

ROMATOLOJİ SEMPOZYUMU VE İLERİ DÜZEY TEORİK ULTRASON KURSU

29-30 EKİM 2020

ONLINE

ELEKTRONİK KİTAP

DEĞERLENDİRME KURULU

PROF. DR. ENDER TERZİOĞLU

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

PROF. DR. SALİH PAY

KORU HASTANESİ

PROF. DR. NEVSUN İNANÇ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

PROF. DR. VELİ YAZISIZ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

29 Ekim 2020, Perşembe

10.00-10.15	Açılış Konuşması - Ender Terzioğlu
10.15-10.45	Uydu Sempozyumu Spondiloartritlerin Tedavisinde Amgevita ve Klinik Deneyimler Moderatör: Ender Terzioğlu Konuşmacı: Figen Tarhan
10.45-11.00	Ara
11.00- 13.00	Kristal Artropati Moderatörler: Figen Tarhan, Gonca Karabulut
11.00	Kristal Artropati Etiopatogenez - Figen Yargucu
11.30	Gut Hastalığı - Eftal Yücel
12.00	Pseudogut Hastalığı - Sibel Bakırcı
12.30	Diğer Kristal Artropatiler - Melika Kalfa
13.00-13.30	Ara
13.30-15.00	Sözel Bildiri Oturumları

AMGEN®

30 Ekim 2020, Cuma

09.00-10.30	Introduction
09.00	Opening - Ender Terzioglu
09.15	Ultrasound of Low Back And Pelvic Pain and Proximal Hamstring Injuries George Bruyn
09.45	Questions & Answers
09.50	Nerves of the Upper Extremity - Ingrid Möller
10.10	Questions & Answers
10.30	Break
10.45-12.15	Upper Extremity
10.45	Comanatomy of the Wrist and Fingers - Marina Backhaus
11.15	Questions & Answers
11.20	Complex Anatomy of the Elbow - Sarah Ohrndorf
11.35	Questions & Answers
11.40	Complex Anatomy of the Shoulder - Ingrid Möller
12.10	Questions & Answers
12.15	Break
13.15-14.45	Lower extremity
13.15	Special Anatomy of the Knee - Christian Dejaco
13.30	Questions & Answers
13.35	Complex Anatomy of the Foot - Esperanza Naredo
14.05	Questions & Answers
14.10	Nerves of the Lower Extremity - Ingrid Möller
14.40	Questions & Answers - Speakers
14.45	Break
15.00-17.00	Additional Applications
15.00	Traumatic and Sports Related Lesions - Wolfgang Schmidt
15.30	Questions & Answers
15.35	Ultrasound of Salivary Glands - Nevsun Inanc
16.05	Questions & Answers
16.10	Ultrasound in Large Vessel Vasculitis - Wolfgang Schmidt
16.40	Questions & Answers - Speakers
16.45	Closing Remarks - Ender Terzioglu
17.00	End of the Course

SÖZEL BİLDİRİLER

S 1

BEHÇET HASTALARIMIZDA PATERJİ POZİTİFLİK ORANI

SUADE ÖZLEM BADAK

ADANA ŞEHİR HASTANESİ

Giriş: Behçet hastalığı (BH) ataklarla birlikte uzun süreli bir seyir gösteren ve çok sayıda organı tutabilen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalık deri ve mukoza belirtilerine ek olarak göz, eklem, kan damarları, gastrointestinal, kardiyak ve nörolojik sistem tutulum yapabilmektedir. Etnik ve çevresel faktörler, BH'nin prevalansını etkilediği gibi, klinik bulguları ve prognozu da etkilemektedir (1). Paterji reaksiyonu, Behçet hastalarında intradermal pikür ile ortaya çıkan eritem, papül ve püstül şeklinde deri hiperreaktivitesidir. Türkiye'den bildirilen çalışmalarda paterji pozitifliği %42-83 arasında değişmekte iken, güncel bir çalışmada bu oran sadece %8 olarak bildirilmiş ve tedavi olmamış olgularda paterji pozitiflik oranının tedavi olanlardan daha yüksek olduğu belirtilmiştir (2,3,4). Çalışmamızda kliniğimizde takipli Behçet hastalarındaki paterji pozitiflik oranını göstermeyi planladık.

Yöntem: Bu çalışmada, romatoloji polikliniğinde takipli 'Uluslararası Çalışma Grubu' kriterlerine göre Behçet hastalığı tanısı konulmuş hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Paterji testi yapılmış 73 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik özellikleri, aile öyküsü (birinci ve ikinci derece akrabalarda), hastalığın mukokütanöz ve sistemik bulguları kaydedildi. Paterji testleri not edildi.

Bulgular: Hastaların 51 (%69,9) erkek, 22'si (%30,1) kadındı. Ortalama hastalık süresi 408 ay , ortalama yaş 36,93 idi. 58 (%79,5) hastanın aile öyküsünde BH yoktu.

Oral aft %100 ile en sık , genital ülser 66 (%90,4), eritema nodozum 24 (%32,9), psödofollikülit 37 (%50,7), göz tutulumu 35 (%47,9), vasküler tutulum 14 (%19,2), artrit 12 (%16,4) ve nörolojik tutulum 2 (%2,7) izlemektedir. Gastrointestinal tutulum yoktu .

Hastaların 40'inde (%54,8) paterji testi pozitif. Paterji pozitifliği de erkeklerde daha fazlaydı.

Tartışma: BH tanısının konulmasında büyük önemi olan paterji testinin pozitiflik oranının son 35 yılda giderek azaldığı bildirilmekle birlikte BH için spesifitesi hala oldukça yüksektir. BH'de paterji pozitiflik oranlarında dramatik farklılıkların olmasında; genetik farklılıklar, hasta ve hastalığa bağlı faktörler ve paterji uygulama tekniği ile ilgili faktörlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Paterji reaksiyonu herhangi bir spesifik organ tutulumunu veya hastalık aktivitesini göstermez. Paterji testinin negatifliği ise Behçet hastalığını ekarte ettirmez.

Kaynaklar

1. Emre Aytuğar, Filiz Namdar Pekiner . 2011 . Behçet hastalığı . Clinical and Experimental Health Sciences
2. Saylan T, Mat C, Fresko I, Melikoğlu M: Behçet's disease in the Middle East. Clinics in Dermatology 1999; 17: 209-223.
3. Gul A, Inanc M, Ocal L: Familial aggregation of Behcet's disease in Turkey. Ann Rheum Dis 2000; 59:622-625.
4. Gul A, Esin S, Dilsen N: Immunohistology of skin pathergy reaction in Behçet's disease. British Journal of Dermatology 1995; 132: 901-907.
5. Parlak, Ali. [2014]. Pathergy test. TURKDERM. 48. 116-120. 10.4274/turkderm.36539.

S 2

ROMATOLOJİ HASTALARINDA KONTRASEPTİF YÖNTEM
SEÇİMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

EMRE TEKGÖZ, SEDA ÇOLAK

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Romatolojik hastalıklar hem aktif hastalığın getirdiği riskler ve teratojenik ilaçların kullanımı, hem de hastalık ilişkili hasar oluşumu nedeniyle gebelik için risk oluşturabilir. Bu hastaların güvenli kontraseptif yöntemleri kullanması önemlidir. Planlı gebelikler anne ve bebek sağlığı için güvenlidir. Bu çalışmada romatizmal hastalığı olan reproduktif çağıdaki hastalarda kontraseptif yöntemlerin kullanıma sıklığı ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya Nisan 2019-Aralık 2019 tarihleri arasında Romatoloji polikliniğinde takipli reproduktif çağıdaki 34 kadın hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedilerek, kullandıkları ilaçların gebelikte kullanımıyla ilgili bilgi sahibi olup olmadıkları, kontrasepsiyon yöntemi kullanıp kullanmadıkları, kullanıyorlarsa kullanılan yöntem ve süresi değerlendirilmiştir. Hastalık aktivitesinin değerlendirilmesi için Hasta İndeks Verilerinin Rutin Değerlendirilmesi (RAPID-3 (Routine Assessment of Patient Index Data 3)) kullanılmıştır.

Sonuçlar: Hastaların yaş ortalaması 38,6 ± 8,1 yıldır. Çalışmada 12 (%35,3) romatoid artrit (RA), 11 (%32,4) spondiloartrit (SpA), 6 (%17,6) idiopatik granülomatöz mastit, 4 (%11,8) Sjögren sendromu, 1 (%2,9) sistemik lupus eritematozus tanılı hasta vardı. RAPID-3 skorunun ortanca değeri 6,9 [0-24,3] idi. Kontraseptif yöntem kullanan 32 (%94,1), kullanmayan 2 (%5,9) hasta vardı. Kontraseptif yöntem kullanma süresinin ortanca değeri 90 aydı. Hastaların demografik ve klinik verileri Tablo 1'de verilmiştir. Çalışmadaki hastaların 15'i (%44,1) metotreksat, 14'ü (%41,2) kortikosteroid, 11'i (%32,4) tümör nekrozis faktör α (TNF-α) inhibitörü, 8'i (%23,5) hidroksiklorokin, 6'sı (%17,6) leflunomid, 5'i (%14,7) TNF-α inhibitörü dışı biyolojik ilaç, 3'ü (%8,8) nonsteroid antiinflatuvar ilaç, 2'si (%5,9) sulfasalazin, 1'i (%2,9) siklofosamid, 1'i (%2,9) azatiyopürin kullanmaktaydı. Hastaların 20'si (% 58,8) teratojenik ilaç kullanmaktaydı. Teratojenik ilaç kullanan 20 hastanın 9'u (%45) etkili doğum kontrol yöntemi olduğu düşüncesiyle geleneksel yöntemleri (koitus interruptus) tercih ediyordu.

Tartışma: Romatizmal hastalıkların reproduktif çağıdaki hastalarda sık görülmesi, kullanılan ilaçların ve aktif hastalığın gebelik ve fetus üzerine muhtemel riskleri nedeniyle etkili ve güvenli kontrasepsiyon yöntemlerinin kullanılması önemlidir. Özellikle teratojenik ilaç kullanan reproduktif çağıdaki kadınlara uygun ve güvenli kontrasepsiyon yöntemi ile ilgili bilgi verilmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Romatolojik hastalık, kontraseptif yöntemler, RAPID-3

S 3

PRİMER SJÖGREN SENDROMU HASTALARINDA İNTERSTİSYEL
AKCİĞER HASTALIĞI

ÖZLEM ÖZDEMİR IŞIK

KOCELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD ROMATOLOJİ BD

Giriş: Primer Sjögren sendromu (pSS), ekzokrin bezlerin lenfoplazmositer infiltrasyonu ile karakterize sistemik, otoimmün bir hastalıktır. Pulmoner tutulum hastaların %9-12'sini etkilemektedir, bununla birlikte bronkoalveolar lavaj, solunum fonksiyon testleri ve bilgisayarlı tomografi varlığında bu oran %75'e çıkabilmektedir(1). Bu çalışmada polikliniğimizde takip ettiğimiz pSS hastalarının interstisyel akciğer hastalığı(İAH) verilerini sunmayı planladık.

Materyal – Metod: Avrupa-Amerika uzlaşısı grubunun sınıflandırma kriterlerine göre pSS tanısı konulan, 151 hastanın verileri retrospektif olarak tarandı. Klinik, laboratuvar özellikleri, kullandığı ilaçlar akciğer tomografileri ve solunum fonksiyon testleri gözden geçirildi.

Sonuç: 151 pSS hastasının yaş ortalaması 55,9±12 yıl, hastalık yaşı 126±64.7 ay, takip süresi 45.8±33.8 ay idi. Hastaların %3'ü erkek, % 97'si kadındı. Hastaların %88'inde ağız kuruluğu, %86'sında göz kuruluğu mevcuttu. Tükrük bezi biyopsisi hastaların %66'sında tanıyı doğruladı. Schirmer testi hastaların %82'sinde, Romatoid faktör(RF) %65, ANA %91, SS-A %62, SS-B %50'sinde pozitif. 16 hastada (%11) interstisyel akciğer hastalığı(İAH) bulguları mevcuttu. Bunların % 63'ü NSIP, %25'i LIP, %13'ü UIP paterninde idi.

İnterstisyel akciğer hastalığı tanısı ile takipli hastaların %13'ünde sigara içim öyküsü, %44'ünde öksürük yakınması mevcuttu. İAH'ı olan tüm hastalar kısa süre ile steroid tedavisi almışlardı. 2 hasta aktif alveolit nedeniyle 6 kür siklofosamid tedavisi almış ve idame tedavide azatioprin kullanılmıştı. 3 hasta azatioprin ile takip ve tedavi edilmekteyken 1 hasta mikofenolat mofetil ile tedavi edilmekteydi. 1 hasta azatioprin tedavisi altında interstisyel tutulumda artış olması nedeniyle Rituksimab tedavisi almış ve sonrasında vulva karsinomu gelişmesi nedeniyle tedaviye ara verilmişti. 1 hastaya mikofenolat mofetil tedavisi başlandı ancak hastanın tolere edememesi nedeniyle tedavisi sonlandırıldı.

İnterstisyel akciğer hastalığı olan 16 kişinin serolojik ve klinik verileri analiz edildi ve 3 grupta istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Her 3 grupta FVC(p=0,125) ve DLCO(p=0,067) testleri açısından anlamlı fark saptanmadı. 3 grup arasındaki asıl farklılık ESSDAI ve CLINESSDAI skorlarının LIP ve UIP hastalarında NSIP hastalarına göre anlamlı olarak yüksek olmasıydı (sırasıyla p=0,014 ve 0,013)(Tablo-1).

Tablo 1: İnterstisyel akciğer hastalığı olan pSS hastalarının verileri

N(%)	NSIP	LIP	UIP	p
ANA+	9(90)	4(100)	2(100)	0,726
SS-A +	5(50)	4(100)	1(50)	0,202
SS-B	5(50)	4(100)	1(50)	0,202
Öksürük	4(40)	1(25)	2(100)	0,202
sigara	2(20)	-	-	NA
malignite	3(30)	-	1(50)	NA
Pulmoner HT	-	-	1(50)	NA
Hiperimmünglobulinemi	2(20)	2(50)	1(50)	0,456
ESSDAI [^]	10±4(10-14)	19±9(13-23)	18±4 (15-18)	0,014
CLINESSDAI [^] 12 ±3(12-15)	21±10 (16-25)	20±4 (17-20)	0,013	
FVC [^]	85±30 (70-99)	94±16(89-105)	88±55(49-88)	0,887
DLCO [^]	58 ±1(42-73)	76±13(70-83)	37±23(21-37)	0,049

[^] Veri dağılımı normal olmadığı için median ± IR (%25-75)

Tartışma: Hastalarımızın %10'unda interstisyel akciğer hastalığı saptanmış olup büyük çoğunluğu literatürü destekler(2) nitelikte NSIP paterninde idi. ILD olan hastaların pSS hastalarının, ILD olmayan hastalara göre daha yaşlı olduğu ve uzamış hastalık süresinin de bu duruma katkıda bulunduğuna dair çalışmalar(3) olmakla birlikte bizim hastalarımızda her iki grubun yaş grubu ortalamaları arasında ($p=0,104$) ve hastalık yaşı açısından ($p=0,909$) anlamlı fark saptanmadı.

Kaynaklar

1. Hatron PY, Tillie-Leblond I, Launay D, et al.: Pulmonary manifestations of Sjögren's syndrome. Presse Med. 40:e49-e64 2011
2. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Seror R, et al. Characterization of systemic disease in primary Sjögren's syndrome: EULAR-SS Task Force recommendations for articular, cutaneous, pulmonary and renal involvements. Rheumatology 2015; 54: 2230–2238
3. Roca F, Dominique S, Schmidt J, Smail A, Duhaut P, Levesque H et al (2017) Interstitial lung disease in primary Sjogren's syndrome. Autoimmun Rev 16:48–54

POSTER BİLDİRİLER

P 1

ANTİFOSFOLİPİD SENDROMLU HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE TEKRARLAYAN TROMBOZU OLAN HASTALARIN FARKLILIKLARI, TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

MÜÇTEBA ENES YAYLA¹, MERVE YÜKSEL², DİDEM ŞAHİN³, MURAT TORGUTALP³, AYŞE BAHAR KELEŞOĞLU DİNÇER³, SERDAR SEZER³, EMİNE GÖZDE AYDEMİR GÜLÖKSÜZ³, LEVENT YÜKSEL³, AŞKIN ATEŞ³, MURAT TURGAY³, GÜLAY KINIKLI³

1 ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

2 ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D.

3 ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D. ROMATOLOJİ B.D.

Amaç: Bu çalışma üçüncü basamak sağlık hizmeti veren bir merkezde takip edilen antifosfolipid sendromu (AFAS) tanılı hastaların klinik, laboratuvar ve serolojik özelliklerini tanımlamayı ve tekrarlayan trombozu olan hastaların olası farklılıklarını ortaya koymayı amaçlamıştır.

Gereç ve yöntem: Ocak 2010-Ocak 2019 tarihleri arasında takip edilen 43 AFAS hastası geriye dönük olarak incelendi. Hastaların klinik, laboratuvar ve serolojik özellikleri kayıt altına alındı. Takibinde tekrarlayan trombozu olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldı. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 1. AFAS hastalarının klinik özellikleri

Klinik Bulgular, n (%)		Venöz tromboz bulguları	
Cilt bulguları		Derin ven trombozu	25 (58,1)
Akut kutanöz bulgular	23 (53,5)	Pulmoner ven trombozu	12 (27,9)
Livedo retiküleris	8 (18,6)	Dural sinüs trombozu	4 (9,3)
Raynaud fenomeni	8 (18,6)	Portal ven trombozu	1 (2,3)
Alopesi	7 (16,3)	Gebelik komplikasyonu	
Cilt ülseri	5 (11,6)	<10. Hafta	11 (25,6)
Gangren	5 (11,6)	10.hafta sonrası	9 (20,9)
Cilt nekrozu	2 (4,7)	Erken doğum	2 (4,7)
Diskoid lezyonlar	1 (2,3)	Nörolojik tutulum	
Hematolojik bulgular		İskemik inme	4 (9,3)
Trombositopeni	13 (30,2)	Epilepsi	2 (4,7)
Hemolitik Anemi	1 (2,3)	Migren	2 (4,7)
Kalp kapak hastalığı	6 (14)	Geçici iskemik atak	1 (2,3)
Arteriyel tromboz bulguları		Anormal Kranyal MRG bulguları varlığı	8 (18,6)
Extremite arterleri	9 (20,9)	Tekrarlayan tromboz	20 (46,5)
Serebral arterler	4 (9,3)	Tekrarlayan gebelik komplikasyonu	8/33 (24,2)
Mezenterik arterler	1 (2,3)	Profiliyasyon rağmen gebelik komplikasyonu	1/33 (3)
Splenik arter	1 (2,3)	Profilaksiye rağmen tekrarlayan tromboz	8 (18,6)

Bulgular: 43 hastanın 33' ü (%76,6) kadındı. 14 (%32,6) hasta primer AFAS, 29 (%67,4) hasta ise sekonder AFAS olarak sınıflandırıldı. AFAS sınıflandırma kriterlerinde olmayan en sık görülen klinik bulgular arasında akut kutanöz lupus bulguları (%53,5), livedo retiküleris (%18,6), raynaud fenomeni (%18,6) ve trombositopeni (%30,2) ön plana çıkmaktaydı. Kadın hastaların %45,5' inde gebelik komplikasyonu tespit edildi. Kırk (%93) hastada tromboz öyküsü mevcuttu. Trombozların %76,7'si venöz %32,6' sı arteriyel trombozdu. Antikoagulan tedavi altında olan 9 (20,9) hasta da dahil olmak üzere toplam 20 hastada (%50) tekrarlayan tromboz olduğu saptandı. Tekrarlayan trombozu olan hastalarda hastalık süresi daha uzun iken (p=0,004), arteriyel tromboz varlığı (p=0,023) ve düşük serum C4 düzeyleri (p=0,025) daha sıktı.

Tablo 2. AFAS hastalarında tekrarlayan trombozu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	Tekrarlayan Tromboz Yok N=23	Tekrarlayan Tromboz Var N=20	p
Tanı yaşı, yıl	35,6 [18,8]	30,9 [23,2]	0,108
Yaş, yıl	43,9 [15,2]	47,9 [21,3]	0,511
Hastalık süresi, yıl	5,05 [10,5]	13,6 [12,7]	0,004
Cinsiyet, kadın	16 (69,6)	17 (85)	0,294
Klinik Özellikler, n (%)			
Primer/Sekonder AFAS	7/16	7/13	0,750
Akut kutanöz bulgular	12 (52,2)	11 (55)	0,853
Alopesi	2 (8,7)	5 (25)	0,222
Cilt nekrozu	1 (4,3)	1 (5)	>0,999
Cilt ülseri	1 (4,3)	4 (20)	0,167
Gangren	1 (4,3)	4 (20)	0,167
Livedo retikularis	5 (21,7)	3 (15)	0,704
Raynaud Fenomeni	3 (13)	5 (25)	0,440
Trombositopeni	5 (21,7)	8 (40)	0,193
Kalp kapak hastalığı	2 (8,7)	4 (20)	0,393
Nörolojik tutulum	6 (26,1)	7 (35)	0,526
Arteriyel tromboz varlığı	4 (17,4)	10 (50)	0,023
Venöz tromboz varlığı	16 (69,6)	17 (85)	0,294
Gebelik komplikasyonu	7/16 (43,8)	8/17 (47,1)	0,849
Tekrarlayan gebelik komplikasyonu	4 (25)	4 (23,5)	>0,999
Profilaksiye rağmen gebelik komplikasyonu	1 (6,3)	0	0,485
Exitus	1 (4,3)	4 (20)	0,167
Kardiovasküler Risk Faktörleri, n (%)			
Arteriyel hipertansiyon	2 (8,7)	4 (20)	0,393
Diyabetes mellitus	0	2 (10)	0,210
Aterosklerotik kalp hastalığı	2 (8,7)	1 (5)	>0,999
Hiperlipidemi	0	0	-
Sigara*	5 (33,3)	3 (18,8)	0,433
Serolojik ve Laboratuvar Özellikler, n (%)			
ANA pozitifliği	19 (82,6)	18 (90)	0,669
Düşük c3*	10 (43,5)	12 (63,2)	0,204
Düşük c4*	9 (39,1)	14 (73,7)	0,025
Üçlü antifosfolipid antikor pozitifliği (LA,acL,ab2gp)*	3 (15)	7 (35)	0,144
Lupus antikoagulan pozitifliği*	19 (95)	18 (100)	>0,999
acL IgM pozitifliği*	1 (4,5)	5 (25)	0,087
acL gG pozitifliği*	9 (40,9)	10 (50)	0,554
aB2gp IgM pozitifliği*	2 (10)	6 (30)	0,235
aB2gp IgG pozitifliği*	6 (30)	7 (35)	0,736
Tedaviler, n(%)			
Hidroksiklorokin	18 (78,3)	15 (75)	>0,999
Warfarin	11 (47,8)	9 (45)	0,853
Düşük molekül ağırlıklı heparin	6 (26,1)	8 (40)	0,331
Yeni nesil oral antikoagülanlar	1 (4,3)	0	>0,999
Asetilsalisilik asit	11 (47,8)	15 (75)	0,069

Sonuç: Bu çalışmada tekrarlayan tromboz ile takipli AFAS hastalarında hastalık sürelerinin daha uzun, arteriyel tromboz öyküsünün daha fazla ve düşük serum C4 düzey varlığının daha sık olduğu gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Antifosfolipid sendrom, tromboz, antifosfolipid antikor, gebelik morbiditesi

P 2

ADALİMUMAB TEDAVİSİ ALTINDA OLAN ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTASINDA PARADOKSAL GELİŞEN DİRENÇLİ HENOCH SCHÖNLEİN PURPURASI

ABDULVAHAP KAHVECİ, NURHAN GÜVEN, PINAR BORA KARSLI, ŞEBNEM ATAMAN

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

Giriş: Henoch Schönlein Purpurası (HSP; IgA vaskülit), purpura, karın ağrısı, artrit ve renal tutulum ile ortaya çıkan sıklıkla çocukluk çağında görülen küçük damar vaskülitidir. HSP erişkinlerde nadiren görülür ve sıklıkla bir takım ilaçlar, aşılama gibi etyolojik nedenlerde ilişkilidir (1). Bu olguda romatolojik endikasyonlarda kullanılan adalimumaba bağlı da HSP görülebileceğini ve bizim olgumuzda olduğu gibi dirençli HSP varyantı ile karşılaşabileceğimizi göstermeyi amaçladık.

Vaka Özeti: 30 yaşında erkek hasta, 2015 yılından beri Ankilozan Spondilit (AS) tanısı ile takip ediliyor. Çoklu NSAİ tedavisine yanıtız olunca Ocak 2018'de adalimumab 40 mg /2 hafta subkutan tedavisine geçilmiş. Adalimumab tedavisi ile olumlu yanıt elde edilen ve remisyonda takip edilen hastanın ağustos 2019'da her iki alt ekstremite distallerinden başlayıp bir hafta içinde gövde ve üst ekstremitesine yayılan purpurik lezyonları olması üzerine başvurdu. Fizik muayenede alt ekstremitte distallerinde yaygın, palpabl purpurik lezyonlar mevcuttu. Hastada aynı zamanda skrotal ödem ve buna bağlı hassasiyette mevcuttu. Hastada HSP ön tanısı ile adalimumab kesildi ve istenen tetkiklerde CRP: 38 mg/dl; sedimantasyon: 45 mm/h, gaitada gizli kan testi pozitif, tam idrar tetkikinde hematüri ve proteinüri saptandı. Spot protein/kreatin oranı 0,280 (0-0,150) olarak saptandı. Daha sonra deri biyopsisi yapıldı ve IgA vaskülit ile uyumlu şekilde raporlandı

Skrotal ultrasonografide skrotal ödem mevcuttu, orşit ve epididimit saptanmadı. 24 saatlik idrar protein atılımı 210 mg olan hastaya 1 mg/kg/gün prednizon tedavisi başlandı. 2 hafta sonraki kontrolde skrotal ödem kaybolmuş, deri lezyonları neredeyse tamamen geçmiş her iki ayak bileği çevresinde tek tük purpurik lezyonlar mevcuttu. Kontrol idrar tetkikinde spot protein/kreatin oranı 0,160 geriledi, gayta gizli kan testi negatif saptandı. Hastada steroid dozu aşamalı olara haftada 5 mg azaltılmaya karar verildi. 30 mg/gün prednizon dozunda iken hastanın purpurik lezyonlarında reaktivasyon oldu. Bir önceki doz olan 35 mg/gün prednizon cevap vermeyen ve idrar spot protein/kreatin oranı 0,380; 24 saatlik protein 450 mg olan hasta nefroloji ile birlikte değerlendirildi bu aşamada renal biyopsi planlanmayıp 500 mg; 3 gün boyunca puls prednizon tedavisi verildi. Sonrasında 40 mg/gün prednizon ve 150 mg/gün azatiyopurin tedavisi başlandı. Hastanın 1 ay sonraki kontrolünde deri lezyonları kısmi geriledi, renal proteinürisi ve hematürisi geriledi. Ocak 2020'de ani başlangıçlı karın ağrısı, kusma, melena şikâyeti ile tarafımıza başvurdu. Gastroenteroloji tarafında endo-kolonoskopi yapılan hastada ön planda steroid ilişkili erozif gastrik ülserler görüldü. HSP intestinal tutulumu ile uyumlu bulgu saptanmadı. Aynı zamanda kontrastlı abdomen MRG'da kolon anslarında mural ödem izlendi ve vaskülitin tutulumuna sekonder olabileceği şeklinde ifade edildi. Hastaya bu sonuçlar ile steroid tedavisi aşamalı kesildi, azatiyopurin cevapsız kabul edilen hastaya genç erkek olması nedeni ile siklofosamid tedavisi uygun görülmeyip 2 gr/gün mikofenolat mofetil (MMF) tedavisi başlandı. 6 ay kadar MMF tedavisi alan hastada deri lezyonlarında kısmi gerileme, 24 saatlik protein 380 mg olan hasta tedavi cevapsız kabul edilerek ritüksimab tedavisi başlandı. İlk kür ritüksimab tedavisini Haziran 2020 de alan hastada deri lezyonları geriledi. Temmuz 2020 de yapılan son kontrolde 24 saatlik idrar protein 300 mg düzeylerinde olan hasta takip ediliyor.

Tartışma: HSP'de patogenezi IgA aracılı olup çevresel olarak, çocuklarda enfeksiyöz ajanlar, ilaçlar ve aşılama sorumlu tutulur (2). HSP erişkinlerde nadir görülür ve bazı ilaçların (özellikle ACE inhibitörleri, NSAİ, klaritromisin), aşılamanın ve besin alerjilerinin tetiklediğine ait kanıtlar vardır. Literatürde adalimumab tedavisi altında olan inflamatuvar barsak hastalığı tanılı hastalarda birkaç HSP olgusu tanımlanmıştır (3,4). Ayrıca AS hastalarında etanercept tedavisi altında gelişen HSP olgu sunumları da mevcuttur (5).

HSP çoğunlukla iyi seyirli bir klinik süreç izler ve hastaların büyük kısmında steroid tedavisi ile tam iyileşme görülür. HSP az sayıda hastada dirençli formda görülür ve bu hastalarda özellikle renal tutulumun ilerleyerek son dönem renal yetmezlik

geliştirmesi %1,1 oranında görülmektedir (6). Steroide dirençli ya da kontrendike hastalarda kanıt düzeyleri düşük olan ve küçük vaka serilerinde denenmiş olan immünsupresif ilaçlar (siklofosfamid, azatiyopurin, mikofenolat mofetil, kolsişin, ritüksimab) kullanılmaktadır.

Kaynaklar

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65:1-11.
2. Lau KK, Suzuki H, Novak J, et al. Pathogenesis of Henoch Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol.* 2010;25:19-26.
3. Condamina M, Diaz E, Jamart C, et al. Severe Attack of Henoch-Schönlein Purpura With Neurological Involvement During Adalimumab Treatment for Crohn's Disease. *J Crohns Colitis.* 2020;14(4):538-542.
4. LaConti, J. J., Donet, J. A., Cho-Vega, J. H., Sussman, D. A., Ascherman, D., & Deshpande, A. R. (2016). Henoch-Schönlein Purpura with Adalimumab Therapy for Ulcerative Colitis: A Case Report and Review of the Literature. *Case reports in rheumatology*, 2016, 2812980.
5. Rolle AS, Zimmermann B, Poon SH. Etanercept-induced Henoch-Schönlein purpura in a patient with ankylosing spondylitis. *J Clin Rheumatol.* 2013;19(2):90-93.
6. Soylemezoglu O, Ozkaya O, Ozen S, et al. Henoch-Schönlein nephritis: a nationwide study. *Nephron Clin Pract.* 2009;112:c199-c204.

P 3

COVID KLİNİĞİ İLE PRESENTE OLAN BİR GRANULOMATOZİS
POLİANJİTİS OLGUSU

EMRAH KOÇ

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BALCALI HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ABD ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitler (Granülomatozis polianjitis, mikroskobik polianjiitis, eozinofilik granülomatöz polianjiitis) immün aracılı, progresif, nekrotizan, küçük damar tutulumu ile seyreden vaskülitler olup organ yetmezliğine ve ölüme yol açabilir. Akciğer tutulumunun hastalarda %70-85 görüldüğünü gösteren çalışmalar mevcut olup ve artmış mortalite ilişkilidir.

Olgu: Bilinen kötü kontrollü tip-2 DM si 41 yaşında erkek hasta dış merkeze ateş, öksürük, nefes darlığı ve yaygın kas eklem ağrısı ile başvurmuş. Akciğer grafisinde yaygın yamasal infiltrasyonları olması üzerine çekilen toraks tomografisinde yaygın buzlu cam, yer yer noduler opasiteler saptanmış. Hastanın yapılan COVID PCR testi negatif olmasına rağmen klinik ve BT bulgularına göre COVID tanısı konulup tedaviye başlanmış. Hasta takiplerinde klinik progresyon olması üzerine tarafımıza refere edildi. Hastanın yapılan değerlendirmede: kulak, burun, boğaz, göz muayenesinde, dermatolojik değerlendirmesinde kas eklem muayenesinde anlamlı bulgu saptanmadı. İdrar sediminde ve renal fonksiyonlarında patolojiye rastlanmadı. Yapılan bronkoalveolar lavajda TBC dahil diğer enfeksiyöz süreçler ekarte edildi. Hastamızda ikinci kez gönderilen COVID PCR testi negatif saptandı. Akciğer tomografisinde yaygın buzlu cam dansitelerinin yanı sıra yer yer noduler infiltratlar saptanması üzerine hastadan romatolojik markerler gönderildi. C-ANCA(PR-3) pozitifliği dışındaki testler negatif saptandı. Hasta mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları göz önünde bulunurularak GPA kabul edildi ve 3 gün 100 mg metilprednizolon tedavisine başlandı; 1mg/kg/gün idame tedavisi ile beraber 0,4 gr/kg/gün 5 gün olacak şekilde İVİG tedavisi başlandı. Takiplerinde başlangıç CRP si 450 mg/l olan hastanın kontrol CRP si normale geriledi, PA akciğer grafisi belirgin olarak regrese oldu. İkinci kür İVİG tedavisinden sonra hastaya remisyon indüksiyon tedavisi için mikofenolat mofetil 2 gr/gün tedavisine başlandı. Steroid dozu tedrici olarak azaltıldı.

Tartışma: ANCA ilişkili vaskülitlerde akciğer tutulum paterni buzlu cam dansitelerinden yer kaplayan kavitelere kadar geniş bir spektrumu içerir. Ayırıcı tanıda tüberkülozdan COVID enfeksiyona kadar geniş bir enfeksiyon etkenlerini ekarte etmek gerekir. GPA tedavisiz olgularda 5 yıllık mortalite % 90 a yaklaşmaktadır, bu yüzden tanı ve tedavi de geç kalınmamalıdır. Nonspesifik akciğer bulguları olan hastalarda AAV ler akılda tutulmalıdır.

P 4

SKLERODERMA TAKLİTÇİLERİ; SKLERÖDEM VE PRİMER BİLİYER SİROZ BİRLİKTELİĞİ**MEHMET ALİ AŞIK, ÖZLEM DOĞAN AĞBUGA**

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BALCALI HASTANESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

Giriş: Sklerödem, bağ dokusunun nadir görülen bir patolojik durumudur. Patogenezi tam olarak anlayamamıştır. Skleroderma (SSc) benzeri hastalıklar grubunda bir hastalıktır. PBS'li hastalarda SSc prevalansı % 3-8'dir. Tersine, SSc'li hastalar arasında tahmini PBs prevalansı % 2,5-3'tür (1). Sklerödem ve PBS birlikteliği ise daha nadir görülen bir durum olup vaka takdimi şeklinde yayınlar mevcuttur. Bu takdimle bu vaka serilerine bir örnek daha sunulmak amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Skleroderma (SSc), sklerödem ,Primer Biliyer Siroz (PBS)

Olgu Sunumu: 62 yaşında erkek hasta 2 yıl önce boyun bölgesinde başlayan gövdesine ve kollarına yayılan ciltte sertlik şikayeti olması üzerine hasta kliniğimize başvurdu.

Hastanın fizik muayenesinde; boyun, gövde, yüz bölgesi, sırt ve kolların proximalinde ciltte belirgin sertleşme mevcut olup parmaklar ,extremite distali cilt muayenesi normaldi. Hastanın yüzünde telenjiektazi mevcuttu. Batın muayenesinde karaciğer kot altı 1cm palpabl, traube kapalıydı. Özgeçmiş ve soygeçmiş inde özellik yoktu. Alışkanlıklarında hastanın kronik alkol kullanımı, 60 paket/yıl sigara kullanımı mevcuttu. Tetkiklerinde WBC:8500, NEU:8100, LENFO:100, HGB:12.9g/dL, PLT:58.000, BUN:32.1mg/dL, KREATİNİN:0.28mg/dL, ALT:71U/L, AST:41U/L, ALP:373U/L, GGT:166U/L, LDH:270U/L, CRP:125 mg/L, SED:25, PCT:0.86ng/ml ,ANA-, anti dsDNA, ENA paneli negatif, RF, CCP, SS A B negatifti. Viral markerlerinde özellik yoktu. Protein elektroforezi poliklonal gamopati ile uyumluydu. Karaciğer fonksiyon testlerindeki yükseklik nedeniyle gönderilen tetkiklerinde alfa 1 antitripsin, seruloplazmin normal, AMA pozitif ti. Abdominal USG: KC parankim hastalığı ile uyumluydu. Boyun USG: tiroid parankim heterojen içerisinde sağda büyüğünün boyutu 2.7cm, solda büyüğü 2.6cm ulaşan kistik nodül saptandı. Torax CT: peribronşial, subplevral nodüler buzlu cam dansitesinde lezyonlar saptandı. Batın BT normaldi. Tiroid lezyonlarından İİAB yapıldı. Benign sitoloji olarak raporlandı. Mevcut klinik ile Sklerödem ? ön tanısıyla cilt biyopsisi yapıldı. Patolojisi sklerödem ile uyumlu geldi. KC İİAB yapıldı. Patolojisi Primer biliyer siroz ile uyumlu olarak saptandı. Hastanın mevcut sklerödem kliniği alkolizm ilişkili düşünüldü. Kronik karaciğer ve sklerödem tanılarıyla takip ve tedavisi ilgili bölümlerce düzenlendi.

Tartışma: Skleroderma kilinik olarak yüz gövde ve extremite distalini etkileyen bir hastalıktır. Skleroderma taklitçisi olan sklerödem ise klinik olarak boyun, omuzlar ve eksitremite proksimalini ve yüzü kapsayan, fibro-müsinöz, progresif cilt sertleşmesi mevcuttur (2). En sık enfeksiyon sonrası ortaya çıkmaktadır. Aynı zamanda diabetes mellitus ve daha nadiren hematolojik bozukluklarla da ilişkili oluşabilmektedir. Histolojik özellikler arasında dermal fibrozis ve değişken miktarlarda müsin birikintileri olan yer alır (3) . Primer biliyer siroz

(PBS) , henüz bilinmeyen bir immünolojik mekanizmanın neden olduğu, safra kanalı yıkımı ile karakterize kronik bir karaciğer hastalığıdır (4) . PBS'li hastalarda SSc prevalansı % 38'dir. Tersine, SSc'li hastalar arasında tahmini PBs prevalansı % 2,5-3'tür (1). Bu vakayı sunmamızdaki amaç bu birlikteliğe örnek sunup klinik pratikte bu tarz birlikteliklerin akılda bulunması gerektiğidir.

Kaynaklar

1. Sakamoto N, Ishimatsu Y, Kakugawa T, Hara A, Hara S, Amenomori M, Fujita H, et al. Sarcoidosis in a patient with systemic sclerosis and primary biliary cirrhosis. Intern Med. 2010;49(15):1609-1611.
2. Fania L, Colonna L, Pagnanelli G, Abeni D, Annessi G, Mazzanti C. Scleredema of Buschke with prominent periorbital edema. Int. J. Dermatol. 2017 Oct;56(10):e193-e194.
3. Rongioletti F, Kaiser F, Cinotti E, Metze D, Battistella M, Calzavara-Pinton PG, Damevska K, Girolomoni G, André J,



- Perrot JL, Kempf W, Cavelier-Balloy B. Scleredema. A multicentre study of characteristics, comorbidities, course and therapy in 44 patients. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 Dec;29(12):2399-404.
4. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. N Engl J Med. 2005;353(12):1261-1273.

P 5

KİMYASAL MADDE MARUZİYETİ OLAN SİSTEMİK SKLEROZ
OLGUSU**FATMA TUNCER, NESLİHAN GÖKÇEN, AYTEN YAZICI, AYŞE ÇEFLE**

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ

Olgu: 51 yaş erkek hasta bilinen hipertansiyon koroner arter hastalığı tanıları mevcut. Yaklaşık 1 yıl önce başlayan ellerde ve ayaklarda soğukta renk değişikliği, şişlik, sırtında boynunda renk değişikliği şikayetleriyle tarafımıza başvurdu.

Hastanın 30 yıldır kumaş boyama fabrikasında çalıştığı, boyalara direkt olarak maruz kaldığı öğrenildi.

Aktif sigara içicisi; 30 paket/yılı sigara öyküsü vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Romatolojik sistem sorgusunda Raynaud fenomeni vardı. Yutma güçlüğü, efor dispnesi, öksürük, artrit, artralji yoktu.

Fizik muayenesinde; akciğer kardiyak batın muayenesi olağandı. Ellerde ve ayaklarda puffy ödem, gövde orta hattında, ensede, saçlı deride hipo-hiperpigmente alanlar, poikilodermi, pul pul dökülmeler izlendi. Cilt gergindi. Ellerde sklerodaktilisi, pitting skarları vardı (resim 1-2). Soğuk suyla tetiklenen raynaud görüldü. Modifiye rodnan skoru 24 olarak hesaplandı.

Hastanın laboratuvarında akut faz yanıtları normaldi. Otoantikörlerinden ANA: nükleolar homojen 4+, ENA panel negatif geldi.

Hastanın solunum fonksiyon, difüzyon testi normal sonuçlandı. Akciğer grafisinde hiler bölgede dolgunluk saptanan hastadan toraks BT görüldü. Mediastinal reaktif karakterde lenf nodları izlendi. İnterstisyel akciğer hastalığı lehine bir bulgu görülmedi.

EKO'sunda pulmoner arter basıncı 25 mmHg saptandı, sağ kalp yetmezlik bulguları izlenmedi.

Hızlı ilerleyen yaygın cilt tutulumu olan iç organ tutulumu saptanmayan hastada siklofosamid tedavisi planlandı.

Tartışma: SSk cilt ve iç organlarda fibrozisle karakterize kronik otoimmün inflamatuvar bir hastalıktır. Etyoloji tam olarak bilinmemesine karşın genetik yatkınlık, çevresel faktörler, enfeksiyonlar patojenik süreci tetikleyen olası etkenler olarak gösterilmektedir.

Silika tozları, vinil klorid, L-triptofan, meme silikon implantları, organik çözücüler, SSk ile ilişkilendirilen çevresel faktörlerdir. Bizim hastamızda da kumaş boyası maruziyeti vardır. Yaygın cilt tutulumunun da olması etyolojide mesleki maruziyetin de etkili olduğunu düşündürmektedir.

Resim 1



Resim 2



P 6

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUS'LU HASTALARDA AVASKÜLER NEKROZ: PREVALANSI, İLİŞKİLERİ, RİSK FAKTÖRLERİ VE SONUÇLARI

ÇİĞDEM ÇETİN, AHMET GÜL, MURAT İNANÇ, LALE ÖCAL, BAHAR ARTIM ESEN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ROMATOLOJİ BD

Giriş: Avasküler nekroz (AVN), sistemik lupus eritematoz hastalarında sık görülen bir komplikasyon olup, önemli bir morbidite sebebidir. Bu yazıda, SLE'li hastaların büyük tek merkez kohortunda avasküler nekrozun prevalansını, ilişkili olduğu durumları, prediktif faktörlerini, eklem tutulum paternini ve sonucunu tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: ACR/ SLICC kriterlerine göre SLE tanılı 912 hastadan oluşan kohortumuzda AVN gelişen hastalar tespit edildi. Radyografik kanıt olması durumunda osteonekroz kaydedildi. Veri tabanı, osteonekroz bölgeleri ve ameliyat yapıp yapılmadığı hakkında bilgi içermektedir. Cerrahi replasmanı olan ve olmayan hastalar arasında karşılaştırmalar yapıldı. SLE'nin ilk yılında AVN gelişen hastalar sonraki süreçlerde AVN gelişenlerle ve tüm AVN hastaları, AVN saptanmayan 197 kontrol SLE hastasıyla karşılaştırıldı. Verilerin analizinde SPSS programı 21.versiyonu kullanıldı. Tek değişkenli ve çok değişkenli analiz uygulandı.

Sonuçlar: AVN gelişen 106 SLE hastasının 86'sı kadın (%81,1), 20'si erkek (%18,9) hastaydı. Bu hastaların SLE tanısı sırasında yaş ortalamasının, AVN gelişmeyen kontrol grubundaki SLE hastalarına göre belirgin düşük olduğu görüldü. ($27,63 \pm 10,65$ vs $32,48 \pm 12,62$; $p=0,003$). 106 SLE hastasında toplam 214 eklemde AVN tespit edildi. %64,2'sinde ($n=68$) birden fazla eklemde AVN saptandı. AVN'nin eklemlere göre görülme sıklıklarının dağılımına baktığımızda %63,6 ($n=136$) kalça eklemde, %28,5 ($n=61$) diz eklemde, %4,2 ($n=9$) omuz eklemde, %3,3 ($n=7$) ayak bileği eklemde ve %0,4 ($n=1$) dirsek eklemde AVN tespit edildi. AVN gelişen hastaların %46,2'si ($n=49$) AVN nedeniyle opere olmuştu. Opere olan ve olmayan hastalar arasında AVN tespit edildiği dönemde; hipokomplementemi, anti ds DNA antikor pozitifliği, antifosfolipid antikor pozitifliği, SLEDAI ve SLICC skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0,05$). SLE tanısından sonraki ilk 1 yılda AVN gelişen hastaların diğerlerine göre; istatistiksel olarak anlamlı olacak düzeyde, AVN saptandığı sırada daha yüksek ortalama SLEDAI skoruna, AVN gelişene kadar daha yüksek ortalama günlük prednizolon dozuna sahip oldukları ve daha genç oldukları görüldü. (sırasıyla $p:0,041$; $0,000$ ve $0,001$). Bu hastalarda diğerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda birden fazla eklemde AVN saptandı. ($p=0,047$). AVN gelişen SLE hastalarının AVN olana kadar ortalama günlük prednizolon dozu $9,62 \pm 8,63$ mg, AVN tanısı sırasında aldıkları günlük ortalama prednizolon dozu $6,70 \pm 5,51$ mg, AVN gelişene kadar aldıkları kümülatif pulse steroid dozu 2270 ± 1900 mg, AVN olana kadar aldıkları kümülatif prednizolon dozu $16,98 \pm 12,74$ gr saptandı. Hastaların SLE ilişkili kümülatif klinik bulguları değerlendirildiğinde; AVN gelişen SLE hastalarında ($n=106$), AVN gelişmeyen SLE hastalarına ($N=197$) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda; alopesi, fotosensitivite, oral ülser, vaskülitik deri döküntüsü, artrit, serözit, nefrit, pulmoner hipertansiyon ve nörolojik tutulum görüldü ($p<0,005$). AVN gelişen SLE hastalarında, AVN gelişmeyen kontrol grubuna göre lupus tanısı konulduğu sırada istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek oranda anti kardiyolipin IgG, lupus antikoagülanı veya herhangi bir antifosfolipid antikor (aPLA) pozitifliği saptandı. (sırasıyla p değerleri= $0,020$; $0,020$; $0,018$)

Tartışma: Neredeyse yarısının cerrahi gerektirdiği tamamı kalça eklemi problemi yaşayan SLE hastalarında, AVN morbiditenin önemli bir sebebidir. Steroidler, antifosfolipid sendromu ve antifosfolipid antikorları AVN gelişimi için risk faktörleridir. Bu sebeple, steroid dozunu en kısa sürede azaltmayı düşünmek ve APS söz konusu ise hastaya etkili antikoagülasyon yapmak oldukça önemlidir. Antifosfolipid sendromu olmadan, antifosfolipid antikor pozitifliğinin AVN için predispozan olup olmadığını ve bu hastaların antikoagülasyondan faydalanıp faydalanmayacağını göstermek için ileri çalışmaların yapılması gereklidir.

A

AŞIK, MEHMET ALİ	16
ATAMAN, ŞEBNEM	13
ATEŞ, AŞKIN	11
AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, EMİNE GÖZDE	11

B

BADAK, SUADE ÖZLEM	6
BORA KARSLI, PINAR	13

Ç

ÇEFLE, AYŞE	18
ÇETİN, ÇİĞDEM	20
ÇOLAK, SEDA	7

D

DOĞAN AĞBUGA, ÖZLEM	16
---------------------	----

E

ESEN, BAHAR ARTIM	20
-------------------	----

G

GÖKÇEN, NESLİHAN	18
GÜL, AHMET	20
GÜVEN, NURHAN	13

İ

İNANÇ, MURAT	20
--------------	----

K

KAHVECİ, ABDULVAHAP	13
KELEŞOĞLU DİNÇER, AYŞE BAHAR	11
KINIKLI, GÜLAY	11
KOÇ, EMRAH	15

Ö

ÖCAL, LALE	20
ÖZDEMİR IŞIK, ÖZLEM	8

S

SEZER, SERDAR	11
---------------	----

Ş

ŞAHİN, DİDEM	11
--------------	----

T

TEKGÖZ, EMRE	7
TORGUTALP, MURAT	11
TUNCER, FATMA	18
TURGAY, MURAT	11

Y

YAYLA, MÜÇTEBA ENES	11
YAZICI, AYTEN	18
YÜKSEL, LEVENT	11
YÜKSEL, MERVE	11