

SORU VE CEVAPLARLA DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023

Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme



BİLDİRİ KİTABI



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

DRAGDER Yönetim Kurulu

Başkan

Prof. Dr. Fatma Aslı Hapa

Başkan Yardımcısı

Uzm. Dr. Zevcet Yılmaz

Genel Sekreter

Uzm. Dr. Sercan Gücenmez

Sayman

Uzm. Dr. Berna Ülgen Altay

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Önay Gerçik

Denetleme Kurulu

Uzm. Dr. Serap Köran Karadoğan

Uzm. Dr. Derya Bostan Ağırdıcı

DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme



BİLİMSEL PROGRAM

30 Eylül 2023, Cumartesi

Saat	Oturum Detayları	Konuşmacı
09:30-10:00	Açılış	
10:00-11:00	PANEL 1	
	Oturum Başkanı: Şeniz AKÇAY	
10:00-10:15	Bel Ağrısı: Mekanik mi İnflamatuvar mı?	Şeniz AKÇAY
10:15-10:30	Fibromyalji Tanı ve Tedavisinde Yeni Ne Var?	Buğra İNCE
10:30-10:45	Metotreksat; Hangi Hastalıkta, Hangi Dozda, Nereye Kadar?	Önay GERÇİK
10:45-11:00	Psöriatik Artritte Steroid Kullanım Stratejileri Nasıl Olmalı?	Metem KARA
11:00-11:15	Kahve Molası	
11:15-12:15	PANEL 2	
	Oturum Başkanı: Özge ALTUĞGÜCENMEZ	
11:15-11:30	Pediyatrik Psöriasis Tedavisinde Kılavuzlar Ne Diyor?	Berna ÜLGENALTAY
11:30-11:45	Pediyatrik Psöriatik Artrit Tanı ve Tedavisinde Kılavuzlar Ne Diyor?	Burcu GÜVENTAŞKIN
11:45-12:00	Pediyatrik İnflamatuvar Hastalıklarda Deri Bulguları: Hangi Bulgu Hangi Hastalık?	Hatice ADIGÜZELDÜNDAR
12:00-12:15	Entezitili ilişkili Artrit Tanı ve Tedavisinde Kılavuzlar Ne Diyor?	Özge ALTUĞGÜCENMEZ
12:15-13:15	Öğle Yemeği	
13:15-14:00	PANEL 3	
	Oturum Başkanı: Fatma Aslı HAPA	
13:15-13:30	Hidradenitis Süpürativa Tedavi Algoritması: Yeni Ne Var?	Selim KARTAL
13:30-13:45	Psöriasis tedavisinde IL-17 İnhibitörleri: Gerçek Hayatta Neler Oluyor?	Fatma Aslı HAPA
13:45-14:00	Psöriasis tedavisinde IL-23 İnhibitörleri: Gerçek Hayatta Neler Oluyor?	Serap KARADOĞAN
14:00-14:15	Ara	
14:15-15:00	PANEL 4	
	Oturum Başkanı: Timur PARILDAR - Sercan GÜCENMEZ	
14:15-14:30	İnflamatuvar Hastalıklarda Ne Zaman İntravenöz İmmünglobulin?	Sercan GÜCENMEZ
14:30-14:45	Romatizmal Hastalıklarda JAK İnhibitörleri: Hangi Hastalıkta Ne Zaman?	Zevcet YILMAZ
14:45-15:00	Romatizmal Hastalıklarda IL-6 İnhibitörleri: Hangi Hastalıkta Ne Zaman?	Nedim TAŞ
15:00-15:15	Kahve Molası	
15:15-16:00	Seçilmiş Poster Bildiri Oturumu-1	
	Tartışmacı: Özge ALTUĞGÜCENMEZ	
16:00-16:15	Ara	
16:15-17:00	Seçilmiş Poster Bildiri Oturumu-2	
	Tartışmacı: Derya BOSTANAĞIRDICI	



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

1 Ekim 2023, Pazar		
Saat	Oturum Detayları	Konuşmacı
09:00-09:30	Akılci İlaç Sunumu	Rana BAŞARAŞAHİN
09:30-10:30	Uzmanına Danış-1	
	Deriden Ekleme İnflamatuvar Hastalıklarda Konvansiyonel Tedavilerde Merak Edilenler	
	Tartışmacılar: Mete KARA-Önay GERÇİK-Timur PARILDAR	
10:30-11:00	Kahve Molası	
11:00-12:00	Uzmanına Danış-2	
	Deriden Ekleme İnflamatuvar Hastalıklarda Biyolojik Tedavilerde Merak Edilenler	
	Tartışmacılar:	
	Fatma Aslı HAPA-İsmail UÇAR-Sercan GÜCENMEZ-Zevcet YILMAZ	
12:00-12:30	Değerlendirme & Kapanış	
12:30-13:30	Öğle Yemeği	

SORU VE CEVAPLARLA



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

POSTER BİLDİRİLER



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

PS-01

BİR OLGU: KALÇANIN GEÇİCİ OSTEOPOROZU

Aylin ALTUN

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı

GİRİŞ

Kalçanın geçici osteoporozu nadir görülen, açıklanamayan lokalize ağrı ile kendini sınırlayan bir hastalıktır. En sık orta yaşlı erkeklerde görülür. Kadınlarda ise en sık gebeliğin son üç ayında görülür [1]. Radyolojik değerlendirmede etkilenen femur başında fokal radyodensite kaybı, kemik iliği ödemi paterni ve kemik sintigrafisinde diffüz homojen tutulum saptanır [2].

Bu değerlendirmede amaç, klinik veriler doğrultusunda ayırıcı tanı olarak kalçanın geçici osteoporozunu da akılda tutmayı hedeflemektir.

OLGU SUNUMU

36 yaşında erkek hasta:

- Sağ kalçada ani başlayan, şiddetli, yürümekle artan derin kasık ağrısı şikayeti,
- Travma öyküsü yok.
- Özgeçmişinde özellik yok.

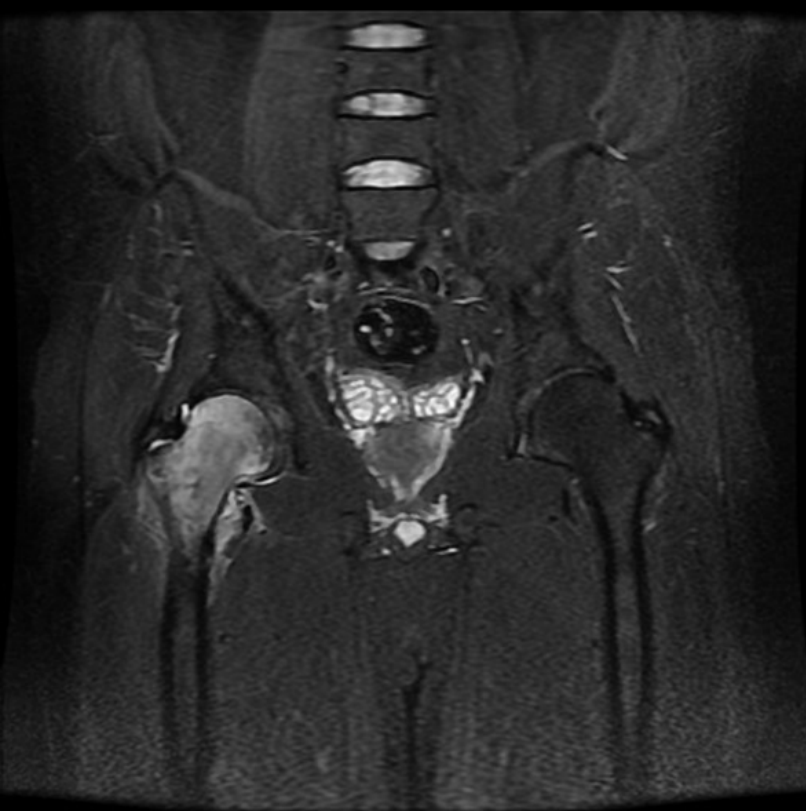
FİZİK MUAYENE

Fizik muayenede sağ kalça fleksiyonu ve iç rotasyonu ağrılı ve kısıtlıydı.

- Sağ kalçada FABERE ve FADIR testleri pozitif
- Laboratuvar bulguları normaldi.
- Pelvik radyografide belirgin bir patoloji yoktu (Şekil 1).
- Kalçanın manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) femur başında boyuna doğru genişleyen, kalçanın geçici osteoporozu ile uyumlu geniş ilik ödemi görüldü (Şekil 2).



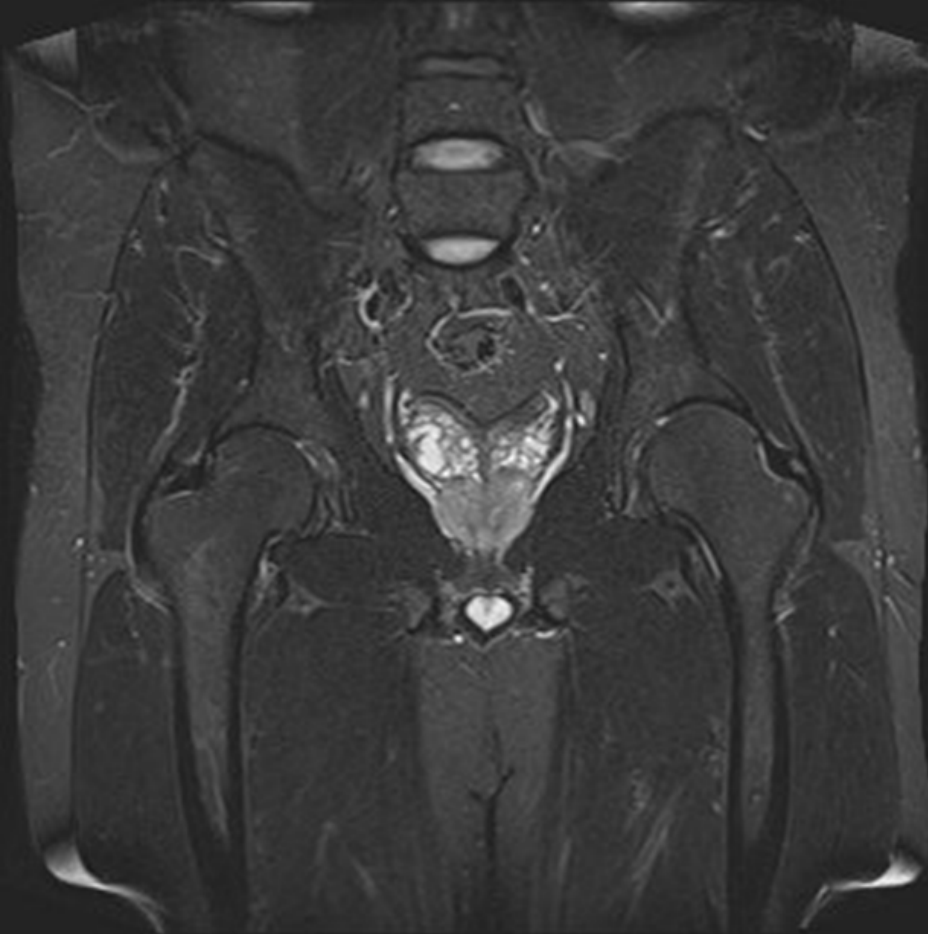
Şekil 1: Normal pelvik radyografi



Şekil 2: Kalça MRG: T2 ağırlıklı görüntülemelerde Sağ femur başı ve femur boynunda kemik iliği ödemi gösteren hiperintensite

TAKİP VE TEDAVİ

- Hastaya istirahat önerildi.
- Günlük kalsiyum ve D vitamini idamesi planlandı.
- Anti-inflamatuar ilaç tedavisi verildi.
- 1 ay sonra kontrol muayene planlandı. sonra kontrol muayenesi için planlandı.
- Kontrol muayenesinde şikayetleri gerilemişti.
- Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) ile L1-L4 total t skoru -1.4 olarak ölçüldü.
- Bir aylık kombine alendronat, D vitamini ve analjezik tedavisinden sonra son MRG çalışmasında ilik ödeminin gerilediği ve diğer bulguların normal olduğu görüldü (Şekil 3).



Şekil 3: Tedavi sonrası kemik iliği ödeminde rezolüsyon

SONUÇ VE TARTIŞMA

Kalçanın geçici osteoporozu, şiddetli, ani, atravmatik kalça ağrısı ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir antitedir.

Patofizyolojisi halen belirsiz olmakla birlikte, mikrovasküler yaralanma, travmatik olmayan refleks



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

sempatik distrofi, enfeksiyon, metabolik, nörolojik veya endokrin faktörlerden kaynaklandığı düşünülmektedir[3]. Hastalığın seyrinde yaklaşık 6-12 ay içerisinde klinik ve radyografik olarak regresyon izlenir [1]. Manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) kalçanın geçici osteoporozunu tespit etmede sensitivitesi çok yüksektir. Ayrıca avasküler nekroz, yetmezlik kırıkları, enfeksiyon ve neoplazm gibi diğer patolojilerin dışlanması da yardımcı olur [3]. Dual X-Ray Absorptiometry (DXA) osteoporozu göstermede yardımcıdır ancak osteoporozun kemik iliği ödemine neden olup olmadığı belirsizdir [1]. Tedavide istirahat ve ağrı kontrolü için analjezik ilaçlar etkilidir. Ayrıca bifosfonat grubu ilaçlar, teriparetid veya kalsitonin hastalığın iyileşme süresini kısaltmak için kullanılabilir. Medikal tedavi ile iyileşmeyen hastalarda kor dekompresyon cerrahisi başka bir seçenektir [1].

KAYNAKÇA

1. Asadipooya K, Graves L, Greene LW. Transient osteoporosis of the hip: review of the literature. Osteoporos Int. 2017 Jun;28(6):1805-1816.
2. Yamaguchi R, Yamamoto T, Motomura G, Ikemura S, Iwasaki K, Zhao G, Iwamoto Y. Radiological morphology variances of transient osteoporosis of the hip. J Orthop Sci. 2017 Jul;22(4):687-692.
3. Vaishya R, Agarwal AK, Kumar V, Vijay V, Vaish A. Transient Osteoporosis of the Hip: A Mysterious Cause of Hip Pain in Adults. Indian J Orthop. 2017 Jul-Aug;51(4):455-460

PS-02

P-135 Vandetanibe Bağlı Fototoksik İlaç Reaksiyonu : OLGU SUNUMU

İlker Kınık, Baran Abul

İzmir Katip Çelebi üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları AD, İzmir.

GİRİŞ

Fotosensitif ilaç reaksiyonları maruz kalınan kimyasal ajan ve güneş ışığı sonucu ortaya çıkan deri reaksiyonlarıdır. Literatürde vandetanibe bağlı sınırlı sayıda fototoksik ilaç reaksiyonu olgusu bildirilmiştir. Biz de kliniğimizde gördüğümüz olguyu bu nadir antititeyi hatırlatmak amacıyla sunmak istedik.

OLGU BİLDİRİMİ

Altmış iki yaşında erkek hasta polikliniğimize yüzde ve kollarda, kızarıklık ve soyulma şikayetiyle başvurdu. Öyküsünde son 1 yıldır ara ara bu şikayetlerinin olduğunu ve yaz aylarında artış yaşadığını ifade etti. Hastanın özgeçmişinde medüller tiroid kanseri nedeniyle son 1 yıldır vandetanib kullandığı ve ilacı aldıktan birkaç saat sonra şikayetlerinin arttığı öğrenildi.

Fizik muayenede her iki el ve kol ekstansör bölgede, yüzde ve ensede eritemli zeminde desquame ve krutlu plaklar mevcutken güneş görmeyen alanlar korunmuştu.

Hastaya klinik değerlendirme sonrası fototoksik ilaç reaksiyonu tanısı kullanılarak sorumlu ilacın kesildi. Antihistaminik ve topikal steroid tedavisi verildi.



Şekil 1.



Şekil 2.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

TARTIŞMA

Vandetanib metastatik meduller tiroid kanserinde kullanılan yeni nesil multireseptör tirozin kinaz inhibitörüdür.

Vandetanibin en sık yan etkileri QT uzaması, diare ve fotosensitif ilaç reaksiyonlarıdır.

Fotosensitif ilaç reaksiyonları UV ile maruziyet sonrası oluşan deri reaksiyonları olup fototoksik ve fotoallerjik olarak iki grupta incelenmektedir. (Tablo 1.) Fototoksik ilaç reaksiyonları topikal veya sistemik yolla kullanılan yeterli dozda kimyasal duyarlandırıcı ajanın uygun ultraviyole dalga boyu ile ilk temastan itibaren ortaya çıkabilirler.

Fotoallerjik	Fototoksik
Daha nadir görülür.	Daha sık görülür .
Ön duyarlanma gerektirir.	Ön duyarlanma olmaksızın gelişir.
Tip 4 aşırı duyarlılık reaksiyonu	Direkt hücresel ve doku hasarı
İlk duyarlaşmadan 24 saat veya daha uzun süre sonra görülür.	Güneş ışığına maruz kaldıktan dakikalar veya saatler sonra ortaya çıkar.
Egzamatöz lezyonlar,papül, vezikül ve krutlar	Abartılı güneş yanığı ile ilişkili yanma ve güneşe maruz kalan bölgelerde lokalize kaşıntı hissi
Histolojik olarak epidermal spongioz,vezikülasyon, lenfositlerin epidermise ekzositozu ve perivasküler inflamatuvar infiltratlar görülür.	Histolojik olarak epidermal keratinosit nekrozu,-dermal lenfositik ve nötrofilik infiltrat görülür.

Fotosensitif ilaç reaksiyonları nonsteroid antiinflamatuvar, antimikrobiyaller ve kemoterapötik ilaçlar gibi çok sayıda ajana bağlı gelişebilir. (Tablo 2). Bu grup dermatozlarda ilaç öyküsü ayrıntılı değerlendirilmelidir.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

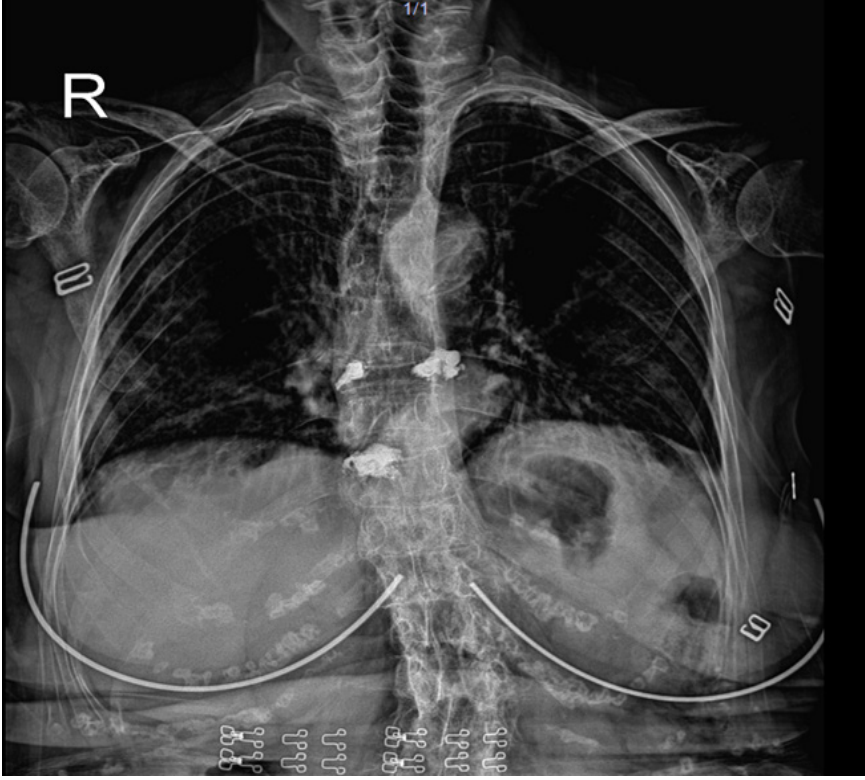
PS-03

Torakal Ağrı Şikâyeti İle Başvuran Hastada Saptanan İnsidental Kostokondral Kalsifikasyonlar

Dr. Burak Tolga Başoluk, Dr. Nazrin Aghazada

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı

- ✓ Kostal kıkırdağın kalsifikasyonu, sıklığı yaşla artan benign bir durum
- ✓ 30 yaşından önce nadir
- ✓ Genellikle asemptomatik ve insidental olarak fark edilirken nadiren göğüs ağrısıyla prezente olur.
- ✓ Primer İdiopatik Kostokondral Kalsifikasyon dışında bazı vakalarda
 - Hipertiroidizm,
 - Hiperparatiroidizm,
 - PTH benzeri substans salgılayan tümörler,
 - Porfria,
 - Wilson Hastalığı,
 - Hematokromatozis,
 - Kortikosteroid tedavisi,
 - Adrenogenital Sendrom gibi endokrin ve metabolik hastalıklarla ve
 - Altta yatan pulmoner enfeksiyonlarla ilişkilendirilmiştir.
- ✓ 72 yaş kadın hasta
- ✓ Torakal ve lomber ağrı
- ✓ Mekanik karakterde ve radiküler yayılım yok.
- ✓ Özgeçmişte ITP
- ✓ Fizik muayenede torakal kifoz, torakal ve lomber multiple seviyelerde spinöz proçes hassasiyeti ile paravertebral kas spazmı
- ✓ Nörolojik defisit yok.
- ✓ Laboratuvar değerlerinden Ca, P, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, tam kan sayımı, Parathormon ve 25-OH vitamin D düzeyleri olağan.



Bilateral aşağı seviye kostalarda görülen zincir şeklinde sıralanan opasiteler hâlinde kostokondral kalsifikasyon görüntüsü

Primer İdiyopatik Kostokondral Kalsifikasyon benign ve özgül tedavi gerektirmeyen bir durum olmakla birlikte radyografik görüntüsünün karışabileceği olası malign nedenler dolayısıyla tanınması önem arz etmektedir.

Referanslar:

- King JB. Calcification of the costal cartilages. Br J Radiol 1939; 12:2-12.
- Vastine JH, Vastine MF, Arango O. Genetic influence on osseous development with particular reference to deposition of calcium in costal cartilages. AJR 1948; 59:213-221.
- Barchilon V, Herskovitz I, Rothschild BM, Wish-Baratz S, Latimer B, Jellema LM, et al. Factors affecting the rate and pattern of the first costal cartilage ossification. Am J Forensic Med Pathol 1996;17:239-47.

PS-04

Yüzde Bier Lekeleri

Baran Abul

Muğla Sıtkı Koçman Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Ana Bilim Dalı, Muğla

GİRİŞ

Bier lekeleri, küçük, düzensiz sınırlı hipopigmente maküllerdir. En sık 20-40 yaşları arasında görülmele birlikte her yaşta görülebilir. Kadınlarda daha sıktır. Bier lekeleri, venöz hipertansiyona karşı küçük kutanöz damarların fizyolojik, vazokonstriktif cevabıdır. Klinik olarak lezyonlar çevresi basmakla solan eritemle çevrili küçük beyaz maküller şeklinde görülür. Bu maküller, etkilenen ekstremitte yukarı kaldırıldığında kaybolur Genellikle kollarda ve bacaklarda bulunur. Bier lekelerinin yüzde görülmesi literatürde nadirdir. Burada emosyonel stres sonrası başlayan ve bağ dokusu hastalığının eşlik ettiği, yüzde Bier lekeleri olgusunu sunmak istedik.

OLGU

48 yaş kadın hasta yaklaşık 2 aydır alnında bulunan beyaz lekeler nedeniyle tarafımıza başvurdu. Fizik muayenede eritemli zemin üzerinde çok sayıda düzensiz sınırlı hipopigmente maküllerin varlığı görüldü. Hasta lezyonların emosyonel stres sonrası geliştiğini söylüyor. Hasta başını eğdiğinde lezyonlar daha belirgin hale gelmekte. Wood ışığıyla muayenede anormallik saptanmadı. Hastanın laboratuvar değerlerinde ANA++ bulunmakta ve eklem ağrısı eşlik etmekteydi. Romatoloji bölümü tarafından hastada bağ dokusu hastalığı düşünülmekte. Bu da hastada vasküler bir tetikleyici olabileceğini düşündürmektedir. Bier Lekeleri tedavi gerektirmediği için romatoloji bölümü ile birlikte hastayı takip etme kararı aldık.





Hasta başını aşağı eğdikten sonra lezyonların belirginleşmesi

TARTIŞMA

Bier lekeleri ilk olarak 1898'de tanımlandı. Bier, yaptığı bir deneyle, ön kola giden venöz kan akışının dıştan tıkanması durumunda lekelerin ortaya çıktığını ve akış geri geldiğinde kaybolduğunu kaydetti. Hastalık genellikle yetişkinlikte ortaya çıksa da, ergenlikte bildirilen sadece birkaç vaka vardır.

Bier lekelerinin patogenezi konusunda fikir birliği yoktur. Bazı yazarlar, hastalığın küçük damarların vazokonstriksiyonundan kaynaklanan bir vasküler anomali olduğunu öne sürmektedir. Bu nedenle eritematöz alanlarda venodilatasyon, soluk alanlarda venokonstriksiyon vardır. Noktalar, abartılı bir fizyolojik vazokonstriktif yanıt olarak kabul edilir ve venöz staz ile ilişkili hipoksi veya tersine, venöz dolmaya yanıt olarak dermal çıkan arteriyollerdeki venoarteriolar refleksin başarısızlığı ile indüklenir.

Klinik tanı, ekstremitelerde elevasyonu ile hipokromik maküllerin kaybolması ile konur. Bildirilen bazı vakalarda, noktalar duygusal strese sonra daha görünür hale gelir ve fiziksel aktiviteden sonra daha az görünür hale gelir. Histopatoloji anormallik göstermediğinden deri biyopsisine gerek yoktur.

Bu durumun yaygınlığı bilinmemektedir. Asemptomatik klinik tablo göz önüne alındığında, hastalık hafife alınabilir. Ayırıcı tanı, pityriasis versicolor, vitiligo, nevus despigmentosus, postinflamatuar hipopigmentasyon ve anemik nevus gibi diğer hipokromik hastalıkları içerir. Literatürde belirli hastalıklarla iyi kurulmuş bir ilişki olmamasına rağmen, bazı vakalar palmar hiperhidroz, uykusuzluk, gebelik, kriyoglobulinemi, skleroderma böbrek krizi, aortik ark hipoplazisi, liken planus, alopesi areata ve Peutz Jeghers sendromu ile ilişkilidir. Hastamızda pozitif ANA değeri ve eklem ağrısı mevcuttu romatoloji tarafından bağ dokusu hastalığı düşünülmekteydi ve biz de hastanın alınındaki Bier spots lekelerinin bağ dokusu hastalığı ile ilişkili olabileceğini düşündük.

Hastalık asemptomatiktir ve tedavi gerektirmez. Maküller uzuvların pozisyonuna bağlı olarak geçici görünseler de kronik olma eğilimindedirler. Bier lekeleri genellikle idiyopatik ve iyi huylu olmasına rağmen, ilişkili sistemik hastalıkların raporlarına ek olarak tedaviye uygun diğer durumları taklit edebildikleri için teşhis önemlidir.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

Kaynaklar

1. Fan YM, Yang YP, Li W, Li SF. Bier spots: Six case reports. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:e11–e12. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Heller M. Diffuse Bier spots. *Dermatol Online J.* 2005;11:2–2. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Wilkin JK, Martin H. Bier's spots reconsidered: a tale of two spots, with speculation on a humerus vein. *J Am Acad Dermatol.* 1986;14:411–419. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Tunca M, Caliskan E, Erbil H, Akar A. Bier spots in two children. *Pediatr Dermatol.* 2011;28:581–583. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Liaw FY, Chiang CP. Bier spots. *CMAJ.* 2013;185:E304. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Gniadecki R, Gniadecka M. Constitutive speckled vascular mottling of the skin resembling Bier white spots: lack of venoarteriolar reflex in dermal arterioles. *Arch Dermatol.* 2000;136:674–675. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Khera P, English JC., 3rd Physiologic anemic macules. *Cutis.* 2008;81:477–478. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Liang TH. Spontaneous Bier's spots. *Australas J Dermatol.* 2008;49:61–62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

PS-05

Pediyatrik İnflamatuvar Hastalıklarda Deri Bulguları: Hangi Bulgu Hangi Hastalık?

Dr. Hatice ADIGÜZEL DÜNDAR

Otoinflamatuvar terimi ilk olarak 1999'da Kastner ve arkadaşları tarafından nadir görülen genetik geçişli tekrarlayan sendromları, FMF ve TRAPS'i otoimmün hastalıklardan ayırt etmek için tanımlanmıştır. Otoimmün ya da infeksiyöz bir neden olmaksızın (otoantikor, antijen-spesifik T-hücreleri veya bilinen bir patojen), kendiliğinden ortaya çıkar ve çoğunlukla herediterdir. Çoğu vakada klinik belirtiler ilk olarak çocukluk çağında ortaya çıkar. Bunlar ateş, döküntü, serozit, artrit, menenjit, üveit, lenfadenopati ve splenomegali olabilir. Enfeksiyon veya malignite gibi diğer nedenlerle açıklanamayan tekrarlayan veya inatçı sistemik inflamasyonu olan çocuklarda otoinflamatuvar bir bozukluk akla gelmelidir. Otoinflamasyon, inflamatuvar cevabın spesifik mekanizmalarındaki anormallikler sonucu bozulmuş doğal immünite ile ilişkili bir durumdur. Aynı zamanda IL-1, interferonlar ve nükleer faktör NF-κB'nin bozulmuş aktivasyonu ile ilişkilidir. Tüm otoinflamatuvar sendromların kendine özgü klinik özellikleri olmasına rağmen, büyük çoğunluğu erken başlangıç (çocuklukta veya hatta yenidoğan döneminde), tekrarlayan ateş atakları, multisistemik inflamasyon ve çeşitli cilt bulguları ile karakterizedir. Romatolojik hastalığı ve cilt tutulumu olan hastanın değerlendirilmesi tüm vücudun inspeksiyonu ile başlar. Kafa derisi, anogenital bölge, müköz membranlar ve tırnakların incelenmesini gerektirir. FMF, çoğunlukla Arap veya Türkiye kıyılarında, Güney Avrupa ve Kuzey Afrika'da yaşayan Akdeniz kökenli popülasyonları etkileyen en yaygın monojenik otoinflamatuvar hastalıktır. Hastalığa, bazı 16. kromozom kısa kolunda (16p13.3) bulunan ve pirin proteinini kodlayan 10 ekzondan oluşan MEFV genindeki mutasyonlar neden olur (1997). Erizipel benzeri eritem cilt tutulumudur. Sıcak, hassas ve ağrılıdır. Genellikle bacak ekstansör yüzünde, ayak bileği veya ayak sırtında maksimum 15 cm çapında ve aynı bölgede tekrarlama eğiliminde lezyonlardır.

Kriyopirin ile ilişkili periyodik sendrom (CAPS), şiddet derecesi artarak; Ailevi soğuk otoinflamatuvar sendromu (FCAS), Muckle-Wells sendromu ve kronik infantil nörolojik kutanöz artiküler (CINCA/NOMID) sendromu gibi bir grup hastalığı içermektedir. NLRP3 genindeki fonksiyon kazanan mutasyonları neden olur. Kriyopini kodlayan NLRP3 genindeki mutasyon sonucu, inflamazomun kaspaz-1 enzimini aşırı aktive etmesi ve IL-1'in aşırı üretilmesi söz konusudur. FCAS, en az agresif olanıdır. Klinik belirtiler çoğunlukla yaşamın ilk yıllarında bulgu verir. Tipik olarak soğuğa maruz kaldıktan sonraki 2-7 saat içinde ortaya çıkar ve yaklaşık 12 saat sonra düzelir (soğuk nesnelere temasla tetiklenmez!). Ateş, titreme, konjonktivit, terleme, baş dönmesi, artralji, miyalji, yorgunluk ve baş ağrısı atakları olabilir. İkincil amiloidoz çok nadir, hastaların sadece %2'sinde görülür. Soğuğa maruziyet 2-7 saat sonrası eritemli ödemli papüller ve plaklar oluşur. Ürtiker-sağırılık-amiloidoz sendromu; başvuru yaşı daha değişkendir. FCAS'dan daha ciddi seyredir. En sık tanımlanan tetikleyici sıcak ve soğuktur. Deri biyopsisi; nötrofilik, perivasküler dermal infiltrat (tanı aracıdır ancak patognomik değildir!). FCAS'ın kilere benzer ürtikeryal döküntü. Biyopsi; nötrofil ağırlıklı infiltrat (dermiste ödem olmaksızın!).

Kronik infantil nörolojik kutanöz artiküler- CAPS'in en ağır formudur. Deri dışı klinik belirtiler daha şiddetlidir. Nörolojik bulguları ciddidir. Tekrarlayan ateş atakları, LAP, eklem bulguları, HSM, sekonder amiloidoz, serebral atrofi, mental retardasyon, kronik aseptik menenjit, nöbetler, geçici hemipleji, SNIK, sabah baş ağrıları, ön üveit, kafa içi basınç artışı, papilödem ve körlük görülebilir. Ömür boyu devam eden ve soğuk gibi belirgin bir tetikleyicisi olmayan migratuvar nonpruritik ürtikeryal döküntü



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

şeklinde. Ekrin bezinde perivasküler yüzeysel ve derin nötrofilik infiltrat(hematoksilen-eozin,x20). TRAPS (TNF ilişkili periodik ateş sendromu); Serozal, sinoviyal, kutanöz, musküler, abdominal ve okuler bulgularla karakterizedir. Ateş, karın ağrısı, artralji (artrit nadir), miyalji, yer değiştiren eritematöz döküntü, bilateral konjunktivit ve periorbital ödem şeklinde ortaya çıkabilir. Atak süresi genelde 1-4 haftadır.

MVD (mevalonat kinaz eksikliği); 1999'da MKD, genetik olarak MVK genindeki fonksiyon kaybı mutasyonlarının neden olduğu otozomal resesif bir metabolik bozukluk olarak tanımlanmıştır. MKD, mevolonik asitüri olarak da bilinir ve psikomotor gerilik, gelişime geriliği, katarakt, hepatosplenomegali, lenfadenopati, kronik ishal, miyopati, progresif ataksi ve tekrarlayan ateşlerle karakterizedir. Atak süresi: 3-7 gündür.

Kaynaklar

- 1- Dundar H. A. ve ark. Ne Zaman Otoinflamatuvar Hastalık Düşünelim? Otoinflamatuvar Hastalıklar. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri;2020. p.8-15.
- 2- Toro JR, et al. Arch Dermatol 2000; 136(12): 1487-94
- 3-Markus Braun-Falco, et al. Skin manifestations in autoinflammatory syndromes. JDDG; 2011 • 9:232-245
- 4-Van der Hilst JC, et al. Medicine 2008; 87(6): 301-10



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

PS-06

İNFLAMATUVAR HASTALIKLARDA NE ZAMAN İVİG ?

Dr. Sercan GÜCENMEZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Mümkün olduğunca az IgA içermelidir. En az 1000 bağışçıdan oluşan bir havuzdan alınmalı, enfeksiyöz ajan bulaştırmamalı, yarı ömrü 3-4 hafta olmalı, 50g/L(%5konsatre ürün)veya 100g/L(%10 konsatre ürün)düzeyinde Ig içermeli, trombojenik aktivite göstermemeli, içerdiği IgG intak olmalı, fonksiyonel Fc fragmanı içermeli, invivo olarak birikebilecek koruyucu veya stabilizatör içermemelidir. İVİG tedavisi öncelik düzeyi endikasyonlarına göre her tanı; kırmızı, mavi, gri, siyah olarak ayrılmış. Birleşik Krallık Sağlık Bakanlığı, milli matlep yönetimi programını (National Demand Management Programme) (NDMP) kurmuş ve İVİG kullanım kılavuzunu İngiltere ve Galler'de ilk olarak 2008 de yayınlanmış, 2011 de revize edilmiştir.

Kawasaki hastalığı: Çocuklarda en sık görülen vaskülitir. Tedavi edilmezse koroner arter anevrizmasına yol açabilir. Kawasaki hastalığında İVİG kullanılması ile ilgili ilk başarılı çalışma 1983 yılında 14 hasta ile yapılmıştır. İVİG tedavisi; Amerikan Nöroloji Akademisinin kanıta dayalı kılavuzlarında Guillain Barre Sendromu(GBS) ve kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati tedavisinde kanıt düzeyi A olarak önerilmektedir. Lupus ile ilişkili idiyomatik trombositopenik purpura (İTP) olan 59 hastanın alındığı çalışmada %65 yanıt saptanmış fakat relaps görülmüştür. GBS ve kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropatiyle prezente lupus hastalarına hastalığın başlangıcından itibaren ilk 3 ay içinde İVİG tedavisi öneriliyor. Kanıta İVİG tedavisinin romatoid artrit ve kronik yorgunlukta işe yaramadığını gösteriyor. Romatoid vaskülitte, plazmaferez ve steroid yanıtı olmayan hastalarda İVİG tedavisi remisyonu sağlamada faydalı saptanmıştır. Dirençli polimiyozitli(PM) 35 hastanın 25 inde belirgin düzelme, 25 hastanın 12' sinde düşük doz steroid veya tedavisiz izlendiği görülmüştür. 123 idiyomatik inflamatuvar miyozitli hastaya 2 gr/kg/ ay İVİG tedavisi verilmiş, %78 yanıt saptanmıştır. Kısa hastalık süresi olanlar, bazalde kas güçsüzlüğü ve CK enzim yüksekliği olanlar tedaviye daha iyi yanıt vermiştir. Yapılan çalışmalarda İVİG tedavisinin katastrofik antifosfolipit antikör sendromunda(AFAS) faydalı olabileceğini göstermiştir. Yapılan çalışmalarda refrakter hastalarda standart tedavinin gebelik , enfeksiyon gibi kontrendike olduğu durumlarda İVİG kullanımı önerilmiştir.

Sonuç olarak; İVİG tedavisinin kawasaki hastalığı, İTP, CIDP ve GBS'da etkili olduğu gösterilmiştir. DM ve PM'de ikinci basamak tedavi olarak ve bazı AAV'lerde köprü tedavisi olarak etkili olduğu gösterilmiştir. SLE akut alevlenmelerinde yararlı olabildiği bildirilmiştir.

İVİG tedavisinin genel güvenlik profili iyidir. Literatürde sadece küçük transfüzyon reaksiyonları bildirilmiştir.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

Romatoloji pratiğinde yüksek dozda verildiği zaman %2 oranında tromboemboli riski olduğu bildirilmiş, bu nedenle uygun olan en düşük konsantrasyonda yavaş bir şekilde infüze etmek gerekir.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

PS-07

PEDİATRİK PSÖRİYATİK ARTRİT TANIMI VE TEDAVİSİNDE KILAVUZLAR NE DİYOR

Dr. Raziye Burcu Taşkın

Tepecik E.A.H İZMİR

Juvenil idiyopatik artrit (JİA) çocuk çağının en sık kronik inflamatuvar romatizmal hastalığı olup yaklaşık prevalansı 1-4/1000 olarak bildirilmiştir (1). Hastalığın ana tanınma ölçütleri, 16 yaşından önce başlayan, 6 haftadan uzun süren, bir veya daha fazla eklemi tutan artritin varlığı ve artrite neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanmasıdır. Uluslararası Romatoloji Dernekleri Birliği (International League of Associations for Rheumatology) (ILAR) 2001 sınıflama kriterlerine göre 7 alt tip belirlenmiştir (2). Juvenil psöriyatik artrit (JPsa) tüm JİA alt gruplarının yaklaşık %5'ini oluşturur (3). JİA tanısı alan hastalar ILAR kriterlerine göre artrit ve psöriyatik veya artrite daktilit, tırnaklarda çukurlaşma veya onikoliz ve birinci derece akrabada psöriyatik öyküsünden en az ikisinin eşlik etmesi ile JPsa olarak sınıflandırılır. Bununla birlikte romatoid faktör (RF) pozitifliği, HLA-B27 ile ilişkili hastalığı olan birinci derece aile öyküsü veya HLA-B27 pozitif olan 6 yaşın üzerindeki bir çocukta artrit veya JPsa tanısı dışlanır (2).

JPsa'nın klinik bulguları heterojendir. Artiküler tutulumun yanı sıra psöriyatik, üveit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi ekstraartiküler bulgular eşlik edebilir. Hastalık başlangıç yaşı bimodal olup; 2-3 yaşlarında başlangıç antinükleer antikor pozitifliği kız cinsiyet baskınlığı ve oligoartiküler tutulumla seyreden kliniği ile oligoartiküler JİA'ya benzerlik gösterir. Ancak el ve ayak küçük eklem artrit ve daktilit gelişimi gibi farklılıklar gösterir. Daha az sıklıkla görülen adenosana yakın dönemde başlayan hastalık seyri ise benzer cinsiyet dağılımı, entezit ve aksiyal tutulum eğilimi ile erişkin psöriyatik artritine benzer klinik özellikler gözlenir (3).

Etyoloji tam bilinmemekle beraber genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Patogenezde T hücre immünitesinin özellikle Th1 and Th17'nin ve IL17, IL23 sitokinlerinin baskın olduğu gösterilmiştir (4). Patogenezdeki mekanizmaların aydınlatılması hedefe yönelik tedavilerin geliştirilmesi için yol gösterici olacaktır.

Tedavi

JPsa için yakın zamana kadar randomize kontrollü çalışmaların (RKÇ) olmaması nedeniyle tedavi baskın klinik bulguların durumuna göre JİA tedavisinde kullanılan güncel kılavuzlar ve erişkin PsA tedavi kılavuzlarındaki deneyimlere göre seçilmektedir. Hastalığın heterojen kliniğinden ötürü hastaya spesifik ve klinik bulgulara yönelik etkin tedavi planlanmalıdır. Poliartiküler tutulum, sakroiliit ve entezit için 2019 ACR tedavi önerileri (5) mevcuttur. Poliartiküler tutulum için ilk aşamada subkutan metotreksat tedavisi önerilmekte olup, yanıt alınamaması durumunda anti-TNF ajanlar başta olmak üzere biyolojik ajan tedavi seçenekleri mevcuttur. Entezit ve daktilitte etkinliği gösterilen anti-TNF ajanlar konvansiyonel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlardan (cDMARD) önceki basamak tedavide önerilmektedir.

Erişkin PsA tedavi rehberlerindeki öneriler hastaların komorbid durumları göz önüne alınarak baskın klinik semptomaya göre karar verilmesi yönündedir. Pediatik rehberlerden farklı olarak IL-12/23 veya IL-17 yolaklarını hedef alan biyolojik ajanlar, Jak inhibitörleri ve CTLA-4 Ig abatacept erişkin PsA tedavisinde kılavuzlarda yer almaktadır (6-8). Mevcut kılavuzlarda IL-12/23 veya IL-17 yolaklarını



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

hedef alan tedaviler öncelikle periferik artriti olan ve en az bir konvansiyonel sentetik temel etkili tedaviye yetersiz yanıt veren hastalarda, anti-TNF ajanların uygun olmadığı durumlarda önerilmektedir. Ancak hangisinin öncelikle tercih edilmesinin daha uygun olacağını ön gördüren kesin veri yoktur.

Ayrıca JPsA'da yakın zamanda tamamlanan iki RKÇ'da secucinumab ve baricitinibin plaseboya göre etkin sonuçlar verdiği ve aynı zamanda güvenilir tedaviler olduğunu gösterilmiş olup, ilerleyen zamanlarda bu ajanların da JPsA tedavi rehberlerinde yer alacağını düşündürmektedir (9-10).

Hastalığın prognozunun oligoartiküler ve poliartiküler JIA'ya göre daha kötü olduğu, daha fazla işlevsel kötüleşme ile ilişkili olduğu ve inaktif hastalığa ulaşmanın daha zor olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (11-12). Bu bilgiler JPsA daha iyi uzun dönem sonuçlar için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Kaynaklar

1. Lee, Jennifer JY, and Rayfel Schneider. "Systemic juvenile idiopathic arthritis." *Pediatric Clinics* 65.4 (2018): 691-709.
2. Petty, Ross E., et al. "International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001." *The Journal of rheumatology* 31.2 (2004): 390-392.
3. Brunello, Francesco, et al. "New insights on juvenile psoriatic arthritis." *Frontiers in Pediatrics* 10 (2022): 884727.
4. Benham H, Norris P, Goodall J, Wechalekar MD, FitzGerald O, Szentpetery A, et al. Th17 and Th22 cells in psoriatic arthritis and psoriasis. *Arthritis Res Ther.* (2013) 15:R136.
5. Ringold, Sarah, et al. "2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the treatment of juvenile idiopathic arthritis: therapeutic approaches for non-systemic polyarthritis, sacroiliitis, and enthesitis." *Arthritis care & research* 71.6 (2019): 717-734.
6. Gossec, Laure, et al. "EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update." *Annals of the rheumatic diseases* 79.6 (2020): 700-712.
7. Coates, Laura C., et al. "Grappa treatment recommendations: 2021 update." *The Journal of Rheumatology* 49.6 Suppl 1 (2022): 52-54.
8. Ogdie, Alexis, Laura C. Coates, and Dafna D. Gladman. "Treatment guidelines in psoriatic arthritis." *Rheumatology* 59.Supplement_1 (2020): i37-i46.
9. Brunner, Hermine I., et al. "Secukinumab in enthesitis-related arthritis and juvenile psoriatic arthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, treatment withdrawal, phase 3 trial." *Annals of the Rheumatic Diseases* 82.1 (2023): 154-160.
10. Ramanan, Athimalaipet V., et al. "Baricitinib in juvenile idiopathic arthritis: an international, phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled, withdrawal, efficacy, and safety trial." *The Lancet* 402.10401 (2023): 555-570.
11. Flatø, Berit, et al. "Juvenile psoriatic arthritis: longterm outcome and differentiation from other subtypes of juvenile idiopathic arthritis." *The Journal of rheumatology* 36.3 (2009): 642-650.
12. Butbul Aviel, Yonatan, et al. "Juvenile Psoriatic Arthritis (JPsA): juvenile arthritis with psoriasis?." *Pediatric Rheumatology* 11 (2013): 1-8.



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

PS-08

Metotreksat; Hangi Hastalıkta, Hangi Dozda, Nereye Kadar?

Önay GERÇİK

İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Metotreksat (MTX; 4-amino-10-methylfolic acid) folat antagonistidir. MTX (eski adı ile ametopterin) ve yakın analogu aminopterin, folik asitle yapısal benzerlikleri ve folat bağımlı enzimleri inhibe etme kapasitesi temel alınarak kanserlerin tedavisi için geliştirilmiştir. İlk olarak 1948'de lösemileri ve diğer malignite türlerini tedavi etmek için yüksek dozlarda kullanılmış ve aminopterin kemoterapötik dozlarda ilk olarak 1951'de RA tedavisinde kullanılmıştır. 1960'lı ve 1970'li yıllarda psöriazis tedavisinde düşük doz MTX kullanılmış ve kullanımı RA'ya kadar yayılmıştır. 1980'lerin ortalarında RA'lı hastalarda çok sayıda çalışma ile MTX etkisi kanıtlanmış ve 1988'de FDA tarafından RA'lı hastaların tedavisi için onay almıştır (1). Günümüzde antiinflamatuvar ve immunmodulatör etkileri nedeni ile romatoid artrit (RA) başta olmak üzere birçok kronik inflamatuvar hastalığın tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından temel ilaç olarak kabul edilir.

MTX'in hücre içi alımına folat taşıyıcı proteinler aracılık eder ve hücre içerisinde aktif form olan MTX poliglutamata çevrilir. Poliglutamat form belli uzunlukta hücre dışına atılımdan korunmuş olur. Poliglutamatların hücre içi birikimi, ilacın sürekli etkinliği ile sonuçlanır ve göreceli olarak kısa plazma yarıömrüne rağmen haftada bir uygulama ile etkinlik sağlar (2). MTX poliglutamatlar, dihidrofolat redüktaz (DHFR) enzim inhibisyonu ile hücre proliferasyonu için gerekli olan pürin ve pirimidin sentezini inhibisyonuna neden olur. Ayrıca de novo purin biyosentezini katalize eden 5-aminoimidazol-4-karboksamid ribonükleotid (AICAR) transformilazı (ATIC) inhibe ederek adenozin salınımlarında artışa neden olur (1). Adenozinin inflamatuvar hücreler üzerindeki net etkisi inhibisyon olup, interleokin 1 (IL1) B, tümör nekrozis faktör (TNF) alfa, IL 6 gibi proinflamatuvar sitokinler, nötrofillerin fibroblastlara adezyonu ve inflamasyon bölgesinde lökosit birikimi azalır (1,2). Oral olarak alınan MTX, proksimal jejunumda, indirgenmiş folatları ve MTX'i taşıyan proton-bağlı folat taşıyıcı (PCFT/SLC46A1) tarafından emilir. Oral yoldan uygulanan MTX'in biyoyararlanımı, bireyler arasında geniş ölçüde değişkenlik gösterir. MTX'in intestinal emiliminin sınırlı olması nedeniyle biyoyararlanım 15 mg/hafta üzerindeki dozlarda 30%'a kadar azalır ve tek bir oral dozun maksimum absorpsiyonu <25 mg'dır (2). Dolaşımda MTX'in yaklaşık 50%'si plazma proteinlerine bağlanır. Aspirin, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID'ler) ve sülfonamidler gibi daha yüksek oranda proteine bağlı ilaçların albümininden yer değiştirmesinin neden olduğu serbest MTX'te bir artış meydana gelebilir. Karaciğerde ana metaboliti olan 7-hidroksimetotreksata (7-OH-MTX) dönüştürülür. Renal atılım, MTX'in ana eliminasyon yolunu oluşturur (70-90% renal yolla atılır) Küçük bir kısmı safra ile atılır ve bir miktar enterohepatik geri dönüşüme girer.

Romatoloji pratiğinde düşük doz MTX, başta RA ve psoriatik artrit olmak üzere sistemik lupus eritematozus ve diğer bağ doku hastalıkları, sistemik vaskülitler ve polimiyaljiya romatika dahil olmak üzere birçok kronik inflamatuvar hastalığın tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Oral MTX, klinik cevaba ve tolere edilebilirliğe bağlı olarak, 10-15 mg/hafta ile başlanıp, 20-30 mg/hafta dozun yükseltilebilir. Klinik yanıtızsızlık veya intolerans durumunda parenteral uygulama düşünülmelidir. MTX tedavisi ile haftada en az 5 mg folik asit reçete edilmesi tavsiye edilir (3).

MTX'in romatizmal hastalıklarda tedavi dozlarında gözlenen yan etkiler, malignitelerin tedavisinde



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

kullanılan yüksek dozların aksine nadiren yaşamı tehdit eder. Uzun süreli düşük doz MTX tedavisinin toksik etkilerinin çoğu, ilacın antifolat özelliklerinden kaynaklanır. Lökeni, stomatit, alopesi, bulantı-kusma, diyare ve transaminaz yüksekliği antifolat etkisinden kaynaklanan yan etkilerdir. Halsizlik, yorgunluk hissi, baş ağrısı, konsantrasyon güçlüğü ve romatoid nodülozis ise MTX'in adenozin salınımından kaynaklanan toksik etkileridir. Gastrointestinal yan etkiler oral MTX tedavisinin en sık yan etkileridir. Transaminaz yüksekliği, bir diğer sık görülen yan etkisi olup RA tedavisinde MTX başlanmasından sonraki ilk 3 ay içerisinde 2-4 hafta ara ile, tedavisinin 3-6. Ay'ında 8-12 hafta ara ile ve 6. Ay'dan sonra 12 hafta ara ile karaciğer fonksiyon testlerinin kontrolü önerilir (4). MTX tedavisine başlamadan veya başladıktan sonra rutin karaciğer biyopsisi önerilmez. MTX kullanımına bağlı pansitopeni oranında nadir (1%) görülmekle birlikte sıklıkla yanlış dozda kullanıma bağlı karışımına çıkar ve tedavisinde 12 saatte bir 5-10 mg iv lökoverin verilmesi gerekir. Akut hipersensitivite reaksiyonu olarak gelişen MTX pnömonitisi oldukça nadir (<1%) yan etkisidir. MTX ayrıca ciltte doz bağımsız olarak alopesi, ekstremitelerde maküler döküntü ve akselere nodülozis e neden olabilmektedir. Ciddi renal ve hepatik yetmezlik, gebelik, laktasyon, ilaca karşı hipersensitivite ve ciddi enfeksiyon varlığı MTX kullanımı için kontrendikasyon oluşturur.

Düşük doz MTX, toksisite nedeni ile kesilme sıklığının diğer hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlardan daha az olması (hidroksiklorokin hariç), ciddi enfeksiyon riskinde artışa neden olmaması ve hastaların çoğu tarafından iyi tolere edilebilen bir ilaç olması nedeni ile uzun süreli kullanım için uygun bir tedavi seçeneği sağlar. 2021 Amerikan Romatoloji Cemiyetinin romatoid artrit tedavi önerilerinde MTX'in 4-6 hafta içinde en az 15 mg/hafta dozunda başlanması önerilmektedir. Bununla birlikte hastalık modifiye edici ilaçlar için doz azaltma öncesi en uygun süre belirlenmemiş olsa da istikrarlı hastalık kontrolünü sağlamak için 6 ay süre beklenmesi önerilmektedir (5). 2019 EULAR psöriatik artrit tedavi önerilerinde ise MTX 'in optimal doz olarak haftada 25 mg'a ulaşmaya çalışılarak reçete edilmesi önerilmektedir (6).

Sonuç olarak, MTX, RA başta olmak üzere birçok inflamatuvar romatizmal hastalığın tedavisinde en sık kullanılan temel etkili ilaçtır. Düşük doz MTX, hastaların çoğu tarafından iyi tolere edilen, kabul edilebilir güvenlik profiline yanısıra iyi bir etkinlik sağlayan, hastalık remisyonunu sağlama ve sürdürmede oldukça etkili bir ajandır.

Referanslar:

1. Misra DP, Gasparyan AY, Zimba O. Benefits and adverse effects of hydroxychloroquine, methotrexate and colchicine: searching for repurposable drug candidates. *Rheumatol Int.* 2020;40(11):1741-1751
2. Bedoui Y, Guillot X, Sélambarom J, Guiraud P, Giry C, Jaffar-Bandjee MC, et al. Methotrexate an Old Drug with New Tricks. *Int J Mol Sci.* 2019;20(20):5023
3. Visser K, Katchamart W, Loza E, Martinez-Lopez JA, Salliot C, Trudeau J, et al. Multinational evidence-based recommendations for the use of methotrexate in rheumatic disorders with a focus on rheumatoid arthritis: integrating systematic literature research and expert opinion of a broad international panel of rheumatologists in the 3E Initiative. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(7):1086-93
4. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, Anuntiyo J, Finney C, Curtis JR, et al; American College of Rheumatology. American College of Rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008;59(6):762-84



DERİDEN EKLEME

30 EYLÜL - 1 EKİM 2023 / Radisson Blu Resort & Spa, Çeşme

5. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St Clair EW, Arayssi T, Carandang K, et al. 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021;73(7):924-939
6. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, de Wit M, McInnes I, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(6):700-712



Bilimsel Sekreteryası



DERMATOLOJİ ROMATOLOJİ ARAŞTIRMACILARI
GRUBU DERNEĞİ - DRAGDER
Reis Mah. Zaim Ağa Cad. No 54
Pasaj İçi No:11 35160
İzmir/Karabağlar
Tel: 0 537 787 50 30
E-posta: dragder2024@gmail.com

Organizasyon Sekreteryası



RUBİKON TURİZM ORGANİZASYON
Akat Mah. Akasya Sok. No:5 Beşiktaş/İstanbul
Tel: 0212 288 55 32(pbx)
Faks: 0212 288 55 62
E-mail: dragder2024@rubikonturizm.com
www.rubikonturizm.com

