

# TRD

YAZ  KULU

## *BİLDİRİ KİTABI*



30 HAZİRAN 2022  
3 TEMMUZ

**KOLİN HOTEL  
ÇANAKKALE**



## **DÜZENLEME KURULU**

Dr. Fatoş Önen – Toplantı Başkanı

Dr. Servet Akar

Dr. Timuçin Kaşifoğlu

Dr. Gökhan Keser

Dr. İsmail Sarı

## 30 HAZİRAN 2022, PERŞEMBE

15:00-15:30	Açılış	Fatoş Önen
	Çanakkale; Doğa ve Tarihin Buluştuğu Şehir	Lale Öcal
15:30-17:00	<b>OTURUM 1</b> Oturum Başkanları: <b>Timuçin Kaşifoğlu, Vedat Gerdan</b>	
15:30-16:00	Ağrılı ve Şiş Ekleme Yaklaşım	Neslihan Yılmaz
16:00-16:20	Romatologlar İçin Septik Artrit	Nilüfer Alpay Kanitez
16:20-16:40	Bir Bakışta Viral Artritler	Mehmet Soy
16:40-17:10	Pratik Eklem Muayenesi	Vedat Hamuryudan
17:10-17:40	<b>KAHVE ARASI</b>	
17:40-18:40	<b>OTURUM 2</b> Oturum Başkanları: <b>Selda Çelik, Duygu Temiz Karadağ</b>	
17:40-18:00	Lyme Arriti; Ülkemizde Aklımıza Gelmeli mi?	Gökhan Sargın

# 1 TEMMUZ 2022, CUMA

09:00-10:30	<b>OTURUM 3</b> Oturum Başkanları: <i>Fatoş Önen, Ali Akdoğan</i>	
09:00-09:45	El ve Ayak Radyografileri	<i>Ali Balcı</i>
09:45-10:30	Spondiloartritlerde Omurga Radyografisi	<i>Servet Akar</i>
10:30-11:00	<b>KAHVE ARASI</b>	
11:00-12:30	<b>OTURUM 4</b> Oturum Başkanları: <i>Veli Çobankara, Atalay Doğru, Duygu Ersözlü</i>	
11:00-11:30	Preoperatif Hasta Değerlendirmesi	<i>Gerçek Can</i>
11:30-12:00	Gebelik ve Laktasyonda Tedavi Yönetimi ve Gebelik Planlamasında Dikkat Edilmesi Gerekenler	<i>Özgül Soysal Gündüz</i>
12:00-12:30	Önemli İlaç Etkileşimleri ve Sitotoksik Tedavide Gözden Kaçanlar	<i>Mustafa Özmen</i>
12:30-13:30	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>	
13:30-15:00	<b>OTURUM 5</b> Oturum Başkanları: <i>Taşkın Şentürk, Emine Figen Tarhan</i>	
13:30-13:50	Günlük Pratikte Glukokortikoid Kullanımı	<i>Hakan Babaoğlu</i>
13:50-14:10	Günlük Pratikte NSAİİ Kullanımı	<i>Hakan Emmungil</i>
14:10-14:30	Biyolojikler; Özel Durumlarda Nasıl Kullanmalıyız?	<i>Abdülşamet Erden</i>
14:30-14:50	Hedefe Yönelik Sentetik DMARD'lar; Nelere Dikkat Edelim?	<i>Handan Yarkan</i>
14:50-15:30	<b>KAHVE ARASI</b>	
15:30-17:00	<b>OTURUM 6</b> Oturum Başkanları: <i>Yasemin Kabasakal</i>	
15:30-16:00	Romatoloji ve Göğüs Hastalıkları İşbirliği; Göğüs Hastalıklarının Beklentileri	<i>Erdoğan Çetinkaya</i>
16:00-16:30	Romatoloji ve Göğüs Hastalıkları İşbirliği; Romatolojinin Beklentileri	<i>Levent Kılıç</i>
16:30-17:00	Akciğer Tutulumlu RA Hastasının Yönetimi	<i>Cemal Bes</i>
17:00-18:00	<b>OTURUM 7</b> Oturum Başkanları: <i>Melike Melikoğlu, Şükran Erten</i>	
17:00-18:00	Sistemik Literatür Derlemesinde Hangi Veri Tabanlarını Kullanalım? Nasıl Tarayalım?	<i>Gülen Hatemi</i>

## 2 TEMMUZ 2022, CUMARTESİ

08:30-10:00	<b>OTURUM 8</b> Oturum Başkanları: <i>Murat İnanç, Sedat Kiraz, Ediz Dalkılıç</i>	
08:30-09:00	Romatoloji ve Göz Hastalıkları İşbirliği; Göz Hastalıkları Kliniğinin Beklentileri	<i>Aylin Yaman</i>
09:00-09:30	Romatoloji ve Göz Hastalıkları İşbirliği; Romatoloji Kliniğinin Beklentileri	<i>Şule Yaşar Bilge</i>
09:30-10:00	Behçet Hastalığında Göz Tutulumunun Tedavisi	<i>Fatma Alibaz</i>
10:00-10:30	<b>KAHVE MOLASI</b>	
10:30-12:00	<b>OTURUM 9</b> Oturum Başkanları: <i>Gonca Karabulut, Gökhan Keser, Umut Kalyoncu</i>	
10:30-11:00	Böbrek Yetmezlikli Hastada Tedavi Yönetimi	<i>Adem Küçük</i>
11:00-11:30	Karaciğer Problemlili Olguda Tedavi Yönetimi	<i>Veli Yazısız</i>
11:30-12:00	Sık Kullanılan Skorlamalar: BASDAI, ASDAS, BASFI, HAQ, DAS-28	<i>Nevsun İnanç</i>
12:00-12:45	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>	
12:45-14:45	<b>POSTER TURU-1</b>	
14:45-15:15	<b>KAHVE MOLASI</b>	
15:15-16:00	<b>AKILCI İLAÇ SUNUMU</b> <i>İsmail Sarı</i>	

## 3 TEMMUZ 2022, PAZAR

09:00-11:00	<b>OTURUM 10 (UYGULAMA)</b> Oturum Başkanı: <i>Yavuz Pehlivan</i>	
09:00-09:30	Modifiye Rodnan Skorlaması	<i>Duygu Temiz Karadağ</i>
09:30-10:00	Omurga, Kalça Muayenesi ve BASMI	<i>İsmail Sarı</i>
10:00-10:30	Psoriasisde Deri ve Tırnak Skorlamaları	<i>Didem Didar Balcı</i>
10:30-11:00	Entezit Skorlamaları	<i>Sibel Bakırcı</i>
11:00-11:30	<b>KAHVE MOLASI</b>	
11:30-12:30	<b>POSTER TURU-2</b>	
12:30-13:00	<b>KAPANIŞ</b>	

# KONUŞMA ÖZETLERİ

## Lyme Artriti; Ülkemizde Aklımıza Gelmeli mi?

Doç. Dr. Gökhan Sargın

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Aydın

Lyme Hastalığı hayvanlardan insanlara bulaşan kronik bir zoonoz olup etkeni *Borrelia* adı verilen spiroketlerdir. Bu spiroketlerin gram negatif boyanma özelliği vardır. Sarmal ve titreşim hareketler yapan *Borrelialar* faz kontrast yada karanlık alan mikroskoplarda görülebilmektedir. Hastalık döngüsünde geyik, tilki, güvercin, tarla faresi gibi rezervuarlar ve *Ixodes* türü keneler bulunmaktadır. İnsan bu döngü içerisinde rastlantısal konak olarak rezervuar ve vektörlerin bölgesine girmektedir. Lyme hastalığı erken dönem bulguları daha çok ilkbahar ve sonbahar aylarında görülürken geç dönem bulguları her mevsimde görülebilmektedir. *Borrelia* ve *Ixodes* türü kenelerin dünya genelinde farklı dağılım özellikleri bulunmaktadır. Enfeksiyon riski coğrafi bölgelere, enfekte kenelerin yoğunluğuna ve hayvan konakçılara bağlı olarak değişebilmektedir. Hastalık genellikle ılıman iklimlerde ve ormanlık alanlarda yaşayanlarda daha sıktır. ABD’de en sık görülen kene kaynaklı enfeksiyon olan Lyme Hastalığı özellikle ülkenin kuzey doğu eyaletlerinde görülmektedir. Bu bölgelerde hastalık gelişimi için gerekli olan rezervuar, vektör ve yoğun ormanlık alanlar vardır. Avrupa’da ise hastalık sıklığı en fazla kuzey ve orta bölgelerdedir. Türkiye’de Karadeniz Bölgesi, Marmara Bölgesi’nin Karadeniz iklimine açık kesimleri ve özellikle sahil bölgelerinde *Ixodes* türü keneler sık olup bu kenelerin %4-17’si *Borrelia* türlerini taşımaktadır. İklim ve rezervuar açısından da ülkemizin bazı bölgelerinde mevcut ekosistem bulunmaktadır.

Lyme hastalığı multisistemik bir hastalık olup deri, eklem, kalp ve sinir sistemini etkileyebilir. Klinik olarak bakıldığında sıklıkla erken dönem hastalık görülmektedir. Erken lokal Lyme Hastalığının tipik lezyonu eritema migrans tanı koydurucu bir bulgudur. Bu lezyon kene ısırması sonrasında 3-30 gün arasında meydana gelebilmektedir. Subakut dönem ise eritema migranstan günler ve haftalar sonrasında meydana gelmektedir. Bu dönemin klinik bulguları sekonder anuler lezyonlar, diffüz eritem, miyokardit, perikardit, baş ağrısı, ense sertliği, fasial paralizi ve kas-iskelet sistemi bulgusu olarak da tendinit, tenosinovit ve artritir. Lyme artriti birkaç gün veya birkaç hafta içinde gerileyen intermitant karakterde olup öncelikle büyük eklemleri etkilemektedir. Tedavi edilmeyen hastalarda birkaç yıllık süre boyunca artrit atakları devam edebilir. Akut eklem enfeksiyonu ve inflamasyon sırasında antibiyotik tedavisi verilirse artrit iyileşerek doku onarımı skar oluşumu ile sağlanır. Ancak, bir kısım hastada post-enfeksiyöz Lyme artriti meydana gelebilir. Burada antibiyotik

tedavisine rağmen sinovit devam etmekte ve kötüleşmektedir. Post-enfeksiyöz Lyme Artritine otoimmün T ve B hücre yanıtları eşlik etmekte ve sinovyal lezyonlar romatoid artrite benzemektedir. Genetik, epigenetik ve fenotipik değişiklikler otoimmünite ve RA gelişimine katkı sağlamaktadır.

Tanıda öncelikli olarak klinik bulgular önemlidir. Mikrobiyolojik olarak kültür, PCR, ELİSA/IFA yöntemi ile IgM ve IgG antikorların saptanması ve Western Blot ile doğrulanma yapılabilir. Kültür kesin tanı koydurmakla birlikte spiroketler yavaş ve güç ürettiği için genelde mümkün olmamaktadır. Deri, BOS ve sinoviyal sıvı örneklerinden PCR ile etken saptanabilir. Serolojik testler ise sıklıkla kullanılmakta ancak yanlış pozitif ve negatif sonuçlar olabilmektedir. Bu nedenle test sonuçları mutlaka hastanın öyküsü ve klinik bulgular eşliğinde yorumlanmalıdır.

Ülkemizde Lyme hastalığı ile ilgili vaka sunumları ve seroprevalans çalışmaları bulunmaktadır. Nedeni bilinmeyen artritli hastalarda yapılan bir çalışmada akut, kronik, mono-oligo, poliartritli 60 hasta değerlendirilmiş. Bunların %3,3'ünde Borrelia IgG pozitifliği saptanmıştır. Bu hastaların birinde oligoartrit ve diğerinde poliartrit olup herhangi bir Lyme klinik bulgusu saptanmamıştır. Çalışmaya dahil edilen sağlıklı kontrol grubunda ise seropozitiflik oranı %6,6 olarak saptanmıştır. Sonuç olarak ülkemizde nedeni bilinmeyen artritte Lyme sık bir etken olmadığı ve serolojinin rutin yapılmaması önerilmiştir. Elazığ yöresinde romatizmal yakınması olan kadın hastalarda yapılan bir başka çalışmada Borrelia Burgdorferi antikor pozitifliği %6,43 olarak saptanmış ve Lyme'in Elazığ yöresinde gelecekte önemli bir halk sağlığı sorunu olabileceği vurgulanmıştır. Erzurum yöresinde reaktif artritli hastaların sağlıklı gönüllülerle karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise hasta grubunda %18.5 ve sağlıklı gönüllülerde %1 oranında Borrelia Burgdorferi antikorları saptanmıştır. Erzurum yöresinde Ixodes kene yoğunluğu ve halkın yaşam koşulları göz önünde bulduğunda bu bölgede Lyme hastalığının düşünüleceği sonucuna varılmıştır. Behçet hastalarında Borrelia Burgdorferi IgM ve IgG antikorlarının hem mikro-ELISA hemde Western Blot ile değerlendirildiği, romatoid artrit ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise gruplar arasında seropozitiflik açısından herhangi bir yöntemle anlamlı farklılık saptanmamıştır. Hasta ve kontrol gruplarında Borrelia Burgdorferi antikorlarının yüksek prevalansı ve Türkiye'nin İzmir bölgesinde uygun klinik bulguları olan hastalarda Lyme hastalığının düşünülmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Lyme Hastalığı tedavisinde amkosisilin, doksisisilin, azitromisin, seftriakson gibi antibiyotikler kullanılmaktadır. Ilımlı Persistent, orta ve şiddetli artritte 2., 3. Basamak antibiyotik kullanılmalıdır. Uygun hastalarda ise non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar, hidrosiklorokin, metotreksat ve sinovektomi diğer tedavi seçenekleri arasındadır.



## Kaynaklar:

1. Anlar FY, Durlu Y, Aktan G, Açıkgöz E, Bingöl N, Madencioğlu V, Anlar B. Clinical characteristics of Lyme disease in 12 cases. *Mikrobiyol Bul.* 2003; 37(4):255-259.
2. Bölgemizde reaktif artritlerin Lyme hastalığı yönünden araştırılması. Yazar: Ülkü Şahin Danışman: Prof. Dr. Mete Babacan Yer Bilgisi: Atatürk Üniversitesi/Tıp Fakültesi/Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı. Tıpta Uzmanlık Türkçe 1999. 66 s.Tez No: 86757.
3. Erensoy A. Elazığ İli Kırsalında Romatizma Benzeri Yakınmaları Olan Kadınlarda Lyme (Borrelia burgdorferi) Seropozitifliğinin Araştırılması. *Fırat Tıp Dergisi.* 2002; 7(4): 852-856.
4. Hızal K, Ulutan F, Akta F. Lyme hastalığı ile uyumlu bulgusu olan hastalarda Borrelia burgdorferi antikorlarının araştırılması. *İnfek Derg.* 1997; 11(1):87-91.
5. Lochhead RB, Strle K, Arvikar SL, Weis JJ, Steere AC. Lyme arthritis: linking infection, inflammation and autoimmunity. *Nat Rev Rheumatol.* 2021 Aug;17(8):449-461.
6. Lyme: Ülkemiz İçin Sorun mu? (İstanbul) | Klimik. <http://www.klimik.org.tr/meeting/lyme-ulkemiz-icin-sorun-mu/> (Erişim: 20 Nisan 2018).
7. Nguyen CT, Cifu AS, Pitrak D. Prevention and Treatment of Lyme Disease. *JAMA.* 2022 Feb 22;327(8):772-773.
8. Onen F, Tuncer D, Akar S, Birlik M, Akkoc N. Seroprevalence of Borrelia burgdorferi in patients with Behçet's disease. *Rheumatol Int.* 2003 Nov;23(6):289-93.
9. Öncel S. Türkiye'de Lyme Hastalığı. *KOU Sag Bil Derg.* 2018; 4(3): 103-106.
10. Pitrak D, Nguyen CT, Cifu AS. Diagnosis of Lyme Disease. *JAMA.* 2022 Feb 15;327(7):676-677.
11. Rebman AW, Aucott JN. Post-treatment Lyme Disease as a Model for Persistent Symptoms in Lyme Disease. *Front Med (Lausanne).* 2020 Feb 25;7:57.
12. Ross Russell AL, Dryden MS, Pinto AA, Lovett JK. Lyme disease: diagnosis and management. *Pract Neurol.* 2018 Dec;18(6):455-464.
13. Skar GL, Simonsen KA. Lyme Disease. 2022 May 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
14. Steere AC, Glickstein L. Elucidation of Lyme arthritis. *Nat Rev Immunol.* 2004 Feb;4(2):143-52.
15. Tülek N, Aydınтуğ N, Tokgöz G, Düzgün N, Tutkak H. Nedeni bilinmeyen artrit olgularında Lyme hastalığının serolojik olarak araştırılması. *Mikrobiyol Bült.* 1998;32:131-136.
16. Yemişen M, Mete B, Balkan İİ. Lyme hastalığı. *J. Exp. Clin. Med.,* 2012; 29:169-174.

## SPA Dışı Reaktif Artrit (ReA)

Burcu Yağız

Reaktif artrit (ReA) etkilenen eklemlerde patojen üretilemese de 1-4 hafta önce meydana gelen gastrointestinal (Gİ) ve genitoüriner (GÜ) enfeksiyonları takiben ortaya çıkan steril artrit olarak tanımlanır<sup>1</sup>. ReA, spondiloartrit (SpA) spektrumu içinde sınıflandırılmaktadır. ReA tanımı ve sınıflandırması zaman içinde değişim göstermektedir. Günümüzde net bir tanım olmamakla birlikte klasik Gİ ve GÜ patojenler ile ilişkili artrit "SpA ilişkili klasik ReA" olarak kabul edilirken viral etkenler, mycobacterium tuberculosis, brucella, streptokok gibi etkenlerle oluşan ReA "SpA dışı ReA" olarak kabul edilmektedir. Son dönemde Covid-19 ya da aşılardan sonra da ReA vakaları bildirilmiş olup tanım mukozal yüzey enfeksiyonundan sonra ortaya çıkan immun-aracılı herhangi bir artrit olarak genişletilmiştir<sup>2</sup>.

Tanımlar hâlen gelişmektedir ama valide edilmiş bir tanım yoktur. Yanı sıra klinik şiddetin değişken olması, spesifik biyobelirteçlerin olmaması, coğrafik bölgelere göre etkenin değişmesi ve etkenlerin tanımlanmasında zorluk nedeniyle epidemiyolojisi ile ilgili veriler de değişkendir. Yıllık insidansı 0,6-27/100000 ve prevalansı 30-40/100.000 değişmekte olup ReA SpA'lı hastaların %1,2-1,4'ünü oluşturmaktadır<sup>3</sup>.

Patogenezinde enfeksiyonlar, genetik yatkınlık ve immun anormallik arasındaki ilişki sorumlu tutulmaktadır. Th1 sitokinler azalırken Th2 sitokinler ise artmaktadır. Akut ReA'da azalan TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  ve artan IL-10 bakteri eliminasyonunda bozulmaya ve bakteri persistansına neden olmaktadır. Bu durum kronik ReA oluşumunu tetiklemekte olup kronik aşamada TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-6, IL-17/IL-23 artmaktadır<sup>4</sup>.

SpA dışı ReA denilince son dönemde literatürde de sıkça karşımıza çıkan post-Covid-19 ReA'dır. Klasik ReA 20-40 yaş genç erişkinlerde görülürken post-Covid-19 ReA her yaşta görülebilmekle birlikte genellikle 45 yaşın üstünde saptanır. Kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşit olup klasik ReA eklem paterninden farklı olarak küçük eklem tutulumu baskındır ve tutulum çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilmektedir. Klasik ReA'nın aksine ekstraartiküler tutulum gözlenmez. Çoğunluğunda 2 hafta ile 3 ayda tedavi yanıtı alınır ve kronikleşme beklenmez<sup>2</sup>.

SpA dışı ReA olarak kabul edilen bir diğer antite poststreptokoksik reaktif artrit (PSRA). Klasik ReA'dan farklı olarak ekstrasellüler organizmalar olan streptokoklar tarafından tetiklenir. Kadın ve erkelerde eşit sıklıkta görülmekte olup bimodal yaş dağılımı vardır (8-14 yaş ve 21-37 yaş). GAS etken olduğu tonsillit/farenjit'ten 4-12 gün sonra eklenici tarzda küçük ve büyük eklemleri tutan

simetrik artrit görülebilir. Hastalar ayak bilek artrit ve eritema nodozum ile gelebilir. Aksiyel ve ekstraartiküler tutulum çok nadirdir ve kronikleşme beklenmez<sup>5</sup>.

Tüberkülozlu (TB) hastaların %10-19'unda kas-iskelet sistemi semptomları rapor edilir, ancak aseptik ReA olarak da bilinen Poncet hastalığı nadirdir. Bu esas olarak ekstrapulmoner TB hastalarında görülür ve eritema nodozum patognomonik olmasa da karakteristik bir bulgudur. Kadın ve erkeklerde görülme sıklığı eşit olup oligoartiküler tutulum baskındır. Aksiyel ve ekstraartiküler tutulum görülmesi ve kronikleşme beklenmez<sup>5</sup>.

SpA dışı ReA'nın aksine klasik ReA seyrinde hastaların %15-20'sinde kronikleşme gözlenmektedir<sup>1</sup>. SpA dışı ReA ile arasındaki en belirgin farklardan biri kronikleşme iken SpA dışı ReA'da hastaların bilinen enfeksiyon etkenleri dışındaki etkenlerle enfekte olduktan sonra poliartiküler ve eklenici tarzda eklem tutulumu ile gelebileceği, ekstraartiküler tutulumun görülmeyebileceği akılda tutulmalıdır.

ReA tanısı dolayısıyla klasik olsun ya da olmasın klinikir. Kesin tanı testi ya da doğrulanmış tanı kriterleri yoktur. Klasik ReA için 1999'da tanımlanmış tanı kriterleri enterit veya uretrit sonrası ağırlıklı alt ekstremiteleri tutan akut mono-oligoartritini içermesi nedeniyle yukarıda bahsettiğimiz SpA dışı ReA için yetersizdir<sup>6</sup>. ReA için yeni ajanları ve yeni eklem tutulumlarını içeren valide edilmiş kriterlere ihtiyaç vardır.

Tedavi ReA ve SpA dışı ReA için benzerdir. Ancak antibiyotik kullanımında iki grup arasında farklılık bulunmaktadır. Klasik ReA'da özellikle kronik dönemde artrit tedavisi için antibiyotik kullanımı çok nadirken, PSRA ve Poncet hastalığı tedavisinde antibiyotikler kullanılmaktadır<sup>7</sup>.

Tedavide her iki grup için de birinci basamak ilaçlar non-steroid antiinflamatuvar ilaçlardır (NSAİİ). Dört hafta boyunca 2 farklı NSAİİ'ye yanıt yoksa steroidler kullanılır. Mono-oligoartiküler tutulumda intraartiküler steroidler ilk tercihtir. Yanıt yoksa ya da poliartiküler şiddetli tutulum varsa sistemik steroidler kullanılır. 3-6 aydan fazla 5-7,5 mg ve eşdeğeri prednizon gereksinimi olan hastalarda hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlara (DMARD) geçilir. Başta sulfasalazin (SSZ) ve alternatif olarak metotreksat (MTX) kullanılmaktadır. Yeterli sürede ve maksimum tolere edilen dozda DMARD kullanımına (SSZ için en az dört ay 3 g/gün veya MTX için en az üç ay 25 mg/hafta) karşı yanıt alınmazsa biyolojik tedavilere geçilir. SpA'nın diğer klinik alt gruplarından farklı olarak, ilk tedavi başarısız olursa ReA için daha agresif tedaviye ilişkin herhangi bir kılavuz yoktur. Biyolojik kullanımı ile ilgili veriler vaka serilerinden gelmektedir<sup>7</sup>.

Tedavi yanıtını değerlendirmek için de valide edilmiş spesifik skorlar bulunmamaktadır. Şiş ve hassas eklem sayısı, vizüel analog skoru, sağlığı değerlendirme anketi, hekim ve hasta global değerlendirmesi gibi şimdiye kadar kullandığımız ölççekler ile değerlendirme yapılmaktadır. Tedavi

yanıtı üç ayda bir değerlendirilmektedir. En az 3 aydır kullandığı tedavi ile remisyonunda olan hastalarda ilaç kesilebilmektedir<sup>7</sup>.

### **Kaynaklar:**

1. West S., (2019). Reactive arthritis. Itziar Quinzanos Alonso; MD (Ed.), Rheumatology Secrets (Fourth ed., pp:298–307).
2. Bekarysova D, et al. Reactive arthritis before and after the onset of the COVID-19 pandemic. Clin Rheumatol. 2022 Jun;41(6):1641-1652.
3. Zeng H, et al. Treatment of reactive arthritis with biological agents: a review. Biosci Rep. 2020 Feb 28;40(2): BSR20191927.
4. Butrimiene I, et al. Different cytokine profiles in patients with chronic and acute reactive arthritis. Rheumatology (Oxford). 2004 Oct;43(10):1300-4.
5. Vega-Villanueva KI, Espinoza LR. Expanding the spectrum of spondyloarthritis (SpA): post-streptococcal reactive arthritis (PSRA)-related psoriatic spondyloarthritis (PSPA). Clin Rheumatol. 2019 Sep;38(9):2363-2365.
6. Selmi C, Gershwin ME. Diagnosis and classification of reactive arthritis. Autoimmun Rev. 2014 Apr-May;13(4-5):546-9.
7. David T Yu, A. van T. Reactive arthritis. UpToDate. <https://www.uptodate.com> (2022)

## **Romatizmal Hastalıklarda Gebelik Planlaması, Gebelik ve Laktasyonda Tedavi Yönetimi**

Dr. Özgül Soysal Gündüz

Manisa Celal Bayar Üniversitesi İç Hastalıkları Romatoloji BD

### **Gebelik öncesi değerlendirme ve genel prensipler**

Otoimmün romatolojik hastalıklar sıklıkla üreme çağındaki bireyleri etkiler. Hastalarda gebeliklerin çoğu plansızdır ve plansız gebelikler de obstetrik komplikasyon riskini artırır. Bu nedenle gebelik planı hasta, ailesi, romatolog ve kadın doğum uzmanı iş birliği ile yapılmalıdır. Üreme çağında olan her erkek ve kadın hastaya; planlı gebeliğin önemi, ilaç kullanımı ile ilgili bilgilendirme, gebelik planlamayan, teratojenik ilaç kullanan hastalara uygun kontrasepsiyon yöntemleri, konsepsiyon öncesi romatizmal hastalık yönetim planı, folik asit takviyesi gibi olağan tavsiyeler yapılmalıdır.

Obstetrik komplikasyon riskini artırabilecek yaş, ilaçlar, hastalık aktivitesi, komorbid durumlar, organ tutulumları, önceki gebeliklerinin komplikasyonları ve sonuçları, son hastalık alevlenmesinin şiddeti/zamanı, oto antikor profilleri (özellikle SLE'de) gibi faktörler değerlendirilmelidir. Gebelik kontrendikasyonu olan durumlar; Ciddi pulmoner hipertansiyon, ciddi restriktif akciğer hastalığı, ileri düzey böbrek yetmezliği, ileri kalp yetmezliği, tedaviye rağmen şiddetli preeklampsi veya HELLP sendromu öyküsüdür. Gebeliğin ertelenmesi gereken durumlar ise; son 6 ayda ciddi hastalık alevlenmesi, aktif majör organ tutulumu, son 6 ay içinde majör kardiyovasküler veya serebrovasküler olay öyküsüdür (1). Planlı gebelik çerçevesinde, en az 6 ay devam eden remisyon veya düşük hastalık aktivitesi sağlanmalıdır. Hastalık aktivitesi yükseldikçe gebelik ihtimali azalmaktadır. Hastalık aktivitesi yüksek RA hastalarında ilk 1 yılda yaklaşık %75'i gebeliğe ulaşamaz iken; inaktif hastalığı olanlarda bu oran %25'tir (2).

Gebelik öncesinde teratojenik ilaçlar düşük-riskli ilaçlar ile değiştirilmelidir. Metotreksat, mikofenolat mofetil, siklofosfamid en az 3 ay, Leflunomid en az 24 ay önce kesilmelidir.

Teratojenik ilaç kullanımı sırasında oluşan plansız gebeliklerde; ilaç hemen kesilmeli ve hasta ve ailesi, romatoloji hekimi, kadın doğum hekimi iş birliği içinde olunmalıdır.

### **Gebelik ve laktasyonda anti-romatizmal ilaçların kullanımı**

Minimal fetal/maternal riski olan ilaçlar; hidrosiklorokin, sülfasalazin, aspirin (düşük doz), azatiyopurin ve kolşisindir. Seçilmiş vakalarda kullanılacak olanlar; Klasik non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), glukokortikoidler, anti-TNF, IVIG, siklosporin, takrolimustur. Orta/yüksek fetal hasar riski olanlar; siklofosfamid, methotrexat, mikofenolat mofetil, leflunomid ve

3. trimesterde NSAİİ ve aspirin kullanımınıdır. Riski bilinmeyenler grubunda ise belimumab, anakinra, rituximab, abatacept, tosilizumab, ustekinumab, sekukinumab, tofasitinib yer alır.

*NSAİİ:* Ovulasyon ve implantasyonu engelleyebileceğinden konsepsiyon döneminde ve 1. trimesterde kullanımları sınırlandırılmalıdır. 32. haftadan sonra kullanılmamalıdır. Kullanılması durumunda fetal ve maternal kanama, fetal renal disfonksiyonu, oligohidroamnioz ve duktus arteriozusun erken kapanması gibi riskler ile karşılaşılabilir. Zayıf asidik yapılarından dolayı, süte %5'den az kısımları geçer. Laktasyon döneminde güvenlidir. Özellikle İbuprofen tercih edilir. Düşük doz aspirin tüm gebelik boyunca ve laktasyonda kullanılabilir. Paternal kullanımları ile ilgili yeterli veri yoktur (3).

*Glukokortikoidler:* En düşük etkin doz (<15–20 mg/gün prednizolon) ve en kısa süre kullanılmalıdır. Gebelerde yüksek doz ve/veya uzun süreli glukokortikoid kullanımı; gestasyonel diyabet, HT, erken membran rüptürü ve intrauterin gelişme geriliğine yol açabilir. Florinlenmiş glukokortikoidler (betametazon ve deksametazon) kullanılmamalıdır. Gebelikte steroid kullanımında kalsiyum (1200 mg) ve D vitamini (400 ila 4000 U/gün) takviyesi yapmak önemlidir (4). Prednisolon oral olarak alındığında %0,1'den azı süte geçebilmektedir. KS'lerin sütte maksimum düzeye ulaşma süresi ikinci saattir. Yüksek doz KS tedavisi gerekecekse, infantın KS maruziyetini en aza indirmek için emzirmeden 3-4 saat önce alınmalıdır.

*Hidroksiklorokin:* Gebelik boyunca ve emzirme döneminde güvenle kullanılacak düşük riskli ilaçlardandır. Özellikle SLE hastalarında, alevlenmelerin önlenmesi açısından kullanılmalıdır. HCQ kullanımı emzirme ile ve paternal kullanımı konsepsiyonla uyumludur.

*Sulfasalazin:* Konsepsiyon öncesi ve gebelik boyunca folat desteği ile birlikte 2 g/gün dozuna kadar kullanılabilir. 3g/gün dozlarda fetal nötropeyi bildirilmiş. Anne sütüne geçmektedir. Yenidoğan sarılığına yol açabileceği için prematüre bebeklerde, glukoz-6-fosfatdehidrogenaz(G6PDH) eksikliği ve hiperbilirubinemisi olanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Baba adaylarında ise sulfasalazin ile tedavi; 2 ay ilaç kesilmesi ile düzelebilen oligospermi, azalmış sperm motilitesi, seminal anormalliklere yol açabilir (5).

*Azatioprin:* Aktif formu olan 6-merkaptopürine dönüşerek etki gösterir. Bu dönüşümü yapan enzim plasentada yoktur. Azatioprin gebelikte düşük-riskli ilaçlardandır, 2 mg/kg/gün dozunu geçmeyecek şekilde, gereklilik halinde gebelikte kullanılabilir. Anne sütüne geçişi çok azdır, laktasyon döneminde kullanılabilir. Paternal maruziyeti konsepsiyon açısından sakıncalı değildir.

*Metotreksat:* Folat antagonistidir. Aktif metabolitleri tedavi kesilmesinden aylar sonra bile hücre ve dokularda saptanabilir. İntrauterin metotreksat maruziyetinde nöral tüp defektleri, kranial ossifikasyon ve büyüme geriliği ortaya çıkabilir. Gebelikte kontrendikedir. Konsepsiyondan 3 ay önce kesilmesi önerilmektedir. Kesilen hastalarda konsepsiyon öncesi ve gebeliğin birinci trimesteri

boyunca folik asit replasmanı yapılmalıdır. Laktasyonda metotreksat kullanımından kaçınılmalıdır (yetersiz veri). Prekonsepsiyonal 3 aylık periyotta düşük doz metotreksat paternal maruziyetinin fetüs için risk artışı olmadığı gösterilmiştir (6).

*Leflunomid:* Hayvan çalışmalarında santral sinir sistemi ve iskelet malformasyonlarına yol açtığı saptanmış. Gebelik planlayan kadınlarda leflunomid kesilmelidir. Kolestiramin (3×8 g, 11 gün süreyle) ile temizleme protokolü uygulanmalıdır. Plazma A771 726 [leflunomid aktif metaboliti] düzeyi ölçülerek gebeliğe karar verilmelidir (<0,02 mg/L). Eğer leflunomid alırken gebelik gerçekleşmişse ilaç derhal kesilmeli ve plazmada düzeyi saptanmayıncaya kadar kolestiramin ile temizleme yapılmalıdır. Leflunomidin anne sütüne geçişi ile ilgili veri yoktur. Bu nedenle laktasyonda önerilmemektedir. Paternal maruziyet ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır (7).

*Siklofosfamid:* Teratojenik ve gonadotoksik olup gebelikte kontrendikedir. Anne ve baba adaylarında konsepsiyondan en az 3 ay önce kesilmelidir. Ciddi organ tutulumlarında ve hayatı tehdit edici durumlarda başka hiçbir tedavi seçeneği yoksa ikinci veya üçüncü trimesterde kullanılması düşünülebilir. Yüksek fetal kayıp riski açısından aile bilgilendirilmelidir. Siklofosfamid anne sütüne geçebileceğinden laktasyon döneminde kullanılması önerilmez. Lupuslu olgularda siklofosfamid ilişkili prematür ovaryan yetmezlik %16-54 aralığında bildirilmiştir. Tedavi öncesi ovaryan doku veya oosit/embriyo kriyoprezervasyonu yapılmalıdır. Yeterli zamanı olmayan veya ovulasyon indüksiyonunun riskli olabileceği olgularda GnRH agonistleriyle geçici ovaryan supresyon bir başka stratejidir (8).

*Siklosporin A:* Prematüre doğum ve düşük doğum ağırlığında artışı bildirilmiştir. Konjenital malformasyon bildirilmemiştir. Diğer immunosüpresif ilaçlara dirençli otoimmün hastalıklarda gebelik boyunca en düşük efektif dozlarda kullanılabilir. Anne sütüne çok düşük oranlarda geçer ve laktasyon ile uyumludur. Gebelik ve laktasyon döneminde siklosporin A'nın önerilen dozu en fazla günlük 2,5 mg/kg'dır. Sınırlı verilere göre baba adaylarında kullanılabileceği bildirilmiştir (9).

*Mikofenolat mofetil:* Birinci trimesterde maruziyet ile çoklu konjenital malformasyon riskinde %26 artış bildirilmiştir. Mikrotia (kulak kepçesinin gelişim bozukluğu, kulak yolu atrezisi), yarı damak dudak, mikrognatia, hipertelorizm, oküler kolobom, kısa parmak ve hipoplastik tırnak bunlar arasında sayılabilir. Konsepsiyondan 6 hafta-3 ay önce kesilmesi önerilmektedir. Anne sütüne geçişi ile ilgili veri yoktur, bu nedenle laktasyon döneminde kullanılması önerilmemektedir. Sınırlı verilere göre paternal kullanımı uygundur(9).

*Tümör nekrozis faktör inhibitörü (TNF-i):* TNF-i maruziyeti olan gebeliklerde konjenital malformasyon artışı olmadığı ve gebelikte kullanımlarının güvenli olduğu belirtilmektedir. Güncel rehberlerde gebelikte ihtiyaç halinde kullanılabilecekleri önerilmektedir. Infliximab ve Adalimumab yenidoğanda yüksek serum konsantrasyonlarına ulaşmaları nedeniyle Infliximab 16. haftaya kadar,

Etanercept ve Adalimumab ikinci trimester sonuna kadar devam ettirilebilir. Sertolizumab tüm gebelik boyunca kullanılabilir. Laktasyon döneminde TNF-i tedavisi güvenlidir. Paternal maruziyette malformasyon riskinin artmadığı bildirilmiştir. Gebeliğin ikinci yarısında biyolojik ilaç kullanan annelerin yenidoğanlarında yaşamın ilk 6 ayında canlı aşılarından kaçınılmalıdır.

*Ritüksimab:* B hücre depleksyonu yapar (anti CD20) ve aktif plasental pasaj ile geçebilir, özellikle 2–3. trimesterden sonra kord kan düzeyleri termde anne ile aynı veya fazladır. 2–3. trimester maruziyetinde, postpartum 6. aya kadar uzayabilen B hücre depleksyonu yapabilmektedir. Laktasyonda kullanımı ve paternal maruziyet ile ilgili veriler kısıtlıdır. Konsepsiyon öncesinde gebelikle uyumlu diğer ilaçlarla değiştirilmelidir.

*Diğer biyolojik İlaçlar ve küçük moleküller:* Abatasept, Tosilizumab, Sekukinumab, Ustekinumab, Belimumab, Anakinra, Canakinumab, Tofacitinib: Herhangi bir ilacın maternal hastalığı etkili bir şekilde kontrol edemediği durumlarda kullanılabilir. Laktasyonda kullanımı ve paternal maruziyet ile ilgili yeterli verisi yoktur.

*Kolşisin:* İnsanlarda gebelikte güvenli olduğu birçok vaka ve çalışmada bildirilmiştir. FMF olgusunda, gebelikte kullanılmadığında düşük sıklığında artış sözkonusudur.

Gebelik ve laktasyonla uyumlu bir ilaç olarak önerilmektedir. Erkekler üzerinde bilinen ana etkisi spermatogenezi bozarak azospermi yapmasıdır. Ancak bu durum, sıklıkla fertilitiyi etkilememektedir (10).

*Antikoagülan tedaviler:* Varfarin; Teratojenik olduğu için gebelikte kullanılmaz. Gebelikten en az 6 hafta öncesi DMAH ile değiştirilmesi önerilir. Oral direkt trombin inhibitörü (dabigatran), Faktör Xa inhibitörleri (rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban) ile ilgili yeterli veri yoktur. Anfraksiyone heparin hızlı antikoagülasyon gerektiğinde ve böbrek yetersizliği olan hastalarda DMAH'lara tercih edilirler.

*Bifosfonatlar:* Teratojenik ilaçlardır. İskelette yarı ömürleri uzun olduğu için, tedavi kesilmiş olsa bile bu ilaçlara maruz kalmış fetüste uzun yıllar tespit edilebilir. Annede ve yenidoğanda hipokalsemi gelişebilir. Gebelikten 6 ay önce kesilmesi önerilmektedir. Laktasyon döneminde kullanımı ve paternal maruziyet hakkında yeterli veri yoktur.

IVIG (intravenöz immünoglobulin): Konjenital kalp bloku olan gebelerde kullanımı ile başarılı sonuçlar bildirilmiş. AFAS ve SLE'de fetal kayıplara karşı koruyucu olduğu bildirilmiştir. Anne sütünün içeriğini değiştirmediğinden emzirme için uygundur (11).

### **Romatizmal hastalıkların gebelikle etkileşimleri**

Hamileliğe bağlı artan intravasküler hacim, zaten anormal olan kalp veya böbrek fonksiyonunu kötüleştirebilir. Hamilelik sırasında glomerüler filtrasyon hızında %50 artış, önceden var olan stabil proteinüriyi kötüleştirebilir. Gebeliğe bağlı hiperkoagübilite, romatizma ile ilişkili tromboz riskini artırabilir. Malar eritem, kloazma gravidarum, aktif romatizmal semptomları taklit edebilir. Gebeliğe



bağlı hipertansiyon sendromları (preeklampsi), lupus nefriti, skleroderma böbrek krizi veya vaskülit alevlenmesi ile karıştırılabilir. Fetal kemik gelişimi ve emzirme nedeniyle artan kalsiyum ihtiyacı maternal osteoporozu kötüleştirebilir. Hamilelik sırasında TH2 sitokin profili baskındır; bu, RA'nın iyileşebildiği halde SLE'li hastaların hamilelik sırasında neden alevlenebileceğini açıklayabilir. Hamilelik ödemi karpal tünel sendromuna neden olabilir. Gebelikte ESH ve kompleman artışı, bu parametrelerin takibini zorlaştırır.

*SLE ve gebelik:* SLE alevlenmesi gözlenebilir. Bu nedenle HCQ devam edilmelidir. Lupusun hamilelik üzerindeki etkisi; preeklampsi (toplumda %4.6, SLE'de %10-20), erken doğum (toplumda %12, SLE'de %15-20), fetal komplikasyonlar, fetal kayıp (lupus nefriti, HT ve APS varlığında artar), fetal büyüme geriliği (toplumda %10, SLE'de %10-30), Neonatal lupus şeklinde görülebilir (12,13,14).

Olumsuz gebelik sonuçlarının belirleyicileri; aktif hastalık, lupus nefriti, hipertansiyon, Antifosfolipid antikörlerinin (aPL'ler) varlığı, Anti-Ro/SSA veya anti-La/SSB pozitifliği, trombositopeni, HCQ kesilmesi, daha önceki preeklampsi, HELLP öyküsü, daha önce doğum yapmamış olmaktır (12,13,14). aPL pozitif SLE hastalarında tromboza yatkınlık var ancak aPL-negatif SLE gebeliklerin %5-10'unda da tromboz izlenmektedir. Bu nedenle aPL'lerin varlığından bağımsız olarak, preeklampsi ve gelişme geriliği riskini azaltmak için, SLE'li tüm kadınlarda yaklaşık 12. gebelik haftasından başlayarak düşük doz aspirin öneriliyor (15,16).

*AFS ve gebelik:* Maternal Komplikasyonlar; pre-eklampsi (%20-50), eklampsi, HELLP iken fetal komplikasyonlar; tekrarlayan erken düşükler (<10 hf), geç fetal kayıp, prematüre doğum, İUGG, SGA'dır. Yüksek risk faktörleri LA pozitifliği, çift veya triple pozitiflik ve persiste yüksek titre aPL dir.

*Neonatal lupus:* Anti-Ro/SSA veya anti-La/SSB antikörleri olan ve SLE veya Sjögren tanısı olan hastaların bebeklerinde görülür. Kutanöz, kardiyak (konjenital tam kalp bloğu), hematolojik ve hepatik anormallikler izlenebilir. Bu antikörlerin yüksek dolaşım seviyelerine sahip annelerin bebeklerinin %5 ila %20'sinde görülür. Seropozitif annelerin çocuklarında KKB riski %2'dir.

SLE ve AFS hastalarında kontrasepsiyon: Yüksek tromboz riski olan kadınlarda hem progesteron içeren implantlar hem de RİA'lar güvenlidir. aPLA'lı kadınlarda östrojen içeren kontraseptiflerden kaçınılmalıdır. Stabil SLE'si olan, aPLA'sı veya pıhtılaşma risk faktörü olmayan ve tromboz öyküsü olmayan kadınlar östrojen içeren oral kontraseptif kullanabilir (16).

*RA ve gebelik:* RA'lı hastaların üçte ikisinde gebelik sırasında RA semptomlarında iyileşme vardır, ancak <%20'si ilaçsız remisyona ulaşır. Semptom iyileşmesi en yüksek üçüncü trimesterdedir. RA hastalarının üçte ikisinde doğumdan sonraki ilk 6 ayda RA semptomları alevlenir (17).

*Spondiloartropatiler ve gebelik:* Doğurganlık etkilenmez. AS seyri hamilelik sırasında değişir (%33 iyileşir, %33 kötüleşir) ve doğum sonrası %60'a varan oranda kötüleşir (çoğunlukla bel ağrısı).

Psoriatik artritli hastaların %50 'ye kadarı düzelebilir. TNF'in kesilmesi, hastalık alevlenmesi riski ile ilişkilidir. Vajinal doğum yapma yetenekleri açısından değerlendirilmelidir (18,19).

*Sistemik Skleroz ve gebelik:* İleri pulmoner hipertansiyon gebelik için bir kontrendikasyondur. Erken doğum, IGR, SGA riski artar. Raynaud semptomları sıklıkla düzelir ve reflü kötüleşir. Daha kötü sonuçlar için risk faktörleri; erken hastalık, yaygın kutanöz SSc, anti-Scl-70 ab ve antiRNA polimeraz III ab varlığıdır (20).

Abdominal aorta tutulumlu olan gebe Takayasu arteritli hastalarda hipertansiyon ve preeklamsi yüksek sıklıkta ortaya çıkabilir. Behçet Hastalığı gebelikte tromboz gelişimi açısından dikkatli takip edilmelidir. Anti-Ro/SSA ve anti-La/SSB antikorları pozitif Sjögren Sendromlu hastalarda konjenital kalp bloğu açısından takip edilmelidir.

Sonuç: Romatizmal hastalıklarda gebelikler planlı olmalıdır. Maternal ve fetal sonuçlar, hastalık iyi kontrol edildiğinde en iyisidir. Hamilelikle uyumlu ilaçlar hidroklorokin, azatioprin, sülfasalazin, kortikosteroidler, NSAID'ler ve tümör nekroz faktör inhibitörleri'dir.

Hamilelikte kaçınılması gereken ilaçlar metotreksat, mikofenolat, siklofosfamid ve leflunomid'dir. Küçük moleküller ve diğer biyolojikler, güvenliği desteklemek için sınırlı verilere sahiptir. Çoğu antiromatizmal ilaç emzirme ile uyumludur. İlaçlar hakkında doğru bilgi verilmesi hamilelik ve emzirme döneminde kadınların doğru karar almasına yardımcı olur.

#### KAYNAKLAR:

1. BILGEN, Şule Apraş, et al. Türkiye Romatoloji Derneği romatizmal hastalıklarda gebelik yönetimi ve gebelikte anti-romatizmal ilaç kullanım önerileri. RAED Journal/RAED Dergisi, 2019, 11.2.
2. BROUWER, Jenny, et al. Fertility in women with rheumatoid arthritis: influence of disease activity and medication. Annals of the rheumatic diseases, 2015, 74.10: 1836-1841.
3. ØSTENSEN, Monika, et al. Anti-inflammatory and immunosuppressive drugs and reproduction. Arthritis research & therapy, 2006, 8.3: 1-19.
4. LEVY, Roger A., et al. Critical review of the current recommendations for the treatment of systemic inflammatory rheumatic diseases during pregnancy and lactation. Autoimmunity reviews, 2016, 15.10: 955-963.
5. O'MORÁIN, C., et al. Reversible male infertility due to sulphasalazine: studies in man and rat. Gut, 1984, 25.10: 1078-1084.
6. SKORPEN, Carina Götestam, et al. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. Annals of the rheumatic diseases, 2016, 75.5: 795-810.

7. BRENT, Robert L. Teratogen update: Reproductive risks of leflunomide(Arava™); A pyrimidine synthesis inhibitor: counseling women taking leflunomide before or during pregnancy and men taking leflunomide who are contemplating fathering a child. *Teratology*, 2001, 63.2: 106-112.
8. ANDREOLI, L., et al. EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Annals of the rheumatic diseases*, 2017, 76.3: 476-485.
9. ØSTENSEN, Monika; FÖRGER, Frauke. How safe are anti-rheumatic drugs during pregnancy?. *Current opinion in pharmacology*, 2013, 13.3: 470-475.
10. DIAV-CITRIN, Orna, et al. Pregnancy outcome after in utero exposure to colchicine. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2010, 203.2: 144. e1-144. e6.
11. KATZ-AGRANOV, Nurit; KHATTRI, Saakshi; ZANDMAN-GODDARD, Gisele. The role of intravenous immunoglobulins in the treatment of rheumatoid arthritis. *Autoimmunity reviews*, 2015, 14.8: 651-658.
12. BUYON, Jill P., et al. Predictors of pregnancy outcomes in patients with lupus: a cohort study. *Annals of internal medicine*, 2015, 163.3: 153-163.
13. BORELLA, Elisabetta, et al. Predictors of maternal and fetal complications in SLE patients: a prospective study. *Immunologic research*, 2014, 60.2: 170-176.
14. SAAVEDRA, M. A., et al. Primigravida is associated with flare in women with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 2015, 24.2: 180-185.
15. ROBERGE, Stéphanie, et al. Early administration of low-dose aspirin for the prevention of severe and mild preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *American journal of perinatology*, 2012, 29.07: 551-556.
16. SAMMARITANO, Lisa R., et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of reproductive health in rheumatic and musculoskeletal diseases. *Arthritis care & research*, 2020, 72.4: 461-488.
17. VAN DEN BRANDT, Stephanie, et al. Risk factors for flare and treatment of disease flares during pregnancy in rheumatoid arthritis and axial spondyloarthritis patients. *Arthritis research & therapy*, 2017, 19.1: 1-9.
18. JAKOBSSON, Gustav L., et al. Pregnancy outcomes in patients with ankylosing spondylitis: a nationwide register study. *Annals of the rheumatic diseases*, 2016, 75.10: 1838-1842.
19. POLACHEK, Ari, et al. Psoriatic arthritis disease activity during pregnancy and the first-year postpartum. In: *Seminars in arthritis and rheumatism*. WB Saunders, 2017. p. 740-745.
20. YOUNG, Amber; KHANNA, Dinesh. Systemic sclerosis: commonly asked questions by rheumatologists. *Journal of clinical rheumatology: practical reports on rheumatic & musculoskeletal diseases*, 2015, 21.3: 149.

## Sitotoksik Tedavide Önemli İlaç Etkileşimleri ve Gözden Kaçanlar

Doç Dr Mustafa Özmen

İKÇÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD - Romatoloji BD

En az iki ya da daha fazla ilacın birbirleri, ya da bir ilaçla besin ve içecekler arasında meydana gelen tepkimeye, **ilaç etkileşimi** adı verilir. İlaç etkileşimi bir ilacın etkisini azaltabileceği ya da arttırabileceği gibi öngörülmeyen yan etkilere de neden olabilir.

**Polifarmasi** çok sayıda ve yoğun ilaç kullanımı olarak tanımlanır. Literatürde genellikle 5 ve daha fazla ilacın bir arada kullanımı polifarmasi olarak kabul edilir. Romatolojik hastalıkların tedavisinin uzun sürmesi ve birlikte ek hastalıkların sık görülmesi nedeniyle romatoloji hastalarında polifarmasi çoğu zaman kaçınılmaz bir durumdur. Bu durum beraberinde ilaç etkileşim risklerinde artışı getirir (1).

**İlaç etkileşimi mekanizmaları;** Farmasötik etkileşim (ilaçların vücuda girmeden etkileşimleri), farmakokinetik etkileşim (bir ilaç diğerinin emilimini, dağılımını, metabolizmasını ve atılımını değiştirerek etkileşir) ve farmakodinamik etkileşimdir (ilacın konsantrasyonu değişmeden antagonizma / sinerjizma olur). İlaç etkileşimleri sonucunda artmış toksisite ve/veya azalmış etkinlik olur (2).

**Sitotoksik ilaçlar;** hücreler için toksik olan, hücre çoğalmasını veya büyümesini önleyen ve dolayısıyla kanseri tedavi etmek için kullanılan kimyasallar içeren bir ilaç grubunu tanımlar. İnflamatuvar romatizmal hastalıklar gibi kanser dışı hastalıklarda da kullanılır (3).

Romatolojik hastalıklarda en sık kullanılan sitotoksik ilaçlar alkilleyici bir ajan olan siklofosamid ve antimetabolit olan azatiyopirin, mikofenolat ve metotreksattır.

### **Metotreksat**

Romatolojik hastalıklarda, onkolojik hastalıklara göre düşük dozda kullanılır. Metotreksat alırken 1-5 mg/gün **folat** desteği yapılmalıdır. Bu sayede şu yan etkiler azalır: gastrointestinal semptomlar, hepatik transaminaz yükselmeleri, stomatit ve ağız yaralar ve metotreksat tedavisini bırakma oranı. **Trimetoprim:** folat azaltan ilaçlardan olduğu için birlikte kullanıldığında toksisite artar. Bu risk özellikle trimetoprim, aktif enfeksiyon tedavisi için günde 2 kez kullanıldığında artar(4).

### **Azatiyopirin**

Ksantin oksidaz inhibitörleri olan **allopurinol** ve **febuxostat** ile birlikte kullanılmamalıdır. Bu ilaçlar azatiyopirinin elimasyonunu yavaşlatır ve başta kemik iliği süpresyonu olmak üzere yan etki

riskini arttırlar. Allopurinol tedavisi mutlaka gerekiyorsa azatiyopirin dozu %50-75 azaltılarak verilebilir, fakat mümkünse verilmemelidir (5).

### **Siklofosfamid**

Özellikle organı ve hayatı tehdit eden romatolojik hastalıkların tedavisinde kullanılır. Mevcut en güçlü immünosupresif tedavilerden birisidir ve hem kısa hem de uzun vadede yıkıcı toksisiteye sahiptir. O nedenle hasarın yaygınlığını ve şiddetini sınırlamak için altta yatan hastalığın hızlı kontrolü sağlandıktan sonra mümkün olan en kısa zamanda (maksimum 6 ay) daha az toksik idame ilacına geçilmelidir. Genellikle **500-750 mg/m<sup>2</sup>** veya **15 mg/kg** iv ayda bir 3-6 ay uygulanır. Uygulama sırasında mesane toksisitesinden sorumlu olan akrolein metabolitinin olası yan etkilerini azaltmak için hiperhidrasyon, zorlu ve sık diürez ve tartışmalı olmakla birlikte MESNA önerilir. **MESNA** idrar yollarında akroleinin aktivasyonunu engelleyerek toksik olmayan forma dönüşmesini sağlar ve mukozayı korur. Uygulandığında siklofosfamidle aynı dozda verilir (6).

### **Mikofenolat**

Son yıllarda siklofosfamide alternatif görülen mikofenolat, aktif lenfositlerin proliferasyonunu güçlü şekilde inhibe eder ve siklofosfamide göre çok daha az toksiktir. Mikofenolat mofetil ve enterik kaplı mikofenolat sodyum olarak iki formu vardır (7).

### **Kaynaklar**

1. Jack JD, et al. Polypharmacy in Middle-European Rheumatoid Arthritis-Patients: A Retrospective Longitudinal Cohort Analysis With Systematic Literature Review. *Front. Med* 2020;7:573542
2. Corrie K, Hardman JG. Mechanisms of drug interactions: pharmacodynamics and pharmacokinetics. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2017;18:7:331-4.
3. Benjamin, B. Cytotoxic Drugs. In: Paul, A., Anandabaskar, N., Mathaiyan, J., Raj, G.M. (eds) *Introduction to Basics of Pharmacology and Toxicology*. 2021 Springer, Singapore.
4. Joel M Kremer. Use of methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. *Uptodate.com*. 2022.
5. H Michael Belmont. Pharmacology and side effects of azathioprine when used in rheumatic diseases. *Uptodate.com*. 2022.
6. W Joseph McCune. General principles of the use of cyclophosphamide in rheumatic diseases. *Uptodate.com*. 2022.
7. Philip Seo. Mycophenolate: Overview of use and adverse effects in the treatment of rheumatic diseases. *Uptodate.com*. 2022.

## **Günlük Pratikte Glukokortikoid Kullanımı**

Dr. Hakan Babaoğlu

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Kortizol insanlarda ana endojen glukokortikoiddir (GK). Terapötik olarak kullanıldığında hidrokortizon olarak adlandırılır. Kortizol salgısı yaşam için gereklidir ve sirkadiyen ritimle salgılanır. Fizyolojik olarak günde 10-20 mg kortizol sekrete edilmekte ve %10'u dolaşımında serbest halde kalıp geri kalanı alfa 2 globülin grubunda yer alan transkortine (kortikosteroid bağlayıcı globülin) ve daha az oranda da albümine bağlı olarak taşınmaktadır. Plazma konsantrasyonu sabah 16 mgr/dL ve akşam 4 mgr/dL civarındadır. Yarı ömrü ise 60-90 dakika kadar olup karaciğerde metabolize edilerek böbreklerden atılmaktadır. Periferik dokulardaki enfeksiyon, travma, operasyon gibi stres halleri sonucu oluşan enflamasyon varlığında ortamda üretilip sistemik dolaşıma geçen interlökin-1 (IL-1), IL-6 ve interferon gibi sitokinler hipotalamo pituiter adrenal aksı uyarırlar. Ardından adrenokortikotropik hormona (ACTH) duyarlı diüurnal ritim kaybolmakta ve 48 saat içinde sonlanan fizyolojik adaptasyon ile sentez kapasitesi onlarca kat artabilmektedir.

Sentetik GK'lerde, endojen kortizole göre yapısal olarak küçük değişiklikler vardır. Bu değişiklikler, sentetiklerin GK reseptörüne bağlanma yeteneğini arttırmaya ve mineralokortikoid (tuz tutma) aktivitesini azaltmaya veya ortadan kaldırmaya yarar.

GK'lerin serum seviyesinin altındaki konsantrasyonları immünostimülatör etkiye neden olurken, terapötik aralıkta immünosupresyona yol açar. B ve T hücreleri ve fagositler üzerinde inhibitör etkileri nedeniyle, hem doğuştan gelen hem de edinilmiş bağışıklık sistemleri üzerinde rol oynarlar ve Bu nedenle hem otoimmün hem de otoinflamatuar hastalıkları tedavisinde kullanılırlar.

### **Etki Mekanizmaları**

Genomik ve genomik olmayan mekanizmalarla hücreler üzerinde hareket ederler. Hangi mekanizmanın etkin olacağını belirleyicisi GK dozudur.

#### Genomik Etki

Genomik etki: 4-6 saat

GK'lerin etkisi, inflamatuvar hücrelerin sitozolik-GK reseptörüne (sGR) bağlanması ile başlar. GK-sGR kompleksi, nükleusa yerleşerek gen ekspresyonunu düzenler.

Transrepressyon: İlk etki, inflamatuvar süreçte rol oynayan sitokin ve diğer protein sentezini destekleyen genlerin inhibisyonudur ve sonuçta anti-inflamatuvar etki ortaya çıkar.

Transaktivasyon: GK'lerin intranükleer konsantrasyonu arttıkça, ikinci bir süreç başlar. Bu mekanizma bazı inhibitör genlerin transkripsiyonunu uyarmasına rağmen, esas olarak GK'lerin iyi bilinen olumsuz

etkileri olan glukoneogenez, insülin direnci, cilt atrofisi ve kemik oluşumunun inhibisyonunun aktivasyonuna aracılık eder.

### Genomik olmayan etki

Genomik olmayan etki: < 15 dakika

Genomik olmayan yolağın aktivasyonu, >100 mg/gün prednizon veya eşdeğeri dozlarda başlar.

Metilprednizolon (MP) ve deksametazon'a özellikle duyarlıdır.

Üç mekanizması vardır;

- GK-sGR kompleksi, fosfolipaz A2 aktivasyonunu ve böylece araşidonik asit üretimini, transkripsiyondan bağımsız bir mekanizma ile doğrudan bloke eder.
- Membrana bağlı GR'nin (mGR) aktivasyonu, p38 MAP kinaz yoluyla lenfosit aktivitesini azaltır.
- GK'lerin immün hücrelerinin hücrel membranları ile chaperon proteinlerinin salınımı vasıtasıyla etkileşimleri, ATP üretiminin inhibisyonu ile sonuçlanır ve böylece hücre aktivitesini azaltır.

### **Glukokortikoid Doz aralıkları**

- Düşük doz GK (< 7.5mg/gün): sGR doyunluk % 50
- Orta doz GK (7.5-30 mg/gün): sGR doyunluk %50-100
- Yüksek doz
- 30-40 mg/ gün GK: sGR %100 doyunluk
- 40-100 mg/ gün GK: baskın etki transaktivasyon; anti-inflamatuvar etkide önemli bir artış olmadan yan etkilerin ortaya çıkması.
- Çok yüksek doz >100 mg/gün
- Pulse uygulama dozu  $\geq 250$  mg/gün prednizon veya eşdeğeri /bir veya birkaç gün verilmesi

Bu farmakodinamik davranış, yeni GK dozaj şemalarının temelini oluşturur.

### **Terapötik Glukokortikoidlerin farklı hücre tipleri üzerindeki etkileri**

Lökositler, fibroblastlar ve endotel hücrelerinin fonksiyonlarına etki eder ve İnflamatuvar süreçte yer alan hümmoral faktörlerin üretimini ve etkilerini bastırır.

Bu etkilerin sonucunda;

- Lökositler, fibroblastlar ve endotel hücrelerinin fonksiyonlarına etki eder

- Nötrofillerin endotele yapışması ve inflamasyon alanına kemotaksisi azalır.
- Nötrofil aktivasyonu ve proteolitik enzimlerin salınımı engellenir.
- Makrofaj ve T lenfositlerde apoptoz meydana getirir.
- İnflamatuvar süreçte yer alan hümmoral faktörlerin üretimini ve etkilerini bastırır.

### **Glukokortikoid kullanımında genel prensipler**

Tedavinin amacı ve olası riskler hakkında hasta bilgilendirilmeli, riskleri azalmak için diyet, egzersiz, iyi yara bakımı gibi önerileri tartışılmalıdır. GK'ler uygun dozda başlanmalı, başlarken komorbiditeler dikkate alınmalı, cevap ve yan etkileri izlenerek doz titrasyonu yapılmalıdır. Bütün hastalar, DM, HT, Kilo alımı, Osteoporotik kırıklar, İnfeksiyonlar, osteonekroz, miyopati, göz problemleri, cilt problemleri ve nöropsikiyatrik hastalıklar gibi yan etkiler açısından yakından izlenmelidir. Hastalara ve takip eden diğer hekimlere Hipotalamo-Hipofizer-Adrenal aks süpresyonu riski ve tedavisi konusunda eğitim verilmelidir.

### **Sonuç olarak**

- Olası yan etkiler konusunda hasta bilgilendirilmeli
- Kullanım dozu ve süresi minimumda tutulmaya çalışılmalı
- Uzun etkili kortikosteroidlerin (deksametazon) kullanımından kaçınmalı
- Mümkün olduğunca sabah tek dozda kullanılmalı
- Yavaş yavaş kesilmeli!



## Gözden Gelen Hasta: Romatolojik Beklentiler

Prof. Dr. N. Şule YAŞAR BİLGE

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Romatoloji BD

Göz, neredeyse tüm romatolojik hastalıkların seyri sırasında veya başlangıcında tutulabilen önemli bir hedef organdır. Tutulum şekli eşlik eden hastalığa göre değişebilmekle birlikte en sık üveit, sklerit, episklerit ve kuru göz görülür.

Üveit, gözün üvea tabakasının inflamasyonudur ve sistemik immun hastalıklar, enfeksiyonlar ve göze sınırlı durumlar etyolojik neden olarak karşımıza çıkabilir. Sistemik immun durumlar içerisinde AS ve diğer SpA, Behçet hastalığı, hipersensitivite reaksiyonları, ailesel granulomatöz sinovit, inflamatuvar barsak hastalığı, interstisyel nefrit, JİA, MS, neonatal onsetsistemik inflamatory disease, sarkoidoz, Sweet Sendromu, SLE, vaskülitler, özellikle Kawasaki ve Cogan Sendromu ve Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu yer alır. Üveiti olan bir hasta değerlendirilirken mutlaka iyi bir anamnez alınmalı, özellikle SpA ve Behçet hastalığı klinik sorgulaması yapılmalı, ekstraoküler klinik bulguları değerlendirmeli ve ön tanıya yönelik gerekli laboratuvar testleri istenmelidir. En sık anterior üveit (tüm üveitlerin %75-90'ı) görülür ve üveit ile en sık ilişki gösteren hastalık AS' dir. Akut anterior üveitli hastaların %50' sinde HLA B27 pozitif saptanır ve HLA B27 pozitif olan hastalarda genelde unilateral, rekürren ve kısa süreli, genellikle sekelsiz iyileşen üveit atakları görülür. Dolayısıyla ön üveit varlığında SpA mutlaka akla gelmelidir. Pars planitis mevcut ise MS açısından dikkatli olunmalı, panüveit varlığında Behçet, Vogt Koyanagi Harada, sarkoidoz açısından değerlendirme yapılmalıdır. Üveit hastalarında HIV öyküsü sorgulanabilir, enfeksiyöz üveit – CMV üveiti riski artmıştır. Tedavide oral glukokortikoidler, antimetabolitler ve/veya kalsinörin inhibitörü, sitotoksik ajanlar (MTX, AZA, MMF, CsA, anti-TNF ajanlar (özellikle monoklonal antikorlar) ve son yıllarda sekukinumab kullanılmaktadır. Anterior üveit tedavisinde sülfasalazinin de inflamasyonu azalttığına dair yayınlar mevcuttur.

Sklerit, izole görülebilir ancak %50 sistemik hastalık birlikteliği mevcuttur ve en çok RA ve GPA ile birlikte görülür. Sklerit, GPA' nın başlangıç bulgusu olabilir. Diğer bağ dokusu hastalıklarından SpA/ReA, SLE, relapsing polikondrit, MPA, EGPA, PAN, Cogan Sendromu, ürtikeryal vaskülit, sifiliz, tbc, Lyme, herpes zoster, sarkoidoz, inflamatuvar barsak hastalığı da sklerite sebep olabilir. Sklerite eşlik eden en sık sistemik hastalık RA' dır ve sklerit hastalarında RA sıklığı

%10-33 iken RA hastalarında sklerit sıklığı %0.15-6.3 olarak saptanmıştır. Skleritin ilk basamak tedavisi oral NSAİDler, topikal tedavilerken, dirençli ise glukokortikoid ve antimetabolitler kullanılabilir. Hastaların 2/3' ü yüksek doz glukokortikoid ve immunsupresif tedaviye ihtiyaç duyar. Son yıllarda yapılan çalışmalarda rituksimabın sklerit tedavisinde son derece etkin olduğunu göstermektedir.

Episklerit, sklerite kıyasla daha yüzeysel bir inflamasyonun sonucudur ve sistemik hastalıklarla birlikteliği daha nadirdir. RA, vaskülitler ve SLE ile ilişkili olabilir ancak RA ile ilişkisi sklerit kadar belirgin değildir. Genellikle lokal tedavi ile geriler, sistemik tedavi ihtiyacı nadirdir. Basit veya nodüler olabilir. Nodüler episklerit en çok RA ile ilişkili olabilir. Episklerit hastalarının %6' sında RA saptanırken RA hastalarında bu oran çok düşüktür.

Kuru gözün romatologlar için önemi Sjögren sendromu ile olan ilişkisidir. Ancak diğer nedenlere bağlı kuru göz oldukça yaygındır ve bu nedenler; ileri yaş, kadın cinsiyet, hormonal değişiklikler (özellikle azalmış androjen üretimi), sistemik hastalıklar (diabetes mellitus, Parkinson hastalığı, Sjögren sendromu), kontak lens kullanımı, ilaçlar (antihistaminikler, antikolinergikler, östrojen içerikli preparatlar, izotretinoin, SSRI, amiodaron), azalmış korneal duyarlılık, oftalmik cerrahi ve kuru ortamlar olabilir. Kuru göz nedeni ile başvuran bir hastada ayrıntılı sorgulama (özellikle ilaç kullanımı) yapılmalı, Sjögren Sendromu' na ait organ tutulumları değerlendirilmeli, serolojik testler; ANA, anti SS-A, anti SS-B, RF istenmeli ve gerekli görülen hastalara tükrük bezi biyopsisi yapmaktan kaçınılmamalıdır.

Özetle; göz vücudun microcosmosu gibi düşünülebilir ve başka bir yerdeki inflamasyonu yansıtır olabilir. Göz tutulumu romatolojik hastalıkların seyri sırasında görülebilir veya tanı koydurucu bulgu olabilir. Bizim üstümüze düşen görev ayrıntılı bir anamnez, dikkatli bir fizik muayene ve gerekli laboratuvar testleri ile hastayı değerlendirmek, eşlik eden sistemik hastalıkları tanımak, tedavi tercihi ve takibinde göz doktorları ile işbirliği halinde olmaktır.

# **POSTER SUNUMLARI**

[PS-01]

## **The Co-Existence Of Seronegative Anti–Glomerular Basement Membrane Disease And Achalasia: A Unique Case Report**

Muhammed Abdulkerim Şahin, Necati Ulu, Emire Seyahi

**Objective:** Anti-glomerular basement membrane (anti-GBM) disease is an extremely rare small vessel vasculitis. It mainly affects glomerular and pulmonary capillaries and is caused by circulating anti-GBM antibodies. Achalasia is also a rare disease of the esophagus with unknown etiology. We herein present a case of anti-GBM disease coexisting with achalasia.

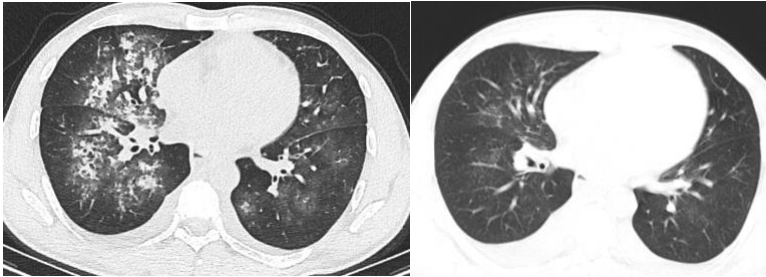
**Case:** A 32-year-old male patient without a significant medical history presented with hemoptysis in May 2017. No obvious pathological finding was found in the physical examination. All laboratory test results were normal. Gastroscopy resulted in hiatal laxity, pangastritis. No pathology was detected in bronchoscopy and after one month his complaints resolved.

In January 2022, he was admitted with dyspnea and non-massive hemoptysis again. He had occasional yellow vomiting for 3 months and a weight loss of more than 5 kg in the last 3 months. In laboratory analysis, anemia (Hemoglobin: 6.8 g/dL), acute kidney failure (creatinine: 8.1 mg/Dl), elevated acute phase reactants CRP: 70 mg/L, proteinuria and hematuria were detected. MPO ANCA, PR-3 ANCA and anti-GBM antibodies were negative. Thorax CT were disclosed with alveolar hemorrhage (Figure 1a). Ear-nose-throat examination and paranasal sinus CT showed no pathology. Kidney biopsy revealed crescentic appearance in more than 50% of glomeruli and on immunofluorescence staining a linear pattern of IgG staining along the GBM. Because he had epigastric pain, nausea-vomiting, dysphagia and dilated esophagus appearance on thorax CT, barium esophagogram was performed (Figure 2). All these findings were consistent with the diagnosis of achalasia and seronegative anti–GBM disease. Control thorax CT after immunosuppressive therapy involving 1 gr methylprednisolone for 3 days, cyclophosphamide and plasmapheresis was depicted in Figure 1b.

**Conclusion:** The only study examining the association between achalasia and autoimmune diseases reported that achalasia is more common among patients with autoimmune diseases including uveitis, systemic lupus erythematosus, Sjögren’s syndrome, Hashimoto thyroiditis, and type I diabetes mellitus, compared to general population. As far as we know, this is the first case report in which achalasia and anti-GBM disease occurred in the same patient.

**Keywords:** Anti-Glomerular Basement Membrane Disease (Goodpasture Syndrome), Achalasia

1) Booy, J.D., Takata, J., Tomlinson, G. and Urbach, D.R. (2012), The prevalence of autoimmune disease in patients with esophageal achalasia. *Diseases of the Esophagus*, 25: 209-213.



**Figure 1-a and 1b:** Thorax CT shows bilateral, multifocal ground-glass opacities compatible with alveolar hemorrhage (1a) and these opacities were resolved after treatment (figure 1b)



**Figure 2:** Barium swallow study shows bird's peak sign that is a typical feature of achalasia.

[PS-02]

## Patolojik Sternum Kırığıyla Gelen Kronik Rekürren Multifokal Osteomyelit (Krho) Vakası

Dr. Ayten Özkan<sup>1</sup>, Dr.Kezban Armağan<sup>2</sup>, Dr.Ceyhun Bıçlıoğlu<sup>2</sup>, Dr.Özgür Akgül<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İKÇÜ Atatürk EAH Romatoloji Kliniği

<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi FTR-Romatoloji Kliniği

Kronik rekürren multifokal osteomyelit (KRMO) nadir görülen, otoinflatuvar, immün bir bozukluktur. Aseptik osteomyelit ile ilişkili tekrarlayan inflamatuvar kemik ağrıları ile seyredebilir. Bu vakada bilinen bir hastalığı olmayan 18 yaşında ani başlayan bilateral ayak ve göğüs ön yüzünde ağrı şikayetiyle acil servise başvuran ve yapılan görüntülemeler sonucu sternum corpus fraktürü saptanan erkek hastaya ileri değerlendirmeler sonucu kronik rekürren multifokal osteomyelit (KRMO) tanısı konmuştur. Bifosfonat tedavisi başlanmış ancak fayda görmemesi üzerine anakinra (IL-1 inhibitörü) ya geçilmiş ve remisyon sağlanmıştır. Aseptik osteomyelitli hastalarda kronik rekürren multifokal osteomyelit (KRMO) mutlaka akılda tutulmalıdır.

### Olgu Sunumu

16 yas erkek hasta yaklaşık 2 yıl önce ani başlayan her iki ayak bileğinde ve göğüs ön yüzde ağrı şikayeti ile dış merkezde acil servise başvurmuş. 2 ay önce matkap kullanımı sonrası göğüs ağrılarının başladığını belirten hastaya çekilen Torakal BT de sternum corpus orta kesimde fraktür saptanmış (Şekil 1 ). Patolojik fraktür? malignite? ön tanılarıyla hastanemize sevk edilmiş. Pediatri servisine interne edilen hastanın başvurusunda bel ve sol kalça ağrısı da bulunan hastanın herhangi bir travma ya da ateşli enfeksiyon öyküsü yokmuş. Özgeçmiş ve soy geçmişinde özellik saptanmamış. Muayenesinde kalça ve bel romları açık ağrılı, solda FABERE-FADIR negatif, sakroiliak kompresyon testi bilateral negatif, aktif artrit yok, kas güçleri tam olarak değerlendirilmiş. Laboratuvar tetkiklerinde CRP:4,22 sed:41 dvit:22 PTH:21,70, ALP:127, ANA, RF, Anti-CCP, ENA paneli, AMA, Antikardiolipin IgM-IgG, p-ANCA, c-ANCA, HLA-B27 negatif, C3-c4 normal, D-Dimer: 499 (Y), Fibrinojen: 608 (Y), Serum amiloid A: 18,7 (Y), BFT-KCFT normal, Viral markerlar ve brucella negatif olarak saptanmış. Ön planda malignite? düşünülen hastaya PET-CT çekilmiş: Sternum orta ve distal kesiminde izlenen litik destrüktif değişikliklerle patolojik tutulum, sağ 2. kostokondral bileşke seviyesinde izlenen milimetrik litik odakta patolojik tutulum,T4 vertebra sol transvers prosesinde ve L3 vertebra korpusunda izlenen litik odakta patolojik tutulum mevcuttur şeklinde raporlanmış, tüm vücut kemik sintigrafisinde benzer alanlarda tutulum görülmüş. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi, Sternum tru-cut biyopsi ve L4 vertebra sol lamina açık biyopsi sonucu malignite ile uyumlu gelmeyen

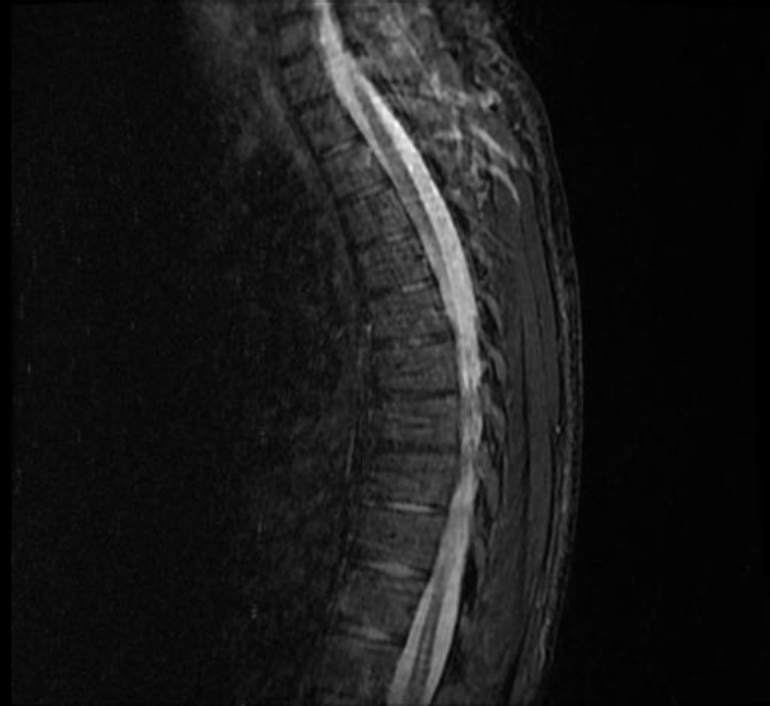
hastaya DEXA yapılmış ve L1-L4 kemik mineral yoğunluğu: 0.653 gr/cm<sup>2</sup>, femur boynu kemik mineral yoğunluğu: 0.75 gr/cm<sup>2</sup> olarak hesaplanmış. Patolojik fraktür? osteoporoz? düşünülerek I.V bifosfonat (pamidronat) tedavisi başlanmış. Kliniğimize başvurusunda pamidronat tedavisinden fayda görmeyen hastaya torakal, lomber ve bilateral kalça MR çekildi (Şekil 2-3-4). Kalçalarda patoloji görülmemekle birlikte T7 vertebra sağ pedikülüne doğru vertebra korpusundan uzanım gösteren T2 sinyal artışı, T12 vertebra korpusunda yükseklik kaybı ve enflamatuvar nitelikte sinyal değişikliği, ayrıca L3 vertebra korpusunda ödem ile uyumlu T2 sinyal artışı ve santral-anterior kesimde daha belirgin yükseklik kaybı saptanmış olup kronik reaktif multifokal steril osteomyelit yönünden klinik laboratuvar korelasyon ve takibi önerilir şeklinde raporlandı. Hastaya kemik sintigrafisinde multifokal tutulumların saptanması, enfeksiyon ve neoplazi ayırıcı tanısı için yapılan detaylı incelemeler sonrası enfeksiyon ve neoplazinin dışlanmasıyla Kronik Rekürren Multifokal Osteomyelit tanısı konuldu ve anakinra (IL-1 inhibitörü) başlandı. Tedavinin 6. ayında poliklinikte değerlendirilen hastanın şikayetleri büyük oranda gerilemişti ve yapılan kontrol görüntülemelerinde yeni gelişen osteomyelit ile ilişkili tutulumu yoktu. Hastanın poliklinik izlemi devam etmektedir.



Şekil 1-Torakal BT sagittal kesitte sternum corpus orta kesimde fraktür ile uyumlu görünüm.

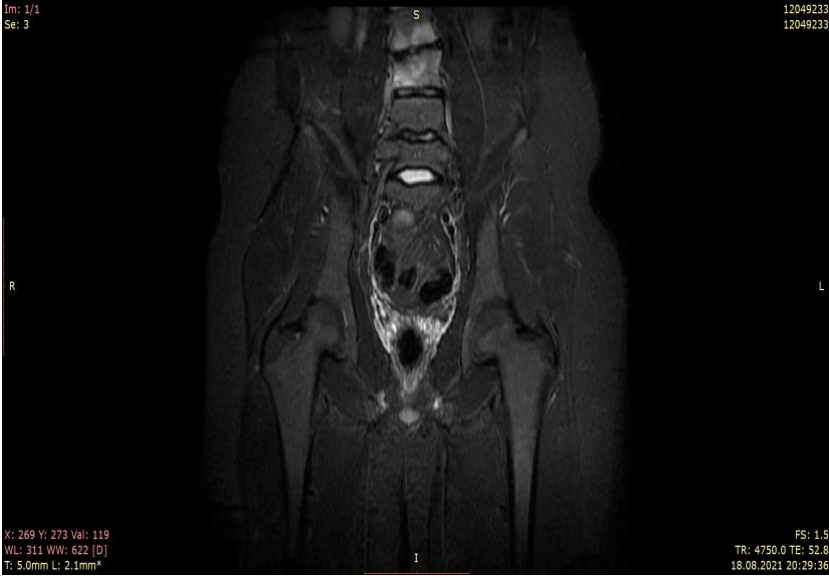


Şekil 2-Lomber MR da L3 vertebra korpusunda ödem ile uyumlu sinyal artışı ve santral anterior kesimde daha belirgin yükseklik kaybı, T12 korpus üst köşede ödem ile uyumlu görünüm.



Şekil 3-Torakal MR da T12 korpus üst köşede ve T11 korpus ön alt köşede minimal ödem ile uyumlu görünüm.





Şekil 4- Bilateral Kalça MR da kalça patolojisi bulunmamakla birlikte L3 vertebra korpusunda ödem ve santral anterior kesimde daha belirgin yükseklik kaybı ile uyumlu görünüm.

[PS-03]

## **Miyozit İle Prezente Olan Behçet Hastalığı: Vaka Sunumu**

Zehra ÖZSOY, Umut KALYONCU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı & Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

Behçet hastalığı (BH), tekrarlayan oral aftöz lezyonlar, genital ülserler ve oküler tutulum ile karakterize seyreden sistemik bir vaskülitir. Gastrointestinal, nörolojik, vasküler ve kas-iskelet sistemlerinin de inflamatuvar ataklar şeklinde tutulumları görülebilir. BH'ında kas tutulumu ile karakterize miyozit tablosuna oldukça nadirdir (1). Bu bildiriye; nekrotizan miyozit ile prezente olan ve eşlik eden diğer klinik bulgularla beraber BH tanısı koyduğumuz bir vakayı sunmaktayız.

### **Olgu Sunumu:**

26 yaşında erkek hasta, 4 yıldır yılda iki ile üç kez bilateral topuktan başlayıp baldıra yayılan ağrı ve baldırda hassas sertlik şikayetiyle başvurdu. Şikayetlerine terleme ve titreme de eşlik ediyordu ancak ateşi yoktu. Öyküsünde, en son atağında 10 gün kadar amoksisilin klavulonat ve siprofloksasin antibiyotik tedavisi almıştı. Romatolojik sorgulamasında rekürren oral aft öyküsü ve şüpheli bir genital ülser öyküsü saptandı. Fizik muayenesinde genital ülser skarı ve tibia ön yüzünde eritem nodozum benzeri lezyonlar saptandı. Laboratuvar testlerinde CK: 50 U/L, CRP: 8,44 mg/dl, prokalsitonin:0,12 ng/m ve lökosit:  $16,7 \times 10^3/\mu\text{l}$  değerleri saptandı. Kruris MRG'de multifokal kitlesel lezyon odakları görüldü. Bu lezyonlardan mikroabse ön tanısıyla USG eşliğinde biyopsi alındı. Lezyon içeriği pürülandı, ancak pü ve kan kültürlerinde üreme olmadı, ARB negatif sonuçlandı. Patolojisi kan elemanları ve birkaç fibröz bağ doku elemanı olarak sonuçlandı. Tibia ön yüzdeki nodülden biyopsi yapıldı, patoloji sonucu pannikülit olarak raporlandı. Gönderilen ANA, ENA ve ANCA; HLA B5, B51 tetkikleri ve paterji testi negatifti. Göz muayenesinde üveit bulgusu tespit edilmedi. Tüm bulgular değerlendirildiğinde Behçet hastalığı tanısıyla hastaya 32 mg MPZ po. başlandı.

### **Sonuç:**

Behçet hastalığı seyrinde görülen miyozit immunosupresif tedaviye ikincil bakteriyel enfeksiyon yada primer hastalığın tutulumuna bağlı olarak görülebilmektedir. Enfeksiyöz miyozitte immunosupresif tedavi kontrendike olması nedeniyle, primer hastalık tutulumundan ayırt etmek

oldukça önemlidir. Literatürdeki kısıtlı sayıdaki olgular raporları göz önüne alındığında; multipl odak, bilateral tutulum, daha hafif bir klinik seyir, ataklar halinde seyir, BH ilişkili diğer semptom ve bulguların varlığı, yayma ve kültürde enfeksiyöz bir ajan gösterilememesi primer hastalık ilişkili bir miyozit tablosunu düşündürür. Manyetik rezonans görüntüleme kas dokusunun değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografiden daha üstündür. Ancak enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz miyozit ayırımında spesifik MRG bulgularının bulunmaması nedeniyle; kesin tanı için biyopsi ve hücre kültürü önerilmektedir. Doku kültürün negatif olmaması ve biyopside fokal kas nekrozu, perivaskülit ile karakterize nötrofil ve makrofaj infiltrasyonu görülebilmektedir. Nekrotizan miyozit tanısı konulan bu hastalar steroid tedavisinden ciddi fayda görmektedir (2).

Bizim vakamızda eritema nodozum, oral aft, genital aft gibi Behçet hastalığına spesifik klinik bulguların yanı sıra kas tutulumlarının radyolojik görüntüleme bilateral ve multipl olması, yayma ve kültür sonuçlarının bakteriyel enfeksiyon yönünden negatif olması, antibiyotik tedavisinden fayda görmemesi ve daha önce immunosüpresif tedavi almamış olması BH'ı ilişkili miyozit tanısına götürmüştür. Tedavi prosedürlerinin farklı olması nedeniyle BH ile ilişkili miyozit ve enfeksiyöz miyozit ayırıcı tanısı oldukça önem arz etmektedir.

### **Anahtar Kelimeler**

Behçet, Miyozit, Vaskülit

### **Kaynaklar:**

- 1- Jo SE, Kim YJ, Lee KE et al. Muscular involvement of Behçet's disease: ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging findings. *Clinical Imaging* 2012; 36: 643–646
- 2- Sarui H, Maruyama T, Ito I et al. Necrotising myositis in Behçet's disease: characteristic features on magnetic resonance imaging and a review of the literature. *Ann Rheum Dis* 2002;61:751–752

[PS-04]

## **Dev Hücreli Arterit Vakası: PET/BT ile Sistemik Tutulumun Gösterilmesi**

Esra Erpek

Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

### **Amaç**

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

### **Bulgular**

67 yaşında bilinen tip 2 diyabeti olan erkek hastanın, 5 aydır devam eden baş ağrısı nedeni ile yapılan kranial görüntülemesinde patoloji saptanmamış. Akut faz yüksekliği (CRP:54 mg/dl ESR:108 mm/sa) olması üzerine romatoloji kliniği görüşü istenmiş. Hastanın sorgulamasında son 6 ayda %10'dan fazla kilo kaybı, halsizlik ve çene klaudikasyonu dışında özellik saptanmadı. Fizik muayenede bilateral temporal arterler palpabildi. Temporal arter ultrasonografisinde halo bulgusu mevcuttu. Göz bakışında görme keskinliği tam, görme alanı normaldi. PET/BT'de bilateral kommon karotis arter, internal karotis arterlerde servikal segment ve vertebral arter, brakiosefalik arter ve aortik trunkustan itibaren çıkan aorta, arkus aorta, inen torasik-abdominal aorta, kommon iliak, bilateral femoral, popliteal ve anterior ve posterior tibial arter trasesi boyunca ayak bölgesinde uzanan artmış diffüz FDG18 tutulumu izlendi. 0,5 mg/kg prednizolon ve metotreksat 15 mg/hafta başlandı. Steroid tedavisi öncesi yapılan temporal arter biyopsisi vaskülit ile uyumlu geldi. Takiplerinde hastanın akut fazları ve baş ağrısı yakınması geriledi.

### **Tartışma**

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

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

değişik düzeylerde segmenter-subsegmenter heterojen tarzda artmış F18 FDG tutulumları gözlenmiştir.

### **Sonuç**

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

### **Kaynaklar**

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

### **Şekil 1.FDG PET BTgörüntüsü**



[PS-05]

## **Nadir bir olgu; Sistemik lupus eritematozus ve aseptik abse birlikteliği**

Güllü Sandal Uzun, Levent Kılıç, Umut Kalyoncu, Sedat Kiraz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

### **Giriş:**

Aseptik abseler sıklıkla dalakta, abdominal lenf düğümlerinde ve karaciğerde yerleşen, kronik tekrarlayan abseler oluşturan, nedeni bilinmeyen nötrofilik bir hastalıktır. Sistemik Lupus Eritematozus(SLE) gibi otoimmün hastalıklarda karaciğerde abse ile kliniğe başvuran hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerekmektedir. Biz de yeni tanı SLE ve karaciğer absesi olan hastamızda enfeksiyon ve malignite tanısını dışlayarak karaciğer aseptik abse tanısı ile immunsupresif tedavi başladığımız bu hastayı sizlerle sunmak istedik.

### **Olgu:**

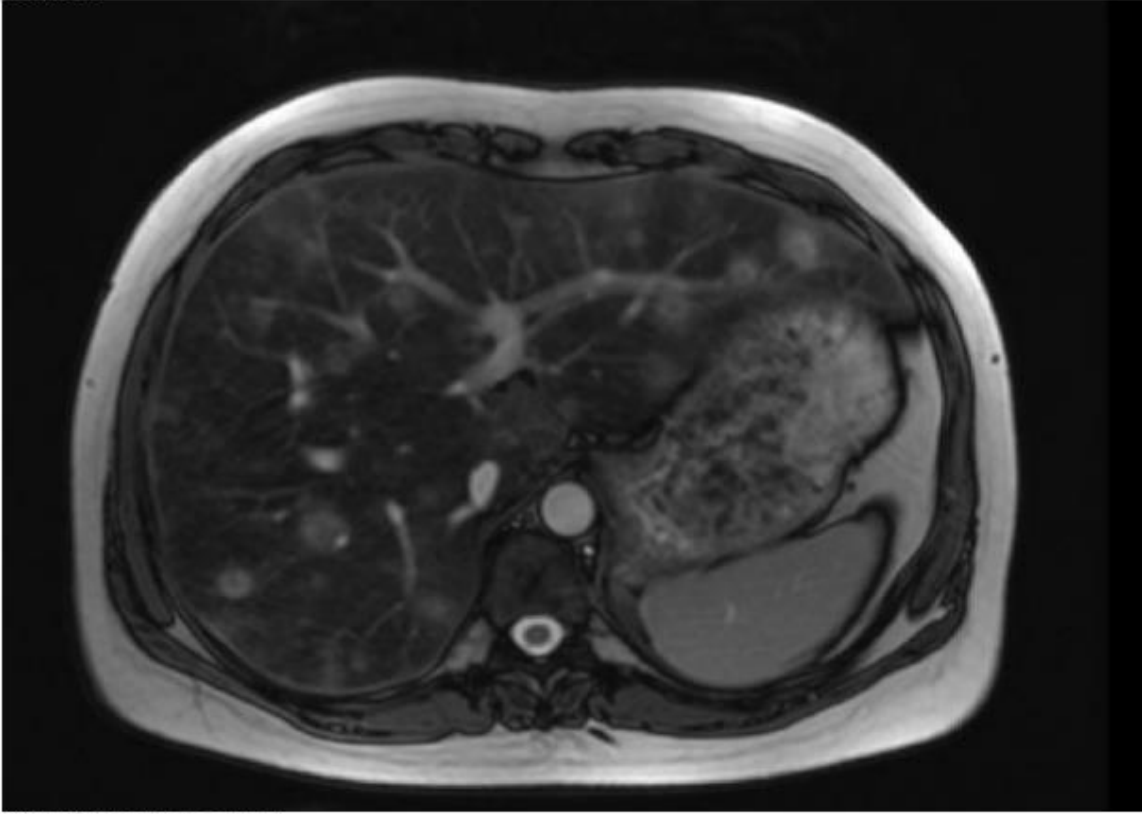
41 yaşında kadın hasta kliniğimize ateş, karın ağrısı, artralji ve cilt döküntüleri şikayetiyle başvurdu. Hastanın romatolojik sistem sorgusunda cilt döküntüleri, fotosensivitesi, her iki el bileği ve parmaklarda artralji, ağrısız oral ülseri mevcuttu. Fizik muayenesinde; tüm vücutta yaygın farklı yaşlarda nodüler nitelikte papülosquamöz lezyonlar ve ağız mukozası sert damakta ağrısız ülser mevcuttu. Döküntülerden alınan cilt bx: Subakut kutanöz lupus ile uyumlu İdi. Karaciğer ve renal fonksiyon testleri normaldi. 24 Saatlik idrar proteini 242,5 mg/gün, sedimentasyon (ESR):110 mm/saat, C-Reaktif Protein (CRP):16 mg/Dl ↑, ANA:1/100(g/b) pozitif. Viral markerlar, kan kültürü, brusella negatifti.

Torax BT ve EKO normaldi. MRCP'de: Karaciğerin en büyüğü segment 4-8 bileşkesinde 18 mm boyutunda olan multipl lezyonlar izlendi. Karaciğer tru-cut bx:nötrofilden zengin abseleşme odağı ve lenfoplazmositer hücre reaksiyonu mevcuttu. Hastaya SLE ve AA tanısı ile 32 mg metilprednizolon, 2\*1000 mg mikofenolat mofetil ve intravenöz immunoglobulin tedavisi planlanarak taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde hastaya kontrol yapılan MRCP'de karaciğerin her iki lobunda tanımlanmış ve büyüğü 1 cm çaplı fokal lezyonların ara dönemde gerileme eğiliminde olup remisyonda izlendi.

**Resim 1**



**Resim 2**



*Karaciğerdeki abse odakları*

[PS-06]

## **Akut Gelişen Yaygın Cilt Bulgularıyla Başvuran Sistemik Lupus Eritematosuz Olgusu**

Enes Başaran<sup>1</sup>, Özlem Özdemir Işık<sup>1</sup>, Duygu Temiz KARADAĞ<sup>1</sup>, Ayten Yazıcı<sup>1</sup>, Ayşe Çefle<sup>1</sup>

1-Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) daha çok kadınları etkileyen; multisistemik otoimmün bir hastalıktır. Genellikle doğurganlık çağında olan kadınları etkilemektedir. Tanısı, klinik bulgu ve laboratuvar değerlerinin birlikte değerlendirilmesi ile konulabilmektedir. Hastalık, sadece cilt, eklem tutulumu gibi hafif bulgularla seyrettiği gibi santral sinir sistemi ve böbrek tutulumu gibi daha ciddi tutulumlarda olabilmektedir. Cilt tutulumu genelde hafif olup güneş gören yerlerde yoğunlaşmaktadır. Bazen de cilt tutulumu çok daha yaygın olup biyopsi ile ayırıcı tanısına gidilmesi gerekebilmektedir. Bizde burada 50 yaşında başlayan ve ilk başvurusunda yaygın cilt tutulumu olan bir hastayı sunmak istedik.

### **Olgu:**

Önceden bilinen hastalığı olmayan 50 yaşında kadın hasta 3 ay öncesinde başlayan tüm vücutta yaygın döküntü şikayetiyle dış merkeze başvurmuş. Şikayetlerinin dış implantları sonrası başladığı öğrenilen hastaya biyopsi yapılmış. Biyopsi sonucu kontakt dermatit olarak raporlanan hastaya lokal tedaviler ve dış enfeksiyonlarından dolayı antibiyotik tedavileri verilmiş. Fakat yanıt alınamayan hasta dış merkezden hastanemize yönlendirilmiş. Yapılan sistem sorguda ateş, son 3 ayda 6 kg kayıp, artralji, oral ülseri olduğu saptandı. Hasta değerlendirildiğinde tüm vücutta yaygın fakat özellikle güneş gören yerlerde daha yoğun eritematöz plaklar, avuç içlerinde vezikül artıkları, damakta erode alan görüldü. Yüzdeki döküntülerin nasolabial sulkusu tutmadığı kaydedildi (Resim 1). Ağız içinde sert damakta erode alanlar gözlemlendi. Bunun üzerine hastadan ANA, C3, C4, Direk Coombs, anti-ds DNA, anti-fosfolipid antikolları, ENA paneli gönderildi. Cilt biyopsisi tekrar edildi. Sonuçlarında ANA + (sitoplazmik yoğun ince benekli), Anti-ds DNA 414 mg/dl (<100), anti-Ss A 3+, kronik hastalık anemisiyle uyumlu anemi, direk coombs pozitifliği görülen hastaya mevcut bulgularla SLE tanısı kondu. 40 mg metilprednizolon ile şikayetlerinde belirgin rahatlama olmayan hastaya 250 mg 3 gün metilprednizolon verildi. Hidroksiklorokin 400 mg, Azatiopürin 100 mg ve kortikosteroid ile şikayetlerinde azalma olan hastanın cilt döküntülerinde tamama yakın bir gerileme görüldü. Hasta mevcut tedavi ile biyopsi takibi ile taburcu edildi.



## Tartışma:

SLE vücutta hemen tüm sistemleri tutabilen; buna bağlı olarak klinik bulguları çok çeşitli olan bir hastalıktır. Tuttuğu hemen her sistemin ayırıcı tanısında birçok hastalık bulunduğundan dolayı bazen tanısında karışıklıklar yaşanabilmektedir. Cilt tutulumu hastaların, hastalık süreçlerinin içerisinde %75-85 olarak görülmekle birlikte, ilk tanıda bu oran çok daha düşüktür. Cilt tutulumu lupus spesifik ve lupus spesifik olmayan olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Lupus spesifik olmayan bulguları olan hastalar özellikle diğer sistem tutulumları olmadığında tanıda klinisyenleri zorlayabilmektedir. Yaşı ileri, öyküsünde yabancı cisim enfeksiyonu olan ve biyopsisi kontakt dermatit olarak raporlanmış bir SLE hastası sunarak döküntü ayırıcı tanısının zorlayıcı olabileceğine dikkat çekmek istedik.



Resim 1: Nasolabial sulkusun korunduğu, güneş gören yerlerde yoğunlaşan döküntü.

[PS-07]

## Vaskülit İle Prezente Olan Hairy Cell Lösemi Olgusu

Belkıs Nihan COŞKUN\*, Ezel ELGÜN\*\*, Yavuz PEHLİVAN\*, Ediz DALKILIÇ\*

\*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

\*\* Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

### Giriş:

Lökositoklastik vaskülit (LSV) küçük damarların inflamasyonu ile karakterizedir. Etiyolojisinde ilaçlar, enfeksiyonlar, maligniteler, sistemik inflamatuvar hastalıklar yer alır. Özellikle alt ekstremitelerde yerleşen palpabl purpuralar tipiktir. Bu yazımızda LSV bulguları ile ortaya çıkan Hairy Cell Lösemi (HCL) olgusunu sunmayı amaçladık.

### Olgu:

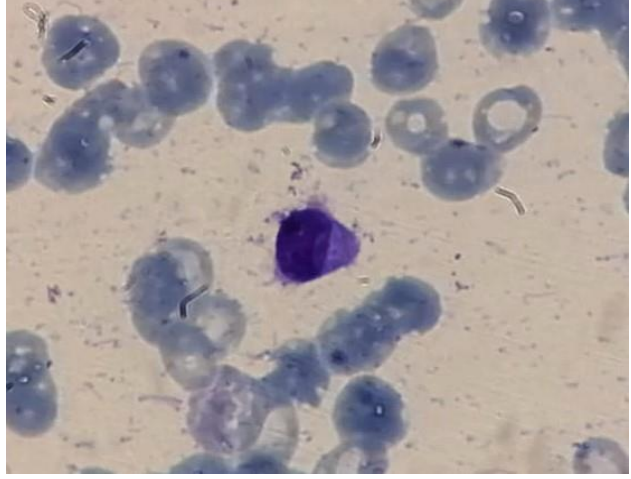
Yetmiş yaşında erkek hasta 6 aydır ekstremitelerinde başlayıp son 2 haftadır gövdesinde daha yoğun olan palpabl purpurik lezyonları, ateş, gece terlemesi, halsizlik şikayetleriyle acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, ekstremiteler ve gövdesinde eritemli zeminde krutlu, püstüler lezyonları mevcuttu (Şekil-1). Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik bulunmadı. Laboratuvar incelemesinde lökosit:1470/mm<sup>3</sup>, nötrofil:831/mm<sup>3</sup>, lenfosit:601/mm<sup>3</sup>, hemoglobin:7,9gr/dl, trombosit:150200/mm<sup>3</sup>, CRP:123 mg/L, sedimentasyon: 140 mm/saat olarak tespit edildi. Brusella, hepatit, parvovirus, CMV, EBV, kızamık, suçiçeği, mycoplasma, lyme, rubella negatif olarak bulundu. ANCA, RF ve anti-CCP negatif, C3 ve C4 normal, ANA 1/100 E.P. pozitif. Ekstremitedeki lezyonun punch biyopsi patolojisi LSV olarak raporlandı. COVID-19 PCR testinin negatif, idrar ve balgamda ARB üremesinin olmaması, immünglobulinlerin normal düzeyde olması, çekilen toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografisinde lenfadenomegali olmaması, dalak büyüklüğünün 13 cm ile sınırdan olması ve periferik yaymada atipik lenfositlerinin görülmesi üzerine, pansitopeni nedenini açıklayabilmek adına hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği aspirasyonu, imprint incelemesinde atipik lenfositler normalden iri, kromatin yapısı ince, geniş sitoplazmalı ve sitoplazmik çıkıntılar içeren hücreler şeklindeydi (Şekil-2). Kemik iliği patolojisi; morfolojik özellikler öncelikle HCL düşündürmektedir, TRAP zayıf boyanma olup immünohistokimyasal negatif sonuçlar ile diğer B hücreli lenfoid neoplaziler ekarte edilebilmiştir şeklinde raporlanıp HCL tanısı aldı.

### Sonuç:

HCL ve LSV nadir görülen hastalıklardandır. Literatürde beraber bildirilmiş az sayıda olgu olup aralarındaki ilişiki net değildir.



Şekil-1 Hastanın başvuru anında sırtındaki lezyonlar



Şekil-2 Kemik iliği aspiratında sitoplazmasında saç şeklinde çıkıntıları olan hairy cell hücresi

[PS-08]

## **IgG4 İlişkili Hastalıkta Nadir Bir Bulgu; Ateş**

Cansu Akleylek<sup>1</sup>, Neslihan Yılmaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Demirođlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

### **Amaç:**

IgG4 ilişkili hastalık, tipik olarak en az bir organda diffüz/fokal kitle ile kendini gösteren sistemik fibroinflamatuvar bir hastalıktır. En sık pankreas, hepatobiliyer sistem, tükürük bezleri, orbita ve lenf nodlarında tutulum yapmakta ve yüksek ateşin çok nadir görüldüğü bilinmektedir. Biz bu bildiride ateşle seyreden bir IgG4 ilişkili hastalık olgusunu sunmayı amaçladık.

### **Olgu:**

Elli üç yaşında erkek hasta, 2 aydır devam eden halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı ve ateş yakınmalarıyla başvurdu. Üç haftadır bacaklarda kırmızı döküntüler, 5 gündür 38 C° yi geçen ateş ve idrar miktarında azalma olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; alt ekstremitelerde purpurik döküntüler, aksiller ve inguinal alanlarda 3 cm'yi bulan lenf nodları olduğu görüldü. Tetkiklerinde anemi, akut faz yüksekliği [C-reaktif protein (CRP); 108 mg/l], kreatinin artışı (3.14 mg/dl), hipokomplementemi ve idrarda steril pyüriyle granüler silendirler vardı. RF ve ANA pozitif, ENA, Anti ds-DNA, ANCA-IFA negatifti. Enfeksiyöz nedenlere yönelik yapılan tetkiklerde bir bulguya rastlanmadı. Hastanın PET-CT'sinde "Yoğun FDG tutulumlu (SUVmax >8) yaygın lenfadenopati (LAP) ve böbrek boyutlarında artış ile kortekslerde FDG tutulumu" saptandı. Ayırıcı tanıya yönelik yapılan lenf nodu biyopsisinde "Plazma hücre infiltrasyonu, fibrozis, IgG4 (+) hücre sayısında (1 büyük büyütmede >10) ve oranında (>%40) anlamlı artış" görülürken serum IgG4 düzeyi (719 mg/dl) yüksek bulundu. Ateş, yaygın LAP, lökositoklastik vaskülit, akut böbrek yetmezliği ve serum IgG4 yüksekliği olan hastaya, karakteristik histopatolojiyle birlikte "IgG4 ilişkili hastalık" tanısı koyularak, 64 mg/gün metilprednizolon başlandı. Tedavinin 4. gününde yakınmaların belirgin azaldığı, ateşin tekrarlamadığı ve akut faz yanıtı (CRP; 2 mg/l) ile kreatinin (1.0 mg/dl) düzeylerinin gerilediği görüldü.

**Sonuç:** Ateş, IgG4 ilişkili hastalıkta dışlama kriterleri arasında bildirilen bir bulgu olmakla birlikte literatürde nadir vaka raporlarına (sıklık <%1) rastlanmaktadır. Bizim olgumuzda ateş etiyojisinde yer alabilecek diğer nedenler ekarte edilmiş ve steroid tedavisine erken dönemde belirgin yanıt alınmıştır. Bu nedenle karakteristik bulgularla tanısı desteklenen hastalarda ateşin de diğer nedenler dışlandıktan sonra mevcut tablonun bir parçası olabileceği akılda tutulmalıdır.

[PS-09]

## Vaskülit Gibi Başlayan Enfekte İlaç Erüpsiyonu Olgusu

<sup>1</sup>Ali EKİN, <sup>2</sup>Merve AKDUMAN, <sup>2</sup>Ahmet GÖRÜNEN, <sup>2</sup>Nermin JAFARLİ, <sup>2</sup>Derya PEKİN, <sup>3</sup>Elif

Can SEMET, <sup>1</sup>Belkıs Nihan COŞKUN, <sup>1</sup>Ediz DALKILIÇ, <sup>1</sup>Yavuz PEHLİVAN

<sup>1</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD., Romatoloji BD.

<sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD.

<sup>3</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD.

### Giriş ve Amaç

Kutanöz vaskülit, deri veya deri altı dokusundaki küçük veya orta büyüklükteki kan damarlarında akut, tekrarlayan veya kronik inflamatuvar hasar ile karakterize bir grup durumu içerir. Kutanöz vaskülit iyi huylu, geçici bir durum olabilese de, altta yatan hastalığın veya sistemik vaskülitin bir göstergesi olabilir. Cilt bulgularına örnek olarak peteşi, palpabl purpura, hemorajik büller, nodüller, ülserler, livedo retikularis, livedo rasemoza ve ürtiker dahildir. Ancak peteşiyal veya purpurik döküntünün varlığı her zaman vaskülit göstermez. Dikkatli bir anamnez, fizik muayene ve gerekli laboratuvar bulgularla tanı konabilir. Bu vakada oral amoksisilin-klavulonik asit kullanımı sonrası gelişen yaygın cilt bulgularıyla karakterize vaskülit ön tanılı bir hasta sunulmuştur.

### Vaka Sunumu

66 yaşında erkek hastanın bilinen KOAH (Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı) ve OSAS (Obstructive Sleep Apne Syndrome) tanıları mevcut olup, bipap kullanmaktaydı. KOAH atak ile hastane yatışı sonrası amoksisilin-klavulonik asit 1000 mg 2x1 ile taburcu edilen hastada, ilaç kullanımından 5 gün sonra, karın ön ve yan yüz ile bilateral uyluk ve bacaklarda döküntü gelişmesi nedeniyle acil servise başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde ESR:140 CRP:142 kreatinin:1,44 GFR:50 tam idrar analizinde(TİT) 1+ proteinüri saptanmış. Lökositoklastik vaskülit ön tanısı ile bacadaki lezyondan punch biyopsi alınarak enoxaparin 4000 Ü 1X1 SC, lokal kremler ve setirizin tablet başlanarak romatolojiye yönlendirilmiş. Hastanın tarafımıza başvurusunda, romatolojik sorgusunda cilt bulguları dışında özellik yoktu. Yapılan fizik muayenesinde karın ön yüzünde papülo-püstüler lezyonlar ve her iki bacakta kızarıklık, açık yara, papülo-püstüler lezyonlar mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde WBC:10440, nötrofil:3710, kreatinin:1,32 mg/dl, üre:48 mg/dL, CRP:172 mg/L (NA:0-5 mg/dL), prokalsitonin: 0,10 µg/L (NA:0-0,08 µg/L), ESR:58 mm/saat, TİT'te 2+ proteinüri, spot idrarda 2 gr/gr protein/kreatinin oranı saptandı. ANA, ANA profili, ANCA, RF, Anti-CCP ve komplemanlar negatifti.

Otoantikolar ve patoloji sonuçlanmadan ön planda vaskülit düşünülerek romatoloji kliniğine yatışı yapılan hastaya 3 gün 500 mg IV prednol uygulandı. Dermatoloji tarafından lezyonlardan punch biyopsi ve sürüntü kültürü alınarak enfeksiyon hastalıkları önerisi üzerine tigesiklin tedavisi başlandı. Kültürde psödomonas aeruginosa üremesi üzerine tigesiklin tedavisi 5. gününde kesilerek meropenem ve teikoplanin tedavisi başlandı. Çekilen alt ekstremitte doppler usg "Bilateral alt ekstremitte distallerinde venöz kollateral dilatasyon" şeklinde raporlandı. Karın bölgesinden alınan punch biyopsi "Olguda vaskülit bulgusuna rastlanmamıştır. Bulgular nonspesifiktir." şeklinde raporlanması üzerine dermatoloji önerileriyle lokal bazı tedavilerle pansuman uygulandı. Lezyonların ilk günlerinde dış merkez acil serviste bacadan alınan punch biyopsi ise " Bulgular klinik ön tan olan ilaç erüpsiyonu destekler niteliktedir." şeklinde raporlandı. Hastanın mevcut tablosu vaskülit gibi başlamış olsa da yapılan biyopsi sonucu ile ilaç erüpsiyonu olarak kabul edildi. Meropenem ve teikoplanin tedavisi 14 güne tamamlanarak kesildi. Tedavi sonunda hastanın lezyonlarında ciddi regresyon olması üzerine hasta taburcu edildi.

### **Tartışma ve Sonuç**

Akut ve kronik ilaç kullanımına bağlı meydana gelebilecek cilt reaksiyonlarının iyi bilinmesi, ilaca bağlı vaskülit, toksik epidermal nekroliz, DRESS sendromu gibi daha ciddi tablolar oluştuğunda, hızla müdahale ve ayırıcı tanıyla beraber, hastaların morbidite ve mortalitelerinin azaltılmasında önem taşır. Şüphelenildiğinde mutlaka ilacın kesilmesi, hastaların sistemik olarak değerlendirilmesi ve vaskülit taklitçileri ile erüpsiyonların ayırt edilmesi gerekir. Vakamızda ön planda vaskülit gibi başlayan, ancak patolojide vaskülit saptanmayan, daha sonra enfekte olan ve açık yaraları bulunan hastanın steroid ve antibiyoterapiye dramatik yanıtı sunulmuş olup, bu konunun önemi vurgulanmıştır.



**Resimler-1)** Romatoloji başvuru anındaki lezyonların görüntüsü



**Resimler-2)** Tedavi sonrası 3.haftada lezyonların görüntüsü



[PS-10]

## Polimiyalji mi Acaba ?

Ata Bora Ayna

Çekirge Devlet Hastanesi Romatoloji Kliniği, Bursa

Polimiyalji romatika (PMR), 50 yaş üzeri omuz, kalça kuşağı ve boyunda ağrı- tutukluk ile karakterize, nedeni bilinmeyen inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığa özgü herhangi bir tanisal test bulunmamaktadır. Ayırıcı tanıda çeşitli romatizmal ve romatizmal olmayan hastalıklar yer almaktadır. Güncel sınıflama kriterleri klinik, laboratuvar ve görüntülemeyi içeren bir skorlamadır. Bu yazımızda PMR semptomlarıyla prezente olan bir hastanın tanisal sürecini sunmayı amaçladık.

PMR ön tanisiyle yönlendirilen altmış bir yaşında erkek hasta romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın üç aydır süren, sağda daha belirgin her iki taraflı, gece artan , sabahları 5-10 dakika tutukluğa sebep olan kollarda, omuzlarda ağrısı vardı. Kirk paket/yıl sigara içicisi olan hastanın bilinen kronik obstruktif akciğer hastalığı vardı. Hastanın sağda daha belirgin her iki omuz özellikle iç rotasyon ve elevasyonu kısıtlıydı; Neer ve Hawkins testleripozitif saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde CRP: 34.9 g/dL (0-8), ESR: 61/saat, tam kan sayımı ve biyokimyasal belirteçleri normal olarak sonuçlandı. PA akciğer grafisinde sağ akciğerde daha önce sekel olarak yorumlanan parankimal opasite artışı görüldü. Tüm batin US görüntülemesinde karaciğer konturları hafif lobüle ekoyapısı minimal kabalaşmış (parankimal hastalık?) olarak raporlandı. Hastanın her iki omuz MR incelemesinde; bilateral subakromial-subdeltoid bursal yapılar doğal, sağ subskapular bursada minimal effüzyon saptanırken, humerus baş boyun bileşkesi anteriorunda biceps tendon kilifi komşuluğunda periosseoz bölgeye hafif ekspansil nitelikte uzanan yoğun kemik iliği ödemi izlenmiştir. Hastanın bakılan tümör markırlarından CEA 87.5 ng/mL (0-5) sonuçlandı. Toraks tomografisinde: sağ akciğer alt lob superior segmentte paravertebral alanda yaklaşık 31x18 mm boyutlarda düzensiz sınırlı çevre akciğer parankimine lineer spiküler uzanımlar gösteren yumuşak doku dansitesinde nodüler kitle lezyonu; her iki akciğerde ayrıca yaygın multiple sayıda büyüğü sağ akciğer üst lob anterior segmentte paramediastinal alanda 16 mm çapa ulaşan metastatik intraparakimal nodül formasyonları; anterior mediastinal, sağ paratrakeal-retrokaval, prekarinal, subkarinal düzeyde , sol paratrakeal alanda, aortikopulmoner düzeyde, her iki hiler sahada multiple sayıda büyüğü subkarinal düzeyde yaklaşık 35x26 mm boyutlara ulaşan LAP ile uyumlu yumuşak

doku dansitesinde nodüler kitle lezyonları saptanmıştır. Abdomen tomografisinde: karaciğer hilusu düzeyinde, paraçölyak alanda, paraaortik, aortikokaval düzeyde, solda proksimal iliak zincirde ve her iki eksternal iliak zincir komşuluğunda multiple sayıda büyüğü yaklaşık 29x22 mm boyutlara ulaşan LAP ile uyumlu yumuşak dokudansitesinde nodüler kitle lezyonları; sağ sürrenal gland düzeyinde yaklaşık 35x17 mm boyutlarda ortalama 73 HU dansitede ölçülen nodüler metastaz lehine yorumlanan lezyon saptanmıştır. PET/BT çalışmasında: sol üst servikalden başlayan, mediastende ve sağ aksiller bölgede, bilateral hiler, hiler-interlober, subaortik yerleşimli çok sayıda malign görünümlü lenf nodları; sağ akciğer alt lob superior segmentte primer/metastatik ayırımı yapılamayan kitle lezyonu, sağ ve sol akciğer parankiminde santimetrik-subsantimetrik boyutta hipermetabolik metastatik görünümlü nodüler lezyonlar, infradiafragmatik alanda paraaortik, paraçölyak, perigastrik, parailiak malign görünümlü lenf nodları, sağ sürrenalda malign görünümlü metastatik lezyon, mide mukozasında malignite düşündüren yer yer fokalleşen metabolik aktivite artışları, mezenterik yağ planları arasında hipermetabolik nodüler lezyonlar, çok sayıda metastatik litik, kemik lezyonları izlenmiştir. Hasta primer malignite ve histopatolojik tanı açısından araştırılmaktadır.

Akut faz yüksekliği ile romatoloji pratiğinde sık karşılaşılmaktadır. Eğer eşlik eden kas iskelet sistem yakınması da varsa romatolojik patoloji daha öne geçmektedir. Vakamızda erkek cinsiyet varlığı (PMR kadın/erkek: 2-3), sağda şikayetlerin daha fazla olması, gece ağrısının baskınlığı, kalça yakınması olmaması ve görüntüleme tipik bursit görülmemesi PMR'den uzaklaştırıcı faktörlerdir. PMR'de steroid ile dramatik düzelmenin olması tanıyı da bir anlamda destekleyen bir bulgu olmakla birlikte öncesinde PMR'nin bir ekartasyon tanısı olduğu ve olası diğer ayırıcı tanıların ( enfeksiyon, malignite gibi) dışlanmış olması gerektiği unutulmamalıdır.



[PS-11]

## **Covid-19 Sonrası Nörolojik Tutulum ile Prezente Olan Primer Sjögren Sendromu Olgu Sunumu**

Burçak Karadeniz<sup>1</sup>, Muhammet Emin Kutu<sup>1</sup>, Yıldız Akbal<sup>1</sup>, Selda Çelik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

**Giriş-Amaç:** Primer sjögren sendromlu hastalarda nörolojik tutulum sıklığı % 8.5 ile % 70 arasında değişmekte olup özellikle de sensorial tipte polinöropatiler en yaygın görülen nörolojik tutulum şeklidir. Son 2 yıldır devam eden covid-19 enfeksiyonu ile otoimmün hastalıkların alevlenebildiğine ya da de novo otoimmün hastalıkların ortaya çıktığına dair yayınlar artmaktadır. Burada, covid-19 enfeksiyonu sonrası polinöropati ile prezente olan primer sjögren sendromu olgusu sunmak istedik.

**Olgu:** Aralık 2020’de covid-19 enfeksiyonu geçirdikten yaklaşık 2 ay sonra başlayan ellerde, ayaklarda uyuşma, yürümede ve el sıkma zorluk şikayeti ile başvurduğu nöroloji polikliniğinde tetkik edilen ve ANA pozitifliği saptanması üzerine romatoloji polikliniğine yönlendirilen 37 yaşında kadın hastanın sistem sorgulamasında ağız, göz kuruluğu, artrit, artralji, alopesi, malar raş ve vaskülit lehine ek herhangi bir başka semptomu yoktu. Fizik muayene bulgularında ataksik yürüyüşü olan hastanın kas gücü bilateral üst ekstremitede tama yakın, alt ekstremitede ise iliopsoas ve gluteus kaslarında 4/5 olarak saptandı. Ayrıca ek olarak alt ekstremitede distallerde belirgin duyu defisiti vardı. Taban derisi refleksi lakayt olan hastanın alt ekstremitede derin tendon refleksleri ise alınamıyordu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit sayısı 8450/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 12,4 g/dl, trombosit sayısı 310 bin/mm<sup>3</sup>, C reaktif protein 3 mg/L, sedimentasyon 7 mm/saat, anti nükleer antikor 1/320 kaba benekli pozitif, romatoid faktör 70, anti-SSA ve anti-SSB pozitif, p-anca ve c-anca negatif, C3 ve C4 normal, B12 düzeyi 558 ng/L olarak saptandı. Renal fonksiyonları ve tam idrar tahlili normaldi. Hastanın yapılan elektromiyografisinde sensorial tutulumun ön planda olduğu polinöropati saptandı. Kranial MR’da ise nonspesifik iskemik-gliotik odaklar dışında patolojik bulgu saptanmadı. Schirmer testi bilateral <5 mm olan hastanın yapılan tükürük bezi biyopsisinde fokal lenfositik infiltrasyon ( >1 fokus ) alanları görüldü. Polinöropati etiyojisinde yer alan diğer sebepler için istenen tetkiklerde serum ve idrar immunfiksasyon elektroforezinde bant saptanmadı, serum ACE düzeyi, serum immunglobulin düzeyleri ve gangliozit paneli ise normal saptandı. Anti HIV, VDRL, Anti HCV, HBsAg negatif idi. Yapılan tetkikler sonucunda primer sjögren sendromunun periferik sinir sistemi tutulumu olarak

değerlendirilen hastaya 3 gün 1 gr/gün pulse steroid, doz azaltma şeması ile 1 mg/kg/gün prednisolon ve 5 gün 0.4 gr/kg/gün IVIG infüzyonu ile hidroklorokin 400 mg/gün ve azatiopirin 150 mg/gün idame tedavileri başlandı. Takiplerinde klinik bulguları başlangıca göre belirgin olarak azalan hasta halen romatoloji kliniğimizde takip edilmektedir.

**Sonuç:** Covid-19 enfeksiyonunda birçok farklı mekanizma ile periferik nörolojik bulgular ortaya çıkabilmektedir. Bu nörolojik bulgular covid-19 ile tetiklenen otoimmün hastalıkların bir bulgusu olarak da görülebilir. Aynı zamanda nörolojik bulgular otoimmün hastalıkların ilk bulgusu olarak saptanabildiğinden, covid-19 enfeksiyonu sonrasında oluşan nörolojik belirtiler varlığında ayırıcı tanıda otoimmün hastalıklar da akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler :** Sjögren, Polinöropati, Sinir Sistemi

[PS-12]

## Adalimumab Tedavisi Altında Periferik Nöropatisi Gelişen Ankilozan Spondilit Hastası

Elif Durak Ediboğlu

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Romatoloji BD

### Giriş:

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

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

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

### Olgu:

59 yaşında erkek hasta polikliniğe bel ve kalça ağrısı, 2 saat süren sabah tutukluğu ve 2 aydır olan her iki diz ve ayak bileğinde şişlik yakınması ile başvurdu. Hikayesinde bel ağrısının 20 yaşında başladığı o dönemde başvurduğu merkezde Ankilozan spondilit (AS) tanısıyla 3 yıl takiplerine düzenli gittiği non steroidal antiinflatuar (NSAİİ) sulfasalazin ve metotreksat tedavileri kullandığı, sonrasında takipsiz hastanın son 2 yıl içinde diklofenak 6 ay, asetaminofen 1 yıl süre ile kullandığı öğrenildi. Öyküsünde üveit, daktilit, entezit, psörazis, inflammatuar barsak hastalığı öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde ayak bilekleri dizler deforme ve şiş, her iki diz ekstansiyonu kısıtlı her iki ayak bileği şiş hassas, kalça rotasyonları kısıtlı ve ağrılıydı. Tetkiklerinde wbc:  $6.7 \times 10^9/l$  hb:11.2gr/dl plt:  $286000 \times 10^9/l$  kre: 0.79 mg/dl ALT:19 U/L CRP:30mg/l sedim:42mm/sa, pelvis grafisinde sakroiliak eklemleri total ankiloze görünümde, lomber grafide bambu kamışı vertebraşı olan hastanın BASDAİ:9 BASFİ:9.2 saptandı. AS tanısıyla etodolak 150mg/gün ve methotreksat 12.5mg/hafta başlandı. 6 hafta sonra BASDAİ:8 BASFİ:7.8 görüldü ve adalimumab tedavisi planlanarak yapılan ppd:10mm saptanarak izoniazid (INAH) 300mg/g verildi. 1 ay INAH kullanımı sonrasında hastaya metotreksat ve NSAİİ tedavisine ek adalimumab 40mg/2 hf bir subkutan başlandı. Adalimumab 3. doz tedaviyi aldıktan sonra her tedavi sonrasında olup 10.günde hafiflediğini söylediği her iki ayakta

belirgin ellerde daha hafif olan uyuşma şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde patoloji saptanmayan hastanın yapılan elektromiyografi (EMG) de medial ve ulnar sinirlerde amplitüd, latansı ve sinir iletim hızı normal sınırlarda alt ekstremitte tibial ve peroneal sinirlerde sinir latansı azalmış, amplitüdüleri azalmış, sinir iletim hızı normal; alt ekstremitte sensörimotor polinöropati ile uyumlu bulgular olarak raporlandı. Yakınmaların adalimumab tedavisi sonrası ilk günlerde daha şiddetli tedavi etkisinin azaldığı dönemde daha hafif tariflemesi nedeniyle nöropatisi ön planda TNFi bağlı düşünülüp adalimumab kesildi. Adalimumab kesildikten sonra yapılan EMG’de alt ekstremitte tibial ve peroneal sinirlerde latansın uzadığı ve amplitüdülerin arttığı görüldü. Hastanın takibinde tedavisi sekukinumab 150mg/ayda bir subkutan olarak düzenlendi.

### **Sonuç:**

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

### **Kaynaklar**

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

[PS-13]

## **Erişkin Çağda Tanı Alan HİDS Olgusu**

Elif Güngör, Zeliha Ademoğlu, Yelin Koçak Ünsal, Hakan Emmungil

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Edirne

### **Giriş:**

Hiperimmünglobülin D sendromu (HİDS) tekrarlayan ateş atakları ile karakterize otozomal resesif geçişli bir otoinflamatuvar bozukluktur(1). Hastalık klinik olarak infantil dönemde başlayan tekrarlayan ateş atakları ile ortaya çıkmaktadır. HİDS'in ayırıcı tanısına; ailevi Akdeniz ateşi (FMF) başta olmak üzere diğer otoinflamatuvar hastalıklar ve ateş kliniği ile prezente olan diğer romatizmal, inflamatuvar hastalıklar girer. Burada başlangıçta FMF tanısıyla takip edilen ve erişkin yaşta HİDS tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

### **Olgu:**

3 yaşından itibaren tekrarlayan ateş, karın ağrısı ve eklem ağrısı atakları yaşayan 36 yaşında erkek hastaya 2010 yılında mevcut klinik özellikleriyle FMF tanısı konuldu. Kolşisin tedavisi altında yılda 10-12 atak geçirmeye devam eden hastaya anakinra 100 mg/gün tedavisi başlandı. Anakinra tedavisi altında yılda 6-8 atak geçirmeye devam etti. Takibinde atak dönemlerinde karın ağrısı ataklarına ishal eşlik etti ve fizik muayenede de bilateral inguinal lenfadenopati (LAP) tespit edildi. Hasta enfektif ve diğer inflamatuvar hastalıklar açısından incelendi. Bakteriyel ve viral patojen saptanmadı. Kolonoskopik incelemesi normaldi. Yapılan ultrasonografik incelemede; bilateral submandibular, supraklavikular ve inguinal LAP ve hepatosplenomegali tespit edildi. Lenfoproliferatif hastalıkları araştırmak amacıyla LAP eksizyon biyopsisi yapıldı. Reaktif lenf nodu saptandı. Hastada tipik FMF kliniği dışında klinik prezentasyonunun olması, ataklar halinde ateş yüksekliği karın ağrısı olması, karın ağrısına ishaleşlik etmesi ve akut faz yüksekliğinin sebat üzerine otoinflamatuvar genetik panel çalışıldı, Mevalonat kinaz (MVK) mutasyonu heterozigot pozitif saptandı. HİDS ön tanısıyla bakılan immünglobülin D düzeyi yüksek saptandı(Tablo 1). Hastaya mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla HİDS tanısı konuldu ve kanakinumab150 mg/ay tedavisi başlandı. Hasta son 3 yıldır kanakinumab tedavisi altında klinik ve laboratuvar olarak remisyonda ve ataksız takip edilmektedir.

Tablo 1



		<b>Referans aralığı</b>			<b>Referans aralığı</b>
<b>Lökosit</b>	8,5	4,23-9,07 10 <sup>3</sup> u/L	<b>ALT</b> (alanin aminotransaminaz)	9	0-35 U/L
<b>Hemoglobin</b>	12,0	13,7-15,5 g/dL	<b>AST</b> (aspartat aminotransferaz)	21	0-35 U/L
<b>Platelet</b>	196	150-400 10 <sup>3</sup> u/L	<b>IG A</b>	641	82-453 mg/dL
<b>Lenfosit</b>	1,4	1,32-3,57 10 <sup>3</sup> u/L	<b>IG D</b>	940	2- 99.30IU/ml
<b>Üre</b>	24	17-43 mg/dL			
<b>Kreatinin</b>	0,7	0,72-1,25 mg/dL			
<b>Total protein</b>	7,9	6,6-8,3 g/dL			
<b>Albumin</b>	4	3,5-5,2 g/dL			
<b>Sedimentasyon</b>	32	0-15 mm/h			
<b>C-Reaktif Protein</b>	76,3	0-0,5 mg/L			

### **Tartışma-Sonuç:**

FMF dışındaki diğer otoinflatuar hastalıklar genellikle çocukluk çağda tanı alıp nadiren erişkin çağa kadar tanı gecikebilir. Bu konuda yapılan bir çalışmada HİDS hastalarının semptomlarının başlangıcından itibaren ortalama tanı alma süresi 9.9 yıl olarak bulunmuştur. Bizim hastamıza da tanı ancak erişkin dönemde konulabildi. FMF'in aksine HİDS atağında, genellikle karın ağrısı atağının sonuna doğru ishal görülür. Diffüz lenfadenopati ve splenomegali HİDS'te diğer herediter rekürren

ateş sendromlarından daha sık görülen bir klinik özelliktir(2). Bizim olgumuzda da ateş ataklarına lenfadenopati, splenomegali, karın ağrısı ve ishal eşlik ediyordu. Tüm bu klinik bulguların mevcut olduğu bu olguda da diğer olası tanıları ekarte edildikten sonra HİDS tanısı konulmuştur. Sonuç olarak rekürren ateş, oral aft, lenfadenopati, cilt döküntüsü, gastrointestinal bulgular ve kas- iskelet sistemi semptomları olan hastalarda nadir görülmesine rağmen HİDS ön tanılarımız arasında olmalıdır. HİDS, FMF tanısı ile takip edilen hastalarda kolşisine dirençli kabul etmeden önce akılda tutulması gereken bir sendromdur.

**Anahtar Kelimeler:** Hiperimmüoglobulin D sendromu, periyodik ateş sendromları, ailevi Akdeniz ateşi

#### LİTERATÜR:

1. Houten SM, Frenkel J, Waterham HR. Isoprenoid biosynthesis in hereditary periodic fever syndromes and inflammation. Cell Mol Life Sci. 2003 Jun;60(6):1118-34. doi: 10.1007/s00018-003-2296-4. PMID: 12861380.

2. Taş, D. A. & Erken, E. (2013). Hiperimmüoglobülin D Sendromu . Arşiv Kaynak Tarama Dergisi , 22 (1) , 55-64 . Retrieved from <https://dergipark.org.tr/tr/pub/aktd/issue/2209/29377>

[PS-14]

## **Demyelinizan Hastalık Mı? Nöro-Behçet Mi? Olgu Sunumu**

Haluk Cinaklı<sup>1</sup>, Servet AKAR

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

Behçet Hastalığı ortalama %5-10 oranında sinir sistemini etkileyebilmektedir. Nöro- Behçet Hastalığı (NBH) parankimal ve non- parankimal tutulum olarak sınıflandırılmıştır. Parankimal hastalık beyin, beyin sapı , talamus, pons ve/veya spinal kord tutulumunu içermektedir. Non-parankimal tutulumda ise serebral venöz tromboz, benign intrakranial hipertansiyon, akut meningeal sendrom ve daha nadir olarak arteriyel tromboz, diseksiyon veya anevrizma görülebilmektedir. Bu vakada kollarda ve bacaklarda güç kaybı sonrası Nörobeçet tanısı alan hasta olgusu sunuldu.

### **Vaka Özeti:**

23 yaşında erkek hasta Ocak 2020’de acil servise ateş, üşüme, titreme, ellerde ve bacaklarda uyuşma, güç kaybı şikayetleriyle başvuruyor. İleri tetkik amaçlı nöroloji servisine yatırılıyor. Yakın zamanlı ÜSYE, ishal öyküleri olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde genel durum iyi bilinç açık koopere oryante, pupiller normal, ışık refleksi+/+ ense sertliği şüpheli, kerning negatif, brudzinski negatif saptanıyor. Hastanın bilateral üst ekstremitte proksimal ve distallerde 4/5, alt ekstremitte proksimal ve distallerde 3/5, DTR’ler 4 ekstremitede artmış ve babinski bilateral +/+ olarak saptanıyor. Labaratuar parametrelerinde WBC:10.600 nötrofil:8.000 crp:36 mg/l sedim:25 mm/sa bulunuyor. RF, CCP, ANA, ENA, ANCA, antidsDNA negatif olarak görülüyor. Yapılan lomber ponksiyonda BOS’ ta protein 135, glukoz 89 mg/dl olarak görülüyor. BOS ve diğer kan kültürlerinde üreme gözlenmiyor. Demyelinizan hastalık ön tanısıyla gönderilen NMO ve MOG antikorları negatif saptanıyor. Çekilen spinal MRI’larda servikal ve torakal bölgede uzun segment miyelit, transevers miyelit olarak raporlanıyor. Hastaya transvers miyelit tanısıyla 10 gün boyunca IV pulse steroid tedavisi veriliyor. Klinik durumunda düzelme gözlenen hastaya Rtx verilmesi planlanıyor. Ancak pandemi nedeniyle kontrollere gelemeyen hastaya Ağustos 2020 yılında Rtx tedavisi verilebiliyor. Ekim 2020’de genital aftları, sağ ayak bileğinde kızarıklık olması nedeniyle Romatoloji’ye konsülte

ediliyor. Hastanın ayrıntılı değerlendirmesinde oral aftları, genital aftları, sağ ayak bileği lateralinde ENBL saptanıyor. Oral aft, genital aft, ENBL ve spinal tutulumu göz önünde bulundurulduğunda Behçet olarak düşünülüp Azatiopürin 2.5 mg/kg başlandı. Kontrollere düzenli gelmeyen hasta Haziran 2021’de sağ bacakta şişlik ve tekrarlayan genital aftları nedeniyle romatoloji polikliniğine başvuruyor. Tedavisini düzenli almadığı öğreniliyor. Çekilen sağ alt ekstremitte Dopler USG’de ‘‘Sağ popliteal ven ve derin krusiat venlerde yer yer tromboz ile uyumlu ekojeniteler izlenmiş olup kompresyona yanıt tam alınamamıştır. Bulgular DVT ile uyumludur’’ şeklinde raporlanıyor. Hastanın daha önce çekilen MRI’ları tekrar radyoloji ile görüşüldüğünde Behçet nörolojik tutulumu da olabileceği şeklinde yorum alınıyor. Hastaya 0.5mg/kg prednizolon ve İnfliximab tedavisi planlanıyor. Tedavi sonrası lezyonlarında düzelme olan hastanın halen iyilik hali devam etmekte olup romatoloji polikliniğinde takibine devam etmektedir.

Tartışma: Behçet hastalarında parankimal nörolojik tutulum ağır sekel veya mortalite ile sonuçlanabileceğinden prognozu olumsuz etkileyen organlardan biridir. Klinik bulguları, kranial ve spinal MR bulguları Multiple Skleroz ve diğer demiyelinizan hastalıklar ile karışabilmektedir. Bu ayırımı yapmak hastalığın tedavisi ve prognozu açısından oldukça önem arz etmektedir. Dolayısıyla demiyelinizan hastalık bulguları ile gelen hastalarda ayrıntılı anamnez alınmalı ve iyi bir sistemik muayene yapılmalıdır. Ayırıcı tanıda Behçet nörolojik tutulumu akılda bulundurulmalıdır.

[PS-15]

## **Ösefagus Varis Kanaması İle Tanı Alan Primer Bilier Kolanjit Eşlik Eden Pulmoner Hipertansiyonlu Sistemik Skleroz Olgusu**

İdil Kurut Aysin, Servet Akar

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Romatoloji Kliniği

### **Giriş**

Sistemik skleroz (SSc); patogeneizde fibrozis, vaskülopati ve immun anormalliklerin yer aldığı ; cilt fibrozu, interstisyel akciğer hastalığı (ILD), pulmoner arter hipertansiyonu (PAH), kardiyak fibroz, gastroözofageal reflü hastalığı, skleroderma renal kriz ve benzeri komplikasyonların görüldüğü etiyojisi bilinmeyen kronik otoimmün bir hastalıktır. (1-3)

SSc ile ilişkili komplikasyonlara ek olarak, Hashimoto tiroiditi ve primer biliyer kolanjit (PBC) gibi diğer organlara özgü otoimmün hastalıklar da bu hastalığa eşlik edebilmektedir(4,5).

Bizde bu vaka ile ösefagus varis kanaması ile tanı alan primer bilier kolanjiti, portal hipertansiyonu ve pulmoner arterial hipertansiyonu (PAH) olan skleroderma hastasını sunmayı amaçladık.

50 yaşında kadın hasta, yaklaşık 2 hafta kadar önce hematemez şikayet ile acil servise başvurusunda yapılan endoskopide grade 2 ösefagus varisleri saptanmış. Etiyojiiye yönelik yapılan abdomen ultrasonografisinde karaciğer 120 mm , parankim yapısı kaba granüler ve konturları düzensiz olarak görülmüş , dalak boyutu ise 135 mm olarak ölçülmüş. Abdomen anjio BT' de Süperior mezentreik venin trombus ile oblitere olduğu, ve ayrıca tomusun portal vene doğru uzanım gösterdiği tespit edilmiş. Gastroenteroloji tarafından İstenilen otoantikör tetkiklerinde anti mitokondriyal antikor M2 (AMA M2)++ ve ANA+ saptanması üzerine primer bilier kolanjit (PBC), portal hipertansiyon tanısı konularak olası bağ doku hastalığı birlikteliği açısından tarafımıza yönlendirilmiş.

Hastanın öyküsü detaylandırıldığında yaklaşık 3 yıldır Raynoud Fenomeni ve el eklemlerinde 1 saat kadar süren sabah tutukluğunun eşlik ettiği artraljisi olduğu öğrenildi.

Öz geçmişinde ösefagus varis kanaması ve primer bilier kolanjit, portal hipertansiyon dışında özellik bulunmamaktaydı.

Raynoud ve artralji dışında bağ doku sorgusu negatifti.

Fizik muayenesinde sklerodaktili ve yüzde telenjektazileri mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri olağan olarak değerlendirildi. Modifiye rodnan skoru 4 olarak hesaplandı

Labratuvar tetkiklerinde ANA1/1000 antisentromerik+ ENA panelinde sentromer b<sup>++</sup>, sm<sup>+</sup> saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, hemogram, sedimentasyon ve crp değerleri normal sınırlardaydı.

Yapılan kapilleroskopisinde dev kapiller ve multiple kanama alanları tespit edilen hastaya sınırlı sistemik skleroz tanısı konularak nifedipin ve asetilsalisilik asit tedavisi başlandı.

Takiplerinde efor dispnesi gelişen hastada çekilen torax BT' de akciğer parankimi normal olarak değerlendirildi.

Solunum fonksiyon testlerinde FVC %87, DLCO % 34 saptandı. 6 dakika yürüme testinin 352 metre ve test sonrası parsiyel oksijen saturasyonunun %82 olduğu görüldü. Transtorasik ekokardiyografisinde pulmoner arteriyal basıncı 55 mmHg olarak ölçüldü. Sağ kalp kataterizasyonunda ortalama pulmoner arteriyal basınç 32mmHg PWCP:11 mmHg PVR 6 wood saptandı.

Pulmoner arteriyal hipertansiyon konseyi tarafından değerlendirilip grup 1 PAH tanısı konulan hastanın tedavisine masitentan eklendi.

### **Tartışma:**

Primer biliyer koalanjit sıklıkla diğer otoimmün durumlarla birliktelik gösterir. Sistemik skleroz (SSc), değişken morbidite ve mortalite ile ilişkili yaygın kutanöz (dcSSc) ve sınırlı kutanöz (lcSSc) hastalık olmak üzere iki ana alt gruba ayrılır

lcSSc izole pulmoner hipertansiyon dışında çok az organ tutulumu ile ilişkilidir. Olgu sunumları ve bazı olgu serileri PBC hastalarının %3-50'sinin SSc'ye sahip olduğunu, ve çoğunlukla lcSSc ile ilişkili olduğunu bildirmektedir.

PBC hastalarının %9-30 'unda anti sentromer antikorlar pozitif saptanmış; tersine, SSc hastalarının %25'inde PBC'nin patognomik antikor olan Antimitokondriyal antikorun (AMA) pozitif olduğu görülmüştür. (6)

Sonuç olarak sistemik sklerozun PBC dahil diğer otoimmün hastalıklarıyla birliktelik gösterebileceği göz önünde bulundurulmalı ve gereklilik halinde taramaları yapılmalıdır.

### **Kaynaklar:**

1. Asano Y. Systemic sclerosis. J Dermatol. 2018;45:128-138.
2. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. Lancet. 2017;390:1685-1699.
3. Allano Y, Simms R, Distler O, et al. Systemic sclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15002.

4. Toki S, Motegi S, Yamada K, et al. Demographic and clinical features of autoimmune thyroid disorder in Japanese patients with systemic sclerosis. *J Dermatol.* 2014;41:1053-1057.
5. Zheng B, Vincent C, Fritzler MJ, et al. Prevalence of systemic Sclerosis in primary biliary cholangitis using the new ACR/EULAR classification criteria. *J Rheumatol.* 2017;44:33-39.
6. Rigamonti C, Shand LM, Feudjo M, Bunn CC, Black CM, Denton CP, et al. Clinical features and prognosis of primary biliary cirrhosis associated with systemic sclerosis. *Gut* 2006; 55:388–394.

[PS-16]

## **Sistemik Lupus Eritematozuslu Genç Bir Kadın Hastada Listeria Menenjitisi Olgusu**

Muhammet Emin Kutu, Selda Çelik

Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH, Romatoloji Kliniği

### **Giriş:**

Sistemik lupus eritematozus (SLE ) birçok organı etkileyebilen kronik multisistemik otoimmün bir hastalıktır. Enfeksiyonlar, SLE'li hastalarda% 30-50 morbidite ve mortaliteden sorumludur .SLE'li hastalarda nadir fakat oldukça mortal bir enfeksiyon olan Listeria menenjitisi, spesifik olmayan klinik belirtiler göstermekte ve nörolojik tutulum ile karışabilmektedir.Burada listeria menenjitisi gelişen SLE ile takipte olan vakamızı sunuyoruz.

### **Vaka:**

30 yaşında kadın hasta ,4 yıl önce artralji, fotosensitivite ,alopesi şikayetleriyle ile başvurdu.Labaratuar tetkiklerinde ANA 1/160 Homojen,anti-dsDNA 1/320 IU/ml saptanıp SLE tanısıyla hidroklorokin 400 mg ile 2 yıl yakınmasız takip edilen hastamızda Eylül 2020 kontrolünde 24 saat idrarında 633 mg/gün protein saptanarak renal tutulum açısından böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopside Class-3 lupus nefriti saptandı .Tedavisi Pulse steroid sonrası azaltma şemasıyla 1mg/kg/gün prednisolon ve mikofenolat mofetil 3 gr/gün olarak düzenlendi. 2 ay sonra baş ağrısı baş dönmesi görme bulanıklığı yakınmalarıyla hasta olası lupus nörolojik tutulumu veya enfektif süreçler açısından yatırıldı. Yatışında Hemoglobin:11,3gr/dl, Lökosit:8,700/mm<sup>3</sup> , C Reaktif Protein(CRP):25mg/dl, Sedim:43mm/saat, prokalsitonin negatifti. Kranial mr da bulbus sağ yarıda sağ orta serebral pedikülde hiperintens sinyal değişikliği saptandı.SLE tanılı olguda ilk planda sekonder tutulum lehine radyolojik olarak değerlendirildi.Nöroloji ve enfeksiyon hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada meningeal irritasyon bulguları ,ense sertliği ve ateşin olmaması , kranial mr bulgularının lupus nörolojik tutulum desteklemesiyle ön planda nörolojik tutulum düşünülen hastaya 60 mg metilprednizolon başlandı.Ertesi gün CRP:25mg/dl, Prokalsitonin:3,6ng/ml , ateş 38 C saptanan hastada bilinç bulanıklığı,ense sertliği inkontinans ve genel durumda bozulma üzerine hasta tekrar nörolojiye danışıldı.Hastaya lomber ponksiyon yapıldı.Beyin omurilik sıvısında Gram boyamada Gram-pozitif kok saptandı.Hasta yoğun bakım ünitesine alındı.Geniş spektrumlu antibiyoterapi ve antifungal eklendi. Takiplerinde entübe edildi.BOS ve kan kültürlerinde Listeria monocytogenes üremesi üzerine hastanın antibiyoterapisi meronem 3gr vankomisin 2gr şeklinde değiştirildi. Entübe takip edilen hastamız yoğun bakım takibinin 10.gününde exitus oldu.



**Tartışma:**

SLE'li hastalar arasında merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonlarının presentsayonları genellikle atipiktir ve lupus SSS tutulumundan ayırt edilmesi oldukça zordur. Nadir ve spesifik olmayan belirtiler nedeniyle, SLE'li hastalarda listeria menenjitinin zamanında tanısı genellikle gecikmektedir. Bu nedenle özellikle immunsupresif hastalarda L. monocytogenes etiyolojik bir ajan olarak akılda tutulmalıdır

**Anahtar Kelimeler:** Sistemik Lupus Eritematozus,L. Monocytogenes,Menenjit

[PS-17]

## Crest Ve Primer Biliyer Kolanjit Birlikteliği

Melodi Gizem Can, Mustafa Altunkaynak İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** CREST sendromu, otoimmün bir bağ doku hastalığı olan sklerodermanın bir formudur. Kalsinozis kutis, Raynaud fenomeni, özefageal dismotilite, sklerodaktili ve telenjiektazi ile karakterizedir. Bu vakada ön kol ve dizde sertlik, karında şişkinlik ve halsizlik şikayetleri ile başvuran CREST ve Primer Biliyer Kolanjit tanılarını koyduğumuz bir olgu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Yetmiş iki yaşında kadın hasta kliniğimize ön kol ve dizde sertlik, karında şişkinlik, halsizlik, kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 25 senedir Raynaud fenomeni, 10 senedir gastroözefageal reflü öyküsü, 20 paket/yıl sigara kullanma öyküsü mevcuttu. Pantoprazol dışında kullandığı ilaç yoktu. Fizik muayenede batında perküsyonla açıklığı yukarı bakan matite (yaygın asit), ön kol ve dizlerde sertlik, maske yüz ve telenjiektazileri mevcuttu. Parmaklarında skleroz (sklerodaktili) belirgindi. Sistem sorgulamasında yutkunma güçlüğü olduğu öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde hgb: 9,1 g/dl, lökosit: 4400  $10^3$ /mL, nötrofil: 2500/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 1100/mm<sup>3</sup>, kreatinin: 0,9 mg/dl, ALT: 10 U/I, AST: 22 U/I, ALP: 165 U/I (lab üst sınır: 105), GGT: 115 U/I, sedimentasyon: 47 mm/saat, CRP: 10 mg/l, LDH: 207 U/l, albumin: 3,59 g/dl, total bilirubin: 0,57 mg/dl, direkt bilirubin: 0,19 mg/dl, INR: 1,28 olarak saptandı. Viral serolojisi negatif, Anti-LKM: Negatif, AMA: 1/40 pozitif, AMA-M2: pozitif, ANA: 1/2560 (sentromer paterninde) pozitif saptandı. Protein elektroforezinde hipergammaglobulinemisi mevcuttu. Asit analizinde lökosit: 200  $10^3$ /mL, nötrofil: 100  $10^3$ /mL, total protein: 3,18 g/dL, LDH: 72 U/l, albumin: 1,91 g/dl, Glukoz: 95 mg/dl saptandı ve asit kültüründe üreme olmadı. Serum asit albumin gradiyenti: 1,21 saptandı. Portal hipertansif tipte asit tespit edildi. Sağ ön kol ve suprapatellar bölgede direkt grafide kalsinozis kutis saptandı. Demir eksikliği anemisi nedeniyle yapılan yapılan gastroskopisinde antral gastrit; kolonoskopisinde sigmoid kolonda 1 cm çaplı sesil polip saptandı.

Özefageal manometrik değerlendirmede dismotilite bulguları saptandı. Batın BT görüntülemesinde karaciğer (KC) konturları kaba, lobule, sol lob lateral segment hafif hipertrofik

saptandı ve batında yaygın sıvıkoleksiyonu izlendi. MR, MRCP görüntülemesinde ekstrahepatik biliyer obstruksiyon saptanmadı. Ekokardiyografik değerlendirmede EF:%62, PAB:35 mmHg (pulmoner hipertansiyon) saptandı. PBK semptomları için Ursodeoksikolik asit 15 mg/kg/gün , CREST sendromu için nifedipin 2x30 mg/gün, hidroklorokin 200 mg/gün, asit için furosemid 2x40 mg/gün, spirinolakton 100 mg/gün tedavileri başlandı.

**Sonuç:** Primer biliyer kolanjitli hastaların %60'ında diğer otoimmün hastalıklarla birliktelik bildirilmiştir ve bunların %15'i CREST sendromudur. CREST sendromu olan hastalarda diğer otoimmün hastalıkların tanısına yönelik semptomlar mutlaka sorgulanmalıdır (Sjögren,hashimato,PBK).



[PS-18]

## **SLE Hastasında Tüm Çabalara Rağmen Baş Edilemeyen Alveolar Hemoraji**

Mesude Seda Aydoğdu, İbrahim Gündüz, Aylin Dolu Karaca, Süleyman Serdar Koca  
Fırat Üniversitesi Araştırma Hastanesi, Elazığ

### **Giriş:**

Sistemik lupus eritamatozus (SLE) özellikle cilt, eklem, hematolojik, renal ve santral sinir sistemi olmak üzere vücudun farklı organlarını etkileyebilen kronik, otoimmün bir hastalıktır. Farklı organ tutulumları ile seyretmesi ve sıklıkla genç yaştaki hastaları etkilemesi nedeni ile romatoloji pratiğinde önem arz eder.

### **Olgu:**

24 yaşında herhangi bir kronik hastalığı olmayan kadın hasta 2 ay önce nefes darlığı, hemoptizi şikayeti ile dış merkeze başvurmuş. Hastanın görüntülenen pulmoner bt anjiyografisi normal, covid per negatif fakat toraks BT'sinde yaygın buzlu cam dansiteleri ve konsolidasyon alanları izlenmesi nedeni ile covid servisine yatırılmış. Takipleri sırasında saturasyonu düşmesi nedeni ile ara yoğun bakımda iki hafta takip edilen hasta saturasyonlarının ve kliniğinin toparlaması üzerine taburcu edilmiş. 1 ay sonra hasta halsizlik, eklem ağrıları şikayeti ile tetkik edilmiş pansitopeni nedeni ile hematoloji polikliniğine yönlendirilip yatış verilmiş. Yapılan tetkiklerde ANA 1/3200 +++++, Anti dsDNA 624 IU/ml, Anti Ro >200 U/ml, C3 ve C4 komplemanları düşük olarak sonuçlandı. Artralji tarif eden hasta NSAİİ kullanım sonrası ABY gelişmesi üzerine (kreatinin değeri 1,8 mg/dl) hasta hematolojik, renal ve eklem tutulumu ile seyreden SLE tanısı aldı ve romatoloji kliniğimize devralındı. Hastaya 3 gün 1 gr pulse steroid ve iv hidrasyon uygulandı. Kreatini değeri normal aralığa geriledi. 3. gün hemoptizi gelişen hastanın toraks bt görüntülemesi diffüz alveolar hemoraji ile uyumlu raporlandı. 500 mg siklofosfamid iv verildi. Moksifloksasin ve seftriakson, trimetoprim sulfametoksazol antibiyotik tedavisi eklendi. 1 hafta sonra 500 mg siklofosfamid tedavisi tekrarlandı. Hgb değreinde düşme olan hastaya ES replasmanı yapıldı. Hastaya 10.gün diyaliz kateteri takılarak albümin ile plazmaferez uygulandı. Plazmaferez sırasında şiddetli öksürük atakları ve hemoptizisi olan hastanın saturasyonları düşmesi nedeni ile dahili yoğun bakıma devredildi. Yoğun bakımda plazmaferez tedavisi devam etti. Steroid dozu tekrar 1 gr a çıkıldı. ES replasmanları yapıldı. 2. hafta 3. Doz 500 mg endoxan tedavisini aldı. Antibiyotik tedavileri meropenem ve vankomisin ile değiştirildi. Aktif kanaması olan hasta saturasyonları düşmesi nedeni ile entübe edilmek zorunda kalındı. 50 gr IVIG verildi. Hastada DIK

tablosu gelişti hematüri ve NG den de kanama başladı. TDP verildi. Entübasyon sonrası abondan kanaması oldu. Pansitopenileri ve renal yetmezliği tekrar oldu. Plazmaferez ile birlikte sitokin aferezi devam edildi. Kanaması ısrarcı olan hastaya 1 mg faktör 7 uygulandı. Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu (ECMO) planlandı fakat hasta plazmaferez işlemi sırasında arrest oldu ve exitus oldu.

### **Tartışma:**

Sistemik Lupus Eritematozus sıklıkla doğurganlık çağındaki kadın hastalarda seyremekte. Olgumuz 24 yaşında 2 ay önce hiçbir sağlık sorunu yaşamamışken akut gelişen postcovid yaygın organ tutulumu ile giden ve exitus ile sonuçlanan SLE tanısı aldı. Güncel literatür verilerine dayanarak Faktör 7 dahi denenedi fakat alveolar hemoraji ile baş edilemedi.

[PS-19]

## **Kombine Anti-HER2 Tedavi Sonrası Gelişen Sarkoidoz Benzeri Reaksiyon (Löfgren Sendromu)**

Nilay Erdik<sup>1</sup>, Zeynep Öztürk<sup>1</sup>, Damla Karataş<sup>1</sup>, Sümeyye Merve Türk<sup>1</sup>, İlhan Hacıbekiroğlu<sup>2</sup>, Emel Gönüllü<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, Sakarya

### **Giriş:**

Sarkoidoz, çeşitli organlarda granülom oluşumu ile karakterize etiyojisi bilinmeyen multisistemik bir hastalıktır. Etiyojisi net olarak bilinmese de anti-HER2 monoklonal antikoları ve immün kontrol noktası inhibitörleri ile ilişkili sarkoidoz benzeri reaksiyonların saptandığı olgular mevcuttur.

### **Olgu:**

43 yaşında kadın hasta 1 yıl önce triple(+) invaziv duktal meme kanseri tanısı almış. Hastaya neoadjuvan kemoterapi olarak adriamisin, siklofosamid, paklitaksel takiben transtuzumab-pertuzumab kombinasyon tedavisi sonrası meme koruyucu cerrahiyle birlikte sentinel lenf nodu eksizyonu yapılmış. Operasyondan 2 hafta sonra başlayan bilateral kolların ve bacakların ön yüzünde sıcak, kızarıklık, ağrılı şişlikler ve bilateral ayak bileğinde ağrılı şişlik(Resim 1) olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Hastanın bulguları eritema nodosum ve bilateral ayak bileği artrit ile uyumluydu. C-reaktif protein(CRP):105 mg/L, sedimentasyon(SED):75mm/saat saptandı. RF, Anti-CCP, ANA ve ANCA negatifti. Anjiotensin dönüştürücü enzim düzeyi:185 U/L izlendi. Akciğer posteroanterior grafisinde bilateral hiler dolgunluk, toraks BT'de bilateral mediastinal ve hiler büyümüş lenf nodları izlendi. Batın ultrasonografisinde grade 1 hepatosteatoz saptandı. Bacak ön yüzündeki şişlikten punch biopsisi yapıldı. Ayırıcı tanı açısından hastaya PET-CT çekildi. Yapılan tetkiklerin bir kısmı sonuçlanmasa da hastada eritema nodosum, artrit ve bilateral hiler lenfadenopati kliniği ile Löfgren Sendromu düşünüldü. Hastaya 5 gün intravenöz 40mg metilprednizolon uygulanması sonrası oral 16mg metilprednizolon idame tedavisine devam edildi. Sonrasında hastanın C-reaktif protein(CRP):70 mg/L, sedimentasyon(SED):55mm/saat saptandı. Klinik bulgulara gerileme izlendi(Resim 2).

### **Sonuç:**

Sarkoidoz etiyolojisi net olmamakla birlikte ilaç ilişkili ve kanserle ilişkili olarak ortaya çıkabilmektedir(1,2). Literatürde anti-HER2 ve immün kontrol noktası inhibitörleriyle ilişkili sarkoid benzeri reaksiyon vakaları mevcuttur(3,4,5). Vakamızda invaziv duktal meme kanseri nedeniyle transtuzumab-pertuzumab kombinasyon tedavisi sonrası gelişen klinik bulgular Löfgren Sendromu ile uyumluydu.

Anahtar kelimeler: Löfgren Sendromu, Sarkoidoz, İnvaziv duktal meme kanseri, Transtuzumab, Pertuzumab



Resim 1

Resim2

1. Miedema, J., & Nunes, H. (2021). Drug-induced sarcoidosis-like reactions. *Current opinion in pulmonary medicine*, 27(5), 439–447.
2. Chen, J., Carter, R., 3rd, Maoz, D., Tobar, A., Sharon, E., & Greif, F. (2015). Breast Cancer and Sarcoidosis: Case Series and Review of the Literature. *Breast care (Basel, Switzerland)*, 10(2), 137–140.
3. Lafon, M., Blaye, C., Kind, M., Bechade, D., Chassaigne, F., Italiano, A., & Grellety, T. (2019). Sarcoidosis-like reaction in metastatic triple negative breast cancer treated by anti-PD-L1. *The breast journal*, 25(5), 971–973.

4. Sekine, C., Kawase, K., & Yoshida, K. (2021). Sarcoid-like reaction in a HER2-positive breast cancer patient: A case report. *International journal of surgery case reports*, 85, 106280. Advance online publication.
5. Panagiotidis, E., Paschali, A., Andreadou, A., & Chatzipavlidou, V. (2021). HER-2 breast cancer treatment induced mediastinal sarcoid like reaction depicted on <sup>18</sup>F-FDG PET/CT. *Hellenic journal of nuclear medicine*, 24(2), 159–160.



[PS-20]

## Ataksi Telenjektazi ve Jüvenil İdyopatik Artrit Birlikteliği

Özge Altuğ Gücenmez

Çocuk Romatoloji Kliniği

### Giriş:

Ataksi telenjektazi, progresif nörolojik bozulma, serebellar ataksi, bozulmuş organ maturasyonu, X ışınlarına artmış duyarlılık, oküler ve kutanöz telenjektazi ile seyreden otozomal resesif kalıtım gösteren multisistemik bir immün yetmezlik sendromudur. Otoimmun hemolitik anemi, Hashimoto tiroiditi gibi otoimmun hastalıklarla birlikteliği gösterilmiştir. Juvenil idiyopatik artrit ise çocukluk çağının en sık görülen romatizmal hastalığıdır. Bilgilerimize göre, JİA ile bu hastalığın beraberliği daha önceden bildirilmemiştir.

### Amaç:

Bu yazıda ataksi telenjektazi zemininde JİA gelişen bir olgu sunulacaktır.

### Gereç & Yöntemler:

Erkek kardeşinde ataksi telenjektazi tanısı olan üç yaşında kız hastanın dengesiz yürümesi nedeniyle gönderilen ATM gen mutasyonu homozigot pozitif saptanması üzerine ataksi telenjektazi tanısı aldığı öğrenildi. Bir yıl sonrasında üç aydır devam eden her iki dizde şişlik ve ağrı nedeniyle çocuk romatoloji bölümüne başvurdu. Fizik muayenesi her iki dizde şişlik ve nörolojik bakı anormallikleri dışında normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde CRP:12 mg/L (N:0,2-5), sedimentasyon hızı: 37 mm/saat (N:0-20) ANA: negatif (<1/100T), RF: negatif , IgA<5 mg/dl IgG:457 mg/dl IgM:65 mg/dl IgE<25 IU/ml olup lenfosit panelinde CD3 düşüklüğü saptandı. İbuprofen tedavisi başlanan hastanın bir aylık izleminde her iki el bileği ve ayak bileği artritinin eklendiği gözlemlendi. Hastada poliartiküler JİA düşünülerek metotreksat tedavisi başlandı. Tedavinin dördüncü ayında artritlerinde belirgin gerileme saptandı.

### Tartışma:

Bu olgu bir immün yetmezlik sendromu olan ataksi telenjektazi zemininde JİA gelişebileceğini ve standart tedavi ile hastanın remisyona girebileceğini düşündürmüştür.

**Keywords:** Ataksi Telenjektazi, Jüvenil İdyopatik Artrit.

[PS-21]

## **Sebebi Bilinmeyen Ateş Tanısından Parotis Karsinomu Tanısına: Ailevi Akdeniz Ateşi Taklitçisi**

Özkan Uruk, Semih Gülle, Ahmet Merih Birlik

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

Parotis bezi adenokarsinomu agresif ve invaziv özelliklere sahip bir tükürük bezi tümörüdür. Genellikle tümörün kitle etkisi ve şişlik yakınmaları dışında tümörün paraneoplastik etkisi ile nadiren ateş ve cushing sendromu gibi bulgular ile prezente olabilir (1). Bu olgu sunumunda uzun süredir periyodik ateşleri ve kilo kaybı nedeni ile araştırılan hastada saptanan parotis bezi tümörünü sunmayı amaçladık.

### **Olgu:**

62 yaşında kadın hasta polikliniğimize tekrarlayan ateş ve ateş esnasında akut faz yüksekliğinde artış olması nedeniyle başvurdu. Hastanın ateşi son 3 yıldır 2-3 ayda bir yükselip kendiliğinden gerilemekteymiş. Ateş sırasında bakılan akut faz yanıtları (ESR, CRP) yüksek saptanmış. Yapılan tetkiklerinde kan, idrar ve balgamda üreme saptanmamış. Fırsatçı enfeksiyon ile ilgili yapılan tetkiklerinde (TBC, HIV, Sifiliz, Brucella) anlamlı patoloji saptanmamış. Yakın zamanda ateşlenme periyodları 2 haftada bir sıklıkta olmaya başlamış. Hastaya bu nedenle dış merkekte periyodik ateş sendromunun olduğu düşünülerek kolisin 2\*0.5 mg tedavisi başlanmıştır. Tedaviden anlamlı fayda görmeyen hastada son 1 yılda 10 kilogram kaybetmiş. Hasta nedeni belirsiz ateş (NBA) tetkik amaçlı kliniğimize yatırıldı.

Hastanın başvuru sırasında vital bulguları stabil saptandı. Hemogram ve rutin biyokimya tetkikleri olağan, CRP: 82mg/L, sedimentasyon: 48 mm/s olduğu görüldü. Hastanın üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopisi ve akciğer tomografisi olağan olarak değerlendirildi. Ateş etiyojisine yönelik hastadan ailevi akdeniz ateşi (AAA) ayırıcı tanısı için yapılan değerlendirmede patolojik mutasyon saptanmadı. Hastanın yatışı sırasında gözlenen ateş yükseklikleri (günde iki kez >38°C) sırasında hastanın akut faz reaktanlarının arttığı gözlemlendi. Hastadan nedeni bilinmeyen ateş etiyojisi için istenen pozitron emisyon tomografisinde sol parotis bezi lojunda nodüler görünümüne dansite alanında artmış F-18 FDG tutulumu saptandı. Parotis biyopsisi sonucu intraduktal karsinom ile uyumlu gelmesi nedeniyle hastaya KBB tarafından parotid bez eksizyonu ile boyun lenf nodu diseksiyonu ve ardından radyoterapi uygulandı. Hastada postoperatif dönemde anlamlı AFR yanıtı izlendi ve ateş tekrarı

olmadı. Hasta KBB, onkoloji ve romatoloji klinikleri tarafından parotis paraneoplastik ateş olarak değerlendirildi. Şu anda sorunsuz izlemde takip edilmektedir.

### **Sonuç:**

Tekrarlayan ateş ve AFR yüksekliği romatoloji pratiğinde oldukça yaygın görülen bir başvuru nedenidir. Nedeni belirsiz ateş ve kilo kaybı gibi durumlarda özellikle enfeksiyon hastalıkları, malignite ve otoinflamatuvar hastalıklar akla gelmelidir. Bununla birlikte hastanın yaş, cinsiyet ve tanımladığı klinik bulgular eşliğinde paraneoplastik durumların değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Kanser tarama tetkikleri içinde başlangıçta yer alan endoskopik ve radyolojik görüntülemelere ek olarak nükleer tıp görüntülemelerinin de kullanılması klinisyene yeni bir bakış açısı sağlayabilir (2).

Anahtar kelimeler: NBA, parotis tümörü, adenokarsinom, PET-BT, ateş, FMF

### **Kaynakça:**

1. Nasser A, Purgina B, Laurie S. Paraneoplastic manifestations of salivary gland tumours: A case report and review. *Oral Oncol.* 2020;103(xxxx):104582.
2. Federici L, Blondet C, Imperiale A, Sibilial J, Pasquali J-L, Pflumio F, et al. Value of 18F-FDG-PET/CT in patients with fever of unknown origin and unexplained prolonged inflammatory syndrome: a single centre analysis experience. *Int J Clin Pract.* 2010 Jan;64(1):55–60.

[PS-22]

## **İdiyopatik İnflamatuvar Miyozit Gibi Presente Olan Limb-Girdle Vakası**

Rabia Pişkin Sağır, Mustafa Gür, Mesude Seda Aydoğdu, Ahmet Karataş, Süleyman Serdar Koca  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

İdiyopatik inflamatuvar miyozit (İİM) nadir görülen heterojen bir hastalık grubudur. Ön planda kas tutulumu yapmakla birlikte kaslar dışında cilt, eklem, gastrointestinal sistem, akciğer ve kardiyak tutulum yapabilir. İİM, kadınlarda daha sık görülür ve erişkinde genelde 55 yaş civarı ortaya çıkar ancak her yaş grubunda karşımıza gelebilir. Konjenital miyopatiler genellikle erken çocukluk döneminde bulgu veren, klinik seyri değişken, erken yaşlarda ölümle sonuçlanabilen, genetik geçişli kas hastalıklarındandır ve sıklıkla otozomal resesif geçiş gösterir. Konjenital myopatiler sıklıkla erken çocukluk döneminde görülür ancak bazı olgular geç klinik bulgu verip İİM ile karışabilir. Miyozit kliniği ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda konjenital muskuler distrofi farkındalığını arttırmak için İİM olarak takip edilen sonrasında Limb-girdle tanısı konulan olguyu sunduk.

### **Olgu:**

Güçsüzlük şikayeti olan 28 yaşında kadın hasta başvurduğu nöroloji kliniğinde tetkiklerinde CK:3384 olması üzerine tarafımıza yönlendirilmişti. Anamnezinde güçsüzlük şikayetinin 7-8 yıldır olduğu ancak son zamanlarda arttığını söyledi, güçsüzlükle beraber hasta merdiven inip çıkmada zorluk yaşıyormuş. Özgeçmişinde özellik yoktu. Hasta kızkardeşinin de miyozit nedeni ile takipli olduğunu söyledi. Laboratuvar tetkiklerinde LDH:440 U/L, CK:3384 U/L, CK-MB:122.1 U/L, AST:67 U/L, ALT:43 U/L olarak geldi. ANA ve anti Jo-1 negatif idi. Çekilen uyluk MR'da miyozit ile uyumlu görünüm ve yağlılı değişiklikler mevcuttu. EMG miyopati ile uyumlu geldi ve kas biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu: "Polimiyozit" düşündürür bulgular olarak raporlandı. Hastaya immunsupresif tedavi olarak steroid ve metotreksat tedavisi başlandı. Metotreksat tedavisine yanıt alınamayınca azatiyoprin ve siklosporin tedavilerine geçildi ancak bu tedavilere de belirgin klinik ve laboratuvar yanıt alınmadı. Endikasyon dışı kullanım onamı alınarak rituksimab tedavisi başlandı. Ancak rituksimab tedavisine de yanıt alınmadı. Hastada immunsupresif tedavilere yanıt olmaması ve ailede miyozit öyküsü olması üzerine miyopati açısından genetik test gönderildi. Genetik analiz raporunda

Limb-girdle ile uyumlu olan POMT1 geni homozigot olarak geldi. Konjenital miyopati tanısı konulan hastanın immunsupresif tedavisi stoplanarak nöroloji ve fizik tedavi bölümlerine yönlendirildi.

### **Sonuç:**

İİM tedavisinde steroid, metotreksat, mikofenolat mofetil, azatiyoprin, siklosporin ve rituksimab gibi immunsupresif tedavi ajanları kullanılır. Bazı hastalarda etkin immunsupresif tedaviye rağmen yeterli yanıt alınamamaktadır. Özellikle tanı sırasında ANA negatif olan ve immunsupresif tedavi yanıtı iyi olmayan hastalarda ayırıcı tanıda konjenital miyopatileri düşünmek gereklidir.

**Anahtar kelimeler:** İdiyopatik inflamatuvar miyozit, konjenital miyopati, Limb-girdle

[PS-23]

## **RA İlişkili Akciğer Hastalığında DMARD Tedavisine Ek olarak Nintedanib Tedavisi – Vaka Takdimi**

Semih Gülle<sup>1</sup>, Fatma Başbüyük<sup>1</sup>, Can Sevinç<sup>2</sup>, İsmail Sarı<sup>1</sup>, Merih Birlik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

### **Giriş:**

Romatoid artrit ile ilişkili interstisyel pnömoni kötü bir prognoza sahiptir ve yeni bir tedavi stratejisi gereklidir. Antifibrotik ajan nintedanib, idiyopatik pulmoner fibroz (İPF) hastalarında zorlu vital kapasitedeki (FVC) yıllık düşüş oranını azaltır. Son zamanlarda, RA-UIP dahil olmak üzere kronik ilerleyici fibrotik hastalıklara karşı antifibrotik ajanların potansiyel etkinliği dikkat çekmektedir.

### **Vaka:**

72 yaşında erkek hastamız, yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografide (HRCT) RA-UIP tanısı aldı. Hastanın yapılan tetkikleri sonucunda İAH tanısı almasının 6. ayında yüksek Anti-CCP ve bilateral simetrik el MKF artrit ile seropozitif RA tanısı aldı. Hastaya RA tedavisi için steroid ve leflunomid tedavisi başlandı. Eklem bulguları anlamlı şekilde gerileen hastanın FVC'si 3-6 aylık takiplerde azalıyordu ve görüntülemelerde bal peteği görünümünde ve retiküler dansitede artış izlendi. Aynı zamanda hastanın efor dispnesi ve öksürüğünde ilerleme saptandı. Hastaya bu nedenle RA tedavisi için sırasıyla değişen dozlarda steroid, leflunomid, rituksimab ve siklofosfamid tedavileri verildi. İnterstisyel fibrosiste belirginleşmesi artan ve FVC düşüşü izlenen hastaya ek olarak nintedanib tedavisi başlandı. Hastanın solunum sıkıntısındaki kötüleşme yavaşladı, SFT izlemi stabil seyir izledi.

### **Sonuç:**

RA-İAH tanılı hastalarda RA için kullanılan uygun DMARD seçimlerine ek olarak İAH'deki kötüleşme için anti-fibrotik tedavi için nintedanib kullanımı da önemli faydalar sağlayabilir.

**Anahtar kelimeler:** RA, İAH, fibrosis, nintedanib, CCP

[PS-24]

## **Burkholderia Cephacia Üremesi Olan Seronegatif Artritli Olgu**

Senar ŞAN<sup>1</sup>, Neslihan GÖKÇEN<sup>1</sup>, Duygu TEMİZ KARADAĞ<sup>1</sup>, Ayten YAZICI<sup>1</sup>, Ayşe ÇEFLE<sup>1</sup>

1 Kocaeli Üniversitesi Tıp fakültesi, Romatoloji Bilimdalı

### **Giriş:**

Burkholderia cephacia aerop, gram negatif, fırsatçı ve nadir septik artrit sebeplerindedir. Daha çok immunsupresif hastalarda etken olarak tespit edilmiştir.

### **Olgu:**

Son bir yıldır aralıklı kalça, diz ağrısı ve aralıklı dizde şişlik olan hasta 10 günlük dizde belirgin şişlik ve ağrı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik olmayan hastanın romatolojik sorgusunda inflamatuvar bel ağrısı, her iki el eklemlerinde artralji ve 1 saati bulan sabah tutukluğu tespit edildi. Fizik muayenesinde el eklemleri hassas fakat artrit yoktu, sol dizde artrit dışında patolojik bulgu tespit edilmedi. Yapılan her iki diz USG’de her iki dizde yaygın sıvı ve dopler sinyali vermeyen belirgin sinovial hipertrofi izlendi. Yapılan el ve el bilek USG’de MKF’lerde sinovit tespit edildi.

Labataruvar tetkiklerinde ANA, CCP, RF, ENA paneli, DsDNA negatif tespit edildi. Sedim:36 mm/h, CRP: 94,85m/L olan hastanın sol diz aspirasyon sıvısında Burkholderia Cephacia üremesi tespit edildi. İmmunsupresyon açısından yeniden tetkik edilen hastanın serum elektroforezi, Ig değerleri normal bulundu. Malignite açısından patoloji tespit edilmedi.

Üreme sebebiyle hasta enfeksiyon hastalıkları ve ortopedi tarafınca değerlendirilerek artroskopik yıkama ve sinovial biyopsi yapıldı. Hastanın 21 gün IV seftazidim 3x2gr ve levofloksasin 750 mg olarak tamamlandıktan sonra oral trimetoprim sülfametoksazol ve siprofloksasin tedavisi 8 haftaya tamamlandı. Hastanın sinovial biyopsisi kronik sinovit olarak raporlandı. IV antibiyoterapi sonrasında hastanın mevcut klinik ve laboratuvar bulgularla seronegatif artrit tanısı ile metilprednizolon 12 mg başlandı ve 2 hafta kullanım sonrasında azaltma şeması verildi. Metilprednizolon tedavisi ile şişlik ve ağrı şikayetlerinde gerileme olan hastanın antibiyoterapisi sonlandığında tedavisine salazoprin eklendi. 3. ay vizitinde klinik ve laboratuvar olarak stabil seyretmekteydi.

### **Tartışma:**

Literatürde kistik fibrozis tanılı, immunsupresif, malignite anamnezi olan, eklemiçi enjeksiyon sonrası direk inokulasyon ya da IV enjeksiyonlar sonrası dissemine yayılım ile bildirilen vakalar mevcuttur. Hastamızda ise tespit edilebilen predispoze bir faktör yoktur.



[PS-25]

## **Erişkin Sistemik Oksalozis Olgu Sunumu: Renal Yetmezliği Olan Artritle Başvuran 56 Yaşında Erkek Hasta**

Sercan Gücenmez<sup>1</sup>, Dilek Solmaz<sup>1</sup>, Mustafa Özmen<sup>1</sup>, Önay Gerçik<sup>1</sup> Servet Akar<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

### **Giriş:**

Primerhiperoksalüri (PH) glioksalat metabolizmasında defekt sonucunda görülen, otozomal resesif geçişli, metabolik bir hastalıktır. PH tip 1 en sık (%80) görülen tip olmakla birlikte, tip 2 (%10) ve tip 3 (%5) diğer PH nedenlerini oluşturmaktadır. PH tip 1, glioksilatınglisin'e dönüşümünden sorumlu alanin/glioksalataminotransferaz (AGA) enzim aktivitesinin eksikliğinden kaynaklanır. Bu enzim aktivitesinde probleme yol açan AGXT geninde görülen mutasyonlardır. PH'de oksalatın renal birikimine bağlı tekrarlayan ürolitiazis, nefrokalsinozis ve renal yetmezlik yanısıraglomerülerfiltrasyon hızının 30-40 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> altına düşmesi sonrasında oksalatın kalp, tiroid, santral ve periferik sinir sistemi, retina, eklemler, cilt, kemik gibi birçok organda birikmesi ile sistemik oksalozis tablosu ortaya çıkar. Hastalarda oksalatın kemik birikimine bağlı yaygın kemik ağrısı ve artralji, daha nadir olarak artrit görülebilmektedir.

### **Olgu:**

Dört yıldır son dönem böbrek yetmezliği ile hemodiyaliz yapılan 56 yaşında erkek hasta yaklaşık dört aydır devam eden dizlerde ağrı ve şişlik şikayetine üç gün önce başlayan sağ el bileğinde şişlik ve ağrının da eklenmesi ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde sağ el bileği eritemli, şiş; bilateral dizler şiş ve ağrılı olup bacaklarda livedoreticularisi mevcuttu. Başvurusundaki laboratuvar tetkikleri tablo'da özetlenmiştir (tablo-1). Kristal artriti ön tanısı ile yapılan eklem ponksiyon sıvısında direk bakıda kristal saptanmadı. Hastanın direk grafilerinde; ellerde subperiostalrezorbsiyon, iliak kemiklerde diffüz skleroz artışı, uzun kemiklerde kaba trabeküler görünüm izlendi. Servisteki izleminde pnömoni gelişen hastanın PAAG'debilateralnefrokalsinozis görünümü ve ToraksBT'de kemiklerde yaygın sklerotikinfiltrasyon görülmesi dikkat çekiciydi. EPO dirençli anemi ve kemiklerdeki yaygın sklerotik lezyonların etyolojisi aydınlatılmak üzere yapılan kemik iliği ve femurtru-cut biyopsilerinde; kemik iliğinde multinükleerhistiyositlerle çevrelenmiş, çubuk tarzında kristal yapılarından oluşan yabancı cisim granülom yapıları izlendi. Kristal yapıların

monosodyum ürat kristallerine benzemediği patoloji tarafından belirtildi. Mevcut bulgularla sistemik okzalozis ön tanısı ile gönderilen genetik analizinde; AGXT geninde mutasyon saptandı. Klinik, radyolojik bulgular ve son olarak mutasyon analizi sonucu ile hastaya PH tip 1 tanısı konuldu.

#### **Tartışma:**

Hastaların çoğu çocukluk döneminde (en sık ortalama 5.5 yaş) nefrokalsinozis, renal yetmezlik nedeni araştırılırken PH tip 1 tanısı almakta, erişkin yaşta oldukça nadir görölmektedir. Bilinen renal yetmezlik, nefrokalsinozis öyküsü olan artrit, artralji ile başvuran hastalarda PH tip 1 ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. PH tip 1 tanısı atlanması durumunda, renal transplantasyon sonrasında rekürrens beklenmesi nedeni ile bu hastalara renal ve karaciğer transplantasyonu yapılması ideal tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** artrit, primerhiperoksalüri tip 1, nefrokalsinozis

[PS-26]

## **Romatoid Artrit Hastasında Metotreksata Bağlı Gelişen Pulmoner Toksikite**

Şeref Sülükçü 1

1Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

### **Giriş:**

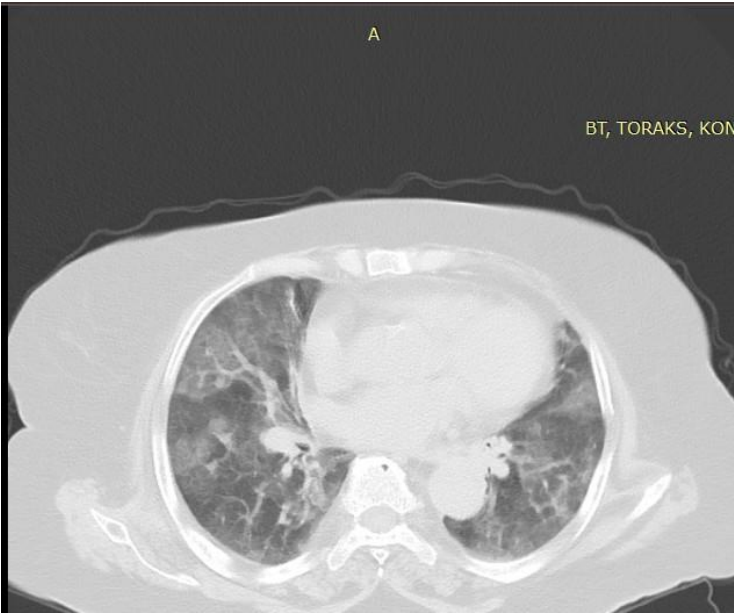
Folat antagonisti olan metotreksat, inflamatuvar ve neoplastik hastalıklarda kullanılır. Metotreksat kullanımına bağlı pulmoner toksisite nadirdir. Akciğer toksitesi tedavinin ilk 2 yılı içinde meydana gelir, ancak 1. ay gibi erken dönemde de görülebilir. Metotreksat pnömonisinin tipik ateş, eosinofili, BAL'da CD4T lenfositlerin artması, mononükleer hücre infiltrasyonu varlığı nedeniyle hipersensitif akciğer hastalığının bir formu olduğunu düşünülmektedir. Metotreksata bağlı bulgular akut, subakut, kronik olabilir. Ateş, döküntü, yorgunluk, öksürük, dispne, göğüs ağrısı gibi akut hipersensitivite pnömonisi veya haftalar içinde gelişen dispne, nonproduktif öksürük, ateş, ral ve siyanoz ile subakut hipersensitivite şeklindedir. Olguların % 10'unda pulmoner fibrozis gelişebilir.

### **Olgu:**

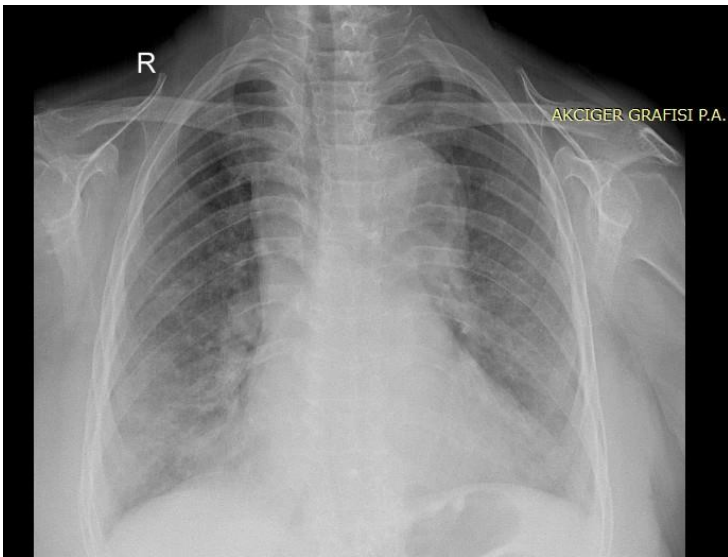
Romatoid artrit tanısıyla nedeniyle 3 ay önce haftada bir 15 mg intramuskuler metotreksat ve 4 mg prednizolon başlanan 80 yaşında kadın hastada, nefes darlığı, öksürük, ateş yakınmaları ortaya çıkması üzerine acil servise başvuruyor. Yapılan tetkiklerde; WBC:  $13.03 \times 10^3/\mu\text{L}$  , NEU#:  $12.73 \times 10^3/\mu\text{L}$ , CRP : 2.41 mg/dL , Covid PCR: Negatif, Toraks Bilgisayarlı Tomografide: Her iki akciğerde yaygın buzlu cam alanları, Sağ akciğer orta lob medial segmentte parakardiyak alanda fibrotik çekintiler, Sol akciğer lingular segmentte de fibrotik çekintiler görülmesi üzerine (Resim-1) olası dispne nedenleri dışlanmış, klinik ve radyolojik olarak metotreksata bağlı pulmoner toksisite düşünülmüş ve kortikosteroid tedavisi ile belirgin düzelme sağlanmıştır. (Tedavi öncesi: Resim-2) (Tedavi Sonrası: Resim -3 )

### **Tartışma:**

Sonuç olarak; ilaca bağlı pulmoner toksisite tanısı koyabilmek için öncelikle şüphelenip ayrıntılı anamnez almak gerekir. İlaçlara bağlı akciğer hastalığının gelişmesinin klinik, radyolojik ve histopatolojik bulgularının spesifik olmaması, hastaların kronik hastalar olması ve birden fazla ilaç kullanmaları nedeniyle pulmoner toksisite tanısı koymak güçtür. Metotreksat tedavisi sonucu gelişen pulmoner toksisite nadirdir, tedavi edilmediği takdirde ölümcül seyredebilmektedir.



Resim-1



Resim-2



Resim-3

**Kaynaklar:**

- 1- Jakubovic BD, Donovan A, Webster PM, Shear NH. Methotrexate-induced pulmonary toxicity. *Can Respir J* 2013;20:153-5
- 2- Hiliquin P, Renoux M, Perrot S, et al. Occurrence of pulmonary complications during methotrexate therapy in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol*, 1996;35:441
- 3- Kim YJ, Song M, Ryu JC. Inflammation in methotrexate-induced pulmonary toxicity occurs via the p38 MAPK pathway. *Toxicology* 2009;256:183-90.

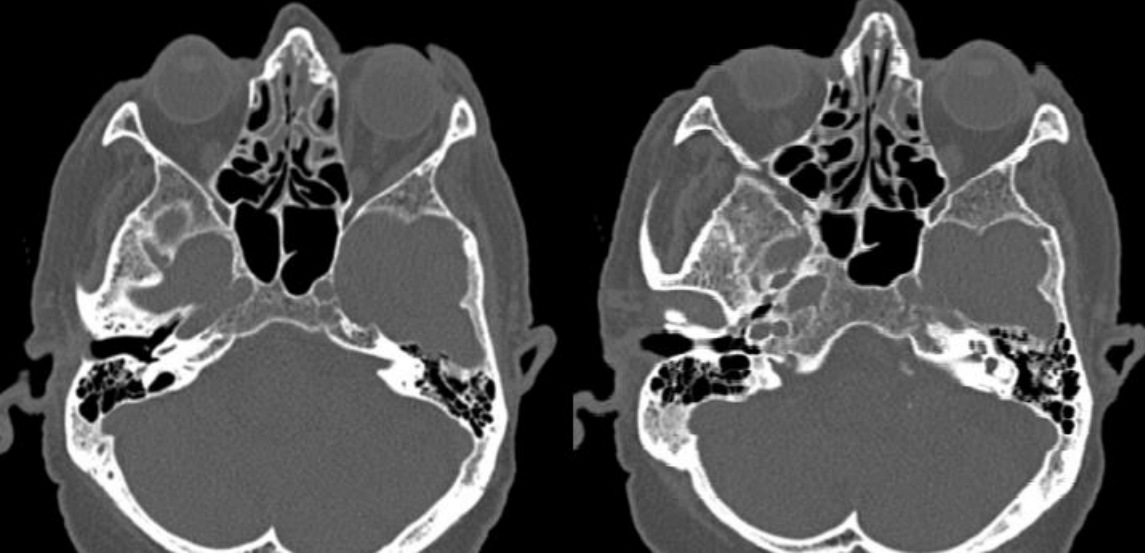
[PS-27]

## **Mikroskopik Polianjitis Tanılı Hastada Gelişen Maksiller Osteomyelit: Olgu Sunumu**

Tuba Demirci Yıldırım

Dokuz Eylül Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı

20 yıldır mikroskopik polianjitis (MPA) tanısı ile azatioprin idane tedavisi ile izlemde olan hasta dört ay önce kliniğimize başvurmuş, Birmingham Vaskülit aktivite (BVAS) versiyon 3 hastalık aktivite skoruna göre aktif olduğu düşünülen hastaya Covid 19' a karşı aşılama tamamlandığı öğrenilerek 1mg/kg gün metiprednizolon ve vaskülit protokolünde rituksimab tedavisi ve trimetoprim sulfametaksazol profilaksisi uygulanarak takibe alınmıştı. Hastanın indüksiyon tedavisi sonrası takibinin birinci ayında ağır Covid 19 ile 45 gün yoğun bakım yatışı olduğu ve hastanın yatışı boyunca High Flow gereksinimi olduğu ve yüksek doz steroid tedavisi aldığı öğrenildi. Yoğun bakım yatışı sonrası olan kontrollerinde immunglobulin değerleri olağandı, hastanın ağız içi yaralarından dolayı yemek yiyemediği ve ateş yüksekliğinin sebat ettiği saptandı. Hastanın yapılan orofarenks muayenesinde sağ maksiller gingiva bölgesinden püy geldiği görülmesi üzerine kulak burun boğaz hastalıkları ve enfeksiyon hastalıkları ile multidisipliner değerlendirme yapıldı. Çekilen maksiller sinüs tomografisi, maksiller kemik ve sert damakta osteoporotik ve eroziv değişiklikler, sağ maksiller sinüs oral kavite arasında fistül traktı olarak raporlandı(şekil1). Maksiller osteomyelit ön planda düşünülen ve değerlendirmesinde invaziv veya cerrahi girişim düşünülmeyen hastaya uzun süreli antifungal ve antibiyotik tedavi başlanarak takibe alındı. Takibinde hiperbarik oksijen tedavisi ve cerrahi girişim açısından değerlendirilmesi planlandı, hasta tedavisinin üçüncü haftasında olup akut faz reaktanları düşmüş oral alabilmekte ve antibiyoterapi altında takip edilmektedir. Rituksimab tedavisi sonrası ağır Covid 19 ve exitus bildirilmiş hasta sayısı fazladır, uzamış yoğun bakım yatışı olan hastada takiplerde ayrıntılı fizik muayene yapılarak maksiller sinüs osteomyeliti tanısı konulması vakamızı sunmaya değer hale getirmiştir.



Şekil 1: Maksiller kemik ve sert damakta osteoporotik ve eroziv değişiklikler, sağ maksiller sinüs oral kavite arasında fistül traktı.

[PS-28]

## **Kalp Tamponadı İle Tanı Alan Sistemik Lupus Eritematozus Olgusu**

Yıldız Akbal Engin, Selda Çelik

Bakıköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

### **Amaç:**

Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok organ ve sistemi tutabilen heterojen bir hastalıktır. Perikardit SLE’de en sık kalp tutulum şeklidir. Perikardiyal efüzyonlar lupusta perikarditin bir özelliği olarak sık görülebilir, ancak perikardiyal tamponad enderdir. Burada kalp tamponadı ile tanı alan sistemik lupus eritematozus olgusu sunmayı amaçladık.

### **Olgu:**

35 yaşında bilinen hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan kadın hasta nefes darlığı, nefes almakla ve yatar pozisyonda artan, batıcı tarzda göğüs ağrısı şikayeti ile dış merkeze başvurdu. Hasta kalp tamponad tanısıyla dış merkezden hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesine sevk edildi. Perikardiyosentez mikroskobisinde yoğun nötrofil, eritrosit ve fibrin izlendi, yayma malignite yönünden negatifti. Torasentez mikroskobisinde lenfositler yanı sıra çok sayıda makrofaj izlendi. Makrofajların bir kısmının sitoplazmasında nötrofil nükleusu ile uyumlu fagosite debris tespit edildi, yayma malignite yönünden negatifti. Plevra sıvısında glukoz 69.6 mg/dl, total protein 39.46 g/l, LDH 324 U/L idi. Eş zamanlı serum total protein 72.2 g/ L, LDH 177 U/L olup plevral sıvı eksüda vasfındaydı. Plevral sıvı ARB ve bakteriyolojik kültürlerinde üreme olmadı. Hastanın yapılan muayenesinde alopesi, oral ülser, lupus cilt lezyonları saptanmadı. Eklem muayenesinde her iki el bileği ve metakarpofalangeal eklemleri ağrılıydı. Hastanın yapılan tetkiklerinde lökosit 15 bin /mm<sup>3</sup>, lenfosit 720/mm<sup>3</sup>, hemogloblin 10 g/dL, trombosit 515 bin x 10<sup>3</sup>/µL, CRP 217 mg/L, sedimentasyon 44 mm/sa, kreatinin 0,31 mg/dL, tam idrar tahlilinde 3 eritrosit (+), 6 lökosit (+), albumin (-) idi. 24 saatlik idrarda proteinüri saptanmadı. ANA 1/ 320 homojen (+), anti-dsDNA (-), C3 ve C4 normal saptandı. Ekokardiyografide kalbi çepeçevre saran en geniş yerinde 36 mm tamponad bulgusuna yol açan perikardiyal efüzyon izlendi. Çekilen toraks tomografisinde her iki hemitoraksta en derin yerinde 3 cm ölçülen plevral efüzyon izlendi. Sistemik lupus eritematozus tanısı koyulan hastaya hidroksiklorokin, metil prednizolon, kolşisin ve ibuprofen başlandı. Tedavi sonrası hastanın yapılan



kontrol ekokardiyografide kalbin etrafında minimal perikardiyal efüzyon saptandı. Hastanın yapılan kontrollerinde plevral efüzyon yoktu.

**Sonuç:**

SLE'nin en sık gözlenen bulguları konstitusyonel semptomlar ve cilt bulguları olmakla birlikte bazı hastalarda kalp, akciğer, böbrekler ve hematolojik sistem tutulumu gibi major organ tutulumları görülür ve daha ciddi klinik bulgulara sebep olabilir. SLE' de nadir görülen kalp tamponadı klinik pratikte akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** kalp tamponadı, sistemik lupus eritematozus

[PS-29]

## **Dev Hücreli Arteritli Bir Hastada Kaposi Sarkomu, Vaka Sunumu**

Zeynep Öztürk<sup>1</sup>, Damla Karataş<sup>1</sup>, Sümeyye Merve Türk<sup>1</sup>, Nilay Erdik<sup>1</sup>, Bahar Sevimli Dikicier<sup>2</sup>, Emel Gönüllü<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları / Romatoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı

### **Giriş**

Kaposi sarkomu (KS), İnsan Herpes Virüsü 8'in (HHV-8) neden olduğu bir lenfoanjyoproliferatif neoplazmdır. Klasik, endemik, iyatrojenik (immünosupresyon veya transplant ile ilişkili) ve epidemik KS olarak görülebilmektedir. Tedavi sırasında iyatrojenik KS ile komplike olan Dev Hücreli Arterit vakamızı sunuyoruz.

### **Vaka Sunumu:**

Bilinen sistemik hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 63 yaşında kadın hasta son 1 aydır devam eden bitemporal baş ağrısı, çene kladikasyonu, anoreksi, kilo kaybı ve sol gözde ani görme kaybı nedeni ile tarafımıza danışıldı. Fizik muayenesinde sol temporal arter pulsasyonunda azalma ve arter trasesi boyunca hassasiyet saptandı. Acil fundoskopik muayenesinde sol gözde iskemik optik nöropati saptandı. CRP:95 mg/l, eritrosit sedimentasyon hızı: 130 mm/saat, romatolojik serolojik tetkikleri doğaldı. Enfeksiyon odağı saptanamayan hastanın kan ve idrar kültürleri normal, akciğer grafisi doğaldı. Kranial radyolojik görüntülemeleri normaldi. Temporal arterit öntanısı ile yapılan temporal arter doppler ultrasonografisinde arter duvarında kalsifikasyonlar ve hipoekoik duvar kalınlaşması saptandı. Yapılan temporal arter biyopsisi anlamlı değildi.

Hastaya temporal arterit tanısı ile 3 gün pulse iv metilprednizolon başlandı. Devamında azaltma şeması ile oral steroid tedavisine geçildi. Takiplerde genel durumu düzelen, akut faz reaktanları düşen hastanın sol görme kaybında değişiklik olmamakla birlikte diğer gözde yeni başlayan görme kaybı düzeldi. Steroid azaltma şeması ile takibe alındı.

Düşük doz steroid tedavisi altında takipteyken 6 ay sonra sağ ayak medial malleolde koyu violese renkli, endure, yüzeyi squamlı plak ve etrafında pembe morumsu renkli 1-2 cm çaplı nodüller, yer yer sınırlı erozyonlar izlendi (Resim.1). Yapılan cilt biyopsisinde HHV 8+ Kaposi Sarkomu saptandı. İnsan immün yetmezlik virüsü testi (HIV) negatifti. Vaskülit kliniği aktif olmayan hastada steroidi

kademeli olarak azaltma ve ek immünoşupresif tedavi olmaksızın yakından izleme kararı verildi. Onkoloji tarafınca takibe alındı. Takiplerde ltümörün gerilediği görüldü.

### **Tartışma**

Temporal arterit ve Kaposi sarkomu veya diğer maligniteler arasında bilinen bir ilişki yoktur. Kaposi sarkomunun immünoşupresif tedavi alan hastalarda ortaya çıkma mekanizması tam olarak açık değildir ancak temporal arterit için immünoşupresif tedavi görürken KS yayılımı geliştiren vaka sunumları bildirilmiştir (1-2-3).

İyatrojenik KS'de, romatizmal rahatsızlıkları olan hastalarda glukokortikoidler, diğer immünoşupresif tedaviden bağımsız olarak KS için tutarlı bir risk faktörü gibi görünmektedir (4).

Kortikosteroidler immün supresyonla onkogen virüslerinin aktivasyonunu tetiklemiş olabilir. Ayrıca altta yatan hastalıkla ilgili antijenik stimülasyona sebep olan anormal otoimmünite de katkı da bulunmuş olabilir.

Ek olarak bu tür hastalarda, özellikle alt ekstremitelerde morumsu cilt lezyonlarının gelişmesi, doktoru böyle bir olasılığa karşı uyarmalıdır. Ayrıca, bu hastaların tedavisi için, eğer altta yatan hastalığın aktivitesi izin veriyorsa, sarkomun deride lokalize olması şartıyla kortikosteroid dozunun azaltılması veya kullanımına son verilmesi düşünölmelidir.

**Anahtar Kelimeler : Temporal arterit, Kaposi, kortikosteroid**

### **Resim.1**



### **Kaynaklar**

- 1- Leung F, Faro AG, Osoba D. Kaposi's sarcoma complicating corticosteroid therapy for temporal arteritis. Am J Med 1981;71:320-2.
- 2- Di Giacomo V, Nigro D, Trocchi G et al. Kaposi sarcoma following corticosteroid treatment for temporal arteritis - a case report. Angiology 1987;38:56-61.
- 3- Lester F. Libow",\*, Susan L. Et al. The development of Kaposi' s sarcoma during immunosuppressive therapy for temporal arteritis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 8 (1997)245-250
- 4- Gange RW, Wilson-Jones E. Kaposi's sarcoma and immunosuppressive therapy: an appraisal. Clin Exp Dermatol 1978;3:135-46.

**TRD** TÜRKİYE  
ROMATOLOJİ  
DERNEĞİ

**TRD**

**YAZ**  **KULU**

30 HAZİRAN 2022 **KOLİN HOTEL**  
3 TEMMUZ **ÇANAKKALE**

Organizasyon Sekreteryası



**D Event Turizm Organizasyon Hizmetleri**  
Kolektif House, Barbaros Mh. Begonya Sk.  
Nidakule Batı No:1/2 34746 Ataşehir – İstanbul  
E-Posta: istanbul2@devent.com.tr  
Web: www.devent.com.tr  
Telefon: +90 216 573 18 36