

# 2024 Pamukkale Dellek 2024



PAMUKKALE  
ROMATOLOJİ  
DERNEĞİ

19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel  
Pamukkale/Denizli

www.romatolojibellek.com

B  
E  
L  
L  
E  
K



KONGRE ÖZET KİTABI

## İÇİNDEKİLER

### DAVET [3](#)

### KURULLAR [4](#)

### BİLİMSEL PROGRAM [5](#)

### KONUŞMA ÖZETLERİ [7](#)

Geç Başlangıçlı RA Tedavisi / Gökhan Sargın [8](#)

Zor Vakalar- Miyozit Vakası / Fatma Gür Hatip [9](#)

Sistemik Skleroz Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi / Yalın Tolga Yaylalı [10](#)

Fibromiyalji: Bir Otoimmün Hastalık Mıdır? / Melike Ersoy [11](#)

Romatoid Artrit ve Spondiloartrit Tedavisinde Biyolojiklerin Doz Azaltılması Mümkün mü? / Atalay Doğru [13](#)

### SÖZLÜ BİLDİRİLER [15](#)

Atipik Lokalizasyonlarda Ülserler ve Atipik Döküntülerle Prezente Olan Poliarteritis Nodosa Olgusu / Emel Oğuz Kökoğlu [16](#)

Dev Bir Hemanjiom Romatolojik Taklitçi Olabilir mi? / Melih Kızıltepe [17](#)

Romatolojik Hastalık ve Kadına Yönelik Şiddet İlişkisi / Zuhâl Uzunyayla [18](#)

Anti-tnf İlişkili Otoimmün Hepatit Olgusu / Tuğba Kahraman Denizhan [19](#)

Ocak 2013 - Aralık 2023 Tarihleri Arasında Pamukkale Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalında Yapılan Kas Biopsilerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi / Ayşe Nur Bayındır Akbaş [20](#)

Acil Servisten İstenen Romatoloji Konsültasyonlarının Retrospektif Değerlendirilmesi / Erinç Gönenç [21](#)

Sistemik Skleroz Hastalarında Serum Fgf-23 ve Klotho Düzeylerinin Karotis İntima Media Kalınlığı ile İlişkisi / Aslı Bozdemir [22](#)

### POSTER BİLDİRİLER [26](#)

Tuberculous Bursitis Of Olecranon: A Rare Case / Pınar Bora [27](#)

Tofasitinib Kullanan Hastada Gelişen Kolon Kanseri Olgu Sunumu / Zübeyde Uğurlu [28](#)

Churg Strauss Sendromlu Hastada Görülen Scabies Vakası / Anıl Erdemir [29](#)

Dabrafenib-Trametinib Tedavisi Altında Gelişen Ateş, Artralji ve Eritama Nodozum Olgusu / Rabia Yelli [30](#)

Sjögren Hastalığı'nda Genç Yaş Böbrek Tutulumu Olgu Sunumu / Hakan Yıldırım [31](#)

Sistemik Skleroz'lu Bireylerde Aerobik Kapasite İle Hastalık Belirteçleri Ve Solunum Parametrelerinin İlişkisi / Bilge Başakçı Çalık [32](#)

Sistemik Lupus Eritamatozus Evans Sendromu Olan Hastanın Olgu Sunumu / Mustafa Onur Akman [32](#)

# 2024 Pamukkale Bellek 2024



19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel Pamukkale/Denizli

## DAVET

Romatoloji oldukça dinamik bir alan olup her gün Romatoloji'de yeni bilgiler belleğimize sunulmaktadır. Pamukkale Üniversitesi Romatoloji bölümü olarak 2024 yılın başlangıcında, Romatoloji'deki gelişmeleri gözden geçirip belleğimizi tazelemek istiyoruz.

Birincisini yapacağımız Romatoloji'de Bellek toplantısında Sistemik Lupus Eritematosuz, Romatoid artrit, Spondiloartropatiler ve Vaskülitler ile ilgili gelişmeleri konuşacağız.

Pamukkale antik çağdan beri şifa merkezi olup görülmesi gereken cazibe merkezlerinden biridir. Adempira Hotel Karahayıt/Pamukkale/Denizli Otelinde 19-21 Ocak 2024 tarihleri arasında yapacağımız Romatolojide Bellek toplantısında sizleri de aramızda görmekten mutluluk duyacağız.

BELLEK



# 2024 Pamukkale Dellek 2024



19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel Pamukkale/Denizli

## KURULLAR

**KONGRE BAŞKANI**  
VELİ ÇOBANKARA

**SEKRETERYA**  
UĞUR KARASU  
MURAT YİĞİT

## DÜZENLEME KURULU

A SONER ŞENEL  
MURAT TAŞÇI  
FİRDEVS ULUTAŞ  
SERDAR KAYMAZ  
FAHRETTİN BIÇAKCI  
ZEYNEP ÖK  
AYŞENUR BAYINDIR AKBAŞ  
PINAR BORA KARSLI  
UMUT BAKAY  
TUĞBA İZCİ DURAN  
TUFAN TÜRK  
AYŞE AYAN

B  
E  
L  
L  
E  
K



## BİLİMSEL PROGRAM

### 19 OCAK 2024 - CUMA

#### 14:00-14:15 AÇILIŞ

#### 14:15-15:00 OTURUM 1 - Romatolojide Tedavi: Akılcı İlaç Oturumu

Oturum Başkanları: Veli Çobankara - Mehmet Şahin

Romatolojide IVIG kullanımı - Uğur Karasu

Gebelik ve Emzirme Döneminde Romatizmal İlaçlar - Murat Yiğit

İmmünoterapi Sırasında Gelişen Otoimmün Sorunlar - Firdevs Ulutaş

#### 15:00-16:00 OTURUM 2 - Psöriatik Artrit

Oturum Başkanları: Gezmiş Kimyon - Timur Pırıldar

Psöriatik Artrit Kliniği ve Komorbid Durumlar - Salih Pay

Psöriatik Artrit Tedavisi - Umut Kalyoncu

Psoriatik Artritte Kas-İskelet Sistemi Ultrasonunun Faydası (tırnak USG) – Bekleyen Sorunlar? - Dilek Solmaz

Psoriasis – Cilt Tutulumunun Tedavisi - Berna Şanlı

#### 16:00-16:30 KAHVE ARASI

#### 16:30-17:30 OTURUM 3 - Ağrılı Sendromlar

Oturum Başkanları: Hakan Alkan - Taşkın Şentürk

Rezidüel Ağrı - İnflamatuar Romatizmal Hastalıklarda Tedavi Seçme ve Değiştirmedeki Önemi - Veli Yazısız

Fibromiyalji Otoimmün Bir Hastalık mı? - Melike Ersoy

Romatolojide Sarkopeni - Serdar Kaymaz

### 20 OCAK 2024 - CUMARTESİ

#### 08:45-09:30 OTURUM 4 - Romatoid Artrit Oturumu

Oturum Başkanları: Vedat Hamuryudan - Adem Küçük

Geç Başlangıçlı RA Tedavisi - Gökhan Sargın

RA Spa Teavisinde Biyolojiklerin Doz Azaltması Mümkün mü? - Atalay Doğru

Romatoid Artrit Tedavisinde Yeni Yolaklar – Yeni Tedavi Var mı? - Ahmet Gül

#### 09:30-10:15 OTURUM 5 - Spondiloartropati

Oturum Başkanları: Fatoş Önen - Orhan Küçükşahin

SpA Tedavisinde Erken Tedavinin Rolü - Servet Akar

D2T axSpA : Dirençli veya Yanlış Teşhis? - Pamir Atagündüz

SpA Ekstra Artiküler Tutulum ve Tedavisi - İsmail Sarı

#### 10:15-10:45 KAHVE ARASI

#### 10:45-11:45 OTURUM 6 - SLE Oturumu

Oturum Başkanları: Sedat Kiraz - Ali Şahin

Preklinik Otoimmünite: SLE tahmin Edilip Önlenebilir mi? - Berkan Armağan

SLE'li Hastalarda Gebelik Komplikasyonlarının Tahmin Edilmesi ve Önlenmesi - Bahar Esen

SLE'de Hastalık Aktivitesini Ölçmek için Kullanılan Yöntemler ? - Mustafa Özmen

SLE- Steroidsiz Tedavi Mümkün mü? - Gonca Karabulut

#### 11:45-13:00 YEMEK ARASI

#### 13:00-14:30 OTURUM 7 - Zor Vakalar

Oturum Başkanları: Veli Çobankara - Figen Yargucu

Romatoid Artrit - Büşra Kuyumcu Demir

Sistemik Lupus Eritematosuz - Utku Şentosun

İnflamatuar miyopatiler - Fatma Gülhatip

Behçet Hastalığı - Ayşe Nur Bayındır Akbaş

Ailevi Akdeniz Ateşi - Hasan Kocayan

Vaskülit - Semiha Köroğlu

Sistemik Skleroz - Özkan Urak



**14:30-15:00 KAHVE ARASI**

**15:00-15:45 OTURUM 8 - Vaskülit Paneli**

Oturum Başkanları: Murat Turgay - Timuçin Kaşifoğlu

Takayasu Arteriti / Dev hücreli arterit Farkları - Kenan Aksu

ANCA İlişkili Vaskülitte Klinik Remisyon Sağlandığında İdame Tedavisi Kesilebilir mi? - Ömer Karadağ

PMR / DHA Tanı ve Tedavi - Figen Tarhan

**15:45-16:00 KAHVE ARASI**

**16:00-17:00 OTURUM 9 - Sistemik Skleroz**

Oturum Başkanları: Süleyman Özbek - Şule Apraş Bilgen

Sistemik Skleroz Klinik Özellikleri - Murat Taşçı

Sistemik Skleroz'un Akciğer Tutulumunun Tedavisi Anti Fibrotikler Ne Zaman Verilmeli? - Merih Birlik

Raynaud Fenomeni ve Digital Nekroz Tedavisi - Süleyman Serdar Koca

PAH Tanı ve Tedavisi - Tolga Yalın Yaylalı

**21 OCAK 2024 - PAZAR**

**08:45-9:45 OTURUM 10 - İnflamatuvar Miyopatiler**

Oturum Başkanları: Umut Bakay - Tuğba İzci Duran

IIM'nin Klinik Özellikleri - Soner Şenel

IIM'lerin Cilt Bulguları - Hülya Cenk

Miyozit spesifik antikorlar - Fahrettin Bıçakçı

IİM Tedavisi - Emine Duygu Ersözlü

**09:45-10:00 KAHVE ARASI**

**10:00-10:45 OTURUM 11 - Çocukluk Çağı romatizmaları**

Oturum Başkanları: Serkan Türkuçar - Balahan Bora

Juvenil İdiyopatik Artritler - Selçuk Yüksel

Sistemik İdiyopatik Artritler - Erbil Ünsal

Otoinflamatuvar Hastalıklar - Özgür Kasapçopur

**10:45-12:15 OTURUM 12 - SÖZLÜ SUNUMLAR**

Oturum Başkanları: Mehmet Soy - Songül Cildağ - Tufan Türk

**10:45-11:50 OTURUM 12 - Sözlü Sunumlar**

Oturum Başkanları: Mehmet Soy - Songül Cildağ - Tufan Türk

**10:45-10:52** Atipik Lokalizasyonlarda Ülserler ve Atipik Döküntülerle Prezente Olan Poliarteritis Nodosa Olgusu- Emel Oğuz Kökoğlu

**10:52-10:59** Dev Bir Hemanjiom Romatolojik Taklitçi Olabilir mi? -Melih Kızıltepe

**10:59-11:09** Romatolojik Hastalık ve Kadına Yönelik Şiddet İlişkisi-Melike Ersoy

**11:09-11:16** Anti-tnf ilişkili Otoimmün Hepatit Olgusu-Tuğba Kahraman Denizhan

**11:16-11:26** Ocak 2013 - Aralık 2023 Tarihleri Arasında Pamukkale Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalında Yapılan Kas Biopsilerinin Retrospektif Olarak

Değerlendirilmesi-Ayşe Nur Bayındır Akbaş

**11:26-11:36** Acil Servisten İstenen Romatoloji Konsültasyonlarının Retrospektif Değerlendirilmesi-Erinç Gönenc

**11:36-11:46** Sistemik Skleroz Hastalarında Serum Fgf-23 ve Klotho Düzeylerinin Karotis İntima Media Kalınlığı ile İlişkisi-Aslı Bozdemir

**12:15-12:30 KAPANIŞ**



# 2024 Pamukkale Dellek 2024



PAMUKKALE  
ROMATOLOJİ  
DERNEĞİ

19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel  
Pamukkale/Denizli

## Konuşma Özetleri

KONGRE ÖZET KİTABI

## Geç Başlangıçlı RA Tedavisi

**Doç. Dr. Gökhan Sargın**

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

Romatoid artrit (RA) semptomlarının ilk başlangıcı 65 yaş üzerinde görülmesi geç başlangıçlı RA olarak tanımlanmaktadır. Tüm RA vakalarının %5-10'unu juvenil yaş grubu ve %10-30'unu 65 yaş üzeri hastalar oluşturmaktadır. Genel popülasyonda 65 yaş üstü kişilerin sayısı hızla arttığı için önümüzdeki yıllarda yaşlı RA hastalarını sayısını daha fazla görebiliriz. Sağlıklı yaşlı popülasyonla karşılaştırıldığında RA tanılı hastalarda komorbiditeler daha siktir. Eşlik eden komorbiditeler tedaviye daha düşük yanıt ve daha yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu hastalarda tedavi planlarken geriatrik sendromları, komorbiditeleri ve polifarmasiyi göz önünde bulundurmak gerekir. Geriatrik sendromlar içerisinde immobilizasyon, inkontinans, depresyon, delirium, demans, düşme, bası yarası, osteoporoz ve malnütrisyon bulunmaktadır. Komorbiditeler içerisinde kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar, maligniteler ve akciğer tutulumu yer almaktadır. Malignite insidansı yaş ile birlikte artmaktadır. Bu durum immün yaşlanma süreci, kronik inflamasyon, hatalı DNA onarımı ve hastalığın kendisi ile ilişkilidir. Yine, RA'lı yaşlı hastalarda polifarmasi genellikle artan komorbiditeler nedeni ile olmaktadır. Yaşlı popülasyonda tedavi uygulanırken bu durumlar göz önünde bulundurulmalıdır.

RA yönetimi ve tedavisi için yayınlanan öneri ve kılavuzlarda 65 yaş üstü yetişkin hastaların tedavisine yönelik sınırlı sayıda spesifik öneriler bulunmaktadır. Bu durum yaşlı nüfusta kılavuz önerilerine yol açacak çalışmaların kısıtlı olmasıdır. Tedavide steroidi dengeli kullanmalı ve yüksek doz steroidten kaçınılmalıdır. Günde 5 mg ve üzerindeki dozlarda kardiyovasküler sistem hastalıkları ve enfeksiyon riskinde artış vardır. Konvansiyonel sentetik DMARD'lardan hidroksiklorokin, sülfasalazine ve metotreksat kullanılabilir. Metotreksatta daha düşük dozlar ile düşük hastalık aktivitesi elde edilebilir. Tedavinin kesilmesiyle sonuçlanan yan etki insidansı metotreksatta yüksektir. Metotreksat kullanan yaşlı hastalarda 3 yıllık takipte %60 oranında yan etki görülmektedir. Bu hastalarda yan etkiler doz azaltılması veya kesilmesiyle kaybolmaktadır. Biyolojik ajanlardan TNF inhibitörlerinin etkinlik ve güvenilirliği genç hastalar ile benzerdir. Önceden enfeksiyon öyküsü olan hastalarda tercih kısa yarı ömürlü olup infliksimaba göre etanercept ve abataceptte riski daha düşüktür. TNF inhibitörleri arasında gözlenen risk farklılıkları infüzyon yoluyla verilen infliksimab konsantrasyonunun daha yüksek olması, adalimumab ve etanerceptin subkutan enjeksiyon yoluyla uygulanması ve etanerceptin kararlı durum ilaç düzeyininin daha düşük olması olabilir. Risk faktörleri olmayan geç başlangıçlı RA hastalarında 3 yıllık dönem boyunca hedefe yönelik tedaviye bağlı kalan hastaların yaklaşık %60'ında SDAI remisyonuna ve yaklaşık %70'inde HAQ-DI $\leq$ 0.5'e ulaşmaktadır. Yaşlılarda enfeksiyon riskinde artış nedeni ile kılavuzlara göre aşılama yapılmalıdır. Polifarmasi açısından doz ayarlaması düşünülmeli ve ilaç etkileşimlerine dikkat edilmelidir. Bifosfonatlar ve Kalsiyum/D vitamini osteoporoz açısından önemlidir. Kardiyovasküler risk faktörleri hastalarda değerlendirilmeli sigara bırakılması, sağlıklı yaşam tarzı ve düzenli hafif egzersiz önerilmelidir. Uyumun iyileştirilmesi için yaşlı hastalar desteklenmelidir. RA tedavilerinin bilişsel işlev üzerindeki koruyucu etkileri de bulunmaktadır.

### Kaynaklar

1. Pavlov-Dolijanovic S, Bogojevic M, Nozica-Radulovic T, Radunovic G, Mujovic N. Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis: Characteristics and Treatment Options. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59:1878.
2. Sugihara T. Treatment strategies for elderly-onset rheumatoid arthritis in the new era. *Mod Rheumatol*. 2022;32:493-499.
3. Serhal L, Lwin MN, Holroyd C, Edwards CJ. Rheumatoid arthritis in the elderly: Characteristics and treatment considerations. *Autoimmun Rev*. 2020;19:102528.
4. Sugihara T. Diagnosis and treatment of rheumatoid arthritis:toward the best practice. *Management of elderly rheumatoid arthritis*. *Clin Calcium*. 2018;28:649-654.



## Zor Vakalar- Miyozit Vakası

### Fatma Gür Hatip

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Isparta

45 yaşında erkek hasta dört aydır olan halsizlik, bir aydır kas güçsüzlüğü, on gündür olan ateş, el bileklerinde, dirseklerinde ve ayak bileğinde ağrı şikâyeti ile başvurdu. Migren tanılı hastanın düzenli ilaç kullanımı yoktu, yirmi paket/yıl sigara kullanımı mevcuttu. Fizik muayenede alt ve üst ekstremitedeki proksimal kaslarda kas gücü belirgin azalmış (3/5), bilateral el bilekleri hassas, el ayak dorsalinde ve pretibial alanda ödemi mevcuttu. Bilateral el parmak uçları makinist eli bulgusu ile uyumlu olacak şekilde hiperkeratotik görünümdeydi. Hastanın son bir haftadır 1 mg/kg dozunda metilprednizolon kullanım öyküsü vardı. Laboratuvar değerlerinde steroid kullanımına sekonder normal üst sınırın iki katına ulaşan nötrofilik lökositoz, karaciğer ve kolestaz enzim düzeylerinde yükseklik (AST:197 U/L, ALT:323 U/L, GGT:95 U/L), kas enzimlerinde yükseklik (CPK:7232 U/L, LDH:659 U/L), akut faz reaktanında yükseklik (CRP:17 mg/L), anti SSA üç pozitif, Anti-Jo-1 üç pozitif, anti-nükleer antikor negatif saptandı. Böbrek fonksiyonları, elektrolit düzeyleri, tiroit fonksiyonları ve hepatit serolojisi normaldi. Yapılan toraks bilgisayarlı tomografisinde perikartta en geniş yerinde 15 mm'ye varan efüzyon saptandı. Abdomen ultrasonografisinde grade 2 hepatosteatozu mevcuttu. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu normaldi, posterior duvarda 7 mm fizyolojik sınırlarda perikardiyal sıvı saptandı. Elektromiyografisi (EMG) myojen (enflamatuar) tip etkilenme lehine izlendi. Kas biyopsisinden yetersiz materyal olduğu için yeterli bilgi elde edilemedi. Hastaya ateş, miyozit, artrit, makinist eli, anti-Jo-1 antikor pozitifliği ve EMG bulgularıyla anti-Jo-1 antikor sendromu tanısı konuldu. Metilprednizolon tedavisi başlanan hastanın tetkik süreci devam ederken göğüs ağrısı gelişti, belirgin kardiyak marker (troponin ve CK-MB) yüksekliği ve saatler içerisinde anlamlı artışı olması sebebiyle hastaya non-ST elevasyon miyokard infarktüsü ön tanısı ile koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Sol ön inen arter (LAD) proksimali egzantrik diseksiyon ve %70'lik lezyon olması sebebiyle LAD'ye stent uygulandı. Hastaya KAG sonrası üçüncü günde gelişen yeni göğüs ağrısı, kardiyak marker yüksekliği ve elektrokardiyogram bulguları sebebiyle tekrar KAG yapıldı. LAD'ye takılan stentin içi %100 tıkalı ve sirkumflex arterin OM1 dalı %90 tıkalı saptanan hastaya lezyonların osteal yerleşimi ve erken stent trombozu olması sebebiyle koroner bypass yapıldı. Post-op dönemde hasta yakın takibe alındı fakat bu dönemde yeni majör operasyon geçirdiği için, bacadaki greft yerinde açık yarası ve pürülan akıntısı olması sebebiyle düşük-orta doz metilprednizolon harici immunsupresif ajan verilemedi. Yara yeri enfeksiyonu nedeniyle antibiyoterapi verildi. Yakın takip edilen hastanın kas güçsüzlüğü artması üzerine hastaya IVIG tedavisi (400mg/kg/gün, 5 gün) verildi. Ardından yarasının enfektif durumunun da düzelmesi ve kapanma eğiliminde olması nedeniyle düşük doz metotreksat tedavisi verildi ve takiplerinde dozu artırıldı. Metotreksat tedavisi altında kas güçsüzlüğü tekrarlayan hastaya IVIG tedavisi verilerek ardından metotreksat tedavisine yanıtı olmaması nedeniyle mikofenolat mofetil (MMF) tedavisi başlandı. MMF tedavisini gastrointestinal sistem yan etkileri nedeniyle tolere edememesi üzerine ritüksimab tedavisi verildi. Ritüksimab tedavisi sonrası klinik ve laboratuvar bulgularında belirgin düzelme izlendi. Anti-Jo-1 sendromu tanısı koyduğumuz hastamızın eşlik eden koroner arter hastalığı ve devamındaki enfektif süreci ve ilaçların yan etki profilleri nedeniyle inflammatuar miyozit tedavisi istenilen zamanda etkin olarak verilememiştir. KAH ve enfektif süreçlerin yatışmasının hemen ardından verilen tedavilerle hasta remisyonda takip edilmektedir. Literatür verileri incelendiğinde inflammatuar miyozitli hastalarda normal popülasyonla karşılaştırıldığında miyokardiyal infarktüs riski belirgin olarak artmıştır. (1, 2) İnflamatuar miyozitli hastaların tedavisinde hastalığın sistem tutulumları, eşlik eden hastalıklar ve tedavide kullanılacak ajanların olası yan etkileri de değerlendirilip kâr zarar oranı gözönüne alınarak hastaya özel tedavi kararı verilmelidir. (3)

1. Rai SK, Choi HK, Sayre EC, Aviña-Zubieta JA. Risk of myocardial infarction and ischaemic stroke in adults with polymyositis and dermatomyositis: a general population-based study. *Rheumatology*. 2016;55(3):461-9.
2. Tisseverasinghe A, Bernatsky S, Pineau CA. Arterial events in persons with dermatomyositis and polymyositis. *The Journal of rheumatology*. 2009;36(9):1943-6.
3. Hefer, David; Jaloudi, Mohammed. Thromboembolic events as an emerging adverse effect during high-dose intravenous immunoglobulin therapy in elderly patients: a case report and discussion of the relevant literature. *Annals of hematology*, 2004, 83: 661-665.

## Sistemik Skleroz Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi

Sistemik Skleroz'da (SSkl) PAH önemli ölüm sebebi olarak yerini korumaktadır. PAH gibi nadir hastalıklarda bilgiyi kayıt çalışmalarından almaktayız. Her ne kadar bu analizlerin kendilerine has kısıtlılıkları olsa da tutarlı olarak şunları gösterdiler: COMPERA, Orta Avrupa kayıt çalışması ve bizim çok merkezli analizimiz bağ dokusu hastalıkları içinde SSKl'u PAH'in en sık sebebi olarak gösterdi ve mortalitesi en yüksek olanıdır. En iyi sağkalım SLE PAH'tır. Diğer bağ dokusu hastalıkları bunların ortasında yer alır. SSKl PAH Grup 1 pulmoner hipertansiyon içinde yer almaktadır. Prevalans %5-19 olarak rapor edilmiş ve yıllık PAH gelişme insidansı %0.7-1.5'dir. Tarama ile tarama yapılmayanlar karşılaştırıldığında daha iyi hemodinamik parametrelere sahipler ve yaşam beklentisi daha iyi saptanmıştır. Taramada çok parametrelili değerlendirme kullanılmalı, EKO ve diğer testlerin tek başlarına kullanımı doğru tanı için yetersizdir. Bazı algoritmalar kullanılabilir: DETECT veya ASIG gibi. 2022 ESC PH kılavuzu tabloları da kullanılabilir. SSKl PAH için risk faktörleri şunlardır: nefes darlığı, uzun hastalık süresi, sicca semptomları, dijital ülser, ileri yaş, erkek cinsiyet, + antisentromer ab, hafif IAH, düşük DLCO, artmış FVC/DLCO oranı. Yakında rapor edilen kayıt çalışmaları erken tanı ve kombinasyon tedavileri alan hastaların prognozunun çok daha iyi olduğunu göstermiştir. SSKl PH sınıflamasında yer alan 5 grubun her birinden PH'ye neden olabilir; dolayısı ile zor ve karmaşık bir hastalığa neden olabilir. Hastalığın ayıklanması ve doğru tanı tedaviye yanıtı belirleyecektir. PAH tedavisi için PO ve PE olmak üzere 3 yolağa etkili tedavi seçenekleri mevcuttur. SSKl PAH gibi ve özellikle diğer eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri veya hastalıkları da olan karmaşık hastalarda tedavi çok yakından takip edilerek ayarlanmalıdır. Romatologlar PAH'ı tarayarak erken tanı koyma sürecinde eşsiz konuma sahiptirler.

B  
E  
L  
L  
E  
K

## Fibromiyalji: Bir Otoimmün Hastalık Mıdır?

Fibromiyalji (FM) Kronik Yaygın Ağrı'nın en sık nedenlerinden birisidir. Ağrı en önemli ve ayırt edici bulgusu olmakla birlikte halsizlik, uyku bozuklukları, fonksiyonel semptomlar (yapısal ya da patolojik neden olmaksızın medikal semptomlar) da karakteristik bulgularındandır. Genellikle 5. dekat kadınlarda sık, ancak tüm yaş gruplarında görülebilir. Kronik yorgunluk sendromu, anksiyete, IBS ve birçok romatizmal hastalıkla ilişkili olabilmektedir. FM önemli tıbbi meselelerden bir tanesi olarak kabul edilmekte. Genel prevalans: %2.7 saptanmıştır. Son 30 yılda en az 5 farklı sınıflama ve tanı kriterleri geliştirildi. 2016'da tanı kriterlerinde revizyon yapılarak; jeneralize ağrı 5 bölgeden en az 4 bölgede ağrı olması şeklinde netleştirildi. Bunun dışında uyku problemleri, halsizlik, kognitif bozukluklar, dokunmaya hassasiyet, sabah tutukluğu ve çevresel faktörlere hassasiyet (soğuk, ışık, ses ...) destekleyici durumlar olarak kriterlerde yer aldı.

Son yıllarda fibromiyalji patogenezinde genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkisiyle hiperstimülasyon ve sonrasında otoimmünite, ince lif nöropatisi ve nöroinflamasyon kavramları tartışılmaya başlandı.

Nöroinflamasyon hipotezinde; değişik düzeylerde proinflamatuvar sitokinlerin (IFN- $\gamma$ , IL-5, IL-6, IL-8) kronik düşük seviyede inflamasyona yol açtığı, bu durumun ağrı iletim zincirinin tüm yolağında rol alan nöronların sensitizasyonu ve uyarılabilirliklerinde artışa, immun sistem aktivasyonuna, sitokin sekresyonuna ve kompleks nosiseptif sistemin disregülasyonuna neden olduğu ileri sürülmektedir.

Proinflamatuvar sitokinlerin düzeyi ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda serum ve BOS sitokin düzeyleri ile ağrı arasında pozitif bir ilişki gösterilmekle birlikte bazı çalışmalarda bu ilişki gösterilememiştir. Yapılan çalışmalarda IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-17, TNF- $\alpha$  düzeylerinin FM hastalarında sağlıklı kontrollere göre yüksek saptanmış olup, tek başına bu sitokin yüksekliklerinin patogenezi açıklamada yetersiz olduğu düşünülmüştür.

FM'de patogenezinde otoimmünitenin rol oynadığını destekleyen yayınlar da mevcuttur. Otoimmüniteyi tetikleyen pek çok çevresel faktörün, FM ortaya çıkmasında da etkili olduğu, bunlar arasında; Enfeksiyonlar (EBV, HSV, HCV, Borrelia burgdorferi), Aşılarda, Silikon meme implantları, Mineral yağ enjeksiyonlarının yer alması, hem otoimmün hastalıklar hem FM'de kadın hakimiyetinin olması, FM'nin diğer otoimmün /otoinflamatuvar komorbiditelerle (RA, SLE, Sjögren sendromu, AS, vaskülitler, PM, IBH, Çölyak hastalığı, tip 1 DM) sıklıkla birlikte görülmesi ve B58, DR5 ve DR8 HLA allelleri ile ilişkili olması bu hipotezi desteklemektedir. FM'nin otoimmün bir hastalık olduğunu en çok destekleyen kanıtlar:

Anti G protein-coupled reseptör (GPCR) antikoru/anti Satellit Glial Cell (SGC) antikoru varlığı ve bunun sonucunda İnce lif nöropatisinin (SFN) gelişmesi hipotezidir.

İnce lifler ağrı, ısı ve dokunma gibi duyuşal bilgilerin iletiminden sorumludur. SFN oluştuğunda etkilenen sinir lifleri hasara uğrayarak

- dizestezi,
- yanma,
- otonomik disfonksiyon gibi FM'de sık görülebilen semptomlara neden olur

Ancak her ne kadar SFN varlığı bu bulguları açıklasa da FM gibi heterojen bir durumun etyolojisini açıklamada yeterli değildir. Goebel ve ark. tarafından yapılan çalışmada FM patogenezinde otoimmüniteyi merkeze taşımıştır. Bu çalışmada FM IgG'leri farelere transfer edildiğinde; farelerde hiperaljezi ve periferik ince lif denervasyonu saptanmıştır. FM IgG'lerin farelerin ve insanların dorsal kök gangliolarında biriktiği gösterilmiştir. Dorsal kök ganglioları arasında ana IgG antijenik hedefin satellit glial hücreler olduğu gösterilmiştir. Krock ve ark. FM hastalarında anti-SGC IgG antikor pozitifliği ve hastalık aktivitesine etkisini incelemek üzere 2 FM kohortundaki FM hastalarında anti-SGC IgG düzeylerini ölçmüşler. Hücre kültürlerinde her iki kohortta da anti-SGC IgG düzeylerinin FM hastalarında sağlıklı kontrollere göre yüksek olduğunu saptamışlar. Artmış anti-SGC IgG düzeylerinin, artmış ağrı, yüksek FM etki anket skorları ile ilişkili olduğunu, yine ciddi FM ve ılımlı FM hastaları karşılaştırıldığında; ciddi FM hastalarında daha yüksek antikor düzeyleri saptanmış. Ciddi FM hastalarında ılımlı FM grubuna göre insan SGC'lerine bağlanma oranı da daha yüksek saptanmış. Sonuçta, FM hastalarında artmış anti-SGC antikor varlığı ve hastalık semptomları ile ilişkili olduğu desteklenmiştir.

FM'nin otoimmün, otoinflamatuvar karakterde olduğunu savunanlar yanında otoimmün zemini olmadığını savunan otörler de mevcut. Romatologların çoğu FM kliniğinin otoimmün hastalık kliniklerinden çok farklı olduğunu düşünmekte. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği (IASP) tarafından, FM'nin gerçek bir hastalık olduğu ve ağrı mekanizmasını tanımlamak için 'nosiplastik ağrı' teriminin kullanılması uygun görüldü. Nosiplastik ağrı durumlarında subklinik bir inflamasyon olduğu kabul edilmekte. Ancak FM'nin otoimmün hastalık olmadığını destekleyen bulgular da mevcut. Bunlar arasında; FM'nin otoimmün hastalıklarla birlikte görüldüğü durumlarda yoğun immunsupresif, anti inflamatuvar etkili ajanlarla otoimmün hastalık bulguları kontrol altına alındığında bile FM semptomlarının başarıyla tedavi edilememesi, FM'de klasik inflamasyon göstergelerinin (akut faz yanıtı) normal olması, fizik muayenede inflamasyon/sinovit bulgularının saptanmaması ve belirgin bir doku inflamasyonu ve hasarının olmaması sayılabilir.

Aksine FM, diğer Kronik Overlapping Ağrı Durumları (COPCs) ile daha belirgin ortak özellikler taşımakta. FM'ye ek olarak bunlar baş ağrıları, irritabl bağırsak sendromunu, temporomandibular bozukluğu, bel ağrısını ve diğer birçok yaygın ağrı durumunu içerir. FM'nin otoimmün bir hastalık olduğunu kabul edecek olur isek, o zaman diğer yaygın ağrı durumlarının da öyle kabul edilmesi gerekir. Çünkü bu ağrı sendromlarında da benzer patofizyoloji rol oynamakta. Ayrıca günümüzde koroner arter hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar, Tip II DM'de ılımlı bir inflamatuvar komponent olduğu gösterilmiştir. Ancak bunların hiç birisi otoimmün hastalık olarak kabul edilmemiştir. Sonuç olarak; Fibromiyalji patogenezinde 'nöroinflamasyon', 'ince lif nöropatisi', 'otoimmünite' kavramları son yıllarda tartışılmakta. Ve-

riler yeterli değil ve çelişkili sonuçlar mevcut. Sonuçta her inflamasyon olan durum 'otoimmün' olarak nitelendirilmesi halinde bu kavram içeriğini yitirebilir bu açıdan bu kavramların dikkatli kullanılması gerekmektedir.

#### REFERANSLAR:

1. Piercarlo Sarzi-Puttini et al. Fibromyalgia:an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment Nature Reviews| Rheumatolog (16) November 2020
2. Wolfe, F. et al. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. Semin. Arthritis Rheum. 46, 319–329 (2016).
3. Hadler NM (1997) Fibromyalgia, chronic fatigue, and otheriatrogenic diagnostic algorithms. Do some labels escalate illness in vulnerable patients? Postgrad Med 102.
4. Martínez-Lavín M (2018) Fibromyalgia and small fiber neuropathy: the plot thickens! Clin Rheumatol 37(12):3167–3171
5. Varvara A Ryabkova et al. Neuroimmunology: What Role for Autoimmunity, Neuroinflammation, and Small Fiber Neuropathy in Fibromyalgia, Chronic Fatigue Syndrome, and Adverse Events after Human Papillomavirus Vaccination? 2019 Oct 18;20(20):5164.
6. Martinez-Lavin M, Solano C (2009) Dorsal root ganglia, sodium channels, and fibromyalgia sympathetic pain. Med Hypotheses 72(1):64–66.
7. Vargas-Alarcon G et al. (2012) A SCN9A gene-encoded dorsal root ganglia sodium channel polymorphism associated with severe fibromyalgia. BMC Musculoskelet Disord 13:23
8. Ohgidani M et al.: Fibromyalgia and microglial TNF- $\alpha$ : translational research using human blood induced microglia-like cells. Sci Rep. 2017, 7:11882.
9. Tsilioni I: Neuropeptides CRH, SP, HK-1,and inflammatory cytokines IL-6 and TNF are increased in serum of patients with fibromyalgia syndrome, implicating mast cells. J Pharmacol Exp Ther. 2016, 356:664-672.
10. Baral P: Pain and immunity: implications for host defence . Nat Rev Immunol. 2019, 19:433-447.
11. Ryabkova VA: Neuroimmunology: what role for autoimmunity, neuroinflammation, and small fiber neuropathy in fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, and adverse events after human papillomavirus vaccination?.Int J Mol Sci. 2019, 20:5164.
12. Sluka KA, Clauw DJ: Neurobiology of fibromyalgia and chronic widespread pain Neuroscience. 2016, 338:114-129.
13. Kutu FC, Özdolap Ş, Sarıkaya S: Pro-inflammatory cytokines and oxidized low-densitylipoprotein in patients with fibromyalgia. Arch Rheumatol. 2018, 34:123-129.
14. Christidis N, Ghafouri B, Larsson A, et al.: Comparison of the levels of pro-inflammatory cytokines released in the vastus lateralis muscle of patients with fibromyalgia and healthy controls during contractions of the quadriceps muscle: a microdialysis study. PLoS One. 2015,10:0143856.
15. Samanci R, Ataoglu S, Ozsahin M, Ankarali H, Admis O: An investigation of serum irisin levels and inflammatory markers in fibromyalgia syndrome. North Clin Istanbul. 2019, 6:341-347.
16. Kang S, Tanaka T, Narazaki M, Kishimoto T: Targeting interleukin-6 signaling in clinic . Immunity. 2019, 50:1007-1023.
17. Zhou YQ, Liu Z, Liu ZH, et al.: Interleukin-6: an emerging regulator of pathological pain . J Neuroinflammation. 2016, 13:141.
18. Theoharides TC, Tsilioni I, Bawazeer M: Mast cells, neuroinflammation and pain in fibromyalgia syndrome. Front Cell Neurosci. 2019, 13:353.
19. Ribeiro VG, Mendonça VA, Souza AL, et al.: Inflammatory biomarkers responses after acute whole body vibration in fibromyalgia. Braz J Med Biol Res. 2018, 51:6775.
20. Ernberg M, Christidis N, Ghafouri B, et al.: Plasma cytokine levels in fibromyalgia and their response to 15 weeks of progressive resistance exercise or relaxation therapy. Mediators Inflamm. 2018 , 2018:3985154
21. Emerson Krock I, Carlos E Morado-Urbina I, Joana Menezes et al.: Fibromyalgia patients with elevated levels of anti-satellite glia cell immunoglobulin G antibodies present with more severe symptoms. Pain 2023 Aug 1;164(8):1828-1840.
22. Goebel A, Krock E, Gentry C et al.: Passive transfer of fibromyalgia symptoms from patients to mice. J Clin Invest. 2021 Jul 1;131(13):e144201.

## Romatoid Artrit ve Spondiloartrit Tedavisinde Biyolojiklerin Doz Azaltılması Mümkün mü?

**Dr. Atalay Doğru**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD

TNF inhibitörü infliximab, 1998 yılında romatoloji alanında kullanım için onaylanan ilk biyolojik ilaç olmuş ve bunu kısa bir süre sonra etanercept izlemiştir. Çeşitli ülkelerde bir dizi romatizmal hastalığın tedavisi için onaylanmış, farklı yapılarında altı TNF inhibitörü mevcuttur. TNF inhibitörlerinin ticari başarısı, diğer hedeflere karşı biyolojik ilaçların geliştirilmesini teşvik ederek biyolojik tedavi çağının başlaması ve ilerlemesine neden olmuştur. Biyolojik ilaçların gelişimiyle ve hedefe yönelik tedaviye geçişle birlikte, kalıcı bir klinik yanıt olasılığı, romatoid artritli (RA) birçok hasta için ulaşılabilir bir hedef haline gelmiştir. 25 yıldır romatoloji pratiğinde sıklıkla kullanılan Anti TNF tedaviler için yan etki, etkinlik ve maliyet açısından yeterince veri elde edilmiştir. Gerek maliyet gerekse yan etki nedeniyle özellikle remisyon sağlanan hastalarda ilaç dozu azaltma gündeme gelmektedir. 2022 EULAR RA tedavi önerilerinde biyolojik tedavilerle ilgili azaltma, ilaç dozunun azaltılması veya dozlar arasındaki aralığın artırılması şeklinde tanımlanmaktadır. Fakat ilaç dozu azaltılması veya ilaç aralıkları uzatılması öncesinde hastalarda kalıcı remisyon sağlanması önerilmektedir. Bu bağlamda değinilmesi gereken bir nokta da remisyonun tanımıdır. ACR ve EULAR Boolean tabanlı ve indeks tabanlı remisyon kriterleri 2011 yılında tanımlanmıştır. Boolean tabanlı tanımlamada hassas eklem sayısı  $\leq 1$ , şiş eklem sayısı  $\leq 1$ , C reaktif protein  $\leq 1$  mg/dl, hasta global değerlendirme  $\leq 1$  (0-10 skala) kriterlerinden hepsinin sağlanması gerekmektedir. İndeks tabanlı ise basitleştirilmiş hastalık aktivite skoru  $\leq 3.3$  olarak tanımlanmaktadır. 2022 EULAR RA tedavi önerilerinde 11. öneride tedavilerin doz azaltılması önerisi bulunmaktadır. 'Glukokortikoidler kesildikten ve hasta sürekli remisyonla girdikten sonra DMARD dozunun azaltılması (bDMARD'lar/tsDMARD'lar ve/veya csDMARD'lar) düşünülebilir' şeklinde önerilmektedir. Glukokortikoidler kesildikten ve 6 aydan daha uzun süre remisyon sağlandıktan sonra tedavi dozları azaltılması önerilmektedir. Fakat öncelik konvansiyonel tedavi mi biyolojik tedavi mi azaltılması gerektiği önerisinde bulunulmamaktadır. Alevlenme riski ve maliyet göz önünde bulundurulduğunda tercih edilen bir azaltma şeması yoktur. Burada hangi ilacın azaltılacağı hasta ve romatolog kararı ile belirlenmelidir. İlacın tamamen kesilmesi alevlenme riskini çok yükseltmesi nedeniyle tamamen kesme önerilmemektedir.

586 hasta ile yapılan bir Alman kohort çalışmasında, en çok doz azaltılan biyolojik tedavilerin infliximab ve rituksimab olduğu, doz azaltma derecesinin %57 ile en çok rituksimab ile olduğu saptanmıştır. Methotreksat birlikte kullanımı, DAS 28 remisyon, düşük kortikosteroid kullanımı ve erozyon olmaması ilaç doz azaltmada pozitif katkı sağlayan faktörler olarak tespit edilmiştir. Başka bir kohortta tanı yaşı, RF varlığı, hastalık süresi, ilk biyolojik tedavi olması, HAQ skoru, methotreksat kombinasyonu doz azaltmada katkı sağlayan faktörler olarak tanımlanmıştır. 122 hasta ile yapılan adalimumab çalışmasında 102 hastada doz azaltma (40 mg/3 hafta), 20 hastada ilaç tamamen kesme uygulanmış. Doz azaltılan hastalarda %64 oranında remisyonun devam ettiği görülmüştür. Bu çalışmada hastalara tedavi azaltma veya kesme uygulamadan el-el bileği MR'ı çekilip alevlenme ile ilişkisi bakılmış. Fakat ilişki tespit edilmemiştir. Literatürdeki azaltma verileri Anti TNF dışı tedavilerde kısıtlıdır. Bir baricitinib çalışmasında 4 mg dozu 2 mg olarak azaltılmış ve 12. haftada hassas eklem, şiş eklem ve akut faz yanıtlarında anlamlı yükseklikler saptanmıştır. 4 mg daha etkili doz olduğu ve remisyon oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir.

Aksiyel spondiloartropati 2022 ASAS-EULAR önerilerinde 13. Öneride biyolojik tedavi doz azaltmadan bahsetmektedir. 'Eğer hasta sürekli remisyondaydı bDMARD'ın azaltılması düşünülebilir' şeklinde öneride bulunulmaktadır. Sürekli remisyon tam olarak tanımlanmamıştır fakat ASDAS kullanılabilir. En az 6 aylık remisyon süresi önerilmektedir. Azaltma verileri anti-TNF tedaviler ile sınırlıdır. Jak inhibitörleri ve anti IL-17 tedaviler ile yeterli doz azaltma verisi bulunmamaktadır. Doz azaltmanın istikrarlı bir şekilde uygulanması gerektiği fakat ilaç tedavi kesilmesinin alevlenme riskini getirdiği görüşü mevcuttur. Psöriatik artrit tedavisinde ise GRAPPA önerileri doğrultusunda tedavi hedefine ulaşan hastalar için en uygun doz yaklaşımın (doz azaltma, tedavi aralığının artırılması) uygulanması önerilmektedir. Fakat doz azaltmanın diğer organ sistemleri (örneğin kardiyovasküler sistem) üzerine etkisi bilinmemektedir.

Sonuç olarak, kalıcı remisyon sağlanan RA ve SPA hastalarında ilaç dozu azaltma veya tedavi aralıklarının uzatılması uygulanabilir. Biyolojik tedavilerin do azaltılması ile farmakoekonomik fayda sağlanmaktadır. Özellikle RA tedavisinde glukokortikoid tedaviler kesildikten sonra tedavi azaltılmasına dikkat edilmelidir. Anti TNF tedavi dışı tedavilerde literatürde veriler kısıtlıdır. Fakat Anti TNF tedaviler gibi tedavi azaltma veya doz aralığının açılması düşünülebilir. Hangi hastada tedavi azaltmanın başarılı olacağını önceden kestirmek zordur. Çalışmalarda en önemli belirleyici hastaların kalıcı remisyonunda olmasıdır. İlaç tedavisinin kesilmesi ise büyük oranda alevlenme ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle tedavi kesilmesinden ziyade doz azaltma uygulanması daha doğru bir yaklaşımdır. Doz azaltımı döneminde alevlenme görülen hastalarda ise eski standart doza dönülmesi önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Feldmann M, Maini RN, Soriano ER, Strand V, Takeuchi T. 25 years of biologic DMARDs in rheumatology. Nat Rev Rheumatol. 2023;19(12):761-766.
2. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, Sepriano A, Aletaha D, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. Ann Rheum Dis. 2023;82(1):3-18.
3. Felson DT, Smolen JS, Wells G, Zhang B, van Tuyl LH, Funovits J, et al. American College of Rheumatology/European League



- against Rheumatism provisional definition of remission in rheumatoid arthritis for clinical trials. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(3):404-13.
4. Krause D, Krause C, Rudolf H, Baraliakos X, Braun J, Schmitz E. Dose tapering of biologic agents in patients with rheumatoid arthritis-results from a cohort study in Germany. *Clin Rheumatol.* 2021;40(3):887-893.
  5. Dierckx S, Sokolova T, Lauwerys BR, Avramovska A, de Bellefon LM, Toukap AN, et al. Tapering of biological antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis patients is achievable and cost-effective in daily clinical practice: data from the Brussels UCLouvain RA Cohort. *Arthritis Res Ther.* 2020 ;22(1):96.
  6. Emery P, Burmester GR, Naredo E, Sinigaglia L, Lagunes I, Koenigsbauer F, et al. Adalimumab dose tapering in patients with rheumatoid arthritis who are in long-standing clinical remission: results of the phase IV PREDICTRA study. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(8):1023-1030.
  7. Uhrenholt L, Christensen R, Dinesen WKH, Liboriussen CH, Andersen SS, Dreyer L, et al. Risk of flare after tapering or withdrawal of biologic/targeted synthetic disease-modifying anti-rheumatic drugs in patients with rheumatoid arthritis or axial spondyloarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2022;61(8):3107-3122.
  8. Takeuchi T, Genovese MC, Haraoui B, Li Z, Xie L, Klar R, et al. Dose reduction of baricitinib in patients with rheumatoid arthritis achieving sustained disease control: results of a prospective study. *Ann Rheum Dis.* 2019;78(2):171-178.
  9. Ramiro S, Nikiphorou E, Sepriano A, Ortolan A, Webers C, Baraliakos X, et al. ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):19-34.
  10. Wetterslev M, Georgiadis S, Sørensen IJ, Pedersen SJ, Christiansen SN, Hetland ML, et al. Tapering of TNF inhibitors in axial spondyloarthritis in routine care - 2-year clinical and MRI outcomes and predictors of successful tapering. *Rheumatology (Oxford).* 2022;61(6):2398-412.
  11. Coates LC, Soriano ER, Corp N, Bertheussen H, Callis Duffin K, Campanholo CB, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nat Rev Rheumatol.* 2022(8):465-479.
  12. Michielsens CAJ, den Broeder N, Mulder MLM, van den Hoogen FHJ, Verhoef LM, den Broeder AA. Tumour necrosis factor inhibitor dose adaptation in psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis (TAPAS): a retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford).* 2022;61(6):2307-15.

# 2024 Pamukkale Dellek 2024



PAMUKKALE  
ROMATOLOJİ  
DERNEĞİ

19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel  
Pamukkale/Denizli

## Sözel Bildiriler

KONGRE ÖZET KİTABI

**Atipik Lokalizasyonlarda Ülserler ve Atipik Döküntülerle Prezente Olan Poliarteritis Nodosa Olgusu****Emel OĞUZ KÖKOĞLU<sup>1</sup>, Abdurrahman Soner ŞENEL<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı

Emel OĞUZ KÖKOĞLU / Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Poliarteritis nodosa (PAN), tipik olarak orta büyüklükteki arterleri etkileyen, ayrıca küçük arterlerin de tutulduğu sistemik nekrotizan bir vaskülitir. Renal, kardiyak, gastrointestinal ve deri tutulumu en karakteristik özellikleridir. PAN'ın deri belirtileri purpura, livedo retikularis ve sıklıkla alt ekstremitelerde görülen deri ülserleridir. Bu yazıda atipik cilt döküntüleri ve atipik lokalizasyonlarda ülserlerle prezente olan ve PAN tanısı alan nadir bir olgu sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** 64 yaşında erkek hasta, 4 yıldır sert damakta, kendiliğinden iyileşen ve tekrarlayan yaralar, son 6 aydır 20 kg kilo kaybı, halsizlik, son 1 aydır her iki bacakta döküntü, bacaklarda huzursuzluk, ağız içinde ve makat üst kısmında yara şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde tansiyon 110/70 mm/hg, uvuladan başlayıp ön bandlara yayılan akıntılı nekrotik lezyon, bacaklarda belirgin olmak üzere tüm vücutta yaygın eritemli morumsu plaklar, intergluteal bölgede eritemli erode plak (Resim1) mevcuttu. Sistemik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, hemogramda hafif anemi, CRP:108.5 mg/L, prokalsitonin:1,21 ng/mL, sedimentasyon:31 mm/sa, idrar mikroskopisinde 15 eritrosit, ANA IFAT:1/1000 homojen patern pozitif, ENA profil negatif, ANCA negatif saptandı. Prokalsitonin yüksekliği olan hastanın kan ve yara yeri kültürleri gönderildikten sonra piperasilin-tazobaktam 3x4.5 gr başlandı. Kültürlerde üreme olmadı. Ağız için lezyondan yapılan biyopsi kronik aktif nekrotizan inflamasyon, bacadaki döküntüden alınan biyopsi lökositoklastik vaskülit, kesitlerde derin vasküler yapılar da tutulum olması nedeniyle PAN açısından değerlendirilmesi önerilir şeklinde raporlandı. PAN ön tanısı ile sistemik tutulum açısından aort ve dallarına yönelik yapılan BT anjiyografi görüntülemesinde sağ renal arter proksimal segmentinde hafif duvar düzensizliği saptandı. Alt ekstremitte EMG normaldi. Antibiyoterapi altında prokalsitonin negatifleşen hastanın tedavi onuncu günündeki CRP:113 mg/L idi. Kilo kaybı olan hastanın lezyonlarının atipik olması ve CRP yüksekliği sebebi ile malignite ekartasyonu açısından PET-CT çekildi. PET-CT de malignite lehine bulgu saptanmadı. Hasta mevcut bulgularla atipik PAN kabul edilerek 1 mg/kg metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedavinin 3. Günü CRP 18 mg /L ye geriledi. Bacaktaki döküntüler tamamen kayboldu, huzursuzluk hissi azaldı. Hastanın diyabeti olması ve kortikosteroid tedavisi ile insülin ihtiyacı olması nedeni ile metotreksat 15 mg subkutan tedavisi başlanarak, metilprednizolon tedrici azaltıldı. Tedavinin 6. haftasında hastanın damaktaki lezyonu tamamen düzeldi, intergluteal bölgedeki lezyonda belirgin iyileşme (Resim2) oldu. Hastayı metotreksat tedavisi ve tedrici kortikosteroid doz azaltımı altında semptomsuz olarak takip etmekteyiz.

Resim 1



Hastanın başvuru anındaki ağız içi ve intergluteal bölgedeki ülserleri, bacaklardaki atipik döküntüler

Resim 2



Tedavi sonrası ağız içi ülserde tam iyileşme, intergluteal bölgedeki ülserde belirgin iyileşme, atipik döküntülerin kaybolması

**Tartışma:** PAN deri tutulumu genellikle peteşi, purpura, livedo retikularis, subkutan nodüller, kutanöz ülserasyonlar, kutanöz nekroz, otoampütasyonlar şeklinde bulgu verir ve en sık bacaklarda görülür. Relaps ve remisyonlarla seyreden atipik bölgelerde ülser lezyonları ve konstitüsyonel semptomları olan hastalarda da ayırıcı tanıda mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Biyopsi tanı konusunda yol göstericidir.



## Dev Bir Hemanjiom Romatolojik Taklitçi Olabilir Mi?

Melih KIZILTEPE<sup>1</sup>, Abdurrahman Soner ŞENEL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

Melih KIZILTEPE / Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Kayseri

**Giriş:** Hepatik hemanjiomlar en sık görülen benign karaciğer tümörleridir. Genel popülasyonda görülme sıklığı % 0.4 ila 20 arasında değişmektedir. Her yaşta görülmekle birlikte lezyonların çoğunluğu 30-50 yaş arasındaki hastalarda saptanır. Kadınlarda, erkeklere göre yaklaşık 3 kat daha sık görülür. Çoğu vaka asemptomatiktir. Dolayısıyla başka nedenlerle yapılan görüntüleme tesadüfen saptanırlar. Ancak hemanjiomların boyutu artarsa semptomların da ortaya çıkma olasılığı artar. Dev hepatik hemanjiomlar nadir olmakla birlikte, başlıca semptomları sırt ağrısı, dolgunluk hissi, bulantı, daha nadir olarak akut karın ağrısı, ateş, karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik olabilir. Bizde akut faz yüksekliği hemanjiomun tipik bir belirtisi olmadığı için öncelikli olarak akla gelmeyen, romatolojik hastalıkları taklit edebilecek dev hepatik hemanjiom olgusunu sunmak istedik.

**Olgu:** Bilinen kronik hastalığı bulunmayan 38 yaşında kadın hasta bir yıldır olan karın, sırt ağrısı, aralıklı ateş, bu sebeple sık sık acil başvurusu ve akut faz yanıtında yükseklik olması üzerine romatolojiye yönlendirilmiş. Daha önceden göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilmiş. Akciğer enfeksiyonu düşünülerek uzun süre, çoklu antibiyotik tedavisi uygulanmış ancak klinik ve laboratuvar yanıt alınamamış (Şekil-1). Romatoloji servisine yatırılan hastanın laboratuvar incelemesinde hemogramda hafif anemi, ALT:73 u/L, AST:46 u/L, diğer karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal, hepatit markırları negatif, AFP:1,4 u/mL, CRP:170 mg/L, sedimentasyon hızı:66 mm/s, Romatoid faktör, Anti-CCP, ANA IFAT, ENA profil, ANCA negatif ve idrarda anlamlı bulgu yoktu. Kültürlerinde üreme olmamıştı. BT Anjiyografi ile vaskülit, ekokardiyografi ile infektif endokardit ekarte edildi. MEFV gen mutasyonu ve diğer otoinflamatuvar hastalıklar için gönderilen genetik panel normal olarak geldi. Bu süre zarfında başlanılan 1,5 mg/gün kolsisin ve 16 mg metilprednizolon tedavisine de yanıt alınamadı. Karın ağrısı nedeniyle yapılan ultrasonografi karaciğerde hemanjiom dışında normaldi. Kontrastlı abdomen BT'de karaciğer 18,5 cm, sol lob segment 2-3'de yaklaşık 11x11 cm boyutlarında düzgün kontürlü kitlesel lezyon izlendi (Resim-1). Tüm bu tetkikler sonrası mevcut klinikle ilişkili olabileceği düşünülerek Gastroenteroloji görüşü de alınıp girişimsel radyoloji tarafından 11 cm çapındaki hemanjioma Bleomisin verilerek embolizasyon işlemi uygulandı. İşlem sonrası takibinde klinik bulguları azalan hastanın, tüm laboratuvar anormallikleri de ortadan kalktı (Şekil-1).

Resim-1



Kontrastlı Batın BT; Hematomegali ve 11cm'lik Hemanjiom

Şekil-1



CRP ve Sedimantasyon Hızı Değişim Grafiği

**Tartışma:** Hepatik hemanjiomlar çoğunlukla asemptomatiktir. Dev karaciğer hemanjiyomunda inflamatuvar belirtiler nadiren rapor edilmiştir. Bu inflamasyonun etyopatogenezi net değildir. İlişkili olabileceği mekanizmalar lezyonla ilişkili konjesyon, kanama, tromboz ve enfarkt olabilir. Dev hepatik hemanjiomu kaplayan karaciğer endotel hücrelerinin de, bu uyarıyla Kupffer hücreleri gibi IL-1 ve IL-6 sitokinlerini salgılayarak inflamatuvar yanıtta bulunabileceği gösterilmiştir. Bu gözlemlere dayanılarak hemanjiomun enflamatuvar sürecin klinik ve laboratuvar belirtilerini tetikleyebileceğini düşünmek olağandır. Sonuç olarak dev hepatik hemanjiomların yapabileceği inflamatuvar süreç hafife alınmamalı ve romatolojik hastalık kliniğine benzer bir tablo oluşturabileceği unutulmamalıdır.

**Romatolojik Hastalık ve Kadına Yönelik Şiddet İlişkisi****Zuhal Uzunyayla<sup>1</sup>, Ümit Ünüvar Göçeoğlu<sup>2</sup>, Emine Figen Tarhan<sup>3</sup>, Melike Ersoy<sup>3</sup>**<sup>1</sup> Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adli Tıp Polikliniği<sup>2</sup> Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı<sup>3</sup> Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Romatoloji Bilim Dalı**Özet**

Kadına yönelik şiddetin birçok etkeni ve sosyal belirleyicisi olmakla birlikte; kronik fiziksel hastalık gibi sürekli tedavi gerektiren ve gündelik işlevselliklerde azalmaya neden olan hastalıklar da kişileri şiddete açık hale getirmektedir. Amaç: Romatolojik hastalıklar gibi gündelik işlevselliği azaltan ve süregelen tedavi gerektiren bir hastalığı olan kadın olgularda hastalık tanısı öncesi ve sonrasında ev içi fiziksel şiddete maruz kalma sıklığını araştırmak, fiziksel hastalık ile fiziksel şiddet görme arasında bir ilişki olup olmadığını gösterebilmek amaçlanmıştır. Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Polikliniğine başvuran ve en az 1 yıl süre ile kronik romatolojik bir hastalık tanısı olan 18 yaş üstü 97 kadın olgu çalışmaya dahil edildi. Gönüllüler ile yüz yüze görüşülüp 'bilgi alma anket formları' dolduruldu. Veriler istatistik programı ile değerlendirildi. Olguların yaş ortalaması 53.95 (SD 11.4)'ti. 97 olgunun 42'si Romatoid Artrit, 4'ü Ankilozan Spondilit, 7'si Sistemik Lupus Eritomatosus, 20'si Bağ Doku Hastalığı tanılı idi. 97 olgudan 30 (%25,4)'ü evliliğinde fiziksel şiddete maruz kaldığını bildirdi. Şiddete maruz kalanlardan 18'i vücutta iz bırakacak düzeyde, 10'u ertesi birkaç gün ağrı hissettirecek düzeyde olduğunu, 13 (%11)'ü tanı sonrası şiddetin azaldığını, 4 (%3,4)'ü ise arttığını bildirdi. Fiziksel şiddete maruz kalanlardan 6'sı en son birkaç gün önce şiddete maruz kaldığını bildirdi. 97 olgudan 16'sı daha önce intihar girişimi olduğunu, 5'i intihar girişiminde bulunduğunu, olguların 43'ü romatolojik hastalığın maruz kaldığı herhangi bir tür şiddete etken olduğunu düşünüyordu. Kronik romatolojik hastalığı bulunan kadınlarda ev içi fiziksel şiddete maruz kalma oranı toplumun geneline yönelik literatür ile uyumlu bulundu. Romatoloji polikliniğine rutin kontrol için başvuran 6 kişinin en son birkaç gün önce fiziksel şiddete maruz kaldığını bildirmesi; kadına yönelik şiddetin tanı ve tedavisinde romatoloji uzmanının klinik görüşmesinin önemini göstermektedir. Bu çalışma ile kadına yönelik şiddetle mücadelede kronik hastalığı olan kadınlara yönelik koruyucu-önleyici özel çalışmalara ihtiyaç olduğu anlaşılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: ev içi şiddet, kadına yönelik şiddet, romatolojik hastalık

**GİRİŞ**

Ev içi şiddet, ülkemizde ve dünyada önemli bir toplumsal sorun olarak pek çok sosyal, sağlık ve ekonomik zararlara yol açmaktadır. Ev içi şiddetin en sık rastlanan formlarından birisi erkek eşin kadın eşe uyguladığı şiddet olarak karşımıza çıkmaktadır. Birçok çalışma kişilerin kronik hastalıklarının da şiddetin bir etkeni olduğunu vurgulamakta ya da şiddet gören kadınların psikosomatik yakınmalarla sık sık sağlık birimlerine başvurdıkları bildirilmektedir (1-3).

Tüm dünyada ve farklı kültürel gruplar arasında toplumsal sorunların ve duygusal sıkıntının en yaygın bireysel ifadelerinden biri-si bedensel belirtilerle sağlık kuruluşlarına başvurmadır. Şiddet mağduriyeti ile fiziksel yakınmalar arasında bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar; bunu geniş çaplı çalışmalar, anketler ve klinik görüşmelerden elde edilen verilere dayandırmaktadır (1,4-7).

Kadınlara Yönelik Şiddet ve Ev İçi Şiddetin Önlenmesi ve Bunlarla Mücadeleye İlişkin Avrupa Konseyi Sözleşmesi (İstanbul Sözleşmesi)'ne göre kadına yönelik şiddet; kamusal ya da özel alanda kadınlara fiziksel, cinsel, psikolojik ve ekonomik acı veya ıstırap veren veya verebilecek olan, toplumsal cinsiyete dayalı her türlü eylem veya bu tür eylemlerle tehdit etme, zorlama veya keyfi olarak özgürlükten yoksun bırakma olarak tanımlanır ve bir insan hakları ihlali ve kadınlara yönelik ayrımcılığın bir biçimi olarak kabul edilir. Ev içi şiddet ise; aile veya hanede, eski veya şimdiki eşler ya da partnerler arasında meydana gelen her türlü fiziksel, cinsel, psikolojik ve ekonomik şiddeti tanımlar (1).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yayınlanan tahminler, dünya genelinde kadınların yaklaşık 3'te 1'inin (%30) yaşamları boyunca fiziksel ve/veya cinsel şiddete maruz kaldığını göstermektedir ve bu şiddet büyük oranda yakın partnerlerden gelmektedir. Dünya genelinde, 15-49 yaş arasında olup da bir ilişki içinde olan kadınların neredeyse üçte biri (%27), yakın partnerleri tarafından bir tür fiziksel ve/veya cinsel şiddete maruz bırakıldıklarını bildirmektedir (9).

Kadına yönelik şiddet konusunda mevcut literatürde; şiddeti ortaya çıkaran ya da etkileyen faktörler konusunda oldukça geniş çaplı çalışmalar bulunmaktadır. Kadının ve eşinin eğitim düzeyi, evin gelir düzeyi, kadının kendine ait gelirinin olup/olmaması, aile/sosyal çevre desteği, evlilik biçimi, çocuklukta aile içi şiddete maruz kalma durumu, eşin alkol/madde kullanımı olup olmaması, sağlık durumu gibi belirleyiciler genel olarak kabul edilen faktörler arasındadır (2,3,4,6,8).

Bu faktörler arasında yer alan sağlık durumu; kadınların genel iyilik hallerine göre temel ihtiyaçlara ulaşabilme imkanlarını belirler. Örneğin engelli kadınlar, kaynaklara erişmek ve günlük ihtiyaçlarını karşılamak için farklı kişilerin desteğine ihtiyaç duyabilmektedir. Dolayısıyla, engellilik onları yakın ilişkilerine daha bağımlı hale getirmekte, bu da ne yazık ki daha fazla savunmasızlığa yol açmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre; eğitim ve istihdamdan dışlanma, yoksulluk, kötü yaşam koşulları gibi nedenler engelli bireylerin sağlık sorunlarını ve sağlık hizmeti almasındaki olumsuzlukları daha da arttırmaktadır. Resmi sosyal destek mekanizmalarındaki eksiklikler, sağlık ve toplum faaliyetlerine katılmak için aile üyelerinin desteğine bağımlı olmaları anlamına gelmekte; bu da yalnızca engelli bireyleri değil aynı zamanda (çoğunlukla kadın ve kız çocukları olan) bakıcılarını da dezavantajlı duruma düşürmektedir (10).

Sağlık durumu belirleyicisi aynı zamanda kadının fiziksel ve zihinsel olarak kendisini korumasına, savunmasına engel bir sağlık koşulunun olup olmamasını da belirlemektedir. Örneğin her türlü kronik hastalığın depresyon gibi ruhsal hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olduğu gibi (3), fiziksel bir engele sahip olmanın da kadına yönelik şiddet konusunda bir etken olduğuna dair önemli çalışmalar bulunmaktadır (11-14).

Nepal’de 9689 evli kadınla yapılan bir çalışmada; engelli kadınların yakın partnerleri tarafından cinsel şiddete maruz kalma oranı engelli olmayanlara göre yüksek saptanmıştır (11). Milberger ve ark.nın (12) yaptığı çalışmada; fiziksel engelli yetişkin kadınlardan oluşan bir örneklemede şiddet için risk faktörleri araştırılmış, engelli kadınların %87’si fiziksel istismara, %66’sı cinsel istismara uğradığı, %19’unun yardımcı bir cihaz kullanmasının engellendiği bildirmiş, istismarcıların %80’inin bir erkek partner olduğu, %31’inin bir aile üyesi olduğu belirtilmiştir. Barrett ve ark.nın (13) 5262 olguya dayanarak yaptığı çalışmada da; engelli kadınların yakın partner şiddetine maruz kalma oranının (%33,2) engelli olmayan kadınlara göre (%21) önemli derecede daha yüksek olduğu, engellilik durumu ile şiddet biçimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve yakın partner tarafından cinsel şiddete maruz kalma olasılığının iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Kanada’da 7.027 kadından oluşan örnekleme yapılan bir başka çalışmada; engelli kadınların görüşmeden önceki 5 yıl içinde şiddete maruz kalma oranları engelli olmayan kadınlara göre %40 daha yüksek saptanmıştır (14).

Literatürde engellilik durumu farklı tanımlar ve farklı sağlık koşulları üzerinden ele alınarak çeşitlilik göstermektedir. Milberger ve ark.nın (12) yaptığı çalışmada engelli örnekleme serebral palsy, postpolio, spina bifida, amputasyon (bilateral üst ekstremité, unilateral alt ekstremité), romatizmal hastalıklar (romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozus dahil), multipl skleroz, omurilik yaralanması, travmatik beyin hasarı, görme bozukluğu, işitme bozukluğu ve inme gibi fonksiyonel bozukluğa neden olan engeller olarak belirlenmiştir. Barrett ve ark.nın (13) örneklemini ise; fiziksel, zihinsel ya da duygusal sorunlar nedeniyle herhangi bir faaliyette bulunması kısıtlanan ya da baston, tekerlekli sandalye, özel yatak gibi özel ekipman kullanılmasını gerektiren herhangi bir sağlık sorunu olan kişiler oluşturmuştur.

Literatürde engelli örneklemlerine alınan romatolojik hastalıklar çok çeşitli olup kalıcı sakatlık şeklinde bir engelliğe neden olabilmekte, ataklar halinde ciddi semptomlara neden olabilmekte ya da daha yaygın olarak vücutta kronik lokal/yaygın ağrıya neden olabilmektedir. Tüm bu biçimler romatolojik bir hastalığa sahip kişilerin yaşam kalitesini etkilemekte ve günlük yaşamında çeşitli kısıtlılıklara yol açarak savunmasız duruma getirebilmektedir.

Bu çalışmada da, engelliğin özel bir biçimi olan romatolojik hastalıkları izole olarak ele alarak romatolojik hastalık gibi gündelik işlevselliği azaltan ve süregelen tedavi gerektiren kronik hastalığı olan kadın olgularda hastalık tanısı öncesi ve sonrasında ev içi fiziksel şiddete maruz kalma sıklığına araştırmak amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Polikliniğine başvuran ve en az 1 yıl süre ile kronik romatolojik bir hastalık tanısı olan, 18 yaş üstü, evli ya da evlilik ilişkisi içinde bulunmuş 97 kadın olgu bilgilendirilmiş onamı alınarak çalışmaya dahil edildi. Adli tıp uzmanı ve romatoloji uzmanlarından oluşan araştırmacılar tarafından Romatoloji Polikliniği’nde mahremiyet kurallarına uygun yüzyüze klinik görüşmeler yapıldı. Araştırmacılar tarafından hazırlanan Bilgi Alma Formu çerçevesinde yapılandırılmış klinik görüşmeler şeklinde gerçekleştirildi. Hastaların hastalık sürecine ait bilgiler, sosyodemografik bilgileri, evlilik ve partnerlerine ilişkin bilgiler ile ev içi şiddet biçimleri ve travma-hastalık ilişkisine yönelik bilgileri alındı.

Verilerin analizinde SPSS 22 Paket programı kullanıldı. Frekanslar, tanımlayıcı istatistikler yanı sıra, verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve korelasyon analiz testleri, duyarlılık ve özgüllük değerlendirmeleri yapıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya katılan 97 kadın olgunun yaşları 26 ila 83 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması 53.96 (SD=11,4)’tü. Olguların %87,6’sı (n=85) evliydi, %12,3’ü daha önce bir evlilik ilişkisi içinde olmuştu. Olguların evlilik süreleri ortalama 30 (SD=12,9) yıl olup 2 ila 63 yıl arasında değişiyordu. Kadınların %50,5’lik çoğunluğu görücü usulü evlenmişti, %39,2’si ise anlaşarak evlenmişti.

Olgular ortalama 8,3 (SD=8) yıldır kronik bir romatolojik hastalık ile takipliydi ve takip süreleri 1 ila 37 yıl arasında değişmekteydi. Olgular arasında %44,3 oranıyla en sık Romatoid Artrit hastası bulunmaktaydı (Tablo 1). Olguların toplam %40,2’sinin (n=39) vücudunun bir bölümünde deformite vardı, 33 olguda ellerde, 6 olguda ise bacaklarda deformite tariflenmişti. %59,8’inin romatizmal hastalık dışında başka bir kronik hastalığı daha vardı.

Tablo 1. Romatolojik hastalıkların dağılımı

Tanı	Sıklık (n)	Yüzdeler (%)
Romatoid Artrit	43	44,3
Bağ dokusu hastalığı	20	20,6
SLE	7	7,2
Ankilozan Spondilit	4	4,1
PSA	4	4,1
Behçet	2	2,1
Sjögren	2	2,1
Wegener	1	1,0
Diğer	14	14,4
Total	97	100,0

Olguların %73,8'lik (n=91) büyük çoğunluğu vücudunda lokal ağrılar tanımlıyordu. Bunlardan 65 olgu bu ağrıları hemen hemen her gün yaşadığını bildirdi. Yine olguların %56,7'lik (n=55) çoğunluğu vücudunda yaygın ağrılar tanımlıyordu, yaygın ağrı tanımlayan 55 kişiden 24'ü bu ağrıyı hemen hemen her gün yaşadığını bildirirken, 20'si ayda bir-birkaç kez, 11'i ise haftada bir-birkaç kez yaşadığını bildirdi. Olguların %60,8'i (n=59) semptomlarının stresle birlikte arttığını bildirdi. Olguların ev içi şiddete dair verilerine bakıldığında; 97 olgunun 28'i (%28,9) evliliğinin bir döneminde fiziksel şiddete uğradığını, bu 28 olgudan 9'u hemen hemen her gün fiziksel şiddete maruz kaldığını bildirdi (Tablo 2). Fiziksel şiddet gördüğünü bildiren 28 olgudan 20'si en son yıllar önce fiziksel şiddet gördüğünü bildirmişken, 6'sı (%21,4) birkaç gün önce maruz kaldığını bildirdi. Fiziksel şiddetin biçimi çoğunlukla (%75) el ve ayak ile tekme ve tokat biçimindeydi. Olguların çoğu (%64,3) maruz kaldığı şiddetin ağırlığını vücutta iz bırakacak düzeyde olarak tanımladı. Deformite varlığı ile fiziksel şiddete maruz kalma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 3).

Tablo 2. Fiziksel şiddet sıklığı

Aralık	Sıklık (n)	Yüzde (%)
Hemen hemen her gün	9	32,1
Haftada bir-birkaç kez	5	17,9
Ayda bir-birkaç kez	4	14,3
Birkaç ayda bir	3	10,7
Çok nadir-sayılsı	7	25,0
Total	28	100,0

Fiziksel şiddete maruz kalan 28 olgudan 22'si şiddetin romatolojik hastalık tanısından önce başladığını bildirdi. 22 olgunun %59,1'i tanı sonrası şiddet düzeyinde azalma olduğunu, %27,3'ü ise değişim olmadığını bildirdi. Fiziksel şiddete maruz kalan 28 olgudan 6'sı (%21,4) ise şiddetin romatolojik hastalık tanısından sonra başladığını bildirdi. 6 olgunun 5'i (%83,3) şiddetin hastalık seyrini olumsuz etkilediğini bildirdi.

Olguların %53,6'sı hakaret, küfür, aşağılama gibi farklı şekillerde psikolojik şiddete maruz kaldığını bildirdi. Psikolojik şiddet görenlerin %63'ü tanı sonrası şiddet düzeyinde bir değişiklik tariflemeydi. Olguların %10,3'ü cinsel ilişkiye zorlanma şeklinde cinsel şiddete maruz kaldığını bildirdi. Cinsel şiddet görenlerin %90'ı tanı sonrası şiddet düzeyinde bir değişiklik tariflemeydi. Olguların %15,5'i maaşına el konma, temel ihtiyaçların karşılanmaması şeklinde gibi farklı şekillerde ekonomik şiddete maruz kaldığını bildirdi. Ekonomik şiddet görenlerin tamamı (%100) tanı sonrası şiddet düzeyinde bir değişiklik tariflemeydi.

Tüm şiddet biçimleri birlikte değerlendirildiğinde; 97 kadın olgudan 56'sı yani %57'si en az bir tür şiddet biçimine maruz kaldığını, 8'i ise tümüne birden maruz kaldığını bildirdi.

Olguların %39,2'sinin en az bir kez psikiyatri başvurusu vardı, bu başvuruların %39,5'i romatolojik hastalık tanısı aldıktan sonra yapılan başvuruları. Fiziksel şiddete maruz kalma durumu ile psikiyatriye başvuru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Olgulara var olan romatolojik hastalığının herhangi bir tür şiddet görmesinde bir etken olup olmadığına dair görüşleri sorulduğunda; herhangi bir tür şiddet gören 56 olgunun %73,2'si (n=41) evet yanıtını verdi. Vücutlarındaki ağrıların maruz kaldıkları şiddetle ilişkili olup olmadığına dair görüşleri sorulduğunda ise; herhangi bir tür şiddet gören 56 olgunun %71,4'ü (n=40) evet yanıtını verdi.

Tablo 3. Deformite varlığı ve şiddet ilişkisi

Şiddet Biçimi	Deformite yok (n)	Deformite var (n)	Total (n)	Total (%)
Fiziksel şiddet	17	11	28	28,9
Psikolojik şiddet	31	21	52	53,6
Cinsel şiddet	5	5	10	10,3
Ekonomik şiddet	7	8	15	15,5

## TARTIŞMA ve SONUÇ

Ev içinde kadına yönelik şiddetin dünyada ve Türkiye'de, fiziksel ve ruhsal sorunlara yol açan önemli bir sağlık sorunu olduğu düşünülmektedir (15).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre kadınların eş ya da partnerleri tarafından şiddete uğrama oranı %10-69 olarak değişmektedir (9).

Türkiye'de yapılan çalışmalarda ise ev içi şiddetin yaygınlığı %33-62 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (3,5,7,15,16).

Gök çalışmasında (15); şiddet gören kadın olguların %20'sinin kronik bir hastalık tanısı olduğu ve %12,5'inin kronik hastalığının şiddet görmesinde etkili olduğunu, Kapan ve ark. da (17) kronik hastalığı olan kadınların şiddete maruz kalmasının diğerlerine göre daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da kronik romatolojik hastalığa sahip kadın olgularımızın % 73.2'si var olan hastalığı nedeniyle ev içinde şiddet gördüğünü söylemiştir.

Kronik hastalığı olan kadınlarda ev içinde şiddet görme sıklığının artabileceği akılda tutulmalıdır. Olgularımızda şiddet belirtileri varlığında adli tıp uzmanları ve sosyal hizmet uzmanlarından görüş alınabilir.

Kadına yönelik şiddetin önlenmesi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir ancak sağlık alanı bu disiplinlerin en önemlilerinden biridir.

Şiddet gören kadınların ilk başvuru merkezlerinden birinin hastaneler olması nedeniyle sağlık çalışanları kadına yönelik şiddetin etkilerinin tedavisi kadar; saptanması, raporlanması ve bildirim konusunda da öncelikli rolü olan gruplardır. Tüm bu rollerin yanı sıra kadının sağlık durumunun da şiddet görmesinde bir risk faktörü olması gerçeğiyle; fiziksel ya da zihinsel olarak kendisini korumasına engel olabilecek sağlık koşullarına sahip kadınlar ile karşılaşmalarında önemli bir halk sağlığı sorunu olan kadına yönelik şiddet konusunda da sorgulama yapabilmeli ve riskleri ortaya koyabilmelidir.

Şiddetin tespiti ve koruyucu önlemlere dair tedbirlerle tedavi etkinliği ve devamlılığı da daha etkin hale getirilebilecektir. Bu çalışma sonuçlarının ileriye dönük geniş çaplı çalışmalar için de bir veri tabanı oluşturacağını düşünmekteyiz.

## Kaynaklar:

1. Kadına Yönelik Şiddet ve Aile İçi Şiddetin Önlenmesi ve Bunlarla Mücadeleye Dair Avrupa Konseyi Sözleşmesi, İstanbul, 11.V.2011. <https://rm.coe.int/1680462545>. Erişim tarihi: 15.12.2023.
2. Aile ve Sosyal Politikalar Bakanlığı, Kadının Statüsü Genel Müdürlüğü ve Hacettepe Üniversitesi. Türkiye’de Kadına Yönelik Aile İçi Şiddet Araştırması, Özet rapor. Aralık 2014, Ankara. [http://www.hips.hacettepe.edu.tr/TKAA2014\\_Ozet\\_Rapor.pdf](http://www.hips.hacettepe.edu.tr/TKAA2014_Ozet_Rapor.pdf). Erişim tarihi: 15.12.2023.
3. Vahip I, Doğanavşargil Ö. Aile İçi Fiziksel Şiddet ve Kadın Hastalarımız. Türk Psikiyatri Dergisi 2006; 17(2):107-114.
4. Davis E, Arias I, desai S et al. Physical and mental health effects of intimate partner violence for men and women. Am J Preventive Med. 2002;23(4):260-68.
5. Doğanavşargil Ö, Vahip I. Fiziksel Eş Şiddetini Belirlemede Klinik Görüşme Yöntemi. Klinik Psikiyatri 2007;10:125-136.
6. Kayahan B, Altıntoprak E, Karabilgin S, Öztürk Ö. On beş-kırk dokuz yaşları arasındaki kadınlarda depresyon prevalansı ve depresyon şiddeti ile risk faktörleri arasındaki ilişki. Anatolian J Psychiatry 2003; 4:208-219.
7. Çilli As, Kaya N, Bodur S ve ark. Ev kadınlarında ve çalışan evli kadınlarda psikolojik belirtilerin karşılaştırılması. Genel Tıp Derg 2004;14(1):1-5.
8. Coker AL, Smith PH, Bethea L et al. Physical Health Consequences of Physical and Psychological Intimate Partner Violence. Arch Fam Med. 2000;9:451-457.
9. World Health Organization. Violence against women fact sheet. 2021. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/violence-against-women>. Erişim tarihi: 15.12.2023.
10. World Health Organization. Disability fact sheet. 2023. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/disability-and-health>. Erişim tarihi: 15.12.2023.
11. Kwagala, B., Galande, J. Disability status, partner behavior, and the risk of sexual intimate partner violence in Uganda: An analysis of the demographic and health survey data. BMC Public Health 22, 1872 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14273-8>.
12. Milberger, Sharon & Israel, Nathaniel & Leroy, Barbara & Martin, Angela & Potter, Linda & Patchak-Schuster, Pam. (2003). Violence against women with physical disabilities. violence and victims. 18. 581-91. 10.1891/088667003780928080.
13. Barrett KA, O'Day B, Roche A, Carlson BL. Intimate partner violence, health status, and health care access among women with disabilities. Womens Health Issues. 2009 Mar-Apr;19(2):94-100. doi: 10.1016/j.whi.2008.10.005. PMID: 19272559.
14. Brownridge DA. Partner violence against women with disabilities: prevalence, risk, and explanations. Violence Against Women. 2006 Sep;12(9):805-22. doi: 10.1177/1077801206292681. PMID: 16905674.
15. Gök Çatal Y. Kadına Yönelik Fiziksel Şiddet Olgularında Adli Tıbbi Görüşmenin Yapılandırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi. MSKÜ Tıp Fak. Adli Tıp AD, 2022.
16. Özer Ü, Selimoğlu E, Badur E, Uygun E, Karşıdağ Ç. Fibromiyalji Olgularında Aile İçi Fiziksel Şiddetin Ağrı Şiddeti, Depresyon ve Anksiyete Düzeyleri ile İlişkisi. Nobel Medicus. 2014; 11(1):27-32.
17. Kapan M, Yanikkerem E. Kırsal ve Kentsel Alanda Yaşayan Gebelerin Depresyon, Yalnızlık ve Şiddete Maruz Kalma Durumları. Taf Preventive Medicine Bulletin, 2016, 15.5.

## Anti-Tnf İlişkili Otoimmün Hepatit Olgusu

Tuğba Kahraman Denizhan<sup>1</sup>, A. Soner Şenel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları /Romatoloji

Tuğba Kahraman Denizhan / Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları /Romatoloji

**Giriş:** Tümör nekroz faktörü(TNF)-alfa'nın inhibitörleri, romatoloji başta olmak üzere; dermatoloji göz hastalıkları, gastroenteroloji gibi birçok klinikte sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Bu ajanların uzun süreli kullanımı anti-ilaç antikollarının gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Otoantikolların gelişimi otoimmünitenin indüksiyonunu ve otoimmün hastalık gelişimini arttırmaktadır. Bu vakamızda infiximab(INF) tedavisi sonrası gelişen ilaç ile indüklenen otoimmün hepatit vakası ve tedavisinden bahsedeceğiz.

**Olgu:** 39 Yaşında kadın hasta 6 yıl önce ülseratif kolit(ÜK) tanısı almış, 1,5 yıl önce dizde şişlik ağrı hareket kısıtlılığı nedeniyle romatoloji kliniğine yönlendirilmiştir. Sorgusunda inflamatuvar bel ağrısı tarifleyen hastanın ANA 1/100, RF, CCP ve HLA B27 negatifti. Direk grafide sakroiliak eklemde düzensizlikler nedeniyle çekilen kemik sintigrafisi sakroileit olarak değerlendirildi. Hastaya enteropatik artrit tanısı ile sertolizumab tedavisi başlanmış ancak ÜK ataklarının artmasıyla IFX'a geçilmiştir. Tedavinin 8. ayında karaciğer fonksiyon testleri(KCFT) artmasıyla hasta gastroenterolojiye yönlendirilmiştir. Gastroenterolojide T.Bilirubin 1,26 mg/Dl, D.Bilirubin 0,48 mg/dL GGT 80 u/L, AST 232 u/L, ALT 246 u/L ve INR 1.22 idi Hepatit serolojisi, diğer viral serolojiler, brucella, IgG ve alt tipleri negatifti. Abdomen USG grade 1 steatoz ile uyumluydu. MRCP normal raporlanmıştı. Karaciğer biyopsisi; akut hepatit, karaciğerde-zon 3'de nekroz, orta şiddette portal inflamasyon, interface hepatit bulgusu ve eşlik eden %10 makroveziküler yağlanma görüldü. Fibrozis izlenmedi. Ayırıcı tanıda otoimmün hepatit ve otoimmün hepatiti taklit eden ilaç reaksiyonları yer alır şeklinde yorumlandı. Tekrarlanan ANA 1/10000, AMA, ASMA, LKM-1 negatifti. Hastaya IFX'a bağlı otoimmün hepatit tanısı ile 1 mg/kg kortikosteroid ve azatiopurin tedavisi başlandı. KCFT tedrici olarak geriledi. Hasta halen 4 mg metilprednisolon ve azatiopurin almaktadır.

**Tartışma:** Anti-TNF ajanlarından IFX en sık ilaç ilişkili otoimmün hepatit ilişkilidir en ve ilacı alan 1/120 hastada gelişmektedir.(1) Bunu Etanercept ve Adalimumab takip etmektedir.(4) Anti-TNF- $\alpha$  tedavisi sırasında geçici ve kendi kendini sınırlayan hipertransaminazemi, kolestatik hastalık ve hepatit olmak üzere karaciğer fonksiyon testlerinde anormallikler gelişebilir ve bazı durumlarda ciddi yaşamı tehdit edici olabilir.(3) IFX tarafından indüklenen otoimmün hepatitin patogenezi hala belirsiz olmasına rağmen, TNF-a blokajının, oto-reaktif B hücresi üretiminin baskılanmasını ve CD8 T hücrelerinin apoptozunu bozarak otoantikolların (ANA ve anti-ds-DNA) gelişimini tetikleyebileceği öne sürülmüştür.(2) Anti-TNF ile ilişkili otoimmün hepatit hastalarının %50sinde steroid tedavisi yeterli olmaktadır ancak bir kısmında tedaviye azatiopurin eklenmesi gerekebilir.(5) Anti-TNF tedavisine metotreksat eklenmesi bu riskini azaltabilir.(1) Sonuç olarak özellikle de ANA gibi otoimmünitenin serolojik belirtilerinin varlığında, TNF- $\alpha$  blokerlerinin kullanımına bağlı otoimmün hepatit açısından dikkatli olunmalı, karaciğer hasarı insidansı nispeten düşük gibi görünse de önemli olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle, transaminazlarda önemli bir yükselme veya akut hepatit ile uyumlu klinik belirtileri olan hastalarda, ciddi geri dönüşü olmayan hasar gelişmeden önce anti-TNF- $\alpha$  durdurulmalıdır.(3)

**Ocak 2013-Aralık 2023 Tarihleri Arasında Pamukkale Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalında Yapılan Kas Biopsilerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi**AYŞE NUR BAYINDIR AKBAŞ<sup>1</sup>, UĞUR KARASU<sup>1</sup>, MURAT YİĞİT<sup>1</sup>, VELİ ÇOBANKARA<sup>1</sup>, SERHAT ÖTKEN<sup>2</sup><sup>1</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI<sup>2</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİMDALI

AYŞE NUR BAYINDIR AKBAŞ / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

**Giriş:** Kas biyopsisi, kas hastalıklarının tanısında son derece değerli bir araçtır. Kas biyopsilerinin patoloj tarafından değerlendirilmesi, nöromüsküler hastalık tanısında önemli bir basamaktır. Deneyimli bir patoloj, ayırıcı tanıda klinisyene çok yardımcı olabilir. İlk adım hastalık varlığının doğrulanması ve bu hastalığın hangi grupta yer alacağına belirlenmesidir. Kas biyopsisi ilk planda yapılacak tetkik olmasa da ayırıcı tanıda klinisyene yol gösterici bir tetkik olarak halen önemini korumaktadır.

**Materyal ve Metod:** Ocak 2013-Aralık 2023 tarihleri arasında merkezimizde kas biyopsisi yapılan 50 hastayı retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık. Hastaların demografik verilerini kaydettikten sonra klinik ve patoloji verilerini inceledik.

**Sonuçlar:** Hastaların hepsinin fizik muayenesinde kas güçsüzlüğü mevcuttu. Hastaların yaş ortalaması 50,5 idi. Elektromiyografi 47 vakada yapılabilmiş, 37 'sinde miyopati bulguları mevcuttu, uyluk- kalça- omuz MR dan herhangi biri çekilen 43 vakanın 29'unda miyozit uyumlu bulgular mevcuttu. Dermatomiyozi tanı 8 hasta, PAN tanı 3 hasta, trişinella 1 hasta, mitekondrial miyopati 1 hasta, sjögren+miyozit 3 hasta, ssc + miyozit 3 hasta, multifokal motor nöropati 1 hasta, muskuler distrofi 3, 1 yetersiz, 1 behçet, statin ilişkili miyozit, 1 ANCA ilişkili vaskulit, 23 hasta polimiyozit tanısı aldı. Dermatomiyozi tanı alanların 6'sı kadın, 2 si erkek, polimiyozit tanı hastaların 18 i kadın 5 i erkekti. Laboratuvar bulguları tablo 1'de özetlenmiştir.

TABLO 1

CK	1681 U/L
LDH	490 U/L
AST	102 IU /L
CRP	52.3 MG/DL
ESR	32,9 MM/SAAT

LABORATUVAR SONUÇLARI

**Tartışma:** Miyozitler; enfeksiyonlar, otoimmunité, genetik hastalıklar, ilaç yan etkileri, elektrolit ve/veya endokrin bozuklukların neden olduğu, kas inflamasyonuna ikincil gelişen miyopatiler olup hastalar genellikle iskelet kaslarında ağrı, hassasiyet ve güçsüzlük semptomları ile hastaneye başvurmaktadır. Enfeksiyöz miyopatilerin; mikroorganizmaların doğrudan invazyonu veya enfeksiyona ikincil immünolojik mekanizmalarla invazyonu sonucu gelişebildiği gösterilmiştir. Viral, bakteriyel, paraziter ve mantar enfeksiyonları geçici miyozite neden olabilir. Bizim hastalarımızın birinde de trişinellozis tanısı mevcuttu. İdiyopatik inflamatuvar miyozitler (İİM) nadir, heterojen bir grup hastalıktır. Kas inflamasyonu temel bulguları olmakla birlikte cilt ve eklem tutulumu, gastrointestinal sistem, akciğer ve kardiyak tutulum gibi bulgular gösterebilirler. İİM'lerin alt tipleri genellikle 2017 EULAR-ACR sınıflandırma kriterleri temel alınarak yapılmaktadır. Bazı kriterler temel olarak klinik bulgulara diğerleri ise histopatolojiye odaklıdır. Özellikle ayırıcı tanı için zorlanılan vakalarda biopsi halen önemli yere sahiptir. Son yıllarda yeni miyozit spesifik antikorların keşfi, farklı miyozit alt tiplerinin tanımlanmasına neden olmuştur. Bizim hastalarımızın çok azında miyozit spesifik antikor çalışabilmiştir. Merkezimizde miyozit spesifik antikor çalışılmamaktadır. Kas biyopsisi tanı da güçlük yaşanan vakalarda halen önemini korumaktadır.

## Acil Servisten İstenen Romatoloji Konsültasyonlarının Retrospektif Değerlendirilmesi

ERİNÇ GÖNENÇ<sup>2</sup>, AYŞE NUR BAYINDIR AKBAŞ<sup>1</sup>, MURAT YİĞİT<sup>1</sup>, VELİ ÇOBANKARA<sup>1</sup>, İNTÖRN DOKTOR BETÜL SEZA ULU<sup>3</sup>, İNTÖRN DOKTOR MELİKE ERBİÇER<sup>3</sup>

<sup>1</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

<sup>2</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

<sup>3</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ERİNÇ GÖNENÇ / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**Giriş:** Romatizmal hastalıklar sıklıkla kronik seyirli olsa da akut başlangıçlar, alevlenmeler, ataklar, ani başlayan yeni organ tutulumları, immünsüpresif tedaviler sonrası ortaya çıkan komplikasyonlar nedeniyle acil servis başvurularına neden olabilirler

**Materyal ve Metod:** 01.07.2017-14.12.2023 tarihleri arasında acil servisten istenen romatoloji konsültasyonlarını retrospektif olarak inceledik. Toplam 363 hasta, 514 konsültasyon saptadık. Hastaların temel şikayet ve bulgularını grupladık. Tablo 1 'de özetledik.

**Sonuçlar:** Konsültasyon istenen 363 hastanın, 52 tanesinin henüz tanısı yoktu. Bunlardan 24 hasta artirit-artralji nedeniyle konsülte edilmişti, 11'nin karın ağrısı vardı, 10'unda yaygın döküntü vardı, 3 'ünde nedeni bilinmeyen ateş, 4'ünde nefes darlığı ve öksürük şikayeti mevcuttu. 311 hastanın daha önceden romatolojik tanısı mevcuttu. Romatoid Artrit tanılı 106 hasta, Behçet hastalığı tanılı 34 hasta, Sistemik lupus eritamatozus tanılı hasta 31 hasta, FMF tanılı 25 hasta Wegener Granulomatozisi tanılı 19 hasta, Takayasu arteriti tanılı 12 hasta, Skleroderma tanılı 12 hasta, Ankilozan spondilit tanılı 11 hasta, Still hastalığı tanılı 10 hasta, Lökositoklastik vaskülit tanılı 9 hasta, Sjögren sendromu tanılı 8 hasta, Temporal arterit tanılı 5 hasta, PAN tanılı 4 hasta, Sarkoidoz tanılı 3 hasta, Nekrotizan vasküopati tanılı 3 hasta, Anca ilişkili vaskülit 3 hasta, Polimiyaljiya romatika tanılı 3 hasta, Dermatomiyozit tanılı 2 hasta, Churg Strauss Sendromu tanılı 2 hasta Polimyozit tanılı 1 hasta, Psöriasis tanılı 1 hasta, ARA tanılı 1 hasta, Süperfisyal perivasküler eosinofilik sendrom tanılı 1 hasta, Osteoartrit tanılı 1 hast, AFAS tanılı 1 hasta, Retroperitoneal fibrosis tanılı 1 hasta, Sarkoidoz tanılı 1 hasta mevcuttu.

## ACIL SERVİSE BAŞVURU SEMPTOM VE BULGULARI

Eklem bulguları	Artirit, artralji	103 hasta
Gastrointestinal bulgular	Bulantı, kusma, ishal, transaminaz yüksekliği	75 hasta
Pulmoner bulgular	Nefes darlığı, hemoptizi, öksürük	65 hasta
Döküntü	Vaskülitik döküntü, peteşyal döküntü	41 hasta
Sinir sistemi bulguları	SVH, görme kaybı, periferik motor nöropatiler	31 hasta
Ateş, enfektif süreçler		26 hasta
Hematolojik bulgular	Lökopeni ,trombositopeni ,mtx intoks	15 hasta
Kardiak bulgular	Göğüs ağrısı, aritmi, hipertansiyon	6 hasta
Suicid girişimi		6 hasta

tablo1

**Tartışma:** Hastaların 247 tanesine yatış verilmişti, % 68, 16 hastanın yoğun bakım ihtiyacı vardı, %4.4, 100 hasta taburcu edilmişti, % 27,6. Romatizmal hastalıkların bir kısmı kas-iskelet sistemi bulgularıyla ortaya çıkarken, bir kısmı da sistemik hastalık tablosu şeklinde görülür. Romatizmal hastalıkların çoğu kronik seyirlidir, akut ataklar ve remisyonlar şeklinde seyir gösterebilir. Acil servise başvuran romatolojik hastaların sıklığı diğer dahili bölümlere göre daha az olmakla beraber son yıllarda hastalıkların tanınması ve immünsüpresif tedavilerin artması ile sayı giderek artmaktadır. Başvuruların büyük çoğunluğunda hastalık aktivasyonu veya immünsüpresif tedavilere bağlı enfeksiyöz nedenler ön plandadır. Ayrıca acil başvurusu yapan romatoloji konsültasyonuna gerek duyulan hastaların büyük çoğunluğunun hastane yatışına ihtiyaç duyduğu tespit edilmiştir



**Sistemik Skleroz Hastalarında Serum Fgf-23 Ve Klotho Düzeylerinin Karotis İntima Media Kalınlığı İle İlişkisi**ASLI BOZDEMİR<sup>1</sup>, FİRDEVS ULUTAŞ<sup>2</sup>, AYŞE RÜKSAN ÜTEBEY<sup>3</sup>, FURKAN UFUK<sup>4</sup>, YAŞAR ENLİ<sup>5</sup>, VELİ ÇOBANKARA<sup>6</sup><sup>1</sup>Manisa Salihli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, MANİSA<sup>2</sup>Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji, GİRESUN<sup>3</sup>Tavas Devlet Hastanesi Radyoloji, DENİZLİ<sup>4</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, DENİZLİ<sup>5</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Ana Bilim Dalı, DENİZLİ<sup>6</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı DENİZLİ

ASLI BOZDEMİR / Manisa Salihli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları, MANİSA

**Giriş:** Sistemik skleroz (SSk), endotel disfonksiyonu, mikrovasküler hasar, doku fibrozu ile karakterize otoimmün hastalıktır. SSK'lu hastalar, klinik belirtiler olmasa bile endotel disfonksiyonu ve endotel hasarı yaşar. Erken dönemde ateroskleroz teşhis edilerek kardiyovasküler hastalıkların gelişmesi önlenir. Bu süreçteki en önemli değişim endotel disfonksiyonu ve intima media kalınlığında artıştır. SSK'de artmış kardiyovasküler hastalığın aterosklerozdan mı yoksa hastalıkla ilgili süreçlerden mi kaynaklandığı net değildir. FGF23, endokrin FGF ailesine ait olup hormon benzeri bir FGF olarak işlev görür. Fizyolojik işlevini kofaktör olarak  $\alpha$ -klotho ile FGFR'ler aracılığıyla gösterir. Yüksek FGF23 serum seviyelerinin de endotel disfonksiyonu ile ilişkisi mevcuttur. Sistemik sklerozlu hasta grubunda endotel disfonksiyonu, inflamatuvar ve immün aktiviteyi göz önüne aldığımızda; bu çalışmada amacımız sistemik sklerozlu hastalarda FGF-23, klotho düzeyi ile karotis intima media kalınlığı arasında ilişkiyi araştırmaktır.

**Materyal ve Metod:** Kliniğimize başvuran; Ssk tanısı almış 18-65 yaş arası 43 kişi (hasta) ve 43 sağlıklı gönüllü (kontrol) toplam 86 katılımcı çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm katılımcılardan üre, kreatinin, AST, ALT, albumin, parathormon, kalsiyum, fosfor, D vitamini, CRP, ESH çalışıldı. Serum FGF-23 için FGF-23 C-Terminal ELISA Kit, plazma klotho (alfa formuna spesifik) düzeylerini belirlemek için Human Klotho ELISA Kit kullanıldı. Sağ ve sol ortak karotis arterin plak olmayan alanlarından, karotis bifurkasyonunun 1 cm proksimalinden, 3 farklı noktadan olacak şekilde intima media kalınlık ölçümleri alındı. Bu ölçümlerin ortalaması intima media kalınlığı olarak kabul edildi. Tüm hastaların solunum fonksiyon testleri değerlendirildi. Tüm analizler SPSS 22,0 programı ile yapıldı. Tüm testlerde  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Sonuçlar:** FGF-23 düzeyi Ssk hastalarında, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p < 0,001$ ). Alfa klotho seviyelerinde ise iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p = 0,262$ ). Ssk hastalarında ortalama karotis intima media kalınlığı ( $p < 0,001$ ) ve karotis arterlerinde plak varlığı ( $p = 0,007$ ) sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Ssk hastalarımızda FGF-23 ( $p = 0,086$ ,  $r = 0,265$ ),  $\alpha$ -klotho ( $p = 0,820$ ,  $r = 0,036$ ), FGF23/ $\alpha$ -klotho ( $p = 0,90$ ,  $r = 0,019$ ) ile CIMT arasında korelasyon saptanmadı. FGF-23 seviyesi ile albumin arasında negatif korelasyon ( $p = 0,001$ ,  $r = 0,489$ ), CRP ( $p = 0,025$ ,  $r = 0,342$ ) ve sedimentasyon ( $p = 0,017$ ,  $r = 0,362$ ) arasında ise pozitif korelasyon olduğu tespit edildi. İnterstisyel akciğer hastalığı (İAH) olan ve olmayan alt grup hasta analizlerimizde ise; İAH olanların FGF-23 düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı ( $p = 0,031$ ). Her iki grup arasında  $\alpha$ -klotho düzeylerinde ve karotis intima media kalınlığı arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı.

FGF-23, Klotho, FGF23/Klotho düzeylerinin karotis intima media kalınlığı ile ilişkisi

	Karotis İntima Media Kalınlığı
FGF-23	$r = -0,265$ $p = 0,086$
KLOTHO	$r = -0,036$ $p = 0,820$
FGF-23/KLOTHO	$r = -0,019$ $p = 0,903$

Serum FGF-23 ve  $\alpha$ -klotho düzeylerinin sistemik sklerozda endotel disfonksiyonu ve onun klinik yansıması olan intima media kalınlığı ile ilişkisi görünmemektedir.

**Tartışma:** FGF-23'ün Ssk patogenezinde, aktivitesinde, prognozunda, hastalığa bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ve gelecekteki te-röpatik hedefler konusunda önemli rolü olabileceğini düşünüyoruz. Ssk patogenezinde hala açıklanamayan noktalar olup, küratif tedavisi olmayan bu hastalıkta büyük popülasyonlu, çok merkezli ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu görüşündeyiz.

# 2024 Pamukkale Dellek 2024



PAMUKKALE  
ROMATOLOJİ  
DERNEĞİ

19-21 OCAK 2024  
Adempira Hotel  
Pamukkale/Denizli

## Poster Bildiriler

KONGRE ÖZET KİTABI

## Tuberculous Bursitis Of Olecranon: A Rare Case

pınar bora<sup>1</sup>

<sup>1</sup>denizli devlet hastanesi

pınar bora / denizli devlet hastanesi

**Giriş:** Tuberculous infection of olecranon bursa is an uncommon condition. Because nonspecific signs and symptoms it give rise to diagnostic delay.. In spite of surgical resection necessity for definitive treatment, only anti-TB treatment can provide resolution of bursitis.

**Olgu:** A 69 years of old male patient admitted to hospital with the left olecranon swelling for one months. Patient explained occasional contact with hard surfaces but no fever and pulmonary symptoms. He had no history of pulmonary or extrapulmonary TB or a close contact to an individual diagnosed with TB. On admission, there was no pain, swelling or limitation of elbow joint motion, or an associated skin break but a fluctuant 5×5 cm swelling over left olecranon was defined. Baseline laboratory parameters and viral markers were within normal limits and chest X-Ray was normal.X-Ray of left elbow showed only soft tissue swelling. An eight cc serosanguineous bursa fluid aspirated microscopic investigation revealed 140 WBC/mm<sup>3</sup> and abundant RBC with no organism on Gram stain with a positive acid fast stain. Routine bacterial culture of bursal fluid was negative.Anti TB treatment including isoniazid,rifampicin,pyrazinamide and ethambutol was administered for two months and further isoniazid and rifampicin continued to complete 9 months. At the fourth month of treatment, bursal complaints of patient almost completely regressed.

**Tartışma:** TB can lead to arthritis, osteomyelitis and tenosynovitis by affecting bones, joints and soft tissue, however isolated bursa TB is a rare condition. Additionally, olecranon bursa is an uncommon site of TB infection. In approximately half of the patients with bursa TB have an accompanying musculoskeletal or pulmonary involvement. As described in this case, classical systemic and pulmonary findings are not generally indicated. Diabetes mellitus, prolonged steroid therapy, malignancy, older age, immunosuppressive drugs and uremia are common medical conditions leading to immunosuppression and septic bursitis. Bursa TB symptoms are usually unclear and not well defined leading to diagnostic challenge. At the diagnostic process, plain X-Ray of the elbow is helpful.MRI and USG can be used to define the other causes of olecranon bursitis. Because of the lack of specific signs and symptoms, investigation of freshly aspirated bursal fluid is useful to resolve the diagnostic complexity.In conclusion, due to TB bursitis patients have indefinite clinical signs and symptoms bring about diagnostic delay. Early recognition and proper treatment have an emphasis to avoid the potential complications and olecranon bursa TB infection should be considered in the differential diagnosis of periarticular elbow swelling.

## Tofasitinib Kullanan Hastada Gelişen Kolon Kanseri Olgu Sunumu

Zübeyde Uğurlu<sup>1</sup>, Atalay DOĞRU<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi / İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı / Romatoloji Bilim Dalı  
Zübeyde Uğurlu / Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi / İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı / Romatoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Tofasitinib janus kinaz (JAK) 1 ve JAK 3'ü inhibe eden güçlü bir inhibitördür. Bir veya daha fazla hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaç (DMARD) tedavisine cevap vermeyen, orta ve şiddetli romatoid artrit tedavisinde endikasyonu mevcuttur (1). Aynı zamanda ülseratif kolit hastalarında da kullanılmaktadır (2). Bu olgu sunumunda romatoid artrit ve ülseratif kolit ile takipli olan tofasitinib tedavisi verdiğimiz bir vakada takiplerinde adenokarsinom gelişmesi ve bunun üzerine tüm tedavilerine ara vermek durumunda kaldığımız bir vaka-yı sunduk.

**Olgu:** 59 yaşında kadın hasta. Bilinen ülseratif koliti olan hasta gezici tarzda artrit ile tetkik edildi. Bakılan romatolojik tetkiklerinde romatoid faktör sınırda pozitif (27 IU/ml), anti sitrik sitrülin peptid pozitif (76 u/ml), anti nükleer antikor homojenöz tek pozitif olarak saptanmış olup hasta romatoid artrit tanısıyla takip ve tedavi altına alındı. Hasta yaklaşık beş yıl boyunca metotreksat ve hidroklorokin tedavisi ile remisyonda seyretti. Ancak sonrasında karaciğer fonksiyon testi (KCFT) yüksekliği gelişen hastada etiyojide yeri olabileceği gerekçesiyle metotreksat tedavisi kesildi. KCFT yüksekliği nedeniyle araştırılan hastada yapılan manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) görüntülemelerinde primer sklerozan kolanjit (PSK) tanısı koyulmuş olup ursodeoksikolik asit tedavisi mevcut tedaviye eklendi. Hastanın ülseratif kolit öyküsü de olması nedeniyle romatoid artrit tedavisine sülfasalazin ile devam edildi. Ancak sülfasalazin tedavisi ile şikayetleri gerilemeyen, klinik olarak aktif artrit ile seyreden hastaya infliksimab tedavisi verildi. Infliksimab tedavisini yaklaşık bir yıl kullanan hastanın aktif artriti olması, klinik olarak iyilik halininin sürdürülememesi nedeniyle biyolojik tedavi değişikliği yapılarak adalimumab tedavisine geçildi. Adalimumab tedavisine rağmen hastanın aktif artriti olması, yaygın artralji şikayeti nedeniyle adalimumab tedavisi kesilerek tofasitinib tedavisi başlandı. Yaklaşık iki yıl tofasitinib tedavisi ile remisyonda seyreden hastanın yapılan kontrol kolonoskopisinde çekum ve inen kolonda adenokarsinom saptandı. Hastanın takibine Medikal Onkoloji Bölümü'nde devam edilmiş olup aldığı anti romatizmal ilaç tedavileri kesilmiştir.

**Tartışma:** Deneysel hayvan modellerinde tofasitinib natural killer (NK) hücre sayısını ve CD8+ hücre sayısını azalttığı ileri sürülmüştür. CD8+ sayısının azalmasının da kanser metastazını artırabileceği varsayılmaktadır (3). Ancak yapılan bir meta-analizde genel olarak tofasitinib tedavisi sırasında kansere yakalanma riski, plasebo veya diğer ilaçlarla tedavi edilen hastalarla benzer bulunmuş olup ancak tofasitinib ve anti-tümör nekrozis faktör ajanları arasındaki analizde, tofasitinib gruplarında genel kanser riskinde hafif bir artış olduğunu ortaya koyulmuştur (4). Bu vakada hastanın ülseratif kolit ve primer sklerozan kolanjit öyküsü nedeniyle zaten normal popülasyona göre kolon kanseri riski artmıştır. Ancak tofasitinib tedavisinin altta yatan risk faktörü nedeniyle kolon kanseri riskini artırıp artırmadığını belirleyebilmek çok güçtür. Bununla ilgili malignite risk grubunda olan hastalarda yapılan daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.



## Churg Strauss Sendromlu Hastada Görülen Scabies Vakası

ANIL ERDEMİR<sup>1</sup>, Veli Çobankara<sup>2</sup>, Uğur Karasu<sup>2</sup>, Murat Yiğit<sup>2</sup>, Ayşe Nur Bayındır<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Hastalıkları Anabilim Dalı

ANIL ERDEMİR / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** Churg-Strauss Sendromu(CSS) yeni adıyla Eozinofilik Granülomatosis ve Polianjiitisi; astım, ateş, periferik kanda eozinofili, eozinofilik doku infiltrasyonu, küçük ve orta çaptaki damarların nekrotizan granülomatöz inflamasyonu ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. ANCA ilişkili vaskülitler içinde sınıflandırılmaktadır. Bu olgumuzda Churg Strauss Sendromu tedavisi için Rituximab alan sonrasında scabies gelişen bir vaka sunulmuştur (1).

**Olgu:** Hasta Rituximab tedavisi sonrası alerji, selülit,derin ven trombozu ön tanılarıyla yatırıldı. Vitalleri stabil , Crp 325,5 mg/L olan hastanın fizik muayene bulguları makülopapüler döküntü, peteşi , geniş ekimozlar “şekil 1” ve “şekil 2” de gösterilmiştir. Hastaya iv hidrasyon, iv antibiyotik ,alt ekstremitelere elevasyon ve pansuman yapılmaya başlandı. Selülit ve derin ven trombozu etyolojisine bağlı yapılan alt ekstremitelere doppler ultrasonunda cilt altı ödem saptanırken derin ven trombozuna ve selülitte ait bulgu saptanmadı. Servis takipleri devam ederken lezyonlarında gerileme olmayan hastada refakatçisinde de aynı semptomlar görülmesi üzerine dermatolojiye danışıldı ve scabies tanısı konuldu.

churg strauss



şekil 1  
churg strauss



şekil 2

**Tartışma:** Churg Strauss Sendromu, özellikle akciğerleri, cildi ve kan damarlarını etkileyen nadir bir otoimmün hastalıktır. CSS’li hastaların yarısından fazlasında karakteristik kutanöz lezyonlara rastlanır. Bunlar eritema multiforme benzeri eritematöz makülopapüller, peteşiden geniş ekimozlara kadar değişen hemorajik lezyonlar ve subkutan nodüller tarzında karşımıza çıkabilir (1). CSS tedavisi için Rituximab alan hastada makülopapüler döküntü, peteşi , geniş ekimozlar görülmesi alerjik tutulum ve vaskülitik komplikasyonları düşündürmüştür. Ancak vakamızın döküntülerinin progrese olduğunu ve tedaviye yanıt alınmadığı görülmesi, refakatçisinin de aynı semptomlar görmeye başlanması üzerine scabies tanısı konulmuştur. Scabieste görülen cilt bulguları, çoklu küçük genellikle ekskoriye eritematöz papüllerdir(2). Bu olgu aracılığı ile ülkemizde görülen scabies prevelansında artışın olduğunu göz önünde bulundurarak döküntülü lezyonların düşünüldüğü hastalarda scabiesin ayırıcı tanıda göz ardı edilmemesi gerektiği unutulmamalıdır (3).

## Dabrafenib-Trametinib Tedavisi Altında Gelişen Ateş, Artralji ve Eritama Nodozum Olgusu

Dr Rabia Yelli<sup>1</sup>, Prof Dr Erhan Gökmen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Dr Rabia Yelli / Ege Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** BRAF-MEK inhibitörleri olarak bilinen dabrafenib ve trametinib, BRAF mutasyonlu melanomların tedavisi için günümüzde sıklıkla kullanılır hale gelmiştir. Son zamanlarda, klinik olarak eritema nodozum benzeri lezyonlar (ENBL) tedavinin kesilmesine yol açabilecek yan etkiler olarak bildirilmeye başlanmıştır. Durum kendiliğinden veya semptomatik tedavi ile düzelebildiği gibi BRAF inhibitörlerinin dozunun azaltılması veya kesilmesi vaka bazında düşünülmesi gerekmektedir. Olgumuzda BRAF V600 mutasyonu pozitif metastatik malign melanomlu bir hastada gelişen, tedavinin kesilmesine neden olacak ciddiyette periyodik ateş, artralji ve ekstremitelerde ENBL bildirilmiş olup sürecin yönetiminden bahsedilmiştir.

**Olgu:** 47 yaşında malin melanom tanılı kadın hasta, BRAF geni V600E mutasyonu pozitif, ek hastalığı bulunmamaktadır, dabrafenib ve trametinib tedavisi alan tolerasyonu iyi olan hastada tedavinin birinci yılında halsizlik, yaklaşık 10 gün boyunca süren, günde 3-4 kere tekrarlayan, parasetamole yanıtı olmayan, nonsteroid antiinflatuar (NSAİ) tedaviye kısmi yanıtı olmayan ateş, sol dizde inflamatuvar vasıflı artralji gelişti. Ateş başlangıcını takiben bir hafta sonra bilateral üst ve alt ekstremitelerde boyutları değişken yaklaşık 2\*3 cm, eritemli, ciltten kabarık nodüler ve ağrılı lezyonlar meydana geldi. Tetkiklerde; İnterferon gama salınım (IGRA) negatif, ca: 8.9 mg/dL, CRP: 267 mg/L, sedimentasyon: 79 mm saptandı, üveit, oral genital aft, vaskülit kliniği olmayan hastada Behçet Hastalığı ve kanlı ishal/kolit tablosu olmadığı için Ülseratif kolit dışlandı. Hastada ön planda BRAF-MEK inhibitörü ilişkili ENBL düşünüldü, kemoterapi durduruldu ve 40 mg prednol 3 gün boyunca verildi, ilacın kesilmesini takiben 24 saat içerisinde ekstremitelerdeki lezyonlar geriledi ve dramatik ateş yanıtı alındı. 3 gün 40 mg prednol sonrası idame 4mg prednol ile tedaviye devam edildi. BRAF inhibitörünü vemurafenib olarak değiştirildi, tedavinin düşük doz steroid altında verilmesi planlandı, tedavi kesildikten sonra hastanın lezyonları tekrarlamadı, steroid altında hastane yatışı esnasında gözlem altında BRAF+MEK inhibitörü tedavisi verilen hastada yeni lezyon çıkışı ve ateş gözlenmedi.

**Tartışma:** BRAF V600 mutant malign melanomlu hastalarda dabrafenib+ trametinib sıklıkla kullanılmakta ve tedavide büyük önem arz etmektedir. Ateş yan etki olarak sıklıkla gözlenmekle birlikte, ENBL ile ilişkili az sayıda vaka bildirilmiştir, BRAF inhibitörü ile indüklenen ENBL patofizyolojisi henüz aydınlatılmamıştır. ENBL ye ek olarak sıklıkla NSAİ tedaviye yanıt veren artralji ve ateş görüldüğünden, bu semptomların ilaca veya melanoma karşı sistemik bir inflamatuvar reaksiyonun parçası olabileceği öne sürülmüştür. Vaka serilerinde lezyonların başlangıç zamanı tedavi başlangıcından 7gün-13,5 ay a kadar değişkenlik göstermektedir, cilt lezyonlarından yaklaşık 7 gün önce ateş başlangıcı bildirilmiştir, lezyonlar alt ve üst ekstremitelerde prezente olmakta gövdede çok nadir görülmektedir. Hastanın yaşam kalitesini kısıtlayan ağrılı lezyonlar ve ateş kliniği tedavi devam kararı vermekte güçlük yaratmaktadır, malign progresyondan kaçınmak için ilaç ilişkili olduğu kanıtlandığı takdirde düşük doz steroid ve NSAİ altında tedavinin devamı önerilmektedir.

## Sjögren Hastalığı'nda Genç Yaş Böbrek Tutulumu Olgu Sunumu

Hakan Yıldırım<sup>1</sup>, Ayşe Nur BAYINDIR AKBAŞ<sup>2</sup>, Veli ÇOBANKARA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, DENİZLİ

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, DENİZLİ

Hakan Yıldırım / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, DENİZLİ

**Giriş:** Sjögren hastalığı (SjH) ekzokrin bezlerin özellikle de lakrimal bez ve tükürük bezlerinin otoimmün kaynaklı inflamasyonu ile karakterize sistemik otoimmün bir durumdur. Temel olarak ekzokrin bezlerde fonksiyon kaybına yol açmaktadır fakat hastalık sadece ekzokrin bezleri etkilemez; cilt, kas-iskelet sistemi, akciğerler, kardiovasküler sistem, gastrointestinal sistem, ürogenital sistem ve hematolojik sistem gibi birçok ekstraselüler tutulum paternine de sahiptir. Çalışmamızda genç yaş böbrek tutulumu ile seyreden bir Sjögren vakasını ele aldık.

**Olgu:** 19 yaşında kadın, diyet polikliniğinden böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk olması üzerine nefrolojiye yönlendirilmiş. Yapılan üriner sistem ultrasonografide her iki böbrek parankim ekojenitesinde grade 1 artış dışında anormallik saptanmamış. Yapılan tetkiklerinde serum kreatinin 2,32 olarak saptanmış. Ön planda kronik böbrek yetmezliği ve renal tübüler asidoz olarak değerlendirilip renal biyopsi planlanmış, oral bikarbonat desteği verilmiş. Etiyolojide ara sıra kullanmakta olduğu non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar dışında özellik saptanmamış. Yapılan diğer tetkiklerinde c3-c4 düzeyleri normal, anti-nükleer antikor 1/100 dilüsyonda ince benekli patern pozitif, anti-SSA RO-60 ve RO-52, anti SSB LA pozitif olarak gelmiş, anti nötrofil sitoplazmik antikorlar, lupus antikoagülan ve coombs testi negatif saptanmış. Romatoloji polikliniğine yönlendirilen hastadan göz kuruluğu için schirmer testi istendi ve tükürük bezi biyopsi yapıldı. Tükürük bezi kronik siyaloadenit Chisholm grade 4 ile uyumlu geldi, schirmer testi göz kuruluğu ile uyumlu sonuçlandı. Sjögren ön tanısı konulan hastada sekonder etyolojiye yönelik FMF ve lupus komponenti açısından anti-fosfolipid antikor ve serum amiloid-a istendi ve negatif sonuçlandı. Aktif idrar sedimenti, hematüri ve proteinüri saptanmaması üzerine hidroklorokin ile takibe alındı. Hastanın böbrek biyopsi sonucu akut interstisyel nefrit olarak yorumlandı, 21 adet global sklerotik glomerül saptandı. Hastanın tanı anında 210 mg/gün olan 24 saatlik idrar protein düzeyi kontrolde 762 mg/gün olarak saptandı. Hastaya proteinüri ve kronik böbrek yetmezliği nedeniyle nefroloji tarafından ramipril, tarafımızca ise mikofenolat mofetil başlandı, hidroklorokin kesildi, hastanın takibi devam etmektedir.

**Tartışma:** Sjögren hastalığı çoğunlukla 40-60 yaş arası kadınları etkilemektedir, 35 yaş altındaki hastalar erken başlangıçlı tip olarak değerlendirilmektedir ve nadir olarak görülür Primer SjH'da böbrek tutulumu ortalama %5 ila %14 aralığında gözlenmektedir. En sık tutulum paterni tubulointerstisyel nefrittir. Sjögren hastalarında erken başlangıçlı tip ve böbrek tutulumu nadir bir durumdur fakat hastanın sağ kalımını ve kaliteli yaşam süresini önemli ölçüde etkilemektedir. Otoimmün belirteçleri şüphe uyandıran etyolojide belirgin bir neden saptanmayan tubulointerstisyel nefrit vakalarında Sjögren hastalığının ayırıcı tanıda ele alınması hasta sağ kalımı ve hastalık kaynaklı morbiditenin azaltılmasında önemli bir rol oynayabilir. Ayrıca Sjögren tanısı ile takibe alınan hastalarda gelişen böbrek fonksiyon testi bozukluklarında renal biyopsi, idrar analizi ve kan gazı analizinin böbrek tutulumunu aydınlatmada önemli rol üstlendiği görülmektedir.

## Sistemik Skleroz'lu bireylerde aerobik kapasite ile hastalık belirteçleri ve solunum parametrelerinin ilişkisi

Bilge Başakçı Çalık<sup>1</sup>, Elif Gür Kabul<sup>2</sup>, Firdevs Ulutaş<sup>3</sup>, Veli Çobankara<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Denizli, Türkiye

<sup>2</sup>Uşak Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon, Uşak, Türkiye

<sup>3</sup>Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Giresun, Türkiye.

<sup>4</sup>Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli, Türkiye

Bilge Başakçı Çalık / Pamukkale Üniversitesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Denizli, Türkiye

**Giriş:** Sistemik skleroz (SSc), cilt ve organların progressif fibrozis ve vasküler değişiklikleri ile karakterize, nedeni bilinmeyen kronik bir hastalıktır. SSc'de akciğer tutulumu %60-80 oranında saptanır, postmortem serilerde %70-100 oranında saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı SSc'li bireylerde aerobik kapasite ile hastalık belirteçleri ve solunum parametreleri arasında ki ilişkiyi incelemektir.

**Materyal ve Metod:** Çalışma kesitsel olarak planlandı. Pamukkale Üniversitesi Romatoloji Kliniğinde takip edilen, 18 yaş ve üzerinde, eşzamanlı otoimmün veya enflamatuar hastalığı ya da nörolojik ve ortopedik herhangi bir hastalığı bulunmayan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olan SSc'li toplam 33 birey dahil edildi (yaş ortalaması 53,09±13,01 yıl, 30 kadın, 3 erkek). Aerobik kapasite 6 dakika yürüme testi (6DYT) ile, hastalık şiddeti Medsger Hastalık Şiddet Skalası (MHŞS) ile, cilt kalınlığı Modifiye Rodnan Cilt Skoru (MRCS) ile, zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC) solunum fonksiyon testi ile değerlendirildi. Ayrıca, bireylerin sistolik pulmoner arter basıncı, ekokardiyografi -triküspit yetersizlik velositesi ve karbonmonoksit difüzyon kapasitesi belirlendi. Sürekli değişkenlerin arasındaki ilişkiler Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi. Korelasyon, düşük ( $r:0.10-0.499$ ), orta ( $r:0.50-0.69$ ) ya da yüksek ( $r:0.70-1.00$ ) olarak sınıflandırıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri,  $p<0,05$  olarak kabul edildi.

**Sonuçlar:** SSc'li bireylerin hastalık süresi 13,15±9,03 yıl; 6DYT 333,57±95,52 metre, MHŞS 5,5±2,46; MRCS 15,27±8,01; FEV1 79,15±15,55 mL, FVC 84,21±16,24 mL, sistolik pulmoner arter basıncı 23,36±4,56 mmHg, ekokardiyografi-triküspit yetersizlik velositesi 1,88±0,42 ve karbonmonoksit difüzyon kapasitesi 64,24±12,71 idi. Yapılan korelasyon analizi sonucunda, aerobik kapasite ile sadece FEV1 arasında düşük düzeyde ( $r:0,426$ ;  $p:0,015$ ) ilişki olduğu görüldü.

**Tartışma:** SSc'li bireylerde 6 dakika yürüme testi solunum parametreleri ile ilişkili olabilir. 6 dakika yürüme testi vb., saha testleri maliyetli ve gelişmiş donanım gerektiren laboratuvar ve radyolojik testlere göre az maliyet gerektirmesi ve gelişmiş donanıma ihtiyaç duymaması nedeniyle bir avantaj olabilir. Bu nedenle, SSc'da saha testleri kullanılarak solunum sistemi hakkında yordama yapabilmek için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.



## Sistemik Lupus Eritamatozus Evans Sendromu Olan Hastanın Olgu Sunumu

MUSTAFA ONUR AKMAN<sup>1</sup>, UĞUR KARASU<sup>2</sup>, MURAT YİĞİT<sup>2</sup>, VELİ ÇOBANKARA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

<sup>2</sup>PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

MUSTAFA ONUR AKMAN / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**Giriş:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), vücudun hemen hemen her organını etkileyebilen, nedeni bilinmeyen kronik bir otoimmün hastalıktır. İmmünolojik anormallikler, özellikle de bir dizi antinükleer antikorun (ANA) üretimi, hastalığın belirgin bir özelliğidir. Hastalar hafif eklem ve cilt tutulumundan hayatı tehdit eden böbrek, hematolojik veya merkezi sinir sistemi tutulumuna kadar değişen klinik özelliklerle başvurur. . Evans sendromu hemolitik anemi ve trombositopeninin birlikte olduğu nadir görülen bir sendromdur

**Olgu:** Hasta 2016 yılında serebrovasküler hastalık geçirmiştir. Nöroloji servisine interne edilmiştir. Hastanın nöroloji servisinde serebrovasküler hastalık etiyojoloji amaçlı yapılan tahlillerinde ana+ antifosfolipid IG M+ antikardiolipin IG M + olması üzerine yönlendirilmiştir. Hasta tarafımıza başvurduğunda malar rash fotosensitivite tarifi yoktu. .Hastanın tahlillerinde c3 c4 düşük lupus antikoagülan pozitif geldi. Hastaya sistemik lupus eritematozus tanısı kondu. Hastaya deltacortil 40 mg dozu 2 haftada 5 mg dozu düşecek şekilde ve mofecept 2\*1 başlandı. Hastanın görme alanında daralma olması üzerine yapılan göz anjiyografide trombüs olması üzerine coumadinizasyon için hastaya yatış ve rildi. Hastaya coumadin başlandı. Hastaya plaquenil 1\*1 başlandı. Hastanın takiplerinde plaquenil retinotoksik etkisi üzerine stoplandı. Hastaya takiplerinde deltacortil 5 mg 1\*1 mikofenolat mofetil 2\*1 coumadin altında hastanın hemolitik anemi ve trombositopeninin birlikte olduğu evans sendromu olması üzerine hastaya rituksimab alması planlandı. Hastanın tahlillerinde immünglobulin düşük olması üzerine hastaya 30 gr dan 3 kür intravenöz immünglobulin planlandı. Hastanın kontrol kanlarında immünglobulin normal aralığa gelmesi üzerine hastaya rituksimab verildi. Hastanın takiplerinde anemisi derinleşmesi üzerine hastaya imuran başlandı. Hastanın takiplerinde imurana yanıt alınması üzerine imuran 2\*1 e çıkıldı. Hastanın sık hemolitik anemi olması üzerine hastaya rituksimab ve ivig devam kararı alındı. Son olarak imuran 2\*1 prednol 4 mg 1\*1 plaquenil 1\*1 tedavisi ile takip ediliyor

**Tartışma:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), kronik, bazen yaşamı tehdit eden, çoklu sistem immün aracılı bir hastalıktır. Hastalar çok çeşitli semptom, bulgu ve laboratuvar bulgularıyla başvurabilir ve hastalığın ciddiyetine ve organ tutulumunun tipine bağlı olarak değişken bir prognoza sahip olabilir. SLE patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerle birlikte hormonların önemli rolü bulunmaktadır. Bu faktörler, immün toleransın kırılmasına neden olarak endojen antijenlere karşı immün cevabın başlamasına katkıda bulunurlar. Sistemik lupus eritematozusda eritrosit, lökosit, lenfosit trombosit gibi hücrelere karşı gelişen antikorlar (anti-eritrosit, anti-lenfosit, anti-lökosit, anti-trombosit antikorlar) hücre yüzey membranına bağlandığında kompleman aracılığıyla veya antikor bağımlı hücresel sitotoksinite (ADCC) ile hücre ölümüne ve sitopeniye yol açar. Oluşan otoantikorların bir kısmı doku hasarına yol açar. Anti-ds-DNA antikorlarının lupus nefriti patogenezinde, Ro ve La antikorlarının fetal kalp hastalığında önemli rolü olduğu gösterilmiştir. Hastalık, semptomlardan önce otoantikorların pozitif olduğu preklinik faz ile başlar ve sonra hastalık için daha spesifik otoantikorlar gelişir, genetik ve çevresel faktörlerin de hastalık gelişiminde tetikleyici rolü olduğu bilinir.