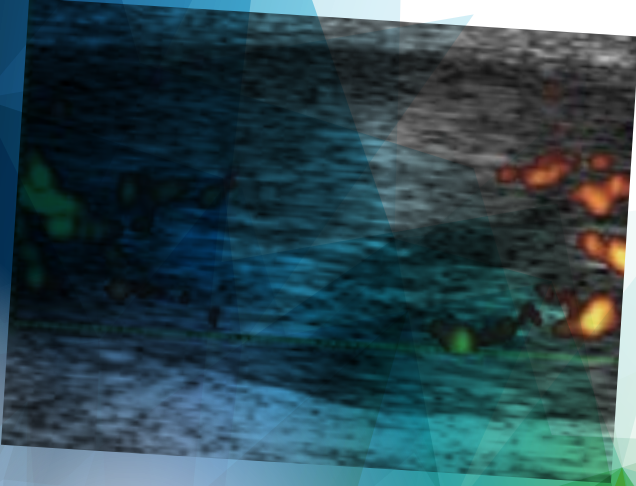


# International Intermediate Ultrasound Course & Rheumatology Symposium

October 3 - 7, 2018  
Susesi Hotel, Antalya / Turkey



## ELEKTRONİK KİTAP

This course has been  
scientifically endorsed by EULAR

**eular**

European League Against Rheumatism  
EULAR

## DEĞERLENDİRME KURULU

**PROF. DR. ENDER TERZİOĞLU**

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**PROF. DR. SALİH PAY**

KORU HASTANESİ

**PROF. DR. NEVSUN İNANÇ**

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**PROF. DR. VELİ YAZISIZ**

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

## BİLİMSEL PROGRAM

### ROMATOLOJİDE PRATİK YAKLAŞIMLAR SEMPOZYUMU

6 Ekim 2018

14:00 - 15:25	<b>Romatolojide Fizik Muayene</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Vedat Hamuryudan, Sedat Kiraz
14.00 - 14.15	Muayene Genel Yaklaşım - Ender Terzioğlu
14:15 - 14:35	Omuz-Dirsek-El Muayenesi - Süleyman Özbek
14:35 - 15:00	Kalça-Diz-Ayak Muayenesi - Veli Yazısız
15:00 - 15:25	Omurga-Sakroiliak-Entesit Muayenesi - Eftal Yücel
15:25 - 16:05	PRATİK Gruplar 15 dk bir degisecek ABC (EL Grubu, Sakroiliak - Entesit Grubu, Diz Grubu ) Ender Terzioğlu, Süleyman Özbek, Veli Yazısız, Eftal Yücel
16:05 - 16:15	Pratik Sonuçlarının Açıklanması - Ender Terzioğlu, Süleyman Özbek, Veli Yazısız, Eftal Yücel
16:15 - 16:30	Kahve Molası
16:30 - 17:30	<b>Romatoloji Pratiğinde Laboratuvara Yaklaşım</b> <b>Oturum Başkanları:</b> İhsan Ertenli, Mehmet Şahin
16:30 - 16:50	Romatolojide Rutin Laboratuvara Yaklaşım - Recep Tunç
16:50 - 17:10	Romatolojide Spesifik Testler - Taşkın Şentürk
17:10 - 17:30	Romatoloji Laboratuvarı Tanı ve Takipde Kullanım - Hüseyin Özer
17:30 - 18:30	<b>Uydu Sempozyumu</b> <b>Ankilozan Spondilit ve Psoriatik Artrit Tedavisinde Yeni Hedef:</b> <b>IL-17A İnhibisyonu ve Sekukinumab</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Göksal Keskin, Taşkın Şentürk Ankilozan Spondilit ve Psoriatik Artrit Patogenezine Yenilikçi Yaklaşım - Ender Terzioğlu Sekukinumab ile Ankilozan Spondilit ve Psoriatik Artrit Tedavisinde Değişenler - Ömer Karadağ
	
	<b>Sözel Bildiri Oturumu</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Ender Terzioğlu
18:30 - 18:40	Sözel Bildiri-1 - Elif Dinçses
18:40 - 18:50	Sözel Bildiri-2 - Sibel Bakırcı
18:50 - 19:00	Sözel Bildiri-3 - Reyhan Köse
19:00 - 19:10	Sözel Bildiri-4 - Gökhan Sargın
19:10 - 19:20	Sözel Bildiri-5 - Sibel Bakırcı
19:20 - 19:30	Sözel Bildiri-6 - İlknur Aktaş
19:30 - 19:40	Sözel Bildiri-7 - Betül Sargın
19:40 - 19:50	Sözel Bildiri-8 - Serdar Sezer

## BİLİMSEL PROGRAM

### ROMATOLOJİDE PRATİK YAKLAŞIMLAR SEMPOZYUMU

7 Ekim 2018

09:00 - 10:30	<b>Romatolojide Direkt Grafik Okuma</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Fahrettin Oksel, Sema Yılmaz, Didem Arslan Taş
09:00 - 09:30	Omuz - El Direkt Grafik Okuma - Can Çevikol
09:30 - 10:00	Kalça- Diz – Ayak (Calcaneus – Ayak Tabanı) Direkt Grafik Okuma - Can Çevikol
10:00 - 10:30	Omurga ve Sakroiliak Direkt Grafik Okuma - Can Çevikol
10:30 - 11:00	Kahve Molası
11:00 - 12:30	<b>Romatolojide Tedavi Takibinde Dikkat Edilecekler</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Emine Figen Tarhan, Göksal Keskin, Murat Turgay
11:00 - 11:30	Konvansiyonel İlaç Takibinde Dikkat Edilecekler (HQ, SLZ, MTX, Leflunomide, Steroidler) - Eftal Yücel
11:30 - 12:00	Biyolojik Tedavilerde Dikkat Edilecekler (Anti TNFler) - Funda Erbasan
12:00 - 12:30	Diğer Ajanlar (IL-6, CTLA4, Rituximab, Tofacitinib) - Veli Yazısız
12:30 - 12:45	Akılcı İlaç Sunumu - Veli Yazısız

# SÖZEL BİLDİRİLER

## S 1

# SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUSDA STEROİDE DİRENÇLİ BİR İNTESTİNAL PSÖDOOBSTRÜKSİYON VAKASI

**ELİF DİNÇSES, İZZET FRESKO, MELİKE MELİKOĞLU**

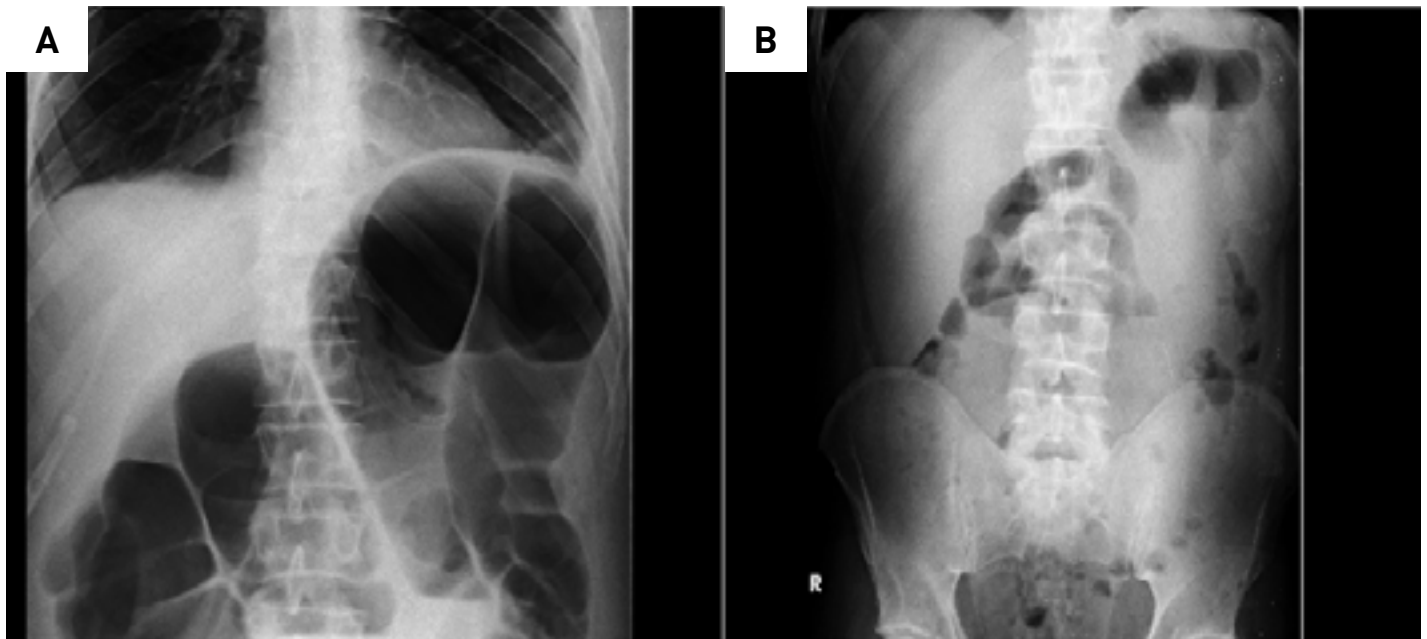
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

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

**YÖNTEM:**Vaka sunulmuştur.

**SONUÇ-OLGU SUNUMU:**44 yaşında erkek hasta, 2012 yılında lenfopeni, trombositopeni, ANA ve anti dsDNA pozitifliği ile SLE tanısı almış ancak tedavi ve takiplerine devam etmemiş. Bir haftadır olan karın ağrısı ve şişkinlik nedeniyle başvurdu. Gaz-gaita çıkışı azalmıştı. Fizik muayenesinde batin distandü, barsak sesleri azalmıştı, yaygın hassasiyet mevcuttu. Trombosit: 55000/mm<sup>3</sup> Sedimentasyon: 10 mm/sa CRP: 50 mg/dl (<5), ANA 1/640 pozitif, anti dsDNA: 149 IU/ml, C3-C4 düşük saptandı. Gaitada eritrosit, lökosit görülmedi. Ayakta direkt batin grafisinde (ADBG) kolonik anslarda dilatasyon görüldü (Şekil: 1-A). Batin tomografisinde sigmoid ve inen kolonda splenik fleksuraya dek uzanan duvar kalınlaşması, proksimalinde transvers kolonda ve çekumda 8 cm'e varan dilatasyon görüldü, obstrüksiyon veya perforasyon saptanmadı.

İPO ön tanısıyla oral alımı kesildi, total parenteral nütrisyon başlandı, nazogastrik tüp takıldı. Metilprednizolon 3 gün 500 mg İV başlanarak 60 mg/gün devam edildi. Klinik tablonun düzelmemesi üzerine siklosporin İV 250 mg/gün eklendi. Tedavinin 4. gününde gaz-gaita çıkışı arttı, distansiyonu geriledi, rejim 1'i tolere etti. 7. gününde rejim 3'e geçildi, kontrol ADBG 'de hava sıvı seviyesinin olmadığı görüldü (Şekil: 1-B). Oral siklosporin 3x100 mg'a geçildi.



**Şekil 1.** A: Tedavi öncesi ADBG, B:Tedavi sonrası ADBG

Ayrıca 11 gr/gün proteinürisi olması nedeniyle yapılan böbrek biyopsisinde Class III+V lupus nefriti saptandı ve üçüncü haftada siklosporin kesilerek siklofosfamide geçildi.

**TARTIŞMA:** İPO genellikle aktif SLE hastalarında görülür; başlangıç bulgusu olabilir, akut, tekrarlayan veya kronik seyirli olabilir. Tedavide steroidlerin yetersiz olduğu vakalar %65'i bulmaktadır ve vakit kaybetmeden azatioprin, siklofosfamid, siklosporin gibi immünosupresiflerin 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



## S 2

# KİMURA HASTALIĞINA EŞLİK EDEN TAKAYASU ARTERİTİ, CHRON KOLİTİ VE BUNA BAĞLI SAKROİLEİTİ OLAN OLGU

SİBEL BAKIRCI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA, TÜRKİYE

**Giriş:** Takayasu Arteriti (TA), etyolojisi bilinmeyen aort ve onun dallarını etkileyen granülomatöz bir vaskülitir. Kimura Hastalığı (KH); etyolojisi bilinmeyen nadir görülen, iyi huylu, genç-orta yaşlı erkeklerde daha sık görülen, periferik kanda eozinofili ve serum Ig E artışı ile seyredilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Genellikle baş-boyun bölgesinde, subkutan nodül veya kitleler şeklinde görülebilir. TA ve Crohn Koliti (CK) birlikteliği literatürde bildirilmesine rağmen TA, CK, CK 'ne bağlı sakroileit ve KH'nın birlikte bulunması literatürde ilk olması nedeniyle olgumuz sunuma değer bulunmuştur.

**Vaka Özeti:** 40 yaşında bayan hasta, 14 yıl önce ishal, ateş yüksekliği, eritema nodozum, kalça ve diz eklemlerinde ağrı olması nedeniyle diğer nedenler ekarte edilerek iltihabi bağırsak hastalığı ön tanısı ile yapılan kolonoskopik biyopsi sonucu CK ile uyumlu gelmiştir. İnflamatuvar tarzda bel ağrısı olan hastanın HLA-B27 negatif tespit edilmesi üzerine yapılan sakroiliak eklem (Sİ) grafisinde, bilateral grade 3 sakroileitis ve Sİ eklem bilgisayarlı tomografisi (BT)'de de sakroileit saptanmıştır. Hastaya bu bulgularla seronegatif spondiloartropati tanısı konulmuştur. Tedavi olarak steroid ve mesalazine verilmiştir. 4 yıl sonra yüksek tansiyon değerleri saptanması üzerine yapılan tetkiklerinde, sol karotis ve abdominal aorta bölgesinde üfürüm duyulması, sol brakial nabız amplitüdünün zayıf alınması, sol sistolik kan basıncının sağa göre 10 mmHg düşük tespit edilmesi üzerine TA düşünülerek yapılan karotis dopplerinde, sol subklavian arter proksimalinde uzun bir segmentte darlık, angiografisinde sol subklavian arter uzun segmenter darlık, sol renal arter lümeninde darlık tespit edilmiştir ve hastaya ACR klasifikasyon kriterlerine göre TA tanısı konulmuştur (1). 3 gün 1 gr pulse steroid, sonrasında metilprednizolon 1 mg/kg/gün ve metotreksat 15 mg/hafta tedavisi başlanmıştır. Bu tedavileri kullanırken eklem şikayetlerinde ve akut faz yanıtında artış olması nedeniyle aktivasyon düşünülerek siklofosamid ve sonrasında idame tedavi olarak azatiopürin(AZA) 2 mg/kg/gün verilmiştir. Siklofosamid tedavisi altında toplam 3 kez atağı olan hastaya endikasyon dışı onam alınarak anti-TNF (İnfliksımab) tedavisine geçilmiştir. Hasta TA tanısı aldıktan 6 yıl sonra sol temporal bölgede kızarıklık ve nodüler şişliği olması ve periferik kanda eozinofili olması üzerine tanıya yönelik yapılan temporal bölgedeki nodüler lezyonundan alınan biyopsi sonucu Kimura Hastalığı ile uyumlu gelmiştir (Resim 1). Mevcut temporal nodülün eksizyonu yapılmıştır. Hasta şu an sadece idame AZA 2 mg/kg/gün tedavisi almakta ve kliniği ve laboratuvar değerleri stabil seyretmektedir.

**Tartışma:** Daha önce yapılan 44 TA 'li hastanın incelendiği bir çalışmada TA'lı olgularda, CK görülme prevalansı %9 oranında bildirilmiştir (2). TA, %87 oranında CK tanısıyla beraber ya da bu tanıdan yıllar sonra görülebilmektedir. Bu olguda gözlenen mevcut hastalıkların varlığının rastlantısal mı yoksa aynı inflamatuvar sürecin farklı uç noktalarının mı olduğunun anlaşılabilmesi için büyük örnekleme sahip prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Kaynaklar

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW Jr, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum 1990; 33:1129-34.
2. Reny JL, Paul JF, Lefèbvre C, Champion K, Emmerich J, Blétry O, Piette JC, Fiessinger JN. Association of Takayasu's arteritis and Crohn's disease. Results of a study on 44 Takayasupatients and review of the literature. Ann Med Interne (Paris) 2003; 154: 85-90.





**Resim 1.** Sol temporal bölgedeki Kimura Hastalığına bağlı nodüler şişlik

# S 3

## AKAYASU ARTERİTİ TANILI BİR HASTADA BİLATERAL SAKROİLEİT

**REYHAN KÖSE, TAŞKIN ŞENTÜRK**

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN

**Giriş:** Takayasu arteriti, aort ve ana dallarını tutan granüloamatöz inflamasyonla karakterize sistemik bir büyük çaplı vaskülitir. Vasküler tutulumla bağlı hipertansiyon, baş ağrısı, görme kaybı ve ekstremitelerde kladikasyon gibi semptom ve bulgular iyi tanımlanmasına rağmen ekstravasküler tutulumlar ile ilgili bilgiler sınırlıdır. Biz burada, 28 yaşında Takayasu arteriti nedeniyle takip edilmekte olan kadın hastayı bilateral sakroileit eşlik etmesi nedeniyle sunmayı amaçladık.

**Vaka Özeti:** 2013 yılından bu yana Takayasu arteriti nedeni ile takip edilmekte olan 28 yaşındaki kadın hasta sabah tutukluğunun eşlik ettiği ve gece uykudan uyandıran bel ağrısı nedeni ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünde metotreksat 15 mg/hafta, folbiol 5 mg/hafta ve metilprednizolon 4 mg/gün kullanımı vardı. Sedef hastalığı, ishal ya da periferik eklemlerde herhangi bir şişlik yada hassasiyet tariflememekteydi. Fizik muayenede bilateral sakroiliak eklem kompresyon testi pozitifti. Hemoglobin: 12 g/dl, hematokrit: % 39,5, lökosit: 10,000/mm<sup>3</sup>, trombosit: 325,000/mm<sup>3</sup>, ALT: 13 U/L, kreatin: 0,6 mg/dL, albümin: 4,1 g/dl, sedimentasyon: 23 mm/saat ve CRP: 2 mg/L idi. İnflamatuvar bel ağrısı tarif eden hastanın çekilen sakroiliak eklem grafisinde her iki sakroiliak eklem yüzeyinde düzensizlik olduğu gözlemlendi. Çekilen sakroiliak eklem MR'de her iki sakroiliak eklemde kronik zeminde aktif sakroileit ile uyumlu bulgular saptandı. Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları eşliğinde hastanın tedavisine non-steroid anti-enflamatuvar ilaç (NSAİİ) eklendi. Takiplerinde şikayetlerinde gerileme gözlemlendi.

**Tartışma:** Literatürde ankilozan spondilit ve Takayasu arteritinin eş zamanlı birliktelik gösterdiği vakalar bildirilmiştir (1). Takayasu arteritinin ekstravasküler bulgularının araştırıldığı bir çalışmada da % 7.1 oranında sakroileit saptanmıştır, diğer bulgular sıklık sırasıyla periferik artrit, tekrarlayan oral ülserler, inflamatuvar barsak hastalıkları ve üveit olarak gözlenmiştir. Bu olgularda, spondilartirit grubu hastalıklara göre kadın hakimiyeti belirgin olup daha düşük oranda HLA-B27 saptanmaktadır (2). İnflamatuvar bel ağrısı yakınması ile başvuran Takayasu arteritli hastalarda sakroileitin eşlik edebileceğini, bu yönden araştırılmasının ve akılda tutulmasının önemli olacağını düşünmekteyiz.

### Kaynaklar:

1. Gan FY, Fei YY, Li MT, et al. The characteristics of patients having ankylosing spondylitis associated with Takayasu's arteritis. Clin Rheumatol 2014;33:355-8.
2. Kwon OC, Lee SW, Park YB, et al. Extravascular manifestations of Takayasu arteritis: focusing on the features shared with spondyloarthritis. Arthritis Res Ther. 2018;20:142.

## S 4

# SERTOLİZUMAB-PEGOL İLİŞKİLİ PLANTAR PSÖRIAZİS

### GÖKHAN SARGIN, TAŞKIN ŞENTÜRK

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN

**Giriş:** Sertolizumab-pegol, romatoid artrit, ankilozan spondilit ve psöriatik artrit gibi birçok romatizmal hastalıkta etkinliği kanıtlanmış monoklonal bir TNF- $\alpha$  inhibitörüdür. Bu ajanların kullanımı sırasında, psöriazis ve psöriasiform lezyonlar paradoksal olarak ortaya çıkabilir (1). TNF- $\alpha$  inhibitörleri ile tedavi edilen RA hastalarında psöriazis gelişimi nadir fakat potansiyel olarak ciddi bir yan etkidir. Biz burada, RA tanılı 56 yaşında kadın hastada sertolizumab-pegol kullanımı sonrasında gelişen plantar psöriazisi sunmayı amaçladık.

**Vaka Özeti:** RA nedeni ile takip edilmekte olan 56 yaşındaki kadın hasta son 6 aydan beri olan her iki ayak altında kaşıntı ve kabuklanma nedeni ile başvurdu. Medikal öyküsünde RA'ya yönelik olarak leflunomid (20 mg/gün, p.o), hidroksiklorokin (200 mg/gün, p.o) ve sertolizumab pegol (200 mg/2 hafta, S.C) kullanımı vardı. Soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenede her iki ayak tabanında çatlaklar, yoğun keratotik plaklar, sınırları belirsiz eritemli skuamli alanlar ve koyu kabuklanmalar olduğu gözlemlendi (Resim 1). Hemogloblin: 13,5 g/dL, hematokrit: %41,7, MCV: 81,8 fl, lökosit: 7.140/mm<sup>3</sup>, trombosit: 217.000/mm<sup>3</sup>, AST: 21 U/L, ALT: 21 U/L, kreatin: 0,69 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 36 mm/saat, CRP: 2,8 mg/L, RF: 34,9 IU/mL, anti-CCP: 14 U/mL idi. Tam idrar analizinde herhangi bir özellik yoktu. Deri biyopside üzerinde parakeratoz bulunan deri dokusu, epidermiste psöriaziform hiperplazi, spongioz ve papiller dermiste perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu vardı. Dermatoloji tarafından da değerlendirilen hasta için plantar psöriazisin sertolizumab-pegol ile ilişkili olduğu düşünüldü. Şüpheli ilacın kesilmesi, semptomatik ve kuvvetli *potent* topikal *steroid* tedavisi ile lezyonlarda gerileme olduğu gözlemlendi. Leflunomid, hidroksiklorokin ve steroid tedavisi alan hasta kliniğimizde takiptedir.

**Tartışma:** Anti TNF- $\alpha$  ilişkili psöriazisin altında yatan mekanizma tam olarak net değildir. TNF- $\alpha$  blokajına bağlı dermal dendritik hücre aktivasyonu ve IFN- $\alpha$  üretiminde artış psöriazis gelişimine neden olabilir (2). Klinisyenlerin, TNF- $\alpha$  inhibitörleri alan hastalarda gelişebilecek yan etkiler ve psöriazis gibi deri hastalıklarından haberdar olması gerekmektedir. Tanı konulduğunda biyolojik ajanlar kesilerek hastalar sıkı bir şekilde takip edilmeli ve standart tedaviler başlatılmalıdır.

#### Kaynaklar:

1. Grinblat B, Scheinberg M. The enigmatic development of psoriasis and psoriasiform lesions during anti-TNF therapy: a review. *Semin Arthritis Rheum* 2008;37:251-255.
2. Shelling ML, Vitiello M, Lanuti EL, Miteva M, Romanelli P, Kerdel FA. A Case of Palmoplantar Pustulosis Induced by Certolizumab Pegol: New Anti-TNF-alpha Demonstrates the Same Class Effect. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5:40-1.



**Resim 1:** Anti-TNF ilişkili Plantar Psöriazis

## S 5

# VASKÜLİTİ OLAN HASTALARDA SUBKLİNİK ATEROSKLEROZU GÖSTEREN PARAMETRELER İLE İL-17 VE İL-23 ARASINDAKİ İLİŞKİ

**SİBEL BAKIRCI<sup>1</sup>, MURATHAN KÜÇÜK<sup>2</sup>, İBRAHİM BAŞARICI<sup>2</sup>,  
MÜNEVVER KAHRAMAN<sup>3</sup>, İREM GAYRET<sup>1</sup>, MUSTAFA ENDER TERZİOĞLU<sup>4</sup>**

1 ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ  
2 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ  
3 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ SBAUM  
4 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

**Giriş:** Ateroskleroz damar duvarının kronik inflamasyonu ile ilişkili oldukça kompleks ve hala tam anlaşılammış bir süreçtir. İnterlökin (İL)-17 ve İL-23'ün, damar duvarı inflamasyonu ile ilişkili bir başka hastalık grubu olan vaskülitli hastalardaki, ateroskleroz patogenezindeki rolü ve kardiovasküler (KV) risk faktörlerine katkısı hakkında çok az şey bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı, vaskülitli olan hastalarda, İL-17 ve İL-23'ün subklinik ateroskleroz belirteçleri ve hastalık parametreleri arasındaki ilişkisini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** 2012-2015 yılları arasında 54 vaskülit tanılı hasta ve 30 kontrol grubu (KG) ileriye yönelik olarak gerekli demografik verileri toplanarak çalışmaya dahil edildi. Vaskülitli olan hastaların 26'sı küçük damar vaskülitli (KDV) (ANCA pozitif vaskülitler) ve 28'i büyük damar vaskülitli (BDV) (Temporal Arterit ve Takayasu Arteriti) idi. Hasta grubu ile KG, yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) ne göre eşlenerek çalışmaya alındı. Karotid arter ölçümleri deneyimli bir kardiyolog tarafından Toshiba Poversion 7500 (Toshiba AG) ultrasonografi cihazı ile yarı otomatik bir (MATHÂ®, Metris AG, Fransa) ölçüm programı kullanılarak yapıldı. İL-17 ve İL-23 ölçümleri ise ELİSA yöntemi ile üretici talimatlarına göre standardize edilerek çalışıldı (Diacclone, France).

**Sonuçlar:** Demografik veriler, KV risk faktörlerinin, vaskülitli olan hastalar ile KG arasındaki karşılaştırmaları Tablo 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir. İL-17 KG'da daha yüksek tespit edilirken İL-23 vaskülitli olan grupta daha yüksek olarak gözlemlendi (sırasıyla  $p=0,001$ ,  $p<0,001$ ). Aynı zamanda, vaskülitli olan hastaların İL-23 düzeyi arasında çok kuvvetli düzeyde korelasyon bulundu ( $r=0,997$ ,  $p<0,001$ ). Karotid arterlerde subklinik vasküler hastalığı ve aterosklerozu tanımlayan karotid arter ölçümleri maksimum ve mean intima media kalınlık (max-İMK, mean İMK), karotid arter damar çapı (KDÂÖ), karotid arter kesit alanı (KAKA), vaskülitli olan hasta grubunda daha yüksekti (sırasıyla  $p=0,007$ ,  $p=0,008$ ,  $p=0,008$ ,  $p=0,001$ ; Tablo 1). Ek olarak vaskülitli olan hastaların 5 tanesinde aterosklerotik plak gözlenirken, kontrol grubunda hiç tespit edilmedi. İL-17'nin İL-23 ile negatif yönde bir korelasyonu mevcuttu ( $n=84$   $r=-0,320$ ,  $p=0,003$ ). İL-23'ün mean İMT, KAKA indeksi ve KAKA ile pozitif yönde bir korelasyonu vardı (sırasıyla  $r=0,283$ ,  $p=0,010$ ;  $r=0,380$   $p>0,001$ ;  $r=0,359$ ,  $p=0,001$ ). Hastalığı aktif olan ve olmayan hasta grubunda ve KDV ve BDV olan hasta grupları kendi içinde KV risk parametreleri açısından karşılaştırmalar yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi.

**Tartışma:** Bu çalışma vaskülitli olan hasta grubunda subklinik ateroskleroz belirteçleri ile İL-17 ve İL-23 ilişkisini irdeleyen ilk çalışmadır. Vaskülitli olan hastalarda İMK'leri, KAKA, KAKA indeksi ve KDÂÖ açısından kontrol grubuna kıyasla yüksek bulunan parametreler bu hastalarda karotid arterlerde ekspansif yani pozitif vasküler remodelling sürecine işaret etmektedir. Bulgularımız inflamatuvar mediatörler açısından bu süreçte İL-23'ün daha önemli role sahip olduğunu düşündürmektedir. Vaskülitli hastalarında İL-23'ün ateroskleroz patogenezinin katkısının anlaşılabilmesi için daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1.** Vaskülitli olan hasta grubu ile kontrol grubunun demografik verilerinin karşılaştırılması

Parametreler (total n)	Kontrol Grubu n=30	Vaskülitli hasta grubu (KDV+BDV) n=54	p değeri
Erkek (n=84)	9/30 (%30)	14/54 (% 25,9)	0,799
Yaş (yıl) (n=84)	44,43 (11,9)	45,28 (14,01)	0,815
VKİ (n=84)	26,80 (4,5)	26,63 (5,2)	0,922
İL-17 (n=84)	34,31 (1,1)	33,23 (1,7)	0,001
İL-23 (n=84)	68,42 (0,5)	118,86 (2,1)	<0.001
Max IMK (n=81)	0,78 (0,1)	0,84 (0,09)	0,007
Mean IMK (n=81)	0,66 (0,09)	0,72 (0,08)	0,008
KDÄŦ (n=81)	6,41 (0,6)	6,92 (0,8)	0,008
RWT (n=81)	0,20(0,02)	0,21 (0,03)	0,742
KAKA (n=81)	12,13 (2,5)	14,04 (2,2)	0,001
KAKA indeksi (n=81)	6,80 (1,4)	8,03 (1,4)	<0.001

VKİ:vücut kitle indeksi; İL:interlökin; MaxIMK:maximum intima media kalınlık; KDÄŦ:İnter-adventisyal karotid arter çapı; RWT:relatif duvar kalınlığı; KAKA:karotid arter kesit alanı; KDV: Küçük Damar Vaskülitli; BDV: Büyük Damar Vaskülitli

**Tablo 2.** Vaskülitli olan hasta grubu ile kontrol grubundaki hastalık ile ilgili parametreler ve KV risk faktörlerinin karşılaştırılması

Laboratuvar parametreleri	Kontrol Grubu	Vaskülitli hasta grubu	P değeri
CRP	0,25 (0,3)	1,17(1,9)	0,001
ESR	8,9 (7,0)	28,8 (22,9)	<0,001
Proteinüri 92,70 (39,2 215,06 (267,859)	0,002		
Kreatinin 0,72 (0,1)	1,16 (1,6)	0,787	
Kreatinin Klirensi100,33 (16,0)	89,66 (34,1)	0,538	
Ürik asit	4,87 (1,4)	4,88 (1,4)	0,837
<b>KV risk faktörleri</b>	<b>n /total n (%)</b>	<b>n /total n (%)</b>	
Hipertansiyon	6/30 (%20)	12/54 (%22,2)	0,812
Diabetes Mellitus 3/30 (%10)	9/54 (%16,7)	0,524	
Hiperlipidemi	3/30 (%10)	9/54 (%16,7)	0,524
Aile öyküsü	10/30 (%33,3)	13/54 (%24,1)	0,362
KAH	2/30 (%6,7)	2/54 (%3,7)	0,541
Sigara	8/30 (%26,7)	11/54 (20,4) 0,509	

CRP= C reaktif protein; ESR=eritrosit sedimentasyon hızı; KV= Kardiyovasküler; KAH=Koroner Arter Hastalığı



## S 6

# PERİFERAL SPONDİLOARTRİTTE TANISAL ULTRASONOGRAFİNİN ÖNEMİ: OLGU SUNUMU

MERYEM YILMAZ KAYSIN, İLKNUR AKTAŞ, FEYZA ÜNLÜ ÖZKAN,  
PINAR AKPINAR, İREM BUSE KURUCU

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, FİZİKSEL  
TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

**Giriş:** Spondiloartropati (SPA) tanısında anahtar role sahip bir klinik bulgu olan entezit; tendon, ligament veya kapsülün kemiğe yapışma yerlerindeki inflamasyon olarak tanımlanır [1]. Son yıllarda entezit değerlendirmesinde ultrasonografi (US) nin yeri giderek artmaktadır [2]. Burada yaygın ağrısı mevcut olup, kliniğimizde US görüntülemesi yapılarak periferik spondiloartropati tanısı almış bir olgu sunulmuştur.

**Vaka:** 52 yaşında kadın hasta, her iki ayak bileği ve topuklar başta olmak üzere tüm eklemlerde yaygın ağrı nedeni ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünde, şikayetinin yaklaşık 10 yıldır olduğu ve bu nedenle farklı branşlar tarafından görülerek çeşitli ağrı kesici ve antidepresif ilaçlar başlandığı ve fizik tedavi uygulandığı öğrenildi. Son olarak ortopedi kliniğinde Haglund Sendromu tanısıyla bilateral aşil tendon-kalkaneus birleşme bölgesine plateletten zengin plazma uygulaması yapılmış, tedaviden fayda görmemesi üzerine ultrasonografi (US) eşliğinde enjeksiyon yapılmak üzere kliniğimize yönlendirilmişti. Fizik muayenede, her iki aşil tendon yapışma yerleri ile birlikte; dirsek, kalça ve dizlerde entezis bölgelerinde palpasyon ile hassasiyet mevcuttu (Resim 1). Plantar fasyalarında da hassasiyet olan hasta güçlükle yürüyordu. US ile değerlendirildiğinde her iki aşil tendon-kalkaneus birleşme yerinde yoğun aktivite artışı gözlemlendi (Resim 2). Dirsek, diz ve kalça entezis bölgelerinde de aktivite artışı saptandı. İnflamatuvar bel ağrısı tariflemeyen hastanın laboratuvar analizinde; eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 50 mm/saat, C-reaktif protein: 5 mg/dl, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. HLA-B27 pozitif; ENA, ANA, anti-CCP ve Romatoid Faktör düzeyleri negatif olarak saptandı. Periferik spondiloartropati olarak değerlendirilen olguya sulfasalazin 2g/gün medikal tedavi başlandı ve takibe alındı.

**Tartışma:** Periferik spondiloartropatiler, SPA'lerin omurga dışı eklemleri tutan ve artrit, entezit, daktilit gibi bulgularla ortaya çıkan formudur. Tüm spondiloartropatilerin %12-30'unu oluşturmaktadır. Çoğunlukla alt ekstremiteleri tutmaktadır. Olguların yaklaşık yarısında bizim olgumuzda da olduğu gibi HLA-B27 pozitifdir. Entezis, periferik SPA'li olguların %50'sinde görülmekte ve en sık topukta aşil tendon ve/veya plantar fasyanın kalkaneusa yapışma bölgelerinde şişlik ve ağrı ile ortaya çıkmaktadır[1,2]. Klinik olarak aşil tendinopatiler, plantar fasit, ayak bileği spraini, gut, osteoartrit, diğer inflamatuvar veya enfeksiyöz artritler, Haglund deformitesi ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Bizim olgumuzda da hastalığının seyri sırasında ayırıcı tanıdaki zorluk nedeniyle farklı tanımlar ve tedaviler almasına rağmen, hastanın şikayetlerinde gerileme olmamıştır. Entezit değerlendirmesi direk grafi, manyetik rezonans görüntüleme ile yapılabilmekle beraber, inflamatuvar aktivite değerlendirmesinde US görüntülemesinin yeri de son yıllarda klinik pratikte yaygınlaşmaktadır. Bizim olgumuzda da US ile entezis bölgelerinin görüntülenmesi sonucunda entezit tespit edilerek ileri inceleme ve laboratuvar analizi sonucu ESH yüksekliği ve HLA-B27 pozitifliği saptanarak olguya periferik SPA tanısı koyulmuştur. Periferik SPA tedavisinde non-steroid anti-inflamatuvarlar, lokal steroidler ve sulfasalazin tedavisinin yanı sıra tedaviye yanıtız olgularda biyolojik ajanlar kullanılabilir.

Sonuç olarak spondiloartropatiler yaygın ağrı şikayeti olan olgularda ayırıcı tanıda yer almalıdır. Entezis bölgeleri hassas olan olgularda, inflamatuvar aktivite varlığı görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmelidir. US görüntülemesi ile bu değerlendirme deneyimli eller tarafından daha kısa sürede ve pratik olarak yapılabilmektedir.



### Kaynaklar

1. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, et al (1991). The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 34:1218.
2. Terslev, L., Naredo, E., Iagnocco, A., et al (2014). Defining enthesitis in spondyloarthritis by ultrasound: results of a Delphi process and of a reliability reading exercise. *Arthritis care & research*, 66(5), 741-748.

## S 7

# ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ VE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİ

**BETÜL SARGIN<sup>1</sup>, GÜLCAN GÜRER<sup>1</sup>, GÜLNUR TAŞÇI BOZBAŞ<sup>2</sup>, HAKAN ÖZTÜRK<sup>3</sup>**

1 ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN, TÜRKİYE

2 ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ, FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, AYDIN, TÜRKİYE

3 ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANABİLİM DALI, AYDIN, TÜRKİYE

**Giriş ve Amaç:** Osteoporoz, DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) tanımlamasına göre kemik mineral yoğunluğu (KMY) T skorunun  $< -2,5$  altında olması olarak tanımlanmaktadır. Romatoid artrit (RA) li hastalarda görülen osteoporoz prevalansı ilaç kullanımı, immobilité ve sistemik inflamasyon ile artmaktadır. Ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit fonksiyonları ve aktivasyonu ile koreledir. İnflamatuar bozukluklarda gelişen inflammatuar süreçlerde trombosit aktivasyonu indirek olarak OTH ile ölçülebilmektedir. Bu çalışmada amacımız RA hastalarında OTH ile KMY arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmaya 01.07.2016-01.12.2016 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Romatoloji polikliniğine başvurmuş olan, 18-85 yaş arası RA tanılı 108 hasta (96 kadın, 12 erkek) dahil edildi. Dosyaları incelenen hastaların yaşları, kalsiyum ve D vitamini, OTH düzeyleri, vücut ağırlığı ve boy ölçüm sonuçları, vücut kitle indeksi (VKİ) ve KMY skorları araştırma formuna kaydedildi. Kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü, dual enerji X-ışını absorpsiyometri (DEXA) kullanılarak femur (boyun, intertrokanterik bölge ve trokanter) ve lomber vertebralardan (Lomber 1-Lomber 4) yapıldı. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler için frekans, yüzde, medyan (25.-75. persantil) değerleri verildi. Gruplar arasındaki farklılıkları karşılaştırmak için Kruskal Wallis H testi, korelasyonlar ise Spearman korelasyon testi kullanılarak değerlendirildi. 0.05'in altındaki p değerleri anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza RA tanılı 108 hasta (ortalama yaş  $50.20 \pm 5.50$  yıl, 96 kadın, 12 erkek) dahil edildi ve KMY sonuçlarına göre hastalar üç gruba ayrıldı. 32 hasta (ortalama yaş  $48.18 \pm 6.14$  yıl) normal, 31 hasta (ortalama yaş  $50.41 \pm 6.17$  yıl) osteopenik, 45 hasta ise (ortalama yaş  $51.48 \pm 4.05$  yıl) osteoporotik idi. OTH ile femur boynu T Skoru arasında negatif yönde ilişki saptadık ( $p=0,011$ ,  $r= -0,314$ ).

**Tartışma:** Romatoid artrit (RA) gibi inflammatuar romatizmal hastalıklarda IL-1, IL-6 ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- $\alpha$ ) gibi proinflammatuar sitokinler osteoklast oluşumunda kritik rol oynamaktadır. Artmış proinflammatuar sitokinler trombosit aktivasyonu, trombosit fonksiyonları ve OTH ile ilişkilidir. Sistemik inflamasyon aynı zamanda KMY'deki azalma ile ilişkilidir. Bizim çalışmamızda OTH, femur boynu T skoru ile anlamlı ve negatif olarak korele idi. OTH arttıkça femur boynunda osteoporozda artma saptadık. OTH ile KMY arasındaki korelasyon ortak patofizyoloji ile açıklanabilir.

**Sonuç:** OTH kronik inflammatuar bozukluklarda erken tanı ve izlem kriteri olarak kullanılabilir. Ancak bu konuda daha geniş sayıda hasta ile ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

## S 8

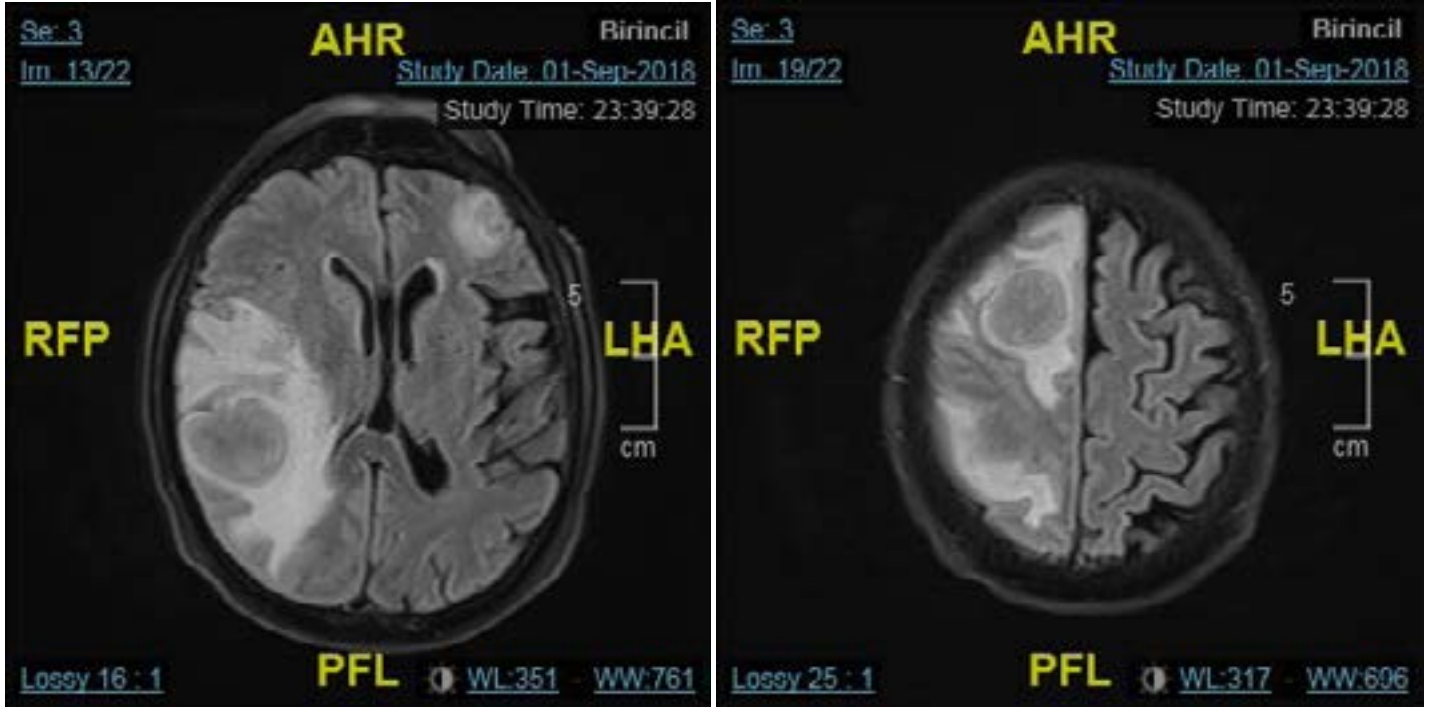
# GRANÜLOMATOZİS POLİANJİTİS İLE TAKİPLİ OLGUDA OKÜLER NOKARDİOZİS

**SERDAR SEZER, E. GÖZDE AYDEMİR GÜLÖKSÜZ,  
A. BAHAR KELEŞOĞLU DİNÇER, M. ENES YAYLA, GÜLAY KINIKLI**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Granülomatozis Polianjitis küçük ve orta çaplı arterleri tutan, başlıca pulmoner ve renal tutulum yapan, sistemik nekrotizan vaskülit türüdür. Hastalığın seyri boyunca olası alevlenmeler de göz önüne alındığında uzun süreli immünsupresif tedavi gereksinimi olmaktadır. Nokardia, lokalize veya dissemine enfeksiyonlardan sorumlu olabilen gram pozitif bir bakteridir. Nokardia enfeksiyonları nadir görülmekle birlikte; özellikle immünsuprese hastalarda hayatı tehdit edebilen tablolara neden olabilmektedir. Bu çalışmada, yoğun immünsupresif tedavi alan Granülomatozis Polianjitis tanılı hastada ortaya çıkan Oküler Nokardia enfeksiyonu ve progresyonu sunulmaktadır.

**Vaka Özeti:** 62 yaşında erkek hasta, 6 yıl önce ekstremitelerde belirgin olmak üzere yaygın cilt döküntüsünden yapılan biyopsi damar duvarında granüler C3 birikiminin eşlik ettiği nekrotizan vaskülit ile uyumlu bulgular şeklinde değerlendirilmiş. Sistemik tutulumla yönelik yapılan incelemelerde akciğerlerde dağınık yerleşimli nodüler konsolidasyonların eşlik ettiği yaygın buzlu cam alanları görülmüş. MPO ve PR3 ANCA negatif sonuçlanması üzerine, astımı ve periferik eozinofilisi olmayan hasta ANCA negatif Granülomatozis Polianjitis kabul edilerek pulse ve sonrasında idame dozda steroid, beraberinde ise toplamda 7 kür aylık siklofosamid tedavisi verilmiş. Akciğerdeki lezyonlar tama yakın geriledikten sonra düşük doz steroid ve azotiyopurin ile izleme alınmış. Mayıs 2013'te akut faz yanıtında artış olması nedeniyle tedaviye haftalık metotrekسات eklenmiş. Nisan 2016'da ilaca sekonder olduğu düşünülen lökopeni sonrası mikofenolat mofetile geçilmesi planlanmış ancak yeni gelişimli şüpheli cilt lezyonunun biyopsisi yassı hücreli karsinom ile uyumlu olması üzerine başlanmamış. Mart 2017'de ön planda cilt aktivasyonu gelişen hastaya ritüksimab başlanmıştır. Kasım 2017'de sağ gözde hızlı gelişimli tama yakın görme kaybı olan hastada göz hastalıkları tarafından skleroüveit ve koroid dekolmanı görülmesi üzerine intraorbital kitle ekartasyonu açısından yapılan orbital MRG'de inflamatuvar değişiklikler görülmekle birlikte kitle kesin olarak ekarte edilememiş. Hastanın mevcut kliniği ön planda vaskülit orbital tutulum olarak değerlendirilerek kullanmakta olduğu steroid dozu artırılmış ve ritüksimaba devam edilmiştir. Mart 2018'de sağ gözde total görme kaybı, şiddetli ağrı ve proptozis olması üzerine görülen kontrol MRG'de fokal kontrastlanan alanlar nedeniyle malignite ekarte edilememesi üzerine sağ göze enükleasyon uygulanmış, ilk patoloji yaygın nekroz ve inflamatuvar değişiklikler şeklinde raporlanan hastada immünsupresif tedaviye devam edilmiştir. Temmuz 2018'de bilinçde bozulma ve sol hemipleji gelişen hastanın kranial görüntülemesinde sağ hemisferde multiple, büyüğü 3 cm olan ortası kistik kitleler (metastaz? apse?) tespit edilmesi üzerine ayrıntılı değerlendirme amacıyla kliniğimize transfer edilmiş olup hastanın enükleasyon patolojisinin tekrar incelemesinde nokardia ile uyumlu olarak değerlendirilen ince filemantöz mikroorganizmalar görülmesi üzerine hasta oküler nokardiozis – serebral yayılım kabul edilerek uygun antibiyoterapisi başlanmıştır, tedavi ile bilinç durumunda ve inflamasyon belirteçlerinde düzelleme gözlenmiş olup tedavisi halen devam etmektedir.



Resim 1. Kranial MRG, Axial Kesit

**TARTIŞMA:** Sistemik vaskülitlerde remisyonu sağlamak amacıyla veya nükslerde başta steroid olmak üzere çok sayıda immüsupresif ajan sıkça kullanılmaktadır. Bu hastaların takibinde kullanılabilen akut faz parametreleri nonspesifik olup, yükselişleri primer hastalığa bağlanmadan önce enfeksiyon mutlaka dışlanmalıdır. İlaça sekonder immüsupresyon her zaman akılda tutulmalı, fırsatçı enfeksiyonlar ve sık görülen patojenlerin atipik prezentasyonları yönünden temkinli olunmalıdır.

# POSTER BİLDİRİLER

## P 01

# BİYOLOJİK TEDAVİ ESNASINDA ÜVEİT GELİŞEN JUVENİL İDİOPATİK ARTRİT OLGUSU

**ÖZNUR KUTLUK, ALİ NAIL DEMİR, CAHİT KAÇAR**

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ FTR-ROMATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANTALYA

Juvenil idiyomatik artrit (JIA) sınıflamasında oligoartiküler JIA (oJIA) sık görülen bir tiptir. Başlangıç 6 yaş öncesi pik yapar. oJIA da gözün anterior kısmı tutulur. Biz de burada JIA ile takip edilen ve biyolojik tedavi altındayken üveit geçirmesi üzerine tedavi değişikliği yaptığımız bir hastayı sunmak istedik.

Juvenil idiyomatik artirit ile takipli 7 yaşında kız hasta 10 mg metotreksat / hafta tedavisi alırken her iki dizde aktif artritinin devam etmesi nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. Fizik muayenede her iki dizde effüzyon ve ısı artışı, sağ ayak bileğinde ısı artışı ve hassasiyet vardı.

Akut faz yüksekliği olan hastanın RF-, ANA 1/100 homojen + idi. Geçmişte üveit öyküsü olmayan hasta göz hastalıklarına üveit ? ile konsülte edildi. Hastanın göz muayenesi normaldi. Hastanın her iki dizinde artirit devam etmesi üzerine her iki dize intraarttiküler steroid enjeksiyonu yapıldı. Ağrısı azalan hastanın takiplerinde dizlerindeki effüzyonda gerileme olmadı. DMARD tedavisine rağmen eklem şikayetleri devam eden ve akut faz yüksekliği olan hastaya 0,8 mg /kg /hafta etanercept tedavisi başlandı. Takiplerinde eklem şikayetleri gerileyen hastanın etanercept tedavisinin 6. ayında görmede bulanıklık ve kızarıklık gelişti. Göz hastalıklarına yönlendirilen hastaya iridosiklit tanısı konuldu. Göz hastalıkları tarafından topikal steroid tedavisi başlanan hastanın, etanercept tedavisi altındayken üveit gelişmesi üzerine biyolojik tedavi adalimumaba switch yapıldı. oJIA'lı çocukların %20-30'u genelde asemptomatik üveit geliştirirler. Üveit, ANA+ çocuklarda daha sıktır. Tecrübeli bir oftalmolog tarafınca başlangıçta ve sonrasında ilk 1 yıl için 3-4 ayda bir inceleme yapılması önerilir. Hastaların eklem tutulumu kontrol altında olsa bile, bizim hastamızda olduğu gibi gözde üveit gelişen hastalarda tedavi değişikliği yapılması gerekir.

**Anahtar Kelimeler:** Juvenil İdiyomatik Artrit, Üveit

## P 02

# SİSTEMİK SKLEROZ HASTALARINDA SERUM SCUBE 1,2 VE 3 SEVİYESİNİN; KLİNİK BULGULARLA VE ULTRASONOGRAFİK DERİ KALINLIĞI İLE OLAN İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

İBRAHİM GÜNDÜZ<sup>1</sup>, İBRAHİM BATMAZ<sup>1</sup>, TURGUT BOZAN<sup>2</sup>, AYSUN EKİNCİ<sup>3</sup>, REMZİ ÇEVİK<sup>1</sup>

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON AD  
2. TUNCELİ DEVLET HASTANESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ  
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOKİMYA AD

**Giriş:** Sistemik skleroz (SS)'da serum Signal peptide-CUB-EGF domain-containing protein (SCUBE)-1, SCUBE-2 ve SCU-  
BE-3 seviyesinin; klinik bulgular ve ultrasonografik deri kalınlığı ile olan ilişkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya ACR/EULAR 2013 SS sınıflama kriterlerini karşılayan 30 hasta ve yaş-cinsiyet olarak hasta grubuyla uyumlu olan 44 sağlıklı gönüllü alındı. Serum SCUBE düzeyleri enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) ile ölçüldü. Eş zamanlı olarak ultrasonografik deri kalınlığı ölçümleri yapıldı.

**Sonuçlar:** Sistemik sklerozlu hastaların serum SCUBE düzeyleri ile kontrol grubunun serum SCUBE düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Serum SCUBE-1 düzeyi ile FEV-1 arasında negatif korelasyon saptandı. Serum SCUBE-2 düzeyi ile Duruöz el indeksi ve serum C4 düzeyi arasında pozitif korelasyon saptanırken; FVC değeri ve hemoglobin düzeyi arasında negatif korelasyon saptandı. Serum SCUBE-3 düzeyi ile ekokardiyografik pulmoner arter basıncı (PAB) arasında negatif korelasyon bulunurken, CK düzeyi arasında pozitif korelasyon bulundu. Serum SCUBE düzeyleri ile ultrasonografik deri kalınlıkları arasında korelasyon tespit edilemedi. Ancak ultrasonografik deri kalınlığı ile modifiye Rodnan deri skoru arasında pozitif korelasyon izlendi.

**Tartışma:** Çalışmamızda SS'li hastalarda serum SCUBE düzeyleri ile bazı klinik ve laboratuvar parametreler (FEV-1, FVC, PAB, Hb, CK, C4 ve Duruöz el indeksi) arasında korelasyon izlendi. Bu moleküllerin SS seyrinde ve patogenezinde katkısının daha iyi anlaşılması için yeni klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Sistemik skleroz, scube, ultrasonografi, deri kalınlığı.



## P 03

# ANTI- TNF AJANLARA BAĞLI HİPERSENSİTİVİTE PNÖMONİSİ OLGUSU

ALİ NAIL DEMİR

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FTR A.B.D. ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Anti-tnf tedaviler psöriyatik artrit de dahil birçok inflamatuvar romatizmal hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Bu ajanlar genellikle iyi tolere edilmekle birlikte nadiren de olsa ciddi yan etkilere yol açabilmektedir. Biz de burada adalimumab kullanımı sonrası hipersensitivite pnömonisi gelişen bir olguyu sunmak istedik.

**Olgu:** 56 yaşında psöriyatik artrit ile takipli erkek hastaya; metotreksat 20 mg/hafta tedavisine rağmen cilt ve eklem şikayetlerinin aktif devam etmesi üzerine biyolojik tedavi öncesi gerekli taramaları yapıldıktan sonra adalimumab tedavisi başlandı. Hasta ilk enjeksiyon sonrası nefes almada güçlük kuru öksürük şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Muayenesinde ateşi olmayan ve normotansif olan hastanın taşikardisi ve saturasyon düşüklüğü mevcutmuş. Çekilen ap akciğer grafisinde yaygın infiltrasyon saptanmış. Dispnesi ve hipoksisi olan hastaya yapılan BT anjiyografi ile pulmoner emboli dışlanmış. Hastanın toraks BT parankim penceresinde eozinofilik pnömoni ile uyumlu bulgular saptanması üzerine göğüs hastalıklarına danışılan hastaya bronkoskopi yapıldı. Bronkoalveolar lavajında eozinofil hakimiyeti olması ve trakeal aspiratta üreme olmayan hastaya adalimumaba bağlı eozinofilik pnömoni tanısı konuldu. 60 mg/ gün metilprednizolon başlanan hastanın kliniği düzelmesi üzerine 5 gün sonra steroid dozu 40 mg/gün düşülerek taburcu edildi.

**Tartışma:** Literatüre bakıldığında anti- tnf tedavi alan hastalarda gelişebilecek intertisyel akciğer hastalığı adalimumab yanında diğer ajanlarda da bildirilmiştir. Anti-tnf tedavi altında akut solunumsal semptomlarla gelen hastalarda enfeksiyon yanında nadir görülen ancak fatal seyredebilen hipersensitivite pnömonisi de akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Anti-tnf tedavi, Hipersensitivite pnömonisi, Psöriyatik artrit

## P 04

# NADİR BİR NONTRAVMATİK REKÜRREN HEMARTROZ NEDENİ: LATERAL MENİSKÜS POSTERİOR HORN YIRTIĞI

İDİL KURUT AYSİN, ÖNAY GERÇİK, GÖKHAN KABADAYI,  
SERCAN GÜCENMEZ, SERVET AKAR

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Giriş:** Eklem içine kanama hemartroz olarak adlandırılır ve monoartiküler eklem ağrısı ve şişliğinin en önemli nedenlerinden biridir. En sık etiyolojik faktör travma olmakla birlikte hemofili gibi kanama bozukluklarına, septik artirite, pozisyon duyusu ve koruyucu reflex kaybına seconder nöropatik hastalıklara, sinovyal hemanjiom ve pigmente villonoduler sinovit gibi tümöral lezyonlara bağlı olarak da eklem içi kanama görülebilir. Bu vaka özetinde dejeneratif lateral menisküs yırtığı sonrası gelişen rekürren hemartroz vakasından bahsedilmektedir.

**Vaka Özeti:** 85 yaşında erkek hasta iki gün önce başlayan dizde ağrı ve şişlik yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın üç ay öncesinde de bir hafta ara ile iki kez sol dizde şişlik yakınması gelişmiş, ortopedi hekimi tarafından ponksiyon yapıp hastaya diz içinde kanama olduğu belirtilmiş. Ağrısı için nonsteroid anti inflamatuvar ilaç başlanmış. Yaklaşık 10 yıldır her iki dizinde yürümekle artan dinlenmekle azalan ağrıları olduğunu ifade eden hastanın üç ay öncesine kadar dizinde hiç şişlik şikayeti olmamış. Hasta düşme çarpma gibi bir travma tariflememekteydi. Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, halsizlik, öksürük, balgam gibi şikayetleri de yoktu. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında ek hastalığı olmayan hastanın, romatolojik sorgusunda özellik saptanmadı. Muayenesinde sol dizde şişlik, ısı artışı, hassasiyet, hareket kısıtlılığı tespit edilen hastanın pateller şok testi pozitifti. Her iki dizde genu valgus deformitesi görüldü. Akciğer batın ve kardiyak muayenesi olağandı. Yapılan labrotuvar incelemelerinde hemogram, kuagulasyon, karaciğer ve böbrek fonksiyonları testleri, sedimentasyon, crp değerleri normal saptandı. Eklem ponksiyonunda koyu kırmızı renkli hemorajik mayi boşaltıldı. Sıvının direk bakı incelemesinde silme eritrosit görülüp lökosit ve ARB saptanmadı. Nonspesifik kültürde ve ARB kültüründe üreme olmadı. Direk grafide her iki dizde özellikle lateral kompartmanda osteoartritik değişiklikler izlendi. Diz içi tümöral lezyonları ayırt etmek için yapılan sol diz MR görüntülemesinde lateral eklem aralığında daralma, osteofit formasyonları, lateral menisküs posterior hornunda yırtık saptanan hasta ortopediye danışıldı. Artroskopik girişimde lateral menisküs posterior horn flap yırtığı çevresindeki damarlardan kanama olduğu görülen hastaya parsiyel lateral menisektomi yapıldı. 1 yıllık izleminde hastada tekrar hemartroz gelişmedi.

**Tartışma:** Lateral kompartman osteoartriti ve lateral menisküs yırtıkları rekürren hemartrozun nadir bir nedenidir. Genellikle Lateral menisküsün periferik kenarını besleyen geniküler arterlerin dallarının laserasyonundan kaynaklanır.

### KAYNAKLAR

1. Kawamura H, Ogata K, Miura H, Arizono T, Sugioka Y. Spontaneous hemarthrosis of the knee in the elderly: Etiology and treatment. Arthroscopy 1994;10:171-175.
2. Pellacci F, Lughì M. Spontaneous recurrent hemarthrosis of the knee with lesion of the lateral meniscus and arthrosis of the lateral compartment. ChirOrganiMov 1997;82:69-72.

## P 05

# SİSTEMİK LUPUS ERİTAMATOZUS'UN NADİR GÖRÜLEN BİR GASTROİNTESTİNAL TUTULUMU; AKUT PERİTONİT

OZAN CEMAL İÇAÇAN, CEMAL BES, NİLÜFER ALPAY KANİTEZ, SELDA ÇELİK

BAKIRKOY DR.SADI KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Giriş:** Sistemik lupus eritematozus (SLE) nedeni bilinmeyen neredeyse her organı etkileyebilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. En sık tutulum paterni konstitüsyonel semptomlarla birlikte cilt, muskuloiskeletal sistem, serolojik ve ılımlı bir hematolojik tutulumun karışımı şeklinde görülmektedir. SLE ilişkili peritonit çok nadir görülen bir durumdur.

**Vaka:** 22 yaş kadın hasta; 15 gündür olan şiddetli karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. 2 yıl önce karın ağrısı, malar raş, saç dökülmesi, plevral ve perikardiyal efüzyon, bilgisayarlı batın tomografi görüntülemesinde sağ hepatik vena cava inferior açılım yerine kadar trombüs ve asit (Budd-Chiari sendromu), Antinükleer Antikor (ANA) ,anti-DsDNA pozitifliği ile Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) tanısı alarak steroid, mikofenolat mofetil (MMF) ve antikoagulan tedavisi almış. steroid dozu azaltılarak kesilmiş, MMF'i kendi kararıyla hasta kesmiş ve tedavisine coumadin 5 mg 1x1 tb ile devam etmiş. Son 2 haftadır karın ağrısı şikayeti olan hasta merkezimize başvurdu. Karın ağrısı sağ üst kadranda ve epigastrik bölgede olmakta, sabah akşam farkı gözetmemekte, yemeklerle ve pozisyonla ilişkisizdi.

Başvurusunda Fizik Muayenesinde Genel durumu iyi vital bulguları normal akciğer muayenesinde özellik yok, batında karaciğer midklavikuler hatta 2 cm ele geliyor, defans rebound yok , taube açık, pretibial ödem bilateral negatif , eklem muayenesinde patoloji yok , alopesi, oral aft, malar raş yoktu.

Labaratuvar bulgularında ;hemogloblin: 10,6 gr/dl, lökosit sayısı: 5560 10e3/uL (% 79,8 nötrofil, % 12,7 lenfosit, % 7,1 monosit ve %0,2 eozinofil) Trombosit sayısı:195 10e3/uL glukoz:99 mg/dL, kreatinin: 0.6 mg/dL, K:3,91 mmol/L, Ca: 9.7 mmol/L, AST:35 U/L, ALT:49 IU/L, total protein: 7 gr/dL, albümin:4.5 gr/dL, total kolesterol:108 mg/dL, trigliserid:72mg/dL, LDL:50 mg/dL, HDL: 43 mg/dL, CRP:1.2 mg/L ( N<5) sedimantasyon: 21 mm/h idi. İdrar mikroskopisinde her alanda 1 eritrosit saptanmıştır C3:159 mg/L(N:90-180), C4:27 mg/dL (N:10-40) , Antinükleer Antikor (ANA):İNCE BENEKLİ + 1/160 , Antikardiyolipin Antikor IgG: 89 (+) , Anti B2 – Glikoprotein : 64,9 (+) , Lupus Antikoagulan : 117 (+) Anti ds-DNA, anti- RNP antikor, Anti-Sm antikor Negatif ,B-HCG ve hepatit markerları negatif görüldü.

Karın ağrısı için hastaya ayakta direkt batın grafisi çekildi.Hava sıvı seviyesi ve diafragma altında serbest hava gölgesi görülmedi.Semptomatik tedavi ile karın ağrısında rahatlamama olmadı.Hastaya oral,i.v. kontrastlı batın BT çekildi.Karaciğer boyutu hafifce artmış, Budd-Chiari ile uyumlu görünümde,sol hepatik vena kontrastla dolmuş saptanmadı.Barsak duvar kalınlığı ,apendiks normal görünümdeydi, hava-sıvı seviyesi yoktu.Mezenarter ve venler açık görünümde.Subhepatik minimal efüzyon ve douglasta minimal efüzyon dışında batın içi serbest sıvı yoktu.Takibinde 38.3 dereceyi aşan ateş yüksekliği , C-reaktif proteinde giderek yükselme görüldü.Karın ağrısı artarak devam ederek narkotik analjezik kullanımına cevap alınamadı.Karın ağrısı epigastrik bölgeye lokalize olarak bulgulara defans eşlik etti.Yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde patoloji saptanmadı.kan kültürlerinde üreme olmadı,direkt göğüs X-ray görüntüleme ve tam idrar tetkikinde enfeksiyon odağı saptanmadı.Hastada ateş, karın ağrısı,akut faz yüksekliği defans olması nedeniyle SLE ilişkili peritonit düşünülerek 3 gün 500 mg pulse steroid intravenöz olarak yapıldı.Hastanın karın ağrısı düzeldi,akut faz yüksekliği geriledi tedavisine MMF 500 mg 2x2(ilk üç gün 2x1)eklendi.

**Tartışma:** SLE hastalarında gastrointestinal semptomlar sık görülmektedir. Gastrointestinal bulgular SLE' li hastaların yaklaşık %25-40' ında görülür. En sık sebep verilen ilaç tedavilerinin yan etkileri ve eşlik eden viral ve bakteriyel enfeksiyonlardır. Bunun yanında lupus ilişkili özefajit,intestinal psödo-obstrüksiyon,peptik ülser,protein kaybettiren enteropati,lupus hepatiti,akut pankreatit, mezenterik vaskülit ve peritonit diğer tutulum paternleridir.

Bir otopsi çalışmasında SLE' li hastaların % 60-70' inde peritonit bulguları olduğu görülmüştür ama klinik olarak % 10' unun tanı aldığı saptanmıştır.

SLE'li hastalarda asit gelişimi multifaktöriyeldir. Öncelikle peritonda immün kompleks birikimi ve kompleman aktivasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. İkincil olarak da peritoneal damarlarda vaskülit ve lupus peritonitine bağlı olarak oluşabilir. Lupus asiti dışlama tanısı olarak düşünülmelidir, asit etyolojisindeki öncelikli nedenler ; peritoneal karsinomatosis, primer mezotelyoma, hepatoselüler karsinom, peritoneal enfeksiyonlar ( tüberküloz gibi), HIV ilişkili peritonit, nefritik sendrom, protein kaybettiren enteropati, malnutrisyon ve konjestif kalp yetmezliği ekarte edilmelidir.

Lupus enteritinde sistemik steroidler ilk tedavi olarak düşünülmektedir, IV ya da oral tedavi hastanın klinik durumuna göre ayarlanabilir ama enterite- peritonite bağlı olarak barsak duvarlarında ödem olabileceği ve emilimin az olabileceği düşünülerek IV tedavi daha öncelikli seçenektir. Steroid dirençli vakalarda mikofenolat mofetil de diğer bir seçenek olarak düşünülmelidir. Literatürde hidrosiklorokin+ diüretik tedavisi ile başarı ile tedavi edilen lupus peritonitine bağlı asit vakası da bulunmaktadır Rekürren ve/ veya persistan formlarda azatioprin, siklofosamid, mikofenalat mofetil ve rituksimab da kullanılabilir.

Sonuç olarak,bizim vakamızda olduğu gibi şiddetli karın ağrısı ile prezante olan lupusun hayatı tehdit edebilecek gastrointestinal tutulumları ekarte edilen hastalarda SLE'ye bağlı akut peritonit gelişebileceği ve bu tablonun yüksek doz kortikosteroid tedavisine iyi yanıt verebileceği akılda tutulmalıdır.

## P 06

# CK YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN ISAACS SENDROMLU BİR OLGU

**SADETTİN USLU<sup>1</sup>, CANBERK ŞENCAN<sup>2</sup>, ALİ KARAKAŞ<sup>1</sup>, SİNEM BURCU KOCAER<sup>1</sup>,  
MERİH BİRLİK<sup>1</sup>, FATOŞ ÖNEN<sup>1</sup>, GERÇEK CAN<sup>1</sup>**

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR  
2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR

**Giriş:** Edinsel nöromiyotoni olarak bilinen Isaacs sendromu ilk olarak 1961 yılında tanımlanmıştır ve kas sertliği, kramp, fasikülasyonlar, myokimiye neden olan periferik sinir hipereksitabilitesidir. İdiyopatik formlarında, voltaj bağımlı potasyum kanal antikorları (VGKC) patogeneze sorumludur. Burada Isaacs sendromuna bağlı kas seğirmesi ve bacak krampları olan 18 yaşında bir erkek olguyu sunuyoruz.

**Vaka Özeti:** 18 yaş erkek hasta, kol ve bacaklarda yaygın ağrı, güçsüzlük, kas seyirmesi, vücutta makülopapüler mor renkli döküntüler ve ağız içinde yaygın beyaz plak şikayeti ile başvurdu. Yorgun ve halsizlik şikayeti olup, ateş yüksekliği yok, 1 ayda 5 kg kilo kaybı vardı. Dikkat çekici düzeyde aşırı terlemesi vardı. Romatolojik sorgulamasında özellik yoktu. Hastanın öz ve soygeçmişinde kas hastalığı yoktu. Muayenesinde alt ekstremitelerde daha belirgin olan yaygın kas seyirmeleri vardı, kuvvet kaybı yoktu, kas tonüsü normaldi. USG'da aksiller ve inguinal bölgede en büyüğü 3 cm'e ulaşan lenfadenopatiler (LAP) saptandı ve etiyolojisi için yapılan BT'de timoma ve diğer maligniteler açısından bir bulgu yoktu. LAP'ları nedeni ile PET-CT'de patolojik düzeyde F-18 FDG tutulumu yoktu. Döküntüden alınan insizyonel deri biyopsisi liken planus ile uyumlu ve oral plakları da bu tanıyla ilişkilendirildi. İlk başvuru labaratuarda, CK: 922 U/L (N 0-171), CRP: 3,5 mg/L, SED: 2 mm/h saptandı. Otoimmün paneli; ANA, ENA paneli, ANCA, antidsDNA negatifti. Periferik yaymada atipik hücre veya sitopeni gözlenmedi, lenfoma düşünülmedi. Kas MR'da miyozitle uyumlu bulgu izlenmedi. EMG'sinde alt ekstremitelerde spontan MÜP görüldü. CK kendiliğinden (162 U/L) gerileyen, akut faz değerleri normal ve MR normal olan hastada inflamatuvar miyozit düşünülmedi ve yoğun kas seyirmesi nedeni ile ayırıcı tanıda nöromiyotoni düşünüldü. Bunun araştırılması için bakılan VGKC 144 pmol/L yüksekti (N < 85). Kranial MR'da patoloji yoktu. Ayırıcı tanıda sporadik Isaacs sendromu düşünüldü.

**Tartışma:** Isaacs sendromunu oldukça nadir görülen bir hastalık olup sıklıkla 15-25 yaş arasında başlangıç göstermektedir. Serum CPK düzeylerinde bizim olgumuzda da olduğu gibi hafif yükselme sık olarak bildirilen bir bulgudur. Vitiligo ile nöromiyotoni birlikteliği bilinmekle birlikte, liken planus ile kombinasyonu literatürde daha önce bildirilmemiştir. Ekstremitelerinde sürekli kas aktivitesi, kramplar ve aşırı terleme, CK yüksekliği ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda Isaacs sendromunu düşünmek uygun bir yaklaşım olacaktır.

**Anahtar Kelimeler :** Isaacs sendromu, nöromiyotoni, voltaj bağımlı potasyum kanal antikorları (VGKC), liken planus

## P 07

# İLERİ EVRE DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA PRP TEDAVİSİ ETKİNLİĞİ

**MUSTAFA AZİZ YILDIRIM, GÖKŞEN GÖKŞENOĞLU, KADRIYE ÖNEŞ**

İSTANBUL FİZİK TEDAVİ REHABİLİTASYON EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Amaç:** Diz osteoartriti yaşlılarda en sık görülen fiziksel yetersizlik olup, başta kıkırdak ve kemik doku olmak üzere, diz eklemi etkileyen kronik, dejeneratif, romatizmal bir hastalıktır. İleri yaş grubunda sıklıkla görülen bu hastalık için PRP =Platelet rich plasma (Trombositten Zengin Plazma) tedavisinin ileri evre ve ileri yaş grubu hasta popülasyonunda etkinliğini araştırdık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Klinik olarak Amerikan Romatoloji Birliği (ACR) tanı kriterlerine göre ve radyolojik değerlendirilmesinde Kellgren-lawrence sınıflamasına göre evre-3-4 diz osteoartriti tanısı konulan 35 hasta dahil edildi. Hastaların vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Hastalara 15 gün ara ile 3 doz PRP tedavisi uygulandı. PRP uygulamasından önce ve üç ay sonrasında, hastaların ağrısı vizüel analog skala (VAS) ile; fonksiyonel durum Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC) osteoartrit indeksi kullanılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan hastaların 22si kadın 13ü erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $73.3 \pm 6.26$  yıl iken, VKİ:  $28 \pm 3.86$  kg/m<sup>2</sup> idi. VAS skoru ortalaması:  $7.59 \pm 2.48$  iken WOMAC fonksiyonel:  $52,69 \pm 5,60$  idi. 3 ay sonra yapılan kontrollerde VAS skoru ortalaması:  $7.31 \pm 2.38$  iken WOMAC fonksiyonel:  $50,68 \pm 5,21$  idi Ağrının VAS'a göre değerlendirmesinde ve WOMAC skorlarında tedavi öncesine göre tedavi sonrası değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (  $p > 0.05$ ).

**Sonuç:** Hastalarımızın ileri yaş grubunda olması ve son evre gonartroz hastası olmasından dolayı prp tedavisinden yeterli fayda alınamadığı ve bu uygulamanın daha erken evrede ve erken yaş grubunda yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## P 08

# İNFLUENZA AŞISI İLE İLİŞKİLİ EOZİNOFİLİK FASİİT: NADİR BİR OLGU

FATMA ERDEN<sup>1</sup>, CANSU ALTINÖZ<sup>1</sup>, AHMET METİN<sup>1</sup>,  
AYDAN KILIÇARSLAN<sup>2</sup>, ABDÜLSAMET ERDEN<sup>3</sup>

1 YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

2 YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ PATOLOJİ BÖLÜMÜ, ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

3 YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Giriş:** Eozinofilik fasiit (EF), eritrosit sedimentasyon yüksekliği, eozinofili ve ekstremiteler üzerinde indurasyon ile karakterize skleroderma benzeri nadir gözlenen bir hastalıktır. Etiyoloji yeterince açık değildir; ancak, borelia, egzersiz, travması, hematolojik hastalıklar, solid organ tümörleri, otoimmün hastalıklar, gebelik, statin grubu ilaçlar gibi bazı tetikleyici faktörlerle ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Bu vaka sunumunda muhtemelen influenza aşısında sonra gelişen EF olgusunu sunmak istedik.

**Vaka Takdimi:** 56 yaşında erkek hasta, 6 aydan beri kollarda ve bacaklarda sertleşme şikayeti ile geldi. Hastanın influenza aşısından 1 ay sonra bacakta kızarıklık ve şişlik şikayetleri olmuş. Ardından bacak ve kollarda hareketlerde azalma ve deri sertliği şikayetleri eklenmiş. Özgeçmişinde; asitsalisilik 100 mg, karvedilol 25 mg, 2 yıldan beri alıyordu. Vital bulguları normaldi. Hastanın dermatolojik muayenesinde; her iki ön kol ve bacaklarda bileklere kadar uzanan bölgede deri ve derialtı dokularda sertleşme mevcuttu. Özellikle sol önkol fleksör yüzde 'Groove belirtisi' vardı (Resim 1). Raynaud fenomeni, telenjektazi, disfaji, kas güçsüzlüğü, fotosensitivite, mukozal ve digital ülser, artrit veya sklerodaktilisi yoktu. Tırnak kapilleroskopisi normal idi. Hemogramında eozinofili: 1670 mu/g [12.5 % (0.6-8)] ], hipergammaglobulinemi: 25.6% (10.6-19.2), and C-reaktif protein: 35 mg/L (0-5) idi. Protein elektroforezi, renal ve karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri ve hepatit serolojisi normal idi. Kollajen doku markerları negatif idi. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ekstremitelerde sinyal intensitesinde artış saptandı. Önkoldan fasya dahil tam kat deri biyopsisi alındı. Histopatolojik incelemede; özellikle perivasküler alanda, yüzeysel fasiadan retiküler dermise kadar uzanan eozinofillerin eşlik ettiği kronik hücre infiltrasyonu gözlemlendi (resim 2). Klinikopatolojik ve laboratuvar bulgularıyla tablo EF kabul edilerek oral metilprednizolon 1 mg / kg ve hidroksiklorokin sülfat 2x200 mg başlandı. Tedavinin 2. Haftasında hastanın derideki sertliği belirgin olarak gerilemişti.

**Tartışma:** EF nadir bir hastalık olmakla birlikte skleroderma ve benzeri hastalıkların ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır. Diğer taraftan pubmed tarandığında influenza aşısı sonrası muhtemelen gelişmiş olan ikinci EF vakası olmasının yanında aşılanma sonrasında EF gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Eozinofilik fasiit (EF), influenza aşısı, skleroderma benzeri hastalıklar



## P 09

# KRONİK PULMONER TROMBOEMBOLİ NEDENİ İLE İZLENEN OLGULARDA POST-OP SAPTANAN İZOLE PULMONER VASKÜLİT: VAKA SERİSİ

ÜMMÜGÜLSÜM GAZEL, DERYA KOCAKAYA, YASEMİN ŞAHİNKAYA, NEVSUN İNANÇ,  
BEDRETTİN YILDIZELİ, FATMA ALİBAZ-ÖNER, HANER DİRESKENELİ

**Giriş:** İzole pulmoner vaskülit (İPV) oldukça nadir görülen bir tek organ vaskülitidir. Özellikle büyük pulmoner damarların tutulmasıyla tanımlanan İPV ile ilgili literatürde son derece az sayıda vaka bildirimini mevcuttur. Bu çalışmada merkezimizde takipli 3 İPV vakası sunulmaktadır.

**Olgu 1:** 50 yaşında erkek, kronik pulmoner tromboemboli (KTEPH) nedeniyle 6 aydır dış merkez takipli iken pulmoner endarterektomi operasyonu yapılarak kliniğimize yönlendirilmişti. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri tablo 1’de özetlenmiştir. Fizik muayenesi, sorgulamasında ve tetkiklerinde sistemik vaskülit düşündürecek bulgu yoktu. Endarterektomi materyalinin histopatolojisi pulmoner vaskülit ile uyumlu olan hastaya İPV tanısıyla 1 mg/kg/gün prednol başlandı. Steroid azaltılırken azatiopürin tedavisi eklenen hasta 5 yıldır bu tedaviyle remisyonda izlenmektedir.

**Olgu 2:** 39 yaşında kadın, 1 yıldır dış merkezde KTEPH nedeniyle antikoagülan tedaviyle takipli olup merkezimize endarterektomi için yönlendirilmişti. Değerlendirme sonucunda sistemik vaskülit bulgusu saptanmadı. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri tablo 1’de özetlenmiştir. Ancak operasyon öncesinde başka nedenle açıklanamayan akut faz yüksekliği olan hastaya (Tablo 1) operasyon öncesi 32 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Endarterektomi materyalinin histopatolojisi vaskülit ile uyumlu olan hastanın (Tablo 1) tedavisine, postop steroid azaltılırken azatiopürin eklendi. Bir yıllık takip sonrasında relaps nedeniyle steroid tedavisi 1 mg/kg/gün yapıldı ve 3 kür 1000 mg siklofosfamid verildi. Sonrasında idame azatiopürinle 1 yıldır remisyonda olarak izlenmektedir.

**Olgu 3:** 49 yaşında kadın, KTEPH nedeniyle 1 yıldır dış merkezde antikoagülan tedavi ile takipliyken endarterektomi operasyonu sonrası kliniğimize yönlendirilmişti. Operasyon öncesi görüntüleme ve tetkikleri tablo 1’de özetlenmiştir. Değerlendirme sonucu sistemik vaskülit saptanmayan hastanın, postop histopatoloji sonucunun (Tablo 1) vaskülit ile uyumlu olması nedeniyle 0.5 mg/kg/gün metilprednizolon başlandı. Steroid azaltılırken tedaviye azatiopürin eklendi. 6 aydır remisyonda takip edilmektedir.

**Tartışma :** İPV vakalarında, ilk prezentasyonda pulmoner hipertansiyon sık bir bulgudur. Bu nedenle İPV hastaları sıklıkla KTEPH olarak izlenebilmekte ve tanı gecikebilmektedir. Şüphelendiğinde, anjiyografi veya PET görüntülemesi ile, izole büyük damar pulmoner vaskülitli olan bu hastalarda, damar duvar kalınlaşması, daralması veya stenozu gösterebilir. Ayrıca 2. olguda olduğu gibi KTEPH olarak izlenen hastada akut faz yüksekliği vaskülit açısından uyarıcı olabilir.

### Görüntüleme ve Tetkik Sonuçları

	<b>Olgu 1</b>	<b>Olgu 2</b>	<b>Olgu 3</b>
Pulmoner arter basıncı (Ekokardiyografi ile)	105 mm/Hg	36 mm/Hg	72 mm/Hg
Bilgisayarlı Toraks Anjiyografi	Pulmoner arter çapı 31mm, her iki ana pulmoner arter boyunca diffüz duvar kalınlaşması lümende daralma	Pulmoner arter çapı 21mm, solda segmenter ve subsegmenter, sağda interlober arterden itibaren dolmuş defekti	Pulmoner arter çapı 27mm, bilateral ana pulmoner arter düzeyinden itibaren 3mm intimal kalınlaşma, total dolmuş defekti
Patoloji	Adventisyadan intimaya uzanan nötrofiller, eozinofiller, lenfositler, plazmositler, histiositler ve kümelenmiş mononükleer dev hücrelerden oluşan iltihabi hücre infiltrasyonu	Histiositik ve lenfoid hücrelerden oluşan kronik inflamasyon, bulgular lenfositik vaskülitte uyumlu	Orta şiddette lenfosit zengin kronik inflamasyon, bir odakta dev hücreleri içeren histiosit kümelenmesi.
ESH		66 mm/saat	33 mm/saat
CRP		18 mg/L	4.1 mg/L

## P 10

# KLİNİK PRATİKTE RİTUKSİMAB KULLANAN HASTALARDA HIPOGAMAGLOBULİNEMİ SIKLIĞI

**SEMA KAYMAZ TAHRİ, FATMA ALİBAZ ÖNER, YASEMİN YALÇINKAYA,  
NEVSUN İNANÇ, PAMİR ATAGÜNDÜZ, HANER DİRESKENELİ**

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Temel etki mekanizması B hücre depleasyonu olan rituksimab, romatoid artrit (RA) ve zamanla artan oranda vaskülitler ve bağ doku hastalıklarında kullanılan etkili bir tedavi seçeneğidir. Rituksimab sonrası hipogammaglobulinemi ve ilişkili olarak enfeksiyon sıklığında artış bildirilmektedir. Bu çalışmada rituksimab tedavisi almakta olan hastalarda hipogammaglobulinemi ve ciddi enfeksiyon insidansının araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** Marmara Üniversitesi Romatoloji kliniğinde rituksimab tedavisi alan toplam 65 hasta kesitsel olarak değerlendirildi. Hastaların tanıları, demografik verileri, infüzyon öncesi IgG, IgM, IgA düzeyleri, total rituksimab dozu, öyküde ciddi enfeksiyon varlığı ve kullanılan diğer immunsupresifler kaydedildi. Ciddi enfeksiyon hastane yatışı ve/veya parenteral antibiyotik kullanımı gerektiren enfeksiyon olarak tanımlandı. Ciddi enfeksiyon varlığı hastadan alınan anamnez ve sistem verileri değerlendirilerek belirlendi.

**Sonuçlar:** Hastaların 43'ü (%66) RA, 12'si (%18,5) ANCA-ilişkili vaskülit(AAV), 5'i (%7,7) Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), 3'ü (%4,6) Sjögren Sendromu, 1'i (%1,5) PAN ve 1'i Sistemik Skleroz (SSc) tanısıyla izlenmekteydi. Toplam 15(%23) hastada hipogammaglobulinemi saptandı. Beş hastada (%7,6) IgG <6,5 g/L, 11 hastada (%16,9) IgM <0,5 g/L ve 4 hastada (%6,2) IgA <0,4 g/L tespit edildi. 1 hastada IgG düzeyi <3 g/L idi.

Toplam 11 hastada (%16,9) rituksimab tedavisi altında ciddi enfeksiyon öyküsü saptandı. Bu hastaların 6'sında odak pnömoni, 1 hastada kolesistit, 1 hastada akciğer tüberkülozu, 1 hastada akciğer aspergillozu, 1 hastada diz protez enfeksiyonu, 1 hastada diş absesi idi. IgM düşüklüğü olan ve ciddi enfeksiyonun eşlik ettiği 1 hastada tedavi kesilirken, IgG düşüklüğü ve IgM düşüklüğünün birlikte olduğu ciddi akciğer enfeksiyonu olan 1 hastada tedaviye IV-Ig eklenmesi gerekti. IgM düşüklüğü ve ciddi enfeksiyon olan 1 hastada ise doz %50 azaltıldı. RA tanılı hastalarda diğer tanılara göre hipogammaglobulinemi ve IgG düzeyi düşüklüğü anlamlı olarak daha az saptandı(sırasıyla p=0,05 ve p<0,01). ANCA ilişkili vaskülit grubuyla ise diğer tanılar arasında hipogammaglobulinemi ve IgG düşüklüğü açısından fark saptanmadı(p=0,25 ve p=0,10). Hipogammaglobulinemi olan ve olmayan hasta gruplarında rituksimab infüzyon sayıları benzerdi. Ig düzeyleriyle rituksimab infüzyon sayısı arasında korelasyon saptanmadı.

**Tartışma:** Rituksimab romatolojik hastalıkların tedavisinde etkili ve nispeten güvenli bir seçenek olsa da hipogammaglobulinemi riski yakın izlenmeli ve özellikle eşlik eden immunsupresif kullanımında göz önünde bulundurulmalıdır.

## P 11

# NADİR BİR LENFADENİT NEDENİ: DERMATOPATİK LENFADENİT

**EMİNE GÖZDE AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, AYŞE BAHAR KELEŞOĞLU DİNÇER,  
SERDAR SEZER, İLYAS ERCAN OKATAN, EMİNE USLU YURTERİ,  
MÜÇTEBA ENES YAYLA, MURAT TORGUTALP**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Dermatopatik lenfadenit (DL), genellikle inflamatuvar cilt lezyonlarından sonra ortaya çıkan ve oldukça nadir görülen benign lenfatik hiperplazidir. Sıklıkla inguinal ve aksiller bölgelerde görülür. DL, Epstein-Barr Virüs (EBV), Human Papilloma Virüs (HPV), Human Herpes Virüs-6 ve 7 (HHV-6, HHV-7) enfeksiyonları ile ilişkili olabileceği gibi; cildin herhangi bir nedenle inflamasyonunda da ortaya çıkabilmektedir. Nadiren cilt bulgusu olmadan da gözlenebilmektedir. DL, histopatolojik bir tanıdır ve spesifik bir tedavisi yoktur. Bu çalışmada, Behçet Hastalığı (BH) ile takipli hastada gelişen DL olgusu prezente edilmektedir.

**Vaka Özeti:** 55 yaşında kadın hasta; 22 yıldır BH tanısı ile takipli. Mukokutanöz tutulumlu BH nedeni ile uzun süre kolşisin kullanımı olan hastanın takiplerinde karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik olması nedeni ile kolşisin kesilerek takibe devam edilmiş. Rutin poliklinik kontrolü sırasında mukokutanöz açıdan stabil olan ve sistemik hastalık bulgusuna rastlanmayan hastanın muayenesinde sol aksillada ele gelen hafif şişlik saptandı. Bilateral aksiller alanda, ciltte post inflamatuvar değişiklikler olan hastanın öyküsünde hafif ağrılı eritem tariflemesi üzerine hidraadenitis öntanısı ile dermatolojik değerlendirme önerildi. Muayenesinde ayrıca bilateral aksiller lenfadenopati (LAP) saptanan hastaya yapılan ultrasonografik görüntüleme (USG), en büyükleri sol aksillada 18x9 mm, sağ aksillada 11x6 mm çaplı multiple LAP saptandı. Ek olarak bilateral üst servikal juguler zincir ve submandibular bölgede en büyükleri sağda 13x7 mm, solda büyüğü 11x7 mm çaplı reaktif karakterde LAP görüldü. Tüberküloz (TBC) maruziyeti olan ve takipte akciğer nodülü bulunan hastaya; TBC lenfadenit ve başta lenfoma olmak üzere malign süreçlerin ayrımı için lenf nodu (LN) eksizyonel biyopsisi yapılması planlandı. Biyopsi sonucu, Dermatopatik Lenfadenit ile uyumlu LN olarak raporlandı.

**Tartışma:** DP, "Pautrier-Woringer" ya da "lipomelanotik retiküloz" olarak da bilinen, oldukça nadir görülen benign bir lenfatik dishiperplazidir. Hastalık sıklıkla iyi gidişli olup genellikle herhangi bir tedavi gerektirmeden kendini sınırlamaktadır. DP, sıklıkla kronik dermatozlarda; ekzematoid ya da eritrodermik cilt lezyonlarından sonra görülmekle birlikte; lenfoma, Mikozis Fungoides, Still Hastalığı, EBV, HPV, HHV6 ve HHV7 ilişkili vakalar da bildirilmiştir.

Nadir görülmekle birlikte DL, LAP saptanan hastaların ayırıcı tanısında yer almalıdır. Özellikle kronik cilt lezyonları olan hastalarda saptanan aksiller ve inguinal LAP'larda biyopsi materyalinin incelenmesinde, histopatoloğun, hastanın cilt lezyonları ve mevcut hastalıkları açısından bilgilendirilmesi tanıya katkı sağlayabilir.

## P 12

# ANKİLOZAN SPONDİLİT VE WILSON HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ

GÖKHAN KABADAYI

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI,  
ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Ankilozan Spondilit Crohn, Behçet, Psoriasis gibi birçok hastalık ile birlikte görülebilir. Wilson Hastalığı'nın, Ankilozan Spondilit ile birlikteliği sık olmamakla beraber koinsidental olarak sayılı vaka bildirimini yapmıştır(1)

**Vaka Özeti:** 41 yaşında erkek, halsizlik ve karaciğer enzim yüksekliği nedeni ile karaciğer biyopsisi yapılmış. Wilson Hastalığı tanısı konmuş ve bakır şelasyon tedavisi başlanmış. Yaklaşık 3 aydır mevcut olan bel ağrısı ve 1 saat kadar süren sabah katılığı yakınmaları ile değerlendirildi. Çekilen sakroiliak grafi grade 3-1 olarak skorlandı. Hastaya Ankilozan Spondilit tanısı kondu. İndometazin 150 mg/gün başlandı. Tedavi altında yakınmlar geriledi. Karaciğer enzim yüksekliği ile tedavisi indometazin 75 mg/gün ile devam edildi.

**Tartışma:** Wilson Hastalığı nadir görülen bir otozomal resesif hastalıktır. Wilson Hastalığı'nda serum bakır ve seruloplazmin seviyeleri düşük, idrar bakır ekskresyonu ise artmış olarak bulunur. Daha çok osteoartrit şeklinde osteoartriküler tutulum rapor edilmiştir(2). Ankilozan Spondilit'te serum bakır ve seruloplazmin seviyeleri Wilson Hastalığı'nın tam tersi şeklindedir(3). Bu iki hastalık nadir vakada koinsidental olarak bulunabilmektedir. Patofizyolojik bir mekanizmanın varlığı henüz tanımlanmamış olup yeni bildirimler ve araştırmalar gerekmektedir.

### Kaynaklar

1. Wendling, D., Vanlemmens, C., Prati, C., Godfrin-Valnet, M., Verhoeven, F., Guillot, X., & Di Martino, V. (2012). Two cases of ankylosing spondylitis and Wilson's disease in the same patient. Only a fortuitous association? Joint Bone Spine, 79(4), 418-419.
2. Kaklamanis P, Spengos M. Osteoarticular changes and synovial biopsy findings in Wilson's disease. Ann Rheum Dis 1973;32:422-7.
3. Jayson MI, Davis P, Whicher JT, et al. Serum copper and caeruloplasmin in ankylosing spondylitis, systemic sclerosis and morphea. Ann Rheum Dis 1975;35:443-5.

## P 13

# SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS'LU HASTALARDA AVASKÜLER NEKROZ: PREVALANSI, İLİŞKİLERİ, RİSK FAKTÖRLERİ VE SEYRİ

ÇİĞDEM ÇETİN<sup>1</sup>, SABİN GÖKTAŞ AYDIN<sup>2</sup>, ERHAN ÇENE<sup>3</sup>, AYŞENUR ERSOY<sup>2</sup>,  
CANER KAPAR<sup>2</sup>, MURAT BEKTAŞ<sup>1</sup>, SARVAN AGHAMURADOV<sup>1</sup>,  
LALE ÖCAL<sup>1</sup>, AHMET GÜL<sup>1</sup>, MURAT İNANÇ<sup>1</sup>, BAHAR ARTIM ESEN<sup>1</sup>

1 ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE

2 İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE 3YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ İSTATİSTİK BÖLÜMÜ, TÜRKİYE

**Giriş:** Avasküler nekroz (AVN) sistemik lupus eritematozusda (SLE) morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. Etiyolojide hastalığın kendisi ve kortikosteroid kullanımı sorumlu tutulmaktadır. Çalışmalarda bildirilen prevalanslar % 4 ile % 40 arasında değişkenlik göstermektedir. Kalçalar ve dizler sıklıkla etkilenirken, multifokal hastalık da söz konusu olabilir.

Bu çalışmada büyük tek merkez SLE kohortunda avasküler nekrozun prevalansını, ilişkili olduğu durumları, prediktif faktörlerini, eklem tutulum paternini ve sonucunu tanımlamayı amaçladık.

**Metod:** Standart bir protokol ile lupus kliniğinden takip edilen takip edilen SLE'li (ACR / SLICC kriterleri) 912 hastadan oluşan kohortta AVN geliştiren hastalar tanımlandı. AVN geliştiren tüm hastalarda radyografik kanıt bulunmaktaydı. Veri tabanı, AVN bölgeleri ve ameliyat yapıp yapılmadığı hakkında bilgi içermekteydi. Cerrahi replasmanı olan ve olmayan hastalar, SLE tanısının ilk yılında ve sonrasında AVN geliştiren hastalar ve AVN'li tüm hastalar ile hastalık süreleri eşleşen AVN'si olmayan 197 hasta grubu arasında karşılaştırmalar yapıldı. Hastalık aktivitesinin saptanmasında SLE hastalığı aktivitesi indeksi (SLEDAI) kullanıldı. Tek değişkenli ve çok değişkenli analiz uygulandı.

**Bulgular:** AVN'li 96 hastada toplam 119 eklem etkilendiği belirlendi. Birinci sıklıkta kalça, ikinci sıklıkta diz eklemleri etkilendi. 21 hastada birden fazla bölge etkilendi. 39 hastada 45 eklem (tamamı kalça eklemi) cerrahi replasman yapılmıştı. AVN saptanması sırasındaki ortalama yaş ve ortalama hastalık süresi sırasıyla  $35 \pm 12$  ve  $6,7 \pm 6,07$  yıl idi. AVN ortaya çıkana kadar geçen süreçte ortalama günlük prednizon miktarı ve ortalama SLEDAI skoru sırasıyla  $7,8 \pm 7,2$  mg ve  $3 \pm 3,4$  idi. Cerrahi replasmanı olan hastaların olmayanlarla karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. 20 hastada SLE tanısının ilk yılında AVN gelişmişti. Bu hastaların sonraki süreçlerde AVN geliştiren hastalarla karşılaştırılması ilk gruptaki günlük ortalama prednizon dozunun anlamlı derecede yüksek olduğunu gösterdi ( $12,6 \pm 13,5$  vs  $5,9 \pm 3,3$ ,  $p < 0,05$ ). Avasküler nekrozu bulunmayan hastalarla yapılan karşılaştırmada AVN gelişen hastalarda belirgin olarak daha yüksek oranda serozit, artrit, fotosensitivite, oral ülser, nefrit, nöropsikiyatrik (NP) tutulum, vasküler trombozlu antifosfolipid sendromu, anti kardiyolipin IgG ve Lupus antikoagülanı pozitifliği saptandı. AVN olan grupta günlük ortalama prednizon dozunun AVN olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterildi. Çok değişkenli analiz, lupus nefritinin (Exp (beta) = 23,1), nöropsikiyatrik tutulumun (Exp (beta) = 20), artrit (Exp (beta) = 16), anti kardiyolipin IgG pozitifliğinin ((Exp (beta) = 7,4) ve APS'nin (Exp (beta) = 5), AVN ile en güçlü ilişkiyi sergileyen risk faktörleri olduğunu gösterdi.

**Sonuç:** Steroidler, antifosfolipid sendromu ve antifosfolipid antikorları AVN gelişimi için risk faktörleridir. Bu nedenle, steroid dozunu en kısa sürede azaltmayı hedeflemek ve APS varlığında etkili antikoagülasyon tedavisinin uygulanması oldukça önemlidir. Sendrom olmadan antifosfolipid antikor pozitifliğinin AVN için predispozan olup olmadığını ve bu hastaların anti-koagülasyondan faydalanıp faydalanmayacağını göstermek için yeni çalışmaların yapılması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** sistemik lupus eritematozus, avasküler nekroz.

## P 14

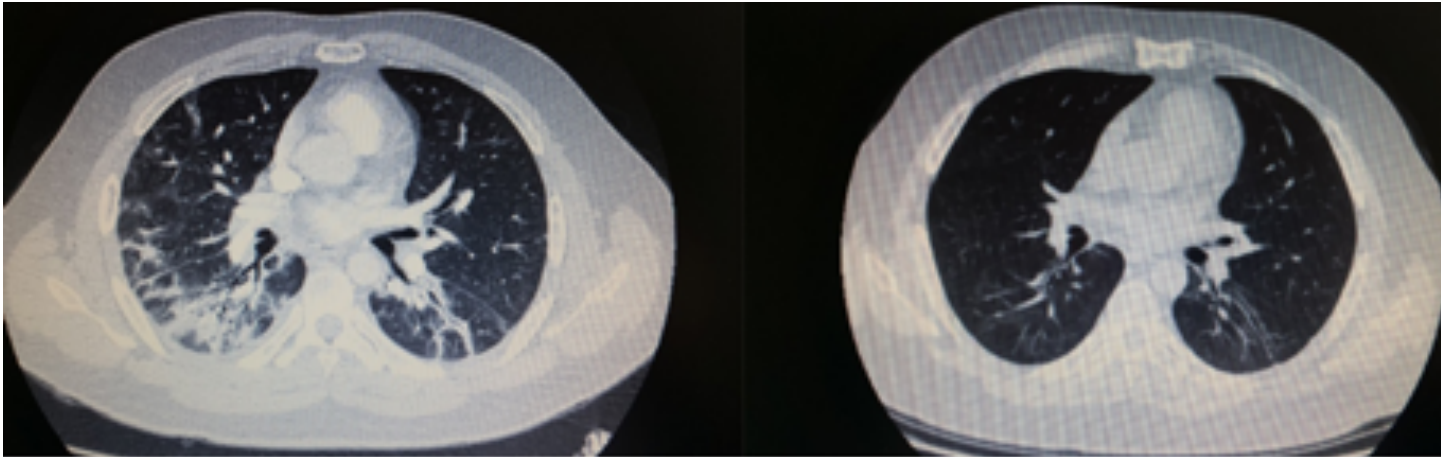
# ANTİSENTETAZ SENDROMU TEDAVİSİNDE TAKROLİMUS SONRASI 6. AY SONUÇLARI

**E. G. AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, S. SEZER, A. B. KELEŞOĞLU DİNÇER, E. USLU YURTERİ,  
M. E. YAYLA, M. TORGUTALP, İ. E. OKATAN, G. KINIKLI**

AÜTF İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

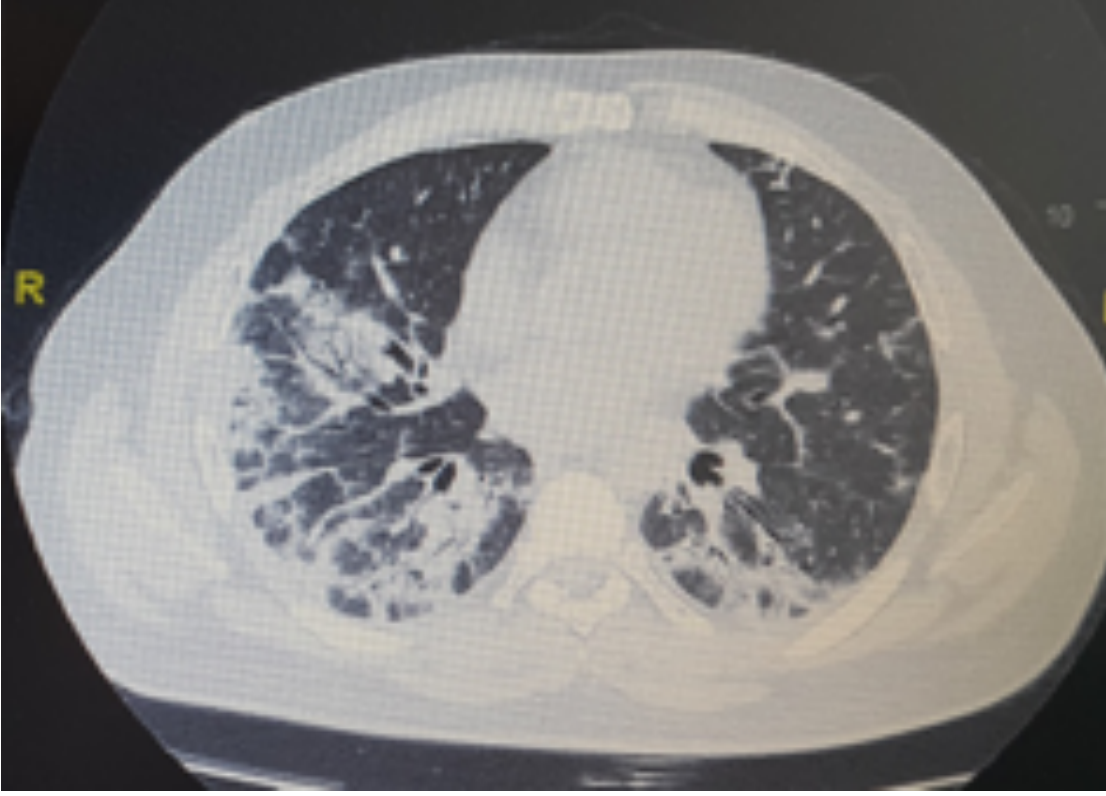
**Giriş:** Antisentetaz sendromu (ASS); ateş, artrit, raynaud fenomeni (RF), mekanik el, interstisyel akciğer hastalığı (İAH), inflamatuvar miyozit ve anti-RNA sentetaz antikorlarının varlığı ile karakterize heterojen bir bağ doku hastalığıdır. ASS' da İAH, diğer idiyopatik inflamatuvar miyopatilerden (İİM) daha sık ve daha şiddetli olarak karşımıza çıkar. Tedavisinde, kanıtlanmış ajanlar bulunmamakla birlikte steroid birinci basamak tedavi seçeneğidir. Azatioprin, mikofenolat mofetil, siklofosamid, rituksimab, siklosporin ve takrolimus da kullanılan diğer ajanlardır.

**Vaka Özeti:** 41 yaşında erkek hasta, kliniğimize başvurusundan 3 ay önce başlayan efor dispnesi ve öksürük şikayetine son 1 ay içerisinde proksimal kas güçsüzlüğü eklenmiş. Pnömoni öntanısı ile verilen antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastanın çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) organize pnömoni olarak yorumlanmış. Kliniğimize başvurusunda yapılan sistem sorgulamasında mevcut şikayetlerine ilave olarak artralji, RF, halsizlik ve gece terlemesi tarif etmekteydi. Solunum sistemi muayenesinde bilateral akciğer bazal ve orta zonda ralleri mevcut idi. Alt ekstremitte proksimal kas gücü 3/5, üst ekstremitte proksimal kas gücü 4/5 olarak değerlendirildi. Tetkiklerinde ALT 310, AST 468, LDH 1044, CK 13597, ESR 16, CRP 17, ANA+, ANCA-, Anti Jo-1+++ Anti Ro-52+++ idi. Arteriyel kan gazında pO<sub>2</sub>:53 pCO<sub>2</sub>:32 pH:7.45 cHCO<sub>3</sub>:24 olarak saptandı. DLCO %8, FEV<sub>1</sub> %35, FVC %31, FEV<sub>1</sub>/FVC %92 idi. EMG'de sağda biceps braki kasında görülen seyrek spontan potansiyeller ve dağınık miyopatik müp'ler miyopati ile uyumlu olup, kas biyopsisi inflamatuvar myopati şeklinde raporlandı. Hastada mevcut semptom ve bulguları ile ASS düşünülerek pulse steroid ve IV siklofosamid tedavisi başlandı. Ciddi akciğer tutulumu ve Anti Ro-52 pozitifliği olan hastanın tedavisine hızlı cevap elde etmek amacıyla takrolimus eklendi, serum düzeyi 5-8 ng/ml olacak şekilde doz titre edildi. 6 aylık indüksiyon rejimi sonrası steroid ve azatioprin ile idame planlandı. Takrolimus tedavinin 3. ayında gingival hiperplazi sebebiyle kesildi. Tedavinin 1. ayında proksimal kas gücü ve CK'nın normale döndüğü, O<sub>2</sub> ihtiyacının ortadan kalktığı gözlemlendi. Tedavinin 3. ayında DLCO %37'ye yükselirken, 6. ayda DLCO %48, FEV<sub>1</sub> %78, FVC %75, FEV<sub>1</sub>/FVC %107 bulundu. BT bulgularında 3. ve 6. ayda belirgin düzelme izlendi (Resim 1-2).



**Resim 1.** Tedavi öncesi (sol) ve tedavinin 3. ayı (sağ) Toraks BT





**Resim 2.** Tedavi öncesi (sol) ve tedavinin 6. ayı (sağ) Toraks BT

**Tartışma:** 2010 yılında ilk kez Connor ve arkadaşları tarafından ASS tanı kriterleri; tRNA sentetaz antikorlu taşıyan bireylerde mekanik el, RF, miyozit, İAH, artrit ve açıklanamayan ateş gibi klinik tablolardan bir veya daha fazlasının varlığı olarak tanımlanmıştır. İAH, ASS'de mortalitenin en önemli nedeni olup; Anti-Ro pozitifliği ciddi akciğer tutulumu ve fibrozis ile ilişkili antikor olarak gösterilmiştir. İAH varlığında en kısa sürede uygun tedavi rejimi başlanmalı, yeterli yanıt alınmadığında ise hasta vakit kaybetmeden transplant merkezlerine yönlendirilmelidir. Hızlı ve etkin tedavinin uygulanabilmesi için idiopatik İAH olan bireylerde, ASS açısından titizlikle araştırma yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Antisentetaz Sendromu, İnflamatuvar Miyopati, İnterstisyel Akciğer Hastalığı, Takrolimus

## P 15

# KRONİK İNFLAMATUAR DEMYELİNİZAN POLİNÖROPATİ İLE PREZENTE OLAN SİSTEMİK SKLEROZ; OLGU SUNUMU

**OZAN CEMAL İÇAÇAN, CEMAL BES, NİLÜFER ALPAY KANİTEZ, SELDA ÇELİK**

BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

**Giriş;** Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati (KİDP), sinsi başlangıçlı, kronik progresif veya ataklar/iyileşmeler halinde seyreden, simetrik, proksimal ve distalkuvvetsizliğin birlikte görüldüğü, otoimmün demiyelinizan bir polinöropatidir. Sistemik skleroz seyrinde periferik sinir tutulumu nadir görülür. Biz burada, KİDP tablosu ile prezenteolan ve rituximab tedavisi ile düzelme izlenen bir sistemik skleroz olgusu sunuyoruz.

**Olgu:** 50 yaşında, erkek hasta; eklem ağrısı, kas güçsüzlüğü ve kısa bir süre içinde de desteksiz yürüyememe şikayetleri başvurdu. 2.5 yıl önce bu şikayetleri başlamış ve son birkaç aydır desteksiz yürüyemez hale gelmiş. Son birkaç aydır da nefes darlığı, çarpıntı şikayetleri eklenmişti. Fizik muayenede yüzünde telenjektazi, ağız kenarında ragat artışı, deri sert-hiperpigmente, dirseklerde ekstansiyon kısıtlılığı, el-ayak parmaklarında sklerodaktili, bilateral metakarpofalangeal-proksimal interfalangeal eklemler ve el bileklerinde şişlik ve hassasiyet vardı. Üst-alt ekstremitte proksimal ve distal kaslarda atrofi, kas gücü üst ekstremitelerde 4/5, alt ekstremitelerde 3/5'ti. EMG'de bilatrela mikst tip sensorimotorpolinöropati tespit edildi. Lomber ponksiyonda protein artışı (+), hücre (-) idi. Klinik ve EMG bulguları ile hastaya KİDP tanısı konuldu. Sistemik skleroz deri bulguları bulunan hastanın serolojik testlerinde antinükleer antikor ve anti-scl70 pozitif bulundu. Akciğeroskültasyonunda bilateral bazallerde ve orta zonlarda ince raller duyuldu. EKG'de atrialflutter, Ekokardiyografisinde +2 Triküspit Yetersizliği, Pulmoner Arter Basıncı 28 mmHg, septum ileri düzeyde hipokinetik, EF %35 saptandı. Hasta KİDP ile prezente olan, kalp ve akciğer tutulumu olan sistemik skleroz olarak değerlendirildi. Rituximab + 10mg/gün prednisolon tedavisi verildi. Bu tedaviden üç ay sonraki değerlendirmede hastanın desteksiz 20 metre kadar yürüyebildiği ve kas muayenesinde üst ekstremitelerde kas gücü 5/5, alt ekstremitelerde kas gücü 4/5 şeklinde iyileşme gözlemlendi.

**Tartışma:** Sistemik skleroza bağlı periferik sinir sistemi tutulumu nadir görülür. Periferik sinir tutulumu olduğunda da sıklıkla tuzak nöropatisi veya simetrik duyuşal polinöropati şeklinde ortaya çıkar. Sistemik skleroz ilişkili KİDP ise günümüze kadar sadece birkaç vaka şeklinde bildirilmiştir. Tanı birçok vakada klinik ve EMG bulguları ile konmaktadır. İmmünmodulator tedaviye cevap vermesi de tanı için kolaylaştırıcı bir durumdur. Kortikosteroid, plazma değişimi ve intravenöz immünglobulin gibi immünmodulator tedavilere yanıtın iyi olduğu bildirilmiştir. Olgumuzda ise Rituksimabtedavisine iyi yanıt alınmıştır.

**A**

AGHAMURADOV, SARVAN	35
AKAR, SERVET	24
AKPINAR, PINAR	15
AKTAŞ, İLKNUR	15
ALİBAZ ÖNER, FATMA	30, 32
ALPAY KANİTEZ, NİLÜFER	25, 38
ALTINÖZ, CANSU	29
ARTIM ESEN, BAHAR	35
ATAGÜNDÜZ, PAMİR	32
AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, EMİNE GÖZDE	18, 33, 36

**B**

BAKIRCI, SİBEL	8, 13
BAŞARICI, İBRAHİM	13
BATMAZ, İBRAHİM	22
BEKTAŞ, MURAT	35
BES, CEMAL	25, 38
BİRLİK, MERİH	27
BOZAN, TURGUT	22

**C**

CAN, GERÇEK	27
-------------	----

**Ç**

ÇELİK, SELDA	25, 38
ÇENE, ERHAN	35
ÇETİN, ÇİĞDEM	35
ÇEVİK, REMZİ	22

**D**

DEMİR, ALİ NAIL	21, 23
DİNÇSES, ELİF	6
DİRESKENELİ, HANER	30, 32

**E**

EKİNCİ, AYSUN	22
ERDEN, ABDULSAMET	29
ERDEN, FATMA	29
ERSOY, AYŞENUR	35

**F**

FRESKO, İZZET	6
---------------	---

**G**

GAYRET, İREM	13
GAZEL, ÜMMÜGÜLSÜM	30
GERÇİK, ÖNAY	24
GÖKŞENOĞLU, GÖKŞEN	28
GÖKTAŞ AYDIN, SABİN	35
GÜCENMEZ, SERCAN	24
GÜL, AHMET	35
GÜNDÜZ, İBRAHİM	22
GÜRER, GÜLCAN	17

**İ**

İÇAÇAN, OZAN CEMAL	25, 38
İNANÇ, MURAT	35
İNANÇ, NEVSUN	30, 32

**K**

KABADAYI, GÖKHAN	24, 34
KAÇAR, CAHİT	21
KAHRAMAN, MÜNEVVER	13
KAPAR, CANER	35
KARAKAŞ, ALİ	27
KAYMAZ TAHRA, SEMA	32
KELEŞOĞLU DİNÇER, AYŞE BAHAR	18, 33, 36
KILIÇARSLAN, AYDAN	29
KINIKLI, GÜLAY	18, 36
KOCAER, SİNEM BURCU	27
KOCAKAYA, DERYA	30
KÖSE, REYHAN	10
KURUCU, İREM BUSE	15
KURUT AYSİN, İDİL	24
KUTLUK, ÖZNUR	21
KÜÇÜK, MURATHAN	13

**M**

MELİKOĞLU, MELİKE	6
METİN, AHMET	29

**O**

OKATAN, İLYAS ERCAN	33, 36
---------------------	--------

**Ö**

ÖCAL, LALE	35
ÖNEN, FATOŞ	27
ÖNEŞ, KADRİYE	28
ÖZTÜRK, HAKAN	17

**S**

SARGIN, BETÜL	17
SARGIN, GÖKHAN	11
SEZER, SERDAR	18, 33, 36

**Ş**

ŞAHİNKAYA, YASEMİN	30
ŞENCAN, CANBERK	27
ŞENTÜRK, TAŞKIN	10, 11

**T**

TAŞCI BOZBAŞ, GÜLNUR	17
TERZİOĞLU, MUSTAFA ENDER	13
TORGUTALP, MURAT	33, 36

**U**

USLU, SADETTİN	27
USLU YURTERİ, EMİNE	33, 36

**Ü**

ÜNLÜ ÖZKAN, FEYZA	15
-------------------	----

**Y**

YALÇINKAYA, YASEMİN	32
YAYLA, MÜÇTEBA ENES	18, 33, 36
YILDIRIM, MUSTAFA AZİZ	28
YILDIZELİ, BEDRETTİN	30
YILMAZ KAYSIN, MERYEM	15