbiditeler meydana gelebilmektedir. Hemşirelik bakım planında mor-

biditeyi en aza indirmek, ağrıyı azalmak, günlük yaşam aktivitelerini sürdürebilmek ve hastanın yaşam kalitesini yükseltmek amaçlanmaktadır. Genel olarak inovasyon yeni bir yöntem ya da uygulama cihazı olarak tanımlanır. “Yaratıcı fikirler” inovasyon için kritik öneme sahiptir. Bu fikirlerden türetilmiş, sorunu çözebilen ürün, süreç ve sürdürülebilir, kabul görmüş durum inovasyon olur. İnovasyon hasta ihtiyaçlarını karşılamak ve sağlık hizmeti sunmak için önemlidir.

**Bulgular:** El eklemleri ciddi derecede deforme olmuş bir hasta için evinin kapı kolunu tutup açabilmek, kıyafetinin fermuarını çekebilmek, yemeğini kaşığı tutarak kendisi yiyebilmek, tüm bunlar düşünülmesi ve çözüm önerisi getirilmesi gereken, hastalar için ciddi uyum sorunu yaşatan ve psikolojik çöküşe yol açabilen bakım alanları haline gelebilir. Bakım planına yeni duruma uyumu arttıracak inovatif araçların dahil edilmesi, hastanın psikolojik olarak konforunun artırılması yardımcı olacaktır. Örnek olarak yemek yerken kalın saplı üretilen kaşık- çatal, fermuar çekme ve düğme ilikleme aletleri, kalem tutma aparatları, kavanoz açma aleti kavrama sorunlarına çözüm getirecek ve hastanın yetersiz hissetmesine engel olabilecek inovatif dokunuşlardır. Ciddi yürüme problemiyle karşı karşıya kalan hastalar için tripod bastonlar ve katlanabilir bastonlar, uzun yürüyüşler için tasarlanmış oturaklı bastonlar; tuvalet ve klozet kullanamayacak kadar eklem hasarı olan hastalar için klozetli sandalyeler; günlük hayata dahil olmak isteyen fakat morbitide sebebiyle evden çıkamayan hastalar için akülü-paletli merdiven inme-çıkma cihazı; yatağında hareket edemeyecek durumdaki hastalar için yatak pozisyonlama merdiveni önemli inovatif yaklaşımlardır.

**Sonuç:** Her alanda ve yaşamın her aşamasında hasta ve hasta yakınıyla birebir çalışan romatoloji hemşirelerinin hastanın ihtiyaçlarına göre yeni yaratıcı fikirler bulma çabası içinde olması ve bu nedenle inovasyon alanında önerilerin artırılması ve geliştirilmesine daha fazla dahil olması gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoloji hemşireliği, inovasyon, yaşam kalitesi

## PS-153

### Romatoloji polikliniğinde subakut tiroidit

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Mustafa Gürkan Taşkale<sup>2</sup>, Hamit Taşdemir<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>İstinye Üniversitesi Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği; <sup>3</sup>Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Subakut tiroidit, ayrıca subakut granülomatöz tiroidit veya de Quervain tiroiditi olarak da adlandırılan, genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra ortaya çıkan ve 1 ila 3 ay süren tiroid bezinin kendine sınırlı enflamatuar bir durumudur. Hastalar sıklıkla ateş, miyalji, halsizlik ve tirotoksikoz semptomları ile akut boyun ağrısı ve hassasiyet ile başvurur. Akut yaygın kas eklem ağrıları olması ve akut faz yüksekliği yapması nedeni ile romatoloji polikliniklerinde de bu hastaları görmek mümkündür.

**Yöntem:** 2018 Ocak–2019 Temmuz arasında Romatoloji Polikliniğimize eklem ağrısı, ateş, nedeni saptanamamış olan akut faz yüksekliği gibi nedenlerle başvuran ve subakut tiroidit saptanmış olduğumuz olgularımızın klinik ve laboratuvar özellikleri geriye dönük olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışma dönemi içerisinde dördü kadın toplam 6 olguya subakut tiroidit tanısı konularak tedavi verilmiştir. Olgularımızın hepsine prednol 16–32 mg dozlarında verilmiş ve azaltılarak en geç iki ay içinde kesilmiştir. En az bir aylık izlemde nüks eden olgumuz olmamıştır. Tablo PS-153’de olgularımızın klinik ve bazı laboratuvar özellikleri özetlenmiştir.

**Sonuç:** Subakut tiroidit yaygın eklem ağrısı, ateş boğaz ağrısı, sedimantasyon ve CRP’de yükselme yapması nedeni ile birçok romatolojik hastalık ile karışabilen bir tablodur. Hastalar 1–4 hafta arasında tanı konmadan gezebilmektedir. Başka nedenle açıklanamayan akut eklem-kas ağrısı boğaz ağrısı ve akut faz yüksekliği varlığında subakut tiroidit de ayırıcı tanı içinde yer almalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Eklem ağrısı, boğaz ağrısı, subakut tiroidit

## PS-154

### Romatoloji polikliniğine başvuran hastaların alternatif tıp yöntemlerine başvuru sıklığı ve nedenlerinin incelenmesi

Güzin Bülbüloğlu, Berivan Bitik, Günay Şahin Dalgıç, Burcu Tunahlar, Yiğit Can Onat, Anisa Gül Emritte, Ceyda Süre, Derya Şahin, Eftal A. Yücel  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

**Giriş:** Alternatif tıp (AT), modern tıbbi (MT) uygulayan biz hekimlerin sık karşılaştığımız ‘sorunlardan’ birisidir. AT, standart tıbbi tedavilerin yerine, onlara alternatif olarak uygulanan yöntemlerdir. AT ile MT’yi birbirinden ayıran en önemli farklardan biri, AT uygulamalarının etkinliğini, güvenilirliğini kontrol eden bir sistemin olmamasıdır. Tamamlayıcı tıp ise standart tıbbi tedaviler dışında hastaların şikayetlerini azaltmaya ya da tedavi etmeye yardımcı uygulamalardır. Akupunktur bu grubun en iyi bilinen örneğidir. Romatoloji, tüm dünyada AT yöntemlerine başvurunun en sık olduğu branşlardan birisidir.

**Amaç:** Başkent Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı’na başvuran hastaların son 6 ay içerisinde AT yöntemlerine başvuru sıklığının incelenmesidir.

**Yöntem:** Bu anket çalışmasına 15 Nisan–15 Mayıs 2019 arasında romatoloji polikliniğe ilk kez başvuran ve anketi doldurmayı kabul eden 86 hasta (ortanca yaş 48 (min-max: 26–80) dahil edilmiştir.

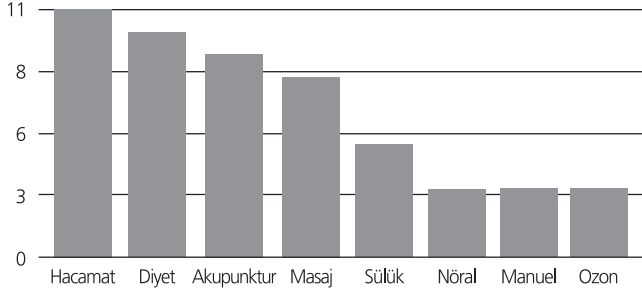
**Bulgular:** Hastaların 36’sı (%41.8) AT yöntemlerine başvurduğunu belirtmiştir. Bu yöntemler Şekil 1 PS-154’de gösterilmiştir. AT yöntemlerine başvuranların 67’si kadındır. Başvuruda bulunanların %61’i üniversite mezunudur. Hastaların hiçbiri kullandıkları yöntemin etkinliği konusunda bir doktor tarafından bilgilendirilmemiştir. Hastaların büyük kısmı bu yöntemlere tanıdık aracılığıyla ve internet üzerinden ulaşmıştır. Başvuru nedeni Uygulama sonuçları ise Şekil 2 PS-154’de gösterilmiştir. AT uygulamalarından görülen zararlar lokal kanama, ağrı artışı ve kilo kaybıdır.

**Sonuç:** Romatoloji polikliniğine başvuran 10 hastanın 4’ünün AT yöntemlerine başvurduğu bulunmuştur. Bu başvuru hasta-

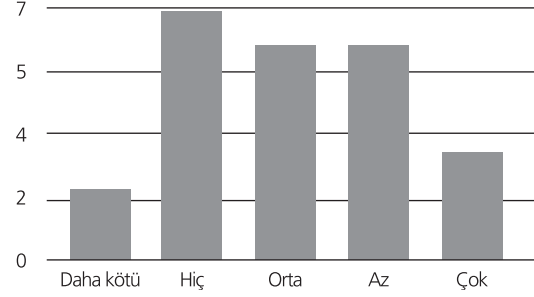
**Tablo (PS-153):** Subakut tiroiditli olgularımızın klinik ve laboratuvar özellikleri.

| Olgu no/Semptom-Bulgu | 1              | 2                | 3                | 4                | 5                | 6                |
|-----------------------|----------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Yaş                   | 37             | 48               | 48               | 62               | 54               | 22               |
| Cins                  | K              | K                | E                | K                | K                | E                |
| Semptom süresi-hafta  | 1              | 4                | 4                | 2                | 4                | 3                |
| Ağrı                  | Sırt kas-eklem | Yaygın kas-eklem | Yaygın kas-eklem | Yaygın kas-eklem | Yaygın kas-eklem | Yaygın kas-eklem |
| Ateş                  | Var            | Subfebril        | 38’e kadar       | Subfebril        | 38’e kadar       | Yok              |
| Boğaz ağrısı          | Var            | Var              | Var              | Var              | Var              | Var              |
| Sedimantasyon: mm/s   | 30             | 32               | 34               | 68               | 78               | 33               |
| CRP: mg/dl*           | 55             | 50               | 22               | 110              | 80               | 11               |

\*Normal değer: <5 mg/dl.



**Şekil 1 (PS-154):** Başvurulan alternatif ve tamamlayıcı tedavi yöntemleri (bitkisel ürün dışı).



**Şekil 2 (PS-154):** Alternatif ve tamamlayıcı tedavi yönteminden fayda görme durumu.

ları takip eden doktorun gözetiminde ya da kontrolünde olmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Alternatif tıp, modern tıp, romatoloji

### PS-155

#### Nadir ve değerlendirilmesi güç bir hastalık: Yineleyici polikondrit ve RPDAl/RPDAM

Ertuğrul Çağrı Bölek, Alper Sarı, Abdulsamet Erden, Levent Kılıç, İhsan Ertenli, Sedat Kiraz, Ömer Karadağ

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

**Amaç:** Yineleyici polikondrit (YP) kırık yapıların ve yapıcı proteoglikandan zengin organların tekrarlayan inflamasyonuyla karakterize, çoklu sistem tutulumuna yol açabilen oldukça nadir otoimmün bir hastalıktır. Tanı koyulma süreci kadar objektif kriterlere bağlı değerlendirme güçlüğü de bulunmaktadır. The Relapsing Polychondritis Disease Activity Index (RPDAI) ile Relapsing Polychondritis Damage Index (RPDAM) yeni yayınlanan değerlendirme ölçütleridir. Bu çalışmada; kliniğimizde takipli YP hastalarının klinik özellikleri, aldıkları tedaviler, hastalık alt grupları ile aktivite ve hasar açısından sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Kliniğimizde takipli 1 Ocak 2004–1 Mayıs 2019 tarihleri arasında başvuran, klinik olarak YP tanısı konularak izlenen 16 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların tıbbi kayıtları geriye yönelik olarak incelendi. Sosyodemografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Hastalar Shimuzu ve ark. çalışmasında belirtildiği gibi özelliklerine göre RP klinik alt gruplarına ayrıldı ve son vizitteki bulgularıyla RPDAl ile RPDAM'e göre sonuçları açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 16 hastanın 9'u (%52.9) erkekti. Ortalama tanı yaşı  $42.2 \pm 10,8$  idi. Medyan tanıda gecikme süresi 1 yıldır (min: 0, max: 14). Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo'da verilmiştir. Hastalar klinik özelliklerine göre Aurikula (A)=13, respiratuvar (R)=2 ve diğer (D)=1 olarak üç alt grupta incelendi. On (%62.5) hasta da göz tutulumu ve sadece 1 hastada (H15) büyük damar vaskülitisi mevcuttu. Bir hastada (H1) tanı sonrası 5. yılda Miyelodisplastik sendrom gelişti. Bütün hastaların tedavisinde kortikosteroidler kullanılmıştı ve kombine olarak en az 1 DMARD kullanımı mevcuttu. Dirençli olan birer hastada tosilizumab, rituksimab ve IVIG ile azasitidin kullanıldı.

Son vizitlerine göre değerlendirilen medyan RPDAl (min: 0, max:18) ve RPDAM (min: 0, max: 2) skorları 0'dı. Medyan 26 ay takip süresinde eksitus görülmedi (Tablo PS-155).

**Sonuç:** Yineleyici polikondrit tanısında gecikme medyan 1 yıldır. Steroid + kombine DMARD ile çoğunlukla tedaviye iyi yanıtlar elde edilmiş ve medyan 2 yıllık takipte hastalık aktivitesi, belirgin hasar oluşturmadan kontrol altına alınabilmektedir. RPDAl ve RPDAM aktivite ve hasar takibinde kullanışlı indekslerdir.

**Anahtar sözcükler:** Hasar indeksleri, hastalık aktivitesi, relapsing polikondrit, sonuçları ölçütleri

### PS-156

#### Bel ve sırt ağrısı ile başvuran üç alkaptonüri olgusu

Osman Elçin, Alper Yıldırım, Abdurrahman Soner Şenel  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

**Amaç:** Alkaptonüri, otozomal resesif bir hastalık olup homogentisik asit oksidaz enzim eksikliği nedeniyle oluşur. Homogentisik asit oksidasyon ve polimerizasyonu sonucu oluşan pigment dokularda birikir. Büyük eklemlerde ve vertebral tutulum nedeniyle romatolojik yakınmalar sıklıkla bulunur. Klasik radyografik bulgusu intervertebral disklerde kalsifikasyondur. Polikondritimize başvuran 3 alkaptonüri vakası sunulmuştur

**Olgu 1:** 45 yaşında erkek hasta bel ağrısı nedeniyle lomber herni düşünülerek opere edilmiş. Operasyon materyali patolojisinde hiperpigmentasyon gözlenmesi üzerine okranozis düşünülmüştür. Hastanın başvurusunda proksimal interfalangeal eklemlerde fleksiyon kontraktürü ve intervertebral disklerde yaygın kalsifikasyon mevcuttu, bekletilmiş idrarda siyahlaşma ve kan idrar homogentisik asit düzeyinde yükseklik gözlemlendi.

**Olgu 2:** Elli beş yaşında erkek hasta humerus başında kemik rezeksiyonu patoloji sonucu intrasitoplazmik koyu kahverengi pigment birikimi, okranozis olarak yorumlanıyor, genetik tetkik sonucu HGD, ekzon 10 bölgesinde de novo missense tipi patojenik varyant olarak bulunmuştur. Hastanın vertebral grafisinde intervertebral disklerde yaygın kalsifiye tutulumu mevcuttu.

**Olgu 3:** Elli üç yaşında bayan hasta kardiyak problemleri nedeniyle kardiyojlojiye başvurmuş. Hastaya okranozis tanısı konulmuş olup ayak ve sırt ağrılı nedeniyle romatoloji bölümüne başvuruyor. Hastanın çekilen grafilerinde intervertebral disklerde yaygın tutulumu mevcuttu.

**Tablo (PS-155):** Relapsing polikondrit olan hastaların klinik ve sosyodemografik özellikleri.

| No | Yaş, cinsiyet | Semptom başlangıç yaşı | Tanı yaşı | Komorbiditeler                                       | Klinik bulgular            |                                  |                             |     |                        |                       |   |                   |                                      |   |                              |      |                    |   |
|----|---------------|------------------------|-----------|--|----------------------------|----------------------------------|-----------------------------|-----|------------------------|-----------------------|---|-------------------|--------------------------------------|---|------------------------------|------|--------------------|---|
|    |               |                        |           |  | Konsütüsyonel semptomlar   | Nazal veya auriküler kondrit     | Respiratuvar                | Göz | Mukokütanöz            | Diğer                 | Tanısal biyopsi                                   | Takip süresi (ay) | Tedaviler (Tüm takip süresi boyunca) | RP alt grup (A, R, O) <sup>1</sup>            | Son vizit RPDAI <sup>2</sup> | Ölüm | RPDAM <sup>3</sup> |   |
| 1  | 46, E         | 16                     | 30        | MDS (35 yaşında), koroner kalp hastalığı             | Ateş, yorgunluk kilo kaybı | Aurikula                         | -                           | -   | Sklerit                | Granüloma anülaré     | Artrit (ayak ve el bileği), hepatosplenomegali    | -                 | 192                                  | Prednizolon, AZA, IVIG, azasitidin (MDS için) | A                            | 10   | -                  | 2 |
| 2  | 46, E         | 45                     | 45        | Varikozel, diabetes mellitus                         | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | Sklerit                | -                     | Artrit (diz)                                      | +                 | 10                                   | Prednizolon, CYC                              | A                            | 10   | -                  | 0 |
| 3  | 51, K         | 48                     | 48        | Primer sklerozan kolanjit, atrial fibrilasyon        | Ateş, yorgunluk            | Aurikula, burun                  | -                           | -   | -                      | -                     | Artrit (ayak bileği)                              | -                 | 36                                   | Prednizolon, MMF, IVIG                        | A                            | 15   | -                  | 0 |
| 4  | 64, E         | 62                     | 63        | Koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemi | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | -                      | -                     | -   | -                 | 23                                   | Prednizolon, MTX                              | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 5  | 32, K         | 28                     | 32        | -  | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | -                      | -                     | -   | -                 | 5                                    | Metil prednizolon, MTX                        | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 6  | 36, K         | 36                     | 36        | -  | Ateş                       | -                                | Subglottik stenoz           | -   | -                      | -                     | -   | -                 | 3                                    | Prednizolon, MTX                              | R                            | 0    | -                  | 1 |
| 7  | 54, K         | 49                     | 51        | -  | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | Episklerit, üveit      | -                     | -   | -                 | 30                                   | Prednizolon, AZA                              | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 8  | 44, E         | 43                     | 43        | -  | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | Episklerit             | -                     | -   | -                 | 11                                   | Metil prednizolon, AZA                        | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 9  | 36, K         | 20                     | 30        | -  | -                          | Semer burun, septum perforasyonu | -                           | -   | Keratin, fitizis bulbi | -                     | -   | +                 | 70                                   | Metil prednizolon, AZA                        | A                            | 0    | -                  | 2 |
| 10 | 38, E         | 34                     | 34        | Diabetes mellitus                                    | Ateş                       | Aurikula, burun                  | -                           | -   | -                      | -                     | -   | -                 | 49                                   | Prednizolon, AZA, RTX                         | A                            | 12   | -                  | 0 |
| 11 | 42, K         | 35                     | 35        | -  | -                          | Aurikula, semer burun            | Subglottik stenoz           | -   | -                      | -                     | -   | -                 | 31                                   | Prednizolon, CYC, AZA                         | O                            | 0    | -                  | 2 |
| 12 | 59, E         | 56                     | 56        | -  | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | Sklerit                | -                     | -   | -                 | 29                                   | Prednizolon, CYC, AZA                         | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 13 | 66, E         | 58                     | 58        | Diabetes mellitus                                    | -                          | Aurikula                         | -                           | -   | Sklerit, Görme kaybı   | -                     | Polinöropati                                      | -                 | 92                                   | Prednizolon, AZA                              | A                            | 0    | -                  | 0 |
| 14 | 47, E         | 41                     | 47        | -  | -                          | Vestibular nörit, aurikula       | -                           | -   | Sklerit                | -                     | -   | +                 | 4                                    | Metil prednizolon, MTX                        | A                            | 18   | -                  | 0 |
| 15 | 32, E         | 24                     | 31        | Hipertansiyon  | Ateş                       | Aurikula                         | -                           | -   | Sklerit                | -                     | Hepatomegali, lenfadenopati, büyük damar vaskülit | -                 | 8                                    | Prednizolon, CYC, TCZ                         | A                            | 9    | -                  | 1 |
| 16 | 38, K         | 35                     | 36        | Gastroözefageal reflü                                | -                          | -                                | Trakeal kıkırdak kalınlaşma | -   | Episklerit             | Granülomatöz keylitis | Poliklonal gamopati                               | -                 | 21                                   | Prednizolon, MTX                              | R                            | 0    | -                  | 1 |

AZA: Azatiyoprin; CYC: Siklofosamid; E: Erkek; IVIG: İntravenöz immünoglobulin; K: Kadın; MDS: Myelodisplastik sendrom; MMF: Mikofenolat mofetil; MTX: Metotreksat; RPDAM: The Relapsing Polychondritis Disease Activity Index; RPDAM: Relapsing Polychondritis Damage Index; RTX: Ritüksimab; TCZ: Tosilizumab.



**Şekil (PS-156):** İntervertebral disklerde yaygın kalsifiye tutulumu olan alkaptonüri hastasının grafisi.

**Sonuç:** Okranozis hastaları koyu idrar, okranotik pigmentasyon ve artrit bulguları ile ayırt edilir. Çoğu hasta yetişkin döneme kadar tanı almamaktadır. Çocukluğunda tanı alamayan hastalar genellikle 3. dekatta kronik eklem ağrıları ile tanı almaktadır. Artropati; vertebra ve büyük eklemleri etkilemektedir. Spinal tutulum ankilozan spondilite benzemekle beraber sakroiliak bölge korunmuştur. İntervertebral disklerde kalsifikasyon ve daralma en sık

karakteristik bulgusudur. Periferik tutulum osteoartrite benzemekle birlikte el ve ayak eklemleri genellikle korunmuştur. Alkaptonüri gecikmiş tanı yaşı nedeniyle eklem ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda osteoartrit ve ankilozan spondilit ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Alkaptonüri, kalsifikasyon, pigmentasyon

## PS-157

### Antibiyotik kullanımı sonrası gelişen lökositoklastik vaskülit olgusu

Fatih Albayrak<sup>1</sup>, Mehmet Emin Derin<sup>1</sup>, Mehmet Emin Şentürk<sup>2</sup>, Nesibe Yıldız<sup>2</sup>, Ali Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas; <sup>2</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas

**Amaç:** Lökositoklastik vaskülit, cilde sınırlı küçük damar inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Etiyolojide; ilaçlar, enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar, maligniteler gibi birçok neden yer almaktadır. Vakaların yaklaşık yarısına yakınında etiyolojik neden tespit edilememektedir. Biz burada, ilaç kullanımı sonrası gelişen lökositoklastik vaskülit olgusundan bahsedeceğiz.

**Olgu:** 37 yaşında bayan hasta, yaklaşık on gün önce boğaz ağrısı, ateş şikayetleri olması üzerine başvurduğu hekim tarafından, benzetin penisilin G ilaç tedavisi verilmiş. Hastanın şikayetlerinde gerileme olmamış ve başka hekim tarafından amoksisilin-klavulanik asit 2x1000 mg/gün antibiyotik tedavisi verilmiş. Olgunun şikayetlerinde gerileme olmuş, fakat tedavisinin 5. gününde bacaklarda başlayan döküntüleri olmaya başlamış (Şekil 1 PS-157). Döküntülerinin artması üzerine kliniğimize başvuran hasta, ileri tetkik-tedavi amaçlı kliniğimize yatırıldı. Olgunun alınan anamnezinde, geçirilmiş enfeksiyon ve antibiyotik kullanımı dışında özellik yoktu. Hastanın bakılan vital bulguları stabildi. Yapılan fizik muayenede,



**Şekil 1 (PS-157):** Tedavi öncesi görünüm.



**Şekil 2 (PS-157):** Tedavi sonrası görünüm (2. gün).

alt ekstremitelerde basmakla solmayan, deriden kabarık çok yaygın palpable purpurası mevcuttu (Şekil 1 PS-157) ve diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, biyokimya, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), RF, CCP, ANA, ENA paneli, p/c-ANCA, hepatit markerları, HIV ve diğer viral markerlar, brucella negatifti. Kompleman düzeyleri, prokalsitonin, tümör markerları, tam idrar tahlili, gaita testi normal idi ve akciğer grafisinde patolojik özellik yoktu. 24 saat idrarda proteinüri yoktu. Olgunun mevcut döküntülerinden biyopsi alındı ve patolojiye gönderildi. Hastaya EKO yapıldı ve patolojik bulguya rastlanılmadı. Hastanın göz muayenesi ve batın USG'si normaldi. Olguya diğer ayırıcı tanıları dışlanarak lökositoklastik vaskülit tanısı konularak tedavisi düzenlendi. Hastanın tedavi sonrası döküntüleri gerilemeye başladı (Şekil 2 PS-157).

**Sonuç:** Lökositoklastik vaskülit olgularının yarıya yakınının nedeni belli değildir ve nedeni belli olanlar arasında ilaç kullanımı önemli yer almaktadır. Bizim olguda da ilaç kullanımı ön plana çıkmaktaydı. Ayrıca bu olgularda, ayırıcı tanı dikkatli bir şekilde yapılmalı ve tanı diğer nedenler dışlandıktan sonra koyulmalıdır. Tedaviye yanıt genellikle hızlı olmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Lökositoklastik vaskülit, antibiyotik, purpura

## PS-158

### Enteropatik artrite bağlı dirençli Pyoderma gangrenozumun tofacitinib ile etkili tedavisi

*Aydan Köken Avşar, İsmail Sarı, Sinem Burcu Kocaer, Ali Karakaş, Semih Güllü, Yeşim Erez, Tuba Yüce İnel, Gerçek Can, Merih Birlik, Fatoş Önen*

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

**Amaç:** Pyoderma gangrenozum (PG), inflamatuvar barsak hastalıkları (İBH) ile ilişkili olabilen, tedavisi zor nötrofilik bir deri hastalığıdır. Standart bir tedavisi olmamakla birlikte, immunsupresyon tedavi esastır. Topikal kortikosteroidlerden biyolojik ilaçlara kadar pekçok seçenek kullanılmaktadır. Bu vakada birçok biyolojik ilaca dirençli PG'nin tofacitinib ile etkili tedavisini sunmaya çalıştık.

**Olgu:** 41 yaşında kadın hasta, 20 yıl önce ülseratif kolit tanısı alan ve total kolektomi yapılan hasta tarafımızca aksiyel ve periferik enteropatik artrite nedeniyle takip edilmekteydi. Hastanın takibi sırasında sağ bacak tibia yüzünde aktif pyoderma gangrenozum ile uyumlu bulguları saptanması üzerine hastaya Siklosporin (CSA) tedavisi başlandı. CSA altında eklem ve PG bulguları aktif olan hastanın tedavisi İnfliksımab olarak düzenlendi. İnfliksımab altında eklem bulguları iyi ancak PG si aktif olması üzerine Adalimumab tedavisine geçildi. Adalimumab altında PG'si tamamen düzelen hasta iki yıl boyunca Adalimumab ile takip edildikten sonra periferik artriti kontrol altına alamadığı için daha önce eklem bulgularına iyi gelmesi nedeniyle tekrar İnfliksımab denendi. Ancak tedavi altında hastanın tekrar sağ bacakta PG ile uyumlu lezyonu oluştu. Hastada Sertolizumab tedavisine geçildi. Ancak bu tedavi ile de PG si düzelmeyen ve artritleri kontrol altına alınamayan hastaya tofacitinib başlandı. Şu an tofacitinib 4.ayında olan hastanın aksiyel ve periferik semptomları kontrol altına alınmakla birlikte Tofacitinib tedavisi altında hastanın sağ bacakta ortaya çıkan PG ile uyumlu ülsera yarası epitelize oldu ve tama yakın iyileşti.

**Sonuç:** PG, inflamatuvar barsak hastalığına eşlik eden tedavisi zor bir deri hastalığıdır. Tofacitinib ise romatoid artrit, ülseratif kolit ve psöriatik artritte kullanılan oral JAK 1-3 inhibitörüdür. Kochar ve arkadaşları daha önce İBH'ya eşlik eden PG de tofacitinib etkinliğini 3 hastada göstermiş olup aynı zamanda hastaların ikisinde cilt biyopsilerinde JAK-STAT aktivasyonu olduğunu göstermişlerdir. Tüm bu bulgularla dirençli PG olgularında tofacitinib iyi bir seçenek olarak akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Pyoderma gangrenozum, tofacitinib, inflamatuvar barsak hastalığı

## Kristal Artritleri ve Diğer İnflamatuvar Romatizmal Hastalıklar (PS-159 – PS-162)

### PS-159

#### Oligoartrite prezente olan akciğer karsinomu olgusu

*Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Elvin Jalilli<sup>2</sup>, Andaç Komaç<sup>1</sup>, Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;*

*<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli*

**Amaç:** İleri yaş başlangıçlı artritler sıklıkla dejeneratif özellikte karşımıza çıkarken, inflamatuvar karakterde artritler de önemli yere sahiptir; ayırıcı tanısında paraneoplastik artritlerin unutulmaması gerekir. Bu yazıda artritle başvuran, yapılan tetkikler sonucu skuamöz hücreli akciğer karsinomu tanısı alan olguyu sunmayı amaçladık.

**Tablo (PS-159):** Hastanın laboratuvar sonuçları.

|  |                               |
|--|-------------------------------|
| Sedimentasyon: 21 mm/saat                  | Anti nükleer antikor: Negatif |
| CRP: 39 mg/dl                              | RF 7 IU/ml                    |
| WBC: 14.400 ×10 <sup>3</sup> /mikroL       | Anti-CCP: Negatif             |
| Nötrofil: 13.400 ×10 <sup>3</sup> /mikroL  | HBsAg: Negatif                |
| Lenfosit: 600 ×10 <sup>3</sup> /mikroL     | Anti HBs: Negatif             |
| Hb:12.7 g/dL                               | Anti HbC IgG: Negatif         |
| Hct: %39.6                                 | Anti HCV: Negatif             |
| Platelet: 469.000 ×10 <sup>3</sup> /mikroL | Anti HIV: Negatif             |
| Ürik asit: 4.5 mg/d                        | Anti CMV IgM: Negatif         |
|  | Anti EBV IgM: Negatif         |

**Olgu:** 60 yaş erkek hasta 2 aydır olan bilateral ayak bileği, sol dizinde şişlik, ağrı yakınmasıyla başvurdu. 2 ay önce dış merkezde metilprednizolon tedavisi başlanan hastanın önce fayda gördüğü, ilaç kesildikten sonra şikayetlerinin tekrarladığı öğrenildi. Hasta servismize yatırıldı. Hastanın özgeçmişinde KOAH tanısı, 30 paket/yılı sigara öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde, sistem sorgusunda özellik yoktu. Muayenesinde bilateral akciğer sesleri kaba, bazallerde ralleri mevcuttu. Bilateral ayak bileği ve sol dizi ağrılıydı, şişlik ısı artışı vardı. Hastanın laboratuvarında akut faz yüksekliği dışında özellik saptanmadı (Tablo PS-159). Hastaya 3 gün 40 mg metilprednizolon tedavisi verildi; idame tedavi devam edildi. Steroid tedavisinden sonra artrit kliniği geriledi. Akciğer grafisinde sol akciğer alt zonda kitlesel görünüm (Şekil PS-159) izlenmesi üzerine toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi; sol akciğer alt lobta 53×56 mm boyutlu, kötü sınırlı kitlesel lezyon izlendi. Po-

zitron emisyon tomografisi görüntülemesi yapıldı; sol akciğer alt lob süperior segmentte plevrayla ilişkili 44x53 mm boyutlarında (SUVmax: 18.4) kitle lezyon izlendi. Sol akciğer alt lobta subsan-timetrik FDG tutulumu göstermeyen birkaç adet nodül görüldü. Kitleden tru-cut biyopsi yapıldı. Patolojisi skuamöz hücreli karsinom olarak raporlandı.

**Sonuç:** Paraneoplastik artritlerde alt ekstremitenin daha fazla etkilendiği oligoartiküler ya da poliartiküler asimetrik artrit sıklıkla bildirilse de RA benzeri simetrik poliartiküler tutulum da görülebilir. Paraneoplastik artrit serilerinde olguların %85'inde önce artrit, sonra kanser kliniği ortaya çıkmaktadır Patogenezde immün sistem tümör antijenlerine karşı oluşturdukları antikolları normal dokulara karşı da oluşturarak otoimmün hastalıkların tetiğini çekmektedir. Paraneoplastik artrit nadir gelişen bir durumdur. İleri yaş başlangıçlı artritlerde, hala malignite taraması için belirlenmiş, yaygın olarak kullanılan ayırıcı tanı algoritması bulunmamaktadır. Özellikle hastalık modifiye edici ilaçlara yanıt alınmadığında paraneoplastik artrit olasılığının düşü-nülmesi, ayrıntılı olarak kanser taraması yapılması gereklidir.

**Anahtar sözcükler:** Oligoartrit, paraneoplastik artrit, akciğer karsinomu

## PS-160

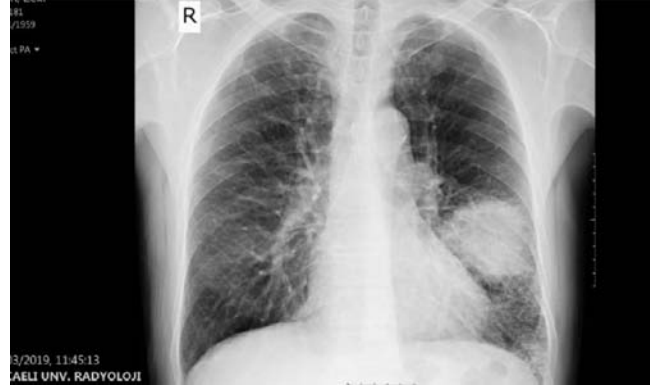
### Okronotik spondiloartropatili bir hastada kolşisin tedavisi: Nadir bir olgu sunumu

Müge Aydın Tufan, Ahmet Eftal Yücel

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

**Amaç:** Alkaptonüri, homogentisik asit oksidaz enzim eksikliğine bağlı nadir görülen otozomal resesif geçişli metabolik bir hastalıktır. Homogentisik asit ve metabolitleri başta göz, cilt, kulak, tırnak, tendon ve kalp kapaklarında birikir ve okronotik pigmente bağlı buralarda mavi- siyah renk pigmentasyonu gelişir. Omurga ve periferik eklemlerde dejeneratif değişikliklere neden olur. Nonspesifik sinovit gelişir. Spesifik bir tedavisi yoktur. Literatürde diyetle protein alımının sınırlanması, yüksek doz askorbik asit kullanımı ile faydalı olabileceğine dair yayınlar olmasına karşın, kolşisin ile ilgili literatür verisi yoktur. Kolşisin tedavisine iyi yanıt veren periferik artrit ile başvuran okronotik spondiloartropatili bir olguyu sunuyoruz.

**Olgu:** 63 yaşında kadın hastanın 3 aydır dizlerinde şişme oluyormuş. Bu şikayetlerle ortopedi polikliniğine başvuran hastaya sağ diz intraartiküler steroid uygulanmış. Ağrıları devam eden hasta, Romatolojiye sevk edilmiş. Hastanın 5 yıldır mekanik vassıfta bel ağrıları varmış. Fizik incelemede sağ dizde şişlik ve sıcaklık artışı, bilateral konjunktiva ve tırnak yataklarında mavi renkli hiperpigmentasyon mevcuttu (Şekil 1 PS-160). Öz geçmişinde nefrolitiaz ve 10 yıldır tırnaklarında renk değişikliği olduğu öğrenildi. Laboratuvarında ESR 32 mm/saat, CRP 10 mg/L, RF<20 saptandı. EKO normaldi. Direkt grafide lomber vertebra disk aralıklarında daralma ve kalsifikasyon, diz ekleminde medialde daralma, osteofitler izlendi (Şekil 2 PS-160). İdrarda homogentisik asit pozitif olarak geldi. Hastaya 5 mg prednizolon ve 2x1 kolşisin ve askorbik asit başlandı. Steroid tedavisi 2 haftada kesildi. Hasta tedavinin dördüncü ayında klinik ve laboratuvar olarak asemptomatik takip olmaktadır.



Şekil (PS-159): Hastanın PAAC görüntüsü.

**Sonuç:** Okronozis genellikle erişkin yaşa kadar asemptomatik-tir. Artan yaşla omurga, diz ve kalça eklemlerinde şikayetler başlar. Direkt grafide intervertebral disk mesafesinde daralma, disklerde kalsifikasyon ortaya çıkar. Ankilozan spondilit, idiopatik iskelet hiperostoz ve kalsiyum pirofosfat dehidrat kristal depo hastalığı ile karışabilir. Tedavi semptomatiktir. Literatürde steroid veya kolşisin kullanımı ile ilgili veri yoktur. Hastamızda kolşisin tedavisi ile artrit ve klinik semptomlar geriledi. Kolşisin ve düşük doz kısa süreli steroid tedavileri okronozisli hastalarda faydalı olabilir. Bu konuda daha çok veriye ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Alkaptonüri, okronozis, okronotik spondiloz



Şekil (PS-160): Lomber grafi: Intervertebral disk aralıklarında daralma ve kalsifikasyon görünümü.

## PS-161

### Pakidermodaktili: İnflamatuvar artritler ile karışabilen nadir bir fibromatozis

Hasan Ulusoy, Ayşegül Aydın

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Pakidermodaktili proksimal interfalangeal eklemleri etkileyen, progresif asemptomatik yumuşak doku şişliği ile karakterize olan, nadir görülen benign bir fibromatozistir. Genellikle adolesan dönemde obsesif kompulsif davranışların sebep olduğu tekrarlayan minör travmaların bir sonucu olarak ortaya çıkar. El eklemlerinde neden olduğu yumuşak doku şişliği ve şekil bozukluğu nedeniyle inflamatuvar artritlerle karışabilmektedir.

**Olgu:** Yirmiüç yaşındaki erkek hasta el parmaklarında 3-4 yıldır giderek artan şekil bozukluğu ve şişlik nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hasta eklemlerinde ağrı, sabah tutukluğu ve fonksiyonel bir kayıptan şikayet etmiyordu. Öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik yoktu. Hastanın muayenesinde her iki el proksimal interfalangeal eklemlerinde ağrısız yumuşak doku şişliği dışında bir bulgu yoktu. Şişlik özellikle 3. ve 4. proksimal interfalangeal eklemlerde daha belirgindi (Şekil PS-161). Laboratuvar testlerinde hemogram, karaciğer transaminazları, üre, kreatinin değerleri, idrar analizi, ürikasit düzeyi, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeyi normal sınırlardaydı. Romatoid faktör, anti-siklik sitrüllinli peptid antikolar ve anti-nükleer antikordan oluşan otoantikör incelemeleri negatifti. Her iki el radyografik incelemesinde yumuşak doku şişliği dışında bir bulgu (eklem aralığında daralma, erozyon, periartiküler osteopeni) yoktu. İnflamatuvar artrit düşünülmeyen bu hastada öykü derinleştirildiğinde stresli durumlarda sürekli parmaklarını ovalama, sıkma, birbirine kenetleme ve çekme hareketlerini yaptığını ifade ediyordu. Alınan biyopside dermiste kollajen liflerde kabalaşma, fibroblastik hücre proliferasyonu, hafif müsün birikimi ve ödem saptandı. Tüm bu bulgular ışığında hastaya tekrarlayan travmaya sekonder pakidermodaktili tanısı konuldu. Kozmetik görünüm dışında şikayeti olmayan has-



**Şekil (PS-161):** Her iki elde özellikle 3. ve 4. proksimal interfalangeal eklemlerde belirgin yumuşak doku şişliği.

ta bilgilendirilerek, stres ve anksiyete yönetimi açısından psikiyatri polikliniğine yönlendirildi.

**Sonuç:** Proksimal interfalangeal eklemlerde şişlikle gelen olgularda ayırıcı tanıda ilk akla gelen hastalıklar romatoid artrit, juvenil idiyopatik artrit, psöriyatik artrit ve bağ doku hastalıkları gibi inflamatuvar artritlerdir. Ancak bu eklemlerde şişmeye rağmen ağrı, hassasiyet ve fonksiyon kaybı yoksa ayırıcı tanıda pakidermodaktili de düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, ayırıcı tanı, pakidermodaktili

## PS-162

### İntra-patellar yerleşimli tofusü olan bir gut olgusunun klinik seyri

Koray Ayar<sup>1</sup>, Selime Ermurat<sup>1</sup>, Orhan Onart<sup>2</sup>, Mediha Çavuşoğlu<sup>1</sup>, Tufan Teker<sup>2</sup>

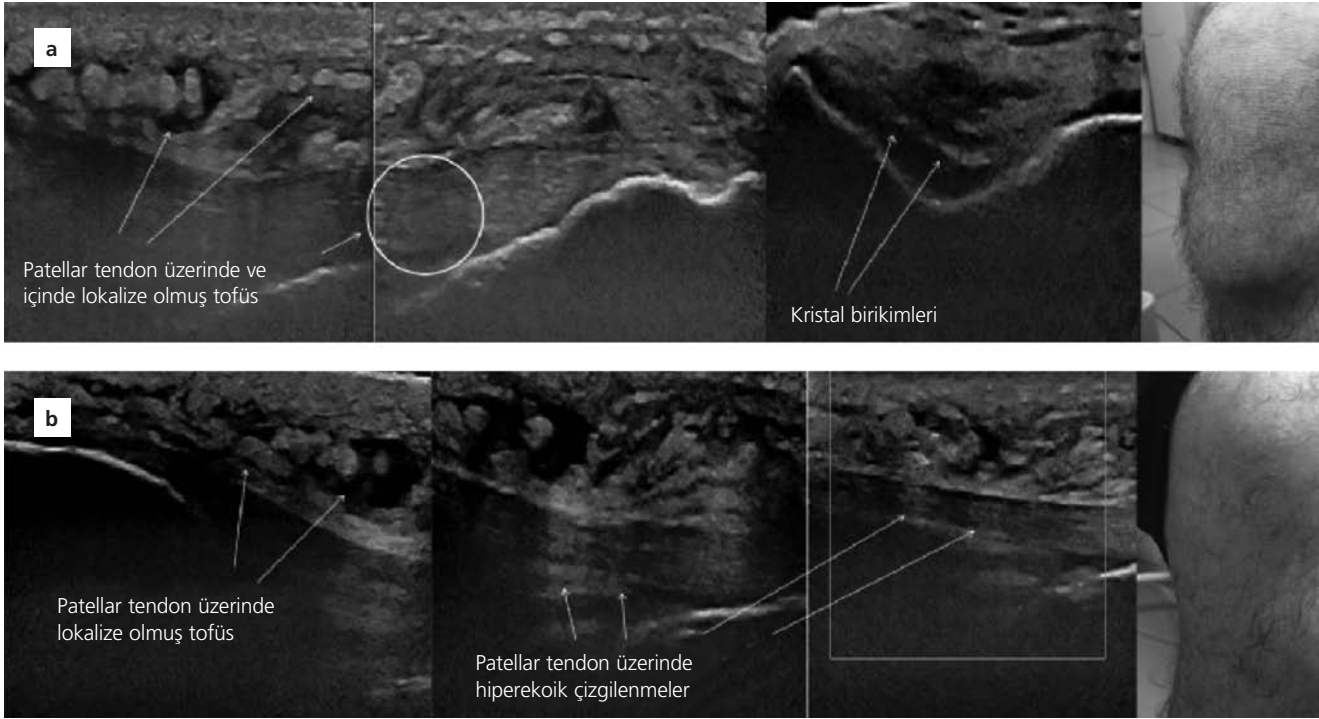
<sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bölümü, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Tofüs sıklıkla kulak kıkırdağı ve tendon komşulukları gibi yumuşak doku yapılarında görülmekte ancak nadiren atipik lokalizasyonlarda da bulunabilmektedir. Biz daha öncesinden bilinen gut hastalığı olmayan ve diz altına lokalize şişlik şikayeti ile değerlendirilerek İnfrapatellar bölgede patellar tendon içinde ve üzerinde tespit edilen tofusü olan bir gut olgusunu sunuyoruz.

**Yöntem:** Altmış yaşındaki erkek hastanın, 1.5 aydır var olan sol diz ağrısı ve şişliği şikayeti mevcuttu. Hastanın sol dizinde patellanın alt tarafına lokalize 5x5 cm büyüklüğünde şişlik tespit edildi. Düzenli namaz kılama öyküsü olan hastanın fizik muayenesinde sol intra-patellar bölgede cilt altına lokalize olmuş şişlik, kızarıklık, ısı artışı tespit edildi. Yapılan kan tetkiklerinde sedimentasyon 21 mm/saat, CRP: 3.29 mg/dl, lökosit: 7410 mm<sup>3</sup>, kreatinin 0.96 mg/dl, ürik asit 5.31 mg/dl saptandı. Diz ekleminin hiperekstansiyonunda bakılan transvers kesit ultrasonografik incelemede tibiofemoral eklem artriküler kartilaj yüzey kesiminde irregüler hiperekoik bant görüldü. İntra patellar bölgenin longitudinal kesit incelemesinde ise patellar tendon üzerinde ve içinde radyo-opak alanlar ve altında gölgelenmeler görüldü. Görünüm tofus ile uyumluydu. Mevcut bulgular ile gut hastalığı tanısı kondu. Hastaya 16 mg/gün metilprednisolon tedavisi başlandı. Tedavinin 10.gününde hastanın dizindeki ağrı ve kızarıklık şikayeti geçti, şişliği azaldı. Hastaya allopürinol 150 mg/gün başlandı. Steroid dozu kademeli azaltılarak kesildi. Tedavinin 3. ayında tüm şikayetleri gerileyen hastanın tüm ilaçları kesildi.

**Bulgular:** Tekrarlayan travma gut ataklarını tetikleyebilir. Bu yüzden tekrarlayıcı travmaya en çok maruz kalan 1. metatars-falangial eklem gut ataklarının en sık görüldüğü yerdir. Gut hastalığında patellar tendinit ile ilgili literatürde sınırlı bilgi bulunmaktadır. Sunduğumuz olguda ağırlıklı olarak patellar tendon üzerinde ve içinde lokalize olmuş tofus mevcuttur. Sunduğumuz olgu kronik diz travmasına maruz kalan bir hastada patellar tendon içinde ve üzerinde lokalize olmuş tofus formasyonunun ultrason ile görüntülediği ilk olgudur.





**Şekil (PS-162):** Tedavi öncesi ve sonrası dizin ultrasonografik ve genel görünümü. (a) Diz ultrasonografisinde longitudinal kesitte, infra-patellar bölgede patellar tendon üzerinde ve içinde tofus görünümü ve diz ekleminin hiperekstansiyonunda bakılan transvers kesitte, hyalen kırıkdayak yüzeyinde ürik asit kristallerinin görünümü. Diz ekleminde görülen kızarıklık ve şişlik. (b) Tedavi sonrasında 10. günde longitudinal kesitte, patellar tendon üzerinde ve içinde sebat eden ancak miktar olarak azalmış tofus görünümü. Diz eklemindeki şişlikte ve kızarıklıkta azalma.

**Sonuç:** Gut hastalığı kronik diz travmasına maruz kalan bireylerde patellar tendon içinde veya üzerinde lokalize olmuş tofus kliniği ile prezente olabilir, bu olgular ultrasonografi yardımı ile kolaylıkla tespit edilebilir.

**Anahtar sözcükler:** Gut, infra-patellar tofus, ultrasonografi

### **Osteoartrit, Osteoporoz, Fibromiyalji, Yumuşak Doku Romatizmaları (PS-166 – PS-173)**

#### **PS-166**

#### **Primer biliyer sirozlu hastada bilateral ileri evre kalça osteoartrinde nonfarmakolojik tedavi yanıtı**

**Raikan Büyükcavcı, Ali Recai İsmailoğlu**

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Malatya*

**Amaç:** Primer biliyer siroz (PBS), ağırlıklı olarak 20 yaş üzeri kadınlarda görülen, otoimmün bir karaciğer hastalığıdır. Artiküler kırıkdayaktaki dejenerasyonu açıklayacak konjenital, gelişimsel, travmatik ya da sistemik bir hastalık zemininde ortaya çıkan osteoartrit sekonder (SOA) olarak adlandırılır. Burada karaciğer nakli için bekleyen PBS hastasında hastalık zemininde gelişen ileri evre bilateral kalça osteoartrininin non farmakolojik tedavi sonuçları verilmiştir.

**Olgu:** 20 yıldır primer biliyer siroz tanısı ile takip edilen 47 yaşında kadın hasta her iki kalçada ağrı ve yürüyememe şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Hastanın 1.5 yıldır hastanemiz karaciğer nakli

ünitesinde nakil için beklediği ve kalça ağrılarının da bu dönemde arttığı belirtildi. Hareketle olan ağrı skoru visual analog skalaya (VAS) göre: 10, gece ağrısı VAS: 7 olarak değerlendirildi. Fizik muayenede kalça eklem hareket açıklıkları kısıtlı ve ağrılı idi. Bilateral kalçada 10 derece fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Nörolojik muayenesi normaldi. Hasta kısa mesafede çift kanedyenle mobilize olabiliyordu. Çekilen direk grafilerde bilateral evre 4 osteoartrit, çekilen MR'da; her iki kalça ekleminin ileri evre sekonder (primer biliyer siroz tanısı ile ilişkili otoimmün patolojiye bağlı olduğu düşünülmüştür) dejeneratif osteoartriti; her iki tarafta ciddi asetabuler protrüzyon, periartiküler kemiklerde reaktif ödem ve sinovyal efüzyon bulguları saptandı. Hastanın karaciğer toksisitesi açısından analjezik medikal tedavi kullanması kısıtlı idi ve protez cerrahisi açısından da nakil sonrası muhtemel tedavilerin cerrahi başarısını düşürme ihtimali nedeniyle multidisipliner yaklaşımla non farmakolojik tedavi önerildi. Hasta servisimize yatırılarak 30 seans analjezik akım, yüzeysel ve derin ısıtıcı ile fizik tedavi uygulamasına alındı. Kalça çevresine yönelik egzersiz programı ile takip edildi. Tedavi bitiminde ağrı skorları VAS: 3'e geriledi. Tek kanedyenle mobilize olmaya başladı, yürüme mesafesi arttı.

**Sonuç:** Sekonder osteoartrit mevcut sistemik hastalıklar nedeniyle tedavi seçeneklerinde kısıtlılıklarla karşımıza gelebilir. OA tedavisinde kullanılabilen non farmakolojik tedavi yöntemlerinin etkinliği kanıta dayalı tıp açısından kısıtlı olsa da biz bu olguda özellikle fizik tedavi ajanları ve egzersiz tedavisi ile semptomatik tedavinin başarısını vurgulamak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Sekonder osteoartrit, nonfarmakolojik tedavi, primer biliyer siroz

## PS-167

### Osteoartritli bireylerde D vitamini düzeylerinin fonksiyonel duruma ve yaşam kalitesine etkisi

Dilek Efe Arslan<sup>1</sup>, Nazan Kılıç Akça<sup>2</sup>, Murat Korkmaz<sup>1</sup>, Sibel Şentürk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi, Yozgat; <sup>2</sup>Bakırçay Üniversitesi, İzmir; <sup>3</sup>Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Burdur

**Amaç:** En sık görülen artrit şekli olan osteoartrit; tüm eklem yapılarında patolojik değişiklikler oluşturan, eklem ağrısı ve disfonksiyonu ile karakterize dejeneratif bir eklem hastalığıdır. Bu araştırma; osteoartritli bireylerde D vitamini düzeylerinin fonksiyonel duruma ve yaşam kalitesine etkisini belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve ilişki arayıcı tiptedir.

**Yöntem:** Araştırma, bir il merkezindeki araştırma ve uygulama hastanesinde 138 birey ile tamamlanmıştır. Araştırma için etik kurul onayı, bireylerden bilgilendirilmiş gönüllü olur ve kurum izni alınmıştır. Araştırmada veriler, hasta tanıtım formu, WOMAC Osteoartrit İndeksi (The Western Ontario and mcmaster Universities Arthritis Index) ve SF-36 yaşam kalitesi ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin değerlendirmesinde t testi, one-way anova testi ve pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Karşılaştırmalarda p<0.05 değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Hastaların %70.3'ü D vitamini düzeyleri 20 ng/ml'den az olduğu belirlenmiştir. Bireylerde yaş arttıkça anlamlı olarak yaşam kalitesinin azaldığı ve ağrı düzeylerinin arttığı saptandı. Yaşam kalitesi ile ağrı, sertlik ve fiziksel fonksiyon arasında negatif yönde anlamlı bir ilişkinin olduğu ve ağrı, sertlik ve fonksiyonel durumda bozulma arttıkça yaşam kalitesinin azaldığı belirlendi (p<0.05). Bireylerin D vitamini düzeyleri ile ağrı, sertlik, fiziksel fonksiyon ve yaşam kalitesi arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05).

**Sonuç:** Osteoartritte yaş önemli bir faktör olduğundan hastalarda d vitamini düzeyi kontrol edilmesi gerekmektedir. Daha geniş örneklemli çalışmaların yapılması önerilebilir.

**Anahtar sözcükler:** Osteoartrit, D vitamini, fonksiyonel durum, yaşam kalitesi, hemşirelik

## PS-168

### Romatoloji Polikliniğinde trokanterik bursit

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Ali Önder Atça<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İstanbul;

<sup>2</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Trokanterik bursit (TB) kalça ağrısının önemli bir nedeni olarak genel popülasyonda yaygın bir hastalıktır. Romatoloji polikliniklerinde sıklıkla dikkatten kaçan bir durum olması ve yeterli anamnez ve fizik muayene ile kolayca tanısı konabilecek olması nedeni ile bu tabloya dikkat çekmek amacıyla polikliniğimizde TB tanısı konmuş olan hastalarımızın klinik özellikleri araştırılmıştır.

**Yöntem:** 2018 Ocak–2019 Ağustos arasında TB tanısı konmuş olan hastalarımızın klinik özellikleri hasta kayıt sisteminden el-

de edilerek geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların yaş, cins, yakınma süresi, tanı yolu ve kullanılmış olan tedavi metodları not edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışma dönemi içinde TB tanısı konmuş 39 olgumuzun klinik özellikleri aşağıda belirtilmiştir: Cinsiyet: K 35 (%89.7); E 4 (%10.3); ortalama yaş (yıl): 51±12 (27–83); ortalama semptom süresi (ay): 8.95±9.75 (1–36); taraf: bilateral: 22 (%56.4), sol: 12 (%30.8), sağ: 5 (%12.8); eşlik eden romatolojik hastalık: en sık osteoartrit, spondiloartrit ve romatoid artrit eşlik etmekte idi. Tanı metodu: 20 (%51.3) olguda fizik muayene; 19 (%48.7) olguda ise MR ile tanı konmuştur. Tedavi metodu: koruyucu önlemlere ek olarak, 25 (%64.1) NSAİİ; 12 (%30.8) lokal kortikosteroid enjeksiyonu; 2: (%5) sistemik kortikosteroid; 5 hasta aynı zamanda fizik tedavi almıştır.

**Sonuç:** Lateral kalça ağrısı olgularında TB'de ayırıcı tanıda akla gelmelidir. TB olgularımız literatüre uygun olarak orta yaşlı kadınlarda daha fazladır ve romatoloji polikliniklerinde sık görülen kalça ağrısının ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereklidir. Tanısı fizik bakı ve öykü ile konabileceği gibi USG, MR gibi görüntüleme metodlarından da yaralanılabilir. Ancak görüldüğü üzere tanıda MR oldukça sık kullanılmıştır. Bu amaçla USG'nin kullanılmaması bir eksikliklerdir. Koruyucu önlemler, NSAİİ, lokal kortikosteroid enjeksiyonları ve fizik tedavi sıklıkla tedavi de yeterli olmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Trokanterik bursit, romatoloji, kalça ağrısı

## PS-169

### Fibromiyalji tanılı hastalarda metabolik sendrom

Betül Sargın, Gülcan Gürer

*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın*

**Amaç:** Fibromiyalji, yaygın ağrı ile karakterize ve beraberinde yorgunluk, uyku bozukluğu ve irritabl barsak sendromu gibi hastalıkların da eşlik edebildiği kronik bir ağrı sendromudur. Fibromiyalji tanılı hastalarda metabolik sendrom sıklığında artış bildirilmiştir. Kronik ağrı sendromları ile metabolik sendrom arasındaki ilişki tam olarak bilinmemektedir. Bizim bu çalışmadaki amacımız, fibromiyalji tanılı hastalarda metabolik sendrom sıklığı belirlemektir.

**Yöntem:** Çalışmamıza kliniğimize Mart–Eylül 2018 tarihleri arasında başvurarak 2010 Amerikan Romatoloji Derneği Kriterleri'ne göre fibromiyalji tanısı alan 18–85 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Metabolik sendrom, 2005 metabolik sendrom tanı kriterlerine göre belirlendi. Veriler SPSS 19.0 programında analiz edilerek frekans (n), yüzde (%), minimum-maksimum ve ortalama±standart sapma olarak verildi.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan hastaların tümü kadın olup yaş ortalaması 48.3±10.5 yıldı. Fibromiyalji sendromu tanılı hastalarda metabolik sendrom sıklığı %1.6±0.5 olup, ortalama vücut kitle indeksi 34.3±29.3, açlık kan şekeri 98.3±29.1 mg/dl, ve total-kolesterol 205.6±45.7 mg/dl idi. Hastalarına ait demografik veriler ve laboratuvar özellikler Tablo PS-169'de gösterilmiştir.

**Tablo (PS-169):** Fibromiyalji tanılı hastaların demografik özellikleri.

|                           |            |
|---------------------------|------------|
| Fibromiyalji (n)          | 100        |
| Yaş (yıl)                 | 48.3±10.5  |
| Cinsiyet (E/K)            | 0/100      |
| Beden kitle indeksi       | 34.3±29.3  |
| Kan Basıncı               |            |
| <130/85 n (%)             | 28 (%28)   |
| >130/85 n (%)             | 72 (%72)   |
| Açlık kan şekeri (mg/dl)  | 98.3±29.1  |
| HDL-kolesterol (mg/dl)    | 51.6±11.1  |
| LDL-kolesterol (mg/dl)    | 121.5±37.0 |
| Total kolesterol (mg/dl)  | 205.6±45.7 |
| Trigliserid (mg/dl)       | 160.4±95.1 |
| Metabolik sendrom sıklığı | 1.4±0.5    |

**Sonuç:** Fibromiyalji sendromu, sadece hassas nokta varlığı ve yaygın ağrı ile ilişkili olmayıp, bu hastalarda metabolik sendrom varlığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Fibromiyalji, metabolik sendrom, sıklık

### PS-170

#### Pes anserinus tendinobursitli hastalarda kortikosteroid fonoforezi ve kortikosteroid enjeksiyonu tedavilerinin etkinliklerinin karşılaştırılması

Esra Aydın, Mehtap Aykaç Çebiçi

Kayseri Şehir Hastanesi, FTR Kliniği, Kayseri

**Amaç:** Pes anserinus tendinobursit (PATB) sendromu dizin medialinde ağrı, hassasiyet ve lokal şişlikle karakterize dizi etkileyen en sık yumuşak doku ağrı sendromlarından biridir. Tedavisinde istirahat, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, fizik tedavi modaliteleri, fonoforez, iyontoforez, kortikosteroid veya lokal anestezi enjeksiyonları uygulanmaktadır. Pes anserinus tendinobursiti olan hastalarda kortikosteroid fonoforezi ve kortikosteroid enjeksiyonu tedavilerinin ağrı ve fonksiyonel durum üzerine etkilerini karşılaştırmak amacıyla randomize kontrollü, tek kör bir çalışma planladık.

**Yöntem:** PATB tanısı alan 61 hasta (74 diz) çalışmaya alındı. Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldı. Enjeksiyon hastalara USG eşliğinde tek doz 1 ml 40 mg triamsinolon asetonid uygulandı. Fonoforez grubundaki hastalara pes anserinus bölgesine uyan bölgeye %0.1 Triamsinolon Asetonid içeren pomadla 1 MHz frekansta, 1.5 W/cm<sup>2</sup> dozunda 5 dakika süresince toplamda 10 seans fonoforez uygulaması yapıldı. Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 4. hafta ve 12. haftada; VAS, WOMAC, 6 dakika yürüme testi, hasta global değerlendirme anketi ve diz eklem hareket açıklığı ölçümleri ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Demografik verilerden yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, radyografik diz evrelemesi açısından gruplar arasında farklılık saptanmadı. Her iki grupta VAS istirahat, VAS hareket, 6 dakika yürüme mesafesi, WOMAC alt parametrelerinde, diz fleksiyon ve ekstansiyon ölçümünde tedavi sonrasında anlamlı iyileşmeler saptadık ve bu etkinliğin 12. haftaya kadar sürdüğü-

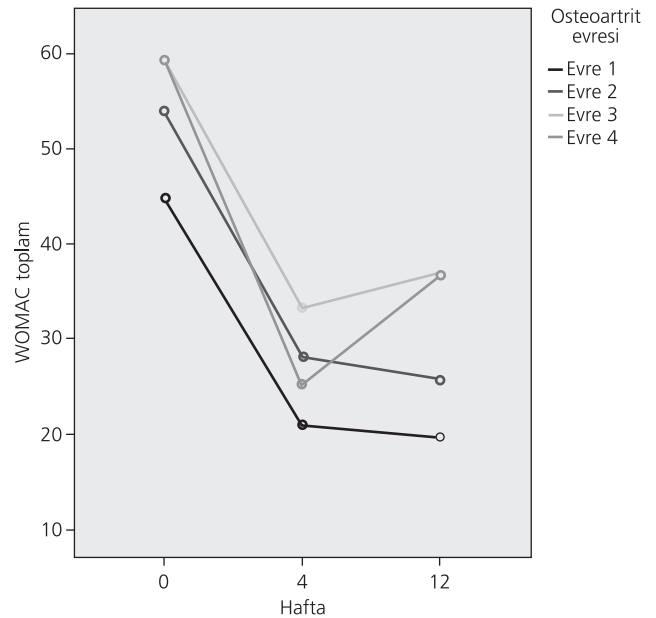
nü gözlemledik (Tablo PS-170). Evrelere göre parametrelerdeki anlamlı iyileşmeler evre 1, 2 ve 3 hastalarda görülürken, evre 4 hastalarda görülmemiştir (Şekil PS-170).

**Tablo (PS-170):** Grupların zamana göre VAS istirahat ve VAS hareket ölçümleri.

|                  | Fonoforez (n=38) | Enjeksiyon (n=36) | Toplam (n=74) |
|------------------|------------------|-------------------|---------------|
| VAS istirahat 0  | 5.0 (3.0/5.3)    | 6.0 (5.0/7.0)     | 5.0 (4.0/7.0) |
| VAS istirahat 4  | 2.0 (1.0/3.0)    | 3.0 (1.3/4.0)     | 3.0 (1.0/4.0) |
| VAS istirahat 12 | 2.0 (0.0/3.0)    | 3.0 (0.0/5.0)     | 2.0 (0.0/4.0) |
| p                | <0.001           | <0.001            | <0.001        |
| VAS hareket 0    | 7.0 (7.0/8.0)    | 8.0 (7.0/8.8)     | 8.0 (7.0/8.0) |
| VAS hareket 4    | 4.0 (3.0/6.0)    | 4.0 (3.0/5.0)     | 4.0 (3.0/5.0) |
| VAS hareket 12   | 3.0 (2.0/5.0)    | 4.5 (2.3/6.0)     | 4.0 (2.0/6.0) |
| p                | <0.001           | <0.001            | <0.001        |

**Sonuç:** Çalışmamızda PATB tedavisinde kortikosteroid fonoforezi ve kortikosteroid enjeksiyonunun ağrı ve fonksiyonel parametrelerde düzelmeye sağladığını ve bu etkilerin 3 ay boyunca devam ettiğini gözlemledik. Bu iyileşmelerin evre 1, 2 ve 3 hastalarda olduğunu, evre 4 hastalarda olmadığını saptadık. Kortikosteroid enjeksiyonu ve kortikosteroid fonoforezi tedavilerinin birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı için tedavi seçiminin hekimin tercihine ve hastanın tedaviye uyumuna bağlı olarak planlanabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Pes anserinus tendinobursit, diz osteoartriti, steroid enjeksiyonu, fonoforez



**Şekil (PS-170):** OA evrelerinin zamana göre WOMAC toplam düzeyleri.

## PS-171

### Posterior ligaman kalsifikasyonu ile presente olan servikal dar kanal olgusu

Abdurrahman Çetin<sup>1</sup>, Abdurrahim Taş<sup>1</sup>, Murat Baloğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziyaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır

Boyun ve her iki kolda ağrı uyuşma ve kuvvet kaybı olan diabetes mellitus tip 2 öyküsü olan 41 yaşında bayan hasta. Servikal MRI; C5-6, C6-7, C7-T11 Düzeylerinde posterior ligaman kalsifikasyonu olan servikal dar kanal olgusu. Hasta diabetes mellitus öyküsü nedeni ile novorapid,glifor, levemir kullanmaktadır. Kan şekeri regüle edildikten sonra operasyon kararı verildi. Hastaya C5-6 diskektomi C6 corpektomi ve illia greft ile C5-7 plak vida uygulandı. Post op ağrılar azaldı,uyuşma şikayetleri vardı. Hastaya gabapentin eklenerek taburcu edildi.

**Anahtar sözcükler:** Servikal dar kanal, diabetes mellitus tip 2, gabapentin

## PS-172

### Fibromiyalji bireylerde fonksiyonel durumun ağrı, depresyon, anksiyete ve uyku kalitesi üzerine etkisinin incelenmesi

Elif Gür Kabul<sup>1</sup>, Bilge Başakçı Çalık<sup>1</sup>, Aylin Keskin<sup>1</sup>, Veli Çobankara<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu, Denizli; <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, fibromiyalji bireylerde fonksiyonel durumun ağrı, depresyon, anksiyete ve uyku kalitesi üzerine etkisinin incelenmesi idi.

**Yöntem:** Bu çalışmaya, Fibromiyalji tanısı almış 328 katılımcı (318 kadın, 10 erkek, yaş ort.=47.62±10.44 yıl) dahil edildi. Katılımcıların fonksiyonel durum Fibromiyalji Etki Anketi (FIQ) ile, ağrılı bölge sayısı Ağrı Yerleşim Envanteri (AYE) ile, karakteristik tutum ve depresyon belirtileri Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ile, anksiyete düzeyleri Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) ile ve uyku kaliteleri Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) ile değerlendirildi. FIQ total puanları; from 0 to <39 a mild effect (n=63), >or=39 to <59 a mild effect (n=159), and >or=59 to 100 a severe effect (n=106) olarak 3 gruba ayrıldı. Kolmogorov-Smirnov Test'ine göre normal dağılıma uymadığı için hastalık şiddeti arasındaki sonuçlar Kruskal-Wallis testi kullanılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Sonuçlar incelendiğinde, FIQ (p=0.001), BDÖ (p=0.001), BAÖ (p=0.001), PUKİ (p=0.001) ve AYE (p=0.001) puanlarında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu.

**Sonuç:** Fibromiyalji'li bireylerde fonksiyonel durumun ağrı, depresyon, anksiyete ve uyku kalitesi üzerinde etkili olduğu görüldü ve Fibromiyalji'li bireylerin değerlendirilmesinde klinikte sık kullanılan Fibromiyalji Etki Anket puanlarındaki kötüleş-

me ile birlikte ağrı, depresyon, anksiyete ve uyku kalitesi gibi diğer semptomlarında kötüleşebileceği ve bu semptomlarında değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Fibromiyalji, ağrı, depresyon, anksiyete, uyku

## PS-173

### Klinik pilates egzersizlerinden fayda gören fibromiyalji bireylerin potansiyel unsurları

Bilge Başakçı Çalık<sup>1</sup>, Elif Gür Kabul<sup>1</sup>, Berna Çağla Çağlayan<sup>1</sup>, Uğur Karasu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, Denizli; <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli.

**Amaç:** Bu çalışma, fizyoterapist gözetiminde grup ve bireysel uygulanan klinik pilates egzersizinden fayda görmüş Fibromiyalji'li bireylerdeki potansiyel unsurları değerlendirmektedir.

**Yöntem:** Yaş ortalaması 50.90±7.78 yıl olan fibromiyalji (FMS) tanısı almış 42 kadın dahil edildi. Katılımcıların tanı yılı, eğitim yılı, boy ve kiloları kaydedildi ve fonksiyonel durumu Fibromiyalji Etki Anketi (FIQ) ile değerlendirildi. Grup ve bireysel klinik pilates egzersizleri 60 dakika, haftada 2 gün 6 hafta boyunca uygulanmıştı. Katılımcılar tanı yılına göre ≤2 yıl erken dönem (Grup: n=14, bireysel: n=8), >2 yıl geç dönem (Grup n=12, bireysel n=7) olarak 2 gruba; eğitim yılına göre ≤5 yıl düşük (Grup: n=9, Bireysel: n=7), 6–11 yıl orta (Grup: n=5, Bireysel: n=2), ≥12 yıl yüksek eğitim düzeyi (Grup: n=12, Bireysel: n=7) olarak 3 gruba; vücut kitle indeksi (vki) açısından ≤24 normal (Grup: n=4, Bireysel: n=1) 25–29 kg kilolu (Grup: n=7, Bireysel: n=8), ≥30 kg obez (Grup: n=15, Bireysel: n=7) olarak 2 gruba; FIQ total puanları açısından 0–<39 a hafif etkilenen (Grup: n=4, Bireysel: n=4), 39–<59 orta etkilenen (Grup: n=6, bireysel: n=7), ve ≥59–100 yüksek etkilenen (Grup: n=16, Bireysel: n=5) olarak 3 gruba ayrıldı. Egzersizler açısından, her kategori kendi grupları arasında FIQ puanlarındaki iyileşme yüzdeliği açısından incelendi.

**Bulgular:** FIQ puanları her kategori için kendi grupları arasında tanı yılı açısından, grup eğitimi için %33.88 ve bireysel eğitim için %41.77 ile erken dönemde, eğitim yılı açısından grup eğitimi için %28.73 ve bireysel eğitim için %58.34 ile yüksek eğitim düzeyinde daha fazla iyileşme görüldü. VKI açısından grup eğitimi için %34.46 ile kilolularda, bireysel eğitim için %43.98 ile obezlerde yüksek iyileşme görülürken, FIQ total puanları açısından grup eğitimi için %44.07 ile orta düzey etkilenimi olanlarda, bireysel eğitim için %59.35 ile hafif düzey etkilenimi olanlarda yüksek iyileşme belirlendi.

**Sonuç:** Fibromiyalji'li bireylerde erken dönem ve yüksek eğitim düzeyi her iki tedavi yönteminin etkisini artırmaktadır. VKI'ye ve FIQ puanına göre, kilolu ve orta düzey etkilenimi olanlar bireyler grup eğitimine, obez ve hafif etkilenimi olanlar bireysel eğitime dahil edilmelerini önermekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Klinik pilates, fibromiyalji, grup egzersiz, bireysel egzersiz, hastalık etkilenimi

## PS-174

## Konvansiyonel DMARD tedavisi alan seropozitif romatoid artritli hastaların retrospektif analizi

Yüksel Karakoç

Biyofizik Tıp Merkezi, Bursa

**Amaç:** Romatoid artrit tedavisinde sıklıkla kullandığımız konvansiyonel DMARD ilaçlar sülfasalazin (SSZ), hidroksiklorokin (HCQ), metotreksat (MTX) ve leflunomidtir (LEF). Bu çalışmada biyolojik tedavi öncesi konvansiyonel DMARD tedavisi alan hastaların retrospektif analizi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Polikliniğimizde 2012–2018 yılları arasında RF veya Anti-CCP antikorlarından en az birinin pozitif olduğu seropozitif RA tanısı konan 300 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların demografik verileri, sigara içme durumu, RF ve anti-CCP kantitatif değerleri, DAS 28 skorları (4 parametre, ESH), aldığı tedaviler, tüberküloz ve malignite gibi komplikasyonları ve tedaviye son durumları (remisyon veya düşük/orta hastalık aktivite) dökümanite edilmiştir.

**Bulgular:** 300 hastanın 234'i (%78) kadındır. Kadın hastaların hastalık başlangıç yaşı ortanca değeri 49, erkeklerde ise 48'dir. Hastalık süresi ortanca değeri kadınlarda 8 yıl, erkeklerde 5 yıldır. Kadınlarda sigara içme oranı %26, erkeklerde %77'dir. DAS 28 skoruna göre remisyonunda olan hasta oranı %68, düşük ya da orta aktiviteli hasta oranı ise %26'dır. Remisyonunda olan 203 hastanın 48'i (%23) şu an hiçbir DMARD kullanmamaktadır (ilaçsız remisyonunda olan grup). İlaçla remisyonunda olan 155 hastanın 108'i tek bir DMARD ile (LEF/55, MTX/43, HCQ/10) remisyonunda iken 42 hasta İki DMARD kombinasyonu ile remisyonundadır (MTX+LEF:25, MTX +HCQ: 5, LEF+HCQ: 11, MTX+SSZ: 1). Geriye kalan 5 hasta ise üçlü DMARD kombinasyonu kullanmaktadır. Bu rakamlar güncel durumu gösterip kümülatif ilaç maruziyetini göstermemektedir (Tablo PS-174). Bir yılda konvansiyonel gruptan yüksek aktiviteli (DAS 28>5.1) gruba geçen hasta sayısı: 12'dir (%4). 1 hastada pulmoner tüberküloz gelişmiştir. 7 hastada malignite saptanmıştır: Bronş (2), mide, kolon, tiroid, meme, serviks Ca. 4 hasta eks olmuştur: 1 enfarktüs, 3 malignite.

**Sonuç:** Çalışma grubunda remisyon oranı %68 ve bu hastaların %23 ilaçsız remisyonundadır. Bir yılda yüksek aktiviteli hasta grubuna geçiş (biyolojik +tofasitinib ihtiyacı) oranı ise yalnızca %4 saptanmıştır. Malignitenin tüberkülozdan daha sık görülmesi ve üç hastanın eks olması uyarıcıdır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, leflunomid, metotreksat

**Tablo (PS-174):** Seropozitif RA'da konvansiyonel DMARD tedavisinin etkinliği.

|                                | ilaçsız | Monoterapi | İkili kombinasyon | Üçlü kombinasyon | Toplam |
|--------------------------------|---------|------------|-------------------|------------------|--------|
| Remisyon                       | 48*     | 108        | 42                | 5                | 203    |
| Düşük/Orta hastalık aktivitesi | –       | 31         | 41                | 4                | 76     |
| Dirençli                       | –       | –          | –                 | –                | 12     |

\*Ortalama ilaçsız kalma süresi 23 aydır.

## PS-175

## Gelişmiş RA tedavisi almakta olup başka bir gelişmiş RA tedavisine geçen veya gelişmiş RA tedavisi-naif hastaların temel özellikleri ve tedavi yöntemi tercihlerinin ara analizi: Çok merkezli, prospektif, gözlemsel çalışma

Haner Direskeneli<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, Aşkın Ateş<sup>3</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>4</sup>, Nevsun İnanç<sup>1</sup>, Serdar S. Koca<sup>5</sup>, Gözde Y. Çetin<sup>6</sup>, Servet Akar<sup>7</sup>, Muhammet Çınar<sup>8</sup>, Sedat Yılmaz<sup>8</sup>, Neslihan Yılmaz<sup>9</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>10</sup>, Cemal Bes<sup>11</sup>, Barış Yılmaz<sup>12</sup>, Ali Şahin<sup>13</sup>, Emine D. Ersöz<sup>14</sup>, Mehmet E. Tezcan<sup>15</sup>, Nesrin Şen<sup>15</sup>, Gökhan Keser<sup>16</sup>, Umur Kalyoncu<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Başak Hacıbedel<sup>17</sup>, Kerem Helvacıoğlu<sup>17</sup>, Levent M. Günay<sup>17</sup>, Teoman Y. Cesur<sup>17</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; <sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; <sup>5</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ; <sup>6</sup>Sütçüimam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş; <sup>7</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir; <sup>8</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Ankara; <sup>9</sup>Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul; <sup>10</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa; <sup>11</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; <sup>12</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne; <sup>13</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sivas; <sup>14</sup>Sağlık Bakanlığı Adana Şehir Üniversitesi, Adana; <sup>15</sup>Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; <sup>16</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir; <sup>17</sup>Pfizer Türkiye, İstanbul

**Giriş:** Mevcut American College of Rheumatology (ACR) ve European League Against Rheumatism (EULAR) kılavuzları, geleneksel sentetik (gs) DMARD (Disease-modifying anti-rheumatic drugs) tedavileri başarısız olmuş romatoid artrit hastalarında biyolojik (b) ve hedefe yönelik sentetik (hys) DMARD'ların kullanımını önermektedir. Genellikle, bDMARD'lar ve hysDMARD'lar etkililik açısından benzerdir fakat örneğin uygulama yolu ve sıklığı açısından bazı farklar mevcuttur: bDMARD'lar parenteral uygulanır (subkutan [SK] enjeksiyon veya intravenöz [İV] infüzyon): SK enjeksiyon sıklığı haftada 2'den ayda bire kadar değişebilir. İV infüzyon sıklığı 2–8 haftada birden her 24 haftada bir uygulanan 2 haftalık infüzyonlara kadar değişebilir. hysDMARD'lar oral uygulanmaktadır (PO); günde bir veya iki sıklığında olabilir. Bir tedavinin uygulanış şekli hasta uyumunu etkileyebilir ve hasta/hekimin tercihinin değiştirilebilir. Gerçek dünya verileri incelemesi, gelişmiş RA tedavi uygulanış şeklinde hasta tercihlerinin, tedavi uyumu ve uzun dönem etkinliğini etkilemesini aydınlatılabilir.

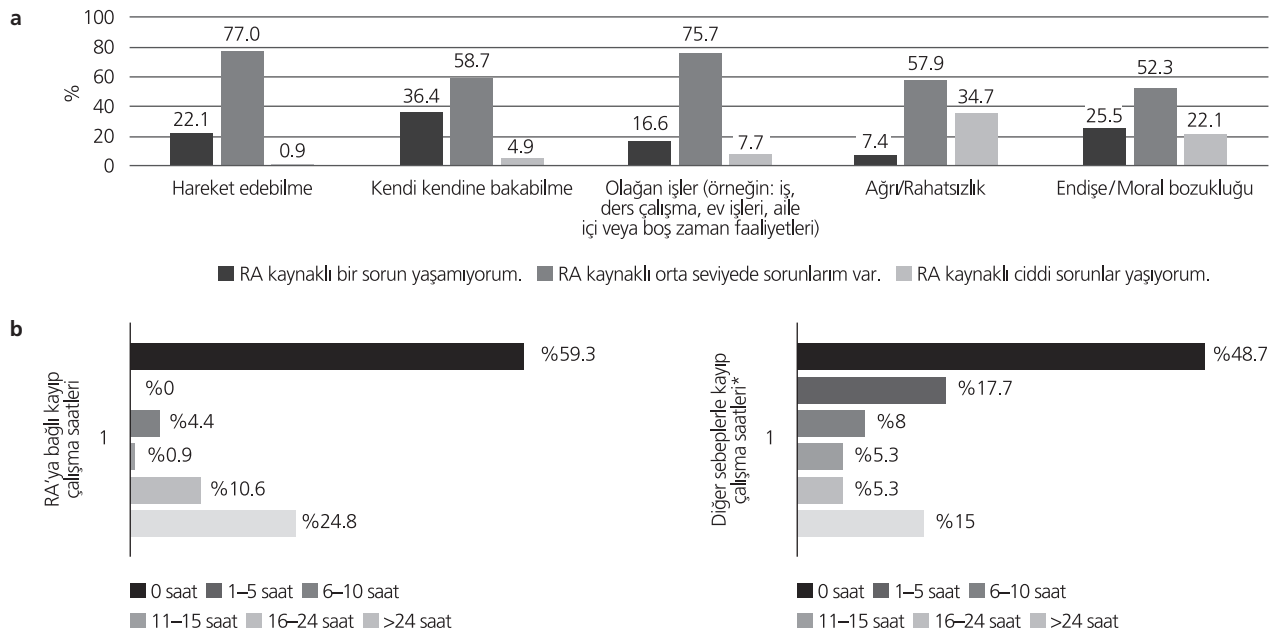
**Amaç:** Bu çalışmada gerçek dünya verileri ile hastaların temel özellikleri, hastalık aktivitesi ve gelişmiş RA tedavisi (bDMARD'lar veya hysDMARD'lar) için hasta ve hekim tercihlerini inceledik.

**Yöntem:** Çalışma Dizaynı ve Değerlendirme: 12 aylık, çok-merkezli, prospektif, gözlemsel yapılan bu çalışmada, (Pfizer çalışma numarası A3921270) gelişmiş RA tedavileri, örneğin bDMARD'lar [tümör nekrozis faktör inhibitörleri (TNFi): adalimumab, etanercept, golimumab, infliximab, certolizumab; non-TNFi: abatacept, rituximab veya tocilizumab), veya hysDMARD'lar (tofocitinib), arasında geçiş yapılan (gelişmiş tedavi-deneyimli grup olarak adlandırılmıştır) veya ilk kez gelişmiş RA tedavisi alan (gelişmiş tedavi-naif grup olarak adlandırılmıştır), orta ve şiddetli derecede RA hastalarının tedavi tercihleri ve yaşam kaliteleri değerlendirilmiştir. Yanlılığı önlemek için, tüm gelişmiş tedavi seçenekleri çalışmaya dahil edilmiştir ve hastalar, yeni gelişmiş tedavi başlangıcında katılmıştır. ACR 2010 kriterlerine göre RA tanısı almış,  $\geq 18$  yaşında seçilen hastalar 0, 3, 6, 9 ve 12. aylarda EuroQol-5D (EQ-5D), Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ: Health Assessment Questionnaire), 28 Eklemden Hastalık Aktivitesi Skoru, Eritrosit Sedimentasyon Hızı [DAS28-4(ESH)], Romatoloji Uyum Anketi (CQR-19), İş Üretkenliği ve Faaliyetlerde Azalma Anketi (WPAI) ile değerlendirilmiştir. Hastalara başlangıç vizitlerinde tedavi uygulama tercihleri sorulmuştur. Hekimlerin tedavi uygulama tercihleri, başlangıç vizitindeki reçetelerine dayandırılmıştır. Ara analiz için, çalışma verileri kesim tarihi 24 Nisan 2019'dur. İstatistik: Tedavi uygulama tercihlerinde demografik bilgilerin ve hastalık karakteristiğinin etkilerini incelemek için ikili lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Tedavi uygulama tercihi bağımlı değişken olarak ve yaş, cinsiyet, eğitim durumu, tedavi süresi, geçmiş tedavi, EQ-5D, HAQ, DAS28-4(ESH) ve CQR-19 anketleri bağımsız değişken olarak alınmıştır. Cinsiyet, eğitim durumu ve geçmiş tedaviler kategorik değişkenler olarak tanımlanmıştır.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edilmiştir.

**Tablo 1 (PS-175):** Hastaların demografik ve hastalık özellikleri.

| Örneklem büyüklüğü, N             | 470 (%)     |
|-----------------------------------|-------------|
| Ortalama yaş, yıl (SS)            | 50.1 (12.1) |
| Kadın, %                          | 76.2        |
| Ortalama HAQ skoru (SS)           | 0.94 (0.65) |
| Ortalama DAS28-4 (ESH) skoru (SS) | 4.95 (1.20) |
| Ortalama CQR-19 skoru (SS)        | 71.0 (11.9) |
| Başlangıç tedavileri, n (%)       |             |
| • gsDMARD'lar                     |             |
| - Hidroksiklorokin                | 223 (47.4)  |
| - Leflunomid                      | 197 (41.9)  |
| - Metotreksat                     | 220 (46.8)  |
| - Sulfasalazin                    | 89 (18.9)   |
| • hysDMARD'lar                    |             |
| - Tofasitinib                     | 22 (4.7)    |
| • bDMARD'lar                      |             |
| - TNFi                            |             |
| - Adalimumab                      | 18 (3.8)    |
| - Etanercept                      | 14 (3.0)    |
| - Golimumab                       | 10 (2.1)    |
| - Infliximab                      | 6 (1.3)     |
| - Sertolizumabpegol               | 9 (1.9)     |
| - Non-TNFi                        |             |
| - Abatacept                       | 15 (3.2)    |
| - Rituksimab                      | 8 (1.7)     |
| - Tosilizumab                     | 10 (2.1)    |

1: Leflunomide, Hidroksiklorokin, Metotreksat, Sulfasalazin. 2: Tofasitinib, Adalimumab, Etanercept, Golimumab, Infliximab, Sertolizumab, Abatacept, Rituximab, Tocilizumab. CQR-19: Romatoloji Uyum Anketi; DAS28-4 (ESH), 28: Eklemden Hastalık Aktivite Skoru, eritrosit sedimentasyon hızı; HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi; SS: Standart sapma; gsDMARD: Geleneksel sentetik hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar; hysDMARD: Hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar; bDMARD: Biyolojik sentetik hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar.



**Şekil (PS-175):** Hastaların temel özellikleri. (a) EQ-5D ve (b) WPAI. Diğer sebeplerle kayıp çalışma saatleri tatil/zin ve çalışmaya katılma günlerini kapsamaktadır. EQ-5D: EuroQol 5-Dimensions questionnaire; RA: Romatoid artrit; WPAI: Work Productivity and Activity Impairment questionnaire.

**Tablo 2 (PS-175):** Gelişmiş tedavi-naif (GT-naif) ve gelişmiş tedavi-deneyimli (GT-deneyimli) grup hastaların dağılımları.

|                     | bDMARDs     |            |            |           |             |              |           |            |             |             |
|---------------------|-------------|------------|------------|-----------|-------------|--------------|-----------|------------|-------------|-------------|
|                     | tsDMARDs    | TNFi       |            |           |             |              | Non-TNFi  |            |             |             |
|                     | Tofasitinib | Adalimumab | Etanersept | Golimumab | Infliksimab | Sertolizumab | Abatasept | Ritüksimab | Tosilizumab | Bilinmeyen* |
| GT-naif, n (%)      | 112 (23.8)  | 34 (7.2)   | 36 (7.7)   | 17 (3.6)  | 7 (1.5)     | 32 (6.8)     | 28 (6.0)  | 59 (12.6)  | 33 (7.0)    | 2 (0.4)     |
| GT-deneyimli, n (%) | 29 (6.2)    | 12 (2.6)   | 5 (1.1)    | 4 (0.9)   | 1 (0.2)     | 12 (2.6)     | 12 (2.6)  | 10 (2.1)   | 16 (3.4)    | 9 (1.9)     |

\*11 hastada ilaç tipine ilişkin veriler eksikti.

**Bulgular:** Hastalar: Toplamda 470 orta-yüksek RA hastalık aktivitesine sahip, bDMARD veya hysDMARD alan hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve hastalık özellikleri Tablo 1 PS-175'de gösterilmiştir. Hastaların %76.2'si kadın ve ortalama (SS) yaş 50.1 (12.1) bulundu. Başlangıçta hastaların %76.6'sı gsDMARDa İmaktaydı (gelişmiş tedavi-naif grup). Başlangıçta hastaların %47.4'ü hidroklorokin ve %46.8'i Metotreksat almaktaydı. Hastalara en sık uygulanan gelişmiş tedavi Tofasitinib (%4.7) oldu. EQ-5D ölçeğinin tüm bölümlerinde (hareket edebilme, kendi kendine bakabilme, olağan işler, ağrı/rahatsızlık, endişe/moral bozukluğu) hastaların çoğunluğu Romatoid Artrit'e bağlı bazı sorunlar yaşadıklarını belirttiler (Şekil PS-

175a). Hastaların %34.7'si ağrı/rahatsızlık olarak ciddi sorunlar yaşadığını belirtti. Hastaların %40.7'si son 7 gün içinde, RA semptomları yüzünden, ≥1 saat çalışma kaybı yaşadıklarını belirtti (Şekil PS-175b). Gelişmiş tedavi alan hastalar: Toplamda 360 hastada gsDMARD alırken bDMARD veya hysDMARD tedavisine geçildi (gelişmiş tedavi-naif grup). Bu grupta %23.8 hastada tofasitinib, %12.6'sinde ritüksimab ve %7.2'sinde adalimumab verildi (Tablo 2 PS-175). 110 hastada daha önce bDMARD veya tsDMARD tedavisi verilirken değişikliğe gidildi (gelişmiş tedavi-deneyimli grup). Bu grupta hastaların %6.2'sinde tofasitinib tedavisine geçildi (Tablo 2 PS-175). Gelişmiş tedavi için hastaların tedavi uygulama tercihleri: Gelişmiş tedavi için hasta tedavi uygu-

**Tablo 3 (PS-175):** Gelişmiş tedavide hastaların tedavi uygulama tercihleri.

| İlaç Veriliş Yolu, n (%)*  | Tümü<br>470 (100.0) | Gelişmiş tedavi almamış,<br>360 (76.6) | Gelişmiş tedavi almış<br>110 (23.4) |
|----------------------------|---------------------|--|-------------------------------------|
| <b>Ağızdan</b>             | 253 (53.8)          | 199 (42.3)                             | 54 (11.5)                           |
| Veriliş sıklığı            |                     |  |                                     |
| Günde 1                    | 74 (16.4)           | 53 (11.3)                              | 21 (4.5)                            |
| Günde 2                    | 173 (36.8)          | 142 (30.2)                             | 31 (6.6)                            |
| Günde 3                    | 3 (0.6)             | 2 (0.4)                                | 1 (0.2)                             |
| Haftada 1                  | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |
| Ayda 1                     | 1 (0.2)             | 0 (0.0)                                | 1 (0.2)                             |
| Belirtilmemiş              | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |
| <b>Subkutan enjeksiyon</b> | 129 (27.4)          | 93 (19.8)                              | 36 (7.7)                            |
| Veriliş sıklığı            |                     |  |                                     |
| Haftada 1                  | 35 (7.4)            | 23 (4.9)                               | 12 (2.6)                            |
| 15 günde 1                 | 29 (6.2)            | 19 (4.0)                               | 10 (2.1)                            |
| Ayda 1                     | 61 (13.0)           | 47 (10.0)                              | 14 (3.0)                            |
| Yılda 1                    | 4 (0.9)             | 4 (0.9)                                | 0 (0.0)                             |
| <b>İntravenöz infüzyon</b> | 88 (18.7)           | 68 (14.5)                              | 20 (4.3)                            |
| Veriliş sıklığı            |                     |  |                                     |
| Haftada 1                  | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |
| 15 günde 1                 | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |
| Ayda 1                     | 40 (8.5)            | 32 (6.8)                               | 8 (1.7)                             |
| 2 ayda 1                   | 5 (1.1)             | 2 (0.4)                                | 3 (0.6)                             |
| 3 ayda 1                   | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |
| 6 ayda 1                   | 37 (7.9)            | 28 (6.0)                               | 9 (1.9)                             |
| Yılda 1                    | 2 (0.4)             | 2 (0.4)                                | 0 (0.0)                             |
| Tercih belirtmemiş         | 1 (0.2)             | 1 (0.2)                                | 0 (0.0)                             |

\*Yüzdeler her kolon için verilmiştir.

lama tercihleri Tablo 3 PS-175'te gösterilmiştir. Toplamda 253 hasta (%53.8) oral alım, 129 hasta (%27.4) SK enjeksiyon ve 88 hasta (%18.7) İV infüzyon tercih etmiştir. gsDMARD ilaçlarda başarısızlığın ardından gelişmiş tedavi-naif grup (N=360) ve gelişmiş tedavi-deneyimli gruba (N=110) bakıldığında, sırasıyla 199 hasta (%55.3) ve 54 hasta (%49.1) oral tedaviyi, 93 hasta (%25.8) ve 36 hasta (%32.7) SK enjeksiyonu ve 68 hasta (%18.9) ve 20 hasta (%18.2) İV infüzyonu tercih etmiştir. Gelişmiş tedavi için tedavi uygulama yolunda hekim-hasta tercihlerinin uyumu: Vakaların %59.6'sında (280/470) hekimlerin reçete ettiği tedavi uygulama yolu, hastaların tercihi ile uyumluydu. Vakaların %38.1'inde (179/470) hekimlerin reçete ettiği tedavi uygulama yolu, hastaların tercihinden farklıydı. Vakaların %2.3'ünde (11/470) hekim-hasta tedavi tercihi uyumu bilinmemekteydi. Gelişmiş tedavi için tedavi uygulama yolunda hekim-hasta tercihlerinin ikili lojistik regresyon analizi: İkili lojistik regresyon analizi Tablo 4 PS-175'te gösterilmektedir. Toplamda 2 hasta veri eksikliği nedeniyle çıkarılmıştır. EQ-5D, PGA-VAS ile çoklu bağılıcılığın dolaylı regresyon analizinden çıkarılmıştır. Tedavi uygulama yollarında hekim tercihleri, hasta demografik veya temel özelliklerinden bağımsızdır. Tedavi uygulama yollarında hasta tercihleri PGA-VAS skoru ile ilişkilidir.

**Tablo 4 (PS-175):** Hasta ve hekim tedavi uygulama yolları tercihinin etkileyen faktörlerin ikili lojistik regresyon analizi.

| Bağımsız değişkenler               | p değeri              |                       |
|------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
|                                    | Hasta tercihi (n=468) | Hekim tercihi (n=458) |
| Cinsiyet                           | 0.687                 | 0.468                 |
| Yaş                                | 0.641                 | 0.694                 |
| Eğitim seviyesi                    | 0.689                 | 0.385                 |
| Önceden biyolojik tedavi kullanımı | 0.216                 | 0.301                 |
| Hastalık süresi                    | 0.328                 | 0.078                 |
| DAS28-4 (ESH)                      | 0.064                 | 0.972                 |
| HAQ                                | 0.375                 | 0.051                 |
| PGA-VAS <sup>a</sup>               | 0.022 <sup>b</sup>    | 0.414                 |
| Günlük aktivitelerde kısıtlılık    | 0.208                 | 0.909                 |
| CQR-19 <sup>c</sup>                | 0.258                 | 0.528                 |

<sup>a</sup>EQ-5D, PGA-VAS ile çoklu bağılıcılığın dolaylı regresyon analizinden çıkarılmıştır. <sup>b</sup>Daha yüksek puan parenteral yol tercihinin göstergesidir. <sup>c</sup>Anket reçeteleme öncesinde yapılmıştır. **CQR-19:** Romatoloji Uyum Anketi; **DAS28-4 (ESH):** 28 Eklemden Hastalık Aktivite Skoru, eritrosit sedimentasyon hızı; **HAQ:** Sağlık Değerlendirme Anketi

**Kısıtlılıklar:** Çalışmada hasta alımı devam ettiği için, bu sonuçlarla kısıtlı çıkarımları yapılabılır. Bu analizde incelenen parametreler çalışmanın ikincil sonlanım noktalarıdır, güç analizleri bu parametrelere dayanmamaktadır.

**Sonuç:** Oral tedavi hastaların % 53.8'i için tercih edilen yol olmuştur. Tedavi uygulama yolları için hekim tercihleri hasta demografisi veya temel özellikleri ile ilişkili değildir. Ancak hasta tercihlerinin PGA-VAS skoru ile ilişkili olduğu gözlemlenmiştir.

**Teşekkür:** Pfizer Inc sponsorluğunda yapılan bu çalışma için tıbbi yazım desteği Pleksus Klinik Araştırmalar A.Ş. tarafından sağlanmış ve Pfizer Inc tarafından finanse edilmiştir. Bu çalışma da-

ha önce ACR 2018 kongresinde sunulmuştur: 19 Interim analysis of baseline characteristics and preferences of administration route of rheumatoid arthritis patients who are bio-naïve or switched between advanced RA treatments; a multicenter, prospective, observational study. H. Direskeneli, Ö. Karadağ, A. Ateş, A. Tufan, N. İnanç, S. S. Koca, G. Y. Çetin, S. Akar, M. Çınar, S. Yılmaz, N. Yılmaz, E. Dalkılıç, C. Bes, Z. Özbalkan, B. Yılmaz, A. Şahin, E. D. Ersözlü, M. E. Tezcan, N. Şen, G. Keser, U. Kalyoncu, İ. Tansöker, B. Hacibedel, K. Helvacioğlu, L. M. Günay. © ACR 2018. (John Wiley & Sons, Inc. izniyle)

**Çıkar bildirim:** Haner Direskeneli, Pfizer Inc'ten eğitim desteği almış ve danışma kurulu üyesidir. Ömer Karadağ, AbbVie, Bristol-Myers Squibb, Novartis, Pfizer Inc, Roche ve UCB'den konuşmacı ücreti almış ve danışma kurulu üyesidir. Ediz Dalkılıç, Pfizer Inc danışma kurulu üyesidir. Emine D. Ersözlü, Celtrion, MSD, Novartis, Pfizer Inc, Roche ve UCB'den konuşmacı ücreti almıştır. Gökhan Keser, MSD, Novartis, Pfizer Inc, Roche ve UCB'den konuşmacı ücreti almış ve danışma kurulu üyesidir. Aşkın Ateş, Abdurrahman Tufan, Nevsun İnanç, Serdar S. Koca, Gözde Y. Çetin, Servet Akar, Muhammet Çınar, Sedat Yılmaz, Neslihan Yılmaz, Cemal Bes, Barış Yılmaz, Ali Şahin, Mehmet E. Tezcan, Nesrin Şen ve Umut Kalyoncu'nun çıkar çatışması yoktur. Başak Hacibedel, Kerem Helvacioğlu, Levent M. Günay ve Teoman Y. Cesur, Pfizer Inc çalışanı ve hissedarıdır.

**Dipnot:** Bu poster 20. Ulusal Romatoloji Kongresi, 16–20 Ekim 2019, Antalya'da sunulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, tedavi tercihleri, gözlemsel çalışma

## PS-176

### Tendon kılıfının dev hücreli tümörünün eşlik ettiği romatoid artrit olgusu

Yunus Durmaz<sup>1</sup>, Ahmet Kıvanç Cengiz<sup>2</sup>, Pınar Durmaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon - Romatoloji Kliniği, Karabük; <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun; <sup>3</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Karabük

**Amaç:** Romatoid artrit (RA), eklemlerde simetrik artrite yol açan, inflamatuvar kronik bir hastalıktır. Sadece küçük eklemler tutulumu ile kalmayıp diz, kalça, omuz gibi büyük eklemleri de tutabilir. RA'da en sık tutulan eklemler el eklemlerinde şişlik; çoğunlukla inflamatuvar sürece bağlı olmakla birlikte bizim vakamızda da olduğu gibi nadiren tendon kılıfının dev hücreli tümörü gibi inflamasyon dışı nedenlere de bağlı olabilir. Biz burada RA tanılı bir hastamızda gelişen tendon kılıfının dev hücreli tümörünü sunmak istedik.

**Olgu:** 28 yaşında kadın hasta RA tanısı ile 3 yıldır romatoloji kliniğimizde izlenmektedir. Hastanın son vizitinde yaklaşık 4 aydır olan sol el 4. parmak PIF ekleminde ağrısız şişlik şikayeti mevcuttu. Medikal tedavi olarak metotroksate 15 mg /hafta po, folbiol 10 mg/hafta po. hidroksiklorokin sülfat 400 mg /gün po. almaktaydı. Fizik muayenede hastada artrit saptanmadı. Şikayet bulunan eklemden şişlik dışında ısı artışı hassasiyet mevcut değildi. Tam kan sayımı incelemesinde lökosit: 5800/ µL, Hb: 10.8





**Şekil (PS-176):** Sol el 4. parmak PIF ekleminde tendon kılıfının dev hücreli tümörü.

g/dL, Plt: 3580.000/µL; eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 18 mm/saat, CRP: 2.10 mg/L olarak saptandı. Tam idrar tetkiki, biyokimya testleri ve karaciğer enzim değerleri normal bulundu. Çekilen el grafisinde tarif edilen eklemde yumuşak doku şişliği dışında RA ile ilişkili olabilecek eklem bulgusuna rastlanmadı. Hastada bunun üzerine ileri değerlendirme için el MR istendi. MR sonucu tendon kılıfının dev hücreli tümörü olarak raporlandı. Hastanın medikal tedavisinde herhangi bir değişiklik yapılmadan ortopedi bölümünce değerlendirildi ve cerrahi işlem planlandı.

**Sonuç:** Tendon kılıfının dev hücreli tümörü benign yapıda olup, yavaş gelişim gösterir. Kadınlarda daha sık olmak üzere genellikle 30–50 yaş arasında görülür. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir ancak travmanın bu tümörün oluşumuna neden olduğuna ilişkin yayınlar bulunmaktadır. Sinovyal membrandan köken alan bu tümör, sıklıkla el ve ayak parmaklarının palmar yüzünde görülebilmektedir. Hastalar ağrısız, soliter şişlik yakınması ile başvururlar. Radyogramlarda kemik yapılarında değişikliğe yol açmayan yumuşak doku yoğunluğunda kitle lezyonu tek bulgudur. Tanısında MRG bulguları spesifiktir. RA'lı bir hastada eklem şişlikleri sıklıkla hastalığa bağlı tutulumlardan olabileceği gibi bizim vakamızda da olduğu gibi çevre dokular ile ilgili tümör kaynaklıda gelişebilir.

**Anahtar sözcükler:** Ağrısız eklem şişliği, tendon kılıfının dev hücreli tümörü, romatoid artrit

#### PS-177

### Güncel romatizmal ilaçlara verdiği cevaba göre bir bütün olarak seropozitif romatoid artrit spektrumu

Yüksel Karakoç

Biyofiz Tıp Merkezi, Bursa

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) tedavisinde konvansiyonel ilaçlara ilaveten ülkemizde 2003 yılından itibaren biyolojik ilaçlar da

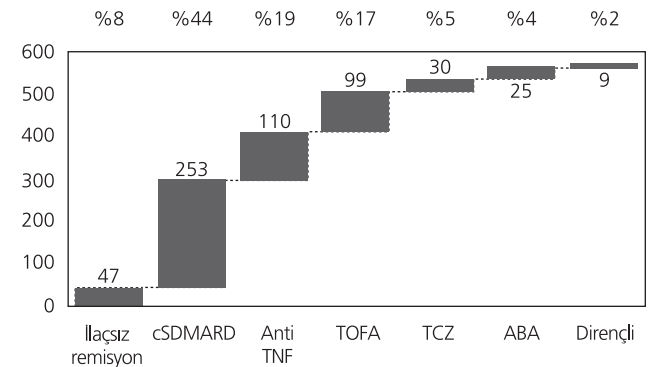
kullanılmaya başlanmıştır. Bu çalışmada bir bütün olarak seropozitif romatoid artrit hastalarının ilaçlara verdiği yanıtı göre sınıflandırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2012–2018 yılları arasında polikliniğimizde seropozitif RA tanısı ile takip edilen tüm hastaların verileri retrospektif olarak çıkarılmıştır. DAS 28 skoruna göre (4 parametre, ESH) hastalar konvansiyonel DMARD (csDMARD) grubu (DAS 28<5.1) ve yüksek aktiviteli hasta grubu (DAS 28≥5.1) olarak iki gruba ayrılmışlardır. csDMARD tedavisi olarak metotreksat, leflunomid, sülfasalazin ve hidroksiklorokin ilaçları mono veya kombine olarak kullanılmıştır. Yüksek aktiviteli hastalarda hastanın oral veya paranteral tercihe göre öncelikle tofasitinib veya anti-tnf ilaç başlanmıştır. Tofasitinib ve en az iki anti-TNF ilaca yanıt vermeyen hastalarda sırasıyla tocilizumab ve abatacept kullanılmıştır. Tüm ilaçlara dirençli olan hastalar ayrıca belirtilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan toplam seropozitif ra hasta sayısı 573'tür. Birinci grupta 300, ikinci grupta 273 hasta vardır. csDMARD grubunda 300 hastanın 47 tanesi (%15) daha önce cs DMARD kullanmış ama uzun süreli remisyonda oldukları için ilaçlarına ara verilmiş hastalardır (İlaçsız remisyonda olan grup). Tofasitinib ve biyolojik ilaç kullanan hasta sayıları sırasıyla Anti-TNF ilaçlar 110 (%40), tofasitinib 99 (%36), tocilizumab 30 (%11), abatacept 25 (%9). Tüm ilaçlara dirençli olan hasta sayısı 9'dur (%3). İlaçların bir bütün içinde oranları ayrıca gösterilmiştir (Şekil PS-177). Her iki grupta 1'er hastada tüberküloz gelişmiştir. İlginç olarak malignite biyolojik grupta 2 hastada (cilt ve meme ca) görülürken csDMARD grubunda 7 hastada saptanmıştır: (Bronş (2), meme, tiroid, mide, colon ve cerviks ca). Biyolojik grupta 2 hasta, csDMARD grubunda 4 hasta eks olmuştur.

**Sonuç:** Günümüz anti-romatizma ilaçlarıyla seropozitif RA'nın önemli ölçüde kontrolünün mümkün olduğu gözlemlenmiştir. Hastaların yalnızca %3'de yeni ilaçlara gereksinim saptanmıştır. Güvenlilik noktasında her iki grupta eşit sayıda tüberküloz görülürken, malignite beklenenin aksine csDMARD grubunda daha fazla sayıda saptanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Seropozitif RA, tofasitinib, anti-TNF ilaçlar, tocilizumab, abatacept



**Şekil (PS-177):** İlaç gereksinimlerine göre seropozitif RA spektrumu (n=573)

## PS-178

### Haglund sendromunun eşlik ettiği romatoid artrit hastası

Yunus Durmaz

Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Romatoloji Kliniği, Karabük

**Amaç:** Romatoid artrit (RA), tipik olarak sinovyal eklemleri tutan, simetrik, progresif, eroziv poliartrit ile seyreden, sebebi bilinmeyen kronik, otoimmün bir hastalıktır. Erişkin popülasyonda prevalansı %0.5–1 olarak bildirilmektedir. Biz burada topuk ağrısı ile başvuran RA tanılı bir hastada saptanan topuk ağrısının nadir bir nedeni olan haglund deformitesini sunmak istedik.

**Olgu:** Elli üç yaşında kadın hasta 14 yıldır RA tanısı ile izleniyor. Medikal tedavi olarak metotroksate 15 mg 1x1 /hafta po. hidroksiklorokin 400 mg /gün po. metil prednizolon 4 mg 1x1/gün po kullanılmaktadır. Son vizitinde sağ topuk bölgesinde ağrı ile başvurdu. Labaratuvar incelemede tam kan sayımı incelemesinde lökosit: 7800/µL, Hb: 10.3 g/dL, Plt: 280.000/µL, tam idrar tetkiki normal, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 28 mm/h, CRP 19.48 mg/L olarak saptandı. Biyokimyasal değerleri normal olarak saptandı. RF değeri 80 IU/ml, Anti-CCP testi 300 U/ml olarak saptandı. Çekilen ayak bilek yan grafisinde aşil tendonu her iki kalkaneus postero-superiorundaki prominensde belirginleşme izlendi. Bu bulgu Haglund deformitesi olarak değerlendirildi. Bu deformiteye sahip kişilerde aşil tendonu ve retrokalkaneal bursa üzerinde oluşan tekrarlayıcı mekanik travmaların bursit ve tendinite daha sık neden oldukları bildirilmiştir. Haglund deformitesinin tanısında kalkaneusun ölçümlendirilmesi gereklidir. Bu amaçla kullanılan yöntemlerden biri Fowler & Philip yöntemidir. Fowler & Philip yönteminde bursal projeksiyon ile posterior kalkaneal tüberosita arasında çizilen bir doğru ile, medial ve anterior kalkaneal tüberositaları birleştiren ikinci bir çizgi bulunmaktadır. Bu iki çizginin birleştiklerinde topuğun posteriorunda oluşturdukları açı (superior kalkaneal açı) 75°'yi geçiyorsa patolojik olarak kabul edilir. Bizim hastamızda bu açı 77 derece olarak hesaplandı. Hastaya yapılan USG; retrokalkaneal bölgede bursit ile uyumlu değildi. Tedavide asetaminofen 120 mg /gün po tedavisine eklenen hastaya eklem hareket açıklığı egzersizleri tariflendi ve fizik tedavi programı planlandı.



Şekil (PS-178): Haglund deformitesi.

**Sonuç:** Retrokalkaneal bölgede ağrı şikayeti ile gelen bir hastada inflamatuvar hadiseler dışında mekanik bir neden olan haglund deformitesi de unutulmamalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Haglund deformitesi, romatoid artrit, retrokalkaneal bursit

## PS-179

### Romatoid artrit interstisyel akciğer hastalığında immatür trombosit fraksiyonu

Gökhan Sargın<sup>1</sup>, İrfan Yavaşoğlu<sup>2</sup>, Taşkın Şentürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın; <sup>2</sup>Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) interstisyel akciğer hastalığının (İAH) prognostik önemi olması nedeni ile patogenez, erken tanı ve tedavi önemlidir. Trombositler akciğerin hemostatik savunmasında görev almakla ve bazı akciğer hastalıklarında etkisi bulunmaktadır. Retiküle-immatür trombositler (IPF) dolaşımında RNA içeren genç trombositler olup gerçek-zamanlı üretimini daha iyi yansıtabilir. Bunların romatizmal hastalıklardaki rolleri ile ilgili veriler sınırlıdır. Özellikler RA-İAH'da retiküle

Tablo 1 (PS-179): Periferik kandan elde edilen megakaryositer seriye ait verilerin romatoid artrit tanılı hastalardaki dağılımı.

|  | İnterstisyel akciğer hastalığı (+)<br>n=33 | İnterstisyel akciğer hastalığı (-)<br>n=50 | p    |
|--|--|--|------|
| Trombosit (µl)                         | 305.091±99.851                             | 296.060±76.432                             | 0.88 |
| Plateletcrit (PCT) (%)                 | 0.3 [0.2–0.4]                              | 0.3 [0.2–0.4]                              | 0.54 |
| Mean platelet volume (fL)              | 10.4±1.6                                   | 9.9±1.5                                    | 0.16 |
| Platelet volume distribution width (%) | 16.0±0.3                                   | 15.9±0.3                                   | 0.08 |
| Rhi (pg)                               | 27.8±3.0                                   | 27.6±3.6                                   | 0.98 |
| İmmatür trombosit fraksiyonu (µl)      | 3.8±1.8                                    | 2.9±1.2                                    | 0.02 |

**Tablo 2 (PS-179):** Romatoid artrit, Romatoid artrit-interstisyel akciğer hastalığı ve kontrol grubuna ait demografik ve laboratuvar özellikleri.

|  | Romatoid artrit | Romatoid artrit interstisyel akciğer hastalığı | Kontrol grubu  |
|--|-----------------|--|----------------|
| Sayı (n)                                 | 50              | 33   | 30             |
| Yaş (yıl)                                | 57.6±10.7       | 62.1±8.9                                       | 59.2±9.9       |
| Cinsiyet (E/K)                           | 10/40           | 12/21  | 14/16          |
| Anti-CCP (U/mL)                          | 44.0 [0.5–68.6] | 83.0 [1.6–170.3]                               | -              |
| Rf (IU/mL)                               | 63.0 [7–60.6]   | 211.2 [7–303.2]                                | -              |
| Hemoglobin (g/dL)                        | 12.2±1.4        | 12.0±1.3                                       | 13.8±0.9       |
| Lökosit (/ $\mu$ l)                      | 9.256±3.280     | 9.538±2.441                                    | 7.204±1423     |
| Trombosit (/ $\mu$ l)                    | 296.060±76.432  | 305.091±99.851                                 | 241.633±32.152 |
| İmmatür trombosit fonksiyonu (/ $\mu$ l) | 3.8±1.8         | 2.9±1.2  | 2.6±0.7        |

trombositler ile ilgili herhangi bir çalışma yoktur. Bizim bu çalışmadaki amacımız, RA tanılı hastalarında retiküle trombositler ile İAH arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya organ tutulumu olmayan RA tanılı 50, RA-İAH olan 33 ve 30 sağlıklı kontrol grubu alındı. Hastalar ve kontrol grubuna ait demografik veriler, sedimentasyon, CRP, otoantikörler, hemogram ve IPF değerlendirildi. İAH; klinik bulgular, akciğer grafisi, solunum fonksiyon testi ve HRCT'ye dayanılarak belirlendi. IPF için örnekler toplandıktan sonra bir saat içinde aynı cihazda (Mindray BC-6800, Hamburg, Germany) çalışıldı. Veriler; frekans (n), yüzde (%), ortalama±SD ve medyan (25–75p) olarak değerlendirildi. Analiz için ki-kare, Mann-Whitney U, Spearman ve ROC analizi kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışma dahil edilen 113 hastanın (36 kadın, 77 erkek) yaş ortalaması 59.4±10.1 yıldır. IPF; RA ve RA-İAH olan grupta sırasıyla 3.8±1.8 ve 2.9±1.2 idi (Tablo 1 PS-179). IPF değerleri RA-İAH olan grupta, RA ve sağlıklı kontrol grubuna istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (Tablo 2 PS-179). IPF için cinsiyetler arası farklılık ve yaş ile korelasyon yoktu. Her 3 grupta MPV ile IPF arasında anlamlı düzeyde pozitif korelasyon vardı. IPF'nin (cut-off 2.85) RA-İAH için sensitivitesi %66.7 ve spesifitesi %66 olarak hesaplandı. Pozitif IPF sonucu ile İAH arasında ilişki saptandı (p<0.05).

**Sonuç:** Akciğerler trombopoez prekürsörü olan megakaryositler için rezerv olup, RA-İAH'de matür, immatür (IPF) trombositler ve MPV RA-İAH olmayan gruba göre yüksek düzeyde saptanmıştır. İki grup arasında sadece IPF'de anlamlı düzeyde farklılık olması, sensitivite ve spesifite nedeni ile, immatür trombositler İAH için erken dönemde tanı ve hızlı tedavi modifikasyonu için önemli bir belirteç olarak değerlendirilebilir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, interstisyel akciğer hastalığı, immatür trombosit fraksiyonu, retiküle trombosit

## PS-180

### Romatoid artritli hastalarda tiyol/disülfid dengesi üzerine seropozitifliğin etkisi

Hüseyin Işık<sup>1</sup>, Mehmet Karakoç<sup>2</sup>, Serda Em<sup>2</sup>, Bilal Aktekin<sup>2</sup>, İbrahim Gündüz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Midyat Devlet Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Mardin; <sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır; <sup>3</sup>SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır

**Amaç:** RA'nın etyolojisi, henüz tam olarak bilinmemektedir. Etyopatogenezinde, Reaktif oksijen sisteminin (ROS) etkisi, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Önemli bir antioksidan olan tiyol, reaktif oksijen moleküllerinin enzimatik ve enzimatik olmayan yollarla ortadan kaldırılmasında anahtar rol oynar. RA olgularında seropozitiflik hastalığın şiddeti ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Biz bu çalışmada, RA etyopatogenezinde ve klinik süreçte rol olabileceğini düşündüğümüz tiyol/disülfid düzeylerini ve bu düzeye seropozitifliğin etkisini incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya, 2010 ACR/EULAR Romatoid Artrit Sınıflandırma Kriterleri'ni karşılayan 93 hasta ve 30 sağlıklı gönüllü alındı. Serum NT (Nativ Tiyol), TT (Total Tiyol), düzeyleri ölçüldü. Disülfid (D); TT (Total Tiyol) ile NT (Nativ Tiyol) arasındaki farkın yarısı olarak hesaplandı. Çıkan sonuçlardan NT/TT, D/NT ve D/TT oranları hesaplandı. Hasta grubu; ya RF, ya anti-CCP veya her ikisinin pozitif olduğu grup, sero pozitif grup; her ikisinin negatif olduğu grup, sero negatif grup olacak şekilde gruplara ayrılarak laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet ve VKİ (vücut kitle indeksi) açısından anlamlı fark yoktu (p>0.05). RA hastalarında, kontrollere kıyasla NT, TT ve disülfid değerleri anlamlı derecede düşük çıktı (p<0.05). Değerlendirilen laboratuvar değerleri bakımından, RF pozitif ile RF negatif, anti-CCP pozitif ile anti CCP negatif ve seropozitif grup ile seronegatif grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca seropozitiflik ile tiyol değerleri arasında ilişki saptanmadı.

**Tablo 1 (PS-180):** Romatoid artrit ve kontrol gruplarının nativ tiyol, total tiyol ve disülfid değerlerinin karşılaştırılması.

| Parametre         | Hasta (Ort±SS) veya medyan (min-max)* | Kontrol (Ort±SS) veya medyan (min-max)* | p    |
|-------------------|---------------------------------------|---|------|
| n                 | 93                                    | 30                                      |      |
| NT (μmol/L)       | 285.14±39.85                          | 312.68±38.02                            | 0.00 |
| TT (μmol/L)       | 413.09±51.62                          | 440.60±46.67                            | 0.01 |
| NT/TT             | 0.68±0.03                             | 0.71±0.08                               | 0.16 |
| Disülfid (μmol/L) | 67.78 (35.93–93.65)                   | 72.78 (9.05–81.18)                      | 0.01 |
| Disülfid/NT       | 0.22 (0.16–0.35)                      | 0.23 (0.02–0.33)                        | 0.52 |
| Disülfid/TT       | 0.15 (0.12–0.20)                      | 0.15 (0.02–0.19)                        | 0.52 |

\*Karşılaştırmada normal dağılan veriler için ortalama ve standart sapma belirtilmiştir; normal dağılmayan veriler için ortanca, min. ve max. değerler belirtilmiştir. NT: Nativ tiyol; TT: Total tiyol.

**Tablo 2 (PS-180):** Seropozitif ve seronegatif Romatoid artritli olguların nativ tiyol, total tiyol ve disülfit değerlerinin karşılaştırılması.

| Parametre         | Seropozitif (Ort±SS) | Seronegatif (Ort±SS) | p    |
|-------------------|----------------------|----------------------|------|
| n                 | 70                   | 23                   |      |
| NT (µmol/L)       | 288.83±37.32         | 276.17±42.75         | 0.19 |
| TT (µmol/L)       | 417.41±48.16         | 404.26±52.56         | 0.29 |
| NT/TT             | 0.69±0.03            | 0.68±0.03            | 0.26 |
| Disülfit (µmol/L) | 64.29±9.6            | 64.04±9.05           | 0.92 |
| Disülfit/NT       | 0.22±0.03            | 0.23±0.04            | 0.25 |
| Disülfit/TT       | 0.15±0.01            | 0.15±0.01            | 0.26 |

NT: Nativ tiyol; TT: Total tiyol.

**Sonuç:** Çalışma sonucunda, RA olgularında önemli bir antioksidan olan NT ve TT değerlerinde azalma olduğu ve seronegatif ve seropozitif gruplar arasında tiyol/disülfit dengesi bakımından fark olmadığı gösterildi. Tiyol/disülfit dengesinin, RA etyopatogenezinde rolü olabilir ve bu konuda daha geniş hasta popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Antioksidan, romatoid artrit, seropozitiflik, tiyol/disülfit dengesi

## PS-181

### Romatoid artrit vaskülit mi? Sjögren sendromu ekstraplandüler tutulumu mu?

Mehmet Karakoç<sup>1</sup>, Hüseyin Işık<sup>2</sup>, Bilal Aktekin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır; <sup>2</sup>Midyat Devlet Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Mardin

**Amaç:** Romatoid artrit (RA), etyolojisi bilinmeyen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Sjögren sendromu (SjS), ekzokrin bezlerin enflamasyonu ile karakterize sistemik, otoimmün bir hastalıktır. Her iki hastalıkta da, nörolojik, pulmoner ve gastrointestinal sistem tutulumu olabilir. Bu çalışmada, RA tanısı ile takipli ve kas güçsüzlüğü gelişmesiyle nöroloji bölümüne Guillain Barre sendromu (GBS) ile takip edilen ve tarafımızca RA veya SjS sonucu gelişen nörolojik tutulum tanısı alan ve tedavisi yapılan olgu sunuldu.

**Olgu:** RA tanısı ile takipli 69 yaşındaki kadın hastanın, öksürük ve balgam şikayetinden sonra sol kolunda uyuşma ve güçsüzlük, birkaç gün sonra ise sağ bacağına güçsüzlük gelişmiş. Nöroloji tarafından yoğun bakıma yatırılmış. Sol üst ekstremitte proksimalde 2+/5, distalde 3/5, sağ alt ekstremitte proksimalde 1-2/5, distalde 3/5 kas gücü ve duyu muayenesinde yaygın hipostezi varmış. BOS, idrar ve kan kültür sonuçları negatif, CRP: 1.23 (0-0.5), sedimentasyon: 40mm/saat, ANA: (+++), SSA: (++), SSB: (+++), RO-52: (+++) ve ANCA: (-) imiş. Multiple skleroz ve Nöromiyelitis optika gibi ayırıcı tanılar açısından çekilen MR görüntülemelerinde anlamlı patoloji görülmemiş. EMG "hafif düzeyde aksonal motor polinöropati lehinedir ve akut polinöropati" şeklinde raporlanmış. Hastaya nöroloji tarafından GBS ön tanısı ile IVIG verilmiş, ancak fayda görmemesi üzerine FTR kliniğinden konsülte edildi ve FTR kliniğine yatırıldı. Hastaya, RA ve Sekonder SjS ve bu hastalıklara bağlı

nörolojik tutulum tanısı ile, 1 gr/gün pulse steroid (4 gün), azotiopürin 2x50 mg/gün ve hidroklorokin 2x200 mg/gün tedavisi başlandı. Leflunomid olası periferik nöropati etkisinden dolayı stoplandı. Metilprednizolon, 1 mg/kg'dan devam edildi. Ayrıca rehabilitasyon sürecine başlandı. Motor kuvvetinde kısmi ilerleme görülen hastaya, rituximab tedavisi verildi. Mevcut tedavi ile, akut faz parametreleri düzeldi. Hasta tek başına destek mobilize olacak şekilde kas gücü 4/5 ile taburcu edildi. Rituximabın 15. gün dozunu yapmaya gelen hastanın, fizik muayenesinde tüm ekstremitte kas güçleri 5/5'ti.

**Sonuç:** Romatizmal hastalıkların takibinde, olası nörolojik tutulum gibi sistemik tutulumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Olası tutulumlar farmakolojik ve non-farmakolojik tedaviler ile tedavi edilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Nörolojik tutulum, romatoid artrit, Sjögren sendromu, vaskülit

## PS-182

### Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığının genel özellikleri

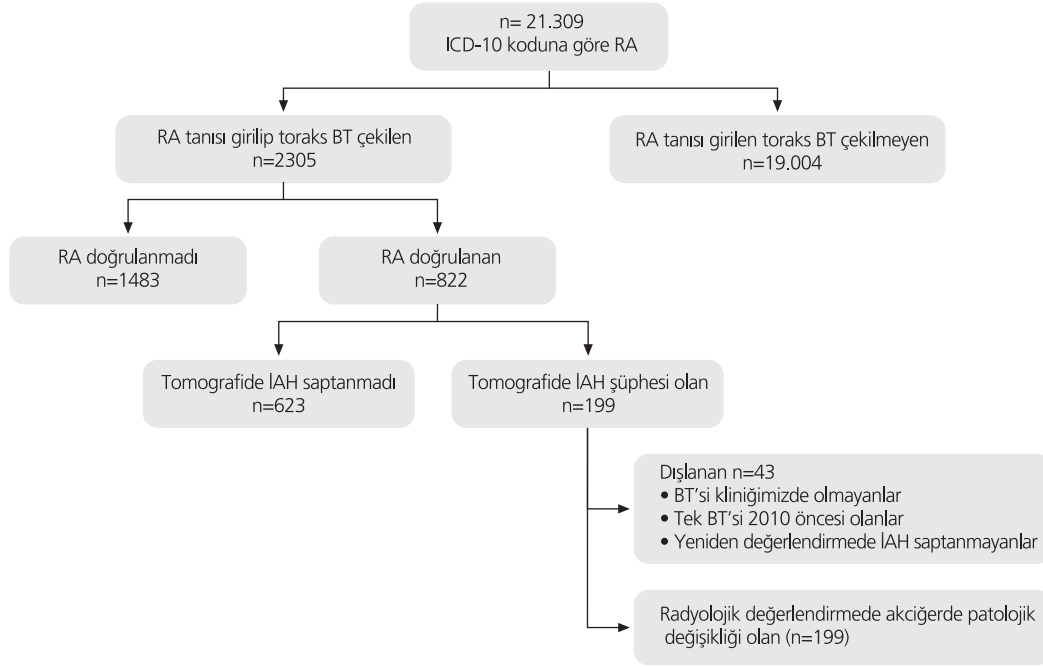
Mustafa Ekici<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Yusuf Baytar<sup>3</sup>, Gamze Durhan<sup>3</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, İhsan Ertenli<sup>2</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Şule Bilgen<sup>2</sup>, Macit Arıyürek<sup>3</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Tanı yöntemlerine göre değişmekle birlikte romatoid artrit (RA) hastalarında akciğer tutulumu %7-57 arasında değişmektedir. Klinik olarak anlamlı romatoid artrit ilişkili interstisyel akciğer hastalığı, hastalarının yaklaşık %10'unda görülür. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen RA-İAH hastalarının klinik ve demografik özelliklerinin saptanması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma grubu Ocak 2010 ile Mart 2019 tarihleri arasında kliniğimizde en az bir kez başvuran ve bu tarihler arasında en az bir kez akciğer tomografisi olanlardan oluşturuldu. Tomografisi olan grupta RA tanısı doğrulanması, hasta dosyaları ve ilaç raporları kullanılarak yapıldı. Tomografisi olan 2305 hastanın 822'sinin (%35.6) tanısının doğru olduğu saptandı. Tomografide İAH şüphesi olan 199 hastanın 156'sı çalışmaya dahil edildi. Akış şeması Şekil PS-182'de verilmiştir. Üç farklı radyolog tarafından İAH tiplendirmesi yapıldı, bu alt tipler şu şekilde sınıflandırıldı: Usual (olağan) interstisyel pnömoni (UİP), non-spesifik İnterstisyel pnömoni (NSİP) ve havayolu hastalığı [parankim tutulumu olmadan bronşektazi ve/veya bronşiolit izlenmediği] (AD).

**Bulgular:** Toplam 156 hasta (108, %69.2 kadın) çalışmaya dahil edildi. Havayolu hastalığı grubundaki hastalar UİP ve NSİP'e göre daha gençti, cinsiyet dağılımı her üç grupta benzerdi. Romatoid artrit-İAH tanısı arasındaki süre NSİP grubundaki hastalarda anlamlı olarak daha uzun saptandı. Fizik muayenede ral duyulması ve nefes darlığı varlığı UİP grubunda anlamlı olarak daha sıkı. Hiperlipidemi NSİP grubunda diğer gruplara göre belirgin olarak daha sıkı, diğer komorbiditeler için anlamlı bir farklılık sap-



Şekil (PS-182): Hasta akış şeması.

tanmadı. Mortalite, RF pozitifliği ve lökositoz, ÜİP tanı pater-ninde diğer gruplara göre anlamlı olarak daha sık izlendi, tanı anı ve son değerlendirmede yapılan solunum fonksiyon testleri dahil diğer laboratuvar parametreleri üç grupta benzerdi. Ayrıntılı özellikler Tablo PS-182'de verilmiştir.

**Sonuç:** Bu retrospektif değerlendirmede kliniğimizde son 10 yıl içerisinde takip edilen RA ve İAH'larının klinik özellikleri verilmiştir. Literatürden farklı bir sinyal bizim hastalarımızda görülmemiştir. Uygun bir veri tabanında prospektif izlem bu hasta grubunda gerekmektedir. Bir önemli sonuç da ülkemizde ICD-10 kodu ile hasta taraması yapılmasının doğru sonuçlar vermediği gerçeğidir, ICD-10 kodlarının dosya kayıtlarından doğrulanması şarttır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, interstisyel akciğer hastalığı, romatoid faktör

### PS-183

#### Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığında biyolojik ve sentetik DMARD seçimleri nelerdir?

Mustafa Ekici<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Yusuf Baytar<sup>3</sup>, Gamze Durhan<sup>3</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, İhsan Ertenli<sup>2</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Şule Bilgen<sup>2</sup>, Macit Arıyürek<sup>3</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığında (RA-İAH) üzerinde uzlaşılmış bir tedavi algoritması mevcut değildir ve tedavi genellikle uzman görüşüne dayanmaktadır.

Bu çalışmada kliniğimizde izlenen RA-İAH hastalarının tedavi seçimlerinin saptanması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2010 ile Mart 2019 tarihleri arasında kliniğimizde en az bir kez başvuran RA-İAH hastaları dahil edildi. Tedavi seçimleri hasta dosyalarından, hastane kayıt sisteminden ve Medula-hekim sistemi üzerinden derlenmiştir. Tedaviler İAH paternlerine göre analiz edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 156 (108, %69.2 kadın) hasta dahil edildi. RA ve İAH tanı yaşı sırasıyla 55.5 (12.1), 62.7 (9.7) ve İAH takip süresi ortalama 4.5 (3.7) yıldır. Sentetik DMARD'ların hayatları boyunca kullanımı metotreksat, leflunomid, sulfasalazin ve hidroksiklorokin için sırasıyla %76.3, %76.3, %56.4 ve %84'dür. Öte yandan son vizitte metotreksat kullanımı %23.1'e gerilemiştir (Tablo 1 PS-183). RA-İAH hastalarının %44.2'si hayatları boyunca en az bir dönem biyolojik DMARD kullanmıştır. Anti-TNF ajanlar (%24.4) ve rituksimab (%24.4) en sık kullanılan biyolojik DMARD'lardır. Ancak son vizitte rituksimab kullanan hastaların %76.3'ü, anti-TNF kullanan hastaların ise %30'unun ilacına devam ettiği görülmüştür.

**Sonuç:** RA ve akciğer tutulumu olan hastaların taklaşıklık %44'ünde hayatlarının bir döneminde biyolojik DMARD'lar kullanılmıştır. Kliniğimizde tüm RA hastalarının %20-25'ine biyolojik DMARD verildiği göz önüne alındığında bu oran oldukça yüksek olarak değerlendirilmiştir. Biyolojik DMARD olarak rituksimab ve/veya anti-TNF ilaçlar daha sıklıkla tercih edilmişlerdir. Zaman içerisinde rituksimabın daha fazla kullanıldığı görülmektedir. Sentetik DMARD olarak leflunomid/hidroksiklorokin daha sık kullanılmış, devamlılıkları daha fazla olmuştur. Metotreksat ve RA'ya bağlı akciğer tutulumu konusundaki bilgiler tartışmalıdır. Bizim serimizde metotreksat

**Tablo (PS-182):** Romatoid artrit ilişkili interstisyel akciğer hastalığı tanısı olanların genel özellikleri.

| Klinik bulgular                                 | Tüm hastalar (n=156) | UIP (n=89)   | NSİP (n=51)  | AD (n=16)   | p1     | p2     |
|---|----------------------|--------------|--------------|-------------|--------|--------|
| RA tanı yaşı [yıl] (SD)                         | 55.5 (12.1)          | 58.4 (11.4)  | 52.7 (12.2)  | 48.4(11.4)  | 0.001  | 0.01   |
| RA takip süresi [yıl] (SD)                      | 10.2 (7.4)           | 9.1 (7.4)    | 12.4 (7.2)   | 9.4 (7.1)   | 0.03   | 0.03   |
| İAH semptom yaşı [yıl] (SD)                     | 60.7 (11.5)          | 62.2 (11.0)  | 62.8 (7.1)   | 44 (11.4)   | 0.001  | 0.97   |
| İAH tanı yaşı [yıl] (SD)                        | 62.7 (9.7)           | 64.4 (9.0)   | 62.5 (10.0)  | 54.6 (8.7)  | 0.001  | 0.48   |
| RA tanısı ve İAH arasında geçen süre [yıl] (SD) | 6.3 (7.3)            | 5 (7.1)      | 8.8 (7.1)    | 5.4 (7.1)   | 0.01   | 0.009  |
| Ölüm n (%)                                      | 40 (25.6)            | 35 (39.3)    | 4 (7.8)      | 1 (6.3)     | <0.001 | <0.001 |
| FM İAH ile uyumlu bulgu n (%)                   | 84/135 (62.2)        | 60/77 (78)   | 16/46 (34.8) | 8/12 (67)   | <0.001 | <0.001 |
| Nefes darlığı n (%)                             | 58/135 (43)          | 40/77 (52)   | 14/45 (31)   | 4/13 (31)   | 0.052  | 0.025  |
| BMI. (kg/m <sup>2</sup> ) (SD)                  | 27.8 (4.7)           | 27.2 (4.3)   | 29.0 (5.2)   | 27.6 (5.3)  | 0.18   | 0.06   |
| Sigara (+) n (%)                                | 67/131(42.9)         | 42/75 (56)   | 18/43 (41)   | 7/13 (53.8) | 0.33   | 0.14   |
| Osteoporoz n (%)                                | 41 (26.3)            | 26 (29.2)    | 12 (23.5)    | 3 (18.8)    | 0.32   | 0.18   |
| KOAH (+) n (%)                                  | 18 (11.5)            | 11 (12.4)    | 5 (9.8)      | 2 (12.5)    | 0.89   | 0.64   |
| Astım (+) n (%)                                 | 14 (9)               | 8 (9)        | 3 (5.9)      | 3 (18.8)    | 0.29   | 0.74   |
| RA dışı romatolojik hastalık (+) n (%)          | 13 (8.3)             | 5 (5.6)      | 5 (9.8)      | 3 (18.8)    | 0.19   | 0.49   |
| Hiperlipidemi (+) n (%)                         | 31 (19.9)            | 12 (13.5)    | 18 (35.3)    | 1 (6.3)     | 0.003  | 0.002  |
| Hemoglobin (en düşük) (hb) gr/dl (SD)           | 10.9 (2)             | 10.7 (2)     | 11 (2)       | 11.7 (2.1)  | 0.17   | 0.68   |
| ANA >1/160 (%)                                  | 28/76 (36.8)         | 17/43 (39.5) | 9/25 (36)    | 2/8 (25)    | 0.73   | 0.66   |
| Anti-CCP n (%)                                  |                      |              |              |             |        |        |
| - Negatif (0-20)                                | 24/86 (27.9)         | 13/45 (28.9) | 8/30 (26.7)  | 3/11(27.3)  |        |        |
| - Düşük titre pozitif (20-60)                   | 6/86 (7)             | 5/45 (11.1)  | 1/30 (3.3)   | 0/11 (0)    | 0.58   | 0.43   |
| - Yüksek titre pozitif (>60)                    | 56/86 (65.1)         | 27/45 (60)   | 21/30 (70)   | 8/11(72.7)  |        |        |
| RF n (%)  |                      |              |              |             |        |        |
| - Negatif (0-20)                                | 14/149(9.4)          | 7/84 (8.3)   | 7/49 (14.3)  | 0 (0)       |        |        |
| - Düşük titre pozitif (20-60)                   | 25/149 (16.8)        | 11/84 (13.1) | 9/49 (18.4)  | 5 (31.3)    | 0.18   | 0.34   |
| - Yüksek titre pozitif (>60)                    | 110/149 (73.8)       | 66/84 (78.6) | 33/49 (67.3) | 11 (68.8)   |        |        |
| RF en yüksek değer IU/ml (SD)                   | 621.7 (976)          | 860 (1184)   | 329 (475.6)  | 266 (418)   | 0.003  | 0.006  |
| Anti- CCP en yüksek değer ru/ml (SD)            | 282 (529)            | 316 (553)    | 162 (123)    | 468 (949)   | 0.21   | 0.43   |
| FVC başlangıç volümü (SD)                       | 2.5 (0.85)           | 2.5 (0.99)   | 2.5 (0.53)   | 2.4 (0.71)  | 0.98   | 1      |
| FVC başlangıç yüzde (SD)                        | 82.3 (20.2)          | 82.7 (18.8)  | 85.6 (25.4)  | 73.5 (12)   | 0.48   | 0.91   |
| FEV1 başlangıç volümü (SD)                      | 2 (0.68)             | 2 (0.81)     | 2 (0.44)     | 1.8 (0.3)   | 0.62   | 0.94   |
| FEV1 başlangıç yüzde (SD)                       | 85.4 (21)            | 86.2 (19.3)  | 92.1 (26.2)  | 69.8 (5.1)  | 0.1    | 0.7    |
| FVC son volümü (SD)                             | 2.4 (0.95)           | 2.35 (1)     | 2.5 (0.75)   | 2.3 (0.98)  | 0.82   | 0.85   |
| FVC son yüzde (SD)                              | 85.1 (24.8)          | 82 (24.3)    | 96.3 (25.5)  | 80.5 (22)   | 0.1    | 0.1    |
| FEV1 son volümü (SD)                            | 1.85 (0.71)          | 1.84 (0.73)  | 2 (0.64)     | 1.66 (0.7)  | 0.51   | 0.73   |
| FEV1 son yüzde (SD)                             | 82.2 (24.3)          | 80.5 (23.3)  | 94 (24)      | 69 (23.1)   | 0.02   | 0.1    |

p1: UIP-NSİP-AD karşılaştırma değeri; p2: NSİP-UIP karşılaştırma değeri. Başlangıçta 45 hastaya SFT, 17 hastaya DLCO; takip sırasında 72 hastaya SFT, 11 hastaya DLCO yapılmıştır.

günlük pratiğe göre daha az tercih edilmiştir. Zaman içerisinde de metotreksat birçok hastada kesilmiştir. Özellikle ciddi akciğer tutulumu olan hasta grubunda yüksek doz steroid, siklofosfamid ve azatiopurin de bir tedavi seçeneği olarak hastalarda kullanılmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, biyolojik DMARD, sentetik DMARD, rituksimab, metotreksat

## PS-184

### Rituximab ile tedavi sırasında tüberküloz artrit gelişen bir romatoid artrit olgusu

Hasan Ulusoy, Özge Acar Çakan

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Uluslararası tedavi klavuzları tümör nekroz faktör inhibitörleriyle tedaviye başlamadan önce tüm hastalarda latent tüberküloz enfeksiyonu araştırmayı önermektedir. Ancak rituximab ile tedavi öncesinde latent tüberküloz taraması önerilmemektedir. Biz bu bildiriye rituximab tedavisi sırasında tüberküloz artrit gelişen bir romatoid artrit olgusu sunuyoruz.

**Olgu:** Kırkdokuz yaşında bayan hasta sol el bileği ve sağ ayak bileğinde üç aydır giderek artan ağrı ve şişme şikayetiyle kliniğimize geldi. Hastanın öyküsünden romatoid artrit tanısıyla takip edildiği, iki yıldır rituximab ile birlikte metotreksat 10 mg/hafta ve prednisolon 5 mg/gün kullandığı öğrenildi. Fizik muayenede sol el bileği ve sağ ayak bileğinde şişlik, ısı artışı ve hassasiyet vardı, eklemler üzerinde kızarıklık gözlenmedi. Laboratuvar testlerinde hemogram, karaciğer transaminazları, üre, kreatinin, ürikasit düzeyleri ve idrar analizi normal sınırlar-

**Tablo (PS-183):** IAH tanı paternine göre tedavi seçimleri.

| Konvansiyonel tedavi                                     | Tüm hastalar (n=156) | UİP (n=89)   | NSİP (n=51)  | AD (n=16)    | p1    | p2    |
|--|----------------------|--------------|--------------|--------------|-------|-------|
| Steroid başlandı mı? n (%)                               | 151 (96.8)           | 87 (97.8)    | 49 (96.1)    | 15 (93.8)    | 0.66  | 0.62  |
| Steroid son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)           | 123/151 (81.5)       | 76/87 (87.4) | 37/49 (75.5) | 10/14 (71.4) | 0.09  | 0.02  |
| Pulse steroid başlandı mı? n (%)                         | 11/149 (7.4)         | 9/84 (11)    | 2/50 (4)     | 0/15 (0)     | 0.18  |       |
| Pulse steroid son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)     | 2/11 (18.2)          | 2/9 (22.2)   | 0/2 (0)      | -            | 1     |       |
| Sülfasalazin başlandı mı? n (%)                          | 88 (56.4)            | 45 (50.6)    | 33 (64.7)    | 10 (62.5)    | 0.23  | 0.1   |
| Sülfasalazin son vizite halen kullanıyor mu? n (%)       | 26/87 (30)           | 14/45 (31.1) | 9/33 (27.3)  | 3/9 (33.3)   | 0.9   | 0.71  |
| Hidroksikolarakin başlandı mı? n (%)                     | 131 (84)             | 72 (81)      | 43 (84.3)    | 16 (100)     | 0.15  | 0.61  |
| Hidroksikolarakin son vizitte halen kullanıyor mu? n (%) | 96/128 (75)          | 55/72 (76.4) | 32/42 (76.2) | 9/14 (64.3)  | 0.61  | 0.98  |
| Leflunomid başlandı mı? n (%)                            | 119 (76.3)           | 67 (75.3)    | 40 (78.4)    | 12 (75)      | 0.9   | 0.67  |
| Leflunomid son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)        | 77/117 (65.8)        | 44/66 (66.7) | 26/39 (66.7) | 7/12 (58.3)  | 0.84  | 1     |
| Metotreksat başlandı mı? n (%)                           | 119 (76.3)           | 61 (68.5)    | 47 (92.2)    | 11 (68.8)    | 0.005 | 0.001 |
| Metotreksat son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)       | 27/117 (23.1)        | 12/61 (19.7) | 10/46 (21.7) | 5/10 (50)    | 0.1   | 0.79  |
| NSAİ başlandı mı? n (%)                                  | 83 (53.2)            | 49 (55.1)    | 29 (57)      | 5 (31.3)     | 0.17  | 0.83  |
| NSAİ son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)              | 62/82 (75.6)         | 38/49 (77.6) | 21/28 (75)   | 3/5 (60)     | 0.68  | 0.79  |
| Azotiyopürin başlandı mı? n (%)                          | 17/150 (11.3)        | 12/85 (14.1) | 4/50 (8)     | 1/15 (6.7)   | 0.46  | 0.31  |
| Azotiyopürin son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)      | 9/17 (53)            | 8/12 (66.7)  | 1/4 (25)     | 0/1 (0)      | 0.19  | 0.26  |
| Siklofosamid başlandı mı? n (%)                          | 17/150 (11.3)        | 11/85 (13)   | 6/50 (12)    | 0/15 (0)     | 0.34  | 0.91  |
| Siklofosamid son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)      | 2/17 (12)            | 2/11 (18,2)  | 0/6 (0)      | -            | 0,51  | 0,51  |

| Biyolojik tedavi                                   | Tüm hastalar (n:156) | UİP (n:89)   | NSİP (n:51) | AD (n:16)  | p1   | p2   |
|--|----------------------|--------------|-------------|------------|------|------|
| Biyolojik tedavi kullanım durumu n (%)             | 69 (44.2)            | 33 (37.1)    | 28 (55)     | 8 (50)     | 0.11 | 0.04 |
| Abetacept başlandı mı? n (%)                       | 12 (7.7)             | 6 (6.7)      | 6 (11.8)    | 0          | 0.26 | 0.35 |
| Abetacept son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)   | 9/12 (75)            | 5/6 (83.3)   | 4/6 (66.7)  | -          | 1    | 1    |
| Adalimumab başlandı mı? n (%)                      | 15 (9.6)             | 8 (9)        | 6 (11.8)    | 1 (6.3)    | 0.77 | 0.59 |
| Adalimumab son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)  | 2/15 (13.3)          | 0/8 (0)      | 2/6 (33.3)  | 0/1 (0)    | 0.17 | 0.16 |
| Etanercept başlandı mı? n (%)                      | 23 (14.7)            | 11 (12.4)    | 10 (19.6)   | 2 (12.5)   | 0.49 | 0.24 |
| Etanercept son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)  | 7/23 (30.4)          | 1/11 (9.1)   | 5/10 (50)   | 1/2 (50)   | 0.1  | 0.06 |
| Golimumab başlandı mı? n (%)                       | 1 (0.6)              | 1 (1.1)      | 0           | 0          | 0.68 | 1    |
| Golimumab son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)   | 1 (100)              | 1 (100)      | -           | -          | -    | -    |
| Infliksimab başlandı mı? n (%)                     | 5 (3.2)              | 0            | 4 (7.8)     | 1 (6.3)    | 0.03 | 0.01 |
| Infliksimab son vizitte halen kullanıyor mu? n (%) | 1/5 (20)             | -            | 1/4 (25)    | 0          | 1    | -    |
| Ritüksimab başlandı mı? n (%)                      | 38 (24.4)            | 22 (24.7)    | 10 (19.6)   | 6 (37.5)   | 0.34 | 0.48 |
| Ritüksimab son vizitte halen kullanıyor mu? n (%)  | 29/38 (76.3)         | 18/22 (81.8) | 7/10 (70)   | 4/6 (66.7) | 0.63 | 0.64 |
| Sertolizumab pegol başlandı mı? n (%)              | 2 (1.3)              | 0            | 2 (3.9)     | 0          | 0.12 | 0.13 |

p1: UIP-NSİP-AD karşılaştırma değeri p2: NSİP-UIP karşılaştırma değeri.

daydı. Eritrosit sedimentasyon hızı 62 mm/h, C-reaktif protein düzeyi 53 mg/L bulundu. Romatoid faktör ve anti-siklik sitrülinli peptid antikorlar negatifti. Bunun üzerine metotreksat dozu 15 mg/haftaya, prednisolon dozu 10 mg/güne çıkarıldı. İki ay sonraki kontrolde hastanın şikayetlerinde bir azalma olmadığı, sol el bileği radial tarafında şişme, kızarma ve fistülizasyon olduğu, sağ ayak bileğinde fistülizasyon başladığı görüldü (Şekil PS-184). Hasta hospitalize edilerek el bileğindeki fistülizasyon bölgesine debrütman yapıldı. Histopatolojik ve mikrobiyolojik değerlendirmeler sonucu granümatöz nekrotizan inflamasyon ve tüberküloz basili görüldü. Yara yerinden alınan örnekte tüberküloz PCR DNA testi pozitif bulundu. Kırkbeş gün sonra çıkan kültür sonucunda mikobakterium tüberkülozis üredi. Rituximab ve metotreksat tedavileri stoplanan hastaya enfeksiyon hastalıkları kliniğince dördü (ethambutol, rifampicin, pyrazinamid, isoniazid) anti-tüberküloz tedavisi başlandı. Prednisolon dozu haftada 2.5 mg azaltılarak sonlandırıldı. Dört ay sonraki kontrolde eklemdeki şişlik ve kızarıklığın geçtiği, fistüllerin kabuklanarak kapandığı görüldü. Hastanın diğer eklemlerinde



**Şekil (PS-184):** Sol el bileğinde tüberküloz artritine bağlı gelişen şişlik, kızarıklık ve fistül oluşumu.

**Tablo 1 (PS-185):** Romatoid Artrit hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|  | Tüm hastalar<br>(N=38) | Biyolojik naif<br>(N=21) | Biyolojik deneyimli<br>(N=17) | p     |
|--|------------------------|--------------------------|-------------------------------|-------|
| Cinsiyet (K), n (%)                                    | 32 (%84.2)             | 16 (%76.2)               | 16 (%94.1)                    | 0.197 |
| Yaş, yıl, (ort±SD)                                     | 56.84 (±10.61)         | 56.62 (±10.69)           | 57.12 (±7.35)                 | 0.888 |
| Hastalık süresi, yıl, medyan (Q1-Q3)                   | 11.0 (3.75–17.25)      | 11.0 (6.5–16)            | 10.0 (8.0–19)                 | 0.848 |
| Semptom süresi, yıl, medyan (Q1-Q3)                    | 13.5 (9.75–19.25)      | 13.0 (9.5–19)            | 16.0 (9–21)                   | 0.241 |
| CCP veya RF pozitifliği n (%)                          | 25/38 (%65.8)          | 15/21 (%71.4)            | 10/17 (%58.8)                 | 0.638 |
| Sigara n (%)   | 13/38 (%34.2)          | 8/21 (%38.1)             | 5/17 (29.4)                   | 0.828 |
| Golimumab tedavisinde kalma süresi, ay, medyan (Q1-Q3) | 19.5 (13.25–29.35)     | 19.0 (5–37.5)            | 6.50 (6.5–29.5)               | 0.566 |

ağrı ya da şişlik şikayeti yoktu. Halen tüberküloz tedavisine devam etmektedir.

**Sonuç:** Rituximab ve metotreksat kullanımının tüberküloz riskini artırdığı yönde bir veri yoktur. Ancak  $\geq 5$  mg/gün kortikosteroid tedavisinin tüberküloz riskini artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle rituximab ile birlikte kortikosteroid tedavisine devam edilen hastalarda tüberküloz enfeksiyonları akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Rituximab, romatoid artrit, tüberküloz, enfeksiyon

## PS-185

### Romatoid artrit hastalarında golimumab tedavisinde kalma oranları: Tek merkeze ait retrospektif veriler

Özlem Şen<sup>1</sup>, Alper Yıldırım<sup>1</sup>, Saliha Sunkak<sup>2</sup>, Abdurrahman Soner Şenel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

**Amaç:** Romatoid artrit (RA); kronik inflamatuvar poliartiritle karakterize olup sistemik bulguların eşlik edebileceği otoimmün bir hastalıktır. Tedavide amaç semptomları gidermek, hastalığın seyrini yavaşlatmak ve morbiditenin önüne geçmektir. Golimumab da tümör nekroz faktör inhibitörü (TNFi) olup RA tedavisinde kullanılan hastalık modifiye eden biyolojik ajanlardandır. Bu çalışmada 2013 yılından itibaren Erciyes Üniversitesi Romatoloji Bölümünde, takibinde golimumab kullanan RA hastalarının, golimumab tedavisinde kalma oranlarının yanında demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Erciyes Üniversitesi Romatoloji Bölümünde Türk Romatoloji Veri Tabanı olan TÜRK-BİO'ya 2013 yılından 2 Ağustos 2019 tarihine kadar kayıtlı RA tanısı almış hastalardan ilk seçenek olarak (biyolojik naif) veya farklı bir biyolojik ajan sonrası başarısızlık durumunda ikinci seçenek olarak (biyolojik deneyimli) en az 3 ay golimumab kullanmış veya kullanmaya devam eden 38 hasta retrospektif olarak incelenerek dahil edildi. Hastaların; demografik (cinsiyet, yaş, semptom süresi, hastalık süresi) ve klinik özellikleri (tedavi öncesi/sonrası akut faz yanıtları, DAS28 verileri) incelendi. Rutin takipler sırasında 3, 6, 12, 24 ve 36'ncı ayda ilaca devamlılık durumları kaydedildi. Parametrelerin dağılım durumuna göre ilgili testler yapıldı ve p<0.05 anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** RA hastalarının klinik ve demografik bilgileri Tablo 1 PS-185'de sunulmuştur. Biyolojik naif hastaların %76.2'i ve biyolojik deneyimli hastaların %94.1'si; ve tüm hastaların %84.2'i kadın olup, hastalık süresi biyolojik naif grupta 10 yıl, biyolojik deneyimli grupta 11 yıl olup fark anlamlı değildir (p>0.05). Golimumab tedavisi alan hastaların ilaçta kalım oranları 3, 6, 12, 24 ve 36'ncı ayda sırasıyla %100, %91.4, %85.2, %59.2 ve 31.8 olarak saptanmıştır (Tablo 2 PS-185). Biyolojik naif ve biyolojik deneyimli gruplar arasında golimumab tedavisinde kalma oranları açısından fark saptanmamıştır (p=0.566).

**Tablo 2 (PS-PS-185):** Golimumab tedavisinde kalma oranları.

|                          | 3. ay | 6. ay | 12. ay | 24. ay | 36. ay |
|--------------------------|-------|-------|--------|--------|--------|
| Tedavide kalma oranı (%) | %100  | %91.4 | %85.2  | %59.2  | %31.8  |

**Sonuç:** Golimumab ile hastalık aktivitesinde iyi ve uzun süre etkinlik elde edilmiştir. Hastaların golimumab tedavisinde 2 yıllık takip sonrasında yaklaşık %60'ı ilaca devam etmektedir ve bu veri diğer çalışmalar ile uyumludur. Sonuç olarak golimumab; biyolojik naif ve biyolojik deneyimli RA hastalarında ülkemizde de etkili bir tedavi seçeneğidir.

**Anahtar sözcükler:** Golimumab, ilaçta kalma, romatoid artrit

## PS-186

### Düşük doz metotreksat ile büllöz ilaç erupsiyonu: Olgu sunumu

Tuba Yüce İnel, Semih Gülle, Yeşim Erez, Ali Karakaş, Aydan Köken Aşar, Sadettin Uslu, Sinem Burcu Kocaer, Fatoş Önen

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

**Giriş:** Büllöz ilaç erupsiyonu, romatoloji pratiğinde yaygın olarak kullanılan metotreksatın nadir görülen bir yan etkisidir. Biz de düşük doz metotreksat tedavisinden iki gün sonra büllöz lezyonları gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 71 yaşında kadın hasta, seronegatif romatoid artrit (erziv) tanısı ile başka bir merkezde takip edilmekteymiş. 5 yıldır poliklinik kontrollerine gitmemiş. Sadece metilprednisolon tedavisine devam eden hasta sağ el bileğinde ve metakarpofalangeal ekleminde artrit ile polikliniğe başvurduğunda metotreksat 7.5 mg/hafta po başlandı. İki gün sonra sağ el ve sol ayak dorsal



yüzünde, sol bacak arkasında büllöz lezyonlar gelişti (Şekil PS-186). Romatoid vaskülit, pemfigoid ve büllöz ilaç erüpsiyonu ayırıcı tanısı için cilt biyopsisi yapıldı. İntakt büller steril insülin enjektörü ile açıldıktan sonra fusidik asit ve etakridin laktat ile pansuman yapıldı. Romatoid vaskülit dışlamak için gönderilen C3, C4, Anti-nükleer antikor (ANA), anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) tetkikleri ve viral serolojisi negatif saptandı. Hastanın böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi, proteinürisi yoktu. Cilt biyopsisinin direkt immünofloresan incelemesinde IgA, IgG, IgM, C3 ve fibrinojen negatif ve büllöz ilaç erüpsiyonu olarak raporlandı. Yara yeri enfeksiyonu gelişen hastaya meropenem ve linezolid antibiyoterapileri verildi. 2 hafta sonra yara yerinde sağlıklı re-epitelizasyon izlendi. Enfeksiyon kliniği düzelen hastaya leflunomid tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Metotreksatın kütanöz yan etkilerinin bazıları hipersensitivite reaksiyonlarına bazıları ise apoptotik hücre ölümünün indüklenmesine sekonder gelişmektedir. Yüksek doz metotreksat tedavisinden sonra büllöz akral eritem gelişen vakalar bildirilmiştir. Avuç içi ve tabanlarda ağrılı, simetrik, demarkasyon hattı belirgin, eritematöz maküller; ağır vakalarda ise büllöz lezyonlar ve deskuamasyon görülebilmektedir. Bu reaksiyon doz bağımlı olup yüksek doz infüzyonlarda veya uzun süreli düşük dozlu infüzyonlarda izlenebilmektedir. Çoğunlukla kemoterapi uygulanmasından 1–21 gün sonra ortaya çıkmaktadır. Ancak literatürde daha düşük dozlarda da büllöz ilaç reaksiyonları bildirilmiştir. Psöriazis tanılı bir hastada bölünmüş mtx test dozundan sonra jeneralize büllöz erüpsiyon gelişmiştir. Bu hastada da düşük doz metotreksat tedavisinden iki gün sonra büllöz erüpsiyon gelişmiş olup nadir bir yan etki olarak akıld tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Büllöz ilaç erüpsiyonu, metotreksat, romatoid artrit



Şekil (PS-186): Düşük doz metotreksat ile büllöz ilaç erüpsiyonu.

## PS-188

### Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığında radyografik değişikliklerin sıklığı ve radyolojik progresyon

Mustafa Ekici<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Yusuf Baytar<sup>3</sup>, Gamze Durhan<sup>3</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ömer Karadağ<sup>2</sup>, İhsan Ertenli<sup>2</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, Şule Bilgen<sup>2</sup>, Macit Ariyürek<sup>3</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel akciğer hastalığı (RA-İAH) alt solunum yollarının tüm anatomik ve histolojik bölümlerini etkileyebilir. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen RA-İAH hastalarının radyolojik özelliklerinin ve progresyonun saptanması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma grubu Ocak 2010 ile Mart 2019 tarihleri arasında kliniğimizde en az bir kez başvuran ve akciğer tomografisi olanlardan oluşturuldu. Tomografide İAH olan 156 hastanın radyolojik değerlendirmesi iki farklı radyolog tarafından yapıldı (YB,GD). Tam şüphesi halinde toraks BT deneyimli radyolog (MA) tarafından değerlendirildi. İAH tipleri: usual (olağan) interstisyel pnömoni (UİP), non-spesifik interstisyel pnömoni (NSİP) ve havayolu hastalığı [parankim tutulumu olmadan bronşektazi ve/veya bronşiolit] (AD) şeklinde sınıflandırıldı. Bulgular; buzlu cam, retiküler dansite, bal peteği, interseptal kalınlaşma, bronşektazi var/yok şeklinde kaydedildi. BT'de yakın zamanda tanımlanan plevroparankimal fibroelastosis de kaydedildi. 156 hastanın 104'ünde en az bir toraks BT kontrolü vardı, bunlarda radyolojik progresyon değerlendirildi. Progresyon, toraks BT'lerin radyologlar tarafından değerlendirilmesi sonucu kalitatif-kantitatif olarak hekim kararıyla belirlendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 156 (108, %69.2 kadın) hasta dahil edildi. RA ve İAH tanı sırasıyla 55.5 (12.1), 62.7 (9.7) ve İAH takip süresi ortalama 4.5 (3.7) yıldır. UİP, NSİP ve havayolu hastalıkları sıklığı sırasıyla 89 (%57), 51 (%32.7), 16 (%10.2)'dir. Toraks BT bulguları Tablo 1 PS-188'de gösterilmiştir. Akciğer grafisinde hastaların %75'inde İAH'la uyumlu görüntüleme bulgusu saptanmıştır. Hastaların %41.5'inde progresyon saptandı. Progresyon grubunda metotreksat başlanma oranları belirgin düşüktü, diğer tedavi ajanlarının oranları gruplar arasında benzerdi (Tablo 2 PS-188). Çok-değişkenli analizde erkek cinsiyetin progresyonu hızlandırdığı (HR 3.13 %95 CI: 1.13–8.66), tedavi başlangıcında metotreksat verilmesininse progresyonu önlediği (HR 0.26 %95 CI: 0.08–0.78) saptanmıştır.

**Sonuç:** RA-İAH'da en sık radyografik patern beklendiği gibi UİP'dir, ancak hastaların yaklaşık %10'unda sadece hava yolu hastalığıyla uyumlu radyolojik patern de görülebilmektedir. BT'de İAH'lıların %75'inde akciğer grafisinde değişiklikler olduğundan ilk değerlendirmede akciğer grafisi akıld tutulmalıdır. RA-İAH hastalarında progresyonu belirleyen en önemli faktör erkek cinsiyettir. Metotreksat kullanımı ve akciğer BT'de progresyonla ilgili tartışmalı bulgular saptanmıştır. Ancak metotreksat ve akciğer tutulumu zamanlaması arasındaki ilişki ret-

**Tablo 1 (PS-188):** İAH tanı paternine göre akciğer görüntüleme bulguları.

| Akciğer görüntüleme bulguları                 | Tüm hastalar (n=156) | UIP (n=89)   | NSİP (n=51)  | AD (n=16)   | p1     | p2     |
|---|----------------------|--------------|--------------|-------------|--------|--------|
| Akciğer grafisinde İAH ile uyumlu bulgu n (%) | 96/128 (75)          | 65/71 (91.5) | 21/43 (48.8) | 10/14(71.4) | <0.001 | <0.001 |
| BT-buzlu cam görünümü n (%)                   | 119 (76.2)           | 69 (77.5)    | 42 (82.4)    | 8 (50)      | 0.027  | 0.49   |
| BT-bronşiektazi n (%)                         | 96 (61.5)            | 67 (75.3)    | 16 (31.4)    | 13 (81.3)   | <0.001 | <0.001 |
| BT-retiküler dansite n (%)                    | 127 (81.4)           | 83 (93.3)    | 40 (78.4)    | 4 (25)      | <0.001 | 0.01   |
| BT-bal peteği n (%)                           | 74 (47.4)            | 72 (81)      | 1 (2)        | 1 (6.3)     | <0.001 | <0.001 |
| BT-interseptal kalınlaşma n (%)               | 53/155 (34.2)        | 35/88 (40)   | 15 (29.4)    | 3 (19)      | 0.18   | 0.22   |
| BT'de progresyon (+) n (%)                    | 42/101 (41.6)        | 30/60 (50)   | 9/31 (29)    | 3/10 (30)   | 0.11   | 0.055  |
| Plevral efüzyon n (%)                         | 18/155 (12)          | 11/88 (12.5) | 6/51 (12)    | 1/16 (6.25) | 0.77   | 0.89   |
| BT romatoid nodül n (%)                       | 69/155 (44.5)        | 30/88 (34)   | 31/51 (60.7) | 8/16 (50.0) | 0.009  | 0.002  |
| Plevroparankimal elastosis n (%)              | 10 (6.4)             | 4 (4.5)      | 3 (5.9)      | 3 (18.8)    | 0.09   | 0.72   |

p1: UIP-NSİP-AD karşılaştırma değeri; p2: NSİP-UIP karşılaştırma değeri.

rospektif olarak değerlendirildiğinden sonuçlarımıza bu açıdan temkinli yaklaşılması gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** İnterstisyel akciğer hastalığı, metotreksat, romatoid artrit, progresyon, usual interstisyel pnömoni

### PS-189

#### Tek eklemden romatoid nodül ve artrit ile başvuran romatoid artrit olgusu

Mehmet Soy<sup>1</sup>, Ali Önder Atça<sup>2</sup>, Gülcan Sağlam<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İstanbul;

<sup>2</sup>Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Bahçelievler Medicalpark Hastanesi, İstanbul; <sup>3</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

**Amaç:** Romatoid artrit, en sık simetrik poliartiküler paternde seyrederek. Monoartiküler başlaması nadir bildirilir. Eklem dışın-

da birçok ekstra artiküler bulgusu olup romatoid nodüller bunların sık görülenlerindedir. Genellikle basıncın fazla olduğu alanlar ve ekstremitelerin ekstensör yüzlerinde görülmektedir. İlk defa romatoid nodül olarak hastalığın başlaması nadir bir durumdur. Burada elde 1. MCP eklemden kitlesel lezyon ile başvuran ve romatoid artrit tanısı konan bir hasta tartışılacaktır.

**Olgu:** 29 Y kadın hasta. sağ 1. parmak MCP eklemden 2-3 aydır olan ve son zamanlarda artan ağrı şişme nedeni ile başvurdu. Fizik muayenesinde 1. MCP eklemden, ödem, hassasiyet ve 1 cm çaplarında sert nodüller lezyon saptandı. Yapılan MR incelemesinde eklemden sinoviyal hipertrofi? kitle? ve destrüktif artrit düşünür bulgular olması üzerine nodüller lezyondan USG eşliğinde yapılan biyopside romatoid nodül ile uyumlu bulgular saptanmış olan hastanın kan biyokimyasında ESR: 23 mm/saat, CRP: 5 mg/dl; RF: 60 IU/ml, ACPA: 34.8 U/ml: (n=≤5), P-A akciğer grafisi normal, TB gold testinin negatif

**Tablo 2 (PS-188):** Progresyona etki eden faktörler.

|   | Progresyon (+)<br>n=42 (41.5) | Progresyon (-)<br>n=59 (59.5) | p     |
|---|-------------------------------|-------------------------------|-------|
| RA tanı yaşı [yıl] (SD)   | 57 (11.0)                     | 54.5 (11.2)                   | 0.25  |
| İAH tanı yaşı [yıl] (SD)  | 62.3 (8.0)                    | 61 (9.0)                      | 0.63  |
| İAH ve RA tanısı arasındaki süre [yıl] (SD)                         | 4.3 (6.9)                     | 6.1 (7.2)                     | 0.22  |
| Hastalık süresi (İAH tanısı ile son ziyaret arası zaman) [yıl] (SD) | 5.7 (3.5)                     | 5.4 (3.8)                     | 0.67  |
| Erkek cinsiyet n (%)  | 19 (45.2)                     | 15 (25.4)                     | 0.038 |
| Akciğer grafisine göre İAH (+) n (%)                                | 36 (85.7)                     | 33 (55.9)                     | 0.01  |
| Toraks BT'de bal peteği (+) n (%)                                   | 26 (62)                       | 24 (46.1)                     | 0.03  |
| Metotreksat (+) n (%)   | 25 (59.5)                     | 49 (83)                       | 0.008 |
| Metotreksat son ziyete halen kullananlar n (%)                      | 2/25 (8)                      | 7/47 (14.8)                   | 0.48  |
| Biyolojik DMARD (+) n (%)   | 18 (43.0)                     | 25 (42.4)                     | 0.98  |
| Anti TNF (+) n (%)  | 11 (26.2)                     | 13 (22)                       | 0.62  |
| Ritüksimab (+) n (%)  | 13 (31)                       | 12 (20.3)                     | 0.22  |
| Diğer Biyolojik DMARD'lar (+) n (%)                                 | 1 (2.4)                       | 6 (10.2)                      | 0.23  |

gelmesi üzerine hastaya romatoid artrit tanısı ile metotreksat ve prednisolon tedavisi başlandı. Bu tedavi ile hastanın ağrısı şişliği gerilemiştir, 6 aydır takipte olan hastanın yakınması yoktur.

**Bulgular:** Kronik monoartrit etyolojisinde osteoartroz, seronegatif spondiloartritler, gut, tüberküloz gibi enfeksiyonlar, sinoviyal tümörler, Behçet, sarkoidoz gibi hastalıklar öncelikle düşünülmesi gereken etyolojilerdir. Romatoid artrit nadir sebeplerdendir. Romatoid artritin ilk bulgu olarak romatoid nodülosis ve akciğer gibi organlarda nodül saptanabilir. Olgumuz tek eklemden hem romatoid nodül hem de kronik destrüktif monoartrit ile başvurusu bakımından ilginç bir olgudur.

**Sonuç:** Romatoid artrit ilk defa monoartrit ve romatoid nodül ile de başvurabilir. Bir hastada monoartrit ve nodüler lezyonların varlığında romatoid artrit de ayrıca tanı listesinde yer almaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, romatoid nodül, monoartrit

### PS-190

#### Romatoid Artriti konu alan tezlerin bibliyometrik analizi

Eda Ünal<sup>1</sup>, Fatma İlknur Çınar<sup>2</sup>, Canan Pörücü<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Anabilim Dalı, Aksaray; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmada Yükseköğretim Kurumu Ulusal Tez Merkezi (YÖKTEZ) veri tabanında 2009–2019 yılları arasında, romatoid artrit (RA) konu alan tez çalışmalarının çeşitli değişkenler ele alınarak incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Tez çalışmalarının genel profilini ortaya koymak için araştırma yöntemi olarak bibliyometrik analiz tekniği kullanılmıştır.

**Bulgular:** Tezler adı geçen veri tabanında ‘romatoid artrit’ anahtar kelimesi ile taranmış, 149 tıpta uzmanlık, 1 diş hekimliği uzmanlık, 6 tıpta yan dal uzmanlık, 14 doktora ve 47 yüksek lisans olmak üzere toplam 217 tez araştırma kapsamına dahil edilmiştir. Tıpta yan dal uzmanlık eğitiminde tez hazırlama zorunluluğu 2014 yılında kaldırıldığı için, yan dal uzmanlık tez sayısının az olması bunun bir nedeni olabilir. Tezlerin ana içeriklerine bakıldığında günlük yaşam aktivitesi, beslenme durumu, yaşam kalitesi, egzersiz, ağrı, beden imajı, ekstremiteler tutulumu gibi özelliklerin incelendiği; bu özelliklerin ankilozan spondilit, sistemik lupus eritematozus, osteoartrit, fibromiyalji gibi hastalıklarla kıyaslandığı görülmüştür. Bunların yanı sıra tezlerde gen araştırmalarına, klinik ve laboratuvar parametrelerin incelenmesine yer verilmiş; peloidoterapi, ergoterapi, aromaterapi gibi terapi yöntemleri üzerine de çalışılmıştır. Tezler zaman açısından incelendiğinde en fazla sayıda tezin 2015 yılında hazırlandığı ve çoğunluğunun tıpta uzmanlık tezlerinden oluştuğu saptanmıştır. En az sayıda tezin ise 2013 yılında yazıldığı belirlenmiştir. Araştırma sonucunda en fazla tezin Marmara Üniversitesi tarafından, ikinci ve üçüncü olarak sırasıyla Fırat Üniversitesi ve Dicle Üniversitesi tarafından yapıldığı belirlenmiştir. Tez yazarlarının daha çok bayan olduğu görülmektedir. Analizi yapılan tezlerden yazım dili İngilizce olan beş tezin olduğu, di-

ğer tezlerin Türkçe yazıldığı görülmüştür. En fazla sayfa sayısına sahip tezin 250 sayfa ile 2019 yılında yazılmış doktora tezi, en az sayfa sayısına sahip tezin 38 sayfa ile 2011 yılında yazılmış tıpta uzmanlık tezi olduğu, tezlerin 50-100 sayfa sayısı aralığında yoğunlaştığı görülmüştür.

**Sonuç:** RA ile ilgili son on yılda yazılmış tezlerin çeşitli parametreler açısından analiz edildiği bu araştırma genel bir toplu değerlendirme niteliğindedir ve RA ile ilgili ileride yapılacak olan tez çalışmalarına yol gösterici olacağı düşünülmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Bibliyometrik analiz, romatoid artrit, Yöktez

### PS-191

#### Nadir bir birliktelik; Parry–Romberg sendromu ve romatoid artrit

Gürkan Yılmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kütahya

**Amaç:** Parry-Romberg sendromu, alın bölgesinin altındaki cilt ve ciltaltı dokusunun progresif hemifasiyal atrofisi ile karakterize yüze sınırlı lineer bir skleroderma formudur. Genellikle yüzün bir yarısına sınırlıdır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir, kadınlarda daha sık görülür. Bu hastalığı tanımlamak için kullanılan diğer isimler; idiopatik hemifasiyal atrofi, progresif fasiyal hemiatrofi ve Romberg’s sendromudur. Bazı kanıtlar Parry-Romberg sendromunun en coup de sabre veya lineer skleroderma spektrumunun ciddi bir formu olduğunu düşündürmektedir. En coup de sabre ile karşılaştırıldığında Parry-Romberg sendromlu hastalarda genellikle alt yüzde daha fazla etkilenme vardır ve cildin yüzeyel kısmı göreceli olarak daha az oranda etkilenmiştir. Fakat, diğer raporlarda, her iki durumun ayrı birer antite olduğunu düşündüren, Parry-Romberg sendromlu hastalarda ciddi atrofi gelişimi öncesi inflamasyon ve/veya indurasyonu gösteren kanıtlar bulunamamıştır. Bu olguda romatoid artrit ile Parry-Romberg sendromunun nadir görülen birlikteliğini bildirmek ve kendisi de nadir görülen Parry-Romberg sendromu hakkında farkındalığı artırmayı amaçladım.

**Olgu:** 31 yaşında kadın hasta 9 ay önce polikliniğimize başvurdu. 9 yıl önce nörolojide Parry-Romberg sendromu tanısı konulmuş. Yüzündeki lezyon nedeniyle 3 defa lipofilling operasyonu uygulanmış. 2 yıl önce de el eklemlerinde ağrı, şişlik, sabah tutukluğu yakınmaları sonrası rf ve anti-ccp pozitif bulunarak romatoid artrit tanısı konulmuş. Metotreksat bulantı yakınması nedeniyle, sulfasalazin ve hidroksiklorokin ise etkisizlik sebebiyle kesilmiş. Etanercept tedavisi başlanmış. Etanercept ile ağrıları azalmış ancak lokal alerjik reaksiyon nedeniyle devam edememiş. Sonrasında adalimumab tedavisine geçilmiş, ancak fayda görmediği için 3 ay sonra kesilmiş. Tetkiklerinde; ana homojen (+++), benekli (+++), ena panelinde dfs 70+++ , rf172 IU/mL, anti-ccp 101U/mL, crp 7.20 mg/L, sedimantasyon 49 mm/saat bulundu. 3 ay önce tofacitinib başlanan hasta tedaviden oldukça fayda gördü, akut faz reaktanları normale döndü, komplikasyonsuz tedavisine devam etmektedir.



**Şekil (PS-191):** Parry-Romberg sendromu.

**Sonuç:** Parry-Romberg sendromu tanısı büyük oranda klinik bir tanıdır, histopatoloji ve görüntüleme gibi diğer bulgularla desteklenebilir. Kabul edilmiş evrensel tanı kriteri bulunmamaktadır. Etyopatogenezindeki önde gelen teori otoimmün bir hastalık olduğu yönündedir. Bu da vitiligo, otoimmün tiroid hastalıkları, SLE, jeneralize miyopati ve RA gibi diğer otoimmün durumların Parry-Romberg sendromlu hastalarda bulunmasıyla desteklenmektedir. Muhtemel otoimmün etyoloji antinükleer antikorların sık bulunması ile de ayrıca desteklenmektedir. Parry-Romberg sendromu tedavisi zorlu olabilmektedir. Tedavideki primer amaç aktif hastalık sürecini durdurmaaktır. Metotreksat aktif hastalık için standart tedavidir, sıklıkla oral prednizon ile kombine edilir. Mikofenolat mofetil, siklosporin, siklofosfamid, antimalaryaller gibi ajanlarla başarılar bildirilmiş vaka raporları vardır.

**Anahtar sözcükler:** Parry-Romberg, romatoid artrit, lineer skleroderma

## PS-192

### Romatoid artrit hastalarında tofasitinib deneyimi: Gerçek yaşam verileri

Doğan Bayram, Abdulsamet Erden, Gözde Sevgi Kart Bayram, İsmail Doğan, Selçuk Akan, [Şükran Erten](#)

Ankara Şehir Hastanesi, Ankara

**Giriş:** Tofasitinib (TOFA) oral yolla kullanılabilen janus tirozin kinaz (JAK) inhibitörü olup non-biyolojik hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlara (DMARD) dirençli romatoid artrit (RA) hastalarında tedavi seçeneklerinden biridir.

**Amaç:** Çalışmanın amacı, Ankara Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniğinde takipli RA hastalarında TOFA'nın etkinliğini, güvenilirliğini, yan etkilerini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Çalışma tek merkezli olup, TOFA'yi en az üç ay alan 66 hasta (10E, 56 K) retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Önceki ve eşlik eden tedaviler (konvansiyonel ve biyolojik DMARD'lar, glukokortikoidler), laboratuvar değerleri, hastalık

aktivite indeksleri (DAS28, VAS, sabah tutukluluğu süresi), prognostik faktörler (romatoid faktör/anti siklik sitrülünize peptid antikor pozitifliği, radyolojik erozyonların varlığı) 0.3. ve 6. aylarda kaydedildi. Veriler Wilcoxon işaretli sıralar testi ve Friedman testi ile analiz edildi.

**Bulgular:** İncelenen hastaların (%84.8'i kadın) ortalama tanı yaşı  $45.0 \pm 12.1$  yıl; ortalama TOFA kullanma süresi ise  $19.0 \pm 13.5$  aydı. Hastaların %48.5'inde anti-CCP antikor pozitifliği. Hastaların %69.7'sinin ko-morbiditesi mevcuttu. En sık görülen ko-morbidite hipertansiyondu (%31.8). Hastaların %62.1'inde (41) TOFA ilk biyolojik ajandı. Hastaların %19.7'si (53) TOFA'yi monoterapi olarak kullanırken, %80.3'ü (53) DMARD'larla kombine kullanıyordu. Hastaların %45.5'inde TOFA tedavisi kesilmişti; bunun bir nedeni 8 hastada (%12.1) hastalık aktivasyonu gelişmesiydi. Diğer nedenler arasında 5 hastada (%7.6) tromboz ilişkili hastalık (2 miyokard enfarktüsü 1 pulmoner emboli, 1 derin ven trombozu, 1 sağ kalp yetmezliği), 2 hastada (%3) lökopeni, 1 hastada (%1.5) endometrium adenokarsinomu, 1 hastada (%1.5) proteinüri gelişmesi vardı. İlaç kesilmesine sebep olmayan yan etkiler arasında öksürük (%4.5), döküntü (%4.5), bulantı (%1.5), vajinal enfeksiyon (%1.5) yer alıyordu. Hastaların 19'unda (%28.8) Herpes simpleks enfeksiyonu, 9'unda (%13.6) Herpes zoster enfeksiyonu gelişmişti. Tedavinin başlangıç ve altıncı ayı arasında hemoglobin, trombosit, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), aspartat amino transferaz (AST), alanin amino transferaz (ALT) total kolesterol, trigliserid, düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Tedavi sonrası altıncı ayda lökosit değerlerinde anlamlı azalma oldu ( $p=0.015$ ). Tofasitinib tedavisi öncesi ile tedavinin altıncı ayındaki sabah tutukluluğu süresi, DAS-28 (ESH), VAS değerlerindeki değişiklikler Tablo PS-192'de gösterilmiştir.

**Tablo (PS-192):** Tofasitinib tedavisi öncesi ve sonrası arasında sabah tutukluluğu süresi ile DAS28-ESH ve VAS değerlerinin dağılımı.

| (n=66)                 | TOFA öncesi<br>ort±SD | Tedavinin 6. ayı<br>ort±SD | p*     |
|------------------------|-----------------------|----------------------------|--------|
| Sabah tutukluluğu (dk) | 53.1±35.7             | 31.1±27.4                  | <0.001 |
| DAS28-ESH              | 5.4±0.6               | 4.3±1.3                    | <0.001 |
| VAS (hasta)            | 72.0±14.4             | 53.9±22.7                  | <0.001 |

\* $p=0.015$ .

**Sonuç:** TOFA tedavisi ile RA hastalık aktivasyonunda istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcuttu. TOFA'nın oral yoldan kullanılabilir olması diğer biyolojik DMARD'lara göre avantajdır. Ayrıca çalışmamızda olduğu gibi monoterapi olarak da tercih edilebilir (yaklaşık %20). Çalışmamızda elde edilen verilere göre 30 hastada (%45.5) TOFA'nın kesilmesinin gerektirecek durum gelişmesi dezavantajdı. 5 hastada (%7.6) tromboz ilişkili hastalık gelişmesi ise dikkate değerdi (Tümör nekrozis faktör antagonistlerinde de tromboz gelişme riski yaklaşık %4.5'tir). Bir sonraki adım klinik çalışmalar ile uzun vadeli sonuçlar elde etmektir.

**Anahtar sözcükler:** Tofasitinib, romatoid artrit, DAS-28, VAS

**PS-193****Yaşlı başlangıçlı romatoid artritli hastalar ile genç başlangıçlı romatoid artritli hastalar arasında fark var mı? TÜRK-BİO veri tabanı sonuçları**

Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Gerçek Can<sup>3</sup>, Soner Şenel<sup>4</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>5</sup>, Nevsun İnanç<sup>6</sup>, Berna Göker<sup>7</sup>, Sema Yılmaz<sup>8</sup>, Servet Akar<sup>9</sup>, Özgül Gündüz<sup>10</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>7</sup>, İsmail Sarı<sup>3</sup>, Haner Direskeneli<sup>6</sup>, Fatoş Önen<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>5</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>6</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>7</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>8</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>9</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>10</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa

**Amaç:** Romatoid artrit erişkinlerde en sık görülen romatizmal hastalıktır. Genel olarak başlangıç yaşı 30–50 olup başlangıç yaşı  $\geq 60$  olduğunda yaşlı başlangıçlı RA'dan (YBRA) bahsedilmektedir. Yaşlı hasta grubunda biyolojik tedavilerin daha az tercih edilmesinden dolayı bu konuda veri azdır. Bu çalışmanın amacı YBRA hastalarında biyolojik tedavi tercihlerinin, etkinliğinin ve ilaçta kalımın değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** TÜRK-BİO veri tabanına 2011–2019 arasında 10 farklı merkez tarafından kaydedilen RA hastaları yaşlarına göre  $\geq 60$  (YBRA) ve 60 yaş altı olarak iki gruba ayrılarak incelendi. Her iki grup demografik veriler, akut faz yanıtları, kullanılan biyolojik ilaçlar, tedavi yanıtları ve yan etkiler açısından karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Veri tabanına kayıtlı 2351 RA hastasının %10.6'sını YBRA grubunu oluşturmaktaydı ve kadın sıklığı diğer gruba göre daha düşüktü (%65.6 vs %81.2;  $p < 0.001$ ). Erozyon sıklığı açısından her iki grup arasında fark saptanmazken anti-CCP ( $p = 0.008$ ) ve RF ( $p = 0.033$ ) pozitifliği YBRA grubunda daha yüksekti. Biyolojik tedavi başlangıcındaki akut faz yanıtlarının ( $p < 0.001$ ) ve DAS28CRP ( $p < 0.001$ ) değerlerinin YBRA'da daha yüksek olduğu görüldü. Biyolojik tedavi seçimlerine bakıldığında ise genel olarak anti-TNF ajanlarının ( $p < 0.001$ ) ve tocilizumab

**Tablo (PS-193):** Yaşlı başlangıçlı romatoid artritli hastalar ile genç başlangıçlı hastaların demografik, klinik verileri ile tedavilerinin karşılaştırılması.

|                          | <60 yaş<br>(n=2101)  | $\geq 60$ yaş<br>(n=250) | p       |
|--------------------------|----------------------|--------------------------|---------|
| Yaş (yıl)*               | 53 (42.1–60.2)       | 70 (66.8–74.5)           | <0.001† |
| Hastalık süresi (yıl)*   | 10.95 (6–17.2)       | 4.7 (1.8–8.1)            | <0.001† |
| Cinsiyet (Kadın)†        | 1706 (81.2)          | 164 (65.6)               | <0.001† |
| Anti-CCP pozitifliği†    | 826 (62.8)           | 103 (74.1)               | 0.008†  |
| RF pozitifliği†          | 796 (61.8)           | 100 (70.9)               | 0.033†  |
| ESR (başlangıç)*         | 29 (15–45)           | 40 (24–54)               | <0.001† |
| CRP (başlangıç)*         | 7 (3–18)             | 12 (4.3–26.5)            | <0.001† |
| DAS28CRP (başlangıç)*    | 3.7 (2.3–4.8)        | 4.2 (3–5.4)              | <0.001† |
| Erozyon varlığı†         | 522 (59.5)           | 62 (56.9)                | 0.606   |
| Biyolojik kullanımı†     | 1925 (91.6)          | 186 (74.4)               | <0.001† |
| Anti TNF†                | 1068 (50.8)          | 73 (29.2)                | <0.001† |
| Adalimumab†              | 336 (16)             | 27 (10.8)                | 0.032†  |
| Etanersept†              | 470 (22.4)           | 38 (15.2)                | 0.009†  |
| Golimumab†               | 140 (6.7)            | 6 (2.4)                  | 0.008†  |
| İnfliksimab†             | 131 (6.2)            | 6 (2.4)                  | 0.014†  |
| Sertolizumab†            | 182 (8.7)            | 5 (2)                    | <0.001† |
| Tosilizumab†             | 304 (14.5)           | 20 (8)                   | 0.005†  |
| Tofasitinib†             | 294 (14)             | 27 (10.8)                | 0.164   |
| Ritüksimab†              | 439 (20.9)           | 57 (22.8)                | 0.485   |
| Abatasept†               | 298 (14.2)           | 34 (13.6)                | 0.802   |
| Sekukinumab†             | 3 (0.1)              | 0 (0)                    | –       |
| Tedavi yanıtı (1. yılda) |                      |                          |         |
| ΔESH*                    | -6 [ (-20.5)–4]      | -18 [(-36)–(-3)]         | 0.016†  |
| ΔCRP*                    | -2 [(-12)–0.6]       | -9.3 [(-28)–(-0.11)]     | 0.014†  |
| ΔDAS28CRP*               | -1.3 [(-2.6)–(-0.1)] | -2.2 [(-3.2)–(-1)]       | 0.023†  |
| ΔHAQ*                    | -0.3 [(-0.75)–0]     | -0.4 [(-0.8)–(-0.1)]     | 0.114   |
| Yan etki sıklığı†        | 448 (22)             | 34 (14.5)                | 0.008†  |

\*Soniclar ortanca; 25.–75. persantil olarak verilmiştir. † $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı. ‡Soniclar n (%) olarak verilmiştir. CCP: Siklik sitriline peptid; RF: Romatoid faktör; TNF: tümör nekroz faktör; CRP: C-reaktif protein; ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı; Δ: Fark; DAS: Hastalık aktivite skoru; HAQ: Sağlık değerlendirme anketi

(p=0.005) kullanımının YBRA grubunda daha düşük olduğu, diğer grup biyolojik ilaçların ise benzer oranlarda kullanıldığı görüldü. YBRA hastalarında en sık kullanılan biyolojik ilaçlar rituksimab (%22.8), etanersept (%15.2), abataseptin (%13.6) iken diğer grupta etanersept (%22.4), rituksimab (%20.9) adalimumab (%16), tosilizumab (%14.5) ve abataseptin (%14.2) ilk sıraları aldığı gözlemlendi. Tedavi yanıtına bakıldığında ilk 12 ayda akut faz ve DAS28CRP değerlerinde YBRA grubunda daha fazla azalma olduğu görüldü. Yan etki oranlarına bakıldığında ise 60 yaş altındaki grupta yan etki sıklığının daha yüksek olduğu saptandı (p=0.008) (Tablo PS-193).

**Sonuç:** Bizim veri tabanımızda biyolojik kullanan RA hastalarının %10.6'sı YBRA hastasıydı. Yaşlı hasta popülasyonunda genel olarak mevcut komorbid hastalıklar ve kullanılan ilaçlar nedeni ile biyolojik ilaç kullanımı konusunda bazı çekinceler vardır. Bu konuda veriler kısıtlı olsa da gerekli hastalarda uygun biyolojik kullanımı etkin ve güvenilir olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, yaşlı başlangıçlı romatoid artrit, biyolojik DMARD'lar

### PS-194

#### Romatoid artritli hastalarda tosilizumab kullanımının uzun dönem sonuçları: Tek merkez deneyimi

Mehmet Emin Derin, Fatih Albayrak, Burak Karakaş, Ali Şahin  
Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

**Giriş:** Romatoid artrit (RA) kronik, debilizan otoimmün bir hastalıktır. Birçok klasik ve biyolojik ilaç tedavide kullanılmaktadır. Tosilizumab IL-6 antagonisti olup RA tedavisinde kullanımı giderek artmaktadır.

**Amaç:** Çalışmamızın amacı kliniğimizde tosilizumab ile tedavi edilen RA'lı hastaların uzun dönem takip verilerini paylaşmaktır.

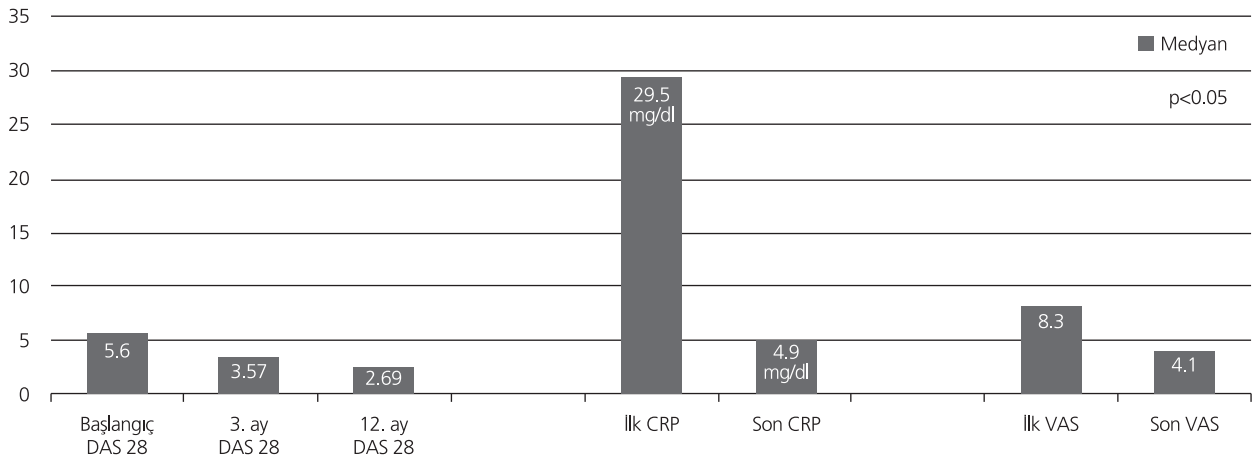
**Yöntem:** Sivas Cumhuriyet Üniversitesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalında Ocak 2017–Temmuz 2019 tarihleri arasında tosilizumab tedavi alan 61 hastanın dosyaları geriye dönük taranarak çalışma yürütüldü.

**Tablo (PS-194):** RA hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|   |                        |
|---|------------------------|
| Cinsiyet erkek, n (%)                           | 12 (19)                |
| Kadın n (%)                                     | 49 (81)                |
| Yaş medyan, n (min-mak)                         | 59 yıl (min:19–mak:76) |
| RF (+) medyan, n (%)                            | 45 (74)                |
| Anti-CCP (+) medyan, n (%)                      | 46 (75)                |
| Hastalık süresi yıl medyan, n (min-mak)         | 8 yıl (2–20)           |
| Tosilizumab kullanım süresi medyan, n (min-mak) | 12 ay (1–76)           |
| Biyolojik naif, n (%)                           | 36 (59)                |
| Monoterapi, n (%)                               | 14 (23)                |
| Yan etki ÜSYE, n (%)                            | 9 (15)                 |
| İYE, n (%)                                      | 4 (7)                  |
| Diğer (nötropeni, sweet sendromu gibi), n (%)   | 5 (8)                  |
| Ek tutulum (akciğer), n (%)                     | 3 (4)                  |
| Son durum Tosilizumab devam, n (%)              | 44 (72)                |
| Başka biyolojiye geçiş, n (%)                   | 8 (13)                 |
| Takipsiz, n (%)                                 | 9 (15)                 |

RF: Romatoid faktör; ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu; İYE: İdrar yolu enfeksiyonu.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 61 hasta alındı. 49 hasta (%81) kadın, 12 hasta (%19) erkek idi. Yaş ortanca 59 yıldır (min: 19 mak: 76). Hastalık süresi ortanca 8 yıldır (min: 2 mak: 20). Tosilizumab kullanımı ise ortanca 12 aydır (min: 1 mak: 38 ay). 46 (%75.4) hasta seropozitif RA' idi. Tosilizumab başlamadan önce 25 hasta (%41) herhangi başka bir biyolojik tedavi almıştı (Tablo PS-194). Tosilizumab öncesi ortalama DAS 28 skoru: 5.6, tedavinin 3. ayında ortalama 3.5 olarak tespit edildi (p<0.05). 12. ayında ise DAS 28:2.69 saptandı (p<0.05) (Şekil PS-194). Monoterapi olarak tosilizumab kullanan hasta sayısı 14 (%23), beraberinde DMARD kullanan hasta sayısı ise 47 (%77) olarak saptandı. Her iki grupta 3. Ay DAS 28 skorları sırası ile 3.4 ve 3.8 olarak hesaplandı (p>0.05). 12. ay DAS 28 skorları ise her iki grupta sırasıyla 2.7 ve 2.5'tu (p>0.05). Her iki grupta da düşük doz steroid kullanımı mevcuttu. Tosilizumab tedavisi sırasında en sık yan etki 13 (%21) hastada hastaneye yatış gerektirmeyen enfeksiyon olarak görüldü. 8 (%13) hasta başka bir biyolojik tedaviye değiştirilmiş olup 9 (%15) hasta takip-



**Şekil (PS-194):** Tedavi öncesi ve sonrası DAS 28, CRP ve VAS değerlerinin karşılaştırması.

ten çıkmıştır. Tedavi değişiminin ise 6. ya da 9. aydan sonra olduğu dikkat çekmektedir. 44 (%72) hasta ise tosilizumab tedavisine devam etmektedir.

**Sonuç:** RA tedavisinde tosilizumab etkili ve güvenli bir şekilde kullanılmaktadır. Biz de kliniğimizde tosilizumabın RA hastalarında özellikle akut faz reaktanlarını oldukça etkili bir şekilde düşürdüğünü gözlemledik. Klasik DMARD tedavisine dirençli RA hastalarında tosilizumab oldukça etkili ve güvenli bir seçenektir.

**Anahtar sözcükler:** Tosilizumab, romatoid artrit, anti-interlökin 6

## PS-195

### Desteksiz Üst Ekstremitte Egzersiz Testinin romatoid artritli hastalarda geçerlik ve güvenilirliğinin incelenmesi

Sebahat Yaprak Çetin<sup>1</sup>, Ayşe Ayan<sup>2</sup>, Bilge Başakçı Çalık<sup>3</sup>, Uğur Cavlak<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Antalya; <sup>2</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Antalya; <sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, Denizli; <sup>4</sup>Lefke Avrupa Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, KKTC

**Amaç:** Romatoid artritli (RA) hastalarda Desteksiz Üst Ekstremitte Egzersiz Testinin (DÜEET) geçerlik ve güvenilirliğinin incelenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya yaş ortalaması 52.15±10.11 yıl olan 71 RA'lı (15 erkek, 56 kadın) birey dahil edildi. DÜEET2'nin geçerliliği için sınıfçı korelasyon katsayısı (ICC) kullanıldı. Her birey bir fizyoterapist tarafından 1 hafta arayla iki farklı seansta değerlendirildi. DÜEET'nin güvenilirliği değerlendirmek için Kol, omuz, el özürülülük anketi (DASH), Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ), 30 sn şınav testi and 6 Peg Board Ring Test kullanıldı.

**Bulgular:** DÜEET'nin ICC değeri son seviye, ağırlık ve durasyonu mükemmel olarak belirlendi (ICC=0.922, 0.960, 0.958). DÜEET'in DASH, HAQ, 30 sn şınav testi ve 6 Peg Board Ring Testi ile orta-mükemmel düzeyde korele olduğu bulundu (p<0.05).

**Sonuç:** Bu çalışmanın sonuçları, DÜEET'nin RA hastalarında üst ekstremitte dayanıklılığının değerlendirilmesinde geçerli ve güvenilir bir yöntem olduğunu göstermiştir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, üst ekstremitte, desteksiz üst ekstremitte egzersiz testi

## PS-196

### Romatoid artrit tedavisinde haftalık adalimumab kullanımı

Yusuf Karabulut

Özel Doruk Yıldırım Hastanesi, Romatoloji Bölümü, Bursa

**Giriş:** Romatoid artrit tedavisinde DMARD sonrasında çok sayıda biyolojik ilaç seçeneği bulunmaktadır. Bu sunumda çoklu biyolojik sonrası haftalık 40 mg adalimumab monoterapisi ile tedavi edilen ve iyi yanıt alınan 4 seropozitif romatoid artrit olgusu ve özellikleri incelenmiştir. Uygun vakalarda haftalık 40 mg adalimumab monoterapisi, romatoid artritli hastalarda etkin ve güvenli bir seçenek olarak düşünülebilir.

**Amaç:** Romatoid artrit tedavisinde DMARD tedavisi sonrasında çok sayıda biyolojik ilaç seçeneği bulunmaktadır. Bu seçenekler arasında bulunan ve nadiren tercih edilen haftalık 40 mg adalimumab monoterapi tedavisi alan 4 hastanın sunumu amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2015 ve 2019 yılları arasında romatoid artrit tanısı almış, DMARD sonrası biyolojik kullanan ve monoterapi olarak 40 mg/hafta Adalimumab kullanan 4 hasta ve özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Çoklu biyolojik kullanımı sonrası MTX ile kombine adalimumab kullanımına iyi yanıt veren 4 hasta MTX intoleransı ve/veya toksisitesi nedeniyle adalimumab monoterapisine geçirilmiştir. İki haftada 1 kez adalimumab tedavisi sırasında etkinlik kaybı nedeniyle haftalık adalimumab monoterapisi uygulanmış ve iyi yanıt alınmış 4 hasta klinik ve demografik özellikleri ile Tablo PS-196'da sunulmuştur.

**Sonuç:** Haftalık adalimumab monoterapisi iyi tolere edilmiştir. Sunumda yer alan 4 hastada da tofasitinib, en az 1 TNF ve abatacept kullanmıştır. Hastaların 2 tanesinde HbsAg pozitifliği ve allerjik reaksiyon nedeniyle, diğer ikisinde ise yaygın psoriasis varlığı (TNF tercihi için bir neden olarak değerlendirilmiştir) ve allerjik reaksiyon nedeniyle rituksimab kullanılamamıştır. MTX ile kombine adalimumab tedavisine iyi yanıt alınması, MTX intoleransı ve/veya yan etkisi nedeniyle MTX'in kesilmesi sonrası haftalık 40 mg adalimumab monoterapisine geçilmiştir. Hastalar halen düşük hastalık aktivitesinde olup, haftalık 40 mg adalimumab monoterapisi ile tedavilerine devam etmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, haftalık adalimumab kullanımı, monoterapi

**Tablo (PS-196):** Monoterapi olarak haftada 40 mg adalimumab tedavisi alan hastaların klinik ve demografik özellikleri.

|        | Yaş/<br>cinsiyet | AntiCCP/<br>RF | Biyolojik<br>ilaç<br>kullanımı* | Ekstraartiküler<br>tutulum | Psoriasis | Lokal<br>reaksiyon | Hepatik<br>toksikite | MTX<br>intoleransı | MTX yan<br>etki<br>(diğer) | Hastalık<br>süresi<br>(ay) | Adalimumab<br>monoterapi<br>kullanım<br>süresi (ay) |
|--------|------------------|----------------|---------------------------------|----------------------------|-----------|--------------------|----------------------|--------------------|----------------------------|----------------------------|---|
| Vaka 1 | 48/E             | +/-            | +                               |                            | +         |                    | +                    |                    | +                          | 38                         | 9   |
| Vaka 2 | 37/E             | +/+            | +                               |                            |           |                    | +                    | +                  |                            | 64                         | 13  |
| Vaka 3 | 56/E             | +/+            | +                               | +                          |           | +                  | +                    | +                  | +                          | 78                         | 11  |
| Vaka 4 | 51/K             | -/+            | +                               | +                          | +         | +                  | +                    | +                  |                            | 96                         | 16  |

\*Tüm hastalar tofasitinib, tocilizumab, abatacept ve en az 1 TNF inhibitörü kullanmıştır.

## PS-197

### Tofasitinib sonrası tosiluzumab tedavisinin değerlendirilmesi

Yusuf Karabulut

Özel Doruk Yıldırım Hastanesi, Romatoloji Bölümü, Bursa

**Amaç:** Romatoid artrit tedavisinde DMARD sonrası hedefe yönelik sentetik ilaç kullanımına rağmen düşük hastalık aktivitesi veya remisyon elde edilemediği durumlarda farklı biyolojik ilaç alternatifleri değerlendirilmektedir. Bu çalışmada romatoid artrit tedavisinde patogenetik yollardan biri olan IL-6 üzerinden indirekt etki gösteren tofasitinib tedavisine yeterli yanıt vermeyen olgularda tosiluzumabın etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 2015 ve 2019 yılları arasında romatoid artrit tanısı almış ve en az 3 ay süreyle biri MTX olmak üzere üç farklı DMARD tedavisine yeterli yanıt alınamayan ve halen aktif hastalığı bulunan (DAS28>5.1) 14 hasta çalışmaya alınmıştır ve hasta bulguları retrospektif olarak incelenmiştir. 14 hasta MTX ile kombine olacak şekilde tofasitinib kullanmış ve aylık periyotlarla kontrol edilmiştir. Tüm hastalar mevcut tedavilerine ek olarak eş zamanlı düşük dozda steroid kullanmışlardır. 3 ay ve üzerinde MTX ile kombine tofasitinib kullanımına rağmen DAS28 skorunda yeterli düşüş sağlanamayan hastalarda (DAS28 değişim <0.6) tosiluzumab tedavisine geçiş yapılmıştır. Hastaların klinik ve demografik bulguları Tablo PS-197’de gösterilmiştir.

**Bulgular:** Bu çalışmada yer alan 14 hasta MTX+tofasitinib ve prednizolon kullanmış olup ortalama 8 ay izlenmiştir. Düşük hastalık aktivitesi veya remisyon amacıyla yapılan takiplerde DAS28 değerinde >0.6 ve üzerinde düşüş izlenememiş ve bu nedenle aylık tosiluzumab tedavisine geçilmiştir. Hastaların tamamı ortalama 6 ay tosiluzumab kullanmış, sadece 3 hastada DAS28 skorunda >0.6 değişim gözlemlenmiştir. Onbir hastada cevapsızlık hali devam etmektedir.

**Sonuç:** İndirekt yolla IL-6 üzerinden etki eden tofasitinib etkisizliği sonrasında direkt IL-6 üzerinden etki eden tosiluzumab kullanımı durumunda sadece 3 hastada (3/14) yanıt alınabilmiştir. Çalışma grubunda RA patogenezinde IL-6 yolunun etkin olmayabileceği düşünülmüştür. Tofasitinib sonrası benzer etkinliği olan tosiluzumabın kullanılması yerine farklı etki mekanizmasına sahip ilaçların tercih edilmesinin uygun olabileceği kanaatine varılmıştır. Çalışma bulgularının daha geniş hasta serilerinde değerlendirilmesi uygun olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, tosiluzumab, tofasitinib etkisizlik

## PS-198

### Romatoid artrit tanılı olguda anti-TNF tedavi sonrası gelişen demiyelinizan polinöropati

Sarvan Aghamuradov, Shirkhan Amikishiyev, Yasemin Yalçinkaya, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Murat İnanç, Lale Öçal

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

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) kalıcı hasara yol açabilen kronik poliartrit ve ekstra-artiküler tutulumla seyreden kronik bir hastalıktır. Konvansiyonel hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (c-DMARD)’a dirençli hastalık aktivitesi olanlarda, biyolojik ve hedefe yönelik sentetik DMARD tedavileri kullanılmaktadır. Biyolojik DMARD’lardan tümör nekroz faktör alfa inhibitörleri (TNF $\alpha$ -inh) 20 yıldan uzun süredir kullanılmaktadır. Bu olgumuzda c-DMARD tedavisine dirençli RA hastasında TNF $\alpha$ -inh sonrasında gelişen nadir bir komplikasyon sunulmaktadır.

**Olgu:** Altmış yedi yaşında erkek hasta, 7 yıl önce simetrik küçük eklemlerde poliartrit, sabah tutukluğu, akut faz yüksekliği (AFR) ve RF pozitifliği ile seropozitif RA tanısı konulmuş. Metotreksat (MTX), prednizolon ve hidroksiklorokin tedavileri ile remisyon giren ancak son 1 yılda şikayetleri artan hastada, AFR yüksekliği ve yüksek doz steroid ihtiyacı nedeniyle, INH profilaksisi ile birlikte Adalimumab tedavisi başlanmış. Üçüncü doz Adalimumab tedavisi sonrasında kollarda ve bacaklarda uyuşma, güçsüzlük şikayeti başlamış. Hastanın ayrıntılı nörolojik muayenesi ve laboratuvar sonuçları Tablo PS-198’de gösterildi. EMG’de “duysal ve motor liflerin etkilendiği, motor tutulumu dair bulguların ön planda olduğu, asimetrik özellikler gösteren poliradikülönöropati sendromu” saptandı. Malignite taraması ve karın cilt altı yağ aspirasyonunda amiloidoz negatifti. Kontrastlı kranial ve spinal MR normaldi. Kas biyopsisinde ‘denervasyon ve reinnervasyon bulguları gösteren kas dokusu’, sinir biyopsisinde ‘perivasküler ağırlıklı iltihabi infiltrasyon gösteren akson kaybının eşlik ettiği demiyelinizan nöropati’ saptandı. Anti-TNF ilişkili nöropati düşünülen hastaya 3 ay süreyle, 2 gr/kg/ay dozunda intravenöz immünoglobulin (İVİG) tedavisi verildi. İVİG tedavisinden kısmi fayda gören ve eklem aktivitesi devam eden hastada 4. ayda MTX tedavisine rituksimab tedavisi eklendi.

**Sonuç:** TNF $\alpha$ -inh’leri grubu ilaçlarda nörolojik yan etkiler nadir görülmelerine karşın ciddi komplikasyonlar oluşturabilir, santral ve periferik sinir sistemine ilişkin demiyelinizan tablolara yol açabilir. Klinik tablo, biyolojik ajanın kesilmesi ile düzeldiği gibi, bazı olgularda steroid veya İVİG tedavisine gereksinim duyulabilir. Bizim olgumuz, İVİG tedavisine kısmi yanıt verdi, eklem aktivitesi de devam eden hastada, RA ve demi-

**Tablo (PS-197):** Çalışmaya alınan hastaların klinik ve demografik özellikleri.

|                 | Hasta sayısı | Yaş (yıl) | Cinsiyet (E/K) | Ortalama DAS28 (TÖ/TS) | İzlem süresi (ay) | Seropozitif/seronegatif | Steroid dozu (mg) | Ekstraartiküler tutulum |
|-----------------|--------------|-----------|----------------|------------------------|-------------------|-------------------------|-------------------|-------------------------|
| Tofasitinib+MTX | 14           | 44±16     | 10/4           | 6.3/5.9                | 8±3               | 9/5                     | 2.5±5             | 8                       |
| Tosiluzumab     | 14           | 44±16     | 10/4           | 5.8/5.3                | 8±4.1             | 9/5                     | 3.2±6.1           | 8                       |

TÖ/TS: Tedavi öncesi/Tedavi sonrası



yelinizan polinöropati tablosuna olumlu etki beklentisiyle, rituximab tedavisine geçildi.

**Tablo (PS-198):** Olgunun ayrıntılı nörolojik muayenesi, genel laboratuvar ve BOS analizi tetkikleri.

#### Kas gücü değerlendirilmesi

- Bilateral bilek ve parmak ekstansörleri ve interosseöz 4/5
- Iliopsoas prox 4/5- 3/5, sol quadriceps femoris sol 4/5.
- Bilateral tibialis ant 4/5
- Bilateral EHL 3/5

#### Duyu ve derin nöroloji muayene

- Eldiven-çorap tarzında hipoestezi ve hipoaljezi
- Vibrasyon üst ekstremitelerde >10 sn, alt ekstremitelerde 2-3 sn düzeyinde
- Parmak pozisyon duyusu her iki alt ekstremitelerde bozuk.
- Bilateral aşil refleksi alınmıyor, diğer tüm ekstremitelerde alınıyor
- Parmak burun ve diz topuk testi parestezi ile uyumlu
- Hasta yürütülemedi

#### Genel laboratuvar

Wbc: 7900/mm<sup>3</sup>, Hgb: 9.5 mg/dL

ESR: 108 mm/s, CRP: 71 mg/L

T. protein/albumin: 5.8/2.8 g/dL, biyokimya normal

#### Seroloji

- RF: 127, Anti-CCP: negatif
- ANA (-), Anti ENA (-)
- HBsAg (-), anti HIV(-), anti HCV (-)

#### BOS biyokimyasal analizi

- 105 boyasız, 90 lenfosit, 11 PNL
- Pandy ++, T. protein: 72 mg/dl (15-45)
- Glukoz: 61 mg/dl (40-70),
- Albumin: 2.85 g/dl (3.2-5.5)
- IgG: 6 mg/dl (1-3),
- IgG indeksi: 0.71 (0.23-0.64)
- Bakteriyal-viral-otoimmün/paraneoplastik paneli (-)

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit (RA), TNF $\alpha$ -inh, demiyelinizan polinöropati

## PS-199

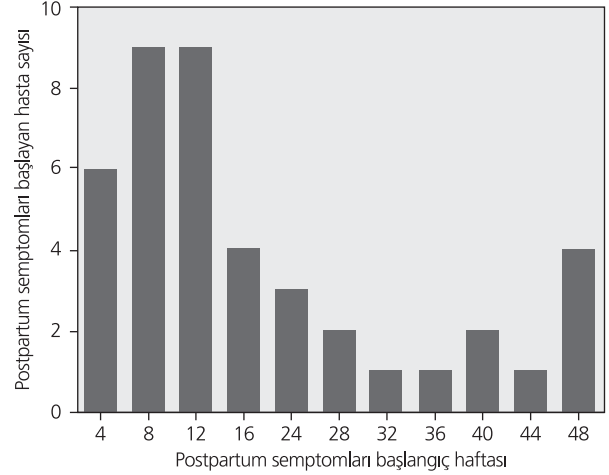
### Postpartum dönemde semptomları başlayan romatoid artrit hastalarının değerlendirilmesi

Nesrin Çağlayan Duman<sup>1</sup>, Atıla Karaalp<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Romatoid artrit (RA) sıklıkla doğurganlık çağındaki kadınların hastalığıdır. Hastalığın ilk semptomlarının özellikle doğum sonrası dönemde ortaya çıkması, kadınların gebelik ve hormonal durumu başta olacak şekilde birçok konunun araştırılmasına neden olmuştur. Bu çalışmanın amacı postpartum dönemin RA semptomlarının ortaya çıkmasındaki olası rollerinin ortaya konulmasıdır.

**Yöntem:** Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalında takipli RA hastaları (n=475), dosyalarında bulunan iletişim bilgileri üzerinden telefonla ulaşılarak doğumları sonrasındaki takip eden ilk yıl içinde



**Şekil (PS-199):** Postpartum semptomların başlangıç haftası – hasta sayısı ilişkisi.

semptomları başlayan hastalardan (n=42; %8.8) elde edilen veriler değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Hastaların postpartum dönemdeki yaşlarının medyanı 26 ve postpartum semptomların başladığı medyan hafta 12 olarak bulunmuştur (Tablo PS-199). Hastaların %85.7'sinin (n=36) semptomları birinci (n=20, %47.6) ve ikinci çocukta (n=16, %38.1) başlamıştır. Olguların %73.8'inin doğum sonrası ilk 6 ayda semptomlarının başladığı, bunların da yarısından fazlasının 8. ve 12. haftalarda olduğu gözlenmiştir (Şekil PS-199).

**Tablo (PS-199):** Olguların tanımlayıcı özellikleri.

|                            | Medyan (SD) | IQR | Minimum | Maksimum |
|----------------------------|-------------|-----|---------|----------|
| Doğum yaptığındaki yaşı    | 26 (5.06)   | 8   | 17      | 38       |
| Postpartum tanı haftası    | 12 (14.4)   | 20  | 4       | 48       |
| Tanı aldığı gebelik sırası | 2           | 1   | 1       | 5        |

**Sonuç:** Literatür ile benzerlik gösteren verilerimize göre özellikle RA'nin ilk semptomlarının başlaması açısından ilk 6 ayın önemli bir dönem olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Sonuç olarak doğurganlık çağındaki hastalara RA tanısı konulurken risk faktörleri arasında hastalığa ait semptomların özellikle bir gebelik ve doğumu takip eden dönemde başlayabileceği akılda bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, belirtilerin başlangıcı, postpartum dönem

## PS-200

### Romatoid artrit tanılı hastaların gebelikte ilaç kullanımı hakkındaki bilgi ve endişelerinin değerlendirilmesi

Nesrin Çağlayan Duman<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>2</sup>, Esra Akdeniz<sup>3</sup>, Ayşe Çefle<sup>3</sup>, Nevsun İnanç<sup>4</sup>, Atıla Karaalp<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, İstanbul; <sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Gebelik planlarken ve gebelikte; romatoid artrit (RA) hastalarının mevcut tedavilerinin bu dönemlere uygun ilaçlar ile değiştirilmesi ve/veya kesilmesi gerekmektedir. Bebeğe zarar verebileceği endişesiyle gebelikte ilaç kullanımının kendiliğinden değiştirilmesi veya bırakılması hastalığın ve gebeliğin seyri ni olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmada hastaların gebelik dönemlerindeki ilaç kullanımı ile ilgili bilgi ve endişe düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dallarınca takip edilen RA hastalarının gebelik dönemi hakkındaki bilgi ve endişe düzeyleri, telefon aracılığıyla hastalara ulaşıp Tablo PS-200'deki soruların sorulmasıyla değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** RA tanısı olan ve bu tanı sonrası gebelik geçiren olgular değerlendirildiğinde; sorulara cevap veren hastaların (n=75; 115) çoğunun hastalık hakkındaki bilgi düzeyleri "iyi ve üstü", RA'in gebeliğe etkisi hakkındaki bilgileri "orta ve üstü", ilaçların gebeliğe etkisi bilgileri "orta ve üstü" ve endişe düzeyleri ise "fazla ve üstü" olarak değerlendirilmiştir. Toplam 111 olgunun %46.8'si gebeliklerinin plansız (n=52 başladığını belirtmişlerdir. Olgulardan 70'i (%61.4) gebeliğini öğrendiğinde ilacını bıraktığını ifade etmiştir. Soruya cevap veren yetmiş iki olgunun %84.2'si (n=43) ilacını doktoruna sorduktan sonra bıraktığını söylemişlerdir. Gebelik döneminde ilaçlı tedaviye devam eden 63 olgunun %92.4'ü hekim ve eczacısının verdiği bilgilerin devam etmesinde etkili olduğunu belirtmiştir (n=61) (Tablo PS-200).

**Sonuç:** Bu araştırma içerisinde telefonla ulaşılmış RA hastası kadınlar, hastalık ve hastalığın gebelik sürecindeki ilaçlı tedavisi hakkındaki bilgilerini ortamın üstünde olarak değerlendirilmiş olmasına rağmen plansız gebelik ve ilacı bırakma oranlarının yüksek olduğu görülmektedir. Bununla birlikte ilaca devam kararı verilmesinde en güvenilir kaynağın hekimleri olduğu anlaşılmaktadır. Gebelik planı olan veya gebe olan hastalara RA'te remisyonun sağlanması amacıyla hekim tarafından uygun tedavinin verilmesi (ilaç değişikliği, ilacın kesilmesi, doz ayarlanması vb) ve hastanın hastalıkları ile gebelik ve ilaçlı tedavilerinin gebelik ve bebekle ilişkisi açısından bilgilendirilmeleri ile endişe düzeylerinin azaltılması ve hastaların rahatlatılmasının sağlanması hastalık ve seyri üzerinde olumlu etkiler oluşturacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, gebelik, bilgi düzeyi, endişe düzeyi

## PS-201

### İnterstisyel akciğer hastalığı ile prezente olan yeni tanı romatoid artrit vakası

Fatih Sarıtaş

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Giriş:** El eklemlerinde ağrı ve şişlik, nefes darlığı.

**Olgu:** 57 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve her 2 el bileği, el küçük eklemlerde ağrılı şişlik nedeniyle başvurdu. Nefes darlığı

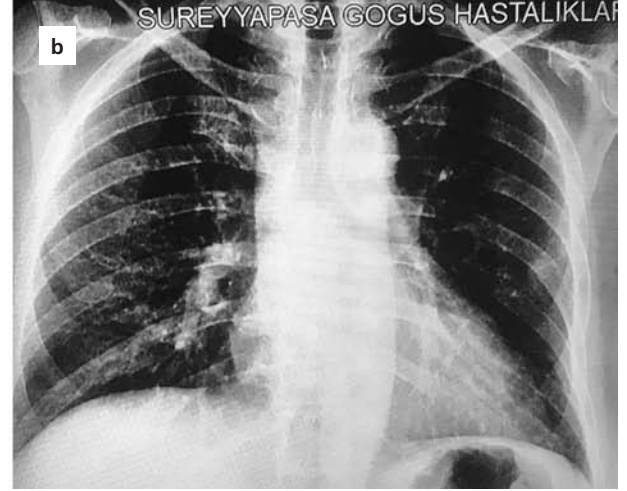
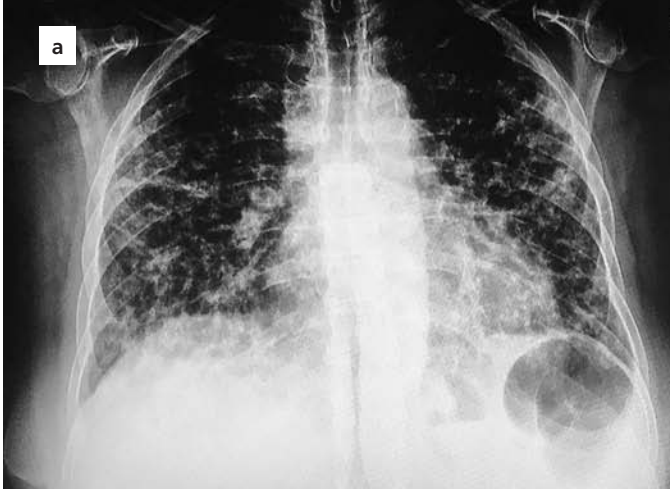
**Tablo (PS-200):** Hastalık-gebelik ilişkisine dair soru-cevap değerlendirmesi\*.

| Gebelik döneminde (n=75; gebelik olgusu=115)  | Medyan (SD) | IQR | Minimum | Maksimum |
|---|-------------|-----|---------|----------|
| Hastalık hakkındaki bilgisi                   | 4           | 2   | 0       | 5        |
| Hastalığın gebeliğe etkisi hakkındaki bilgisi | 3           | 2   | 0       | 5        |
| İlacın gebeliğe etkisi hakkındaki bilgisi     | 3           | 1   | 0       | 5        |
| Endişe düzeyi                                 | 4           | 3   | 0       | 5        |

0: Hiç; 1: Çok az; 2: Az; 3: Orta; 4: Fazla; 5: Çok fazla

|  | n, (%)    | Soruya cevap veren toplam gebe sayısı, n |
|--|-----------|--|
| Gebeliğiniz planlı mıydı?  |           |  |
| Evet   | 59 (53.2) | 111                                      |
| Hayır  | 52 (46.8) |  |
| Gebe olduğunuzu öğrendiğinizde ilaç kullanım durumunuz nasıl değişti?              |           |  |
| Devam ettim  | 21 (30)   |  |
| Bıraktım   | 43 (61.4) | 70                                       |
| Bırakmayı düşündüm   | 3 (4.3)   |  |
| Kararsızdım  | 3 (4.3)   |  |
| İlacınızı gebeliğinizi öğrendikten ne kadar süre sonra bıraktınız?                 |           |  |
| Hemen  | 39 (95.1) |  |
| Belirtilmemiş  | 2 (4.9)   | 41                                       |
| İlacınızı kimlere sorup veya nerelerden bilgi edinip bıraktınız?†                  |           |  |
| Doktor   | 61 (84.7) |  |
| Eczacı   | 1 (1.4)   | 72                                       |
| Kullanma talimatı  | 8 (11.1)  |  |
| Kendi kendime  | 16 (21.9) |  |
| İlacı kullanmaya devam ettiyseniz, bu kararı vermenizde etkili olan faktör neydi?‡ |           |  |
| İlacın bebeğime zarar vermediğini öğrendim   | 14 (21.2) |  |
| Doktorum / eczacım kullanabileceğimi belirtti                                      | 61 (92.4) | 63                                       |
| Hastalığının kötüleşmesini istemiyorum   | 16 (24.2) |  |

\*Sorulara yanıt veren hasta sayıları farklıdır, bazı hastalar kimi sorulara cevap ver(e)memiştir. †Birden fazla cevap içeren soru.



Şekil (PS-201): (a) Tedavi öncesi ve (b) 3 ay sonrası kontrol akciğer grafileri.

3 ay önce başlamış ve artarak devam etmiş. Eklem ağrıları ise yaklaşık 2 aydır mevcutmuş. Radyolojik tetkiklerinde İAH uyumlu görüntü olan ve SFT’de kısıtlanma olan hasta göğüs hastalıkları tarafından artriti olması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Fizik muayene: Her 2 akciğerde yaygın krepatasyonları var. Nabız 96/dk solunum sayısı 32/dk. Diğer sistemik muayene doğal. Lökomotor sistem muayenesinde her iki el bileği, MCP ve PIP’lerde artriti tespit edildi. Laboratuvar: Sedimentasyon 79 mm/saat, Crp 8.6 mg/dl, RF 110, CCP <0.5, mp0-ANCA - ,pr3-ANCA - ANA - ENA profili - tespit edildi. Hemogram ve biyokimyasal parametrelerinde özellik yoktu. FVC %66, FEV1 %67, 6 dk yürüme testini tamamlayamadı. BAL ve bronş biyopsisi patoloji raporu: Alveolar makrofajlar, polimorf ve lenfositler, mikst tip inflamasyon. Tedavi ve klinik seyir: Hastaya Seropozitif romatoid artriti tanısı konuldu. Romatoid artrite bağlı akciğer tutulumu düşünülerek 1 mg/ kg dozunda metil prednizolon, azatiyopurin ve kalsiyum D vitamini başlandı. 1 ay sonraki kontrolünde hastanın artritleri gerilemişti. Sedimentasyon 35 mm/h, crp<1.2 mg/dl olarak tespit edildi. Hastanın 3 ay sonraki kontrolünde nefes darlığı geriledi, akciğer radyografik bulguları öncesine göre belirgin düzeldi ve SFT değerlerinde belirgin iyileşme görüldü. Hasta romatoloji polikliniğinde takibe alındı.

**Sonuç:** Romatoid artriti toplumda yaklaşık %1 sıklıkla görülen primer olarak eklemleri etkileyen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Eklem dışı bulgular hastalığı önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Hastalık ile ilişkili akciğer tutulumu tüm ölümlerin %20’ye yakınından sorumludur. En sık tutulum şekilleri enfeksiyonlar, ilaç toksisitesi ve plevral tutulum olmakla birlikte, parankimal tutulum da gözlenebilmektedir. Tanı ve tedavi planlamasında bu durum göz önünde bulundurulmalı geri dönüşümsüz akciğer hasarının önüne geçmek için, göğüs hastalıkları ile koordineli olarak hızlı bir şekilde tanı kesinleştirilip tedavi planlanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Akciğer, interstisyel akciğer hastalığı, romatoid artriti

## PS-202

### Romatoid artriti tanılı hastaların gebelik öncesi, gebelikte ve gebelik sonrası dönemlerde DAS28, HAQ ve ESR değerlerinin değerlendirilmesi

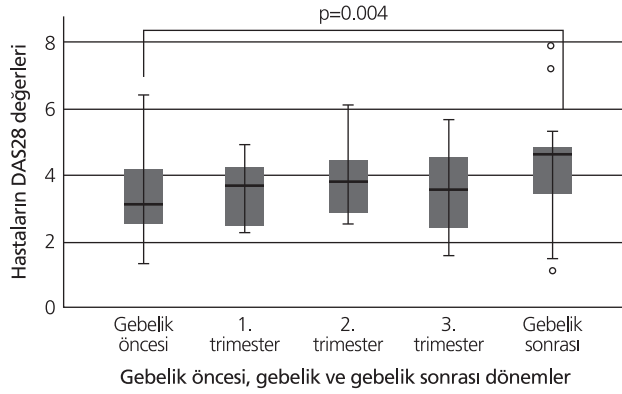
Nesrin Çağlayan Duman<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>2</sup>, Esra Akdeniz<sup>3</sup>, Ayşe Çefle<sup>2</sup>, Nevsun İnanç<sup>4</sup>, Atilla Karaalp<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, İstanbul; <sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Romatolojik hastalıkların gebeliğe etkisi hastalık aktivitesine, hastalığın boyutu ve şiddetine, otoantiklorların varlığına, komorbiditelere, tedaviye bağlı olarak değişmektedir. Bu çalışmanın amacı RA tanılı hastaların gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası DAS28, HAQ ve ESR değerlerinin dönem farklılıklarına göre değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Çalışmada Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalında dosyası bulunan RA iken gebe olduğu bilinen hastalarını kapsamaktadır. Hastalar gebelik öncesi bir yıl, gebelik ve gebelik sonrası bir yıl periyodunda kayıtlı DAS28 ve HAQ değerleri dönemlere göre değerlendirilmiştir. İstatiksel analizde Generalized Estimating Equations (GEE) kullanılmış olup; DAS28, ESR değerlerinde gamma dağılımı ve HAQ değerlerinde Tweedie dağılımı kullanılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların gebelik öncesi ile kıyaslandığında gebelik sonrası DAS28 değerinin istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği bulunmuştur (p=0.004) (Şekil PS-202). HAQ değerlerinin gebelik öncesi, gebelik ve gebelik sonrası değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır. ESR değeri; gebelik öncesine veya 1. trimestere veya gebelik sonrasına göre 2. ve 3. trimesterde anlamlı artış göstermektedir (p değerleri 2. trimester için ‘gebelik öncesi, 1. trimester ve gebelik sonrası’ sırasıyla p=0.004; p=0.009; p=0.008 iken 3. trimester için ‘gebelik önce-



Şekil (PS-202): Dönemlere göre DAS28 değerleri.

si, 1. trimester ve gebelik sonrası' sırasıyla  $p=0.001$ ;  $p=0.001$ ;  $p=0.001$  olarak bulunmuştur (Tablo PS-202).

**Sonuç:** Olguların gebelik öncesine göre gebelik sonrasındaki hastalık aktivitesindeki (DAS28) anlamlı artış gebelik sonrası dönemde hormonal değişikliklerinde etkisiyle hastalık alevlenmesi ve/veya gebelik döneminde sınırlı ilaç kullanımı ile ilişkili olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, gebelik, DAS28, HAQ, ESR

### PS-203

#### İnterstisyel akciğer hastalıklarında toraks BT dansitometrinin değerlendirilmesi

Yıldız Şengül<sup>1</sup>, Derya Kocakaya<sup>2</sup>, Can İlgin<sup>3</sup>, Seda Kutluğ Ağaçkiran<sup>4</sup>, Semiha Emel Eryüksel<sup>2</sup>, Nevsun İnanç<sup>4</sup>, Çağatay Çimşit<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul;

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul;

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul;

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Akciğerin dansitometrik parametrelerinin, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) ve normal akciğer parankimi olanlarla

karşılaştırılması önceki çalışmalarda yapılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, interstisyel akciğer hastalıklarında (İAH) patern farklılığına bakılmaksızın akciğer parankimindeki dansite değişikliğini, solunum fonksiyon testleri (SFT) ve görsel BT özellikleriyle olan ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışmada ayrıca pulmoner fibrozisin şiddetini öngörmede dansitometrik parametrelerin eşik değerleri araştırıldı.

**Yöntem:** Çalışmaya SFT ile toraks BT'leri arasında en fazla 1 ay süre bulunan idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF), sistemik skleroz (SSc), romatoid artrit (RA) tanıları olan altmış-dokuz hasta alındı. Her hastanın toraks BT'leri daha önce bildirilen bir yonteme göre görsel olarak skorlandı. Toraks BT'leri pulmo 3D programı ile işlenerek ortalama akciğer yoğunluğu (MLD), yüksek attenüasyon alanının (HAA%) yüzdesi, 85. percentildeki HU değeri elde edildi. Dansitometri parametrelerinin SFT ve yarı kantitatif skorlama ile arasındaki ilişki değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza dahil edilen 69 hastanın 46'sında interstisyel akciğer hastalığı, kontrol grubu olan 23'ünde (7 SSc, 16 RA) normal akciğer parankimi mevcuttu. Bu çalışmada, İAH olanlarda tüm dansitometri değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu. Pulmoner fibrozis şiddetini göstermede %Pred DLCO değeri 70 belirlendiğinde, MLD eşik değeri -760 (duyarlılık %50, özgüllük %81), %HAA500 değeri 7.3 (duyarlılık %65, özgüllük %81), 85 th perc değeri -660 (duyarlılık %62, özgüllük %81) bulundu. Dansitometrik parametreler SFT ( $r: -0.40, -0.50$ ) ve görsel skorlama ( $r: 0.52, 0.66$ ) ile istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gösterdi. Pulmoner arter çapının 29 mm üzerindeki hastalarda fibrozis skorunun ve dansitometri parametrelerinin yüksek olduğu saptandı.

**Sonuç:** Kantitatif dansitometrik BT parametreleri, solunum fonksiyon testi ve görsel skorlama ile korelasyon göstermektedir. Bu objektif yöntem, İAH da fibrozis şiddetini ve yaygınlığını belirlemek için faydalı olabilir. Bu yöntemi doğrulamak ve hastalık şiddetini ön görmek için eşik değerlerini belirlemede ileri çalışmalara ihtiyaç duyulacaktır.

**Anahtar sözcükler:** İnterstisyel, akciğer hastalığı, toraks BT dansitometri

Tablo (PS-202): Dönemlere göre DAS28 ve ESR değerleri\*

|              | Gebelik öncesi (GÖ) | 1. trimester (1. TR) | 2. trimester (2. TR) | 3. trimester (3. TR) | Gebelik sonrası (GS) | p değeri          |
|--------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|
| DAS28        | n=26                | n=6                  | n=12                 | n=8                  | n=24                 |                   |
| Medyan (IQR) | 3.2 (1.7)           | 3.7 (2.0)            | 3.8 (1.7)            | 3.6 (2.5)            | 4.6 (1.5)            | 0.004 (GÖ-GS)     |
| Min; max     | 1.36; 6,4           | 2.3; 5.0             | 1.6; 5.7             | 1.6; 5.7             | 1.2; 7.9             |                   |
| ESR          | n=34                | n=15                 | n=24                 | n=22                 | n=35                 | 0.004 (GÖ-2.TR)   |
| Medyan (IQR) | 24 (33)             | 22 (12)              | 38 (27)              | 44 (22)              | 23 (25)              | 0.001 (GÖ-3.TR)   |
| Min; max     | 5; 70               | 6; 60                | 6; 94                | 4; 87                | 1; 76                | 0.009 (1.TR-2.TR) |
|              |                     |                      |                      |                      |                      | 0.001 (1.TR-3.TR) |
|              |                     |                      |                      |                      |                      | 0.008 (GS-2.TR)   |
|              |                     |                      |                      |                      |                      | 0.001 (GS-3.TR)   |

\*DAS28: Disease Activite Score. HAQ: Health Assessment Questionnaire, ESR: Erythrocyte sedimentation rate.

## Sistemik Lupus Eritematozus, Anti-fosfolipid Sendromu (PS-204 – PS-219)

### PS-204

#### Yaşlı hastalarda nedeni bilinmeyen ateşin sebebi olarak SLE

Abdulmunir Azizy<sup>1</sup>, Yasemin Yalçinkaya<sup>2</sup>, Rafi Haner Direskeneli<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Nedeni bilinmeyen ateşin önemli sebeplerinden biri SLE olup farklı klinik bulgularla prezente olabilmektedir. Bu bildiride, ileri yaşta bilinç durumunda değişikliği ve plevral efüzyon ile başvuran bir SLE vakası bildirilmiştir.

**Olgu:** 64 yaşında kadın hasta, ateş, öksürük, gece terlemesi ve kilo kaybı nedeniyle dış merkezde pnömoni ön tanısıyla 2 hafta yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş. Takibinde plevral efüzyon, lenfopeni ve anemi gelişmesi üzerine tarafımıza referans edilmiş. Hikayesinde bilinen hipertansiyon ve yeni çıkan depresif bulgular dışında herhangi bir özellik yoktu. Enfeksiyöz etkenlerle maruziyet açısından, bir özellik yok idi. Sistem sorgulamasında, bilateral el bilekleri ve el küçük eklemlerinde enflamatuvar karakterde ağrı dışında bir özellik yoktu. Soygeçmişinde, kız kardeşinde romatoid artrit öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde bilinç durumu uykuya meyilli, sözlü uyarılara gecikmeli cevap veriyordu. Ateş: 39.5 °C, kan basıncı: 130/85 mmHg, nabız dakika sayısı: 98, SO<sub>2</sub>: %90, solunum dakika sayısı: 25/dk. Akciğer sesleri bilateral alt zonlarda azalmıştı. Hastaya geniş kapsamlı antibiyotik başlandı. Geliş tetkiklerinde; lökosit: 3900/µL, nötrofil: 3100/µL, lenfosit: 500/µL, Hb: 8.1g/dL, MCV: 75, trombosit: 552.000/µL, kreatinin: 0.53, mg/dL, Na/K: 133/3.9 mEq/L, prokalsitonin:

0.17 U/L, ESR: 83 mm/saat, CRP: 88 mg/L, idrar tetkikinde lökosit: 2, eritrosit: 3, protein: ++ olarak saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Enfektif tetkikleri negatif idi. Plevral sıvı örneklemesi eksuda ile uyumlu, üreme olmadı. Ekokardiyografisi normal idi. Kranyal MR görüntüleme doğaldı. PET/BT taramasında bir özellik yoktu. Gönderilen 24 saatlik idrarda protein: 2.6 gr/gün olarak saptandı. İdrar sedimentinde birkaç adet lökosit silindiri, az sayıda eritrosit ve 8–10 adet lökosit görüldü. RF: negatif, ANA:1/3200 titrede homojen (++++), ENA panelinde anti-nükleozom (+), anti-ds DNA: negatif, C3: normal, C4: 0.34 g/L (düşük) olarak sonuçlandı. Hastanın klinik ve laboratuvar bulgularıyla SLE öntanısıyla, 3 gün 500 mg metilprednisolon tedavisi başlandı. Tedavinin 2. gününde bilinç durumu, ateş ve diğer konstitüsyonel bulgular düzeldi. Mikofenolat mofetil 500 mg 3×1 ve hidroksiklorokin sülfat 200 1×1 tedavisi eklenen hasta romatoloji polikliniğinden takip edilmek üzere taburcu edildi. Hasta ayaktan 2. ay kontrolünde değerlendirilmiş, şikayetsiz ve organ tutulumu bulguları olmaksızın izlendiği görülmüştür.

**Sonuç:** Nedeni bilinmeyen ateş etyolojisinde, enfeksiyonlar ve malignite ekarte edildikten sonra bağ dokusu hastalıkları akla gelmesi gereken hastalıklardandır. Bu olguda sunulan enflamatuvar hastalıklardan SLE de sık nedenlerden biridir.

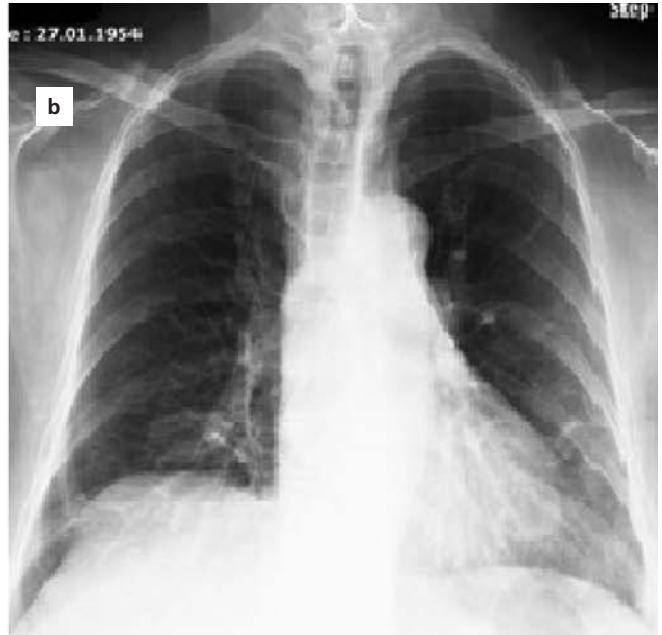
**Anahtar sözcükler:** Nedeni bilinmeyen ateş, SLE, plevral efüzyon

### PS-205

#### Ateş ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran sistemik lupus eritematozus olgusu

Harun Aydemir, Adem Küçük

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya



Şekil (PS-204): (a) Hastanın başvurusundaki ve (b) poliklinik kontrolündeki akciğer grafisi.

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), belirgin olarak doğurganlık çağındaki kadınları etkileyen kronik immunkompleks hastalığıdır. SLE, sadece cilt ve eklemi tutabileceği gibi, pek çok hayatı organı tutabilir. Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ise en sık görülen periyodik ateş sendromudur. Tekrarlayan ateş, serözit (peritonit, plörit, sinovit vb) ve erizipel benzeri eritem bulguları ile karakterize bir hastalıktır. Ateş ve göğüs ağrısı şikayetiyle gelen ailede AAA öyküsü olan ancak SLE tespit ettiğimiz hastanın olgusu sunulacaktır.

**Olgu:** 28 yaşında erkek hasta, 10 gün önce başlayan antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen ateş, eklem ağrısı ve 3 gün önce başlayan göğüs ağrısı ile başvurdu. Göğüs ağrısı yatmakla artıyor, öne eğilmekle azalıyor. Ailesinde AAA öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede 39 °C ateşi mevcuttu. Yaygın artriti mevcuttu. Kardiyak oskültasyonda frotman duyuluyordu. Yapılan tetkiklerinde hemogram ve biyokimya Tablo PS-205’de verilmiştir. İdrar tahlilinde protein: +++ eritrosit: +++ olarak tespit edildi. ANA: + ve 24 saatlik idrarda 4700 mg/gün proteinüri tespit edildi. Hasta böbrek biyopsisini kabul etmedi. EKO’da perikardiyal efüzyon saptandı. Takipte hastanın belirgin saç dökülmesi ve malar raşı oldu. Lökosit 2.900 lenfosit 800’e kadar geriledi. Sonuçlanan tahlillerinde anti ds DNA: ++ ENA profili: + SS-A:+ C3: 0.45 g/L ↓ C4: 0.06 g/L ↓ olarak tespit edildi. SLICC Klasifikasyon kriterlerini karşılayan hastaya SLE tanısı koyuldu. 3 gün 1 gr pulse steroid tedavisi verildi ve idame tedaviye geçildi. Bu tedaviyle hastanın klinik ve laboratuvar bulguları düzeldi. Yan etkileri nedeniyle hasta siklofosamid tedavisini kabul etmedi. Bunu üzerine hidroklorokin 200 mg 2x1, mikofenolat mofetil 2x1 gr başlandı. Kontroldeki tahlilleri Tablo PS-205’de verilmiştir.

**Tablo (PS-205):** Laboratuvar değerleri.

|                               | Başlangıç | Takip | Tedavi 1. ay |
|-------------------------------|-----------|-------|--------------|
| Hemoglobin (g/dl)             | 11.4      | 12.5  | 13.8         |
| Lökosit (/mm <sup>3</sup> )   | 4100      | 2900  | 13.000       |
| Trombosit (/mm <sup>3</sup> ) | 264.000   |       | 270.000      |
| ESR (mm/sa)                   | 22        |       | 18           |
| CRP (mg/dl)                   | 13        |       | 3.3          |
| ALT (U/l)                     | 24        |       | 30           |
| Kreatinin (mg/dl)             | 0.82      |       | 0.7          |



**Şekil (PS-205):** Hastanın malar raşı.

**Sonuç:** Ailesinde AAA hikayesi olan ateş, göğüs ağrısı, eklem ağrısı şikayetleri bulunan hastada poliklinik şartlarında AAA ateşi düşünülebilirdi. Fakat hastanın bu şikayetlerinin ilk defa ortaya çıkmış olması, klinik ve laboratuvarında SLE ile ilişkili bulgulara rastlanması, bizi AAA tanısından uzaklaştırdı. Hasta SLE tanısı aldı. Bu olgudan da anlaşılacağı üzere, farklı semptom ve bulguları olan hastalarda SLE ayırıcı tanıda düşünülmemelidir.

**Anahtar sözcükler:** Ateş, göğüs ağrısı, eklem ağrısı, ailevi Akdeniz ateşi, sistemik lupus eritematozus

## PS-206

### Sistemik lupus eritematozus seyrinde saptanan dev timik kist

Yunus Durmaz<sup>1</sup>, Ahmet Kıvanç Cengiz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Romatoloji Kliniği, Karabük; <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), kronik, sebebi bilinmeyen, immünolojik bozukluklarla birlikte, otoimmün karakterli, birçok organ ve sistemi tutan bir bağ dokusu hastalığıdır. Hastalığın nedeni kesin bilinmemektedir. SLE patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerle birlikte hormonların önemli rolü bulunmaktadır. Bu faktörler, immün toleransın kırılmasına neden olarak endojen antijenlere karşı immün cevabın başlamasına katkıda bulunurlar. Biz burada SLE tanısı ile takip edilen bir hastamızda saptanan dev timik kist birlikteliğini sunmak istedik.

**Olgu:** Kırk dört yaşında kadın hasta 8 yıldır SLE tanısı ile izleniyordu. Medikal tedavi olarak hidroklorokin 400 mg/gün po prednizolon 5 mg kullanıyordu. FM.de doğaldı. Tam kan sayımı incelemesinde lökosit: 6400/ µL, Hb: 11.8 g/dL, Plt: 456.000/µL; eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 28 mm/saat, CRP: 11.4 mg/L olarak saptandı. Tam idrar tetkiki, biyokimya testleri normal bulundu. Ds-DNA sınırda pozitif, C3 ve C4 değerleri normal idi. Hastanın rutin kontrollerinde olası pulmoner tutulumu saptamak için istene akciğer grafisinde mediastinal genişleme olması üzerine hastadan torax BT istendi. Bilgisayarlı tomografide 6.5x5 cm çapında, hipodens, kistik ? timoma? mediastinal lezyon olarak raporlandı. Timomanın olası MS birlikteliği için noroloji tarafından değerlendirilen hastada MS düşünülmeydi. Bunun üzerine kitleden mediansternotomi ile bx alındı ve hastaya dev timik kist tanısı konuldu. Kistin çevre vas-küler yapılara baskısı bulunması nedeniyle total cerrahisi planlandı.

**Sonuç:** Timik kistler nadir görülen, mediastinal kitlelerin %1-3’ünü oluşturan patolojilerdir. Genellikle asemptomatik ve rutin akciğer grafilerinde saptanır. Herhangi bir yakınması olmayan olgumuzda tarama amacıyla çekilen akciğer grafisinde mediastinal genişleme olması nedeniyle ileri tetkik edildi ve hastamız dev timik kist nedeniyle opere edildi.

**Anahtar sözcükler:** Dev timik kist, sistemik lupus eritematozus, mediastinal kitle

**Tablo 1 (PS-207):** Hastaların demografik özellikler, klinik ve laboratuvar verileri.

|                                    | Tüm hastalar (n=98) n (%) | PAPS (n=42) n (%) | SLE/APS (n=56) n (%) | P değeri |
|------------------------------------|---------------------------|-------------------|----------------------|----------|
| Kadın                              | 83 (84.7)                 | 36 (85.7)         | 47 (83.9)            | 0.52     |
| Yaş, yıl (ortalama±SD)             | 42.4 (10.9)               | 44.6 (11.6)       | 40.8 (10.1)          | 0.42     |
| Hastalık süresi, yıl (ortalama±SD) | 9.8 (7.8)                 | 10 (8.8)          | 9.7 (7.1)            | 0.16     |
| Tromboz                            | 87 (88.8)                 | 35 (83.3)         | 52 (92.9)            | 0.12     |
| • Arteriyel                        | 58 (66.7)                 | 24 (68.6)         | 34 (65.4)            | 0.47     |
| • Venöz                            | 45 (51.7)                 | 19 (54.3)         | 26 (50)              | 0.43     |
| • Tekrarlayan                      | 37 (42.5)                 | 15 (42.9)         | 22 (42.3)            | 0.56     |
| A-V                                | 3 (8.1)                   | 2 (13.3)          | 1 (4.5)              | –        |
| V-A                                | 15 (40.5)                 | 6 (40)            | 9 (40.9)             | –        |
| A-A                                | 9 (24.3)                  | 2 (13.3)          | 7 (31.8)             | –        |
| V-V                                | 10 (27)                   | 5 (33.3)          | 5 (22.7)             | –        |
| Gebelik morbiditesi                | 40 (40.8)                 | 20 (47.6)         | 20 (35.7)            | 0.16     |
| • <10 hafta, ≥3 düşük              | 9 (22.5)                  | 5 (25)            | 4 (20)               | 0.5      |
| • ≥10 hafta, ≥1 düşük              | 29 (72.5)                 | 14 (70)           | 15 (75)              | 0.5      |
| • Pre-eklampsi/eklampsi            | 8 (20)                    | 3 (15)            | 5 (25)               | 0.34     |
| • <34 hafta, ≥1 prematür doğum     | 6 (15)                    | 1 (5)             | 5 (25)               | 0.09     |
| Livedo retikülaris                 | 11 (11.2)                 | 2 (4.8)           | 9 (16.1)             | 0.07     |
| Trombositopeni                     | 33 (33.7)                 | 9 (21.4)          | 24 (42.9)            | 0.02     |
| APS nefropatisi                    | 9 (9.2)                   | 2 (4.8)           | 7 (12.5)             | 0.17     |
| Kalp kapak hastalığı               | 33 (33.7)                 | 12 (28.6)         | 21 (37.5)            | 0.24     |
| Konvansiyonel risk faktörleri      |                           |                   |                      |          |
| • Hipertansiyon                    | 53 (53.1)                 | 17 (40.5)         | 35 (62.5)            | 0.02     |
| • Hiperlipidemi                    | 47 (48)                   | 21 (50)           | 26 (46.4)            | 0.41     |
| • Diyabetes mellitus               | 6 (6.1)                   | 3 (7.1)           | 3 (5.4)              | 0.51     |
| • Obezite                          | 35 (35.7)                 | 19 (45.2)         | 16 (28.6)            | 0.07     |
| • Sigara                           | 30 (30.6)                 | 12 (28.6)         | 18 (32.1)            | 0.43     |
| aPL profili                        |                           |                   |                      |          |
| • LA                               | 77 (78.6)                 | 29 (69)           | 48 (85.7)            | 0.04     |
| • aCL IgG/IgM                      | 59 (60.2)                 | 31 (73.8)         | 28 (52.8)            | 0.03     |
| • a <sub>2</sub> GPI IgG/IgM       | 49 (50)                   | 22 (56.4)         | 27 (52.9)            | 0.45     |
| • Üçlü pozitif*                    | 30 (30.6)                 | 14 (33.3)         | 17 (30.4)            | 0.46     |

\*LA. aCL IgG/IgM, a<sub>2</sub>GPI IgG/IgM pozitif. LA: Lupus antikoagülanı; aCL: Anti-kardiyolipin; a<sub>2</sub>GPI: Anti-beta-2 glikoprotein-I.

## PS-207

### Antifosfolipid sendromunda uyarlanmış Global Antifosfolipid Sendromu Skoru'nun validasyonu ve kriter dışı klinik bulgular ile ilişkisi

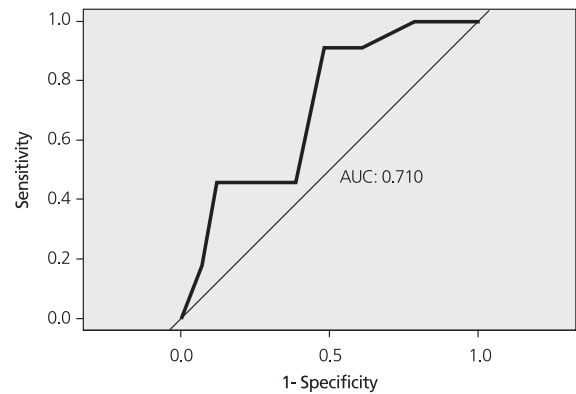
Ömer Uludağ<sup>1</sup>, Murat Bektaş<sup>2</sup>, Erhan Çene<sup>3</sup>, Yasemin Şahinkaya<sup>2</sup>, Ahmet Gül<sup>2</sup>, Lale Öçal<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>3</sup>*Yıldız Teknik Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, İstatistik Bölümü, İstanbul*

**Amaç:** Antifosfolipid sendromunda (APS) temel mortalite ve morbidite nedeni olan tromboz gelişimini öngörmek için oluşturulan global APS skoru (GAPSS), antifosfolipid antikorları (aPLA) ve konvansiyonel kardiyovasküler risk faktörlerini (hipertansiyon ve hiperlipidemi) içeren bir skorlama sistemidir. Bu çalışmada, kliniğimizin APS kohortunda uyarlanmış GAPSS (aGAPSS) validasyonunu yapmayı hedefledik.

**Yöntem:** Bu çalışmada (2006 Sydney Sınıflama Kriterleri) 42'si primer APS (PAPS), 56'sı sistemik lupus eritematozus ilişkili APS (SLE/APS) olmak üzere 98 hastanın demografik özellikleri, laboratuvar ve klinik verileri incelenmiştir. Hastalar vasküler tromboz (VT), gebelik morbiditesi (PM) ve her ikisi (VT+PM) olarak üç gruba ayrılmıştır. aGAPSS, daha önce tanımlandığı şekilde hesaplanmıştır. Hipertansiyon ve hiperlipidemi sırasıyla ESC/ESH ve NCEP/ATP III kılavuzlarına göre tanımlanmıştır.

**Bulgular:** Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 1 PS-207'de özetlenmiştir. Kohortun %88'inde tromboz (arter/ven) saptanmış, aGAPSS'i 10.2±3.8 olarak hesaplanmıştır. aGAPSS, VT (n=58) ve VT+PM (n=29) gruplarında PM (n=11) grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla 10.6±3.7 vs 7.3±2.9, P=0.005; 10.5±4 vs 7.3±2.9, p=0.01). Tromboz riskini öngörmek için ROC eğrisi ile hesaplanan sınır aGAPSS değeri ≥10 olarak belirlenmiştir (Şekil PS-207). Yüksek aGAPSS, tekrarlayan tromboz (n=36) ile ilişkili bulunmuştur (11.5±3.7 vs 9.9±3.6,



**Şekil (PS-207):** Tromboz için aGAPSS sınır değerini 10 olarak kabul eden ROC eğrisi. AUC: 0.71; duyarlılık: 0.52; özgüllük: 0.91, pozitif prediktif değer: 0.98; negatif prediktif değer: 0.19; p-değeri: 0.01.

**Tablo 2 (PS-207):** Kriter dışı bulgular ile aGAPSS ve aPLA profili ilişkisi.

|                           | n     | Ort. aGAPSS | P değeri | Üçlü aPLA (n) | Tekli/İkili aPLA (n) | P değeri |
|---------------------------|-------|-------------|----------|---------------|----------------------|----------|
| Kriter dışı bulgu, +/-    | 62/36 | 10.5/9.7    | 0.30     | 20/10         | 42/26                | 0.41     |
| Livedo retikularis, +/-   | 11/87 | 12.9/9.9    | 0.02     | 6/24          | 5/63                 | 0.07     |
| Trombositopeni, +/-       | 33/65 | 10.9/9.8    | 0.17     | 12/18         | 21/47                | 0.25     |
| APS nefropatisi, +/-      | 9/89  | 12.4/10     | 0.04     | 4/26          | 5/63                 | 0.28     |
| Kalp kapak hastalığı, +/- | 33/65 | 10.4/10.1   | 0.76     | 8/22          | 25/43                | 0.23     |

p=0.04). Üçlü pozitif aPLA grubunda (n=30) tromboz sıklığı artmış bulunmuş, ancak istatistiksel anlamlılığa erişemediği görülmüştür (p=0.09). Kriter dışı bulgulardan livedo retikularisi (n=11) ve APS nefropatisi (APSN) olanların (n=9) skorları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 2 PS-207).

**Sonuç:** aGAPSS, vasküler trombozu (tek veya tekrarlayan) olan hastalarda yüksek saptanmıştır. Yüksek skorlu hastaların kriter dışı bulgulardan özellikle livedo retikularis ve APSN geliştirme riski de yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak aGAPSS, aPLA pozitifliği durumunda tromboz gelişimini predikte edebileceği gibi, APS'li hastaların tedavi ve izlemlerinde kullanışlı bir araç olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Antifosfolipid sendromu, uyarlanmış global antifosfolipid sendrom skoru (aGAPSS), vasküler tromboz

## PS-208

### Yaygın deri ülserleri ve nekroz ile seyreden kataströfik antifosfolipid sendrom olgusu

**Yeşim Erez,** Ali Karakaş, Semih Gülle, Tuba Yüce İnel, Aydan Köken Aşar, Sinem Burcu Kocaer, Fatoş Önen, Merih Birklik  
*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

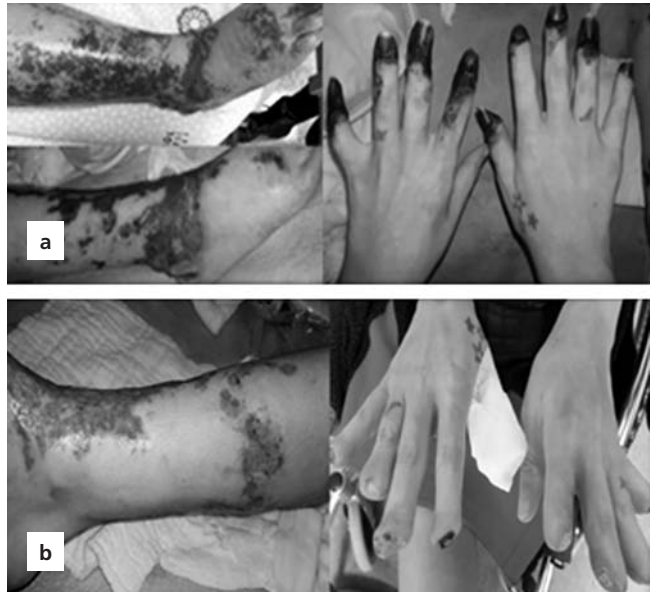
**Amaç:** Kataströfik antifosfolipid sendromu (KAFS), kısa sürede multiple trombozun gelişmesi ile karakterize, genellikle birkaç hayati organ yetmezliği ile sonuçlanan AFS'nin yaşamı tehdit eden varyantıdır. KAFS gelişen hastaların küçük bir bölümü mikrovasküler tutulum ile seyrebilmektedir.

**Olgu:** SLE - sekonder AFS tanıları ile izlenen 35 yaşındaki kadın hasta, 1 hafta önce başlayan, sol güdük, sağ ayak ve bilateral distal interfalangeal (DIF) lardaki purpurik lezyonların ilerlemesi üzerine başvurdu (Şekil PS-2008a). Sınıf 5 lupus nefriti nedeniyle siklofosfamid tedavisi sonrası başlanan azatiyoprin idame tedavisi altında; sol diz üstü amputasyonu yapılmış ve superior mezenterik arter trombozu nedeniyle stent uygulanmış. Dirençli hastalık nedeniyle başlanan rituksimab tedavisine ciddi alerjik reaksiyon nedeniyle devam edilememiş ve mikofenolat mofetil sodyuma (MMF) geçilmiş. Hasta son dört yıldır MMF sodyum, hidroksiklorokin, varfarin, steroid ve Asetilsalisilik asit tedavileri altında stabil izlenmiş. Fizik bakışında ek özellik olmayan hasta, mevcut bulgularla AFS aktivasyon ötanısı ile yatırıldı. Hastanın servis yatışında tüm vücut Doppler ultrasonografisi, kan ve idrar tetkikleri görüldü (Tablo PS-208). Klinik seyir: Beş gün 1 gram metilprednizolon pulse tedavisi verildi. Septik şok gelişmesi ve nekrozun ilerlemesi üzerine hasta yoğunbakım ünitesine devredildi. Geniş spektrumlu antibiyoterapi, heparin infüzyonu ve steroid tedavilerine devam edildi ve plazmafereze başlandı. Septik şok kliniği gerileyen, nekrotik alanları ilerlemeyen hasta servise devir alındı.

Plastik cerrahinin önerisiyle amputasyon için demarkasyon hattının yerleşmesi beklendi. Taburculuk sonrası her iki el parmak distal amputasyonu, sol güdük ve ayak ülserine yönelik yara onarımı yapıldı (Şekil PS-208b).

**Tablo (PS-208):** Laboratuvar ve görüntüleme.

|                        |  |
|------------------------|--|
| Hb/Htc/ Plt:           | 9.9 g/dL / 30.6 % / 375 (103/ $\mu$ L)   |
| WBC/Neu/ lenf:         | 11.4 / 9.1/ 1.6 (103/ $\mu$ L)   |
| BUN/kreatinin:         | 18 / 0.43 mg/ dL   |
| ALT/AST:               | 9 / 20 ( U/L)  |
| Albumin:               | 3.28 mg/dL   |
| INR:                   | 3.5  |
| Fibrinojen/D dimer:    | 3.8 mg/dL / 3.5 $\mu$ g/ ml  |
| ESH:                   | 43 mm/ h   |
| CRP:                   | 121 mg/L   |
| Tam idrar tetkiki:     | Normal, protein +, eritrosit neg, lökosit neg  |
| Prokalsitonin:         | 0.07 ng/ mL (Lokal enfeksiyon)   |
| ANA:                   | +++ 3  |
| ENA profili:           | Anti SS-A +++, Anti Sm +, Anti Histon +  |
| Anti dsDNA:            | 40.7 U/L   |
| Kültür:                | Üreme olmadı   |
| Tüm vücut Doppler USG: | Çölyak ve inferior mezenterik arter önceki inceleme ile benzer şekilde total oklüde Ekstremiter arteriel sistem açık |



**Şekil (PS-208):** AFS olgusunun başvuru anı ve tedavi sonrası görüntüleri. (a) Sağ ayak purpurik lezyonlar ve lezyonların ülserle progresyonu, bilateral DIF'larda nekroz. (b) Bilateral DIF amputasyonu ve sağ ayak ülser onarımı.



**Sonuç:** Ultrasonografik incelemelerinde tromboz saptanmayan hastada mikrovasküler trombotik sürecin ön planda olduğu düşünüldü. Literatürde dokümente tromboz olmasa dahi histopatolojik incelemeler ile mikrovasküler/mikroanjyopatinin saptandığı ciddi organ tutulumları ile seyreden AFS vakalarının bildirildiği görüldü. Bu hastalar KAFS seyrinde olduğu gibi tedavi edilmiş olup bu vaka da KAFS olarak değerlendirildi. Steroid, plazmaferez ve etkin antikoagülasyon tedavisiyle nekrotik alanların minimal doku kaybı ile amputasyonu sağlandı.

**Anahtar sözcükler:** Antifosfolipid sendromu, katastrofik, mikrovasküler, MAPS

## PS-209

### Pediyatrik nöro-lupus hastalarının klinik özellikleri:

#### Tek merkez deneyimi

Fatma Aydın<sup>1</sup>, Nermin Uncu<sup>1</sup>, Banu Çelikel Acar<sup>1</sup>, Özge Başaran<sup>1</sup>, Esra Gürkaş<sup>2</sup>, Tuba Kurt<sup>1</sup>, Nilgün Çakar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Nörolojik tutulumu olan juvenil sistemik lupus eritematozus (jSLE) tanılı çocuk hastalarımızın klinik özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Temmuz 2004–2019 tarihleri arasında Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Romatoloji Kliniğinde SLICC kriterlerine göre jSLE tanısı ile izlenen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenmiş, nörolojik tutulumu olan hastaların bulguları kaydedilmiştir.

**Bulgular:** Juvenil sistemik lupus eritematozus tanısı ile izlenen 40 hastanın 6'sında (%15) nörolojik tutulum tanımlanmıştı ve nörolojik tutulum olan hastaların tümü kızdı. Ortalama tanı yaşı 12.2 yıl (7.5–15) ve ortalama izlem süresi 3.8 yıl (1–5) idi. Altı hastanın 5'inde nörolojik tutulum ilk başvuruda saptanmıştı. Bunlardan birinde uyku hali, birinde uyku hali ile birlikte baş ağrısı vardı ve bu hastada tedavinin 9. ayında kore gelişmişti. İki hasta konvülsiyon geçirmişti ve 1 hastanın baş ağrısı yakınması mevcuttu. Konvülsiyon geçiren hastalardan birinde hipertansiyon saptandı ve aynı hastanın izleminde mononöritis multipleks gelişti. Bir hastada ise tedavinin 10. gününde baş ağrısı ve davranış değişikliği gelişmişti. Konvülsiyon ile başvuran bir hastada vasküler traseye paralel perivasküler boşluk saptandı. Konvülsiyon ile başvuran diğer hastada reversible posterior lökoensefalopati, serebral-serebellar difüzyon atrofi saptandı. Uyku hali ile başvuran bir hastada T2 serilerinde hiperintens lezyonlar görüldü, MR anjiyografi normaldi. Diğer hastaların görüntülemeleri normal olarak değerlendirildi. Davranış değişikliği olan hasta ve koreiform hareketleri olan hastaya elektroensefalografi yapıldı; davranış değişikliği olan hastada yaygın voltaj düşüklüğü varken, diğer hastanınki normal bulundu. Hastaların 5'inde eşlik eden nefrolojik ve hematolojik tutulum vardı ve tedavi eşlik eden nefrolojik tutulumla göre düzenlendi. Tüm hastalar hidrokortizon, indüksiyon tedavisi olarak pulse metilprednisolon sonrası oral prednisolon ve siklofosfamid aldı.

Üç hastada mikofenolat mofetil ile idame tedavisi yapıldı. İzlemlerinde nörolojik sekel olmayan hastaların 2'si yaşı nedeni ile devredildi, 1 hasta ise izlemi bıraktı.

**Sonuç:** Nörolojik bulgular çocukluk çağındaki SLE hastalarının klinik bulgularına eşlik edebilir. Özellikle adeloan dönemde açıklanamayan nörolojik bulguları olan kız çocuklarında otoantikorlar mutlaka değerlendirilmeli ve jSLE akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Adeloan kız hasta, juvenil sistemik lupus eritematozus, mikofenolat mofetil, nörolojik tutulum, siklofosfamid, streoid

## PS-210

### Primer antifosfolipid sendromlu hastada bilateral adrenal hemoraji

Nurdan Oruçoğlu, Fırat Omar, Abdullah Canataroğlu

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Mersin

**Amaç:** Antifosfolipid sendromu (AFS), orta-büyük damarların trombozu veya gebelik komplikasyonları ile karakterize protrombotik otoimmün bir hastalıktır. Bilateral adrenal hemoraji AFS'nin nadir bir komplikasyonudur; ancak adrenal yetmezlikle sonuçlanabilen potansiyel olarak fatal bir durumdur. Bu olguda sezeryan ile doğum sonrasında bilateral adrenal hemoraji ile prezente olan antikoagülan tedavi altındaki primer antifosfolipid sendromlu hastanın sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** Primer AFS ile takip edilen 34 yaşında kadın hasta 28. haftada oligohidramniyoz nedeni ile sezeryan ile doğum sonrası şiddetli sırt ağrısı ve epigastrik ağrı ile başvurdu. 2 yıl önce 4 kez abortus sonrası primer AFS tanısı alan hasta halen tinzaparin sodyum 10.000 IU/ml ve 100 mg asetil salisilik asit kullanmaktaydı. Hastanın vitalleri ve fizik muayenesi normaldi. Laboratuvarında elektrolitleri normal, Hb: 12.4 g/dL, Plt: 155.000 idi. Abdomen ultrasonda patoloji saptanmadı. Çekilen abdominopelvik BT'de her iki sürrenal bezde akut hemoraji saptandı. Hastanın bakılan kortizol düzeyi: 113 nmol/L (184–623) saptandı. Endokrin bölümüne danışılan hastaya Hidrokortizon 20 mg/gün başlandı. AFS'de adrenal kanamaya neden olan patolojik mekanizmalar kesin bilinmemekle birlikte, hiperkoagülabilité durumunun adrenal ven trombozuna yol açtığı, bunun sonucu olarak adrenal bezin hemorajik enfarktının meydana geldiği varsayılmaktadır. Adrenal bez, zengin bir arteriyel beslenmeye rağmen tek bir santral venle sınırlı venöz drenaja sahiptir. Bu ven tromboze olduğunda arteriyel kan basıncında progresif artış ile sonuçlanarak hemorajik enfarktı predispoze edilmektedir. Sepsis, enfeksiyon, cerrahi, travma, gebelik komplikasyonları ve antikoagülan tedaviler de adrenal kanamayı tetikleyen diğer faktörler olarak gösterilmiştir. En sık görülen şikayet nonspesifik ağrı olup sırt ve yan ağrısı, epigastriyumda pelvis ve toraksta lokalize ağrı olabildiği bildirilmiştir. Diğer klinik prezentasyonlar arasında hipotansiyon, ateş, bulantı-kusma, halsizlik / yorgunluk bulunmaktadır. Bilateral adrenal bez kanaması olan AFS vakalarında, primer temel patoloji tromboz olduğundan fraksiyone heparin ve warfarin ile dikkatli antikoagülasyon tedavisi daha başka trombozların önlenmesinde tercih edilen tedavi yöntemidir.

**Sonuç:** Bilateral adrenal kanama, tedavi edilmezse ölümcül komplikasyonlara yol açabileceğinden, AFS'li hastalarda özellikle predispozan faktörlerin varlığında akıldaki tutulması gereken endokrinolojik bir komplikasyondur.

**Anahtar sözcükler:** Anti-fosfolipid antikör sendromu, adrenal hemoraji, tromboz

## PS-211

### Hastalık aktivasyonu ile ortaya çıkan yaygın alt ekstremite ödemi SLE olgusu

Koray Ayar<sup>1</sup>, Tufan Teker<sup>2</sup>, Mediha Çavuşoğlu<sup>1</sup>, Selime Ermurat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Yaygın ekstremite ödemi bağ doku hastalıklarında görülebilen klinik bir durumdur. Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığında hastalıkla ilişkili ekstremite ödemi çok nadirdir. Biz SLE ile takipli bir hastada hastalık aktivasyonu ile ortaya çıkan ve steroid dozunun artırılması ile dramatik olarak gerileyen yaygın alt ekstremite ödemi bir olguyu sunuyoruz.

**Olgu:** Yetmiş yaşındaki kadın hastanın yaklaşık 2 aydır olan ayak sırtında ve pretibial bölgede lokalize olmuş şişlik şikayeti mevcuttu. Hasta yaklaşık 4 yıldır dış merkezde SLE tanısı ile takip edilmekte ve 5 mg/gün prednizolon ve 200 mg/gün hidroklorokin kullanmaktaydı. Fizik muayenede; her iki ayak sırtında ve pretibial bölgede, gode bırakan +++/+++ ödemi mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; eritrosit sedimentasyon hızı 62 mm/saat, CRP: 44.4 mg/l, kreatinin 0.52 mg/dl, albumin 3.9 g/dl, tam idrar tetkiki doğal, C3 0.8 g/l ve C4 0.09 g/l bulundu. Otoantikör tetkiklerinde; ANA 1/640 titrede homojen ve ince benekli paternde pozitif, anti-ds DNA 46.4 IU/ml bulundu. Hastanın EKG'si ve PA akciğer grafisi normaldi. Mevcut bulgularla hastada ödemi açıklayacak bağ doku hastalığı dışında sistemik hastalık bulgusuna rastlanmadı. Hastada SLE aktivasyonu ile ilişkili alt ekstremite ödemi olduğu düşünüldü. Hastanın ilaç tedavisi prednizolon 20 mg/gün, hidroklorokin



**Şekil (PS-211):** Tedavi öncesi ve sonrası alt ekstremitenin görünümü. (a) Steroid dozunun artırmadan önce hastanın ayak sırtında ve pretibial bölgede var olan yaygın ödem görüntüsü. (b) Steroid dozunun arttırdıktan 2 hafta sonra aynı bölgelerdeki ödemde belirgin gerileme görülmekte.

2x200 mg/gün şeklinde düzenlendi. İki hafta sonraki kontrol muayenesinde ödemin tama yakın gerilediği görüldü.

**Bulgular:** Sistemik lupus eritematozus hastalarında hastalık ilişkili ekstremite ödemi çok nadirdir. Literatürde tanımlanmış sekiz olgu mevcuttur. Ödem fizyopatolojisinde ise tenosinovitin eşlik ettiği ya da etmediği inflamasyon nedeni ile lenfatik drenajda bozulmanın etkili olduğu düşünülmektedir. Literatürde tanımlanmış diğer olgularda da steroid tedavisine iyi yanıt alınmıştır. Bizim sunduğumuz olguda da SLE tanısı ile tedavi altında iken klinik ve laboratuvar bulguları ile alevlenme olmuş ve steroid dozunun artırılması ile ödem hızla gerilemiştir.

**Sonuç:** Yaygın ekstremite ödemi diğer bağ doku hastalıklarında görülebildiği gibi SLE hastalığında da görülebilir ve hastalık aktivasyonunu gösterebilir. Yaygın ekstremite ödemi kliniği ile değerlendirilen hastalarda SLE hastalığı da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Hastalık aktivitesi, sistemik lupus eritematozus, yaygın ekstremite ödemi

## PS-212

### Gebelikte fetüste bradikardi tespit edilen ve sonrasında bağ doku hastalığı tanısı alan üç olgu

Belkis Nihan Coşkun<sup>1</sup>, Burcu Yağız<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>

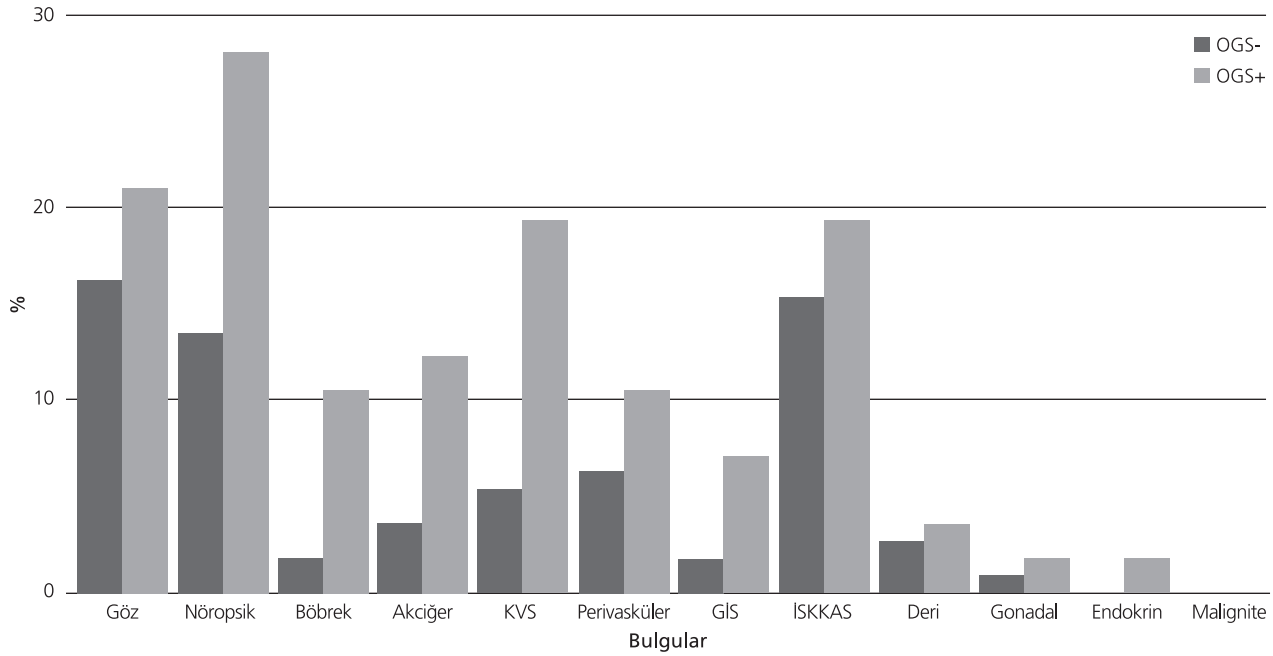
<sup>1</sup>Bursa İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Bursa; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Neonatal lupus eritematozus (NLE) anti-SS-A/Ro, anti SS-B/La antikörlerinin transplasental geçişine bağlı ortaya çıkan edinisel, otoimmün bir hastalıktır. Kütanöz, kardiyak, hepatik ve hematolojik bulgularla ortaya çıkabilir. Gebelik sırasında fetüste bradikardi ile prezente olan üç olguyu tartışmayı amaçladık.

**Olgu 1:** Yirmi dokuz yaşında, gebeliğinin 22. haftasında bebeğe yapılan ultrason ve ekokardiyografide fetal bradikardi, AV blok saptanması üzerine değerlendirildi. Öncesine ait gebelik, düşük, oral aft, alopesi, artrit tariflemiyordu. Gebelik öncesinden beri olan malar raşı, fotosensitivite, artraljisi mevcuttu. Laboratuvar tetkikleri normaldi. ANA, anti-SSA, anti-SSB, lupus antikoagülan pozitif. Hidroklorokin 100 mg/gün, deksametazon 3.75 mg/gün gebelik boyunca, asetilsalisilik asit 100 mg/gün 32. haftaya kadar verildi. Son adet tarihine (SAT) göre 38. haftada, sezaryen ile APGAR 8-8, 2640 gr, erkek bebek doğurtuldu. Bebeğe pacemaker takıldı. Annede komplikasyon gelişmedi.

**Olgu 2:** Yirmi üç yaşında, gebeliğinin 24. haftasında bebeğe yapılan ultrason ve ekokardiyografide fetal bradikardi ve AV blok saptanması üzerine değerlendirildi. Gebelik öncesinden beri olan oral aft, fotosensitivite, artraljisi mevcuttu. Laboratuvar tetkikleri normaldi. ANA, anti-SSA, anti-SSB, lupus antikoagülan pozitif. Hidroklorokin, deksametazon, asetilsalisilik asit tedavileri uygulandı. SAT'a göre 39. haftada, sezaryen ile APGAR 8-8, 3300 gr, kız bebek doğurtuldu. Bebeğe pacemaker takıldı. Annede komplikasyon gelişmedi.

**Olgu 3:** Yirmi dört yaşında, gebeliğinin 20. haftasında bebeğe yapılan ultrason ve ekokardiyografide fetal bradikardi, AV blok saptanması üzerine değerlendirildi. Gebelik öncesinden beri olan ağız kuruluğu, göz kuruluğu, fotosensitivite, artraljisi mev-



Şekil (PS-213): OGS(+) ve OGS(-) gruplarda organ/sistemlere göre hasar dağılımı.

cuttu. Laboratuvar tetkikleri normaldi. ANA, anti-SSA, anti-SSB pozitif. Doğum sonrası yapılan tükrük bezi biyopsisi Sjögren sendromu ile uyumluydu. Hidroksiklorokin, deksametazon, asetilsalisilik asit verildi. SAT'a göre 38. haftada, sezaryen ile APGAR 8-8, 2850 gr, kız bebek doğurtuldu. Bebeğe pacemaker takıldı. Annede komplikasyon gelişmedi.

**Sonuç:** Konjenital kalp bloğu (KKB) seyrek görülen bir hastalık olmakla beraber hekimlerin bu hastalık konusunda bilgilerinin olması gereklidir. Bağ dokusu hastalığı açısından annelerin asemptomatik olmasına rağmen fetusta bu hastalığın görülmesi hekimler açısından dezavantajdır. Ancak düzenli izlemlerde yapılan ekokardiografilerde bu hastalığın yakalanabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Gebelik, konjenital kalp bloğu, pacemaker, sistemik lupus eritematozus

### PS-213

#### Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda olumsuz gebelik seyri ile ilişkili risk faktörleri

Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Tuğba Saraç Sivriköz<sup>2</sup>, Müge Ateş Tıkız<sup>2</sup>, Murat Bektaş<sup>1</sup>, Ayşenur Ersoy<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>, İbrahim Kalelioğlu<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozuslu (SLE) hastaların gebelikleri hastalık aktivasyonu ve gebelik komplikasyonları nedeniyle riskli gebeliklerdir. Çalışmamızda üniversitemiz Romatoloji ve Kadın Hastalıkları ve Doğum (KHD) Klinikleri tarafından ortak takip edilen gebe SLE kohortunda olumsuz gebelik sonuçlarıyla (OGS) ilişkili risk faktörleri değerlendirilmiştir.

Tablo 1 (PS-213): SLE'li gebe (n=136) kohortunda gebelik (n=168) sonucu, fetal ve neonatal sonuçlar.

|   | n, (%)     |
|---|------------|
| Canlı doğum   | 119 (70.8) |
| ≥22 hafta ölü doğum   | 11 (6.5)   |
| Neonatal ölüm   | 1 (0.6)    |
| Maternal ölüm   | 1 (0.6)    |
| Preterm doğum   | 37 (22)    |
| SGA yenidoğan   | 25 (14.9)  |
| Preeklampsi   | 14 (8.3)   |
| <32 hafta   | 6 (3.6)    |
| >32 hafta   | 8 (4.7)    |
| HELLP   | 5 (3)      |
| Intrauterin büyüme geriliği (IUGG)  | 23 (13.7)  |
| <32 hafta   | 13 (7.7)   |
| >32 hafta   | 10 (6)     |
| Patolojik uterin arter doppler bulgusu  | 21 (12.5)  |
| Patolojik umbilikal arter doppler bulgusu   | 9 (5.4)    |
| Yenidoğan 1.dk APGAR skoru <7   | 20 (11.9)  |
| Yenidoğan 5.dk APGAR skoru <7   | 14 (8.3)   |
| Fetal kalp hastalığı  | 13 (7.7)   |
| Atriyoventriküler ileti bloğu   | 7 (4.1)    |
| Sinüs bradikardisi  | 1 (0.6)    |
| VSD   | 2 (1.2)    |
| VSD+ASD   | 1 (0.6)    |
| Aberan sağ subklavyen arter anomalisi (ARSA)  | 1 (0.6)    |
| Sol ventrikülde hafif hipertrofi, pulmoner arter indeksinde darlık                            | 1 (0.6)    |
| Fetal/neonatal konjenital anomali veya hastalık (kalp hastalıkları ve ileti blokları dışında) | 13 (7.7)   |

IUGG: Intrauterin gelişme geriliği; SGA: Small for gestational age; gebelik yaşına göre küçük doğan.

**Yöntem:** SLE'li (ACR) 136 hastaya ait 168 gebelik verisi incelendi. Gebeliklerin seyri ve fetal/neonatal prognoz belirlendi. Açıklanamayan  $\geq 12$  hafta fetal ölüm, neonatal ölüm, preeklampsi, eklampsi, HELLP nedenli erken doğum ve/veya gebelik yaşına göre küçük doğan bebek OGS olarak tanımlandı. Kümülatif klinik, laboratuvar ve serolojik bulgular, hastalık aktivitesi (SLEDAI-2K) ve hasar (SLICC/ACR), konvansiyonel risk faktörleri OGS+ ve OGS- gruplar arasında karşılaştırıldı. İstatistik analiz SPSS 21. versiyon kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Gebelik sonucu, fetal ve neonatal veriler Tablo 1 PS-213'de; demografik veriler, konvansiyonel risk faktörleri ve hastalık karakterlerinin OGS (+) ve OGS(-) gruplarda karşılaştırması Tablo 2 PS-213'de özetlenmiştir. OGS (+) gebeliklerde hastalık süresi OGS (-)lere göre uzun ( $p<0.05$ ), kronik HT sıklığı daha fazla ( $p<0.05$ ) bulunmuştur. OGS (+) grupta renal ve nöropsikiyatrik (NP) tutulum, trombositopeni, antifosfolipid sendromu (APS), lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin IgM pozitiflik oranı anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. OGS (+) hastaların gebelik 3 trimester ve postpartum 6 ay SLEDAI-2K ortalamaları OGS (-) gruba göre yüksektir (sırasıyla  $2.2\pm 3.6$  vs  $1.2\pm 2.04$ ,  $p<0.05$ ;  $4.9\pm 6.03$  vs  $2.7\pm 5.01$ ,  $p=0.02$ ). Gebelik başında hasarı olan hasta sıklığı ve SLICC hasar puanı ortalaması OGS (+) grupta anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $1.8\pm 2.1$  vs  $0.8\pm 1.3$ ,  $p<0.05$ ) özellikle NP, renal, kardiyovasküler ve lokomotor sistem hasarının anlamlı derecede fazla olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ; Şekil PS-213).

**Tablo 2 (PS-213):** OGS (+) ve OGS (-) gruplarda demografik veriler, konvansiyonel risk faktörleri, kümülatif klinik, serolojik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırması.

|                                | OGS (-) (n=111) | OGS (+) (n=57)   | p      |
|--------------------------------|-----------------|------------------|--------|
| Yaş                            | 35.1 $\pm$ 6.7  | 34.9 $\pm$ 5.9   | AD     |
| Konsepsiyon yaşı               | 30.6 $\pm$ 5.6  | 28.9 $\pm$ 4.2   | AD     |
| Hastalık süresi (ay)           | 141.6 $\pm$ 70  | 166.9 $\pm$ 87.9 | <0.05  |
| Sigara, n (%)                  | 26 (23.4)       | 5 (8.8)          | <0.05  |
| Kronik hipertansiyon, n (%)    | 6 (7)           | 11 (19.6)        | <0.05  |
| Gestasyonel diyabet, n (%)     | 3 (3.5)         | 6 (10.9)         | AD     |
| Fotosensitivite, n (%)         | 86 (77.5)       | 43 (75.4)        | AD     |
| Malar raş, n (%)               | 66 (59.5)       | 38 (66.7)        | AD     |
| Diskoid raş, n (%)             | 8 (7.2)         | 1 (1.8)          | AD     |
| Oral ülser, n (%)              | 11 (9.9)        | 6 (10.5)         | AD     |
| Artrit, n (%)                  | 77 (59.4)       | 42 (73.7)        | AD     |
| Serözit, n (%)                 | 17 (15.3)       | 13 (22.8)        | AD     |
| Renal, n (%)                   | 39 (35.1)       | 30 (52.6)        | <0.05  |
| Hematolojik, n (%)             | 78 (70.3)       | 40 (70.2)        | AD     |
| Trombositopeni, n (%)          | 37 (33.3)       | 30 (52.6)        | <0.05  |
| OİHA, n (%)                    | 16 (14.4)       | 14 (24.6)        | AD     |
| Nörolojik, n (%)               | 7 (6.3)         | 9 (15.8)         | <0.05  |
| Anti-dsDNA n (%)               | 63 (56.8)       | 35 (61.4)        | AD     |
| Anti-Ro n (%)                  | 43 (37.7)       | 21 (36.8)        | AD     |
| Anti-kardiyolipin IgG, n (%)   | 28 (25.2)       | 18 (32.1)        | AD     |
| Anti-kardiyolipin IgM, n (%)   | 18 (16.2)       | 18 (32.1)        | <0.05  |
| Lupus antikoagülanı, n (%)     | 26 (23.4)       | 28 (49.1)        | <0.001 |
| Antifosfolipid sendromu, n (%) | 28 (25.2)       | 30 (52.6)        | <0.001 |

AD: Anlamlı değil; OGS: Olumsuz gebelik sonucu; OİHA: Otoimmün hemolitik anemi.

**Sonuç:** SLE gebeliklerinin önemli bir kısmı canlı doğumla sonuçlansa da aktif hastalık, özellikle renal ve NP tutulum ile gebelik öncesi hastalık hasarı maternal ve fetal komplikasyonların riskini artırmaktadır. Ayrıca APS varlığı veya antifosfolipid antikor pozitifliği obstetrik komplikasyonlar için önemli risk faktörleridir. Sonuç olarak bu risk faktörlerini taşıyan SLE gebeliklerinin olumsuz sonuçlanma olasılığı gözönünde bulundurulmalı, hastalık aktivitesi kontrol altına alındıktan sonra gebeliğe izin verilmeli, hastalar KHD klinikleri ile koordinasyonlu çalışılarak yakın takip edilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik lupus eritematozus, olumsuz gebelik seyri, risk faktörleri

## PS-214

### Pediyatrik sinüs ven trombozunda antifosfolipid sendromu: Olgu sunumu

İlkin Elif Günel Karaburun<sup>1</sup>, Özüm Türkoğlu<sup>1</sup>, Ümmüşen Kaya Akca<sup>2</sup>, Erdal Sağ<sup>2</sup>, Yelda Bilginer<sup>2</sup>, Seza Özen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Çocuk ve adolesanlarda sık rastlanılan sorunlardan birisi baş ağrısıdır. Sinüs ven trombozu baş ağrısına yol açabilen acil bir durum olup altta yatan romatolojik hastalıklar açısından mutlaka araştırılması gerekir.

**Olgu:** 17 yaşında erkek hasta 3 gündür devam eden, uykudan uyandıran ve şiddeti giderek artan baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Baş ağrısına, kusma, baş dönmesi ve sağ elde hissizlik şikayeti eşlik ediyordu. Nörolojik muayenesinde sağ elde parestezi, sağ kolda derin duyu azalma ve yürüme sırasında dengesizlik olduğu fark edildi. Kan basıncı 120/75 mmHg olarak ölçüldü. Beyin magnetik rezonans (MR) görüntülemesinde superior sagittal sinüs ve solda belirgin kortikal ven trombozu, sol parietal venöz infarkt ve beyin BT anjiyografisinde superior sagittal sinüste parsiyel akıma izin veren trombüs saptandı. İzlemi esnasında tonik klonik nöbet geçiren hastanın çekilen beyin tomografisinde akut parankimal kanama odağı görüldü. Servis yatışının 3. gününde nörolojik bulgularında ilerleme saptanan hastanın MR venografi kontrolünde kanamada artış olmadığı ancak venöz trombüsün hızla ilerlediği öğrenildi. Enoksaparin tedavisi (günde 2 defa 1 mg/kg/doz) başlandı. Sinüs ven trombozu ve sık oral aft öyküsü de olan hastada ön planda Behçet hastalığı düşünülmekle birlikte ayırıcı tanıları açısından antifosfolipid antikor sendromu (APS) tetkikleri de uygulandı. 3 gün 500 mg/gün pulse metilprednisolon (mpz) tedavisi verildi. Tam kan sayımında lenfosit: 1000 (lenfopeni), trombosit: 105.000 (trombositopeni) olup ANA (anti-nükleer antikor): 1/320, antidsDNA: 123IU/mL (0-100), beta2glikoprotein IgG: 148RU/mL (<20), beta2glikoprotein IgM: 156RU/mL (<20), antikardiyolipin IgG: >120GPL/mL (0-12) olarak sonuçlanan, paterji testi negatif olan hastada Behçet hastalığı ön tanısından uzaklaşıp sistemik lupus eritematozusa (SLE) ikincil APS olarak değerlendirildi ve hidroklorokin (300 mg/gün dozunda) tedaviye eklendi. Oral prednisolon (1 mg/kg/gün dozunda) başlandı ve rituksimab (500 mg/m<sup>2</sup>, 2 hafta aryla 2 doz) tedavisi verildi.

Hastanın şikayetleri geriledi, sekelsiz olarak remisyona giren hastanın takibine devam edilmektedir.

**Sonuç:** Baş ağrısı sinüs ven trombozunda en sık izlenen şikayet olup, izole baş ağrısından komaya kadar değişen belirti ve bulgulara yol açabilen bir hastalıktır. Sinüs ven trombüsü saptanan hastalar antifosfolipid sendromu açısından tetkik edilmelidir. Antifosfolipid sendromu tanısının koyulması tedavi yaklaşımını değiştirmektedir.

**Anahtar sözcükler:** APS, baş ağrısı, SLE, tromboz

## PS-215

### Jüvenil sistemik lupus eritematozuslu (jSLE) çocuklarda hastalık başlangıcında ya da izleminde sitopeni olan ve olmayanlar arasında hemofagositik lenfositosisoz mutasyon varlığı incelemesi

Emre Gök<sup>1</sup>, Didem Torun Özkan<sup>2</sup>, Mehmet Yıldız<sup>3</sup>, Sezgin Şahin<sup>3</sup>, Ayşe Gonca Kaçar<sup>4</sup>, Simge Çınar Özel<sup>4</sup>, Amra Adroviç<sup>3</sup>, Süheyla Ocak<sup>4</sup>, Kenan Barut<sup>3</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>3</sup>, Tiraje Celkan<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Okan Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Programı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>4</sup>Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Bu çalışmada ailesel hemofagositik lenfositosisozda gözlenen mutasyonların jSLE'li hastalarda incelenmesini, mutasyon varlığının sitopeniye giren ve girmeyenler arasındaki farklarının değerlendirilmesi amaçlandı

**Yöntem:** jSLE tanılı 57 hasta ve romatolojik açıdan şikayeti olmayan 48 sağlıklı çocuk olmak üzere toplam 105 çocuk çalışmaya dahil edildi. 57 hastada tanı anında veya izleminde sitopeni gelişenler ve gelişmeyenler olarak gruplandırıldı. Familial hemofagositik lenfositosisozda gözlenen Syntaxin (STX11) ve Perforin 1 (PRF1) genlerinin mutasyon analizi kısmında polimorfik değişimler ve mutasyonlar 105 olguda değerlendirildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fisher'in kesin testi kullanıldı. p değeri <0.05 anlamlı değer olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Tek seride sitopenisi olan 22 hasta, bisitopenisi olan 9 hasta, pansitopenisi olan 4 hasta, sitopenisi olmayan 22 hasta bulunmaktaydı. 4 hastada NCBI (National Center for Biotechnology Information) veri tabanında COSM1440920 referans koduna sahip sintaksin geninde mutasyon saptandı. Kontrol grubunda sintaksin mutasyonuna rastlanmadı. 10 hastada daha önce NCBI veri tabanında tanımlı olan polimorfizmler bulundu. Kontrol grubumuzda bulunan 48 sağlıklı çocukta bakılan STX11 geninde 3 sağlıklı çocukta da bu değişimlere rastlandı. PRF1 geninde 1. Ekzonda 8 hastada daha önce tanımlanmış olan tekli nükleotid değişimi tespit edilmiştir. NCBI veri tabanında NP\_001076585.1:p.His105Arg referansıyla yer almaktadır. Perforin tekli nükleotid değişiminin saptandığı hastalar arasında hemolitik anemisi olan hastalarda bu tekli nükleotid değişiminin istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.03). Jüvenil sistemik lupus eritematozuslu hastalarda perforin tekli nükleo-

tid değişimi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı değişiklik saptanmıştır (p=0.007).

**Sonuç:** Kontrol grubumuz ile hasta grubumuz arasında yapmış olduğumuz karşılaştırmada perforin tekli nükleotid değişiminin hastalarda gözlenmesi istatistiksel olarak güçlü bir anlam oluşturmaktadır (p=0.007). Hipotezimizle uyumlu olmaksızın, çalışmamız sonucunda sitopeni varlığında HLH mutasyonlarının çalışılmasının klinik açıdan çok getirisini olmadığını bize düşündürdü. Ancak hemolitik anemisi olan jSLE'li hastalarda perforin tekli nükleotid değişiminin klinik bulgulara etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Hemolitik anemi tanısı veya izleminde gelişen jSLE'li hastalarda aile öyküsünün iyi alınması, HLH düşündürülen bulgular varlığında tekli perforin gen polimorfizmlerinin incelenmesi uygun olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Hemofagositik lenfositosisoz, makrofağ aktivasyon sendromu, sistemik lupus eritematozus

## PS-216

### Yaygın organ tutulumlu sistemik lupus eritematozus hastası ve gelişen paradoksal emboliler

Besim Fazıl Ağargün<sup>1</sup>, Nevzat Koca<sup>2</sup>, Murat Bektaş<sup>2</sup>, Fatih Kemik<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>2</sup>, Ahmet Gül<sup>2</sup>, Mahdume Lale Öçal<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), yaygın organ tutulumu görülebilen, sistemik otoimmün bir hastalıktır. Kadınlarda daha sık görülse de erkeklerde ağır seyir gösterme eğilimindedir. Bizim olgumuzda da lupus nefriti, MSS tutulumu, Libman-Sacks endokarditi ve mevcut olan patent foramen ovalle sayesinde oluşan paradoksal emboliler mevcuttu.

**Olgu:** 58 yaş, erkek, 6 aydır devam eden baş ağrısı, döküntüler ve el küçük eklemelerinde ve dizlerde belirgin artralji şikayetleri ile başvurdu. Muayenesinde malar rash, artrit yoktu. Sistemik muayenesi doğaldı. Tetkiklerde hemogram normal, kreatinin: 1.3 mg/ml albümin: 2.21 CRP: 4, ESR: 103, C3:130, C4:19, idrar sedimi normal, spot idrarda 18 gr/gün proteinüri vardı. ANA 1/2560 ince benekli nükleolar pozitif, Anti Ro: 300 (pozitif), Anti-DNA ve diğer ENA profili negatifti. Yapılan kranial MR görüntüleme bilateral periventriküler, subkortikal beyaz cevherde pons, mezensefalon düzeylerinde T2A-FLAIR hiperintens sinyal değişiklikleri, bilateral parietal ve frontal bölgede ak madde lezyonu saptandı. Bu durum kronik vaskülit tutulumuna bağlandı. LAK, Anti-Kardiyolipin IgM-IgG ve anti-Beta-2 glikoprotein IgM-IgG negatifti. Yapılan böbrek biyopsisi Class 5 lupus nefriti olarak sonuçlandı. Tedavide metilprednizolon 500 mg/gün i.v. 3 gün, siklofosfamid 500 mg i.v. yapıldı. Takibinde bacaklarda non-palpable ağrılı, <5 mm döküntüler, sol el 2. ve 5. parmakta splinter hemorajiler izlendi. Kliniğinde ateş normaldi, kalp seslerinde üfürüm duyulmadı. İnfektif endokardit ön tanısıyla yapılan transözofageal ekokardiyografi de; triküspit kapakta, aort sağ koroner ve nonkoroner küspis kenarlarında ve mitral ön yaprakçıkta ekojenite artışı ve organik değişiklikler (bağ doku hastalığına sekonder?), patent foramen

ovale geçişi izlendi. Tekrarlanan kan kültürlerinde üreme olmadı. Mevcut splinter hemoraji ve sistemik emboli bulguları SLE ilişkili Libman-Sacks endokarditi ve patent foramen ovale sebebiyle gelişen paradoksal embolilere bağlandı ve antikoagulan tedavi başlandı. Takibinde döküntüleri, splinter hemorajileri geriledi ve mevcut tedavi altında tekrarlamadı.

**Sonuç:** Sistemik lupus eritematozus erkeklerde de görülebilir ve tanısı geç yaşta konulabilir, yaygın organ tutulumu ile seyredebilir. SLE'ye bağlı endokard tutulumu saptandığında mevcut bulgular eşliğinde antikoagulan tedavi göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik lupus eritematozus, Libman-Sacks endokarditi, lupus nefriti, paradoksal emboli

## PS-217

### Geleneksel tedavilere dirençli lupus nefriti hastalarında rituksimab tedavisi: Tek merkez deneyimi

Berna Yurttaş, Buğra Han Egeli, Serdal Uğurlu

*Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında böbrek tutulumu önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Etkili immunsupresif ajanlara rağmen bir kısım hasta bu tedavilere yanıt vermemektedir. Rituksimab bir anti CD20 monoklonal antikor olup dirençli LN hastalarında umut vadeden bir ajandır. 2019 EULAR SLE tedavi önerilerinde rituksimab geleneksel tedavilere dirençli hastalarda önerilmektedir.

**Yöntem:** Kliniğimizde 2013–2018 yılları arasında LN tanısıyla en az bir kurs Rituksimab alan hastaları değerlendirdik. Hastaların yanıt oranları, ilaçta kalım süreleri, yanıt süreleri ve yan etkileri değerlendirildi. Remisyon günlük proteinürinin 500 miligram altında olması olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Rituksimab tedavisi alan 33 hasta (20 kadın,13 erkek) vardı. Tedavi başında tüm hastalar LN açısından aktifti. Ortalama hastalık süresi 6.7 yıldır. İki hasta hariç tüm hastalarda renal biyopsi yapılmıştı, biyopsi yapılamayan bir hastanın tek böbreği diğer hastanın ciddi trombositopenisi vardı. Tüm hastalar yüksek doz steroid almıştı. Diğer tedaviler; siklofosfamid (n=26), azatioprin (n=7), mikofenolat mofetil (n=17) idi. Ayrıca bir hastada trombotik trombositopenik purpura nedeniyle plazmaferez uygulanmıştı. İki hasta takipten çıkmıştı. Onüç (%39) hasta halen rituksimab tedavisi altındaydı. Bu hastalardan 6'sında halen aktif lupus nefriti vardı. Rituksimab tedavisi kesilen 18 hastada kesilme sebepleri; 3 hastada yetersiz yanıt, 2 hastada ciddi enfeksiyon (selülit, pnömoni), 1 hastada rituksimab ilişkili serum hastalığı, 1 hastada gebelik istemiydi. Onbir hasta ise remisyondaydı için rituksimab kesilmişti. Takipte remisyondayken hastalarda 1 hasta hariç nüks görülmedi. Ortalama proteinüri 3356±2478 mg/gün'den 1025±925 mg/gün'e düşmüştü (p<0.001). Ortalama Eritrosit Sedimentasyon Hızı 28.62±22.95 mg/gün'den 14.97±12.32 mm/h'e düşmüştü (p<0.005). Ortalama steroid dozu ise 24±19.3 mg/gün'den 7.84±6.13 mg/gün'e düşmüştü (p<0.0001). Tedavi esnasında hiçbir hastada yeni organ tutulumu görülmedi. Tedavi esnasında 7 hastada enfeksiyon görüldü; 2 hastada herpes zoster, 1 hastada selülit, 3 hastada pnömoni ve 1 hastada sık üst solunum yolu enfeksiyonu şeklindeydi.

**Sonuç:** Konvansiyonel tedavilere dirençli LN hastalarında rituksimab alternatif bir tedavi olabilir. Klinik deneyimimiz EULAR önerileriyle uyumaktadır. Rituksimab bu hasta grubunda steroid dozunun azalmasını sağlayabilir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik lupus eritematozus, rituksimab, lupus nefriti

## PS-218

### Pankardit ile prezente olan bir SLE olgusu

Fatih Kemik<sup>1</sup>, Murat Bektaş<sup>2</sup>, Nevzat Koca<sup>2</sup>, Besim Fazıl Ağargün<sup>1</sup>, Fatih Kuş<sup>1</sup>, Bahar Artun Esen<sup>2</sup>, Ahmet Gül<sup>2</sup>, Mahdume Lale Oçal<sup>2</sup>, Murat İnanç<sup>2</sup>

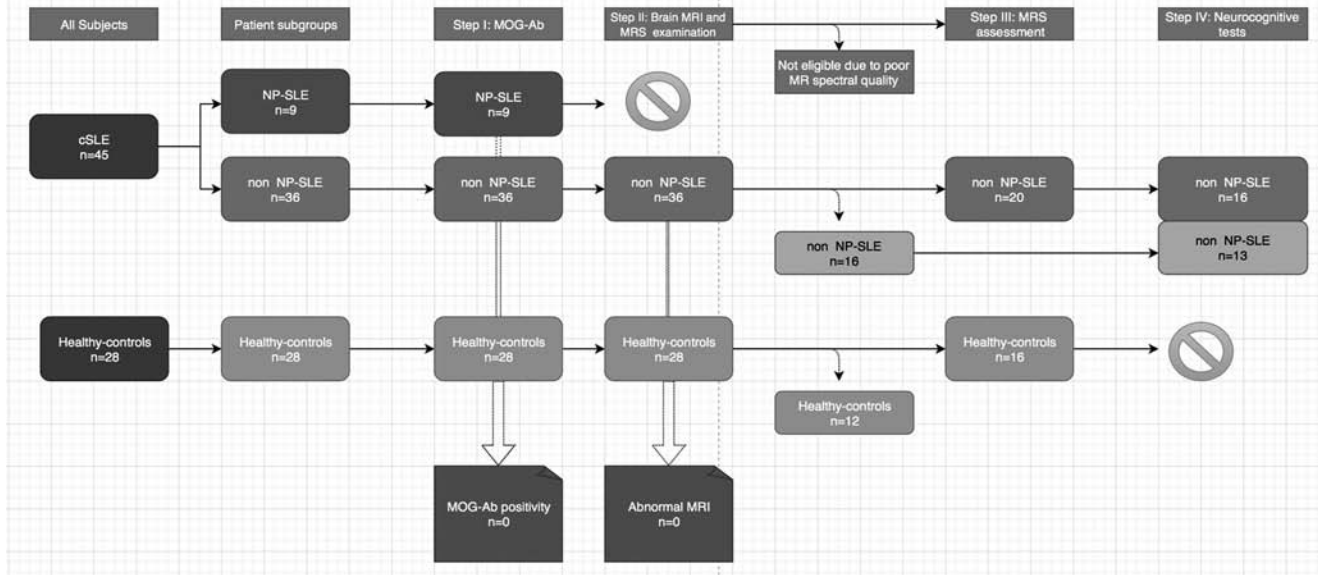
*<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus; birçok doku ve organ sistemini etkileyebilen sistemik bir bağ dokusu hastalığıdır. Çeşitli şekillerde ortaya çıkan hastalığın kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğü ve gebeliğin hastalığın alevlenmesinde rol oynayan faktörlerden biri olduğu bilinmektedir.

**Olgu:** 23 yaşında kadın, bilinen kronik bir hastalık öyküsü olmayan hasta ikinci gebeliğinin birinci ayında sol el 2. ve 3. parmaklarında gelişen artrit, yeni gelişen malar raş, oral ülser, saç dökülmesi ve yaygın ödem şikayetleri ile başvurdu. Gebeliğinin ikinci ayında fetal kayıp nedeniyle gebelik sonlandırılmış. Ardından nefes darlığı ve efor dispnesi gelişen hastada anazarka tarzında ödem saptanmış. Dış merkezde hastaya kalp yetersizliği tanısı konularak medikal tedavi başlanmış. Tetkiklerinde 10.3 gram/gün proteinüri, pansitopeni, hipokomplementemi, ANA 1/1000 homojen ve benekli (+) anti dsDNA(+), anti SM (+) saptandı. Antifosfolipidatikorları negatif bulundu. Ekokardiyografi (EKO) incelemesi pankardit ile uyumlu saptanırken pulmoner arter basıncı (PAB): 75 mmHg, ejeksiyon fraksiyonu (EF): %25, 3(+) mitral yetersizlik saptandı. Hastanın alt ekstremitelere yönelik EMG incelemesinde duysal ve motor liflerin etkilendiği altta ve distalde egemen bir polinöropati varlığı ayrıca proksimal kaslarda belirgin bir miyopatik tutulum saptandı. Böbrek biyopsi sonucunda parsiyelselüler-fibroselüler kresentler içeren diffüz global proliferatif lupus nefriti saptandı (Aktifite indeksi: 8, kronisite indeksi: 3). SLE tanısı konulan ve böbrek, nöromusküler, kardiyak tutulumları ortaya konan hastaya pulse steroid ve siklofosfamid tedavisi başlandı. 3 kür siklofosfamid sonrası hastanın pansitopenisi düzeldi belirgin klinik ve laboratuvar yanıt alındı. Kontrol EKO incelemesinde PAB: 32 mmHg EF: %51 ve 1 (+) mitral yetersizlik saptandı. Hastada siklofosfamid tedavisinin 6 küre tamamlanması planlandı.

**Sonuç:** SLE öncelikle doğurganlık çağındaki kadınları etkileyen multisistemik bir bağ dokusu hastalığıdır. Pankardit ile hastalığın prezentasyonu nadir olmakla birlikte özellikle sebebi bilinmeyen kalp yetersizlikli genç hastalarda akılda tutulmalıdır. Hastaya uygulanan steroid ve siklofosfamid tedavisinin biyokimyasal, yapısal ve yaşam kalitesinde kısa sürede belirgin iyileşme bu olgumuzda dikkati çekmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Lupus nefriti, pankardit, sistemik lupus eritematozus



Şekil (PS-219): Çalışma metodolojisi.

## PS-219

### Jüvenil sistemik lupus eritematosusda kognitif bozukluk: MR spektroskopisi ile erken tanı ve MOG antikoru ilişkisi

Hüseyin Kılıç<sup>1</sup>, Sezgin Şahin<sup>2</sup>, Mekiya Filiz Toprak<sup>3</sup>, Gökçe Hale Hatay<sup>4</sup>, Kübra Yılmaz<sup>5</sup>, Amra Adrović<sup>6</sup>, Kenan Barut<sup>7</sup>, Esin Öztürk Işık<sup>4</sup>, Erdem Tüzün<sup>5</sup>, Osman Kızılkılıç<sup>6</sup>, Sema Saltık<sup>1</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Klinik Psikoloji, İstanbul; <sup>4</sup>Boğaziçi Üniversitesi, Biyomedikal Mühendisliği Enstitüsü, İstanbul; <sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi Aziz Sancaz Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Sinir Bilim Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>6</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Sistemik lupus eritematosus (SLE) seyriinde ancak nöropsikiyatrik testlerle fark edilebilen ilerleyici bilişsel bozulma gelişebilir. Bazı çalışmalarda, bu bilişsel bozukluğun immün aracılı miyelinopati ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Miyelin oligodendrosit glikoproteininin (MOG) miyelin ve immün sistemi arasındaki etkileşimde bir aracı olarak hareket ettiğine dair kanıtlar mevcuttur.

**Amaç:** MOG-Ab'nin jüvenil SLE'nin nörolojik bulgularındaki rolünü saptamak ve aynı zamanda majör nöropsikiyatrik bulguları olmayan (non-NPSLE) grupta bilişsel işlev bozukluğunun gerçek derecesini ve şiddetini nöropsikiyatrik testler ile daha iyi tanımlamaktır. Ayrıca, non-NPSLE hasta grubunda kranial MRS'de saptanan çeşitli pikler ile bilişsel bozukluk arasında ilişki varlığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma metodolojisi Şekil PS-219'da sunulmuştur.

**Bulgular:** Toplam 45 jSLE ve 28 kontrol grubunda MOG-ab negatif olarak saptandı. Non-NPSLE grupta, sözel IQ değeri 40 ila 108 aralığında ( $79.06 \pm 17.66$ ), performans IQ değeri 42 ila

111 aralığında ( $92.03 \pm 16.28$ ) ve tam ölçek IQ değeri 40 ila 106 aralığında ( $84.31 \pm 16.39$ ) saptandı. Non-NPSLE hasta grubunda IQ değeri 85'in altında toplam 15 hasta (%51) bulundu. Non-NPSLE ve kontrol grubunda sağ ve sol frontal ak madde kolin, N-aspartic acid (NAA), creatine, NAA/creatine, cholin/creatine oranları açısından anlamlı fark saptanmadı. MRS'de sol frontal beyaz maddenin NAA/Kreatin seviyesi ile stroop test süresi arasında negatif bir korelasyon gözlemlendi (frontal lobların bir fonksiyonu olan değişen taleplerle algısal bir seti değiştirme yeteneğini ölçer) ( $p=0.015$ ;  $r=0.596$ ).

**Sonuç:** Non-NPSLE hastalarının yarısından fazlasının IQ değerinin 85'in altında olduğu görüldü. Kognitif bozulma, majör bir NP semptom olmasa da jSLE'de sınırsız gelişebilir. MOG-Ab varlığının her iki hasta grubunda negatif saptanması ve aynı zamanda MRS metabolitleri açısından bireyler arasında bir ilişki saptanmaması; nöropsikiyatrik tutulum ile MOG-ab aracılıklı immün miyelinopati arasında nedensel bir ilişki olmadığını göstermektedir. Nöronal hücre kaybının bir bulgusu olan MRS incelemesinde sol frontal beyaz cevherin NAA/Kreatin oranı ile kognitif fonksiyonlar arasında saptanan negatif korelasyon, jSLE'li hastalarda bilişsel bozulmanın ilk belirtisi olarak kullanılabilir.

**Anahtar sözcükler:** jSLE, nörokognisyon, MR spektroskopisi, MOG antikoru

### Skleroderma, Sjögren Sendromu, İnflamatuvar Miyopatiler, Diğer Otoimmün Romatizmal Hastalıklar (PS-220 – PS-245)

## PS-220

### Amniyotrofik dermatomiyozitte nazal kalsinozis: Olgu sunumu

Özlem Pehlivan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Kalsinozis kutis, çözünmez kalsiyum tuzlarının deride ve subkütan dokuda depolanmasıyla karakterize bir durumdur. En sık sebepler, travma, dejeneratif hastalıklar, bağ dokusu hastalıkları ve neoplazmlardır. Bağ doku hastalıklarından dermatomyozitte (DM) kalsinosis sıklıkla bildirilirken, burunda hiç tanımlanmamıştır. Bu olgumuzda literatürde bulunmayan burun kökünde kalsinozisi olan hastayı sunmayı planladık

**Olgu:** Altmış dokuz yaşındaki kadın hasta 8 yıl önce kas güçsüzlüğü ve deri döküntüleri nedeni ile Romatoloji Polikliniğine başvurmuş. Fizik muayenede gottron papülleri, periungual eritem, kalsinozis kutisi mevcuttu. Elektromiyografisinde miyozit ile uyumlu saptanmış hastanın CK değeri normalmiş. Amniyotrofik dermatomyozit tanısıyla metilprednisolon, azatiyopirin, hidroksiklorokin tedavisi başlanmış. Cilt lezyonlarında aktivite nedeniyle azatiyopirin kesilmiş. Metotreksat'a başlanmış. Metotreksat'ın 1. ayında iştahsızlık, ağız içinde yaralarda artış ve kalsinoziste artış olduğunu söyleyen hastada metotreksat kesilerek tedavisine sadece Hidroksiklorokin ile devam edilmiş. Başlangıçta diz, dirsek, ön kol ekstensör yüzde kalsinozisi olan hastanın tanıdan 5 yıl sonra burun kökünde yeni çıkan lezyonları gelişmiş (Şekil PS-220) ve cilt lezyonlarında artış saptanmış. Maksillofasial BT'de nazal kemikte anteriorda sola uzanan düzensiz sınırlı egzofitik uzanım gösteren hiperdens kalsifik-osteomatöz oluşumun kalsinozis olduğu tespit edilmiş. Kalsinozis lezyonlarında artış nedeni ile intravenöz immünglobulin tedavisi verilen hastanın deri lezyonlarının azaldığı ancak kalsinozislerinin sebat ettiği gözlemlendi.

**Sonuç:** Kalsinozis deride, deri altı dokularda, kaslarda ve tendonlarda çok sayıda kalsiyum birikimi olarak tanımlanmaktadır. DM'de kalsinozis sıklıkla diz, dirsek bölgesinde lokalize olabilir veya tamamen bir kasi infiltrate edecek şekilde görülebilmektedir. Tedavisi altta yatan hastalığın tedavisidir. Deride kalsiyum birikimi, kutanöz ülserasyon ve steril nekrotik abselerin gelişmesine neden olabilir. Literatürde yüzde kalsinozis mandibula üzerinde bir vakada tanımlanmıştır. Burundaya kalsinozis saptanmamıştır.

**Anahtar sözcükler:** Dermatomyozit, kalsinozis, nazal

## PS-221

### Primer Sjögren sendromu hastalarında akciğer bulguları

Özlem Özdemir Işık, Ayten Yazıcı, Ayşe Çefle

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

**Amaç:** Sjögren sendromu (SS) tüm ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize, sistemik, otoimmün bir hastalıktır ve pek çok organ ve sistemi etkileyebilmektedir. Bu çalışmada polikliniğimizde takip edilmekte olan primer SS (pSS) hastalarının akciğer bulgularını sunmayı planladık.

**Yöntem:** 2004–2017 yılları arasında romatoloji polikliniğine başvuran ve Amerika-Avrupa uzlaş grubu Sjögren sendromu sınıflama kriterlerine göre pSS tanısı konulan 139 hastanın akciğer grafileri ve Toraks BT'leri retrospektif olarak tarandı.

**Bulgular:** pSS hastalarının %98'i kadın, %2'si erkek olup ortalama yaşları 52±12 yıl, hastalık süresi 7.5±1 yıl olarak bulundu.



**Şekil (PS-220):** Burun kökünde kalsinozis.

Hastaların %87'sinde göz kuruluğu, %84'ünde ağız kuruluğu, %15'inde parotit, %30'unda artrit, %5'inde vaskülit, %4'ünde nöropati, %1.5'inde miyozit, %20'sinde LAP, %22'sinde Raynaud fenomeni ve %20'sinde sigara içme öyküsü mevcuttu. Hastaların %61'inin akciğer grafisi normal olup, solunumsal yakınmaları yoktu. %39'unun akciğer grafisinde şüpheli görünüm nedeniyle Toraks BT'si istenmişti. BT bulgularına göre %23'ünün akciğerinde nodüller bulunmaktaydı, nodül boyutları 1 cm altında olup hastalar boyut artışı açısından takip edilmekteydi. %8 hastanın hiler ve subkarinal lenf nodları mevcuttu ve boyutları 5 mm ile 12 mm arasında değişmekteydi. 2 hastanın mediastinal LAP dolayısıyla bronkoskopisi yapıldı, alınan biyopsi sonuçları reaktif değişiklikler olarak değerlendirildi. Hastaların %10'unda interstisyel akciğer hastalığı (İAH) bulguları mevcuttu. Bunların %61'i NSIP, %30'u LIP, %9'u UIP paterninde idi. İAH hastaları steroid tedavisi almışlardı. Sadece 1 tanesi aktif alveolit nedeniyle 6 kür siklofosamid almıştı. İdame tedavide %6 hasta azatioprin kullanmıştı. Hastaların %3'ünde bronşiektazi, %4'ünde segmenter atelektazi ve %2'sinde amfizem %14'ünde sekel fibrotik değişiklikler, %1'inde tbc sekeli ile uyumlu görünüm, %2'sinde plevrada kalınlaşma vardı. 1 hasta hipersensitivite pnömonisi, 1 hasta akciğer adenocarcinoma tanısı aldı (Tablo PS-221). %19'unda hipergamaglobulinemi mevcuttu (vaskülit, LAP varlığı, LIP gelişimi ile anlamlı ilişki saptandı).



**Tablo (PS-221):** Primer Sjögren sendromu hastalarının akciğer bulguları.

|                                | % (N)   |
|--------------------------------|---------|
| Nodül                          | 23 (32) |
| Mediastinal LAP                | 8 (6)   |
| İnterstisyel akciğer hastalığı | 10 (13) |
| NSIP                           | 61 (8)  |
| UIP                            | 30 (4)  |
| LIP                            | 9 (1)   |
| Bronşiektazi                   | 3 (4)   |
| Segmenter atelektazi           | 4 (6)   |
| Amfizem                        | 2 (3)   |
| Sekel fibrotik değişiklik      | 14 (19) |
| Plevral kalınlaşma             | 2 (3)   |
| Hipersensitivite pnömonisi     | 1 (1)   |
| Akciğer kanseri                | 1 (1)   |

NSIP: Nonspesifik interstisyel pnömoni, UIP: usual interstisyel pnömoni, LIP: lenfositik interstisyel pnömoni.

**Sonuç:** pSS'da hastaların %9–12'sinde akciğer bulguları saptanmaktadır, bu oran tomografi, solunum fonksiyon testleri ve bronkoskopinin kullanımıyla %75'e çıkabilmektedir. Hava yolu hastalığından, interstisyel akciğer hastalığına ve BALT lenfomaya kadar geniş bir spektrumu olması nedeniyle hastalığın akciğer tutulumu üzerinde durulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Sjögren sendromu, solunum sistemi, görüntüleme

## PS-222

### Sistemik skleroz ile dudak malign neoplazm birlikteliği

**Burak Karakaş**, Mehmet Emin Derin, Fatih Albayrak, Ali Şahin  
Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas

**Amaç:** Sistemik skleroz, cilt ve iç organların fibrozisi ile karakterize, sebebi bilinmeyen sistemik bir bağ dokusu hastalığıdır. En belirleyici özelliği cildin fibrozu olmasına rağmen, inflamatuvar, fibrotik ve vasküler değişiklikler gastrointestinal sistem, böbrek, akciğer ve kalp gibi iç organlarda da görülebilir. Ayrıca sistemik sklerozlu hastalarda artmış malignite riski olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bizde sistemik skleroz tanısı ile takip ettiğimiz hastada gelişen dudak malign neoplazmını sunmak istedik.

**Olgu:** 69 yaşında 10 yıldır diffüz sistemik skleroz tanısı ile takip edilen hasta rutin kontrolü için ve yaklaşık 1 aydır alt dudakta sert kitlesi olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Tetkik ve tedavisi için servismize yatırıldı. Sistemik skleroza bağlı interstisyel akciğer hastalığı ve dijital ülserleri ile nekrozu olan hasta, mikofenolat mofetil, hidroksiklorokin sülfat, prednizolon, bosentan, tadalafil, iloprost, nifedipin, pentoksiflin tedavisi almaktaydı. Hastanın vital bulguları stabil görüldü. Fizik muayenede yüzünde telejiektazi, alt dudakta 4x2 cm boyutunda çevresi eritemli, ortası kurutlu, sert kitlesi, tüm el parmaklarında dijital ülserleri, sol ayak birinci parmağında nekroz, bilateral akciğer or-

ta-alt zonlarda kepitane raller mevcuttu. Diğer sistemik muayenelerinde patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimentasyon hızı 51 mm/h, CRP: 2.6 mg/L (0–8), hemoglobin: 10.2 gr/dl, Wbc: 7.25\*10<sup>3</sup> saptandı. Yapılan diğer biyokimyasal testleri normaldi. Hasta, dudaktaki kitleden biyopsi alınması için kulak-burun-boğaz hastalıkları bölümüne konsülte edildi. Biyopsinin patoloji raporu yassı hücreli karsinom şeklinde raporlandı. Plastik ve rekonstrüktif cerrahisine konsülte edildi ve hastanın malign kitlesi eksize edildi. Tedavisi tamamlanan hasta, poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edildi.

**Sonuç:** Sistemik skleroz nadir görülen ve klinik olarak heterojen bir hastalıktır. Genel popülasyona göre mortalite riski artmıştır. Literatürde en sık akciğer malign neoplazmı görülmesine rağmen, cilt malign neoplazmı nadir görülmektedir. Biz de bu nadir görülen durumu sunmak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Dudak malign neoplazmı, sistemik skleroz

## PS-223

### Hodgkin lenfomaya bağlı paraneoplastik süreç: Polimiyozit

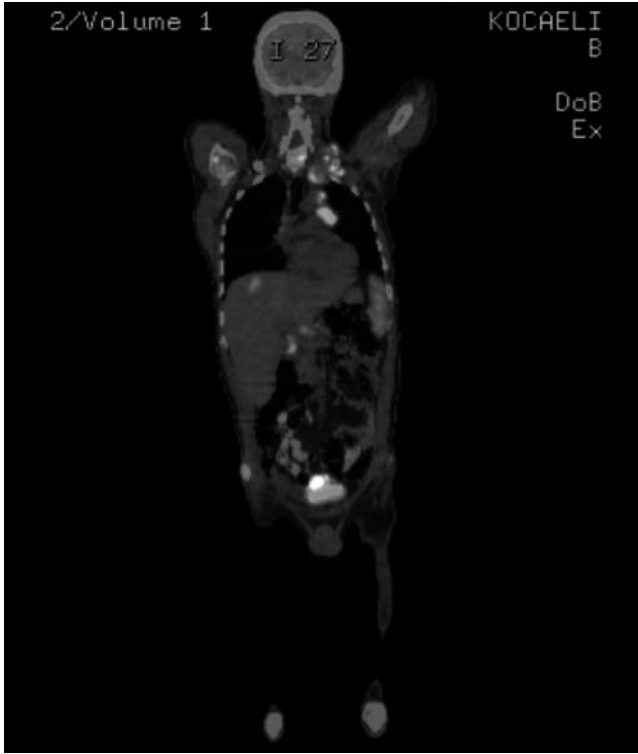
**Andaç Komaç**<sup>1</sup>, İpek Kahyaoglu<sup>2</sup>, Fatma Tuncer<sup>1</sup>, Neslihan Gökçen<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** Polimiyozit (PM) ve dermatomiyozit (DM) kastaki inflamasyona bağlı proksimal kas güçsüzlüğü ile prezente olan idiopatik inflamatuvar miyopati grubu hastalıklardır. DM'de daha belirgin olmakla birlikte her iki hastalıkta malignite riskinin arttığını gösteren kanıtlar mevcuttur.

**Olgu:** 38 yaşında bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanımı olmayan erkek hasta yaklaşık 3 aydır bilateral alt ve üst ekstremitelerde güç kaybı, 20 kg kaybı, gece terlemesi ve ateş yüksekliği şikayeti ile nöroloji kliniğine başvurmuş. Çekilen EMG'sinde kalın lif polinöropati ve miyopati ile uyumlu bulgular, uyluk kas MR'da muskuler yapılar da yamalı tarzda T2 sinyal artışı gösteren alanlar miyozit ile uyumlu değerlendirilmiş. Tarafımıza konsülte edilen hastanın yapılan fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 38.5 derece, tansiyonu 100/60 mm/hg, nabız 95 atım/dk saptandı. Skleralar hafif ikterik, bilateral üst ekstremitelerde proksimal kas gücü 4/5 distal 5/5 alt ekstremitelerde proksimal kas gücü 4/5 distal 5/5 saptandı. Sol da supraklaviküler bölgede ele gelen lenfadenopatisi (LAP) mevcuttu. Hasta romatoloji servisine yatırıldı. Yapılan tetkiklerde ESH: 54 mm/sa, CRP: 194 mg/l, WBC: 7400/µl, HGB: 11.9 gr/dl, PLT: 307.000/µl, AST: 73 U/L, ALT: 60 U/L, ALP: 122 U/L, T. bil: 2 mg/L, D. bil: 1.8 mg/L, CPK: 3072 U/L, LDH: 498 U/L, TİT: ++ protein saptandı. 24 saatlik idrarda 2400 mg/gün proteinüri, ANA, ANCA negatif saptandı. Ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi olan hastaya Toraks ve Abdomen BT çekildi. sol aksiler, retropektoral, bilateral supraklaviküler, mediastinal, hiler, pericölyak, parakaval, paraaortik alanda en büyüğü kısa aksı 17 mm ölçülen LAP'lar saptandı. Öncelikle lenfoproliferatif hastalık düşünüldü. Sol supraklaviküler bölgeden alınan eksizyonel lenf nodu biyopsisi Hodgkin lenfoma olarak sonuçlandı. PET CT'de (Şekil PS-223) yaygın tutulum görülen hasta ya hematoloji tarafından ABVD kemoterapisi başlandı. Sonrasında miyozit kliniği geriledi ve CPK düzeyleri normale döndü.



**Şekil (PS-223):** PET CT’de sol supraklaviküler, mediastinal, paraaortik lenfadenopatiler ve kemik iliği tutulumu.

**Sonuç:** Maligniteler ile inflamatuvar miyopati ilişkisi halen net olarak aydınlatılamamıştır. Paraneoplastik sürece sekonder miyozit kliniği görülebileceği gibi miyozit saptandıktan sonra da malignite gelişimi görülebilmektedir. Bu ilişki DM’de daha net gösterilmiştir. En sık serviks, akciğer, over, pankreas, mide gibi solid tümörlere rastlanılmaktadır. Hodgkin lenfoma ile polimiyozit ilişkisi nadir olarak bildirilmektedir. Yeni tanı alan tüm hastaların malignite açısından taranılması gereklidir. Hodgkin lenfoma ve non-Hodgkin lenfomalar ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Polimiyozit, Hodgkin lenfoma, inflamatuvar miyozit

## PS-224

### Dermatomiyoit ile başvuran akciğer karsinomu olgusu

Özge Argan<sup>1</sup>, Fatma Tuncer<sup>2</sup>, Andaç Komaç<sup>2</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>2</sup>, Neslihan Gökçen<sup>2</sup>, Ayten Yazıcı<sup>2</sup>, Ayşe Çefle<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli;

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli

**Amaç:** Tipik deri tutulumu ve miyozit ile karakterize olan dermatomiyoit, paraneoplastik sendrom olarak maligniteden önce veya malignite seyri sırasında bulgu verebilir. Dermatomiyoitin akciğer kanseri ilişkisi yapılan çalışmalarda daha önce tanımlanmıştır. Döküntü ve güçsüzlük şikayetleriyle başvuran 69 yaşında erkek hasta dermatomiyoit ön tanısıyla incelendi; yapılan tetkikler sonucunda hastada evre 4 küçük hücreli dışı akciğer kanseri saptanmıştır.

**Olgu:** Hastanın el, yüz, gövde ve bacaklarda 3 aydır devam eden hiperemik lezyonlar, eşlik eden güçsüzlük ve halsizlik, yutma güç-

lüğü, kilo kaybı ve gece terlemesi şikayeti mevcuttu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hipertansiyonu mevcuttu. 50 paket/yıl aktif sigara içicisiydi. Fizik muayenede heliotrop ras ve malar alanda viyolase plakları, alında ve çenede eritemli plaklar boyunda, sırt, kol, bacaklarda yaygın eritemli görünüm, el dorsalinde gottron papülü izlendi (Sekil PS-224). Bilateral üst ve alt ekstremitte proksimal kas gücü 4/5 olarak değerlendirildi. Sağ supraklavikülerde, ön ve arka servikal üçgende 2x2 cm çaplı sert, fikse lenf nodu saptandı. Laboratuvarında CPK yüksekliği vardı (Tablo PS-224). Cilt biyopsisi dermatomiyoitle uyumlu gelmesi üzerine 24 mg metilprednizolon başlandı. Akciğer grafisinde sol alt lobta şüpheli görünüm izlenen hastanın toraks BT’sinde sol alt lob superior segmentde 4 cm kitle, mediastinal, aksiller ve supraklaviküler lenfadenopatiler saptandı. Bronkoskopide alınan biyopsi yassı epitel hücreli karsinomla uyumlu geldi. Sol ön servikal lenf nodundan alınan biyopsi yassı epitel hücreli karsinom metastazıyla uyumlu saptandı. Evre 4 küçük hücreli dışı akciğer kanseri olarak değerlendirildi, kemoterapi başlandı. Steroid başlandıktan 3 hafta sonrasında kontrole çağrılan hastanın kas ağrılarının azaldığı, kas güçsüzlüğünün ve cilt döküntülerinin gerilediği görüldü. CPK, LDH yüksekliğinin gerilediği saptandı. İzlemede hastanın metilprednizolon tedavisi doz azaltılarak kesildi.

**Tablo (PS-224):** Hastanın laboratuvar bulguları.

|                       |                           |
|-----------------------|---------------------------|
| CPK: 721 U/L          | Sedimentasyon: 21 mm/saat |
| LDH: 345 U/L          | ANA: granüler 2+          |
| AST: 56 U/L           | ENA panel: negatif        |
| ALT: 20 U/L           | HBsAg: negatif            |
| Kreatinin: 0.92 mg/dl | Anti-HCV: negatif         |
| CRP: 14 mg/dl         | Anti-HIV: negatif         |

**Sonuç:** Malignite ile ilişkilendirilmiş dermatomiyoitte kortikosteroid tedavisi ilk basamak olarak önerilmektedir. Kortikosteroidlere yanıtız hastalarda immunsupresif tedavi de kullanılabilir. Altta yatan malignitenin tedavisiyle DM kliniği de geriler. Yeni tanı konulmuş dermatomiyoit sadece bir hastalık değil aynı zamanda bir semptom olarak değerlendirilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Dermatomiyoit, akciğer karsinomu, paraneoplastik sendrom



**Şekil (PS-224):** Periorbital bölgede açık mor kırmızı renkli simetrik görünümde heliotrop ras ve malar alanda viyolase plakları, alında ve çenede eritemli plaklar. El dorsalinde gottron papülleri.

## PS-225

### Tümör nekrozis faktör alfa tedavisi ile ilişkili relapsing polikondrit: Paradoksal bir yan etki?

Ozan Cemal İçaçan, Selda Çelik, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Tümör nekrozis faktör alfa inhibitörü (TNFi) ilaçlar, romatizmal hastalıklar ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi farklı inflamatuvar durumlara kullanılan ve oldukça etkili olan ilaçlardır. Bu ilaçlara bağlı olarak vaka bildirimleri şeklinde paradoksal yan etkiler gün geçtikçe daha sık bildirilmektedir. Relapsing polikondrit (RP) nadir görülen ve dirençli durumda tedavisinde bazen TNFi'lerinin kullandığı bir hastalıktır. Biz burada, Ankilozan spondilit (AS) nedeniyle TNFi tedavisi alan ve 2 farklı TNFi tedavisi altında paradoksal olarak RP gelişen bir olgu sunuyoruz.

**Olgu:** 31 yaşında, 9 yıllık AS kliniği olan, HLA-B27 pozitif, 2 kez akut anterior üveit atağı geçirmiş kadın hasta. Sulfasalazin ve 3 farklı nonsteroid antiinflamatuvar ilaç tedavisine yanıt alamadığı için Şubat 2018 tarihinde sertolizumab tedavisi başlanmış. Sertolizumabı 2 doz aldıktan sonra (tedavinin 35. günü) her iki kulakta kızarıklık ve ağrı yakınması ortaya çıkmış (kondrit). Sertolizumab tedavisi kesilmiş; bu tedavi kesildikten sonra kulak ile ilgili bulgular 3 hafta içinde tamamen geçmiş. Eylül 2018 tarihinde adalimumab tedavisi başlandı. Bu tedavi ile 2. haftadan sonra bel ağrısı yakınması geçti ancak Kasım 2018'de, 4. doz adalimumab sonrası her iki kulakta kızarıklık ve ağrı yakınması başladı (Şekil SB-225). Relapsing polikondrit (RP) tanısı kondu; adalimumab tedavisi kesildi ve RP'ye yönelik semptomatik analjezik tedavi dışında bir tedavi verilmedi. RP'ye bağlı semptomlar 2 hafta içinde tamamen düzeldi. 2 ay sonra hastanın AS ile ilişkili semptomlarının şiddetlenmesi üzerine interlökin-17 inhibitörü tedavisi başlandı. İnterlökin 17 inhibitörü tedavisi başlandıktan sonra 3. aydaki kontrolde hastanın AS ile ilgili semptomu yoktu.

**Sonuç:** TNFi'leri, dirençli olan bazı RP hastalarının tedavisinde kullanılan ve zaman zaman iyi cevapların alındığı ilaçlardır. TNFi kullanımının paradoksal olarak bazı otoimmün mekanizmalarla RP'ye neden olabileceği düşünülmektedir. AS tanılı olgumuzda hastalık semptomlarının aktif olduğu dönemde bile RP belirtileri yokken, TNFi kullanımı sonrası (hem de 2 farklı ajan ile) RP'ye ait belirtilerin ortaya çıkması nedeniyle bu tablodan TNFi'lerinin sorumlu olduğu düşünülmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Paradoksal, TNFi, yan etki

## PS-226

### Sistemik skleroz taklitçisi nadir bir hastalık: Werner sendromu

Ozan Cemal İçaçan, Selda Çelik, Cemal Bes

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Werner sendromu (WS) erken yaşlanma (progerya) ile seyreden, otozomal resesif bir hastalıktır. Bu hastalığa ait klinik bulgular arasında skleroderma benzeri deri sertliği, erken yaş-



Şekil (PS-225): Hastanın sol kulağındaki eritem ve şişlik görüntüsü.

larda diabetes mellitus, erken yaş katarakt gelişimi, osteoporoz, ateroskleroz, boy kısalığı ve erken yaşlanmadır. Burada, sistemik skleroz ön tanısı ile tarafımıza yönlendirilen bir WS olgusu sunuyoruz.

**Olgu:** 45 yaşında kadın hasta, son 1 senedir fark ettiği el ve ayaklarda deri sertliği şikayeti ile başvurdu. Saçlarda kellik derecesinde dökülmelerden şikayetçi idi. Hastanın yüz görünümünü andırırmaktaydı (ağız kenarı çizgilenme artışı, sert deri, ufak burun gibi) ve yaşına göre daha yaşlı bir görüntüsü vardı. El ve ayaklarda distal bölgelerde, alın derisinde sertlik ile belirgin alopesi mevcuttu. Raynaud muayene yoktu ve anamnezinde de tarif etmiyordu. Digital iskemi bulgusu ya da digital ülser ve/veya skarı mevcut değildi. Diğer sistem muayenelerinde bir özellik yoktu. Özgeçmişinde, erken yaşta katarakt operasyonu anamnezi vardı. Ailede benzer özellikleri olan hasta yoktu. Hasta kliniğimize başvurmadan önce 2 farklı dermatoloji kliniğinde değerlendirilmiş, Lokalize Skleroderma ve Morfea ön tanıları konmuştu. Patoloji sonucu spesifik bir hastalığı destekler özellikte değildi. Sistemik skleroz tanısına yönelik istenen antinükleer antikor, scl70



Şekil (PS-226): Werner sendromu.

ve antisentromer testleri negatif bulundu. Hastanın tüm bulguları birleştirildiğinde ön planda WS düşünüldü. WRN gen mutasyon testi homozigot pozitif bulundu. Hastaya WS tanısı konuldu. Hastalık ve komplikasyonları hakkında hastaya bilgi verilerek takibe alındı.

**Sonuç:** WS, çok nadir görülen bir hastalık olup ilk olarak 1904 yılında bir göz hekimi olan Otto Werner tarafından bildirilmiştir. İnsidansı değişik çalışmalarda 1–20/1 milyon civarındadır. Erkek ve kadınları eşit oranda etkilemektedir. Hastalar genellikle 3. ve 4. dekadlarda tanı almaktadır. Spesifik bir tedavisi yoktur ve tedavi genellikle hastada var olan komplikasyonlara göre yapılır (ör; diyabet, osteoporoz, katarakt). Romatoloji klinik pratiğinde skleroderma benzeri cilt bulguları ile gelen hastalarda şayet sistemik sklerozu destekleyen bulgular yok ise ayırıcı tanı yapılırken WS da akla gelmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik skleroz, progerya, Werner sendromu

### PS-227

#### Skleroderma alt gruplarında WNT yolağı aktivitesinin organ tutulumlarıyla ilişkisi

Ayşe Koçak<sup>1</sup>, Duygu Harmanlı<sup>1</sup>, Gul Güner Akdoğan<sup>3</sup>, Aydan Köken Avcı<sup>2</sup>, Merih Birlik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Skleroderma (SSC) kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalık olup cilt ve iç organlarda fibrozis ile karakterizedir. Hastanın yaşam kalitesini düşürmekle beraber yüksek mortalite ve kompleks morbiditeye sahiptir. Etiyolojisi henüz bilinmemektedir ve tek bir teori ile açıklanması mümkün olmayan oldukça karışık bir patogeneze sahiptir. Klinik ve patolojik bulgulardan sorumlu üç ana mekanizma olduğu düşünülmektedir. Bunlar, vasküler hasar (özellikle mikrodolaşımda), immün sistem aktivasyonunun olduğu inflamasyon ve fibrozisdir. Fibrozis SSC'nin en belirgin özelliğidir ve kontrol edilemeyen ekstraselüler matriks (ECM) artışı görülmektedir. Buna bağlı olarak kan damarları, organlar ve deri kollajen birikimiyle normal yapısını kaybeder. SSC'de kalp, akciğer, böbrek, gastrointestinal (GİS) sistem, kas ve peri-artiküler yapılar hasar alır ve bu durum hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteye yol açar. SSC'li hastalarda mortalite riski, yaş ve cinsiyete bağlıdır. Yapılan literatür taramasında hastalığın tipi, evresi, patogenezi, organ tutulumları ve WNT gen ailesi arasındaki ilişki henüz çalışılmamıştır. Bu çalışmada, SSC gelişiminde, hastalığın alt tiplerinde ve farklı organ tutulumlarında, WNT gen ailesinin ve antagonistlerinin ilişkisinin gösterilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya 85 adet SSC'li hasta ve 77 kontrol alındı. Kan örneklerinden WNT ailesinin ve antagonistlerinin gen ifadesi & protein düzeyleri analiz edildi. Bu parametreler ile hastalık evresi, tipi ve organ tutulumları arasındaki ilişki değerlendirildi.

**Bulgular:** Skleroderma grubunda WNT-1, WNT-10b, WNT-2, WNT-6 genlerinde göre anlamlı artış görüldü. Axin-

2'de ise azalış görüldü. DKK-1 ve Kremen protein ifadeleri ise sklerodermada azaldı. Generalize skleroderma ve sınırlı skleroderma hastalar arasında WNT-3a ve WNT-10a gen ekspresyonları arasında anlamlı fark olduğu görüldü. WNT-3a ve WNT-10a gen ekspresyonu generalize SSC hastalarında arttı. PAH'lı hastalarda WNT-1, WNT-2 ve AXIN-2 gen ekspresyonları anlamlı olarak arttı. SSC'li hastaların Modifiye Rodnan cilt skoru (MRS) ile WNT-2 arasında pozitif korelasyon bulundu (Tablo PS-227). SSC'de toplam GİS tutulum skoru ile WNT-1, WNT-2, WNT-4, WNT-8a, WNT-9b arasında anlamlı olarak pozitif korelasyon bulundu. Hastalık şiddet skalası arttıkça WNT-1, WNT-2, WNT-4, WNT-8a, WNT-9b gen ekspresyon ifadeleri arttı.

**Tablo (PS-227):** Skleroderma hastalarının Modifiye Rodnan cilt skoru (MRS) ile WNT ailesi gen ekspresyon ifadeleri ve protein düzeyleri arasındaki ilişki.

| WNT ailesi gen ifadenmesi | MRS ile (r) | p değeri |
|---------------------------|-------------|----------|
| WNT-1                     | 0.14        | 0.900    |
| WNT-10b                   | -0.180      | 0.099    |
| WNT-2b13                  | 0.25        | 0.822    |
| WNT-2                     | 0.317       | 0.003*   |
| WNT-3a                    | -0.34       | 0.756    |
| WNT-4                     | 0.013       | 0.905    |
| WNT-6                     | 0.159       | 0.149    |
| WNT-7a                    | 0.046       | 0.678    |
| WNT-7b                    | -0.083      | 0.451    |
| WNT-8a                    | -0.141      | 0.863    |
| WNT-9b                    | 0.019       | 0.993    |
| WNT-9a                    | TE          | TE       |
| WNT-10a                   | 0.09        | 0.935    |
| WNT-16                    | 0.107       | 0.330    |
| AXIN-2                    | 0.036       | 0.744    |
| <b>Protein düzeyleri</b>  |             |          |
| DKK-1 (ng/mL)             | 0.009       | 0.962    |
| Kremen (ng/mL)            | 0.083       | 0.449    |

**Sonuç:** Yapılan tüm analizlerin sonucu, WNT-1 ve WNT-2, SSC'nin deri & organ tutulumlarında yüksek bulundu. Hastalık patogenezi rol oynadığı belirlendi. Böylece SSC tanı ve tedavisinde yeni hedefler tanımlandı.

**Anahtar sözcükler:** WNT sinyal yolağı, WNT antagonistleri, skleroderma, organ tutulumu

### PS-228

#### Primer Sjögren sendromu ile ilişkili shrinking lung sendromu

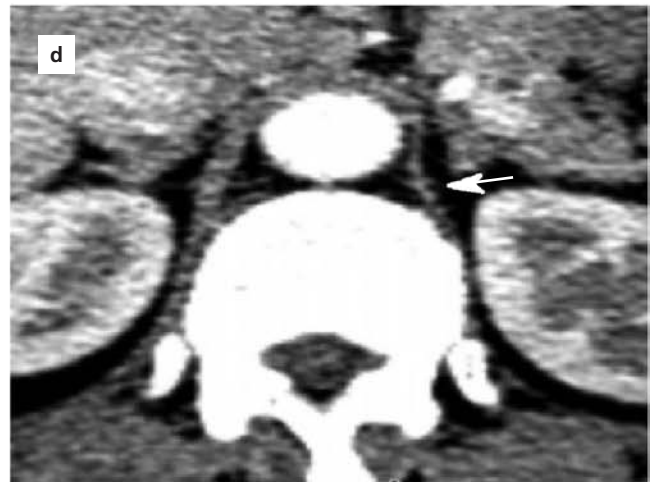
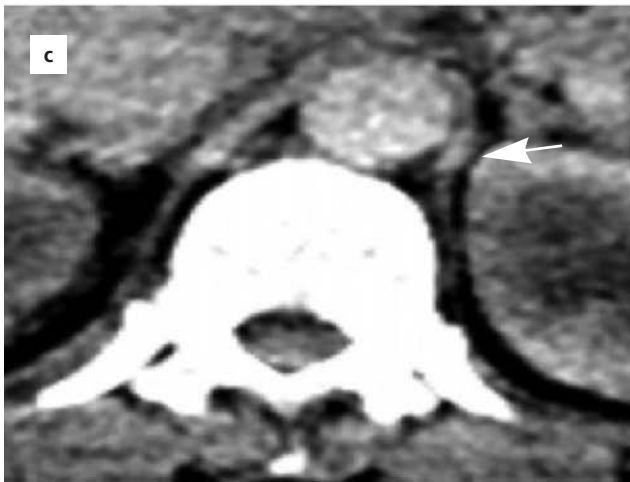
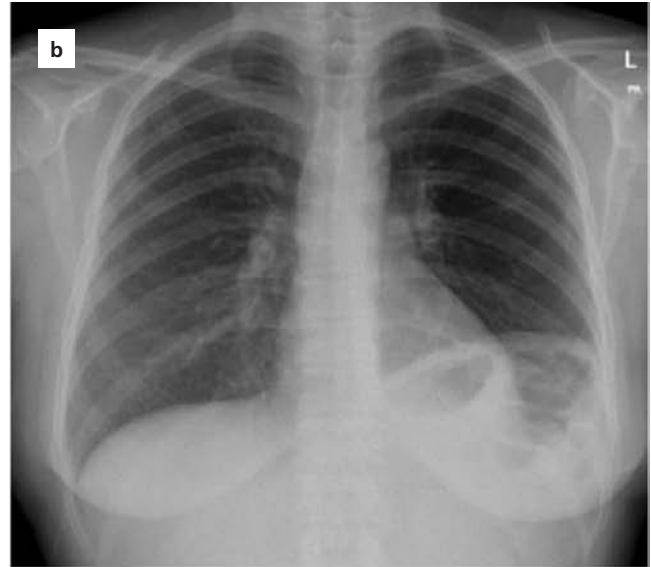
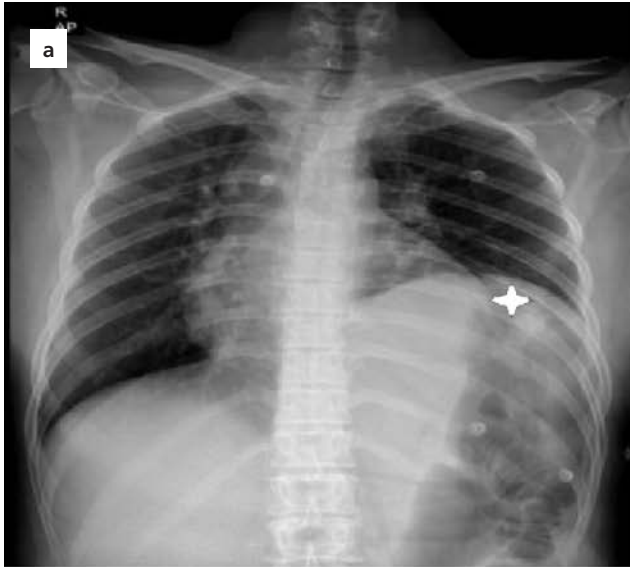
Sadettin Uslu, Aydan Köken Avcı, Yeşim Erez, Gerçek Can, İsmail Sarı, Fatoş Önen

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

**Amaç:** Shrinking lung sendromu (SLS), sistemik otoimmün hastalıkların nadir bir komplikasyonudur ve prevalansı %0.5–1.1'dir. Biz de primer Sjögren sendromu (pSjG) ve primer biliyer kolanjit (PBC) birlikteliğinde gelişen SLS'lu bir kadın hastayı sunuyoruz.

**Olgu:** 48 yaşında kadın hasta ateş, kronik yorgunluk, dispne ve eklem ağrısı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde 6 aydır aralıklı düşük dereceli ateş yüksekliği, son 3 aydır progresif nefes darlığı, son 1 haftadır inspiryumla şiddetlenen sol plöretik ağrı ve 3 gündür simetrik el PIF ve MKF eklemlerinde ağrı, şişlik şikayeti vardı. 6 ayda 15 kg kaybı var ve aralıklı tüm vücudunda kaşıntı tariflemektedir. Ateş yüksekliği ve ağrılı boyun şişlikleri ile 6 ay önce boyun ultrasonda lenfadenopatiler (LAP), BT'de perioral, mediastinal, aksiller LAP mevcut ve PET-CT'de 18-FDG düşük aviditeli tutulum var (Suv-max 2.1–3.3). Servikal LAP biyopsi reaktif değişikliklerle uyumludur. Kemik iliği biyopsisi normosellülerdir. Mikobakteri ve brucella tetkikleri negatif-

tir. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde bir özellik yok. Romatolojik sorgulamasında; atralji, miyalji, el eklemlerinde artrit ve eşlik eden 1 saat süren sabah tutukluluğu, 3 yıldır olan ağız ve göz kuruluğu, disparoni, vulvovajinal kuruluk, reynaud fenomeni, ekstremitelerde hipoestezi ve trigeminal nevralsi öyküsü tariflemektedir. Fizik muayenesinde; vücudunda kaşıntıya bağlı hiperpigmentasyon, sol akciğerde solunum sesleri azalmış, hepatosplenomegali, simetrik poliartrit ve hareket kısıtlılığı bulguları vardı. Laboratuvar sonuçları Tablo PS-228'dedir. PAAC'de sol hemidiyafram elevasyonu (Şekil PS-228a). HRCT'de diyafram kruslarında önceki görüntülemeye göre inceleme vardı (Şekil PS-228c-d). Floroskopide sol diyafram hareketsizdir. Schirmer I testi bilateral <5 mm/5dk, dudak biyopsi fokus skoru >1'dir. Kapilloroskopide genişlemiş kapiller mevcuttu. Hastaya kortikosteroid (0.2–0.5 mg/kg/gün), hidroklorokin 400 mg/gün ve azatioprin 100 mg/gün başladık. Tedavinin 72 saati içinde artrit ve dispnesi geriledi, 2. haftasında çekilen PAAC'de düzelme izlenmiştir (Şekil PS-228b).



**Şekil (PS-228):** (a) PAAC sol diyafram elevasyonu; (b) tedavi sonrası kontrol, (c) BT'de normal görünüm; (d) beyaz okla işaretli sol diyafram krusundaki inceleme.

**Tablo (PS-228):** Laboratuvar bulguları.

|                      |   |
|----------------------|---|
| WBC                  | 11.2 (10*3/Ul)                                      |
| Hb                   | 10.7 g/dL   |
| MCV                  | 75.2 fL   |
| PLT                  | 259 (10*3/Ul)                                       |
| AST/ALT/Bilirubin    | Normal  |
| GGT/ALP              | 3 x Normal değer                                    |
| ESH                  | 68 mm/h   |
| CRP                  | 108.2 mg/dl   |
| Rf                   | 5 IU/mL   |
| Anti-CCP             | <0.5 U/L  |
| ANA                  | 1/1000-1/3200 titre, sitoplazma AMA benzeri boyanma |
| ENA                  | AMA M2 Pozitif (+++)                                |
| Anti-dsDNA           | Negatif   |
| Komplemanlar (C3-C4) | Düşük   |
| Protein elektroforez | Poliklonal hipergamaglobulinemi                     |
| Ferritin             | 38.7  |
| Kan/İdrar kültür     | Üreme yok   |

**Sonuç:** SLS, SjG sendromunun nadir bir komplikasyonudur. Ekstraglandüler bulgular, pSS'li hastaların %50'sinde ortaya çıkabilir ve sadece %11'inde akciğer tutulumu olup; NSİP, UİP, LİP sık görülen radyolojik bulgulardır. Olgumuz, pSjG ilişkili PBC ile beraber görülen nadir bir SLS vakasıdır.

**Anahtar sözcükler:** Shrinkung lung sendrom, primer biliyer kolanjit, Sjögren sendromu

**Tablo 1 (PS-229):** Demografik ve klinik özellikler.

|                                   | LJM (-)<br>n=38 | LJM (+)<br>n=75 | p değeri     |
|-----------------------------------|-----------------|-----------------|--------------|
| Yaş, yıl                          | 54.16±11.82     | 58.47±11.26     | 0.061        |
| Hastalık tipi                     |                 |                 | 0.000        |
| lcSSc, n (%)                      | 33 (56.8)       | 38 (50.7)       |              |
| dcSSc, n (%)                      | 5 (13.2)        | 37 (49.3)       |              |
| Cinsiyet, kadın/erkek             | 37/1            | 61/14           | <b>0.018</b> |
| Reynaud semptom süresi, ay        | 148 (44–456)    | 150 (35–688)    | 0.990        |
| Non reynaud semptom süresi, ay    | 108 (28–458)    | 138 (38–447)    | 0.132        |
| mRSS, medyan (min/max)            | 2 (0-14)        | 8 (0-36)        | <b>0.000</b> |
| CRP (mg/L)                        | 4.21±4.48       | 6.08±5.71       | 0.069        |
| ESR (mm/hr)                       | 19.74±10        | 27.95±21.6      | 0.270        |
| Renal kriz, n (%)                 | 1 (2.6)         | 4 (5.3)         | 0.662        |
| PAH, n (%)                        | 8 (21.1)        | 14 (18.7)       | 0.762        |
| ANA pozitifliği, n (%)            | 36 (94.7)       | 70 (93.3)       | 1.000        |
| Anti sentromer pozitifliği, n (%) | 18 (47.4)       | 19 (25.3)       | <b>0.01</b>  |
| Anti topoizomeraz-1, n (%)        | 8 (21)          | 34 (45.3)       | <b>0.01</b>  |
| Sigara, n (%)                     |                 |                 |              |
| İçmiyor                           | 30 (78.9)       | 59 (78.7)       | 0.970        |
| Kullanıyor ya da bırakmış         | 8 (21.1)        | 16 (21.3)       |              |

LJM: Limited joint mobility; CRP: C-reaksiyon proteini; ESR: erythrocyte sedimentation rate; mRSS: Modified Rodnan skin score; ANA: Antinükleer antikor; PAH: Pulmoner arteriyel hipertansiyon. Sürekli değişkenler ortalama (SD) ya da medyan (range), kategorik değişkenler sayı (yüzde) olarak sunuldu.

**PS-229****Sistemik sklerozis hastalarında el kontraktürlerinin “Prayer sign” ve “Table top sign” pratik testleri ile değerlendirilmesi ve klinik anlamı**

Sadettin Uslu, Semih Güllü, Aydan Köken Avcı, Ali Karakaş, Sinem Burcu Kocaer, Tuba Yüce İnel, Yeşim Erez, Gerçek Can, İsmail Sarı, Fatoş Önen, Merih Birlik

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

**Giriş:** Limited joint mobility (LJM) parmakların fleksiyon kontraktürü sonucu gelişen kas-iskelet sistemi bozukluğudur. El parmakların kontraktürü, sistemik skleroz (SSc) hastalarında sık görülen bir komplikasyondur. Üst ekstremitenin distal kısımları (el ve parmaklar) SSc'de en sık tutulan bölgedir.

**Amaç:** Bu çalışmada SSc hastalarında LJM'yi değerlendirmeyi ve hastalığın klinik özellikleri arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

**Yöntem:** 2013 ACR / EULAR sistemik skleroz için sınıflandırma kriterlerini karşılayan ve LeRoy sınıflama kriterlerine göre diffüz kutanöz sistemik skleroz (dcSSc) ve sınırlı kutanöz sistemik skleroz (lcSSc) tanıli erişkin hastalar çalışmaya dahil edildi. LJM, fizik muayenede karakteristik bulguların varlığına dayanarak “Prayer sign” ve “Table top sign” testleri ile değerlendirildi. LJM olan ve olmayan hastalarda (1) epidemiyolojik değişkenler (cinsiyet, yaş ve hastalık süresi); (2) mRSS; (3) laboratuvar sonuçları (ESR, CRP, antinükleer antikor (ANA), Anti-topoizomeraz I ve anti-sentromer) karşılaştırıldı. LJM evrelemesi Rosenbloom sınıflandırma metodu ile yapıldı.

**Bulgular:** Bu çalışmaya toplam 113 hasta (lcSSc: 71, dcSSc: 42) dahil edildi ve %66.3'ünde (lcSSc:38, dcSSc:37) LJM vardı (Tablo 1 PS-229). LJM pozitifliği açısından SSc tipleri arasında ista-

**Tablo 2 (PS-229):** Table top sign testine göre LJM dağılımı ve Rosenbloom sınıflaması.

|                         |          | LcSSc (n=71) (%) | DcSSc (n=42) (%) | Total (n=113) (%) |
|-------------------------|----------|------------------|------------------|-------------------|
| Sağ el parmaklar        | 1st      | 2.8              | 9.5              | 5.3               |
|                         | 2nd      | 29.6             | 71.4             | 45.1              |
|                         | 3rd      | 26.8             | 73.8             | 44.2              |
|                         | 4th      | 35.2             | 78.6             | 51.3              |
|                         | 5th      | 45.1             | 88.1             | 61.1              |
| Sol el parmaklar        | 1st      | 2.8              | 9.5              | 5.3               |
|                         | 2nd      | 22.5             | 61.9             | 37.2              |
|                         | 3rd      | 21.1             | 61.9             | 36.3              |
|                         | 4th      | 22.5             | 59.5             | 36.3              |
|                         | 5th      | 25.4             | 71.4             | 42.5              |
| Rosenbloom sınıflaması* | Normal   | 46.5             | 11.9             | 33.6              |
|                         | Hafif    | 22.5             | 14.3             | 19.5              |
|                         | Orta     | 23.9             | 33.3             | 27.4              |
|                         | Şiddetli | 7.1              | 40.5             | 19.5              |

**Normal:** Eşit olmayan veya tek taraflı bulgular. **Hafif LJM:** Bir veya iki PIF eklemi, bir büyük eklem veya yalnızca bilateral MKF eklemlerin tutulması. **Orta LJM:** Üç veya daha fazla PIF eklem ve bilateral bir parmak eklemi ve bir büyük eklem tutulması. **Şiddetli LJM:** İstirahat halinde açıkça görülebilen el deformitesi \*Rosenbloom AL et al. N Engl J Med 1981;305(4):191-4.

tiksel olarak anlamlı fark izlendi ( $p<0.001$ ). İki grup arasında yaş değişkeni ve hastalık semptom başlangıç süreleri bakımından istatistiksel fark yoktu. mRSS, LJM olan grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ( $p<0.001$ ). LJM olanlarda anti-topoizomeraz- I pozitifliği anlamlı fazlaydı ( $p=0.01$ ). Her iki SSc hastalık grubunda "Table top sign" testi ile el eklem kontraktür dağılımı ve LJM Rosenbloom evrelemesi Tablo 2 PS-229'de gösterilmiştir. LJM evreleri ve mRSS değişkeni arasında aynı yönde anlamlı bir ilişki gözlenmiştir (lcSSc:  $r=0.449$  ve  $p<0.001$ , dsSSc:  $r= 0.565$  ve  $p<0.001$ ).

**Sonuç:** Çalışmamızda LJM evrelemesinin mRSS ve dcSSc hastaları ile korele olduğu, lcSSc'dan daha şiddetli LJM bulguları olduğu tespit edildi. SSc hastalarında el değerlendirmesinde kullanılan "Prayer sign" ve "Table top sign" testlerinin mRSS ile benzer klinik sonuçlara sahip olduğu ve günlük uygulamada yaklaşık 3 dakikada kolayca yapılabileceği sonucuna vardık.

**Anahtar sözcükler:** Limited joint mobility (LJM), prayer sign, table top sign, sistemik sklerozis

## PS-230

### Sjögren sendromu ön tanısı ile tükürük bezi biyopsisi yapılan hastaların analizi: Tek merkez deneyimi

Dila Deliveli<sup>1</sup>, Selda Çelik<sup>2</sup>, Ozan Cemal İċaçan<sup>2</sup>, Cemal Bes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Sjögren sendromu (SS), egzokrin bezlerin, özellikle de tükürük ve gözyaşı bezlerinin fokal lenfositik infiltrasyonu ile karakterize, kronik otoimmün bir hastalıktır. Bu çalışmamız ile, son 3 yılda romatoloji polikliniğimize başvuran ve SS ön tanısı düşünülerek tükürük bezi biyopsisi yapılmış olan hastaların demografik, klinik ve serolojik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Aralık 2015–Aralık 2018 tarihleri arasında SS ön tanısı ile tükürük bezi biyopsisi yapılmış 250 hasta (241 kadın (%96.4), 9 erkek (%3.6)) retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $52.26\pm 11.95$  yılıdır. Hastaların şikayetlerinin başlangıcından polikliniğe başvuru zamanına kadar geçen süre ortalama 41 aydır. İlk başvuru şikayetlerine baktığında ağız ve göz kuruluşunun ardından en sık yakınma 130 hastada (%52.2) eklem ağrısıdır. Serolojik değerlendirmede antinükleer antikor (ANA) 245 hastanın 167'sinde pozitif (%67.8), 78'inde (%32.2) negatif, SSA pozitifliği 235 hastanın 94'ünde (%40), SSB pozitifliği 233 hastanın 40'ında (%17.1) bulundu (Tablo). 250 hastanın tükürük bezi biyopsisi patoloji sonucu; 78 hastada (%31.2) SS ile uyumlu bulgular varken, 172 hastanın (%68.8) histopatolojik bulguları SS ile uyumlu değildi. 172 patoloji negatif hastanın 12 tanesinde klinik bulgu ve serolojik değerlerine göre SS kabul edilmişti. 2/250 (%0.8) hasta ise granülomatöz hastalık tespit edilmişti.

**Tablo (PS-230):** Hastalara ait ANA, SSA, SSB serolojisi.

|          | Titre                                     |
|----------|---|
| ANA      | 79 /245 (%32.2) negatif                   |
|          | 34 /245 (%13.9) 1/160 pozitif             |
|          | 21 /245 (%8.6) 1/320 pozitif              |
|          | 23 /245 (%9.3) 1/640 pozitif              |
|          | 39 /245 (%15.9) 1/1260 pozitif            |
|          | 41 /245 (%16.7) 1/2560 pozitif            |
|          | 8 /245 (%3.2) pozitif-titre belirtilmemiş |
| ANTI-SSA | 94/ 235 (%40) pozitif                     |
| ANTI-SSB | 40/233 (%17.1) pozitif                    |

**Sonuç:** SS, tanısı; klinik, serolojik ve histopatolojik bulgulara dayanan bir hastalıktır. Minör tükürük bezi biyopsisi, SS tanısı esnasında sık başvuru alan, kolaylıkla yapılabilen minimal invaziv bir işlemdir. Ne yazık ki ülkemizde birçok merkezde, tükürük

bezi biyopsisinin histopatolojik değerlendirmesi için uluslararası geçerliliği olan bir yöntem kullanılmamaktadır. Çalışmamızdaki dikkat çeken sonuçlardan biri, serolojisi negatif birçok hastaya uygun klinik bulguların olması nedeniyle tükürük bezi biyopsisi yapmış olmamızdır ki bu tartışılmaya değer ve gözden geçirilmesi gereken bir durumdur. Bu çalışma bize, SS tanısı için tükürük bezi biyopsisi yapma endikasyonumuzu tekrar gözden geçirmemiz gerektiğini ve patolojik değerlendirmenin, uluslararası standartlara göre belirlenmiş kriterler eşliğinde yapılmasının gerekli olduğunu düşündürmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Tükürük bezi, göz kuruluğu, ağız kuruluğu

## PS-231

### Erken başlangıçlı primer Sjögren sendromu, klinik ve laboratuvar özellikleri

Müçteba Enes Yayla<sup>1</sup>, Zehra Karaman<sup>2</sup>, Murat Torgutalp<sup>1</sup>, Ayşe Bahar Keleşoğlu Dinçer<sup>1</sup>, Emine Gözde Gülöksüz Aydemir<sup>1</sup>, Serdar Sezer<sup>1</sup>, Didem Şahin<sup>1</sup>, Levent Yüksel<sup>1</sup>, Aşkın Ateş<sup>1</sup>, Tahsin Murat Turgay<sup>1</sup>, Gülay Kınıklı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Primer Sjögren sendromu (pSS) lakrimal ve tükürük bezlerinin lenfosittik infiltrasyonu ile karakterize otoimmün sistemik bir hastalıktır. Klinik tablo oldukça değişken olabilmektedir. Biz

bu çalışmada erken başlangıçlı pSS hastalarının klinik ve laboratuvar özelliklerini incelemeyi ve geç başlangıçlı grup ile karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Ocak 2010–Ocak 2019 tarihleri arasında primer Sjögren tanısı almış 352 hasta geriyedönük olarak incelendi. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri kaydedildi. Hastalık başlangıç yaşına göre hastalar 35 yaş ve altındakiler ve 35 yaş üstündekiler olarak iki gruba ayrıldı. İki grup klinik ve laboratuvar özellikler açısından karşılaştırıldı. P değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** 40 hasta (%11.4) 35 yaş ve öncesi ve 312 (%88.6) hasta 35 yaş sonrası başlangıç grubuna dahil edildi. Hastaların ortalama izlem süresi 4 [IQR 4.98] yıldır. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları kümülatif olarak değerlendirildi (Tablo PS-231). Erken başlangıçlı grupta cilt (%22.5–%1.9, p<0.001) ve renal tutulum (%10–%2.2, p=0.026) varlığı istatistiksel olarak anlamlı sıklı. Cinsiyet dağılımı, ağız ve göz kuruluğu varlığı, artralji, artirit, pulmonar tutulum, periferik veya santral sinir sistemi tutulumu, hematolojik tutulum varlığı açısından iki grup arasında fark yoktu. ANA pozitifliği (%85–%70.5, p=0.054) erken başlangıç grubunda daha sıklı ama istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Anti Ro-52 pozitifliği (%66.7–%49.1, p=0.04), hipergamaglobulinemi (%64.7–%30, p=0.004) ve düşük C4 (%23– %3.6, p=0.002) varlığı erken başlangıçlı grupta daha sıklı.

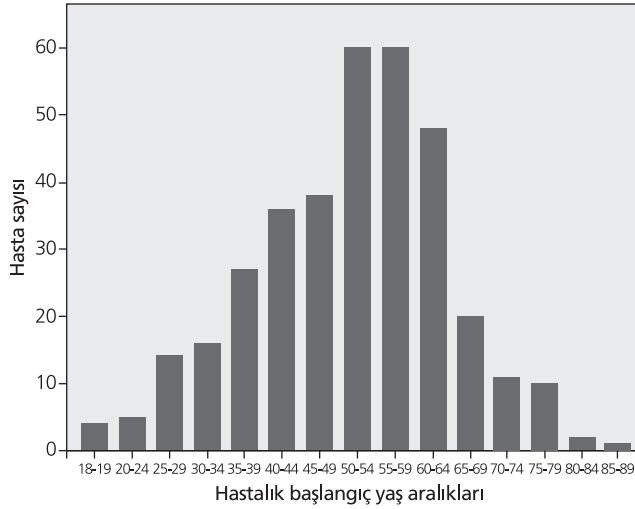
**Sonuç:** Sonuç olarak, erken başlangıçlı pSS hastalarında klinik yansımaların daha geç başlangıçlı hastalardan farklı olabileceği

**Tablo (PS-231):** Hasta gruplarının klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması.

|  | Tüm hastalar<br>(n=352) | Yaş ≤35 yıl<br>(n=40) | Yaş >35 yıl<br>(n=312) | p      |
|--|-------------------------|-----------------------|------------------------|--------|
| Cinsiyet (kadın)   | 332/352 (94.3)          | 39/40 (97.5)          | 293/312 (93.9)         | 0.713  |
| Başlangıç yaşı, yıl  | 51.6±12.9               | 28.3±4.7              | 54.6±10.2              |        |
| İzlem süresi, yıl*   | 4 [4.98]                | 4.7 [4.15]            | 3.9 [5.1]              | 0.097  |
| Ağız kuruluğu (%)  | 310/346 (89.6)          | 35/39 (89.7)          | 275/307 (89.6)         | 1      |
| Göz kuruluğu (%)   | 252/314 (80.3)          | 30/36 (83.3)          | 222/278 (79.9)         | 0.622  |
| Artralji (%)   | 276/352 (78.4)          | 32/40 (80)            | 244/312 (78.2)         | 0.795  |
| Artirit (%)  | 47/352 (13.4)           | 6/40 (15)             | 41/312 (13.1)          | 0.745  |
| Pulmoner tutulum (%)   | 41/352 (11.6)           | 2/40 (5)              | 39/312 (12.5)          | 0.199  |
| Renal tutulum (%)  | 11/352 (3.1)            | 4/40 (10)             | 7/312 (2.2)            | 0.026  |
| Cilt tutulumu (%)  | 15/352 (4.3)            | 9/40 (22.5)           | 6/312 (1.9)            | <0.001 |
| Periferik SS tutulumu (%)  | 11/352 (3.1)            | 0                     | 11/312 (3.5)           | 0.621  |
| Santral SS tutulumu (%)  | 10/352 (2.8)            | 1/40 (2.5)            | 9/312 (2.9)            | 1      |
| Hematolojik tutulum (%)  | 61/352 (17.3)           | 7/40 (17.5)           | 54/312 (17.3)          | 0.976  |
| ANA pozitifliği (%)  | 251/348 (72.1)          | 34/40 (85)            | 217/308 (70.5)         | 0.054  |
| Anti Ro52 pozitifliği (%)  | 163/318 (51.3)          | 26/39 (66.7)          | 137/279(49.1)          | 0.04   |
| Anti SS-B pozitifliği (%)  | 84/318 (26.4)           | 13/39(33.3)           | 71/279(25.4)           | 0.295  |
| RF pozitifliği (%)   | 86/339 (25.4)           | 12/38 (31.6)          | 74/301 (24.6)          | 0.350  |
| Düşük C3 (%)   | 34/221 (15.4)           | 7/26 (26.9)           | 27/195 (13.8)          | 0.089  |
| Düşük C4 (%)   | 13/219 (5.9)            | 6/26 (23.1)           | 7/193 (3.6)            | 0.002  |
| Hipergamaglobulinemi (%)   | 59/177 (33.3)           | 11/17 (64.7)          | 48/160 (30)            | 0.004  |
| CRP. mg/L (tanı anında)*   | 2.9 [6.4]               | 1.65 [4.1]            | 2.9 [6.4]              | 0.084  |
| Lenfosit sayısı, 1×10 <sup>9</sup> /mm <sup>3</sup> (tanı anında)* | 1.82 [0.9]              | 1.75 [0.8]            | 1.86 [0.9]             | 0.562  |

\*Ortanca ve çeyrekler arası aralık olarak değerler verilmiştir. N: hasta sayısı; SS: sinir sistemi.





**Şekil (PS-231):** Hastaların başlangıç yaşlarına göre dağılımı.

görülmektedir. Bu hastalarda demografik, çevresel ve genetik nedenlerle hastalık erken başlayıp, farklı klinik seyir gösteriyor olabilir. Özellikle kötü prognostik faktörlerin erken yaşlarda daha sık görülüyor oluşu bu hastaların daha düzenli ve sık bir şekilde izlenmesi gereksinimi uyandırmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Primer Sjögren sendromu, erken başlangıç, geç başlangıç

### PS-232

#### Sistemik kemik metastazları gösteren nadir multipl myeloma olgusu

Murat Baloğlu<sup>1</sup>, Abdurrahman Çetin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır

**Amaç:** Multipl myeloma; plazma hücrelerinin aşırı artmasıyla ortaya çıkan bir çeşit kemik iliği kanseridir. Plazma hücreleri beyaz kan hücrelerinden olan B-lenfositlerinden gelişir. Vücutta bakteri veya virusler girdiğinde bazı B-lenfositleri plazma hücrelerine dönüşür antikor adı verilen protein yapısında immunoglobulinler üretirler. Multipl miyelomda ise artan anormal plazma hücreleri, anormal bir protein üretirler. Buna paraprotein veya M protein denir. Bu proteinin immün fonksiyonu yoktur. ve hatta aşırı miktarda artarak kanın viskozite artışına sebep olur, böbreklere zarar verir.

**Olgu:** 55 yaşında kadın hasta, halsizlik, yorgunluk, ateş, iştahsızlık şikayeti ile dahiliye kliniğine başvurmuş. Hastaya bu non spesifik şikayetler nedeni ile medikal tedavi uygulanmış. Hastanın bel sırt ve boyun ağrılarının artması üzerine beyin cerrahisi polikliniğine başvurdu. Hastanın çekilen tüm spinal MRI'larında yaygın olarak litik lezyonlar gözlemlendi. Bunun üzerine ileri tetkik yapılmasına karar verildi. Hastanın tüm vücut PET-CT yapılarak, başka herhangi bir odak izlenmedi. İskelet sisteminde sağ skapulada suv max; 2.3. kostalarda; 1.3 vertebralarda; 5.9 olarak ölçüldü.

**Sonuç:** Bunun üzerine hastanın medikal tedavisi bittikten sonra tekrar kliniğimize transfer olmak üzere hemtoloji kliniğine transfer edildi

**Anahtar sözcükler:** Kemik tutulumu, multipl myeloma, M-protein

### PS-233

#### Sistemik skleroz ve fibrozan mediastinitli hastada pulmoner hipertansiyon tanısı: Sebep hangisi?

Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Berkan Armağan<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, İbrahim Yaşar Kıyıcı<sup>2</sup>, Ali İhsan Ertenli<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Yapı Kredi Bankası Mensupları Yardım ve Emekli Sandığı Vakfı, İzmir Sağlık Merkezi, Romatoloji Kliniği, İzmir

**Amaç:** Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH), Sistemik skleroz (SSk)'lu hastaların %7-%12'sinde görülmektedir. Fibrozan mediastinit (FM) mediastende sert fibröz dokuların oluşumuyla karakterize kronik enflamatuvar bir süreçtir. FM, dışarıdan baskıyla pulmoner hipertansiyona (PH) neden olabilir.

**Olgu:** 15 yıldır SSk ve 13 yıldır FM tanısı olan 45 yaşında kadın hasta nefes darlığı, kuru öksürük ve efor dispnesi şikayetiyle hastanemize başvurdu. Fizik muayenesinde takipne, akciğer bazalinde bilateral raller vardı ve arteriyel oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>) %85 idi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) pulmoner arter sistolik basıncı (PASB) 70-75 mmHg ölçüldü. Sağ kalp kateterizasyonunda (SKK) ortalama pulmoner arter basıncı (OPAB) 95 mmHg, pulmoner kapiller uç basıncı (PKUB) 11 mmHg bulundu. Solunum fonksiyon testinde FVC %67 olarak ölçüldü. Brain natriuretik peptid (BNP) 619 pg/mL olarak geldi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) FM ile uyumlu kalıfsiye yumuşak doku kitlesi mevcuttu (Şekil PS-233). Serum IgG4 seviyesi 156 mg / dL (0-125 mg / dL) idi. Hastada mevcut olan kitle için IgG4 ilişkili hastalık olabileceği düşünüldü. Daha önce SSk için steroid ve immünsüpresif kullanma öyküsü (siklofosamid, azatiyoprin) olan hastaya, IgG4 ilişkili fibrozan mediastinit ve SSk tanıları ile rituksimab tedavisi başlandı. PAH için bosentan ve sildenafil tedavisi başlandı. 6 ay sonra efor dispnesi azaldı, kuru öksürük şikayeti geçti. Ancak mediastinal



**Şekil (PS-233):** Fibrozan mediastinit ile uyumlu görünüm (ok), bilateral pleval efüzyon.

yumuşak doku kitlesi toraks BT'de stabil olarak izlendi. 6 ay sonraki kontrolünde TTE'de PASB 65 mmHg olarak ölçüldü. 1 yıl sonra ateş, nefes darlığında artış, genel durum bozukluğu ile hastanemize başvuran hastanın akciğer grafisinde infiltrasyonları olması üzerine pnömoni tanısıyla meropenem tedavisi başlandı. Yoğun bakım izleminde bradikardik olan ve nabız alınamayan hastaya resüsitasyon yapıldı ancak yanıt alınmayınca exitus kabul edildi.

**Sonuç:** Fibrozan mediastinit genellikle idiyopatik olmasına rağmen bağ doku hastalıkları, maligniteler, histoplazma capsulatum ve tüberküloz enfeksiyonu ile ilişkili olabilir. Literatürde PH etiyojisinde sistemik skleroz ve mediastinal fibrozisin birlikte olduğu nadiren gösterilmiştir. Biz bu vakada bu birlikteliğe dikkat çekmek ve FM'nin PH etiyojisinde rol alabileceğini vurgulamak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik skleroz, fibrozan mediastinit, pulmoner hipertansiyon

## PS-234

### Tedaviye dirençli ve şiddetli seyirli 27 sistemik skleroz hastasında rituksimab tedavisinin etkinliği ve güvenilirliği

Yasemin Yalçınkaya, Bahar Artım Esen, Shirkhan Amikishiyev, Numune Aliyeva, Ahmet Gül, Lale Öçal, Murat İnanç

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

**Amaç:** Sistemik skleroz (SSk) hastalığında mevcut tedavi seçenekleri sınırlıdır. Olgu serilerinden elde edilen verilerde; dirençli hastalarda B hücre hedefli anti-CD20 ajan rituksimab (RTX) ile tedavinin hastalık aktivitesi ve organ tutulumunda düzelme ile sonuçlandığı bildirilmiştir. Standart immünespresif tedavi ajanlarına dirençli ve şiddetli hastalık aktivitesi olan SSK hastalarında, RTX tedavisinin etkinlik ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** ACR/EULAR(2013) sınıflandırma kriterlerini karşılayan, standart immünespresif tedavilere rağmen dirençli hastalık aktivitesi nedeniyle RTX tedavisi alan 27 SSK hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Tedavi öncesi ve sonrasındaki hastalık aktivitesi EScSG ve EUSTAR aktivite indeksleri, hastalık şiddeti Medsger's şiddet indeksi ile hesaplandı.

**Bulgular:** SSK hastalarının genel özellikleri Tablo 1 PS-234'de özetlenmiş olup, medyan yaş 50 (30–70), Raynaud semptomu süresi 10 (3–26) yıl ve Raynaud dışı bulgu süresi 8.5 (3–18) yıl olarak saptandı. On iki hastada RTX tek kür (15 gün ara ile 2 infüzyon, toplam 2000 mg), 5 hastada 2 kür, 10 hastada 3 ve daha fazla kür olacak şekilde uygulandı. Ondokuz hastada (%73) RTX infüzyonlarına eşlik eden ek immünespresif tedavi verildi

(14 MMF, 5 MTX). RTX endikasyonları; cilt-akciğer (n=9), cilt-eklem (n=6), cilt (n=5), akciğer (n=3), miyozit (n=2), kardiyak (n=1) ve dijital vaskülopati (n=1) tutulumlarıydı. Başlangıç hastalık şiddeti (Medsger) 7.39±3.091 (3–13) olarak saptandı. Hastalık aktivite skorlarının, RTX tedavisi sonrasında (medyan 1 yıllık takip, 6 ay–5 yıl) gerilediği görüldü (Tablo 2 PS-234). Tedavi sonrasında 27 hastadan 13 (%46.2) ve 10 (%34.6)'u EScSG ve EUSTAR aktivite indekslerine göre inaktif olarak saptandı. Beş hastada (%18.5) günlük prednizolon dozun azaltıldı (medyan 5 mg/gün). Majör infüzyon reaksiyonu gözlenmedi. Ciddi enfeksiyon 4 hastada (%14.8) (2 hastada pnömoni ve 2 hastada enfekte dijital ülser) ve sinüzit 1 hastada görüldü. Bir hasta ilk RTX infüzyonunun 1. ayında pnömoni ve sepsis tablosunda kaybedildi.

**Tablo 1 (PS-234):** SSK hastalarının klinik ve serolojik özellikleri.

|                               | n(%)                |
|-------------------------------|---------------------|
| Kadın/erkek                   | 25 /2               |
| <b>Klinik</b>                 |                     |
| Yaygın/Sınırlı deri tutulumu  | 22 (81.5)/5 (19.2)  |
| Sinovit/fleksiyon kontraktürü | 12 (44.4)/10 (37.1) |
| Tendon sürtünme sesi/miyozit  | 7 (26.9)/4 (15.4)   |
| Renal kriz                    | 1 (3.8)             |
| Gastrointestinal tutulum      | 19 (69.2)           |
| Akciğer tutulumu              | 16 (61.5)           |
| <b>Seroloji</b>               |                     |
| ANA                           | 23 (85.2)           |
| Anti-Sc170/Anti-sentromer     | 16 (61.5)/1 (3.8)   |
| Anti-Ro                       | 6 (22.2)            |
| <b>İmmünespresif geçmişi</b>  |                     |
| CYC/MMF                       | 19 (73.1)/19 (73.1) |
| AZA/MTX                       | 12 (46.2)/16 (61.5) |
| Düşük doz steroid             | 27 (100)            |

**Sonuç:** RTX tedavisi, uzun hastalık süresine sahip ve çoğunlukla yaygın deri tutulumlu, akciğer ve eklem tutulumları ve anti-Sc170 pozitifliği olan, standart immünespresif tedavilere dirençli hasta grubumuzda verilmişti. Hastalık aktivitesinin RTX tedavisi sonrasında gerilediği ve hastaların %37–48'nin tedavi sonrasında aktif olmadığı gözlemlendi. Olguların %14.8'inde ciddi enfeksiyon görüldü. RTX tedavisinin, standart immünespresiflere rağmen hastalık aktivitesi devam eden bazı SSK hastalarında, etkili bir tedavi seçeneği olabileceği görüldü.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik skleroz, dirençli hastalık, rituksimab

**Tablo 2 (PS-234):** SSK hastalarında RTX tedavisi öncesi ve sonrasında hastalık aktivite skorlarının değişimi.

|                       | RTX öncesi (n=27)    | RTX sonrası (n=19)    | Medyan Δ değişim (n=19) |
|-----------------------|----------------------|-----------------------|-------------------------|
| EscSG aktivite skoru  | 4.89±1.82 (2.0–9.0)  | 2.37±1.10 (0.50–4.50) | -2.00 (p<0.001)         |
| EUSTAR aktivite skoru | 4.57±2.68 (1.0–10.0) | 2.30±2.15 (0.0–7.25)  | -2.00 (p=0.002)         |

## PS-235

### İnterstisyel akciğer hastalığı olan sistemik skleroz hastalarında radyolojik plöroparankimal fibroelastozis benzeri lezyonlar

Alper Sarı<sup>1</sup>, Ömer Önder<sup>2</sup>, Berkan Armağan<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>1</sup>, Gözde Kübra Yardımcı<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Sedat Kiraz<sup>1</sup>, Macit Arıyürek<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Plöroparankimal fibroelastozis (PPFE) benzeri lezyonlar bilateral akciğer üst zonlarında özellikle apekslerde yerleşimli subplevral opasiteler ve plevral kalınlaşmanın eşlik edebildiği abartılı fibrotik değişikliklerdir. Bağ dokusu hastalığı ilişkili interstisyel akciğer hastalıklarında (İAH) bu lezyonların sıklığı ve klinik önemi ile bilgi sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı sistemik skleroz (SSk) ilişkili İAH'da PPFE benzeri lezyonlarının sıklığının ve klinik öneminin belirlenmesidir.

**Yöntem:** Nisan 2015–Temmuz 2018 tarihleri arasında başvuran ve İAH olan SSk hastaları dahil edildi. Hastaların yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) görüntüleri 2 radyolog tarafından PPFE benzeri lezyonların varlığı açısından incelendi. PPFE benzeri lezyonu olan ve olmayan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve solunum fonksiyon testi (SFT) verileri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Belirtilen tarihler arasında başvuran 284 SSk hastasının 152'sinde (%53.5) İAH olduğu bilinmekteydi. Bu hastalardan 105'inin (%69.1) YÇBT görüntülerine ulaşılabildi. 13 (%12.4) hastada PPFE benzeri lezyonlar saptandı. PPFE benzeri lezyonlar olan 1 hastada spontan pnömotoraks görülmüştü. PPFE benzeri lezyon olan hastaların zorlu vital kapasiteleri (FVC) daha düşüktü ve takipte FVC %70'in altın düşen hasta oranı bu grupta daha sıkı ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Takip süresi daha kısa olmasının rağmen PPFE (+) grupta ölüm oranı daha sıkı (Tablo PS-235).

**Sonuç:** PPFE benzeri lezyonlar SSk seyrinde nadir değildir, daha ciddi İAH varlığı ve pnömotoraks gibi komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Bu konuda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** İnterstisyel akciğer hastalığı, plöroparankimal fibroelastozis, sistemik skleroz

## PS-236

### Sistemik sklerozda sınıflandırma kriterlerinin değerlendirilmesi: Cilt dışı klinik bulgular, tırnak dibi kapillarskopisi ve serolojinin önemi

Yasemin Yalçınkaya, Shirkhan Amikishiyev, Numune Aliyeva, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Lale Öçal, Murat İnanç

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

**Amaç:** Heterojen bir hastalık olan sistemik skleroz (SSk) sınıflandırılmasına yönelik kriter setlerinde proksimal skleroderma yeterli kriter olarak kabul edilmektedir. Yeterli kriteri karşılamayan hafif cilt değişikliklerine ek olarak, ACR (1980) kriterinde dijital lezyonlar ve bibaziler fibrozis, ACR/EULAR (2013) kriterinde ise, dijital lezyonlar, telanjiektazi, anormal kapillarskopisi (TDK), PAH, Raynaud ve spesifik antikorları da dahil eden puanlama sistemi yer almaktadır. SSk kohortunda sınıflandırma kriterlerinin geçerliliği değerlendirilerek, cilt değişiklikleri dışındaki klinik bulguların ve TDK anormalliklerinin katkısının araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** SSk tanısı olan 139 (125 kadın) hasta çalışmaya dahil edildi. ACR (1980) ve ACR/EULAR (2013) sınıflandırma kriterleri SSk kohortunda test edildi. TDK bulguları kaydedildi.

**Bulgular:** SSk hastalarının klinik ve demografik özellikleri Tablo 1 PS-236'de özetlendi. Ortalama yaş 47.1±11.9, Raynaud fenomeni süresi 8.9±7.9 ve Raynaud dışı bulgu süresi 5.7±5.8 yıl olarak saptandı. Yaygın ve sınırlı deri tutulumu 62 (%44.6) ve 60 (%43.2), asklerodermik tutulum 17 (%12.2) idi. ANA, anti-sentromer ve Scl70 (+)liği 112 (80.5), 25 (18.0) ve 52 (37.4)

**Tablo (PS-235):** PPFE benzeri lezyon olan ve olmayan hastaların özellikleri.

|   | PPFE (+) (N=13)  | PPFE (-) (n=102) | P     |
|---|------------------|------------------|-------|
| Kadın                                   | 10 (76.9)        | 84 (91.3)        | 0.13  |
| Hastalık başlangıç yaşı, yıl            | 48.0 (32.4–52.4) | 42.1 (30.8–48.6) | 0.23  |
| İlk YÇBT sırasında yaş, yıl             | 59.4 (50.8–68.1) | 48.7 (42.0–56.1) | <0.01 |
| İlk YÇBT sırasında hastalık süresi, yıl | 16.4 (7.7–21.3)  | 6.1 (1.7–11.2)   | <0.01 |
| Takip süresi, yıl                       | 2.0 (0.9–8.3)    | 6.3 (3.1–8.5)    | 0.06  |
| Diffüz hastalık                         | 5 (38.5)         | 28 (30.4)        | 0.54  |
| Anti-SCL70                              | 7 (58.3)         | 64 (69.6)        | 0.51  |
| Anti-sentromer                          | 2 (2.2)          | 1 (8.3)          | 0.31  |
| ENA negatif                             | 4 (33.3)         | 23 (25.0)        | 0.50  |
| Miyozit overlap                         | 3 (23.1)         | 6 (6.5)          | 0.08  |
| Pulmoner arteriyel hipertansiyon        | 2 (15.4)         | 7 (7.6)          | 0.30  |
| İlk YÇBT sırasında FVC, %               | 70 (58–84)       | 82 (72–93)       | 0.08  |
| FVC <%70                                | 6/10 (71.4)      | 30/82 (36.6)     | 0.18  |
| Ölüm                                    | 5 (38.5)         | 11 (12.0)        | 0.03  |

Veriler n (%) ve ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir. PPFE: Plöroparankimal fibroelastozis; YÇBT: Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi.

idi. Ortalama MRDS 9.7±8.9 idi. Her iki kriter setine göre de SSK olarak sınıflandırılmayan 12 hasta (%8.6) saptandı; 5'i Raynaud+spesifik antikor pozitifliği (2 antisentromer, 2 antiScl70), 4'ü Raynaud+şiş parmaklar+kapillaroskopi anormallığı, 2'si Raynaud+telanjiyektazi ve 1'i Raynaud+sklerodaktili olan hastalardı.ACR (1980) kriterlerine göre sınıflandırılmayan 19 hasta (%13.7) ACR/EULAR (2013) kriterlerine göre SSK olarak sınıflandırıldı (Tablo 1 ve 2 PS-236). Tüm grupta ACR (1980) kriterinin duyarlılığı %75.5 iken ACR/EULAR (2013) kriterinin duyarlılığı %91.4 olarak saptandı. Cilt tutulumuna göre ACR (1980) ve ACR/EULAR (2013) kriterlerinin duyarlılığı incelendiğinde; yaygın deri tutulumunda %96.8'e karşın %98.4, sınırlı deri tutulumunda %68.3'e karşın %98.3, asklerodermik grupta ise %23.5'e karşın %47.1 olarak hesaplandı.

**Tablo 1 (PS-236):** ACR(1980) ve ACR/EULAR(2013) sınıflandırma kriterlerinin SSK hastalarındaki duyarlılığı.

|             | ACR/EULAR (2013) + | ACR/EULAR (2013) - | Toplam |
|-------------|--------------------|--------------------|--------|
| ACR(1980) + | 105                | 0                  | 108    |
| ACR(1980) - | 22                 | 12                 | 31     |
| toplam      | 127                | 12                 | 139    |

**Tablo 2 (PS-236):** ACR (1980) ve ACR/EULAR (2013) kriterlerini karşılayan SSK hastaları.

| ACR/EULAR (2013)                 | Sınıflandırılan n=127 | Sınıflandırılmayan n=12 |
|----------------------------------|-----------------------|-------------------------|
| +Prox skleroderma ACR(1980)      | 87                    |                         |
| +Şiş parmaklar                   | 29                    | 4                       |
| +Sklerodaktili ACR(1980)         | 112                   | 1                       |
| +Dijital ülser ACR(1980)         | 62                    |                         |
| +Pitting skar                    | 72                    |                         |
| +Telanjiyektazi                  | 86                    | 2                       |
| +Kapillaroskopi                  | 97                    | 4                       |
| Normal                           | 9                     |                         |
| Erken                            | 17                    | 3                       |
| Aktif                            | 40                    |                         |
| Geç                              | 50                    | 1                       |
| +PAH                             | 12                    |                         |
| +İnterstitial akc hast ACR(1980) | 60                    |                         |
| +Raynaud                         | 120                   | 12                      |
| +SSK- spesifik antikorlar        | 79                    | 5                       |

**Sonuç:** SSK'da ACR (1980) kriterinin duyarlılığı <%80 iken, ACR/EULAR (2013) kriterinin duyarlılığının >%90 olduğu gözlemlendi. Yaygın deri tutulumu olan hastalarda duyarlılık her iki kriter seti için de >%96 iken, sınırlı deri tutulumu olanlarda ACR/EULAR (2013) kriterinin duyarlılığını koruduğu ve ACR (1980) kriterinin duyarlılığının azaldığı (<%70) görüldü. Asklerodermik hasta grubunda ACR/EULAR (2013) kriteri daha duyarlı olmakla birlikte her iki kriter setinin de duyarlılığının düşük olduğu saptandı. Cilt değişikliklerinin ön planda olmadığı veya cilt değişikliklerinin progresyonu açısından erken dönem-

deki hastalarda deri dışı klinik bulguların varlığı, kapillaroskopi ve serolojik tetkikler önem kazanmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik skleroz, sınıflandırma kriterleri, cilt dışı tutulum

## PS-237

### Yaygın lenfadenopati ve kranial sinir tutulumu ile prezente olan bir primer Sjögren sendromu olgusu

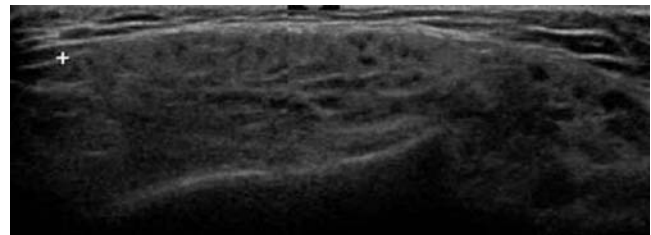
Seda Kutluğ Ağaçkiran, Murat Karabacak, Kerem Yiğit Abacar, Fatma Alibaz Öner, Mehmet Pamir Atagündüz, Güzide Nevsun İnanç, Rafi Haner Direskeneli

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

**Amaç:** 2015'te hipopotasemi ve metabolik asidoz nedeniyle tip 1 renal tübüler asidoz tanısı konulan, semptomatik tedaviyle takipli, 28 yaşında kadın hasta, Şubat 2019'da ağız kuruluğu, sağ-sol el 2.ve 3.metakarpofalangial, proksimal interfalangial eklemlerde ve sol parotis bezinde şişlik, ateş ve gece terlemesiyle başvurdu.

**Yöntem:** Tetkiklerinde ANA 1/1000-1/3200 ince benekli, anti Ro-La, nükleozom ve anti histon pozitif saptandı. Sjögren sendromu ön tanısıyla servise yatırılan hastanın sekonder patolojiler açısından sorgusunda ağız kuruluğu dışında özellik saptanmadı. Tetkiklerinde lökosit/nötrofil: 6800/3900, lenfosit: 2500, hgb: 9.3 g/dl, MCV: 82, trombosit: 272.000, renal ve karaciğer fonksiyonları, elektrolit ve venöz kan gazı normal, total protein/albumin: 9.6/3.8 g/dl tespit edildi. Transferrin saturasyonu % 31, vitamin B12, folat normal, RF: 85 IU/ml, Anti CCP 2.5 RU/ml, hepatit markerları negatif, antifosfolipid antikorları, LDH, total-indirekt bilirubin, haptoglobulin, retikülosit, kryoglobulin normal saptandı. Direkt Coombs pozitif bulunan hastanın periferik yaymasında hemoliz bulgusuna rastlanmadı. Schirmer testi sağ gözde 8 mm, sol gözde 14 mm bulundu. İdrar tetkikinde 1+ protein olması üzerine gönderilen C3: 0.7 g/dl (düşük), C4: 0.13 g/dl olan hastanın idrar sedimentinde özellik saptanmadı. 24 saatlik idrarda saptanan 300 mg /gün proteinüri ön planda interstisyel nefrite sekonder tübülopatiyle ilişkilendirildi. Transtorasik EKO normaldi.

**Bulgular:** ESR: 111 mm/s, CRP: 9 mg/L saptanması üzerine çekilen toraks ve batın BT'de mediastende, bilateral aksiller bölgede en büyüğü 1.5 cm çapında multiple, paraaortakaval, mezenterik ve inguinal 13 mm ölçülen LAP'lar izlendi. Boyun USG'de parotis bezi heterojen görünümde, sağ submandibular bölgede 16 mm'lik LAP'lar görüldü (Şekil PS-237). Protein elektroforezinde M piki görülmeyen, β2-mikroglobülin normal saptanan, submandibular lenf nodu biyopsisinde lenfoma lehi-



**Şekil (PS-237):** USG'de parotis bezinde yamalı, hipoeoik inflamasyon alanları (kronik sialoadenit).

ne bulgu olmayan hastaya primer Sjögren sendromu tanısıyla hidroksiklorokin 100 mg/gün, metilprednisolon 16 mg/gün başlandı. Takiplerinde yakınmaları gerileyen hastanın steroid dozu azaltılarak kesildi.

**Sonuç:** Takibi sırasında yukarı ve sağa bakışta diplopi gelişen, ek nörolojik semptomu olmayan hastanın kranial ve orbital MR, oftalmolojik muayene ve lomber ponksiyonunda patoloji saptanmaması üzerine Sjögren sendromuna bağlı parsial 3. kranial sinir tutulumu tanısıyla 60 mg/gün metilprednisolon ve azatiopürin 100 mg/gün başlandı. Semptomları gerileyen hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Primer Sjögren sendromu, kranial tutulum, lenfadenopati

### PS-238

#### Sjögren sendromlu hastalarda seksüel disfonksiyon

Ayşe Ayan<sup>1</sup>, Sebahat Yaprak Çetin<sup>2</sup>, Alime Büyük<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Antalya;

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Çalışmanın amacı Sjögren sendromlu (SS) hastalarda seksüel disfonksiyonun incelenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya yaş ortalaması 49.13±8.85 yıl olan 74 SS hasta dahil edilmiştir. SS hastaların seksüel disfonksiyonunu değerlendirmek için Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (KCIÖ) kullanıldı.

**Bulgular:** Toplam KCIÖ skoru 58.47±23.94 (cinsel istek: 5.74±2.15, uyarılma: 11.29±5.86, orgazm: 13.37±6.09, lubrikasyon: 9.45±4.30, memnuniyet: 9.68±4.41 ve ağrı: 9.47±4.45) puan olarak bulundu.

**Sonuç:** Çalışmanın sonuçlarına göre SS'li hastalarda orta derecede cinsel işlev bozukluğu vardı. Bu çalışma SS'li hastaların cinsel işlevlerinin etkilendiğini göstermiştir.

**Anahtar sözcükler:** Sjögren, seksüel, disfonksiyon

### PS-239

#### Tek merkezden izlenen 197 ANCA ilişkili vaskülit hastasının klinik özellikleri, sağkalım, mortalite ve hasar verileri

Murat Bektaş<sup>1</sup>, Burak İnce<sup>1</sup>, Besim Fazıl Ağargün<sup>2</sup>, Damla Yenersu Güzey<sup>3</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, M. Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı; <sup>2</sup>İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı; <sup>3</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

**Amaç:** ANCA ilişkili vaskülitler (AİV) mortalite ve morbiditesi yüksek hastalıklardır. Son yıllarda tedavideki gelişmeler sonrası uzun dönem izleme sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Chapel Hill (CHCC) sınıflamasına göre tanı konmuş, 1997–2019 arasında en az 6 ay izlem verisi olan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Veriler standart bir form kullanılarak toplandı. Hasar bulguları vaskülit hasar indeksi (VDI)'ne göre kaydedildi. Veriler ki-kare ve t-testi ile incelendi.

**Tablo 1 (PS-239):** Demografik veriler.

|                      | Klinik Değişkenler | n (%)          | Ort±SD |
|----------------------|--------------------|----------------|--------|
| Yaş                  |                    | 197            | 49,4   |
| Cinsiyet             | Kadın              | 106 (%53.8)    |        |
|                      | Erkek              | 91 (%46.2)     |        |
| Takip süresi (ay)    |                    |                | 80.7   |
| Tanı                 | GPA                | 127 (%64.5)    |        |
|                      | MPA                | 52 (%26.4)     |        |
|                      | EGPA               | 17 (%8.6)      |        |
| Tutulan organ/sistem | Artrit             | 77 (%39.5)     |        |
|                      | ÜSY                | 109 (%55.6)    |        |
|                      | Kulak              | 42 (%21.6)     |        |
|                      | Göz                | 28 (%14.2)     |        |
|                      | ASY                | 140 (%71.8)    |        |
|                      | Böbrek             | 124 (%63.3)    |        |
|                      | Kalp               | 17 (%8.7)      |        |
|                      | SSS                | 11 (%5.6)      |        |
|                      | PSS                | 50 (%25.5)     |        |
|                      | Ürogenital         | 5 (%2.6)       |        |
|                      | GIS                | 9 (%4.6)       |        |
|                      | Deri               | 46 (%23.5)     |        |
| Otoantikorlar        | RF                 | 48 (%53.3)     |        |
|                      | PR3                |                |        |
|                      | GPA                | 79/127 (%62.2) |        |
|                      | MPA                | 1/52 (%1.9)    |        |
|                      | MPO                |                |        |
|                      | MPA                | 47/52 (%90.3)  |        |
|                      | GPA                | 21/127 (%16.5) |        |
|                      | EGPA               | 4/17 (%23.5)   |        |

ÜSY: Üst solunum yolları; ASY: Alt solunum yolları; SSS: Santral sinir sistemi; PSS: Periferik sinir sistemi; GIS: Gastrointestinal sistem.

**Bulgular:** Çalışmaya 212 hastadan verileri uygun olan 197 hasta alındı. Bu hastaların %64.5'u (n=127) granüloz polianjit (GPA); %26.4'ü (n=52) mikroskopik polianjit (MPA); %8.6'sı (n=17) eozinofilik granüloz polianjit (EGPA) idi. Hastaların %53.8'i kadın (n=106) olup ortalama tanı yaşı 49.4'dü. Ortalama takip süresi 80.7 aydı. Hastaların organ/sistem tutulumları Tablo 1 PS-239'da özetlenmiştir. Periferik nöropati oranı EGPA hastalarında daha fazla saptandı (p=0.010). Bir ve beş yıllık sağkalım sırasıyla GPA'da %100 ve %98.5; MPA'da %96.2 ve %88.5; EGPA'da her ikisi de %100 idi. Hastalık alevlenmesi GPA'da daha yüksek oranda (p=0.041) görüldü. S. aureus taşıyıcılığı saptanan hastalarda alevlenme oranında artış gözlemlendi (p=0.023). Tmp/smx tedavisiyle alevlenme arasında ilişki bulunmadı. İndüksiyonda en sık kullanılan ilaç siklofosamid (%76.6) iken idamede en çok azatiopürin (%57.3) kullanıldı. Rituksimab alanlarda (13/19) azatiopürine (15/72) göre alevlenme artmış bulundu (p<0.001). Alevlenme ile mortalite arasında ilişki saptanmadı. Mortalite oranı %9.6 (n=19) olurken MPA hastalarında daha yüksekti (p=0.001). Tanı anındaki hemoglobin düşüklüğü (p=0.008) ve kreatinin yüksekliği (p=0.002) mortalite ile ilişkili bulundu. Serebrovasküler olay geçirenlerde, polinöropati varlığında (p=0.047) ve remisyonu girmeyenlerde (p=0.001) mortalite yüksekti (p=0.007). Herhangi bir tedavi modalitesiyle mortalite arasında ilişki bulunmadı. Malignite oranı %4.5 (n=9, E/K: 7/2) olurken üçü tanı öncesiydi (bir böbrek, bir serviks, bir papiller tiroid, bir primeri bilinmeyen, iki

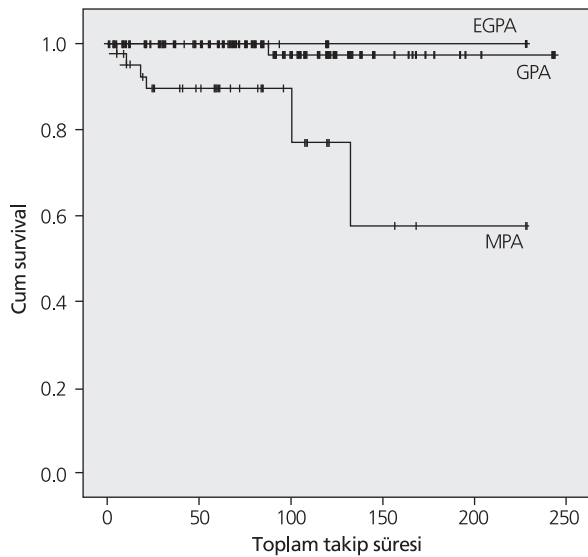
akciğer, üç mesane kanseri). Malignite ile kümülatif siklofosfamid dozu arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Venöz tromboz oranı %6.04 (n=12) idi (derin ven trombozu ve pulmoner emboli). Otuz hastada (%15.2) avasküler nekroz saptandı. Hastaların VDI skor ortalaması 2.6 olurken GPA hastalarında VDI skoru artmış bulundu (p=0.035). VDI skoru ile mortalite arasında ilişki bulunmadı (Tablo 2 PS-239).

**Tablo 2 (PS-239):** AAV Hastalarında VDI' a göre hasar bulguları.

| Hasar                                  | n (%)      |
|--|------------|
| Diyabetes mellitus                     | 24 (%12.2) |
| Steroid miyopatisi                     | 23 (%11.7) |
| Osteoporoz                             | 29 (%14.7) |
| Avasküler nekroz                       | 30 (%15.2) |
| Subglottik stenoz                      | 9 (%4.5)   |
| İşitme kaybı                           | 18 (%9.1)  |
| Kronik astım                           | 28 (%14.2) |
| Hipertansiyon                          | 60 (%30.5) |
| Koroner arter hastalığı / anjiyoplasti | 10 (%5.1)  |
| Kardiyomiopati                         | 6 (%3)     |
| Komplike derin ven trombozu            | 12 (%6)    |
| KBY (GFR <50 ml/dk)                    | 51 (%26)   |
| Son dönem böbrek yetersizliği          | 20 (%10.2) |
| Serebrovasküler olay                   | 8 (%4.1)   |
| Periferik nöropati                     | 39 (%19.8) |
| Malignite                              | 9 (%4.5)   |

**Sonuç:** Çalışmamızda bilim dalımızda izlenen AİV hastalarının genel özellikleri ve dağılımı ortaya konmuştur. MPA hastalarındaki yüksek mortalite dikkat çekti. GPA'nın daha sık nüksettiği ve nazal s. aureus taşıyıcılığında nüks riskinin arttığı bulundu. Hastaların önemli bir bölümünde kalıcı organ hasarı saptandı. En sık üriner sistem malignitesi saptandı. AİV'de yeni tedavilerle mortalite oranı azalma eğiliminde olmakla birlikte hastaların önemli bir bölümünde mortalite ve hasar gelişmektedir.

**Anahtar sözcükler:** AİV, hasar, VDI, mortalite



**Şekil (PS-239):** Hastalıklara göre sağkalım eğrisi (Log Rank:0.000).

## PS-240

### Sınırlı sistemik skleroz ile takipli vakada gelişen santral sinir sistemi tutulumu özelliği

Shirkhan Amikishiyev<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Numune Aliyeva<sup>1</sup>, Minara Charkazzade<sup>2</sup>, Mefkure Eraksoy<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Lale Öçal<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Santral sinir sisteminin anjiiti (vaskülit) beyin parenkimi, spinal kord, leptomeningeal alanda küçük, orta boy damar duvarında granülatöz iltihabi hücre infiltrasyonu sonucu çeşitli nörolojik bulgularla karakterize klinik tablodur. Sunacağımız olgu sınırlı sistemik skleroz (Ssk) tanısı ile izlenmekte olan hastanın seyri sırasında gelişen SSS tutulumu ile beraber SLE, Anti fosfolipid sendrom ile birlikteliğine vurgu yapılmıştır.

**Olgu:** Altmış yaşında kadın hasta, dokuz yıl önce sklerodaktik, Raynaud fenomeni, telanjiektazileri, serolojide ANA 1/640 sentromer pozitifliği saptanması üzerine sınırlı deri tutulumlu SSK tanısı ile metotreksat, nifedipin, düşük doz salisilat tedavisi başlanmış. Son beş yıldır sıklığı artan baş ağrısına 2 ay önce eklenen baş dönmesi, dengesizlik şikayetleriyle başvuran hastanın nörolojik muayenesinde parmak burun testi iki yanlı patolojik, yürüyüş geniş tabanlı ve ataksik görüldü. Laboratuvar bulgularında hemogram, rutin biyokimya ve kompleman düzeyi normal, CRP: 33 mg/L, ESH: 48 mm/saat bulundu. Kranyal MR'da T1 izointens, FLAIR serisinde hiperintens, kontrast enjeksiyonu sonrası yer yer noktasal, yer yer lineer kontrast tutulumu gösteren, yaygın intraparenkimal, medulla oblongata, pons posterior bölümünde lezyonlar görüldü ve vaskülit lehine değerlendirildi. BOS örneklemede hemogram normal, glukoz:51 mg/dl, total protein: 24 mg/dl, albumin: 13.7 mg/dl, BOS IgG:45 (belirgin artmış), serolojide ANA 1/2560 homogen, anti-dsDNA 450 IU/mL (>18 IU/ml), LA pozitif, diğer anti fosfolipid antikorlar, anti-ENA negatif sonuçlandı. Kapillaroskopi SSK geç dönem değişiklik paterniyle uyumlu bulundu. EKO'da kalp kapakları normaldi. Hasta SSK ve SLE birlikteliği olarak değerlendirildi, nörolojik tablo lupus serebriti olarak düşünüldü. Siklofosfamid 500 mg/ayda, 3 gün 250 mg pulse metilprednizolon sonrası azaltma şeması ile oral steroid ve LA pozitifliği dikkate alınarak oral antikoagülan tedavisi başlandı, tedavi altında baş ağrısı ve denge bozukluğu anlamlı derecede geriledi, akut faz yanıtı normale döndü.

**Sonuç:** Sınırlı deri tutulumlu SSK kliniği ile uzun süredir izlenmekte olan ve SLE gelişimini destekleyen serolojik bulgular ile birlikte nörolojik tutulum ortaya çıkan hasta, ayırıcı tanıda SSK veya antifosfolipid sendromuyla ilişkili vaskülopatinin de söz konusu olmasının önemi nedeniyle sunulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Santral sinir sistemi (SSS), sistemik skleroz (Ssk), sistemik lupus eritematozus (SLE), lupus antikoagülanı (LA)

## PS-241

### Primer Sjögren sendromlu hastalarda Roma IV fonksiyonel barsak hastalıkları tanı kriterleri ışığında fonksiyonel barsak hastalığı sıklığı

Samet Karahan, Kemal Erol

Kayseri Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kayseri

**Amaç:** Sjögren sendromu (SS), kserostomi ve kerofalmi ile kendini gösteren etyopatogenezinde özellikle lenfositlerin rol oynadığı kadın egemen bir hastalıktır. Bu çalışmamızda Primer SS (PSS)'lu hastalarda Roma IV kriterleri ile fonksiyonel barsak hastalığı (FBH) sıklığı araştırılmak istenmiştir.

**Yöntem:** 2016 ACR/EULAR PSS sınıflandırma kriterleri uyarınca PSS olarak sınıflandırılan 43 hasta çalışmaya alındı. Hastaların Schirmer testi, otoantikör profili, tükürük bezi biyopsisi fokus skoru kayıt altına alındı. İlk sorgulamalarında alarm semptomu ve organik patoloji olasılığı olmayan hastalara Roma IV FBH tanı kriterleri ışığında irritable barsak sendromu (IBS), fonksiyonel konstipasyon (FK), fonksiyonel diyare (FD), fonksiyonel abdominal şişkinlik/gerginlik (FAŞG) açısından sorgulama yapıldı.

**Tablo 1 (PS-241):** Genel veriler ve fonksiyonel barsak hastalığı sıklık ve tipleri.

| Özellik                                      | Hastalar (n:43) |
|--|-----------------|
| Kadın/Erkek                                  | 40/3            |
| Yaş (ortalama± SD, yıl)                      | 48.3±12.5       |
| Schirmer testi < 5                           | 38/5            |
| Anti-Ro pozitif                              | 15/28           |
| Anti-La pozitif                              | 0/43            |
| Anti-SSa pozitif                             | 18/25           |
| Anti-SSb pozitif                             | 7/36            |
| Fokus skoru pozitifliği (n:27 hasta)         | 22/5            |
| Fonksiyonel barsak hastalığı tipi            | -----           |
| IBS  | 18              |
| Fonksiyonel konstipasyon                     | 3               |
| Fonksiyonel diyare                           | 1               |
| Fonksiyonel abdominal şişkinlik ve gerginlik | 2               |
| Fonks barsak hast. yok                       | 19              |

**Tablo 2 (PS-241):** Sjögren tanısında kullanılan parametrelerin FBH gelişimine olan katkısı.

| Özellik                                 | FBH var | FBH yok | p değeri |
|---|---------|---------|----------|
| Schirmer testi < 5 (n=38)               | 20      | 18      | p=0.24   |
| Anti-Ro pozitif (n=15)                  | 9       | 6       | p=0.68   |
| Anti-Ro negatif (n=28)                  | 15      | 13      |          |
| Anti-SSa pozitif (n=18)                 | 13      | 5       | p=0.06   |
| Anti-SSa negatif (n=25)                 | 11      | 14      |          |
| Anti-SSb pozitif (n=7)                  | 5       | 2       | p=0.36   |
| Anti-SSb negatif (n=36)                 | 19      | 17      |          |
| Fokus skoru pozitifliği (n=22/27 hasta) | 9       | 13      | p=0.17   |
| Fokus skoru negatif (n=5/27 hasta)      | 5       | 0       |          |

FBH: Fonksiyonel barsak hastalığı.

**Bulgular:** 18/43 (%41.9) hasta IBS; 3/43 (%7) hasta FK; 1/43 (%2.3) hasta FD ve 2/43 (%4.7) hasta ise FAŞG tanısı aldı. Toplamda 24/43 (%55.8) hastada FBH mevcuttu (Tablo 1 PS-241). 43 hastanın 38'inde schirmer testi 5'in altında idi ve 20/38 (%52) hasta FBH'na sahipti (p=0.24). Anti-Ro pozitif olan 9/15 (%60) has-

tada, negatif olan 15/28 (%53) hastada FBH mevcuttu (p=0.68). Anti-La pozitif hasta bulunmamaktaydı. Anti-SSa pozitif olan 13/18 (%72) hastada, Anti-SSa negatif 11/25 (%44) hastada FBH mevcuttu (p=0.06). Anti-SSb pozitif 5/7 (%71) hastada, Anti-SSb negatif 19/36 (%52) FBH mevcuttu (p=0.36). 43 hastanın 27'sinde minör tükürük bezi biyopsisi uygulanmıştı. Fokus skoru 1 ve üzeri olan 9/22 hastada FBH mevcut iken Fokus skoru 0 olan 5/5 (%100) hastada FBH mevcuttu (p=0.17) (Tablo 2 PS-241).

**Sonuç:** 260.960 hastayı kapsayan 80 çalışmanın metaanalizine göre IBS prevalansı %11.2 olarak saptanmış ve çalışmamızda gözlenen PSS'lu hastalarda IBS oranı %41.9 saptanmıştır (p<0.001). Çalışmamızın sonuçlarına göre PSS'lularda sağlıklılara göre daha fazla IBS gözlenmektedir. Diğer FBH tiplerinin prevalansı ile ilgili yeterli çalışma bulunmaması sebebiyle karşılaştırma yapılamamıştır. PSS'lu hastaların Schirmer testinin <5 olması, tükürük bezi biyopsisinde fokus skorunun 1 ve üzeri olması, Anti-Ro, Anti-La, Anti-SSa ve Anti-SSb pozitifliği ile FBH gelişimi arasında istatistiki olarak anlamlılık saptanmadı.

**Anahtar sözcükler:** Sjögren sendromu, fonksiyonel barsak hastalıkları, irritable barsak sendromu, fonksiyonel konstipasyon, fonksiyonel diyare

## PS-242

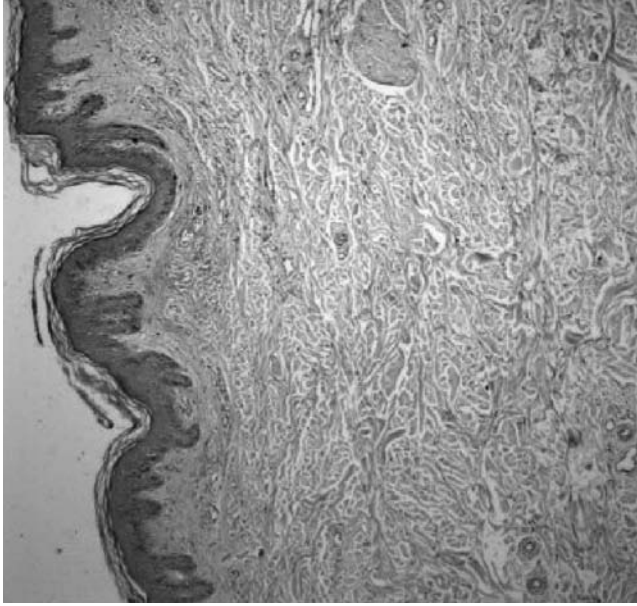
### Skleromiksödem ve amiloidoz ilişkili kalp tutulumu: Olgu sunumu

Müfide Okay<sup>1</sup>, Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>3</sup>, Özlem Kudaş<sup>3</sup>, Sedat Kiraz<sup>2</sup>, İbrahim Yaşar Kıyıcı<sup>4</sup>, Ali Akdoğan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum; <sup>4</sup>Yapı Kredi Bankası Emekli Sandığı Vakfı, Romatoloji Kliniği, İzmir

**Amaç:** Skleromiksödem ciltte papüler ve sklerodermoid erupsiyonlar ile karakterize müsin depolanması, fibroblast proliferasyonu izlendiği ve sıklıkla monoklonal gamopati ile ilişkili nadir bir klinik antitedir. İç organ tutulumu nadir olarak gözlenmektedir. Bu çalışmada kalp tutulumu ile prezente olan nadir bir skleromiksödem olgusu tartışılacaktır.

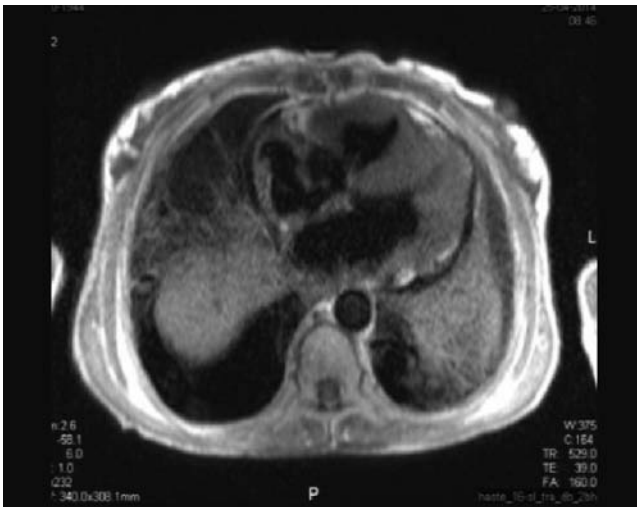
**Olgu:** Bilinen hastalığı olmayan 69 yaşında kadın hasta dispne, kolda ve boyunda olan ciltte kabalaşma şikayeti ile başvurdu. Romatolojik sorgulamasında özellik olmadığı, nefes darlığının son birkaç aydır olduğu ve eforla belirgin hale geldiği öğrenildi. Hastanın merkezimizde yapılan cilt biyopsisinde skleromiksödemi destekleyen kütanöz müsinöz ile uyumlu olduğu, amilod birikimi tespit edilmediği görüldü (Şekil 1 PS-242). Hastanın otoantikörleri (ANA ve ENA profili) negatif olarak geldi. Eşlik edebilecek patolojiler açısından yapılan serum elektroforezi normal sınırlardayken idrarda monoklonal IgG-Lambda paraproteinemi saptandı. Kemik iliği biyopsisinde plazma hücre oranının %9 olarak saptandı. Transtorasik ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %68, sistolik pulmoner arter basıncı (sPAB) 40 mmHg idi. Sağ kalp kateterizasyonunda ortalama pulmoner arter basıncı 30 mm Hg iken pulmoner kapiller kama basıncı 12 mmHg olarak ölçüldü. Prednizolon 15 mg/gün, intravenöz immünoglobulin (IVIg) 2 gr/kg/ay, bosentan 2x125 mg/gün başlandı ve diüretik tedavisi planlandı.



**Şekil 1 (PS-242):** Dermal musin deposiyonu (Alcian Blue x200).

Hastanın mevcut tedavi altında nefes darlığında artış olması üzerine yaklaşık 3 ay sonra yapılan ekokardiyografisinde EF=%51, biatriyal dilatasyon, miyokardiyal duvarlarda kalınlaşma ve benekli görünüm izlendiği öğrenildi. sPAB 40 mmHg olarak tespit edildi. Hospitalize edilen hastanın kardiyak MRG'ında "Sistolik ve diyastolik fazda ventriküler fonksiyon bozukluğu, hem atriyal hem de ventriküler duvar kalınlaşması, kontrast tutulumu, kardiyak amiloidoz ile uyumlu T2A hiperintens alanları" olduğu görüldü (Şekil 2 PS-242). Hastada AL amiloidozu taklit eden skleromiksödem kardiyak tutulumu olabileceği düşünülerek, borteomib tedavisi planlandı. Fakat izlemede dispnesinde artış olan hasta ani kardiyopulmoner arrest sonrası exitus oldu.

**Sonuç:** Jeneralize liken miksödematozus olarak da bilinen skleromiksödemde birikim cilt dışında diğer organlarda da özellik-



**Şekil 2 (PS-242):** Atrial ve ventriküler duvarlarda kalınlaşma (MRG, T2A inceleme).

le adventisya tabakası başta olmak üzere gerçekleşebilir. Kardiyak tutulum musinöz tutulumu ya da altta yatan gamapatiye sekonder amiloidoz tutulumuna bağlı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Amiloidoz, kalp tutulumu, skleromiksödem

### PS-243

#### Gebe Sjögren sendromlu hasta nasıl takip edilmeli?

Mehmet Soy

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

**Amaç:** Sjögren sendromu, çeşitli popülasyonlarda %0.1 ile %4.8 arasında prevalansı bildirilen en yaygın otoimmün hastalıklardan biridir. Her yaşta ortaya çıkabilir, ancak çoğunlukla yaşamın dördüncü on yılındaki kadınları etkiler; kadın erkek oranı 9:1 olarak tahmin edilmektedir. Geç yaş evlilikleri ve geç yaş gebelikleri nedeni ile Sjögren gebelikleri de daha sık görülmektedir. Sjögren sendromu ile komplike olmuş gebeliklerde iyi bilinen fetal sonuçlar neonatal lupus ve konjenital kalp bloğudur (CHB). CHB en ciddi fetal komplikasyondur ve atriyoventriküler düğümün anti-SSA veya anti-SSB antikoru tarafından zarar görmesinden kaynaklanmaktadır. Literatürde Sjögren Sendromlu gebe hastanın takibi nispeten az işlenmiştir ve takipleri konusunda standart bir yaklaşım yoktur. Burada bu konuya dikkat çekmek amacıyla, kliniğimizde primer Sjögren Sendromu tanısı ile izlenen 4 gebe hastanın özellikleri ve konu ile ilgili literatür tartışılmıştır.

**Yöntem:** 2016 Ocak–2019 Ağustos arasında Romatoloji Kliniğimizde takip edilmekte olan primer Sjögrenli hastalardan gebe kalmış olanlarının klinik ve laboratuvar özellikleri geriye dönük olarak kaydedilmiştir. Hastalarımızın takibi 2–3 ayda bir tarafımızdan görülerek jinekologları ile birlikte yapılmıştır. Önerimiz, literatürde de sıklıkla önerildiği gibi, anti-SSA ve/ya da anti-SSB pozitif hastanın gebeliğinin 16–26. haftası arasında iki haftada bir fetal kardiyak Doppler ekokardiyografi ve PR mesafesi ölçümü yapılması şeklinde idi (Daha önceden CHB öyküsü olan gebelerde haftada bir).

**Bulgular:** Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo PS-243'de gösterilmiştir. Dört olgunun da gebeliği sorunsuz sonlanmıştır. Bir olguda postpartum bilateral kalçanın geçici osteoporozu tablosu gelişmiştir. Hasta takibinde fark ettiğimiz ana bulgu jinekologların bu konuda yeterli bilgiye sahip olmadığı idi. Hatta bir jinekologun, fetus yerine annenin seri EKG ve ekokardiyografilerini yaptırarak takip ettiğini gördük. Ayrıca hidrosiklorokin kullanımı konusunda bazı jinekologların çekinceleri olduğu ve ilacı kestirdiği görüldü.

**Sonuç:** Sjögren sendromu gebeliğinin takibi konusunda jinekologlar, yenidoğan uzmanları, anestezi uzmanları ve romatologların işbirliği yapmaları gelişebilecek olası komplikasyonların önlenmesi ve zamanında ve doğru tedavisi konusunda yararlı olacaktır.

**Anahtar sözcükler:** Primer Sjögren sendromu, gebelik, anti-SSA, anti-SSB, konjenital kalp bloğu



**Tablo (PS-243):** Primer Sjögren sendromlu gebe hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri.

| Olgu no | Yaş | Gebelik Sayısı | ANA | Anti-SSA | Anti-SSB | RF IU/ml | Gebelikte sorun | Doğum şekli |
|---------|-----|----------------|-----|----------|----------|----------|-----------------|-------------|
| 1       | 29  | 2              | +   | +        | -        | 41       | Yok             | Sectio      |
| 2       | 39  | 1              | +   | +        | +        | 117      | Yok             | Sectio      |
| 3       | 32  | 1              | +   | +        | +        | 115      | Yok             | Sectio      |
| 4       | 38  | 2              | +   | +        | +        | 80       | Yok             | Sectio      |

## PS-244

### Sjögren sendromu tanısında minör tükürük bezi biyopsisinin yeri

Selime Ermurat, Koray Ayar

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

**Amaç:** Sjögren sendromu (SS), ağız ve göz kuruluğu şikayetleri ile ortaya çıkan, histolojik olarak göz yaşı ve tükürük bezlerinde fokal lenfositik infiltrasyonlar ile karakterize, kronik bir otoinflatuar hastalıktır. SS'da tanısal değerlendirme anamnez, serolojik testler, schirmer testi, tükürük bezi sintigrafisi gibi fonksiyonel değerlendirmeler ile tükürük bezi biyopsisini içermektedir. Bu çalışmanın amacı klinik bulguları olan fakat serolojik testleri negatif olan hastalarda minör tükürük bezi biyopsisinin SS tanısındaki yeri ve gerekliliğinin değerlendirilmesidir.

**Olgu:** En az üç aydır ağız ve göz kuruluğu semptomları olan, schirmer testiyle göz kuruluğu doğrulanmış fakat ANA, anti SS-A, anti SS-B ve RF gibi serolojik testleri negatif olan 43 hastaya SS şüphesi ile tükürük bezi biyopsisi yapıldı. Hastaların patoloji sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Histopatolojik tanımlamada Chisolm-Mason ve AECG sınıflama kriterleri kullanıldı. Chisolm-Mason sınıflamasına göre evre 0 negatif, evre1 hafif, evre 2 orta düzeyde lenfositik infiltrasyon olup fokus olmaması, evre 3 bir tane fokus olması ve evre 4 birden fazla fokus olması olarak tanımlanmıştır. AECG sınıflandırma kriterleri günümüzde tanı için en sık kullanılan ve temel alınan kriterlerdir. Bu sınıflamada minör tükürük bezi biyopsilerinin en az dört lobul içermesi ve 4 mm<sup>2</sup>lik alanda her biri 50 veya daha fazla sayıda lenfosit içeren en az iki lenfoid agregatın bulunması, Chisolm-Mason sınıflamasına göre ise Evre 3 ve 4 olanlar SS'un histopatolojik tanı kriterleri olarak kabul edildi. Buna göre 43 hastanın 9'unda SS'un histopatolojik tanı kriterleri mevcuttu. Hastaların 10'unda Evre 2 düzeyinde lenfositik infiltrasyonu saptanırken, 24 hastada Evre 0 ya da hafif lenfositik infiltrasyon, interlobuler fibrozis ve/veya asiner atrofi gibi kronik non-spesifik siyaladenit bulguları saptandı.

**Sonuç:** SS tanısı için minör tükürük bezi biyopsisinin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %83.5 ve %81.8 olarak belirtilmiştir. Klinik pratikte, sikka semptomları olup serolojik belirteçleri negatif olan hastalara minör tükürük bezi biyopsisi yapılması önerilmektedir. Çalışmamızda da sikka semptomları olan fakat serolojik testleri negatif olan hastaların 9 tanesine histopatolojik olarak SS tanısı konulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Sjögren sendromu, tükürük bezi biyopsisi, ANA

## PS-245

### Sistemik sklerozda gastrointestinal endoskopik bulgular

Ertuğrul Çağrı Bölek<sup>1</sup>, Alper Sarı<sup>1</sup>, Bayram Farisoğulları<sup>1</sup>, Özlem Kudaş<sup>2</sup>, Emre Bilgin<sup>1</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali İhsan Ertenli<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

**Amaç:** Sistemik sklerozda (SSk) gastrointestinal sistem (GIS) tutulumu siktir ve başlıca patogenetik mekanizma motilite bozukluğudur. Bu çalışmanın amacı izlem süresince SSk hastalarının hangi oranda endoskopik incelemeler ile değerlendirildiğinin ve endoskopik bulgularının araştırılmasıdır.

**Yöntem:** Nisan 2015–Nisan 2019 tarihleri arasında başvuran SSk hastalarının kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bilgileri kaydedildi. Üst GIS endoskopi (E/S) ve kolonoskopi (K/S) işlemlerinin endikasyonları ve sonuçları değerlendirildi.

**Tablo 1 (PS-245):** Üst endoskopi işlemlerinin endikasyonları ve sonuçları.

|                   | 1. E/S (74) | 2.E/S (18) | 3. E/S (9) |
|-------------------|-------------|------------|------------|
| <b>Endikasyon</b> |             |            |            |
| Anemi             | 39 (55.7)   | 8 (44.4)   | 2 (22.2)   |
| Dispepsi          | 20 (28.6)   | 2 (11.1)   |            |
| Disfaji           | 8 (11.4)    | 2 (11.1)   | 2 (22.2)   |
| GIS Kanama        | 2 (2.9)     | -          | -          |
| Sürveyans         | -           | 6 (33.3)   | 5 (55.5)   |
| <b>Sonuçlar</b>   |             |            |            |
| Normal            | 6 (8.1)     | -          | 1 (11.1)   |
| Özefajit          | 21 (28.4)   | 9 (50.0)   | 3 (33.3)   |
| Özefageal ülser   | 2 (2.7)     | -          | -          |
| Özefageal darlık  | 3 (4.0)     | -          | -          |
| Barrett           | 6 (8.1)     | 4 (22.2)   | 3 (33.3)   |
| Adenokarsinom     | -           | -          | -          |
| Varis             | 3 (4.0)     | 2 (11.1)   | 3 (33.3)   |
| Gastrit           | 42 (56.7)   | 8 (44.4)   | 1 (11.1)   |
| Ülser             | 2 (2.7)     | -          | -          |

**Bulgular:** Çalışmaya 221 SSk hastası dahil edildi. 50 (%22.6) hastada diffüz hastalık mevcuttu. Ortalama (SS) 5.9 (6.6) yıllık izlemde 74 (%33.4) hastaya üst E/S, 32 hastaya K/S (%14.4) yapılmıştı. Endoskopik değerlendirme yapılan ve yapılmayanlar hastalar arasında cinsiyet ve hastalık tipi açısından farklılık yoktu ancak endoskopi yapılan hastaların izlem süresi daha uzundu (5.9 yıl vs. 2.6 yıl, p=0.01). Üst E/S işlemlerinin endikasyonları ve sonuçları Tablo 1 PS-245'de verilmiştir. Anemi üst E/S işlemleri için

en sık endikasyon idi. En sık saptanan mukozal patoloji özefajiti, ilk E/S'de özefajit saptanan ve tekrar E/S yapılan 6 hastanın 5'inde özefajit devam etmekteydi. 2 hastada özefagus striktürü saptanmıştı ve dilatasyon ile tedavi edilmişti. Barrett metaplazisi saptanan 7 hastanın hiçbirinde ortanca 9.3 yıllık izlemde özefagus adenokarsinomu gelişmemişti. Varis saptanan 4 hastanın 2'sinde primer bilier siroz, 1'inde otoimmün hepatit, 1'inde ise idiyopatik portal hipertansiyon mevcuttu. K/S işlemlerinin endikasyonları ve sonuçları Tablo 2 PS-245'de verilmiştir. Hastaların %15'inde kolonoskopide mukozal vasküler lezyonlar mevcuttu.

**Tablo 2 (PS-245):** Kolonoskopi işlemlerinin endikasyonları ve sonuçları.

| K/S yapılan hasta (N=32) |                              |           |
|--------------------------|------------------------------|-----------|
| Endikasyon               | Anemi                        | 23 (71.8) |
|                          | Kronik ishal/karın ağrısı    | 2 (6.2)   |
|                          | GIS Kanama                   | 1 (3.1)   |
| Sonuçlar                 | Normal                       | 17 (53.1) |
|                          | Telenjektazi, anjiyodisplazi | 5 (15.6)  |
|                          | Polip                        | 7 (21.8)  |
|                          | Adenokarsinom                | -         |

**Sonuç:** Sistemik sklerozda GIS semptomları sık olmakla birlikte E/S ve K/S ile değerlendirilen hasta oranları sırası %33.4 ve %14.4'tü. Bu sonuç günlük pratikte endoskopik işlemlerin SSK tanısı amaçlı olmaktan çok hastalık ilişkili komplikasyonların değerlendirilmesi için kullanıldığını düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Endoskopi, gastrointestinal sistem, kolonoskopi, sistemik sklerozis

## Spondiloartrit (PS-246 – PS-275)

### PS-246

#### Spondilolitik myelopati olgu sunumu

Murat Baloğlu<sup>1</sup>, Abdurrahman Çetin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır

Boyun ve her iki kolda ağrı uyuşma şikayeti olan özellikle sağ kolda kas gücü 2/5 oranında olan 32 yaşında bir erkek hasta. Daha önce medikal tedavi görmüş ancak herhangi bir fayda görmemiş, fizik tedavi kliniğinde yatarak tedavi gören hastaya traksiyon uygulaması da yapılmış kısa süreli fayda sağlamış ancak bir süre sonra ağrıları tekrar başlamış, hastaya nöropatik ağrı nedeni ile gabapentin tedavisi başlanmış ancak kısmi fayda sağlamış, bunu üzerine hastanın çekilen servikal MRI'da C5-6 düzeyinde spondilozis ve her iki nöral forameni daraltan disk ekstrüzyonu mevcuttu (Şekil PS-246). Hastanın çekilen EMG'sinde solda denervasyon kaybı mevcuttu. Hastaya C5-6 düzeyindeki daralma nedeni ile cerrahi müdahale kararı verildi. Hastaya sağdan yapılan insizyon ile C5-6 mesafesine kadar disseke edildi. Mesafeye ekertör yerleştirildi. skopi yardımı ile mesafe kontrolü yapıldı. hemostas sağlandı, ligaman eksize edildi. Alt ve üst vertebra korpusuna vida yerleştirilerek ekartör yardımı ile mesafe açığa çıkarıldı. Daha sonra panç yardımı ile disk me-



**Şekil (PS-246):** Servikal disk protezi ile opere edilmiş C5-6 spondilolitik myelopati olgusu.

safesi boşaltıldı, karrıson yardımı ile osteofit eksizyonu yapıldı, daha sonra skopi eşliğinde C5-6 mesafesine uygun ölçüde füzyon olmayan hareketli disk protezi yerleştirilerek operasyona son verildi. Hasta boyunlukla servise transfer edildi. Hasta post 1. günde kas gücü 4/5 oranında olup, ağrıları önemli ölçüde sonlanmıştı. Hasta 1 hafta sonra kontrole gelmek üzere önerilerle taburcu edildi.

**Anahtar sözcükler:** Spondilozis, servikal diskopati, disk protezi

### PS-247

#### Ankilozan spondilit tanılı bir hastada sekukinumab tedavis sonrası gelişen palmoplantar psöriazis

Yunus Durmaz

Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Romatoloji Kliniği, Karabük

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) başlıca sakroiliak eklemler ve omurgayı etkileyen kronik, inflamatuvar bir romatizmal hastalık olarak, daha çok erkeklerde sıklıkla 2. ve 3. on yılda ortaya çıkan bir hastalıktır. Biz burada AS tanılı bir hastada sekukinumab tedavis sonrası gelişen psöriazis olgusunu sunmak istedik.

**Olgu:** Kırk yaşında kadın hasta 8 yıldır AS tanısı ile izleniyormuş. Medikal tedavi olarak sulfosalazin 2 gr/gün po. asematazin 120 mg/gün po kullanırken dış merkezde hastalık aktivasyonunun devam etmesi üzerine sekukinumab tedavisi başlanılmış. Tedavinin 14. haftasında ellerinde ve ayak altında cilt döküntüleri gelişmesi üzerine romatoloji kliniğimize başvurdu. Hastanın Romatolojik değerlendirilmesinde inflamatuvar bel ağrısı, 1 saati aşan sabah tutukluğu ve topuk ağrısı olduğu saptandı. Schober testi 11 cm, occiput duvar mesafesi 1 cm, göğüs ekspansiyonu 7 cm, çene sternum mesafesi 0 cm olarak ölçüldü. Sakroiliak kompresyon testi bilateral pozitif. Tam kan sayımı incelemesinde lökosit: 7100/µL, Hb:9.8 g/dL, Plt: 258.000/µL, tam idrar tetkiki normal, erit-



Şekil (PS-247): Palmoplantar psöriazis.

rosit sedimantasyon hızı (SR): 29 mm/h, CRP 13.48 mg/L olarak saptandı. HLA-B27 tetkikleri negatifti. Çekilen sakroiliak eklem grafisinin bilateral simetrik evre 3 sakroiliit ile uyumlu idi. Her iki el içinde ve ayakta eritemli-skuamli zeminde, simetrik ve bilateral yerleşim gösteren püstüller lezyonlar mevcuttu. Hastada sekukinumab tedavisi sonrası gelişen palmo-plantar psoriasis düşünülerek dermatolojiye yönlendirildi. Dermatoloji tarafından değerlendirilen hastada psoriasis düşünöldü ve lokal tedavi önerildi. Lokal tedaviye 2. haftada yanıtı olmaması üzerine hastaya infliximab tedavisi başlandı. Hasta klinik ve laboratuvar takibe alındı.

**Sonuç:** Palmoplantar püstüloz (PPP), avuç içleri ve ayak tabanlarında yerleşen, eritemli zemin üzerinde steril püstüllerle seyreden, nedeni bilinmeyen, kronik ve tedavisi oldukça zor olan bir dermatozdur. Her ne kadar sekukinumab; psöriazis tedavisinde de kullanılsada diğeri biyolojik ajanlarda olduğu gibi psöriazisede neden olabilir

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, palmoplantar püstüloz, sekukinumab

#### PS-248

##### Nadir görölen bir tablo olan ankilozan spondilit ve romatoid artrit birlikteliğinin saptandığı olgu sunumu

Sinem Burcu Kocaer, Aydan Köken Aşşar, Ali Karakaş, Fatoş Önen

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

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) ve romatoid artrit (RA) romatoloji pratiğinde sık karşılaştığımız kronik, ilerleyici seyredilen, farklı patogenezlere sahip iki hastalıktır. Literatür incelendiğinde bu iki hastalığın birlikteliğinin oldukça nadir görölen bir durum olması nedeniyle olgumuzu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 58 yaşında erkek hasta yaklaşık 2 aydır olan her iki el eklemlerinde ağrı ve hassasiyet şikayetleri ile başvurdu. Hastanın bilinen tip 2 diabetes mellitus dışında komorbid hastalığı bu-



lanmamaktaydı. Oral antidiyabetik dışında ilaç kullanımı yoktu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Romatolojik sorgulamasında el eklemlerindeki ağrı ve hassasiyete ek olarak inflamatuvar karakterde bel ağrısı ve sabahları yarım saat süren bel tutukluğu mevcuttu. Bel ağrısının gençliğinden bu yana olduğunu belirtti. Muayenesinde her iki elde tüm metokarpal eklemlerde ve her iki el ikinci proksimal interfalangeal eklemler (PİF) ve sol elde üçüncü PİF eklemlerde artrit mevcuttu. Fabere, fadir ve sakroiliak kompresyon testleri negatifti. Diğeri sistem muayeneleri olağandı. Hastanın yapılan tetkiklerinde CRP: 33 mg/dl, ESH: 86 mm/h, Rf: 111 IU/ml, anti-CCP: >200 U/ml, ANA: negatif, hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri olağan olarak sonuçlandı. Radyolojik incelemelerinde ise el ve ayak grafilerinde patoloji bulunmamaktaydı. Pelvis ferguson grafisi bilateral grade 3 sakroiliit ile uyumluydu. Hasta mevcut bulgularla romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS) tanısı aldı. Hastaya metilprednizolon 8 mg/g, metotreksat 10 mg/h ve naproksen 750 mg/g peroral başlanarak takibe aldı.

**Sonuç:** İlk başvurusu sırasındaki klinik ve tetkik sonuçları doğrultusunda RA ve AS birlikteliğini saptadığımız hastamızı nadir görölen bir tablo olması nedeniyle sunmayı amaçladık.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, artrit, romatoid artrit

#### PS-249

##### Aksiyel spondiloartropati olan hastaların egzersiz uyumunun değerlendirilmesi

Selime Ermurat, Koray Ayar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Spondiloartropati (SpA) yapısal hasara yol açabilen, ağrı ve fonksiyonel kısıtlama ile yaşam kalitesinde ve iş verimliliğinde azalmaya yol açabilen bir hastalıktır. SpA hastasının tedavisinde birincil amaç semptomların ve enflamasyonun kontrol altına alınması, progresif yapısal hasarın önlenmesi, vücut fonk-

siyonlarının korunması ve yaşam kalitesini en üst düzeye çıkarmaktır. SpA'nın optimal tedavisi farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavilerin kombinasyonundan oluşmaktadır. Farmakolojik olmayan tedavilerden en önemlisi egzersiz ve yüzmedir. Anket çalışmamızda SpA hastalarında egzersiz ve yüzme sıklığının değerlendirilmesini amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamıza 137 aksiyel SpA hastası dahil edildi. Hastalara egzersizin tedavideki önemi vurgulanarak, düzenli egzersiz ve yüzme yapılması gerektiği anlatıldı. Hastalara ev egzersizlerini anlatan kitapçıklar ve egzersiz videolarını izleyebilecekleri internet sitelerinin adresleri verildi. Yüzmenin önemi anlatıldı. Kontrollere gelen hastaların egzersiz ve yüzme sıklığının değerlendirilmesi amacıyla anket uygulandı. Hastaların yalnızca %19.7'sinin (n=27) evde düzenli egzersiz yaptığı, %27.7'sinin (n=38) aklına geldikçe egzersiz yaptığı, yalnızca %9.5'nin (n=13) spor salonunda egzersiz yaptığı kaydedildi. Fiziksel tedavi alan hasta oranı ise %8'nin (n=11) idi. Düzenli yüzmeye giden hasta sayısı yalnızca 10 (%7.2) idi. Hastaların egzersiz ve yüzme konusundaki uyumlarının oldukça düşük olduğu tesbit edildi.

**Sonuç:** Anket çalışmamızda hastaların egzersiz ve yüzme konusundaki uyumlarının oldukça düşük olduğu tesbit edildi. Egzersiz SpA tedavisinin en önemli parçalarından biridir. Düzenli olarak yapıldığında hareket kısıtlılığının gelişmesini yavaşlatır ve postürün korunmasına yardım eder. Bu nedenle tüm SpA hastaları fiziksel aktivitenin önemi ve yaşam tarzı değişiklikleri gibi konularda eğitilmelidir. Ev egzersiz programları düşük maliyet ve hastanın egzersizlere başlamasındaki kolaylık nedeniyle avantajlıdır. Fiziksel tedavi, evde yapılan egzersizlere göre daha etkili olsa da devamlılığın sürdürülebilmesindeki güçlük ve pahalı olması nedeniyle her hastaya öncelikle evde yapacakları egzersizler önerilmelidir. Seçilmiş hastalarda fiziksel tedavi düşünülebilir. Yüzmenin düzenli olarak yapılması, hareket kısıtlılığının gelişmesini engelleyebilir, bu nedenle hastalar yüzme konusunda teşvik edilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, egzersiz, yüzme

## PS-250

### Ankilozan spondilit hastalarında temporomandibular düzensizliklerin sıklığı ve risk faktörleri: Tek merkez, kesitsel çalışma sonuçları

Esra Bilgin<sup>1</sup>, Emre Bilgin<sup>2</sup>, Oya Özdemir<sup>1</sup>, Umut Kalyoncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı Ankara

**Amaç:** Literatürde ankilozan spondilit (AS) hastalarında temporomandibular düzensizliklerin (TMD) sıklığını ve TMD gelişimi ile ilişkili faktörleri araştıran kapsamlı çalışmalar bulunmamaktadır. Kranioservikal postür değişiklikleri ile TMD arasındaki ilişkiyi inceleyen çok sayıda çalışma olmakla birlikte, AS hastalarında bu ilişkiyi değerlendiren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı AS hastalarında TMD sıklığı saptamak, TMD ile kranioservikal postür arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve TMD gelişimi için risk faktörlerini belirlemektir.

**Yöntem:** Eylül 2018–Nisan 2019 tarihleri arasında polikliniğe art arda başvuran 18–50 yaş arası AS hastaları çalışmaya dahil edildi. TMD tanısı ‘Temporomandibular Düzensizlikler için Tanı Kriterlerine (DC/TMD)’ göre konuldu. Spinal mobilite Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi (BASMI), hastalık aktivitesi AS Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS-CRP), boyun kısıtlılığı da Boyun Disabilite İndeksi yardımıyla değerlendirildi. Kranioservikal postürü değerlendirilmek amacıyla lateral servikal grafide kranioservikal açı, servikal kavislenme açısı, subokspital, atlantoaksiyel ve anterior translasyon mesafesi ölçüldü.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 37.4±8.2 yıl olan toplam 98 hasta (%58.2 kadın) çalışmaya dahil edildi. Elli sekiz (%59.2) hasta TMD tanısı aldı. Spinal mobilite ve kranioservikal postür ölçümleri TMD tanısı alan ve olmayan gruplar arasında benzer olarak bulundu. TMD olan grupta kadın cinsiyet, sigara kullanımı, brüksizm, yüksek hastalık aktivitesi ve boyunda disabilite varlığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sıktı. Lojistik regresyon analizinde aktif sigara kullanımı (RR: 6.86; GA: 1.83–25.60; p=0.004), kadınlarda brüksizm (RR: 17.87; GA: 2.0–159.20; p=0.01), erkeklerde yüksek ASDAS-CRP (RR 11.82; GA: 1.14–122.5; p=0.038) ve boyunda disabilite varlığı (RR 12.67; GA: 3.75–42.85; p<0.001) AS hastalarında TMD gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak saptandı.

**Sonuç:** Ankilozan spondilit hastalarında TMD sıklığı normal topluma göre yüksek oranda bulunmuştur. Bu çalışmada kranioservikal postür ölçümleri ile TMD arasında herhangi bir ilişki tespit edilemezken aktif sigara kullanımı, kadınlarda brüksizm, boyun kısıtlılığı ve erkeklerde yüksek AS aktivitesi AS TMD gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, temporomandibular düzensizlikler, kranioservikal postür

## PS-251

### Komorbidite varlığı, aksiyel spondiloartritte ilk TNFİ tedavideki kalımı ve tedavinin etkinliğini azaltmaktadır: TÜRK-BİO verileri

Yeşim Erez<sup>1</sup>, Ali Karakaş<sup>1</sup>, Sinem Burcu Kocaer<sup>1</sup>, Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Semih Gülle<sup>1</sup>, Aydan Köken Avşar<sup>1</sup>, Saadetin Uslu<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Merih Birlik<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Soner Şenel<sup>3</sup>, Servet Akar<sup>4</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>5</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>6</sup>, Ayten Yazıcı<sup>7</sup>, Sema Yılmaz<sup>8</sup>, Nevsun İnanç<sup>9</sup>, Dilek Solmaz<sup>2</sup>, Nurullah Akkoç<sup>10</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>4</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>5</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>6</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>7</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>8</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>9</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>10</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa

**Amaç:** TÜRK-BİO veri tabanında kayıtlı aksiyel spondiloartrit (AksSpA) hastalarında ilk başlanan tümör nekrozis faktör alfa inhibitörü (TNFi) tedavide kalım süresi ve tedavinin etkinliği üzerine komorbiditelerin etkisini değerlendirmek.

**Tablo (PS-251):** TNFi değişimi yapılan ve yapılmayan hastalarda karşılaştırma analizleri.

|   |         | İlk TNFi devam eden | TNFi değişen/kesilen | p       |
|---|---------|---------------------|----------------------|---------|
| TNF başlanma yaşı (yıl), ortalanca        |         | 39.07 (31.71–46.96) | 38 (31.42–45.73)     | 0.083*  |
| Cinsiyet                                  | Kadın   | 680 (37.9)          | 369 (45.7)           | <0.001† |
|   | Erkek   | 1115 (62.1)         | 438 (54.3)           |         |
| Ortalama tanı yaşı (yıl), ortalanca       |         | 31.5 (24.45–40.26)  | 31 (24.08–39.6)      | 0.352*  |
| Ortalama hastalık süresi (yıl), ortalanca |         | 7.36 (3.76–13.02)   | 8.59 (4.94–14.14)    | <0.001* |
| Sigara kullanımı                          | İçiyor  | 795 (46.7)          | 336 (43.6)           | 0.155†  |
|   | İçmiyor | 909 (53.3)          | 435 (56.4)           |         |
| HLA B27 pozitifliği                       |         | 824 (65.2)          | 376 (62.6)           | 0.259†  |
| CRP, ortalanca                            |         | 6 (3–18)            | 7.44 (3–20)          | 0.021*  |
| BASDAI, ortalanca                         |         | 32 (14–49)          | 43 (27–58)           | <0.001* |
| BASFI, ortalanca                          |         | 17 (6–34)           | 28 (13–45)           | <0.001* |
| ASDAS, ortalanca                          |         | 2.9 (1.7–3.6)       | 2.8 (2–3.7)          | 0.398*  |
| HAQ, ortalanca                            |         | 0.63 (0.25–0.88)    | 0.75 (0.45–1.13)     | <0.001† |
| VAS hasta global, ortalanca               |         | 50 (20–70)          | 60 (30–73.5)         | <0.001* |
| Komorbidite varlığı                       |         | 492 (45.4)          | 278 (59.3)           | <0.001† |

\*Mann-Whitney U analizi kullanıldı. †Ki-kare analizi kullanıldı. Ortanca değerler, (min-max) değerler ile birlikte verilmiştir. TNFi başlanmadan önceki en son ziyarette kaydedilen BASFI-BASDAI, ASDAS, HAQ, VAS hasta global değerleri dikkate alınmıştır.

**Yöntem:** TÜRK-BİO, Türkiye genelinde 15 merkezin katıldığı ve hasta verilerinin dijital sisteme aktarıldığı bir veri tabanıdır. AksSpA hastalarının rutin muayenelerine ait veriler (laboratuvar, hastalık aktivite skorları, görüntüleme, komorbidite, sigara kullanımı vb) bu veri tabanına düzenli olarak kaydedilmektedir. Bu çalışmada, TÜRK-BİO veri tabanında, 2011–2019 yılları arasında TNFi başlanan hastaların ilk TNFi’de kalım süresi ve TNFi kesilme nedenleri, TNFi başlamadan önceki komorbidite varlığı elde edildi. İstatistiksel analiz için PASW 18.0 Windows programı kullanıldı. Tip-1 hata düzeyinin %5’in altında olan durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** 2602 AksSpA hastasına (%40.3 kadın) TNFi başlanmış olup 1083 hastanın (%41.6) ilk TNFi tedavisine devam ettiği görüldü. İlk TNFi öncesi 770 (%29.59) hastanın komorbiditesi vardı. İlk TNFi tedavisine devam edenlerin 492’sinin (%45.4) komorbiditesi varken, tedavisi kesilen hastaların 278’inin (%59.3) komorbiditesi olduğu görüldü (p<0.001). Komorbidite varlığı dışında, HAQ global ve VAS hasta skorunun yüksek olduğu hastaların da ilk TNFi tedavide kalımının daha az olduğu görüldü (p<0.001), (Tablo PS-251). Komorbiditesi olan ve olmayan hastaların BASDAI 50 yanıt oranları ve 6. ay BASDAI değişimi arasında istatistiksel farklılık saptanmazken; komorbiditesi olanların ASDAS yanıtlarının (6. ay ASDAS<2.1 ve ASDAS’da düşme? 1.1) komorbiditesi olmayanlara göre istatistiksel olarak daha kötü olduğu görüldü (sırasıyla p=0.012 ve 0.043). Komorbidite sayısı ile BASDAI (BASDAI 50 yanıtı ve BASDAI değişimi) ve ASDAS yanıtları arasında ise ilişki bulunmadı.

**Sonuç:** Bu gözlemsel çalışmadan elde edilen veriler, aksSpA’lı hastalarda TNFi tedavisi öncesi komorbidite varlığının ilk TNFi tedavide kalımı ve tedavi etkinliğini azalttığını göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Aksiyal spondiloartrit, komorbidite, ilaç, kalım

## PS-252

### PsA’da tutulan eklem çapı ve yeri, hasta değerlendirilmesinde önemli olabilir

Gizem Ayan<sup>1</sup>, Dilek Solmaz<sup>2</sup>, Umut Kalyoncu<sup>3</sup>, Ilaria Tinazzi<sup>4</sup>, Sibel Bakırcı<sup>1</sup>, Özün Bayındır<sup>5</sup>, Atalay Doğru<sup>6</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>7</sup>, Gezmiş Kimyon<sup>8</sup>, Cem Özişler<sup>9</sup>, Gözde Yıldırım Çetin<sup>10</sup>, Levent Kılıç<sup>3</sup>, Ahmet Omma<sup>11</sup>, Meryem Can<sup>12</sup>, Sema Yılmaz<sup>13</sup>, Abdülşamet Erden<sup>3</sup>, Sibel Zehra Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ottawa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ottawa, Kanada; <sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>4</sup>Sacro Cuore Don Calabria Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Verona, İtalya; <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>6</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>7</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>8</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay; <sup>9</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>10</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş; <sup>11</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>12</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>13</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

**Amacı:** Psöriatik artrit (PsA) farklı büyüklük (küçük ve büyük eklem) ve anatomik bölgede (üst ve alt ekstremit) eklem tutulumu görülmektedir. Amacımız, bu farklı eklem tutulum paternlerinin mono-oligoartiküler hasta popülasyonunda sonuçlara etkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** PsArt-ID (Psoriatic Arthritis-International Database), PsA hastalık karakteristiklerini gerçek hayat verilerini kullanarak

**Tablo 1 (PS-252):** Eklem büyüklüğüne göre klinik sonuçlar ve C-reaktif protein seviyeleri.

|  | 1-2 eklem     |               |              | 3-4 eklem     |               |              |
|--|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|--------------|
|  | Küçük eklem*  | Büyük eklem†  | p            | Küçük eklem*  | Büyük eklem†  | p            |
| HAQ (0-3), ortalama (SD)                                 | 0.72 (0.66)   | 0.70 (0.65)   | 0.749        | 0.95 (0.72)   | 1.1 (1.01)    | 0.986        |
| Ağrı (0-100), ortalama(SD)                               | 41.71 (22.54) | 46.17 (26.37) | 0.307        | 51.14 (24.16) | 72.50 (16.87) | <b>0.007</b> |
| Hasta global değerlendirilmeskoru (0-100), ortalama (SD) | 34.84 (25.81) | 35.77 (29.58) | 0.901        | 38.93 (27.71) | 60.00 (25.29) | <b>0.016</b> |
| Hasta global değerlendirilmeskoru (0-100), Ortalama (SD) | 27.32 (20.62) | 26.90 (24.05) | 0.504        | 34.88 (24.79) | 56.36 (25.30) | <b>0.010</b> |
| Yorgunluk (0-100)  | 36.26 (26.23) | 36.46 (29.82) | 0.895        | 40.64 (29.24) | 60.91 (25.86) | <b>0.038</b> |
| Sabah tutukluğu, (dk), ortalama (SD)                     | 30.08 (29.56) | 35.83 (42.41) | 0.937        | 52.43 (64.73) | 72.73 (50.76) | 0.068        |
| CRP (mg/dl), ortalama (SD)                               | 7.52 (12.11)  | 15.31 (25.56) | <b>0.005</b> | 14.03 (18.23) | 28.24 (38.05) | 0.080        |

\*"Küçük eklem" tutulumu distal interfalangeal eklem, proksimal interfalangeal eklem, metakarpofalangeal eklem, 2-5 metatarsfalangeal eklem, başparmak interfalangeal eklemi ve el bilek eklemi belirtmek üzere kullanılmıştır. †"Büyük eklem" omuz, dirsek, kalça, diz ve ayakbileği eklemi belirtmek üzere kullanılmıştır. HAQ: Sağlık değerlendirme ölçeği; CRP: C-reaktif protein; SD: Standart deviasyon.

anlamayı amaçlayan çok merkezli bir veritabanıdır. Bu veritabanından, kesitsel analizde saptanan 387/1670 mono-oligoartiküler tutulumu olan hasta çalışmaya dahil edildi. Mono-oligoartrit, aynı değerlendirmede 1-4 eklem hem hassas hem şiş olması olarak tanımlandı. Eklem hem büyüklüğüne (küçük ve büyük eklem) hem anatomik bölgeye göre (üst ve alt ekstremitte) sınıflandırıldı. Bu iki grubun kombinasyon tutulumuna sahip olan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Sağlık değerlendirme ölçeği, ağrı skoru, hasta global değerlendirme skoru, yorgunluk, sabah tutukluğu, hekim global değerlendirme skoru, C-reaktif protein (CRP) eklem tutulum paternine göre karşılaştırıldı. Analizler, 1-2 ve 3-4 eklem tutulum sayısına göre iki kategoride yapıldı.

**Bulgular:** Ortalama (SD) yaş 46.9 (14.24) olup ortalama (SD) hastalık süresi 3.93 (6.03) yıldır. Eklem sayısına bakıldığında, 194 (%50.1) hastada 1, 108 (%27.9) hastada 2, 46 (%11.9) hastada 3 ve 39 (%10.1) hastada 4 eklem tutulumu saptandı. Eklem tutulum sayısı 1-2 olan hastalarda, eklem büyüklüğünün yalnızca CRP değerleri üzerine anlamlı etkisi; hem büyük eklem (p=0.005) (Tablo 1 PS-252), hem de alt ekstremitte (p=0.004) (Tablo 2 PS-252), tutulumunda daha yüksek CRP değerleri olacak şekilde saptandı. Diğer parametreler için 1-2 eklem tutulumunda anlamlı bir fark saptanmadı. Eklem tutulum sayısı 3-4 olan hastalarda, hasta global değerlendirme, ağrı, yorgunluk, hekim global değerlendirme skorları büyük eklem tutulumu olduğunda daha yüksek saptanırken, hasta global değerlendirme, ağrı, hekim global değerlendirme skorları ve CRP değerleri alt ekstremitte tutulumu olan hasta grubunda daha yüksekti.

**Sonuç:** PsA hastalarında, tutulan eklem büyüklüğü ve yerinin hastanın ağrısı ve global değerlendirilmesi üzerine etkisi vardır. Tutulan eklem alt veya üst ekstremitte olması, büyük veya küçük eklem olması, hasta değerlendirilmesi aşamasında önemli olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Psöriatik artrit, oligoartrit, yaşam kalitesi

## PS-253

### Psöriatik artrit klinik ve ultrason ile değerlendirme arasındaki farklılıklar

Sibel Bakırcı<sup>1</sup>, Ilaria Tinazzi<sup>2</sup>, Dilek Solmaz<sup>1</sup>, Gizem Ayan<sup>1</sup>, Umur Kalyoncu<sup>3</sup>, Sibel Zehra Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ottawa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ottawa, Kanada; <sup>2</sup>Sacro Cuore -Don Calabria Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Verona, İtalya; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara,

**Amaç:** Bu çalışmada, psöriatik artrit (PsA) hastalarında ultrason (US) ve klinik değerlendirme arasındaki ilişkiyi ve remisyona (R) ulaşamama engellerini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** PsA- uluslararası veritabanı (PsART-ID) içindeki 2 merkezden, 46 eklem ve 12 büyük entezis alanı US'si yapılan 113 PsA hastası bu çalışmaya dahil edildi. Eklemdeki inflamasyon, her bir eklem için 0-3 arasında semikantitatif metod kullanılarak gri skala (GS) ve power Doppler (PD) ile değerlendirildi. Sinovit için GLOESS skoru hesaplandı. Entezis alanları içinde GS ve PD kullanılarak, inflamasyon bulguları ve hasar açısından değerlendirildi. Benzer olarak, temel lezyonları

**Tablo 2 (PS-252):** Eklem anatomik yerine göre klinik sonuçlar ve C-reaktif protein seviyeleri.

|  | 1-2 eklem       |                 |              | 3-4 eklem       |                 |              |
|--|-----------------|-----------------|--------------|-----------------|-----------------|--------------|
|  | Üst ekstremitte | Alt ekstremitte | p            | Üst ekstremitte | Alt ekstremitte | p            |
| HAQ (0-3), ortalama (SD)                                 | 0.77 (0.67)     | 0.66 (0.64)     | 0.131        | 0.97 (0.72)     | 0.95 (0.88)     | 0.649        |
| Ağrı (0-100), ortalama (SD)                              | 43.60 (23.63)   | 44.16 (25.52)   | 0.995        | 49.92 (24.87)   | 67.35 (18.03)   | <b>0.009</b> |
| Hasta global değerlendirilmeskoru(0-100), ortalama (SD)  | 35.86 (26.32)   | 34.79 (29.11)   | 0.638        | 38.20 (28.34)   | 54.44 (24.30)   | <b>0.019</b> |
| Hasta global değerlendirilmeskoru (0-100), ortalama (SD) | 27.90 (20.40)   | 26.35 (24.16)   | 0.218        | 34.40 (24.99)   | 49.72 (25.63)   | <b>0.025</b> |
| Yorgunluk (0-100)  | 37.31 (26.26)   | 35.47 (29.73)   | 0.444        | 40.25 (29.54)   | 54.44 (27.27)   | 0.076        |
| Sabah tutukluğu, (dk), ortalama (SD)                     | 30.32 (30.59)   | 35.47 (41.49)   | 0.849        | 52.87 (67.42)   | 63.33 (46.11)   | 0.094        |
| CRP (mg/dl), ortalama (SD)                               | 7.34 (12.01)    | 15.28 (25.33)   | <b>0.004</b> | 13.33 (18.59)   | 25.34 (30.50)   | <b>0.012</b> |

HAQ: Sağlık değerlendirme ölçeği; CRP: C-reaktif protein; SD: Standart deviasyon.

**Tablo 1 (PS-253):** Klinik remisyon / düşük hastalık aktivitesine göre ultrason remisyonunun sıklığı.

|                       | Ekleme için US-R | p     | Entezis için US-R | p     | Ekleme ve entezis için US-R | p     |
|-----------------------|------------------|-------|-------------------|-------|-----------------------------|-------|
| <b>MDA</b>            |                  |       |                   |       |                             |       |
| Ulaşan (n=34)         | 35,3             | >0.05 | 67,9              | >0.05 | 23,5                        | >0.05 |
| Ulaşmayan (n=57)      | 42,1             | >0.05 | 64,9              | >0.05 | 22,8                        | >0.05 |
| <b>DAPSA</b>          |                  |       |                   |       |                             |       |
| Remisyon / DHA (n=52) | 34,6             | >0.05 | 61,5              | >0.05 | 19,2                        | >0.05 |
| Orta / YHA (n=36)     | 50,0             | >0.05 | 72,2              | >0.05 | 27,7                        | >0.05 |

Veriler yüzde (%) olarak verildi. **MDA:** Minimal disease activity; **DAPSA:** Disease activity index for pSoriatic arthritis; **US:** Ultrason; **DHA:** Düşük hastalık aktivitesi, **YHA:** Yüksek hastalık aktivitesi.

skorlamak içinde semikantitatif metod kullanıldı ve tüm skorlar inflamasyon ve hasar için ayrı ayrı hesaplandı. US-R'ü, eklemlerde ve entezis alanlarında PD aktivitesinin olmaması olarak tanımlandı. Klinik hastalık aktivite parametreleri US özellikleri ile kesitsel olarak karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların %59.0'ı DAPSA-R / düşük hastalık aktivitesine (DHA) ve %37.3'ü MDA (Minimal Disease Activity)-R'a ulaştı. Tüm çalışma popülasyonunun, %19.4'ü US-R ulaştı. MDA-R ulaşan ve ulaşmayan hastalar arasında ve DAPSA-R / DHA karşı orta/yüksek hastalık aktivitesi (YHA)'ne ulaşanlar arasında US-R prevalansı açısından bir fark yoktu (Tablo 1 PS-253). Farklı hastalık aktivite durumları için eklem ve entezis US skorları benzerdi (Tablo 2 PS-253). Eklem değerlendirme için, GS (r= 0.402, p<0.001) ve PD (r= 0.335, p<0.001) skorları, şiş eklem sayısı ile, entezis değerlendirme için, inflamasyon skorları, CRP seviyeleriyle (r= 0.225, p<0.05) ve hasar skorları, hassas (r= 0.225, p<0.05) ve şiş eklem sayısı (r= 0.365, p<0.001) ile koreleydi. Klinik olarak, DHA veya R ulaşmayan hastaların eklemlerinde (MDA-R'da olmayanlar için %42.1 ve DAPSA orta/YHA için %42.9), entezis alanlarından (MDA-R'da olmayanlar için %12.3 ve DAPSA orta/YHA için %14.3) daha sıklıkla PD sinyali gözlemlendi.

**Sonuç:** PsA'da klinik değerlendirme ve US bulguları arasında büyük farklılıklar vardır. Klinik remisyonla ulaşmak için, US ile tespit edilen eklemlerdeki inflamasyon, entezis inflamasyondan daha büyük bir bariyer olarak gözükmektedir. US, hasta ve hekim tarafından bildirilen sonuçların tutarsız olduğu zamanlarda tamamlayıcı bir araç olarak kullanılabilir.

**Anahtar sözcükler:** Ultrason, klinik değerlendirme, remisyon, düşük hastalık aktivitesi

## PS-254

### Geç başlangıçlı ankilozan spondilit hastalarında anti-TNF- $\alpha$ tedavisinin erken yaşta semptomları başlayanlara göre etkinliği ve güvenliği: TÜRK-BİO veri tabanı

Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>2</sup>, Sema Yılmaz<sup>3</sup>, Sinem Burcu Kocaeli<sup>1</sup>, Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>1</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>4</sup>, Servet Yolbaş<sup>5</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>6</sup>, Soner Şenel<sup>7</sup>, Nevsun İnanç<sup>8</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>9</sup>, Özgül Soysal<sup>10</sup>, Abdurrahman Tufan<sup>6</sup>, Servet Akar<sup>11</sup>, Merih Birlilik<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Nurullah Akkoç<sup>10</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli; <sup>3</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>4</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>5</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya; <sup>6</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>7</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>8</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>9</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>10</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa; <sup>11</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) hastalarının ilk belirtileri genellikle 45 yaşından önce başlar, ancak daha ileri yaşlarda da ortaya çıkabilir. Bu çalışmanın amacı, geç başlangıçlı AS (LoAS) hastalarında anti-TNF  $\alpha$  tedavisinin erişkin başlangıçlı AS (AoAS) hastalarına göre etkinliğini ve güvenliğini değerlendirmektir.

**Yöntem:** TÜRK-BİO kayıtlarından Ocak 2011 ve Kasım 2018 arasındaki AS hastaları değerlendirildi. Çalışmaya alınan tüm has-

**Tablo 2 (PS-253):** Klinik remisyon / düşük hastalık aktivitesine göre tüm ultrason skorları.

|                       | GLOESS*   | p     | GS         | p     | PD*        | p     | PD*     | p     | İS*         | p     | HS*         | p     |
|-----------------------|-----------|-------|------------|-------|------------|-------|---------|-------|-------------|-------|-------------|-------|
| <b>MDA</b>            |           |       |            |       |            |       |         |       |             |       |             |       |
| Ulaşan (n=34)         | 6.0 (9.0) | >0.05 | 6.0 (6.25) | >0.05 | 2.0 (4.2)  | >0.05 | 0 (1.0) | >0.05 | 7.0 (10.5)  | >0.05 | 6.5 (8.0)   | >0.05 |
| Ulaşmayan(n=57)       | 6.0 (6.5) | >0.05 | 7.0 (9.5)  | >0.05 | 2.0 (5.0)  | >0.05 | 0 (1.5) | >0.05 | 8 (10.5)    | >0.05 | 9.0 (15.0)  | >0.05 |
| <b>DAPSA</b>          |           |       |            |       |            |       |         |       |             |       |             |       |
| Remisyon / DHA (n=52) | 6.0 (8.5) | >0.05 | 6.0 (8.5)  | >0.05 | 2.0 (4.75) | >0.05 | 0 (2.0) | >0.05 | 10.0 (10.0) | >0.05 | 10.0 (10.0) | 0.035 |
| Orta / YHA (n=36)     | 5.5 (8.0) | >0.05 | 6.0 (8.5)  | >0.05 | 2.0 (5.0)  | >0.05 | 0 (1.0) | >0.05 | 8.0 (10.5)  | >0.05 | 8.0 (14.0)  | 0.035 |

\*Veriler medyan (interquartile aralık) olarak verildi. **GS:** Gri skala; **İS:** İnflamasyon skoru; **HS:** Hasar skoru; **MDA:** Minimal disease activity; **DAPSA:** Disease activity Index for Psoriatic arthritis; **DHA:** Düşük hastalık aktivitesi; **YHA:** Yüksek hastalık aktivitesi.

**Tablo 1 (PS-254):** AoAS ve LoAS hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|                                       | AoAS ( $\leq 45$ yaş) n=2324 | LoAS (>45 yaş) n=227 | p değeri |
|---------------------------------------|------------------------------|----------------------|----------|
| Yaş, yıl                              | 43.07 $\pm$ 10.26            | 62.10 $\pm$ 8.59     | 0.000    |
| Cinsiyet (erkek), n (%)               | 411 (61)                     | 109 (48)             | 0.000    |
| Hastalık süresi, yrs*                 | 14.50 $\pm$ 9.42             | 8.53 $\pm$ 6.27      | 0.000    |
| Tanı gecikmesi, yrs*                  | 6.12 $\pm$ 6.61              | 3.59 $\pm$ 4.37      | 0.000    |
| HLA-B27 pozitifliği, %                | 64                           | 44                   | 0.000    |
| C-reaktif protein (mg/L)*             | 16.66 $\pm$ 24.32            | 19.20 $\pm$ 26.37    | 0.169    |
| Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/hr)* | 26.83 $\pm$ 21.56            | 34.47 $\pm$ 24.56    | 0.000    |
| Üveit, n (%)                          | 192 (8)                      | 14 (6)               | 0.328    |
| Periferik artrit, n (%)               | 389 (17)                     | 50 (22)              | 0.055    |
| Entesit, n (%)                        | 339 (15)                     | 31 (14)              | 0.779    |
| İnflamatuvar barsak hastalığı, n (%)  | 41 (2)                       | 7 (3)                | 0.254    |
| Psoriasis, n (%)                      | 30 (1)                       | 0(0)                 | 0.162    |
| Daktilit, n (%)                       | 77 (3)                       | 15 (7)               | 0.019    |
| Tedavi, n (%)                         |                              |                      |          |
| NSAIDs                                | 762 (33)                     | 70 (31)              | 0.600    |
| Sulfasalazin                          | 176 (8)                      | 35 (15)              | 0.000    |
| Metotreksat                           | 111 (5)                      | 16 (7)               | 0.179    |
| Glukokortikoid                        | 62 (3)                       | 15 (7)               | 0.002    |
| Anti-TNF $\alpha$                     | 1467 (63)                    | 134 (59)             | 0.252    |
| Sekukinumab                           | 31 (1)                       | 2 (1)                | 0.788    |
| Anti-TNF $\alpha$ switch, n (%)       |                              |                      |          |
| Bir switch                            | 359 (15)                     | 22 (10)              | 0.026    |
| 2. switch                             | 113 (5)                      | 7 (3)                | 0.297    |
| 3. switch                             | 25 (1)                       | 3 (1)                | 0.996    |
| 4. switch                             | 8 (0.3)                      | 0 (0)                | 0.792    |

\*Sürekli değişkenler her iki tablo için ortalama  $\pm$  SD olarak sunuldu. AoAS: adult-onset ankylosing spondylitis; LoAS: late-onset ankylosing spondylitis.

**Tablo 2 (PS-254):** Biyolojik kullananlarda ilk visit ve son visit takip parametrelerinin değerlendirilmesi.

|            | AoAS ( $\leq 45$ yrs) (n=1467) |                          |                           | LoAS (>45 yrs) (n=134)   |                          |                              |
|------------|--------------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------|
|            | İlk visit (ort $\pm$ SD)       | Son visit (ort $\pm$ SD) | Değişiklik (ort $\pm$ SD) | İlk visit (ort $\pm$ SD) | Son visit (ort $\pm$ SD) | Değişiklik (ort $\pm$ SD)    |
| BASDAI     | 38.9 $\pm$ 22.6                | 23.7 $\pm$ 21.6*         | 15.2 $\pm$ 23.6           | 34.6 $\pm$ 22.1          | 23.4 $\pm$ 21.1*         | 11.2 $\pm$ 20.8 <sup>†</sup> |
| BASFI      | 29.3 $\pm$ 22.7                | 20.9 $\pm$ 19.9*         | 8.3 $\pm$ 20.2            | 30.4 $\pm$ 23.8          | 24.1 $\pm$ 23.4*         | 6.3 $\pm$ 20.3               |
| ASDAS-CRP  | 2.70 $\pm$ 1.19                | 1.98 $\pm$ 1.08*         | 0.72 $\pm$ 1.23           | 2.69 $\pm$ 1.21          | 2.03 $\pm$ 1.08*         | 0.65 $\pm$ 1.17              |
| CRP (mg/L) | 16.66 $\pm$ 24.32              | 11.33 $\pm$ 18.87*       | 5.33 $\pm$ 24.60          | 19.20 $\pm$ 26.37        | 13.71 $\pm$ 18.27*       | 5.49 $\pm$ 25.25             |
| HAQ        | 0.78 $\pm$ 0.60                | 0.59 $\pm$ 0.47*         | 0.19 $\pm$ 0.52           | 0.92 $\pm$ 0.69          | 0.71 $\pm$ 0.58*         | 0.21 $\pm$ 0.55              |

\*İlk visit ve son visit, p<0.05. <sup>†</sup>AoAS vs LoAS grupları arasında, ilk visit ve son visitteki ortalama değişiklik, p<0.05.

talar modifiye New York kriterlerini karşılamaktaydı. Semptom başlangıç yaşlarına göre 2 gruba ayrıldı: AoAS (yaş>16,  $\leq 45$  yaş); ve LoAS (>45 yaş). Her iki grupta da: (1) epidemiyolojik değişkenler (2) tanıdaki belirti ve semptomları içeren klinik belirtiler; (3) laboratuvar sonuçları (4) hastalık aktivite belirteçleri ve takip parametreleri (BASDAI, ASDAS-CRP ve HAQ); (5) önceki ve şimdiki tedaviler (6) yan etkiler değerlendirildi ve karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 2551 AS hastası (AoAS ile %91.1 ve LoAS ile %8.9) dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik bulguları Tablo 1 PS-254'de gösterilmiştir. İki grupta hastalık aktivite indeksleri açısından bazal BASDAI ortalamasında farklılık varken, bu durum bazal ASDAS-CRP'de gösterilemedi. Anti-TNF  $\alpha$  kullanım açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Bununla birlikte, ilk anti-TNF  $\alpha$  tedavisinden ikinciye geçmek AoAS grubunda daha yaygındı (p=0.026). İki grup arasında 2 veya daha fazla ilaca geçişte anlamlı bir fark bulunmadı. Anti-TNF

$\alpha$  tedavisinden sonraki en son visitte, ASDAS-CRP ve CRP seviyelerinde iki grupta da başlangıç değerlerine göre benzer azalma gösterirken, BASDAI'deki ortalama azalma AoAS grubunda daha yüksekti (Tablo 2 PS-254). Takipte ciddi yan etki, LoAS hastalarında toplam 10 (%4.4), AoAS hastalarında 39 (%1.7) (HR: 2.62; %95 CI: 1.32–5.18) bildirilmiştir (Tablo 3 PS-254).

**Tablo 3 (PS-254):** Biyolojik kullananlarda gözlenen yan etkiler.

|                              | AoAS (%) | LoAS (%) |
|------------------------------|----------|----------|
| Şiddetli enfeksiyon          | 0.8      | 1.3      |
| Tüberküloz                   | 0.4      | 0.9      |
| Döküntü ve alerjik reaksiyon | 0.3      | 0.9      |
| Malignite                    | 0.3      | 1.3      |

**Sonuç:** Bizim verilerimizde AS'li hastaların neredeyse %8.9'u LoAS'dı. Sonuçlar, LoAS hastalarının başlangıçta farklı demog-



rafik, klinik özellikler, hastalık aktivite parametrelerine sahip olabileceğini göstermiştir. Anti-TNF  $\alpha$  kullanım sıklığı ve tedaviye yanıt oranı, LoAS'da AoAS hastalarındakine benzerdi. LoAS'lı hastalar, muhtemelen yaşlarına bağlı AoAS hastalarına kıyasla daha yaygın ciddi yan etkilere sahip gibi görünmektedir.

**Anahtar sözcükler:** AS (ankilozan spondilit), AoAS (adult onset AS), LoAS (late onset AS), Anti-TNF alfa

## PS-255

### Etanersept ile tedavi edilen psöriatik artrit tanılı hastada gelişen paradoksal sarkoidoz: Vaka sunumu

Semih Güllü<sup>1</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Sinem Gezer<sup>2</sup>, Sermin Özkal<sup>3</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

Antitümör nekroz faktörü (TNF-İ) tedavileri inflamatuvar romatizmal hastalıklarda önemli bir tedavi basamağında yer almaktadır. Bununla birlikte, bu ajanların kullanımının birçok paradoksal otoimmün hastalığın gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu vaka sunumunda etanercept tedavisinin üçüncü yılında altında sarkoidoz geliştiği saptanan 40 yaşında psöriatik artrit tanılı erkek hastayı sunuyoruz. Yüksek doz prednizolon ve metotreksata yanıtsız yüksek hastalık aktivitesi olan psöriatik artrit nedeni ile etanercept tedavisi kullanmakta olan hastanın tedavisinin üçüncü yılında rutin kontrol sırasında çekilden postero-anterior akciğer grafisinde (PA-AC)'de hiler dolgunlukta artış izlendi. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (HRCT) görüntülemesinde mediastinal lenfadenopati ve her iki akciğer alanında santral yerleşimli nodüller izlendi. Hastada sarkoidoz ilişkili sistemik klinik semptom yoktu. Serum angiotensin-converting enzyme düzeyi normaldi. Mediastinoskopi ile yapılan eksizyonel lenf bezi biyopsisi non nekrotizan granümatöz inflamasyonla uyumlu bulundu. Hastada etanercept tedavisi sırasında gelişen paradoksal sarkoidoz düşünüldü ve etanercept tedavisi kesildi. Klinik bulgusu olmayan hasta tedavisiz olarak izlendi. İzleminde psöriatik artrit

yüksek hastalık aktivitesi göstermesi nedeni ile klasik TNF-İ yolundan farklı olarak etki gösteren interlökin (IL)-17 A blokleri olan sekükinumab tedavisine başlandı. Hastanın klinik izleminde yapılan 6. ay ve 1. yıl kontrol görüntülemelerinde mediastinal lenf nodlarında ve akciğer nodüllerinde anlamlı regresyon izlendi. Sonuç olarak, TNF-İ tedavisi sırasında paradoksal sarkoidoz gelişimi olabilmektedir. Patogenetik mekanizma halen tam olarak açıklanamamıştır. Bu nedenle TNF-İ kullanan hastalarda sarkoid reaksiyonun gelişmesi açısından temkinli izlem esastır ve klinisyen bu olası sorunun farkında olmalıdır. TNF-İ ilişkili sarkoidoz gelişen hastalarda mevcut psöriatik artrit tedavisi için sekükinumab (IL-17A inhibitörü) gibi farklı bir yolak seçiminin uygun olacağını düşünmekteyiz.

**Anahtar sözcükler:** Etanersept, paradoksal sarkoidoz, psöriazis, psöriatik artrit, sarkoidoz, sekükinumab

## PS-256

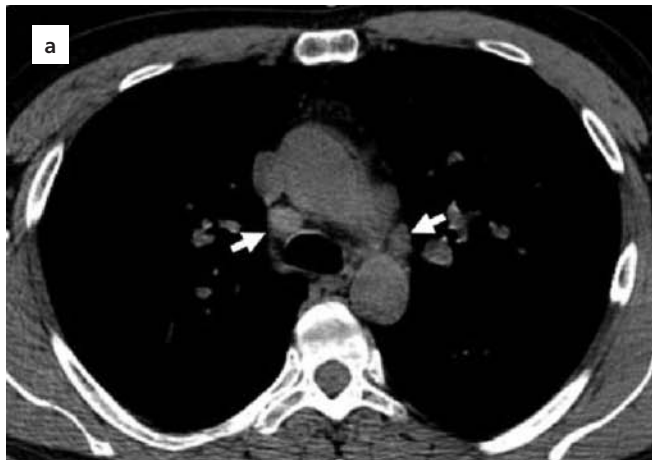
### Psöriatik artrit hastalarında 5 yıllık anti-TNF alfa kullanımını sonrasında subklinik aterosklerozun değişimi

Abdulsamet Erden<sup>1</sup>, Uğur Canpolat<sup>2</sup>, Oğuz Abdullah Uyaroğlu<sup>3</sup>, Cem Çötel<sup>2</sup>, Levent Kılıç<sup>1</sup>, Ali Akdoğan<sup>1</sup>, Umut Kalyoncu<sup>1</sup>, Ömer Karadağ<sup>1</sup>, İhsan Ertenli<sup>1</sup>, Sedat Kiraz<sup>1</sup>, Kudret Aytemir<sup>2</sup>, Şule Apraş Bilgen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Kardiyovasküler hastalıklar inflamatuvar hastalıklarda daha sık görülmektedir, ancak bu hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçların uzun dönemde kardiyovasküler sistem üzerindeki etkilerine dair yeterli veri bulunmamaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada psöriatik artrit (PsA) hastalarında, akım aracılı dilatasyon (Flow-Mediated Dilatation; FMD) ve karotis intima media kalınlığı (KIMK) ölçümü yöntemleri ile anti-TNF alfa ilaçların uzun dönemde subklinik ateroskleroz üzerindeki etkileri değerlendirildi.



**Şekil (PS-255):** (a) Kontrastsız HRCT aksiyal kesitlerde izlenen mediastinal ve hiler lenfadenopati. (b) 1. yıl kontrolünde çekilen HRCT kesitlerinde lenf nodlarında anlamlı regresyon ve pulmoner nodüllerde kaybolma izlenmektedir.

**Tablo (PS-256):** PsA hastalarının Anti-TNF öncesi ve tedavinin 5. yılda FMD% ve KIMK değerlendirmesi.

|                   | PsA ilk değerlendirme | PsA son değerlendirme | Sağlıklı kontroller | p                        |
|-------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------|--------------------------|
| FMD%, ortalama±SD | 9.3±3.9 (1)           | 7.6±4.8 (2)           | 12.9±1.8 (1.2)      | p<0.001 (1), p<0.001 (2) |
| KIMK, ortalama±SD | 0.64±0.17 (1)         | 0.61±0.33 (2)         | 0.54±0.09 (1.2)     | p=0.017 (1), p=0.306 (2) |

**Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya, Haziran2011–Temmuz2012 tarihleri arasında Psöriatik Artrit Sınıflandırma Kriterlerine (CASPAR) göre tanı konulmuş toplam 30 PsA hastası ve 28 sağlıklı kontrol dahil edildi. 22 PsA hastası çalışmayı tamamlayabildi. Demografik veriler (cinsiyet, yaş), PsA ve psoriasis süresi, eklem paterni (monoartrit, oligoartrit veya poliartrit) ve diğer PsA tutulumları (turnak, entezit, daktilit) kaydedildi. Hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde hassas eklem sayısı, şiş eklem sayısı, DAS-28 hastalık aktivite skoru ve BASDAI kullanıldı. Akutfaz reaktanı olarak eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein kullanıldı. Kontrol grubu olarak cinsiyet ve yaş uyumlu sağlıklı kişiler seçildi. Hastaların hem ilk biyolojik başlanıldığında hemde 5 yıllık tedavi sonrası brakial arterin FMD ve KIMK ölçümleri deneyimli bir kardiyolog tarafından yapıldı.

**Bulgular:** PsA hastalarının ortalama psöriazis süresi 180±114 ay, PsA hastalık süresi 108±33 aydı. Her iki değerlendirme arası ortalama süre 62±9 aydı. İlk değerlendirmede PsA hastalarında FMD yüzdesi kontrol grubuna göre daha düşüktü (9.3±3.9 vs12.9±1.8, p<0.001) ve KIMK daha belirgindi (0.64±0.17 vs0.54±0.09, p=0.017) (Şekil PS-256 ve Tablo PS-256). Tüm hastalar takip süresi boyunca anti-TNF alfa tedavisi aldı ve izlem sonunda %68 hasta remisyondaydı. 5 yıllık takip sonrası PsA hastalarında FMD yüzdesi sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşüktü (7.6±4.8 vs 12.9±1.8, p<0.001). Her iki grupta KIMK benzerdi (0.61±0.33 vs0.54±0.09,p=0.306). 5 yıllık takip sonrası kontrolde PsA hastalarının başlangıç değerlerine göre FMD yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.254). ΔFMD yüzdesi ile ΔBASDAI değerlerinin orta derecede korelasyon gösterdiği görüldü (r=-0.45). 5 yıllık takipte hiçbir PsA hastasında kardiyovasküler olay görülmedi.

**Sonuç:** Çalışmamız sonucunda anti-TNF alfa tedavisinin; vasküler duvardaki subklinik aterosklerozun ilerlemesini önlemede etkisi vardır, ancak endotelial disfonksiyon üzerine herhangi bir etki söz konusu değildir. Daha büyük ölçekli randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Psöriatik artrit, endotelial disfonksiyon, ateroskleroz

## PS-257

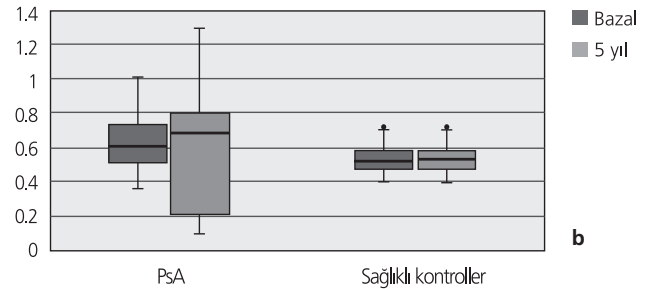
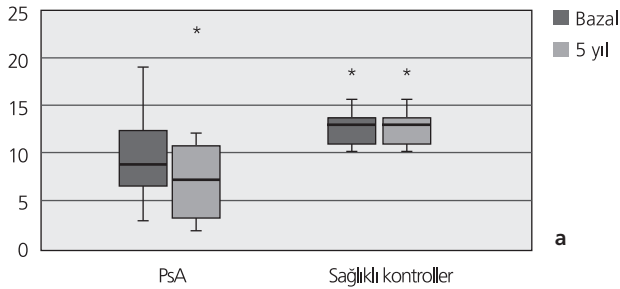
### Crohn hastalığında nadir bir tutulum subglottik stenoz ve literatür taraması

**Burcu Yağız,** Tuğba Ocak, Yavuz Pehlivan, Hüseyin Ediz Dalkılıç  
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Crohn hastalığı (CH) terminal ileumun hastalığı olarak bilirse de, gastrointestinal sistemin her bölgesini tutabilir. Ayrıca cilt, eklem, karaciğer, kemik iliği ve daha nadir olarak solunum sistemi tutulabilir. Solunum sistemi tutulumu içinde trakeal tutulum nadir olup burada subglottik stenozla prezente olan vakayı sunmayı ve bu vaka üzerinden literatürü incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Pubmed, Medline ve Scopus arama motorlarına 'Crohn ve subglottik stenoz, solunum yolu obstrüksiyonu, trakeal ve solunum sistemi tutulumu' anahtar kelimeleri yazılarak tarama yapıldı. Ülseratif kolitidler, çocuk hastalar ve parankim tutulumu olanlar dışlandı.

**Bulgular:** Oniki senedir esansiyel trombositoz, 2016'dan beri Crohn tanısıyla izlenen 41 yaş kadın hasta Ocak 2019'da eklem ağrısı, bacaklarda döküntü, oral aft, ateş ve kilo kaybı şikayetleri nedeniyle tarafımıza başvurdu. Karın ağrısı üç aydır var olan hasta yatırıldı. Bir ay önce subakut tiroidit nedeni yüksek doz prednizolon kullanan ve doz azaltılınca şikayetleri artan hastaya üç gün puls steroid yapıldı. Takibinde nefes darlığı, inspiratuar stridor, ses kısıklığı gelişen hasta kulak burun boğaz (KBB) bölümüne acil danışıldı. KBB tarafından muayenesinde subglottik bölgede solunum pasajını ciddi daraltan granülasyon dokusu ve subglottik stenoz saptandı. Prednol altında şikayeti belirginleşen hasta 2012'de bruselloz öyküsü de olması nedeni enfeksiyona danışıldı. KBB tarafından trakeotomi açıldı ve biyopsi alındı. Etiyolojik açıdan kültürlerinde üreme olmayan, biyopside mantar saptanmayan, biyopsi sonucu polimorfo-mononükleer hücre infiltrasyonu gösteren doku parçaları olarak gelen hastada yapılan kolonoskopide CH aktif bulundu. Trakeal tutulum



**Şekil (PS-256):** (a) PsA hastaları ve sağlıklı kontrollerin bazal ve 5. yıl FMD % değerleri. (b) PsA hastaları ve sağlıklı kontrollerin bazal ve 5. yıl KIMK değerleri.

hastalık aktivasyonu olarak değerlendirilen, AZA ve prednizolon alan hastaya adalimumab başlandı. Takiplerinde klinik ve laboratuvar yanıt alınan hastanın trakeotomisi kapatıldı. Literatürde bildirilen 19 vakanın demografik ve klinik bulguları Tablo PS-257'de sunulmuştur.

**Sonuç:** CH'de trakeal tutulum nadir olup herhangi bir yaş grubunda hava yolu obstrüksiyonuyla karşımıza çıkabilir. Barsak ve solunum yolu ortak tutulum mekanizması net olmayıp ortak embriyolojik kökenden gelmelerinin etken olduğu düşünülmektedir. Biz burada hastalık aktivasyonu korele olan, trakeotomi ve biyolojik tedavi gibi kompleks tedavi gerektirebilen bu tutulumla dikkat çekmeyi amaçladık.

**Anahtar sözcükler:** Biyolojik tedavi, Crohn hastalığı, nadir, subglottik stenoz, trakeotomi

## PS-258

### Non-radyografik aksiyel spa ile karışan bir olgu: Bertolotti sendromu

*Ali Karakaş, Aydan Köken Aşar, Semih Güllü, Sinem Burcu Kocaer, Yeşim Erez, Tuba Yüce İnel, Sadettin Uslu, Fatoş Önen*  
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Giriş:** İnflamatuvar bel ağrısı, spondiloartropati (spa) tanılı hastalarda önemli bir semptomdur. Spa düşünülen hastalarda inflamatuvar bel ağrısına ek olarak görüntüleme (direkt grafi, MR görüntüleme vb) bulgularının detaylı şekilde değerlendirilmesi önemli bir yer tutmaktadır. Bu olgu sunumunda inflamatuvar bel ağrısı olan bir hastanın direkt grafilerinde ve MR görüntülerinde saptadığımız Bertolotti sendromunu tartışmayı amaçladık.

**Olgu:** 18 yaşında erkek hasta romatoloji polikliniğimize 6 aydır olan inflamatuvar bel ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta tekrarlayan ishal yakınmaları olması nedeni ile eş zamanlı olarak inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) açısından tetkik edilmekteydi. Klinik bulguları ile birlikte spa düşünülen hastanın akut faz reaktanları (CRP ve ESH) normal ve HLA-B27 tetkiki negatif saptandı. Pelvis direkt grafi ve sakroiliak eklem MR tetkikinde spa düşündürülen bulgu saptanmaz iken, Castellvi sınıflamasına (Şekil PS-258a) göre tip 2a lumbosakral transizyonel vertebra (LSTV) ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil PS-258b-d). Hastada mevcut klinik tablonun transizyonel vertebranın oluşturduğu kemik iliği ödemeine bağlı olduğu düşünüldü. Bertolotti sendromu tanısı alan hasta tedavi amaçlı fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniğine yönlendirildi.

**Tablo (PS-257):** Literatürdeki vakaların özellikleri.

| Çalışma                        | Yaş | Cinsiyet | Tutulum tipi                                     | Tedavi                     | Tedaviye yanıt  |
|--------------------------------|-----|----------|--|----------------------------|---|
| Kraft et al. (1976)            | 59  | K        | Trakeobronşit                                    | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Kelly et al. (1979)            | 25  | E        | Larenjit+HYO                                     | Sistemik KS                | Belirgin düzelme, KS bağımlı                                  |
|                                | 22  | E        | Larenjit+HYO                                     | Sistemik KS                | Başlangıçta yanıtı, sonrasında trakeotomi gerektirecek darlık |
| Lemann et al. (1987)           | 24  | K        | Trakeobronşit+HYO                                | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
|                                | 19  | K        | Trakeobronşit                                    | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Iwama et al. (1991)            | 26  | E        | Trakeobronşit                                    | Inhale KS                  | Belirgin düzelme  |
| Camus Ph et al. 1993           | 34  | K        | Trakeobronşit+HYO                                | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Lamblin et al. (1996)          | 37  | E        | Trakeobronşit                                    | Sistemik ve inhale KS      | Belirgin düzelme  |
| Spira et al. (1998)            | 30  | E        | Trakeobronşit                                    | Sistemik ve inhale KS      | Belirgin düzelme  |
| Kuëniar et al. (2000)          | 29  | E        | Trakeobronşit, nodüler trakeobronşial stenoz+HYO | Sistemik ve inhale KS      | Trakeobronşitte iyileşme ancak sekel trakeobronşial deformite |
| Ramsey Ulrich et al. (2000)    | 41  | E        | Parsiyel HYO                                     | Sistemik KS ve antibiyotik | Belirgin düzelme  |
| Henry et al. (2001)            | 23  | K        | Trakeobronşit+HYO                                | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Plataki et al. (2006)          | 34  | K        | Trakeobronşit+HYO                                | Sistemik ve inhale KS      | KS kısmi yanıt ve rijid bronkoskopl dilatasyon                |
| Joanna Kirkcaldy et al. (2006) | 48  | K        | Glottik ve subglottik stenoz+HYO                 | Sistemik KS ve trakeotomi  | KS yetersiz yanıt ve infliximab                               |
| Asami et al. (2009)            | 19  | K        | Trakeobronşit                                    | Inhale KS                  | Belirgin düzelme  |
| De-Gan Lu et al. (2012)        | 42  | E        | Trakeobronşial nodül                             | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Seunghyun Park et al. (2016)   | 18  | K        | Trakeobronşit+HYO                                | Sistemik KS                | Belirgin düzelme  |
| Şimdiki çalışma (2019)         | 40  | K        | Subglottik stenoz+HYO                            | Sistemik KS                | KS yanıtı yetersiz, trakeotomi ve takiben adalimumab          |

**Sistemik KS:** Oral veya intravenöz kortikosteroid; **HYO:** Hava yolu obstrüksiyonu.

**Sonuç:** LSTV, en alt lomber segmentin sakralizasyonu veya en yüksek sakral segment lumbalizasyonu olarak tanımlanan konjenital anomalidir. 1917 yılında Bertolotti ve ark. tarafından tarif edilen Bertolotti sendromu (BS), lumbosakral transizyonel vertebra (LSTV) varlığı ile ilişkili ağrı sendromudur. LSTV prevalansı genel popülasyonda %4–30 oranında bildirilmektedir. LSTV'li hastaların %13'ü asemptomatiktir, ancak bel ağrısı olan hastaların yalnızca %4–8'inde Bertolotti sendromu tanısı konur. Bertolotti sendromunun tedavisinde fizik tedavi yöntemleri, egzersizler, lokal steroid ve anesteziik enjeksiyonları uygulanabilmektedir. Konservatif tedaviye yanıtız hastalarda ise beşinci lomber vertebra'nın enine prosesinin rezeksiyonu ve dekompresyon gibi cerrahi işlemler de gerekebilir. İnflamatuvar bel ağrısı nedeni ile Sİ-MR çekilen hastalarda LSTV saptanması durumunda Bertolotti sendromu akla gelmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Castellvi sınıflaması, transizyonel vertebra, Bertolotti sendromu

## PS-259

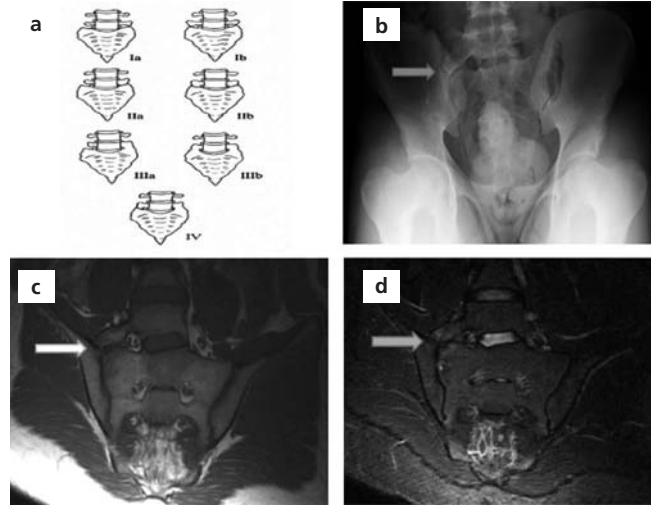
### Sigara içme durumu ile aksiyel psöriyatik artrit ilişkisinin gözden geçirilmesi

Dilek Solmaz<sup>1</sup>, Umur Kalyoncu<sup>2</sup>, Ilaria Tinazzi<sup>3</sup>, Sibel Bakırcı<sup>4</sup>, Özün Bayındır<sup>5</sup>, Atalay Doğru<sup>6</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>7</sup>, Gezmiş Kimyon<sup>8</sup>, Cem Özişler<sup>9</sup>, Gözde Yıldırım Çetin<sup>10</sup>, Levent Kılıç<sup>2</sup>, Ahmet Omma<sup>11</sup>, Meryem Can<sup>12</sup>, Sema Yılmaz<sup>13</sup>, Abdulsamet Erden<sup>2</sup>, Sibel Zehra Aydın<sup>14</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara; <sup>3</sup>SacroCuore Don Calabria Hospital, Unit of Rheumatology Negrar-Verona, VR, İtalya; <sup>4</sup>Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Antalya; <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>6</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Isparta; <sup>7</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>8</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Hatay; <sup>9</sup>Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>10</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş; <sup>11</sup>Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara; <sup>12</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>13</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya; <sup>14</sup>University of Ottawa Faculty of Medicine, Ottawa Hospital Research Institute, Ottawa, ON, Kanada

**Amaç:** Sigara kullanımı ankilozan spondilitin de dahil olduğu spondiloartrit grubu hastalıklarda hastalık ve progresyonu için bir risk faktörü olarak bilinmektedir. Psöriyazis hastalarında ise psöriyatik artrit (PsA) gelişimine etkisi tartışmalı olup özellikle aksiyel PsA (axPsA) için bir veri bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı sigara ile axPsA arasındaki ilişkiyi test etmektir.

**Yöntem:** Çalışmaya gerçek yaşam pratiğini yansıtmak için kurulan uluslararası PsA veritabanından [PsArt-ID (Psoriatic Arthritis-International Database)] sigara verisine sahip 1535 hasta dahil edildi. Psöriyazis ve PsA özellikleri ile ilişkili demografik ve klinik veriler toplandı. Sigara kullanımı hiç kullanmamış, aktif içici (halen kullanıyor), kullanıp bırakmış olacak şekilde kategorize edildi.



**Şekil (PS-258):** (a) Lumbosakral transizyonel vertebra Castellvi sınıflaması. (b) Pelvis Ferguson grafide olgunun transizyonel vertebra görüntüsü (Tip II-a). (c) Sakroiliak Eklem MR T1 Sekansta olgunun transizyonel vertebra görüntüsü. (d) Sakroiliak Eklem MR STIR Sekansta kemik iliği ödemi.

AxPsA tanımlaması klinik özelliklerin zorunlu, görüntülemenin zorunlu olmadığı klinisyen değerlendirilmesine göre yapıldı. Elde edilebildiğinde sakroiliak görüntüler merkezi okuma ile değerlendirildi. Sigaranın axPsA ve radyografik sakroiliit üzerine etkileri potansiyel diğer risk faktörleriyle birlikte analiz edildi.

**Tablo 1 (PS-259):** Aksiyel psöriyatik artrit ile ilişkili olabilecek faktörlerin çok değişkenli analiz sonuçları.

| Değişkenler                      | Aksiyel hastalık var vs yok |           |       |
|----------------------------------|-----------------------------|-----------|-------|
|                                  | OR                          | %95 GA    | p     |
| Yaş                              | 0.98                        | 0.97–0.99 | 0.001 |
| Cinsiyet (erkek vs kadın)        | 1.49                        | 1.17–1.89 | 0.001 |
| Sigara durumu                    |                             |           | 0.029 |
| Aktif içici vs hiç kullanmamış   | 1.42                        | 1.07–1.88 | 0.014 |
| İçip bırakmış vs hiç kullanmamış | 0.97                        | 0.71–1.31 | 0.859 |
| Tırnak tutulumu, (var vs yok)    | 1.43                        | 1.14–1.80 | 0.002 |
| Poliartrit, (var vs yok)         | 0.71                        | 0.56–0.89 | 0.003 |
| DİF tutulumu, (var vs yok)       | 0.56                        | 0.40–0.80 | 0.001 |

GA: Güven aralığı, DİF: Distal interfalangial, OR: Odds Ratio.

**Bulgular:** Romatoloğa göre 454 (%29.6) hastada aksiyel tutulum olduğu görüldü. PsA hastalarının %7.1'inde periferik tutulum olmaksızın sadece aksiyel tutulum mevcuttu. AxPsA hastaları daha genç (ortalama yaş: 44.7 (13.3) vs 47.8 (13.3) yıl, p<0.001) ve daha fazla erkek cinsiyette (%44.3 vs %33.4, p<0.001) hastalardan oluşuyordu. AxPsA sıklığı aktif sigara içicilerinde hiç içmemiş ve kullanıp bırakmış hastalara göre daha sık olarak bulundu (sırasıyla: %38.9 vs %27.2 vs %26.8; p<0.001). Çok değişkenli analizde axPsA aktif sigara içiciliğinin yanı sıra genç yaş, erkek cinsiyet ve tırnak tutulumu varlığı ile ilişkili bulundu (Tablo 1 PS-259). 187 (%41.2) axP-

sA hastasının sakroiliak eklem grafileri değerlendirildi ve 137 (%73.2) de modifiye New York kriterlerine göre sakroiliit tespit edildi. Aktif içicilik çok değişkenli analizde radyografik sakroiliit için de önemli bir belirleyici olarak bulundu (Tablo 2 PS-259).

**Tablo 2 (PS-259):** Radyografik sakroiliit ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli analiz sonuçları

| Değişkenler                              | Radyografik sakroiliit var vs yok |           |       |
|--|-----------------------------------|-----------|-------|
|  | OR                                | %95 GA    | p     |
| Cinsiyet (erkek vs kadın)                | 0.74                              | 0.27–2.0  | 0.573 |
| PsA süresi                               | 1.09                              | 0.98–1.21 | 0.089 |
| Sigara durumu                            |                                   |           | 0.004 |
| Aktif içici vs hiç kullanmamış           | 13.6                              | 2.87–64.6 | 0.001 |
| İçip bırakmış vs hiç kullanmamış         | 1.71                              | 0.46–6.34 | 0.422 |
| VKI                                      | 0.88                              | 0.78–0.99 | 0.034 |
| Poliartrit (var vs yok)                  | 0.79                              | 0.27–2.25 | 0.662 |
| DİF tutulumu (var vs yok)                | 0.36                              | 0.59–2.22 | 0.273 |
| Periferik eklem deformitesi (var vs yok) | 0.21                              | 0.06–0.71 | 0.012 |
| Sabah tutukluğu                          | 0.99                              | 0.98–1.01 | 0.753 |
| HAQ                                      | 3.15                              | 1.23–8.0  | 0.017 |
| CRP (>10 mg/L vs ≤10 mg/L)               | 3.56                              | 1.09–11.5 | 0.035 |

CRP: C - reaktif protein, DİF: Distal interfalangial, GA: Güven aralığı, HAQ: Health Assessment Questionnaire, OR: Odds Ratio, PsA: Psöriyatik artrit, VKİ: Vücut kitle indeksi.

**Sonuç:** Aktif sigara içiciliği axPsA ve radyografik sakroiliit için önemli bir risk faktörü olarak bulunmasına karşın aynı risk kullanıp bırakmış hastalarda gösterilmedi. Bu bulgular sigara kullanımının bırakılmasının axPsA'ya karşı koruyucu olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Psoriatik artrit, sigara, spondiloartrit

## PS-260

### Aksiyal spondiloartrit tedavisinde tek merkez golimumab deneyimi: İlaçta kalma oranları

Alper Yıldırım<sup>1</sup>, Özlem Şen<sup>1</sup>, Salih Sunkak<sup>2</sup>, Abdurrahman Soner Şenel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri; <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

**Tablo 1 (PS-260):** SpA hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

|  | Tüm hastalar (N=60) | Anti-TNF naif (N=44) | Anti-TNF deneyimli (N=16) | p     |
|--|---------------------|----------------------|---------------------------|-------|
| Cinsiyet (E), n (%)                        | 33 (%55)            | 24 (%54.5)           | 9 (%56.3)                 | 0.907 |
| Yaş, yıl, (ort±SD)                         | 44.15 (±10.34)      | 43.93(±11.30)        | 44.75 (±7.35)             | 0.536 |
| Hastalık süresi, yıl, medyan (Q1–Q3)       | 6.0 (3.0–11.5)      | 5.0 (3.0–10.75)      | 10.0 (7.0–18.5)           | 0.003 |
| Tanı gecikme süresi, yıl, (ort±SD)         | 3.28 (±3.63)        | 2.98 (±3.19)         | 4.23 (±4.78)              | 0.374 |
| HLAB–27+ n (%)                             | 23/43 (%53.5)       | 18/35 (%51.4)        | 5/8 (%62.5)               | 0.704 |
| Sigara n (%)                               | 20/36 (%55.6)       | 12/26 (%46.2)        | 8/10 (%80)                | 0.133 |
| Golimumab takip süresi, ay, medyan (Q1–Q3) | 21.61 (5.22–39.36)  | 20.73 (4.96–39.36)   | 22.94 (5.22–43.61)        | 0.704 |

**Amaç:** Spondiloartritler (SpA) başlıca sakroiliak eklem ve omurga olmak üzere aksiyal islelet tutan, entezit, HLA-B27 pozitifliği görülen, kronik, sistemik ve inflamatuvar bir hastalık grubudur. Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi hastaların tedaviye uyumu önemli bir sorundur. Bu çalışmada kliniğimizde takip edilen Golimumab tedavisi alan SpA hastalarının demografik özellikleri ve ilaçta kalma oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Erciyes Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalında 2013 yılından Ağustos 2019 tarihine kadar retrospektif olarak SpA tanısı almış olup ilk seçenek olarak (anti-TNF naif grubu) veya farklı bir anti-TNF almış (anti-TNF deneyimli grup), golimumab kullanmış ve kullanmaya devam eden hastalar dahil edildi. Hastaların demografik (yaş,cinsiyet, hastalık süresi, tanı gecikmesi) ve klinik özellikleri (tedavi öncesi/sonrası akut faz yanıtları, BASDAİ) kayıt edildi. Hastaların 3,6,12 ve 24. ayda ilaca devamlılık durumları kaydedildi.

**Bulgular:** SpA tanısı olan ve Golimumab kullanmış ve halen kullanan 60 hastanın verileri toplandı. SpA hastalarının klinik ve demografik özellikleri Tablo 1 PS-260'da özetlenmiştir. Biyolojik naif hastalar 44/60 (%73) ve anti-TNF deneyimli grup 16/60 (%27); hastaların %55'i erkek; hastalık süresi 6.0 yıl; HLAB-27+lığı 23/43 (%53.5); golimumab takip süresi (ay/medyan) 21.61 aydır. Hastalık süresi Anti-TNF deneyimli grupta anti-TNF naif gruba göre daha uzundu (p=0.003). Diğer demografik ve klinik özellikler açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktur (p>0.05). Golimumab başlanmadan önce ve ilaç başlandıktan 3 ay sonra (sırasıyla) sedimantasyon (mm/saat) 30.13/ 14.18; CRP (mg/L) 19,07/6,79; BASDAİ 7.09/3.80 şeklindedir. Golimumab tedavisi alan hastaların ilaçta kalım oranları 3., 6., 12. ve 24. haftalarda sırasıyla %90, %78.5, %75.9 ve %69.7 olarak saptanmıştır (Tablo 2 PS-260).

**Sonuç:** Bu çalışmada Golimumab tedavisi alan SpA hastalarının demografik, klinik özellikleri ve SpA hastalarında ilaçta kalımının değerlendirilmesi yapılmıştır. Golimumab ile hastalık ve aktivitesinde iyi ve uzun süre etkinlik elde edilmiştir. Hastaların golimumab tedavisi altında 2 yıllık takip sonrasında %70'i ilaca devam etmektedir ve literatür ile uyumludur. Sonuç olarak golimumab; biyolojik naif ve biyolojik deneyimli SpA hastalarında güvenilir ve etkin bir biyolojik DMARD tedavi seçeneğidir.

**Tablo 2 (PS-260):** Golimumab tedavisinde kalma oranları.

| Takip süresi          | 3. ay | 6. ay | 12. ay | 24. ay |
|-----------------------|-------|-------|--------|--------|
| İlaçta kalım oranları | %90   | %78.5 | %75.9  | %69.7  |

**Anahtar sözcükler:** Aksiyal spondiloartrit, golimumab, ilaçta kalım

## PS-261

### Ankilozan spondilitli olguların hastalıklarına ilişkin bilgi değerlendirme anketinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği

Yeşim Akkoç<sup>1</sup>, Gülbin Ulutürk<sup>1</sup>, Berrin Zengin<sup>2</sup>, Gökhan Keser<sup>3</sup>, Yasemin Kabasakal<sup>1</sup>, Nurullah Akkoç<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa

**Amaç:** Ankilozan spondilitli (AS) hastaların AS hakkındaki bilgilerinin değerlendirmek için geliştirilmiş olan “The assessment of knowledge in AS patients by a self-administered questionnaire” anketinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliğini araştırmak.

**Yöntem:** AS patogenezi, tanı ve tedavi yöntemleri ile ilgili 14 çoktan seçmeli soru içermekte olan ASBDA (AS bilgi değerlendirme anketi) “forward-backward translation” metodu kullanılarak Türkçe’ye çevrilmiştir. Daha sonra Türkçe anket güvenilirlik değerlendirmesi için 100 hastaya 2 hafta arayla uygulanmıştır. Anketin A bölümü; genel bilgi alanı, B bölümü; immunogenetik alan, C bölümü farmakoterapi ve fizik tedavi alanı, D bölümü; eklem koruma, ilerleme hızı ve öncelikler alanındaki soruları içermektedir. Testte hastalara seçenek olarak sunulan 72 yanıttan, sadece 25 tanesi doğrudur. Hastalara ön test ile eş zamanlı olarak BASFI (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi), BASDAİ (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi), ASQoL (Ankilozan spondilite özgü yaşam kalitesi indeksi) anketleri de uygulanmıştır. Geçerlilik analizi için demografik veriler, BASFI, BASDAİ, ASQoL anketleri ile korelasyonlar incelenmiştir. Anketin güvenilirlik çalışması için test-tekrar test değerleri arasındaki intra-class (sınıf içi) korelasyon katsayısı (IKK) belirlenmiştir. Aynı zamanda anketin güvenilirliği için cronbach- $\alpha$  katsayısı kullanılmıştır. Geçerlilik çalışmaları yapısal geçerlilik ile gerçekleştirilmiştir. Bunun için anket sonuçlarıyla diğer değerlendirme parametreleri arasındaki korelasyon analizleri yapılmıştır.

**Bulgular:** ASBDA’nın tüm alt birimlerinin Cronbach- $\alpha$  değerleri 0.7’nin üzerinde ve IKK değerleri 0.9’un üzerinde elde edilmiştir. Anket ile öğrenim durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ). Olguların yaşı, tanı süresi, BASFI, BASDAİ, ASQoL değerleri ile anket arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Alt bölümler değerlendirildiğinde; bölüm D BASFI ile; bölüm B ise ASQoL ile ilişkili bulunmuştur.

**Sonuç:** ASBDA, AS’li olgularda hastalıklarına ilişkin bilgi seviyesini değerlendirmek için güvenilir bir ölçek olup, farklı eği-

tim yöntemleri uygulanmasından sonra bilgi değişikliklerini tespit etmek için kullanılabilir. Ancak geçerlilik analizleri aynı ölçüde tatmin edici bulunmamıştır. Bu konuda daha geniş popülasyonlarda ve AS gruplarına üye olan veya AS eğitim programlarına katılmış hastaların alındığı araştırmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, bilgi düzeyi, güvenilirlik, geçerlilik

## PS-262

### Aksiyal spondiloartrit hastalarının fiziksel aktivite seviyelerinin ölçümü açısından subjektif ve objektif yöntemler arasındaki ilişki: Anket vs akselerometre

Deniz Bayraktar<sup>1</sup>, Tuğçe Yüksel Karslı<sup>2</sup>, Derya Özer Kaya<sup>1</sup>, Önay Gerçik<sup>3</sup>, Sercan Gücenmez<sup>3</sup>, Dilek Solmaz<sup>3</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir; <sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Aksiyal spondiloartrit (axSpA) hastalarında hem hastalığın hem de eşlik eden bozuklukların en uygun şekilde yönetimi açısından fiziksel aktivitenin önemi gün geçtikçe daha fazla dikkat çekmektedir. Fiziksel aktivite seviyesini belirlemek için birçok farklı yöntem mevcuttur. Anketler gibi subjektif yöntemler veri toplamak için hızlı ve kolay olsa da akselerometreler gibi objektif yöntemler daha doğru bilgiler sağlayabilir. Bu çalışmanın amacı axSpA hastalarının fiziksel aktivite seviyesini değerlendirmek açısından subjektif bir fiziksel aktivite anketi (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Kısa Formu: IPAQ) ile bir akselerometre (Actigraph wGT3X-BT) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**Yöntem:** ASAS kriterlerine göre 39 axSpA’lı hasta dahil edildi. Hastalara ilk rutin kontrollerinde hafif şiddetli, orta şiddetli ve şiddetli fiziksel aktivite süreleri hakkında bilgi veren akselerometre takıldı. Yedinci gün akselerometre çıkarıldı ve IPAQ anketi doldurtuldu. IPAQ, geçen hafta içinde gerçekleştirilen fiziksel aktiviteyi dakikalar şeklinde sorgular ve şiddetli aktivite, orta şiddetli aktivite ve yürüyüş olarak üç bölüme ayırır. IPAQ’daki yürüme bölümü Actigraph’daki hafif şiddetli fiziksel aktiviteye eşit olarak kabul edildi. Ölçümler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi kullanılarak belirlendi.

**Bulgular:** Hastaların 24’ü erkekti (%62), ortalama yaş 37.9 $\pm$ 11.3 yıldır ve ortalama vücut kitle indeksi 26.9 $\pm$ 5.3 kg/m<sup>2</sup>’dir. Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi’ne göre ortalama hastalık aktivitesi 3.3 $\pm$ 2.3, Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi’ne göre fonksiyonel düzey 2.9 $\pm$ 2.8 olarak saptandı. Orta şiddetli fiziksel aktivite sırasında geçirilen süre ( $\rho$ : 0.457,  $p<0.05$ ) dışında, subjektif ve objektif yöntemler arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ). IPAQ anketinin tüm şiddetlerdeki fiziksel aktivite açısından geçirilen zamanları daha az gösterdiği saptandı (Tablo PS-262).

**Sonuç:** Sonuçlarımıza göre, IPAQ kısa versiyonu axSpA hastalarında fiziksel aktivite seviyesini belirlemek açısından uygun bir yöntem değil gibi görünmektedir. Bu nedenle axSpA için

**Tablo (PS-262):** Objektif ve sübjektif fiziksel aktivite ölçümleri arasındaki ilişkiler.

|                                       | Objektif ölçüm* | Sübjektif ölçüm† | Spearman korelasyon katsayısı | p     |
|---------------------------------------|-----------------|------------------|-------------------------------|-------|
| Hafif şiddetli fiziksel aktivite (dk) | 2271 (176–4214) | 150 (0–2940)     | -0.037                        | 0.825 |
| Orta şiddetli fiziksel aktivite (dk)  | 216 (1–708)     | 0 (0–1440)       | 0.457                         | 0.003 |
| Şiddetli fiziksel aktivite (dk)       | 0 (0–76)        | 0 (0–5040)       | 0.184                         | 0.914 |
| Toplam fiziksel aktivite (dk)         | 2504 (283–4539) | 260 (40–5040)    | 0.271                         | 0.095 |

\*Actigraph wGT3X-BT; †IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Kısa Formu, p<0.05.

sübjektif olarak fiziksel aktiviteyi belirlemek için, hastalığa özgü yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Fiziksel aktivite, aksiyel spondiloartrit, anket, akselerometre

### PS-263

#### Radyografik ve non-radyografik aksiyel spondiloartrit hastalarının fiziksel aktivite seviyelerinin karşılaştırılması

Tuğçe Yüksel Karslı<sup>1</sup>, Deniz Bayraktar<sup>2</sup>, Derya Özer Kaya<sup>2</sup>, Önay Gerçik<sup>3</sup>, Sercan Gücenmez<sup>3</sup>, Dilek Solmaz<sup>3</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Aksiyel spondiloartritli (axSpA) hastalarda hastalık alt tipinin fiziksel aktiviteye katılım üzerine rol oynayıp oynamadığı bilinmemektedir. Bu nedenle, bu çalışmanın amacı, radyografik ve non-radyografik axSpA hastalarının fiziksel aktivite düzeylerini karşılaştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya 59 axSpA'lı hasta (39 radyografik, 20 non-radyografik) ve 39 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastaların spinal mobilite (Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi; BASMI), fonksiyonel durum (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi; BASFI), hastalık aktivitesi (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivitesi İndeksi; BASDAI), yaşam kalitesi (Ankylo-

sing Spondylitis Quality of Life Questionnaire; ASQoL), duygu-durum (Hastane Anksiyete ve Depresyon anketi; HAD) ve hareket korkusu (Tampa Kinezyofobi Ölçeği; TAMPA) değerlendirildi. Fiziksel aktivite düzeyinin tespit edilmesi için bir anket (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi; IPAQ) ve bir akselerometre (Actigraph wGT3X-BT) kullanıldı.

**Bulgular:** Fiziksel özellikler (boy, kilo ve vücut kitle indeksi) tüm gruplarda (Tablo 1 PS-263), fonksiyonel durum, hastalık aktivitesi, yaşam kalitesi ve duygusal durum axSpA gruplarında benzerdi (p>0.05) (Tablo 2 PS-263). Non-radyografik axSpA grubundaki hastalar daha kısa hastalık süresine sahipti, spinal mobilite skorları daha iyiydi ve hareket korkuları daha düşüktü (p<0.05). Non-radyografik axSpA hastaları fiziksel olarak daha aktifken, bu fark sadece hafif şiddetli fiziksel aktivitelerde harcanan zamanlar açısından anlamlı seviyelere ulaştı (p<0.05, Tablo 1 PS-263).

**Sonuç:** Non-radyografik axSpA hastaları en azından hafif şiddette aktivitelere katılım açısından daha avantajlı gibi görülmektedir. Ancak radyografik ve non-radyografik axSpA hastalarının orta ve şiddetli fiziksel aktivite seviyelerinin benzer olduğu ve sağlıklı kontrollerden daha düşük olmadığı saptanmıştır.

**Çıkar Çatışması:** Bu çalışma İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü'nce desteklenmiştir.

**Anahtar sözcükler:** Fiziksel aktivite, aksiyel spondiloartrit, radyolojik durum

**Tablo 1 (PS-263):** Grupların fiziksel özelliklerinin ve objektif fiziksel aktivite seviyelerinin karşılaştırılması.

|   | Radyografik SpA<br>(n=39)<br>medyan (IQR) | Non-radyografik SpA<br>(n=20)<br>medyan (IQR) | Sağlıklı kontrol<br>(n=39)<br>medyan (IQR) | p*    |
|---|---|---|--|-------|
| Yaş (yıl)   | 42 (33.5/47.5)                            | 37.5 (34.0/40.5)                              | 35 (30/41)                                 | 0.107 |
| Boy (cm)  | 170.0 (163.5/178.5)                       | 167.0 (160.5/175.5)                           | 168.0 (162.5/174.5)                        | 0.389 |
| Vücut ağırlığı (kg)                               | 78.0 (67/91)                              | 75.5 (68.5/85)                                | 74.0 (60.0/82.5)                           | 0.172 |
| Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )          | 26.3 (23.1/29.7)                          | 26.1 (25.1/28.2)                              | 24.9 (22.1/27.2)                           | 0.149 |
| Sedanter olarak geçirilen zaman (dk)              | 4831.0 (3878.5/5340.0)                    | 4446.5 (3705.0/4910.5)                        | 4975.0 (4459.0/5357.0)                     | 0.069 |
| Hafif şiddetli aktivitelerde geçirilen zaman (dk) | 2198.0 (1470.5/2617.5)                    | 2849.5 (2144.0/3542.5)                        | 2061.0 (1769.0/2714.5)                     | 0.011 |
| Orta şiddetli aktivitelerde geçirilen zaman (dk)  | 235.0 (120.5/321.5)                       | 256.5 (211.5/458.5)                           | 294.0 (199.0/417.0)                        | 0.126 |
| Şiddetli aktivitelerde geçirilen zaman (dk)       | 0.0 (0.0/4.0)                             | 1.5 (0.0/8.0)                                 | 1.0 (0.0/5.0)                              | 0.366 |
| Toplam adım (sayı)                                | 50050.0 (35761.5/59715.0)                 | 59500.5 (46389.0/76451.0)                     | 60552.0 (44134.5/77414.5)                  | 0.065 |

\*Kruskal-Wallis analizi. IQR: Çeyreklerarası aralık, p<0.05.

**Tablo 2 (PS-263):** Radyografik SpA ve non-radyografik SpA hastalarının klinik özellikler ve subjektif fiziksel aktivite yönünden karşılaştırılması.

|   | Radyografik SpA<br>(n=39)<br>medyan (IQR) | Non-radyografik SpA<br>(n=20)<br>medyan (IQR) | p*    |
|---|---|---|-------|
| Semptomların başlamasından itibaren geçen süre (ay) | 156 (96/282)                              | 72 (48/120)                                   | 0.001 |
| Tanı konulmasından itibaren geçen süre (ay)         | 96 (48/186)                               | 48(24/84)                                     | 0.004 |
| BASMI   | 2.3 (1.6/4.4)                             | 1.4 (1.1/2)                                   | 0.005 |
| BASFI   | 2.3 (0.8/3.7)                             | 1.2 (0.4/2.7)                                 | 0.176 |
| BASDAI  | 2.8 (1.5/5.3)                             | 2.4 (1.6/5.1)                                 | 0.968 |
| ASQoL   | 6.0 (2.0/12.0)                            | 3.0 (1.5/8.0)                                 | 0.343 |
| HAD-anksiyete                                       | 6.0 (3.0/11.5)                            | 6.0 (3.0/7.0)                                 | 0.377 |
| HAD-depresyon                                       | 7.0(3.0/10.5)                             | 5.0 (2.0/6.0)                                 | 0.069 |
| TAMPA   | 42.0 (36.0/46.5)                          | 35.0 (31.5/41.0)                              | 0.012 |
| IPAQ (MET)  | 773.0 (393.3/2182.5)                      | 577.5 (198.0/1764.0)                          | 0.564 |

\*Mann-Whitney U Testi. **BASMI:** Bath Ankilozan Spondilit Metroloji İndeksi; **BASFI:** Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi; **BASDAI:** Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi; **ASQoL:** Ankylosing Spondylitis Quality of Life Questionnaire; **HAD:** Hastane Anksiyete ve Depresyon anketi; **TAMPA:** Tampa Kinezyofobi Ölçeği; **IPAQ:** Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi; **MET:** metabolik enerji tüketimi. p<0.05.

## PS-264

### Jüvenil spondiloartrit (JSpA) tanılı hastalarda sakroiliiti saptamada fizik muayene ve radyolojik görüntülemelerin (direkt grafi ve manyetik rezonans görüntüleme) etkinliğinin karşılaştırılması

**Beste Akdeniz<sup>1</sup>, Nazlı Akyel<sup>2</sup>, Mehmet Yıldız<sup>1</sup>, Sezgin Şahin<sup>1</sup>, Amra Adroviç<sup>1</sup>, Oya Köker<sup>1</sup>, Şule Bektaş<sup>1</sup>, Elif Dede<sup>1</sup>, Kenan Barut<sup>1</sup>, Sebah Kuruoğlu<sup>2</sup>, Özgür Kasapçopur<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** JSpA'da sakroiliiti saptamada ve öngörmede öykü, fizik muayene ve konvansiyonel radyografi ile Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'nin etkinliğini belirlemek ve karşılaştırmak.

**Yöntem:** JSpA tanılı 101 hasta ve görüntülemesinde sakroiliit saptanan ailesel Akdeniz ateşi, enflamatuvar barsak hastalığı ile ilişkili artrit ve Behçet hastalığı tanılı 33 hasta ile romatolojik açıdan şikayeti olmayan 24 kontrol olgusu olmak üzere toplam 158 olgu çalışmaya alındı. Entezit-ilişkili artrit ve jüvenil psöriyatik artrit tanılı hastalar JSpA grubu içine dahil edildi. Toplamda 124 hasta ve 24 kontrol olgusunun görüntülemesi yapıldı ve MRG ile eş zamanlı şikayetleri, fizik muayene bulguları ve laboratuvar bulguları değerlendirildi, BASDAI (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi) ve BASFI (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeks) formları her hasta için ayrı ayrı dolduruldu. Ölçüt değişkenlerinin olasılık oranlarının hesaplanmasında çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmamızda hasta popülasyonunda aktif sakroiliit oranı %52.4 saptanmıştır ve hastaların çoğunda kemik iliği ödeminin yanı sıra sakroilyak eklemlerdeki yıkımı gösteren eroziv ve sklerotik değişiklikler kaydedilmiştir. Direkt grafide sakroiliit saptanması, JSPADAI (JSpA Hastalık Aktivite İndeksi) skorunun yüksek saptanması ve eş zamanlı çekilen MRG'de kalça tutulumunun olması aktif sakroiliiti öngörme potansiyeli yüksek bağımsız risk faktörlerini oluşturmaktadır. Enflamatuvar bel ağrısı, sakroilyak duyarlılık, modifiye Schober kısıtlılığı, akut

faz yüksekliği (CRP ve/veya eritrosit sedimentasyon hızı), HLA-B27 pozitifliği ve üveit varlığı ise sakroiliiti öngörmede başarısız bulunmuştur. BASFI ve JSPADAI skorunun yüksek olması sakroiliiti sırasıyla %100 ve %94 özgüllükle öngörmektedir. İncelenen verilerin duyarlılıkları ise düşük saptanmıştır. Kontrol grubundaki olguların hiçbirinin MRG'sinde aktif sakroiliit lehine bulgu saptanmamıştır.

**Sonuç:** MRG, aksiyel enflamasyonu gösteren lezyonların radyografide görünür hale gelmesinden çok daha önce sakroiliiti gösteren en duyarlı yöntemdir. Çalışmamızda klinik bulguların aktif sakroiliiti ayırt etmedeki yetersizlikleri gösterilmiş, JSpA düşünülen tüm hastalara, HLA-B27 veya akut faz yanıtı pozitif olsun olmasın sakroilyak MRG yapılması gerektiği, bu sayede aksiyel eklem tutulumunun erken tanı ve tedavisinin mümkün olduğu görülmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Jüvenil spondiloartrit, sakroiliit, manyetik rezonans görüntüleme

## PS-265

### Psoriatik artritli hastalarda ilk tümör nekrozis faktör alfa inhibitör ilaçta kalım üzerinde etkili faktörler: TÜRK-BİO verileri

**Sinem Burcu Kocaer<sup>1</sup>, Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Yeşim Erez<sup>1</sup>, Aydan Köken Avcı<sup>1</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Ali Karakaş<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Merih Birlük<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>3</sup>, Ayşe Çefle<sup>4</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>5</sup>, Servet Yolbaş<sup>6</sup>, Neslihan Yılmaz<sup>7</sup>, Şükran Erten<sup>8</sup>, Nurullah Akkoç<sup>9</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir;* <sup>2</sup>*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa;* <sup>3</sup>*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir;* <sup>4</sup>*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Kocaeli;* <sup>5</sup>*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;* <sup>6</sup>*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya;* <sup>7</sup>*İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul;* <sup>8</sup>*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara;* <sup>9</sup>*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa*



**Amaç:** TÜRK-BİO veri tabanı, Türkiye genelinde 15 farklı merkezin katıldığı bir biyolojik veri tabanıdır. Çalışmamızda psoriatik artrit (PsA) tanılı hastalarda ilk başlanan tümör nekrosis faktör alfa inhibitör (TNFi) ilaçta kalım üzerinde etkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** 2011–2019 yılları arasında TÜRK-BİO veri tabanına elektronik olarak her ziyarette kaydedilen PsA hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastalar ICD-10 kodları taranarak hastalık tutulum tiplerine göre aksiyel ve periferik PsA olarak gruplandırıldı. İlk TNFi ilaçta kalım üzerinde etkili olabilecek cinsiyet, sigara, komorbidite, ortalama tanı yaşı ve TNFi başlanma yaşı, hastalık süresi, TNFi başlanana kadarki süre, hastalık aktivite skorları, HLA-B27, ESH ve CRP değerleri analiz edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 355 hasta (aksiyel PsA n=48, periferik PsA n=307) alındı. TNFi ilaçta kalan aksiyel ve periferik PsA grupları arasında cinsiyet, sigara, komorbidite varlığı, HLA-B27 pozitifliği, ortalama hastalık süresi açısından fark yoktu. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ilk TNFi ilaçta kalım üzerinde cinsi-

yet, sigara, komorbidite ve HLA-B27 parametrelerinin etkisinin olmadığı görüldü. İlk TNFi ilaçta kalan tüm hastalarda anlamlı olarak ortalama hastalık süresinin daha kısa ( $p=0.021$ ), başlangıç CRP ( $p=0.007$ ) ve DAS28-CRP ( $p=0.027$ ) değerlerinin daha düşük olduğu görüldü (Tablo PS-265). Hastalar gruplara ayrılarak değerlendirildiğinde ise aksiyel PsA'lı hastalarda ilk TNFi ilaçta kalım üzerinde cinsiyet, sigara, komorbidite varlığı ve HLA-B27 pozitifliğinin etkisinin olmadığı ve ilk TNFi ilaçta kalan hastalarda ortalama hastalık süresinin daha kısa olduğu ( $p=0.030$ ) saptandı. Periferik PsA'lı hastalarda cinsiyet, sigara, komorbidite ve HLA-B27 parametrelerinin ilk TNFi ilaçta kalım üzerinde etkisinin olmadığı görüldü. Periferik PsA'lı ilk TNFi ilaçta kalan hastalarda başlangıçtaki CRP ( $p=0.006$ ), ESH ( $p=0.024$ ), DAS28-CRP ( $p=0.008$ ) ve CDAI ( $p=0.024$ ) değerlerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu gözlemlendi.

**Sonuç:** Çalışmamızda elde edilen veriler, tedavi başlangıcında daha kısa hastalık süresi ve daha düşük hastalık aktivitesine sa-

**Tablo (PS-265):** Tüm hastalarda ilk TNFi ilaçta kalım ile ilişkili parametrelerin analizi.

|                    |                 | İlk TNF'de kalan n (%) | TNFİ değişen/kesilen n (%) | p*    |
|--------------------|-----------------|------------------------|----------------------------|-------|
| Cinsiyet           | Kadın           | 153 (63.5)             | 74 (64.9)                  | 0.794 |
|                    | Erkek           | 88 (36.5)              | 40 (35.1)                  |       |
| Sigara içme durumu | Halen içiyor    | 69 (29.4)              | 30 (26.8)                  | 0.306 |
|                    | Hiç kullanmamış | 133 (56.6)             | 59 (52.7)                  |       |
|                    | Bırakmış        | 33 (14)                | 23 (20.5)                  |       |
| Komorbidite sayısı | Yok             | 12 (10.5)              | 7 (10.9)                   | 0.483 |
|                    | 1               | 52 (45.6)              | 30 (46.9)                  |       |
|                    | 2               | 22 (19.3)              | 7 (10.9)                   |       |
|                    | 3 ve üzeri      | 28 (24.6)              | 20 (31.3)                  |       |
| HLA-B27            | Negatif         | 71 (72.4)              | 42 (75)                    | 0.730 |
|                    | Pozitif         | 27 (27.6)              | 14 (25)                    |       |

\*Ki-kare analizi.

|  | İlk TNF'de kalan n (%)<br>Ortanca (Q1-Q3) | TNFİ değişen/kesilen n (%)<br>Ortanca (Q1-Q3) | p*    |
|--|---|---|-------|
| Ortalama tanı yaşı (yıl)                             | 34.68 (27.62–42.49)                       | 35.32 (28.29–44.48)                           | 0.422 |
| Ortalama hastalık süresi (yıl)                       | 6.14 (3.22–11.2)                          | 10 (3.93–13.14)                               | 0.021 |
| Ortalama TNF başlandığı zamanki yaş (yıl)            | 42.43 (33.58–49.47)                       | 41.73 (33.57–51.27)                           | 0.430 |
| Tanı süresinden TNF başlanana kadar geçen süre (yıl) | 5.05 (1.89–10.23)                         | 7.09 (2.17–10.33)                             | 0.218 |
| BASDAI başlangıç                                     | 36 (18–44)                                | 38.5 (23–51.5)                                | 0.091 |
| HAQ başlangıç  | 0.75 (0.5–0.88)                           | 0.75 (0.63–0.88)                              | 0.142 |
| DAS28–CRP başlangıç                                  | 3.4 (2.4–4.5)                             | 3.9 (2.7–4.7)                                 | 0.027 |
| CDAI başlangıç                                       | 12 (7.2–19.6)                             | 14.15 (8.75–22)                               | 0.067 |
| BASMI başlangıç                                      | 10 (0–20)                                 | 28 (10–30)                                    | 0.245 |
| BASFI başlangıç                                      | 16 (7–26)                                 | 17 (10–32)                                    | 0.098 |
| VAS hasta global başlangıç                           | 67 (35–73)                                | 62.5 (40–75)                                  | 0.551 |
| CRP başlangıç  | 6 (3–15)                                  | 10 (3.5–22)                                   | 0.007 |
| ESH başlangıç  | 24 (10–38)                                | 29 (13–45)                                    | 0.083 |

\*Mann-Whitney U testi kullanıldı.

hip olmanın ilk TNF $\alpha$  ilaçta kalım üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu göstermiştir. İlk TNF $\alpha$  ilaçta kalım üzerinde cinsiyet, sigara içme, komorbidite varlığı ve HLA-B27 pozitifliğinin etkisinin olmadığı saptanmıştır.

**Anahtar sözcükler:** İlaçta kalım, psoriyatik artrit, TNF $\alpha$

## PS-266

### Ankilozan spondilit (AS) ve psöriyatik artrit (PSA) sekukinumab deneyimi: Tek merkezden 45 hastanın analizi

Murat Bektaş<sup>1</sup>, Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Çağrı Uğurlu<sup>2</sup>, Fatih Kemik<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, M. Lale Öçal<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** AS ve PSA hastalarında güncel tedavinin ana omurgasını anti-TNF ilaçlar oluştursa da bu ilaçlara yanıtızsızlık/ intolerans durumunda tedavi seçeneği azdır. IL-17 inhibisyonu, farklı bir yolak üzerinden etki ederek bu hastalıklarda biyolojikler arasında önemli yer tutmaktadır. Sekukinumab IL-17A'ya bağlanan IgG1-kappa tam insan monoklonal antikorudur ve yurt dışında uzun dönem verileri yayınlanmış olmasına karşın ülkemizde tedavi sonuçlarıyla ilgili gerçek yaşam verisi kısıtlıdır.

**Yöntem:** Çalışmamıza Mayıs 2018 tarihinden itibaren AS ve PSA tanılarıyla polikliniğimizden izlenen 45 hasta dahil edilmiş olup

verileri retrospektif olarak incelenmiştir. AS hastalarında sekukinumab dozu standart ilk beş doz yüklemeyi takiben 150 mg/ay devam edilirken; PSA hastalarında yükleme dozundan sonra 150 mg/aya kısmi yanıt olan hastalarda doz 300 mg/ay çikılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 45 hastanın ortalama yaşı 44.6 olup çoğunluğunu erkekti (%60). Otuz üç AS (%73.3) ve 12 PSA hastasında tedaviye başlandı. Bunların büyük kısmı anti-TNF deneyimli hastalardı (%77.7). Sekukinumab başlanan hastalar ortalama 2 farklı anti-TNF kullanmışlardı. Hastaların ortalama takip süresi 132.5 ay olurken; ortalama sekukinumab kullanım süresi 7.4 ay saptandı. Sekukinumaba geçilen hastaların büyük bir kısmını anti-TNF'ye sekonder yanıtızsız hasta grubu oluşturmaktaydı (n=28;%63.6). On (%22.7) hastada primer yanıtızsızlık, iki %4.5 hastada ciddi infeksiyon gelişimi nedeniyle anti-TNF tedavi sonlandırıldı. Anti-TNF altında bir hastada tüberküloz, bir hastada da malignite gelişimi sonrası sekukinumaba geçildi. Sekukinumab devam oranı AS'de %75.7 (n=25) olurken PSA'da %66.6 (n=8) olarak gerçekleşti. Bir AS hastasında lökositoklastik deri vaskülit gelişmesi nedeniyle 7 hastada ise yanıtızsızlık nedeniyle tedavi sonlandırıldı. PSA hastalarında ise 4 hastada yanıtızsızlık nedeniyle tedaviye devam edilmedi. Sekukinumab yanıtızsız AS hastalarının beşi (%71.5); PSA hastalarının ise ikisi (%50) daha önce anti-TNF deneyimli hastalardı. Sekukinumab yanıtızsız hastaların ortalama anti-TNF deneyimi saptandı. Sekukinumab tedavisi altında ciddi infeksiyon veya malignite gelişimine takip süresince rastlanmadı.

**Sonuç:** Sekukinumab AS ve PsA'da anti-TNF almayan ya da yanıtızsızlık veya intolerans nedeniyle kullanamayan seçilmiş has-

**Tablo (PS-266):** Demografik, laboratuvar ve tedavi verileri.

|                                 | Klinik Değişkenler | n (%)      | Ort±SD |
|---------------------------------|--------------------|------------|--------|
| Yaş                             |                    | 45         | 44.6   |
| Cinsiyet                        | Kadın              | 18 (%40)   |        |
|                                 | Erkek              | 27 (%60)   |        |
| Takip süresi (ay)               |                    |            | 132.5  |
| Tanı                            | AS                 | 33 (%73.3) |        |
|                                 | PSA                | 12 (%26.7) |        |
| Üveit                           |                    | 9(%20)     |        |
| Daktilit                        |                    | 8 (%17.7)  |        |
| Entezit                         |                    | 18 (%40)   |        |
| Sakroileit                      |                    | 23 (%52.6) |        |
| NSAİ                            |                    | 43(%96.4)  |        |
| Metotreksat                     |                    | 28 (%62.9) |        |
| Leflunomid                      |                    | 8 (%17.8)  |        |
| Sülfasalazin                    |                    | 23 (%51.8) |        |
| Steroid                         |                    | 30 (%67.8) |        |
| Tedavi öncesi anti-TNF deneyimi |                    | 35 (%77.7) |        |
| Ortalama anti-TNF deneyimi      |                    |            | 2      |
| Sekukinumab süresi (ay)         |                    | 45         | 7.44   |
| Devam oranı                     | AS                 | 25 (%75.7) |        |
|                                 | PSA                | 8 (%66.6)  |        |
| Sekukinumab kesilme nedeni      |                    |            |        |
| Yanıtızsızlık                   | AS                 | 7 (%87.5)  |        |
| Yan etki                        |                    | 1 (%12.5)  |        |
| Sekukinumab kesilme nedeni      |                    |            |        |
| Yanıtızsızlık                   | PSA                | 4 (%100)   |        |
| Yan etki                        |                    | 0          |        |

talarda etkin ve güvenilir bir tedavi seçeneği olarak görünmektedir. Takip süresi kısıtlı olmakla birlikte bu hasta grubunda sekukinumabın etkinlik ve güvenilirliği kabul edilebilir düzeydedir. Sekukinumab yanıtı olmayan hastaların çoğunluğunun biyolojik deneyimli olması tedavi yanıtının biyolojik naif hastalarda daha iyi olabileceğini düşündürmüştür

**Anahtar sözcükler:** Sekukinumab, PSA, AS, anti-TNF

## PS-267

### Ankilozan spondilit hastalarında 4 yıllık izlem sonunda radyografik progresyon ve ilişkili faktörler

Sema Kaymaz Tahra<sup>1</sup>, Cemal Aydın Gündoğmuş<sup>2</sup>, Pamir Atagündüz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Aksiyal spondiloartritte yapısal progresyon fonksiyonel kısıtlanmanın temel nedeni olup son dönemde görüntüleme yöntemleri ile progresyonun seyrinin anlaşılması ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi önemli bir tartışma konusudur. Ankilozan spondilit (AS) hastalarında radyografik progresyon ve ilişkili faktörlerin değerlendirildiği çalışmamızın ilk sonuçlarının paylaşılması amaçlandı.

**Yöntem:** İkiyüz otuz yedi AS tanısı almış olan hastanın toplam 369 direkt grafi görüntülemesi kesitsel olarak dahil edildi. Bazal ve izlem grafisi olan 132 hasta radyografik progresyon yönünden değerlendirildi. En az 2 yıl ara ile çekilmiş direkt grafilerde modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (mSASSS) da  $\geq 2$  puan artış ve/veya yeni sindesmofit gelişimi radyografik progresyon olarak değerlendirildi. Demografik ve klinik veriler hasta dosyalarından kaydedildi.

**Bulgular:** İkiyüz otuz yedi hasta (K/E:98/139) değerlendirildi (Tablo 1 PS-267). Bazal mSASSS skorları erkek ve kadın hastalarda benzerdi (13.3 $\pm$ 21.03 vs 4.6 $\pm$ 9.6, p=0.13). İzlem grafisi olan hastaların 51'inde (%39) radyografik progresyon saptandı. Mean

4.4 $\pm$ 2.1 yıl aralıkla çekilmiş olan görüntülemelerde mSASSS skorunda ortalama 3.2 $\pm$ 7.9 artış izlendi. Başlangıçta hastaların %32.6'sında, takip sonunda ise %40.2 hastada sindesmofit mevcuttu. Multivariate lojistik regresyon analizinde yaş (OR 1.43, %95 CI 1.02–2.01), izlemde kaydedilen ortalama CRP (OR 1.10, %95 CI 1.00–1.21) düzeyi ve bazal grafide sindesmofit varlığı (OR 4.46, %95 CI 1.04–19.1) radyografik progresyon için prediktif faktörler olarak saptandı (Tablo 2 PS-267).

**Tablo 1 (PS-267):** Ankilozan spondilit hastalarının demografik ve klinik özellikleri.

| Demografik veriler                               |                 |
|--|-----------------|
| Cinsiyet (K/E)                                   | 98/139          |
| Mean yaş, yıl, $\pm$ SD                          | 45.9 $\pm$ 10.1 |
| Aktif sigara içicisi, %                          | 38,3            |
| Herhangi bir dönemde sigara içicisi, %           | 50.0            |
| Hastalık ilişkili veriler                        |                 |
| Mean semptom başlangıç yaşı, $\pm$ SD            | 27.5 $\pm$ 10.2 |
| Mean tanı yaşı, $\pm$ SD                         | 33.6 $\pm$ 10.2 |
| Tanı gecikmesi, yıl, $\pm$ SD                    | 6.2 $\pm$ 7.7   |
| HLA- B27 pozitifliği, %                          | 63.0            |
| Periferik artrit, %                              | 51.0            |
| Entezit, %                                       | 30.2            |
| Üveit, %   | 23.6            |
| Kalça tutulumu, %                                | 34.4            |
| Mean CRP, izlem süresince, mg/L $\pm$ SD         | 7.5 $\pm$ 7.2   |
| Mean BASDAI, izlem süresince $\pm$ SD            | 2.6 $\pm$ 1.8   |
| TNF inhibitörü kullanımı, izlem süresince, %     | 56.3            |
| Görüntüleme                                      |                 |
| Bazal grafide mean semptom süresi, yıl, $\pm$ SD | 4.2 $\pm$ 1.7   |
| Mean grafiler arası zaman, yıl, $\pm$ SD         | 4.4 $\pm$ 2.1   |
| Mean mSASSS, bazal, $\pm$ SD                     | 8.4 $\pm$ 16.1  |
| Mean mSASSS, izlem sonu, $\pm$ SD                | 11.9 $\pm$ 19.3 |
| Mean $\Delta$ mSASSS, $\pm$ SD                   | 3.2 $\pm$ 7.9   |
| Radyografik progresyon mevcut, %                 | 38.6            |

CRP: C-reactive protein, BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

**Tablo 2 (PS-267):** Radyografik progresyon ile ilişkili faktörlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi.

| Değişken                        | Univariate analiz |              | Multivariate analiz |             |
|---------------------------------|-------------------|--------------|---------------------|-------------|
|                                 | OR (95% CI)       | p            | OR (95% CI)         | p           |
| Cinsiyet, E                     | 1.21 (0.59–2.44)  | 0.61         | –                   | –           |
| Yaş, yıl                        | 1.06 (1.02–1.10)  | <b>0.003</b> | 1.43 (1.02–2.01)    | <b>0.03</b> |
| Aktif sigara kullanımı          | 1.29 (0.59–2.83)  | 0.51         | –                   | –           |
| Grafiler arası süre, yıl        | 1.32 (1.05–1.65)  | <b>0.015</b> | 1.36 (0.99–1.88)    | 0.05        |
| İlk grafide semptom süresi, yıl | 0.44 (0.99–1.07)  | <b>0.013</b> | 0.99 (0.94–1.06)    | 0.88        |
| HLA B27 pozitifliği             | 2.01 (0.84–4.76)  | 0.11         | –                   | –           |
| Kalça tutulumu                  | 3.26 (1.41–7.54)  | <b>0.006</b> | 2.77 (0.93–8.24)    | 0.06        |
| Üveit                           | 1.50 (0.14–0.90)  | 0.32         | –                   | –           |
| Entezit                         | 0.69 (0.31–1.53)  | 0.37         | –                   | –           |
| Periferik artrit                | 0.97 (0.46–2.03)  | 0.94         | –                   | –           |
| Başlangıçta sindesmofit         | 4.57 (2.10–9.92)  | <b>0.000</b> | 4.46 (1.04–19.1)    | <b>0.04</b> |
| Mean BASDAI                     | 1.07 (0.87–1.33)  | 0.48         | –                   | –           |
| Mean CRP, mg/L                  | 1.05 (0.99–1.11)  | 0.08         | 1.10 (1.00–1.21)    | <b>0.03</b> |
| Bazal mSASSS                    | 1.01 (0.99–1.03)  | 0.08         | 0.96 (0.92–1.00)    | 0.05        |
| TNF inhibitörü tedavisi         | 1.12 (0.53–2.33)  | 0.76         | –                   | –           |

**Sonuç:** Çalışmamızda, yaş, CRP yüksekliği ve bazal grafide sindesmotit varlığı radyografik progresyonla ilişkili faktörler olarak belirlendi. Ancak erkek hastalarda radyografik progresyon riskinde artış gösterilemedi.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, radyografik progresyon, mSASSS, sindesmotit

## PS-268

### Ankilozan spondilitli hastaların eşlerinde seksüel memnuniyet ve seksüel disfonksiyon

Ayşe Ayan<sup>1</sup>, Sebahat Yaprak Çetin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Antalya; <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Ankilozan spondilitli hastaların eşlerinde seksüel memnuniyet ve seksüel disfonksiyonun araştırılmasıdır.

**Yöntem:** Çalışmaya yaş ortalaması 40.38±5.31 olan AS'li 21 kadın, yaş ortalaması 52.37±5.84 olan AS'li 29 erkek dahil edildi. Erkekler Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksi (UEFI) ve kadınlar için Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (KCIÖ) ile değerlendirildi.

**Bulgular:** KCIÖ toplam puanı 52.37±5.84 (cinsel istek: 5.47±2.01, uyarılma: 11.66±4.97, orgazm: 8.52±4.74, lubrikasyon: 12.00±5.06, memnuniyet: 8.47±4.49, ağrı: 8.04±4.17) idi. UEFI'nin erektil skoru 24.35±6.65, orgazm skoru 8.85±3.28, cinsel istek skoru 7.27±1.70, cinsel memnuniyet skoru 10.37±3.86 ve genel memnuniyet skoru 8.14±2.83 idi.

**Sonuç:** Çalışmanın sonuçlarına göre, kadın partnerde orta derecede cinsel işlev bozukluğu, erkek partnerde hafif erektil işlev bozukluğu vardı. Bu çalışma, AS'li hastaların eşlerinin cinsel işlevlerinin olumsuz yönde etkilendiğini göstermiştir. Daha ileri çalışmalar pelvik taban semptomlarını da değerlendirebilir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, seksüel, eş

## PS-269

### Anti-TNF α tedavisi alan ankilozan spondilit hastalarında Tai Chi'nin etkinliği

Sebahat Yaprak Çetin<sup>1</sup>, Ayşe Ayan<sup>2</sup>, Bilge Başakçı Çalık<sup>3</sup>, Elif Gür<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Antalya; <sup>2</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Antalya; <sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu, Denizli

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, Tai Chi egzersizlerinin anti-TNF α alan AS hastalarında hastalık aktivitesi, fonksiyonellik, spinal mobilite, fonksiyonel egzersiz kapasitesi, fonksiyonel mobilite, alt ekstremité gücü, biyopsikosozyal durum ve yaşam kalitesi ve inflamatuvar belirteçler üzerine etkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** AS tanısı alan 36 birey (ort. yaş: 45.77±9.25 yıl) çalışmaya alındı. Bireyler Tai Chi grubu ve ev egzersiz grubu olarak iki gruba ayrıldı. Tai Chi grubu, 10 hafta boyunca haftada iki kez 1 saatlik egzersiz programına alındı. Ev egzersiz grubuna 10 hafta boyunca haftada 5 gün 40 dk egzersiz programı uygulan-

dı. BASDAI, BASFI, BASMI, 6 dk yürüme testi, Zamanlı Kalk yürü testi, Otur-kalk Testi, Biyopsikosozyal Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği (BETY) Ankilozan Spondilit Yaşam Kalitesi Anketi (ASQoL), ESR ve CRP egzersiz öncesi ve sonrası değerlendirildi.

**Bulgular:** Egzersizlerden sonra Tai Chi grubundaki tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p<0.05); ev egzersiz grubunda, CRP ve ESR parametreleri dışındaki tüm değerlendirme yöntemlerinde anlamlı bir fark vardı (p<0.05). Gruplar arasındaki delta değerleri karşılaştırıldığında, Tai Chi grubu lehine BASDAI, servikal rotasyon (p=0.001), TUG, 6MWT, ASQoL ve BETY değerlerinde anlamlı farklılık bulundu.

**Sonuç:** Çalışmamız sonucunda her iki egzersiz yönteminin de fonksiyonellik, hastalık aktivitesi, spinal mobilite, fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve mobilite, alt ekstremité gücü, biyopsikosozyal durum ve yaşam kalitesi üzerine olumlu etkileri vardı. Tai Chi egzersiz programından sonra, objektif sonuçların bir göstergesi olarak inflamatuvar belirteçlerdeki azalma, bu yöntemin anti-enflamatuvar etkisini gösterdi.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, Tai Chi, egzersiz

## PS-270

### Aksiyel spondiloartrit hastalarında 52. haftada yüksek dozda non-steroid anti inflamatuvar ilaç kullanımı ve etkileyen faktörler

Elif Durak Ediboğlu

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir*

**Amaç:** Aksiyel spondiloartrit (axSpA) hastalarının 52. haftadaki non-steroid anti-inflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı ve ASAS (The Assessment of SpondyloArthritis International Society) NSAİİ skorlarının hesaplanması ve yüksek dozda NSAİİ kullanımıyla ilişkili olabilecek faktörlerin gözden geçirilmesi planlandı.

**Yöntem:** Bu çalışmaya, ASAS'a göre axSpA hastalarının dahil edildiği kohorttan bazal (kayıt) ve 52. hafta ASAS-NSAİİ skoru hesaplanabilen hastalar alındı. Hastaların demografik ve klinik verilerine ek olarak bazal ve 52. hafta aktivite (BASDAI) ve fonksiyonel (BASFI) indeksleri hesaplandı. Hastalar sadece NSAİİ ve tümör nekrozis faktör alfa inhibitörü (TNFi) kullanımlarına göre iki tedavi grubunda değerlendirildi. ASAS NSAİİ skoru >50 olanlar yüksek, ≤50 olanlar ise düşük olarak gruplandırıldı. 52. haftadaki yüksek NSAİİ kullanımını ön görebilecek faktörler regresyon analiziyle değerlendirildi.

**Bulgular:** Toplamda 184 (184/503, %36.5) hastanın bazal ve 52. hafta ASAS-NSAİİ skorları hesaplandı. Analize alınan hastaların yaş, cinsiyet, semptom süresi, BASFI ve BASDAI skorları kohortun geri kalını ile benzerken sadece TNFi alan hasta oranı daha fazlaydı (%68.5 vs %31.5; p<0.001). Hastaların genel özellikleri Tablo 1 PS-270'de verilmiştir. 52. haftadaki ASAS-NSAİİ skorları (bazal vs 52. hafta: 59.8 ±41.9 vs 42.1 ±41.2; p<0.001) bazale göre belirgin düşük bulundu. Aynı şekilde 52. haftadaki ASAS-NSAİİ skorları TNFi grubunda (NSAİ-

**Tablo 1 (PS-270):** Çalışma popülasyonunun demografik ve klinik özellikleri ve ASAS-NSAİİ skorları.

| Hasta özellikleri                            | n=184         |
|--|---------------|
| Yaş, ortalama yıl ± SD                       | 43.4±11.2     |
| Erkek cinsiyet, n (%)                        | 110 (59.8)    |
| HLA-B27 pozitifliği, n (%)                   | 71/121 (58.7) |
| Semptom süresi, ortalama yıl ± SD            | 16.4±10.2     |
| Tanı süresi, ortalama yıl ± SD               | 9.4±8         |
| <b>Ekstraspinal bulgular</b>                 |               |
| Periferik artrit, n (%)                      | 56/118 (47.5) |
| İBH, n (%)                                   | 3/108 (2.8)   |
| Üveit, n (%)                                 | 15/111 (13.5) |
| Psöriazis, n (%)                             | 8/112 (7.1)   |
| Entezit, n (%)                               | 68/119 (57.1) |
| Daktilit, n (%)                              | 3/111 (2.7)   |
| <b>Hastalık durumu ve tedavi (0. Hafta)</b>  |               |
| BASDAİ, ortalama ± SD                        | 4±2.3         |
| BASFI, ortalama ± SD                         | 3.7±2.7       |
| CRP (mg/l), ortalama ± SD                    | 19.6±31.2     |
| ESR (mm/h), ortalama ± SD                    | 28.8±22.3     |
| TNFi tedavisi, n (%)                         | 126, 68.5     |
| NSAİİ kullanımı, n (%)                       | 144, 78.3     |
| ASAS-NSAİİ skoru, ortalama ± SD              | 59.8±42       |
| <b>Hastalık durumu ve tedavi (52. hafta)</b> |               |
| BASDAİ, ortalama ± SD                        | 2.3±1.8       |
| BASFI, ortalama ± SD                         | 3.7±2.7       |
| NSAİİ kullanan, n (%)                        | 121, 65.8     |
| ASAS NSAİİ skoru, ortalama ± SD              | 42.1±41.2     |
| <b>Özgeçmiş</b>                              |               |
| Sigara (hiç içmemiş), n (%)                  | 54/181 (29.8) |
| Komorbidite varlığı, n (%)                   | 28/126 (22.2) |
| VKI ortalama ± SD                            | 27.2±10.2     |

ASAS: The Assessment of Spondylo Arthritis International Society; NSAİİ: non-steroidantiinflamatuar ilaç; BASDAİ: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi; BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi; CRP: C reaktif protein; ESR: eritrosit sedimentasyon hızı; HLA-B27: Human leucocyte antigen B27; İBH: inflamatuvar barsak hastalığı; SD: standart deviasyon; TNFi: tümör nekrozis faktör alfa inhibitörü; VKİ: Vücut kütle indeksi.

İ-grubu: 57.3±41.8 vs TNFi-grubu: 35.1±39.1; p=0.001) belirgin şekilde düşüktü. 52. haftadaki yüksek NSAİİ kullanma oranı %34.2 olarak bulundu. Tablo 2 PS-270’de yüksek ve düşük kullanma grubundaki hastaların özellikleri verilmiştir. Çok değişkenli regresyon analizi sonucunda yüksek NSAİİ kullanmayı ön görmede tek başına tedavi grubunun belirleyici olduğu görüldü (NSAİİ vs TNFi OR: 4.7, %95GA: 1.73–12.8; p=0.002).

**Sonuç:** Bir yıllık takip sonucunda hastaların NSAİİ kullanma oranlarında ve dozlarında belirgin düşme olmaktadır. Özellikle TNFi kullanan hastalarda bu düşüş daha belirgindi. Yaş, bazal BASDAİ skoru ve 52. haftadaki BASFI 52. haftadaki yüksek NSAİİ kullanımı ile ilişkiliklen tedavi (TNFi vs NSAİİ) bunu bağımsız olarak belirleyen tek faktördü.

**Anahtar sözcükler:** Aksiyel spondiloartrit, ASAS-NSAİİ skoru, NSAİİ kullanımı, TNFi etkisi

## PS-271

### Ankilozan spondilit hastalarında skolyoz sıklığı

Havvanur Doğan<sup>1</sup>, Emine Şebnem Memiş Durmaz<sup>2</sup>, Amalya Zeynalova<sup>2</sup>, Kenan Akgün<sup>3</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>4</sup>, Emire Seyahi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Skolyoz koronal plandaki vertebralarda eğriliği olarak tanımlanmaktadır. Tipik olarak değişik derecelerde omurganın rotasyonu eşlik etmektedir. Eğriliğin derecesinin belirlenmesinde Cobb metodu kullanılmaktadır. Ankilozan spondilitte (AS) skolyoz sıklığının arttığına ya da böyle bir ilişkiye dair li-

**Tablo 2 (PS-270):** 52. haftadaki düşük ve yüksek ASAS-NSAİI skoruna göre hastaların klinik ve demografik özelliklerinin karşılaştırılması.

| Değişkenler                                  | Düşük (n=121) | Yüksek (n=63) | p     |
|--|---------------|---------------|-------|
| <b>Hasta özellikleri</b>                     |               |               |       |
| Yaş, ortalama yıl ± SD                       | 42.2±11.0     | 45.5±11.4     | 0.037 |
| Erkek cinsiyet, n (%)                        | 75 (62.0)     | 35 (55.6)     | 0.399 |
| HLA-B27 pozitifliği, n (%)                   | 49 (62.0)     | 22 (52.4)     | 0.203 |
| Semptom süresi, ortalama yıl ± SD            | 16.8±10.7     | 15.5±9.3      | 0.450 |
| Tanı süresi, ortalama yıl ± SD               | 9.9±8.2       | 8.5±7.7       | 0.109 |
| <b>Ekstraspinal bulgular</b>                 |               |               |       |
| Periferik artrit, n (%)                      | 33 (45.8)     | 23 (50.0)     | 0.400 |
| İBD, n (%)                                   | 3 (4.5)       | 0 (0)         | 0.224 |
| Üveit, n (%)                                 | 9 (13.2)      | 6 (14.0)      | 0.564 |
| Psöriazis, n (%)                             | 6 (8.8)       | 2 (4.5)       | 0.323 |
| Entezit, n (%)                               | 46 (61.3)     | 22 (50.0)     | 0.115 |
| Daktilit, n (%)                              | 1 (1.5)       | 2 (4.7)       | 0.332 |
| <b>Hastalık durumu ve tedavi (0. hafta)</b>  |               |               |       |
| BASDAI, ortalama ± SD                        | 3.7±2.2       | 4.6±2.4       | 0.046 |
| BASFI, ortalama ± SD                         | 3.7±2.8       | 3.7±2.5       | 0.716 |
| CRP (mg/l), ortalama ± SD                    | 21.4±36.0     | 16.6±20       | 0.996 |
| ESR (mm/h), ortalama ± SD                    | 29.3±23.5     | 27.8±20.2     | 0.941 |
| ASAS-NSAİI skoru, ortalama ± SD              | 54±41.5       | 70.8±40.6     | 0.758 |
| <b>Hastalık durumu ve tedavi (52. hafta)</b> |               |               |       |
| BASDAI, ortalama ± SD                        | 2.1±1.6       | 2.7±2.2       | 0.124 |
| BASFI, ortalama ± SD                         | 2.2±2.2       | 2.9±2.4       | 0.044 |
| ASAS-NSAİI skoru, ortalama ± SD              | 15.2±19.7     | 93.8±11.7     | 0.001 |
| TNFi tedavi, n (%)                           | 92 (76.0)     | 34 (54.0)     | 0.002 |
| NSAİI kullanan, n (%)                        | 29 (24.0)     | 29 (46.0)     | 0.002 |
| <b>Özgeçmiş</b>                              |               |               |       |
| Sigara (hiç içmemiş), n (%)                  | 35 (29.7)     | 19 (30.2)     | 0.537 |
| VKI ortalama ± SD                            | 27.3±14.3     | 27.1±4.7      | 0.131 |

ASAS: The Assessment of Spondylo Arthritis International Society; NSAİI: non-steroidantiinflatuar ilaç; BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi; BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi; CRP: C reaktif protein; ESH: eritrosit sedimentasyon hızı; HLA-B27: Human leucocyteantigen B27; İBH: inflamatuvar barsak hastalığı; SD: standart deviasyon; TNFi: tümör nekrozis faktör alfa inhibitörü; VKI: Vücut kütle indeksi.

teratürde herhangi bir veri gözlenmemiştir. Araştırmamızda AS hastalarında ve uygun kontrol gruplarında US X-RAY cihazı ile skolyoz grafisi çekilerek Cobb açısı ölçümünü amaçladık.

**Yöntem:** Yüzyüzyük (114 E/29K) modifiye NY kriterleri veya ASAS kriterlerine uyan AS hastası ve ISG kriterlerine uyan beraberinde AS ya da inflamatuvar bel ağrısı ve artrit olmayan 89

(58 E/31 K) Behçet hastası çalışmaya alınmıştır. Ayrıca herhangi kronik inflamatuvar bel ağrısı ya da hastalığı olmayan 52 (43E/9K) sağlıklı kontrol çalışmamıza dahil edilmiştir. Bütün katılımcılara US X-RAY cihazı ile skolyoz grafisi çekilmiş ve hastaların/kontrollerin tanılarından habersiz 2 radyolog tarafından değerlendirilip Cobb açıları hesaplanmıştır.

**Tablo 1 (PS-271):** Skolyoz COBB ölçümleri (birinci gözlemci).

|   | AS (n=143) | BS (n=89) | Sağlıklılar (n=52) | p     |
|---|------------|-----------|--------------------|-------|
| Güncel yaş, ort ± SD, yıl                       | 38.3±6.3   | 37.5±9.0  | 36.3±7.0           | 0.160 |
| COBB açı ölçümleri, ortalama ± SD, medyan [IQR] | 2.8±4.4    | 1.5±2.8   | 1.2±2.6            | 0.024 |
| COBB açı, n (%)                                 |            |           |                    | 0.007 |
| COBB açı = 00                                   | 84 (59)    | 54 (61)   | 41 (79)            |       |
| COBB açı <100                                   | 43 (30)    | 33 (37)   | 9 (17)             |       |
| COBB açı ≥100                                   | 16 (11)    | 2 (2)     | 2 (4)              |       |

SD: Standart deviation (standart sapma); IQR: Çeyrek değerler genişliği.

**Tablo 2 (PS-271):** Skolyoz COBB ölçümleri (ikinci gözlemci).

|   | AS (n=143) | BS (n=89) | Sağlıklılar (n=52) | p     |
|---|------------|-----------|--------------------|-------|
| Güncel yaş, ort ± SD, yıl                         | 38.3±6.3   | 37.5±9.0  | 36.3±7.0           | 0.160 |
| COBB açılı ölçümleri, ortalama ± SD, medyan [IQR] | 2.8±4.8    | 1.7±2.9   | 0.9±2.3            | 0.014 |
| COBB açılı  |            |           |                    | 0.014 |
| COBB açılı = 00                                   | 80 (56)    | 54 (61)   | 40 (77)            |       |
| COBB açılı <100                                   | 48 (34)    | 33 (37)   | 10 (19)            |       |
| COBB açılı ≥100                                   | 15 (11)    | 2 (2)     | 2 (4)              |       |

SD: Standart deviation (standart sapma); IQR: Çeyrek değerler genişliği.

**Bulgular:** AS grubunun hepsinde aksiyal AS mevcuttu. Ek olarak %21 hastada periferik eklem tutulumu da vardı. Hastaların %6'sında nonradyografik AS geri kalanında radyografik klasik AS mevcuttu. Tablo 1 ve 2 PS-271'de 1. ve 2. gözlemcinin Cobb ölçümleri gösterilmiştir. Her iki gözlemci arasında iyi bir uyum görülmüştür (kappa: 0.786. p<0.001). Cobb açısı ≥100 üzerinde olanlar AS hastalarında %11 oranında saptanırken; BS hastaları ve sağlıklı kontrolde bu oran sırasıyla %2 ve %4 olarak bulunmuştur. BS ve sağlıklı kontrollerdeki bulduğumuz skolyoz sıklığı literatürde normal popülasyonda bildirilen oran ile uyumlu iken; AS hastalarında yüksek saptanmıştır. Yaş ayarlanmış olarak ve sadece erkekleri değerlendirerek yapılan analizlerde de benzer sonuçlar gözlenmiştir (AS: %12; BS: %3 ve sağlıklı: %2).

**Sonuç:** Çalışmamız, AS de skolyoz sıklığını araştıran şimdiye kadar yapılmış ilk çalışmadır. Skolyozun neden artmış olduğuna dair kesin bir bilginiz yoktur. Hem skolyoz hem AS adolesan dönemde ortaya çıkmaktadır. Olasılıkla AS'e ikincil vertebral hasar skolyozun oluşumunu tetiklemektedir. İleride çalışmaların bu konuya ışık tutması beklenmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, skolyoz, spondiloartrit

## PS-272

### Psöriyatik artritte tanı ve tedavi gecikmesi gereksiz operasyonlara yol açmaktadır

Servet Yolbaş<sup>1</sup>, İlyas Gündüz<sup>2</sup>, Mahmut Kara<sup>2</sup>, Emrah Çay<sup>2</sup>, Gülşah Yaman<sup>2</sup>, Nevra Yalçın<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya; <sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

**Amaç:** Psöriyatik artrit (PsA), kliniği heterojen olup çok farklı klinik fenotiplerle başvurabildiklerinden dolayı tanı ve tedavisinde gecikmeler olabilmektedir. Biz PsA hastalarına farklı hatalı tanımlar konulduğunu ve operasyon sayısının arttığını düşünmekteyiz. Bu çalışmada hastaların tanı öncesi semptomatik dönemde ve tanı konulup tedavi başladıktan sonra geçirmiş oldukları operasyon sayılarını karşılaştırdık.

**Yöntem:** Bu amaçla 84 PsA hastası çalışmaya alındı. Hastanın tanı öncesi semptomatik dönemde geçirdiği kas-iskelet sistemi operasyon sayısı, tanı öncesi semptom yılına bölünerek tanı ve tedavi öncesi dönemdeki yıllık operasyon sayısı hesaplandı. Benzer şekilde hastanın tanı sonrası tedavi aldığı dönemde geçirdiği kas-

iskelet sistemi operasyon sayısı, tanı yılına bölünerek tanı ve tedavi sonrası dönemdeki yıllık operasyon sayısı hesaplandı.

**Bulgular:** Hastalarının demografik ve klinik özellikleri Tablo 1 PS-272'de özetlendi. Hastalarda ortalama 7.49 yıl tanı gecikmesi vardı. Totalde hastaların %67.9'u en az bir kez opere olmuştu. Totalde 10 kez opere olan bir hasta vardı. Tanı öncesi semptom süresince hastaların %25'i en az 1 kez kas-iskelet sistemi operasyonu olmuştu. Bu süreçte hastaların biri 5 kez kas-iskelet operasyonu olmuştu (Tablo 1 PS-272). Hastaların yıllık ortalama kas-iskelet operasyon sayısı tanı öncesi semptomatik dönemde, tanı sonrası tedavi dönemindekinden anlamlı derecede yüksekti (p=0.002). Ek olarak yıllık diğer sitemlerdeki (kas-iskelet dışı) operasyon sayısı açısından tanı öncesi ve sonrası arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2 PS-272).

**Sonuç:** PsA hastalarında yük binen ve sık mikrotravmaya maruz kalan periferik eklemlerde derin Koebner reaksiyonu sonucu oluşan osteofitler ve skleroz dejeneratif hastalıkları taklit edebilmektedir. PsA'nın bu özelliklerinden dolayı birçok hasta yanlışlıkla farklı kas-iskelet sistemi hastalık tanıları ile opere olmaktadır. Bizim hastalarımızda önemli bir kısmı tanı gecikmesi dolayısı ile tanı ve tedavi öncesi dönemde anlamlı derecede yüksek sayıda kas-iskelet sistemi operasyonu geçirmişti. Bununla birlikte tanı ve tedavi sonrası dönemde hastaların yıllık geçirdiği ortalama operasyon sayısında anlamlı düzeyde azalma saptandı. Sonuç olarak PsA tanısında ve tedavisinde gecikmeler hastaların hatalı farklı tanımların almasına ve gereksiz olabilecek operasyonlara yol açmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Psöriyatik artrit, tanı gecikmesi, operasyon

## PS-273

### Ankilozan spondilitli hastada sekunumab tedavisi sırasında gelişen Herpes Zoster ve kutanöz Candida enfeksiyonu

İsmail Uçar<sup>1</sup>, Ali Nail Demir<sup>2</sup>, Veli Yazısız<sup>1</sup>, Mustafa Ender Terzioğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya; <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) primer olarak aksiyel iskeleti etkileyen, progresif seyreden, irreversible yapısal hasara, fonksiyon kaybına ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olan kronik infla-

**Tablo 1 (PS-272):** Psöriatik artrit hastalarının demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri.

| Veri  | Değer N (%) veya mean ± SD                           |
|---|--|
| Yaş, yıl  | 47±11  |
| Kadın/Erkek, N(%)   | 74/10 (%88.1/11.9)                                   |
| Tanı öncesi şikayet süresi, yıl   | 7.49±8.12 (max-min; 1-50)                            |
| PsA süre, yıl   | 3.39±4.26  |
| Tutulmuş yeri, aksiyel/periferik/aksiyel+periferik, N (%)   | 11/9/64 (%13.1/10.7/76.2)                            |
| Psöriazis, yıl  | 8.31±8.33  |
| Psöriazis (cilt bulguları), N (%)   | 35 (%41.7)   |
| Psöriazis (tırnak bulguları), N (%)   | 28 (%33.3)   |
| Ailede Psöriazis öyküsü, N (%)  | 41 (%48.8)   |
| Opere olan hasta sayısı (total), N (%)  | 57 (%67.9)   |
| Opere olan hastaların operasyon sayısı sıklığı (total) (1/2/3/4/5/7/10)   | 19/19/9/5/2/2/1<br>(%22.6/22.6/10.7/6.0/2.4/2.4/1.2) |
| Tanı öncesi semptom süresince kas-iskelet sistemi operasyonu olan hasta sayısı                                  | 21 (%25)   |
| Tanı öncesi semptom süresince kas-iskelet sistemi operasyonu olan hastaların operasyon sayısı sıklığı (1/2/3/5) | 8/10/2/1 (%9.5/11.9/2.4/1.2)                         |
| Tanı sonrası semptom süresince kas-iskelet sistemi operasyonu hasta sayısı                                      | 3 (%3.6)   |
| Tanı öncesi semptom süresince kas-iskelet dışı operasyon olan hasta sayısı                                      | 38 (%45.2)   |
| Tanı sonrası tedavi süresince kas-iskelet dışı operasyon olan sayısı  | 11 (%13.1)   |
| Ortalama operasyon sayısı (total)   | 1.64±1.828, max-min (0-10)                           |
| Tanıdan önce ortalama kas-iskelet sistemi operasyon sayısı  | 0.46±0.93, max-min (0-5)                             |
| Tanıdan sonra ortalama kas-iskelet sistemi operasyon sayısı   | 0.04±0.18, max-min (0-1)                             |
| Tanıdan önce ortalama diğer operasyonların sayısı   | 0.93±1.31, max-min (0-5)                             |
| Tanıdan sonra ortalama diğer operasyonların sayısı  | 0.20±0.63, max-min (0-4)                             |
| Hidroksiklorakin, N (%)   | 3 (%3.6)   |
| Sulfasalazin, N (%)   | 18 (%21.4)   |
| Leflunamid, N (%)   | 4 (%4.8)   |
| Azatioprine, N (%)  | 1 (%1.2)   |
| Non-steroid anti-inflamatuvar ilaç (NSAİ), N(%)   | 44 (%52.4)   |
| Glukokortikoid, N (%)   | 20 (%23.8)   |
| Methotreksat, N (%)   | 59 (%70.2)   |
| Biyolojik DMARD, N (%)  | 14 (%16.7)   |

matuar bir hastalıktır. Sekukinumab, insan anti-IL-17A monoklonal antikordur ve AS tedavisinde son yıllarda kullanılmaktadır. Sekukinumab kullanan hastalarda candida enfeksiyon sıklığı artmakla birlikte, daha çok oral veya vulvovajinal kandidiyazis şeklinde. Bu yazıda, sekukinumab kullanımı sonrası gelişen Varicella zoster (VZV) ve kutanöz kandidiazis enfeksiyonu sunulmuştur.

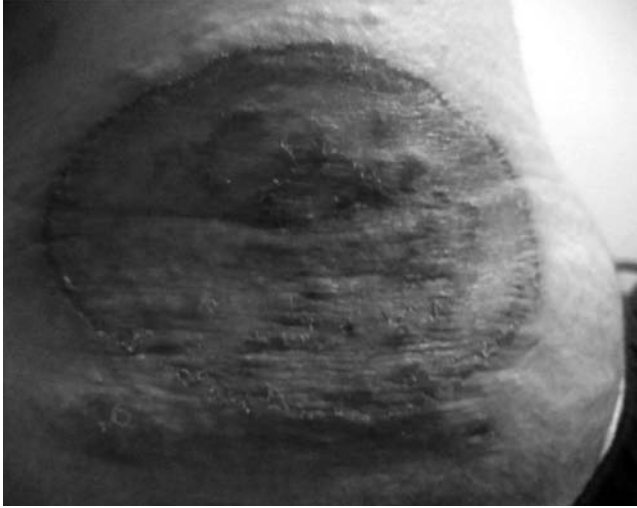
**Olgu:** 26 yaş erkek. 2013 yılında bel ve kalça ağrısı, eşlik eden sabah tutukluğu ile başvuran hastaya HLA B27 pozitifliği ve direkt grafide bilateral grade III sakroileit olması üzerine ankilozan spon-

dilit tanısı konulmuş. NSAİD ve sulfasalazin tedavileri verilmiş. Şikayetleri devam eden, bel ve kalça hareketlerinde kısıtlılık, schober testi 2 cm, akut faz reaktanlarında yükseklik (CRP: 4.95 mg/dl, ESR: 50 mm/h), BASDAI: 5.7 olan hastaya biyolojik tedavi planlandı. Biyolojik tedavi öncesi taramalarda patoloji saptanmadı. IL-17A monoklonal antikor olan sekukinumab 150 mg 0-1-2-3-4. haftalarda yükleme dozunda takipte 4 haftada bir 150 mg şeklinde başlandı. İlk yükleme dozu sonrası sağ torakal 6-8 dermatom bölgelerine uyan alanda ağrılı, kaşıntılı, veziküler döküntü gelişti.

**Tablo 2 (PS-272):** Psöriatik artrit hastalarının tanı öncesi semptomatik dönem ve tanı sonrası tedavi döneminde yıllık ortalama operasyon sayıları.

|  | Tanı öncesi semptomatik dönem | Tanı sonrası tedavi dönemi | P değeri |
|--|-------------------------------|----------------------------|----------|
| Kas-iskelet sistemi yıllık ortalama operasyon sayısı                   | 0.12±0.29                     | 0.02±0.12                  | 0.002    |
| Diğer sitemlerdeki (kas-iskelet dışı) yıllık ortalama operasyon sayısı | 0.41±0.04                     | 0.52±0.05                  | 0.160    |





**Şekil (PS-273):** Sol alt kadranda 10x7 cm çapında kaşıntılı, kenarları aktif eritemli, ortası soluk hiperemik lezyon.

Dermatolog tarafından klasik dermatomal Herpes zoster tanısı konuldu. Sekukinumab tedavisine ara verildi, topikal antiviral tedavisi düzenlendi. Lezyonları tamamen gerileyen hastada sekukinumab tedavisine devam edildi. Tedaviye yanıt alınan, akut faz reaktanları normal seviyeye dönen hastada tedavinin 4. ayında karın sol alt kadranda 10x7 cm çapında kaşıntılı, kenarları aktif eritemli, ortası soluk hiperemik lezyon (Şekil PS-273) gelişti. Lezyondan alınan biopsi materyalinde kandida sporları görüldü. Tedavisi sonlandırıldı, sistemik itrakonazol ve topikal sertakonazol başlandı. Kutanöz kandidiyazis tedavisi tamamlanan ve cilt lezyonu tamamen regrese olan hastaya Etanercept 50 mg / hafta başlandı.

**Sonuç:** Sekukinumab son zamanlarda ankilozan spondilit ve psöriatik artrit tedavisinde kullanılmaya başlanan bir moleküldür. IL-17A'ya selektif olarak bağlanan, rekombinan, IL-17A'yı hedef alarak IL-17 reseptörü ile etkileşimini inhibe eden, insan monoklonal antikordur. IL-17A, mukozal ve kutanöz enfeksiyonlara karşı doğal ve adaptif yanıtta önemli role sahiptir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, Varicella zoster, kutanöz kandidiyazis, sekukinumab

## PS-274

### Tek merkez ankilozan spondilit ve psöriatik artrit hastalarında sekukinumab deneyimi

Ayşe Bahar Keleşoğlu Dinçer, Emine Gözde Aydemir Gülöksüz, Tahsin Murat Turgay, Gülay Kınıklı, Aşkın Ateş

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

**Amaç:** Sekukinumab, interlökin-17A'yı selektif olarak inhibe eden tamamen insan monoklonal antikordur. Sekukinumabın psöriasis, psöriatik artrit (PsA) ve ankilozan spondilit (AS) tedavilerinde etkinliği gösterilmiş ve pek çok ülkede kullanımı onaylanmıştır. Ülkemizde ise bu endikasyonlarda 18 Mayıs 2018'den itibaren kullanılmaya başlanmıştır. Bu çalışmada üçüncü basamak tek merkezde sekukinumab başlanan AS ve PsA hastalarının demografik özelliklerinin ve tedaviye yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** 18 Mayıs 2018–1 Ağustos 2019 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalında sekukinumab başlanan Modifiye New York kriterlerine göre tanı almış tüm AS ve The Classification Criteria for Psoriatic arthritis (CASPAR) kriterlerine göre tanı almış tüm PsA hastaları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların tedavi öncesi Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI), Health Assessment Questionnaire (HAQ), Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve hasta ve doktor global hastalık aktivite değerlendirmeleri yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 70 hasta alınmıştır (AS: 57, PsA: 13). Sekukinumab başlanan hastaların demografik ve bazal klinik özellikleri Tablo 1 PS-274'de özetlenmiştir. AS hastalarının %21.4'ü (n=15) daha önce hiç biyolojik ilaç kullanmamıştır. Yetmiş hastanın 60'ında 16. hafta kontrolleri yapılmış ve bu hastaların 40'ında (%66.7) ilaca devam edilmiştir. Hepsi AS hastası olmak üzere 6 hastada sekukinumaba yeterli yanıt olmaması nedeniyle ilaç değişikliğine gidilmiştir. Altı hastada yan etki ve iki hastada ise gebelik istemi nedeniyle 16. haftaya gelmeden sekukinumab kesilmiştir. Onaltıncı haftada tedaviye yanıt oranları Tablo 2 PS-274'de gösterilmiştir.

**Tablo 1 (PS-274):** AS ve PsA hastalarında hastalık aktivite değerlerinin tedavi ile değişimi.

|                             | AS-Bazal    | AS-16. hafta | p değeri | PsA-Bazal   | PsA-16. hafta | p değeri |
|-----------------------------|-------------|--------------|----------|-------------|---------------|----------|
| BASDAI                      | 6.11±1.78   | 6.39±8.35    | 0.066    | 6.14±2.67   | 2.27±1.86     | 0.018    |
| BASFI                       | 4.73±2.17   | 4.15±2.26    | 0.126    | 6.09±3.51   | 2.81±2.46     | 0.036    |
| CRP                         | 20.00±29.80 | 16.62±25.95  | 0.238    | 28.92±27.42 | 8.47±6.94     | 0.015    |
| ESH                         | 51±21.16    | 23.76±20.32  | 1        | 34.77±15.26 | 19.11±17.63   | 0.015    |
| HAQ                         | 0.87±1.28   | 0.56±0.53    | 0.014    | 1.06±0.87   | 2.30±4.77     | 0.498    |
| ASQoL                       | 11.89±4.24  | 10.1±5.20    | <0.001   | 12.07±6.07  | 5±5.09        | 0.072    |
| Hasta global değerlendirme  | 6.29±1.72   | 5.37±2.24    | 0.020    | 7.08±2.43   | 3.0±2.50      | 0.011    |
| Doktor global değerlendirme | 3.40±1.61   | 2.61±1.70    | 0.005    | 3.92±2.43   | 1±1.30        | 0.027    |
| Sırt Ağrısı                 | 6.47±2.32   | 5.18±2.6     | 0.047    | 5.62±2.98   | 2±2.33        | 0.026    |
| DAS28-CRP                   |             |              |          | 4.22±0.89   | 3.43±0.77     | 0.066    |
| DAS28-ESR                   |             |              |          | 3.77±0.93   | 2.84±1.02     | 0.038    |

**Tablo 2 (PS-274):** AS ve PsA hastalarının demografik ve bazal klinik özellikleri.

|                                     | AS (n=57)   | PsA (n=13)  |
|-------------------------------------|-------------|-------------|
| Yaş (yıl) (±SD)                     | 43.67±10.5  | 48.85±11.78 |
| Cinsiyet (Kadın) (n, %)             | 32 (%56.14) | 9 (%69.2)   |
| Tanı süresi (yıl) (±SD)             | 10±7.61     | 19.16±33.08 |
| HLA-B27 pozitifliği (n,%) (n=14)    | 7 (%50)     | 0           |
| Sigara kullanımı (n, %)             | 26 (%37.1)  | 5 (%38.5)   |
| Eş zamanlı DMARD kullanımı (± SD)   | 12 (%21.05) | 8 (%61.54)  |
| BASDAI (±SD)                        | 6.11±1.79   | 6.14±2.67   |
| BASFI (±SD)                         | 4.74± 2.17  | 5.09±3.51   |
| HAQ (±SD)                           | 0.87±1.28   | 1.06±0.87   |
| AS-quality of life (ASQoL) (±SD)    | 11.89±4.24  | 12.07±6.07  |
| Sırt ağrısı (±SD)                   | 6.47±2.32   | 5.62±2.98   |
| Hasta global değerlendirme (± SD)   | 6.29±1.72   | 7.08±2.43   |
| Doktor global değerlendirme (± SD)  | 3.40±1.61   | 3.92±2.43   |
| Disease Activity Score28-ESR (± SD) |             | 3.77 ±0.93  |
| Disease Activity Score28-CRP (± SD) |             | 4.22 ±0.89  |

**Sonuç:** Sekukinumab tedavisi ile hem AS hem de PsA hastalarında belirgin klinik yanıt elde edilmiştir. PsA hastalarında BASDAI, BASFI, ESH ve CRP değerlerinde tedavi ile istatistiksel olarak anlamlı gerileme tespit edilirken benzer sonuç AS hastalarında elde edilememiştir. Bu durum AS hastalarının çoğunluğunu anti-tümör nekroz faktör- $\alpha$  dirençli hastaların oluşturmaya bağlı olabilir. Buna rağmen tedaviye dirençli bu hasta grubunda ağrı ve sağlık değerlendirme skorlarında belirgin gerileme mevcuttur. Sekukinumab tedavisi altındaki hastalarımızda ciddi yan etki gelişmemiştir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, psöriatik artrit, sekukinumab

## PS-275

### Sekukinumab tedavisi alan nonradyografik aksiyal spondiloartrit ve ankilozan spondilit tanılı hastaların demografik-klinik özellikleri ve tedavi yanıtı üzerine obezitenin etkisinin değerlendirilmesi:

#### TÜRK-BİO veritabanı çalışması

Ali Karakaş<sup>1</sup>, Semih Güllü<sup>1</sup>, Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Aydan Köken Avşar<sup>1</sup>, Sinem Burcu Kocacı<sup>1</sup>, Yeşim Erez<sup>1</sup>, Tuba Yüce İnel<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Merih Birlik<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>3</sup>, Süleyman Serdar Koca<sup>4</sup>, Haner Direskenel<sup>6</sup>, Sema Yılmaz<sup>7</sup>, Servet Akar<sup>8</sup>, Nurullah Akkoç<sup>9</sup>, Fatoş Önen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa; <sup>3</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir; <sup>4</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa; <sup>5</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ; <sup>6</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>7</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya; <sup>8</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Ülkemizde yakın zamanda ankilozan spondilit (AS) ve non-radyografik aksiyal spondiloartrit (nr-aksSpA) tedavisinde kullanılmaya başlanan IL-17A inhibitörü sekukinumab tedavisi-

nin klinik sonuçları ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Daha önceki çalışmalarda, obezitenin TNF $\alpha$  tedavinin etkinliğini azaltan bir faktör olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda sekukinumab tedavisi verilen AS ve nr-aksSpA'lı hastalarda obezitenin tedavi yanıtı üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Bu çalışma, 2018–2019 yılları arasındaki TÜRK-BİO kayıtlarına dayanarak gözlemsel bir kohort çalışması olarak yapıldı. Çalışmaya AS ve nr-aksSpA tanısı ile sekukinumab tedavisi almış veya almakta olan; bazal ve izlemdeki CRP, ESH, ASDAS, BASDAI ve klinik verileri bulunan 70 hasta alındı. Hastalar vücut kitle indeksine (VKİ) göre obez (VKİ $\geq$ 30 kg/m<sup>2</sup>) ve non-obez (VKİ<30 kg/m<sup>2</sup>) olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların tedavi öncesi bazal ve tedavi sonrası 3. ay ve 6. ay BASDAI, ASDAS, CRP, ESH değerlerine göre obezitenin sekukinumab tedavisi yanıtı üzerine etkisinin olup olmadığı araştırıldı.

**Tablo (PS-275):** Hastaların demografik özellikleri, bazal klinik, laboratuvar bulguları ve hastalık aktivite parametreleri.

|                                       |                                      |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Cinsiyet (n, %)                       | 38 erkek (%54.3)<br>32 kadın (%45.7) |
| Tanı AS (n,%)                         | 66, %94.3                            |
| Yaş (yıl) (mean ± SD)                 | 43±11.5                              |
| VKI (kg/m <sup>2</sup> )              | 28.5± 5.37                           |
| Tanı süresi (yıl) (ort ± SD)          | 9.5±8.15                             |
| Semptom süresi (yıl) (ort ± SD)       | 12±9.2                               |
| BASDAI (ort ± SD)                     | 4.16±2.14                            |
| ASDAS (ort ± SD)                      | 3.32±1.03                            |
| ESR, mm/saat (ort ± SD)               | 32.75±28                             |
| CRP mg/dL (ort ± SD)                  | 28.27±31.4                           |
| HLA27 pozitifliği (n, %)              | 29, % 58                             |
| Daha önce Anti-TNF kullanımı (n, %)   | 48, %68.6                            |
| Sekukinumab tedavi (aktif / kesilmiş) | 54/16                                |

**Bulgular:** Hastaların %94.3'ü AS tanılı olup, %54.3'ü erkekti ve yaş ortalaması 43 yıl olarak saptandı. HLAB-27 pozitifliği

%58 oranındaydı (Tablo PS-275). Hastaların ortalama semptom süresi 12.0±9.2 yıl ve tanı süresi ise 9.5±8.2 yıl olarak bulundu. Hastaların %68.6'sının sekukinumab tedavisi öncesinde biyolojik tedavi kullandığı ve bu hastaların da %42.9'unun iki ve daha farklı biyolojik ilaç kullandığı saptandı. Hastaların ortalama sekukinumab kullanma süreleri 9.3±6.1 ay olarak bulundu. Hastalar obez (n=25) ve non-obez (n=45) olarak iki gruba ayrıldığında ise; bazal CRP, ESH, ASDAS, BASDAI değerleri ve 6 aylık izlemedeki değişimleri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

**Sonuç:** Bu çalışmanın sonuçları, çoğunluğu daha önce çoklu TNF- $\alpha$  tedaviye yanıt vermemiş olan hasta grubunda kullanılan sekukinumab tedavisinin etkinliği üzerinde obezitenin olumsuz bir etkisinin olmadığını düşündürmüştür.

**Anahtar sözcükler:** Sekukinumab, vücut kitle indeksi, ankilozan spondilit

### Temel Bilimler, Genetik İmmünoloji (PS-276 – PS-278)

#### PS-276

#### Potentilla fulgens'in sıçanlarda omurilik yaralanması üzerindeki nöroprotektif etkilerine yönelik immünohistokimyasal çalışma

Murat Baloğlu<sup>1</sup>, Abdurrahman Çetin<sup>2</sup>, Mehmet Cudi Tuncer<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>3</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, Diyarbakır

**Amaç:** Bu inceleme *Potentilla fulgens*'in antioksidan etkisinin ratlarda omurilik hasarı (SCI) üzerindeki etkilerini araştırmak için yapıldı.

**Yöntem:** Bu incelemede SCI modelinde, tolere edilebilir ciddi bir lezyon L1-L2 spinal segmental seviyede yapıldı. Omurilik yaralanması sonrası hayvanlara intraperitoneal olarak P. fulgens 400 mg/kg/gün dozajında verildi. Lezyondan yedi gün sonra sıçanlara ketamin HCL'nin intraperitoneal olarak (0.15 ml/100 g vücut ağırlığı) verildi. Histolojik incelemede malondialdehit (MDA) ve glutatyon (GSH) düzeyleri ve miyeloperoksidaz (MPO) aksiyonunun etkinliği için omurilik örnekleri alındı.

**Bulgular:** MDA seviyelerinde ve MPO düzeylerinde dikkat çekici artışlarla birlikte GSH içeriğinde ise kayda değer bir düşüşe neden oldu. Bazılarında dejeneratif değişiklikler ve bipolar sinir hücrelerinin ile glial hücrelerin çekirdeğindeki piknotik değişiklikler fark edildi. Tedavi edilmemiş gruplarla kontrast oluşturulduğunda P. fulgens ile tedavi edilen grupların hücrelerinde ve damar yapılarında belirgin gelişme görülmüştür.

**Sonuç:** P. fulgens venöz endotel hücrelerinde anjiyogenetik iyileşmeyi etkileyebilir, sitokin sistemini etkileyerek enflamatuvar reaksiyonu azaltabilir ve glial hücrelerde apoptotik sinir hücrelerini ve nöroprotektif bileşeni yapabilir.

**Anahtar sözcükler:** Spinal kord yaralanması, *Potentilla fulgens*, VEGF, Bcl-2 (B hücreli lenfoma 2)

#### PS-277

#### Romatoid artrit ve ankilozan spondilitli hastalarda serum interlökin-33 düzeyleri ve hastalık aktivitesiyle ilişkisi

Hasan Ulusoy<sup>1</sup>, Gürkan Akgöl<sup>2</sup>, Arif Gülkesen<sup>2</sup>, Arzu Kaya<sup>2</sup>, Dilara Kaman<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun;

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ; <sup>3</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Elazığ

**Amaç:** İnterlökin (IL)-33, IL-1 ailesine mensup bir proinflamatuar sitokindir. IL-33'ün otoimmün ve inflamatuvar hastalıklarda önemli rol oynadığını gösteren veriler giderek artmaktadır. Çalışmamızın amacı romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS) tanısı almış hastalarda serum IL-33 düzeylerini araştırmak ve hastalık aktivitesiyle ilişkisini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Çalışmaya 30 RA'li hasta (23 kadın, 7 erkek; ortalama yaş, 53.5±13.2 yıl), 30 AS'li hasta (13 kadın, 17 erkek; ortalama yaş, 40.0±10.9 yıl) ve 30 sağlıklı kontrol (22 kadın, 8 erkek; ortalama yaş, 47.6±15.6 yıl) alındı. Hastalara rutin klinik ve laboratuvar değerlendirmeler uygulandı. Serum IL-33 düzeyleri ticari ELISA kiti ile ölçüldü.

**Bulgular:** RA ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. AS ve kontrol grupları karşılaştırıldığında cinsiyet açısından anlamlı bir fark yoktu, ancak yaş ortalaması AS grubunda daha düşüktü (p=0.018). RA'li hastalar sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında serum IL-33 düzeyleri RA grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (p=0.024). Düşük hastalık aktivitesi olan RA'li hastalar (DAS28 $\leq$ 3.2) ile orta/yüksek hastalık aktivitesi olan RA'li hastalar (DAS28>3.2) karşılaştırıldığında serum IL-33 düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktu. RA'li hastalarda serum IL-33 düzeyleri ile hastalık aktivitesini gösteren klinik ve laboratuvar parametreler arasında da anlamlı bir korelasyon bulunamadı. AS'li hastalar sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında serum IL-33 düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunamadı. Düşük hastalık aktivitesi olan AS'li hastalar (BASDAI<4) ile orta/yüksek hastalık aktivitesi olan AS'li hastalar (BASDAI $\geq$ 4) karşılaştırıldığında serum IL-33 düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmedi. AS'li hastalarda serum IL-33 düzeyleri ile hastalık aktivitesini gösteren klinik ve laboratuvar parametreler arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı.

**Sonuç:** Çalışmamızın sonuçları RA hastalarında serum IL-33 düzeylerinin yükseldiğini ve hastalık patogeneğinde rol oynayabileceğini göstermektedir. AS hastalarında ise serum IL-33 düzeyleri sağlıklı kontrollerle benzer bulunmuştur. Ancak çalışmamız kesitsel ve sınırlı sayıda hasta ile yapıldığından daha büyük hasta serilerinde yapılacak prospektif takip çalışmalarına ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, interlökin, IL-33, romatoid artrit

## PS-278

### Deneyisel diyabetik nöropatide periferik sinirlerde vimentin ve tümör nekroz faktörü $\alpha$ ekspresyonu

Murat Baloğlu<sup>1</sup>, Abdurrahman Çetin<sup>2</sup>, Mehmet Cudi Tuncer<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Diyarbakır; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Diyarbakır; <sup>3</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı Diyarbakır

**Amaç:** Bu çalışmada amaç diyabetik ratlarda periferik sinirlerde oluşturulan hasar sonrası ortaya çıkan sitokin düzeyleri ile ilişkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Erkek Sprague-Dawley cinsi sıçanlar, tip 1 diabetes mellitusu indüklemek için peritoneal olarak 55 mg/kg /gün peritoneal yoldan 55 st/kg/gün uygulandı. 2 günlük uygulamada, kuyruk damarından kalorik alım 250 mg/dL idi ve sıçanların diyabetik olduğu kabul edildi. Diyabetik ve kontrol grupları, glikoz değerlerinin aralıklarıyla karşılaştırıldı. Temel histoloji, im-

münohistokimya ve western blot analizleri için siyatik sinir örnekleri alındı.

**Bulgular:** Diyabetik sıçanlarda kan glukoz konsantrasyonu anlamlı olarak arttı ( $p<0.001$ ). Diyabetik grupta aksonal dejenerasyon, miyelinli liflerde incelmeye, Schwann hücrelerinde hipertrofi, küçük kan damarlarında dilatasyon ve interstisyel alanlarda mononükleer hücre infiltrasyonu gözlemlendi.

**Sonuç:** Ara filamentlerin etkisinin bir sonucu olarak myelinizasyon mekanizmasında bozulma sonucu periferik sinirlerde aksonal atrofi gelişmesine neden oldu ve hücreyel infiltrasyon ile artan nekrotik oluşum nedeniyle sinir hücrelerinin zarar görmesine neden oldu .

**Anahtar sözcükler:** Diabetes mellitus, diyabetik ayak, diabetik neuropathies, diyabetik nöropati, ağrılı, diyabetik periferik nöropati, nöropati, sıçanlar laboratuvarında tory, sıçanlar, Sprague-Dawley, TNF-alfa, tümör nekroz faktörü, tümör nekroz faktörü-alfa, vimentin

Bu makalenin kullanım izni Creative Commons Attribution-NoCommercial-NoDerivs 3.0 Unported (CC BY-NC-ND3.0) lisansı aracılığıyla bedelsiz sunulmaktadır. / This work is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 Unported (CC BY-NC-ND3.0) License. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/> or send a letter to Creative Commons, PO Box 1866, Mountain View, CA 94042, USA.

**Bu yazının atf künyesi:** XX. Ulusal Romatoloji Kongresi Bildiri Özetleri, 16–20 Ekim 2019, Antalya. Ulus Romatol Derg 2019;11(Suppl):S1-S252.