

# Romatolojide Hedef 2018 Sempozyumu Bildiri Özetleri

## Abstracts for the Symposium “Target 2018 in Rheumatology”

7–10 Mart 2018, Wyndham Grand İstanbul Kalamış Marina Hotel, İstanbul

### Konuşma Özetleri (KÖ-01— KÖ-13)

8 Mart 2018, Perşembe

**KÖ-01 [16:00–16:30]**

#### Gebelikte biyolojik ilaçlar

Şule Apraş Bilgen

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

Gebelik seyrinde romatolojik hastalıkların bir kısmı yatışsa da, son yıllarda yapılan çalışmalar gebelikte *aktif hastalık* deneyiminin az olmadığını göstermektedir. Ankilozan spondilitte hastaların %60'ı, romatoid artrit hastalarının %50'si gebelikte aktif hastalık deneyimi yaşayabilmektedir.

Gebelikte aktif maternal hastalık; düşük, İUGG, prematürite ve düşük doğum ağırlığı gibi fetal ve maternal komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Bu dönemde cDMARD kullanımındaki limitasyonlar göz önüne alındığında hem annenin hastalık aktivitesini kontrol altına alacak hem de fetal gelişim için risk oluşturmayacak güvenli tedavi ihtiyacının karşılanmasında biyolojik ilaçlar önemli seçenekler olabilir.

Bugüne kadar en iyi çalışılan biyolojikler TNF inhibitörleridir (TNFi). Molekül yapıları, yarı ömür, plasental geçiş özellikleri ve gebelik seyrinde kullanım zamanları gebelikteki uygulamaları için belirleyicidir. TNFi maruziyetinin veya uygulamasının zamanına bakarak genel yaklaşım aşağıda özetlenmiştir:

- Prekonsepsiyon dönemde; hastalara gebelik tam teşhis edilene kadar TNFi kesmemeleri önerilmektedir. Ancak

TNFi kullanımının olası riskleri ve uzun dönem etkileri ile ilgili bilgi eksikliği de aileye anlatılmalıdır.

- Gebeliğin birinci trimestrinde kullanımlarındaki endişeler; düşük ve malformasyon riskinde artıştır. EULAR komisyon (2016) ve metaanaliz (2017) sistematik literatür değerlendirmeleri düşük ve konjenital malformasyonlar için risk artışı olmadığını göstermektedir.
- İkinci ve 3. trimesterdeki kullanımlarında transplasental pasaj potansiyelleri dikkate alınmalıdır. TNFi inhibitörlerinin farklı molekül yapıları transplasental geçiş için belirleyicidir. Örneğin; komple IgG1 molekülleri fetal trofoblastlar üzerindeki Fc reseptörleri aracılığı ile aktif transporta uğrayarak fetal dolaşıma geçer. Transport 3. trimesterde en fazla olup termde kord kanı düzeyleri annedeki teropötik düzeyi aşar.
- Postpartum dönemde İU maruziyetle doğan bebeklerin uzun dönem takipleri hala yetersizdir. Bu dönemde olası riskler yenidoğanda infeksiyon, aşı yanıtları ve özellikle canlı aşılardır. Komple Ig G1 yapısındaki TNFi maruziyeti 22. gebelik haftasından önce olmuşsa aşı programında değişiklik yapılmasına gerek yoktur. Bu moleküllere geç 2. trimester veya 3. trimester maruziyeti varsa BCG gibi canlı aşılarda 6 ay sonra ertelenmelidir.

Gerektiğinde; bu noktalar dikkate alınarak uygulandıklarında TNFi gebelikte güvenli görünmektedirler. Özellikle molekül yapılarından dolayı düşük plasental pasajları nedeni ile etanersept ve sertolizumab pegol kullanımı gebelikte daha uyumlu olarak değerlendirilmektedir.

Ancak diğer biyolojik ajanlar kategorisinde olan rituksimab, tosiluzimab, anakinra, belimumab, ustekinumab için gebelikte kullanım ile ilgili güvenlik verisi henüz yetersizdir.

#### Kaynaklar

1. Ostensen M. The use of biologics in pregnant patients with rheumatic disease. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2017;10:661-9.
2. Komaki F, Komaki Y, Micic D, Ido A, Sakuraba A. Outcome of pregnancy and neonatal complications with anti-tumor necrosis factor- $\alpha$  use in females with immune mediated diseases; a systematic review and meta-analysis. *J Autoimmun* 2017;76:38-52.

**9 Mart 2018, Cuma**

#### KÖ-02 [09:00-09:30]

##### Sistemik skleroz tedavisinde gelişmeler

Süleyman Serdar Koca

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

Sistemik skleroz (SSk)'un insidans ve prevalansı erişkin popülasyonda sırasıyla milyonda 19.3 ve 242 olarak bildirilmiştir.<sup>[1,2]</sup> Ülkemiz için SSk prevalansı milyonda 110 olarak belirlenmiştir.<sup>[13]</sup> Hastalığın etiopatogenezi halen tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Çevresel faktörler, genetik yatkınlık, devamında vaskulopati ve immün aktivasyon ve en sonunda kaçılmaz son fibroz hastalığın patogenik evreleridir.

Lokalize skleroderma (Morfea) hastalığın sadece deri sınırlı formudur. Morfea'da iç organ tutulumu ve Raynaud fenomeni (RF) gözlenmez. SSk'nin serolojik testleri negatiftir. Deri sertliğine ek olarak, RF ve serolojik testlerde pozitiflik olan SSk'nin en sık karşılaşılan iki alt grubu; sınırlı cilt tutulumlu SSk ve difüz cilt tutulumlu SSk'dir. Bu iki alt grubun klinik ve laboratuvar bulguları ile prognozu farklıdır. Tedavi planından önce, ikisinin ayrımı yapılmalıdır.

Sistemik sklerozun kabul görmüş, bir tek kalem tedavisi yoktur. Tedavileri hastada tespit edilen kinik bulgulara göre düzenlenmelidir.<sup>[4,5]</sup> Kısa zaman önce ilkin *British Society for Rheumatology ve British Health Professionals in Rheumatology* tarafından tedavi kılavuzu,<sup>[5]</sup> takiben *European League against Rheumatism* tarafından tedavi önerileri<sup>[4]</sup> yayınlanmıştır. Deri sertliğinin tedavisinde; metotreksat, mikofenolat mofetil (MMF) ve intravenöz siklofosfamid (CYC) seçilmiş hastalarda kullanılabilir.<sup>[4,5]</sup>

Raynaud fenomeni tedavisinde; dihidropridin tip kalsiyum kanal blokerler (KKB) kullanılmaktadır. Yaşam tarzı değişikliği ve KKB tedavisinde karşı şiddetli atakları olan hastalarda fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri (PDE-5i: sildenafil ve tadalafil) ve iv iloprost kullanılabilir. Dijital ülser (DÜ) geliştiğinde tedavi için iv iloprost kullanılmalıdır. Yanıt alınmazsa PDE-5i'ler tedavi edici potansiyele sahiptir. Bosentan yeni DÜ gelişimini engellemek/azaltmak için kullanılır. PDE-5i'leri yeni DÜ gelişimini engellemek amacıyla da kullanılabilir.<sup>[4,5]</sup>

Pulmoner fibrozun tedavisinde CYC ilk seçenektir. MMF hem CYC'ye alternatif olarak kullanılabilir, hem de CYC tedavisi sonrası idame amacıyla kullanılabilir. CYC tedavisi ile tam veya tama yakın iyileşme sağlandı ise azatioprin idame tedavisinde kullanılmaya adaydır.<sup>[4,5]</sup>

Pulmoner arteriyel hipertansiyon tedavisinde; endotelin reseptör antagonistleri (masitentan, bosentan ve ambrisentan), PDE-5i'ler (sildenafil ve tadalafil) ve prostonidler (inhale iloprost) kullanılabilir tedavi ajanlarıdır. İleri evre hastada başlangıçta kombine tedavi veya yanıtız hastada ardışık kombinasyon tedavileri seçilebilir. Bu ilaçların üçlü kombinasyonuna karşı yanıt alınmadığında epoprostenol ve trepostinil tedavileri düşünülmelidir.<sup>[4,5]</sup>

Skleroderma renal krizi (SRK) tedavisinde erken tanı ve tedavi oldukça önemlidir. Tedavide tam (maksimum) doz anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri kullanılır. Ancak, bu tedavi ile halen mortalite ve kalıcı renal yetmezlik olasıdır. Bu nedenle, riski yüksek olan hastaların tespiti ve SRK olasılığı için sık ara-lıklar ile izlemi oldukça kıymetlidir.<sup>[4,5]</sup>

#### Kaynaklar

1. Denton CP, Black CM. Scleroderma – clinical and pathological advances. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004;18:271-90.
2. Mayes MD, Lacey JV Jr, Beebe-Dimmer J, et al. Prevalence, incidence, survival, and disease characteristics of systemic sclerosis in a large US population. *Arthritis Rheum* 2003;48:2246-55.
3. Cakır N, Pamuk ON, Derviş E, et al. The prevalences of some rheumatic diseases in western Turkey: Havsa study. *Rheumatol Int* 2012;32:895-908.
4. Kowal-Bielecka O, Fransen J, Avouac J, et al.; EUSTAR Coauthors. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2017;76:1327-39.
5. Denton CP, Hughes M, Gak N, et al.; BSR and BHRP Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR and BHRP guideline for the treatment of systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2016;55:1906-10.

#### KÖ-03 [14:30-15:00]

##### Psoriatik artrit tedavisinde yenilikler

Murat İnanç

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

Psoriatik artrit (PsA) çeşitli dokuları etkileyebilen heterojen bir hastalıktır. İlerleyici eklem hasarı, yaşam kalitesinde azalma ve mortalitede artış PsA'da ortaya çıkabilecek sonuçlardır. Son yıllarda psA tedavisinde öne çıkan kavramlar erken tanı ve tedavi, tedavide remisyonu amaçlamak ve hedefe yönelik tedavidir. PsA'nın hedefe yönelik tedavisi konusunda yeni öneriler yayınlanmıştır.<sup>[1]</sup> Gözlemsel çalışmalar PsA'nın tanı ve tedavisindeki gecikmelerin prognozu kötüleştirdiğini göstermektedir.<sup>[2]</sup> Psoriasisli hastaların izlendiği dermatoloji kliniklerinde önemli sayıda PsA hastasına tanı konamaması ya da zamanında etkili tedaviye başlanmaması

önemli bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır. Bu problem romatoloji-dermatoloji işbirliğini artıran yöntemler bulunarak çözülmeye çalışılmaktadır. Yapılan yeni çalışmalar erken tanıda ultrasonografinin katkısını olacağını göstermektedir. Hedefe yönelik tedavi kavramı PsA tedavisinde de gündemdedir ancak burada hedef(ler)in belirlenmesi ve remisyon tanımı konusunda güçlükler bulunmaktadır.<sup>[3,4]</sup> PsA tedavisinde son yıllarda geliştirilen ve yayınlanan iki tedavi önerisi (GRAPPA ve EULAR) tartışılmaya devam edilmektedir. EULAR önerilerinin, hazırlayan grubun romatoloji ağırlığına uygun olarak kas-iskelet sistemi temelli olması dikkati çekmektedir. EULAR önerileri kötü prognoz faktörlerini tanımlamakta, GRAPPA önerileri ise deri ve tırnak tutulumunu da kapsayan 6 farklı alanın tutulumuna göre tedavi stratejileri belirlemektedir. EULAR önerilerinde ilk basamakta metotreksat ayrıcalıklı tutulurken GRAPPA önerilerinde bütün konvansiyonel DMARD'lar eşit sayılmıştır. EULAR önerileri benzer şekilde biyolojik DMARD'lar arasında da TNF-inhibitörlerine öncelik tanınmaktadır. Hedefe yönelik sentetik DMARD kabul edilen apremilastın kullanım alanı konusunda da iki öneri farklıdır. Aksiyal tutulum ve entezit için öneriler benzer şekilde konvansiyonel DMARD önermemekle birlikte EULAR önerilerinde TNF inhibitörleri diğer biyolojik DMARD'lara (IL-17 veya IL-12-23 inhibitörleri) göre öncelik almıştır. GRAPPA önerileri bütün biyolojik DMARD'ları aynı sırada kabul etmektedir. PsA tedavisinde farklı etki mekanizmaları olan ilaçların kullanıma girmesi ve yeni değerlendirme yöntemlerinin kullanılması en önemli yenilikler olarak ön plana çıkmaktadır.

#### Kaynaklar

1. Smolen JS, Schöls M, Braun J, et al. Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force. *Ann Rheum Dis* 2018;77:3–17.
2. Haroon M, Gallagher P, FitzGerald O. Diagnostic delay of more than 6 months contributes to poor radiographic and functional outcome in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2015; 74:1045–50.
3. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheumatol* 2016;68:1060–71.
4. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis* 2016;75:499–510.

#### KÖ-04 [15:00–15:30]

##### Psoriatik artritte komorbiditeler

Veli Yazısız

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

Psoriasis genel toplumun yaklaşık %2–3'ünü etkileyen, immün sistemin etkin rol oynadığı kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Psoriatik artrit (PsA) psoriasisli hastaların bazılarında,

sıklık farklı çalışmalarda %10–30 arasında bildirilmektedir, görülen kronik inflamatuvar eklem patolojilerini ifade eder. Periferik eklemler etkilenebildiği gibi aksiyel iskelet ve entezis noktalarında da inflamatuvar değişiklikler gelişir. Psoriatik hastalıklar olarak da adlandırılan psoriasis ve PsA'da hastaların sağ kalımını etkileyen bir çok komorbidite bildirilmiştir. Kardiyovasküler hastalıklar ve onunla kuvvetli ilişkisi olan hipertansiyon, obesite, diyabetes mellitus ve hiperlipidemi kombinasyonlarından mütevellit metabolik sendrom sıklığı normal popülasyona göre daha yüksektir. Ayrıca, osteoporoz, non-alkolik karaciğer yağlanması ve depresyon gibi ek sorunların hastaların yönetiminde göz önünde bulundurulması gereken durumlar olduğu açıktır.

PsA'da kardiyovasküler hastalık risk artışının nedenleri yeni araştırma alanlarıdır. Tüm genom çalışmalarında psoriasis ile koroner arter hastalıkları arasında ilişki saptanamamıştır, ancak kronik inflamatuvar süreçler ile ateroskleroz, obesite ve insülin direnci arasındaki patofizyolojik süreçler tanımlanmıştır. Akut inflamatuvar süreçlerde makrofajlardan sekrete edilen TNF- $\alpha$ , IL-6 ve IL-1 $\beta$ 'nin etkisi ile geçici bir insülin direnci gelişir. Kronik inflamasyonda bu sitokinlerin hem insülin direncini hem de ateroskleroz ile sonlanan subklinik vasküler inflamasyonu tetiklemesi muhtemeldir. PsA hastalarından yükselmiş olan ESR'nin artmış kardiyovasküler olay riski ve ateroskleroz ile ilişkisi, akut iskemik kalp hastalıklarında high sensitif CRP'nin yükselmesi, endotelin-1 düzeyinin hastalık aktivite belirteçleri ile korele bir şekilde artması ve yükselmiş serum sitokin seviyeleri ile adezyon moleküllerinin endotel fonksiyonlarında bozulma ile sonuçlanması inflamasyonla aterosklerotik süreçler arasındaki ilişkileri ortaya koymaktadır. Diğer inflamatuvar bir artrit tipi olan romatoid artrit (RA) ile karşılaştırılırsa PsA'da niçin daha yüksek oranda kardiyovasküler hastalık riski ve metabolik sendrom olduğu tam belli değildir.

PsA'da osteoporoz gelişiminin mekanizmaları kısmen daha iyi anlaşılmıştır. Makrofaj, fibroblast ve lenfositlerden sekrete edilen IL-17 ve TNF- $\alpha$  gibi proinflamatuvar sitokinlerin osteoklastlar üzerindeki aktivasyon uyarıları, RANK/RANKL/Osteoproteogerin ilişkilerinin daha çok kemik yıkımı yönünde etkileşimleri osteoporoz gelişiminin en önemli mekanizmalarıdır. PsA osteoporoz gelişimine paralel olarak yeni kemik oluşumları (periartiküler, sindesmofit, entozofit şeklinde tespit edilebilirler) paradoksal bir etkidir.

Depresyon, PsA kadar psoriasisin kendisinin getirdiği bir komorbidite olabilir. Hastaların hayat kalitesini değerlendiren ölçeklerde fiziksel yetersizlikten ziyade mental sağlıklarının bozulduğu ve bunun deri lezyonları ile ilişkili olduğu görülmektedir.

PsA'da komorbiditelerinin taranması, koruyucu önlemlerin alınması ve gelişen komplikasyonların tedavisi hastalığın yönetiminin ana unsurları içinde yer almalıdır.

#### Kaynaklar

1. Puig L. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci* 2017;25:19. pii: E58.
2. Sobchak C, Eder L. Cardiometabolic disorders in psoriatic disease. *Curr Rheumatol Rep* 2017;19:63.

3. Osier E, Wang AS, Tollefson MM, et al. Pediatric psoriasis comorbidity screening guidelines. *JAMA Dermatol* 2017;153:698–704.
4. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, et al. Psoriasis and comorbid diseases: Implications for management. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:393–403.
5. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, et al. Psoriasis and comorbid diseases: Epidemiology. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:377–90.
6. Puig L, Strohal R, Husni ME, et al. Cardiometabolic profile, clinical features, quality of life and treatment outcomes in patients with moderate-to-severe psoriasis and psoriatic arthritis. *J Dermatol Treat* 2015;26:7–15.
7. Onumah N, Kircik LH. Psoriasis and its comorbidities. *J Drugs Dermatol* 2012;11:5–10.
8. Gisondi P, Girolomoni G. Cardiometabolic comorbidities and the approach to patients with psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100(Suppl 2):14–21.
9. Gottlieb AB, Dann F. Comorbidities in patients with psoriasis. *Am J Med* 2009;122:1150.e1–9.
10. Özkan SG, Yazısız H, Behlül A, Gökbelen YA, Borlu F, Yazısız V. Prevalence of metabolic syndrome and degree of cardiovascular disease risk in patients with psoriatic arthritis. *Eur J Rheumatol* 2017;4:40–5.

#### KÖ-05 [16:30–16:50]

##### Viral enfeksiyonlar ve biyolojik ilaçların akılcı kullanımı

Timuçin Kaşifoğlu

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

Son iki dekatta romatoloji pratiğine giren biyolojik ilaçlar beraberinde uğraşmak zorunda kaldığımız bazı sorunları da ortaya çıkarmıştır. Biyolojik ilaçların etkili ve faydalı kullanılabilmesi öncelikle akılcı ilaç kullanımının gereklerini uygulamayı zorunlu kılmaktadır.

Hücre dışında metabolik olarak inaktif, basit yapılı mikroorganizmalar olan virüsler, immün sistemi sağlam bir hastada sorun olmayabilir. Ancak biyolojik ilaçlar ve immünesupresif tedaviler virüs aktiveşebilir ve ciddi organ hasarı yapabilir.

Ülkemizde hepatit B ve C virüslerinin yaygınlığı göz önüne alındığında, biyolojik ilaç kullanımında öncelikle bu virüsler açısından uyanık olmayı gerektirmektedir. Tüm dünya nüfusunun 1/3'ü HBV ile enfekte olup 240 milyonu aşkın hepatit B taşıyıcısı vardır. Ülkemizde ise HBV taşıyıcılığı %3.9 olup, 2018 yılı güncel nüfus sayımı rakamlarına göre yaklaşık üç milyon kişiye karşılık gelmektedir. HCV için ise bu oranlar biraz daha düşüktür. Anti HCV pozitifliği %0.9 olup, sayısal karşılığı yaklaşık 700 bin kişidir. Biyolojik ilaçlar HCV'den daha çok HBV ile enfekte kişilerde sorun yaratmaktadır. Bu nedenle TNF inhibitörleri, rituksimab, tocilizumab, abatacept biyolojik DMARD'lar veya hedefe yönelik sentetik DMARD'lar öncesinde hastaların HBV açısından kapsamlı olarak değerlendirilmeleri gerekir. Bu amaçla Türkiye Romatoloji Derneği tarafından hazırlanan ve 2015 yılında

derneğimizin dergisinde yer alan “Romatolojik hastalarda biyolojik ilaç kullanımı öncesi (viral) hepatit tarama kılavuzu” başlıklı makalede belirtilen ilkelere uygun hareket edilmesi önerilir.<sup>[1]</sup> HBV virüsü ile karşılaşmamış veya bağışıklık kazanmamış olanların HBV için aşılınması, HBV aktivasyon riski olanları ise güçlü antiviral ilaçlar ile profilaksiye alınması gerekmektedir.

Eğer rituksimab verilecek ise tüm hastalara, rituksimab dışı gi-bi biyolojik ilaçlar verilecek ise yüksek risk grubundaki hastalara HCV taraması yapılmalıdır.

Hedefe yönelik sentetik bir DMARD olan tofacitinib için Varicella Zoster Virüs enfeksiyon sıklığında artış rapor edilmiştir. Risk özellikle Uzakdoğu toplumlarında belirgindir. Bu nedenle kullanımı sırasında olası Varicella Zoster Virüs enfeksiyonları açısından dikkatli olunmalıdır.

#### Kaynak

1. Karadağ Ö, Kaşifoğlu T, Özer B ve ark. Romatolojik hastalarda biyolojik ilaç kullanımı öncesi (viral) hepatit tarama kılavuzu. *RAED Dergisi* 2015;7:28–32.

#### KÖ-06 [16:50–17:10]

##### Glukokortikoidlerin akılcı kullanımı ve yenilikler

Muhammet Çınar

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

Glukokortikoid (GK)'ler romatizmal ve romatizma dışı pek çok hastalığın tedavisinde çok geniş kullanıma sahip ilaçlardır. Romatoloji alanında; hastalık semptom ve bulgularını azaltmak, hastalığı tedavi etmek, immünesupresyon/immünmodülasyon ve romatoid artrit (RA) de hastalık modifiye edici etkileri başlıca kullanım alanlarını oluşturur.

GK'ler birbiriyle kaynaşmış dört halkadan oluşmuş karbon iskeletli lipitlerdir. Adrenal bezlerde adrenokortikotropik hormon (ACTH) kontrolü altında kolesterolden sentezlenirler. Deflazakort gibi sentetik GK'ler ise mineralokortikoid etkileri azaltılmış, buna karşın GK etkileri güçlendirilmiş kortizon türevleridir.

GK'ler etkilerini genomik ve genomik olmayan mekanizmalar ile gösterirler. Anti-inflamatuvar etkilerin çoğu genomik mekanizmalar ile gerçekleşir.

Hastalar ve hekimler arasında yaygın olan GK tedavi korkusu ve GK fobisi önemli bir sorundur. Bunca yeni gelişmeye karşın tıpta GK'lerin yerini alabilecek bir ilaç henüz bulunamamıştır. GK tedavisi mutlak gerekli ise gerçek bir kontrendikasyonunun olmadığı söylenebilir. Bu nedenle akılcı kullanım ve bazı önlemler ile GK yan etkilerinin çoğu engellenebilir. Bir tarafta kronik inflamasyonun ve GK'lerin istenmeyen etkileri, diğer tarafta GK'lerin sağlayacağı olumlu etkiler dikkate alındığında GK tedavi “iki ucu keskin bir bıçak” gibidir. GK tedavi öncesi hastalar diyabet, glukoz intoleransı, kardiyovasküler hastalık, peptik ülser hastalığı, tekrarlayan enfeksiyonlar, immünesupresyon, glökom ve osteoporoz gibi komorbiditeler açısından değerlendirilmeli ve bu komorbiditeleri olan hastalar risk/fayda oranını yönetmek için tedavi sırasında sıkı kontrol edilmelidir.

GK tedavi yan etkilerinin çoğu tedavi dozu, tedavi süresi ve bölünmüş tedavi ile ilişkilidir. Verilecek doz için kullanma endikasyonu yanında hastalığın şiddeti, hastanın yaşı, vücut ağırlığı ve eşlik eden hastalıklar gibi faktörler göz önüne alınmalıdır. İstenen tedavi yanıtını elde etmek için yetersiz tedavi riskini de göz önüne alarak en uygun başlangıç dozu seçilmelidir. GK'ler uygun endikasyonlarda sistemik (oral, intravenöz ve intramusküler) ve lokal (intra-artiküler, tendon kılıfı içine, bursa içine ve entezis bölgelerine) olarak kullanılabilir. Hasta ağızdan alabiliyorsa GK'ler oral olarak verilmelidir. Ağızdan alabilen hastalarda parenteral tedavinin oral tedaviye bir üstünlüğü gösterilmemiştir.

GK tedavisi endikasyona göre; düşük doz ( $\leq 7.5$  mg/gün prednizon), orta doz ( $> 7.5$  mg/gün;  $\leq 30$  mg/gün prednizon), yüksek doz ( $> 30$  mg/gün;  $\leq 100$  mg/gün prednizon), çok yüksek doz ( $> 100$  mg/gün prednizon) ve pulse tedavi (250 mg'dan fazla prednizon ve eşdeğeri dozun bir veya birkaç gün verilmesi) şeklinde belirlenebilir. GK tedavinin gerekliliği devam ettiği sürece alınan yanıt, tedavi yetersizliği ve gelişen yan etkiler dikkate alınarak belli aralıklarla tedavi dozu ayarlamaları yapılmalıdır. GK tedavi altında gelişebilecek olası adrenal süpresyon dikkate alınmalıdır. Tek doz uygulama tercih edilir ise ACTH baskılanmasının olmaması için ACTH düzeyinin maksimum olduğu sabah erken saatlerde GK'lerin verilmesi önerilir. İki günlük idame dozunun her 48 saatte bir sabahları bir defada verilmesi alternans uygulama olarak bilinir ve adrenal düzenleme mekanizması için daha da koruyucu olduğu bilinmektedir. Günde 2 kez kullanım parçalı doz (sirkadiyen) uygulama olarak adlandırılır. Dozun 2/3'ü sabah 08:00'de 1/3'ü 15:00 veya 16:00'da verilir. Bu uygulama şekli ile istenmeyen ACTH baskılanmasının önüne geçilebilir ve gün içi ritmik salınımı taklit eden bir profil oluşturulur.

Yavaş salımlı GK'ler yeni GK tedavi seçenekleri arasında yer alacak gibi görünmektedir. RA'lı hastalarda etkinliği ve güvenliği gösterilmiştir. RA'da hastalığın bir sirkadiyen ritminin olduğu ileri sürülmektedir. RA'da gece 02:00'da proinflatuvar sitokinlerde (özellikle IL-6'da) artışın başladığı ve sabah saat 08:00'da maksimum düzeye ulaştığı gösterilmiş ve sabah tutukluğu gibi hastalık semptomlarının sabahları daha fazla görülmesi bununla ilişkilendirilmiştir. Yavaş salımlı GK'ler akşam saat 22:00'da uygulandığında gece 02:00'daki proinflatuvar sitokinlerin salınımını kontrol ederek RA'da inflamasyonu ve sabah semptomlarını hızlı salımlı sabah uygulanan GK'lere göre daha iyi kontrol ettiği gösterilmiştir.

GK tedavi başlandıktan sonra doz azaltma zamanı hastanın klinik cevabına, akut faz yanıtına ve yan etkilere göre belirlenir. GK dozu klinik yanıtı göre yavaş olarak azaltılmalı ve GK'ler ani kesilmemelidir. GK dozunun hızlı azaltılması hastalığın alevlenmesine neden olabilir. Bu durumda bir önceki GK dozuna veya mevcut dozun biraz üzerine çıkılması önerilir. Uygulama zamanı ve uygulama şekli değişikliğinin yanında dozu mümkün olduğunca düşük düzeyde tutabilmek için adjuvan anti-inflatuvar ve immünsüpresif ilaç tedavisi bir yöntem olabilir. GK'lerin kesilmesi sonrası dikkat edilmesi gerekli iki önemli nokta; hastalığın tekrar alevlenmesi ve adrenal yetmezlik gelişmesidir. Herhangi bir dozda 3 haftadan kısa süreli veya  $< 5$  mg/gün'den düşük dozda prednizon veya eşdeğeri GK kullanımlarında genellikle hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) aks baskılanmaz. Bu hastalarda HPA aksın test edilmesine gerek yok-

tur. Ancak 3 haftadan uzun süreli veya 20 mg/gün'den fazla prednizon veya eşdeğeri GK alanlarda ve klinik olarak Cushing sendromu gelişenlerde HPA aks baskılanabilir. Genel olarak 3 haftadan uzun süre 7,5 mg ve üzeri prednizon veya eşdeğeri steroid alanlarda ilacın aniden kesilmemesi ve cerrahi gibi akut stres durumlarında da dozun 3 gün arttırılması önerilir.

#### Kaynaklar

1. Rhen T and Cidlowski JA. Antiinflammatory action of glucocorticoids – new mechanisms for old drugs. *N Engl J Med* 2005;353:1711–23.
2. Bijlsma JWJ. Disease control with glucocorticoid therapy in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2012;51:iv9iv13
3. van der Goes MC1, Jacobs JW, Bijlsma JW. Toward safer treatment with glucocorticoids: via patient and rheumatologist perspectives to recommendations on monitoring for adverse events. *Clin Exp Rheumatol* 2011;29(5 Suppl 68):S116–20.
4. Huscher D, Thiele K, Gromnica-Ihle E, et al. Dose-related patterns of glucocorticoid-induced side effects. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1119–24.
5. van der Goes MC, Jacobs JW, Boers M, et al. Monitoring adverse events of low-dose glucocorticoid therapy: EULAR recommendations for clinical trials and daily practice. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1913–9.
6. Alten R. Chronotherapy with modified-release prednisone in patients with rheumatoid arthritis. *Expert Rev Clin Immunol* 2012;8:123–33.
7. Krasselt M, Baerwald C. Efficacy and safety of modified-release prednisone in patients with rheumatoid arthritis. *Drug Des Devel Ther* 2016;10:1047–58.

#### KÖ-07 [17:10–17:30]

##### Immünespresif tedavilerin akılcı kullanımı

Metin Özgen

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Samsun*

Akılcı ilaç kullanımı; 1985 yılında, Nairobi'de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından; kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre uygun ilaca, uygun süre ve dozda, en düşük maliyette ve kolayca ulaşabilmeleri olarak tanımlanmıştır. Bu bağlamda, akılcı ilaç kullanımının ilkeleri; belirlenen doğru ilacın, doğru miktarda, doğru uygulama yoluyla, doğru zamanlamayla, yeterli bilgilendirme yapılarak ve maliyet uygunluğu da dikkate alınarak kullanılması olarak belirtilmektedir. Akılcı olmayan ilaç kullanımı hospitalizasyon, morbidite, mortalite ve maliyet artışına neden olmaktadır.

Romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanılan immünespresif tedaviler doğru kullanımda morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak azaltmaktadır. Hatta bu konuda, tıbbın diğer alanlarında kullanılan pek çok tedaviye göre belirgin üstünlük sergilemektedirler. Diğer taraftan, immünespresif ilaçlar da bir takım ciddi ve önemli yan etkilere sahiptirler. Başta enfeksiyon riskinde artış olmak üzere organ toksisite, ilaç etkileşimleri, yara iyileşmesinde gecikme gibi pek çok yan etkilere neden olabilmektedirler.

İmmünespresif tedavilerin akılcı kullanımı tanı sonrası uygun ilaç seçimi ile başlar. Uygun ilaç seçimi için prognoz tayini, hastalık aktivite ve kronositesi belirlenmelidir. Güncel tedavi kılavuzlarının ışığında, hastanın alışkanlık, fizyolojik ve komorbid durumlarının gözden geçirilmesi, verilecek tedaviler ile beklenen faydanın ve olası yan etkileri değerlendirilmelidir. Ek olarak, hasta beklentilerinin iyi anlaşılması, verilecek tedavi yönteminin uygulama şekli ve olası riskler açısından hastanın yeterince bilgilendirilmesi de akılcı ilaç kullanımının gereğidir.

İmmünespresif tedaviler halihazırda romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanılan en önemli araçlardır. Bu grup ilaçların ortak özelliği ise -immün sistemin baskılanması ile ilişkili olarak- enfeksiyon riskinde artıştır. Bu durum iş gücü kaybı ve hospitalizasyona ek olarak ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir. Bu nedenle, enfeksiyon riskinin azaltılması (örnek: aşılama) ve enfeksiyon geliştiğinde ise komplikasyon riskini azaltabilecek (Örnek: immünespresif tedavinin kesilmesi) uygulamalar yapılmalıdır.

Sonuç olarak, immünespresif tedavilerin akılcı kullanımı ile hastalıkların progresyonu daha iyi önlenebileceği gibi tedavi ilişkili morbidite ve mortalitede azalma ve kaynakların gereksiz tüketilmesinin önüne geçilebilir.

#### Kaynaklar

1. Conference of Experts on the Rational Use of Drugs, World Health Organization, Nairobi, Kenya, WHO/CONRAD/WP/RI, (25-29.12.1985)
2. [https://gss.sgk.gov.tr/aik/toplum/doc/hasta\\_aik\\_kitap.pdf](https://gss.sgk.gov.tr/aik/toplum/doc/hasta_aik_kitap.pdf)

#### KÖ-08 [17:30–17:50]

##### Bifosfonatların akılcı kullanımı

Nurdan Gül

*Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Osteoporoz düşük kemik kitlesi ve kemik dokusunun mikromarisinde bozulma ile karakterize, sonuçta kemik kırılma hızında artışa yol açan, ilerleyici, sistemik bir hastalıktır. Erişkin kadınların üçte birinde, erkeklerin ise beşte birinde hayatları boyunca bir ya da daha fazla frajilite kırığı oluşmaktadır. Osteoporoz tedavisinde kırık oluşumunu önlemek amacıyla ilk seçenek olarak, kemik rezorpsiyonunu önleyen bifosfonatlar kullanılmaktadır.

Alendronat ve risedronat oral olarak kullanılırlar. İbandronatın oral ve parenteral, zoledronik asitin ise sadece parenteral formu mevcuttur. Genel olarak değerlendirildiğinde bifosfonatlar vertebra, vertebra dışı ve femur kırıklarını önlemede etkilidir, ancak ibandronatın sadece vertebra kırıklarını önleyici etkisi gösterilmiştir.

Oral bifosfonatlar özofagus ve mide erozyonlarına yol açabilmesi nedeniyle, özofagusun boşalmasını geciktiren striktür ya da akalazy gibi anomalileri olan veya yatağa bağımlı hastalarda kontrendikedirler.

Diğer nadir bir yan etki özellikle parenteral kullanım sonrasında görülen çene osteonekrozudur. Oral bifosfonatlarla da nadiren bu yan etki görülebilir. Bu nedenle tedavi öncesinde hastaların diş hekimi tarafından değerlendirilmesi ve invazif dental işlemlerin tedavi öncesi yapılması uygundur.

Bifosfonatların parenteral yolla ilk kullanımından 24–72 saat kadar sonra grip benzeri bir tablo görülmektedir. Parasetamol veya nonsteroid antiinflatuar ilaçlar ile semptomatik tedavi yapılması önerilir.

Özellikle uzun süreli bifosfonat kullanımı sonrası atipik femur kırıkları gözlenebilir. Kırık subtrokanterik bölgede ve genellikle bilateralidir.

Bifosfonatların gebelikte, laktasyonda, hipokalsemi varlığında, bifosfonatlara karşı hipersensitivitesi olanlarda ve ağır böbrek yetersizliği tablosunda kullanımı kontrendikedir.

Bifosfonat tedavisi öncesinde 25-OH-D vitamini düzeylerinin değerlendirilmesi tedavinin etkinliği açısından önemlidir. Glukokortikoid tedavi alan hastalarda D vitamini replasman dozu ihtiyacı normalden 2–3 kat fazla olabilir.

Bifosfonatların uygun kullanım süresi ile ilgili yeterli veri yoktur. Oral tedavi alan hastalarda 5 yıl sonra, parenteral bifosfonat kullanan hastalarda üçüncü yılın sonunda tedavinin devamı açısından değerlendirme yapılması önerilir. Yüksek riskli hasta grubu tedavinin devamından fayda görebilir.

Üç aydan fazla  $\geq 7.5$  mg/gün prednizolon kullanımı ya da başlangıçta  $\geq 30$  mg/gün prednizolon kullanımı (kümülatif doz  $> 5$  g) osteoporoz riskini artırır. Kırık oluşumunu önlemek amacıyla orta-yüksek riskli gruba oral bifosfonatlar ilk seçenek olarak önerilmektedir.

#### 10 Mart 2018, Cumartesi

#### KÖ-09 [08:30–09:00]

##### Standart tedaviye dirençli sistemik vaskülitler - ANCA ilişkili vaskülitler

Kenan Aksu

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

Anti nötrofilik sitoplazmik antikor ilişkili (AİV) tüm primer sistemik vaskülitler içinde diğerlerine göre mortalite ve morbidite oranlarının yüksekliği ile dikkati çeken vaskülitlerdir. Aktif AİV'li olgularda, remisyon indüksiyonu sağlamak için, sıklıkla yüksek/pulse glukokortikoid, siklofosamid, rituksimab ve hızlı ilerleyen, ağır organ yetmezlikli hastalarda plazmaferez gibi tedavi seçenekleri kullanılırken, idame tedavide azatioprin, mikofenolat mofetil, metotreksat, leflunomid gibi seçenekler kullanılmaktadır. B hücreleri üzerinden etkisini gösteren rituksimab AİV tedavisinde önemli bir boşluğu doldurmuştur. Rituksimab hem remisyon indüksiyon hem idame tedavide de kullanılabilir. Sınırlı, böbrek yetmezliği olmayan hastalarda remisyon indüksiyonu ve idame tedavi için metotreksat kullanılabilir. Öte yandan, AİV'lerde, böbrek yetmezliği gibi hastalığın yaptığı, ya da tedavi ilişkili enfeksiyon, osteoporoz, osteonekroz gibi hasarlar da görülebilir ve hastaların tedavi yönetiminde bu noktaların gözönünde bulundurulması gerekmektedir. Geriatrik ve gebe AİV olgular çok daha dikkatli ele alınmalı ve yönetilmelidir. Mortalite ve morbidite oranlarını azaltmak için, standart tedaviye dirençli, seçilmiş AİV'li hastalarda, intravenöz immunglobulin, rituksimab, infliximab ve mikofenolat mofetil kullanılabilir.

## KÖ-10 [09:00–09:30]

### Büyük damarları tutan vaskülitler

Fatma Alibaz Öner

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Dev hücreli arterit (DHA) ve Takayasu Arteriti (TAK) büyük çaplı arterleri tutan granümatöz vaskülitlerdir. TAK'da daha çok aorta ve dallarını tutulurken, DHA'de daha çok eksternal karotid arterin ekstakraniyal dalları tutulur. TAK genelde 40 yaş altı kadınlarda görülürken, DHA ileri yaşta erişkinlerde görülür. Her iki hastalıkta da kortikosteroidler hala temel tedavi ajanıdır. Büyük damar vaskülitlerinde biyolojik tedavilerin rolü giderek artmaktadır. TNF inhibitörleri TAK'de refrakter vakalarda etkili gibi gözükürken, DHA'de faydası çok sınırlıdır. Abatacept ile yapılan kontrollü çalışmada DHA tedavisinde faydalı olabilir gözükmeyle beraber, TAK'da ek faydası saptanmamıştır. DHA tedavisinde tocilizumabla yapılan randomize kontrollü çalışmada, tocilizumabın plaseboya kıyasla anlamlı steroid düşürücü etkisi ve steroidsiz remisyon elde ettiği saptanmıştır. Gözlemsel çalışmalarda tocilizumab refrakter TAK hastalarında da etkin gözükmektedir. Ustekinumab, rituximab gibi çeşitli ajanların, vaka veya küçük serilerde faydalı olabileceği bildirilmiştir. Büyük damar vaskülitlerinin tedavisinde biyolojik ajanlara ilgi gittikçe artmaktadır. Ancak bu ajanların etkinliğinin yanı sıra güvenlik ve uzun dönem sonuçları hakkında çalışmalarla ihtiyaç vardır.

## KÖ-11 [11:00–11:30]

### Raynaud fenomeni ve dijital iskemide güncel tedavi

Yasemin Yalçınkaya

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Raynaud fenomeni (Rf) ve şiddetli dijital iske mi sonucu oluşan dijital ülserler (DÜ), tüm bağdoku hastalıklarında görülebilmekle birlikte, en sık sistemik skleroz (SSk) seyrinde görülen vaskülopati bulgularındandır. Enfeksiyon, gangren ve amputasyon gibi komplikasyonları nedeni ile disabilite, hastaneye yatış ve kötü sağkallımla ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>[1-3]</sup> Bu nedenle özellikle SSk zemininde gelişen periferik vaskülopati, son yıllarda çok araştırılan ve belirli aralıklarla güncellenen tedavi algoritmi olan bir hastalık bulgusudur. Rf ve DÜ tedavisinde, temel olarak koruyucu önlemler ve farklı yollarla hedef alan vazodilatör tedaviler kullanılmaktadır. Kalsiyum kanal blokerleri başta olmak üzere 1. basamak vazodilatörlere dirençli vakalarda; fosfodiesteraz inhibitörleri, prostanoidler ve endotelin reseptör antagonistleri gibi üst basamak vazodilatörler devreye girmektedir.<sup>[4-6]</sup> Vazodilatör tedaviye dirençli vakalarda çalışmalar devam etmektedir.

### Kaynaklar

1. Young A, Namas R, Dodge C, Khanna D. Hand impairment in systemic sclerosis: various manifestations and currently available treatment. *Curr Treatm Opt Rheumatol* 2016;2: 252–69.
2. Hughes M, Herrick AL. Digital ulcers in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2017;56:14–25.

3. Mihai C, Landewé R, van der Heijde D, et al. Digital ulcers predict a worse disease course in patients with systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2016;75:681–6.
4. Hughes M, Herrick AL. Digital ulcers in systemic sclerosis. *Rheum* 2017;56:14–25.
5. Hughes M, Herrick AL. Raynaud's phenomenon. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016;30:112–132.
6. Kowal-Bielecka O, Franssen J, Avouac J, et al.; EUSTAR Coauthors. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2017;76:1327–39.

## KÖ-12 [16:30–17:00]

### Biyobenzer ilaçlarda güvenliklik

Aşkın Ateş

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

Biyobenzer üretiminde önemli bir nokta güvenlidir. Referans ürüne benzer güvenlik profiline sahip biyobenzer üretimi, kompleks moleküler yapısına ve üretim sürecine bağlı olarak zordur. Ayrıca biyolojik ürünün moleküler yapısı formülasyon, paketleme ve saklamadaki değişikliklerden etkilenmektedir. Güvenlik sorunları; immünojenisite, hipersensitivite reaksiyonları ve diğer artmış yan etki olayları riskini içerir. Güvenlik değerlendirmeleri referans ürün ve biyobenzerlerinin karşılaştırılabilmesini sağlayacak yeterli hasta verileri içermelidir. Özellikle orijinal ürün ve biyobenzerlerinin immünojenitelerinde; her düzeyde antikor yapısının çevirim sonrası modifikasyonunda olası farklılıkların immünojenisite modellerini etkileyebileceği konusunda endişe mevcuttur. EMA güvenlik veya etkinlikte klinik anlamlı farklılığa yol açan immünojenitedeki farklılıklara odaklanılmasını önermektedir. İlaveten immünojenisitenin izlenmesi ve klinik aktivite ile bağlantısı pazarlama sonrası farmakovijilansın önemli bir bileşenidir. Biyolojik ürünler üretim sürecinde değişikliklerin bir sonucu olarak zaman içinde değişir. Bu durum hem biyobenzerler hem de orijinal ürünler için geçerlidir. Avrupa Kamu Değerlendirme raporlarına göre orijinal monoklonal antikorların (mAbs) üretim değişikliklerinin çeşidini araştırın bir çalışmanın sonuçlarına göre EMA tarafından yetkilendirilmiş 404 tane üretim değişikliğini rapor etti. Bunların 22 tanesi yüksek risk, 286'ı orta risk ve 96'ı düşük riskli üretim değişikliği idi. EMA mAbs'ların süreç değişiklikleri konusunda önemli bir tecrübeye sahip olsa da, biyobenzerler kullanılabilir hale geldikten sonra biyobenzer üreticilerinin farmakovijilans veya risk yönetimi planlarını potansiyel ürün risklerini proaktif olarak belirlemek için uygulamalarını istemektedir.

EMA ve FDA biyobenzerler için satışa sunulduktan sonra gözetim (farmakovijilans) gereksinimini vurgulamaktadır. İstenmeyen olay raporları mümkün olduğunca çok bilgi içermelidir; spesifik aracı, olay türünü ve oluşumunu belirlemelidir. Referans ve biyobenzer ürünler arasında değişim sonrasında ortaya çıkan olayların belgelendirilmesi özellikle önemlidir. Referans ve biyobenzer ajanlar arasında ayırım yapabilmek de çok önemlidir ki (istenmeyen olayın doğru tıbbi ürünle ilişkilendirilmesi), bu noktada biyobenzer ürünlerin isimlendirilmesine ilişkin sorunlar ortaya çık-

maktadır. Dünya Sağlık Örgütü hekimlerin ve düzenleyici otoritelerin aktif maddeyi kolayca tanıyabilmelerine yardımcı olmak amacıyla standart uluslararası tescilsiz isimlendirme (non-proprietary name; INN) sistemini biyobenzerler için kullanılmamasını ilk kez önermiştir. Bu yaklaşım Avrupa'da kullanılmaktadır, böylece bir biyobenzer referans ürüne aynı olacak şekilde tasarlanmıştır ve farklı bir INN'i yoktur. Aksine FDA rehberi biyobenzer ürünlerin referans üründen ayırt edecek dört harflik sonek içeren kendine özgü isme sahip olması gerektiğini bildirir. Etkin izlem ve farmakovijilans için isimlendirme sürecinde global uyumun sağlanması çok önemlidir. Klinisyenlere ve hastalara biyobenzerlerin aynı olduğu vurgulansa da aynı adı kullanma politikası izlenebilirlik için zorluklara neden olacaktır. Hem ürün hem de seri imalat bilgisinin belirlendiği (marka adı) tutarlı farmakovijilans sistemlerine ihtiyaç vardır, aynı zamanda maruz kalma detaylarının ilgili farmakovijilans programlarına tranferi gereklidir. Buna göre Avrupa yasaları advers ilaç reaksiyonlarının tüm raporları için marka adı ve parti numarası aynı zamanda INN'i belirleyen tüm uygun önlemlerin mutlaka alınmasını ister.

Az sayıda olsa da bugüne kadar yapılmış değişim çalışmaları, referans ürünler ve biyobenzerler arasında değişim yapıldığında tutarlı etkinlik ve güvenliğin sağlanabileceğini gösterdi. Daha önemlisi gerçek dünya tecrübesi proaktif şekilde pazarlama sonrası çalışmalarla toplandı (NOR-SWITCH çalışması dahil). Hasta kayıtları biyobenzerlere ilişkin bilgilerimize katkıda bulunacak ve klinik uygulamada bu ürünlerin kullanımına olan güveni daha da artırabilir. Daha fazla biyobenzer kullanıma girdikçe değişim ve değiştirilebilirlik gibi önemli konularda sorular daha karmaşık hale gelmektedir. Gelecekte klinik uygulamada çoklu değişime nasıl yaklaşılacağı önemli bir konu olacaktır.

## **KÖ-13 [17:00–17:30]**

### **Biyobenzer ilaçlar – TRD önerileri**

Ediz Dalkılıç

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

#### **Tanım**

Biyobenzer (BB) ürünler;orijinal (referans) ürünün patent süresi dolduktan sonra üretilen orijinal biyoteknolojik ürünlerin versiyonudur.

Gerçek biyobenzer, aminoasit dizisi birebir aynı olan, katlanma farklılığı olmayan, benzer ortamda üretilen, post-translasyonel modifikasyonlara bağlı farklılıkların olabileceği büyük molekül-

lerdir.Güvenlik, saflık ve etkinlik açısından referans üründen klinik olarak anlamlı farklılık yoktur. BB'in kalite özellikleri, biyolojik aktivitesi, güvenlik ve etkinlik açısından referans tıbbi ürüne benzerliği kapsamlı karşılaştırılabilirlik çalışmaları ile kanıtlanmıştır.

#### **İsimlendirme**

BB ürünlere uluslararası genel isim (INN: International Non-proprietary Name) verilmesi tartışmalıdır. İlacın etkin izlemi ve farmakovijilans verileri için marka adı, parti numarası ve INN eş zamanlı raporlanmalıdır. Birinci bileşen INN, ikinci bileşen rasgele belirlenen 4 harften oluşacak özgün tanımlama kodu şeklindeki iki bileşenli isimlendirme sistemi, takip ve global uyumun sağlanması açısından da önemlidir.

#### **Değiştirilebilirlik**

Biyolojilerde biyojenerik kavramı yoktur. İlaçların otomatik değişimi kabul edilemez, eğer klinik çalışmalar ürünlerin değiştirilmesine olanak sağlıyorsa ilaç değişim kararı hekime aittir. Eczanede değişiklik yapılamaz.Bu durum yan etki takibi açısından da önemlidir. Güvenlik verilerinin oluşabilmesi için hekim dışında otomatik ikame yapılamaz. Hekim BB değişiklik yapılmasına karar verdiğinde, etkinliğin ve güvenliğin gösterilebildiği az birendikasyonda faz III çalışması bulunan BB ilacı tercih etmek zorundadır.

Prospektüs bilgisinde orijinal ürün, BB ürün farkı belirtilmelidir. Prospektüse BB ile ilgili yan etkiler ayrı yazılmalı veya orijinal ilacın çalışmasından yararlanıldığı açıkça belirtilmelidir.

#### **Ekstrapolasyon**

Ekstrapolasyon kavramı, bir BB klinik olarak test edilerek onay almış tedavi endikasyonundan elde edilen etkinlik ve güvenlik verilerinin, lisanslı referans ürünün diğer endikasyonlarına genişletildiği düzenleyici ve bilimsel bir süreçtir. Ekstrapolasyon ile referans ürünün onaylı olduğu tüm endikasyonlarda BB ürünün lisanslanması mümkün olmaktadır.

Etkinlik ve güvenlik verilerinin diğer endikasyonlara ekstrapolasyonu ancak karşılaştırılabilirlik çalışmalarından elde edilen kanıtlara dayanılarak yeterli gerekçe varlığında mümkündür. Eğer karşılaştırılabilirlik açısından önemli kanıtlar farmakodinamik temelli ve istenen endikasyonlar farklı etki mekanizması ile ilgiliyse (veya belirsizlik varsa) o zaman başvurular istenen tüm klinik endikasyonlara ekstrapolasyonu destekleyecek uygun verileri sağlamalıdır. Başvurular literatürün kapsamlı tartışması ile ekstrapolasyonu desteklemelidir.



# Poster Sunumlar

(PS-01— PS-35)

## PS-01

### DMARD tedavisine dirençli romatoid artritli bir hastada tofasitinib tedavisi sonrası gelişen derin anemi ve lenfopeni

Kubilay Şahin, Kürşat Dal, Oktay Bulur, Oktay Ünsal, Derun Taner Ertuğrul

SBÜ Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Ankara

**Amaç:** Tofasitinib, romatoid artrit (RA) tedavisinde etkin olarak kullanılan, hedefe yönelik sentetik DMARD sınıfının ilk ve tek üyesidir. Januz kinaz (JAK) 1 ve 3 inhibisyonu yaparak etkili olur. Tofasitinib ile ilgili bazı çalışmalarda JAK 2 inhibisyonuna bağlı hemoglobin ve lökosit gibi kan parametrelerinde değişiklikler gözlenmiştir. Bizde tofasitinib tedavisi sonrasında derin anemi ve lenfopeni gelişen DMARD tedavisine dirençli RA hastamızı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 52 yaşında erkek hasta seropozitif RA tanısı ile takipliydi. Yaklaşık 30 yıldır RA tanısı mevcuttu. Arava 20 mg 1x1, Salazopyrin 2x2, Plaquenil 2x1 ve Prednol 6 mg/gün kullanmasına rağmen klinik olarak aktif olan hastanın DAS28 skoru 5.89 idi. Hastaya gerekli taramalar yapılarak tofasitinib başlanması planlandı. Hastanın tedavi öncesinde CRP: 2.6 mg/dL, sedimentasyon (ESH): 55 mm/saat, Hb: 13.4 g/dL, lökosit: 9670/mm<sup>3</sup> ve biyokimyasal değerleri normaldi. Hastaya 09.11.2017 tarihinde tofasitinib 2x5 mg başlandı ve 2 hafta sonra kontrole çağrıldı. Ancak hasta 25.12.2017 tarihinde kontrole geldi. İş yoğunluğu ve kendini iyi hissettiği için kontrole geç geldiğini ifade etti. Halsizliği dışında yakınması yoktu. Hastanın tetkiklerinde CRP: 0.8 mg/dL, ESH: 10 mm/saat, lökosit: 3140/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 160/mm<sup>3</sup>, nötrofil: 2480/mm<sup>3</sup> ve Hb: 7.89 g/dL saptandı. Hastanın prednol tedavisi 8 mg'a çıkıldı ve diğer tedavileri kesildi. 08.01.2018 tarihinde kontrole gelen hastanın bakılan CRP: 13.9 mg/dL, ESH: 67 mm/saat, lökosit: 6200, Hb: 10.5 g/dl idi. Hastada 10 gündür ÜSYE mevcuttu ve antibiyotik kullanıyordu. 17.01.2018 tarihindeki kontrolde ise lökosit: 8860/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 1880/mm<sup>3</sup>, Hb: 12.8 g/dL, CRP: 1.1 mg/dL ve ESH: 8 mm/saat saptandı. Hastanın enfeksiyon bulguları da düzelmişti.

**Sonuç:** Tofasitinib kullanan hastalarda başlangıca göre 3 g/dL'den daha fazla düşme veya 7 g/dL'nin altına inen hemoglobin düzeyi hastaların %2.1 kadarında ve 500'ün altında lenfopeni ise %1.2 oranında görülebilmektedir. Hastamızda da tofasitinib tedavisi sonrasında belirgin anemi ve lökopeni gelişmiş, hasta ÜSYE geçirmiş ve tedavinin kesilmesi ile takipte hemogram değerleri tekrar düzelmiştir. Hastamız iki hafta sonra kontrole gelmesi gerekirken yaklaşık 1.5 ay sonra kontrole gelmiş ve erken dönemde hemoglobin ve lökosit değerlerindeki düşmeyi saptamada geç kalmıştır. Dolayısıyla tofasitinib başlandıktan sonra hastalar yakın takip edilmeli ve kontrole gelmelerinin önemi mutlaka vurgulanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Tofasitinib, lenfopeni, anemi

## PS-02

### Hidroksiklorokine bağlı nadir bir yan etki: Hipoglisemi

Burcu Yağız<sup>1</sup>, Belkis Nihan Coşkun<sup>2</sup>, Canan Ersoy<sup>3</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa; <sup>2</sup>İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Romatoloji Servisi, Bursa; <sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Hidroksiklorokin (HCQ), romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE), Sjögren sendromu (SjS) dahil romatolojik hastalıkların uzun süreli tedavisinde güvenle kullanılabilen bir ilaçtır. Hipoglisemi, antimalariyal terapinin nadir görülen fakat iyi bilinen bir yan etkisidir. Burada, HCQ tedavisi altında hipoglisemi gelişen RA ve Sjögren ile izlediğimiz diyabetik olmayan bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Mayıs 2011'de dış merkezde RA ve SjS tanısı alan 68 yaşında kadın hasta, Ağustos 2011'de poliklinik takibimize girdi. Başlanmış olan HCQ 200 mg ve metilprednizolon (MP) 4 mg tedavisine devam edildi. Steroid dozu azaltıldığında artrit gelişen hastanın tedavisine Aralık 2013'te metotreksat (MTX) 10 mg /hafta eklendi. Mart 2014'te hastanın MP'si kesildi. Düzenli takiplerine devam eden hastanın Aralık 2017'de semptomatik hipoglisemisi (glukoz: 60) gelişmesi üzerine yatırıldığı endokrinoloji bölümünce etyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, enfeksiyöz durumlar, sepsis dışlandı. Hipofizer, süürenal yetmezlik ve otoimmün hipoglisemi açısından yapılan tetkikleri normal bulundu. Uzamış açlık testi ve mixed meal testi normal saptanan hastada endojen insülin salınımı ve reaktif hipoglisemi dışlandı. Abdomen ultrasonografisinde patoloji izlenmedi. HCQ kesilince semptomları gerileyen hastada mevcut tablo HCQ'ya bağlandı.

**Sonuç:** HCQ'ya bağlı hipogliseminin mekanizması net olarak anlaşılamasa da, edinilen bilgiler yapısal olarak benzer bir molekül olan klorokin çalışmalarından gelmektedir. In vitro kanıtlar, antimalariyallerin insülin salınımını artırmasından ziyade hücre içi insülin yıkımını azalttığını, hücre içi insülin birikimini artırdığını, insülin aracılı glukoz taşınmasını uyardığını göstermiştir. HCQ'ya bağlı insülin gereksinimindeki azalma iki hafta sonra ortaya çıkıp etkisi altı ay devam etmektedir. Literatürde bildirilen vakalarda da hipogliseminin ortaya çıkması ilaç başlandıktan sonraki ilk altı ayda olmuştur. Bizim vakamızı ilginç hale getiren, hipogliseminin nadir görülen bir yan etki olması yanında bu durumun yaklaşık altı sene sonra ortaya çıkması olmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Hidroksiklorokin, hipoglisemi, nadir, süre

## PS-03

### Ankilozan spondilit tedavisinde biyolojik ilaç başlanacak hastada tiroid malignitesi

Serpil Ergülü Eşmen

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya

**Amaç:** Gözlemsel çalışmalarda tedavi ilişkili malignite riskinde artış gösterilememesine rağmen anti-TNF tedavi öncesi premalign/malign lezyon açısından hastalar değerlendirilmektedir. Premalign/malign lezyon taramasında ise potansiyel riskleri olan maliyeti yüksek pek çok tetkik yapılabilmektedir. Anti-TNF öncesi malign tiroid nodülü saptanan olgu sunuldu.

**Olgu:** 32 yaşında erkek hasta altı yıldır olan ankilozan spondilit nedeniyle sulfazalasin ile birlikte farklı nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAID) kombinasyonu kullanmasına rağmen gerilemeyen ağrı, tutukluk ve hareket kısıtlılığı yakınması ile başvurdu. BASDAI: 7 olan hastanın fizik muayenede sağ kalça fleksiyonu ve dış rotasyonu range sonu kısıtlı, servikal rotasyon 30 derecede her iki yöne kısıtlı, torakal omurga hareketleri kısıtlı, lomber öne fleksiyon 70 derecede kısıtlı idi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde CRP: 30.9 mg/l, sedimentasyon: 52 mm/saat idi. Sakroiliak eklem grafisinde sağ grade 4, sol grade 3 sakroiliit ile uyumlu idi. NSAID rağmen hastalık aktivitesinin yüksek olması nedeniyle anti-tnf tedavi başlanması planlandı. Anti-TNF tedavi öncesi yapılan tiroid USG'de tiroid sol lobda büyüğü 3.5 mm çapında birkaç adet kalsifikasyon odakları içeren izo-hipoekoik nodül izlendi. TİAB önemi belirsiz atipi olarak değerlendirildi ve 1 ay sonra tekrar TİAB yapıldı. Sitoloji preparatlarında atipik epitelyal hücrelerin oluşturduğu papiller yapılar görüldü ve malign sitoloji olarak değerlendirildi. Total tiroidektomi uygulandı.

**Tartışma:** Tiroid nodülleri, hasta tarafından belirtildiğinde, rutin fizik muayene sırasında ya da radyolojik bir prosedür sırasında saptanmaktadır. Ultrasonografide kenarları düzensiz, uzunluğu genişliğinden fazla olan, mikrokalsifikasyon ve santral vaskülarite içeren, inkomplet halo olan, B-mod görüntülemeye "pırıltı" görünümü veren, hipoeoik, tek nodül varlığında malignite riski yüksektir. Nodül örnekleme için sonografik kriterleri karşılıyorsa ultrason kılavuzluğunda TİAB yapılmalıdır.

**Sonuç:** Anti-TNF tedavi öncesi premalign/malign lezyon taraması hastanın yaşına, aile öyküsüne ve risk faktörlerine göre yapılmalıdır. 30 yaş ve öncesinde tiroid nodülü olan hastalarda, nodül boyutu >1 cm veya ultrasonografide şüpheli bulgu varlığında TİAB yapılarak malignite açısından değerlendirilmesi önerilmektedir. Fizik muayenede nodül saptanmayan hastalara anti-TNF tedavi öncesi tiroid ultrasonografisi yapılması, maliyet ve zaman göz önüne alındığında tartışmalı hale gelmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, tiroid malignitesi, tiroid ultrasonografisi

## PS-04

### Golimumab tedavisi sırasında gelişen akut lökoz vakası

Hasan Göğebakan<sup>1</sup>, Gizem Gümürdür<sup>2</sup>, Murat Fatih Sökmen<sup>3</sup>, Gözde Yıldırım Çetin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş; <sup>2</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Kahramanmaraş; <sup>3</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS); aksiyel tutulumla giden etyolojisi bilinmeyen spondiloartritlerin en sık görülen prototipik hastalığıdır. Anti-TNF ajanlar AS'de NSAİİ'dan sonra ikinci sıra tedavide kullanılan ilaçlardır. Çoğu romatizmal hastalıklar ve bazı diğer inflamatuvar hastalıkların tedavisinde kullanılan anti-TNF ajanların etkinliği kadar güvenilirliği de önemlidir. Hematolojik malignensi, solid malignensi ve lenfoma ihtimalinin arttırıldığına ilişkin çalışmalar vardır. Hematolojik hastalığa sahip hastada anti TNF tedavinin kullanılmasının lösemi için ek risk faktörü olup olmadığı bilinmiyor. Daha önce literatürde karşılaştığımız golimumab tedavisi sırasında gelişen akut lökoz vakasını sunacağız.

**Olgu:** 51 yaşında kadın hasta yaklaşık 15 yıl önce AS tanısı konulup, 2016 ağustos ayına kadar NSAİİ ile remisyonda takip edilen hastanın şikayetlerinin artması üzerine golimumab tedavisi (ayda 1 kez 50 mg) başlanılan ve 2017 şubat ayına kadar remisyonda olan hasta, son 1 haftadır şiddetli bel ağrısı ve son 1 ayda yaklaşık 10 kg kadar kilo kaybı şikayetiyle başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde CRP: 109, sedim: 29, kreatinin: 1, LDH: 982, hgb: 12.7, hct: 38.8, BK: 15.800, PLT: 160.000 olan hasta da, solid tümör ve enfeksiyon hastalıkları için gerekli tetkikler yapıp bu tanılar dışlandı. Takibinde 2000'lere kadar yükselen LDH, trombositopeni, anemi ve nefes darlığı gelişen hastada akut iskemik olay tespit edilmedi. Periferik yaymada atipik hücreler görülmesi üzerine kemik iliği biyopsisi yapıldı. Biyopside; kemik iliğinde yer yer nekroz odakları, matür myeloid ve eritrosit seri elemanları, megakaryosit sayısı belirgin azalmış, diffüz interstisyel %100 oranında monoton eozinofilik sitoplazmalı, blastik morfolojide atipik hücrelerden oluşan infiltrasyon izlendi. İmmünohistokimyasal çalışmada blastik hücrelerde CD163, lizozim yaygın pozitif, myeloperoksidaz, CD45, CD34, CD117, TdT, CD138, MUM1, PGP9.5, CD11c, Kappa ve Lambda negatif olup akut monositik/monoblastik lösemi olarak raporlandı. İndüksiyon tedavisi başlanılan hastada takibinde gelişen serebrovasküler komplikasyon nedeniyle exitus oldu.

**Sonuç:** Anti TNF alfa ajanlar primer olarak AS olmak üzere bir çok inflamatuvar romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanılmakta. Romatolojik hastalığın seyri sırasında, hematolojik malignensiler hastalığın kendisinden ya da ilaçların etkisinden dolayı meydana gelebilir. RA seyri sırasında lenfomanın insidansı arttığı iyi bilinmesine rağmen, anti TNF ajanların RA'de lenfoma insidansı üzerine çelişkili sonuçlar vardır. AS'de akut lösemi insidansını arttırdığını gösteren bir veri yok. Etanercept, infliksimab ve adalimumab kullanımı sırasında akut lösemi gelişmesi üzerine literatürde vaka bildirimleri vardır. Literatürde golimumab kullanımı sırasında gelişen akut lökoz vakası bildirilmemiştir. Golimumab kullanımı sırasında kliniğimizde karşılaştığımız vakayı paylaşmak istedik.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, golimumab, akut lökoz

## PS-05

### Eş zamanlı ankilozan spondilit tanısı alan HLA-B27 pozitif üç kız kardeş

Mehmet Emin Derin<sup>1</sup>, İbrahim Karadağ<sup>1</sup>, Ayşe Camcı Urhan<sup>1</sup>, Selcan Özek<sup>2</sup>, Mehtap Şahin<sup>3</sup>, Ali Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sivas; <sup>2</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas; <sup>3</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Sivas

**Amaç:** Ağırhkl olarak genç erkekleri etkileyen ve HLA-B27 ile ilişkili bir hastalık olan ankilozan spondilit (AS)'in etiyolojisi tam olarak açığa çıkarılamamasına rağmen monozygot ikizlerde artan hastalık prevalansı ve aile içinde en az %20 tekrarlama riski bireyin hastalığa duyarlılığında genetik faktörlerin rolünü düşündürmektedir (Ingris Pela'ez-Ballestas et al, 2016). Biz de ileri yaşlara kadar tanı alamayan 3 kadın kardeş hastayı paylaşmak istedik.

**Olgu:** Sırasıyla 49, 54 ve 62 yaşlarında olan 3 kadın ve kardeş olan hasta polikliniğimize bel, sırt ve topuk ağrısı gibi benzer şikayetlerle aynı anda başvurdu. Alınan öykülerde 3 hastanın da daha önce dış merkezlere başvurduğu ve fibromiyalji düşünülerek değişik tedaviler aldığı belirlendi. Ayrıntılı sorgulamada bel ağrılarının inflamatuvar özellikte olduğu, hastaların sık oral aft geçirdiği ve en küçük kardeşin 1 kez üveit atağı geçirdiği öğrenildi. Yapılan tetkik ve grafilerde 3 kardeşte de grade 3 sakroileit ve topukta entezit saptandı. İstenen HLA-B27 pozitif saptanan hastalara NSAİD tedavisi başlanarak egzersiz önerildi. Kontrollerde şikayetleri gerilemeyen 3 hastada da adalimumab tedavisine geçildi ve 3 ay sonraki kontrollerde etkin yanıt alındığı görüldü.

**Sonuç:** AS daha çok genç yaşlarda ve erkeklerde daha sık görülmesine rağmen vakamızda olduğu gibi ileri yaş kadın hastalarda da tanı koyulabilmektedir. AS'nin etiyolojisinde genetik faktörler önemli bir rol oynamaktadır. HLA-B27 ile kuvvetli bir ilişki olsa da HLA- B60 gibi diğer genlerin de hastalık üzerine etkileri olduğu bilinmektedir (Yutong Jiang et al, 2017). HLA-B27 pozitif dizigotik ikizler için uyumluluk oranının (%23) monozygotik ikizlerden (%63) çok daha düşük olması hastalık etiyolojisinde MHC'ye bağlı olmayan geniş bir genetik bileşen varlığını göstermektedir. Bu genetik faktörleri belirlemek için geniş ve kapsamlı çalışmalarla ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** HLA-B27, ankilozan spondilit, genetik yakınlık

## PS-06

### Sakroiliit ile ortaya çıkan lenfoma

Ahmet Kıvanç Cengiz<sup>1</sup>, Aysun Yakut Cengiz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sivas Numune Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Sivas; <sup>2</sup>Sivas Medicana Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Sivas

62 yaşında erkek hasta üç ay önce başlayan bel ve sağ kalça ağrısı nedeniyle spondiloartrit tanısı ile yönlendirilmişti. Ağrısının özellikle geceleri istirahat sırasında arttığını, verilen ilaçlarla kısmi ve kısa süreli rahatlama hissettiğini ifade eden hasta son dört ayda 6-7 kilo kaybettiğini belirtti. Ateşi olmadığını fakat gece terlemesi yakınması olduğunu bildirdi. Sakroiliak eklem MRG'sinde sağ iliak kemikte yaygın kemik iliği ödemi raporlanmıştı. Sedimantasyon 68 mm/saat, CRP değeri ise 2.88 mg/dL (0-1) olarak saptanmıştı. Brusella testi negatifti, tüberküloz açısından temas öyküsü yoktu. HLA-B27 pozitifti. Spondiloartrit açısından aile öyküsü yoktu. Üç ay öncesine kadar inflamatuvar bel ağrısı ya da periferik artrit yakınması olmamıştı. Topuk-taban ağrısı tarifilemedi. Psöriazis, inflamatuvar barsak hastalığı, üveit, Behçet hastalığı, ailevi Akdeniz ateşi anamnezi negatifti. Fizik muayenesinde sağ kalça hareketlerinin özellikle dış rotasyon ve abduksiyon olmak üzere her yöne

ağrılı olduğu, faber testinin ve sakroiliak kompresyon testinin sağ tarafta pozitif olduğu saptandı. Palpasyonla hepatosplenomegali ya da patolojik boyutta lenf nodu saptanmadı. İstirahat ile artan ağrı, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlara iyi cevap vermesi, sakroiliak eklem MRG'de raporlanmış olan kemik iliği ödemi ve HLA-B27 pozitifliği spondiloartrit tanısını desteklese de hastanın yakınmalarının akut ve gürültülü şekilde başlaması, yaşı, kilo kaybı ve gece terlemesi tariflemesi, sakroiliak MRG'de spondiloartritlerde alışık olunanın dışında tüm sağ iliak kemikte yaygın ve yer yer eklemden uzak kemik iliği ödeminin bulunması ve akut faz göstergelerindeki yükseklik ayırıcı tanıda infeksiyöz ve malign patolojilerin dışlanması gerektirdiği için hastadan quantiferon testi istendi, balgam ve idrarda aside dirençli basil arandı. Toraks ve batin görüntülemeleri yapıldı. Durumu açıklayacak patolojik bir bulgu saptanmayınca kemik sintigrafisi yapıldı. Sintigrafide sağ 8. kosta da, sağ femur başında ve sağ iliak kemikte simetriğine göre artmış tutulum raporlandı. Durumun öncelikle benign kemik patolojilerini, fibröz displazi ve Paget hastalığını düşündürdüğü belirtildi. Hasta kemik biyopsisi için yönlendirildi. Sağ iliak kemikten alınan biyopside primer kemik lenfoması ya da diffüz B hücreli lenfomanın kemik tutulumu raporlandı. Hasta tedavisinin düzenlenmesi için hematoloji bölümüne yönlendirildi.

**Anahtar sözcükler:** Kemik iliği ödemi, lenfoma, sakroiliit

## PS-07

### İzotretinoin kullanımına bağlı sakroileit ve hidradenitis suppurativa birlikteliği

Belkis Nihan Coşkun<sup>1</sup>, Burcu Yağız<sup>2</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>2</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İlker Çelikcan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Romatoloji Servisi, Bursa; <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** İzotretinoin, dirençli kistik akne tedavisinde kullanılan sentetik bir vitamin A analogudur. Retinoidlerin en sık romatolojik yan etkisi miyalji ve artraljidir ve hastaların yaklaşık %20'sinde görülür. Literatürde izotretinoin kullanımına bağlı sakroileit gelişen olgular mevcuttur. Hidradenitis suppurativa (HS), vücutta farklı bölgelerin apokrin bezlerini tutan, kronik, supuratif deri hastalığıdır. HS'si olan ve izotretinoin kullanımına bağlı bilateral sakroileit gelişen bir olguyu tartışmayı amaçladık.

**Olgu:** Kistik akne vulgaris tedavisi için son 6 aydır non steroid anti inflamatuvar (NSAİ) ilaçlar alan 20 yaşındaki kadın hastanın 6 ay önce başlayan son zamanlarda giderek artan, geceleyin olan bel-sırt ağrısı, sabah tutukluğu, kalça hareketlerinde kısıtlanma, halsizlik ve yorgunluk şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenesinde sakroiliak kompresyon testleri (+), Patrick-Fabare testleri (+), kalça hareketlerinin kısıtlı-ağrılı olduğu tespit edildi. Ayrıca aksilla ve inguinalde eritemli nodülleri mevcuttu. Dermatolojik değerlendirme sonucu HS düşünüldü. Laboratuvar değerleri normal sınırlarda olan hastanın direkt grafisinde bilateral sakroiliak eklem mesafesinde daralma, ekleme komşu kemik yüzlerde skleroz artımı alanları izlendi (grade 1-2 sakroileit). MRG'de bilateral akut sakroileit saptandı. BASDAI skoru 9 olarak kayıt edildi. Hastaya 3 farklı non steroid anti inflamatuvar ilaç (NSAİD) denenmesine rağmen hastanın ağrısı gerilemedi. Dermatoloji bölümü tarafından HS için antibiyoterapi verildi. Hem sakroileit hem de HS tedavisi

için hastaya infliksimab tedavisi başlandı. Ağrılarında gerileme olan hastanın halen tedavisi devam etmektedir.

**Tartışma:** HS tedavisinde sistemik ve topikal antibiyotikler verilmele birlikte literatürde izotretionin tedavisine iyi yanıt alındığı bildirilmiştir. Oysa bizim vakamızda izotretionin tedavisi altında HS devam etmekte olup bilateral sakroileit eklenmişti. İzotretionin tedavisine bağlı gelişen artrit kısa sürede kendi kendini sınırladığı ya da NSAİD'ler ile kontrol altına alındığı raporlansa da yıllarca devam eden olgular da mevcuttur.

**Sonuç:** Klinisyenler şiddetli akne vulgaris tedavisinde sıklıkla kullanılan izotretinoın tedavisinin sakroileit gelişimine neden olabileceğinin farkında olmalıdırlar.

**Anahtar sözcükler:** Hidradenitis suppurativa, izotretinoın kullanımı, sakroileit

## PS-08

### Syringomyeli ile komplike olan ankilozan spondilit vakası

Burak Öz, Ahmet Karataş, Zeynel Abidin Akar,  
Süleyman Serdar Koca

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

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) ligament kalsifikasyonları, fraktürler, omurganın artmış kifozu ve ekstradural kompresyon sebe-

biyle çeşitli spinal komplikasyonlara yol açabilir. Ekstradural kompresif myelopati ve radikülopati çeşitli olgularda bildirilmiştir. Buna rağmen syringomyeli AS ilişkisi çok nadirdir. Syringomyeli Arnold-Chiari malformasyonu, intramedüller tümörler, Klippel feil ve diğer spinal anormallikler, servikal spondilozis, travma, araknodit ve nadiren romatoid artrit ile ilişkilidir.

**Olgu:** 41 yaşında erkek 8 yıldır AS tanısıyla izlenmekteydi. 8 ay önce anti-tnf (adalimumab) tedavisi başlanmasından sonra periferik artrit ve inflamatuvar bel ağrısı yakınmalarında belirgin düzelme görülmüştü. 4 ay önce alt ekstremitelerde güçsüzlük ve bacaklarda dönem dönem olan kramp yakınması ile başvurdu. Mesane-barsak fonksiyonları normaldi. Hastanın yapılan değerlendirmesinde aksiyal hareketlerde minimal kısıtlılık saptandı aktif artrit görülmedi. Her iki alt ekstremitede kas gücü 4/5 ve duyu muayenesi doğaldı. Hastanın laboratuvar ve EMG (nöropati-myopati protokolü) incelemesi normaldi, serebrospinal MR incelemesinde T8-9 düzeyinde santral kanalda 2.5 mm ene ulaşan syringohidromyeli tespit edildi (Şekil PS-08). MRI intra-ekstra medüller tümör, konjenital anomali olasılığını dışladı. Nöroşirürji tarafından değerlendirilen olguya operasyon düşünülmeyerek takip önerildi.

**Sonuç:** AS ve syringomyelinin nadir birlikteliği bulunmaktadır. Yaptığımız taramalar ve bildiklerimiz neticesinde 3. vaka olgumuzdur. Daha önce tanımlanan vakalarda yazarlar spinal ligament ossifikasyonu ve faset eklem artropatisinin subaraknoid boşlukta serebrospinal sıvı dolaşımını engelleyerek syringomyeliye yolaça-



Şekil (PS-08): MRI; T2 ve STIR imajlarda T8-9 düzeyinde syringomyeli alanı.

bileceğini düşünmüşlerdir. Vakalardan ilkinde mesane, barsak problemleri ve alt ekstremitelerde güçsüzlük tanıdan önce bulunmaktaydı. İkinci vakada syringomyeli alanının servikalde olması sebebiyle üst ekstremitelerde bulguları vardı ve ayrıca omuzda nöropatik artropati mevcuttu. Vakamızda olduğu gibi BOS tıkanıklığının kesin kanıtı tespit edilememişti. Syringomyeli ile ilişkili nöropatik artropati özellikle omuz eklem tutulumu iyi tanımlanmış bir fenomendir. Yanlışlıkla romatoid artrit, poliosteoartrit, septik artrit tanıları alabilir. Vakamızda olduğu gibi önceden artriti varsa daha zorlayıcı bir hal alabilir. Vakamızda artrit bulgusunda adalimumab tedavisi ile belirgin düzelme olması sebebiyle nöropatik artropati düşünülmüdü. AS ile takip edilen olgularda; kas güçsüzlüğü, mesane barsak fonksiyon bozukluklarında çok nadir olsa da syringomyeli akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Ankilozan spondilit, kas güçsüzlüğü, syringomyeli

### PS-09

#### Sjögren sendromlu hastada transvers melanonişi

Ayşe Ünal Enginar, Cahit Kaçar

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Hidroksiüre, miyeloproliferatif hastalıkların tedavisinde kullanılan kemoterapötik bir ajandır. Uzun dönem tedavide mukokütanöz yan etkiler ve tırnak pigmentasyonu görülebilmektedir. Hidroksiürenin indüklediği melanonişi, en çok kadınlarda en sık olarak da longitudinal çizgilenme şeklinde görülür. Transvers melanonişi (Şekil PS-09), longitudinal melanonişiyeye göre daha az görülür. Transvers melanonişinin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Tırnak yatağı ve matris üzerindeki ilaçların doğrudan toksik etkisi, matristeki melanositlerin odak uyarısı, epidermin tırnak yatağı veya bazal tabakasında melanin birikimine neden olabilir. Tırnak pigmentasyonu hidroksiüre başlanmasından 7 hafta–5 yıl sonra ortaya çıkabilir. Başparmak ve işaret parmak tırnakları en sık etkilenir ve el tırnakları ayağa göre daha sık ve erken etkilenirler. Sjögren sen-



**Şekil (PS-09):** Ayak tırnaklarında transvers melanonişi.

dromlu hastada hidroksiüre kullanımına bağlı gelişen transvers melanonişiyeye dikkat çekmek istedik.

**Olgu:** 57 yaşında kadın hasta Sjögren sendromu tanısıyla 18 aydır hidroksiklorokin 400 mg/gün, 8 aydır esansiyel trombositemi tanısıyla hidroksiüre 1000 mg/gün kullanmaktadır. Hidroksiüre başladıktan 3 ay sonra tırnaklarda ve deride koyulaşma şikayeti başlamış. Hastanın göz ve ağız kuruluğu şikayeti mevcuttu. El ve ayak tırnaklarında ve ciltte hiperpigmentasyon vardı. Özgeçmişinde 2 kez geçici iskemik atak öyküsü mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde hemogram, biyokimya, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein normaldi. ANA 1/100 granüler +, SS-A + ve komplemanları normaldi. Hastanın yapılan minör tükürük bezi biyopsi sonucu Chisholm Mason sınıflamasına göre evre 3 olarak raporlanmıştır. Schirmer testi bilateral 3 mm idi. Hasta dermatoloji ile konsülte edildi ve mevcut bulgularla hidroksiüreye bağlı hiperpigmentasyon düşünüldü.

**Sonuç:** Transvers melanonişi, ilaç tedavisinin kesilmesini gerektirmeyen asemptomatik ve benign bir süreçtir. Ancak romatolojik hastalıklarda myeloproliferatif bozuklukların eşlik edebileceğine ve hidroksiürenin cilt ve tırnak yan etkilerine dikkat çekmek istedik.

**Anahtar sözcükler:** Hidroksiüre, hiperpigmentasyon, melanonişi, Sjögren sendromu

### PS-10

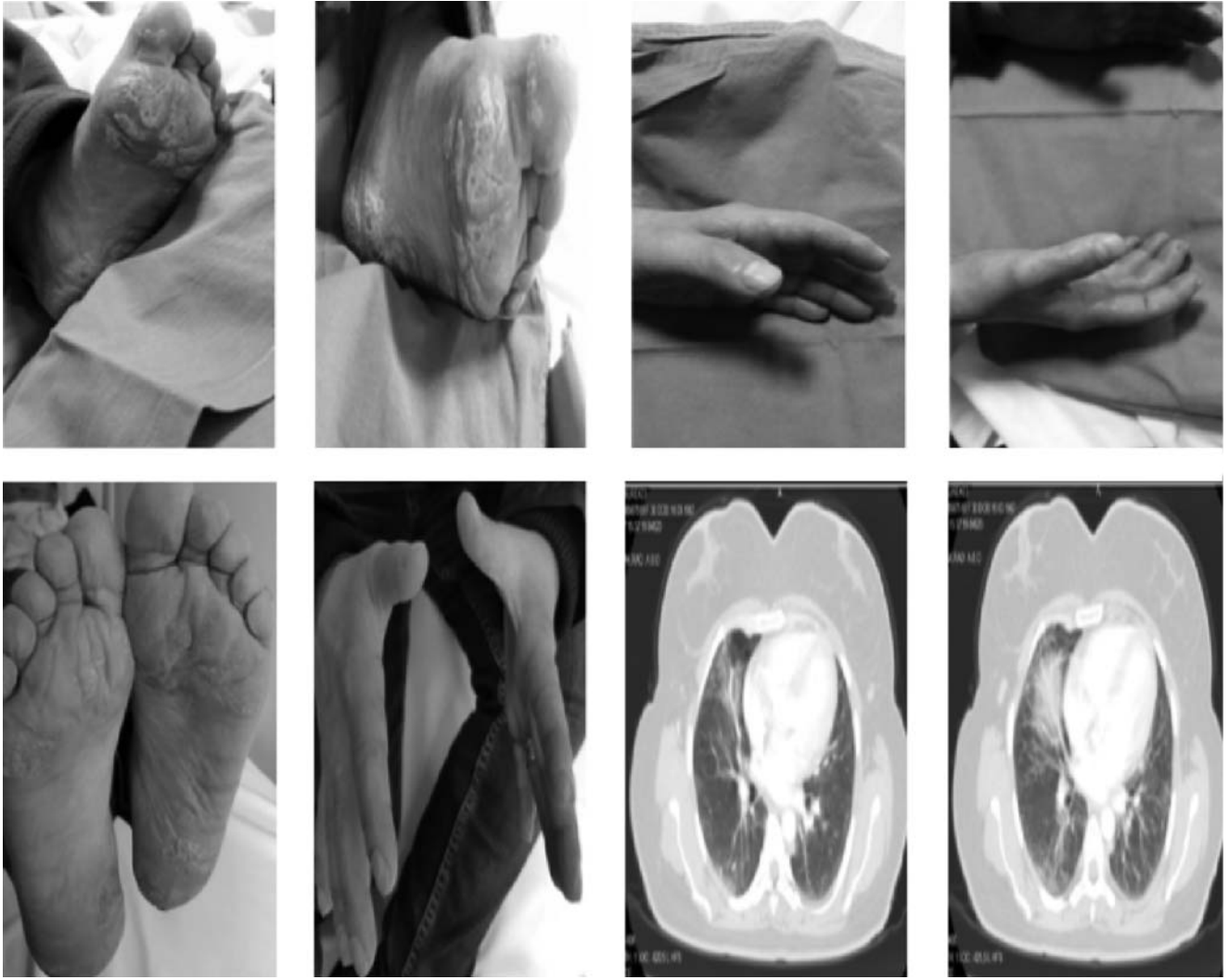
#### Dermatomiyozit/antisentetaz sendromun nadir bir klinik bulgusu: Palmoplantar keratoderma

Gizem Dağcı<sup>1</sup>, Emin Oğuz<sup>2</sup>, Nihan Nizam<sup>1</sup>, Dilara Tekin<sup>1</sup>, Murat Bektaş<sup>2</sup>, Bahar Artım Esen<sup>2</sup>, Ahmet Gül<sup>2</sup>, Lale Öcal<sup>2</sup>, Murat İnanç<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

**Amaç:** İdiopatik inflamatuvar miyopatili hastaların yaklaşık %30'unda Antisentetaz sendromu (ASS) tanısı konulan bir alt grup bulunmaktadır. Klinik bulgular; sistemik semptomlar, miyozit, raynaud fenomeni, mekanik el, non-eroziv artrit ve interstisyel akciğer hastalığını içerir. Bu sendromda spesifik olarak aminoasil transfer RNA (tRNA) sentetaz karşı gelişen antikordardan biri bulunur. En sık olarak histidin tRNA'ya karşı gelişen antikoru saptanır (anti-Jo-1). Diğer aminoasil tRNA sentetaza karşı gelişen antikoru daha az sıklıkta saptanmaktadır. Bu çalışmada anti-Jo-1 antikoru negatif olan klinik olarak Dermatomiyozit/ASS tanısı konulan ve nadir bir cilt bulgusu olan Palmoplantar keratoderma olan bir vaka sunulmaktadır.

**Olgu:** 30 yaşında, kadın hasta. Kliniğimize; sistemik semptomlar, raynaud fenomeni, el küçük eklemlerinde artrit, mekanik el, ayaklarda palmoplantar keratoderma (Şekil PS-10), Gotttron belirtisi, alt/üst ekstremitelerde proksimal kaslarda güçsüzlük, orofaringeal disfaji tablosuyla başvurdu. Klinik tablo 6 aydır mevcuttu. Klinik tablonun başlangıcında cilt lezyonları ön planda olan hasta birçok sağlık kuruluşundaki dermatoloji polikliniklerine başvurmuş, psoriasis tanısı konularak lokal tedaviler verilmiş, yanıt alınmamış. La-



**Şekil (PS-10):** Antisentetaz sendromu: Palmoplantar keratoderma ve mekanik el (tedavi öncesi ve sonrası). HRCT: Interstiyel akciğer hastalığı.

boratuvar analizinde kas enzim yüksekliği, ANA 1/160 benekli ve ENA: Negatif saptandı (Tablo PS-10). Transtorasik EKO: Normal; HRCT’de iki akciğer parankiminde periferlerin daha belirgin tutulduğu buzlu cam opasitesinde infiltrasyon alanları, nonspesifik

interstiyel pnömoni ile uyumlu görünüm (Şekil PS-10); alt ekstremitelerde proksimal kas MR’ında sağ uyluk quadriceps femoris kas grubunda miyozit lehine sinyal artışı, bilateral uylukta cilt altı yağlı dokular hafif ödemli görünüm; EMG’de alt ve üst ekstremitelerde

**Tablo (PS-10):** Laboratuvar.

| Hemogram          |                         | Biyokimya |            |                  |                       |
|-------------------|-------------------------|-----------|------------|------------------|-----------------------|
| Lökosit           | 6,9*10 <sup>3</sup> /uL | Glikoz    | 84 mg/dL   | GGT              | 72 U/L                |
| Nötrofil          | 4,6*10 <sup>3</sup> /uL | BUN       | 9 mg/dL    | Total kolesterol | 176 mg/dL             |
| Hgb               | 14,2 g/dL               | Kreatinin | 0,5mg/dL   | LDL              | 92 mg/dL              |
| Mcv               | 89 fL                   | Na        | 141 mmol/L | HDL              | 21 mg/dL              |
| Trombosit         | 268*10 <sup>6</sup> /uL | K         | 4,4 mmol/L | Trigliserit      | 152 mg/dL             |
| Tam idrar tahlili |                         | Ca        | 9,5 mg/dL  | Albumin          | 3,5 g/dL              |
| Ph                | 6                       | P         | 2,6 mg/dL  | CRP              | 8 mg/L                |
| Dansite           | 1015                    | AST       | 63U/L      | Sedimentasyon    | 18 mm/saat            |
| Protein           | (-)                     | ALT       | 46 U/L     | Gama globülin    | 1,34 g/dL             |
| Glikoz            | (-)                     | LDH       | 650 U/L    | ANA              | 1/160 benekli pozitif |
| Eritrosit         | 1                       | CK        | 1816 U/L   | ENA              | (-)                   |
| Lökosit           | 1                       | ALP       | 102U/L     | RF               | (-)                   |

proksimal kaslarda yaygın miyojen tutulum saptandı. Triceps kas biyopsisi dermatomiyozitle uyumlu olarak raporlandı. Ayak plantar yüzünde yapılan punch cilt biyopsisi: Ortokeratotik keratin tabakasında kalınlaşma, yüzeysel akril deri ile uyumlu hafif ver-rüsiform röliyef gösteren epidermiste hafif akantoz; Palmoplantar keratoderma ile uyumlu olarak raporlandı. Mevcut bulgularla hastaya Dermatomiyozi/ASS tanısı konuldu, 3 gün 500 puls metil-prednizolon iv (idamede: 40 mg), siklofosfamid 1 g/ay iv (3-6 kür planlandı) yapıldı. Tedavinin 1. ayında klinik ve laboratuvar olarak yanıt alındı. Mevcut cilt lezyonlarında belirgin iyileşme görüldü (Şekil PS-10).

**Sonuç:** DM/ASS olgularında pek çok cilt bulgusu bildirilmiştir. Ancak sendroma eşlik eden palmoplantar keratoderma nadir bir sunum şeklidir. Bu sunumda ASS tanısı konulan anti-jo-1 negatif (diğer anti-aminoasit tRNA sentetaz?) ve litaratürde ilk defa bu kadar belirgin olan palmoplantar keratoderma vakası bildirilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Antisentetaz sendromu, mekanik el, palmoplantar keratoderma

## PS-11

### Ağır diyabetik nöropatisi olan tip 1 diyabetes mellituslu bir olguda yürüme bozukluğuna yol açan osteomalazik miyopati ve çölyak hastalığı birlikteliği

İsmail Toto, Mehmet Derya Demirağ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, SUAM, Samsun

**Amaç:** Bu raporda tip 1 diyabetes mellituslu erişkin bir hastada diyabete bağlı ağır sensöri-motor nöropati ile maskelenmiş, vitamin D eksikliği ile ilişkili yürüme bozukluğuna yol açan bir miyopati vakası sunulmuştur.

**Olgu:** 37 yaşında erkek hasta, 17 yaşında tip 1 diyabetes mellitus tanısı konmuş ve o zamandan bu yana dörtlü intensif insülin tedavisi altında. Hastanın yaklaşık 7 yıldır olan özellikle alt ekstremite-lerde belirgin ve giderek ilerleyen kuvvet kaybı mevcut. Bu zamana kadar yapılan araştırmalarda diyabete bağlı simetrik sensöri-motor polinöropati tanısı ile takip edilmiş ve pregabalın 2x300 mg ve alfalipoik asit 1x600 mg tedavileri verilmiş. Hasta tarafımıza oturduğu ve çömeldiği yerden kalkamama, yürümede bozukluk ve kreatinin kinaz yüksekliği nedeni ile danışıldı. Fizik muayenesinde aktif eklem bulgusu yok idi. Ciltte döküntü saptanmadı. Kuvvet muayenesi üst ekstremite-lerde 5/5 iken, alt ekstremite proksimal kas gücü 3/5, distal kas gücü 4/5 gücünde idi. Laboratuvar bulgularında eritrosit sedimentasyon hızı: 28 mm/saat, CRP: 0.88 mg/dl (0-0.8), tam kan sayımında Hb: 8.9 g/dl, kreatinin kinaz: 1200 U/L olarak saptandı. Serum demir: 16 µg/dL, demir bağlama kapasitesi: 399 µg/dL, ferritin: 22 ng/mL olarak saptandı ve demir eksikliği anemisi ile uyumlu idi. Üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopileri normal idi. Çölyak hastalığı açısından duodenal biopsi alındı ve sonuç mononükleer infiltrasyonun eşlik ettiği diffüz villöz atrofi ile uyumlu idi. Serolojik olarak anti-gliadin IgA ve IgM, anti-endomisyum antikor pozitif saptandı. Gönderilen 25-OH-vit D düzeyi 4.59 ng/mL (25-80) olarak saptandı. Elektromiyografik incelemede miyopati ile uyumlu pozitif sharp dalgalarının

eşlik ettiği kısa ve küçük polifazik motor ünite aksiyon potansiyelleri mevcut idi. Hastada sessiz çölyak hastalığı ile ilişkili D vitamini eksikliğine sekonder miyopati düşünülerek 300.000 ünite vitamin D intramüsküler olarak uygulandı.

**Sonuç:** Sessiz çölyak hastalığı özellikle sebebi saptanamayan demir eksikliği anemilerinde özellikle düşünülmesi gereken bir durumdur. Ayrıca çölyak gibi emilim problemi yaratan klinik durumlarda D vitamini taraması olası bir osteomalazi miyopatinin önüne geçecektir.

**Anahtar sözcükler:** Çölyak hastalığı, Vitamin D, miyopati, tip 1 diyabetes mellitus

## PS-12

### IgG4 ilişkili hastalık: Aortit/periaortit ve akalkülöz kolesistit olgusu

Emin Oğuz<sup>1</sup>, Anna Abbasgholizadeh<sup>2</sup>, Murat Bektaş<sup>1</sup>, Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<sup>1</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Lale Öcal<sup>1</sup>, Murat İnanç<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

**Amaç:** İmmünglobülin G4 ilişkili hastalık (IgG4-İH) çeşitli organ sistemlerini etkileyen, tipik patolojik bulgular ve artmış IgG4 düzeyleri ile seyreden sistemik, immün aracılı fibro-inflamatuvar hastalıktır. En sık tutulan organlar pankreas, tükürük-gözyaşı bezi, aort ve böbrektir. Safra kesesi tutulumu çoğunlukla IgG4 ilişkili pankreatit, kolanjit beraber görülür. Bu çalışmada hepatobilier sistem semptomu olmayan PET/CT 'de diffüz safra kesesi ve yaygın aort tutulumu olan bir olgu sunulmaktadır.

**Olgu:** Hasta 57 yaşında, erkek. Haziran 2014'de 1 hafta süren karın ağrısı şikayetiyle başka bir sağlık kuruluşuna başvurmuş. Yapılan tahlillerinde; hafif bir akut faz yanıt yüksekliği dışında patolojik bir özellik saptanmamış. Batın USG'de abdominal aortada anevrizmayla uyumlu görünüm saptanınca, Toraks/Batın BT anjiyografisi çekilmiş. BT anjiyografi'de; asendan aorta, arcus aorta, renal arter düzeyinden başlayarak iliak arter bifurkasyona kadar distal abdominal aortada 1 cm geçen duvar kalınlık artış saptanmış. Haziran 2014-Şubat 2017'de aseptomatik olan hasta, 6 ayda bir kontrol radyolojik görüntülemeyle takip edilmiş. Şubat 2017'da sistemik semptomları gelişmiş. Akut faz yanıtta yükseklik ve kontrol radyolojik görüntüleme mevcut lezyonlarda progresyon saptanan hasta Nisan 2017'de kliniğimize başvurdu. Yapılan laboratuvar analizinde; akut faz yüksekliği, hipergamaglobulinemi, IgG4 yüksekliği, böbrek fonksiyon testlerinde ve ön planda kolestaz enzimleri olmak üzere karaciğer enzim yüksekliği saptandı (Tablo PS-12). Çekilen PET/CT'de çıkan, arkus aorta sirküler ve L3 düzeyinden bifurkasyona kadar abdominal aorta çevresinden yoğun FDG tutulumu (SUDmax: 8; 6); safra kesesi normalden büyük hidrops görünüm, duvar kalınlığı artışı yoğun FDG tutulumu (SUDmax: 22); bu alanda karın ön duvarında mezenterik alanda yoğun FDG tutulumu (SUDmax: 12) saptandı (Şekil PS-12). Çekilen batın MR/MRCP'de safra kesesinde diffüz duvar kalınlık artışı dışında özellik saptanmadı. Kreatinin yüksekliği olan hastanın çekilen üriner sistem USG'de; sol böbrekte atrofisi dışında patolojik özellik saptanmadı. Mevcut bulgularla hastaya IgG4-İH ta-

**Tablo (PS-12):** Laboratuvar.

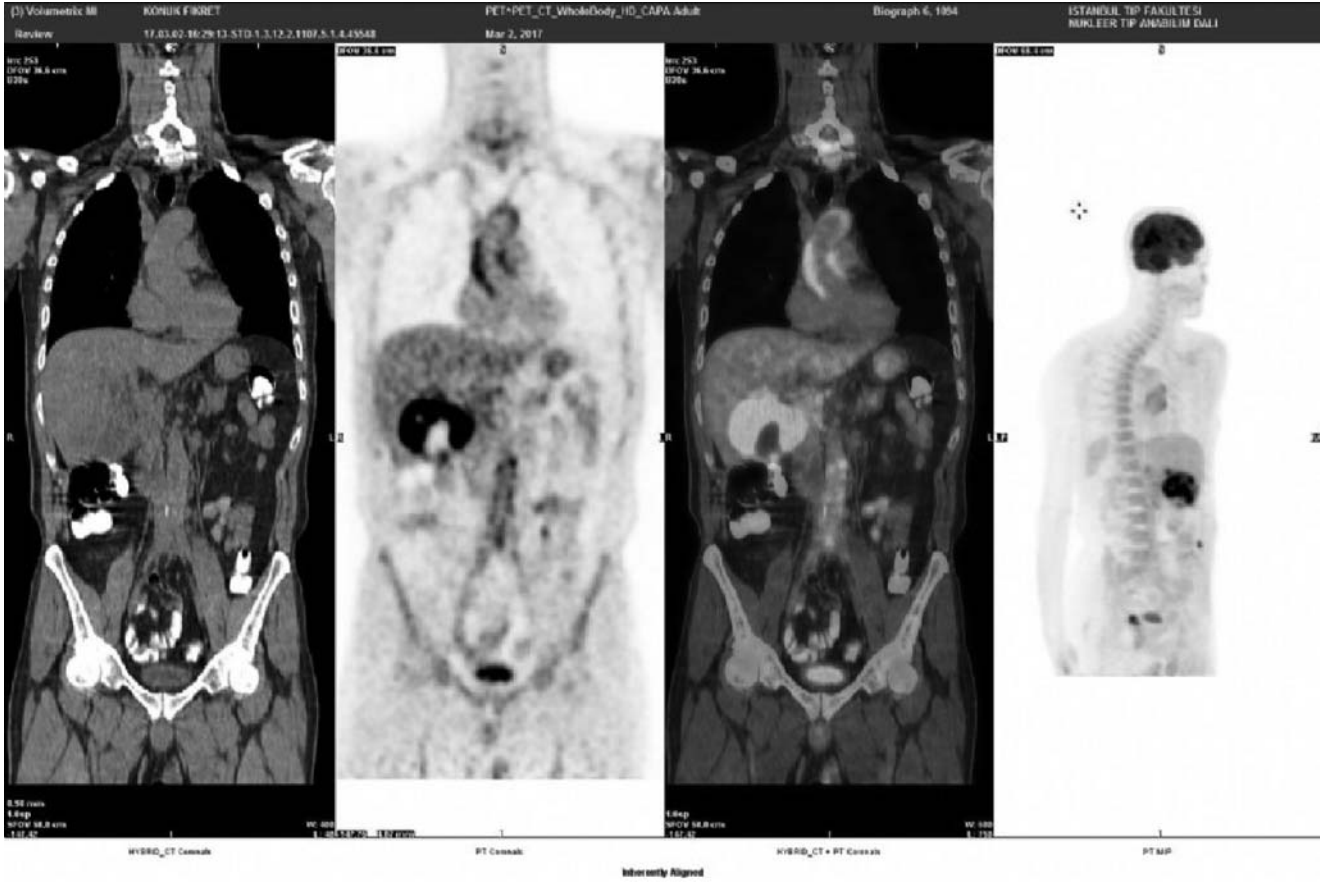
| Hemogram            |                            | Biyokimya  |            |                |             |
|---------------------|----------------------------|------------|------------|----------------|-------------|
| Lökosit             | 15.600 10 <sup>3</sup> /uL | Glukoz     | 90 mg/dL   | Amilaz         | 72 U/L      |
| Nötrofil            | 12.700 10 <sup>3</sup> /uL | BUN        | 21 mg/dL   | T.Bilirubin    | 0.56 mg/dL  |
| Hbg                 | 11.5 g/dL                  | Kreatinin  | 2.1 mg/dL  | D.Bilirubin    | 0.32 mg/dL  |
| Mcv                 | 85 fL                      | Na         | 141 mmol/L | T.Kolesterol   | 144 mg/dL   |
| Trombosit           | 441.000                    |            |            |                |             |
| 10 <sup>6</sup> /uL | K                          | 4,4 mmol/L | LDL        | 86 mg/dL       |             |
| Tam idrar tahlili   |                            | Ca         | 9.5 mg/dL  | HDL            | 48 mg/dL    |
| Ph                  | 5.5                        | P          | 2.6 mg/dL  | CRP            | 278 mg/L    |
| Dansite             | 1018                       | Ürik asit  | 7.8 mg/dL  | Sedimentasyon  | 100 mm/saat |
| Protein             | (-)                        | AST        | 60 U/L     | Gamma globülin | 1.56 g/dL   |
| Glikoz              | (-)                        | ALT        | 61 U/L     | IgG            | 917 mg/dL   |
| Lökosit             | 1                          | ALP        | 72 U/L     | IgG4           | 375 mg/dL   |
| Eritrosit           | 1                          | GGT        | 204 U/L    | ANA            | (-)         |

nısı konuldu ve prednizolon 1 mg/kg, azatioprin 2 mg/kg ve 1. kür ritüksimab tedavisi verildi. Takiplerinde klinik ve laboratuvar olarak remisyon sağlandı. Tedavinin 6. ayında ritüksimab 2. kürü yapıldı, prednizolon tedavisi 5 mg/gün kadar düşürüldü ve kontrol serum IgG4: 47 mg/dL saptandı.

**Sonuç:** IgG4-İH multisistemik bir hastalıktır. Safra kesesi tutulumu çoğunlukla kolanjit ve pankretik tablosuna eşlik etmedir. İlk

defa bu çalışmayla PET/CT'le saptanan ve aortit/kronik periaortit eşlik eden aseptomtomatik akalkülöz kolesistit vakası bildirilmektedir. Multisistemik tutulum olan ve belirgin akut faz yanıtı olan hastada remisyon indüksiyon ve idamede glukokortikoid tedavisi yanında ritüksimab tedavisi verildi.

**Anahtar sözcükler:** İmmünglobülin G4 ilişkili hastalık, akalkülöz kolesistit, aortit/kronik periaortit



**Şekil (PS-12):** PET/CT: Aortit/periaortit, kolesistit, mezenterit.



### PS-13

#### Sol ayak birinci parmakta ağrı ve şişlik yakınması ile başvuran ve gut/reaktif artrit düşünülen ancak stres kırığı saptanan olgu

Kubilya Şahin, Kürşat Dal, Oktay Bulur, Oktay Ünsal, Derun Taner Ertuğrul

SBÜ Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Ankara

**Amaç:** Stres kırıkları, normal kemik üzerine akut kırık yapma gücünden daha zayıf kuvvetlerin sıklık tekrarı sonucu oluşmaktadır. Genellikle aşırı fizik aktivitelere alışık olmayanlar, spor ve diğer fizik aktivitelere başlayınca görülmektedir. Bizde sol ayak birinci MTF ekleme ağrı ve şişlik yakınması ile başvuran; gut ve reaktif artrit kliniğini taklit eden, ancak stres fraktürü saptanan bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 55 yaşında erkek hasta 3 gün önce sol ayak birinci parmakta başlayan ağrı, hafif şişme ve kızarıklık yakınması ile başvurdu. 20 gündür ishal yakınması da mevcuttu. Bilinen bir ko-morbid hastalığı yoktu ve romatolojik sorgusunda özellikli saptanmadı. Fizik muayenede (FM) sol ayak birinci MTF eklem şiş ve hassastı, ancak kızarıklık yoktu. Tetkiklerinde CRP: 11.6 mg/dL, sedimentasyon: 25 mm/saat, RF: Negatif, CCP: Negatif, ürik asit (ÜA): 6.8 mg/dL idi. Hastaya NSAİD verildi ve ishal nedeni ile gastroenteroloji poliklinik kontrolü önerilerek 2 hafta sonra kontrole çağrıldı. Kontrole gelen hastanın ishali düzelmisti, ancak sol ayak birinci parmaktaki ağrısı ve FM'de hassasiyeti devam ediyordu. Tetkiklerde CRP normal, sedimentasyon: 8 mm/saat, ÜA: 7.2 mg/dL idi. Klinik bulguları gut/reaktif artrit için tipik olmayan hastanın ayak grafisinde de belirgin bir patoloji saptanmadı. Hastanın dış merkezde çekilen ayak MR'ı "Sol ayak birinci parmak metafiz baş kesiminde trabeküler fraktür alanları, eşlik eden kemik iliği ödemi, interosseöz kas planlarında reaktif ödem mevcut ve bulgular stres fraktürü lehine değerlendirilmiştir" olarak rapor edildi.

**Sonuç:** Hastamızda ishal öyküsü ve ayak baş parmağında artrit bulgusunun olması nedeni ile ön tanı olarak reaktif artrit ve gut hastalığı düşünüldü. Ancak takipte klinik ve laboratuvar bulguların tipik olmaması ve ayak MR bulguları ile ayak baş parmakta stres kırığı olduğu saptandı. Stres kırığı klinik olarak yorucu bir spor veya fiziksel aktiviteden sonra bir veya her iki alt ekstremitede ağrı, sıızlama, bazen lokal ağrı, hassasiyet ve şişlik şeklinde başlar. Bu şikayetler istirahatle geçer, aktivite ile tekrar başlar. Özellikle atipik eklem bulguları olan hastalarda stres kırığı olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Stres kırığı, gut artrit, reaktif artrit

### PS-14

#### Paraneoplastik artrit ile prezente olan lenfoma olgusu

Berna Yurttaş, Mustafa Erdoğan, İzzet Fresko

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

**Amaç:** Paraneoplastik artrit, diğer paraneoplastik sendromlara göre daha az sıklıkla görülmektedir. Biz de kliniğimizde simetrik poliartrit ile prezente olan bir lenfoma olgusunu sunuyoruz.

**Olgu:** 55 yaşında erkek hasta kliniğimize tedaviye yanıtız her simetrik el, el bileğinde şişlik şikayeti ile başvurdu. 9 ay önce bir iç hastalıkları hekimi tarafından seronegatif romatoid artrit nedeni ile sulfasalazin ve prednizolon başlanmış. Hastanın şikayetlerinin geçmemesi üzerine sulfasalazin kesilerek metotreksat başlanmış. Yaklaşık 10 gün önce tüm vücutta yaygın makülopapüler döküntü, 1 ayda 10 kilo kaybı ve eklem şikayetlerinde geçmemesi üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenede ateşi 38.9 °C, her iki aksillar ve servikal lenfadenomegali, her iki elde bilateral metakarpofalangeal eklemlerde ve bilateral el bileğinde artrit mevcuttu. Tüm vücutta yaygın makülopapüler döküntü vardı, karaciğer kotaltı 1 cm ve dalak kotaltı 6 cm palpe idi. Hastanın tetkiklerinde lökosit: 4600 mm<sup>3</sup>, Hgb: 11.4 g/dl, CRP: 69 mg/L, sedimentasyon: 22 mm/h, Na: 124 mEq/l, K: 5.12 mEq/L, periferik kan yaymasında sola kayma görüldü, atipik hücre görülmedi. Hastanın ateşi; başlanan piperasilin-tazobaktama yanıt vermedi, alınan kan kültürlerinde üreme olmadı. Hastanın yapılan batın ultrasonografisinde yaygın batın içi lenfadenomegali ve hepatosplenomegali bulundu. Hastada hematolojik malignite düşünülerek PET-CT çekildi. PET-CT'de tüm lenfatik istasyonlarda artmış FDG tutulumu, dalakta diffüz karakterde artmış FDG tutulumu, skalpta, ensede, sağ yanakta ve nazal ve perioral ciltte yaygın heterojen karakterde artış FDG tutulumu tespit edildi. Hastaya tanı amaçlı aksiller lenf nodu diseksiyonu, kemik iliği biyopsi ve aspirasyonu ve FDG tutulumunun yüksek olduğu enseden cilt biyopsisi yapılarak lenfoma ön tanısı ile prednizolon 20 mg/gün başlandı.

**Sonuç:** Malign hastalıklarda romatolojik paraneoplastik sendromlar az sıklıkta olsa da görülmektedir. Sistemik semptomları olan hastalarda malignite ilişkili paraneoplastik sendromlar ayrııcı tanıda akılda tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, lenfoma, malignite, paraneoplastik artrit

### PS-15

#### Behçet hastalığında transvers miyelit: Bir nöro-Behçet olgusu

Elif Er Gülbezer

Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Zonguldak

**Amaç:** Transvers miyelit (TM) spinal kordun segmental tutulumuyla karakterize nadir bir durumdur. Etiolojisi net olarak bilinmemekle birlikte otoimmün ve vaskülitik süreçlerle ilişkilendirilmiştir. Aynı zamanda Behçet hastalığının nadir gözlenen bir komplikasyonudur.

**Olgu:** Her iki alt ekstremitede ani gelişen güçsüzlük ve his kaybı şikayetiyle nöroloji polikliniğine başvuran 28 yaşında kadın hasta, nöroloji servisinde değerlendirildi. Dört yıl önce oral aft, genital aft ve papülopüstüler lezyonları nedeniyle Behçet hastalığı tanısı alan ve kolşisin 2x2 tb/gün kullanan hastanın, tedavi altında oral ve genital aft sıklığında azalma olduğu ancak lezyonlarının ara ara devam ettiği öğrenildi. Sorgulamada eklem, göz ya da ek sistemik tutulumu yoktu. Fizik muayenesinde vital bulguları stabil olan hastanın oryantasyon ve kooperasyonu normaldi. Her iki alt ekstremitede motor kuvveti 2/5, derin tendon refleksi hipoaktif ve sfink-

ter disfonksiyonu saptandı. ESR: 47 mm/saat, CRP: 4.8 mg/dL olarak artmış gözlenen hastanın tam kan sayımı, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. Vitamin B12 hafif düşük, folat düzeyi normal saptandı. Hepatit B, C ve HIV testleri negatifti. Yapılan BOS incelemesinde protein ve hücre sayımı hafif artmışken, kültürde üreme saptanmadı. Beyin MRC' da mezensefalon ve pons düzeyinde T2/FLAIR sekanslarında hiperintens alanlar izlenirken, torakal spinal MRC' da hemen tüm spinal kordda T2A seride hiperintens devam eden transvers miyelit ile uyumlu görünüm mevcuttu. Hastaya nöro-Behçet spinal kord tutulumu, TM tanısıyla 1g/gün IV metilprednizolon ve aylık siklofosfamid tedavisi başlandı. Tedavi sonrasında akut faz yanıtları normale dönen hastanın motor ve duyu muayenesinde düzelme gözlemlendi. Hastanın tedavisine halen devam edilmektedir.

**Sonuç:** Yaygın longitudinal TM, Behçet hastalığında spinal kord tutulumunun karakteristik görünümüdür ve nadir gözlenen bir durumdur. Erken tanı ve tedavi prognoz açısından kritik önem taşır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet, spinal kord, transvers miyelit

## PS-16

### Mide adenokarsinomuyla ilişkili dermatomyozit ve Sjögren sendromu birlikteliği: Olgu sunumu

Özlem Kudaş, Hamit Küçük

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erzurum

**Amaç:** Dermatomyozit (DM) tipik deri bulgularıyla karakterize idiopatik inflamatuvar miyopatidir. İdiyopatik miyozitlerle malignite ilişkisi bilinmektedir. Dermatomyozitli hastalar malignite açısından yüksek riske sahiptir. Paraneoplastik sendrom şeklindeki miyozitlerde primer malignitenin tedavisiyle miyozit geriler. Burada yutma güçlüğü-cilt bulgularıyla dermatomyozit tanısı alan, malignite taramasında erken evre mide adenokarsinomu saptanan, cerrahi-kemoradyoterapi (KRT) sonrası miyozit kliniği gerileyen, Sjögren sendromu tanısı konulan hastayı sunduk.

**Olgu:** 61 yaşında erkek hasta, 7 yıldır yüzde, boyunda morumsu döküntüler, ağız-göz kuruluğu, son yıllarda artan yutma güçlüğü, kilo kaybı, kollarını yukarı kaldırarak yapılan işlerde zorlanma şikâyetleriyle başvurdu. Öz-soy geçmişinde özellik yoktu. Muayenede üst ekstremitte proksimal kas kuvveti: 3/5 idi. ESR: 58, ANA: 1/180 pozitif, kreatinin-kinaz: 800 U/L'dü. EMG'de miyopatik motor ünit potansiyeller izlendi. DM düşünülen hastanın malignensi taramasında gastroskopide mide kardiayı dolduran lezyon mevcuttu. Biopsisi adenokarsinom olarak geldi. Kolonoskopi, toraks-abdomen BT, PET-BT'de patoloji saptanmadı. Erken evre mide CA tanısı konulan hastaya total gastrektomi yapıldı, KRT uygulandı. Hastanın tedaviye rağmen cilt lezyonlarında gerileme olmadı, yutma güçlüğü ilerleyen hasta oral alamadığından cerrahiden bir yıl sonra hastaneye yatırıldı, TPN tedavisi başlandı. Malignite nüksü açısından yapılan kolonoskopi, toraks-abdomen BT ve PET-BT'de patoloji saptanmadı. Gastroskopide özofajit ve özofagus peristaltizminde azalma olduğu belirlendi. Cilt biopsisinde subakut kutanöz lupus benzeri posiklik eritem mevcuttu. Laboratuvarında ESR: 47, ANA: 1/320 pozitif, anti-SSA-SSB pozitif, RF: 50, ENA profili negatif, tam idrar tetkiki-CRP-Brucella aglutinas-

yon-RPR VDRL-HIV-hepatit serolojisi-immünglobulinler, C3-C4 normaldi. Schimmer 3 mm idi. Minör tükürük bezi biopsisinde fokus skoru 3 ve amiloid negatifti. Hasta mevcut bulgularla Sjögren sendromu olarak kabul edildi. Üç gün 1000 mg pulse, sonrasında 1 mg/kg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedaviye dramatik yanıt alındı. Oral alımı düzelen, cilt lezyonları gerileyen hastanın takip-tedavisi devam etmektedir.

**Sonuç:** Hastamızda mide adenokarsinomuyla ilişkili DM ve Sjögren sendromu birlikteliği mevcuttu. İmmünsüpresif tedaviye dramatik yanıt alındı. Eşlik eden sistemik malignitenin tedavisiyle DM bulguları gerileyebilir ve tümör tekrarlırsa DM bulgularında aktifleşebilir. Primer hastalık nüksü ekarte edilmiş, tedaviye yanıt alınmamış malignite ilişkili DM'lerde overlap sendromu da akıldan tutulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Dermatomyozit, malignite, Sjögren sendromu

## PS-17

### Endometriozis tanısı ile takip edilen ailevi Akdeniz ateşi olgusu

Öznur Kutluk, Cahit Kaçar

Akdeniz Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), tekrarlayan ateş ve serozit ataklarıyla karakterize bir hastalıktır. Hastalık "pyrin" proteinini kodlayan MEFV genindeki mutasyonlarla ilişkilidir. Günümüze kadar MEFV geninde bu hastalıktan sorumlu 246 varyant tanımlanmıştır ki bunlardan birisi de ekzon 2'deki E148Q'dur. AAA gelişiminde E148Q varyantının rolü belirsizdir. Bazı yazarlar hastalıktan sorumlu olduğunu düşünürken, bazıları da hastalığa neden olmadığını bildirmişlerdir.

**Olgu:** 32 yaşında kadın hasta sıklıkla menstruel dönemine denk gelen karın ağrısı, miyalji ve artralji şikâyetleriyle başvurdu. Hastanın karın ağrısı ataklarının menstrüel döneme denk gelmesinden ötürü endometriozis ön tanısıyla (laparoskopik tanı yok) oral kontraseptif başlanmış. Hastanın şikâyetlerinin gerilememesi ve artraljilerinin de devam etmesi üzerine fibromyalji tanısıyla pregabalin başlanmış ancak hasta faydalanmamış. Hastanın karın ağrıları menarş ile adolesan döneminde başlamış. Karın ağrısı atakları sıklıkla menstruel dönemde olması dışında, sıklusla alakasız ağrıları da oluyormuş. Karın ağrısıyla birlikte ateşi de olan hastanın ağrıları 4-5 gün içinde azalarak geçiyormuş. Ağrıyla birlikte özellikle diz ve ayak bileklerinde ağrı tarifleyen hastanın ayak bileğinde geçici artrit öyküsü varken, erizipele benzer deri döküntüsü öyküsü yoktu. Karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastanın ağrısı genelde regl sancısı olarak yorumlanmış. Hastanın daha önceden dış merkezde verilen tam idrar tetkiklerinde +2 protein olması ve akut fazlarında yükseklik olması üzerine AAA gen analizi istendi. Bu esnada tekrar karın ağrısı atağı geçiren hastanın akut fazları ve idrar proteini/kreatin oranı yüksekti. Gen analiz sonucu E148Q gelen hastaya kolşisin tablet 2x1/gün başlandı. 6 aylık takiplerinde karın ağrısı atağı olmayan, menstrüel siklusu düzenli olan, akut fazları ve idrar proteinürisi düzelen hasta rutin takibe alındı.

**Sonuç:** Kadın hastalarda AAA atakları menstruel siklusla tetikle-  
nebilir ve hastalar değişik tanılarla takip edilebilir. AAA tanısı kli-  
nik kriterler ile konulsa da özellikle şüpheli vakalarda genetik ana-  
liz başvurulur. E148Q varyantının sağlıklı populasyonda yüksek  
oranda bulunması ve E148Q homozigot ebeveynlerin sağlıklı ol-  
duğu bilirse de, bu mutasyonu taşıyan hastaların çoğunun semp-  
tomatik olması nedeniyle, klinik uyumlu kişilerde AAA düşünül-  
meli ve kolşisin tedavisine başlanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Ailevi Akdeniz ateşi, E148Q mutasyon, en-  
dometriozis

## PS-18

### Romatoid artritli hastalarda tocilizumab deneyimi:

#### Geriyeye dönük çalışma

Murat Günaltı<sup>1</sup>, Mustafa Erdoğan<sup>2</sup>, Vedat Hamuryudan<sup>2</sup>

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

**Amaç:** Tocilizumab humanize monoklonal anti-IL-6 reseptör  
(Anti IL-6R) antikorudur. Romatoid artrit (RA) tedavisinde etkin  
bir tedavi yöntemidir ve monoterapide, tümör nekrozis faktör alfa  
blokajından üstün olduğunu gösteren sonuçlar bildirilmiştir. Po-  
likliniğimizde takipli tocilizumab kullanan RA hastalarının verile-  
rini sunuyoruz.

**Yöntem:** RA tanısıyla polikliniğimizde takip edilen, tocilizumab  
tedavisi almış olan hastalar kayıt sistemimizden tespit edilerek,  
tüm verileri dosyalardan retrospektif olarak çıkarıldı. Normal da-  
ğılım gösteren veriler için ortalama ve standart sapma, normal da-  
ğılım göstermeyen veriler için medyan ve çeyrekler arası değerler  
(IQR) verildi.

**Bulgular:** Tocilizumab tedavisi almış 12'si juvenil başlangıçlı ol-  
mak üzere 39 RA hastası (26 kadın, 13 erkek) tespit edildi. Hasta-  
ların genel özellikleri Tablo PS-18'de verildi. Tocilizumab teda-  
visi öncesi medyan konvansiyonel hastalığı modifiye edici ajan  
(cDMARD) kullanımı sayısı 3 (IQR: 2-3.25, min-max: 1-4) idi.  
Tocilizumab öncesi hasta başına kullanılan biyolojik DMARD  
(bDMARD) sayısı ise 3 (IQR: 2-4) idi (Tablo PS-18). İlk  
bDMARD olarak tocilizumab başlanan 2 hastadan birinde ami-  
loidoz diğerinde ise prostat adenokarsinomu öyküsü mevcuttu.  
Medyan tocilizumab kullanım süresi 12 ay (IQR: 4-24) idi. On iki  
hastaya (%31) monoterapi olarak verildiği tespit edildi. Hastala-  
rın 29'u (%74) tedaviye devam etmekte idi. 6 (%15) hastanın ya-  
nıtsızlık, 2 (%5) hastanın kendi talebi, 2 (%5) hastanın ise yan et-  
ki (1 hastanın major enfeksiyon, 1 karaciğer toksisitesi) nedeniyle  
olmak üzere 10 hastanın (%26) tedavisinin sonlandırıldığı tespit  
edildi. Yan etkiler değerlendirildiğinde bir hastanın sepsis sonra-  
sı öldüğü görüldü. Yan etkiler de Tablo PS-18'de özetlendi.

**Sonuç:** RA tedavisinde diğer biyolojik DMARD'lara göre mono-  
terapide üstünlüğü gösterilmiş olmasına rağmen polikliniğimizde  
monoterapi olarak kullanım oranı beklenenden düşük saptanmış-  
tır. Bu durum, tocilizumab'ın bizim hasta popülasyonumuzda ço-  
ğunlukla (37/39, %95) çoklu cDMARD ve bDMARD tedavisine  
dirençli hastalıkta tercih edilmesine bağlı olabilir. Prognosa veya

tedavi kararına etki eden 2 yan etki gözlenmiş olup tocilizumab  
güvenlik açısından başarılı bulunmuştur. Yüksek tedavi yanıt ora-  
nı (33/39, %85) ve düşük yan etki (2/39, %5) profilinin sonucu  
olarak yüksek bir tedavi devam oranı saptanmıştır (29/39, %74).  
Çalışmamızın limitasyonu verilerin retrospektif olarak değerlendiril-  
mesidir.

**Tablo (PS-018):** Hastaların genel özellikleri ve tedavi bilgileri.

|   |                                    |
|---|------------------------------------|
| Erkek/Kadın   | 13/26                              |
| Medyan yaş  | 53(IQR:33-67)                      |
| Tocilizumab öncesi median hastalık süresi, ay           | 72 ay (IQR: 42-132)                |
| Tocilizumab öncesi median cDMARD kullanımı sayısı       | 3 ay (IQR: 2-3.25;<br>min-max 1-4) |
| Tocilizumab öncesi kullanılan cDMARD, n (%)             |                                    |
| Metotreksat   | 35 (90)                            |
| Leflunomid  | 22 (56)                            |
| Hidroksiklorokin  | 18 (46)                            |
| Sulfasalazin  | 17 (43)                            |
| Tocilizumab öncesi kullanılan bDMARD ajan sayısı, n (%) |                                    |
| İlk ajan olarak Tocilizumab                             | 2 (5)                              |
| 1 Biyolojik ajan  | 3 (8)                              |
| 2 Biyolojik ajan  | 10 (26)                            |
| 3 ve üzeri biyolojik ajan                               | 24 (61)                            |
| Medyan tocilizumab kullanım süresi, ay                  | 12 (IQR: 4-24)                     |
| Tocilizumab ile birlikte cDMARD kullanımı, n (%)        |                                    |
| Tocilizumab monoterapi                                  | 12 (31)                            |
| Lenflunomid   | 6 (15)                             |
| Metotreksat   | 4 (10)                             |
| Hidroksiklorokin  | 3 (8)                              |
| Salazopyrin   | 2 (5)                              |
| 2'li kombinasyon  | 5 (13)                             |
| 3'lü kombinasyon  | 6 (15)                             |
| Tocilizumab yan etki profili, n (%)                     |                                    |
| Ölüm*   | 1 (3)                              |
| Sepsis*   | 1 (3)                              |
| Minör alerjik reaksiyon                                 | 1 (3)                              |
| Sepsis dışı enfeksiyon                                  | 4 (10)                             |
| Karaciğer toksisitesi†                                  | 5 (13)                             |

\* Aynı hastaya ait veriler, †1 hastada tedavi değişikliği ile sonlanan

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, juvenil idiopatik artrit, toci-  
lizumab

## PS-19

### Romatoid artritli hastalarda gelişen kaviter nodüller ve prognozları

Aysun Aksoy<sup>1</sup>, Derya Kocakaya<sup>2</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>,  
Sait Karakurt<sup>2</sup>, Semiha Emel Eryüksel<sup>2</sup>, Güzide Nevsun İnanç<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,  
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Kronik eklem enflamasyonu ile seyreden ve otoimmün bir  
hastalık olan romatoid artrit (RA) seyirindeki akciğer tutulumu ge-  
nellikle plevral ya da parankimal tutulum şeklindedir. Akciğerde  
nodüller görülmekle birlikte kaviter özellik nadirdir.

**Yöntem:** ACR/EULAR (2010) kriterlerine göre RA olarak sınıflandırılan, HRCT görüntülemelerinde nekrotik kaviter akciğer nodülü saptanan 6 hasta değerlendirildi. Hastaların klinik özellikleri, tedavi ve görüntüleme ayrıntıları sunuldu (Tablo PS-19)

**Bulgular:** Enfeksiyon kliniği olması (n=) veya klinik şikayeti olmakla birlikte biyolojik tedavi altında kontrol amaçlı çekilen grafilerinde patoloji saptanması (n=) nedeniyle çekilen HRCT tetkiklerinde nekrotik kaviter nodül saptanan 6 RA hastası değerlendirmeye alındı. Hastaların hepsi seropozitif. Tedavi özelliklerine bakıldığında; konvansiyonel DMARD olarak tüm hastalar leflunomid almakta iken biyolojik DMARD tedaviler arasında, 1 etanersept, 1 infliximab, 1 rituksimab ve 3 abatacept yer almakta idi. Bir vaka (ST) dışında tüm hastalara bronkoskopi yapıldı ve ARB, galaktomannan ve tüberküloz kültürleri negatif bulundu. Biyopsi yapılmış olan tek hastada patoloji nekrotizan romatoid nodül olarak yorumlandı. Dört hastada takip HRCT’de de var olan nodüller, radyolojik olarak romatoid nodül lehine yorumlandı. Beş hastada çekilen PET CT’de bir hasta dışında (Vaka 2, belirgin FDG tutulumu yok) hafif-orta düzeyde FDG tutulumu gözlemlendi. Tek hastada (Vaka 2) mevcut olan nodülde, radyolojik malignite ön tanısı nedeniyle örnekleme planlandı, hasta kabul etmediğinden yapılamadı. Bir hastada (Vaka 6) metotreksat tedavisi altında çekilen HRCT’de nodül saptanmazken, leflunomide geçiş sonrası yeni gelişen nodüller, nodüllerde kaviteleşme ve progresyon olduğu görüldü. Diğer bir hastada (Vaka 4) leflunomid tedavisi altında gelişen nodüllerin abatacept tedavisi sonrasında kaviteleştiği gözlemlendi. Sertolizumab tedavisine devam eden başka bir hastada (Vaka 1)

nodül kaviter özellik kazanınca tedaviye ara verildi, ilaçsız izlemde de kaviter lezyonların progrese olduğu görüldü.

**Sonuç:** Akciğerde kaviter nodüller nedeni ile değerlendirilen 6 RA hastasında başvuruda ve izlemde enfeksiyon, malignite başta olmak üzere AC kaviter lezyonları ayırıcı tanısına giren hiçbir patoloji saptanmadı. RA hastalarında akciğer kaviter lezyonlarının (özellikle enfeksiyon benzeri klinik ile başvuranlarda bile) hastalık ile veya verilen konvansiyonel (özellikle leflunomid) ve biyolojik DMARD tedavileri ile ilişkili olabileceği de düşünülmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Kaviter nodül, leflunomid, romatoid artrit

## PS-20

### Seronegatif romatoid artritli hastaların ultrasonografi ile entezopati açısından değerlendirilmesi

Zeynep Ertürk<sup>1</sup>, Tuğba Özsoy<sup>2</sup>, İlker Yağcı<sup>2</sup>, Yasemin Yalçinkaya<sup>1</sup>, Ümmügülsüm Gazel<sup>1</sup>, Pamir Atagündüz<sup>2</sup>, Haner Direskeneli<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<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, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Seronegatif RA hastalarında özellikle spondiloartropati ile tanının karışabilmesi açısından tendon ve entezis bölgelerin tutulumunun değerlendirilmesi önem kazanmaktadır. Seronegatif romatoid artrit hastalarında entezis bölgelerindeki inflamatuvar tutulumu araştırmak ve sağlıklı toplum, seropozitif RA ve ankilozan spondilit hastaları ile farklılıklarını değerlendirmek.

**Tablo (PS-019):** Hastaların demografik ve klinik özellikleri ile tomografi bulguları.

| Hasta | Cinsiyet | Yaş | Sigara | Takip süresi (ay) | Hastalık süresi (ay) | RF  | CCP  | Hasta özellikleri                     | Kumulatif steroid dozu | Leflunamid süresi (ay) | Kullandığı biyolojikler   | BT bulguları   |
|-------|----------|-----|--------|-------------------|----------------------|-----|------|---------------------------------------|------------------------|------------------------|---|--|
| 1. GT | K        | 43  | VAR    | 100               | 276                  | 169 | >200 | Yaygın deride romatoid nodülleri var  | 5 g                    | 84                     | Adalimumab 36ay Etanercept 24 ay Rituksimab: alerjik reaksiyon, Abatacept 7 ay, sertolizumab (1 yıldır kullanmıyor)       | Kasım 2014’de saptanan multiple kaviter nodüller progrese                            |
| 2. ST | E        | 68  | VAR    | 67                | 100                  |     | 330  | Deformite, nodül yok                  | 9 g                    | 10                     | Ritüksimab (7/2014)   | 7/2017: Tek 16 mm kaviter nodül  |
| 3. HA | K        | 53  | YOK    | 68                | 140                  | 629 | 163  | Erozif deforman, ciltte nodülleri var | 12 g                   | 100                    | Adalimumab: 7 ay Etanercept: 2013’ten beri alıyor 8/2017’de kesiliyor   | 9/2017’de multiple kaviter nodüller mevcut, anti TNF kesildikten sonra gerileme var. |
| 4. AG | K        | 57  | YOK    | 38                | 240                  | 44  | 111  | Deformite, nodül yok                  | 14 g                   | 84                     | Abatacept: 5/2015-8/2017  | 4/2016’da soliter nodüller takipte kaviteleşiyor                                     |
| 5. KD | K        | 71  | YOK    | 100               | 132                  | 36  | 14   | Deformite, nodül yok                  | 9 g                    | 100                    | Infliximab: 5 yıl, Abatacept: 6/2015-7/2016   | 4/2016:kaviter nodüller progrese, yeni nodüller mevcut                               |
| 6. FE | E        | 67  | YOK    | 120               | 145                  | 269 | 21   | Deformite, nodül yok                  | 5 g                    | 25                     | Infliximab: 7yıl (2008-2015) nodül olduğu için kesilmiş. 2/2017: abatacept: yanıtız 8/2017: rituksimab (eklem aktivitesi) | Leflunamid öncesi BT’de nodül yok takipte nodül gelişiyor ve kaviteleşiyor           |

BT: Bilgisayarlı tomografi, TNF: Tümör nekrozis faktör.

**Yöntem:** Bu kesitsel çalışmada, 2010 ACR/EULAR kriterlerine göre tanı alan seronegatif RA hastalarının aşıl, plantar fasya, proksimal patella, distal patella, quadriceps, tibialis anterior, triceps, ortak fleksör ve ortak ekstansör tendon tutunma yerleri entezopati açısından ultrasonografi eşliğinde gray skala ve power Doppler ile değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, hastalık aktivite skoru ve yaşam kalite ölçekleri değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda 27 seronegatif RA, 19 sağlıklı kontrol, 24 seropozitif RA ve 23 ankilozan spondilit hastasının sağ ve sol taraf tendon tutunma bölgeleri değerlendirildi. Seronegatif RA hastalarının ortalama DAS28 düzeyi  $3.6 \pm 1.28$ ; ESR düzeyi  $32.2 \pm 21.2$ ; CRP düzeyi  $12.37 \pm 27.77$  olarak bulundu (Tablo PS-20). Seronegatif RA hastalarında Madrid sonografik entezit skoru (MASEI) 5 olarak bulundu, 4 hastada ciddi tutulumlu bölge (MASEI  $\geq 20$ ) saptandı. Seronegatif RA ile sağlıklı kontrol grubu (median: 3) arasında anlamlı fark bulunurken ( $p=0.014$ ), seropozitif RA (median: 6) ve ankilozan spondilit (median: 7) grupları arasında anlamlı fark izlenmedi. Yapılan karşılaştırmalarda quadriceps tendonda hipoeojenisite [16 (29.6%) vs 6 (12.5%),  $p=0.037$ ], quadriceps tendonda kemik erozyonu [9 (16.6%) vs 0,  $p=0.003$ ] ve aşıl tendonda kalsifikasyon [17 (31.4%) vs 6 (12.5%),  $p=0.023$ ] seronegatif RA hastalarında seropozitif RA hastalarına göre daha sık olarak saptandı. Seronegatif RA hastalarında ortak ekstansör tendon erozyonu [26 (48.1%) vs 3 (6.5%),  $p<0.001$ ], aşıl tendon kalsifikasyonu [17 (31.4%) vs 2 (4.3%),  $p=0.024$ ] ve triceps tendon erozyonu [13 (24%) vs 1 (2.1%),  $p=0.035$ ] ankilozan spondilit hastalarına göre daha sık olarak saptandı.

**Tablo (PS-020):** Hastaların demografik özellikleri.

|                       | Seronegatif RA | Sağlıklı kontrol | Seropozitif RA | Ankilozan spondilit |
|-----------------------|----------------|------------------|----------------|---------------------|
| Yaş, yıl              | 51.85±11.49    | 46.2±6.6         | 53.12±10.95    | 43.75±4.1           |
| Kadın, n (%)          | 48 (88.9)      | 38 (100)         | 44 (91.7)      | 38 (82.6)           |
| RA süresi, yıl        | 9.8±6.75       | NA               | 12.29±9.3      | NA                  |
| RF titresi, mean      | 10.77±3.21     | NA               | 323.68±372.72  | NA                  |
| AntiCCP titresi, mean | 3.99±4.13      | NA               | 300.16±264.93  | NA                  |
| DAS28, mean           | 3.6±1.28       | NA               | 3.73±1.45      | NA                  |
| ESR, mean             | 32.2±21.2      | NA               | 38.73±26.88    | 38.72±9.16          |
| CRP, mean             | 12.37±27.77    | NA               | 12.73±18.57    | 10.38 ±9.3          |

**Sonuç:** Seronegatif RA hastalarında entezit tutulumunun nadir olmadığı, aynı zamanda seropozitif RA hastalarında da benzer tutulumların olabileceğini gözlemlenmiştir. Ayırıcı tanı açısından entezit bölgelerinin tutulumu seronegatif RA hastalarında daha çok araştırılmalı ve entezit bölgelerindeki aktif ve kronik tutulumların bu ayırıcı bir rol oynayıp oynamadığı değerlendirilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Entezit, romatoid artrit, spondiloartropati

## PS-21

### Romatoid artrit, non-Hodgkin lenfoma ve immün yetmezlik birlikteliği olan bir olgu

Fatih Yıldız

SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Van

**Amaç:** Romatoid artrit (RA), tüm eklemleri tutabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sekonder immün yetmezlik nedenleri (SİY), primer immün yetmezlik (PİY) tablolarından daha sık görülür. Burada nadir görülen Non Hodgkin lenfoma (NHL), immün yetmezlik (İY) ve RA birlikteliği olan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 28 yaşında kadın hasta, her iki dizinde şişlik nedeniyle Haziran 2015'de Romatoloji'ye başvurdu. FM: Sol dizde belirgin şişlik, sağ diz hafif şişlik vardı. Diz MR; Sol diz suprapataller bursit ve eklemden sıvı, sağ diz suprapatellar bursit ve eklemden sıvı tespit edilmiş. Tam kan sayımı (CBC), CRP-ESR normaldi. RF-Anti-CCP, Brusella, ANA, Antids-DNA ve Hepatit markırları negatif idi. Temmuz 2016'da her iki el bilek, PİF ve MKP'lerde ağrı, şişlik ve parmakta tutukluk şikayeti ile başvurdu (Şekil PS-21). El MR; her iki el simetrik sinovit ile uyumlu kontrast tutulumları ve tenosinovit bulguları vardı. Seronegatif RA tanısı kondu. Hasta 2005'de NHL tanısı almıştı. Hasta pnömoni, septik artrit ve tekrarlayan enfeksiyonlar nedeniyle araştırılmış. Kombine İY tanısı almış (Sekonder/Primer?). Hipogammaglobulinemi nedeniyle 21 günde bir 0.5 kg İVİG uygulanıyormuş. Hematolojiye danışılarak HQ 2x200 mg ve prednizolon (PN) 7.5 mg tb başlandı. Takibinde PN 5 mg düşüldü. El bilek hafif şişlik ve tenosinovit vardı. Ocak 2017'de 2 kez viral ve bakteriyel enfeksiyon geçirmiş ve immüno- loji'de takibe alınmış. HQ 400 mg ve PN 2.5 mg ile devam edildi. CRP, ESR ve CBC normal, igA: 6.67 (60–330 mg/dl), igM: 4.17 (45–145 mg/dl) ve düzenli tedavi altında igG 931 (550–1900 mg/dL) idi.

**Sonuç:** PİY sendromlarının'dan yaygın değişken immün yetmezlik (YDİY), erişkinlerde görülen en sık PİY durumudur. Otoimmün hastalıklarla beraber görülebilir (RA, SLE). Hastamızın igA ve igM düşük saptandı. igG düzeyi tedavi altında normaldi.



**Şekil (PS-21):** El parmaklarında şişlik.

Hasta NHL ve tedaviye bağı SİY mi? yoksa PİY mi? YDİY'de kadınlarda 300 kat artmış lenfoma riski nedeniyle gelişmiş NHL midir? Kararı vermek oldukça güçtür. Tedavide İVİG verilmesi ilk seçenektir. Başta rekürren infeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar gibi eşlik eden komplikasyonlar da kontrol altına alınır.

**Anahtar sözcükler:** Artrit, lenfoma, immün yetmezlik, primer, sekonder

## PS-22

### Klinik ve ultrason remisyonu uyumlu mu? İnflamatuar olmayan hasta kaynaklı faktörlerin farklı remisyon tanımları üzerine etkisi

Ümmügülsüm Gazel<sup>1</sup>, Sibel Yılmaz Öner<sup>2</sup>, Gülsen Özen<sup>1</sup>, Yasemin Yalçınkaya<sup>1</sup>, Zeynep Ertürk<sup>1</sup>, Pamir Atagündüz<sup>1</sup>, Haner Direkseneli<sup>1</sup>, Nevsun İnanç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul; <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Bu çalışmada ultrason remisyonunun diğer remisyon kriterleri ile uyumunu araştırmak ve inflammatuar olmayan hasta kaynaklı faktörlerin (depresyon, anksiyete, fibromiyalji, yorgunluk) hem klinik hem de ultrason remisyonu üzerine etkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışmaya 2010 ACR/EULAR kriterine göre tanı alan ve klinik remisyonunda (DAS-28-ESH<2.6) olan ardışık 50 hasta alındı. Hastaların Boolean ve SDAI remisyonlarını karşılayıp karşılamadıkları değerlendirildi ve 28 eklem gri skala (GS) ve power Doppler (PD) ultrasonografileri yapıldı. Hastaların depresyon ve anksiyetesi The Hospital Anxiety and Depresyon Scale (HADS) ile, yorgunlukları Multidimensional Assessment of Fatigue (MAF) skoru ile fibromiyaljiyi yaygın ağrı indeksi (WPI) ve semptom ciddiyet skoru (SS) ile değerlendirildi. Hastaların 5 yıl izlem ardından son vizitteki Boolean ve SDAI remisyonları da kaydedildi.

**Bulgular:** Hastalar farklı ultrason remisyon tanımlarına göre 4 ayrı gruba ayrıldı (Grup 1: PD=0 ve GS=0, Grup 2: PD=0 ve GS≥0, Grup 3: PD=1 veya 0 ve GS=1 veya 0, Grup 4: PD=1 veya 0 ve GS≥0). İstatistiksel anlamlılığa ulaşmamakla birlikte klinik remisyon kriterleri ile en fazla uyum grup 4 ile tanımlanan usg remisyonunda saptandı (Tablo PS-22). 2011 yılında ilk vizitlerinde ultrason remisyonunda olan bu hastalar 5 yıl sonunda klinik remisyon kriterleri ile tekrar değerlendirildiğinde remisyon oranları grup 3 ultrason remisyonundaki hastalarda en yüksek bulunmuştur (DAS28 %58, boolean %29, SDAI %47). Ultrason remisyon gruplarında remisyonunda olan ve olmayan hastalar arasında yorgunluk, fibromiyalji, depresyon ve anksiyete ölçütleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Buna karşılık hem SDAI remisyonunda olmayan hastalarda depresyon p<0.05 ve anksiyete p<0.03 hem de Boolean remisyonunda olmayan hastalarda depresyon (p<0.008) ve anksiyete (p<0.014) anlamlı olarak daha yüksek bulundu.

**Sonuç:** Hastaların yarısında klinik ve ultrason remisyonu uyumlu bulunmuştur. Grup 4 USG remisyon tanımının klinik remisyon tanımları ile uyumu iyi olmakla birlikte remisyon sürekliliği grup 3 tanımına uyan grupta daha yüksek oranda olmuştur. Ultrason remisyonuna karşın SDAI ve Boolean remisyonunda olmayan hastalarda depresyonun ve anksiyetenin yüksek olması inflammatuar olmayan hasta kaynaklı ölçütlerin ultrason remisyonunu daha az etkilediğini göstermektedir.

**Tablo (PS-022):** Ultrason remisyonunun diğer remisyon kriterleri ile uyumu.

|                                    |       | Das28<br>(n=50) | SDAI<br>(n=23) | Boolean<br>(n=22) |
|------------------------------------|-------|-----------------|----------------|-------------------|
| Grup 1: PD=0 GS=0                  | n (%) | 13 (%26)        | 8 (%34.7)      | 5 (%22.7)         |
| Grup 2: PD=0 GS≥0                  | n (%) | 22 (%44)        | 10 (%43.4)     | 8 (%36.3)         |
| Grup 3: PD=1 veya 0 ve GS=1 veya 0 | n (%) | 17 (%34)        | 8 (%34.7)      | 7 (%31.8)         |
| Grup 4: PD=1 veya 0 ve GS≥0        | n (%) | 28 (%56)        | 13 (%56.5)     | 11 (%50)          |

**Anahtar sözcükler:** Romatoid artrit, remisyon, ultrason

## PS-23

### Kaposi sarkomunun eşlik ettiği otoimmün hemolitik anemi ile prezente bir sistemik lupus eritematozus olgusu

Murat Bektaş, Mehmet Akif Yağcı, Bahar Artım Esen, Ahmet Gül, Murat İnanç, Lale Öcal

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

Kaposi sarkomu (KS) nadir görülen ve etyolojisinde Human Herpes Virus (HHV8) ile ilişkisi bilinen anjioproliferatif bir hastalıktır. Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok organ sistemini tutabilen sistemik, otoimmün bir hastalıktır. Bu yazıda kaposi sarkomu ile eş zamanlı ortaya çıkan bir SLE olgusu sunulmuştur (Şekil PS-23).

**Anahtar sözcükler:** Kaposi sarkomu, sistemik lupus eritematozus, STAT4, immünsüpresyon



**Şekil (PS-23):** Kaposi sarkomu.

## PS-24

### Sistemik lupus eritematozusu taklit eden gamma-delta T hücreli lenfoma

Çiğdem Çetin<sup>1</sup>, Rafet Başar<sup>1</sup>, Nesimi Büyükbabani<sup>2</sup>,  
Öner Sarıdoğan<sup>2</sup>, Can Baykal<sup>3</sup>, Ahmet Gül<sup>1</sup>, Murat İnanç<sup>1</sup>,  
Lale Öcal<sup>1</sup>, Bahar Artım Esen<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, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul; <sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Periferik T hücreli lenfomalar içerisinde yer alan gamma delta T hücreli lenfomalar son derece nadir görülen, sıklıkla hemofagositik sendrom ile komplike olan agresif lenfoid tümörlerdir. Burada lupus panniküliti taklit eden bir primer kutanöz gamma delta T hücreli lenfoma olgusu sunulmaktadır.

**Olgu:** 32 yaşındaki kadın hasta; yaygın döküntü, ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, bacaklarda ve yüzde şişlik ile başvurdu. Başvurudan altı ay önce döküntüler için topikal kortikosteroid kullandığı ve iyileşme olmadığı, yaklaşık bir ay sonra bacaklarında şişme ve oral aftöz ülserler geliştiği öğrenildi. Tetkiklerinde, lökopeni, lenfopeni, anemi ve transaminaz seviyelerinde hafif yükselme, ANA nükleolar paternde 1/320 pozitif saptandı. Lezyonların biyopsisinde subkutan yağ dokusunda lipogranülom oluşumu, yoğun karışık enflamasyon ve küçük damar vaskülit bulguları mevcuttu. Hastaya 20 mg/gün prednizolon ve 200 mg/gün hidroklorokin başlanmıştı. Bu tedavi kısa süreli etki etmiş, 1 ay içinde hasta ateş ve gece terlemesi yaşamaya başlamış ve döküntüleri yaygınlaşmıştı. Bu nedenle Romatoloji kliniğimize başvurmuştu. Muayenesinde 38°C ateş, periorbital ve pretibial ödem, splenomegali, bilateral ayak bileği artriti, eklemleri, boynu ve gövdesi üzerinde yaygın makulopapüler döküntüler saptandı. Tetkiklerinde sedimentasyon 25 mm/saat, CRP 4 mg/l, Hgb 9 g/dl, lökosit 1800/mm<sup>3</sup>, nötrofil 1120/mm<sup>3</sup>, lenfosit 500/mm<sup>3</sup>, ALT 132 U/l, LDH 2561 U/l, ferritin 1032 ng/, HbsAg, anti HCV, ANA, ENA profili ve anti ds DNA negatif, C3 ve C4 düzeyleri normaldi. Hemofagositik sendrom düşünüldü ve kemik iliği biyopsisi ile hemofagositoz varlığı doğrulandı. Metil prednizolon 40 mg/gün dozunda verildi. Deri lezyonlarının derin punch biyopsisinde subkutan yağ dokusu ve dermisin tutulumu, CD8 ekspresyonu ve sitofagositoz bulguları, kutanöz gamma delta T hücre lenfoma tanısını doğruladı.

**Sonuç:** Lenfomalarda bazen atipik prezentasyon tanıyı geciktirebilir. Kutanöz T hücreli lenfomanın deri altı pannikülit-benzeri T hücreli lenfoma (SPTCL) ve gamma-delta T hücreli lenfoma (GDTCL) olmak üzere iki çeşidi vardır. Sistemik lupus eritematosus panniküliti ile çakışan özelliklere sahip bir çok SPTCL olgusu bildirilmiştir. GDTCL'nin ise SLE panniküliti taklit eden bildirimi nadirdir.

**Anahtar sözcükler:** Gamma delta T hücreli lenfoma, pannikülit, sistemik lupus eritematozus

## PS-25

### Kaposi sarkomunun eşlik ettiği otoimmün hemolitik anemi ile prezente bir sistemik lupus eritematozus olgusu

Murat Bektaş

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

51 yaşında kadın iki aydır ateş, terleme, kilo kaybı, yüzde kızarıklık, saç dökülmesi ve bacaklarda döküntü şikayetiyle başvuran hastanın özgeçmişinde 1.5 aylık bir düşük ve 3 aylık bir ölü doğum hikayesi olduğu öğrenildi. Hastanın muayenesinde halsiz ve soluk görünümde, malar raş, alopesi, livedo retikularis ve bilateral bacaklarda morumsu plak lezyonlar saptandı. Tetkiklerinde WBC: 4900/mm<sup>3</sup>, HGB: 4.7 g/dl, MCV: 79.5, PLT: 353.000/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 1000/mm<sup>3</sup>, gama globülin: 1.44 g, sedimentasyon: 130 mm/saat, CRP: 78 mg/L, albümin: 3.9 mg/dl, kreatinin: 0.7 mg/dl, LDH: 270U/L, Direkt Coombs pozitif saptandı. Periferik yaymasında yaygın sferositler görüldü ve otoimmün hemolitik anemi ile uyumlu bulundu. Serum kompleman düzeyleri normal, ANA: 1/320 homojen pozitif, lupus antikoagülanı pozitif, RF, antikardiyolipin ve anti B2 glikoprotein antikoları ve ENA paneli negatif saptandı. SLE tanısı konulan hastaya steroid (3 gün 500 mg pulse ve takiben 0.5 mg/kg) ve hidroklorokin 400 mg/gün başlandı. Hastanın alt ekstremitelerindeki mor plaklardan alınan biyopsi HHV 8 pozitif plak evresinde Kaposi sarkomu (KS) ile uyumlu bulundu (Şekil PS-25). HIV serolojisi negatif saptandı. KS nedeniyle immünsüpresif tedavi verilemediğinden IVIG başlanması planlandı. Mevcut tedavi altında hastanın hemoglobini 10.5 mg/dl üzerine çıktı. Onkoloji ile konsülte edilen hastaya sistemik kemoterapi planlandı. KS nadir görülen ve etiolojisinde HHV8 ile ilişkisi bilinen ön planda deri ve mukozaları tutan anjioproliferatif bir hastalıktır. KS'nin; klasik, Afrika'da görülen endemik, AIDS ilişkili (epidemik) ve iyatrojenik olmak üzere dört tipi bulunmaktadır. Özellikle uzun süreli immünsüpresif tedavi alan başta SLE olmak üzere birçok otoimmün hastalık seyrinde kaposi sarkomu gelişimi bildirilmiştir (iyatrojenik). Bizim olgumuz ise baştan beri hiç immünsüpresif tedavi almamış olması,



Şekil (PS-25): Kaposi sarkomu.

herhangi bir nedenle immünsüpresyonunun bulunmaması ve eş zamanlı SLE ile prezente olmasıyla dikkat çekicidir. KS gelişiminde interlökin 8 reseptör beta, interlökin 13 ve STAT4 polimorfizmi daha önceki çalışmalarda tanımlanmıştır. STAT4 polimorfizmi ile SLE ilişkisi iyi bilinen bir durumdur. STAT4 aktivasyonu ile interferon yanıtı üzerinden gelişen CD4T hücre aktivasyonu HHV8 gibi virüslere karşı gelişen selüler immün yanıtta önemli rol oynayabilmektedir. Bu da bu polimorfizmi taşıyan bireylerde KS gelişimini kolaylaştırıcı bir neden olabilir. Olgudaki SLE gelişiminin bir paraneoplastik süreçle ilişkili olduğu düşünülebileceği gibi her iki hastalığın ortak bir patogenez üzerinden gelişmiş olabileceği bir olasılıktır.

**Anahtar sözcükler:** SLE, Kaposi sarkomu, HHV8, STAT4

## PS-26

### Tedaviye dirençli, ciddi trombositopenili SLE hastası

Zevcet Yılmaz

*Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir*

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE) immun sistem ilişkili doku hasarı ile seyreden multisistemik otoimmün bir hastalıktır. Hematolojik bozukluklar SLE'de oldukça sıktır ve çoğu zaman hafif oldukları için bir müdahale gerektirmezler. SLE hastalarında trombositopeni %15–25 saptanır ve hastalığın aktivitesi ile genel olarak paralellik gösterir. Burada SLE tanısı konulmuş kortikosteroid ve immunsupresif tedavi ile ciddi trombositopenisi kontrol altına alınamayan ve Ritüksimab ile yanıt alınan bir olgu.

**Olgu:** 29 yaşında bayan hasta; postpartum 2. ayda dişeti kanaması, epistaksis gelişmesi nedeniyle Dahiliye polikliniğine başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde; hemogramda trombositopeni (39.000 K/uL), ANA 1/1280 homojen+granüler bulunması üzerine romatolojiye konsülte edildi. Hasta SLE'ye bağlı trombositopeni olarak değerlendirildi ve 0.5 mg/kg/gün prednisolon, hidroklorokin 400 mg/gün eklendi. Hastanın klinik izleminde trombosit değerlerinde yükselme olmaması nedeniyle azatiopurin 150 mg/gün eklendi. Hastanın direk ve indirek coombs negatif saptandı. Hastanın bu mevcut tedavi altında trombositler 70–80.000'e kadar yükselmekte, steroid dozu azaltıldığında ise 40.000'in altına gerilemekte idi. Hasta tedavinin 3. ayında Romatoloji Polikliniği'ne epistaksis ve vaginal kanama ile başvurdu. Yapılan periferik yayma trombositopeni ile uyumlu ve hemogramda trombosit 3000 saptandı. Hastanın steroid dozu 1 mg/kg/güne yükseltildi aynı zamanda 400 mg/kg/gün dozunda 5 gün intravenöz İmmünglobulin uygulandı. Trombositleri 110.000 olan hasta 1 ay sonra poliklinik kontrolüne çağrılarak taburcu edildi. Hasta 20 gün sonra epistaksis ve dişeti kanaması ile Romatoloji Polikliniği'ne başvurdu. Hemogramda trombositleri 9000 saptanması üzerine 400 mg/kg/gün 5 gün intravenöz immünglobulin uygulandı. Hasta 3 hafta sonra şiddetli epistaksis ve vaginal kanama ile başvurdu. Hastanın hemogramda trombositleri 7000 saptandı. Hasta mevcut tedavilere dirençli trombositopenisi nedeniyle ritüksimab 1000 mg/gün 2 hafta ara ile uygulandı. Hastanın 1 ay sonraki poliklinik kontrolünde trombositleri 220.000 saptandı. Hasta şu an ritüksimab tedavisinin 4. ayında ve trombosit değerleri 190.000 olarak izlenmekte.

**Sonuç:** Kortikosteroid ve sitostatik ilaç tedavisi ile trombosit sayısı yeterli sayıya yükselmeyen veya trombositopeni kontrolü için uzun süre yüksek doz kortikosteroid verilmesi gereken hastalara CD20 antikoru olan ritüksimab uygulanabilir.

**Anahtar sözcükler:** Ritüksimab, trombositopeni, sistemik lupus eritematosus

## PS-27

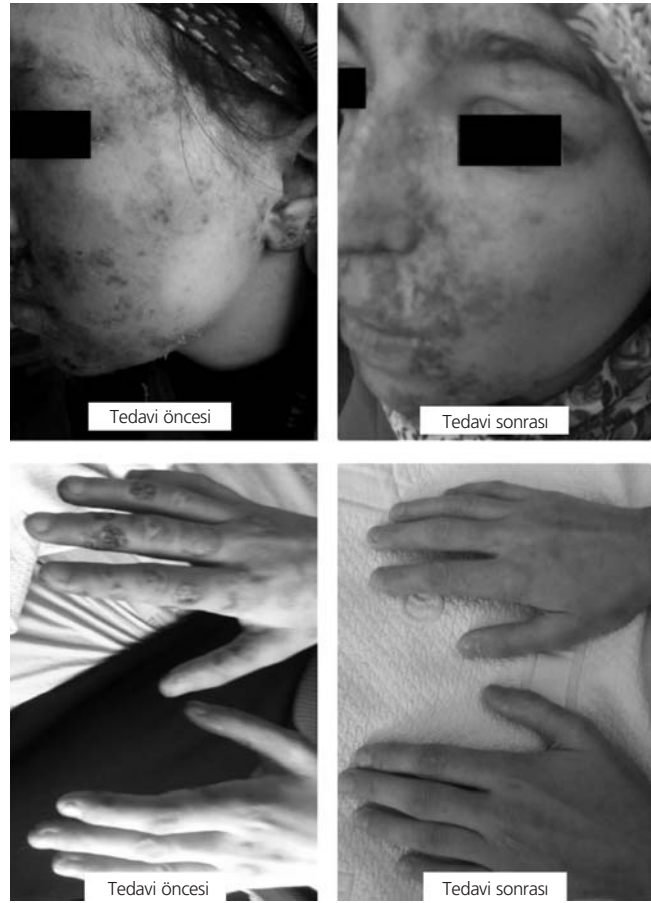
### Sistemik lupus eritematozus ve Gaucher hastalığı birlikteliği: Bir olgu sunumu

Servet Yolbaş

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya*

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), gibi hematolojik ve cilt bulguları gösterebilen birçok hastalık vardır ve SLE ile birlikte görüldüklerinde tanı ve tedavi karmaşasına yol açabilmektedirler. Gaucher hastalığı (GH) glukoserebrozidaz eksikliği sonucu monosit/makrofajların lizozomlarında glikolipidlerin birikimi ile karakterize, çeşitli organların infiltrasyonuna yolaçan bir lizozomal depolama hastalığıdır. GH'de, splenomegali, sitopeniler ve döküntülü cilt lezyonları görülebilmektedir.

**Olgu:** 20 yaşında bayan hasta polikliniğimize yüz ve kollarda yaygın cilt döküntüsü ve halsizlik şikayeti ile başvurdu (Şekil PS-27).



**Şekil (PS-27):** Hastanın tedavi öncesi ve sonrası cilt bulguları.



4 yıl önce hastaya SLE ve antifosfolipit antikor sendrom tanıları konulmuş. Ek olarak 1.5 yıl önce hastaya Gaucher hastalığı tanısı konulmuş. Farklı zamanlarda metil prednizolon, azatioprin, hidroklorokin, warfarin, mikofenolat mofetil, intravenöz immümglobülin (6 kür) ve methotreksat tedavileri verilmiş. Hasta 2 yıl önce bir kez ritüksimab tedavisi aldığı fakat platelet düşüklüğü yaptığı için kesildiğini ifade ediyordu. Uygulanmış olan tedavilerle, hastanın yüzde ve kollarda daha yaygın olan subakut cilt lezyonlarında gerileme olmadı ve laboratuvar verilerinde düzelme saptanmadı. Hasta önerilen siklofosfamidi infertilite yaptığı için ve belimumabı ise maliyetinden dolayı alamadı. Hastaya 8 ay önce GH için enzim replasman tedavisi başlandı. Cilt bulguları kısmen geriledi. Tetkiklerinde lökosit: 3000 /mm<sup>3</sup>, Hb: 8.8 g/dl, eritrosit sedimentasyon hızı: 21 mm/h, CRP: 0.7 mg/dl, anti-ds DNA >150 ve C3/C4 düşük saptandı. Hastaya 6 ay önce ritüksimab tedavisi tekrar verildi. Hastanın cilt bulguları geriledi (Şekil PS-27).

**Sonuç:** GH'nin ilerleyici glikolipidlerin birikimi makrofaj aktivasyonunu tetikleyerek immün sistemin kronik stimülasyonuna yol açabilir. GH'de ortaya çıkan immünojenik bozukluklar, SLE'nin gelişiminde ve aktivasyonunda tetikleyicisi olarak işlev görebilir. Bizim olgumuz SLE tedavisi ile birlikte GH için enzim replasman tedavisi alındı ve bu teavilerle cilt bulguları geriledi. SLE hastalarında tedaviye dirençli cilt ve hematolojik bulguların varlığında, benzer kliniğe yol açabilecek diğer hastalıkların gözden geçirilmesi gerekir. Eşlik eden hastalığın tedavi edilmesi SLE bulgularının gerilesine katkı sağlayabilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Sistemik lupus eritematozus, Gaucher hastalığı, ritüksimab

## PS-28

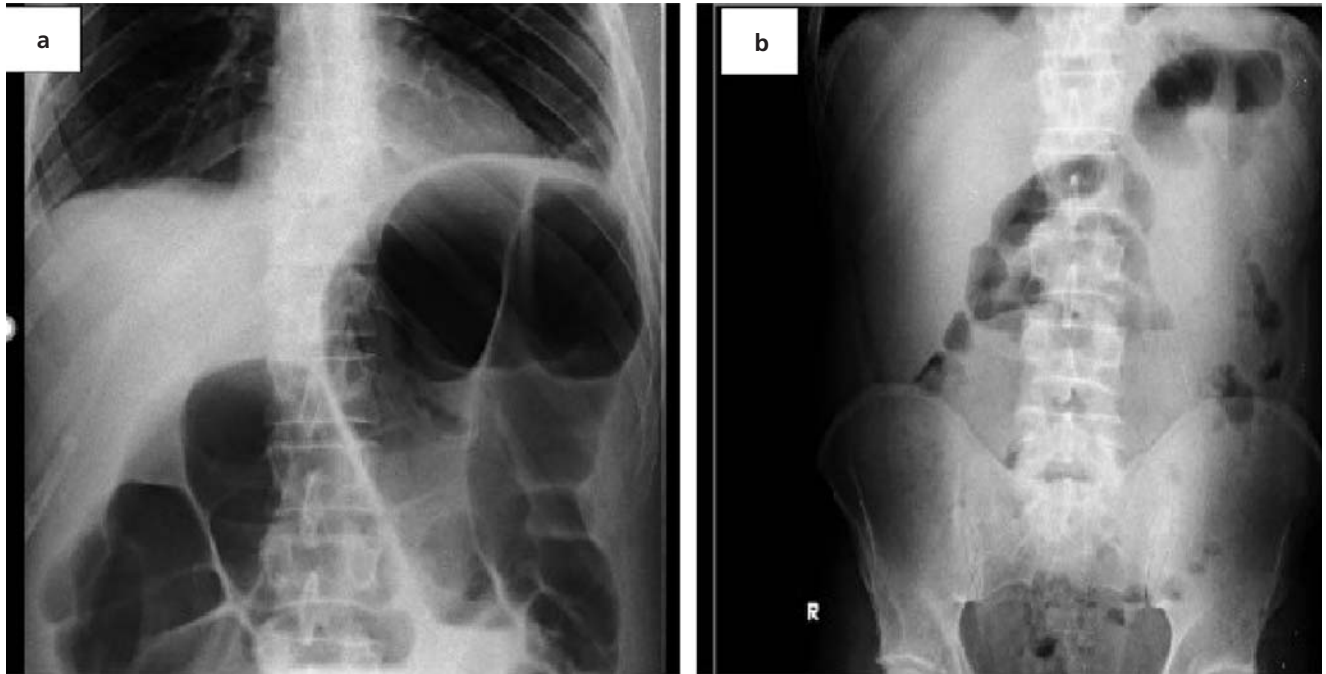
### Sistemik lupus eritematozusta steroide dirençli bir intestinal psödoobstrüksiyon vakası

Sinem Nihal Esatoğlu<sup>1</sup>, Elif Dinçes<sup>1</sup>, Demet Dinçay Ferahman<sup>2</sup>, Eda Nuhoğlu Kantarcı<sup>2</sup>, Gülen Hatemi<sup>1</sup>, Emire Seyahi<sup>1</sup>, İzzet Fresko<sup>1</sup>, Melike Melikoğlu<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 lupus eritematozus (SLE)'de mezenterik vaskülit, protein kaybettiren enteropati, intestinal psödoobstrüksiyon (İPO), hepatit ve pankreatit gibi gastrointestinal sistem tutulumu ile ilişkili patolojiler görülebilmektedir. İPO, barsak içeriğinin akışını engelleyen mekanik bir lezyonun yokluğunda ince veya kalın barsak tıkanıklığının belirtileri ile karakterize bir sendromdur. Burada, steroid tedavisine dirençli bir İPO vakası sunulmuştur.

**Olgu:** 44 yaşında erkek hasta, 2012 yılında lenfopeni, trombositopeni, ANA ve anti dsDNA pozitifliği ile SLE tanısı almış ancak takiplerine devam etmemiş. Bir haftadır olan karın ağrısı ve şişkinlik nedeniyle kliniğimize başvurdu. Gaz-gaita çıkışı azalmıştı. Fizik muayenesinde batın distandü, barsak sesleri azalmış ve batında yaygın hassasiyet mevcuttu. Trombosit: 55.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon: 10 mm/sa, CRP: 50 mg/dl (<5), ANA 1/640 pozitif, anti dsDNA: 149 IU/ml ve C3-C4 düşük saptandı. Paralitik ileusa neden olabilecek elektrolit bozukluğu ise saptanmadı. Gaitada eritrosit ve lökosit görülmedi. Ayakta direkt batın grafisinde (ADBG) kolonik anslarda dilatasyon görüldü (Şekil PS-28a). Batın tomografisinde sigmoid ve inen kolonda splenik fleksuraya dek uzanan duvar kalınlaşması, transvers kolonda ve çekumda 8 cm'e varan dila-



Şekil (PS-28): Tedavi öncesi (a) ve sonrası (b) ADBG görüntüsü.

tasyon görüldü. Perforasyon ve mekanik ileusa neden olabilecek bir patoloji ise saptanmadı. İPO ön tanısıyla oral alımı kesildi, total parenteral nutrisyon başlandı ve nazogastrik tüp takıldı. Metil-prednizolon 3 gün 500 mg İV başlanarak 60 mg/gün devam edildi. Klinik tablonun düzelmemesi üzerine siklosporin İV 250 mg/gün eklendi. Tedavinin 4. gününde gaz-gaita çıkışı arttı, dis-tansiyonu geriledi ve rejim 1'i tolere etti. Yedinci gününde ise rejim 3'e geçildi ve kontrol ADBG'de hava sıvı seviyesinin olmadığı görüldü (Şekil PS-28b). Siklosporin orale geçildi. Proteinürisi nedeniyle yapılan böbrek biyopsisinde Class III+V lupus nefriti saptandı ve üçüncü haftada siklosporin kesilerek siklofosfamide geçildi. 6 ayın sonunda siklofosfamid tedavisi altında yeni bir yakınması olmadı.

**Sonuç:** İPO genellikle SLE hastalarının aktif döneminde görülür ve bazılarında başlangıç bulgusu olabilir. Literatürde steroidlerin yetersiz olduğu vakalar %65'i bulabilmekte ve bu vakalarda vakit kaybetmeden immüno-supresiflerin eklenmesi gerekmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Gastrointestinal tutulum, intestinal psödo-obstrüksiyon, SLE

### PS-29

#### Geleneksel immüno-supresiflere dirençli üveitte interferon alfa-2a deneyimi

Sadettin Uslu<sup>1</sup>, Gerçek Can<sup>1</sup>, Fatos Onen<sup>1</sup>, Ali Osman Saatçi<sup>2</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, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Behçet sendromu (BS), göz, vasküler, gastrointestinal ve sinir sistemi tutulumunun yanı sıra oral ve genital ülserler, papülopüstüller lezyonlar ve eritema nodosum gibi çeşitli mukokutanöz bulgulara sahip çok sistemli bir vaskülitir. Oküler tutulum, BS'de en sık görülen organ bulgusudur. BS hastalarının yaklaşık %50'si oküler tutulumu sahiptir ve retinal vaskülitte birlikte görülen bilateral panuveit, oküler tutulumun en sık görülen ve şiddetli formudur. Oküler Behçet hastalığının akut ataklarının ana tedavi seçeneği olan kortikosteroidler tekrarlayan enflamasyonun önlenmesinde etkisizdir. Sistemik kortikosteroidler ve azatioprin, siklosporin kombine tedavileri ağır vakalarda hastalığın kontrolünde etkisiz olabilir. Geleneksel immüno-supresif ajanlara dirençli Behçet üveiti olan hastalarda interferon alfa-2a (IFN- $\alpha$ -2a) monoterapisinin etkinliği ve tolere edilebilirliği ile ilgili klinik deneyimimiz olan 22 yaşında Behçet tanılı posterior üveitli olgu sunulmuştur.

**Olgu:** 2014 yılında, 22 yaşında erkek hastaya tekrarlayan oral aft, genital aft, eritema nodosum ve paterji pozitifliği, HLAB51 pozitifliği nedeniyle BS tanısı konmuş. 2015 yılında sağ gözde posterior üveit saptanması nedeni ile azatioprin tedavisi başlandı. Takibinde üveit atakları olunca siklosporin tedavisi eklendi. 2016 yılında siklosporin ve azatioprin tedavisi altındayken posterior üveit atakları tekrarladı, geçirdiği ağır akut üveit ataklarında sistemik ve intravitreal kortikosteroid tedavinin bir parçası olarak uygulandı ve hastanın almakta olduğu tedavisi kesilip infliksimab tedavisi planlandı. İnfliksimab tedavisi başlandığında hastada yan etki olarak anafilaksi gelişti. Bu nedenle hastaya interferon alfa 2a tedavisi başlandı. Hasta haftanın 3 günü 4.5 mio.I.U. sc olarak kullan-

maktadır. Hasta interferon alfa 2a tedavisi alırken üveit atağı gözlenmedi.

**Sonuç:** Retinal vaskülitli veya retinal vaskülit bulunmayan posterior üveitli Behçet hastaları azatioprin, siklosporin, interferon-alfa ve anti-TNF'ler gibi immüno-supresif ajanlarla tedavi edilmelidir. IFN ilk olarak 1994 yılında Behçet üveitinde kullanılmış ve mükemmel tedavi etkinliği daha önce bildirilmiştir. Yanıt oranının %80 ila %90 arasında değiştiği gösterilmiştir ve IFN, vitreus inflamasyonu, retinal vaskülit ve maküla ödemi iyileştirmede etkili kabul edilir. IFN- $\alpha$ -2a tedavisi geleneksel tedavi rejimlerine dirençli Behçet üveitinde etkilidir ve görsel prognozda belirgin düzelme sağlar.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, üveit, interferon alfa-2a (IFN- $\alpha$ -2a)

### PS-30

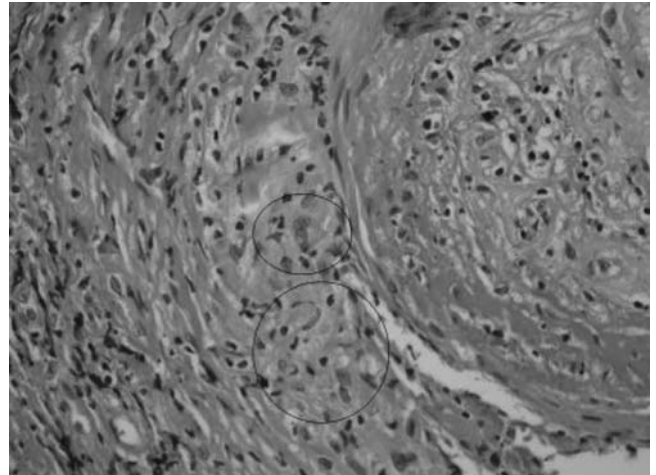
#### Temporal arter tutulumu bulunan ANCA ilişkili vaskülit olgusu

Hakan Babaoğlu, Özkan Varan, Abdurrahman Tufan, Mehmet Akif Öztürk, Şeminur Haznedaroğlu, Berna Göker

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

**Amaç:** Vaskülitler etkiledikleri damar büyüklüğüne göre sınıflandırılmışlardır. ANCA ilişkili vaskülit küçük-orta, temporal arterit ise orta-büyük damarları etkiler. ANCA ilişkili vaskülit ve temporal arterit farklı klinik prezentasyon, tedavi ve prognoza sahiptir. ANCA ilişkili vaskülitin temporal arter tutulumu nadiren bildirilmiştir. Bu posterde Temporal arter tutulumu olan ANCA ilişkili vaskülit vakası sunulacaktır.

**Olgu:** 73 yaşında erkek hasta, 1 ay önce başlayan yaygın ağrı şikâyeti ile başvurdu. Astım tanısı ile izlenen hastanın ellerinde ve ayaklarında uyuşukluk yürümekte güçlük ve güçsüzlük şikâyeti mevcuttu. Çene kladikasyonu tarifliyordu. Temporal bölgede hassasiyet veya indurasyon saptanmadı. Fizik muayenesinde üst



**Şekil (PS-30):** Temporal arter biyopsisi. Plazma hücreleri ve histiositlerden oluşan yoğun inflamasyon.

ve alt ekstremitelerde objektif kas güçsüzlüğü bulgusu mevcuttu. Başvuru anında CRP 78 mg/dL, sedimentasyon 55 mm/h, P-ANCA (İFA) pozitif, lökosit  $34 \times 10^3/uL$  nötrofil  $6 \times 10^3/uL$ , lenfosit  $1.6 \times 10^3/uL$ , eozinofil  $25.6 \times 10^3/uL$  olarak saptandı. Kranial difüzyon MRG sonucu talamik subakut enfarkt ile uyumlu saptandı. MRG anjiyografi görüntülemesinde aort ve dalları, vertebral ve karotis arter ve dallarında patoloji saptanmadı. EMG sonucunda ağır derece yaygın sensorimotor tipte periferik nöropati saptandı. Nörolojik tutulumlarının serebrovasküler olayla uyumlu olmaması nedeniyle, vaskülitik tutulum olarak değerlendirildi. Temporal arter biyopsisi sonucunda plazma hücreleri ve histiositlerden oluşan yoğun inflamasyon saptandı (Şekil PS-30). Temporal arter tutulumlu ANCA ilişkili vaskülit tanısı konulan hastaya 3 gr pulse steroid tedavisi verildi. Takiben 1 mg/kg/gün oral prednizolon ve 2 mg/kg/gün azatiyopurin başlandı. Tedavinin 3. ayında akut fazlarda ve eisonofil düzeylerinde anlamlı gerileme saptandı. Hastanın sol ayağındaki kuvvet kaybı haricinde diğer şikâyetleri gerilemişti.

**Sonuç:** Temporal arter tutulumu ile giden ANCA ilişkili vaskülit nadir olarak görülmektedir. Her iki vaskülit tipinin tedavi ve prognoz açısından farklılıkları mevcuttur. Bu nedenle bu iki vaskülitin ayırıcı tanısının doğru yapılması hastanın prognozunu iyileştirir. Baş ağrısı ve çene kladikasyonu olan hasta temporal arterit açısından araştırılmalıdır, ancak temporal arter biyopsi sonucunda temporal arteritin tipik patolojisi olan granülematöz inflamasyon ve giant cell görülmemesi durumunda diğer vaskülit tiplerinden şüphelenilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA, vaskülit, temporal arter

### PS-31

#### Relapsing polikondrit ilişkili aortit: Olgu sunumu

Mustafa Erdoğan, Cem Sulu, Gül Güzelant, Emire Seyahi, Vedat Hamuryudan

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

**Amaç:** Relapsing polikondrit (RP), kulak kepçesi, sklera, laringotrakeal yapılar başta olmak üzere; tip 2 kollajen içeren dokularda doku hasarı ve fibrozis ile sonuçlanan tekrarlayan inflamasyonla seyreden nadir bir sistemik hastalıktır. RP'de aortit %5-10 sıklıkta görülebilir. RP'ye bağlı aorta ve dallarının tutulumu ile seyreden bir vaka sunuyoruz.

**Olgu:** 39 yaşında kadın hasta kardiyovasküler cerrahi hekimi tarafından aortit şüphesi ile tarafımıza yönlendirildi. Hastanın 3 yıl önce miyokard enfarktüsü sonrası koroner by-pass operasyonu, 2 yıl önce ise bilateral femoral arter anevrizması nedeniyle aorta-femoral by-pass-greft operasyonu geçirdiği öğrenildi. Hastaya 3 ay önce femoral greft distalinde gelişen bilateral femoral anevrizma nedeniyle 2. kez by-pass greft operasyonu yapılmış. Bu dönemde nefes darlığı nedeniyle çekilen bilgisayarlı tomografide, arkus aortada mural trombüs içeren annüler anevrizma (45 mm) ve aort basısına sekonder sol ana bronшта %50 darlık ve solunum fonksiyon testlerinde obstrüktif patern saptanmış. Eksizyon materyalinde aortit saptanması üzerine ise tarafımıza yönlendirilmiş.

**Tartışma:** Hastanın polikliniğimizdeki sorgulamasında kulak kepçesinde tekrarlayan ağrı-kızarıklık, üveit şüphesi ile tedavi ve nazal septoplasi öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede sağ gözde skleromalazi, eyer burun deformitesi, dinlemekle ekspiryum uzaması saptandı, diğer sistemik muayeneleri normal idi. Ayırıcı tanıda Behçet sendromu, ANCA ilişkili vaskülit ve diğer romatolojik hastalıklar dışlanarak RP tanısıyla pulse steroid ve Siklofosfamid ( $750 \text{ mg/m}^2$ ) tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında arkus aorta anevrizma çapında artış (49 mm) saptanması üzerine İnfliksımab ( $5 \text{ mg/kg}$ ) başlandı.

**Sonuç:** RP sıklıkla burun, kulak ve solunum sistemi yakınmaları ön planda başlayan multisistemik bir hastalıktır. Vasküler sistem tutulumu, enfeksiyonlardan sonra mortalitede ikinci sırada yer aldığı için, hastalığın ve vasküler tutulumun erken tanınması önem arz etmektedir.

**Anahtar sözcükler:** Anevrizma, aortit, relapsing polikondrit, vaskülit

### PS-32

#### Behçet hastalığı, myelodisplastik sendrom ve trizomi 8 birlikteliği

Erdal Bodakçı<sup>1</sup>, Nazife Şule Yaşar Bilge<sup>1</sup>, Neslihan Andıç<sup>2</sup>, Timuçin Kaşifoğlu<sup>1</sup>

*<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir; <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

**Amaç:** Behçet hastalığı (BH) ve miyelodisplastik sendrom (MDS) ilişkisine dair pek çok olgu bildirisi vardır. Bu hastalarda trizomi 8 varlığının özellikle intestinal Behçet tutulumu ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Burada MDS ile birlikte intestinal Behçet hastalığı tanısı alan ve trizomi 8 pozitifliği olan bir olguyu sunuyoruz.

**Olgu:** 39 yaşında erkek hasta 2 ay önce başlayan halsizlik, çabuk yorulma şikâyetlerine ek olarak dilde, damakta, yanak iç mukozasında ağrılı ve tekrarlayan oral aftlar ve 1 ay öncede skrotumda 2 adet ağrılı, derin aftöz ülser gelişmesi nedeni ile başvurdu. Muayenesinde çok sayıda oral aft, skrotumda yeni iyileşmiş skarlı 2 adet ülser ve aktif 1 adet skrotal ülseri vardı. Laboratuvarında hemoglobin 8.4 g/dl, lökosit  $1.5 \times 10^3 /ul$ , nötrofil  $0.9 \times 10^3 /ul$  idi. Paterji testi negatif, HLA-B51 testi pozitif. Geçirilmiş üveit ve artrit atağı yoktu. Tromboflebit, eritema nodozum ve osteofoliküler lezyonları yoktu. Behçet hastalığı düşünülen hastada anemi ve nötropeniye açıklayacak enfeksiyöz bir neden saptanmadı. Yapılan kemik iliği biyopsisinde hipoplazi, diseritropoetik ve megakaryositik displazi saptandı. Karyotip analizinde 47 XXY, +8 (trizomi) saptanan hastaya 2016 WHO sınıflamasına MDS-MLD ve IPSS-R skoru 1.9 olan MDS düşünüldü ve tedavisiz takip önerildi. Takibimizdeyken karın ağrısı gelişen hastaya çekilen BT' de terminal ileumda barsak duvarında kalınlık olması üzerine yapılan kolonoskopide terminal ileumda 1 adet derin ülser görüldü. Histopatolojik incelemede nonspesifik inflamasyon saptandı. Ayırıcı tanıda tüberküloz için bakılan Quantiferon negatif ve patolojisinde kazeifikasyon nekrozu yoktu. Crohn hastalığı için histolojisinde gra-

nülom yoktu, kolonoskopide segmental, perianal tutulum yoktu. Hastaya metilprednisolon 60 mg/gün başlandı.

**Sonuç:** Literatürde önce MDS sonra Behçet, önce Behçet sonra MDS tanısı alan hastalar olduğu gibi bizim hastadaki gibi eş zamanlı vakalarda mevcuttur. Özet olarak; BH genel olarak sitopenilerin görülmediği bir hastalıktır. Eğer sitopeni varsa öncelikli olarak MDS araştırılmalıdır. Ayrıca trizomi 8 için karyotip analizi yapılmalıdır. Tersine MDS hastalığı olan bir hastada oral aft, genital ülserler eşlik ediyorsa BH açısından değerlendirmelidir.

**Anahtar sözcükler:** Behçet hastalığı, myelodisplastik sendrom, trizomi 8

### PS-33

#### Granülamatöz polianjiitli bir hastanın nadir görülen santral sinir sistemi ve kardiyak tutulum prezentasyonu

Ahmet Karataş, Burak Öz, Zeynel Abidin Akar, Süleyman Serdar Koca

*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ*

**Amaç:** Granülamatöz polianjiit (GPA) etiyojisi bilinmeyen başlıca üst ve/veya alt solunum yolları ile böbreği etkileyen ANCA ilişkili bir vaskülitir. Konstitüsyonel semptomların yanı sıra göz, deri, kulak, kalp, gastrointestinal, genitoüriner, periferik ve santral sinir sistemi gibi farklı tutulumlara neden olabilmektedir.

**Olgu:** 41 yaşında kadın hastaya 3 yıl önce kalp kapak hastalığı nedeniyle mitral kapak replasmanı yapılmış bu nedenle warfarin tedavisi kullanıyormuş. Son zamanlarda başlayan halsizlik, eklem ağrıları ve akut faz yüksekliği nedeniyle romatoloji kontrolü önerilmiş. Ancak romatolojik değerlendirme öncesinde hastada ani başlayan şuur bulanıklığı gelişmesi üzerine yapılan tetkikler sonrası serebrovasküler hemoraji (SVH) tespit edilerek yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş. Bu süreçte romatolojik açıdan değerlendirilen hastada SVH öyküsü warfarine bağlı olabileceği ancak INR değerlerinin normal ve akut faz yanıtlarının yüksek olması nedeniyle alta yatan bir vaskülit tablosu olabileceği düşünüldü. Fizik muayenede; şuur konfü, kooperasyonu yoktu. Tansiyon: 90/60 mmHg, kalp hızı: 98/dk, ritmikti. Yapılan tetkiklerde Hb: 9.2 g/dl, sedimentasyon: 85 mm/h, CRP: 63.4 mg/l, INR: 1.1, cANCA pozitif saptandı, idrar tahlilinde özellik yoktu. Toraks BT, batin BT'de özellik saptanmadı. Hasta ANCA ilişkili vaskülit olarak kabul edilerek pulse steroid, siklofosfamid tedavileri uygulandı. 6 kür sonrası beyin fonksiyonlarında anlamlı iyileşme görüldü. İdame tedavide warfarin etkileşimi nedeniyle azatiopürin düşünülmedi. Rituksimab tedavisiyle devam edildi. Hasta halen nörolojik bulgu olarak her iki alt ekstremitede 3/5 güç kaybıyla takip edilmektedir. GPA'da santral sinir sistemi tutulumu nadir de olsa görülebilmektedir (%7-11). Tutulum pakimeningit, iskemik ve hemorajik lezyonlar, intraserebral granülom şeklinde olabilmektedir. Ayrıca GPA'da kardiyak tutulum %6-44 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir. Mitral kapak tutulumu yine nadir olarak görülebilmektedir.

**Sonuç:** ANCA ilişkili vaskülitlerde bu tür nadir tutulumlar olabilmektedir ve bu hastaların erken tanı ve tedavisi prognozu olumlu olarak etkilemektedir. Aksi halde bu tür hastalarda tanıdaki gecikmeler nedeniyle mortalite ve morbidite oranları yüksek olmaktadır.

dir. Bu açıdan akut faz yüksekliği ve serebrovasküler bulguları olan bu tür hastalar romatolojik açıdan mutlaka değerlendirilmelidir.

**Anahtar sözcükler:** ANCA ilişkili vaskülit, granülamatöz polianjiit, santral sinir sistemi, kardiyak tutulum

### PS-34

#### Behçet sendromuna bağlı venöz trombozlarında girişimsel yöntemlerin sonuçları: Olgu sunumu ve sistematik literatür taraması

Elif Dinçes, Sinem Nihal Esatoğlu, Gülen Hatemi, İzzet Fresko, Melike Melikoğlu, Emire Seyahi

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

**Amaç:** Behçet sendromunun (BS) venöz trombozlarında immunosupresiflerin ana tedavi olduğu bilinmekle birlikte girişimsel yöntemlerin uygulandığı görülmektedir. Bu tip uygulamalar yapılan bir hastada komplikasyonları sunmak ve literatürdeki BS venöz trombozlarına yönelik girişimlerin sonuçlarını değerlendirmek istedik.

**Yöntem:** Olgu sunumu ve literatür taraması yapıldı. PUBMED'de (behçet\*) AND (surgery OR surgical OR intervention OR stent OR bypass OR filter OR percutaneous OR angioplasty OR thrombectomy OR thrombolytic OR thrombolysis OR graft) AND (thrombosis OR thrombus) anahtar kelimeleriyle sistematik literatür taraması yapıldı.

**Bulgular:** 37 yaşında erkek hasta venöz girişim sonrasında yara yerinde akıntı nedeniyle başvurdu. 13 yıl önce BS tanısı aldığı, 2007'den itibaren takipsiz olduğu öğrenildi. 6 ay önce akut VCI'dan sol popliteal vene uzanan tromboz; trombektomi ve trombolitik, iliak ven stenti ve SFA-CFV arasına greft uygulanmış. Antikoagülasyon altında retromboz gelişmiş. Trombolitik, trombektomi ile grefte yönelik revizyon yapılmış. Azatioprin, steroid ve antibiyoterapi başlanmasına rağmen girişim yerinde akıntı ile kliniğimize başvurdu. Görüntülemelerinde iliak venler tromboze, vasküler yapıların etrafında abse ile uyumlu kolleksiyon saptandı. Geniş spektrumlu antibiyoterapi ve interferona rağmen enfeksiyon 2 ayda 3 kez tekrarladı. Enfeksiyon kliniği gerilemeyen hasta debridman için Damar Cerrahisine yönlendirildi. Literatürde 301 yayın bulunmuş, seçilen 12 yayında toplam 27 vaka bildirilmiştir. Hastaların demografik ve klinik bulguları Tablo PS-34'de sunulmuştur.

**Sonuç:** Alt ekstremitte tutulumu olan 14 hastanın 2'sinde ilk girişim başarısızdır. 9'unda ise reoklüzyon olmuş; 6 hastaya tekrar müdahale edilip bunların 3'ünde akım sağlanabilmiştir.

BCS tanılı 7 hastanın birinde girişimler sonrası oklüzyon ve başka bir hastada ölüm bildirilmiştir. Üst ekstremitte/SVC trombozu olan 7 hastanın 4'ünde reoklüzyon olmuştur. Olgumuzda endovasküler ve cerrahi uygulamalar tekrarlayan vasküler ve enfeksiyöz komplikasyonlara yol açmıştır. Literatürdeki birçok olguda da başarısızlık olduğu gözlenmektedir. Bu tip girişimlerin gerekliliği son derece tartışmalıdır. Ayrıca hasta ve sağlık sistemi mali kayba uğramaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Behçet, damar, girişimsel, stent, tromboz, venöz

**Tablo (PS-34):** Literatürde bildiren 27 vakanın ve bizim hastamızın demografik ve klinik bulguları.

| Yazar, yıl       | Cinsiyet, yaş                | Tutulmuş damar  | Cerrahi girişim   | Takip süresi | Son durum  |
|------------------|------------------------------|---|---|--------------|--|
| Dinçses, 2017    | E, 37                        | IVC, sol iliak femoral popliteal ven                              | Trombektomi, trombolitik, iliak ven stent, SFA-CFV greft AV fistül. 1 ay sonra stent trombozu, trombektomi fistül rezilyonu | 7 ay         | Sağ iliak ven oklüde, sol stentler patent, post op dirençli lokal enfeksiyon |
| Thorell, 2015    | K, 52                        | Subklavyen venler, sol brakiosefalik ven                          | SVC stent   | 12 ay        | Stent patent   |
| Seinturier, 2014 | K, 30                        | Sağ femoral, kommon iliak ven                                     | Fibrinolitik, trombektomi, tromboliz. 1 yıl sonra balon dilatasyon, stent   | 30 ay        | Asemptomatik   |
| Li, 2014         | 2 hasta <sup>†</sup><br>VY   | Alt ekstremite DVT*   | IVC filtresi  | 12 ay        | Emboli 3. ayda rekanalize, nüks yok  |
| Li, 2014         | 2 hasta <sup>†</sup><br>VY   | IVC, HV (BCS)   | IVC trombektomi, HV balon anjioplasti   | 24 ay        | Rekanalize   |
| Geng, 2013       | E, 40                        | Bilateral alt ekstremite DVT*, PAA                                | IVC filtresi  | 9 ay         | Nüks yok   |
| Jeong, 2013      | K, 25                        | IVC, bilateral iliak venler                                       | IVC trombektomi, balon anjioplasti  | 1 ay         | Nüks yok   |
| Yu, 2012         | E, 36                        | SVC (tromboz yokmuş)  | SVC balon anjioplasti. 1 hafta sonra SVC stent. 2 ay sonra stent trombozu eksizyon ve bypass                                | 12 ay        | Nüks yok   |
| Tekbas, 2012     | 5 E hasta <sup>†</sup><br>VY | Kronik iliofemoral (2 hastada IVC tutulumu eşlik ediyor)          | 3 hastada PTA ve stent. 1 ay içinde oklüzyon, PTA, lokal trombolitik; diğer 2 hastada başarısız girişim                     | VY           | Oklüde   |
| Tekbas, 2012     | 2 E hasta <sup>†</sup><br>VY | Kronik bilateral subklavyen, brakiosefalik, internal juguler, SVC | PTA ve stent; 1. Hafta ve 8. ayda oklüzyon tekrar PTA   | 48 ve 36 ay  | Stent patent   |
| Tekbas, 2012     | E, VY                        | Kronik Subklavyen   | PTA   | 12 ay        | Ven patent   |
| Tekbas, 2012     | 2 E hasta <sup>†</sup><br>VY | Kronik HV IVC stenozu (BCS), iliofemoral                          | IVC stent, iliofemoral PTA  | VY           | Stent patent   |
| Han, 2004        | E, 45                        | HV IVC (BCS)  | IVC balon anjioplasti, stent  | VY           | Stent patent   |
| Kuniyoshi, 2002  | E, 24                        | IVC (BCS)   | 3 kere PTA başarısız, 11 ay sonra cerrahi rezeksiyon, trombektomi, IVC greft  | 5 yıl        | HV IVC re oklüde, rezeksiyon, HV sağ atriyum greft bypass                    |
| Kuniyoshi, 2002  | K, 58                        | IVC (BCS)   | 6 ay sonra Rezeksiyon, trombektomi  | 5 ay         | İleus, Multiorgan yetmezlik exitus   |
| Uthman, 2001     | E, 27                        | Sağ subklavyen  | Lokal trombolitik, balon anjioplasti. 1 ay sonra oklüzyon tekrar balon dilatasyon, stent                                    | 6 ay         | Nüks yok   |
| Radke, 2001      | K, 29                        | Sağ iliofemoral, IVC, sağ renal ven                               | IVC filtre, 8. gün persistan oklüzyon; filtre çıkarılmıştır   | 12 ay        | Asemptomatik   |
| Sağdıç, 1996     | 2 hasta <sup>†</sup><br>VY   | İliofemoral*  | 1 hastada IVC filtre; diğer hastada Palma op, Greft, AV fistül  | 28 ve 31 ay  | 1 hastada Emboli yok; diğeri 5. ayda re oklüde                               |
| Sağdıç, 1996     | VY                           | SVC   | Sağ innominat ven ve sağ atrium arası greft, bypass   | 24 ay        | 6. aya kadar patent, takipte kollateraller                                   |

\*Pulmoner emboli eşlik etmektedir. <sup>†</sup>Birden çok hasta genel özellikleri ile bildirilmiştir. AV: Arteriovenöz; BCS: Budd-chiari sendromu; CFV: Ana femoral ven; DVT: Derin ven trombozu; HV: Hepatik ven; IVC: Inferior vena kava; PAA: Pulmoner arter anevrizması; PTA: Perkütan translüminal anjioplasti; SFA: Superfisiyel femoral arter; SVC: Superior vena kava; VY: Verisi yok.

### PS-35

#### Takayasu arteritli hastalarda uzun dönem takip sonrası prognozun değerlendirilmesi: Tersiyer-tek merkez sonuçları

Sema Kaymaz Tahra, Fatma Alibaz Öner, Haner Direskeneli

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

**Amaç:** Takayasu arteriti hastalarımızın klinik özellikleri ve uzun dönem takip sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya 2004 ile 2017 arasında kliniğimize refere edilen, ACR 2009 kriterlerini karşılayan 107 (K/E: 96/11) Takayasu Arteriti tanılı hasta dahil edildi. Tanı ve takip sırasındaki tüm klinik ve demografik veriler tıbbi kayıtlardan elde edildi (Tablo PS-35). Relaps, Physician's Global Assessment (PGA)'ya göre tanımlandı.

**Bulgular:** Ortalama semptom başlangıç yaşı 30 (14–67), tanı yaşı 33 (14–68) idi. Ortalama takip süresi 72 ay (6–264) idi. Hasta Anjiyografik Sınıflaması'na göre hastaların çoğunluğu Tip 5 (%51.8) ve Tip 1 (%38.8) idi. En çok etkilenen damar subklav-

yen arter idi (%82.2). Başlangıç tedavide 0.5–1 mg/kg/gün steroid hastaların %96.4'üne, steroid-azaltıcı immunsupresif tedavi hastaların %96.3 'üne verildi. Başlangıç tedavide pulse steroid 8 hastada tercih edildi. Teşhis öncesi hastaların %24'ünde revaskülarizasyon öyküsü vardı. Immunsupresif tedavi sonrası %24 hastada revaskülarizasyon işlemi uygulandı. Takip sırasında, konvansiyonel immunsupresif tedaviye yanıt alınamayan %13.8 hastada biyolojik ajanlar tercih edildi (5 infliksimab, 5 sertolizumab, 2 adalimumab ve 2 tosiluzumab). Hastaların %84'ünde remisyon gözlenirken, %43'ünde en az 1 relaps,

%14'ünde >1 relaps tespit edildi. Mortalite oranı %3.7 (4 hasta) olarak saptandı.

**Sonuç:** Kliniğimiz Takayasu arteriti kohortunun sonuçlarının tanımlandığı çalışmamızın sonuçlarına göre son dönemde yayınlanan Avrupa ve Asya serileri ile kıyaslandığında; immunsupresif tedavi altında cerrahi girişim gereksinimi bizim serimizde daha düşük olarak belirlendi. Bununla birlikte, geleneksel immunosupresif tedaviler altında relaps oranı hala yüksekti; bu nedenle hala daha iyi tedavi seçeneklerine ihtiyaç bulunmaktadır.

**Anahtar sözcükler:** Takayasu arteriti, takip, prognoz

**Tablo (PS-035):** Hastaların klinik özellik ve sonlanımları.

|   |              |
|---|--------------|
| Cinsiyet (K)                            | 13/26        |
| TAK Tip                                 |              |
| 1                                       | 42 (%38.8)   |
| 2                                       | 8 (%7.4)     |
| 3                                       | 0 (%0)       |
| 4                                       | 2 (%1.8)     |
| 5                                       | 55 (%51.8)   |
| Semptom başlangıç yaşı                  | 30 (14–67)   |
| Tanı yaşı                               | 33 (14–68)   |
| Tanı gecikme süresi (ay)                | 12 (0–180)   |
| Takip süresi (ay)                       | 72 (6–264)   |
| Kardiyovasküler risk faktörleri (Bazal) |              |
| Hipertansiyon                           | 41 (%38.3)   |
| Diyabet                                 | 6 (%5.6)     |
| Dislipidemi                             | 25 (%23.4)   |
| Koroner Arter hastalığı                 | 13 (%12.1)   |
| Konjestif kalp yetmezliği               | 4 (%3.7)     |
| Periferik arter hastalığı               | 13 (%12.1)   |
| Stroke                                  | 10 (%9.3)    |
| Sigara                                  |              |
| Aktif kullanan                          | 30 (%28)     |
| Bırakmış                                | 6 (%5.6)     |
| Ailede ateroskleroz öyküsü              | 28 (%26.2)   |
| Laboratuvar (bazal)                     |              |
| ESH (mm/s)                              | 43.8±27.9    |
| CRP (mg/L)                              | 18.2±22.6    |
| Tedavi (son ziyaret) n (%)              |              |
| Immunsupresif                           | 100 (%93.4)  |
| Methotreksat                            | 16 (%15)     |
| Azatiopurin                             | 49 (%45.8)   |
| Leflunamid                              | 20 (%18.7)   |
| Infliksimab                             | 2 (%1.9)     |
| Adalimumab                              | 1 (%0.9)     |
| Sertolizumab                            | 3 (%2.8)     |
| Tosilizumab                             | 2 (%1.8)     |
| Sertolizumab+Azatiopurin                | 1 (%0.9)     |
| Sertolizumab+Methotreksat               | 1 (%0.9)     |
| Infliksimab+Azatiopirin                 | 3 (%2.8)     |
| Adalimumab+Leflunamid                   | 1 (%0.9)     |
| Glukokortikoid*                         | 51 (%47.7)   |
| ≤4 mg                                   | 42 (%39.2)   |
| >4 mg                                   | 9 (%8.4)     |
| Kümülatif glukokortikoid dozu (g)       | 7.5 (0–31.9) |
| Hasar skorları                          |              |
| VDI*                                    | 5.6±2.3      |
| TADS*                                   | 8.2±3.1      |

\*Metilprednizolon; \*Vasculitis Damage Index; \*The Takayasu Arteritis Damage Score.