TÜRKİYE ROMATOLOJİ DERNEĞİ

ROMATOLOJİDE SON II YIL

24 - 27 HAZİRAN 2021

ONLINE



ELEKTRONİK KİTAP

KURULLAR

GENEL SEKRETER

Dr. İsmail Sarı

BİLİMSEL KURUL

Dr. Dilek Solmaz

Dr. Fatoş Önen

Dr. Gerçek Can

Dr. İsmail Sarı

Dr. Mustafa Özmen

Dr. Nurullah Akkoç

Dr. Özgül Soysal Gündüz

Dr. Servet Akar

Dr. Vedat Gerdan

DÜZENLEME KURULU

Dr. Dilek Solmaz

Dr. Fatoş Önen

Dr. Gerçek Can

Dr. İsmail Sarı

Dr. Mustafa Özmen

Dr. Nurullah Akkoç

Dr. Özgül Soysal Gündüz

Dr. Servet Akar

Dr. Vedat Gerdan

24 Haziran 2021, Perşembe			
19:00-19:10	**AÇILIŞ** Merih Birlik, Fatoş Önen	19:00-19:10	
SALON A		**SALON B**	
PULMONER HİPERTANSİYON		**TIRNAK YATAĞI KAPİLLEROSKOPİSİ**	
19:10-22:20	**Oturum Başkanları:** Gülay Kınıklı, Ali Akdoğan, Süleyman Serdar Koca	19:10-22:20	**Oturum Başkanları:** Merih Birlik, Orhan Küçükşahin, Yasemin Yalçınkaya
19:10-20:10	Kardiyoloji Perspektifinden Pulmoner Hipertansiyon Bahri Akdeniz	19:10-19:50	Mikroanatomi: Normalden Patolojiye Geçişin Fark Edilmesi; Bakılacak Parametreler - Duygu Temiz Karadağ
20:10-21:10	Göğüs Hastalıkları Perspektifinden Pulmoner Hipertansiyon Can Sevinç	19:50-20:30	Skleroderma Spektrumundaki Hastalıklarda Kapilleroskopik Değerlendirme - Yasemin Yalçınkaya
21:10-22:10	Romatoloji Perspektifinden Pulmoner Hipertansiyon Ali Akdoğan	20:30-21:10	Skleroderma Spektrumu Dışındaki Hastalıklarda Kapillerkopik Değişiklikler Var mı? - Orhan Küçükşahin
22:10-22:20	Tartışma	21:10-21:50	Kapilleroskopik Skorlama Teknikleri, Pratik Uygulaması Orhan Küçükşahin
		21:50-22:00	Tartışma

25 Haziran Cuma

SALON A			SALON B
18:30-19:40	**Romatoid Artrit: Oturum Başkanları:** İhsan Ertenli, Süleyman Özbek	18:30-19:40	**Romatoid Artrit 2: Oturum Başkanları:** Sebahattin Yurdakul, Gerçek Can
18:30-18:50	JAK İnhibitörlerinin bDMARD'lara Karşı Karşılaştırmalı Etkinliği Nevsun İnanç	18:30-18:50	"Güncel Veriler Eşliğinde RA Patogenezi Ender Terzioğlu
18:50-19:10	RA Tedavisinde Gelecekte (Yeni Onay Almış İlçaların Ötesinde) Neler Var? Şükran Erten	18:50-19:10	"RA'da Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesinde Kullanılan Ölçekler ve Klinik Yararlanımı Cemal Bes
19:10-19:30	RA'da Eklem Dışı Tutulumların Değerlendirilmesi ve Tedavisi Ediz Dalkılıç	19:10-19:30	Romatologlar İçin RA'de MRI Görüntüleme (El-Ayak-Omuz, Boyun) Ali Balcı
19:30-19:40	Tartışma	19:30-19:40	Tartışma
19:40-20:30	**Spondiloartritler: Oturum Başkanları:** Nurullah Akkoç, Fatoş Önen	19:40-20:30	
19:40-20:00	Son 2 Yılda Görüntüleme Konusundaki Yeni Çalışmalar; AksSpA İsmail Sarı	19:40-20:00	
20:00-20:20	Son 2 Yıldaki İlaç Çalışmalarının Özeti; AksSpA Servet Akar	20:00-20:20	
20:20-20:30	Tartışma	20:20-20:30	
20:30-21:10	**Psoriatik Artrit** **Oturum Başkanları:** Lale Öcal, Sedat Kiraz	20:30-21:10	**Oturum Başkanları:** Murat Turgay, Özgül Soysal Gündüz
20:30-20:50	Psoriasisten Psoriatik Artrite Geçiş Dilek Solmaz	20:30-20:50	Osteoporozda Yenilikler ve Bifosfonat Dışı Yeni Tedavi Seçenekleri Şeminur Haznedaroğlu
20:50-21:10	Son 2 Yıldaki İlaç Çalışmalarının Özeti; PsA Umut Kalyoncu	20:50-21:10	Dejeneratif Eklem Hastalıklarında Rejeneratif Tedavi ve Kök Hücre Uygulamalarının Rolü, Yöntemleri, Tedaviye Katkıları. Şimdi Nerede Duruyoruz? Berna Göker
21:10-21:20	Tartışma	21:10-21:20	Tartışma
21:20-22:00	**Uydu Sempozyumu** **Tofasitinibte Son 2 Yıl** Pfizer **Oturum Başkanı:** Fatoş Önen Tofasitinib ile İlgili Güncel Rehber Abstractları (EULAR ve ACR 2020) İhsan Ertenli Tofasitinib ile İlgili Son 2 Yıldaki Gerçek Yaşam Verileri ve Bağımsız Çalışmaların Paylaşılması Nevsun İnanç	21:20-22:00	
22:00-22:20	**Oturum Başkanları:** Eftal Yücel, Ayşe Cefle	22:00-22:20	**Oturum Başkanları:** Özgür Kasapçopur, Serdal Uğurlu
	Asemptomatik Hiperürisemiye Yaklaşımda Bulunduğumuz Nokta, Neler Değişiyor? Mustafa Özmen		Juvenil İdiyopatik Artritte Güncelleme Balahan Makay
	Tartışma		Tartışma

26 Haziran Cumartesi

	SALON A		SALON B
09:45-10:35	**Büyük Damar Vaskülitleri** **Oturum Başkanları:** Müge Bıçakçıgil Kalaycı, Nilüfer Alpay Kanıtez	09:45-10:35	
09:45-10:05	Büyük Damar Vasküliti Tanısında Görüntülemenin Rolü ve Önemi - Gökhan Keser	09:45-10:05	
10:05-10:25	Dirençli Büyük Damar Vasküliti Tedavisi - Haner Direskeneli	10:05-10:25	
10:25-10:35	Tartışma	10:25-10:35	
10:35-11:25	**Küçük Damar Vaskülitleri** **Oturum Başkanları:** Taşkın Şentürk, Necati Çakır	10:35-11:25	
10:35-10:55	Churg Strauss Sendromunda (EGPA) İsminin Yanı Sıra Neler Değişti? - Ömer Karadağ	10:35-10:55	
10:55-11:15	Kutanöz Küçük Damar Vaskülitlerinde Ayırıcı Tanı, Komplikasyonları ve Tedavisinde Yenilikler - Kenan Aksu	10:55-11:15	
11:15-11:25	Tartışma	11:15-11:25	
11:25-11:55	**Oturum Başkanları:** Orhan Aral, Göksal Keskin	11:25-11:55	**Oturum Başkanı:** İsmail Doğan
	Diyet, Bağırsak Mikrobiotası, İnflamatuvar Artrit Aksı: Yeni Neler Var? Gözde Yıldırım Çetin		Romatologlar İçin Arka Segment İnflamatuvar Göz Hastalıkları Ali Osman Saatci
	Tartışma		
11:55-13:00		**ÖĞLE ARASI**	
13:00-13:50	**Behçet Hastalığı** **Oturum Başkanları:** Vedat Hamuryudan, Melike Melikoğlu	13:00-13:50	**Oturum Başkanları:** Sema Yılmaz, Abdülsamed Erden
13:00-13:20	Behçet Hastalığıyla Karışan Durumlar ve Yaklaşım Prensipleri Gülen Hatemi	13:00-13:20	Primer ve Sekonder Fibromiyalji Farklı Hastalıklar mıdır? Klinik ve Tedavi Yaklaşımda Yeni Neler Var? - Emel Gönüllü
13:20-13:40	Behçet Tedavisinde Son II Yıldaki Gelişmeler Emire Seyahi	13:20-13:40	Romatolojide Önemli Ancak İhmal Edilen Bir Alan: Hipermobilite Sendromu ve Romatolojik Semptomları - Mehmet Sayarlıoğlu
13:40-13:50	Tartışma	13:40-13:50	Tartışma
13:50-14:40	**Araştırma Destek Stratejileri** **Oturum Başkanları:** Mehmet Şahin, Refik Ali Sarı	13:50-14:40	**Oturum Başkanları:** Eren Erken, Huri Özdoğan
13:50-14:10	Araştırmacılar İçin TUBITAK Ulusal Destek Programlarıyla İlgili Pratik Bilgiler Ayşe Koçak	13:50-14:10	FMF Dışı Otoinflamatuvar Hastalıklar Erbil Ünsal
14:10-14:30	Türkiye'de Uluslararası Klinik Araştırmalar ve Yaşanan Zorluklar Fatih Demirkan	14:10-14:30	NLRP3 ve Pyrin inflamazomları: Otoinflamatuvar Hastalıkların Patofizyolojisindeki Rolleri - Ahmet Gül
14:30-14:40	Tartışma	14:30-14:40	Tartışma
14:40 15:20	**Uydu Sempozyumu** **Romatoid Artirt Tedavisinde Barisitinib ile Hedef: Standardın Ötesi!** **Oturum Başkanı:** Fatoş Önen **Konuşmacılar:** Servet Akar, Gökhan Keser	14:40 15:20	
15:20-16:30	**SLE ve İlişkili Hastalıklar** **Oturum Başkanları:** Metin Özgen, Timuçin Kaşifoğlu, Vedat Gerdan	15:20-16:30	
15:20-15:40	Yeni SLE Kriterleri, Kliniğimize Ne Kazandırdı? - Murat İnanç	15:20-15:40	
15:40-16:00	Standart Yaklaşımdan Bireyselleşmiş Tedavilere; Lupus Nefritinde Kombinasyon Tedavi Stratejilerinin Yeri ve Zamanı Bahar Artım Esen	15:40-16:00	
16:00-16:20	Antifosfolipid Sendromu Tanı ve Tedavinde Son Yenilikler - Hakan Erdem	16:00-16:20	
16:20-16:30	Tartışma	16:20-16:30	
16:30-17:20	**Sjögren Sendromu** **Oturum Başkanları:** Yasemin Kabasakal, Emine Duygu Ersözlü	16:30-17:20	
16:30-16:50	Sjögren Sendromu Etiyopatogenezinden Çıkarılan Dersler: Yeni Hücresel ve Moleküler Hedefler - Veli Yazısız	16:30-16:50	
16:50-17:10	Sjögren Sendromunda Tanı ve Tedavideki Zorluklar - Ahmet Omma	16:50-17:10	
17:10-17:20	Tartışma	17:10-17:20	
17:20-18:00	**Uydu Sempozyumu** **SSc-ILD'de Paradigmaları Değiştirin** Süleyman Serdar Koca, Can Sevinç, Recep Savaş	17:20-18:00	
18:00-19:10	**Miyozitler ve Sarkoidoz** **Oturum Başkanları:** Emine Figen Tarhan, Ali Taylan	18:00-19:10	
18:00-18:20	İnflamatuvar Miyosit Sınıflandırması, Kliniği ve Tedavisinde Bulunduğumuz Nokta Zeynep Aşlar	18:00-18:20	
18:20-19:00	Ekstra Pulmoner Sarkoidozda Güncelleme - Şenol Kobak	18:20-19:00	
19:00-19:10	Tartışma	19:00-19:10	

27 Haziran Pazar

SALON A

09:00-12:00	**Sözlü Bildiriler Oturum Başkanları:** Sedat Yılmaz, Zevcet Yılmaz, Levent Kılıç
09:00-09:08	Gut Tanılı Hastada Ektima Gangrenozum ve Osteomiyelit Birlikteliği Neslihan Gökçen
09:10-09:18	Allopürinole Bağlı Hipersensitivite Sendromu: Dress Sendromu Olgusu Haluk Cinaklı
09:20-09:28	Relapsing Polikondrit Tanısıyla Takip Ettiğimiz 10 Hastanın Klinik Özellikleri: Tek Merkez Deneyimi Belkıs Nihan Coşkun
09:30-09:38	Ateş Ayırıcı Tanısında Kikuchi-Fujimoto Hastalığı Emre Selim
09:40-09:48	İnfluenza Aşısı Sonrası Lökositoklastik Vaskülit Adem Ertürk
09:50-09:58	Sistemik Lupus Eritematozusa Sekonder Antifosfolipid Sendromunda Addison Hastalığı Harun Aydemir
10:00-10:08	Sistemik Lupus Eritematozus İlişkili Vaskülit? Tromboangitis Obliterans (Buerger Hastalığı)? Ayırıcı Tanıda Zorluk: Olgu Sunumu Ali Karakaş
10:10-10:18	Sapho Sendromu Olgusunda Sekukınumab Tedavisi Sibel Özken
10:20-10:28	Toraks Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografide Saptanan Yeşim Erez
10:30-10:38	Gebelikle Tetiklenen Rowell Sendromu Tuba Yüce İnel
10:40-10:48	Mikofenolat Mofetil Tedavisine Yanıt Veren Bilateral Juguler Ven Trombozlu Behçet Olgusu Tuba Demirci Yıldırım
10:50-10:58	Derin Öğrenme Yöntemleriyle Servikal Radyografilerde Osteoartritik Değişiklikler, Servikal Lordoz Kaybı ve Disk Alanı Daralmasının Teşhisi Yüksel Maraş
11:00-11:08	Adalimumab Tedavisi Altında Periferik Nöropatisi Gelişen Elif Durak Ediboğlu
11:10-11:18	Rabdomiyoliz ile Gelen Sistemik Lupus Eritematozuslu Gebe: Vaka Sunumu Özlem Karakaş
11:20-11:28	Lyme Artriti Olgu Sunumu Zeynep Kaya
11:30-11:38	Hafif ve Şiddetli AAA Hastalarında Fabry Hastalığının Prevalansı Sadettin Uslu
11:40-11:48	Klinik Remisyonda Olan Romatoid Artrit Hastalarında Power Doppler ile Subklinik Sinovit Varlığının Araştırılması ve Farklı Klinik Remisyon Kriterleri ile Subklinik Sinovitin İlişkisi Selime Ermurat
11:50-11:58	Ailevi Akdeniz Ateşi: Klinik Bulgular, Genetik Mutasyonlar ve Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi Melih Pamukçu
12:00-12:09	Omuz, Diz, Bel Ağrısı ile Başvuran Hastada Nadir Bir Hastalık: Alkaptonuri Handan Yarkan Tuğsal
12:10-12:20	**Kapanış** Merih Birlik, Fatoş Önen

SÖZEL BİLDİRİLER

S 01
GUT TANILI HASTADA EKTİMA GANGRENOZUM VE OSTEOMİYELİT BİRLİKTELİĞİ

NESLİHAN GÖKÇEN[1], ANDAÇ KOMAÇ[1], ANIL DEMİRPEHLİVAN[2], AYTEN YAZICI[1], AYŞE ÇEFLE[1]

1 KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.D., ROMATOLOJİ B.D
2 KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.D.

Giriş: Gut, monosodium ürat kristallerinin sinovyal membranda, kıkırdakta ve periartiküler yumuşak dokuda birikimi ile karakterize sık görülen inflamatuvar bir artrittir. Guta bağlı eklem hasarı, septik artrit ve osteomiyelit riskini arttırmaktadır (1). Ektima gangrenozum, fulminant bakteriyemi sonrasında ortaya çıkan cilt enfeksiyonudur (2). Burada, gut tanısı ile takipli atipik lezyonlar ve artrit ile başvuran bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 84 yaş, erkek hasta, bilinen hipertansiyon, gut, ve kardiovasküler hastalıkları mevcut olup sol elde döküntüler ile sol el bilek ve 3. parmakta artrit ile tarafımıza başvurdu. İlk başvurusunda gut artriti ve tofus düşünülen hastaya kolşisin ve prednol tedavisi başlanmış, ama şikayetlerinde artma olunca hasta tarafımıza yönlendirildi. Fizik muayenesinde, sistemik muayenesi doğaldı. Sol el bilek ve 3. Parmakta artriti mevcuttu. Sol el bilek üzerinde ve sağ elde etrafı eritemli nekrotik cilt yaraları vardı (Şekil 1). Hastanın ilk geliş laboratuvar bulgularında akut fazları, karaciğer-böbrek fonksiyon testleri normaldi. Hepatit markerları negatifti. Döküntüleri için dermatolojiye ve enfeksiyona konsülte edildi, biyopsi alındı. Enfektif endokardit ekarte edilmesi için istenen EKO normal bulundu. Maligniteyi ekarte etmek amacı ile toraks ve batın CT çekildi, patoloji saptanmadı. El MR çekildi, suboptimal değerlendirildi, sonucu enfeksiyon veya tümör ekarte edilemez olarak yorumlandı. Ortopediye danışılan hastaya ek öneride bulunulmadı. Malignite için çekilen PET-CT de sol el metakarpofalangeal ve interfalangeal düzeyde fleksör yüzde artmış metabolizma alanları dikkati çekti. Hastanın takipleri sırasında ilk kez ateşi oldu, kan kültürleri alındı; bu esnada akut fazları yükselmeye başladı. Kan kültüründe üreme olmayan hasta cilt döküntülerinin artması üzerine dermatolojiye ve ateşi olması nedeni ile enfeksiyona rekonsülte edildi. Derin doku kültürü alındı, mikobakter, atipik mikobakter ve fungal enfeksiyonlar açısından araştırıldı. Cilt biyopsisi enfeksiyon ile uyumlu geldi ama patojen tespit edilemedi. Derin doku biyopsisinde de patojen üretilemedi. Dermatolojinin cilt döküntülerini ektima gangrenozuma benzediğinin bildirmesi üzerine hastaya enfeksiyon tarafından tazosin, klindamisin ve daptomisin başlandı. Bu tedavi ile kısmen fayda gören hastaya lökosit işaretli sintigrafi çekildi. Sonuç osteomiyelit olarak raporlandı. Hasta ortopediye danışıldı, debritman önerildi.

Tartışma: Lim ve ark. yaptığı kohort çalışmada, gut hastalarında septik artrit riskinin 2.6 kat arttığı gösterilmiştir (3). Bununla birlikte, yapılan başka bir kohort çalışmada eklem deformitesi, intrartiküler enjeksiyonlar gibi durumlara bağlı septik artrit riskinin artabileceği belirtilmiştir (4). Ektima gangrenozum ise sıklıkla psödomonas bakteriyemisi sonrasında ortaya çıkan bir cilt lezyonu olup, hastamızda ne psödomonas üremesi ne de bakteriyemi mevcuttu (2). Literatürde benzer olgular mevcuttur.

Referanslar:
1. Scipioni R, Frate L, Di Tomasso V, Saltarelli M, Carubbi F, Petrarca M. Images in clinical medicine: gouty arthritis with osteomyelitis. Ital J Med 2018 12(4): 270-272.
2. Vaiman M, Lazarovitch T, Heller L, Lotan G. Ecthyma gangrenosum and ecthyma-like lesions: review article. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2015 Apr;34(4):633-9.
3. Lim SY, Lu N, Choi HK. Septic arthritis in gout patients: a population-based cohort study. Rheumatology (Oxford). 2015 Nov;54(11):2095-9.
4. Spaetgens B, de Vries F, Driessen JHM, Leufkens HG, Souverein PC, Boonen A, van der Meer JWM, Joosten LAB. Risk of infections in patients with gout: a population-based cohort study. Sci Rep. 2017 May 3;7(1):1429.

Şekil 1. Sol el 3. Parmak ve el bileğinde artrit ve her iki elde ektima gangrenozum



S 02
EPİLEPTİK NÖBET SONRASI TANI ALAN BEHÇET OLGUSU

HALUK CİNAKLI

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Behçet Hastalığı ortalama %9 oranında sinir sistemini etkileyebilmektedir.Ağırlıklı olarak beyin sapı ensefaliti olarak ortaya çıkan pranakimal Merkezi Sinir Sistemi tutulumu tutulumu şeklinde olup daha nadiren dural sinüs trombozu görülür.Bu vakada epileptik nöbet sonrası Nörobehçet tanısı alan hasta olgusu sunuldu.

Vaka Özeti: 44 yaşında Suriyeli erkek hasta acil servise epileptik nöbet sonrası başvuran hasta nöroloji kliniğine ileri tetkik amaçlı yatırılıyor.Hastanın yapılan fizik muayenesinde genel durum iyi bilinç açık koopere oryante,pupiller normal,ışık refleksi+/+ ense sertliği negatif,kerning negatif, brudzinski pozitif saptanıyor.Labaratuar parametrelerinde WBC:21.000 nötrofil:16.000 crp:146 mg/l sedim:50 mm/sa bulunuyor.Çekilen kranial MRI da meningoensefalit? Nörobehçet? ile uyumlu saptanıyor.Yapılan lomber ponksiyonda BOS ta protein :90 glukoz:51 direk bakıda 300 lökosit 10 eritrosit saptanması üzerine meningoensefalit ön tanısıyla seftriakson 2*2 gram,vankomisin 2*1 gram ve asiklovir 30 mg/kg ampirik tedavi başlanıyor. Kranial MR da nörobehçet ile uyumlu olması üzerine tarafımıza konsülte ediliyor.Hastanın ayrıntılı değerlendirmesinde oral aftları,genital aftları sırtta akneiform lezyonları ve bilateral ön üveit saptanması üzerine Behçet nörolojik tutulumu açısıdan kliniğimize devir alındı.BOS kültürde üremesi olmayan ,CMV -PCR,Herpes PCR ,sfiliz ve brusella sonuçları negatif gelen hastanın ampirik tedavisi stoplandı. Hastaya 1 gr pulse steroid 3 gün verildi.Klinik ve labaratuarda gerileme saptanan hastaya siklofosfamid 1 gram ve idame steroid tedavisi verildi,nörobehçet tanısıyla takibe alındı.

Tartışma: Behçet hastalarında parankimal nörolojik tutulum ağır sekel veya mortalite ile sonuçlanabileceğinden prognozu olumsuz etkileyen organlardan biridir.Nörobehçet hastalarında %5 oranında epileptik nöbet görülebileceği bildirilmektedir. Epileptik nöbet ve meningoensefalit tablosu ile gelen hastalarda ayrıntılı anamnez alınmalı ve iyi bir sistemik muayene yapılmalıdır.Ayırıcı tanıda Behçet nörolojik tutulumu akılda bulundurulmalıdır.

S 03
RELAPSİNG POLİKONDRİT TANISIYLA TAKİP ETTİĞİMİZ 10 HASTANIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

BELKIS NİHAN COŞKUN[1], BURCU YAĞIZ[2], YAVUZ PEHLİVAN[2], EDİZ DALKILIÇ[2]

1 İLKER ÇELİKCAN FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA
2 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA

Giriş: Tekrarlayan polikondrit (RP), kıkırdak dokuları etkileyen immun aracılı, nadir bir dejeneratif hastalıktır. Özellikle kulak kepçesi, burun kıkırdağı, trakeobronşiyal ağaç, gözler ve kalbin bağ doku bileşenleri tutulur. Klinik seyir yapısal deformasyonlardan hava yolu çökmesi ve kapak yetmezliği gibi hayatı tehdit eden tutulumlara kadar değişebilir. Hastaların %30'unda sistemik vaskülit, otoimmün hastalıklar ve malignite eşlik eder. Bu çalışmanın amacı takip ettiğimiz RP hastalarının klinik özelliklerini inceleyerek hastalık farkındalığının artırılmasıdır.

Yöntem: 2012-2018 yılları arasında RP tanısı alan tüm hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Tanıda McAdam kriterleri kullanıldı. Tanı altı kriterden üçünün olmasıyla kesinleşti: 1. Bilateral auriküler kondrit 2. Non-eroziv seronegatif poliartrit 3. Nazal kondrit 4. Oküler inflamasyon 5. Solunum yolu kondriti 6. Kohlear ve/veya vestibüler disfonksiyon. Karşılaştırmada Michet et al. kriter setinden yararlanıldı.

Bulgular: Çalışma süresi boyunca 10 hasta RP tanısı aldı. McAdam kriterlerini 2 hasta karşıladı, diğerleri muhtemel RP olarak sınıflandırıldı. Ortanca başlama yaşı 53 (30-80) idi. İlk semptom başlangıcından tanıya kadar geçen süre 3 aydı (1-60). Kadın erkek oranı 2:10 idi. En sık rastlanan klinik bulgu aurikuler kondritti (10 hasta, % 100). Hastalarda inflamatuar belirteçler genellikle yüksekti (Tablo-1). On hastaya da tedavileri sırasında en az bir kez prednizolon verildi. 1 hastada pnömosepsis nedenli exitus görüldü.

Tartışma: RP tanısı klinik bulgulara dayanır ve tanıda üç kriter seti (McAdam, Damiani ve Levine, Michet et al.) yönlendirici olabilir. Ancak atipik tutulumların varlığı tanıyı zorlaştırmaktadır. RP pek çok hastalıkla, özellikle vaskülit ve miyelodisplazi ile ilişkilidir. Enfeksiyon ve vaskülit başlıca ölüm nedenleridir. Başlangıç tedavisinde NSAII, kolşisin ve düşük doz prednizolon kullanılabilir. Steroidler tedavide altın standart olup alevlenmeyi, atakların sıklığını ve şiddetini azaltmaktadır. Trakeal stenoz, kondrit ve sklerit ile gelen inatçı olgularda anti-TNF tedavinin etkinliği gösterilmiştir (infliksimab ve etanercept). Sonuç olarak, hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonları olabilen bu hastalıkta erken teşhis önemli olup bu konuda yol gösteren tanı kriterleri yeniden gözden geçirilmeli ve çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

Tablo 1. Hastaların klinik prezentasyonları, laboratuvar sonuçları ve tedavileri (n = 10)

No	Yaş	Cins	Başvuru Semptomu	Tanı Öncesi Süre (Ay)	Laboratuvar Sed (mm/h) CRP (mg/dl)	Tedavi
1	54	E	Auriküler kondrit	3	Sed:54 CRP:1,6	NSAII,prednizolon, AZA
2	56	E	Artrit Konjonktivit Auriküler kondrit	6	Sed:37 CRP:1,9	Prednizolon,AZA, MTX,infliximab
°3*	44	E	Artrit Konjonktivit Auriküler kondrit	1	Sed:41 CRP:1,2	Prednizolon,AZA, HCQ,kolşisin
4	40	E	Auriküler kondrit	60	Sed:15 CRP:0,6	Prednizolon,MTX, kolşisin
°5*	55	K	Auriküler kondrit Artrit	1	Sed:33 CRP:0,9	Prednizolon, MTX
6	52	E	Auriküler kondrit	2	Sed:23 CRP:7,3	Prednizolon,AZA
7	48	E	Auriküler kondrit Konjonktivit	12	Sed:32 CRP:1,5	Prednizolon,NSAII, MTX, AZA
[8]¥	70	K	Auriküler kondrit Nazal kondrit	-	Sed:21 CRP:5	Prednizolon,MTX, HCQ
9	30	E	Auriküler kondrit	-	Sed:4 CRP:0,3	Prednizolon, MTX,AZA,Leflunomid
	80	E	Auriküler kondrit Nazal kondrit	-	Sed:24 CRP:2,3	Prednizolon,AZA, kolşisin

*Patolojisi olanlar °McAdam ¥ Michet et al. kriter

AZA: Azatioprin HCQ: Hidroksiklorokin MTX: Metotreksat

S 04
ATEŞ AYIRICI TANISINDA KİKUCHİ-FUJİMOTO HASTALIĞI

EMRE SELİM, İLYAS ERCAN OKATAN, REFİK ALİ SARI

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FARABİ HASTANESİ İMMÜNOLOJİ VE ROMATOLOJİ BİLİM DALI, TRABZON

Amaç: Kikuchi-Fujimoto hastalığı (KFH) veya Kikuchi histiyositik nekrotizan lenfadenit olarak da adlandırılan Kikuchi hastalığı, ilk kez 1972 yılında Japonya'da Kikuchi ve Fujimoto tarafından tanımlanmış olup genellikle servikal lenfadenopati ve ateş ile karakterize bilinmeyen nadir görülen, benign bir durumdur (1). İlgili lenf nodlarının histopatolojisiyle diğer hastalıklardan ayrılır.

Amacımız nedeni bilinmeyen ateş ve lenfadenopati ayırıcı tanısında KFH nin de hatırlanması gerektiğidir.

Olgu: 41 yaşındaki erkek hasta 6 aydır mevcut olan ateş, yaygın eklem ağrısı, halsizlik, boğaz ağrısı, sağ aksiller ve servikal bölgede lenfadenopati şikayetleri ile başvurdu. Şikayetleri başladığından beri amoksisilin-klavulanik asit ve parasetamol kullanmıştı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde her iki el bileği, el küçük eklemlerinde kızarıklığın eşlik etmediği hassasiyet ve minimal şişlik ve aksiller bölgede lenfadenopati mevcuttu. Hepatomegali ve splenomegali saptanmadı. Hastanın bakılan biyokimyasal testleri Tablo-1'de gösterilmiştir. Hastanın enfeksiyöz ve kollajen doku hastalığı etiyolojisi için bakılan testler negatif olarak saptandı (Tablo-2). Sağ aksiller bölgeye yönelik yapılan yüzeyel ultrasonografik bakıda en büyüğü 25 x 14 mm boyutunda kalın korteksli ovoid lobüle konturlu ekojen hilusu bulunan reaktif lenfadenopatiler izlendi. Olgunun antibiyotik sonrası düzelmeyen lenfadenopati şikayeti nedeniyle lenf noduna yönelik yapılan eksizyonel biyopsi Histiyositik nekrotizan lenfadenit (Kikuchi Fujimoto hastalığı ile uyumlu) olarak raporlandı. Ateş, halsizlik, artralji, lenfadenopati ve CRP yüksekliği olan aksiller lenf nodu biyopsisi histiyositik nekrotizan lenfadenit olarak raporlanan olgu KFH olarak kabul edildi.

Sonuç: KFH'nın patogenezi tam olarak anlaşılamamakla birlikte etiyolojide viral ajanlar (2) başta olmak üzere değişik antijenlerin tetiği çektiği hiperimmün ya da otoimmün nedenler ile apopitozun rol aldığı ileri sürülmektedir. Ateş ve LAP şikayetleri olan hastalarda KFH akılda tutulmalı ve bu hastalarda ileride Sistemik Lupus Eritematozus gelişme riski açısından yakın takip edilmelidir.

ALINTILAR

1. www.uptodate.com, 'Kikuchi disease', son revizyon tarihi Ekim 2019
2. Yen A, Fearneyhough P, Raimer SS, Hudnall SD. EBV-associated Kikuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis with cutaneous manifestations. J Am Acad Dermatol 1997; 36:342.

Tablo-1

Lökosit	8.34 x10^3/µL
Hemoglobin	15 g/dL
Trombosit	290 x10^3/µL
C-reaktif Protein (CRP)	1.04 mg/dL
Sedimantasyon	13
ALT	64 U/L
AST	32 U/L
Kreatinin	0.73 mg/dL
Protein elektroforezi	Alpha-1 bandında düşüklük

Tablo-2

Brucella IgG	Negatif
Brucella IgM	Negatif
Rose Bengal	Negatif
EBV	Negatif
Anti HIV	Negatif
HCV	Negatif
HbsAg	Negatif
Quantiferon	Negatif
ENA profili	Negatif
Anti ds-DNA	Negatif
p-ANCA	Negatif
c-ANCA	Negatif
ANA	Negatif

S 05
İNFLUENZA AŞISI SONRASI LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT

ADEM ERTÜRK

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI, ROMATOLOJİ B.D.

Giriş: Yıllık influenza(grip) aşıları mevsimsel gripten korunmanın en önemli yoludur ve giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır. Bu aşılara ait yan etkiler genellikle hafif şiddette olup, lokal reaksiyonlar ve konstitüsyonel semptomlar şeklindedir. Nadiren ciddi yan etkiler de görülebilmektedir. Burada influenza aşısı sonrası lökositoklastik vaskülit gelişen olguyu sunmayı amaçladım.

Olgu: 70 yaşında kadın hasta, her iki alt ekstremitede kızarık döküntüler nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastaya 2 hafta önce influenza aşısı (Vaxigrip Tetra) yapıldığı öğrenildi. Daha öncede influenza aşısı yaptırmış ancak ilk kez bu şekilde döküntüsü olmuş. Tıbbi özgeçmişinde 15 yıldır hipertensiyon ve astım öyküsü vardı. Yaklaşık 10 yıldır salbutamol 4x1 inhaler ve kandesartan sileksetil+ hidroklorotiyazid 16 mg/12.5 mg 1x1 kullanıyormuş ve başka bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde her iki alt ekstremitesinde simetrik olarak yerleşen basmakla solmayan, palpabl, purpurik lezyonlar saptandı, arttrit yoktu. Romatolojik sorgulmasında özellik yoktu. Sistemik veya sekonder vaskuliti düşündürücek özellik ve bulgu yoktu. Hastanın laboratuvar incelemelerinde Hb: 13.6 g/dl, Wbc: 11350/ul, Nötrofil: 6670/ul, Lenfosit: 3950/ul, Eozinofil: 0, Plt: 276000/mm3, biyokimya normal, gaytada gizli kan negatif, sedimentasyon 19 mm/saat, C-reaktif protein 1,8 mg/dl olarak saptandı. Boğaz kültürü, normal boğaz florası olarak değerlendirildi. Antistreptolizin O titresi, serum IgA ve kompleman düzeyleri normal bulundu. Antinükleer antikor(ANA) ve antinötrofilik sitoplazmik antikorlar (p-ANCA, c-ANCA) negatif bulundu. Hepatit markerları, anti HIV normaldi. Deri biyopsisinin histopatolojik değerlendirmesi lökositoklastik vaskülit ile uyumluydu. Döküntüler oral 10 mg prednisolon ile tedaviye başladıktan 1 hafta sonra düzeldi, sonrasında prednisolon azaltılarak kesildi. Hastanın takiplerinde döküntüsü tekrarlamadı.

Tartışma: İnfluenza aşılarındaki virüs suşları her yıl dünya sağlık örgütünün önerileri doğrultusunda değişmektedir. Split virion ve yüzey antijenleri içeren influenza aşılarının yan etkilerini karşılaştıran çalışmalarda anlamlı bir fark saptanmamıştır. Her aşı ayrı ayrı immunolojik kaynaklı problemleri provoke etme potansiyeline sahiptir. İnfluenza aşısı oldukça güvenli ve etkili olsa da, influenza aşısının kullanımının yaygın olduğu düşünüldüğünde, klinisyenler özellikle yaşlılarda vaskülit ile olası ilişkinin farkında olmalıdır.

Şekil: Alt ekstremitelerdeki basmakla solmayan palpabl purpurik lezyonlar





S 06
SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSA SEKONDER ANTİFOSFOLİPİD SENDROMUNDA ADDİSON HASTALIĞI

HARUN AYDEMİR

N.E.Ü. MERAM TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, YANDAL ASİSTANI

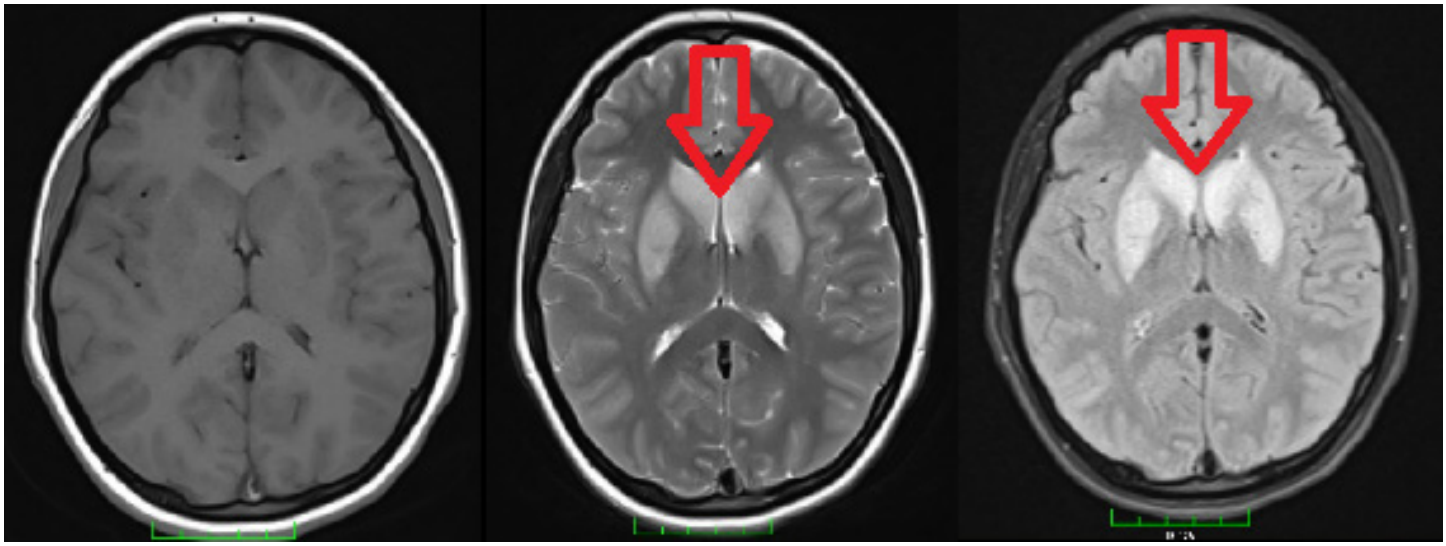
Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE) en sık 15-40 yaş arasındaki kadın hastaları etkiler. Her organı tutabilen ciddi bir hastalıktır. Antifosfolipid sendromu (AFS), vasküler trombozlar ve artmış serum antifosfolipid antikorları ile karakterize bir hastalıktır. SLE günümüzde AFS'ye en sık eşlik eden hastalıktır. SLE'ye sekonder AFS olan santral sinir sistemi tutulumu ve otoimmun adrenal yetmezlik tespit ettiğimiz hastanın olgusu sunulacaktır.

Olgu: 4 yıl önce SLE+AFS tanısı alan hastaya juguler ven trombozu nedeniyle hidroksiklorokin ve warfarin tedavisi başlanmış. Problemsiz takip edilmiş. Hasta 1 hafta önce evde baygın halde bulunmuş. Hastada ateş, hipotansiyon, idrar inkontinansı olduğu tespit edilmiş. Bakılan tetkiklerinde CRP, prokalsitonin, ESH çok yüksek, Na:129 K:5.7 tespit edilmiş. Hastanın çekilen beyin MR'da bazal ganglionlarda enfark tespit edilmiş. Beyin MR anjio normal tespit edilmiş. Lomber ponksiyonda 22 lenfosit tespit edilmiş. Menenjit tedavisi başlanmış. Bakılan BOS kültürleri ve tüberküloz testleri negatifmiş. Verilen tedavilerle hastanın ateşi devam etmiş ve CRP'sinde düşme olmamış. Hastanın bazal ganglionlardaki enfarktı, düzelmeyen ateşi ve ESH, CRP yüksekliği SLE+AFS'ye bağlı olduğu düşünüldü. Noradrenalin desteğine rağmen hipotansiyonun devam etmesi üzerine bazal kortizol ve ACTH istendi. Kortizol: 0.3 mcg/dL, ACTH: 450 pg/ml, ACTH stimülasyon testinin 1. saatinde kortizol seviyesini 2 mcg/dL geldi. Hipofiz hormonları normaldi. Adrenal görüntülemede hemoraji veya tromboz tespit edilmedi. Siklofosfamid tedavisini kabul etmeyen hastaya pulse steroid, mikofenolat mofetil ve rituksimab tedavisi başlandı. Warfarine devam edildi. Hastanın genel durumu düzeldi. Fakat steroid dozu azaltılırken Na:126 K:6 tespit edilmesi üzerine tedavisine fludrokortizon eklendi. Takipte Na:137 K:4.5 tespit edildi. Hastanın takipte şikayeti olmadı. Hastada SLE+AFS'ye bağlı santral sinir sistemi tutulumu ve otoimmun adrenal yetmezlik düşünüldü.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

	Başlangıç	Tedavi 6. Ay
Hemoglobin(g/dl)	11.4	13.8
Lökosit(/mm³)	4100	13.000
Trombosit(/mm³)	264.000	270.000
ESR(mm/sa)	22	18
CRP(mg/dl)	13	3.3
ALT(U/l)	24	30
Kreatinin(mg/dl)	0.82	0.7
Kortizol(mcg/dl)	0.3	
ACTH(pg/ml)	450	
Na(mEq/L)	126	137
K(mEq/L)	6	4.5

Resim 1. Beyin MR' da bazal ganglion tutulumu



T1 T2 FLAİR

SONUÇ: Literatürde SLE+AFS sendromu olup adrenal yetmezlik gelişen vakalar mevcuttur. Fakat vakaların çoğunda anti-koagülan kullanımına bağlı hemoraji veya adrenal venöz tromboz nedeniyle adrenal yetmezlik gelişmiştir. Bizim vakamızı farklı kılan SLE+AFS tanısı olan hastada SSS tutulumu ve otoimmun adrenal yetmezlik tespit edilmiş olmasıdır. SLE+AFS tanısı olup semptomları olan hastalarda adrenal yetmezlik akılda tutulmalıdır. Diğer açıdan bakıldığında adrenal yetmezlik tespit edilen hastalarda SLE+AFS de akılda tutulmalıdır.

S 07
SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS İLİŞKİLİ VASKÜLİT? TROMBOANGİTİS OBLİTERANS (BUERGER HASTALIĞI)? AYIRICI TANIDA ZORLUK: OLGU SUNUMU

ALİ KARAKAŞ, YEŞİM EREZ, TUBA YÜCE İNEL, SEMİH GÜLLE, TUBA DEMİRCİ YILDIRIM, GERÇEK CAN, İSMAİL SARI, FATOŞ ÖNEN, MERİH BİRLİK

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Giriş: Buerger hastalığı, sigara içen gençlerde görülen vazooklüziv bir hastalıktır. Periferik damarların tıkanması sonucu üst ve alt ektremite kladikasyosu ve dijital ülserler ile karşımıza çıkabilir. Biz de burada sağ ayak 1. ve 4. parmakta dijital ülser ile prezente olan, SLE ve Buerger hastalığı açısından ayırıcı tanıda zorluk olan bu olguyu sunmayı amaçladık.

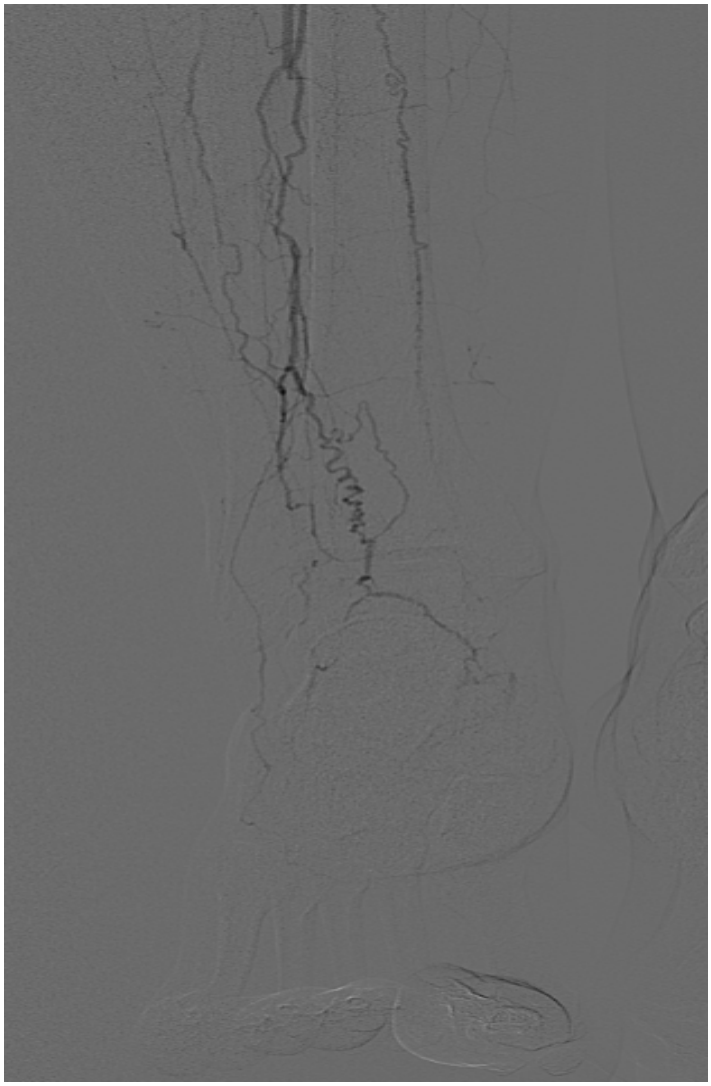
Olgu: 39 yaşında kadın hasta Kasım 2020'de, sağ el bileği, sağ ayak bileğinde ağrı, sağ ayak 1. ve 4. parmakta yara yakınması ile tarafımıza başvurdu (Resim-1). Hastanın özgeçmiş, soygeçmiş ve romatolojik sorgulamasında özellik görülmedi. Halen aktif sigara kullanımı olan hastanın toplam 15 paket/yıl sigara kullanımı mevcuttu. Hastanın sağ ayak 1. ve 4. parmakta dijital ülseri nedeni ile olası ayırıcı tanılar açısından kan tetkikleri ve görüntülemeleri yapıldı. Tetkiklerinde; Hemoglobin:11.1 g/dL (Ferritin 3.2 ng/ml, serum demir 59 ug/dl) WBC: 9500/µl, Nötrofil:5700, Lenfosit:2700, Trombosit: 304000/µl, Kreatinin:0.51, AST:18, ALT:16 ve tam idrar analizinde 1 eritrosit, 0 lökosit mevcut ve spot idrar protein/kreatinin normaldi. CRP 0.8 mg/L, ESR 31 mm/h saptanırken RF ve Anti-CCP Negatfi, ANA 1/320-1000 titrede Benekli+, ENA panelinde Anti nRNP ve Anti Sm++ idi. C3 ve C4 düzeyleri normaldi. Anti ds-dna, lupus antikoagülanı, AFAS antikorları, ANCA testleri negatif, sonuçlandı. Ayrıca hepatit serolojisi normal ve kriyoglobulin negatifti. Görüntülemelerinde, toraks mr anjiografi normal saptandı. Alt ekstremite BT anijografide sağda anterior tibial arter ve posterior tibial arter dolumları net ayırt edilemedi. Dorsal pedal arter dolumu oldukça ince kalibrasyonda seçildi. Solda yine anterior tibial arter dolumu ayırt edilemezken, peroneal arter ve posterior tibial arter dolumları mevcuttu. Konvansiyonel anjiografide her iki renal arter, SMA ve çölyak trunk anjiografik değerlendirmelerde dar segment, oklüzyon ya da anevrizmatik dilatasyon ayırt edilmezken, her iki bacakta anterior tibial arter ve posterior tibial arter dolumları olmadığı ve her iki tarafta krural dolaşımın peroneal arter aracılığı ile gerçekleştiği görüldü (Resim-2). Sağda distal krural seviyede ileri derecede tortiyöz kollateral vasküler arterial yapılar gözlendi. Mevcut klinik tabloda laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri birlikte değerlendirildiğinde hastada ön planda Buerger hastalığı düşünüldü. Asetilsalisilik asit ve vazodilatör tedavileri başlanan hasta Buerger hastalığı açısından kalp damar cerrahisi bölümüne de konsülte edildi. Hastaya sempatektomi operasyonu yapıldı. İzlemde ülserlerde kısmi iyileşme gözlenen hastada, ANA ve ENA panelindeki antikor pozitiflikleri nedeni ile SLE açısından da takibi planlandı.

Tartışma-Sonuç: Buerger hastalığı, en sık üst ve alt ekstremitelerin küçük ve orta büyüklükteki arterleri ve venlerini etkileyen, aterosklerotik olmayan, segmental, inflamatuvar bir hastalıktır. Hastaların yüzde 70 ila 91'i erkek ve yüzde 11 ila 30'u kadındır. Hastalığın patognomonik klinik özelliği yoktur. Periferik damarların tıkanmasına yol açabilecek kardiyak hastalıklar, bağ doku hastalıkları, Antifosfolipid Antikor Sendromu ve diğer vaskülitler ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Ayırıcı tanısında zorlandığımız bu olguda olduğu gibi dijital ülser ile başvuran hastalarda Buerger hastalığı da akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Buerger hastalığı, sistemik lupus eritematozus, anjiografi, vaskülit



Resim-1 Sağ ayak 1. ve 4. parmakta dijital ülserler



Resim-2 Konvansiyonel anjiografi sağda distal krural seviyede ileri derecede tortiyöz kollateral vasküler arterial yapılar

S 08
SAPHO SENDROMU OLGUSUNDA SEKUKINUMAB TEDAVİSİ

SİBEL ÖSKEN, ZEYNEP KAYA, NECATİ ÇAKIR
FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: SAPHO Sendromu nadir rastlanan kronik bir hastalık olup sinovit, akne, palmoplantar püstülosis, hiperostosis ve osteitis ile karakterizedir. İskelet sisteminde en sık göğüs-ön duvarı (özellikle sternum) tutulumu(%65-90) gözlenmektedir. Kemik sintigrafisinde öküz başı işareti görünümü oldukça tipiktir. Seronegatif spondiloartropatiler ile ilişkili olduğu şeklinde literatür bildirimleri vardır. HLAB27 %30 hastada bulunabilir. Benhamou kriterlerine göre SAPHO sendromu tanısı için aşağıdaki kriterlerden bir tanesinin olması yeterlidir: a-cilt bulgusu olarak ciddi akne, b-palmoplantar püstülozis, c- dermatozla birlikte veya tek başına hiperostoz, d-kronik rekürrren osteomiyelite benzer tutulum, omurga veya periferik iskelette olabilir.

Olgu: 24 yaşında erkek hasta, sırt ve sol kalça ağrısı, avuç içlerinde ve ayak tabanlarında giderek yaygınlaşan püstüler döküntü şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın yaklaşık 2 yıl önce başlayan gece daha fazla olmak üzere sırt ve sol kalça ağrısı mevcutmuş. Bu şikayetler ile dış merkezde Ortopedi tarafından değerlendirilip non-steroid anti-inflamatuar, tramadol ve sulfasalazin tedavileri uygulanmış. Bu tedaviler ile ağrısı devam etmesi üzerine çekilen servikal, torakal ve lomber vertebra MR'da patoloji saptanmamış olup kemik sintigrafisinde sol iliak kanatta ve sternoklavikular eklemde tutulum olması üzerine biyopsi yapılmış. Malignite tespit edilmemiş olup tarafımıza yönlendirilmiş. Özgeçmişinde sigara kullanımı dışında özellik yok. Soygeçmişte annede psöriasis ve morfea mevcut. Hastanın ateşi, kilo kaybı yok. Fizik muayenede her iki avuç içi ve ayak plantar yüzde püstüler lezyonlar, yüzde akneiform lezyonlar, sol kalça FABER pozitif, sol SIE kompresyon testi pozitif olup diğer sistem muayeneleri normaldi. Periferik eklemlerinden özellik yoktu. Schober testi 3 cm, göğüs ekspansiyonu 3,5 cm, el-zemin 5 cm, tragus-duvar 12 cm, BASDAI:8,4 BASFI: 6,6 olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemelerinde sedimantasyon 13 mm/ saat, CRP: 3.0 mg/dl, hemogram normaldi. Tam idrar analizi ve biyokimya değerleri normaldi. Brusella testi ve PPD negatif idi. HLAB27 negatifti. Kontrastlı Sakroiliak Mr da sol iliak kemikte T2A seride sinyal artışı kontrast tutulumu osteit ile uyumlu görünüm tespit edildi. Palmoplantar püstülosis, yüzde akne vulgaris, sol iliakta osteitis olan hastaya SAPHO sendromu tanısı konularak sulfasalazin ve indometazin tedavisi başlandı. 8 hafta sonra kontrolde değerlendirilen hastanın şikayetlerinde anlamlı gerileme olmayıp BASDAI:7,8 BASFI: 6,2 ölçüldü. Biyolojik tedavi hazırlıkları tamamlanan hastaya Sekukinumab tedavisi başlandı. Sekukinumab tedavisinin 12 . haftasında değerlendirilen hastanın cilt lezyonlarında tamamen gerileme ve eklem şikayetlerinde anlamlı iyileşme tespit edildi. . Yaklaşık 2 yıldır takipte olan hastanın hiçbir şikayeti bulunmamaktadır.

Tartışma: SAPHO spektrumunda yer alan klinik özellikler tipik olarak, palmoplantar püstülosis akne tarzındaki cilt lezyonları ile sinovit atakları ve osteoartikuler (hiperostosis ve osteitis) lezyonlardır. Tanı klinik olarak konulur. Laboratuarda spesifik bulgu genellikle yoktur. Ancak cilt lezyonlarına eşlik eden osteoartiküler patolojiler ve spesifik sintigrafik görünüm tanıda yardımcıdır. Seronegatif spondiloartopatilere benzer bu hasta grubunun tedavi yönetimi de SpA grubuna benzer olup, bizim olgumuzda olduğu gibi dirençli vakalarda Sekukinumab tedavisi de etkin görünmektedir.

S 09

TORAKS YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE SAPTANAN ÖZEFAGEAL DİLATASYONUN SİSTEMİK SKLEROZ DERİ BULGULARI VE DİJİTAL ÜLSER GELİŞİMİ İLE OLAN İLİŞKİSİ

YEŞİM EREZ[1], ALİ KARAKAŞ[1], SEMİH GÜLLE[1], ERKAN YILMAZ[2], FATOŞ ÖNEN[1], AHMET MERİH BİRLİK[1]

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI
2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

Giriş: Özefageal tutulum, en sık görülen Sistemik skleroz (SSk) bulgularından biridir. Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayarlı Tomografi (YÇBT)'de saptanan özefageal dilatasyonun SSk hastaları için tipik bir bulgu olduğu ve pulmoner fibrozis gibi SSk tutulumları ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (1).

Amaç: Bazal Toraks YÇBT'de saptanan özefageal dilatasyonun dijital ülser gelişimi ve SSk deri bulguları ile olan ilişkisinin araştırılması

Metod: Çalışmaya, Dokuz Eylül Universitesi Romatoloji Bölümü veri tabanına kayıtlı SSk hastaları alındı. Demografik verileri, klinik özellikleri ve tıbbi öyküleri retrospektif kaydedildi. Bazal Toraks YÇBT görüntülemeleri Pietz ve ark.larının önerileri doğrultusunda değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya 233 SSk hastası (Kadın:206 erkek: 27, ortalama yaş 59.9±12.7, diffüz SSk:71) alındı. Ortanca izlem süresi 73 (1-272) ay idi. Bazal Toraks YÇBT'de 60 (%25.8) hastada özefageal dilatasyon saptandı. Özefageal dilatasyon saptanan hastalarda izlemde dijital ülser ve telenjiektazi gelişiminin daha fazla olduğu görüldü (Tablo-1). Modified Rodnan Skin Score **(mRSS)** ile özefageal dilatasyon arasında pozitif korelasyon bulundu (p: 0.004).

Tartışma-Sonuç: Toraks YÇBT'nin özefageal dilatasyon açısından değerlendirilmesi klinik pratikte kolay ve hızlı bir yöntemdir. Bu çalışma, özefageal dilatasyon ile dijital ülser ve telenjiektazi gelişimi arasında ilişki olduğu yönünde neticelenmiştir. Tanı anında YÇBT'de saptanan dilate özefagus başta dijital ülser gelişimi olmak üzere deri tutulumunun yaygınlığı açısından öngördürücüdür.

Table 1. Demografik ve klinik veriler ve dilate özefagus ilişkili faktörler

		YÇBT'de özefageal dilatasyon		
		Var	Yok	p
Yaş, yıl	59.9±12.7 **n(%)**	59.7±12.2	60.1 ±12.6	>0.05
Female,	206 (88.4)	53	149	>0.05
Sigara kullanımı	79 (33.9)	19	60	>0.05
Diffüz SSk	71 (31.4)	23	44	>0.05
Overlap sendromu	33 (14.1)	8	25	>0.05
Pulmoner fibzosis	118 (51.3)	42	76	>0.05
Artrit	80 (34.3)	23	56	>0.05
Telenjiektazi	156 (66.9)	48	105	**0.039***
Dijital ülser	87 (37.3)	34	51	**0.001***
Scl-70 pozitifliği	89 (38.1)	28	59	>0.05
Anti-sentromer pozitifliği	75 (32.1)	15	59	>0.05

S 10
GEBELİKLE TETİKLENEN ROWELL SENDROMU

TUBA YÜCE İNEL, TUBA DEMİRCİ YILDIRIM, YEŞİM EREZ,
ALİ KARAKAŞ, SEMİH GÜLLE, GERÇEK CAN, MERİH BİRLİK

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Özet: Rowell sendromu (RS); lupus eritematozus (LE), eritema multiforme (EM) benzeri lezyonlar ve karakteristik immünolojik bulgularla nadir görülen bir klinik tablodur. Biz de; iki yıldır sistemik lupus eritematozus tanısıyla izlenen ve gebeliğin ikinci trimesterinde RS gelişen 21 yaşında bir kadın hastayı sunduk. Gebelikte cilt bulguları ile hastalığı alevlenen hastamız siklosporin tedavisi ile sistemik tutulum olmadan iyileşti ve miadında sağlıklı bir bebek doğurdu.

Giriş: Rowell sendromu, sistemik lupus eritematozus (SLE) ve EM-benzeri deri lezyonları ile ilişkili nadir ve farklı bir antitedir. Glukokortikoid ve azatioprin gibi immünosüpresif tedavilere yanıt vermeyen, EM-benzeri cilt lezyonları nedeniyle sevk edilen 21 yaşındaki SLE'li bir gebe hastayı sunuyoruz. Gebelik sırasında SLE alevlenmelerinin çoğu şiddetli değildir ve genellikle konstitüsyonel semptomlar, kas-iskelet sistemi belirtileri ve farklı şiddette deri lezyonları ile kendini gösterir [1]. Hastamızda da gebelik cilt döküntülerinin ortaya çıkmasını kolaylaştırmış olabilir.

Olgu: İki yıldır SLE tanısıyla izlenen 21 yaşındaki 17 haftalık gebe hasta, 20 gün önce başlayan cilt lezyonlarının kötüleşmesi şikayeti ile başvurdu. Ağız çevresinde hemorajik kabuklu lezyonlar, palmar ve plantar bölgelerde daha yoğun olmak üzere ekstremitelerde ve gövdede hedef benzeri döküntüler mevcuttu (Şekil 1a, c, e). Kutanöz lezyonlarla ilgili ikinci görüş için kliniğimize sevk edilen hastaya iki yıl önce ateş, malar döküntü, artrit, proteinüri (> 0.5 g / 24 saat), anti-nükleer antikor (ANA) ve Anti-Smith pozitifliği nedeniyle SLE tanısı konulmuş. Hidroksiklorokin (HCQ) ve azatioprin 150 mg tedavisi ile izlenmekteymiş. Komorbiditesi olmayan hastanın yakın dönemde geçirdiği bir enfeksiyon veya yeni ilaç kullanımı da yoktu. Soygeçmişinde belirgin özellik yoktu. Hastanın laboratuvar sonuçları Tablo-1'de gösterilmiştir. Deri biyopsisinde; fokal epidermal nekroz, spongioz ve balonlaşma dejenerasyonu saptandı. SLEDAI skoru 12 olan hastaya üç gün 250 mg pulse steroid verildi ve tedavisine siklosporin 200 mg eklendi. RS olarak kabul edilen hastanın deri lezyonları hiperpigmentasyonla düzeldi (Şekil 1b, d, f) ve hasta miadında sağlıklı bir bebek doğurdu.

Tartışma: RS için majör kriterler; kronik kutanöz LE, EM-benzeri lezyonlar (tipik hedef veya targetoid), ANA (benekli patern), anti-Ro/SS-A ve anti-La/SS-B antikorlarından en az birinin pozitifliği ve EM-benzeri lezyonlarda direkt immünofloresan incelemenin negatif olması iken minör kriterler; tetikleyici faktörlerin (enfeksiyonlar veya ilaçlar) ve EM'nin tipik lokalizasyonunun (akral ve mukozal) olmaması ve fotosensitivite, diskoid/malar raş, chilblain, oral ülser ve ANA pozitifliği dışındaki SLE tanı kriterlerden en az birinin varlığıdır. RS teşhisi için, dört majör ve en az bir minör kriter karşılanmalıdır. Hastamız tüm majör ve minör kriterleri karşılamaktaydı. RS'nin bir çakışma mı, tesadüf mü yoksa kutanöz LE'nin bir varyantı mı olduğu hala net değildir. RS ayırıcı tanısında sabit ilaç döküntüsü, Stevens-Johnson sendromu, büllöz pemfigoid ve kutanöz küçük vaskülit düşünülmelidir. Hastamızın yeni bir ilaç kullanımı ya da geçirilmiş bir enfeksiyon hikayesi yoktu.

SLE'de gebelik sırasında %13,5-65 arasında değişen sıklıkta hastalık alevlenmesi bildirilmiştir [2]. Hamilelik sırasında lupus alevlenmelerinin çoğu şiddetli değildir ve konstitüsyonel semptomlar, deri ve eklem tutulumu en sık görülen bulgulardır. Gebelikte %93'e varan oranlarda, farklı şiddette kutanöz lezyonlar bildirilmiştir [1,3]. Hastamızda da gebelik deri lezyonlarının ortaya çıkışını hızlandırmış olabilir. Literatürde kortikosteroidler, HCQ, azatioprin, dapson, mikofenolat mofetil ve siklosporin gibi immünosüpresif ilaçlarla başarılı sonuçlar gözlenmiştir [4]. Hastamızın cilt döküntüleri mevcut tedavisine siklosporin eklenmesiyle hiperpigmentasyon bırakarak düzeldi.

Kaynaklar
1. Georgiou, PE., Politi, EN., Katsimbri, P. et al., Outcome of lupus pregnancy: a controlled study. Rheumatology, 2000. 39(9): p. 1014-1019.
2. Clowse, M.E., Lupus activity in pregnancy. Rheumatic Disease Clinics of North America, 2007. 33(2): p. 237-252.
3. Carmona, F., Font, J., Cervera, R. et al., Obstetrical outcome of pregnancy in patients with systemic lupus erythematosus. A study of 60 cases. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 1999. 83(2): p. 137-142.
4. Lee, A., Batra, P., Furer, V. et al., Rowell syndrome (systemic lupus erythematosus+ erythema multiforme). Dermatology online journal, 2009. 15(8).

Tablo 1. Hastanın laboratuvar sonuçları

Test	**Sonuç**	**Normal Aralık**
Lökosit	3.1x10³	4-10.3 (10³/uL)
Hemoglobin	9.6	12-16 g/dL
Platelet	181x10³	156-373 (10³/uL)
Kreatinin	0.36	0.6-1.1 mg/dL
ESH	48	0-20 mm/saat
CRP	0.46	0,2-5 mg/L
APTT	26.3	26-37.1 s
PT	11.0	11.2-14.4 s
Romatoid faktör	Negatif	0-14 IU/mL
ANA	Pozitif (+++) homojen	Negatif <1/100 T
Anti-ds DNA	200	<1/10 T
Anti-RNP/SM	Pozitif (+++)	<1/10 T
Anti-Smith	Pozitif (+++)	<1/10 T
Anti SS-A/Ro	Pozitif (+++)	<1/10 T
Anti-SS-B/La	Negatif	<1/10 T
Anti-nükleozom	Pozitif (++)	<1/10 T
Anti-histon	Pozitif (+)	<1/10 T
Spot idrar pro/kre	0.22	0-0.2 mg/mg
C3*	0.467	0.9-1.8 g/L
C4*	0.045	0.1-0.49 g/L
C3**	1.01	0.9-1.8 g/L
C4**	0.075	0.1-0.49 g/L

Kısaltmalar: ANA: Anti-nükleer antikor; aPTT: aktive parsiyel trombin zamanı; CRP: C-reaktif protein; ESH: eritrosit sedimentasyon hızı; PT: protrombin zamanı, T: titre

*tedavi öncesi **tedavi sonrası



Şekil 1. (a) ağız çevresinde hemorajik kabuklu lezyonlar; (c), (e) palmar ve plantar bölgede hedef tahtası benzeri döküntüler; (b), (d), (f) hiperpigmentasyon ile iyileşme

S 11
MİKOFENOLAT MOFETİL TEDAVİSİNE YANIT VEREN BİLATERAL JUGULER VEN TROMBOZLU BEHÇET OLGUSU

TUBA DEMİRCİ YILDIRIM, ALİ KARAKAŞ, YEŞİM EREZ, TUBA YÜCE İNEL, SEMİH GÜLLE, GERÇEK CAN, İSMAİL SARI, A. MERİH BİRLİK, FATOŞ ÖNEN

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ,TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Özet: Behçet Hastalığı(BH), başlıca tekrarlayan oral, genital aftöz ülserasyon ve üveit gibi bulguların yanı sıra lokomotor, vasküler, gastrointestinal, pulmoner ve nörolojik tutulumlarla seyredebilen sistemik bir vaskülittir. BH'da vasküler tutulum oranı ülkeden ülkeye değişmekle beraber serilerde %1-38 olarak değişmektedir. Venöz tutulum arteriyel tutulumdan daha yaygındır, en sık görülen tutulum şekli alt extremite derin ven trombozu iken; tromboz süperior ve inferior vena kavada da tıkanıklık oluşturabilir. Bu yazıda, bilateral juguler ven trombozu ile prezente olan Behçet hastalığı olgusundan bahsedilecektir.

Olgu Sunumu: 23 yaşında erkek hasta aniden gelişen baş ağrısı, boyunda çift taraflı şişlik ile acil servise başvurdu. Yapılan servikal doppler ultrasonografisinde bilateral juguler ven trombozu saptanan hasta anamnezi derinleştirilerek, ileri tetkik amaçlı romatoloji servisimize yatırıldı.

Komorbiditesi olamayan hastanın anamnezinde ayda 2-3 kez olan oral aftlarının olduğu, genital bölgede skar bırakarak iyileşen ülserlerinin olduğu, vücutta yaygın akneiform lezyonların olduğu öğrenildi. Başvuruda hastanın vücut sıcaklığı 38.1°C, tansiyon arteriyel 123/82 mmHg ve nabız 88 idi. Cilt muayenesinde yüz ve sırt bölgesinde akneiform püstüler lezyonlar, bilateral ön boyun üçgeninde şişlik mevcuttu. Orofarenks bakısında üç adet aktif oral aftı mevcuttu. Skrotum üzerinde iki adet iyileşmiş genital ülser skarı saptandı. Solunum sistemi, kardiyak sistem muayenesi, gastrointestinal sistem ve kas-iskelet sistemi muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Ayrıntılı laboratuvar parametreleri tablo 1 de verildi. Sorgulama ve muayenesinde enfeksiyon bulgusu olmayan hastanın idrar ve kan kültürlerinde de üreme olmadı. Bakılan HIV, hepatit serolojisi negatifti. Tromboza yatkınlık açısından istenen antifosfolipid antikorları, antitrombin III, protein C ve protein S seviyeleri normaldi. Anti Nükleer Antikor (ANA) testi 1/100- 320 titrede(benekli) pozitif saptanırken ENA paneli ise negatif saptandı. Paterji testi negatif görüldü. Bilateral juguler venoz trombozu saptanan hastanın diğer venöz ve arteriyel sistem görüntülemelerinde başka patoloji görülmedi. Göz muayenesinde aktif veya sekel üveit bulgusuna rastlanmadı. Hasta klinik ve biyokimyasal bulguları ile Uluslarası Behçet hastalığı tanı kriterlerine göre Behçet hastalığı olarak kabul edildi. Asetilsalisisik asit 100 mg/gün, metilprednizolon 1mg/kg tedavisi başlandı. Streoid sparing ajan olarak vaskülit tedavisi açısından hastaya siklofosfamid tedavisi önerildi fakat olası yan etkileri nedeni ile hasta tedaviyi kabul etmedi, azatioprin tedavisi başlandı. Takibinde hepatotoksisite gelişti, azatioprin tedavisi kesilerek mikofelonatmofetil tedavisine geçildi. Metilprednizolon ve mikofelonatmofetil tedavisi altında hastada hem klinik hem de biyoşimik yanıt alındı. Servikal doppler ultrasonografi ile juguler venlerde rekanalizasyon görülen hasta poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: Özellikle genç bir erkek hasta venöz tromboz ile karşımıza geldiğinde, Behçet hastalığı mutlaka ayırıcı tanıda akılda tutulmalı, hasta bu bakış açısıyla değerlendirilmelidir. Literatürde Behçet hastalığı ilişkili serebral sinüs trombozu tedavisinde, mikofenolatmofetilin başarılı olduğunu bildiren olgu bazında yayınlar mevcuttur.

Tablo-1. Laboratuar Bulguları

Parametre	**Bulgular**
Tam kan sayımı	
Beyaz küre,×10³/mL	16,1
Nötrofil%	94.1
Lenfosit%	2.2
Monosit%	3.2
Eozinofil%	0.3
Hemoglobin,g/dl	11
Hematokrit,%	33.4
MCV,fL	82.7
MCHC,g/dl	33
Trombosit, ,×10³/mL	323
Kan biyokimyası	
Glukoz,mg/dL	143
Kreatinin, mg/dL	0.77
Aspartattransaminaz,U/L	13
Alanintransaminaz,U/L	9
Alkalenfosfataz,U/L	99
Total protein,U/L	6.93
Albumin,g/L	3.6
LDH,U/L	135
Eritrosit sedimentasyon hızı,mm/saat	72
C-reaktif proteinmg/L	234,6
Prokalsitonin,ng/ml	0.34
Romatoid faktör,IU/L	Negatif
Antinükleer antikor	1/100- 320 (benekli) pozitif
ENA paneli	Negatif
Tromboz paneli	Mutasyon yok.
Spot idrar protein	0.14
Koagulasyon	
INR	0.89
APTT,s	38
PT,s	11
Moleküler nazofaringealsürüntü (Covid-19 PCR)	Negatif

S 12
DERİN ÖĞRENME YÖNTEMLERİYLE SERVİKAL RADYOGRAFİLERDE OSTEOARTRİTİK DEĞİŞİKLİKLER, SERVİKAL LORDOZ KAYBI VE DİSK ALANI DARALMASININ TEŞHİSİ

YÜKSEL MARAŞ[1], GÜL TOKDEMİR[2], KEMAL ÜRETEN[3,2], EBRU ATALAR[4], SEMRA DURAN[4], HAKAN MARAŞ[2]

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
2 ÇANKAYA ÜNİVERSİTESİ
3 KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
4 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ

Amaç: Direkt servikal radyografi, boyun ağrısına neden olan birçok durumu teşhis etmek için en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Bu çalışmada, Derin Evrişimli Sinir Ağları (Deep Convolutional Neural Networks: DCNN) teknolojisi kullanılarak mekanik boyun ağrısına neden olan hastalıkların grafileri ile normal servikal grafilerin ayırt edilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif çalışmada, Evrişimli Sinir Ağları kullanılmış ve önceden eğitilmiş VGG-16, VGG-19, Resnet-101, DenseNet-201 ağları ile Transfer Öğrenme Yöntemi uygulanmıştır. Veri seti olarak, 117 normal lateral servikal radyografi ve osteoartrit ve servikal dejeneratif disk hastalığı gösteren 198 lateral servikal radyografi kullanılmıştır.

Bulgular: Sınıflandırma modellerinin performanslarını doğruluk, duyarlılık, özgüllük ve kesinlik ölçütleri gibi performans ölçütleri açısından karşılaştırılmıştır. VGG-19, doğruluk (% 91,5), özgüllük (% 94,1) ve kesinlik (% 96,4) açısından diğer modellerden daha iyi performans gösterirken, VGG-16 ağı en doğru (% 92,6) sınıflandırma çözümünü sağlamıştır.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları, derin öğrenme yöntemlerinden DCNN kullanılarak servikal grafilerin otomatik olarak kontrol edilme işleminin, normal grafilerin dışlanmasında umut vadeden bir destek aracı olduğunu göstermektedir. Böyle bir destekleyici araç tanı süresini kısaltabilir ve dolayısıyla radyologların veya klinisyenlerin anormal grafileri yorumlamaları için daha fazla zamana sahip olmalarını sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Osteoartritik değişiklikler, Disk patolojileri, Servikal radyografi, Derin Öğrenme, Evrişimli Sinir Ağları, Transfer öğrenme

S 13
ADALİMUMAB TEDAVİSİ ALTINDA PERİFERİK NÖROPATİSİ GELİŞEN ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTASI

ELİF DURAK EDİBOĞLU

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BD

Giriş: Tümör nekrozis faktör inhibitörleri (TNFi) farklı otoimmün hastalıklarda yaygın kullanılan tedavilerdir. Çalışmalarda bu tedavilerin uzun dönemde kardiyovasküler olay ve kanser gibi yan etkilerle ilişkili olduğu öne sürülmüştür (1,2).

TNFi periferik nöropatiyi de içeren çeşitli nörolojik yan etkileri ile ilgili kohort çalışmaları ve vaka bildirimleri literatürde mevcuttur (3-5).

Vaka bildirimleri genellikle TNFi tedavilerin de sıklıkla kullanıldığı romatoid artrit hastalarındadır. Romatoloki hastalıklara bağlı da periferik nöropati riskini arttırdığı bilinmektedir (6). Bu durum oluşan nörolojik komplikasyonların altta yatan romatolojik hastalıkla mı yoksa TNFi tedavileri ile mi ilişkili ortaya koymayı güçleştirmektedir.

Olgu: 59 yaşında erkek hasta polikliniğe bel ve kalça ağrısı, 2 saat süren sabah tutukluğu ve 2 aydır olan her iki diz ve ayak bileğinde şişlik yakınması ile başvurdu. Hikayesinde bel ağrısın 20 yaşında başladığı o dönemde başvurduğu merkezde Ankilozan spondilit (AS) tanısıyla 3 yıl takiplerine düzenli gittiği non steroidal antiinflamatuar (NSAİİ) sulfasalazin ve metotreksat tedavileri kullandığı, sonrasında takipsiz hastanın son 2 yıl içinde diklofenak 6 ay, asemetazin 1 yıl süre ile kullandığı öğrenildi. Öyküsünde üveit, daktilit, entezit, psörazis, inflamatuar barsak hastalığı öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde ayak bilekleri dizler deforme ve şiş, her iki diz ekstansiyonu kısıtlı her iki ayak bileği şiş hassas, kalça rotasyonları kısıtlı ve ağrılıydı. Tetkiklerinde wbc: 6.7 x10*9/l hb:11.2gr/dl plt: 286000 x10*9/l kre: 0.79 mg/dl ALT:19 U/L CRP:30mg/l sedim:42mm/sa, pelvis grafisinde sakroiliak eklemleri total ankiloze görünümde, lomber grafide bambu kamışı vertebrası olan hastanın BASDAİ:9 BASFİ:9.2 saptandı. AS tanısıyla etodolak 150mg/gün ve methotreksat 12.5mg/hafta başlandı. 6 hafta sonra BASDAİ:8 BASFİ:7.8 görüldü ve adalimumab tedavisi planlanarak yapılan ppd:10mm saptanarak izioniazid (INAH) 300mg/g verildi. 1 ay INAH kullanımı sonrasında hastaya metotreksat ve NSAİİ tedavisine ek adalimumab 40mg/2 hf bir subkutan başlandı. Adalimumab 3. doz tedaviyi aldıktan sonra her tedavi sonrasında olup 10.günde hafiflediğini söylediği her iki ayakta belirgin ellerde daha hafif olan uyuşma şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde patoloji saptanmayan hastanın yapılan elektromiyografi (EMG) de medial ve ulnar sinirlerde amplitüd, latansı ve sinir iletim hızı normal sınırlarda alt ekstremite tibial ve peroneal sinirlerde sinir latansı azalmış, amplitüdleri azalmış, sinir iletim hızı normal; alt ekstremitede sensörimotor polinöropati ile uyumlu bulgular olarak raporlandı. Yakınmaların adalimumab tedavisi sonrası ilk günlerde daha şiddetli tedavi etkisinin azaldığı dönemde daha hafif tariflemesi nedeniyle nöropatisi ön planda TNFi bağlı düşünülüp adalimumab kesildi. Adalimumab kesildikten sonra yapılan EMG'de alt ekstremite tibial ve peroneal sinirlerde latansın uzadığı ve amplitüdlerin arttığı görüldü. Hastanın takibinde tedavisi sekukinumab 150mg/ayda bir subkutan olarak düzenlendi.

Sonuç: Romatoid artrit hastaları gibi Ankilozan spondilit hastalarında da TNFi bağlı periferik polinöropati görülebilir ve beraberinde izoniyazid gibi nörolojik yan etkileri iyi bilen bir ilaç kullanımı da olsa TNFi bağlı nörolojik yan etkiler olabileceği de akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Setoguchi S, Schneeweiss S, Avorn J et al. Tumor necrosis factor-α antagonist use and heart failure in elderly patients with rheumatoid arthritis. Am Heart J. 2008;156(2):336-341
2. Wadström H, Frisell T, Askling J, Anti-Rheumetic Therapy in Sweden (ARTIS) Study Group. Malignant Neoplasms in Patients With Rheumatoid Arthritis Treated With Tumor Necrosis Factor Inhibitors, Tocilizumab, Abatacept, or Rituximab in Clinical Practice. JAMA Intern Med. 2017;177(11):1605-1612
3. Wang N, Guo Y, Yang L, et al. Effect of tumor necrosis factor inhibitors on rheumatoid arthritis-induced peripheral neuropathy: A cohort study. Neural Regen Res. 2012;7(11):862-866
4. Tektonidou MG, Serelis J, Skopouli FN. Peripheral neuropathy in two patients with rheumatoid arthritis receiving infliximab treatment. Clin Rheumatol. 2007;26(2):258-60.
5. Singer OC, Otto B, Steinmetz H, Ziemann U. Acute neuropathy with multiple conduction blocks after TNFalpha monoclonal antibody therapy. Neurology. 2004;63(9):1754
6. Deepak P, Stobaugh DJ, Sherid M, Sifuentes H, Ehrenpreis ED. Neurological events with tumour necrosis factor alpha inhibitors reported to the Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(4):388-96

S 14
RABDOMİYOLİZ İLE GELEN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSLU GEBE: VAKA SUNUMU

ÖZLEM KARAKAŞ[1], İSMAİL DOĞAN[2], BERKAN ARMAĞAN[1]

1 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
2 ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ROMATOLOJİ BD

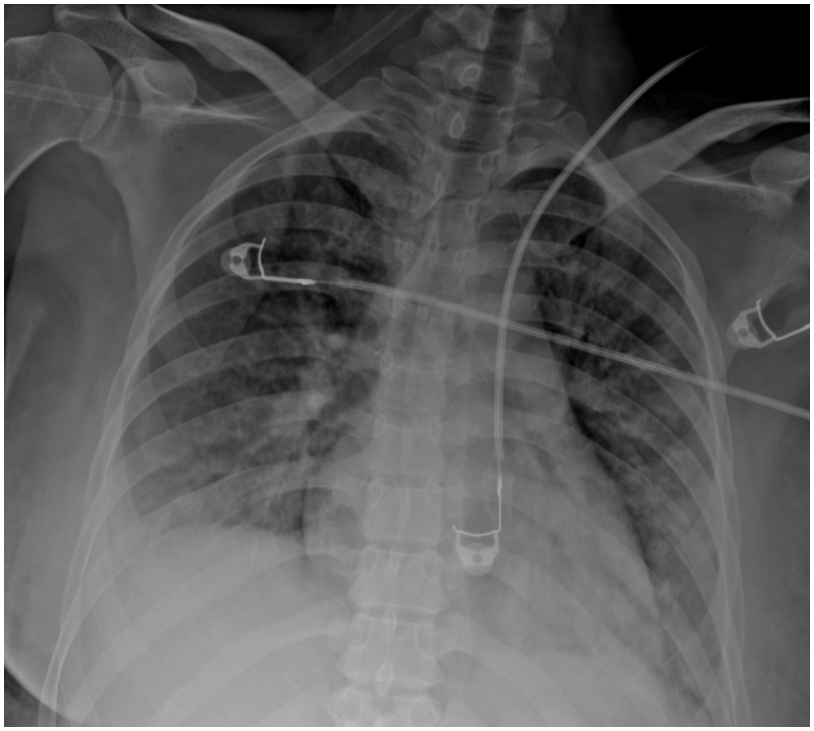
Giriş: Otoimmün bağ dokusu hastalıkları reprodüktif dönemdeki kadınlarda önemli morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Gebelik esnasındaki aktif hastalığın, olumsuz gebelik sonuçlarıyla ilişkili olduğu bilinmektedir.Rabdomiyoliz; miyalji ve kas güçsüzlüğü ile sonuçlanan, akut kas hasarı ile karakterize bir durumdur.Bu yazıda rabdomiyoliz şüphesi ile tetkik edilen ve sistemik lupus eritematozus tanısı alan bir vakayı sunuyoruz.

Olgu: 29 yaşında,12 haftalık gebe hasta, yaygın vücut ağrısı şikayeti, karaciğer fonksiyon testleri, kreatinin kinaz(CK) ve Laktat dehidrogenaz(LDH) yüksekliği ile Romatoloji Kliniğine konsulte edildi.Romatolojik sorgusunda; yaygın vücut ağrısı ve özgeçmişinde primer raynaud sendromu dışında özellik yoktu.Fizik muayenesinde kas güçsüzlüğü saptanmadı.Herbal veya ilaç kullanım öyküsü yoktu.Soygeçmişinde özellik yoktu. Laboratuvar incelemesinde;(başvuru-takip değerleri) Aspartat Aminotransferaz(AST):351-1659U/L(N<35), Alanin Aminotransferaz(ALT):150U/L-260U/L(N<35), CK:2814-26555U/L(N:32-294), LDH:596-412U/L(N:120-246) saptandı. C reaktif protein:41gr/dL(N<5),Eritrosit sedimentasyon hızı:45mm/sa(N<20), lökosit sayısı:4100/mm3(N:3900-10200), Hemoglobin:9gr/dL(N:12-15.6), Trombosit:137000/mm3(N:150000-400000), kreatinin:0.42mg/dL(N:0.5-1.1), TSH:0.68mU/L(N:0,33-4,59;1.Trimester), TİT:protein+1, eritrosit:1p/HPF,Anti nükleer antikor:1/3200 homojen,Anti dsDNA>800(N<99),Anti sm-RNP 3+, Anti nükleozom antikor 3+, kompleman 3(C3) düşük saptandı.4 kez yapılan Covid PCR testi negatifti.Görüntüleme tetkiklerinde; abdomen ultrasonografi(USG), portal ven doppler ve fetal USG normal saptandı.EKO'da;EF%60, Spab:26mmHg, sağ ventrikül fonksiyonları normal saptandı.

Mevcut bulgular ile hastada Sistemik lupus eritematozus (SLE) düşünüldü.CK yüksekliği olan, ancak miyalji dışında kas güçsüzlüğü ve dermatomiyozite özgü döküntüsü olmayan hastada,overlap miyozit şüphesi nedeniyle elektromiyografi, kas MRI ve sonucuna göre kas biyopsisi planlandı.Ama hastanın kliniği müsaade etmediği için yapılamadı.Olası diğer ön tanımız rabdomiyoliz idi.

Kliniği hızla progrese olan hastaya metilprednizolon 1gr/gün,3gün süreyle verildi.Hidroksiklorokin 2x1ve İntravenöz immunglobulin(IVIG) 0.4gr/kg/gün dozunda başlandı.Takipte CK değeri 10684U/L'e,AST:758U/L'ye,ALT:174U/L'ye,LDH:621U/L'ye geriledi.Tedaviye rağmen solunum sıkıntısı gelişen ve progresif olarak artan hastanın akciğer grafisinde pulmoner ödem ile uyumlu bulgular saptandı(resim1).IVIG ara verilerek plazmaferez tedavisi başlandı.İlk seans plazmaferez sonrası genel durum kötüleşmesiyle solunum arresti oldu, kardiyopulmoner resusitasyona rağmen hasta ve fetüs exitus oldu.

Sonuç: Literatürde gebelikte rabdomiyoliz vakaları; hiperemezis gravidorum, distal renal tubuler asidoz gibi patolojilere bağlı elektrolit bozuklukları ve ilaçlara sekonder olarak bildirilmiştir.Çok nadir miyozite sekonder vakadan bahsedilmiştir. Literatürde rastlayamadığımız SLE ile rabdomiyoliz birlikteliğini bu vaka ile göstermek istedik.



Resim 1

S 15
LYME ARTRİTİ OLGU SUNUMU

ZEYNEP KAYA, SİBEL ÖSKEN, NECATİ ÇAKIR

FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Lyme hastalığı cilt, sinir sistemi, kalp ve eklemleri etkileyen multisistemik bir hastalıktır. Hastalık etkeni kene tarafından taşınan Borrelia burgdorferi adlı spirokettir. Lyme hastalığında kas iskelet sistemi tutulumları da sıklıkla görülmektedir. Hastalığın erken döneminde hastalar gezici tarzda eklem, kas ağrılarından yakınabilirler. Haftalar veya aylar sonra belirgin hücresel ve humoral cevabın oluşmasıyla tedavi edilmeyen hastalarda intermitan veya kronik monoartiküler veya oligoartiküler tutulum ortaya çıkabilir.

Olgu: 21 yaşında kadın hasta 3 haftadır el eklemlerinde ağrı, şişlik ve döküntü şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın daha önce bilinen kronik bir hastalığı bulunmamaktaydı. 3 haftadır günde 2-3 kez olan diyaresi dışında yakınması yoktu. Aile öyküsünde özellik bulunmamaktaydı. Ateş, kilo kaybı, öksürük, karın ağrısı mevcut değildi. Fizik muayenesinde sol 2. 4 PIF eklemlerinde artrit, 3. DIF ekleminde hassasiyet, sol 5. PIF ve sağ 2. PIF ekleminde şişlik ve her iki elin dorsal yüzünde MKF ve PIF eklemleri üzerinde papüler hiperemik lezyonları mevcuttu (Resim 1). Tetkiklerinde hemogram, CRP ve sedimentasyon değerleri normal olup RF,CCP, ANA, ENA paneli, ASO negatif bulundu. Akut artrit, cilt lezyonları ve diyaresi bulunan hastada ön planda enfeksiyona sekonder artrit düşünüldü. Gaita mikroskopisi ve kültürü negatif saptandı. Laboratuar incelemelerinde hepatit markerları, EBV, CMV, Parvovirüs, Brusella, Rubella negatif saptanmış olup Borrelia IgM yüksek titrede pozitif saptandı. Hastanın anamnezi tekrar sorgulandığında kene insidansı yüksek yerlere seyahati yada kırsal alanda bulunma öyküsü yok idi. Mevcut klinik ve laboratuar bulguları göz önünde bulundurularak Lyme artriti tanısı konularak antibiyoterapisi başlandı.

Tartışma: Lyme artriti sıklıkla alt ekstremite büyük eklem oligoartrit tablosu ile prezente olup en sık görülen cilt lezyonu eriteme migranstır. Vakaların çoğunda tedavi ile iyi yanıtlar alınırken tedavisiz olgularda kronik artrit tablosu gelişmektedir. Hastamızda akut başlangıçlı üst ekstremite küçük eklem poliartriti ve nonspesifik cilt lezyonları mevcuttu. Hastaya klinik ve laboratuar parametreleri ile Lyme artriti tanısı konuldu. Küçük eklem tutulumu ve nonspesifik cilt lezyonları varlığında da ayırıcı tanıda Lyme artriti akılda tutulmalıdır.



Resim 1

S 16
BİLDİRİ GERİ ÇEKİLDİ

S 17
KLİNİK REMİSYONDA OLAN ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA POWER DOPPLER İLE SUBKLİNİK SİNOVİT VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI VE FARKLI KLİNİK REMİSYON KRİTERLERİ İLE SUBKLİNİK SİNOVİTİN İLİŞKİSİ

SELİME ERMURAT[1], BELKIS NİHAN COŞKUN[2], BURCU YAĞIZ[3], EDİZ DALKILIÇ[2], YAVUZ PEHLİVAN[2]

1 BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI
2 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI
3 AFYONKARAHİSAR DEVLET HASTANESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Bu çalışmanın amacı, farklı remisyon kriterlerine göre klinik remisyonda olan Romatoid Artrit (RA) hastalarında power Doppler (PD) ultrasonografi (US) ile subklinik sinovit varlığının araştırılması; hem TNFinhibitörü (TNFinh) ve sentetik DMARD (sDMARD) kombinasyonu alan RA hastaları, hem de sadece sDMARD alan RA hastalarında farklı remisyon kriterleri (DAS28 CRP, DAS28 ESR, CDAI, SDAI ve 2010 ACR / EULAR Boolean remisyon kriterleri) ile subklinik sinovit ilişkisinin saptanmasıdır.

Materyal-Metod: Bu çalışmaya, en az 6 aydır DAS28 CRP remisyon kriterine göre remisyonda olan (<2,6) toplam 105 RA hastası dahil edildi. TNFinh ve sDMARD kullanarak remisyonda olan 55 RA hastası ve sadece sDMARD kullanarak remisyonda olan 50 RA hastası kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Her hastanın DAS28 ESR, DAS28 CRP, CDAI, SDAI değerleri hesaplandı ve 2010 ACR / EULAR Boolean remisyon kriterleri değerlendirildi. Hastaların bilateral 2-3. metakarpofalangeal, 2-3. Proksimal interfalangeal, el bileği (radyokarpal ve interkarpal eklemler), 2. ve 5. metatarsofalangeal eklemleri içeren 7 eklem US ile olarak değerlendirildi. Her eklem PD sinyali için 0'dan 3'e kadar yarı kantitatif olarak puanlandı. PD aktivite skorunun 0 olması radyolojik remisyon, PD ≥1 olması subklinik sinovit olarak değerlendirildi. PD ≥1 skoru ile farklı klinik remisyon kriterleri ve laboratuvar parametreleri arasında korelasyon olup olmadığı değerlendirildi.

Sonuçlar: DAS28 CRP'ye göre remisyonda olan hastaların radyolojik sinovit oranı TNFinh+sDMARD grubunda %45.5 (n=25), sDMARD grubunda %40 (n=20) saptandı. İki grup arasındaki subklinik sinovit oranları benzer bulundu (p=0.693). DAS28 CRP'ye göre remisyonda olan hastaların %82.86'sı (n=87) DAS 28 ESR'ye göre, %55.2'si (n=58) CDAI'ye göre, %58.1'i (n=61) SDAI'ye göre, %42.9'u (n=45) 2010 ACR/EULAR Boolean remisyon kriterlerine göre remisyonda saptandı. Tüm remisyon kriterlerini sağlayan hasta oranı %10.5 (n=11) idi. Her iki grup remisyon kriterleri açısından karşılaştırıldığında sırasıyla DAS 28 ESR (p=0.104), DAS 28 CRP (p=0.508), CDAI (p=0.925), SDAI (p=0.946), 2010 ACR EULAR Boolean remisyon kriterlerine (p=0.475) göre arasında farklılık saptanmadı. Farklı remisyon kriterlerine göre remisyonda olup 'subklinik sinovit' saptanma oranı; DAS28 ESR'ye göre kombinasyon grubunda %45 (n=18/40), sDMARD grubunda %40.4 (n=19/47), CDAI'ye göre kombinasyon grubunda %45.2 (n=14/31), sDMARD grubunda %40.7 (n=11/27), SDAI'ye göre kombinasyon grubunda %47.1 (n=16/34), sDMARD grubunda % 40.7 (n=11/27), 2010 ACR/EULAR remisyon kriterlerine göre kombinasyon grubunda %40.7 (n=11/27), sDMARD grubunda %44.4 (n=8/18)saptandı. (Tablo-1) Hem TNFinh+sDMARD grubunda hem de sDMARD grubunda, PD skor ≥1 ile remisyon kriterleri ve laboratuvar bulgularının korelasyonuna bakıldı. Her iki grupta da ESR, CRP, RF, anti-CCP, HES, ŞES, DAS28 CRP, HAQ, CDAI, SDAI, ACR/EULAR Boolean remisyon kriteri, VAS hasta ve VAS doktor ile PD skor ≥1 arasında korelasyon saptanmadı. (Tablo-2)

Sonuç-Tartışma: Çalışmamızda hem TNFinh+sDMARD grubunda, hem de sDMARD grubunda PD skorları benzer bulundu. Tüm klinik remisyon kriterlerine göre her iki grup arasında radyolojik sinovit varlığı açısından fark izlenmedi. Her iki grupta da, laboratuvar ve klinik remisyon kriterleri ile PD skoru arasında ilişki saptanmadı. Remisyon kriterleri birbirlerine göre farklılık gösterse de, çalışmamızda her iki grupta da PD skoru ile ilişkisi benzer bulundu.

Tablo-1. TNFinh+sDMARD grubu ile sDMARD grubunun farklı klinik remisyon kriterlerine göre subklinik sinovit oranları

Klinik Remisyon Kriterleri	TNFinh ve sDMARD kombinasyon grubu n, %	sDMARD grubu n, (%)
DAS28 CRP (< 2.6)	25/55 (%45.5)	20/50 (%40)
DAS 28 ESR (< 2.6)	18/40 (%45)	19/47 (%40.4)
CDAI (<2.8)	14/31 (%45.2)	11/27 (%40.7)
SDAI (≤3.3)	16/34 (%47.1)	11/27 (%40.7)
ACR/EULAR remisyon	11/27 (%40.7)	8/18 (%44.4)
Tüm remisyon kriterlerini karşılayanlar	3/4 (%75)	2/7 (%28.6)

Tablo-2. PD skor ≥1 ile remisyon kriterleri ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişki

	TNFinh ve sDMARD kombinasyon grubu		sDMARD grubu	
	PD skor≥1 OR(CI)	P değeri	PD skor≥1 OR(CI)	P değeri
DAS28 CRP	0.897 (0.195-4.136)	0.889	1.038 (0.193-5.588)	0.966
DAS28 ESR	0.935 (0.284-3.075)	0.912	1.357 (0.115-16.05)	0.809
CDAI	1.046 (0.729-1.500)	0.808	1.060 (0.720-1.561)	0.767
SDAI	1.042 (0.730-1.488)	0.819	1.015 (0.686-1.503)	0.939
ACR/EULAR Remisyon	1.035 (0.672-1.595)	0.875	1.053 (0.614-1.808)	0.851
VAS hasta	1.073 (0.629-1.830)	0.795	0.973 (0.472-2.005)	0.941
VAS doktor	1.237 (0.363-4.219)	0.734	0.920 (0.327-2.589)	0.874
HAQ	0.920 (0.177-4.775)	0.921	1.169 (0.204-6.713)	0.861
Hassas eklem sayısı	0.955 (0.358-2.552)	0.928	1.643 (0.614-4.400)	0.323
ESR	0.983 (0.946-1.022)	0.387	0.921 (0.840-1.010)	0.080
CRP	0.911 (0.076-1.098)	0.941	0.100 (0.005-1.971)	0.130
RF	1.001 (0.998-1.003)	0.590	1.000 (0.999-1.002)	0.542
Anti-CCP	1.001 (1.000-1.002)	0.164	1.000 (0.998-1.002)	0.773

S 18
AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ: KLİNİK BULGULAR, GENETİK MUTASYONLAR VE LABORATUVAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MELİH PAMUKCU[1], TUĞBA İZCİ DURAN[2]

1 UZMAN DOKTOR, SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
2ROMATOLOJİ YAN DAL ARAŞTIRMA GÖREVLİSİ, ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) en sık görülen kalıtsal otoinflamatuvar hastalıktır. Hastalık tekrarlayıcı ateş, serozit, artrit ve erizipel benzeri eritem ile birlikte akut faz reaktanlarında yükseklikle seyreden ataklarla karakterizedir. Bu çalışmada FMF hastalarının demografik, laboratuvar, genetik ve klinik özelliklerinin incelenmesi ve genetik özelliklerin hastalık başlangıç yaşı, klinik bulgular ve laboratuvar parametreleri ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Ağustos 2019-Şubat 2021 tarihleri arasında romatoloji polikliniğine başvuran ≥18 yaş, 216 FMF hastası çalışmaya dahil edildi. Demografik verileri, aile öyküsü, semptom başlangıç yaşı, tanı yaşı, klinik özellikleri, ilaç kullanımı, MEFV gen mutasyonları, ilaç direnci, amiloidoz durumu ve böbrek yetmezliği kaydedildi. Hastalar MEFV gen mutasyonlarına göre üç gruba ayrılarak laboratuvar değerleri bu üç grup arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: İkiyüz on altı hastanın %69,4'ü kadın cinsiyetti. Ortanca hasta yaşı 33 (18-68) iken ortanca tanı yaşı 18 (4-44) idi. Hastaların %60,1'inde semptom başlangıç yaşı <20 idi. Hastaların %58,3'ünde ailede FMF öyküsü mevcuttu. Demografik, laboratuvar ve klinik özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir. Amiloidoz, M694V homozigot genetik mutasyona sahip 1 hastada tespit edildi. 215 (%99,5) hasta kolşisin kullanırken, 1 (%0,5) hastada kolşisin direnci saptandı. MEFV gen analizinde en sık olarak görülen allel M694V/M994V idi. 85 (%39,4) hasta homozigot, 50 (%23,1) hasta heterozigot ve 81 (%37,5) hasta bileşik heterozigot mutasyona sahipti. Homozigot mutasyona sahip olan hastalarda serum amiloid A (SAA) ve fibrinojen düzeyleri bileşik heterozigot gen mutasyonuna sahip hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti (sırasıyla p=0,027 ve p=0,050) (Tablo 2).

Sonuç: Amiloidoz FMF tanılı hastalardaki en önemli komplikasyon olup, böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilmektedir. Serum amiloid A'nın çeşitli organlarda birikmesi, devam eden kronik inflamasyonun bir sonucu olarak ortaya çıkar. Homozigot mutasyonu olan hastalarda heterozigot ve bileşik heterozigot mutasyonu olan hastalara göre daha yüksek fibrinojen ve serum amiloid A düzeyleri, literatür ile uyumlu olarak inflamasyonun bu hastalarda daha yüksek olduğunu ve amiloidoz açısından daha yakın takip edilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Keywords: Ailevi Akdeniz Ateşi, Fibrinojen, Serum Amiloid A

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Yaş, yıl	Ortanca (min-max)	33 (18-68)
Semptom başlama yaşı, yıl	Ortalama ± SS	18,26±10,9
	<20 yaş	130 (%60,1)
	≥ 20 yaş	86 (%39,9)
Tanı yaşı, yıl	Ortanca (min-max)	18 (4-44)
Kadın / Erkek (%K)		150/66 (%69,4)
FMF Aile Hikayesi (n, %)		126 (%58,3)
Semptomlar (n, %)	Halsizlik	178 (%82,4)
	Peritonit	198 (%91,6)
	Ateş	182 (%84,2)
	Miyalji	125 (%57,8)
	Plörit	132 (%61,1)
	Artrit	86 (%39,8)
	Erizipel-benzeri eritem	26 (%12)
	Perikardit	113 (%52,3)
Atağı arttıran faktörler, (n, %)	Bilinmeyen	140 (%64,8)
	Egzersiz	2 (%0,9)
	Stres	52 (%24,1)
	Menstrual siklus	12 (%5,6)
	Soğuk hava	10 (%4,6)
Laboratuvar Parametreleri Ortanca (min-max)	CRP (mg/dL)	4,29 (0,07 - 50,77)
	ESH (mm/sa)	14 (2-67)
	Fibrinojen (g/L)	268,5 (101 - 662)
	Serum Amiloid A	0,24 (0 - 2,11)
	Proteinuri (mg/gün)	0 (0-2500)
	AST (U/L)	19,1 (8,3 - 125,1)
	ALT (U/L)	18,45 (7,6 - 129)
Eşlik eden hastalık (n, %)	Amiloidoz	1 (%0,5)
	Hipertansiyon	5 (%2,3)
Tedavi (n, %)	Kolşisin	206 (%95,4)
	Kolşisin Opok	9 (%4,1)
	Kanakinumab	1 (%0,5)

Tablo 2. Genotip gruplarına göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

	Homozigot	Heterozigot	Bileşik Heterozigot	p
CRP (mg/dL)	4,42 (0,07-30)	4,57 (0,34-50,77)	4,15 (0,25-21,6)	0,769
ESH (mm/sa)	14 (2-54)	13 (3-40)	14 (2-67)	0,856
Fibrinojen (g/L)	288 (105-622)	264 (101-646)	241 (101-662)	**0,050**
Serum Amiloid A	0,35 (0-1,88)	0,26 (0-2,11)	0,18 (0-1,47)	**0,027**
Albumin, g/dL	4,41 ± 0,24	4,37 ± 0,24	4,33 ± 0,24	0,095
Kreatinin	0,73 (0,43-1,47)	0,77 (0,54-1,21)	0,68 (0,44-1,26)	0,112
AST (U/L)	18,1 (11-72)	19,6 (8,3-125)	19,2 (11,6-82)	0,262
ALT (U/L)	19 (8,1-73)	22,6 (7,6-129)	17,1 (7,8-74,3)	0,146
Hemoglobin	13,38 ±1,33	13,43 ± 1,10	13,40 ± 1,28	0,981
Lökosit, K/uL	7,43 (1,01-14,53)	7,21 (3,71-13,60)	7,13 (4,3-16,31)	0,629
Nötrofil, K/uL	4,47 (1,54-10,92)	4,39 (2,06-9,34)	4,28 (1,37-10,86)	0,753
Platelet, K/uL	258 (152-516)	258,50 (31,70-695)	270 (102-428)	0,966
Proteinuri (mg/gün)	0 (0-1000)	0 (0-2500)	0 (0-600)	0,877

S 19
OMUZ, DİZ, BEL AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTADA NADİR BİR HASTALIK: ALKAPTONURİ

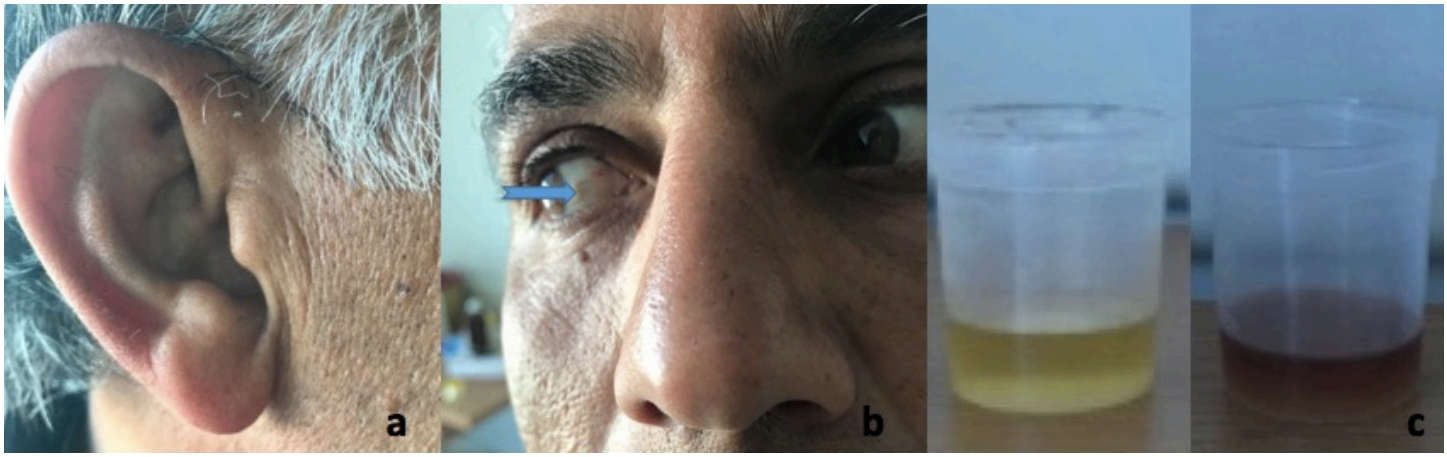
HANDAN YARKAN TUĞSAL[1], PELİN TEKE[2]

1 AĞRI DEVLET HASTANESİ, ROMATOLOJİ
2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ PEDİATRİK METABOLİZMA HASTALIKLARI VE BESLENME

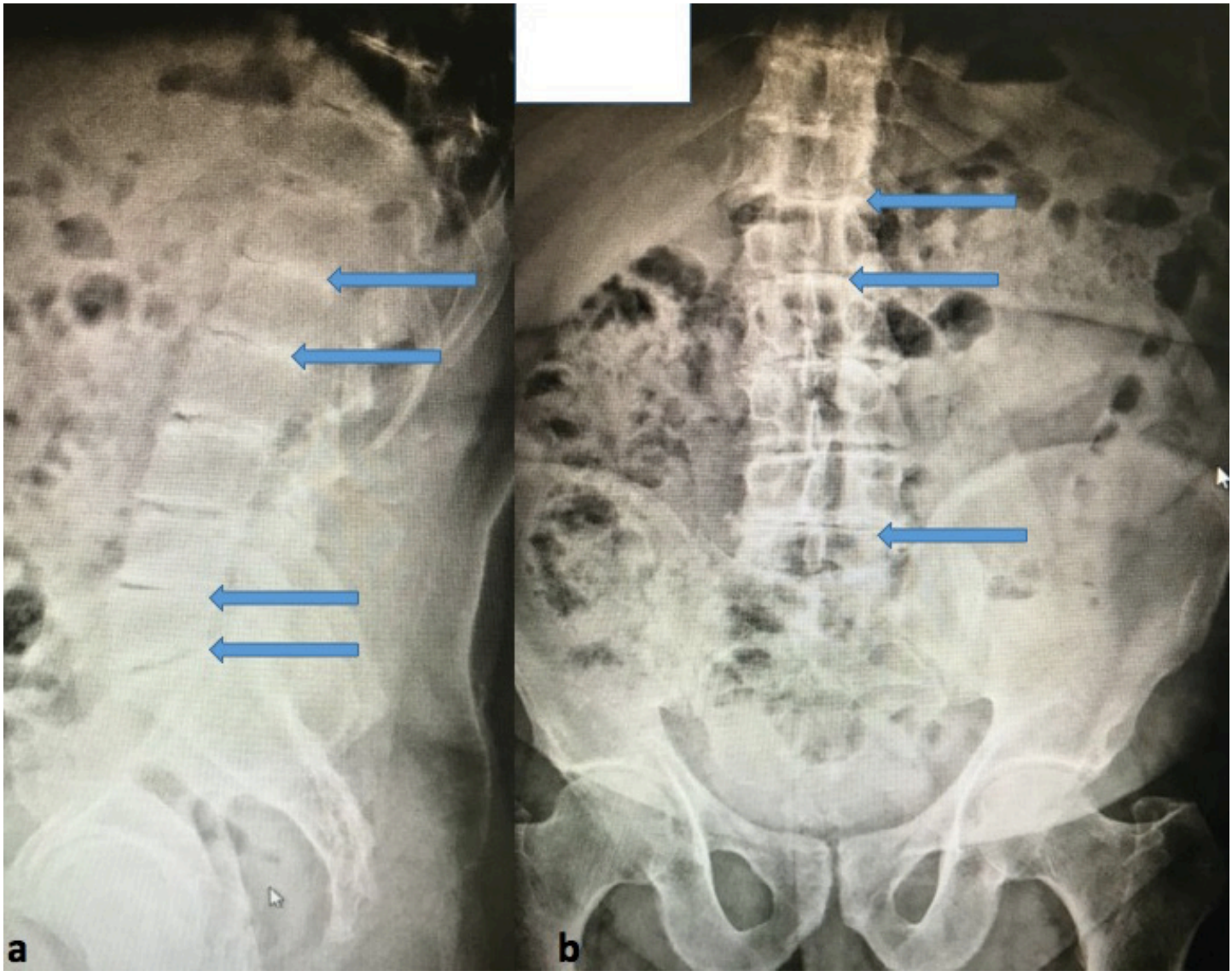
Giriş: Alkaptonuri, homogentisik asit dioksijenaz (HGD) enzim aktivitesinde yetersizlik sonucu gelişen nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. İdrarda atılımı artan homogentisik asitin (HGA) oksitlenmesiyle ortaya çıkan koyu renkli idrar ve HGA birikimine bağlı kulak kepçesi ve sklerada renk değişikliği tanıda önemli ipuçlarıdır. HGA'in spinal ve büyük eklemlerde birikimine bağlı artropati dışında kalp, böbrek, santral sinir sistemi, prostat, safra kesesinde birikimi olabileceğinden multisistemik bir hastalıktır.

Vaka Özeti: 43 yaşında erkek hasta omuz, diz ve bel ağrısı ile başvurdu. 20'li yaşlarından beri bel ağrısı varmış ve son birkaç yıldır omuz ve diz ağrısı eklenmiş. Sabah tutuk uyanıyor, hareketle kısmen rahatlıyor ancak hareket arttıkça ağrıları da şiddetleniyormuş. Hiç eklem şişliği olmamış ancak omuzlarını kaldırmakta zorlanıyormuş. Yıllardır ağrı kesici ilaçlar kullanıyormuş. Sorgulamada sedef , daktilit, entezit, üveit, inflamatuar barsak hastalığı, oral aft, genital ülser, tromboz, solunum, kardiyak, gastrointestinal, kulak burun boğaz veya göz semptomu tariflemiyordu. Özgeçmişinde nefrolitiazis dışında özellik yoktu. Abisine benzer şikayetlerle her iki kalça ve omuz protezi yapılmış. Muayenede bilateral omuz abduksiyonu ağrılı ve 120dereceden sonra kısıtlı idi. Sakroiliak kompresyon, düz bacak germe, FABERE, FADIR testleri negatif saptandı, el-yer mesafesi 5cm idi. Hastanın kulak kepçesinde ve sklerasında mavimsi ve kahverengi renk değişikliği mevcuttu (Şekil 1a,b). Laboratuvarda ESR, CRP, romatoid faktör, anti-CCP, anti-nükleer antikor ve HLA-B27 negatifti. Hemogram, karaciğer, böbrek fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki normaldi. Hastanın lomber grafilerinde intervertebral disk kalsifikasyonları ve eklem aralığında daralma izlendi. (Şekil 2). Pelvis grafisinde sakroiliak eklemde skleroz veya erozyon izlenmedi. Hasta sorgulandığında çocukluğundan beri idrarının bekleyince koyulaştığı öğrenildi. Hastanın idrarı 5 saat bekletildikten sonra belirgin koyulaştığı gözlendi(Şekil 1c). Hastanın sistemik değerlendirmesinde EKO da aort kökü sklerotik, kordal yapılarda kalsifikasyon ve mitral aortik fibroz bileşkede kalsifikasyonlar gözlendi. Abdominal ultrasonografide nefrolitiazis saptandı. Kemik dansitometrisinde osteopeni izlendi. Hastanın idrar homogentisik asit düzeyi 197mmol/molkr (0-2) ve gen analizi sonucunda HGD geninde c.175delA homozigot mutasyon izlendi. Hastaya tirozin ve fenilalanin kısıtlı diyet ve nitisinon tedavisi başlandı.

Tartışma: Alkaptonüri nadir görülen multisistemik bir hastalıktır. Önemli morbidite nedenlerinden biri, özellikle diz, kalça, omuz gibi ağırlık binen eklemleri ve torakolomber omurgayı etkileyen okranotik artropatidir . Multiple intervertebral disk kalsifikasyonu hastalığın karakteristik radyolojik bulgusudur. Hastalık kardiyovasküler system, böbrek, cilt, glandüler yapılar ve santral sinir sistemini etkileyebilir. Kardiyak tutulum nadir değildir ve aort stenozu en sık görülen kardiyak bulgusudur. Hastalar sistemik tutulum bulguları açısından değerlendirilmelidir. Nitisinon, HGA düzeyini azaltarak uzun dönem komplikasyonları önlemek açısından kullanılabilecek, endikasyon dışı bir farmakolojik tedavi yöntemidir.



Şekil 1. a. Kulak kepçesinde mavi renk değişikliği **b.** Sklerada kahverengi pigmentasyon (Osler bulgusu) **c.** İdrarda 5 saatin sonunda gözlenen renk değişikliği



Şekil 2 a. Lateral lomber vertebra grafisi (mavi oklar: intervertebral disk mesafelerinde daralma ve kalsifikasyon) **b.** Anteroposterior lomber vertebra grafisi

POSTER BİLDİRİLER

P 01
HİDROKSİKLOROKİNE BAĞLI NADİR BİR YAN ETKİ: HİPOGLİSEMİ

BURCU YAĞIZ[1], BELKIS NİHAN COŞKUN[2], CANAN ERSOY[3], YAVUZ PEHLİVAN[2], EDİZ DALKILIÇ[2]

1AFYON DEVLET HASTANESİ, ROMATOLOJİ POLİKLİNİĞİ, AFYON
2 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA
3ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, BURSA

Giriş: Hidroksiklorokin (HCQ), romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE), Sjögren sendromu (SjS) dahil romatolojik hastalıkların uzun süreli tedavisinde güvenle kullanılabilen bir ilaçtır. Hipoglisemi, antimalaryal terapinin nadir görülen fakat iyi bilinen bir yan etkisidir. Burada, HCQ tedavisi altında hipoglisemi gelişen RA ve SjS ile izlediğimiz diyabetik olmayan bir hastayı sunmayı ve literatürdeki benzer vakarla tartışmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu ve literatür taraması yapıldı. Tarama yapılırken Pubmed de 'hydroxychloroquine hypoglicemia' anahtar kelimeleri kullanıldı.

Bulgular: Mayıs 2011' de dış merkezde RA ve SjS tanısı alan 68 yaşında kadın hasta, Ağustos 2011' de poliklinik takibimize girdi. Başlanmış olan HCQ 200 mg ve metilprednizolon (MP) 4 mg tedavisine devam edildi. Steroid dozu azaltıldığında artrit gelişen hastanın tedavisine Aralık 2013'te metotreksat (MTX) 10 mg /hafta eklendi. Mart 2014'te hastanın MP'si kesildi. Düzenli takiplerine devam eden hastanın Aralık 2017'de semptomatik hipoglisemisi (glukoz:55) gelişmesi üzerine yatırıldığı endokrinoloji bölümünce etyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, enfeksiyöz patolojiler ve sepsis dışlandı. Hipofizer, sürrenal yetmezlik ve otoimmün hipoglisemi açısından yapılan tetkikleri normal bulundu. Uzamış açlık testi ve mixed meal testi normal saptanan hastada endojen insülin salınımı ve reaktif hipoglisemi dışlandı. Abdomen ultrasonografisinde patoloji izlenmedi. HCQ kesilince semptomları gerileyen ve hipoglisemiyi açıklayacak diğer nedenler dışlanan hastada mevcut tablo HCQ'ya bağlandı. Literatürde ilgili 9 yayın bulunmuş olup 6'sı vaka sunumu şeklindedir. Hastaların demografik ve klinik bulguları tablo-1' de özetlenmiştir.

Tartışma: HCQ' ya bağlı hipogliseminin mekanizması net olarak anlaşılamasa da, edinilen bilgiler yapısal olarak benzer bir molekül olan klorokin çalışmalarından gelmektedir. In vitro kanıtlar, antimalaryallerin insulin salınımını artırmasından ziyade hücre içi insülin yıkımını azalttığını, hücre içi insülin birikimini artırdığını, insülin aracılı glukoz taşınmasını uyardığını göstermiştir. HCQ' ya bağlı insulin gereksinimindeki azalma iki hafta sonra ortaya çıkıp etkisi altı ay devam etmektedir. Literatürde bildirilen vakalarda da hipogliseminin ortaya çıkması ilaç başlandıktan sonraki ilk altı ayda olmuştur. Bizim vakamızı ilginç hale getiren, hipogliseminin nadir görülen bir yan etki olması yanında bu durumun yaklaşık altı sene sonra ortaya çıkmış olmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Hidroksiklorokin, hipoglisemi, nadir, süre

Tablo-1. Literatürdeki vakaların demografik ve klinik özellikleri

Yazar, Yıl	Cinsiyet,Yaş	Tanı	Eşlik eden DM	HCQ başlanma süresi	Steroid Kullanımı
Abu-Shakra M, 1994	E, 56	PsA	Yok	3 hafta	Evet
Shojania K, 1999	E, 77	RA	Var	2 hafta	Evet
D.Ü.Cansu, 2008	E, 62	RA	Yok	8 hafta	Evet
Lydia Kang, 2009	K, 49	SLE	Var	8 hafta	Evet
Ünübol M, 2011	K, 72	RA	DM	192 hafta	Evet
Elizabeth Martha Winter, 2011	K, 80	OA	Yok	16 hafta	Hayır

P 02
KİMYASAL MADDE MARUZİYETİ OLAN SİSTEMİK SKLEROZ OLGUSU

FATMA TUNCER, NESLİHAN GÖKÇEN, AYTEN YAZICI, AYŞE ÇEFLE

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ

Olgu: 51 yaş erkek hasta bilinen hipertansiyon koroner arter hastalığı tanıları mevcut. Yaklaşık 1 yıl önce başlayan ellerde ve ayaklarda soğukta renk değişikliği, şişlik, sırtında boynunda renk değişikliği şikayetleriyle tarafımıza başvurdu.

Hastanın 30 yıldır kumaş boyama fabrikasında çalıştığı, boyalara direkt olarak maruz kaldığı öğrenildi.

Aktif sigara içicisi; 30 paket/yılı sigara öyküsü vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Romatolojik sistem sorgusunda Raynaud fenomeni vardı. Yutma güçlüğü, efor dispnesi, öksürük, artrit, artralji yoktu.

Fizik muayenesinde; akciğer kardiyak batın muayenesi olağandı. Ellerde ve ayaklarda puffy ödem, gövde orta hattında, ensede, saçlı deride hipo-hiperpigmente alanlar, poikilodermi, pul pul dökülmeler izlendi. Cilt gergindi. Ellerde sklerodaktilisi, pitting skarları vardı (resim 1-2). Soğuk suyla tetiklenen raynaud görüldü. Modifiye rodnan skoru 24 olarak hesaplandı.

Hastanın laboratuvarında akut faz yanıtları normaldi. Otoantikorlarından ANA: nükleolar homojen 4+, ENA panel negatif geldi.

Hastanın solunum fonksiyon, difüzyon testi normal sonuçlandı. Akciğer grafisinde hiler bölgede dolgunluk saptanan hastadan toraks BT görüldü. Mediastinal reaktif karakterde lenf nodları izlendi. İnterstisyel akciğer hastalığı lehine bir bulgu görülmedi.

EKO'sunda pulmoner arter basıncı 25 mmHg saptandı, sağ kalp yetmezlik bulguları izlenmedi.

Hızlı ilerleyen yaygın cilt tutulumu olan iç organ tutulumu saptanmayan hastada siklofosfamid tedavisi planlandı.

Tartışma: SSk cilt ve iç organlarda fibrozisle karakterize kronik otoimmun inflamatuar bir hastalıktır. Etyoloji tam olarak bilinmemesine karşın genetik yatkınlık, çevresel faktörler, enfeksiyonlar patogenik süreci tetikleyen olası etkenler olarak gösterilmektedir.

Silika tozları, vinil klorid, L-triptofan, meme silikon implantları, organik çözücüler, SSk ile ilişkilendirilen çevresel faktörlerdir. Bizim hastamızda da kumaş boyası maruziyeti vardır. Yaygın cilt tutulumunun da olması etyolojide mesleki maruziyetin de etkili olduğunu düşündürmektedir.



Resim 1



Resim 2

P 03
DERİ TUTULUMU EŞLİK EDEN GRANÜLOMATOZ POLİANJİTİS OLGUSU

SEMRAL GÜLCEMAL[1], DİLEK TEZCAN[1], MUHAMMET LİMON[1] SEMA YILMAZ[1], DUYGU ALAN[2]

1 SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ROMATOLOJİ BİLİM DALI
2 SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Giriş: Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitler küçük damar vaskülitleridir. Granülomatoz polianjit (GPA) (Wegener Granülomatozu); küçük (venül, arteriol ve kapillerler) çap arterleri , renal, nörolojik, alt ve üst solunum yollarını ve deriyi tutan sistemik granülomatöz ANCA ilişkili bir vaskülit tipidir.

Papulonekrotik lezyonlar, ekstremitelerin ekstansör yüzeylerinde, dirsek, diz, el ve ayaklarda bulunan ülserleşmiş papüllerdir.

Anahtar Kelimeler: Granülomatoz polianjit, Papulonekrotik lezyonlar

Olgu: 54 yaşında erkek hasta nefes darlığı, kanlı balgam, halsizlik, burunda kanlı akıntı şikayeti ile başvurduğu acilde çekilen toraks BT de multipl kaviteler saptanması üzerine göğüs hastalıkları servisine yatışı yapılıyor. Tüberküloz ayırıcı tanısı için yapılan transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisinde tüberküloz ve malignite saptanmadı. Granülomatöz vaskülit açısından hasta tarafımıza danışıldı. Son 6 ayda yaklaşık 20 kg kilo kaybı, hemoptizi, sağ dirsekte nodüler lezyon, burunda kanlı akıntı, alt ekstremitelerde güçsüzlük, fizik muyenede dilde 2 adet major ülser (4 cm ve 2 cm), sağ dirsekte nodüler lezyon (Resim 1) saptandı. Hastanın laboratuar değerleri wbc: 17300 hb:14.7 plt:541000 kreatinin: 1,05 mg/dl alt: 35 IU sedimentasyon:77 mm/sa crp:172 mg/l rf:55 anti ccp:negatif, ANA: negatif c-ANCA:1/80 saptandı. Ağzında aftöz lezyonları ve postnazal pürülan akıntısı olan hasta kulak burun boğaz hekimince değerlendirildi ve septumda perforasyon saptandı. Her iki alt ekstremitede güçsüzlük ve uyuşma tarifleyen hastanın EMG si normal saptandı. Çekilen beyin MR ında sağ frontalde mikrohemorajik sinyal değişikliği izlendi. Hastaya nöroloji bölümünce gabapentin başlandı. Hastaya granülomatöz polianjitis tanısı ile pulse steroid başlandı. İzlemde bilinç bulanıklığı gelişen hastanın kontrol beyin mr ında akut enfarkt saptandı. Yoğun bakıma alınan hastanın böbrek fonksiyon testlerinde artış olması üzerine hemodiyalize alındı. Planlanan siklofosfamid tedavisi ertelendi. Yoğun bakımda entübe takip edilen hasta kaybedildi.



Resim 1

Tartışma: GPA hastalarının yaklaşık yarısında deri tutulumu vardır.. En sık alt ekstremiteleri tutan lökositoklastik vaskülit görülür. GPA hastalarının% 10'unda bulunan papulonekrotik lezyonlar romatoid nodüllerle karıştırılabilir. Bununla birlikte, romatoid nodüllerin aksine, ülserleşme eğilimindedirler ve dermis içinde hareketlidirler.

P 04
İNTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI İLE PREZENTE OLAN YENİ TANI ROMATOİD ARTRİT VAKASI

FATİH SARITAŞ

HAYDARPAŞA NUMUNE EAH

Şikayet: El eklemlerinde ağrı ve şişlik, nefes darlığı

Hikaye: 57 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve her 2 el bileği, el küçük eklemlerde ağrılı şişlik nedeniyle başvurdu. Nefes darlığı 3 ay önce başlamış ve artarak devam etmiş. Eklem ağrıları ise yaklaşık 2 aydır mevcutmuş. Radyolojik tetkiklerinde İAH uyumlu görüntü olan ve SFT' de kısıtlanma olan hasta göğüs hastalıkları tarafından artriti olması üzerine tarafımıza yönlendirildi.

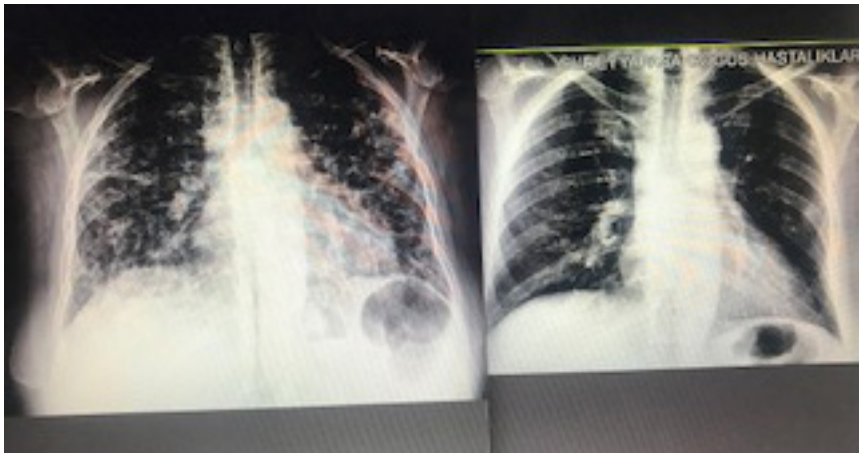
Fizik muayene: Her 2 akciğerde yaygın krepitasyonları var. Nabız 96/dk solunum sayısı 32/dk. Diğer sistemik muayene doğal. Lökomotor sistem muayenesinde her iki el bileği, MCP ve PIP' lerde artrit tespit edildi.

Laboratuvar: Sedimentasyon 79 mm/saat, Crp 8.6 mg/dl, RF 110, CCP<0.5, mp0-ANCA-, pr3-ANCA-ANA-ENA profili-tespit edildi. Hemogram ve biyokimyasal parametrelerinde özellik yoktu. FVC %66, FEV1 %67, 6 dk yürüme testini tamamlayamadı. BAL ve bronş biyopsisi patoloji raporu: Alveolar makrofajlar, polimorf ve lenfositler, mikst tip inflamasyon

Tedavi ve klinik seyir: Hastaya Seropozitif romatoid artrit tanısı konuldu. Romatoid artrit'e bağlı akciğer tutulumu düşünülerek 1mg/ kg dozunda metil prednizolon, azatiyopurin ve kalsiyum D vitamini başlandı. 1 ay sonraki kontrolünde hastanın artritleri gerilemişti. Sedimentasyon 35 mm/h, crp< 1.2 mg/dl olarak tespit edildi. Hastanın 3 ay sonraki kontrolünde nefes darlığı geriledi, akciğer radyografik bulguları öncesine göre belirgin düzeldi ve SFT değerlerinde belirgin iyileşme görüldü. Hasta Romatoloji polikliniğinde takibe alındı.

Tartışma ve Sonuç: Romatoid artrit toplumda yaklaşık % 1 sıklıkla görülen primer olarak eklemleri etkileyen sistemik inflamatuar bir hastalıktır. Eklem dışı bulgular hastalığı önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Hastalık ile ilişkili akciğer tutulumu tüm ölümlerin % 20 ye yakınından sorumludur. En sık tutulum şekilleri enfeksiyonlar, ilaç toksisitesi ve plevral tutulum olmakla birlikte, parankimal tutulum da gözlenebilmektedir. Tanı ve tedavi planlamasında bu durum göz önünde bulundurulmalı geri dönüşümsüz akciğer hasarının önüne geçmek için, göğüs hastalıkları ile koordineli olarak hızlı bir şekilde tanı kesinleştirilip tedavi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, İnterstisyel akciğer, hastalığı



Resim 1

P 05
ALLOPURİNOLE BAĞLI DRESS SENDROMU; NADİR GÖRÜLEN BİR İLAÇ HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU

ALPER YILDIRIM[1], ECE ERBAĞCI[2]

1 UŞAK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ
2 UŞAK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DERMATOLOJİ

GİRİŞ

İlaçla indüklenen hipersensitivite sendromu (Drug Induced Hypersensitivity Syndrome; DIHS) adıyla da bilinen DRESS (Drug Rash with Eoshinophilia and Systemic Symptoms) sendromu, ilaca bağlı akut bir hipersensitivite reaksiyonudur. DRESS sendromunun patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Sorumlu ilacın detoksifikasyonundaki yetersizliğe bağlı olarak, artan reaktif metabolitlerin immunolojik reaksiyona sebep olduğu düşünülmektedir.

Klinik bulgular genellikle sorumlu ilacın kullanılmaya başlanmasından 2-8 hafta sonra ortaya çıkar. Deri belirtilerinin spektrumu çok geniştir. Sendromun kliniği tam olarak geliştiğinde, şiddetli mukokutanöz döküntüye ek olarak, ateş, lenfadenopati (LAP), hematolojik bozukluklar ve iç organ tutulumları görülebilir.

KLİNİK

90 yaşında kadın hastanın daha öncesinden bilinen bir romatolojik hastalığı yokmuş. 1 hafadır olan vücutta yaygın vaskülitik cilt döküntüleri, kaşıntı ve ateş şikayetleri ortaya çıkmış (RESİM 1-2). Dermatoloji tarafından antihistaminik ve lokal steroid tedavileri verilmiş. Yakın zamanda geçirilmiş bir enfeksiyon öyküsü yokmuş. Hipertansiyon, kronik atrial fibrilasyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanıları olan hastaya yaklaşık bir ay önce ürik asit yüksekliği nedeni ile allopurinol tedavisi başlanmış. Hasta beraberinde apiksaban, metoprolol, valsartan, furosemid ve spironolakton tedavileri almaktaydı. Hastanın subfebril ateşi, boyunda LAP ve yaygın cilt döküntüleri dışında romatolojik sorgulamasında bir patoloji yoktu. Hastanın gönderilen ENA profili - , Anti nükleer antikor (ANA) -, anti-dsDNA 158,8, ANCA-, ACA-, LA:49,5, RF:77,2 IU/mL, CCP <1,5 İU/mL C3:54 mg/dL, C4:5,3 mg/dL, CRP: 7,8 mg/L ESR:5 mm/saat tam kan sayımında lökosit:10470 eozinofil: 1560 (%15) olarak geldi (Tablo 1-2). Hastanın yakın zamanda allopurinol başlanma öyküsü, yaygın cilt döküntüleri, LAP, ateş ve tam kan sayımında eozinofili olması üzerine hastaya DRESS sendromu tanısı koyuldu. Dermatoloji tarafından da değerlendirilen hastaya 1 mg/kg/gün dozunda prednisolon ve yatırılarak destek tedavisi başlandı.

SONUÇ

Yaklaşık %10-20 gibi yüksek mortalite riski taşıyan bir durum olması sebebiyle DRESS sendromlu hastalarının erken fark edilmesi ve tanınması çok önemlidir. Sonuç olarak DRESS sendromlu hastalarda tanı kriterlerine dayanarak erken teşhis konulmalı, viseral tutulum açısından hastalar detaylı olarak değerlendirilmeli, İlaç kullanma öyküsüyle birlikte ateş, yaygın deri döküntüsü, lenfadenopati ve iç organ tutulumu bulguları olan hastaların ayırıcı tanısında göz önünde tutulmalıdır. Şüpheli ilaç kullanımı varsa ilaç kesilmeli, destek tedavisi ve hastalık şiddetine göre uygun immunsupresif ilaçlarla tedaviye başlanılmadır. Romatoloji pratiğinde özellikle kristal artropati gibi hastalıklarda allopurinol sık kullanılmaktadır. Allopurinol kullanan hastalarda gelişen deri döküntülerinde DRESS sendromu aklıda tutulmalıdır.

Tablo 1. Hastanın laboratuvar sonuçları

Parametre	Bulgular	Normal Değer
GLUKOZ	87	70-105 mg/dL
BUN	**38**	6-20 mg/dL
KREATİNİN	**1,28**	0,6-1,1 mg/dL
KALSİYUM	9,3	8,6-10,2 mg/dL
FERRİTİN	53,3	7-276ug/L
T.BİLURUBİN	**2,11**	0-1 mg/dL
D.BİLURUBİN	**1,39**	0-0,5 mg/dL
T.PROTEİN	6,54	6.3-8.6 g/dL
ALBÜMİN	4,05	3.5-5.5 g/dL
LDH	131	135-214 u/L
CPK	17	29-200 u/L
AST	18	5-34 u/L
ALT	27	0-55 u/L
ÜRİK ASİT	6,2	2,3-8,2 mg/dL
WBC	10470	4000-10500 uL
HGB	15,2	12-16 g/dL

PLT	**112000**	150000-450000 uL
NE#	7350 (%70,2)	2000-7000 uL
LY#	1020 (%9,7)	800-4000 uL
MO#	470 (%4,5)	120-1200 uL
EO#	**1650 (%15)**	0-500 uL
HCT	45,7	37-47 %
MCV	85,9	80-100 fL
MCH	28,5	27-34 pg
MCHC	33,2	32-36 g/dL
RDW	77,3	35-56 fL
Parametre	Bulgular	Normal Değer
HBsAg	0,32 (-)	0-0,99 IU/ml
Anti-HCV	0,06 (-)	0-0,99 IU/ml
Anti-HİV	0,09(-)	0-0,99 IU/ml
İDRAR PROTEİN	Negatif	

TABLO 2. Hastanın romatalojik laboratuvar sonuçları

Parametre	Bulgular	Normal Değer
Romatoid Faktör	**77,2 (+)**	0-30 IU/ml
Anti-CCP	<1,5 (-)	0-1,93 IU/ml
ESR	5	3-20 mm/saat
CRP	**7,8**	0,1-5 mg/L
ANA	Negatif	
Anti-dsDNA	**158,8**	0-200 IU/ml
Kompleman C3	**54**	80-193 mg/dL
Kompleman C4	**5,3**	13-57 mg/dL
ENA Profil	Negatif	
Lupus antikoagülan	49,5	
Anti kardiyolipin İg G	0,99 (-)	0-10 u/mL
Anti kardiyolipin İg M	0,94 (-)	0-7 u/mL
Anti beta-2 glikoprotein I İg M	4,16 (-)	0-8 U/ml
p-ANCA	1,04 (-)	0-5 u/mL
c-ANCA	4,73 (-)	0-10 u/mL

RESİM 1



RESİM 2



P 06
KISA SÜRELİ HİDROKSİKLOROKİN KULLANIMINDA ORTAYA ÇIKAN HİPERPİGMENTASYON OLGUSU

ÜLKÜ UÇAR

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ FTR/ ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Antimalaryal ilaçlar 1953 ten beri bağ dokusu hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Kutanöz hiperpigmentasyon antimalaryallerden daha çok klorokin kullanımına bağlı ortaya çıkabilen sıklığı % 10-25'lere ulaşabilen bir yan etkidir. (Puri et al., 2008). Genellikle oral mukoza, tırnaklar, kollar ve bacakların ön yüzünde yar alan, yayılma eğiliminde olan gri-mavi maküllerle karakterizedir. Görülme zamanı, kümülatif doz ve süreye bağlı olan göz bulgularının aksine, tedavinin başlangıcından birkaç ay ya da yılar sonra olabilir. Burada sjögren sendromu tanısı ile hidroksiklorokin tedavisi başlandıktan 7 ay sonra kutanöz hiperpigmentasyonun görüldüğü bir hasta tartışılmıştır.

Olgu: 61 yaşında kadın hasta el sırtında, dudaklarında ve dilinde gri renk değişikliği şikayeti ile başvurdu. Öncesinde travma ya da kolay morarma öyküsü yoktu. 7 ay önce sjögren sendromu teşhisi ile hidroksiklorokin 200 mg 2x1 tedavisi başlanan hastanın özgeçmişinde ek olarak DM, HT, KAH öyküsü mevcuttu. Yaklaşık 6 yıldır 100 mg/gün dozunda asetilsalisik asit tedavisi alan hastanın dudak mukozasında, el ekstansör yüzde ve dilinde mavi-gri renk değişikliği saptandı (Figür 1). Sistemik muayene ve göz muayenesinde ek patolojik bulgu yoktu. Tam kan sayımı, böbrek karaciğer fonksiyon testleri, serum demir ve ferritin düzeyi ve akut faz reaktanları normal sınırlardaydı. RF, anti- CCP, antikardiyolipin testleri negatif, ANA 1/100 titrede pozitif, anti- SSa pozitif olarak saptanan hastada tipik klinik bulgulara dayanılarak hiroksiklorokine bağlı hiperpigmentasyon düşünüldü, hidroksiklorokin tedavisi kesildi, metotreksat tedavisi başlandı.

Tartışma: İlaca bağlı hiperpigmentasyon insidansı klorokin ve hidroksiklorokin için sırasıyla %35, %13 olup, sıklıkla klorokine bağlı olarak görülmektedir (Mir et al., 2013; Skare et al., 2011). Her ne kadar mekanizması tam olarak anlaşılamamış olsada; antiagregan ya da antikoagulan kullanımı, uzun süreli steroid tedavisi, tekrarlayan travma gibi ekimoza yatkınlık yaratan durumlar risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Cilt biyopsilerinde melanin granülleri, hemosiderin birikimi ve artmış cilt demir konsantrasyonu diskolarasyonun önceki yaralanma alanlarında olabileceğini düşündürmektedir. Her ne kadar doza bağımlı olduğu düşünülse de bizim hastamızda olduğu gibi, antiagregan kullanımı gibi risk faktörleri varlığında çok daha erken dönemde ortaya çıkabilir. Güneş maruziyeti olan alanların daha sık tutulması fotosensitif etiyolojiyi de düşündürdüğünden, hidrokdiklorokin tedavisi başlanan hastalar güneş koruyucusu kullanımı konusunda da bilgilendirilmelidir. Renk değişikliğinin geri dönüşümünün geç ve kısmi olabilmesi, bazen çok yaygın görülebilmesi ve eşlik edebilecek retinopati için uyarıcı olması açısından antimalaryale bağlı hiperpigmentasyonun erken dönemde fark edilmesi önem taşımaktadır.

Figür 1: Dudaklarda ve dilde mavimsi renk değişikliği



P 07
EL BİLEKTE TÜBERKÜLOZ MONOARTRİT OLGUSU

ESRA DİLŞAT BAYRAK

İZMİR BOZYAKA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş: Tüberküloz tüm dünyada önemli bulaşıcı hastalıklardan biri olmaya devam etmektedir. Akciğer ve lenf nodlarından sonra en sık osteoartiküler tutulum görülmektedir (1). İzole eklem tutulumlarınadir olmakla birlikte özellikle dirençli monoartrit olarak karşımıza çıkabilir. Bu yazıda uzun süre romatoid artrit ile takip edilen el bilek tüberkülozu vakasını sunulmaktadır.

Olgu:65 yaşında erkek hasta 1 yıl önce başlayan sağ el bilek ağrı ve şişliği ile polikliniğe yönlendiriliyor. Çiftçilik yapan ve sistemik hastalık öyküsü olmayan hasta şikayetleri başlamadan önce travma ya da enfeksiyon öyküsü tariflemiyor. Hastaya 1 yıl önce seronegatif romatoid artrit tanısı konularak metotreksat 15 mg/hafta ve metilprednizolon tedavisi başlanmış. Klinik yanıt alınamaması üzerine tofasitinib tedavisi eklenmiş. Ancak hasta el bilek şişliği ve ağrısının artması üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenede sol el bilek şiş hassas ve ısı artışı mevcuttu. El bilek lateralinde ayrıca kızarık yarı katı kıvamda hassas şişlik mevcuttu. Diğer eklem muayeneleri normal olan hastanın sistem muayenelerinde özellik yoktu. Akut faz yanıtı yüksek (crp:74 sed: 78) olan hastanın RF, CCP veANA negatifti.Alınan sinovyal sıvı serohemorajik görünümdeydi ve içinde sarı renkli partiküller mevcuttu. Sinovyal sıvı analizinde hücre sayımı 12000/mm lökosit izlendi, kristal görülmedi. Direkt grafide karpal bölgede ciddi osteoporoz, eklem aralığında daralma ve erozyon görülen hastada sonrasında alınan el MRG da karpal kemiklerde, metakarp proksimalinde, radius ve ulna distalinde yoğun kemik iliği ödemi,distal radius ve ulnada destrüksiyon ve eklem aralığında yaygın sıvı izlendi. Alınan örnek kültüründe mycobacterium tuberculosis üremesi görülen hastanın tüm DMARD tedavileri kesilerek 4lü antiitüberküloz tedavi (izoniazid+rifampisin+miambutol+pirazinamid) başlandı. 1. ay sonunda el bilek şişlik ve ağrısı gerileyen hastanın akut faz yanıtının da normale döndüğü görüldü.

Tartışma: Tüberküloz osteoartiküler tutulumu nadirdir ve genellikle spondilit ya da yük taşıyan eklemlerde monoartrit (diz, kalça, omuz) şeklinde görülür. Osseöz inokülasyon hematojen yolla gerçekleşir. Erken dönemde yıllar içinde yavaşça gelişen eklem ağrı ve şişliği olurken, ileri dönemde artiküler destrüksiyon ve abse formasyonu ile sonuçlanır(2). Direkt grafide juxtaartiküler osteoporoz+periferal erozyon+eklem aralığında daralama şeklinde Phemist's triadı izlenir(3). 4lü antitüberküloz tedavi ile başarılı sonuçlar elde edilir, medikal tedaviye dirençli hastalarda cerrahi girişim de düşünülmelidir.

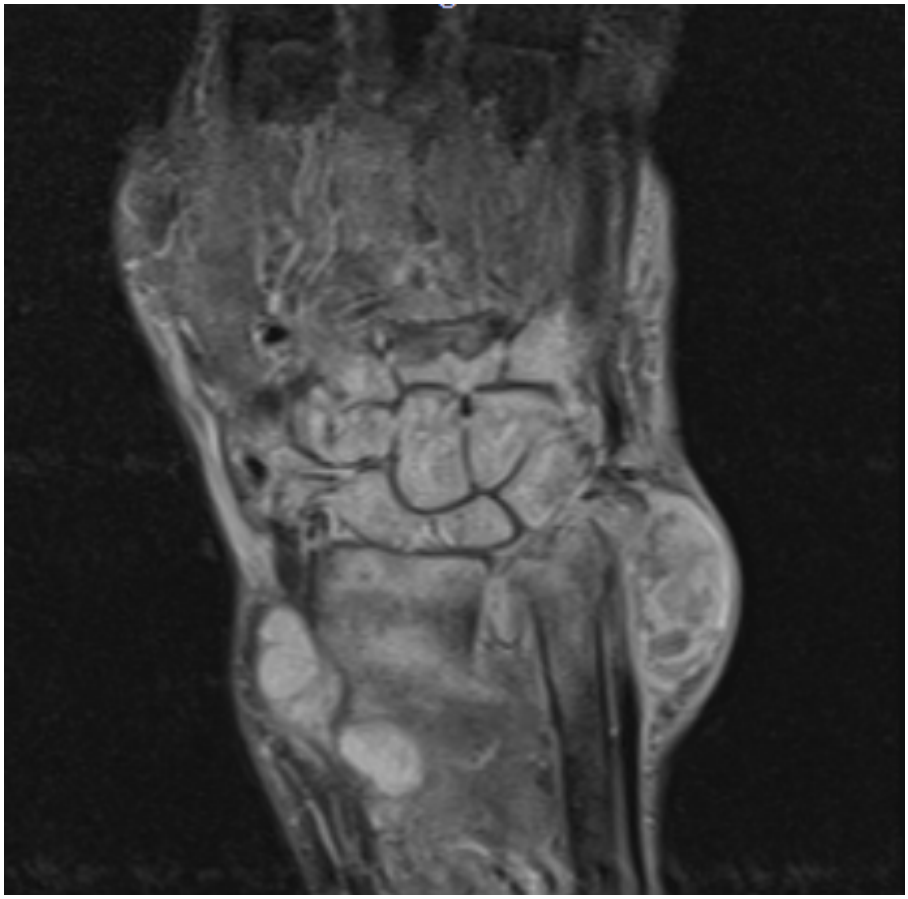
Bu hastalardaki en önemli problem tanı konulmasındaki güçlüklerdir. Bizim vakamızda da hasta uzun süre RA tedavisi ile izlenmiş ve tedaviye yanıt alamamıştır. Her ne kadar yerleşim yeri tipik olmasa da kronik monoartrit ayırıcı tanısında tüberküloz her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Spiegel DA, Singh GK. Tuberculosis of the musculoskeletal system. Tech Orthop 2005;20:167–78. 10.1097/01.bto.0000167745.24646.dc
2. Benchakroun M, El Bardouni A. Symptoms and outcome in tuberculosis of the wrist, Rev. Chir Ortho et Rep Appareil Moteur 2004;90:337–45.
3. Tuli SM. General principles of osteoarticular tuberculosis. Clin Orthop Relat Res 2002;398:11–19. 10.1097/00003086-200205000-00003



Resim 1. Hastanın başvuruda el bilek görüntüsü



Resim 2. Hastanın el bilek MRG da karpal kemiklerde, metakarp proksimalinde, radius ve ulna distalinde yoğun kemik iliği ödemi,distal radius ve ulnada destrüksiyon ve eklem aralığında yaygın sıvı ve soğuk abse formasyonu

P 08
ÇOCUKLARDA ŞİDDETLİ KEMİK AĞRISI NEDENİ; KRONİK REKÜRRENT MULTİFOKAL OSTEOMYELİT

DUYGU KURTULUŞ[1], BATUHAN PALALIOĞLU[2], BETÜL SÖZERİ[3]

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ
2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PEDİATRİ KLİNİĞİ
3 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ÜMRANİYE EĞTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PEDİATRİK ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Kronik rekürren multifokal osteomiyelit (CRMO) genellikle çocuklar ve ergenlerde görülen sıklıkla kendini sınırlayan, enfeksiyöz olmayan otoenfamatuvar bir hastalıktır. Tekrarlayan ağrılı ve simetrik tutulumlu kemik lezyonları ile karakterizedir. Nadir görülen bu hastalığın etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Ergen kızların daha çok etkilendiği bu hastalıkta kadın/erkek oranı 5/1'dir. En sık 4 ila 14 yaşları arasında görülür. CRMO, sinsi başlayan hafif ya da orta şiddette ağrı ile tutulan kemiğin üzerinde enflamasyon bulgularının gözlendiği bir durumdur. Genellikle uzun kemiklerin metafzlerini tutar, sıklıkla simetrik ve bilateraldir.Radyolojide litik lezyonlarla karşımıza çıkabileceği gibi değişen derecelerde skleroz da eşlik edebilir. Alevlenme ve iyileşme atakları ile seyreder.

Biz burada her iki bacağında kronik tekrarlayan ağrı ve şişlik şikayeti ile başvuran, klinik ve laboratuvar olarak ayırıcı tanısı yapılarak, CRMO tanısı konan 6.5 yaşında bir kız olguyu sunuyoruz.

Olgu: 6,5 yaşında kız hasta her iki diz ve ayak bileklerinde şiddetli ağrı nedenei ile hastanemiz pediatrik romatoloji polikliniğine baş vurdu. 2 yaşından bu yana şikayetleri olan hasta dış merkezlerde takip edilmiş. 2 yaşında eklem ağrısı ve tutukluk atakları başlamış ve FMF tanısı almış. 4 yaşına kadar bir çok defa hastane yatışı gerektiren eklem ağrışı ve şişlikleri olmuş. 4 yaşında juvenil idiopatik artrit (JİA) tanısı almış ve hastaya MTX, prednizolon ve NSAİD tedavisi başlanmış. Tedaviye yeterli yanıt alınamayınca etanercept eklenmiş. Bize baş vurduğuda ki ilk fizik muayenesinde; Vücut Ağrılığı 14.6 kg (<3p),Boy Uzunluğu 99.5 cm (<3p), Diz hareketleri ağrılı, ödem yok, ısı artışı yok, kızarıklık yok, genl durum orta. Bilinç açık. Cilt: Doğal. Mukozalar ıslak. Cilt lezyonu yok. Sedimentasyon: 72 mm/saat, CRP: 13.4 mg/dL, Ferritin: 44 ng/mL, Serum Amiloid A: 1030 mg/L, ANA: Negatif, WBC: 5.43 103/uL,NEU: 2.97 103/uL, Hb: 7.4 g/dL, Hct: 24 %, Trombosit: 456000 103/uL, Periferik Yayma: Atipik Hücre Görülmedi Malignite ekartasyonu amacıyla KİA yapıldı, atipik hücre görülmedi. Kemik iliği uzun inkübasyon kültür ARB ve Mikobakteri PCR gönderildi. Normal olarak sonuçlandı. Hastaya ağrılarının devam etmesi üzerine tüm vücut MRI çekildi ve MRI CRMO veya Malignite olarak değerlendirildi (ŞEKİL1) ardından kemik iliği biyopsisi yapıldı. Enfeksiyöz nedenler, maligniteler dışlandıktan sonra hastada değişen zamalarda eklem tutukumuna ödem ve cilt lezyonlarının eşlik ettiği kronik rekürren multifokal osteomyelit tanısı konuldu. Metotreksat ve etanercept tedavilerine rağmen ağrılar ve akut faz reaktanlarında da yükseklik devam ettiği için TOCILIZUMAB tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında tüm akut faz reaktanları ve kliniği normale döndü. Hasta hala hastanemiz Pediatrik romatoloji polikliniğinden takibi altndadır.

Sonuç: Kronik Rekürren Multifokal Osteomyelit(CRMO) çocuklarda ve adölesanlarda görülen, ailesel olmayan otoinflamatuar bir kemik hastalığıdır. Etkilenen kemik üzerinde ödem ve hassasiyet görülmektedir. En sık Tibia'yı tutmakla beraber spesifik tutulum yerleri klavikulalardır. Lezyonlar vertebra dahil olmak üzere herhangi bir kemikte gözlenebilir. İnflamatuar durumlar, otoantikorlar, patojenler veya antigenspesifik T hücrelerinin yokluğunda ortaya çıkan serolojik inflamasyon markerlarında(CRP, ESR,TNF-a,IL-6) yükselmeleri de içeren sistemik inflamasyon epizodları ile karakterizedir.Bu durum çoğu klinikte osteomyelitle karıştırılabildiğinden, hastanede gereksiz IV antibiyoterapi uygulanabilmekte, gereksiz radyasyona maruz kalınabilmektedir. Hastalık tanı alana kadar birçok kez kemik biyopsisi yapılabilmektedir. Tedavide genellikle NSAII, kortikosteroidler, MTX, anti-TNF ajanları ve bifosfanatlar kullanılır. Hali hazırda uygulanan tedavi seçeneklerine ek olarak, IL-1 reseptör antagonistleri, Anti-human IL-6 reseptör monoklonal antikoru, anti IL-1 antikor tedavileri uygulanabilir. Sonuç olarak klinik ve radyolojik olarak osteomyeliti düşündüren olgularda eğer multifokal tutulum özellikle de tekrarlayan

ataklar mevcut ise ayırıcı tanıda kronik rekürren osteomiyelit de akla gelmelidir. Tanının erken dönemde konulması ilerleyen dönemlerde gereksiz tetkik ve tedavilerin önlenmesi ve hastalık komplikasyonlarının önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kronik rekürren multifokal osteomiyelit, kronik enfeksiyöz olmayan osteomiyelit

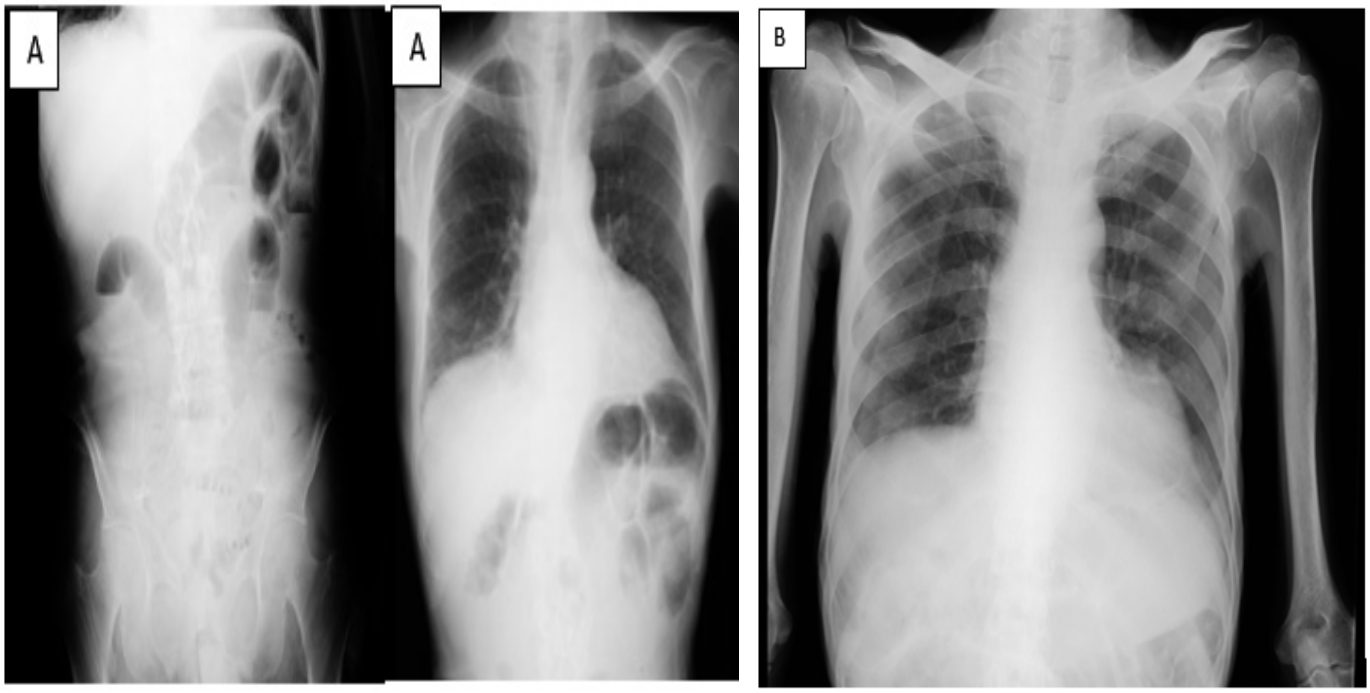
P 09
SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUSDA TEDAVİLERE DİRENÇLİ BİR İNTESTİNAL PSÖDOOBSTRÜKSİYON VAKASINDA RİTUKSİMAB DENEYİMİ

İLYAS ERCAN OKATAN

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ, FARABİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İMMÜNOLOJİ-RMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE) gastrointestinal tutulumuna bağlı mezenterik vaskülit, protein kaybettiren enteropati, intestinal psödoobstrüksüyon (İPO), hepatit ve pankreatit görülebilmektedir. İPO, barsak içeriğinin akışını engelleyen mekanik bir lezyonun yokluğunda ince veya kalın barsak tıkanıklığının belirtileri ile karakterizedir.[1]

Sonuç-Olgu Sunumu: 65 yaşında erkek hasta, 2019 yılında el-ayak küçük eklemlerinde artrit-artralji, ateş, kilo kaybı, bacaklarda palpable purpura, lenfopeni, ANA, anti-dsDNA pozitifliği ve 24 saatlik idrarda 320 mg/gün protein atılımı saptanması ile SLE tanısı aldı. Anksiyete ve depresif duygudurum kliniğinin olması üzerine bakılan EEG'de yaygın ensefalopati, Beyin MR'de bilateral periventriküler multipl serebral beyaz cevher lezyonları ve sağ serebellar hemisferde subakut-kronik infarkt saptandı. Toraks BT'de interstisyel akciğer hastalığı tespit edildi. Hastaya metilprednizolon(MP), siklofosfamid, mikofenolat mofetil ve azatiyoprin tedavileri verildi. Hastanın takiplerinde ateş, ishal, karın ağrısı ve şişkinlik şikayetleri olması üzerine tekrar tarafımıza başvurusu oldu. Gaz-gaita çıkışı azalmıştı. FM'de batın distandü, barsak sesleri azalmıştı, yaygın hassasiyet mevcuttu. ESH: 57 mm/saat, CRP: 75 mg/dl (<5), ANA 1/320 pozitif, anti-dsDNA:162 IU/ml, C3 düşük saptandı. Gaitada eritrosit, lökosit görülmedi. Ayakta direkt batın grafisinde (ADBG) ince bağırsak segmentlerinde dilatasyon görüldü (Şekil: 1-A). MR enterografisinde ince bağırsak segmentlerinde 4 cm'e varan dilatasyon görüldü, obstrüksiyon veya perforasyon saptanmadı. İPO ön tanısıyla MP 3 gün 1000 mg iv başlanarak 60 mg/gün devam edildi. Klinik tablonun düzelmemesi üzerine hastaya rituksimab 500 mg 0. ve 15. günlerde verildi. Tedavi sonrasında hastanın gaz-gaita çıkışı arttı, distansiyonu geriledi, kontrol görüntülemelerde hava sıvı seviyesinin olmadığı görüldü(Şekil: 1-B). Takiplerinde hastanın şikayetlerinde belirgin düzelme gözlendi.



Tartışma: İPO sıklıkla aktivasyon döneminde görülür; başlangıç bulgusu olabilir, akut veya kronik seyirli olabilir.[1] İPO SLE'de immün-kompleks aracılı vaskülitin geç bir bulgusu olabilir.[2] SLE'de proinflamatuar nötrofillerin ayrı bir alt kümesi vasküler hasara neden olur. Vaskülit, visseral düz kas hasarı ve buna bağlı dismotiliteye neden olur.[3]Anti-Ro(%83.9) ve anti-La anti-korunun(%75) pozitiflik oranları, IPO'lu SLE hastalarında sıktır. Kötü prognoz göstergesidir. Yüksek doz steroid, SLE'de IPO semptomlarının iyileştirilmesinde faydalıdır. Steroidlerin yetersiz olduğu vakalar %65'i bulmaktadır ve azatioprin, siklofosfamid, siklosporin gibi immünosupresiflerin tedaviye eklenmesi gerekmektedir.[1]

KAYNAKLAR:

1. Z Li, D Xu, Z Wang et al. Gastrointestinal system involvement in systemic lupus erythematosus. Lupus(2017) 0,1-12
2. Narváez J, Pérez-Vega C, Castro-Bohorquez FJ, Garcia-Quintana AM, Biosca M, Vilaseca-Momplet J. Intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus. Scand J Rheumatol 2003;32:191-195
3. Perlemuter G, Chaussade S, Wechsler B, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus. Gut 1998;43:117-122
4. Mok MY, Wong RW, Lau CS. Intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus: an uncommon but important clinical manifestation. Lupus 2000;9:11-18

P 10
COVİD 19 PN MONİSİ AYIRICI TANISINDA SKLERODERMA AKCİĞER TUTULUMU OLGU SUNUMU

ÖZNUR SADİOĞLU ÇAĞDAŞ, ÖZLEM ÖZDEMİR IŞIK, AYTEN YAZICI, AYŞE ÇEFLE
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ

Giriş

Covid 19 enfeksiyonu tanısında PCR testi ve toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) önemli yol göstericidir. Covid 19 enfeksiyonu akciğerlerde tipik buzlu cam görünümüyle pnömoni yapabilmektedir. Romatolojide özellikle bağ doku hastalıklarına eşlik eden interstisyel akciğer hastalıklarının radyolojik görünümü Covid 19 pnömonisiyle benzerdir. Burada Covid 19 tanısı alan fakat aslında sklerodermaya bağlı interstisyel akciğer hastalığı olduğu farkedilen bir olgu paylaşılmıştır.

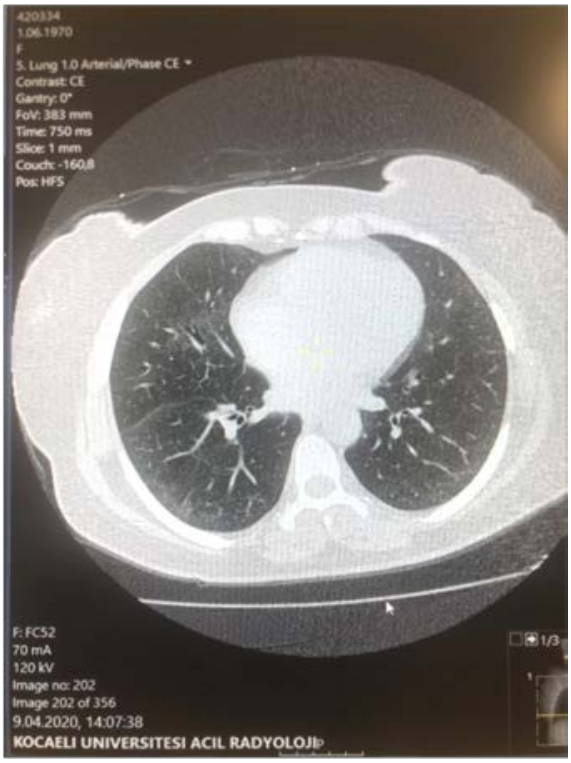
Olgu sunumu

50 yaş kadın hasta, Nisan 2020 tarihinde halsizlik, yorgunluk, ateş yüksekliği ve nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvurmuş. Çekilen toraks BT'de bilateral akciğerlerde periferik yerleşimli, nonnodüler buzlu cam dansiteleri izlenmiş ve Covid 19 açısından kategori 3 olarak değerlendirilmiş. Covid PCR sonucu negatif gelen hasta Covid kabul edilerek enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılmış ve azitromisin, hidroksiklorokin ile oseltamivir tedavisi başlanmış. Covid sorumlusu olan romatoloji hekimi tarafından değerlendirilen hastanın şikayetlerinin1 yıl önce başladığı, bu süre içerisinde yaklaşık 14 kg kaybettiği, son 1 yıldır eller, ayaklar ve yüzünde şişlikler, cilt renginde koyulaşma ve kalınlaşma, yutma güçlüğü ve eforla artan nefes darlığı olduğu öğrenildi. Sistemik muayenesinde bilateral akciğerler alt zonlarda velcro ralleri olan hastanın yüz cilt renginde koyulaşma ve kalınlaşma, ellerinde sklerodaktili vardı. Hastanın geri dönülüp toraks BT'si tekrar incelendiğinde bilateral akciğerde, alt loblarda ağırlıklı periferik fakat nonnodüler tarzda buzlu cam dansiteleri ve yer yer eşlik eden traksiyon bronşektazileri (viral pnömoni?, NSIP?) ile vasküler yapılarda inflamasyona bağlı genişlemeler ve özofagusta dilatasyon olduğu görüldü. Hastanın otoantikorlarından ANA Topo I +4, SCL 70 +3 pozitifliği saptanması üzerine hasta Covid servisinden taburcu edilerek Romatoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastaya skleroderma akciğer tutulumu olması nedeniyle siklofosfamid tedavisi başlandı. 6 kür siklofosfamid tedavisi sonrasında tedavisine mikofenolatmofetil ile devam edilen hastanın son vizitinde mevcut şikayetlerinde gerileme olduğu görüldü.

Tartışma

Özellikle pandemi hastanesi olarak çalışan ve çok fazla Covid hastası gören merkezlerde romatolojik hastalıklar başta olmak üzere farklı nedenlerle oluşan interstisyel akciğer hastalıkları da Covid 19 pnömonisi olarak kabul edilebilir ve bu hastalara gereksiz tedavi verilmesi söz konusu olabilir.

Figur 1: Nisan 2020 covid 19 PCR negatif, skleroderma akciğer tutulum tanısı aldığı toraks BT





Anahtar kelimeler: Covid 19, skleroderma, buzlu cam görüntüsü, interstisyel akciğer hastalığı

P 11
SİSTEMİK SKLEROZLU VAKADA RITUXIMAB TEDAVİSİ ALTINDA SAĞLIKLI DOĞUMLA SONLANAN GEBELİK

AYŞE NUR TUFAN

HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ROMATOLOJİ BİRİMİ.

Sistemik skleroz (SS), deri ve iç organların yaygın fibrozu ile karakterize, kronik otoimmün bir hastalıktır. Tedavi, tutulan organ sistemlerine ve klinik bulguların ağırlığına göre düzenlenir. Reprodüktif dönemdeki kadınlarda daha sık görüldüğü için planlı ve plansız gebeliklerin yönetimi önemlidir. Burada rituksimab tedavisi altında gebe kalan bir diffüz SS olgusu tartışılacaktır.

34 yaşında kadın altı aydır devam eden ellerde morarma, solukluk, son aylarda ortaya çıkan el parmaklarında şişme, eklem ağrısı ve nefes darlığı ile başvurdu. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde anti nükleer antikor ve anti scl-70 pozitifliği dışında özellik yoktu. Ekokardiyografisi normaldi. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif patern ve bilgisayarlı tomografide bilateral nonspesifik interstisyel pnömoni saptandı. Hastaya mevcut bulgularla asetil salisilat, pentoksifilin, nifedipin, prednisolon ve aylık 1000 mg iv siklofosfamid tedavisi başlandı. 7 çocuk sahibi olduğu öğrenilen hasta kontrasepsiyon için uyarıldı. Mevcut cilt ve akciğer bulguları devam eden hastanın tedavisi 6. aydan sonra rituksimab iv 1000 mg/15 gün arayla iki doz 6 ayda bir olacak şekilde devam etti. Bu tedavinin 2. uygulamasından 1 ay sonra hastanın 6 haftalık gebe olduğu öğrenildi. Gebelik sırasında reflü dışında şikayeti olmadı. Gebeliği normal spontan doğum ile termde sağlıklı bir şekilde sonlandı. Yenidoğanda herhangi bir sağlık sorunu yaşanmadı.

Reprodüktif dönemde plansız gebelikler, gebelik sırasında hastalık aktivasyonu, kullanılan tedavilerin olası teratojenite riskleri, gebelik morbiditeleri ve mortaliteleri ile sonuçlanabilir. CD 20 monoklonal antikoru olan rituksimab tedavisinin planlı gebeliklerden 6-12 ay önce kesilmesi önerilirken literatürde major konjenital malformasyonlara yol açmadığı ve % 59-66 oranında canlı doğumların saptandığı bildirilmektedir (1,2). İlk trimestırda plasental geçişin düşük olduğu ancak üçüncü trimestırda yoğun bir geçiş olabileceği ve fetal B lenfosit üretimini baskılayarak yenidoğanda infeksiyon riskini arttırabileceği bildirilmektedir (3). Bazı çalışmalarda düşük ve erken doğum bildirilmekle birlikte ilk trimestırın erken dönemindeki maruziyetlerin zararlı olma ihtimalinin düşük olduğu belirtilmiştir (4). Romatoloji pratiğinde reprodüktif dönemde tanı ve tedaviye göre kontrasepsiyon için bilgilendirme yapılması, sosyokültürel faktörlerin dikkate alınması önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. De Cock D, Birmingham L, Watson KD, Kearsley-Fleet L; BSRBR Control Centre Consortium, Symmons DP, Hyrich KL. Pregnancy outcomes in women with rheumatoid arthritis ever treated with rituximab. Rheumatology (Oxford). 2017;56(4):661-663.
2. Chakravarty EF, Murray ER, Kelman A, Farmer P. Pregnancy outcomes after maternal exposure to rituximab. Blood. 2011;117(5):1499-506.
3. Sangle SR, Lutalo PM, Davies RJ, Khamashta MA, D'Cruz DP. B-cell depletion therapy and pregnancy outcome in severe, refractory systemic autoimmune diseases. J Autoimmun. 2013;43:55-9.
4. Gerosa M, Argolini LM, Artusi C, Chighizola CB. The use of biologics and small molecules in pregnant patients with rheumatic diseases. Expert Rev Clin Pharmacol. 2018;11(10):987-998.

A

ALAN, DUYGU 45
ARMAĞAN, BERKAN 30
ATALAR, EBRU 27
AYDEMİR, HARUN 16

B

BAYRAK, ESRA DİLŞAT 55
BİRLİK, MERİH 18, 21, 22, 25

C

CAN, GERÇEK 18, 22, 25
CİNAKLI, HALUK 10
COŞKUN, BELKIS NİHAN 11, 34, 42

Ç

ÇAKIR, NECATİ 20, 32
ÇEFLE, AYŞE 8, 43, 62

D

DALKILIÇ, EDİZ 11, 34, 42
DEMİRCİ YILDIRIM, TUBA 18, 22, 25
DEMİRPEHLİVAN, ANIL 8
DOĞAN, İSMAİL 30
DURAK EDİBOĞLU, ELİF 28
DURAN, SEMRA 27

E

ERBAĞCI, ECE 48
EREZ, YEŞİM 18, 21, 22, 25
ERMURAT, SELİME 34
ERSOY, CANAN 42
ERTÜRK, ADEM 15

G

GÖKÇEN, NESLİHAN 8, 43
GÜLCEMAL, SEMRAL 45
GÜLLE, SEMİH 18, 21, 22, 25

İ

İNEL, TUBA YÜCE 18, 22, 25
İZCİ DURAN, TUĞBA 36

K

KARAKAŞ, ALİ 18, 21, 22, 25
KARAKAŞ, ÖZLEM 30
KAYA, ZEYNEP 20, 32
KOMAÇ, ANDAÇ 8
KURTULUŞ, DUYGU 58

L

LİMON, MUHAMMET 45

M

MARAŞ, HAKAN 27
MARAŞ, YÜKSEL 27

O

OKATAN, İLYAS ERCAN 13, 60

Ö

ÖNEN, FATOŞ 18, 21, 25
ÖSKEN, SİBEL 20, 32
ÖZDEMİR IŞIK, ÖZLEM 62

P

PALALIOĞLU, BATUHAN 58
PAMUKCU, MELİH 36
PEHLİVAN, YAVUZ 11, 34, 42

S

SADİOĞLU ÇAĞDAŞ, ÖZNUR 62
SARI, İSMAİL 18, 25
SARI, REFİK ALİ 13
SARITAŞ, FATİH 47
SELİM, EMRE 13
SÖZERİ, BETÜL 58

T

TEKE, PELİN 39
TEZCAN, DİLEK 45
TOKDEMİR, GÜL 27
TUFAN, AYŞE NUR 64
TUNCER, FATMA 43

U

UÇAR, ÜLKÜ 53

Ü

ÜRETEN, KEMAL 27

Y

YAĞIZ, BURCU 11, 34, 42
YARKAN TUĞSAL, HANDAN 39
YAZICI, AYTEN 8, 43, 62
YILDIRIM, ALPER 48
YILMAZ, ERKAN 21
YILMAZ, SEMA 45