

AKDENİZ ROMATOLOJİ



SEMPOZYUMU

16

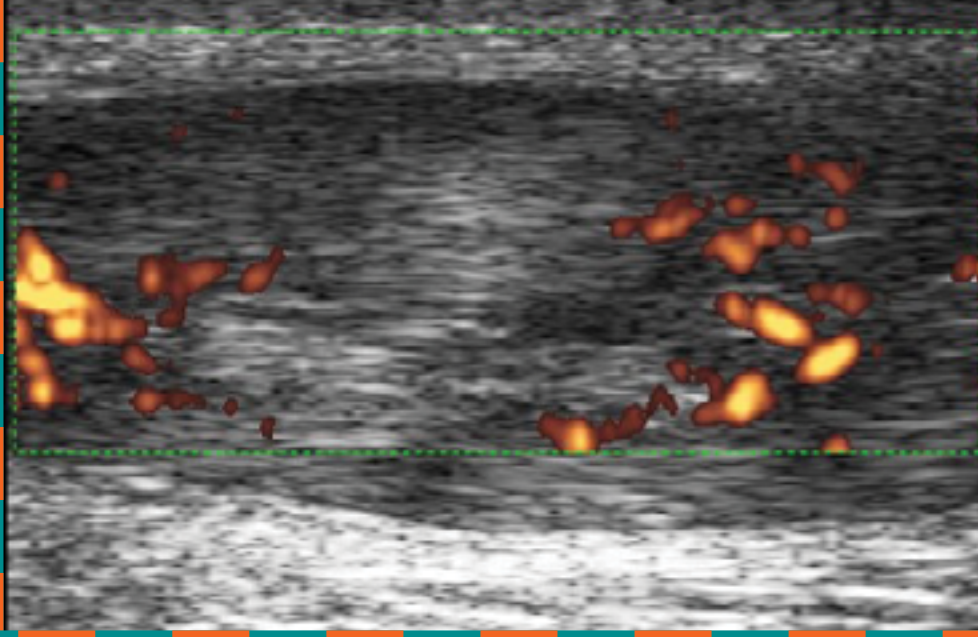
AKDENİZ
ROMATOLOJİ
SEMPOZYUMU

EULAR
(AVRUPA ROMATOLOJİ DERNEĞİ)
ONAYLI VE SERTİFİKALI
TEMEL ULTRASONOGRAFİ KURSU

TÜRKİYE
ROMATOLOJİ
DERNEĞİ



23-27 Ekim, 2021 • Calista Kongre Merkezi • ANTALYA



ELEKTRONİK KİTAP

eular | EUROPEAN ALLIANCE
OF ASSOCIATIONS
FOR RHEUMATOLOGY

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

Basic Ultrasound Course

24th October

08.00	Registration
09.00	Opening Ender Terzioglu
09.15	Principles of ultrasound Wolfgang Schmidt
09.45	Physics of ultrasound George Bruyn
10.00	What is what on an ultrasound machine? Salih Pay
10.15	How to sit and hold the probe Muhammet Cinar
10.30	Coffee break
11.00	How to sit and set the ultrasound machine Hands-on scanning
12.00	Sonographic pattern of musculoskeletal tissues Ender Terzioglu
12.30	Artefacts and pitfalls George Bruyn
13.00	Lunch break
15.00	Identify musculoskeletal tissues Hands-on scanning
16.00	Standard scans and anatomy of the wrist Nevsun Inanc
16.20	Life demonstration wrist Nevsun Inanc
16.30	Standard scans and anatomy of the fingers Peter Mandl
16.50	Life demonstration fingers Peter Mandl
17.00	Coffee break
17.15	Normal hands and fingers Hands-on scanning

Basic Ultrasound Course

25th October

09.00	Anatomy and standard scans of the elbow Christina Duftner
09.20	Life demonstration elbow Christina Duftner
09.30	Normal elbow Hands-on scanning
10.30	Coffee break
10.45	Anatomy and standard scans of the shoulder Wolfgang Schmidt
11.15	Life demonstration shoulder Wolfgang Schmidt
11.30	Normal shoulder Hands-on scanning
13.00	Lunch break
15.00	Anatomy and standard scans of the hip Ender Terzioglu
15.20	Life demonstration hip Ender Terzioglu
15.30	Normal hip Hands-on scanning
16.30	Coffee break
16.45	Anatomy and standard scans of the knee Christina Duftner
17.15	Life demonstration knee Christina Duftner
17.30	Hands-on scanning

Basic Ultrasound Course

26th of October

09.00	Anatomy and standard scans of the feet and toes Nevsun Inanc
09.30	Life demonstration feet and toes Nevsun Inanc
09.45	Normal feet Hands-on scanning
11.15	Coffee break
11.30	Basic pathology in rheumatology Peter Mandl
12.00	Basic pathology in rheumatology Hands-on scanning
13.30	Evaluation / Sono-quiz Salih Pay
14.00	End of the course

Akdeniz Romatoloji Sempozyumu

26 Ekim 2021

14:30 - 16:25	Romatoid Artrit Oturumu Oturum Başkanları: Fahrettin Okse, Mehmet Şahin
14:30 - 14:50	Biyolojik Tedavi Ne Zaman Başlamalıdır? İlk Tercih Ne Olmalıdır? - Veli Yazısız
14:50 - 15:10	Biyolojik Tedaviler Arasında Mezoterapi Kullanımında Fark Var mı? Tek Başına Monoterapi Uygun mu? - Melike Ersoy
15:10 - 15:30	İlk Biyolojik Yanıtsız Hastada ikinci Tercih Ne Olmalıdır? - Funda Erbasan
15:30 - 15:45	Kahve Molası
15:45 - 16:05	COVID Pandemisinde RA Tedavisi Nasıl Olmalıdır? - Figen Tarhan
16:05 - 16:25	RA Tedavisinde Konvansiyonel Tedavi Ne Kadar Süre Devam Etmelidir? Leflunovid ve MMF Kullanımı - Figen Yargucu
16:25 - 18:00	SpA Oturumu Oturum Başkanı: Yasemin Kabasakal
16:25 - 16:45	AS ve NonRadyolojik AxSpA Farkları Nelerdir? Ayrı Hastalık mı? Tedavisi Nasıl Olmalıdır? Eftal Yücel
16:45 - 17:05	PSA Tedavisinde Ne Kadar Erken Başlanmalıdır? Biyolojikler Arasında Fark Var mıdır? Atalay Doğru
17:05 - 17:25	SpA'de Anti-TNF Dışı Biyolojikler Özellikleri, First Line Verilebilirler mi? - Uğur Karasu
17:25 - 17:45	SpA' ve Fiziksel Tedavi Yaklaşımları - Özlem Karataş
17:45 - 18:00	Akılcı İlaç Kullanımı - Veli Yazısız
18:00 - 18:30	Konferans :Romatoloji'de Plastik Cerrahi Uygulamaları - Eser Yüksel
18:30 - 19:30	Sözel Bildiri Oturumu Oturum Başkanları: Atalay Doğru, Funda Erbasan
18:30 - 18:37	Gebelikte Tanı Almış Ankilozan Spondilit ile Takayasu Arteriti Birlikteliği; Hastalık Yönetimi Nasıl Olmalıdır? - Güllü Sandal Uzun
18:37 - 18:44	Hipokomplementemik Ürtikeryal Vaskülitik Sendrom Hastasında Siklosporin Deneyimi Melek Yalçın Mutlu
18:44 - 18:51	Başvurusunda 'Sistemik Lupus Eritematozus' (SLE) Tanısı Koyduğumuz ve Takiplerinde 'Yetişkinlerde Multisistem İnflamatuvar Sendrom' (MIS-A) Düşündüğümüz Bir Olgu - Nihal Lermi
18:51 - 18:58	Santral Sinir Sistemi Tutulumu ve Lökositoklastik Vaskülit Olan Sjögren Sendromlu Hastanın Ritüksimab Tedavisine Dramatik Yanıtı - Nuran Öz
18:58 - 19:05	"Bel Ağrısıyla Başvuran Hastada Romatoloji Dışı Nedenler Arasında Psoas Apsesi" Olgusu Sunumu Öznur Sadioğlu Çağdaş
19:05 - 19:12	Juvenil İdiyopatik Artrit, Sakroilyiti Olan Ailevi Akdeniz Ateşi ve Kronik Non-Bakteriyel Osteomyelitli Pediyatrik Hastalarda Subklinik Entezitin Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi - Seher Şener
19:12 - 19:19	Dirençli Trombositopeni Nedeniyle Splenektomi Yapılan Sistemik Lupus Eritematozus Olgusu Zeynep Yılmaz Bozkurt
19:19 - 19:26	Dermatomiyozitinin Nadir Bir Nedeni; Akciğerin Dev Hücreli Nöroendokrin Tümörü - Reşit Yıldırım
19:26 - 19:30	Tartışma

SÖZLÜ BİLDİRİLER

S 01

GEBELİKTE TANI ALMIŞ ANKİLOZAN SPONDİLİT İLE TAKAYASU ARTERİTİ BİRLİKTELİĞİ; HASTALIK YÖNETİMİ NASIL OLMALIDIR?

**GÜLLÜ SANDAL UZUN, GİZEM AYAN, ZEHRA ÖZSOY, MUSTAFA EKİCİ,
LEVENT KILIÇ, ÖMER KARADAĞ**

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

Giriş: Ankilozan spondilit(AS) inflamatuvar bel ağrısı ve sabah tutukluğu ile seyreden hem periferik eklemleri hem de aksiyel iskelet sistemini tutan kronik inflamatuvar bir hastalıktır Takayasu Arteriti(TA) ise aorta ve dallarını tutan bir büyük damar vaskülitidir. Literatürde farklı etiyopatogenez ve klinik özelliklere sahip bu iki romatolojik hastalığın birlikte görüldüğü case serileri vardır.1Romatolojik hastalıkların seyrinde gebelikte hasta takibi anne ve bebek sağlığı açısından dikkat gerektiren bir durumdur. Bununla beraber mevcut romatolojik hastalığa ek olarak gebelikte ikinci romatolojik hastalık tanısı alan bir hastaya yaklaşım nasıl olmalıdır? Bu vakamızda AS tanısı ile takip edilen ve gebeliğinde TA tanısı alan hastamızın yönetimini size sunacağız.

Olgu: 31 yaşında 16 haftalık gebeliği olan kadın hasta baş ağrısı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Halsizlik, yorgunluk, kollarda eşya taşıırken ağrı vardı ve kollarını kaldırmakta zorluk çekiyordu. Özgeçmişinde 5 yıl önce inflamatuvar karakterde bel ağrısı, sabah tutukluğu, topuk ağrısı olan hastaya dış merkezde AS tanısı konulmuş ve tekrarlayan üveit atağı olması sebebiyle sulfasalazin 2*500 mg başlanmıştı fakat hasta kullanmamış ve romatoloji takiplerine düzensiz olarak gitmiş. Fizik muayenesinde sağ kolda tansiyon arteryal:90/50 mm/hg sol kolda 70/40 mm/hg idi. Sağ karotis üzerinde üfürümü mevcuttu ve solda brakıyel ve radyal nabız alınmıyor; sağda hafif alınıyordu. Laboratuvar parametreleri; CRP:8,6 mg/dl, sedimentasyon:49 mm/saat, hemoglobin:9,6 gr/dl, lökosit:11×10³/, trombosit:388×10³/ böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi.Boyun MR/Beyin MR: Sol commun karotis arter(CCA) orjininden itibaren diffüz incelleme ve duvar kalınlaşması, sağ external karotid arter orjininde anlamlı hemodinamik darlık, sol internal carotid arter servikal, petroz ve kavernoöz segmentlerde ince kalibrasyon, sol vertebral arter servikal segmentinde akım yokluğu. Torasik ve abdominal aorta MR: çıkan aorta çapı ve ana pulmoner arter normaldir. İnen aortada kontur düzensizlikleri ve fokal genişlemeler. Suprarenal abdominal aortanın proksimal kesiminde duvar kalınlaşması saptanmış olup bulgular büyük damar vaskülitisi açısından anlamlıydı. Hastamıza mevcut klinik ve bulgu ile TA tanısı koyduk. Perinatoloji takiplerinde gebeliğin ve fetüsün sağlıklı olduğu öğrenilmiş olup hastaya 20 mg metilprednisolon(MPZ) ve clexan 1*0,4 cc sc başlandı. MPZ sonrası baş ağrısı geriledi ve 1.haftada tamamen normale geldi. Gebeliğin 39. Haftasına kadar sağlıklı takibi olan hastanın MPZ dozu azaltılarak 8 mg'a kadar düşüldü. Doğum sonrasında bebek hipoksik iskemik ensefalopati şüphesi ile yoğun bakımda takip edildi ve bebeğin trombositopenisi gelişti. Vaskülit merkezi veri tabanımızda ve literatür taraması sonucunda bu trombositopeninin hastalık ilişkisi olmadığı düşünüldü. Postpartum takiplerinde hastanın klinik ve laboratuvar olarak aktivasyonu olmaması sebebi ile hastanın MPZ dozu 6 mg'a düşüldü. Anne ve bebek sağlıklı bir şekilde taburcu edildi.

Tartışma: AS ile TA birlikteliği nadir görülen bir klinik durumdur. Literatürde vaka serilerinde AS+TA birlikteliği bildirilmiş olup, HLAB27 pozitifliği olan vakalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir.(1) Bu klinik birliktelik gebelik sırasında ortaya çıktığında ise takip ve tedavi süreci daha fazla dikkat gerektirmektedir. Vakamızda AS ile takipli hastamıza erken gebelik sürecinde TA tanısı koyduk ve yakın takibimizle hastamızı sağlıklı bir doğuma kavuşturduk.

Kaynaklar

1. Gan FY, et al. The characteristics of patients having ankylosing spondylitis associated with Takayasu's arteritis. Clin Rheumatol. 2014. PMID: 24310108
2. Rivière E, Arnaud L, Ebbo M, et al. Takayasu arteritis and spondyloarthritis: coincidence or association? A study of 14 cases. J Rheumatol. 2017;44:1011–1017. doi: 10.3899/jrheum.160762.

HİPOKOMPLEMENTEMİK ÜRTİKERYAL VASKÜLİTİK SENDROM HASTASINDA SİKLOSPORİN DENEYİMİ

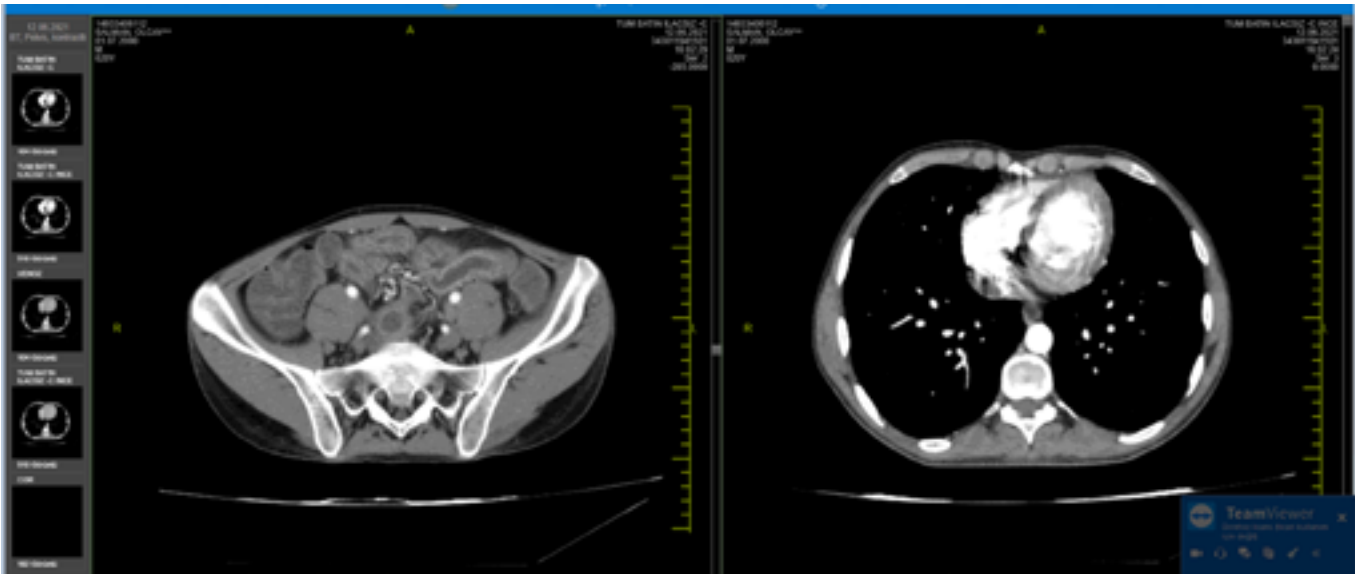
MELEK YALÇIN MUTLU, FATİH YILDIRIM, MUSTAFA ERDOĞAN, CEMAL BES

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Hipokomplementemik ürtikeryal vaskülitik sendrom (HUVS), 6 aydan uzun süredir olan; ürtiker ataklarına eşlik eden hipokomplementemi ve artralji, artrit, glomerülonefrit, anjionörotik ödem, episklerit, üveit, karın ağrısı gibi sistemik bulguların da eşlik ettiği nadir görülen otoimmün bir hastalıktır. Tedavi, atak sıklığına, tutulan sisteme ve tutulumun ağırlığına göre verilir. HUVS tanısı konan; çoklu immünoresif ilaç tedavisine yanıt vermeyen ancak siklosporin tedavisi ile dramatik iyileşme gösteren 21 yaşında erkek hastayı sunuyoruz.

Vaka Özeti: 21 yaş erkek hasta; 1 yıldır olan el parmak eklemleri, el bileği ve ayak bileklerinde simetrik poliartrit nedeniyle başvurmuştu. 6 aydan uzun süredir ataklar halinde gövdede ve üst ekstremitelerde non-pruritik, 2 gün süren döküntü, gözde kızarıklık ve bazı ataklarda da dudakta şişme tarif etmekteydi. Fizik muayenede her iki el bileği, her iki ayak bileği ve el 2-3. metakarpofalangeal eklemlerde artrit, sol gözde episklerit ve gövdede makülopapüler döküntüsü mevcuttu. Tetkiklerinde lökosit 2900, lenfosit 670, C-reaktif protein (CRP) 6.8 mg/L, sedimentasyon 33 mm/h, antinükleer antikor (ANA) 1/2560 homojen paternde, Anti Sm ve Anti Sm-RNP pozitif, Anti-ds DNA negatif, C3 ve C4 düşük, CH50 kompleman aktivitesi %50 (N: 60-130), C1q esteraz inhibitörü %98 (70-112) saptandı. Cilt biyopsisi ürtikeryal vaskülit ile uyumluydu. HUVS tanısı kondu. Hidroksiklorokin (HQ) 2x200mg ve prednisolon 5mg başlandı. Bu tedavi altında ürtiker, anjionörotik ödem ve episklerit atakları devam etti. Mikofenolat mofetil (MMF) 2 gram/gün tedavisine eklendi. Tedavinin 3. ayında ürtiker, episklerit atakları, lökopeni ve hipokomplementemi sebat etmekteydi. Rituksimab 1000 mg – 0-15. gün iv infüzyon başlandı. 3 hafta sonra akut batın tablosu ile başvurdu; batın tomografisinde bağırsak anslarında duvar kalınlığında artış izlendi (Resim 1). Prednisolon 40 mg/gün e çıkıldı ve MMF tedavisi kesilerek siklosporin 200 mg/gün başlandı. Tedavinin 15. gününde akut batın tablosu geçti, cilt döküntüsü, episklerit ve anjionörotik ödem tablosu tekrarlamadı.

Tartışma: Organ hasarının olduğu HUVS hastalarında glukokortikoidlerle kombine MMF, azatioprin, metotreksat, rituximab veya olgumuzda olduğu gibi siklosporin tedavi seçenekleri arasında bulunmaktadır.



Resim 1: İnce bağırsak anslarında duvar kalınlık artışı

S 03

BAŞVURUSUNDA 'SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS' (SLE) TANISI KOYDUĞUMUZ VE TAKİPLERİNDE 'YETİŞKİNLERDE MULTİSİSTEM İNFLAMATUAR SENDROM' (MIS-A) DÜŞÜNDÜĞÜMÜZ BİR OLGU

NIHAL LERMİ¹, ZEYNEP YILMAZ BOZKURT¹, MÜGE ŞAHİN², BELKİS NİHAN COŞKUN¹, ESRA KAZAK³, HALİS AKALIN³, YAVUZ PEHLİVAN¹, EDİZ DALKILIÇ¹

1 BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA

2 BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BURSA

3 BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, BURSA

Giriş: Korona virüs hastalığı 2019 (COVID-19) pandemisi sırasında Haziran 2020'de SARS-CoV-2 ilişkili MIS-A tanımlandı. Bu olgu sunumunda, başvurusunda SLE tanısı koyduğumuz, takiplerinde bulgularını MIS-A ile ilişkilendirdiğimiz hastamızı sunmayı amaçladık.

Vaka Özeti: Otuzdokuz yaşında kadın, epilepsi öyküsü olan hasta, nefes darlığı, çarpıntı, halsizlik şikayeti ile başvurdu. Sürüntü testlerinin negatif olması, bilgisayarlı tomografide (BT)'de nonspesifik bulgular olması ve parankimde tutulum olmaması nedeniyle COVID-19 düşünülmedi. Oral aft, sabah tutukluluğu, malar rash, artralji varlığı, Anti-nükleer antikor, RO-52, nRNP/SM, anti ds-DNA pozitifliği, kompleman C3 düşüklüğü ve sedimentasyon yüksekliği saptanan hastada SLE düşünüldü. Transtorasik ekokardiyografide miyokarda global hipokinezi, ejeksiyon fraksiyonu %44 ve perikardiyal mayi tespit edildi. Tam kan sayımında pansitopeni, direkt coombs pozitifliği saptandı. Üre 98 mg/dL kreatinin 1,49 mg/dL'e yükseldi. Tam idrar analizinde (TİT) +2 proteinürisi ve mikroskobik hematürisi olan, 24 saatlik idrarda bakılan protein 2 gr/gün olması nedeniyle yapılan renal biyopsi ön planda SLE ile uyumlu gelmedi. SLE'ye bağlı akciğer, kardiyak, hematolojik ve renal tutulum düşünülerek, 3 gün Metilprednisolon 500 mg uygulandı. Takiplerinde kademeli Metilprednisolon 20 mg'a kadar düşüldü. C-reaktif protein (CRP) yüksekliği nedeniyle Piperasin-Tazobactam başlanılan hastanın tekrarlayan ateşleri olması nedeniyle enfeksiyon hastalıklarınca Meropenem, Teikoplanin, Klaritromisin, Amikasin, Trimetoprim sulfometaksazol, Sefepim, Flukonazol, Levofloksasin, Tigesiklin tedavileri düzenlendi ve kültürlerinde üreme olmadı. Ferritin 11.000 mg/L, d-dimer 17 mg/L, CRP 133 mg/L seviyelerine kadar yükselen, çoklu antibiyotik tedavisine rağmen ateşleri devam eden hastada makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) düşünüldü. Metilprednisolon dozu 20 mg'dan 60 mg'a yükseltildi. Dirençli bulantısı tedavilere yanıt vermedi. Hastada hipotansiyon gelişmesi ve inotrop ihtiyacı olması nedeniyle 5 gün toplam 2 gr/kg dozunda İntravenöz İmmünglobulin (İVİG) tedavisi ve 2 doz Anakinra 200 mg tedavisi uygulandı. Tedaviler sonrasında ferritin, d-dimer, CRP değerleri düşüğe geçti. Hastanın tekrar yapılan sorgulamasında başvurudan 2-3 hafta önce gribal enfeksiyon tariflemesi üzerine çalışılan COVID-19 total antikor titresinin >200 olması, Sars-Cov-2 Ig-M (ELFA testi) düzeyi 1,26 (cut-off >1.0) olması nedeniyle enfeksiyon hastalıkları konseyinde değerlendirildi. Yakın dönemde geçirilmiş hastalık kabul edildi ve tablonun COVID-19'a bağlı MIS-A'ya bağlı olduğu düşünüldü. Tedavisi tamamlanan CRP düzeyi <2 mg/L'ye, ferritin 620 mg/L'ye, d-dimer 0,58 mg/L'ye gerileyen hasta Prednisolon 15 mg düşme şeması ile taburcu edildi. Takip ve tedavisi tarafımızca devam etmektedir.

Tartışma: Çocuklarda Nisan 2020'den sonra şiddetli akut solunum sendromu koronavirüsü 2 (SARS-CoV-2)'ye bağlı gelişen, COVID-19'a bağlı SARS-CoV-2 ilişkili multisistem inflamatuvar sendrom (MIS-C) tanımlandı. Takiplerde çocuklarda görülene benzer bulgular gösteren yetişkinlerde de MIS-A tanımlandı. MIS-A, solunum sistemi bozukluğu yapmadan, birden fazla sistemi etkileyen bir sendrom olup hastalar karın ağrısı, kusma, ishal, bulantı, ateş, hipotansiyon, göğüs ağrısı, çarpıntı, döküntü, mukozit ve konjonktivit gibi semptomlar ile başvurabilir. Tedavisinde inotropik ajanlar, immünomodülatör olarak İVİG ve steroid tedavisi, dirençli vakalarda Anakinra kullanılmaktadır. Başvurusunda SLE tanısı konulup, takiplerinde



SLE aktivasyonuna bağlı MAS düşünülen hastamızın, yakın zamanda viral enfeksiyon geçirme öyküsü vardı. COVID-19 PCR testleri negatif olması, ancak antikor testi pozitif olması, bulantı, hipotansiyon, kardiyak yetmezlik, şiddetli inflamasyon laboratuvar kanıtının olması, şiddetli solunum yolu hastalığının bulunmaması ve tanımlanan MIS-A kriterlerini karşılaması nedeniyle hastamız MIS-A kabul edildi. SLE tanısı alıp, aktivasyon bulguları şiddetli olan, MAS düşünülen hastalarda, pandemi şartlarında COVID-19 hastalık sorgusunun iyi yapılması ve COVID-19'a bağlı MIS-A tablosunun da ayırıcı tanılar arasında olabileceği akılda tutulmalıdır.



**16. AKDENİZ
ROMATOLOJİ
SEMPZYUMU**

**ULUSLARARASI
EULAR (AVRUPA ROMATOLOJİ DERNEĞİ)
ONAYLI VE SERTİFİKALI
TEMEL ULTRASONOGRAFİ KURSU**

**23-27 Ekim 2021
Calista Kongre Merkezi, ANTALYA**

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TUTULUMU VE LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT OLAN SJÖGREN SENDOMLU HASTANIN RİTÜKSİMAB TEDAVİSİNE DRAMATİK YANITI

NURAN ÖZ

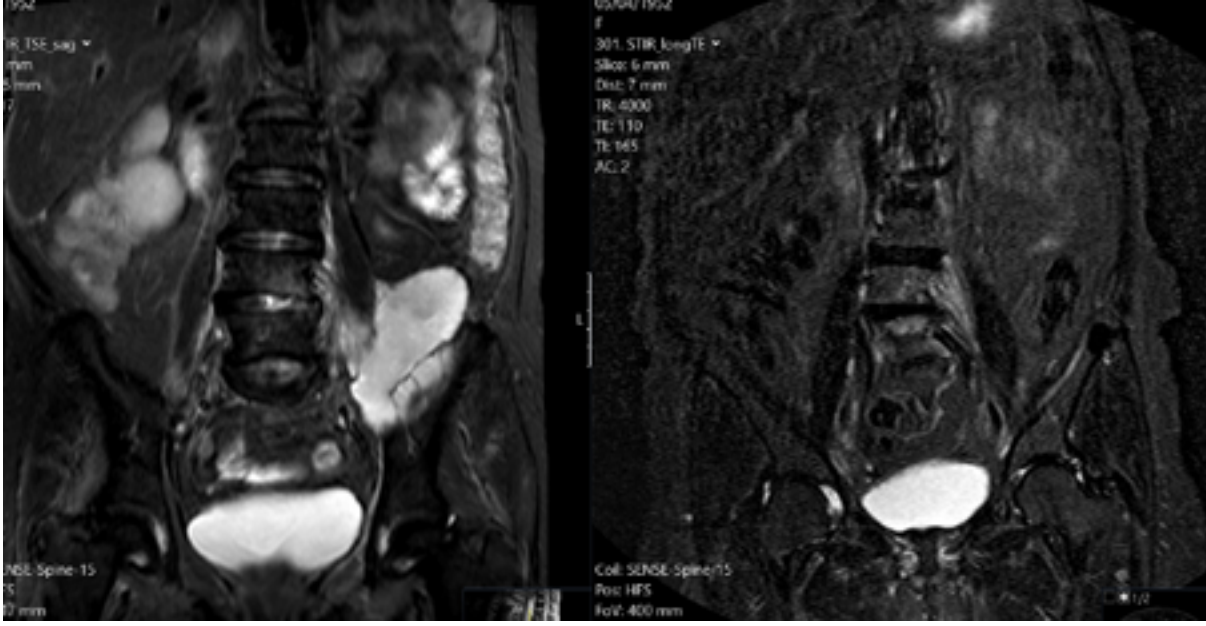
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL

Giriş: Kronik, sistemik ve otoimmün bir hastalık olan Sjögren sendromu (SjS), ekzokrin bezlerin inflamasyonu ve disfonksiyonu ile karakterizedir. Hastalığın temel bulguları kseroftalmi ve kserostomi olmasına karşılık nörolojik, artiküler, pulmoner, gastrointestinal tutulum gibi sistemik ekstraplandüler bulgular da gösterebilir. SjS'de periferik ve santral sinir sistemi(SSS) tutulumu gözlenmektedir. SSS patogeneğinde direkt mononükleer hücre infiltrasyonu ve vaskülit sorumlu tutulmaktadır. Bulgular erken dönem başlanacak immunsupresif tedavi ile kontrol altına alınabilir. SjS'nin ekstraplandüler bulgularından biri olan vaskülitin tüm organ ve sistemler etkilenebilir, ancak bunlar içerisinde sinir sistemi ve özellikle cilt bulguları daha ön plandadır. SjS'da görülen vaskülit tiplerinin çoğunu küçük damar tutulumları oluşturur. Düz veya palpabl purpura ön planda olduğu lökositoklastik vaskülit en sık görülen kutanöz vaskülit tipidir. Döküntü en sık alt ekstremitelerde izlenir. Hafif-orta vaskülitlerin tedavisinde steroid olmayan antiinflamatuvarlar, kolşisin, hidroksiklorokin, metotreksat veya kısa süreli kortikosteroid yeterlidir. Ağır vakalarda olgularda yüksek doz kortikosteroid, azatiopirin, siklofosamid gibi immunsupresif tedaviler gerekir. Sistemik nekrotizan vaskülitlerde son yıllarda ritüksimab başarıyla kullanılmaktadır.

Bu olguda santral sinir sistemi tutulumu ve lökositoklastik vaskülit ile başvuran ve ritüksimab tedavisine dramatik yanıt veren Sjögren sendromlu vaka sunuldu.

Olgu Sunumu: 20 yıl önce ağız kuruluğu, göz kuruluğu ve artralji nedeniyle yapılan değerlendirildi ANA 1/100-1/320 ince benekli paternde, Anti Ro-52, Anti La pozitifliği ve schirmer testi bilateral <5 mm ile SjS tanısı alan 52 yaşında kadın hasta polikliniğimize bacaklarda ve gövdede ağrılı, yanmalı döküntü şikayeti ile başvurdu. Hasta hidroksiklorokin 2*200 mg/gün, metotreksat 15 mg/hafta, prednol 1*4 mg/gün tedavisi almaktaydı. Yapılan fizik muayenesinde bacaklarda ve karında yaygın palpabl purpura ve bacaklarda ortası daha soluk, periferinde yakalık tarzında deskuamasyon gözlenen eritemli plakları mevcuttu(Resim-1). Lezyonlardan alınan biyopsinin histopatolojik incelemesinde kutanöz postkapiller venüllerde perivasküler nötrofilik infiltrat ile birlikte damar duvarında ve çevresinde fibrinoid depozitler, endotelyal şişme ve eritrosit ekstrasvazasyonu saptanması nedeniyle lökositoklastik vaskülitik döküntü ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya metilprednisolon 1*16 mg/gün, kolşisin 2*0.5 mg/gün, azatiopürin 2*50 mg/gün tedavisi başlandı. Kontrollerinde hastanın sağ tarafta ani başlayan güç kaybı üzerine acil servise başvurdu. Nörolojik muayenede sağ üst 3/5 ve alt ekstremitelerde 4/5 düzeyinde kas gücü kaybı, sağ vücut yarımında hipoestezisi saptanması üzerine akut serebrovasküler olay(SVO) öntanısı ile ileri inceleme yapıldı. Beyin MRG incelemesinde sol parietal lobda ve periventriküler beyaz cevherde T2-FLAIR hiperintens lezyonlar, solda sentrum semiovale ve frontoparietal lobda dağınık yerleşimli milimetrik boyutlu T2-FLAIR hiperintens difüzyon kısıtlanma gösteren lezyonlar (Resim-2) izlenmesi nedeniyle akut SVO ve demiyelinizan hastalık açısından nörolojiye danışıldı. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastanın bulgularının geçici iskemik atak(GIA) ve santral sinir sistemi(SSS) şüpheli vaskülitik tutulum olarak değerlendirildi. Karotis doppler ultrasonunda sol internal karotis arter proksimalde %50 darlık saptandı. GIA açısından hasta aspirin 1*100 mg/gün, klopidogrel 1*75 mg/gün ve atorvastatin 1*20mg/gün tedavisine ek olarak aktif inflamatuvar tutulum ve şüpheli SSS vaskülitisi açısından ritüksimab 2*1000 mg/gün ve prednol 1*48 mg/gün başladı. Tedavi ile hastanın klinik düzelmeye paralel olarak MRG incelemelerindeki vaskülit ile uyumlu görünümde gerileme gözlemlendi.

Tartışma: Sjögren sendromunun nörolojik komplikasyonları sık izlenmekle birlikte SSS tutulumu periferik sinir sistemi tutulumuna göre daha nadir izlenmektedir. SjS'de lökositoklastik vaskülit en sık görülen kutanöz vaskülit tipidir. Bizim vakamızda inme ve lökositoklastik vaskülitin birlikte izlendiği ve kademeli immünsüpresif tedaviye yanıt vermeyen hastada ritüksimab tedavisi ile remisyon sağlanmıştır. Ciddi vakalarda zaman kaybetmemek için ilk seçenek olarak biyolojik ajanlar tercih edilebilir.



JUVENİL İDİYO PATİK ARTRİT, SAKROİLYİTİ OLAN AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VE KRONİK NON-BAKTERİYEL OSTEOMYELITLİ PEDIYATRİK HASTALARDA SUBKLİNİK ENTEZİTİN ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

SEHER ŞENER¹, ERDAL ATALAY¹, ADALET ELÇİN YILDIZ², YELDA BİLGİNER¹

1 HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ÇOCUK ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

2 HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Entezit, tendonların veya bağların kemiğe yapıştıkları entezis bölgelerindeki inflamasyondur (1). Özellikle juvenil idiyopatik artritin alt tiplerinden olan entezit ile ilişkili artrit (ERA) önemli bir bulgusu olan entezit, sakroilyiti olan Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) ve kronik non-bakteriyel osteomyelit (CNO) hastalarında da görülebilmektedir. Entezyal inflamasyon bazen asemptomatik olabilir ve klinik muayenede gözden kaçabilir. Kas-iskelet sistemi ultrasonografisi (gri skala ve power Doppler US) entezit değerlendirmede invazif olmayan, ucuz, iyonize radyasyon içermeyen, duyarlı ve kolay uygulanabilen bir görüntüleme tekniğidir (2). Çalışmamızda, klinik şikayeti olmayan ERA, sakroilyiti olan AAA ve CNO hastalarında USG ile subklinik entezit varlığını araştırdık.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Romatoloji polikliniğinde, Ekim 2020 ile Ağustos 2021 tarihleri arasında ERA, sakroilyitli AAA ve CNO tanıları ile takip edilen, tedavi altında veya tedavisiz remisyonda izlenen hastalar, pediatrik radyoloji uzmanı tarafından USG ile değerlendirildi. Bilateral yedi tendonun insersiyon yerleri (ön kolun ortak ekstansör ve fleksör tendonları, kuadriseps tendonu, proksimal ve distal patellar tendon, aşil tendonu ve plantar fasya) ayrıntılı olarak incelendi. USG incelemeleri pediatrik OMERACT entezit skorlama sistemine göre yapıldı (3). Bu sisteme göre USG bulguları inflamatuvar (hipoekojenite, tendonda kalınlık artışı ve Power Doppler ile kanlanma artışı) ve yapısal (kalsifikasyon, entezofitler, kortikal düzensizlik ve erozyonlar) olarak gruplandırıldı.

Sonuçlar: Çalışmaya, remisyonda izlenen 28 ERA, 13 sakroilyitli AAA ve 9 CNO hastası olmak üzere toplam 50 hasta dahil edildi. Dokuz ERA (%32.1), iki sakroilyitli AAA (%15.4) ve iki CNO (%22.2) hastasında USG'de subklinik entezit bulguları saptandı. Bu hastaların ortalama (IQR) tanı yaşı 13.6 (9.1-18.6) yılı ve 10'u (%71.4) erkekti. Hastalarda en çok aşil tendonunda (%42.8) subklinik entezit saptanırken, bunu kuadriseps (%28.6) ve plantar fasya (%21.4) izledi (Tablo 1). USG'de beş hastada (%35.7) şiddetli, altı hastada (%42.8) orta ve üçünde de (%21.4) hafif derecede inflamatuvar bulgular mevcuttu. Hastaların ortalama (IQR) C-reaktif protein (CRP) ve sedimentasyon (ESH) değerleri, sırasıyla 0.25 mg/dL (0.1-1.2) ve 6.5 mm/sa (2-21) idi. Sadece üç hastada (%21.4) USG'deki inflamasyonla korele yüksek CRP ve ESH değerleri vardı. USG değerlendirmesi esnada hastalarımızdan dördü metotreksat, üçü anti tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) ve ikisi sülfosalazin tedavisi altındaydı. USG'de subklinik entezite ek olarak akut faz reaktanları da yüksek olan üç hastada tedavi değişikliği yapılırken, diğer hastalar yakın klinik izleme alındı. Takiplerinin kontrol USG ile yapılması planlandı.

Tartışma: Araştırmamızda USG ile, remisyonda izlenen asemptomatik ERA, AAA ve CNO hastalarında subklinik enteziti saptamaya çalıştık. Bulduğumuz sonuçlar doğrultusunda, USG'nin özellikle laboratuvar bulgulara ve kliniğe yansımayan entezit olgularını saptamada yardımcı olduğu görülmüştür. Ancak bu konuda yapılacak randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Entezit, entezit ile ilişkili artrit (ERA), Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), kronik non-bakteriyel osteomyelit (CNO), ultrasonografi (USG)

Kaynaklar:

1. Gensler LS, Clinical features of ankylosing spondylitis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. Rheumatology 5th edition. Philadelphia: Mosby, Elsevier; 2011: pp. 1129-1134.
2. D'Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C, Brasseur JL, Dougados M, Breban M. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. Arthritis Rheum 2003; 48: 523-533.
3. Balint PV1, Terslev L2, Aegerter P3, Bruyn GAW4, Chary-Valckenaere I5, Gandjbakhch F6, Iagnocco A7, Jousse-Joulin S8, Möller I9, Naredo E10, Schmidt WA11, Wakefield RJ12, D'Agostino MA13; OMERACT Ultrasound Task Force members. Reliability of a consensus-based ultrasound definition and scoring for enthesitis in spondyloarthritis and psoriatic arthritis: an OMERACT US initiative. Ann Rheum Dis. 2018 Dec;77(12):1730-1735.

Tablo 1. Subklinik enteziti olan hastaların ultrasonografi bulguları

n	Entezit bölgesi	Hipoekojenite	Tendon kalınlığı (mm)	Power Doppler kanlanma artışı*	Kalsifikasyon	Entezofit	Kortikal düzensizlik/erozyon
1	Sol kuadriseps	var	6.0 (sağa hafif göre artmış)	şiddetli	yok	yok	yok
2	Sol aşil	var	5.8 (sağa göre belirgin artmış)	şiddetli	yok	yok	var
3	Sağ aşil	var	6.5 (sola göre belirgin artmış)	şiddetli	yok	var	var
4	Sol aşil	var	7.2 (sağa göre belirgin artmış)	şiddetli	yok	var	yok
5	Sağ kuadriseps	var	4.0 (sola göre hafif artmış)	şiddetli	yok	yok	yok
6	Sağ plantar fasya	var	1.5 (sola göre fark yok)	orta	yok	yok	yok
7	Sağ ortak fleksör	var	3.5 (sola göre fark yok)	orta	yok	yok	yok
8	Sol distal patella	var	3.6 (sağa göre orta derecede artmış)	orta	yok	yok	yok
9	Sağ aşil	var	4.0 (sola göre belirgin artmış)	orta	yok	yok	yok
10	Sol kuadriseps	var	5.7 (sağa göre orta derecede artmış)	orta	yok	yok	var
11	Sol aşil	var	4.9 (sağa göre hafif artmış)	orta	yok	yok	yok
12	Sol kuadriseps	var	5.3 (sağa göre belirgin artmış)	hafif	yok	yok	var
13	Sağ plantar fasya	var	3.2 (sola göre belirgin artmış)	hafif	var	var	var
14	Sol aşil	var	4.6 (sağa göre orta derecede artmış)	hafif	yok	yok	yok

* hafif=1 nokta, orta= 2 nokta, şiddetli ≥3 nokta

DİRENÇLİ TROMBOSİTOPENİ NEDENİYLE SPLENEKTOMİ YAPILAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUS OLGUSU

ZEYNEP YILMAZ BOZKURT, YAVUZ PEHLİVAN

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA, TÜRKİYE

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE); nedeni bilinmeyen, birçok organ ve sistemi etkileyebilen, kronik otoimmün bir hastalıktır. SLE sıklıkla sitopeniler ile komplike hale gelir. Trombositopeni genellikle şiddetli değildir ve sıklığı %20-40 arasında değişmektedir. Bu olgumuzda SLE tanılı dirençli trombositopeni nedeniyle splenektomi yapılan hastamızı sunmayı amaçladık.

Vaka özeti: Yirmi üç yaş kadın hasta, 4 yıl önce vücudunda kendiliğinden oluşan morluklar nedeniyle hastanemize başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde trombositopeni saptanmış. Hematoloji tarafından tetkik edilirken anti-nükleer antikor(ANA) 1/1000 titrede pozitif saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın romatolojik sorgulamasında oral aft ve fotosensitivitesi mevcuttu. Fizik muayenede yumuşak damakta iki adet ağrısız oral aftı görüldü. Yapılan tetkiklerinde tam kan sayımında WBC:10200, lenfosit:900, hemoglobin: 12, plt:13.000, kreatinin:0.7, sedimantasyon:13mm/saat, C reaktif protein(CRP):2 mg/L, tam idrar tetkikinde protein negatif, C3 ve C4 normal aralıkta saptandı. ANA profilinde antids DNA pozitif, coombs testleri ve antifosfolipid antikorları negatif saptandı. Hastamız klinik ve laboratuvar sonuçları ile SLE olarak kabul edildi. Hematolojik tutulum nedeniyle 0.5 mg/kg dozunda prednizolon, azatioprin ve hidroklorokin başlandı. Trombosit değerleri 100.000'e kadar çıktı, prednizolon dozu kademeli azaltılınca tekrar 10.000'e düştü. Azatioprin kesilerek yerine mikofenolat mofetil başlandı. Ancak gastrointestinal sistem intoleransı nedeniyle 2 hafta sonra kesildi. Derin trombositopeni nedeniyle pulse steroid ve nullipar olması nedeniyle tek doz siklofosamid tedavisi verilip sonrasında rituksimab ile tedaviye devam edildi. Rituksimab ilk küründen 2 ay sonra trombosit değeri 6000'e kadar düşmesi sebebiyle tekrar pulse steroid ile araya girip 2gr/kg/ay dozunda intravenöz immünglobulin(IVIG) tedavisi eklendi. Rituksimab ve prednizolon tedavisine ilaveten 4 ay süreyle IVIG tedavisi de almasına rağmen trombosit değeri halen 20.000'nin altında olması sebebiyle laparoskopik splenektomi yapıldı. Splenektomi sonrasında trombosit sayısı yükselen, postop 1 yılın sonunda halen trombosit değerleri 250.000'nin üzerinde seyreden hastanın tedavisine hidroklorokin ve düşük doz prednizolon ile devam edildi.

Tartışma: SLE'de görülen trombositopeni, yüzey glikoproteinlerine karşı otoantikorların neden olduğu otoimmün bir süreçtir ve daha kötü prognoz ile ilişkilidir. Ayrıca tedavide kullanılan azatioprin, metotreksat nadiren hidroklorokin gibi ilaçlara bağlı veya trombotik mikroanjyopati, makrofaj aktivasyon sendromu ile ilişkili olabilir. Hafif ve sistemik tutulum yoksa tedaviye gerek yoktur. Şiddetli trombositopeni daha az sıklıkla görülür ve terapötik yönetim gerektirir. Kortikosteroidler tedavinin temel taşıdır. İkinci basamak ajanlara (azatioprin, metotreksat, hidroklorokin, mikofenolat mofetil, siklofosamid, rituksimab) genellikle ihtiyaç duyulur.

Li ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, dirençli trombositopeni nedeniyle splenektomi uygulanan 11 SLE hastasında erken dönemde kısmi veya tam yanıt oranının % 100 olduğu görülmüş. 36 aylık takipten sonra %82 hastada nüks olmaksızın tam veya kısmi yanıt olduğu saptanmıştır. Yine Nancy Sen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, dirençli trombositopeni nedeniyle splenektomi yapılan 33 SLE tanılı hastada splenektomi sonrası erken dönemde, kısmi veya tam yanıt oranı %88 saptanmış, 6.6 yıllık takipten sonra %64 hastada ek tedavi gerekmezken, ek tedavi ile beraber %84 oranında tam veya kısmi yanıt devam etmiştir.

Sonuç olarak splenektomi, SLE ile ilişkili tekrarlayan veya dirençli trombositopeni tedavisi için seçilmiş hastalarda güvenli ve etkili bir yöntem olarak düşünülmelidir.

S 08

DERMATOMİYÖZİTİN NADİR BİR NEDENİ; AKCİĞERİN DEV HÜCRELİ NÖROENDOKRİN TÜMÖRÜ

REŞİT YILDIRIM, MUSTAFA DİNLER, NAZİFE ŞULE YAŞAR BİLGE, TİMUÇİN KAŞİFOĞLU

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Dermatomiyozit, malignite ile ilişkisi iyi bilinen inflamatuvar bir miyopatidir. Burada kas güçsüzlüğü ile başvurup, dermatomiyozit ve akciğerin dev hücreli nöroendokrin tümörü tanısı alan bir vaka sunmaktayız

Vaka Özeti: Bilinen bir hastalık öyküsü olmayan 43 yaşında erkek hasta son 6 aydır yüzde ve gövdede basmakla solmayan somon renkli döküntüler ve son 1 aydır merdiven çıkmakta zorlanma şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde 30 paket/yıl sigara kullanımı öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde alında ve gövdede somon renkli döküntüler tespit edildi ve kas gücü bilateral, üst ve alt ekstremitelerde 4/5 olarak saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimentasyon hızı 28 mm/saat (0-20), serum C-reaktif protein düzeyi 10 mg/L (0-5), serum kreatin kinaz (CK) 288 U/L (34-170), aspartat aminotransferaz 89 U/L (0-40) ve laktat dehidrogenaz 428 U/L (135-225) idi. Serum anti-nükleer antikor (ANA) testi ve ENA paneli negatif olarak sonuçlandı. Merkezimizde miyozit paneli olmaması nedeniyle çalışılmadı. Elektromiyografisinde düşük amplitüdümlü membran ünit potansiyelleri gözlemlendi ve miyopati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Kas biyopsisinde kas lifleri arasında yoğun lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu ve perifasiküler atrofi saptandı. Radyolojik incelemede sol akciğerde kitle tespit edilen hastaya lezyon biyopsisi yapıldı. Histopatolojik incelemesi akciğerin dev hücreli nöroendokrin tümörü olarak sonuçlanan hasta takip ve tedavisinin devamı için onkoloji kliniğine yönlendirildi.

Tartışma: İnflamatuvar miyopatiler, özellikle dermatomiyozit ile maligniteler arasında sıkı bir ilişki vardır. Yapılan gözlemsel çalışmalarda erkek cinsiyet, ileri yaşta hastalık başlangıcı, ciltte atipik ülserler ve tedaviye dirençli miyozit varlığında malignite riskinin arttığı gösterilmiştir. Son yıllarda TIF1 gamma ve NXP-2 gibi antikorların pozitif olduğu vakalarda malignite riskinin diğer gruplara göre belirgin yüksek olduğu görülmüştür (1). Literatürde akciğerin küçük hücreli nöroendokrin tümörü ile ilişkili dermatomiyozit vakaları bildirilmiştir ancak dev hücreli nöroendokrin tümör ilişkili dermatomiyozit vakası çok nadirdir (2).

Referanslar

1. Moghadam-Kia S, Oddis CV, Ascherman DP, Aggarwal R. Risk Factors and Cancer Screening in Myositis. Rheum Dis Clin North Am. 2020 Aug;46(3):565-576.
2. Takashima R, Takamatsu K, Shinkawa Y, Yagita M, Fukui M, Fujita M. Dermatomyositis Associated with Lung Neuroendocrine Carcinoma. Intern Med. 2017;56(6):719-724.

POSTER BİLDİRİLER

ANKİLOZAN SPONDİLİT VE BÜYÜK DAMAR VASKÜLİTİ TANILI HASTADA AKUT BEL AĞRISININ GÖZDEN KAÇIRILMAMASI GEREKEN BİR NEDENİ: AORT DİSEKSİYONU

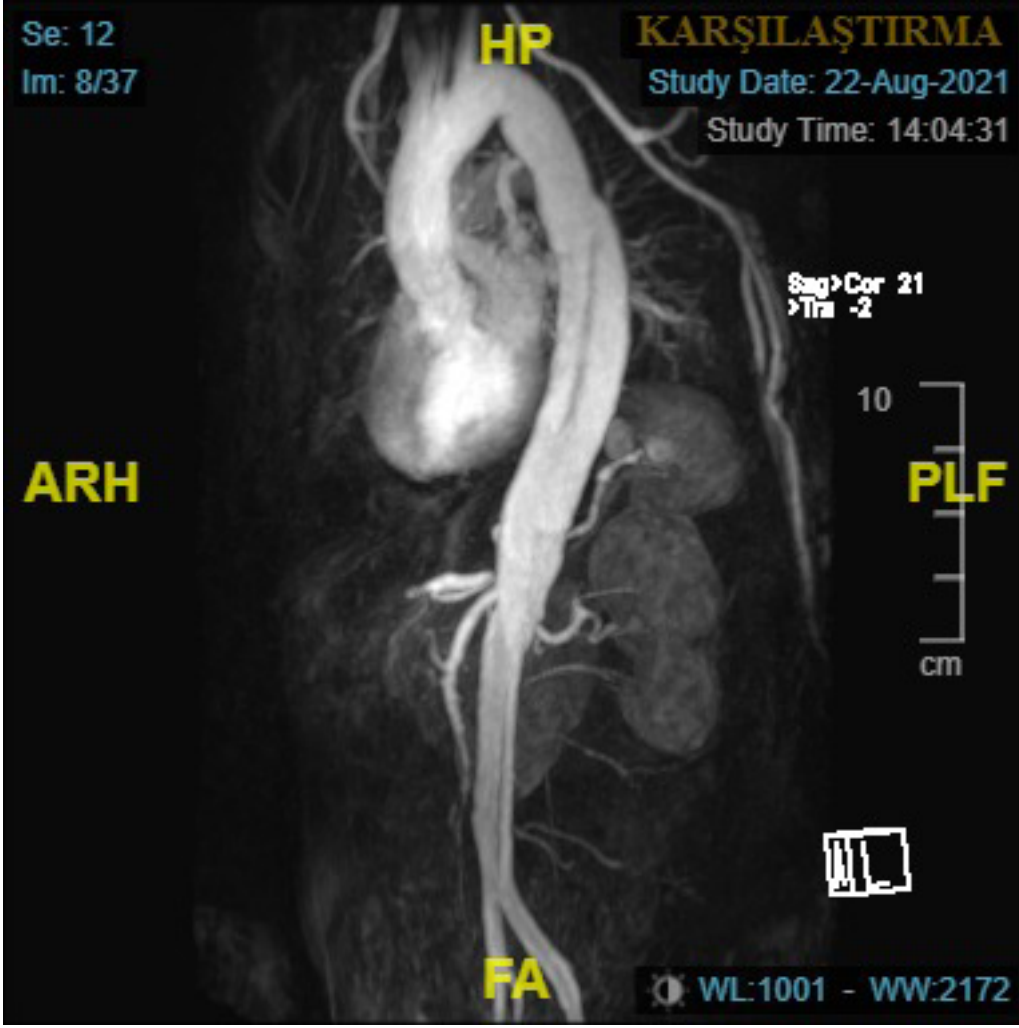
**AHMET İLBAY, DİDEM ŞAHİN EROĞLU, EMİNE GÖZDE AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, AŞKIN ATEŞ,
TAHSİN MURAT TURGAY, GÜLAY KINIKLI**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ROMATOLOJİ BD

Giriş: Bel ağrısı çoğunlukla kas-iskelet sistemi kaynaklı nedenlerle ortaya çıkan oldukça sık karşılaşılan bir problemdir. Ankilozan Spondilit (AS) kronik, inflamatuvar bel ağrısına neden olan bir hastalıktır. Yine büyük damar vaskülitleri olan hastalarda anevrizma ve diseksiyon gibi nedenlerle bel ağrısı görülebilir. Biz de bel ağrısına neden olabilecek AS ve büyük damar vaskülitleri tanılarının sahip olan hastada bel ağrısının nadir nedenlerinden birisi olan aort diseksiyonu tespit ettiğimiz olgumuzu sunacağız.

Vaka Özeti: Bilinen AS, büyük damar vaskülitleri ve hipertansiyon tanılarını ile takipli 64 yaş kadın hasta iki haftadır olan şiddetli bel ağrısı ile polikliniğimize başvurdu. Akut faz reaktan (AFR) yüksekliği de saptanan hastanın ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatışı yapıldı. 12 yıl önce 20 yıldır olan inflamatuvar bel, eklem ağrıları ve radyolojik görüntülemeler ile AS tanısı alan hastaya o dönemde metotreksat, sulfasalazin ve non-steroidal anti inflamatuvar ilaç (NSAİİ) başlanmış. Belirgin klinik yanıt alınamaması üzerine tedaviye infliksimab eklenmiş. Bir yıllık infliksimab tedavisi sonrası sekonder yanıtızsızlık nedeni ile infliksimab kesilerek etanercepte geçilmiş. Bir yıl sonraki kontrollerinde konstitusyonel semptomlar, üst ekstremiteler arasında tansiyon farkı ve BT anjiyografide torasik aorta ve ana dallarında diffuz duvar kalınlaşması tespit edilmesi üzerine büyük damar vaskülitleri tanısı koyularak tedaviye steroid eklenmiş. İzlemede etanercept, metotreksat, NSAİİ ve 2 mg/gün metilprednizolon ile belirgin yakınması kalmayan hasta son bir yıldır poliklinik kontrolüne gelmemiş. Hastamız polikliniğimize iki haftadır olan akut başlangıçlı şiddetli bel ağrısı ile başvurdu ve ağrısının NSAİİ'tan kısa süreli fayda gördüğü öğrenildi. Yatışında NSAİİ değişikliği yapıldı. Yakınması belirgin fayda görmeyen hastanın öyküsünden bel ağrısı başlamadan birkaç gün önce 2-3 gün süren şiddetli göğüs ağrısı olduğu, o dönemde hastaneye başvurmadığı öğrenildi. Başvurusunda kan basıncı yüksekliği ve üst ekstremiteler kan basınçları arasında 20 mmHg fark tespit edildi. Hastanın büyük damar vaskülitleri tanısı olması, mevcut belirti ve bulguları ile olası vasküler patolojiler (stenoz, anevrizma, diseksiyon gibi) açısından anjiyografik değerlendirilme planlandı. MR anjiyografide inen torakal aortadan iliak arterlere kadar uzanan diseksiyon saptandı. Kalp Damar Cerrahisi (KVC)'ne danışılan hastanın, komplike olmayan Stanford tip B aort diseksiyonu olması, doku organ perfüzyon bozukluğu olmaması, narkotik analjezik ile ağrısının gerilemesi nedeniyle acil cerrahi girişim düşünülmedi, antihipertansif tedavisi düzenlendi. Ekokardiyografide patoloji görülmedi. Görüntülemelerde vaskülit aktivasyonu düşündürecek bulgu olmaması, AFR'lerin spontan gerilemesi üzerine immünsupresif tedavide değişiklik yapılmadı. Kan basıncı ve ağrı kontrolü sonrası taburcu edilen hastaya 1 hafta sonra KVC tarafından elektif endovasküler aortik stent greft yerleştirildi. Operasyondan 1 hafta sonraki kontrolünde aktif yakınması olmayan hastanın izlemi devam etmektedir.

Tartışma: Bel ağrısı başta kas-iskelet sistemini ilgilendiren sorunlar olmak üzere çok sayıda nedene bağlı olabilir. Hastamızın AS tanısı olması, bel ağrısının öncelikle inflamatuvar nedenlerden kaynaklandığını akla getirebilir. Ancak, ayrıntılı öykü alınması ve fizik muayene yapılması ayırıcı tanı için yol göstericidir. Uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ile hastamızın mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalık olan aort diseksiyonu tanısını hızla almış ve tedavi edilmiştir.



Resim: Hastanızın MR Anjiografi görüntülerinde izlenen Aort diseksiyonu

GRANÜLAMATÖZ VASKÜLİT CİLT DÖKÜNTÜSÜ VE KORONER ARTER TROMBOZU İLE SEYREDEN BEHÇET HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

BELİZ KARATAŞ, BURAK KARAKAŞ, İLKER YALÇIN, NEŞE ÇABUK ÇELİK, GİZEM PİRE, ALİ ŞAHİN

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI SİVAS

Giriş: Behçet hastalığı; tekrarlayan oral ve genital aftlar, oküler inflamasyon ile seyrederken; başka organlarda da inflamasyon oluşturabilir. Bu tutulumlardan santral sinir sistemi, gastrointestinal yolak ve büyük damar tutulumları hayati tehdit edici olabilir. Behçet hastalığında cilt tutulumları arasında kutanöz vaskülitler ile kardiyak tutulum olarak koroner vaskülit gözlenebilir.(1) Biz bu vakada Behçet hastalığına bağlı gelişen ciltte granülomatöz vaskülit ile koroner arter trombozu olgusu sunacağız.

Vaka Özeti: Bilinen kronik hastalığı olmayan 49 yaşında kadın hasta, 1 yıl önce tekrarlayan oral ve genital ülser, bilateral posterior üveit, bilateral tibia ön yüzde eritema nodosum, HLAB51 pozitifliği ile Behçet hastalığı tanısı almıştır. Son 1 aydır sol kol dirsek ve sol bacakta eritemli, nodüler, basmakla hassas lezyonlar gelişmesiyle hastaya biyopsi yapılmış; Behçet hastalığı ve dev hücreli mononükleer granülomatöz vaskülit olarak raporlanmıştır. Ayrıca, hastaya son 1 hafta içinde ani başlayan, baskı tarzında, şiddetli göğüs ağrısıyla akut koroner sendrom tanısı konulmuş, koroner anjiyografi yapılarak total oklüze koroner artere stent ve antikoagülan tedavi uygulanmıştır. Hastanın laboratuvar bulgularında ESH:50 mm/saat, C-RP:40 mg/L, ANA negatif, Anti-MPO ve Anti-PR3 negatifti. Hastaya Behçet hastalığına bağlı koroner arter tutulumu nedeniyle pulse metilprednizolon iv 3 gün ile iv siklofosfamid-mesna tedavisi uygulanmıştır. Hastada bu tedaviyle klinik ve laboratuvar yanıt alınmıştır. 6 kür ayda bir siklofosfamid-mesna tedavisi sonrası azatiopurin ve düşük doz metilprednizolon ile idame tedavisi planlanmıştır.

Tartışma: Behçet hastalığında deri lezyonlarının görülme sıklığı %38-%99 arasında olup; papülopüstüller ve akneiform lezyonlar daha sık gözlenir.(1)

Behçet hastalığı her çapta damarı etkileyebilen, anevrizma yada trombozla sonuçlanabilen bir hastalıktır. Vasküler tutulum %15-%30 arasında olup; en sık alt ekstremiteelerde yüzeysel tromboflebit ve derin ven trombozu gelişir.(2) Behçet hastalığına bağlı koroner arterlerin tutulumu ve buna bağlı akut koroner sendrom gelişimi ise nadirdir.(1)

Behçet hastalığında kardiyovasküler sistem tutulumu erkeklerde daha sık görülür.(3) Hastamız kadın olması yönünden farklılık göstermektedir.

Behçet hastalığına bağlı pulmoner ve periferik arter tutulumunda EULAR önerilerine göre tedavide siklofosfamid ve kortikosteroidler yer almaktadır.(4)

Behçet hastalığında en önemli mortalite nedeninin vasküler tromboz veya anevrizmalar olduğu akılda bulundurulmalıdır.

Kaynaklar:

1. Behçet Hastalığında Kardiyovasküler Tutulum Derleme, The Cardiovascular Involvement in Behcet's Disease Review, Önder Akci¹, Alaettin Avşar², Kocatepe Tıp Dergisi, Kocatepe Medical Journal, 2014;15(2):218-25,Afyonkarahisar.
2. Rheumatology, edited by Marc C. Hochberg, Alan J. Silman, Josef S. Smolen, Michael E. Weinblatt, Michael H. Weisman, Sixth Edition, Elsevier, 2015.
3. Behçet Hastalarında Kardiyovasküler Sistem Tutulumu ve Cinsiyete Göre Dağılımı Orijinal Araştırma, Rate of Cardio-



vascular System Involvement And Gender Distribution İn Behcet's Disease Original Article, Yalçın Baş, Emine Derviş, Fatih Koç, Çağdaş Tıp Dergisi 2011; 1(2): 46-49.

4. EULAR Recommendations For The Management Of Behcet Disease, G Hatemi, A Silman, D Bang, B Bodaghi, A M Chamberlain, A Gul, M H Houman, I Koçtter, I Olivieri, C Salvarani, P P Sfikakis, A Siva, M R Stanford, N Stübiger, S Yurdakul, H Yazici, Ann Rheum Dis: first published as 10.1136/ard.2007.080432 on 31 January 2008. Downloaded from <http://ard.bmj.com/> on August 10, 2021 by guest. Protected by copyright.



**16. AKDENİZ
ROMATOLOJİ
SEMPZYUMU**

**ULUSLARARASI
EULAR (AVRUPA ROMATOLOJİ DERNEĞİ)
ONAYLI VE SERTİFİKALI
TEMEL ULTRASONOGRAFİ KURSU**

**23-27 Ekim 2021
Calista Kongre Merkezi, ANTALYA**

P 03

DEV HÜCRELİ ARTERİTİN NADİR BULGUSU: BİLATERAL SKALP NEKROZU

MELEK YALÇIN MUTLU, FATİH YILDIRIM, MUSTAFA ERDOĞAN,
BİLGİN KARAALIOĞLU, CEMAL BES

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, DAHİLİYE ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Dev hücreli arterit (DHA), orta ve büyük çaplı damarların granülomatöz vaskülitidir. Superfisiyel temporal, vertebral, oftalmik ve posterior silier arterler sıklıkla tutulan arterlerdir. Biz burada ağır skalp nekrozu ile başvuran bir DHA olgusu sunuyoruz.

Vaka Özeti: 73 yaş kadın, saçlı deride yaklaşık 3 aydır olan ağrılı lezyonlarla başvurdu. Cilt lezyonları ile eşzamanlı başlayan baş ağrısı yakınması vardı. Fizik muayenesinde bilateral hiperestezinin eşlik ettiği parietal ve temporal uzanan yaygın nekrotik ülserasyonlar mevcuttu (Figür 1). Temporal arterler bilateral ağrılı ve solda pulsasyon alınamıyordu. Tetkiklerinde sedimetasyon 85 mm/saat, CRP 44 mg/L. Oftalmolojik muayene normaldi. Doppler ultrasonografi incelemesinde her iki yüzeysel temporal arterde halo bulgusu, solda hafif-orta derecede luminal daralma izlendi. Klinik ve patognomonik sonografik bulgular sonucu hastaya DHA tanısı kondu; 1 mg/kg dozunda prednizolon başlandı. 1 hafta sonra Azatioprin 2.5 mg/kg eklendi. Tedavi sonrası lezyonlarda belirgin regresyon izlendi (Figür 2).

Tartışma: Skalp nekrozu DHA'nın iyi bilinen nadir bir komplikasyonudur. Erken tanınması ve tedavinin erken başlanması önemlidir. Başlangıç haftalar aylar içerisinde sinsi olabileceği gibi % 20 vakada da günler içerisinde akut başlangıç gösterebilir. Tedavideki gecikmeler inflamasyonun tüm temporal arter dallarına ve derin dokuya yayılmasına neden olabilir. Deri nekrozu, irreversibl görme kaybı ve ağır dil nekrozu meydana gelebilir.

Anahtar Kelimeler: giant cell arteritis, scalp, necrosis, ischemia

Figür 1



Her iki temporoparietal bölgedeki nekrotik ülsere alanlar

Figür 2



Tedavinin 8. haftasındaki görünüm

ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTASINDA GELİŞEN OTOİMMUN RENAL HASAR

CANAN ALBAYRAK YAŞAR, FİRDEVŞ ULUTAŞ, UĞUR KARASU, MURAT YİĞİT

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ

Giriş: Ankilozan spondilit(AS) özellikle kronik bel ağrısı ve sabah tutukluğu ile bulgu veren aksiyel iskeletin kronik inflamatuvar hastalığıdır. İlk basamak tedavide nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar(NSAİİ) kullanılır, yanıtızsızlık durumunda tümör nekroz faktör inhibitörlerine (anti-TNF) geçilir.(1)Anti-TNF tedavilerin en sık görülen yan etkileri enfeksiyon ve döküntüdür. Çok nadiren otoimmün böbrek hasarına neden olabilir.(2)Renal bulgularla başvuran bu olgunun sunumuyla anti-TNF ajanların nadir yan etkilerine dikkat çekmek amaçlandı.

Olgu: 60 yaşında enteropatik artrit tanısı ile izlenen erkek hasta,20 yaşındayken belde kronik ağrı şikayetiyle gittiği dış merkezde AS tanısı almış.NSAİİ, salazoprin ve methotreksat tedavisiyle 24 yıl remisyonda seyretmiş.Sonrasında karın ağrısı, kanlı ishal gelişince yapılan kolonoskopi sonucuna göre ülseratif kolit tanısı almış ve infliximab tedavisine başlanmış.Bu tedavinin 8. yılında tüberküloz teşhisi konulmuş, bu nedenle ifx tedavisi kesilerek 9 ay süreli antitüberküloz ilaç kullanımı olmuş.5 yıl boyunca metilprednisolon ve indometazin tablet olarak tedavisi devam etmiş.Takibinde bel ağrısı artan hastanın kısa süreli etanarcept ve golimumab kullanımı olmuş, yanıt alınamamış. 2015 yılında sertolizumab tedavisine geçilmiş. Bu tedaviyle 5 yıldır remisyonda izlenirken ayaklarda şişme,efor dispnesi ve karında sertleşme şikayetleri gelişince 3 gün furosemid kullanmış fakat, düz yatamama, skrotal ödem, idrarda azalma ,yorgunluk,kilo alma şikayetleri eklenmiş.Sonrasında kliniğimize başvuran hastanın tetkiklerinde üre ve kreatinin değerlerinde yükseklik, TİT'de hematüri ve proteinüri izlenerek akut böbrek hasarı tanısıyla servisimize yatırılı yapıldı. Fizik muayenesinde bilateral pretibial +3/+3 gode bırakan ödem vardı,peteşi veya purpura yoktu, epistaxis,hemoptizi, hematemez tariflemiyordu, bilateral akciğer bazallerde ral vardı, kalp sesleri ritmik, taşikardikti, batın hafif distandu fakat defans rebound yoktu.Yatış rutinlerinde üre 65mg/dl kreatinin 1,69 mg/dl, total protein 45,3 g/L, albümin 19,34 g/L,CRP 2,76 mg/dl sedim 48 mm/h ,TİT +3 protein 17 eritrosit 4 lökosit 24 saatlik idrarda 14756 mg/gün proteinüri bulundu. ANA ve ENA negatif, anti ds DNA negatif, C3-4 normal ,RF ve anti CCP negatif,PR3 ve MPO ANCA negatif, HBs Ag negatif,anti HBc IG M negatif anti-HCV negatif, brusella negatif Covid PCR 2 kez negatif bulundu.IG A ve M normal, IG G 3,99 g/L olarak izole düşük bulundu.Renal USG bilateral böbrekler normal boyutlarda, parankim ekojeniteleri grade1-2 artmış izlendi.Dilatasyon veya taş saptanmadı.Amiloidoz ön tanısı ile tükrük bezi ve rektal biopsi yapıldı. Amiloidoz lehine bulgu izlenmedi. Böbrek biopsi sonucunda mezengial hipersellülarite ve vaskülit ile uyumlu bulgular bulundu.Amiloid ve immün kompleks depolanması izlenmedi.Hastaya 3 gün 1 gr pulse steroid ve sonrasında rituksimab tedavisi verildi. İdamede mikofenalat mofetil(MFM) tedavisi planlandı. Hipervolemi semptomları devam eden, dispnesi olan hasta nefrolojinin önerisi ile hemodiyalize alındı.MFM i dispeptik yakınmalar nedeniyle tolere edemedi, idame tedavisi düşük doz steroid, ve azotiopurin 3x50 mg devam edildi.HD tedavisine devam edilmedi.Bir yılın sonunda iki kür rituksimab tedavisi almış olan hastanın Kontrol 24 saatlik idrarda protein 2 gr/gün e geriledi.

Tartışma: Biyolojik tedavilerin kullanımı sonucu gelişebilen otoimmün renal bozukluk üç alt gruba ayrılır.Bunlar sistemik vaskülit ilişkili glomerulonefrit, lupus like sendromda görülen glomerulonefrit ve izole otoimmün renal hastalıktır.(2)Bu tedavileri alan romatoloji hastalarında serum kreatinin ve idrar analizinde proteinüri,hematüri yakın takip edilmelidir.

Kaynaklar

1. Wenker KJ, Quint JM. Ankylosing Spondylitis. 2021 Aug 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 29261996.
2. Perez-Alvarez R, Pérez-de-Lis M, Ramos-Casals M; BIOGEAS study group. Biologics-induced autoimmune diseases. Curr Opin Rheumatol. 2013 Jan;25(1):56-64. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835b1366. PMID: 23114587.



3. Piga M, Chessa E, Ibba V, Mura V, Floris A, Cauli A, Mathieu A. Biologics-induced autoimmune renal disorders in chronic inflammatory rheumatic diseases: systematic literature review and analysis of a monocentric cohort. Autoimmun Rev. 2014 Aug;13(8):873-9. doi: 10.1016/j.autrev.2014.05.005. Epub 2014 May 16. PMID: 24840285.



**16. AKDENİZ
ROMATOLOJİ
SEMPZYUMU**

**ULUSLARARASI
EULAR (AVRUPA ROMATOLOJİ DERNEĞİ)
ONAYLI VE SERTİFİKALI
TEMEL ULTRASONOGRAFİ KURSU**

**23-27 Ekim 2021
Calista Kongre Merkezi, ANTALYA**

İMMUNGLOBULİN A VASKÜLİTİ İLE TAKİP EDİLEN BİR HASTADA MYASTENİA GRAVİS

DAMLA KARATAŞ, ZEYNEP ÖZTÜRK, SÜMEYYE MERVE TÜRK, EMEL GÖNÜLLÜ

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

Giriş: Myastenia gravis (MG), çok çeşitli otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterebilir. Sistemik vaskülitler ile görülmesi çok nadirdir (1). Biz immunglobulin A (IgA) vaskülitisi tanısı ile takip ettiğimiz bir hastada MG olgusunu sunacağız.

Vaka Özeti: 48 yaşında erkek hasta, 2 yıl önce idrar yapamama, hemoptizi, vücutta yaygın döküntü şikayeti ile başvurusunda 24 saatlik idrarda 1.7 gr proteinüri saptanması üzerine böbrek biyopsisi yapıp, IgA vaskülitisi tanısı konulmuş. Proteinürisi 300 mg'a kadar gerileyen hasta nefroloji tarafından immunsupresif tedavisi kesilerek takip edilmekteydi. Tarafımızca takipleri esnasında 2 haftadır olan halsizlik, yorgunluk, konuşmada bozukluk, yutkunmada zorlanma, akşama doğru artan göz kapağında düşüklük şikayetleri olan hasta servisimize yatırıldı. Muayenesinde vaskülit bulguları yoktu. Çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) şüpheli iskemik alan? demiyelinizan plak? olması üzerine hasta nörolojiye danışıldı. Diffüzyon MRG çekilince, iskemi ekarte edildi. Dış merkezde yapılmış elektroensefalografisi mevcut ve normaldi. Biyokimyasal parametreler normal, C-reaktif protein (CRP):28 mg/L, kan sayımı normal sınırlarda idi. Tiroid hormon testleri normal idi. Proteinürisi yoktu. Nöroloji tarafından yapılan elektromiyografide Myastenia Gravis'ten (MG) şüphelenildi. Asetilkolin reseptör antikoru pozitif olarak sonuçlandı. Yapılan oral piridostigmin testi de pozitif saptanan hastaya MG tanısı konuldu. Çekilen bilgisayarlı tomografilerinde timus patolojisi saptanmadı. Hasta intravenöz immunglobulin tedavisi amaçlı nöroloji tarafından devralındı.

Tartışma: MG'li hastaların %65,4'ünde eşlik eden bir hastalık vardır. %15 hasta başka bir otoimmün hastalıkla ilişkilendirilmiştir. En sık tiroid hastalığı, nadiren romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE) ve diğer otoimmün hastalıklarla ilişkilidir (2). Kutanöz poliartritis nodoza, Behçet Hastalığı, Mikst Bağ Doku Hastalığı, çeşitli nefropatiler gibi olgularla myastenia gravis birlikteliği bildirilmiştir(3,4,5).

KAYNAKLAR

1. Raillard-Gohin, Hélène, et al. "Systemic vasculitis and hyperthyroidism in a patient with myasthenia gravis." Journal of neurology 248.6 (2001): 525.
2. Tanovska, N., Novotni, G., Szdova-Burneska, S., Kuzmanovski, I., Boshkovski, B., Kondov, G., Jovanovski-Srceva, M., Kokareva, A., & Isjanovska, R. (2018). Myasthenia Gravis and Associated Diseases. Open access Macedonian journal of medical sciences, 6(3), 472-478. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.110>
3. EL SAYED, F., et al. Myasthenia gravis with cutaneous polyarthritis nodosa. Clinical and Experimental Dermatology: Clinical dermatology, 2006, 31.2: 215-217.
4. KISABAY, Aysin, et al. Association of myasthenia gravis and Behçet's disease: A case report. Neurologia i neurochirurgia polska, 2016, 50.4: 284-287.
5. vYASUDA, Masayuki, et al. Mixed connective tissue disease presenting myasthenia gravis. Internal Medicine, 1993, 32.8: 633-637.

BEHÇET HASTALIĞINA BAĞLI DEV KORONER ARTER ANEVİZMASI: OLGU SUNUMU

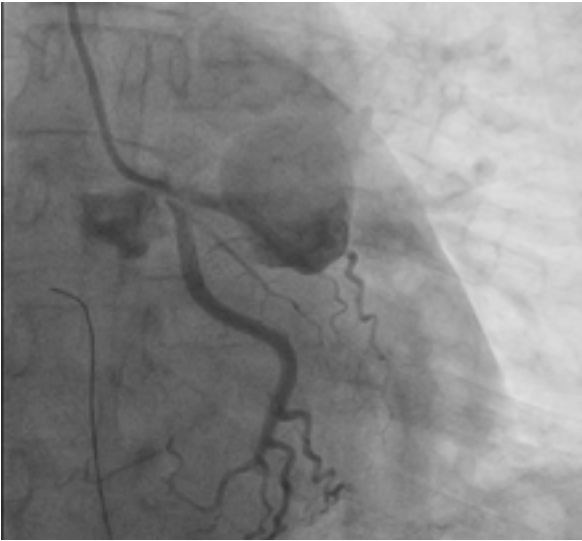
MUSTAFA ERDOĞAN, DUYGU SEVİNÇ ÖZGÜR, GAMZE AKKUZU, MELEK YALÇIN MUTLU, FATİH YILDIRIM, BİLGİN KARAALIOĞLU, CEMAL BES

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Behçet hastalığı, genellikle tekrarlayan mukokutanöz lezyonlarla seyreden ancak her çapta damarı, arter ve/veya venleri de etkileyebilen sistemik bir hastalıktır. Behçet hastalığında koroner arter tutulumu bilinen ancak nadir görülen bir durumdur. Biz burada, göğüs ağrısı şikayeti ile acile başvuran, sorgulamasında derin ven trombozu, tekrarlayan oral aft öyküsü olan ve koroner arter anevrizması tespit ettiğimiz bir Behçet hastalığı olgusu sunuyoruz.

Vaka: 34 yaşında erkek hasta, 3 haftadır olan ve giderek artan göğüs ağrısı, sol kol ağrısı sebebi ile acil servise başvurdu. Anamnezinde tekrarlayan oral aftları olan, 3 sene önce iki kez derin ven trombozu geçiren, akut faz yüksekliği ve HLAB51 pozitifliği saptanan hasta Behçet hastalığı ön tanısıyla servise yatırıldı. Tetkiklerinde C-reaktif protein 105 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 35 mm/saat bulundu. Pulmoner ve abdominal bilgisayarlı tomografi anjiyografi görüntülemesi normal bulundu. Alt ekstremitte venöz sistem doppler ultrasonografide akut tromboz, Ekokardiyografide sol intrakardiyak trombus veya vejetasyon saptanmadı. Takibi sırasında göğüs ağrısı, nefes darlığı oldu ve hastanın hipotansiyonu gelişti. Akut koroner sendrom ön tanısıyla koroner anjiyografi yapılan hastanın sol anterior desenden arterde (LAD) 26 mm anevrizmatik dilatasyon saptandı (Resim 1). Hastaya pulse 1 gr/gün-3 gün boyunca intravenöz metilprednizolon tedavisi verildi; ardından 60 mg/gün metilprednisolon ile idame devam edildi. Hastaya ek immüsupresif tedavi olarak pulse 1 gr/ay intravenöz siklofosamid verildi. Hastaya kalp damar cerrahisi tarafından psödoanevrizma onarımı ve LAD koroner arter by-pass greft operasyonu başarılı bir şekilde yapıldı.

Tartışma: Behçet hastalığında koroner arter tutulumu oldukça nadir görülür ve ölümcül seyredebilir. Göğüs ağrısıyla başvuran Behçet hastalarında koroner arter tutulumu akılda tutulmalıdır. Koroner arter tutulumunda öncelikle medikal tedavi olarak yüksek doz glukokortikoid ile birlikte siklofosamid gibi immüsupresif ilaçlar verilerek hastalık aktivitesi baskılanmalı ve gerekli görülen hastalara ardından cerrahi onarım yapılmalıdır.



esre

Resim 1; Koroner anjiyografide sol anterior desenden arterde (LAD) 26 mm'lik anevrizmatik dilatasyon

COVID-19 ENFEKSİYONU SLE HASTALIĞINI TETİKLEYEBİLİR: OLGU SUNUMU

**EBRU ATALAR¹, YÜKSEL MARAŞ¹, NURAN SÜNGÜ², ŞİMAL KÖKSAL CEVHER³,
MERYEM KELEŞ³, BÜNYAMİN POLAT**

1 İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM BALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ANKARA TÜRKİYE
2 PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA, TÜRKİYE
3 İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, NEFROLOJİ BİLİM DALI, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ANKARA, TÜRKİYE

Giriş: COVID-19 hastalığında immün sistemin aktive olduğu ve kanda bazı otoantikörlerin bulunduğu gösterilmiştir. SLE, çevresel ve genetik faktörler tarafından tetiklenen otoimmünitenin etiyolojisinde rol aldığı sıklıkla bayanlarda görülen inflamatuvar bir hastalıktır. Otoimmün cevabı tetikleyen sebepler bu hastalığın meydana gelmesinde rol oynayabilirler. Literatürde COVID-19 enfeksiyonu ile tetiklenen ve ortaya çıkan dört adet SLE olgusu bildirilmiştir.

Vaka Özeti: Yirmi yaşında 22 haftalık hamile, acil servise 2 haftalık alt ekstremitte ödemi, diz ve yaygın kas ağrıları şikayetleri ile başvurdu. Tıbbi öyküsünde özellikli bulguya saptanmadı. Onikinci haftada yapılan rutin kadın doğum kontrollerinde muayene bulgularının ve üre ve kreatinin dahil kan bulgularının normal olduğu öğrenildi. Muayenesinde her iki alt ekstremitede pretibial ödem saptandı. Laboratuvar sonuçlarında patolojik olarak kreatinin 2.49 mg/dl (0.5-1.1), üre: 139 mg/dl (19-49) Na: 131 mEq/L (132-146), potasyum: mEq/L6.4 (3.5-5.5), eritrosit sedimentation hızı: 45 mm/h, WBC: 10750 x 109/L, PLT:146000 x 109/L, Hb:11.8 g/dL, Total protein: 43 gr/l (57-82), Albumin: 20 gr/l (32-48), ürik asit: 10.3 mg/dl (3.1-7.8), spot idrarda protein/kreatinin oranı: 1387 (200<), idrarda protein (4+ protein>), 175 eritrosit/high-power field (hpf), 46 lökosit/hpf, 3 lökosit kümesi görüldü. Yirmidört saatlik idrar çıkışı 150 ml. olarak tespit edildi.

İmmünolojik test sonuçlarında Antinükleer antikor (ANA) pozitif bulundu; 1:3200 (kaba benekli pattern). Anti ds DNA-ELISA: 460 RU/ml (<100), Anti SS-A: 3+, Anti Ro-52:3+, Anti SS-B: 3+, Nucleosome: 2+, Anti-histone :3+, Anti-glomerular bazal membrane antikor (Anti GMB): negatif, Antifosfolipid antikorları: negatif, C3c g/L:0.2 (0.9-1.8), C4 g/L: 0.1 (0.1-0.4), MPO ANCA-ELISA: Negatif, PR3 ANCA-ELISA negatif, P ANCA – ELISA negatif, C ANCA-ELISA negatif olarak tespit edildi.

- Nazofaringeal bölgeden alınan COVID-19 ters transkripsiyonlu polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) test sonucu pozitif çıktı. Kanda bakılan COVID 19 IgG+IgM titreleri yüksek olarak tespit edildi; 4.12 (0-0.99).
- Diğer virüslere yönelik yapılan test sonuçlarında aktif enfeksiyon bulgusuna rastlanmadı.
- Böbrek ultrasonografi tetkikinde parankim ekosunda Grade 1 artış tespit edildi. Histopatolojik muayene için ultrasonograf eşliğinde böbrek biyopsisi yapıldı.
- Histopatolojik ve immünohistokimyasal bulgular diffüz proliferatif glomerulonefrit ile (full house nefropati) ile uyumlu olup Class 4 SLE olarak değerlendirildi (Şekil 1 ve şekil 2).

ANTİFUNGAL VE KORTİKOSTEROİD İLAÇ ETKİLEŞİMİ

EREN AKCAN, İREM PAMUK, NEFİSE SENA GÖKHAN, DERYA YILDIRIM, HAMİT KÜÇÜK, ÖZKAN VARAN, ABDURRAHMAN TUFAN, ŞEMİNUR HAZNEDAROĞLU, MEHMET AKİF ÖZTÜRK, BERNA GÖKER

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD, ROMATOLOJİ BD, ANKARA

Takayasu Arteriti başlıca aort ve dallarını tutan, büyük hücreli vaskülitler içerisinde yer alan obliteratif bir arteriopatidir(1). Bizim vakamızda kronik kaviter pulmoner aspergilloz nedeniyle antifungal tedavi almakta iken, düşük doz steroid kullanımına rağmen beklenmedik şekilde cushingoid lezyonlar geliştiren vaka incelendi.

42 yaş kadın hasta, eylül 2018 yılında takayasu arteriti tanısı almış. Tanı anında sedim 108 mm/st crp 103 mg/L, otoantikorları negatif, sağ akciğerde kaviter lezyonu (şekil 1) mevcuttu. Kaviter lezyona yönelik yapılan tetkiklerde ARB negatif, Tbc PCR negatif, bronkoskopiden yapılan örneklemede aspergillus negatif sonuçlanmıştı. Kortikosteroid ve metotreksat başlanan hastanın tedavi altında progresyonu olmuş, pulmoner arter total stenozu gelişmiş ve buna sekonder bilateral akciğerlerde yeni kaviter lezyonlar oluştu. Bronkoskopik incelemede kavite içinde aspergillus görülmüş ve 4+ galaktomannan saptanmıştı. Kasım 2020 ye kadar vorikonazol ve itrakonazol kullanıldı. Akciğerde yeni nodülden yapılan biyopsi vaskülit tutulumu olarak değerlendirilmesi üzerine 2 kür ritüksimab tedavisi verildi. Tedavi altında kaviter ve nodüler lezyonlarda gerileme saptandı. Itrakonazol ve 6 mg prednol tedavisi almakta iken ciltte akneiform lezyonlar, proksimal myopati, aydede yüzü, santropedal obezite gelişti. Düşük kortikosteroid dozuna rağmen cushingoid bulgular geliştiren hasta, endokrinoloji ile konsülte edildi. Itrakonazole sekonder prednol eliminasyonunun azaldığı ve cushingoid bulgulara sebep olduğu belirtilerek steroid doz azaltımı ile kesilmesi önerildi. Tedavi dirençli kaviter lezyonları nedeniyle sağ üst lobektomi olan hastanın steroid doz azaltımı ile cushingoid bulguları gerilemiştir.

Takayasu arteritinde pulmoner arter tutulumuna bağlı akciğerde kaviter lezyonlar görülebilmektedir (2). Bizim vakamızda da düşük doz kortikosteroid tedavisi altında beklenmedik şekilde cushingoid yan etkiler görülmüştür. Ön planda ilaç etkileşimi düşünülen hastada, azol grubu antifungallerin steroid metabolizmasını azaltarak ilaç düzeyinde artışa neden olması suçlanmıştır ve steroid dozu azaltılmasıyla cevap alınmıştır. Steroid ile beraber ilaç kullanımında metabolik etkileşim göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Direskeneli H. Clinical assessment in Takayasu's arteritis: major challenges and controversies. Clin Exp Rheumatol. 2017 Mar-Apr;35 Suppl 103
2. Feragalli B, Mantini C, Sperandeo M, Galluzzo M, Belcaro G, Tartaro A, Cotroneo AR. The lung in systemic vasculitis: radiological patterns and differential diagnosis. Br J Radiol. 2016;89(1061):20150992.



SİSTEMİK TUTULUMU OLAN DEV HÜCRELİ ARTERİT VAKASI

ESRA ERPEK

KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç : Dev Hücreli Arterit (DHA), çoğunlukla ileri yaştaki bireyleri etkileyen orta ve büyük damar vaskülitidir. PET/BT de tipik belirtisi, subklavian, brakial arterler, brakiosefalik gövde, iliak ve femoral arterler dahil olmak üzere aort duvarında artan 18-FDG tutulumudur . Bu vakada size baş ağrısı ile prezente olup sistemik tutulum gösteren bir dev hücreli arterit vakasını özetlemeyi amaçladık.

Bulgular: 68 yaşında bilinen tip 2 diyabeti olan erkek hastanın, 5 aydır devam eden baş ağrısı nedeni ile yapılan kranial görüntülemesinde patoloji saptanmamış. Akut faz yüksekliği (CRP:64 mg/dl ESR:118 mm/sa) olması üzerine romatoloji kliniği görüşü istenmiş. Hastanın sorgulamasında son 6 ayda %10'dan fazla kilo kaybı, halsizlik ve çene klaudikasyonu dışında özellik saptanmadı. Fizik muayenede bilateral temporal arterler palpabldı. Temporal arter ultrasonografisinde halo bulgusu mevcuttu. Göz bakısında görme keskinliği tam, görme alanı normaldi. PET/BT'de bilateral kommon karotis arter, internal karotis arterlerde servikal segment ve vertebral arter, brakiosefalik arter ve aortik trunkustan itibaren çıkan aorta, arkus aorta, inen torasik-abdominal aorta, kommon iliak, bilateral femoral, popliteal ve anterior ve posterior tibial arter trasesi boyunca ayak bölgesinde uzanan artmış diffüz FDG18 tutulumu izlendi. 0,5 mg/kg prednizolon ve metotreksat 15 mg/hafta başlandı. Steroid tedavisi öncesi yapılan temporal arter biyopsisi vaskülit ile uyumlu geldi. Takiplerinde hastanın akut fazları ve baş ağrısı yakınması geriledi.

Tartışma: PET/BT'nin büyük damar vaskülit tanısındaki duyarlılığı %80-85, özgüllüğü %95 oranında olup tanıda, hastalığın yaygınlığının-aktivitesinin belirlenmesinde ve tedavi takibinde önemini gösteren çalışmalar bulunmaktadır(1-3).

PET/BT ile en sık subklavian arter (%74), torasik ve abdominal aorta (%50), daha sonra iliak ve femoral arterlerin (%37) tutulum gösterdiği tespit edilmiş ve F18 FDG tutulumunun sistemik semptomları ön planda olan DHA hastalarında daha fazla olduğu bildirilmiştir (4).Bizim vakamızda sistemik bulgular olmamakla beraber, aorta ve ana dalları ile karotid arterlerin ekstrakranial dallarında değişik düzeylerde segmenter-subsegmenter heterojen tarzda artmış F18 FDG tutulumları gözlenmiştir.

Sonuç: FDG PET/CT, dev hücreli arteriti olan hastaların özellikle sistemik tutulumun saptanmasında tanı, tedavi yanıtı ve takibinde önemli rol oynamaktadır.

Kaynaklar

1. Umekita K, Takajo I, Miyauchi S, et al. (18F) fluorodeoxyglucose positron emission tomography is a useful tool to diagnose the early stage of Takayasu's arteritis and to evaluate the activity of the disease. Mod Rheumatol 2006;16:243-247
2. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of (18 F) FDG-PET in the diagnosis of large vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2005;32:74-81
3. Treglia G, Mattoli MV, Leccisotti L, Ferraccioli G, Giordano, A. Usefulness of whole-body fluorine-18- fluorodeoxyglucose positron emission tomography in patients with large vessel vasculitis: a systematic review. Clin Rheumatol 2011;30:1265-1275.
4. Lehmann P, Buchtala S, Achajew N, et al. 18F-FDG PET as a diagnostic procedure in large vessel vasculitis-a controlled, blinded, reexamination of routine PET scans. J.Clin Rheumatol 2011;30:37-42.

KONVANSİYONEL İMMÜNSUPRESİF TEDAVİYE YANIT VERMEYEN VE İNTRAVENÖZ SİKLOSPORİN İLE TEDAVİ EDİLEN LUPUS MEZENTERİK VASKÜLİT OLGUSU

**FATİH YILDIRIM¹, MELEK YALÇIN MUTLU¹, MUSTAFA ERDOĞAN¹,
AYTÜL HANDE YARDIMCI², CEMAL BES¹**

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş : Lupus mezenterik vaskülit (LMV) sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında akut karın ağrısının en önemli nedenidir. LMV genellikle ani başlangıçlı, şiddetli karın ağrısı ve batında yaygın hassasiyet şeklinde kendini gösterir. Erken tanınıp tedavi edilmezse mortal komplikasyonlara yol açabilir. Genellikle yüksek doz intravenöz glukokortikoid tedavi ile düzelen bir tablo olmasına karşın olgumuzda olduğu gibi dirençli vakalar da görülebilmektedir.

Vaka Özeti: 36 yaşında SLE tanılı kadın hasta üç haftadır olan karın ağrısı, kusma, ishal şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde batında distansiyonu vardı, oskültasyonda barsak sesleri artmıştı, palpasyonda özellikle batın üst kadranslarda belirgin hassasiyet, defans ve rebound bulguları vardı. Batın tomografisinde (BBT) ince ve kalın barsak duvarlarında diffüz kalınlaşma ve tabakalı kontrastlanma, batında yaygın serbest sıvı görünümü vardı (yaygın vaskülitik tutulum ve peritonit bulguları, hedef belirtisi, tarak belirtisi). Kolonoskopide çekumdan sigmoid kolona dek atlamalı tarzda hiperemi ve erozyone alanlar, seyrek minimal ülserler izlendi ve vaskülitik tutulumuna sekonder olduğu düşünüldü. Kolon biyopsisinde fokal kriptit alanları, mukozal ve submukozal ödem bulguları saptandı. Hastaya LMV tanısıyla 3 gün 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon verildi ve 1 mg/kg/gün metilprednisolon ile tedaviye devam edildi. Klinik yanıt alınamayan hastaya siklofosfamid 1000 mg intravenöz uygulandı. Siklofosfamid yanıtı da alınamayan hastaya siklofosfamid sonrası 9. günde 3mg/kg/gün dozunda intravenöz siklosporin başlandı. Siklosporin sonrası 24. saatte hastanın karın ağrısı belirgin olarak azaldı, batındaki distansiyon, hassasiyet, defans ve rebound bulguları kayboldu. Belirgin klinik iyilik hali saptanan hastanın siklosporinin 48. saatinde günlük dışkılama sayısı azaldı ve 72. saatte ishali tamamen kesildi. Elektrolit replasmanı, analjezik ve antiemetik ihtiyacı kalmadı, oral beslenmeye başladı, serum albümin düzeyi 3 gr/dl'nin üstüne çıktı, kontrol BBT'de barsaklardaki duvar kalınlık artışının belirgin azaldığı, asitin belirgin regrese olduğu izlendi. Hasta oral almakta zorlandığı için intravenöz siklosporin tedavisine 10 gün devam edildi. Kısa sürede elde edilen bu yanıt siklosporin etkisine bağlandı.

Tartışma : LMV tanılı ağır vakaların tedavisi konusundaki veriler sınırlıdır ve tedavide uluslararası bir konsensus yoktur. Diğer sistemik tutulumlardaki tedavi tecrübelerine dayanılarak glukokortikoidler ve siklofosfamid ön plana çıkan tedavi seçenekleri olmakla birlikte ilaç dozları, tedavi süresi ve dirençli vakaların nasıl tedavi edileceği konusunda hala soru işaretleri vardır. Gastrointestinal tutulumlu SLE vakalarında siklosporin kullanımı ile ilgili az sayıda vaka raporları bildirilmiştir. SLE ilişkili hayat ve organ tehdit eden ağır klinik tablolarda sıklıkla kullandığımız pulse steroid ve siklofosfamid tedavilerine yanıt vermeyen ve bu tedaviler altında giderek kötüleşen hastamıza, SLE'ye bağlı gastrointestinal tutulumun diğer formlarında kalsinörün inhibitörlerinin kullanımına dair vaka bildirimlerine ve siklosporinin steroide cevapsız ülseratif pankolit vakalarında kurtarıcı ajan olarak kullanılması tecrübelerine dayanarak biz de intravenöz siklosporin verdik. Siklosporin sonrasında kısa sürede klinik, radyolojik ve laboratuvar yanıtı elde ettik. Bu vakayı sunarak SLE seyrinde nadiren gelişen ve standart tedaviye cevap vermeyen ağır gastrointestinal manifestasyonlarda intravenöz siklosporinin önemli bir seçenek olabileceğine dikkat çekmek istedik.

GRANÜLOMATÖZ POLİANJİTİSLİ BİR HASTADA TRİPLE ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR POZİTİFLİĞİ: OLGU SUNUMU

MELEK YALÇIN MUTLU, FATİH YILDIRIM, GAMZE AKKUZU, CEMAL BES

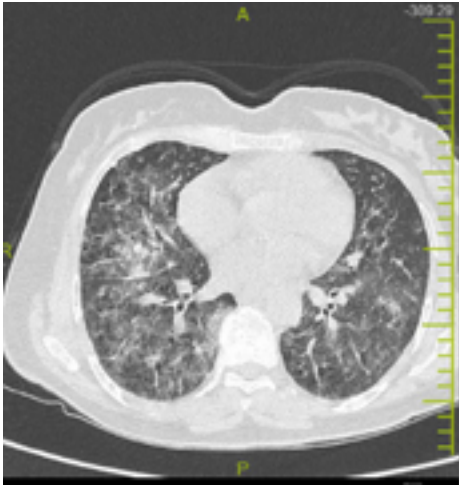
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Antinötrofil sitoplazmik antikor ilişkili vaskülit (AAV) ile antifosfolipid sendrom birlikteliği nadir görülür. Ancak bu birliktelik varlığında artmış trombotik olay riski nedeniyle hastaların yakın takip edilmesi gereklidir. Konstitüsyonel semptomlar, akciğer tutulumu ve posterior sklerit ile prezente olan ve triple antifosfolipid antikor pozitifliği tespit ettiğimiz bir AAV olgusu sunuyoruz.

Vaka Özeti: 61 yaşında kadın hasta, 10 aydır olan konstitüsyonel semptomlara son 2 aydır eklenen görmede azalma ve nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Toraks tomografisinde akciğerlerde bilateral yaygın alveolonodüler infiltrasyon alanları izlenmiş (Resim 1) ve yapılan bronkoskopik biyopsinin histopatolojik incelemesinde orta çaplı damarlarda vaskülitik infiltrasyon ve granülomatöz iltihap saptanmış. Tetkiklerinde PR3-ANCA 125 IU/ml (normal sınır: 0-12 IU/ml) saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Renal fonksiyon testleri normal, idrar sedimenti inaktif, C-reaktif protein 34 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 25 mm/saat bulundu. Göz muayenesinde posterior sklerit ve optik disk ödemli izlendi. Takibinde hemogramda düşüş olması üzerine akciğer tutulumu alveolar hemoraji olarak değerlendirildi. Tetkiklerinde aktive parsiyel tromboplastin zamanı 53 saniye, protombin zamanı 46 saniye, INR 4,65. Faktör düzeyleri ve inhibitör varlığı araştırıldı. Lupus antikoagülan 1,8, Anti-kardiolipin antikor Ig M113 MPL/ml (normal aralık; 0-12), Anti Beta-2 glikoprotein-1 IgM 233 IU/ml (normal aralık; 0-12), Anti Beta-2 glikoprotein1 Ig G 76 IU/ml (normal aralık; 0-12). Hastaya granülomatöz polianjitis ve olası sekonder antifosfolipid sendrom tanısı konarak 1 gram/gün pulse metilprednisolon tedavisi başlandı. Ardından 1 mg/kg prednisolon dozuna eşdeğer metilprednisolon ile idame tedavi devam ettirildi. Hastaya ek immunsupresif ilaç olarak siklofosfamid 1000 mg/ay iv başlandı. 2. Hafta takibinde hastanın nefes darlığı yakımöası azaldı, görmesi düzeldi. INR değeri 2.26 ya geriledi.

Tartışma: AAV hastalarında nadir de olsa antifosfolipid antikor pozitifliği görülebilir. Antifosfolipid antikor pozitifliği saptanan hastaların antifosfolipid sendrom yönünden değerlendirilmesi ve artmış trombotik olay ve/veya kanama yönünden yakın takip edilmesi gereklidir. Antikoagülan verilecekse artmış kanama riski göz önünde bulundurularak bu konuda uyanık olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: granulomatosis with polyangiitis, secondary antiphospholipid syndrome



Resim 1: Toraks tomografisinde akciğerlerde bilateral yaygın alveolonodüler infiltrasyon alanları izlenmektedir.

PSORİATİK ARTRİT GERÇEKTEN SERONEGATİF MİDİR?

GİZEM AYAN¹, NİLÜFER ECEM GEZERER², BAYRAM FARİSOĞULLARI¹, EMRE BİLGİN¹,
ERTUĞRUL ÇAĞRI BÖLEK¹, GÖZDE KÜBRA YARDIMCI¹, EMİNE DURAN¹, ZEHRA ÖZSOY¹,
GÜLLÜ SANDAL UZUN¹, LEVENT KILIÇ¹, ALİ AKDOĞAN¹, ÖMER KARADAĞ¹,
ŞULE APRAŞ BİLGİN¹, SEDAT KİRAZ¹, ALİ İHSAN ERTENLİ¹, Umut KALYONCU¹

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

² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE

Giriş: Psoriatik Artrit (PsA), seronegatif bir inflamatuvar artrit grubu olarak sınıflandırılmaktadır. Ancak son yıllarda psörisis ve PsA hastalarında farklı oto-antikorlar tanımlanmaktadır (1). Amacımız, biyolojik ajanlarla tedavi edilen bir PsA hasta kohortunda yaygın olarak kullanılan otoantikorlar için gerçek hayattaki seropozitiflik oranlarını saptamaktır.

Yöntem: Hacettepe Üniversitesi biyolojik veri tabanındaki (HUR-BIO) PsA hastaları çalışmaya dahil edilmiştir. Demografik özellikleri, ilk biyolojik DMARD başlamadan önce ve başladıktan sonra anti-nükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF) ve anti-siklik sitriline peptit (CCP) sonuçları not edilmiştir. ANA alt tipleri 1. uluslararası konsensus raporuna göre AC1/29 olarak kaydedilmiştir (2).

Sonuçlar: 520 PsA hastasından ANA, 104 [ortalama (SD) yaş: 43,5 (12,7) yıl; K:E=84:20], RF 310 [ortalama (SS) yaş: 43.3 (12.5) yıl; K:E= 225/85], anti-CCP 144 [ortalama (SS) yaş: 44.3 (12); K:E=110/34] hastada biyolojik tedavi başlangıcından önce test edildi. Hastaların %69.2'sinde biyolojik başlamadan önce en az bir otoantikor pozitifliği vardı. ANA, 132 [ortalama (SS) yaş: 46.7 (11.6) yıl; K:E=97/35], RF 278 [ortalama (SS) yaş: 47.9 (11.9) yıl; K:E= 211/67], CCP 97 [ortalama (SS) yaş: 48.6 (12.1) yıl; K:E=75/22] hastada biyolojik tedavi başlangıcından sonra test edildi. Hastaların %78.7'sinde ikinci değerlendirmede en az bir otoantikor için seropozitifliği (Tablo-1). En sık görülen ANA alt tipi biyolojik ajan tedavisi öncesi AC4-5 ve sonrası AC1-4-5 idi (Tablo-2). (Tablo 2). ANA-pozitif hastalarda anlamlı olarak daha yüksek kullanım oranları ile tek fark, IFX ile tedavi edilen hastalarda (n=25) gözlemlendi (p=0.001).

Tartışma: Özgün olmayan oto-antikorlardan ANA, PsA hastalarında nadir olmayarak pozitifdir. Anti-TNF tedavi sonrası bu pozitiflik oranında artış görülmektedir. RF ve anti-CCP gibi oto-antikorlar da yaklaşık %10 hastada pozitiflik göstermektedir. PsA'da yakın zamanda saptanmaya başlanan oto-antikor pozitiflikleri, örneğin LL-37, ADAMTSL5, PsA'da oto-antikorlar üzerinde daha fazla durulması gerekliliğini göstermektedir.

Kaynaklar

1. Ten Bergen LL ve ark. Scand J Immunol. 2020 Oct;92(4):e12945.
2. Chan EK, ve ark. Front Immunol. 2015 Aug 20;6:412. doi: 10.3389/fimmu.2015.00412.

Tablo 1. Hastaların biyolojik tedavi öncesi ve sonrası demografik özellikleri ve ANA, RF, Anti-CCP test sonuçları

		Biyolojik tedavi öncesi	Biyolojik tedavi sonrası
ANA	Yaş, ortalama (SS), yıl	43.5 (12.7)	46.7 (11.6)
	Cinsiyet, K:E	84:20	97:35
	Test ve biyolojik başlangıç arasındaki zaman aralığı, medyan (IQR), ay	7.4 [0.84-17.83]	32.6 [14.93-72.33]
	Pozitiflik, n (%)	42/104 (40.4)	73/132 (55.3)
	Titre n (%)*		
	1/100	28 (66.6)	38 (52)
	1/160	7 (16.7)	14 (19.1)
	1/320	7 (16.7)	17 (23.2)
	1/1000	0	3 (4.1)
RF	Yaş, ortalama (SS), yıl	43.3 (12.5)	47.9 (11.9)
	Cinsiyet, K:E	225/85	211/67
	Test ve biyolojik başlangıç arasındaki zaman aralığı, medyan (IQR), ay	4.1 [0.35-16.75]	31.63 [13.10-64.08]
	Pozitiflik, n (%)	30/310 (9.6)	32/278 (11.5)
	Titre, IU/ml	28.7 [22.35-98.5]	28.9 [21.9-110]
Anti-CCP	Yaş, ortalama (SS), yıl	44.3 (12)	48.6 (12.1)
	Cinsiyet, K:E	110/34	75/22
	Test ve biyolojik başlangıç arasındaki zaman aralığı, medyan (IQR), ay	3.23 [0.30-11.5]	35.13 [12.40-75.43]
	Pozitiflik, n (%)	12/144 (8.3)	11/97 (11.3)
	Titre, IU/ml	139.1 [20.38-250]	67.5 [16.77-139]
RF+Anti-CCP birlikte pozitifliği, n (%)		4/138 (2.8)	6/97 (6.3)
En az bir otoantikor pozitifliği, n (%) **		72/104 (69.2)	100/127 (78.7)
Üçlü otoantikor negatifliği, n (%)		32/104 (30.7)	27/127 (21.2)

ANA: Anti-nükleer antikor, RF: Romatoid faktör, Anti-CCP: Anti-Siklik sitriline peptit, K:Kadın, E:Erkek, IQR: Çeyrekler arası aralık, IU/ml: Mililitre başına uluslararası birim

*biyolojik tedavi sonrası ANA pozitifliği olan hastalarda bir hasta için alt tip verilmedi

**toplam hasta sayısı, en az bir pozitif testi olan hastaları ve üçlü negatif hastaları içerir, herhangi bir otoantikor hakkında eksik verisi olan hastalar hariç tutulmuştur.

Tablo 2. ANA alttıpleri

Titre Altıtip	Biyolojik tedavi öncesi, n			Biyolojik tedavi sonrası, n *			
	1/100	1/160	1/320	1/100	1/160	1/320	1/1000
AC2	6	1	0	9	2	0	0
AC3	0	0	0	0	0	1	0
AC8	2	0	0	1	0	0	0
AC1-AC8	0	0	1	0	0	0	0
AC2-AC8	0	1	1	0	0	0	0
AC1-AC15	0	0	0	1	0	0	0
AC4-AC5	11	2	1	11	2	1	0
AC1-AC4-AC5	1	1	2	6	9	13	3
AC2-AC4-AC5	0	0	0	1	1	0	0
AC4-AC5-AC8	2	0	0	1	0	0	0
AC4-AC5- cytoplasmic	3	1	1	1	0	0	0
AC1-AC4-AC5- cytoplasmic	1	1	0	6	0	2	0
AC4-AC5-AC8- cytoplasmic	2	0	1	0	0	0	0
AC1-AC4-AC5-AC11	0	0	0	1	0	0	0

*alttip bir hasta için verilmemiştir

P 13

KRANİYAL SİNİR TUTULUMU GELİŞEN BİR PRİMER SJÖGREN SENDROMU OLGUSU

GİZEM SEVİK, SEDA KUTLUĞ AĞAÇKIRAN, KEREM YİĞİT ABACAR, FATMA ALİBAZ ÖNER, GÜZİDE NEVSUN İNANÇ, RAFİ HANER DİRESKENELİ

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

Giriş: Sjögren sendromu, ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu sonucu ağız ve göz kuruluğuna yol açan, kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır. Hastaların yaklaşık üçte birinde ekzaglandüler artiküler, nörolojik, pulmoner veya gastrointestinal tutulumlar da görülebilmektedir.¹ Sjögren sendromunda nörolojik tutulumun sıklığı %2 ile %60 arasında değişmekte ve sıklıkla duyuşal polinöropati görülmektedir.² Ancak nadiren poliradikülopati, mononöritis multipleks, otonom nöropati ve kraniyal sinir tutulumu da görülebilmektedir.³

Vaka Özeti: 28 yaşında kadın hasta, kas güçsüzlüğü nedeniyle yapılan tetkiklerinde hipopotasemi ve metabolik asidoz saptanması üzerine 5 yıldır tip 1 renal tübüler asidoz tanısıyla takip edilmekteyken, ateş, gece terlemesi, ağız kuruluğu, sağ ve sol el 2. ve 3. metakarpofalangial, proksimal interfalangial eklemlerinde ağrı, şişlik ve sol parotis bezinde şişlik şikayetleriyle başvurdu.

Tetkiklerinde lökosit/lenfosit: 6800/2500 hgb: 9.3 g/dl trombosit:272000, total protein/albumin: 9.6/3.8 g/dl, elektrolitleri, karaciğer ve renal fonksiyonları normal tespit edildi. Anemisine yönelik gönderilen tetkiklerinde nutrisyonel parametreleri normal, direkt coombs+, retikülosit, haptoglobulin, LDH normal, periferik yaymasında hemoliz bulgusu yoktu. Tam idrar tetkikinde 1+ protein, 24 saatlik idrarda 300mg/gün proteinüri saptandı ancak idrar sedimentinde özellik yoktu.

ESR: 111 mm/saat, CRP 9 mg/L olması üzerine olası malignite açısından çekilen Toraks ve Batın BT'de mediastende, bilateral aksiller bölgede en büyüğü 1.5 cm çapında multiple, paraaortakaval, mezenterik ve inguinal 13 mm ölçülen lenfadenopatiler izlendi. Boyun USG'de parotis bezi heterojen görünümde ve sağ submandibuler bölgede 16 mm'lik lenf nodları saptandı. Parotis USG'sinde parotis bezinde kronik sialoadenit ile uyumlu yamalı, hipoekoik inflamasyon alanları izlendi. Hastanın beta2-mikroglobulin seviyesi normaldi ve protein elektroforezinde M piki yoktu. Submandibuler lenf nodu eksizeyonal biyopsisinde lenfoma lehine bulgu saptanmadı.

ANA 1/1000-1/3200 ince benekli, anti-Ro, anti-La, nükleozom ve anti histon pozitif saptandı. RF:85 IU/ml, Anti CCP 2.5 RU/ml, antifosfolipid antikorları negatifti. C3: 0.7 g/dl (düşük), C4:0.13 g/dl normaldi. Schirmer testi 8 mm/ 14 mm olarak sonuçlandı. Transtorasik ekokardiyografisi normaldi.

Tüm bulgularla ön planda Primer Sjögren Sendromu düşünülerek hastaya metilprednizolon 16 mg/gün, hidroksiklorokin 100 mg/gün tedavilerine başlandı. Takiplerinde hastanın konstitüsyonel semptomları ve eklem yakınmalarının gerilemesi üzerine steroid dozu azaltılarak kesildi. Ancak hastanın takibinde yeni gelişen yukarı ve sağa bakışta olan diplopi şikayeti başladı. Oftalmolojik muayene, kraniyal ve orbital MR, lomber ponksiyonunda patoloji saptanmaması nedeniyle hastada ön planda Sjögren sendromuna sekonder gelişen parsiyel 3. Kraniyal sinir tutulumu olduğu düşünüldü. Hastaya metilprednizolon 60 mg/gün ve azathioprin 100 mg/gün tedavileri başlandı. Tedavi sonrası hastanın diplopi şikayeti tamamen geriledi, ek nörolojik şikayeti olmadı. Hidroksiklorokin, azathioprin ve metilprednizolon 4mg/gün tedavileri altında hastanın tekrarlayan parotit ataklarının olması, yeni gelişen aktif artrit bulgularının olması, mikofenolat mofetil ile gastrointestinal intoleransı olması nedeniyle hastaya rituksimab tedavisi başlanmış olup tedavi altında remisyonda izlemine devam edilmektedir.

Tartışma: Sjögren sendromunda nörolojik tutulum sık görülebilmekte, bazen sikka semptomları olmadan da ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle tüm Sjögren sendromu hastalarına dikkatli bir nörolojik değerlendirme yapılması ve nörolojik bulguların ayrıntılı değerlendirilmesi önerilmektedir.

Kaynaklar:

1. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, Alexander EL, Carsons SE, Daniels TE, Fox PC, Fox RI, Kassan SS, Pillemer SR, Talal N, Weisman MH; European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis. 2002 Jun;61(6):554-8. doi: 10.1136/ard.61.6.554. PMID: 12006334; PMCID: PMC1754137. Ramos-Casals M, Tzioufas AG, Font J. Primary Sjogren's syndrome: New clinical and therapeutic concepts. Ann Rheum Dis. 2005;64:347-54
2. García-Carrasco M, Ramos-Casals M, Rosas J, Pallarés L, Calvo-Alen J, Cervera R, Font J, Ingelmo M. Primary Sjögren syndrome: clinical and immunologic disease patterns in a cohort of 400 patients. Medicine (Baltimore). 2002 Jul;81(4):270-80.
3. Chai J, Logigian EL. Neurological manifestations of primary Sjogren's syndrome. Curr Opin Neurol. 2010 Oct;23(5):509-13.

NÖTROPENİ İLE TANI ALAN ROMATOİD ARTRİT OLGUSU: FELTY SENDROMU

GÖKHAN ÇAĞLAYAN¹, HASAN MÜCAHİT ÖZBAŞ², AYŞE KARAİBRAHİM³

1 S.B. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ

2 S.B. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HEMATOLOJİ BÖLÜMÜ

3 S.B. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Giriş: Romatoid artrit (RA) hematolojik komorbiditelerin sıklıkla eşlik edebildiği kronik inflamatuvar multisistemik bir hastalıktır. Nötropeni ve splenomegali ile karakterize Felty sendromu ise nadir görülen bir komorbiditedir.

Vaka Özeti: 55 yaşında kadın hasta bir süredir var olan lökopeni ve nötropeni etyolojisi araştırılmak üzere hematoloji servisinde yatmaktaydı. Hemogramında lökosit 2640/mm³, nötrofil 310, hemoglobin 10,4 g/dL, platelet 190.000 idi. Periferik kan yaymasında lenfosit %78, monosit %16, eozinofil %6 şeklindeydi. Abdomen USG'de dalak boyutu 114 mm olup parenkimi homojendi, karaciğer vertikal uzunluğu 200 mm olup hepatosteatozla uyumluydu. Abdomen BT'de hepatomegali ve splenomegali saptanmıştı. Hastanın kemik iliği biyopsisi normaldi. Dizlerde, el ve ayaklarda ağrı, şişlik şikayeti nedeniyle romatolojiye danışılmıştı. Şikayetleri birkaç aydır mevcuttu. Gece ağrısı ve sabah tutukluğu eşlik ediyordu. Romatolojik anamnezinde ek özellik yoktu. Özgeçmişinde astımı vardı. Aile öyküsünde romatolojik hastalık varlığı bilinmiyordu. Fizik muayenesinde genel durumu iyiydi, vital bulguları normal sınırlardaydı. Her iki ayakbileği, sol dizi şişti, ellerde MKF ve PİF eklemlerde hassasiyeti mevcuttu. Subkutan nodül veya eklem deformitesi yoktu. Döküntüsü yoktu. Belirgin lenfadenopatisi yoktu. Tetkiklerinde Sedimentasyon hızı 49 (0-20), CRP 34,41 mg/L olarak yüksek, RF 10 IU/ml (0-30), anti-CCP<7 U/ml (0-17), ANA, anti SS-A, anti SS-B, diğer ENA profili, c-ANCA, p-ANCA ve anti fosfolipid antikolları negatifti. Hepatit belirteçleri negatif; prokalsitonin 0,13; ALT ve AST 12; kreatinin 0,5, LDH 113 u/L (135-214) şeklindeydi. Bir önceki hemgramda lökosit sayısı mm³'de 1080 ve nötrofil sayısı 180 idi. Mevcut belirti ve bulgularla hastaya romatoid artrit; lökopeni ve splenomegali eşlik ettiği için Felty sendromu tanısı konuldu. Hematoloji bölümünce 20 mg/gün metilprednizolon tablet ve 8 doz G-CSF verilen hastanın nötrofil sayısı normale gelince tarafımızca metotreksat başlandı, kontrole çağırıldı.

Tartışma: Felty sendromu RA'lı hastalarda lökopeninin nadir ancak önemli bir sebebidir. Klasik triadı lökopeni, splenomegali ve artrit şeklindedir, bazı hastalarda Felty sendromu geliştiğinde aktif sinovit bulunmayabilir (1,2). Tedavide glukokortikoidler, metotreksat; dirençli olgularda biyolojik DMARD'lar kullanılabilir.

Kaynaklar:

1. Güven SC, Akıncı A. Romatoid artritte ekstraartiküler ve sistemik tutulum. TRASD Romatoloji e-kitap. Editor Şebnem Ataman.
2. Aslam F ve ark. Neutropenia and splenomegaly without arthritis: think rheumatoid arthritis. BMJ Case Rep. 2018.

PARANEOPLASTİK ARTRİT İLE PREZENTE OLAN AKCİĞER KANSERİ OLGUSU

HALUK CİNAKLI

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ

Giriş: Paraneoplastik artrit altta yatan maligniteye bağlı immün mekanizma aracılı ortaya çıkan inflamatuvar artritlerdendir. Artrit hastalığının başlangıç bulgusu olarak görülebilmekte ve romatizmal hastalıkları taklit edebilmektedir. Bu yazıda artrit ile başvuran, sonrasında Akciğer kanseri tanısı alan bir hasta olgusu sunuldu.

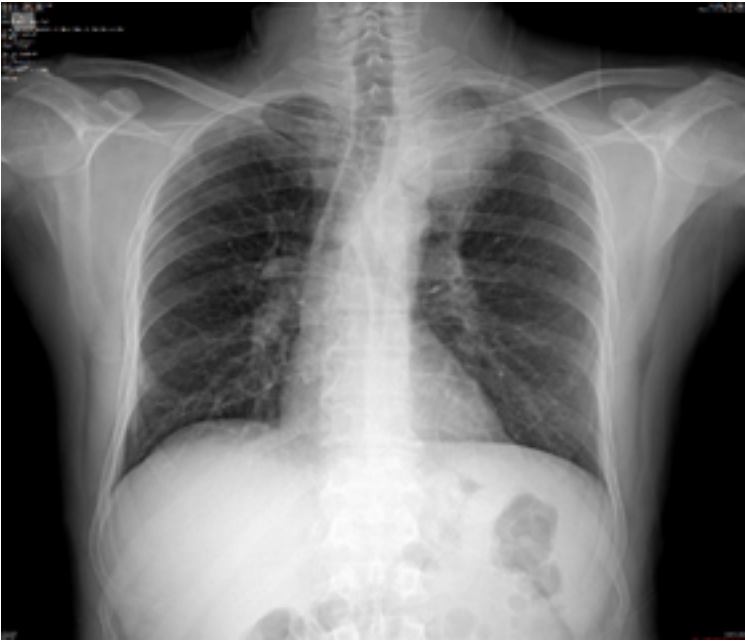
Vaka Özeti: 56 yaşında erkek hasta son 6 aydır olan diz, ayak bilekleri, ellerde ağrı ve şişlik şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın gece ağrıları ile birlikte yaklaşık 2 saat süren sabah tutukluğu mevcuttu. Diğer romatolojik sorgulamasında ek özellik saptanmadı. Hastanın özgeçmişinde 50 paket yıl sigara kullanım öyküsü vardı. Fizik muayenesinde bilateral PİF, MKF, el bilekleri, diz ve ayak bileklerinde artrit, bilateral ellerde çomak parmak olduğu görüldü.

Labaratuvar parametrelerinde hemogram, KCFT, BFT, TİT normal, ESH:106 mm/saat, CRP:92 mg/L, RF ve CCP negatif olarak saptandı.

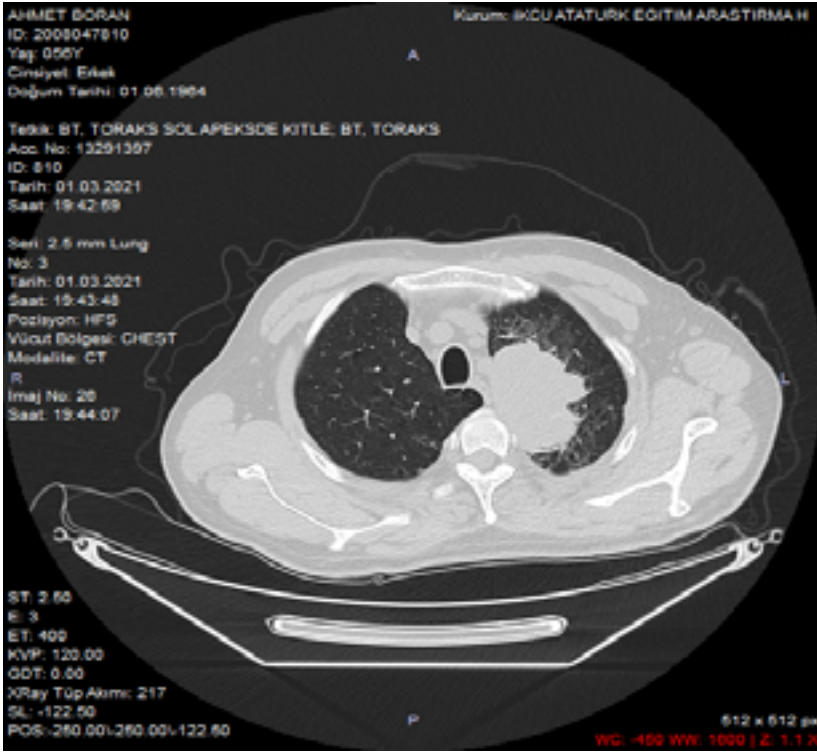
Akciğer grafisinde sol üst lobda opasiter lezyonu mevcuttu (Şekil-1). Çekilen bilgisayarlı tomografide sol akciğerin üst lobunda 74x57 mm olan düzensiz lobüle - spiküle konturlu periferik bronş malignitesi ile uyumlu solid kitle lezyonu saptandı. (Şekil-2).

Akciğerinde kitle tespit edilen hastaya NSAİD başlanıp, göğüs cerrahi kliniğine devredildi.

Tartışma: Paraneoplastik artrit nadir görülen artritlerden olup sıklıkla akciğer, meme lösemi, lenfoma gibi malignitelerle ilişkili bulunmuştur. Özellikle ileri yaş, atipik başlangıç gösteren, konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen, muayenede çomak parmak gibi ek bulguların olması durumunda altta yatan malignite varlığı akılda bulundurulmalıdır.



Şekil 1. PA-AC Grafisi



Şekil 2. Toraks BT

P 17

İNME HASTALARINDA SAĞLAM TARAF VE HEMİPLEJİK TARAF FEMORAL KIKIRDAK KALINLIĞI VE KUADRİSEPS KAS KALINLIĞININ ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜMLERİNİN OLAY SÜRESİ İLE İLİŞKİSİ

MUSTAFA AZİZ YILDIRIM, AYSEL ÇINAR, KADRIYE ÖNEŞ

İSTANBUL FİZİK TEDAVİ REHABİLİTASYON EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş: Bu çalışmanın amacı inme hastalarında femoral kıkırdak ve kuadriseps kas kalınlığını ultrasonografi ile ölçerek, inme olay süresinin femoral kıkırdak kalınlığı ve kuadriseps kas kalınlığı üzerine etkisini araştırmak.

Yöntem: İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yatarak tedavi gören inme tanısı ile takip edilen 65 hastayı olay sürelerine göre 0-3 ay (n:24), 3 ay- 1yıl (n:23), 1-2 yıl (n:18) olarak ayırdık. Her iki dizde femoral kıkırdak kalınlığı ve kuadriseps femoris (rectus femoris(RF)+vastus intermedius(VI)) kalınlığı USG(ultrasonografi) ölçümü ile yapıldı. Sağlam taraf-hemiplejik taraf değerleri karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Hastaların yaş ortalaması $66,6 \pm 12,9$ yılıdır. Hastaların % 50,8'i kadın (n=33), % 49,2'si erkekti (n=32). 0-3 ay, 3 ay- 1yıl, 1-2 yıl olay süresi olan grupta sağlam taraf-hemiplejik taraf femoral kıkırdak kalınlığı ölçümleri her üç ölçüm düzeyinden yapılan ölçümlerde anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi. 0-3 ay grubunda hemiplejik tarafta RF+Vİ değeri sağlam taraftan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. 3 Ay- 1 yıl grubunda hemiplejik tarafta RF+Vİ değeri sağlam taraftan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. 1-2 Yıl grubunda hemiplejik tarafta RF+Vİ değeri sağlam taraftan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. 0-3ay olay süresi olan grupta sağlam taraf -hemiplejik taraf femoral kıkırdak kalınlığı ve kuadriseps kas kalınlığı her üç ölçüm düzeyinden yapılan ölçümlerde anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermedi.

Tartışma: İnme hastalarında erken dönemde yapılacak USG ile femoral kıkırdak kalınlığı ve kuadriseps kas kalınlığı ölçümü yapmak ve bu parametrelerin fonksiyonel duruma etkisini saptamak mümkündür. Bu ölçümleri erken dönemde yapmak klinisyene rehabilitasyon planı yaparken fayda sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: İnme, ultrason, kıkırdak, kas kalınlığı.

PSİKİYATRİK VE NÖROLOJİK BULGULARLA TANI ALAN LUPUS VE ANTİFOSFOLİPİT ANTİKOR SENDROMU, OLGU SUNUMU

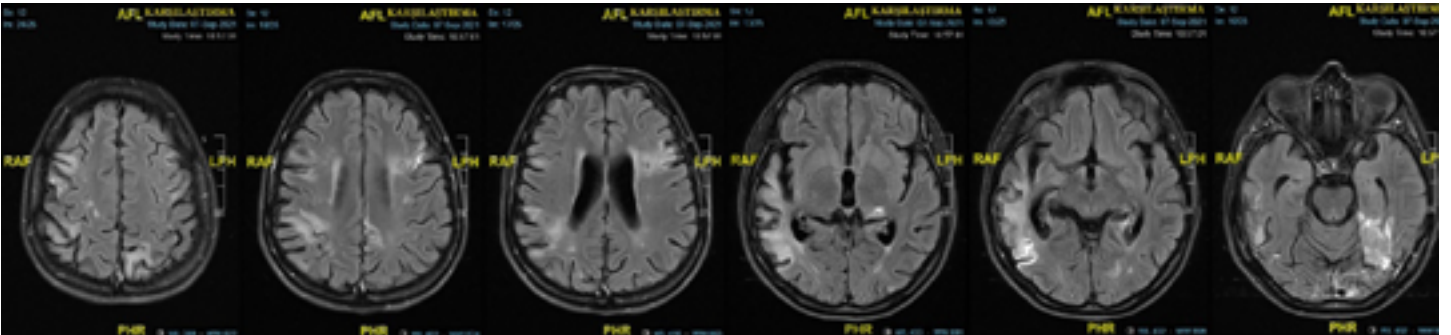
MUSTAFA EKİCİ

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: İnmeler ve geçici iskemik ataklar (TIA), venöz trombozdan sonra Anti Fosfolipit Antikor Sendromunun (AFAS) ikinci en yaygın klinik belirtileridir. (1) Damar tıkanıklığına bağlı serebral iskemide, SLE’de santral sinir sistemi tutulumunun en önemli nedeni olarak kabul edilir ve antifosfolipit antikor bu süreçte önemli bir rol oynar. (2) Nöropsikiyatrik semptomlar SLE hastalarının %56,3’ünde bulunur. (3) Bu olguda psikiyatrik, nörolojik semptomlar ve hematolojik bulgular ile gelen genç kadın hastada SLE ve AFAS’ın göz önünde bulundurulması gerektiğine dikkat çekilmek istenmiştir.

Vaka Özeti: Bilinen hastalığı olmayan 26 yaşında kadın hastanın 2017 yılında karakter değişimi, sinirlendiği zamanlarda konuşma bozukluğu, okuduğunu anlayamama ve 2-3 saat süren şiddetli baş ağrısı şikayetleri başlamış. Bu şikayetlerine 2018 yılında sol kolda zaman zaman olan uyuşukluk ve ağızda sağa çekilme şikayeti de eklenmiş. Bu şikayetlerle mükerrer psikiyatri başvuruları olmuş. SSRI verilmiş. Hasta 2019 da konuşma bozukluğu ile KBB’ye başvurduğunda anemi ve trombositopeni saptanmış fakat etyoloji araştırılmamış. Bu şikayetlerine haziran 2021 de bilateral görme keskinliğinde azalma eklenmesi üzerine nörolojiye başvurmuş. Beyin MRG’sinde lupus ile uyumlu olabilecek değişiklikler ve laboratuvarında ANA, ds DNA, anti kardiolipin ve beta 2 glikoprotein pozitif olması üzerine hasta hastanemize yönlendirilmiş.

Romatolojik sorgulamasında 2016 yılında cildinde döküntüler olması dışında başka semptom yoktu. Görmede azalma, baş ağrısı atakları, konuşmada yavaşlama, yakın hafıza kaybı şikayetleri mevcuttu. Muayenesinde yer oryantasyonu mevcut zaman oryantasyonu bozuktur. Kooperedydi. Konuşması tutuk, afazik, solda fasiyal paralizi ve sol kolda dismetri vardı. Hastadan romatolojik markerlar, EKO, beyin-boyun BT anjio, beyin MRG, hemogram, 24 saatlik idrar protein, biyokimya, koagülasyon paneli planlandıktan sonra dış merkez tetkikleri ve klinik göz önüne alınarak SLE-AFAS santral sinir sistemi tutulumu düşünülerek 500 mg pulse steroid; 2x1 hidroklorokin, ASA 1x100, clexan 2x0,6 başlandı. Ardından pulse 2 gün daha 1 gr olarak verildi. Albumin eşliğinde plazmaferez başlandı. MRG’si “bilateral frontoparietal, temporal, bazal ganglionlar ve talamusda akut-subakut-kronik enfarktler. Bilateral temporalde kortikal laminer nekroz” şeklinde raporlandı. (Şekil 1)



Şekil 1. Beyin MRG de T2 sekans da iskemide odakları

Tetkiklerinde ANA - 1/320, Anti ds DNA - 243 IU/mL, C3 - 71,6 mg/dL(79-152), C4 - 6,88 mg/dL(16-38), Anti kardiolipin antikor IgM>120 MPL/mL, Anti kardiolipin antikor IgG>120 GPL/mL, Beta-2 glikoprotein IgG>200 RU/mL, Beta-2 glikoprotein IgM>200 RU/mL ve 24 saatlik idrarda 150 mg/gün protein saptandı. Tedavi sonrası 2. hafta da konuşması düzeldi, baş ağrısı geriledi, görme keskinliği iyileşmeye başladı, yakın hafızada hatırlaması iyileşti.

Tartışma: AFAS da serebral tutulumun en sık nedeni trombotik olduğu düşünülse de optik atrofi, kronik baş ağrısı, demans, bilişsel işlev bozukluğu, psikoz, depresyon gibi bir dizi başka nöropsikiyatrik belirtide görülebilir. (2) Bu semptomlar ile gelen genç hastalarda SLE-AFAS'ın ayırıcı tanı da her zaman göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

1. Shah NM, Khamashta MA, Atsumi T, Hughes GRV. Outcome of patients with anticardiolipin antibodies: a 10 year follow-up of 52 patients. *Lupus* 1998;7: 3–6.
2. Jennekens FG, Kater L. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 2. Pathogenetic mechanisms of clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology* 2002;41:619–30.
3. Unterman, Avraham, et al. "Neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis." *Seminars in arthritis and rheumatism*. Vol. 41. No. 1. WB Saunders, 2011.

ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI İG A VASKÜLİTİ OLGUSU

RECEP YILMAZ, MURAT TURGAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ, ANKARA

Giriş: İmmunglobin A vaskülitü küçük damarlarda Ig A birikiminin baskın olduğu immünkompleks tipte tutulum yapan, sistemik inflamatuvar bir hastalık olup daha çok çocuklarda görülmektedir. Hastalığın tipik prezentasyonu cilt, eklem, intestinal ve renal tutulum şeklindedir. Bu olgumuzda nüks açısından risk faktörleri olan, erişkin başlangıçlı bir Ig A vaskülitü sunuyoruz.

Vaka özeti: Bilinen bir hastalığı olmayan 46 yaşında erkek hasta 3 gün önce başlayan epigastrik karın ağrısı, bulantı, kusma, melena, artralji, artrit ve bacaklarda döküntü nedeniyle acil servise başvurdu. Ateş, boğaz ağrısı, öksürük, göğüs ağrısı, idrarda yanması yoktu. Hastanın bakılan vitallerinde anormallik görülmedi. Sol elde toplam 4 küçük eklemden, sol el bileğinde ve ayak bileklerinde artrit bulguları saptandı. Bilateral alt ekstremitelerde ve gluteal bölgede palpabl purpirik döküntüleri mevcuttu (Resim 1). Epigastrik bölgede hassasiyeti vardı. Rektal tuşede melana bulaşı görüldü. Aktif sigara içicisi (30p/yıl) olan hastanın alkol kullanım öyküsü yoktu.

Bakılan laboratuvarında beyaz küre: $16.6 \times 10^9/L$, nötrofil: $15.4 \times 10^9/L$, trombosit: $346 \times 10^9/L$, hemoglobin: 13.2 g/dl, kreatinin: 0.6 mg/dl, alt: 14 u/l, ast: 13 u/l, alp: 140 u/l, ggt: 176 u/l, crp: 184 mg/l, sedim: 17 mm/sa, anti-hbs(-), anti-hcv (-), anti-hiv(-), ana: zayıf pozitif, uzun panel immunblot: rib-p zayıf pozitif saptandı. İdrar tetkikinde eritrosit: 15, beyaz küre: 7, protein: 30 görüldü. Kriyoglobulin, anti-dsna, Ig G, Ig M, Ig A, c3, c4, anca, anti-beta2glikoprotein-ı Ig G ve Ig M, anti-kardiyolipin Ig G ve Ig M, cmv pcr, ebv pcr normal olarak sonuçlandı.

Alınan cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit olarak raporlandı. Vaskülit ön tanısıyla çekilen BT anjiyoda duodenum 2. kitudan başlayarak proksimal jejunal ansları da içine alan bir segmentte, belirgin duvar kalınlaşması, komşu vasküler yapılarda belirginleşme saptandı (Resim 2). Yapılan endoskopide duodenumda ödem, fragilite (vaskülit?) ve ülserler izlendi. Endoskopide alınan biyopside ülser ve rejenerasyonun izlendiği mukoza görüldü. Yapılan rekto-sigmoidoskopide rektumda anjiyodisplazi alanları izlendi ancak aktif kanama görülmedi. Hastanın 24 saatlik idrarında 6,2 gram protein saptandı. Renal ultrasonografide parankim eko artışı ve sağ böbrekte 4 mm'lik 2 adet taş dışında anormallik görülmedi. Renal dopplerde tromboz saptanmadı. Yapılan renal biyopsi patolojisinde akut tübüler hasarlanma bulgularının ön planda olduğu Ig A vaskülitü ile uyumlu bulgular görüldü.

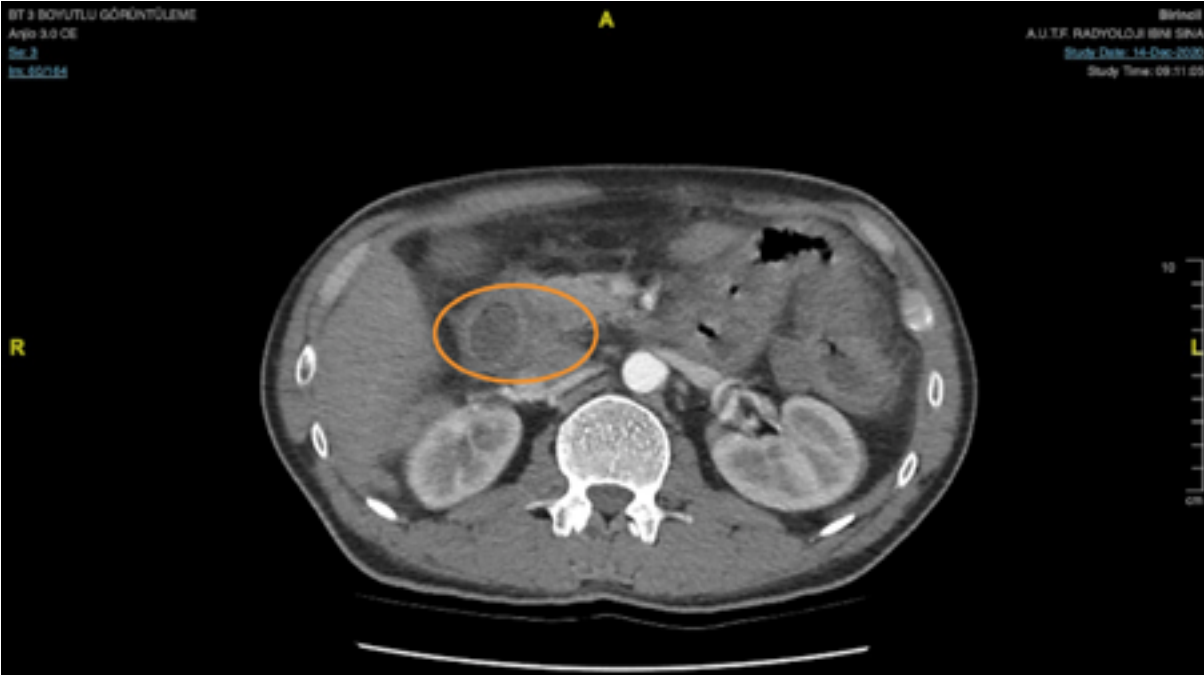
Ig A vaskülitine yönelik 3 gün 1 gram/gün pulse sonrası 60mg/gün idame metilprednizolon, ramipril 5 mg/gün ve siklofosfamid 1 gram/ay başlandı. Metilprednizolon dozu kademeli olarak azaltılarak 4.ay sonunda 8 mg'a düşüldü. Toplam 4 kür siklofosfamid aldıktan sonra 5 ay boyunca takibe gelmeyen hastanın bu süre zarfında sadece metilprednizolon 8mg/gün aldığı öğrenildi. Hastanın 10.ay kontrol laboratuvarında proteinüri saptanmadı ancak mikroskopik hematüri ve crp de 5 kat yükseklik görüldü. Klinik olarak herhangi bir yakınması ve bulgusu yoktu. Hastanın almış olduğu steroid tedavisinin azaltılarak kesilmesi planlanarak tedaviye azatiopürin 100mg/gün eklendi.

Tartışma-sonuç: Ig A vaskülitü çocuklarda, erişkinlere göre daha sık olarak görülmekte ve hafif seyretmektedir. Erişkinlerde ise hastalığın şiddeti ve tekrarlama olasılığı daha yüksektir. Yapılan bazı çalışmalarda başlangıçta eklem, gastrointestinal veya renal tutulum olmasının hastalığın tekrarlama açısından risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Nüks açısından çoklu risk faktörleri bulunan hastanın 6 gram civarındaki proteinürisi siklofosfamid ve steroid tedavisiyle normale dönmüştür. Toplam 10 aylık takibinde nüks bulgusuna rastlanmayan hastanın remisyonda takibi devam etmektedir.

Resim 1: Alt ekstremiteler ve gluteal bölgedeki döküntüler



Resim 2: BT anjiyoda duodenumda duvar kalınlaşması, ödem ve vaskülarite artışı



AKŞAMLARI YÜKSELEN ATEŞ İLE GELEN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS OLGUSU

REZAN KOÇAK ULUCAKÖY, SEVİLAY BATIBAY, ZAFER GÜNENDİ, FERİDE NUR GÖĞÜŞ

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Konstitusyonel semptomlar sistemik lupus eritematozusta (SLE) çok sık karşılaşılabilmektedir fakat nonspesifiktir. En sık konstitusyonel semptom yorgunluktur. Daha az görülenler ise ateş, kilo kaybı, lenfadenopati (LAP) ve splenomegalidir. Sebebi bilinmeyen ateş vakalarının %5 inden azının nedeni SLE'dir. Eğer ateşe bazı organ sistemleri tutulumu eşlik ederse SLE ile karşılaşma ihtimali artmaktadır (1).

Vaka Özeti: Ateş ve kilo kaybı şikayeti ile 22 yaşında kadın hasta polikliniğe başvurdu. Öyküsünde 7 aydır akşamları ortaya çıkan, 2-3 saat süren ve 38-39 dereceye varan ateşi ve bu süreçte 6 kilo kaybı mevcuttu. Dış merkezde bir dönem Brucella ön tanısıyla 1 hafta tedavi edilmiş, sonrasında rose bengal, Coombslu Brucella tüp aglütinasyon testi 1/80 olması nedeniyle Brucella ekarte edilerek tedavi sonlandırılmış. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu. Romatolojik sorgusunda; sadece eklemelerinde 30-60 dk süren sabah tutukluğu mevcuttu. Şişlik kızarıklık ağrı eşlik etmiyordu. Sistemik sorguda yorgunluk, 6 ayda 6 kilo kaybı, akşamları ortaya çıkan ateş vardı. Fizik muayenede hasta astenik yapılı, tansiyon arteriyel bilateral 110/70 mmHg, nabızlar bilateral eşit, kalp akciğer sesleri doğal, karotis ve subklavian arterde üfürüm yoktu. Her iki ön ve arka servikalde ele gelen lenfadenopati (LAP) mevcuttu. Cilt ve tırnak doğal, şiş ve hassas eklem yoktu. Hasta sebebi bilinmeyen ateş etyolojisi ile yatırıldı. Hastanın tetkiklerinde akut faz yüksekliği, normokrom normositer anemi, lenfopeni mevcuttu (Tablo 1.) İnfektif endokardit ön tanısıyla istenen ekokardiyografi, göz dibi incelemesi normaldi. Ateşli dönemde alınan kan kültürlerinde üreme olmadı. İdrar kültüründe üreme olmadı. Serum protein elektroforezinde monoklonal gamapati yoktu. Periferik yaymasında atipik hücre yoktu. Servikal ultrasonda reaktif LAP saptandı. Hastanın serviste yatışı sırasında sağ el bileği ve dizde artrit tablosu gelişti. Hastanın çekilen PET-MR da her iki omuz, dirsek, el bileği, kalça, diz ayak bileği eklemleri çevresinde, her iki metakarpofalangeal, proksimal interfalangeal, metatarsfalangeal eklemlerinde yaygın artmış tutulum izlendi. (SUV max: 6,6). ANA:2+ ince granüler olan hastanın ANA profil (12'li panel) negatifti; fakat SLE kliniği ile uyumlu bulguları sebebiyle anti ds DNA ayrıca istendi. Anti ds DNA: 269.9 IU/ml saptandı. Hastaya mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile SLE tanısı konuldu.

Tartışma: Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda ateş aktif hastalığın bir bulgusudur ve hastaların %50 sinden fazlasında görülür (2). Hastalar bazen sadece ateş ile prezente olabilir. Klinik olarak, SLE'ye bağlı ateşi diğer nedenlere bağlı ateşten kesin olarak ayırt eden spesifik bir özellik yoktur. Akşamları ortaya çıkıp 2-3 saat süren ateş erişkin başlangıçlı still hastalığında sık gördüğümüz bir ateş paternidir. Hastanın yaşı, ateş paterni nedeniyle still hastalığı ayırıcı tanılarımız içindeydi; fakat still hastalığı bir dışlama tanısı olması sebebiyle hasta detaylı değerlendirildi. ANA 12'li profil içinde anti ds DNA ve anti Sm antikorları negatifti. Fakat ayrı istenen anti ds DNA pozitif geldi. Bu sebeple klinik şüpheli durumlarda anti ds DNA, 12'li profil dışında tekrar değerlendirilmelidir. Ayrıca bağ doku hastalıklarına bağlı ateşin her paternde olabileceği ve başvuru şikayeti olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

- Wallace DJ, Weisman MH. In: hochberg H, et al., ed. Rheumatology 7st ed. Philadelphia: Elsevier; 2019: 1103- 1115.
- Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period: a comparison of early and late manifestations in a cohort of 1,000 patients. Medicine (Baltimore) 2003; 82:299.

P 21

FASİYAL PARALİZİ KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN PRİMER SJÖGREN SENDROMU OLGUSUNDA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ

SELMA SARI, YASEMİN YALÇINKAYA, BAHAR ARTIM ESEN, AHMET GÜL, MURAT İNANÇ

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

Giriş-Amaç: Sjögren sendromu, ekzokrin bezlerin enflamasyonu ve disfonksiyonuyla karakterize kronik, sistemik ve otoimmün bir hastalıktır. Otoantikor pozitifliği (anti-Ro, anti-La) olan olgularda ekstra-glandüler tutulumlar daha sıklıkla görülmektedir. Hastaların %18-45'inde nörolojik tutulum olabilmektedir. Santral sinir sistemi tutulumunun patogenezinde direkt mononükleer hücre infiltrasyonu veya vaskülitik tutulum görülebilmektedir. Bu sunumda, sjögren sendromu tanısı ile takip edilen olguda hastalık seyri sırasında gelişen nörolojik tutulumun progresyonunu sunmak istedik.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta, 3 yıldır primer sjögren sendromu ve eşlik eden interstisyel akciğer hastalığı nedeni ile azatiopurin (AZA) 100mg/gün ve metilprednizolon (MPRD) 4mg/güntedavisi ile takip edilmekteyken sol yüz yarısında hareket kısıtlılığı ile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde santral fasiyal paralizi saptandı. Yapılan tetkiklerinde kan sayımı ve akut faz yanıtı normaldi. Kranial MR'de sağ frontal lobta, orta frontal gyrusta, anterior/inferior frontal gyrusta kortikal ve subkortikal bölgede geç - subakut dönemde iskemi bulguları görüldü. BT Anjio'da sağ orta serebral arter prefrontal dalında distalde oklüzyon ve bazı dallarda kesintiler saptandı. Hastada ön planda santral sinir sistemi vaskülitisi düşünülerek 6 kür 1 gr/ay siklofosfamid ve 3 gün 500 mg intravenöz metilprednizolon (sonrasında kg başına 0,5 mg /gün ve takibinde azaltılan dozlarda) uygulandı. Takibinde fasiyal paralizi tamamen geriledi ve kontrol kranial görüntüleme aktif vaskülit lehine bulgu saptanmadı. İdame olarak AZA 100 mg ve MPRD 4 mg /gün ile tedavisine devam edildi. Hasta halen, nörolojik tutulum açısından sekelsiz olarak, poliklinik kontrollerine devam etmektedir.

Sonuç: Sjögren sendromunda nörolojik tutulum çok geniş spektrumda görülebilir. Santral sinir sistemi vaskülitisi az görülen tutulumlardan biridir, klinik olarak multipl sklerozu taklit eden radyolojik bulgular gösterebilir. Hastalara erken dönemde tanı konularak tedavinin başlatılması, hastalığın prognozu açısından büyük önem taşımaktadır. Bu sebeple bu hastalarda nörolojik tutulum akılda tutulmalı ve daha yakın takip edilmelidir.

BEHÇET KOHORTUNDA GASTROİNTESTİNAL TUTULUM

SENAR ŞAN, ÖZLEM ÖZDEMİR IŞIK, DUYGU TEMİZ KARADAĞ, AYTEN YAZICI, AYŞE ÇEFLER

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BD

Giriş: Behçet hastalığı değişken boyutlu, arteriyel ve venöz sistemi etkileyen bir vaskülitir. Prevelansı ve organ tutulumu coğrafi bölgelere ve etnik gruplara göre belirgin değişiklik göstermektedir. Gastrointestinal tutulum açısından değerlendirildiğinde en yüksek sıklık %50 ile Japonya kohortlarında izlenirken Türkiye kohortlarında bu oran %1 olarak tespit edilmiştir.[1]

Amaç: Bu çalışmada Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi romatoloji poliklinik takibinde olan Behçet hastalarındaki gastrointestinal tutulum incelenmiştir.

Yöntem: 2004-2020 yılları arasında Behçet hastalığı tanısı koyulan 394 hastanın demografik ve klinik bilgileri retrospektif olarak incelendi. Gastrointestinal(GİS) tutulum tespit edilen 17 (%) hastanın verileri değerlendirildi.

Sonuç: GIS tutulumu olan hastaların %77'si erkek, %23'ü kadın, yaş ortalamaları 37,24±11,71 yıl, ortalama hastalık süresi 54,4±44,8 ay idi. Hastaların hepsinde oral aft, %53'ünde genital ülser, %23'ünde papülopüstüler lezyonlar, %35'inde eritema nodosum, %29'unda üveit, %41'inde paterji pozitifliği tespit edildi. Hastaların %6'sında izole rektal tutulum varken, %47'sinde ileal, %12 sinde kolonik, %23'ünde ise ileokolonik tutulum tespit edildi. Hastaların %12 sinde retrospektif çalışma olduğu için lokalizasyon bilgisi elde edilemedi.

Hastaların 3'ünde GİS tutulumu akut batın tablosu ile tespit edilmişken; bir hastanın Behçet tanısı cerrahi sonrası koyulduğu tespit edildi. En sık semptom % 41 ile ishal olarak tespit edildi. Hastaların %35 inde ise karın ağrısı mevcuttu. İki hasta takiplerinde tekrarlayan GİS kanama ile başvurdu.

Behçet hastalarında GİS tutulumu olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında sadece aile öyküsü açısından fark gözlemedi. GIS tutulumu olanlarda aile öyküsü daha sıklı (p:0,043). GIS tutulumu ile diğer tutulumlar arasında anlamlı ilişki gözlemedi.

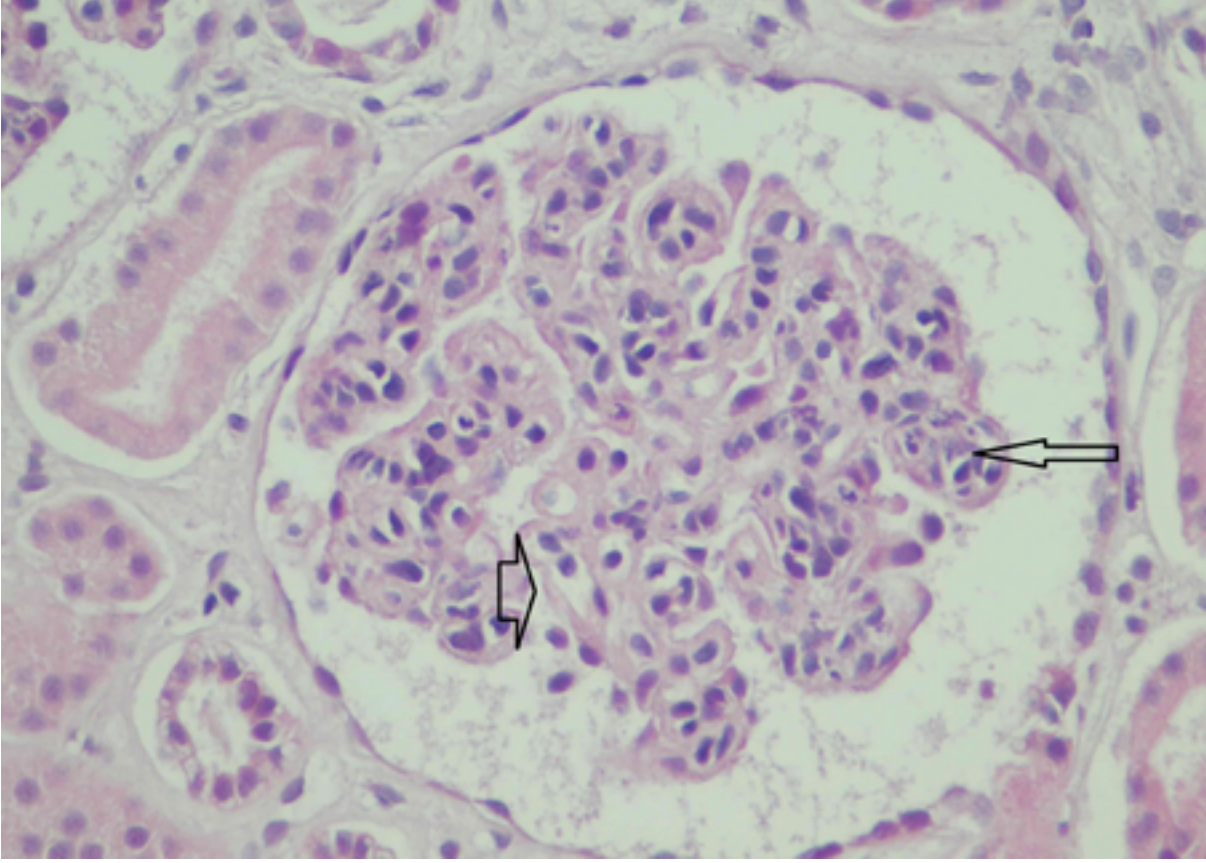
Tartışma: GİS tutulumlu Behçet hastalığı ayırıcı tanısında tüberküloz, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç kullanımı ve inflamatuvar barsak hastalıkları ön planda yer almaktadır. İnflamatuvar barsak hastalıklarına benzer semptom, bulgular, makroskopik ve mikroskopik değişiklikler göstermekle birlikte daha yüksek oranda perforasyon ve gastrointestinal kanama oranlarına sahip olması sebebiyle hastaların şikayetlerinin daha dikkatli araştırılması gerektiği düşünülmektedir.[1]

Kaynaklar

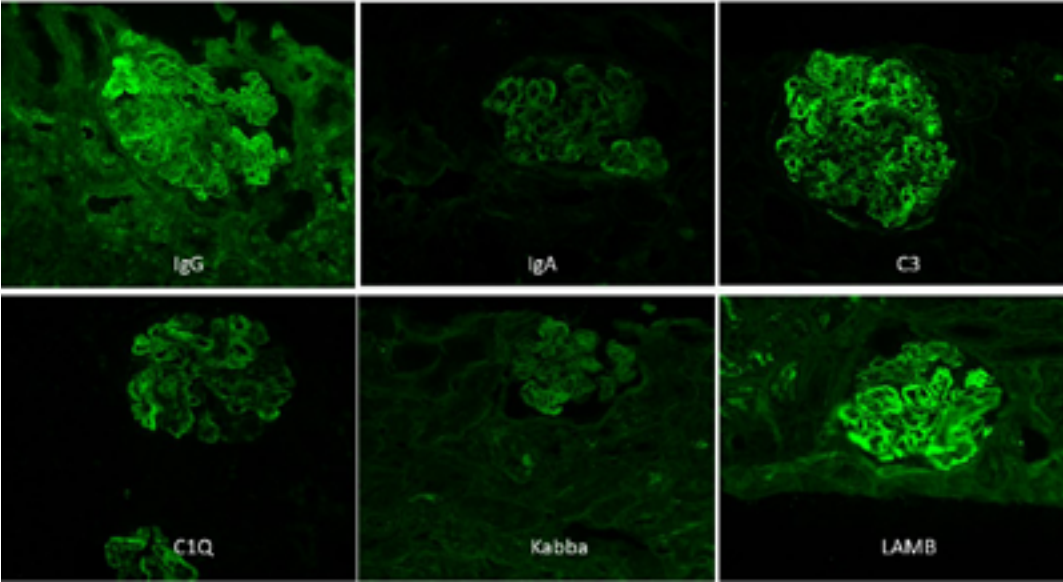
1. Gastrointestinal Involvement in Behçet Disease;Ibrahim Hatemi 1, Gulen Hatemi 2, Aykut Ferhat Çelik 3 Rheum Dis Clin North Am. 2018 Feb;44(1):45-64. doi: 10.1016/j.rdc.2017.09.007.

Tablo-1: Gastrointestinal Tutulumu olan Behçet Hastalarının Klinik ve Demografik Verileri

n=17	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	4 (23)
Erkek	13 (77)
Oral Aft	17 (100)
Genital Ülser	9 (53)
Papülopüstüler Lezyon	4 (23)
Eritema Nodosum	6 (35)
Paterji Pozitifliği	7 (41)
Üveit	5 (30)
Artrit	3 (18)
Venöz Tutulum	6 (35)
<i>v.iliaka komminis</i>	1 (6)
<i>v.porta-v.mezenterika superior</i>	1 (6)
<i>trombofilebit</i>	4(23)
Arteriyel Oklüzyon	2(12)
Arteriyel Anevrizma	1 (6)
Gastrointestinal Tutulum lokalizasyonu	
İleum	8(47)
Kolon	2(12)
Rektum	1(6)
İleokolon	4(23)
Bilinmeyen	2(12)
Kraniyal Tutulum	2 (12)
Parankimal Tutulum	1 (6)
Serebral Venöz Tromboz	1 (6)



Şekil 1. Glomerüllerde ve bazal membranda kalınlaşma, çift kontur görünümü (kalın ok) mesangial hücre ve matriks artışı (uzun ok) görülüyor (H&Ex400).



Şekil 2. İmmüfloresan boyamada glomerüler subendotelial alanda + 3 with IgG(a), C3c(d), Lambda(g), +2 with C1q(e), +1 with IgM(b), IgA(c), Kappa(f) boyanması izleniyor.

Tartışma: Epstein-Barr virus ve citomegalovirus enfeksiyonlarının SLE gelişmesini tetikleyebildiği bilinmektedir. Wang Y ve arkadaşları COVID-19 hastalığı olmayan 114 sağlıklı bireyin %3 ünün kanlarında, SLE hastalarının ise %32 sinin kanlarında SARS-CoV-IgG and -IgM antikorları saptamışlardır. Zhou Y ve arkadaşları 21 kritik COVID-19 hastasının %20 sinde anti-52 kDa SSA/Ro antikorunu, %50 sinde ANA pozitifliği saptamışlardır. Bizim olgumuzda da benzer olarak ANA ve anti-52 kDa SSA/Ro antikor pozitifliğini saptadık.

Olgumuzdaki yeni gelişen SLE hastalığı ve COVID-19 birlikteliğinin rastlantısal olma ihtimali vardır. Bununla birlikte EBV gibi virüslerin SLE etiyojisinde rol alması, COVID-19 enfeksiyonuna bağlı immün system aktivasyonunun iyi bilinmesi, her iki hastalıkta da kanda ortak bulunan otoantikörlerin varlığı, COVID-19 enfeksiyonunun bu hastalığın ortaya çıkmasını tetikleyebileceği ihtimalini akla getirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Zhou Y, Han T, Chen J, Hou C, Hua L, He S, et al. Clinical and Autoimmune Characteristics of Severe and Critical Cases of COVID-19. Clin Transl Sci. 2020 Nov;13(6):1077–86.
2. Gracia-Ramos AE, Saavedra-Salinas MÁ. Can the SARS-CoV-2 infection trigger systemic lupus erythematosus? A case-based review. Rheumatol Int. 2021 Apr;41(4):799–809.
3. Barbhaiya M, Costenbader KH. Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus. Curr Opin Rheumatol. 2016 Sep;28(5):497–505.
4. Wang Y, Sun S, Shen H, Jiang L, Zhang M, Xiao D, et al. Cross-reaction of SARS-CoV antigen with autoantibodies in autoimmune diseases. Cell Mol Immunol. 2004 Aug;1(4):304–7.

POLİMYALJİA ROMATİKA BENZERİ SEMPTOMLAR İLE PREZENTE OLAN MEME KANSERİ OLGUSU

SEVİLAY BATIBAY, REZAN KOÇAK ULUCAKÖY

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Polimiyaljiya romatika (PMR) 50 yaş üstü bireylerde, ağırlıklı olarak omuz ve pelvik kuşakta ağrı, sabah tutukluğu ile prezente olan, ekstraartiküler sinovyal dokularda ve proksimal eklemlerde sinovitin de eşlik edebildiği inflamatuvar bir hastalıktır. Hematolojik maligniteler (multiple myeloma, lenfoma, lösemi, miyelodisplazi) ve solid organ tümörleri (kolon, mide, pankreas, renal hücreli karsinom, prostat, over, meme) PMR benzeri semptomlara neden olabilmektedir. Biz de PMR kliniği ile başvuran ve memede solid tümör tespit edilen hastamızı sunmayı amaçladık.

Vaka Özeti: 67 yaşında kadın hasta. Polikliniğimize boyun ağrısı, omuz ağrısı, bel ve kalça ağrısı, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Ağrıları yaklaşık 2 aydır olup, özellikle gece ve sabah uyandığında olmaktadır ve uyurken dönmekte zorlanıyormuş. Yaklaşık 3 saat süren omuz ve kalça kuşağında sabah tutukluğu eşlik etmekte, hareket ile kısmen rahatlamaktaymış. Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, hipotiroidisi olan hastanın 15 yıl önce sol meme kanseri nedeni ile opere olduğu ve kemoterapi aldığı öğrenildi. Romatolojik sorgusunda omuz/kalça kuşağında tutukluk dışında özellik saptanmadı. Sistemik sorguda halsizlik dışında özellik yoktu. Fizik muayenede bilateral omuz eklem hareket açıklığı ark sonu kısıtlı ve ağrılı, bilateral kalça iç ve dış rotasyonu hafif derecede kısıtlı ve ağrılı idi. Periferik artrit saptanmadı, periferik nabızlar açık, karotis/subklavian üfürüm saptanmadı, saçlı deride hassasiyet yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde CRP: 11 mg/l, ESR:87 mm/saat, kreatinin 1,01 mg/dl, BUN:38 mg/dl, ALT 20 U/L, LDH 159 U/L, CK 60 U/L, Hemoglobin 11,7 g/dl, PLT 486 bin, WBC:10,3 x10.e3/uL, RF ve CCP negatif, tam idrar tetkiki ve serum protein elektroforezi normal saptandı. Hastanın geçmişte meme kanseri öyküsü olduğu için mamagrafi ve meme ultasonografisi istenen hastanın sağda BIRADS4b kitle saptanması üzerine alınan biyopside invaziv duktal karsinom tespit edildi. Çekilen PET/BT'de sağ memede tutulum (SUVmaks:2.4), bilateral glenohumeral, sağ sternoklaviküler, bilateral koksofemoral, L3-4 spinöz proseslerde inflamatuvar patolojiyle uyumlu FDG tutulumu izlendi. Hastaya modifiye radikal mastektomi uygulanmasının ardından 2 kür Siklofosamid / Metotreksat/5 – Florourasil (CMF) rejimi uygulandı. Hastanın bu süreç sonrası kontrolünde PMR ilişkili herhangi bir yakınması yoktu. Fizik muayenesi normal saptandı. Kontrol CRP ve sedimentasyon normal sınırlar içerisindeydi.

Tartışma: PMR paraneoplastik fenomen olarak karşımıza çıkabilmektedir. PMR benzeri semptomları olup hematolojik ya da solid tümörü olan hastalar kortikosteroid tedavisine zayıf yanıt verir (1). Fakat, bizim hastamızda olduğu gibi altta yatan tümörün tedavisi ile tablo düzelebilir. Semptomların geri dönüşü, malignitenin nüksü için yararlı bir ipucudur.

Kaynaklar

1. Keith MP, Gilliland WR. Polymyalgia rheumatica and breast cancer. J Clin Rheumatol. 2006 Aug;12(4):199-200. doi: 10.1097/01.rhu.0000231359.41352.c0. PMID: 16891926.

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS (SLE)

SİBEL ÖSKEN, NUMUNE ALİYEVA, GAMZE KEMEÇ, YASEMİN YALÇINKAYA, AHMET GÜL, MURAT İNANÇ, BAHAR ARTIM ESEN

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

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE) en sık üreme çağındaki kadınlarda görülür. SLE'nin ≥ 50 yaş yetişkinlerde görülmesi ise "geç başlangıçlı SLE" olarak adlandırılır. Geç başlangıçlı SLE erkeklerde daha siktir ve sinsi seyredir. Genel olarak tüm SLE vakaları arasında geç başlangıçlı SLE oranı %4 ile %20 arasında bildirilmiştir. Artrit ve cilt tutulumu geç başlangıçlı SLE'de daha az görülür. Bu yazıda cilt bulguları ile prezente olan geç başlangıçlı SLE olgusunu sunmayı amaçladık.

Vaka Özeti: 66 yaşında kadın hasta, 1 yıl önce yüzde güneşle artan döküntü şikayeti ile dermatolojiye başvurmuş. Rozasea ön tanısı ile topikal tedavi verilmiş ancak fayda görmemiş. Kilo kaybı (1 yılda 10 kg), saç dökülmesi, ağız kuruluğu yakınmalarının eklenmesi üzerine polikliniğimize yönlendirilen hastanın fizik muayenesinde yüzde malar bölgesinde burun sırtında nazolabial sulkusların korunduğu eritematöz maküler tarzda döküntü ve sağ el 2.-3. parmak IF bölgesinde eritematöz döküntü tespit edildi (Resim 1). Yapılan tetkiklerinde WBC: 2690/mikroL, NEUT: 1210/mikroL, LYMPH: 1000/mikroL, HGB: 11.9 g/dL, PLT: 89000, ESH: 53 mm/saat, CRP:1.2 mg/L, ANA: 1/320 homojen pozitif, Anti-ds DNA: 185, Anti Ro: pozitif, Anti Sm/RNP: pozitif, D. Coombs: 2 +, C3: 58, C4:7 saptanan hastaya pansitopeni, cilt bulguları ve antikor pozitifliği ile SLE tanısı konuldu. Hidroksiklorokin 200 mg/gün, prednizolon 20 mg/gün olacak şekilde başlandı. Göz kuruluğu için yapılan Schirmer testi pozitif sonuçlanınca suni gözyaşı tedavisi başlandı. COVID aşısının 2. dozu tamamlandıktan sonra tedaviye mikofenolat mofetil 1 gr/gün eklendi. Tedavi sonrası 1. ayda kontrole gelen hastanın cilt lezyonlarında belirgin iyileşme gözlemlendi (Resim 2).

Sonuç: İleri yaş hastalarda deri ve hematolojik sistem tutulumlarında sık olmasa da ayırıcı tanıda SLE akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Geç başlangıçlı SLE, malar raş, pansitopeni

Resim 1.



Resim 2.



POLIARTRALJİ İLE PREZENTE OLAN KALSİYUM PİROFOSFAT DİHİDRAT ARTROPATİSİ

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

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Bilinen kronik böbrek yetmezliği(KBY) ile takip edilen hastada gelişen poliartralji sonrası demonstratif görüntüleme bulguları ile tanı koyduğumuz, Kalsiyum Pirofosfat Dihidrat Kristal (CPPD) birikim hastalığını paylaşmayı amaçladık.

Vaka Sunumu: 86 yaşında hipertansiyon, tip 2 diyabet, kronik böbrek yetmezliği komorbiditeleri ile takip edilen hasta akut gelişen bilateral diz, bilateral el bileği, bilateral omuz eklemi ağrısı ile kliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde vital bulguları olağandı, bilateral dizde omuz eklemine hassasiyeti mevcuttu ve metakarpofalangeal sıkışma testi pozitif, bunların dışında pozitif muayene bulgusu yoktu. Poliartralji etyoloji ile tetkik ettiğimiz hastanın laboratuvar parametrelerinde ılımlı lökositoz, sedimentasyon hızı 82, CRP: 125,1 mg/dl, GFR 56, prokalsitonin 0.03 ng/mL, RF<10 [IU]/mL, anti CCP 13,40 U/mL saptandı, diğer laboratuvar bulguları olağan olan hastadan bilateral diz, el-el bileği, omuz grafisi görüldü (resim-1-). Direkt grafi bulgularında kondrokalsinozis görünümü olan hastaya anamnez, fizik muayene bulgularıyla CPPD artropatisi tanısı kondu. Hasta CPPD birikimi görülen metabolik hastalıklar açısından tekrar değerlendirildi. Bu açılardan patoloji tespit edilmeyen hastaya eşlik eden KBY sebebiyle nonsteroid antienflamatuar tedavi planlanmadı, şiddetli ağrısı olan hastaya oral kortikosteroid tedavisi ve renal dozu hesaplanarak kolşisin tedavisi verildi, takibe alındı. İki hafta sonra kontrolde görülen hastada klinik ve akut faz cevabı alınarak, tedavisine devam edildi.

Sonuç: CPPD artropatisi, dizi baskın tutmakla birlikte; el, ayak bilekleri ve omuz eklemine de sıklıkla etkileyen, akut atakları spontan olarak gelişebilen, 85 yaş üzerinde prevalansı %45 oranına yükselen kronik bir artropati sebebidir. Asemptomatik radyografik bir durum olarak da karşımıza çıkabilir. Bizim vakamızında görüntüleme bulgularının demonstratif olması CPPD artropatisi açısından paylaşılmaya değerdir.



Resim -1. Bilateral dizde ve el bileğinde görülen kondrokalsinozis görüntüsü

P 26

TÜM TEDAVİLERE DİRENÇLİ AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ VE ANKİLOZAN SPONDİLİT BİRLİKTEĞİNDE BÖBREK YETMEZLİĞİNE NEDEN OLAN SEKONDER AMİLOİDOZ VAKASI

**ZEHRA ÖZSOY, EMİNE DURAN, GÜLLÜ SANDAL UZUN, GİZEM AYAN,
LEVENT KILIÇ, SEDAT KIRAZ**

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD ROMATOLOJİ BD

Giriş: Ailesel Akdeniz Ateşi(FMF),ateş ve seröz zarların inflamasyonu ile karakterizedir.Prognozu etkileyen komplikasyonu amiloidozdur(1)Renal yetmezliğe yol açabilmektedir(2).Bu bildiride FMF ve Ankilozan Spondilit(AS) tanılarıyla izlediğimiz anakinra,kanakinumab,adalimumab,etanercept ve tosilizumabla remisyona girmeyen,iki hastalığın aynı hastada görülmesinden dolayı inflamasyonun kontrolünün zor olduğu ve renal transplant adayı olması ile sonuçlanan dirençli bir amiloidoz vakasını sunmayı hedefledik.

Olgu Sunumu: 26 yaşında erkek hasta uykuya meyil ve her iki bacakta şişlik nedeniyle başvurdu.5 yaşında iken karın ağrısı, ateş ile tetkik edilmiş,MEFV heterozigot gen mutasyon saptanarak FMF tanısı konulmuş.Maksimum kolşisin tedavisi altında iken atak sıklığı ve şiddeti artması üzerine anakinra eklenmiş.10 yıl sonra bel,kalça ağrıları,30 dakikadan fazla süren sabah tutukluğu şikayetleri ile ankilozan spondilit tanısı konulmuş ve Salazopyrin başlanmış.Bu tedavilere yanıt alınmaması üzerine anakinra kesilerek canakinumaba geçilmiş.Hasta ilaçlarını kullanmayı bırakmış ve 5 yıl sonra FMF'e bağlı renal amiloidoz gelişmiş.Adalimumab ve etanercept tedavilerinin ikisinden de fayda görmemiş.Proteinüri miktarının artması sebebiyle tosilizumab başlandı ve 24 saatlik idrar protein 33 gr'dan 14 gr'a geriledi.Glomerüler filtrasyon hızı: 13,99 ml/dk/1.73 m2 olan hasta renal transplantasyon listesine kaydedildi.

Sonuç:Kolşisin ile remisyon sağlanamayan hastalara anakinra, kanakinumab, anti-tnf, tosilizumab tedavileri verilebilir (3). Bizim vakamızda tüm tedaviler denenmesine rağmen progresif amiloidoz, proteinüri ve renal fonksiyon kaybı sonucu hasta renal transplant nakil aday hastası olmuştur.FMF-AS birlikte olması inflamasyonun kontrolünü zorlaştırmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ailesel Akdeniz Ateşi, ankilozan spondilit, amiloidoz, böbrek yetmezliği, böbrek transplantasyonu.

Kaynaklar:

1. Ben-Chetrit E, Levy M. Familial Mediterranean fever. Lancet. 1998;351:659-64.
2. Sungur C., Sungur A., Ruacan S. et al. Diagnostic value of bone marrow biopsy in patients with renal disease secondary to FMF. Kidney Int. 1993; 44: 834-836
3. Andronesi AG, Ismail G, Gherghiceanu M, Mitroi G, Hârza MC. Familial Mediterranean fever-associated renal amyloidosis: case report and review of the literature. Rom J Morphol Embryol. 2019;60(4):1299-1303.

DEMİYELİNİZAN HASTALIK KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUS OLGU SUNUMU

ZEYNEP DÜNDAR ÖK

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

Giriş: Sistemik lupus eritematosus (SLE), kronik, nüks eden, multisistemik, mikrovasküler inflamasyon ile karakterize, merkezi sinir sistemini etkileyebilen otoimmün bir hastalıktır (1). SLE çoğunlukla doğurganlık çağındaki genç kadınlarda görülür ve sıklıkla tanı yaşı 15-35 yaşlarıdır. Santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, otonom sinir sistemi tutulmasından dolayı çeşitli komplikasyonlar ve psikiyatrik belirtiler görülebilir (2, 3). Bizde bu olguyu nörolojik tutulum ile başvurusu ve kranial lezyonları demiyelinizan plaklara benzer özellikte olması nedeniyle sunmaya değer bulduk.

Vaka Özeti: 45 Yaşında kadın hasta ani başlayan sol alt ekstremitede güç ve his kaybı ile nöroloji polikliniğine başvurmuş. Hastanın nörolojik muayenesinde, bilinç açık, oryante ve koopere, sağ alt ekstremitede proksimallerde 3/5 distalde 5/5 motor kuvveti, sol alt ekstremitede T8 hizasından itibaren hipoestezi mevcutmuş. Hastanın beyin görüntülemesinde bilateral frontoparietal loblarda ve sol temporal lob anteriorunda, periventriküler beyaz cevher alanlarında bazıları kallozaseptal hatta dik uzanım gösteren büyüklüğü sağ lateral ventrikül posterior horn komşuluğunda 8x7,5 mm ve sol lateral ventrikül komşuluğunda sentrum semiovale düzeyinde 12x11 mm boyutlu T2A/Flair hiperintens, belirgin difüzyon kısıtlılığı göstermeyen sinyal değişiklikleri izlenmiş. Tarif edilen görünümüler demiyelinizan süreçler ile uyumlu bulunması üzerine hastaya multiple skleroz ön tanısı ise 7 gün pulse steroid (1 gr/gün) tedavisi verilmiş. Hastanın yapılan tetkiklerinde antinükleer antikor(ANA) benekli patern pozitif olması üzerine tarafımıza danışıldı. Hastanın romatolojik sorgulamasında fotosensitivite dışında özellik yoktu. Fizik muayenesinde yanaklarda hafif eritem mevcuttu. Yüzde eritemi olan, fotosensitivite tarif eden, ANA benekli patern pozitif olan, nörolojik tutulumu olan hastaya SLE tanısı konuldu. Hasta hidrosiklorokin 200mg/gün, prednizolon(60 mg/gün)ve siklofosfomid 1 gr/ay başlandı. Siklofosfomid 1gr/ay 9 küre tamamlandı. Prednizolon ayda 10mg olacak şekilde doz azaltıldı.Hastanın takiplerinde şikayetleri geriledi.Halen kliniğimizde takip edilmektedir.

Tartışma. Sistemik lupus eritematosus, sistemik bulgularının yanı sıra nöropsikiyatrik açıdan da geniş bir hastalık yelpazesinde ortaya çıkabilmektedir. Santral sinir sistemini tutan demiyelinizan karakterdeki lezyonların ayırıcı tanısında SLE'nin de akılda tutulması gerekir. Tablonun erken tanısı ve tedavisi, yaşam kalitesinin artırılmasında çok önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Ercan E, Magro-Checa C, Valabregue R, et al. Glial and axonal changes in systemic lupus erythematosus measured with diffusion of intracellular metabolites. Brain 2016;139(5):1447-57
2. Benseler SM, Silverman ED. Neuropsychiatric involvement in pediatric systemic lupus erythematosus Lupus 2007;16(8):564-71
3. Greenberg BM. The neurologic manifestations of systemic lupus erythematosus. Neurologist 2009;15(3):115-21.
4. Benseler SM, Silverman ED. Neuropsychiatric involvement in pediatric systemic lupus erythematosus. Lupus 2007;16(8):564-71.
5. Greenberg BM. The neurologic manifestations of systemic lupus erythematosus. Neurologist 2009;15(3):115-21.

Tablo 1. Hastanın Tetkik Sonuçları

HGB: 9.9 g/dl	ALT: 6 U/L	RF:-	TSH:1.16	Brucella rose bengal: -
MCV:85.1 fL	AST: 16 U/L	Anti CCP:-	Direkt Coombs: +	Coombslu tüp aglütinasyon testi: -
PLT: 417 x10 ³ /uL	ALP: 63 IU/L	C3: 154mg/ d/L	Spot idrar protein/ kreatinin: 246 mg/g	Quantiferon: -
WBC: 4.01 x10 ³ /UL	GGT: 18 U/L	C4: 41.1 mg/ dL	LDH: 173 U/L	TORCH Paneli: -
Lenfosit:0.77 x10 ³ /UL	Kreatinin: 0.52 mg/dL	ANA: 2+ ince granüler	Haptoglobulin: 678 mg/dL	EBV Ig M: -
Ferritin:168 ng/ML	Protein: 8.4 gr/dL	ANA 12'li profil (immunblot): -	CRP:230 mg/L	Gruber Widal:-
Demir:11 ug/dL	Albümin: 3.5 gr/dL	Anti ds DNA: 269.9 IU/mL	Sedim: 98 mm/st	Borrelia Ig M:-

IL 1 RESEPTÖR ANTAGANİSTİ TEDAVİSİ İLE CİDDİ CİLT REAKSİYONU GELİŞTİREN AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ HASTASI

BENGİSU ASLAN

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Giriş: Ailesel Akdeniz Ateşi (AAA) otozomal resesif olarak geçen, tekrarlayan ateş, peritonit, plörit ve serözit ve artrit karakterize kalıtsal bir hastalıktır. Hastalığın prognozunu belirleyen en temel özellik amiloidozun varlığıdır. Kontrolsüz hastalıkta amiloidoza bağlı olarak hastalarda proteinüriden son dönem böbrek yetmezliğine kadar klinik bulgular gelişebilir. Kolşisin tedavisinin yaygın kullanımı nedeniyle AAA hastalarının sadece az bir kısmında amiloidoz oluşmaktadır. Kolşisine yanıtız hastalarda ise tedavide interlökin-1(IL-1) antagonistleri kullanılmaktadır. Bu vakada anakinra tedavisi kullanan ve takipte enjeksiyon yerinde ciddi reaksiyon gelişen hastamızı sunmaktayız.

Olgu: 42 yaş, erkek hasta. Ataklar halinde olan eklemlerde şişlik ve ateş şikayeti ile hastada 2000 yılında proteinüri, kreatinin değerlerinde yükseklik saptanmış. Böbrek biopsisinde renal amiloidoz pozitif ve MEFV gen analizinde M694V homozigot pozitif saptanan hastaya AAA tanısı ile Kolşisin tedavisi başlanmış. Takipte son dönem böbrek yetmezliği gelişen ve 2 yıl hemodiyaliz tedavisi ile izlenen hastaya 2012 yılında canlıdan renal transplantasyon yapılmış. Takrolimus, Everolimus, Prednizolon ve Kolşisin tedavisi ile takip edilen hastada tekrarlayan artrit şikayetleri devam etmesi üzerine, 2016 yılında ilk defa polikliniğimize başvurdu. Tetkiklerinde akut faz değerleri yüksek seyreden (CRP:2,48 mg/dl, Serum Amiloid A: 62,2 mg/l, ESH:20 mm/h) hastada IL-1 reseptör antagonisti olan Anakinra tedavisine geçilmesi planlandı. Anakinra tedavisi başlanan hastada tedavinin 26. gününde karında enjeksiyon yapılan bölgelerde ciltten kabarık, altı sert ve eritemli lezyonlar gelişmesi üzerine tedavi kesildi. Antihistaminik tedavi verilerek takip edildi. İlaç kesildikten bir ay sonra lezyonlarda tamamen gerileme olması üzerine hastada tedaviye kanakinumab ile devam edilmesi planlandı. Mart 2017'den bu yana Kanakinumab tedavisi ile hastada artrit atakları son 2 yıldır tekrarlamadı ve akut faz değerleri normal olarak seyretti.

Tartışma: Ailesel Akdeniz Ateşi, periton, plevra ve sinovyum gibi seröz zarların akut infl amasyonu, ateş yüksekliği ve genelde 12-72 saat içinde kendi kendini sınırlayan ataklarla seyreden bir hastalıktır. Atak döneminde C-Reaktif Protein (CRP) ve serum amiloid A (SAA) gibi akut faz reaktanlarının arttığı gösterilmiştir.

AAA'nin en ciddi komplikasyonu amiloidozdur. Amiloidoz ile atakların tipi, şiddeti ve sayısı arasında bir ilişki yoktur. Serum Amiloid A'nın (SAA) başta böbrekler olmak üzere, adrenal, bağırsaklar, karaciğer ve testisler gibi alanlarda birikmesine bağlı olarak amiloidoz gelişir. Yeterli tedavi edilmeyen hastalarda nefrotik sendrom ve son dönem böbrek yetmezliği gelişebilir. AAA'de tedavide başlıca ilaç kolşisindir. Günlük önerilen profilaktik kolşisin dozu 1-1,5 mg'dır. Kolşisin ile hastaların %80'e yakınında tam remisyon sağlanır. Atakları önleme dışında amiloidoz gelişimini de önler. Kolşisin ile hastalık kontrolü sağlanamayan veya kolşisini tolere edemeyen hastalarda IL-1 inhibisyonu ikinci sıra tedavi olarak günümüzde kullanılmaktadır.

Bizim vakamızda da kolşisine rağmen atakları devam ettiği için IL-1 reseptör antagonisti olan 'Anakinra' tedavisine geçildi. Tedavi ile enjeksiyon bölgesinde ciddi reaksiyon gelişmesi üzerine tedaviye devam edilemedi. Kanakinumab, IL-1-beta'ya karşı insan immunglobulin G antikoru, tedavisi başlanan hasta iki yıldır ataksız takip edilmektedir.

MEME KANSERİ GELİŞEN DERMATOMİYÖZİT OLGUSU

RABİA PİŞKİN SAĞIR, SÜLEYMAN SERDAR KOCA

FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ELAZIĞ

Giriş: Dermatomyozit (DM), kas güçsüzlüğü ve deri bulgularıyla karakterize inflamatuvar bir miyopatidir. Simetrik tutulum gösteren proksimal kas güçsüzlüğü, kas enzimlerinin yüksek olması, elektromiyografide ve/veya kas biyopsisinde miyozit bulguları olması ile tanı konulur. DM hastalarında malignite riski arttığından tanı konulur konulmaz ve tanıdan sonra düzenli aralıklarla malignite taraması yapılmaktadır. İlk olarak 20. yüzyılın başında polimiyozit hastasında mide karsinomu tanısı konulmasıyla inflamatuvar miyopati ile malignite gelişimi arasında ilişki olduğundan şüphelenilmiştir. O zamandan beri farklı ülkelerden yapılan birçok çalışmada, DM ve polimiyozitli yetişkinler arasında malignite riskinin arttığı; ayrıca DM hastalarında genel popülasyona kıyasla maligniteye bağlı mortalite oranının da arttığı gösterilmiştir. Biz de tanıdan sonraki ikinci yıl da yaptığımız malignite taramasında meme kanseri tespit ettiğimiz DM tanılı olguyu sunduk.

Vaka Özeti: 49 yaşında kadın hasta, 3 yıl önce bize göz kapaklarında şişlik, boyun bölgesinde ve yüzünde döküntü olması nedeni ile başvurdu. Cilt bulguları DM ile uyumlu idi ancak kreatininfosfokinaz (CK) normaldi, çekilen uyluk manyetik rezonans görüntüleme kas tutulumu yoktu. Elektromiyografi yapıldı ve normal olarak raporlandı. Hasta amiyopatik DM kabul edilip malignite taraması yapıldı. Meme ultrasonografisi (USG). "Sol meme üst iç kadranda ön planda fibroadenom düşünülen 18x7mm boyutunda homojen solid oluşum izlendi" olarak raporlandı. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde ANA pozitifliği dışında bir patoloji yoktu. Amiyopatik DM nedeni ile steroid ve azatiyoprin tedavisi başlandı.

Takibe alındı ve azatiyoprin tedavisine dirençli olması üzerine hastaya mikofenolatmofetil tedavisi başlandı. 1 yıl sonra yapılan malignite taramasında meme USG bir önceki ile aynı olarak raporlandı. Ancak ikinci seneki yıllık malignite taramasında yapılan meme USG'de sol memedeki lezyona ek olarak sağ memede 10x7mm boyutunda nispeten düzgün sınırlı, bir kaç mikrobülasyon içeren solid lezyon izlendi ve radyolojik olarak biyopsi yapılması önerildi. Lezyondan biyopsi yapıldı ve patoloji sonucu için hasta polikliniğe kontrole çağrıldı. Ancak hasta pandemi nedeni ile sonucunu göstermeye gelememiş ve bize 1 yıl sonra başvurdu. Patoloji raporu invaziv meme karsinomu olarak raporlanmıştı, hastanın immun supresif tedavisi stoplandı ve onkolojiye yönlendirildi. Hastanın medikal onkoloji bölümünde kemoterapisi devam etmektedir.

Tartışma: Dermatomyozit tanılı hastalarda özellikle tanıdan sonraki ilk iki yılda topluma kıyasla malignite riski 6 kat artmıştır, ilk iki yıldan sonra malignite riski giderek azalmaktadır. DM'li hastalarda özellikle meme, over, akciğer ve hematolojik kanserlerin yanında nazofarenks kanseri gibi kanserlerin de riski artmıştır. Tanı anında ileri yaş, erkek cinsiyet, şiddetli cilt bulguları olması, disfaji, tedaviye direnç olması, nüks riski olan malignite öyküsü ve interstisyel akciğer hastalığının olmaması malignite için risk faktörlerindedir. Bu nedenle DM'li hastalar, özellikle bu risk faktörleri de mevcutsa yakın takip edilmeli ve malignite taraması yapılması unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Dermatomyozit, maligniteriski, memekanseri

IGG4-İLİŞKİLİ OTOİMMÜN PROSTATİT VE PANKREATİT: NADİR GÖRÜLEN BİR VAKA

HAKAN APAYDIN¹, ABDULSAMET ERDEN¹, SERDAR C. GÜVEN¹, BERKAN ARMAĞAN¹, AYŞE YILMAZ ÇİFTÇİ², ŞÜKRAN ERTEN³, ORHAN KÜÇÜKŞAHİN³, AHMET OMMA¹

1 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

2 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

3 YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: IgG4-ilişkili hastalık(IgG4-RD), ilk olarak pankreasta tanımlanan, çeşitli organları etkileyen immün aracılı bir fibro-inflamatuar hastalıktır(1).

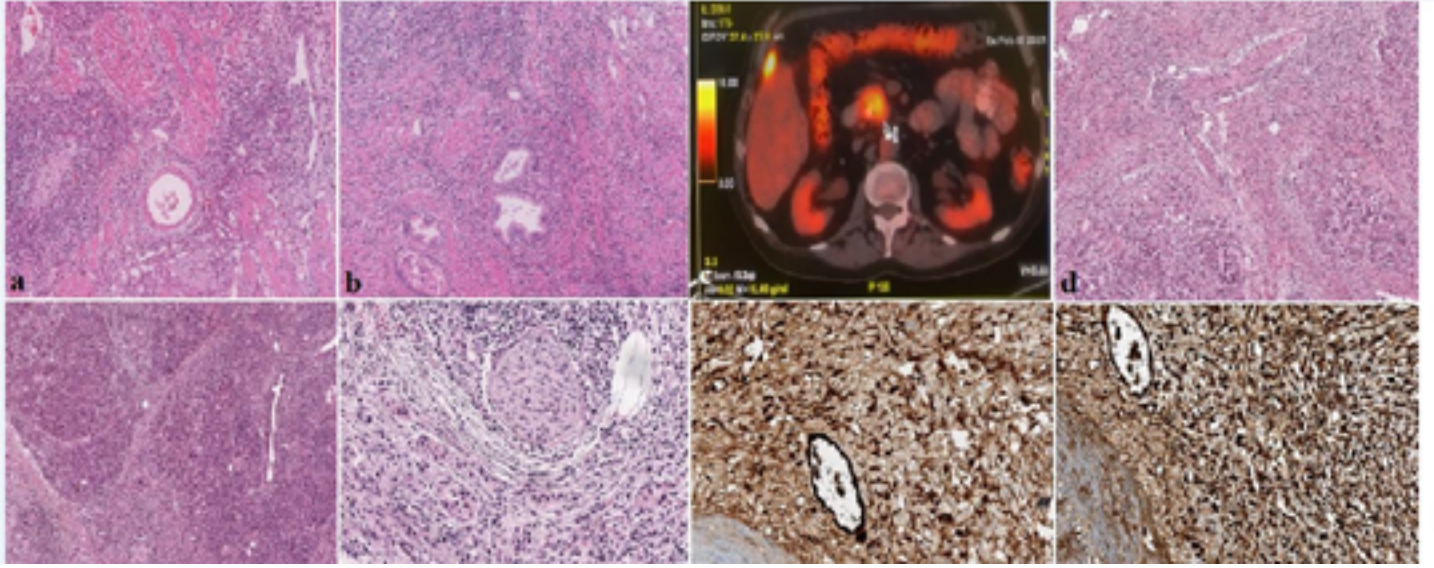
Vaka Özeti: 67 yaşında özgeçmişinde özellik olmayan erkek hastaya, sık ve kesik kesik idrara çıkma şikayetleriyle benign prostat hiperplazisi tanısı konmuş ve obstrüktif semptomları olması nedeniyle transüretal prostat rezeksiyonu yapılmış. Prostatın histopatolojik değerlendirmesinde eozinofiller, lenfositler ve plazma hücrelerinden zengin yoğun yaygın inflamasyon, storiform fibrozis ve flebit saptandı (Şekil 1a,b). Serum IgG, IgG4 ve IgE seviyeleri yüksek bulundu. Hastaya IgG4-ilişkili hastalık tanısı konuldu, diğer sistemik otoimmün hastalıklar dışlandı ve 0,5 mg/kg metilprednizolon tedavisi başlandı.

Bir yıl sonra 12 mg/gün metilprednizolon tedavisi altında hasta karın ağrısı ve sarılık şikayeti ile başvurdu. Laboratuvar testlerinde serum kolestatik enzimlerinde ve karbonhidrat antijenleri (CA)19-9 ve 125'te yükselme saptandı. PET/BT' de pankreas başında hipermetabolik nodüler bir lezyon (SUV max: 7) saptandı (Şekil 1c). Multipl ultrason altında endoskopik pankreas biyopsileri tanısal değildi. Gastroenteroloji cerrahisi tarafından pankreas kanseri ön tanısı ile Whipple prosedürü uygulandı. Pankreasın histopatolojik incelemesinde yoğun lenfoplazmositik infiltrasyon, storiform fibrozis, flebit, nörit ve perivenüler inflamasyon saptandı. İmmünohistokimyasal boyama, >50 IgG4-pozitif plazma hücresi/HPF ve IgG4/IgG oranı %40'ın üzerinde olan IgG-pozitif plazma hücreleri gösterdi (Şekil 1d, e, f, g, h). Hasta daha sonra tarafımıza cerrahi sonrası konsülte edildi. Serum IgG4 seviyesi 15,2 g/L (0,04 - 0,86 g/L) idi. Hastaya IgG4-ilişkili otoimmün pankreatit tanısı konuldu. Remisyon indüksiyonu için metilprednizolon ve rituksimab tedavisi başlandı. 3 ay sonra hastanın karın ağrısı ve sarılık şikayetleri tamamen düzeldi, kolestatik enzimler ve akut faz reaktanları normale döndü.

Tartışma: Prostat tutulumu, son zamanlarda tanımlanan bir IgG4-ilişkili hastalık belirtisidir ve pankreas tutulumu ile ilişkili olabilir (2). IgG4-RD, pankreasta bir kitle ile prezente olabilir ve malignite ile karıştırılabilir (3). PET/CT, IgG4-RD'nin diğer sistem tutulumlarını saptamak için yardımcı olabilir. Pankreas lezyonlarının ayırıcı tanısında IgG4-RD düşünülmelidir.

Kaynaklar

1. Zhang W, Stone JH. Management of IgG4-related disease. Lancet Rheumatol 2019; 1(1): e55-e65.
2. Liu H, Wallace ZS, Harvey L, Crotty R, Wu CL, Deshpande V, et al. Prostate and pancreas involvement are linked in IgG4-related disease. Semin Arthritis Rheum 2020; 50(6):1245-1251.
3. Sulieman I, Mahfouz A, AlKuwari E, Szabados L, Elmoghazy W, Elaffandi A, et al. IgG4-related disease mimicking pancreatic cancer: Case report and review of the literature. Int J Surg Case Rep 2018; 50:100-105.



P 31

ANAKİNRA TEDAVİSİNE YANITLI İDYOPATİK REKÜRREN PERİKARDİT OLGUSU

**SHIRKHAN AMIKISHIYEV, YASEMİN YALÇINKAYA, BAHAR ARTIM ESEN,
MURAT İNANÇ, AHMET GÜL**

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Rekürren perikardit (RP) ilk perikardit atağı sonrası hastaların %30'da, ilk atakda kolşisin ile tedavisiz vakalarda %50'de görülmektedir. RP tanımı ilaç kullanılmadan semptomsuz aralıkların olduğu aralıklı tip ve antiinflamatuvar tedavinin kesilmesinden hemen sonra relaps gösteren devamlı tip olarak iki şekildedir. Bu bildiri ile, NSAİD, kolşisin tedavisine dirençli ve orta-yüksek doz steroid tedavisine bağımlı, anti-IL1 tedavisi ile tam yanıt alınan RP olgusu sunulmuştur.

Vaka: Yirmi yedi yaş erkek, mart 2019 tarihinde son 1 aydır eforla artan nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayeti ile Kocaeli Üniversitesi Araştırma Hastahanesine baş vurmuştur. Transtorasik ekokardiyografide bilateral yaygın plevral efüzyonu, toraks görüntülemesinde ilaveten bilateral 3 cm plevral efüzyon saptanmış, 700 cc perikardiyal sıvı boşaltılmıştır. Akut faz değerlerinde belirgin yükseklik görülmüş, perikard ve plevral efüzyon örnekleme sonucu eksüda vafında sonuçlanmıştır. Alınan kan, idrar ve plevral, perikardiyal sıvı kültürlerinde üreme olmamıştır. Tüberküloz açısından değerlendirmeler, ANA ve MEFV gen mutasyonu negatif saptanmıştır. Kolşisin ve nonsteroid tedavisinin kontrol görüntülemesinde perikardial efüzyonda gerileme olmaması sebebiyle yüksek doz steroid başlanmış, hastanın kliniğinde ve görüntülemesinde dramatik yanıt alınmıştır. 3 aylık süreçte 3 kez steroid dozu düşük dozlara azaltılınca kliniğinde göğüs ağrısı ve nefes darlığı olması üzerine yapılan görüntülemelerde perikardial efüzyonda belirgin artış saptanmış, son atakda WBC 13500 10³/µl, ESH 57 mm/saat, CRP 327 mg/dl görülmüş, steroid dozu 1 mg/kg dozuna artırılmış. Mevcut klinikle tarafımıza baş vuran hastanın klinik sorgusunda ek özellik görülmedi. Steroid ve kolşisin tedavisine rağmen sebat eden idyopatik rekürren perikardit düşünülerek temmuz 2019 tarihinde anakinra 100 mg/gün başlandı. Tedavinin 2 ayında steroid dozu azaltılarak kesildi. Kolşisin ve anakinra tedavisi altında hasta tam klinik ve laboratuvar yanıt alındı, görüntülemelerde perikardiyal efüzyon görülmedi. Hastanın takiplerinde 1 yıl sonra anakinra tedavisi kesildi, ama perikardit atağı tekrarlaması nedeniyle yeniden başlandı. Son haliyle kolşisin ve anakinra 100 mg/gün aşırı tedavi ile perikardit atağı tekrarlamadı.

Tartışma: İdiyopatik rekürren perikardit olgularında yüksek ateş, yüksek akut faz yanıtı, genç yaş (özellikle pediatrik yaş) gibi klinik özellikler varlığında patogeneizde IL-1'in rolü anti-IL1 tedavisine klinik ve laboratuvar yanıt sebebiyle önemli olmaktadır.

TAKAYASU ARTERİTİ İLE KARIŞAN GREFT ENFEKSİYONU

NEŞE ÇABUK

Takayasu arteriti (TAK), özellikle aortu ve birincil dallarını etkilediği için büyük damar vaskülitisi olarak adlandırılır. Aynı zamanda, diğer büyük büyük damar vaskülitisi olan dev hücreli (temporal) arterit (GCA) ile histolojik ve klinik özellikleri benzerdir. Başlangıçta olgular konstütisyonel semptomlarla başvurabilir, ancak daha sonra vasküler hasarla ilişkili semptomlar geliştirebilir.

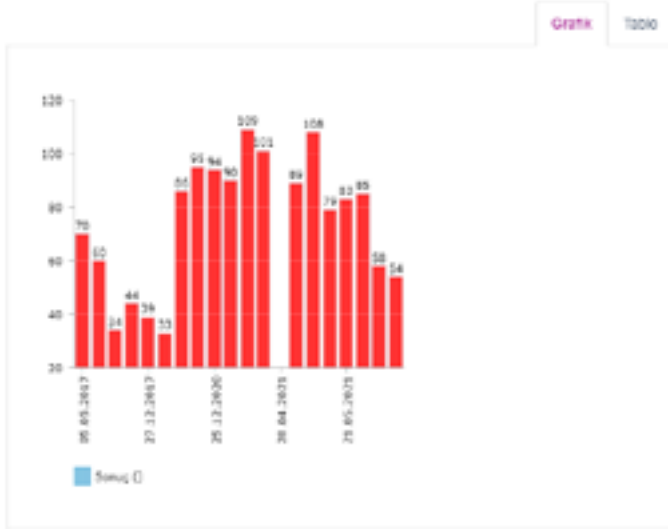
Olgu: 43 yaşında, erkek hasta. Kalp damar cerrahisi (KVC) 1 yıldır olan sedimentasyon (ESR) yüksekliğiyle yönlendirdi. Özgeçmişinde 2007’de torakal aort anevrizması nedeniyle greft tedavisi (TEVAR) görmüş. Tedavi sonrası şifayla taburcu olmuş. Warfarin alan olgu kontrollere düzenli gidiyormuş. 2017’de hasta aort diseksiyonu nedeniyle tekrar opere olmuş. İkinci ameliyatta grefte ek olarak abdominal aortaya da stent takılmış.

Hasta 2020’de kilo kaybı, iştahsızlık ve halsizlikle KVC’ye başvurduğunda ESR ve CRP’nin yüksek olduğu görülmüş. Olası bir enfeksiyon nedeniyle enfeksiyon hastalıklarına danışılmış. Kan ve idrar kültürü, tbc, Brucella tetkikleri incelenmiş. Prof-laktik IV antibiyotik tedavisi almış. Antibiyotik tedavisine rağmen devam eden ESR ve CRP yüksekliği nedeniyle romatolojiye yönlendirildi.

Romatolojik açıdan tetkikleri istendi. Malignite açısından da geniş çaplı tetkik edildi. Diseksiyon ve anevrizma öyküsü olan olgunun BT angiosunda bir patoloji yoktu ve raporu ‘27.07.2020 tarihli Bt ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamıştır’ şeklindeydi. Konstütisyonel semptomlar ve yüksek ESR, CRP değerleri nedeniyle Takayasu vaskülitisi ön tanısıyla PET BT’si istendi. Raporda ‘Vasküler yapılarda tanımlanan artmış 18F-FDG tutulumları ön tanıda belirtilen vaskülitisi destekler niteliktedir.’ şeklindeydi. Enfeksiyonunun kesin ekartasyonu için dış merkeze yönlendirildi. Yeniden çekilen BT angio raporunda ‘vaskülit lehine bulgu izlenmemiştir. Geçirilmiş aort diseksiyonu, çıkan aortaya yönelik geçirilmiş greft cerrahisi, AVR. Çıkan aortadaki greft komşuluğunda yumuşak doku kalınlaşması (öncelikle cerrahiye sekonder reaktif patolojiler lehine değerlendirilmiştir. Daha az olasılıkla ayırıcı tanıda greft enfeksiyonu da yer alabilir). Torasik aortada iç içe yerleştirilen infrarenal abdominal aortaya dek uzanan patent stentler ve proksimaldeki stent düzeyinde tip 1 endolik ile uyumlu görünüm. Distal abdominal aortadaki reentriyere bağlı yalancı lümende kontrast doluşu. Diseksiyon flebi sol ana ilyak arter proksimaline uzanmaktadır.’ şeklindeydi.

Hasta görüntüleme sonrası dış merkezde Marfan Sendromu tanısı aldı. Başlanan geniş spektrumlu antibiyotik sonrası ESR ve CRP geriledi. Konstütisyonel semptomlar ise tamamen düzeldi.

Veri Detayları



ESR takibi

Veri Detayları



CRP takibi

Tartışma : Takayasu arteritinin (TAK) hücre aracılı mekanizmaların öne çıktığı ve dev hücreli arteritteki (GCA) mekanizmalara benzer olabileceği düşünülmektedir [1].

Yaygın kalıtsal bozukluklarından biri olan Marfan sendromunun insidansı (MFS, MIM 154700), 3000 ile 5000 kişide 1 görülen otozomal dominant bir hastalıktır [2,3]. MFS izole tutulumlardan, çoklu organ sistemlerini içeren şiddetli, hızlı ilerleyen geniş bir klinik çeşitliliğe sahiptir [4]. Anevrizmal dilatasyona yol açan aort kökü hastalığı, aort yetersizliği ve diseksiyon, MFS'de morbidite ve mortalitenin ana nedenidir [5].

Sunduğumuz vaka, anevrizma ve diseksiyon nedeniyle iki kez opere olmuştu ve başvuru esnasında Marfan Sendromu tanısı almamıştı. ESR ve CRP yüksekliği ile başvuran olgularda yabancı cisim, greft vs varsa enfeksiyon ihtimali ciddi anlamda gözden geçirilmelidir. Net ekartasyon önemlidir. Romatolojinin takibindeki birçok hastada ESR ve CRP yüksekliği sık karşımıza çıktığı için enfeksiyon ekartasyonu önemlidir. Olguda tartışılması gereken bir diğer önemli nokta PET CT görüntülemesidir. Sunduğumuz vakada olduğu gibi PET CT vaskülit ön tanısında başvuru görüntüleme şekli olsa da; enfeksiyon, inflamasyon ve maligniteyi ayırt etmedeki yetersizliği dikkatten kaçmamalıdır.

REFERANSLAR

1. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. N Engl J Med 2003; 349:160.
2. Ramirez F, Godfrey M, Lee B, et al.. Marfan syndrome and related disorders. In: The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease, Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, et al. (Eds), McGraw Hill, New York 1995. p.4079.
3. Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. Lancet 2005; 366:1965.
4. Dietz HC (Updated June 30, 2009). Marfan syndrome. In: GeneReviews at GeneTest: Medical Genetics Information Resource (database online). Copyright, University of Washington, Seattle. 1997-2011. Available at <http://www.genetests.org> (Accessed on April 20, 2011).
5. Adams JN, Trent RJ. Aortic complications of Marfan's syndrome. Lancet 1998; 352:1722.

TÜBERKÜLOZ İLE KARIŞAN GRANÜLOMATÖZ POLİANJİT OLGUSU

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

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ

Anti-nötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülit hayatı tehdit edici ve nadir görülen bir hastalıktır. Klinik olarak üst ve alt hava yolu tutulumu bulguları ve glomerülo nefrit görülebilir. Kesin tanı biyopsi ile konulur. Hastalık aktivasyonu ve fırsatçı enfeksiyonların benzer klinik bulguları olması nedeni ile ayırım zor olabilmektedir. Bu olguyu sırrımadaki amacımız teşhis koyma aşamasında veya tedaviye yanıtızlık durumunda ayırıcı tanıda enfeksiyon hastalıklarının taklit edebilen romatolojik hastalıkların unutulmaması gerekliliğidir.

OLGU

52 yaşında kadın hasta 4 ay önce yaygın vücut ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı (4 ayda 20 kg) yakınmalarıyla dış merkeze başvurusunda malignite ön planda düşünülerek toraks bilgisayarlı tomografisi (BT)'si çekilmiş (Resim-1). Toraks BT'de sol akciğer parasortik bölgede yaklaşık 15mm boyutta yumuşak doku dansitesinde lezyon saptanmış. Enfeksiyon? Malignite? ön tanıları ile ileri tetkik amaçlı yapılan pozitron emisyon bilgisayarlı tomografisinde (PET-BT) sağ maksiller ve etmoidal sinüs, sol palatinal tonsil, yüzeysel ve derin servikal lenfatik zincirlerde enfeksiyöz/enflamatuvar nedenlere bağlı olduğu düşünülen artmış tutulum ve toraksta sol akciğer alt lobda ortası nekroza bağlı hipometabolik lezyon, sağ akciğer orta ve alt lobda multiple metastatik nodüler lezyonlar, sol hil aralığında subsantimetrik boyutlu lenf nodunda tutulum artışı şeklinde yorumlanmış. Bunun üzerine doku tanısı amaçlı sağ akciğerden yapılan tru-cut biyopsi sonucunda akciğer parankiminde küçük odaklar halinde epitelioid histiyositler ve çok sayıda multinükleer dev hücrelerden oluşan granülom ve kazeifikasyon nekrozu olması nedeniyle hasta tüberküloz olarak değerlendirilmiş ve dörtlü anti-tüberküloz tedavisi başlanmış. İki aylık tedaviye rağmen klinik ve laboratuvar olarak yanıt alınamayan hastada anti-tbc tedavisi kesilmiş ve granülomatoz inflamasyon ayırıcı tanısının tekrar gözden geçirilmesi önerilmiş. Bu amaçla olası romatizmal patolojiler açısından tarafımıza konsülte edildi. Hastanın sinuzal semptomları da olması nedeni ile sinüs BT çekilen hastanın sağ sfenoid sinüs duvarı ve sağ maksiller sinüs duvarlarında periferik konsantrik mukozal kalınlaşma görüldü. Nazal biyopsi alınan hastada sol nazal kavitede nonspesifik ülseröz yangı ve eksüdatif fibrin saptandı. Daha önce alınan akciğer parankim doku örneği de patolojide tekrar çalışıldı ve nekrotizan granülomatoz vaskülit ile uyumlu olarak raporlandı. Hastanın tetkiklerinde; WBC:16.000 (%88 nötrofil), hemoglobin:8.3 g/dL, PLT:717.000, p-ANCA: negatif, MPO-ANCA: negatif, c-ANCA: +++, PR3-ANCA: +++ ANA: +++ (yoğun ince benekli), CRP:131 g/dL, Sedimentasyon:59 mm/s, BUN:46.1 mg/dL, Kreatinin: 4.16 mg/dL, Na: 119mmol/L, K: 5.69 mmol/L, tam idrar tetkikinde protein: 30 mg/dl, eritrosit: 1,

spot idrarda protein: 72 mg/dl olarak saptandı. Hastanın pulmonorenal sendromu, granülomatöz inflamasyon ile uyumlu patoloji sonucu ve ANCA pozitifliği ile ANCA ilişkili vaskülit düşünüldü. Hastaya pulse steroid (1 gram/gün-3 gün) ve sonrasında 1 mg/kg/gün olmak üzere steroid tedavisi ve iv siklofosfamid tedavisi başlandı. Hızlı ilerleyen glomerulonefrit (RPGN) tablosu da olması nedeniyle plazmafereze de alındı. İzlemede klinik ve biyokimik yanıt alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Granülomatöz polianjiit yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalık olup üst hava yolları ve akciğerin nekrotizan granülomatöz lezyonları ve genellikle fokal segmental nekrotizan glomerulonefrite sebep olan vaskülitik hastalıktır. Enfeksiyon, malignite ve hastalık aktivasyonu ayırımı için laboratuvar yöntemleri, radyolojik incelemeler, patolojik örneklemler yararlı olabilmekte birlikte kesin teşhis koymada güçlükler olabilmektedir. Bizim olgumuzda da patolojik ve radyolojik tetkiklerle başvuru öncesi kesin sonuç ortaya konulamamış olması teşhiste gecikmeye sebep olmuştur. Sonuç olarak, granülomatöz polianjiit tanılı hastalarda enfeksiyöz tanılar her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim-1 Toraks BT'de sol akciğer paraaortik bölgede yaklaşık 15mm boyutta yumuşak doku dansitesinde lezyon

A		G		ÖZ, NURAN	12
ABACAR, KEREM YİĞİT	38	GEZERER, NİLÜFER ECEM	35	ÖZSOY, ZEHRA	8, 35, 57
AKALIN, HALİS	10	GÖĞÜŞ, FERİDE NUR	48	ÖZTÜRK, MEHMET AKİF	31
AKCAN, EREN	31	GÖKER, BERNA	31	ÖZTÜRK, ZEYNEP	28
AKDOĞAN, ALİ	35	GÖKHAN, NEFİSE SENA	31	P	
AKKUZU, GAMZE	29, 34	GÖNÜLLÜ, EMEL	28	PAMUK, İREM	31
ALBAYRAK YAŞAR, CANAN	26	GÜL, AHMET	49, 55, 64	PEHLİVAN, YAVUZ	10, 17
ALİYEVA, NUMUNE	55	GÜLLE, SEMİH	56, 68	PİRE, GİZEM	22
AMİKİSHİYEV, SHİRKHAN	64	GÜNENDİ, ZAFER	48	PİŞKİN SAĞIR, RABİA	61
APAYDIN, HAKAN	62	GÜVEN, SERDAR C.	62	POLAT, BÜNYAMİN	30
APRAŞ BİLGİN, ŞULE	35	H		S	
ARMAĞAN, BERKAN	62	HAZNEAROĞLU, ŞEMİNUR	31	SADIOĞLU ÇAĞDAŞ, ÖZNR	13
ARTIM ESEN, BAHAR	49, 55, 64	i		SANDAL UZUN, GÜLLÜ	8, 35, 57
ASLAN, BENGİSU	60	İLBAY, AHMET	20	SARI, İSMAİL	56, 68
ATALAR, EBRU	30	İNANÇ, GÜZİDE NEVSUN	38	SARI, SELMA	49
ATALAY, ERDAL	15	İNANÇ, MURAT	49, 55, 64	SEVİK, GİZEM	38
ATEŞ, AŞKIN	20	İNEL, TUBA YÜCE	68	SÜNGÜ, NURAN	30
AYAN, GİZEM	8, 35, 57	K		S	
AYDEMİR GÜLÖKSÜZ, EMİNE GÖZDE	20	KALYONCU, Umut	35	ŞAHİN, ALİ	22
B		KARAALIOĞLU, BİLGİN	24, 29	ŞAHİN EROĞLU, DİDEM	20
BATIBAY, SEVİLAY	48, 54	KARADAĞ, ÖMER	8, 35	ŞAHİN, MÜGE	10
BES, CEMAL	9, 24, 29, 33, 34	KARAİBRAHİM, AYŞE	40	ŞAN, SENAR	50
BİLGİN, EMRE	35	KARAKAŞ, ALİ	56, 68	ŞENER, SEHER	15
BİLGİNER, YELDA	15	KARAKAŞ, BURAK	22	T	
BİRLİK, MERİH	56, 68	KARASU, UĞUR	26	TEMİZ KARADAĞ, DUYGU	50
BÖLEK, ERTUĞRUL ÇAĞRI	35	KARATAŞ, BELİZ	22	TUFAN, ABDURRAHMAN	31
C		KARATAŞ, DAMLA	28	TURGAY, MURAT	20, 46
CAN, GERÇEK	56, 68	KAŞIFOĞLU, TİMUÇİN	18	TÜRK, SÜMEYYE MERVE	28
CINAKLI, HALUK	41	KAZAK, ESRA	10	U	
COŞKUN, BELKİS NİHAN	10	KELEŞ, MERYEM	30	ULUCAKÖY, REZAN KOÇAK	54
Ç		KEMEÇ, GAMZE	55	ULUTAŞ, FİRDEVŞ	26
ÇABUK ÇELİK, NEŞE	22, 65	KILIÇ, LEVENT	8, 35, 57	URAK, ÖZKAN	68
ÇAĞLAYAN, GÖKHAN	40	KINIKLI, GÜLAY	20	V	
ÇEFLE, AYŞE	13, 50	KİRAZ, SEDAT	35, 57	VARAN, ÖZKAN	31
D		KOCA, SÜLEYMAN SERDAR	61	Y	
DALKILIÇ, EDİZ	10	KOÇAK ULUCAKÖY, REZAN	48	YALÇIN, İLKER	22
DEMİRCİ YILDIRIM, TUBA	56, 68	KÖKSAL CEVHER, ŞİMAL	30	YALÇINKAYA, YASEMİN	49, 55, 64
DİNLER, MUSTAFA	18	KUTLUĞ AĞAÇKIRAN, SEDA	38	YALÇIN MUTLU, MELEK	9, 24, 29, 33, 34
DİRESKENELİ, RAFİ HANER	38	KÜÇÜK, HAMİT	31	YARDIMCI, AYTÜL HANDE	33
DURAN, EMİNE	35, 57	KÜÇÜKŞAHİN, ORHAN	62	YARDIMCI, GÖZDE KÜBRA	35
DÜNDAR ÖK, ZEYNEP	58	L		YAŞAR BİLGE, NAZİFE ŞULE	18
E		LERMI, NİHAL	10	YAZICI, AYTEN	13, 50
EKİCİ, MUSTAFA	8, 44	M		YILDIRIM, DERYA	31
ERDEN, ABDULSAMET	62	MARAŞ, YÜKSEL	30	YILDIRIM, FATİH	9, 24, 29, 33, 34
ERDOĞAN, MUSTAFA	9, 24, 29, 33	O		YILDIRIM, MUSTAFA AZİZ	43
EREZ, YEŞİM	56, 68	OMMA, AHMET	62	YILDIRIM, REŞİT	18
ERPEK, ESRA	32	Ö		YILDIZ, ADALET ELÇİN	15
ERTENLİ, ALİ İHSAN	35	ÖNEN, FATOŞ	38, 56, 68	YILMAZ BOZKURT, ZEYNEP	10, 17
ERTEN, ŞÜKRAN	62	ÖSKEN, SİBEL	55	YILMAZ ÇİFTÇİ, AYŞE	62
F		ÖZBAŞ, HASAN MÜCAHİT	40	YILMAZ, RECEP	46
FARISOĞULLARI, BAYRAM	35	ÖZDEMİR IŞIK, ÖZLEM	13, 50	YİĞİT, MURAT	26
		ÖZGÜR, DUYGU SEVİNÇ	29	YÜCE İNEL, TUBA	56