

AKDENİZ ROMATOLOJİ



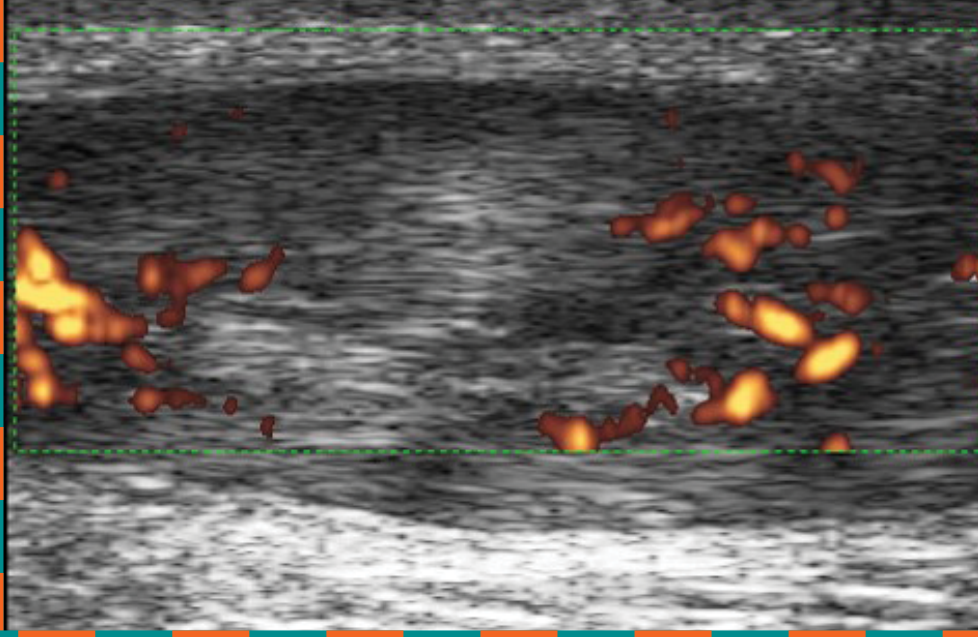
SEMPOZYUMU

18.

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



27 - 29 Nisan 2023 • Cornelia Deluxe Kongre Merkezi, ANTALYA



ELEKTRONİK KİTAP

## DEĞERLENDİRME KURULU

**PROF. DR. ENDER TERZİOĞLU**

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**PROF. DR. SALİH PAY**

KORU HASTANESİ

**PROF. DR. NEVSUN İNANÇ**

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

## Thursday, 27<sup>th</sup> April

08.00	Registration
09.00	Opening <b>Ender Terzioğlu</b>
09.15	Principles of ultrasound <b>Wolfgang Schmidt</b>
09.45	Physics of ultrasound <b>George Bruyn</b>
10.00	What is what on an ultrasound machine? <b>Salih Pay</b>
10.15	How to sit and hold the probe <b>Muhammet Cinar</b>
10.30	Coffee break
11.00	How to sit and set the ultrasound machine <b>Hands-on scanning</b>
12.00	Sonographic pattern of musculoskeletal tissues <b>Ender Terzioğlu</b>
12.30	Artefacts and pitfalls <b>George Bruyn</b>
13.00	Lunch break
15.00	Identify musculoskeletal tissues <b>Hands-on scanning</b>
16.00	Standard scans and anatomy of the wrist <b>Muhammet Cinar</b>
16.20	Life demonstration wrist <b>Muhammet Cinar</b>
16.30	Standard scans and anatomy of the fingers <b>Sarah Ohrndorf</b>
16.50	Life demonstration fingers <b>Sarah Ohrndorf</b>
17.00	Coffee break
17.15-19.00	Normal hands and fingers <b>Hands-on scanning</b>
19.30	Dinner

## Friday, 28<sup>th</sup> April

09.00	Anatomy and standard scans of the elbow <b>Petra Hanova</b>
09.20	Life demonstration elbow <b>Petra Hanova</b>
09.30	Normal elbow <b>Hands-on scanning</b>
10.30	Coffee break
10.45	Anatomy and standard scans of the shoulder <b>Wolfgang Schmidt</b>
11.15	Life demonstration shoulder <b>Wolfgang Schmidt</b>
11.30	Normal shoulder <b>Hands-on scanning</b>
13.00	Lunch break
15.00	Anatomy and standard scans of the hip <b>Peter Mandl</b>
15.20	Life demonstration hip <b>Peter Mandl</b>
15.30	Normal hip <b>Hands-on scanning</b>
16.30	Coffee break
16.45	Anatomy and standard scans of the feet and toes <b>Nevsun Inanc</b>
17.15	Life demonstration feet and toes <b>Nevsun Inanc</b>
17.30-19.00	Normal feet <b>Hands-on scanning</b>
19.30	Dinner



## Saturday, 29<sup>th</sup> April

09.00	Anatomy and standard scans of the knee <b>Esperanza Naredo</b>
09.30	Life demonstration knee <b>Esperanza Naredo</b>
09.45	<b>Hands-on scanning</b>
11.15	Coffee break
11.30	Basic pathology in rheumatology <b>Peter Mandl</b>
12.00	Basic pathology in rheumatology <b>Hands-on scanning</b>
13.30	Evaluation / Sono-quiz <b>Salih Pay</b>
14.00	End of the course <b>Ender Terzioğlu</b>
14:00-14:30	Öğle Yemeği
<b>14:30-18:30</b>	<b>18.Akdeniz Romatoloji Sempozyum İstatistik Okuryazarlığı Kursu Eğitmenler: Öğr. Gör. Dr. Deniz Özel, Öğr. Gör. Dr. Ebru Kaya Başar</b>
14:30-15:00	Tanışma-Temel İstatistiksel Kavramlar
15:00-15:30	Hangi İstatistiksel Yöntem Ne Zaman Uygulanır?
15:30-16:00	Güç Analizi ve Örneklem Sayısı Belirleme
16:00-16:15	Kahve Molası
<b>16:15-18:30</b>	<b>“Keşkesiz” Veri Girişi ve Veri Yönetimi Atölyesi</b>
16:15- 16:45	Uygulama-Veri Tabanı Hazırlama ve Veri Girişi
16:45-17:15	Uygulama-Veri Kalitesi Kontrolü ve Veri Hijyeni Sağlama
17:15-17:30	Kahve Molası
17:30- 18:00	Uygulama-Veriyi Analize Hazırlama ve Veri Dönüşümü
18:00- 18:30	Kurs Hakkında Görüşlerin Değerlendirilmesi
<b>18:30- 19:30</b>	<b>Sözel Bildiriler</b> <b>Oturum Başkanı: Ender Terzioğlu</b> <b>S 01</b> Longitudinal Miyelit ile Prezente Olan Sistemik Lupus Eritematosus: Bir Olgu Sunumu - <b>Cansu Arslantürk Güneysu</b> <b>S 02</b> Spor İle Tetiklenen Diz Efüzyonuyla Tanı Alan Lupus Sözel Sunum - <b>Mestan Şahin</b> <b>S 03</b> Sistemik Lupus Aktivasyonu mu Enfeksiyon mu? - <b>Merve Sungur Özgünen</b> <b>S 04</b> Metoterksat İntoksikasyonu: Klinik Deneyim - <b>Arif Babayiğit</b> <b>S 05</b> Sistemik Lupus Eritematosus Sekonder Antifosfolipid Sendromunun Neden Olduğu Hepatik Enfarktüs Olgusu - <b>Yeter Mahmutoğlu</b> <b>S 06</b> İxekizumab Kullanımı Sonrası Gelişen Subakut Tiroidit - <b>Mevlüt Kaçar</b> <b>S 07</b> İdiyopatik Pulmoner Arter Anevrizmalı Hasta Olgusu - <b>Taylan Kaplan</b>
<b>19:30- 20:00</b>	<b>Akılcı İlaç Oturumu - Ender Terzioğlu</b>

# SÖZEL BİLDİRİLER

## S-01

# LONGİTUDİNAL MİYELİT İLE PREZENTE OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUS: BİR OLGU SUNUMU

**CANSU ARSLANTÜRK GÜNEYSU<sup>1</sup>, GÖKHAN YAVUZBİLGE<sup>1</sup>, MEHTAP KALÇIK UNAN<sup>1</sup>,  
GAMZE DİLEK<sup>1</sup>, EMEL GÖNÜLLÜ<sup>1</sup>, DİLCAN KOTAN<sup>2</sup>, ONUR TAYDAŞ<sup>3</sup>**

1 SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ ANA BİLİM DALI, SAKARYA

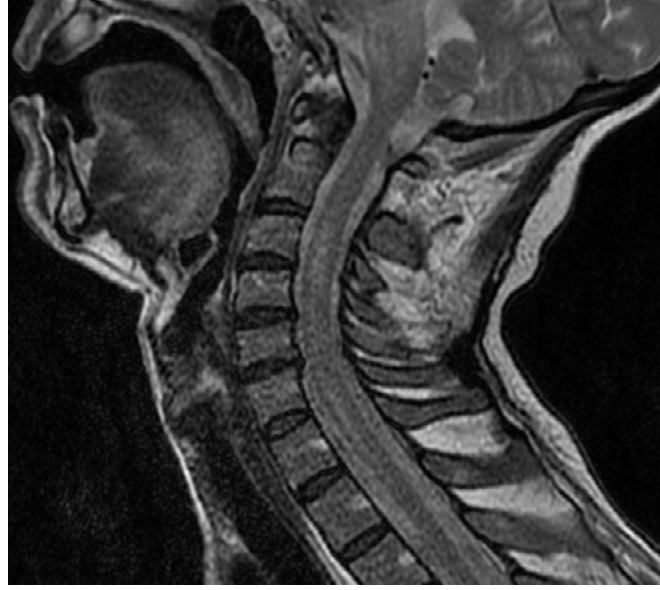
2 SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI, SAKARYA

3 SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, SAKARYA

**GİRİŞ:** Sistemik Lupus Eritematosus (SLE)'de nöropsikiyatrik tutulum farklı serilerde %37-95 arasında görülmektedir(1). Nöropsikiyatrik bulgular hastalık tanısının öncesinde, aynı anda ya da daha sonraki süreçte ortaya çıkabilir. Longitudinal miyelit ile prezente olan SLE olgusu az sayıda bildirilmiştir.

**VAKA ÖZETİ:** Kırk altı yaşında kadın hasta, kilo kaybı, terleme, çift görme, bulantı kusma şikayetleri ile iç hastalıkları kliniğine başvurmuş. Sorgulamasında kilo kaybı, gece terlemesi, sol bacakta bir yıldır ağrı ve uyuşukluk hissi, yeni başlayan el ve ayaklarda karıncalanma, yürüme güçlüğü, baş dönmesi, çift görme şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenede alopesi mevcuttu ve sol alt ekstremitede kas gücü 4/5 olarak saptandı. Hastanın tetkiklerinde wbc:2,9 K/uL, lenfosit:630 K/uL, hb:7,5 g/dl, plt:228.000, sedimentasyon:86, CRP:40 mg/L; üre, kreatinin, karaciğer enzimleri normal, Hbsag, anti HCV, anti HIV, brucella, sifiliz testleri negatif olarak saptandı. Proteinüri mevcut değildi. Hastanın görüntülemelerinde submandibular, inguinal ve aksiller bölgede boyutları artmış patolojik natürde lenf nodları; sağ plevral efüzyon saptandı. Hastaya kemik iliği biyopsisi, inguinal lenf nodu eksizyonel biyopsi yapıldı. EMG: ön planda alt ekstremitelerde motor ve duysal periferik sinir liflerinde aksonal yıkım ile karakterize bir polinöropati sendromu ile uyumlu saptandı. Hastanın kontrastlı kraniyal+cervikal MR'ında C3-T1 düzeyinde uzun segment tutulum saptandı (Resim-1). Hasta paraneoplastik nöromiyelitis optika (NMO) ön tanısıyla nöroloji kliniğinde değerlendirildi. BOS incelemesinde protein:158 mg/dl glukoz:48 mg/dl hücre sayımında 30 hücre görüldü. Yedi gün bir gram/gün pulse steroid tedavisi aldı. Tedavi ile hastanın nörolojik semptomlarında tam yanıt alındı. Takiplerinde iki gün sonra hastada quadripleji ve afazi kliniği gelişmesi ve 38,1 derece ateşi olması üzerine yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. BOS incelemesi tekrarlandı, protein:79 mg/dl glukoz:47 mg/dl hücre sayımı negatif ve menenjit paneli ve kültür negatif saptandı. Hastanın sonuçları değerlendirildi. NMO ve Miyelin Oligodendrosit Glikoprotein (MOG) tetkikleri negatif sonuçlandı. Kemik iliği biyopsisinde ve lenf nodu eksizyonel biyopsisinde malignite bulgusu saptanmadı. Tümör markerları negatif saptandı. ANA 1/1000 homojen, Anti ds DNA 98,6 U/ml pozitif, c3:0,81 g/l, c4:0,09 g/l, direkt coombs testi pozitif olarak görüldü. Hastada konstitusyonel bulgular, kutanöz bulgular, serözit, nörolojik tutulum klinikleri, hematolojik tutulum ve immünolojik laboratuvar bulguları ile birlikte sistemik lupus eritematosus tanısı kondu. Hasta longitudinal miyelit ile prezente olan SLE vakası olarak değerlendirildi. Tedavi olarak pulse steroid ve siklofosamid planı yapıldı.

**TARTIŞMA:** İlk bulgusu nöropsikiyatrik klinik bulgular olan SLE olguları tüm olguların %3' ünü oluşturmaktadır(2). Longitudinal miyelit de SLE'nin nadir fakat oldukça ciddi bir tutulumudur. Bu hastalarda multidisipliner yaklaşım ve hızlı, etkin tedavi olumlu yanıt elde etmek için elzemdir.



**Resim-1.** Medulla spinaliste C3-T1 vertebra seviyelerinde hiperintens lezyon

#### KAYNAKLAR

1. Carrión-Barberà, Irene et al. "Neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus: A review." *Autoimmunity reviews* vol. 20,4 (2021): 102780. doi:10.1016/j.autrev.2021.102780
2. Karşıdağ, S., Çınar, N., & Şahin, Ş. Neurological complications of systemic lupus erythematosus: a review based on case series. *The Medical Bulletin of Sisli Etfal Hospital*, 48(1), 47-50.

**ANAHTAR KELİMELEER:** sistemik lupus eritematozus, longitudinal miyelit



## S-02

# SPOR İLE TETİKLENEN DİZ EFÜZYONUyla TANI ALAN LUPUS SÖZEL SUNUM

## MESTAN ŞAHİN<sup>1</sup> , MELTEM ALKAN MELİKOĞLU<sup>2</sup>

1 ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, ERZURUM  
2 ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM  
DALI, ERZURUM,

**Giriş:** Systemic lupus erythematosus(SLE), birçok farklı organ ve sistemi etkileyen kronik otoimmün bir hastalıktır.[1] Kadınlarda çok daha fazla görülür Ortalama kadın/erkek (K/E) oranı 9/1'dir.[2] SLE hafif cilt ve eklem bulgularından hayatı tehdit edecek organ tutulumlarına kadar geniş spektrumda ortaya çıkabilen multisistem bir hastalıktır. SLE'nin en erken ve en yaygın belirtilerinden biri eklemlerde artralji, artrit veya her ikisi şeklinde tutulumudur. İnflamatuar artrit, hastalığın seyri sırasında hastaların en az %50'sinde bulunur. SLE hastaların %90 kadarında kas-iskelet tutulumu vardır ve erken çıkan bulgulardan biridir. [3,4]

**Yöntem:** Olgumuz 26 yaşında erkek football maçı sonrasında başlayan dizde gelişen ağrı, şişlik, hassasiyet (artrit olarak düşünüldü) ile acile başvuruyor. Acil mekanik hadiselerin dışlanması sonrası tarafımıza yönlendirilen hastanın romatoloji polikliniğine başvurusu sırasında şikayeti yoktu. Sol dizdeki efüzyonu gerilemiş olup malar rash dışında fizik muayenesinde özellik saptanmadı. Labratuvarında; ANA +++++, Anti dsDNA +, pANCA pozitif, C3 düşük olarak saptandı. Hipoalbuminemisi dışında Hemogram ve KCFT, BFT, elektrolitleri normal sınırlarda idi. İdrarda mikroprotein/kreatinin oranı 5 olan hastanın 24 saatlik idrarında 8 gram/gün proteinürisi mevcuttu. 2019 EULAR/ACR Klasifikasyon Kriterlerine göre SLE olarak düşünüldü.[5] Böbrek biyopsisi yapıldı ve biyopsi sonucu Sınıf V: Membranöz Lupus Nefriti olarak bildirildi.

**Sonuç:** Böbrek, cilt ve eklem tutulumu dışında diğer sistem tutulumu olmayan hastaya Sınıf 5 membranöz lupus nefriti için 3 gün pulse steroid verildi. MMF başlandı servis takiplerinde komplikasyon gelişmeyen hasta poliklinik takibi önerilerek taburcu edildi.

**Tartışma:** Lupus daha çok kadınlarda görülmesine rağmen vakamız erkekti. Vakaların büyük çoğunluğunun görüldüğü yaş aralığındaydı. Konsitüsyonel semptomlar sık olmasına rağmen bizim hastamızda hiç tariflemiyordu. Anamnezi derinleştirildiğinde malar rashın çocukluktan beri var olması dışında mukokutanöz bulgusu yoktu. Kas-iskelet sistemi bulgusunda bir football maçında başlaması önemliydi. Spor sırasında oluşan kas iskelet patolojileri çok büyük oranda mekanik kökenli olmasına rağmen vakamızın; SLE gibi bağ dokusu hastalı tanısı almasını ilginç olarak değerlendiriyoruz. Travma ile beraber monoartrit bulguları gelişen hastaların ayırıcı tanısında; mekanik ve enfeksiyöz nedenlerin dışlanması sonrası romatolojik hastalıklarda düşünülmesini desteklemektedir.

Bu vakayı sözel sunum olarak seçmemizdeki amaç:

- SLE'nin genellikle kadınlarda daha fazla görülmesine rağmen, öncesinde şikayeti olmayan erkek bir hastada mekanik bir travma olan spor müsabakası sonrası diz efüzyonu ile tanı almasını önemli bulmamız.
- Ayrıca acilde sık görülen mekanik ve enfeksiyöz artrit dışında inflammatuar hastalıkların da ayırıcı tanıda akılda tutulmasının önemine dikkat çekmek.
- Acil tıp, ortopedi, fizik tedavi branşları ile romatoloji arasında ki iş birliğinin önemine dikkati çekmekte vakamızın bir diğer amacıdır.
- Kısaca inflammatuar artrit ön planda beklenmediği durum ve şartlarda SLE gibi multisistem tutan bir hastalığın ilk bulgusu olarak görülebileceğini bildirmek istedik.

## KAYNAKLAR

1. Smith CD, Cyr M. The history of lupus erythematosus. From Hippocrates to Osler. Rheum Dis Clin North Am. 1988 Apr;14(1):1-14. PMID: 3041483.
2. Somers EC, Marder W, Cagnoli P, Lewis EE, DeGuire P, Gordon C, Helmick CG, Wang L, Wing JJ, Dhar JP, Leisen J, Shaltis D, McCune WJ. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus: the Michigan Lupus Epidemiology and Surveillance program. Arthritis Rheumatol. 2014 Feb;66(2):369-78.
3. Tarr T, Dérfalvi B, Győri N, Szántó A, Siminszky Z, Malik A, Szabó AJ, Szegedi G, Zeher M. Similarities and differences between pediatric and adult patients with systemic lupus erythematosus. Lupus. 2015 Jul;24(8):796-803.
4. Navarra SV, Torralba TP. The musculoskeletal system and bone metabolism. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. Dubois' lupus erythematosus and related syndromes. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013;333-340.
5. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019 Sep;78(9):1151-1159.

## S-03

# SİSTEMİK LUPUS AKTİVASYONU MU ENFEKSİYON MU?

**SEDAT YILMAZ, MERVE SUNGUR ÖZGÜNEN**

SBÜ GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

66 yaşında kadın, Haziran 2022’de yüzünde papülloskuamöz lezyonlar nedeniyle başvurduğu dermatoloji polikliniğinde pansitopeni saptanması ve eklem ağrılarının olması nedeniyle romatolojiye yönlendirilmiş.

Romatoloji polikliniğinde cilt lezyonlarına ek olarak sol el bileğinde artrit saptanmış. Laboratuvar değerlendirmesinde WBC/lym:2200/600/mm<sup>3</sup>, hgb9,5 g/dl; plt:11000 ANA:+++ homojen patern, anti-Ku:+, anti-Ro52:+, antiSS-A:+, anti-Nükleozom:++, anti Ribozomal P:++ anti dsDNA>200 IU/ml (>20 +), anti beta-2glikoprotein IgM:58,6 (>8 +), anti beta-2glikoprotein IgG>100 (>8 +), Anti-kardiyolipin IgM>35,7 (>7 +), Anti-kardiyolipin IgG>200 (>10 +), Lupus antikoagülan tarama:2,42 (>1.2 +), Lupus antikoagülan doğrulama:2 (>1,2 +), Direkt Coombs:+, LDH:228, Haptoglobulin:1,46, C3:42 (90-180)C4:2 (10-40), 24 saatlik idrar proteini:405 mg/gün, ESH:77 mm/h CRP:3,27 mg/l, CMV IgM, Toxo IgM, Rubella IgM, EBV IgM, Parvovirus B19 IgM: negatif olarak saptanmış. Hasta hematolojik tutulumlu SLE olarak değerlendirilerek metilprednizolon 500 mg IV 5 gün verildi ve sonrasında 1 mg/kg dozunda devam edildi. Hidroksiklorokin 200 mg/gün MMF 2 g/gün ve 2 g/kg IVIG tedavisi verildi. Cilt lezyonları gerileyen WBC:6600 Hgb:9,5 plt:132000 olan hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Taburculuğundan 10 gün sonra poliklinik kontrolünde anti dsDNA>200, C3/C4 düzeyleri düşük olan hastanın MMF 3g/gün dozuna çıkıldı, Rituximab tedavisi planlandı. Üç hafta sonra ateş, bulantı-kusma, ishal yakınmaları ile değerlendirilen hastanın WBC:12000 hgb:9 plt:38000 CRP:141 mg/l ESH:80 Prokalsitonin:7,38 Anti-dsDNA<0,1 C3/C4 düşük saptanması üzerine interne edildi. İshali olması nedeniyle MMF tedavisi kesildi. Endikasyon dışı onay alınarak SLE aktivasyonu düşünülen hastaya 2 g/kg IVIG tedavisi verildi. Gaita mikroskopisinde her sahada 2-3 lökosit görüldü. Gaitada parazitolojik etken saptanmadı. Gaita kültüründe üreme olmadı. Clostridium difficolie toxin-A ve B negatif saptandı. Rotavirus antijeni negatif idi. CMV IgM: 1,02(REAKTİF), CMV IgG>250 (REAKTİF) CMV PCR: 2,449+05 POZİTİF saptandı. Dizüri yakınması olan TİT E:12 L:18 Bakteri:327 idrar ve kan kültürlerinde E.coli üremesi olan hastaya CMV reaktivasyonu ve ürosepsis tanıları ile Gansiklovir 2x5 mg/kg IV ve Piperaslin-Tazobaktam 3x4,5 g IV başlandı. CMV PCR negatifleşene kadar Gansiklovir tedavisi önerilen hastanın WBC:1000/NEU:300 olması üzerine enfeksiyon hastalıklarına tekrar danışıldı, nötropeni gelişen hastanın Gansiklovir tedavisi kesildi. WBC:1600/NEU:500 olan hastanın 38.2 derece ateşi olması üzerine kültürleri alınarak Nötropenik Ateş tedavisi için Piperaslin-Tazobaktam ve Teikoplanin tedavileri başlandı. Nötropeni nedeni olarak düşünülen Gansiklovir kesildikten sonra nötrofil düzeyleri tedrici olarak yükselen hastanın 07.11.2022 de CMV PCR<60 olarak saptandı. Hastaya hastalık aktivasyonuna yönelik bir kez daha 2g/kg dozunda IVIG tedavisi verildi. Trombositopenisi CMV reaktivasyonu ile ilişkilendirilen ve MMF tedavisinden fayda gördüğü düşünülen hastaya Mikofenolat sodyum 2x360 mg dozunda başlandı. Kliniği düzelen, sitopenileri düzelen, C3/C4 ve CRP düzeyleri normale dönen hasta taburcu edildi.

SLE aktivasyonunda hastaların CRP düzeylerinde artış olabilir ancak aktif hastalık döneminde CRP yüksekliği olmayan hastaların takiplerinde yüksek CRP tespit edildiğinde mutlaka enfeksiyon açısından değerlendirmek gerekir. CMV, SLE hastalarında reaktivasyona ve hastalığa neden olan fırsatçı bir patojendir, altta yatan hastalığın alevlenmesinden ayırt edilmesi zordur. Yüksek CMV viral yükü, yüksek steroid dozları, immünsüpresif kullanımı, hastalık süresi, CMV hastalığı için en sık risk faktörlerindedir. Romatizmal hastalığı olan hastalarda diyare, GIS ülserleri, retinit, pnömoni, hepatit, menenjit, vaskülit benzeri cilt ülserlerine neden olduğu bildirilmiştir. Bu hasta popülasyonunda ateşli hastalık değerlendirilmesi sırasında CMV düşünülmelidir. CMV hastalığı tedavisinde kullanılan Gansiklovirin kemik iliği süpresyonu yan etkisi dikkate alınmalı, hemogram takibi yapılmalıdır.

## S-04

# METOTERKSAT İNTOKSİKASYONU: KLİNİK DENEYİM

ARIF BABAYİĞİT, ALİ ŞAHİN

SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI /ROMATOLOJİ SİVAS

**GİRİŞ:** Metotretksat(MTX), Romatoid Artrit (RA) tedavisinde ilk basamak ilaçtır. RA tedavisinde malignitede uygulanan tedavi dozundan daha düşük dozda ve periyodu siklik olarak haftada 7.5-25 gr/hafta olarak uygulanır. Sıklıkla hastaların yanlış kullanımı sonucu alınan daha yüksek MTX dozları kemik iliği baskılanması, nefrotoksisite, pulmoner ve hematolojik toksisite ve artan enfeksiyon riski oluşturur.[1,2]

**OLGU:** Hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve diabetes mellitus tanısı olan 63 yaşında erkek hasta. 2019 yılında dış merkezde RA tanısı almış. Tedavide MTX 15 mg/haftada oral başlanmış. 3 yıl takipsiz kalan olgu tekrar dış merkeze başvurmuş. Başvuru sonrası MTX 15 mg/hafta oral ,folbiol tablet 1x1 , leflunomide 20 mg tablet 1x1 başlanmış. Hasta ilaçları 1 hafta süre ile MTX 2.5 mg tablet 2x3 olarak şekilde düzensiz kullanmış. 8. gün Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi (CÜTF) acil servise ağız yarası, oral alamama şikayeti ile başvurmuş. Tonsillit düşünülüp, antibiyoterapi başlanmış enfeksiyon hastalıkları poliklinik kontrolü önerilmiş. 2 gün sonra CÜTF enfeksiyon hastalıklarına başvuran olgunun bisitopenik olması üzerine, hastadan kan kültürü, idrar kültürü ve boğaz kültürü alınmış. Hematoloji, kulak burun boğaz ve dermatoloji polikliniğine konsülte edilmiş. Hematoloji polikliniğinde periferik yayma ile değerlendirmiş ve sorgulamasında RA tanısı nedeniyle tarafımıza konsülte edilmiş. Hasta tarafımızca poliklinikte değerlendirildi. Alınan ayrıntılı anamnezde hastanın MTX'i 2x3 şeklinde günlük aldığı tespit edildi. MTX intoksikasyonu tanısı ile yatışı yapıldı. Alınan kanlarında Wbc:1090, Neu:240 Leu:800, Hb:15.1g/dl, Plt:87.000, kreatinin:1.42 mg/dl, total/direkt bilirubin:3.19/1.27 mg/dl, CRP:242 mg/dl, ESR :70 mm/h olarak sonuçlandı. Fizik muayenesinde alt ve üst dudakta yaygın eroziv hemorajik görünümlü alanlar ve dilde eritemli zeminde beyaz plaklar mevcuttu (RESİM-1.). Ayrıca ellerde DIP ve PIP'larda kızamık plakları döküntüler mevcuttu (RESİM. 2. ). Hematoloji ve enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edildi. Hematolojinin önerisi üzerine, filgrastim (g-csf ) başlandı. Folinik asit 50 mg 4x1 iv infüzyon , hidrasyon, folik asit 1x1, metil prednizolon 40 mg ve idrar alkalizasyonu için bikarbonat infüzyonu başlandı. Ön planda MTX intoksikasyonu düşünüldüğü için kemik iliği biopsisi planlanmadı. Günlük hemogram, biyokimya, kan gazı, idrar pH takibi yapıldı. Takiplerde ateşi 37.8 °C olması üzerine enfeksiyon hastalıkları tarafında piperasilin tazobaktam başlandı. Hastanın takiplerinde Wbc ve Plt değerleri düşmeye devam etti. Karaciğer enzim düzeyleri yüksek seyretti. Böbrek fonksiyon testleri ise düzelme eğiliminde takip edildi. Yatışının 3. gününde Wbc:540, Neu:0, Leu:490, Plt:4.000 idi. Trombosit süspansiyonu replasmanı yapıldı. Destek tedavisine devam edildi. Yatışın 4. gününde arrest olan hasta MTX intoksikasyonuna sekonder kardiyopulmoner arrest sonucu ex oldu.

**TARTIŞMA:** MTX yan etki profili açısından dikkatli olunması gereken bir ilaçtır. Klinisyen olarak hastalara MTX reçete ederken hem reçete açıklamasına ayrıntılı kullanım önerisi yazılmalı hem de hastaların daha kolay anlaşılması için uygun bilgilendirme broşürleri kullanım şekli tarifi içerecek şekilde hazırlanmalıdır. Malesef MTX intoksikasyonu romatoloji klinisyenleri için hala devam eden ciddi bir sorundur.





Resim 1. ve Resim 2.

#### KAYNAKÇA

1. Advances in individual prediction of methotrexate toxicity: a review. Schmiegelow K. Br J Haematol. 2009;146:489–503.
2. Patient characteristics associated with high-risk methotrexate concentrations and toxicity. Relling MV, Fairclough D, Ayers D, Crom WR, Rodman JH, Pui CH, Evans WE. J Clin Oncol. 1994;12:1667–1672.

## S-05

# SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS SEKONDER ANTİFOSFOLİPİD SENDROMUNUN NEDEN OLDUĞU HEPATİK ENFARKTÜS OLGUSU

**YETER MAHMUTOĞLU, M. ENES YAYLA, EMİNE USLU YURTERİ  
AŞKIN ATEŞ, TAHSİN MURAT TURGAY, GÜLAY KINIKLI**

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

**GİRİŞ:** Sistemik Lupus Eritematozis (SLE) etyolojisi bilinmeyen, çeşitli doku ve organlarda hasara yol açabilen nöks ve remisyonlarla seyretme eğiliminde olan kronik multisistemik otoimmün bir hastalıktır. Antifosfolipid sendromu (AFAS), başta SLE olmak üzere diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili olabilir. SLE ve AFAS'lı hastaların yönetimi, vasküler risk faktörlerinin doğru bir şekilde sınıflandırılmasını içermelidir. SLE'li hastaların yaklaşık %40'ında aPL mevcuttur. %40'tan azında ise tromboz atakları görülür. Ancak aPL pozitif SLE hastalarının %50-70 kadarında 20 yıllık takipte AFAS gelişebileceği tahmin edilmektedir. Biz burada aPL pozitif olan bir SLE hastamızda ateş etyolojisi araştırırken sekonder AFAS sonucu gelişen hepatik enfarkt saptadığımız olgumuzu sunacağız.

**OLGU SUNUMU:** 2014 yılında trombositopeni (23 bin), ANA: 3 pozitif ( homojen paternde ), anti-dsna:134(0-40), anti-histon:72(0-40), c3:0.67(1.1-1.7) ve c4:0.04(0.16-0.37) düşüklüğü ile SLE tanısı alan hastanın yaklaşık 4 hafta önce ateşi (38-39 derece), karın ağrısı ve bulantı şikayetleri olmuş. Hastane yatışı sırasında ateşleri devam eden hastadan kültürleri gönderildikten sonra iv Ampisilin Sulbaktam (SAM) başlandı. Laboratuvar değerleri: plt:142-133 lenf:0.9 wbc: 3.94pmnl: 2.6-1.8 Prokalsitinin :31 crp:106sedim: 96 hg: 7.4 mcv: 93 b12,folat: n hopto:2.9(1.9) ret:%0.28(0.5) ret: 0.007(0.02) ldh:396 (214) coombs:2+ ferritin:604 ts:%7 fibrinojen:6(4), gfh:127 spik:n ast:85/55 ck:n alt:54-28 ggt:43-122(42) alb:30 ınr:1.4 bil:n cmv, brucella,ebv,parvo:negatif c3:0.58(0.79) c4:0.1 (0.16) rnp/sm:++ sm:+ nükleozom+ histon+ rib-p:zayıf pozitif anti fosfo ve b2:n la:2.78 (1.2) aptt:48 (36) antihbs (+) antihbc (-). ateş etyolojisi araştırılan hastanın yapılan EKO'sunda enfektif endokardit yok. Hafif perikardiyal efüzyon saptandı. Diş muayenesi normal. Boyunda 1 cm lik reaktif lap,ingüinalde sağda 2.7 cm solda 1.7 cm lik reaktif lap lar saptandı. Torakoabdominal bt: kc 18cm, parankim heterojen,sol lobda enfarkta ait olduğu düşünülen subkapsüler hipodens alanlar,sol portal ven ince kalibre olarak saptandı. Gastroenteroloji bölümünce portal ven trombozu olarak değerlendirildi. Hastaya 2x0,6 cc oksapar başlandı. Hastanın takiplerinde ateşleri olmadı. kan kültürlerinde üremesi olmadı. Hastanın ateşleri ön planda hepatik enfarkta bağlı olduğu düşünülmüş olup poliklinik takibi devam edilmektedir.

**SONUÇ:** SLE'li hastalarda antifosfolipid sendromunu (AFAS) tanımak zor olabilir, bu nedenle SLE'li her hastada antifosfolipid antikorlarının (aPL) taranması kural olarak yapılmalıdır. Hastamızda sekonder AFAS gelişti, bu durum dolayısıyla tromboz riskini artırdı. Bu iki neden karaciğer enfarktüsünün gelişmesine katkıda bulunmuştur. Karaciğer enfarktüsü, SLE'nin nadir bir komplikasyonudur.

**Anahtar kelimeler:** SLE, Sekonder AFAS, Hepatik enfarktüs

### Referanslar:

1. The antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus J Autoimmun 2017 Jan;76:10-20.doi: 10.1016
2. Hepatic Infarction Caused by Antiphospholipid Syndrome Secondary to Systemic Lupus Erythematosus The Journal of Rheumatology July 2019, 46 (7) 755-756; DOI: <https://doi.org/10.3899/jrheum.181241>



## S-06

# İXEKIZUMAB KULLANIMI SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT

## MEVLÜT KAÇAR, EMRE ALİ ACAR

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ HAFSA SULTAN HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ B.D.

**Giriş:** Subakut tiroidit (SAT) ağrı ve sistemik semptomlarla ortaya çıkan inflamatuvar tiroid hastalığıdır (1). Özellikle etyolojide viral enfeksiyonlar önemli yer tutar ve öncesinde sıklıkla solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardır. SAT nedenleri arasında ilaçlar daha az yer tutmakla birlikte antiromatizmal ilaç gurubunda yer alan biyolojik DMARD'ların kullanımı sonrası SAT vakaları bildirilmiştir. Burada psöriatik artrit hastasında IL-17 inhibitör kullanımı sonrası ortaya çıkan SAT vakası sunulmaktadır.

**Vaka Özeti:** 46 yaşında erkek hasta 2016 yılından beri psöriatik artrit tanısı ile romatoloji polikliniğimizde takip edilmekte. Daha önce leflunamid, prednizolon ve adalimumab tedavileri almış olan hasta kendi isteğiyle 6 ay süreyle ilaç kullanmamış. Sonrasında psöriatik lezyonlarının artması ve sağ ayak bileğinde artrit gelişmesi üzerine hastaya ağustos 2022 tarihinde ixekizumab tedavisi başlanmış. 3 aylık başlangıç tedavisini aldıktan 2 hafta sonra polikliniğimize 2-3 gündür olan ateş, iştahsızlık, şiddetli boyun ve çene ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın vital bulguları vücut ısısı 37.5 C, kan basıncı 125/65 mmHg, nabız 95/dk olarak saptandı. Sistemik muayenesinde patoloji yoktu ve eklem muayenesinde hassas ve şiş eklemi yok, boyun ön bölgesinde palpasyonla hassasiyet mevcut. Laboratuvar tetkiklerinde WBC:1011, CRP:5,9 mg/dL(0-0,5), sedimantasyon:80 mm/saat , TSH: 0,2 uU/mL , sT4: 1,13 ng/dL , sT3: 3,4 pg/mL, viral markerları negatif ve tam idrar tahlili normal saptandı. Boyun ultrasonografisinde tiroid parankimi genel olarak heterojen, pseudonodüler ve azalmış eko yapısındadır, bez parankimi içerisinde belirgin solid veya kistik kitle izlenmemiştir, mevcut görünüm tiroidit ile uyumlu bulunmuştur. Hastanın kliniği ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde SAT tanısıyla metilprednizolon 20mg/gün İV başlandı . Hastanın takiplerinde şikayetleri hızla düzeldi, tedavisinin 5. gününde bakılan kontrol sedimantasyon ve CRP değerleri normal aralığa geriledi.

**Tartışma:** SAT bir destrüktif tiroidit tablosudur. Destrüktif tiroiditin interferon-a ve amiodaron gibi ilaçlarla oluşabildiği bilinmektedir. Literatürde adalimumab,etanersept ve infliksimab kullanımı sonrası gelişen subakut tiroidit vakaları mevcuttur (2). Bizim vakamızda olduğu gibi IL-17 inhibitör tedavi sonrası SAT gelişen literatürde bir tane vaka bildirilmiştir (3). Anti TNF kullanan hastalarda gelişen SAT patogenezi net bilinmemekle birlikte bu duruma sitokin dengesizliğinin neden olduğu ileri sürülmüştür. Bağışıklık sistemi baskılanmasına bağlı viral enfeksiyon gelişimi, tiroid dokusu ve ilaç arasında çapraz immünojenite oluşması da olası mekanizmalar arasındadır. IL-17 inhibitör tedavi sonrası anti-TNF ye benzer şekilde sitokin dengesizliği sonucu SAT gelişmesi olasıdır. Sunduğumuz olguda SAT gelişiminin bir ko-insidans veya ilaca bağlı olup olmadığının doğrulanabilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

### KAYNAKLAR

1. Fatourech V, Aniszewski JP, Fatourech GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. **J Clin Endocrinol Metab.** 2003;88:2100–2105.
2. Nakagawa J, Fujikawa K, Akagi M, Nakaji K, Yasui J, Hanatani Y, et al. Subacute thyroiditis in a patient with psoriatic arthritis switched from secukinumab to adalimumab: a case report and literature review. **Mod Rheumatol Case Rep.** 2021;5:36–39.
3. Nakamura, K.; Kamata, M.; Sato, S.; Asano, Y.J. Subacute thyroiditis in psoriasis patients treated with biologics targeting tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-17A, a report of two cases. **J. Cut. Immunol. Allergy.** 2020, 3, 33–34.

## S-07

# İDİYOPATİK PULMONER ARTER ANEVİZMALI HASTA OLGUSU

TAYLAN KAPLAN

MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİK EAH

**GİRİŞ:** Pulmoner arter anevrizması oldukça nadirdir ve torasik anevrizmaların % 1' inden azını oluşturur. Otopsi serilerinde 14,000' de 1 gibi düşük oranlarda saptanmaktadır(1). Pulmoner anevrizmaların etiyojisi çoğunlukla konjenital olmakla birlikte, edinsel nedenleri arasında enfeksiyonlar, vaskülit, pulmoner hipertansiyon ve iyatrojenik nedenler oluşturmaktadır. Pulmoner anevrizmalar sıklıkla behçet hastalığı, dev hücreli arterit ve takayasu gibi sistemik vaskülitlere bağlı geliştiği düşünülmektedir ancak literatürde izole pulmoner arter anevrizma vakaları bildirilmektedir(2). Bu olguda pulmoner arter anevrizması saptanarak polikliniğimize yönlendirilen bir vakayı sunmayı amaçladık.

**VAKA:** 40 yaşında erkek hasta, hafif covid-19 enfeksiyonu geçirdikten sonra 3. ayda kontrol amacıyla yapılan paag de sol akciğer hiler opasite saptanması nedeniyle çekilen toraks ct de sol ana pulmoner arterde 30 mm anevrizmatik dilatasyon saptanmış. Hasta asemptomatik olup, ateş, öksürük, dispne ve göğüs ağrısı gibi semptomları olmamış. Hastanın özgeçmişinde kronik hastalığı yok, sigara kullanmıyor, başvurusundan 1 ay öncesinde otitis media nedeniyle antibiyoterapi kullanmış. Romatolojik sorgusunda konstitüsyonel semptom, karotidini, ekstremiteler kladikasyon, oral aft ya da genital ülser saptanmadı. Fizik muayenede ekstremitelerde tansiyon farkı, üfürüm veya nabız defisiti saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde crp:4,2 mg/l sedimentasyon:5 mm/saat, wbc:8,3 hgb:16 plt:301,0 kreatin:0,8 mg/dl hbsag negatif, anti-hcv negatif, anti-hiv negatif, vdrl negatif saptandı, kan kültüründe pyojen ya da fungal üreme olmadı. Göz muayenesinde üveit saptanmadı. Alt ekstremiteler doppler usg de tromboz saptanmadı, transtorasik ekokardiyografide konjenital kalp hastalığı, kapak patolojisi ya da pulmoner hipertansiyon saptanmadı. Vaskülit araştırma amacıyla çekilen torakoabdominal ct anjiyografi ve pet- ct de vaskülit bulgusu saptanmadı. Hasta idiyopatik pulmoner anevrizma düşünülerek göğüs hastalıkları ve göğüs cerrahi ile ortak yıllık takip planlandı.

**TARTIŞMA/SONUÇ:** İzole pulmoner anevrizmalarla ilgili literatürde az sayıda vaka serileri olmakla birlikte, idiyopatik pulmoner anevrizmayla ilgili sadece vaka bildirimleri mevcut. Bizim hastamızda pulmoner anevrizmaya neden olabilecek sistemik vaskülit saptanmadı. Behçet hastalığı varyantı olarak düşünülen, tromboflebit ve pulmoner anevrizmalarla karakterize hugh-stovin sendromuna bizim hastamızın klinik ve radyolojik bulguları uyumlu saptanmadı(3). Hastamızda anevrizma saptanmasından 3 ay öncesinde covid-19 enfeksiyonu öyküsü olup, literatürde postcovid pulmoner anevrizma vakaları bildirilmektedir. Bu vakaların çoğunluğu pulmoner mukormikoz enfeksiyonu ilişkili mikotik anevrizma olsa da postcovid vaskülit ilişkili bir vaka bildirim yapılmış(4-5).

Covid-19 pandemisi ile çekilen radyolojik görüntülemenin artması ile asemptomatik pulmoner anevrizmalar saptanabilmektedir. Pulmoner anevrizmalar rüptüre olduğunda ölümcül olabilmektedir. Medikal, cerrahi veya anjiyografik tedavi endikasyonu olmaması nedeniyle takip edilen pulmoner anevrizmaların prognozu ile ilgili literatürde yeterli veri olmayıp, bu hastalarda prospektif izlem ve yakın takibe ihtiyaç duyulmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Deterling RA Jr, Clagett OT (1947) Aneurysm of the pulmonary artery: review of the literature and report of a case. Am Heart J 34:471-499
2. Kreibich M. Aneurysms of the pulmonary artery. Circulation. 2015 Jan 20;131(3):310-6. doi: 10.1161/114.012907. PMID: 25601950.
3. Khalid U, Hughes-Stovin syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2011 Apr 13;6:15. doi: 10.1186/1750-1172-6-15. PMID: 21489283;
4. Pruthi HPulmonary Artery Pseudoaneurysm in COVID-19-Associated Pulmonary Mucormycosis: Case Series and Systematic Review of the Literature. Mycopathologia. 2022 Feb;187(1):31-37. doi: 10.1007/s11046-021-00610-9. Epub 2021 Dec
5. Khurram R. Pulmonary artery pseudoaneurysm secondary to COVID-19 treated with endovascular embolisation. Eur J Radiol Open. 2021;8:100346. doi: 10.1016/j.ejro.2021.100346. Epub 2021 Apr 18

# POSTER BİLDİRİLER

## P-01

# LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ HASTASINDA KAS-İSKELET SİSTEMİ BULGULARI: HASTALIK TUTULUMU MU, SPONDİLOARTRİT Mİ?

**MUHAMMED ABDULKERİM ŞAHİN<sup>1</sup>, EDA NUHOĞLU KANTARCI<sup>2</sup>,  
SİNEM NİHAL ESATOĞLU<sup>1</sup>, MUHLİS CEM AR<sup>2</sup>, GÜLEN HATEMİ<sup>1</sup>**

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA - CERRAHPAŞA TIP.FAK., İÇ HASTALIKLARI AD, ROMATOLOJİ BD, İSTANBUL  
2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA - CERRAHPAŞA TIP.FAK., İÇ HASTALIKLARI AD, HEMATOLOJİ BD, İSTANBUL

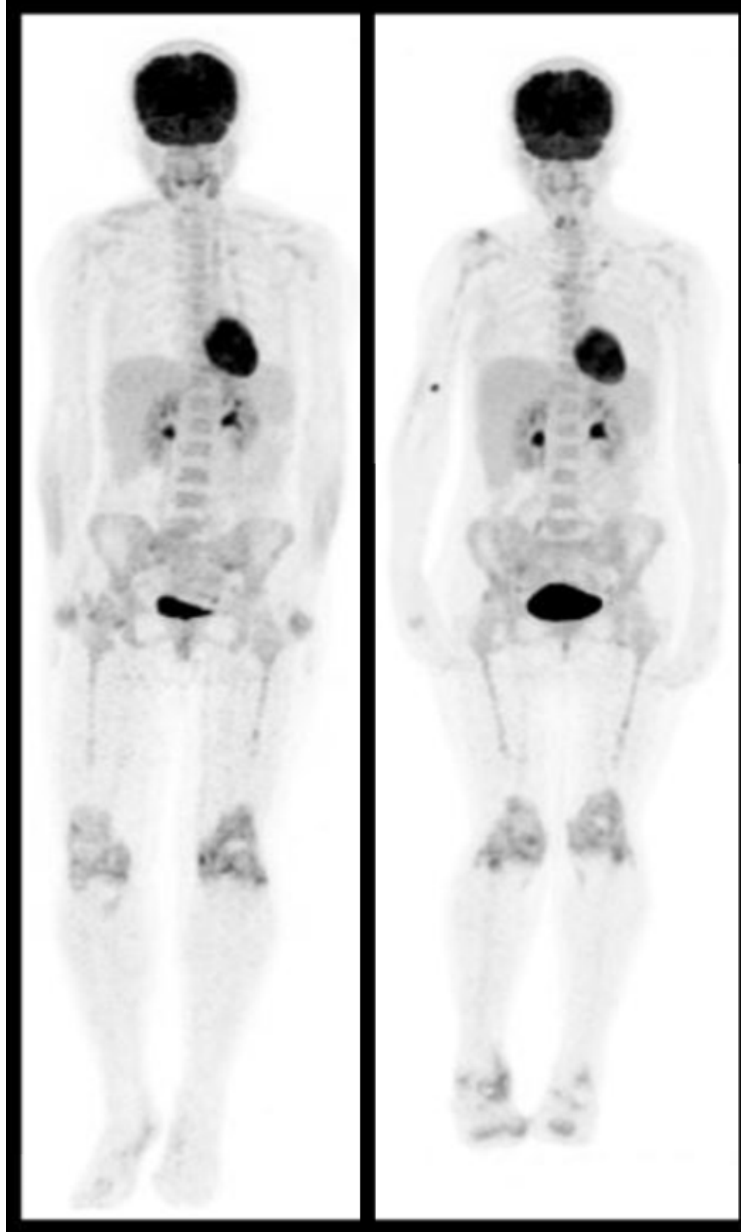
Langerhans hücreli histiyositoz (LHH) anormal histiyosit birikimiyle karakterize nadir bir hastalıktır. İskelet sistemi tutulumu litik kemik lezyonları şeklindedir.

LHH tanılı 40 yaş kadın hasta Ağustos 2022'de eklem ağrılarıyla kliniğimize başvurdu. Şikayetleri Nisan 2022'de 2.kür kemoterapisinin(KT)(ARA-C) 10.gününde sol dizde başlamış. Eklem sıvı aspiratında 1040 WBC/mm<sup>3</sup> görülmüştü. Takibinde omuz, el-ayak parmağı ve topukta da ağrıları başlamış ve KT'ye de devam edilmişti. Fizik muayenemizde sağ 2.ayak parmağında daktilit ve dizlerde ısı artışı olup bariz efüzyonu yoktu. MR'da sol sakroiliak ekleme bakan iliak kemikte skleroz ve kemik iliği ödemi görüldü. HLA B27 (+) bulundu. Spondiloartrit düşünülerek sulfasalazin ve NSAİİ başlandı. Başlangıçta yanıt alınmasına rağmen yakınmaları tekrarlardı. Hematolojik kontrolündeki PET-BT'deki sol iliak kemik ve sağ asetabulumda LHH için şüpheli görünüm sonrası spondiloartrit ve LHH kemik tutulumu ayırıcı tanısı için romatoloji servisine yatırıldı.

Romatolojik sorgusunda artrit dışında özellik yoktu. Fizik muayene ve ultrasonografide artrit-tenosinovit ve entezit bulguları mevcuttu. Otoantikörler, ürik asit normaldi. CRP-fibrinojen yüksekliği ve hiperkalsemi mevcuttu. Tekrarlanan PET/BT'de akromioklaviküler, sternoklaviküler, diz, metatarsofalangeal ve ayak bileklerinde artrit; aşil enteziti bulguları saptandı. Diz sinoviyal tru-cut biyopside LHH bulgusuna rastlanmadı.

Poliartrit-daktilit-entezit kliniği, litik kemik lezyonlarının bulunmayışı ve LHH açısından biyopsi negatifliği ile yakınmaları spondiloartrite bağlı olarak değerlendirildi ve sekukinumab başlandı. Tedavinin ikinci ayında yakınmalarında belirgin azalma mevcut.

**Anahtar Kelimeler:** Langerhans hücreli histiyositoz, skeletal tutulum, spondiloartrit



PET-BT görüntüsü

## P-02

# PARADOXICAL ARTHRITIS DUE TO GUSELKUMAB IN A PATIENT WITH PSORIASIS

İREM ŞAHİNOĞLU

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTİ FAKÜLTESİ TIP FAKÜLTESİ, RHEMATOLOJİ BÖLÜMÜ, MANİSA/TÜRKİYE

**Introduction:** Psoriasis (PsO) is a multisystemic, inflammatory skin disease manifesting with scaly erythematous plaques. Biologic therapy is routinely used for the treatment of moderate to severe psoriasis (1). However, in parallel with the increasing use of biological agents, the number of paradoxical adverse events (PAEs) has also increased (2). We report an unusual case of new onset of psoriatic arthritis (PsA) in a patient treated with an interleukin 23 blocker, guselkumab for PsO.

**Case Report:** A 19-year-old male patient has been followed up with the diagnosis of PsO for 3 years. While he was receiving topical treatments and methotrexate. Methotrexate was discontinued due to an increase in skin findings recently, and guselkumab was started. One day after the first dose of guselkumab, the patient started to complain of swelling and pain in the left knee, and after it continued for 3 weeks, he was referred to the rheumatology outpatient clinic. In the rheumatological examination, tenderness, painful joint movements and swelling were detected in the left knee of the patient. It was learned that the patient had no previous history of PsA and had no joint complaints. Acute phase reactants, which were within normal ranges in the previous period. Current sedimentation was 44 mm/h and CRP was 46 mg/l. Moderate increase in fluid in the suprapatellar bursa and increase in vascularity in the synovium with colored Doppler Usg were observed, and the findings were evaluated as inflammatory. Septic arthritis and crystal arthropathy were excluded by arthrocentesis due to acute monoarthritis. Based on these findings, the patient was diagnosed with paradoxical psoriatic arthritis (PPsA). The patient was given intra-articular steroid injection. Guselkumab was discontinued and non-steroidal anti-inflammatory drug was started. The patient's CRP level decreased to 10 mg/l and sedimentation level to 23 mm/h. Methotrexate was started for arthritis in the patient whose pain decreased significantly in the left knee, but the swelling persisted, albeit slightly. After methotrexate, the joint findings decreased significantly.

**Discussion:** PPsA has been reported in a number of patients with PsO treated with biologics, initially with the use of tumour necrosis factor inhibitors and later with IL-12/IL-23 inhibitors and IL-17 inhibitors (3,4). Several cases of PPsA occurring during biologic treatment for PsO have been described, but data involving IL-23 inhibitors are scarce. There is a case of PsA flare (in a patient with long-standing PsA) that appeared to be triggered by guselkumab (4). Similar to our case, it was reported that PPsA developed after guselkumab in a psoriasis patient who was not previously diagnosed with PsA (5).

In our case, the sudden onset of joint symptoms with guselkumab injection in a patient without a history of arthritis and the regression of these symptoms after discontinuation of guselkumab treatment suggests a causal relationship between guselkumab and this side effect.

In conclusion, despite there are few reports in the literature of adverse joint effects caused by Guselkumab we describe a case of paradoxical arthritis that was associated with guselkumab treatment.

### References

1. Armstrong et al. Dermatol Ther (Heidelb). 2021;11(3):885-905.
2. Puig L. Curr Probl Dermatol 2018; 53: 49-63.
3. Ruiz-Genao et al. Br J Dermatol 2017; 176: 797-9.
4. Kashlan et al. JAAD Case Rep 2021; 10: 47-9.
5. Carriero et al. C Clin Exp Dermatol. 2022 Apr;47(4):783-785



## P-04 POSTERİOR AYAK AĞRISI NEDENİ : OS TRİGONUM

İBRAHİM BOZKURT

KEPEZ DEVLET HASTANESİ

**Giriş :** **Os Trigonum**, ayak bileğinin merkez kemiği olan talus kemiği ile kalkaneus arasında bulunan küçük yapıda aksesuar kemiklerden bir tanesidir. Bu kemik 7-13 yaşları arasında talus kemiği ile kaynaşarak talus kemiğinin yapısına katılır. Patolojik bir reaksiyon sonucu %7 sıklıkla talus ile birleşmez ve bağımsız bir kemik olarak kalır. Bu kemik yapısının talus ve kalkaneus arasına sıkışarak ve/veya fleksör hallusis longus tendonunu sıkıştırarak oluşturduğu ödem nedeniyle arka ayak ağrısı oluşturmaya **Os Trigonum Sendromu** denir.

**Vaka Özeti :** 35 yaşında kadın hasta uzun süredir olan yürümekle artış gösteren istirahat ile azalan her iki ayak bileğinde ağrı şikayeti ile fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvurdu. Hastanın anamnezinde travma , malignite , kronik hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Bir mağazada satış elamanı olarak görev yapan hastanın fizik muayenesinde ayak bileği fleksiyonunda ağrı ve arka ayak lateralinde hassasiyet dışında anlamlı bulgu saptanmadı. Tüm laboratuvar değerleri normal sınırdıydı. Hastanın çekilen ayak x-ray görüntülemesinde her iki ayakta os trigonum (şekil 1) izlendi . Non steroid antiinflamatuar ilaç, soğuk uygulama, plantar fleksiyon kısıtlaması ve tabanlık desteği verildi. 2 hafta sonra hastanın şikayetlerinde tamamen iyileşme gözlemlendi.



Şekil 1

**Tartışma :** Ayak bileğinde mekanik vasıfta ağrı şikayeti ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda os trigonum sendromu akıldan tutulmalıdır. Tedavide non steroid antiinflamatuar ilaçlar, soğuk uygulama , tabanlık desteği , elektroterapi , steroid enjeksiyonu ve cerrahi yaklaşım uygulanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Ayak ağrısı , os trigonum

### Kaynaklar

1. Nault ML, Kocher MS, Micheli LJ. Os trigonum syndrome. J Am Acad Orthop Surg. 2014 Sep;22(9):545-53. doi: 10.5435/JAAOS-22-09-545. PMID: 25157036.

## P-05

# TOSİLİZUMAB İLİŞKİLİ İNTESTİNAL PERFORASYON

**ESRA FIRAT ŞENTÜRK, SİNEM NİHAL ESATOĞLU, SERDAL UĞURLU**

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

**Giriş:** Romatoid artrit hastalarında, özellikle de yaşlı olgularda, tosilizumab tedavisi ile divertikülit ve gastrointestinal perforasyon sıklığında artış olduğu bilinmektedir. Biz burada, juvenil idiyopatik artrit (JIA) ve ailevi akdeniz ateşi (AAA) tanısı ile takip edilen olguda, tosilizumab ve kolşisin tedavisi altında divertikül olmaksızın gelişen çoklu intestinal perforasyon anlatılacaktır.

**Vaka Özeti:** Yirmi beş yaşında kadın hasta AAA ve JIA tanıları ile kolşisin ve tosilizumab tedavisi altında 1 haftadır süren karın ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastamıza AAA'ne bağlı atak öngörüsüyle pulse steroid ve intravenöz hidrasyon desteği verildi. Akut faz belirteçleri negatif olan hastanın aynı gün içinde oral ve intravenöz kontrast madde ile yapılan abdominal bilgisayarlı tomografisinde akut bir patoloji saptanmadı. Karın ağrısının şiddetinde artış nedeniyle 3 gün sonra tekrar Acil polikliniğe başvurusundaki fizik muayene ve kontrastlı abdomen BT bulguları akut intestinal perforasyon ile uyumlu olması nedeniyle acil eksploratif cerrahiye alındı. Cerrahi eksplorasyonda ileoçekal valf göre 5, 20, 30, 35 ve 60. cm uzaklıklarda çoklu perforasyonlar izlendi. Uzun segment ileoçekal rezeksiyon ve ileokolostomi yapıldı. Hastanın perforasyonunun etiolojisine yönelik yapılan abdominal aortografi ve mezenterik anjiyografide orta damar vaskülit saptanmadı. Plazma kriyoglobulin ve diğer romatolojik serolojisi negatif raporlandı. Makroskopik incelemede ince bağırsak rezeksiyon materyalinde divertikülit izlenmedi. Mikroskopik incelemede ise vaskülitik süreci destekler bir bulguya rastlanılmadı.

**Tartışma:** Literatürde nadir de olsa genç hastalarda da tosilizumab tedavisi altında spontan intestinal perforasyon olabileceği bildirilmiştir. Tosilizumab tedavisine bağlı akut faz reaktanlarının yükselmemesi ve AAA birlikteliği perforasyon kliniğini maskeleyebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Tosilizumab, Akut batın, Ailevi Akdeniz Ateşi, Vaskülit



Şekil: İntestinal odaksal perforasyonun intraoperatif görünümü.

## P-06

# CİLT BULGULARI İLE ROMATOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN ROMATİZMAL TANI DAĞILIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MELİH PAMUKCU

SB ETLİK ŞEHİR HASTANESİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA

**Giriş:** Romatizmal hastalıklarda cilt bulguları oldukça sık görülür. Cilt lezyonları romatizmal hastalığın ilk klinik bulgusu olabildiği gibi hastalığın seyri sırasında ya da kullanılan ilaçların yan etkisi olarak da ortaya çıkabilir. Birçok hastalık benzer kliniğe sebep olabileceği için hastanın şikayet ve bulgularının detaylı olarak incelenerek cilt bulguları ile sistemik hastalık ilişkisi kurulmaya çalışılmalıdır. Çalışmamızda cilt şikayetleri nedeniyle romatolojiye başvuran hastalara konulan romatolojik tanılarının dağılımının incelenmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Romatoloji polikliniğine, Eylül 2019–Mayıs 2021 tarihleri arasında, cilt şikayetleri ile başvuran, romatolojik hastalık tanısı olmayan 115 hastanın romatolojik hastalık tanısı alan 58 i çalışmaya dahil edildi. Hastaların aldıkları romatizmal tanılar, demografik verileri ve laboratuvar bulguları kaydedildi ve karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Çalışmaya alınan hastaların 46 (%79,3) sı kadın cinsiyetteydi. 18 (%31) hasta Behçet Sendromu, 10 (%17,2) hasta lökositoklastik vaskülit, 10 (%17,2) hasta Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), 4 (%6,9) er hasta sistemik vaskülit ve sarkoidoz, 5 (%8,6) hasta ciltte sınırlı skleroderma, 7 (%12,1) hasta Still hastalığı tanısı aldı. Tanı gruplarının yaş, hemoglobin, beyaz küre, platelet, nötrofil ve sedimentasyon(ESH) değerleri arasında istatistiksel fark saptanmadı, C reaktif protein değerinde ise istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü (Tablo-1).

Romatizmal hastalıklar cildi sıklıkla etkileyebilmektedir. Cilt bulguları sistemik romatizmal hastalığın ilk bulgusu olabilmektedir. Cilt şikayetleri nedeniyle romatolojiye başvuran hastaların sistemik romatizmal hastalıklar açısından detaylı olarak değerlendirilmesi, aynı cilt lezyonu görünüm ve patolojisini birden fazla romatolojik hastalığın oluşturabileceğinin göz önünde bulundurularak ayırıcı tanının dikkatlice oluşturulması doğru tanı ve uygun tedavi planının oluşturulmasında önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Romatizmal cilt bulgusu, Behçet hastalığı, Sistemik Lupus Eritematozus

**Tablo-1:** Cilt bulguları ile Romatoloji polikliniğine başvurup romatizmal hastalık tanısı alan hastaların demografik, laboratuvar ve tanı özellikleri

Parametreler	Behçet Hastalığı 18 (%30,5)	Lökositoklastik Yaskülit 11 (%18,6)	SLE 10 (%16,9)	Sistemik Yaskülit 4 (%6,8)	Sarkoidoz 4 (%6,8)	Sınırh Skleroderma 5 (%8,5)	Still Hastalığı 7 (%11,9)	P değeri
Kadın Cinsiyet, s (%)	15 (%83,3)	9 (%81,8)	7 (%70)	4 (%100)	4 (%100)	3 (%60)	4 (%57,1)	0.096
Yaş, yıl (ortalama=SS(min-max))	41,61±9,75 (27-67)	53,36±8,47 (38-65)	39,60±12,21 (22-55)	40,25±12,53 (29-53)	40,50±6,25 (33-48)	50,60±13,08 (37-71)	36,86±13,26 (18-51)	0.332
<b>Laboratuvar Bulguları</b>								
Hemoglobin (g/dL) (ortalama=SS)	12,82±1,31	13,40±1,18	13,12±0,80	12,35 ±0,57	13,12±1,16	14,04±1,06	13,92±0,90	0.055
Beyaz küre (10 <sup>9</sup> / uL) (medyan (min-max))	6,9 (4,98-10,88)	6,6 (3,93-8,7)	7,36 (4,53-11,2)	5,65 (5,0-8,51)	8,0 (5,35-13,57)	7,5 (6,55-10,12)	7,0 (6,38-10,27)	0.316
Platelet (10 <sup>9</sup> /uL) (medyan (min-max))	312 (232-435)	248 (194-693)	267,5 (189-381)	238,5 (153-350)	295,5 (224-348)	300 (225-312)	268 (193-329)	0.082
Nötrofil (10 <sup>9</sup> /uL) (ortalama=SS)	4,45±0,16	4,11±0,14	4,6±0,18	4,5±0,10	4,82±0,84	4,16±1,1	5,1±0,15	0.375
Lenfosit (10 <sup>9</sup> /uL) (ortalama=SS)	2,07±0,60	2,0±0,62	1,88±0,64	1,5±0,35	2,61±0,47	1,94±0,50	2,16±0,41	0.724
ESH (mm/saat) (medyan (min-max))	17,0 (11,50-17,00)	16,0 (5,0-40,0)	29,0 (12,0-70,0)	26,50 (24,0-31,0)	24,0 (12,0-39,0)	23,0 (15,0-32,0)	23,0 (3,0-40,0)	0.225
CRP (mg/dL) (medyan (min-max))	6,38 (0,62-52,73)	6,54 (0,55-12,68)	15,14 (2,60-52,73)	16,05 (13,57-21,66)	14,72 (8,01-21,66)	6,32 (1,22-22,11)	4,20 (0,69-43,99)	<b>0.032</b>

## P-07

# TENOSİNOVİT İLE BAŞVURAN PSÖRİYATİK JUVENİL İDİYOPATİK ARTRİT OLGUSU

KADİR ULU, BETÜL SÖZERİ

Psoriyatik juvenil idiyopatik artrit (PsJİA), hem periferik hem de aksiyal iskelette eklem, tendon ve entezal inflamasyon ile karakterize, spondiloartrit şemsiyesi altında değerlendirilen heterojen bir hastalıktır. Bu bölgelerde inflamasyon, ya bir eklem çevresinde lokalize ya da tüm parmak boyunca (daktilit) yaygın ağrıya, hassasiyete ve şişmeye neden olur. Tenosinovit, osteit, fleksör ve ekstansör tendonlarda entesopati ve yumuşak doku ödemi eşlik edebilmektedir. Anti-ccp ve romatoid faktör gibi spesifik bir marker PsJİA tanısında bulunmamaktadır. PsJİA tanısında daha çok klinik bulgular ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır.

On beş yaş erkek hasta, bir yıldır sağ el üçüncü ve beşinci parmakta şişlik şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde dış merkezde bir ay metilprednizolon tedavisi uygulandığı öğrenildi. Sağ el üçüncü ve beşinci proksimal interfalanksta şişlik ve hassasiyet tespit edildi. Her iki el parmaklarında pitting saptandı. Bakılan laboratuvar parametrelerinde c-reaktif protein 7 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 38 mm/saat bulundu. Brusella seroloji ve agglutinasyon testleri negatif olarak sonuçlandı. Romatoid faktör ve anti-ccp testleri negatif olarak bulundu. Yapılan kas-iskelet ultrasonografide el parmakları fleksör tendon etrafında sıvı, proksimal interfalanks eklemlerde efüzyon tespit edildi. Hasta klinik laboratuvar ve görüntüleme bulguları ile ILAR kriterlerine göre PsJİA tanısı aldı. Metotreksat başlandı ve ayaktan poliklinik takipleri devam etmektedir.

Ultrasonografi yumuşak dokuda ve sinovyumda erken inflamatuvar değişikliklerin tespit edilmesini sağlayarak tanısal süreçte klinik muayeneyi tamamlayıcı niteliktedir. Teşhis aşamasında ultrasonografinin rolü yapılan çalışmalarla giderek artmaktadır. Bu tanı yöntemi ile erken tanı ve buna bağlı olarak tedavi optimizasyonu sağlanabilmektedir. Bununla birlikte, PsJİA patogenezinin daha iyi anlaşılması, PsA'nın erken teşhisini optimize edilmesi, şiddet ve prognostik faktörlerin tanımlanması, tedavi etkinliğinin ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesi için daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır.

## P-08

# SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS (SLE)

### YILDIZ AKBAL ENGİN

BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Giriş:** Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok organ ve sistemi tutabilen heterojen bir hastalıktır.

**Olgu :** 35 yaşında erkek hasta . bilinen immun trombositopenik purpurası (İTP) olan hasta 18 kasım 2020 covid geçirdikten 1 ay sonrası gezici tarzda 1-2 gün süren haftada 1 kez tekrarlayan her iki el mkf eklemlerinde ağrı ve şişlik geliyor. Bu şikayetlerle dış merkez genel dahiliye başvuran hastaya steroid tedavisi başlanıyor 4-5 ay hasta steroid ile takip ediliyor. Sonrasında nisan 2021 de ellerinde ağrı şikayetleri devam etmesi ve sol dizde şişlik olan hastanın ,ellerinde ağrı şikayetlerinin devam etmesi ve sağ ayak bileği ağrı gelişmesi hastanın yapılan tetkiklerinde wbc 15 bin , lenfosit 1850, nötrofil 12 bin , hgb 9, plt 47 bin crp : 8 sedim 55 kreatinin 1,34 , 24 saatlik idrarda 1,2 gr protein,ANA? dsDNA poz,anti kardiyolipin ıgG-M pozitif,anti beta 2 glikoprotein IGM pozitif IGG sınır değer (14,6) LAK pozitif(LA1:89,3 LA2:34,1 Normalize oran:2,29) pozitif,c-anca,p-anca negatif saptanması üzerine lupus nefriti ön tanısı ile hastaya 3 gün pulse steroid ( 1000 mg) veriliyor. Prednol 80 mg ile taburcu edilen hasta lupus nefriti ön tanısı ve renal bu yapılması için hastanemize yönlendiriliyor.

Malar rash,fotosensitivite,alopesi ,oral ülser- nasal ülser yokTU

RENAL BX ÖN RAPORU:19 GLOMERÜL 2 SEGMENTAL, 2 GLOBAL SKLEROZ MEVCUT.KRESENT YOK.TUBULUS HASARI %2, NEKROZ YOK, İNTERTİSYEL TUTULUM MEVCUT. WİRE LUPP YOK.EVRE 3 LUPUS NEFRİTİ GİBİYDİ

Periferik yaymada nadir şişosit, polikramazi, 100 bin trombosit görüldü. Atipik hücre, displazi ve blast görülmedi. Hastada ttp düşünülmedi

Eko : normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu , hafif derecede sol ventrikül hipertrofisi, hafif ty , perikardiyal efüzyon

24 saatlik idrar tetkikinde protein 650 mg ve albümin 330 mg olarak saptandı

Plq , asa Cellcept 2x2 ve prednol , calcimax ile hasta taburcu edildi

Ana 1/3200 homojen +, nükleozom +, anti- ena histon antikoru +, anti sm- rnp +, anti sm +

Antidsdna + (757 ), c3 ve c4 düşük

Afas ak (+)



## P-09

# MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROMU

### YILDIZ AKBAL ENGİN, SELDA ÇELİK

BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Amaç :** Makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) aşırı immün aktivasyon nedeniyle yoğun inflamasyon ve doku hasarına neden olan bir sendromdur. Biz erişkin still hastalığı tanısı olan ve MAS gelişen gebe bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 35 yaşında 12 haftalık gebe hasta 3 gündür devam eden ateş şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın sorgusunda 5 yıl önce önce ateş, döküntü, artralji, ast-alt, nötrofilik lökositöz, akut faz ve ferritin yüksekliği ile erişkin still hastalığı (ESH) tanısı aldığı ve steroid tedavisi verildiği öğrenildi. Hasta 3 yıldır takipsiz ve ilaçsızdı. Şu an ki muayenesinde ateş, halsizlik ve artralji dışında özellik yoktu. Hastanın yapılan tetkiklerinde AST 356 IU/L, ALT 291 IU/L , LDH 697 U/L, CRP 105 mg/L, prokalsitonin 1,13 ng/mL , ferritin 2271 µg/L, fibrinojen 296 mg/dL, d Dimer 20 µg FEU/mL, aPTT ve PT normal, trigliserid mg/dl, lökosit 3,62 10e3/uL , nötrofil 3,03 , lenfosit 0,42, hemoglobin 10,6 g/dl, trombosit 73 10e3/uL olarak sonuçlandı. Ekokardiyografide enfektif endokardit lehine bulgu yoktu ve alınan kültürlerde üreme olmadı. Abdomen ultrasonografisinde organomegali yoktu ve yüzeysel doku ultrasonografisinde servikal ve aksiller bölgede reaktif karakterde lenf nofları saptandı. Periferik yaymada trombosit sayısı 200 bin ile uyumlu idi, toksik granülasyon mevcuttu, lösemi düşündürücü bulgu yoktu. Hastada ESH bağlı makrofaj aktivasyon sendromu düşünülerek 3 gün 500 mg metil prednizolon , 5 gün intravenöz immün globülin verildi. Steroid tedavisine rağmen AST, ALT, ferritin değerleri yükselmeye devam eden hastaya anakinra 100 mg/gün başlandı. Steroid dozu azaltılırken siklosporin 100 mg/gün eklendi. Hastanın takiplerinde ateşi olmadı, karaciğer fonksiyon testleri, akut faz reaktanları ve sitopenileri düzeldi. Kemik iliği biyopsi sonucu makrofaj aktivasyon sendromu ile uyumlu geldi. Hastanın kliniğimizde takip ve tedavisi devam etmektedir.

**Tartışma:** Romatizmal hastalıklarla ilişkili MAS en sık juvenil idiyopatik artritte görülmekle birlikte, erişkin başlangıçlı still hastalığı ve sistemik lupus eritematozusta da bildirilmiştir. Bu hastalıkta mortalite riski özellikle ilk haftada daha yüksek olması sebebiyle hızlı bir şekilde tanı konulup tedavi edilmesine dikkat edilmelidir.

## P-10

# IL-17 SİTOKİNİNİN PAGET HASTALIĞINDAKİ ÖNEMİ; CASE REPORT PSORIATİK ARTRİT HASTASINDA PAGET HASTALIĞI GELİŞİMİ

**FİGEN YARGUCU ZİHNİ, FATİH TAŞTEKİN**

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**Giriş:** Paget kemik hastalığı, anormal kemik oluşumu ile birlikte aşırı artmış kemik rezorpsiyonundan kaynaklanan bir metabolik kemik bozukluğudur. Paget hastalığı bir osteoimmünolojik hastalıktır. Osteoblast ve osteoklastlar arasında, kemikler ve immün sistem arasında sitokinler ile sürekli bir iletişim mevcuttur. Bu iletişimde, nükleer faktör Kappa-B ligandının reseptör aktivatörü (RANKL) ve osteoprotegerin ana elemanlar olmakla birlikte tümör nekroz faktörü (TNF)- $\alpha$ , interleükin (IL)-1, IL-6 ve IL-17 gibi proinflatuar sitokinler de rol alır (1). Bu yayında psoriatik artritik hastasında IL-17 inhibitörü sekukunimab tedavisi sonrası alkalin fosfat (ALP) yükselmesi görülen ve araştırma sonucu Paget hastalığı tanısı konulan bir olgu sunulacaktır.

**Vaka:** 57 yaşında erkek, 15 yıl önce inflamatuvar bel ağrısı, sabah tutukluğu ile ankilozan spondilit tanısı olarak nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) başlanmış. Takibinde aralıklı sülfasalazin ve steroid tedavileri verilmiş. NSAİİ tedavisi altında stabil giden hastada, 1 yıl önce sağ el dorsumunda ve 5. parmakta, ayrıca ayak parmaklarında ağrı ve şişlik gelişmiş. 5. parmak daktilit olarak değerlendirilmiş ve tırnaklarda pittingleri, hiperkeratotik lezyonları görülen hastada görüntülemelerde sakroiliak grafide evre 4 ankiloz, servikal füzyonlar, lomber sindesmotiler görülmüş. Hasta psöriatik artritik olarak kabul edilmiş. Akut fazları da yüksek olan hastaya methotrexate 12,5 mg/hafta subkutan ve 5 mg prednizolon eklenmiş. Hastanın 1 ay sonra göğüs ağrısı şikayetiyle başvurusunda anterolateral myokardiyal enfarktüs saptanmış ve koroner balon dilatasyon yapılarak stent takılmış. Hastanın verilen tedavilere rağmen bel ağrısı ve daktilit ile el-ayak eklemlerindeki artraljiler devam etmesi üzerine yakın dönemde koroner olay geçirip kalp yetmezliği de bulunan hastaya sekukunimab 150 mg/ay başlandı. Tedaviye yanıt alındı ve tedavi devam edildi. Tedavi sonrası ALP düzeyleri kademeli artmakla birlikte tedavinin 3. ayında ALP düzeyi: 839 U/L (40-129) saptanan hasta ileri değerlendirme için yatırıldı. Hastaya yapılan kemik sintigrafi sonucu kraniumda, pelvik kemiklerde ve vertebradaki bulgular poliostatik Paget hastalığı ile uyumlu saptandı. Hastada Paget hastalığı düşünülerek hastaya iv zoledronik asit tedavisi verildi.

**Tartışma:** Paget kemik hastalığı, osteoporozdan sonra en sık görülen ikinci metabolik kemik bozukluğudur. Anormal osteoblastik kemik oluşumunun eşlik ettiği osteoklastlar tarafından aşırı artmış kemik rezorpsiyonu görülür. Klinik olarak kemik ağrısı, kemik deformiteleri, kırıklar bulunur. Kemik deformitesi sonucu sinir basısı nedeniyle nörolojik komplikasyonlar görülebilir. Ağrı ve periferik nöropati gibi semptomalar romatolojik hastalıklarla karışabileceğinden ayırıcı tanı yapılmalı, hastalarda ALP düzeyi bakılmalı ve gerekirse görüntülemeler yapılmalıdır (1,2).

Paget hastalığında görülen genetik mutasyonlar, immün hücrelerde ve inflamatuvar sitokinlerin sinyal kaskadlarındaki proteinlerde meydana geldiğinden, Paget hastalarında sitokin seviyelerinde değişikliklerin meydana gelmesi beklenir (3). IL-17'nin osteoblastlar ve sinoviyal fibroblastlar gibi osteoklastogenezi destekleyen mezokimal hücreler üzerinde RANKL'i indüklediği ve IL-17'nin güçlü bir osteoklastojenik aktiviteye sahip olduğu bilinmektedir (4). Paget hastalarının primer osteoartritli kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, Paget hastalığı grubunun daha yüksek IL-6 seviyeleri, ancak daha düşük IL-17 seviyeleri sergilediğini ve Paget hastalığı grubuna zoledronik asit tedavisi verildiğinde, TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6'nın serum seviyelerinde azalma ve IL-17 seviyelerinde artış olduğu görülmüştür (3).

Paget hastalarında IL-17 seviyelerindeki azalma ve tedaviden sonra yükselme ilginç bir bulgudur. Sunduğumuz vakada IL-17 inhibitörü verildikten sonra ALP düzeylerinde artış olması ve Paget hastalığının ortaya çıkması, Paget hastalığı patoge-

nezinde IL-17'nin daha fazla etkisi olduğunu düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. Ayrıca, Paget hastalığı romatolojik hastalıkların ayırıcı tanısında unutulmamalıdır.

#### Referanslar:

1. Numan MS, Amiable N, Brown JP, Michou L. Paget's disease of bone: an osteoimmunological disorder?. Drug Des Devel Ther. 2015;9:4695-4707.
2. Rabjohns EM, Hurst K, Ghosh A, Cuellar MC, Rampersad RR, Tarrant TK. Paget's Disease of Bone: Osteoimmunology and Osteoclast Pathology. Curr Allergy Asthma Rep. 2021;21(4):23.
3. Werner de Castro GR, Buss Z, Da Rosa JS, Fröde TS. Inflammatory cytokines in Paget's disease of bone. Int Immunopharmacol. 2014;18(2):277-281.
4. Okamoto K, Takayanagi H. Osteoclasts in arthritis and Th17 cell development. Int Immunopharmacol. 2011;11(5):543-548.

# P-11

## GRANÜLOMATÖZ POLİANJİTİS

### DUYGU ŞAHİN

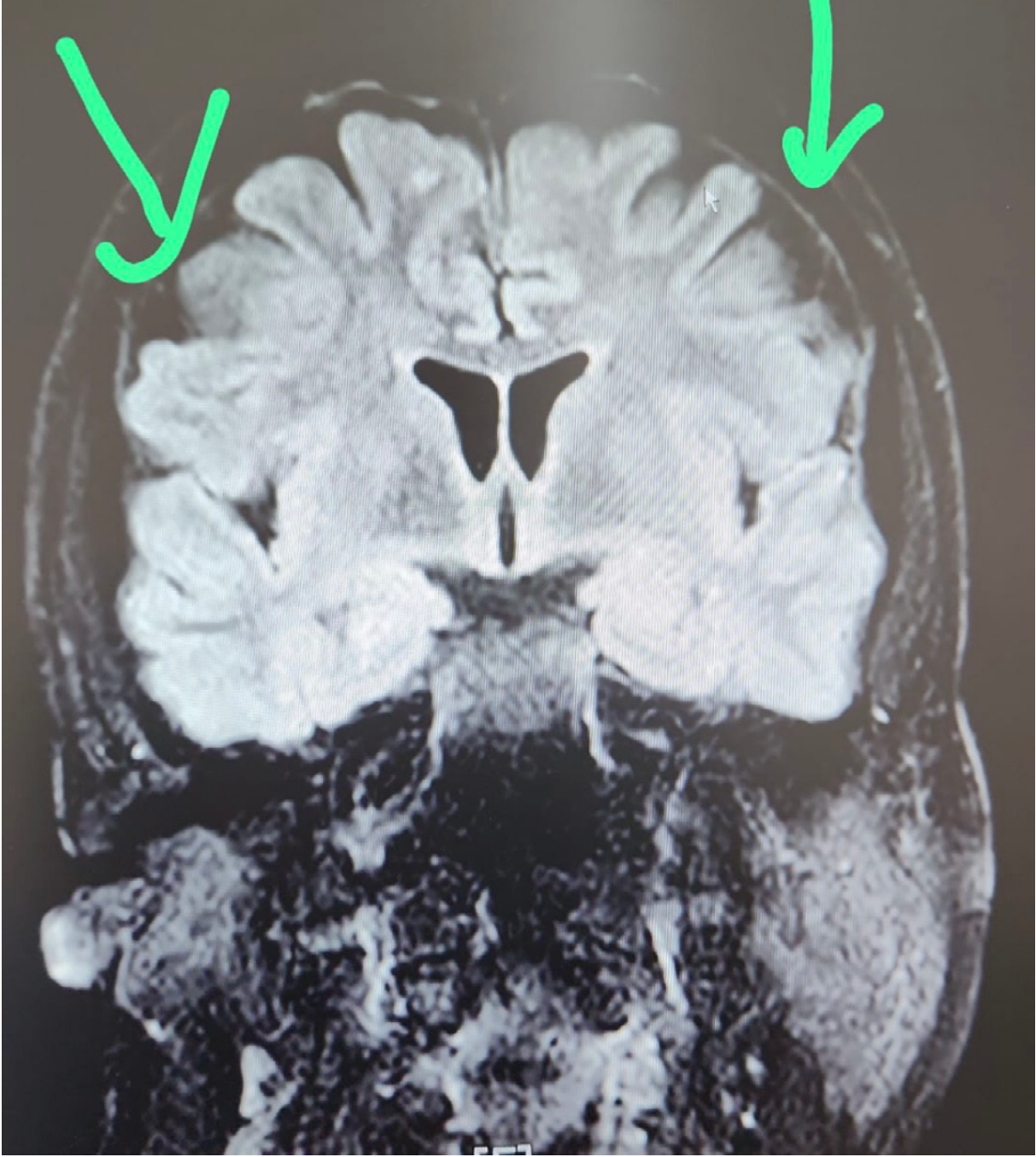
KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ

**GİRİŞ:** Granülomatöz Polianjitis (GPA, eski adıyla Wegener), klasik formunda başlıca üst ve alt solunum yollarını ve böbreği etkileyen, nekrotizan granülomatöz inflamasyon ve vaskülit ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Vakaların %23-54'ünde nörolojik tutulum (santral ve periferik) görülür. En yaygın nörolojik belirtiler, mononörit multipleks veya daha az sıklıkla distal simetrik sensorimotor polinöropatilerdir. Santral sinir sistemi tutulumu ise GPA'lı hastaların %2-8'inde meydana gelir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) görülen tipik dural kalınlaşma ve kontrast artışı nedeniyle hipertrofik pakimenejit olarak da bilinen ve şiddetli ve inatçı baş ağrısı ile karakterize meningeal inflamasyon son derece nadirdir.

Biz de nadir görülen bir durum olarak karşımıza çıkan GPA'ya bağlı pakimenejit olgusunu sunduk.

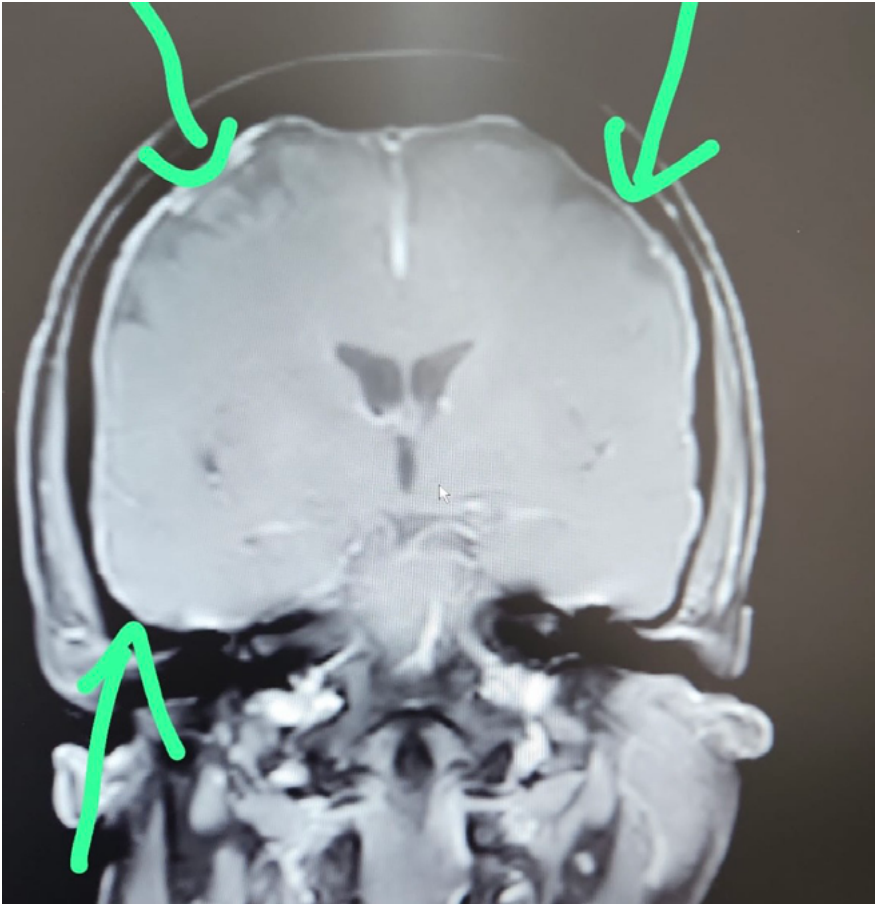
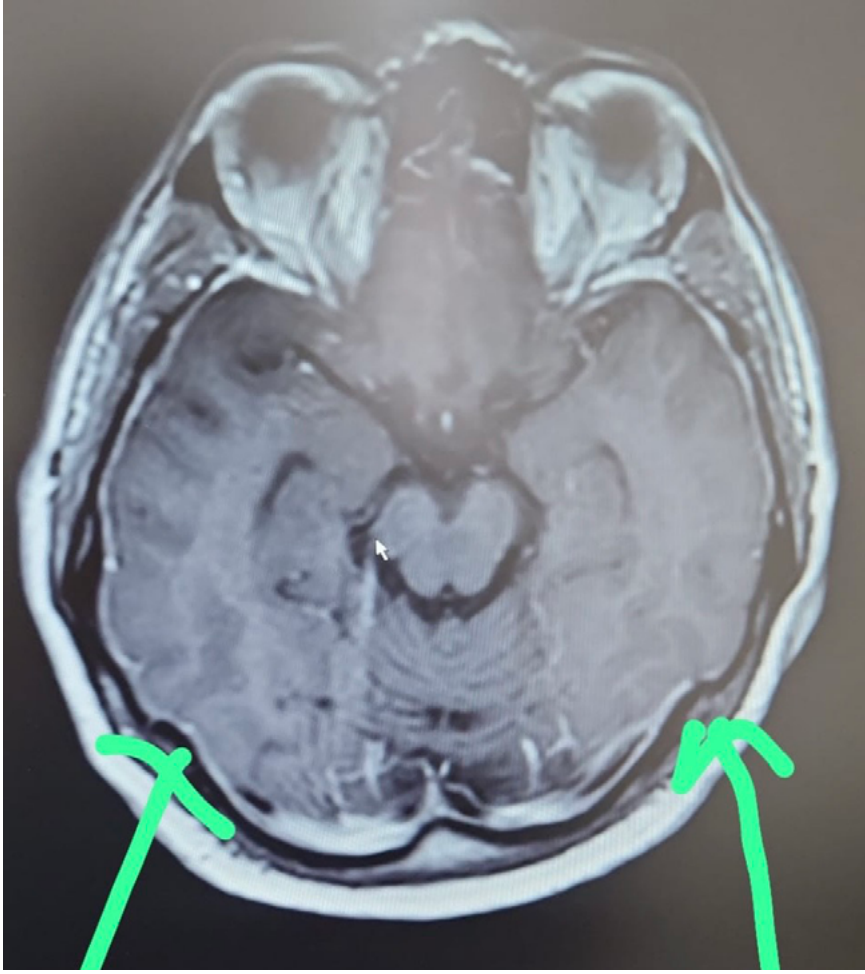
**OLGU:** 51 yaşında erkek hasta, Eylül 2022'de nedeni bilinmeyen ateş ile enfeksiyon hastalıkları kliniğinde interne edilmiştir, etiyoloji amaçlı tarafımıza konsülte edilen hastanın romatolojik sorgulamasında sık ve şiddetli baş ağrısı, kronik sinüzit öyküsü dışında özellik saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, hemogram normal, CRP ve sedimentasyon yüksek saptandı, aktif idrar sedimenti ve tam idrar tetkikinde proteinüri saptanmadı, serolojik tetkiklerinde c-anca >200 U/ML saptanan hastanın çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT), multiple nodüller gözlenmesi üzerine hasta klinik, görüntüleme ve laboratuvar bulguları ile üst ve alt solunum yolu tutulumlu GPA olarak kabul edildi, o dönemde baş ağrısı nedeni ile çekilen kraniyal MRI ve BT'de patolojik bulgu saptanmadı ve hastaya 15 günde bir 500 mg siklofosfamid ve metilprednizolon tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde baş ağrısı şikayetinin artması üzerine Ocak 2023'de çekilen kraniyal MRI'da dural kontrastlanma saptandı, hasta nörolojiye konsülte edildi, lomber ponksiyon yapıldı, açılış basıncı yüksek saptanan hastada enfektif nedenler ekarte edildi, hasta GPA'ya bağlı pakimenejit olarak değerlendirildi, siklofosfamid altında yeni gelişen nörolojik tutulumu olan hastaya pulse prednol ve rituksimab tedavisi verildikten sonra siklofosfamid tedavisine devam edildi. Nöroloji tarafından immünsupresif tedavi sonrası hastanın kliniği de takip edilerek 3-6 ay aralıklar ile kraniyal MRI ile değerlendirilmesi planlandı.

**SONUÇ:** Pakimenejit, GPA'nın nadir görülen bir bulgusudur. Klinik bulgular, ANCA sonuçları, MRI anormalliklerinin GPA için tanısal olmaması durumunda dural biyopsi gerekebilir. Kontrollü çalışma olmamasına rağmen vaka düzeyinde yapılan çalışmalarda, GPA ile ilişkili pakimenejiti olan hastalarda geri dönüşümsüz nörolojik hasardan önce kortikosteroidler ve sitotoksik ilaçlar başlanıldığında tedaviye olumlu yanıt verdiği gözlenmiştir.



GÖRÜNTÜ: Pakimeningeal kontrastlanma gösteren MRI







## P-12

# ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI İMMUNGLOBULİN A VASKÜLİTİ

**AHMET USTA, AHMET İLBAY, SERDAR SEZER, EMİNE USLU YURTERİ**

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI

**GİRİŞ:** İmmünoglobulin A vaskülit (IgAV, eski adıyla Henoch-Schönlein Purpura), küçük damarları etkileyen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Çocukluk çağında sık ve genellikle benign seyrederken, erişkinlerde daha nadir görülür ve daha şiddetli seyredir. Başlıca belirtileri kutanöz purpura, artraljiler veya artrit, akut enterit ve glomerülofrittir. Böbrek tutulumu erişkinlerde kötü prognoz ile ilişkilidir.(1) Erişkin başlangıçlı IgAV'nin tedavisi halen tartışma konusudur, şiddetli vakalarda immunsupresif tedavi gerekebilir. Hastaların prognozu önemli ölçüde renal tutulumuna bağlıdır. Çocuklardan farklı olarak, yetişkinler de daha az gastrointestinal komplikasyonlar karşımıza çıkar fakat yetişkinlerde, renal tutulumun sıklığı ve şiddeti daha fazladır ve renal tutulumunun tedavisi zordur.(2)

**VAKA ÖZETİ:** Bilinen hipertansiyon ve benign prostat hiperplazisi tanısı olan 61 yaşında erkek hasta, ishal şikayeti sonrası başlayan önce bacaklarda oluşan sonrasında gövde ile kollara yayılan purpurik tarzda döküntü şikayetleri ile servisimize yatırıldı. Döküntüler birleşme eğiliminde ve basmakla solmamakta. Hastamızın ayrıca bir haftadır idrar renginde koyulaşma şikayeti ve fizik muayenesinde bilateral ++/++ pretibial ödemi mevcut.

Yatışında bakılan tam idrar tetkikinde Hb+3 ve protein 100 mg /dl ölçüldü ,24 saatlik idrarda 1.9 gram/gün proteinürisi saptandı ve yatışında bakılan kreatinin değeri 1.31 mg/dl olarak ölçüldü.

Hastamızın sağ alt bacağının anteromedialinden alınan cilt biyopsi sonucu damar duvarında C3 yanı sıra IgA birikiminin izlenmesi nedeniyle İmmünoglobulin A vaskülit olarak değerlendirilmesi şeklinde raporlandı.

Hastamızın idrar sedimenti aktif olarak değerlendirmemiz üzerine yaptığımız renal biyopsi sonucu ;glomerüler segmental fibrinoid nekrozlar ile karakterize eksudatif paternde diffuz proliferatif glomerulonefritile uyumlu bulgular,IFM incelemede glomerüllerde dominant olarak IgA ve C3 depozisyonu mevcut bu bulgularla IgA nefropatisi düşündürmektedir şeklinde raporlandı.

Servis takibimizde kreatinin değerlerinin hızla progrese olmaya başlaması (1.31 mg/dl -1.49 mg/dl -1.86 mg/dl -2.01 mg/dl) ve ikinci kez baktığımız 24 saatlik idrarda 14 gram proteinüri saptamamız üzerine hastamıza pulse steroid tedavisi planladık.Öncesinde baktığımız Anti Hbc Total + gelmesi üzerine enfeksiyon hastalıkları önerisi ile hepatit B profilaksisi başladık. Sonrasında hastamıza 3 gün boyunca 1 gram pulse steroid tedavisi uyguladık ve ardından 1mg /kg dozundan prednizolon tedavisine devam ettik. Pulse steroid tedavisi kreatinin değerleri düşmeye başladı, ve vücuttaki lezyonlarımız regrese oldu. Takibinde steroid azaltma şemasına geçtiğimiz hastamıza mikofenolat mofetil tedavisini de ekleyerek hastamızı taburcu ederek poliklinik takibimize aldık.

**TARTIŞMA :** İmmünoglobulin A vaskülit çocukluk çağında prognozu iyidir ve hastalar sadece semptomatik tedaviye ihtiyaç duyabilir fakat erişkin çağda daha nadir görülür ve daha şiddetli seyredir.IgAV ve böbrek tutulumu olan erişkinlerde gerçekleştirilen tek randomize çalışma, siklofosamid ile immünosupresif tedavinin böbrek fonksiyonlarını iyileştirmediğini ve hasta sağkalımını etkilemediğini gösterdi.(3) Vaka serisi düzeyinde ,diğer immunosupresan ajanların (mikofenolat mofetil, rituksimab ve siklosporin A) renal tutulumun tedavisinde faydalı olduğu gösterilmiştir fakat bu ajanlarla ilgili de randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.(4-5)

## KAYNAKLAR

1. Federica Maritati , Alice Canzian , Paride Fenaroli , et al. Adult-onset IgA vasculitis (Henoch-Schönlein): Update on therapy. La Presse Médicale Volume 49, Issue 3, October 2020, 104035
2. Audemard-Verger A, et al. Characteristics and Management of IgA Vasculitis (Henoch-Schonlein) in Adults: Data From 260 Patients Included in a French Multicenter Retrospective Survey. Arthritis Rheumatol 2017;69(9):1862-70
3. Pillebout E, et al. Addition of cyclophosphamide to steroids provides no benefit compared with steroids alone in treating adult patients with severe Henoch Schonlein Purpura. Kidney Int 2010;78(5):495-502.
4. Maritati F, et al. Brief Report: rituximab for the treatment of adult-onset IgA vasculitis (Henoch-Schonlein). Arthritis Rheumatol 2018;70(1):109-14.
5. Han F, et al. Mycophenolate mofetil plus prednisone for inducing remission of Henoch-Schonlein purpura nephritis: a retrospective study. J Zhejiang Univ Sci B 2015;16(9):772-9.

**Anahtar Kelimeler:** Immünoglobulin A vaskülit (IgAV), renal tutulum , mikofenolat mofetil

## P-13

# TAKAYASU ARTERİTİ TANILI HASTADA KONSTITÜSYONEL SEMPTOM NEDENİ

**ALİDA ALİYEVA, FATMA ALİBAZ ÖNER, HANER DİRESKENELİ**

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

**Amaç:** Takayasu arteriti, aortu ve dallarını etkileyen, stenoz ve anevrizmalarla sonuçlanan granülomatöz vaskülitir. Sweet sendromu (akut febril nötrofilik dermatoz), deride ağrılı ödemli, eritematöz papül ve plakların ortaya çıkmasıyla karakterize, nadir görülen bir inflamatuvar hastalıktır.

**Olgu:** 75 yaşında kadın hasta, 20 sene önce her iki kolda klaudikasyon, yüksek tansiyon nedeniyle başvurusunda yapılan görüntülemelerde sol subklavian, sağ ve sol karotis arter, sağ renal arterde oklüzyon ve stenoz görülmesi üzerine Takayasu arteriti tanısı almış, steroid, siklofosfamid, azatiyoprin, metotreksat tedavisi almış, son 6 yıldır klinik ve radyolojik remisyon nedeniyle tedavisiz izlenmektedir. Ayrıca 7 sene önce meme kanseri tanısı almış, opere olmuş, kemoterapi almış, hormonal tedavi ile remisyonda izlenmektedir. Hasta kontrole halsizlik, güçsüzlük, iştahsızlık, ateş yüksekliği, akut faz yüksekliği ile başvurusunda öncelikle enfeksiyon odağı açısından değerlendirildi, enfeksiyon odağı bulunamadı. İleri yaş, meme kanseri öyküsü de olan hastaya nüks ve malignite tetkik amacıyla görüntülemeleri yapıldı, nüks veya solid tümör saptanmadı. Takipte sağ üst ekstremitede yeni gelişen püstüler lezyon nedeniyle dermatolojiye danışıldı, alınan cilt biyopsi sonucunda Sweet sendromu tanısı olarak steroid tedavisi uygulandı. Döküntüleri gerileyen ancak akut faz yüksekliği ve semptomları devam eden, tam kan sayımında lökopeni ve anemisi derinleşmesi üzerine yapılan periferik yaymada blast izlendi, hematolojik malignite ön tanısı ile hematoloji bölümüne sevk edildi. Sonuç: Sweet sendromu solid tümörlere göre hematolojik malignitelerle ilişkili olarak ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir(1). Sweet sendromu bir maligniteden önce gelebilir, onu takip edebilir veya onunla birlikte ortaya çıkabilir(2). Takayasu arteritli ileri yaş hastada konstitüsyonel semptomlar hastalık aktivasyonu dışında olası maligniteyi de düşündürmektedir.

### Kaynaklar

1. Nelson CA, et al. J Am Acad Dermatol 2018; 78:303.
2. Marcoval J, et al. Clin Exp Dermatol 2016;41:741.

## P-14

# ROMATOİD ARTRİTE BAĞLI GÖZDEN KAÇAN KOMPLİKASYON; KARPAL TÜNEL SENDROMU

**DUDU ÇELİK TAM, ÖZLEM KARAKAŞ, SERDAR CAN GÜVEN**

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

**GİRİŞ:** Romatoid artrit (RA), etiyojisi bilinmeyen simetrik, eroziv sinovit ile karakterize inflamatuvar, periferik bir poliart-rittir. Tendonların ve bağların gerilmesi yoluyla şekil bozukluğuna, kıkırdak ve kemiğin aşınması yoluyla eklemlerin tahrip olmasına yol açar. RA'da bilekteki sinovit median sinir sıkışmasına ve karpal tünel sendromunun(KTS) klasik semptomla-rının varlığına neden olabilir. Burada RA tanısı ile takipli, hastalık aktivasyonu ile ilişkili sinovitin neden olduğu akut KTS geliştiren bir olgumuzu paylaşmak istedik.

### OLGU:

- 68 yaş kadın hasta, halsizlik, terleme, ellerde şişlik ve ağrı nedeniyle kliniğimize başvurdu. Romatolojik sorgusunda; başvuru şikayetleri dışında 1 saati aşan sabah tutukluğu mevcuttu. Fizik muayenesinde; her iki el bileği, metakarpofalangeal (MKP), proksimal interfalangial (PIF) eklemlerinde şişlik ve hassasiyet vardı.
- Laboratuvar tetkiklerinde c reaktif protein (crp), sedimentasyon (ESR), anti-ccp, romatoid faktör (RF) pozitifliği saptandı. Direkt grafide MKP ve PIF eklemlerde erozyon tespit edildi.
- Mevcut klinik ve laboratuvar tetkikleri ile RA tanısı konularak TEDAVİLERİ tedavisi planlandı.
- Takiplerde fizik muayenede artraljisi veya artritisi olmayan, ESR ve CRP değerleri gerileyen hastanın son poliklinik kontrolünde her iki el bileğinde şişlik, ağrı, ellerde özellikle ilk üç parmakta uyuşma, ağrı ve güç kaybı olması nedeni ile yapılan elektromiyografi (EMG) tetkikinde; "bilateral ağır düzeyde KTS ile uyumlu elektrofizyolojik bulgular içermektedir" şeklinde raporlanmıştır. Hastamız bu bulgular ile akut KTS alevlenmesi olarak değerlendirilip operasyon için el cerrahisi bölümüne yönlendirilmiştir.

**SONUÇ:** RA, karpal tünelde BURAYA ANATOMİK KOMPRESYON MEKANİZMASINI 1-2CÜMLE YAZSANA anatomik kompresyona neden olabilir ve bu nedenle KTS için önemli bir risk faktörüdür. İlk üç parmakta uyuşma, ağrı ve güçsüzlüğü olan hastalar mutlaka KTS açısından değerlendirilmelidir. Hastalar mümkün olan en kısa sürede, kalıcı güç kaybı ve fonksiyonel bozukluk gelişmeden önce tedavi edilmeli ve gerektiğinde cerrahiye yönlendirilmelidir.

## P- 15

# FMF HASTALARINDAKİ DÜŞÜK KAN KOLŞİSİN DÜZEYİ, KOLŞİSİN DİRENCİNİN ALTTA YATAN NEDENİ OLABİLİR Mİ?

HALİL İBRAHİM YİĞİT ATLI

GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Giriş:** Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) dünyada en sık görülen kalıtsal otoinflamatuvar hastalıktır. AAA, pyrin proteinini kodlayan MEJV (Mediterranean FeVer) genindeki mutasyonlar sonucunda ortaya çıkar. Kolşisin, AAA hastalarında hem atak sıklığını hem de sekonder amilodoz riskini azaltan ana tedavi ajanıdır. Bununla birlikte, AAA'lı hastaların yaklaşık %5-15'i kolşisin tedavisine yanıt vermez. Kolşisin direncinin tanımı konusunda net bir fikir birliği olmamakla birlikte kolşisini düzenli kullanan hastada maksimum düzeyde tolere edilebilen kolşisin dozuna rağmen ayda en az 1 atak veya süregelen subklinik inflamasyon olması olarak tanımlanabilir. Her ne kadar kolşisin dirençli hastalarda en sık neden olarak "tedavi uyumundaki eksiklikler" ön planda olsa da kişisel genetik, metabolik veya yapısal faktörlerin de etkisinin olabileceği speküle edilebilir.

Bu çalışmada kolşisin dirençli olan hastalar ile kolşisine yanıt veren AAA hastalarında kan kolşisin düzeyleri arasında fark olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** AAA hastaları arasında, maksimum tolere edilebilen kolşisin dozunu almasına rağmen, tekrarlayan atakları olan ve/veya inflamatuvar belirteçlerde devam eden yükseklik olan hastalar kolşisin dirençli kabul edildi. Kolşisin dirençli 24 AAA hastası çalışmaya dahil edildi. Kolşisin tedavisi ile atak geçirmeyen ve akut faz değerleri normal olan 22 AAA hastası kontrol grubu olarak alındı.

**Sonuçlar:** Kolşisin yanıtı olan grubun serum kolşisin düzeyleri, kolşisin dirençli hastalara oranla, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olarak tespit edildi ( $p=0,001$ ). Kolşisin tedavisine dirençli hasta grubunda M694V mutasyonu, kolşisin yanıtı olan grupta ise M680I ve V726A mutasyonları daha sık saptandı ( $p=0,0032$ ).

**Tartışma** Kolşisin yanıtı olmayan hastaların en önemli nedenlerinden biri olan tedaviye uyumsuzluğun ve kolşisin dozunun terapötik aralıkta tutulmamasının gösterilmesi için kolşisin düzeylerinin değerlendirilmesi, hem gereksiz biyolojik kullanımının önüne geçilmesi hem de bunun getireceği ekonomik yükün azaltılması açısından klinisyenlere yardımcı olabilecek bir yöntemdir.

### Kaynaklar

1. S. E. Goldfinger, "Colchicine for familial Mediterranean fever," 1972.
2. E. Ben-Chetrit and I. Touitou, "Familial Mediterranean Fever in the World," Arthritis Rheum, vol. 61, no. 10, pp. 1447-1453, Oct. 2009, doi: 10.1002/art.24458.
3. S. Ozen, I. Kone-Paut, and A. Gül, "Colchicine resistance and intolerance in familial mediterranean fever: Definition, causes, and alternative treatments," Semin Arthritis Rheum, vol. 47, no. 1, pp. 115-120, Aug. 2017, doi: 10.1016/J.SEMARTHRI.2017.03.006.
4. A. Gül, "Treatment of familial Mediterranean fever: colchicine and beyond," Isr Med Assoc J, vol. 16, no. 5, pp. 281-284, 2014.
5. M. A. Melikoglu and K. Senel, "Non-response to colchicine in familial Mediterranean fever should be identified accurately," Int J Rheum Dis, vol. 20, no. 12, pp. 2118-2121, Dec. 2017, doi: 10.1111/1756-185X.12374.

**A**

ACAR, EMRE ALİ	15
AKBAL ENGİN, YILDIZ	26, 27
ALİBAZ ÖNER, FATMA	35
ALİYEVA, ALİDA	35
ALKAN MELİKOĞLU, MELTEM	9
AR, MUHLİS CEM	18
ARSLANTÜRK GÜNEYSU, CANSU	7
ATEŞ, AŞKIN	14
ATLI, HALİL İBRAHİM YİĞİT	37

**B**

BABAYİĞİT, ARİF	12
BOZKURT, İBRAHİM	21

**Ç**

ÇELİK, SELDA	27
ÇELİK TAM, DUDU	36

**D**

DİLEK, GAMZE	7
DİRESKENELİ, HANER	35

**E**

ESATOĞLU, SİNEM NİHAL	18, 22
-----------------------	--------

**F**

FIRAT ŞENTÜRK, ESRA	22
---------------------	----

**G**

GÖNÜLLÜ, EMEL	7
GÜVEN, SERDAR CAN	36

**H**

HATEMİ, GÜLEN	18
---------------	----

**İ**

İLBAY, AHMET	33
--------------	----

**K**

KAÇAR, MEVLÜT	15
KALÇIK UNAN, MEHTAP	7
KAPLAN, TAYLAN	16
KARAKAŞ, ÖZLEM	36
KINIKLI, GÜLAY	14
KOTAN, DİLCAN	7

**M**

MAHMUTOĞLU, YETER	14
-------------------	----

**N**

NUHOĞLU KANTARCI, EDA	18
-----------------------	----

**P**

PAMUKCU, MELİH	23
----------------	----

**S**

SEZER, SERDAR	33
SÖZERİ, BETÜL	25
SUNGUR ÖZGÜNEN, MERVE	11

**Ş**

ŞAHİN, ALİ	12
ŞAHİN, DUYGU	30
ŞAHİN, MESTAN	9
ŞAHİN, MUHAMMED ABDULKERİM	18
ŞAHİNOĞLU, İREM	20

**T**

TAŞTEKİN, FATİH	28
TAYDAŞ, ONUR	7
TURGAY, TAHSİN MURAT	14

**U**

UĞURLU, SERDAL	22
ULU, KADİR	25
USLU YURTERİ, EMİNE	14, 33
USTA, AHMET	33

**Y**

YARGUCU ZİHNİ, FİGEN	28
YAVUZBİLGE, GÖKHAN	7
YAYLA, M. ENES	14
YILMAZ, SEDAT	11