

BİLDİRİ KİTABI



IX. Aydın Romatoloji Günleri 22-24 Kasım 2024 Korumar Ephesus Resort Otel

SEMPOZYUM BAŞKANI: Prof. Dr. Taşkın ŞENTÜRK
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

www.aydinromatoloji.org





IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



DAVET [3](#)

KURULLAR [4](#)

BİLİMSEL PROGRAM [5](#)

KONUŞMA ÖZETLERİ [7](#)

İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Eklem Tutulumu / Melike Ersoy [8](#)

SÖZLÜ BİLDİRİLER [10](#)

Artrit ve Diskeratozla Seyreden NLRP1 ilişkili Otoinflamasyon / Duygu Kerim [11](#)

Aksiyel Spondiloartritte Edinsel Hemofili / Hasan Bayındır [12](#)

Castleman Hastalığı ile Birlikte Görülen Lupus Eritematozus Olgu Sunumu: Taklitmi Yoksa Tesadüf mü? / Mevlüt Kaçar [13](#)

Spondiloartrit Tanılı Hastalarda Sakroiliak Eklemdeki Total Erozyon Skorunu Etkileyen Faktörler/ Tuba Yüce İnel [14](#)

Farklılaşmamış Bağ Doku Hastalığı: Tek Merkez Verileri / Tolgahan Akça [15](#)

Farklılaşmamış Bağ Doku Hastalığı: Tek Merkez Verileri/ İrem Aşık Bal [16](#)

POSTER BİLDİRİLER [17](#)

Karakteristik Cilt Bulgularının Eşlik Ettiği Artritli Hasta / Anıl Göçer [18](#)

Hidroksiklorokininin Neden Olduğu Deri Pigmentasyonu / Kürşat Barış [19](#)

Sarkoidozu Taklit Eden Coxiella Enfeksiyonu / Gülçin Çelebi [20](#)



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



DAVET

Sayın Meslektaşlarım,

IX. Aydın Romatoloji Günleri Sempozyumu, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi ev sahipliğinde 22-24 Kasım 2024 tarihleri arasında Selçuk-Korumar Ephesus Resort Otel'de düzenlenecektir. Sizleri güzel Aydın'ımızın güzide ve turistik ilçesi Kuşadası'nın bitişik komşusu Selçuk'ta yapılacak olan IX. Aydın Romatoloji Günleri Sempozyumu'na davet etmekten büyük mutluluk ve gurur duyuyoruz.

Aydın Romatoloji Günleri Sempozyumu'muzda prensip olarak her seferinde farklı bir hastalığı ana konsept olarak almayı ve her yönüyle o hastalık veya hastalık grubunu konuşmayı istiyoruz. Önceki yıllarda yaptığımız toplantılarda (1) Biyolojik tedaviler; (2) Romatologlar için Klinik İmmünoloji; (3) Sistemik Lupus Eritematozus; (4) Sistemik Skleroz; (5) FMF ve Sistemik Otoinflamatuvar Hastalıklar; (6) Sistemik Vaskülitler; (7) Sjögren Sendromu ve son olarak da (8) Behçet Hastalığı konularını ayrıntılı olarak değerlendirdik. Bu yıl IX. Aydın Romatoloji Günlerinde, şimdiye kadar henüz konuşmadığımız ancak birçok toplantı, kongre ve sempozyumlarda tartışılan ve son yıllarda önemi ve tedavi seçenekleri giderek artan "Spondilartirit Grubu Hastalıkları" alanlarında söz sahibi değerli uzmanların sunumları ve kişisel deneyimleri ile her yönüyle konuşmak ve tartışmak istiyoruz. Ayrıca Spondilartitler ile ilişkili zor vakaları kendi aramızda tartışırken, hastalık tanı, tedavi ve takibinde kullanılan kılavuzları, skrolama ve görüntüleme yöntemlerini de gözden geçirmeyi planlıyoruz. Bunun yanı sıra diğer sistemik romatizmal hastalıkların güncel tedavi değerlendirmelerinin tartışıldığı oturumlara da yer verilecektir. Kasım sonu, ülkemizin genelinde soğuk bir hava ve kış mevsimi hakim iken, Kuşadası'nda hala güneşli ve sıcak havayı bulabileceğimiz aylardan biridir, fırsat buldukça güneşin bizi ısıtmasının ve deniz kenarında oturup birşeyler içerek sohbet etmenin zevkini alabilmemiz mümkündür. Bu nedenle Kasım ayında Kuşadası'nın zevkini hem bilimsel olarak hem de fırsat buldukça yapacağımız sohbetlerle birlikte sürdürmek istiyoruz ve IX. Aydın Romatoloji Günleri'nde sizlerle buluşacak olmanın sevinç ve heyecanını yaşamaktayız.

Paylaşacağınız bilgi ve deneyimlerinize, bilimsel ve sosyal anlamda değerli katılımlarınızla zenginleşeceğinden emin olduğumuz IX. Aydın Romatoloji Günleri'nde sizleri Ege'nin güzelliği ve sıcaklığında buluşmak ümidiyle davet eder en iyi dileklerimizle sunarız.

Saygı ve sevgilerimizle.

Sempozyum Başkanı
Prof. Dr. Taşkın Şentürk



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



KURULLAR

Sempozyum Başkanı

Taşkın Şentürk

Sempozyum Sekreterleri

Songül Çildağ

Gökhan Sargın

Bilimsel Kurul

Taşkın Şentürk

Göksal Keskin

Süleyman Özbek

Fatoş Önen

Emine Figen Tarhan

Songül Çildağ

Gökhan Sargın



BİLİMSEL PROGRAM

Konsept: SpA grubu hastalıklar

22 KASIM 2024 CUMA

14.00-15.30	Sozel bildiriler Oturum Başkanları: Dr Gökhan Sargın, Dr İbrahim Kıyıcı, Dr Sinem Burcu Kocaer	
14.00-14.12	Artrit ve Diskeratozla Seyreden NLRP1 ilişkili Otoinflamasyon	Dr.Duygu Kerim
14.12-14.24	Aksiyel Spondiloartritte Edinsel Hemofili	Dr.Hasan Bayındır
14.24-14.36	Castleman Hastalığı ile Birlikte Görülen Lupus Eritematozus Olgu Sunumu: Taklitmi Yoksa Tesadüf mü	Dr.Mevlüt Kaçar
14.36-14.48	Spondiloartrit Tanılı Hastalarda Sakroiliak Eklemdeki Total Erozyon Skorunu Etkileyen Faktörler	Dr.Tuba Yücel Inel
14.48-15.00	Farklılaşmamış Bağ Doku Hastalığı: Tek Merkez Verileri	Dr.Tolgahan Akça
15.00-15.12	Atipik Klinik Prezantasyonlu Dev Hücreli Arterit Olgusu	Dr.Zeynep Dündar Ök
15.12-15.24	Hepatit C'ye Bağlı Kriyoglobulinemik Vaskülit	Dr.İrem Aşık Bal
15.30-15.45	Kahve Arası	
	I. OTURUM: Romatolojide Akılcı İlaç Kullanımı-I Oturum Başkanları: Dr Murat Yiğit, Dr Tolgahan Akca	
15.45-16.00	Konvansiyonel Sentetik DMARD	Dr Saadettin Uslu
16.00-16.15	TNF inhibitörleri	Dr Pınar Talu Erten
16.15-16.30	Biobenzler biyolojik ilaçlar	Dr Gökçe Kenar Artın
16.30-16.45	Kahve Arası	
	II. OTURUM: Romatolojide Akılcı İlaç Kullanımı-II Oturum Başkanları: Dr Tuğba İzci Duran, Dr Tufan Türk, Dr Merve Uçar Baytaroğlu	
16.45-17.00	IL-17 İnhibitörleri	Dr Zevcet Yılmaz
17.00-17.15	Hedefe yönelik sentetik DMARD'lar	Dr Sercan Gücenmez
17.15-17.30	Klinik pratikte İntravenöz İmmunglobulinler	Dr Reyhan Köse Çobanoğlu
17.30-17.45	Tartışma	

23 KASIM 2024 CUMARTESİ

	III. OTURUM: Spondilartritler: Tanım ve Etiyopatogenez Oturum Başkanları: Dr Sedat Kiraz, Dr Taşkın Şentürk	
09.00-09.10	Açılış	Dr.Taşkın Şentürk
09.10-09.30	SpA: Tanım ve Sınıflandırma	Dr Fatoş Önen - zoom
09.30-09.50	Epidemiyoloji ve genetik	Dr Dilek Solmaz
09.50-10.20	İmmünpatogenez	Dr İsmail Sarı
10.20-10.30	Tartışma	
10.30-10.45	Kahve Arası	
	IV. OTURUM: AxSpA-Klinik Oturum Başkanları: Dr Vedat Hamuryudan, Dr Süleyman Özbek	
10.45-11.05	AxSpA-NRAxSpa: Farklılıklar, benzerlikler	Dr Gerçek Şen
11.05-11.25	AxSpA-Klinik özellikleri	Dr Atalay Doğru
11.25-11.45	Ayırıcı tanı (Sakroileit ve spondilitde)	Dr Pamir Atagündüz
11.45-12.05	Tanı ve Ayırıcı Tanıda Görüntülemenin Rolü	Dr Pamir Atagündüz
12.05-12.15	Tartışma	
12.15-13.30	Öğle Yemeği	
	V. OTURUM: AxSpA-Tanı ve tedavi Oturum Başkanları: Dr Fatoş Önen, Dr Yasemin Kabasakal	
13.30-13.50	SpA'da komorbiditeler	Dr Figen Tarhan
13.50-14.20	Spondiloartritlerin Konvansiyonel Tedavileri	Dr Uğur Karasu
14.20-14.50	Spondiloartritlerde Biyolojik Tedaviler	Dr Gokhan Sargın
14.50-15.10	SpA'nın rehabilitasyonu	Dr Ceren Demir
15.10-15.20	Tartışma	
15.20-15.45	Kahve Arası	
	VI. OTURUM: Reaktif Artrit Oturum Başkanları: Dr Gökşal Keskin, Dr Fahrettin Oksel	
15.45-16.05	Reaktif artrit-tanımı, epidemiyolojisi ve genetiği	Dr Mustafa Özmen
16.05-16.25	Reaktif artrit-Klinik özellikleri	Dr Gokhan Keser
16.25-16.45	Reaktif artrit tedavi	Dr Önay Gerçik
16.45-17.00	Kahve Arası	
	VII. OTURUM: SpA'da Zor Vakalar Oturum başkanları: Dr Timur Pırıldar, Dr Figen Tarhan	
17.00-17.15	Olgu-1: Aydın Adnan Menderes ÜTF	Dr Utku Şentosun
17.15-17.30	Olgu-2: İzmir Katip Çelebi ÜTF	Dr Hasan Kocaayan
17.30-17.45	Olgu-3: Dokuz Eylül ÜTF	Dr Özkan Urak
17.45-18.00	Olgu-4: Pamukkale ÜTF	Dr Ayşenur Bayındır Akbaş
18.00-18.15	Olgu-5: Muğla Sıtkı Koçman ÜTF	Dr Büşra Kuyumcu Demir
18.15-18.30	Olgu-6: Ege ÜTF	Dr Semiha Koroğlu



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



24 KASIM 2024 PAZAR

VIII. OTURUM: Psöriatik Artrit Oturum Başkanları: Dr Veli Çobankara, Dr Dilek Keskin, Dr Hüseyin Baygın

09.00-09.20	PsA epidemiyolojisi, risk faktörleri ve patogenezi	Dr Umut Kalyoncu
09.20-09.40	PsA-Klinik fenotipleri	Dr Özgül Soysal Gündüz
09.40-10.00	PsA-Tanı ve Ayırıcı Tanı	Dr Ali Taylan
10.00-10.20	PsA-Tedavi kılavuzları	Dr Sibel Bakırcı
10.20-10.30	Tartışma	
10.30-10.45	Kahve arası	

IX. OTURUM: Enteropatik Artrit ve Beslenme Oturum Başkanları: Dr Songül Çildağ, Dr Gonca Karabulut, Dr Kürşat Barış

10.45-11.05	İnflamasyon ve beslenme; ne kadar ilişkili ? Kronik inflamasyonda beslenme nasıl olmalı?	Dr Merih Birlik
11.05-11.25	Prebiyotik ve probiyotikler inflamasyonu modüle ediyor mu?	Dr Vedat Gerdan
11.25-11.45	İnflamatuvar barsak hastalıklarında eklem tutulumu	Dr Melike Kalfa Ersoy
11.45-12.05	Enteropatik artritlerde lokal ve sistemik tedavi	Dr Figen Yargucu Zihni



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel

KONUŞMA ÖZETLERİ

SEMPOZYUM BAŞKANI: Prof. Dr. Taşkın ŞENTÜRK
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

www.aydinromatoloji.org



İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Eklem Tutulumu

Dr. Melike Ersoy

*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları ABD, Romatoloji BD.

İnflamatuvar Barsak Hastalığı (IBH) ilişkili artropatiler, seronegatif spondiloartritlerin (SpA) alt grubunda yer alır. IBH ve SpA arasında yakın ilişki bulunmakta ve IBH ve artrit birlikteliği 100 yıla yakındır bilinmektedir. 1990 yılında Amor sınıflama kriterleri ve 1991'de Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu (ESSG) kriterleri ilk defa IBH hastalarında kas iskelet sistemi semptomlarını SpA grubu içine dahil etti. 2009 ASAS kriterlerinde SpA aksiyel (non-radyografik ve radyografik) ve periferik tutulum olarak yenilendi ve IBH ilişkili SpA bu sınıflamada yerini aldı.

IBH'da yetişkinlerdeki en sık ekstraintestinal tutulum kas-iskelet sistemi tutulumu olup, IBH hastalarının %10-39'unda saptanmaktadır. Orchard ve ark. günümüzde de hala kullanılmakta olan IBH ilişkili artrit subtiplerini tanımlamıştır:

- Periferik artrit Tip 1 (PeA1)
- Periferik artrit Tip 2 (PeA2)
- Aksiyel SpA (axSpA)

Periferik artrit tip 1; en sık görülen formudur. Pauciartiküler, asimetric tutulum gösteren, geçici, el eklemlerini tutan, IBH alevlenmesi ve ekstraintestinal tutulumlarla ilişkili olan ve <10 haftada kendini sınırlayan formudur.

Periferik artrit tip 2; el küçük eklemlerinde, simetrik ve oliartiküler tutulum yapabilen, kronikleşebilen ve IBH alevlenmesi ve ekstraintestinal tutulumlarla ilişkili olmayan formudur.

Aksiyel SpA; sakroiliit ile başlayan, Ankilozan spondilite dönüşebilen formdur

Entezit ve daktilit periferik ya da aksiyel tutulumla eşlik edebilir.

Table 1 Characteristics of arthritis in inflammatory bowel disease [6, 9]

Type of arthritis	PeA1	PeA2	Spondyloarthritis
Characteristics	Asymmetric small joints with synovitis	Symmetrical small joints with synovitis	Inflammatory back pain with imaging evidence
Joint involvement	Pauciarticular, < 5 joints	Polyarticular, 5 or more joints	Sacroiliac joints
Time course	Acute, self-limiting <10 weeks	Months to years	Years
Coincidence with IBD	Coincides with IBD flares	Persistent regardless of flares	Persistent regardless of flares
Prevalence: CD	6%	4%	1.2-4%
Prevalence: UC	3.6%	2.5%	0.9-2%

Abbreviations: PeA1, Pperipheral arthritis type 1; PeA2, Peripheral arthritis type 2; UC, Ulcerative colitis; CD, Crohn's disease

Aksiyel/periferik semptomlar genellikle IBH tanısından sonra ortaya çıkar.

%20 oranında özellikle aksiyel hastalıkta eklem yakınmaları IBH tanısından önce ortaya çıkabilir.

Hem periferik, hem aksiyel tutulum Crohn Hastalığında Ülseratif kolite göre daha sıktır.

Patogenez:

HLA B27 pozitifliği AS'de %90 oranında iken bu oran IBH + SpA hastalarında %78 civarında saptanmaktadır. Bu durum diğer genetik faktörlerin de rol oynayabileceğini göstermektedir. Yapılan çalışmalarda; HLA-DRB1*01:03, HLA-B35, HLA-B44, MHC class I gene MICA*008 ile IBH artritleri arasında ilişki gösterilmiştir. Yanı sıra; IL-12/IL-23, IL-17, Th17 yolağı ile ilişkili genlerin IBH ve artrit ile ilişkisi gösterilmiştir. IBH ve AS ile ilişkili diğer gen polimorfizmleri de tanımlanmış olup, bunların arasında IL-12B, STAT3, CARD9, CARD15/NOD2, ERAP1, Adezyon moleküllerinin upregulasyonu (E-cadherin, αEβ7 integrin), TNF- α artışı, CD163 protein ekspresyon eden makrofajlarda artış yer almaktadır.

Barsak-Sinoviyal Aks:

Genetik yatkın IBH hastalarında enfeksiyonlar ve disbiyozis ile SpA gelişimi arasında ilişki mevcuttur. Soluble bakteriyel antijenler inflamatuvar yanıtın gelişiminde ilk adım olarak barsaktan kana, oradan da sinoviyuma transloke olur. Hem bakteriyel antijenler, hem reaktif T hücreleri eklem göç eder. Lokal intestinal inflamasyon intestinal epitelyal hasara ve barsak florasının antijen sunan hücrelerle temasına neden olur. Barsaktaki mikrobiyal antijenler innat immunitiyi tetikler. Bu durum IL-23 ve IL-12 salınımına, Th-17 ve Th-1 yanıtına neden olur. Lokal hipoksi ve serbest oksijen radikalleri TNF- alfa apoptozisine ve lamina propriaya bakteriyel patojenlerin akın etmesine neden olur. Bu mekanizma makrofaj ve T hc aktivasyonu, TNF- alfa, IL-17, IL-22 salınımına ve hücrelerin sinoviyaya göçüne ve süregen inflamasyona yol açar. Ancak hangi hastada aksiyel tutulum, hangi hastada periferik tutulum olacağını açıklamada bu hipotez yetersiz kalmaktadır.

AS hastalarında klinik aşık IBH oranı <%15 oranında saptanmaktadır. Ancak AS hastalarının %60'ında klinik sessiz makroskopik ve mikroskopik barsak inflamasyonu gösterilmiştir. Bu hastalarda 5 yıl içinde %5-20 oranında CD geliştiği gösterilmiştir.

Mikroskopik barsak inflamasyonu; genç yaş, erkek cinsiyet, progresif hastalık, erken hastalık başlangıcı, radyolojik sakroiliit, yüksek BASDAI ile ilişkili saptanmıştır. HLA B27 ve diğer ekstraartiküler tutulumlarla ise ilişkisi gösterilememiştir. IBH periferik artrit risk faktörleri arasında ise; aile öyküsü, appendektomi, sigara, diğer ekstraintestinal tutulumlar sayılabilir.

Bazı IBH hastalarında SpA kriterlerini doldurmayan klinik bulgular olabilir. (daktilit) IBH+SpA hastalarında daktilit sıklığı %0-15 arasında değişmekte, ancak ortalama olarak %5 sıklığında görülmektedir. Bu sıklık IBH olmayan SpA hastalarına göre daha düşüktür. Entezit sıklığı değişik serilerde farklı oranlarda rastlanmış, yine izole SpA'ya göre daha düşük saptanmıştır. Daktilit ve entezit sıklığı CD-UC arasında fark saptanmamıştır.

Ortak Yaklaşım

IBH ilişkili SpA tanısında gecikme ortalama olarak 5.2 yıldır. Tanının erken koyulabilmesi için hem romatologlar hem gastroenterologların semptomlar açısından hastaları değerlendirmeleri gerekmektedir. Tanının gecikmesini önlemek amacıyla pek çok ekspert panellerinde hem IBH, hem SpA açısından 'kırmızı bayrak' semptomları tanımlanmıştır. Yine bu amaçla bir çok anket ve tarama yöntemleri IBH hastalarında kas-iskelet sistemi tutulumunu saptamaya yönelik geliştirilmeye çalışılmıştır. Ancak klinik pratikte kullanımları kısıtlıdır. Yine de ortak çalışma işbirliği ile tanı gecikmesinin önlenildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur.

Table 1

Proposed "red flags" for concomitant IBD or SpA.

"Red flags" for IBD in patients with SpA	"Red flags" for SpA in patients with IBD
Organic chronic diarrhoea [change in the bowel habit with loose stools and/or increase of bowel movements per day lasting >4 weeks; organic characteristics: aqueous diarrhoea or diarrhoea that awakens the patient at night, with accompanying symptoms (weight loss, fever or signs of malabsorption), or accompanied by extraintestinal manifestations]	Chronic back pain for >3 months and with onset before the age of 45
Chronic abdominal pain for >3 months	Inflammatory back pain [according to ASAS definition, lower back pain with at least 4 of the following 5 characteristics: age of onset <40 years; gradual or insidious onset, improvement with exercise; no improvement with rest; pain at night (which improves after getting up)]
Nocturnal diarrhoea or abdominal pain	Alternating buttock pain
Rectal bleeding (not due to haemorrhoids)	Finger swelling (i.e. dactylitis -"sausage" digit-) ever
Perianal fistula or abscesses, recurrent oral aphthosis	Enthesitis ever (i.e. heel enthesitis: spontaneous pain or sensitivity to examination in the Achilles tendon insertion area or plantar fascia in the calcaneal spur. Knee enthesitis)

Sonuç olarak; IBH ve SpA patogenezinde benzerlikler olmasına rağmen IBH ilişkili eklem tutulum tiplerinin patofizyolojisinin aydınlatılmasına ihtiyaç duyulmaktadır. CD ve UC hastalarında periferik ve aksiyel tutulumlarda klinik farklar olabilmektedir. Bu farkların daha iyi tanımlanması gerekmektedir. Multidisipliner yaklaşımın ve farkındalığın artması erken tanı ve tanı gecikmesinin getireceği tedavi gecikmesinin önlenmesi yönünde işbirliğinin geliştirilmesi gerekmektedir.

Kaynakça:

1. Atzeni F. Et al. Rheumatic manifestations in inflammatory bowel disease. Autoimmunity Reviews 13 (2014) 20-23.
2. Fragoulis GE. Et al. Inflammatory bowel diseases and spondyloarthropathies: From pathogenesis to treatment. World J Gastroenterol 2019 May 14; 25(18): 2162-2176.
3. Amarnani A. Et al. Reflecting on the immunopathology of arthritis associated with inflammatory bowel disease: what do we know and what should we know? Clinical Rheumatology (2022) 41:2581-2588
4. Cozzi G. Et al. Spondyloarthritis with inflammatory bowel disease: the latest on biologic and targeted therapies. Nature Reviews Rheumatology | Volume 19 | August 2023 | 503-518
5. Perez-Alamino R. Et al. Rheumatic manifestations in inflammatory bowel diseases: a link between GI and rheumatology. Clin Rheumatol (2016) 35:291-296
6. Raychaudhuri SP. Et al. The classification and diagnostic criteria of ankylosing spondylitis. Journal of Autoimmunity 48-49 (2014) 128e133



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SEMPOZYUM BAŞKANI: Prof. Dr. Taşkın ŞENTÜRK
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

www.aydinromatoloji.org





IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Artrit ve Diskeratozla Seyreden NLRP1 İlişkili Otoinflamasyon (NLRP1-Associated Autoinflammation With Arthritis And Dyskeratosis - NAIAD) Olgusu

Duygu Kerim¹, Ozan Salman², Figen Yargucu Zihni¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

Duygu Kerim / Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Artrit ve diskeratozla seyreden NLRP1 ilişkili otoinflamasyon (NAIAD), tekrarlayan ateş, yaygın cilt diskeratozu, inflamatuvar artrit ataklarının görüldüğü, NLRP1'deki fonksiyon kazanımı mutasyonu ile ilişkili nadir bir otozomal resesif otoinflamatuvar hastalıktır.

Vaka Sunumu: 36 yaş erkek hastaya, 2 yıl önce yüzde başlayıp tüm vücuda yayılan ürtiker ve anjiyoödem tablosu ile dış merkezde intramusküler adrenalin tedavisi uygulanmış. Hasta etiyoloji araştırılması için Ege Üniversitesi Romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın özgeçmişinde bilinen hastalık ya da ilaç öyküsü yoktu. Soygeçmişinde anne-baba kuzen çocukları, 3 kardeşler ve hepsi sağlıklı, ailede immünyetmezlik öykülü birey yoktu. Romatolojik sorgulamada tekrarlayan ateş, oral aft, genital ülser, el/ayak bileklerinde artralji ve sabah tutukluğu mevcuttu, üveit öyküsü yoktu. Son 1 yıldır genitalde geçmeyen ağrılı veziküller nedeniyle enfeksiyon hastalıklarında sfiliz dışlanarak herpes simplex tedavisi başlanmıştı. Hastanın çocukluktan beri tekrarlayan dermatit öyküsü ve son 2 yıldır ara ara ürtikeryal döküntüleri olmuş ancak cilt biyopsisi yapılmamıştı. Fizik muayenede ciltte döküntü izlenmedi, sağ el bilekte artrit saptandı. Genitalde ülser skarı mevcuttu. Laboratuvarında tam kan, biyokimya ve tam idrar tetkiki normal, tüm immün panel negatif saptandı. Kriyoglobulinemi ya da hipergamaglobulinemi yoktu. Komplemanlar, C1 esteraz inhibitörü, triptaz seviyesi normaldi. Total IgE normaldi, eozinofilisi yoktu. Hepatit serolojisi negatifti ve HBV aşılıydı. El grafisi normaldi. HLAB51 pozitif. Paterji testi negatifti. Göz muayenesinde aktif ya da geçirilmiş üveite dair bulgu saptanmadı. Oral aft için kolşisin başlandı. Behçet tanısını karşılamayan hastada çocuklukta sık enfeksiyon öyküsü, ailede akraba evliliği olması, tekrarlayan ateş, döküntü ve artralji nedeniyle olası otoinflamatuvar hastalık açısından genetik analiz yapıldı. Analiz sonucu, NLRP1 geninde heterozigot autoinflammation with arthritis and dyskeratosis (NAIAD) ile uyumlu bulundu. NAIAD tanısı sonrası eşlik edebilecek patolojiler açısından tekrar sistemik olarak incelenen hastada gözde korneal diskeratoz ya da neovaskülarizasyona rastlanmadı. Tiroidit bulgusu ya da splenomegali yoktu. Hastaya IL-1 reseptör antagonisti Anakinra 100 mg subkutan olarak başlandı.

Tartışma: Otoinflamatuvar fenotip sergileyen, tekrarlayan ateş ve inflamatuvar artriti olan, soygeçmişinde akraba evliliği öykülü hastaların genetik analizi sonrasında, NLRP1'de homozigot ya da heterozigot de novo mutasyonla ortaya çıkan NAIAD tanımlanmıştır. NAIAD'daki patoloji NLRP1 inflamazomunun artmış aktivasyonu sonrası sürekli ve indüklenebilir şekilde yükselmiş IL-1 β ve IL-18 sentezine yol açmasıdır. Literatürde NAIAD ilişkili epidermal hiperplazi, palmoplantar ve korneal diskeratoz, hemolitik anemi, tiroidit ve kronik mukokutanöz kandidiyazis vakaları bildirilmiştir. Tedavide IL-1 reseptör antagonisti Anakinra ve IL-1 β monoklonal antikoru Kanakinumab kullanımına dair olumlu veriler mevcuttur.



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Aksiyel Spondiloartritte Edinsel Hemofili

Hasan Bayındır¹, Tolgahan Akca³, Nurçin Öğreten Yadigaroglu³, Sümeyra Atçı Ufacık³, Reyhan Köse Çobanoğlu³, Gökhan Sargin³, İrfan Yavaşoğlu², Taşkın Şentürk³

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Dahiliye Ana Bilim Dalı, AYDIN

²Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, AYDIN

³Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, AYDIN

Hasan BAYINDIR / Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Dahiliye Ana Bilim Dalı, AYDIN

Giriş: Hemartroz, eklem içine kanama ile seyreden eklem ağrısı ve şişliğin önemli nedenlerinden biridir. Genellikle travmatik süreçler sonrasında olmakla birlikte ayırıcı tanıda kanama bozuklukları da düşündürmelidir. Biz burada aksiyel spondiloartrit (AxSpA) ile takip edilmekte olan ve sağ diz ile ayak bilekte hemartroz saptanan 34 yaşında erkek hastayı sunmayı amaçladık.

Vaka Sunumu: AxSpA tanısıyla takip edilmekte olan 34 yaşında erkek hasta bir haftadan beri olan sağ diz ve ayak bileğinde ağrı ve şişlik nedeni ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde non-steroid anti inflamatuvar ilaç, sülfasalazin, infliksimab ve sertolizumab pegol kullanımı vardı. Gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle infliksimab tedavisine ara verilen hastada şikayetlerin olması nedeni ile sülfasalazin ve infliksimab başlandığı ancak sonrasında takiplerde retroperitoneal hematoma ve psoas kası tendonunda kanama bulguları geliştiği öğrenildi. Klinik takipleri düzensiz olan ve tedavisi sertolizumab pegol ile değiştirilen hastanın dış merkezde ameliyat edildiği, kolostomi açıldığı ve yaklaşık bir ay aralıklı olarak gastrointestinal sistem kanaması olduğu öğrenildi. Laboratuvarında hemoglobin:6.9 gr/dL, trombosit:891 10³/µL, aPTT: 57,4 saniye ve aPTT mixing:48.1 saniye idi. Sakroiliak eklem MR'da aktif sakroileit gözlemlendi. Diz artrosentezi yapılan hastada örneklemede kanlı sinovial sıvı gözlemlendi. Tekrarlayan kanama öyküsü olan ve uzamış aPTT olması nedeni ile hematoloji görüşü istendi. Hastada trombosit agregasyon kusuru bulunmadı ve faktör düzeyleri normal tespit edildi. Edinsel hemofili ve ilaç ilişkili kanama bozuklukları açısından tetkik edilen hastada faktör-VIII inhibitör düzeyi negatifti. Faktör-IX inhibitör düzeyi çalışılmadığı için edinsel hemofili ekarte edilemedi. Edinsel hemofili düşünülerek hastaya hematoloji önerisi ile 1 mg/kg dozda metil prednizolon başlandı. Tedavisi sonrasında kontrol aPTT:37.3 saniye olarak saptandı. Sağ diz hemartrozunda regresyon tespit edilen olgu halen kliniğimizde takip edilmektedir.

Tartışma: Olgumuzda ön planda certolizumab pegol ile ilişkili edinsel hemofili düşünülmüş ve başlanan steroid tedavisine yanıt alınmıştır. Literatürde certolizumab pegol ile kanama bozukluğu geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. İnflimab kullanımında bildirilen trombositopeni dışında benzer klinik durum yoktur. Hematom ile başvuran romatizmal hastalığı olan hastalar edinsel hemofili yapabilen nedenler açısından değerlendirilmeli ve kullanılan ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır.



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Castleman Hastalığı ile Birlikte Görülen Lupus Eritematozus Olgusu Sunumu: Taklitmi Yoksa Tesadüf mü?

Mevlüt Kaçar¹, Sadettin Uslu¹, Timur Pırıldar¹

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

Mevlüt Kaçar / Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE), genellikle genç kadınları etkileyen otoimmün ve çoklu organ tutulumu yapabilen bir hastalıktır. Hastalık sürecinde lenf nodları sıklıkla etkilenir ve ilk başvuru anında saptanabilir. Castleman hastalığı ise lenf bezlerinde büyüme yapabilen anjiofolliküler lenf nodu hiperplazisidir. Castleman Hastalığı ANA dahil otoantikor pozitiflikleri yapabileceği (%30) gibi SLE'yi taklit eden klinik bulgular ile ortaya çıkabilir. Burada Castleman Hastalığı ile birlikte SLE tanısı olan vakayı sunuyoruz.

Vaka Sunumu: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 23 yaşında kadın hasta parmaklarda mavi/mor renk değişikliği, el eklemlerinde ağrı, ateş ve halsizlik şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Hastanın öyküsüne göre yaklaşık iki hafta önce dış merkezde hastaya bağ dokusu romatizması tanısıyla hidroksiklorokin 200mg ve metilprednizolon 4mg günde bir başlanmış. Hastanın mevcut tedavi sonrasında eklem şikayetleri azalmış fakat halsizlik şikayeti devam etmekteydi. Fizik muayenesinde bilateral PIF eklemlerinde hassasiyet mevcut şişlik ve kızarıklık yoktu, batin muayenesinde traube kapalı olup splenomegali saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde CRP normal, sedimantasyon: 120 mm/saat olarak saptandı. Hemogramında WBC: 2610 (lenfosit:690), hemoglobin:6,6 g/dL. Anti nükleer antikor(ANA): 1/100 granüler patern, anti DS-DNA: pozitif, Ro-52 ve anti-histon pozitif, C3: 21 mg/dL, C4: 6,5 mg/dL(düşük) olarak saptandı. İdrar tetkikinde proteinüri yoktu. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde 2019 EULAR/ACR SLE sınıflandırma kriterlerine göre 15 puan almaktaydı ve SLE tanısı düşünülürdü. Kullanmakta olduğu hidroksiklorokin ve metilprednizolona devam edildi. Hastanın batin görüntülemelerinde hepatosplenomegali, paraaortik ve inguinal bölgede multipl LAP saptandı. Anemi, ateş ve sedimantasyon yüksekliğide olan hastanın PET/CT görüntülemesinde SUV max yüksek olan sol aksiller bölgedeki 46x15mm büyüklüğünde olan lenf nodundan biyopsi alındı. Lenf bezi biopsi sonucu Castleman Hastalığı hyalen-vasküler tip olarak rapor edildi ve HHV-8 negatif saptandı. Kemik iliği biopsisi normal olarak rapor edildi. Hastaya hematoloji kliniği tarafından rituximab tedavisi başlandı. Takiplerinde PET/CT ve fizik muayenede lenfadenopatilerin regrese olduğu, sitopenilerinin düzeldiği gözlemlendi.

Tartışma: SLE hastalarında sıklıkla lokalize veya yaygın şekilde lenfadenopati saptanabilir. SLE tanısının klinik ve serolojik çalışmalar ile koyulması nedeniyle tanı kriterlerinde yer almayan lenfadenopatilerden genellikle patolojik örnekleme yapılmamaktadır. Fakat son yıllarda SLE hastalarında lenfoma sıklığının arttığını gösteren çalışmaların çıkması ile lenf nodu biopsi sıklığı artmaktadır. Castleman hastalığı lenf nodu tutulum şekline göre unisentrik ve multisentrik olarak iki şekilde kategorize edilir. HHV-8 negatif multisentrik Castleman hastalığı(MCH) idiopatik MCH olarak isimlendirilir. İdiopatik MCH sistemik bulgular ve otoantikor pozitiflikleri yaparak SLE ile örtüşen bir kliniğe sahip olabilir. Burada özellikle yaygın lenfadenopatisi olan SLE hastalarında ortak histopatolojik ve klinik özelliklere sahip olan Castleman Hastalığının ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekliliğini vurgulamak istedik.



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Spondiloartrit Tanılı Hastalarda Sakroiliak Eklemdeki Total Erozyon Skorunu Etkileyen Faktörler

Tuba Yüce İnel¹

¹İzmir Şehir Hastanesi

Tuba Yüce İnel / İzmir Şehir Hastanesi

Giriş: Aksiyal spondiloartritte (akSpA) hastalığın erken evrelerinde en çok sakroiliak eklemler (SİE) etkilenirken, vertebralar genellikle daha ileri evrelerde etkilenir. Aksiyal SpA tanısı ve izlenmesinde yapısal lezyonlar giderek önem kazanmaktadır. Bu çalışmada da SpA hastalarının pelvis grafileri, abdomen ya da sakroiliak bilgisayarlı tomografileri (BT) incelenerek, yapısal lezyonların gelişmesini etkileyen faktörlerin analiz edilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod: ASAS kriterlerine göre SpA tanısı alan 184 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, tanı süresi, total kalça protezi öyküsü, artrit, entezit, üveit, daktilit, sedef, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein düzeyi, HLA-B27 durumu incelendi. Pelvis direkt grafileri, sakroiliak veya abdomen bilgisayarlı tomografileri darlık, füzyon varlığı ve total erozyon skoru açısından değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya dahil edilen hastaların medyan yaşı (IQR) 52 (42-61.75) yıl olup %53.8'i erkekti. Hastaların yaklaşık dörtte biri (n=42) aktif sigara içicisiydi. Hastaların %7.6'sına ailevi akdeniz ateşi eşlik etmekte idi. Hastaların %46.7'sinde periferik artrit hikayesi olup en sık oligoartrit %22.3 (n=41) görüldü. On hastada kalça protezi mevcuttu. SpA tanısı ile SİE total erozyon skoru arasında negatif ($r=-0.271$, $p=0.001$), füzyon ile pozitif ($r=0.416$, $p=0.001$) korelasyon saptandı. Cinsiyet, sigara, akut faz reaktanları, HLA-B27 pozitifliği ile total erozyon skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Erkeklerde, sakroiliak eklem füzyonu kadınlara göre daha fazlaydı ($p=0.001$). Ayrıca HLA-B27 pozitifliği olan hastalarda, negatiflere göre daha fazla SİE füzyonu saptandı ($p=0.012$).

Tartışma: Aksiyal SpA'lı hastaların SİE'lerinde erken dönemde erozyon görülürken tanı süresi arttıkça füzyon gelişmektedir. SpA'da yapısal değişikliklere, radyolojik progresyona etki eden faktörler doğru analiz edilip modifiye edebilirse fiziksel immobilité ve fonksiyonel engelliliğe neden olabilecek ağır klinik tablo engellenebilir.

Farklılaşmamış Bağ Doku Hastalığı: Tek Merkez Verileri

Tolgahan Akca¹, Nurçin Öğreten Yadigaroglu¹, Hasan Bayındır², Reyhan Köse Çobanoğlu¹, Gökhan Sargın¹, Taşkın Şentürk¹

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

²Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

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

Giriş: Farklılaşmamış bağ doku hastalığı (fBDH), sınıflandırılmış bağ doku hastalıkları ile bazı klinik ve serolojik belirtileri paylaşan ancak tanımlanmış sınıflandırma kriterlerinin hiç birini karşılamayan hastalık grubudur. fBDH hastalarının %10-35'i hastalığın ilk 3-5 yılında tanımlanmış bir BDH geliştirebilmektedir. Bizim bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde fBDH tanısı ile izlenen hastaların özelliklerini değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: Kliniğimizde son 5 yıl içerisinde fBDH ile takip edilmekte olan hastaların kayıtları geriye dönük incelendi. Hastaların demografik verileri, klinik bulguları, laboratuvar parametreleri, otoantikörleri ve tedavileri değerlendirildi. fBDH tanısı klinik, laboratuvar ve otoantikör sonuçlarına göre konuldu. İstatistiksel analiz için SPSS (v20.0) kullanıldı. Veriler n (%) ve median (min-max) olarak verildi.

Sonuçlar: Çalışmaya toplam 267 (245 kadın, %91.8) hasta dahil edildi. Hastaların tanıdaki ortalama yaşı 52.7 (min-max:19.0-88.0) yıl ve ortalama takip süresi 30 (min-max:1-232) aydı. En sık görülen klinik bulgular artralji (%86.9), ağız kuruluğu (%48.7), göz kuruluğu (%39.0), fotosensitivite (%17.2), oral aft (%17.2), artrit (%16.1) ve Raynaud fenomeni (%16.1) (Tablo 1). Tanı sırasında hastaların %66.7'sinde eritrosit sedimentasyon hızı ve %33,7'sinde C-reaktif protein düzeyleri normal sınırların üzerindeydi. Hastaların %87.1'inde anti-nükleer antikör (ANA) pozitifliği olup, en sık rapor edilen subtipler sırasıyla DFS-70, PM-Scl, SS-A, sentromer B ve Ro-52 idi. Tedavide en sık kullanılan ajanlar sırasıyla hidroklorokin ve kortikosteroiddi. Takipte 39 hastada (%14.6) median 21 ay süre sonrasında Sjogren hastalığı (n=14, %5.2), romatoid artrit (n=11, %4.1), sistemik lupus eritematozus (n=11, %4.1) ve sistemik skleroz (n=3, %1.1) gelişti. Klinik bulgular açısından takipte tanı alan 39 hasta ile fBDH ile izlenen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. Ancak, laboratuvar bulgularından trombositopeni, kompleman 3 (C3) düşüklüğü, Ro-52 pozitifliği, SS-B ve antifosfolipid antikör pozitiflikleri takipte tanı alan hastalarda daha sık izlendi (sırasıyla p=0.021, p=0.019, p<0.001, p<0.001 ve p=0.046).

Tartışma: Farklılaşmamış bağ doku hastalığı nedeniyle izlenen hastalarda eşlik eden trombositopeni, C3 düşüklüğü, Ro-52 pozitifliği, SS-B ve antifosfolipid antikör pozitiflikleri varsa bu hastalar tanımlanmış bir bağ dokusu hastalığına dönüşüm açısından özellikle ilk 2 yıllık süreçte yakından izlenmelidir. Hastalığın bulgularının ve genel özelliklerinin özetlenmesi hekimlerin bu konudaki farkındalığını arttıracaktır.

Tablo 1: Hastaların klinik bulguları, laboratuvar özellikleri ve tedavileri

Klinik bulgular	n (%)
Artralji	232 (86.9)
Ağız kuruluğu	130 (48.7)
Göz kuruluğu	104 (39.0)
Fotosensitivite	46 (17.2)
Oral aft	46 (17.2)
Artrit	43 (16.1)
Raynaud fenomeni	43 (16.1)
İnterstisyel akciğer hastalığı	38 (14.2)
Döküntü	31 (11.7)
Saç dökülmesi	27 (10.2)
Miyalji	24 (8.9)
Malar rash	20 (7.5)
Üveit	8 (3.0)
Serözit	5 (1.9)
Abortus	5 (1.9)
Ürtiker	3 (1.1)
Laboratuvar bulguları	
Anemi	27 (10.1)
Lökopeni	6 (2.3)
Trombositopeni	10 (3.7)
ESR yüksekliği	178 (66.7)
CRP yüksekliği	90 (33.7)
Proteinüri	19/261 (7.3)
Tedaviler	
Hidroksiklorokin	263 (98.5)
Kortikosteroid	220 (82.4)
NSAID	45 (16.9)
Metotreksat	43 (16.1)
Azatioprin	28 (10.5)
Mikofenolat mofetil	15 (5.6)
Leflunomid	2 (0.7)



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Hepatit C'ye Bağlı Kriyoglobulinemik Vaskülit

İrem Aşık Bal¹, Utku Şentosun², Tolgahan Akça², Reyhan Köse Çobanoğlu², Gökhan Sargin², Taşkın Şentürk²

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

İrem Aşık Bal / Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Kriyoglobulinler, 37°C'nin altında çökme gösteren, ısıtıldığında ise tekrar çözünen immünglobulinlerdir (Ig). Kriyoglobulinemiler, Ig içeriklerine göre üç alt tipe sınıflandırılmış olup, altta yatan lenfoproliferatif hastalıklar, otoimmün hastalıklar ve enfeksiyonlarla predispoze olabilirler. Kriyoglobulinemik vaskülit serumda kriyoglobulinlerin varlığıyla karakterize, genellikle hepatit C enfeksiyonu, sistemik otoimmün hastalıklar veya hematolojik durumlarla ilişkili, immün kompleks aracılı küçük damar vaskülitidir. Biz burada hepatit C virüsü (HCV) ilişkili kriyoglobulinemik vaskülit olgusunu sunmayı amaçladık.

Vaka Sunumu: Bilinen HCV pozitifliği olan 37 yaş kadın hasta tarafımıza yaygın halsizlik, proksimallerde kas güçsüzlüğü ve alt ekstremitede palpable purpura ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 10 yıldan beri HCV pozitifliği olduğu ancak takiplerine gitmediği öğrenildi. Fizik muayenede alt ekstremitelerde palpable purpuralar gözlemlendi. Üst ekstremitte proksimal kas gücü 4/5, alt ekstremitte proksimal kas gücü 3/5 ve distal kas gücü muayeneleri hem alt hem üst ekstremitede 4/5'ti. Hastanın tetkiklerinde kreatinin kinaz: 8.978 U/L, LDH:531 U/L, ALT:109 U/L, AST:240 U/L, GGT:54 U/L, CRP:25 mg/L ve eritrosit sedimentasyon hızı:37 mm/h idi. HCV RNA>25.300.000 IU/mL, romatoid faktör: 79 IU/mL, MPO ve PR3 ANCA negatif, kriyoglobulinemi negatif ve C3 ve C4 düşüktü. 24 saatlik idrarda 1164 mg proteinüri saptandı. Hastadan HCV genotiplendirilmesi HCV Tip-1 b olarak sonuçlandı. Hastaya 1 mg/kg/gün dozda steroid ve HCV açısından 8 hafta boyunca glekaprevir ve pibrentasvir başlandı. Döküntü, myopati ve proteinüride tam iyileşme olmaması üzerine hastaya rituximab tedavisi verildi. Takiplerinde HCV RNA negatifleşen ve klinik olarak iyileşen hasta halen takip edilmektedir.

Tartışma: HCV'nin en sık görülen karaciğer dışı bulgusu mikst kriyoglobulinemidir. Sıklıkla tip II ve tip III kriyoglobulinemiye bağlı lökositoklastik vaskülitte sebep olur. Bu açıdan vaskülitte gelen olguların etyolojisinde HCV akılda bulundurulmalıdır.



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel

POSTERLER

SEMPOZYUM BAŞKANI: Prof. Dr. Taşkın ŞENTÜRK
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

www.aydinromatoloji.org



Karakteristik Cilt Bulgularının Eşlik Ettiği Artritli Hasta

Anıl Göçer¹, Esen Saba Öktem¹, Fatih Yıldız¹

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anıl Göçer / Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Günlük pratiğimizde sık görülen bazı hastalık tanılarını ile takip edilen hastalar, aslında sendromik ve nadir görülen bir hastalığa sahip olabilir.

Vaka Sunumu: Romatoid artrit (RA) ile takip edilen 28 yaşındaki erkek hasta, hastalığı için durum bildirir rapor için başvurdu. Hasta odaya girdiği anda "Aslan yüzü" (resim 1a) belirtisi fark edildi. Hastanın yüzündeki sulkus yapıları ve ense katlantı yerleri belirgindi (resim 1a, 1f). Cildi yağlıydı. El ve ayaklarında çomaklaşma mevcuttu (resim 1e). Hastanın sağ diz çapı sola göre fazlaydı (resim 1d). Hasta yaygın eklem ağrısı çektiğini ve günlük aktivite icrasında sorun yaşadığını belirtti. Hastanın tipik görünümü ve kliniği sebebiyle ön tanı olarak "Pakidermaperiazostozis (Primer Hipertrofik Osteoartropati)" düşünüldü. Hastanın tiroid fonksiyon testleri normaldi. C-reaktif proteini 23 mg/dL ölçüldü. RF, Anti-CCP, HLA-B27'si negatifti. Grafilerde kemik kortikal yapılarında ve cilt altı dokuda kalınlaşma görüldü. Hastada sekonder hipertrofik osteoartropati düşündürecek kalp ve akciğer patolojileri dışlandı. Hastadan "SLCO2A1" geninde patojenik mutasyon olup olmaması açısından genetik analiz istendi. İlgili gende homozigot patojenik varyant tespit edilerek ön tanımız doğrulandı. Hastalıkta artan prostaglandinlerin deri ve eklemlerde birikmesinden dolayı hastaya non-steroid anti enflamatuvar ilaç başlandı.

Resim 1: Hastanın tipik yüz yapısı, el grafisi, katlantı yeri ve eklem yapısındaki değişiklikler



Tartışma: Pakidermaperiazostozis deri ve iskelet sistemini etkileyen bir hastalıktır. Kaba yüz görünümü (aslan yüzü), distal falanklarda çomaklaşma, uzun kemik kortekslerinde kalınlaşma, seboreik cilt görünümü tipiktir. Genetik mutasyona bağlı hücre içine alınan parçalanamayan Prostaglandin E2, cilt altı, kemik ve eklemlerde birikir. Birikime bağlı dokuda artan Von Willebrand faktör ve vasküler endotelial büyüme faktörü progresyon ve proliferasyondan sorumludur. Hastalığın komplet ve inkomplet formları olmakla birlikte, deri ve eklem tutulumuyla daha çok ilişkili olan komplet form, otozomal resesif kalıttır. Hastalığın iskelet sistemi bulguları yanında tipik dermatolojik özellikleri tanısal açıdan fayda sağlamakla beraber klinisyeni uyarmalıdır.

Hidroksiklorokininin Neden Olduğu Deri Pigmentasyonu

Kürşat Barış¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kürşat Barış / Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Klorokin ve hidroksiklorokinin antimalaryal etkilerinin yanı sıra romatoid artrit, sjögren, sistemik lupus eritematozus gibi birçok romatizmal hastalığın tedavisinde yaygın olarak kullanılan, 4 aminokinolin türevi bileşiklerdir (1). Sıklıkla iyi tolere edilen antimalaryal ilaçlar deride kasıntı, psoriasis alevlenmesi, ürtikeryal, morbiliform veya likenoid ilaç erüpsiyonları, alopesi, allerjik kontakt dermatit ve Steven-Johnson sendromu benzeri döküntü gibi yan etkilere neden olabilmektedir (2). Literatürde daha çok klorokinin neden olduğu deride mavimsi-gri pigmentasyon bildirimleri varken hidroksiklorokinin neden olduğu kütanöz pigmentasyon olgusu nadirdir. Biz burada Sjögren tanılı hastada hidroksiklorokin kullanımına bağlı deride pigmentasyon artışını göstermeyi planladık.

Vaka Sunumu: Altmış dört yaşında erkek hasta , dört ay önce alın, yanak ve dudaklarda başlayan kahverengileşme şikayetiyle cildiye'ye başvurmuş. Bir yıl önce sjögren sendromu tanısıyla hidroksiklorokin sülfat 200 mg/gün, prednizolon 4 mg/gün tedavisi başlanmıştı. Hastanın sjögren sendromu dışında bilinen sistemik hastalığı veya sürekli kullandığı ilacı yoktu. Dermatolojik muayenede her iki kol dirsek distalinden el parmaklarına kadar , alında, yüzde ve zigomatik çıkıntılarda daha belirgin olmak üzere yanaklarda ve dudakta kahverengi hiperpigmentasyon izlendi (Resim 1-2). Oral-genital-konjunktival mukoza ve tırnaklarda hiperpigmentasyon yoktu. Oküler etkilenim açısından yapılan göz muayenesi normaldi. Klinik bulgularda hidroksiklorokininin neden olduğu kütanöz hiperpigmentasyon düşünülen hastanın hidroksiklorokin tedavisi kesilerek cildiye görüşü istendi; 50 SPF güneşten koruyucu başlanan hastada aylık kontrol muayenelerinde ilk 3 ayda pigmentasyonda gerileme izlendi ancak tam düzelme görülmedi ve halen polikliniğimizde takip edilmektedir.

RESİM 1



Alın, yanaklarda ve dudakta kahverengi hiperpigmentasyon

RESİM 2



Her iki kol dirsek distalinden başlayan kahverengi hiperpigmentasyon

Tartışma: Akkiz hiperpigmentasyon olgularının %10-20'sini ilaçlara bağlı gelişir ve neden olan başlıca ilaçlar minosiklin, trimetoprim gibi antibiyotikler, antimalaryallerdir. Hiperpigmentasyonu doz bağımlıdır ilacın kesilmesiyle pigmentasyonun 2-6 ay içinde gerilediği bildirilmiştir. Tuffanelli ve ark., (3) 25 hastadan oluşan olgu serisi çalışmalarında ilacın başlanması ile hiperpigmentasyonun ortaya çıkması arasındaki süreyi ortalama 18,5 ay (en az 4 en fazla 70 ay) olarak bildirmiştir. Burada sunulan olguda hidroksiklorokin 200 mg/gün tedavisinin 32. haftasında yüzde ilk hiperpigmentasyon farkedilmiş ve takibindeki 16. haftada renk değişikliği artarak devam etmişti. Ayrıca çalışmalarda antimalaryal ilaçlara bağlı renk değişikliğinin oküler yan etki açısından bir işaret olarak değerlendirilmektedir, ancak burada sunulan olguda oküler etkilenim saptanmadı. Burada hidroksiklorokin 200 mg/gün tedavisinin 8. ayında yüzde hiperpigmentasyon geliştiren günümüzde romatizmal hastalıkların tedavisinde yaygın bir şekilde kullanılan hidroksiklorokininin kütanöz hiperpigmentasyona neden olabileceği dikkatlere sunulmuştur



IX. Aydın Romatoloji Günleri

22-24 Kasım 2024

Korumar Ephesus Resort Otel



Sarkoidozu Taklit Eden Coxiella Enfeksiyonu

Gülçin Çelebi¹, Şükriye Miray Kılınçer Bozgül³, Fatih Tekin⁴, Figen Yargucu Zihni²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım Bilim Dalı

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Gülçin Çelebi / Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Sarkoidoz, başlıca akciğerler ve lenfatik sistem olmak üzere birçok organı tutabilen, etiyojisi kesin olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Histopatolojik olarak non-kazeifiye granülomatöz inflamasyonla seyrederek. Hastalığın tanısı klinik bulgular, radyolojik görüntüler, non-kazeifiye granülomlarının histolojik olarak kanıtlanması ve ek olarak diğer granülomatöz hastalıkların dışlanması ile konulmaktadır. Granülomatöz yangı sarkoidoz dışında tüberküloz, leishmania, bartonella, nocardia, coxiella gibi enfeksiyöz ajanlara bağlı da gelişebilmektedir. Bu olgu ile sarkoidoz ön tanısı ile tetkik edilen hastada saptanan Coxiella enfeksiyonunu sunmayı amaçladık.

Vaka Sunumu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 48 yaşında erkek hasta, üst solunum yolu semptomlarıyla dış merkeze başvurmuş. Semptomatik tedavi sonrası şikayetleri gerilemeyince çekilen HRCT'de ön planda pnömoni düşünülerek enfluvir ve amoksisilin/klavulanat tedavisi başlanmış. Mevcut tablosuna ikter ve ateş eklenmesi üzerine hastanemize yönlendirilmiş. Başvurusunda KCFT, bilirubin ve INR değerleri yüksek olan hastanın izleminde toksik hepatit ön tanısı ile yapılan karaciğer biyopsisinde granülomatöz hepatit (yaygın epitelioid histiositler, dev hücreleri içeren granülomlar) saptandı. Tüberküloz varlığı gösterilemeyen hastadan alınan kan örnekleri granülomatöz hastalık yapan atipik etkenlere yönelik değerlendirme için Hıfzı-sıhha'ya gönderildi. Plevral efüzyon, hepatomegali ve multipl LAP'ları olan hastada serum ACE düzeyi:242 U/L saptandı. Hastanın genel durumu, konstitüsyonel belirtileri, akut faz düzeyleri, KCFT ve ACE düzeylerinin steroide dramatik yanıt vermesi üzerine sarkoidoz ön tanısıyla takibe alındı. İzleminde Coxiella Burnetti serolojisi kuvvetli pozitif (IgG(Faz I):1/1024, IgG(Faz II):1/4096, IgM 1/48 titrede pozitif) saptanması üzerine akut Coxiella enfeksiyonu tanısı konularak doksisisiklin 2x100 mg şeklinde tedavisi planlandı.

Tartışma: Granülomatöz hastalıklar, patolojik ve klinik açıdan ayırt edici tanısı zor olabilen hastalıklardır. Granülomatöz bir hastalık olan sarkoidoz, heterojen kliniği nedeniyle granülomatöz hastalık yapan diğer nedenlerle sıklıkla karışabilmektedir. Sarkoidoz ön tanısı ile tetkik ettiğimiz hastalarda coxiella gibi nadir görülen etkenler akılda bulundurulmalı ve araştırılmalıdır.