

Sempozyum Başkanları	Süleyman Serdar Koca Ali Ekin
Sekreteryä	Ahmet Karataş Burak Öz Yonca Çelik
Bilimsel Kurul Üyeleri	
Şerife Şeyda Zengin Acemoğlu	
Servet Akar	Bilgin Karaalioğlu
Zeynel A. Akar	Mehmet Nur Kaya
Zülküf Akdemir	Gökhan Keser
Ali Akdoğan	Şule Ertaş Ketenci
M. Recai Akdoğan	Gezmiş Kimyon
Gürkan Akgöl	Sedat Kiraz
Kenan Aksu	Bünyamin Kısacık
Aysun Aksoy	Süleyman Serdar Koca
Lütfi Akyol	Adem Küçük
Özlem Doğan Ağbuğa	Hamit Küçük
Fatih Albayrak	Nihal Lermi
M. Seda Aydoğdu	Salim Mısırcı
Mehmet Ali Balcı	Tuğba Ocak
Enes Başaran	Burak Okyar
Cemal Bes	Ahmet Omma
Merih Birlik	Ahmet Mesut Onat
Belkıs Nihan Coşkun	Çağdaş Şahap Oygür
Çiğdem Çelik	Fatoş Önen
Yonca Çelik	Fatma Alibaz Öner
Gözde Yıldırım Çetin	Burak Öz
Ediz Dalkılıç	Süleyman Özbek
Haner Direskeneli	Metin Özgen
Levent Ediz	Ayten Özkan
Ali Ekin	Hatice Uce Özkol
Abdulsamet Erden	Mehmet Akif Öztürk
Selime Ermurat	Mete Pekdiker
Neslihan Gökçen	Yavuz Pehlivan
Nevzat Gözel	Rabia Pişkin Sağır
Arif Gülkesen	Mehmet Sayarlıoğlu
Hülya Günbatar	Ali Şahin
Barış Gündoğdu	Menice Güler Şen
İbrahim Gündüz	Filiz Cemre Taşgöz
Mustafa Gür	Murat Toprak
Vedat Hamuryudan	İsmail Uçar
Gülen Hatemi	Gizem Varkal
Server İlter	Burcu Yağız
Elif İnanç	Ayten Yazıcı
Nevsun İnanç	Fatih Yıldız
Umut Kalyoncu	Servet Yolbaş
Sevil Kamalı	Orhan Zengin
Aylin Dolu Karaca	Sezgin Zontul
Cebail Karaca	

*Bilimsel Kurul soyadına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

No	Adı	Soyadı	Poster Başlığı
SB 01	Yasemin	Mirza	Romatoid Artritli Hastalarda Ultrasonografi ile Diyafram Fonksiyonunun Değerlendirilmesi ve Klinik Parametrelerle İlişkisi
SB 02	Alper	Yıldırım	Romatoid Artritli Hastalarda Sistemik İnflamasyonun Hematolojik Göstergeleri İle Hastalık Aktivitesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
SB 03	Merve Nur	Kıyak	Romatoid artrit, psöriatik artrit ve ankilozan spondilit hastalarında FIB-4 skorunun karşılaştırılması ve yüksek FIB-4 ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi
SB 04	Tarık Efe	Erden	Romatoid Artrit Hastalarında Uyku Kalitesi, Anksiyete ve Depresyonun Sağlıklı Kontroller ile Karşılaştırılması: Kesitsel Olgu-Kontrol Çalışması
SB 05	Burak	Şahin	Romatoid Artritte Tanı Anındaki İnflamatuvar İndekslerin D2T-RA ve Gelişmiş Tedavi Ajanı Kullanımı İle İlişkisi
SB 06	Furkan	Sarıkuş	Romatoid artrit hastalarında anksiyete ve depresyonun sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılması
SB 07	Mesut	Şaştım	Romatoid artritli hastalarda kronotip ile adalimumab uyumu ve hastalık aktivitesi ilişkisi: ön bulgular
SB 08	Muhammed Türker	Korkmaz	Romatolojik hastalarda bilişsel fonksiyon bozukluğunun sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması: kesitsel bir çalışma
SB 09	Özlem	Doğan Ağbuga	Romatoloji Polikliniğine Başvuran Hastalarda Romatoid Faktör Yüksekliğinin Etiyolojik Dağılımı: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma
SB10	Kevser	Bakırcı	Primer Sjögren Hastalığında Romatoid Faktör Pozitifliğinin Demografik, Klinik ve Tedavi Özellikleri Üzerine Etkisi: Tek Merkez Deneyimi
SB 11	Gökhan Vakkas	Çetin	Psöriatik artrit tanılı hastalarda konvansiyonel ve biyolojik DMARD ilaç sağkalımının ve kesilme nedenlerinin incelenmesi
SB 12	Fatih	Ertaş	Sternoklaviküler Eklem Tutulumlu Geç Başlangıçlı Spondiloartropati
SB 13	Ahmet	Bulut	Spondiloartrit hastalarında Modic değişikliklerinin sıklığı ve klinik-radyolojik ilişkileri
SB 14	Ahmet Furkan	Tuntaş	Psöriatik artritli hastalarda TyG indeksi, TG/HDL oranı ve nötrofil/lenfosit oranının sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması
SB 15	Orhan Rauf	Koca	Romatoid Artrit Hastalarında MEFV Gen Varyantlarının Mortalite Üzerine Etkileri
SB 16	Mesude Seda	Aydogdu	Behçet Panüveitinde Anti-TNF ve İmmünsüpresif Tedavi Alan Hastaların Klinik Seyri: Tek Merkez Retrospektif Analiz
SB 17	Zeynep	Kaya	Behçet hastalığında hemoglobin–albumin–lenfosit–trombosit (HALP) skorunun klinik önemi
SB 18	Fatma Gül	Topçuoğlu	Behçet sendromunda inflamatuvar ve metabolik belirteçlerin hastalık aktivitesiyle ilişkisi
SB 19	Gizem	Varkal	Behçet sendromunda klinik fenotipler ve majör organ tutulumu: Tek merkez kohortunun değerlendirilmesi
SB 20	Firdevs	Ulutaş	HLA-B35 pozitif hastalarda klinik özellikler ve romatolojik tanı spektrumu: tek merkezli retrospektif kohort çalışması
SB 21	Pınar	Akyüz Dağlı	Granülomatozis Polianjiit ve Mikroskobik Polianjiitte Kulak-Burun-Boğaz ve Akciğer Tutulumunun Klinik Özellikleri, Relaps ve Mortalite ile İlişkisi: Tek Merkez Deneyimi

SB 22	Buğra	Can	Sağ El Birinci Parmakta Kitle/Koleksiyon Görünümü ile Prezente Olan Non-nekrotizan Granüloamatöz Sinovit: Multidisipliner Bir Olgu Sunumu
SB 23	Sümeyye	Şahin	Sistemik lupus eritematozda ANCA pozitifliği: aktif renal fenotipin bir göstergesi mi?
SB 24	Kübra	Polat	SLE’de Rutin Hematolojik Paramreler ve Kombine İndekslerin Öngörücü Değeri
SB 25	Bekir	Torun	Ailevi Akdeniz Ateşi Tedavisinde Yurt İçi ve Yurt Dışı Kolşisin Preparatları ile Anti-İnterlökin-1 Tedavilerinin Karşılaştırılması
SB 26	Ezgi	Çimen Güneş	Dirençli erişkin başlangıçlı still hastalığında tocilizumab tedavisi: Tek merkez deneyimi
SB 27	Yusuf	Doğan	İnflamatuvar miyopatilerde intravenöz immünoglobulin (İVİG) kullanımı: tek merkez deneyimi
SB 28	Muhammed	Gözel	Sistemik Skleroz İlişkili İnterstisyel Akciğer Hastalığında Plevroparankimal Fibroelastozun Prevalansı ve Longitudinal Seyri
SB 29	Yunus Emre	Dalkılıç	Sistemik sklerozda klinik özellikler ve tedavi ajanlarının üzerinde cinsiyetin rolü
SB 30	Süleyman Ekrem	Albayrak	Çocuklarda morfea: Tek merkez deneyimi
SS 19	Elif	İnanç	Kristal artropatiler

Sözlü Sunumlar

Romatolojide anamnez ve fizik bakı*Burak Öz*

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

Romatolojik hastalıkların tanısında ayrıntılı anamnez ve sistematik fizik bakı, laboratuvar incelemeleri ve görüntüleme yöntemlerinden önce gelen temel klinik değerlendirme basamaklarıdır.

Değerlendirme, hastanın odaya girişi, yürüyüşü, oturup kalkması ve üst ekstremitelerini kullanma biçiminin gözlenmesiyle başlamalıdır. Kas-iskelet sistemi yakınmaları eklem yanında tendon, tendon kılıfı, bursa, entezis, kas, kemik veya periferik sinir dokusundan kaynaklanabileceğinden, öncelikle ağrının anatomik kaynağı belirlenmelidir.

Gerçek eklem ağrısında aktif ve pasif hareketler etkilenebilirken, periartiküler yapılara ait ağrı çoğunlukla belirli hareketler, dirence karşı kasılma veya lokal palpasyonla ortaya çıkar. Ağrının başlangıç zamanı, süresi, seyri, istirahat ve aktiviteyle ilişkisi, gece ağrısı, sabah tutukluğunun süresi ve hareketle değişimi ayrıntılı sorgulanmalıdır. İstirahatte ve sabah saatlerinde belirginleşen, hareketle azalan ağrı inflamatuvar; kullanım ve yüklenmeyle artan, dinlenmekle hafifleyen ağrı ise mekanik süreçleri düşündürür. İnflamatuvar bel ağrısında genç yaşta ve sinsi başlangıç, egzersizle düzelme, istirahatle düzelmeme ve gece ağrısı önemli klinik ipuçlarıdır. Eklem tutulumunun monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler olması; simetrik ya da asimetrik dağılım göstermesi; küçük veya büyük eklem ağırlıklı, aksiyel ya da periferik özellik taşıması ayırıcı tanıyı yönlendirir. Akut başlangıçlı monoartritte enfeksiyon ve kristal artritini öncelikle dışlama gerekliliği göz önünde bulundurulmalı; yakın zamanda geçirilen enfeksiyonlar, travma, girişim, seyahat ve immünsüpresyon öyküsü araştırılmalıdır.

Öz geçmiş, aile öyküsü ve ilaç kullanımı; özellikle glukokortikoidler, immün sistemi baskılayan tedaviler ve kas-iskelet sistemi yakınmalarına yol açabilecek ilaçlar bakımından ayrıntılandırılmalıdır. Hastalığın günlük yaşama etkisi düşme ilikleme, kavanoz açma, saç tarama, merdiven çıkma, sandalyeden kalkma ve yürüme gibi işlevler üzerinden değerlendirilmelidir. Romatolojik anamnez eklemlerle sınırlandırılmamalı; ateş, kilo kaybı, yorgunluk, deri döküntüleri, psoriasis, tırnak değişiklikleri, Raynaud fenomeni, oral ve genital ülserler, gözde kızarıklık veya görme azalması, ağız ve göz kuruluğu, kas güçsüzlüğü, tromboz, solunum ve nörolojik belirtiler sorgulanmalıdır.

Fizik bakıda yürüyüş, kollar, bacaklar ve omurgayı kapsayan GALS (gait, arms, legs and spine) taraması uygulanabilir; klinik şüphe bulunan bölgelerde ayrıntılı muayeneye geçilmelidir. Eklem muayenesi inspeksiyon, palpasyon, sıcaklık, şişlik, hassasiyet, aktif ve pasif hareket açıklığı, karşı tarafla karşılaştırma ve işlevsel değerlendirmeyi içermelidir. Sinovit, efüzyon, deformite, tenosinovit, entezit, daktilit, kas atrofisi ve gerçek kas güçsüzlüğü araştırılmalı; deri, tırnak, göz, ağız, periferik damar, akciğer ve nörolojik sistem bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Ateşle birlikte akut sıcak ve şiş eklem, ağrılı kırmızı göz, ani görme kaybı, dijital iskemi ve ilerleyici nörolojik kayıp acil değerlendirme gerektirir.

Laboratuvar ve görüntüleme sonuçları klinik örüntüyü desteklemeli; pozitif bir test tek başına tanısal olarak kabul edilmemelidir.

ERİTEMA NODOZUM: ETİYOLOJİ VE TANISAL İŞLEMLER

Bilgin Karaalioğlu

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji

Eritema nodozum (EN), özellikle pretibial bölgede görülen, 1-5 cm çapında, ağrılı, sıcak ve hassas nodüllerle karakterize, çoğunlukla kendini sınırlayan bir septal pannikülitir. EN'nin tarihsel tanımı, ünlü besteci Mozart'ın vücudundaki lezyonların gözlemlenmesine kadar uzanmakta ve 1798 yılında ilk kez İngiliz dermatolog olan Robert Willan tarafından tıp literatüründe tanımlandığı kabul edilmektedir.

Genellikle 1–6 hafta içinde spontan gerileyen EN, idiyopatik, enfeksiyonlar, sarkoidoz, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, ilaçlar ve gebelik gibi çok çeşitli durumlarla ilişkili olabilir.

Eritema nodozum benzeri lezyonlar (ENBL), klinik olarak EN'yi taklit etmekle birlikte histopatolojik olarak farklı özellikler gösterebilen ve vaskülit, yağ nekrozu veya lobüler pannikülit içerebilen lezyonlardır. Behçet hastalığı, poliarteritis nodoza, tüberküloz, sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus ve hematolojik maligniteler ENBL ile ilişkili olabilir. Bu nedenle EN ve ENBL ayrımı, altta yatan sistemik hastalıkların tanınması açısından önemlidir.

Tanısallık yaklaşımında ayrıntılı anamnez ve fizik muayene temel basamaklardır. Lezyonların başlangıcı, süresi ve lokalizasyonunun yanı sıra Behçet hastalığı, enfeksiyonlar, tüberküloz, ilaç kullanımı, gebelik ve inflamatuvar bağırsak hastalığı açısından sorgulama yapılmalıdır. Ateş, lenfadenopati, artrit/artralji, göz, akciğer ve abdominal bulgular özellikle değerlendirilmelidir. Klinik gereklilik halinde laboratuvar incelemeleri, akciğer görüntüleme, enfeksiyöz hastalık araştırmaları, otoimmün testler ve gastrointestinal incelemeler planlanmalıdır.

Klasik EN çoğunlukla klinik olarak tanınabilir ve rutin biyopsi gerektirmez. Ancak atipik

lokalizasyon veya morfoloji, ülserasyon/nekroz, altı haftadan uzun sürme, tekrarlama, sistemik semptomlar, tedaviye direnç veya vaskülit, malignite şüphesi varlığında biyopsi gereklidir. Tedavinin temelini altta yatan nedenin tedavisi ve semptomatik yaklaşım oluşturur. Ekstremitte elevasyonu, kompresyon, NSAİİ ve seçilmiş olgularda kolşisin kullanılabilir. Enfeksiyonlar dışlandıktan sonra dirençli olgularda kısa süreli sistemik kortikosteroid ve intralezyonel steroid tetrasiklinler, eritromisin, hidroklorokin, siklosporin A, dapson (methemoglobinemi nörolojik toksisiteye dikkat), adalimumab, infliximab, etanercept gibi diğer tedaviler düşünülebilir.

Sunumda yer verilen iki olgu, EN/ENBL'nin sistemik hastalıkların önemli bir göstergesi olabileceğini ortaya koymaktadır. İlk olguda uzun süren ve atipik yerleşimli EN'ye göz bulguları, akciğer nodülü ve artraljinin eşlik etmesi üzerine ileri değerlendirme yapılmış sonuçta hasta tüberküloz kabul edilerek takip edilmiştir. İkinci olguda ENBL nedeniyle başvuran genç hastada kilo kaybı, halsizlik ve yaygın ağrısız lenfadenopatiler saptanmış, ileri incelemeler sonucunda Hodgkin lenfoma tanısı konulmuştur.

Sonuç olarak EN çoğunlukla benign ve kendini sınırlayan bir durum olsa da her olgu "nasıl olsa geçer" şeklinde değerlendirilmemelidir. Atipik bulgular, atipik yerleşim, tedaviye direnç ve eşlik eden sistemik semptomlar, ciddi hastalıkların habercisi olabileceğinden ayrıntılı klinik değerlendirme ve gerektiğinde histopatolojik inceleme büyük önem taşır.

LİVEDO RETİKÜLARİS: ROMATOLOJİK DEĞERLENDİRME VE YÖNETİM*Enes BAŞARAN*

Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği

GİRİŞ

Livedo retikularis, çoğunlukla ekstremitelerde görülen kırmızı-mor renkli, ağsı deri değişikliğidir. Damar spazmı, damar duvarı inflamasyonu veya tromboz, emboli ve yapısal anormalliklere bağlı lümen obstrüksiyonu sonucunda kan akımının azalmasıyla ortaya çıkar. Fizyolojik ya da primer olabileceği gibi sistemik hastalıkların kutanöz bulgusu da olabilir.

AMAÇ

Livedo retikularisin morfolojik sınıflandırmasını, romatolojik nedenlerini, ayırıcı tanısını, tanısal yaklaşımını ve altta yatan nedene göre yönetimini özetlemek amaçlanmıştır.

YÖNTEM

Sunumda livedo retikularis; klinik görünüm, eşlik eden sistemik bulgular, laboratuvar ve görüntüleme incelemeleri, histopatoloji ve tedavi yaklaşımı başlıkları altında yapılandırılmış olarak ele alınmıştır.

BULGULAR

Düzenli, simetrik ve çoğunlukla ekstremitelerde görülen komplet ağ paterni livedo retikularis ile; düzensiz, asimmetrik, ısıdan etkilenmeyen ve purpura, nodül, ülserasyon veya ağrının eşlik edebildiği inkomplet ağ paterni ise patolojik livedo racemosa ile uyumludur. Romatolojik değerlendirmede antifosfolipid sendromu, sistemik lupus eritematoz (SLE) ve poliarteritis nodoza

öncelikle düşünülmelidir. Tromboz, gebelik morbiditesi ve serebrovasküler olay öyküsü; fotosensitivite, oral ülser, artrit, purpura, nodül, ülser, ateş ve kilo kaybı sorgulanmalıdır. Eritema ab igne, poikiloderma, retiform purpura, staz dermatiti ve kolesterol embolisi ayırıcı tanıda yer alır. Temel kan testlerine ek olarak klinik şüphe doğrultusunda antifosfolipid antikorları, otoimmün belirteçler, komplemanlar, kriyoglobulinler ve enfeksiyon testleri değerlendirilir; gerektiğinde Doppler ultrasonografi, anjiyografi ve subkutan dokuyu içeren derin biyopsi uygulanır. Tedavi altta yatan nedene yöneliktir: fizyolojik veya primer olgularda güvence ve soğuktan korunma; trombotik antifosfolipid sendromunda antikoagülasyon; SLE veya vaskülitte hastalığa özgü immünsüpresyon; Sneddon sendromunda nörolojiyle ortak izlem ve antitrombotik yaklaşım önerilir.

SONUÇ

Livedo retikularis değerlendirmesinde paternin morfolojisi, sürekliliği, ısıyla ilişkisi ve eşlik eden kutanöz ya da sistemik bulgular benign ve sekonder nedenlerin ayrımını sağlar. Persistan, asimmetrik veya ağırlı lezyonlar ile ülserasyon, nekroz ya da trombotik öykü varlığında sistemik hastalıklar araştırılmalı ve tedavi saptanan nedene göre planlanmalıdır.

ROMATİZMAL HASTALIKLARDA PYODERMA GANGRENOSUM

Nihal Lermi

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Pyoderma gangrenosum (PG), nadir görülen, inflamatuvar nötrofilik bir dermatozdur. Klasik formu hızla ilerleyen, şiddetli ağrılı kutanöz ülserlerle karakterizedir. Tipik lezyonlar sıklıkla alt ekstremitelerde yerleşir ve eritematöz-viyolase, düzensiz, altı oyulmuş (undermined) sınırlara sahiptir. Paterji fenomeni nedeniyle minör travma veya cerrahi girişimler sonrasında yeni lezyon gelişebilir ya da mevcut lezyonlarda alevlenme görülebilir. PG; inflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), inflamatuvar artritler ve hematolojik hastalıklar başta olmak üzere çeşitli sistemik hastalıklarla ilişkilidir.

Romatoloji pratiği açısından inflamatuvar artrit birlikteliği özellikle önemlidir. PG hastalarının yaklaşık %10–20'sinde artrit bildirilmiştir. İnflamatuvar artrit ilişkili PG olgularını değerlendiren bir sistematik derlemede romatoid artrit %50,4 ile en sık bildirilen artrit olup, bunu İBH ilişkili artrit (%10,9) ve psöriyatik artrit (%8,5) izlemiştir. Olguların büyük çoğunluğunda artrit PG'den önce gelişmiş ve artrit ile PG arasındaki medyan süre 10 yıl olarak bildirilmiştir. PG ayrıca PAPA, PASH, PAPASH, PsAPASH ve PASS gibi doğal immün sistem disregülasyonu ve nötrofilik inflamasyonla ilişkili otoinflamatuvar sendromların bir bileşeni olabilir.

PG tanısı klinik özellikler, histopatolojik değerlendirme ve diğer nedenlerin dışlanmasına dayanır. Aktif ülser kenarından alınan biyopside nötrofilik infiltrasyon tanıyı destekler; ancak histopatolojik bulgular tek başına spesifik değildir. Enfeksiyon başta olmak üzere vaskülit/vaskülopati, arteriyel-venöz ülserler ve malignite ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir. Tanıda standardizasyon amacıyla geliştirilen Delphi konsensus kriterlerinde ülser kenarı biyopsisinde nötrofilik infiltrasyon majör kriter olarak tanımlanmıştır.

Orta-şiddetli PG'de sistemik kortikosteroidler ve siklosporin en güçlü kanıta sahip sistemik tedaviler arasındadır. STOP GAP randomize kontrollü çalışmasında iki tedavi arasında etkinlik açısından anlamlı fark gösterilmemiştir. Biyolojik tedaviler

içerisinde infliksimab için randomize, plasebo kontrollü çalışma kanıtı bulunmaktadır. TNF- α dışındaki sitokinleri hedefleyen biyolojik ajanlar ve JAK inhibitörleri umut verici olmakla birlikte kanıtlar halen sınırlıdır.

PG'nin yönetimi; hastalık şiddeti, eşlik eden sistemik hastalıklar ve komorbiditeler göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmeli ve dermatoloji, romatoloji ile gerektiğinde gastroenteroloji ve hematolojinin yer aldığı multidisipliner bir yaklaşımla yürütülmelidir.

Kaynaklar

1. Zaino ML, Schadt CR, Callen JP. Pyoderma gangrenosum: diagnostic criteria, subtypes, systemic associations, and workup. *Dermatol Clin*. 2024;42(2):157-170. doi:10.1016/j.det.2023.08.003.
2. Sawka E, Zhou A, Latour E, Friedman M, Ortega-Loayza AG. Inflammatory arthritis-associated pyoderma gangrenosum: a systematic review. *Clin Rheumatol*. 2021;40(10):3963-3969. doi:10.1007/s10067-021-05768-7.
3. Maverakis E, Ma C, Shinkai K, et al. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum: a Delphi consensus of international experts. *JAMA Dermatol*. 2018;154(4):461-466. doi:10.1001/jamadermatol.2017.5980.
4. Ormerod AD, Thomas KS, Craig FE, et al. Comparison of the two most commonly used treatments for pyoderma gangrenosum: results of the STOP GAP randomised controlled trial. *BMJ*. 2015;350:h2958. doi:10.1136/bmj.h2958.
5. Kaur M, Diaz MJ, Anthony M, et al. Treatments for pyoderma gangrenosum: a systematic review and single-arm meta-analysis of systemic therapies. *Int Wound J*. 2025;22(8):e70733. doi:10.1111/iwj.70733.
6. Brooklyn TN, Dunnill MGS, Shetty A, et al. Infliximab for the treatment of pyoderma gangrenosum: a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Gut*. 2006;55(4):505-509. doi:10.1136/gut.2005.074815.
7. Zaman M, Martinez R, Mayur O, et al. Use of biologic therapies in the management of pyoderma gangrenosum: a systematic review. *Arch Dermatol Res*. 2024;316(8):539. doi:10.1007/s00403-024-03332-2.

DRESS Sendromu

Mehmet Nur Kaya¹

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

Amaç

DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms), ilaç maruziyetinden genellikle 2–8 hafta sonra gelişen; ateş, yaygın kutanöz döküntü, eozinofili, lenfadenopati ve iç organ tutulumu ile karakterize, T-hücre aracılı ciddi bir kutanöz advers ilaç reaksiyonudur. Bu sunumda DRESS sendromunun güncel patogenezi, klinik özellikleri, tanısal yaklaşımı, şiddet değerlendirmesi, tedavisi ve romatoloji pratiğindeki önemi gözden geçirilmiştir.

Klinik Özellikler ve Patogenez

DRESS patogenezinde ilaçların haptan veya pro-haptan olarak antijenik hâle gelmesi, HLA ile ilişkili genetik yatkınlık, CD4+ ve CD8+ T-hücre aktivasyonu, Th1 ve Th2 sitokin yanıtları ile IL-5 aracılı eozinofil aktivasyonu temel rol oynar. TARC/CCL17 yolu tanısal ve prognostik bir biyobelirteç olarak araştırılmaktadır. Özellikle DIHS fenotipinde belirgin olmak üzere HHV-6, CMV ve EBV reaktivasyonu relapslı, uzamış veya ağır seyirle ve geç otoimmün sekellerle ilişkili olabilir. En sık sorumlu ilaçlar allopürinol, aromatik antikonvülzanlar, vankomisin, trimetoprim-sülfametoksazol, dapson, minosiklin ve sülfasalazin. Romatoloji pratiğinde özellikle allopürinol ve sülfasalazin kullanımı önem taşır. Allopürinol başlanacak yüksek riskli etnik gruplarda HLA-B*58:01 taraması düşünülmeli, sülfasalazin kullanan hastalar ise özellikle ilk sekiz haftada yakından izlenmelidir.

Tanıda ayrıntılı ilaç öyküsü ve ilaç-zaman ilişkisi esastır. Döküntünün yaygınlığı ve morfolojisi,

fasiyal ödem, eozinofili, atipik lenfositler, lenfadenopati ve organ tutulumu birlikte değerlendirilmelidir. RegiSCAR skoru tanıyı destekleyen başlıca araçtır; ancak retrospektif niteliği nedeniyle prospektif kullanımda sınırlıdır. Karaciğer en sık tutulan organdır ve fulminan hepatit mortalitenin başlıca nedenidir. Böbrek, akciğer, kalp, pankreas ve santral sinir sistemi tutulumu da görülebilir. Özellikle miyokardit yaşamı tehdit edebilir ve dikkatli kardiyak değerlendirme gerektirir.

Tedavinin temelini sorumlu ilacın derhâl kesilmesi ve destek tedavisi oluşturur. Hafif olgularda güçlü topikal kortikosteroidler yeterli olabilirken, orta ve ağır olgularda sistemik kortikosteroidler önerilir. Hızlı doz azaltımı relaps ve miyokardit riskini artırabileceğinden tedavi klinik şiddete göre yavaş azaltılmalıdır. Refrakter olgularda siklosporin, intravenöz immünglobulin, antiviral tedaviler veya biyolojik ajanlar gündeme gelebilir; ancak bu seçeneklere ilişkin kanıtlar sınırlıdır.

Sonuç

DRESS, gecikmiş başlangıcı, çoklu organ tutulumu ve enfeksiyon, malignite veya otoimmün hastalıkları taklit edebilmesi nedeniyle erken tanınması gereken, yaşamı tehdit edici bir sendromdur. Uygun şiddet değerlendirmesi, multidisipliner yaklaşım ve sorumlu ilacın tekrar kullanımının önlenmesi temel öneme sahiptir. Tiroidit, tip 1 diabetes mellitus ve diğer otoimmün sekeller aylar veya yıllar sonra gelişebileceğinden uzun dönem klinik ve laboratuvar izlem gereklidir.

BEHÇET SENDROMU*Mesude Seda Aydoğdu*

Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji

Behçet sendromu (BS), her çapta arter ve veni etkileyebilen, otoinflamatuar özellikle sistemik bir vaskülitir. Hastalık temel olarak tekrarlayan oral, genital ve intestinal ülserler, deri lezyonları, üveit ve parankimal beyin lezyonları ile karakterizedir [1]. Behçet sendromu, belirgin bir coğrafi dağılım göstermektedir. En yüksek prevalans Türkiye'de bildirilmiş olup 100.000 kişide 20–420 arasında değişmektedir. Diğer Asya ülkelerinde prevalans 100.000 kişide 2,1–19,5, Güney Avrupa'da 1,5–15,9, Kuzey Avrupa'da 0,3–4,9 ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 5,2 olarak bildirilmektedir [2,3].

Behçet sendromunun etiyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Hastalığın tipik coğrafi dağılımı genetik yatkınlığı düşündürmekte olup, özellikle HLA-B51 ile olan ilişkisi dikkat çekmektedir. Kapsamlı bir meta-analiz, HLA-B5 antijeninin baskın varyantı olan HLA-B51 alelini taşıyan bireylerde Behçet sendromu gelişme riskinin taşımayanlara göre yaklaşık beş kat arttığını göstermiştir. Ayrıca HLA-B51/HLA-B5 aleli, hastalık gelişimi açısından bilinen en güçlü genetik yatkınlık belirteçlerinden biri olarak kabul edilmektedir [4].

HLA ile ilişkili genetik faktörlerin yanı sıra, IL10, IL23R ve IL12RB2 lokuslarındaki ortak varyantlar, signal transducer and activator of transcription 4 (STAT4) geni ve endoplazmik retikulum aminopeptidaz 1 (ERAP1) geni de Behçet sendromunun patogenezinde rol oynamaktadır. ERAP1, antijen sunumunda görev alan proteinleri kodlamakta; CCR1–CCR3 genleri ise inflammatuar hücrelerin dokuya göçü ve aktivasyonunda önemli işlevler üstlenmektedir [5,6]. Bunun yanında herpes simpleks virüs tip 1 (HSV-1), *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus sanguinis* gibi enfeksiyöz ajanlar ile mikrobiyota değişiklikleri de olası çevresel tetikleyiciler arasında gösterilmektedir [7,8].

İmmünolojik açıdan değerlendirildiğinde, Behçet sendromunun doğal (innate) ve adaptif immün sistemin aşırı aktivasyonu, nötrofil hiperaktivitesi, T hücre düzensizliği, proinflamatuar sitokin üretimindeki artış ve immün toleransın kaybı sonucunda geliştiği düşünülmektedir [9].

Behçet sendromunun multisistemik tutulum göstermesi, hastaların multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmesini gerektirmektedir. Özellikle ağır olgularda mortalite ve kalıcı organ hasarı gelişebilmesi nedeniyle erken tanı ve etkin tedavi büyük önem taşımaktadır. Oküler tutulum genellikle anterior veya posterior üveit ile retinal vaskülit şeklinde ortaya çıkar ve tedavi edilmediğinde kalıcı görme kaybına yol açabilir. Vasküler tutulum, hastalığın en karakteristik özelliklerinden biri olup, her çapta arter ve venin etkilenebilmesi nedeniyle diğer vaskülitlerden ayrılır. Derin ven trombozu en sık vasküler bulgu olmakla birlikte, vena cava trombozu, Budd–Chiari sendromu, pulmoner arter anevrizmaları ve periferik arter anevrizmaları da gelişebilir. Nörolojik tutulum; parankimal santral sinir sistemi lezyonları veya serebral venöz sinüs trombozu şeklinde görülebilir ve önemli morbidite nedenlerinden biridir. Gastrointestinal tutulum ise özellikle ileoçekal bölgede derin ülserasyonlarla karakterizedir ve karın ağrısı, diyare, gastrointestinal kanama veya perforasyon gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Ayrıca artrit veya artralji, kardiyak tutulum, epididimit ve daha nadir olarak renal tutulum da hastalığın klinik spektrumunda yer almaktadır. Bu geniş klinik yelpaze, Behçet sendromunun tanı, tedavi ve izleminde multidisipliner bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır [10,11].

Behçet sendromunda tedavi, tutulan organ sistemi, hastalık aktivitesi ve klinik şiddete göre bireyselleştirilmektedir. Mukokütanöz ve eklem tutulumunda kolşisin ilk basamak tedavi seçeneklerinden biri olup, gerektiğinde topikal

veya kısa süreli sistemik glukokortikoidler, azatioprin, apremilast ya da diğer immünomodülatör ajanlar kullanılabilmektedir. Göz, vasküler, nörolojik ve gastrointestinal tutulum gibi majör organ tutulumu bulunan hastalarda ise erken dönemde immünsüpresif tedavi uygulanması kalıcı organ hasarının önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Bu amaçla azatioprin, siklosporin A, siklofosfamid, metotreksat ve mikofenolat mofetil gibi konvansiyonel immünsüpresif ajanların yanı sıra, özellikle tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) inhibitörleri ve interferon- α gibi biyolojik tedaviler yaygın olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda hastalığın immünopatogeneze ilişkin bilgilerin artmasıyla birlikte, IL-1, IL-6, IL-17 ve IL-12/23 yolaklarını hedefleyen biyolojik ajanlar ile JAK inhibitörleri de dirençli olgularda umut verici tedavi seçenekleri olarak öne çıkmıştır. Günümüzde Behçet sendromunun tedavisinde temel hedef, inflamasyonu hızla kontrol altına almak, nüksleri önlemek, organ hasarını en aza indirmek ve hastaların yaşam kalitesini artırmaktır [10,11].

KAYNAKLAR

1. Hatemi G, Uçar D, Uygunoğlu U, Yazici H, Yazici Y. Behçet Syndrome. *Rheum Dis Clin North Am*. 2023;49(3):585-602. doi:10.1016/j.rdc.2023.03.010
2. Mahr A, Maldini C. Epidemiology of Behçet's disease. *Rev Med Interne*. 2014;35(2):81-89. doi:10.1016/j.revmed.2013.12.005
3. Calamia KT, Wilson FC, Icen M, Crowson CS, Gabriel SE, Kremers HM. Epidemiology and clinical characteristics of Behçet's disease in the US: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2009;61(5):600-604. doi:10.1002/art.24423
4. de Menthon M, Lavalley MP, Maldini C, Guillevin L, Mahr A. HLA-B51/B5 and the risk of Behçet's disease: a systematic review and meta-analysis of case-control genetic association studies. *Arthritis Rheum*. 2009;61(10):1287-1296. doi:10.1002/art.24642
5. Hou S, Yang Z, Du L, et al. Identification of a susceptibility locus in STAT4 for Behçet's disease in Han Chinese in a genome-wide association study. *Arthritis Rheum*. 2012;64(12):4104-4113. doi:10.1002/art.37708
6. Kirino Y, Bertsias G, Ishigatsubo Y, et al. Genome-wide association analysis identifies new susceptibility loci for Behçet's disease and epistasis between HLA-B*51 and ERAP1. *Nat Genet*. 2013;45(2):202-207. doi:10.1038/ng.2520
7. Direskeneli H, Saruhan-Direskeneli G. The role of heat shock proteins in Behçet's disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2003;21(4 Suppl 30):S44-S48.
8. Mumcu G, Direskeneli H. Triggering agents and microbiome as environmental factors on Behçet's syndrome. *Intern Emerg Med*. 2019;14(5):653-660. doi:10.1007/s11739-018-2000-1
9. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. *Lancet*. 1990;335(8697):1078-1080.
10. Hatemi G, Christensen R, Bang D, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(6):808-818. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213225
11. Saadoun D, Bodaghi B, Cacoub P. Behçet's Syndrome. *N Engl J Med*. 2024;390(7):640-651. doi:10.1056/NEJMra2305712

SİSTEMİK SKLEROZ

Rabia Pişkin Sağır

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD

Sistemik skleroz (SSc), mikrovasküler hasar, immün sistem aktivasyonu ve progresif fibrozis ile karakterize, kronik seyirli ve heterojen bir bağ dokusu hastalığıdır (1). Hastalığın temelinde immün disregülasyon, yaygın vaskülopati ve fibroblast disfonksiyonu yer almakta; bu süreçler sonucunda artmış kollajen birikimi doku sertleşmesine yol açmaktadır (1,2). Klinik spektrum oldukça geniş olup hastalık deri ile sınırlı kalmayıp akciğer, kalp, gastrointestinal sistem ve böbrek gibi birçok organı etkileyebilmektedir (2).

Sistemik skleroz nadir bir hastalık olmakla birlikte prevalansının zamanla arttığı bildirilmektedir (3). Kadınlarda daha sık görülmekte ve genellikle 30–50 yaş arasında ortaya çıkmaktadır (1). Etiyolojide genetik yatkınlık ile çevresel faktörlerin etkileşimi rol oynamakta; özellikle silika maruziyeti ve organik çözücüler potansiyel tetikleyiciler arasında yer almaktadır (2).

Patogenez kompleks ve çok faktörlüdür. Hastalığın erken döneminde endotelial hasar ön plandadır ve nitrik oksit azalması ile endotelin-1 artışı vasküler homeostazın bozulmasına yol açar (2). Bunun yanı sıra endotelial-mezenkimal geçiş mekanizması ile fibrotik süreç derinleşir (2,4). İmmün sistem aktivasyonu sonucunda özellikle T ve B lenfositler aracılığıyla otoantikor üretimi artar (1). Fibrozis sürecinde ise TGF- β başta olmak üzere profibrotik sitokinlerin etkisiyle fibroblast aktivasyonu artar ve ekstraselüler matriks birikimi sonucunda kalıcı doku hasarı gelişir (2,4).

Klinik bulgular tutulan organ sistemine göre değişkenlik gösterir. Hastalığın en erken ve en sık bulgusu Raynaud fenomenidir (1). Soğuk veya stres ile tetiklenen dijital vazospazm sonucu ortaya çıkan bu tablo trifazik renk değişikliği ile karakterizedir. Sekonder Raynaud fenomeni daha ciddi vasküler hasar ile ilişkili olup dijital ülserasyonlara yol açabilir (1,2). Bu nedenle primer ve sekonder ayrımı klinik açıdan önemlidir. Tanısal değerlendirmede otoantikor analizi ve tırnak yatağı kapilleroskopisi önemli yer tutar; kapiller kayıp ve dev kapillerler sistemik skleroz için tipiktir (2).

Klinik olarak sistemik skleroz, deri tutulumunun yaygınlığına göre limited ve diffüz kutanöz formlar olarak iki ana alt tipe ayrılır (1,2). Limited formda deri tutulumu distal ekstremiteler ve yüz ile sınırlıdır ve pulmoner arteriyel hipertansiyon gelişme riski daha yüksektir (2). Diffüz form ise daha hızlı ilerler ve erken dönemde ciddi iç organ tutulumu ile seyreder. Bu hastalarda interstisyel akciğer hastalığı (ILD) ve renal kriz daha sık görülmektedir (1,2).

Akciğer tutulumu başlıca mortalite nedeni olup interstisyel akciğer hastalığı ve/veya pulmoner arteriyel hipertansiyon şeklinde ortaya çıkar (4). Egzersizle artan dispne ve kuru öksürük ILD'yi düşündürürken, izole dispne PAH lehine olabilir (2). Tanıda yüksek çözünürlüklü toraks BT altın standarttır ve solunum fonksiyon testleri takipte önemlidir (2). PAH taramasında ekokardiyografi kullanılmalı ve kesin tanı sağ kalp kateterizasyonu ile konulmalıdır (2). Kardiyak tutulum çoğu zaman subklinik seyredebilir; bu nedenle düzenli kardiyak değerlendirme önerilir (2). Gastrointestinal sistem tutulumu ise en sık özofagusta görülür ve motilite bozukluğu ile reflü semptomlarına yol açar (2).

Sonuç olarak sistemik skleroz, çoklu organ tutulumuna sahip kompleks bir hastalık olup erken tanı, uygun sınıflama ve düzenli organ taramaları hastalık yönetiminde kritik öneme sahiptir (1,2).

Kaynaklar:

1. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. Lancet. 2017;390(10103):1685-99.
2. Allanore Y, et al. Systemic sclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15002.
3. Bergamasco A, et al. Epidemiology of systemic sclerosis and systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. Clin Epidemiol. 2019;11:257-273.
4. Tyndall AJ, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. Ann Rheum Dis. 2010;69(10):1809-15.

RAYNAUD FENOMENİ VE DİJİTAL ÜLSERE YAKLAŞIM

Aylin Dolu Karaca

Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

Raynaud fenomeni (RF), soğuk veya emosyonel stresle tetiklenen, çoğunlukla el parmaklarında ortaya çıkan geçici dijital iskemi ataklarıyla karakterizedir. Klinik olarak solukluk, siyanoz ve hiperemiden oluşan bifazik veya trifazik renk değişikliği tipiktir. RF toplumun yaklaşık %5'ini etkiler ve olguların çoğu primerdir. Bununla birlikte klinisyenin temel görevi, primer RF'yi özellikle sistemik skleroz (SSc) başta olmak üzere bağ dokusu hastalıklarının ilk bulgusu olabilen sekonder RF'den ayırmaktır.

Değerlendirmede başlangıç yaşı, atakların şiddeti ve asimetrisi, dijital ülser veya iskemi varlığı, sistemik bulgular ve ilaç/mesleki maruziyetler sorgulanmalıdır. Fizik muayenede sklerodaktili, puffy fingers, telanjiektazi, dijital pitting skarları ve ülserler SSc açısından uyarıcıdır. ANA ve SSc-spesifik otoantikorlar ile tırnak yatağı kapilleroskopisi sekonder RF'nin belirlenmesinde temel araçlardır. Primer RF'de kapiller yapı genellikle korunurken, SSc spektrumunda dev kapillerler, hemorajiler, kapiller kayıp, avasküler alanlar ve neoanjiyogenez görülebilir. RF'ye SSc-spesifik otoantikorlar ve anormal kapilleroskopik paternin birlikte eşlik etmesi, ileride SSc gelişme olasılığını belirgin artırır.

SSc'de RF yalnızca fonksiyonel vazospazmı değil, ilerleyici yapısal vaskülopatiyi de yansıtır. Tekrarlayan iskemi ve damar duvarındaki yapısal değişiklikler dijital ülser, kritik iskemi ve gangrene kadar ilerleyebilir. Dijital ülserler ağrı, enfeksiyon, fonksiyon kaybı ve yaşam kalitesinde belirgin bozulmaya yol açabilir. Yeni gelişen doku nekrozu veya kritik dijital iskemi ise acil değerlendirme gerektirir.

Tedavide soğuktan korunma, sigaranın bırakılması ve vazokonstriktörlerden kaçınma temel yaklaşımlardır. SSc ilişkili RF'de dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri, özellikle nifedipin, ilk basamak farmakolojik tedavidir. Yetersiz yanıtta fosfodiesteraz-5 inhibitörleri; ağır veya refrakter olgularda intravenöz iloprost düşünülebilir. Dijital ülserlerde yara bakımı, ağrı kontrolü ve enfeksiyonun yönetimi sistemik vazodilatör tedaviyle birlikte yürütülmelidir. Aktif dijital ülserlerin iyileşmesinde PDE-5 inhibitörleri ve/veya intravenöz iloprost; yeni dijital ülserlerin önlenmesinde bosentan kullanılabilir. Tedavi ülserin aktifliği, iskemi derecesi, önceki ülser öyküsü ve hastanın bireysel özelliklerine göre düzenlenmelidir.

Sonuç olarak RF, SSc vaskülopatisinin çoğu zaman en erken klinik işaretlerinden biridir; dijital ülser ise aynı vasküler sürecin ileri ve morbidite yaratan bir sonucudur. Bu nedenle yaklaşımın temel amacı yalnızca vazospazmı azaltmak değil, SSc açısından yüksek riskli hastayı erken tanımak, ilerleyici vaskülopatiyi belirlemek ve geri dönüşümsüz dijital hasarı önlemektir.

Kaynaklar

1. Choi E, Henkin S. Raynaud's phenomenon and related vasospastic disorders. *Vasc Med.* 2021;26(1):56–70. doi:10.1177/1358863X20983455.
2. Wollina U, Koch A, Langner D, Hansel G, Heinig B, Lotti T, Tchernev G. Acrocyanosis – A symptom with many facets. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018;6(1):208–212. doi:10.3889/oamjms.2018.035.
3. Dubey S, Joshi N, Stevenson O, Gordon C, Reynolds JA. Chilblains in immune-mediated inflammatory diseases: a review. *Rheumatology (Oxford).* 2022;61(12):4631–4642. doi:10.1093/rheumatology/keac231.
4. Gibbs MB, English JC 3rd, Zirwas MJ. Livedo reticularis: an update. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(6):1009–1019.
5. Watanabe S, Hashiguchi N, Kobayashi H. Paroxysmal finger haematoma (Achenbach's syndrome). *JMA J.* 2019;2(1):89–90.
6. Sirtuin1 single nucleotide polymorphism (A2191G) is a diagnostic marker for vibration-induced white finger disease. Figure source cited in the presentation: ResearchGate; accessed 26 Aug 2026.
7. Moradi A, Hajian A. Presentation of the hypothenar hammer syndrome as a low incidence aneurysmal disorder of the ulnar artery. *Int J Surg Case Rep.* 2021;85:106200. doi:10.1016/j.ijscr.2021.106200.
8. Temiz Karadag D, Yalcinkaya Y, Akdogan A, et al. Treatment of systemic sclerosis-associated digital ulcers: recommendations of the Turkish Society for Rheumatology. *Clin Exp Rheumatol.* 2023;41:1679–1687. doi:10.55563/clinexprheumatol/ce13vk.
9. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* Published 2024/2025.
10. British Society for Rheumatology. 2024 British Society for Rheumatology guideline for management of systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford).* 2024.
11. Evidence and consensus-based recommendations for non-pharmacological treatment of fatigue, hand function loss, Raynaud's phenomenon and digital ulcers in patients with systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford).* 2022;61(4):1476–1489.

PULMONER HİPERTANSİYON: ROMATOLOJİ PRATİĞİNDE TANI, TARAMA VE TEDAVİ

Burcu Yağız

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Romatoloji BD

Pulmoner hipertansiyon (PH), bağ dokusu hastalıklarının en ölümcül komplikasyonlarından biridir ve romatoloji polikliniği çoğu hastada tanının konulabileceği ilk noktadır. Halen geçerli olan temel belge 2022 ESC/ERS Pulmoner Hipertansiyon Kılavuzu'dur; 2024 Barselona'da toplanan 7. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu bildirileri ile 2025 ASE sağ kalp ekokardiyografi kılavuzu bu metni tamamlamaktadır. Güncel hemodinamik tanım, istirahatte ortalama pulmoner arter basıncının 20 mmHg'nin üzerinde olmasıdır. Prekapiller PH için pulmoner arter kama basıncının 15 mmHg veya altında ve pulmoner vasküler direncin 2 Wood ünitesinin üzerinde olması gerekir. Eşiklerin düşmesi, daha önce "sınırdan" kabul edilen hastaların tanı almasını sağlamış; sistemik sklerozda pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) tanı sıklığı yaklaşık 1,8 kat artmıştır. Buna karşılık mevcut tarama algoritmalarının duyarlılığı yeni tanımla bir miktar gerilemiştir.

Romatoloji hastasında PH, beş klinik grubun birçoğuna aynı anda girebilir. Bu nedenle Grup 1 tanısı konulmadan önce sol kalp hastalığı, interstisyel akciğer hastalığı ve özellikle antifosfolipid sendromlu olgularda kronik tromboembolik hastalık dışlanmalıdır. Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi bu ayrımın standart yöntemidir.

Sistemik sklerozda yıllık tarama Sınıf I öneridir; hastalık süresi üç yılı aşan, FVC'si %40 ve üzerinde, DLCO'su %60'ın altında olan hastalarda DETECT algoritması kullanılabilir. Bu algoritmanın amacı PAH'ı doğrulamak değil, yüksek negatif prediktif değerle dışlamaktır. Sistemik skleroz-overlap sendromları ve mikst bağ dokusu hastalığı benzer şekilde izlenirken, SLE, Sjögren hastalığı ve miyozitte tarama semptom, DLCO düşüşü veya NT-proBNP artışı ile tetiklenir. Ekokardiyografi yalnızca olasılık belirler; tanı,

deneyimli bir merkezde yapılan sağ kalp kateterizasyonu ile konur.

Tedavi kararı risk sınıflamasına dayanır. Düşük ve orta riskli hastalarda endotelin reseptör antagonisti ile fosfodiesteraz-5 inhibitörü kombinasyonu, yüksek riskli hastalarda buna eklenen parenteral prostasiklin analogu standarttır. Aktivin sinyal inhibisyonu yapan sotatersept, ileri evre hastalarda ölüm, akciğer nakli ve hastaneye yatış bileşiminde belirgin azalma sağlamış ve erken dönem hastalarda da etkili bulunmuştur. Bağ dokusu hastalığına bağlı PAH, idiyopatik forma göre daha kötü seyreder ve vazoreaktivite yanıtı nadirdir.

Sonuç olarak, bağ dokusu hastalıklarında pulmoner hipertansiyon yönetiminde en kritik adım; semptomların ortaya çıkmasını beklemeden disiplinli ve düzenli taramaları rutin pratiğe entegre etmektir. Sadece ekokardiyografik bulgulara dayanarak tedaviye başlamaktan kaçınmak, altın standart olan sağ kalp kateterizasyonu ile tanıyı kesinleştirmek ve multidisipliner bir yaklaşımla yakın takibi sürdürmek klinik seyri belirlemede temel rol oynar. Hekimin farkındalığı, doğru zamanda atılacak adımlar ve multidisipliner iş birliği, bu zorlu hastalıktaki en güçlü rehberimizdir.

Kaynaklar

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. Eur Heart J. 2022;43(38):3618-3731.
2. Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, et al. Eur Respir J. 2024;64:2401324.
3. Chin KM, Gaine SP, Gerges C, et al. Eur Respir J. 2024;64:2401325.
4. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, et al. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(3):141-186.
5. Coghlan JG, Denton CP, Grünig E, et al. Ann Rheum Dis. 2014;73(7):1340-1349.
6. Humbert M, McLaughlin VV, Badesch DB, et al. N Engl J Med. 2025 (ZENITH).

SPONDİLOARTRİTLER: TANI GECİKMESİ, ÜVEİT VE CİDDİ ENFEKSİYON SONRASI BİYOLOJİK TEDAVİ YÖNETİMİ

Menice Güler Şen

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Romatoloji Kliniği

Giriş

Aksiyel spondiloartrit (axSpA), inflamatuvar bel ağrısı ile seyreden ve tanı gecikmesi sık görülen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Üveit, psöriazis ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi ekstraartiküler bulgular tanı sürecinde önemli ipuçları sağlayabilir. Biyolojik tedaviler hastalık kontrolünde etkili olmakla birlikte ciddi enfeksiyon gelişimi sonrasında tedavinin yeniden planlanması klinik açıdan önemli bir sorun oluşturmaktadır.

Olgu Sunumu

Kırk yedi yaşında erkek hasta, yaklaşık yirmi yıldır devam eden inflamatuvar bel ve kalça ağrısı nedeniyle değerlendirildi. Özgeçmişinde kronik hastalık bulunmamakta, yirmi paket/yıl sigara kullanımı mevcuttu. Ayrıntılı anamnezde sabah tutukluğu ile birlikte hareketle azalan bel-kalça ağrısı ve iki kez geçirilmiş anterior üveit öyküsü öğrenildi. On üç yıl önce HLA-B27 pozitifliği saptandığı ve sakroiliak manyetik rezonans görüntüleme bilateral parsiyel ankiloiz ile uyumlu bulgular raporlandığı, ancak hastanın düzenli romatoloji takibine devam etmediği belirlendi. Üç yıl önce fibrinöz anterior üveit atağı sonrası yeniden değerlendirilen

hastada inflamatuvar bel ağrısı, kalça hareketlerinde hassasiyet, C-reaktif protein yüksekliği ve HLA-B27 pozitifliği saptandı. Görüntüleme bulguları ile birlikte ankiloizan spondilit tanısı konuldu. Nonsteroid antiinflamatuvar tedaviye rağmen yüksek hastalık aktivitesi devam etmesi üzerine biyolojik tedavi planlandı. Latent tüberküloz taramasında Quantiferon testi pozitif bulundu; izoniazid intoleransı gelişmesi nedeniyle profilaksi rifampisin ile tamamlandı. Hastaya adalimumab tedavisi başlandı ve başlangıçta klinik ve laboratuvar yanıt elde edildi. Dokuzuncu ayda üveit atağı ve aksiyel semptomlarda belirgin artış

gelişmesi üzerine infliksimab tedavisine geçildi. Takipte yaygın kas-iskelet sistemi ağrıları ve tetik nokta hassasiyeti saptanarak sekonder fibromiyalji düşünüldü. İnfliksimab tedavisinin on beşinci ayında hasta ani başlayan şiddetli kasık ve bacak ağrısı ile acil servise başvurdu ve nekrotizan fasiit tanısı aldı. Cerrahi debridman ve antibiyotik tedavisi sonrasında biyolojik tedavi kesildi. Postoperatif dönemde inflamatuvar bel ağrısı ve akut faz reaktanlarında yeniden yükselme izlendi.

Tartışma

Bu olgu, aksiyel spondiloartritte tanı gecikmesinin uzun dönem yapısal hasara yol açabileceğini göstermektedir. Anterior üveit öyküsü olan hastalarda aksiyel spondiloartrit açısından sistematik sorgulama yapılması erken tanı için kritik öneme sahiptir. Ayrıca biyolojik tedavi sırasında gelişen ciddi enfeksiyonların yönetiminde enfeksiyonun kontrol altına alınması, yeniden biyolojik tedavi başlanma zamanı ve uygun ajan seçimi multidisipliner yaklaşım gerektiren karmaşık karar süreçleridir. Fibromiyaljinin eşlik ettiği durumlarda BASDAI gibi subjektif hastalık aktivite ölçeklerinin tek başına değerlendirilmesi yanıltıcı olabilir.

Sonuç

Sonuç olarak bu olgu; aksiyel spondiloartritte erken tanının önemi, üveit ile ilişkili klinik ipuçlarının değeri, latent tüberküloz profilaksisinin biyolojik tedavi öncesindeki rolü ve ciddi enfeksiyon sonrası biyolojik tedavi yönetimindeki güçlükleri vurgulamaktadır. Özellikle nekrotizan fasiit gibi yaşamı tehdit eden enfeksiyonlar sonrasında tedavi stratejisinin bireyselleştirilmesi ve yakın klinik izlem büyük önem taşımaktadır.

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Çiğdem Çelik

Şırnak Devlet Hastanesi Romatoloji Kliniği

Giriş:

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), en sık görülen monogenik otoinflamatuvar hastalık olup Türk, Yahudi ve Ermeni toplumlarında yaklaşık 1/500 sıklıkla görülmektedir.

Etiyopatogenez:

Otozomal resesif kalıtılan MEFV gen mutasyonları, kromozom 16p13.3 üzerinde kodlanan pyrin proteininde deregülasyona yol açarak inflamazom aşırı aktivasyonu, kaspaz-1 aktivasyonu ve IL-1 β /IL-18 aracılı inflamasyona neden olur.

Klinik Bulgular ve Tanı:

Hastalık, 1–3 gün süren, kendini sınırlayan ateş, peritonit, plörit, artrit ve nadiren erizipel benzeri eritem ile karakterize tekrarlayan atak dönemleri ve ataklar arası tam asemptomatik dönemlerle seyreder. Tanı esas olarak kliniklidir; Tel Hashomer, Yalçinkaya–Özen ve Eurofever/PRINTO gibi sınıflama kriterleri kullanılır, genetik test tanıyı destekler ancak negatif veya tek alel sonucu tanıyı dışlamaz. Genotip–fenotip ilişkisinde M694V homozigotluğu şiddetli fenotip ve AA amiloidoz riski ile ilişkilidir. Ayırıcı tanıda PFAPA, TRAPS, HIDS/MKD ve CAPS gibi diğer periyodik ateş sendromları göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi:

Tedavide birinci basamak ajan, tüm hastalarda tanı anından itibaren ömür boyu önerilen, gebelik ve

emzirme döneminde de güvenle kullanılabilen kolşisinidir; adherans, direnç tanısı konmadan önce mutlaka nesnel olarak doğrulanmalıdır. EULAR/PreS 2024 güncellemesi, kolşisin direncini resmi olarak tanımlamıştır: maksimum tolere edilen dozda tam adheransa rağmen en az üç ardışık ay boyunca ayda en az bir atak. Dirençli veya intoleran olgularda anakinra, kanakinumab veya rilonacept ile IL-1 blokajı önerilmekte; goflikicept gibi yeni moleküller ve JAK inhibitörleri araştırma aşamasında yer almaktadır. Tedavi edilmeyen olgularda en ciddi uzun dönem komplikasyon AA amiloidozdur; serum amiloid A düzeyinin 10 mg/L altında tutulması hedeflenerek bu risk büyük ölçüde önlenir. Güncel kılavuz ayrıca kişiselleştirilmiş ve hasta merkezli yaklaşımı, klinik, biyokimyasal ve hasta bildirimli ölçütlerden oluşan minimum izlem çıktı setini, fertilité ve psikososyal yükün değerlendirilmesini ve remisyonadaki hastalarda biyolojik tedavinin azaltılması veya kesilmesi seçeneğini vurgulamaktadır.

Bu sunumda FMF'nin epidemiyolojisi, patogenezi, klinik özellikleri, tanı kriterleri, genetik temeli, ayırıcı tanısı, komplikasyonları ve EULAR/PreS 2024 önerileri doğrultusunda güncel tedavi algoritması gözden geçirilmiştir.

KRİYOPİRİN İLİŞKİLİ PERİYODİK SENDROMLAR

Gizem Varkal¹

Seyhan Devlet Hastanesi Romatoloji Kliniği

Giriş ve Amaç: Kriyopirin ilişkili periyodik sendromlar (CAPS), doğuştan gelen (innate) bağışıklık sisteminin regülasyon bozukluğu ile karakterize, monojenik ve otozomal dominant geçişli bir grup nadir otoinflatuar hastalıktır. Her ne kadar bir çocukluk çağı hastalığı olarak tanımlansa da, tanı gecikmesinin on yılları bulabilmesi ve vakaların bir kısmının yalnızca erişkinlikte ortaya çıkması nedeniyle erişkin romatologlarının farkındalığının artması büyük önem taşımaktadır. Bu sunumda, erişkin kliniklerinde CAPS vakalarını nasıl tanınacağı ve "hedefe yönelik tedavi" ile organ hasarını nasıl önlenileceğinin paylaşılması amaçlanmıştır.

CAPS üç fenotipten oluşan bir klinik spektrumdur. En hafif form olan Ailesel Soğuk Otoinflatuar Sendromu (FCAS), orta şiddetteki Muckle-Wells Sendromunu (MWS) ve en ağır fenotip olan Neonatal Başlangıçlı Multiinflatuar Hastalığı (NOMID/CINCA)'dır.

CAPS patogenezinin temelinde NLRP3 genindeki işlev kazanımı (gain-of-function) mutasyonları yer alır. Bu mutasyonlar, inflamozomun kontrolsüz aktivasyonuna, sürekli kaspaz-1 üretimine ve aşırı interlökin-1 beta (IL-1 β) salınımına yol açar. Genetik incelemede olguların büyük kısmı Ekzon 3 bölgesinde kümelenir. Ancak erişkin romatologları için en büyük tuzak "somatik mozaiklik". Bu hastalarda mutasyon sadece belirli hücre gruplarında olduğu için rutin genetik testler (Sanger dizileme) negatif çıkabilir. Bu nedenle, şüpheli vakalarda derin okuma yapan Yeni Nesil Dizileme (NGS) yöntemlerini kullanmak tanı için şarttır.

Klinik Bulgular: Klinik tablo, yüksek akut faz reaktörleri (CRP/SAA) eşliğinde nötrofilik

ürtikeryal döküntü, tekrarlayan ateş ve eklem ağrıları ile karakterizedir. İnflamasyon kontrol altına alınmadığında sensörinöral işitme kaybı, kronik aseptik menenjit, epifizyal kemik deformiteleri ve en ciddi komplikasyon olan AA amiloidoz gelişir. Erişkin hastalar genellikle gürültülü ateşli ataklardan ziyade, birikmiş organ hasarlarıyla karşımıza gelir. En sık Muckle-Wells Sendromu fenotipine rastlanmaktadır. Bu hastalar sıklıkla yanlışlıkla Erişkin Başlangıçlı Still Hastalığı (AOSD), Behçet veya kronik ürtiker tanıları altında izlenmektedir. Tanıdaki gecikme ortalama 20 yılı bulabilmektedir. Eğer açıklanamayan ürtiker, erken yaşta başlayan işitme kaybı veya nedeni belirsiz bir amiloidoz görüldüğünde, CAPS mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Tedavi ve İzlem: Güncel yönetimde "Hedefe Yönelik Tedavi" (Treat-to-Target) yaklaşımı esastır. Tedavinin birincil hedefi sadece semptomların kontrolü değil, SAA (<5–10 mg/L) ve CRP düzeylerinin tamamen normalleştirilmesidir. Bu amaçla kullanılan anti-IL-1 biyolojik ajanlar (Anakinra, Canakinumab) hastalığa bağlı mortalite oranlarını dramatik şekilde düşürmüştür.

Sonuç: CAPS, erken tanı ve agresif IL-1 blokajı ile tam remisyonun sağlanabildiği bir hastalıktır. Tanısal süreçte klinik şüphe ve mozaiklik açısından ileri genetik incelemeler; izlemde ise multidisipliner bir ekiple organ hasarının ve inflamasyon belirteçlerinin düzenli takibi, kalıcı morbiditeleri önlemenin anahtarıdır.

Primer (AL) ve Sekonder (AA) Amiloidoz: Patogenezden Güncel Tedaviye Kapsamlı Bir Bakış*Şule Ketenci Ertay*

Acıbadem Kayseri Hastanesi Romatoloji Kliniği

Giriş:

Amiloidoz, normalde çözünür olan proteinlerin yanlış katlanarak hücre dışı dokuda beta-pileli tabaka yapısında fibril formunda birikmesiyle karakterize, heterojen bir hastalık grubudur. Fibril proteininin türüne göre sınıflandırılır; bu sınıflandırma tedavi kararını doğrudan belirlemektedir. Klinik pratikte en sık karşılaşılan iki form olan primer (AL) ve sekonder (AA) amiloidoz, patogenez, klinik tablo ve tedavi açısından birbirinden belirgin biçimde ayrılmaktadır.

Patogenez:

AL amiloidoz, klonal plazma hücrelerinin ürettiği immünoglobulin hafif zincirlerinin (özellikle lambda) amiloid fibrillerine dönüşmesiyle gelişir. Olguların %70–80'i MGUS zemininde ortaya çıkar. Böbrek tutulumu (%70), kardiyak tutulum (%50–80), periferik nöropati, makroglossi ve periorbital purpura başlıca klinik bulgulardır. Kardiyak tutulum prognozu belirleyen en önemli faktördür; Mayo Klinik evreleme sistemine göre Evre IV hastalarda medyan sağkalım 6 ayın altındadır. Tanıda serum serbest hafif zincir oranı (%97 duyarlılık), doku biyopsisi ve kütle spektrometrisi (altın standart tip tayini) kritik rol oynar. 2021'de yayımlanan ANDROMEDA çalışmasıyla daratumumab + CyBorD kombinasyonu birinci basamak standart tedavi hâline gelmiş; hematolojik tam yanıt oranları %53'e ulaşmıştır.

Klinik:

AA amiloidoz, kronik inflamatuvar hastalıklar zemininde karaciğerden salınan Serum Amiloid A (SAA) proteininin fibrilleşmesiyle gelişir. Romatoid artrit (Batı'da en sık neden), Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF; Türkiye'de önemli), ankilozan spondilit ve juvenil idiyopatik artrit başlıca etiyolojik nedenlerdir. Böbrek tutulumu baskındır (%90–95); kardiyak tutulum AL'ye kıyasla nadirdir. Tedavinin temel hedefi SAA düzeyini 10 mg/L'nin altına indirmektir. IL-6 inhibitörleri (tosilizumab) SAA üretimini en etkin baskılayan biyolojik ajan sınıfıdır. FMF'te kolşisin birinci basamak tedavidir; dirençli olgularda kanakinumab etkinliği kanıtlanmıştır. AA amiloidozun AL'den temel farkı, inflamasyon kontrol altına alındığında amiloid depolarının gerileyebilmesidir.

Tedavi:

Her iki formda da tanı gecikmesi ortalama 2–3 yıldır. Kongo kırmızısı boyama tanıyı doğrularken, tip tayini için kütle spektrometrisi zorunludur; yanlış tiplene ölümcül sonuçlara yol açabilir. Romatoloji pratiğinde kronik inflamatuvar hastalığı olan her hastada yıllık proteinüri taraması, erken tanının temel aracıdır. Fibril hedefli yeni tedavilerin (CAEL-101, birtamimab) klinik kullanıma girmesi hâlinde amiloidoz tedavisinde yeni bir dönem başlayacaktır.

ROMATİZMAL HASTALIKLARDA AŞILAMA ÖNERİLERİ

Filiz Cemre Taşgöz

Bitlis Tatvan Devlet Hastanesi

Otoimmün inflamatuvar romatizmal hastalıklarda enfeksiyon riski, hastalığın kendisine bağlı immün disregülasyonun yanı sıra glukokortikoidler, konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (csDMARD), biyolojik DMARD'lar (bDMARD) ve hedefe yönelik sentetik DMARD'ların (tsDMARD) kullanımı nedeniyle artmaktadır. Bu nedenle aşılama, romatolojik hastalık yönetiminin tamamlayıcı bir unsuru değil, enfeksiyon profilaksisinin temel bileşenlerinden biridir.

Aşılama açısından en avantajlı dönem, immünsüpresif tedavi başlanmadan önceki dönemdir. İnaktif ve diğer non-live aşılar çoğu antirheumatic tedavi altında güvenle uygulanabilmekle birlikte, bazı ilaçlar özellikle rituksimab, metotreksat ve daha sınırlı ölçüde abatacept ve mikofenolat aşısı immünojenisitesini

azaltabilir. Canlı atenüe aşılar ise klinik olarak anlamlı immünsüpresyon sırasında genel olarak kontrendikedir ve mümkünse tedaviden en az 4 hafta önce tamamlanmalıdır. Güncel veriler özellikle influenza aşısı çevresinde metotreksatın geçici olarak kesilmesinin ve rituksimab tedavisinde aşının B-hücre repopülasyonuna yakın döneme zamanlanmasının immün yanıtı artırabileceğini göstermektedir. Rekombinant zoster aşısına ilişkin 2026 tarihli randomize faz 4 çalışma ise immünsüprese otoimmün romatizmal hastalarda aşının hastalık alevlenmesini artırmadığına ilişkin güçlü güvenlik verisi sağlamıştır.

Anahtar kelimeler: romatoloji, aşılama, csDMARD, biyolojik DMARD, metotreksat, rituksimab, influenza, pnömokok, herpes zoster.

ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİTLER

Özlem Doğan Ağbuga¹¹Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

ANCA ilişkili vaskülitler kapiller, venüller ve arterioller gibi küçük damar inflamasyonuyla seyreden nadir görülen heterojen küçük damar hastalıklarıdır. Temel olarak 3 alt grubu vardır:

- 1) Granulomatosis Polianjitis (GPA)
- 2) Mikroskopik Polianjitis (MPO)
- 3) Eozinofilik Granulomatosis Polianjitis (EGPA)

Ülkelere ve etnik kökene göre değişkenlik göstermekle birlikte, yıllık insidans granülomatöz polianjiitis (GPA) için 0,4-11,9/1.000.000, mikroskopik polianjiitis (MPA) için 0,5- 24/1.000.000, eozinofilik granülomatöz polianjiitis (EGPA) için ise 0,5-2,3/1.000.000 olarak bildirilmiştir. GPA'nın prevalansı 1 milyon kişide 2,3-146 arasında değişirken, MPA için bu oran 9-94 ve EGPA için 2-22,3 olarak saptanmıştır.

Hastalık üst ve alt solunum yolları, renal, sinir sistemi, göz, kardiyak, cilt tutulumu, kas-iskelet sistemi tutulumu ve gastrointestinal tutulumla seyredebilir. Hastalar, hastalığa özgü olmayan konstitüsyonel semptomlarla (ateş, yorgunluk, kilo kaybı) birlikte tutulan organlara bağlı şikayetler ile başvurabilirler. Üst solunum yollarında epistaksis, nazal krut, nazal polip, nazal septum perforasyonu, semer burun deformitesi, kronik sinüzit, subglottik stenoz, ses kısıklığı, kulak tıkanıklığı, kulak ağrısı, işitme kaybı ile alt solunum yollarında astım benzeri semptomlar yanında trakeobronşiyal enflamasyon, mukozal değişiklikler, trakeomalazi ve/veya bronkomalazi, subglottik stenoz, pulmoner nodül (soliter ya da multipl), kitle, konsolidasyon ve kavitasyon ile karşımıza gelebilir. Trakeobronşial tutulum, pulmoner nodüller ve bu nodüllerde kaviteleşme daha çok GPA'da görülürken ANCA ilişkili interstiyel akciğer hastalığına MPA'da daha sık karşılaşılmaktadır.

Renal tutulumu olan AAV hastalarında genellikle hızlı ilerleyen glomerulonefrite bağlı olarak akut böbrek hasarı gelişir. Böbrek hasarına sekonder hematüri, proteinüri, ödem ve hipertansiyon görülebilir. Deri tutulumu olarak palpabl purpura, livedoid lezyonlar, papüller, nodüller, ürtiker benzeri lezyonlar ve nadiren ülserler görülebilir. Bu lezyonlar, hastalığın ilk belirtisi olarak karşımıza çıkabileceği gibi sistemik bulgularla

birlikte de görülebilir. Oral mukozada, tedaviye dirençli oral ülserler, gingival hiperemi ve şişlikler görülebilir. Göz tutulumu, konjonktivit, üveit, proptozis, episklerit/sklerit ve periferik ülseratif keratit gibi çeşitli bulgularla kendini gösterebilir. Sinir sistemi tutulumu daha çok periferik sinir sistemi tutulumu: mononöritis multiplaks, duysal nöropatiler veya polinöropati şeklinde görülür. SSS tutulumu daha nadir olup bilişsel fonksiyonlarda azalma, nöbet, kraniyal sinir tutulumuna bağlı semptomlarla kendini gösterebilmektedir. Gastrointestinal tutulumu bağlı mezenterik iskemi ve bunun sonucunda akut batin tablosu görülebilir. Kardiyak tutulumu bağlı perikardit, myokardit, kardiyomiopati, kalp yetmezliği görülebilir. Kas iskelet sistemi bulguları olarak artralji, artrit veya miyalji görülebilir.

Hastalık alt tipleri sınıflama için 2022 ACR/EULAR klasifikasyon kriterleri kullanılmaktadır. Tanısal yaklaşım olarak laboratuarda ANCA olarak adlandırılan proteinaz-3 ve miyeloperoksidaz spesifik antijenlerine karşı gelişmiş spesifik otoantikörler kullanılmaktadır. İmmunoassay ve immunofloresan(İİF) yöntemleriyle bu antikör ölçümleri yapılabilmektedir. İmmunoassay, İİF'ye göre daha yüksek tanısal doğruluğa sahiptir. Yüksek klinik şüpheli vakalarda ANCA negatifliği tanıyı dışlamaz. Tanıda biyopsi altın standart olarak kabul edilmektedir. Cilt döküntülerinden alınacak biyopsinin histopatolojik incelemesinde lökositoklastik vaskülit görülmesi, akciğerde yer kaplayan kavite ve nodüllerden alınacak biyopsilerde özellikle nekrotizan granülomatöz inflamasyon bulguları saptanması, böbrek biyopsilerinde ise pauci-immun nekrotizan kresentik glomerulonefrit tablosu saptanması histopatolojik tanısal yaklaşımda önem arz etmektedir. Granülomatöz inflamasyon saptanması halinde ayırıcı tanıda tüberküloz vb akılda bulundurulması gerekmektedir. Sinüs biyopsileri daha düşük oranda tanısal olmakla birlikte mukormikoz vb enfeksiyonların ayırıcı tanısında önemli rol oynayabilmektedir.

Tedavide kullanılan ajanlar: pulse glukokortikoid intravenöz metilprednizolon 500-1000 mg veya eşdeğeri (3-5 gün), yüksek doz oral glukokortikoid prednizolon 1 mg/kg/gün veya eşdeğeri; İndüksiyon

tedavisinde Metotreksat 20 mg/hafta doza kadar (oral veya subkütan), Azatiyoprin 2-3 mg/kg/gün Mikofenolat mofetil 2000 mg/gün, Siklofosfamid 15 mg/kg IV 3 doz 2 haftada bir takiben 15 mg/kg IV 3 doz 3 haftada bir, Rituksimab 375 mg/m² iv haftada bir kez, toplam 4 hafta boyunca veya 14 gün ara ile toplam 2 kez 1000 mg; İdame tedavi Metotreksat, azatiyoprin, mikofenolat mofetil; Remisyon indüksiyon tedavisinde kullanılan doza benzer, takip süresince kademeli olarak doz azaltılır. Rituksimab hastanın kliniğine göre 4-6 ayda bir 500 mg veya 1000 mg olarak kullanılır. EGPA'ya özgü ilaçlar: Mepolizumab 100-300 mg/4 haftada bir, Benralizumab subkütan 30 mg/4 haftada bir subkütan şeklindedir (2,4). AAV'e bağlı hızlı ilerleyen glomerülonefriti olan hastalarda (serum kreatinin >3,4 mg/dL, diyaliz gereken veya immünosupresif tedaviye rağmen serum kreatininin hızla artan hastalar) ve hipoksemisi olan diffüz alveoler hemorajisi olan hastalarda plazma değişimi göz önünde bulundurulmalıdır. Hipogamaglobulinemisi olan hastalarda, antibiyotik yanıtı hayati tehdit eder enfeksiyon tablosunda intravenöz immunglobulin uygulanması gerekebilir. Rituksimab, siklofosfamid ve ≥4 hafta 30 mgr ve üzerinde prednizolon ve eş değeri kullanan ANCA ilişkili vaskülit tanısı olan hastalarda *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi riskine karşı trimetoprim-sülfometaksazol profilaksisi önerilmektedir. Hastalığın yarattığı hasar

değerlendirmesi için vaskülit hasar indeksi, prognoz tayini için ise beş faktör skoru kullanılmaktadır (5,6).

KAYNAKLAR

- 1) Kitching AR, Anders HJ, Basu, N et al. Anca-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6:71.
- 2) Karadağ Ö, Sarıyıldız E, Akyüz Dağlı P, et al. Turkish Society for Rheumatology guideline for the management of ANCA-associated vasculitides. *J Turk Soc Rheumatol*. [Epub Ahead of Print]
- 3) Qasim A, Patel JB. ANCA-Associated Vasculitis. [Updated 2024 Aug 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554372/>
- 4) Hellmich B, Sanchez-Alamo B, Schirmer JH, et al. EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update *Annals of the Rheumatic Diseases* 2024;**83**:30-47.
- 5) Chung SA, Langford CA, Maz M, et al. 2021 American college of rheumatology/vasculitis foundation guideline for the management of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. *Arthritis Rheumatol*. 2021;**73**:1366-83
- 6) Exley AR, Bacon PA, Luqmani RA, et al. Development and initial validation of the vasculitis damage index for the standardized clinical assessment of damage in the systemic vasculitides. *Arthritis Rheumatol*. 1997;**40**:371-80.

ROMATOLOJİDE PROGRESİF PULMONER FİBROZ KAVRAMI: KİMLERE ANTI-FİBROTİK TEDAVİ VERELİM?

Burak Okyar¹

¹Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Progresif pulmoner fibrozis (PPF), idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) dışındaki fibrotik interstisyel akciğer hastalıklarında (İAH), altta yatan tanıdan bağımsız olarak gelişebilen klinik açıdan önemli bir progresyon fenotipidir. ATS/ERS/JRS/ALAT 2022 kılavuzuna göre PPF; alternatif bir açıklama olmaksızın son 12 ay içinde semptomatik kötüleşme, fizyolojik progresyon ve radyolojik progresyon ölçütlerinden en az ikisinin bulunmasıyla tanımlanır. Fizyolojik progresyon için FVC'de ≥ 5 yüzde puanlık veya hemoglobine göre düzeltilmiş DLCO'da ≥ 10 yüzde puanlık mutlak düşüş kabul edilmektedir (1). Radyolojik progresyon; traksiyon bronşektazisi/bronşiolektazisinde artış, retikülasyonun artması veya kabalaşması, yeni/artmış bal peteği görünümü, fibrotik buzlu cam opasiteleri ve lobar volüm kaybı ile değerlendirilebilir (1). Seri HRCT çalışmalarında özellikle traksiyon bronşektazisindeki ilerlemenin mortaliteyle bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (2).

PPF'nin erken tanınması, romatolojik İAH'lerde tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından kritiktir. Semptom kötüleşmesi tek başına özgül olmadığından seri solunum fonksiyon testleri ve HRCT ile birlikte değerlendirilmelidir. Pugashetti ve arkadaşlarının 1.341 non-IPF fibrotik İAH hastasını içeren çok merkezli validasyon çalışmasında ≥ 10 relatif FVC düşüşü, transplantasyonsuz sağkalım açısından en güçlü ve en tutarlı prognostik kriterlerden biri olmuştur (3).

Antifibrotik tedavi açısından temel kanıt nintedanib çalışmalarından gelmektedir. INBUILD çalışması, son 24 ay içinde progresif fibrotik davranış gösteren farklı non-IPF İAH alt tiplerinde nintedanibin yıllık FVC kaybını anlamlı olarak yavaşlattığını ve tedavi etkisinin altta yatan İAH tanısından büyük ölçüde bağımsız olduğunu göstermiştir (4). Bununla birlikte mevcut kanıt, antifibrotik tedavinin fibrozisi geriletmediğini, semptomları düzelttiğini veya mortaliteyi azaltmadığını göstermemektedir. Sistemik skleroz ilişkili İAH'de SENSIS çalışmasında ise önceden belgelenmiş PPF şartı aranmaksızın nintedanib yıllık FVC kaybını plaseboya göre yaklaşık %44 azaltmıştır (5).

Tedavi alanı yeni ajanlarla genişlemektedir. Selektif/preferansiyel PDE4B inhibitörü nerandomilastın değerlendirildiği FIBRONEER-ILD faz III çalışmasında, progresif pulmoner fibrozisli 1.176 hastada her iki doz da 52. haftadaki FVC kaybını plaseboya göre anlamlı ölçüde azaltmış; etkinlik eşzamanlı nintedanib kullanımından bağımsız görünmüştür (6). Romatoid artrit ilişkili İAH'de TRAIL1 çalışması da pirfenidonun olası antifibrotik etkisine ilişkin destekleyici veriler sağlamıştır (7).

Sonuç: Romatolojik interstisyel akciğer hastalıklarında antifibrotik tedavi, fibrozisi bulunan her hastaya değil; klinik, fizyolojik ve/veya radyolojik olarak progresif fibrotik davranış gösteren ve özellikle uygun immünsüpresif tedaviye rağmen progresyonu devam eden hastalara yönlendirilmelidir. Karar yalnızca FVC'deki tek bir düşüş değerine dayandırılmamalı; seri FVC ve DLCO değişimleri, semptomatik kötüleşme, HRCT'de fibrotik yük ve progresyon, altta yatan romatolojik hastalık ve mevcut tedavi birlikte değerlendirilmelidir. Sistemik skleroz ilişkili İAH'de nintedanib için PPF gelişmesini beklemeksizin antifibrotik tedaviyi destekleyen hastalığa özgü kanıt bulunurken, diğer romatolojik İAH'lerde progresif fibrotik fenotip tedavi kararında daha belirleyicidir. Güncel veriler nintedanibin yanı sıra nerandomilast gibi yeni ajanlarla tedavi seçeneklerinin genişlediğini göstermektedir. Dolayısıyla temel yaklaşım, **“fibrozis var mı?” sorusundan çok “fibrozis ilerliyor mu ve mevcut tedaviye rağmen ilerlemeye devam ediyor mu?” sorusuna yanıt aramak** olmalıdır.

Kaynaklar

1. Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, Thomson CC, Inoue Y, Johkoh T, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis (an update) and progressive pulmonary fibrosis in adults: an official ATS/ERS/JRS/ALAT clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;205(9). doi:10.1164/rccm.202202-0399ST.

2. Jacob J, Aksman L, Mogulkoc N, Procter AJ, Gholipour B, Cross G, et al. Serial CT analysis in idiopathic pulmonary fibrosis: comparison of visual features that determine patient outcome. *Thorax*. 2020;75(8):648-654. doi:10.1136/thoraxjnl-2019-213865.
3. Pugashetti JV, Adegunsoye A, Wu Z, Lee CT, Srikrishnan A, Ghodrati S, et al. Validation of proposed criteria for progressive pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;207(1):69-76. doi:10.1164/rccm.202201-0124OC.
4. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, Devaraj A, Walsh SLF, Inoue Y, et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. *N Engl J Med*. 2019;381(18):1718-1727. doi:10.1056/NEJMoa1908681.
5. Distler O, Highland KB, Gahlemann M, Azuma A, Fischer A, Mayes MD, et al. Nintedanib for systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2518-2528. doi:10.1056/NEJMoa1903076.
6. Maher TM, Assassi S, Azuma A, Cottin V, Hoffmann-Vold AM, Kreuter M, et al. Nerandomilast in patients with progressive pulmonary fibrosis. *N Engl J Med*. 2025;392(22):2203-2214. doi:10.1056/NEJMoa2503643.
7. Solomon JJ, Danoff SK, Woodhead FA, Hurwitz S, Maurer R, Glaspole I, et al. Safety, tolerability, and efficacy of pirfenidone in patients with rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 study. *Lancet Respir Med*. 2023;11(1):87-96. doi:10.1016/S2213-2600(22)00260-0.

YENİ KUŞAK ANTI-CD20 TEDAVİ AJANLARI: ENDİKASYONLAR VE PRATİK YAKLAŞIM*Belkıs Nihan COŞKUN*

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Romatoloji BD

B hücre deplesyonu romatolojik hastalıkların tedavisinde köşe taşlarından biridir; ancak kimerik bir tip I anti-CD20 antikoru olan rituksimab, hastaların önemli bir bölümünde yetersiz kalmaktadır. Yanıtsızlığın altında CD20'nin trogositoz yoluyla internalizasyonu, IgG bağımlı fagositozdaki kazanılmış defekt, FcγRIIIa polimorfizmleri, BAFF aracılı hızlı repopülasyon ve doku düzeyinde eksik deplesyon yatar. Ayrıca kimerik yapısı, infüzyon reaksiyonları ve anti-kimerik antikor gelişimi nedeniyle tedavinin sürdürülmesini sıklıkla engeller.

Obinutuzumab, tip II ve afukozile bir anti-CD20 monoklonal antikordur. CD20'ye farklı bir geometriyle bağlanır ve lipid sallarına yeniden dağılım yapmaz; kompleman aktivasyonu zayıf, buna karşılık antikor bağımlı hücrel sitotoksiste ve kaspazdan bağımsız doğrudan hücre ölümü belirgindir. Afukozilasyon, FcγRIIIa afinitesini belirgin biçimde artırır. Sonuç, hem periferde hem dokuda daha derin ve daha uzun süreli B hücre deplesyonudur (1).

Bu farmakolojik fark klinik karşılığını bulmuştur. Faz II NOBILITY çalışmasının ardından faz III REGENCY çalışmasında, aktif lupus nefritinde 76. haftada tam renal yanıt %46,4'e karşı %33,1 bulunmuş ve ilaç bu endikasyonda onay almıştır (2). Nonrenal SLE'de ALLEGORY çalışmasında 52. haftada SRI-4 yanıtı %76,7'ye karşı %53,5 saptanmıştır; endikasyon onayı beklenmektedir (3). Primer membranöz nefropatide MAJESTY çalışmasında 104. haftada tam remisyon %36,9'a karşı %5,7 ile obinutuzumab takrolimusa üstün bulunmuş, idiyopatik nefrotik sendromda INShore çalışması da olumlu sonuçlanmıştır (4). Böylece obinutuzumab, immün aracılı hastalıklarda ardışık dört pozitif faz III çalışmaya sahip tek anti-CD20 antikoru konumuna gelmiştir.

ANCA ilişkili vaskülitte kanıtlar olgu serileriyle sınırlıdır; rituksimaba anafilaksi öyküsü olan hastalarda obinutuzumabın iyi tolere edildiği ve remisyon sağladığı bildirilmiştir (5). Randomize ObiVas

çalışması doku B hücre deplesyonundaki farkı test etmektedir. Rituksimaba dirençli veya intoleran hastalarda yayımlanmış gerçek yaşam serileri, standart premedikasyon altında çapraz reaksiyon görülmediğini ve hastaların önemli bir bölümünde remisyon elde edildiğini göstermektedir (6).

Güvenlilik açısından en sık sorun infüzyon reaksiyonları ve sitopenilerdir; geç ve uzamış nötropeni akılda tutulmalıdır. Kara kutu uyarıları hepatit B reaktivasyonu ve progresif multifokal lökoensefalopatidir. Tedavi öncesinde HBsAg ve anti-HBc başta olmak üzere viral seroloji, tüberküloz taraması, immünglobulin düzeyleri ve aşılama planı zorunludur; canlı aşılar kontrendikedir.

Sonuç olarak obinutuzumab, B hücre deplesyonunun derinliğinin klinik yanıtı belirlediğini gösteren ilk örnektir ve rituksimabın intolerans, yetersiz yanıt veya kümülatif toksisite nedeniyle sürdürülemediği hastalarda öncelikli seçenek hâline gelmektedir. Rituksimabla doğrudan karşılaştırmalı çalışmalar ve uzun dönem enfeksiyon verileri hâlen beklenmektedir.

Kaynaklar

1. Reddy V, Klein C, Isenberg DA, et al. Rheumatology (Oxford) 2017;56(7):1227-37.
2. Furie RA, Rovin BH, Garg JP, et al. N Engl J Med 2025;392(15):1471-83.
3. Furie RA, Dall'Era M, Vital EM, et al. N Engl J Med 2026;395(3):243-54.
4. Fervenza FC, et al. N Engl J Med 2026. doi:10.1056/NEJMoa2602678.
5. Amudala NA, Boukhilal S, Sheridan B, et al. Rheumatology (Oxford) 2022;61(9):3814-7.
6. Arnold J, Dass S, Twigg S, et al. Rheumatology (Oxford) 2022;61(12):4905-9.

İLAÇ İLİŞKİLİ LUPUS

Şerife Şeyda ZENGİN ACEMOĞLU

Gaziantep Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

ÖZET: İlaç kaynaklı lupus, bazı ilaçlara maruz kalma sonucu ortaya çıkan ve idiyopatik sistemik lupus eritematozuna benzeyen bir otoimmün sendromdur. Yaygın belirtiler arasında eklem ağrısı, kas ağrısı, ateş, serozit bulunurken, böbrek ve merkezi sinir sistemi gibi iç organ tutulumu primer lupusa göre daha az sıklıkla görülür. Serolojik değerlendirme tipik olarak pozitif antinükleer antikor testi ile, sıklıkla da antihiston antikorları ile birlikte tespit edilebilir. Sorumlu ilacın kesilmesi genellikle semptomların düzelmesine yol açar.

GİRİŞ: İlaç kaynaklı inflamatuvar hastalık olan hastalarda tipik olarak artralji, miyalji, ateş ve serozit görülürken, şiddetli organ tutulumu idiyopatik sistemik lupus eritematozus (SLE)'ye göre daha az görülür. Semptomlar genellikle etken maddenin kesilmesiyle düzelir, ancak kalıcı vakalarda kortikosteroidler veya antimalaryal ilaçlar gerekebilir.¹ Yaygın ilaçlar arasında antiaritmikler, antihipertansifler, antibiyotikler, antiepileptikler, TNF inhibitörleri, antipsikotikler, antiinflamatuvar ajanlar, antitiroid ajanlar, diüretikler ve proton pompa inhibitörleri (PPI) yer almaktadır. En iyi bilinen ajanlar arasında prokainamid ve hidralazin yer almaktadır. Güçlü kanıtları olan diğer ilaçlar arasında izoniazid, rifampin, minosiklin, kinidin, fenitoin, metildopa, klorpromazin, penisilamin, karbamazepin, etosüksimid, propiltiourasil, sülfasalazin ve interferon- α bulunmaktadır. Tümör nekroz faktörü- α inhibitörlerinin (etanercept, infliximab, adalimumab, golimumab ve certolizumab) tümü, genellikle ilaç kesilmesiyle düzelen hafif ila orta şiddette hastalık olarak ortaya çıkan lupus benzeri sunumlarla ilişkilendirilmiştir.² Son dönemde literatürde PPI grubu ilaçlarla ilişkili lupus vakaları bildirilmiştir. Çoğunlukla ilacın kesilmesiyle semptomlar düzelir.

Semptomlar genellikle aylarca veya yıllarca süren sürekli tedavi sonrası ortaya çıkar. Ateş, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi sistemik özelliklerin yanı sıra kas-iskelet sistemi şikayetleri (artralji, artrit, miyalji), plörit veya perikardit düşündürülen göğüs ağrısı ve subakut kutanöz lupusa özgü ışığa duyarlı döküntüler veya kızarıklıklar gibi

deri belirtileri görülebilir. Laboratuvar değerlendirmesi şarttır; ancak bulgular, idiyopatik SLE'de görülenlerle örtüşebilir. Tam kan sayımı, kapsamlı metabolik panel, idrar sedimenti ve idrar tahlili önerilir.³ Hematolojik anormallikler SLE'de olduğundan daha az sıklıkla görülür ve genellikle hafiftir.² ANA neredeyse tüm vakalarda pozitifdir ve tipik olarak homojen bir patern gösterir, ancak benekli bir patern de görülebilir. Antihiston antikorları hastaların %95'inden fazlasında bulunan en karakteristik belirteçtir, ancak idiyopatik SLE vakalarının %80'ine kadarında da tespit edilebildiğinden özgüllükleri sınırlıdır. Anti-dsDNA antikorları nadiren pozitifleşebilir ve çoğunlukla IgM tipindedir.³ Klinik iyileşme genellikle haftalar ila aylar içinde gerçekleşirken, otoantikorlar, özellikle ANA, semptomların düzelmesinden uzun süre sonra bile devam edebilir.⁴ İlaç kaynaklı subakut kutanöz lupusta tanı, bilinen bir tetikleyici ilaca maruz kalmanın ardından 1 ila 5 ay içinde karakteristik kutanöz lezyonların gelişmesi, anti-Ro/SSA pozitifliği ile ilişkili olması ve suçlu ajanın kesilmesinden sonra iyileşmesiyle desteklenir.⁵

Tedavinin temel taşı, şüpheli ilacın derhal kesilmesidir. Hastaların çoğunda semptomlarda düzelme görülür; ancak iyileşme, ilaca, hastalık belirtilerine ve bireysel faktörlere bağlı olarak birkaç ay sürebilir. İlaç kesilmesine rağmen semptomların devam etmesi, ortaya çıkmış olabilecek altta yatan idiyopatik SLE'nin değerlendirilmesini gerektirmelidir. Hafif artrit/artralji ve serozit durumlarında hidroksiklorokin ve düşük doz steroid yeterli olabilir.¹ Cilt bulguları için topikal steroidler kullanılır. Dirençli vakalarda metotreksat, antimalaryaller ve mikofenolat mofetil gibi immünsüpresif ilaçlar kullanılabilir. Nefrit gibi iç organ tutulumu olması durumunda, primer lupus gibi tedavi edilmelidir.

Hastalık genellikle mükemmel bir prognoza sahiptir. Hastaların çoğu sorumlu ilacı bıraktıktan sonraki haftalar içinde iyileşme gösterir. Bununla birlikte, deri veya kas-iskelet sistemi semptomları birkaç ay boyunca sürebilir. Şiddetli organ tutulumu nadirdir; mevcut olduğunda, genellikle ilaç maruziyetiyle ortaya çıkan

altta yatan idiyopatik SLE'yi düşündürür.⁶ Hastaların çoğunda komplikasyon gelişmez ve uzun vadeli sonuçlar genellikle mükemmeldir.

KAYNAKLAR

- 1) He Y, Sawalha AH. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. Curr Opin Rheumatol . 2018 Sep;30(5):490-497. doi: 10.1097/BOR.0000000000000522.
- 2) Rubin RL. Drug-induced lupus. Expert Opin Drug Saf. 2015 Mar;14(3):361-78.
- 3) Safaei S, Kimiaei A, Kasapoglu M et al. Clinical Characteristics and Management of Drug-Induced Lupus Caused by Tumor Necrosis Factor Inhibitors:

A Comprehensive Review. Cureus. 2024 Oct;16(10):e72522.

- 4) Saliba F, Blum MA, Goyal A et al. Drug-Induced Lupus Erythematosus. 2026, NBK441889/28722919
- 5) Jerome R, Randhawa JS, Badran S et al. Drug-Induced Systemic Lupus Erythematosus: A Rare Presentation of Hydralazine-Induced Lupus. Cureus. 2024 Oct;16(10):e72069.
- 6) Skalkou A, Pelechas E, Voulgari PV et al. TNF-induced Lupus. A Case-Based Review. Curr Rheumatol Rev. 2022;18(1):72-82.

KRİSTAL ARTROPATİLER

Elif İnanç

SBÜ Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Van

Kristal artropatiler, eklem ve periartiküler dokularda kristal birikimi sonucu gelişen inflamatuvar hastalıklardır. Klinik pratikte en önemli tablolar monosodyum ürat (MSU) kristallerinin neden olduğu gut ve kalsiyum pirofosfat (CPP) kristallerinin neden olduğu kalsiyum pirofosfat depozisyon hastalığıdır (CPPD) (1).

Gut, hiperürisemi zemininde MSU kristallerinin dokularda birikmesiyle gelişir. Küresel hastalık yükü giderek artmakta olup 2020 yılında yaklaşık 55 milyon kişinin gut hastası olduğu ve bu sayının 2050 yılında yaklaşık 96 milyona ulaşabileceği öngörülmektedir (2). Klinik spektrum tekrarlayan akut artritis ataklarından kronik tofuslu hastalığa kadar uzanır; birinci metatarsofalangeal eklem tutulumu (podagra) klasik prezentasyondur. Tanıda sinovyal sıvıda MSU kristallerinin gösterilmesi temel yaklaşım olmakla birlikte, EULAR 2023 önerilerine göre görüntüleme gerektiğinde ultrasonografi (USG) veya dual enerji bilgisayarlı tomografi (DECT) tercih edilmelidir. USG’de çift kontur ve tofus, DECT’de ürat depozitleri gösterilebilir; septik artritis şüphesi veya tanısız belirsizlikte artrosentez yapılmalıdır (1).

Akut gut atağında NSAİİ, kolşisin veya glukokortikoidler ilk basamak tedavilerdir (3). Uzun dönem tedavide allopurinol ilk tercih olup düşük dozdan başlanarak serum ürat düzeyine göre titre edilmelidir. Hedef serum ürat düzeyi çoğu hastada <6 mg/dL iken, ağır veya tofuslu gutta EULAR <5 mg/dL hedefini önermektedir (3,4). Ürat düşürücü tedavi uygun antiinflamatuvar tedavi eşliğinde akut atak sırasında da başlanabilir ve tedavi başlangıcında antiinflamatuvar profilaksi önerilmektedir (3). Yaşam tarzı düzenlemeleri tedaviyi tamamlayıcıdır ancak farmakolojik ürat düşürücü tedavinin yerini tutmaz (3,4). Oral tedavilere rağmen sık atak ve tofusların devam ettiği refrakter gutta peglotikaz düşünülebilir; metotreksat ile birlikte kullanımının tedavi yanıtını artırdığı gösterilmiştir (5).

CPPD, özellikle ileri yaşlarda görülen; akut CPP kristal artriti (psödogut), osteoartrit benzeri hastalık veya kronik inflamatuvar artritis şeklinde prezente olabilen bir kristal artropatidir. Tanıda CPP kristallerinin gösterilmesi ve görüntüleme önemlidir. 2023 ACR/EULAR sınıflandırma kriterleri klinik, metabolik, laboratuvar ve görüntüleme özelliklerini birlikte değerlendirmektedir (6). Özellikle genç hastalarda hiperparatiroidizm, hemokromatoz, hipomagnezemi ve hipofosfatazya gibi sekonder nedenler araştırılmalıdır. Akut CPP kristal artritinde NSAİİ, düşük doz kolşisin veya glukokortikoidler kullanılabilir (7). Kronik inflamatuvar CPP artritinde NSAİİ ve/veya kolşisin, düşük doz glukokortikoid ve seçilmiş hastalarda hidroksiklorokin düşünülebilir; metotreksata ilişkin kanıtlar sınırlı ve çelişkilidir. Standart tedavilere dirençli seçilmiş hastalarda IL-1 inhibisyonu gibi biyolojik tedaviler değerlendirilebilir.

Sonuç olarak gut ve CPPD önemli kristal artropatilerdir. Gutta tedavinin temelini akut inflamasyonun kontrolü ve hedefe yönelik ürat düşürülmesi oluştururken, CPPD’de semptom kontrolü ve ilişkili metabolik durumların değerlendirilmesi ön plandadır. Görüntüleme yöntemleri her iki hastalıkta da tanısız değerlendirmeye önemli katkı sağlamaktadır (1).

Kaynaklar

1. Mandl P, D’Agostino MA, Navarro-Compán V, et al. 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2024;83(6):752–759.
2. Punzi L, Scagnellato L, Galozzi P, et al. Gout: one year in review 2025. *Clin Exp Rheumatol*. 2025.
3. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(6):744–760.

Sözlü Bildiriler

Romatoid Artritli Hastalarda Ultrasonografi ile Diyafram Fonksiyonunun Değerlendirilmesi ve Klinik Parametrelerle İlişkisi

Yasemin Mirza¹, Zeynep Pelin DüNDAR¹, Pınar Diydem Yılmaz², Cengiz Kadiyoran², Adem Küçük³

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon AD, ²Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD, ³Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji Kliniği, Konya, Türkiye

Amaç: Romatoid artrit (RA), kas-iskelet sistemi ve pulmoner sistemi etkileyebilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. RA'da solunum sistemi tutulumu yaygın olmasına rağmen, diyafram fonksiyonu yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, RA'lı hastalar ile sağlıklı kontroller arasında diyaframın ultrasonografik parametrelerini karşılaştırmak ve RA'lı hastalarda diyafram fonksiyonu ile klinik özellikler arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya, yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından eşleştirilmiş 42 RA'lı hasta ve 35 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Diyafram kas kalınlığı, sakin ekspirasyon sonundaki (Texp) ve derin inspirasyon sırasındaki (Tins) değerler ile diyafram kalınlaşma fraksiyonu ultrasonografi kullanılarak değerlendirilmiştir. Klinik değerlendirmeler kapsamında dispne algısı, fiziksel aktivite düzeyi, el kavrama kuvveti, fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve solunum fonksiyon testleri incelenmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalar ve korelasyon analizleri gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Derin inspirasyon sırasında diyafram kalınlığı gruplar arasında benzerdi

($p=0,645$). Bununla birlikte, RA'lı hastalarda ekspirasyon sonundaki diyafram kalınlığı sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek ($p=0,002$), diyafram kalınlaşma fraksiyonu ise anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,001$). Solunum fonksiyon testi parametreleri, fiziksel aktivite düzeyi, fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve el kavrama kuvveti RA grubunda anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,05$). RA'lı hastalarda diyafram kalınlaşma fraksiyonu ile dispne algısı ve fiziksel aktivite düzeyi arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0,05$). Ayrıca, ekspirasyon sonundaki diyafram kalınlığı ile dispne şiddeti arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$).

Sonuçlar: RA'lı hastalarda sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında diyafram kontraktilesinde bozulma ve diyafram kalınlığında değişiklikler saptanmıştır. Diyaframın ultrasonografik değerlendirilmesi, RA'da solunum sistemi tutulumu ve fonksiyonel durum hakkında klinik açıdan yararlı bilgiler sağlayabilir ve klinik uygulamada solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesini tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılabilir.

Tablo 1. RA hastaları ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırılması

Parametreler	RA grubu (n=42) Medyan (IQR 25/75) veya n (%)	Kontrol grubu (n=35) Medyan (IQR 25/75) veya n (%)	p-değeri
Fiziksel ve Klinik Özellikler			
Cinsiyet (kadın/erkek), Yaş (yıl), VKİ (kg/m ²)	37/5, 45,5 (40/51), 25,15 (22,92/27,74)	30/5, 43 (42/46), 23,89 (22,05/25,84)	0,509 ^a , 0,071 ^b , 0,135 ^b
Tanı süresi (yıl)	7,5 (4,75/13,25)	-	-
Semptom süresi (yıl)	11 (6/20)	-	-
Hastalık aktivitesi, DAS-28-CRP (0-9,4 puan)	4,04 (3,03/5,21)	-	-
Dispne skoru, mMRC (0-4 puan)	1 (1/1)	-	-
IPAQ (skor)	231 (111,37/470,25)	693 (412,5/1116)	<0,001 ^b
6-DYT (m)	480 (405/540)	585 (570/615)	<0,001 ^b
USG Parametreleri			
Texp (mm)	2,25 (1,87/2,92)	1,7 (1,4/2)	0,002 ^b
Tins (mm)	3,6 (4/4,42)	3,8 (3,4/4,3)	0,645 ^b
Kalınlaşma fraksiyonu (%)	59,75 (45,61/82,42)	107,69 (80/126,66)	<0,001 ^b
Solunum Fonksiyon Testi			
FEV ₁ (L)	2,54 (2,16/3,12)	3,14 (2,91/3,55)	<0,001 ^b
FVC (L)	3,16 (2,7/3,67)	3,8 (3,46/4,1)	<0,001 ^b
FEV ₁ /FVC (% beklenen)	81,3 (78,27/85,32)	84,3 (81,3/89)	0,029 ^b

n: sayı; %: yüzde; IQR 25/75: 25. ve 75. yüzdeler arasındaki çeyrekler arası aralık; mm: milimetre; L: litre; m: metre; RA: romatoid artrit; VKİ: vücut kitle indeksi; DAS-28-CRP: C-reaktif protein içeren 28 eklemli Hastalık Aktivite Skoru; mMRC: Modifiye Medical Research Council Dispne Skalası; IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi; 6-DYT: 6 Dakika Yürüme Testi; USG: ultrasonografi; Texp: ekspirasyon sonundaki diyafram kas kalınlığı; Tins: derin inspirasyon sırasındaki diyafram kas kalınlığı; FEV₁: 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm; FVC: zorlu vital kapasite.

^a Ki-kare testi; ^b Bağımsız Örneklem t-testi; Kalın yazı: p<0,05 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı.

Tablo 2. RA'lı hastalarda diyafram ultrasonografi parametreleri ile klinik özellikler arasındaki korelasyonlar

Klinik özellik n=42	Texp ρ p	Tins ρ p	Kalınlaşma fraksiyonu ρ p
Dispne skoru, mMRC	0,478 0,001	0,175 0,267	0,413 0,007
IPAQ	-0,123 0,437	-0,071 0,657	-0,338 0,029
6-DYT	-0,148 0,348	-0,133 0,401	0,088 0,581

ρ: Spearman sıra korelasyon katsayısı; RA: romatoid artrit; Texp: sakın ekspirasyon sonundaki diyafram kas kalınlığı; Tins: derin inspirasyon sırasındaki diyafram kas kalınlığı; mMRC: Modifiye Medical Research Council Dispne Skalası; IPAQ: Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi; 6-DYT: 6 Dakika Yürüme Testi. Kalın yazılan değerler p<0,05 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı korelasyonları göstermektedir.

Romatoid Artritli Hastalarda Sistemik İnflamasyonun Hematolojik Göstergeleri İle Hastalık Aktivitesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Alper Yıldırım¹, Burak Okyar¹

¹Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji

Giriş: Romatoid artrit (RA), genellikle kronik, ilerleyici ve eroziv artrit ile tanımlanan, simetrik bir seyir gösteren ve birçok eklemi etkileyen bir otoimmün hastalıktır. Patofizyoloji karmaşık olmaya devam etse de, bağışıklık hücreleri ve sitokinler hastalığın başlangıcı ve ilerlemesinde hayati öneme sahiptir. C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi geleneksel biyobelirteçlerin ötesinde, rutin tam kan sayımı (CBC) sonuçlarından elde edilen çeşitli indeksler, sistemik inflamasyonun potansiyel belirteçleri olarak ortaya çıkmıştır. Bunlar arasında nötrofil-lenfosit oranı (NLR), trombosit-lenfosit oranı (PLR), monosit-lenfosit oranı (MLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) yer almaktadır (1). Tam kan sayımından elde edilen bu indeksler, maliyeti düşük, yaygın olarak kullanılabilir ve hesaplanması kolaydır; bu özellikleri, günlük klinik uygulamada kullanımlarını cazip kılmaktadır. Bunların yanında son yıllarda panimmün inflamatuvar değeri (PIV) araştırmaların odak noktası haline gelmiştir. Çeşitli rutin kan parametrelerinden hesaplanan yeni ve tek bir biyobelirteç olan PIV, hastanın kapsamlı sistemik immün-inflamatuvar durumunu doğru bir şekilde yansıtır ve geleneksel belirteçlere kıyasla daha bütüncül bir bakış açısı sunar.

Amaç: Çalışmamızda, romatoid artrit hastalıklarında sistemik inflamasyonun hematolojik göstergeleri ile hastaların laboratuvar özelliklerini değerlendirmek

Metod: Çalışmamıza Adana Şehir Hastanesi Romatoloji Polikliniğine takipli olarak gelen romatoid artrit hastaları ile herhangi bir hastalığı olmayan kontrol grubu dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar olarak da ESH, CRP, tanı anında bakılan romatoid faktör (RF), anti-siklik sitrülline edilmiş peptit (anti-CCP), anti-nükleer antikor (ANA) ve tam kan sayımından elde edilen indeksler (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI, PIV) ile tedavi öyküleri kaydedildi. İstatistiksel analizler SPSS 23.0 kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen toplam 111 RA hastanın 84'ü (%75,7) kadın olup, yaş ortalaması $52,03 \pm 14,06$ (Erkek: $46,44 \pm 16,91$; Kadın: $53,82 \pm 12,61$) olarak hesaplandı. Ortalama hastalık süresi $11,24 \pm 7,97$ yıldır. Hastaların lökosit sayısı $8,601 \pm 2,413$, nötrofil sayısı $5,097 \pm 2$, lenfosit sayısı $2,49 \pm 0,98$, monosit sayısı $0,739 \pm 0,24$, hemoglobin $12,8 \pm 1,7$, trombosit 299 ± 90 , NLR $2,38 \pm 1,62$, PLR $134,3 \pm 54,8$, MLR $0,327 \pm 0,137$, SII $706,1 \pm 462,6$, SIRI $1,77 \pm 1,34$ ve PIV $542,8 \pm 452,1$ olarak hesaplandı (Tablo 1). Romatoid artrit hastalarda bu hematolojik indeksleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında NLR dışındaki PLR, MLR, SII, SIRI ve PIV indeksleri istatistiksel olarak romatoid artritte anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). RA hastaları hastalık aktivitesinde kullanılan ESH ve CRP gibi laboratuvar parametreler ile hematolojik inflamatuvar indekslerin Spearman korelasyon analizi ile karşılaştırmasında NLR, PLR, SII, SIRI ve PIV korele bulunmuştur ($p < 0,01$ ve $0,05$) (Tablo 2).

Tartışma: Çalışmamız RA'da yaygın olarak kullanılabilen kan kaynaklı inflamatuvar belirteç hakkında kapsamlı bir karşılaştırmalı değerlendirme sunmaktadır. PIV, PLR, MLR, SII ve SIRI değerlerinin, RA hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla yüksek olduğunu gösterdik. PIV, PLR, MLR, SII ve SIRI değerlerinin, RA hastalarında sağlıklı bireylere kıyasla yüksek olduğunu ve bu durumun, hastalığın karakteristik özelliği olan artmış doğuştan gelen bağışıklık aktivasyonunu yansıttığını gösterebilir. Sonuç olarak, bu düşük maliyetli indeksler, RA'nın erken tespiti ve zaman içinde inflamasyon ile hastalık aktivitesinin izlenmesi için yardımcı araçlar olarak potansiyel klinik yarara sahiptir.

Tablo 1. Romatoid artrit (RA) hastaları ile sağlıklı kontrol grubunun temel özellikleri. Değerler ortalama $\pm$ standart sapma veya n (%) olarak verilmiştir.

Değişken	RA Hastaları (n:111)	Sağlıklı kontrol (n:60)	p- değeri
Yaş (yıl)	52,03 $\pm$ 14,06	52,07 $\pm$ 10,35	0,983
Kadın, n (%)	84 (75,7%)	46 (76,7%)	1,000
Hastalık süresi (yıl)	11,24 $\pm$ 7,97	-	-
Lökosit ($\times 10^9/L$)	8,60 $\pm$ 2,41	7,65 $\pm$ 178	0,004
Nötrofil ($\times 10^9/L$)	5,09 $\pm$ 2,05	4,42 $\pm$ 1,31	0,105
Lenfosit ($\times 10^9/L$)	2,49 $\pm$ 0,98	2,45 $\pm$ 0,64	0,668
Monosit ($\times 10^9/L$)	0,73 $\pm$ 0,24	0,55 $\pm$ 0,16	< 0.001
Trombosit ($\times 10^9/L$)	299 $\pm$ 90	273 $\pm$ 71	0,052
Hemoglobin (g/L)	12,8 $\pm$ 1,7	13,4 $\pm$ 1,3	0,031
NLR	2,38 $\pm$ 1,62	1,88 $\pm$ 0,65	0,112
PLR	134,3 $\pm$ 54,8	117,3 $\pm$ 39,7	0,031
MLR	0,327 $\pm$ 0,137	0,233 $\pm$ 0,065	< 0.001
SII	706,1 $\pm$ 462,6	518,3 $\pm$ 238,5	0,013
SIRI	1,77 $\pm$ 1,34	1,04 $\pm$ 0,45	< 0.001
PIV	542,8 $\pm$ 452,1	292,0 $\pm$ 161,6	< 0.001

Uygun olduğu durumlarda t-testi veya χ^2 testi ile istatistiksel karşılaştırmalar yapılmıştır.

Tablo 2. İnflamatuar indeksler ile RA hastalık aktivitesi laboratuvar parametreleri arasındaki Spearman korelasyon katsayıları (ρ).

İNDEKS	ESR (ρ)	CRP (ρ)
NLR	0.233*	0.320**
PLR	0.233*	0.233*
MLR	0.123 (ns)	0.023 (ns)
SII	0.275**	0.193 (ns)
SIRI	0.193*	0.193*
PIV	0.228*	0.289**

Anlamlılık kodları: ** $P < 0,01$; * $P < 0,05$; ns: anlamlı değil.

Romatooid artrit, psöriatik artrit ve ankilozan spondilit hastalarında FIB-4 skorunun karşılaştırılması ve yüksek FIB-4 ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

Merve Nur Kıyak¹, Sümeyye Şahin², Burak Öz²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Fibrozis-4 (FIB-4) indeksi; yaş, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve trombosit sayısı kullanılarak hesaplanan, ileri karaciğer fibrozisi açısından invaziv olmayan bir tarama aracıdır. İnflamatuvar romatizmal hastalıklarda kronik inflamasyon, metabolik komorbiditeler ve uzun süreli ilaç maruziyeti karaciğer sağlığını etkileyebilir. Bu çalışmada romatoid artrit (RA), psöriatik artrit (PsA) ve ankilozan spondilit (AS) hastalarında FIB-4 skorlarının karşılaştırılması ve FIB-4 risk eşiğinin aşılmasıyla bağımsız olarak ilişkili klinik ve laboratuvar faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem: Retrospektif kesitsel çalışmaya 100 AS, 100 PsA ve 99 RA hastası olmak üzere toplam 299 hasta dahil edildi. Demografik özellikler, hastalık süresi, komorbiditeler, laboratuvar bulguları, tedavi özellikleri, metotreksat kullanım süresi ve kümülatif metotreksat dozu kaydedildi. FIB-4 skoru standart formül kullanılarak hesaplandı. Hastalar FIB-4 <1,30 ve FIB-4 ≥1,30 olarak sınıflandırıldı. Sürekli ve kategorik değişkenler uygun istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı. FIB-4 ≥1,30 ile bağımsız ilişkili faktörler binomiyal lojistik regresyon analiziyle değerlendirildi. Yaşın FIB-4 üzerindeki etkisini incelemek amacıyla 65 yaş üzerindeki hastalarda ≥2,00 eşik değerinin kullanıldığı duyarlılık analizi gerçekleştirildi.

Bulgular: Medyan FIB-4 skoru RA grubunda 1,142, PsA grubunda 0,781 ve AS grubunda 0,662 idi ($p<0,001$). FIB-4 ≥1,30 sıklığı RA, PsA ve AS gruplarında sırasıyla %35,4, %16,0

ve %7,0 olarak bulundu ($p<0,001$). FIB-4 ≥1,30 grubunda yaş, hastalık süresi, hipertansiyon, dislipidemi ve koroner arter hastalığı sıklığı daha yüksek, serum albumin düzeyi ise daha düşüktü. Metotreksat kullanım sıklığı ve kümülatif metotreksat dozu da bu grupta daha yüksekti. Çok değişkenli analizde RA tanısı, AS'ye kıyasla FIB-4 ≥1,30 ile ilişkiliydi (düzeltilmiş odds oranı [OR]: 3,44; %95 güven aralığı [GA]: 1,25–9,45; $p=0,017$). Hipertansiyon yüksek FIB-4 ile ilişkiliyken (OR: 2,23; %95 GA: 1,10–4,50; $p=0,026$), serum albuminindeki her 0,1 g/dL artış daha düşük odds ile ilişkiliydi (OR: 0,91; %95 GA: 0,84–0,98; $p=0,011$). Modelin ayırt edici performansı kabul edilebilir düzeydeydi (ROC eğrisi altında kalan alan [AUC]: 0,776; %95 GA: 0,709–0,837). Yaşa uyarlanmış analizde tanının genel etkisi anlamlılığını kaybederken, uzun hastalık süresi ve düşük albumin bağımsız ilişkili faktörler olarak kaldı.

Sonuç: RA hastalarında FIB-4 skoru ve risk eşiğinin aşılma sıklığı AS ve PsA hastalarına göre daha yüksek bulundu. Bununla birlikte bu ilişki yaşa duyarlıydı. Uzun hastalık süresi ve düşük albumin düzeyi, yüksek FIB-4 ile daha tutarlı ilişkili faktörlerdi. Metotreksatla gözlenen ilişki karıştırıcı faktörlerden etkilenebileceğinden keşifsel olarak yorumlanmalıdır. FIB-4 yüksekliği, ileri fibrozis tanısından çok ileri karaciğer değerlendirmesi gereksinimini gösteren bir tarama bulgusu olarak değerlendirilmelidir.

Romatoid Artrit Hastalarında Uyku Kalitesi, Anksiyete ve Depresyonun Sağlıklı Kontroller ile Karşılaştırılması: Kesitsel Olgu-Kontrol Çalışması

Tarık Efe Erden¹, Jehat Kılıç², Mehmet Serdar Yıldırım³, Burak Öz²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Elazığ,

³Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Diyarbakır

Amaç: Bu çalışmanın amacı, romatoid artrit (RA) hastalarında uyku kalitesinin sağlıklı kontroller ile karşılaştırılması ve hastalığın uyku üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Kesitsel olgu-kontrol çalışmasına 51 RA hastası ve 50 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik özellikleri, hemoglobin, CRP ve ESH düzeyleri değerlendirilmiş; uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: RA grubunda yaş ortalaması ve kadın cinsiyet oranı daha yüksek bulunmuştur. Hemoglobin düzeyi daha düşük, CRP ve ESH düzeyleri ise anlamlı olarak daha yüksektir. PSQI değerlendirmesinde uyku latansı, uyku süresi, alışılmış

uyku etkinliği, uyku bozuklukları ve uyku ilacı kullanımı RA hastalarında anlamlı derecede daha kötü bulunmuştur. Toplam PSQI skoru RA grubunda 10, kontrol grubunda 3 olup ($p<0,001$), kötü uyku kalitesi prevalansı sırasıyla %78,4 ve %38 olarak saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışmanın bulguları, romatoid artrit hastalarında uyku kalitesinin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olabileceğini desteklemektedir. Özellikle uykuya dalma, uyku süresi ve uyku etkinliği açısından saptanan farklılıklar, hastalığın uyku düzeni üzerinde olumsuz etkileri olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bu ilişkinin daha geniş örneklemli çalışmalarla desteklenmesine ihtiyaç vardır.

Romatoid artritte tanı anındaki inflamatuvar indekslerin D2T-RA ve gelişmiş tedavi ajanı kullanımı ile ilişkisi

Burak Şahin¹, Gülşah Yamancan², Burak Öz³

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Elazığ.

Amaç: Bu çalışmada romatoid artrit (RA) hastalarında tanı anında hesaplanan nötrofil/lenfosit oranı (NLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), C-reaktif protein/albumin oranı (CAR) ve C-reaktif protein-albumin-lenfosit indeksinin (CALLY), tedavisi güç romatoid artrit (difficult-to-treat rheumatoid arthritis; D2T-RA) gelişimi ve takip süresince kullanılan gelişmiş tedavi ajanı sayısı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışmada, 2010 yılı ve sonrasında RA tanısıyla izlenen ve uygunluk kriterlerini karşılayan hastalar bilgisayar destekli basit rastgele örnekleme yöntemiyle seçildi. Demografik özellikler, serolojik veriler, takip süresi ve tanı anındaki laboratuvar değerleri kaydedildi. Gelişmiş tedavi ajanları biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar ve Janus kinaz inhibitörlerini kapsayacak şekilde tanımlandı. Hastalar D2T-RA varlığı ve takipte kullandıkları gelişmiş tedavi ajanı sayısına göre gruplandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 99 hasta dahil edildi ve 32'sinde (%32,3) D2T-RA mevcuttu. D2T-RA olan ve

olmayan hastalar arasında yaş, cinsiyet, romatoid faktör, anti-siklik sitriline peptid antikoru pozitifliği ile başlangıç NLR, SII, CAR ve CALLY değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı (tümü $p>0,05$). D2T-RA grubunda takip süresi daha uzundu (152,5 aya karşı 96,0 ay; $p=0,007$). Başlangıç NLR ($p=0,009$) ve SII ($p=0,008$) değerleri kullanılan gelişmiş tedavi ajanı sayısına göre anlamlı farklılık gösterirken, CAR ve CALLY açısından fark bulunmadı. Bir gelişmiş tedavi ajanı kullanan hastalarda NLR ve SII değerleri, gelişmiş tedavi ajanı kullanmayan ve üç veya daha fazla ajan kullanan hastalara göre daha yüksekti.

Sonuç: Tanı anındaki NLR, SII, CAR ve CALLY değerleri D2T-RA gelişimini öngörmemiştir. Buna karşın başlangıç NLR ve SII değerleri, takip süresince kullanılan gelişmiş tedavi ajanı sayısına göre farklılık göstermiş ancak doğrusal bir ilişki saptanmamıştır. Bu indekslerin uzun dönem tedavi gereksinimini öngörmedeki klinik değerinin daha geniş, prospektif çalışmalarla araştırılması gerekmektedir.

Romatoid Artrit Hastalarında Anksiyete ve Depresyonun Sağlıklı Kontrol Grubuyla KarşılaştırılmasıFurkan Sarıkuş¹, Jehat Kılıç², Ferhat Bingöl³, Ahmet Karataş²¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Elazığ, ³Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Diyarbakır

Amaç: Bu çalışmanın amacı, romatoid artrit (RA) hastalarında klinik, hematolojik ve biyokimyasal parametreler ile anksiyete ve depresyon düzeylerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir.

Yöntem: Kesitsel nitelikteki bu çalışmaya 50 RA hastası ve 50 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik özellikleri, kan sayımı parametreleri (hemoglobin, hematokrit, MCV vb.), böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, inflamatuvar belirteçler (CRP, ESH) ve vitamin (B12, D) düzeyleri değerlendirilmiştir. Psikolojik durum değerlendirmesi için Yaygın Anksiyete Bozukluğu-7 (GAD-7) ve Hasta Sağlık Anketi-9 (PHQ-9) ölçekleri kullanılarak elde edilen skorlar gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: RA grubundaki hastaların medyan yaşı sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek (58'e karşı 48 yıl, $p<0.001$) olup, kadın cinsiyet oranı daha fazladır (%80.0'a karşı %54.0, $p=0.011$). RA hastalarında inflamatuvar belirteçlerden CRP (8.0'a karşı 0.5 mg/L) ve ESR (25'e karşı 7 mm/saat) düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (her ikisi için $p<0.001$). Hematolojik değerlendirmede RA grubunda hemoglobin, hematokrit, MCH ve MCHC düzeyleri anlamlı şekilde düşük bulunurken ($p<0.001$); anemi

sıklığı sağlıklı kontrollere kıyasla belirgin olarak daha yüksektir (%16.0'a karşı %0.0, $p=0.006$). Ayrıca, RA hastalarında vitamin B12 (310'a karşı 528 pg/mL, $p<0.001$) ve vitamin D (16'ya karşı 41 ng/mL, $p<0.001$) düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Psikolojik değerlendirmelerde, GAD-7 toplam skoru sağlıklı kontrollerde RA grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek saptanmasına rağmen (2'ye karşı 0, $p<0.001$), her iki grubun anksiyete şiddet kategorileri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0.206$). Benzer şekilde, PHQ-9 toplam depresyon skorları (2'ye karşı 2) ve depresyon şiddet kategorilerinin dağılımları gruplar arasında benzerdir ($p=0.789$ ve $p=0.598$).

Sonuç: RA hastalarında belirginleşen inflamatuvar süreç; sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek oranda anemi ile vitamin B12 ve D eksikliklerinin eşlik ettiği görülmektedir. Beklenenin aksine, bu çalışma grubundaki RA hastalarında anksiyete ve depresyon şiddeti düzeylerinin sağlıklı kontrollere kıyasla bir artış göstermediği saptanmıştır. Bu bulgular, RA'nın klinik yönetiminde özellikle hematolojik eksikliklerin ve vitamin seviyelerinin yakından izlenerek desteklenmesine dikkat çekmektedir.

Romatoid artritli hastalarda kronotip ile adalimumab uyumu ve hastalık aktivitesi ilişkisi: ön bulgular

Mesut Şaştım¹, Yusuf Doğan², Ahmet Karataş²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Elazığ

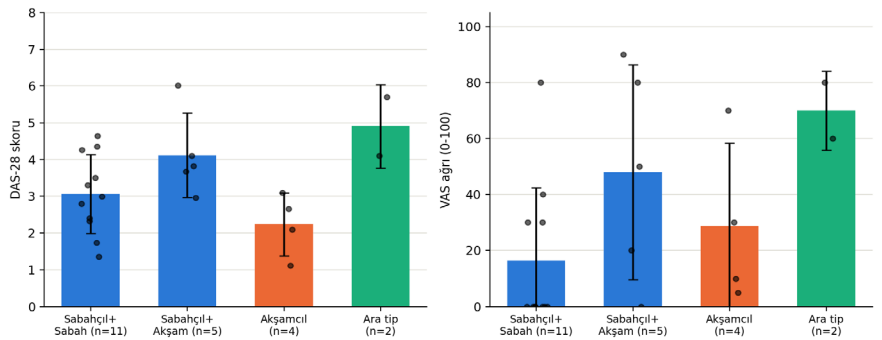
Amaç: Romatoid artrit (RA) tanılı, adalimumab tedavisi alan hastalarda kronotip (sabahçıl/akşamcıl eğilim) ile ilaç alım saati arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkinin hastalık aktivitesi, ağrı düzeyi ve laboratuvar parametreleriyle bağlantısını değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Kesitsel nitelikteki bu ön çalışmaya adalimumab tedavisi alan 25 RA hastası dahil edildi. Kronotip, Sabahlık-Akşamlık Anketi (Morningness-Eveningness Questionnaire, MEQ) ile değerlendirilerek hastalar sabahçıl, ara tip ve akşamcıl olarak sınıflandırıldı. İlaç uyumu Morisky İlaç Uyum Ölçeği (MMA-8) ile hastalık aktivitesi Hastalık Aktivite Skoru-28 (DAS-28) ile, ağrı düzeyi Görsel Analog Skala (VAS) ile değerlendirildi. İlaç alım saati sabah, gün içi veya akşam olarak kaydedildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri, değişkenler arası ilişkinin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Hastaların %76'sı (n=19) sabahçıl, %16'sı (n=4) akşamcıl, %8'i (n=2) ara tip kronotipteydi. Akşamcıl ve ara tip hastaların tamamı ilacını akşam saatinde almaktaydı. Dolayısıyla bu gruplarda sabah-akşam karşılaştırması yapılamadı. Sabahçıl kronotipte ilacını sabah alan hastalarda (n=11), akşam

alanlara (n=5) kıyasla DAS-28 ($3,06 \pm 1,07$ 'ye karşı $4,12 \pm 1,14$; $p=0,180$) ve VAS ($16,4 \pm 26,2$ 'ye karşı $48,0 \pm 38,3$; $p=0,090$) skorları sayısal olarak daha düşük bulundu. Ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Kronotip grupları arasında sedimantasyon değerleri anlamlı farklılık gösterdi ($p=0,017$). Ara tip grubunun küçük örnekleme ($n=2$) nedeniyle bu bulgu sınırlı yorumlanmalıdır. MEQ puanı ile DAS-28 ($r=0,044$; $p=0,835$) ve VAS ($r=-0,212$; $p=0,308$) arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. İlaç uyumu (MMA-8) ile hastalık aktivitesi ve ağrı arasında da anlamlı ilişki bulunmadı (sırasıyla $p=0,521$ ve $p=0,235$).

Sonuç: Ön bulgular, sabahçıl kronotipteki RA hastalarında ilacın sabah saatlerinde alınmasının daha düşük hastalık aktivitesi ve ağrı düzeyiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Küçük örneklem büyüklüğü nedeniyle bu ilişki istatistiksel anlamlılığa ulaşmamaktadır. Akşamcıl kronotipteki hastaların ilaç alım saati tercihlerinde gözlenen homojenlik, kronoterapötik yaklaşımların bu hasta grubunda ileri düzeyde araştırılması gerekliliğine işaret etmektedir. Bulgularımız, sirkadiyen ritmin RA'da proinflatuar sitokin salınımının gün içi dalgalanma gösterdiği ve sabah saatlerinde artan hastalık semptomlarının bilinen fizyopatolojisiyle uyumlu bir çerçevede yorumlanabilir. Bu bağlamda, biyolojik ajanların uygulama saatinin bireyin kronotipine göre kişiselleştirilmesi, tedavi yanıtını optimize etmeye yönelik yeni bir strateji olarak değerlendirilebilir. Çalışmanın kesitsel tasarımı ve sınırlı örneklem büyüklüğü nedeniyle bu ilişkinin nedensellik içerip içermediği şu aşamada belirlenememektedir. Çalışmanın 3. ve 6. ay takip verileriyle genişletilmesi, hem örneklem büyüklüğünü artıracak hem de tekrarlı ölçümlerle kronotip-ilaç saati etkileşiminin zaman içindeki seyrini değerlendirme imkânı sunacaktır. Bu şekilde, kronotipin adalimumab tedavi yanıtı üzerindeki etkisinin daha güçlü kanıtlarla ortaya konması ve klinik pratiğe yönelik kronoterapötik önerilerin geliştirilmesi hedeflenmektedir.



Şekil 1. Kronotip x ilaç saati gruplarına göre ortalama DAS-28 ve VAS skorları (hata çubukları $\pm$ standart sapma, noktalar bireysel hasta değerlerini gösterir).

Romatolojik hastalarda bilişsel fonksiyon bozukluğunun sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması: kesitsel bir çalışma

Muhammed Türker Korkmaz¹, Jehat Kılıç², Süleyman Özçaylak³, Ahmet Karataş²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Elazığ, ³Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Diyarbakır

Amaç: Romatolojik hastalarda bilişsel fonksiyon bozukluğunun sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesidir.

Yöntem: Kesitsel tasarımlı bu çalışmaya 27 hasta ve 30 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 57 katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik ve sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı, medeni durum, eğitim düzeyi ve meslek) ile Bilişsel Fonksiyon Bozukluğu (BFC) Ölçeği sonuçları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hasta ve kontrol grupları arasında yaş (36.9 ± 12.6 ve 41.2 ± 14.1 yıl, $p=0.223$) ile vücut kitle indeksi (VKİ) (26.5 ± 4.2 ve 26.9 ± 5.0 kg/m², $p=0.892$) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubunda kadın cinsiyet oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (%88.9'a karşı %60.0, $p=0.030$). Benzer şekilde sigara kullanımı hasta grubunda kontrol grubuna göre daha sık izlendi (%44.4'e karşı %16.7, $p=0.046$). Gruplar arasında medeni durum açısından anlamlı farklılık bulunmazken ($p=0.157$), eğitim düzeyi açısından anlamlı farklılık saptandı ($p=0.017$). Kontrol grubunda üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahip katılımcı oranı daha yüksekken (%53.3'e karşı %22.2), hasta grubunda ilköğretim ve altı eğitim düzeyi daha sık görüldü (%22.2'ye karşı %3.3). Ayrıca meslek gruplarının

dağılımı da iki grup arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0.035$). Toplam BFC skoru hasta ve kontrol grupları arasında benzer bulundu (26.2 ± 22.1 ve 26.0 ± 16.6 , $p=0.637$). BFC alt maddeleri incelendiğinde yalnızca "Kolayca dikkatim dağıldı" maddesinde hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek puan saptandı (medyan: 2 [1–3] ve 1 [0–2], $p<0.001$). Ölçeğin diğer tüm alt maddelerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (tüm $p>0.05$). Bununla birlikte, "Doğru kelimeleri bulmakta zorlandım" ($p=0.064$) ve "Kafamın karıştığını hissettim" ($p=0.099$) maddelerinde hasta grubunda daha yüksek puanlar görülmesine rağmen bu farklılıklar istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı.

Sonuç: Romatolojik hastalarda kadın cinsiyet oranının, sigara kullanımının daha yüksek ve eğitim düzeyinin daha düşük olmasına rağmen; genel bilişsel fonksiyon bozukluğu toplam skorunda sağlıklı kontrollerle aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ölçeğin alt parametreleri değerlendirildiğinde, hastaların sağlıklı bireylere kıyasla yalnızca dikkat dağınıklığı konusunda belirgin düzeyde daha fazla sorun yaşadığı görülmektedir. Bu bulguların daha yol gösterici olması için daha geniş hasta serilerine ihtiyaç vardır.

Romatoloji polikliniğine başvuran hastalarda Romatoid Faktör yüksekliğinin etiyolojik dağılımı: retrospektif kesitsel bir çalışma

Özlem Doğan Ağbuga¹

¹Osmaniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

AMAÇ: Romatoid faktör (RF), IgG'nin Fc bölgesine karşı gelişen bir otoantikor olup romatoloji pratiğinde en sık istenen serolojik testlerden biridir. RF yüksekliği romatoid artrit (RA) ile güçlü biçimde ilişkilendirilmekle birlikte; Primer Sjögren hastalığı (SjS), sistemik lupus eritematosus ve inflamatuvar miyopatiler gibi diğer otoimmün hastalıklarda, kronik enfeksiyonlarda, malignansilerde ve hatta sağlıklı bireylerde de pozitif saptanabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, romatoloji polikliniğine RF yüksekliği nedeniyle refere edilen hastaların etiyolojik dağılımını ve klinik özelliklerini retrospektif olarak incelemektir.

YÖNTEM: 1 Kasım 2025 – 1 Nisan 2026 tarihleri arasında aile hekimliği, dahiliye veya fizik tedavi ve rehabilitasyon bölümlerince istenen kan tetkiklerinde RF titresi 14 IU/mL'nin üzerinde saptanarak romatoloji polikliniğine refere edilen ve farklı zamanlarda en az 2 ölçümde bu yüksekliğin teyid edildiği hastalar çalışmaya dahil edildi. Bilinen romatolojik hastalığı olan bireyler çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik verileri, RF titreleri ve diğer laboratuvar bulguları kayıt altına alındı. Romatolojik tanımlar ACR/EULAR sınıflandırma kriterleri doğrultusunda konulurken; romatoloji dışı tanımlar fizik muayene, laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesiyle belirlendi. Etiyolojik dağılım ve klinik değişkenler tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerle analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 56,04±13,07 (min-maks: 25–81) olup %72'si (n=72) kadın, %28'i (n=28) erkekti. RF titresi ortalaması 75,54 IU/mL, median 45,6 IU/mL (min-maks:16–500 IU/mL) olarak saptandı.

En sık başvuru semptomu artralji (%82) olurken bunu halsizlik (%47) ve sıkka semptomu (%39) takip etti. Hastaların %26'sında artrit, %19'unda sabah tutukluğu mevcuttu. Serolojik değerlendirmede ANA pozitifliği %24, anti-CCP %13, SS-A %8, SS-B %5 ve dsDNA %2 olarak saptandı.

Etiyolojik dağılım incelendiğinde en sık idiyopatik RF yüksekliği (%42) olduğu görüldü. Bunu sırasıyla RA (%26), SjS (%12), hepatit B (%6), RA+SjS birlikteliği (%4), malignite (%4), miyozit (%3), bruselloz (%2), bakteriyel enfeksiyon (%2) ve otoimmün hepatit (%1) izledi. 6 hastada (%6) hiçbir etyolojik sebep bulunamazken alışkanlıkları sorgulandığında sigara kullanımı olduğu öğrenildi.

RF titresi tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi (p=0,027); en yüksek RF titresi miyozit grubunda, en düşük ise idiyopatik grupta gözlemlendi. RF titresi; artrit varlığı (p=0,004), sabah tutukluğu (p=0,029), halsizlik (p=0,020) ve ANA pozitifliği (p=0,010) ile anlamlı ilişki gösterirken artralji, sıkka semptomu ve diğer serolojik parametrelerle anlamlı ilişki saptanmadı.

SONUÇ: Romatoloji polikliniğine refere edilen RF yüksek hastaların büyük çoğunluğunda (%42) belirli bir etiyoloji tespit edilememiştir. Romatolojik nedenler içinde RA ön plana çıkarken, enfeksiyöz ve neoplastik etiyolojiler de göz ardı edilmemelidir. Normalin üstünde saptanan RF titresinin klinik bulgular ve ek serolojik parametrelerle birlikte değerlendirilerek tanısal yaklaşımda bulunması önem arz etmektedir.

Primer Sjögren Hastalığında Romatoid Faktör Pozitifliğinin Demografik, Klinik ve Tedavi Özellikleri Üzerine Etkisi: Tek Merkez Deneyimi

Kevser Bakırcı¹, Sezgin Zontul², Servet Yolbaş¹

¹ İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, ² İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD, Romatoloji BD, Malatya

Giriş: Primer Sjögren hastalığı (pSS), ekzokrin bez tutulumunun yanı sıra sistemik organ tutulumlarıyla seyreden kronik otoimmün bir hastalıktır. Hastalık spektrumu oldukça geniş olup, klinik seyrir hastadan hastaya önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Bu heterojenite nedeniyle prognostik belirteçlerin tanımlanması klinik yönetim açısından büyük önem taşımaktadır. Romatoid faktör (RF), pSS’de sık pozitif saptanan otoantikorlardan biridir ve özellikle B hücre aktivasyonu ile ilişkili immünolojik süreçleri yansıttığı düşünülmektedir. Bununla birlikte RF pozitifliğinin hastalık aktivitesi, sistemik tutulum ve tedavi gereksinimi ile ilişkisi konusunda literatürde çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda RF pozitifliği daha yüksek hastalık aktivitesi ve ekstraplandüler tutulum ile ilişkilendirilirken, diğerlerinde klinik anlamlılık gösterilememiştir. Bu çalışmada, pSS hastalarında RF pozitifliğinin demografik özellikler, hastalık aktivitesi (ESSDAI), klinik bulgular ve

tedavi yaklaşımları ile ilişkisi detaylı olarak değerlendirilerek, RF’nin klinik pratikteki olası rolünün ortaya konulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Toplam 130 pSS hastası retrospektif olarak incelendi. Hastalar RF pozitif (n=59) ve RF negatif (n=71) olarak iki gruba ayrıldı. Demografik veriler (yaş, cinsiyet, hastalık süresi), klinik bulgular, laboratuvar parametreleri, ESSDAI skorları (tanı anı ve maksimum) ve kullanılan tedaviler karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler ki-kare testi ile analiz edildi. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: RF pozitif ve negatif gruplar arasında yaş, cinsiyet dağılımı ve hastalık süresi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Laboratuvar değerlendirmede RF pozitif hastalarda eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,006$). CRP, kompleman düzeyleri ve IgG açısından fark izlenmedi. Hastalık aktivitesi açısından tanı anı ve maksimum ESSDAI skorları her iki grupta benzerdi ($p>0,05$). Klinik bulgular (artrit, Raynaud fenomeni, parotis büyümesi, yorgunluk) açısından anlamlı fark saptanmadı. Tedavi dağılımında ise hidroklorokin, metotreksat, azatiyoprin ve mikofenolat mofetil kullanım oranları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

Sonuç: Bu çalışmada RF pozitifliği olan pSS hastalarında eritrosit sedimentasyon hızının anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, RF’nin inflamatuvar aktivite ile ilişkili olabileceğini ve immünolojik uyarılmışlığı yansıtabileceğini desteklemektedir. Bununla birlikte, RF pozitifliği ile hastalık aktivitesi (tanı anı ve maksimum ESSDAI), klinik bulgular ve kullanılan tedavi ajanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Elde edilen sonuçlar, RF’nin pSS’de klinik şiddeti veya hastalık yükünü doğrudan belirleyen bir faktör olmadığını, daha çok serolojik bir aktivite göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, RF’nin tek başına prognostik bir belirteç olarak kullanılmasının sınırlı olabileceğini, ancak diğer immünolojik parametrelerle birlikte değerlendirilmesinin daha anlamlı sonuçlar verebileceğini ortaya koymaktadır. Gelecekte yapılacak geniş ölçekli, prospektif ve özellikle çok değişkenli analizler içeren çalışmalar, RF’nin pSS’deki rolünü daha net ortaya koyacak ve hasta yönetiminde daha etkin biyobelirteçlerin tanımlanmasına katkı sağlayacaktır.

Tablo 1. RF Pozitif ve Negatif Hastaların Demografik, Klinik ve Tedavi Özellikleri

Değişken	RF (+) (n=59)	RF (-) (n=71)	p
Yaş (yıl)	52,1±13,4	50,6±12,8	0,482
Kadın (%)	91,5	89,0	0,642
Hastalık süresi (yıl)	5,8±4,2	5,1±3,9	0,377
Tanı ESSDAI	1,78±3,81	1,15±2,85	0,305
Maks ESSDAI	3,46±5,40	3,39±5,70	0,707
ESH	31,6±22,9	21,8±18,9	0,006
CRP	5,2±6,8	4,7±6,1	0,611
Artrit (%)	28,8	23,9	0,524
Raynaud (%)	16,9	14,1	0,671
Parotis büyümesi (%)	20,3	18,3	0,781
Yorgunluk (%)	54,2	50,7	0,689
HCQ (%)	67,8	70,4	0,765
MTX (%)	5,1	5,6	0,728
AZA (%)	25,4	22,5	0,889
MMF (%)	16,9	5,6	0,144

Psöriatik artrit tanılı hastalarda konvansiyonel ve biyolojik DMARD ilaç sağkalımının ve kesilme nedenlerinin incelenmesi

Gökhan Vakkas Çetin¹, Rabia Pişkin Sağır², Servet Yolbaş²

¹İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

²İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD

Giriş: Psöriatik artrit (PsA), artrit, spondilit, entezit ve daktilit gibi farklı klinik tabloları içeren, heterojen seyirli kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın tedavisinde konvansiyonel sentetik (csDMARD) ve biyolojik DMARD'lar yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu tedavilerin uzun dönem etkinliği, sürdürülebilirliği ve kesilme nedenleri klinik yönetimde önemli bir yer tutmaktadır. Bu çalışmada, PsA tanılı hastalarda kullanılan tedavilerin ilaç sağkalımı ve kesilme nedenlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Metot: Bu retrospektif çalışmada, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi'nde PsA tanısı ile izlenen toplam 658 hastanın verileri incelendi. Hastaların tedavi sürecinde kullandıkları csDMARD ve biyolojik DMARD'ların kullanım süreleri yıl ve ay cinsinden kaydedildi. İlaç kesilme nedenleri primer yanıtsızlık, sekonder yanıtsızlık, yan etki ve diğer nedenler olmak üzere dört ana başlık altında sınıflandırıldı.

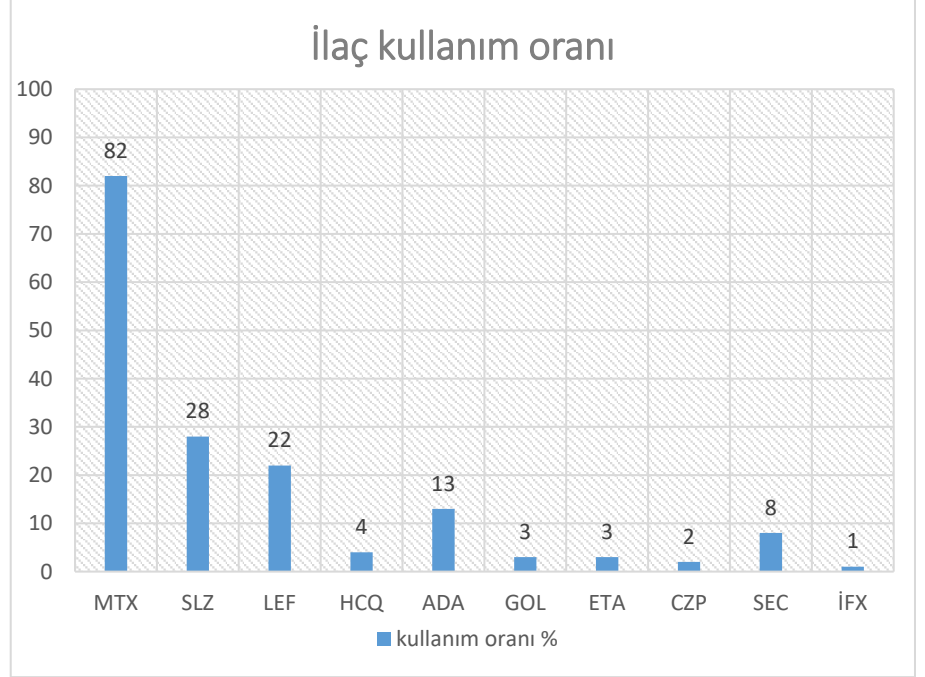
Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %81,16'sı kadın (n=534), %18,84'ü erkekti (n=124). Ortalama takip süresi 3,7±3,3 yıl olarak saptandı. Hastaların %63,53'ü takipten çıkmış olup %36,47'si aktif izlem altındaydı (Tablo 1).

Tablo 1. Psoriatik Artrit Tanılı Hastaların Demografik ve Tedavi Özellikleri (n=658)

Değişken	Kategori	n (%) veya Ortalama ± SS
Cinsiyet	Erkek	124 (18,84)
	Kadın	534 (81,16)
Yaş (yıl)	Erkek	52,76 ± 13,5
	Kadın	53,86 ± 12,2
Ek hastalık	Yok	438 (66,67)
	Var	219 (33,33)
Romatolojik ek hastalık	Yok	606 (92,10)
	Var	52 (7,90)
Takip durumu	Takipten çıkan	418 (63,53)
	Takipte kalan	240 (36,47)
Takip süresi (yıl)	Ortalama ± SS	3,7 ± 3,3
Metotreksat kullanımı	Evet	543 (82,52)
	Hayır	115 (17,48)
MTX tedavi durumu	Devam eden	332 (61,14)
	Kesilen	211 (38,86)
MTX kesilme nedeni	Primer yanıtsızlık	8 (1,47)
	Sekonder yanıtsızlık	26 (4,79)
	Yan etki	129 (23,76)
	Diğer	48 (8,84)
Anti-TNF kullanımı	Evet	121 (18,39)
	Hayır	537 (81,61)
Adalimumab tedavi durumu	Devam eden	36 (40,45)
	Kesilen	53 (59,55)
Sekukinumab kullanımı	Evet	56 (8,51)
	Hayır	602 (91,49)
Tedavi durumu	Devam eden	41 (73,21)
	Kesilen	15 (26,79)

Metotreksat, hastaların %82,52'sinde (n=543) kullanılmış (Şekil 1) ve ortalama kullanım süresi $3,1 \pm 2,62$ yıl bulunmuştur. Metotreksat kullanan hastaların %61,14'ü tedaviye devam ederken, %38,86'sı tedaviyi bırakmıştır. Kesilme nedenleri incelendiğinde en sık nedenin yan etki (%23,76) olduğu, bunu sekonder yanıtızsızlık (%4,79), primer yanıtızsızlık (%1,47) ve diğer nedenlerin (%8,84) izlediği görülmüştür.

Biyolojik tedavilerin çoğunlukla csDMARD yetersizliği veya intoleransı sonrası başladığı gözlenmiştir. Anti-TNF ajanlarda tedavi kesilmesinin en sık nedeni sekonder yanıtızsızlık olarak saptanmıştır. Adalimumab en sık kullanılan anti-TNF ajan olmakla birlikte uzun dönem tedavi devamlılık oranları sınırlı bulunmuştur. Buna karşın, secukinumab kullanan hastalarda tedaviye devam oranlarının daha yüksek olduğu dikkat çekmiştir.



Şekil 1. İlaç kullanım oranları

Sonuç: Metotreksat, PsA tedavisinde en sık kullanılan ve en uzun süre devam edilen csDMARD olup, tedavi kesilmesinin en önemli nedeni yan etkilerdir. Primer ve sekonder yanıtızsızlık oranlarının görece düşük olması, tedavi kısıtlılığında tolerabilitenin ön planda olduğunu düşündürmektedir. Anti-TNF tedavilerde sekonder yanıtızsızlık önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Secukinumab gibi IL-17 inhibitörleri daha yüksek tedavi devamlılık oranları ile umut verici görünmekle birlikte, bu bulguların doğrulanması için daha uzun süreli ve geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sternoklaviküler eklem tutulumlu geç başlangıçlı spondiloartropati

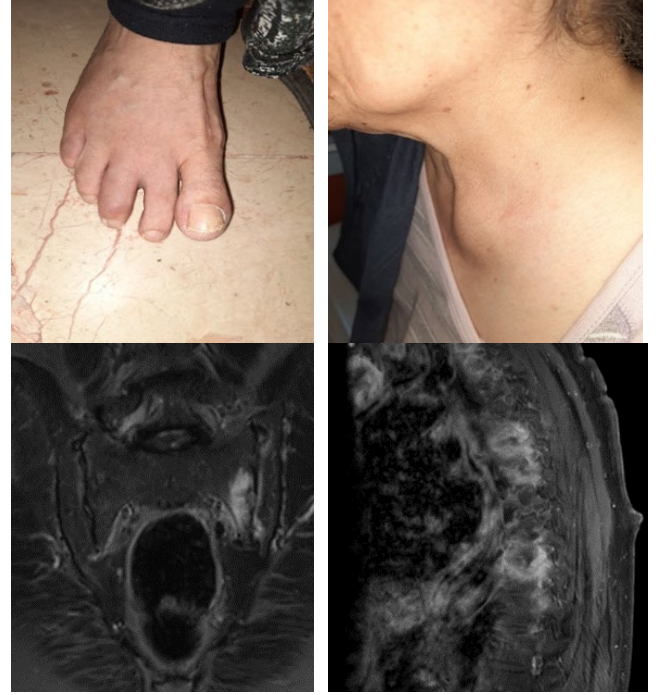
Fatih Ertaş¹, Hazal Yüzyıl¹, Mustafa Gür¹

¹Fırat Üniversitesi Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Giriş: Spondiloartropatiler (SpA) sıklıkla genç erişkin çağda inflamatuvar bel ağrısı ve periferik tutulumlarla seyreden genetik ilişkili kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklardır. Ancak 45 yaş üzerinde başlayan "geç başlangıçlı aksiyel SpA" olguları klinik pratikte klasikten farklı olarak periferik artrit baskınlığı ve belirgin akut faz yüksekliği ile karşımıza çıkabilmektedir. Sternoklaviküler eklem tutulumu SpA spektrumunda atipik fakat özgül bir yerleşimdir.

Olgu: Altmış yaşında kadın hasta, yaklaşık 6 aydır var olan ve son 3 ayda şiddetlenen bel ağrısı, sağ ayak 3. ve 5. parmaklarda şişlik, kızarıklık, ısı artışı ve sol sternoklaviküler eklem düzeyinde şişlik şikayetleri ile FTR polikliniğine başvurdu. Hastanın son 3 aydır yaklaşık 10 kilo kaybı ve halsizliği de bulunuyordu. Ağrısı inflamatuvar karakterde olup sabah tutukluğu yaklaşık 10 dakika sürmekteydi. Muayenesinde sol sternoklaviküler eklemde belirgin şişlik ve hassasiyet; sağ ayak 3. ve 5. parmaklarında daktilitile uyumlu görünüm izlendi. Laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 98 mm/saat, C-reaktif protein 13.9 mg/L saptandı. RF ve Anti-CCP negatif, HLA-B27 pozitif olarak sonuçlandı. Sol sternoklaviküler eklem USG'sinde eklemde dejenerasyon, mayi artışı, sinovyal hipertrofi ve Doppler aktivasyonu; sağ ayak USG'sinde 3. ve 5. MTP eklemlerde mayi artışı, ekstansör tendon çevresinde tenosinovit ve Doppler aktivasyonu izlendi. Malignite, paraneoplastik süreçler ve SpA ayırıcı tanısı amacıyla yatırılan hastanın çekilen Sakroiliak MRG'sinde bilateral sakroiliak eklem aralığında daralma, eklem yüzlerinde düzensizlik ve solda iliak yüzde belirgin kemik iliği ödemi (STIR sinyal artışı) ile kontrastlanma (aktif sakroiliit) saptandı. Torakal vertebra MRG'sinde ise birkaç seviyede faset ve kostovertebral eklem düzeylerinde inflamatuvar sinyal artışları ve İVKM sonrası kontrastlanma izlendi. Tomografi taramalarında malignite ve enfeksiyon lehine bulgu saptanmayan hastaya geç başlangıçlı spondiloartropati tanısı konuldu. Hastaya IV 40 mg/gün prednizolon tedavisi başlanarak kademeli şekilde oral 5 mg/gün idameye geçildi; eş zamanlı olarak haftalık 15 mg subkutan metotreksat ve folik asit desteği başlandı. Tedavi

sonrası hastanın klinik ve laboratuvar bulgularında belirgin gerileme sağlandı.



Resim 1. Hastanın artrit ve MR görüntüleri

Sol üst; Sağ ayak 3. Ve 5. parmakta daktilit. **Sağ üst;** Sol Sterno klavikuler artrit. **Sol Alt;** Sol sakroiliit. **Sağ alt;** Torakal vertebra tutulumu

Tartışma: Geç başlangıçlı SpA, klasik genç yaş başlangıçlı formlara göre daha sık periferik artrit, ön göğüs duvarı ile servikal ve torakal omurga tutulumu ve daha yüksek akut faz reaktanları ile karakterizedir. Olgumuzda saptanan yüksek akut faz yanıtı ve kilo kaybı öncelikle paraneoplastik ve enfektif süreçleri düşündürse de, HLA-B27 pozitifliği, sakroiliak MRG'deki aktif sakroileit ve torakal MRG'deki kostovertebral artrit bulguları SpA tanısını düşündürmüştür. Yüksek sistemik inflamasyon ve periferik tutulum varlığında spondilartropatide akut dönemde kısa süreli sistemik kortikosteroidler ve metotreksat tedavisi kullanılabilir. İleri yaşta atipik eklem ve ön göğüs duvarı tutulumu ile başvuran vakalarda SpA ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Spondiloartrit hastalarında Modic değişikliklerinin sıklığı ve klinik-radyolojik ilişkileri

Ahmet Bulut¹, Gülşah Yamancan², Burak Öz²

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD¹, Romatoloji Bilim Dalı², Elazığ

Amaç: Bu çalışmada, spondiloartrit (SpA) hastalarında torakal ve/veya lomber omurgada Modic değişikliklerinin sıklığının belirlenmesi ve bu değişikliklerin demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik özelliklerle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: 2021–2025 yılları arasında romatoloji polikliniğinde takip edilen ve torakal ve/veya lomber manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) bulunan SpA hastaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, biyolojik tedavi kullanımı ve MRG bulguları kaydedildi. Modic değişikliklerinin varlığı, tipi ve yaygınlığı değerlendirildi. Klinik ve radyolojik değişkenler, Modic değişikliği bulunan ve bulunmayan hastalar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 160 SpA hastası dâhil edildi; 50 hastada (%31,3) Modic değişikliği saptandı. Modic değişikliği bulunan hastaların yaş ortalaması, bulunmayan hastalara göre daha yüksekti (51,80±9,89 ve 47,17±11,30 yıl; p=0,014). Cinsiyet, SpA tipi, HLA-B27 durumu, C-reaktif protein düzeyi, eritrosit sedimentasyon hızı, disk hernisi ve biyolojik tedavi kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Sakroiliak eklem MRG bulgu

paternlerinin dağılımı, Modic değişikliği bulunan ve bulunmayan hastalar arasında anlamlı olarak farklıydı (p=0,026). Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmada Modic değişikliği, kronik yapısal sakroiliak eklem bulguları bulunan hastalarda aktif inflamatuvar bulguları bulunanlara göre daha sık saptandı (%51,9'a karşı %24,4; düzeltilmiş p=0,020). Disk dejenerasyonu, Modic değişikliği bulunan hastalarda daha sıklıkla (%98,0'a karşı %8,2; p<0,001). Modic tip 1 ve tip 2 grupları arasında sakroiliak eklem MRG bulgu paterni, biyolojik tedavi kullanımı ve tutulum yaygınlığı açısından anlamlı fark bulunmadı. Yaygın Modic tutulumu olan hastalarda biyolojik tedavi kullanımı, sınırlı tutulumu olanlara göre daha yüksekti (%78,9'a karşı %41,9; p=0,010).

Sonuç: SpA hastalarında Modic değişiklikleri yaklaşık üç hastadan birinde saptandı. Modic değişikliği; daha yüksek yaş, kronik yapısal sakroiliak eklem bulguları ve disk dejenerasyonu ile ilişkiliydi. Ayrıca yaygın Modic tutulumu, biyolojik tedavi kullanımıyla birliktelik gösterdi. Bu ilişkilerin klinik öneminin ve zamansal yönünün prospektif, uzunlamasına çalışmalarla değerlendirilmesi gereklidir.

Tablo 1. Modic değişikliği varlığına göre demografik, laboratuvar, klinik ve görüntüleme özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Kategori / sunum	Modic değişikliği yok (n=110)	Modic değişikliği var (n=50)	p değeri
Yaş, yıl		47.17 ± 11.30	51.80 ± 9.89	0.014
CRP, mg/L		3.30 (3.00–4.78)	3.35 (3.11–10.10)	0.120
ESH, mm/saat		17.50 (9.00–32.80)	23.00 (7.00–41.80)	0.543
Cinsiyet	Kadın	75 (68.2)	33 (66.0)	0.785
	Erkek	35 (31.8)	17 (34.0)	
HLA-B27	Negatif	65 (59.1)	31 (62.0)	0.735
	Pozitif	28 (25.5)	10 (20.0)	
	Bilinmiyor	17 (15.5)	9 (18.0)	
SpA tipi	Periferik SpA	29 (26.4)	14 (28.0)	0.829
	Aksiyel SpA	81 (73.6)	36 (72.0)	
Sakroiliit durumu	Aktif	68 (61.8)	22 (44.0)	0.026
	Kronik	13 (11.8)	14 (28.0)	
	Yok	29 (26.4)	14 (28.0)	
Disk dejenerasyonu	Yok	101 (91.8)	1 (2.0)	<0.001
	Var	9 (8.2)	49 (98.0)	
Disk hernisi	Yok	13 (11.8)	4 (8.0)	0.468
	Var	97 (88.2)	46 (92.0)	
Biyolojik tedavi kullanımı	Yok	44 (40.0)	22 (44.0)	0.634
	Var	66 (60.0)	28 (56.0)	

Not: Sürekli değişkenler dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma veya medyan (25.–75. persentil) olarak; kategorik değişkenler n (%) olarak sunulmuştur. Yaş bağımsız örneklemeler Student t testiyle, CRP ve ESR Mann–Whitney U testiyle, kategorik değişkenler Pearson ki-kare testiyle karşılaştırılmıştır. Sakroiliit durumu için Bonferroni düzeltilmeli ikili karşılaştırmada kronik sakroiliit grubunda Modic değişikliği sıklığı aktif sakroiliit grubundan daha yüksekti (**%51.9 ve %24.4; düzeltilmiş p=0.020**).

CRP: C-reaktif protein; ESH: eritrosit sedimentasyon hızı; HLA-B27: insan lökosit antijeni B27; SpA: spondiloartrit.

Tablo 2. Modic değişikliklerinin tipi ve yaygınlığı ile klinik özellikler arasındaki ilişkiler

2A.Modic tipine göre karşılaştırmalar				
Değişken	Kategori	Modic Tip 1 n (%)	Modic Tip 2 n (%)	p
Sakroiliit durumu	Aktif	8 (53.3)	10 (71.4)	0.316 ^a
	Kronik	7 (46.7)	4 (28.6)	
Biyolojik tedavi kullanımı	Yok	7 (35.0)	13 (56.5)	0.158 ^a
	Var	13 (65.0)	10 (43.5)	
Modic tutulum yaygınlığı	Sınırlı	14 (56.0)	16 (66.7)	0.444 ^a
	Yaygın	11 (44.0)	8 (33.3)	
2B. Modic tutulum yaygınlığına göre karşılaştırmalar				
Değişken	Kategori	Sınırlı Modic tutulumu, n (%)	Yaygın Modic tutulumu, n (%)	p
Biyolojik tedavi kullanımı	Yok	18 (58.1)	4 (21.1)	0.010 ^a
	Var	13 (41.9)	15 (78.9)	
Sakroiliit durumu	Aktif	17 (68.0)	5 (45.5)	0.273 ^b
	Kronik	8 (32.0)	6 (54.5)	
HLA-B27	Negatif	16 (66.7)	15 (88.2)	0.152 ^b
	Pozitif	8 (33.3)	2 (11.8)	
Cinsiyet	Kadın	20 (64.5)	13 (68.4)	0.777 ^a
	Erkek	11 (35.5)	6 (31.6)	
Modic tipi	Tip 1	14 (46.7)	11 (57.9)	0.444 ^a
	Tip 2	16 (53.3)	8 (42.1)	

Not: Veriler n (%) olarak sunulmuştur. Yüzdelere, her analizde ilgili Modic tipi veya tutulum yaygınlığı sütunu içindeki dağılımı göstermektedir.

^a Pearson ki-kare testi; ^b Fisher kesin testi. Anlamlı p değeri kalın gösterilmiştir.

Psöriatik artritli hastalarda TyG indeksi, TG/HDL oranı ve nötrofil/lenfosit oranının sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması

Ahmet Furkan Tuntaş¹, Yusuf Doğan², Burak Öz²

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD¹, Romatoloji Bilim Dalı², Elazığ

Amaç: Psöriatik artrit (PsA), kardiyometabolik komorbidite riskinin arttığı kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu çalışmada, subklinik inflamasyon göstergesi olan TyG (trigliserit-glukoz) indeksi, TG/HDL oranı ve nötrofil/lenfosit oranının (NLR) PsA hastaları ile sağlıklı kontroller arasında karşılaştırılması ve bu belirteçlerin biyolojik tedavi kullanımı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya yaş ve cinsiyet açısından benzer 50 PsA hastası ve 50 sağlıklı kontrol dâhil edildi. TyG indeksi, NLR ve TG/HDL oranı hesaplandı. Normal dağılım Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi; gruplar arası karşılaştırmalarda uygun olarak Student t testi veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: PsA ve kontrol grupları arasında yaş ($45,8 \pm 12,5$ ve $41,3 \pm 14,0$ yıl; $p = 0,061$) ve cinsiyet dağılımı (16 Erkek / 34 Kadın ve 12 Erkek / 38 Kadın; $p = 0,504$) açısından fark saptanmadı. TyG indeksi PsA grubunda

$8,73 \pm 0,59$, kontrol grubunda $8,53 \pm 0,46$ idi ($p = 0,057$). TG/HDL oranı PsA grubunda $3,00$ ($1,85-4,80$), kontrol grubunda $2,34$ ($1,61-3,64$) olarak bulundu ($p = 0,211$). NLR açısından gruplar arasında fark yoktu (PsA: $1,58$ ($1,29-2,40$); kontrol: $1,74$ ($1,39-2,59$); $p = 0,361$). Açlık glukoz düzeyi PsA grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($92,5$ ($83,0-101,3$)). PsA grubunda biyolojik tedavi alan ($n = 24$) ve almayan ($n = 26$) hastalar arasında TyG, TG/HDL ve NLR açısından anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla $p = 0,530$; $p = 0,567$; $p = 0,763$). TyG indeksi ile TG/HDL oranı arasında güçlü pozitif korelasyon saptandı ($\rho = 0,91$; $p < 0,001$); her iki indeks de yaş ile zayıf-orta düzeyde pozitif ilişki gösterdi.

Tablo 1. PsA ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

Değişken	PsA (n=50)	Kontrol (n=50)	p
Yaş (yıl)	$45,8 \pm 12,5$	$41,3 \pm 14,0$	0,061
Cinsiyet (E/K)	16 / 34	12 / 38	0,504
TyG İndeksi	$8,73 \pm 0,59$	$8,53 \pm 0,46$	0,057
TG/HDL Oranı	$3,00$ ($1,85-4,80$)	$2,34$ ($1,61-3,64$)	0,211
NLR	$1,58$ ($1,29-2,40$)	$1,74$ ($1,39-2,59$)	0,361
Açlık Glukoz (mg/dL)	$92,5$ ($83,0-101,3$)	$86,5$ ($80,3-93,0$)	0,022

Değerler ortalama $\pm$ standart sapma, medyan (Q1-Q3) veya n olarak sunulmuştur. NLR: Nötrofil/lenfosit oranı.

Sonuç: PsA hastalarında TyG indeksi kontrol grubuna kıyasla sayısal olarak daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel anlamlılık sınırında kalmış, TG/HDL oranı ve NLR açısından ise anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Açlık glukozunun PsA grubunda anlamlı derecede yüksek bulunması, bu hasta grubunda metabolik risk açısından dikkatli izlem gerektiğini düşündürmektedir. İncelenen belirteçlerin PsA'yı sağlıklı bireylerden ayırt etme gücünün sınırlı olması ve biyolojik tedavi kullanımından bağımsız bulunması, bu indekslerin tek başına tanılma veya tedavi takibi amacıyla kullanılmasının şu an için yeterli kanıt sunmadığını göstermektedir. Daha büyük örneklemli, ileriye dönük çalışmalar bu belirteçlerin klinik değerini netleştirecektir.

Romatoid Artrit Hastalarında MEFV Gen Varyantlarının Mortalite Üzerine Etkileri

Orhan Rauf Koca¹, Yusuf Doğan², Burak Öz², Ahmet Karataş², Süleyman Serdar Koca²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

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

Amaç

Romatoid artrit (RA) tanılı hastalarda MEFV (Mediterranean Fever) gen mutasyonu sıklığının belirlenmesi ve bu mutasyonların mortalite, vefat yaşı ve hastalık süresi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem

Kliniğimizde takip edilen RA tanılı 103 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların MEFV gen mutasyon durumu (negatif, M694V, M694I, V726A, P369S, M680I, E148Q alt tipleri) dosya kayıtlarından elde edildi. 6 hastada vefat durumu, hastalık süresi ve güncel yaş bilgisi dosyalarda kayıtlı olmadığından, bu değişkenlerle ilgili analizler bilinen verisi olan 97 hasta üzerinden yürütüldü. Kategorik değişkenler Fisher's Exact Test, sürekli değişkenler Student t/Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Hastalık süresi ile vefat yaşı arasındaki ilişki Pearson/Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

Bulgular

Hastaların 26'sında (%25,2) MEFV mutasyonu saptandı. En sık görülen alt tipler E148Q (n=10, %9,7) ve V726A (n=6, %5,8) idi (Tablo 1). Vefat durumu bilinen 97 hastanın 49'u (%50,5) eksitus olmuştu. Vefat eden hastaların 14'ü (%28,6) MEFV mutasyonu taşıyor, 35'i (%71,4) taşıymıyordu. Mortalite oranı MEFV pozitif grupta %56,0,

negatif grupta %48,6 olup aralarında anlamlı fark saptanmadı (p=0,644). Ortalama vefat yaşı MEFV pozitif grupta 67,4±10,6, negatif grupta 67,5±11,3 yıl olup benzerdi (p=0,964). Hastalık süresi ile vefat yaşı arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (r=0,11; p=0,451). MEFV alt tipleri arasında mortalite oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da (p=0,456), ekzon 10 bölgesi mutasyonlarını (M694V, M694I, M680I, V726A) taşıyan hastalarda mortalite oranı (%63,6), mutasyon taşımayan hastalara göre (%48,6) sayısal olarak daha yüksekti (p=0,649) (Tablo 2).

Sonuç

Bu kohortta RA hastalarının dörtte birinde MEFV mutasyonu saptanmış olup en sık E148Q varyantı gözlenmiştir. MEFV mutasyon taşıyıcılığı bu hasta grubunda mortalite, vefat yaşı veya hastalık süresi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermemiştir; ancak ekzon 10 mutasyonlarında sayısal olarak daha yüksek mortalite oranı dikkat çekici olup daha büyük örneklemli çalışmalarla doğrulanmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Tablo 1. Hastaların demografik ve MEFV mutasyon özellikleri (n=103)

Değişken	n (%) / ort ± SS
Hastalık başlangıç yaşı (yıl), ort ± SS	44,1 ± 13,1
Hastalık süresi (yıl), ort ± SS (n=97)	20,2 ± 7,6
Cinsiyet, Kadın / Erkek	88 (%85,4) / 15 (%14,6)
MEFV mutasyonu, pozitif / negatif	26 (%25,2) / 77 (%74,8)
MEFV alt tipi – E148Q / V726A / P369S	10 (%9,7) / 6 (%5,8) / 4 (%3,9)
MEFV alt tipi – M694I / M694V / M680I	3 (%2,9) / 2 (%1,9) / 1 (%1,0)

Tablo 2. Mortalite ile MEFV mutasyonu arasındaki ilişki (n=97, vefat durumu bilinen)

Değişken	Sonuç
Vefat / Sağ	49 (%50,5) / 48 (%49,5)
MEFV pozitif – vefat/sağ (mortalite)	14/11 (%56,0)
MEFV negatif – vefat/sağ (mortalite)	35/37 (%48,6)
Mortalite, MEFV pozitif vs negatif, p	0,644
Vefat yaşı (yıl), MEFV pozitif vs negatif	67,4±10,6 / 67,5±11,3
Hastalık süresi – vefat yaşı korelasyonu	r=0,11 (p=0,451)
Mortalite – Ekzon 10 / Ekzon 2-3 / Negatif	%63,6 / %50,0 / %48,6

Behçet Panüveitinde Anti-TNF ve İmmünsüpresif Tedavi Alan Hastaların Klinik Seyri: Tek Merkez Retrospektif Analiz

Mesude Seda Aydoğdu¹, Zarife Ekici Gök²

¹Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp fakültesi Romatoloji kliniği

²Malatya Turgut Özal üniversitesi Tıp fakültesi Göz kliniği

Amaç

Behçet panüveiti nedeniyle anti-TNF ve immünsüpresif tedavi alan hastaların demografik özelliklerini, klinik bulgularını, tedavi süreçlerini ve oküler sonuçlarını değerlendirmek amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Kliniğimizde Behçet panüveiti tanısıyla takip edilen 23 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalık süresi, etkilenen göz, başlangıç ve son en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), kullanılan immünsüpresif ve biyolojik tedaviler, oküler komplikasyonlar, cerrahi öyküsü, kliniğimizde ilk tanı alıp almadıkları ve son bir yıldaki oküler atak sayıları değerlendirildi. Veriler uygun istatistiksel yöntemlerle analiz edildi.

Bulgular

Çalışmaya yaş ortalaması 38,6±14,1 yıl olan 23 hasta dahil edildi. Hastaların 15'i (%65,2) erkekti. Ortalama hastalık süresi 7,0±6,5 yıl, ortalama anti-TNF tedavi süresi 1,6±1,8 yıl idi. Bilateral göz tutulumu 20 (%87,0) hastada mevcuttu. Dokuz (%39,1) hastaya ilk Behçet panüveiti tanısı kliniğimizde konuldu.

Tedavi değerlendirmesinde 17 (%73,9) hasta adalimumab, 6 (%26,1) hasta ise adalimumab

tedavisine yetersiz yanıt nedeniyle infliksimab kullanmaktaydı. Hastaların 20'si (%87,0) eş zamanlı azatioprin, 9'u (%39,1) sistemik kortikosteroid tedavisi almaktaydı.

Başlangıç ortalama EİDGK 0,39±0,28, son kontrolde ortalama EİDGK 0,77±0,21 olarak saptandı. Son bir yıldaki ortalama oküler atak sayısı 0,70±0,97 idi.

Oküler komplikasyonlar değerlendirildiğinde maküler ödem ve papillit 11'er (%47,8), katarakt 6 (%26,1), epiretinal membran 5 (%21,7), retinal vaskülit ve maküler skar 3'er (%13,0), bant keratopati 1 (%4,3) hastada saptandı. Altı (%26,1) hastaya katarakt cerrahisi uygulandı. Adalimumab tedavisine rağmen maküler ödem, papillit ve sık oküler atak nedeniyle 6 hastada infliksimab tedavisine geçildi.

Sonuç

Behçet panüveiti, görme kaybına yol açabilen kronik inflamatuvar bir hastalık olup anti-TNF ve immünsüpresif tedaviler ile hastaların büyük bölümünde hastalık kontrolü sağlanabilmektedir. Ancak maküler ödem, papillit, vaskülit gibi komplikasyonlar ve sık oküler atak varlığında bazı olgularda biyolojik ajan değişikliği gerekebilmektedir.

Behçet hastalığında hemoglobin–albumin–lenfosit–trombosit (HALP) skorunun klinik önemi

Zeynep Kaya

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç

Behçet hastalığında hemoglobin–albümin–lenfosit–trombosit (HALP) skorunun klinik önemini değerlendirmek, sağlıklı bireylerle karşılaştırmak ve HALP skorunun Behçet Hastalığı Güncel Aktivite Formu (BDCAF) ile değerlendirilen hastalık aktivitesiyle ilişkisini araştırmak amaçlandı.

Yöntem

Bu kesitsel çalışmaya Şubat 2026-Haziran 2026 tarihleri arasında Uluslararası Behçet Hastalığı Kriterleri'ni karşılayan 104 Behçet hastası ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 82 sağlıklı kontrol dahil edildi. Katılımcıların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Hastalık aktivitesi Behçet Hastalığı Güncel Aktivite Formu (BDCAF) ile değerlendirildi. Hemoglobin–albümin–lenfosit–trombosit (HALP) skoru rutin laboratuvar parametrelerinden hesaplandı. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar uygun istatistiksel yöntemlerle yapıldı. HALP skoru ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. HALP skorunun Behçet hastalığını ayırt etmedeki performansı ROC analizi ile incelendi ve AUC, duyarlılık ile özgüllük değerleri hesaplandı. HALP skorunun bağımsız belirleyici olup olmadığı çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular

Toplam 186 katılımcının (104 Behçet hastası, 82 sağlıklı kontrol) değerlendirildiği çalışmada, Behçet hastalarında HALP skoru sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha düşük

bulundu [42,0 (35,3-56,3)'e karşı 63,2 (54,8-74,1); $p<0,001$]. Ayrıca hemoglobin, albümin ve lenfosit düzeyleri daha düşük; nötrofil, monosit, C-reaktif protein ve eritrosit sedimantasyon hızı değerleri daha yüksekti (tümü $p<0,05$). HALP skoru ile BDCAF arasında orta düzeyde negatif korelasyon saptandı (Spearman $\rho=-0,554$; $p<0,001$). ROC analizi sonucunda HALP skorunun Behçet hastalığını ayırt etmede iyi performans gösterdiği belirlendi (AUC=0,840; %95 CI: 0,784-0,891). En uygun eşik değer 44,8 olup bu değerde duyarlılık %58,7 ve özgüllük %93,9 olarak hesaplandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda yaş ve cinsiyet için düzeltme yapıldıktan sonra HALP skorunun Behçet hastalığının bağımsız belirleyicisi olmadığı gösterildi (OR=0,997; %95 CI: 0,993-1,001; $p=0,099$).

Sonuç

Behçet hastalarında HALP skorunun anlamlı düzeyde düşük olduğu ve hastalık aktivitesi ile ters yönde ilişkili bulunduğu gösterildi. HALP skoru, rutin laboratuvar parametrelerinden kolaylıkla hesaplanabilen, düşük maliyetli ve objektif bir biyobelirteç olarak inflamatuvar yükün ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde klinik kullanıma katkı sağlayabilir. Bununla birlikte, bağımsız bir belirleyici olarak saptanmamış olması nedeniyle klinik değerinin doğrulanması ve hastalık izlemi ile prognozdaki yerinin ortaya konulabilmesi için daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Behçet sendromunda inflamatuvar ve metabolik belirteçlerin hastalık aktivitesiyle ilişkisiFatma Gül Topçuoğlu¹, Yusuf Doğan², Ahmet Karataş²¹ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ² Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Behçet sendromu tanısı olan hastalarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR), CRP-albümin-lenfosit indeksi (CALLY), CRP/albümin oranı (CAR), trigliserid-glukoz (TyG) indeksi ve trigliserid/HDL (TG/HDL) oranı gibi kolay erişilebilir inflamatuvar ve metabolik belirteçlerin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve Behçet Hastalık Aktivite Formu (BDCAF) skoruna göre hastalık aktivitesiyle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya diyabeti olmayan 50 Behçet sendromu tanılı hasta ve diyabeti olmayan 50 sağlıklı kişi dâhil edildi. Behçet grubu BDCAF skoruna göre düşük (n=34) ve yüksek (n=16) aktivite alt gruplarına ayrıldı. Sürekli değişkenler dağılımına göre bağımsız örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırıldı. BDCAF skoru ile sürekli parametreler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Hastalık aktivitesini öngörmeye belirteçlerin performansı ROC eğrisi analiziyle (eğri altında kalan alan, AUC) incelendi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Behçet sendromu tanılı hastalar ile kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu ($p=0,924$; $p=0,548$). NLR, CALLY, CAR, TyG indeksi, TG/HDL oranı dâhil incelenen 32 laboratuvar parametresinin hiçbirinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (tüm $p > 0,05$). BDCAF alt grup analizinde düzeltilmemiş verilerle trombosit sayısı (PLT) ($254,53 \pm 70,41$ vs $306,19 \pm 61,06 \times 10^3/\mu\text{L}$; $p=0,012$), HOMA-IR ($1,64 \pm 0,54$ vs $1,27 \pm 0,51$; $p=0,027$) ve ürik asit ($4,80$ vs $4,00$ mg/dL; $p=0,039$) yüksek aktivite

grubunda farklıydı. NLR sınırda bir eğilim gösterdi ($p=0,098$). Çoklu karşılaştırma düzeltmesi (Bonferroni/FDR) sonrası bu farklılıklar anlamlılığını yitirdi. Spearman analizinde BDCAF skoru ile NLR ($\rho=0,319$; $p=0,024$) ve PLT ($\rho=0,291$; $p=0,040$) pozitif, ürik asit ($\rho=-0,351$; $p=0,013$) ile negatif korelasyon saptandı. ROC analizinde yüksek aktiviteyi öngörmeye en iyi ayırt edici performansı PLT (AUC=0,725) ve ürik asit (AUC=0,683) gösterdi; NLR sınırlı-orta düzeyde ayırt edicilik sergiledi (AUC=0,647).

Sonuç: Bu çalışmada, Behçet sendromlu hastalar ile sağlıklı kontroller karşılaştırıldığında NLR, CALLY skoru, CAR, TyG indeksi ve TG/HDL oranının hiçbirisi hastalığın varlığını ayırt etmede yeterli bulunmamış olup bu belirteçlerin Behçet sendromu tanısında tek başına kullanılabilecek güvenilir araçlar olmadığı görülmüştür. Buna karşılık, Behçet grubu içinde hastalık aktivitesine göre yapılan alt grup değerlendirmesinde trombosit sayısı, HOMA-IR ve ürik asit düzeylerinde anlamlı farklılıklar saptanmış, NLR'nin de aktivite ile pozitif yönde ilişkili olduğu görülmüştür. Ancak bu bulgular çoklu karşılaştırma düzeltmesi sonrası istatistiksel anlamlılığını koruyamamış ve hipotez üretici nitelikte kalmıştır. ROC analizinde PLT ve ürik asidin orta düzeyde ayırt edici performans göstermesi, bu parametrelerin hastalık aktivitesini öngörmeye sınırlı da olsa bir potansiyel taşıdığına işaret etmektedir. Kolay erişilebilir bu belirteçlerin Behçet sendromunda klinik pratikte kullanılabilirliğinin, daha büyük örneklemli, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Behçet sendromunda klinik fenotipler ve majör organ tutulumu: Tek merkez kohortunun değerlendirilmesi

Gizem Varkal¹, Gül Şahika Gökdemir²

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji¹, Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Ana bilim Dalı²

Amaç: Behçet sendromunda klinik fenotiplerin tanımlanması, klinik bulgular arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi ve majör organ tutulumu ile güncel anti-TNF tedavisinin bağımsız belirleyicilerinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Uluslararası Behçet Hastalığı Tanı Kriterlerini karşılayan 136 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik özellikler, klinik bulgular, laboratuvar verileri, BDCAF skoru ve tedavi özellikleri kaydedildi. Klinik bulgular arasındaki ilişkiler korelasyon analizi, hiyerarşik kümeleme ve ağ analizi kullanılarak değerlendirildi. Majör organ tutulumu ve güncel anti-TNF tedavisi ile ilişkili bağımsız faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile araştırıldı.

Bulgular: Hastaların 79'unda (%58,1) majör organ tutulumu vardı. Bu hastalarda azatioprin, kortikosteroid ve anti-TNF kullanımı daha yüksekti. Eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP düzeyleri gruplar arasında farklı değildi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde erkek cinsiyet majör organ tutulumu ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR=3,568; %95 GA: 1,603–7,940; p=0,002). Buna karşılık genital ülser öyküsü, paterji pozitifliği ve eklem tutulumu daha düşük majör organ tutulumu olasılığı ile ilişkiliydi. Çok değişkenli analizde oküler, vasküler ve

nörolojik tutulum güncel anti-TNF tedavisinin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu. Buna karşılık hastalık süresi arttıkça, güncel anti-TNF tedavisi kullanma olasılığı bağımsız olarak azalmaktaydı (OR=0,90; %95 GA: 0,82–1,00; p=0,039). Fenotip analizinde genital ülser ile eritema nodozum arasında pozitif; genital ülser ile oküler ve vasküler tutulum arasında negatif ilişki saptandı. Vasküler tutulum ile eklem tutulumu arasında da negatif ilişki izlendi. Papülopüstüler lezyon ile eklem tutulumu arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Majör organ tutulumu olan hastalarda en sık fenotip izole oküler tutulumdu (%58,2)

Sonuç: Kohortumuzdaki klinik fenotipler büyük ölçüde daha önce bildirilen fenotiplerle uyumluydu. Ancak papülopüstüler lezyon ile eklem tutulumu arasındaki ilişki doğrulanmadı. Majör organ tutulumu olan hastalarda izole oküler fenotip en sık görülen paterndi ve bu hastalarda daha yoğun immünsüpresif ve biyolojik tedavi kullanıldı. Bulgularımız, fenotip temelli değerlendirmenin Behçet sendromunda hastalık şiddetinin öngörülmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

HLA-B35 pozitif hastalarda klinik özellikler ve romatolojik tanı spektrumu: tek merkezli retrospektif kohort çalışması

Firdevs Ulutaş

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

Amaç: İnsan lökosit antijeni-B35 (HLA-B35), subakut tiroidit, sistemik skleroz ve çeşitli inflamatuvar hastalıklarla ilişkilendirilmiş olmakla birlikte romatoloji pratiğindeki klinik önemi tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Özellikle HLA-B27 negatif spondiloartrit olgularında sakroiliit ile ilişkili olabileceğine dair veriler bulunmakla birlikte, HLA-B35 pozitif hastaların klinik özellikleri ve tanı spektrumu hakkında gerçek yaşam verileri sınırlıdır. Bu çalışmada HLA-B35 pozitif hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar parametreleri ve nihai romatolojik tanıları değerlendirilerek olası fenotipik ilişkilerin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Son bir yıl içerisinde HLA-B35 pozitif saptanan 104 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, nötrofil-lenfosit oranı, trombosit-lenfosit oranı, klinik bulguları, takip süreleri, uygulanan tedaviler ve nihai romatolojik tanıları kaydedildi. İzole HLA-B35 pozitifliği ile HLA-B27 veya HLA-B51 eş pozitifliği bulunan hastalar karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu.

Bulgular: Çalışmaya alınan 104 hastanın 75'i (%72,1) kadın olup medyan yaş 42,5 (33,0–54,2) yıl idi. Hastaların 80'inde (%76,9) izole HLA-B35, 17'sinde (%16,3) HLA-B35+HLA-B51 ve 7'sinde (%6,7) HLA-B35+HLA-B27 birlikteliği mevcuttu. En sık klinik bulgular oral aft (%36,5), artrit (%28,8) ve sakroiliit (%29,8) idi. En sık nihai tanıları sınıflandırılmayan/ayırmlaştırılmayan romatolojik durum (%28,8), aksiyel spondiloartrit (%17,3), Behçet hastalığı (%10,6) ve periferik spondiloartrit (%7,7) olarak saptandı. Sakroiliit sıklığı izole HLA-B35, HLA-B35+HLA-B51 ve HLA-B35+HLA-B27 gruplarında sırasıyla %27,5, %23,5 ve %71,4 olup gruplar arasında anlamlı

farklılık gösterdi ($p=0,042$). Aksiyel spondiloartrit tanısı HLA-B27 eş pozitifliği (%22,2'ye karşı %3,5; $p=0,016$), sakroiliit (%94,4'e karşı %16,3; $p<0,001$) ve entezit (%38,9'a karşı %5,8; $p<0,001$) ile ilişkili bulundu. Behçet hastalığı olanlarda oral aft (%90,9'a karşı %30,1; $p<0,001$), genital ülser (%36,4'e karşı %2,2; $p<0,001$) ve üveit (%45,5'e karşı %6,5; $p=0,002$) daha sık izlendi. HLA-B51 eş pozitifliği ile Behçet hastalığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: HLA-B35 pozitif hastalarda belirgin bir hastalığa özgü fenotipten ziyade heterojen bir romatolojik spektrum gözlenmiştir. HLA-B27 eş pozitifliği aksiyel spondiloartrit ve sakroiliit ile ilişkili bulunurken, HLA-B51 eş pozitifliği Behçet hastalığını öngörmemiştir. Literatürde HLA-B35 ile sakroiliit arasındaki ilişkiyi bildiren çalışmalarla uyumlu olarak, mevcut kohortta da sakroiliit özellikle HLA-B35/HLA-B27 birlikteliğinde daha sık saptanmıştır. Hastaların yaklaşık üçte birinde kesin bir romatolojik tanıya ulaşılamamış olması, HLA-B35'in tek başına hastalık belirleyici bir biyobelirteçten ziyade farklı inflamatuvar fenotiplerle ilişkili bir genetik belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulguların doğrulanması için daha geniş, kontrollü ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça

1. Šošo D, et al. The occurrence of sacroiliitis in HLA-B*35-positive patients with undifferentiated spondyloarthritis: a cross-sectional MRI study. *Clinical Rheumatology*. 2020;39(8):2299-2306.
2. Lenna S, et al. The HLA-B*35 allele modulates ER stress, inflammation and proliferation in PBMCs from limited cutaneous systemic sclerosis patients. *Arthritis Research & Therapy*. 2015;17:363.
3. Zein EF, et al. Familial occurrence of painful subacute thyroiditis associated with human leukocyte antigen-B35. *Presse Medicale*. 2007;36(5 Pt 1):808-809.

Granülomatozis Polianjiit ve Mikroskobik Polianjiitte Kulak-Burun-Boğaz ve Akciğer Tutulumunun Klinik Özellikleri, Relaps ve Mortalite ile İlişkisi: Tek Merkez Deneyimi

Pınar Akyüz Dağlı

SBÜ Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara

Amaç:

Granülomatozis polianjiit (GPA) ve mikroskobik polianjiit (MPA), antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitlerin en sık görülen alt tipleridir. Kulak-burun-boğaz (KBB) ve akciğer tutulumu hastalığın en sık etkilenen organ sistemleri arasında yer almakla birlikte, bu tutulumların klinik özellikleri ile relaps ve mortalite üzerindeki etkilerine ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmada GPA ve MPA hastalarında KBB ve pulmoner tutulumun klinik fenotiplerini tanımlamak ve bu tutulumların relaps ve mortalite ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem:

Bu retrospektif tek merkezli çalışmaya GPA veya MPA tanısıyla izlenen 102 hasta dahil edildi. Demografik özellikler, organ tutulumları, hastalık aktivitesi [Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS)], tedaviler ve klinik sonuçları hasta kayıtlarından elde edildi. Hastalar KBB ve pulmoner tutulum varlığına göre karşılaştırıldı. Relaps ile ilişkili bağımsız faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular:

Hastaların ortalama yaşı $54,3 \pm 15,3$ yıl olup %42,2'si kadındı. Yetmiş sekiz (%76,5) hastada GPA, 24 (%23,5) hastada MPA tanısı vardı. KBB tutulumu 46 (%45,1), pulmoner tutulum ise 66 (%64,7) hastada saptandı. En sık KBB bulguları paranazal sinüs tutulumu (%21,6) ve epistaksis (%16,7), en sık pulmoner bulgular ise pulmoner nodül (%35,3) ile pulmoner infiltrasyon/konsolidasyon (%35,3) idi. KBB tutulumu olan hastalar daha genç yaşta tanı almakta

($p=0,001$), daha az komorbidite taşımakta ($p<0,001$), daha düşük hastalık aktivitesi göstermekteydi (BVAS, $p=0,004$). Ayrıca bu grupta mortalite daha düşüktü ($p=0,034$). Relaps oranı açısından KBB tutulumu olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,955$). Buna karşın pulmoner tutulumu olan hastalarda relaps oranı anlamlı olarak daha yüksekti (%47,0'a karşı %19,4; $p=0,006$). Akciğer ve KBB tutulum paternlerine göre yapılan analizde relaps oranları açısından gruplar arasında sınırda anlamlı farklılık saptandı ($\chi^2=7,811$; $p=0,050$). En düşük relaps oranı izole KBB tutulumu olan hastalarda (%14,3) gözlenirken, pulmoner tutulum bulunan hastalarda KBB tutulumunun eşlik edip etmemesine göre relaps oranları benzerdi (%47,1 ve %46,9). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde pulmoner tutulum (aOR=3,48; %95 GA: 1,29–9,38; $p=0,014$) ve daha yüksek BVAS skoru (aOR=1,13; %95 GA: 1,03–1,25; $p=0,013$) relaps ile bağımsız olarak ilişkili bulunurken, KBB tutulumu bağımsız ilişki göstermedi.

Sonuç:

GPA ve MPA'da KBB ve pulmoner tutulum farklı klinik fenotiplerle ilişkilidir. KBB tutulumu daha genç yaşta tanı, daha düşük hastalık aktivitesi ve daha düşük mortalite ile ilişkili bulunurken, pulmoner tutulum relaps gelişimi ile ilişkilidir. Çok değişkenli analizde pulmoner tutulumun relaps için bağımsız bir belirleyici olarak saptanması, pulmoner tutulumu olan hastaların relaps açısından daha yüksek riskli bir klinik fenotipi temsil ettiğini düşündürmektedir.

Tablo 1. Akciğer tutulumu olan ve olmayan ANCA ilişkili vaskülit hastalarının karşılaştırılması

Değişken	Pulmoner Tutulum (-) (n=36)	Pulmoner Tutulum (+) (n=66)	p değeri
Demografik özellikler			
Yaş, yıl, medyan (IQR)	60(27)	56 (21)	0.669
Tanı yaşı, yıl, medyan (IQR)	54.5 (29)	47 (20)	0.437
Kadın cinsiyet, n (%)	14 (38.9)	29 (43.9)	0.622
Organ tutulumları, n (%)			
Renal tutulum	24 (66.7)	35 (53.0)	0.183
KBB tutulumu	14 (38.9)	32 (48.5)	0.352
Göz tutulumu	5 (13.9)	9 (13.6)	0.972
Cilt tutulumu	9 (25)	10 (15.2)	0.222
Eklem tutulumu	10 (27.8)	14 (21.2)	0.455
Gastrointestinal tutulum	1 (2.8)	3 (4.5)	0.660
Hastalık şiddeti			
Hayatı tehdit eden organ tutulumu, n (%)	22 (61.1)	42 (63.6)	0.801
FFS, median (IQR)	1(1)	1(1)	0.578
BVAS, median (IQR)	7 (7.75)	8 (7)	0.419
VDI ≥ 1 , n (%)	24 (66.7)	33 (50.0)	0.105
Sonlanımlar			
Relaps, n (%)	7 (19.4)	31 (47.0)	0.006*
Exitus, n (%)	6 (16.7)	9 (13.6)	0.680

KBB: Kulak-Burun-Boğaz; BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score; VDI: Vasculites Damage Index *İstatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.05$).

Tablo 2. KBB tutulumu olan ve olmayan ANCA ilişkili vaskülit hastalarının karşılaştırılması

Değişken	KBB Tutulumu (+) (n=46)	KBB Tutulum (-) (n=56)	p değeri
Demografik özellikler			
Yaş, yıl, medyan (IQR)	48.5(25)	61 (18)	0.001
Tanı yaşı, yıl, medyan (IQR)	40 (23)	55 (21)	0.001
Kadın cinsiyet, n (%)	19 (44.2)	24 (55.8)	0.874
Komorbidite varlığı, n (%)	20 (43.5)	44 (78.6)	<0.001
Organ tutulumları, n (%)			
Renal tutulum	24 (47.8)	37 (66.1)	0.063
Pulmoner tutulumu	32 (69.6)	34 (60.7)	0.352
Göz tutulumu	9 (19.6)	5 (8.9)	0.120
Cilt tutulumu	6 (31.6)	13 (23.2)	0.189
Eklem tutulumu	9 (19.6)	15 (26.8)	0.392
Gastrointestinal tutulum	1 (2.2)	3 (5.4)	0.410
SSS tutulumu	4 (8.7)	0(0.0)	0.038
Hastalık şiddeti			
Hayatı tehdit eden organ tutulumu, n (%)	25 (54.3)	39 (69.6)	0.112
BVAS, median (IQR)	7 (6)	9 (8.75)	0.004
VDI ≥ 1 , n (%)	24 (66.7)	33 (50.0)	0.105
Sonlanımlar			
Relaps, n (%)	17 (37.0)	21 (37.5)	0.955
Exitus, n (%)	3 (6.5)	12 (21.4)	0.034

Tablo 3: Relaps ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Düzeltilmiş OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Pulmoner tutulum	3,48	1,29–9,38	0,014
BVAS	1,13	1,03–1,25	0,013
KBB tutulumu	1,23	0,47–3,20	0,668
Yaş	0,998	0,97–1,03	0,889

Sağ El Birinci Parmakta Kitle/Koleksiyon Görünümü ile Prezente Olan Non-nekrotizan Granümatöz Sinovit: Multidisipliner Bir Olgu Sunumu

Buğra Can, Şükrü Demir

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Elazığ

Giriş: Granümatöz sinovit, el ve el bileği bölgesinde nadir görülen; enfeksiyöz tenosinovit, inflamatuvar artrit, tendon kılıfı kaynaklı benign kitleler, yabancı cisim reaksiyonu ve yumuşak doku tümörlerini taklit edebilen tanısal açıdan zorlayıcı bir durumdur. Non-nekrotizan granümatöz inflamasyon sarkoidozu akla getirir de, sarkoidoz tanısı yalnızca histopatolojiye dayanarak konulmamalı; klinik-radyolojik uyum ve alternatif granümatöz nedenlerin dışlanması birlikte değerlendirilmelidir. El ve tendon kılıfı yerleşimli granümatöz lezyonlarda tüberküloz, atipik mikobakteri ve fungal enfeksiyonlar önemli ayırıcı tanılar arasındadır. Bu nedenle kronik, tedaviye dirençli ve kitle/koleksiyon görünümü oluşturan el lezyonlarında doku tanısı kritik öneme sahiptir.

Olgu: Kırk beş yaşında erkek hasta yaklaşık 1 yıldır sağ el birinci parmakta tekrarlayan şişlik, kızarıklık, ağrı ve dönemsel ısı artışı yakınmaları ile izlenmekteydi. Romatoloji değerlendirmelerinde aktif artrit bulguları, oral aft öyküsü ve negatif paterji testi mevcuttu. Kolşisin intoleransı nedeniyle tedavisi kesilmiş; farklı dönemlerde kortikosteroid, metotreksat ve sulfasalazin tedavileri kullanılmıştı. Klinik seyir boyunca sağ birinci parmak metakarpofalangeal bölge düzeyinde persistan ağrı ve şişlik devam etti. Bir dönemde akıntı ve kötü koku öyküsü tariflenmiş olmakla birlikte, son değerlendirmede aktif akıntı yoktu.

Kontrastlı sağ el/el bileği MRG’de karpal kemikler düzeyinde ve fleksör tendonlar çevresinde, özellikle karpal tünel düzeyinde belirgin sinovyal kalınlaşma, T2 yağ baskılı sekanslarda sinyal artışı ve kontrastlanma izlendi. Radius distal kesim, karpal kemikler ve metakarpal kemiklerin proksimalinde erozyon/osteitis bulguları, eklem içi sıvı artışı, subkondral ödem, milimetrik kistik-dejeneratif değişiklikler ve birinci falanks düzeyinde yaygın cilt altı ödem mevcuttu. Ayrıca karpal tünel içerisinde aksiyel planda 14 × 32 mm, sagittal planda 80 × 10 mm boyutlarında, periferik

kontrastlanan yoğun içerikli loküle mayi alanı saptandı ve süperpoze enfektif sürecin dışlanması açısından örnekleme önerildi. Radyokarpal eklem düzeyinde hafif aks bozulması ve subluksasyon izlendi; bulguların önceki MRG’ye göre progresyon gösterdiği belirtildi.

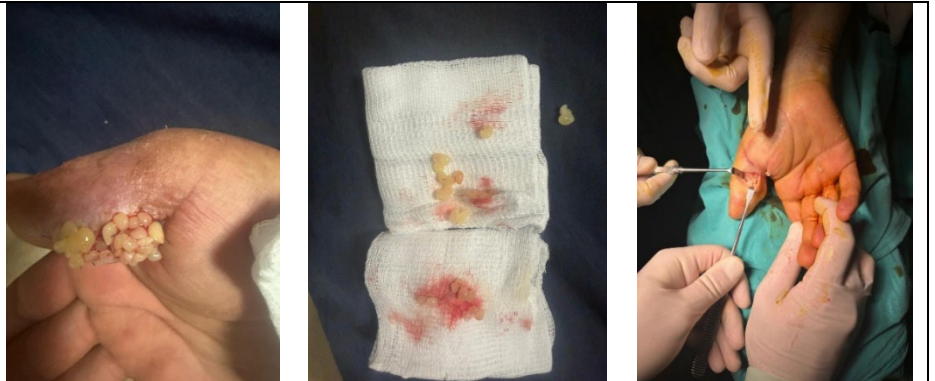
Klinik-radyolojik progresyon, kitle/koleksiyon görünümü ve enfeksiyon-romatolojik ayırıcı tanı gerekliliği nedeniyle sağ el birinci parmandan eksizyonel biyopsi uygulandı. Patoloji materyali formol tespitli, parçalı, topluca 3 × 2 × 1 cm ölçülerinde, kirli beyaz renkli, düzensiz doku parçaları şeklindeydi. Histopatolojik incelemede non-nekrotizan granümatöz sinovit saptandı. Özel boyamalarda PAS, ARB ve GMS negatifti.

Sonuç: Bu olgu, kronik el/parmak inflamasyonunda cerrahi biyopsinin tanısal değerini göstermektedir. Non-nekrotizan granümatöz sinovit saptanan hastalarda sarkoidoz, tüberküloz, atipik mikobakteri, fungal enfeksiyon, yabancı cisim reaksiyonu, romatoid artrit ilişkili lezyonlar ve Behçet hastalığı gibi sistemik inflamatuvar hastalıklar multidisipliner olarak değerlendirilmelidir. Özellikle MRG’de progresif sinovit, erozyon/osteitis ve koleksiyon varlığında cerrahi örnekleme tanı algoritmasının merkezinde yer almalıdır.



Şekil 2. Koronal kontrastlı MRG kesitinde karpal bölge ve fleksör tendon komşuluğunda yaygın sinovyal inflamasyon, ve yumuşak doku ödemi izlenmektedir.

Şekil 1A-C. Sağ el birinci parmak volar/radyal bölgeden yapılan cerrahi eksplorasyonda sinovyal/kitle benzeri alandan dışarı çıkan çok sayıda sarı-beyaz, lobüle, jelatinöz doku materyali izlendi.



Sistemik lupus eritematozda ANCA pozitifliği: aktif renal fenotipin bir göstergesi mi?*Sümeyye Şahin¹, Burak Öz¹, Ahmet Karataş¹, Süleyman Serdar Koca¹*¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Sistemik lupus eritematoz (SLE)'da anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) pozitifliğinin klinik önemi tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Bu çalışmada SLE hastalarında ANCA pozitifliğinin serolojik ve hematolojik bulgular, renal ve pulmoner tutulum, yoğun tedavi gereksinimi ve klinik sonuçlarla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: ANCA sonucu bulunan 122 SLE hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar ANCA-pozitif ve ANCA-negatif olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, anti-çift sarmallı DNA antikor (anti-dsDNA), kompleman düzeyleri, hematolojik parametreler, renal tutulum, idrar sedimenti bulguları, pulmoner tutulum, yoğun tedavi gereksinimi ve klinik sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldı. ANCA pozitifliği, renal tutulum ve yoğun tedavi gereksinimiyle bağımsız ilişkili faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analizleriyle değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 25'i (%20,5) ANCA-pozitif, 97'si (%79,5) ANCA-negatifti. ANCA-pozitif hastalarda anti-dsDNA titresi daha yüksek [150 (94–150) IU/mL ve 70 (39–150) IU/mL; $p<0,001$], C3 düzeyi daha düşük [0,58 (0,52–0,77) g/L ve 0,78 (0,53–1,02) g/L; $p=0,024$] bulundu. Hemoglobin [10,6 (8,8–11,7) g/dL ve 12,2 (10,3–13,6) g/dL; $p=0,003$], lökosit [5,00 (3,50–6,95) $\times 10^9/L$ ve 6,46 (5,05–8,67) $\times 10^9/L$; $p=0,019$] ve lenfosit düzeyleri [0,86 (0,69–1,66) $\times 10^9/L$ ve 1,59 (1,10–2,11) $\times 10^9/L$; $p=0,007$] ANCA-pozitif grupta daha düşüktü. Renal tutulum (%72,0 ve %37,1; $p=0,002$), hematüri (%72,0 ve %36,1; $p=0,001$), piyüri (%64,0 ve %22,7; $p<0,001$), aktif idrar sedimenti (%68,0 ve %22,7; $p<0,001$) ve silendir varlığı (%64,0 ve %19,6; $p<0,001$) ANCA-pozitif hastalarda daha sıkı. Başlangıç proteinürisi [1,26 (0,24–3,00) g/24 saat ve 0,21 (0,10–0,80)

g/24 saat; $p<0,001$] ve son vizit proteinürisi [0,33 (0,15–1,50) g/24 saat ve 0,15 (0,10–0,33) g/24 saat; $p=0,008$] ANCA-pozitif grupta daha yüksekti. Plevral tutulum (%45,8 ve %19,5; $p=0,009$) ve yoğun tedavi gereksinimi (%76,0 ve %45,4; $p=0,006$) ANCA-pozitif hastalarda daha sıkı. Renal relaps, son dönem böbrek hastalığı ve mortalite açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Çok değişkenli analizde aktif idrar sedimenti ANCA pozitifliğiyle bağımsız ilişkiliydi [düzeltilmiş odds oranı (OR): 5,31; %95 güven aralığı (GA): 1,77–15,90; $p=0,003$]. ANCA pozitifliği; yaş, cinsiyet, takip süresi, anti-dsDNA titresi ve C3 düzeyinden bağımsız olarak renal tutulumla ilişkili bulundu (düzeltilmiş OR: 4,37; %95 GA: 1,53–12,49; $p=0,006$). Başlangıç proteinürisine göre düzeltildiğinde ANCA pozitifliği son vizit proteinürisiyle bağımsız ilişkili değildi ($p=0,890$). Yoğun tedavi gereksinimi ANCA-pozitif hastalarda daha sık olmakla birlikte, çok değişkenli analizde bu ilişkinin renal tutulumdan bağımsız olmadığı görüldü.

Sonuç: SLE hastalarında ANCA pozitifliği, daha belirgin serolojik aktivite, düşük hemoglobin, lökosit ve lenfosit düzeyleri, daha sık plevral tutulum ve özellikle aktif renal fenotiple ilişkili bulundu. ANCA pozitifliği, klasik lupus serolojik belirteçlerinden bağımsız olarak renal tutulum olasılığındaki artışla ilişkiliydi. Yoğun tedavi gereksinimiyle gözlenen ilişkinin büyük ölçüde renal tutulum üzerinden şekillendiği düşünülmektedir. Bu bulgular, ANCA pozitifliğinin SLE'de aktif renal fenotipi işaret eden önemli bir uyarı belirteci olabileceğini ve ANCA-pozitif hastalarda yakın renal izlemin önceliklendirilmesi gerektiğini desteklemektedir.

SLE’de Rutin Hematolojik Paramreler ve Kombine İndekslerin Öngörücü Değeri

Kübra POLAT, Kevser TUNCER, Dr. Ali Gürel

Fırat Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Elazığ

Amaç: Sistemik lupus eritematoz (SLE), çoklu organ tutulumuyla seyreden kronik otoimmün bir hastalıktır. Bu çalışmada, lupus nefriti varlığının ve renal hasar belirteci olan proteinüri düzeyinin öngörülmesinde; düşük maliyetli, hızlı ve ulaşılabilir olan tam kan sayısı parametreleri ile bunlardan türetilen kombine indekslerin (Nötrofil/MPV) enfeksiyonun dışlandığı durumlardaki bağımsız öngörücü değerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya enfeksiyon odağı olmayan ve proteinüri şikayetiyle polikliniğe başvuran hastalar dahil edilerek, SLE varlığına göre iki gruba (SLE [+] / SLE [-]) ayrıldı. Normalite analizi Kolmogorov Smirnov ile yapıldı. SLE varlığını etkileyen bağımsız faktörlerin analizi için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Bağımsız değişkenlerin katsayıları Odds Oranı (OR) ve %95 Güven Aralığı (GA) olarak raporlanmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkileri spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 50 lupus nefriti (proteinüri > 150 mg/gün) ve 76 proteinürik non-SLE glomerulonefrit hastası olmak üzere toplam 126 hasta dâhil edildi. Gruplar arasında yaş ortalaması $\pm$ SS [SLE (+): 44 / SLE (-): 45], MCV, PLT ve GFR değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). SLE grubunda hemoglobin (HGB) düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu ($12,4$ g/dL’ye karşılık $14,1$ g/dL; $p < 0,001$); inflamasyon ve trombosit aktivasyon göstergesi olan MPV düzeylerinin ise anlamlı derecede yüksek olduğu ($9,9$ fL’ye karşılık $9,0$ fL; $p < 0,001$) görüldü. Spot idrarda protein/kreatinin oranı ($p < 0,001$), üre ($p = 0,022$), kreatinin ($p = 0,008$) ve albümin ($p < 0,001$) düzeyleri non-SLE grubunda; hematüri ($p < 0,001$) ise SLE grubunda anlamlı derecede yüksek saptandı.

Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde tüm değişkenlerin etkisi kontrol edildiğinde; HGB, MPV,

Nötrofil (NE) ve NE/MPV düzeylerinin SLE varlığı için bağımsız risk göstergeleri olduğu belirlendi. Model sonuçlarına göre; MPV değerindeki her 1 birimlik artış SLE olasılığını %73,6 artırırken ($p = 0,001$, $\text{Exp(B)} = 1,736$); HGB düzeyindeki her 1 birimlik artış SLE olasılığını %36,1 ($p = 0,001$, $\text{Exp(B)} = 0,639$) ve NE değerindeki her 1 birimlik artış %23,6 ($p = 0,034$, $\text{Exp(B)} = 0,764$) oranında azaltmaktadır. Kombine bir belirteç olan NE/MPV oranı, SLE olmayanlarda 0,54 iken SLE grubunda 0,40’a gerileyerek (%26 keskin düşüş) en güçlü tanısal kırılımı göstermiştir ($p = 0,001$, $\text{Exp(B)} = 0,033$).

Grup İçi Korelasyonlar: Non-SLE Grubu: Proteinüri düzeyi ile hiçbir hematolojik parametre arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p > 0,05$).

SLE Grubu: Renal hasar göstergesi olan proteinüri; HGB ($r = -0,288$, $p = 0,042$) ve MCV ($r = -0,384$, $p = 0,006$) düzeyleri ile negatif yönlü, istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı korelasyon sergiledi.

Sonuç: Enfeksiyon dışı süreçlerde, rutin hemogram verilerinden elde edilen yüksek MPV ile düşük HGB ve NE düzeyleri SLE varlığını bağımsız ve güçlü şekilde öngörmektedir. Akut hücrel inflamasyonu yansıtan NE ile trombosit aktivasyonunu yansıtan MPV’yi birleştiren NE/MPV oranı, %26’lık keskin kırılımla akut hastalık aktivasyonunu yakalamada güçlü bir kombine biyobelirteç adaydır. HGB düzeyi ise nefrit-anemi arasındaki kronik seyri ve organ hasarı yükünü izlemeye mükemmel bir tamamlayıcı rasyondur. Bu ilişkilerin kontrol grubunda izlenmeyip yalnızca SLE grubunda anlamlı çıkması, patogenezdaki immün kompleks hasarına ve derinleşen renal doku hipoksisinin (podosit hasarı/tubulointerstisyel fibroz) yarattığı kısır döngüye özgü (spesifik) birer alarm mekanizması olduklarının incelenmesini işaret etmektedir.

Ailevi Akdeniz Ateşi Tedavisinde Yurt İçi ve Yurt Dışı Kolşisin Preparatları ile Anti-İnterlökin-1 Tedavilerinin Karşılaştırılması

¹Nagihan Özkarabıyık, ²Bekir Torun, ²Fatih Yıldız

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD,

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD

Amaç: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA), tekrarlayan ateş ve serozit atakları ile karakterize otoinflamatuvar bir hastalıktır. AAA tedavisinin temelini kolşisin oluştururken, kolşisin intoleransı, yanıtızsızlık veya amiloidoz gelişimi durumunda farklı farmasötik kolşisin preparatları ve/veya anti-interlökin-1 tedavileri kullanılmaktadır. Bu çalışmada farklı tedavi alan AAA hastalarında hastalık aktivitesi ve şiddeti, tedavi yanıtları, genotip-fenotip özellikleri ve intolerans durumlarının karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Retrospektif kesitsel çalışmaya, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji bölümünde takipli, Tel Hashomer/Livneh kriterlerini karşılayan 18 yaş üstü ek hastalığı olmayan 150 AAA hastası dahil edildi. Demografik ve klinik özellikler, laboratuvar verileri, proteinüri, amiloidoz ve MEFV gen analizleri kaydedildi. Hastalar üç gruba ayrıldı: Grup I (n:68) (yurt içi kolşisin), Grup II (n:52) (yurt dışı kolşisin) ve Grup III (n:30) (kolşisin + anti-interlökin-1). Klinik ve laboratuvar yanıtları, yan etkiler, AIDAI ve hastalık şiddet indeksi değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 98'i (%65,3) kadın, 52'si (%34,7) erkek olup ortalama yaş $34,7 \pm 9,9$ yıl idi. Semptom başlangıç yaşı $17,5 \pm 8,5$ yıl, tanı yaşı $22,7 \pm 11$ yıl, tanıda atak sayısı $14,2 \pm 12,1$ yıl, atak süresi $2,3 \pm 0,8$ gün ve takip süresi $7,1 \pm 4,2$ yıl olarak bulundu. En sık semptomlar peritonit (%96) ve ateş (%80) idi. Bunları plörit (%14,7), artrit (%8), miyalji (%7,3) ve EBE (%5,3) izledi. MEFV analizi olan 42 hastanın %85,7'sinde mutasyon saptandı; en sık M694V heterozigot alleli görüldü

(%52,8). Birleşik heterozigot mutasyonu 17 (%40,5) hasta vardı. Grup III'te tanı anındaki atak sayısı ve takip süresi Grup I'e göre daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup II'de peritonit sıklığı Grup I'den yüksekti ($p < 0,05$). Tüm gruplarda tedavi sonrası CRP, ESH ve AIDAI skorlarında anlamlı azalma saptandı ($p < 0,05$). Tedavi öncesi CRP düzeyi Grup III'te en yüksek bulundu ($p < 0,05$). TİT'de $\geq +1$ proteinüri 19 (%12,7) hastada, amiloidoz ise 6 (%4) hastada saptandı. Proteinüri ortalaması $2548,4 \pm 4009$ mg/gün idi. Proteinüri düzeyi ve amiloidoz sıklığı Grup III'te anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Tam yanıt %74,7, parsiyel yanıt %24 ve yanıtızsızlık %1,3 olarak bulundu. Sekonder yanıtızsızlık %62,7 olup Grup II ve III'te daha yüksekti ($p < 0,05$). Ortalama hastalık şiddet skoru $1,9 \pm 1,3$ olup Grup III'te daha yüksekti ($p < 0,05$).

Sonuç: Yurt içi kolşisin preparatları hastaların büyük çoğunluğunda yeterli etkinlik sağlarken, yanıtızsız veya intoleran hastalarda yurt dışı kolşisin önemli bir alternatif olarak görülmektedir. Anti-interlökin-1 tedavisi alan hastalar daha yüksek hastalık aktivitesi ve şiddeti, daha fazla proteinüri ve amiloidoz yükü ile karakterizeydi. Buna rağmen bu grupta klinik ve laboratuvar yanıtın sağlanabilmesi, anti-interlökin-1 tedavilerinin dirençli veya komplike AAA olgularında etkili bir seçenek olduğunu göstermektedir. Bulgularımız, farklı kolşisin preparatları ile anti-interlökin-1 tedavilerinin gerçek yaşam verilerinde etkili ve iyi tolere edilen tedavi seçenekleri olduğunu desteklemektedir.

Dirençli erişkin başlangıçlı still hastalığında tocilizumab tedavisi: Tek merkezli deneyimi

Ezgi Çimen Güneş¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş: Erişkin başlangıçlı still hastalığı (EBSH), etiyojisi bilinmeyen nadir bir sistemik inflamatuvar hastalıktır. Hastalığın başlıca klinik belirtileri ateş, makulopapüler somon pembesi döküntü, artralji ve artrittir. EBSH için birincil tedavi seçeneği kortikosteroidler ve geleneksel immünosüpresif (metotreksat, siklosporin, leflunomid) ilaçlardır. Refrakter hastalık için biyolojik ilaçlar gerekebilir ve hastalığın patogeneğinde yer alan IL-6 iyi bilinen etkileri nedeniyle, bu yolun inhibisyonu olumlu tedavi seçeneklerinden biridir.

Amaç: Bu çalışmada, konvansiyonel tedavilere dirençli tocilizumab tedavisi altında EBSH olan hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2016 ile Ocak 2025 tarihleri arasında EBSH olan toplam 64 hasta taranmıştır. Konvansiyonel tedaviye dirençli ve refrakter hastalık nedeniyle tocilizumab tedavisi alan toplam 8 EBSH hastası dahil edildi. Hastaların verileri hasta dosyalarından elde edildi. Tüm hastalara Yamaguchi ve ark.'nın kriterlerine göre EBSH tanısı konmuştur.

Bulgular: Konvansiyonel tedaviye dirençli ve refrakter hastalık nedeniyle tocilizumab tedavisi alan toplam 8 EBSH hasta dahil edildi. 4 hasta erkek, 4 hasta kadın ve hastaların yaş ortalaması 51,0±10,5 idi. Hastaların başvuru şikayetlerinde tüm hastalarda ve en sık ateş görüldü. Sırasıyla başvuru şikayetleri 4 hasta döküntü, 3 hasta artralji, 3 hasta artrit ve 2 hasta kilo kaybıydı. Tocilizumab tedavisine başlamadan önce tüm hastalara en az bir konvansiyonel tedavi (7 hasta metotreksat, 3 hasta leflunomid) uygulandı. Tüm hastalar kortikosteroid tedavisi aldı. Eşlik eden en sık komorbite diabetes mellitusdu (3 hasta). Tocilizumab tedavisi uygulama şekli 4 hastada 162 mg/hafta subkutan şekilde verildi. Her iki uygulama şeklinde de hastaların tamamında remisyon elde edildi. Hastaların en son takiplerinde 6 hasta tocilizumab tedavisi almaya devam etmektedir (Tablo 1).

Sonuç: EBSH sırasında aktif hastalığı ve konvansiyonel tedavilere dirençli artriti olan hastalar için biyolojik ilaçlara nadiren ihtiyaç duyulabilir. Ancak, birçok sitokin hastalığın patogeneğinde rol oynar, IL-6 inhibitörleri olan tocilizumab tedavisi konvansiyonel tedavilere dirençli EBSH hastaları için etkili görünmektedir.

Tablo 1. Tocilizumab tedavisi kullanan hastaların klinik özellikleri

Hasta no.	Yaş/Cinsiyet	Başvuru şikâyeti	Konvansiyonel tedavi	Biyolojik ilaç dozu	Hastalık durumu	Komorbite	Son durum
1	34/E	Artralji, Döküntü, Ateş	CS, MTX	162 mg/hafta	Remisyon	-	TOC + MTX
2	42/K	Artrit, Kilo kaybı, Ateş	CS, MTX	162 mg/hafta	Remisyon	-	TOC + MTX
3	43/K	Döküntü, Ateş	CS, MTX	8 mg/kg/ay	Remisyon	DM	TOC
4	52/K	Artrit, Ateş	CS, MTX, LEF	162 mg/hafta	Remisyon	Karpal tünel sendromu	TOC + MTX
5	54/E	Artrit, Ateş	CS, MTX	8 mg/kg/ay	Remisyon	-	TOC + MTX
6	56/E	Döküntü, Ateş	CS, LEF	8 mg/kg/ay	Remisyon	DM, HT	TOC
7	61/K	Artralji, Döküntü, Ateş	CS, MTX	162 mg/hafta	Remisyon	Akciğer kanseri	Kemoterapi + Radyoterapi
8	65/E	Artralji, Kilo kaybı, Ateş	CS, MTX, LEF	8 mg/kg/ay	Remisyon	DM, HT	LEF

E: Erkek, K: Kadın, CS: Kortikosteroid, MTX: Metotreksat, LEF: Leflunomid, TOC: Tocilizumab, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon

İnflamatuvar miyopatilerde intravenöz immünoglobulin (İVİG) kullanımı: tek merkez deneyimi

Yusuf Doğan, Süleyman Serdar Koca

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

Amaç: İdiyopatik inflamatuvar miyopati (İİM) tanılı hastalarda intravenöz immünoglobulin (İVİG) tedavisinin kullanım özelliklerini, birlikte kullanılan ajanları, kortikosteroid dozu üzerine etkisini, güvenliğini ve tedavi sonrası ajan değişim ihtiyacını değerlendirmektir.

Yöntem: Kliniğimizde takip edilen ve İVİG tedavisi alan 13 İİM tanılı hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tanısı European Alliance of Associations for Rheumatology / American College of Rheumatology (EULAR/ACR) 2017 ve Peter-Bohan kriterlerine göre sınıflandırıldı. Demografik özellikler, İVİG endikasyonunu oluşturan baskın klinik tutulum, kombinasyon tedavisi, toplam İVİG uygulama sayısı, kortikosteroid kullanım durumu, ilaç advers olayları, tromboz ve İVİG sonrası başka bir ajana geçiş verileri tanımlayıcı istatistiklerle sunuldu.

Bulgular: Kohort 8 (%61,5) polimiyozit, 4 (%30,8) dermatomiyozit ve 1 (%7,7) antisentetaz sendromu hastasından oluşuyordu. Ortanca yaş 52 (dağılım 26-69) yılı. EULAR/ACR 2017 ve Peter-Bohan kriterlerine göre hastaların 3'ü olası, 7'si muhtemel, 3'ü kesin miyozit olarak sınıflandırıldı. İVİG endikasyonu oluşturan en sık tutulum kas (%53,8) ve deri (%30,8) idi. Hastaların %84,6'sında İVİG başka bir

immünsüpresif ajanla kombine edilmişti. En sık eşlik eden ajanlar hidroksiklorokin (n=5) ve mikofenolat mofetildi (n=5). İVİG tedavisi sonrasında hastaların %92,3'ünde steroid dozu azaltılabilmiş veya kesilebilirken, hiçbir hastada steroid artışına gerek duyulmadı. Hiçbir hastada ilaç advers olayı veya tromboz saptanmadı. Hastaların %69,2'sinde İVİG sonrasında başka bir ajana geçiş yapıldı. Bu geçişin en sık nedeni süregelen hastalık aktivitesiydi (%66,7) ve en sık geçilen tedavi ajanı rituksimabdı (%77,8).

Tablo 1. Hastaların demografik ve tanısal özellikleri (n=13)

Değişken	n (%) / ortanca (dağılım)
Yaş (yıl), ortanca (dağılım)	52 (26-69)
Polimiyozit	8 (%61,5)
Dermatomiyozit	4 (%30,8)
Antisentetaz sendromu	1 (%7,7)
Peter-Bohan ve EULAR/ACR 2017 – Olası/Muhtemel/Kesin	3 (%23,1) / 7 (%53,8) / 3 (%23,1)
Baskın tutulum – Kas / Deri / Akciğer	7 (%53,8) / 4 (%30,8) / 1 (%7,7)

Tablo 2. İVİG tedavi özellikleri, steroid seyri ve güvenlik (n=13)

Değişken	n (%) / ortanca (dağılım)
İVİG + kombinasyon tedavisi	11 (%84,6)
Toplam İVİG uygulama sayısı, ortanca (dağılım)	2 (1-10)
Steroid dozu azaltılmış/kesilmiş	12 (%92,3)
İlaç advers olayı	0 (%0)
Tromboz	0 (%0)
İVİG sonrası başka ajana geçiş	9 (%69,2)
Geçiş nedeni – süregelen hastalık / relaps	6 (%66,7) / 3 (%33,3)
Geçilen ajan – rituksimab	7 (%77,8)

Sonuç: Bu küçük ama gerçek yaşam verisine dayanan seride, İVİG'in miyozit hastalarında sıklıkla kombinasyon tedavisinin bir parçası olarak kullanıldığı, belirgin bir kortikosteroid doz azaltımı sağladığı ve güvenlik profilinin olumlu olduğu gözlenmiştir. Buna karşın hastaların önemli bir kısmında süregelen hastalık aktivitesi veya relaps nedeniyle İVİG sonrası başka bir ajana geçiş gerekmiştir. Daha büyük örneklemli çalışmalar bu bulguların doğrulanması için gereklidir.

Sistemik Skleroz İlişkili İnterstisyel Akciğer Hastalığında Plevroparankimal Fibroelastozisin Prevalansı ve Longitudinal Seyri

Muhammed Gözel¹, Gülşah Yamancan², Damla Arslan³, Ahmet Karataş²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, ²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, ³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD, Elazığ

Amaç: Plevroparankimal fibroelastozis (PPFE), üst zon ağırlıklı plevral ve subplevral fibroelastotik yoğunlaşma ile karakterize, bağ dokusu hastalıklarında giderek daha sık tanınan bir akciğer paternidir. Sistemik skleroz ilişkili interstisyel akciğer hastalığında (SSc-ILD) prevalansına ve zaman içindeki seyrine ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmada, tanı anındaki ve izlem sonundaki PPFE prevalansı ile izlemde yeni PPFE gelişim sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli, retrospektif kesitsel-longitudinal tasarımda, ACR/EULAR 2013 sınıflandırma kriterlerini karşılayan ve en az iki yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi (YÇBT) tetkiki bulunan 39 SSc-ILD hastası incelendi. Tanı anında elde edilen ilk YÇBT ile en son YÇBT, PPFE varlığı ve derecesi yönünden değerlendirildi. Apikal plevral kalınlaşmaya yol açabilecek alternatif etyolojiler dışlandı. Prevalans oranları Wilson yöntemiyle %95 güven aralığı (GA) ile hesaplandı; yeni PPFE gelişimi hem kümülatif

insidans hem de hasta-yılı temelli hız olarak ifade edildi.

Bulgular: Olguların 34'ü (%87.2) kadın olup medyan yaş 49 yıl (IQR 44–58), medyan hastalık süresi 94 ay (IQR 35–151) idi. Otuz yedi hasta difüz kutanöz alt tipte, 29 hasta anti-topoizomeraz I pozitif. Medyan FVC %77, medyan DLCO %60 olarak saptandı. İki tetkik arasındaki medyan süre 77 ay (IQR 32–121) idi. PPFE sıklığına ilişkin bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir. Bazal PPFE saptanan olguların tamamına yakınında (10/11) bulgular izlemde persiste etmiş, üçünde derece artışı gözlenmiştir.

Tablo 1. PPFE prevalansı, insidansı ve derece progresyonu

PPFE parametresi	n/N (%)	%95 GA
Tanı anındaki prevalans	11/34 (32.4)	19.1–49.2
İzlem sonu prevalansı	23/39 (59.0)	43.4–72.9
Yeni PPFE gelişimi	10/23 (43.5)	25.6–63.2
İnsidans hızı	6.5/100 hasta-yılı	—
Derece progresyonu	3/11 (27.3)	9.7–56.6

GA: güven aralığı; PPFE: plevroparankimal fibroelastozis.

Sonuç: SSc-ILD olgularında PPFE tanı anında yaklaşık üçte bir oranında saptanmış ve uzun dönem izlemde prevalansının belirgin olarak arttığı görülmüştür. Çalışmamızdaki bazal PPFE prevalansı, büyük SSc ve SSc-ILD kohortlarında bildirilen yaklaşık %18'lik oranlardan yüksek olmakla birlikte, literatürde hasta seçimi ve radyolojik tanımlama farklılıklarına bağlı olarak daha yüksek PPFE-benzeri lezyon prevalansları da bildirilmiştir. Bazalde PPFE bulunmayan olguların %43,5'inde izlem sırasında yeni PPFE gelişmesi ve bazal PPFE'nin büyük ölçüde persiste etmesi, PPFE'nin SSc-ILD'de zaman içinde ortaya çıkabilen ve bazı olgularda progresyon gösterebilen dinamik bir radyolojik fenotip olabileceğini düşündürmektedir. Kohortumuzun yalnızca SSc-ILD hastalarından oluşması ve uzun hastalık/izlem süresi, gözlenen yüksek prevalansa katkıda bulunmuş olabilir. Bu bulgular, SSc-ILD'nin longitudinal YÇBT değerlendirmelerinde PPFE'nin ayrıca dikkate alınmasının önemini desteklemektedir.

SİSTEMİK SKLEROZDA KLİNİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ AJANLARININ ÜZERİNDE CİNSİYETİN ROLÜ

Yunus Emre Dalkılıç¹, Seda Yürümez Çolak¹, Emre Tekgöz¹, Sedat Yılmaz¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Sistemik skleroz (SSk) kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir. Bu çalışmada, SSk seyrinde cinsiyete göre klinik özellikler ve tedavi farklılıklarının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışmada 2017–2026 yılları arasında izlenen ICD kodu olarak sistemik skleroz tanısı almış hastalar retrospektif olarak tarandı. 2013 ACR/EULAR sınıflama kriterlerine uyan toplam 181 hasta çalışmaya dahil edildi.

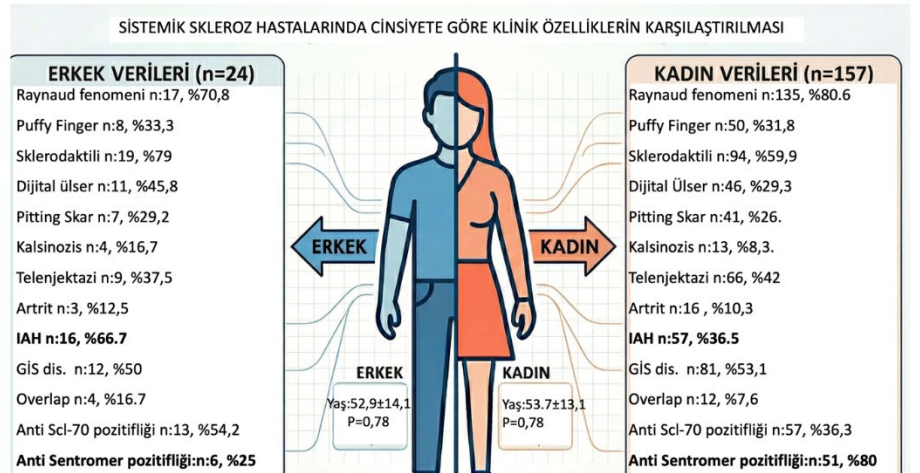
Bulgular: Hastaların 157'si (%86,7) kadın, 24'ü (%13,3) erkekti. Yaş ortalaması 54,8±13,2 yıl idi. Erkek ve kadın hastalar arasında hastalık başlangıç yaşı açısından anlamlı fark saptanmadı (52,9±14,1 vs 53,7±13,2; p=0,78). Hastaların medyan takip süresi 54 aydı (IQR: 24–120 ay).

Raynaud fenomeni, dijital ülser varlığı, sklerodaktili, telenjektazi, kalsinozis ve pulmoner hipertansiyon her iki grupta benzerdi. Bununla birlikte, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) erkek hastalarda kadınlara kıyasla daha sık saptandı (%66,7 vs %36,5; p=0,005). Anti-

sentromer antikor pozitifliği kadın hastalarda belirgin olarak daha yüksek bulundu (%80 vs %25; p=0,018). (Şekil 1.)

Kullanılan tedavi ajanları incelendiğinde, erkek hastalarda steroid kullanımı kadınlara göre daha yüksekti (%66,7 vs %43,9; p=0,038). Benzer şekilde mikofenolat mofetil (%41,7 vs %22,0; p=0,049) ve rituksimab (%20,8 vs %4,4; p=0,003) kullanımı erkek hastalarda daha sıklıkla kullanılmıştı. Ayrıca Tekrarlayan intravenöz iloprost infüzyonları da erkek hastalarda kadınlara kıyasla daha yüksek oranda saptandı (%25 vs %18; p=0,034). Diğer tedavi seçenekleri açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1.)

Sonuç: Bu çalışma, sistemik sklerozda cinsiyete bağlı klinik ve tedavi ajanlarının farklılıklarını göstermektedir. Erkeklerde İAH varlığının daha sık olması ile ilişkili olabilecek, daha sık immünsupresif ve biyolojik ajan kullanımı gözlenmiştir. Erkek SSk hastalarında hastalığa katkı sağlayan faktörlerin daha net ortaya konması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.



Şekil 1. Sistemik skleroz hastalarında cinsiyete göre klinik özelliklerin karşılaştırılması.

İAH: İnterstisyel akciğer hastalığı

Tablo 1. Sistemik skleroz hastalarında tedavilerin cinsiyete göre dağılımı

Tedavi ajanı	Toplam (n=181)	Kadın (n=157)	Erkek (n=24)	p değeri
Hidroksiklorokin	142 (%78,5)	123 (%78,3)	19 (%79,2)	0,885
Glukokortikoidler	85 (%47,0)	69 (%43,9)	16 (%66,7)	0,038
Mikofenolat mofetil	45 (%24,9)	35 (%22,0)	10 (%41,7)	0,049
PDE5 inhibitörü	44 (%24,3)	37 (%23,5)	7 (%29,2)	0,555
Tekrarlayan iloprost uygulaması	35(%22,2)	29(%18)	6(%25)	0,034
Azatioprin	32 (%17,7)	27 (%17,2)	5 (%20,8)	0,70
Metotreksat	24 (%13,3)	20 (%12,7)	4 (%16,7)	0,747
Siklofosamid	15 (%8,3)	11 (%7,0)	4 (%16,7)	0,426
Ritüksimab	12 (%6,6)	7 (%4,4)	5 (%20,8)	0,003

ÇOCUKLARDA MORFEA: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Süleyman Ekrem ALBAYRAK¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Romatoloji BD, Elazığ

Amaç: Morfea genellikle unilateral, sistemik sklerozdan farklı bir ekstrasütanöz tutulum örüntüsüne sahip olan hastalık grubudur. Morfeada başlangıçta lezyonlar kötüleşebilir ve yayılabilir fakat daha sonra hastalık çoğunlukla stabilize hale gelir, lezyonlar yumuşar ve hastalık kendi kendini sınırlar. Bu çalışmadaki amaç üçüncü basamak sağlık merkezinde morfea tanılı hastaların ek organ tutulumlarını, laboratuvar verilerini ve tedavilerini incelemektir.

Gereç-Yöntem: Ocak 2022-Temmuz 2026 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi çocuk romatoloji kliniğine başvuran hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Morfea hastalarında alt gruplama yapılırken Avrupa pediatrik romatoloji derneği (PReS) sınıflandırması kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 9 hasta (6 kadın, 3 erkek) alındı. Hastaların ortalama hastalık başlangıç yaşı 10,94±3 yıl, ortalama tanı yaşı 12,04±2,66 yıl, ortalama hastalık süresi 47,33±14,97 aydı. Hastaların %11,1'i (n=1) hafif malnutre, %66,7'si (n=6) normal kiloda, %11,1 (n=1) fazla kiloda, %11,1'i (n=1) obezdi. Hastaların %33,3'ü (n=3) circumscribed morfea, %11,1'i (n=1) en coup de sabre, %44,4'ü (n=4) jeneralize morfea, %11,1'i (n=1) miks morfea (jeneralize ve circumscribed morfea) idi. Hastaların %50'si (n=4) aktif seyretti. Hastalarda circumscribed morfeanın %33,3'ü (n=1), en coup de sabrenin %100'ü (n=1), jeneralize morfeanın %33,3'ü (n=1), miks morfeanın %100'ü (n=1) aktif seyirli değildi. Hastaların %44,4'ünün (n=4) artraljisi, %11,1'inin (n=1) ishali, %11,1'inde (n=1) retinal klobom ve merkezi sinir sistemi görüntülemesinde lipomu vardı. Hastaların tamamının anti-topoizomeraz 1 antikoru (anti scl-70) ve romatoid faktör sonuçları negatifti. Hastaların %55,5'i (n=5) antinükleer antikor (ANA) sonucu negatifti. Hastaların %66,6'sına (n=6) topikal tedavi, %33,3'üne (n=3) sistemik steroid ve %66,6'sına (n=6) metotreksat tedavileri verildi.

Hastalığı aktif seyretmeyenlerde ortalama hastalık başlangıç yaşı 10,25±4,29 yıl, ortalama tanı yaşı 11,62±1,9 yıl, ortalama hastalık süresi 41±27,33 aydı.

Hastalığı aktif seyredenlerde ortalama hastalık başlangıç yaşı 11,57±2,13 yıl, ortalama tanı yaşı 12,47±0,99 yıl, ortalama hastalık süresi 63,25±61,25 aydı. Hastalığı aktif seyretmeyen hastaların %25'inde (n=1) ve hastalığı aktif seyreden hastaların %75'inde (n=3) ANA negatifti. Sadece topikal tedavi alanların %33,3'ü (n=1), sadece metotreksat tedavisi alanların %66,6'sı (n=2) ve topikal, metotreksat, sistemik steroid kombinasyon tedavisini alanların %50'si (n=1) aktif seyirliydi.

Sonuç: Morfea genellikle kendi kendini sınırlayan hastalık olmasına rağmen aktif seyirli ve ek organ tutulumu olabilen bir hastalıktır. Bu yüzden hastalarda rutin vizitlerde ek organ tutulumu yönünden takiplerin düzenli yapılması gerekmektedir.

Tablo 1. Morfea hastalarının genel verileri

Semptomların başlangıç yaşı, yıl, ortalama±SS, (min, max)	10,94±3 (4-14)
Hastalık tanı yaşı, yıl, ortalama±SS, (min, max)	12,04±2,66 (6-15)
Hastalık süresi, ay, ortalama±SS, (min, max)	47,33±14,97 (9-146)
Malnutrisyon	N (%)
- Hafif malnutre	1 (11,1)
- Normal kilo	6 (66,6)
- Fazla kilolu	1 (11,1)
- Obezite	1 (11,1)
Morfea alt tipleri,	N (%)
- Circumscribed morfea	3 (33,3)
- Lineer skleroderma	1 (11,1)
- Jeneralize morfea	4 (44,4)
- Miks morfea	1 (11,1)

Tablo 2. Morfea hastalarında kullanılan tedaviler

Tedaviler	n(%)
Topikal tedavi	3 (33,3)
Sadece metotreksat tedavisi	3 (33,3)
Topikal, metotreksat ve sistemik steroid kombinasyon tedavisi	3 (33,3)

Poster Bildiriler

Lupus Nefriti Alevlenmesi Nedeniyle Siklofosfamid Tedavisi Sonrasında Gelişen Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES): Olgu Sunumu

Ali Aycıl¹, Gülşah Yamancan², Ahmet Karataş²

¹ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

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

Giriş

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES); baş ağrısı, nöbet, bilinç değişikliği ve görme bozukluğu ile karakterize, manyetik rezonans görüntülemeye tipik olarak bilateral pariyeto-okspital vazojenik ödemin izlendiği klinik-radyolojik bir sendromdur.[2,3] Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) hastalarında aktif hastalık, lupus nefriti, hipertansiyon, böbrek fonksiyon bozukluğu ve immünsüpresif tedaviler PRES gelişimi için önemli risk faktörleridir.[1] Erken tanı ve uygun tedavi nörolojik sekellerin önlenmesinde kritik öneme sahiptir.[2,3]

Olgu

Altı yıldır Sistemik Lupus Eritematozus tanısıyla izlenen 21 yaşındaki kadın hasta, **nefrotik düzeyde proteinüri, düşük kompleman düzeyleri ve yüksek anti-dsDNA titresi ile uyumlu** lupus nefriti alevlenmesi nedeniyle yatırıldı. Klinik ve laboratuvar bulguları doğrultusunda üç gün süreyle 1 g/gün intravenöz pulse metilprednizolon tedavisini takiben Euro-Lupus protokolüne uygun olarak 500 mg intravenöz siklofosfamid uygulandı. Tedaviden iki gün sonra **jeneralize tonik-klonik nöbet** gelişmesi üzerine yapılan kraniyal manyetik rezonans görüntülemeye bilateral pariyeto-

oksipital bölgelerde T2 ve FLAIR sekanslarda vazojenik ödem ile uyumlu PRES lehine tipik lezyonlar saptandı. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek PRES tanısı konuldu. **Siklofosfamid tedavisi kesildi; antihipertansif tedavi, levetirasetam ve destek tedavisi başlandı.** Klinik izlemde nörolojik bulguları tamamen gerileyen hasta taburcu edildi. **Lupus nefriti tedavisi mikofenolik asit ile sürdürüldü.** Kontrol kraniyal manyetik rezonans görüntülemeye lezyonların belirgin olarak gerilediği izlendi ve hasta nörolojik sekel gelişmeden romatoloji polikliniğinde izlenmektedir

Sonuç

Lupus nefriti tedavisi sırasında gelişen akut nörolojik semptomlar yalnızca nörolupus olarak değerlendirilmemeli, PRES mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken manyetik rezonans görüntüleme ile tanının doğrulanması, kan basıncının etkin kontrolü ve sorumlu immünsüpresif tedavinin yeniden düzenlenmesi tam klinik ve radyolojik iyileşmeyi sağlayabilir. Bu olgu, erken farkındalık ve multidisipliner yaklaşımın kalıcı nörolojik hasarın önlenmesindeki kritik rolünü göstermektedir.

Yanlışlıkla günlük metotreksat kullanımına bağlı gelişen akut toksisite ve başarılı multidisipliner yönetimi: Bir olgu sunumu

Ayşegül Öztürk¹, Meltem Alkan Melikoğlu¹

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Erzurum

Amaç:

Metotreksat (MTX), Romatoid Artrit (RA) tedavisinde haftalık düşük dozlarda kullanılan temel bir ajandır. İlacın yanlışlıkla günlük kullanımı; kemik iliği supresyonu, ağır mukozit, organ yetmezlikleri ve sepsis gibi ölümcül tablolara yol açabilir. Bu olguda, 15 gün boyunca günlük MTX kullanımı sonrası pansitopeni ve ağır kanamalı mukozit gelişen bir seronegatif RA hastasının başarılı multidisipliner yönetimi sunulmuştur.

Yöntem:

Dış merkezde haftalık 10 mg MTX başlanan ancak ilacı yanlış anlayarak 15 gün boyunca her gün 10 mg şeklinde kullanan 59 yaşında erkek hasta; yaygın oral yaralar ve genel durum bozukluğu ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 1 ay önce sol alt ekstremitte baypas ve 9 ay önce aort diseksiyonu nedeniyle koroner arter baypas greft (CABG) operasyonu öyküsü mevcuttu. Hasta yatırılarak Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Hematoloji, Enfeksiyon Hastalıkları ve Kalp ve Damar Cerrahisi (KVC) ortaklığında tedavi planı oluşturuldu.

Bulgular:

İlk laboratuvar incelemesinde ağır pansitopeni [Beyaz Küre (WBC): $2.1 \times 10^3/\mu\text{L}$, Mutlak Nötrofil Sayısı (ANC): $1490/\mu\text{L}$, Trombosit (PLT): $18 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hemogloblin (HGB): 9.2 g/dL] ve yüksek C-reaktif protein (CRP: 111.5 mg/L) saptandı. Serum MTX düzeyi $0.14 \mu\text{mol/L}$ (toksik

sınır) idi. Melena tarifleyen hasta Gastroenteroloji kliniği tarafından değerlendirildi; aktif gastrointestinal sistem kanaması düşünülmeyi ve tablonun ağır mukozite bağlı kan yutulmasından kaynaklandığı öngörüldü. Antidot olarak hızlıca Leukovorin (folinik asit) 25 mg IV (6 saatte bir) başlandı ve 72. saatte stoplandı. Hematoloji önerisiyle Aferez Trombosit süspansiyonları verilerek PLT >50.000 hedeflendi; takipte nötrofilleri $870/\mu\text{L}$ 'ye gerileyince Filgrastim (G-CSF) uygulandı. Koroner riskleri nedeniyle oral antikoagülanları kesilerek düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksaparin) köprülemesi yapıldı. Ateş reaksiyonu (37.7°C) üzerine antibiyoterapi meropenem ve vankomisin ile genişletildi. Nutrisyonel destek ve gargaralarla oral alımı düzeldi. Tedaviyle hematolojik tablo (WBC: $9.15 \times 10^3/\mu\text{L}$, PLT: $380 \times 10^3/\mu\text{L}$, HGB: 9.5 g/dL) ve CRP (18.8 mg/L) tamamen normalize oldu. Hasta 10. günde şifa ile taburcu edildi.

Sonuç:

MTX intoksikasyonu, acil ve yüksek mortaliteli bir tablodur. Erken başlanan Leukovorin ve G-CSF tedavisi hayat kurtarıcıdır. Eşlik eden kardiyovasküler komorbiditeler nedeniyle süreç mutlak suretle multidisipliner yönetilmelidir. Hekimlerin "haftalık" doz vurgusunu çok sıkı yapması ve hastanın tedavi protokolünü doğru anladığından emin olması kritik önem taşımaktadır.

İnflamatuvar Miyopatinin Ardındaki Tanı: Malign Mezotelyoma

Çisem ÇAĞDAŞER¹, Serdar Can GÜVEN¹, Şükran ERTEN¹, Ahmet OMMA¹, Kevser ORHAN¹, Orhan KÜÇÜKŞAHİN¹, İsmail DOĞAN¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

GİRİŞ: İdiyopatik inflamatuvar miyopatiler, immün aracılı kas inflamasyonu ile karakterize heterojen bir otoimmün hastalık grubudur (1). Bu grup içerisinde yer alan dermatomiyozit, proksimal kas güçsüzlüğü ile birlikte Gottron papülleri, heliotrop döküntü gibi karakteristik kutanöz bulgularla seyreden sistemik bir inflamatuvar miyopatidir (2). Dermatomiyozitte tanımlanan miyozit-spesifik otoantikorlar farklı klinik fenotipler ve prognoz ile ilişkilidir. Bunlardan anti-nuclear matrix protein 2 (anti-NXP2) antikoru; belirgin kas tutulumu, disfaji ve artmış malignite riski ile ilişkilendirilmiştir (3). Malignite ile ilişkili dermatomiyozitte en sık over, akciğer, meme, pankreas ve gastrointestinal sistem maligniteleri görülürken, malign mezotelyoma ile birlikteliği oldukça nadirdir ve literatürde yalnızca sınırlı sayıda olgu bildirilmiştir (4,5). Bu olgu sunumunda, anti-NXP2 pozitif dermatomiyozit tanısı alan ve malignite taraması sırasında saptanan peritoneal lezyonlardan alınan biyopsi ile malign mezotelyoma tanısı doğrulanan bir hasta sunulacaktır.

OLGU: Yetmiş beş yaşında, bilinen diyabetes mellitus öyküsü bulunan kadın hasta, proksimal kas güçsüzlüğü nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Hasta, kollarını kaldıramadığını ve oturduğu yerden kalkmakta güçlük çektiğini ifade ediyordu. Romatolojik sorgulamada kas güçsüzlüğüne eşlik eden efor dispnesi ve yutma güçlüğü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede bilateral el dorsumunda Gottron papülleri izlendi. Kas gücü değerlendirmesinde bilateral üst ekstremitte proksimal kas gücü 3/5, bilateral alt ekstremitte proksimal kas gücü ise 4/5 olarak saptandı.

Laboratuvar incelemelerinde kreatin kinaz (CK) 2335 U/L (33–211 U/L), AST 164 U/L (N:<35 U/L), LDH 641 U/L (120–246 U/L), eritrosit sedimentasyon hızı 50 mm/saat ve C-reaktif

protein (CRP) 18,6 mg/L (0–5 mg/L) olarak bulundu. Tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri ve tam idrar tetkikinde patolojik bulgu saptanmadı. Antinükleer antikor (ANA) 1/100 titrede benekli patern pozitif saptanırken, miyozit-spesifik antikor panelinde anti-NXP2 pozitifliği tespit edildi.

Elektromiyografi, üst ve alt ekstremitte proksimal kaslarında miyopatik tutulum ile uyumlu bulundu.

Kontrastlı uyuk manyetik rezonans görüntülemesi miyozit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde interstisyel akciğer hastalığı saptandı.

Hastanın ileri yaşta semptom başlangıcı göstermesi, disfaji varlığı ve anti-NXP2 antikor pozitifliği nedeniyle altta yatan malignite açısından F-18 FDG PET/BT görüntülemesi yapıldı. PET/BT'de perihepatik bölgede peritoneal yüzey boyunca uzanan düzensiz yumuşak doku kalınlaşmaları ile sol parakolik alanda peritoneal implantlarla uyumlu hipermetabolik nodüler lezyonlar izlendi. Ayrıca mezenterik yağ dokusunda, mezenterik lenf nodlarında ve çıkan kolon proksimalinde çekum komşuluğunda fokal artmış FDG tutulumu (SUVmaks: 8,63) saptanması üzerine kolonoskopi planlandı. Kolonoskopide tek polip saptanarak polipektomi uygulandı. Histopatolojik inceleme tübüler adenom ile uyumlu olarak raporlandı ve malignite lehine bulgu izlenmedi. Kontrol kolonoskopisinde ek şüpheli lezyon saptanmaması üzerine PET/BT'de hipermetabolik olarak izlenen peritoneal implantlardan görüntüleme eşliğinde tru-cut biyopsi alındı. Histopatolojik ve immünohistokimyasal inceleme malign mezotelyoma ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Tanının ardından çevresel ve ailesel öykü ayrıntılı olarak yeniden sorgulandığında, hastanın çocukluk dönemini Nevşehir'de geçirdiği ve erkek kardeşinin malign mezotelyoma nedeniyle eksitus olduğu öğrenildi. Klinik, serolojik, radyolojik ve histopatolojik bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya peritoneal malign mezotelyomaya sekonder gelişen paraneoplastik dermatomyozit tanısı konuldu. Hasta genel cerrahi tarafından değerlendirilerek inoperabl kabul edildi. Onkoloji değerlendirmesinde ECOG performans durumunun kötü olması nedeniyle kemoterapiye uygun olmadığı belirtildi. Hastaya yatışında 1 mg/kg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. İzlem sırasında disfajisinin ilerlemesi üzerine yapılan yutma değerlendirmesinde katı ve sıvı gıdaları güvenli şekilde yutamadığı saptandı ve nazogastrik tüp aracılığıyla enteral beslenmeye geçildi. Disfajinin devam etmesi nedeniyle tedavisine toplam 2 g/kg dozunda intravenöz immünglobulin (IVIG) eklendi. Maligniteye yönelik sistemik tedavi uygulanamaması nedeniyle romatolojik açıdan haftalık 10 mg subkutan metotreksat tedavisi başlandı. İzlemde serum CK düzeylerinde gerileme izlenmesine karşın disfajinin devam etmesi üzerine ikinci kür IVIG tedavisi planlandı. Hasta romatoloji ve onkoloji bölümleri tarafından multidisipliner olarak izlenmekte olup tedavisi klinik seyri ve onkolojik değerlendirmeler doğrultusunda sürdürülmektedir.

TARTIŞMA: Dermatomyozit proksimal kas güçsüzlüğü, cilt bulguları ve antikör pozitifliği ile seyreden inflamatuvar bir miyopatidir. Tanı anından sonraki bir yıl içerisinde artmış malignite riski ile ilişkilidir ve bu risk 3-5 yıl boyunca devam etmektedir. Literatürde anti-NXP2 antikoru atipik cilt bulguları, yaygın kas tutulumu ve artmış

malignite riski ile ilişkilendirilmiştir (6). Dermatomyozit ile malign mezotelyoma birlikteliği literatürde oldukça nadir bildirilmiş olup, özellikle peritoneal malign mezotelyoma ile ilişkili olgular son derece sınırlıdır. Bu olgu, ileri yaşta ve anti-NXP2 pozitif dermatomyozit tanısı alan hastalarda nadir malignitelerin de ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini vurgulamaktadır.

KAYNAKLAR:

- 1-Idiopathic inflammatory myopathies: current insights and future frontiers, Connolly, Caoilfhionn M et al. The Lancet Rheumatology, Volume 6, Issue 2, e115- e127
- 2-Ashton, C., Paramalingam, S., Stevenson, B., Bruschi, A. and Needham, M. (2021), Idiopathic inflammatory myopathies: a review. Intern Med J, 51: 845-852. <https://doi.org/10.1111/imj.15358>
- 3-Fiorentino DF, Chung LS, Christopher-Stine L, et al. Most patients with cancer-associated dermatomyositis have antibodies to nuclear matrix protein NXP-2 or transcription intermediary factor 1γ. Arthritis Rheum. 2013 Nov;65(11):2954-62. doi: 10.1002/art.38093. PMID: 24037894; PMCID: PMC4073292.
- 4-Risk, risk factors, and screening of malignancies in dermatomyositis: current status and future perspectives. *Front Immunol.* 2025.
- 5-Tudorancea AD, et al. Update on malignancy in myositis—well-established association with unmet needs. *Biomolecules.* 2022;12:111.
- 6-Ichimura Y, Matsushita T, Hamaguchi Y, et al, Anti-NXP2 autoantibodies in adult patients with idiopathic inflammatory myopathies: possible association with malignancy, *Annals of the Rheumatic Diseases* 2012;71:710-713.

Romatoid artritin ilk klinik bulgusu olarak interstisyel akciğer hastalığı

Dudu Çelik Tam¹

¹Ankara Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Romatoid artrit (RA), başlıca eklem tutulumu ile seyreden kronik sistemik inflamatuvar bir otoimmün hastalıktır. İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH), RA'nın en önemli ekstraartiküler bulgularından biri olup nadiren eklem bulgularından önce ortaya çıkabilir. Bu olgu ile İAH'nin seropozitif RA'nın ilk klinik bulgusu olarak görülebileceğinin vurgulanması amaçlandı.

Olgu: Otuz beş yaşında kadın hasta, yüksek akut faz reaktanları ve inflamatuvar karakterde eklem ağrısı nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Öyküsünde bir hafta önce öksürük ve nefes darlığı nedeniyle acil servise başvurduğu, toraks bilgisayarlı tomografisinde pnömoni düşünüldüğü ve antibiyotik tedavisi aldığı öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmiş özellik göstermiyordu. Fizik muayenede aktif sinovit saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde romatoid faktör (RF) 60 IU/mL, anti-siklik sitriline peptid (anti-CCP) antikoru 156 U/mL, C-reaktif protein (CRP) 31 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 23 mm/saat bulundu. Antinükleer antikor (ANA) ve antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) negatif, kompleman düzeyleri normaldi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde her iki akciğerde anterior yerleşimli

yama tarzında konsolidasyon alanları izlendi ve başlangıçta enfeksiyon lehine değerlendirildi. Antibiyotik tedavisine rağmen öksürük ve nefes darlığı yakınmalarının devam etmesi ve radyolojik düzelme izlenmemesi üzerine göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada İAH düşünüldü. Yüksek RF ve anti-CCP pozitifliği ile birlikte seropozitif RA tanısı ön planda değerlendirildi. Hastaya mikofenolat mofetil 1000 mg/gün ve metilprednizolon 16 mg/gün başlandı. Takipte mikofenolat mofetil dozu 2000 mg/gün'e çıkarıldı, metilprednizolon dozu 4 mg/gün'e azaltıldı. Hasta romatoloji ve göğüs hastalıkları klinikleri tarafından multidisipliner olarak izlenmektedir.

Sonuç: İnterstisyel akciğer hastalığı, seropozitif RA'nın ilk klinik bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Özellikle açıklanamayan İAH bulunan hastalarda RF ve anti-CCP başta olmak üzere otoimmün belirteçlerin değerlendirilmesi erken tanı ve uygun tedavinin başlanmasına katkı sağlayabilir. Bu olgu, RA ilişkili İAH'nin erken tanınmasında romatoloji ve göğüs hastalıkları arasındaki multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

Sistemik sklerozlu bir hastada hidroklorokin ilişkili akut jeneralize ekzantematöz püstüloz (AGEP): nadir bir ciddi kutanöz ilaç reaksiyonu

Fuat Albayram¹, Kevser Bakırcı¹, Gizem Özcan¹, Sezgin Zontul², Tuba Çeribaşı³

¹ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya

² İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Romatoloji Bilim Dalı, Malatya

³ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Malatya

Amaç: Hidroklorokin (HCQ), romatolojik hastalıklarda yaygın kullanılan ve genellikle iyi tolere edilen bir ilaçtır. Akut jeneralize ekzantematöz püstüloz (AGEP), çoğunlukla ilaçlarla ilişkili, ani başlayan steril püstüller ve sistemik inflamasyonla seyreden nadir bir ciddi kutanöz advers reaksiyondur. Bu bildiride, sistemik skleroz tanısı sonrası HCQ başlanmasını takiben gelişen AGEP olgusunun klinik özelliklerinin ve tedavi yanıtının sunulması amaçlandı.

Yöntem: Olgunun klinik başvuru özellikleri, ilaç maruziyeti, laboratuvar bulguları, dermatolojik değerlendirmeleri, deri punch biyopsisi sonucu ve tedavi süreci hasta dosyası üzerinden değerlendirildi.

Bulgular: Elli beş yaşında kadın hasta; Raynaud fenomeni, el ve ayaklarda şişlik ve artralji yakınmaları, antinükleer antikor 1/3200 homojen/topoizomeras-I benzeri patern ve güçlü anti-Scl-70 pozitifliği ile sistemik skleroz olarak değerlendirilmiş ve HCQ 200 mg günde iki kez başlanmıştı. Yaklaşık dört hafta sonra yüksek ateş, kaşıntı ve yanmanın eşlik ettiği yaygın eritemli makülopapüler döküntü ile başvurdu. Sırt, boyun, yüz, gövde ve gluteal bölgede eritemli lezyonlar üzerinde milimetrik püstüller; alt ekstremitelerde

peteşiyal-purpurik lezyonlar izlendi. Oral mukoza doğaldı ve Nikolsky bulgusu negatifti. Lökosit sayısı $22,44 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'den $28,07 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'ye yükseldi; belirgin nötrofili (%87,7-90,6) ve C-reaktif protein yüksekliği (3,72 mg/dL) mevcuttu, eozinofili saptanmadı. Böbrek ve karaciğer fonksiyonları korundu. Püstüller psoriasis, DRESS sendromu ve vaskülit ayırıcı tanıda değerlendirildi. Deri punch biyopsisi AGEP ile uyumlu bulundu. HCQ kesildi; intravenöz metilprednizolon 40 mg/gün ve topikal mometazon başlandı. Yeni püstül çıkışı durdu, yaygın deskuamasyonla belirgin klinik iyileşme izlendi ve sistemik steroid kademeli olarak azaltıldı.

Sonuç: HCQ ilişkili AGEP nadir olmakla birlikte ateş, yaygın eritem üzerinde steril püstüller ve belirgin nötrofili gelişen hastalarda akılda tutulmalıdır. Şüpheli ilacın erken kesilmesi, ayırıcı tanının hızla yapılması ve uygun destekleyici/antiinflamatuvar tedavi klinik düzelme açısından önemlidir. Bu olgu, romatoloji pratiğinde HCQ başlanmasından haftalar sonra ortaya çıkabilen ciddi kutanöz ilaç reaksiyonlarına yönelik farkındalığın önemini vurgulamaktadır.

Dev Hücreli Arteritte Nadir Sunum: Horner Sendromu*Hakan Özdişli*

Mersin Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Mersin

Amaç: Dev hücreli arterit (DHA), ≥ 50 yaşta en sık vaskülitir. Klasik klinik baş ağrısı, görme kaybı, çene kladikasyosudur. Nadiren nörolojik prezentasyonlar görülebilir. Horner sendromu da çok nadir görülen bir durumdur.

Olgu: 71 yaş kadın baş ağrısı, pitoz, anizokori ile kliniğe başvurdu. Sol gözde pitoz, anizokori (karanlıkta artıyor) mevcuttu. Ekstraoküler hareketler normaldi. ESR / CRP yüksek. Görüntülemelerde Temporal arter Dopplere Normal, Beyin MR + MR anjiyoda Normal, PET-CT de Aortit mevcuttu. Tekrar MR istendi. Sol ICA duvar kontrastlanması saptandı. Ayırıcı tanıda Horner sendromu düşünüldü. Mekanizma ICA çevresi

sempatik liflerde iskemidir. Tanıda Dev hücreli arterit + büyük damar tutulumu + horner sendromu düşünüldü.

Tedavi: Tedavide yüksek doz steroid ve metotreksat planlandı. İzlemde 10. gün klinik/lab değerlendirmede yetersiz yanıt olunca tosilizumab başlandı.

Tartışma: Normal temporal arter USG DHA'yı dışlamaz. PET-CT kritik öneme sahiptir. Horner sendromu; nadir ama önemli bulgudur. Büyük damar tutulumu ön planda olabilir.

Sonuç: DHA atipik nörolojik bulgularla prezente olabilir. Anizokori + pitoz = her zaman 3. sinir felci değildir. Erken tanı ile komplikasyon önlenir. Horner sendromu + yüksek akut faz varsa DHA düşün.

Yaşlı hastada tedaviye dirençli yürüme bozukluğunun ayırıcı tanısında spinal kord basısı: olgu sunumu*Hülya Kurt Saruhan¹*¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Van

Amaç: İleri yaştaki hastalarda görülen yürüme bozukluğu ve kas gücü kaybı sıklıkla dejeneratif eklem hastalığına veya geçirilmiş ortopedik cerrahiye bağlanmaktadır. Bu olgu sunumunda, ayırıcı tanıda nörolojik nedenlerin gözden kaçırılmaması gerektiğinin vurgulanması amaçlanmıştır.

Yöntem: 75 yaşında kadın hasta, son 2 yıldır artan yürüme güçlüğü, sırt ve diz ağrısı şikayetleriyle beyin cerrahisi ve ortopedi kliniklerine başvurdu. Çekilen lomber manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve diz grafileri sonrasında yürüme güçlüğüne diz osteoartritine bağlı olduğu düşünülerek hastaya bilateral diz protezi operasyonu uygulandı. Operasyon sonrasında güçsüzlük ve ağrının devam etmesi üzerine hasta kliniğimize refere edildi ve rehabilitasyon amacıyla fiziksel tıp ve rehabilitasyon servisine yatırıldı.

Bulgular: Yatış muayenesinde bilateral kuadriseps kas gücü 2/5, kalça addüktör, abduktör ve ekstansör kas grupları global olarak 3/5 saptandı. Başlanan fizik

tedavi programına rağmen anlamlı ilerleme kaydedilmemesi üzerine derinleştirilen anamnezde, son 6 aydır eşlik eden idrar kaçırma şikayeti olduğu öğrenildi. Bu bulgu üzerine istenen torakal ve lomber MRG'de T4 vertebra korpusu düzeyinde spinal korda bası yapan, ekstradural yerleşimli bir lezyon (meningiom) saptandı. Hasta beyin cerrahisine danışıldı ve dış merkezde opere edildi. Operasyon sonrası 1 aylık fizik tedavi sürecinin ardından kontrolde bilateral kuadriseps kas gücü 4/5'e, alt ekstremité kas gücü global olarak 5/5'e yükseldi; hasta tek baston ile mobilize olabilir hale geldi.

Sonuç: Diz protezi sonrası beklenenin altında seyreden rehabilitasyon süreçlerinde, özellikle eşlik eden sfinkter disfonksiyonu gibi alarm bulgularının varlığında; ileri yaş ve "artroza bağlı" olarak yorumlanabilecek yürüme bozukluğu ve kas gücü kaybının ayırıcı tanısında spinal kord basısı da akılda tutulmalıdır.

Pre-pulseless fazda konstitüsyonel semptomlar ve poliklonal hipergammaglobulinemi ile tanı alan takayasu arteriti: atipik bir olgu

Kevser Bakırcı, Gizem Özcan, Fuat Albayram, Rabia Sağır

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD, Malatya

Amaç: Takayasu arteriti (TA), aorta ve ana dallarını tutan kronik granüloamatöz büyük damar vaskülitidir. Hastalık erken dönemde ateş, kilo kaybı, gece terlemesi ve akut faz reaktanlarında yükselme gibi nonspesifik konstitüsyonel semptomlarla seyreden **pre-pulseless fazda**, enfeksiyonlar ve hematolojik maligniteleri taklit ederek tanısız gecikmeye neden olabilir. Poliklonal hipergammaglobulinemi ise nadir görülen ancak yoğun sistemik inflamasyonu yansıtan bir laboratuvar bulgusudur. Bu olguda, konstitüsyonel semptomlar ve belirgin poliklonal hipergammaglobulinemi nedeniyle hematolojik hastalık ön tanısıyla değerlendirilen, ileri görüntüleme sonucunda **pre-pulseless fazda Numano Tip V Takayasu arteriti** tanısı alan genç kadın hastanın sunulması ve bu atipik başlangıcın tanısız öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

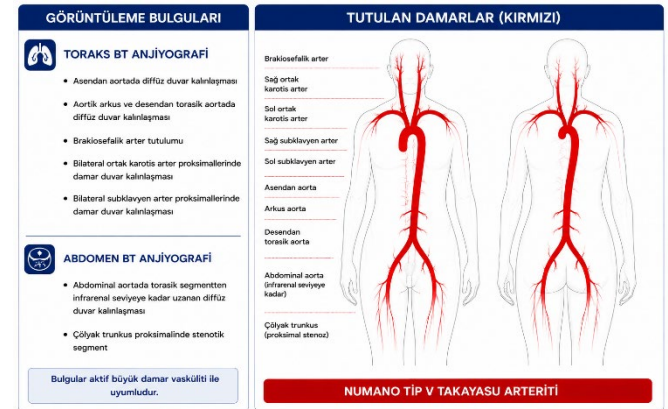
Olgu: 20 yaşında kadın hasta idrarda yanma yakınması nedeniyle Genel Dahiliye Polikliniğine başvurdu. Ayrıntılı anamnezinde yaklaşık 2,5 ay içinde istemsiz 3 kg kilo kaybı, gece terlemesi ve aralıklı ateş yakınmaları olduğu öğrenildi. İlk laboratuvar değerlendirmesinde mikrositer anemi (Hb: 8,7 g/dL), lökositoz ($11,69 \times 10^3/\mu\text{L}$), trombositoz ($756 \times 10^3/\mu\text{L}$), C-reaktif protein yüksekliği (14,1 mg/L) ve kolestatik enzim yüksekliği saptandı. Konstitüsyonel semptomların ön planda olması nedeniyle hasta Hematoloji bölümüne yönlendirildi. İleri incelemelerde IgG 2341 mg/dL, IgA 550 mg/dL ve IgM 484 mg/dL düzeylerinde artış saptandı. Serum protein elektroforezinde poliklonal hipergammaglobulinemi gösterildi, eritrosit sedimentasyon hızı 130 mm/saat olarak ölçüldü. Enfeksiyöz ve hematolojik malignitelere yönelik değerlendirmeler sürdürülürken ANCA, anti-dsDNA, anti-CCP, antifosfolipid antikorları ve ENA paneli negatif bulundu. Etiyolojiye yönelik yapılan Toraks ve Abdomen BT anjiyografi incelemelerinde;

- Asendan aortada diffüz duvar kalınlaşması
- Aortik arkus ve desendan torasik aortada diffüz duvar kalınlaşması
- Brakiosefalik arter tutulumu
- Bilateral ortak karotis arter proksimallerinde damar duvar kalınlaşması

- Bilateral subklavyen arter proksimallerinde damar duvar kalınlaşması
- Abdominal aortada torasik segmentten infrarenal seviyeye kadar uzanan yaygın damar duvar kalınlaşması
- Çölyak trunkus proksimalinde stenotik segment

Bulgular yaygın büyük damar vaskülitisi ile uyumlu bulunarak hasta **Numano anjiyografik sınıflamasına göre Tip V Takayasu arteriti** olarak değerlendirildi.

Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek hastaya **pre-pulseless fazda Takayasu arteriti** tanısı konuldu. Yüksek doz intravenöz glukokortikoid ardından oral prednizolon ve intravenöz siklofosfamid tedavisi başlandı. İzlemde akut faz reaktanlarında belirgin gerileme gözlenirken glukokortikoid dozu kademeli azaltıldı ve iki haftada bir uygulanan siklofosfamid tedavisine devam edildi.



Sonuç: Bu olguda yalnızca konstitüsyonel semptomlarla başvuran genç bir hastada görüntüleme ile **Numano Tip V** düzeyinde yaygın büyük damar tutulumu saptanmıştır. Bu durum, Takayasu arteritinde klinik semptomların vasküler tutulumun yaygınlığını her zaman yansıtmayabileceğini göstermektedir. Konstitüsyonel semptomlar ve poliklonal hipergammaglobulinemi ile başvuran genç hastalarda enfeksiyon ve hematolojik malignitelerin yanı sıra Takayasu arteriti gibi büyük damar vaskülitleri de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken dönemde yapılan damar görüntülemesi, **pre-pulseless fazda** tanının gecikmesini önleyerek uygun immünsüpresif tedavinin zamanında başlanmasına ve geri dönüşümsüz vasküler hasarın önlenmesine katkı sağlayabilir.

Travma ile indüklenen sistemik skleroz olgusu

Mete Pekdiker

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları/Romatoloji Bilim Dalı, HATAY

Giriş: Sistemik skleroz (SSc) etyopatogenezinde çevresel faktörler genetik faktörlerden daha baskındır. Özellikle kimyasal faktörlerin neden olduğu endotel hasarı hastalığın erken dönemlerinde oldukça etkindir ancak fiziksel travmaların rolü belirsizdir. Bu bildiride, iş kazası sonrası ortaya çıkan bir diffüz SSc olgusunu sunarak bu konuya dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: Altmış iki yaşında erkek olgu romatoloji ünitemize ellerde deride sertlik, soğuk havada sararma ve morarma şikayeti ile başvurdu. Mesleği marangoz olan olgunun özgeçmiş veya soygeçmişinde başka özellik yoktu. Bir yıl önce iş kazasında hızar ile el parmaklarında kesi oluştuğunu ve şikayetlerinin bu kazadan sonra başladığını ifade etti. Vital bulguları stabildi. Fizik bakıda ellerde daha belirgin olmak üzere dört ekstremitede proksimale uzanan ve parmakları da içeren (sklerodaktili) deri sertliği saptandı, toplam modifiye Rodnan Skoru 20 idi, hafif düzeyde fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Ayrıca ağrılı ve nöropatik yakınmaların eşlik ettiği Raynaud fenomeni gözlemlendi, pitting skar mevcut değildi (İmaj 1). Hemogram, biyokimyasal testler, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeyleri normaldi. Anti-nükleer antikor ve anti-SCL70 antikorları pozitif saptandı. Olgunun yüksek çözünürlüklü akciğer tomografisinde interstisyel akciğer hastalığı ve transtorasik ekokardiyografisinde pulmoner hipertansiyon saptanmazken üst gastrointestinal endoskopisinde özefagus tutulumu mevcuttu. Diffüz SSc olarak izleme alınan olgunun takip ve tedavisi kliniğimizde devam etmektedir.

Tartışma: Silika maruziyeti, organik çözücüler, vinil klorür, pestisit ve tarım ilaçları iyi bilinen SSc ilişkili çevresel risk faktörleridir; bu faktörler arasında ise fiziksel travma yer almamaktadır. Literatürde fiziksel travma sonrası hem lokalize hem de sistemik skleroz

olguları rapor edilmiştir. Mikrovasküler endotelial hasar lokal sinir (nöronal) hasarı, endotel hasarına bağlı fibroblast aktivasyonu ve fibrozis gelişimi gibi mekanizmalar travma ile indüklenen SSc için olası mekanizmalar olarak suçlanmaktadır. Ayrıca travma sonrası SSc progresyonu gelişen olgular da rapor edilmiştir. Fiziksel travma ve SSc arasındaki ilişkinin daha net aydınlatılması için geniş hasta kohortlarında hastalık başlangıcından önce fiziksel travma öyküsünün sorgulanması faydalı olabilecektir.

İmaj 1: Olgunun el fotoğrafı



Progresif pulmoner fibrozis gelişen Sjögren vakası

Nurhan Güven¹

¹Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

Giriş: Primer Sjögren hastalığı (pSS), ekzokrin bez tutulumu yanında interstisyel akciğer hastalığı (İAH) ile de seyredebilen sistemik otoimmün bir hastalıktır. İAH, mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Bazı hastalarda immünsupresif tedaviye rağmen zaman içinde progresif pulmoner fibrozis (PPF) gelişebilir. Bu olgu, uzun dönem izlemde tedavi kesintisi sonrasında gelişen progresyonu ve multidisipliner yaklaşımın önemini göstermektedir.

Olgu: Yetmiş yaşında kadın hasta, 2017 yılında yaygın ağrı, artralji ve İAH bulguları nedeniyle dış merkezde değerlendirilmiş. Antinükleer antikor (ANA) ve anti-SSA pozitifliği, Schirmer testinde bilateral 5 mm'nin altında sonuç ve minör tükürük bezi biyopsisinde otoimmün siyaladenit saptanarak primer Sjögren sendromu tanısı konulmuş. O dönemde ciddi halsizlik, genel durum bozukluğu, öksürük, dispne şikâyetleri ve akut faz yüksekliği mevcutmuş. Laboratuvar değerleri; Hb12,9 g/dL, WBC $7,8 \times 10^9/L$, Plt $428 \times 10^9/L$, ALT 41 U/L, AST 28 U/L, ESR 28 mm/saat, CRP 17 mg/L olarak saptanmış. Solunum fonksiyon testinde FVC %90, FEV1 %84, FEV1/FVC %78, DLCO %56 idi. Yüksek çözünürlüklü toraks tomografisinde (HRCT) periferik retikülasyonlar, buzlu cam opasiteleri ve traksiyon bronşiektazileri izlenmiş. O dönemde prednizolon ve rituksimab tedavisi ile

2017–2020 yılları arasında klinik stabilite sağlanmış. COVID-19 pandemisi sırasında rituksimab kesilmiş ve hasta ilaçsız izlenmiş. Hasta Şubat 2026'da artan dispne ve kuru öksürük ile takibimize başvurdu. Laboratuvar değerleri; Hb 14,7 g/dL, WBC $8,66 \times 10^9/L$, Plt $271 \times 10^9/L$, ESR 22 mm/saat, CRP 3 mg/L, kreatinin 0,8 mg/dL, ALT 22 U/L, AST 23 U/L idi. Solunum fonksiyon testinde FEV1 %85, FVC %73, FEV1/FVC %89, DLCO %57 saptandı. Seri HRCT incelemelerinde fibrotik değişikliklerde artış ve bal peteği görünümü saptandı. Romatoloji ve göğüs hastalıkları konseyinde hasta progresif pulmoner fibrozis olarak değerlendirildi. Mikofenolat mofetil ve nintedanib tedavisi başlandı. İzlemde solunum yakınmaları azaldı, FVC %81'e ve DLCO %66'ya yükseldi.

Sonuç: Bu olgu, pSS ilişkili İAH'da uzun dönem yakın izlemin, seri HRCT ve solunum fonksiyon testleri ile progresyonun erken saptanmasının önemini vurgulamaktadır. Ayrıca uygun hastalarda antifibrotik tedavinin immünsupresif tedaviye eklenmesinin klinik stabilizasyon sağlayabileceğini ve multidisipliner yönetimin tedavi kararlarında kritik rol oynadığını göstermeyi amaçlamaktadır.

Bağ Dokusu Hastalığı İlişkili Hipokomplementemik Ürtikeryal Vaskülit: Vaka SunumuSevgi Bilen Ayhan¹, Ahmet Omma²¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye**GİRİŞ:**

Hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit (HÜV), sıklıkla bağ dokusu hastalıklarıyla ilişkili olan, 24 saatten uzun süren ürtikeryal lezyonlar, lökositoklastik vaskülit (LKV) ve kompleman düşüklüğü ile karakterize immün kompleks aracılı, nadir bir küçük damar vaskülitidir. Hastalık spektrumu izole kutanöz lezyonlardan, renal ve pulmoner tutulumun eşlik ettiği sistemik hastalığa kadar geniş bir yelpazede yer alabilir. Bu yazıda, atipik ürtikeryal/purpurik döküntüler ve sistemik bulgularla başvurup, bağ dokusu hastalığı ile ilişkili HÜV tanısı alan bir olgumuzu sunmaktayız.

VAKA:

Bilinen hipertansiyon ve opere papiller tiroid karsinom öyküsü olan 60 yaş kadın hasta; kliniğe dört ekstremitede yaygın, 24 saatten uzun süren, morumsu plaklı cilt lezyonları ile başvurdu. Romatolojik sorgusunda döküntü ve eklem ağrısı dışında pozitif bulgu saptanmadı. Fizik muayenede sol üst bacakta ve her iki kolda değişik boyutlarda basmakla solmayan eritemli, yer yer morumsu renkte makülopapüler döküntü ve plaklar izlendi. Laboratuvar bulgularında tam kan sayımında WBC: 4540/mm³, LYM: 650/mm³, HGB:9 g/dL, PLT:240.000/mm³ olarak görüldü. Biyokimya tetkiklerinde patoloji saptanmadı. Bakılan diğer laboratuvar bulgularında sedimantasyon:30 mm/saat, CRP: 17 mg/L, RF ve Anti CCP negatif, ANA 1/320 ince benekli homojen -ac23+ ENA panel negatif saptandı. C3c: 0,66 g/L (düşük), C4

0,21 g/L, anti dsDNA ELİSA, ANCA serolojisi ve Anti c1q antikor negatif olarak saptandı. Cilt biyopsi patolojisi; lökositoklastik vaskülit ile uyumlu, IgM ile fokal damar duvarında zayıf boyanma izlendi olarak raporlandı. Malignite ve sistemik vaskülit taramalarında patolojik bulguya rastlanmadı. Hasta bağ doku hastalığı ilişkili hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit ön tanısı ile izleme alındı. Klinik durum yakın takibi ile metilprednizolon 48mg/gün, hidroksiklorokin 200mg/gün, kolşisin 1mg/gün, metotreksat 10mg/hafta, folbiol tablet/hafta olacak şekilde tedavisi planlandı ve metilprednizolon dozu takiplerde 4mg/güne düşüldü. Hastanın cilt döküntüsü tekrarlamadı, kliniğimizde takibi devam etmektedir.

SONUÇ:

HÜV, inatçı ve atipik seyirli vaskülitik döküntülerde, özellikle sistemik inflamatuvar bulguların ve otoantikor pozitifliğinin eşlik ettiği durumlarda ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir. Tanıda cilt biyopsisinin ve anti-C1q dahil olmak üzere ardışık serolojik incelemenin yeri kritiktir. İzole cilt tutulumunun ötesine geçen, bağ dokusu hastalığı zemininde gelişen olgularda antiromatizmal ilaçları içeren kombinasyon tedavileri hızlı ve etkin bir hastalık kontrolü sağlamaktadır.

Pulmoner Arter Anevrizmalı Hasta Olgusu

Taylan Kaplan

Siirt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Amaç:

Pulmoner arter anevrizması(PAA) nadirdir, torasik anevrizmaların % 1' inden azını oluşturur. Otopsilerde 14,000' de 1 oranlarda saptanmaktadır(1). PAA etiyolojisi çoğunlukla konjenital olup, edinsel nedenleri enfeksiyonlar, vaskülit, pulmoner hipertansiyon ve iyatrojeniktir. PAA behçet hastalığı, dev hücreli arterit ve takayasu gibi sistemik vaskülitlere ya da izole pulmoner vaskülit ilişkili olabilir(2).

Olgu:

40 yaşında erkek hasta, 2 haftadır olan öksürük şikayeti nedeniyle çekilen akciğer grafisinde sol akciğer hiler opasite saptanıp, toraks ct de sol ana pulmoner arter(PA) 30 mm anevrizmatik dilatasyon saptanmış. Hasta özgeçmişinde kronik hastalık yada sigara kullanımı yok, ancak 2022 yılında covid- 19 enfeksiyonu geçirmiş o dönem çekilen grafisinde benzer radyografik bulgular saptanmış. Romatolojik sistem sorgusunda konstitüsyonel semptom, karotidini, kladikasyo, oral aft, genital ülser saptanmadı. Muayenede tansiyon farkı,

üfürüm veya nabız defisiti saptanmadı. Tetkiklerinde crp:4,2 mg/l sedimentasyon:5 mm/saat, wbc:8,3 /µl hbsag, anti-hcv, anti- hiv, vdrl negatif, kültürde pyojen, fungal üreme olmadı. Üveit, derin ven tromboz, konjenital kalp hastalığı, kapak patolojisi, pulmoner hipertansiyon saptanmadı. Vaskülit araştırma amacıyla çekilen torakoabdominal ct anjiyografi ve pet- ct de vaskülit bulgusu saptanmadı. Hasta idiyopatik PAA düşünülerek yıllık takip planlandı.

Sonuç:

Literatürde postcovid pulmoner anevrizma vakaları bildirilmektedir. Bu vakaların çoğunluğu pulmoner mukormikoz enfeksiyonu ilişkili olup, postcovid vaskülit ilişkili bir vaka bildirimi yapılmış. PA rüptüre olduğunda ölümcül olabilmektedir. Medikal, cerrahi veya anjiyografik tedavi almadan takip edilen pulmoner anevrizmaların prognozu ile ilgili yeterli veri olmayıp, bu hastalarda prospektif izlem gerekmektedir.

IgG4 İlişkili Hastalığın Sıradışı Yüzü: Retroperitoneal Fibrozise Bağlı Lenfödem

Nuray Gülgönül, Yasemin Tombak

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon

Giriş-Amaç: IgG4 ilişkili hastalık pankreas, gözyaşı ve tükürük bezleri, tiroid, akciğer, hipofiz, böbrek, retroperiton, aorta gibi pek çok dokuyu ve organı tutabilen nedeni bilinmeyen otoimmün kronik fibroenflamatuvar bir hastalıktır. 2003 yılında daha önce ayrı ayrı tanı alan Riedel tiroidit, retroperitoneal fibrozis, otoimmün pankreatit gibi pek çok hastalığın ortak histopatolojik bulgulara sahip olmasının anlaşılması ile tanımlanmıştır. 2019 yılında American College of Rheumatology (ACR) ve European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından en son sınıflandırma kriterleri yayınlanmıştır.

Retroperitoneal fibrozisin %30 kadarı retroperitoneal bölgede sarkom, lenfoma gibi malignitelere, ilaçlara, radyoterapiye ve tüberküloz gibi bazı enfeksiyonlara bağlı olarak gelişebilirse de %70 kadarı idiyopatik retroperitoneal fibrozis olarak tanımlanır. İdiyopatik retroperitoneal fibrozis abdominal aorta, renal arter ve iliak arter çevresinde oluşabilen fibroenflamatuvar yapıdır. Üreteri de çevreleyerek obstrüktif üropati ve hidronefroza yol açabilir. İdiyopatik retroperitoneal fibrozisin yarısından fazlası IgG4 ilişkili hastalığa bağlı gelişir. 50-60 yaşlarında en sık görülür ve erkeklerde daha sıktır.

Lenfödem proteinden zengin intersitisiyel sıvının cilt ve cilt altı dokular ve diğer vücut boşluklarında birikmesidir. Lenfödem etyolojisine göre primer ve sekonder lenfödem olarak sınıflandırılır. Lenfödem önemli oranda dizabiliteye ve yaşam kalitesinde bozulmaya yol açan bir hastalıktır. Romatolojik hastalıklarda sekonder lenfödem nedenleri arasında sayılabilir. Burada IgG4 ilişkili hastalık sebebiyle gelişen retroperitoneal fibrozise bağlı gelişen bilateral alt ekstremitelerde lenfödemli bir hasta sunulacaktır.

Olgu: 55 yaşında kadın hastanın 6 yıl önce belinden sağ kalçaya vuran ağrısı başlamış, bir yıl lomber disk hernisi tanısıyla takip edilmiş. Hastanın bu dönemde 5-6 kilogram kilo kaybı da olmuş. Sağ yan ağrısının çok artması ile acil servise başvuran hastaya yapılan abdomen usg ve abdomen BT de sağ hidroüreteronefroz görülmüş ve opere edilmiş. Patoloji sonucunda IgG4

ilişkili hastalığa bağlı retroperitoneal fibrozis tanısını almış. Hastamıza 30 mg/ gün steroid başlanmış steroid tedavisi dozu azaltılarak 1,5 yıl içinde kesilip subkütan 15 mg/ hafta metotreksat ve 5 mg/hafta folik asit başlanmış. 6 ay önce kontrastlı alt abdomen MRG incelemesinde terminal aorta düzeyinden başlayarak bilateral ana iliak arter ve venlerin çevresini saran T1A ve T2A'da hipointens patolojik diffüzyon kısıtlama bulgusu göstermeyen belirsiz sınırlı yumuşak doku yapılanması görülmüş 2 yıl önceki incelemesine göre eksternal iliak arter ve venöz yapıları çevreleyen komponentinde artma ve sağ ana femoral ven komşuluğuna uzanma görülmüştür. Bu sonuca göre hastanın tedavisine rituximab eklenmiştir.

Her iki alt ekstremitelerde operasyondan 8 ay sonra başlayan ve gittikçe artan ödem şikayetiyle FTR kliniğine yatırıldı. Sağ alt ekstremitelerde evre 2, solda evre 1 lenfödemli vardı. Lenfosintigrafi planlandı. Sağda daha fazla olmak üzere bilateral lenfödem şeklinde raporlandı. Hastanın her iki alt ekstremitelerine kompleks dekonjestif tedavi uygulandı. Cilt ve tırnak bakımı eğitimi verildi. Lenfödem egzersizleri gösterildi. 20 seans manüel lenfatik drenaj, çok tabakalı bandajlama yapıldı. Hasta tedaviden fayda gördü. Her iki alt ekstremitelerde çevre ölçümlerinde azalma oldu. Sağ alt ekstremitedeki fibrotik sertlik yumuşadı. Bacaklarda gerginlik, ağırlık hissi ve ağrılarda belirgin azalma oldu. Hastaya her iki alt ekstremitelerde bası giysisi reçete edildi. Self manuel lenfatik drenaj öğretilerek, önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Literatürde IgG4 ilişkili hastalık tanısıyla bilateral inguinal lenf nodu tutulumu sonucu alt ekstremitelerde lenfödem saptanan ve cerrahi olarak lenfovenöz anastomoz ile tedavi edilen bir vaka dışında bizim vakamız IgG4 ile ilişkili retroperitoneal fibrozise bağlı lenfödem bildirilen ikinci vakadır. Alt ekstremiteleri etkileyen sekonder lenfödem nedenleri arasında uterus, prostat kanseri, lenfoma, melanom gibi maligniteleri ile bunların radyoterapi veya cerrahi tedavileri, enfeksiyonlar, kronik venöz yetmezlik, travma ve kırıklar dışında IgG4 ilişkili hastalığa da akılda tutmak gerekir.

