

Vaskülit Kursu & Orta Düzey Ultrason Kursu & İleri Düzey Ultrason Kursu

4-8 Kasım 2025

Sherwood Lara Kongre Merkezi
Antalya



ELEKTRONİK KİTAP

DEĞERLENDİRME KURULU

PROF. DR. ENDER TERZİOĞLU

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

PROF. DR. EFTAL YÜCEL

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Vasculitis Course**Tuesday, 4th November**

15.00	Opening – Introduction to vasculitis - Ender Terzioğlu
15.20	Clinical presentation and diagnosis of Behçet's syndrome - Gülen Hatemi
15.40	How do I know that my patient with Behçet's syndrome has vascular involvement? Gülen Hatemi
16.00	How does ultrasound help in diagnosis of Behçet's syndrome? - Fatma Alibaz-Öner
16.20	Clinical usage of vein wall thickness measurement by US in Behcet's disease Fatma Alibaz-Öner
16.40	Tea and coffee break
17.00	Venous ultrasound for Behçet syndrome and thrombosis - Hands-on ultrasound
18.00	Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: Separate diseases or a disease spectrum? - Christian Dejaco
18.20	Clinical presentation and diagnosis of Takayasu arteritis - Haner Direskeneli
18:40	EULAR Recommendations on Imaging in Vasculitis - Christian Dejaco
19.00	Panel Discussion: How to manage my patients with large-vessel vasculitis or Behçet's syndrome: Case presentation Moderator: Ender Terzioğlu , Ahmet Gül
19.20	Summary of day 1 - Ender Terzioğlu
19.30	End of day 1

Vasculitis Course

Wednesday, 5th November

08.30	CART cells BITEs and more - Can they also help us to treat vasculitis - Gerd Burmester
09.15	Cranial ultrasound in vasculitis - Christina Duftner
09.45	Extracranial ultrasound in vasculitis - Wolfgang Schmidt
10.15	Arterial ultrasound for vasculitis - Hands-on ultrasound
11.15	Tea and coffee break
11.30	Treatment of Behçet syndrome – What is new? - Gülen Hatemi
11.50	Treatment of Takayasu arteritis – What is new? - Haner Direskeneli
12.10	Treatment of giant cell arteritis – What is new? - Wolfgang Schmidt
12.30	Treatment of polymyalgia rheumatica – What is new? - Christina Duftner
12.50	Summary and conclusion - Ender Terzioglu
13.10	End of the conference

Intermediate Ultrasound Course

Wednesday, 5th November

15.00	Opening - Ender Terzioglu
15.15	Indications for B-mode ultrasound in Rheumatology - Sarah Ohrndorf
15.40	Indications for Doppler ultrasound in Rheumatology - Christian Dejaco
16.00	Physics and settings of Doppler ultrasound - Luis Coronel
16.30	Machine settings - focus on Doppler settings - Hands-on scanning
17.15	Coffee break
17.30	Brush-up sono-anatomy and structures - Hands-on scanning
19.00	Pathology of the hand - Nevsun Inanc
19.30 - 19.45	Pathology of the elbow - Petra Hanova

Intermediate Ultrasound Course

Thursday, 6th November

09.00	Pathology of the hand - Hands-on scanning
10.30	Coffee break
10.45	Pathology of the elbow - Hands-on scanning
11.30	Introduction to synovitis and tenosynovitis - Petra Hanova
11.45	Introduction to enthesitis - Marina Backhaus
12.00	Review: How to examine the shoulder - George Bruyn
12.30	Pathology of the shoulder - Marina Backhaus
13.00	Lunch break
15.00	Pathology of the shoulder - Hands-on scanning
16.30	Introduction to osteoarthritis / bone pathology - Petra Hanova
17.00	Coffee break
17.15	Pathology of the knee - Ender Terzioglu
17.45	Pathology of the hip - Muhammet Cinar
18.00-19.00	Pathology hip and knee - Hands-on scanning

Advanced Ultrasound Course

Thursday, 6th November

09.00	Opening/ explanation of the purpose of this course - Ender Terzioglu
09.15	Ultrasound of low back and pelvic pain and proximal hamstring injuries - George Bruyn
09.35	Ultrasound for differentiating psoriatic arthritis from rheumatoid arthritis George Bruyn
10.00	Traumatic and sports related lesions - Wolfgang Schmidt
10.30	Coffee break
11.00	Overview of nerve pathology - Ender Terzioglu
11.30	Patients with RA and PsA pathology - Hands-on scanning
13.00	Lunch break
15.00	Ultrasound of the lung - Wolfgang Schmidt
15.30	Complex anatomy of the wrist - Luis Coronel
16.00	Complex anatomy of the fingers - Luis Coronel
16.15	Coffee break
16.30	Patients with hand pathology - Hands-on scanning
18.00	Ultrasound of salivary glands - Nevsun Inanc
18.20	Ultrasound of cervical lymph nodes - Nevsun Inanc
18.40-19.00	Muscle ultrasound - Sarah Ohrndorf

Intermediate Ultrasound Course

Friday, 7th November

09.00	Pathology of foot and toes - Ingrid Möller
09.30	Quantification: Scoring with ultrasound - Christina Duftner
09.45	Coffee break
10.00	Pathology of foot and toes - Hands-on scanning
11.30	How to implement ultrasound in daily practice - Sarah Ohrndorf
12.00	Introduction to crystal arthropathy - Christina Duftner
12.30	Introduction to vascular ultrasound in rheumatology - Wolfgang Schmidt
13.00	Lunch break
15.00	Variable pathology - Hands-on scanning
16.30	Coffee break
16.45	Ultrasound guided procedures - Luis Coronel
17.30	Ultrasound guided procedures - Hands-on scanning
18.00	Evaluation / Sono-quiz - Christian Dejaco
18.30	Summary and Conclusions - Ender Terzioglu
19.00	End of the course

Advanced Ultrasound Course

Friday, 7th November

09.00	Sjögren's syndrome, lymph nodes, muscle disease - Hands-on scanning
10.00	Vascular ultrasound in rheumatology - Wolfgang Schmidt
10.30	Gout - Marina Backhaus
10.45	CPPD - Christina Duftner
11.00	Coffee break
11.30	Large vessel vasculitis, crystal disease - Hands-on scanning
13.00	Lunch break
15.00	Complex anatomy of the hip - Ingrid Möller
15.25	How to write and publish an ultrasound paper - Wolfgang Schmidt
15.45	Complex anatomy of the knee - Christina Duftner
16.15	Coffee break
16.30	Pathology of the knee and hip - Hands-on scanning
17.30	Complex anatomy of ankle and foot - Ingrid Möller
18.00-19.00	Pathology of the ankle and foot - Hands-on scanning

Advanced Ultrasound Course

Saturday, 8th November

09.00	Complex anatomy of the shoulder - Ingrid Möller
09.30	Pathology of the shoulder - Hands-on scanning
11.00	Coffee break
11.15	Complex anatomy of the elbow - Petra Hanova
11.30	Pathology of the elbow - Hands-on scanning
12.45	Evaluation / Sono-quiz - Christian Dejaco
13.30	Summary and Conclusions - Ender Terzioğlu
14.00	End of the course

Romatoloji Sempozyumu

15.00-16.00	Romatoloji'de Güncel Hastalıklara Pratik Yaklaşımlar Oturum Başkanı: Muhammet Çınar
15.00-15.30	Güncel Romatoloji Pratiğinde Doğru Bilinen Yanlışlar - Eftal Yücel
15.30-16.00	Sistemik Otoimmün Romatizmal Hastalıklarda Akciğer Tutulumuna (SARD) Yaklaşım Ender Terzioğlu
16.00-16.30	Kahve Molası

16.30-18.00	Sözel Bildiri Oturumu Oturum Başkanları: Eftal Yücel, Ender Terzioğlu
	S-01 Erişkin Başlangıçlı Still Hastalığında Klinik Bulgular ve Gerçek Yaşam Verileri: Nadir Bir Otoinflatamatuvar Hastalık Üzerine Tek Merkezli Deneyim Fahrettin Bıçakcı
	S-02 Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Takipli Takayasu Arteriti Vakalarının Ekokardiyografik Değerlendirilmesi - Ayşe Nur Bayındır Akbaş
	S-03 Ankilozan Spondilitte Sindesmotik Varlığının Klinik ve Tedavi ile İlişkisi Şerife Çoşkun Sağırkaya
	S-04 Beden Kitle İndeksi Hastalık Aktivitesi ve Biyolojik İlaç Yanıtını Etkiler mi? Aksiyel Spondiloartrit Hastalarında Tek Merkez Retrospektif Analiz Zehra Karaman Ongun
	S-05 Kranial Tümörle Karışabilen Nöro-Behçet Hastalığı Olgu Sunumu Seda Nur Göksu Karakuş
	S-06 Çoklu Organ Tutulumu ile Seyreden Sistemik Lupus Eritematosus Vakası: Tekrarlayan Serebrovasküler Olay ve İleri Evre Pulmoner İnterstisyel Tutulum Banu Çiçek Yalçın Dulundu
	S-07 A Case of Tocilizumab-Associated PRES in a Patient with Behçet's Disease Hacer Gözde Gül Elgöl
	S-08 Adalimumab ve Metotreksat Tedavisi Altında Gelişen Enterokokkal Piyomyozit: Romatoid Artritli Bir Olgu - Dilara Bulut Gökten
	S-09 Erkek Sjögren Hastalarında Glandüler ve Ekstraglandüler Tutulum Özelliklerinin Değerlendirilmesi: Retrospektif Bir Kohort Çalışması - Gülnur Çelik Yılmaz
	S-10 Ankilozan Spondilit ve Psoriatik Artritli Hastalarda Kemik İletim Eşiklerinin Odyometrik Değerlendirmesi - Dilara Bulut Gökten
	S-11 Kriyoglobulinemik Vaskülit Vakası - Fatih Taştekin
	S-12 Santral Sinir Sistemi ve Karaciğer Tutulumu ile Seyreden Sarkoidoz ve Tüberküloz Birlikteliği: Nadir Bir Olgu Sunumu - Alican Karakoç

SÖZEL BİLDİRİLER

S-01

ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI STILL HASTALIĞINDA KLİNİK BULGULAR VE GERÇEK YAŞAM VERİLERİ: NADİR BİR OTOİNFLAMATUVAR HASTALIK ÜZERİNE TEK MERKEZLİ DENEYİM

FAHRETTİN BIÇAKCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANKARA

GİRİŞ: Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (EBSH), şiddetli sistemik tutulumlarla seyredabilen bir otoinflamatuar hastalık olup nadir görülmesi nedeniyle klinik özelliklerinin, laboratuvar bulgularının ve tedaviye yanıtın değerlendirildiği monosentrik bir deneyimin sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Ağustos 2016– Aralık 2021 tarihleri arasında merkezimizde Yamaguchi sınıflandırma kriterlerine göre EBSH tanısı almış 61 hasta retrospektif dosya taraması ile değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, tanı anındaki klinik ve laboratuvar bulguları, organ tutulumları, makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) gelişimi ve tedavileri kaydedildi.

SONUÇLAR: Çalışmaya dahil edilen 61 hastanın %54'ü kadındı ve median tanı yaşı 41 (18-74) idi. En sık başlangıç semptomları ateş (%95,1), artrit/artralji (%90,2), deri döküntüsü (%62,3) ve boğaz ağrısı (%44,2) olarak saptandı. Hastaların %68,8'inde en az bir organ tutulumu mevcutken takiplerde MAS gelişimi %11,4, exitus oranı ise %6,5 idi. Klinik seyir dağılımı, monosiklik (%49,1), polisiklik (%11,4) ve kronik artiküler patern (%39,3) şeklindeydi. Laboratuvar bulgularında ferritin, lökosit sayısı, C-reaktif protein (CRP) median değerleri sırasıyla 3764 µg/L (IQR:1100-8608), 15110 /mm³ (IQR:11500-21495), 174 mg/dL (IQR:83,5-252,2) idi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ortalaması ise 74,5 ±28,8 saptandı. Tedavide sadece kortikosteroid (KS) ile remisyon elde edilen hasta sayısı 6 (%9,8) iken, 23 (%37,7) hasta KS tedavisine ek olarak konvansiyonel hastalığı modifiye edici anti-romatizmal ilaç (DMARD), 32 (%52,4) hasta ise biyolojik DMARD tedavisi gereksinimi duydu. Çalışmada, konvansiyonel DMARD'lar arasında en yüksek tedavi oranı %67,2 ile metotreksatta gözlenirken; bunu %19,6 ile siklosporin, %16,3 ile hidroksiklorokin ve %8,1 ile leflunomid izlemiştir. Biyolojik DMARD'larda ise en yüksek oran %37,7 ile anakinrada saptanmış olup, tosilizumab %22,9, etanersept ve adalimumab ise %1,6 oranında kullanılmıştır. Ferritin düzeyi ile MAS gelişimi arasında orta düzeyde anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($r = 0.31$, $p = 0.018$). Ayrıca, Pouchot skoru ile ferritin ($r = 0.46$, $p < 0,001$) ve biyolojik tedavi ihtiyacı ($r = 0.44$, $p < 0,001$) arasında orta düzeyde anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Mortalite ve morbidite gelişimini öngörmede ferritinin prediktif değerini değerlendirmek amacıyla yapılan ROC analizinde, eğri altında kalan alan (AUC) 0.675 (%95 GA: 0.504-0.846) olarak hesaplandı.

TARTIŞMA: EBSH, klinik olarak heterojen bir seyir göstermekte olup tanısal zorluk yanında şiddetli tutulumlar, ciddi komplikasyonlar ve mortalite riskiyle beraberdir. Biyolojik tedavi gereksinimi yüksek olup, MAS ve organ tutulumları hastalık seyrinde önemli rol oynamaktadır. Yüksek ferritin düzeyleri yalnızca tanıda değil, hastalık ciddiyeti açısından da uyarıcıdır. Ekartasyon temeline dayanan tanısal süreci nedeniyle bu tür kohort analizleri, dahili tıp pratiğinde klinisyenlere yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Erişkin Başlangıçlı Still Hastalığı, Biyolojik Tedavi, Makrofaj Aktivasyon Sendromu, Otoinflamatuar Hastalıklar

S-02

**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİNDE
TAKİPLİ TAKAYASU ARTERİTİ VAKALARININ
EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ****AYSE NUR BAYINDIR AKBAŞ**

DENİZLİ DEVLET HASTANESİ, DENİZLİ

YÖNTEM

Pamukkale Üniveristesi Hastanesinde takipli Takayasu arteriti tanısı almış 20 vaka ve benzer yaş grubunda 18 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri kaydedildikten sonra ekokardiyografik değerlendirmeleri yapıldı.

SONUÇ

	TAKAYASU HASTALARI	SAĞLIKLI KONTROL
YAŞ (yıl)	39.6 ± 11.2	41.2 ± 12.9
BMI	28.3 ± 4.0	27.4 ± 4.1
ESR	23.4 ± 9.5	16.9 ± 7.8
CRP	12.6 mg/L	3.8 mg/L
LVEF	56.9 ± 5.8	59.1 ± 5.3
SPAB	19.85 mmHg	19.94 mmHg
TRV	1.94 m/sn	1.91 m/sn
PAS	10.18	10.65

Takayasu hastalarının LVEF, SPAB, TRV, PAS değerleri benzer saptandı.

LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu,

SPAB Sistolik Pulmoner Arter Basıncı

TRV Tricuspid Regurgitation Velocity

PAS Pulmoner arter stifnes

SONUÇ

Takayasu hastalarının LVEF, SPAB, TRV, PAS değerleri benzer saptandı.

S-03

ANKİLOZAN SPONDİLİTTE SİNDESMOFİT VARLIĞININ KLİNİK
VE TEDAVİ İLE İLİŞKİSİ

ŞERİFE ÇOŞKUN SAĞIRKAYA, ELİF AKYAZI ŞENER, BERKAN ARMAĞAN

ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA

GİRİŞ: Aksiyel spondiloartrit (AS), öncelikle sakroiliak eklemleri ve omurgayı etkileyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kronik sırt ağrısı ve omurga sertliği tipik başlangıç bulguları olmakla birlikte, periferik (entezit, artrit, daktilit) ve kas-iskelet dışı (üveit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, psöriasis) tutulumlar da görülebilir (1). Tanı, klinik, laboratuvar (HLA-B27 pozitifliği) ve görüntüleme (pelvik radyografide yapısal hasar, sakroiliak MR'da kemik iliği ödemi) bulgularının kombinasyonu ile konur (2). Bu çalışmada AS'de sindesmofit varlığı ile demografik veriler, aksiyel dışı tutulumlar ve bDMARD kullanımı karşılaştırılarak radyografik hasar ile hastalık seyri arasındaki ilişkinin ortaya konması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi erişkin romatoloji kliniğine son 3 ayda başvuran aksiyel spondilit hastalarının verileri ve spinal grafileri retrospektif olarak incelendi.

SONUÇLAR: Çalışmaya 127 hasta alındı, spinal grafisi olmayan 12 hasta çıkarıldı ve 115 hasta değerlendirildi. Hastaların 41'inde (%35,6) sindesmofit saptandı. Erkek cinsiyette sindesmofit varlığı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,020$). Sigara kullanımı, aile öyküsü, psöriasis, inflamatuvar bağırsak hastalığı, üveit, periferik artrit ve bDMARD kullanımı ile sindesmofit varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 1).

TARTIŞMA: Bulgularımız, erkek cinsiyetin sindesmofit gelişimi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu, ancak sigara kullanımı, aile öyküsü, aksiyel dışı tutulumlar ve bDMARD kullanımı ile anlamlı ilişki bulunmadığını göstermektedir. Literatürde de erkek cinsiyetinin radyografik progresyon açısından önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir(3). Sigara(4) ve bDMARD kullanımı(5) ile ilgili çelişkili sonuçların, çalışmamızın örneklem büyüklüğü ve retrospektif tasarımıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, çalışmamız erkek cinsiyetin sindesmofit gelişiminde belirleyici rolünü desteklemekte olup, radyografik progresyonun diğer olası belirleyicilerini ortaya koymak için daha geniş ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Sindesmofit varlığı ile demografik veriler, aksiyel dışı tutulum ve bDMARD kullanımının karşılaştırılması

	Sindesmofit		
	Yok(n=74)	Var(n=41)	p
Cinsiyet			0,020*
Kadın(%)	42(56,8)	14(34,1)	
Erkek(%)	32(43,2)	27(65,9)	
Sigara öyküsü (%)	22(29,7)	16(39)	0,384*
Aile öyküsü (%)	9(12,5)	8(20,0)	0,220*
Psöriasis(%)	8(10,8)	6(14,6)	0,548*
İBH(%)	8(10,8)	3(7,3)	0,744**
Üveit(%)	8(10,8)	8(19,5)	0,548*
Periferik artrit(%)	20(27,0)	6(14,6)	0,128*
Farklı mekanizma bDMARD var (%)	17(23,0)	11(26,8)	0,644*
bDMARD sayısı, ortalama (IQR)	2 (2)	2 (2)	0,808

*Ki-Kare test **Fisher's Exact Test

Kaynaklar:

1. Navarro-Compán V, Sepriano A, Capelusnik D, Baraliakos X. Axial spondyloarthritis. Lancet. 2025 Jan 11;405(10473):159-172. doi: 10.1016/S0140-6736(24)02263-3. PMID: 39798984.
2. Boel A, Molto A, van der Heijde D, et al. Do patients with axial spondyloarthritis with radiographic sacroiliitis fulfil both the modified New York criteria and the ASAS axial spondyloarthritis criteria? Results from eight cohorts. Ann Rheum Dis 2019; 78: 1545–49.
3. Rusman T, van Vollenhoven RF, van der Horst-Bruinsma IE. Gender Differences in Axial Spondyloarthritis: Women Are Not So Lucky. Curr Rheumatol Rep. 2018 May 12;20(6):35. doi: 10.1007/s11926-018-0744-2. PMID: 29754330; PMCID: PMC5949138.
4. Bilski R, Kamiński P, Kupczyk D, Jeka S, Baszyński J, Tkaczenko H, Kurhaluk N. Environmental and Genetic Determinants of Ankylosing Spondylitis. Int J Mol Sci. 2024 Jul 17;25(14):7814. doi: 10.3390/ijms25147814. PMID: 39063056; PMCID: PMC11277374.
5. Wang J, Lou W, Li Y, Jiang Y, Jiang X, Yang L. Progress in targeted therapy for ankylosing spondylitis: A review. Medicine (Baltimore). 2024 Nov 29;103(48):e40742. doi: 10.1097/MD.00000000000040742. PMID: 39612456; PMCID: PMC11608699.

S-04

BEDEN KİTLE İNDEKSİ HASTALIK AKTİVİTESİ VE BİYOLOJİK İLAÇ YANITINI ETKİLER Mİ? AKSİYEL SPONDİLOARTRİT HASTALARINDA TEK MERKEZ RETROSPEKTİF ANALİZ

ZEHRA KARAMAN ONGUN, SERDAR SEZER, EMİNE USLU, MÜÇTEBA ENES YAYLA, TAHSİN MURAT TURGAY, AŞKIN ATEŞ

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI; ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş

Aksiyel Spondiloartrit (AxSpA) temel olarak sakroiliak eklem ve omurgayı tutan, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Son yıllarda beden kitle indeksi (VKİ) gibi hasta özelliklerinin hastalık aktivitesi ve tedavi yanıtı üzerine etkisi giderek daha fazla ilgi çekmektedir. Obezite, yalnızca mekanik yük artışı ile değil, aynı zamanda proinflamatuvar adipokinlerin etkisiyle de hastalık patogenezinde rol oynayabilmektedir. Literatürde, yüksek VKİ'nin daha yüksek hastalık aktivitesi skorları ve biyolojik tedavilere daha düşük yanıt ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Ancak bazı çalışmalarda VKİ'nin hastalık aktivitesi skorları (özellikle ASDAS) üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı da öne sürülmüştür. Bu nedenle VKİ'nin AxSpA'da hastalık aktivitesi ve tedavi yanıtı üzerine etkisinin netleştirilmesi önemlidir. Biz de çalışmamızda kliniğimizde AxSpA ile takipli hastalarda VKİ'nin hastalık aktivitesi ve biyolojik tedavi yanıtını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem

Ocak 2025 – Ağustos 2025 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji polikliniğine başvuran ASAS kriterlerine göre AxSpA tanısı almış ve bDMARD tedavisi uygulanmış hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Biyolojik ilaç başlangıcında boy ve kilo bilgisine ulaşılabilen 159 hasta analize dâhil edildi. Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, laboratuvar parametreleri, hastalık aktivite skorları (BASDAI) ve kaç basamak biyolojik tedavi aldığı kaydedildi. Beden kitle indeksi $\text{kilo}/(\text{boy})^2$ formülü ile hesaplandı, hastalar Dünya Sağlık Örgütü VKİ tanımlarına göre $\text{VKİ} \leq 25$ normal kilolu, $\text{VKİ} > 25$ kilolu/obez olarak sınıflandırıldı. VKİ ile hastalık aktivitesi ve tedavi yanıtı arasındaki ilişki IBM SPSS v25 ile analiz edildi.

Sonuç

Çalışmaya dahil edilen 159 AxSpA hastasının %32,1'i normal kilolu ($\text{VKİ} \leq 25$), %67,9'u ise kilolu/obez grubunda yer aldı. Kilolu/obez hastalarda tanı yaşı ve biyolojik tedaviye başlama yaşı anlamlı derecede daha ileri bulundu ($p < 0,001$). Başlangıç BASDAI, CRP ve ESR düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Biyolojik tedavi basamak sayısı da VKİ grupları arasında benzerdi. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tartışma

Bu çalışmada AxSpA hastalarında VKİ'nin hastalık başlangıcı ve biyolojik tedaviye başlama yaşını etkilediği, ancak başlangıç hastalık aktivite skorları ve biyolojik tedavi basamak sayısı üzerine belirgin bir etkisinin olmadığı gösterildi. Literatürde yüksek VKİ'nin daha yüksek BASDAI ve ASDAS ile ilişkili olduğu; ayrıca TNF inhibitörleri gibi bazı biyolojik ajanlara yanıt-sızlık riskini artırdığı belirtilmiştir. Özellikle infliksimab tedavisi alan hastalarda yüksek VKİ'nin yanıtı olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Ayrıca yüksek VKİ'nin yeni kemik oluşumunu (sindesmofitler ve faset eklem ankilozu) artırabileceği de vurgulanmaktadır. Bizim kohortumuzda hastalık aktivitesi üzerine VKİ'nin etkisinin sınırlı görünmesi, hasta sayısı, tedavi rejimlerinin çeşitliliği ve retrospektif tasarımıyla ilişkili olabilir. Sonuç olarak, obezite AxSpA hastalarında yalnızca metabolik bir risk faktörü değil, aynı zamanda hastalık yönetiminde dikkate alınması gereken bir klinik parametre olarak değerlendirilmelidir.

Tablo 1: Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

	Tüm Hastalar n=159 (%100)	VKI≤25 n=51 (%32,1)	<25VKI n=108 (%67,9)	p
	n(%)	n(%)	n(%)	
Cinsiyet, Kadın	63 (39,6)	20 (39,2)	43 (39,8)	0,943 ^c
Sigara*	86 (60,2)	26 (57,8)	60 (61,2)	0,212 ^c
Aile öyküsü**	30 (29,1)	10 (29,4)	20 (28,9)	0,770 ^c
Fibromiyalji	12 (7,5)	4 (7,8)	8 (7,4)	0,923 ^c
Periferik artrit	12 (7,5)	2 (3,9)	10 (9,3)	0,340 ^f
HLA-B27***	61 (62,9)	26 (70,3)	35 (58,3)	0,237 ^c
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	
Tanı yaşı (yıl)	32,83 (15,75)	25,58 (9,33)	35,33(15,60)	0,000^m
bDMARD başlama yaşı	36,87 (16,29)	31,08 (10,67)	40,75 (15,08)	0,000^m
Başlangıç BASDAİ	6,1 (1,50)	5,95 (1,08)	6,2 (1,60)	0,165 ^m
Başlangıç CRP (mg/dl)	10,9 (18,85)	9,55 (20,40)	12,00 (18,80)	0,589 ^m
Başlangıç ESR (mm/s)	19,00 (30,00)	13 (28)	20 (31)	0,184 ^m
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
İzlemde bDMARD sayısı	1,87±1,26	1,78±1,08	1,92±1,34	0,539 ^t

*143 hastada analiz

**103 hastada analiz

***97 hastada analiz

BASDAİ: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-reaktif protein, IQR: Çeyrekler arası aralık, SS: Standart sapma İstatistiksel testler: ^c Ki-kare testi, ^m Mann-Whitney U testi, ^t T-testi

S-05

KRANİAL TÜMÖRLE KARIŞABİLEN NÖRO-BEHÇET HASTALIĞI OLGU SUNUMU

SEDA NUR GÖKSU KARAKUŞ, ATALAY DOĞRU¹, MEHMET ŞAHİN¹

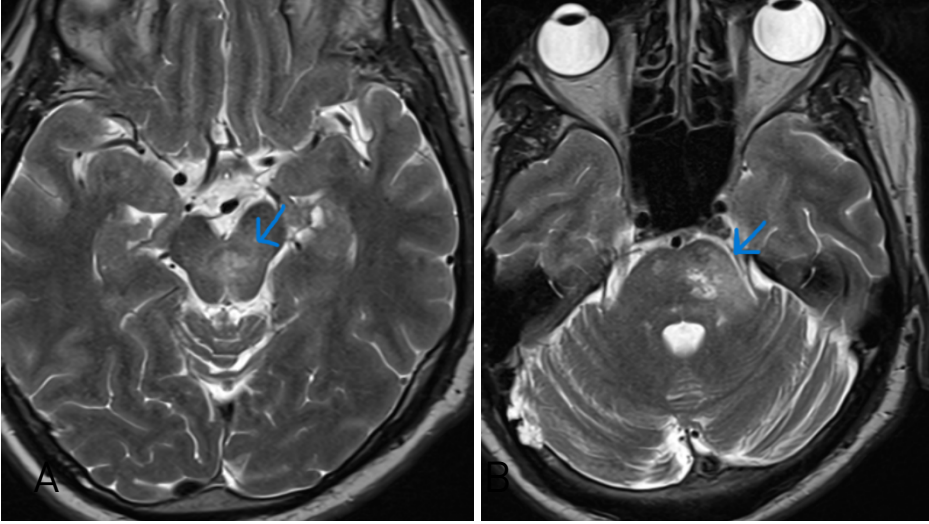
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI,
İSPARTA

GİRİŞ

Behçet hastalığı (BH), tekrarlayan oral aftlar, genital ülserler, değişken cilt lezyonları, artrit, üveit ve tromboflebit ile karakterize, etiyojisi bilinmeyen, heterojen klinik özelliklere sahip değişken damar vaskülitidir. Cilt, mukoza ve eklem tutulumu yaşam kalitesini bozabilir ancak kalıcı hasara yol açmazken, tedavi edilmeyen göz, damar, sinir sistemi ve gastrointestinal sistem tutulumu ciddi hasara ve hatta ölüme neden olabilir. Nörobeçet hastalığı, hastaların %5-10'unda görülür; genellikle hastalığın başlangıcından sonraki 5 yıl içinde ortaya çıkar ve erkeklerde daha sık görülür. Genellikle merkezi sinir sistemi (MSS), periferik sinir sisteminden daha fazla etkilenir.

OLGU

Bilinen hipertansiyon tanısı olan 49 yaşında erkek hastanın, yaklaşık dört ay önce sol taraflı güçsüzlük ve uyuşma şikayetleri olması üzerine bakılan kranial görüntülemesinde; sağ mezensefalonda iskemi şüphesi olması üzerine antiagregan tedavi başlanmış. Trombofili panelinde patoloji saptanmayan hasta bu defa, sağ taraflı uyuşma, güçsüzlük, çift görme, yürüme ve konuşma bozukluğu ile başvurdu. Hastaya yapılan santral görüntülerinde intermezensefalik düzeyde orta hatta solda daha belirgin, bilateral paramedian uzanımı bulunan akut iskemi ile uyumlu bulgular Behçet hastalığının nörolojik tutulumu olabileceği gibi, benzer radyolojik görünüme sahip gliyal tümörler de olabileceği görüldü (Şekil A-B). Vital bulguları stabil olan hastanın, yapılan tetkiklerinde beyaz küre 11.900/mm³ (3600-8200/mm³ referans), hemoglobin 14 g/dl (11,4-15,9 g/dl referans), platelet 272/mm³ (150-400/mm³ referans), aspartat transaminaz 15 U/l (0-35 U/l referans), alanin transaminaz 24 U/l (0-36 U/l referans), kreatin 0.7 mg/dl (0,5-1 mg/dl referans), c-reaktif protein 1 mg/l (0-5 mg/l referans), sedimentasyon 2 mm/h olarak görüldü. Hastanın anti nükleolar antikor (ANA), romatoid faktör (RF), anti siklik sitrülenmiş peptid (CCP), anti nötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA) testleri negatif sonuçlandı. Oral aft, genital ülser, Behçet aile öyküsü olmayan hasta, nöroloji ve radyoloji ile konseyde değerlendirildi. Nörolojik semptomları belirgin olan hastaya antiagregan tedavisine ek olarak, 1000 mg metilprednizolon on gün boyunca verildi. Malignite ile ayırımı için kranial perfüzyon MR çekildi; mezensefalon ve beyin sapı sol yarısını etkileyen lezyon malign natürlü görülmedi. Gönderilen HLA-B51 genetik testi de pozitif sonuçlanan hastaya nörobeçet tanısı ile 3-5 mg/kg dozunda infliximab tedavisi başlandı. Nörolojik bulgularında iyileşme gözlenen hastanın infliximab ve metilprednizolon tedavisi devam etmektedir.

**TARTIŞMA**

Nörobeğcet hastalığı oldukça nadir olmakla birlikte; inflamatuvar, enfeksiyöz, demiyelinizan veya malign MSS hastalıklarının ayırıcı tanısında dikkate almak gerekmektedir. Morbidite ve mortalite oranı yüksek olması nedeniyle, erken teşhis ve uygun tedavinin başlatılması, hastalığın seyrini düzenlemeye ve komplikasyonları önlemeye yardımcı olur. MR’ da en sık yerleşim mezensefalik bileşkede ve pontobulber alanda görülür. Lezyonlarda minimal kitle etkisi vardır, malignite ekartasyonu bu nedenle önemlidir.

KAYNAKLAR:

1. Tsaltz-Mladenov ME, Georgieva DK, Andonova SP. Neuro-Behçet’s disease - case report and review. Acta Reumatol Port. 2020 Apr-Jun;45(2):137-142. English. PMID: 32898126.
2. Karadağ O, Bolek EC. Management of Behçet’s syndrome. Rheumatology (Oxford). 2020 May 1;59(Suppl 3):iii108-iii117. doi: 10.1093/rheumatology/keaa086. PMID: 32348509.
3. Caruso P, Moretti R. Focus on neuro-Behçet’s disease: A review. Neurol India. 2018 Nov-Dec;66(6):1619-1628. doi: 10.4103/0028-3886.246252. PMID: 30504554.
4. Siva A, Kantarci OH, Saip S, Altintas A, Hamuryudan V, Islak C, et al Behçet’s disease: Diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement J Neurol. 2001;248:95-103
5. Peño IC, De las Heras Revilla V, Carbonell BP, Di Capua Sacoto D, Ferrer ME, García-Cobos R, González RA. Neuro-beğcet disease: clinical and demographic characteristics. Eur J Neurol. 2012 Sep;19(9):1224-7. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03706.x. Epub 2012 Apr 2. PMID: 22469257.

S-06

ÇOKLU ORGAN TUTULUMU İLE SEYREDEN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUS VAKASI: TEKRARLAYAN SEREBROVASKÜLER OLAY VE İLERİ EVRE PULMONER İNTERSTİSYEL TUTULUM

BANU ÇİÇEK YALÇIN DULUNDU

BAKIRKÖY SADİ KONUK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

Giriş:

Sistemik lupus eritematozus (SLE), çoklu organ tutulumu ve heterojen klinik seyri ile dikkat çeken otoimmün bir hastalıktır. Pulmonorenal tutulumun mortal seyredebileceği bilinmektedir. hızlı ve ağır immunosupresif tedavi gerektirmektedir. Vaskülopatik bulgular genelde antifosfolipid sendromu ile birliktelik gösterse de tek başına SLE zemininde de görülebilmektedir. Olgumuzda nörolojik komplikasyonlar, nefrit ve interstisyel akciğer hastalığı olan düzensiz tedavi alan hastanın progresi anlatılacaktır.

Olgu:

71 yaşında hipertansiyon tanısı olan sigara içicisi kadın hasta, 2016'da geçirilmiş koroner arter bypass cerrahisi ve serebrovasküler olay (SVO) mevcuttu. 2023 yılında 14gr/gün proteinüri nedeniyle yapılan biyopside 5 glomerülden izlenebildiği kadriyle global skleroz ancak matrixte mezengial proliferasyon ve hipertrofi görülmüş. ANA ve anti-dsDNA pozitifliği ile SLE tanısı konmuş ve tedavi başlanmış ancak hasta tedaviye devam etmemiş. 2022'de ikinci iskemik SVO geçirmiş, 2023'te çekiloen PET-CT'de mediastinal LAP ve bilateral buzlu cam alanları izlenmiş. Üç ay önce sol ayak nekrozu nedeniyle amputasyon uygulanmış. Acil başvurusunda sağ görme alanında kayıp nedeni istenilen kranial görüntülemelerde sol PCA sulama alanında akut iskemik enfarkt saptanarak hasta yatırılmış. Akut fazda yüksekliği olması nedeni hasta devralındı muayenesinde raynaud fenomeni ve livedo retikularis mevcuttu. Laboratuvar incelemede normositer anemi, lenfopeni, Coombs (+), proteinüri (4,5 g/gün), hematüri, komplemanlarda düşüş saptandı. ANA homojen pozitif, anti-dsDNA ELISA pozitif, afa paneli negatif geldi. Alınan kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı prokalsitonin negatif olarak geldi. Çekilen Toraks BT'de önceki yıla göre progresyon gösteren UIP paterni izlendi. Rekürren SVO, pulmoner ve renal tutulumu olan hastaya pulse steroid, mikofenolat mofetil, asetilsalisilik asit ve nifedipin ile tedavi başlandı. Tedavi sonrası CRP, idrar sedimenti ve böbrek fonksiyonları normalize oldu.

Sonuç:

Bu olgu, tedavisiz bırakılan SLE'nin ilerleyen dönemde çoklu organ tutulumları (renal, nörolojik, hematolojik ve pulmoner) ile ağır seyredebileceğini göstermektedir. SLE de akciğer parankim tutulumunda sıklıkla NSİP görülse de ve ayrı antiteler olarak kabul görülse de tedavisiz kalan bu olguda durumun UIP'e evrilmesinin izlenmesi ilgi çekiciydi. Dolayısıyla erken tanı sonrası düzenli tedavi ve takip, mortalite ve morbiditenin önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

S-08

ADALİMUMAB VE METOTREKSAT TEDAVİSİ ALTINDA GELİŞEN
ENTEROKOKKAL PİYOMYOZİT: ROMATOİD ARTRİTLİ BİR OLGU

DİLARA BULUT GÖKTEN, RIDVAN MERCAN

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TEKİRDAĞ

Giriş: Piyomyozit, iskelet kaslarının pürülan enfeksiyonu ve abse formasyonu ile karakterize, nadir görülen ancak hızlı tanı ve tedavi gerektiren bir klinik tablodur. İlk olarak tropikal bölgelerde tanımlandığı için “tropikal piyomyozit” olarak adlandırılmıştır. Tropikal bölgelerde sağlıklı bireylerde ortaya çıkabilse de ılıman bölgelerde daha çok immünsuprese hastalarda, malignite, organ transplantasyonu veya diabetes mellitus gibi komorbiditeleri olan kişilerde görülür. Son yıllarda immünsupresif hasta sayısındaki ve immünmodülatör ilaç kullanımındaki artış nedeniyle temperate bölgelerde vaka sayısı artmıştır. En sık etken Staphylococcus aureus olup, tropikal bölgelerde olguların %90’ından, temperate bölgelerde ise %75’inden sorumludur. Nadiren streptokoklar, Gram-negatif basil, pnömokok, mikobakteri, mantar ve parazitler de etken olabilir.

Olgu Sunumu: 62 yaşında kadın hasta, yaklaşık 8 yıldır romatoid artrit tanısı ile metotreksat, düşük doz metilprednizolon ve adalimumab tedavisi almaktaydı. Yaklaşık iki aydır süren sağ omuz ağrısı, skapula arkasında şişlik, ateş ve titreme şikâyetleri ile başvurdu. Fizik muayenede ateşi 38.2°C, nabızı 100/dk, tansiyonu 106/70 mmHg idi. Laboratuvar bulgularında anemi (Hb: 9.8 g/dL), lökositoz (37.000/µL), trombositoz (454.000/µL), CRP (234.8 mg/L) ve ESR (81 mm/saat) yüksekliği izlendi. Karaciğer fonksiyon testlerinde hafif bozukluk, böbrek fonksiyonlarında ise normal sonuçlar saptandı. Kan ve idrar kültürleri steril raporlandı. Görüntülemede radyografide sağ omuz eklemine subluksasyon görüldü. Kontrastlı MR’da subskapularis, deltoid, supraspinatus ve infraspinatus kaslarını içine alan, yaklaşık 5.5 cm boyutunda septalı abse formasyonu izlendi. Ayrıca anterior glenohumeral eklem yüzeyinde kontrastlanma artışı, kas planlarında yaygın ödem ve humerus başında kemik iliği ödemi mevcuttu. Ortopedi tarafından yapılan açık cerrahi yıkamada püy boşaltıldı. Patoloji supuratif iltihap ile uyumlu raporlandı. Gram boyamada gram pozitif koklar görüldü ve kültürde Enterococcus faecalis üredi. Mikobakteri kültürü ve tüberküloz PCR negatifti. Uygun antibiyoterapi sonrası hastanın ateşi düştü ve inflamatuvar belirtiçerlerinde gerileme izlendi.

TARTIŞMA: Enterokok kaynaklı piyomyozit son derece nadirdir; literatürde yalnızca üç olgu raporlanmıştır(1,2,3). Bu vaka, romatoid artritli hastalarda bildirilen ikinci enterokok piyomyozit örneğidir(1). Daha önceki vakalardan birinde hasta metotreksat ve tofasitinib tedavisi altındaydı. Piyomyozit patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olsa da baktereminin kas dokusuna yayılımı ve travmayla kasların enfeksiyona duyarlı hale gelmesi sorumlu tutulmaktadır. Bizim olgumuzda herhangi bir travma öyküsü bulunmamakla birlikte, immünsupresyon önemli predispozan faktör olarak değerlendirildi. Literatürde 43 piyomyozit ve 18 enfektif miyozit olgusunun değerlendirildiği geniş bir seride, olguların üçte birinde diabetes mellitus, %16’sında diğer immün baskılayıcı komorbiditeler bildirilmiştir. En sık etkenler stafilokok türleri olup, kas ağrısı ve ateş en belirgin semptomlar arasında yer almıştır. Medyan antibiyotik tedavi süresi 18 gün, cerrahi drenaj oranı ise %36 olarak rapor edilmiştir (4). Bizim olgumuzda da benzer şekilde cerrahi drenaj ve hedefe yönelik antibiyotik tedavisi başarılı sonuç vermiştir.

DMARD ve biyolojik tedavi altındaki RA hastalarında enfeksiyon riski artmaktadır. Ancak piyomyozit, özellikle enterokok kaynaklı olgular, son derece nadir bildirilmiştir. Bu vaka, biyolojik ajan kullanan bir hastada gelişen nadir enterokok piyomyozit olarak dikkat çekmektedir. Erken tanı, uygun antibiyoterapi ve cerrahi drenaj ile başarılı tedavi sağlanabilir. DMARD kullanan hastalarda yeni başlayan kas ağrısı, şişlik ve ateş yakınmalarında piyomyozit ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Dixit J, Agarwal V, Rathore U. Enterococcal Pyomyositis in a Patient of Rheumatoid Arthritis on Tofacitinib and Methotrexate. Indian Journal of Rheumatology. 2025;20(1):92-4.
2. Pérez-Rodríguez M, Sopeña B, Longueira R, Lamas J, Martínez-Vázquez C. Calf pyomyositis caused by Enterococcus faecalis. QJM: An International Journal of Medicine. 2011;104(6):527-9.
3. Madhavan P, Pearce N, Pearce M, Wilkinson P, Evans P. Postoperative pyomyositis following total hip replacement--a case report. Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh. 1995;40(4):266-7.
4. Radcliffe C, Gisriel S, Niu YS, Peaper D, Delgado S, Grant M. Pyomyositis and Infectious Myositis: A Comprehensive, Single-Center Retrospective Study. Open Forum Infect Dis. 2021;8(4):ofab098.

S-09

ERKEK SJÖGREN HASTALARINDA GLANDÜLER VE EKSTRAGLANDÜLER TUTULUM ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: RETROSPEKTİF BİR KOHORT ÇALIŞMASI

GÜLNUR ÇELİK YILMAZ, MURAT ERDUGAN

ETLİK ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş

Sjögren sendromu (SS), başlıca ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize, kronik, otoimmün bir hastalıktır. Klinik spektrum glandüler semptomlardan, çoklu organ sistemlerini etkileyebilen ekstraplandüler tutulumlara kadar uzanmaktadır. Kadınlarda belirgin sıklık göstermesine rağmen erkeklerde hastalık fenotipi ve seyrine ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmada, erkek Sjögren hastalarında glandüler ve ekstraplandüler tutulum özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem

Bu retrospektif kohort çalışmasına, Etilik Şehir Hastanesi Romatoloji kliniğimizde takipli erkek Sjögren hastaları dahil edildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar sonuçları, immünolojik belirteçleri ve organ tutulum özellikleri kaydedildi. Tanı, Amerikan-Avrupa Konsensus Kriterleri ve/veya 2016 ACR-EULAR kriterlerine göre konuldu. Glandüler (kuru ağız, kuru göz, parotis bezi tutulumu) ve ekstraplandüler tutulumlar (eklem, pulmoner, renal, hematolojik, nörolojik, vasküler ve gastrointestinal sistem) kaydedildi.

Sonuçlar

Çalışmaya toplam 75 erkek Sjögren hastası dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $55,9 \pm 14,7$ yıl idi. Semptom başlangıç yaşı $51,5 \pm 14,8$ yıl, tanı yaşı ise $52,8 \pm 15,0$ yıl olarak bulundu. Ortalama takip süresi $32,8 \pm 36,9$ ay idi. Hastaların %58,6'sında minör tükürük bezi biyopsisi (MTB), %44'ünde Schirmer testi pozitif saptandı. Hastaların %22,6'sı seronegatif. Romatoid faktör pozitifliği %24, antinükleer antikor (ANA) pozitifliği %52, anti-SSA pozitifliği %26, anti-SSB pozitifliği %22, anti-Ro 52 pozitifliği %32'i idi. EULAR Sjögren sendromu Hastalık aktivite indeksi (ESSDAI) $2,98 \pm 4,8$ olarak hesaplandı. Hastaların %24'ünde pulmoner tutulum, %2,6'sında renal, %1,3'ünde kompleman düşüklüğü, %7,8'inde malignite saptandı.

Tartışma

Bu çalışma, yalnızca erkek Sjögren hastalarının klinik özelliklerini değerlendiren nadir serilerden biridir. Bulgularımız, erkek hastalarda glandüler tutulumların baskın olduğunu, ancak ekstraplandüler tutulumların da önemli oranda görüldüğünü göstermektedir. Literatürde erkeklerde hastalık seyrinin daha ağır olabileceği ve ekstraplandüler tutulumların daha sık raporlandığı bildirilmiştir (1,2). Bizim sonuçlarımız bu verilerle kısmen uyumludur. Hastalığın tanısında gecikme erkeklerde daha belirgin olabilmektedir; çalışmamızda semptom ve tanı yaşı arasındaki fark da bu durumu yansıtmaktadır. Tanıda gecikmenin önlenmesi, ekstraplandüler tutulumların erken fark edilmesi ve bu hasta grubunun daha yakından izlenmesi önem arz etmektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; çalışmanın retrospektif olması, bazı klinik ve laboratuvar verilerin eksik ya da geriye dönük kayıtlardan elde edilmesi nedeniyle bilgi kaybı ve yanlışlık riski doğurmuştur. Çalışmaya yalnızca erkek Sjögren hastalarının dahil edilmesi, kadın hastalarla doğrudan karşılaştırma yapma imkânını ortadan kaldırmıştır. Hastaların takip sürelerinin heterojen olması, uzun dönem prognoz hakkında güçlü sonuçlar çıkarmayı engellemiştir. Hasta sayısının görece düşük olması, ekstraplandüler tutulumların alt gruplarına yönelik detaylı analiz yapılmasına olanak tanımamıştır.

Kaynaklar

1. Maldini C, Seror R, Fain O, et al. Gender differences in primary Sjögren's syndrome: clinical and immunological characteristics. Clin Exp Rheumatol. 2014;32(2):237-244.
2. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Seror R, et al. Characterization of systemic disease in primary Sjögren's syndrome: EULAR-SS Task Force recommendations for articular, cutaneous, pulmonary and renal involvements. RMD Open. 2015;1(1):e000071.
3. Mariette X, Criswell LA. Primary Sjögren's Syndrome. N Engl J Med. 2018;378:931-939.

Anahtar Kelimeler:Sjögren sendromu, erkek, glandüler tutulum, immünolojik belirteçler

S-10

ANKİLOZAN SPONDİLİT VE PSORİYATİK ARTRİTLİ HASTALARDA KEMİK İLETİM EŞİKLERİNİN ODYOMETRİK DEĞERLENDİRMESİ

**DİLARA BULUT GÖKTEN¹, TOLGA ERSÖZLÜ², MURAT GÖKTEN¹,
ÖMER ATAKAN SOĞUR¹, RIDVAN MERCAN¹**

1 TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

2 TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

3 TEKİRDAĞ ŞEHİR HASTANESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

Giriş:

İşitme kaybı (İK), sistemik otoimmün hastalıklarda eklem dışı bir tutulum olarak tanımlanmakta olup, spondiloartrit (SpA) alt tipleri olan ankilozan spondilit (AS) ve psoriatik artritte (PsA) bu ilişki yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışma, AS ve PsA hastalarında kemik iletim eşiklerini değerlendirerek subklinik sensörinöral işitme kaybı varlığını araştırmayı ve klinik ile laboratuvar parametrelerle olan ilişkisini incelemeyi amaçlamaktadır.

Yöntem:

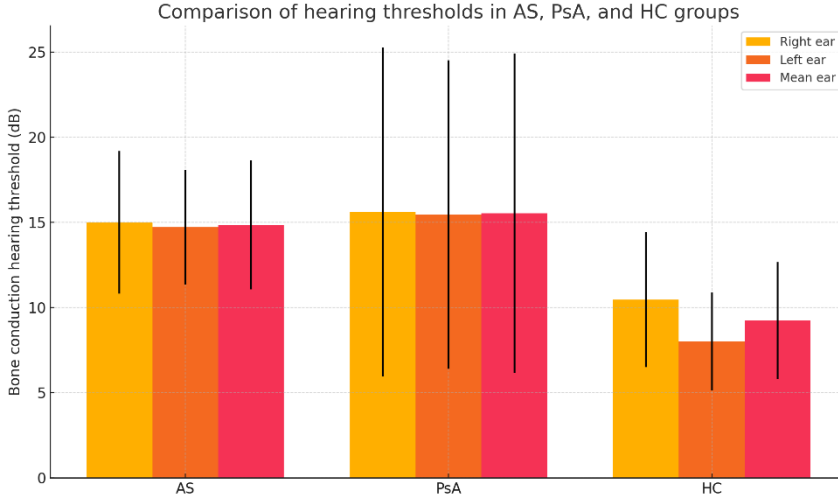
Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, 2021–2025 yılları arasında başvuran yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 53 AS, 53 PsA ve 53 sağlıklı kontrol (SK) olmak üzere toplam 159 birey dahil edilmiştir. Katılımcılarda saf ses odyometri (PTA) ile kemik iletim eşikleri değerlendirilmiş; iletim tipi işitme kaybı olanlar dışlanmıştır. Demografik özellikler, klinik bulgular, hastalık aktivite indeksleri (BASDAI, ASQoL vb.), HLA-B27 durumu, inflamatuvar belirteçler ve eşlik eden hastalıklar kayıt altına alınmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalar ve işitme eşikleri ile klinik/laboratuvar parametreler arasındaki ilişkiler istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular:

AS (14.85 ± 3.78 dB) ve PsA (15.53 ± 9.37 dB) hastalarında kemik iletim eşikleri, kontrol grubuna (9.23 ± 3.42 dB) kıyasla anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.001$). Gruplar arası sağ ve sol kulak eşikleri de benzer şekilde anlamlı fark göstermekteydi. İşitme eşikleri ile hasta global değerlendirme ($r = 0.317$, $p < 0.001$), hekim global değerlendirme ($r = 0.289$, $p < 0.001$), BASDAI ($r = 0.319$, $p < 0.001$), ASQoL ($r = 0.208$, $p = 0.008$), hastalık başlangıç yaşı ($r = 0.156$, $p = 0.049$) ve vücut kitle indeksi ($r = 0.107$, $p = 0.180$) arasında pozitif korelasyon saptandı. Ancak bu ilişkiler, AS ve PsA alt gruplarında tutarlı şekilde gözlenmedi. HLA-B27 pozitifliği ve artrit varlığı tüm kohortta daha yüksek işitme eşikleri ile ilişkiliydi. Ayrıca PsA grubunda hastalık süresi ve vücut kitle indeksi, işitme eşikleri ile anlamlı ilişkili bulundu.

Tartışma:

Bu çalışma, AS ve PsA hastalarında subklinik sensörinöral işitme kaybının sağlıklı bireylere göre daha yaygın olduğunu göstermektedir. Hastalık aktivitesi ile işitme kaybı arasında güçlü bir ilişki gözlenmemekle birlikte, hasta/hekime dayalı değerlendirmeler, başlangıç yaşı ve metabolik eşlikçiler gibi faktörler işitme fonksiyonunu etkileyebilmektedir. Bulgular, işitme kaybının SpA'da göz ardı edilen bir eklem dışı tutulum olabileceğini düşündürmektedir. Klinik uygulamada, özellikle uzun süredir hastalığı olan veya metabolik risk faktörleri taşıyan bireylerde rutin odyolojik değerlendirme yapılması faydalı olabilir.



Figür 1. Ankilozan spondilit ve psoriatik artritli hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla artmış işitme eşikleri

Kaynaklar

1. Yan F, Reddy PD, Nguyen SA, Ward C, Meyer TA. Hearing Loss in Patients With Ankylosing Spondylitis: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Rheumatol.* 2021;48(1):40–7.
2. Akdağ M, Uçmak D, Özkurt FE, Bozkurt M, Akkurt ZM, Topçu İ. Evaluation of Hearing and Outer Hair Cell Function of Cochlea in Patients With Psoriatic Arthritis. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2015;8(3):183–8.
3. Ajmani S, Keshri A, Srivastava R, Aggarwal A, Lawrence A. Hearing loss in ankylosing spondylitis. *Int J Rheum Dis.* 2019;22(7):1202–8.
4. Semenov YR, Hsiang EY, Huang A, et al. Association between psoriasis with arthritis and hearing impairment in US adults. *J Rheumatol.* 2019;46(6):587–94.
5. Vambutas A, Pathak S. Autoimmune and Autoinflammatory (Disease) in Otology: What is New in Immune-Mediated Hearing Loss. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2016;1(5):110–5.

S-11

KRİYOGLOBULİNEMİK VASKÜLİT VAKASI

FATİH TAŞTEKİN

İZMİR ŞEHİR HASTANESİ ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş

Kriyoglobulinemi, 37°C'nin altında çöken ve yeniden ısıtıldığında çözünen immünoglobülinlerin varlığı ile karakterizedir. Kriyoglobulinlerin damar duvarında birikimi sonrası gelişen inflamasyon ve iskemi küçük damar vaskülit tablosuna yol açabilir. Çoğu hasta asemptomatik kalır, semptomatik olanlar kriyoglobulinemik sendrom veya kriyoglobulinemik vaskülit olarak tanımlanır. En sık kullanılan sınıflama Brouet sınıflamasıdır. Klinik tablo, yaş, hastalık kronikliği, nüks sıklığı ve eşlik eden komorbiditelere göre değişkenlik gösterir. Bu nedenle tedavi bireyselleştirilmelidir.

Vaka özeti

Bilinen hastalığı olmayan 54 yaşında kadın hasta, bacaklarda vaskülitik döküntüler ve eklem ağrısı ile başvurdu. Şikâyetleri magnezyum tableti kullanımı sonrası başlamış. Sorgulamada ateş -, artralji +, göz kuruluğu +?, burun içinde 1 aydır yara +, diğer romatolojik sistemik sorgulamalar negatifti. Muayenede uyluğa kadar basmakla solmayan eritemli makülopapüler döküntüler ve el-ayak bileklerinde hassasiyet mevcuttu (Resim 1). Tetkiklerde: eozinofil normal, kreatinin 0,64 mg/dl, RF 88 IU/ml, CRP 1 mg/dl, sedimentasyon 9 mm/sa, C3 65 g/L, C4 20 g/L, IgM 2,9gr/L, ANA/ENA/ANCA/HCV negatif, HBsAg negatif, anti-HBs pozitif, anti-HBc IgG pozitif. Kompleman düşüklüğü, RF pozitifliği ve IgM yüksekliği nedeniyle kriyoglobulin bakıldı ve pozitif bulundu. KBB'de vaskülit tutulumu saptanmadı. Deri biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu raporlandı. Ek organ tutulumu düşünülmeyen hastaya 16 mg prednol başlandı, döküntüler kayboldu ve yeni lezyon gelişmedi. Azatioprin eklenerek steroid azaltım planı yapıldı.



Resim 1. Alt ekstremitelerde vaskülit tutulumu

Tartışma

Kriyoglobulinemilerin %2–50’si semptomatiktir. Semptomların ortaya çıkmadığı çıkmasında büyük ölçüde Ig’lerin stereotaktik özellikleri ve ağır zincirli glikosilasyon gibi fizikokimyasal özellikleri rol oynar. Artraljiler sık görülür, %10 hastada kronik artrit gelişebilir. Renal tutulum mortalite ve morbiditeyi artırır. Periferik nöropati yaygındır. Lenfoma riski genel popülasyona göre artmıştır. Lökositoklastik vaskülitte bağlı palpabl purpura sık görülür; genellikle alt ekstremitelerde, tekrarlayıcı ve skar bırakıcıdır. Ülserler özellikle malleol çevresinde olabilir, enfekte olduğunda osteomyelit ve sepsise ilerleyebilir. Hastalığın şiddeti değişken olup, hastaların üçte biri ağır seyrlidir ve %14’ünde yaşamı tehdit eden tablo gelişebilir. Tedavi HCV varlığı, kriyoglobulinemi tipi ve hastalık şiddetine göre değişir. HCV ilişkili vakalarda antiviral tedavi kür sağlayabilir. Hayatı tehdit eden belirtilerde erken tanı ve hızlı tedavi zorunludur. Akut motor nöropati ve hızla ilerleyen glomerülonefrit de agresif bir yaklaşım gerekmektedir. Ciddi vakalarda yüksek doz steroid, plazmaferez, rituksimab veya siklofosfamid kullanılabilir. Hafif olgularda düşük doz steroid, kolşisin, antimalaryaller, azatioprin, metotreksat veya miko-fenolat tercih edilebilir. Bizim hastamız nadir görülen bir kriyoglobulinemik vaskülit vakasıdır. Dikkat çekici olarak hastanın oğlu kistik fibrozis hastasıdır. Literatürde kistik fibrozis ve kriyoglobulinemi birlikteliği yalnızca bir vakada bildirilmiştir. Kistik fibröz hastalarında da nadir döküntü olabilmektedir. Bu hastalarda da kriyoglobulinemi olabileceği akla gelmelidir. Ortak patogeneze açısından bu vaka destekleyici olabilir. Ayrıca kompleman düşüklüğü, RF yüksekliği ve immünoglobulin artışı olan vaskülit hastalarında kriyoglobulinemi mutlaka düşünülmelidir.

S-12

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VE KARACİĞER TUTULUMU İLE SEYREDEN SARKOİDOZ VE TÜBERKÜLOZ BİRLİKTELİĞİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

**ALİCAN KARAKOÇ¹, RIDVAN KARAALİ², AHU SENEM DEMİRÖZ³,
OSMAN KIZILKILIÇ⁴, UĞUR UYGUNOĞLU⁵, EMİRE SEYAHİ¹**

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

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI

4 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

5 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Giriş

Sarkoidoz ve tüberküloz, granulomatöz inflamatuvar hastalıklar olarak klinik ve histopatolojik açıdan benzerlik göstermekte olup, ayırıcı tanılarında zorluk yaşanmaktadır. Özellikle santral sinir sistemi (SSS) ve visseral organ tutulumu mevcutsa, bu iki hastalığın birlikte seyretmesi nadiren bildirilmektedir ve tanı-tedavi sürecinde multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Bu olgu sunumu, sarkoidoz ve tüberkülozun eş zamanlı tutulumu ile seyreden nadir bir vakayı aktarmaktadır.

Olgu Sunumu

62 yaşındaki kadın hastanın 2015 yılında yapılan toraks BT'sinde çoklu mediastinal lenfadenopatiler gözlenmiş; transbronşial biyopside non-kazeifiye granülomlar saptanarak sarkoidoz tanısı konmuş ve inhaler steroid tedavisiyle izlenmiştir. Ancak COVID-19 pandemisi nedeniyle 2019-2022 yılları arasında hasta takipsiz kalmıştır.

2022 yılında eforla gelişen senkop nedeniyle tetkik edilirken ileri aort darlığı saptanmış ve bu nedenle kapak operasyonu yapılmış. Aynı dönemde başlayan baş ağrısı sebebiyle çekilen kranial MR'da çoklu beyin lezyonları tespit edilmiş, enfektif süreçlerde dışlandıktan sonra hasta metastaz ön tanısı ile nöroşirurjiye biyopsi için yönlendirilmiş. Bu dönemde kısa süreli steroid kullanma öyküsü mevcut ve steroid sonrası lezyonlarda küçülme gözlenmiş olup, solid organ metastazı olasılığından uzaklaştırılmış, nörosarkoidoz/primer SSS lenfoması düşünülerek hasta nörolojiye refere edilmiş.

2023 yılında baş ağrısıyla birlikte, konstitüsyonel (ateş, kilo kaybı, iştahsızlık) yakınmaları nedeniyle nöroloji servisine interne edilen hastada çekilen PET/BT'de yaygın supra ve infradiyafragmatik lenf nodu (LAP) tutulumu, her iki akciğer, karaciğer ve beyin hemisferlerinde hipermetabolik lezyonlar saptandı. Sarkoidoz açısından romatoloji konsültasyonu istenmiş olup, romatolojik sorgusu ve testlerinde özellik olmamasına karşın serum ACE düzeyi yüksek bulundu (Figure-1).

Yapılan BOS analizinde hücre görülmedi, TBC-PCR negatif sonuçlandı; BOS ACE düzeyi yüksek ve CD4/CD8 oranı düşük bulunarak nörosarkoidoz lehine değerlendirildi. Anemi nedeniyle yapılan kolonoskopide ileum girişinde ülseratif, geniş tabanlı lezyonlar saptandı, biyopside dev hücreli granülom varlığı tespit edildi ancak mikrobiyolojik incelemelerde aside dirençli basil görülmedi.

PET/BT'de tespit edilen yaygın hipermetabolik LAP'lardan yapılan eksizyonel biyopside kazeifiye nekroz içeren granülomatöz lenfadenit saptandı; EZN boyamasıyla seyrek aside dirençli basil gösterildi ve tbc-lenfadeniti tanısı konularak hastaya dörtlü anti-tüberküloz tedavisi başlandı. SSS tutulumu olması nedeniyle tedaviye yüksek doz deksametazon eklendi.

Anti-tüberküloz tedavisinin 21. gününde, akut karaciğer hasarı nedeniyle yapılan radyolojik görüntülemelerde karaciğerde nodüler lezyonlar gözlenmiş olup; biyopside granülom bulunmamakla birlikte portal-lobüler mononükleer inflamasyon ve safra kanalı hasarı tespit edilmişti. Bu durumun anti-TB tedavi altında gelişmesi, histopatolojide tüberküloz lehine bulgu olmaması nedeniyle bu bulgular sarkoidozun karaciğer tutulumu lehine yorumlandı.

Anti-tüberküloz tedavisinin 6. ayında, sarkoidoz için önce metotreksat başlandı; daha sonra tedaviye adalimumab eklendi. Bu ikili tedavi altında hasta klinik, radyolojik ve laboratuvar olarak remisyonda izlenmektedir.

Tartışma

Bu olgu, sarkoidoz ve tüberkülozun birlikte seyrettiği karmaşık bir tabloyu ortaya koymaktadır. Beyin lezyonlarının metastaz ile karışması ve biyopsiden vazgeçilmesi, tanı sürecini zorlaştırmıştır. Steroid tedavisine yanıt, nörosarkoidoz lehine bir kriter olarak kabul edilmiştir. Bununla birlikte lenf nodu biyopsisinde tüberkülozun doğrulanması, multidisipliner tanının önemini vurgulamaktadır. Karaciğer tutulumunun sarkoidozla ilişkili olması, bu iki granümatöz hastalığın bir arada değerlendirilmesinin gerekliliğini göstermektedir. Granümatöz hastalıklarda klinik, laboratuvar ve histopatolojik verilerin bir arada yorumlanması, tanı ve tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir.



Figür-1: PET/BT görüntülemelerinin karşılaştırılması (anti-Tüberküloz ve immünsüpresif tedavi altında)

POSTER BİLDİRİLER

P-01

NADİR VE ZORLU: VENA KAVA SUPERİOR SENDROMU (VKSS) İLE BAŞVURAN SKLEROZAN MEDİASTİNİT VAKASI

ZEYNEP YAĞBASAN, BURCU YAĞIZ

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA

Giriş ve Amaç: Sklerozan mediastinit, genellikle 13–65 yaş aralığında görülen, mediastinal dokularda yoğun fibrozis ile karakterize nadir bir inflamatuvar hastalıktır. Bazı olgularda tesadüfen, bazı olgularda ise mediastinal yapılara baskıya sekonder gelişen dispne, hemoptizi, vena kava superior sendromu (VKSS), pulmoner hipertansiyon ve baş ağrısı gibi klinik tablolarla saptanabilir. Sklerozan mediastinit; tüberküloz ve histoplazmoz gibi enfeksiyonlara, sarkoidoz, behçet ve ANCA ilişkili vaskülitler gibi romatolojik hastalıklara, bazı ilaçlara veya radyoterapiye sekonder olarak gelişebilir. Ancak birçok vakada etiyoloji saptanamaz ve idiyopatik olarak sınıflandırılır. Bu sunumda, VKSS ile başvuran idiyopatik bir sklerozan mediastinit vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 27 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 yıl önce boyunda şişlik şikayeti ile dış merkeze başvurmuş. Fizik muayenesinde boyun ve gövdeyi kapsayan pelerin tarzı ödem tespit edilmesi üzerine VKSS ön tanısıyla toraks ve boyun bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiş. Görüntülemelerde prekaval lenf nodu ve superior vena kava lümenini daraltan trombus ile sağ brakiosefalik ven distalinin sol subklavian venle birleştiği lokalizasyonda 32x30 mm boyutunda kitle izlenmiş. PET-BT’de lezyonun SUVmax: 8.95 olarak saptanması üzerine eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapılmış ve kronik inflamasyon bulguları içeren fibrotik doku görülmüş. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla merkezimize yönlendirilmiş.

Merkezimizde yapılan video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) biyopsisinde tanı netleşmeyince dış merkeze patoloji doğrulaması için gönderildi. Patolojide ezilme artefaktı içeren fibrotik dokular ve yer yer lenfoplazmositer infiltrasyon (timik lezyon? germ hücreli tümör?) izlendi; ancak germ hücreli tümör lehine bulgu saptanmadı. Sonrasında yapılan revizyonel VATS biyopsisinde T ve B lenfositlerden oluşan infiltrasyon dışında anlamlı patolojik bulgu izlenmedi. Tüberküloz açısından yapılan EBUS ile alınan lenf nodu biyopsileri de benign olarak raporlandı. Şikayetleri devam eden hastaya parsiyel sternotomi ile kitleden biyopsi alındı. Patoloji sonucunda; yoğun hiyalinize bağ dokusu, kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu? sklerozan mediastinit? izlendi.

Laboratuvar incelemelerinde HIV, hepatit paneli, histoplazma ve tüberküloz testleri negatif saptandı. Romatolojik testler (ANA, RF, anti-CCP, ANCA) da negatif bulundu, ACE düzeyi normal tespit edildi. Behçet hastalığı, sarkoidoz, IgG4 ilişkili hastalık, lenfoma ve ANCA ilişkili vaskülit dışlandı. Bu bulgular doğrultusunda hastaya idiyopatik sklerozan mediastinit tanısı konularak metilprednizolon ve metotreksat tedavisi başlandı.

Sonuç: İdiyopatik sklerozan mediastinit nadir ancak ciddi sonuçlar doğurabilen bir hastalıktır. Tanı çoğunlukla dışlayıcıdır ve kapsamlı klinik, radyolojik, histopatolojik değerlendirme gerektirir. Tedavide immünsüpresif ajanlar kullanılabilir; ancak hastalığın seyri kişiden kişiye farklılık gösterebilir. VKSS gibi önemli klinik bulgularla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda sklerozan mediastinit mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

P-02

ROMATOİD ARTRİT TANILI OLGUDA OMUZ AĞRISININ NADİR BİR
NEDENİ: PİGMENTE VİLLÖNODÜLER SİNOVİT

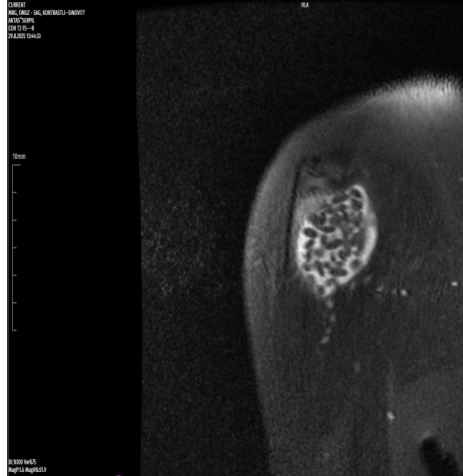
ŞÜKRAN SEVDE SAĞLAM, SİNEM SAĞ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Pigmente villonodüler sinovit (PVNS), tenosinovyal dev hücreli tümör (TGCT) olarak sınıflandırılan, eklem sinoviyumundan köken alan nadir, benign fakat lokal agresif seyirli proliferatif bir hastalıktır. En sık diz eklemine tutar ve tekrarlayan efüzyon, ağrı, eklem hareket kısıtlılığı sebebidir. Romatoid artrit (RA) gibi kronik inflamatuvar artritlerde eklemde sinovyal hipertrofi ve efüzyon görülebilmekle birlikte, PVNS ayırıcı tanıda gözden kaçabilmektedir. Biz de RA tanılı, omuzda dirençli ağrı ile başvuran, MRG'de PVNS saptadığımız hastayı sunmayı amaçladık.

Vaka özeti: 45 yaşında kadın hasta dış merkezde 7 yıl önce el eklemlerinde ağrı ve anti-CCP pozitifliği ile RA tanısı konulmuş. Bize başvurduğunda metotreksat 15 mg/hf sc, prednizolon 5 mg 2x2, folbiol haftada 2 gün 1x1, leflunomid 20 mg 1x1 kullanmaktaydı. Başvuru sırasında her iki omuz, dirsekler ve el bileklerinde ağrı yakınması vardı, özellikle son 1 aydır artan şiddette sağ omuz ağrısı tariflemekteydi. Sabah tutukluğu yarım saate yakın sürmekteydi. Fizik muayenesinde her iki omuz ve el bileği, sol dirsek, sol ayak bileği eklemlerinde hassasiyet, sol dirsekte fleksiyon kontraktürü saptandı. Ultrason ile değerlendirmede sol dirsekte evre 3 efüzyon, power doppler aktivitesi saptandı. Subdeltoid bursa eklem mesefasında iyi sınırlı kitlesel tarzda hipoekoik lezyonlar saptandı, power doppler aktivitesi saptandı. Ayırıcı tanıda PVNS ve malignite düşünerek sağ omuz kontrastlı MRG istedik. MRG'de subakromial-subdeltoid bursada eklem mesafesinde ve subkorakoid bursada orta-ileri derecede artmış sıvı içerisinde T2A hipointens multipl kontrast tutulumu göstermeyen loose body lehine değerlendirilen görünümüler izlendi (bkz: olgu sunumunun devamındaki görüntüler). Vaka ön planda PVNS olarak değerlendirildi. Cerrahi sinovektomi açısından değerlendirilmek üzere ortopediye yönlendirilen hastaya cerrahi tedavi sonrası RA aktivasyonu (DAS-28: 4.65) için biyolojik ajan başlanması planlandı.

Tartışma: RA gibi kronik sinovitlerle karakterize bir hastalıkta PVNS tanısı güçleşebilir, çünkü klinik ve laboratuvar bulguları örtüşebilir. Literatürde RA ile PVNS birlikteliği nadir bildirilmiştir; bu birliktelik, kronik immünsupresif tedaviye rağmen devam eden monartiküler şikâyetlerin özgün değerlendirilmesini gerekli kılar. Tedavide sinovektomi temel yaklaşım olup, diffüz formlarda rekürrens riski yüksektir. Günümüzde özellikle diffüz olgularda CSF1R inhibitörleri (ör. pexidartinib) gibi hedefe yönelik tedaviler gündeme gelmiştir; ancak RA hastalarında ek immünsupresyon ve hepatotoksite riskleri nedeniyle dikkatli seçilmelidir. Bu vaka, RA hastasında tek eklemde dirençli sinovit geliştiğinde PVNS'nin akılda tutulmasının tanı ve tedavi sürecinde kritik önem taşıdığını göstermektedir.



Kaynakça

1. Peng, J. J., and T. Liu. "Rheumatoid Arthritis Combined with Pigmented Villonodular Synovitis: A Case Report and Literature Review." Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban, vol. 52, no. 6, 2020, pp. 1135–1139.
2. Murphey, M. D., J. H. Rhee, R. B. Lewis, J. C. Fanburg-Smith, D. J. Flemming, and E. A. Walker. "Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic-Pathologic Correlation." Radiographics, vol. 28, no. 5, 2008, pp. 1493–1518.
3. van der Heijden, L., et al. "Update on Tenosynovial Giant Cell Tumor, an Inflammatory Arthritis Perspective." Frontiers in Immunology, vol. 13, 2022, Article 828388.
4. Mastboom, M. J. L., et al. "Long-Term Follow-Up Results of Primary and Recurrent Pigmented Villonodular Synovitis." Rheumatology, vol. 53, no. 11, 2014, pp. 2063–2071.

P-03

ROMATOİD ARTRİT VE BRUCELLA SEPTİK ARTRİTİ BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

SAFİYE BAKKAL, GÖKÇE KENAR ARTIN

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Giriş: Romatoid artrit (RA) el ve ayakların küçük eklemleri başta olmak üzere sinovyal eklemleri simetrik olarak tutabilen, halsizlik, ateş gibi sistemik bulgulara neden olabilen, kalp, akciğer gibi organ tutulumu yapabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür. Tipik başlangıç yaşı 4.-5. dekattır. Bruselloz ise Brucella cinsi bakterilerin neden olduğu, ateş, halsizlik gibi sistemik bulgulara neden olabilen, osteoartiküler tutulum yapabilen zoonotik bir enfeksiyon hastalığıdır. Osteoartiküler bruselloz artrit, sakroileit, spondilit, tenosinovit, osteomyelit **şeklinde seyredebilir.** Artrit **sıklıkla** monoartrit ya da asimetrik periferik oligoartrit şeklindedir. En sık diz, kalça, ayak bileği tutulur. Biz romatoid artrit tanısı koyduğumuz ve aynı zamanda sağ dizde brusella artriti saptanan erkek hastayı sunmak istedik.

Olgu: 41 yaşında erkek hasta 2 aydır olan, önce el eklemlerinde başlayan sonrasında dizler, ayak bileklerinde gelişen ağrı ve şişlik yakınması ile Romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünde 4 yıl önce kurşunlanma sonrası sağ diz operasyonu öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede sağ el 2-3. PİF, sol el 5. PİF'te ve sağ dizde artriti mevcuttu. Sağ diz medialde akıntı, sağ uyluk lateralde ülsera yaralar mevcuttu. Hastanın yapılan tetkiklerinde RF:56,4 Anti-CCP>200 U/mL ANA granüller ++ ENA profil negatif ,ESR:25 mm/h, CRP:58,98 mg/L,Brucella immuncapture 1/1250 +, üre:22,3 mg/dL, kreatinin 0,57 mg/dL ALT:12,5 U/L ,WBC:9470/uL, Neu:6800/uL, Hgb:14,1 g/dL, Plt:249000/uL olarak saptandı. Sağ dizde septik artrit ön tanısı ile Ortopedi ile konsulte edilen hastaya sağ diz MR çekildi. Sağ diz eklem içi yoğun sinovyal inflamasyon, IVKM sonrası sinovyumda septik artriti **düşündüren yoğun** kontrastlanma ve suprapataller **bölgede** mediale fistülizasyon izlendi. Ortopedi tarafından ponksiyon denenen ancak sinovyal **sıvı örnekleme yapılamayan hasta İntaniye ile** konsulte edildi. İntaniye tarafından değerlendirilen hastada brusella artriti **düşünüldü.** Rifampisin, doksisisiklin , streptomisin antibiyoterapisi başlandı. 6 haftadan uzun süren simetrik artriti olan, RF, CCP pozitif olan hastada Romatoid artrit tanısı konuldu. Hastaya İntaniye ile görüşülerek metilprednisolon 4 mg , hidroksiklorokin 200 mg 1*1, sulfasalazin 500 mg 2*1 başlandı. Brusella tedavisi sonrası RA tedavisinin yeniden düzenlenmesi planlandı.

Sonuç: Romatoid artrit ile Brucella artriti benzer klinik özellikler gösterebildiğinden ayırıcı tanıda güçlük yaratabilir. Bizim olgumuzda RA tanısını destekleyen simetrik küçük eklem tutulumu ve serolojik pozitiflik mevcutken, sağ dizdeki septik artrit tablosu Brucella ile açıklanmış ve uygun antibiyotik tedavisi başlanmıştır. Bu birliktelik, RA'lı hastalarda yeni gelişen monoartrit varlığında enfeksiyonun özellikle endemik bölgelerde mutlaka dışlanması gerektiğini ve immünsüpresif tedavi öncesi aktif enfeksiyonların dikkatle araştırılmasının önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Brucella, Septik artrit, Bruselloz, Enfeksiyon

P-04

İTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI İLE PREZENTE OLAN ROMATOİD ARTRİT VAKASI

MERVE ERKEK, GÖKÇE KENAR ARTIN

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, İZMİR

Giriş: Romatoid artrit sıklıkla simetrik, progresif, eroziv eklem inflamasyonu ile giden toplumun %1'ini etkileyen bir hastalıktır. Akciğer tutulumu ise RA'nın en önemli eklem dışı tutulumu olup en sık tutulum paterni usul interstisyel pnömonidir. RA kadınlarda daha sık görülmekle birlikte interstisyel akciğer hastalığı (İAH) erkek hastalarda daha sıktır. İAH, sıklıkla RA tanısından sonra gelişse de hastaların %10-20'sinde RA tanısından önce de gelişebilmektedir.

Olgu: Bilinen diyabet ve BPH tanısı olan 69 yaşında erkek hasta ilk kez Mart 2024 tarihinde öksürük, efor dispnesi ve hırıltı şikayetiyle göğüs hastalıklarına başvurmuş. 40 paket-yıl sigara öyküsü olan, 13 yıldır kullanmayan hastanın yapılan SFT'sinde DLCO 4,77L %55, FVC 2,46L %64 ve çekilen toraks BT'de her iki akciğerde yaygın retiküler patern görünümü, buzlu cam dansitesinde opasite artımları ve bal peteği görünümü izlenmiş. Herhangi bir eklem yakınması olmayan, bağ dokusu hastalıkları açısından bir özelliği olmayan hastanın olası romatolojik hastalıklar açısından yapılan tetkiklerinde RF:33 IU/ml, Anti-CCP: 9,2 U/ml, ANA ve ENA negatif şeklinde sonuçlanmış. Ağız kuruluğu yakınması olan bilinen diyabeti de olan hastadan olası Sjögren sendromu açısından minör tükürük bezi biyopsisi alınmış ancak Sjögren lehine bulgu saptanmamış. Bunun üzerine göğüs hastalıkları tarafından takibine devam edilen hastaya Haziran 2024 tarihinde interstisyel pulmoner fibrozis (IPF) tanısıyla nindetanib başlanmış. Mayıs 2025'te hastanemize ilk kez başvuran hasta göğüs hastalıkları tarafından eklem ağrıları nedeniyle tekrar değerlendirilmek üzere tarafımıza yönlendirildi. Muayenesinde sol el MKP eklemleri ile sağ el MKP ve PIP eklemlerinde artrit bulguları saptandı. Hastanın son 6 aydır eklem ağrıları olduğu ve yaklaşık 2 saat süren sabah tutukluğu olduğu öğrenildi. Hastanın tetkikleri tekrarlandığında RF:117 IU/ml, CCP>1000 U/ml, ANA AC-11,12 paterninde 1/320 titrede pozitif ve ENA negatif saptandı. Hastaya seropozitif romatoid artrit (RA) tanısı koyularak kortikosteroid başlandı, artritinin gerilediği görülen ve bu süreçte rituksimab hazırlıkları tamamlanan hastaya rituksimab başlandı.

Tartışma: RA hastalarında İAH genellikle RA tanısından sonra saptanmakla birlikte neredeyse bu hastaların yaklaşık %10'unda RA tanısından önce de İAH saptandığı gösterilmiştir (1). Bu konuda yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunda İAH tanısı sırasında otoantikör pozitifliği olduğu ancak artritinin olmadığı belirtilmektedir (2). Bizim hastamızda ise İAH tanısında otoantikörler negatiftir. Bu da hastanın oldukça erken dönemde saptanmış olabileceğini düşündürmektedir.

IPF ve RA'nın çift yönlü değerlendirildiği bir mendelian randomizasyon çalışmasında IPF'nin seropozitif RA gelişimi üzerinde nedensel etkisi bulunduğu gösterilmiştir ve İAH'ın RA' dan sonra ortaya çıkması da RA'nın İAH'tan daha önce teşhis edilmesi olabileceği düşünülmektedir (3). Mekanizma olarak CCP'ye karşı oluşan antikörler gösterilmiştir. Özellikle erken ACPA pozitifliği olan hastalarda IgA izotipi baskındır ve akciğerde de bunu oluşturan peptidil arginin demaminaz-2 enziminin varlığı, eklemden sitriline peptid hedeflerinin varlığı bu durumu destekler niteliktedir (4). ACPA pozitifliği hava yolu hastalığıyla, RF ise parankimal hastalıkla ilişkili bulunmuştur (5). Spekülatif olsa da hava yollarının mukozal yüzeyi özellikle sigara gibi çevresel etmenlere oldukça açıktır ve burada başlayan inflamasyon ve üretilen ACPA, RA gelişimine sebep olabilir denmektedir (2).

Son olarak bulgularımız, pulmonologların IPF'li hastaların sonuçlarını, RA'ya özgü otoimmünitenin ortaya çıkışını ve eklem belirtilerini dikkatle takip etmeleri gerektiğini göstermektedir. Ayrıca yüksek risk faktörleri olan RA hastalarının İAH açısından ne zaman taranması gerektiği henüz belirsizdir. İnflamasyonun akciğerden başlayabileceği yönündeki kanıtlar ışığında RA ilişkili İAH için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA

1. Gizinski AM, Mascolo M, Loucks JL, Kervitsky A, Meehan RT, Brown KK, et al. Rheumatoid arthritis (RA)-specific autoantibodies in patients with interstitial lung disease and absence of clinically apparent articular RA. Clin Rheumatol. 2009;28(5):611–3.
2. Demoruelle MK, Solomon JJ, Fischer A, Deane KD. The lung may play a role in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Vol. 9, International Journal of Clinical Rheumatology. Future Medicine Ltd.; 2014. p. 295–309.
3. Leavy OC, Kawano-Dourado L, Stewart ID, Quint JK, Solomon JJ, Borie R, et al. Rheumatoid arthritis and idiopathic pulmonary fibrosis: A bidirectional Mendelian randomisation study. Thorax. 2024 Jun 1;79(6):538–44.
4. Sokolove J, Bromberg R, Deane KD, Lahey LJ, Derber LA, Chandra PE, et al. Autoantibody epitope spreading in the pre-clinical phase predicts progression to rheumatoid arthritis. PLoS One. 2012 May 25;7(5).
5. Mori S, Koga Y, Sugimoto M. Different risk factors between interstitial lung disease and airway disease in rheumatoid arthritis. Respir Med. 2012 Nov;106(11):1591–9.

P-05

ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTASINDA ANTI-TNF TEDAVİSİ İLİŞKİLİ ERİTEMA NODOZUM

**BETÜL DİKKANOĞLU DEMİROK, ANDAÇ KOMAÇ,
DUYGU TEMİZ KARADAĞ, AYTEN YAZICI, AYŞE ÇEFLE**

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GİRİŞ

Eritema nodozum (EN) kendi kendini sınırlayan septal panniküldür. Etiyolojisinde enfeksiyonlar, sarkoidoz, tüberküloz, Behçet hastalığı, inflammatuar barsak hastalığı, gebelik, aşılarda, malignite, ilaçlar gibi birçok neden bulunmaktadır.¹ TNF inhibitörleri Behçet hastalığı, inflammatuar barsak hastalığı gibi nedenlere bağlı EN’da tedavi amaçlı kullanılmaktadır.^{2,3}

VAKA ÖZETİ

AS tanısı ile 10 yıldır takipli, 41 yaşında erkek hasta. Takiplerinde non-steroid anti-inflamatuar ilaç tedavisine rağmen ağrıların devam etmesi üzerine Anti-TNF tedavisine geçildi. Anti-TNF tedavi altında tibia önyüzde EN gelişen hastada bakılan RF, CCP, ANA, ENA, ANCA, IGRA, brucella, sifiliz, ACE düzeyi, biyokimya tahlilleri, IgG alt grupları, hepatit serolojisi, idrar tahlili normal saptandı. Lezyondan alınan biyopsi örneğinde bakteri, mantar, mikobakteri kültürü negatif saptandı. Behçet hastalığı sorgusunda özellik saptanmadı, paterji testi negatif saptandı. Toraks BT normal saptandı. EN için metilprednizolon tedavisi, azatioprin başlanan hasta tedaviden fayda görmedi. EN gerilemeyen hastada anti-TNF tedavisi ile ilişkili paradoks EN düşünüldü, tedavisi kesildi. Takiplerde EN lezyonları geriledi. Sonrasında sekukinumab tedavisine geçilen hastada son 3 aydır EN gözlenmedi.

TARTIŞMA

Anti-TNF inhibitörleri EN tedavisinde kullanılmaktadır. Nadirde olsa literatürde paradoks anti-TNF ilişkili EN vakaları bulunmaktadır.^{4,5} Anti-TNF tedavisi altında gelişen EN’da, ilaç ilişkili EN aklımızda bulunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Pérez-Garza DM, Chavez-Alvarez S, Ocampo-Candiani J, Gomez-Flores M. Erythema Nodosum: A Practical Approach and Diagnostic Algorithm. Am J Clin Dermatol. 2021 May;22(3):367-378. doi: 10.1007/s40257-021-00592-w. Epub 2021 Mar 8.
2. Leccese P. et al. Management of skin, mucosa and joint involvement of Behçet’s syndrome: A systematic review for update of the EULAR recommendations for the management of Behçet’s syndrome. Semin Arthritis Rheum. 2019 Feb;48(4):752-762.
3. Peyrin-Biroulet L. et al. Systematic Review of Tumor Necrosis Factor Antagonists in Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017 Jan;15(1):25-36.e27.
4. Kudsi M. Et al. Erythema nodosum after golimumab treatment in ankylosing spondylitis patients: a case report and literature review. Ann Med Surg (Lond). 2023 Jul 31;85(9):4633-4637.
5. Kurokami Y. Et al. Etanercept-induced erythema nodosum in a patient with rheumatoid arthritis: Case report and literature review. J Dermatol. 2023 Mar;50(3):e108-e109.

P-06

AKCİĞER TUTULUMU İLE SEYREDEN BEHÇET HASTALIĞI TANILI OLGU SUNUMU

EZGİ YILDIZ GÜVERCİN, DUYGU KERİM, SEMİHA KÖROĞLU, KENAN AKSU

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ROMATOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ

Behçet hastalığı (BH), kronik vaskülit ile karakterize kronik sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. BH’de hem büyük hem de küçük çaplı damarlar etkilenir, bu nedenle hastalık, “değişken damar vaskülit” alt grubunda sınıflandırılır (1). En sık görülen bulgular göz tutulumu (ön üveit, arka üveit ve retinal vaskülit), genital veya oral aft, cilt lezyonları (psödofolikülit, cilt aftı ve eritema nodozum), nörolojik ve vasküler bulgulardır (arteriyel tromboz, büyük ven trombozu ve flebit). BH’de torasik tutulumun yaklaşık %1-10 oranında olduğu bildirilmiştir (2). Bu olgu sunumunda akciğer tutulumu ile tanı konulan Behçet hastalığı tanılı olguyu sunuyoruz.

VAKA ÖZETİ

44 yaş erkek hasta, 2020 senesinde sağ alt ekstremitesinde derin venöz tromboz öyküsü mevcut. Ocak 2025’te fungal pnömoni nedeniyle ve Mart 2025’te de spontan pnömotoraks nedeniyle dış merkezde yatırılarak tüp torakostomi işlemi uygulanmış. İzlemlerde genel durumu kötüleşen hasta, hastanemize sevki yapılarak takibe alınmıştır. Hastane yatışında çekilen Toraks anjio bt sonucunda: “Sol akciğer üst lob posterior segmenti düzeyinde de yeni yaklaşık 1.8cm boyutunda kaviter lezyonun geliştiği anlaşılmıştır. Sol akciğerde üst ve alt lob düzeyinde silik buzlu cam alanları izlenmiş olup alveoler hemoraji lehine değerlendirilmiştir. Sol akciğer üst lob anterior segmente giden pulmoner arter dalında 2.7cm boyutunda pulmoner arter anevrizması mevcuttur. Aynı zamanda sağ akciğer orta loba giden pulmoner arter dalında, sol akciğer alt loba giden anteromediobazal segmente giden pulmoner arter dalında pulmoner arter anevrizması ile uyumlu bulgular mevcut olup pulmoner arter anevrizma lümeninde pulmoner arter trombozu ile uyumlu dolum defekti mevcuttur. Sağ akciğer alt lob süperior segmente giden pulmoner arter dalında da 13mm boyutunda anevrizmatik genişleme mevcuttur. Tariflenen pulmoner arter anevrizmaları behçet hastalığı yönünden anlamlı olarak değerlendirilmiştir.” Hastanın özgeçmişinde sık oral aft, genital aft öyküsü de olması üzerine paterji testi yapılmış ve pozitif sonuçlanmıştır. HLAB51 testi pozitif sonuçlanmıştır. Behçet hastalığı tanısı konularak hastaya pulmoner arter anevrizması nedeniyle pulse metilprednizolon ve siklofosamid tedavisi (3 haftada 1 750 mg-toplamda 6 gr doz) uygulanmıştır. Tedavi sonrasında hastanın kontrolünde ek yakınma olmadığı, akut faz yanıtlarının normal aralığa geldiği, güncel görüntülemesinde buzlu cam alanlarının regrese olduğu, kaviter lezyonların küçüldüğü ve pulmoner arter anevrizmasının stabil olduğu saptanmıştır. Remisyon tedavisine azatioprin ve kolşisin tedavisiyle devam edilmiştir.

TARTIŞMA

Pulmoner arter anevrizmaları, BH’de pulmoner tutulumun en yaygın şeklidir (3), bunu pulmoner arter trombozu, pulmoner enfarktüs ve pulmoner parenkim anomalileri izler. Pulmoner arter anevrimzalarının tespiti durumunda, her zaman önce BH’den şüphelenilmelidir. Nadiren, parankimal tutulum bronşiyolit obliterans, organize pnömoni, eozinofilik pnömoni, difüz alveoler hemoraji ve interstisyel akciğer hastalığı olarak ortaya çıkabilir (4). BH’deki pnömoni, pulmoner parankimal vasküler inflamasyonunun bir sonucu olabilir veya immünoşüpresif tedavinin bir komplikasyonunu temsil edebilir. Vaka-mızda da pulmoner arter anevrizması, pulmoner parankimal vasküler inflamasyonun sonucu olarak pnömoni, alveoler hemoraji olmak üzere Behçet hastalığının çoklu akciğer tutulumları mevcuttur. Tedavisinde siklofosamid indüksiyonu ardından azatioprin ve kolşisin tedavisiyle remisyon sağlanmıştır.

KAYNAKÇA

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013 Jan;65(1):1-11.
2. Ghembaza A, Boussouar S, Saadoun D. Atteintes thoraciques de la maladie de Behçet [Thoracic manifestations of Behçet's disease]. Rev Mal Respir. 2022 Jun;39(6):523-533.
3. Hamuryudan V, Er T, Seyahi E, Akman C, Tüzün H, Fresko I, Yurdakul S, Numan F, Yazici H. Pulmonary artery aneurysms in Behçet syndrome. Am J Med. 2004 Dec 1;117(11):867-70.
4. Ceylan N, Bayraktaroglu S, Erturk SM, Savas R, Alper H. Pulmonary and vascular manifestations of Behcet disease: imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 2010 Feb;194(2):W158-64

P-07

CPPD İLE PREZENTE OLAN GİTELMAN SENDROMU OLGUSU

**SAMET DAL, HAKAN APAYDIN, GÜLNUR ÇELİK YILMAZ,
SEVİNÇ CAN SANDIKÇI, ENVER CANER CERAN**

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Kalsiyum Pirofosfat Dihidrat (CPPD) kristali ile ilişkili artropatiler, eklemlerde ve yumuşak dokularda kalsiyum pirofosfat kristallerinin birikmesi sonucu oluşan akut ve kronik artritin yaygın bir nedenidir ve eklem hasarına yol açabilir. Gitelman sendromu, distal nefronun tiyazide duyarlı segmentlerinde sodyum klorür ve magnezyum taşıyıcılarını kodlayan genlerin mutasyonundan kaynaklanan tuz kaybettiren bir tübülopatidir. Renal potasyum kaybı, hipokalemi, metabolik alkaloz, hipokalsiüri, hipomagnezemi ve hiperreninemik hiperaldosteronizm ile karakterizedir. (1,2)

VAKA ÖZETİ: 77 yaşında bilinen diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanısı olan kadın hasta daha önce de dış merkezde 6 yıl önce kristal artropati olarak değerlendirilmiş ve kolşisin tedavisi başlanmış. Ancak tedaviye rağmen artrit ataklarının devam etmesi nedeniyle tarafımıza başvurdu. Hastanın sol omuzda, sol el 3. metakarpofalangeal eklemden ve el bileğinde artriti mevcuttu. Hasta tedavi düzenlenmesi amacıyla romatoloji servisine yatırıldı. Hastanın yatırılış sonrası önceki kan sonuçları incelendiğinde uzun yıllardır magnezyum değerinin düşük olduğu aralıklı olarak magnezyum replasmanları aldığı görüldü. Bu nedenle olası tübülopatiler açısından değerlendirilmek üzere nefroloji bölümü ile de iletişime geçilerek ek tetkikler planlandı. Spot idrarda 24 saat idrar kalsiyum 42 mg/gün (100-300), potasyum 58 mmol/gün (25-125), klor 100 mmol/gün (110-250) olarak saptandı. Spot idrarda ise kalsiyum/kreatinin oranı 0.08 (alt sınır 0.5) olarak saptandı. Hastanın CRP değeri 74 mg/L (0-5), magnezyum 1,2mg/dL, potasyum 4 mmol/L olarak sonuçlandı. Hastanın kan gazında ise metabolik alkalozu mevcuttu. Hasta bu sonuçlarla birlikte Gitelman sendromu olarak değerlendirildi. Genetik test gönderildi. Hastaya tedavi olarak kolşisin 2x0,5mg/gün, magnezyum oksit 365 mg/gün ve metilprednizolon 16 mg/gün başlandı. Tedavi sonrası artritleri gerileyen hasta taburcu edildi. Hastanın romatoloji poliklinikte takip ve tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Gitelman sendromu olan kişilerin %20-50'de CPPD veya kondrokalsinozis vardır. Hipomagnezemi, non-spesifik alkalin fosfatazin aktivitesini azaltarak ve hücre dışı pirofosfatın parçalanmasını bozarak CPPD'ye yatkınlık yaratır. Özellikle 55 yaş altı, poliartiküler tutulumla seyreden ve Gitelmana özgü elektrolit bozukluğu olan hastalarda Gitelman sendromu akılda tutulmalıdır. CPPD tedavisine ek olarak elektrolit anormalliklerinin de tedavide düzeltilmesi gerekmektedir. (3)

REFERANS:

1. Cowley S, McCarthy G. Diagnosis and Treatment of Calcium Pyrophosphate Deposition (CPPD) Disease: A Review. Open Access Rheumatol. 2023 Mar 22;15:33-41. doi: 10.2147/OARRR.S389664. PMID: 36987530; PMCID: PMC10040153.
2. Parmar MS, Muppidi V, Bashir K. Gitelman Syndrome. [Updated 2024 Apr 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459304/>
3. Liu, B., Huang, C., Pan, Y., & Yao, J. (2024). An unusual cause of hypokalaemia. BMJ, 384. <https://doi.org/10.1136/BMJ-2023-077724>



ŞEKİL 1: Her iki diz ekleminde kondrokalsinozis görülmekte

P-08

ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTASINDA SAKROİLİYAK EKLEMİN MALİGN İNFİLTRASYONU

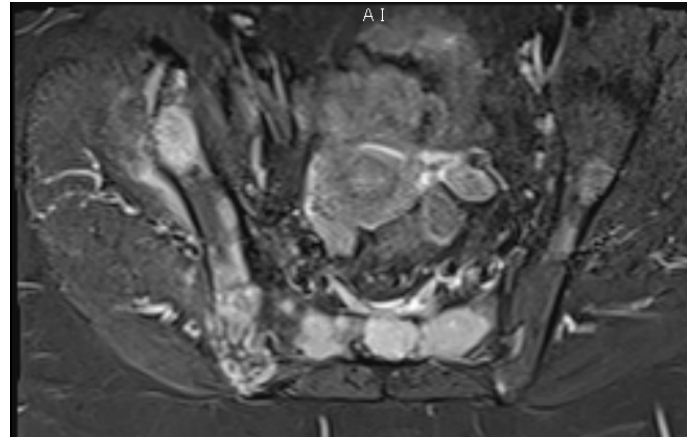
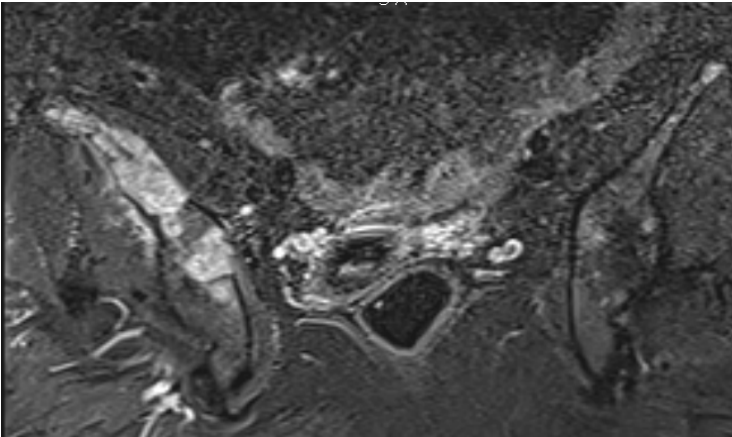
TAYLAN KAPLAN

SİİRT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ

GİRİŞ: Bel kalça ağrısı yaygın bir klinik tablodur ve genellikle dejeneratif, inflamatuvar, enfeksiyöz, neoplastik veya travma sonrası etyolojiye sahip spinal omurga, sakroiliyak ve koksafemoral eklemlerin patolojilerinden kaynaklanır.

ÖYKÜ: 56 yaşında kadın hasta, öyküsünde 25' li yaşlarında bel ağrısı şikayeti başlamış. Ağrısı gece sabaha doğru ve istirahatle artıp, hareket ve non-steroidal antinflamatuar(NSAID) ilaçlarla azalıyor. Semptomları ayda 5-6 gün olup diğer günler hafif seyrediyor. Otuz yaşına kadar semptomları hafif ve nadir oluyormuş ancak sonrasında semptomları artmış. Romatolojik değerlendirmesinde kronik bel ağrısı, NSAID yanıtı, HLA-B 27 pozitifliği ve sakroiliyak mr da heriki sakroiliyak eklem komşuluğunda subkondral kemik ödem saptanıp ankilozan spondilit tanısı konulmuş. Sülfasalazin ve NSAID tedavi başlanmış. Semptomları azalan hastanın takiplerinde 40' lı yaşlarında bel ağrısı ve sabah tutukluk semptomları artması üzerine anti-tnf adalimumab başlanmış. 6 yıl adalimumab tedavi sonrasında sekonder yanıtı gelişmesi üzerine etanersept tedavisine geçilmiş. 5 yıl sonrasında etanersept sekonder yanıtı gelişmesi üzerine sekukinumab 150 mg/ 4 hafta tedavisi başlanmış. 2 yıl boyunca remisyonda izlenen hastanın son 6 ayda gün boyu süren bel ve kalça ağrısı olması üzerine çekilen sakroiliyak mrda sağ iliak kemik ve çevre kas dokuyu invaze eden infiltratif lezyon saptandı. Çekilen mamografisinde Sol meme üst orta kadranda yaklaşık 29 mm çapında hafif sipüküle konturlu BİRADS 4 lezyon, Sol aksillada büyüğü 24x20 mm boyutlu patolojik görünümlü birkaç adet lenf nodu, kemik dokuda yaygın litik özellikte nodüler metastatik lezyon dikkati, ayrıca sağ inferior pubik ramusta ve sağda iliak kemikte patolojik fraktür ile uyumlu görünüm izlendi. Hastanın sekukinumab tedavisi kesilip, lüzum halinde NSAID ilaç kullanması önerilerek meme cerrahisi polikliniğine yönlendirildi.

SONUÇ: Ankilozan spondilit hastalarında bel ağrısını çoğunlukla aktif hastalıkla ilişkili inflamasyona bağlı düşünülse de nadiren enfeksiyöz yada malign infiltrasyonlara bağlı olabilir. Görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanımı ve dikkatli değerlendirilmesi ile ayırıcı tanıda önem kazanmaktadır.



P-09

TAKAYASU ARTERİTİ'NE EŞLİK EDEN İNFLAMATUVAR BAĞIRSAK SENDROMU OLGUSU

**BERCEMHAN SULU¹, ATILLA AKPINAR², ALİCAN KARAKOÇ¹, ESRA FIRAT ŞENTÜRK¹,
SABRİ SİROLU³, LEBRİZ USLU BEŞLİ⁴, SEZGİN SAHİN⁵,
AYKUT FERHAT ÇELİK², EMİRE SEYAHİ¹**

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

4 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, İSTANBUL

5 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, ÇOCUK HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş

Takayasu arteriti (TA) ve Ülseratif kolit (ÜK) nadiren birlikte görülebilir. Literatürde TA kohortlarında inflamatuvar bağırsak hastalığı sıklığının %6.4'e kadar ulaştığı bildirilmiştir ^{1,2}. Bu olgu sunumunda, ülseratif kolit araştırmaları sırasında Takayasu arteriti tanısı alan ve çoklu biyolojik tedaviye direnç gösteren bir hastayı paylaşacağız.

Olgu

Sekiz yıldır ÜK, üç yıldır TA tanıları ile takip edilen 20 yaşında kadın hasta, çoklu biyolojik tedaviye direnç nedeniyle merkezimize yönlendirildi. 2020 yılında adalimumab ve azatioprin tedavileri altında akut faz reaktan yüksekliği, trombositoz ve artrit gelişmesi üzerine yeniden değerlendirildiğinde, üst ekstremiteler arasında tansiyon farkı saptandı. Boyun, toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde bilateral common carotis, vertebral, subklavyen, aksiller, brakial, renal, inferior mezenterik, superior mezenterik ve çölyak arterlerde tutulum saptandı. Hastaya toplam 12 kür siklofosfamid, yüksek doz adalimumab ve infliksimab tedavisi uygulanmasına rağmen konstitüsyonel semptomları, ekstremit ağrıları, akut faz reaktanlarındaki yükseklik ve ÜK aktivasyonu devam etti. Çoklu biyolojik tedavi direnci nedeniyle upadacitinib 30 mg/gün başlanan hastada remisyon sağlandı.

Sonuç

Bildiğimiz kadarı ile vakamız literatürde upadacitinib 30 mg/gün ile remisyon sağlanan ilk TA ve ÜK olgusudur. Janus kinaz inhibitörlerinin, çoklu sitokin sinyal yollarını inhibe ederek dokuda T-hafıza hücrelerini baskıladığı ve mikrovasküler anjiyogenezi engellediği hipotez edilmektedir ^{3,4}.

Referanslar

1. Kaymakci MS, Warrington KJ, Kermani TA. New Therapeutic Approaches to Large-Vessel Vasculitis. Annu Rev Med. 2024;75:427-42.
2. Dimitroulas T. Tofacitinib as a Promising Therapeutic Option in Refractory Autoimmune-Mediated Vascular and Sclera Inflammation. Mediterr J Rheumatol. 2023;34(3):282-3.
3. Reny JL, Paul JF, Lefebvre C, et al. Association of Takayasu's arteritis and Crohn's disease. Results of a study on 44 Takayasu patients and review of the literature. Ann Med Interne (Paris). 2003;154(2):85-90.
4. Akiyama S, Fukuda S, Steinberg JM, Suzuki H, Tsuchiya K. Characteristics of inflammatory bowel diseases in patients with concurrent immune-mediated inflammatory diseases. World J Gastroenterol. 2022;28(25):2843-53.

P-10

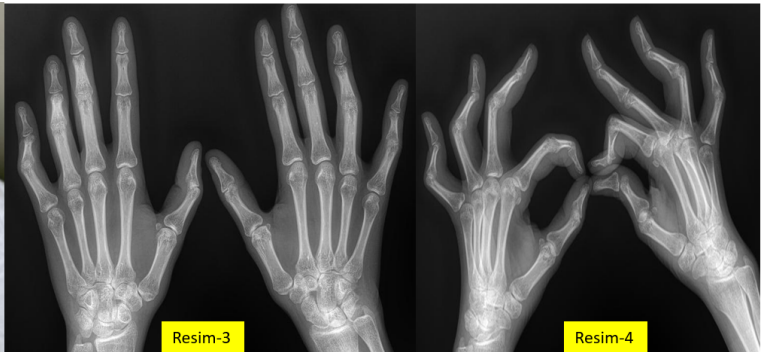
HİPERGAMAGLOBÜLİNEMİ VE EKLEM DEFORMİTELERİ İLE
SEYREDEN SJÖGREN HASTALIĞI OLGUSU

FATMA GÜR HATİP, ATALAY DOĞRU, MEHMET ŞAHİN

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ISPARTA

Giriş: Sjögren hastalığı; kronik, otoimmün karakterde, ekzokrin bez disfonksiyonu ile seyreden bir hastalıktır. En sık prezantasyonu ağız göz kuruluğu olan hastalıkta eklem tutulumları yaygındır ancak Jaccoud artropatisi gibi deformiteler nadir görülmektedir. Bu vakamızda Sjögren hastası olarak kabul ettiğimiz vakamızın belirgin eklem bulguları, ciddi hipergamaglobülinemisi ve tedaviye direnci vurgulanmaktadır.

Vaka: 29 yaşında kadın hasta üç yıldır olan yaygın eklem ağrıları, ağız göz kuruluğu şikayetleri ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde el distal interfalangeal eklemlerde hiperekstansiyon, proksimal interfalangeal eklemlerde hiperfleksiyonu mevcut olup eklemler hassastı, bu deformite görünümüleri traksiyon ile düzeltilebilmekteydi bu sebeple jaccoud artropatisi olarak değerlendirildi (Resim 1). Ayak muayenesinde metatarsofalangeal eklemlerde medial deviasyon izlendi (Resim 2). Özgeçmişinde sistemik lupus eritematozus ve Sjögren hastalığı tanılarıyla hidroksiklorokin, mikofenolat mofetil, azatiopürin, metotreksat, leflunomid ve ritüksimab tedavileri almıştı. Hastaya sıkka semptomları nedeniyle dış merkezde yapılan tükürük bezi biyopsisi Chisholm ve Mason grade 4, proteinüri nedeniyle yapılan böbrek biyopsisi kronik interstisyel zedelenme ile uyumluydu. El el bileği anteroposterior ve oblik direk radyografisinde parmakların interfalangeal eklemlerinde ve her iki baş parmağın metakarpofalangeal eklemlerinde deformiteler ve bazılarında kısmi subluksasyonlar görülmektedir (Resim 3-4). Laboratuvar testlerinde hemoglobin:9,6 g/dl (normokrom normositer anemi), kreatinin:0,8 mg/dl, AST:39 U/L, ALT: 29 U/L, Total protein:10,4 g/dl, albümin:2,2 g/dl, tam idrar tetkikinde: protein:+1, Lökosit:20, eritrosit:17, sedimentasyon:58 mm/sa, C reaktif protein: 12 mg/L, ferritin: 1406 µg/L, spot idrarda 1gr/gün proteinüri saptandı. Serolojik testlerde antinükleer antikor:+++ sitoplazmik yoğun ince benekli AC-19, Anti-SSA:+++ , Anti-SSB:+++ , Anti Ds-DNA:++ , Anti histon:+, IG G:7009 mg/dl (N:700-1600), IG M-A normal saptandı. Hastanın albümin globülin oranının ters dönmesi ve belirgin IgG yüksekliği olması nedeniyle yapılan protein elektroforezinde gama bandında belirgin yükseklik saptandı. Multiple miyelom ön tanısı ile yapılan kemik iliği biyopsisinde malignite dışlandı. MM dışlandıktan sonra hastanın hipergamaglobülinemisi bağ doku hastalığına bağlandı. Yaygın eklem ağrıları, yoğun sıkka semptomları, tükürük bezi biyopsisinin grade 4 olması ve böbrek biyopsisinde interstisyel tutulum nedeniyle hasta sjögren hastası olarak değerlendirildi. Eski tedavileri de göz önüne alınarak hastaya siklofosfamid (750 mg/m² /ay intravenöz infüzyon) tedavisi başlandı, hasta halen siklofosfamid tedavisi altında takip edilmektedir.



Tartışma: Jaccoud artropatisi ilk olarak romatizmal ateş hastalığında tanımlanmış olup en sık sistemik lupus eritematozus hastalarında görülmektedir. Sjögren hastalığında ise nadir görülür. Bu olguda deformitelerin redükte edilebilir olması Jaccoud artropatisi tanısını desteklemiştir.

Hastada görülen belirgin hipergamaglobülinemi başlangıçta hematolojik malignite şüphesi doğurmuş, ancak kemik iliği biyopsisi ile multiple miyelom dışlanmıştır. Bu durum, otoimmün bağ dokusu hastalıklarında hematolojik bulguların tanısal süreci güçleştirebileceğini göstermektedir. Bu vaka, atipik eklem deformitelerinin ve belirgin hiper gamaglobülineminin ayırıcı tanısında Sjögren hastalığının dikkate alınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

P-11

BEL VE KALÇA EKLEM AĞRISININ NADİR BİR NEDENİ

ENVER CANER CERAN, EMİNE SARIYILDIZ, SAMET DAL, GÜLNUR ÇELİK YILMAZ

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Stres kırıkları, tek başına yapısal bir bozulmaya yol açmayan, tekrarlayan mekanik stresten kaynaklanan kemik aşırı kullanım bağlı yaralanmalar olarak ifade edilir. Bu tür kırıklar özellikle dayanıklılık antrenmanı yapan sporcular, jimnastikçiler ve asker adayları gibi tekrarlayan fiziksel egzersiz yapan kişilerde gelişir. Stres kırıkları alt ekstremitelerde çok daha yaygındır. Tibia, fibula ve metatarsal kemikler en genel kemikler gibi görülüyor. Ancak kalça ve pelvis stres kırıkları literatürde giderek daha fazla tanınmaktadır. [1].

Klasik olarak, iskelet stres yaralanması, istirahatte mevcut olmayan, ancak aktiviteyle birlikte veya aktivitenin hemen ardından ilerleyen lokalize mekanik ağrı olarak ortaya çıkar. Fizik muayenede en hassas bulgu, etkilenen kemik üzerinde lokalize hassasiyettir. MR, kemik stres yaralanmalarının tanısında genellikle tercih edilen görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. [1].

Olgu: 53 yaş kadın hasta diyabet ve hipertansiyon tanıları ile izlenmektedir. Yaklaşık 3 aydır olan sol kalçada hareketle artan ağrısı istirahatle rahatlayan ve 15 dk sabah tutukluğu olan hasta Spondiloartropati ön tanısı Romatoloji polikliniğe yönlendirilmiş. Hastanın öyküsünde Spa'yı düşündürecek periferik artrit ve artralji, sedef öyküsü, ailede sedef öyküsü, enflamatuvar barsak hastalığı, üveit ve diğer göz bulgusu, cilt bulgusu, geçirilmiş genitoüriner-gastrointestinal enfeksiyon öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde schober, Lateral fleksiyon, Fabere, Fadere testleri negatif gelmiş olup oksiput duvar mesafesi ile tragus duvar mesafesi normal olarak izlendi. Yapılan tetkiklerinde CRP:2mg/dl, Sedim:13 mm/saat' ti. Serolojik incelemelerde Romatoid faktör (RF), cyclic citrullined peptid (CCP) değerleri ve ANA 1/100 benekli bordeline olarak saptandı. ENA panelinde spesifik antikor saptanmadı. Hemogram, hepatit markerları ve kompleman düzeyleri normaldi. Biyokimyasal testlerinde belirgin bir özellik yoktu. Brucella aglütinasyon ile IgM ve IgG eliza testleri negatif olarak saptandı. Hastanın Sakroiliak grafisinde solda grade 2 sağda ise grade1 sakroiliit ile uyumlu bulgular izlendi. Çekilen kontrastsız Sakroiliak MR görüntülemesi sol sakroiliak eklemi aşan kemik iliği ödemi izlenmiş mevcut bulgular stress fraktürü olarak değerlendirildi.

Sonuç: Öykü ve fizik muayenenin spesifik olmayan yapısı göz önüne alındığında, tanıyı doğrulamak için genellikle görüntüleme çalışmaları gereklidir. Başlangıçta, olası taklit tanıları dışlamak için düz radyografiler önerilir. Ancak, radyografiler sakral stres kırığı tanısında yeterince hassas değildir. MR, şu anda sakral kemik stres yaralanmalarının tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir. [2].

Sakral stres kırıklarının tedavisinde, yüksek etkili aktivitelerin da dahil olmak üzere göreceli dinlenme zorunludur. [3]. Daha sonrasında ağrısız bir seviyeyi korumak için dikkatli davranılarak, sabit bisiklet sürme, yüzme veya derin su koşusu gibi darbesiz antrenmanlara başlanabilir. [4]. Kemik sağlığını desteklemek için kalsiyum ve D vitamini alımı optimize edilmelidir. NSAİİ ilaç kullanımı tartışmalı olsada kontrollü bir şekilde kullanılabilir. [5].

Kaynaklar

1. da Rocha Lemos Costa TM, Borba VZC, Correa RGP, Moreira CA. Stress fractures. Arch Endocrinol Metab. 2022 Nov 11;66(5):765-773. doi: 10.20945/2359-3997000000562. PMID: 36382766; PMCID: PMC10118812.
2. Campbell SE, Fajardo RS. Imaging of stress injuries of the pelvis. Semin Musculoskelet Radiol. 2008 Mar;12(1):62-71. doi: 10.1055/s-2008-1067938. PMID: 18382945.
3. Fredericson M, Salamanha L, Beaulieu C. Sacral stress fractures: tracking down nonspecific pain in distance runners. Phys Sportsmed. 2003 Feb;31(2):31-42. doi: 10.3810/psm.2003.02.189. PMID: 20086455.

4. Miller C, Major N, Toth A. Pelvic stress injuries in the athlete: management and prevention. Sports Med. 2003;33(13):1003-12. doi: 10.2165/00007256-200333130-00005. PMID: 14606927.
5. Raasch WG, Hergan DJ. Treatment of stress fractures: the fundamentals. Clin Sports Med. 2006 Jan;25(1):29-36, vii. doi: 10.1016/j.csm.2005.08.013. PMID: 16324971.

P-12

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATÖZ VE ANTİFOSDFOLİPİD SENDROMU TANISIYLA TAKİP EDİLEN KADIN HASTADA HEMOLİTİK ANEMİ GELİŞMESİ: OLGU SUNUMU

AHMET MURAT GENÇER

BURSA ŞEHİR HASTANESİ ROMATOLOJİ

Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE) ve antifosfolipid sendromu [antiphospholipid syndrome (APS)] otoimmün hastalıklardır ve artmış serebrovasküler hastalık riski ile ilişkilidir. APS birincil olabilir, ancak çoğunlukla SLE ile birlikte görülür. İnme genellikle SLE tanısından sonraki ilk 5 yıl içinde görülür, ancak nadiren SLE'nin ilk belirtisi olarak ortaya çıkar. Burada SLE ve antifosfolipid sendrom tanıları olan takibinde ilaç tedavisi altında serebrovasküler olay gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu: 36 yaşında bayan hasta 2010 yılından beri sistemik lupus ve lupus nefriti tanılarıyla takipli, hidrosiklorokin, azathiopürin, oral metotreksat ve prednizolon tedavisi almakta. Hasta halsizlik ve yorgunluk şikayetiyle romatoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde skleralar soluktu. Başvuru anındaki laboratuvar değerleri: Hemoglobin 6.5 g/dL; Beyaz küre: 1660 /mm³ trombosit 208000 /mm³, kreatinin: 1.07 mg/dL; Üre: 30.4 mg/dL; AST:32 U/L; ALT: 16 U/L; albumin: 2.35 g/dL; CRP:73.3 mg/dL; Sedim: 106 mm/saat, ferritin:927 ug/L, prokalsitonin: 0.49 ug/L, C3: 0.25 g/L, C4: 0.09 g/L, ANA: 1/2560 homojen, Anti ds DNA >300 IU/ml, 24 saatlik idrarda protein: 1677 mg/24 saat. direkt coombs (+++), ret: 124.0 10⁹/lt) haptoglobülin 274 mg/dl Hepatit Markerleri ve enfeksiyon belirteçleri negatif saptandı. Toraks Bt'sinde plevral ve perikardiyal sıvama tarzı plevral effüzyonlar batın bt de batın içi serbest sıvı mevcuttu. Hastada bu bulgularla SLE, lupus nefriti, serosit ve otoimmün hemolitik anemi tanısı konulup hemen pulse steroid tedavisi 3 gün sonrasında steroid 1mg /kg devam edildi. Pulse steroid tedavisinin 3. gününde 2 mg/kg ıvıg 5 gün tedavisi uygulandı. 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Tedavi sonunda hastanın genel durumu düzeldi.

Sonuç: Otoimmün hemolitik anemi Sistemik lupus hastalarında gelişen tedaviye dirençli tutulumlardan olup yüksek dozlarda immüsupresif tedavi gerektirmektedir. Tedavide pulse steroid; azathiopürin siklofosamid siklosporin rituximab ve IV IG kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: sistemik lupus eritematöz otoimmün hemolitik anemi intravenöz immünglobülin

P-13

TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ İLE PREZENTE OLAN SAMD9L İLİŞKİLİ OTOİNFLAMATUAR HASTALIK: YENİ BİR SAMD9L VARYANTI OLGU SUNUMU

**AYŞE ELİF BONCUKCUOĞLU¹, RABİA DENİZ¹, FATMA DİLARA YÜRÜK KITAY¹,
AYDENİZ AYDIN GÜMÜŞ², CEMAL BES¹**

¹ BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

² BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA HASTANESİ, TIBBİ GENETİK KLİNİĞİ, İSTANBUL

30 yaşında bir erkek hasta, yaklaşık iki aydır devam eden halsizlik şikâyeti ile merkezimize başvurdu. Tıbbi geçmişinde 1998 yılında onarım cerrahisi uygulanmış Fallot tetralojisi, kardiyak kapak cerrahisi, atriyal fibrilasyon ve kalp pili mevcuttu. Ayrıca, beş yıl önce tekrarlayan metakarpofalangeal artrit ile seyreden gut hastalığı tanısı konmuştu.

İlk değerlendirmede hastada akut böbrek fonksiyon bozukluğu saptandı; serum kreatinin düzeyi 2,7 mg/dL, bisitopeni (hemoglobin: 7,9 g/dL; trombosit sayısı: 120.000/μL) vardı. Laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein (CRP) yüksekliği (53 mg/L; normal <5 mg/L), belirgin proteinüri (4700 mg/gün), hematüri (yüksek büyütmede 90 eritrosit/görüş alanı) ve hipokomplementemi (C3: 0,5 g/L; normal 0,9–1,8 g/L ve C4: 0,055 g/L; normal 0,1–0,4 g/L) saptandı. Direkt Coombs testi pozitif. Diğer hemolitik parametreler şöyleydi: LDH 254 U/L (140–280 U/L), düzeltilmiş retikülosit oranı %1,2 (0,5–2,5%), haptoglobin 60 mg/dL (30–200 mg/dL). Anti-PR3 antikoru belirgin şekilde pozitif (42 U/mL); antinükleer antikor (ANA) ve kriyoglobulin testleri negatif. Periferik yaymada atipik hücre veya şistosit izlenmedi.

Olası immün aracılı glomerülonefrit ön tanısıyla pulse steroid tedavisinin ardından yüksek doz kortikosteroid başlandı. Böbrek biyopsisinde trombotik mikroanjiyopati (TMA) saptandı; bu bulgular arasında fokal segmental intrakapiller trombüsler, segmental skleroz, glomerüler kapiller bazal membranda çift kontur görünümü ve yaygın tübüler hasar vardı. Kemik iliği biyopsisinde ek patoloji saptanmadı. ADAMTS-13 düzeyi normaldi. PET görüntüleme ve endoskopi dahil kapsamlı malignite taraması negatif. Tekrar edilen anti-PR3 testi negatif çıktı. Kreatinin düzeyindeki artış ve ilerleyen pansitopeni nedeniyle plazmaferez (7 seans) ve rituksimab tedavisi (iki hafta arayla 1 g'lık iki doz) uygulandı. Klinik ve laboratuvar bulguları belirgin şekilde düzeldi. Ancak hasta takibini bıraktı ve kortikosteroid tedavisini kendi isteğiyle kesti. Daha sonra dudakta nekroz ile başvurdu (Şekil 1). Değerlendirmede mukormikoz ve diğer fırsatçı enfeksiyonlar ekarte edildi; doku kültürleri negatif. Histopatolojik incelemede iskemik nekroz ve süpüratif inflamasyon saptandı.

Atipik hastalık seyri nedeniyle otoinflamatuar gen paneliyle yeni nesil dizileme (NGS) yapıldı. Analizde, Sterile α motif domain-containing protein 9-like (SAMD9L) geninde (NM_152903.5) c.994dup p.(Ile332AsnfsTer17) konumunda yeni, heterozigot germ hattı varyantı saptandı



Şekil.1 Hastanın dudak nekrozu sonrasında dudaktaki doku kaybını göstermektedir

P-14

NÖROSARKOİDOZDA TANI VE AYIRICI TANI SÜRECİ – OLGU SUNUMU

ERDAL TANYILDIZ, NECATİ ÇAKIR

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç

Nörosarkoidoz, sarkoidozun nadir ancak klinik olarak önemli bir tutulum şeklidir ve tanısı çoğu zaman zordur. Tanısal sürecin; klinik bulgular, laboratuvar testleri, görüntüleme yöntemleri ve histopatolojik incelemelerin bir arada değerlendirilmesini gerektirmesi, ayrıca birçok enfeksiyöz, neoplastik ve diğer inflamatuvar hastalıkla ayırıcı tanı yapılması gerekliliği tanı koymayı güçleştirir. Bu posterin amacı; nörosarkoidoz tanısında izlenen yaklaşımı, kullanılan temel tanısal yöntemleri ve ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken başlıca hastalıkları özetleyerek klinisyenlere pratik bir bakış açısı sunmaktır.

Olgu Sunumu

48 yaşında kadın hasta, 2016 yılında giderek artan boyun ve her iki kolda, özellikle sol tarafta belirgin ağrı şikâyeti ile beyin cerrahisine başvurdu. Çekilen kontrastlı servikal MRG'de C2-C7 seviyeleri arasında servikal kordoma veya schwannom ön tanıları düşünüldü ve hasta beyin cerrahisi tarafından opere edildi. Histopatolojik inceleme sonucu schwannom ile uyumlu bulundu.

Takiplerinde 2022 yılına kadar iki kez daha relaps gelişti ve hasta her defasında yeniden opere edildi. Bu operasyonlar sonrası iki yıl boyunca semptomsuz izlendi.

20 Nisan 2024'te çift görme, baş ağrısı ve mide bulantısı şikâyetleri ile göz polikliniğine başvurdu. Göz muayenelerinde yarıık lamba ve funduskopi normal bulundu ancak 6. kranial sinir paralizisi tespit edildi. Hasta bu nedenle nörolojiye yönlendirildi.

Nörolojik değerlendirme sonrası yapılan BOS incelemesinde lenfositler, polimorfonükleer lökositler ve nadir epitelooid hücreler görüldü; ancak spesifik bulgu saptanmadı. BOS'ta otoimmün ensefalit panelinde anti-NMDA sınırda pozitif bulundu, EEG normaldi.

Devamında yapılan beyin MRG'sinde adeno-hipofiz sol yarımında 11×10×20 mm boyutlarında lezyon izlendi. Lezyonun infiltratif/agesif görünümü nedeniyle pitüiter karsinom, enfektif süreç ve granümatöz hastalıklar ayırıcı tanısına gidildi. Enfeksiyon hastalıkları tarafından yapılan tetkiklerde enfeksiyöz odak saptanmadı. Malignite açısından yapılan PET-CT normaldi.

Beyin cerrahisi tarafından hipofizdeki lezyon eksize edildi. Histopatolojik inceleme sonucu nörosarkoidoz ile uyumlu bulundu. Hasta romatoloji kliniğine konsülte edildi. Leptomeningeal tutulum dışında başka sistemik patolojik bulgu saptanmadı.

Tedavi ve Takip Süreci

Relapsı önlemek amacıyla metotreksat 15 mg/hafta (oral), Deltacortril 48 mg/gün ve Plaquenil 200 mg/gün başlandı.

Takibe alınan hastanın semptomlarında azalma görülmesi üzerine kortikosteroid (Prednol) dozu tedricen azaltıldı (her 15 günde bir 4 mg azaltılarak).

Kliniğimiz tarafından başlanan immünsüpresif tedaviden 3 ay sonra yapılan kontrol görüntülemesinde adenohipofiz sol yarımındaki lezyon boyutunda artış saptandı. Bunun üzerine adalimumab tedavisi eklendi ve hasta yakın takibe alındı.

Şu anda tedavisinin dördüncü ayında olup herhangi bir nörolojik bulgusu bulunmamaktadır. Klinik yanıtı olumludur. Tedavinin altıncı ayında, klinik yanıtın yanı sıra radyolojik yanıtın da değerlendirilmesi amacıyla kontrol beyin MRG'si planlandı.

Sonuç

Bu olgu, nörosarkoidozun tanısız güçlüklerini ve multidisipliner yaklaşım gerekliliğini vurgulamaktadır. Tanı sürecinde klinik bulguların yanı sıra BOS incelemesi, ileri görüntüleme yöntemleri, histopatolojik değerlendirme ve enfeksiyöz ile neoplastik süreçlerin dikkatle dışlanması kritik öneme sahiptir.

Erken tanı ve tedavi ile hastada hem klinik hem de radyolojik yanıt elde edilebilmekte, nüksler önlenabilmektedir. Adalimumab gibi biyolojik tedaviler, özellikle klasik tedavilere rağmen hastalık aktivitesi devam eden olgularda etkin ve güvenilir bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Düzenli klinik ve radyolojik takip, hastalığın seyrini değerlendirmede ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde kilit rol oynamaktadır.

P-15

IGG4-İLİŞKİLİ HASTALIĞIN TANI VE TAKİBİNDE GÖRÜNTÜLEME
YÖNTEMLERİ: KULLANIM EĞİLİMLERİ VE KLİNİK YANSIMALARI

RABİA DENİZ, CEMAL BES

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

Amaç: İmmünoglobulin G4 ile ilişkili hastalık (IgG4-RD), çoklu organ sistemini etkileyen kronik, fibroenflamatuvar bir hastalıktır ve tanı ile izlemde sıklıkla görüntülemeye ihtiyaç duyulmaktadır. Kritik rolüne rağmen, hangi görüntüleme yöntemi- nin tercih edilmesi gerektiği ve takip aralıkları gibi konularda halen bir standart belirlenmemiştir. Bu çalışma, IgG4-RD'de farklı görüntüleme yöntemlerinin kullanım eğilimlerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Gereç-Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya, Mayıs 2020 ile Aralık 2024 tarihleri arasında ACR/EULAR kriterle- rine göre IgG4-RD tanısı almış 18 hasta dahil edilmiştir. Klinik, laboratuvar, histopatolojik ve görüntüleme verileri değeren- dirilmiştir. Tanı ve takip süreçlerindeki BT, MRG ve PET-BT kullanımları analiz edilmiştir. Hastalar tanı anında akut böbrek hasarı (AKI) varlığına göre sınıflandırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların temel demografik ve hastalık ilişkili verileri AKI varlığına göre Tablo 1'de ve- rilmiştir. Tanı anında en sık tercih edilen görüntüleme yöntemi BT (%83.3) olurken, bunu PET-BT (%61.1) ve MRG (%27.8) takip etmiştir ve kullanılan görüntüleme yöntemlerine ilişkin veri Tablo 2'de verilmiştir. İlk tanı anında %66.6 oranında kombine görüntüleme kullanılmışken, takip sürecinde bu oran azalmış ve tek modalite kullanımına geçilmiştir. AKI olan ve olmayan hastalar arasında ilk takip görüntülemesi tercihinde anlamlılığa yakın bir fark gözlenmiştir ($p=0.072$). Özellikle AKI olan hastalarda görüntüleme takip aralıkları anlamlı şekilde daha kısa bulunmuştur (30.5 ay vs. 49 ay, $p=0.049$). Zamanla PET-BT kullanımı azalırken, MRG daha fazla tercih edilmiştir. Bununla birlikte, standart bir takip stratejisi gözlenmemiştir.

Sonuç: Çalışmamız, tanıda multimodal görüntüleme kullanımından takibin ilerleyen dönemlerinde tek modaliteye geçiş olduğunu göstermektedir. AKI varlığı gibi klinik faktörlere bağlı olarak görüntüleme tercihlerinde farklılıklar izlenmiştir. Standardize edilmiş görüntüleme protokollerinin eksikliği, hasta izleminin iyileştirilmesi açısından konsensüs kılavuzlara olan ihtiyacı ortaya koymaktadır.

Tablo 1: Çalışma gruplarının demografik ve hastalık ilişkili özellikleri

Parametreler	Tanıda AKI (+) (n=10)	Tanıda AKI (-) (n=8)	p-değeri
Kadın/Erkek (n,%)	1/9 (10/90)	0/8 (0/100)	0.556
Yaş, yıl (ortanca, aralık)	56 (46-77)	48 (43-66)	0.138
Tanı yaşı, yıl (ortanca, aralık)	55 (44-77)	43 (39-66)	0.058
Hastalık süresi, ay (ortanca, aralık)	30.5 (3-61)	49 (4-60)	0.004
Son vizitte remisyon (n,%)	7 (87.5)	9 (90.0)	0.706
Tanıda biyopsi (n,%)	5 (50.0)	3 (37.5)	0.480
CRP mg/L (ortanca, aralık)	75.1 (49.2-450.7)	39.8 (0.9-140.0)	0.317
ESR mm/saat (ortanca, aralık)	65.5 (32-192)	35.5 (7-86)	0.280
PET-BT (n,%)	6 (60.0)	5 (62.5)	0.648
BT (n,%)	8 (80.0)	7 (87.5)	0.568
MRG (n,%)	3 (30.0)	2 (25.0)	0.618

Tablo 2: Görüntüleme yöntemlerinin tanı ve takipte kullanımı

Görüntüleme Yöntemi	Tanıda (n=18)	1. Takip (n=16)	2. Takip (n=12)	3. Takip (n=10)	4. Takip (n=3)	5. Takip (n=2)
PET-BT	1 (5.6)	5 (31.3)	3 (25.0)	2 (20.0)	1 (33.3)	0
BT	3 (16.6)	6 (37.5)	3 (25.0)	2 (20.0)	2 (66.7)	1 (50.0)
MRG	2 (11.2)	3 (18.8)	5 (41.7)	6 (60.0)	0	1 (50.0)
PET-BT+BT	9 (50.0)	0	0	0	0	0
PET-BT+MRG	0	1 (6.3)	0	0	0	0
PET-BT+BT+MRG	1 (5.6)	0	0	0	0	0
BT+MRG	2 (11.2)	1 (6.3)	1 (8.3)	0	0	0
Son görüntüleme sonrası geçen süre (ay)	N/A	3 (1-19)	6.5 (2-13)	7.5 (3-16)	3 (1-12)	7.5 (4-11)

P-16

PRİMER SJÖGREN SENDROMLU HASTALARDA TİT BULGULARININ SAĞLIKLI KONTROLLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

SİNEM KÜBRA BEKE¹, HÜSEYİN KAPLAN², GİZEM CENGİZ¹

¹ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

² AKSARAY EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, AKSARAY, TÜRKİYE

Giriş

Sjögren sendromu (SS), özellikle ekzokrin bezleri etkileyen kronik, sistemik bir otoimmün hastalıktır ve göz-ağız kuruluğu, yorgunluk ve eklem ağrısı gibi semptomlarla yaşam kalitesini belirgin şekilde düşürür [1]. SS'ye başka bir sistemik otoimmün hastalık eşlik etmediğinde primer SS (pSS), eşlik ettiğinde ise sekonder SS olarak tanımlanmaktadır [2]. pSS'de böbrek tutulumu %1-33 oranında bildirilmiş olup, bu farklılık tanım farklılıkları ile coğrafi ve etnik özelliklere bağlanmaktadır [4]. En sık görülen renal tutulum tübulo-interstisyel nefrit (TIN) olup, distal renal tübüler asidoz ve elektrolit bozuklukları ile seyredebilir [5]. Daha nadir olarak immün kompleks aracılı glomerüler hastalıklar da görülebilmektedir. Rutin tam idrar tahlili (TİT), sinsi başlangıçlı renal tutulumun erken dönemde saptanmasında basit ve değerli bir araçtır.

Yöntem

Bu çalışmaya, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'nda, 2002 Amerikan-Avrupa Konsensus Grubu (AECG) sınıflandırma kriterlerine göre pSS tanısı konulan ve tedavi edilen 48 hasta ile 46 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelenmiş; demografik veriler, klinik özellikler ve TİT sonuçları kaydedilmiştir. Kontrol grubu, yaş ve cinsiyet açısından hasta grubuyla eşleştirilmiş, idrar tahlili yapılmış sağlıklı bireylerden oluşturulmuştur. Ek romatizmal hastalığı olanlar, akut/kronik böbrek hastalığı tanısı bulunanlar, son 2 hafta içinde idrar yolu enfeksiyonu geçirenler, aktif malignitesi olanlar ve gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Parametrik veriler Student's t-testi, non-parametrik veriler Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Kategorik veriler için Ki-kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar

Primer Sjögren sendromu tanılı 48 hastadan oluşan grupta ortalama yaş 56.7 ± 9.8 yıl olup, olguların büyük çoğunluğu kadındı (%95,8). Ortalama hastalık süresi 8.7 ± 4.9 yıl olarak saptandı. Serolojik incelemede, yüksek titrelerde ANA pozitifliği dikkati çekmiş olup, özellikle 1/1000 dilüsyonda %43,8 oranında pozitiflik gözlenmiştir. Anti-SSA pozitifliği %58,3, Anti-SSB pozitifliği ise %25 oranında bulunmuştur. Tedavi açısından bakıldığında, hastaların yarısı (%50) hidroksiklorokin (HCQ) kullanılmaktaydı. Hasta ve kontrol grupları arasında değerlendirilen TİT parametrelerinde anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Tartışma

Çalışmamızda pSS hastaları ile sağlıklı kontroller arasında TİT bulgularında anlamlı fark saptanmadı. TİT, pSS'de renal tutulum hakkında önemli bilgiler sağlayabilir. Ancak numune alma, taşıma ve analiz hazırlık aşamalarının yeterince standartize edilmemesi bulguları etkileyebilir. Bu nedenle TİT tek başına yeterli olmayıp, daha kapsamlı yöntemlerle desteklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ramos-Casals, M., A.G. Tzioufas, and J. Font, Primary Sjögren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts. Annals of the rheumatic diseases, 2005. 64(3): p. 347-354.
2. Alamanos, Y., et al., Epidemiology of primary Sjogren's syndrome in north-west Greece, 1982-2003. Rheumatology, 2006. 45(2): p. 187-191.
3. Asmussen, K., et al., Quantitative assessment of clinical disease status in primary Sjögren's syndrome. Scandinavian journal of rheumatology, 1997. 26(3): p. 197-205.
4. Bossini, N., et al., Clinical and morphological features of kidney involvement in primary Sjögren's syndrome. Nephrology Dialysis Transplantation, 2001. 16(12): p. 2328-2336.

P-17

EŞZAMANLI GÖRÜLEN DEV HÜCRELİ ARTERİT VE RENAL HÜCRELİ KARSİNOM: NEDENSEL BİR İLİŞKİ Mİ YOKSA RASTLANTISAL BİRLİKTELİK Mİ?**GÜLNUR ÇELİK YILMAZ, EMİNE SARIYILDIZ**

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Dev Hücreli Arterit (DHA), elli yaş üzeri bireylerde görülen, büyük çaplı arterleri tutan granulomatöz bir vaskülitir. Tanı; klinik öykü, fizik muayene, yüksek enflamatuvar belirteçler ve temporal arter doppler US'da karakteristik olan "halka işareti" (halo sign) ile desteklenir. Klinik ve ultrasondaki bulgular tanıda altın standart olan temporal arter biyopsisi ihtiyacını azaltabilir. Günümüzde güncel kılavuzlar, aort tutulumu ve komplikasyon riski nedeniyle DHA tanısı alan tüm hastalara en az bir kez aort ve ana dallarının görüntüleme yapılmasını önermektedir. Kontrastlı BT anjiyografi (BTA) toraks, abdomen ve pelvis gibi geniş bir alanı tarama kapasitesi, **insidentaloma** olarak adlandırılan, klinik şikayetlerle doğrudan ilişkisiz ve beklenmedik lezyonların saptanmasında önemli bir role sahiptir. Renal Hücreli Karsinom (RCC) ise erken evrede sıklıkla asemptomatik seyreden ve abdominal görüntülemeler sırasında insidental olarak saptanan en yaygın primer böbrek tümörüdür. Bu olgu sunumunda, DHA tanı sürecinde yapılan BTA incelemesi sırasında insidental RCC saptanan bir hasta tartışılmaktadır.

Olgu Sunumu: Bilinen demans, venöz yetmezlik ve pulmoner tromboemboli öyküsü olan yetmiş yedi yaşında hasta acil servise geçici görme kaybı şikâyeti ile başvurdu. FM'de; temporal nabızların alınamaması üzerine yapılan temporal arter doppler US'da her iki superfisiyal temporal arterde anüler duvar kalınlaşması saptandı. Yapılan tetkiklerde; eritrosit sedimantasyon hızı (ESH): 11 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 109mg/L idi. Göz hastalıklarının yaptığı muayenede bilateral arteritik anterior iskemik optik nöropati izlendi. Temporal arterit tanısıyla 5 gün pulse metilprednizolon (1 gr/gün) tedavisi uygulandı. Yapılan temporal arter biyopsisinde kesitlerde vasküler duvarda lenfosit, epiteloid histiyosit ve multinükleer dev hücrelerin konsantrik halkalar halinde dizelendiği transmural infiltrasyon görüldü. Pulse kortikosteroid sonrası AFR yanıtı elde edilen hastanın görme kaybında iyileşme olmadı. Çekilen torakoabdominal BTA'da aorta ve anadallarında anevrizma veya duvar kalınlaşması izlenmedi. Abdomen kesitlerinde, sağ böbrekte üst polde egzofitik uzanım gösteren 36x24 mm boyutta heterojen kontrast tutulumu gösteren kitle mevcuttu (Resim 1a ve 1b). Bu radyolojik görünüm primer renal malignite (RCC) lehine değerlendirildi. Hastaya üroloji tarafından laparoskopik radikal nefrektomi önerildi. Hasta 60mg/gün metilprednizolon tedavisi ile taburcu edildi. Taburcu edildikten 1 hafta sonra akut böbrek yetmezliği kliniği ile başvuran hasta yoğun bakıma interne edildi. Multiorgan yetmezliği gelişen hasta YBU'de ex oldu.



Resim 1a ve 1b: Sağ böbrekte üst polde egzofitik uzanım gösteren 36x24 mm boyutta heterojen kontrast tutulumu gösteren renal hücreli karsinom

Tartışma: DHA, temporal arterlerin yanı sıra aort ve ana dallarını da tutabilen sistemik bir vaskülitir. Aortit ve buna bağlı anevrizma/diseksiyon riski nedeniyle, EULAR kılavuzları tanı anında bir kez büyük damar görüntülemesi yapılmasını şiddetle önermektedir. BT Anjiyografi (BTA), bu amaçla sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. Berkowitz ve ark.'nın 2022'de yaptığı bir çalışmada, DHA şüphesiyle çekilen BTA'lerin %15'inden fazlasında vaskülit ile ilişkisi olmayan klinik açıdan önemli insidental bulgular saptanmıştır. Olgumuz, özellikle yaşlı hastalarda romatolojik bir hastalığa malinite eşlik edebileceğini ve bu durumun tanı ve tedavisinin, radyoloji ve üroloji gibi disiplinleri içeren multidisipliner bir ekip çalışmasına dönüşebileceğinin bir kanıtıdır.

Anahtar Kelimeler: Dev Hücreli Arterit, Temporal Arterit, Hücreli Karsinom, İnsidentaloma,

Kaynaklar

1. Hellmich B, Agueda A, Monti S, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):19-30.
2. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. Ann Rheum Dis. 2018;77(5):636-643.
3. Berkowitz E, Abbas M, Feeney C, et al. Incidental Findings on CT Angiography for Giant Cell Arteritis. Journal of Clinical Rheumatology. 2022;28(4):e648-e653.

P-18

METABOLİK NEDENLER İLE İLİŞKİLİ AŞIL ENTEZOPATİ

BAHAR ÖZDEMİR ULUSOY

ANKARA GAZİLER FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş: Entezis, kuvvet oluşturan kaslarla hareketi sağlayan kemiklerin bağlantısıdır. Entezopati, bu yapılarda meydana gelebilecek bütün patolojilerin tamamını tanımlar. Entezopati dejeneratif, travmatik, metabolik, inflamatuvar nedenlere bağlı gelişebilir.

Entezit ise, Kemiğe yapışma bölgesinde çevre kemik ve yumuşak dokulara uzanan, tekrarlayan hasar nedeniyle sinovitin de eşlik edebildiği inflamatuvar patolojik değişikliklerdir.

Burada, aşıl entezopatisi ile takip edilen, tedaviye dirençli bir olgunun sunacağız.

Vaka: 19 yaşında kadın hasta, 2 yıldır devam eden her iki topukta ağrı ve şişlik şikayeti mevcut. Detaylı romatolojik ve sistem sorgulamasında özellik yok. Müphem bir İnflamatuvar bel ağrısı tarifliyor. Pelvis, lomber, servikal grafiler normal. Ayak grafisi bilateral aşıl entezopatisi ile uyumlu. Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçların (üç ilaç tam doz ile) ve sülfasalazin tedavisine yanıtı yok. Tetkiklerinde; CRP: 21 mg/L, Sedimantasyon 41 mm/H, HLAB27 = Negatif. Ultrasonografide, aşıl tendonu kalın, ödemli ve heterojen, grade 3 doppler sinyal aktivite artışı, Kalkaneus'da erozyon yok. MR görüntülemesi, aşıl tendon distali düzeyinde müskülotendinöz bileşke düzeyinden itibaren tüm tendonu etkileyen ve yaklaşık en kalın yerinde 1.5 cm'e ulaşan T1 AG ve T2 AG'de hipointens tendon liflerine ait noktasal görünüm barındıran lezyon, Aşilde yağ depozisyonu, Ksantom mevcut olarak sonuçlandı (görüntü 1-2). Hastanın metabolik tetkiklerinde, LDL: 390 mg/dl, Trigliserit : 650 mg/DL. Hasta endokrinoloji tarafından, ailevi kombine hiperlipidemi olarak değerlendirilerek atorvastatin ve ezetimib tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında tam remisyon sağlandı.

Sonuç: Literatürde entezopati ile ilişkili olabilecek hiperlipidemi ilişkili durumlar mevcuttur, Aşıl tendom ksantomları diğer durumlardan fark olarak, inflamasyon ile seyredebilir. Tipik spondiloartropati bulguları olmayan ve klasik tedaviye yanıt vermeyen hastalarda entezopatiye yol açabilecek diğer nedenler gözden geçirilmelidir.

P-19

SEROPOZİTİF ROMATOİD ARTRİT HASTASINDA LEPTOMENİNGEAL TUTULUM İLE SEYREDEN OTOİMMÜN PACHYMENİNGİTİS: NADİR BİR EKSTRARTİKÜLER TUTULUM

GÜLŞAH YAMANCAN

FIRAT ÜNİVERSİTESİ, ELAZIĞ

Giriş : Romatoid artrit (RA), esas hedefi sinovia olan kronik, sistemik, otoimmün bir enflamatuvar hastalıktır. RA; romatoid vaskülit, nodüller, interstisyel pulmoner fibroz, göz bulguları ve renal tutulumu gibi çeşitli eklem dışı bulgulara sahiptir. RA'nın sinir sistemi bulguları arasında periferik nöropatiler, mononöritis multipleks, atlantoaksiyel subluksasyona bağlı servikal miyelopati ve romatoid menenjit (RM) bulunur. RM, RA'da görülebilen nadir bir merkezi sinir sistemi tutulumu olup, akut faz yüksekliği, psikotik belirtiler ve artrit ile başvuran seropozitif RA vakasını sunuyoruz.

Vaka özeti: 38 yas kadın hasta, 7 yıldır seropozitif romatoid artrit tanısı ile takipli, methotrexate, sulfasalazin, metilprednizolon tedavisi başlanmış; ancak düzenli ilaç kullanımı olmayan hasta 2 gün önce ani başlayan şiddetli baş ağrısı, baş dönmesi, uykusuzluk ve duygudurum bozuklukları, nöbet (2 kez), her iki diz ve ayak bileklerinde artrit şikayeti ile başvurdu. Laboratuvar testlerinde hafif normositer anemi ve akut faz yüksekliği mevcut (ESH 58 mm/sa, CRP 80,6 mg/l) idi, biyokimyasal parametreleri normal idi. Hasta nöroloji, psikiyatri, enfeksiyon hastalıklarına konsulte edildi. Geniş spektrumlu ampirik antibiyoterapi ve metilprednizolon tedavisi başlandı. Bakteriyel menenjit, HSV ensefalit ve otoimmün ensefalit ön planda düşünülerek **girişimsel lomber ponksiyon (LP)** yapıldı. LP bakteriyel menenjit ile uyumlu değildi. Otoimmün ensefalit ön tanısı ile gönderilen panel negatif geldi. BOS'ta **lenfositik pleositoz ve artmış protein** mevcuttu. Enfeksiyon hastalıklarınca gönderilen viral seroloji ve fungal tetkikler negatif idi. Beyin MR FLAIR ve T2 sekanslarında sağ frontoparietotemporal bölgede diffüz hiperintens sinyaller, kontrastlı sekanslarda sağ hemisfer ağırlıklı leptomeningeal kontrast tutulumu, dura matere uzanan sınırlı kalınlaşma alanları saptandı (olası pachymeningitis). Ampirik antibiyotik tedavisi 7.gun stoplandı, yüksek doz IV metilprednizolon (1 g/gün x 5 gün) başlandı. gün itibariyle ,baş ağrısında ve uykusuzlukta belirgin azalma, duyu durumunda stabilizasyon ve genel durumunda belşrgin düzelme saptandı. Yatışı boyunca nöbet gözlenmedi. Prednizolon oral dozla devam edildi (1 mg/kg). İmmünsüpresif olarak rituksimab başlandı. Taburculuk sonrası 1.ay kontrolünde hastanın aktif şikayeti yoktu.

Tartışma: Bu olguda, uzun süredir seropozitif RA tanısı olan bir hastada gelişen leptomeningeal tutulum ve parankimal beyin sinyal değişiklikleri ile seyreden nörolojik semptomlar, RA ile ilişkili meningeal inflamasyon (muhtemel pachymeningitis) tanısı ile açıklanmıştır. Ayırıcı tanıda enfeksiyöz ve otoimmün ensefalitler dışlanmış; hastanın yüksek doz kortikosteroid ve rituksimab tedavisine iyi yanıt vermesi tanıyı desteklemiştir. Nörolojik semptomlarla başvuran RA hastalarında, özellikle BOS ve görüntüleme bulguları eşlik ediyorsa, nadir ancak ciddi bir ekstrartiküler tutulum olan **RA ile ilişkili meningeal inflamasyonun** akıld tutulması gerektiğini vurgulamaktadır. Erken tanı ve uygun immünsüpresif tedavi ile klinik iyileşme sağlanabilir.

P-20

BEHÇET HASTALIĞINDA NADİR GÖRÜLEN PERİFERİK ARTER TUTULUMU: ULNAR ARTER OKLÜZYONU İLE SEYREDEN BİR OLGU

GÜLŞAH SOYTÜRK¹, GİZEM GÖZDE GENÇ MERCAN¹, ŞERİFE ÇOŞKUN SAĞIRKAYA¹,
ESRA MAİDE ÖZEL¹, ELİF AKYAZI ŞENER¹, ÇİSEM ÇAĞDAŞER¹, SEVGİ BİLEN AYHAN¹,
DUDU ÇELİK TAM¹, SEMA IŞIK¹, İSMAİL DOĞAN², YÜKSEL MARAŞ³, AHMET OMMA³,
ŞÜKRAN ERTEN², EBRU ATALAR¹, ORHAN KÜÇÜKŞAHİN²

¹ ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA, TÜRKİYE

² YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, DAHİLİYE ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE

³ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA, TÜRKİYE

Giriş: Behçet hastalığı; kronik seyirli, tekrarlayıcı oral ve genital ülserler, oküler tutulum, deri ve eklem bulguları ile karakterize, etiyojisi tam olarak aydınlatılmamış sistemik bir vaskülitir. Vasküler tutulum hastaların yaklaşık %30'unda görülmekte olup en sık **venöz sistem** etkilenir. **Arteriyel tutulum** (%1-7) ise daha nadir olmakla birlikte, **anevrizma, tromboz ve oklüzyon** gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir(1,2).

Burada aktif oküler hastalığı tedavi altında iken **ulnar arter oklüzyonu** gelişen nadir bir Behçet olgusu sunulmaktadır.

Vaka Raporu: 48 yaşında, sağ elini yoğun biçimde kullanan marangoz erkek hasta, Behçet hastalığı tanısıyla takipteydi. Hastada Haziran 2025'te gelişen panüveit nedeniyle göz hastalıkları tarafından Prednol 16 mg 2,5×1, Azatiyoprin 2×1 ve Kolşisin 3×1 tedavisi başlanmıştı. Geçmiş öyküsünde tekrarlayan oral ve genital aft tarifleyen hastada, muayenede genital bölgede hipopigmente skar alanı izlendi ve paterji testi negatif olarak değerlendirildi.

Tedavi süreci devam ederken, hastada sağ el ikinci parmakta ağrı ve renk değişikliği gelişmesi üzerine Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS) yapıldı. Görüntülemeye aksiller, brakial ve radial arterlerin açık olduğu; ancak ulnar arterin el bileği düzeyinde oklüde olduğu ve bu seviyede duvar kalınlaşması olduğu saptandı (Şekil 1). Girişimsel Radyoloji birimi tarafından, bu aşamada girişimsel işlem gereksinimi olmadığı belirtilerek medikal tedavi ve yakın izlem önerildi. Takiben yapılan BT anjiyografi incelemesinde sol üst ekstremité arterlerinin açık olduğu, sağ ulnar arterin proksimal kesiminin izlenip distal segmentlerinin takip edilemediği bildirildi. Abdomen, alt ekstremité ve pulmoner arter BT anjiyografilerinde tromboemboli veya anevrizma saptanmadı ve tüm damar yapılarının normal sınırlarda olduğu izlendi.

Laboratuvar incelemelerinde WBC 12.390/mm³, Hb 16.7 g/dL, PLT 379.000/mm³ olarak saptandı. ESR 5 mm/saat, CRP 12 mg/L düzeyindeydi. RF, anti-CCP, ANA, anti-dsDNA ve ANCA testleri negatifti. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda olup, ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60, SPAB 22 mmHg ve minimal triküspit ile mitral yetersizlik izlendi.

Klinik ve görüntüleme bulguları doğrultusunda hastada Behçet hastalığına bağlı arteriyel tip vasküler tutulum düşünüldü. Bu kapsamda hastaya aylık 1000 mg intravenöz siklofosamid (Endoksan) tedavisi planlandı (toplam 6 kür). Eş zamanlı olarak İliomedin infüzyonu ve terapötik dozda antikoagülasyon başlandı. Prednol dozu yatış süresince geçici olarak artırıldı, taburculukta ise yeniden 16 mg/gün olarak düzenlendi.

Sonuç: Behçet hastalığı hem arteriyel hem de venöz damarları etkileyebilen sistemik bir vaskülitir. Venöz tutulum daha sık izlenirken, **arteriyel tutulum** Behçet olgularının yaklaşık %3-5'inde görülür. Arteriyel tutulum genellikle **anevrizma** veya

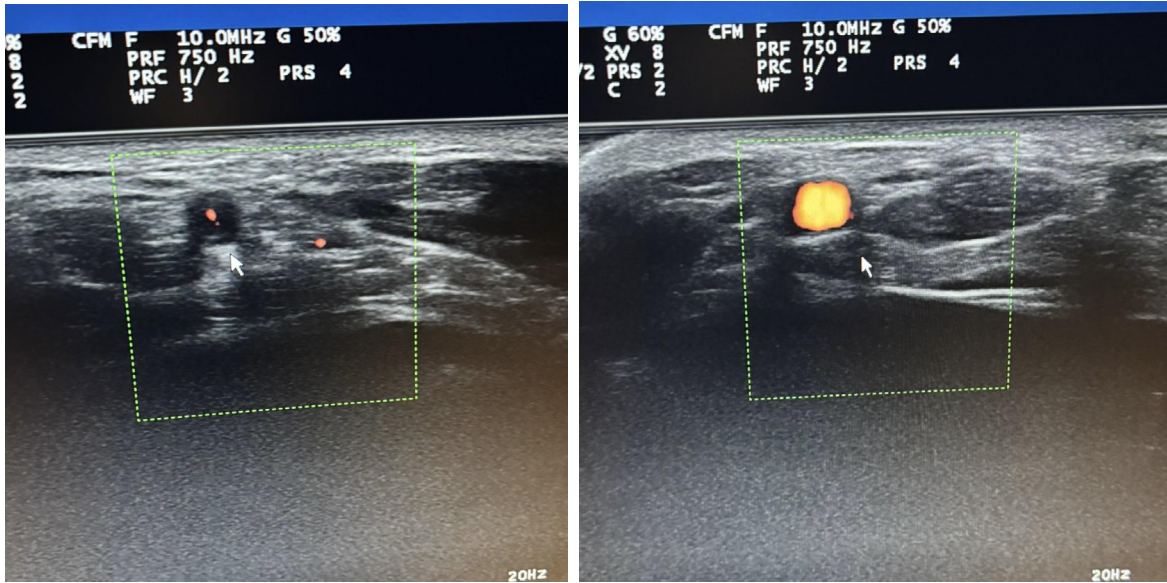
trombotik oklüzyon şeklinde ortaya çıkar; en sık **abdominal aorta, pulmoner arter** ve **femoral arter** etkilenir. Periferik arterlerin, özellikle **ulnar arter** gibi distal damarların tutulumu oldukça nadirdir(2).

Arteriyel trombozun patogenezinde **endotelial hasar, immün kompleks birikimi, nötrofil aktivasyonu** ve **sitokin aracılı inflamasyon** temel rol oynar(3). Bununla birlikte, hastanın **marangozluk mesleği nedeniyle sağ elini tekrarlayıcı mekanik hareketlerle kullanması, lokal mikrotravma** ve **vibrasyon maruziyeti** açısından dikkat çekicidir. Literatürde, mekanik stresin özellikle inflamatuvar zeminli damar duvarlarında **endotelial bütünlüğü bozarak lokal tromboz gelişimini kolaylaştırabileceği** belirtilmiştir (4).

Dolayısıyla bu olguda trombozun primer nedeni **Behçet vaskülit** olmakla birlikte, **mekanik stresin tetikleyici veya hızlandırıcı faktör** olarak rol oynamış olması olasıdır. Bu durum, vaskülitik süreçlerde **lokal mekanik faktörlerin trombotik komplikasyonları artırabileceğine** dair önemli bir klinik örnek sunmaktadır.

Kaynaklar

1. Calamia KT, Schirmer M, Melikoglu M. Major vessel involvement in Behçet disease. Curr Opin Rheumatol. 2005 Jan;17(1):1-8. doi: 10.1097/01.bor.0000145520.76348.dd. PMID: 15604898.
2. Tascilar K, Melikoglu M, Ugurlu S, Sut N, Caglar E, Yazici H. Vascular involvement in Behçet's syndrome: a retrospective analysis of associations and the time course. Rheumatology (Oxford). 2014 Nov;53(11):2018-22. doi: 10.1093/rheumatology/keu233. Epub 2014 Jun 6. PMID: 24907156.
3. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behçet's disease. N Engl J Med. 1999 Oct 21;341(17):1284-91. doi: 10.1056/NEJM199910213411707. PMID: 10528040.
4. Liu S, Cai J, Chen Z. Vascular mechanical forces and vascular diseases. J Adv Res. 2025 Sep 18:S2090-1232(25)00696-4. doi: 10.1016/j.jare.2025.09.013. Epub ahead of print. PMID: 40975125.



Şekil 1. Sağ ve sol ulnar arterlerin Renkli Doppler Ultrasonografi karşılaştırması

- (A) Sağ ulnar arter: El bileği düzeyinde akım kaybı ve duvar kalınlaşması
(B) Sol ulnar arter: Normal damar akımı ve duvar yapısı

P-21

RENAL AMİLOİDOZUN EŞLİK ETTİĞİ ROMATOİD ARTRİT: OLGU SUNUMU

**NAGEHAN DİK KUTLU, ZEYNEP YAĞBASAN, MEYSERE NUR AKUÇ,
BURCU YAĞIZ, BELKİS NİHAN COŞKUN, EDİZ DALKILIÇ, YAVUZ PEHLİVAN**

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI BURSA

Giriş-Amaç: Romatoid artrit (RA), en sık eklemleri etkileyerek eklemlerde ilerleyici hasara neden olabilen otoimmün bir hastalıktır. Ayrıca akut faz reaktanlarından biri olan serum amiloid A (AA) çeşitli organlarda birikerek sistemik AA amiloidozuna neden olabilir. AA amiloidozu sıklıkla böbrekleri ve gastrointestinal sistemi etkilerken ilerleyici proteinüri, böbrek yetmezliği gibi çeşitli klinik semptomlarla karşımıza çıkabilir (1,2). Biz burada renal amiloidoz gelişen RA ile takipli hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Granülomatöz akciğer hastalığı nedeniyle göğüs hastalıkları servisinde yatan, sık pnömoni öyküsü olan hasta tarafımıza konsülte edildi. 2011'den beri RA ile takipli 65 yaş kadın hasta prednizolon, leflunomid, metotreksat tedavilerini almakta idi. Fizik muayenede aktif artrit bulgusu olmayan hastada dirsek ve el bileklerinde artralji, dirseklerde romatoid nodül, ellerde ulnar deviasyon mevcuttu. Dinlemekle solunum sesleri yer yer kaba idi. Bilateral grade 2 pretibial ödemi vardı. Kan basıncı 100/60 mmHg idi. Serum protein elektroforezinde alfa 1 ve alfa 2 globulinde artış, albüminde düşüş izlendi. Laboratuvar bulguları tablo-1'de verilen hastanın böbrek biyopsisinde glomerüllerde mezenşimal alanda Kongo Red ile pozitif boyanan amorf eozinofilik proteinöz birikim saptandı. Akciğer lezyonları RA'ya sekonder kabul edildiğinden metotreksat ve leflunomid tedavileri kesildi. Sık pnömoni öyküsü olduğundan RA ve amiloid tedavisi için abatacept başlanması planlandı.

Sonuç: Amiloidoza yol açabilecek kronik hastalık durumlarında proteinüri hekimleri uyarıcı olmalıdır. Günümüzde RA'ya sekonder amiloidoz çok nadir görülmekle beraber şiddetli hastalık nedeniyle ya da hastanın tedaviye uyumsuzluğu sonucu hala karşımıza çıkabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, renal, romatoid artrit

Tablo-1: Laboratuvar Bulguları

Romatoid Faktör U/mL	60
Anti-CCP	>200
Lökosit (10*9/L)	15,31
Lenfosit (10*9/L)	1,750
Hemoglobin g/dL	10.3
Platelet (10*9/L)	278,7
BUN mg/dL	18.7
Kreatinin mg/dL	0.43
AST (U/L)	10
ALT (U/L)	7
ESH (mm/saat)	9
C-reaktif protein (mg/L)	21
ANA	Negatif
Total Protein g/dL	51
Albumin g/dL	31
Tam İdrar Tetkiki	+3 protein
24 saatlik idrar protein mg/24 saat	3589

Anti-CCP: Anti siklik sitrillenmiş peptid; BUN: Kan üre azotu; AST: Aspartat aminotransferaz; ALT: Alanin aminotransferaz; ESH:Eritrosit sedimentasyon hızı; ANA: Anti nükleer antikor

P-22

MYD88 MUTASYONU İLİŞKİLİ MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROMU OLGUSU: TANIMLANAMAYAN LENFOPROLİFERATİF SÜREÇTE MOLEKÜLER HEDEFLİ TEDAVİ DENEYİMİ

EZGİ ŞAHİN¹, ÖMER ULUDAĞ¹, YILDIZ AKBAL ENGİN¹, EMİNE GÜLTÜRK², BURAK İNCE¹, YASEMİN YALÇINKAYA ŞAHİNKAYA¹, BAHAR ARTIM ESEN¹, MURAT İNANÇ¹, AHMET GÜL¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI
² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HEMATOLOJİ KLİNİĞİ

Giriş: Makrofaj aktivasyon sendromu (MAS), bozulmuş sitotoksik hücre disfonksiyonu sonucunda uyarılan makrofaj ve T hücrelerinin kontrolsüz sitokin salınımı ile karakterize, hayatı tehdit eden bir klinik tablodur. MYD88, Toll-benzeri reseptör (TLR) ve IL-1 reseptör 1 (IL-1R1) hücre içi sinyal ileti yollarında yer alan, doğal bağışıklıkta önemli bir rol oynayan adaptör proteindir ve bu proteinde gelişen L265P mutasyonu, sürekli aktivasyon ve kontrolsüz immün yanıt gelişmesiyle ilişkilidir. Burada, MYD88 L265P mutasyonu ile ilişkili olarak MAS bulguları gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu: 39 yaşında erkek hasta ateş, halsizlik, kilo kaybı ve karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde hepatosplenomegali ve yaygın lenfadenopati saptandı. Başvuru sırasında yapılan tetkiklerinde transaminazlarda yükseklik, hiperferritinemi (>1500 ng/ml), hipertrigliseridemi (456), pansitopeni, akut faz reaktanlarında yükseklik (CRP 92 mg/L, ESH 66 mm/s), hipokomplementemi mevcuttu. Serum immunifikasyonda IgG kappa monoklonal bant, protein elektroforezinde monoklonal gammopati (0,56 gr/dl), kappa/lambda oranı kappa lehine yüksek (4.64), ANA/ ENA/RF/kriyoglobulin negatif bulundu (Tablo 1). Ultrasonografide karaciğer 173 mm, dalak 130 mm, mezenterik ve paraaortik lenfadenomegali saptandı. PET-BT'de bilateral aksillada, boyunda, inguinalde, hiler, aortakaval, paraortik bölgede yaygın en büyüğü 2 cm boyutunda artmış FDG tutulumu olan (SUVmax 3.6) lenf bezleri izlendi. İnguinal lenf bezinden yapılan biyopside CD20 ve CD5 pozitifliği gösteren küçük B hücreli atipik lenfoid infiltrasyon, plazmasitoid görünümde hücreler, kappa monoklonal plazma hücrelerinde artış görüldü, ancak marginal zon lenfoma ya da lenfoplazmositer lenfoma ayrımı yapılamadı. Kemik iliği biyopsisi normosellülerdi ve malignite bulgusu yoktu. Ancak hastada klonal lenfoproliferatif süreci düşündüren biyopsi ve serum bulguları olması nedeniyle istenen ve allel spesifik PCR yöntemi ile bakılan *MYD88* gen incelemesinde p.L265P mutasyonu saptandı. Karaciğer biyopsisinde, portal alanda hafif duktopeni ve lobüler alanda belirgin T lenfosit infiltrasyonu izlendi, akut hepatit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Viral etiyoloji dışlandı. Klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulgular bir bütün olarak değerlendirildiğinde, bulgular lenfoproliferatif hematolojik maligniteyi tanımlamaya yeterli olmasa da, *MYD88* p.L265P mutasyonunun varlığı ve eşlik eden immün regülasyon bozukluğu bulgularıyla makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) tanısı konuldu. H- skoru 188'di. Tedavi sürecinde yüksek doz sistemik kortikosteroid (Deksametazon 40 mg/gün) başlandı; ancak ateş, ferritin yüksekliği ve sitopeni açısından belirgin yanıt alınamadı. Ardından IL-6 reseptör antagonisti olan tosilizumab 162 mg/hafta uygulandı ancak klinik tablo gerilemedi. Bunun üzerine tedavilere dirençli MAS tablosunda, MYD88 mutasyonuna yönelik olarak bruton tirozin kinaz inhibitörü olan *ibrutinib* (420 mg/gün) tedavisine başlandı. İbrutinib tedavisinin ikinci haftasında ateşin tamamen gerilediği, transaminazların normale döndüğü, ferritin düzeyinin anlamlı şekilde azaldığı (53 ng/mL) ve periferik lenfadenopatilerin gerilediği görüldü. Mayıs 2025 itibarıyla bir yıllık ibrutinib tedavi süreci sonunda hasta tam klinik remisyondaydı ve herhangi bir yan etki ve nüks gelişmedi.

Sonuç: *MYD88* mutasyonu, sadece klasik hematolojik malignitelerde değil, immün regülasyonun bozulduğu durumlarda da patojenik rol oynayabilir. Kesin tanı konulamayan, ancak ağır sistemik inflamasyon bulguları ve MAS tablosu ile seyreden olgularda, moleküler düzeyde saptanan hedeflere yönelik tedaviler, hassas tıp kapsamında önemli seçenekler olarak düşü-

nülmelidir. Bu olgu sunumuyla, glukokortikoid ve tosilizumab gibi klasik tedavilere yanıtı olmayan MAS tablosunda, ibrutinib tedavisi ile sağlanan remisyon, moleküler patogeneze göre hedeflenmiş tedavi yaklaşımının önemini vurgulanmaktadır.

Parametre	Başvuru	En Yüksek ya da En Düşük Değer	Son Durum
AST (U/L)	180	528	40
ALT (U/L)	230	759	40
ALP (U/L)	310	650	110
GGT (U/L)	70	114	45
LDH (U/L)	173	320	150
Ferritin (ng/mL)	850	>1500	53
Trigliserid (mg/dL)	290	456	120
Hemoglobin (g/dL)	9.1	9.1	13.2
Lökosit (x10 ⁹ /L)	4.5	31	6.2
Nötrofil (x10 ⁹ /L)	3.2	26	4.2
Trombosit (/mm ³)	88.000	80.000	220.000
CRP (mg/L)	55	92	6
ESH (mm/s)	66	66	14
C3	17	17	98
C4	<2	<2	18
Fibrinojen (mg/dl)	200	150	300
Serum serbest kappa (mg/l)	80	80	24
Serum serbest lambda (mg/l)	17,3	17.3	20
Serum serbest kappa/lambda	4.64	4.64	1,2
Tablo 1 Laboratuvar Verileri			

A

AKBAL ENGİN, YILDIZ	63
AKPINAR, ATILLA	41
AKSU, KENAN	36
AKUÇ, MEYSERE NUR	61
AKYAZI ŞENER, ELİF	11, 59
APAYDIN, HAKAN	38
ARMAĞAN, BERKAN	11
ARTIM ESEN, BAHAR	63
ATALAR, EBRU	59
ATEŞ, AŞKIN	13
AYDIN GÜMÜŞ, AYDENİZ	47

B

BAKKAL, SAFİYE	32
BAYINDIR AKBAŞ, AYSE NUR	10
BEKE, SİNEM KÜBRA	53
BES, CEMAL	47, 51
BIÇAKCI, FAHRETTİN	9
BİLEN AYHAN, SEVGİ	59
BONCUKCUOĞLU, AYŞE ELİF	47

C

CENGİZ, GİZEM	53
CERAN, ENVER CANER	38, 44
COŞKUN, BELKIS NİHAN	61

Ç

ÇAĞDAŞER, ÇİSEM	59
ÇAKIR, NECATİ	49
ÇEFLE, AYŞE	35
ÇELİK, AYKUT FERHAT	41
ÇELİK TAM, DUDU	59
ÇELİK YILMAZ, GÜLNUR	20, 38, 44, 55
ÇOŞKUN SAĞIRKAYA, ŞERİFE	11, 59

D

DALKILIÇ, EDİZ	61
DAL, SAMET	38, 44
DEMİRÖZ, AHU SENEM	26
DENİZ, RABİA	47, 51
DİKKANOĞLU DEMİROK, BETÜL	35
DİK KUTLU, NAGEHAN	61
DOĞAN, İSMAİL	59
DOĞRU, ATALAY	15, 42

E

ERDUGAN, MURAT	20
ERKEK, MERVE	33
ERSÖZLÜ, TOLGA	22
ERTEN, ŞÜKRAN	59

F

FIRAT ŞENTÜRK, ESRA	41
---------------------	----

G

GENÇER, AHMET MURAT	46
GENÇ MERCAN, GİZEM GÖZDE	59
GÖKTEN, DİLARA BULUT	18, 22
GÖKTEN, MURAT	22
GÜL, AHMET	63
GÜLTÜRK, EMİNE	63
GÜR HATİP, FATMA	42

I

IŞIK, SEMA	59
------------	----

İ

İNANÇ, MURAT	63
İNCE, BURAK	63

K

KAPLAN, HÜSEYİN	53
KAPLAN, TAYLAN	40
KARAALİ, RIDVAN	26
KARAKOÇ, ALİCAN	26, 41
KARAKUŞ, SEDA NUR GÖKSU	15
KARAMAN ONGUN, ZEHRA	13
KENAR ARTIN, GÖKÇE	32, 33
KERİM, DUYGU	36
KIZILKILIÇ, OSMAN	26
KOMAÇ, ANDAÇ	35
KÖROĞLU, SEMİHA	36
KÜÇÜKŞAHİN, ORHAN	59

M

MARAŞ, YÜKSEL	59
MERCAN, RIDVAN	18, 22

O

OMMA, AHMET	59
-------------	----

Ö

ÖZDEMİR ULUSOY, BAHAR	57
ÖZEL, ESRA MAİDE	59

P

PEHLİVAN, YAVUZ	61
-----------------	----

S

SAĞLAM, ŞÜKRAN SEVDE	30
SAĞ, SİNEM	30
SAHİN, SEZGİN	41
SANDIKÇI, SEVİNÇ CAN	38
SARIYILDIZ, EMİNE	44, 55
SEYAHİ, EMİRE	26, 41
SEZER, SERDAR	13
SİROLU, SABRİ	41
SOĞUR, ÖMER ATAKAN	22
SOYTÜRK, GÜLŞAH	59
SULU, BERÇEMHAN	41

Ş

ŞAHİN, EZGİ	63
ŞAHİN, MEHMET	15, 42

T

TANYILDIZ, ERDAL	49
TAŞTEKİN, FATİH	24
TEMİZ KARADAĞ, DUYGU	35
TURGAY, TAHSİN MURAT	13

U

ULUDAĞ, ÖMER	63
USLU BEŞLİ, LEBRİZ	41
USLU, EMİNE	13
UYGUNOĞLU, UĞUR	26

Y

YAĞBASAN, ZEYNEP	29, 61
YAĞIZ, BURCU	29, 61
YALÇIN DULUNDU, BANU ÇİÇEK	17
YALÇINKAYA ŞAHİNKAYA, YASEMİN	63
YAMANCAN, GÜLŞAH	58
YAYLA, MÜÇTEBA ENES	13
YAZICI, AYTEN	35
YILDIZ GÜVERCİN, EZGİ	36
YÜRÜK KITAY, FATMA DİLARA	47



www.antalyaultrasound.com