



Sağlık Bilimleri Üniversitesi

3. Romatizmal Hastalıklar Sempozyumu

28-29 Şubat 2020
Renaissance Polat İstanbul Hotel

KONUŞMA VE BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

www.sburomatizmalhastaliklar.org



Sağlık Bilimleri Üniversitesi

3. Romatizmal Hastalıklar Sempozyumu

28-29 Şubat 2020

Renaissance Polat İstanbul Hotel

KONUŞMA VE BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	5
KURULLAR	6
BİLİMSEL PROGRAM	7
KONUŞMA ÖZETLERİ	11
E-POSTERLER	25

ÖNSÖZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi adına bu yıl üçüncüsünü gerçekleştireceğimiz; Romatoloji alanındaki bilimsel yeniliklere, güncel klinik yaklaşımlara ve uygulamalara yer verilen, Türkiye'nin değişik illerinde hizmet veren ve kendi alanında başarılı çalışmalarına imza atmış olan akademisyenlerin katkıda bulunacağı "Sağlık Bilimleri Üniversitesi 3. Romatizmal Hastalıklar Sempozyumu" na başta iç hastalıkları asistanları ve uzmanları olmak üzere ilgili tüm hekimleri davet ediyoruz. Bu sempozyumun temel hedefleri; romatizmal hastalıklar ile ilgili farkındalık oluşturmak ve romatolojik hastalıkların tanı, tedavi ve izleminde görev alan tüm hekimler ile romatoloji alanındaki son gelişmeleri paylaşmaktır.

28-29 Şubat 2020 tarihleri arasında Renaissance Polat İstanbul Hotel'de yapacağımız bu sempozyumda siz değerli meslektaşlarımızı aramızda görmekten büyük memnuniyet duyacağız.

Saygılarımla,

Doç. Dr. Cemal Bes
Sempozyum Başkanı

KURULLAR

Sempozyum Başkanı

Doç. Dr. Cemal Bes

Sempozyum Sekreterleri

Doç. Dr. Nilüfer Alpay Kanıtez

Doç. Dr. Sibel Yılmaz Öner

Doç. Dr. Selda Çelik

Düzenleme Kurulu

Prof. Dr. Abdulkaki Kumbasar

Doç. Dr. Cemal Bes

Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Abdulkaki Kumbasar

Prof. Dr. Ahmet Gül

Prof. Dr. Haner Direskeneli

Prof. Dr. İhsan Ertenli

Prof. Dr. Mehmet Soy

Prof. Dr. Murat İnanç

Prof. Dr. Ömer Karadağ

Prof. Dr. Sedat Kiraz

Prof. Dr. Serdal Uğurlu

Prof. Dr. Şenol Kobak

Prof. Dr. Timuçin Kaşifoğlu

Prof. Dr. Umut Kalyoncu

Prof. Dr. Vedat Hamuryudan

Prof. Dr. Veli Yazısız

Doç. Dr. Ahmet Omma

Doç. Dr. Ayten Yazıcı

Doç. Dr. Fatma Alibaz Öner

Doç. Dr. Mehmet Derya Demirağ

Doç. Dr. Muhammed Çınar

Doç. Dr. Sedat Yılmaz

Doç. Dr. Zeynep Aşlar

BİLİMSEL PROGRAM

Bilimsel Program

28 ŞUBAT CUMA 2020		
09:00-09:15	Açılış konuşmaları	
	Sempozyum Başkanı / Doç. Dr. Cemal Bes SBÜ İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı / Prof. Dr. Abdölbaki Kumbasar SBÜ Hamidiye Tıp Fakölteı Dekanı / Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya	
09:15-10:40	Romatizmal Hastalıklara Tanısal Yaklaşım Oturum Başkanları: Murat İnanç, Abdölbaki Kumbasar	
09:15-09:45	Artritli hastaya yaklaşım	Mehmet Soy
09:45- 10:15	Romatolojide otoantikolar; Hangi hastada hangi test?	Meryem Can
10:15-10:45	Olgularla kas iskelet sistemi direkt grafisi	Memduh Dursun
10:45-11:00	KAHVE ARASI	
11:00-12:20	Sık görölen Romatizmal Hastalıklar Oturum Başkanları: Süleyman Özbek, Şenol Kobak	
11:00-11:20	Romatoid Artrit	Timuçin Kaşifoğlu
11:20-11:40	Spondiloartritler	Orhan Küçükşahin
11:40-12:00	Kristal artropatiler	Zeynep Aşlar
12:00-12:20	Ailevi Akdeniz Ateşı	Huri Özdoğan
12:20-14:00	ÖĞLE YEMEğİ	
14:00-15:20	Vakalar Eşliğinde Romatizmal Hastalıklara Tanısal ve Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanları: Serdal Uğurlu, Selda Çelik	
14:00-14:20	Romatoid Artrit'li olgu	Hatice Kübra Saylak
14:20-14:40	Ankilozan Spondilit'li olgu	Dilek Solmaz
14:40-15:00	Ailesel Akdeniz Ateşı (AAA)'li olgu	Göl Güzelant
15:00-15:20	Gut artriti Olgusu	Sercan Gücenmez
15:20-15:40	KAHVE ARASI	
15:40-17:00	Romatolojide Diğer Konular Oturum Başkanları: Melike Melikoğlu, Ediz Dalkılıç	
15:40-16:00	Nörolojide klinik ve radyolojik hangi bulgularda romatizmal hastalık düşünölmelidir?	Gölşen Akman Demir
16:00-16:20	Biyolojik tedavi başlanacak hastalarda nelere dikkat edilmeli? Takip nasıl olmalı?	Emel Gönöllü
16:20-16:40	Gebelikte ve emzirme döneminde antiromatizmal ilaç kullanımı	Şule Apraş Bilgen
16:40-17:00	Antifosfolipid Sendrom	Bahar Artım Esen
17:20-18:20	Nedeni Bilinmeyen Ateşe Multidisipliner Yaklaşım Oturum Başkanı: Nilüfer Alpay Kanitez	
17:20-17:40	Genel Dahiliye Bakış Açısı	Timur Selçuk Akpınar
17:40-18:00	Enfeksiyon Hastalıkları Bakış Açısı	Süda Tekin
18:00-18:20	Romatoloji Bakış Açısı	Nilüfer Alpay Kanitez
18:20-18:40	Akılcı ilaç sunumu	Cemal Bes

*Bilimsel Program***29 ŞUBAT 2020 CUMARTESİ**

09:00-10:20	Bağ Doku Hastalıkları Oturum Başkanları: Ali Akdoğan, Timur Pırıldar	
09:00-09:20	Sistemik Lupus Eritematozus	Neslihan Yılmaz
09:20-09:40	Sjögren Sendromu	Veli Yazısız
09:40-10:00	Sistemik Skleroz	Süleyman Serdar Koca
10:00-10:20	İnflamatuar Miyopatiler	Mehmet Derya Demirağ
10:20-10:40	KAHVE ARASI	
10:40-12:00	Sistemik Vaskülitler Oturum Başkanları: Gülen Hatemi, Emine Duygu Ersözlü	
10:40-11:00	Vaskülitlere Genel Yaklaşım	Fatma Alibaz Öner
11:00-11:20	ANCA ilişkili Vaskülitler	Hakan Emmungil
11:20-11:40	Büyük Çaplı Damar Vaskülitleri	Haner Direkseneli
11:40-12:00	Behçet Hastalığı	Ahmet Gül
12:00-13:30	ÖĞLE ARASI	
13:30-14:50	Vakalar Eşliğinde Romatizmal Hastalıklara Tanısal ve Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanları: Fatoş Önen, Servet Akar	
13:30-13:50	Sistemik Lupus Eritematozus'lu olgu	Gezmiş Kimyon
13:50-14:10	Behçet hastalığı Olgusu	Ali Şahin
14:10-14:30	Sistemik Skleroz'lu olgu	Yasemin Yalçınkaya
14:30-14:50	Dermatomyozit'li olgu	Mehmet Engin Tezcan
14:50-15:10	KAHVE ARASI	
15:10-16:30	Vakalar Eşliğinde Romatizmal Hastalıklara Tanısal ve Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanları: Sibel Yılmaz Öner, Muhammed Çınar	
15:10-15:30	ANCA ilişkili Vaskülit Olgusu	Ahmet Omma
15:30-15:50	Takayasu Arteriti Olgusu	Rıdvan Mercan
15:50-16:10	Dev Hücreli Arterit Olgusu	Fatih Sarıtaş
16:10-16:30	Poliarteritis Nodosa Olgusu	Berkan Armağan
16:40-17:40	Romatolojide Diğer Konular Oturum Başkanları: Selda Çelik, Seval Pehlevan	
16:40-17:00	Fibromiyalji ve yönetimi	Emine Işıl Üstün
17:00-17:20	Üç Basamaklı Sağlık Sisteminde Romatizmal Hastalıkların Yeri?	Ozan Cemal İaan
17:20-17:40	Neden romatolojiyi seçtim? Güzellikleri, Zorlukları	Melek Yalçın Mutlu
17:40	Sempozyumun Genel Değerlendirmesi ve Kapanış	Cemal Bes

Bilimsel Program

E-POSTERLER	
Yazarlar	Konu Başlığı
Dilara Sargin , Halil Harman, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar	Relapsing Polikondritte Nadir Görülen Periorbital Tutulum
Özgür Yıldırım , İskender Ekinci, Mimat Büyükkaba, İrem Kırış Utku, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar	Romatoid Artrit Tanılı Hastada Leflunomide Bağlı Gelişen Nötropeni Olgusu
Ayfer Memiş Yakışık , Raye Sevrâ Özmen, Beyza Soylu, Abdalbaki Kumbasar, Ömür Tabak	Multiple Myelom Hastasında Hipokalemi İle Prezente Olan Proksimal Tübülopati
Ayfer Memiş Yakışık , Kader Irak, Raye Sevrâ Özmen, Beyza Soylu, Abdalbaki Kumbasar, Ömür Tabak	Skleroderma Hastasında Disfaji Sonrası Saptanan Özofagus Darlığı
Denizler Sezer , Erdal Belen, Muhsin Kalyoncuoğlu, Halil İbrahim Biter	Primer Osteoartritte Bozulmuş Aort Elastik Özellikleri
Denizler Sezer , Erdal Belen, Muhsin Kalyoncuoğlu, Halil İbrahim Biter	Primer Osteoartritli Hastalarda Subklinik Kardiyovasküler Hastalığın Bir Göstergesi: Epikardiyal Yağ Kalınlığı
İsa Yalçinkaya , Melda Yalçinkaya, Hanişe Özkan, İskender Ekinci, Halil Harman, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar	Seronegatif Romatoid Artrit Nedeniyle Takipli Hastada Gelişen Sistemik Lupus Eritematozus Bulguları
Melda Yalçinkaya , İsa Yalçinkaya, İskender Ekinci, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar	Romatoid Artrit Nedeniyle Metotreksat Kullanan Hastada Gelişen Pansitopeni
Ali Can Uğuz , İsa Yalçinkaya, İskender Ekinci, Ömür Tabak, Abdalbaki Kumbasar	Romatizmal Kalp Hastalığı Ve Pansitopeni İlişkisi
Erdem Sunger , Harun Muğlu, Cemal Bes	Yaşlı Bir Erkek Hastada Prezente Olan Daha Nadir Bir Rhupus Sendromu
Eşref Araç , Yunus Tekin, Lütfi Akyol	Digital ülserlerle başvuran Skleroderma olgusu
Beyza Soylu , Ayfer Memiş Yakışık, Raye Sevrâ Özmen	Antitiroid Artrit Sendromu
Nurbanu Hindioğlu , Meryem Can	Geç Tanı Alan Ailevi Akdeniz Ateşi ve Poliarteritis Nodoza Birlikteliği Olan Olgu Sunumu
Eşref Araç , Ömer Faruk Alakuş, Lütfi Akyol, Sedrettin Koyun	Derin anemi ile başvuran sjögren sendromu olgusu
Raye Sevrâ Özmen , Beyza Soylu, Ayfer Memiş Yakışık, İskender Ekinci	Iga Vaskülit
Esra Aybike Engin , Rate Sevrâ Özmen, İskender Ekinci, Ömür Tabak	Ciddi Multiorgan Tutulumu Sistemik Lupus Eritematozus
Aydan Karabacak , Sena Gökçe Günay and Zeynep Karaali	Metotreksat İntoksikasyonu – İki Olgu Sunumu
Mustafa Gür , Ahmet Karataş, Burak öz, Rabia Pişkin Sağır, Sedat Akal and Süleyman Serdar Koca	Tofasitinib alan romatoid artrit hastalarında tedavinin altıncı ayında tedavide kalma oranları
Rabia Piskin Sağır , Mustafa Gur, Ahmet Karatas, Burak Oz, Firdevs Ozdemir and Suleyman Serdar Koca	Tocilizumab alan romatoid artrit hastalarında tedavinin altıncı ayında tedavide kalma oranları

KONUŐMACI
ÖZETLERİ

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞLİ OLGU

Gül Güzelant Özköse

İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Ülkemizde oldukça sık görülen Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) hastalığı günlük pratikte, birçok branştaki hekimin karşısına çıkabilmektedir ve erken tanı konularak hastalığın uzun dönem komplikasyonu olan amiloidoz önlenebilmektedir. Bu yazıda AAA'lı 2 olgu sunulmuştur.

OLGU 1: Bilinen bir hastalığı olmayan 26 yaşında kadın hasta 2 gündür devam eden karın ağrısı nedeniyle acil servis başvurusu sonrası romatoloji polikliniğine başvurdu. Öyküsünde 16-17 yaşından beri 2-3 ayda bir gelen ve 2-3 gün süren benzer karın ağrısı ataklarını yaşadığını ifade etti. Bu ataklar esnasında kabızlık olduğunu bildirdi. Daha önceki acil servis başvurularında kanda iltihap görülmesi üzerine de idrar yolu enfeksiyonu veya gastroenterit gibi tanılarla farklı tedaviler aldığı öğrenildi. Ağrılı dönemler sıklıkla menstruasyon dönemine denk geldiği için çok da önemsemediğini ifade ediyordu. Fizik muayenesinde ateş 38.1 derece, TA: 120/75, nabız dakika sayısı: 96 idi. Batında yaygın hassasiyet, defans ve rebound mevcuttu. Organomegali yoktu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde nötrofilik lökositoz (WBC/Neu:15500/11200), Hb:10.6 gr/dl, Hct:%29.8, CRP:60 mg/lit, sedimentasyon hızı:45 mm/s saptandı. Biyokimyasal parametreleri normal aralıktaydı. İdrar tetkikinde patoloji saptanmadı. Radyografik incelemelerde ultrasonografide Douglas boşluğundaki minimal sıvı dışında patolojik bir özellik saptanmadı.

Hastada akut cerrahi karın yapabilecek diğer durumlar ekarte edildikten sonra; önceki öyküsü, fizik muayenesi ve tetkikleri ile AAA düşünüldü. Kolşisin tablet 2x1 dozunda başlandı. 1 ay sonraki kontrolde ilaç yan etkisi açısından bakılan karaciğer enzim testleri, hemogram ve böbrek fonksiyon testleri normal aralıkta saptandı. Kolşisin dozu 3x1 tb olarak yükseltildi. Tanı aşamasında gönderilmiş olan MEFV mutasyonu M694V homozigot olarak sonuçlandı. 3 ay sonraki kontrol muayenesinde ilaç başladıktan sonra herhangi bir karın ağrısı atağı yaşamadığını ifade etti.

OLGU 2: 19 yaşında kadın hasta 1 haftadır devam eden sol ayak bileğinde ağrı ve şişlik şikayetiyle başvurdu. Herhangi bir travma veya enfeksiyon öyküsü yoktu. Acil başvurusundan sonra, önce ortopedi doktoruna, oradan da romatoloji doktoruna yönlendirilmişti. Bilinen bir hastalığı yokken çocukluk yaşlarından beri uzun süre ayakta kalınca, yorgunluk sonrasında, akşamları olan ayak bileği ve baldır ağrıları, bazen de buna eşlik eden ayak bileğinde kızarma şikayetlerinin olduğunu belirtti. Daha önceki hekim başvurularında travma ile ilişkilendirilip semptomatik tedaviler verildiği öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik olmayan hastanın sistem sorgulamasında menstruasyon döneminde 2-3 gün süren şiddetli karın ağrısı yaşadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde sol ayak bileği şiş, hareketleri ağrılı, sıcak ve kırmızıydı. Diğer eklemler ve diğer sistemler normaldi. Laboratuvar incelemelerinde WBC:10900, neu:9700, Hb:12.3 gr/dl, Hct:%35.9, CRP:32 mg/lit, sedimentasyon hızı:40 mm/s saptandı. Biyokimyasal parametreleri normal aralıktaydı. İdrar tetkikinde patoloji saptanmadı. Romatolojik seroloji negatifti. Radyografik incelemelerde direkt grafilerde patoloji saptanmadı.

Hastaya naproksen 2x500 mg tablet başlandı ve buz uygulaması önerildi. MEFV mutasyonu gönderildi. Atak anında akut faz yüksekliğini saptamak adına menstruasyon döneminde CRP, hemogram bakılması planlandı. Takipte NSAİİ ile ayak semptomları 1 hafta içinde tamamen geriledi. Menstruasyon dönemindeki karın ağrısı anında bakılan CRP değeri 55, hemogramda belirgin bir nötrofilik

Konuşma Özetleri

lökositoz saptandı (WBC/Neu: 16000/11700). MEFV mutasyon sonucu V726A homozigot saptandı. Hastaya FMF tanısı ile kolşisin 2x1 tablet başlanıp takibe alındı. 3 aylık kullanım sonrası kontrolde hasta genel olarak bacak ve ayak bileği ağrılarında belirgin azalma olduğunu, herhangi bir şişlik yaşamadığını ifade etti.

TARTIŞMA: AAA ülkemizde oldukça sık görülmekle birlikte halen tanısız gecikmenin çok fazla olduğu bir hastalıktır. Farklı şekillerde prezente olabilen hastalarda kolşisine dramatik yanıt alınmakta, kolşisin ile hem atak sayı ve şiddeti azalmakta, aynı zamanda da hastalığın uzun dönem komplikasyonları önlenabilmektedir.

GUT OLGUSU

Dr. Sercan Gücenmez

53 yaşında erkek polikliniğine, sol ayak baş parmak şişliği ve ısı artışı şikayetleriyle başvurdu. Şikayetleri yaklaşık 10 gün önce aniden başlamış, 2 gün çok şiddetli devam ettikten sonra biraz azalmış, ancak hala sürüyormuş. Anamnezinden buna benzer şikayetlerinin ilk defa 6 sene önce başladığı, 2 sene önce de tekrarladığı öğrenildi. Her iki dönemde de şikayetleri yaklaşık birer hafta sürmüş ancak hastanın doktor müracaatı olmamış, bu süreci evde geçirmiş. Muayenesinde vital bulguları stabil, TA:160/90 mmHg, nabız:68/dk, ateş:36,7°C olarak ölçüldü. Vücut kitle indeksi (BKİ):31,6 ve sistemik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Kas iskelet sisteminde üst ekstremitte muayenesi normalken, ağrısından dolayı özellikle sol alt ekstremitte net değerlendirilemedi. Laboratuvar bulgularında sedimentasyon hızı:35 mm/saat, CRP:64,6 mg/l beyaz küre:8000 kU/L, Hgb: 14,6 g/dL, Plt: 221000 K/uL, AKŞ: 158 mg/ dL, ürik asit: 9,4 mg/dL, albumin: 4,91 g/dL, kreatin: 1,09 mg/dL, elektrolitler ve karaciğer fonksiyon testleri normal olarak saptanırken, lipid panelinde total kolesterol: 245 mg/dL, TG: 157 mg/dL, LDL: 165 mg/dL olduğu görüldü. Tam idrar tetkikinde pH: 5, dansite 1025, protein ve glukoz negatifti. İdrar mikroskopisinde 1-2 lökosit mevcuttu. Hastanın ailesinde romatolojik hastalık öyküsü yoktu. Hastanın beslenme alışkanlıkları sorgulandığında haftada 2-3 kez kırmızı et tükettiği, alkol ve sigara kullanmadığı öğrenildi. Hastanın hikayesi ve fizik muayenesinden mevcut şikayetlerinin gut atağı ile uyumlu olduğu düşünüldü. Poliklinikte ölçülen tansiyonu yüksek saptandığı için, sabah-akşam ölçülmek üzere 1 haftalık tansiyon takibine alındı. Hastaya gut hastalığı ile ilgili bilgi verildi, hastalığın beslenmeyle yakından ilişkili olduğu anlatılarak hem kilo vermesi için, hem de gut hastalığına özgü diyet önerilerinde bulunuldu. Nonsteroid antiinflamatuar ilaç ve kolşisin 2x1 tablet/gün başlanarak takibe alındı. Gut hastalığının kesin tanısı eklem sıvısında monosodyum urat kristallerinin gösterilmesiyle konulsa da, klinik pratikte tanı çoğu zaman fizik muayene ve laboratuvar bulgularıyla konulmaktadır. Vakamızda da görüldüğü gibi gut atağının tipik prezentasyonu birinci metatarsofalangeal eklem tutulumudur.

ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİTLER

Dr. Hakan Emmungil

Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitler terimi, ANCA pozitifliği olan, birbirinden farklı ancak ortak bazı bulgulara sahip olan hastalık grubunu tanımlar. Bu grup içinde başlıca granümatöz polianjitis (GPA), eozinofilik granümatöz polianjitis (EGPA) ve mikroskopik polianjitis (MPA) yer almaktadır. Küçük damar vaskülitleri olarak sınıflandırılan bu grup multi-sistemik hastalıklar olup birçok disiplini ilgilendirecek şekilde klinik prezentasyonları olabilir. Yorgunluk, halsizlik, kilo kaybı, eklem ağrısı, dispne, üriner değişiklikler, purpura ve nörolojik disfonksiyon gibi özgün olmayan belirti ve bulgular görülebilir. En sık olarak konstitüsyonel semptomlar, pulmoner ve renal tutulum görülür. Daha az sıklıkta kulak-burun-boğaz, sinir sistemi, mukozal, oküler ve kardiyovasküler sistem tutulumları görülür. Tanı anca ilişkili vaskülit ile ilişkili klinik bulgular eşliğinde ANCA testi ve ilgili doku biyopsisi ile konulur. Doku biyopsisinde pausi-immün glomerulonefrit veya nekrotizan vaskülit görülmesi çok değerlidir. ANCA indirekt immüno floresan yöntem ile, boyanma özelliğine göre başlıca sitoplazmik (c-ANCA) ve perinükleer (p-ANCA) olmak üzere iki örnek gösterir. c-ANCA, nötrofillerin primer granüllerinde bulunan serin proteaz (PR3) enzimine karşı oluşan antikor (PR3-ANCA) pozitifliğini gösterir. En sık GPA'da (%80-90), daha az sıklıkta MPA'da (%40-50), EGPA'da (%10) ve bulunur. p-ANCA myeloperoksidaz (MPO) enzimine karşı oluşan antikor (MPO-ANCA) varlığını gösterir. MPA'da (%50-70), EGPA'da yaklaşık %50 ve GPA 'da (%5-10) bulunur. Tarama için artık spesifik anti-MPO ve anti-PR3 ELISA testleri kullanılması önerilmektedir. Tedavi remisyon indüksiyon ve idame tedavisi olarak iki faz olarak sınıflandırılabilir. Remisyon indüksiyonda ağır veya yaygın hastalıkta yüksek doz kortikosteroidlerle beraber, siklofosamid veya rituksimab kullanılır. Sınırlı hastalıkta ise kortikosteroidlerle beraber, metotreksat veya mikofenolat mofetil kullanılabilir. İdame tedavisinde ise rituksimab, azatiyopurin veya metotreksat kullanılabilir. Son yıllarda 5 yıllık sağ kalım oranları % 70'lere kadar yükselse de sık relaps çok ciddi bir sorun olmaya devam etmektedir.

Kaynaklar

1. Salvador F. ANCA associated vasculitis. Eur J Intern Med. 2020 28: S0953-6205.
2. Geetha D et al. ANCA-Associated Vasculitis: Core Curriculum 2020. Am J Kidney Dis. 2020 75:124-137.

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS'LU OLGU

Gezmiş Kimyon

**Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Romatoloji Bölümü*

Sistemik lupus eritematozus (SLE) doğurganlık çağındaki kadınlarda erkeklere göre 9 kat daha fazla görülen sistemik otoimmün bir hastalıktır. Halsizlik, ateş gibi konstitusyonel semptomlar, malar raş, diskoid raş, alopesi, livedo retikülaris, oral aft gibi çok çeşitli mükokutanöz bulgular ve artralji, miyalji, artrit, fibromiyalji gibi kas iskelet sistemi bulguları sıktır. Genelde eroziv olmayan simetrik poliartiküler tutulum olur. Mukokutanöz ve kas iskelet sistemi dışında pek çok organ tutulumu olabilir. Böbrek tutulumu mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Renal tutulum patolojik olarak 5 grup altında incelenir ve sınıf 4 diffüz proliferatif ve sınıf 3 fokal proliferatif tutulum prognozu en kötü olan tiplerdir. Solunum sisteminde plevral effüzyon, kronik intertisyel tutulum, akut lupus pnömonisi, pulmoner alveolar hemaraji gibi bulgular olabilir. Hematolojik sistem sık etkilenir ve lökopeni, immün hemolitik anemi, immün trombositopeni gibi klinik manifestasyonlara neden olabilir. Nörolojik sistemde konvulziyon, psikoz gibi çok çeşitli bulgulara neden olabilir. SLE'de bunun dışında gastrointestinal sistem, göz gibi pek çok farklı organ tutulumuna rastlanabilir. SLE gebelikte alevlenme gösterebilen bir hastalıktır. Tanıda tutulan organlar ile beraber ANA, dsDNA, anti-Sm gibi otoantikörler ve kompleman düşüklüğü, Direkt Coombs pozitifliği gibi testler kullanılır. Hastalığın tedavisi kişiden kişiye ve tutulan organın ciddiyetine göre değişebilmektedir.

Hastamız 24 yaşında kadın hasta olup yaklaşık 4 yıl önce eklem ağrısı, zaman zaman eklemlerde şişlik, halsizlik, saç dökülmesi ile başvurdu. Hastanın muayenesinde malar raş ve belirgin alopesi mevcuttu. Tetkiklerinde eritrosit sedimentasyon hızı yüksek (52 mm/h), lökopeni (WBC:3500), kronik hastalık anemisi (Hgb: 10.1) saptandı. RF 25 (0-15) ve kompleman değerleri (C3 ve C4) düşük idi. İdrar tetkiki normal olan hastanın ANA +3 pozitif (homojen boyanma), dsDNA 30 (0-15), anti-Sm + idi. Hastaya bu bulgularla SLE tanısı kondu ve hidroksiklorokin ve düşük doz steroid (3 ay süre ile) başlandı. Hasta ileriki dönemde hidroksiklorokin alerjik reaksiyon yaptığı için kesmiş. Hastanın takiplerinde kompleman düşüklüğü devam etti ve protinüri saptandı. Hasta önce 380 mg/gün proteüri varken takip eden dönemde 850 mg /gün proteüri saptandı. Hasta böbrek biyopsisini kabul etmediği için tedaviye azatiyopürin ve steroid ile devam edildi. Hastada ani gelişen öksürük nefes darlığı ve ateş olması üzerine hasta yatırıldı. Akut fazı yüksek olan ve ateşi 39 dereceyi bulan hastanın 90'nın altına inen oksijen saturasyonu ve oda havasında siyanozu gelişti. Akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonu olan hastanın balgam yayması normal, kan ve balgam kültürlerinde üreme yoktu. Prokalsitonin değeri normal olan hastanın geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen yakınmaları giderek devam eden hastanın Torax BT sonucu bilateral yaygın konsolide alanlar ve plevral effüzyon SLE'nin akciğer tutulumu ile uyumlu olabilir şeklinde yorumlandı. Hastanın antibiyotiklere yanıtız olması, kültürde üreme olmaması ve kompleman değerlerinin düşük olması ve görüntüleme sonuçları ile hastada akut lupus pnömonisi düşünülerek 3 gün 1 gr puls steroid tedavisi başlandı. Hasta bu tedavi ile klinik olarak hızlı bir şekilde düzeldi. İdamede steroid azaltıcı ajanlar planlandı. Takip eden dönemde proteüri miktarı 1500 mg/gün civarı saptandığı için hastaya böbrek biyopsisi önerildi ve sonuç klas 2 mezengial proliferatif olarak saptandı. Hasta mikofenolat ve steroid tedavisi ile remisyonunda takip ve tedavisi devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lisnevskaja L, Murphy G, Iserberg D. Systemic lupus erythematosus. Lancet 2014 Nov 22;384(9957):1878-1888.
2. Di Battista M, Marcucci E, Elefante E et al. One year in review 2018: systemic lupus erythematosus. Clin Exp Rheumatol 2018 Sep-Oct;36(5):763-777.
3. Hahn BH, McMahon MA, Wilkinson A et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:797– 808.
4. de Jesus GR, Mendoza-Pinto C, de Jesus NR, Dos Santos FC, Klumb EM, Carrasco MG et al. Understanding and managing pregnancy in patient with lupus. Autoimmune Dis 2015;2015:943490.

VAKALAR EŞLİĞİNDE ROMATİZMAL HASTALIKLARA TANISAL VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI OTURUMU DERMATOMİYÖZİT'Lİ OLGU

Dr. Mehmet Engin Tezcan

Kartal Dr. Lütü Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

45 yaşında kadın hasta, daha önce böyle bir şikâyeti yokken, altı aydır olan proksimal kas kuvvetsizliği nedeni ile polikliniğe başvurdu. Hastada ek olarak deri lezyonları (helitropik rash ve gottron papülleri) ve el küçük eklemlerinde artrit tespit edildi. Hastanın fizik muayenesinde ek sistemik tutulum gözlenmedi. Ayırıcı tanıda başta idiopatik inflamatuvar miyozitler olmak üzere, nöro-musküler hastalıklar, metabolik miyopatiler, endokrinopatiler, elektrolit bozuklukları, ilaç toksisiteleri düşünüldü. Deri bulguları ile karışabilecek trikinozis, alerjik dermatit ve ilaç reaksiyonları göz önünde tutuldu. Mevcut ön tanılara yönelik yapılan kan tetkiklerinde kreatin kinaz, transimanazlar ve akut fazlar yüksek olarak bulundu. Kronik hastalık anemisi gözlemlendi. ANA testi 1/640 titresinde pozitif olarak tespit edildi. Hastanın yapılan EMG'sinde dermatomiyozit ile uyumlu miyopatik aktivite ve kas biyopsisinde dermatomiyozit ile uyumlu perimisyal ve perivasküler inflamasyon gözlemlendi. Hastaya mevcut tanılarla dermatomiyozit tanısı kondu. Bu aşamadan sonra, prognoz, sistemik tutulum ve malignensi risklerinin belirlenmesi için miyozit paneli istendi (tablo1).

Tablo 1. Miyozit paneli antikoru

Miyozit spesifik	Mi-2, MDA-5, p155/40, NXP2, SAE,SRP
Miyozit ilişkili	SSA, PM/SCL,U1-RNP, Ku, anti-U3 RNP
Anti-sentetaz sendromu ilişkili	Jo-1, PL-7,PL-12,EJ, OJ, KS, Zo, Ha, Mas

İlimli kas tutulumu ve erişkinlerde malignensi ile ilişkili olan, ancak akciğer tutulumunun genelde görülmediği NXP2 antikoru pozitif bulundu. Bu aşamadan sonra hastada sistemik tutulum ve malignensi değerlendirmesi yapıldı (tablo 2 ve 3).

*Konuşma Özetleri***Tablo 2. Dermatomiyozi ile ilişkili sistemik organ tutulumu değerlendirmeleri**

Organ	Tutulmuş şekli	Testler
Akciğer	İntertisiyel Akciğer Hastalığı Solunum kas tutulumu	Solunum fonksiyon testi HRCT
Kardiyak	Aritmi Kardiyomiyopati Miyokardit Miyokard küçük damar	EKG CK-MB/CK (>%3 anlamlı) Troponin I Kardiyak MRG
Gastro-intestinal	Yutma güçlüğü İshal-kabızlık Reflü Kanama	Endoskopi

Tablo 3. Dermatomiyozi ile ilişkili malignensi taramaları

Tümör cinsi		Testler
Hematoljik	Lenfoma	Muayene Görüntüleme (abdominal ve torakal) Tam kan/periferik yayma Serum protein elektroforezi
Solid	Akciğer Over Meme Kolon Prostat	Mamografi Jinekolojik değerlendirme Kolonoskopi/Gizli kan Görüntüleme Ürolojik değerlendirme

İlgili testlerde patoloji saptanmadı. Takiben hasta, prognoz açısından değerlendirildi. Kötü prognoz kriterlerinin olmadığı bulundu (tablo4).

Tablo 4. Dermatomiyozi kötü prognoz kriterleri

Ciddi Kuvvetsizlik
Disfaji
Solunum kası kuvvetsizliği
Akciğer tutulumu
Anti-SRP/MDA-5/155-140 antikorları
Nekrotizan miyopati
Malignensi

Bu sonuçlarla, hastaya 1 mg/kg prednisolone, metotreksat 15 mg/hafta, hidroklorokin 200 mg/gün tedavileri, fizik tedavi ile beraber başlandı. Takipte remisyonda izlenen hastada, metotreksat ile transaminaz yüksekliği gelişince azatiopurine tedavisine geçildi. Kas kuvvetsizliği tekrar eden

Konuşma Özetleri

hastada, CK testinin normal bulunması ve kas MRG'de aktivite bulunmaması üzerine steroid miyopatisi düşünöldü. Steroid dozu kontrollü azaltıldı. Takiplerinde, nefes darlığı ve intertisiyel akciğer hastalığı ile uyumlu SFT ve HRCT bulguları gözlenen hastaya, intertisiyel akciğer hastalığına yönelik siklofosamid ve idamede mikofenolat mofetil tedavileri başlandı. Hasta en son prednisolone 5 mg/gün, mikofeonalt mofetil 2 gram/ gün, hidrosiklorokin 200 mg/gün tedavileri ile remisyonda izlenmeye devam edilmektedir.

TAKAYASU ARTERİTİ OLGUSU

Doç. Dr. Rıdvan Mercan

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi İç Hastalıkları ABD / Romatoloji BD

OLGU

25 yaşında kadın hasta, iç hastalıkları polikliniğine halsizlik ve karın ağrısı nedeniyle başvuruyor. Yaklaşık 2-3 aydır olan bu şikayetlerine midede ekşime eşlik etmesi nedeniyle proton pompa inhibitörü verilmiş ancak şikayetleri devam etmiş. Sistem sorgulamasında özellik saptanmamış. Öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik yok. Sigara, alkol ve ilaç anamnezi yok.

Fizik muayenesinde; Batında hassasiyet dışında sistem muayenesinde özellik saptanmadı.

Laboratuvar incelemelerinde; eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 50 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 33.9 mg/L, diğer laboratuvar tetkiklerinde özellik saptanmadı.

Klinik seyir; hastanın karın ağrısına yönelik yapılan ultrasonografide özellik yok. Uzun süren karın ağrısı olduğu için çekilen batın tomografisinde, torakal aorta distali, abdominal aorta proksimalinde diffüz duvar kalınlık artışı görülmesi ve akut fazları yüksek olması üzerine polikliniğimize yönlendirilmiş. Polikliniğimizde yapılan değerlendirmesinde; hastanın karın ağrıları yemekten bağımsız baskı şeklinde oluyormuş. Karın ağrısına ek olarak baş dönmesi ve iştahsızlığı olduğu saptanıyor. Romatolojik sorgulamasında başka özellik saptanmıyor. Fizik muayenesinde kan basıncı sağ koldan 120/80, sol koldan 110/80 mmHg, periferik nabızlar alınıyor, sağ karotid arterde üfürüm ve batında hassasiyet saptanıyor.

Ön tanılar; Vaskülitler, poliarteritis nodosa (PAN), ateroskleroza bağlı damar hastalığı, otoimmün hastalıklar

PAN; istemik bulguların yokluğu, küçük damar tutulumuna bağlı organ tutulumları olmaması (deri, nörolojik, akciğer vb.) nedeniyle ön planda düşünülmedi.

Ateroskleroza bağlı damar hastalığı; ateroskleroza predispozan hastalık olmaması ve tetkiklerinin normal olması, akut faz yüksekliği olması, hastanın yaşı, sigara anamnezi olmaması nedeniyle ön planda düşünülmedi.

Otoimmün hastalıklar; fotosensitivite, ağız, göz kuruluğu, deri döküntüsü, proteinüri, aktif idrar sedimenti, artrit, düşük hikayesi, emboli hikayesi, anti fosfolipid antikor sendromu için istenen tetkikler ve otoimmün belirteçlerin negatif olması nedeniyle ön planda düşünülmedi.

Vaskülitler; Hastanın genç yaşta olması, akut faz yüksekliğinin olması, karotiste üfürüm, aort ve dallarında duvar kalınlığı artışı olması nedeniyle ön planda vaskülit düşünöldü. Büyük damar vaskülitleri (takayasu, temporal arterit) yanında Behçet ve Cogan sendromunda da aort tutulumu olabilir. Ancak oral aft ve genital ülser, mukokutanöz bulgular, göz tutulumu, kulak tutulumu (işitme kaybı) ve ataksi olmaması nedeniyle Behçet ve Cogan sendromu düşünölmüdi.

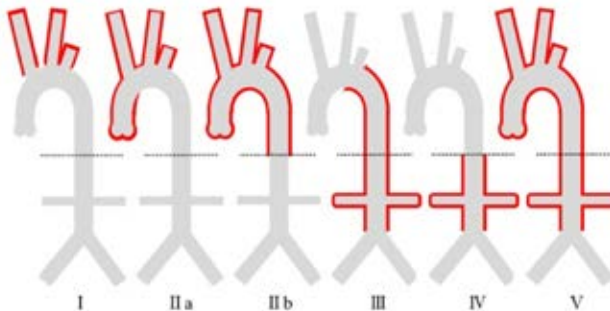
Konuşma Özetleri

Hastadan takayasu arteriti ön tanısı ile istenen BT anjiyografide; inen torasik aorta distal kesimde konsantrik paternde belirgin duvar kalınlaşması, Sağ CCA'da orijinden itibaren konsantrik paternde belirgin duvar kalınlaşması, Sol CCA'da orijinden hemen kısa bir segment, sonra benzer natürde konsantrik paternde belirgin duvar kalınlaşması ,Torakal aorta distali-abdominal aorta proksimalinde yaklaşık 15 cm'lik bir segmentte diffüz duvar kalınlık artışı izlenmiştir. Çölyak trunkus patent olup orta düzeyde %50-75 oranında lüminal darlık izlenmektedir. Süperior mezenterik arter osteal düzeyde oklüde olup çıkımından 2 cm sonra kollateraller vasita ile dolum göstermektedir.

Hastaya Takayasu Arteriti tanısı kondu. Hastadan tedaviye başlamadan önce istenen hepatit markırları negatif geldi. Hastaya metil prednizolon (32 mg/gün) ve metotratsat (10 mg/ hafta) ve folik asit (5 mg/ hafta) başlandı. Hastadan hastalığın yaygınlığını konfirme etmek için istenen PET- CT'de benzer şekilde bilateral carotis duvarında, çıkan aortada segmenter, üst abdomen aortada segmenter tutulum saptandı.

Hastanın 3 hafta sonraki kontrolünde şikayeti yoktu. Hemogram ve biyokimyası normal, ESH: 2 mm/saat, CRP: 0.3 mg/L saptandı. Metotratsat dozu 15 mg/hafta' ya artırıldı ve steroid azaltılma protokolü ile takibe alındı.

Takayasu arteriti (TA), aortu, aortun ana dallarını ve pulmoner arterleri etkileyen, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, kronik granülomatöz büyük damar vaskülitidir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda daha sık görülür. Hastalığın insidansı yılda 2.6/milyon, prevalansı ise 2.6-6.4/milyon'dur. Takayasu arteritinin klinik bulguları değişkendir. Hastaların % 10- 20'sinde herhangi bir semptom yoktur. Baş ağrısı, halsizlik, artralji, kilo kaybı, ateş gibi genel semptomlar bu dönemde görülebilir. Vasküler inflamasyon döneminde; üst ekstremitelerde kan basınçları arasındaki farkın 10 mmHg üzerinde olması, zayıf nabız alınması, üfürüm varlığı, geç dönemde fibrozis ve stenoza bağlı etkilenen organ ve ekstremitelerde iskemik bulgular ile ortaya çıkar. Mezenterik arter tutulumuna bağlı bulantı, kusma, karın ağrısı, renal arter tutulumuna bağlı hipertansiyon, deride eritema nodozum ve daha az sıklıkla pyoderma gangrenozum saptanabilir. Laboratuarda spesifik bir gösterge yoktur ancak akut faz yüksekliği uyarıcı bir bulgu olabilir. TA'nin tanısız görüntülemesinde Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) Anjiyografi, PET görüntüleme, doppler ultrasonografi'den faydalanılmaktadır. Arteriyel tutulumun yaygınlığı esas alınarak TA olguları tip I'den tip V'e kadar değişen 6 farklı gruba ayrılabilir (Resim-1). Türk Takayasu Çalışma Grubu verilerine göre, ülkemizde en yaygın tutulum tip V olup (%51), bunu tip-I tutulum (%32) izlemektedir.



Resim 1: Takayasu arteritinin anjiyografik sınıflandırılması

Konuşma Özetleri

TA'nın tanısı, büyük damar anormalliklerine neden olan diğer nedenler dışlandıktan sonra, aorta ve dallarında karakteristik arteriyel lezyonların varlığı ile konulur. American College of Rheumatology (ACR) 1990 yılında hastaları bilimsel çalışmalarda standard bir biçimde tanımlamak amacı ile sınıflandırma kriterleri önermiştir. Hastaların TA olarak klasifikasyonu için altı kriterden 3 ve üzeri kriter gerekmektedir. Bunlar; başlangıç yaşının 40 yaşın altında olması, ekstremitelerde kladikasyo, azalmış brakial arter basıncı, ekstremiteler arası 10 mmHg'den fazla kan basıncı farkı olması, aort veya subklavian arterde üfürüm ve anormal arteriyografi görüntüleridir.

Takayasu arteritinin tedavisinde inflamasyonun baskılanması için kortikosteroidler temel ilaçlardır. Steroidler ile beraber hastalığın yaygınlığına ve organ tutulumlarına göre metotreksat, azatiyoprin, siklofosamid gibi immünsüpresif ajanlar kullanılır. Dirençli olgularda biyolojik ilaçlar düşünülebilir. TA'da cerrahi tedavi; medikal ve endovasküler tedavi ile giderilemeyen kritik organ iskemilerinde, ciddi aort yetmezliği (evre 3-4), anevrizma oluşumu ve barsak nekrozuna yol açan mezenter arter oklüzyonu gibi seçilmiş ağır olgularda yapılabilir.

Kaynaklar

1. Carol A. Langford. Takayasu arteritis. In: Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, et al. Rheumatology. 7th ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders, Elsevier; 2019. 1378- 1383.
2. Arend WP, Michel BA, BlochDA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum. 1990;33:1129.
3. Kato Y. et al. Vessel Wall Inflammation of Takayasu Arteritis Detected by Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging: Association with Disease Distribution and Activity. PLoSOne. 2015 Dec 31;10(12)
4. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J. et al. Takayasu arteritis. Ann Intern Med 1994; 120:919-29.
5. Bicakcigil M, Aksu K, Kamali S. ve ark. Takayasu's arteritis in Turkey-clinical and angiographic features of 248 patients. Clin Exp Rheumatol. 2009;27:59-64.

FİBROMİYALJİ SENDROMU VE YÖNETİMİ

Dr E. Işıl Üstün

Fibromiyalji sendromu (FMS), kronik yaygın vücut ağrısı, yorgunluk, uyku bozukluğu, çeşitli bilişsel ve somatik sorunlarla karakterize kronik bir kas iskelet sistemi hastalığıdır. FMS, osteoartritten sonra en sık görülen romatizmal hastalıktır. Kullanılan tanı kriterlerine göre prevalansı %2-8 arasında değişmektedir. Görülme sıklığı yaşla birlikte artar, başlangıç yaşı çoğunlukla 30-60 yaşları arasındadır. Fibromiyaljinin tanımı ve gerçek bir hastalık olup olmadığı ile ilgili tartışmalar devam ederken, hastaların semptomları ve buna bağlı yaşadıkları sorunları gerçektir ve hastalarda önemli oranda iş gücü ve yaşam kalitesi kaybına yol açmaktadır.

Kompleks semptomlar bütünü, tanı ve tedavisi ile ilgili önemli güçlükler mevcuttur. Bu nedenle hastalığın sınıflandırma ve tanı kriterleri ile ilgili son yıllarda önemli değişiklikler meydana gelmiştir. ACR 1990, 2010, 2016 kriterleri fibromiyalji tanısında altın standardın yakalanması için geliştirilmiştir.

Fibromiyalji sendromunda kesin tanının konması tedavi için doğru adımdır. Etiyoloji ve patogenezde farklı mekanizmalar ön plana çıktığından çoğu zaman farklı tedavi yöntemleri birlikte kullanılmaktadır. Fibromiyalji sendromu tedavisinde hem farmakolojik, hem non farmakolojik tedavi yöntemleri hastanın semptomları ve hastalığın klinik seyrine göre özelleştirilmektedir. Hasta değerlendirilmesi ve tedavisi hastaya yönelik ve multidisipliner olmalıdır. Ağrı ile mücadele ve uyku kalitesinin düzeltilmesi tedavinin ilk adımı olmalıdır. Genel tedavi prensiplerinde hasta eğitimi, aerobik egzersizler, kognitif ve davranışsal tedaviler, fiziksel tıp ve rehabilitasyon yöntemleri, farmakolojik tedaviler ve tamamlayıcı tedaviler kombine olarak kullanılabilir.

Farmakolojik, non-farmakolojik ve tamamlayıcı tıp yöntemleri kanıt düzeyine göre ayrıntılı olarak anlatılacaktır. Etiyopatogenezi, tanı kriterleri ve tedavi önerileri açısından tam bir fikir birliğine varılamayan fibromiyalji sendromu, en sık ağrı nedenleri arasında yerini korumaktadır. Etiyopatogenezi açıklamaya yönelik yapılacak çalışmalar kanıt düzeyi yüksek tedavi yöntemlerinin hastalarda kullanılmasına neden olacaktır.

Kaynaklar

1. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Hauser W et al. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia Ann Rheum Dis 2017;76:318–328. doi:10.1136/annrheumdis-2016-209724
2. Clauw JD Fibromyalgia A Clinical Review JAMA. 2014;311(15):1547-1555. doi:10.1001/jama.2014.3266

E-POSTERLER

RELAPSİNG POLİKONDRİTTE NADİR GÖRÜLEN PERİORBİTAL TUTULUM

Dilara Sargın, Halil Harman, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi /İç Hastalıkları/İSTANBUL

Giriş: Relapsing polikondrit; vücutta kulaklar, burun, eklemler, solunum yolları ve benzeri kıkırdak yapılarında inflamasyonla ilişkili immün aracılı bir durumdur. Relapsing polikondrit doğasının sıklıkla otoimmün olduğu sanılmakla birlikte bazı hastalarda tip 2 kollajene karşı otoantikörlerin bulunduğu bildirilmiştir. Hastalık prevalansı 3.5 milyonda 1 olup pik yaşları 40-50 yaş arasındadır. Erkek ve kadın cinsiyette sıklığı benzerdir. Yetişkinlerde %30 vakada sekonder romatolojik hastalık ya da hematolojik hastalığa sekonder olarak da görülebilir. Genellikle tanı için kıkırdak biyopsisi gerekmektedir. Biz bu olgumuzda ailesel akdeniz ile birlikte olan relapsing polikondritin nadir bir komplikasyonu olan periorbital tutulumu sunduk.

Olgu: 35 yaş kadın bilinen Ailevi Akdeniz Atesi tanılı ve kolşisin kullanan hasta polikliniğe tekrarlayan iki taraflı kulak ağrısı ve kulakta şişlik, kızarıklık, eklem ağrısı nedeniyle başvurmuş. Öyküsünde şikayetleri yaklaşık 2 senede 5 kez olmuş. Yapılan fizik muayenede, kulaklarda kulak memesinin korunduğu kartilajinöz kısmında sert şişlik ve ısı artışı, sağ el bileğinde, sağ 2.3 mkf sinovit eşlik etmediği hassasiyet mevcuttu. Hastanın inspeksiyonunda bilateral göz kürelerinde eksoftalmus mevcuttu. Anamnezinde eksoftalmusun tedricen 2 yıl içinde olduğu öğrenildi. Akciğer batın ve kalp muayenesi olağan. Tetkiklerinde Hb:10.8 g/dl MCV: 83 fL WBC: 6 bin PLT:290 bin ferritin:41 ng/mL demir:28 ug/dL sedimentasyon: 55 mm/saat crp:43 mg/L, RF: -- CCP: -- ANA: -- dsDNA: -- ANCA: -- C3 : N C4 : N Tiroid fonksiyon testleri normal ve anti TG ve Anti TPO negatifti. Akciğer grafisi ve yapılan EKO normaldi. Aurikuladan kıkırdak dokuyu da içerecek şekilde yapılan biyopsinin histopatolojik incelemesinde, perikondrial lenfosit ve nötrofil infiltrasyonu ile yer yer fibrozis alanları izlendi. Klinik ve histopatolojik bulgular doğrultusunda tekrarlayan polikondrit tanısı konuldu.

Hastanın eksoftalmusuna ait yapılan kontrastlı orbital MR incelemesinde heterojen kontrastlanma gösteren retrobulber artmış yağlı doku saptandı. Hasta periorbital tutulum gösteren relapsing polikondrit olarak yorumlandı. 0.5 mg / kg metilprednizolon ile başlanan tedaviye steroid kurtarıcı tedavi olarak metotreksat eklendi. Akut faz reaktanlarında azalma yaşanan hastanın steroid dozu tedricen azaltıldı. Hastanın tedavi sürecinde hiç aurikuler atağı tekrarlamadı. 1.5 yıl takip sürecinde eksoftalmusunda nispeten azalma saptanan hastanın en son ESR : 31mm/ saat, CRP: 13 mg/ L olup tedavi süreci devam etmektedir.

Tartışma: Relapsing polikondritin en sık manifestasyonlarını aurikuler, nasal veya laringotrakeal kıkırdak inflamasyonu oluşturmaktadır. Göz tutulumu hastalığın sık komplikasyonlarından . En sık oküler tutulum sklerit ve episklerit olmakla birlikte, üveit, keratoknjuktivitis sikka ve keratitte raporlanan komplikasyonlardır . Proptozis ise çok nadir oküler tutulumlar arasında sayılmaktadır. Proptozis hastalarda unilateral ya da bilateral olabilmektedir ve oküler adneks, koroid ve göz küresinin diğer posterior elemanlarındaki inflamasyona sekonder oluşabilmektedir.

ROMATOİD ARTRİT TANILI HASTADA LEFLUNOMİDE BAĞLI GELİŞEN NÖTROPENİ OLGUSU

Özgür Yıldırım, İskender Ekinci, Mitat Büyükkaba, İrem Kıraç Utku, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi / İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Leflunomid, başta romatoid artrit ve psöriatik artrit olmak üzere inflamatuvar artritlerin tedavisinde yaygın olarak kullanılan immünomodülatuvar bir ilaçtır. Leflunomide bağlı izlenen yan etkiler genellikle hafif ve geçici özellik göstermekle birlikte en sık izlenen yan etkileri hepatopati, hipertansiyon ve periferik nöropati olup bunun yanında ilaca bağlı nütropeni olguları da görülebilmektedir. Bu vakada leflunomid kullanımına bağlı nütropeni görülen bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 73 yaşında bilinen romatoid artrit tanılı hasta halsizlik ve ağzı içi yaralar nedeniyle acil servise başvurmuş. Özgeçmişinde hipertansiyon ve romatoid artrit tanıları olan hastanın romatoid artrit tedavisinde leflunomid ve prednisolon kullanımı mevcuttu. Ek ilaç kullanım öyküsü olmayan, fizik muayenede eklemlerinde ağrı ve minimal düzeyde hareket kısıtlılığı görülen hastanın ağız içinde mukozit ile uyumlu lezyonları mevcuttu. Ateşi 36.8 °C, kan basıncı:120/78 mmHg, nabızı: 78 atım/dakika, solunum sayısı 12/dakika idi. Tetkiklerinde, lökosit 1.06x10⁹/L, nütrofil 10, Hgb 11.9 g/dl trombosit 251 x10⁹/L saptanması üzerine hasta nütropeni tetkik ve tedavisi için servise interne edildi. Serviste yapılan tetkiklerinde sedimentasyonu 59 mm/saat, Idh 159 U/L, folat 20 ng/ml, vitamin B12 1343 pg/ml, demir 72, total demir bağlama kapasitesi 310, ferritin 58 ng/ml, tiroit fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitleri normaldi. Anti-HCV, Anti- HIV, HBsAg Anti-CMV IgM, EBV-EBNA IgM,EBV-VCA IgM ve Parvovirus B19 IgM negatifti. Periferik yaymasında atipik hücre ve şistosit görülmeyen hastanın yayması hemogram ile uyumluydu. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi, abdomen ultrasonografisi ve ekokardiyografisinde patolojik bulguya rastlanmadı. Leflunomid kullanımı kesilen hastaya lenograstim ve leflunomid arındırma tedavisi için oral kolestramin başlandı. Servis yatışının 4. gününde tetkiklerinde lökosit 6.69x10⁹/L, nütrofil 5120 görülen hasta mevcut klinik tablosunda leflunomid kullanımına sekonder nütropeni olarak değerlendirilip tedavisinin yeniden düzenlenmesi için romatoloji polikliniğine yönlendirildi.

Tartışma ve Sonuç: Klinisyenler, leflunomid kullanan hastaların takibinde nütropeni ve olası diğer yan etkiler açısından dikkatli olmalı ve gereğinde tedaviyi farklı uygun terapötik ajanlar açısından yeniden değerlendirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Leflunomid, pansitopeni, romatoid artrit

MULTİPLE MYELOM HASTASINDA HİPOKALEMİ İLE PREZENTE OLAN PROKSİMAL TÜBÜLOPATİ

Ayfer Memiş Yakışık, Beyza Soylu, Raye Sevrâ Özmen, İskender Ekinci, Abdalbaki Kumbasar, Ömür Tabak

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi/İç Hastalıkları/İSTANBUL

Giriş: Fanconi sendromu, yetişkinde en sık multiple myelomda immünglobulinlerin hafif zincirlerine bağlı proksimal tübül hasarında görülür. Wilson hastalığı, tirozinemi, galaktozinemi, tetrasiklin-tenofovir- cisplatin gibi ilaçlar, kurşun zehirlenmesi diğer nedenlerdir. Poliüri, polidipsi, dehidratasyon, aminoasidüri, glukozüri, hipokalemi ve potasyum kaybı derinleşirse metabolik alkaloz, bikarbonat kaybı derinleşirse metabolik asidoz gelişebilmektedir.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, koroner arter hastalığı, multiple myelom tanıları olan, 2 ay önce kemik iliği transplantasyonu yapılan 54 yaşında erkek hasta acil servise halsizlik şikâyeti ile başvurdu. Beloc, panto, coversyl plus kullanımı mevcuttu. Muayenesinde dehidrate görünümde ve hipotansifti. Bakılan tetkiklerinde wbc:5.300 hb:12 plt:79.000 glukoz:120 cre:1.1 alt:14 t.prot:4,8 albümin:3,5 Ca:7.5 K:2.6 P:0.7 Mg:1.5 Kangazında ph:7,60 pco₂:34 hco₃:33.9 BE:12 olarak saptanan hastaya tekrarlı potasyum replasmanı uygulanmasına rağmen hipokaleminin ve metabolik alkalozun devam etmesi nedeni ile dahiliye servisine yatırıldı. Bakılan kan glukozu normal olmasına rağmen tit Glukoz +3 protein+2 görüldü. Spot idrarda potasyum:120 kalsiyum:normal ölçüldü. Hastada mm a seconder renal tübülöpatisi düşünöldü. Hastaya aldactone başlandı. Elektrolitleri ve klinik bulguları düzelen hasta taburcu edildi.

Tartışma ve sonuç: Multiple myelom günümüzde renal proksimal tübül hastasının en sık nedenidir. Hastada birden fazla elektrolit metabolizması etkilendiği için birçok semptomla hastaneye başvuru- rabilmektedir.

Kanşekeri normalken ciddi glukozüri dikkati çekmektedir. Tedavide amaç elektrolit bozukluklarının, asidoz-alkoloz dengesinin düzeltilmesidir. Bu vakayla, tedaviye dirençli hipokalemi ve alkalozla başvuran hastada, kemik iliği transplantasyonu uygulanmış olsa dahi multiple miyelomun renal tübül hasarının saptanabileceğini sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: hipokalemi, multiple myelom, proksimal tübülöpatisi, glukozüri

SKLERODERMA HASTASINDA DİSFAJİ SONRASI SAPTANAN ÖZEFAGUS DARLIĞI

***Ayfer Memiş Yakışık, Kader Irak, Beyza Soylu, Raye Sevra Özmen,
Abdülbaki Kumbasar, Ömür Tabak***

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi/İç Hastalıkları/İSTANBUL

Giriş: Skleroderma, deri ve iç organların yaygın fibrozu ile giden kronik otoimmün inflamatuvar bir hastalıktır. Hastaların %90'ından fazlasında özofagial tutulum, %45'inde distal özofagusta özofajit ve striktür formasyonu geliştiği saptanmıştır. Disfaji en sık görülen şikayettir ve özefagusun 2/3 distalindeki patolojiye aittir.

Olgu: Bilinen skleroderma nedeni ile takipli 35 yaşında kadın hasta yutma güçlüğü şikayeti ile gastroenteroloji polikliniğimize başvurdu. Muayenesinde mimiksiz yüz görünümü, perioral yarıklar, ağız açılmasında yetersizlik, el parmak derisinde kalınlaşma ve eklem hareket kısıtlılığı mevcuttu. Hastanın katı ve sıvı besinlerde disfajisi, kilo kaybı olduğu öğrenildi. Bakılan tetkiklerinde ANA ++, ANTI-SCL70 ++ idi. Gastroskopisinde ;orta özofagusta ülsere darlık, grade a özefajit tespit edildi ve buji dilatasyon uygulandı. Dilatasyon ve ppi-antiasit tedavi sonrası hastanın katı besin alımı arttırılabildi.

Tartışma ve sonuç: Özofagusun motilite bozuklukları genellikle disfaji, regürjitasyon, aspirasyon veya kardiyak olmayan atipik göğüs ağrısı ile görülür.

Sistemik bir hastalıkla ilişkili değilse primer ve sistemik bir hastalıkla ilişkiliyse sekonder olarak adlandırılır. Skleroderma, sekonder motilite bozukluğunun klasik nedenidir. Radyolojik, manometrik yada endoskopik yöntemlerle tanı konabilmektedir. Tedavi altta yatan hastalığın tedavisine bağlıdır. Sonuç olarak bu olgumuzda, yutma güçlüğü yada ağız açmada kısıtlılık olan hastalarda özellikle sklerodermanın akılda tutulmasını ve tipik cilt bulgularının aranılmasının gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: disfaji, özofagus darlığı, skleroderma

PRİMER OSTEOARTRİTTE BOZULMUŞ AORT ELASTİK ÖZELLİKLERİ

Denizler Sezer¹, Erdal Belen², Muhsin Kalyoncuoęlu³, Halil İbrahim Biter³

¹SBÜ.Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²SBÜ.Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

³SBÜ.Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Osteoartrit, en yaygın kronik hastalıklardan biridir ve artmış kardiyovasküler komorbidite ve ölümlerle ilişkilidir. Aortun elastik özellikleri kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile yakından ilişkilidir.

Yöntem: Çalışmamızda primer osteoartritli hastalarda aort sertliğini değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmaya 80 primer diz osteoartritli hasta ve 80 osteoartriti olmayan kontrol dahil toplam 160 hasta dahil edildi. Ek olarak, osteoartritli hastalar hastalığın şiddetine göre dört alt gruba ayrıldı. Aort parametreleri transtorasik ekokardiyografi yöntemi ile değerlendirildi.

Bulgular: Osteoartrit grubunun aort sertliği ölçümleri kontrol grubuna göre daha yüksek iken ($p < 0,01$), osteoartrit grubunun aort gerilme ve aort gerilebilirliği ölçümleri kontrol grubuna göre daha düşüktür ($p < 0,01$). Ek olarak, osteoartrit şiddeti arttıkça aort sertliğinin de önemli ölçüde arttığı belirlendi ($p = 0,001$).

Sonuç: Osteoartritin varlığı ve şiddeti, aortun kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili elastik özellikleri ile yakından ilişkilidir.

PRİMER OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA SUBKLİNİK KARDİYOVASKÜLER HASTALIĞIN BİR GÖSTERGESİ: EPİKARDİYAL YAĞ KALINLIĞI

Denizler Sezer¹, Erdal Belen², Muhsin Kalyoncuoğlu³, Halil İbrahim Biter³

¹SBÜ.Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²SBÜ.Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

³SBÜ.Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Osteoartrit (OA) yaşlılarda görülen en yaygın kronik hastalıklardan biridir ve artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu ilişkinin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Viseral yağlanma ile primer OA arasındaki ilişkiyi analiz etmek için epikardiyal yağ ile primer diz OA varlığı ve derecesi arasındaki ilişkiyi araştırmayı ve böylece OA hastalarında artmış subklinik ateroskleroz ve kardiyovasküler riski ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmada primer diz osteoartriti ve kontrol grubu olan hastalar transtorasik ekokardiyografi ile epikardiyal yağ kalınlığı açısından karşılaştırıldı. Ayrıca OA dört aşamaya ayrıldı ve OA derecesi ile epikardiyal yağ kalınlığı arasındaki ilişki analiz edildi.

Bulgular: Primer diz OA'sı olan 80 denek ve 50 kontrol analiz edildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve VKİ açısından fark yoktu. Epikardiyal yağ kalınlığı primer OA grubundaki hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksekti (sırasıyla $3,73 \pm 1,08$ 'e karşı $3,30 \pm 0,61$, $P = 0,005$). OA hastalarının grup içi karşılaştırması, OA derecesi arttıkça epikardiyal yağ kalınlığının arttığını saptamıştır ($P = 0,001$). Çok değişkenli lojistik analizde OA varlığı ile epikardiyal yağ kalınlığı ve CRP düzeyleri arasında bağımsız ilişki saptandı (sırasıyla $P = 0,017$, $P = 0,047$).

Sonuç: Primer OA ve viseral yağ dokusunun bir parçası olan epikardiyal yağ kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki vardır. Bu sonuçlar OA ve visseral yağ dokusu arasındaki ilişkiyi ve sonuç olarak kardiyovasküler riski gösterebilir, bu nedenle tek başına vücut ağırlığı tanımlayıcı bir ko-faktör olmayabilir.

SERONEGATİF ROMATOİD ARTRİT NEDENİYLE TAKİPLİ HASTADA GELİŞEN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS BULGULARI

*İsa Yalçınkaya¹, Melda Yalçınkaya¹, Hanişe Özkan¹, İskender Ekinci¹,
Halil Harman², Ömür Tabak¹, Abdulkaki Kumbasar¹*

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji, İstanbul

GİRİŞ: Romatoid artrit (RA); multisistemik seyreden, özellikle orta yaş kadınlarda gözlenen, birçok sistemi etkileyebilen inflamatuvar bir eklem hastalığıdır. Romatoid artrit tanısı klinik belirti ve bulguların yanı sıra destekleyici laboratuvar bulgularının varlığı ile konulur. Sistemik lupus eritematozis (SLE) de daha çok doğurganlık çağındaki kadınları tutan, multisistemik tutulumlu otoimmün bir hastalıktır. İki hastalığın birbirine benzer semptom ve bulguları olmakla birlikte farklı özellikleri de mevcuttur ve bazen birlikte de görülebilmektedir. Burada seronegatif RA tanısı ile takipli olan bir hastanın takiplerinde SLE bulgularının ortaya çıkması tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU: 24 yaşında kadın hasta, seronegatif RA nedeniyle takipli iken ciddi eklem ağrılarınin olması ve tetkiklerinde derin anemi ve trombositopeni saptanması üzerine servise yatırıldı. Hemogloblin 6.6 g/dL ve platelet 7bin/µl saptandı. Hastanın seronegatif RA nedeniyle daha önce metotreksat, diltakortril kullandığı ve en son 3 ay önce tosilizumab tedavisine geçildiği ama hastanın tek dozdan sonra bu ilacı almadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde vital bulguları normal sınırlarda olan hastanın yaygın artrit bulguları, malar rashı, ağız içi aftöz ülserleri mevcut idi. Yapılan analizlerde periferik yaymada atipik hücre gözlenmedi, tam kan sayımı ile uyumlu olduğu düşünöldü. Direk ve indirek coombs testleri pozitif iken, hemoliz parametreleri normal sınırlarda idi. Hastada malar rash, aftöz ülser, simetrik küçük el eklemi tutulumları (yaygın artrit ve artralji), anemi, trombositopeni ve hipokomplementemi olması, bakılan otoantikörlerden ANA+++ , AntidsDNA + olması, toraks görüntülemesinde plevral efüzyon ve ekokardiyografik incelemede perikardiyal efüzyon gözlenmesi üzerine hastada SLE tanısı düşünöldü. Tedavi olarak 1 mg/kg prednizolon ve 2*200 mg hidroklorokin başlandı. Tedavinin 3. gününde hemogloblin 10g/dL ve platelet sayısı 262000/µl'e kadar yükseldi. Klinik belirti ve bulgularında (artrit, artralji, aftöz ülserler) belirgin gerileme olduğu gözlemlendi. Prednizolon tedavisi kademeli olarak azaltıldı ve sonrasında kesilerek tedaviye hidroklorokin ve mikofenolat mofetil ile devam edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Romatolojik hastalıklar benzer klinik belirtileri ve laboratuvar bulguları olması sebebiyle birbiriyle karışabilen bir hastalık grubudur. Herhangi bir tanı ile takipli iken hastada ortaya çıkan yeni ve farklı semptom ve bulgular dikkatle sorgulanmalı ve olası ek hastalıklar açısından araştırılmalıdır. Bu vakada SLE seronegatif RA tablosuna spontan olarak eklenmiş olabileceği gibi, literatürde vaka düzeyinde bildirilmiş bir antite olan tosilizumab ilişkili bir SLE tablosu da olabilir. Dolayısıyla SLE etyolojisinde yer alan ajanların kullanıldığı hastalarda SLE düşündürecek klinik bulgular varlığında dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, seronegatif romatoid artrit, pansitopeni

ROMATOİD ARTRİT NEDENİYLE METOTREKSAT KULLANAN HASTADA GELİŞEN PANSİTOPENİ

Melda Yalçinkaya, İsa Yalçinkaya, İskender Ekinci, Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ: Romatoid artrit (RA), 40-50 yaş aralığında ve kadınlarda daha sık görülen, multisistemik tutulumlu, kronik seyirli inflamatuvar bir hastalıktır. Bir folik asit analogu olan metotreksat (MTX), modifiye edici ilaçlar grubundan olup RA tedavisinde sıklıkla tercih edilmektedir. İlacın etkinliği doz bağımlı olup yüksek dozlarda çeşitli yan etkilere neden olabilmektedir. Burada MTX kullanımına sekonder bir pansitopeni vakası sunulmuştur.

OLGU SUNUMU: 67 yaşında kadın hasta ağız içi yaralar ve halsizlik şikayeti ile başvurdu. Bilinen RA tanısı ve MTX tedavisi altında takipli olan hastanın, haftada bir kez alması gereken ilaç dozunu yanlışlıkla bir haftadır günlük aldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde vital bulguları stabil olan ve sistemik muayenesi doğal olan hastanın ağız içi mukozit dışında bir bulgusu yoktu. Tetkiklerinde hemoglobin 9.1 g/dL, platelet 59000/ μ l, lökosit 1430/ μ l olması üzerine servise yatırıldı. MTX tedavisine ara verilen hastanın periferik yaymasında atipik hücre olmayıp, pansitopeninin olası diğer nedenleri (malignite, viral enfeksiyonlar, hemoliz vs) dışlandı. Abdominal ultrasonografide patolojik bulgu yoktu. Hastaya folinik asit infüzyonu ve folik asit başlandı. Tam kan sayımı düzelen hasta poliklinik kontrollerine çağrılarak taburcu edildi. Hastaya ait en son tam kan sayımı parametreleri hemoglobin 12 g/dL, platelet 174000/ μ l ve lökosit 6000/ μ l şeklinde idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MTX bir çok hastalığın tedavisinde hastalığı modifiye edici ilaç olarak kullanılan önemli bir ajan olup ciddi sistemik yan etkilere sebep olabilir. Pansitopeni bu komplikasyonlardan biri olup hastalar bu açıdan sık kontrol edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Metotreksat, Pansitopeni

ROMATİZMAL KALP HASTALIĞI VE PANSİTOPENİ İLİŞKİSİ

Ali Can Uğuz, İsa Yalçınkaya, İskender Ekinci, Ömür Tabak, Abdulkaki Kumbasar

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi/İç Hastalıkları/İSTANBUL

Giriş: Akut romatizmal ateş, genellikle 5-20 yaş grubu bireylerde, Streptokok ile geçirilen boğaz enfeksiyonunu (tonsillit, farenjit) takiben, yaklaşık 3 hafta sonra ortaya çıkan klinik bir tablodur, tüm bulgular düzelir, ancak romatizmal kalp hastalığı gelişirse irreversibl olur. Tanı için 2 majör veya 1 majör+ 1 minör tanı kriteri olmalıdır. Major tanı kriterleri beş adet olup poliartit, kardit, sydenham koresi, eritama marginatum ve subkutan nödüldür, minör kriterler ise ateş artralji elektrokardiyogramda uzamış PR aralığı ve aso-crp yüksekliğidir. Burada romatizmal kalp hastalığı olan ve pansitopeni nedeniyle takip edilen 55 yaşında erkek hasta sunulmaktadır.

Olgu: 55 yaşında erkek hasta, 15 yaşında üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişen akut romatizmal ateş öyküsü mevcut , kardiyojoli poliklinik takipleri sırasında romatizmal kalp hastalığı olduğu söylenerek ömür boyu im penisilin profilaksisi önerilmiş, hasta son 10 yıldır kendi isteği ile takiplerine gitmemiş ve penisilin almamakta tarafımıza halsizlik kırınglık boğaz ağrısı, karın ağrısı ve ateş şikayeti ile başvurdu. Sürekli kullandığı ilaç anamnezi yok. Vitalleri: ateşi 38.8 kan basıncı:100/60'idi.Fizik muayenesinde, belirgin patolojik özeliği yok ,ağız içi lezyon yok, tonsilleri doğaldı. Servise yatışındaki tetkiklerinde Crp:26 mg/L Hemogloblin: 8.9 g/dl, ,Lökosit:1.66X 10³/mm³ Nötrofil:0.75 X 10³/mm³ Platelet: 110.000 x10⁹/L sedim:46 mm/saat ASO: 104 ıu/ml idi.Hasta izole edildi ve piperasilin- tazobaktam başlandı, öncesinde kan ve idrar kültürü gönderildi, kardiyojoli tarafından ekokardiyografisi tekrar edildi, EF % 60 Ekg sinüs ritminde, aort ve mitral kapak fibrotik yapıda , enfektif endokardit düşündüren bulguya rastlanmadı, periferik yayması yapılan hastanın yaymasında birkaç adet normoblast görüldü anlamlı bulunmadı, hastanın kan kültüründe koagülaz negatif stafilokok üredi, viral markerleri ve lupus antikorları negatif geldi, hastanın yedi günlük antibiyotik tedavisi sonunda pansitopenisi düzeldi, taburculuk sonrası poliklinik kontrolüne çağırıldı.

Tartışma ve sonuç: Romatizmal kalp hastalığı genellikle orijinal hastalıktan 10 ila 20 yıl sonra ortaya çıkar, ancak ciddi veya tekrarlayan bir akut romatizmal ateş atağından sonra daha erken ortaya çıkabilir. Dünyada edinilmiş kapak hastalığının en sık nedenidir. Mitral kapak tutulumu, aort kapak tutulumundan daha sık görülür ve mitral yetmezlik en sık romatizmal kalp hastalığı bulgusudur. Bu, fibrozis ve mitral kapağın kalsifikasyonu nedeniyle ciddi vakalarda mitral darlığına ilerleyebilir. Romatizmal kalp hastalığında pansitopeni nadir görülen bir tablodur ve bu vakada romatizmal kapak hastalığı ile pansitopeni arasında korelasyon bulunamadı, muhtemelen geçirilmiş viral enfeksiyonlara sekonder olduğu düşünöldü.

Anahtar Kelimeler: Akut Romatizmal Ateş , Pansitopeni, Kardit

YAŞLI BİR HASTADA GÖRÜLEN DAHA NADİR BİR RHUPUS SENDROMU

Erdem Sünger¹, Harun Muęlu¹, Cemal Bes²

¹Saęlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği

²Saęlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Romatoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: hupus Sendromu (Rhs) , Romatoid Artrit (RA) ve Sistemik Lupus Eritamatosus (SLE) tablolarının klinikte birlikte görüldüğü bir overlap sendromdur. SLE ve RA birlikte görülme sıklığı çok düşüktür ve bağ dokusu hastalıkları arasında insidansı < % 2 düzeyindedir. Bu tablo, literatürde çoğu vakada da bildirildiği ve RA ile SLE’de olduğu gibi genellikle bayanlarda sık görülmektedir. Biz bu vakada, 3 aydır eklemlerinde yaygın ağrı ve şişlik yakınması ile geçirilmiş plevral efüzyon öyküsü sonrası Rhs tanısı konulan 62 yaşında bir erkek hastayı sunarak olgunun yaş ve cinsiyet açısından en nadir görülebilecek formlarından birine dikkat çekmeyi amaçladık.

OLGU SUNUMU: 62 yaşındaki erkek hasta 2-3 aydır her iki üst ekstremitede ağrı, el bilek ve parmaklarda şişlik şikayetleri ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Şikayetlerinin aralıklarla artıp hareketle azaldığını ve sıklıkla sabah tutukluğunun eşlik ettiğini tarifledi. Hikayesinde 2 ay önce göğüs ağrısıyla kardiyolojiye başvurduğu ve orada yapılan tetkiklerde plevral efüzyon saptandığı öğrenildi. Kardiyoloji muayenesinde patoloji saptanmayan hasta plevral efüzyon etiyojisi araştırılmak üzere göğüs hastalıklarına başvurmuş ve bazı romatolojik testlerde (RF, ANA, anti-dsDNA) artış tespit edilmesi üzerine hasta polikliniğimize yönlendirilmiş. Sigara kullanma alışkanlığı olan hastanın bilinen kronik hastalık öyküsü yoktu ve soy geçmişinde herhangi bir özellik saptanmadı.

Sistem sorgulaması ve fizik muayenesinde her iki el bileği ve el parmak eklemlerinde simetrik poliartrit tablosu dışında patolojik özellik yoktu. Yapılan laboratuvar tetkikleri aşığıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo-1).

TEST	SONUÇ	REFERANS ARALIK
Lökosit	8.82 10 ³ /uL	(3.7 – 10.1)
Hemoglobin	12.3 g/dL	(12.9 – 15.9)
Trombosit	226 10 ³ /uL	(155 - 366)
Kreatinin	0.82 mg/dL	(0.7 – 1.2)
AST	26 U/L	(0 – 50)
ALT	26 IU/L	(0 – 50)
Sedim 1.saat	56 mm/saat	(0 – 20)
CRP	59 mg/L	(<5)
RF	29 IU/mL	(<14)
Anti-CCP	286 U/mL	(0 – 15)
ANA	(+) 1:2560 -Homojen	Negatif
Anti-dsDNA	(+)	Negatif
Viral seroloji	Negatif	-
İdrar analizi	Normal	-

Tablo-1

Hastanın klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde hem Romatoid Artrit (RA) hem de Sistemik Lupus Eritamatosus (SLE) tanı kriterlerini karşıladığı görüldü ve Rhupus Sendromu (RhS) tanısı ile prednizolon 15 mg/gün, methotrexat 15 mg/hf, hidroksiklorokin 400 mg/gün tedavisi başlandı. 1 hafta sonra poliklinik kontrolünde artrit bulgularında gerileme mevcuttu ve semptomlarda klinik anlamlı yanıt görüldü. Bunun üzerine hastanın prednizolon tedavisi önce 10 mg/gün daha sonra 5 mg/gün dozuna azaltıldı, diğer tedavilere aynı dozda devam edilerek hasta takibe alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Rhupus Sendromu (RhS), ilk olarak 1971 yılında Peter Schur tarafından Romatoid Artrit (RA) ve Sistemik Lupus Eritamatosus (SLE) kriterlerinin her ikisini de karşılayan hastaları tanımlamak için kullanılmıştır. Artriti olan hastalar arasında bu birlikteliğin görülmesi oldukça nadirdir (% 0.01-2).

Literatür araştırıldığında bildirilen hastaların çoğu kadın cinsiyette olmakla birlikte, başlangıç yaşları RA'ya göre daha erken ve SLE'li olgulardakine benzerdir. Bizim vakamızda görülen erkek cinsiyet ve geç yaş başlangıcı, nadir görülen bir hastalığın daha nadir bir formunu ortaya çıkarmıştır.

RhS'da, RA'nın en sık klinik belirtisi eroziv simetrik poliartrittir. En sık SLE bulguları ise cilt bulguları, hematolojik bulgular ve serozit tablosudur. Klinik ve radyolojik bulguların yanı sıra pozitif otoantikolar (ANA, anti-dsDNA, anti-Sm, anti-CCP) RA ve SLE'nin overlap sendromunu destekler niteliktedir.

RhS tedavisi genellikle düşük-orta doz kortikosteroid tedavisi ile kombine kullanılan metotreksat ve leflunomid gibi DMARD'lardan oluşur. TNF inhibitörleri RhS ve SLE üzerine çok az etkili olmakla birlikte RA tedavisindeki başarılarının aksine, bu hastalığın şiddetlenmesine bile neden olabilir.

RhS prognozu genellikle organ tutulumunun ciddiyeti ile ilgilidir. Genel olarak prognoz SLE'den daha iyi olup RA'dan daha kötüdür.

E-Posterler

Sonuç olarak, RhS'nin nadir ve atipik olarak yaşlı erkek bir hastada ortaya çıkması nedeniyle bu vakanın sunulması amaçlanmıştır. Bu nedenle klinik ve laboratuvar olarak uyumlu olması takdirde yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak bu hastalığın akla getirilmesi erken tanı ve tedavi açısından önemlidir.

ANAHTAR KELİMELER: Rhupus Sendromu, Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritamatosus.

DİJİTAL ÜLSERLERLE BAŞVURAN SKLERODERMA OLGUSU

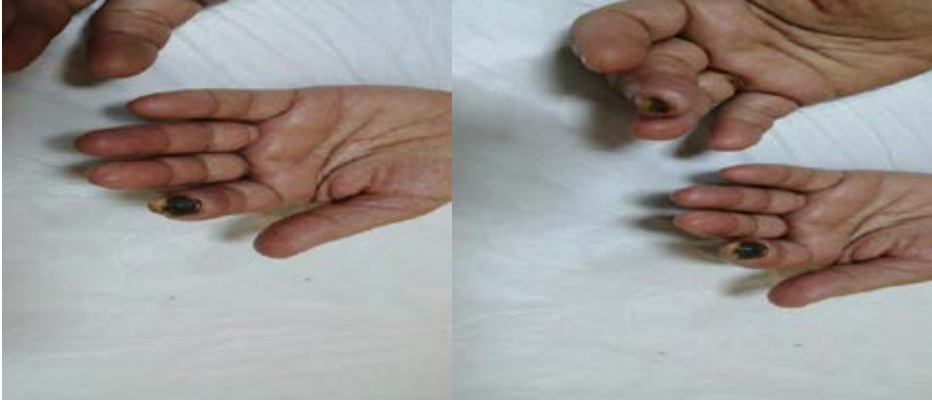
Eşref Araç, Yunus Tekin, Lütfi Akyol

Giriş: Sistemik skleroz, otoimmünite, yaygın vasküler disfonksiyon ve cilt ile iç organların değişken fibrozu ile karakterize kronik multisistemik bir hastalıktır. Çoğu sistemik skleroz vakası genel olarak cilt tutulumunun derecesine ve buna eşlik eden iç organ tutulumuna ve diğer sistemik romatizmal hastalıklarla örtüşen özelliklerin varlığına göre sınıflandırılabilir (1).

Raynaud fenomeni, sistemik skleroz hastalarında hemen hemen her zaman bulunur ve büyük oranda hastalığın diğer semptomlarından daha önce ortaya çıkabilir. Raynaud fenomeni, el ve ayakların dijital arterlerindeki fonksiyonel değişiklikler nedeniyle klasik olarak geri dönüşümlü vazospazm olarak görülür. Bununla birlikte, zamanla, sistemik sklerozlu birçok hastada, küçük kan damarlarında ilerleyici yapısal değişiklikler gelişir. Bu gibi hastalarda, Raynaud fenomeni atakları uzayabilir, 30 dakika veya daha uzun sürebilir ve iskemik ağrı, dijital ülserasyon, trofik değişiklikler ve çok ileri vakalarda refrakter veya ilerleyici iskemi ve enfarktüs ile sonuçlanabilir(2).

Olgu: Bilinen kronik bir hastalığı ve devamlı kullandığı bir ilacı olmayan 50 yaşında kadın hasta sol el 2. Parmak ve sağ el 3. Parmakta başlarda kırmızı renkte sonrasında siyah renkte olan yara çıkma şikayeti ile başvurdu (Resim 1) . Hastanın her iki eldeki mevcut lezyonları oluşmadan önce raynaud fenomeni lehine yorumlanan parmaklarda soğukluk ve morarma şikayetleri de oluyormuş. 5 yıl önce de sol el 3. Parmakta aynı lezyonları olan hastanın asetilsalisilik asit kullanım öyküsü ve aynı parmakta skar görünümü mevcuttu. Dijitalleri soğuktu. El eklemlerinde sklerodaktili vardı. Hastanın her iki eldeki mevcut lezyonları sistemik sklerozun dijital ülserasyonu ile uyumlu izlendi. Laboratuvar parametrelerinde CRP: 17,3 Sedim: 43 ANA: ++ idi. Hastanın istenen ENA panelinde, anti-sentromer antikor pozitifliği mevcuttu. Görüntüleme olarak HRCT çekilen hastanın akciğer görüntüsü normal akciğer bulgularıyla uyumluydu. Solunum fonksiyon testleri normal sonuçlandı. Hastanın Ekokardiyografisinde pulmoner arter basıncı normal sınırlarda izlendi. Sistemik tutulumla rastlanmayan hastanın tedavisine metotrexate, nifedipin ve folik asit ile başlandı. Dirençli dijital ülseri olan hastaya 5 gün intravenöz ilioprost tedavisi verildi. Sonrasında hasta sınırlı kutanöz sistemik skleroz olarak değerlendirilerek romatoloji poliklinik takibine alındı.

Sonuç: Dijital ülserle gelen hastalarda ön tanılar arasında sistemik skleroz düşünülmeli, muayene buna göre özelleştirilmeli ve fizik muayeneye ve anamnez ışığında laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri istenip hasta romatolojik açıdan detaylı bir şekilde gözden geçirilmelidir.



Resim 1: Hastadaki Digital ülserler

Referanslar

1. Clinical manifestations and diagnosis of systemic sclerosis (scleroderma) in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2020 Jan 27]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-sclerosis-scleroderma-in-adults>
2. Mihai C, Landewé R, Van Der Heijde D, Walker UA, Constantin PI, Gherghe AM, et al. Digital ulcers predict a worse disease course in patients with systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis*. 2016 Apr 1;75(4):681–6.

ANTİTİROİD ARTRİT SENDROMU

**Beyza Soylu, Raye Sevra Özmen, Ayfer Memiş Yakışık, İskender Ekinci,
Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar**

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi/İç Hastalıkları/İSTANBUL

Giriş: Metimazol ve propiltiourasil gibi antitiroid ilaçlar hipertiroidizmin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu ajanlarla not edilen en yaygın yan etkiler cilt erüpsiyonları olup en ciddi ancak iyi bilinen yan etkiler ise agranülositoz ve akut karaciğer toksisitesidir. Bu ilaç sınıfının nadir yan etkilerinden biri de antitiroid artrit sendromudur. Burada metimazol tedavisi sonrası gelişen, agranülositozun da eşlik ettiği bir anti-tiroid artrit sendromlu vakanı yönetimi sunulmuştur.

Olgu: 79 yaşında kadın hasta, 2 hafta önce sol el bileğinde ağrı ve şişlik, yaygın vücut ağrısı ve yüksek ateş şikayeti ile poliklinik başvurusunda bulundu. El bileğindeki şikayetleri geçince aynı yakınmalar gezici olarak önce sağ ayak bileğinde sonra sol el bileği ve sol dizde meydana gelmiş. Özgeçmişinde hipertiroidi ve hipertansiyon olan hasta kandesartan, propranolol ve metimazol kullanmakta idi. Soygeçmişinde özellik yok. Fiziki muayenede sol el bileği ve sol dizde artrit bulguları mevcut idi. Tetkiklerinde lökosit: $2.73 \times 10^3/\mu\text{L}$, nötrofil: $0.04 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobin: 11 g/dL, c-reaktif protein: 157 mg/L (<5), serbest T4: 1.86 ng/dL, TSH: <0.005 $\mu\text{IU/mL}$, tam idrar tetkiki normal saptandı. Otoimmünite analizinde ANA pozitif olup, PR3 ANCA, MPO ANCA, C-ANCA, DsDNA, Anti-Ro, Anti-La, Anti histon ve HLA B-27 negatif, RF ve anti-CCP normal sınırlarda idi. Akciğer grafisi ve abdomen ultrasonografisi normal idi. Agranülositozu ve artriti olan hastanın metimazol kullanımı durduruldu. Eklem ağrıları şiddetli olan hastaya 10 mg/gün prednizolon başlandı. Tedavinin gününde agranülositoz tablosu ve artrit-artralji kliniği tamamen gerileyen ve plazmaeferez tedavisi ile hipertiroidi tablosu ötiroid hale getirilen hasta tiroit cerrahisi için ilgili branşa yönlendirildi ve post-op poliklinik takiplerine çağrıldı. Taburculuğundan 1 ay sonraki kontrollerinde eklem yakınmalarının tamamen geçtiği gözlemlendi.

Tartışma ve sonuç: Antitiroit ilaç alan hastalarda gezici artrit, artralji, miyalji, döküntü ve yüksek ateş birlikteliğinde antitiroit artrit sendromu akla gelmeli ve hastalar bu açıdan irdelenmelidir.

GEÇ TANI ALAN AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VE POLİARTERİTİS NODOZA BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGU SUNUMU

Nurbanu Hindioęlu¹, Meryem Can²

¹*İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA), ülkemizde sık görülen hastalıklardan olup hastalığın seyrinde IgA Vaskülit ve Poliarteritis Nodoza(PAN) gibi vaskülitlerin görülme sıklığı artmıştır. AAA ile PAN'ın bir arada olduğu hastalarda perirenal hematom önemli bir bulgudur. Burada PAN tanısı ile takip edilen ve AAA'ne sekonder renal amiloidoz gelişen, erken yaşta başlamasına rağmen çok geç tanı alan bir vaka konu edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz Ateşi, Poliarteritis Nodoza, Amiloidoz

Olgu: 37 yaşında erkek hasta 1 aydır devam eden ishal ve bacaklarda şişlik şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Bacaklardaki şişliklerin ayak bileğinde olduğu ve kızarıklık, ısı artışı, ağrının eşlik ettiği; 20 yıldır, yılda 2 defa olduğu, 3-4 gün sürdüğü ve kendiliğinden gerilediği öğrenildi. Özellikle ayakta kalmakla ve egzersizle arttığını ifade etti. İshalin; günde 15-20 kez olduğunu, bulantı ve kusmanın olmadığını belirtti. Karın ağrısı sorgulandığında semptomlara eşlik eden karın ağrısı olduğu öğrenildi. Hasta bu şikayetlerle 10 yıl boyunca takip edilmiş fakat herhangi bir tanı koyulmamıştı.

Hastanın yaklaşık 10 yıl önce ani başlayan şiddetli karın ağrısı nedeniyle acil servise başvurusunda yapılan üriner USG'de sağ böbrekte spontan subkapsüler perirenal hematom saptanması üzerine yapılan abdominal BT anjiyografide bilateral böbrekte mikroanevrizma ile uyumlu şüpheli dolular izlenmiş.

Tansiyon: 260/220 mmHg ölçülmüş. Nötrofilik lökositoz, ESR ve CRP yüksekliği, ANA:(+++), p-ANCA:(-), c-ANCA:(-) ve anti-dsDNA:(-) bulunmuş.

Mevcut klinik ve tetkik sonuçlarıyla hastaya PAN tanısı koyulmuş; intravenöz Siklofosamid 1000 mg ve steroid tedavisi başlanmış. Siklofosamid; 7 ay boyunca ayda bir 1000mg ve takip eden 3 yıl boyunca 2-3 ay aralıklarla verilmiş. Steroid azaltılarak kesilmiş.

Dispne nedeniyle yapılan ekokardiyografide non- obstrüktif tipte hipertrofik kardiyomiyopati; koroner anjiyografide insidental bilateral renal arterlerde mikroanevrizmalar gözlenmiş.

Fizik muayenede (++) gode bırakan pretibial ödem ve artmış bağırsak sesleri bulundu. Nötrofilik lökositoz, ESR:80, CRP:35, anti-transglutaminaz:(-) bulundu. İdrar tetkiklerinde proteinüri:(+++ ve 2gr/gün saptandı. Hastada karın ağrısının eşlik ettiği tekrarlayan artrit kliniği AAA olarak değerlendirildi.

İshal değerlendirilmesi için yapılan kolonoskopide özellik bulunmadı, proteinüri nedeniyle rektal biyopsi alındı. Rektal biyopsi; kristal viole:(++), kongo red:(++) ve amiloidoz ile uyumlu olarak sonuçlandı.

E-Posterler

M694V heterozigot mutasyonu saptandı. Kolşisin 0,5 mg 2x1/gün ve AAA+amiloidoz nedeniyle ayda bir intravenöz Tocilizumab başlandı. Altı ay sonra poliklinik kontrolünde değerlendirilen hastanın asemptomatik olduğu öğrenildi; ESR:20, CRP:0,4 ve proteinüri:0,5 gr/gün bulundu.

Tartışma: AAA ile birlikte görülen PAN vakaları daha erken yaşlarda başlamakta olup perirenal hematoma sıklığında artış mevcuttur, miyalji daha şiddetlidir ve prognoz daha iyi seyirlidir. Subkapşüller perirenal hematoma olduğu PAN hastalarında AAA sorgulanmalıdır. AAA'e bağlı amiloidoz gelişimi için en önemli risk faktörü kontrolsüz hastalık aktivitesidir.

Kolşisine dirençli AAA'ne sekonder amiloidoz tedavisinde tocilizumab önerilen tedavi seçeneklerindedir.

Kaynaklar

1. Ozçakar ZB, Cakar N, Uncu N, Celikel BA, Yalcinkaya F. Familial Mediterranean fever- associated diseases in children. QJM 2017;110:287–90.
2. Demir S, Sag E, Dedeoglu F, Ozen S. Vasculitis in Systemic Autoinflammatory Diseases. Front Pediatr 2018;6:377.
3. Ozen S, Ben-Chetrit E, Bakkaloglu A, Gur H, Tinaztepe K, Calguneri M, et al. Polyarteritis nodosa in patients with Familial Mediterranean Fever (FMF): a concomitant disease or a feature of FMF? Semin Arthritis Rheum 2001;30:281–7.

DERİN ANEMİ İLE BAŞVURAN SJÖGREN SENDROMU OLGUSU

Eşref Araç, Lütfi Akyol, Sedrettin Koyun, Ömer Faruk Alakuş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil SUAM İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Sjögren sendromu, özellikle tükürük ve gözyaşları bezlerinin tutulumuyla karakterize kronik inflamatuvar yanıtın rol oynadığı otoimmün bir hastalıktır. Ancak bazen ekstraplandular organları tutarak bir sistemik hastalık haline gelebilir. Hematolojik bozukluklar nadir olmamakla birlikte, genelde klinik önem arz etmezler. Hemolitik aneminin tüm klinik bulgularıyla birlikte direkt antiglobulin test pozitifliği, immün trombositopeni, myelodisplastik sendrom, nötropeni, aplastik anemi, saf eritroid aplazi ve daha önemli olarak lenfoproliferatif hastalıklar bu sendromun klinik seyrinde saptanabilir. Hematolojik bulgusu olan Sjögren hastalarında cilt erüpsiyonları, anti-SS-B pozitifliği, anti nükleer antikor ve romatoid faktör pozitifliği daha yüksek oranda saptanır.

OLGU: 21 yaşında kadın hasta halsizlik, çarpıntı ve nefes darlığı şikâyetleri ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Mevcut şikâyetler uzun süredir mevcuttu ama son 1 aydır şikâyetlerinde artma olmuştu. Kardiyoloji polikliniğinde istenen tetkiklerde derin anemisi olduğu tespit edilen hasta anemi etiyojisi açısından hematoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Hematoloji anemi etiyojisinin araştırılması amacı ile hastanın yatışına karar verdi. Yapılan tam kan tetkikinde Hgb miktarı 5,5 g/dL, HCT 18,4%, MCV 91,7, fL, WBC sayısı 6,72 10^3 /uL, Neut 4,82 10^3 /uL, PLT sayısı 746 10^3 /uL tespit edildi. Hastaya anemi açısından bakılan tetkiklerde Ferritin 91 µg/L, UIBC (Demir Bağlama Kapasitesi) 127 µg/dL, Demir 149 µg/dL, Folate (Folik Asit) 4,4 ng/mL, Vitamin B12 - 343 pg/mL, Retikülosit Sayımı 0,03 10^{12} /L, Retikülosit Sayımı % 1,53, LDH (Laktat Dehidrogenaz) 255 U/L tespit edildi.

Yapılan periferik yaymada belirgin bir özellik saptanmadı. Hastaya kemik iliği yapılması planlandı. Yapılan kemik iliği incelemesinde de herhangi bir seride hücre artışı, infiltrasyon tespit edilmedi. Mevcut bulgular ile ön tanı olarak kronik hastalık anemisi düşünüldü. Hastaya bakılan sedimentasyon sonucu 128 mm/saat olarak sonuçlandı. Bunun üzerine hastanın anamnezi derinleştirildi. Anamnezde ağız kuruluğu ve gözde batma hissinin olduğu öğrenildi. Hastaya schirmer testi yapıldı sonuç <5 mm olarak sonuçlandı. Ana tetkiki pozitif olarak sonuçlanan hasta ana paneli istendi. Panelde SSA60antikoru kuvvetli pozitif, SS-B negatif olarak sonuçlandı. Hastaya sjogren hastalığı tanısı kondu. Yapılan akciğer ve renal görüntülemelerde herhangi bir patoloji saptanmadı, nörolojik tutulumu yoktu. Hastaya hidroksiüre 2x200mg/gün, metilprednisolon 1x4 mg/gün, kalsiyum ve D vitamini desteği ve lansoprazol 30 mg/gün verildi. Romatoloji poliklinik kontrolleri önerilerek hasta ayaktan takibe alındı.

SONUÇ: Kronik hastalık anemisi olan hastalarda ön tanılarda romatolojik hastalıklarda düşünölmeli ve bunun için gerekli tetkikler yapılmalıdır. Sjögren sendromu tanılı hastalar, periyodik aralıklarla hematolojik problemler açısından takip edilmelidir.

ERİŞKİN İGA VASKÜLİTİ

Raye Sevra Özmen, Beyza Soylu, Ayfer Memiş Yakışık, İskender Ekinci, Abdulbaki Kumbasar, Ömür Tabak

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi/ İç Hastalıkları/ İSTANBUL

Giriş: İGA vaskülit genellikle çocukluk çağında görülen sistemik bir vaskülitir. Trombositopeni ve koagülopati olmaksızın palpabl purpura, artralji ve/veya artrit, karın ağrısı ve renal hastalık ile prezente olur. Tanıda deri/renal biyopsi ve laboratuvar testleri ön plandadır. Deri biyopsisinde lökositoklastik vaskülit, renal biopside mesangiumda İGA depoları saptanır. Biz erişkin yaşta saptanan bir İGA vaskülit vakasını bildirmek istedik.

Olgu: 21 yaşında erkek hasta 1 aydır devam eden kanlı dışkılama, epigastrik bölgede ağrı ve 1 haftadır alt ekstremitelerde yaygın döküntü şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü mevcut değildi. Hastanın fizik muayenesinde vital bulguları stabil olup alt ve üst ekstremitelerinde yaygın basmakla solmayan kırmızı-pembe renkli döküntüleri mevcuttu. Tetkiklerinde lökosit $18 \times 10^3/L$, hemoglobin: 13.4 g/DL, platelet: $315 \times 10^3/L$, crp: 68 mg/L, esr: 32 mm/h diğer biyokimyasal parametreleri ve koagülasyon parametreleri normal saptandı.

Hastanın abdomen ultrasonunda her iki böbrek boyutları normal, renal parankim ekojenitesi grade 1-2 artmış olarak saptandı. Hastanın otoimmün markerlarında Ana, PR3 Anca, MPO Anca, P-Anca, Anti-DsDna, Ss-A, Ss-B, Anti-Sm, Anti-SmRnp negatifti. Hastanın viral markerları negatifti. c3-c4 normal aralıktaydı. Yapılan deri biyopsisinde dermiste vasküler yapıların duvarlarında fibrinoid nekroz, perivenüler nükleer dust (lökositoklasti) izlendi. Bulgular kutanöz vaskülit ile uyumlu bulundu. Takipleri sırasında kanlı dışkılama ve inatçı karın ağrıları olan hastaya yapılan endoskopide "eroziv gastrit, duodenumda nodüler görünüm ve ülserler", kolonoskopide terminal ileit, distal kolonda kabarıklık lezyon ve aftöz lezyonlar" izlendi. Bu bulgularda vaskülit tanısı destekler nitelikteydi. Hastada İGA vaskülit (henoch schönlein purpurası) düşünüldü. Hastaya tedavisinde 1 gr pulse steroid 3 gün verildikten sonra 24 mg prednizolon ile tedaviye devam edildi. Steroid kullanımı sonrası döküntü ve gis semptomları gerileyen hasta taburcu edildi.

Tartışma ve sonuç: İGA vaskülit erişkin yaşta çok sık görülmemektedir. Diğer vaskülitler dışlandığında ve/veya İGA vaskülitinin klasik dört belirtisinin varlığında akılda tutulmalıdır.



Şekil A: Alt Ekstremitelerde Palpabl Purpura

Şekil B: Steroid Kullanımı sonrası gerileyen döküntü

CİDDİ MULTİORGAN TUTULUMLU SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

***Esra Aybike Engin, Raye Sevra Özmen, Beyza Soylu, Ayfer Memiş Yakışık,
İskender Ekinci, Abdülbaki Kumbasar, Ömür Tabak***

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İSTANBUL

Giriş: SLE daha çok genç kadınlarda görülen, etiyojisi bilinmeyen multisistemik bir hastalıktır. Klinik ve laboratuvar bulguları çok çeşitli olabilir .Biz ciddi multipl organ tutulumu olan bir lupus vakasını bildirmek istedik.

Olgu:2017 yılında SLE tanısı alan hasta 2 kür siklofosamid tedavisi aldıktan sonra cezaevine girdiği için tedavisi yarım kalmış.Yerine klorokin ve deltacortil tedavisi verilmiş.2018 yılında baş ağrısı nedeniyle yapılan beyin MR neticesinde lupus beyin tutulumu saptanmış .Hasta hastamız acil servisine epistaksis ve hemoptizi nedeniyle 112 tarafından getirildi.Acilde pulmoner emboli tanısı dışlandı.Fizik Muayenede tüm vücutta yaygın maküler döküntü mevcuttu.Solunum sesleri her iki akciğerde bazalden orta zonlara kadar alınamıyordu.Dispneik ve ortopneik , oda havasında oksijen saturasyonu %80 idi. Kalp sesleri ritmik, trikuspid odakta 3/6 pansistolik üfürümü mevcuttu.Her iki alt ekstremitede +2 pretibial ödem mevcuttu.Bakılan laboratuvar bulgularında hemoglobin:6.1 MCV:83 kreatinin:5.0 CRP:155 prokalsitonin:2.5 ANA:+ anti dsDna:+ idi.Toraks tomografisinde pnömonik infiltrasyonlar ve yaygın pulmoner hemoraji görüldü.Hasta SLE ciddi multiorgan tutulumu nedeniyle dahiliye servisine interne edildi.pulmoner hemoraji nedeniyle günlük plazmaferez yapıldı.Hipervolemi renal tutulum nedeniyle diyaliz ve uf yapıldı.Pnömoni nedeniyle piperasilin/tazobaktam ve levofloksasin başlandı.Hastanın crp ve prokalsitonin değeri gerileyince 3 gün üst üste pulse steroid ve 15 gün arayla 2 doz siklofosamid tedavisi verildi.Hastanın klinik durumunda iyileşme görüldü.Hastaya 3. Doz siklofosamid tedavisi verilmesi planlanırken yüksek ateşi olması nedeniyle enfeksiyon odağı araştırıldı ve enfektif endokardit düşünüldü.Enfektif endokardit nedeniyle takip ve tedavisinin devamı için kardiyoloji servisine devredildi.Hastanın enfektif endokardit tablosu düzelttikten sonra siklofosamid tedavisine devam edilmedi kararı alındı.3/7 diyalize devam edilmesi,32mg/gün dozda verilen steroid tedavisinin haftada 4mg azaltılarak kesilmesi önerildi.

Tartışma ve sonuç: Sistemik lupus eritematozus genç yaş erkek hastalarda özellikle takip ve tedavi aksatıldığında yaşamı tehdit eden multipl organ tutulumu seyredebilir

METOTREKSAT İNTOKSİKASYONU – İKİ OLGU SUNUMU

Aydan Karabacak, Sena Gökçe Günay, Zeynep Karaali

SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

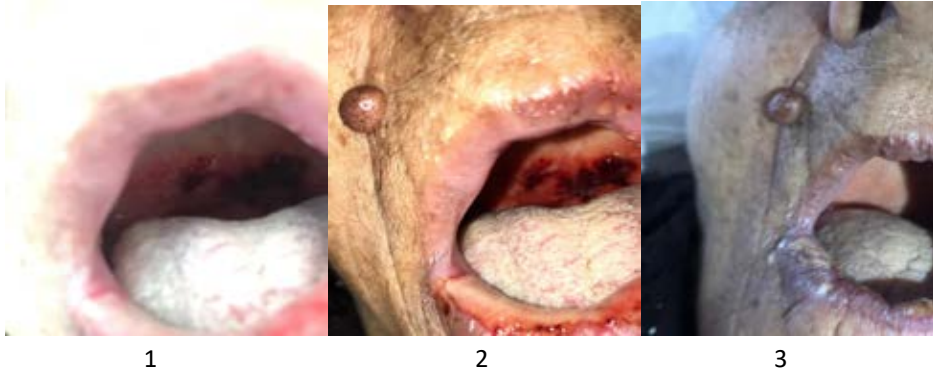
ÖZET: Romatoid artrit(RA) etiyolojisi bilinmeyen, kronik, progresif seyirli, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın tedavisinde erken dönemden itibaren antiinflamatuvar etki yapan modifiye edici ilaçlar kullanılmaktadır. Kontrendikasyon yoksa ilk başlanan tedavi Metotreksat'tır(MTX). Bir folik asit analogu olan MTX dihidrofolat redüktaza bağlanarak timidilat, purin sentezini ve hücre proliferasyonu azaltarak etkisini gösterir. Haftada tek gün ve tercihen tek doz olarak kullanılır. Oral ülser, kemik iliği baskılanması, akciğer toksisitesi, hepatoksisite ve nefrotoksisite gibi yan etkilere sahip olması sebebiyle yakın takibi yapılır. Renal fonksiyon bozukluğu, ileri yaş, folat desteğinin olmaması, ilaç etkileşimleri ve tedavi hataları hematolojik toksisite için risk faktörleridir. Kemik iliği depresyonu mortal seyredebilir, bu nedenle tedavide en önemli etken hasta kooperasyonunun sağlanmasıdır. Bu yazımızda romatoid artrit nedeniyle başlanan MTX haftalık dozunu günlük olarak kullanan ve pansitopeni, mukozit ve dermatit tablosu ile başvuran 2 kadın hastamızı sunacağız.

Anahtar Kelimeler: Metotreksat, romatoid artrit, pansitopeni, mukokutanöz lezyon

OLGU1: RA tanılı şiddetli eklem ağrıları sebebiyle fizik tedavi ve rehabilitasyon hekimine başvuran 68 yaş kadın hastaya 15mg/hafta MTX başlanılmış. Ancak iki hafta boyunca 15mg/gün MTX alan hasta, ağız içinde ülserler, yutkunamama, ciltte yaygın yaralar ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde ağız içinde ve bacaklarda tibia ön yüzde daha çok olmak üzere mukokutanöz tutulumlar mevcuttu. Tetkiklerinde WBC:370uL HB:9.9g/dL HCT:29.8% PLT:39000uL, NEU:80UI, LYM:270uL, ÜRE:59mg/dl, KRE:0.98mg/dl, TBİL:4.95mg/dl, DBİL:3.07mg/dl, İDBİL:1.88mg/dl CRP:378mg/L saptandı.

OLGU2: 3 ay önce RA tanısı alan 83 yaş kadın hastaya 10 mg/hafta oral MTX başlanılmış. Ancak 20 gün boyunca 10mg/gün olarak MTX kullanan hasta ağız içinde, oral alımı kısıtlayan yara sebebiyle ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde ağız içinde hemorajik mukokutanöz lezyon mevcuttu. Tetkiklerinde: ÜRE:45mg/dl, KRE:0.9mg/dl, GGT:63U/L, ALP:124U/L, LDH:341U/L, CRP:306mg/L, WBC:1640uL , HGB:10.8g/dL , HCT:31.6% , PLT:73000uL , NEU:1200uL saptandı.

Her iki hastamızda da öncelikle kemik iliği baskılanması sebebiyle GMCSF ve piperasilin tazobaktam tedavileri başlandı. İdrar alkalinizasyonu yapıldı, antidot olarak folik asit ve 48 saat boyunca lökoverin uygulandı. Mukozit nedeniyle gerekli pansumanlar ve tedaviler uygulandı. Özofajit sebebiyle yutkunamayan hastalara total parenteral nutrisyon desteği sağlandı. Takiplerinde her iki hastamızın da hemogram parametreleri normal seviyelere geldi, enfeksiyon kontrol altına alındı, mukokutanöz lezyonlarda anlamlı gerileme gözlenerek oral beslenmeye geçildi. Hastalar şifa ile taburcu edildi.



ŞEKİL 1, 2, 3: MTX İntoksikasyonunda mukozit TARTIŞMA ve SONUÇ:

Dihidrofolat redüktaz enzim inhibitörü olan MTX, DNA ve timidilat sentezi üretimini azaltarak özellikle oral mukoza, kemik iliği ve gastrointestinal sistem gibi hızlı çoğalma özelliği olan dokuları etkiler(3). RA tedavisinde kullanılan düşük doz MTX'a bağlı pansitopeni görülme sıklığı %1-2 oranında olup ölümcül sonuçlara sebep olabilmektedir. Düşük doz MTX kullanan 420 hastanın 5 yıl süreyle takip edildiği bir çalışmada altı hastada lökopeni, üç hastada trombositopeni ve bir hastada pansitopeni olmak üzere toplam on(%2.4) hastada hematolojik toksisite saptanmıştır(4). Metotreksat'a bağlı gelişen pansitopeni durumunda, tedavi seçenekleri arasında GMCSF kullanımı yer almaktadır(5,6). Ancak, öncelikle diğer malignitelerin ekarte edilmesi gerekmektedir. Ardışık MTX kullanımının diğer yan etkisi de ilacın kümülatif etkiye bağlı epitel dokularda birikmesi sonucu ilk hafta içinde gelişen mukozittir. Bu durum kan hücre sayılarının kısa süre içinde düşeceğinin habercisi olarak görülmektedir(7)

MTX, Romatoid artrit için tedavi edici etkisi yüksek olduğu kadar yan etkilerinin mortal seyredebilmesi sebebiyle hasta uyumunu en önemli konu haline gelmektedir. Her hastaya olduğu gibi MTX başlanan hastalara yeterli vakit ayrılmalı ve ilacı nasıl kullanması gerektiği anlatılmalı, oluşabilecek yan etkiler hakkında ayrıntılı bilgilendirilme yapılmalı, hasta ve yakınlarına acil durumlar anlatılarak hastaneye başvuru süreci hızlandırılmalıdır.

KAYNAKÇA:

1. Yamauchi PS, Rizk D, Kormeili T, Patnaik R, Lowe NJ: Current systemic therapies for psoriasis: where are we now? J Am Acad Dermatol 2003;49(Suppl 2):66-77.
2. Altındağ Ö, Küçüköğlü B. Intoxication due to high dose methotrexate in a patient with arthritis: a case report. Turk J Rheu-matol 2011; 26: 58-60.
3. Lim AY, Gaffney K, Scott DG. Methotrexate- induced pancytopenia: serious and under- reported? Our experience of 25 cases in 5 years. Rheumatology (Oxford) 2005; 44(8): 1051-1055.
4. Nakazaki s, Muruyama T, Katoh S. Cytopenia associated with low dose pulse methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Ryumachi 2001; 41(6): 929-937.
5. Steger CG, Mader RM, Gnant MF, Marosi C, Lenz K, Jakesz R. GM-CSF in the treatment of a patient with severe methotrexate intoxication. J Intern Med 1993;233:499-502.
6. Yoon KH, Ng SC. Early onset methotrexate-induced pancytopenia and response to G-CSF: a report of two cases. J Clin Rheumatol 2001;7:17-20.
7. Agarwal KK, Nath AK, Thappa DM. Methotrexate toxicity presenting as ulceration of psoriatic plaques: a report of two cases. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008; 74(5): 481-484.

TOFASİTİNİB ALAN ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA TEDAVİNİN ALTINCI AYINDA TEDAVİDE KALMA ORANLARI

**Mustafa Gür, Ahmet Karataş, Burak Öz, Rabia Pişkin Sağır, Sedat Akal,
Süleyman Serdar Koca**

Fırat Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD, Elazığ

Amaç: Romatoid artrit (RA) öncelikle eklemleri etkileyen kronik, inflamatuvar, otoimmün bir hastalıktır. Romatoid artrit, geçmişte irreversible eklem hasarı ve fiziksel engellilikle ilişkili bir hastalık iken günümüzde erken tanı, yeni tedaviler ve tedavi stratejilerindeki gelişmelerle birlikte remisyonun ulaşılabilir bir hedef olduğu hastalık haline gelmiştir (1). Tofasitinib, RA tedavisi için onaylanan ilk oral Janus kinaz inhibitörüdür ve konvansiyonel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (DMARD) tedavisine rağmen orta ve yüksek hastalık aktivitesine sahip RA hastalarında biyolojik ajanlara alternatif olarak kullanılması önerilmektedir (2). Bu çalışmanın amacı RA nedeniyle tofasitinib tedavisi alan hastalarda tedavinin 6. ayında tedavide kalma oranını ve bunu etkileyen faktörleri belirlemektir.

Yöntem: Romatoid artrit nedeniyle tofasitinib tedavisi alan hastaların yaşı, cinsiyet durumu, romatoid faktör (RF), anti siklik sitriline peptid (anti CCP), sedimantasyon ve C- reaktif protein (CRP) düzeyleri, birlikte konvansiyonel DMARD kullanıp kullanmadığı, tedavinin 6. ayında tedaviye devam edip etmediği, tedaviye devam etmiyorsa hangi tedaviye geçtiği, tofasitinib tedavisi öncesinde biyolojik ajan kullanıp kullanmadığı kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 30 RA hastasının (29 kadın, 1 erkek) yaş ortalaması 50.5 ± 11.3 'tü. Tofasitinib tedavisinin 6. ayında tedavide kalım oranı %50 idi. CCP pozitif ve negatif hastalar ve RF pozitif ve negatif hastalar arasında tedavide kalım oranları açısından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.92$ ve $p=0.90$). Birlikte konvansiyonel DMARD tedavisi kullanan ve kullanmayan hastalarda tedavide kalım oranları benzerdi ($p=0.36$). Biyolojik naif hastalar ve daha önce biyolojik ajan tedavisi alan hastalar arasında tedavide kalım oranı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.70$). Tedavinin 6. ayında tofasitinib tedavisi devam etmeyen hastaların 7'sinde (%36.8) Tümör nekrozis faktör (TNF)-alfa inhibitörü, 6'sında (%31.6) tosilizumab, 5'inde (%26.3) abatasept, 1'inde (%5.3) rituksimab tedavisine geçilmişti.

Sonuç: Tofasitinib tedavisi alan hastaların yarısı tedavinin 6. ayında tedaviye devam etmektedir. Tedavide kalım oranları birlikte DMARD kullanımı, otoantikor pozitifliği, daha önce biyolojik ajan tedavisi kullanma gibi çeşitli faktörlerle ilişkisiz bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Romatoid artrit, tofasitinib, biyolojik tedavi

E-Posterler

Kaynaklar:

1. Smolen JS, Aletaha D, Barton A, Burmester GR, Emery P, Firestein GS, Kavanaugh A, McInnes IB, Solomon DH, Strand V, Yamamoto K. Rheumatoid arthritis. Nat Rev Dis Primers. 2018 Feb 8;4:18001.
2. Machado MAÁ, Moura CS, Guerra SF, Curtis JR, Abrahamowicz M, Bernatsky S. Effectiveness and safety of tofacitinib in rheumatoid arthritis: a cohort study. Arthritis Res Ther. 2018 Mar 23;20(1):60.

TOCILİZUMAB ALAN ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA TEDAVİNİN ALTINCI AYINDA TEDAVİDE KALMA ORANLARI

Rabia Pişkin Sağır, Mustafa Gür, Ahmet Karataş, Burak Öz, Firdevs Özdemir, Süleyman Serdar Koca

Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD, Elazığ

Yöntem: RA nedeni tosilizumab verilen hastaların yaş, cinsiyet, romatoid faktör (RF) ve anti siklik sitrüllemiş peptid (anti CCP) birlikte hastalığı modifiye edici ilaç (DMARD) veya steroid kullanıp kullanmadığı, tosilizumab öncesi başka biyolojik tedavi alıp almadığına bakıldı. Hastaların tedavinin 6. ayında tedaviye devam etme oranları ve bu faktörlerin tedaviye devamı etkileyip etkilemediğine bakıldı. P değeri <0,05 ise anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya tosilizumab alan 53 RA hastası dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 53,68 ($\pm 12,8$) idi. Hastaların 38'si tedavinin 6. ayından sonra da tedaviye devam etmiş, 15 hastada ise tedavinin 6. ayında veya daha öncesinde tosilizumab kesilerek farklı bir biyolojik tedaviye geçilmiştir. Tedaviye devam etme oranlarına bakıldığında; hastaların cinsiyetinin, RF veya anti CCP pozitifliğinin, birlikte DMARD ve steroid kullanılıp kullanılmadığının, daha önce biyolojik tedavi alınıp alınmamasının tedavinin 6. ayında tedaviye devamı istatistiksel açıdan etkilemediği görüldü (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların genel özellikleri

Devam eden (38)		Tedavinin 6. ayında		p değeri
		Kesilen (15)		
Cinsiyet	Kadın (47)	32	15	0,102
	Erkek (6)	6	0	
RF	Pozitif (20)	16	4	0,296
	Negatif (33)	22	11	
Anti CCP	Pozitif (29)	22	7	0,459
	Negatif (24)	16	8	
Birlikte DMARD kullanımı	Kullanan (45)	34	11	0,139
	Kullanmayan(8)	4	4	
Birlikte steroid kullanımı	Kullanan (44)	33	11	0,238
	Kullanmayan(9)	5	4	
Öncesinde biyolojik tedavi	Alan (24)	16	8	0,459
	Almayan (29)	22	7	

E-Posterler

(Anti CCP:anti siklik sitrüllenmiş peptid anti CCP, DMARD:hastalığı modifiye edici ilaç, RF:romatoid faktör, p değeri<0,05 ise anlamlı kabul edildi)

Sonuç: Romatoid artrit hastalarında tedavi seçimini ve tedaviye uyumu etkileyen çok sayıda faktör olduğundan, seçilen tedavinin etkinliğini ve hastanın tedaviye uyumunu değerlendirmek için daha geniş çaplı ve daha fazla sayıda hastanın yer aldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: romatoid artrit, tosilizumab, biyolojik tedaviler,

Kaynaklar:

1. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO 3rd, Birnbaum NS, Burmes-ter GR, Bykerk VP, Cohen MD, Combe B, Costenbader KH, Dougados M, Emery P, Ferraccioli G, Hazes JM, Hobbs K, Huizinga TW, Kavanaugh A, Kay J, Kvien TK, Laing T, Mease P, Ménard HA, Moreland LW, Naden RL, Pincus T, Smolen JS, Stanislawski-Biernat E, Symmons D, Tak PP, Upchurch KS, Vencovsky J, Wolfe F, Hawker G. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010 Sep;69(9):1580-8.
2. Navarro-Millán I, Singh JA, Curtis JR. Systematic review of tocilizumab for rheumatoid arthritis: a new biologic agent targeting the interleukin-6 receptor. *Clin Ther.* 2012 Apr;34(4):788-802.
3. Abbasi M, Mousavi MJ, Jamalzahi S, Alimohammadi R, Bezvan MH, Mohammadi H, Aslani S. Strategies toward rheumatoid arthritis therapy; the old and the new. *J Cell Physiol.* 2019 Jul;234(7):10018-31.



Sağlık Bilimleri Üniversitesi

3. Romatizmal Hastalıklar Sempozyumu

B R S
Congress, Incentive and Events

Hatice Çilek

Esentepe Mah. Sağlam Fikir Sok. Esen Palas Apt. A Blok No:2 D:9 Esentepe / Şişli / İstanbul

Tel: 0 212 296 66 70 -/ Fax: 0 212 296 66 71

www.brosgroup.net e-mail: hatice.cilek@brosgroup.net

www.sburomatizmalhastaliklar.org