



7 Ankara Romatoloji Yılsonu Buluşması

16-18 Aralık
2022

Sheraton
Ankara
Hotel



Bildiri Kitabı

HACETTEPE ROMATOLOJİ DERNEĞİ
YÖNETİM KURULU

Başkan
Prof. Dr. Sedat Kiraz

Başkan Yardımcısı
Prof. Dr. İhsan Ertenli

Sekreter
Prof. Dr. Şule Apraş Bilgen

Üyeler
Doç. Dr. Ali Akdoğan
Doç. Dr. Levent Kılıç
Prof. Dr. Ömer Karadağ

Sayman
Prof. Dr. Umut Kalyoncu

Chapel Hill Konsensüsü Konferansında Yer Alan
Ancak Az Konuşulan Vaskülitler:
Nedir? Ne Değildir? Gerçek yaşamdan olgu örnekleri

16 Aralık 2022, Cuma

Saat	Konu	Konuşmacılar	Oturum Başkanları
13:00-14:30	1. OTURUM		Haner Direskeneli, Gökhan Keser
13:00-13:15	Chapel Hill 2011 & Chapel Hill Kutanöz Vaskülitler Güncellemesi	Ömer Karadağ	
13:15-13:30	Primer MSS Vaskülit? Nedir? Ne Değildir? Olgu sunumu	Veli Yazıcı Tahir Saygın Ögüt	
13:30-13:45	Romatoid vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Ayten Yazıcı Özlem Özdemir Işık	
13:45-14:00	Lupus Vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Servet Akar Esra Erpek	
14:00-14:15	Sarkoid vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Cemal Bes Duygu Sevinç Özgür	
14:15-14:30	Tekrarlayıcı polikondrit seyrinde vaskülit Nedir? Ne değildir? Olgu sunumu	Levent Kılıç Ertuğrul Çağrı Bölek	
14:30-15:00	Kahve arası & Poster turu		
15:00-16:30	2. OTURUM		Kenan Aksu, Özay Gököz
15:00-15:15	Tek organ vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Haner Direskeneli Gizem Sevik	
15:15-15:30	Kutanöz Lökositoklastik anjiitis Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Tuğçe Arslan Duygu Gülseren	
15:30-15:45	Kutanöz arteritis Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Nazife Şule Yaşar Bilge Burcu Ceren Uludoğan	
15:45-16:00	Hipokomplementemik ürtikeriyal vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Sibel Doğan Ecem Bostan	
16:00-16:15	İlaça bağlı ANCA-ilişkili vaskülit nedir? Ne Değildir? Olgu sunumu	Neslihan Yılmaz Cansu Akleylek	
16:15-16:30	Kanser Asosiyasyonlu Vaskülit Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Gökçe Kenar Artın Tuba Demirci Yıldırım	
16:30-16:45	Kahve arası & Poster turu		
16:45-18:00	3. OTURUM		Fatoş Önen Ayşe Çeşle Tuncay Hazırolan
16:45-17:00	İzole aortitis Nedir? Ne Değildir? Olgu Sunumu	Hamit Küçük Hazan Karadeniz	
17:00-17:15	Sfiliz ilişkili aortit Nedir? Ne Değildir?	Berivan Bitik	
17:15-17:30	Coşan sendromu Nedir? Ne Değildir? Olgu sunumu	Sevil Kamalı Burak İnce	
17:30-17:50	HCV ilişkili Kryoglobulinemik Vaskülit/Kryoglobulinemik Vaskülit Olgu Örneği	Abdulsamet Erden Bahar Özdemir	
17:50-18:00	Kapanış & Geri bildirimler		

17 Aralık 2022, Cumartesi Salon A

Saat	Konu	Konuşmacılar	Oturum Başkanları
09:00-09:15	Biyomekanik bakış açısıyla PsA	Sibel Bakırcı	Eftal Yücel Timuçin Kaşıfoğlu İhsan Ertenli
09:15-09:30	PsA'da cinsiyetin etkisi	Umut Kalyoncu	
09:30-09:45	Üveit ve İBH varlığında SPA Tedavisi	Pamir Atagündüz	
09:45-10:00	SpA'da entezis tedavisi: Kontrollü alıřmalar neler söylüyor	Servet Akar	
10:00-10:15	AS otoimmün hasalklımı otoinflatuar hastalık mı?	Duygu Eřsözlü	
10:15-10:30	Spinal AxSpA deęerlendirilmesinde düşük doz BT	Gizem Ayan	Sedat Kiraz
10:30-11:00	Uydu Sempozyumu Romatoid Artrit Tedavisinde Certolizumab Pegol Güncellemesi 10:30 Farmakovijilans Sunum 10:35 RA tedavisinde Certolizumab Pegol Güncellemesi 10:45 RA Hastalarında Güncel Kılavuzlar Eřlięinde Gebelik Yönetimi ve Certolizumab Pegol	 Nevsun İnanç Levent Kılıç	
11:00-11:15	Kahve Molası		
11:15-12:00	Bağ dokusu hastalıklarında yeni tedaviler SLE: anafnilumab, Voclosporin SSC: Tosilizumab, Ritüksimab, Tofasitinib Dermatomyozitte İVIG RKÇ	Murat İnanç Alper Sarı Berkan Armařan	Vedat Hamuryudan řüle Apraş Bilgen Berna Göker
12:00-12:30	Sero negatif otoimmün hastalıklar Preklinik otoimmün hastalık: Nedir, ne değildir?	Hakan Babaođlu Hasan Satıř	Ařkın Ateş Mehmet Akif Öztürk
12:30-13:30	Öęle Yemeęi		
13:30-14:30	Glukokortikoid Toksisite İndeksi Steroid Osteoporozu: ACR 2022 Kılavuzu neler öneriyor UK Op guideline 2022	Burcu Yağız Bayram Farisoğulları Duygu Tecer	Ömer Karadağ řeminur Haznedarođlu
14:30-15:00	Uydu Sempozyumu Gerçek Yaşam Verileri ve Klinik Deneyimlerle RA tedavisinde Tofasitinib	 Sedat Kiraz	İhsan Ertenli
15:00-15:15	Kahve Molası		
15:15-15:45	Uydu Sempozyumu  ABDİİBRAHİM	Ömer Karadağ	Sedat Kiraz
15:45-16:45	Farklılaşmamış artrit seyri ve görüntüleme erken artritte Ra gelişimini öğerebilir mi? RA'de kişiselleştirilmiş tedaviye doğru: Sinoviyal Bx ile RTX vs Tosi RKÇ RA tedavisinde ultra düşük doz RTX tedavisi	Gezmiř Kimyon Emre Bilgin Sedat Yılmaz	Umut Kalyoncu Ahmet Omma Levent Kılıç
16:45-17:15	Ara		

17 Aralık 2022, Cumartesi Salon A

Saat	Konu	Sunan	Oturum Başkanları
17:15-19:00	Treasure Çalışma Grubu Toplantısı	Sedat Kiraz İhsan Ertenli Umut Kalyoncu Ömer Karadağ	Cemal Bes Timuçin Kaşifoğlu Hamit Küçük Servet Akar Rıdvan Mercan Abdülşamet Erden Belkis Nihan Coşkun Burcu Yağız Muhammet Çınar

17 Aralık 2022, Cumartesi Salon B

Saat	Konu	Sunan	Oturum Başkanları
09:00-10:30	Sözlü Bildiriler		
09:00-09:12	Sistemik juvenil idiyopatik artritis tedavisinde kortikosteroid ve biyolojik ajanların yeri	Seher Şener	Şükran Erten İsmail Doğan
09:12-09:24	Atipik Cogan Sendromlu İki Pediatrik Olgu Ve Sistemik Literatür Taraması	Müşerref Kasap Cüceoğlu	
09:24-09:36	Spondiloartrit/Ankilozan spondilit hastalarının eşlerinde artmış Ankilozan spondilit sıklığı saptanmıştır: Çevresel faktörler Spondiloartrit'te rol oynuyor olabilir	Mustafa Ekici	
09:36-09:48	Ankilozan spondilitte serum 14-3-3 ETA seviyeleri; hastalık aktivitesini değerlendirmede potansiyel biyobelirteç olabilir mi?	Ebru Atalar	
09:48-10:30	Vaskülo-Behçet hastalığı olan hastalarda interleukin-32 ekspresyonunun klinik önemi: Kesitsel bir çalışma	Serdar Kaymaz	
13:45-14:45	Seçilmiş Poster Tartışmaları		
13:45-13:57	Juvenil dermatomyozitli hastalarda miyozit spesifik ve asosiyé antikorlar ile antinükleer antikor paternlerinin değerlendirilmesi	Seher Şener	Günay Dalgıç Sevinç Can Sandıkçı
13:57-14:09	Çocukluk Çağı Primer Santral Sinir Sistemi Vaskülitleri: Tanı ve Tedavi	Seher Şener	
14:09-14:21	Tersiyer bir merkezde Spondiloartrit hastalarında günlük pratikte tedavi seçimleri nelerdir?	Erdiing Ünalı	
14:21-14:33	Üveit Nedeniyle Başvuran Bir Hastada Nadir Bir Etiyoloji Olarak Borrelia burgdorferi (Lyme Üveiti)	Mehmet Akif Eksin	
14:33-14:45	Sistemik Lupus Eritematozus Kliniğı Olan Hasta da Ig M Nefropatisi	Serdar Esmer	

KONUŞMA ÖZETLERİ

KANSER İLİŞKİLİ VASKÜLİT, OLGU SUNUMU

Tuba DEMİRCİ YILDIRIM

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

Giriş: Lökositoklastik vaskülit(LCV) , cildi ve iç organları etkileyen çeşitli vaskülit tiplerinde bulunabilen yaygın küçük damar vaskülitinin histopatolojik bir tanımıdır. LCV hem ciltle sınırlı hem de sistemik hastalıklar olmak üzere çok sayıda durumda bulunabilir. Sistemik hastalıklar arasında en fazla ANCA ile ilişkili vaskülitler olmak üzere, bağ dokusu hastalıkları, kriyoglobulinemik vaskülit, IgA vaskülit ve hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit, çeşitli ilaçlar, enfeksiyonlar ve maligniteler LSV etyolojisini açıklayabilir. Bu yazıda döküntü tetkik olarak yatırıp LCV tanısı koyduğumuz, etyolojisinde de Hodgkin Lenfoma tespit ettiğimiz olguyu paylaşmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 47 yaşında bilinen hastalık öyküsü olmayan hasta bilateral bacakta döküntü, kas- eklem ağrısı, kilo kaybı (son üç ayda vücut ağırlığının %5 i kadar)ve koyu renkli dışkılama şikayeti ile ileri tetkik tedavi amaçlı romatoloji servisine yatırıldı. Sistemik sorgulamasında cilt döküntüsü, gece terlemesi ve bulantı dışında özellik yoktu. Fizik muayene de sağ servicalde 3 cm boyutlu sert ağrısız fikse kitle ve bilateral alt extremitede mor kırmızı renkli palpabl retiform (örgümsü) lezyonlar dikkat çekiciydi. (şekil-1) Laboratuvar parametrelerinde anemi, akut faz reaktan yüksekliği ve ANCA pozitiflikleri dikkat çekiciydi, parametrelerin ayrıntısı Tablo-1- de verilmiştir. Hastanın yapılan cilt biyopsis LCV olarak raporlandı, immunfloresan boyamada Ig A, Ig G ve fibrinojen depolanması tespit edildi. Hastaya servikal kitlesi için yapılan boyun ultrasonografisinde en büyüğü sağ servikal düzey 3-4 te 37x27 mm boyutlarında, sferisite oranı artmış, kalın korteksli , heterojen iç yapıda, periferik vaskülaritesi bulunan lenf nodu tespit edildi. (şekil-2) Lenfadenomegali tetkik amacı nazofareks bakışı yapıldı ve servikalde mevcut olan lenfadenopatiden biyopsi(bx) yapıldı, bx sonucu düşük dereceli B hücreli lenfoid neoplazi olarak raporlandı, sonrasında yapılan kemik iliği bx, kronik lenfositik lösemiden Hodgkin Lenfoma transformasyonu olarak sonuçlandı. Evreleme amacıyla yapılan tümör fdg pet(f-18 fdg) görüntülemesinde servikal bölgede hafif F-18 FDG tutulumu gösteren multipl lenf nodları saptandı. Hasta Evre 2A Hodgkin lenfoma tanısı alıp hematoloji ile değerlendirilerek tedavisi Doksorubisin, Bleomisin, Vinblastin, Dakarbazin olarak düzenlendi.

Tartışma ve Sonuç: Kutanöz vaskülitlerin etyolojisinde malignite klinisyenler tarafından nadiren karşılaşılan bir durumdur. Bu durumun etyolojik bir sebep mi yoksa paraneoplastik bir durum mu olduğu halen tartışılmaktadır. Altta yatan en yaygın malignite genellikle hematolojik malignitedir. Paraneoplastik kutanöz vaskülit olan hastalarda prognoz altta yatan neoplaziye bağlıdır ve LCV olan diğer hastalara göre daha az sıklıkla vaskülite bağlı organ hasarı görülmüştür. Prognoz altta yatan neoplaziye bağlı olarak değişmektedir.

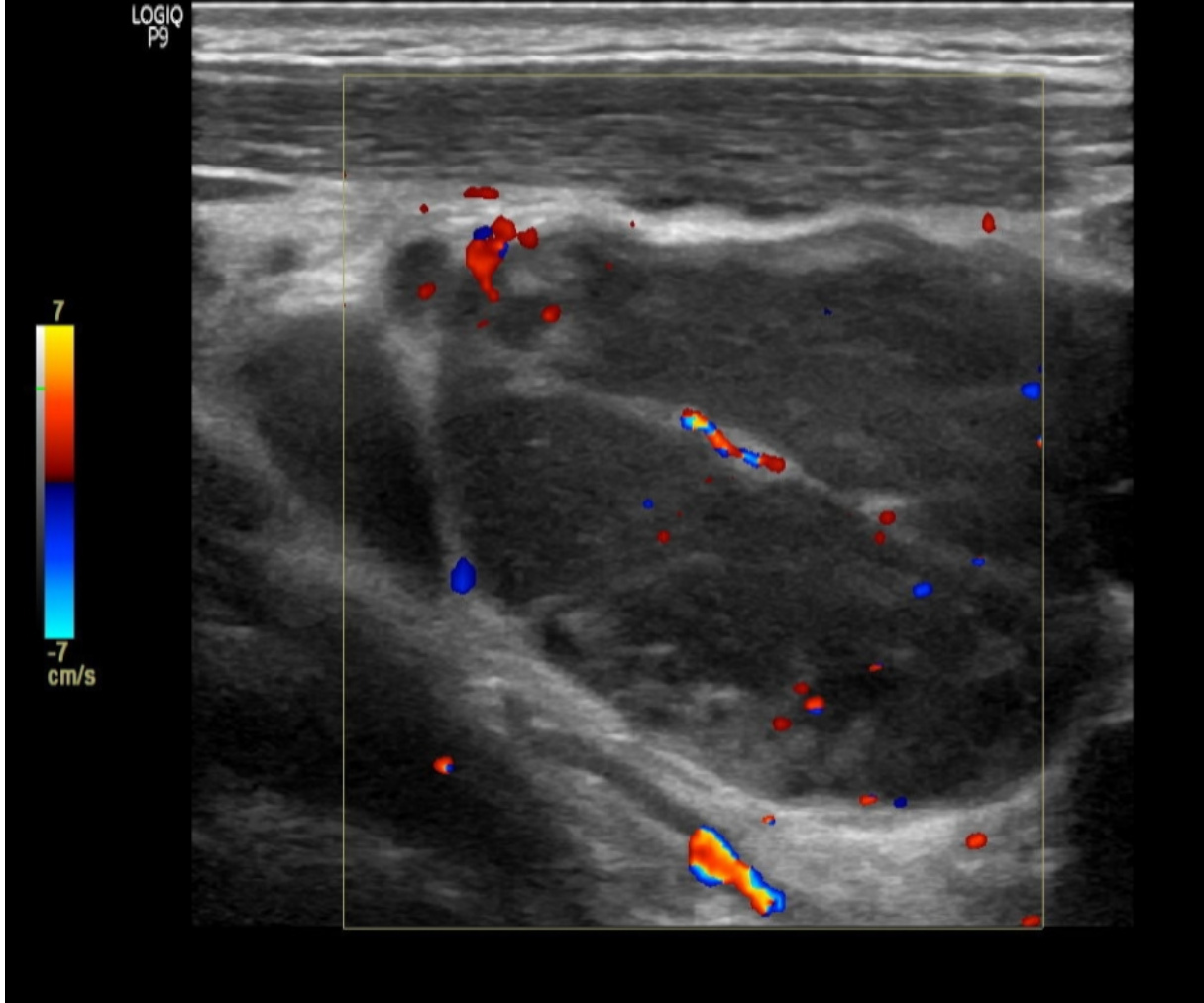


Şekil-1: Bilateral alt ekstremitede mor kırmızı renkli palpabl retiform (örgümsü) lezyonlar

Hemoglobin(gr./dl)	11.5
Lökosit($10^3/\mu\text{L}$)	8.5
Trombosit sayısı($10^3/\mu\text{L}$)	195
KCFT	normal
BFT	normal
Sedimentasyon(mm/h)	54
Hematüri	negatif
Proteinüri	negatif
CRP(mg/L)	105.8
Gaitada gizli kan	pozitif
Ig A,M,G	Normal aralıkta
ANA	1/100-320+
ANCA	benekli c ANCA++ pr3 ANCA++
C3-C4	Normal aralıkta
Enfeksiyöz seroloji	negatif
PA AC Grafi Bulgusu	Mediastinal genişleme

Tablo-1: Hastaya ait laboratuvar ve görüntüleme parametreleri

SAG SERVIKAL



Şekil -2: Boyunda en büyüğü sağ servikal düzey 3-4 te 37x27 mm boyutarında, sferisite oranı artmış, kalın korteksli , heterojen iç yapıda, periferel vaskülaritesi bulunan lenf nodu

KAYNAKLAR:

1. Loricera J, Calvo-Río V, Ortiz-Sanjuán F, González-López MA, Fernández-Llaca H, Rueda-Gotor J, Gonzalez-Vela MC, Alvarez L, Mata C, González-Lamuño D, Martínez-Taboada VM, González-Gay MA, Blanco R. The spectrum of paraneoplastic cutaneous vasculitis in a defined population: incidence and clinical features. *Medicine (Baltimore)*. 2013 Nov;92(6):331-343. doi: 10.1097/MD.0000000000000009. PMID: 24145696; PMCID: PMC4553993.
2. Podjasek JO, Wetter DA, Pittelkow MR, Wada DA. Cutaneous small-vessel vasculitis associated with solid organ malignancies: the Mayo Clinic experience, 1996 to 2009. *J Am Acad Dermatol*. 2012 Feb;66(2):e55-65. doi: 10.1016/j.jaad.2010.09.732. Epub 2010 Nov 18. PMID: 21093106.

KANSER İLİŞKİLİ VASKÜLİT

Dr. Gökçe Kenar Artın

Bursa Şehir Hastanesi

Kanser ilişkili vaskülitler Chapel Hill Konsensüs Konferansı sınıflandırmasına göre ‘muhtemel etyolojilere bağlı vaskülitler’ grubu içerisinde sınıflandırılmıştır (1). Tüm hematolojik ve solid organ neoplazmları , klonal B hücre lenfoproliferatif hastalıkları , miyelodisplastik sendromlar (MDS) vaskülitte yol açabilir. Terminolojide muhtemel etyoloji ile birlikte kullanılır (‘mide kanseri ilişkili ANCA ilişkili vaskülit’ gibi) (1). Çalışmalarda paraneoplastik vaskülit terminolojisinin de sık kullanıldığı görülmektedir. Ancak kanser seyrinde vaskülit gelişimi bir paraneoplastik sendrom olabileceği gibi, enfeksiyonlara, ilaçlara, kryoglobulin birikimine vs de bağlı olabilir. Bu yüzden ‘kanser ilişkili vaskülit’ terminolojisinin kullanımı daha uygun görünmektedir (2). Bir çalışmada retrospektif olarak 6 yıllık izlemde 60 adet malignitesi olup vaskülit geçiren hasta değerlendirilmiş, en sık hematolojik malignitelerin vaskülitle ilişkisi gösterilmiştir (%66); bunun da %52’sini MDS oluşturduğu tespit edilmiştir. Vaskülitlerden ise en sık cilde sınırlı lökositoklastik vaskülit (LKV) izlendiği belirtilmiş olup (%45), ikinci sırayı PAN almıştır (%36) (3). Bu veriler geçmiş literatür verileri ile uyusmaktadır. Vaka bildirimleri incelendiğinde solid tümörlerde en çok renal hücreli kanserin vaskülitle ilişkisi gösterilmiş olup, Podjsek ve ark.’larının yaptığı retrospektif çalışmada en sık akciğer kanseri ile vaskülit ilişkili bulunmuştur (4). Aynı çalışmada vakaların %65’i malignite tanısı sonrası, %18 senkron, %18 malignite tanısından önce (12 ay) vaskülit tanısı almıştır. Kanser ilişkili vaskülitlerde 12 ay gibi yakın zamansal ilişkiden söz edilmiştir (4). Yakın zamansal ilişkide meydana gelen kanser ve vaskülitler, tüm vaskülitlerin %0.4-%4.2 ‘sini oluşturur (5). ANCA ilişkili vaskülitlerin hematolojik malignitelerle ilişkili olduğu durumlarda, daha kötü prognoz, artmış enfeksiyon riski ve komplikasyonlar, tedaviyi minimize etmek zorunluluğu gibi zorluklar görülmektedir. Ayrıca hem vaskülitin hem de malignitenin ayırıcı tanısının iyi yapılması ve doku biyopsileri ile tanının doğrulanmasının önemi vurgulanmıştır (5).

Özetle, kanser seyri esnasında vaskülit gelişimi birçok faktöre bağlı olabilir, enfeksiyonlar, ilaçlar, kryoglobulin birikimi (özellikle hematolojik maligniteler için) gibi. Hastaların yaklaşık %60 kadarında bu faktörlerden biri tespit edilememektedir. Kanser tek başına vaskülit tetikleyen bir faktör olarak kabul edilmektedir.

Referanslar:

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):1-11.
2. Pankhurst T, Savage CO, Gordon C, Harper L. Malignancy is increased in ANCA-associated vasculitis. *Rheumatology (Oxford).* 2004;43(12):1532-5.
3. Fain O, Hamidou M, Cacoub P, Godeau B, Wechsler B, Pariès J, et al. Vasculitides associated with malignancies: analysis of sixty patients. *Arthritis Rheum.* 2007;57(8):1473-80.
4. Podjsek JO, Wetter DA, Pittelkow MR, Wada DA. Cutaneous small-vessel vasculitis associated with solid organ malignancies: the Mayo Clinic experience, 1996 to 2009. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(2):e55-65.
5. Folci M, Ramponi G, Shiffer D, Zumbo A, Agosti M, Brunetta E. ANCA-Associated Vasculitides and Hematologic Malignancies: Lessons from the Past and Future Perspectives. *Journal of immunology research.* 2019;2019:1732175.

Romatoid Artritte Kişiselleştirilmiş Tedaviye Doğru Sinoviyal Biyopsi ile Rituksimab Vs. Tosilizumab Randomize Kontrollü Çalışması

Uzm. Dr. Emre Bilgin

Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı

17 Aralık 2022 / Saat 15:45

7. Ankara Romatoloji Yılsonu Buluşması

Çıkar çatışması // Konuşma desteği: Abbvie, UCB, Novartis

İlerleyen teknoloji ve hastalıkları anlamakta kullandığımız yöntemler geliştikçe, hücreleri ve hastalık ortamlarını daha iyi tanımlar hale geldik. Bugün, romatoid artrit özeline baktığımızda sinoviyal örnekleme ile elde edilen hücreler ve dokular, laboratuvar ortamında ayrıştırılarak belirli özelliklere göre sınıflandırılır. Bu hücrelerin özellikleri, tedavi yanıtlarıyla ilişkilendirilerek patotipe özgü tedaviler verilmesi planlanır. Bu durum kulağa hoş gelse de halen bu konuda ciddi araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu videoda, sinoviyal biyopsinin nasıl yapıldığını izleyebilirsiniz.

Bugün, kişiselleştirilmiş tıbbın romatoid artrit uygulamaları noktasında köşetaşlarından bir tanesi olan R4RA çalışmasından bahsedeceğim. Bilindiği gibi biyolojik tedavilere cevap vermeyen %40'lık bir RA popülasyonu mevcuttur. Bu hastaların kestirilmesinde kullanılan yöntemler bugüne kadar belirgin sonuç vermemiştir. R4RA çalışmasında sinoviyal dokuda B hücre az olan veya B hücre olmayan RA hastalarında tosilizumabın, rituksimaba göre daha üstün olup olmadığının araştırılması planlanmıştır. Bu çalışma; Faz 4 çalışması olup Birleşik Krallık, Belçika, İtalya, Portekiz, İspanya'da toplam 19 merkezde gerçekleştirilmiştir. En az 1 TNF almış ve biyopsi öncesi en az 4 hafta stabil mtx alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma ilaçları hastaların kendi sigortalarıyla karşılanmıştır. Histolojik sınıflamaya ve çalışma merkezine göre 1:1 tabakalı randomizasyon yapılmıştır. USG veya artroskopik olarak minimum 6 biyopsi alınmış, sinoviyal doku histopatoloji ve RNA ekstraksiyonuna göre B hücreden fakir ve zengin olarak 2 ye ayrılmıştır. CD20 pozitif, CD21 negatif olması durumunda B hücreden zengin, CD20 negatif ve CD68 pozitif olması durumunda da B hücreden fakir olarak sınıflandırma yapılmıştır.

Primer sonlanım noktası olarak "CDAI'de bazale göre ≥ 50 azalma olan hasta yüzdesi", supplementer son noktası olarak "CDAI%50 + CDAI <10.1 (CDAI-Majör klinik yanıt)", sekonder sonlanım noktaları olarak da "CDAI remisyon, DAS28 EULAR yanıt, DAS28 düşük hastalık aktivitesi ve remisyon, Advers olaylar" belirlenmiştir.

Şubat 2013 ve Ocak 2019 arasında çalışmaya hasta kabul edilmiştir. Bazal değerlendirmeden sonra bir kola 2x1 gram rituksimab, diğer kola ise 8 mg/kg tosilizumab verilmiştir. Grupların bazal demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri benzerdi. Histopatolojiye göre B hücreden fakir hastalarda primer sonlanım noktası her iki grupta benzer, RNA ekstraksiyonuna göre B hücreden fakir hastalarda ise tosilizumab, rituksimaba göre daha etkili bulunmuştur. B hücreden zengin hastalarda ise her iki ilacın etkinliği benzer bulunmuştur. Serolojik duruma göre ilaç yanıtları benzer olurken her iki kolda advers etki profilinde bir farklılık saptanmamıştır.

Bu çalışmanın hücre boyutundaki incelemelerinde, rituksimaba yanıt veren hastalarda CD8 T hücrelerin, tosilizumaba yanıt veren hastalarda ise sinoviyumda monosit, makrofaj-monosit ve myeloid dentritik hücrelerin artmış olduğu saptanmıştır. Rituksimaba yanıt verenlerde Ig superaillesi, lökosit ilişkili genlerin, rituksimaba yanıt vermeyenlerde kompleman genleri, kemik morfojenik proteini, fibroblast ilişkili genler, Hox genlerinin, tosilizumaba yanıt verenlerde Ig superaillesi, lökosit ilişkili genler, myeloid hücre sitokinleri, PPAR ve metabolik yolların, her iki ilaca da yanıt vermeyenlerde ise ekstraselüler matriks genleri (sialoprotein, aggrecan ve kollagen, doku remodeling genleri, hücreler arası interaksiyon genleri), fibroblast ilişkili genlerin eksprese olduğu ortaya konmuştur. Her iki ilaca da yanıt verenlerde lenfoid, myeloid ve sitokin genlerin artmış olduğu, tosilizumaba yanıt vermeyip rituksimaba yanıt verenlerde kemokin ve lenfosit (CD8 ve T hücre) genlerinin, rituksimaba yanıt vermeyip tosilizumaba yanıt verenlerde lenfosit ve myeloid, TNF reseptör genlerinin, her iki ilaca yanıt vermeyenlerde de fibroblast, ESM genlerinin (FGF, HOX, NOTCH) aktive olduğu gösterilmiştir. Temporal identiti anlamında subliningde HLA-DRA^{high} fibroblastların varlığı yanıt ile ilişkilendirilirken subliningde CD34+, DKK3+ fibroblastların varlığı yanıtsızlık ile ilişkilendirilmiştir. Her iki ilaç ile B, T, monosit ve makrofajlarda azalma olurken ek olarak tosilizumabda fibroblastlarda artma saptanmıştır. Ayrıca, genetik özellikler kullanılarak bir makine öğrenme algoritması geliştirilmiştir.

Bu çalışmada sonuç olarak histolojik ve RNA sekanslama arasında tutarsızlıklar olduğu, histopatolojik sınıflama olarak alternatif ve kantitatif yöntemler geliştirilmesi ihtiyacı ortaya konmuştur. Sinoviyal biyopsi serolojiye göre yanıtı daha iyi predikte etmiştir, güvenlik noktasında da belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Körlük olmaması, hastaların bazal rezistan özelliklerinin bilinmemesi gibi çeşitli kısıtlılıklar mevcuttur.

Sonuç olarak, sinoviyal biyopsiye dayalı yöntemler gelecekte kaçınılmazdır. Histopatolojik inceleme olarak daha güvenilir skorlamalara ihtiyaç ortada olup RNA sekanslama bu noktada oldukça ümit vericidir. Transkriptom analizi ise geleceğe yön verecektir.

SÖZLÜ SUNUMLAR

Sistemik jüvenil idiyopatik artrit tedavisinde kortikosteroid ve biyolojik ajanların yeri

Seher Şener, Seza Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, sistemik jüvenil idiyopatik artrit (sJIA) tanılı hastalarda tedavi yaklaşımlarımızı, tedavi sürecini ve hastalık sonlanımlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: 2005-2022 yılları arasında merkezimizde sJIA ile takipli hastaların tedavi seçenekleri, tedavi süreleri, tedavi cevapları, tedavi yan etkileri ve sonlanımları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yüz otuz sekiz sJIA (%47,5'i kız) hastası çalışmaya alındı (Tablo 1). Hastaların ortalama tanı yaşı $6,7 \pm 4,9$ yılı. Tüm hastalar, hastalık başlangıcında kortikosteroidler ile tedavi edilirken, %58'sinde nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), %84,8'inde ise hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (DMARD) kullanıldı. Hastaların %42'si kortikosteroid ve/veya DMARD ile remisyona ulaştı, ancak diğer hastalar (%58) tedavide en az bir biyolojik ajana ihtiyaç duydu. Kortikosteroidlerin ortalama kesilme süresi 11 (0,5-194) aydı ve hastaların %62,5'inde tedavinin birinci yılında kesilebildiler. Hastalarda biyolojik ajan tedavisine ortalama geçiş süresi ise 3 (1-148) aydı. Anakinra en yaygın kullanılan biyolojik ajandı (%52,9) ve özellikle persistan inflamasyonu olan veya makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) ile prezente olan hastalarda tercih edildi. Kanakinumab hastaların %21'inde kullanılırken, tosilizumab (%21) ise hastalık seyri poliartriküler eklem tutulumu ile giden vakalarda tercih edildi. Hastalık, hastaların %34,8'inde monosiklik, %23,9'unda polisiklik ve %41,3'ünde persistan seyir gösterdi. Uzun süreli kortikosteroid kullanımına bağlı, hastaların %16,7'sinde cushingoid görünüm/obezite, %13,8'inde boy kısalığı, %8,6'sında osteoporoz ve %1,4'ünde katarakt gelişti. Tedavi sonunda, hastaların %90,3'ünde Amerikan Romatoloji Akademisi (ACR) pedi 90 yanıtı, %67,9'unda ise ACR pedi 100 yanıtı alındı. Hastaların %71,7'sinde tam, %25,4'ünde kısmi remisyon elde edildi. MAS ile prezente olan dört hastada ise hastalık ölümle sonuçlandı.

Sonuç: Sistemik JIA hastalarımızın tedavisinde, devam eden sistemik inflamasyon veya MAS durumunda anti-interlökin (IL)-1 ilaçlar; poliartriküler seyirli hastalarda ise anti-IL-6 ajanlar genellikle tercih edilmiştir. Tedavide kortikosteroidler de oldukça etkindir ancak uzun süreli kullanımda bir takım yan etkiler görülmektedir. Son 10 yılda biyolojik ajanların tedavide kullanılması konusunda deneyim arttıkça ve etkinlikleri göz önüne alındığında ilk basamak tedavide de tercih edilebilirler.

Anahtar Kelimeler: anakinra, kanakinumab, kortikosteroid, sistemik jüvenil idiyopatik artrit, tosilizumab

Tablo 1. Sistemik jüvenil idiyopatik artritli hastaların özellikleri

Hasta sayısı, n	138
Tanı yaşı, yıl, ortalama $\pm$ SS	$6,7 \pm 4,9$
Cinsiyet, kız, n (%)	63 (45,7)

Klinik bulgular, n (%)	138 (100)
Ateş	91 (65,9)
Döküntü	84 (60,9)
Artrit	66 (47,8)
Lenfadenopati	42 (30,4)
Hepatomegali/Splenomegali	15 (10,9)
Serozit	50 (36,2)
MAS	
Laboratuvar bulguları, ortalama±SS	10,1±1,6
Hemoglobin, gr/dL	15,1±8,6
Lökosit, x103/mm3	419±198
Trombosit, x103/mm3	13,7±5,2
C-reaktif protein, mg/dL	53,1±32,4
Sedimentasyon, mm/saat	2004±4213
Ferritin	
Tedavi, n (%)	80 (58)
NSAİİ	138 (100)
Kortikosteroid	98 (71)
Metotreksat	34 (24,6)
Siklosporin A	38 (27,5)
IVIG	80 (58)
Anti IL-1/IL-6 tedavi	73 (52,9)
Anakinra	29 (21)
Kanakinumab	29 (21)
Tosilizumab	30 (21,7)
Diğer biyolojik ajanlar	
Steroid kesilme süresi, ay, ortanca (min-maks)	11 (0,5-194)
1. yılda steroid kesilebilen hasta sayısı, n (%)	86 (62,3)
Biyolojik ajana geçiş süresi, ay, ortanca (min-maks)	3 (1-148)
Hastalık seyri, n (%)	48 (34,8)
Monosiklik	33 (23,9)
Polisiklik	57 (41,3)
Persistan	
Tedavi yanıtları, n (%)	134/134 (100)
ACR 30	134/134 (100)
ACR 50	132/134 (98,5)
ACR 70	121/134 (90,3)
ACR 90	91/134 (67,9)
ACR 100	
Sonlanım, n (%)	35 (25,4)
Kısmi remisyon	99 (71,7)
	4 (2,9)

Tam remisyon Ölüm	
----------------------	--

ACR, Amerikan Romatoloji Akademisi; IL, interlökin; IVIG, intravenöz immünoglobulin, MAS, makrofaj aktivasyon sendromu; NSAİİ, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar; SS, standart sapma

[SS-02]

Atipik Cogan Sendromlu İki Pediatrik Olgu Ve Sistemik Literatür Taraması

Müşerref Kasap Cüceoğlu

Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç:

Cogan Sendromu (CS), interstisyel keratit, üveit, vestibüler bozukluk ve sıklıkla bilateral olan ilerleyici işitme kaybı ile karakterize nadir görülen inflamatuvar bir hastalıktır.

Glukokortikoidler temel tedavi seçenekleri olsa da çoğu durumda işitme kaybı giderek kötüleşir. Burada kortikosteroidler ve metotreksat ile tedavi edilen iki pediatrik Cogan Sendromu vakasını sunuyoruz. Bir hastaya koklear implant takıldı, diğer hastanın işitme kaybı tedavi ile kontrol altına alındı. CS, oküler bulgulara göre klasik ve atipik formlara ayrılmıştır.

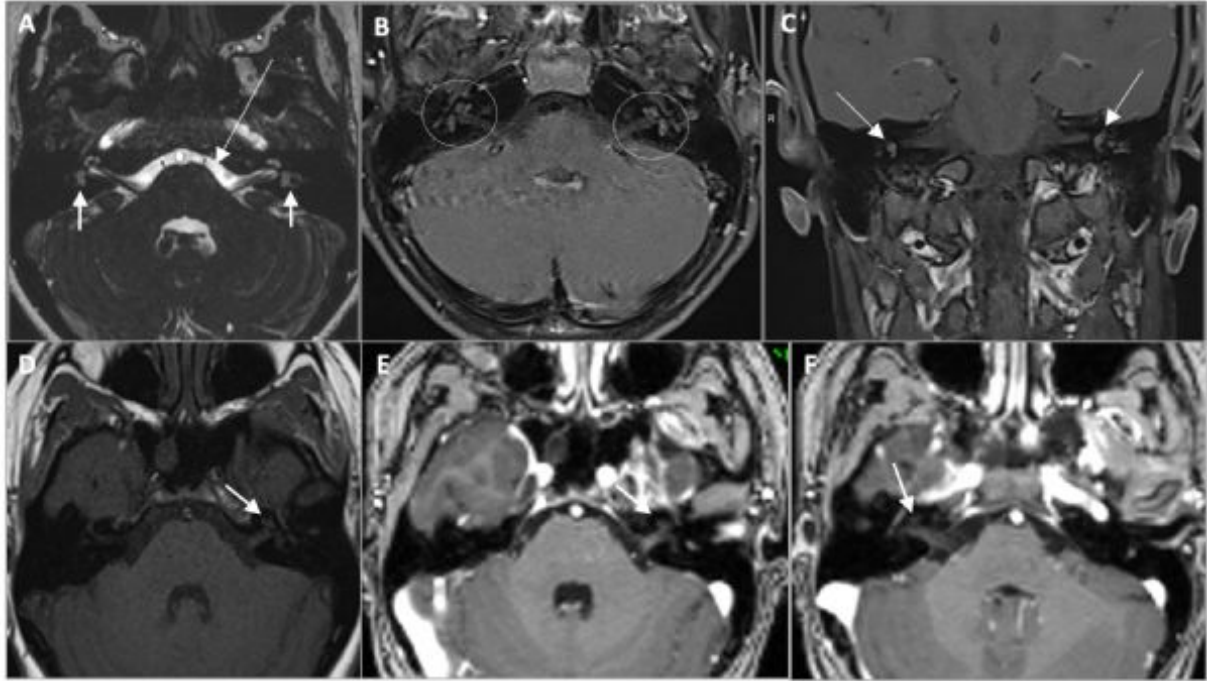
Klasik form, bilateral sifilitik olmayan interstisyel keratit ve genellikle bilateral olan ve tinnitus, vertigo ve sensörinöral işitme kaybı ile daha yaygın olan Meniere hastalığını taklit eden vestibülo-ışitsel disfonksiyon varlığı ile karakterizedir. Odyovestibüler belirtiler, tesadüfen veya oküler bulguların başlamasından 1-2 yıl sonra gelişebilir. Atipik CS'da konjonktivit, sklerit, üveit, retinit ve optik nörite görülebilir. Büyük damar vaskülit belirtileri, özellikle proksimal aort tutulumu ve aort kapak yetmezliği de "atipik" olarak kabul edilir.

Ayrıca Literatürdeki tüm pediatrik Cogan hastalarını içeren sistemik tarama yaptık.

Literatürde CS'li 44 pediatrik hastayı tanımlayan 34 makale mevcuttu. Ani işitme kaybı (%95.3) ve oküler semptomlar (%92.5) bu hastalarda en sık görülen bulgulardı. Ayrıca literatürde hastaların %19,5'inde aort tutulumu mevcuttu. Cogan Sendromu tanı ve tedavisinde ve hastalık yönetiminde ilerleyici işitme kaybını ve göz tutulumunu önlemek için kulak burun boğaz hekimleri, göz hastalıkları hekimleri ve romatologlar işbirliği yapmalıdır.

Anahtar Kelimeler: sistemik literatür tarama, Cogan's Sendromu, çocukluk çağı vaskülitleri, ani işitme kaybı, aortit, kohlear implant

Şekil 1: Hastaların Kulak Manyetik Rezonans Görüntülemeleri



(A-C) Cogan sendromlu 14 yaşındaki bir hastanın Kulak Manyetik Rezonans Görüntülemesi. Bilateral iç kulak seviyesinden aksial üç boyutlu CISS manyetik rezonans (MR) görüntüsü. Bilateral koklea içinde izointens prepontin sisternli normal yoğunlukta beyin omurilik sıvısı (BOS) sıvı (ince ve uzun ok) görülebilir. Buna karşılık, semisirküler kanalları içindeki sıvının yoğunluğu BOS sinyalinden farklı olarak, yüksek proteinli içeriği (kalın ve küçük oklar) temsil eder. Kontrast madde sonrası aksial (B) ve koronal (C) MR görüntülerinde ise, bilateral koklea, vestibül ve semisirküler kanallar (daireler ve oklar) içinde Gadolinyum tutulumunu ortaya koymaktadır. (D-F) Cogan sendromlu 14 yaşındaki bir kızın MR görüntülemesi. Koklea ve vestibülün normal T1 sinyal yoğunluğunu gösteren, sol iç kulak seviyesinden aksial anterior kontrastlı MR görüntüsü. Sol (E) ve sağ (F) iç kulak seviyesinden aksial kontrast sonrası MR görüntüleri, Bilateral koklea ve vestibülde kontrast artışı (oklar) gösterir.

Tablo 1: Cogan Sendromlu hastaların klinik ve demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları.

	Hasta 1	Hasta 2
Yaş (yıl)/cinsiyet	14/E	14/K
İlk Klinik bulgu	Oküler	Oküler
Sensörinöral işitme kaybı	Var	Var
Konstitusyonel belirtiler	Var	Yok
İşitme ile ilgili semptomlar	Var	Var

Vestibüler semptomlar	Var	Var
Oküler bulgular	Konjonktivit Bilateral anterior üveit	Bilateral anterior üveit
Artrit/miyaljiler	Var	Yok
Aortit	Yok	Yok
Laboratuvar bulguları Hemoglobin (gr/dL) Lökosit (4-11x10 ³ /l)µ Nötrofil (1,8-6,4 x10 ³ /l)µ Lenfosit (0.8-5 x10 ³ /l)µ Trombositler (150-400x10 ³ /l)µ CRP (0-0.8 mg/dL) ESR (0-20 mm/saat) AST/ALT (15-42 IU/L) Kreatinin (0.5–1.0 mg/dL) İdrar analizi Elektrolitler Otoantikörler (ANA, ENA, ANCA)	13.1 13.8 10.3 2.5 620 4.28 72 16/20 0.4 Normal Normal Negatif	12.4 10.1 6.4 2.7 243 1.8 35 22/26 0.3 Normal Normal Negatif
MRG bulguları (İç kulak)	Kronik inflamasyon, Bilateral koklea, vestibül ve semisirküler kanal içinde gadolinyum artışı	Sol kokleada artmış proteinöz içerik ve sol koklea, 7. ve 8. kraniyal sinirlerde intrakanaliküler gelişme
Tedavi Kortikosteroid DMARD'lar Koklear İmplant	Var Mtx Var	Var Mtx Yok
Takip süresi (ay)	18 ay	30 ay
Sonuç	MTX kullanıyor ve kohlear implantı var	İlaçsız remisyon, kalıcı işitme kaybı (progrese olmadı)

ANA: Antinökleer antikor, ANCA: Anti-nötrofil sitoplazmik antikor, CRP: C-reaktif protein, DMARD: hastalık modifiye edici antiromatolojik ilaç, ENA: ekstrakte edilebilir nükleer antijen antikor, ESR: Eritrosit sedimantasyon hızı, K: Kadın, E: erkek, MTX: metotreksat

Tablo 2: Cogan sendromlu pediatrik hastaların özellikleri (Kliniğimizdeki iki hasta ve literatürdeki hastalar, n=46)

Hasta Sayısı, n	46
Yaş, yıl, median (min-max)	14 (4-18)
Cinsiyet, erkek, n (%)	25 (58.1)
Klinik Bulgular, n (%)	31/46 (67.4)
Vestibuler Bulgular	37/40 (92.5)
Oküler Bulgular	12/43 (27.9)
Üveit	19/43 (44.1)
İntersitisyel Keratit	8/43 (18.6)
Konjonktivit	41/43 (95.3)
Ani İşitme Kaybı	18/43 (41.8)
Konstitüsyonel Bulgular	17/46 (36.9)
Artralji/Artrit	9/46 (19.5)
Cilt Bulguları	9/46 (19.5)
Aortit	
Laboratuvar Bulguları, n (%)	21/21 (100)
Artmış CRP or ESR	
Ocular manifestations as first signs, n (%)	17/43 (39.5)
İlk ve ikinci bulgu arasındaki süre (min-max)	6 gün-4 yıl
Tedaviler, n (%)	33/43 (82.5)
Kortikosteroidler	10/40 (25)
MTX	1/40 (2.5)
Infliximab	1/40 (2.5)
AZA	1/40 (2.5)
MMF	6/40 (15)
CYC	7/43 (16.2)
Kohlear implant	4/46 (8.6)
Aortik Cerrahi Girişim	
Sensörinöral İşitme Kaybında iyileşme, n (%)	10/43 (23.2)
Tipik Cogan Sendromu, n (%)	20/44 (45.4)
Mortalite, n (%)	2/46 (4.3)

AZA: azatioprin, CYC: siklofosfamid, CRP: c-reaktif protein, ESR: eritrosit sedimantasyon hızı, HL: işitme kaybı, MMF: mikofenolat mofetil, MTX: metotreksat

[SS-03]

Spondiloartrit/Ankilozan spondilit hastalarının eşlerinde artmış Ankilozan spondilit sıklığı saptanmıştır: Çevresel faktörler Spondiloartrit'te rol oynuyor olabilir

Mustafa Ekici¹, Emre Bilgin¹, Erdinç Ünalı¹, Fatmagül Gülbahçe İncesu², Levent Kılıç¹, Umut Kalyoncu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç:

Spondiloartrit(SpA) hastalığının patogeneğinde genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı bilinmektedir. Aynı ev içerisinde yaşayan eşlerin benzer çevresel faktörlere maruz kaldığı düşünülebilir. Bu çalışmada SpA hastalarının eşlerinde ortak yaşam alanının SpA gelişimini kolaylaştırıp kolaylaştırmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem:

Kasım 2021-Haziran 2022 arasında HÜ romatoloji polikliniğine başvuran 680 SpA hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar ankilozan spondilit(AS), non-radyografik SpA ve periferik SpA olarak gruplara ayrılmıştır. Hastalara eşlerinde SpA olup olmadığı sorulmuştur. SpA tanısı olduğu söylenen hastalar polikliniğe çağrılarak tanılarının doğrulaması yapılmıştır.12 SpA hastası eşinde SpA olduğunu belirtmiştir, bu hastaların tekrar gözden geçirilmesinde 4 hastanın SpA olmadığı, birisinin PsA olduğu görüldü, bu hastalar analizden çıkarılmıştır. Hastaların aile öyküsü, bDMARD kullanımları da ayrıca not edildi. Eşlerinde SpA bulgusu olan hastaların da AS kriterlerini doldurup doldurmadığı bakıldı.

Bulgular:

680 SpA hastası değerlendirildi. 582(%85.6) AS, 72(%10.6) nrAxSpA ve 26 sadece periferik SpA (%3.8) vardı. Hastaların %49,4'ü erkek ve yaş ortalaması 45,6'ydı(10,4). Hastaların ortalama izlem süresi 10,6 (7,9) yıldır. Tüm hastaların 468'i (%55,1) değerlendirme sırasında bir bDMARD kullanıyordu. nrAxSpA ve periferik SpA hastalarının eşlerinde AS/SpA yoktu. Toplam 7 hastanın eşinde AS saptandı. Tüm SpA hasta grubunda AS görülmesi sıklığı 7/695 (%1.01 (0,4-2,1)) olarak hesaplandı. AS hastalarının eşlerinde AS görülme sıklığı ise 7/582 (%1.20 (0,5-2,6)) olarak hesaplandı. 7 eşin 2'si kuzen çocuklarıydı. Eşinde AS olanlardan sadece bir tanesi evlendiği sırada eşinin tanısını bilirken diğer 6 tanesinin tanısı evlilik sonrası konmuştu. Bu hastaların evlendikten sonra tanı alma median süresi 22 (7-32) yıldır.

Sonuç:

Türk toplumunda AS sıklığı %0.49, SpA sıklığı %1.05 olarak saptanmıştır(1). SpA hastalarının eşlerinde AS görülme sıklığı normal Türk popülasyonuna göre yaklaşık 2 kat artmıştır. AS hastalarında ise 2.4 kat artmış risk artışı saptanmıştır. Bu durum SpA hastalığının patogeneğinde rol oynayan çevresel faktörlerle ilişkili olabilir. Ancak hastaların yarısının bDMARD kullanıyor olması, daha ciddi hastalık potansiyeli olan grupta analiz edildiğini düşündürmektedir. Sonuçlar daha geniş çalışmalarda doğrulanmayı gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, Spondiloartropati, prevalans

[SS-04]

Ankilozan spondilitte serum 14-3-3 ETA seviyeleri; hastalık aktivitesini değerlendirmede potansiyel biyobelirteç olabilir mi?

Ebru Atalar¹, Ahmet Kor², Esra Fırat Oğuz³, Hatice Ecem Konak¹, Kevser Gök¹, Yüksel Maraş¹, Şükran Erten², Özcan Erel⁴

¹Ankara Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniği

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Kliniği

³Ankara Şehir Hastanesi Biyokimya Kliniği

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Kliniği

Amaç: 14-3-3 η (eta) proteinlerinin, romatoid artritli (RA) hastalarda, hastalığın şiddeti ve eklem yıkımı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu proteinin RA dışında diğer inflamatuvar olaylarda da etkili olduğu ile alakalı çalışmalar vardır. Çalışmamızda ankilozan spondilit (AS) hastalarında eta düzeylerinin hastalık tanısında ve hastalık aktivitesini belirlemede potansiyel bir biyobelirteç olup olamayacağını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya, yaşları 20-65 yaşları arasında olan AS tanısı almış 51 hasta ve 49 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastaların rutin hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri ölçüldü ve nötrofil/lenfosit oranı (NLR) hesaplandı. Hasta ve sağlıklı kontrol gruplarında da serum eta düzeyi ölçüldü. Hastalık aktivitesini değerlendirmek için Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) ve Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (ASDAS) kullanıldı. Hastaların sakroiliak eklem grafileri değerlendirilerek sakroiliitis düzeyleri not edildi. Periferik eklem tutulumlu ankilozan spondilit hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Sakroiliit derecesi, hastalık aktivite indeksleri ve eta seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. CRP dışında eta düzeyleri ile hematolojik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Hastaların eta düzeyleri ile CRP arasında negatif, zayıf ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($r=-0.277$; $p=0.049$). AS hastalarında sakroileit derecesi, hastalık aktivite indeksleri ve serum eta düzeyleri arasında bir ilişki bulamadık.

Sonuç: Çalışmamızda serum 14-3-3 η proteini ile AS arasında ilişki bulamadık. Eta proteini periferik eklem tutulumunun belirgin olduğu romatizmal hastalıklarda daha aktif rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, biyobelirteçler, 14-3-3 proteinleri

SEÇİLMİŞ POSTER
SUNUMLARI

[SP-01]

Juvenil dermatomyozitli hastalarda miyozit spesifik ve assosiye antikorlar ile antinükleer antikor paternlerinin değerlendirilmesi

Seher Şener, Seza Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Miyozit spesifik ve miyozit assosiye antikorlar (MSA ve MAA), juvenil dermatomyozitli (JDM) hastaları farklı klinik özelliklerine göre sınıflandırmak için oldukça değerlidir. Bu nedenle, bu çalışmada JDM hastalarında MSA ve MAA'nın klinik özelliklere yansımaları ve bunların antinükleer antikor (ANA) paternleri ile ilişkisini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Ocak 2014 ile Mart 2022 arasında bölümümüzde takip edilen 70 JDM hastasında MSA/MAA ve ANA sonuçları retrospektif olarak incelendi. Hastalara ait klinik bulguların MSA/MAA antikorlarıyla ilişkileri analiz edildi.

Bulgular: Yetmiş JDM hastasından 41'inde (%58,5) MSA veya MAA pozitif (Tablo 1). Kas tutulumu ve yüksek kreatinin kinaz (CK) seviyeleri, anti-NXP2, anti-TIF-1 γ , anti-Mi-2 ve anti-Ku antikorları olan hastalarda (%85,9) daha sıkı. Cilt tutulumu tüm hastalarda yaygın olmasına rağmen, kalsinosis anti-TIF-1 γ antikoru pozitif olan hastalarda (%50), akciğer tutulumu ise anti-MDA5 antikoru pozitif olan hastalarda (%40) daha sıkı. Ek olarak kalsinosis, MSA/MAA pozitif olan hastalarda, MSA/MAA negatif olan hastalara göre daha sıkı ($p=0,016$). ANA, 34 JDM hastasında (%48,5) pozitif. JDM hastalarında en sık görülen ANA paterni anti-cell (AC) 4 ve 5 idi. Anti-Mi-2, anti-Ku, anti-Pm-Scl75 veya anti-Pm-Scl100 pozitif olan tüm hastalarda AC4 paterni mevcutken, AC5 paterni ise, anti-Mi-2, anti-Ku veya anti-Pm-Scl75 antikorları pozitif olan tüm hastalarda saptandı.

Sonuç: JDM kohortumuzda, anti-MDA5 otoantikoru akciğer tutulumu ile ilişkilendirilirken, kalsinosis en sık anti-TIF-1 γ otoantikoru pozitif olan hastalarda mevcuttu. Mevcut çalışmamız ve ilerde daha büyük kohortlarda yapılacak çalışmalarla, MSA/MAA'nın JDM hastalarının klinik fenotipi ile ilişkisinin analiz edilmesi sonucunda, bu hastaların yönetiminde kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin kullanımının önünün açılacağı düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: antinükleer antikor, juvenil dermatomyozit, miyozit assosiye antikorlar, miyozit spesifik antikorlar

Tablo 1. JDM hastalarının karakteristik özellikleri ve antinükleer antikor paternleri

	Anti-NXP2 (n=13)	Anti-TIF-1γ (n=10)	Anti-Mi-2 (n=7)	Anti-MDA5 (n=5)	Anti-PmScl75 (n=5)	Anti-PmScl100 (n=6)	Anti-Ku (n=4)	Diğer (n=6)
Yaş, yıl, medyan (min-maks)	7,5 (3,5- 11,7)	8,5 (1,4- 12,8)	9,7 (2,4- 16,9)	13,1 (6,4- 16,8)	6,5 (2,5- 12,1)	9,4 (6,8- 14,5)	11,3 (2,5- 13,9)	10,2 (4,3- 14,7)
Cinsiyet, kız, n (%)	8 (61,5)	6 (60)	4 (57,1)	3 (60)	4 (80)	4 (66,6)	4 (100)	4 (66,6)
Yüksek CK seviyesi, n (%)	11 (84,6)	6 (60)	4 (57,1)	2 (40)	1 (20)	2 (33,3)	3 (75)	2 (33,3)
Kas güçsüzlüğü, n (%)	11 (84,6)	8 (80)	7 (100)	2 (40)	2 (40)	2 (33,3)	3 (75)	3 (50)
Kalsinozis, n (%)	5 (35,7)	5 (50)	1 (14,3)	2 (40)	1 (20)	0	1 (25)	0
GİS tutulumu, n (%)	2 (14,3)	0	0	1 (20)	0	1 (16,6)	0	0
Akciğer tutulumu, n (%)	2 (14,3)	0	0	2 (40)	0	1 (16,6)	0	0
Kalp tutulumu, n (%)	0	1 (10)	0	0	0	0	0	0
ANA paternleri, n (%)	4 (80)	5 (83,3)	5 (100)	4 (80)	4 (100)	6 (100)	3 (100)	1 (16,6)
AC4	2 (40)	4 (66,6)	5 (100)	4 (80)	4 (100)	4 (66,6)	3 (100)	1 (16,6)
AC5	1 (20)	0	0	1 (20)	0	1 (16,6)	0	0
AC1	2 (40)	1 (16,6)	0	1 (20)	0	0	0	0
Diğer			1 (20)				0	0

AC, anti-cell; ANA, antinükleer antikor; CK, kreatinin kinaz; GİS, gastrointestinal sistem

[SP-02]

Çocukluk Çağı Primer Santral Sinir Sistemi Vaskülitleri: Tanı ve Tedavi

Seher Şener, Seza Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Primer santral sinir sistemi vaskülit (PSSSV), bilinen bir sistemik inflamatuvar sürecin yokluğunda yalnızca santral sinir sistemi (SSS) damarlarını etkileyen, çocuk çağında nadir görülen inflamatuvar bir vaskülitir. Bu çalışmada amacımız, PSSSV'li çocukların klinik özelliklerini, görüntüleme bulgularını, aldıkları tedavileri ve nörolojik sonuçlarını gözden geçirmektir.

Gereç-Yöntem: Ocak 2016 ila Ocak 2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Çocuk Romatoloji polikliniğimizde takip edilen 10 PSSSV'li pediatrik hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların tanıdaki ortalanca yaşı 9,9 (1,1-17,5) yılı (%60'ı kız). Hastaların %90'ı fokal nörolojik, %60'ı ise diffüz nörolojik defisit ile başvurdu (Tablo 1). Fokal nörolojik defisitlerden en sık hemiparezi (%90) ve fasiyal paralizi (%80) görülürken; diffüz nörolojik defisitlerden ise kognitif disfonksiyon (%50) sıklıkla mevcuttu. Tanı sırasında sadece iki hastanın (%20) akut faz reaktanları yüksek saptandı. Manyetik rezonans (MR) bulguları arasında; çoğu hastada unifokal (%80) ve unilateral (%90) tutulum mevcutken; hastaların tamamında (%100) gri cevher, yedi hastada (%70) beyaz cevher ve dört hastada da (%40) bazal gangliyon tutulumu mevcuttu. MR anjiyografi bulguları arasında ise, unilateral (%70) tutulum sıklıkla görülürken, vasküler olarak da en sık medial serebral arter (MCA, %90) tutulumu saptandı. Tedavide tüm hastalara (%100) sistemik immünsupresif ajanlar verildi. Tedavide, kortikosteroid hastaların tamamına (%100) verilirken, ağır nörolojik defisiti olan üç hastaya (%30) ek olarak siklofosfamid de verildi. Ayrıca yedi hastada (%70) azatiyoprin, iki hastada da (%20) mikofenolat mofetil kullanıldı. Hastaların %80'ine immünsupresif tedavilerin yanı sıra antitrombotik ve/veya antikoagülan tedaviler de verildi. İzlem süresinde hastaların hiçbirinde relaps görülmedi. Ancak hastaların %40'ında progresif hastalık, %80'inde ise kalıcı nörolojik defisit mevcuttu. Hastalarımızın takip süresi boyunca hiçbirinde ölüm gözlenmedi.

Sonuç: Çocukluk çağı PSSSV, nadir görülmesine karşın ciddi morbidite ile seyreden bir vaskülit türüdür. Gerek pediatristlerin, gerekse romatolog ve nörologların bu hastalık grubuna olan farkındalığının artması, hastaların izleminin ve sonucunun daha iyi olmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: çocukluk çağı, primer santral sinir sistemi vaskülit, tanı, tedavi

Tablo 1: Primer santral sinir sistemi vaskülitli tanılı hastaların genel özellikleri

Cinsiyet, kız, n (%)	6 (60)
Semptom başlangıç yaşı, yıl, ortalama (min-maks)	9,9 (1,1-17,5)
Tanı yaşı, yıl, ortalama (min-maks)	10,8 (1,1-17,5)
Klinik bulgular, n (%)	9 (90)
Fokal nörolojik defisit	9 (90)
*Hemiparezi	8 (80)
*Fasiyal paralizi	4 (40)
*Duyu kusuru	6 (60)
Diffüz nörolojik defisit	1 (10)
*Konsantrasyon güçlüğü	5 (50)
*Kognitif disfonksiyon	1 (10)
*Ruh hali/Kişilik değişikliği	2 (20)
Baş ağrısı	4 (40)
Kusma	3 (30)
Nöbet	3 (30)
Ateş	3 (30)
Laboratuvar bulguları, ortalama (min-maks)	7 (2-39)
ESH, mm/saat (0-20)	0,3 (0,04-6,36)
CRP, mg/dL (0-0,5)	
MR bulguları, n (%)	8 (80)
Unifokal	9 (90)
Unilateral	7 (70)
Beyaz cevher	10 (100)
Gri cevher	4 (40)
Bazal gangliyon	
MR anjiyografi bulguları, n (%)	7 (70)
Unilateral	9 (90)
MCA	4 (40)
İCA	3 (30)
ACA	2 (20)
PCA	1 (10)
Vertebrobaziller sistem	4 (40)
Çoklu segment tutulumu	
Tedavi, n (%)	10 (100)
Steroid	3 (30)
Siklofosfamid	7 (70)

Azatiyoprin	2 (20)
Mikofenolat mofetil	8 (80)
Antitrombotik/antikoagölan	
Progresif hastalık, n (%)	4 (40)
Kalıcı nörolojik defisit, n (%)	8 (80)

ACA, anterior serebral arter; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; İCA, internal karotid arter; MCA, medial serebral arter; MR, manyetik rezonans; PCA, posterior serebral arter

[SP-03]

Sistemik Lupus Eritematozus Kliniği Olan Hasta da Ig M Nefropatisi

Serdar Esmer¹, Şükran Erten²

¹Serdar Esmer

²Şükran Erten

Amaç: IgM nefropatisi daha ziyade çocuk ve gençlerde görülen asemptomatik idrar bozukluklarından nefrotik düzeyde proteinüriye kadar değişen tablolarla seyreden nadir glomerulonefrit nedenlerinden biridir. Işık mikroskop incelemede minör değişiklikler ve fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) benzeri değişik derecelerde mezangial proliferasyon vardır. Tedavi konusunda uzlaşılmış bir görüş olmasa da minimal değişim hastalığı ve/veya FSGS’de olduğu kadar steroidle tedavi başarısı az görünmektedir. Olgumuzda Lupus nefriti klinik bulguları ve ön tanısı ile izleminde, IgM nefropatisi tanısı alan olgumuzu paylaşmaktayız.

Olgu: 34 yaş kadın hasta, bilinen dahili hastalığı olmayan el ve ayakta şişme şikayeti ile yapılan tetkiklerde kreatin yüksekliği, proteinüri ve otoantikor pozitifliği saptanmış. Tetkiklerinde üre:56 kreatinin:1,99 total protein:85 albumin:38 sport idrarda protein ++ eritrosit:250 24 saatlik idrarda total protein 1929 mg albumin 545 mg anti nükleer antikor(ANA):1/1000(3+) çift zincirli DNA(anti ds DNA):+, miyeloperoksidaz anti sitoplazmik antikor(mpo ANCA)+, proteinaz 3 anti sitoplazmik antikor(pr3 ANCA)-, anti glomerul bazal membran(anti GBM)antikor-, kompleman 3(C3) düşük, kompleman4(C4) normal, immün globulin M (Ig-M)normal. Böbrek biopsisi immün globulin M nefropatisi ile uyumluydu.

Sonuç: Sistemik lupus eritematozuslu (SLE) hastalardan alınan böbrek biyopsi örnekleri, nadiren patojenetik ve morfolojik olarak SLE ile ilgisi olmayan değişiklikler gösterebilir. Olgumuzda olduğu gibi benzer klinik ile başvuran hastalarda lupus nefritine alternatif tanı olasılıkları gözönünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, Böbrek tutulumu, Ig-M nefropatisi

Tersiyer bir merkezde Spondiloartrit hastalarında günlük pratikte tedavi seçimleri nelerdir?

Erdinç Ünalı, Mustafa Ekici, Levent Kılıç, Fatmagül Gülbahçe İncesu, Umut Kalyoncu
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD, ANKARA

Giriş: Spondiloartritler’de günlük pratikte NSAİ ilaçlar, sentetik ve biyolojik DMARD’lar kullanılabilmektedir. Bu kesitsel analizde ayakta başvuru yapan hastalarda tedavi seçimlerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

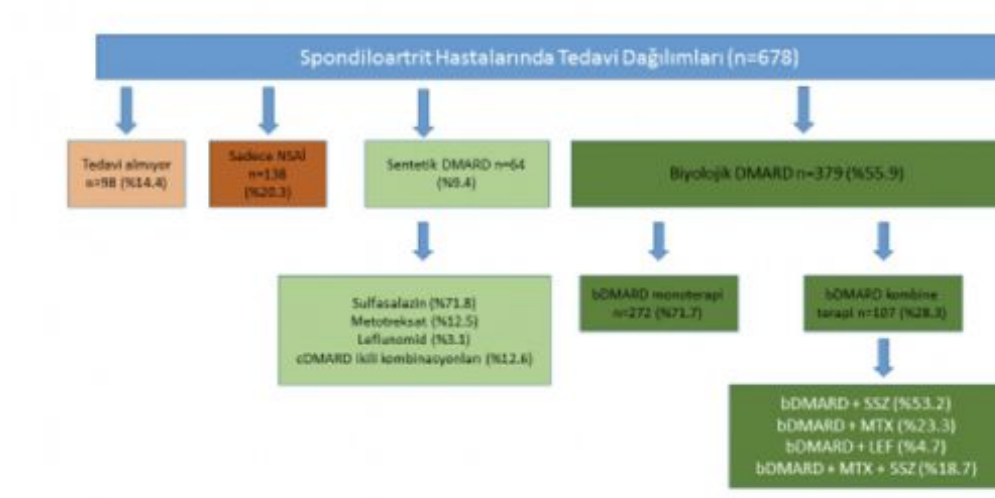
Yöntem: Kasım 2021 ile Haziran 2022 tarihleri arasında ayakta polikliniğimize başvuran 678 hastanın hastalık aktiviteleri kesitsel olarak değerlendirilmiştir. Spondiloartritler şu şekilde gruplanmıştır. Ankilozan spondilit, non-radyografik SpA ve sadece periferik SpA. Hastaların hastalık aktiviteleri de (ASDAS-CRP) not edilmiştir. ASDAS-CRP skoruna göre <1.3 remisyon, 1.3-<2.1 düşük hastalık aktivitesi, 2.1-3.5 orta hastalık aktivitesi, > 3.5 yüksek hastalık aktivitesi olarak değerlendirilmiştir. SpA hastalarının kesitsel olarak kullandıkları sentetik DMARD’lar (metotreksat, sulfasalazin, leflunomid) ve bDMARD’lar (anti-TNF, anti-IL17) ve bu tedavilerin kombinasyonları kaydedilmiştir.

Sonuçlar: Bu kesitsel çalışmaya 678 hasta dahil edilmiştir; 582 AS (%52.0 kadın), 72 nr-AxSpA (%40.2 kadın), 26 sadece periferik SpA (%46.1 kadın). Tüm hastaların ortalama yaşı 45.9 (10.4) (AS 45.8 (10.6), nr-AxSpA 43.5 (9.6), periferik SpA 47.3 (8.4). Başvurusu sırasında hastaların %14.4’ü hiçbir tedavi almıyor, %20.3’ü ise sadece NSAİ kullanıyordu. Sadece sentetik DMARD kullanımı tüm hastaların %9.4, bDMARD kullanımı ise % 55.9 hastada saptandı, bDMARD kullanan hastaların %28.3’ü sentetik DMARD ile kombine tedavi almaktaydı (Şekil 1). Tedavi seçimleri şu şekildedeydi: NSAİ ilaç 370 (%54.7), sulfasalazin 130 (%19.2), glukokortikoid 66 (%9.7), Metotreksat 62 (%9.2), Leflunomid 10 (%1.5), anti-TNF 335 (%49.4), sekukinumab 44 (%6.5). Tüm hastaların ASDAS-CRP’ye göre düşük hastalık aktivitesi veya remisyona ulaşma oranları %42.0’dır, bDMARD kullanma ve kullanmama arasında fark yoktur.

Tartışma: Bir tersiyer merkezde kesitsel olarak SpA’da tedavi seçimleri gösterilmiştir. Buna göre poliklinik takibine gelen SpA hastalarının yarısından fazlası bDMARD kullanan hastalardan oluşmaktadır. Hiç tedavi almayan ve sadece NSAİ kullanan hastalar da önemli bir hasta grubunu oluşturur. Sulfasalazin tek başına veya bDMARD’larla kombine olarak tüm SpA hastalarının beşte birinde kullanılmaktadır. SpA hastalarında bDMARD kullanımında monoterapi sık olmakla birlikte sentetik DMARD kombinasyonu (özellikle de sulfasalazin ile) nadir olmayarak tercih edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: biyolojik dmard, dmard, nsai, spondiloartrit, tedavi

Şekil 1: Spondiloartrit hastalarında tedavi dağılımları



Tablo 1: AS ve nr-AxSpA hastalarında tedavi seçimleri

Tedaviler	AS n=581	nrAxSpA n=72
Tedavi almıyor n (%)	85 (14.6)	12 (16.6)
Sadece NSAİ n (%)	118 (20.3)	18 (25.0)
Sentetik DMARD n (%)	54 (9.3)	4 (5.5)
Sadece bDMARD n (%)	231 (39.7)	30 (41.6)
bDMARD + sentetik DMARD n (%)	93 (16.0)	8 (11.0)

[SP-05]

Üveit Nedeniyle Başvuran Bir Hastada Nadir Bir Etiyoloji Olarak *Borrelia burgdorferi* (Lyme Üveiti)

Mehmet Akif Eksin, Kevser Gök
Ankara Şehir Hastanesi

Amaç: Romatoloji pratiğinde üveit ile başvuran hastalar önemli bir yer tutmakta olup altta yatan muhtemel sistemik hastalık varlığı araştırılmalıdır. Üveit etiyolojisinde nadir bir sebep olarak Lyme üveitinin görülebileceğini vurgulamaktır.

Olgu: Z.A., 39 y, k

2 yıl önce görmede bulanıklık nedeniyle göz polikliniğine başvurmuş. Yapılan muayene ve tetkiklerinde bilateral intermediate üveit tespit edilmiş. O dönemde romatoloji ve enfeksiyon hastalıkları kontrolü önerilmiş fakat pandemi sürecinde gidememiş. Hasta daha sonra Nisan 2021 'de tarafımıza üveit etiyolojisi araştırılmak üzere göz hastalıkları tarafından yönlendirildi.

Romatolojik sorgusunda;

Sabah tutukluğu, eklem ağrısı, eklemde şişlik-kızarıklık, inflamatuvar bel ağrısı, topuk ağrısı, psöriyazis, ailede psöriyazis, inflamatuvar barsak hastalığı, ishal tespit edilmedi. Yılda 1-2 oral aft öyküsü vardı. Genital ülser, eritema nodosum, papülopüstüler erüpsiyon, tromboz saptanmadı.

Ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik, sicca semptomları, nazal ülser, alopesi, fotosensitivite, raynaud fenomeni, düşük, ölü doğum yoktu.

Fizik muayenesinde;

Deride lezyon görülmedi. Artrit saptanmadı. Bilateral FABER, FADIR, sakroiliak kompresyon testleri normaldi. Kardiyovasküler, solunum, GIS ve nörolojik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı.

Laboratuarda;

Rutin testleri normaldi. Sedim 30 mm/saat, CRP 4 mg/dl, ANA negatif, ACE 36 U/L saptandı. PAAG'de hiler lenfadenopati görülmedi. HLA-B27 ve paterji negatif idi. PPD 6 mm ölçüldü.

Haziran 2021'de *Borrelia burgdorferi* IgM ELISA pozitif, IgG ELISA negatif olarak saptandığı ve bunun üzerine hastaya doksisisiklin başlandığı görüldü.

Ekim 2021'de hasta kontrol amaçlı tekrar tarafımıza başvurdu. Yapılan değerlendirmede romatolojik bir patoloji saptanmadı. Hastada mevcut tablonun Lyme üveitine bağlı olduğu değerlendirildi. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde kene ısırığı öyküsü olmasa da doksisisiklin ile şikayetlerinde gerileme olduğu görüldü. Ekim 2021'de yapılan tetkiklerinde *Borrelia burgdorferi* IgM ve IgG ELISA negatif olarak saptandı.

Sonuç: Üveit ile Romatoloji polikliniklerine çok sayıda hasta yönlendirilmektedir. Romatolojik hastalıklara bağlı durumlarda ön planda anterior ve posterior üveit görülmektedir. Ancak

intermediate üveit (özellikle pars planitis varlığında) olduğu gözlenen hastalarda enfeksiyöz etkenler daha ön plana çıkmaktadır. Lyme üveitinin nadir bir üveit sebebi olarak karşımıza çıkabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Doksisiklin, İntermediate üveit, Lyme hastalığı

E-POSTERLER

[EP-01]

Oligoartiküler juvenil idiyopatik artritli hastalarda intraartiküler kortikosteroid deneyimi

Seher Şener, Emil Aliyev, Seza Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: İntraartiküler kortikosteroid (İAC) enjeksiyonu, oligoartiküler juvenil idiyopatik artrit (JİA) tanılı hastaların çoğunda ağrı kontrolünü sağlayan, eklem hareket açıklığını artıran ve daha fazla eklem hasarını önleyen temel bir tedavidir. Bu çalışmada, İAC ile tedavi edilen oligoartiküler JİA'lı çocuklarda tedavi yanıtlarını değerlendirdik.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya, Ocak 2005 ile Ağustos 2022 arasında bölümümüzde takipli İAC uygulanan oligoartiküler JİA'lı hastalar dahil edildi.

Bulgular: Tedavide, 284 oligoartiküler JİA'lı hastadan 124'üne (%76,2'si kız) İAC enjeksiyonu yapıldı. İAC uygulanan hastaların ortalama tanı yaşı $6,1 \pm 4,1$ yıl idi ve tanıdaki ortanca juvenil idiyopatik artrit hastalık aktivite skorları-71 (JADAS-71) 14 (5-34) idi (Tablo 1). İAC, 146 diz, 28 ayak bileği, 11 el bileği, beş dirsek, iki temporomandibular ve iki metokarpofalangeal eklem olmak üzere toplam 194 eklem enjekte edildi. Bu gruptaki hastaların %67,7'sinde enjeksiyon sonrası, enjeksiyon yapılan eklemde sinovit tekrarlamadı. İAC uygulanan hastaların %71'inde sistemik kortikosteroid, hastalık modifiye edici ilaçlar (DMARD) veya biyolojik tedavilerden en az biri kullanıldı. Ek tedavi ihtiyacı olan hastaların, olmayanlara göre tanıdaki ($p=0,003$) ve son ($p=0,002$) JADAS-71 skorları ile tanıdaki akut faz reaktanları ($p=0,032$) belirgin olarak daha yüksekti. Ayrıca, bu hastalarda relaps daha sık görüldü ($p=0,021$). Tek başına ve/veya kısa süreli nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla (NSAİİ) beraber İAC uygulanan hastaların ise %88,8'inde tam remisyon elde edildi. İAC tedavisine bağlı olarak sadece bir hastada subkutan atrofi gelişti.

Sonuç: İAC, oligoartiküler JİA'lı hastalarda sistemik tedaviye gerek kalmadan hastaların klinik bulgularında hızlı bir düzelme sağlayabilir. Ancak tanıda yüksek JADAS-71 ve akut faz reaktanlarına sahip oligoartiküler JİA'lı hastalar genel olarak İAC uygulamasına ek başka tedavilere ihtiyaç duyuyor gibi görünmektedir. Yine de tek başına ve/veya kısa süreli NSAİİ ile birlikte kullanılan İAC uygulanan hastalarda da remisyon oranları oldukça yüksektir.

Anahtar Kelimeler: intraartiküler kortikosteroid, oligoartiküler juvenil idiyopatik artrit, tedavi

Tablo 1. İntraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu yapılan oligoartiküler juvenil idiyopatik artritli hastaların özellikleri

Toplam hasta sayısı, n	124
Tanı yaşı, yıl, ortalama $\pm$ SS	6,1 $\pm$ 4,1
Cinsiyet, kız, n (%)	97 (76,2)
JADAS-71, tanı, ortanca (min-maks)	14 (5-34)

Laboratuvar bulguları, tanı, ortalanca (min-maks) CRP, mg/dL (0-0,5) ESH, mm/saat (0-20)	1,2 (0,1-39,3) 26,2 (2-105)
Tedavi, n (%) İAC NSAİİ Sistemik kortikosteroid Metotreksat Biyolojik ajan Etanersept Adalimumab Tosilizumab İnfliksimumab	124 (100) 115 (92,7) 64 (51,6) 81 (66,9) 38 (27,5) 25 (20,2) 15 (12,1) 2 (1,6) 1 (0,8)
İAC enjeksiyon yeri Diz Ayak bileği El bileği Dirsek Diğer	146 (75,2) 78 (40,2) 11 (5,7) 5 (2,6) 4 (2,1)
Tekrarlayan İAC enjeksiyon öyküsü	48 (24,7)
İAC enjeksiyonu sonrası alevlenme/relaps	62 (31,9)
Takip süresi, yıl, ortalanca (min-maks)	4,2 (0,5-16,5)
Laboratuvar bulguları, son kontrol, ortalanca (min-maks) CRP, mg/dL (0-0,5) ESH, mm/saat (0-20)	0,3 (0,1-1,3) 6 (2-21)
JADAS-71, son kontrol, ortalanca (min-maks)	2 (0-14)
Tedavi yanıtları, n (%) ACR 30 ACR 50 ACR 70 ACR 90 ACR 100	124 (100) 124 (100) 120 (96,7) 112 (90,3) 85 (68,5)
Relaps, n (%)	27 (21,8)
Sonlanım, n (%) Kısmi remisyon Tam remisyon	21 (16,9) 103 (83,1)

ACR, Amerikan Romatoloji Akademisi; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; İAC, intraartiküler kortikosteroid; JİA, juvenil idiyopatik artrit, JADAS, Juvenil idiyopatik artrit hastalık aktivite skoru; NSAİİ, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, SS, standart sapma

İleum Perforasyonu ve Mononöritis Múltipleks Gelişen Dev Hücreli Arterit Olgusu

Tahir Saygın Öğüt, Funda Erbasan, Mine Nokay, Mustafa Ender Terzioğlu, Veli Yazısız
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı,
ANTALYA

Amaç: Dev hücreli arterit ileri yaş görülen büyük damar vaskülitidir. Karakteristik klinik bulguları ani başlangıçlı, tek taraflı temporal bölge ağrısı ve görme kaybıdır. Bu olgu sunumunda, dilde ülserasyon ile presente olan tanıdan hemen sonra polinöropati ve ileum perforasyonu gelişen vaka paylaşılacaktır.

Olgu: 77 yaşındakı kadın, diyabet-hipertansiyon tanılı, 2 ay önce dil dorsumunda çıkan ülser lezyon nedeni ile KBB'ye başvurmuş. Dildeki ülser lezyondan biyopsi yapılmış. Patolojik inceleme sonucu "eozinofilik ülser/tromboze rekanalize damar yapıları ve granülomatöz vaskülit" olarak raporlanmış. Biyopsiden 15 gün sonra bilateral ani gelişen görme kaybı, temporal baş ağrısı ve alt ekstremitelerde güçsüzlük nedeniyle Romatoloji kliniğine interne edildi. Muayanesinde, bilateral görme kaybı, dilinde ülser ve biyopsi sütürleri (Şekil), temporal hassasiyet ile birlikte her iki ayak dorsifleksiyonunda kuvvet kaybı vardı. Göz dibinde bilateral santral retinal arter oklüzyonu saptandı. AFR düzeyleri ve KCFT yüksekti. Temporal arter doppler ultrasonografisinde, sol temporal arter duvarında düzensizlik, akım hızı azalmış vemonofazik olduğunu görüldü. Elektromiyografide sensorimotor polinöropati saptandı. Beyin MRG'de serebral hemisferlerde derin beyaz cevher ve subkortikal alanlarda T2 FLAIR hiperintens glitotik odaklar (iskemik vaskülitik süreçler?) olarak raporlandı. Bu bulgularla hastaya temporal arterit tanısı konuldu. IV pulse metilprednizolon (1 gram/3 gün) ve ASA başlandı. Pulse steroid tedavisi sonrasında 1 mg/kg dozunda metilprednizolon tedavisi ile devam edildi. Takibinde hemoglobinde ani düşüş olan hastanın rektal tuşesinde melena saptandı. 4 gün sonra şiddetli karın ağrısı şikayeti başladı. Muayenede rebound ve mütüküler rijidite saptandı. Batın tomografisinde ileal perforasyon ile uyumlu alan ve dalak/sağ böbrekte multipl kamasal şekilli hipodens alanlar (enfaktüs) saptandı. Acil operasyona alınan hastanın cerrahi eksplorasyonunda da 3 cm'lik perforasyonun olduğu ve rezeke edildiği bildirildi. Postoperatif 1. haftada olan hastanın klinik takibi devam etmekte, rezeke edilen bağırsak dokusunun patoloji sonucu beklenmektedir. ANCA, Lupus antikoagölünü ve antikardiyolipin antikorları ise negatif sonuçlanmıştır.

Sonuç: Olgu temporal arter ultrasonografideki bulgular, ani gelişen görme kaybı ve yeni başlangıçlı temporal baş ağrısı 2022 ACR/EULAR dev hücreli arterit klasifikasyon kriterlerine göre dev hücreli arterit tanısı almaktadır. Ancak, tanıdan kısa bir süre sonra gelişen barsak perforasyonları sıklıkla poliarteritis nodozada izlenmektedir. Literatürde çok nadir de olsa temporal arteritle takipli olgularda intestinal perforasyon izlendiği belirtilmiştir [1,2]. Ancak, literatürdeki ilk olgu tanıdan sonraki 2. yıl ikinci olgu ise 8. yılda perforasyon gelişmiştir. Bu olgulardaki perforasyonlar divertiküler zeminde steroid tedavisi ile ilişkilendirilmiştir. Patolojisi granülomatöz vaskülit, klinik bulguları dev hücreli arterit ile uyumlu bu vaka, nadiren de olsa orta-küçük damar vaskülitlerinde daha sık görülen barsak perforasyonu ve polinöropatilerinin gelişebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Dev hücreli arterit, vaskülit, intestinal perforasyon, polinöropati

Dil dorsumu sol lateral yüzde ülsere lezyon



[EP-03]

Olgu Sunumu: Karaciğer hastalığının eşlik ettiği bağ dokusu hastalığı

Murat Taşçı

Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji

Amaç: Sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, sjögren sendromu gibi birçok romatolojik hastalık karaciğer tutulumu ile birlikte seyredebilir. Karaciğer enzim yüksekliği olan hastalarda eşlik edebilecek bağ dokusu hastalıklarının da düşünülmesi gerektiği hususuna dikkat çekmeyi amaçladığımız bir olguyu sunduk.

Olgu: Ellidört yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine halsizlik yakınması ile başvurmuş. Yapılan tetkiklerde kolestaz enzimleri ön planda olmak üzere karaciğer enzim yüksekliği saptanması üzerine gastroenterolojiye yönlendirilmiş. Gastroenterolojide etiolojiye yönelik yapılan tetkiklerde ANA pozitifliği görülmesi üzerine romatolojiye yönlendirilmiş. Hastanın anamnezinden ağız ve göz kuruluğunun olduğunu, poliartraljisinin ve yarım saat kadar özellikle el eklemlerinde sabah tutukluğu olduğunu öğrendik. Schirmer testi yapıldı ve 1/1 mm olarak ölçüldü. ANA (+++) benekli paternde pozitif. Anti SS-A, anti SS-B (+++), RF negatif olarak rapor edildi. Anti LKM, ASMA negatif, seruloplazmin ve transferrin sat. normaldi. C4 normal, anti dsDNA negatif, antifosfolipit antikorlar negatifti. Hipergamaglobulinemisi, C3 düşüklüğü vardı. Akut fazı yüksekti. Kreatinin 1.76 mg/dl olan hastayı dRTA ? TİN? açısından tetkik ettik. Kan gazında asidozu yoktu, idrar anyon açığı negatifti. Proteinürisi, hematürisi yoktu. Bu ön tanılardan uzaklaştık. AMA M2 (++++), geldi. Tiroid fonksiyon testleri normal olan hastanın tiroid otoantikorları (anti TPO, anti TG) pozitif. Hasta bu bulgularla sjögren sendromu, primer biliyer siroz, Hashimoto tiroiditi olarak kabul edildi. Kinin kullanımı göz hastalıkları tarafından uygun bulunmadı. Mikofenolat mofetil 2x500 mg, prednisolon 1x5 mg başlandı.

Sonuç: Sjögren sendromu kas-iskelet sistemi tutulumu yanında interstisyel akciğer hastalığı, periferik nöropati, radikülopati, ganglionöropati, aseptik menenjit, optik nörit gibi nörolojik tutulumlar, distal renal tubuler asidoz, tubulointerstisyel nefrit, plevrit-perikardit ile seyrebilen otoimmün bir bağ dokusu hastalığıdır. RA, SLE, sklerderma gibi diğer romatolojik hastalıklara sekonder de gelişebilir. Hashimoto tiroiditi, primer biliyer siroz, otoimmün hepatit, non Hodgkin lenfoma gibi hastalıklar sjögren sendromu ile birliktelik gösterebildiği için ağız kuruluğu, göz kuruluğu, artralji gibi semptomların varlığında sjögren sendromu açısından hastaların tetkik edilmesi gerekir.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto, karaciğer enzim yüksekliği, Sjögren

Laboratuvar değerleri

ALT	64 U/L	WBC	9570/mm ³
GGT	645 U/L	Hgb	12.9 g/dl
ALP	246 U/L	PLT	175000/mm ³
T.Bilirubin	0.7 mg/dl	T.protein	9.9 gdl

ESH	118 mm/saat	Albumin	4.6 g/dl
CRP	17 mg/L	CK	34 U/L
Kreatinin	1.76 mg/dl	Potasyum	5.3 Meq/L

Olgu Sunumu ile sonuç arasına yerleştirilecek

[EP-04]

Tüm Tedavilere Dirençli Ailesel Akdeniz Ateşi ve Ankilozan Spondilit Birlikteliğinde Böbrek Yetmezliğine Neden Olan Sekonder Amiloidoz Vakası

Zehra Özsoy, Levent Kılıç, Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD

Amaç: Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF), ateş ve seröz zarların inflamasyonu ile karakterizedir. Prognozu etkileyen komplikasyonu amiloidozdur (1). Renal yetmezliğe yol açabilmektedir (2). Bu bildiride FMF ve Ankilozan Spondilit (AS) tanılarıyla izlediğimiz anakinra, kanakinumab, adalimumab, etanercept ve tosilizumabla remisyona girmeyen, iki hastalığın aynı hastada görülmesinden dolayı inflamasyonun kontrolünün zor olduğu ve renal transplant adayı olması ile sonuçlanan dirençli bir amiloidoz vakasını sunmayı hedefledik.

Olgu: 26 yaşında erkek hasta uykuya meyil ve her iki bacakta şişlik nedeniyle başvurdu. 5 yaşında iken karın ağrısı, ateş ile tetkik edilmiş, MEFV heterozigot gen mutasyon saptanarak FMF tanısı konulmuş. Maksimum kolşisin tedavisi altında iken atak sıklığı ve şiddeti artması üzerine anakinra eklenmiş. 10 yıl sonra bel, kalça ağrıları, 30 dakikadan fazla süren sabah tutukluğu şikayetleri ile ankilozan spondilit tanısı konulmuş ve Salazopyrin başlanmış. Bu tedavilere yanıt alınmaması üzerine anakinra kesilerek canakinumaba geçilmiş. Hasta ilaçlarını kullanmayı bırakmış ve 5 yıl sonra FMF'e bağlı renal amiloidoz gelişmiş. Adalimumab ve etanercept tedavilerinin ikisinden de fayda görmemiş. Proteinüri miktarının artması sebebiyle tosilizumab başlandı ve 24 saatlik idrar protein 33 gr'dan 14 gr'a geriledi. Glomerüler filtrasyon hızı: 13,99 ml/dk/1.73 m² olan hasta renal transplantasyon listesine kaydedildi.

Sonuç: Kolşisin ile remisyon sağlanamayan hastalara anakinra, kanakinumab, anti-tnf, tosilizumab tedavileri verilebilir (3). Bizim vakamızda tüm tedaviler denenmesine rağmen progresif amiloidoz, proteinüri ve renal fonksiyon kaybı sonucu hasta renal transplant nakil aday hastası olmuştur. FMF-AS birlikte olması inflamasyonun kontrolünü zorlaştırmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ailesel Akdeniz Ateşi, Ankilozan Spondilit, Amiloidoz, Böbrek Yetmezliği, Böbrek Transplantasyonu

[EP-05]

Yaygın Trombozla Prezente olan Eosinofilik Granüloamatöz Polianjitis: Olgu Sunumu

Canan Albayrak Yaşar, Uğur Karasu

Pamukkale Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Kliniği, Denizli

Amaç: Eosinofilik granüloamatöz polianjitis (EGPA) nadir görülen, immun aracılı multisistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Geç başlangıçlı astım, kan ve dokuda eosinofili ile seyreden küçük-orta boy damarların vaskulitidir. (1) Burada multisistemik tutulumlu EGPA olgusunun sunulması ile hastalığın çeşitli prezentasyonlarına farkındalık oluşturulması amaçlandı.

Olgu: 36 yaş bayan hasta, 2019 yılında öksürük, dispne ile hastanemiz Göğüs hastalıklarına başvurduğunda astım teşhisi konularak bronkodilatör tedavisi düzenlenmiş. Şikayetleri devam edince allerjiye yönelik aşı tedavisinden kısmen fayda görmüş. Tahlillerinde enfeksiyon ve eosinofili bulunduğu söylenerek uzun süreli antibiyotik ve steroid kullanımı olmuş. 08/22 de kusma, baş dönmesi, ateş, kanlı öksürük şikayetleri olması üzerine kemik iliği ve akciğer biopsisi yapılmış. Akciğer biopsi sonucu beklenirken 09/22 de bulanık görme şikayeti ile dış merkez göz hastalıklarına başvurmuş. Steroid kullanımına bağlı katarakt teşhisiyle opere edilmiş, steroid tedavisini kesmiş. Operasyondan bir hafta sonra ani görme kaybıyla başvurduğunda santral retinal arter oklüzyonu saptanarak hastanemiz Göz hastalıkları servisine yatırılı yapılmış. Aynı akşam çarpıntı ve göğüs ağrısı olması nedeni çekilen EKG'de anterior iskemi bulguları saptanarak anjiyoya alınmış. Anjiyoda koroner trombus izlenen hasta vaskulit yönünden tarafımıza danışıldı. Özgeçmişinde astım öyküsü vardı, sezaryan dışında operasyonu yoktu, bronkodilatör tedavi alıyordu. Sistem sorgusunda halsizlik, yorgunluk, son 3 ayda 3 kg kayıp, burunda kabuklanma, burunda aralıklı kanama, sık sinüzit geçirme, 1 ay önce öksürükle kan gelmesi mevcuttu. Fizik muayenesinde sssleri kaba, yaygın ronküs ve wheezing mevcuttu. Kanda BFT normal, AST:74, ALT:25, CRP:102mm/L, Sedim:76mm/sa, prokalsitonin normal, WBC:21.000K/UL, nötrofil:5,86K/uL, eosinofil:11,86K/uL, plt:329.000, tit:mikroskopik hematüri, lökositürü vardı, idrar kültüründe üreme yoktu, spot idrar protein normaldi. AFAS negatif, C3 ve C4 normal, ANA ve ENA negatif, ANCA negatif, RF:39, anti CCP:negatif, D-dimer yüksek diğer koagülasyon parametreleri normaldi. EKO'sunda EF:%38, apekte 19*20 mm tromboz, Toraks BT ve anjiyosunda konsolidasyon infiltrasyon alanları, her iki ana ve alt lob pulmoner arter dallarına uzanım gösteren emboli bulundu. Mevcut bulgularla EGPA teşhisi konuldu, Beş faktör skoru:1, BVAS:32, Hastalık yaygınlık indeksi:9, Vaskulit hasar indeksi:13 hesaplandı. Hastaya pulse 500 mg prednol sonrası siklofosfomid+mesna tedavisi verildi. Laboratuvar ve klinik iyileşme izlendi.

Sonuç: Literatürde EGPA'nın kardiyolojik, pulmoner, nörolojik ve gastrointestinal tutulumlarında ANCA testinin negatif olabileceği bildirilmektedir. (1) Bu nedenle etkilenen organdan biopsinin ve multisistem tutulumun tanıda önemli olduğu, tedavisinde yüksek doz prednizolon, CYC ve RTX ile iyi yanıt alındığı, aktivasyona karar vermek, tedaviyi yönlendirmek, prognozu belirlemek ve çalışmalarda standart oluşturmada vaskulit indekslerinden yararlanabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Eosinofilik Granüloamatöz Polianjitis, okuler, kardiyak, pulmoner, tromboz

İmmüsupresif tedavi ile başarılı şekilde remisyonda izlenen MDA-5 ilişkili Dermatomyozit olgusu

Güllü Sandal Uzun¹, Levent Kılıç¹, Umut Kalyoncu¹, Sedat Kiraz²

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Vaskülit Tanı ve Tedavi Merkezi

Amaç: Anti-melanoma differentiation-associated gene 5(Anti-MDA5) ilişkili dermatomyozit idiyopatik inflamatuvar miyozitlerin nadir görülen bir alt grubudur.Extramusküler tutulumun sık olarak görüldüğü ve kas tutulumunun dermatomyozitlerin diğer alt tiplerine göre daha az görülmesi sebebi ile tanı sürecinde gecikmeler yaşanmaktadır.Biz de dış merkezde uzun tanı süreçlerinden geçtikten kliniğimizde takip ettiğimiz bu vakamızı sizlere sunacağız.

Vaka: 55 yaşında erkek hasta 20 yıldır ankilozan spondilit(AS) ile takipli ilk takip edildiği yıllarda NSAİD kullanmış olup son 2 yıldır da 3 ay kadar adalimumab tedavisi başlanmış.Kısa süreli biyolojik kullanımına son 1 yıldır progresif olarak artan boyun ağrısı, yutma güçlüğü, son bir yılda 20 kilo kaybı ve halsizlik şikayeti ile dış merkeze başvurmuş.Yutma güçlüğü ve kilo kaybı olan hastanın 1 yıl önce çekilen boyun BT'de sol piriform sinüste kalınlaşma ve yumuşak doku görünümlü lezyonların olması sebebi ile hastaya girişimsel radyoloji tarafından tariflenen lezyondan biyopsi alınmış ve patolojisi mikst tip iltihab hücre olarak gelmiş, hastaya derin boyun enfeksiyonuna yönelik antibiyoterapi verilmiş.Hastanın o dönemde her iki dirsekte her iki elin metakarpofalangeal bölgesinde ve her iki topukta tendonların expose olduğu ve cildin açıldığı deri lezyonlarına yönelik flep uygulaması yapılmış.Hasta devam eden kilo kaybı, yutma güçlüğü, el ve dirseklerde yaralar ve şişlik, el ve parmak eklemlerinde ağrı ve kas güçsüzlüğü şikayeti ile kliniğimize başvurdu.Bilateral akciğer alt zonlarda ralleri mevcuttu.Kas gücü alt ve üst extremitede; proksimal ve distalde 4/5 idi.Hastanın laboratuvar parametrelerinde sedimentasyonu:65 mm/saat(0-20), CRP:0,2 mg/dL(0-0,8) CK:60 U/l, LDH:280 U/L. İdi.Miyozit panelinde MDA5 pozitif saptandı.EMGde; amyopatik tutulumla zeyreden anti MDA5 ilişkili dermatomyozitile uyumlu bulgular mevcuttu.Hastanın yaşa uygun malignite taraması yapıldı. Torax BTde:intersitisyel akciğer hastalığı ile uyumlu idi.Hastaya farengeal tutulum açısından yapılan yutma testinde sıvı gıda pasajında etkilenme saptandı.Anti-MDA ilişkili Dermatomyozit ve interstitiyel akciğer tutulumu tanısı ile hastaya 0,4 g/kg dozunda 5 gün IVIG tedavisi başlandı.Sonrasında immüsupresif tedavi olarak mikofenolat mofeti(MMF) 2*1000 mg/gün eklendi.Hasta halen MMF ve IVIG tedavisine devam etmekte olup remisyonda izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: mda-5 ilişkili dermatomyozit, interstitiyel akciğer hastalığı, immüsupresif tedavi

[EP-07]

Renal Kitle İle Başvuran GPA (Wegener Granulamatozu) Vakası

Fatih Sarıtaş

SBÜ Haydarpaşa Numune EAH

Giriş: Böbreğin inflamatuvar tümörleri seyrekler. Malakoplaki primer inflamatuvar durumlarda ve sistemik hastalıklarda görülebilir. Çok seyrek olan bu durumların başında sarkoidoz ve Wegener granulamatozu (GPA) gelir. GPA da sıklıkla akciğer ve üst solunum yollarında nodüller, böbrekte ise pauci-immun nekrotizan kresentrik glomerulonefrit görülür. Fakat literatürde az sayıda böbrekte nodüler tutulum bildirilmiştir.

Olgu: 34 yaşında erkek hasta. Kilo kaybı, gece terlemesi, halsizlik şikayetleri mevcut. Yapılan tetkiklerinde ESR:110 mm/h, CRP:18.5 mg/dl, hct:28, İdrar sedimentindeyse morfik eritrositler ve küçük lökositler bulunmuş. Batın usg'de sağ böbrek üst polde renal parankimden ayrı solid lezyonu bulunan hastaya toraks ve batın bt çekilmiş. Sağ böbrek üst polde 45x65 mm boyutlarında RCC ile uyumlu kitle ve toraks bt de sol diafragmatik plevra tabanlı 1 cm kitle tespit edilmiş. Hasta üroloji tarafından değerlendirilerek, renal cell ca ve akciğer metastazı ön tanılarıyla nefrektomi planlanmış. Hastanın yapılan tetkiklerinde C-ANCA ve PR3-ANCA pozitif gelmesi üzerine tarafımıza konsulte edildi. Öyküsü derinleştirildiğinde 3 ay önce başlayan işitme azlığı olduğunu anlattı. KBB tarafından değerlendirildi. Orta düzeyde mikst tip işitme azlığı olduğu söylendi. Tekrarlanan idrar sedimentinde dismorfik eritrositler, lökosit ve eritrosit silindirleri gözlendi. Takiplerinde hemoptizi olan hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla Wegener Granulamatozu düşünülerek, 3 kez 1 gr pulse steroid ve 1 mg/kg/gün dozunda oral steroid verildi. Sonrasında 7 defa siklofosfamid, arkasından Ritüksimab uygulandı. Renal biyopsi sonucu yaygın iskemik koagülatif nekroz içeren kronik iltihaplı stromal örnekler olarak raporlandı. Kontrol batın mr da böbrekteki kitlesel lezyonu gerileyen, anemisi düzelen akut fazları gerileyen hastada medikal takip kararı alındı.

Sonuç: Etiyolojisi bilinmeyen multisistem bir hastalık olan Wegener Granulamatozu (GPA), granulamatoz inflamasyon, doku nekrozu, küçük ve orta boy damarlarda değişken vaskülitte karakterizedir. Üst solunum yolları ve akciğerlerde destrüktif lezyonlar ve böbreklerde hızlı ilerleyen glomerulonefrit tarzında tutulumla karşımıza çıkan hastalıkta, seyrek te olsa çeşitli organlarda nodüler oluşumlar gözlenebilir ve maligniteyle karışabilir. Malignite ayırıcı tanısında granuloma neden olabilecek Wegener gibi hastalıklar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: GPA, Wegener, renal hücreli tümör



7 Ankara Romatoloji Yılsonu Buluşması

16-18 Aralık 2022, Sheraton Hotel, Ankara

Bilimsel Sekreteryası



Hacettepe Romatoloji Derneği

Sağlık Mah. Halk Sok. No:3/2 Çankaya, Ankara

Tel: +90 312 432 52 82

info@hacetteperomatoloji.org

www.hacetteperomatoloji.org

Organizasyon Sekreteryası



D Event Turizm Organizasyon

Barbaros Mah. Begonya Sk.

Kolektif House, NidaKule Batı No:1/2

34746 Ataşehir – İstanbul

Tel : +90 216 573 18 36

E-posta : istanbul1@devent.com.tr

www.devent.com.tr