

Romatoloji



Akıl Notları

Güncel . Pratik . Referanslı

Editör:
Prof. Dr. Sedat Kiraz

Yardımcı Editör:
Doç. Dr. Emre Bilgin



- ✓ Romatoloji **Temel Kaynaklarının Özetleri**
- ✓ Uzmanlık Pratiğinde Gerekli **Referans Bilgiler**
- ✓ Algoritma, Tablo ve Şemalarla Sunulan **Pratik Yaklaşım**
- ✓ Uluslararası **Tanı ve Tedavi Kılavuzları**
- ✓ Bilinmesi Gereken Önemli Ayrıntılar
- ✓ Tüm **Önemli Sınıflandırmalar**
- ✓ Uyarılar, Önlemler ve **Nokta Bilgiler**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Romatoloji



Akıl Notları

Referans Kaynaklar Sizin İçin Özetlendi !

Editör:

Prof. Dr. Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Ünitesi

Yardımcı Editör:

Doç. Dr. Emre Bilgin

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Ünitesi



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ROMATOLOJİ AKIL NOTLARI

Copyright © 2024

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez;
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-625-6065-08-6

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A. Ş.
Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara
Telefon: 0312 802 00 53-54
Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontraendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir. Bölümlerin içerik ve bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

Sevgili okuyucu,

Ellerinizde tutmakta olduğunuz Romatoloji Akıl Notları kitabı, romatoloji alanında çalışan hekimler, tıp öğrencileri ve diğer sağlık uzmanları için hazırlanmış bir eserdir. Bu kitapta, romatolojinin temel prensiplerini, tanı ve tedavi yaklaşımlarını ve en sık rastlanan romatolojik hastalıkları kapsamlı ve güncel bir şekilde ele aldık. Bu kitapta, alanında uzman romatologlar tarafından kaleme alınmış, kritik noktaların işaret edildiği püf noktalarını içeren 22 bölüm bulunmaktadır.

Romatoloji Akıl Notları'nın hazırlanmasındaki temel amaçlarımız:

- Karmaşık romatolojik hastalıkları yalın ve anlaşılır bir dille sunmak
- Güncel tanı ve tedavi rehberlerine uygun bilgiler sunmak
- Klinik uygulamada faydalı olacak pratik ipuçları ve algoritmalar sunmak
- Tıp öğrencilerinin ve diğer sağlık uzmanlarının romatoloji bilgisini pekiştirmelerine yardımcı olmak

Güneş Tıp Kitabevleri'nden Sayın Murat Yılmaz'a, baştan sona tüm süreçte yardımlarını esirgemeyen Sayın Dilek Doğanay' a, dizgi sürecinde harika bir iş çıkmasını sağlayan Zafer Çeri' ye teşekkürü borç biliriz.

Kısıtlı bir zaman diliminde, romatoloji pratiğine yönelik bu derecede kapsamlı bir kitabın oluşturulmasında üstün bir gayret ortaya koyan kıymetli yazarlara şükranlarımızı sunarız.

İnsan sağlığına ve romatolojiye gönül veren, bu uğurda gece gündüz çalışan tüm hekimlere, hekim adaylarına ve sağlık çalışanlarına saygılarımızla..

Prof. Dr. Sedat KİRAZ
Editör

Doç. Dr. Emre BİLGİN
Yardımcı Editör

YAZARLAR

Doç. Dr. Berkan Armağan

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Doç. Dr. Hakan Babaoğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Doç. Dr. Ezgi Deniz Batu

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

Dr. Zeynep Balık

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

Arş. Gör. Sinan Buran

Hacettepe Üniversitesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi
Kalp ve Solunum Fizyoterapisi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Emre Bilgin

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Ünitesi

Uzm. Dr. Şerife Coşkun

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Uzm. Dr. Pınar Akyüz Dağlı

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Şükran Erten

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Doç. Dr. Abdulsamet Erden

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Şule Ketenci Ertaş

Acıbadem Kayseri Hastanesi
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Ayşegül Fırat

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anatomi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Büşra Fırlatan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Ünitesi

Prof. Dr. Emel Gönüllü

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Cansu Arslantürk Güneysu

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ahmet İlbay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Yan Dal Araştırma Görevlisi

Uzm. Dr. Özlem Karakaş

İskenderun Devlet Hastanesi
İç Hastalıkları ve Romatoloji Uzmanı

Uzm. Dr. Rıza Can Kardaş

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Levent Kılıç

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Ünitesi

Uzm. Dr. Hasan Kocaayan

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Gezmiş Kimyon

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Bünyamin Kısacık

Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Ünitesi

Doç. Dr. Hamit Küçük

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Yüksel Maraş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Dr. Deniz Mavi

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tahir Saygın Ögüt

Antalya Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Dilek Solmaz

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Süleyman Nahit Şendur

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Uzm. Dr. Elif Akyazı Şener

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Tahsin Murat Turgay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanı
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı
Romatoloji Bilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Ahmet Omma

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Doç. Dr. Ahmet Çağkan İnkaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nevsun İnanç

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Engin Tezcan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Prof. Dr. Edibe Ünal

Hacettepe Üniversitesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi
Kalp ve Solunum Fizyoterapisi ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gülşah Soytürk

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Sevtap Arslan Sarıkaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sema Işık

Bilkent Ankara Şehir Hastanesi
Romatoloji Kliniği

Uzm. Dr. Şerife Çoşkun Sağırkaya

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Romatoloji Bölümü

Prof. Dr. Veli Yazısız

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Romatoloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Adalet Elçin Yıldız

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

İÇİNDEKİLER

Önsöz.	iii
Yazarlar	v
Bölüm 1: KAS-İSKELET SİSTEMİ ANATOMİSİ	1
<i>Dr. Ayşegül Fırat</i>	
Bölüm 2: TEMEL İMMÜNOLOJİ	17
<i>Dr. Veli Yazısız, Dr. Tahir Saygın Öğüt</i>	
Bölüm 3: HİKAYE VE FİZİK MUAYENE	41
<i>Dr. Ahmet İlbay, Dr. Tahsin Murat Turgay</i>	
Bölüm 4: LABORATUVAR TESTLERİ	59
<i>Dr. Özlem Karakaş, Dr. Abdulsamet Erden</i>	
Bölüm 5: ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA KAS İSKELET SİSTEMİNİN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ.	77
<i>Dr. Sevtap Arslan Sankaya, Dr. Adalet Elçin Yıldız</i>	
Bölüm 6: ROMATOLOJİDE TEDAVİ	99
<i>Dr. Gülşah Soytürk, Dr. Berkan Armağan</i>	
Bölüm 7: ROMATOLOJİDE EGZERSİZİN ROLÜ	127
<i>Dr. Sinan Buran, Dr. Edibe Ünal</i>	
Bölüm 8: PEDIATRİK ROMATOLOJİ	149
<i>Dr. Zeynep Balık, Dr. Ezgi Deniz Batu</i>	
Bölüm 9: ARTRİT İLE BAŞVURAN HASTAYA YAKLAŞIM (GENEL ÖZELLİKLERİ VE AYIRICI TANISI)	165
<i>Dr. Gezmiş Kimyon</i>	
Bölüm 10: İNFEKSİYÖZ ARTRİTLER	175
<i>Dr. Deniz Mavi, Dr. Ahmet Çağkan İnkaya</i>	
Bölüm 11: ROMATOİD ARTRİT	189
<i>Dr. Emre Bilgin, Dr. Nevsun İnanç</i>	

Bölüm 12: SPONDİLOARTRİTLER	209
<i>Dr. Büşra Fırlatan, Dr. Levent Kılıç</i>	
Bölüm 13: PSÖRİYATİK ARTRİT	227
<i>Dr. Dilek Solmaz, Dr. Hasan Kocaayan</i>	
Bölüm 14: BAĞ DOKU HASTALIKLARINA YAKLAŞIM	243
<i>Dr. Pınar Akyüz Dağlı, Dr. Hakan Babaoğlu</i>	
Bölüm 15: VASKÜLİT HASTASINA YAKLAŞIM	281
<i>Dr. Rıza Can Kardaş, Dr. Hamit Küçük</i>	
Bölüm 16: OSTEOARTRİT	305
<i>Dr. Sema Işık, Dr. Şükran Erten</i>	
Bölüm 17: KRİSTAL ARTROPATİLER VE DISH	323
<i>Dr. Mehmet Engin Tezcan</i>	
Bölüm 18: ROMATOLOJİK AÇIDAN METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI . . .	343
<i>Dr. Süleyman Nahit Şendur</i>	
Bölüm 19: SİSTEMİK OTOİNFLAMATUAR HASTALIKLAR	359
<i>Dr. Elif Akyazı Şener, Dr. Ahmet Omma</i>	
Bölüm 20: BÖLGESEL VE YAYGIN AĞRI SENDROMLARI	385
<i>Dr. Yüksel Maraş, Dr. Şerife Çoşkun Sağırkaya</i>	
Bölüm 21: DİĞER HASTALIKLAR	401
<i>Dr. Şule Ketenci Ertaş, Dr. Bünyamin Kısacık</i>	
Bölüm 22: ROMATOLOJİDE SIK KULLANILAN SONLANIM ÖLÇÜTLERİ . . .	431
<i>Dr. Cansu Arslantürk Güneysu, Dr. Emel Gönüllü</i>	

İÇİNDEKİLER

Önsöz.	iii
Yazarlar	v
Bölüm 1: KAS-İSKELET SİSTEMİ ANATOMİSİ	1
<i>Dr. Ayşegül Fırat</i>	
Bölüm 2: TEMEL İMMÜNOLOJİ	17
<i>Dr. Veli Yazısız, Dr. Tahir Saygın Öğüt</i>	
Bölüm 3: HİKAYE VE FİZİK MUAYENE	41
<i>Dr. Ahmet İlbay, Dr. Tahsin Murat Turgay</i>	
Bölüm 4: LABORATUVAR TESTLERİ	59
<i>Dr. Özlem Karakaş, Dr. Abdulsamet Erden</i>	
Bölüm 5: ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA KAS İSKELET SİSTEMİNİN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ.	77
<i>Dr. Sevtap Arslan Sankaya, Dr. Adalet Elçin Yıldız</i>	
Bölüm 6: ROMATOLOJİDE TEDAVİ	99
<i>Dr. Gülşah Soytürk, Dr. Berkan Armağan</i>	
Bölüm 7: ROMATOLOJİDE EGZERSİZİN ROLÜ	127
<i>Dr. Sinan Buran, Dr. Edibe Ünal</i>	
Bölüm 8: PEDIATRİK ROMATOLOJİ	149
<i>Dr. Zeynep Balık, Dr. Ezgi Deniz Batu</i>	
Bölüm 9: ARTRİT İLE BAŞVURAN HASTAYA YAKLAŞIM (GENEL ÖZELLİKLERİ VE AYIRICI TANISI)	165
<i>Dr. Gezmiş Kimyon</i>	
Bölüm 10: İNFEKSİYÖZ ARTRİTLER	175
<i>Dr. Deniz Mavi, Dr. Ahmet Çağkan İnkaya</i>	
Bölüm 11: ROMATOİD ARTRİT	189
<i>Dr. Emre Bilgin, Dr. Nevsun İnanç</i>	

Bölüm 12: SPONDİLOARTRİTLER	209
<i>Dr. Büşra Fırlatan, Dr. Levent Kılıç</i>	
Bölüm 13: PSÖRİYATİK ARTRİT	227
<i>Dr. Dilek Solmaz</i>	
Bölüm 14: BAĞ DOKU HASTALIKLARINA YAKLAŞIM	243
<i>Dr. Pınar Akyüz Dağlı, Dr. Hakan Babaoğlu</i>	
Bölüm 15: VASKÜLİT HASTASINA YAKLAŞIM	281
<i>Dr. Rıza Can Kardaş, Dr. Hamit Küçük</i>	
Bölüm 16: OSTEOARTRİT.	305
<i>Dr. Sema Işık, Dr. Şükran Erten</i>	
Bölüm 17: KRİSTAL ARTROPATİLER VE DISH	323
<i>Dr. Mehmet Engin Tezcan</i>	
Bölüm 18: ROMATOLOJİK AÇIDAN METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI . . .	343
<i>Dr. Süleyman Nahit Şendur</i>	
Bölüm 19: SİSTEMİK OTOİNFLAMATUAR HASTALIKLAR	359
<i>Dr. Elif Akyazı Şener, Dr. Ahmet Omma</i>	
Bölüm 20: BÖLGESEL VE YAYGIN AĞRI SENDROMLARI	385
<i>Dr. Yüksel Maraş, Şerife Çoşkun Sağırkaya</i>	
Bölüm 21: DİĞER HASTALIKLAR	401
<i>Dr. Şule Ketenci Ertaş, Dr. Bünyamin Kısacık</i>	
Bölüm 22: İG-G4 İLİŞKİLİ HASTALIK	431
<i>Dr. Cansu Arslantürk Güneysu, Prof. Dr. Emel Gönüllü</i>	

Baskı ortadan kalkınca tekrar kıkırdak içine emilir. Bu olaya 'sızma ile kayganlaştırma' adı verilir. Avasküler kıkırdak da bu sayede beslenir. Eklem boşluğunu saran iki tabakalı *capsula articularis* (eklem kapsülü) eklem katılan kemikleri bir arada tutar. Bu kapsülün daha kalın, irregüler bağ dokusundan oluşan dış tabakasına eksternal *fibröz tabaka* adı verilir ve bu tabaka kemiklerin periostu ile devam eder. Eklem kapsülünün iç tabakası ise gevşek bağ dokusundan oluşan, eklem katılan kemiklerin hyalin kıkırdak hariç eklem yüzünü saran, sinoviyal sıvıyı üreten iç tabakasına ise *membrana synovialis* adı verilir. Bu tip eklemlerde, eklem katılan kemikleri bir arada tutan dış ve iç bağlar bulunur. Bunlar çoğunlukla kapsüler ligamentlerdir, fibröz tabakanın kalınlaşmış kısımlarıdır. Bazı durumlarda kapsülün dışında ektrakapsüler ligamentler ya da kapsülün derininde intrakapsüler ligamentler de bulunabilirler. Kural olarak eklemde ne kadar çok ligament varsa eklem o kadar güçlüdür. Oynar eklemlerde bu yapılar yanında eklem yüzleri arasında uyumu arttıran *discus articularis*, *meniscus articularis* ve *labrum articulare* gibi yardımcı oluşumlar da bulunur.

- Oynar eklemlerde, eklem yüzlerinin (*facies articularis*) şekilleri ve hareket edebildikleri eksen sayılarına göre sınıflama yapılabilir. Eksen sayısına göre tek eksenli (transvers ya da vertikal eksen), iki eksenli (transvers ve sagittal eksen birlikte) ve çok eksenli (transvers, sagittal ve vertikal birlikte) olarak üç grup bulunur. Eklem yüzlerinin şekline göre ise sekiz tane alt grup bulunur: *Ginglymus* (*articulatio trochlearis*, menteşe tipi eklem); *articulatio trochoidea* (trochoid tip eklem), *articulatio ellipsoidea* (elipsoid tip eklem); *articulatio sellaris* (sellar tip eklem), *articulatio spherioidea* (sferoid tip eklem); *articulatio bicondylaris* (bikondiler tip eklem); *articulatio plana* (plana tipi eklem) ve *irregüler tip eklem*'lerdir. Bu gruplar içinde en hareketlisi, üç eksenle harekete izin veren sferoid tip eklemdir.
- Eklemler çevredeki arterlerin *ramus articularis*'lerinin yaptığı anastomozlar ile beslenir. Damarlar sinoviyal membranda, sinirler ise eklem kapsülünde bulunur. Eklemdeki sinir sonlanmaları kural olarak o eklem hareket yaptıran kasları inerve eden ve bölgenin deri duyusunu da alan sinir dallarıdır. Bu sinir liflerinin bir kısmı ağrı duyusuna, büyük çoğunluğu ise gerilme ve pozisyon duyusuna hassastır.



- Eklemlerde hasar oluşturan çok sayıda inflamatuvar ve dejeneratif hastalık vardır. Eklemde ağrı, şişlik, hareket kısıtlılığı gibi ortak semptomlara sahip, hasar oluşturan tüm bu hastalıklara *artrit* adı verilir. Akut artrit durumları genellikle bakteriyel infeksiyon nedeniyle oluşur. Kronik artritler ise osteoartrit, romatoid artrit, gut artriti gibi durumlar nedeniyle olur. En sık karşılaşılan kronik artrit tipi, sıklıkla yaşlılarda görülen dejeneratif bir durum olan osteoartrit'tir. Bazen genetik geçişli durumlarda, hatta gençlerde de ortaya çıkabilir. Kadınlarda daha sık rastlanır. Osteoartrit olgularında hareket esnasında salgılanan metalloproteinazların eklem kıkırdağına hasar vermesi, bu durumun kıkırdak onarımı ile telafi edilememesi, etkinin kümülatif olarak kıkırdağı aşındırması söz konusudur. Hatta aşınma görülen bölgelerde kemiğe bası artacağından, o bölgelerde kemikte kalınlaşma ve osteofit adı verilen çıkıntılar görülür. Kemikler arası artan sürtünme ve çıkıntılar hareketi kısıtlar, sürtünme nedeniyle hareket esnasında crepitus adı verilen çıtırtı sesleri duyulur. Servikal ve lomber omurga bölgeleri, parmaklar, diz ve kalça eklemi osteoartrit'ten en çok etkilenen bölgelerdir.

- Konjenital veya kazanılmış nedenlerle gelişen kompleman sistemi proteinleri, aktivatör veya düzenleyici enzimlerin eksikliklerinde ciddi enfeksiyonlara ve inflamatuvar hastalıklara yatkınlık oluşur (36) (Tablo 2).

Tablo 2. Kompleman bozukluklarında görülen hastalıklar

Kompleman bozukluğu	İlişkili hastalıklar
C1q eksikliği	SLE, tekrarlayan kapsüllü bakteri enfeksiyonları
Anti-C1q	SLE, lupus nefriti, hipokomplementemik ürtikerial vaskülit, MBDH, Felty sendromu, Hepatit C enfeksiyonu
Primer C1r ve C1s eksikliği	SLE, lupus nefriti
C4 eksikliği	SLE, SLE-benzeri tablo, Juvenil romatoid artrit, IgA nefropatisi/vaskülit, Wegener granülomatozu
C5-C9 eksikliği (herhangi biri)	SLE, RA, Skleroderma, tekrarlayan bakterial enfeksiyonlar
CD59 mutasyonları	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
CD59 ve CD55 genetik eksikliği	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
Properdin, Faktör B ve D eksiklikleri	Tekrarlayan bakterial enfeksiyonlar, menenjit, pnömoni, otitis media
Faktör H, I ve CD46 eksiklikleri	Atipik HÜS, MPGN - C3 glomerulopati
CE nefritik faktör	MPGN, Sık tekrarlayan kapsüllü bakteriyel enfeksiyonlar
MBL eksikliği	SLE, RA
MBL ilişkili proteaz (MASP2) eksikliği	Ciddi pnömokokal enfeksiyon, ülseratif kolit, Eritema multiforme bülloza
Ficolin 3 eksikliği	Tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar

SLE, sistemik lupus eritematozus; MBDH, miks bağ doku hastalığı; RA, romatoid artrit; HÜS, hemolitik üremik sendro; MPGN, membranoproliferatif glomerülonefrit.

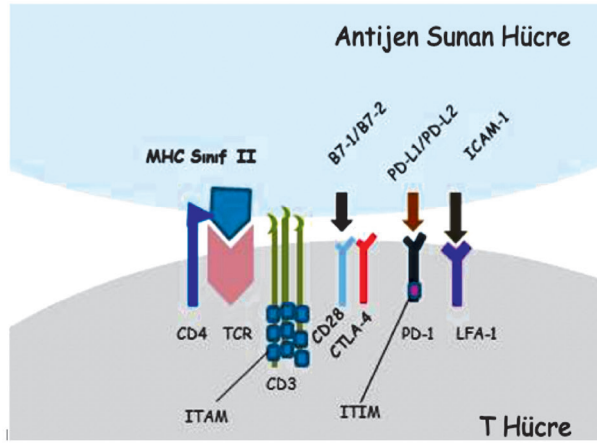
- **Pentraksinler**, solübl patern tanıyıcı moleküllerdir. Pentraksin ailesinin en iyi bilinen üyeleri C-reaktif protein (CRP), serum amiloid-P ve pentraksin-3'dür. Pentraksinler, mikroorganizmaların yüzeyindeki membran fosfolipidler ile hasarlı hücrelerin nükleer komponentlerini tanıyabilirler. Fagositik hücrelerin yüzeyindeki Fcγ reseptörlerine bağlanır, patojenlerin opsonizasyonu ve fagositozunu kolaylaştırırlar. Ayrıca, kompleman sistemini aktive ederler (37).
- **CRP**, *Streptococcus pneumoniae*'nin kapsüler C polisakkariti ile reaksiyon veren endojen insan proteinidir. Karaciğerde, hepatositler tarafından monomerik olarak üretilir ve endoplazmik retikulumda pentamerik hale getirilir. CRP, beş subunitten oluşan diskoid yapıda bir proteindir. İnflamatuvar durumlarda, başta IL-6 olmak üzere farklı proinflamatuvar sitokinlerin uyarısı ile bol miktarda serbest kalır.
- CRP, PAMP'leri tanıyabilir ve Fcγ reseptörüne bağlanarak fagositik hücrelerin aktivasyonuna aracılık eder. İmmün sistemde CRP'nin etki mekanizmalarından biri de kompleman yolağı aktivasyonudur. Serum seviyesinin en çok yükseldiği durumlar sistemik enfeksiyonlar, sepsis ve sistemik vaskülitlerdir. Ankilozan spondilit, romatoid artrit, tüberküloz ve malign hastalıklarda ılımlı ve orta seviyede yükselmeler gözlenir. CRP'nin bazı izoformları akut miyokard infarktüsün akut döneminde yükselmektedir (38).

katılırken, diğerleri timusta eliminasyona uğrarlar. T lenfositler büyük çoğunluğu CD4(+) veya CD8(+) T lenfositler olarak olgunlaşırken, az bir kısmı CD3 (TCR $\alpha\beta$) yerine TCR $\gamma\delta$ ekspresyonu yaparak olgun $\gamma\delta$ T lenfositlere ve FoxP3 eksprese eden regülatör T lenfositlere(Treg) dönüşür (57).



■ T lenfositlerin yaklaşık %60'ı CD4 yüzey glikoproteini eksprese eder. Bu hücreler **yardımcı T lenfosit** (T helper=Th) olarak bilinir. Geri kalan CD3⁺ T hücrelerinin büyük çoğunluğu **sitotoksik T hücreler** olarak adlandırılan CD8 ekspresyonu yapan T hücrelere dönüşür.

- T lenfositler antijenleri direkt tanıyabilen hücreler değildir. Antijen sunan hücreler (ASH) tarafından kendilerine sunulan peptit yapısındaki antijenleri (9-13 aminoasitten oluşan kısa peptitleri) tanıyabilirler. ASH ve T lenfositlerin yüzeylerinde eksprese edilen bazı moleküller sayesinde bu olay gerçekleşir. T lenfositlerin yüzeyindeki TCR, CD4 (veya CD8), CD28, CTLA-4, PD-1 ve LFA-1; antijen sunan hücre yüzeyinde MHC Sınıf I (veya II), CD80/CD86 (B7-1/B7-2), PD-L1/ PD-L2 ve ICAM-1 antijen sunumunda görev alırlar (Şekil 2).



Şekil 2. T lenfositlere antijen sunumu

- TCR, dimerik yapıda α , β , γ , δ ve η zincirlerinin ikisinin disülfid bağları ile bağlanmasıyla oluşan dimerik yapıdır. İmmünglobulin gen ailesine mensup yapılardır, bu zincirleri kodlayan genler farklı kromozomlar üzerindedir (α zincirleri 14. kromozom, β zincirleri 7. kromozom). Bu genler T hücresi olgunlaşırken aktifleşir. α ve β zincirlerinin V (değişken), J (birleşme) ve C (sabit) bölgeleri, β zincirlerinde ek olarak D (çeşitlilik) bölgeleri vardır. Değişken bölgeleri sayesinde, aynı reseptörlere sahip az sayıda lenfosit 10^6 - 10^9 antijeni tanıyabilir ve ayırt edebilir (4).
- Lenfosit yüzeyindeki LFA-1 ile ASH üzerindeki ICAM-1'in birleşmesi iki hücrenin adezyonunu sağlar. TCR-MHC bağlanması ile antijen T lenfositlere sunulur. B7-1/B7-2

Tablo 1. Sistemlerin gözden geçirilmesi**Genel**

Ateş	Gece terlemesi	Kilo kaybı
Halsizlik	Yorgunluk	İştahsızlık

Cilt

Döküntü	Kaşıntı	Ürtiker
Kolay morarma	Kuruluk	Cilt renginde değişim
Tırnak değişikliği	Egzema öyküsü	Cilt hastalığı öyküsü

Baş-Boyun

Baş ağrısı	Baş dönmesi	Gözde ağrı
Gözde kızarıklık	Görme bozukluğu	Kulakta ağrı
İşitme kaybı	Burun akıntısı	Burun tıkanıklığı
Burun kanaması	Boyunda kitle	Guatr
Diş eti kanaması	Diş ağrısı	Ses kısıklığı

Solunum Sistemi

Öksürük	Balgam	Hemoptizi
Nefes Darlığı	Plöretik göğüs ağrısı	Siyanoz

Kardiyovasküler Sistem

Anjina pektoris	Çarpıntı	Ortopne
Efor dispnesi	Nokturnal dispne	Ekstremitelerde kladikasyon
Periferik ödem	Tansiyon yüksekliği	Senkop

Sindirim Sistemi

İştahsızlık	Bulantı	Kusma
Yutma güçlüğü	Karın ağrısı	Şişkinlik
Midede yanma	Kabızlık	İshal
Hematemez	Melena	Hematokezya
Dışkılama alışkanlığında değişiklik		Sarıklık

Genitoüriner Sistem

Disüri	Hematüri	Nöktüri
Pollaküri	Poliüri	Taş öyküsü
İdrar İnkontinansı	Genital akıntı	Erektile disfonksiyon
Dismenore	Menoraji	Metroraji
Disparoni	Gebelik öyküsü	Düşük/Erken doğum

Sinir Sistemi

Baş ağrısı	Baş dönmesi	Nöbet
Bilinç kaybı	His kaybı	Kuvvet kaybı
Dengesizlik	Tremor	İnme

Endokrin Sistem

Terleme	Soğuk/sıcak intoleransı	Kilo değişikliği
Poliüri	Polidipsi	Aşırı yeme
Aşırı sinirlilik	Menstruel düzensizlik	Hirsutizm

Kas-İskelet Sistemi

Artralji	Eklem şişliği	Eklemde ısı artışı
Eklemde kızarıklık	Fonksiyon kaybı	Sabah tutukluğu
Bel ağrısı	Sırt-boyun ağrısı	Kas güçsüzlüğü

Temel Laboratuvar Testleri

- Romatizmal hastalıkların tanısı sıklıkla bir dizi klinik, serolojik ve radyolojik ölçüme dayanmaktadır. Kullanılan laboratuvar testinin bir kısmının duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olup, yanlış negatif veya yanlış pozitif sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle, romatolojide laboratuvar testlerinin akılcı şekilde sıralanması ve doğru yorumlanması kritik öneme sahiptir. Burada romatizmal hastalıklara yaklaşıma yönelik laboratuvar testlerini gözden geçiriyoruz.

1. HEMATOLOJİK TESTLER

1.1. Tam Kan Sayımı

- Tam kan sayımı (CBC), romatoloji hastalarında hastalıkla ilgili değişiklikleri ve/veya ilaç yan etkilerini izlemek için rutin olarak kullanılan hızlı sonuçlanan, basit ve ucuz bir testtir.
- Sistemik inflamasyon dolaşımdaki kan hücrelerinde çeşitli değişikliklere neden olabilmektedir. Birçok inflamatuvar bozukluğa normokromik anemi, trombositoz, nötrofili, lenfopeni ve monositoz gibi durumlar eşlik edebilmektedir (Taha, Samaan et al. 2022).

Tablo 1. Tam Kan Sayımı Parametrelerinin Normal Referans Aralıkları

	Kadın	Erkek
Hemoglobin (g/dL)	11,9 - 14,8	13,6 - 16,9
Hematokrit (%)	35 - 43	40 - 50
RBC sayısı ($\times 10^6$ /microL)	3,8 - 5	4,2 - 5,7
MCV (fL)	82,5 - 98	
MCH (pg)	27,6 - 33,3	
RDW (%)	11,4 - 13,5	
Retikülosit sayısı ($\times 10^3$ /microL veya $\times 10^9$ /L)	16 - 98	16 - 130
Trombosit sayısı ($\times 10^3$ /microL)	153 - 361	152 - 324
WBC sayımı ($\times 10^3$ /microL)	3.8 - 10.4	

3.1. Eritrosit sedimentasyon hızı

- ESR, dikey bir tüpe yerleştirildiğinde plazmada asılı duran eritrositlerin çökme hızı (mm/saat) olarak tanımlanan, serum akut faz protein konsantrasyonlarının dolaylı bir ölçümüdür. Normal değerleri;
Erkekler: 0–15 mm/saat
Kadınlar: 0–20 mm/saat
ESR için yaşa göre düzeltilmiş normal üst limit:
Erkek = $\text{yaş}/2$
Kadın = $(\text{yaş}+10)/2$
- Normal değerler hastalığı ekarte ettirmedeği gibi, yaş, kadın cinsiyet, obezite, gebelik gibi durumlar yüksek ESR saptanan fizyolojik durumlardır (Abdulkhalik and Alotaibi 2021).
- SLE’de poliklonal B hücre aktivasyonuna bağlı hipergamaglobulinemi ve buna bağlı sedimentasyon yüksekliği görülür. ESR, SLE hastalık aktivasyon takibinde önemli bir parametredir (Dima, Opris et al. 2016).
- Sjögren sendromunda poliklonal veya monoklonal hipergamaglobulinemi görülebilir. Yüksek IgG/IgM düzeyleri ESR artışına neden olur. Hastalık aktivasyonu, lenfoproliferatif hastalık gelişimi için ESR takibi önemlidir.

Tablo 6. ESR>100mm/sa nedeni durumlar:

Multipl miyelom
Lenfoplazmasitik lenfoma (Waldenström makroglobulinemi)
Subakut tiroidit
Dev hücreli arterit
Polimiyalji romatika (PMR)



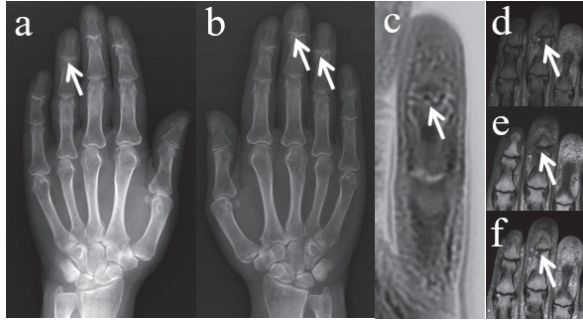
- Plasma viskozitesine en çok katkıda bulunan AFP fibrinojendir. İnflamatuar patolojilerde (özellikle SLE ve erişkin Still hastalığı) yüksek akut faz yanıtı olmasına rağmen ani sedimentasyon düşmelerinde hemafagositik sendrom gelişme olasılığı akılda tutulmalı. Bu hastalarda sedimentasyon düşmesinin nedeni fibrinojenin azalmasına (D-Dimer seviyeside artar) bağlıdır.



Şekil 1. İnflamatuar yanıt olmadan ESR yükseklik/düşüklük nedenleri

- Eroziv osteoartrit daha çoğunlukla postmenopozal kadınlarda görülen, dejeneratif kırık-dak değişikliklerine proliferatif sinovitin de eşlik ettiği, klinik olarak inflamatuvar artritlerle karışan osteoartrit tipidir. Elde DİF, PİF ve 1. KMK eklemlerini tutma eğilimindedir. Karakteristik bulgusu olan santral erozyon ve osteofitlere bağlı olarak görüntülemelerde 'martı kanadı' olarak tariflenen görünüm ortaya çıkmaktadır (Jacobson and et al, 2008) (Şekil 2).

Şekil 2. Eroziv osteoarriti olan 64 yaşındaki kadın hastada sağ (a) ve sol (b) elin ön-arka radyografi-lerinde DİF eklem aralıklarındaki non-uniform daralma, subkondral skleroz ve marjinal osteofitlere santral eroziv değişiklikler (oklar) eşlik ediyor. Sağ el 4. parmak DİF eklemindeki santral erozyon 'martı kanadı' konfigürasyonuna neden olmuş. Sol elin kontrastlı MRG'sine ait koronal ZTE (BT-benzeri) sekansında (c) 5. parmak DİF eklemindeki santral erozyonlara ikincil interdigitasyon (ok) izleniyor. Sol elin koronal düzlem STIR (d), T1A (e) ve kontrast sonrası T1A (f) görüntülerinde 3. parmak DİF ekleminde (oklar) efüzyon, sinovit ve santral erozyonlar izleniyor.



b. Romatoid artrit

- Romatoid artrit (RA) seropozitif inflamatuvar artritlerin prototipidir. Fizik muayene ve laboratuvar bulguları RA açısından şüpheli ve radyografik bulguları silik olan hastalarda erken tanı konulması amacıyla MRG'ye sıklıkla başvurulmaktadır.



- **Tutulum bölgeleri:** El, el bileği, ayakların küçük eklemlerinde simetrik tutulum; dirsek, omuz, diz, kalça eklemleri, servikal vertebralar.

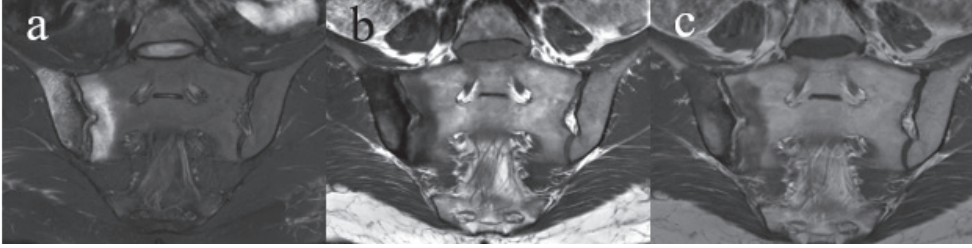
- Elde 2. ve 3. parmak MKF eklemleri en erken RA özellikleri gösteren eklemlerdir (Sommer and et al, 2005; Jacobson and et al, 2008).



- **Görüntüleme bulguları (MRG):** Sinovit (en erken bulgu), tenosinovit, osteit, marjinal erozyonlar, bursit, romatoid nodül, pirinç cisimcikleri, özellikle 2. ve 3. MKF'lerin radyal tarafında ve ulnar stiloidde marjinal erozyonlar, eklem aralıklarında uniform daralma, dizilim bozuklukları, deformiteler, eklem destrüksiyonu, ankiloz, subkortikal kistler (Şekil 3).

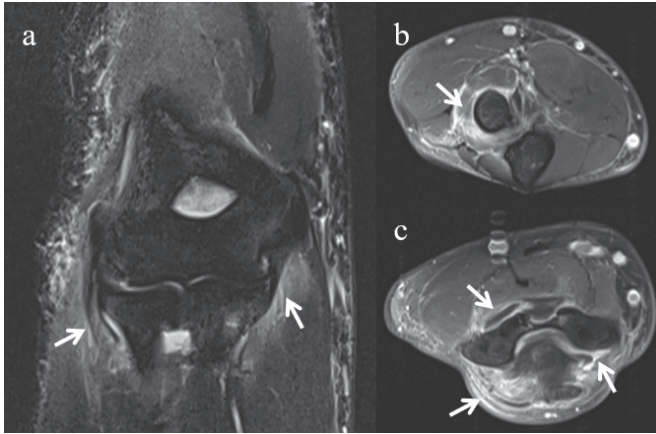
dilit tutulumu AS ile benzerlik gösterebilir ancak non-marjinal, büyük, virgül şekilli paravertebral osifikasyonlar PsA spondiliti için oldukça tipiktir. Servikal vertebra tutulumu PsA'da AS'ye göre daha sık görülmektedir. PsA'da sakroilyit görülürse çoğunlukla unilateral asimetrik tarzdadır (Jacobson and et al, 2008) (Şekil 8).

Şekil 8. Psöryatik artritli takipli 37 yaşındaki kadın hastanın sakroilyak eklemler MRG'sine ait koronal oblik STIR (a), T1A (b), kontrast sonrası T1A (c) görüntülerde sağ sakroilyak ekleminde ilyak ve sakral taraf osteiti, ilyak taraf subkondral sklerozu, erozif değişiklikler ve eklem içi kontrast parlaklaşması ile karakterize tek taraflı kronik zeminde aktif sakroilyit izleniyor.



- Reaktif artrit periferik iskelette çoğunlukla alt ekstremitelerde (en sık diz ve ayak bileği) asimetrik oligoartrite yol açmaktadır. Aşıl tendonu ve plantar fasyanın yapışma yerlerinde entezit, kemik proliferasyonunun eşlik ettiği erozyonlar, el ve ayak parmaklarında daktilit saptanabilmektedir. Bu özellikleri nedeniyle reaktif artrit PsA ile karışabilmektedir (Jacobson and et al, 2008) (Şekil 9).

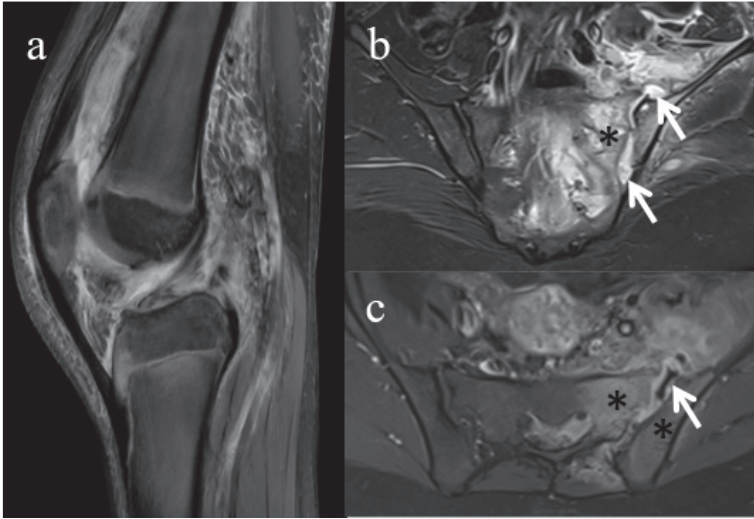
Şekil 9. İdrar yolu enfeksiyonu sonrası sağ dirsek eklemi reaktif artriti olan 48 yaşındaki erkek hastanın MRG'sine ait koronal STIR (a) ve kontrast sonrası yağ baskılı T1A (b, c) görüntülerde sinovit, efüzyon, kapsülit ve perikapsüler ödem-inflamasyon (oklar) izleniyor.



- İBH-ilişkili artritte periferik eklem tutulumu AS'ye göre daha siktir ve çoğunlukla alt ekstremiteleri tutan mono/oligoartrit şeklinde karşımıza çıkmaktadır. İBH-ilişkili artrit sakroilyiti genellikle bilateral ve simetriktrir (Olpin and et al, 2017).

- Eşlik eden romatolojik bir hastalığın varlığında septik artrit riskinin arttığı (örneğin; romatoid artritte x10 kat) göz önünde bulundurulduğunda romatolojik hastalığı bulunan ve akut monoartrit ile başvuran hastalarda akut alevlenmenin yanında septik artrit de ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Septik artrit en sık omuz, kalça ve diz eklemlerinde görülmektedir. İntravenöz madde kullanımı öyküsü olan kişilerde ise sternoklaviküler ve sakroilyak eklemler sık tutulmaktadır. Septik artritte erken dönemde radyografiler normal olabilir veya eklem efüzyonu, periartiküler osteopeni ve yumuşak doku şişliği saptanabilir. US'de eklem efüzyonu, eklemden debri, sinoviyumda kalınlaşma ve vaskülerite artışı görülebilir. MRG'de sinoviyumda kontrastlanma artışı ve efüzyon septik artritte en sık görülen bulgular olmakla birlikte tek başına varlığı özgül değildir (Şekil 15). Ayrıca efüzyonsuz septik artrit görülebileceği de akılda tutulmalıdır. Eşlik eden perisinovyal/yumuşak doku inflamasyonunun varlığında septik artrit olasılığı artmaktadır. Komşu kemiklerde osteomyelit bulgularının varlığı da septik artrite yönlendiricidir (Karchevsky and et al, 2004; García-Arias and et al, 2011).

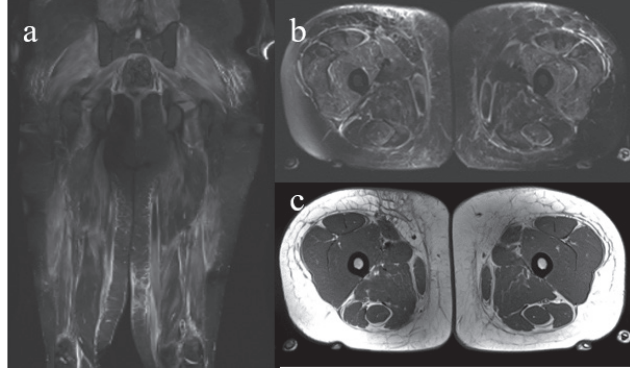
Şekil 15. Diz ekleminde *S. Pyogenes* kaynaklı septik artriti olan 6 yaşında kız çocuğunun diz MRG'sine ait sagittal PD yağ baskılı görüntüde (a) eklem aralığında orta dereceli sıvı artışı, sinovyal kalınlaşma-sinovit, diz çevresinde yaygın yumuşak doku ödemi izleniyor. Solda *S. Aureus* kaynaklı septik sakroilyiti olan 26 yaşındaki kadın hastanın MRG'sine ait koronal oblik STIR (b) ve kontrast sonrası aksiyel oblik yağ baskılı T1A (c) görüntülerde eklem içi ve çevresindeki apseleri (oklar) ve sakral - ilyak taraf osteomyelitini (asterisk) yaygın yumuşak doku ödemi ve inflamasyonu çevreliyor.



3. KRONİK NON-BAKTERİYEL OSTEOMİYELİT VE SAPHO SENDROMU

- Kronik non-bakteriyel osteomyelit (KNO) daha çok çocuklarda, tipik olarak 10 yaş civarında ve nadiren genç erişkin dönemde başlayan, etyolojisi net olarak aydınlatılamamış otoinflamatuvar bir hastalıktır. KNO tanısında ve izleminde MRG kilit öneme sahiptir. Bu hastalara genellikle semptomatik alanın incelendiği odaklı MRG incelemelerinde KNO şüphesinin bulunması üzerine tüm vücut MRG yapılmaktadır. Kısa protokollü koronal ve

Şekil 20. Dermatomyozit ile takipli 15 yaşındaki erkek hastanın uyluk MRG'sine ait koronal düzlem STIR (a) ve aksiyel yağ baskılı T2A (b) görüntülerinde kaslarda yaygın ve simetrik myozit, fasyal – parafasyal ve cilt altı bağ dokusu ödemi izleniyor. Aksiyel T1A (c) görüntüde kas atrofisi olmadığı görülüyor.



7. DİFÜZ İDYOPATİK İSKELET HİPEROSTOZU

- Difüz idyopatik iskelet hiperostozu (DISH) entez bölgelerinde yeni kemik üretimine neden olan sistemik bir hastalıktır. İleri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, obezite, diyabet varlığı risk faktörleridir. DISH hastaları çoğunlukla asemptomatiktir ve farklı sebeplerle radyolojik olarak değerlendirilirken tanı alırlar. Minör travmayla spinal kırık gelişimi ile sonuçlanabileceğinden DISH'nin radyolojik olarak tanınması önemlidir.



■ DISH tanı kriterleri:

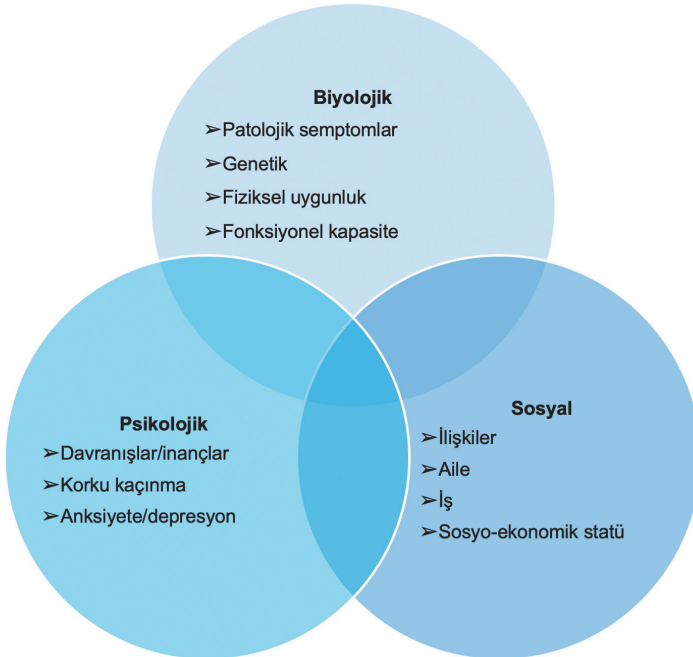
- (a) En az 4 ardışık vertebranın anterolateralinde köprüleşmeye neden olan akan tarzda osifikasyonların varlığı
- (b) Disk yüksekliklerinin görece korunmuş olması
- (c) Faset eklemlerde ankiloz, sakroilyak eklemlerde erozyon veya ankiloz bulunmaması (Resnick and Niwayama, 1976).

- Sakroilyak eklemlerde ankiloz beklenmemekle birlikte eklemin anterior ve posterior kesimlerdeki entezyal osifikasyonlara bağlı köprüleşmeler saptanabilmektedir. Spinal kolonda en sık alt torasik vertebralar tutulmaktadır. DISH'nin en bilindik tutulumu spinal kolonda olmakla birlikte periferik iskelette de; özellikle ilyak kristalar, iskiyal tüberositler, majör trokanter, kalkaneus, olekranon; entezyal osifikasyonlar ('bıyık' şeklinde entezofitler) saptanmaktadır (Kuperus and et al, 2020) (Şekil 21).

- Biyopsikososyal kavramı biyo-psiko-sosyal kelimelerinin bileşenleri olmakla birlikte her bir kelime farklı bir boyutu içerir (Şekil 3). Biyomedikal modelin sadece ilaç tedavisi altındaki bireyin fiziksel durumunu içeriyorken; davranışsal, psikolojik ve sosyal faktörlerin de hastalık yönetiminde önemli olduğunu vurgulayan Engel ile biyopsikososyal model tanımlanmış, ilerleyen yıllarda biomedikal modelden farkları belirtilmiştir (Tablo 1) (Porter,2017).

Tablo 1. Medikal (Biyomedikal) ve Biyopsikososyal Modellerin Özellikleri (Porter,2017)

Medikal Model	Biyopsikososyal Model
Ağrı, fonksiyonel kayıplar, iş göremezlik ve hastalık sebebiyle işe gidememe az çok tamamen yaranma, hastalık ve bozukluğun sonucudur.	Ağrı, fonksiyonel kayıplar, iş göremezlik ve hastalık sebebiyle işe gidememe <i>kısmen</i> sağlık durumuyla ilgili olmakla birlikte <i>aynı zamanda</i> bireyin nasıl düşündüğü, hissettiği ve nasıl davrandığıyla da ilgilidir.
Bu nedenle bunlar bireyin kontrolü dışındadır ve kişi çok az sorumluluk üstlenir veya hiç sorumluluk taşımaz.	Bu nedenle bireyin bazı sorumlulukları paylaşması gerekir.
Sağlık koşulları ve iyileşme bir sağlık meselesidir.	Sağlık durumu ve iyileşme <i>kısmen</i> sağlık bakımı meselesidir, <i>aynı zamanda</i> bireyin kendi çabası ve davranışıyla da ilgilidir.
Hasta sağlık hizmetinin pasif alıcısıdır.	Birey kendi rehabilitasyonu ve iyileşmesinde aktif bir katılımcı olmalıdır.
Ağrının hafifletilmesi fonksiyonel kayıpları otomatik olarak iyileştirecektir.	Yönetim hem ağrıyı dindirmeli hem de fonksiyonel kayıpları önlemelidir.



Şekil 3. Biyopsikososyal modelin farklı alanlarına örnekler (Porter,2017)

EK 2: BETY- Biophysiosocial Questionnaire (BETY-BQ) (Ünal ve ark, 2017) (Verep ve ark, 2023) (Kumbaroğlu ve ark, 2021) (Bulut ve ark, 2022) (Zahid ve ark, 2022)

BETY – BIOPSYCHOSOCIAL QUESTIONNAIRE (BETY-BQ)

Lütfen aşağıdaki her bir soruyu okuyun ve bugün dahil SON BİR HAFTA İÇİNDE her bir maddenin sizin için uygun olan seçeneği işaretleyin.					
1. Ağrımı artıracağını bile bile kendimi işleri yapmaktan alıkoymuyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
2. Ağrım olduğunda hareket etmekten çekiniyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
3. Ağrımın daha da kötüye gideceğinden korkuyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
4. Ağrı kesici almazsam rahat edemiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
5. Ağrıyla nasıl baş edebileceğimi bilmiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
6. Yatağa yatıp kalkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
7. Basamak/merdiven inip çıkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
8. Yürüyüşümün bozuk olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
9. Tuvalete oturup kalkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
10. Barsak fonksiyonlarımın düzensiz olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
11. Kendimi yorgun hissediyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
12. Ağrılarım nedeniyle kaslarımı – eklemelerimi doğru kullanmayı bilmiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
13. Hastalığının vücudumda yarattığı değişiklikler nedeniyle insanların sürekli bana baktıklarını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
14. Hasta olduğum için bedenimi kabullenemiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
15. Hastalığının bende yarattığı olumsuz duygulardan kurtulamıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
16. Hastalığının bir insanın başına gelebilecek en kötü şey olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
17. Geçmişte yaşadığım olumsuz duyguları hatırlamanın ağrılarımı artırdığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
18. Gelecekle ilgili kaygılardan kendimi bir türlü kurtaramıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
19. Kendime değer vermiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
20. Yapmak istemesem bile, karşı tarafı kırmamak için ‘hayır’ diyemediğim zaman ağrılarımın arttığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
21. İşlerimi yetiştirmek için aceleci davranmanın ağrımı artırdığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
22. Aklımdaki işleri bitirene kadar rahat edemiyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
23. Kendime vakit ayıramıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
24. Hastalığım hayattan geri çekilmeme neden oldu.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
25. Sosyalleşmekte ve arkadaş edinmekte kendimi yetersiz hissediyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
26. Arabaya binip inmekte zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
27. Hastalığının beni cinsellikten uzaklaştırdığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
28. Ellerimle yapabileceğim işleri yapmakta zorlanıyorum (ayakkabı bağlama, düğme iliklemek, yemek yemek, banyo yapmak, kavanoz açmak vs...).	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
29. Hasta olduktan sonra cinselliğe eskisi kadar istekli değilim.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman
30. Uyku sorunları (uykuya dalmada zorluk, sık sık uyanma, kalitesiz uyku...) yaşıyorum.	EVET Her zaman	EVET SIKLIKLA	EVET BAZEN	EVET NADİREN	HAYIR Hiçbir zaman

Tablo 2. 2012 Uluslararası Chapel Hill Uzlaşı Konferansı'nda kabul edilen vaskülit sınıflaması

Büyük damar vaskülitleri	Takayasu arteriti Dev hücreli arterit
Orta damar vaskülitleri	Poliarteritis nodoza Kawasaki hastalığı
Küçük damar vaskülitleri	
Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili küçük damar vaskülitleri	Mikroskobik polianjiitis Granülomatoz polianjitis (Wegener) Eozinofilik granülomatoz polianjitis (Churg-Strauss) Anti-glomerüler bazal membran hastalığı Kriyoglobulinemik vaskülit
İmmün kompleks ilişkili küçük damar vaskülitleri	IgA vaskülit (Henoch-Schönlein purpurası) Hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit (anti-C1q vaskülit)
Değişken çapta damarları tutan vaskülitler	Behçet hastalığı Cogan sendromu
Tek organ vaskülitleri	Kutanöz lökositoklastik vaskülit Kutanöz arterit Primer santral sinir sistemi vaskülit İzole aortit Diğer
Sistemik hastalıkla ilişkili vaskülitler	Lupus vaskülit Romatoid vaskülit Sarkoid vaskülit Diğer
Etyolojisi bilinen vaskülitler	Hepatit C virüsü ilişkili kriyoglobulinemik vaskülit Hepatit B virüsü ilişkili vaskülit Sfiliz ilişkili aortit İlaça bağlı immün kompleks vaskülit İlaça bağlı ANCA ilişkili vaskülit Malignite ilişkili vaskülit Diğer

- Klinik özellikler tutulan damarın büyüklüğüne göre değişmektedir. Nedeni bilinmeyen ateş, kilo kaybı, halsizlik, cilt bulguları (purpura, livedo retikularis, nodül, ülser), artrit/artralji, myalji, miyozit, serozit, hipertansiyon, nörolojik bulgular (baş ağrısı, mononöritis multileks), pulmoner infiltrasyon veya kanama gibi klinik bulgular vaskülit düşündürülen bulgulardır. Laboratuvar tetkiklerinde anemi, lökositoz, eozinofili, artmış akut faz reaktanları, hematüri, anti-nötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA) pozitifliği, kriyoglobulinemi, yüksek von Willebrand faktör düzeyi görülebilmektedir.
- Primer vaskülitlerin çoğu formu yetişkinlerde çocuklardan daha yaygın olmasına rağmen, İmmünoglobulin A vaskülit (IgAV), eski adıyla Henoch-Schönlein purpura (HSP) ve Kawasaki hastalığı (KH) ağırlıklı olarak çocukluk çağında ortaya çıkma eğilimindedir (Ozen and et al, 2018). Dev hücreli arterit ise çocukluk döneminde görülmemektedir.

- Sistemik sorguda bağ doku hastalığı dışında seronegatif artrit veya spondiloartropati (SpA) paterni denilen sorular uygun hastalarda araştırılmalıdır. Burada artrit ile beraber ilk akla gelen bel ağrısının sorgulanmasıdır. SpA grubu hastalıkların en sık görülen bulgusu olan bel ağrısı çoğunlukla sakroiliak eklem artrit ile ilişkilidir. Burada bel ağrısının inflamatuvar olup olmadığı araştırılmalıdır. İnflamatuvar bel ağrısı istirahat ile artan, hareketle azalan, 40-45 yaşından önce başlayan, sinsi başlangıçlı, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlara (NSAI) iyi yanıt veren, gece ağrısı ve yer değiştiren kalça ağrısı gibi özellikler taşıyabilir. İnflamatuvar bel ağrısı dışında topuk ağrısı gibi entezit bulgusu, daktilit, üveit, psoriasis öyküsü, inflamatuvar bağırsak hastalığı ve bununla ilişkili olabilecek, karın ağrısı ve kronik ishal gibi bulgular, geçirilmiş enterit veya genitoüriner enfeksiyon bulguları sorgulanmalıdır. Fizik muayenede kifotik duruş, ciltte psoriasis, tırnakta pitting ve onikoliz gibi bulgular aranmalıdır.



Artrit ayırıcı tanısında spondiloartrit sorgusu;

- İnflamatuvar bel ağrısı
- Entezit
- Daktilit
- Üveit
- Psoriasis
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı
- Aile öyküsü
- Yakın zamanda enfeksiyon öyküsü

- Aile öyküsü artrit ayırıcı tanısında mutlaka sorgulanmalıdır. AS, psoriatik artrit, FME, gut aile öyküsünün daha sık görüldüğü hastalıklara örnek olarak verilebilir. Sistemik skleroz ise genetik katkının en az olduğu hastalıklara örnektir. Burada ailenizde romatizmal bir hastalık var mı sorusuna artroz gibi dejeneratif hastalıkların kastedilmediği inflamatuvar romatizmal hastalıkların araştırıldığı hastaya söylenmelidir.

Artrit Paternine Göre Ayırıcı Tanı

- Artrit paterninin saptanması tanıda ilk yapılması gereken durumlardan biridir. Artritli eklem sayısı, artritin süresi, başlangıç şekli, devamlılığı, lokalizasyonu, simetrik olup olmadığı artrit paternini belirleyen özelliklerdendir.
- Etkilenen eklem sayısını göre monoartrit (tek eklem), oligoartrit (2-4 eklem), poliartrit (5 ve üzeri eklem) şeklinde olabilir. Semptom süreside ayırıcı tanıda elzem bilgilerdendir. Artritli hastalarda genelde 6 haftaya kadar olan süreler akut, 6 haftayı geçen süreler ise kronik artrit olarak kabul edilmektedir. Öncelikle tutulan eklem sayısına göre ayırıcı tanı tartışılacaktır.

Monoartrit Ayırıcı Tanısı

- Monoartrit saptanan bir hastada ilk akla gelen hastalıklar septik artrit, FME, kristal artritler, Behçet hastalığı, spondiloartropatilerdir. Bunun dışında palindromik romatizma, vaskülitler, sarkoidoz, amiloidoz, relapsing polikondrit monoartrit yapan hastalıklarındandır. Ayrıca RA, SLE gibi klasik olarak poliartrit yapan hastalıkların

GENEL BİLGİLER

- Süpüratif, piyoenik ve septik artrit isimleriyle de anılabilen bakteriyel artritler eklem harabiyeti ve fonksiyon kaybıyla seyri dolayısıyla enfeksiyon ve romatoloji kliniklerindeki en önemli acillerden biridir. Viral artritler sıklıkla sistemik bir enfeksiyonun komponenti olarak çoklu eklem tutulumuyla karşımıza çıkar ve çoğunlukla kendi kendini sınırlamasına rağmen kronik poliartiküler tutulumla da seyredebilmektedir. Ayırıcı tanısında akla gelmesi gereken reaktif artritler eklemde doğrudan enfeksiyonundan ziyade uzak bölge enfeksiyonuna ve sistemik enfeksiyona ikincil gelişen steril inflamatuvar bir artropatidir. İnfektif artritin şiddeti ve prognozu hastanın komorbiditelerine, immün durumuna, altta yatan eklem hastalıklarına ve patojenin virülansına bağlı olmakla birlikte hızlı tanı ve etkin spesifik tedavi uzun dönem sekellerin önlenmesinde kilit bir noktadadır.

Akut Bakteriyel Artritler

Epidemiyoloji

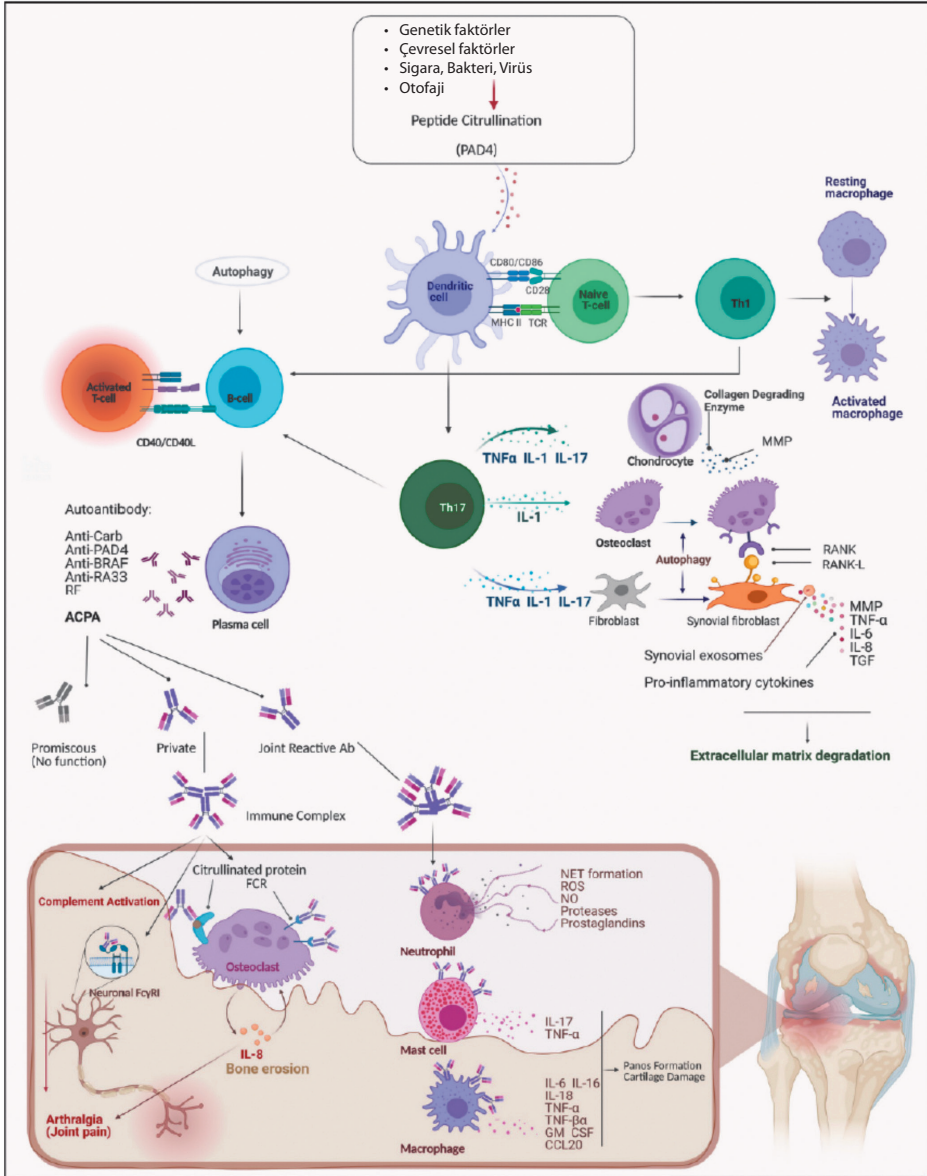


- Septik artritler patojenin direkt veya hematogen yolla eklemi inoküle ettiği, tedavisiz kalması halinde eklem harabiyeti, ciddi sekel ve mortaliteyle seyredebilecek ortopedik ve infektif bir acildir.

- Avrupa ve Amerika verilerine baktığımızda genel popülasyonda 2-10/100.000 yıllık insidansa sahip olduğu tahmin edilmektedir.¹ Eklem cerrahisi ve eşlik eden hastalıkların artışından dolayı yaşla birlikte septik artrit sıklığı da artış göstermektedir. Ülkemizde septik artrit epidemiyolojisine ait veriler sınırlıdır. Erişkin popülasyonda mortalite oranı %7-15 arasında değişmekle birlikte çoklu eklem tutulumuna, uzamış hastane yatış süresine ve eşlik eden hastalıkların ciddiyetine bağlı olarak mortalite oranı %50'lere kadar çıkabilmektedir.² Tedavi etkinliğine ve enfeksiyon öncesinde var olan eklem hastalığına bağlı olarak %50'ye varan oranlarda kalıcı eklem fonksiyon bozukluğuyla sonuçlanabilmektedir.

Patogenez

- Patojenler sıklıkla hematogen yolla yayılarak artrit oluşumuna neden olur. Osteoartrit, gut, psödogut gibi altta yatan hastalıklarda ve prostetik eklemlerde risk artışı gözlenmekle birlikte klinik olarak normal eklemlerde tutulum olabilmektedir. Oldukça vaskülerize bir

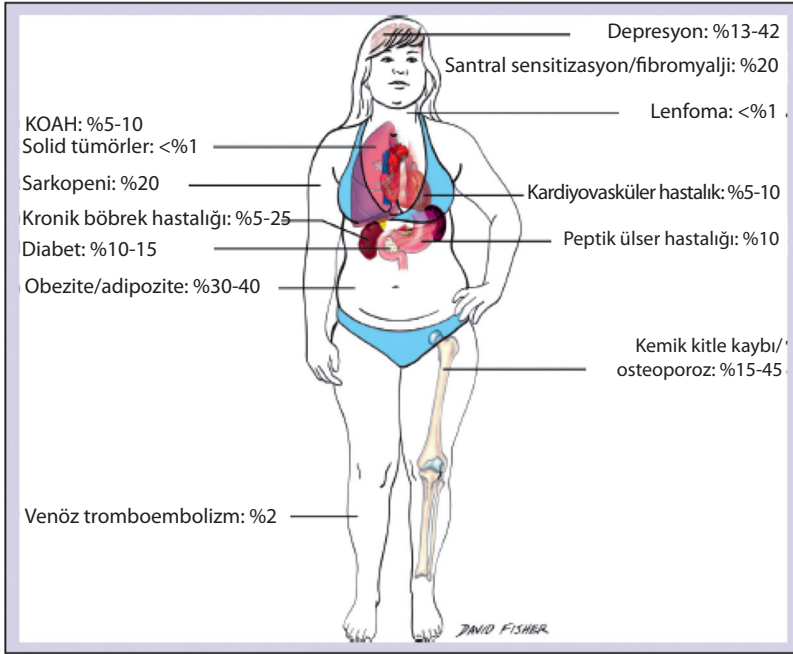


Şekil 2. Romatoid artrit patogenezi. Uygun genetik zeminde ve çevresel etkilendirme altında antikor sunucu hücreler aracılığıyla başlayan süreçte otoantikor gelişimi ve immün yanıt ortaya çıkar. Sinoviyuma hücre göçü sonrasında pannus dokusu oluşur. Aktifleşen osteoklastlar kemik yıkımına ve erozyon gelişmesine neden olur.(Muella A. Cells 2021, 10, 3017 isimli referanstan uyarlanmıştır.)



Sinovyanın en önemli hücreleri fibroblast benzeri sinovisitler ve makrofajlardır. Makrofajlar üzerinde bulunan MerTK reseptör pozitifliğinin saptanması, remisyon ile ilişkilendirilmiştir

Patogeneizde en önemli sitokinler TNF-alfa ve IL-6'dır.



Şekil 4. Romatoid artritte sık görülen komorbiditeler (Hochberg Rheumatology 8. edisyondan uyarlanmıştır.)



Eklem-dışı tutulumlar sıkça görülür, akciğerin parankimal tutulumu (en sık UIP paterni) önemli mortalite sebebidir.

Erkek, seropozitif ve uzun hastalık süresi olan hastalarda eklem-dışı tutulum riski yüksektir.

Komorbiditeler, hatta multimorbidite, RA hastalarında oldukça sıktır ve yakın takiple izlenip yönetilmeleri gerekir.

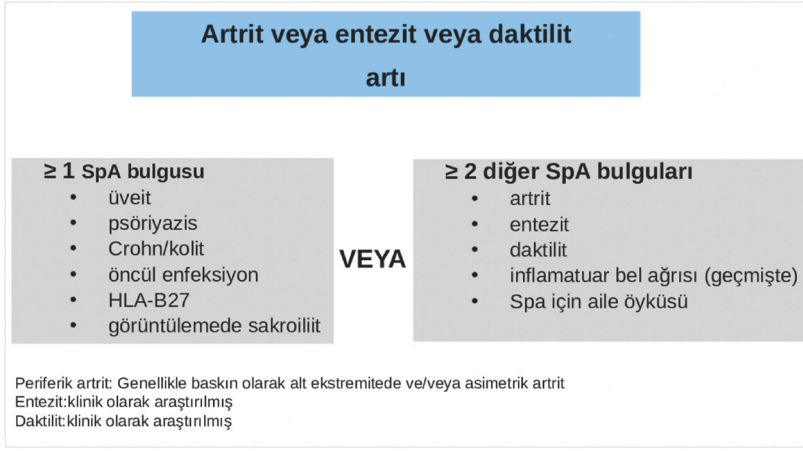
Görüntüleme ve Laboratuvar Bulguları

- Görüntüleme

- Romatoid artritin görüntüleme bulgularıyla ilgili detaylı bilgi ve örnekler bu kitabın 'Romatolojide görüntüleme' bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.
- Görüntüleme yöntemleri RA tanısı, ayırıcı tanısı, tedavi kararının verilmesi ve remisyonun değerlendirilmesinde kullanılabilir.

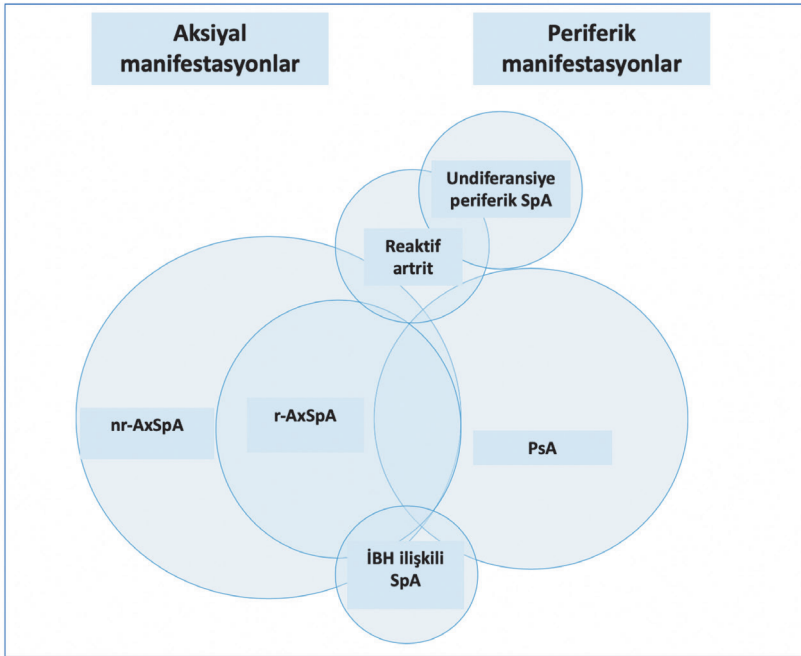
• Konvansiyonel Grafi

- İlk aşamada istenecek testtir (ön-ayak, bilateral el ve ayak grafisi). Yumuşak doku şişliği, periartiküler osteoporoz veya osteopeni, eklem aralığında erozyon, daralma ve ankiloz, hastalığın süresine ve seyrine göre saptanabilecek bulgulardır.

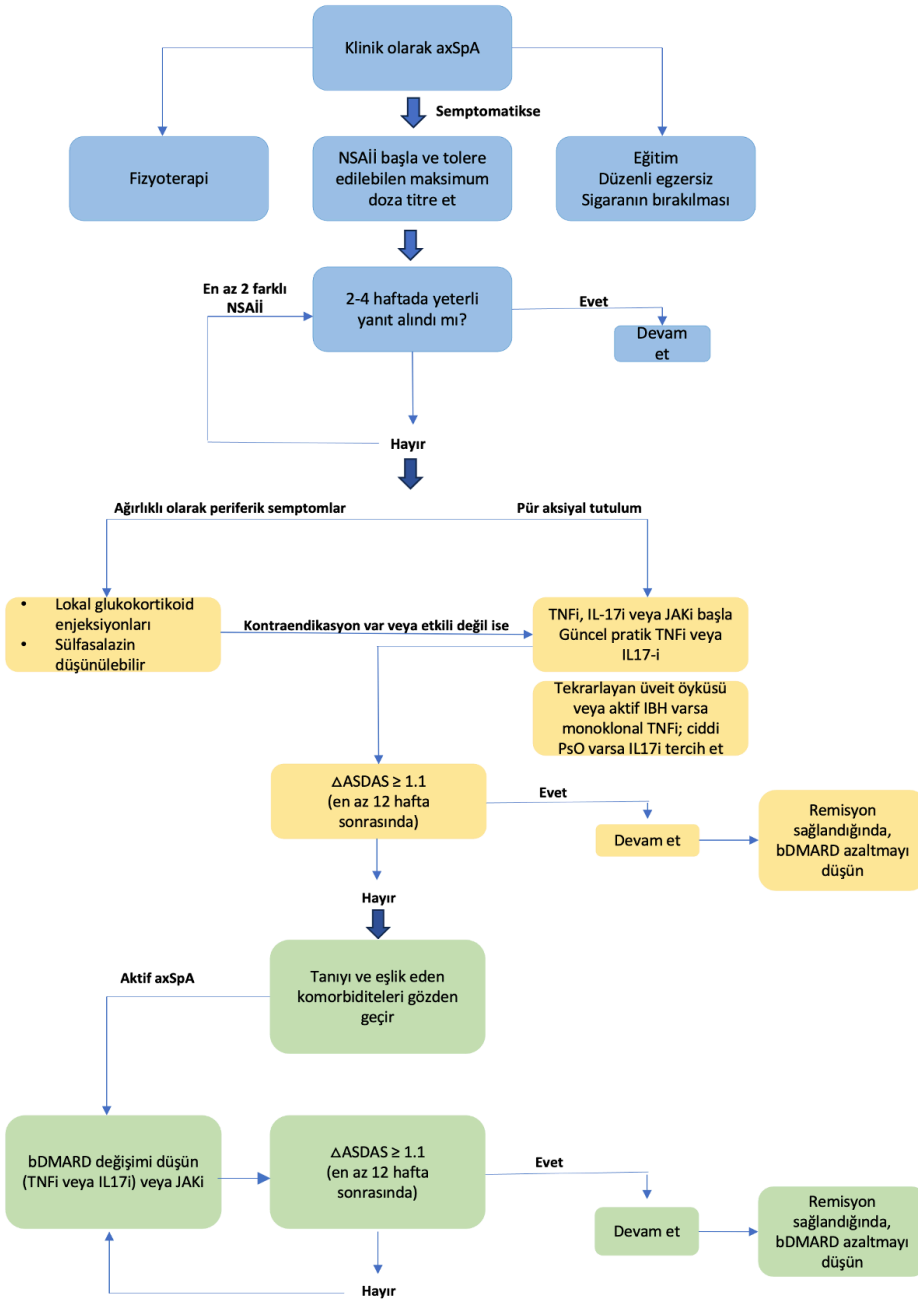


Şekil 2. Periferik SpA için ASAS sınıflandırma kriterleri. (Rudwaleit M. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2011'den uyarlanmıştır.)

- Günümüzde spondiloartritler ağırlıklı klinik tutulumlarına göre; aksiyal SpA (sakroiliak eklem ve/veya omurga tutulumu) (axSpA) ve periferik SpA (asimetrik ve çoğunlukla oligoartriküler artrit, daktilit veya entezit) olarak sınıflandırılmaktadır (9) (Şekil 3).



Şekil 3. Spondiloartrit spekturumu. (Proft F. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2018'den uyarlanmıştır.)



Şekil 6. Aksiyel spondiloartritin tedavisi için ASAS-EULAR önerileri: 2022 güncellemesi (Ramiro S. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2023'ten uyarlanmıştır.)

ancak zamanla poliartriküler tipe geçiş gözlenebilmektedir. Erkeklerde daha sık olarak görülmektedir. Monoartiküler tutulum da bu grup içerisinde değerlendirilebilmektedir. Mono ve oligoartiküler artrit sıklığı, %11-70 arasında değişiklik göstermektedir.

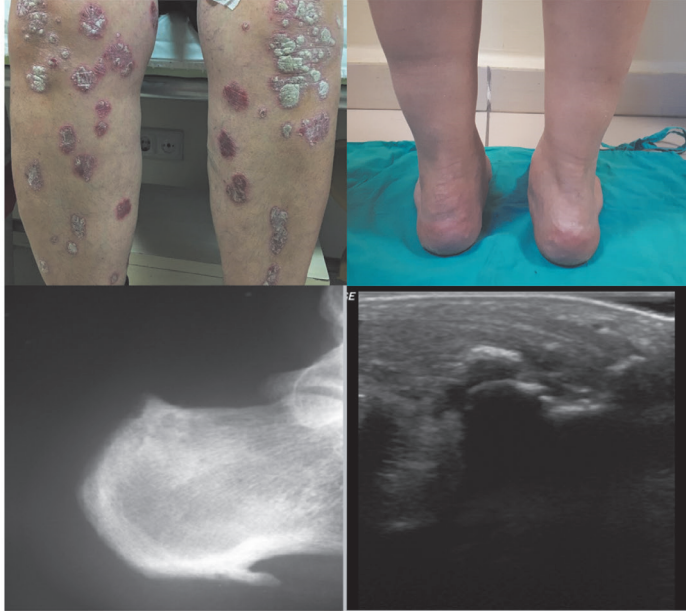
- Üçüncü tip ise DIF tutulumu ile giden ve PsA için en tipik olan formudur. Tırnak tutulumu ve daktilit ile birlikteliği sıklıkla bildirilmektedir.
- Dördüncü olan deforme edici ve eroziv artrit ile karakterize 'arthritis mutilans'tır. PsA izole monoartritten ciddi destrüktif artrite kadar değişen bir paternde seyreder. Arthritis mutilans gelişen hastaların yaklaşık %30- 40 kadarında 5 veya daha fazla eklem tutulumu olur ve bunların da %10 unda ciddi fonksiyonel kayıp söz konusudur.

Aksiyel Tutulum

- Hastaların %25-70 kadarında aksiyel tutulum görülebilmektedir. Tanımlamadaki farklılıklar nedeniyle sıklıklarda geniş farklılıklar oluşabilmektedir. Hastalığın daha geç dönemlerinde ve bazen asemptomatik olarak görüntüleme bulgularında ortaya çıkabilmektedir (9). Ankilozan spondilit'ten (AS) bazı klinik ve radyografik farklılıklar tanımlanmıştır. AS'e göre daha geç yaşlarda başlangıç olmakta ve inflamatuvar bel ağrısı sıklığı daha düşük oranlardadır. HLA B27 sıklığı da AS'ye göre daha düşük olarak bildirilmiştir. Ancak PsA'lı hastalarda HLA B27 pozitifliğinin en fazla olduğu alt gruptur. Spinal tutulum atlamalı ve skaroliak eklem tutulumu olmadan da olabilmekte ve asimetrik sakroiliit gözlenebilmektedir (12).

Entezit

- Kapsül ya da ligamanların yapışma yerlerinin inflamasyonu olarak tanımlanan entezit PsA için oldukça tanımlayıcı özellikler arasında yer almaktadır. En sık olarak da aşil enteziti görülmektedir (Şekil 2). Semptomatik entezopati PsA'da %20-40 oranında bulunur (10).



Şekil 2. Aşil enteziti klinik ve radyolojik değerlendirmesi

Üveit

- PsA'da göz tutulumu üveit ve konjonktivit şeklinde görülebilir. PsA hastalarının %7-33'ünde göz tutulumu bulunmaktadır. Diğer SpA'ların üveitinden farklı olarak PsA'nın üveiti bilateral, posterior kamarada ve daha sinsi seyirlidir. Yine en sık gözlenen ekstraartiküler tutulumun iridosiklitin olduğu ve HLA B27 pozitifliği ve aksiyel tutulumla ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. İridosiklit genellikle tek gözde 1-2 gün içerisinde gelişen ve anterior kamarada inflamasyon varlığı şeklinde kendini gösterir. Tekrarlamaya meyillidir (15).

İBH

- İBH'nın iki komponentinden olan Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (UK), gastrointestinal sistemin kronik tekrarlayan inflamatuvar bozukluklarıdır. Psöriaizis ve PsA gibi İBH gelişiminde de hem genetik hem çevresel faktörlerin rol oynadığı bilinmektedir. İBH'da psöriaizis gibi ekstraintestinal belirtilerin görülme sıklığının psöriaizisi olan hastalarda İBH görülme sıklığından daha fazla olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, makroskopik olarak normal kolonik mukozada mikroskopik inflamasyonun görülme sıklığı psöriaizisi olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (16).



Şekil 6. Sırt ve göbek çevresinde psöriatik döküntü örnekleri



Şekil 7. Psöriatik tırnak lezyonları

Giriş Kriteri			
Herhangibir zamanda, Antinükleer antikorlar (ANA), HEp-2 hücrelerinde 1:80 oranında veya eşdeğer pozitif test			
Eğer yoksa, SLE olarak sınıflandırmayın. Eğer varsa, ek kriterleri uygulayın.			
Ek Kriterler			
SLE'den daha muhtemel bir açıklama varsa bir kriteri saymayın. Bir kriterin en az bir kez gerçekleşmesi yeterlidir. SLE sınıflandırması için en az bir klinik kriter ve ≥10 puan gereklidir. Kriterler aynı anda gerçekleşmek zorunda değildir. Her domain içinde, sadece en yüksek ağırlıklı kriter toplam puana sayılır.			
Klinik Alanlar ve Kriterler	Ağırlık	İmmünoloji Alanları ve Kriterler	Ağırlık
Konstitüsyonel		AntiFosfolipid Antikorlar	
Ateş	2	Anti-Kardiolipin Antikorlar VEYA anti-B2GP1 antikorlar veya Lupus Antikoagülant	2
Hematolojik		Kompleman Proteinleri	
Lökopeni	3	Düşük C3 VEYA düşük C4	3
Trombositopeni	4	Düşük C3 VE düşük C4S	4
Otoimmün hemoliz	4	LE-spesifik antikorlar	
Nöropsikiyatrik		Anti-dsDNA antikor VEYA anti-Smith Antikor	6
Deliryum	2		
Psikoz	3		
Nöbet	5		
Mukokütanöz			
Non-sikatrissiyel alopesi	2		
Oral ülserler	2		
Subakut kutanöz YA DA diskoid lupus	4		
Akut kutanöz lupus	6		
Seröz			
Plevral veya perikardiyal efüzyon	5		
Akut perikardit	6		
Muskuloskeletal			
Eklem tutulumu	6		
Renal			
Proteinüri >0.5g/24h: 4	4		
Renal biyopsi Sınıf II veya V lupus nefriti: 8	8		
Renal biyopsi Sınıf III veya IV lupus nefriti: 10	10		
Toplam Puan:			
Eğer giriş kriteri sağlanmışsa ve puan 10 veya daha fazla ise Sistemik Lupus Eritematozus olarak sınıflandırılabilir			

Şekil 1. SLE için 2019 EULAR/ACR sınıflandırma kriterleri

Klinik

- Klinik bulgular ve organ tutulum paterni oldukça heterojendir (Şekil 2). Bu karmaşık klinik tablo ve patogeneze, SLE'yi anlaşılması ve tanımlanması zor bir hastalık haline getirmektedir
- SLE'den şüphelenildiğinde ilk değerlendirme ANA testini içermelidir. Bu oldukça hassas bir testtir, negatif sonuçlu bir hastada SLE olasılığı düşüktür. Ancak özgüllüğü düşüktür ve sağlıklı hastalarda pozitif olabilir. ANA sonucu pozitif olan hastalarda anti-dsDNA, anti-Smith, anti-RNP, anti-kardiyolipin ve anti-beta-2 glikoprotein antikorlarının ölçümü dahil olmak üzere daha spesifik testler gerçekleştirilmelidir. Düşük kompleman seviyeleri SLE olasılığını artırmaktadır. İlk değerlendirmede yapılması gereken diğer testler arasında idrar tahlili, kapsamlı metabolik panel, tam kan sayımı, akut faz reaktanları ve direkt Coombs testi yer alır.
- Tanı tipik klinik bulgular ve pozitif serolojik testlerin kombinasyonuna dayanarak konur. Klinik belirtilerin geniş heterojenliği göz önüne alındığında, zaman içinde epidemiyolojik ve araştırma amaçlı olarak çeşitli sınıflandırma kriterleri geliştirilmiştir.

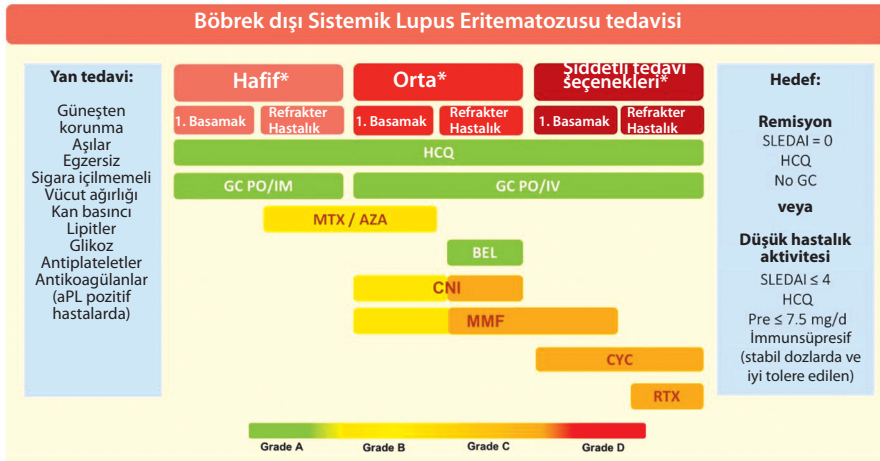
kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmaları ve diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi için rutin tarama yaptırımları konusunda danışmanlık yapmak önemlidir.

- SLE değişken prezentasyon, seyir ve prognoza sahiptir. Tam remisyon (GK ve immunsupresif ilaçlar kullanılmadan klinik aktivitenin olmaması) nadirdir. Bu amaçla, yeni tanımlanan düşük hastalık aktivitesi durumları (antimalaryallerde SLEDAI skoru ≤ 3 veya alternatif olarak SLEDAI ≤ 4 , GK $\leq 7,5$ mg prednizon ve iyi tolere edilen immunsupresif ajanları ile PGA ≤ 1) remisyonla karşılaştırılabilir. Buna göre SLE'de tedavi remisyonu hedeflemeli veya bu duruma ulaşamıyorsa tüm organ sistemlerinde hastalık aktivitesinin düşük olmasını hedeflemelidir [19]. Hastalık alevlenmelerinin önlenmesi SLE'nin ek bir kilometre taşıdır. Hastalığın başlangıç yaşının daha genç olması, antimalaryal kullanılmaması, kalıcı genel hastalık aktivitesi ve serolojik aktivite (anti-dsDNA, düşük kompleman) daha yüksek hastalık alevlenme oranı ile ilişkilidir [19]. İlaç tedavisine uyumun değerlendirilmesi, yakın takip ve hastalık kontrolünün optimizasyonu bu hastalar alevlenme riskini azaltabilir.
- Tedavi önerileri EULAR tarafından 2008 yılında yayınlanmış ve ortaya çıkan yeni verilere göre 2019 yılında güncellenmiştir [19, 20].



- Tüm lupus hastalarına 5 mg/kg gerçek vücut ağırlığını aşmayacak bir dozda HCQ verilmelidir.

- Kronik idame tedavisi sırasında glukokortikoidler 7,5 mg/gün'ün altına indirilmeli ve mümkünse kesilmelidir. İmmünomodülatör ajanların (metotreksat (MTX), azatiyoprin (AZA), mikofenolat mofetil (MMF)) uygun şekilde başlatılması, glukokortikoidlerin azaltılmasını/kesilmesini hızlandırabilir. Sürekli aktif veya alevlenen hastalıkta ek olarak belimumab düşünülmelidir; organı tehdit eden, dirençli hastalıkta rituksimab veya siklofosamid düşünülebilir (Şekil 3) [15].



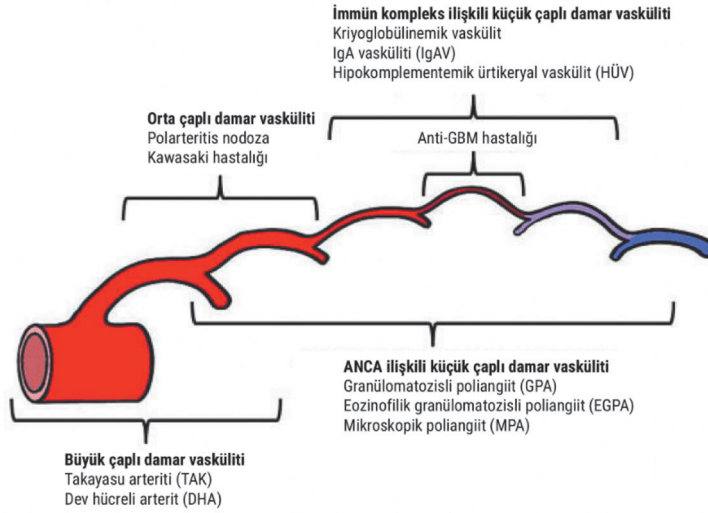
Şekil 3. Böbrek dışı SLE tedavisi - önerilen ilaçlar ve ilgili öneriler[19]

Giriş kriteri En az 1 kanıtlanmış klinik kriter + Pozitif antifosfolipid antikor testi (Lupus antikoagülanı, orta/yüksek aCL ve/veya aB2GPI antikorları (IgG yada IgM)) Klinik kriterden sonraki 3 yıl içinde	
↓	
Yoksa APS olarak sınıflandırma, varsa ek kriterleri uygula	
↓	
Ek klinik ve laboratuvar kriterleri AFS ye eşit ya da daha olası bir açıklama varsa klinik kriter sayma Her bir alt başlık (domain) altında yalnızca en yüksek puan alan değer kullanın	
Klinik alanlar ve kriterler	
Makrovasküler (Venöz tromboemboli (VTE)) - Yüksek VTE risk profili var - Yüksek VTE risk profili yok	1 3
Makrovasküler (Arteriyel tromboz) - Yüksek kardiyovasküler hastalık risk profili var - Yüksek kardiyovasküler hastalık risk profili yok	2 4
Mikrovasküler Şüpheli (aşağıdakilerden biri veya daha fazlası) - Livedo rasemosa (muayene) - Livedoid vaskülopati (muayene) - Akut/kronik Apl-nefropati (muayene ya da laboratuvar) - Pulmoner hemoraji (septom ve görüntüleme)	2
Kanıtlı (aşağıdakilerden biri veya daha fazlası) - Livedoid vaskülopati (patoloji) - Akut/kronik Apl-nefropati (patoloji) - Pulmoner hemoraji (BAL yada patoloji) - Miyokardiyal hastalık (görüntüleme ya da patoloji) - Adrenal hemoraji (görüntüleme ya da patoloji)	5
Obstetrik ≥3 tekrarlayan düşük/fetal ölüm (<16 hafta) - Fetal ölüm (≥16hafta-<34 hafta)şiddetli preeklampsi veya plasental yetmezlik yok - Şiddetli preeklampsi veya plasental yetmezlik var (<34 hafta) - Şiddetli preeklampsi ve plasental yetmezlik var (<34 hafta)	1 1 3 4
Kalp kapağı - Kalınlaşma - Vejetasyon	2 4
Hematoloji Trombositopeni (min 20–130 bin/mcL)	2
Laboratuvar alanlar ve kriterler	
LA pozitifliği - Bir kez - Persistan	1 5
aCL/aB2GPI pozitifliği - Yalnızca orta/yüksek aCL ve/veya aB2GPI IgM - Orta yükseklikte aCL ve/veya aB2GPI IgG - Yüksek aCL veya aB2GPI IgG - Yüksek aCL ve aB2GPI IgG	1 4 5 7
Toplam Puan Klinik alanlardan en az 3 puan ve laboratuvar alanlarından en az 3 puan varsa araştırma amacıyla antifosfolipid sendromu olarak sınıflandırın	

Şekil 4. 2023 ACR/EULAR sınıflandırma kriterleri[29]

Tablo 13. Miyozitin ana alt tiplerinde klinik tabloya, oto-antikorlara, kas patolojisine ve tedaviye genel bakış [58]

	DM, JDM	NOM	PM	OM, ASS	IBM'
Başlangıç ve hastalık seyri	Akut / subakut başlangıç; Kısa, iyi huylu veya şiddetli, kronik seyirler.	Akut/subakut başlangıç; Kronik, yavaş ilerleme mümkündür.	Akut/subakut başlangıç; Değişken seyir.	Akut/subakut başlangıç; Çoğunlukla kronik seyir.	Yavaş yavaş ilerleyen; Hep kronik.
Zayıflık, kas dışı semptomlar	Amyopatik / proksimal tetraparezi ± disfaji; Spesifik cilt ve organ belirtileri; Yetişkinlerde malignite.	Proksimal tetraparezi; Nadiren kas dışı belirtiler: kalp, akciğer; Malignite.	Proksimal tetraparezi ± disfaji. Kas dışı bulgu yok.	Proksimal tetraparezi; ASS: ILD, tamirci elleri, artrit, Raynaud sendromu. Diğer OM: Skleroderma, SLE	Uzun parmak fleksörleri, diz ekstansörleri, disfaji.
CK seviyesi	Normal veya ~10–50 kat yüksek	~10–50 kat yüksek	~10–50 kat yüksek	~10–50 kat yükseltilmiş	Normalden 15 kata kadar yüksek
Oto-antikorlar	Mi-2, MDA5 (ILD!), TIF1γ (malignite) NXP2(malignite) SAE	SRP, HMGCR (malignite)	Spesifik değil	ASS: Jo-1, PL-7, PL-12, HA, EJ, KS, Zo, OJ. Diğer OM: Ku, Ro/SS-A, SS-B, PM/Scl, U-snRNP	cN1A
Kas patolojisi	Perimisyal inflamasyon, perifasiküler atrofi, MHC sınıf I, kapillerde kompleman ve/veya sarkolemma, kapiller kayıp.	Dağınık nekroz; MHC sınıf I, kılcal damarlar ve/veya sarkolemma üzerindeki tamamlayıcı.	Endomisyal CD8 + T hücreleri	Perifasiküler nekroz, MHC sınıf I ve II, sarkolemmada kompleman	Endomisyal CD8 + T hücreleri, MHC sınıf I, amiloid, vakuoller, tübülofilamentler, mitokondriyal bozukluk (COX, paragraf ekleri)
Tedavi ve yanıtı	Temel: GS, AZA/MTX/MMF; Cilt ve JDM: IVIG; Akciğer/ Eskal.: RTX, CYC, IVIG, (CsA); Malignite veya İAH dışında çoğunlukla iyi yanıt.	Temel: GS, AZA/MTX/MMF; Akciğer/ Eskal.: RTX, CYC, IVIG; Genel yanıt iyi-orta düzeydedir, ancak sıklıkla tedavinin artırılması gerekir.	Temel: GS, AZA/MTX/MMF; Eskal.: RTX, CYC, IVIG; Çoğunlukla iyi yanıt.	Temel: GS, AZA/MTX/MMF; Akciğer/ Eskal.: RTX, CYC, IVIG, (CsA); Malignite veya İAH dışında çoğunlukla iyi yanıt.	Temel immün baskılama yok; Seçilmiş hastalarda deneme amaçlı IVIG den fayda görülebilir; Şiddetli disfaji: lokal botulinum toksini veya miyotomi, perkütan beslenme tüpü. Genellikle tedaviye dirençlidir.



Şekil 1. 2012 Chapel Hill tanımlarına ve damar çapına göre vaskülit grupları. Janette vd'den uyarlanmıştır.

Tablo 3. 2012 Chapel Hill konferansı tanımlarına göre vaskülitler.

Primer Vaskülitler

Büyük çaplı damar vaskülitleri

Takayasu arteriti (TAK)
Dev hücreleri arterit (DHA)

Orta çaplı damar vaskülitleri

Polarteritis nodosa (PAN)
Kawasaki hastalığı

Küçük çaplı damar vaskülitleri

ANCA ilişkili vaskülitler (AAV)
Granülatöz polianjiitis (GPA)
Eozinofilik granülatöz polianjiitis (EGPA)
Mikroskopik polianjiitis (MPA)

İmmünkompleks vaskülitleri

Anti-GBM hastalığı
Kriyoglobülinemik vaskülit
IgA vaskülit (IgAV)
Hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit

Değişken çaplı damar vaskülitleri

Behçet sendromu
Cogan sendromu

Tek organ vaskülitleri

Cilde sınırlı lökositoklastik vaskülit
Cilde sınırlı arterit
İzole primer merkezi sinir sistemi vaskülit
İzole aortit

Sekonder Vaskülitler

Muhtemel etiyolojiye bağlı vaskülitler

İlaça bağlı vaskülit
HCV ilişkili kriyoglobülinemik vaskülit
HBV ilişkili vaskülit
Sifilisle ilişkili vaskülit
Kanserle ilişkili vaskülit

Sistemik hastalıklarla ilişkili vaskülitler

Romatoid vaskülit
Lupus vaskülit
Sarkoid vaskülit

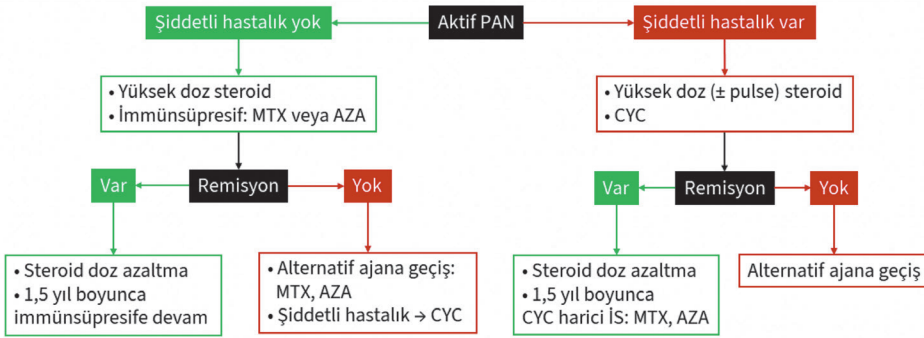
Tablo 4. 2022 ACR/EULAR DHA sınıflama kriterleri.

Klinik	Puan
Ani görme kaybı	+3
Yeni başlayan temporal baş ağrısı	+2
Çene/dil klaudikasyonu	+2
Saçlı deri hassasiyeti	+2
Patolojik temporal arter muayenesi (hassasiyet, nabız kaybı, kalınlaşma)	+2
Boyun/omuzlarda sabah tutukluğu	+2
Laboratuvar, görüntüleme, patoloji	Puan
Maksimum ESR ≥ 50 mm/s veya CRP ≥ 10 mg/L	+3
Pozitif temporal arter biyopsisi, veya temporal arter USG'sinde halo bulgusu	+5
Görüntülemede bilateral aksiller tutulum	+2
Aorta boyunca FDG-PET tutulumu	+2

Sınıflama kriterlerinin uygulanabilmesi için:

1. Yalnızca ≥ 50 yaş hastalarda uygulanmalıdır.
2. Taklitçi durumlar dışlanmalıdır.
3. Büyük veya orta çaplı vaskülit tanısı konmuş olmalıdır.

- Yukarıdaki özellikleri olan bir hastanın DHA olarak sınıflandırılması için ≥ 6 puan gereklidir.
- **Tedavi** (Şekil 3): DHA tedavisinin temelini steroid oluşturur. Görme kaybı ve kraniyal iskemi gibi şiddetli hastalık tutulumu varsa, IV pulse steroid (250–1000 mg metilprednizolon, 3 gün boyunca) ile tedaviye başlanmalıdır. IV pulse steroid sonrası veya şiddetli hastalık tutulumu olmayan hastalıkta yüksek doz steroid (40–60 mg/gün prednizon) verilir. Steroid sonrası bir hafta için klinikte belirgin düzelmeye beklenir, ancak görme kaybı kalıcı olabilir. Bu steroid dozu akut faz reaktanları normalleşinceye kadar 2–3 hafta sürdürülür. Daha sonra hastanın klinik durumuna göre steroid dozu azaltılmaya başlanır. Tipik steroid azaltma şemasına göre, 7–10 günde bir 5–10 mg/gün prednizon dozu azaltılır. Gün aşırı steroid tedavi şemaları relapsı attırdığından kullanılmamalıdır.
- Steroidle birlikte immünsüpresif olarak 2021 ACR kılavuzu şiddetli hastalık olsun veya olmasın birinci tercih olarak tosilizumabı (subkutan 162 mg/hafta) önermektedir. Kılavuzda yer alan, ülkemizde de genellikle ilk sırada kullanılan metotreksatın kümülatif steroid dozunu ve nöksleri azalttığı gösterilmiştir. Alternatif olarak leflunomid kullanılabilir. Nüks görülen hastalara abatacept veya JAK inhibitörleri verilebilir.



Şekil 6. 2021 ACR PAN tedavi algoritması. Chung vd'den uyarlanmıştır.

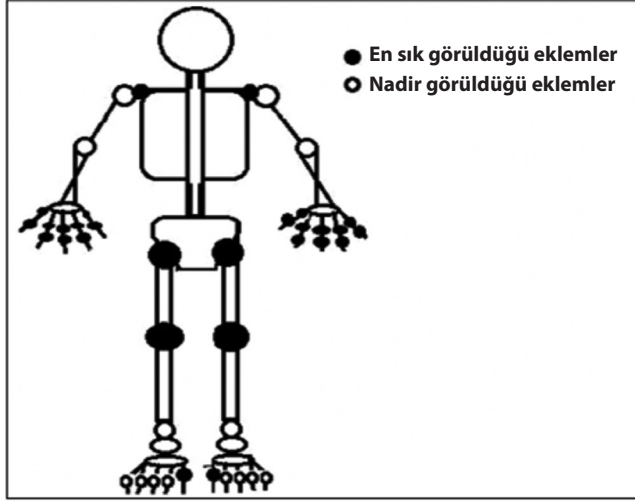
AZA: Azatiyoprin, CYC: Siklofosfamid, İS: İmmünsüpresif, MTX: Metotreksat

C. Küçük çaplı damar vaskülitleri

1. ANCA ilişkili vaskülitler (AAV)

a) Granülomatöz polianjiitis (GPA)

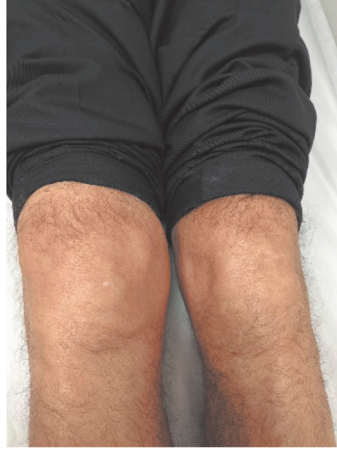
- **Klinik:** GPA AAV'lerin prototipi olup, tipik GPA en sık üst solunum yollarını, akciğeri ve böbrekleri etkiler. Hastaların %90'ında krutlanma, kanama ve tıkanıklık dahil olmak üzere nazal tutulum vardır. Kıkırdak inflamasyonu nazal septumun perforasyonuna ve burun köprüsünün çökmesine ("semer burun" deformitesi) yol açabilir. Kronik eroziv sinüzit ve subglottik stenoz GPA için karakteristiktir. GPA'da hem ileti hem de sensörinöral tip işitme kaybı görülebilir. Perioperbital yumuşak doku kitleleri ("orbital psödötümörler"), episklerit, sklerit ve periferik ülseratif keratit görülebilecek oküler tutulumlardır. Üveit nadiren görülür. Mukozal tutulumda oral aftlar ve çilek gingiviti görülebilir. Akciğer tutumu asemptomatik parankimal nodüller ile karakterize olabileceği gibi, diffüz alveolar kanamaya kadar uzanan şiddetli bir tutulum da yapabilir. Büyük çaplı hava yollarının etkilenmesi sonucu görülen bronşiyal daralma uzun süre asemptomatik kalıp şiddetli obstrüktif akciğer hastalığı bulgusuyla başvurabilir. GPA'da tipik görülen böbrek hastalığı hızlı ilerleyici glomerülofrittir. Uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde kalıcı böbrek yetmezliğine ilerleyebilir.
- Hastalığın başlangıç döneminde daha sık olmak üzere hastaların yarısından fazlasında artralji veya oligoartrit ile karakterize kas-iskelet sistemi tutulumu görülür. Ciltte palpabl purpuralar dahil olmak üzere kutanöz vaskülitin bütün lezyonları görülebilir. Artrit ve subkutan nodüllerin görülebilmesi sebebiyle GPA bazen romatoid artrit ile karıştırılabilmektedir. Baş ağrısı, kraniyal nöropatiler ve kronik menenjit ile karakterize meninks inflamasyonu GPA'nın en sık merkezi sinir sistemi tutulumudur. Mononöritis multipleks karakterinde periferik nöropati de görülebilir.
- **Laboratuvar, görüntüleme ve patoloji:** Hastaların yaklaşık %75'inde proteinaz 3'e (PR3) karşı antikorlar bulunur. Bu antikorlar serum immüno Floresan testinde nötrofillere karşı sitoplazmik boyanmaya (c-ANCA) yol açar. Hastaların %10–15'inde ise miyeloperoksidaza karşı gelişen antikorlar immüno Floresan testinde pervasiküler boyanma (p-ANCA) yapar. GPA'da hastaların önemli bir azınlığı ANCA negatiftir. ANCA titresi hastalık aktivitesi



Şekil 1. Osteoartritin sık ve nadir görüldüğü eklemler.

Laboratuvar Bulguları

- Son zamanlarda, inflamasyonun OA patogenezinde önemli bir yeri olduğuna inanılmaktadır. Osteoartritte C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi akut faz reaktanlarında hafif bir yükselme olabileceği ve bu yükselmenin OA'lı kişilerde kas gücünde azalmaya neden olabileceği görülmüştür.³⁰ Ancak inflamasyon biyobelirteçleri ile hastalık arasında spesifik korelasyonlar henüz tam olarak saptanamamıştır.
- Son yıllarda yapılan bir başka çalışmada bağışıklık sisteminin OA gelişiminde düşünülenden daha çok rolünün olduğu iddia edilmiş ve OA'lı hastalarda arttığı gösterilen IL-21 aracılığı ile antikor üretiminin de olabileceği vurgulanarak ekstra-selüler matriks proteinlerinin karşı gelişmiş antikorlar araştırılmış ve thrombospondin-4, kırıkda oligomerik matriks proteini (COMP), C-tipi lektin domain ailesi 3 üye A (CLEC3A)'ya karşı IgG izotipinde otoantikorların varlığı OA'da gösterilmiştir. Bu otoantikorların hem OA tanısında kullanılabileceği hem de OA'da immün supresif tedaviden fayda görebilecek bir alt grup olduğu düşünülmüştür.³¹
- İnflamatuvar artrite sekonder OA ve inflamatuvar artritle birliktelik düşünülen hastalarda romatoid faktör (RF), antinükleer antikor (ANA) gibi serolojik testler istenebilir.
- Tam kan sayımı, kan şekeri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerini içeren biyokimya paneli, özellikle yaşlı hastalarda tedaviye başlamadan önce ve tedavi süresince belli aralıklarla ilaca bağlı yan etkileri tespit ve takip etmek amacıyla yapılmalıdır.
- Kırıkda ya da kemik döngüsünü klinik açıdan değerlendirmek için sinoviyal sıvı, kan veya idrara geçebilen bazı maddeler vardır, bunlar OA'da hedef olan dokulara özel belirteçler olarak aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir: 1) Kırıkda biyobelirteçleri: Tip 2 kollajenin (tip IIA) N-terminal propeptidi, tip II kollajenin C-terminal çapraz-bağlı telopeptidi, Coll2-1 peptid, Coll2-1NO2 peptid, C1, 2C ve 2C peptidleri, kırıkda oligomerik matriks protein (COMP). 2) Kemik biyobelirteçleri: Osteokalsin ve tip I kollajenin C-terminal çapraz-bağlı telopeptidi. 3) Sinovit belirtici: Hyaluronik asit. 4) İnflamasyon belirtici: C-reaktif protein.



Şekil 2



Akut gut atağını tetikleyen faktörler

- Diyet
- Alkol kullanımı
- Fiziksel aktivite
- Ürik asit konsantrasyonunu değiştiren ilaçlar
- Travma
- Cerrahi
- Açlık
- Dehidratasyon

- Ataklar genelde gece yarısı ve sabaha doğru başlamaktadır. Ağrı ilk 12-24 saatte en şiddetli seviyeye ulaşmaktadır. Özellikle hafif dokunma ile oluşabilecek ağrı tipik bulgulardandır(Dalbeth,2021). Atakların %80'inde alt ekstremitelerde tutulmaktadır. Hastaların ancak %20'sinde ve tedavisiz, tofusün bulunduğu ve hastalığın ileri seyrinde poliartriküler tutulum gözlenmektedir (Terkeltaub,2017). Yüksek ürik asit seviyesinin olduğu, hastanede yatmakta olan ve sekonder gut hastalarında daha sık poliartriküler form gözlenebilir(Yu,1965). Ataklar tedavi verilmediği halde bile günler ve haftalar içinde kendiliğinden düzelebilmektedir.
- Gut ataklarının gözlemlendiği ara dönem, ilk atak sonrasında ataklar ve arada semptomsuz dönemlerle karakterizedir. Hasta atak dışı asemptomatiktir. Hastalığın bu seyri, palindromik romatizma ve kristal artropatileri dışı diğer artrit etyolojilerinden farklılık oluşturmaktadır. Gut atak aralıkları değişkenlik göstermektedir. Ürik asit düzeyinin yüksek seyrettiği durumlarda ataklar daha sık gözlenmektedir (Shiozawa,2017). Tedavisiz hastalarda asemptomatik dönem kısalmaktadır. Daha uzun ve şiddetli ataklar hastalık seyrinde görülmeye başlanmaktadır. Bu dönemde monosodyum urat kristallerinin birikmeye devamı ile tofuslu kronik gut artropatisi oluşmaktadır. Asemptomatik ataksız dönemde dahi ara dönemde eklemlerde monosodyum urat kristalleri gözlenebilir. Ara

- Laboratuvar testlerinde ana bulgu inflamasyondur. C-reaktif protein ve sedimentasyon hızı yüksek olarak bulunmaktadır. Ürik asit seviyesi yüksek, normal ve hatta düşük bulunabilir(Schlesinger,2009). Bu yüzden atak sırası ürik asit seviyesi tanıyı koymadığı gibi dışlamamaktadır. Tam kan testinde nötrofilik lökositöz gözlenebilmektedir.



■ **Tanıda altın standart eklem sıvısında monosodyum urat kristallerinin gösterilmesidir**

- Düz eklem grafisi, atak sırasında tanıda rol oynamamaktadır. Tofus ve ona bağlı subkortikal kemik kistleri tanıda destek olmaktadır. Tofusa bağlı hasarda kemiklerde, sklerotik kenarlar ve çıkıntılı uçlarla karakterize erozyon gözlenmektedir (Şekil 4). Bu görünüm, romatoid artritten ayrımında rol oynayabilir.



Şekil 4

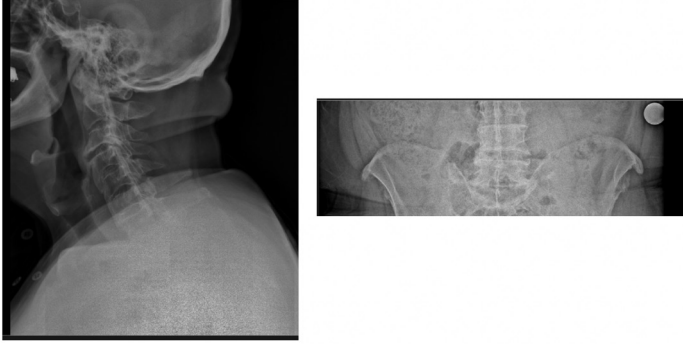


■ **Atak sırasında ürik asit seviyesi yüksek, normal hatta düşük bulunabilir.**

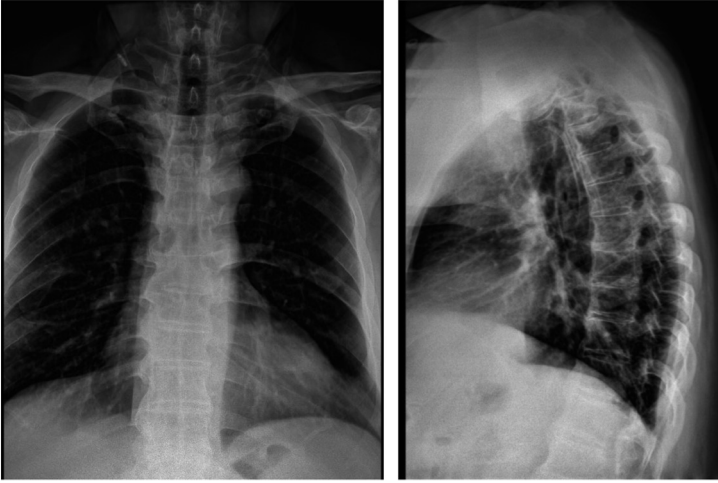
- Eklem ultrason görüntülemesindeki çift kontur tanıda rol oynayabilmektedir (McQueen,2014). Dual enerji bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde ise eklem ve eklem çevresinde monosodyum urat kristal birikimlerini, kalsiyum birikiminden ayırt ederek tanıyı destekleyebilir (Dalbeth,2013, McQueen,2014).

Ayırıcı tanı

- Ayırıcı tanıda akut dönemde öncelikle yumuşak doku veya kas-iskelet sistemi enfeksiyonu akılda tutulmalıdır. Ateş ve lökositöz her iki hastalıkta da görülebilmektedir. Selülit



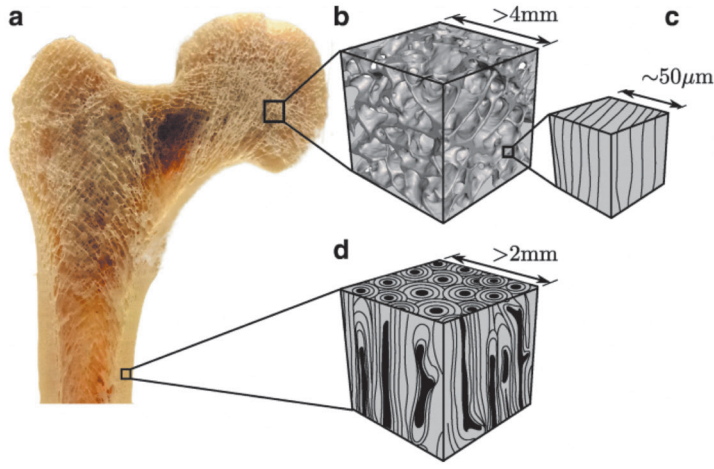
Şekil 6



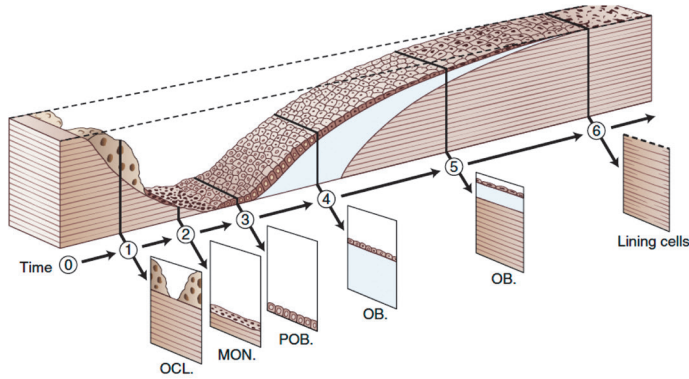
Şekil 7

Tanı

- Klinik olarak spinal kısıtlılık ve özellikle torasik vertebralarda hareket sınırlılığı ile karakterizedir. Bu hastalarda ek olarak entesit bölgelerinde ele gelen kemik çıkıntısı, olekranonda kemik çıkıntıları, quadriceps, aşıl veya patella çevresinde yumuşak doku dansiteleri, genel entezitlerde hassasiyet, tekrarlayan aşıl tendiniti, tekrarlayan omuz bursiti, tekrarlayan lateral veya medikal epikondilit, disfaji ve posterior longitudinal ligaman kemikleşmesi ile olan miyelopati varlığı tanıyı düşündürür (Utsinger,1985). Bu hastalarda klasik radyolojik bulgularla tanı konur. En az iki devam eden vertebrada tutulum ve disk mesafesinin korunması tipiktir. Radyolojik görüntülemelerde apofiziyel ve sakroiliak eklemlerde patoloji gözlenmemesi tipiktir.



Şekil 2



Şekil 3

bağlanarak osteoklast ile etkileşimi engeller, sonuç olarak kemik rezorpsiyonu duraklar, Şekil 4. RANKL ve OPG osteoporoz tedavisinde kullanılan denosumab gibi bazı ilaçların hedefleridir (Foessl and et al, 2023).

- Kemik remodelingde yeni oluşan osteoidin defektif mineralizasyonu çocukluk yaş grubunda rikets, erişkin yaş grubunda ise osteomalazi ile sonuçlanır. Kemik mineralizasyonu vitamin D, kalsiyum (Ca) ve fosfor (P) metabolizmasının intakt olmasıyla mümkündür.
- Organizmanın ihtiyacı olan vitamin D ya diyet yoluyla alınır (bitkisel kaynaklar D₂, hayvansal kaynaklar D₃) ya da gün ışığına maruz kalan ciltten sentezlenir. Ciltte bulunan D vitamini öncülü 7-dehidrokolesterol ultraviyole ışıkla temas ettiğinde kısmen parçalanır ve pre-vitamin D₃ oluşur. Ciltte artan sıcaklık pre-vitamin D₃'ün vitamin D₃'e (kolekalsiferol) moleküler transformasyonunu sağlar. Fakat kolekalsiferol inaktiftir; hidroksilasyon reaksiyonları ile aktif formuna dönüşmesi gerekir. İlk hidroksilasyon reaksiyonu karaciğerde gerçekleşir ve vitamin D-25 hidroksilaz enziminin katalizlediği reaksiyon

1.2. NLRP3 İle İlişkili Hastalıklar

1.2.1. Kriyopirin İle İlişkili Periyodik Sendromlar

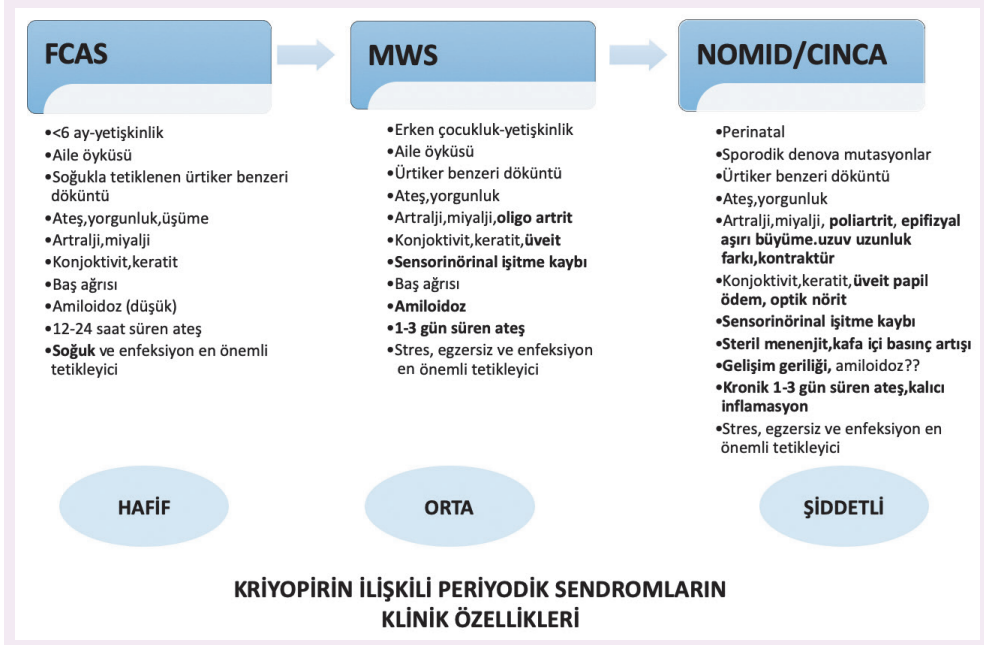
- NLRP3'ü kodlayan gen kromozom 1q44'de bulunur ve kriyopirin proteinini kodlar, bu gendeki mutasyonlar



- Kriyopirin ile ilişkili periyodik sendromlar (CAPS) veya kriyopirinopatiler olarak bilinen bir dizi otoinflamatuvar hastalığa neden olur. Aynı gende heterozigot mutasyonların tespit edildiği Ailesel soğuk otoinflamatuvar sendrom (FCAS), MuckleWells sendromu (MWS) ve Neonatal başlangıçlı multisistemik inflamatuvar hastalık (NOMID) veya Kronik infantil nörolojik kutanöz eklem sendromu (CINCA) CAPS çatısı altında birleştirilmiştir.

- Ortak genetik paydayı paylaşan bu üç farklı fenotipte hastalığın CAPS'in farklı klinik spektrumları olduğu anlaşılmıştır. Mutasyon nedeni ile NLRP3 inflamazomu aktifleşir ve inflamasyon tetiklenir. Tüm alt tiplerde değişen derecelerde kutanöz, kas-iskelet sistemi, oküler ve merkezi sinir sistemi tutulumu vardır (2).

Tablo 6 . CAPS Klinik Spektrumu



Ailesel Soğuk Otoinflamatuvar Sendrom

- Ailesel soğuk otoinflamatuvar sendrom (FCAS), ilk olarak 1940 yılında Kile ve Rusk tarafından soğuğa maruz kalmanın ardından tekrarlayan ateş, ürtikeryal döküntü, üşüme ve artralji semptomları ve pozitif aile öyküsü olan hastalarda Ailesel soğuk ürtikeri olarak

Tablo 3. Fibromiyaljide Tedavi

Tedavi		Kanıt düzeyi	Yan etki	Klinik inciler
Egzersiz(10)	Aerobik egzersiz	1A	Ağır egzersiz programı semptomları kötüleştirilebilir	Egzersize başlamadan önce günlük aktiviteyi artırmak önemlidir.
Bilişsel davranışçı tedavi(CBT)(11)	Küçük gruplarla ya da internet üzerinden ağrıya dayalı CBT programları	1A	Yok	Çalışan hastalar için internet üzerinden CBT programları daha uygun
Hasta Eğitimi(12)	Öz-yönetim ve kendi kendine yeterlilik	1A	Yok	Hastalık ve tedavi hakkında bilgilendirme
Duloksetin(17,18)	30-120mg/gün	1A	Bulantı, ağız kuruluğu, baş ağrısı, uyuyamama, yorgunluk	Düşük doz başlanıp yavaşça doz arttırılmalı
Amitriptilin(20)	10-70 mg/gün	1A	Ağız kuruluğu, kabızlık, sersemlik, kilo alımı, kardiyak yan etkiler	Yatmadan önce alınması uykuya ve genel iyilik haline katkı sağlar, yan etki toleransını artırır
Siklobenzaprin(21)	5-20 mg/gün	1A	Ağız kuruluğu, kabızlık, sersemlik, kilo alımı, kardiyak yan etkiler	Amitriptilin ile benzer etki ve yan etki profili
Pregabalin(22)	150-450 mg/gün	1A	Sersemlik, uykuya eğilim, baş ağrısı	İlaç düşük doz başlanmalı ve kademeli doz arttırılmalı

Miyofasiyal Ağrı Sendromu

- Miyofasiyal Ağrı Sendromu (MPS), her yaş grubunu etkileyen, kaslar veya fasya içindeki tetik noktaların varlığıyla karakterize bölgesel bir ağrı bozukluğudur(23). Miyofasiyel tetik noktalar (MTrP'ler) genellikle gergin bir iskelet kası bandı içinde veya kasın fasyasında, kompresyonda ağrılı olan ve karakteristik ağrı, hassasiyet ve otonomik fenomenlere yol açabilen aşırı tahriş edici noktalar olarak tanımlanmıştır. Hastalığın patogenezinde fibromyaljide olduğu gibi santral sensitizasyon sendromu rol oynar. Yapılan çalışmalarda MPS hastalarında intrakranial disinhibisyonun arttığı (transkranyal manyetik stimülasyon (TMS) ile ölçülmüş) gösterilmiştir(24).
- MPS ağrısı derin bir ağrı niteliğindedir ve ara sıra yanma veya batma hissi de eşlik eder. Ağrı genellikle tek bir anatomik bölgede ortaya çıkar ve hastalar sıklıkla o bölgedeki aktif hareket kısıtlılığından şikâyet ederler. Ağrı nedeniyle kliniklere başvuran hastalar arasında MPS prevalansı %30 ile %93 arasında değişmektedir(25). Miyofasiyal ağrı ve disfonksiyonun yaygın etiolojileri; doğrudan veya dolaylı travma, omurga patolojisi,



- İnterstisyel pnömoninin değerlendirilmesinde otoantikörlerin önemi büyüktür. Özellikle IPAF şüphesi olan hastada iyi bir değerlendirme için öncelikle romatoid faktör (RF), anti-siklik sitrülün peptit (anti-CCP), anti nükleer antikör (ANA), anti-dsDNA ve ENA (anti-scl70, anti-SSA/Ro, SSB/La; RNP, Sm, Jo-1) testleri istenmelidir.

- Yeni tanı İAH hastalarında %56'ya yakın ANA pozitifliği saptanır ⁴. Ancak anti-sentetaz sendromu gibi bazı BDH'lerinde ANA negatif bulunabilir. Bu nedenle klinik şüphe varlığında ENA ve miyozit spesifik antikörler gibi ileri tetkikler istenmelidir ³.

Tablo 1 • Otoimmün özelliklere sahip interstisyel pnömoni (IPAF) için önerilen kriterler

HRCT veya akciğer biyopsisi ile interstisyel pnömoni varlığı

Alternatif etiyolojilerin dışlanması

Tanımlanmış bir BDH için kriterlerin karşılamıyor olması

Aşağıdaki alan adlarından en az ikisinden en az bir özelliğe sahiptir:

A. Klinik alan	B. Serolojik Alan	C. Morfolojik alan
• Distal dijital çatlama (yani "Mekanik eller") • Distal dijital uç ülserasyonu • İnflamatuvar artrit veya poliartriküler sabah eklem sertliği ≥ 60 dakika • Palmar telenjektazi • Raynaud fenomeni • Açıklanamayan dijital ödem • Dijital ekstansör yüzeylerde açıklanamayan sabit döküntü (Gottron belirtisi)	• ANA $\geq 1:320$ titre, dağınık, benekli, homojen modeller veya ANA nükleolar model (herhangi bir titre) veya ANA sentromer modeli (herhangi bir titre) • RF $\geq 2 \times$ normalin üst sınırı • Anti-CCP • Anti-dsDNA • Anti-Ro (SS-A) • Anti-La (SS-B) • Anti-ribonükleoprotein • Anti-SmithAnti-topoizomerez (Scl-70) • Anti-tRNA sentetaz (örneğin Jo-1, PL-7, PL-12, diğerleri: EJ, OJ, KS, Zo, Ha) • Anti-PM/Scl • Anti-CADM140 (anti-MDA5)	1. HRCT ile değerlendirilen radyoloji modelleri • NSİP • OP • OP ile NSİP çakışması • LİP 2. Cerrahi akciğer biyopsisi ile histopatoloji paternleri veya özellikleri: • NSİP • OP • OP ile NSİP çakışması • LİP • Germinal merkezleri olan interstisyel lenfoid agregatları • Yaygın lenfoplazmatik infiltrasyon (lenfoid foliküllerle veya lenfoid foliküller olmadan) 3. Çok kompartmanlı tutulum (IP'ye ek olarak): • Plevral efüzyon veya kalınlaşma (aksi açıklanmadıkça) • Perikardiyal efüzyon veya kalınlaşma(aksi açıklanmadıkça) • Küçük hava yolu hastalığı (SFT'ler, görüntüleme veya patoloji ile) • Pulmoner vaskülopati

- Her bir sorunun puanı toplanır ve 10'a bölünerek skor elde edilir. BASFI puanlaması 0-10 aralığında değişir. Puan artışı fonksiyonel kayıp ile ilişkilidir, kesim noktası belirlenmiştir (33).

BATH ANKİLOZAN SPONDİLİT METROLOJİ İNDEKSİ (BASMI)

- BASMI, ankilozan spondilit hastalarının fonksiyonel değerlendirmesi için kullanılan 1994 yılında tanımlanan bir indekstir. Aksiyal fonksiyonu değerlendiren ölçümlere dayalı objektif bir değerlendirmedir(41). Başlangıçta hastalara 20 ölçüm yapılmış ve bunlardan aksiyal değerlendirmeyi en iyi belirleyen ve uygulaması kolay olan beş ölçüm seçilmiştir.



- BASMI'de kullanılan ölçümler; servikal rotasyon, tragus duvar mesafesi, lateral fleksiyon, lomber fleksiyon ve intermalleolar mesafedir.

- Lomber fleksiyon modifiye schober testi ile ölçülmektedir(42). Servikal rotasyon, tragus duvar mesafesi ve servikal rotasyon ölçümlerinde sağ ve sol taraf ölçümlerinin ortalaması alınır.
- Orijinal BASMI'de (Tablo 4) ölçümler sonucunda her biri için kendi değer aralığı bulunur ve '0,1,2' puandan biri seçilir, nihai sonuç puanların mutlak toplamı olarak hesaplanırdı (41). 1995 yılında skorlama sistemi değiştirildi ve her parametredeki ölçüm sonucunun 0-10 arasında puan karşılığı olacak şekilde düzenlendi (BASMI10) (Tablo 5). BASMI10'da nihai skor hesaplamak için ve her bir bileşen puanlandıktan sonra hepsinin toplamı beşe bölünerek ortalaması alınır (43). BASMI'nin ise ölçüm sonucu 0-10 arasında birer birim aralıklarla işaretlenmiş lineer bir çizgi üzerinde işaretlenir ve alt satırda denk geldiği puan seçilir. Nihai skor hesaplaması BASMI10 ile aynıdır. BASMI2, BASMI10 ve BASMI'nin karşılaştırıldığında, BASMI'nin ve BASMI10 aksiyal fonksiyon değişimlerine karşı daha duyarlıdır. Bu nedenle ölçümler birbirlerinin yerine kullanım için uygun görülmemiştir (44).

Tablo 4. BASMI2 Skorlama

	0=hafif	1=orta	2=şiddetli
Servikal rotasyon (derece)	>70 derece	20-70 derece	<20 derece
Tragus duvar mesafesi (cm)	<15 cm	15-30 cm	>30 cm
Lateral lomber fleksiyon (cm)	>10 cm	5-10 cm	<5 cm
Lomber fleksiyon (cm)	>4 cm	2-4 cm	<2 cm
Intermalleolar mesafe (cm)	>100 cm	70-100 cm	<70 cm

Romatoloji

Akıl Notları

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13

