

SpA (Psa) AKADEMİ OLGULARLA

12-15
Mart
2026

Grand Mercure
Ankara

BİLDİRİ KİTABI

DAVET

BİLİMSEL PROGRAM

KOMİTE ve KURULLAR

SÖZEL BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİLER

DAVET

İstanbul, Ankara ve İzmir’de yılda bir gerçekleştirilecek SpA (PsA) Akademisi toplantılarının ikincisi Ankara’da 12-15 Mart 2026 tarihleri arasında düzenlenecektir. Büyük Platon’un kurduğu Akademi MÖ 4. yüzyılda kurulmuş ve dokuz yüzyıl hayatına devam etmiştir. Spondiloartrit ve Psöriatik Artrit konu başlıklarında başladığımız bu toplantıların da nice uzun yıllar devam etmesini temenni ediyoruz. İnflamatuar artritlerin önemli bir başlığı olan SpA/PsA, ülkemizde başat araştırma konularından birisidir. Ulusal ve uluslararası birçok toplantıda bu akademi yapısı içerisindeki üyeler başarıyla ülkemizi temsil etmişlerdir. Şimdi yeni ilgilenen genç arkadaşlarımıza öğrendiklerimizi, deneyimlerimizi aktarma zamanıdır.

SpA (PsA) akademisi içerisinde hastalıkların patogenezi, kliniği ve yönetimi bütünsel olarak tartışılacaktır. Olgu desteğinde küçük grup tartışmalarının yapılması planlanmaktadır. Hastalığı daha iyi anlamamızı sağlayacak başta görüntüleme olmak üzere kurslarımız yine programın içerisinde yer alacaktır.

Başkent Ankara’mıza sizleri davet ediyor ve güzel bir toplantı geçirmemizi umuyorum.

Saygılarımızla

Düzenleme Kurulu Adına

Prof. Dr. Umut Kalyoncu

KOMİTE VE KURULLAR

Sempozyum Başkanı

Umut Kalyoncu

Sempozyum Düzenleme Komitesi

Servet Akar

Pamir Atagündüz

Gizem Ayan

Ömer Karadağ

Levent Kılıç

Dilek Solmaz

*Komite soy isim sırasına göre listelenmiştir.



Bilimsel Program

12MART 2026, PERŞEMBE				
13:00 – 18:00	SMART Görüntüleme Kursu Eğitmciler: Ömer Karadağ, Pamir Atagündüz, Servet Akar			
	SIE MRG Teorik Eğitim			
	SIE Direkt Grafi/CT Teorik Eğitim			
	Görüntüleme Vakaları			
13 MART 2026, CUMA				
08:15 – 08:30	AÇILIŞ			Sedat Kiraz
08:30 – 10:00	Panel 1: Spondiloartritlere Giriş			
08:30 – 09:00	Temel Konular	Spondiloartrit konsepti nedir?	ASAS SpA tanımlaması ve son değişiklikler	Nurullah Akkoç
09:00 – 09:15		SpA/PsA epidemiyolojisi	Genel ve Türkiye epidemiyoloji verileri	Fatoş Önen
09:15 – 09:30		SpA/PsA hastalarında Aksiyal Semptomatoloji	Kronik/ İnflamatuar/Mekanik Bel Ağrısı, İnflamatuar Omurga ağrısı,tanımlamaları ve günlük pratikte değerlendirme yöntemleri	Veli Yazısız
09:30 – 10:00	İleri/Tartışmalı Konular	Yeni ASAS/SPARTAN sınıflama kriterlerinin günlük pratiğe ve araştırma ortamına...		
09:30 – 09:45		Katkıları Olur		Servet Akar
09:45 – 10:00		Katkısı olmaz ve/veya kaybı olur		İhsan Ertenli
10:00 – 10:30	ARA			

10:30 – 12:00	Panel 2: Spondiloartrit/Psöriatik Artrit Patogenezi			
10:30 – 11:15	SpA/PsA Patogenezi 2026 yılı itibariyle neredeyiz?			Ahmet Gül
11:15 – 12:00	Translasyonel Romatoloji 101: Spondiloartritlerde Bench’den Bedside’a yolculuk			İsmail Sarı
12:00 – 12:15	PsA başlığında 2025 yılında ülkemizden hangi ürünler çıktı?			Umut Kalyoncu
12:15 – 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ			
13:30 – 15:00	Panel 3: Artrit			
13:30 – 13:45	Temel Konular	SpA hastalarında periferik artrit tutulumunun özellikleri nelerdir?	Sıklığı, etkilenen eklemler, eklem tutulum paterni, SpA’da hasta üzerine etkileri	Timuçin Kaşifoğlu
13:45 – 14:00		PsA hastalarında periferik artrit tutulumunun özellikleri nelerdir?	Sıklığı, etkilenen eklemler, eklem tutulum paterni, PsA’da hasta üzerine etkileri	Gizem Ayan
14:00 – 14:15		SpA/PsA artritinin kendi içindeki ve diğer inflamatuvar romatizmal hastalıklarla benzerlik ve farklılıkları neleridir?	SpA/PSA kendi içindeki farkları ve RA’dan farkları nelerdir?	Rıdvan Mercan
14:15 – 14:40	İleri/Tartışmalı Konular	Psöriasis’ten Psöriatik artrite geçişi belirlemede ne noktadayız?		Koray Taşçılar
14:40 – 15:00		Aksiyal PsA 2026: Neredeyiz?		Murat Torgutalp
15:00 – 15:30	ARA			
15:30 – 17:00	Panel 4: Entezit/Daktilit			
15:30 – 15:50	Temel Konular	SpA/PsA hastasında entezitin/daktilit nedir, nasıl değerlendirilmesi uygun olur?	Sıklığı, dağılım yerleri, prognoza etkisi	Dilek Solmaz
15:55 – 16:20		Entezit ve daktilitte görüntüleme yöntemlerinin yeri ve önemi	Konvansiyonel XR, US ve MR ile görüntüleme bulguları	Salih Pay
16:20 – 16:40	İleri/Tartışmalı Konular	Entezal Biyopsi bize neler öğretti? EBIO biyopsi çalışması ve geleceğe dair yansımaları		Kerem Abacar
16:40 – 17:00		Entezit ve Fibromyalji ayrımı neden önemlidir: Araştırma konusu olarak önemi, günlük pratiğe yansımaları nelerdir?		Berkan Armağan
17:00 – 17:15	ARA			

	Uygulamalı Muayene Kursu			
17:15 – 17:45	Pratik uygulamada spondiloartrit hastasında omurga/entezit muayenesi		Servet Akar	
	Pratik uygulamada PsA hastasında eklem/entezit muayenesi		Umut Kalyoncu	
	Pratik uygulamada cilt bulgularının muayenesi		Sibel Günaydın	
21:00 – 22:00	Anadolu Arkeolojisi: Anadolu’da Her Ören Yerinin Kendine Özgü Bir Tarafı Vardır Konuşmacı: Ümit Işın			
14 MART 2026, CUMARTESİ				
08:00 – 10:00	Vaka Tartışmaları		Modaratörler: Pamir Atagündüz, Servet Akar, Cemal Bes, Hakan Babaoğlu	
	Vaka 1: Klasik SpA hastası tanı ve tedavi süreci		Aida Shikhaliyeva (Marmara Üniversitesi)	
	Vaka 2: Klasik PsA hastası tanı ve tedavi süreci		Esra Maide Özel (Bilkent Şehir Hastanesi)	
	Vaka 3: Aksiyal PsA tanısında güçlükler		Sevgi Bilen Ayhan (Bilkent Şehir Hastanesi)	
	Vaka 4: DİF artrit tanısında güçlükler		Özge Yoğurtçu (Katip Çelebi Üniversitesi)	
	Vaka 5: SpA ve komorbiditeleri olan hasta		Akın Işık (Marmara Üniversitesi)	
	Vaka 6: SpA ayırıcı tanı (DISH)		Öykü Tomay Aksoy (Katip Çelebi Üniversitesi)	
10:00 – 10:30	ARA			
10:30 – 12:00	Panel 5: Ekstra-Artiküler Bulgular			
10:30 – 10:45	Temel Konular	Üveit konusunda romatoloji doktorunun bilmesi gerekenler	Üveitin semptomatolojisi, göz doktoru ile iletişim ve tedavi planlanması	Sibel Kadayıfçılar
10:45 – 11:00		İnflamatuvar barsak hastalığı konusunda romatoloğun bilmesi gerekenler	İBH semptomatolojisi, gastroenteroloji doktoru ile iletişim ve tedavi planlanması	Taylan Kav
11:00 – 11:20		Ülkemize özel: FMF ve SpA/PsA birlikteliği	SpA/PsA ve FMF birlikteliği ve tedaviye prognoza yansımaları	Serdar Uğurlu
11:20 – 12:00		Psöriasis konusunda romatoloji doktorunun bilmesi	Romatoloji-Dermatoloji iş birliği, tanı-ayırıcı tanıdaki yeri ve tedavi kararındaki belirleyici rolü	Sibel Günaydın Doğan
12:00 – 12:15	SpA başlığında 2025 yılında ülkemizden hangi ürünler çıktı?		Senem Tekeoğlu	
12:15 – 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ			
13:30 – 15:00	Panel 6: Görüntüleme			

13:30 – 13:50	Temel Konular	SpA/PsA tanı-tedavi takip sürecinde konvansiyonel graflerin kullanımı	Örnekleriyle konvansiyonel grafler	Levent Kılıç
13:50 – 14:10		SpA/PsA tanı-tedavi takip sürecinde MR/CT kullanımı	Örnekleriyle MR ve BT'nin kullanımı	Ahmet Gürkan Erdemir
14:10 – 14:30		Spondiloartritlerin görüntülemesinde ultrasonografi: Güncelleme	Örnekleriyle US'nin kullanımı	Ömer Karadağ
14:30 – 14:45	İleri/Tartışmalı Konular	Aksiyal SpA'da MR lezyonlarının sıklığı ve dağılımı: ASAS sınıflama kohortundan öğrendiklerimiz		Bayram Farisoğulları
14:45 – 15:00		Sakroiliak eklem varyasyonları. Şimdiye kadar nerelerde hata yaptık?		Erhan Bıyıklı
15:00 – 15:30	ARA			
15:30 – 17:30	Panel 7: Tedavi (Ben nasıl tedavi ediyorum)			
15:30 – 16:30	Temel Konular	Standardize edilmiş örneklerle tedavi yaklaşımındaki benzerlikler ve farklılıklar		Pamir Atagündüz, Servet Akar, Umut Kalyoncu
16:30 – 17:00	İleri/Tartışmalı Konular	Zor Bir PsA vakası eşliğinde tedavi seçenekleri		Dilek Solmaz, Umut Kalyoncu
17:00 – 17:30		Zor Bir SpA vakası eşliğinde tedavi seçenekleri		Servet Akar, Pamir Atagündüz
17:45 – 18:15	Sözlü Sunumlar			
15 MART 2026, PAZAR				
08:30 – 10:00	SpA ve PsA alanında çalışma toplantısı			Pamir Atagündüz, Servet Akar, Umut Kalyoncu
10:30 – 11:00	Seçilmiş görüntüler eşliğinde SpA/PsA akademisinin gözden geçirilmesi			Gizem Ayan, Umut Kalyoncu
KAPANIŞ				

POSTER BİLDİRİLER

[EP-01]

İleri Evre Ankilozan Spondilitte Ankiloze Omurgada Vertebra Fraktürü: Olgu Sunumu

Ezgi Odacı Cömertoğlu, Asena Eken, Serdar Sezer, Müçteba Enes Yayla, Emine Uslu, Aşkın Ateş, Tahsin Murat Turgay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı; Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Ankilozan spondilit (AS), aksiyel iskeleti tutan kronik inflamatuvar bir romatizmal hastalık olup, hastalık sürecinde gelişen kronik inflamasyon intervertebral disklerin anulus fibrozusunun dış liflerinde kemikleşmeye ve vertebra gövdeleri arasında sindesmofit oluşumuna yol açar. Komşu vertebraları birleştiren bu kavisli kemik köprüleri, omurganın ön-arka grafilerinde karakteristik “bambu kamışı (bamboo spine)” görünümünün ortaya çıkmasına neden olur (1,2). Bu yazıda, bambu kamışı omurga zemininde gelişen vertebra kırığı saptanan bir olgu sunularak, tanısal güçlükler ve erken kesitsel görüntülemenin önemi tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu: Bilinen dahili hastalığı olmayan 72 yaşında erkek hasta sırt ağrısı nedeni ile romatoloji polikliniğine başvuruyor. Şikayetleri 1.5 ay önce yatak seviyesinden düşme sonrası başlamış. Hastaya servikal, torakolomber 2 yönlü grafiler çekildi ve bamboo kamışı görünümü saptanması üzerine ileri inceleme ve ağrı palyasyonu için hospitalize edildi. Laboratuvar’da RF, CCP negatifliği ile CRP:69 ESR:71 görüldü. Tüm vertebraları içeren BT çekildi. T11 vertebrada Burst fraktürü saptandı. Hastaya beyin cerrahisi tarafından operasyon önerildi.



Sonuç: İleri evre Ankilozan spondilit'te gelişen “bambu kamışı” omurga, biyomekanik olarak uzun kemik benzeri davranış gösterdiğinden, minimal travmalar sonrası bile instabil vertebra kırıkları gelişebilmektedir. Bu kırıklar direkt grafilerde kolaylıkla gözden kaçabileceğinden,



travma veya yeni başlayan sırt ağrısı olan hastalarda erken dönemde bilgisayarlı tomografi ile değerlendirme büyük önem taşır. Erken tanı ve uygun tedavi, nörolojik komplikasyonların ve tanı gecikmesine bağlı morbiditenin azaltılmasında kritik rol oynar.

Kaynaklar

1. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. Lancet. 2007;369:1379-1390.
2. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of ankylosing spondylitis. Radiology. 1976;119:559-568.

Spondiloartrit Maskesi Altında Metastatik Hastalık

GİRİŞ

Spondiloartrit tanısında sakroiliak eklem manyetik rezonans görüntüleme önemli bir yer tutmakla birlikte, sakroiliak bölgede inflamatuvar değişiklikleri taklit edebilen malign infiltratif süreçler nadir ancak klinik açıdan kritik ayırıcı tanılar arasında yer almaktadır. Özellikle malignite öyküsü bulunan hastalarda sakroiliak eklem bulgularının değerlendirilmesinde metastatik hastalık olasılığı göz ardı edilmemelidir. Bu olgu sunumunda, daha önce spondiloartrit ön tanısıyla izlenen ve sakroiliit lehine radyolojik bulgular saptanan bir hastada gelişen metastatik mide karsinomu nüksü sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Kırk dokuz yaşında kadın hasta, son iki aydır giderek artan, gece ve gündüz süreklilik gösteren şiddetli bel ağrısı nedeniyle kliniğimize başvurdu. Ağrı nedeniyle günlük aktiviteleri belirgin şekilde kısıtlanmış, desteksiz hareket başlatmakta zorlandığını ifade etti. Hastanın son iki ay içerisinde yaklaşık sekiz kilogram istemsiz kilo kaybı olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde bir yıl önce mide karsinomu tanısıyla distal gastrektomi operasyonu geçirdiği ve onkolojik takiplerinin dış merkezde sürdürüldüğü, son kontrollerinde nüks saptanmadığının bildirildiği öğrenildi.

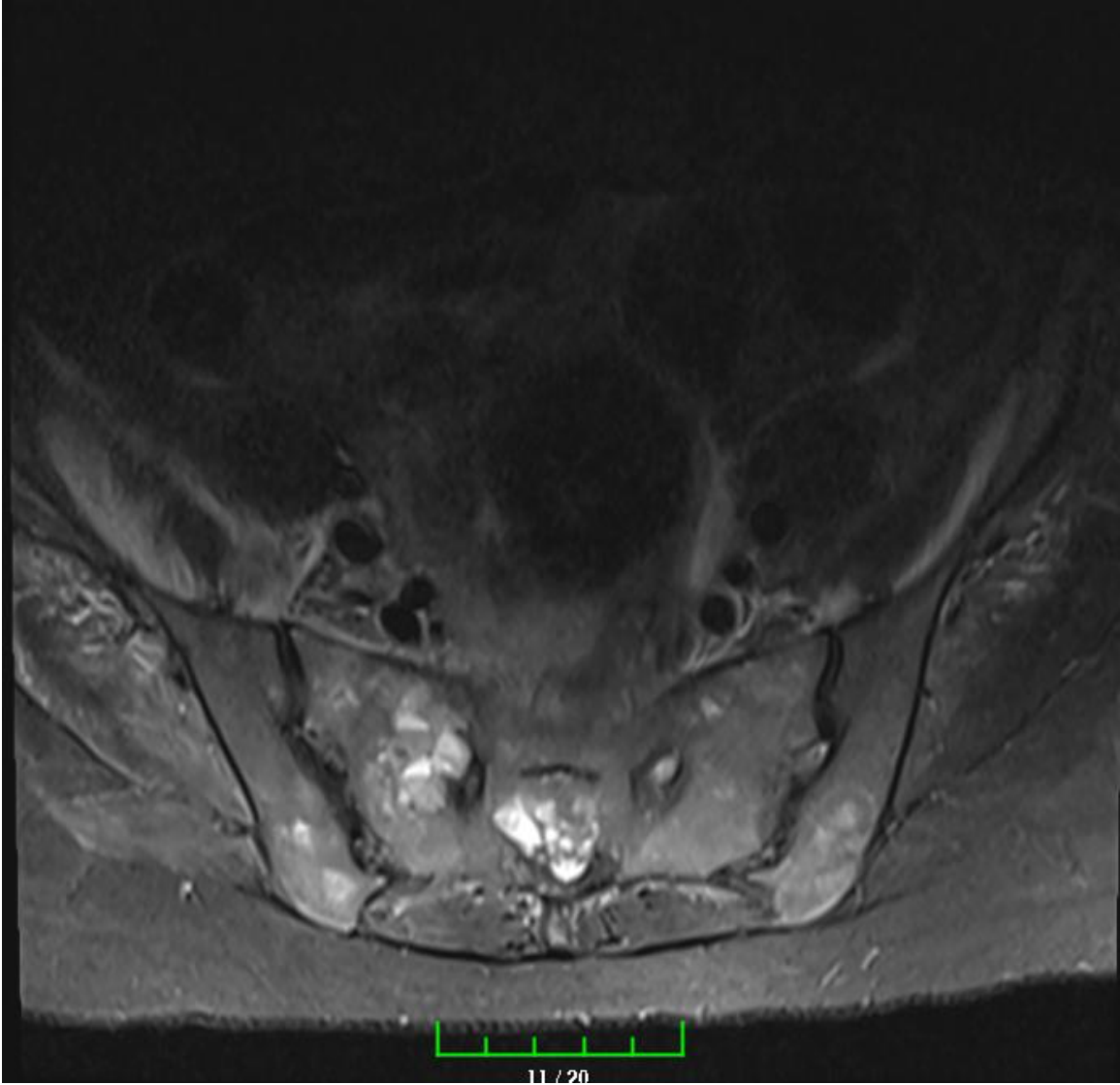
Hastanın 2018 yılında spondiloartrit ön tanısıyla yapılan sakroiliak manyetik rezonans incelemesinde bilateral sakroiliak eklem santral kesiminde sağda sakral, solda iliak subkondral osteit lehine sinyal değişiklikleri ile sol sakroiliak eklem posterior-inferior kesimde minimal subkondral osteit saptandığı görüldü. NSAİ tedavisi başlanan hastanın e-nabız kayıtlarından spondiloartropatiye dönük tedaviye devam etmediği anlaşılmıştır. 7 yıllık takipsiz dönemden sonra Ekim 2025 tarihli başvurusunda yapılan laboratuvar incelemesinde hemoglobin 8,1 g/dL, trombosit sayısı 100.000/mm³, alkalen fosfataz 5800 U/L, CEA 133 ng/mL ve CA 72-4 düzeyi 95 IU/mL olarak saptanırken CA 19-9 düzeyi normal sınırlarda bulundu. CRP düzeyi: 8,24 mg/L, ESR:7 mm/s olarak ölçüldü.

Ekim 2025 tarihinde gerçekleştirilen sakroiliak manyetik rezonans incelemesinde bilateral sakrum, iliak kemikler, pelvik kemik yapılar ve alt lomber vertebralarda çok sayıda metastatik kitle lezyonu izlendi. Görüntülemeye ayrıca kesite dahil kas yapılarında yaygın ödem, presakral alanda ödem ve batın içerisinde serbest sıvı mevcuttu. Bilateral overlerin hastanın yaşı ile uyumsuz şekilde büyümüş olduğu ve solid sinyal değişiklikleri gösterdiği, ayrıca rektum duvarında belirgin kalınlaşma bulunduğu gözlemlendi. Bulgular Krukenberg tümörü ve gastrointestinal sistem tutulumunu düşündürmesi nedeniyle ileri abdominal görüntüleme önerildi. Hasta metastatik mide karsinomu nüksü ön tanısıyla takip edildiği merkeze yönlendirildi.

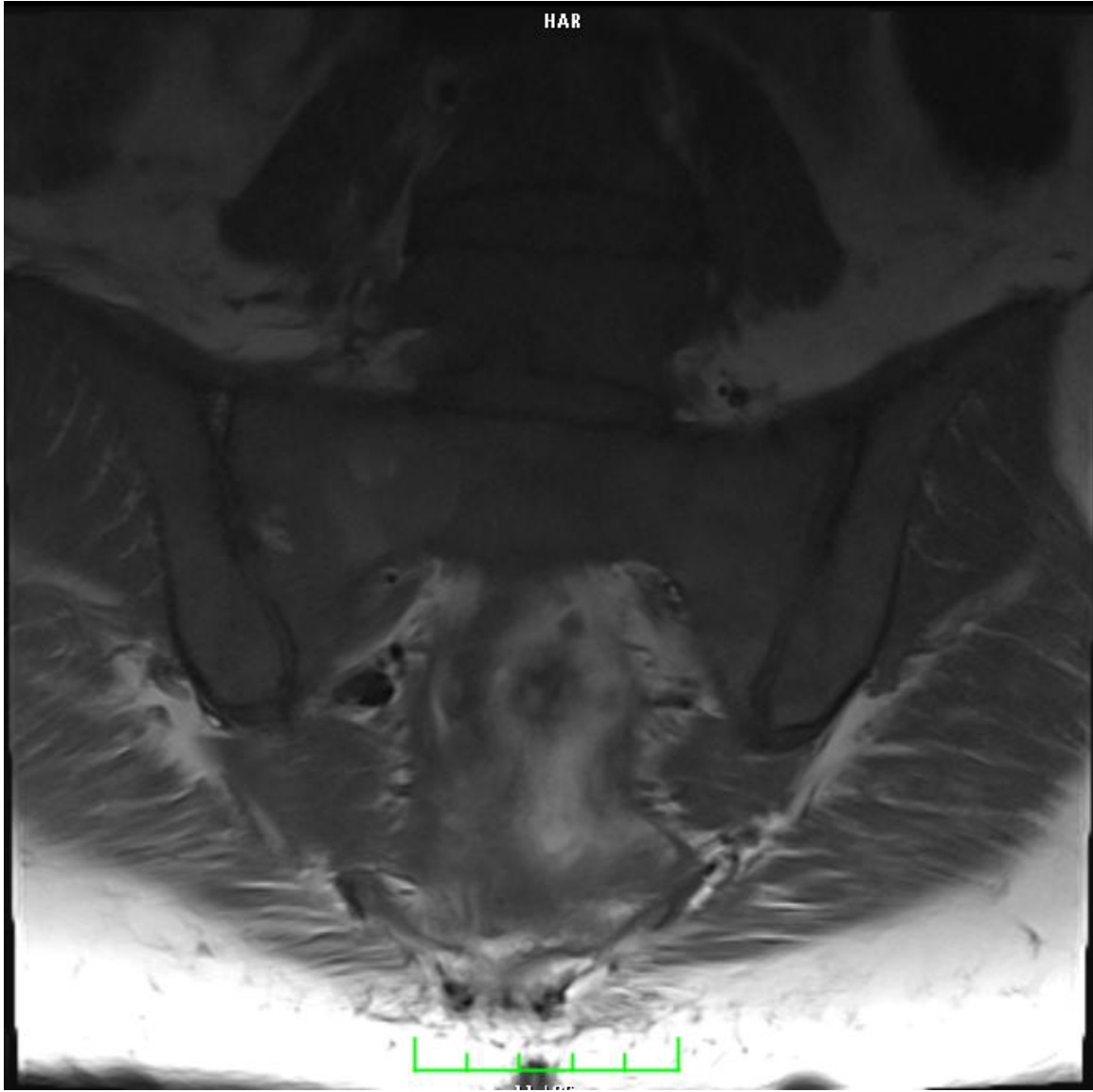
TARTIŞMA

Spondiloartrit tanısında sakroiliit önemli bir kriter olmakla birlikte, Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) sınıflama kriterleri tanının yalnızca görüntüleme bulgularına dayandırılmaması gerektiğini ve enfeksiyon, dejeneratif hastalıklar ile malign infiltratif süreçlerin ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmesini önermektedir. Sakroiliak eklemde kemik iliği ödemi ve subkondral sinyal değişiklikleri inflamatuvar spondiloartrit için tipik kabul edilse de metastatik kemik hastalıklarında da görülebilmektedir. Bu olguda inflamatuvar bel ağrısına ait tipik özelliklerin bulunmaması, eşlik eden sistemik semptomlar ve spondiloartrit ile uyumsuz laboratuvar bulguları dikkat çekmiştir. Progresif gece ağrısı, belirgin kilo kaybı, sitopeni ve artmış alkalen fosfataz düzeyleri metastatik kemik tutulumu açısından uyarıcı bulgular olarak değerlendirilmiş, mevcut malignite öyküsü ile birlikte metastatik infiltrasyon ön planda düşünülmüştür. Bu nedenle sakroiliit ile uyumlu görüntüleme bulguları tek başına spondiloartrit tanısı için yeterli olmayıp, özellikle malignite öyküsü

bulunan ve tipik klinik-laboratuvar özellikleri taşımayan hastalarda metastatik infiltrasyon mutlaka dışlanmalı ve sakroiliak lezyonlar multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmelidir.



MR 1 Sakroilyak MR T1 Sekansı



MR 2 Sakroilyak MR T2 imaj

[EP-03]

Ankilozan spondilit ve ülseratif kolit olan hastada relapsing polikondrit görülen vaka

Gizem Cengiz¹

¹ Sağlık Bakanlığı Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Kırıkkale

Vaka Sunumu

Giriş:

Ankilozan spondilit ve ülseratif kolit, **spondiloartrit spektrumu** içerisinde değerlendirilen ve ortak immünopatogenetik mekanizmalara sahip hastalıklardır. Relapsing polikondrit, başlıca kıkırdak dokuyu tutan, nadir, sistemik, immün aracılı bir hastalıktır. İnflamatuvar barsak hastalıkları ve spondiloartritlerle birlikteliği nadirdir.

Olgu Sunumu

54 yaşında erkek hasta, 3 yıl önce ankilozan spondilit ve ülseratif kolit tanıları ile takip edilmekteydi. Hasta, son poliklinik vizitinde aktif hastalık bulguları ile değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein (CRP): 54 mg/L ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 78 mm/saat olarak saptandı. Mevcut tedavisi 6 haftada bir infliksimab 500 mg ve günlük 16 mg metilprednizolon idi. Geçmişte adalimumab tedavisi almıştı.

Hastanın izleminde, sol kulakta ani başlangıçlı ağrı, şişlik ve hassasiyet gelişmesi üzerine yapılan fizik muayenede, kulak memesi korunmuş olmak üzere auriküler kıkırdak dokuda belirgin eritem ve ödem saptandı. Enfeksiyöz nedenler dışlandıktan sonra klinik ve laboratuvar bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya relapsing polikondrit tanısı konuldu ve infliksimab tedavisi kesilip golimumab tedavisi planlandı.

Sonuç olarak, bu olgu AS ve ÜK birlikteliği olan hastalarda RP gelişebileceğini göstermekte ve çoklu otoimmün hastalığı bulunan bireylerde yeni ortaya çıkan kıkırdak tutulumlarının ayırıcı tanısında RP'nin akılda tutulması gerektiğini vurgulamaktadır

Resim 1: 2024 tarihli sakroiliak eklem manyetik rezonans görüntülemesinde bilateral sakroileit ile uyumlu bulgular izlenmektedir.

Resim 2: Sol auriküler kıkırdakta belirgin şişlik ve eritem ile uyumlu relapsing polikondrit bulguları görülmektedir.



Resim 1



Resim 2

Ankilozan Spondilit ve Hidradenitis Suppurativa Birlikteliğinde Anti-TNF Switch Stratejisi: Olgu Sunumu

Gülşah Soytürk, Hakan Babaoğlu

Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara

GİRİŞ

Ankilozan spondilit (AS), aksiyel iskeleti tutan kronik inflamatuvar bir spondiloartrit olup hidradenitis suppurativa (HS) ile birlikteliği artan sıklıkta bildirilmektedir. HS, kronik, rekürren ve sıklıkla medikal tedaviye dirençli seyreden inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Anti-TNF ajanlar her iki hastalıkta etkili olmakla birlikte, tedaviye yanıt, ilaç değişimi ve cerrahi girişim süreçlerinin yönetimi klinik pratikte zorluklar oluşturmaktadır.

OLGU SUNUMU

Yaklaşık 30 yıldır hidradenitis suppurativa öyküsü bulunan, 57 yaşında, sigara kullanımı mevcut erkek hasta; 2023 yılında inflamatuvar bel ağrısı, sabah tutukluğu ve entezial ağrılar nedeniyle romatoloji polikliniğinde değerlendirildi. Klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda hastaya ankilozan spondilit tanısı konuldu. Eşlik eden hidradenitis suppurativa nedeniyle başlangıçta adalimumab 40 mg/2 haftada bir tedavisi başlandı. Aksiyel semptomlarda kısmi klinik yanıt elde edilmesine rağmen, bilateral aksiller, inguinal ve intergluteal bölgelerde akıntılı ve fistülize hidradenitis suppurativa lezyonlarının devam ettiği gözlemlendi. Dermatoloji ve romatoloji ortak değerlendirmesi sonrası adalimumab dozu haftada 1 olacak şekilde hidradenitis suppurativa dozuna çıkarıldı; ancak bu doz artışına rağmen lezyonlarda yeterli klinik kontrol sağlanamadı.

Yetersiz klinik yanıt nedeniyle Eylül 2023'te infliksimab (Remsima) 400 mg/6 haftada bir tedavisine geçildi. İnfliksimab tedavisi ile aksiyel semptomlarda belirgin düzelme sağlanırken, hidradenitis suppurativa lezyonlarında akıntı ve inflamasyonda anlamlı azalma izlendi. Ancak tam remisyon elde edilememesi üzerine tedaviye metotreksat eklendi ve doz haftada 10 mg olarak düzenlendi.

Takiplerde aktif periferik artrit saptanmadı ve Schober ölçümü 3 cm olarak değerlendirildi. Klinik değerlendirmeye göre başlangıçta orta–yüksek hastalık aktivitesi ile uyumlu tablo mevcutken, infliksimab sonrası düşük–orta hastalık aktivitesi düzeyine gerileme izlendi. HS lezyonları klinik olarak Hurley evre II–III ile uyumlu olup tedavi sonrası akıntılı lezyon sayısında belirgin azalma sağlandı. Son kontrolde hasta infliksimab 400 mg ve metotreksat 10 mg/hafta tedavileri ile izlenmektedir. Güncel laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein düzeyi 7 mg/L ile hafif yüksek saptanırken, eritrosit sedimentasyon hızı 15 mm/saat ile normal sınırlarda bulunmuştur. Hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardadır.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Özellikle eşlik eden HS varlığında tedavi yanıtının heterojen olabileceği ve biyolojik ajan değişiminin klinik iyileşmeye katkı sağlayabileceği görülmektedir. Bu nedenle AS ve HS birlikteliğinde bireyselleştirilmiş ve multidisipliner yaklaşım, hastalık kontrolü ve yaşam kalitesinin artırılması

açısından kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1-Fauconier M, Reguiai Z, Barbe C, Colosio A, Eschard JP, Salmon JH, Direz G. Association between hidradenitis suppurativa and spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2018 Oct;85(5):593-597. doi: 10.1016/j.jbspin.2017.09.005. Epub 2017 Sep 28. PMID: 28965938.

2-Hanna N, Silverberg OM, Reaume M, Gladman D, Davis MDP, Piguet V, Alavi A. Incidence, prevalence, and predictors of inflammatory arthritis in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol*. 2022 Sep;61(9):1069-1079. doi: 10.1111/ijd.15860. Epub 2021 Aug 25. PMID: 34432308.

[EP-05]

Diş İmplantı Sonrası Gelişen Oligoartrit ve Psöriyazis: Mikst Bağ Doku Hastalığı Zemininde Tanısal ve Terapötik Zorluklar

Deniz Dönmez, Levent Kılıç, Ömer Karadağ, Umut Kalyoncu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

ÖZET

Mikst bağ doku hastalığı (MBDH), sistemik lupus eritematozus, sistemik skleroz romatoid artrit ve polimiyozit özelliklerinin birlikte görülebildiği heterojen bir bağ dokusu hastalığıdır. Enfeksiyonlar ve cerrahi girişimler, hastalık aktivasyonunu veya yeni inflamatuvar tabloları tetikleyebilir. Bu yazıda, uzun süredir MBDH tanısıyla izlenen bir hastada diş implantı sonrası gelişen akut oligoartrit ve takiben ortaya çıkan yaygın psöriyaziform döküntüler sunulmaktadır. Klinik seyir ve tedavi yanıtları tanısal yaklaşımda yol gösterici olmuştur.

Anahtar kelimeler: Mikst bağ doku hastalığı, oligoartrit, diş implantı, psöriyazis, psöriatik artrit

Enfeksiyon mu, inflamasyon mu? Progresif interfalangeal eklem artrit ile seyreden psöriatik artrit olgusu

Büşra Fırlatan Yazgan^{1,2}, Buğu Bulat¹, Ali Aytuğ Kuştaş¹, Deniz Dönmez¹, Levent Kılıç¹, Umut Kalyoncu¹

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

² Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş: Psöriatik artrit (PsA); periferik artrit, aksiyel hastalık, entezit, daktilit, cilt ve tırnak tutulumu olmak üzere altı temel klinik alanı kapsayan heterojen bir inflamatuvar hastalıktır. Bu tutulumlar hastalarda farklı kombinasyonlar halinde görülebilir. Distal interfalangeal (DIF) eklem tutulumu, PsA için karakteristik kabul edilmekle birlikte, özellikle belirgin lokal inflamasyon, osteit ve eroziv değişikliklerin eşlik ettiği olgularda enfeksiyöz artrit ve osteomyelit ile ayırıcı tanı güçlüğü yaratabilmektedir. Bu olguda, progresif 1.IF artrit ile prezente olan ve tanı sürecinde enfeksiyöz nedenlerle ayırıcı tanısı yapılan bir PsA hastası sunulmaktadır.

Olgu sunumu: Bilinen dahili hastalık öyküsü bulunmayan 38 yaşındaki kadın hasta, ilk olarak 2021 yılında, doğum sonrası dönemde gelişen yürüyememe, bel ağrısı ve sağ alt ekstremitte üzerine basamama şikâyetleri ile dış merkeze başvurmuş. Bu dönemde çekilen sakroiliak manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG), sağ sakroiliak eklemde subkortikal kemik iliği ödemi saptanmış ve bulgular aktif sakroiliit ile uyumlu değerlendirilmiş. Spondiloartrit tanısı ile hastaya sulfasalazin tedavisi başlanmış. Takip sürecinde persistan akut faz reaktan yüksekliği saptanması üzerine çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT), brakiosefalik arter ve sol common karotid arter duvarında diffüz kalınlaşma izlenmiş. Vaskülit şüphesi ile ileri araştırma planlanmış ve çekilen PET-BT'de arkus aorta ve inen torasik aortanın proksimal segmentlerinde artmış FDG tutulumu saptanmış. Olası büyük damar vaskülit nedeniyle tedavi değişikliğine gidilerek metotreksat başlanmış. Ancak grip benzeri yan etkiler nedeniyle hastanın tolere edememesi üzerine kesilerek leflunomid tedavisine geçilmiş.

2023 yılında hastanın sağ el birinci parmağında ani başlangıçlı şişlik, kızarıklık ve ağrı gelişmiş. Başlangıçta uygulanan oral antibiyotik tedavisine klinik yanıt alınamayan hastaya çekilen el MRG osteomyelit açısından şüpheli olarak raporlanmış. Hastaya Ortopedi Bölümü tarafından debridman önerilmiş. Bu süreçte merkezimize başvuran hasta Enfeksiyon Hastalıkları ile Plastik ve Rekonstruktif Cerrahi Bölümleri tarafından değerlendirilmiş. Quantiferon pozitif saptanan hastanın birinci IF ekleminden örnekleme yapılarak kültürler gönderilmiş. Dört haftalık antibiyotik tedavisi uygulanmış; ancak tedavi sonrasında da ağrı, şişlik ve fonksiyonel kısıtlılığın devam etmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın değerlendirilmesinde sağ el 1. IF eklemde belirgin artrit, tırnak değişiklikleri izlendi. Psöriazis döküntüsü saptanmadı. Hastanın dış merkez el MRG görüntüleri merkezimizde yeniden değerlendirildiğinde; "1. parmak interfalangeal eklemde periartiküler yaygın osteit ve yumuşak doku ödemi-inflamasyonun eşlik ettiği eroziv inflamatuvar artrit bulguları, ancak erozyon paterni atipik olduğundan septik artrit ekarte edilemez" şeklinde raporlandı. Quantiferonu pozitif saptanan hastanın gönderilen kültürlerinde üreme saptanmadı, tüberküloz tanı paneli ve brucella negatif olarak sonuçlandı. Merkezimizde tekrarlanan sakroiliak MRG'de sağda kronik zemin üzerinde aktif sakroiliit bulguları izlenirken, vaskülit MRG'de aktif vaskülitik tutulum saptanmadı.

Hastanın sakroiliiti ve sağ el birinci parmak interfalangeal eklemda subluksasyona yol açan destrüktif artrit ile eşlik eden akut faz yüksekliği de göz önünde bulundurularak, hastalığın aktif seyretmesi ve hızlı progresyon göstermesi nedeniyle biyolojik hastalık modifiye edici anti-romatizmal tedaviye (bDMARD) geçilmesi planlandı. Mevcut almakta olduğu leflunomide ek olarak anti-interlökin-17 (secukinumab 150 mg) tedavisi başlandı.

Tartışma: Psöriatik artritte görülen tırnak değışiklikleri, tırnak matriksi ile DIF eklem entezisi arasındaki yakın anatomik ilişki nedeniyle tanısai açıdan kritik bir ipucudur. Olgumuzdaki başlangıç bulgusu olan tek taraflı sakroiliit ve sonrasında gelişen destrüktif monoartrit tablosu, hem enfeksiyöz süreçlerde, hem de PsA'da görülebildiğinden ayırıcı tanı zorluğu yaratmıştır. Ancak antibiyotik tedavisine yanıtıslık ve kültür negatifliği ile birlikte tırnak tutulumunun varlığı, enfeksiyondan uzaklaştırarak PsA sine psöriasis tanısına yönlendirmiştir. PsA'da DIF eklem tutulumu sıklıkla entezit ve osteit ile ilişkili olup, IL-17 yolunun bu süreçte merkezi rol oynadığı bilinmektedir. Hastanın Quantiferon testinin pozitif olması da göz önünde bulundurularak, anti-TNF tedavilere kıyasla latent tüberküloz reaktivasyonu açısından daha güvenli kabul edilen anti-IL-17 tedavisi tercih edilmiştir. Sonuç olarak; enfeksiyonların romatolojik hastalıkların ayırıcı tanısında yarattığı güçlükler, bu olguda olduğu gibi tanısai belirsizliğe neden olabilmekte; bu nedenle klinik ipuçlarının dikkatle değeriendirilmesi ve tedavinin bireysel olarak şekillendirilmesi büyük önem taşımaktadır.



Şekil 1. Birinci interfalangeal eklemdaki tutulumun radyografik seyri

[EP-07]

Sülfasalazin ilişkili ilaç erüpsiyonunun aşıkarak hake getirdiği hipotiroidi

Olgu sunumu

Güllü Sandal Uzun, Zeynep Berire Kurtuluş, Süleyman Nahit Şendur, Levent Kılıç

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı

İlaç ilişkili eozinofili ve sistemik semptomlar (DRESS) sendromu, yaygın cilt döküntüleri, visceral organ tutulumu, lenfositoz, eozinofili ve lenfadenopati ile seyreden ciddi bir ilaç reaksiyonudur. Klinik prezentasyonu değişebilmekte ve hastalık seyri uzayabilmektedir. Sebep olan ilacın kesilmesine rağmen hastalık seyri alevlenmelerle devam eder, 2-8 haftaya kadar uzayabilir. Latent herpes virus enfeksiyonlarının reaktivasyonu gözlenebilir. Nadiren myozit, üveit, otoimmün tiroidit, hemofagositik sendrom gibi otoimmün reaksiyonlar görülebilir.

Olgu sunumu

4 yıl önce ayak bileğinde artrit ile seronegatif romatoid artrit tanısı alan; hidroklorokin, deflazakort, metotreksat kullanım öyküleri olan 24 yaşında kadın hastaya 6 ay önce sülfasalazin (SLZ) 2x1000 mg başlandı.

Hasta, SLZ başladıktan 1 ay sonra yüzde başlayıp boyuna ve vücuda yayılan kaşıntılı makülopapüller döküntü, ateş, bulantı, kusma şikayetleri ile kliniğe başvurdu. 1 hafta öncesinde hastaya genital herpes tanısıyla valsiklovir başlandığı öğrenildi. Kliniğe başvurusunda lökositoz ($20.5 \times 10^3/\mu\text{L}$), eozinofili ($1.08 \times 10^3/\mu\text{L}$) ve transaminaz değerlerinde yükselme (ALT:265 U/L, AST:179 U/L) tespit edildi. Toraks tomografisinde aksiller ve mediastinal multiple büyümüş lenf nodları ve hepatobilier ultrasonografide hepatosplenomegali izlendi. Yapılan cilt biyopsisi sonucunda ilaç erüpsiyonu düşünülerek 3 gün 250 mg metilprednizolon (MPZ) verildi. Ardından idame MPZ tedavisine geçildi. İzleminde transaminazları ve lökositozu önce artıp sonra gerilemeye başlayan hasta günde bir 64 mg MPZ ile taburcu edildi ve takplerinde günlük 16 mg'a düşüldü. SLZ başladıktan 2 ay sonra TSH:2.4 $\mu\text{IU/ml}$ olan hastanın altıncı ayda yapılan tetkiklerde primer hipotiroidi tespit edildi (TSH:108 $\mu\text{IU/ml}$, sT4:3.51 pmol/L, Anti-TPO:44 IU/ml). Hastanın hipotiroidi ile ilişkili semptomu yoktu. Tiroid ultrasonografide tiroid bezi küçük, fibröz septalarla ayrılmış ve ileri derecede hipoekoik görüldü. Hastaya günde bir kere 75 mcg levotiroksin tedavisi başlandı.

Tartışma

DRESS sendromunda tiroid disfonksiyonu nadir görülmekle birlikte, sendromun uzun seyirli olması ve seyrinde dalgalanmaların görülmesi nedeniyle hastaların tiroid fonksiyonlarının da yakın takip edilmesi önemlidir. Bu vakada da görüldüğü gibi sendromun başlangıcından aylar sonra ve klinik olarak yakınması olmayan hastalarda da ciddi tiroid fonksiyon bozukluğu tespit edilebilmektedir.

KAYNAKÇA:

1- Kardaun SH, Sekula P, Valeyrie-Allanore L, Liss Y, Chu CY, Creamer D, Sidoroff A, Naldi L, Mockenhaupt M, Roujeau JC, RegiSCAR study group (2013)

Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an original multisystem adverse drug reaction. Results from the prospective RegiSCAR study., Br J Dermatol. 2013;169(5):1071.

DOI: [10.1111/bjd.12501](https://doi.org/10.1111/bjd.12501)

2- Bocquet H, Bagot M, Roujeau JC (1996)

Drug-induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS), Semin Cutan Med Surg. 1996;15(4):250.

DOI: [10.1016/s1085-5629\(96\)80038-1](https://doi.org/10.1016/s1085-5629(96)80038-1)

Adalimumab Tedavisi Sırasında Ortaya Çıkan İzole Kutanöz Sarkoid Reaksiyon: Olgu Sunumu

Ayşe Tuğçenur Temiz Gençoğlu, Murat Alper, Emine Sarıyıldız

Giriş

Tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α), sarkoidoz patogenezinde önemli rol oynamakta olup TNF inhibitörleri dirençli olgularda tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Bununla birlikte, paradoksal olarak TNF inhibitörü tedavisi sırasında **sarkoid benzeri granülomatöz reaksiyonlar** gelişebilmektedir. Anti-TNF ilişkili sarkoid reaksiyonlar çoğunlukla pulmoner tutulum ile bildirilse de, **izole kutanöz tutulum** daha nadir görülmektedir.

Vaka

58 yaşında kadın hasta, yaklaşık 3 yıldır **ankilozan spondilit (AS)** tanısı ile izlenmekteydi. Özgeçmişinde tekrarlayan **ön üveit** öyküsü bulunan hasta, yaklaşık 2 yıldır **adalimumab** tedavisi almakta olup klinik olarak stabil seyretmekteydi. Takiplerinde her iki alt ekstremitede **eritema nodosum benzeri lezyonlar** gelişmesi üzerine ayırıcı tanı açısından değerlendirildi ve anti-TNF tedavisi kesildi (Resim 1) .

Dermatolojik değerlendirme sonucunda alınan **sol bacak punch biyopsisinde** psöriaziform dermatit ve yüzeysel-derin perivasküler inflamasyon, **sağ bacak biyopsisinde** ise granülomatöz ve vaskülitik değişiklikler içeren pannikülit lehine bulgular saptandı. Selülit ön tanısı ile başlanan antibiyotik tedavisine klinik ve laboratuvar yanıt alınmadı.

Anti-TNF tedavisi öyküsü nedeniyle enfeksiyöz nedenler, özellikle **kutanöz tüberküloz**, ayırıcı tanıda değerlendirildi. Quantiferon testi negatifti. Doku asit-fast basil boyaması, tüberküloz PCR ve **mikobakteriyel doku kültüründe üreme saptanmadı**.

Granülomatöz histopatolojik bulgular doğrultusunda yapılan değerlendirmede serum **anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE)** düzeyi yüksek bulundu. ANA borderline pozitif, ENA paneli negatifti. **Torakoabdominal bilgisayarlı tomografide hiler lenfadenopati veya malignite lehine bulgu izlenmedi**. Tüm klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde hasta **anti-TNF ilişkili sarkoid reaksiyon** olarak kabul edildi.

Sistemik kortikosteroid ve kolşisin tedavisi ile **klinik ve laboratuvar olarak belirgin iyileşme** sağlandı. Kortikosteroid dozunun azaltılamaması nedeniyle **azatiyopürin (2x1)** tedaviye eklendi.

Sonuç

Anti-TNF tedavisi alan hastalarda gelişen granülomatöz cilt lezyonları, pulmoner tutulum veya hiler lenfadenopati bulunmasa dahi **anti-TNF ilişkili sarkoid reaksiyon** açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Bu olgu, adalimumab tedavisi altında gelişen ve **izole kutanöz tutulum** ile seyreden sarkoid reaksiyonların tanısal zorluklara yol açabileceğini göstermektedir. Enfeksiyon ve malignitenin dışlanması sonrası, anti-TNF ajanının kesilmesi ve uygun immünsupresif tedavi ile klinik yanıt genellikle yüz güldürücüdür. Ayrıca steroid dozunun azaltılmadığı olgularda **steroid ihtiyacını azaltan immünsupresif ajanların** tedaviye eklenmesi etkili ve güvenli bir seçenek olabilir. Bu vaka, anti-TNF tedavisi sırasında gelişen atipik sarkoid reaksiyonların erken tanınmasının, gereksiz

antibiyotik kullanımı ve invaziv girişimlerin önlenmesi açısından önemini vurgulamaktadır.

Resim 1. Alt ekstremitelerde anti-TNF tedavisi sırasında gelişen eritema nodozum benzeri kutanöz lezyonlar.



SÜLFASALAZİN TEDAVİSİNE BAĞLI NADİR BİR AKCİĞER TUTULUMU: EOZİNOFİLİK PNÖMONİ

Handenur Koç Kanık, Serdar Sezer, Mücteba Enes Yayla, Emine Uslu, Aşkın Ateş, Tahsin Murat Turgay
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD-Romatoloji BD

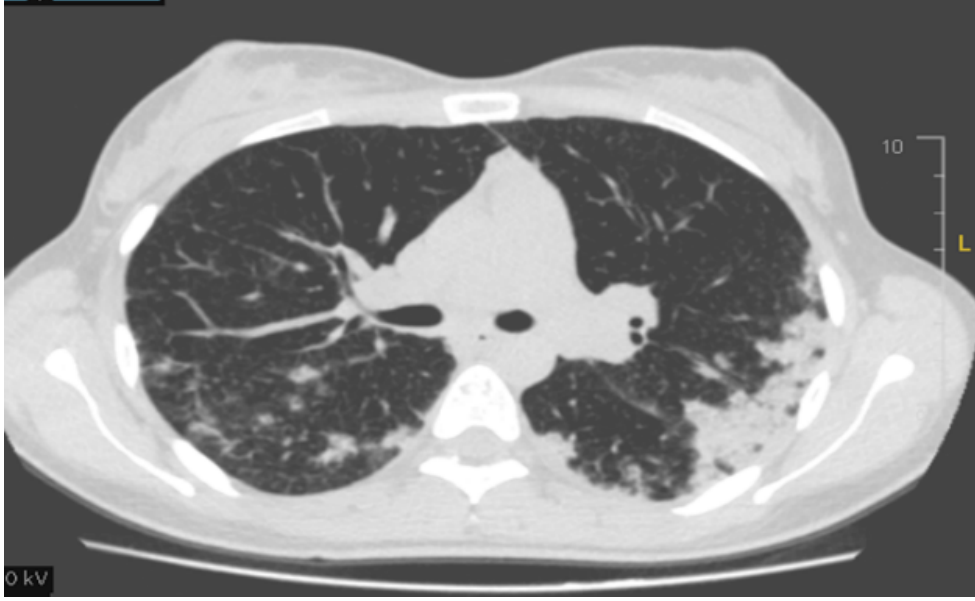
GİRİŞ: Eozinofilik pnömoni; dispne, öksürük, ateş ve periferik eozinofili ile seyredebilir; görüntülemelerde sıklıkla buzlu cam dansiteleri görülür. İlaç ilişkili eozinofilik pnömoni nadir olmakla birlikte erken tanı ve sorumlu ilacın kesilmesi prognoz açısından kritiktir. Sülfasalazin (SSZ), inflamatuvar artritlerde kullanılan bir ajan olup nadiren akciğer toksisitesi ve eozinofilik pnömoni ile ilişkilendirilebilir.

VAKA SUNUMU: Yirmi dört yaşında kadın hasta, bilinen tip 1 diabetes mellitus öyküsü ile izlenmekte olup, son 10 gündür artan nefes darlığı ve ateş yüksekliği yakınmaları nedeniyle değerlendirilmiştir. Periferik kandan alınan örneklerde belirgin eozinofili saptanması üzerine eozinofilik pnömoni ön tanısıyla 05/11/25 tarihinde kliniğimize yatırılmıştır.

Hastanın özgeçmişinde Nisan 2025 tarihinde sağ dizde şişlik ve ağrı yakınması ile romatoloji polikliniğine başvurmuş bu dönemde istenen romatolojik tetkiklerinde romatoid faktör ve anti-CCP negatif saptanmış; ANA, p-ANCA ve c-ANCA testleri negatif bulunmuştur. Önceki epikrizlerinde, migratuvar karakterde alt ekstremitte artrit epizotlar, ve uzun süredir devam eden 2 saati aşan sabah tutukluğunun eşlik ettiği inflamatuvar bel ağrı tariflendiği; aile öyküsünde Ankilozan Spondilit bulunduğu kaydedilmiştir. HLA-B27 pozitifliği saptanan hastada sakroiliak MR görüntülemesinde aktif kemik iliği ödemi izlenen hasta klinik bulgular aksiyal ve periferik tutulumlu spondiloartrit spektrumunda değerlendirilmiş. Haziran 2025'ten itibaren sülfasalazin (SSZ) 2x2 tedavisi başlandığı öğrenilmiştir.

Hastanın yatış sırasında vital bulguları stabil olup fizik muayenesinde akciğer oskültasyonunda bilateral solunum sesleri kaba olarak değerlendirilmiştir. Laboratuvar incelemelerinde lökositoz ile birlikte belirgin eozinofili (eozinofil: $1.55 \times 10^9/L$) saptanmıştır. Akut faz reaktanları yüksek olup CRP 63.1 mg/L ve eritrosit sedimentasyon hızı 39 mm/saat olarak ölçülmüştür. 06/11 tarihinde çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde, sol hemitoraksta daha belirgin olmak üzere bilateral buzlu cam dansiteleri ve heterojen parankimal infiltrasyon alanları izlenmiştir. Klinik tablo, periferik eozinofili ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde eozinofilik pnömoni ve ilaç ilişkili pnömoni ön tanıları ön plana çıkmıştır.

Ayırıcı tanıda enfeksiyöz nedenlerin dışlanması amacıyla bronkoalveoler lavaj (BAL) planlanmış hücre dağılımının %60 alveolar makrofaj, %5 lenfosit, **%31 eozinofil** ve %4 nötrofil şeklinde olduğu saptanmıştır. BAL sitopatolojik incelemesi malignite açısından negatif olup, yaymalarda **eozinofilik inflamasyon bulguları** izlenmiştir. Bu bulgular, periferik eozinofili ve radyolojik görünüm ile birlikte değerlendirildiğinde **eozinofilik pnömoni tanısını güçlü şekilde desteklemiştir**. BAL'da %31 eozinofil saptanması, SSZ maruziyeti ve bilateral buzlu cam opasiteleri ile birlikte sülfasalazin ilişkili eozinofilik pnömoni ile uyumlu olabileceği değerlendirilmiş ve SSZ tedavisinin kesilmesi planlanmıştır.



SONUÇ : Bu olgu, sülfasalazin tedavisi sırasında gelişen eozinofilik pnömoninin nadir ancak klinik olarak önemli bir ilaç yan etkisi olduğunu göstermektedir. Hastada sülfasalazin maruziyeti ile eş zamanlı ortaya çıkan solunumsal semptomlar, periferik eozinofili, toraks BT’de bilateral buzlu cam opasiteleri ve BAL’da %31 eozinofil saptanması, ilaç ilişkili eozinofilik pnömoni tanısını güçlü şekilde desteklemiştir.

Sülfasalazine bağlı pulmoner toksisite nadir bildirilmekle birlikte, ilacın kesilmesiyle klinik düzelme gözlenebilen geri dönüşümlü bir tablodur. Bu nedenle romatolojik hastalarda yeni gelişen dispne ve eozinofili varlığında, enfeksiyon dışlandıktan sonra ilaç ilişkili eozinofilik pnömoni ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve sorumlu ilacın zamanında kesilmesi hasta prognozu açısından kritik öneme sahiptir.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

[SS-01]

Spondiloartrit–Ailesel Akdeniz Ateşi Birlikteliğinde Klinik Özellikler ve Tedavi Yaklaşımları: Tek Merkez Deneyimi

Ebru Karaçalı¹, Yunus Emre Dalkılıç¹, Hazan Karadeniz¹, Sedat Yılmaz¹

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

Giriş

Spondiloartrit (SpA) ve ailesel Akdeniz ateşi (FMF), ortak inflamatuvar yolaklar ve genetik yatkınlıklar üzerinden bir arada görülebilen iki hastalıktır. FMF varlığının SpA'nın klinik fenotipi, hastalık yükü ve tedavi gereksinimi üzerindeki etkileri henüz yeterince aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada SpA–FMF birlikteliği olan hastaların demografik, klinik, genetik ve tedavi özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Method

Bu çalışmaya SpA ve FMF tanılarını birlikte taşıyan toplam 70 hasta dahil edildi. Veriler tek merkezde izlenen hastaların tıbbi kayıtlarından retrospektif olarak elde edildi. SpA tanısı klinik değerlendirme ve görüntüleme bulgularına dayanarak konulmuş olup hastalar radyografik ve non-radyografik SpA olarak sınıflandırıldı. FMF tanısı klinik özellikler ve mevcut genetik analiz sonuçları doğrultusunda değerlendirildi.

Hastaların demografik özellikleri, sigara öyküsü, FMF ve SpA aile öyküsü, periferik artrit varlığı, yıllık FMF atak sayısı ve eşlik eden komorbiditeler kaydedildi. Laboratuvar ve genetik değerlendirmeler kapsamında HLA-B27 ve MEFV gen analizleri incelendi. Tedavi verileri kolşisin kullanımı, biyolojik hastalık modifiye edici antirömatik ilaç gereksinimi ve kullanılan biyolojik ajanlar açısından değerlendirildi. Veriler tanımlayıcı istatistikler ile analiz edildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastaların 47'si (%67,1) kadın, 23'ü (%32,9) erkekti. Ortalama yaş 43,3±1,5 yıl idi. Hastaların 15'inde (%29,7) sigara öyküsü mevcuttu. FMF aile öyküsü 31 hastada (%44,3) saptanırken, SpA aile öyküsü yalnızca 5 hastada (%7,1) mevcuttu.

Klinik değerlendirmede 19 hastada (%27,1) periferik artrit atakları izlendi. SpA fenotipi açısından hastaların 34'ü (%48,6) radyografik SpA, 36'sı (%51,4) non-radyografik SpA olarak sınıflandırıldı. Yıllık medyan FMF atak sayısı 2 idi (IQR 0-3).

Laboratuvar ve genetik incelemelerde HLA-B27 testi 40 hastada yapılmış olup 17'sinde (%42,5) pozitiflik saptandı. MEFV gen analizi 38 hastada değerlendirilmiş, 4 hastada mutasyon saptanmazken, en sık tespit edilen mutasyon E148Q olup 8 hastada izlendi.

Tedavi verileri incelendiğinde, hastaların 68'inin kolşisin kullandığı, bunların 8'inin yan etkiler veya yetersiz klinik yanıt nedeniyle yurtdışı kolşisine geçildiği görüldü. Toplam 35 hastada (%50) biyolojik

tedavi ihtiyacı gelişmişti. En sık kullanılan biyolojik ajan adalimumab olup 21 hastada tercih edilmişti. Eşlik eden komorbiditeler arasında en sık hipertansiyon saptandı (8 hasta, %11,4).

Sonuç

SpA–FMF birlikteliği olan hastalarda kadın cinsiyet baskınlığı, heterojen klinik fenotip ve yüksek biyolojik tedavi gereksinimi dikkat çekmektedir. FMF aile öyküsünün SpA aile öyküsüne kıyasla belirgin olarak daha sık saptanması, bu hasta grubunda FMF’ye ait genetik yatkınlığın ön planda olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca MEFV gen analizinde E148Q mutasyonunun görece sık izlenmesi, SpA–FMF birlikteliğinde bu varyantın olası katkısını gündeme getirmektedir. Hastaların yarısında biyolojik tedavi ihtiyacının gelişmiş olması, bu birliktelikte hastalık yükünün artmış olabileceğine işaret etmektedir. SpA–FMF birlikteliğinin klinik seyir, genetik altyapı ve tedavi gereksinimi üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılabilmesi için ileriye dönük ve karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Spondiloartrit, Ailesel Akdeniz Ateşi, FMF, MEFV, Biyolojik Tedavi

Biyolojik Tedavi Kullanmayan Ankilozan Spondilit Hastalarında Eliminasyon Diyeti ve Akdeniz Diyetinin Hastalık Aktivitesi Üzerindeki Etkilerinin Değerlendirilmesi

Mustafa Ekici¹, Sümeyra Öteleş², Umut Kalyoncu¹

- 1) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
- 2) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

Giriş:

Ankilozan spondilitte (AS/axSpA) beslenmenin hastalık aktivitesini modüle edebileceği fikri giderek güçlenmekte ve özellikle Akdeniz tipi diyet, omega-3, antioksidanlar ve polifenoller yönünden zengin (anti-inflamatuvar) beslenme yaklaşımları öne çıkmaktadır. Son yıllardaki gözlemsel çalışmalar, Akdeniz diyetine düşük uyumun daha yüksek hastalık aktivitesiyle ilişkili olabileceğini ve diyetin konvansiyonel tedaviye ek bir yaşam tarzı hedefi olarak yeniden gündeme geldiğini göstermektedir. Bunun yanında eliminasyon/düşük antijen içerikli yaklaşımlar (ör. nişasta kısıtlaması veya belirli gıda gruplarının dışlanması) AS'de uzun zamandır tartışılrsa da, kanıtlar çoğunlukla küçük ve heterojen çalışmalara dayandığı için klinik pratiği yönlendirecek düzeye henüz ulaşmamıştır[1–4]. Bu çalışmanın amacı, biyolojik tedavi kullanmayan AS hastalarında Akdeniz diyeti ve düşük antijen (eliminasyon) diyetinin hastalık aktivite/klinik parametreler üzerine etkisini değerlendirerek bu yeni gelişen literatüre doğrudan katkı sunmaktır.

Yöntem:

Bu prospektif, tek merkezli izlem çalışması Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı'nda yürütüldü. ASAS kriterlerine göre ankilozan spondilit tanısı olan, biyolojik tedavi almamış ve aktif hastalığı bulunan (ASDAS-CRP ≥ 2 ve/veya BASDAI ≥ 4) 18–65 yaş arası hastalar çalışmaya dâhil edildi ve 12 hafta izlendi. Katılımcılar, başvuru sırasına göre diyetisyen tarafından kodlanarak Akdeniz diyeti veya düşük antijen (eliminasyon) diyeti kollarına atandı; hastalar ve takip eden romatolog diyet koluna kör tutuldu ve randomizasyon kodu çalışma tamamlanana kadar kırılmadı. Hastalar, sebze–meyve, tahıl/kurubaklagil ve zeytinyağı tüketiminin yüksek; kırmızı et ve doymuş yağ alımının düşük olduğu Akdeniz diyeti veya reaktif/antijenik potansiyeli yüksek gıdaların sınırlandırıldığı düşük antijen (eliminasyon) diyeti ile izlendi. Diyetler araştırmacı diyetisyen tarafından kişiye özgü planlandı ve diyet uyumu her 10 günde bir yapılandırılmış telefon görüşmeleri ile takip edildi. Klinik değerlendirme ve laboratuvar ölçümleri başlangıçta ve 12. haftada yapıldı. Hastalık aktivitesi (ASDAS-CRP, BASDAI, BASFI), inflamasyon belirteçleri (CRP, sedimentasyon), fizik muayene bulguları ve yaşam kalitesi ölçekleri (SF-36, HAQ, ASQoL, EQ-5D, PASS) kaydedildi.

Bulgular:

Başlangıçta 41 AS hastası çalışmaya dahil edildi (4 erkek, 37 kadın); 12. haftaya ulaşarak izlem sürecini tamamlayan ve analize dahil edilen hasta sayısı 27 idi. Yaş ortalaması $45,5 \pm 12,6$ yıl olup, Akdeniz diyeti ($48,3 \pm 13,1$) ve eliminasyon diyeti ($43,2 \pm 12,2$) kolları arasında yaş başta olmak üzere başlangıç demografik ve klinik değişkenler açısından anlamlı fark saptanmadı; bu bulgu randomizasyon sonrası grupların başlangıçta karşılaştırılabilir olduğunu desteklemektedir (Tablo 1).

12. hafta sonunda tüm kohortta klinik bulgular ve hasta/hekim değerlendirmelerinde belirgin iyileşme izlendi; hassas eklem sayısı ve şiş eklem sayısı anlamlı olarak azalırken hasta VAS ve doktor VAS değerleri de anlamlı düzeyde geriledi. Hastalık aktivitesi göstergeleri her iki diyet kolunda da belirgin düzelme gösterdi; ASDAS-ESR ve ASDAS-CRP ile BASDAI skorları Akdeniz ve eliminasyon diyet gruplarında 12. haftada anlamlı olarak azaldı (tümü $p < 0.001$). Fonksiyonel durum BASFI ile değerlendirildiğinde her iki kolda anlamlı iyileşme saptandı (Akdeniz $p = 0.01$; eliminasyon $p = 0.02$). Yaşam kalitesi ölçütleri EQ-5D-3L ve ASQoL'da her iki grupta anlamlı düzelme gözlemlendi. İnflamatuvar belirteçlerde (CRP ve ESR) sayısal azalma olmakla birlikte değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Hasta kabul edilebilir semptom durumu (PASS) açısından “kabul edilemez” durumda olanların oranı her iki diyet kolunda da 12. haftada belirgin biçimde azaldı (Akdeniz: %75,0→%16,7; eliminasyon: %86,7→%20,0; her ikisi $p \leq 0.008$) (Tablo 2). İlk–son değerlendirme arasındaki değişim (Δ) açısından (Hasta VAS, Doktor VAS, CRP, ESR, ASDAS-ESR, ASDAS-CRP, BASDAI, BASFI, HAQ, EQ-5D ve ASQoL) incelenen tüm kompozit indekslerde eliminasyon ve Akdeniz diyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm $p > 0.05$).

Sonuç:

Her iki diyet kolunda da 12. haftada hastalık aktivitesi, hasta/hekim değerlendirmeleri, fonksiyon ve yaşam kalitesi ölçütlerinde tutarlı ve klinik olarak anlamlı iyileşmeler izlenmesi, biyolojik tedavi almayan aktif AS hastalarında yapılandırılmış diyet müdahalelerinin semptom yükünü azaltmada etkili bir tamamlayıcı yaklaşım olabileceğini düşündürmektedir. İnflamatuvar belirteçlerde (CRP/ESR) anlamlı değişim saptanmaması, kısa izlem süresi ve düşük başlangıç düzeyleri gibi nedenlerle biyokimyasal yanıtın daha sınırlı olabileceğine işaret etmektedir. Bu bulgular, Akdeniz ve eliminasyon diyetlerinin AS’de yaşam tarzı temelli bir tedavi hedefi olarak potansiyel katkısını desteklemekte; etkinliğin karşılaştırmalı ve daha uzun süreli, kontrollü çalışmalarla doğrulanması gerektiğini göstermektedir.

Kaynaklar:

	Tüm Hastalar, n:27	Akdeniz Tipi Diyet, n: 12	Eliminasyon Diyeti, n: 15	p
Hasta Yaşı, yıl (sd)	45.5 (12.6)	48.3 (13.1)	43.2 (12.2)	0.30
Kadın Cinsiyet, n (%)	26 (96.3)	11 (91.7)	15 (100)	0.44
Eğitim seviyesi, Üniversite, n (%)	15 (55.6)	6 (50.0)	9 (60.0)	0.59
Meslek, n (%)				0.41
- Çalışmıyor	2 (7.4)	0	2 (13.3)	
- Ev hanımı	12 (44.4)	7 (58.3)	5 (33.3)	
- Beyaz yaka	11 (40.7)	4 (33.3)	7 (46.7)	
- Mavi yaka	2 (7.4)	1 (8.3)	1 (6.7)	
Medeni durum, evli, n (%)	20 (74.1)	11 (91.7)	9 (60.0)	0.09
Sigara, n (%)				0.60
- Hiç içmemiş	20 (74.1)	10 (83.3)	10 (66.7)	
- Aktif içici	4 (14.8)	1 (8.3)	3 (20.0)	
- İçip bırakmış	3 (11.1)	1 (8.3)	2 (13.3)	
Başlangıç şiş eklem sayısı, (min-max)	0 (0-3)	0 (0-3)	0 (0-3)	0.61
Başlangıç hassas eklem sayısı, (min-max)	1 (0-24)	1 (0-12)	2 (0-24)	0.85
Başlangıç hasta VAS, (min-max)	60 (10-100)	55 (10-80)	65 (10-100)	0.51
Başlangıç doktor VAS, (min-max)	40 (0-70)	40 (0-70)	40 (10-60)	0.94
Başlangıç CRP (mg/L), (min-max)	3.0 (0.7-17.3)	3.1 (0.7-17.3)	3.0 (1.0-14.1)	0.98
Başlangıç ESR (mm/sa), (min-max)	12.0 (2.0-43.0)	12.0 (2.0-39.0)	10.0 (2.0-43.0)	0.51
Başlangıç ASDAS ESR (sd)	2.98 (0.78)	3.0 (0.81)	2.94 (0.79)	0.77

Başlangıç ASDAS CRP (sd)	2.83 (0.79)	2.89 (0.86)	2.78 (0.75)	0.71
Başlangıç BASDAİ (sd)	5.42 (1.97)	5.85 (1.82)	5.1 (2.1)	0.32
Başlangıç BASFİ (sd)	3.61 (1.95)	3.74 (2.0)	3.51 (2.0)	0.76
Başlangıç HAQ (sd)	0.59 (0.40)	0.62 (0.40)	0.56 (0.41)	0.72
BaşlangıçEQ_5D_3L (sd)	0.61 (0.15)	0.62 (0.06)	0.60 (0.22)	0.80
Başlangıç ASQol (sd)	9.0 (4.9)	9.3 (3.6)	8.7 (5.8)	0.74
Başlangıç PASS skor, n (%)				0.62
- Kabul edilebilir	5 (18.5)	3 (25.0)	2 (13.3)	
- Kabul edilemez	22 (81.5)	9 (75.0)	13 (86.7)	

1. Kupczyk D, Bilski R, Szeleszczuk Ł, Mądra-Gackowska K, Studzińska R. The Role of Diet in Modulating Inflammation and Oxidative Stress in Rheumatoid Arthritis, Ankylosing Spondylitis, and Psoriatic Arthritis. *Nutrients* 2025;17:1603.
2. Ramonda R, Cozzi G, Oliviero F. Nutritional guidance in spondyloarthritis: confronting the evidence gap. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2025;37:269–75.
3. Genel F, Kale M, Pavlovic N, Flood VM, Naylor JM, Adie S. Health effects of a low-inflammatory diet in adults with arthritis: a systematic review and meta-analysis. *J. Nutr. Sci.* 2020;9:e37.
4. Macfarlane TV, Abbood HM, Pathan E, Gordon K, Hinz J, Macfarlane GJ. Relationship between diet and ankylosing spondylitis: A systematic review. *Eur. J. Rheumatol.* 2019;5:45–52.

Tablo .1: Akdeniz ve Eliminasyon Diyeti Gruplarının Başlangıç Demografik ve Klinik Özellikleri

Tablo 2. Akdeniz Tipi Diyet ve Eliminasyon Diyetinin 12. Haftada Hastalık Aktivitesi, Klinik Bulgular, İnflamasyon Belirteçleri ve Yaşam Kalitesi Ölçekleri Üzerine Etkisi (Başlangıç–12. Hafta Değişimleri)

	Tüm Hastalar, n:27			Akdeniz Tipi Diyet, n: 12			Eliminasyon Diyeti, n: 15		
	Başlangıç	12. hafta	p	Başlangıç	12. hafta	p	Başlangıç	12. hafta	p
Şiş eklem sayısı, (min-max)	0 (0-3)	0 (0-1)	0.02	0 (0-3)	0 (0-1)	0.10	0 (0-3)	0	0.10
Hassas eklem sayısı, (min-max)	1 (0-24)	0 (0-4)	0.001	1 (0-12)	0 (0-3)	0.01	2 (0-24)	0 (0-4)	0.01
Hasta VAS, (min-max)	60 (10-100)	20 (0-80)	<0.001	55 (10-80)	20 (0-80)	0.008	65 (10-100)	20 (10-80)	0.003
Doktor VAS, (min-max)	40 (0-70)	10 (0-40)	<0.001	40 (0-70)	0 (0-30)	0.005	40 (10-60)	10 (0-40)	0.002
CRP (mg/L), (min-max)	3.0 (0.7-17.3)	1.0 (0.5-34.3)	0.07	3.1 (0.7-17.3)	1.1 (0.5-34.3)	0.40	3.0 (1.0-14.1)	1.0 (2.2)	0.11
ESR (mm/sa), (min-max)	12.0 (2.0-43.0)	10.0 (2.0-45.0)	0.52	12.0 (2.0-39.0)	12.5 (2.0-45.0)	0.63	10.0 (2.0-43.0)	9.0 (2.0-27.0)	0.22
ASDAS ESR (sd)	2.98 (0.78)	1.81 (0.83)	<0.001	3.0 (0.81)	1.7 (1.0)	<0.001	2.94 (0.79)	1.92 (0.73)	<0.001
ASDAS CRP (sd)	2.83 (0.79)	1.63 (0.76)	<0.001	2.89 (0.86)	1.61 (0.94)	<0.001	2.78 (0.75)	1.65 (0.62)	<0.001
BASDAİ (sd)	5.42 (1.97)	3.13 (1.88)	<0.001	5.85 (1.82)	3.1 (2.1)	<0.001	5.1 (2.1)	3.2 (1.8)	<0.001
BASFİ (sd)	3.61 (1.95)	2.0 (1.64)	0.001	3.74 (2.0)	1.95 (1.5)	0.01	3.51 (2.0)	2.04 (1.82)	0.02
HAQ (sd)	0.59 (0.40)	0.39 (0.37)	0.008	0.62 (0.40)	0.40 (0.27)	0.08	0.56 (0.41)	0.38 (0.45)	0.05
EQ_5D_3L (sd)	0.61 (0.15)	0.77 (0.18)	<0.001	0.62 (0.06)	0.80 (0.1)	<0.001	0.60 (0.22)	0.75 (0.23)	0.01
ASQol (sd)	9.0 (4.9)	4.2 (4.4)	<0.001	9.3 (3.6)	3.5 (3.6)	<0.001	8.7 (5.8)	4.7 (5.1)	0.01
PASS skoru, (kabul edilemez), n (%)	22 (81.5)	5 (18.5)	<0.001	9 (75.0)	2 (16.7)	0.008	13 (86.7)	3 (20)	0.002

Spondiloartrit tanılı hastalarda upadasitinib kullanımı, tek merkez deneyimi

Emine Büşra Ata, Sedat Yılmaz

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

Giriş:

Spondiloartritler (SpA) özellikle aksiyal iskeletin inflamatuvar bir hastalığı olup patogeneğinde başta tümör nekroz faktörü (TNF) ve interlökin-17 (IL-17) olmak üzere çeşitli proinflamatuvar sitokinler rol oynar. Tedavisinde steroid olmayan anti inflamatuvar ilaçların yetersiz kaldığı durumlarda, TNF inhibitörleri, IL-17 inhibitörleri ve Janus kinaz (JAK) inhibitörleri kullanılır. Upadasitinib, JAK1 inhibisyonu üzerinden etki eden hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici anti romatizmal ilaç (DMARD) grubunda yer almaktadır.

Yöntem:

Bu çalışmada 2023-2025 yılları arasında hastanemiz romatoloji kliniğinde takip edilen, upadasitinib etken maddesi kullanan hastalar hastane veri kayıt sisteminden tarandı. Toplamda 62 hasta upadasitinib kullanmaktaydı. Bu hastaların 8'i romatoid artrit, 14'ü psöriatik artrit, 2'si dermatomyozit tanılı olması ve 3 hastanın takibi eksik olması nedeniyle analizden çıkarıldı. Toplamda 35 SpA hastası çalışmaya dahil edildi.

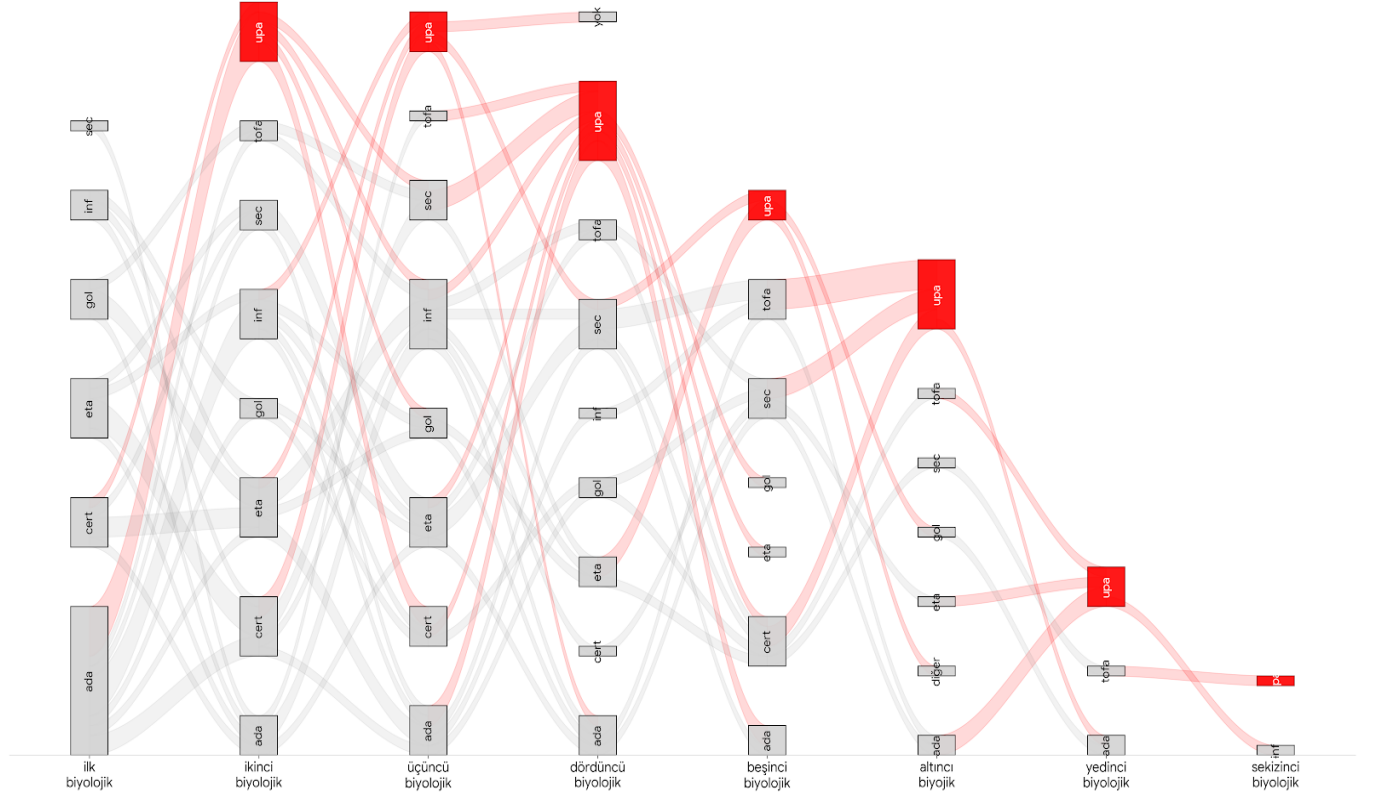
Bulgular:

Hastaların 20 (%50,7)'si kadındı, ortalama tanı yaşı 33,9 (26,8-40,0), ortalama yaşı 43,6 (35,8-46,9) idi. Beş hastada ailevi Akdeniz ateşi, 6 hastada fibromyalji eşlik etmekteydi. Hastaların ilk kullanılan biyolojik ilaçları 34 (%97,1) hastada anti-TNF, 1 (%2,9) hastada IL17 inhibitörü, ikinci olarak seçilen biyolojikleri 23 (%65,7) hastada anti-TNF, 9 (%25,7) hastada JAK inhibitörleri 3 (%8,6) hastada IL-17 inhibitörleri, 3. sırada seçilen biyolojikleri 24 (%72,7) kişide anti TNF, 4 (%12,1) kişide IL-17 inhibitörleri, 5 (%15,2) kişide JAK inhibitörleriydi. Hastaların 12 (%34,3)'sinde upadasitinib öncesi başka bir JAK inhibitörü kullanım öyküsü vardı, upadasitinib öncesi ortalama biyolojik kullanım sayısı 3 (1-7)'tü (Şekil 1). Hastaların son viziti değerlendirildiğinde, 15 (%42,9) hastanın upadasitinib kullanmaya devam ettiği görüldü. Hastaların ilaç altında ortalama takip süresi 3,61 (1,2-25,9) aydı. İlaç kesilen 20 hastanın 9 (%45)'u primer etkisizlik, 1 (%5)'i sekonder etkisizlik, 3'ü alerji, 5'i çarpıntı, ishal, dispepsi gibi hayatı tehdit etmeyen yan etkiler nedeniyle ilacı bırakmıştı. Bir hastada herpes zoster enfeksiyonu gelişmesi, 1 hastada takiplerde meme kanseri tanısı alması nedeniyle ilaç kesilmişti. İlaç kullanan hastaların hiçbirinde tromboz gelişmemişti. Hastalar upadasitinib öncesi kullandığı biyolojik ilaç sayısına göre 3 ve daha az sayıda kullananlar ile, üçten daha fazla ilaç kullananlar olarak ikiye ayrıldığında öncesinde daha fazla ilaç kullanan hastalarda primer yanıtızsızlık oranının daha fazla olduğu görüldü (%83,3 ile %28,6 p=0,038)

Tartışma:

Hasta grubu incelendiğinde hastaların genel SpA popülasyonuna göre daha genç yaşta tanı alan, kadın oranının fazla olduğu, tedaviye dirençli bir hasta popülasyonu olduğu dikkati çekmektedir. Hastaların eşlik eden fibromiyalji gibi ek hastalıkları, hastalar tarafından bildirilen ağrı semptomunun şiddetli olmasına ve bunun tedavi başarısızlığı olarak yorumlanmasına neden oluyor olabilir. Hastalarda upadasitinib tedavisinin daha geç bir seçenek olarak tercih edilmesi primer yanıtızsızlık nedenlerinden biri olarak değerlendirilebilir. Kullanan hastaların hiçbirinde hayatı tehdit edici yan etki ve majör kardiyak olay görülmemiştir. Bununla birlikte, sonuçları genellemek için ilaç altında daha uzun takip süreli ve daha geniş bir hasta popülasyonu ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

Şekil 1. Biyolojik ilaçlar arasında geçiş diyagramı



ada: adalimumab, cer: sertolizumab, eta: etanersept, , gol: golimumab, inf: infliksimab, sec: sekukinumab, tofa: tofasitinib, upa: upadasitinib

Aksiyel Spondiloartropatili Hastalarda İnflamatuvar Yükün Lumbal Sindesmofit Varlığı ile İlişkisi

Şerife Coşkun Sağırkaya, Elif Akyazı Şener Berkan Armağan

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Aksiyel spondiloartropati (AxSpA) öncelikle sakroiliak eklemleri ve omurgayı etkileyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sindesmofit varlığı uzun dönem fonksiyonel kayıp ve sakatlıkla doğrudan ilişkilidir. Bu çalışmada lumbal sindesmofiti olan ve olmayan, bDMARD alan AxSpA hastalarında kümülatif inflamatuvar yük ile sindesmofit gelişimi arasındaki ilişkinin ortaya konması amaçlanmıştır.

Yöntem: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi erişkin romatoloji kliniğine son 6 ayda başvuran ve bDMARD kullanan AxSpA hastalarının verileri ve lumbal grafileri retrospektif olarak incelendi. Yüksek CRP düzeyine sahip günlerin oranı, CRP'nin normal üst sınırın üzerinde olduğu takip aralıklarındaki gün sayısının toplam takip süresindeki gün sayısına bölünmesiyle hesaplandı. Persistan CRP yüksekliği, takip süresinin ≥ 50 'sinde CRP düzeyinin normal üst sınırın üzerinde olması olarak tanımlandı. Lumbal sindesmofit varlığı ile ilişkili bağımsız prediktörlerin belirlenmesi amacıyla lojistik regresyon analizi uygulandı.

Sonuçlar: Çalışmaya 194 hasta alındı, lumbal grafisi olmayan 10 hasta çıkarıldı ve 184 hasta değerlendirildi. Hastaların 79'unda (%42,9) lumbal sindesmofit saptandı. Sindesmofiti olan AxSpA hastalarında erkek cinsiyet sıklığı, periferik tutulum sıklığı, kronik NSAID kullanımı ile ortalama yaş, hastalık süresi sindesmofiti olmayan AxSpA hastalarına göre daha fazlaydı (Table). Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde, cinsiyet ve hastalık süresi lumbal sindesmofit varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Erkek cinsiyet, sindesmofit varlığı açısından anlamlı derecede daha yüksek olasılıkla ilişkiliydi (OR 4,78; %95 GA 1,07–21,46; $p=0,041$). Daha uzun hastalık süresi de sindesmofit varlığı ile bağımsız olarak ilişkili olup, her yıl için yaklaşık %10'luk kümülatif risk artışına karşılık gelmektedir (OR 1,008; %95 GA 1,001–1,015; $p=0,021$). Yüksek CRP gün sayısı ve sigara kullanımı, sonuç ile pozitif yönde ilişkili olmakla birlikte, çok değişkenli modelde istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (sırasıyla $p=0,076$ ve $p=0,086$).

Tartışma: Bu çalışmada aksiyel spondiloartritli hastalarda lumbal sindesmofit varlığı ile ilişkili faktörler değerlendirilmiş ve erkek cinsiyet ile hastalık süresi lumbal sindesmofit gelişimi için bağımsız belirleyiciler olarak saptanmıştır. Erkek hastalarda lumbal sindesmofit varlığının anlamlı derecede daha sık olması, önceki çalışmalarla uyumlu olup, cinsiyete bağlı biyolojik ve mekanik farklılıkların yapısal hasar gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Hastalık süresi ile lumbal sindesmofit varlığı arasındaki ilişki, kümülatif hastalık yükünün zaman içinde radyografik hasara katkıda bulunduğunu desteklemektedir. Lumbal sindesmofiti olan hastalarda periferik tutulum ve kronik NSAID kullanımının daha sık görülmesi, bu grupta klinik hastalık yükünün daha fazla olabileceğine işaret etmektedir; ancak bu değişkenler çok değişkenli analizde bağımsız prediktör olarak ortaya çıkmamıştır.

İnflamatuvar yük göstergesi olarak değerlendirilen takip süresince CRP'nin yüksek olduğu günlerin oranı, lumbal sindesmofit varlığı ile pozitif yönde ilişkili olmakla birlikte, istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bu bulgu, kümülatif inflamasyonu yansıtan zamana bağlı CRP ölçümünün bile yapısal hasarı tek başına öngörmekte yetersiz kalabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bDMARD alan AxSpA hastalarında lumbal sindesmofit varlığı; erkek cinsiyet ve uzun hastalık süresi ile güçlü şekilde ilişkiliyken, takip süresince ölçülen kümülatif CRP yüksekliği yapısal hasarı öngörmekte sınırlı kalmaktadır. Bu bulgular, aksiyel yapısal progresyonun inflamasyonun ötesinde çok faktörlü mekanizmalarla şekillendiğini ve erken tanı ile zamanında tedavinin önemini vurgulamaktadır.

Table. Lumbal sindesmofiti olan ve olmayan bDMARD alan SpA hastaların karşılaştırılması

	Lumbal Sindesmotit		
	Yok, n=105	Var, n=79	p
Demografik özellikler			
Yaş, yıl, ortalama ± SD	48.2 ± 10.7	54.7 ± 10.2	<0.001
Erkek(%)	52 (49.5)	63 (79.7)	<0.001
Sigara öyküsü (%)	15/61 (40.5)	22/37 (59.5)	0.106
Aile öyküsü (%)	9/25 (36.0)	8/20 (40.0)	0.783
Tiroid hastalığı (%)	11 (10.5)	3 (3.8)	0.102*
Diyabetes mellitus (%)	11 (10.5)	12 (15.2)	0.339
Hipertansiyon (%)	30 (28.6)	25 (31.6)	0.652
Hiperlipidemi (%)	3 (2.9)	4 (5.1)	0.465*
Koroner arter hastalığı (%)	8 (7.6)	10 (12.7)	0.255
Kronik böbrek hastalığı (%)	0	6 (7.6)	0.006*
KOAH (%)	2 (1.9)	4 (5.1)	0.405*
Hastalık süresi, ay, ortanca (IQR)	132 (81)	180 (117)	<0.001
Non-aksiyel klinik özellikler ve inflamatuvar yük			
Psöriazis (%)	11 (10.5)	8 (10.1)	0.939
IBD (%)	10 (9.5)	4 (5.1)	0.400*
Üveit (%)	11 (10.5)	10 (12.7)	0.645
Periferik tutulum (%)	33 (31.4)	10 (12.7)	0.003
Yüksek CRP düzeyine sahip takip günlerinin oranı, medyan (IQR)	44.7 (88.2)	48.6 (86.6)	0.162
Sürekli CRP yüksekliği, (%)	35 (33.3)	29 (36.7)	0.608
SD: Standard deviation, IQR: Interquartile range, IBD: Inflammatory bowel disease, CRP: C reactive protein, NSAID: Non-steroidal anti-inflammatory drugs, bDMARD: Biologic disease modifying anti-rheumatic drug.			
*Fisher's Exact Test			

Kaynaklar:

- 1) Navarro-Compán V, Sepriano A, Capelusnik D, Baraliakos X. Axial spondyloarthritis. Lancet. 2025 Jan 11;405(10473):159-172. doi: 10.1016/S0140-6736(24)02263-3. PMID: 39798984.
- 2) Boel A, Molto A, van der Heijde D, et al. Do patients with axial spondyloarthritis with radiographic sacroiliitis fulfil both the modified New York criteria and the ASAS axial spondyloarthritis criteria? Results from eight cohorts. Ann Rheum Dis 2019; 78: 1545–49.
- 3) Rusman T, van Vollenhoven RF, van der Horst-Bruinsma IE. Gender Differences in Axial Spondyloarthritis: Women Are Not So Lucky. Curr Rheumatol Rep. 2018 May 12;20(6):35. doi: 10.1007/s11926-018-0744-2. PMID: 29754330; PMCID: PMC5949138.
- 4) Bilski R, Kamiński P, Kupczyk D, Jeka S, Baszyński J, Tkaczenko H, Kurhaluk N. Environmental and Genetic Determinants of Ankylosing Spondylitis. Int J Mol Sci. 2024 Jul 17;25(14):7814. doi: 10.3390/ijms25147814. PMID: 39063056; PMCID: PMC11277374.
- 5) Wang J, Lou W, Li Y, Jiang Y, Jiang X, Yang L. Progress in targeted therapy for ankylosing spondylitis: A review. Medicine (Baltimore). 2024 Nov 29;103(48):e40742. doi: 10.1097/MD.00000000000040742. PMID: 39612456; PMCID: PMC11608699

Organizasyon Sekreteryası



D Event Turizm Organizasyon

İçerenköy Mah. Çayır Cad. No:5

Bay Plaza Kat:12 Ataşehir/İstanbul

Tel: 0216 573 18 36

kongre@devent.com.tr

www.devent.com.tr