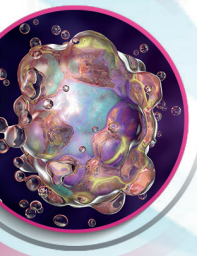
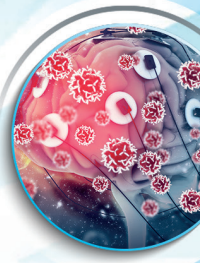
İNFLAMASYON
DERNEĞİ

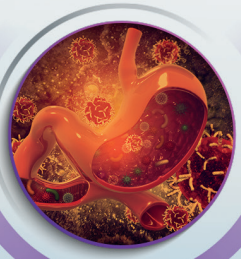
OLGULARLA İNFLAMASYON

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

15-16 KASIM 2019

SHERATON BURSA HOTEL



OLGULARLA İNFLAMASYON

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

15 KASIM 2019, CUMA	
A Salonu	
13:45 - 14:00	**Açılış**
14:00 - 15:00	**OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Komorbid Taramalar** **Sunan:** *Ferdi Öztürk* **Panelistler:** *Nevsun İnanç, Tülin Ergun, Sabahattin Kaymakoğlu, Alev Alp*
15:00 - 15:30	**Konferans : Kronik İnflamatuar Hastalıklarda Laboratuvar Belirteçler** **Oturum Başkanı:** *Mehmet Ali Gürer, Barbaros Oral* **Konuşmacı:** *Nilüfer Alpay*
15:30 - 15:45	**Kahve Arası**
15:45 - 16:35	**OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Güvenlik** **Sunan:** *Burcu Yağız* **Panelistler:** *Emel Örge Gönüllü, Nahide Onsun, Filiz Akyüz, Halis Akalın*
16:35 - 17:25	**Konferans: İmmünsupresif Tedavide Enfeksiyon Riski** **Oturum Başkanı:** *Fahir Özkalemkaş* **Konuşmacı:** *Aslı Görek Dilektaşlı, Halis Akalın*
17:25 - 18:15	**OLGU: İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Ekstraintestinal Bulgular ve Yönetimi** **Sunan:** *Belkıs Nihan Coşkun* **Panelistler:** *Orhan Küçükşahin, Arzu Kılıç, Sabahattin Kaymakoğlu*

15-16 KASIM 2019

SHERATON BURSA HOTEL

İNFLAMASYON DERNEĞİ

16 KASIM 2019, CUMARTESİ

A Salonu

09:00 - 10:00	**OLGU: Üreme Çağındaki Hastada İmmünsüpresif İlaç Yönetimi** **Sunan:** *Selime Ermurat* **Panelistler:** *Timuçin Kaşifoğlu, Emel Bülbül Başkan, Mustafa Hacımustafaoğlu, Bilge Çetinkaya*
10:00 - 10:30	**Konferans: Kronik Hastalıklarda Diyet ve Mikrobiyota** **Oturum Başkanı:** *Murat Kıyıcı* **Konuşmacı:** *Tarkan Karakan*
10:30 - 11:00	**Kahve Arası**
11:00 - 11:30	**OLGU: Paradoksal Reaksiyonlar ve Yönetimi** **Sunan:** *Serkan Yazıcı* **Panelistler:** *Ediz Dalkılıç, Burhan Engin*
11:30 - 12:15	**OLGU: Kronik İnflamatuar Hastalıklarda Göz Bulguları** **Sunan:** *Gamze Uçan Gündüz* **Panelistler:** *Özgür Yalçınbayır, Yavuz Pehlivan*
12:15 - 13:30	**Öğle Yemeği**

OLGULARLA İNFLAMASYON

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

16 KASIM 2019, CUMARTESİ

A Salonu

13:30 - 14:30	**OLGU: İnflamatuar Bağırsak Hastalıklarında Zor Vakalar** **Sunan:** *Fatih Eren* **Panelistler:** *Aykut Çelik, Murat Törüner, Filiz Akyüz, Murat Kıyıcı*
14:30 - 14:45	**Kahve Arası**
14:45 - 15:30	**OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Zor Vakalar (Romatoloji)** **Sunan:** *Tuğba Ocak* **Panelistler:** *Ayşe Çefle, Neslihan Yılmaz, Yasemin Yalçınkaya, Koray Ayar*
15:30 - 16:15	**OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Zor Vakalar (Dermatoloji)** **Sunan:** *Zeynep Topkarcı, Hilal Kaya Erdoğan, Sinan Özçelik* **Panelistler:** *Sibel Alper, Nahide Onsun, Tülin Ergun*
16:15 - 16:45	**Konferans: Akılcı İmmünsupresif Kullanımı** **Konuşmacı:** *Filiz Topaloğlu Demir*

15-16 KASIM 2019

SHERATON BURSA HOTEL

İNFLAMASYON DERNEĞİ

16 KASIM 2019, CUMARTESİ

HEMŞİRELİK OTURUMU

B Salonu

13:30 - 14:15	**Konferans: Kronik İnflamatuar Hastalıklara Hemşirelik Yaklaşımı, Önemli Noktalar** **Oturum Başkanı:** *Yavuz Pehlivan* **Konuşmacı:** *Seda Pehlivan*
14:15 - 14:45	**Kahve Arası**
14:45 - 15:15	**Olgu Sunumu (Gastroenteroloji)** **Oturum Başkanı:** *Murat Kıyıcı, Semure Zengi* **Konuşmacılar:** *Hanife Aydın, Sakine Tok*
15:15 - 15:45	**Olgu Sunumu (Dermatoloji)** **Oturum Başkanı:** *Emel Bülbül Başkan, Cemile Kuzu* **Konuşmacılar:** *Cemile Kuzu, Ayşe Gümüş*
15:45 - 16:15	**Olgu Sunumu (Romatoloji)** **Oturum Başkanı:** *Ediz Dalkılıç, Seda Pehlivan* **Konuşmacılar:** *Özden Atalay, Naile Öter*

OLGULARLA İNFLAMASYON

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

16 KASIM 2019, CUMARTESİ

SÖZEL BİLDİRİLER

B Salonu

11:30 - 12:15	**Sözel Sunumlar** **Oturum Başkanları:** *Serkan Yazıcı, Koray Ayar*
SS-01	Secukinumab Tedavisi Sonrası Yeni Başlangıçlı Ülseratif Kolit Olgusu *Altuğ Güner*
SS-02	Romatoid Artrit Vakasında Nadir Birliktelik *Firdevs Ulutaş*
SS-03	İdiopatik Pulmoner Hemosiderozis ve Çölyak Hastalığı Birlikteliği (Lane-Hamilton sendromu) *Aytül Coşar Ertem*
SS-04	Akut Kolestatik Hepatit ile Presente Olan Epstein-Barr Virus Enfeksiyonu: Olgu Sunumu *Tuba Ertürker Öztürk*

SS-05	Löfgren Sendromlu Olgularda Eklem ve Cilt Bulgularının Değerlendirildiği Klinik Araştırma *Koray Ayar*
SS-06	Seropozitif Romatoid Artritli Bir Hastada Derin Ven Trombozunu Taklit Eden Baker Kist Rüptürü *Adem Ertürk*
SS-07	Ailevi Akdeniz Ateşi Tanılı Hastalarda Ateş Ayırıcı Tanısı: Vaka Sunumu *Ayşe Nur Tufan*
SS-08	Behçet Sendromunu Taklit Eden İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü Pozitif Bir Olgu *Gökçen Neslihan*
SS-09	Biyolojik Tedavi Altındaki Psoriasisli Hastalarda Hepatit B Virüsü Reaktivasyonu: Retrospektif Bir Çalışma *Sinan Özçelik*

DAVET

Kronik İnflamatuar Hastalıklar Tanı ve Tedavisi çeşitlilik gösterebilen birden fazla disiplini ilgilendiren hastalıklardır. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ve Romatoloji Klinikleri işbirliği ile başlatılan ve Gastroenteroloji katılımı ile güçlenen multidisipliner hasta konseyleri düzenli olarak 4 yılı aşkın süredir gerçekleştirmektedir. Bu konseylerden edilen deneyimi, hasta yönetiminde ekip çalışmasının kazanımlarını siz meslektaşlarla paylaşmak üzere klasik sempozyum anlayışından farklı formatta toplantı yapılanması ile 'Merhaba' diyoruz.

Gerçek yaşam pratiğinizde karşınıza çıkan, tanı ve tedavisinde güçlük çekilen ve yönetiminde soru işaretleri yaşanan olgu örnekleri, her biri alanında deneyimli akademisyenlerin yorumları ile tartışılacaktır. Çeşitli disiplinlerin interaktif panellerde bir araya geldiği bu oturumlarda amacımız güncel kanıta dayalı literatürlerle birlikte deneyimlerin ışığında akılcı hasta yönetimini planlayabileceğimiz ortamı oluşturmaktır. Sizlerin olgularıyla zenginleşecek olgu tartışma platformuna ek olarak alanında fikir liderliği olan akademisyenlerin güncel konuları kapsayan konferansları da programımızda yer alacaktır.

Siz değerli meslektaşlarımızı güzel Bursa'mızda alanında ilkleri deneyimleyebileceğimiz bu çok sesli toplantıya davet etmekten mutluluk duyarız.

Prof. Dr. Emel Bülbül Başkan
Doç. Dr. Ediz Dalkılıç
Prof. Dr. Murat Kıyıcı
Doç. Dr. Yavuz Pehlivan

ULUSLARARASI İNFLAMASYON DERNEĞİ

Yönetim Kurulu

Başkan
Prof. Dr. Emel Bülbül Başkan

Başkan Yardımcısı
Doç. Dr. Ediz Dalkılıç

Genel Sekreter
Ediz Dalkılıç

Sayman
Yavuz Pehlivan

Üye
Murat Kıyıcı

Toplantı Düzenleme Kurulu & Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Emel Bülbül Başkan
Prof. Dr. Murat Kıyıcı
Doç. Dr. Ediz Dalkılıç
Doç. Dr. Yavuz Pehlivan
Doç. Dr. Özgür Yalçınbayır
Doç. Dr. Nilüfer Alpay Kanıtez
Doç. Dr. Serkan Yazıcı
Uzm. Dr. Belkıs Nihan Coşkun
Uzm. Dr. Burcu Yağız
Uzm. Dr. Emel Örge Gönüllü

KONUŞMA METİNLERİ

OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Komorbid Taramalar

Ferdi Öztürk
Bursa Çekirge Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Bursa

Amaç:

Günümüzde tüm dünyada %2-3 oranında görülme sıklığına sahip olan psoriasis, geçmişte sadece deriye sınırlı kabul edilirken, günümüzde birçok komorbiditenin eşlik ettiği kronik sistemik inflamatuar bir hastalık olarak ele alınmaktadır. Psoriasisin en iyi bilinen komorbiditesi, %10-30 sıklıkta görülen artrittir. Ancak son yıllarda, obezite, metabolik sendrom, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı ve kardiyovasküler hastalık riskinin de artmış olduğu ve bunun hastalık şiddetiyle ilişkili olduğunu destekleyen veriler mevcuttur. Burada bir olgu üzerinden orta-şiddetli psoriasis hastasına yaklaşım, psoriasiste hangi komorbiditelerin eşlik edebildiği, komorbiditelerin nasıl taranması gerektrektiği, komorbiditelerin tedavisi ile hastalık seyri gibi konuları tartışmayı amaçladık.

Olgu:

45 yaş erkek hasta 15 gündür sırtta daha yaygın, tüm vücutta burun etrafı, saçlı deride kaşıntılı kabuklu yaralar şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Son 1 yıldır diz, dirsek, el parmaklarında ağrı, sırt ve bel ağrısı şikayetleri de mevcuttu. Diyabetes mellitus, dislipidemi, depresyon öyküsü olan hastanın genel sistem muayenesi olağandı. Hasta obez görünümlü, vücut kitle indeksi 48.7 idi. Dermatolojik muayenesinde; gövde ön ve arka yüzde, kıvrım yerlerinde, saçlı deride eritemli yer yer skuamlı plakları mevcuttu. Psoriasis alan şiddet indeksi 15, vücut yüzey alan tutulumu %20 olarak hesaplandı. Hastada 4 yıl önce ilk olarak metotreksat 20mg/hft 6 ay boyunca kullanılmış, yanıtsızlık ve karaciğer fonksiyon testlerinde (KCFT) yükselme nedeniyle kesilmiş. Sonrasında uygulanan siklosporin tedadavisi de hipertansiyon atakları ve trigliserid yüksekliği nedeniyle kesilmiş. Konvansiyonel tedavilere dirençli hastaya biyolojik ajan tedavisi planlandı. PPD: 20mm saptanan hastaya 4 hafta INH profilaksisi sonrası infliksimab 600mg başlandı. İnfliksimab tedavisinin 2. kürü sonrası püstüler lezyonlar gelişmesi nedeniyle tedavi kesildi. Ustekinumab tedavisine geçilen hastada 3. kür ilaç enjeksiyonu sonrasında fayda görülmemesi nedeniyle hasta ustekinumab tedavisine primer dirençli olarak kabul edildi. Bilateral alt ve üst ekstremiteler, gövdede yaygın eritemli kalın skuamlı plaklar gelişen hastaya adalimumab tedavisi başlandı. Psoriasis remisyonda olmasına ve hepatotoksik ilaç kullanmamasına rağmen hastada KCFT yüksekliği devam etmekteydi.

Sonuç:

Psoriasis çok sayıda komorbiditenin eşlik ettiği yaşam boyu süren kronik sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Komorbiditeler, psoriasis hastalarının %15'ini oluşturan orta-şiddetli psoriasisi olanlarda artmış inflamatuvar etki ve ortak patogenez nedeniyle daha sık olarak görülmektedir. Komorbidite gelişimini engellemek için devamlı takip ve sistemik tedavi gerekmektedir. Biz burada hastaya bütüncül yaklaşım ile sadece psoriasis lezyonlarlarının değil, komorbiditelerin de değerlendirilmesi gerektiğini ve sistemik tedavinin hem hastalık hem de komorbiditelerin seyrinde önemini tartışmayı amaçladık.

OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Güvenlik

Burcu Yağız
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç:

İnflamatuar hastalıkların hem kendisi, hem de tedavilerinde kullanılan immünsupresif ilaçlar fırsatçı enfeksiyon, malignite, iskemik kalp hastalıkları gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu durum hekim için tedavi seçimini zorlaştırmaktadır. Burada bir olgu üzerinden karşımıza çıkabilecek güvenlik sorunları ve yaklaşımlarımızı konuşmayı amaçladık.

Olgu:

71 yaş, kadın hasta. 2010 yılından beri RA ile izlemde olan hastanın ek olarak hipertansiyon, renal kitle, koroner arter hastalığı ko-morbiditeleri ve pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu nedenli hastanede yatış öyküleri bulunmaktaydı. Konvansiyonel DMARD tedavisi ile ılımlı AST, ALT yüksekliği olan ve bu nedenle daha sık aralıklarla takip edilen hastada, tedavinin 6. ayında hedeflere ulaşılamaması nedenli tofacitinibe geçildi. Tedavinin 31. ayında zona gelişmesi nedenli tofacitinibe ara verildi. Bu süreçte RA'sı aktifleşen hastaya leflunomid ve prednizolon başlandı. İzleminde göğüs ağrısı ve nefes darlığı olması, EKG'de anterior-inferior derivasyonlarda T negatifliği bulunması nedenli NSTEMI? ön tanısı ile kardiyoloji servisine yatırılan hastada EKO'da 2-3° triküspit yetmezlik ve PAB: 62 mm Hg saptandı. Toraks BT'sinde ana pulmoner arter ve üst loba giden segmenter dallarda emboli izlenen hastaya trombolitik verildi. KAG'si normal olan ve izleminde kliniği stabilleşen hastaya yeni kuşak oral antikoagülan başlanarak RA ve tedavisinin tromboza etkisi açısından tarafımıza konsülte edildi. RA hastalarında klasik vasküler trombotik risk faktörlerinden bağımsız olarak venöz tromboemboli ve aterosklerotik damar hastalığı riskinin arttığı belirtildi. Mevcut tedavisine devam edilen ve gerekli önerilerde bulunulan hasta takiplere gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç:

RA eklem ve eklem dışı tutulumlarla karşımıza çıkan kronik sistemik bir hastalıktır. Hastalığın ekstraartiküler tutulumları yanı sıra eşlik eden ko-morbid hastalıklar tedavi planı yapılırken mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Malignite, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar ve akciğer hastalıkları en sık karşımıza çıkan ko-morbiditelerdir. Kullanılan tedavilere bağlı gelişen yan etkiler de romatoloji pratiğinde hekimi zorlamaktadır. Biz burada tedavi seçiminde eşlik eden hastalıkların etkisi, ilaca bağlı gelişen komplikasyonlar ve korunmada yapılabilecekleri tartışmayı amaçladık.

İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Ekstraintestinal Bulgular ve Yönetimi

Belkıs Nihan Coşkun
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Vaka: Yıllardır olan, son 6 ayda artan bel, kalça ağrısı, bilateral ayaklarında, ayak bileklerinde ve dizlerinde ağrı, şişlik şikayetleri nedeniyle başvurdu.

Vaka Sunumu: 55 yaşında erkek, Bitlis'li, Bursa'da yaşıyor. Bel-kalça ağrısı, zaman zaman da her iki dizinde ağrısı olan hasta ağrılarının artması nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Ağrısı sinsice başlamış ve ilerleyici bir şekilde artmış, sürekli tarzda, derinden gelen, rahatsız edici özellikteymiş. Sıklıkla sabaha karşı ağrı ile uyandığını ve özellikle sabahları ağrısının daha fazla olduğunu ancak hareket edince de ağrılarının azalmadığını aksine daha da arttığını belirtiyor. Kalçadan başlayan ağrı bacaklara yayılıyor ancak bacaklarda uyuşukluk ve yanma hissi olmuyormuş. Her iki ayak ve ayak bileklerinde de ağrı tarifliyor.

Bu semptomlarla birlikte hangi hastalıkları düşünürsünüz? Niçin?

Spondiloartrit: Spondiloartrit (SpA) grubu hastalıklar arasında ankilozan spondilit, psöriyatik artrit, reaktif artrit, inflamatuar barsak hastalıkları ile ilişkili artrit (enteropatik artrit) gibi hastalıklar bulunmaktadır. Bu hastalıklar; asimetrik, oligoartiküler, inflamatuar artritlerin en sık nedenidir. Ancak bu grup hastalıkların en temel özelliklerinden biri sakroiliak eklemler ve omurgada görülen inflamasyondur. İnflamatuar bel ağrısı 45 yaş öncesinde yavaş ve sinsi bir başlangıç gösterir. Ağrının sabaha karşı uykudan uyandırması, sabah tutukluğu ve sabah ağrısının olması, hareketle ağrının azalması inflamatuar bel ağrısının diğer karakteristik özellikleridir. Entezit veya daktilit gibi tutulumlar da söz konusu olabilir. Ankilozan spondilit hastalarının ¼'ü periferik artrit ile başvurabilmektedir. Fakat SpA'lerde bahsi geçen asimetrik oligoartrit, hemen daima alt taraf büyük eklemlerini ilgilendirmektedir.

Romatoid artrit: Romatoid artrit (RA) kronik, sistemik bulguların da eşlik edebildiği, enflamatuar poliartrit ile karakterize, otoimmün bir hastalıktır. El ve ayak küçük eklemlerinde ağrı, hassasiyet ve simetrik sinovyal effüzyon RA'nın en belirgin özelliğidir. Hastalar bir saatten fazla süren sabah tutukluğundan rahatsız olurlar. Hastaların öyküsünde eklem tutulumu sıklıkla poliartiküler formda olmasına rağmen hastalığın başlangıç şekli monoartiküler şekilde de olabilir. Etkilenen eklemler arasında, proksimal interfalangeal eklemler (PIF), metakarpofalangeal eklemler (MKF), el bilekleri, dirsekler, omuzlar, kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve metatarsofalangeal eklemler (MTF) vardır. Distal interfalangeal (DIF) tutulum olmaması osteoartrit ve psöriatik artrit ayırıcı

tanısı bakımından önemlidir. Eklem semptomlarının gelişimi genellikle sinsi bir şekilde olmakla beraber nadiren bir gece içinde akut bir başlangıç da olabilir. Romatoid faktör (RF) ve anti-sitrulline peptid (anti-CCP) hastalık klinik olarak ortaya çıkmadan bile pozitif olabilmektedir. Eklem yakınmalarına ek olarak yorgunluk, iştahsızlık ve kilo kaybı da görülebilir.

Malignite: Bazı solid tümörler ve hematolojik malign hastalıklar kas iskelet sistemini doğrudan etkileyerek artiküler bulgulara neden olabilirken, bazı tümörler de paraneoplastik sendrom şeklinde eklem bulguları yapabilir. İleri yaş, semptomların hızlı başlaması, belirgin yapısal semptomlar ve tedaviye dirençli hastalık, paraneoplastik bir sendromun varlığı için ipucu olabilir.

Enfeksiyon: Çok sayıda viral enfeksiyon eklem semptomlarına yol açabilir; gerçek poliartritten çok poliartralji gözlenir. Viral poliartrit sıklıkla RA tutulum şeklini taklit eder. EBV, CMV, Parvovirüs B19 ve akut viral hepatit akut poliartritlerin ayırıcı tanısında yer alır. *Parvovirüs B19* enfeksiyonunun tipik artropatisi virüse maruziyetten iki hafta ve grip benzeri semptomların başlamasından bir hafta sonra olur. Eklem şişliğinden çok ağrı ön plandadır. Cilt döküntüsü sık olmakla birlikte, klasik tokatlanmış yüz görünümü hastaların %20'ye yakınında gözlenir. *Akut hepatit B*, enfeksiyonun pre-ikterik döneminde genellikle ürtiker ve makülopapüler bir döküntünün de eşlik ettiği immün kompleks aracılı bir artrit veya artralji olabilir. Kriyoglobülinemi ile birlikte olan veya olmayan kronik *HCV* enfeksiyonu olan hastalarda, artraljiler ve nadiren eroziv olmayan artrit görülür. *Brucellozda*, sakroileit, periferik artrit, bursit şeklinde kas iskelet sistemi tutulumu görülebilir.

Lomber disk hernisi: Tüm disk herniasyonlarının yaklaşık %90'ı lomber bölgede görülür. Lomber disk herniasyonlarının %95 kadarı da L4-L5 ve L5-S1 seviyelerindendir. En belirgin semptom ağrıdır. Tipik lomber disk herniasyonu radiküler ağrı karakterindedir, belden ziyade bacakta daha şiddetlidir. Parestezi eşlik edebilir. Öksürmekle, ıkınmakla ve gülmekle disk içi basıncın artmasına bağlı olarak ağrı artar. Ayakta durmak, oturmak ve öne eğilmek de ağrıyı artırır.

Vaka sunumu (devamı)

Sistemlerin gözden geçirilmesi: Ateş yok, belirgin halsizlik ve yorgunluk var. Kilo kaybı yok. Sistem sorgulamasında; Raynaoud fenomeni, ağız-göz kuruluğu, fotosensitivite, malar raş, oral aft, genital aft, göz bulgusu yok. Periferik eklem tutulumu, topuk ağrısı, sosis parmak, kanlı dışkılama var. Sırtta döküntü tarifliyor.

Sosyal ve aile öyküsü: İşçi olarak çalışıyor. Evli, 3 çocuklu. Sigara, alkol kullanmıyor. Ailede sedef yok, bilinen romatizmal hastalık yok.

Özgeçmiş: Splenektomi (1987), Sağ kalça protezi (2005), Hemoroid/fistül nedeni ile opere (2014)

Fizik muayene: Genel durumu iyi, şuuru açık, koopere, oryante. Vücut ısısı: 36.9°C, kan basıncı 100/60 mmHg, nabız 110/dk Solunum, dolaşım ve abdomen muayenesi doğal, organomegali yok. İskelet sistemi muayenesinde; her iki MTP'ler hassas, her iki diz şiş, ayak bilekleri hassas. Kalça eklem açıklığı normal, iki taraflı FABERE ve FADIR manevralarında sakroiliaklar üzerinde ağrı yoktu. Sakroiliak eklem kompresyon testi negatif. Sırtta püstüler döküntü mevcut.

Laboratuvar bulguları: Hastanın yapılan laboratuvar incelemeleri Tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1. Laboratuvar bulguları

Parametre	Bulgular	Normal değerler
Tam kan sayımı		
Beyaz küre, $x10^3/\mu L$	**12.6**	4.6-10.2
Nötrofil, %	**7.4**	37-80
Hemoglobin, g/dL	**5.5**	12.2-18.1
Hematokrit, %	**17.7**	37.7-53.7
MCV, fL	**63**	80.0-97.0
Trombosit, $x10^3/\mu L$	**1.100**	142-424
Kan biyokimyası		
Glukoz, mg/dL	90	70-100
Üre, mg/dL	37	10-50
Kreatinin, mg/dL	0.8	0.7-1.1
Aspartat transaminaz, U/L	12	13-30
Alanin transaminaz, U/L	18	9-57
Laktat Dehidrogenaz, U/L	239	125-243
Alkalen fosfataz, U/L	72	40-150
Total protein, g/dL	6.6	6-7.8
Albumin, g/dL	**3.2**	4.0-5.0
Kalsiyum, mg/dL	8.6	8.4-10.2
Sodyum, mmol/L	141	136-145
Potasyum, mmol/L	4.7	3.5-5.1
Klor, mmol/L	102	98-107
Eritrosit sedimantasyon hızı, mm/saat	**120**	0-15
C-reaktif protein, mg/dL	**6.1**	<0.5
Romatoid faktör, IU/L	negatif	>9.9
Anti-CCP U/mL	negatif	>5
ANA	negatif	
HLA-B27	negatif	
TSH	0.44	0.35-4.94
HBsAg	negatif	Pozitif>1
Anti-HBs	**pozitif**	Pozitif>10
Anti-HCV	negatif	Pozitif>1
HIV Ag/Ab	negatif	Pozitif>5

Klinik seyir ve tanısal değerlendirme:

Semptomatik anemisi olan hastaya eritrosit süspansiyonu verildi. Üst Gastrointestinal Endoskopisi'nde atrofik gastritis, Alt Gastrointestinal Endoskopisi'nde CROHN HASTALIĞI? tespit edildi. Biyopsisi ülserasyon + nonspesifik iltihabi granülasyon dokusu olarak raporlandı. Enteropatik artrit düşünüldü. Tedavisinde meselazin, metotreksat, NSAİD ve steroid tedavileri kullanıldı. Tedaviye rağmen dizde şişlik, eklem ağrısı ve gastrointestinal şikayetleri devam ettiğinden dolayı biyolojik ilaç tedavisine geçilmesine karar verildi. PPD testi 5 mm tespit edildiğinden izoniazid profilaksisi verildi. Adalimumab tedavisine başlandı. Hasta halen 2 haftada bir adalimumab tedavisini kullanmaktadır.

OLGU: Üreme Çağındaki Hastada İmmunsupresif İlaç Yönetimi

Selime Ermurat
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatatoloji Bilim Dalı, BURSA

Amaç:

İnflamatuar romatizmal hastalıkların çoğu doğurganlık çağındaki kadınlarda görülmektedir. Bu hastalara tedavi planlandığında, kullanacakları ilaçların doğurganlık potansiyellerini ve gebeliklerini nasıl etkileyeceğini, ilaçların gebelik seyrini ya da bebeğe olan etkilerini göz önüne almak gerekir. Hamilelik ve emzirme döneminde ilaç tedavisi kararı romatoloji uzmanı, kadın doğum uzmanı ve çocuk uzmanı arasındaki anlaşmaya dayalı olmalıdır. Biz de bu vakamızda psöriatik artrit tanısı olan gebe bir hastanın tedavi planını hep beraber değerlendirmeyi amaçladık.

Olgu:

38 yaşında kadın hasta, tüm vücutta çok yaygın döküntü, ayak bileğinde şişlik, topuk ağrısı, bel ağrısı ve tutukluk yakınmaları ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde, çok yaygın sedef döküntüsü, ayak bileğinde artrit, sol ayak 4. parmakta daktilit, tırnaklarında onikoliz-pitting saptandı. Hastanın bilateral FABERE testi pozitif idi. Hasta 2015 yılında Psöriatik artrit tanısı almıştı. Tanı konulduktan sonra hastaya NSAİ, prednizolon, metotreksat, leflunomid, siklosporin tedavileri verilmiş, bu tedavilere dirençli olması sebebiyle 2016 yılında metotreksat tedavisine adalimumab eklenmişti.Tedaviden fayda gören hastanın artriti, daktiliti, bel ağrısı ve döküntüsü gerilemişti. Remisyonda takip edilen hastanın 6 aydır kontrollere gelmediği, 5aydır ilaçlarını almadığı ve 9 haftalık gebe olduğu öğrenildi. Hastanın tetkiklerinde WBC 11.890 K/uL, Hemoglobin 11.8 mg/dl, Trombosit 530.000 K/uL, Sedimentasyon 53 mm/h, CRP 11,2 g/L idi. Hasta kadın doğum uzmanı ve dermatoloji ile ortak takip edildi. Hastaya topikal tedavi, prednizolon ve ibuprofen başlandı. Klinik yanıt alınamaması üzerien gebeliğin 13. haftasında sertolizumab pegol tedavisi başlandı. Düzenli olarak hastanın tedavisine gebeliğin 30. haftasına kadar devam edildi. Belirgin yanıt alındı. Doğuma kadar topikal tedavi ve prednizolon verildi. Hasta gebeliğinin 38. haftasında sağ/sağlıklı doğum yaptı. Post partum 2. ayda düzenl NSAİ almasına rağmen bel ağrısı, ayak bileğinde şişme, sedef döküntülerinde artış ile hasta tekrar başvurdu. Emziren hastaya tekrar sertolizumab pegol aralıklı kullanacak şekilde tekrar başlandı. Biyolojik kullanan annenin bebeği aşı takibi için çocuk hastalıklarına yönlendirildi.

Sonuç:

Romatizmal hastalığı olan kadınların gebelik öncesi, gebelik ve emzirme döneminde hem annenin hastalığını baskılayacak hem de bebeği zarara uğratmayacak tedavi planı hedeflenmelidir. Annedeki hastalığın tedavisiz kalması sonucu anne ve fetusta oluşacak risk ile antiromatizmal tedaviye devam edildiğinde fetusta gelişebilecek zarar çok iyi tartılmalıdır.[1,2] TNF inhibitörlerinin plasentadan transferi 13. gestasyonel hafta sonrası başlamakta ve 30. haftada maximuma çıkmaktadır. Bu nedenle 30. haftadan sonra biyolojik ilaç kullanan annelerin bebeklerinde yeni doğan enfeksiyonlarının riski artabilmektedir. Gebeliğin 22. haftasından sonra biyolojik ilaç kullanımı durumunda 6 ay boyunca canlı aşı yapılmaması, diğer aşı programına ise aynı şekilde devam edilmesi önerilmektedir. Emzirme döneminde infliximab, adalimumab, etanercept ve sertolizumab'ın anne sütüne çok az miktarda geçtiği gösterilmiştir.[1,2,3] Bu nedenle emzirmede kullanılabilir. Bizim hastamızda da kullanımına devam edilmiş, hastanın veveğinde canlı aşılar 6 ay ertelenmiştir.

Kaynaklar:

[1] Østensen M, Lockshin M, Doria A, et al. Update on safety during pregnancy of biological agents and some immunosuppressive anti-rheumatic drugs. Rheumatology (Oxford) 2008;47 (Suppl 3):28–31.

[2] *EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update.* Josef S Smolen 1,2, et al. Ann Rheum Dis 2017;76:960–977. doi:10.1136/annrheumdis-2016-210715.

[3] High-risk pregnancy and the rheumatologist. Soh MC, Nelson-Piercy C. Rheumatology (Oxford). 2015 Apr;54(4):572-87.

Paradoksal Reaksiyonlar ve Yönetimi: Olgu Sunumu

Serkan Yazici

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Çeşitli enflamatuar hastalıkların yönetiminde Tümör Nekroz Faktör (TNF)-α antagonistlerinin (anti-TNF-α) kullanımı giderek artmaktadır. Bu tedavileri kullanan bireylerde yeni başlayan psoriazis veya var olan psoriatik semptomların kötüleşmesi tanımlanmıştır. Bu fenomen paradoksal Reaksiyon olarak adlandırılır. Burada anti-TNF-α kullanımı ile ortaya çıkan paradoksal psoriazis olgusu ve yönetimi sunulacaktır.

Olgu Sunumu: 35 yaşında erkek olgu 3 aydır el ve ayaklarda eritemli skuamlı plaklar üzerine polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde ayda 7-8 kez olan kanlı ishali nedeniyle Mart 2010' da Ülseratif Kolit tanısı aldığı ve Salofalk 4x2, Salofalk lavman 1x1, Budenofalk caps 1x1 kullandığı ve 3,5 yıldır bel, sırt ağrısı olan ve muayenede torakolomber hassasiyet saptanan hastanın Lomber MR görüntülemesinde Bilateral Grade II Sakroileit saptanması üzerine Ankilozan Spondilit tanısıyla Eylül 2011'de 120 mg/gün 3 gün pulse steroid tedavisi uygulandığı ve İnfliksimab 400 mg/gün başlandığı öğrenildi. Ekim 2011'de Üveit tanısı konulan olgu topikal tedavi ile takip edilmekteydi. 10 paket/yıl sigara kulanımı dışında alkol madde kullanımı olmayan olgunun ailesinde psoriazis hikayesi yoktu.

Sol gözde kızarıklık, ara ara ishal atakları ve torakolomber bel ağrısı dışında sistem muayenesi normal olan olgunun dermatolojik muayenesinde el, ayaklarda eritemli skuamlı plaklar ve plantar papülopüstülleri olan olgunun ara ara kaşlarında kepeklenme ve glans peniste eritemli skuamlı plağı saptandı. Lezyonların histopatolojik incelemesi Kronik Psöriaziform Dermatit ile uyumlu olguya anamnez ve klinik bulgularla Paradoksal Psoriazis tanısı konuldu. Lezyonları şiddetli olan ve topikal tedaviyle yeterli yanıt alınamayan olguya metotreksat tedavisi eklendi. Takiplerinde GIS şikayetlerinde alevlenme olan olguya yapılan kolonoskopi ve biyopsi sonuçlarıyla Ülseratif Kolit GIS aktivasyonu tanısı konuldu ve Haziran 2014'te Imuran 150 mg tedavisi eklenerek kullanılan biyolojik ajan Adalimumab tedavisine switch yapıldı. Haftalık Adalimumab tedavisi kullanan olgu halen klinik remisyondadır.

Tartışma ve Sonuç: Paradoksal Psoriazis biyolojik ajan kullanan olgularda %2-5 oranında görülebilmektedir. Olgumuzdada olduğu gibi en sık etkilenen bölgeler kafa derisi ve

palmoplantar alanlardır. Olguların yönetiminde topikal tedaviler; sistemik konvansiyonel tedaviler; şiddetli veya konvansiyonel tedavilere yanıtsız olgularda başka bir biyolojik ajana switch planlanabilir.Bu olguların yönetiminde multidisipliner yaklaşım önemlidir.

Kronik İnflamatuar Hastalıklarda Göz Bulguları

Gamze Uçan Gündüz
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

İris, silier cisim, vitreus, retina ya da koroidin inflamasyonuna üveit adı verilmektedir. Dünya çapında önde giden körlük sebeplerindendir. Steroidlerin üveit tedavisine girmesinden bu yana 60 yıl geçmesine rağmen, dünya çapında tüm körlük olgularının % 15 i üveitten kaynaklanmaktadır. Üveitler etyolojik olarak enfeksiyöz/non-enfeksiyöz, tip olarak granülomatöz/non-granülomatöz, anatomik yerleşim olarak ön/intermediet/arka/pan, süre ile ilşkili olarak da akut/kronik/rekürren olarak sınıflara ayrılır. ABD'de en sık olarak non-enfeksiyöz üveit (%90.7) ve ön üveit (%80) görülür (1). Türkiye'de yapılan 33 merkezde yapılan ve 4863 hastayı içeren çalışmanın sonuçlarına göre anatomik sınıflamaya göre en sık olarak ön üveit ve takiben panüveit ve arka üveit görülür. İntermediet üveit en az görülen formdur (2). Aynı çalışmada üveitlerin %76,1'inin non-enfeksiyöz, %15,6'sının enfeksiyöz, %8,2'sinin ise tanımlanamayan grupta olduğu bildirilmiştir (2).

Gelişmekte olan ülkelerde vakaların büyük çoğunluğu enfeksiyöz nedenlidir. Bakteri, virüs, mantar, parazitler etken olabilir. Rekürrens riski yüksektir ancak genellikle etkene yönelik tedavi ile etkili sonuç alınmaktadır.

Türkiye'de non-enfeksiyöz üveitlerin nedenleri sıklık sırasıyla; Behçet hastalığı (%24,9), idiopatik (%19,5), Fuchs hastalığı (%6,5), ankilozan spondilit (%5,8) ve azalan oranlarda pars planit, HLAB27 üveiti, sarkoidoz, Vogt Kayanagi Harada hastalığı, juvenil idiyopatij üveit ve multipl sklerozdur (2).

Behçet hastalığı arka segment tutulumlu non-enfeksiyöz üveitlerin önde gelen sebeplerinden biridir (3). Tanıda tekrarlayan oral aft en önemli kriterdir. Oral afta ilave olarak genital ülser, üveit, deri lezyonları ve paterji pozitifliği bulgularından herhangi ikisinin bulunması tanı için yeterli olabilmektedir (4). Ancak hastalığın geniş klinik spektrumu nedeniyle bu kriterler dışında kalan Behçet hastaları olabileceği unutulmamalıdır.

Behçet hastalığının göz bulgularının tedavisinde ana hedefler akut inflamasyonu baskılamak, nüks sıklığını azaltmak, komplikasyon gelişimini önlemek, tedavi kesildikten sonra da devam eden remisyon sağlamak ve görmeyi korumaktır. Behçet üveiti tanı konulur konulmaz kuvvetli şekilde tedavi edilmelidir. Arka segment tutulumunda immünmodülatör tedavi mutlaka verilmelidir. Steroidler genellikle akut ataklarda inflamasyonu baskılamak için kullanılırlar ancak

uzun süreli kullanımda steroide bağlı yan etkiler kaçınılmazdır. Kortikosteroidler ağır arka segment tutulumu veya panüveit atağında hala kullanılırlar. Üç gün süreyle intravenöz pulse metilprednizolon (1000 mg), sonrasında 1 mg/kg şeklinde devam edilir. Ancak inflamasyonun kesilmesini takiben idame dozuna inilmelidir. Uzun süreli yüksek doz steroid kullanımı veya steroid monoterapisi artık kabul edilmemektedir. Yapılan kontrollü randomize çalışmalar Behçet üveitinin tedavisinde Azatiopurin (AZA) ve Siklosporin A (CSA)'nın etkili olduğunu göstermiştir (5,6). İki ilacın birlikte kullanımı monoterapilerinden daha etkilidir. Bilateral arka segment tutulumlu akut atak geçiren, ciddi makuler tutulumu olan veya ilk başvuruda derin görme kaybı olan hastalara ilk planda hızlı etkili biyolojik ajanlar başlanmalıdır. Konvansiyonel ilaçlara dirençli olan hastaların %90'ında interferona yanıt alınabilir (7). İnterferonu tolere edemeyen hastalarda diğer seçenekler ise TNF alfa inhibitörü olan infliksimab ve adalimumabdır.

KAYNAKLAR

1. Sève P, Cacoub P, Bodaghi B, et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. Autoimmun Rev. 2017 Dec;16(12):1254-64.
2. Yalçındağ FN, Özdal PC, Özyazgan Y, et al. Demographic and Clinical Characteristics of Uveitis in Turkey: The First National Registry Report. Ocul Immunol Inflamm. 2018;26(1):17-26.
3. Durrani OM, Meads CA, Murray PI. Uveitis: a potentially blinding disease. Ophthalmologica 2004;218:223-36.
4. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. Lancet. 1990;335(8697):1078-80.
5. Yazıcı H, Pazarlı H, Barnes CG, et al. A controlled trial of azathioprine in Behçet's syndrome. N Engl J Med. 1990;322:281-5.
6. Masuda K, Urayama A, Kogure M, et al. Double-masked trial of cyclosporin versus colchicines and long-term open study of cyclosporin in Behçet's disease. Lancet 1989;1:1093-6.
7. Tugal-Tutkun I, Güney Tefekli E, Urgancıoğlı M. Results of interferon alfa therapy in patients with Behçet uveitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244:1692-5.

OLGU: İnflamatuar Bağırsak Hastalıklarında Zor Vakalar

Fatih Eren
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa.

Amaç: İnflamatuar bağırsak hastalıkları (İBH) gastrointestinal sistem semptomları ile birlikte eşlik eden ekstraintestinal manifestasyonlar, fırsatçı enfeksiyonlar ve kullanılan ilaçlara bağlı ortaya çıkan yan etkiler nedeniyle bazı hastalarda tedavisi oldukça güç hastalıklar haline gelebilmektedir.

Olgu Sunumları: I. Olgu: 59 yaşında, Ülseratif kolit ile takipteyken CMV koliti tespit edilen, sonrasında ilaç tedavisine yanıt alınamayan ve akciğer tüberkülozu ortaya çıkan hastada tedavi planı nasıl olmalı? II. Olgu: 54 yaşında Crohn hastalığı ve eklem bulguları ile takipteyken medikal tedavilere komplikasyonlar ve alerjik reaksiyonlar nedeniyle devam edilemeyen hastada tedavi yaklaşımı nasıl olmalı? III. Olgu: 63 yaşında Ülseratif kolit ile takipteyken çoklu ilaca yeterli klinik yanıt alınmayan hastada yaklaşım nasıl olmalıdır konusunun tartışılması planlanmıştır.

Tartışma: İnflamatuar bağırsak hastalıkları başlıca Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olmak üzere iki kronik inflamatuar hastalıktan oluşmaktadır. Ülseratif kolitte kanlı ishal, karın ağrısı ve tenesmus, Crohn hastalığında ise kronik ishal ile birlikte karın ağrısı, kilo kaybı, fistüller ve perianal hastalık görülmektedir. Relaps ve remisyonlar ile seyretmektedirler. Göz, cilt, eklem, kemik tutulumu ve PSK gibi ekstraintestinal manifestasyonlar tabloya eşlik edebilmektedir. Her iki hastalıkta da kullanılan immünmodülatör ilaçlar ve malnutrisyona bağlı fırsatçı enfeksiyonlar (HBV, HCV, HIV, HSV, EBV, CMV, VZV ve M.Tuberculosis) görülebilmektedir. Kullanılan ilaçlara bağlı hepatotoksisite, kemik iliği toksisitesi, pankreatit, alerjik reaksiyonlar ve fırsatçı enfeksiyonlar nedeniyle hastaneye yatış ve tedavi planında değişiklikler gerekebilmektedir.

OLGU: İnflamatuar Hastalıklarda Zor Vakalar (Romatoloji)

Tuğba Ocak
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Hemofagositik lenfohistiositoz tek bir hastalığı değil, farklı durumların aynı tipte inflamatuar yanıt fenotipini oluşturduğu bir klinik sendromu temsil eder. Biz burada hemofagositik lenfohistiositoza neden olan bir SLE olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: 36 yaşında kadın hasta. 2018 de dış merkezde artralji, ılımlı sitopeni, alopesi ve otoantikor pozitifliği ile SLE tanısı alan hasta prednizolon 5 mg ve plaqenil 200 mg ile izlemdeymiş. 2 gündür ateş,2 aydır kan ve mukus içermeyen günde 10 keze varan sulu dışkılama ile takip olduğu merkeze başvurmuş. Prednizolon 40 mg ye çıkarılmış. Yapılan endoskopi ve kolonoskopiler normal saptanan hastaya yatış önerilmiş. Maddi sebeplerden dolayı yatışı kabul etmeyen hasta Temmuz 2019 da fakültemiz acil servisine başvurdu. Pansitopeni, karaciğer enzim yüksekliği, gaita freshte bol lökosit saptandı. Enfeksiyon hastalıklarına danışılan hastaya sefepim ve siprofloksasin önerilerek romatoloji tarafından değerlendirilmesi önerildi. Periferik yaymada; grade 1-2 toksik granülasyon saptandı. Trombosit sayı ve sıklığı uyumlu olup, hemoliz bulgusu yoktu. Tarafımızca metilprednizolon 40 mg önerilerek kliniğimize yatırıldı. Yatışının 2.gününde 40 derece ateşi oldu. Pansitopeni tablosu devam eden hastanın; ferritin, trigliserid, d-dimer değerleri yüksek, fibrinojen değeri düşük, abdomen USG de splenomegali saptandı. 2012 kriterlerine göre 8 kriterden 4 ünü karşılaşasa da hasta hemofagositik sendrom olarak değerlendirildi. Enfeskiyon hastalıkılarına tekrar danışılan hastanın ishali kesilmişti. Belirgin enfeksiyon odağı saptanmaması üzerine SLE ye bağlı hemofagositik sendrom düşünülerek, siklofosfamid ve 3 gün 250 mg metilprednisolon verildi. Takiplerde yazı yazma ve kişiler tanıma gibi kognitif fonksiyonlarda olması üzerine Kranial MR ve nöroloji konsültasyonu istendi. Kranial MR da; bilateral periventriküler beyaz cevherlerde T2-FLAIR imajlar ve diffüzyon ağırlıklı imajlarda belirgin hiperintens birkaç adet iskemik gliotik değişiklik ve kronik iskemi sekeli saptandı. 3 gün 500 mg metilprednizolon ve 5 gün IVIG verildi. Genel durumda kötüleşme olması üzerine literatür tarandı. SLE ye bağlı hemofagositik lenfohistiositoz olgularında siklosoporin tedavinsin daha etkili olduğu görüldü. Siklosporin tedavisinin 4.gününde sitopeni düzeldi. Genel durumu düzeldi. Siklosporin 150 mg ve prednizolon azaltma şemasıyla birlikte siklofosfamid kür gününe gelmesi önerilerek taburcu edildi. Siklofosfamid 500 mg 3 haftada bir 6 küre tamamlanması ve siklosporin 150 mg oral devamı planlanan hastanın takip ve tedavi si devam etmektedir.

Sonuç: Hemofagositik lenfohistiositozun;enfeksiyon, malign hastalıklar ve otoimmun hastalıklar gibi birçok nedeni vardır. MAS gelişen SLE li bir hastada klinik olarak aktif olsun veya olmasın açıklanamayan ateş,immun olmayan sitopeni ve karaciğer enzimlerinde anormallik durumunda ayırıcı tanı içinde HLH yer almalıdır. HLH ile prezente olan SLE li bir olguda düşünülen ayırıcı tanıları,verilen tedavileri tartışmayı amaçladık.

İnflamatuar Hastalıklarda Zor Vakalar (Dermatoloji)

Hilal Kaya Erdoğan
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

Olgu-1: Kırk bir yaşında erkek hasta 3 aydır vücutta kabuklu yaralar şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Öyküsünden f3 aydır vücudunda ve yüzünde yaygın, içi su dolu kabarcıklar olarak başlayıp, kızarık kaşıntılı yaralar ve kabuklanmalar olduğu öğrenildi. Daha önce herhangi bir tedavi almamıştı. Hastanın özgeçmişinde ankilozan spondilit olduğu ve indometazin kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Dermatolojik muayanesinde gövdede, yüzde, saçlı deride, bacaklarda ve kollarda eritemli zeminde gevşek büller ve sarı-beyaz krutlu plaklar saptandı. Laboratuvar testlerinde ise tam kan sayımı, biyokimya tetkikleri normal sınırlarda; eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeyleri yüksek; HLA B27 değeri pozitif olarak saptandı. Lezyonlardan alınan punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde subkorneal veziküler dermatit; direk immunfloresan incelemede ise immunglobulin G ve C3 ile skuamöz epitelyal membranöz boyanma saptandı. Hastaya pemfigus foliaseus tanısıyla azatiopurin 100mg/gün ve metilprednisolon 60mg/gün tedavileri başlandı. Altı ay içinde metilprednizolon azaltılarak kesildi ve lezyonlarda kısa süre içinde relaps gözlendi. Hastanın mide bulantısı ve kusma gibi şikayetlerle azatiopurini tolere edememesi üzerine mikofenolat mofetil 2gr/gün tedavisine geçildi. Mikofenolat mofetil ile de lezyonlarda gerileme olmaması üzerine Romatoloji bölümü ile birlikte hastaya infliksimab 5mg/kg ve metotreksat 15mg/hafta tedavileri başlandı. Dört kür infliksimab tedavisi sonrası hastanın hem pemfigus foliaseus lezyonları geriledi, hem de eklem hareketlerinde iyileşme görüldü. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Olgu-2: Kırk dokuz yaşında kadın hasta vücutta ve saçta pullu kızarıklıklar şikayeti ile başvurdu. Öyküsünden 6 yıldır psoriasis tanısıyla topikal tedaviler kullandığı öğrenildi. Özgeçmiş sorgulamasında multipl skleroz ve huzursuz bacak sendromu olduğu ve interferon β-1a ve pramipeksol kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Dermatolojik muayenesinde bilateral diz altında ve saçlı deride eritemli skaumlı plaklar saptandı; PASİ değeri 5.2 idi. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı normal sınırlarda, ALP ve GGT değerleri yüksek, HIV ve Hepatit markırları negatif olarak saptandı. Bilinen multipl skleroz tanısı nedeniyle Nöroloji bölümüne danışılarak sırasıyla metotreksat ve asitretin tedavileri verildi. Bu tedavilerden fayda görmemesi üzerine hastaya sekükinumab tedavisi başlandı. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

İnflamatuar Hastalıklarda Zor Vakalar

Sinan ÖZÇELİK
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Balıkesir

İki Olgu, İki Yaklaşım: Biyolojik Tedavi Altındaki Psoriasis Hastalarında HBV Reaktivasyon Sorunu

Son yıllarda psoriasis tedavisinde sıklıkla kullanılan biyolojik tedavilerin önemi gittikçe artmaktadır. Psoriasis patogenezinde merkezi rol oynayan molekülleri hedef alan bu tedaviler genellikle iyi tolere edilmekte ve az yan etkiye sahip oldukları ifade edilmektedir. Bununla birlikte, eşlik eden kronik viral hepatitli psoriasis hastalarında biyolojik ajanların güvenliği ve etkinliği iyi tanımlanmamış olup biyolojik tedavi altındaki psoriasis hastalarında HBV (Hepatit B virüsü) reaktivasyonu konusunda tartışmalar devam etmektedir. Ben de kliniğimizde takip altında olan, psoriasis nedeniyle biyolojik tedavi almakta olan iki olgu üzerinden biyolojik tedavi altındaki psoriasis hastalarında HBV reaktivasyonunu tartışmak istiyorum.

Birinci olgumuz 75 yaşında kadın hasta. 15 yıldır psoriasisi olduğu öğrenilen hastanın kliniğimize ilk başvurusu 2016 yılında olup psoriasis tedavisi için öncesinde topikal steroidler, fototerapi almış olduğu öğrenildi. Hastanemize başvurusu esnasında 6 aydır infliksimab tedavisi altında olduğu öğrenilen hasta şikâyetlerinin devamı üzerine kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında özellik yoktu. Eklem ağrısı şikâyeti olmayan hastada tırnak tutulumu da yoktu. İlk başvurusunda psoriasis lezyonlarının vücuttaki tutulum yüzdesi 10'dan fazla olup PASI'si 12,6, DYKİ'i 16 idi. Rutin hemogram, serum biyokimyası, PA Akciğer grafisi normal olan hastanın ppd testi 4 mm, Quantiferon testi negatifti. Hepatit markırları; HBsAg: negatif, anti-HBs: pozitif (>10mIU/ml), anti HBc IgM: negatif, anti HBc Total: pozitif, anti-HCV: negatif, anti-HIV: negatif şeklindeydi (*geçirilmiş HBV enfeksiyonu*). Olguyu HBV reaktivasyon riski açısından Gastroenteroloji bölümüne danıştık. Gastroenteroloji bölümü tarafından hastaya abdomen USG yapıldı (sonuç olağan), serum HBV DNA bakıldı (negatif [< 10 IU/ml]), üç ayda bir serum HBV DNA bakılması ve bu şekilde takibi ile tedaviye devam edilmesi önerildi. Bu esnada hastanın infliksimab tedavisine metoreksat (10 mg/hafta) eklendi. İki ay sonra hastalığı kontrol altına alındı (PASI: 1,6). İki yıl süreyle izleminde sorun olmayan hastanın takibinde bulantı şikâyeti oldu. Bakılan serum biyokimyasında ALT, GGT yüksekliği vardı, serum HBV DNA'sı negatifti (< 10 IU/ml). Olgu Gastroenteroloji bölümüne tekrar danışıldı, hepatobilier USG'si olağan olan hastanın bu durumu Gastroenteroloji bölümü tarafından metotreksat hepatoksisitesi olarak değerlendirilip metotreksat tedavisi kesildi. Metoreksat kesildikten kısa bir süre sonra hastanın özellikle ekstremitelerinde olmak üzere lezyonlarında artış oldu. Bunun üzerine infliksimab adalimumab ile değiştirildi, adalimumab açısından henüz kontrol zamanı gelmemiş olan hasta, üç ayda bir serumda HBV DNA bakılmak suretiyle kliniğimiz tarafından tedavi ve takip edilmektedir.

İkinci olgumuz 65 yaşında, erkek hasta. 20 yıldır psoriasisi olduğu öğrenilen hastanın da kliniğimize ilk başvurusu 2016 yılında olup psoriasis tedavisi için öncesinde fototerapi, asitretin almış olduğu öğrenildi. Hastanemize başvurusu esnasında metotreksat (10 mg/hafta) olduğu öğrenilen hasta şikâyetlerinin devamı üzerine kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde özelliği olmayan hastanın eklem ağrısı ve tırnak tutulumu yoktu. İlk başvurusunda psoriasis lezyonlarının vücuttaki tutulum yüzdesi 10'dan fazla olup PASI'si 29'du. Rutin hemogram, serum

biyokimyası, PA Akciğer grafisi normal olan hastanın hepatit markırları; HBsAg: negatif, anti-HBs: pozitif (>10mIU/ml), anti HBc IgM: negatif, anti HBc Total: pozitif, anti-HCV: negatif, anti-HIV: negatifti (*geçirilmiş HBV enfeksiyonu*). Biyolojik tedavi planlanmış olunan hasta Gastroenteroloji bölümüne konsülte edildi. Serum HBV DNA'sı negatif olan hastaya Gastroenteroloji tarafından tenofovir başlandı, üç ayda bir serum HBV DNA bakılarak tedaviye başlanması önerildi. İnfliksimab+metotreksat ile hastalığı kontrol altına alınan, tenofovire devam eden olgu kliniğimiz tarafından tedavi ve takip edilmektedir.

Genel olarak, HBV enfeksiyonu veya reaktivasyonu olan hastalarda psoriasis tedavilerinin güvenliği hakkındaki veriler sınırlıdır. Literatürde HBV enfeksiyonu olan psoriasis hastalarında biyolojik tedavi yönetimi ile ilgili verilerin yetersizliğinin bir sonucu olarak, biyolojik ajanların HBV enfeksiyonlu hastalardaki kullanımının bilgisinin çoğu, psoriasis dışındaki diğer durumlar için yayınlanan çalışmalardan kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte, terapötik bir ajanın seçimi noktasında temelde iki faktörün dikkate alınması mantıklı bir yaklaşım olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu faktörlerden bir tanesi; tedavi ajanının mevcut viral karaciğer hastalığını arttırabilecek doğrudan hepatotoksik etkileri olup olmadığıdır. Diğer faktör ise, tedavi ajanının viral replikasyona neden olabilecek veya arttırabilecek immünomodülatör etkileri olup olmadığıdır.

HBV enfeksiyonu, insanlarda en sık görülen kronik viral enfeksiyonlardan birisidir. HBV enfeksiyonu, serolojik anlamda virüsun replikasyonu ve konakçının immün cevabı arasındaki etkileşimi yansıtan fazlarla anlaşılmaya çalışılmaktadır. HBsAg (hepatit B yüzey antijeni) viral zarfın bir parçası olup ilk serolojik markırdır. HBsAg pozitifliği hastanın enfekte olduğunu söylemekle birlikte enfeksiyonun akut mu kronik mi olduğunu ayırt etmemektedir. Akut HBV enfeksiyonu serolojik olarak HBsAg'nin varlığı, ardından anti-HBc IgM ve anti-HBc IgG (hepatit B çekirdek antikorları-immünoglobulin G) pozitifliği ile tarif edilmektedir. Anti-HBc IgM, erken HBV enfeksiyonunun bir işareti olup anti-HBc IgG, HBsAg gibi enfeksiyonun akut ya da kronik döneminde pozitifleşebilmektedir.

Anti-HBc pozitifliği olan hastalar, HBsAg pozitiflik durumlarına göre; kronik HBV enfeksiyonu (HBsAg +) ya da gerilemiş HBV enfeksiyonu (HBsAg -) olarak ikiye ayrılabilir. HBsAg - ve anti-HBc + olan hastalarda bu durumu açıklayan birkaç senaryo söz konusu olabilir. Bunlar ya geçirilmiş bir HBV enfeksiyonu, ya gizli bir (occult) HBV enfeksiyonu, ya yanlış pozitif anti-HBc sonucu, ya da HBsAg - replikatif bir HBV enfeksiyon tablosudur (HBsAg'nin saptanamayacak düzeyde var olduğu kronik enfeksiyonlar). HBsAg - ve anti-HBc + olan hastalarda olası gizli enfeksiyonu netleştirmek adına mutlaka HBV DNA bakılmalıdır.

Kronik HBV enfeksiyonunda (en az 6 ay ve daha uzun süredir serumda HBsAg'nin varlığı), HBsAg ve anti-HBc IgG serumda kalır. Yine kronik HBV'de, viral replikasyon ve infektivite göstergesi olan, genellikle serumda yüksek HBV DNA seviyesi ve aktif karaciğer hastalığı ile ilişkili olan HBeAg (Hepatit B e antijeni) de tespit edilebilir. HBV enfeksiyonunun gerilemesiyle birlikte HBsAg artık serumda tespit edilemez. Bununla birlikte, önceden enfeksiyon geçirmiş olanlarda anti-HBc IgG pozitif kalır ve bu hastalar immünosupresif tedavi sırasında, özellikle anti-HBs'nin negatif olduğu durumlarda, HBV reaktivasyonu açısından risk altındadır. Bu yüzden biyolojik tedavi planlanan psoriasis hastalarında olası HBV enfeksiyonu açısından mutlaka tarama yapılmalıdır. Bu bakımdan tedavi öncesi olası HBV'nin serolojik durumun tespitine yönelik HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc'yi içeren üçlü ile tarama yapılması önerilmektedir.

Viral reaktivasyonun virolojik (viral replikasyon artışı) ve biyokimyasal (ALT ve/veya AST artışı) olmak üzere iki komponenti vardır. Viral reaktivasyon; HBsAg + ve anti-HBc + hastalarda HBV DNA'nın bazal değerine göre en az yüz kat artışı ya da öncesinde saptanamayan düzeyde olan HBV DNA'nın 3 log (1000) IU/mL'den fazla olmasıdır. Viral reaktivasyon; HBsAg - ve anti-HBc + hastalarda ise virolojik olarak HBV DNA'nın tespit edilmesi veya HBsAg'nin pozitifleşmesi, biyokimyasal olarak ALT'nin bazal değerine göre en az 3 kat yükselmesi veya bazı çalışmalarda 100 IU/ml olarak kabul edilmektedir.

İmmünsüpresif tedavi alan hastalar arasında HBV reaktivasyon riski, hastanın HBsAg durumuna bağlıdır. Genel olarak, HBsAg-pozitif hastalar HBV reaktivasyonu için en büyük riski taşırlar. HBsAg-pozitif hastalarda illa ki bir biyolojik tedavi başlanacaksa bu ajanların başlamasından önce antiviral tedavinin başlatılması önerilmektedir. Ek olarak, hastalar tedavi süresince karaciğer fonksiyon testi ve viral yük gibi HBV reaktivasyon belirteçleri ile rutin olarak yakın laboratuvar izlemine tabi olmalıdır. Diğer taraftan, HBV reaktivasyonu, önceden HBV enfeksiyonu öyküsü olan HBsAg-negatif hastalarda veya tam immünolojik iyileşme elde etmiş HBsAg-negatif hastalarda (anti-HBs-pozitif ve anti-HBc-pozitif) daha nadir görülür. Amerikan Gastroenteroloji Birliği (AGA) ve Karaciğer Hastalıkları Çalışmaları için Amerikan Birliği (AASLD), belirli immünsüpresif ajanları alan kişilerde HBV reaktivasyonu için risk seviyelerini sınıflandırmaya çalışmışlardır. Risk düzeyi, erken tanı ve tedavi yerine önleyici tedavinin başlatılıp başlatılmayacağını belirlemektedir. Bununla birlikte, tedavi kriterlerini karşılayan kronik HBV hastaları, aldıkları immünosüpresif tedavinin tipinden bağımsız olarak antiviral tedavi almalı ve bu tedaviye immünosüpresif tedavi tamamlandıktan sonra da bir süre daha devam etmelidirler. Psoriasis nedeniyle biyolojik tedavi alan hastalardaki HBV reaktivasyon riskine bakıldığında; risk sınıflaması genel olarak, yüksek risk (risk ≥ % 10 ise), orta risk (risk % 1 ile % 10 arasında ise) ve düşük risk (risk < % 1 ise) olmak üzere kategorize edilebilir (*HBsAg'ın varlığı veya yokluğu, ancak anti-HBc'ye pozitifliği ile birlikte immünosupresif tedavinin tipine bağlı olarak değişebilir*).

HBV reaktivasyon riski hastanın serolojik durumunun yanı sıra kullanılan immünosüpresif ajanlara da bağlıdır. TNF-alfa inhibitörleri genellikle doğrudan hepatotoksik etkilere neden olmaz. Transaminaz yükseklikleri nadiren gelişebilmektedir. Bununla birlikte, HBV enfeksiyonu olan hastalarda TNF-alfa inhibitörlerinin (etanersept, adalimumab, infliksimab) kullanılması, enfeksiyonun reaktivasyonu riski nedeniyle önerilmemektedir (*özellikle HBV reaktivasyonunun, endojen TNF-alfanın HBV replikasyonundaki baskılayıcı rolüyle ilişkisi yüzünden*). Bildirilen çoğu HBV reaktivasyonu olgusu, romatolojik hastalıklar için infliksimab alan hastalarda meydana gelmiştir. HBV enfeksiyonu reaktivasyon riski ustekumab, sekukinumab, ixekizumab, brodalumab, guselkumab ve tildrakizumab için düşük görünmektedir, bu durumda da bu ilaçları HBV enfeksiyonu olan hastalar için tercih edilen biyolojik ajanlar yapmaktadır. Ustekumab ile ilgili uzun vadeli veriler HBV reaktivasyon oranlarında artış göstermemektedir. Ancak HBsAg pozitif hastalarda antiviral profilaksi önerilmektedir. Sekukinumab, ixekizumab ve brodalumab'a bakıldığında; interlökin-17 (IL-17) inhibitörlerinin HBV enfeksiyonunun reaktivasyonu üzerindeki etkisi hakkındaki klinik veriler olgu raporları ile sınırlı kalırken, IL-17 inhibitörlerinin etki mekanizmalarına bağlı olarak hepatit B reaktivasyonu riskini önemli ölçüde artırdığı düşünülmemektedir. Guselkumab ve tildrakizumab'ın HBV enfeksiyonlu psoriasis hastaları üzerindeki etkileri, aktif hepatit B'li hastalar faz II ve III çalışmalarına alınmadığından dolayı bilinmemektedir. Bununla birlikte, etki mekanizmasına bağlı olarak, guselkumab ve

tildrakizumab muhtemelen HBV enfeksiyonunun reaktivasyon riskini arttırmadığı ve bu ajanların dikkatli bir şekilde kullanılabileceği belirtilmektedir.

Sonuç olarak, psoriasis için biyolojik tedavilerin viral reaktivasyonu tam olarak nasıl etkilediği belirsizliğini korumakla birlikte viral hepatit öyküsü olan hastalar reaktivasyon riski taşımaktadırlar. Hepatit bulguları olmaksızın Anti-HBc pozitifliği olan hastalar viral reaktivasyon için minimal risk altındayken, kronik HBV'li hastalar reaktivasyon için daha yüksek risk taşırlar. Biyolojik tedavi planlanan psoriasis hastalarında olası HBV enfeksiyonu açısından mutlaka HBsAg, anti-HBs ve Anti-HBc'yi içeren üçlü ile tarama yapılmalıdır. Tedavi öncesi ve izlemindeki düzenli taramalarla viral hepatit öyküsü olan bazı psoriasis hastaları biyolojik ajanlarla güvenle tedavi edilebilir.

Akılcı İmmünsupresif Kullanımı

Filiz Topaloğlu Demir
Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

Dünya Sağlık Örgütü ilaçların akılcı kullanımını şöyle tanımlamıştır: "Hastaların klinik gereksinimlerine uygun ilaçları, kendi bireysel gereksinimlerini karşılayan dozlarda, yeterli bir süre boyunca, kendilerine ve yaşadıkları topluluğa en düşük maliyetle kullanmasıdır.[1]'' Bu, kısaca, beş doğru 'yani doğru hasta için, doğru zamanda, doğru uygulama yolu ile doğru dozda kullanılan doğru ilaç' olarak da adlandırılır.[2]

Dermatolojik hastalıkların tedavisinde pek çok immunsüpresif tedavi kullanmaktadır. Bu sunumda günlük dermatoloji pratiğinde sıklıkla başvurduğumuz metotreksat, siklosporin, azatiyopürin ve sistemik kortikosteroid tedavilerinin akılcı kullanımlarına değinilecektir.

Sentetik bir folik asid analoğu olan metotreksat, psoriasis başta olmak üzere, otoimmun bağ dokusu hastalıkları, mikozis fungoides, atopik dermatit, immünobüllöz dermatozlar, vaskülitik-nötrofilik dermatozlar ve diğer inflamatuvar ve proliferatif hastalıkların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır.[3] T hücre aracılı immüniteyi seçici olarak baskılayan bir kalsinörin inhibitörü olan siklosporin, psoriasis, atopik dermatit, refrakter kronik idiyopatik ürtiker, Steven-Johnson sendromu ve toksik epidermal nekroliz, piyoderma gangrenozum, liken planus, alopesi areata, otoimmün büllöz dermatozlar, Behçet Hastalığı, kollajen doku hastalıkları ve fotodermatozlarda sıklıkla faydalandığımız ilaçlardandır.[4] Bir pürin analoğu olan azatiyopürin ise pemfigus vulgaris başta olmak üzere otoimmun büllü hastalıklar, lupus eritematozus ve dermatomyozit gibi kollajen doku hastalıkları, atopik dermatit, Behçet hastalığı, kronik aktinik dermatit, vaskülitler ve dirençli psoriasis olguları gibi pek çok dermatolojik hastalığın tedavisinde yer almaktır.[5] Sistemik kortikosteroidler, antiinflamatuvar ve immünsüpresif etkileri sayesinde, inflamatuvar hastalıklar, otoimmun hastalıklar, granülomatoz hastalıklar ve alerjik hastalıklar başta olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde tercih edilmektedir.[6,7]

Hastalara bu dört immunsüpresif tedavi ajanı reçetelemeden önce akılcı ilaç kullanımı için yapılması gerekenler aşağıdaki gibi özetlenebilir:[8,3,4,5]

1. Ayrıntılı hastalık ve ilaç öyküsü alınması
2. Hastanın probleminin tanımlanması ve terapötik hedefin belirlenmesi
3. Hastaların rölatif ve kesin kontrendikasyonlar açısından değerlendirilmesi
4. Fizik muayene, bazal laboratuvar ve görüntüleme testlerinin yapılması

5. Kadın hastalarda gebelik planının sorgulanması
6. Hastaya uygun ilaç uygulama yolunun belirlenmesi
7. İlaç bilgilendirme formlarının hastalara verilmesi ve ilaç kullanım onamı alınması
8. Hastaların olası ilaç yan etkileri ve ilaç etkileşimleri hakkında bilgilendirilmesi ve mümkünse, yan etki ortaya çıktığında ulaşabilecekleri bir telefon numarası verilmesi
9. Hastaların ön tedaviler açısından değerlendirilmesi (izoniazid profilaksisi, antiviral profilaksi)
10. Aşılarının düzenlenmesi (grip aşısı, pnömokok aşısı, hepatit B aşısı, varisella aşısı)
11. Hastalara tedavi takip kitapçığının temin edilmesi
12. Mümkünse ilaç kullanım süresi ve tedavi sonlandırma ile ilgili bir plan hazırlanması
13. Hastalara söyleneceklerin kontrol listesinin gözden geçirilmesi

Çocuklarda, yaşlılarda, prekanseröz lezyonları olanlarda, karaciğer ve böbrek yetmezliği olanlarda, gebelik ve emzirme durumlarında, HIV serolojisi pozitif hastalarda tedaviye karar verirken ve tedavi yönetimi sırasında da daha dikkatli olunmalıdır.[3-5]

Yıllar içerisinde metotreksatın dermatolojide etkin ve güvenilir bir tedavi olduğu gösterilmiştir fakat hala potansiyel karaciğer toksisitesi ve ek folik asidin gerekli dozaj çizelgesi için en uygun değerlendirme aranmaktadır.[3]

Siklosporin iyi bir etkinlik ve tolere edilebilirliğe sahiptir ve doğru dozlarda, 2 yıla kadar kullanıldığında kabul edilebilir yan etkileri olan iyi bir güvenlik profili sergiler. 16 haftaya kadar, aralıklı süreler kullanarak toksisite azaltılabilir. Yan etkiler siklosporin kesildikten sonra ilerlemez ve tedavi süresine bağlı olarak gerileyebilir de. Daha önce fototerapiye maruz kalan hastalarda, melanom dışı deri kanseri gelişme riski ile ilişkilendirilmiştir. Siklosporin monoterapi olarak kullanıldığında dahili malignite insidansının genel popülasyondan daha yüksek olduğuna dair kanıt yoktur ve siklosporin dermatolojik hastalıkları tedavi etmek için kullanılırken enfeksiyonlar problem olmamıştır.[4]

Azatiyopürin tedavisi öncesi hastaya terapötik yararın başlamasının yavaş olduğunu ve 2-3 ay boyunca belirgin olmayabileceğini açıklamak gerekir. Uzun süreli kullanımda olası artmış malignite riskini tartışmak gerekir. Güneşten koruyucular ve güneşten korunma konularında tavsiyeler vermek gerekir.[5]

Sistemik kortikosteroid kullanan hastalara, osteoporoz riskini azaltmak için sigarayı bırakmaları, alkol ve kafein kullanımını kısıtlamaları, egzersiz yapmaları ve kalsiyum içeren zengin gıdalarla beslenmesi konusunda bilgilendirmelidir. Kalsiyum ve D vitamini preperatları ile duruma göre

bifosfanatlar tedavilerine eklenmelidir. Ayrıca kortikosteroidler diyabete, hiperlipidemiye ve hipertansiyona yol açabileceği için hastaların diyetleri buna göre düzenlenmelidir. Katarak ve glokom riskinden dolayı yılda 1-2 kez göz muayenesine yönlendirilmelidir. Gastrointesinal sistem üzerindeki yan etkilerini azaltmak için kortikosteroidlerin yemekle birlikte alınması ve mide koruyucu ilaçlar ile birlikte kullanımları önerilmelidir. Hastalar, pitütiter-adrenal aks baskılandığı için tedavinin birden kesilmemesi konusunda uyarılmalı, uygun doz düşümleri yapılarak tedavinin sonlandırılacağı konusunda bilgilendirilmelidir. [6,7]

Hasta tarafından beş veya daha fazla ilacın birlikte alınması olarak tanımlanan polifarmasi, akılcı ilaç kullanımı konusunda üzerinde durulması gereken bir diğer önemli problemdir. Çoklu ilaç kullanımının, advers ilaç reaksiyonlarına, ilaç etkileşim riskinde artışa, ilaç rejimlerine uyumda zorluklara ve gereksiz ilaç harcamalarına yol açacağı unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, ilaçların uygunsuz kullanımları, sadece morbidite ve mortalite riskini arttırmakla kalmaz, kaynakların da gereksiz tüketilmesine neden olur. Akılcı ilaç kullanımı ile hem hastalarımızı hem kaynakalrımızı hem de kendimizi koruyabiliriz

Kaynaklar

1.World Health Organization. The Rational Use of Drugs. Report of the Conference of Experts. Geneva: World Health Organization; 1985.

2. Mehta S, Gogtay NJ. From the pen to the patient: Minimising medication errors. J Postgrad Med 2005;51:3-4.

3. Warren RB, Weatherhead SC, Smith CH, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the safe and effective prescribing of methotrexate for skin disease 2016. Br J Dermatol. 2016 Jul;175(1):23-44.

4.Berth-Jones J, Exton LS, Ladoyanni E, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the safe and effective prescribing of oral ciclosporin in dermatology 2018. Br J Dermatol. 2019 Jun;180(6):1312-1338.

5.Meggitt SJ Anstey AV, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the safe and effective prescribing of azathioprine 2011. Br J Dermatol. 2011 Oct;165(4):711-34.

6.Williams LC, Nesbitt LT Jr. Update on systemic glucocorticosteroids in dermatology. Dermatol Clin. 2001 Jan;19(1):63-77.

7.Kocabaş E ve ark.Sistemik kortikosteroidler.Turkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics 2014;7(2):1-5

8. Bandyopadhyay D, Panda S. Rational use of drugs in dermatology: A paradigm lost? Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2018 Jan-Feb;84(1):1-5. Dermatol Clin. 2001 Jan;19(1):63-77. Review. sphp Erişim Tarihi :20.06.2015

HEMŞİRELİK OTURUMU

KONUŞMA ÖZETLERİ

Kronik İnflamatuar Hastalıklara Hemşirelik Yaklaşımı: Önemli Noktalar

Seda Pehlivan

Bursa Uludağ Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği AD

Türk Dil Kurumu inflmasyonu; "*yangı"* olarak tanımlamaktadır. İnflamasyon, akut ve kronik olarak ayrılabilir. Akut inflamasyonun 5 tipik belirtisi; ısı artışı, kızarıklık, ödem, ağrı ve fonksiyon kaybıdır. Akut inflamasyon tedavi edilmezse; birçok faktörün de etkisiyle kronik inflamasyon gelişmektedir. İnflamasyon vücudumuzda birçok organ ve sistemi etkileyebilir. Genel olarak yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon güçlüğü, kötü hafıza, düşünce sürecinde yavaşlama, gastrointestinal problemler (şişkinlik, diyare, gaz, abdominal ağrı), depresyon, şiş/hassas eklem ve kas ağrısı, iç organlarda yağlanma ve santral obezite, deri problemleri (kuru cilt, egzema, psöriazis, saçkıran), osteoporoz, ateroskleroz gibi çok geniş bir yalpazede semptomlara neden olmaktadır.

Etyolojik faktörler; genetik yatkınlık, korunmuş organlardaki proteinler–proteinlerdeki değişiklikler–düzenleyici fonksiyonlarının bozulması, çevresel etkenler (hormonlar, ilaçlar, toksinler, diyet, travma, ultraviyole, sigara, vb.) olarak sıralanmakla birlikte tek bir nedenden söz etmek mümkün değildir. Genel olarak kadınlarda daha fazla görülmekle birlikte, ankilozan spondilit, diabetes mellitus ve Behçet hastalığı erkeklerde daha fazladır. Birçok kronik hastalıktan kronik inflamasyonun sorumlu olduğu bildirilmektedir. Kronik inflamatuar hastalıkların önlenmesinde; beslenmenin düzenlenmesi, fazla kilonun verilmesi, düzenli egzersiz, yeterli su alımı, düzenli uyku, stresin yönetimi gibi yaşam tarzı düzenlemelerinin yapılması önerilmektedir.

Kronik inflamatuar hastalıkların hemşirelik yönetiminde en önemli nokta hasta eğitimi olmakla birlikte, semptom yönetimi, tedavinin sürdürülmesi, tedavi yan etkilerinin sürekli izlemi, özbakım becerilerinin geliştirilmesi, sürekli iletişimin sürdürülmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesi gibi konuları da kapsamaktadır. Hemşire bu görevlerini yerine getirirken; hastalıklar ve ilaçlar ile ilgili yeterli bilgiye sahip olmalıdır. Hastada ortaya çıkabilecek semptomları iyi bilmeli ve yönetimi konusunda hastalarına kanıta dayalı önerilerde bulunmalıdır. Hastayı bir bütün olarak kabul etmeli ve tüm uygulama ve değerlendirmelerini

holistik bakış açısına göre yapmalıdır. Hasta bakım sürecinde ekiple işbirliği içinde çalışmalıdır. Sürekli ve kolay ulaşılabilir olmalı ve hastaların sorunlarına çözümler üretebilmelidir. Hemşirelerin tüm bu rollerini yerine getirebilmesi için yeni bilgilere sürekli erişebilmesi ve takip etmesi gerekir. Ayrıca kanıta dayalı önerilerin geliştirilmesi amacıyla araştırmalar planlaması, sonuçlarını yayınlaması, yayınlanan diğer çalışma sonuçlarını takip etmesi ve kanıtlanmış uygulamaları klinikte kullanması gerekmektedir.

Kronik inflamatuar hastalık tanısı alan bir hastanın takibinde hemşire önemli bir role sahiptir. Hastanın hastalığını kabullenmesi ve tedaviye uyumunun sağlanması oldukça önemlidir. Hasta ile güvenli iletişim kurulması ve sürekli takip ve değerlendirmelerin yapılması gerekmektedir. Hastalık kabullenme olmadan tedaviye uyum beklenemez ve dolayısıyla da tedavi başarısından söz edilemez. Bu nedenle hemşirenin en önemli görevi; hasta ve ailesinin eğitimidir. Ancak bu şekilde hastaların özbakımı sürdürülür, bağımlılık düzeyleri azaltılır, hastalık aktiviteleri kontrol altında tutularak yaşam kaliteleri de yükseltilebilir.

Kaynaklar

Bech B, Primdahl J, van Tubergen A, Voshaar M, Zangi HA, Barbosa L, Boström C, Boteva B, Carubbi F, Fayet F, Ferreira RJO, Hoeper K, Kocher A, Kukkurainen ML, Lion V, Minnock P, Moretti A, Ndosi M, Pavic Nikolic M, Schirmer M, Smucrova H, de la Torre-Aboki J, Waite-Jones J, van Eijk-Hustings Y. 2018 update of the EULAR recommendations for the role of the nurse in the management of chronic inflammatory arthritis. Ann Rheum Dis. 2019; doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215458.

Çınar İF, Çınar M, Yılmaz S, Erdem H. Romatoloji Hemşireliği ve Klinik Uygulamalar. Deomed Yayıncılık, İstanbul, 2016.

Kang DH, Rice M, Turner-Henson A, Downs C. Stress and inflammation: a biobehavioral approach for nursing research. Western Journal of Nursing Research 2010;32(6):730-760.

van Eijk-Hustings Y, Ammerlaan J, Voorneveld-Nieuwenhuis H, Maat B, Veldhuizen C, Repping-Wuts H. Patients' needs and expectations with regard to rheumatology nursing care: results of multicentre focus group interviews. Ann Rheum Dis 2013;72:831-835.

Vivienne L, Michae S. Nurses' roles in the management of chronic inflammatory arthritis: a systematic review. Rheumatology International 2018;38:2027-2036.

İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Hemşirenin Rolü

Hanife Bağdatlı Aydın
Bursa Uludağ Üniversitesi

İNLAMATUAR BARSAK HASTALIKLARI (İBH)

Alevlenme ve iyileşme dönemleri ile kronik seyir gösteren, nedeni iyi bilinmeyen hastalık grubudur. İBH; Ülseratif kolit (ÜK) ve Crohn Hastalığını (CH) içermektedir. Epidemiyolojik ve etiyolojik özellikleri ile tedavide kullanılan ilaçlar birbirine benzer olmasına rağmen patolojik ve klinik özellikleri farklıdır. Buna rağmen iki hastalık bazen karışabilir ve ayırt edilemeyen durumlarda İndetermine Kolitten söz edilir.

ÜK, rektumdan başlayarak sağlam kısım bırakmaksızın yalnızca kolonu tutan mukozal bir inflamasyonudur. CH ise ağızdan anüse kadar gastrointestinal sistemin herhangi bir yerini tutabilen, barsağın tüm tabakalarını içine alan bir inflamasyonudur.

EPİDEMİYOLOJİ

İBH coğrafi bölgelere göre farklılık göstermektedir. Yeterli güneş ışığından yararlanamayan Kuzey ülkelerinde daha sık görülür. Her yaşta görülmesine rağmen en sık 15-30 yaşları ile 55-65 yaş arasında görülür. Kadın erkek arasında fark yoktur. ÜK erkeklerde daha sık CH ise kadınlarda daha sık görülür.10 yaşından küçük çocuklarda ÜK, CH ‘dan daha sık görülmektedir .Şehirde yaşayanlarda ,sosyoekonomik durumu iyi olanlarda ve kapalı ortamlarda çalışanlarda görülme sıklığı daha fazladır

Ülkemizde 21 merkezin katıldığı 1107 İBH (hastası ÜK 854,234 CH,19 İntedermin kolit)üzerinde yapılan çalışmada; ÜK insidsnsı 4,4/100 000 CH insidansı 2,2/100000olarak saptanmıştır .Yine aynı çalışmada İBH sıklığının ülkemizde Kuzey ve Batı Avrupa’ya göre daha düşük ,Ortadoğu’ya yakın olduğu bulunmuştur .Her iki hastalık ailevi yatkınlık gösterir.1. derece yakınlarında %6-20 oranında aile öyküsü var ,ikizlerde İBH yakalanma riski 15 kat daha fazla ,beyazlarda zenci ve sarı ırka göre daha sık görülür .Etnik köken olarak Yahudilerde daha fazla görülmektedir.

ETİYOLOJİ

İBH nedeni tam olarak bilinmemekle beraber etiyolojisinde birçok faktörün rol oynadığı bilinmektedir .Bunlar ;çevresel faktörler, genetik faktörler , mikrobiyal faktörler ve bağışıklık sistemin uygunsuz çalışması olarak söylenebilir.

Çevresel Faktörler;

1-Sigara içilmesi CH ‘ nin gelişiminde en önemli risk olarak karşımıza çıkmaktadır ve sigara içenlerde hastalığın seyri daha kötüdür. Buna karşın ÜK için sigara koruyucu bir faktör olarak ortaya çıkmakta ve sigara içmeyen /bırakanlarda daha fazla görülmektedir

2-Apendektomi -20 yaşından önce yapılmış apendektominin ÜK ’e karşı koruyucu olduğu ve ÜK klinik gidişini olumlu yönde etkilediği söylenmekte. CH ise apendektominin hastalık riskinin arttırdığı ve klinik gidişi olumsuz yönde etkilediği söylenmekte.

3-Oral kontraseptif kullanımının özellikle CH riskini arttırdığı bildirilmekle birlikte,hastalığa sebep olama mekanizması açıklanmamıştır.

4-Yüksek hijyen seviyesi her iki hastalıkta özellikle CH ‘da daha fazla arttırdığı bilinmekte.

5-Anne sütü ile beslenenlerde her iki hastalığın da görülme riski daha azdır.

6-Diyetinde yüksek şeker, süt ,kahve ,alkol, fast food tipi hazır beslenme olanlarda her iki hastalığın görülme riski fazladır.

7-Yüksek sosyoekonomik seviyedeki bireylerde her iki hastalığın görülme riski fazladır.

Mikrobial Faktörler;

1-Mycobacterium paratuberculosis
2-E.Coli
3-Streptokok
4-Kızamık virüsü
5-Diğer maternal ve neonatal enfeksiyonlar

Genetik Faktörler;

İnlamatuar barsak hastalıklarının genetik temeli vardır. Bir hastada İBH var ise birinci derece akrabalarında görülme sıklığı %10,iki ebeveyinde İBH varsa her çocukta görülme riski % 36'dır

KLİNİK BULGULAR

ÜK 'te Klinik Bulgular;

ÜK 'in en tipik belirtisi kanlı ishaldir. Hastaların %90 kanlı mukuslu kronik ishal, rektal kanam ,hematokezya, periumblikal veya sol alt kadran ağrısı ,kilo kaybı ve ekstraintestinal bulgular görülür.

CH'da Klinik Bulgular;

CH'da öncelikle %75 hastada karın ağrısı,ishal, ateş, boy kısalığı ,puberte gecikmesi ,fissur, fistül ve ekstraintestinal bulgular daha fazla görülmektedir.

Her iki hastalığın ekstraintestinal tutulumları vardır. Bunlar;

Gözde-Episklerit, Üveit, İritis, Kreatit
Deride-Eritema nodozum, Piyoderma gangrenozum, Psoriazis
Eklemlerde-Ankliozan spondilit, Sacroileit, Periferal artrit
Karaciğerde-Perikolanjit, Sklerozan kolanjit, Steatore
Hematolojik-Lökositoz, Trombositoz, Demir eksikliği anemisi,Megaloblastik anemi
Ağızda -Stomatit, Aft ülserleri

KOMPLİKASYONLAR

ÜK in en önemli ve mortal komplikasyonu toksik megakolondur.

Kolon kanseri hastalığın 10.yılından sonra başlar. Bu yüzden bu hastalarda 10. Yılından sonra ortalama 2 yıl arayla kolonoskopik izlem yapılır.

Obstrüksiyon, kanama perforasyon ÜK nın diğer komplikasyonlarıdır.

CH Komplikasyonları: Obstrüksiyon, Fistülüzasyon ,Kanser , Perianal hastalıklar ve absedir.

TANI YÖNTEMLERİ

Günümüzde endoskopik yöntemlerle İBH tanısı koymak oldukça kolaydır. Endoskopi erken tanı ve hastalığın tutulum alanlarının saptanması açısından önemlidir. Rektosigmoidoskopi ve kolonoskopi de biyopsi ile İBH tanısı konulur.

Kan ve gaita tahlilleri ile de tanı konulur,özellikle CRP yüksektir. Son yıllarda gaitada laktoferin ve calprotectin ile de tanı konulur.

Radyolojik tetkikler- BT, sintigrafi MR ve ultrason gibi yöntemler komlikasyonların saptanmasında kullanılır.

TEDAVİ

İBH da tedavi genellikle uzun ve ömür boyu gereklidir.
Tedavide amaç: Hastalık alevlenmelerini kontrol etmek,iyilik halini korumak, hastalıklar seyrinde oluşabilecek komplikasyonları engellemek ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Tedavi seçenekleri hastalığın yaygınlığına şiddetine ve tutulum yerine göre farklılıklar göstermektedir. Üç tedavi seçeneği vardır: Medikal, nutrisyonel ve cerrahi
Medikal tedavi, spesifik ve nonspesifik olmak üzere ikiye ayrılır. Spesifik tedavide en çok kullanılan ilaç antiinflamatuar etkili aminosalisilatlardır (5-ASA, sulfasalazyne, sulfapiridine) İmmünosüpresif ilaçlar (kortikosteroidler, siklosporin, takrolimus, azotoprin, 6-merkaptopurin, metoteraksat) ve günümüzde popüler olan biyolojik ajanlar (infliksimab,adalimumab,golımumab,setilozumab) da spesifik tedavide yer alır.
Non-spesifik ilaçlar antidiyaretikler ani dışkılama ihtiyacını ve dışkılama sıklığını azaltmada, antispazmotikler ve analjezikler, ağrı kramp gibi şikayetleri gidermek için kullanılır. Antibiyotikler özellikle CH'de perianal hastalıklata ve fistülde olumlu sonuçlar sağlamaktadır. Antibiyotiklerin ÜK 'in yönetiminde yetkisi sınırlıdır.

Nütrisyonel Tedavi :

İBH 'ta önerilen nütrisyonel tedavi dengeli beslenmedir. İBH 'nın iyilik döneminde özel bir diyet uygulamasına gerek yoktur. Ancak hastalıkların alevlenme döneminde süt, çiğ sebze ve meyvelerden kaçınılmalıdır. Laktoz intörelansı araştırılmalı yok ise süt ve süt ürünlerinin diyetten çıkartılması doğru bir yaklaşım değildir. Emilim bozukluklarını gidermek için eksik vitaminler tamamlanmalı, hayvansal kaynaklı proteinden zengin, yağdan ve şekerden fakir diyet önerilmelidir. Balık yağı kullanımı diyette önemli etkendir. Bağırsağın istirahate alınması ve TPN 'nin uygulanması özellikle CH 'da son derece faydalıdır.

Cerahi Tedavi :

İBH tedavisinde ilk tercih medikal tedavidir. Fakat hastalıkların seyri sırasında medikal tedaviye yanıtsızlık, yaşam kalitesinde bozulma ve komplikasyonların ortaya çıkması cerrahi tedavi gerektirir.
İBH bireyin aktif yaşantılarını, sosyal fonksiyonları ve fonksiyonel kapasitelerini etkilediğinden yaşam kalitesi önemli ölçüde düşmektedir. İBH yönetiminde doktor, hemşire, diyetisyen, sosyal çalışmacı ve psikologtan oluşan multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Literatürde İBH yönetiminde uzman hemşirelerin önemli katkısı olduğu bildirilmelidir.

DÜNYADA İBH HEMŞİRELİĞİ

- İngiltere'de İBH hemşireliği 1990' da gelişmeye başlamış, 2005'te artış göstermiş bugün 240 İBH hemşiresi bulunmaktadır.
- 2012 Los Angeles'te Kaliforniya Üniversitesinde İBH merkezi tarafından ilk kez hemşire eğitim programı düzenlenmiştir.
- Birleşik Krallıkta(UK) Aneurin Bevan Üniversitesinde İBH kliniği kurulmuştur.
- 2011 yılında İngiltere'de Royal Hemşirelik Okulu İBH hemşireliği ulusal boyutlarına dair yaptıkları bir denetimin sonuçlarını yayınlamıştır. Bu denetim İngiltere'de İBH hemşirelerinin hastanın yaşamlarına önemli katkılarının olduğunu destekleyen ulusal çapta bir veri sağlamıştır.

- Avusturalya'da Queensland Üniversitesinde hemşirelik, ebelik ve sosyal hizmet alanlarında lisansüstü eğitim programları içerisinde 'İBH Yönetimi' dersi verilmektedir.

ÜLKEMİZDE İBH HEMŞİRELİĞİ

Ülkemizde İBH alanında uzmanlık yetkisi kazandıracak herhangi bir yüksek lisans, doktora veya sertifika programı bulunmamaktadır. Ülkemizde gastroenteroloji hemşireliği alanında Gastroenteroloji Hemşireleri Derneği ve Gastrointestinal Endoskopi Hemşireleri ve Teknisyenleri Derneği olmak üzere iki dernek çeşitli kongreler ve kurslar düzenlemektedir.

İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIKLARINDA UZMAN HEMŞİRENİN ROLLERİ

- Birinci basamak ve diğer kurumlar arasındaki multidisipliner ekip iletişimini sağlama
- Hasta ve bakım verenlerin hastanede ve toplum içerisinde bakımın tüm yönlerini destekleme
- Klinik, telefon desteğini ve takibini içeren hemşire liderliğindeki hizmetlerinin hızla hastaya ulaştırılması
- İmmunsupresyon, anti-TNF tedavilerin, nütrisyon desteğinin yönetimi ve izlemi
- İnflamatuar barsak hastalığı olan hastaların bakımını destekleme araştırma projeleri geliştirme, projelerin denetimini sağlama ve projelere katılma
- İnflamatuar barsak hastalıklarının yönetimi için hasta ve sağlık personelinin gelişmesinde ve eğitiminde öğretim planı yapma gibi önemli rolleri bulunmaktadır.

Uzman hemşireler sayesinde hastaların, aileleri ve içinde yaşadıkları toplumla birlikte ele alınmasıyla BÜTÜNCÜL bir İBH bakımı sunulacaktır. Ayrıca hastanın, hastalığını algılaması ve farkında olmasıyla BAŞ ETME becerileri geliştirilecektir. Tüm bunların temelinde de etkili bir kişilerarası İLETİŞİM ile hastanın remisyon sürecinin uzun olmasına katkıda bulunacaktır.
Uzman hemşireler;

- Hasta bakımına
- Bekleme sürelerini azaltmaya
- Maliyet avantajı sağlamaya
- Gereksiz hastane yatışlarını önlemeye
- Yenilikçi hizmet sunumunu artırmaya

Yönelik katkıları vardır.

KAYNAKLAR:

1-Başkan B,(2015) İnlamatuar Barsak Hastalığı Olan Kadınlarda Cinsel Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi
2-Biber Tanrısever M.,(2009) Ülseratif Kolit ve Crohn Hastalıklarında Yaşam Kalitesi Anksiyete ve Depresyon, Uzmanlık Tezi
3-Elkjaler M., Maser G., Reiniseh, W., etal .(2008) IBD patients need in health quality of care ECCO consensus. Journal of Crohn's and Colitis,2 :181-188
4-Greveson. K,Woodwards (2013) Exploring the role of the inflammatory bowel disease nurse specialist. British Journal of Nursing 22(17):16-22

5-Kaptan G., Dedeli Ö. (2012) Teoriden Temel İç Hastalıkları Hemşireliği Kavram ve Kurallar, İstanbul Tıp Kitapevi S:290-292
6-Strettan , J.G.,Currie,B,K.,Chauhan,U.K.(2014) İnflamatory Bowel Disese Nurses in Canada: An Examination of Canadian Gastroenterology Nurses and Their Role in İnflamatory Bowel DiseaseCare Canadian Journal of Gastoenterology and Hepatology 28(2):89-93
7-Tezel,A(2010).İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Anti-TNF Tedavilerinin Yeri ve Uygulamada Dikkat Edilecek Noktalar.Güncel Gastroenteroloji Dergisi;14(4):193-197
8-Tözün N.,Atuğu Ö.,İmeryüzn N.,Hamzaoğlu hö.,Tiftikçi A.,Parlak E .,Dağlı Ü.,Ülker A,Hulagu S.,Akpınar H.,Tuncer C ,Süleymanlar İ.,Övünç O, Hilmioğlu F., Aslan S.,Türkdoğan K.,Bahçecioğlu Hİ.,Yurdaydın C. Clinical characteristics of İnflamatuary Bowel Disease in Turkey a Multcenter Epidemiologic Survey. J Cln Gastroenterology. 2009:43:51-57
9-UCLA Health System Center for İnflamatory Bowel Diseases.http://www.uclaibd.com/abaut-u

İnflamatuvar Barsak Hastalıkları Vaka Sunumları

Sakine Tok
Bursa Uludağ Üniversitesi

1.VAKA HASTANIN HİKAYESİ :

S. G. 27 Yaş Kadın Hasta

- 2/2016 İshal , karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetleri ile dış merkeze başvurmuştur. ÜLSERATİF KOLİT ? Olarak değerledirilmiştir. Tedavisine başlanmıştır.
- 6/2016 Sağ alt kadran ağrısı ve o bölgede kitle nedeniyle İBH ? Zemininde ABSE ön tanısıyla gastroenteroloji yatışı yapıldı.
  - Drenaj kateteri : drenaj sağlanmış.
  - ANTİTNF tedavi planı : poliklinik kontol önerilip tnf tedavisine başlanmamış.

- 8/2016 Karın ağrısı şikayetiyle AS başvurmuş. ABSE ? Gastroenteroloji yatış.
  - Abse drenajı yapılmış. (8/8/2016 25/8/2016)

- 9/2016 Ülserasyon , ileri tetkik ve tedavi amacıyla tekrar gastroenteroloji kliniğine interne ediliyor.
  - Kolonoskopi yapılımış. CROHN tanısı almıştır.

ÖZGEÇMİŞ
- Bilinen iskemik rahatsızlığı yok
- Sigara alkol kullanımı yok

Kullandığı İlaçlar
- 5-ASA grubu : MESELASİN
- Kortikosteroidler : BUDESONİD
- İmmünsüpresyon : AZOTİYOPRİN
- Antibiyoterapi :NİDAZOLE VE CİPRO

Tedavi Süreci

- Ağrı kontrolü
  Chron hastalığı bilindiği üzere remisyon ve alevlenmelerle seyderen idiyopatik bir hastalıktır. Alevlenme sürecinde ağrılar çok sık ve şiddetlidir. Yaşam kalitesini düşürmektedir. Bunun için önceliğimiz ağrı kontorüldür.

- Son üç ayda kilo kaybı %10 üzeri olan hastaya destek beslenme planı
  Oral alımı yetersiz hale gelen , diyare ve sıvı alımının azaldığı hastamızın beslenmesini desteklememiz gerekmektedir. Hastaya öncelikle parenteral beslnme başlandı.

Sonrasında fistül akıntılarında artış gözlendiği için paranteral destek stoplandı. Oral mama başlandı.

- Fistül hattında ağrı , akıntı , devam etmekte ve gözlemlenmekte
  -pansumanları düzenli olarak yapıldı.
- ANTİ-TNF planlaması
  -Göğüse danışıldı. Ppd testi yapıldı. ANTI-TNF başlanabilir cevabı geldi. INFLIXIMAB uygulanmaya başlandı. Herhangibir komplikasyon gelişmedi.
- Fistül rezeksiyonu

- Fistül ve barsak rezeksiyonu için genel cerrahiye danışıldı. Fistüllerin rezeksiyon değil ostomi torbası ile takibi yanıtı geldi .

- Psikolojik destek
  - Psikolojik destek sağlanıp taburculuk eğitimleri verilip hasta poliklinik kontrollü taburcu edildi.

Poliklinik İzlem

- Fistül akıntıları devam etmekte
- Beslenme destekleme
- Fistülektomi
- ANTI-TNF (REMİCADE-2017-)
- ANTI-TNF (HUMİRA-2018-)

Hemşirelik Tanıları

1. Beslenmede Dengesizlik / Gereksiniminden Az
2. Diyare
3. Sıvı Volüm Dengesizliği Riski
4. Deri Bütünlüğünde Bozulma
5. Kronik Ağrı
6. Etkisiz Başetme Riski

10-2019 ; son poliklinik kontrolünde

- ✓ Humira kullanımı devam etmekte
- ✓ Fistül akıntıları devam ediyor
- ✓ Kilo kaybı – beslenme bpoblemi yok
- ✓ Ağrı yok

- Kullandığı ilaçlar :

- *Meselasin 3X2
- *Azotiyoprin 3X1
- * Budesonid 3X1
- *Humira haftada 1

2. Vaka

- E.A 52Y KADIN HASTA
- 2017 Ülseratif kolit tanısı almış
- 1 Haftadır devam eden kanlı ishal günde 10-15 kez ve bel ağrısı şikayetleriyle gastroenteroloji kliniğine interne edildi.????

Özgeçmiş

- Sigara – alkol KULLANIMI YOK
- İmuran toxisitesi : trombositopeniye neden olmuştur.
- 2015 kolesistektomi

TANILAR

- Anemi
- Pnömoni
- İntevertebral disk bozukluğu

Kullandığı İlaçlar

- URSODEOKSİKOLİK 3X1
- MESELAZİN 3X2
- PREDNİZOLON 5 mg 1X1
- FOLİK ASİT 1X1
- LOPERAMİD 3X2
- MAGNEZYUM 1X1

Tedavi Süreci

- 2017 Ülseratif kolit tedavisine başlanmış
- Ascol 3*2 Salofalk lavman 1*1 yanıt alınamadığı için stoplandı.
- 2/2018 HUMİRA 3 doz kullanmış. Ama fayda görmemiş.
- 8/2018 REMİCADE e geçilmiş. Belirtiler azalmış. Daha sonrasında tekrar ortaya çıkmış.
- 10/2018 GAİTA REPLASMANI kcft , bft bozuklukları ve enfeksiyon nedeniyle opere edilememiş.
- Hastada ankisete gelişmiş . psikiyatri gözleminde rexparin ve lustral başlanmış. Ancak senkop ve anlamsız konuşmlmalar gelişmiş. İlaçlar stoplanmış.
- 2/2019 TOTAL KOLEKTOMİ planlanmış. Trombosit değerlerinde düşüş gözlenmesi nedeniyle IVG ve steroid başlanmış. Ancak değerlerde bi değişme olmamış. Operasyon gerçekleştirilememiş.
- 8/2019 VEDOLİZUMBAD planlandı.

Hemşirelik Tanıları

1. *Kardiyak Outputun Azalması*
2. Beslenmede Dengesizlik / Gereksiniminden Az
3. Diyare
4. Sıvı Volüm Dengesizliği Riski
5. *Düşme Riski*
6. Deri Bütünlüğünde Bozulma
7. Kronik Ağrı
8. Etkisiz Başetme Riski

9.2019 Son poliklinik kontrolünde ;

-Vedolizumab kullanımı devam etmekte. Hasta şikayetlerinde azalma olduğunu dile getiriyor.
-Ağrı kontrolü sağlandı. Diyare yok
-Kilo kaybı yok

Psoriasisli Olguda Deri Bakımı

Cemile Kuzu
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Psoriasis toplumda sık görülen ve bireyde fizyolojik, psikolojik ve sosyal sorunlara yol açabilen kronik bir tablodur.[1] Hastaların semptom kontrolünde hemşirelik bakımı önemli bir yer tutmaktadır. Kliniğimizde takip ettiğimiz psoriasisli bir olgunun deri bakımındaki hemşirelik yönetimi sunulacaktır.

OLGU: 50 yaşında kadın hasta, evli, 1 çocuklu, ev hanımı. 2017'de vücutta yaygın döküntü nedeniyle BUÜTF Deri ve Zührevi Hastalıklar Polikliniğine başvuran ve psoriasis vulgaris tanısı konulan hastanın saçlı deri ve tırnak tutulumu da mevcut. Metotreksat, asitretin ve siklosporin tedavileri yan etkiler nedeniyle kullanılamayan hasta psoriatik plaklarda artma, yüz, gövde ve üst ekstremitelerde belirgin eritemli skuamlı plaklar nedeniyle Ağustos 2019'da klinik izleme alındı.

Olgunun günlük yaşam aktivitelerine göre değerlendirilmesi

Güvenli çevre sağlama ve sürdürme aktivitesi	Bilinç açık, yer-zaman kişi oryantasyonu tam, İTAKİ düşme riski skoru 1 (düşük risk). Sayısal oranlama skalasına göre ağrı skoru 2.
İletişim	Hastalığı hakkında bilgi eksikliği, konuşmaya isteksizlik
Solunum	Spontan solunum sorunsuz
Beslenme	Boyu 1.50 cm, kilo:88 kg, Beden kitle indeksi: 39,1kg/m2. Obezitesi mevcut.
Boşaltım	Sorun yok
Kişisel hijyen ve giyim	Vücudun >%50'sinden fazlasında ve saçlı deride yaygın eritem ve deskumasyonu mevcut. Deri kserotik. Ağız değerlendirme rehberi puanlamasına göre hastanın oral mukoza puanlaması 10 puan bulundu. Braden skalası risk skoru 21 (az riskli).
Beden ısısının kontrolü	Sorun yok
Hareket	Bilateral üst ekstremiteler ve gövdedeki eritemli skuamlı plaklar nedeniyle üst ekstremite hareketlerinde kısıtlanma mevcut.
Çalışma ve boş vakitlerini değerlendirme	Sorun yok
Cinselliği ifade etme	Hastanın genel görünümünün kimliğiyle uyumlu olduğu saptandı.
Uyku	Sorun yok

BULGULAR:
Hemşirelik tanıları:

1) Kronik hastalık öyküsüne bağlı **düşme riski**
2) Obezite ve hastanın hareket azlığına bağlı **bası yarası riski**

3) Oral mukozada kuruluğa bağlı **oral mukoz membranda bozulma riski**
4) Derideki lezyonlara bağlı **fiziksel harekette azalma**
5) Lezyonlar ve inflamatuvar yanıta bağlı **deri bütünlüğünde bozulma**
6) Deri bütünlüğünde bozulmaya bağlı **enfeksiyon riski**
7) Deri lezyonlarının bölgesel etkilerine bağlı **ağrı**
8) Hastanın tedavisi hakkında **bilgi eksikliği**
9) Hastalık sürecine ve bilinmezliğe bağlı **anksiyete**
10) Hastalığın bireyin dış görünüşünde meydana getirdiği değişikliklere bağlı **beden imgesinde bozulma**
11) Beden imgesinde bozulma nedeniyle **sosyal izolasyon**
12) Yüzeysel lezyonlar, kaşıntı, ağrı, kızarıklık gibi semptomların yarattığı rahatsızlık hissine bağlı **konforda bozulma**

TARTIŞMA: Sağlıklı deri bakımı, en az deri hastalıklarının tedavisi kadar önemlidir. Bu nedenle derinin değerlendirilmesi, bütünlüğünün korunması ve sürdürülmesi hemşirenin önemli bağımsız fonksiyonlarındandır. Psoriasis hastalarının hemşirelik yönetiminde; hasta eğitimi, deri bütünlüğünün sağlanması, sekonder enfeksiyonların önlenmesi ve kaşıntının azaltılması amaçlanmaktadır.

Psoriasis deri bakımında kullanılan uygulamalar:

- Nemlendirici ve topikal tedaviler
- Islak Pansuman
    - İnflamasyon bölgesinde vazokonstrüksiyon sağlayarak kan akımının azaltılması
    - Derideki eksuda ve yara kabuklarının temizlenmesi
    - Epidermal tabakanın yumuşatılması
    - Topikal tedavilerin emiliminin artırılması
- Kepek banyosu[2-6]
    - Vitamin B, E, çeşitli yağ ve mineraller, β-glukandan zengin
    - Antioksidan, antiinflamatuvar
    - Antiviral, antifungal, su tutucu
- *Tülle-grass*
    - Epitelizan+topikal kortikosteroid+antibakteriyel+sıvı vazelin

SONUÇ: Lokal deri bakımı, sistemik tedavilerin yanısıra, psoriasis tedavisinin önemli bir parçasıdır. Etkin hemşirelik bakımı ile hastaların şikayetleri azaltılabilmekte ve ortadan kaldırılabilmektedir.

KAYNAKLAR

1) Gülekon A. Psoriasis ve benzeri dermatozlar. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL (eds). Dermatoloji. 3. Baskı. 2008
2) Sadiq Butt M, et al.Oat:Unique among the creals.Eur J Nutr ,2008
3) Alexandrescu DT,et al.Effect of treatment with a colloidal oatmeal lotion on the acneiform eruption induced by epidermal growth factor receptor and multiple tyrosine-kinase inhibitors. Clin Exp Dermatol 2007.
4) Safa G,et al.Successful treatment of molluscum contagiosum with a zinc oxide cream containing colloidal oatmeal extracts.Indian J Dermatol 2010.

5) Sorensen HP,et al.Oat (Avena sativa) seed extract as an antifungal food preservative through the catalytic activity of a highly abundant class I chitinase.Appl Biochem Biotechnol 2010.
6) Cerio R,et al.Mechanism of action and clinical benefits of colloidal oatmeal for dermatologic practice.J Drugs Dermatol 2010.

Psoriasisli Olguda Biyolojik Ajan İnfüzyon Reaksiyonlarında Hemşirelik Yönetimi

Ayşe Gümüş
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Psoriasis tedavisinde kullanılan biyolojik ajanlar arasında infliksimab intravenöz (IV) infüzyon olarak uygulanmaktadır ve bazı hastalarda infüzyona bağlı reaksiyonlar ortaya çıkabilmektedir.[1] Kliniğimizde infliksimab infüzyonuna bağlı reaksiyon gelişen bir olgu sunulacaktır.

OLGU: 62 yaşında kadın hasta, evli, 2 çocuklu. 2010 yılından beri psoriasis tanısıyla takipli olan hasta daha önce metotreksat ve adalimumab tedavileri aldı. 2016'da infliksimab tedavisi başlandı. İnfliksimab tedavisinin 11. dozunu almak üzere poliklinikte değerlendirilen hastanın infüzyon öncesi laboratuvar tetkiklerinde anormal bulgu saptanmadı. İnfüzyon öncesi tüberküloz taraması, ateş/ aktif enfeksiyon varlığı, antibiyotik kullanımı, canlı virus aşıları, hepatit B seroloji, kalp yetmezliği öyküsü, demiyelinizan hastalık öyküsü, malign hastalık öyküsü, biyolojik ajan kullanımına bağlı alerji öyküsü sorgulandı. İnfüzyon öncesi order,infüzyon dozu, infüzyon sayısı, kimlik doğrulama, ilaç kullanımı, ilaç miad tarihi sorgulandı. Vital bulguları stabil olan hastada infüzyon sırasında flushing, baş ağrısı ve nefes darlığı gelişti. Vital bulguları stabil olan hastanın infüzyon hızı yavaşlatıldı (10mL/sa). İntravenöz feniramin amp., 500mg parasetamol tb ve intravenöz 500 mL %0.9 NaCl infüzyonu uygulandı. Semptomlar geriledikten sonra 15 dk'da 20'şer mL artırılarak maksimum 120 mL/sa dozunda infüzyon tamamlandı.

TARTIŞMA: İnfliksimaba bağlı infüzyon reaksiyonları psoriasis hastalarının %3-22'sinde görülmektedir.[1] Bu reaksiyonlar akut (infüzyon sırasında ya da infüzyon sonrası ilk 24 saat içerisinde) ve gecikmiş (infüzyon sonrası 24.saat ile 14 gün arasında) reaksiyonlar olarak ortaya çıkabilmektedir. Akut reaksiyonlar semptomların şiddetine göre hafif (flushing, baş dönmesi, baş ağrısı, terleme, çarpıntı, bulantı), orta (göğüs ağrısı, nefes darlığı, hipo/hipertansiyon, vücut ısısında artış, çarpıntı, ürtiker, flushing) ve şiddetli (hipo/hipertansiyon, göğüs ağrısı, wheezing ile nefes darlığı, stridor, vücut ısısında artış ve katılık) olarak gruplandırılmaktadır. Gecikmiş reaksiyonlar; döküntü, ürtiker, miyalji, flu benzeri semptomlar, artralji, baş ağrısı, yorgunluk, şiddetli artrit şeklinde bulgu verebilmektedir.[1]

Hafif ve orta şiddetli infüzyon reaksiyonlarında; infüzyon hızı 10mL/s'e indirilir, IM antihistaminik, 500-1000mg parasetamol , 500-1000mL/s serum uygulanır. Normale dönene kadar 10dk'da bir vital bulguları takip edilir. 20 dk sonra toleransa göre her 15 dk'da bir infüzyon hızı artırılır (maksimum 120mL/s). İnfüzyon bittikten sonraki 2 saat boyunca takip edilir.[2-5]

Şiddetli infüzyon reaksiyonlarında; infüzyonu kesilir, trandelenburg pozisyonu verilir. Hava yolu açılarak, O2 verilir (5L/dk). 500-1000mL/s serum, adrenalin 1:1000 0.1-0.5 mL sc (sistemik KB<95mmHg veya wheezing varsa 5 dk'da bir x3 tekrarlanabilir), IM antihistaminik, 100mg IV hidrokortizon veya 20-40 mg IV metilprednizolon uygulanır. Normale dönene kadar 2 dk'da bir vital bulgu takibi yapılır. Hasta stabilize olduktan 20 dk sonra 10mL/s 15 dk boyunca infüzyona başlanır. Toleransa göre 15dk'da bir infüzyon hızı artırılır. İnfüzyon bittikten sonraki 2 saat boyunca takip edilir.[2-5]

Gecikmiş reaksiyonlarda; 500-1000mg p.o. parasetamol, 2. kuşak antihistaminik, 40 mg prednizolon (yavaşça azaltılır) uygulanabilir.[2-5]

SONUÇ: Günümüzde her geçen gün yeni bir biyolojik ajanın klinik uygulamaya girmesi ve hemşirelik uygulamalarında yer alması nedeniyle hemşirelerin bu ilaçlarla ilgili sahip oldukları bilgi ve uygulama düzeyleri oldukça önem taşır. Hastanın tedavi öncesi değerlendirilmesi, infüzyon uygulamaları, hasta eğitimi ve infüzyon reaksiyonlarının yönetiminde hemşireler kilit rol oynamaktadır. Bu nedenle biyolojik ajan tedavi uygulamaları konusunda hemşirelerin eğitimi önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR:

1) Lecluse LL,et al. Review and expert opinion on prevention and treatment of infliximab-related infusion reactions. Br J Dermatol, 2008.
2) J Ducharme, et al. The safety of infliximab infusions in the community setting. Can J Gastroenterol, 2010.
3) Wee JS, et al. Infliximab for the treatment of psoriasis in the UK:9 years' experience of infusion reactions at a single centre. British Associations of Dermatologists,2012.
4) Lecluse LLA, et al. Review and expert opinion on prevention and treatment of infliximab-related infusion reactions. Br J Dermatol,2008
5) Puig L et al. Reactions to infliximab infusions in dermatologic patients: consensus statement and treatment protocol. Actas Dermosifiliopr 2009

Sistemik Skleroz Olgu Sunumu

Hatice Özden Atalay
Bursa Uludağ Üniversitesi

- 27 yaş,kadın hasta,evli. 2014 yılında el, ayak, yüzde şişme,eklem ağrısı,el parmaklarında sertlik,ellerde morarma şikayeti ile başvurdu. Muayene ve tetkikler neticesinde SSk. A.C tutulumu tanısı konuldu.
- TANIM; SSk. etiyolojisi tam olarak bilinemeyen,deri ve iç organlarda yaygın fibrozla seyreden,otoimmün,sistemik,kronik ve ilerleyici bir hastalıktır.
- Görülme sıklığı 2-3/10.000,K/E:8/1,her yaşta görülebilir ancak sıklıkla 30-50 yaş arasında,ikizlerde ve ailesinde otoimmün bağ doku hastalığı olan aile üyelerinde görülme sıklığı artar.
- İki tipi vardır. Lokalize (sadece cilt tutulur) ve sistemik (kan damarları,akciğer,kalp,böbrek ve gastrointestinal sistem tutulur) skleroz.
- SSc'nin patogenezi karmaşıktır, ve hala tam olarak anlaşılmış değildir. Çeşitli genetik ve çevresel faktörler tabloya katılabilir, fakat SSc'nin nedenleri genellikle aydınlatılamaz. SSc'nin üç temel cephesi vardır:Vaskülopati,enflamasyon ve fibroz
- Belirtiler;reynaud fenomeni,sklerodaktili,dijital ülser,telenjiektazi,kalsinozis,nefes darlığı, öksürük,eklem ağrısı,sindirim sistemi sorunları ve hipertansiyondur.
- Sigara ve stresten uzak durma,güneş ışınları ve soğuktan korunma,tüm vücudu nemlendirme,düzenli egzersiz,kontrol ve tadaviye uyum hastalık yönetiminde önemlidir.

- Tedavi; Kesin bir tedavisi yoktur.Erken tanı ve tedavi hastalık seyrinde belirleyicidir. Lokalize ssc da nemlendirici veya kortizonlu kremler,telenjiektaziler için lazer tedavisi, raynaud fenomeniye yönelik KKB ve düşük doz ASA,mide-bağırsak sistemi için antiasit ilaçlar, PPI ve bağırsak düzenleyici ilaçlar kullanılabilir. Özel diyetler, yatak baş ucunun yükseltilmesi ve yatmadan önce midenin boş olması,cilt ve eklem esnekliğini korumak için fizik tedavi şikayetleri azaltabilir.
- Erken dönemde başlanan ACE inhibitörleri ssc'nin böbrek tutulumunu önlemede yardımcıdır. AC tutulumunda kortikosteroid ve siklofosfamid tedavisi,PAH'da epoprestonel, iloprost, bosentan, sildenafil, vardenafil ,kas ağrısı ve güçsüzlükte kortikosteroid, anti inflamatuar, ivig, metotreksat, hidroksiklorokin ve azatioprin kulanılan tedavilerdendir.

- Özgeçmiş: Özellik yok. Alışkanlık : Yok Soygeçmiş : Babada sedef +
- İlk değerlendirme;Genel durumu iyi, kooperasyon ve oryantasyonu tam
- TA: 90/60 mm/Hg, Nabız: 80 atım/dakika, Ateş: 37 ,Solunum: 20/dakika, Ağrı: var (vas:5)
- Reynaud : **+** El sıkma testi : **+** Her iki el bileği ve parmaklar da ağrı ve hassasiyet : **+**
- Sabah tutukluğu yok, ağrı daha fazla
- Hemogram,biyokimya,tit: Özellik yok EKO, SFt: normal
- ANA:1/10.000 + (Pozitif), ANA PROFİL: Scl-70 + (Pozitif), RF: - (Negatif), Anti-CCP: - (Negatif)
- SEDİMANTASYON: 37 mm/saat ,CRP:2 mg/dL
- HRCT:Her iki akciğer alt lobda periferik kesimlerde buzlu cam görünümleri (skleroderma ile takipli hastada tutulum?) Her iki akciğerde multipl nonspesifik nodüller.
- İAH; hastaların yaklaşık %40'ında klinik olarak belirgindir ve PAH ile birlikte tüm SSk ölümlerinin yaklaşık %50'sini oluşturur.Tanıda altın standart HRCT'dir.Erken dönemde bal peteği geç dönemde buzlu cam görünümü tabloya hakimdir.
- Gebelik ne zaman olmalı;Gebelik hastalığın stabil olduğu bir dönemde ve takibi yapan doktorun bilgisi ve oluruyla gerçekleşmelidir. Hastalık seyrine göre ilk trimestirde elektif şartlarda terminasyon,son trimestirde ise erken doğum indüklenebilir.
- Hastaya AC tutulumu olduğu için siklofosfamid tedavisi başlandı. İlaç aldığı sürece yeterli sıvı alımı,idrarını bekletmemesi,enfeksiyon açısından dikkatli olması,gebeliğin kontrendike olduğu ve bulantı-kusma yönetimi konusunda eğitim verildi.
- Hastaya her kürde eğitim verildiği halde siklofosfamid tedavisi sürecinde biri 8 haftalık abortus,diğeri 36. haftada sağlıklı doğum olmak üzere iki gebelik oluştu. (hasta gebeliği devam ettirmek istediğini,bütün olası riskleri kabul ettiğini beyan etti.) Gebelik sırasında kadın doğum ve romatoloji tarafından yakın takibe alınan hastanın tedavisi gebeliğe göre düzenlendi. (siklofosfamid kesildi.)
- Doğum sonrası yapılan HRCT'de progresyon olduğu için tedavisine mikofenolat mofetil ile devam edildi. Hastaya, hastalığının seyri,tedavisi,ilaç kullanımının önemi,korunma ve günlük yaşantısında dikkat etmesi gerekenler konusunda her defasında bilgi verilmesine rağmen,ilaçlarını söylenen şekilde kullanmadığını,kontrol aralıklarına uymadığını,istenilen tetkikleri yaptırmadığını defalarca tespit ettik.
- Hastamızın izleminde ki hedefimiz; takiplerine düzenli gelen, tedaviye tam uyum gösteren, hastalığın olası seyri ve organ tutulumlarının ilerlemesini geciktirebildiğimiz, öz bakımını kendisi yapabilen ve yardımcı cihazlara gereksinim duymayan bir birey olarak hayatını sürdürebilmesidir.

- Bu amaçla 9 aydır kontrole gelmeyen hastamıza randevu oluşturduk. İlaçlarını yeniden başladık. Göğüs hastalıkları ve kardiyoloji konsültasyonu,toraks BT çekilmesi (sonuçları ile gerekirse tedavinin yeniden düzenlenmesi), psikiyatri görüşü alınması, ailenin takip-tedavi sürecine dahil edilmesi,yine yeniden eğitim ile izlemimize devam ediyoruz.

- Kaynaklar;Turkiye Klinikleri J Immunol Rheumatol-Special Topics, Romatoloji Atlası, Romatoloji Vaka Derlemeleri, Prof.Dr.Nuran Türkçapar/2012

Romatoıd Artrit ve Olgu Sunumu

Naile Öter
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hemşire

M.A./59 Yaş Kadın hasta Evli Ev hanımı 2 çocuk

ŞİKAYETİ
Ellerde ağrı 3 saat sabah tutukluğu İdrar yolu enfeksiyonu semptomları +

ÖZGEÇMİŞ
2004 Yılında Dış merkez tanı +30 yıldır Diyabet Mellitus 14 yıldır RA takipli hasta Hipertansiyon +Guatr ,İatrojenik Cushing Sendromu

SOYGEÇMİŞ
Anne RA mevcut ,Baba DM mevcut

HİKAYE
Çok sık tekrarlayan iye öyküsü ,2004 te Hidroksiklorokin,Mtx,Deltacotril,Lenflunamid +(karaciğer enzim yüksekliği gelişmiş)
Hidroksiklorokin yerine Adalimumab başlanmış (6 ay devam etmiş tekrar karaciğer enzim yüksekliği gelişmiş ve ilaç kesilmiş)
2008 de İatrojenik Cushing Sendromu + Deltacotril kesilmiş,2010 da lenflunamid nöropatik ağrı +,2012-2019 etanercept kullanmış
Aralıklı olarak idrar yolu enfeksiyonu ve otit nedenli tedaviye ara verilmiş

KULLANDIĞI İLAÇLAR
Pregabalin (Lyrıca) 2x75 mg
Insulın glarjın (Toujeo) 1x104 ünite
Etanersept (Enbrel) 50 mg/hafta
Diosmın+hesperidin (Daflon) 2x500 mg
İnsulin Glulisine (Apıdra) 3x(40-40-50)ünite
Empagliflozin (Jardıance) 1x10 mg
Oksibutinin Hidroklorür (Uropan) 1x5 mg
Vitamin D+ Calcıyum kombinasyonu 1x1
Hidroksiklorokin sülfat (plaquenıl)1x1

LABORATUVAR
Hemogram – özellik yok,sedim:51,Kreatin:1,5 ,AST/ALT:38/46,CRP:18,5,ANA –,RF – ,ANTI CCP -,TİT enfeksiyon belirtileri mevcut Lökosit:50,Bakteri: Çok ,2013 hepatit –
ROMATOİD ARTRİT
Romatizmal hastalıklar içinde en sık,El-el bileğinin küçük eklemlerinde,Ayak-ayak bileğinin küçük eklemlerinde,Dizlerde, dirseklerde,Daha seyrek olarak kalça ve omuzlarda

PATOLOJİ VE PATOGENEZ

RA'da bağışıklık sistemi bozulmuştur ve vücut kendi dokusunu yabancı gibi algılayıp buna karşı savaş başlatır.Eklemlerde iltihap hücreleri toplanır ve bu hücrelerden dokulara zarar verecek maddeler salgılanır.
ETYOLOJİ
Otoimmün,Kronik,Etyoloji bilinmiyor,Genetik yatkınlık + ,Sigara

EPİDEMİYOLOJİ
Görülme sıklığı:5/1000,Beyaz ırk,20-50 yaş,K/E:3/1
BELİRTİLER
Eklemlerde bir saati geçen sabah tutukluğu,El ve ayak küçük eklemlerinde ortaya çıkan ağrı ve şişlik,Halsizlik,Hareket kaybı

TUTULUM
Deri ,Göz,Kalp,Akciğer,Sinirler,Damarlar,Böbrekler,Tükürük bezleri

ROMATOID ARTRİT DEFORMİTE BIRAKIR
Kuğu boynu deformitesi,Düğme iliği deformitesi,Ellerde ulnar deviasyon,Dizlerde valgus deformitesi,Tutulan eklemlerde eklem aralığının daralması ve tendonlarının tutulmasına bağlı eklem hareket açıklığında (ROM) kısıtlanma

LABORATUVAR
Hastalığın aktif olduğu dönemlerde (CRP) yüksek bulunabilir.(RF) ve (Anti-CCP), romatoid artriti diğer romatizma çeşitlerinden ayırt etmede yardımcı olur. Ancak RF, romatoid artrit dışında, özellikle infeksiyonlar ve diğer bazı iltihaplı romatizmalarda da kanda bulunabilir. Anti-CCP testinin yüksek saptanması durumunda ise, romatoid artrit tanı olasılığı çok daha yüksektir.RA'lı her hastada romatizma testleri yüksek çıkmayabilir. Tersine, romatizma testlerinin tek başına yüksek olması da RA tanısı koydurmaz.Hastalık birbirini izleyen alevlenme ve iyilik dönemleriyle seyreder.Anti CCP+ ve RF+ hastalarda daha ağır seyreder.Tedaviye yanıt olumludur.Hastaların%10/20 sinde tedaviye rağmen hasar gözlenmektedir.Hastalık bulguları henüz hafifken erken dönemde hastalığın tanınması ve tedavinin başlanması hastalığın vücutta hasara yol açmasını önlemektedir.
TEDAVİ
Hastaya özel tedavi,Nosteroid Anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ),Kortikosteroidler,Hastalığı modifiye edici ilaçlar (DMARD) (Metetreksat,Sülfalazin,Lenflunamid, Hidroksiklorokin),Biyolojik ajanlar,(Etanercept,Infliksimab,Adalimumab,Rituksimab, Abatecept)

TEDAVİ AMACI;
Eklem harabiyetini önlemek,Komplikasyonları önlemek,Ağrı kontrolü,Hastanın günlük aktivitesini sürdürmesini sağlamak,İlaç tedavisi, hasta eğitimi, düzenli kontroller, multidisipliner yaklaşım ile tedaviye yanıt artmaktadır.

BESLENME
Özel bir beslenme şekli gözetilmez.Sağlıklı ve dengeli bir beslenme biçimi seçilmelidir.İlaç tedavileri sırasında bitkisel kaynaklı ürünlerin tüketimi önerilmez.Yeterli kalori, protein ve kalsiyum içeren bir diyetin alınması önemlidir.Steroid tedavisi sırasında tuzsuz ve şekersiz diyet tercih edilmelidir.

İLK DEĞERLENDİRME
Fizik muayene normal,oryante,koopere, Dizüri+ ,yüzde cushingoid görünüm+,yanaklarda eritem+,ayak tabanında hiperkeratoz+ Ayak tırnaklarında renk-şekil-kıvam değişikliği mevcut Ateş:37°C,Nbz:80/dk,TA:120/70 mm/Hg,Ağrı:6,Solunum:18/dk

İLK DEĞERLENDİRME
Fonksiyenel durum:Bağımsız,Düşme riski:7 (İtaki ölçeği),Bası yarası riski:18(Braden),Psikolojik durum:Üzgün
Hasta İYE nedeniyle interne edildi.(11/10/2019)
TEDAVİ PLANI
Eternecept uygulanmaması
İdrar kültür alındıktan sonra meropenem 2x1 ıntravenöz başlanması
Hidroksiklorokin 1x1
6x1 kan şekeri takibi
Yakın diürez takibi
Nefrotoksik ajanlardan ve NSAII kullanımından kaçınılması
Hipotansiyon/hipertansiyon dikkat

HEMŞİRELİK TANILARI
ANKSİYETE,BİLGİ EKSİKLİĞİ,BİREYSEL BAKIMDA YETERSİZLİK,ENFEKSİYON RİSKİ,UYKU DÜZENİNDE BOZUKLUK ,YORGUNLUK

KAN GLUKOZUNDA DEĞİŞKENLİK RİSKİ,AĞRI

ANKSİYETE

NEDEN:Kronik hastalık-Tedavi süreci
AMAÇ: Etkili başetme yöntemlerini geliştirebilme
Sessiz ve rahat bir çevre sağlanır,Yapılacak işlemler hakkında bilgi verilir,Hastanın kendini ifade etmesine fırsat verilir,Soru sormasına fırsat verilir,soruları cevaplanır,Sıkıntılı döneminde hastanın yanında olunur

BİLGİ EKSİKLİĞİ

NEDEN: Tedavi sürecinin değişimine bağlı
AMAÇ: Bilgi eksikliğinin giderilmesi
Hastaya hastalığı,ilaçları ve tedavisi ile ilgili bilgi verilir.Hastanın hastalığı ile ilgili soru sormasına fırsat verilir,soruları açık ve net cevaplandırılır

BİREYSEL BAKIMDA YETERSİZLİK

NEDEN: Halsizlik ve fazla kiloya bağlı
AMAÇ: Hastanın kendi kendine bakımını sağlayabilmesi
Öz bakım becerileri değerlendirilir.Hastaya destek ekipmanları sağlanır.Aktiviteler arası dinlenme sağlanır.Bireysel hijyenin önemi hakkında bilgi verilir

ENFEKSİYON RİSKİ

NEDEN: İmmünosuprasyona,kronik hastalığa,öz bakımda yetersizliğe bağlı
AMAÇ: Kişide yeni enfeksiyon gelişimini önleme
Hastadaki risk faktörleri değerlendirilir.Enfeksiyon belirtileri gözlenir.El hijyeninin önemi vurgulanır.I.v. Girişimlerde asepsiye uyulur.Ziyaretçi sayısı kısıtlanır

YORGUNLUK

NEDEN: Enfeksiyon ve anksiyeteye bağlı AMAÇ:Hastanın kendini iyi hissetmesini ve aktivitelerini yerine getirmesini sağlama
Yorgunluğun nedeni belirlenmeye çalışılır .Bireyin kendi kendine yapabileceği aktiviteler belirlenir ve hasta bu konuda cesaretlendirilir
Düşme riski önlemleri alınır.Bireyin güçlü yönlerini tanımasına yardımcı olunur

UYKU DÜZENİNDE BOZULMA RİSKİ

NEDEN:Hastanede yatmaya bağlı
AMAÇ:Hastanın uyku düzeninin sağlanması
Hastanın uyku alışkanlığı ve gereksinimi belirlenir.Dinlendirici,sakin ve sessiz bir ortam sağlanır.Ziyaretçi sayısı kısıtlanır.Uyumadan önce idrar yapması sağlanır.Uyumadan önce sıvı alımı kısıtlanır.Tedavi ve vital takibi uyuma düzenine göre ayarlanır

AĞRI

NEDEN:Enflamasyonlara bağlı
AMAÇ:Ağrının olmaması veya azalması
Ağrının derecesi belirlenir.Ağrıyı arttıran veya azaltan faktörler belirlenir.Dr.istemine göre analjezik uygulanır.Hastaya gevşeme teknikleri hakkında bilgi verilir

KAN GLUKOZUNDA DEĞİŞİKLİK RİSKİ

NEDEN:Uygun olmayan diyet ve strese bağlı
AMAÇ:Kan şekerinin normal değerlerde olmasını sağlama
Hastanın açlık-tokluk şeker takibi yapılır.Hasta hipoglisemi-hiperglisemi belirtileri yönünden gözlenir.Hastaya uygun diyet programı olusturulur.Hastaya insülin kullanımı ile ilgili bilgi verilir.Hastaya uygun egzersiz programı oluşturulur

SONUÇ-LABAROTUVAR

Hastanın 24/10/2019 da meropenem 14.gününde stoplandı
Kreatin:1,1 Crp:27 Sedim:37 AST/ALT:30/36
TİT enfeksiyon belirtileri – Lökosit:0 Bakteri: negative WBC:8,31 Hemogram:Özellik yok

TABURCULUK PLANI

Eksanatid(Byetta 2x5 mg başlanması endokrin poliklinik kontrol
Oksibutinin hcl 1x5 mg ve Duloksetin 1x20 mg başlanması (üroloji poliklinik kontrol) İdrar ARB ve alınan diğer kültürlerin sonuçlarının takibi için enfeksiyon poliklinik kontrol
Eternecept 50mg/hafta kullanımına devamı ve rutin romotoloji poliklinik kontrol önerildi.
Hasta 25/10/2019 taburcu oldu.

SONUÇ

RA hastayı ve yaşam biçimini etkileyebilen,birçok sorunla sonuçlanabilen,kronik ve karmaşık bir hastalıktır.Hemşirelerin RA'lı hastaların takip ve tedavilerinin yapılmasında,hastalık ve tedaviye bağlı ortaya çıkan semptomların yönetilmesinde ve hastaların semptom yönetimi konusunda eğitilmelerinde çok önemli rolleri bulunmaktadır. Hemşireler hastaları mümkün olduğunca uzun bir süre güvenli ve fiziksel olarak aktif tutmaya ve yaşam kalitelerini arttırmaya yardımcı olabilirler.

KAYNAKÇA

1.Gümüşdiş G: Bağ Dokusu Hastalıkları: Romatoid Artrit. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (eds). Klinik Romatoloji, Deniz Matbaası , İstanbul 1999
2.Yazıcı Y, Erkan D: Romatoid Artrit: Tanı ve Tedavisi. Karaaslan Y, Oksel F (eds). Romatizmal Hastalıklar Tedavi El Kitabı, MD Yayıncılık,Ankara 2003.
3.Kayaalp S. O: Romatoid Artrite Karşı Kullanılan Özel Antiinflamatuvar İlaçlar: Narkotik Olmayan Analjezikler (Non Steroid Antiinflamatuvar İlaçlar). Tıbbi Farmakoloji, Feryal Matbaacılık,Ankara 1992.
4.Türkiye Romatoloji Derneği,Hasta Kitapçıkları,2018
5.T.C.Selçuk Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Romatoid Artrit Hastalığının Teşhisi İçin Bir Bulanık Uzman Sistem Tasarımı Fatih Tarakçı Yüksek Lisans Tezi Bilişim Teknolojileri Mühendisliği Anabilim Dalı,Temmuz,2017
6.Çalgüneri M. Romatoid Artrit. İn: Yasavul Ü Editör. Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı Ankara: Prestij Basımevi; 2003.
7. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği Şef: Uz. Dr. Rahmi Irmak,Romatoid Artritli Hastalarda Kombine Tedavinin Monoterapiye Üstünlüğü, Dr. Ş. Özgür Keşkek, (Uzmanlık Tezi) İstanbul-2004

SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01

Secukinumab Tedavisi Sonrası Yeni Başlangıçlı Ülseratif Kolit Olgusu

Altuğ Güner, Lale Altan İnceoğlu, Alev Alp
Uludağ Üniversitesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH) gastrointestinal kanalın kronik, tekrarlayıcı patolojileridir. Bu hastalıkların fizyopatolojisinde; genetik duyarlık bir bireyde, çeşitli çevresel faktörlerin (ör: infeksiyonlar, ilaçlar vb) etkisi ile bir türlü denetlenemeyen bir immün yanıt ile oluşan inflamatuvar bir süreç yeralmaktadır. Bu yazıda secukinumab tedavisi sonrası ülseratif kolit (UK) tanısı alan bir olguyu sunduk.
OLGU: 10 yıl önce ankilozan spondilit (AS) tanısı alan 33 yaşında erkek hasta bu süreç boyunca Non Steroidal Antienflamatuar İlaçlar (NSAİİ) kullandığını belirtmişti. Hastanın yapılan kan tetkik ve değerlendirmesinde BASDAİ: 5.7, sedimentasyon (ESH) 36 mm/saat, C reaktif protein (CRP) 4.52 mg/dl olduğundan dolayı hastaya secukinumab tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ay kontrolünde BASDAİ 2.8, ESH 35 mm/saat, CRP 1.76 mg/dl olarak saptandı. Tedavi başlangıcından yaklaşık 3 ay sonra hasta bulantı, kusma, gece terlemeleri, kilo kaybı şikâyetleri ile kliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerde ESH 70 mm/saat, CRP 56 mg/l, wbc 13.3, ALT, AST, kreatinin, açlık kan glukoz değerleri normal aralıkta saptandı. Toraks bt si çekilen hasta göğüs hastalıklarınıda konsulte edildi. Hastada akciğer patolojisi saptanmadı. Şikâyetlerine kanlı ishalde eklenen hastanın yapılan kolonoskopisinde hastada ülseratif kolit geliştiği görüldü. Gastroenteroloji kliniğine danışılan hastanın tedavisine adalimumab ile devam edidi. Adalimumab tedavisi sonrası hastanın şikâyetlerinde belirgin gerileme oldu. Hastanın adalimumab tedavisi sonrası dördüncü ay kontrolünde ESH 10 mm/saat, CRP 26 mg/dl olarak saptandı.
TARTIŞMA: Secukinumab interlökin-17A(IL-17A) proteinine bağlanan ve inflamatuar sitokinlerin salınımını inhibe eden bir rekombinant insan monoklonal antikorudur. Ankilozan spondilit, psöriatik artrit tedavisinde kulanılmaktadır. Literatürde ankilozan spondilitin inflamatuar barsak hastalığı insidansını artırdığı(1) gözlensede secukinumab tedavisi sonrası gelişen inflamatuar barsak hastalığı olguları (2) da karşımıza çıkmaktadır. Özellikle yapılan bir çalışmada Th17 hücrelerinin bir alt kümesi olan düzenleyici Th17 hücrelerinin antiinflamatuar özelliklere sahip olduğu, anti IL 17 tedavisinin bu hücrelerin göçlerini ve gelişimlerini önleyebileceği, ayrıca tedavi sonrası bağırsak epitel bütünlüğünün azalabileceği bu sebeple mikroorganizmaların sızmasının kolaylaşacağı ve iltihaplanmaların olabileği belirtilmektedir. (3). Yapılan başka bir çalışmada ise IL-17'yi inhibe etmenin bağırsak fungal mikrobiyomunu değiştirebileceği, bazı bireylerin inflamatuar barsak hastalığına yakalanmaya yatkın oldukları öne sürülmektedir (4). Çalışmalar sonrası IL 17'nin bağırsakta koruyucu etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Bu sebeple secukinumab tedavisi alan hastalarda inflamatuar barsak hastalığının gelişebileği ve İBH tanısının bu hastalarda akılda tutulması kanatindeyiz.
1. Bergman, Martin J., et al. "Inflammatory bowel disease is associated with a substantial economic burden in patients with psoriatic arthritis and in patients with ankylosing spondylitis." ARTHRITIS & RHEUMATOLOGY. Vol. 70. 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA: WILEY, 2018.
2. Schreiber, Stefan, et al. "Incidence rates of inflammatory bowel disease in patients with psoriasis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis treated with secukinumab: a retrospective analysis of pooled data from 21 clinical trials." Annals of the rheumatic diseases

78.4 (2019): 473-479.
3. Targan, Stephan R., et al. "A randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 study of brodalumab in patients with moderate-to-severe Crohn's disease." The American journal of gastroenterology 111.11 (2016): 1599.
4. Wang, Jingzhou, et al. "Rapid onset of inflammatory bowel disease after receiving Secukinumab Infusion." ACG case reports journal 5 (2018).

Anahtar Kelimeler: inflamatuvar barsak hastalığı, secukinuamab, ülseratif kolit

SS-02

Romatoid Artrit Vakasında Nadir Birliktelik

Firdevs Ulutaş, Uğur Karasu, Serdar Kaymaz, Veli Çobankara
Pamukkale Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Romatoloji Bilim Dalı

Romatoid artrit(RA); 4-5. dekatta sık görülen, destrüktif poliartritle seyreden progresif, kronik seyirli hastalıktır. Sistemik lupus eritematozis, Sjögren sendromu gibi Romatoid artrit hastalarında da otoimmün myelofibrozis görülebilmektedir. Myelofibrozis ise lökoeritroblastozis ve extramedüller hematopoez bulguları ile karakterize myeloproliferatif hastalıklardan biridir. Primer myelofibrozis vakalarında otoimmun paterne göre steroid yanıtı daha düşük ve mortalite oranı daha yüksek seyretmektedir. Literatüre bakıldığında sistemik lupus eritematozis, sjögren sendromu, romatoid artrit vakalarında eşlik eden otoimmün myelofibrozis vakaları görülmekte olup, steroid tedavisi ile kemik iliği transplantasyonuna gereksinim olmadan başarılı bir şekilde tedavi edildikleri belirtilmiştir. Seropozitif RA ve primer myelofibrozis birlikteliği olan bir vakada adalimumab tedavisi ile transfüzyon bağımlı anemide belirgin klinik iyileşme hali bildirilmiştir (1). Steroid ve radyoterapi ile klinik yanıt aldığımız, primer myelofibrozisin eşlik ettiği romatoid artrit vakasını sunduk.

Vaka
26 yaşında erkek, bilinen romatoid artrit tanısı ile dış merkezde takipliyken anemi tetkik edilmesi amaçlı hematoloji poliklinikte değerlendirildikten sonra tarafımıza refere edildi. Halen ritüksimab, kinin, steroid, non steroid antiinflamatuar tedavi almaktaydı. Daha önce methotrexat, sulfasalazin, sertolizumab tedavileri uygulanmıştı. Belinde, her iki dizinde ve el küçük eklemlerinde 3-4 yıldır olan sürekli ağrı ve tutukluk tarifliyordu ancak son zamanlarda alt extremitelerde güçsüzlük, yürüyememe hali, idrar ve gaita inkontinansı eklenmişti yakınmalarına. Muayenesinde; her iki el bileğinde şişlik, her iki alt extremite kas gücü 3/5, göbek altında yaygın hipoestezi ve belirgin splenomegali mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde; normokrom normositer derin anemi, akut faz reaktanlarında yükseklik saptandı. Periferik yaymada lökoeritroblastik kan tablosu ve yaygın gözyaşı hücresi vardı. RF ve Anti-CCP negatif, CK normal, sakroiliak eklem grafi ve MR sakroiliit bulgusu yoktu. Yapılan EMG' de myopati düşündürecek bulgu görülmemekle birlikte, bilateral sural sinirler uyarılamadı. Kemik iliği infiltrasyonu yapacak primer ve sekonder nedenleri dışlamak amaçlı yapılan aspirat dry tap olarak yorumlandı, biyopside belirgin fibrozis, sellülerite %25-30 izlendi. Transvers myelit, metastatik kitleler, SSS lenfoması öntanıları ile yapılan vertebra MR'larında yaygın torakal ve lomber vertebralarda; dural keseye ciddi bası yapan, yumuşak doku hipertrofileri, extramedüller hematopoez olarak yorumlandı. Hastada Primer Myelofibrozis tanısı düşünüldü. DIPPS plus skoru:3 olan hastaya allojenik kemik iliği transplastasyonu planlandı. Hastanın bası semptomları ile gelmesi göz ününde bulundurularak T12-L1-L4 vertebralara 30Gy radyoterapi tedavisi uygulandı. Mevcut tedavi ile hastanın laboratuar parametrelerinde ve kliniğinde belirgin yanıt alındı. Eklem ağrıları ve akut faz reaktanlarındaki yükseklik yaygın kemik iliği aktivitesine bağlandı. Halen düşük doz steroid tedavisi devam etmektedir.

Sonuç
Hastalık aktivitesi ile korele olarak ılımlı normokrom normositer anemi RA hastalarında görülmektedir. Uzun süreli, aktif hastalık ve tedavide kullanılan ilaçlar başta lenfoma olmak

üzere hematolojik maligniteler için risk oluşturmaktadır. Romatolojik hastalıkların takibinde, başlangıç tanısı net olsa dahi; dirençli yeni başlayan semptom ve bulgularda ayırıcı tanıya yönelik sorgulama ve ayrıntılı sistem muayenesi tekrar gözden geçirilmelidir.

Kaynakça;
1.Reversal of transfusion dependence bu tumor necrosis factorinhibitor treatment in a patient with concurrent rheumatoid arthritis and primary myelofibrosis. J Clin Rheumatol. 2011 Jun;17(4);211-3

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Primer Myelofibrozis, anemi

SS-03

İdiopatik Pulmoner Hemosiderozis ve Çölyak Hastalığı Birlikteliği (Lane-Hamilton sendromu)

Aytül Coşar Ertem[1], Aslı Görek Dilektaşlı[2]
[1]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilimdalı, Reanimasyon Bilimdalı, Bursa*
[2]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilimdalı, Bursa*

GİRİŞ

Lane-Hamilton sendromu, idiopatik pulmoner hemosiderozis (İPH) ile çölyak hastalığının (ÇH) birlikteliği olarak bilinir ve literatürde nadir görülen olgu sunumları şeklinde vakalar mevcuttur. Raporumuzda, egzersiz dispnesi ve semptomatik anemi ile ÇH tanısı alıp, takiplerinde ciddi solunumsal problemleri oluşan bir olgu sunacağız.

OLGU

19 yaşında erkek hasta, yorgunluk ve efor dispnesi şikayetiyle başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Sistem sorgulamasında; çarpıntı ve nefes darlığı tariflerken; kanama, deri döküntüsü, eklem ağrısı tariflemedi. Fizik muayenesinde vital bulguları normal, cilt ve mukozaları soluk saptandı. Tam kan sayımında, hemoglobulin 8.8g/dL, hemotokrit %28, MCV 64fL, MCHC 30,5g/dL, RDW %20.8, beyaz küre 6540/mm3, trombosit 327000/mm3 olarak saptandı. Diğer laboratuvar bulguları arasında; sedimentasyon hızı 32 mm/sa, serum demir düzeyi 11 mikrog/dL, total demir bağlama kapasitesi 468 mikrog/dL, ferritin 52 ng/dL, folik asit 7.1 ng/mL, vitamin B12 505 pg/mL, gaitada gizli kan negatif olarak bulundu. Periferik yayma ve kemik iliği biyopside patoloji yoktu. ÇH süphesi ile bakılan serum anti-dokutransglutaminaz negatif, antiendomisyum antikor IgA, anti-gliadin IgA ve IgG pozitif saptandı. Üst gastrointestinal endoskopisi patolojisinde; villus atrofisi gösteren kronik duodenit saptandı. ÇH öntanısına yönelik bakılan HLA DQ2(+) saptandı. Akciğer görüntülemesi normal olduğundan efor dispnesi anemisine bağlandı. Anemi tedavisi ve gluten kısıtlı diyet verildi. 5 yıl sonra çekilen akciğer grafisinde; bilateral infiltrasyonlar saptandı. Bilgisayarlı toraks tomografisinde; bilateral buzlu cam alanları ve peribronkovasküler interstisyumda belirginleşme saptandı. Hastaya tanısal amaçlı yapılan akciğer biyopsisi; intersitisyel akciğer hastalığı uyumlu geldi ve alveollerde hemosiderin yüklü yoğun makrofajlar saptandı. ANA, Anti-dsDNA, C-P ANCA, anti-GBM otoantikorları negatif saptandı. Solunum fonksiyon testinde; DLCO %95, DLCO/VA adj:%56, FEV1: 2740ml %71,FVC: 4040ml %90, FEV1/FVC:%98 olarak saptandı. Hastada hemoptizi şikayeti gelişmesi üzerine yapılan fiberoptik bronkoskopide; alveolar hemoraji görüldü. Hastaya pulse steroid uygulandı. Ekokardıyografisinde: ejeksiyon fraksiyonu: %33, pulmoner arter basıncı 56 mmHg saptandı. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği tanısı ile Biventriküler pace maker takıldı ve medikal tedavisi düzenlendi. İPH–ÇH birlikteliği ile hastamıza Lane–Hamilton Sendromu tanısı konuldu. Hasta kardiyoloji, gastroenteroloji ve göğüs hastalıkları takipinde izlemine devam etmektedir.

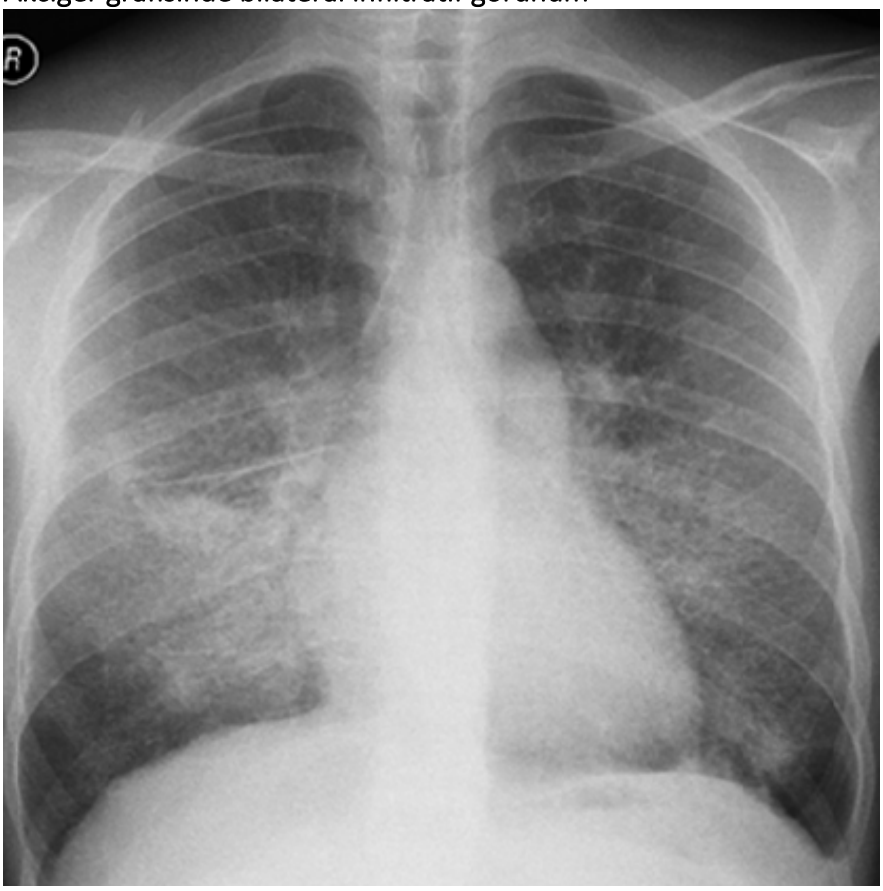
TARTIŞMA

İPH, tekrarlayan hemoptizi ve pulmoner infiltratlarasyonla giden; alveolar hemoraji, demir eksikliği anemisi ve hemosiderin yüklü bronkoalveoler makrofajlar ile karakterize, nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Tipik olarak çocukları/genç yetişkinleri etkilemektedir. Histopatolojik

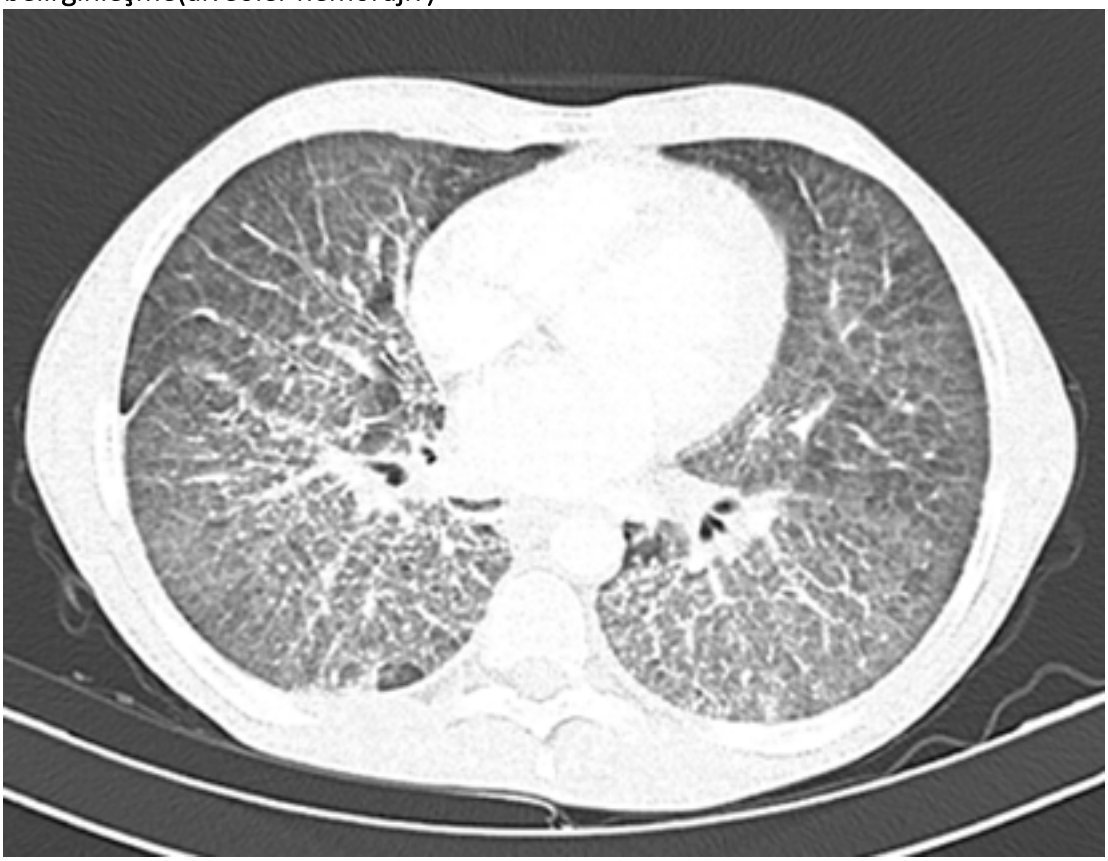
olarak hemosiderin yüklü makrofajların görülmesi karakteristiktir.
ÇH, gluten alımından sonra hücresel ve humoral sistemin aktivasyonu ile ince bağırsak mukozasında meydana gelen değişikliklerle karakterize bir hastalıktır. ÇH belirtileri, çocukluk döneminde ishal ve büyüme geriliği olabilirken, ileri yaşlarda daha çok gastrointestinal sistem dışı semptomlar ile karşımıza gelebilir.
Literatürde bu iki hastalığın birlikteliği ilk olarak 1971'de tanımlanmış ve diğer bağ dokusu hastalıklarıyla da beraber olabileceği göz önüne alınarak immünolojik etyoloji öne sürülmüştür. ÇH'nın eşlik ettiği İPH olgularında solunum fonksiyon testleri normal veya normale yakınsa glutensiz diyet ile takip denenebilir. Ancak akciğerde biriken serbest demirin interstisyel fibrozise yol açabileceği hatırda tutularak solunum fonksiyonları, özellikle de karbon monoksit difüzyon testi azalmış olgularda diyet yanında kortikosteroid tedavisi eklenmelidir. Olgumuzda ciddi alveoler hemoraji geliştiğinden önce pulse steroid denendi, sonrasında kademeli azaltım şeması ile oral steroid tedavisi ile devam edildi ve yanıt alındı.Gluten kısıtlı diyete uyum sonrası herhangi bir komplikasyon yaşanmadı. Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinin de ÇH'na bağlı olabileceği düşünülerek takibi planlandı.

Anahtar Kelimeler: Çölyak Hastalığı, İdiopatik Pulmoner Hemosiderozis, Lane-Hamilton sendromu, Kalp yetmezliği

Akciğer grafisinde bilateral infiltratif görünüm



Toraks BT'de; bilateral buzlu cam alanları ve peribronkovasküler interstisyumda belirginleşme(alveoler hemoraji?)



SS-04

Akut Kolestatik Hepatit İle Presente Olan Epstein-Barr Virus Enfeksiyonu: Olgu Sunumu

Tuba Erürker Öztürk
Denizli Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji, Denizli

Epstein-Barr virus (EBV) enfeksiyonu sık görülen geniş klinik spektruma sahip bir hastalıktır. Çoğu zaman asemptomatik seyreder. Yetişkinlerin %90-95'i EBV seropozitiftir. Farenjit, ateş yüksekliği ve lenfadenopati triadından oluşan enfeksiyöz monunukleozis hastalığının etkenidir (1-2). Akut hepatitin nadir bir nedenidir. Burada akut kolestatik hepatit ile presente olan EBV hepatitini sundum.

Olgu

Bilinen kronik hastalığı olmayan 15 yaşında erkek hasta tarafıma kolestaz nedeniyle endoskopik retrograd kolanjiografi (ERCP) endikasyonu açısından değerlendirilmek üzere danışıldı. 1 hafta önce halsizlik ve ateş yüksekliği şikayetleri nedeniyle dış merkeze başvuran hastaya amoksisilin-klavunat günde iki kez 1000 mg tablet olarak verilmiş. Takibinde şikayetleri gerilemeyen hasta sarılık saptanması üzerine tarafıma yönlendirilmiş. Hasta akut hepatit tetkik edilmek üzere gastroentereloji kliniğine yatırıldı. Hastanın fizik muayenesinde skleraları ikterik olup bilateral yaklaşık 1x2 cm büyüklüğünde boyunda lenfadenopatileri saptandı. Batın muayenesinde karaciğer kot altı 3cm palpable idi. Traube kapalı idi. Dalak kot altı 1 cm palpable idi. Kan tetkiklerinde AST: 283 IU/L (normal: 5-34 IU/l), ALT: 287 IU/L (normal: 0-55 IU/l), ALP: 282 IU/L (normal: 40-150 IU/l), GGT: 954 IU/L (normal: 12-64 IU/l), total bilirubin: 4,79 mg/dl (normal: 0.2-1.2 mg/dl), direkt bilirubin: 3,68 mg/dl (normal: 0-0.5 mg/dl), total protein: 68 g/l (normal: 60-83 gr/l), albumin: 40,8 g/l (normal: 32-52 gr/l), protrombin zamanı: 23,4 sn, INR: 1,1, CRP: 197 (normal: 0,2-5 mg/l), Sedim: 49 mm/saat idi. Hemogramı normaldi. Serolojik testlerinde Hbs Ag, anti Hbc IgM, anti HAV IgM, anti HCV, CMV IgM ve brucella negatif bulunmuştur. EBV VCA IgM pozitif idi. Hastanın takibi sırasında akşamları yükselen 40 C'yi geçen ateş yükseklikleri saptandı, kültürleri alındı. İdrar ve kan kültürlerinde üreme olmadı. Tüm batın ultrasonografisinde (USG) karaciğer 205 mm dalak 163 mm olarak ölçüldü. Batında serbest sıvı yoktu. Portal venöz doppler USG'de portal ve hepatik venöz sistem patent olup çapları normaldi. Hastada enfeksiyöz monunukleozis ve EBV'ye sekonder akut kolestatik hepatit düşünüldü. Destek tedavisi verildi. Takibinde değerlerinin gerilediği izlendi.

Sonuç

EBV enfeksiyonunda serum aminotransferazlarda beş kata kadar yükseklik ile sarılık görülebilir. Dalak muayenesi sırasında splenik rüptür açısından dikkatli olunmalıdır. EBV hepatitinin spesifik bir tedavisi yoktur. Asiklovir EBV replikasyonunu inhibe ederek viral bulaşı azaltabilir ancak ilacın klinik semptomların üzerine etkisi yoktur (2). Gansiklovir tedavide faydalı olabilir ancak bu konuda iyi dizayn edilmiş bir çalışma henüz bulunmamaktadır (3). Fulminant EBV hepatitinde karaciğer nakli yapılabilir.

Anahtar Kelimeler: akut kolestatik hepatit, epstein-barr virus enfeksiyonu, epatosplenomegali

SS-05

Löfgren Sendromlu Olgularda Eklem ve Cilt Bulgularının Değerlendirildiği Klinik Araştırma

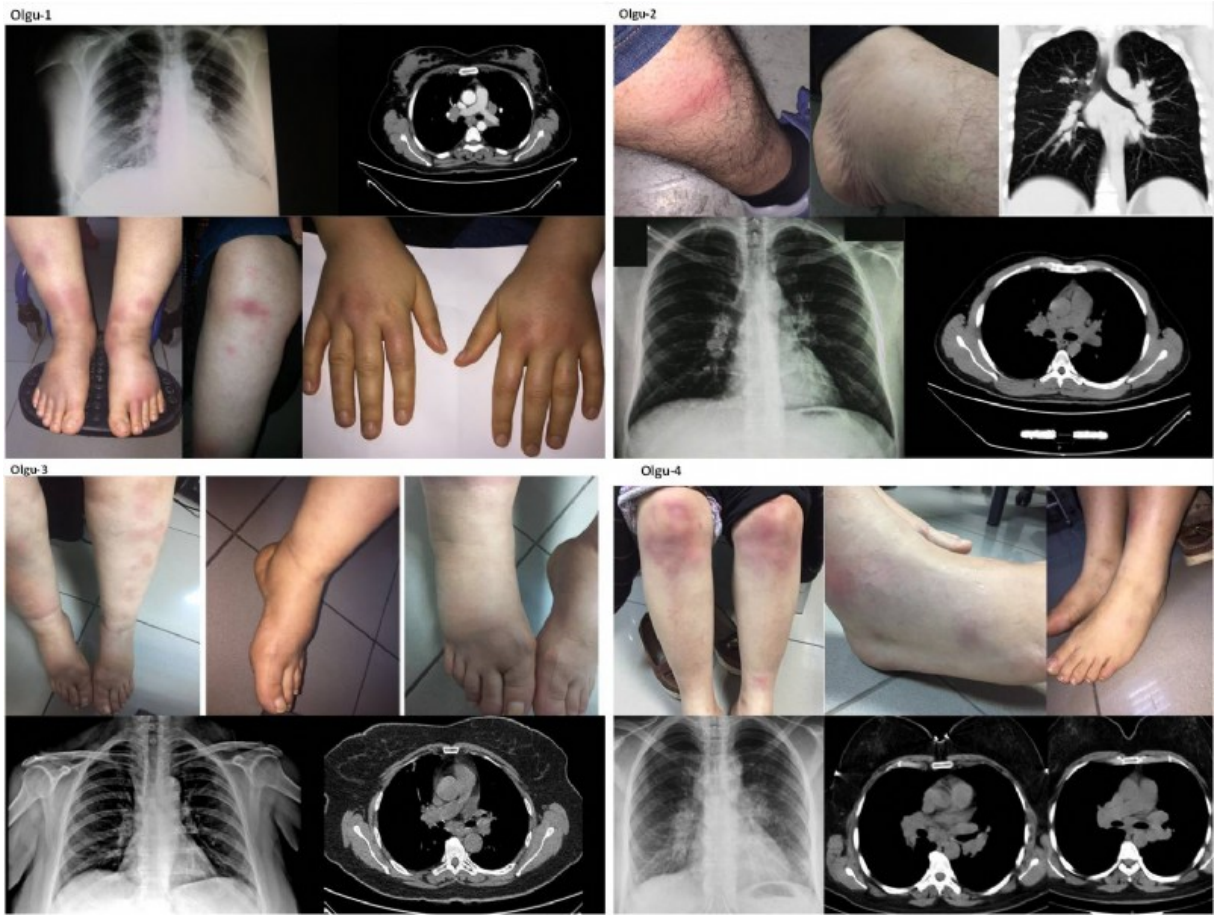
Koray Ayar[1], Tufan Teker[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bölümü, Bursa*
[2]*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı*

GİRİŞ: Löfgren sendromu sarkoidozun klinik bir varyantı olup olguların %5'lik kısmından sorumludur ve akut artrit, eritema nodozum, hiler lenf adenomegali klasik üçlemesi ile karakterlidir. Literatürde Löfgren sendromunda eklem tutulumunun özellikleri ve seyri ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde Löfgren sendromu ile takipli hastaları tespit ederek hastaların tanı anındaki eklem ve cilt tutulum şekillerini ve seyrini tespit etmektir.
METOD: Kliniğimizden takip edilmekte olan romatoloji hastalarının dosyaları retrospektif olarak "sarkoidoz", "löfgren sendromu" tanılarına göre tarandı. Hiler adenomegali, eritema nodozum, artrit üçlemesinin olduğu olgular tespit edildi. Hasta dosyalarından, hastaların demografik verileri, klinik bulguları, laboratuvar tetkikleri incelendi, PACS sisteminden geriye dönük hastaların tanı anında ve takipleri sırasında çekilen ön-arka akciğer grafileri ve Toraks BT görüntüleri incelendi. Görüntülerde hiler bölgedeki lenf nodlarında büyüme veya küçülme olup olmadığına bakıldı. Fotoğraf arşivinden tanı anında cilt bulguları ile ilgili fotoğrafları olanlar tespit edildi. Eklem tutulum paternleri ile ilgili katılımcılar telefonla aranarak veya yüz yüze poliklinikte görüşülerek gerekli bilgiler alındı.
SONUÇLAR: Toplam 3071 romatoloji dosyası tarandı, tüm kriterleri karşılayan 5 hasta tespit edildi. Dördü kadın, 1'i erkek olan katılımcıların ortalama yaşı 44.2±10.08 yıl, ortalama hastalık süresi 18.6±10.09 ay, ortalama semptomların düzelme süresi 58.20±70.87 gün, ortalama tanı konma süresi 24.6±48.86 hafta, tanı anındaki sedimantasyon ve CRP değerleri de 52.2±28.66 ve 28.14±10.39 bulundu. Tüm olguların demografik verileri, klinik bulguları, akut faz reaktanları, eklem tutulum özellikleri, ilaç kullanımları ile ilgili veriler tablo-1 de özetlenmiştir. Fotoğraf arşivinden tanı anındaki cilt bulgularına ulaşılan 4 katılımcının cilt bulgularının resimleri ve PASC sisteminden elde edilen görüntüleri resim-1'de özetlenmiştir. Olguların tanı anında ve takiplerdeki röntgen ve tomografi görüntülerinde, 5 katılımcının 4'ünde hiler lenf nodlarında küçülme görüldü. Tüm katılımcıların tanı anında ve takiplerdeki ön-arka akciğer grafileri ve toraks BT görüntüleri resim-2 ve resim-3'te görülmektedir.
TARTIŞMA: Yaptığımız tarama sonucunda 5 hastadan elde ettiğimiz verilere göre tüm hastalardaki ilk semptom eritema nodozum olup bazı hastalarda bu bulgunun eklem artriti ile birlikte ortaya çıkmış olduğu görüldü. Eklem tutulum paterni daha çok simetrik ve oligoartriküler tarzda olup tutulan eklemler tutulum sıklığına göre; ayak bileği, diz, metatarsofalangial ve metakarpofalangial eklemlerdi. Ayak bileği ödemi olguların hepsinde vardı ve bir tanesi hariç tümünde çift taraflıydı. Olguların 1 tanesi hariç tümünde eklem şikayetleri 2 aydan daha kısa bir sürede geriledi. Şikayeti 6 ay kadar devam eden olgunun tedavisinde sadece Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç kullanımı mevcuttu. Hastalık süresi 2 ay olan bir olgunun haricindeki diğer tüm olgular ilaçsız izlemdeydi ve herhangi bir eklem şikayetleri yoktu.

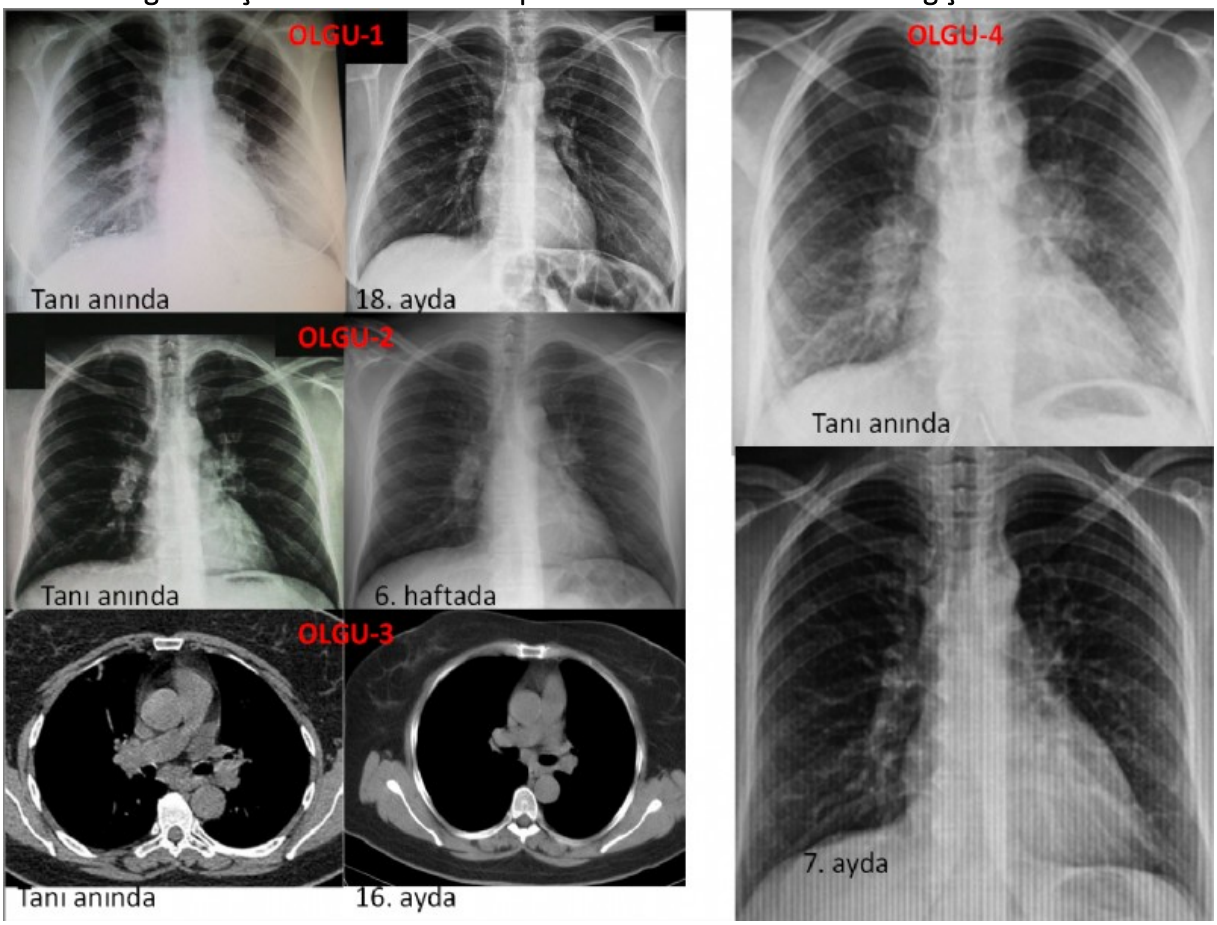
SONUÇ: Löfgren sendromunda ayak bileği ödeminin eşlik ettiği, simetrik ve oligoartriküler tutulum ile giden, tedaviye iyi yanıt vererek sürekli ilaç kullanımını gerektirmeyen geçici bir eklem tutulum paterni görülmektedir. Bu hastalarda sadece non-steroidal anti inflamatuvar ilaçların kullanımı bile bazen yeterli olabilmektedir. Bu yüzden aktif eklem şikayeti ile gelen Löfgren olgularında yoğun ve çoklu immünsüpresif tedaviye gerek yoktur.

Anahtar Kelimeler: Löfgren sendromu, eklem bulguları, eritema nodozum

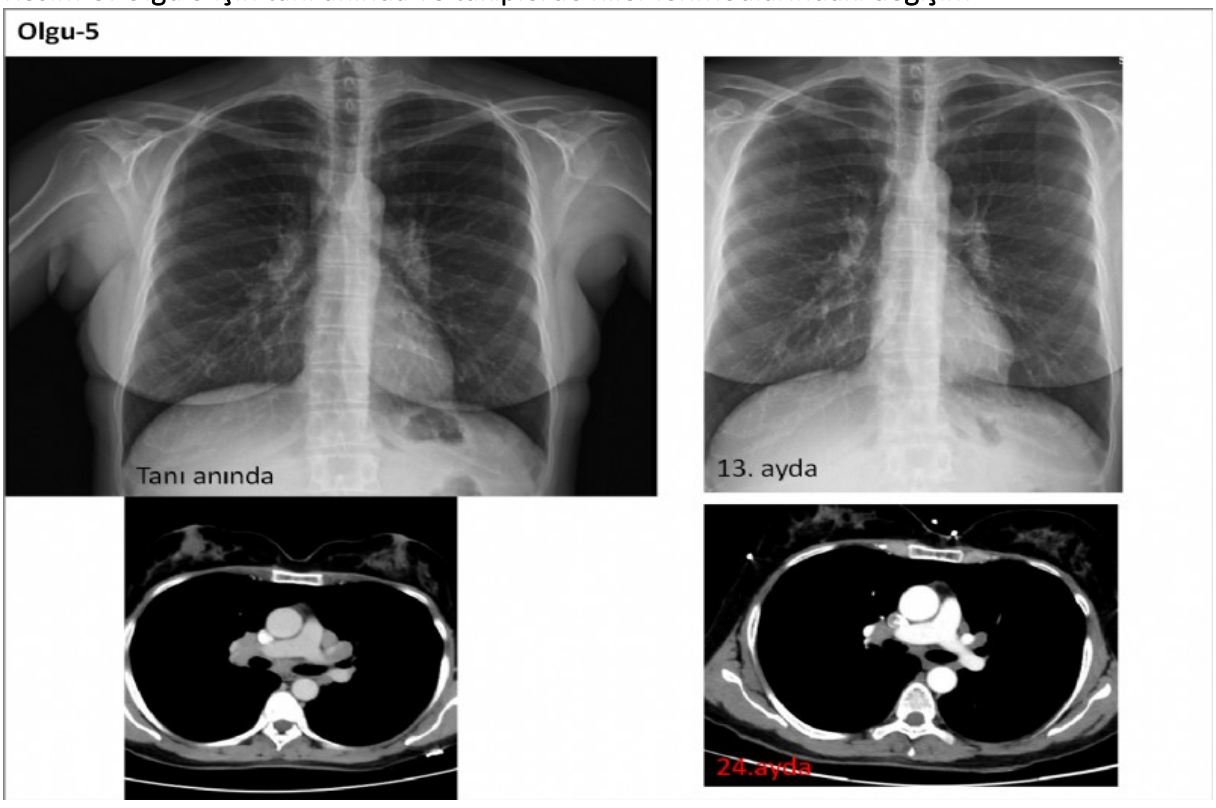
Resim-1:Löfgren sendromlu 4 katılımcının tanı anındaki cilt bulguları ve PASC görüntüleri



Resim-2:Olgu 1-4 için tanı anında ve takiplerde hiler lenfnodlarındaki değişim



Resim-3: Olgu 5 için tanı anında ve takiplerde hiler lenfnodlarındaki değişim



Löfgren sendromu olan hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar bulguları, eklem tutulum paternleri ve ilaç kullanımları

	1.Hasta	2.Hasta	3.Hasta	4.Hasta	5.Hasta
Hastalık başlangıç yaşı	41	29	56	46	49
Cinsiyet	Kadın	Erkek	Kadın	Kadın	Kadın
Hastalık süresi (ay)	16	2	26	25	24
Tanı konma süresi (hafta)	3	2	2	112	4
ACE düzeyi, kU/l	23.9	20.0	Bilinmiyor	27.0	28.0
Akut faz reaktanları (tanı anında)					
ESR, mm/saat	51	28	22	91	69
CRP, mg/dl	27.2	11.9	32.2	40.4	29
Biyopsi yeri	EBUS ile hilus	EBUS ile hilus	EBUS ile hilus	EBUS ile hilus	EBUS ile hilus
İlk klinik semptom	Eritema nodozum	Artrit, eritema nodozum	Artrit, eritema nodozum	Eritema nodozum	Artrit, eritema nodozum
Eritema nodozum	+	+	+	+	+
Hiler Lenfadenomegali	+ (röntgen)	+ (röntgen)	+ (BT)	+ (röntgen)	+ (röntgen)
Hiler lenfadenomegali seyri	Regresyon (18.ay)	Stabil (6.hafta)	Regresyon (16. ay)	Regresyon (7.ay)	Regresyon (13.ay)
Ateş	-	+	Bilinmiyor	+	-
Eklem tutulum paterni					
Artrit	Her 2 ayak bileği, sağ diz, MTF, MKF	Sağ ayak bileği, sol diz	Her 2 ayak bileği	Her 2 diz ve ayak bileği	Sağ ayak bileği, MTF
Simetri	+	-	+	+	-
Eklem sayısı	Poliartrit	Oligoartrit	Oligoartrit	Oligoartrit	Oligoartrit
Kronikleşme	-	-	-	-	-

Ayak bileği ödemi	+ (çift taraf)	+ (çift taraf)	+ (çift taraf)	+ (çift taraf)	+ (sağda az)
İlaç tedavisi					
NSAİİ	+	+	-	+	+
Kortikosteroid	+	+	+	-	-
Sülfasalazin	+	+	+	+	-
İlaç kullanma süresi (ay)	7	2	8	13	11
Mevcut tedavi	İlaçsız izlem	Sülfasalazin	İlaçsız izlem	İlaçsız izlem	İlaçsız izlem
Semptom düzelme süresi (gün)	24	7	60	20	180
MTF: Metatarsofalangial, MKF: metakarpofalangial	ESR:Eritrosit sedimantasyon hızı	EBUS:Endobronşial ultrasonografi			

SS-06

Seropozitif Romatoid Artritli Bir Hastada Derin Ven Trombozunu Taklit Eden Baker Kist Rüptürü

Adem Ertürk[1], Mesut Çeliker[2], Gökçe Naz Kılınç[2]
[1]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D., Romatoloji B.D. Afyonkarahisar*
[2]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D.*

GİRİŞ: Dizde bursaların genişlemesi ile meydana gelen yapılara baker kisti(popliteal kist) denir. Romatoid artritli hastalarda baker kisti sıklığı artmıştır. Baker kistinde eklem içi basıncın artmasına bağlı olarak meydana gelen rüptür derin ven trombozuna veya daha sık olarak özellikle popliteal ven üzerinde eksternal basıya neden olarak venöz yetmezlik tablosuna benzer şikayetler yapabilir. Burada seropozitif romatoid artritli hastada baker kisti rüptürüne bağlı derin ven trombozu ve venöz yetmezlik benzeri bir klinik tablo yapan olguyu sunacağız. OLGU: 36 yaşında kadın hasta, acil servise sağ bacağında 2 aydır olan ve zamanla artan ağrı, şişlik ve yürümekte zorlanma şikayetleriyle başvurmuş. Acil serviste derin ven trombozu düşünülmüş, çekilen sağ alt ekstremite venöz doppler ultrasonografisinde: Derin ven trombozu lehine görünüm saptanılmadı. Ayrıca arteriyel sistemle ilgili herhangi bir patolojik bulgu saptanılmadı. Sağ popliteal fossada büyüğünün boyutu yaklaşık 7x4,5 cm ölçülen, merkezinde anekoik, içerisinde septasyon barındıran görünümler izlenen, çevresinde hipoekojen yoğun sıvı ekojeniteleri izlenen birbiri ile bağlantılı görünüm izlenmiştir. Kanamış rüptüre baker kisti? olarak raporlanmış. Romatoid artrit tanısı olduğu öğrenilen hastadan romatoloji konsültasyonu istenildi. Hastadan alınan anamnezde 10 yılı aşkındır seropozitif romatoid artrit nedeniyle dış merkezde takipliymiş, bir dönem metotreksat, hidroksiklorokin, leflunomid, steroid kullanmış. Ara ara sağ dizinde şişlik oluyormuş ve artrosentez yapılıyormuş. 2 ay önce sağ dizinde başlayan şişlik yavaş yavaş bacağına ve ayağına doğru yayılmış. Son 2 aydır ilaçlarını kullanmıyormuş. Yapılan fizik muayenesinde genel sistemik muayene doğaldı. Lökomotor sistem muayenesinde her iki el metakarpofalangeal eklemlerde düşük derecede artriti vardı, sağ dizde, sağ cruriste ve sağ ayak sırtında ödem, sıcaklık artışı vardı ve sol tarafla mukayese edildiğinde belirgin çap farkı vardı. Sağ pretibial bölgede ve sağ ayak sırtında basmakla gode bırakan 4+ ödem vardı, sol taraf normaldi. Sağ bacak hareketleri belirgin derece ağrılı olup hasta yürüme güçlüğü çekiyordu. Her iki alt ekstremitede tüm nabızlar palpe edilebiliyordu. Sağ diz posterior-inferiorunda 4x5 cm civarında oval şişlik vardı, basmakla fluakatasyon veriyordu. Laboratuvar tetkiklerinde sedimantasyon: 70/mm saat, CRP: 6,1 mg/dl, romatoid faktör: 735 IU/mL, albümin 3,63 g/dl, total protein 7,3 g/dl, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi, tam idrar tetkiki normaldi, proteinürisi yoktu. Ultrason eşliğinde popliteal bölgeden aspirasyon yapıldı, 3 ml sıvı geldi, aspirasyon mayii inflamatuar karakterdeydi, hemorajik vasıfta değildi. Kültürde üreme olmadı. Yapılan ortopedi konsültasyonunda konservatif tedavi önerildi. Hastaya metotreksate 15 mg sc/hafta ve prednisolone 7,5 mg/gün başlanıldı, takiplerine göre gerekirse biyolojik tedavi planlanıldı.
TARTIŞMA: Popliteal fossada gözlenen en sık nonvasküler patoloji baker kistidir. Erişkinlerde baker kistlerinin etiyolojisinde sıklıkla diz eklemine ait inflamatuvar ve dejeneratif artritler, menisküs yırtıkları, ön çapraz bağ kopuklukları gibi eklem içi sıvı artışına yol açan nedenler

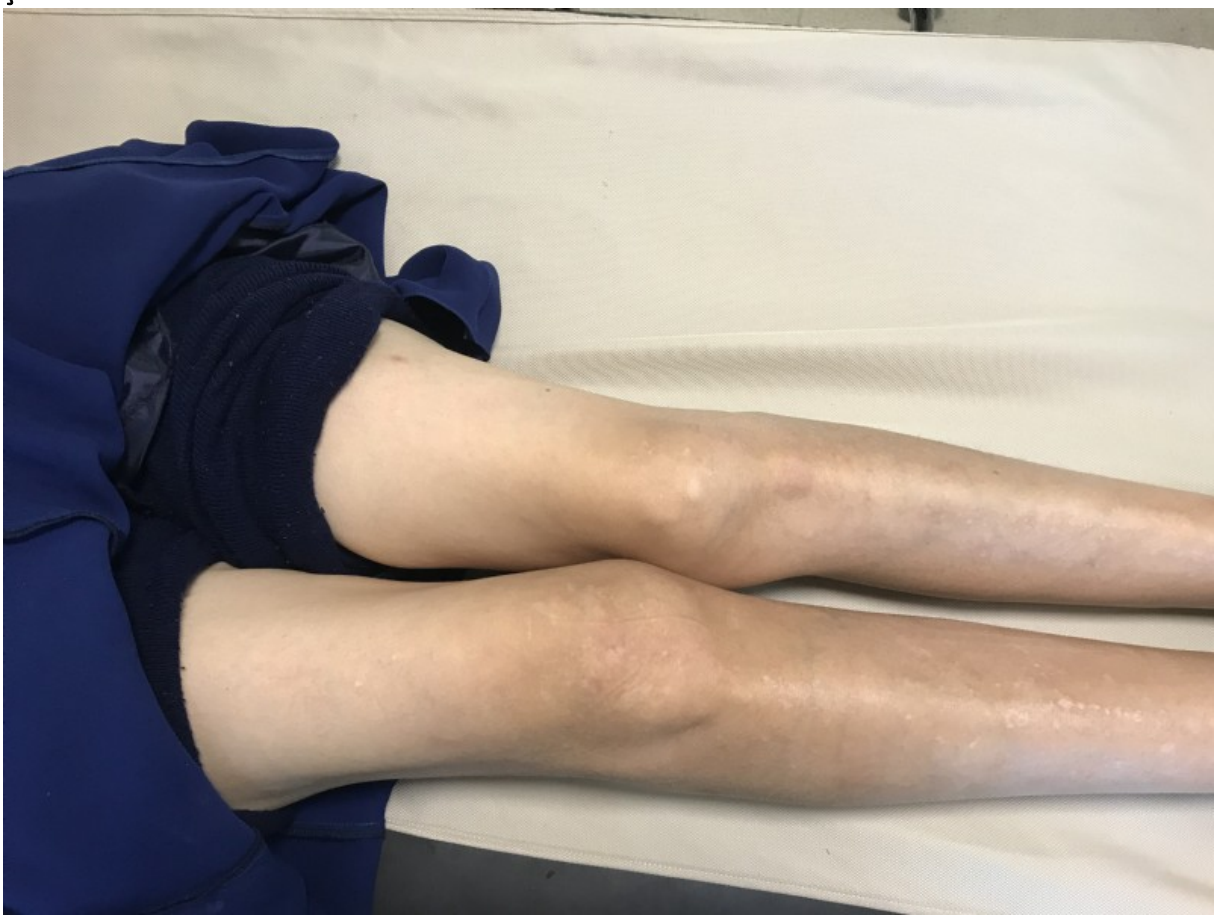
vardır. Romatoid artrit, behçet hastalığı, psöriyatik artrit, gut gibi inflamatuar hastalıklarla da birliktelik gösterebilir. Baker kisti sinovyal sıvı ile belli bir miktarın üstünde dolup hacim olarak büyüdüğünde bacağın üst kısmına doğru venöz akımı basıya uğratabilir, yüzeyel venlerde genişlemeye ve krurislerde ödeme neden olabilir. Rüptür genellikle gastroknemius medial başı ile biseps crurisinin tendinöz başlangıcı arasında olur. Klinik olarak derin ven trombozu ve venöz yetmezlik benzeri semptomlar görülebilir. Tedavi yöntemlerinin farklı olması nedeniyle ayırıcı tanı çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Baker kisti rüptürü, Romatoid artrit

Şekil 1

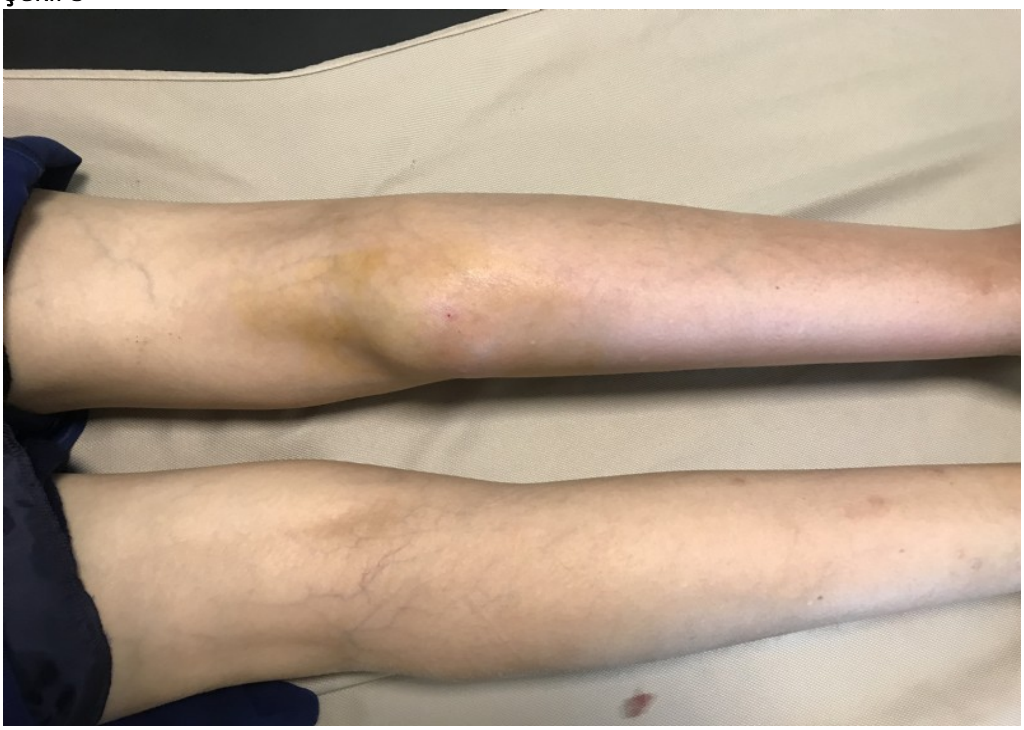
Sağ ayak sırtında ve pretibial bölgede basmakla gode bırakan ödem

Şekil 2



Sağ dizde şişlik, sağ bacakta sol bacağa göre çap artışı

Şekil 3



Sağ popliteal bölgede şişlik

SS-07

Ailevi Akdeniz Ateşi Tanılı Hastalarda Ateş Ayırıcı Tanısı: Vaka Sunumu

Ayşe Nur Tufan
Haseki EAH, Romatoloji bölümü, İstanbul

Yirmi iki yaşında kadın ateş ve yaygın eklem ağrısı ile başvurdu. Trabzonlu olduğu öğrenilen hastaya karın ağrısı ve ateş atakları nedeniyle 4 yıl önce ailevi Akdeniz ateşi (FMF) tanısı konulmuş. 1 yıl kolşisin 0,5 mg tb 3x1 kullanmış ve bu dönemin son 6 ayında 3 defadan fazla atak geçirmiş. Bu nedenle tedavisine 1 mg yurt dışı kolşisin preparatı 2x1 olarak devam edilmiş. Bu tedavi altında bir yıl arayla iki kez gebe kaldığı için tedavisini aksatmış. Son 3 aydır tekrar yurt dışı kolşisin tedavisine 2 mg/gün dozunda başlanmış. Karın ağrısı ayda bir, iki gün süren ataklar şeklinde devam etmekteyken son 15 gündür aralıklı olarak devam eden ateşi ve önceden daha hafif şekilde varken ve aralıklıyken giderek şiddetlenen ve kesilmeksizin devam eden yaygın eklem ağrısı ve eklemlerinde sabah tutukluğu nedeniyle romatoloji polikliniğinde anakinra 100 mg/gün subkutan tedavisi başlanmış. Şikayetlerinin devam etmesi üzerine kliniğimize başvurdu. Sorgusunda sedef, bağ doku hastalığı, ishal ve geçirilmiş infeksiyon açısından sorgusunda özellik bulunmamaktaydı. Özgeçmişinde over kist operasyonu ve apendektomi hikayesi vardı. İki ay önce yapılan tetkiklerinde C reaktif protein (CRP) düzeyinin 2 kat yüksek olması dışında özellik yoktu. Tetkikleri tekrarlandığında sedimentasyon normal, CRP 8 kat yüksek, anti nükleer antikor, romatoid faktör, siklik sitrüline peptid, HLA-B27, CMV IgM, EBV IgM, parvovirüs IgM, toxoplazma IgM, HBsAg, anti HCV serolojisi negatif saptandı. Bakılan Brucella tüp aglütinasyonu 1/160, Brucella Coombs aglütinasyon testi ise 1/640 + saptandı. Anakinra tedavisi kesilerek yurt dışı kolşisin tedavisine devam edildi ve infeksiyon hastalıklarına sevk edildi.

Ateş, FMF hastalarında ana belirtidir. Bununla birlikte ateşin periyodik olarak yükselip genellikle 1-3 gün içerisinde spontan olarak normale düşmesi beklenir. Beraberinde serozit ve artrit atakları da sıklıkla görülür. Atak sıklığı artan hastalarda ayırıcı tanıda infeksiyon hastalıkları ve diğer inflamatuar hastalıklar da düşünülmelidir. FMF hastalarında özellikle Bruselloz gibi ondülan ateş ile seyredebilen hastalıklarla ayırıcı tanının yapılması güç olabilir. Vakamızda düzenli ilaç tedavisi altında 15 gün boyunca sık sık tekrarlayan ateş ataklarının olması ve önceki FMF ataklarından farklı olarak eklem ağrılarının süreklilik göstermesi nedeniyle FMF üzerine eklenen bir infeksiyon hastalığı veya inflamatuar hastalık olabileceği düşünüldü. Yapılan serolojik incelemeler sonucunda Bruselloz düşünülerek infeksiyon seyrini kötüleştirebilecek immunosupresif tedavisi kesilerek infeksiyon hastalıkları bölümüne sevk edildi.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz ateşi, Bruselloz, ateş, ayırıcı tanı

SS-08

Sistemik Lupus Eritematozusu Taklit Eden İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü Pozitif Bir Olgu

Gökçen Neslihan[1], Hacer Kaya[2], Fatma Tuncer[1], Ayten Yazıcı[1], Ayşe Cefle[1]
[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D., Romatoloji B.D.
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D.

Giriş:
Sistemik lupus eritematozus (SLE), çeşitli klinik bulgular ile karakterize kompleks otoimmün bir hastalıktır. Ateş, oral ülser, delirium, psikoz, nöbet, skar bırakmayan alopesi, akut ve subakut kutanöz veya diskoid lupus, plevral veya perikardiyal effüzyon, eklem tutulumu, lupus nefriti, lökopeni, trombositopeni, otoimmün hemoliz, C3 ve/veya C4 düşüklüğü, anti-ds DNA veya Anti-Sm otoantikor pozitifliği, anti-fosfolipid otoantikor pozitifliği SLE kliniğinde ve laboratuvarında görülebilmektedir (1).
İnsan immun yetmezlik virüsü (HIV), bağışıklık hücrelerini hedef alan ve enfeksiyonun ilerlemesi durumunda Edinilmiş İmmün Yetmezlik Sendromuna (AIDS) neden olan bir virüstür. Hastaların çoğunda immun süpresyona bağlı eşlik eden fırsatçı enfeksiyonlar ile tanı konulurken, bir kısmı asemptomatik olabilmektedir (2). HIV ile ilişkili romatizmal bulgular (artralji, artrit, miyalji, miyozit, vaskülit, gut vb) görülebilmektedir (3).
Burada sistemik lupus eritematozusu taklit eden HIV pozitif bir olgu sunulmuştur.

Olgu:
40 yaş, erkek hasta ağızda 3 aydır varolan lezyonlar ve son 2 aydır bulanık görme, baş dönmesi, peltek konuşma ve ataksik yürüme ile tarafımıza başvurdu. Hastanın ilk tetkiklerinde; açlık kan şekeri: 80 mg/dl, BUN: 18 mg/dl, Cr: 0.75 mg/dl idi. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. ALT: 129 U/L, AST: 102 U/L, GGT:72 U/L, C-reaktif protein: 1.5 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı: 42 mm/h, lökosit: 3.6x103/mcL, nötrofil: 1.8x103/mcL lenfosit: 1.2x103/mcL bulundu. Ilımlı karaciğer fonksiyon test yüksekliği olan hastadan hepatit tetkikleri istendi. Hastanın dış merkezde çekilen beyin MR'ında ponsta milimetrik iskemik alanlar saptanmış. Hasta nörolojiye danışıldı ve tekrar beyin MR çekilmesi planlandı. Yeni çekilen beyin MR'da; supratentorial beyaz cevherde, korpus kallozum ve beyin sapında T2 hiperintens dağınık yerleşimli multipl odaklar izlendi. Ensefalit ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Bulanık görme için göz hastalıklarına konsülte edilen hastada özellik bulunmadı. ANA, ENA, anti ds DNA, ANCA istendi. Hastanın otoantikorları negatif bulundu. Hepatit tetkikleri negatif bulundu. CMV, EBV, Parvo virüs negatif bulundu. HIV testi pozitif bulundu. ELISA testi tekrar edildi ve yüksek titrede HIV pozitif saptandı. Hasta enfeksiyon hastalıklarına devir edildi.

Tartışma:

SLE ve HIV; fotosensivite, oral ülser, sikka sendromu, artrit, ateş, hipergammaglobulinemi, sitopeniler, nöropati ve ANA pozitifliği gibi ortak özelliklere sahip olabilirler. Bu nedenle birbirinden ayırt etmek zor olabilir (4). HIV, immün disregülasyona neden olarak otoimmün ve sistemik hastalıkların ortaya çıkmasına neden olur. HIV hastalarında otoimmün hastalıkların sıklığı %1 ile %60 arasında değişmektedir (4,5). Highly

active antiretroviral treatment (HAART) ile CD4+T hücre iyileşmesi sağlanır ve immün sistem aktivitesine bağlı olarak immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) ortaya çıkabilir. Hem HIV hem de HIV tedavisi otoimmün hastalıklara neden olabilir (4).

Sonuç:

SLE ayırıcı tanısında; diğer bağ doku hastalıkları, BH dahil vaskülitler, HIV, HBV, HCV dahil viral enfeksiyonlar ve maligniteler yeralmaktadır (6). Bu nedenle; oral ülser, nörolojik bulgular, ve sitopeni ile başvuran olgumuzda da ön tanısında SLE düşünülmüş ama tetkikler sonucunda HIV pozitifliği saptanmıştır. SLE tanısı koyarken ayırıcı tanıları da gözden geçirmek oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İnsan immune yetmezlik virüsü, oral ülser, sistemik lupus eritematozus, sitopeni

KAYNAKLAR

1. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019 Sep;78(9):1151-1159. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-214819. Epub 2019 Aug 5. Review. PubMed PMID: 31383717.
2. Prabhu S, Harwell JI, Kumarasamy N. Advanced HIV: diagnosis, treatment, and prevention. Lancet HIV. 2019 Aug;6(8):e540-e551. doi: 10.1016/S2352-3018(19)30189-4. Epub 2019 Jul 5. Review. PubMed PMID: 31285181.
3. Battafarano DF. HIV-associated rheumatic syndromes. Rheumatology secrets. Ed: West SG. Third Ed. Elsevier Mosby. Philedelphia 2015. p 319-324.
4. Virot E, Duclos A, Adelaide L, Miailhes P, Hot A, Ferry T, Seve P. Autoimmune diseases and HIV infection: A cross-sectional study. Medicine (Baltimore). 2017 Jan;96(4):e5769. doi: 10.1097/MD.0000000000005769. PubMed PMID: 28121924; PubMed Central PMCID: PMC5287948.
5. Cuellar ML, Espinoza LR. Rheumatic manifestations of HIV-AIDS. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 2000 Sep;14(3):579-93. Review. PubMed PMID: 10985987.
6. Clinical manifestations and diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-systemic-lupus-erythematosus-in-adults#H12

SS-09

Biyolojik Tedavi Altındaki Psoriasisli Hastalarda Hepatit B Virüsü Reaktivasyonu: Retrospektif Bir Çalışma

Sinan Özçelik
Balıkesir Üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Balıkesir

Son yıllarda psoriasis tedavisinde sıklıkla kullanılan biyolojik tedavilerin önemi gittikçe artmaktadır. Psoriasis patogenezinde merkezi rol oynayan molekülleri hedef alan bu tedaviler genellikle iyi tolere edilmekte ve az yan etkiye sahip oldukları ifade edilmektedir. Bununla birlikte, biyolojik ajanların immünomodülatör etkilerindan ötürü viral replikasyona ve HBV (Hepatit B Virüsü) enfeksiyonu reaktivasyonuna neden olabilmeleri olasıdır. Genel olarak, HBV enfeksiyonu veya reaktivasyonu olan hastalarda psoriasis tedavilerinin güvenliği hakkındaki veriler sınırlıdır. Biz de bu çalışma ile hastanemiz dermatoloji kliniğinde takipli HBV-seropozitif hastalarda psoriasis nedeniyle verilen biyolojik ajanların güvenliğini değerlendirmeyi amaçladık. Hastanemiz dermatoloji kliniğinde takipli psoriasis nedeniyle biyolojik tedavi alan hastalardan HBV açısından seropozitif olanlar çalışmaya dahil edildi. Pozitif HBV serolojisi; geçirilmiş HBV enfeksiyonu (HBsAg negatif, Anti-HBs ve Anti-HBc pozitif), kronik HBV enfeksiyonu (HBsAg pozitif) ve izole Anti-HBc pozitifliği olmak üzere üç gruba ayrıldı. Hastaların klinik ve laboratuar özellikleri, tedavi süresince olası hepatit ve viral reaktivasyonu, tedavi süresi ve antiviral profilaksi durumları kaydedildi.
Psoriasis nedeniyle biyolojik tedavi alan pozitif HBV serolojisine sahip 16 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 5'i kadın, 11'i erkekti. Yaş ortalaması 55,81±11,05 idi. 13 hastada geçirilmiş HBV enfeksiyonu, 3 hastada izole Anti-HBc pozitifliği vardı, kronik HBV enfeksiyonu olan hasta yoktu. Hastaların 9'u sadece bir biyolojik ajan kullanıyorken (7'si TNF-alfa inhibitörü, 2'si IL inhibitörü), 7'sinde birden fazla sayıda biyolojik ajan kullanım hikâyesi vardı. İzlem süresi boyunca (ortalama 3,58±2,77 yıl) bir hastada viral reaktivasyon oldu. Biri viral reaktivasyon gerçekleşen hasta olmak üzere toplamda 4 hasta antiviral profilaksi alıyordu.
Sonuç olarak, psoriasis için biyolojik tedavilerin viral reaktivasyonu tam olarak nasıl etkilediği belirsizliğini korumakla birlikte viral hepatit öyküsü olan hastalar reaktivasyon riski taşımaktadırlar. Hepatit bulguları olmaksızın Anti-HBc pozitifliği olan hastalar viral reaktivasyon için minimal risk altındayken, kronik HBV'li hastalar reaktivasyon için daha yüksek risk taşırlar. Biyolojik tedavi planlanan psoriasis hastalarında olası HBV enfeksiyonu açısından mutlaka HBsAg, anti-HBs ve Anti-HBc'yi içeren üçlü ile tarama yapılmalıdır. Tedavi öncesi ve izlemindeki düzenli taramalarla viral hepatit öyküsü olan bazı psoriasis hastaları biyolojik ajanlarla güvenle tedavi edilebilir.

Anahtar Kelimeler: biyolojik tedavi, hepatit B virüsü, psoriasis, reaktivasyon

İNFLAMASYON
DERNEĞİ

OLGULARLA İNFLAMASYON

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

15-16 KASIM 2019 SHERATON BURSA HOTEL

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

D Event Turizm Organizasyon

Küçükbakkalköy Mh.

Albay Sk. No:24 Ataşehir/İstanbul

Tel: +90 216 573 18 36

Faks :+90 216 573 83 18

E-posta : info@inflamasyon.org

Web : www.devent.com.tr