



# SpA AKADEMİ OLGULARLA 2025

27-28  
Haziran  
2025

Wyndham  
Grand İstanbul  
Kalamış Hotel



## BİLDİRİ KİTABI

**DAVET**

**BİLİMSEL PROGRAM**

**KOMİTE ve KURULLAR**

**POSTER BİLDİRİLER**

## DAVET

Değerli Meslektaşlarım,

SpA Akademi Olgularla 2025 toplantısını; 27-28 Haziran 2025 tarihleri arasında Wyndham Kalamış Marina Hotel, İstanbul'da gerçekleştireceğiz.

Marmara, Katip Çelebi ve Hacettepe Üniversiteleri Romatoloji Bilim Dalları ile birlikte düzenlediğimiz bu toplantımızın amacı; geniş bir romatolojik hastalık grubu olan ve multidisipliner hasta yönetimini gerektiren Spondiloartrit grubu hastalıkların patogenezi, tanısı ve tedavisinde güncel yaklaşımları, değişen tedavi hedeflerini ve tanı/ayırıcı tanıda kullanılan radyolojik ve laboratuvar yöntemleri vakalar üzerinden tartışmaktır. Bu toplantıda spondiloartritlerin en nadir özelliklerinin değil, hasta odaklı klinik değerlendirme, tedavi kararları alma ve ayırıcı tanıda yer alan inflamatuvar ve non-inflamatuvar hastalıkların belirlenmesinde hekimler arasında dil birliğinin sağlanması ve SpA hasta yönetiminin homojenize edilmesi amaçlanmaktadır.

Toplantımız SpA hastalıklarının sınıflaması, tanısı ve patogenezi konularında son güncel bilgileri birlikte tartışabileceğimiz hem Türkiye'den hem de yurt dışından konuşmacıların katılımı ile interaktif bir toplantı formatında olacaktır. Önceden yapılandırılarak hazırlanmış günlük pratiğimizden gelen vakaları uzun yıllardır romatolojik hastalıklar deneyimi olan konuşmacılarımızla toplantı salonunda serbestçe tartışabileceksiniz. Dileriz ki bu vakalar ve program takibinde yer alan görüntüleme kursları SpA hastalarının yönetiminde kurumlarınıza döndüğünüzde günlük pratiğinizi kolaylaştıracaktır. Sizleri, 27-28 Haziran 2025 tarihlerinde düzenleyeceğimiz SpA Akademi Olgularla 2025 toplantısına davet ediyor, değerli katılımlarınızı bekliyoruz. Verimli bir toplantı dileğiyle...

Saygılarımızla,

Toplantı Başkanı

Prof. Dr. Pamir Atagündüz

## BİLİMSEL PROGRAM

27 Haziran 2025, Cuma

09:00-09:30	AÇILIŞ	Pamir Atagündüz
Bilimsel Araştırmalar Oturumu		
09:30-12:00	<b>OPTICUS ÇALIŞMASI</b> Moderatörler: Pamir Atagündüz	<b>Panelistler:</b> Kerem Abacar, Şeyma Çolak-Özkaya, Sabri Erdem, Sertaç Ketenci, Hilal Eser Öztürk, Mehmet Engin Tezcan, Sibel Yılmaz Öner, Burak Tanyıldız, Nilüfer Zorlutuna, İlknur Aktaş, Meltem Güzin Alıtnel, Nesrin Şen, Sibel Kadayıfçılar, Gizem Sevik, Gülen Hatemi, Ömer Karadağ, Servet Akar, Umut Kalyoncu, Levent Kılıç, Betül Sözeri
12:00-13:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:00-13:30	Pathogenesis of Enthesitis <b>Oturum Başkanları:</b> Servet Akar, Pamir Atagündüz	<b>Konuşmacı:</b> Dennis McGonagle
13:30-14:00	Hastalık Kriterleri Ne İşe Yararlar? <b>Oturum Başkanları:</b> Ayşe Çefle, Nevsun İnanç	<b>Konuşmacı:</b> Hasan Yazıcı
14:00-14:30	<b>Vaka 1:</b> SpA (uSpA:perSpA mı, axSpA mı?) <b>Oturum Başkanları:</b> İzzet Fresko, Fatoş Önen	<b>Tartışmacı:</b> Mehmet Engin Tezan, Gökhan Keser <b>Anlatıcı:</b> Hasan Kocaayan
14:30-15:00	Vaka 2: axSpA (Her kronik bel ağrısı SpA olmayabilir?) <b>Oturum Başkanları:</b> Mustafa Özmen, Mehmet Soy	<b>Tartışmacı:</b> Fatoş Önen, Gazanfer Ekinci, Ayten Yazıcı <b>Anlatıcı:</b> Akın Işık
15:00-15:30	KAHVE ARASI	
15:30-19:30	Görüntüleme Kursu 1	
	<b>Eğitmciler:</b> Pamir Atagündüz, Servet Akar, Levent Kılıç, Ömer Karadağ, Gazanfer Ekinci	
15:30-16:30	SIE Direkt Grafi / CT Teorik Eğitim	

16:30-19:30	Görüntüleme Vakaları	
28 Haziran 2025, Cumartesi		
axSpA Oturumu		
09:30-10:30	SpA Yolculukları Türkiye Örneği <b>Oturum Başkanları:</b> Emine Figen Tarhan, Emire Seyahi	<b>Konuşmacılar:</b> Servet Akar, Umut Kalyoncu, Pamir Atagündüz
10:30-11:00	FMF ilişkili Sakroiliit Spondilit mi? <b>Oturum Başkanları:</b> Huri Özdoğan, Serdal Uğurlu	<b>Tartışmacılar:</b> Timuçin Kaşifoğlu, Abdulsamet Erden <b>Anlatıcı:</b> Ayşegül Avcı
11:00-11:30	FMF ilişkili Sakroiliit Spondiloartrit mi? <b>Oturum Başkanları:</b> Sedat Kiraz, İhsan Ertenli	<b>Tartışmacılar:</b> Nurullah Akkoç, Cemal Bes <b>Anlatıcı:</b> Ayten Özkan
11:30-12:00	The Concept of axSpA <b>Oturum Başkanları:</b> Ediz Dalkılıç, Pamir Atagündüz	<b>Konuşmacı:</b> Martin Rudwaleit
12:00-13:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:00-13:30	Otoinflamatuvar ve Otoimmün Hastalık Patogenezi <b>Oturum Başkanları:</b> Murat İnanç, Yavuz Pehlivan	<b>Konuşmacı:</b> Ahmet Gül
13:30-14:00	Microbiota in SpA <b>Oturum Başkanları:</b> Tuncay Duruöz, Pamir Atagündüz	<b>Konuşmacı:</b> Dirk Elewaut
14:00-14:30	Gastroenterolog Gözüyle SpA <b>Oturum Başkanları:</b> Vedat Hamuryudan, Levent Kılıç	<b>Tartışmacılar:</b> Aykut Ferhat Çelik, Gülen Hatemi <b>Anlatıcı:</b> Oğuz Kaan Bakkaloğlu
14:30-15:15	PsO'dan PsA'ya <b>Oturum Başkanları:</b> Ömer Karadağ, Haner Direskeneli	<b>Tartışmacılar:</b> Zekayi Kutlubay, Umut Kalyoncu, Dilek Solmaz Akgöl <b>Anlatıcı:</b> Özge Yoğurtçu
15:15-15:30	KAHVE ARASI	
15:30-19:30	Görüntüleme Kursu 2	
	<b>Eğitimciler:</b> Pamir Atagündüz, Servet Akar, Ömer Karadağ, Gazanfer Ekinci	
15:30-16:30	SIE MRG Teorik Eğitim	
16:30-19:30	Görüntüleme Vakaları	



19:30-19:45

KAPANIŞ

Pamir Atagündüz, Servet Akar

## KOMİTE VE KURULLAR

### Toplantı Başkanı

Pamir Atagündüz

### Toplantı Sekreteri

Servet Akar

### Düzenleme Kurulu

Dilek Solmaz

Kerem Abacar

Levent Kılıç

Mustafa Özmen

Ömer Karadağ

Şeyma Çolakoğlu Özkaya

Umut Kalyoncu

## POSTER BİLDİRİLER

[PP-01]

### **Dirençli PsA İle İlişkili Amiloidozda Sekukinumab İle Başarılı Tedavi Deneyimi**

Semiha Köroğlu<sup>1</sup>, Ezgi Yıldız Güvercin<sup>1</sup>, Duygu Kerim<sup>1</sup>, Figen Yargucu Zihni<sup>1</sup>

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

Giriş: Psöriatik artrit; klinik bulgulardaki heterojenite, eşlik eden komorbid hastalıklar ve psikososyal sorunlara bağlı olarak etkin olarak tedavi edilememesi durumunda kalıcı deformiteler, iş gücü kaybı, yaşam kalitesinin düşmesi, mortalite artışı ile sonuçlanabilir.

Olgu: 52 yaşındaki kadın hastamız ilk defa 35 yaşında sağ el 1.MKF, 2-5.PİF, bilateral diz ve ayak bileklerinde ağrı, şişlik, 1 saatin üzerinde sabah tutukluğu şikayetleri nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 22 yaşında topuk ağrısı nedeniyle NSAİİ kullandığını ve 25 yaşında el parmaklarında, ayak bileklerinde, dizlerde ağrı nedeniyle RA tanısı konduğunu ve sülfasalazin, metilprednizolon kullandığını, ancak düzenli takibe gitmediğini belirtmektedir. Soygeçmişinde annede RA, oğlunda FMF ve 2. derece akrabalarında yaygın malignite öyküsü mevcut. Hastanın yapılan tetkiklerinde sedimentasyon: 59 mm /1 saat, CRP: 5.5 mg/L, RF (-), anti CCP(-), ANA(-), MEFV M694V heterozigot mutasyon, grafilerinde bilateral sakroiliit, her iki diz eklem aralığında diffüz darlık, eklem köşelerinde osteofitler görüldü, el grafileri olağandı, seronegatif spondialartrit nedeniyle NSAİİ, SSZ 2\*2, MP 8 mg/gün, MTX 15 mg/hf, folbiol, CD 2\*1 olarak tedavisi düzenlendi. Takipte psöriatik deri döküntüleri de ortaya çıkan hastaya devam eden AFR yüksekliği ve aktif eklem yakınmaları nedeniyle önca adalimumab, primer yanıtız olunca infliximab tedavisi başlandı. İnfliximabdan fayda gören hasta poliklinik takibini bıraktı. 2 yıllık takipsizlik sonrası inflamatuvar nitelikte bel, diz ve omuz ağrıları nedeniyle tekrar polikliniğimize başvurunca golimumab tedavisi başlandı ve bu tedavi altında remisyonda izlendi. 5 yıllık takip sonrası 46 yaşında osteoartrit nedeniyle sol diz artroplasti yapılması sonrası ortopedinin önerisiyle biyolojik tedaviye 1 yıl ara verildi. Aktif artrit ve AFR yükseklikleri devam eden hastada biyolojik tedaviye tekrar başlanması öncesinde ailedeki yaygın malignite geçmişi nedeniyle kaygılı olması nedeniyle ayrıntılı malignite taramaları yapılmış olup memede kitle nedeniyle yapılan patolojik inceleme benign olarak sonuçlanmakla birlikte genel cerrahi tarafından yakın takibe alındı, çekilen HRCT'de de her iki akciğerde 1 cm'den küçük pulmoner solid nodüller saptandı. Takipte proteinüri: 4,6 gr/ gün, SED:97 mm /1 saat, CRP: 14 mg/L, Krea:0.62 mg/dL, Hb: 9,8 g/dL , ANA(-) ANCA(-) saptanan hastanın böbrek biyopsisi: amiloidoz, AA tip, evre II saptanınca sekukinumab 300 mg /ay, CD 2\*2, SZP 2\*2, MP 4mg, LEF 20 mg, Ramipril 5 mg gün olarak tedavisi düzenlendi. Devam eden anemi nedeniyle yapılan üst ve alt endoskopik inceleme sonucunda yapılan mide biyopsisinde amiloidoz saptandı. Sistemik amiloidoz yönünden yapılan kardiyak değerlendirme, EKO, myokard perfüzyon sintigrafisi: normal, Abdomen USG: hepatosteatoz ile uyumlu saptandı. Halsizlik, yaygın artralji, arada ishal yakınmaları devam eden hasta Sekukinumab 300 mg/ay, MP 4 mg (haftada 2 gün) , Ca-dvit, LEF 20 mg 1x1 (haftanın 2 günü), CD 2x2, Metoprolol 50 mg 1x1, Ramipril 5 mg 1x1, Amitriptilin 25 mg tdevam etmekte, CRP: 3,79 mg/L , SED: 30 mm/1 h, Hb: 11,2 g/dL, ALT: 42 U/L, Krea:1,02mg/dL , Proteinüri: 0,09 gr/gün, akciğer nodülleri ve memedeki nodüller nedeniyle genel cerrahi takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Poliartiküler başlangıç, cilt hastalığından önce artrit başlangıcı, periferik ve aksiyel tutulumu olan, kaygı ve depresyon nedeniyle tedaviye uyum sorunları yaşayan, uzun süreli kontrolsüz

inflamasyon nedeniyle AA amiloidoz gelişen ve sekukinumab tedavisi ile kontrol altında tutulan psöriatik artrit vakası sunduk. PsA 'in AA amiloidozu ile ilişkisi hakkında küçük gözlemsel çalışmalar ve olgu sunumlarından oluşan sınırlı veri mevcut. Spondilartiritli ve amiloidoz gelişen AS'li hastalarda daha yüksek sıklıkta MEFV M694V mutasyon heterozigotluğu MEFV gen varyantlarının ve diğer faktörlerin amiloidoz riskine katkısı hakkında yorum yapmak için daha fazla sayıda hasta içeren çalışmalara ihtiyaç vardır. Kronik inflamatuvar bir hastalığa eşlik eden AA amiloidozunun tedavisinde esas altta yatan hastalık aktivitesini ve akut faz cevabını baskılamaktır.



[PP-02]

## **Ailesel Akdeniz Ateşi ve Psöriatik Artrit Birlikteliğinde Anti-TNF Tedavi Kullanımı, Olgu Sunumu**

Sükran Sevde Sağlam, Sinem Sağ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

**Giriş:** Ailevi Akdeniz ateşi (AAA), IL-1 aracılı otoinflamatuvar hastalıkların prototipidir. Normal popülasyonla karşılaştırıldığında PsA ve diğer spondiloartritlerin sıklığının bu hasta grubunda arttığı gösterilmiştir. Tümör nekrozis faktör-TNF'nin de bu hastalığın patogenezinde rol aldığı ve alternatif tedavi yöntemi olarak denenebileceği düşünülmektedir.

**Olgu Sunumu:** 34 yaşında kadın hasta, çocukluk döneminden beri olan, ataklar halinde gelen, 3 gün süren ateş, karın ağrısı, eklem ağrıları yakınmaları mevcut olup dış merkezde AAA tanısı konularak kolşisin başlanmış. 2020 yılında polikliniğimize başvuran hasta inflamatuvar bel ağrısı ve entezit bölgelerinde ağrı tariflemekteydi. Fizik muayenede sakroiliak kompresyonda hassasiyet, sağ el bileği sağ ayak bileği eklemlerinde hassasiyet ile diz ve dirsek ekstrinsör yüzlerde psöriatik cilt lezyonları saptandı. Sakroiliak MR'da bilateral akut kemik iliği ödemi saptandı. Kolşisin 3x1 kullanan hastanın tedavisine prednizolon, metotreksat ve indometazin eklendi. PsA için metotreksat tedavisinden fayda gören hasta 2023 yılında IVF tedavisi nedeniyle tüm ilaçlarını kesmiş, bir buçuk yıl takipsiz ve tedavisiz kalmış. 2024'te tekrar tarafımıza başvuran hastanın inflamatuvar karakterde bel ağrısı, eklemlerde şişlik ve ağrı, ayda 2-3 atak şeklinde karın ağrısı ve ateş yakınmaları mevcuttu. Fizik muayenede her iki diz dirsek ve el dorsumunda psöriatik plaklar, sağ el bileğinde, sağ 3. MKF, sol 1. MKF, sol ayak bileğinde artrit bulguları ile sol ayak bileği erizipel benzeri eritem mevcuttu. CRP:27 mg/L, sedimentasyon: 60 mm/sa saptandı, DAPSA:29 hesaplandı. Hastaya indometazin, metotreksat, prednizolon, kolşisin başlandı fakat yurtiçi ve yurtdışı kolşisin (4 ay) ile AAA atakları devam etti ve oral/parenteral metotreksatı gastrointestinal intolerans nedeniyle kullanamadı. Hasta ileri tetkik-tedavi için servise interne edildi. Sol ayak MR'ında fleksör kas tendonlarında tenosinovit ile plantar fasiit saptandı. Kilo kaybı da mevcut olan hastanın malignite, tüberküloz vd. enfeksiyonlar açısından tetkikleri tamamlandı. Servis yatışı sırasında 2 kez AAA atağı geçirdi. Atak sırasında 39 derce üstü ateş, akut faz reaktanlarında artış, plevral ve peritoneal serozit bulguları gözlemlendi, ve atak süresi 72 saatten kısaydı. Anakinra için endikasyon dışı başvuru yurtdışı kolşisin kullanım süresinin 6 aydan az olması nedeniyle reddedildi. Hastaya 22.11.2024'te PsA endikasyonu ile adalimumab başlandı, kolşisine de devam edildi. Lüzum hali indometazin tedaviye eklendi. Hastanın taburculuk sonrası son poliklinik kontrolü Nisan 2025'te yapıldı; bu sürede mevcut tedavi altında 1 kez AAA atağı geçirdi ve cilt-eklem yakınmaları büyük oranda geriledi, DAPSA:11 hesaplandı.

**Sonuç ve Tartışma:** Literatürde AAA hastalarında anti-TNF ilaçlarla tedavisi sonucu AAA atak sıklığında azalma gösterilen vaka bildirimleri ve küçük vaka serileri mevcuttur. Bu vakalar çoğunlukla eşlik eden başka bir otoimmün hastalığı (inflamatuvar barsak hastalıkları, spondiloartritler, romatoid artrit vb.) mevcut olan hastalardır. Bu konuda örnekleme en büyük olan çalışma Haj-Yahia S, ve ark. tarafından kolşisine dirençli olan AAA hastalarının arasında eşlik eden başka bir inflamatuvar hastalık nedeniyle anti-TNF kullananlarda TNF tedavisinin AAA üzerindeki rastlantısal etkisini inceleyen çalışmadır. Bu çalışmada 26 hastanın 10'unda tam ya da tama yakın AAA yanıtı sağlandığı gösterilmiştir fakat tedavi başarısı için herhangi bir öngördürücü faktör belirlenememiştir. Literatürdeki diğer vaka serileri de incelendi, ancak bizim gibi anti-TNF tedaviden fayda gören vakaların yayınlanma eğiliminin daha fazla olması nedeniyle bu konuda bir yanlılık oluşabileceğini düşünüyoruz. Bizim hastamızın takip süresi etkinlik değerlendirme açısından kısa olsa da takibine devam ediyoruz.

## Referanslar:

1. Bodur H, Seçkin U, Eser F, Ergül G, Seçkin S. Coexistence of familial Mediterranean fever and psoriasis in a patient with seronegative spondyloarthropathy. *Rheumatol Int.* 2008;29(1):107-110. doi:10.1007/s00296-008-0616-6
2. Zisman D et al. Increased Risk of Psoriatic Arthritis in Patients with Familial Mediterranean Fever: A Population-Based Cohort Study [abstract]. *Arthritis Rheumatol.* 2024; 76 (suppl 9). <https://acrabstracts.org/abstract/increased-risk-of-psoriatic-arthritis-in-patients-with-familial-mediterranean-fever-a-population-based-cohort-study/>. Accessed May 24, 2025.
3. Bilgen SA, Kilic L, Akdogan A, et al. Effects of anti-tumor necrosis factor agents for familial mediterranean fever patients with chronic arthritis and/or sacroiliitis who were resistant to colchicine treatment. *J Clin Rheumatol.* 2011;17(7):358-362. doi:10.1097/RHU.0b013e31823682f5
4. Ozgocmen S, Akgul O. Anti-TNF agents in familial Mediterranean fever: report of three cases and review of the literature. *Mod Rheumatol.* 2011;21(6):684-690. doi:10.1007/s10165-011-0463-2
5. Tufan AN, Pehlivan Y, Familial Mediterranean Fever and Biological Agents, *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics.* 2015;8(2):45-50
6. Haj-Yahia S, Ben-Zvi I, Lidar M, Livneh A. Familial Mediterranean fever (FMF)-response to TNF-blockers used for treatment of FMF patients with concurrent inflammatory diseases. *Joint Bone Spine.* 2021;88(5):105201. doi:10.1016/j.jbspin.2021.105201
7. Sakallioğlu O, Duzova A, Ozen S. Etanercept in the treatment of arthritis in a patient with familial Mediterranean fever. *Clin Exp Rheumatol.* 2006;24(4):435-437.
8. Ozgocmen S, Ozçakar L, Ardicoglu O, Kocakoc E, Kaya A, Kiris A. Familial Mediterranean fever responds well to infliximab: single case experience. *Clin Rheumatol.* 2006;25(1):83-87. doi:10.1007/s10067-005-1122-9



**[PP-03]**

**Takayasu arteriti, spondiloartrit, Ailevi Akdeniz Ateşi ve dirençli Ülseratif Kolit tanılı genç kadın olgu**  
Duygu Kerim<sup>1</sup>, Nalan Gülşen Ünal<sup>2</sup>, Kenan Aksu<sup>1</sup>,

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

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

**Giriş:** İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), gastrointestinal sistemin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır.Takayasu arteriti (TAK), aortu ve dallarını etkileyen kronik bir vaskülitir.İBH ve TAK %5,8-9,3 oranında birliktelik gösterirler.

**Vaka:** 29 yaş kadın, 2009'da inflamatuvar kalça ağrısı, periferik artrit, ateşin eşlik etmediği karın ağrısıyla araştırılırken sakroiliit, HLAB27(+), heterozigot M694V mutasyonu saptanınca juvenil spondioartrit, Ailevi Akdeniz Ateşi tanıları konulmuş.Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, sülfasalazin (SSZ), kolşisin başlanmış.2013'de Ege Romatoloji'ye konstitüsyonel semptomlar, akut böbrek yetmezliği, tansiyon yüksekliğiyle başvurdu.Solda radyal nabız alınamadı.MRG anjiyografide renal arterlerde stenoz, sol subklavyen ve ana karotid arterde (CCA) darlıkla TAK tanısı konuldu.2013-2015'te metilprednizolon (MP), methotrexate, azatioprin (AZA), asetilsalisilik asit (ASA) verildi, CCA'ya 5 kez stent takıldı.2015'de klinik cevap alınmayınca Adalimumab'a (ADA) geçildi. 2015-2016'da vaskülitik progresyon saptanınca Tosilizumab'a (TOC) geçildi, ancak 6. ayda yanıtız kabul edildi.Kasım 2016'da İnfliksımab (INF) başlandı.Hasta 2017'de kanlı ishale başvurduğu Ege Gastroenteroloji'de ülseratif kolit (ÜC) tanısı aldı.INF kesilerek SSZ, AZA ve mesalazin başlandı.2017-2019'da TAK açısından stabil seyretti.2019'da ÜC reaktivasyonu ile sırasıyla Sertolizumab, tekrar ADA ve 2021'de Vedolizumab başlandı.Romatolojik açıdan stabil ancak ÜC reaktivasyonu ile gastroenteroloji 2022'de Ustekinumab (UST) başladı.Düşük doz MP, SSZ 4x2, UST'la 1. yılın sonunda ÜC remisyonu sağlanamadı, Tofacitinib'e (TOF) geçildi.İki yıl TOF'la stabil seyreden hasta, günde 10-12 kez kanlı ishal, akut faz reaktan (AFR) yüksekliğiyle yatırıldı.Sol subklavyen arterde TAK lehine progresyon, güncel kolonoskopide reaktivasyon saptandı.Aktif sakroiliiti yoktu.TOFA stoplanarak 8 hafta 1x45 mg indüksiyon dozunda Upadacitib (UPA) başlandı.Bir hafta sonra ishal günde 4'e düştü, kanlı dışkılaması yoktu, AFR geriledi.Tedavisine UPA 15 mg, SSZ 3x2, CD, düşük doz MP ve ASA ile idame edilmektedir. Hasta UPA sonrası 9. ayında TAK, spondiloartrit ve ÜC açısından halen stabil olarak izlenmektedir.

**Tartışma:** Steroid, SSZ veya AZA'ya yanıtız ÜC'te tedavide, monoklonal TNF inhibitörleri ya da UST düşünülebilir.Anti-TNF ve UST'ın, TAK'da da etkili olduğu bilinmektedir. Ancak UST, axSpA'da etkisizdir.TOC ile TAK'da iyi yanıt alınırken, İBH'da perforasyon açısından dikkatli olunmalıdır.JAK inhibitörleri (JAKi) kısa yarı ömürleri ve hızlı etki başlangıçları göz önüne alındığında, yüksek doz MP'nin, UST'ın ya da TOC'nin uygun olmadığı hastalarda düşünülebilir.İBH, TAK ve axSpA'da etkili olduğu sınırlı sayıda çalışmada gösterilmiş olan UPA, JAKi'ler arasında öne çıkmaktadır.Ancak etkinlik ve güvenlikle ilgili daha fazla sayıda randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

**[PP-04]**

**Livedo retikularis ve artrit ile başvuran ANCA ilişkili vaskülit**

Erdem Bektaş, Ayşe Elif Boncukcuoğlu, Ayşenur Yılmaz, Gamze Akkuzu, Rabia Deniz, Duygu Sevinç Özgür, Fatma Dilara Kıtay, Bilgin Karaalioğlu, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

**Amaç:** Bu vakada renal tutulum semptomları geri planda olan cilt ve eklem bulguları ile başvuran AAV tanısı koyulan hastayı sunmayı amaçladık.

**Olgu:** 59 yaş kadın bilinen diyabetes mellitus tanılı hasta 5 aydır olan el küçük eklemlerinde şişlik ağrı şikayeti ve halsizlik ile tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde her iki el bileği, MKF'ler ve PIF'ler hassas ve şiş, sol el bileğinde eklem hareketi ileri derece kısıtlı, solda daha belirgin olmak üzere her iki dirsekte fleksiyon kontraktürü mevcut. Bilateral üst ekstremite distalinde livedo retikularis mevcut, soğuk ve soluk görünümdeydi, sağ lateral malleol üzerinde iyileşmekte olan ülser lezyon mevcuttu. Ateş 36.9°C, TA 145/75 mmHg, nabız 78/dk ve oda havasında saturasyon %98 idi. Hemoglobin 7,1 g/dL, nötrofil 5080 /mm<sup>3</sup>, lenfosit 1940/mm<sup>3</sup>, trombosit 407000/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı 112 mm/saat, CRP 40 mg/L. Kreatinin 1.65 mg/dL, spot idrar protein/kreatinin 1.2 gr/g, TİT'de protein +1 eritrosit 15 lökosit 4 saptandı. Serum protein elektroforezinde poliklonal hipergamaglobunemi, serbest kappa/lamba oranı 1.0 ve IgG 23,42 g/L (7-16) saptanırken, serum immunfiksasyon elektroforezinde monoklonal band saptanmadı. Periferik kan yaymasında atipik hücre ve blast görülmedi, ön planda kronik hastalık anemisi ve nutrisyonel anemi ile ilişkilendirildi. ANA 1/320 nükleolar patern, ENA paneli negatif, Anti-dsDNA, RF 68 IU/MI, Anti-CCP negatif, MPO-ANCA 27 U/MI, PR3-ANCA negatif, kriyoglobulin negatif, C3 1.35 g/L ve C4 0.283 g/L saptandı. Yapılan böbrek biyopsisi selüler kresent gelişimleri ve fokal segmental nekrotizan lezyon içeren glomerülonefrit (pauci-immüne kresentik glomerülonefrit ile uyumlu) olarak yorumlandı. Nöropatik şikayetleri nedeniyle yapılan EMG'si duyu ve motor sinirlerin çok ağır düzeyde etkilendiği ağır polinöropatik tutuluş ile birlikte proksimal kaslarda ılımlı miyojenik tutuluş ile uyumlu olarak değerlendirildi. AAV ön planda düşünülerek IV metilprednizolon ve siklofosamid tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Şiddetli hastalık manifestasyonlarından akciğer tutulumu olmayan ve renal bulguların geri planda olduğu, livedo retikularis ve artrit gibi non-spesifik bağ doku hastalığı bulguları ile başvuran hastalarda AAV göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** ANCA ilişkili vaskülit, artrit, livedo retikularis

**[PP-05]**

**Granülomatöz Polianjiitis hastasında böbrek ve akciğer dışı tutulum: Olgu sunumu**

Ayşenur Yılmaz<sup>1</sup>, Beyza Nur Aydemir<sup>2</sup>, Cemal Bes<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Granülomatöz polianjiitis (GPA) nekrotizan, granülomatöz inflamasyonla karakterize, genellikle kapiller, venül, arteriyol gibi küçük damarları etkileyen, %70-80 PR-3 ANCA pozitifliğinin görüldüğü, 45-65 yaş arasında daha sık görülen; sıklıkla üst solunum yolları, böbrek ve alt solunum yollarında olmak üzere birçok sistemde tutulum yapabilen ANCA-ilişkili vaskülitir. Sık görülen tutulumlar dışında gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem, cilt, kas ve eklem, nörolojik sistem gibi sistem tutulumları da izlenebilir (1). Bu vakada sık görülen sistemik bulgular dışında bulgularla başvuran bir hasta özetlenecektir.

**Olgu:** 20 yaşında erkek hasta, epigastrik bölgede daha belirgin olan, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği karın ağrısıyla acil servise başvurmuş. Tetkiklerinde CRP 223 mg/L, Amilaz 1042 U/L, Lipaz 3208 U/L saptanmış. Akut ödematöz pankreatit izlenmesi üzerine interne edilmiş. Toraks bilgisayarlı tomografisinde her iki akciğerde birkaç adet alt lob ağırlıklı büyüğü sağ akciğer alt lob anterobazal segmentte boyutu 3x2.5 cm ye ulaşan bazıları içerisinde kistik kaviter alanlar içeren solid nodüller saptanmış. Bilateral alt ekstremitelerde palpabl purpura ile uyumlu lezyonlar gelişmiş. Romatoloji kliniğine konsülte edilen hastanın bu süreçte asimetric oligoartriti olduğu, sert damakta perforasyonu görüldü. Tam idrar tetkikinde >400 eritrosit mevcuttu, spot idrar protein kreatinin oranı 728 mg/g'dı. PR3-ANCA 180,67 U/ml idi. Testiste ağrısı olan hastanın görüntülemelerinde testislerde sağda büyüğü 16x12 mm, solda büyüğü 20x12 mm ölçülen multifokal heterojen, T1 hiperintens hemorajik odaklar içeren, postkontrast serilerde periferik kontrastlanan, difüzyon serilerde belirgin restriksiyon izlenmeyen odaklar izlendi. GPA ile ilişkilendirildi. Renal biyopsi yapıldı, segmental ve global nekrotizan lezyonlarla karakterize pauci immune glomerulonefrit saptandı. GPA tanısı ile hastaya metilprednizolon 3 gün 1000 mg intravenöz, 1 mg/kg eş değeri dozda verilerek doz azaltma planlandı. Remisyon indüksiyonu için rituksimab 1000 mg 14 gün arayla uygulandı. Hastanın takibine devam edildi.

**Sonuç:** GPA nadir görülen klinik bulgularla prezente olabilir. Birden çok sistemi içeren bulgusu olan hastalarda atipik olsa da vaskülit akılda tutulmalıdır. Organ-hayatı tehdit edici bulgusu olan hastalarda yoğun immunsupresyon ihtiyacı mevcuttur.

**Anahtar Kelimeler:** Granülomatöz Polianjiitis, Testiste kitle, Pankreatit

## [PP-06]

### Genç Kadında Hiperreninemik Hipertansiyonun Nadir Bir Nedeni: Takayasu Arteriti

1Aida Shikhaliyeva, 1Fatma Alibaz

1Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş Renovasküler hipertansiyon, özellikle genç yaşta ortaya çıkan dirençli hipertansiyon olgularında önemli bir ayırıcı tanı nedenidir. Bu durum genellikle renal arter stenozu, reninoma gibi nedenlerle ortaya çıkar. Ancak nadiren, sistemik vaskülitler de hiperreninemik hipertansiyona yol açabilir. Bu yazıda, dirençli hipertansiyon, hipokalemi ve inflamasyon bulguları ile başvuran 22 yaşında epilepsi tanılı bir kadın hastada Takayasu arteriti tanısına giden süreç aktarılacaktır.

Olgu Sunumu 22 yaşında epilepsi tanısı bilinen kadın hasta, acil servise karın ağrısı ve devam eden baş ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, şuuru açık, oryante ve koopere, GKS: 15 olarak değerlendirildi. Kan basıncı 180/100 mmHg, SpO<sub>2</sub>: %98, vücut sıcaklığı 36,8°C idi. Batın muayenesinde epigastrik hassasiyet mevcut olup defans ve rebound yoktu. Diğer sistem muayeneleri ve nörolojik değerlendirme doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde potasyum: 2.4 mEq/L, HCO<sub>3</sub>: 29.1 mmol/L, pH: 7.45 olarak saptandı. CRP: 13 mg/L, Hb: 14.5 g/dL, Na: 140 mEq/L idi. Böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyon testleri ve tam kan sayımı normal sınırlarda bulundu. Tam idrar tetkikinde dansite 1017, pH 6.5, protein 3+ olup mikroskopik değerlendirme normaldi. 24 saatlik idrarda protein çıkışı 480 mg/gün olarak bulundu.

Hipokalemi ve metabolik alkalozun varlığı nedeniyle primer renal tübüler hastalıkları ön planda düşünülse de tübüler atım testleri normaldi. 24 saatlik idrarda Na, K, Mg ve fosfor düzeyleri normal saptanarak Liddle, Bartter ve Gitelman sendromlarından uzaklaşıldı. Endokrin nedenler açısından feokromositoma (metanefrin ve normetanefrin normal), Cushing sendromu (DST ile supresyon, ACTH ve kortizol normal) ve primer hiperaldosteronizm dışlandı. Ancak renin: 5.91 ng/mL/saat (yüksek), aldosteron: 46.6 ng/dL (yüksek) değerleri ile hiperreninemik hipertansiyon saptandı. Renal Doppler USG'de anlamlı stenoz izlenmedi. BT anjiyografide sol renal arterin orijininde 2 cm'lik darlık ve infrarenal aortta simetrik duvar kalınlığı saptandı. Karotis-vertebral anjiyografide patoloji izlenmedi. Son 2 aydır devam eden inflamasyon (CRP: 9-15 mg/L), kladikasyon, baş ağrısı ve aort duvar kalınlaşması birlikte değerlendirildiğinde, hasta Takayasu arteriti ön tanısıyla değerlendirildi. 1 mg/kg/gün prednol ve azatioprin başlandı. Takiplerde steroid dozu azaltıldı. 6. ay kontrolünde CRP: 5 mg/L, K: 4.4 mEq/L, SEDİM: 26 mm/s, kreatinin: 0.9 mg/dL olup hasta prednol 2 mg gün aşırı ve azatioprin ile stabil izlenmektedir.

Tartışma Takayasu arteriti, aort ve ana dallarını tutan, genç kadınlarda görülen nadir bir büyük damar vaskülitidir. Hiperreninemik hipertansiyon ve hipokalemi genellikle endokrin nedenlerle ilişkili olsa da, inflamatuvar vaskülitler de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu olguda sistematik ve ayrıntılı değerlendirme sonucunda vasküler tutulum görüntülemeleri ile tanıya ulaşılmış ve immünsupresif tedaviyle klinik yanıt alınmıştır. Sonuç Hipokalemi, metabolik alkaloz ve dirençli hipertansiyonla başvuran genç hastalarda ayırıcı tanıda vaskülitler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Takayasu arteriti, erken tanındığında immünsupresif tedaviye iyi yanıt vermekte ve vasküler komplikasyonların önlenmesine katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Takayasu arteriti, dirençli hipertansiyon, hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperreninemik hipertansiyon, renovasküler hastalık, büyük damar vaskülit

1. 2. 3. Gemici A, Atmış B, Atmış A. Bozok Tıp Derg. 2019;9(1):172–76.

Gökçe İ, et al. Turk Neph Dial Transpl. 2016;25(Suppl 1):197–199.

Ishii A, et al. J Clin Med Res. 2025;17(3):174–180. <https://doi.org/10.14740/jocmr6187>



[PP-07]

## Hipertrofik Pakimeningit Tablosu ile Prezente Olan Takayasu Arteriti Olgusu

Dr. Esra Maide Özel<sup>1</sup>, Prof. Dr. Yüksel Maraş<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniği

<sup>2</sup> Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Kliniği

**Giriş:** Takayasu arteriti aorta başta olmak üzere büyük damarların granülatöz inflamasyonu ile karakteriz<sup>1</sup>e sistemik vaskülit tablosudur. Genellikle doğurganlık çağındaki genç kadınları etkilemekte ve tuttuğu damar segmentinin stenozu veya oklüzyonu ile ilişkili klinik bulguya neden olmaktadır. Hipertrofik pakimeningit dura materin kronik progresif inflamatuvar bir hastalığıdır. Çeşitli mikroorganizmalar ile gelişen enfeksiyonlar veya kronik inflamatuvar hastalıklar ile ilişkili olarak görülebilmektedir. Romatoid artrit, ANCA ilişkili vaskülitler veya IGG4 ilişkili hastalık, hipertrofik pakimeningit tablosu ile ilişkili olabilen sistemik inflamatuvar hastalıklardır. Bu vakada hipertrofik pakimeningit tablosu ile prezente olan takayasu arteriti hastasından bahsedilecektir.

**Olgu:** Bilinen herhangi bir hastalığı ve düzenli kullanılan ilaç tedavisi olmayan 35 yaşında kadın hasta 03/11/2023'de başlayan çift görme yakınması ile acil servise başvurdu. Hastanın çekilen beyin BT'de "servikal spinal kord etrafını çevreleyen ve clivus posteriorunda 4,6 mm kalınlıkta hemorajiye ait olabilecek yaygın hiperintensiteler" izlendi. Hastanın o dönem nöroloji tarafından acil serviste yapılan muayenesinde sol gözde dışa bakış kısıtlılığı dışında anormal fizik muayene bulgusu izlenmedi. Hasta için beyin cerrahisi tarafından çekilmesi önerilen beyin-boyun BT Anjiyografide "Arkus aorta superior kesiminden başlayarak sol CCA'ya uzanarak CCAyı çepeçevre çevreleyen hipodens yumuşak doku görünümü izlenmiş olup bifurkasyon düzeyine kadar uzanım göstermektedir. Her iki ICA kalibrasyonu azalmış görünümündedir. Bulgular vaskülitik(Takayasu?) hastalıkları düşündürmektedir. Klinik ve lab bulguları ile birlikte değerlendirilmesi, gereklilik halinde ek tetkiki önerilir. Servikal düzeyde ve medulla seviyesinde, spinal kanalda yaygın SAKa ait hemorajik dansiteler dikkat çekmektedir." saptandı. O dönem beyin cerrahi tarafından subaraknoid kanama nedeni ile yatış verilen hasta beyin cerrahi YBU'nde 7 gün yatarak takip edildi. Mevcut kliniği ile Takayasu arteriti açısından romatoloji bölümünü tarafından hastaya romatoloji tarafından 500mg 3 gün pulse steroid verilmesi önerilmesi üzerine hastaya 3 gün pulse steroid tedavisi verilmesi ardından hasta taburcu edildi. Bu süreçte zaman zaman diplopi ve dışa bakış kısıtlılığı devam eden hastanın 07/2024'de mevcut yakınmalarının artış göstermesi ve baş ağrısı da eşlik etmesi nedeni ile tekrar acil servise başvurdu. O dönem nöroloji tarafından yapılan muayenesinde sol gözde minimal dışa bakış kısıtlılığı saptandı. Hastanın nöroloji tarafından planlanan Servikal MR tetkikinde "Posterior fossada, foramen magnum ve C1-C3 düzeylerinde diffüz düzenli pakimeningeal kontrast tutulumu ve kalınlaşma izlenmektedir (Vaskülitte sekonder pakimeningit?)." saptandı ve nöroloji tarafından hastaya pakimeningit etiyojisi araştırılması açısından yatış verildi. Çekilen KRANİAL MR'da "Klivos posterior kesimden, C2 odontoid proçes düzeyine dek epidural alanda izlenen, T2A görüntülerde belirgin hipointens, T1A görüntülerde ara sinyal intensitesinde, en belirgin yerinde 6 mm kalınlığa ulaşan diffüz dural kalınlık artışı ile birlikte kontrastlanma artışı izlenmektedir. Haziran 2024 tarihli MR incelemesi ile karşılaştırıldığında bulgularda farklılık izlenmedi, granülatöz proçese sekonder olabilir." olarak raporlandı. Bu süreçte pakimeningit etiyojisinin araştırılması açısından LP yapılan hastanın alınan BOS örneğinde hücre sayımı normal saptanmakla birlikte, kültürü negatif olarak izlendi ve BOS örneğinde oligoklonal bant saptanmadı. Hastanın geçmiş görüntülemelerinde Takayasu arteriti şüphesi olması nedeni ile Romatoloji bölümü önerisi ile PET CT çekilerek "Arcus aorta duvarında artmış FDG tutulumu izlenmiştir (SUVmaks:5,03)" saptandı. Hasta ileri tetkik ve romatolojik tedavisinin düzenlenmesi amacı ile Romatoloji kliniğine devir alındı. Hasta tarafımızca izole aortik tutulum yapabilecek nedenler açısından tetkik edildi. Özellikle çekilen

görüntülemelerde eşlik eden granümatöz patoloji bulgusu olan hastanın gönderilen IGRA negatif, IGG4 düzeyi normal sınırlarda, PPD normal aralıkta, ACE düzeyi normal ve ANCA tetkikleri normal olarak saptandı. Takayasu arteriti olarak kabul edilen hastaya 3 gün pulse 250mg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Takibinde hastanın steroid tedavisi 64mg/gün olarak devam edilen hastanın tedavisine MTX 15mg/hafta tedavisi eklendi. Steroit ve MTX tedavileri altında yakın takip edilen hastanın bu süreçte diplopi şikayeti belirgin gerilemesi üzerine tetkik ve tedavisi tamamlanan hasta romatoloji kliniğinden taburcu edildi. Takibinde hastanın steroid tedavisi tedricen azaltıldı. Bu süreçte pakimemengit ve takayasu arteriti açısından hastalık aktivasyonu ile ilişkili olabilecek nörolojik veya inflamatuvar ek yakınması izlenmedi.

**Sonuç:** Takayasu arteriti aorta ve majör dallarını etkileyen büyük damar vaskülitidir. Literatürde ilk kez Japon oftalmolog Mikito Takayasu tarafından “nabızsızlık hastalığı” olarak tanımlanmıştır. Hastalık Asya ve Afrika popülasyonunda ve genç kadın hastalarda daha yaygın olarak izlenmektedir. Hastalığa bağlı klinik bulgular genellikle etkilenen damar segmentinin stenoz veya oklüzyonuna bağlı olarak gelişmektedir. Takayasu arteritine bağlı nörolojik bulgular genellikle SSS vasküler yapısının tutulumu sonucunda iskemik semptomlar, baş ağrısı, görme kaybı veya görme bozuklukları, baş dönmesi gibi semptomlar halinde görülmektedir. Hipertrofik pakimenenjit dura materin kronik progresif inflamatuvar hastalığıdır. Tüberküloz, sifiliz, Lyme hastalığı, fungal enfeksiyonlar veya HTLV-1 enfeksiyonu gibi çeşitli enfeksiyonlar pakimenengit tablosuna neden olabilmektedir. Menengioma veya lenfoma gibi çeşitli malign süreçlere sekonder olarak da hipertrofik pakimenengit tablosunun gelişebildiği tanımlanmıştır. Enfeksiyonlar ve maligniteler dışında kronik sistemik inflamatuvar hastalıklar da hipertrofik pakimenengit tablosuna neden olabilmektedir. Bu hastalıklar arasında Wegener granülomatozu, romatoid artrit, dev hücreli arterit, Sjögren sendromu, sarkoidoz gibi hastalıklar yer almaktadır. Bizim vakamız hipertrofik pakimenengit tablosu ile klinik bulgu vermesi sonucunda Takayasu arteriti tanısı almış olup literatürde nadir olarak görülmektedir. Bu nedenle hipertrofik pakimenengit tablosu ile prezente olan hastalarda, diğer sistemik inflamatuvar hastalıkların dışlanması halinde Takayasu arteriti nadir de olsa ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır.

[PP-08]

## HLA-B27 Pozitif Tekrarlayan Anterior Sklerit Vakası

Çisem CAĞDAŞER<sup>1</sup>, İsmail DOĞAN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

### GİRİŞ

Sklerit, gözde şiddetli ağrı ve kızarıklık ile karakterize, görmeyi tehdit eden nadir bir sklera inflamasyonudur (1). Ön ve arka sklerit olmak üzere iki kategoriye ayrılır. Skleritin etiyojisi hala aydınlatılmamıştır ve altta yatan bir sistemik otoimmün hastalık olabileceği akılda tutulmalıdır. Sklerit ilişkili sistemik hastalığın en yaygın sebebi romatoid artrit olmakla beraber granülomatöz polianjit, tekrarlayan polikondrit, sarkoidoz, poliarteritis nodosa ve sistemik lupus eritematozis gibi romatolojik hastalıklar da ayırıcı tanıda akla gelmelidir (2). HLA-B27 ilişkili hastalıklar genellikle anterior üveit ile ilişkilendirilmiş olup literatürde HLA-B27 alelinin varlığının skleritli hastalarda sağlıklı popülasyona kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (3). Bu vakada sizlerle HLA-B27 pozitif, 2022 yılından beri yılda en az üç kez tekrarlayan anterior sklerit vakamızı paylaşacağız.

### VAKA SUNUMU

48 yaşında, bilinen hipertansiyon tanısı olan hasta, 2022 yılından günümüze kadar sekiz kez tekrarlayan sağ gözde ağrı, kızarıklık, batma hissi ve göz yaşarması şikayetleri ile göz hastalıkları polikliniğine başvurdu ve reküran diffüz anterior sklerit olarak değerlendirilerek altta yatabilecek sistemik hastalıklar açısından romatoloji polikliniğine yönlendirildi. İlk kez 2022 yılında benzer şikayetler ile göz hastalıkları polikliniğinde anterior sklerit tanısı alan hastanın yirmili yaşlarında bir kez ön üveit geçirdiği öğrenildi. Hasta 2022'de tanı anından itibaren farklı topikal tedaviler kullandığını ve 2023 yılında yaklaşık 3 ay prednizolon 10 mg/gün ve azatioprin 2x50mg/gün kullandığını ve tedaviden fayda görmediği için ilacı kullanmayı bıraktığını ifade etti. Romatolojik sorgulamada hasta olası bağ doku hastalıkları, vaskülitler, spondiloartropatiler, tekrarlayan polikondrit, sarkoidoz açısından sorgulandı, anlamlı bulgu saptanmadı. Yapılan fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Poliklinik başvurusunda laboratuvar değerleri Romatoid faktör (RF)<3,5 (negatif), anti-CCP<0,4(negatif), ANA negatif, ANCA profili negatif, ACE (anjyotensin dönüştürücü enzim) seviyesi normal, CRP 5,3 mg/L (0-5), ESR 37 mm/saat (0-20) saptandı. Tam kan sayımı, idrar tetkiki, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testlerinde patoloji saptanmadı. Görüntülemelerde artrit, sakroileit, entezit izlenmedi. Hasta ACE seviyesi ve akciğer filmi ile sarkoidoz açısından değerlendirildi, ön planda sarkoidoz düşündürülecek bulgu saptanmadı. Enfektif etyolojiler açısından enfeksiyon hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada enfektif sklerit düşünülmedi. HLA-B27 pozitif saptanan hasta, HLA-B27 ilişkili sklerit olarak değerlendirilerek sülfasalazin 1x500mg/gün tedavisi hastanın topikal tedavilerine eklendi ve tedrican sülfasalazin dozu 2x1000mg/gün olacak şekilde artırıldı. Hastanın sklerit kliniği gerilemiş olup takiplerine göz kliniği ile ortak bir şekilde devam edilmektedir.

### TARTIŞMA

Sklerit vakalarının değerlendirilmesi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Enfeksiyonlar dışlandıktan sonra sistemik romatizmal hastalıklar açısından hasta detaylı olarak sorgulanmalı ve tetkik edilmelidir. HLA-B27 ilişkili seronegatif artritler hem anterior hem de posterior sklerit ile ilişkili olabilir. Spondiloartropati saptanmadan HLA-B27 ile ilişkilendirilen sklerit vakaları da mevcuttur. Skleriti olan beş yüz hasta ile yapılan bir retrospektif vaka serisinde, spondiloartropati olmaksızın HLA-B27 ilişkili oküler inflamasyon, romatoid artrit sonra skleritin en yaygın ikinci sebebi olarak saptandı(4). Bu nedenle tekrarlayan sklerit vakalarında bağ doku hastalıkları, vaskülitler, sarkoidoz gibi sık görülen romatolojik hastalıkların yanı sıra HLA-B27 ilişkili hastalıklar da akılda tutulmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1-Dutta Majumder P, Agrawal R, McCluskey P, Biswas J. Current Approach for the Diagnosis and Management of Noninfective Scleritis. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2020 Dec 7;10(2):212-223. doi: 10.1097/APO.0000000000000341. PMID: 33290287.

2-Homayounfar G, Borkar DS, Tham VM, Nardone N, Acharya NR. Clinical characteristics of scleritis and episcleritis: results from the pacific ocular inflammation study. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014;22:403–404.

3- Vergouwen DPC, van Beek AA, de Hoog J, de Boer JH, Los LI, Gijs M, Erckens RJ, Verdijk RM, Haasnoot GW, Roelen DL, Rothova A, Rönnelid J, Ten Berge JC, Schreurs MWJ. The enigma of sclera-specific autoimmunity in scleritis. *J Autoimmun*. 2024 Apr;144:103178. doi: 10.1016/j.jaut.2024.103178. Epub 2024 Feb 17. PMID: 38368769.

4-Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, Doctor PP, Tauber J, Foster CS. Clinical characteristics of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis. *Ophthalmology*. 2012;119:43–50

## [PP-09]

### **Nadir Bir Birliktelik: T Hücreli Lenfoma ile Lökositoklastik Vaskülit ve Kriyoglobulinemi**

Beyza US DEMİRELLİ<sup>1</sup>, Mehmet Engin TEZCAN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

#### **Giriş**

Lenfomalar, genellikle sistemik hastalıklarla ilişkilendirilebilen, immün sistem hücrelerinden kaynaklanan malignitelerdir. T hücreli lenfomalar, lenfoproliferatif hastalıklar arasında nadir görülür ve immün sistem disregülasyonu ile bağlantılıdır. Kriyoglobulinemi, immün kompleks birikiminin küçük damar vaskülitine yol açtığı bir durumdur. T hücreli lenfoma ile kriyoglobulinemi birlikteliği ender rastlanmakla birlikte, her iki hastalığın da immün sistem bozulmasıyla ilişkili olması patogeneizde ortak noktaların olabileceğini düşündürmektedir. Bu olgu, sistemik bulgularla seyreden bir T hücreli lenfoma hastasında lökositoklastik vaskülit ve kriyoglobulinemi birlikteliğini incelemektedir.

#### **Olgu**

69 yaşında hipertansiyon tanılı kadın hasta bacaklarda döküntü şikayetiyle başvurdu. Hastanın iki haftadır devam eden üst solunum yolu enfeksiyonu semptomlarına eşlik eden ve giderek artan nefes darlığı mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde gövde ve her iki alt ekstremitede purpura tarzında döküntü mevcuttu. Akciğerlerde bilateral ronküs duyuldu. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin:1,3 mg/dl, AST:22 U/L, ALT:19 U/L, lökositoz (WBC:24.700), anemi (Hgb:8.5), Plt:181.000, CRP: 39 mg/L, sedim: 47, düşük kompleman düzeyleri (C3: 0,45 g/L, C4: <0,08 g/L), yüksek IgA (14,2 g/L) ve IgG (25,9 g/L) ve direkt Coombs testi pozitif olarak saptandı. Periferik yaymada 2 adet metamyelosit, 2 adet normoblast görüldü. Tam idrar tahlilinde protein (+++) ve 24 saatlik idrarda protein atılımı 1080 mg/gün olarak ölçüldü. Cilt lezyonundan yapılan biyopsi lökositoklastik vaskülit ile uyumluydu. Vaskülit etiyojisi açısından istenen romatolojik serolojide RF, CCP, ANA, ENA paneli, ANCA, MPO ve PR3 negatif, kriyoglobülin pozitif saptandı. Bulgular ile kriyoglobulinemik vaskülit tanısı alan hastada etiyojisi araştırması açısından istenen görüntülemelerinde HRCT’de her iki akciğerde konsolidasyon alanları ve lenfadenopatiler izlendi. PET-CT’de supra- ve infradiyafragmatik lenfatik lojelerde yoğun F18-FDG tutulumu gösteren multiple lenfadenopatiler ve dalak tutulumu tespit edildi. Sol supraklaviküler lenf nodu biyopsisinde “Nodal Foliküler T Hücreli Lenfoma” tanısı kondu.

#### **Tartışma**

T hücreli lenfomalarda malign T hücrelerinin aşırı sitokin (IL-6, TNF- $\alpha$ ) üretimi, B hücre aktivasyonunu tetikleyerek immünooglobulin üretimini ve kriyoglobulin oluşumunu artırabilir. Lenfoma kaynaklı immün yetmezlik, immün komplekslerin temizlenmesini bozarak kriyoglobulinemi riskini yükseltir. Literatürde, kriyoglobulinemi ile lenfoproliferatif hastalıkların %10-15’inde T hücreli lenfomalar raporlanmıştır. Bu olguda, palpabl purpura, artmış akut faz reaktanları ve düşük kompleman düzeyleri, immün kompleks aracılı vaskülitin varlığını desteklemektedir. Bu olgu, benzer semptomları olan hastalarda lenfoproliferatif hastalıkların ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Tanı ve tedavide, lenfomanın kontrolü ve vaskülitik bulguların yönetimi önceliklidir.

## [PP-10]

### Primer Antifosfolipid Sendromu Seyri Sırasında Salmonella Paratyphi B Endokarditi Sonrası Tetiklenen Sistemik Lupus Eritematozus : Olgu Sunumu

Ayşe Elif Boncukcuoğlu<sup>1</sup>, Rabia Deniz<sup>1</sup>, Eda Alp<sup>2</sup>, Meliha Meriç Koç<sup>2</sup>, Sevil Tuğrul<sup>3</sup>, Cemal Bes<sup>1</sup>

Sağlık bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

Sağlık bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Sağlık bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

#### GİRİŞ

Antifosfolipid sendromu (AFS) primer olabileceği gibi sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi otoimmün hastalıklara sekonder olarak da eşlik edebilir (1). Bununla birlikte, AFS süreç içerisinde SLE'ye öncülük olarak da bulunabilir(2).

Bu vaka raporunda 8 yıl primer AFS olarak takip edilip Salmonella paratyphi B (SpB) endokarditi sonrası klinik ve serolojik olarak SLE bulguları gelişen nadir bir vaka sunulacaktır.

#### OLGU SUNUMU

Primer AFS ve nonbakteriyel trombotik endokardit nedeni ile 8 yıldır takip edilen 62 yaşında erkek hasta 2 aydır olan ateş, halsizlik ve kilo kaybı nedeni ile Romatoloji kliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde aksiller ateş ölçümü 38,9 °C olarak yüksek ölçüldü ancak kalpte üfürüm yoktu solunum sesleri doğal ve lenfadenomegali saptanmadı. Hastanın yapılan tetkiklerinde akut böbrek yetmezliği ( bazal kreatinin: 0,8 mg/dl – başvuru kreatini: 1,7 mg/dl ), akut faz yüksekliği ( CRP: 16 mg/dl (normal değer aralığı:<5 ve eritrosit sedimentasyon hızı 62 mm/saat) proteinüri (2500 mg/dl) ve hipokomplementemi ( C3: 0,69 g/L normal değer aralığı (0,9-1,8) ve C4: 0,076 g/L normal değer aralığı (0,1-0,4) saptandı.

Kan kültürlerinde 4 şişede Salmonella üremesi oldu. Anti-serum aglütinasyon testi ile yapılan alt tür incelemesinde paratyphi B alt türü saptandı. Antibiyotik duyarlılık testinde mevcut üremenin ampisilin, seftazidim, siprofloksasin, seftriakson ve trimetoprim/sulfametoksazol duyarlı olduğu ancak amikasin ve gentamisine dirençli olduğu gözlemlendi.

Hastanın servise yatışı sonrası derinleşen konfüzyon tablosu nedeni ile beyin magnetic resonance( MR) görüntülemesinde temporal lobda subakut infarkt alanı izlendi. Bakteriyemik ve daha önce kapak hastalığı anamnezi olması nedeni ile septik emboliden şüphelenildi. Transtorasik ekokardiyografi çekildi ancak bulgu izlenmedi. Trans-özefageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı ve mitral kapakta yeni gelişen 2-3 mm hipoeoik vejetasyon izlendi. Seftriakson 2 gr/gün başlandı ve bu tedavi ile ateş şikayeti geriledi ve CRP seviyesi düştü. Ancak antibiyotik tedavisi altında lökopeni gelişti ve anemi tablosu derinleşti. Lökopenik dönemde bir kez de ateş gözlemlendi bu nedenle seftriakson tedavisine siprofloksasin 2x400 mg/gün eklendi. Mevcut sitopeniler ilaç yan etkisi veya kanama ile açıklanamadığından SLE gelişiminden şüphelenildi ve otoantikör serolojileri tekrar istendi. Bu serolojilerde yeni gelişen 1/1000 homojen paternde antinükleer antikor (ANA) pozitifliği ile birlikte anti-dsDNA, anti-nükleozom ve anti-histon pozitifliği gözlemlendi. Ek olarak, AFS antikorlarında ilk tanı ve güncel durumda uyumlu olarak triple pozitiflik ( aβ2-glikoprotein IgG 112 U/ml, anti-kardiyolipin IgG 97 U/ml ve Lupus antikoagülanı karışım testi oranı 2,7 ) persiste etmekteydi.

Hastadaki mevcut bulgular primer AFS seyrinde SLE gelişimini düşündürdü ve hastaya 1 mg/kg/ gün ( günlük 60 mg ) prednizolon başlandı. Bu tedavi altında böbrek fonksiyonlarında dramatik iyileşmeye ek olarak anemi ve nötropeni tablosunun da gerilediği izlendi. Antibiyotik tedavi 6 haftaya tamamlandıktan sonra tedaviye mikofenolat mofetil de eklendi. Hastaya bu süreçlerde renal biyopsi planlanmıştır ancak 1 yıl içerisinde koroner arter hastalığı olması ve ikili antiagregan tedaviye ara verilememesi nedeni ile vazgeçildi.

#### SONUÇ

Salmonella ve SLE arasında daha önce bir ilişki bildirilmiştir (3). Salmonella enfeksiyonu sonrası sağlıklı popülasyona oranla artmış SLE gelişimi gözlemlenmiştir (4).



Bu vaka nadir bir Salmonella alt türü ile olan SpB'nin neden olduğu endokardit sonrası tetiklenmiş otoimmünite sonucu klinik ve laboratuvar SLE bulgularının gelişimi ile sonuçlanan nadir bir olgudur. Primer AFS hastalarında enfeksiyon seyri sırasında gelişebilecek otoimmünite konusunda klinisyenlerin alert olması gerektiğini hatırlatmaktadır.

#### REFERANSLAR

1. Belizna C, Stojanovich L, Cohen-Tervaert JW, et al. Primary antiphospholipid syndrome and antiphospholipid syndrome associated to systemic lupus: Are they different entities? Autoimmun Rev. 2018 Aug;17(8):739-745.
2. Tarr T, Lakos G, Bhattoa HP, et al. Primary antiphospholipid syndrome as the forerunner of systemic lupus erythematosus. Lupus. 2007;16(5):324-8.
3. Lim E, Koh WH, Loh SF, et al. Non-thyphoidal salmonellosis in patients with systemic lupus erythematosus. A study of fifty patients and a review of the literature. Lupus. 2001;10(2):87-92.
4. Wu SA, Yeh KW, Lee WI, et al. Impaired phagocytosis and susceptibility to infection in pediatric-onset systemic lupus erythematosus. Lupus. 2013 Mar;22(3):279-88.

## [PP-11]

### **Tedavi Dirençli Romatoid Artrit Etyolojisinde Yeni Tanı Akciğer Kanseri Olgusu** **Abdulbaki Gaydan<sup>1</sup>, Eser Bulut<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>T.C. Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Bölümü

<sup>2</sup>T.C. Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü

#### GİRİŞ:

Romatoid Artrit (RA) hastalarının yaklaşık %3-10'unda tedaviye dirençli olmaktadır. Bu hastalar değerlendirildiğinde, sigara içimi, rekürren ilaç reaksiyonları komorbiditeler, uygunsuz ilaç kullanımı, ilaç uyumsuzluğu veya fibromiyalji gibi nedenlerle remisyon veya düşük hastalık aktivitesi elde edilememektedir. Konvansiyonel tedavilerle hastalık aktivitesi kontrol altına alınamayan ve hastalık aktivitesi ile açıklanamayan akut faz reaktanı (AFR) yüksekliği olan RA'lı hastanın seyrinde gelişen akciğer adenokanseri gelişen olguyu sunmaktayız.

**VAKA ÖZETİ:** 76 yaşında kadın hasta, 10 yıldır HT, KAH tanısı ve 3 yıldır Seropozitif RA ile takipli hasta son 2 aydır giderek artan bilateral omuz, dirsek, el, el bilek, diz, ayak ve ayak bilek eklemlerinde ağrı ve şişlik şikayetleri ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede bilateral el 1,2,3,4,5. PİF ve MKF, dirsek, omuzlar ve ayak bileklerde şişlik ve hassasiyet dışında ek patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın yapılan tetkiklerde CRP: 125.4 mg/L, RF: 21.6 (0-14), Anti CCP: 200 (0-5), ANA +, anti-dsDNA -, ENA paneli (-), HBsAg, Anti-HCV, ENA paneli ile ANCA dahil laboratuvar testleri ve HIV negatifti. Hastanın eklem bulguları, metotreksat 15 mg/hafta/subkutan, sulfasalazin 2 gr/gün, leflunomid 20 mg/gün ve düşük doz (10 mg/gün) prednizolon ile kontrol altına alınamamış olup, hastanın yaşa yönelik malignite araştırılması esnasında çekilen endoskopi/kolonoskopi normal, meme muayenesi normal olup, çekilen PAAG'de sağ parakardiyak alanda düzensiz sınırlı opasite görülmesi üzerine çekilen toraks BT'de sağ akciğer üst lob superior segment medialinde majör fissür ile geniş taban oluşturan yaklaşık 2x3.5 cm çapında düzensiz sınırlı spiküle görünümde solid kitle (akciğer kanseri?) saptandı. İleri tetkik amaçlı çekilen PET-BT'de ise sağ akciğer üst lobda yaklaşık 20x35 mm boyutlu kitlesel lezyonda artmış FDG tutulumu (SUVmax:14.60) saptanmıştır. Mevcut bulgularla transtorasik iğne biyopsisi yapılan olguda akciğer adenokanseri tanısı konularak onkoloji bölümüne yönlendirilmiş olup kemoterapi tedavisi başlanan hasta onkoloji ve romatoloji bölümü tarafınca takibi devam edilmektedir.

#### TARTIŞMA:

RA, seyrinde malignite gelişebileceği gibi, ilk tanısı RA ile konulan paraneoplastik artrit bulgularına rastlayabilmekteyiz. Özellikle atipik seyirli olan, uygun tedaviye rağmen AFR yüksekliği devam eden veya remisyon/düşük hastalık aktivitesi elde edilemeyen RA'lı olgularda; eşlik eden malignite, fırsatçı enfeksiyonlar ve/veya bağ doku hastalığı açısından dikkatli olunmalıdır.

## [PP-12]

### Septik Sakroiliit olgu sunumu

Haluk Cinaklı

Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği

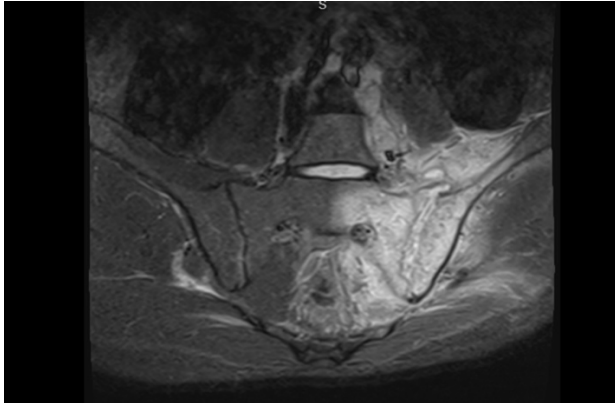
**Amaç:**Septik sakroiliitin nadir görülen ancak ciddi sonuçlara yol açabilen bir klinik tablo olduğunu vurgulamak ve intravenöz madde kullanımı gibi risk faktörlerine sahip hastalarda erken tanının önemini literatür eşliğinde bir olgu üzerinden tartışmak.

**Olgu sunumu:**26 yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 aydır süren bel ağrısı ve sol kalça ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Ağrının sürekli karakterde olduğunu ve bu süreçte koltuk değnekleri ile yürüyebildiğini belirtti. Romatolojik sorgulamasında eşlik eden başka bir semptom saptanmadı. Özgeçmişinde intravenöz madde kullanımı olduğu öğrenildi. Dış merkezde yapılan tetkiklerde yüksek CRP düzeyi saptanması üzerine enfeksiyon hastalıkları kliniğine yatırılmış ve bir hafta süreyle nonspesifik antibiyotik tedavisi uygulanmış.

Fizik muayenesinde antalgik yürüyüş izlendi, sol kalçaya tam basamıyordu. Sol kalçada eklem hareket açıklığı tüm yönlerde kısıtlı ve ağrılıydı. Laboratuvar testlerinde WBC: 7480/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 13.4 g/dL, PLT: 469.000/mm<sup>3</sup>, AST: 104 U/L, ALT: 137 U/L, üre ve kreatinin normal, CRP: 21.7 mg/L, sedimentasyon: 35 mm/saat olarak saptandı. Brusella serolojisi negatif, anti-HCV değeri ise 120.8 ile pozitif bulundu. Dış merkezde, antibiyotik tedavisi öncesinde CRP: 210 mg/L ve sedimentasyon: 72 mm/saat olarak ölçülmüş. Sakroiliak MRG'de, sol sakroiliak eklemden, sakral ve iliak kemiklerde ve çevre yumuşak dokularda belirgin inflamasyon izlendi (Resim-1). Kan kültüründe MRSA üremesi saptanan hastaya uygun antibiyotik tedavisi başlandı.

**Sonuç:** Septik sakroiliit, tüm eklem enfeksiyonlarının yaklaşık %1'ini oluşturması nedeniyle nadir görülen bir durumdur. Genellikle tek taraflı olup, sol tarafta daha sık yerleşir ve çocuklar ile adolesanlarda daha yaygın görülür. Risk faktörleri arasında pelvik travma, gebelik, intravenöz ilaç kullanımı, immünsüpresyon ve rekürren enfeksiyonlar yer almaktadır. Semptomların (ateş, bel ağrısı, kalça ağrısı) nonspesifik olması tanıda gecikmeye neden olabilir. Görüntüleme yöntemleri tanıda kilit rol oynar; MRG, septik sakroiliitin saptanmasında en duyarlı yöntemdir. Etken mikroorganizmaya yönelik uygun antibiyotik tedavisi temel yaklaşımı oluşturur. Ancak bazı olgularda mikrobiyolojik etken saptanamayabilir. Sonuç olarak, intravenöz madde kullanan ve geçmeyen bel ve kalça ağrısı olan hastalarda septik sakroiliit ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

Resim-1. Sakroiliak MR görüntüsü



Sacroiliak MRG'de, sol sakroiliak eklemden, sakral ve iliak kemiklerde ve çevre yumuşak dokularda belirgin inflamasyon

[PP-13]

## **Okrelizumab Tedavisine Bağlı Gelişen Psöriazisin Eşlik Ettiği Reaktif Artrit mi Multiple Skleroz-Psöriatik Artrit Birlikteliği mi?**

Ahmet Kıvanç Cengiz

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, Samsun

**Giriş:** Multiple skleroz (MS) hastalarında ve birinci derece akrabalarında otoimmün hastalıklara normal populasyondan daha sık rastlanmaktadır. Bu hastalıklar arasında; romatoid artrit, otoimmün tiroidit, sistemik lupus eritematosus, myastenia gravis, psoriasis, inflamatuvar barsak hastalıkları, diabetes mellitus ve uveitler sayılabilir. Psöriazis-MS arasındaki ilişki birçok yazıda değerlendirilmiş, ortak genetik-çevresel risk faktörleri ve patogenezlere ilişkin ortak yollar üzerinde durulmuştur. Son yıllarda MS tedavisinde kullanılan yeni nesil tedavilerin olası dermatolojik yan etkileri arasında psöriazis benzeri cilt lezyonlarının da olması bu iki hastalık arasındaki ilişkiyi daha karmaşık hale getirmiştir. Burada reaktif artrit ve MS tanıları ile izlediğimiz hastamızda sonradan tabloya eklenen psöriazisin tanıyı karmaşık hale getirişi anlatılmaktadır.

**Vaka:** Beş yıldır multiple skleroz tanısı ile nöroloji bölümüne takip edilen yirmi sekiz yaşında erkek hasta sağ dizde ağrı, şişlik ve ısı artışı yakınmaları ile başvurdu. Daha önce benzer yakınması olmamış olan hastanın mevcut artrit atağından üç hafta kadar önce gastroenterit geçirmiş olduğu öğrenildi. İntra-artiküler steroid enjeksiyonu ve indometazin tedavisi ile yakınmaları düzelen hasta 4 ay kadar sonra yine bir enfeksiyonu takiben gelişen diz artrit ile başvurdu. Romatolojik sorgusu yol gösterici olmayan hasta reaktif artrit tanısı ile takibe alındı. Ataklarının tekrarlaması üzerine sulfasalazin 2 gr/gün başlandı. Takiplerde atak sıklığı belirgin şekilde azalan hasta, avuç içlerinde, diz ve dirseklerinde psöriazis düşündürülen döküntülerle başvurdu. Cilt bulguları sonradan ortaya çıkan psöriatik artrit ön tanısı ile dermatoloji konsültasyonu istendi. Dermatoloji polikliniğinde alınan biyopsi psöriazis tanısını doğruladı. İnflamatuvar bel ağrısı, enteziti, tırnak tutulumu olmayan hastanın psöriatik artrit olası ekstra-artiküler bulgularını düşündürecek yakınmaları da yoktu. Psöriazis için aile öyküsü de olmayan hastanın MS tedavisinin son dönemde okrelizumab ile değiştirilmiş olduğu öğrenildi. CD20+ B hücrelerini seçici olarak inhibe eden bir monoklonal antikor olan okrelizumab tedavisi altında gelişen psöriazis vakalarının literatürde bildirilmiş olması, hastamızda da sonradan tabloya eklenen psöriazisin, psöriatik artrit habercisi olmaktan çok, okrelizumab tedavisine bağlı gelişmiş olabileceğini düşündürdü. Nöroloji bölümüne tedavinin devam edilmesinin istenmesi üzerine sulfasalazin tedavisi yerine metotreksat başlandı. Haftada 15 mg oral metotreksat tedavisi altında psöriazisi azalan ve artrit atakları tekrarlamayan hasta bir yıldır reaktif artrit ve MS tanıları ile sorunsuz izlenmektedir.

**Sonuç:** Multiple skleroz ve psöriazis arasındaki ilişki, tedavide kullanılan yeni nesil ilaçların olası yan etkilerinin de tabloyu karıştırma potansiyelleri ile daha da karışık bir hale gelmiştir. Tanı konulurken, eşlik eden hastalıklar için kullanılmakta olan ilaçların olası yan etkileri de göz önünde bulundurulması önemlidir.

### **Kaynaklar:**

- 1) Silfvast-Kaiser AS, Homan KB, Mansouri B. A narrative review of psoriasis and multiple sclerosis: links and risks. *Psoriasis (Auckl)*. 2019 Aug 22;9:81-90. doi: 10.2147/PTT.S186637.
- 2) Darvin E, Romanelli P, Lev-Tov H. Ocrelizumab-induced psoriasiform dermatitis in a patient with multiple sclerosis *Dermatology Online Journal* 2018, 24(7)
- 3) Emma C, Vesela P, Kay P, Huseyin H, Alison H, Mara S, Floriana A, Sara C. Psoriasiform dermatitis following ocrelizumab in relapsing-remitting multiple sclerosis: Case report and literature review. *Mult Scler*. 2024 Jun;30(7):893-897.

[PP-14]

## AMİLOİD FIRTINASI İLE SEYREDEN AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VAKASI

Esra GENÇ

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

**GİRİŞ:**Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tekrarlayan, kendini sınırlayıcı ateş ve serozit atakları ile karakterize herediter ,otoenflamatuar bir hastalıktır. Ataklar genellikle bir-üç gün sürmekte ve ateşe en sık peritonitin neden olduğu karın ağrısı eşlik etmektedir. Serum amiloid A (SAA)karaciğer tarafından üretilen akut faz reaktanıdır. Sıklıkla böbrek, karaciğer, kalp, dalak, endokrin bezlerinde birikir. Tedavi edilmeyen AAA hastaların %60'ında böbrek yetmezliğine neden olan böbrek amiloidozu en önemli ölüm nedenidir. Amiloid fırtınası, 2 haftadan az süre içinde gelişen, serum kreatinin ve idrar proteini başlangıca göre en az iki kat arttıran durumdur.Crp normal düzeyin en az 10 katına yükselir.

**AMAÇ:** Kreatin ve crp düzeyinde ani yükselikle seyreden AAA tanısı olan hastada gelişen Amiloid fırtınası vakasını anlatmayı amaçladık.

**OLGU:**36 Yaşında kadın hasta, erizipel benzeri eritem döküntüleri olması üzerine yapılan MEFV gen testi sonucu M694V homozigot saptanan hasta AAA tanısı konularak kolşisin tedavisine başlanmıştır. AAA açısından düzenli romatoloji takibi olmayan hasta 2017 yılında AAA ya bağlı amiloidoz nedeni ile renal transplant olmuş. Hasta transplant sonrasında da kolşisin ilacını düzenli almamıştır.Bazal kreatin 3,5 -3,8 mg/dl arasında seyrederken; ateş,crp değerinde yükselme (122 mg/l) kreatin:4,5 mg/dl olması nedeni ile nefroloji servisine yatırılıp yatırılmış. Hastada enfeksiyon odağı tespit edilememesi ve geniş spektrumlu antibiyotik almasına rağmen crp de gerileme olmaması (187 mg/l' ye kadar yükselmesi oldu) üzerine tarafımıza konsülte edildi. Amiloid fırtınası olabileceği düşünüldü. Hastaya Anakinra 100 mg 1x1 başlandı. Anakinra tedavi sonrası hastanın crp değeri önce 101 mg/l sonra 43 mg/l ye geriledi. Kreatinin değeri 5,1 mg/dl ye yükselen hastanın anakinra tedavisi sonrası bazal kreatinin seviyesine gerilediği görüldü. Hastaya anakinra raporu çıkarılarak kolşisin ile beraber anakinra ilacını düzenli kullanması gerektiği anlatıldı.

**SONUÇ:** Amiloid fırtınasının şiddetli inflamasyon, aşırı proteinüri, hızla ilerleyen böbrek yetmezliği ve ölümcül sonuçla ilişkili olduğunu bilinmektedir. Literatürde enfeksiyonlar amiloid fırtınasının en sık tetikleyicisi olarak bilinmektedir. Tedavide destek tedavisi ile birlikte IL-1 inhibitörleri kullanılmaktadır. Amiloid fırtınası morbiditesi yüksek bir durumdur. Bu tür hastalarda risk sınıflandırması, hastalığın erken teşhisi ve zamanında tedavi ile prognoz iyileşecektir.

**Anahtar kelimeler:** Ailevi Akdeniz Ateşi, amiloid fırtınası

## [PP-15]

### **Spondiloepifizyal Displazi Tarda: Romatoid Artrit ile Karışabilen Nadir Kalıtsal Bir Hastalık**

Burcu Yağız<sup>1</sup>, Nagehan Dik Kutlu<sup>1</sup>, Belkıs Nihan Coşkun<sup>1</sup>, Yavuz Pehlivan<sup>1</sup>, Ediz Dalkılıç<sup>1</sup>

1. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

#### **Giriş:**

Spondiloepifizyal Displazi (SED) 1-4/1000000 insidansı ile nadir görülen bir genetik bozukluktur (1). Temel patoloji eklemlerde ilerleyici dejenerasyon ve kırık kaynaklıdır. Kemiklerde genişleme, platispondili, eklem kontraktürleri, kısa boy, kifoskolyoz, kalça tutulumu, kamptodaktili, sekonder osteoartrit ve yaygın osteoporoz karakteristik klinik bulgularıdır (2). Nadir olan bu hastalığın bizim için önemi romatoid artrit (RA), Juvenil idiyomatik artrit (JIA) gibi hastalıklarımızı taklit edebilmesidir. Biz burada SED tarda ile ilgili farkındalığı artırmayı amaçladık.

#### **Olgu Sunumu:**

48 yaş kadın hasta. Bilinen işitme azlığı, üriner inkontinansı, skolyozu olan hasta 9 yaşından beri RA tanısı ile izlenmekteydi. Hasta tarafımıza RA ve skolyoz tanıları ile izlendiği fizik tedavi ve rehabilitasyon bölümünden biyolojik tedavi düzenlenmesi amaçlı gönderildi. Akülü tekerlekli sandalye ile mobilize olan hastanın fizik muayenesinde kısa boy, eklem kontraktürleri, eklem hareket açıklıklarında kısıtlılık saptandı, artrit yoktu ve distal interfalangeal eklemler dahil tutulum bulunmaktaydı. Anne ve babası akrabaydı. Annesinde, dayısının kızında, babasının dayılarında da benzer bulgular vardı. RF, CCP, ANA ve HLA negatif olan hastanın grafilerinde eklem aralıklarında daralma, skolyoz, vertebra yüksekliklerinde azalma izlendi. Hastada RA ile örtüşmeyen kısa boy, eklem kontraktürleri, distal interfalangeal tutulumu ve platispondili bulunması, artrit olmaması ve aile öyküsü nedeniyle ayırıcı tanıda mukopolisakkaridoz (MPS) ve SED düşünüldü. Hastadan MPS ön tanısı ile istenen enzim aktiviteleri normal geldi. SED ön tanısı ile genetiğe yönlendirilen hastanın CCN6 geninin incelenen ekzonlarında homozigot c.156C>A/ p.Cys52\* homozigot mutasyonu belirlendi ve SED tarda kliniğine yol açan klas 1 mutasyon olduğu görüldü. Destek tedavisi düzenlenen hastaya genetik danışmanlık önerildi.

#### **Tartışma:**

Bu vaka bize SED tarda'nın RA, juvenil idiyomatik artrit ve MPS ayırıcı tanısında akılda tutulması gerektiğini gösterdi. Poliartiküler tutulum yapmasına karşı klinik ve laboratuvar olarak sistemik inflamasyonu ve sinoviti düşündürecek bulgu olmaması, antiromatizmal ilaçlara yanıt alınamaması ayırıcı tanıda önemli ipuçlarıdır (3). SED tarda'nın özel bir tedavisi yoktur. Ağrı palyasyonu, fizik tedavi ve rehabilitasyon ve ihtiyaç halinde deformite cerrahisi uygulanmaktadır (4). Hastalığın akla gelmesi ve tanınması ile hastaların gereksiz immünespresif tedavi almaları engellenebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Juvenil idiyomatik artrit, mukopolisakkaridoz, platispondili, romatoid artrit, spondiloepifizyal displazi

#### **Kaynaklar:**

1. Sang Wan Chung, Eun Ha Kang, Yun Jong Lee, You Jung Ha, Yeong Wook Song. Three Cases of Spondyloepiphyseal Dysplasia Tarda in One Korean Family. Case Reports Yonsei Med J 2016 Sep; 57(5): 1290-3.
2. Sofia Torreggiani, Marta Torcoletti, Belinda Campos-Xavier, Francesco Baldo, Carlo Agostoni, Andrea Superti-Furga, et al. Progressive pseudorheumatoid dysplasia: a rare childhood disease. Rheumatol Int 2019 Mar; 39(3): 441-452.
3. Pratyush Shahi, Apoorv Sehgal, Aarushi Sudan, Shreya Sehgal. Delayed-onset progressive pseudorheumatoid dysplasia with secondary synovial chondromatosis. BMJ Case Rep 2020 May 18; 13(5): e234461.
4. Spranger J, Albert C, Schilling F, Bartsocas C, Stöss H. Progressive pseudorheumatoid arthritis of childhood (PPAC). A hereditary disorder simulating rheumatoid arthritis. Eur J Pediatr 1983; 140: 34-40.



## [PP-16]

### **Her Eklem Ağrısı Hastalık Aktivasyonu Değildir; Kültür Negatif Multifokal Septik Artrit ile Seyreden Spondiloartrit Olgusu**

Zehra Karaman Ongun, Ahmet İlbay, Serdar Sezer, Müçteba Enes Yayla, Emine Uslu, Aşkın Ateş, Tahsin Murat Turgay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı; Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

#### **Amaç**

**Septik artrit**, eklemden mikrobiyal yayılım sonucu gelişen akut inflamatuvar bir durumdur ve erken tanınıp tedavi edilmediği takdirde ciddi morbiditeye yol açabilir. Antibiyotik tedavisi öncesi alınmayan sinoviyal sıvı örnekleri nedeniyle septik artrit olgularının %25'e varan oranlarda **kültür negatif** olabileceği bilinmektedir. Bu gibi durumlarda tanı; klinik değerlendirme, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme bulgularına dayanılarak konulmalıdır. (1). Özellikle biyolojik ajan kullanan inflamatuvar artrit hastalarında septik artrit tanısı, hastalık alevlenmeleriyle benzer semptomlar göstermesi nedeniyle gecikebilir (2). Literatürde, anti-TNF tedavisi altındaki hastalarda septik artrit riskinin anlamlı düzeyde arttığı bildirilmiştir (3). Tanısal belirsizlikler ve atipik sunumlar nedeniyle bu hastalarda **multidisipliner yaklaşım** ve geniş kapsamlı değerlendirme önem arz etmektedir. Biz de vakamızda anti-TNF tedavisi altındaki bir hastada gelişen tekrarlayan multifokal septik artrit olgusu ile atipik sunumlar hakkında bilgi vermeyi amaçladık.

#### **Olgu**

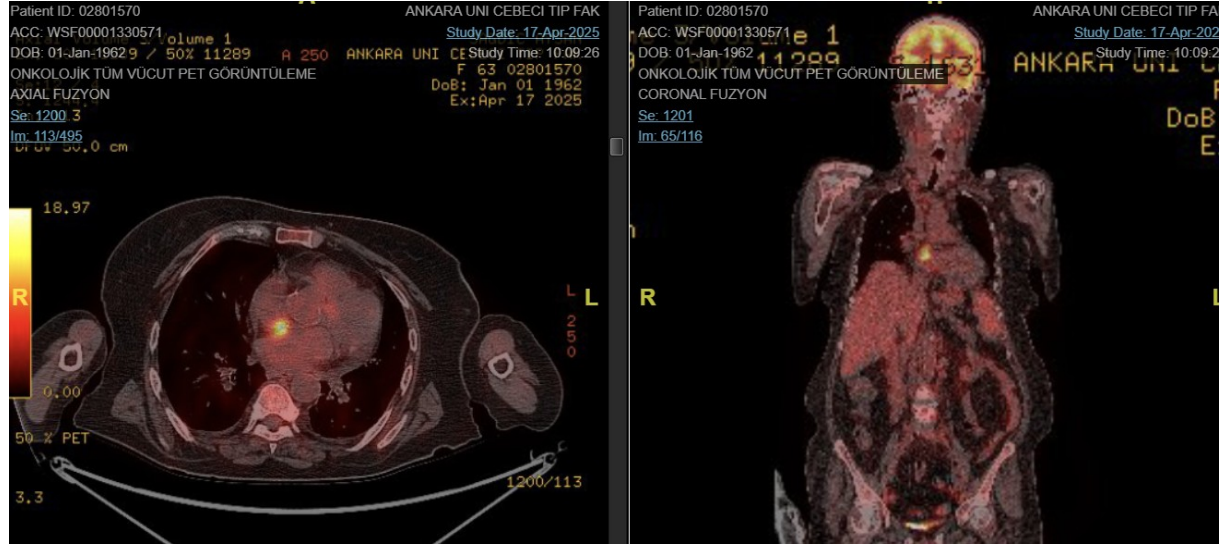
Altmış üç yaşında kadın hasta sol ayak bileği ve sol dirsekte ağrı ve şişlik şikayeti ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastaya 20 yıl önce inflamatuvar bel ağrısı ve bilateral diz artrit, Sakroiliak MRG'da bilateral sakroileit ve anterior üveit ile birlikte Periferik Spondiloartropati tanısı konulmuş. Tanı sonrası hasta, metotreksat 15 mg/hafta tedavisi ile izlenmekteyken, hastalık aktivasyonu nedeniyle Şubat 2023'te adalimumab 40 mg/2 hafta tedavisine geçilmiş. Adalimumab 40 mg/2 hafta tedavisi altında hastalık aktivitesi kontrol altında izlenmekteymiş. Hastanın bilinen komorbiditeleri arasında **Tip 2 Diabetes Mellitus** ve **hiperlipidemi** yer almakta olup mevcut tedavileri arasında vildagliptin, metformin ve pitavastatin bulunmaktaymış.

Hasta 1,5 ay önce dış merkeze eklemlerde yaygın ağrı şikayeti ile başvurmuş, tetkiklerinde CRP yüksekliği saptanması nedeni ile amoksisilin-klavulonat tedavisi verilmiş. Yaklaşık 1,5 ay önce yaygın eklem ağrısı nedeniyle dış merkeze başvuran hastaya, yüksek CRP nedeniyle amoksisilin-klavulonat başlanmış. Bu tedaviden bir hafta sonra sağ dizde gelişen ağrı ve şişlik nedeniyle yapılan ultrasonografide suprapatellar bursada efüzyon saptanmış; tanısal artrosentezde pürülan sıvı ve 43750/mm<sup>3</sup> PMNL hücreleri izlenmiş, kültürde üreme olmamış, CRP 252 mg/L bulunmuş. Antibiyotik kullanım öyküsü olması nedeni ile septik artrit kabul edilerek intravenöz antibiyotik başlanmış ve adalimumab tedavisine ara verilmiş. Olası enfeksiyon odağı açısından transtorasik ekokardiyografi ve abdomen ultrasonografi yapılmış, vejetasyon ve enfeksiyon odağı saptanmamış. Olası atipik enfeksiyonlar açısından seroloji ve brusella aglütinasyon testi negatif görülmüş. Antibiyotik tedavisi 4 haftaya tamamlanarak, CRP 9 mg/L'ye gerileyince taburcu edilmiş. Kontrolünde sol ayak bileği ve dirsekte yeni artrit ile başvurdu. Sol dirsek USG'de olekranon bursada efüzyon ve power doppler aktivitesi saptandı, artrosentezde pürülan sıvı, 53300/mm<sup>3</sup> WBC ve 52000/mm<sup>3</sup> PMNL izlendi, kültürde üreme saptanmadı. ARB negatif görüldü. CRP 414 mg/L, prokalsitonin 2,12 saptandı. Olası infektif endokardit açısından hastaya transözofageal ekokardiyografi yapıldı, vejetasyon izlenmedi. GIS malignitesi açısından endokolonoskopi planlandı. **Piperasilin-tazobaktam** ve **teikoplanin** tedavisi altında CRP yanıtı alınamaması üzerine infektif endokarditi dışlamak amacıyla **PET-BT** yapıldı. Görüntülemelerde her iki diz başta olmak üzere üst ve alt ekstremitelerde büyük eklem bölgeleri çevresinde yumuşak dokuda nonhomojen artmış aktivite (SUVmax: 8.7), sol atrium komşuluğunda fokal aktivite artışı (SUVmax: 12.7) tespit edildi. Endokardit açısından ileri görüntüleme amacıyla **kardiyak BT** çekildi. Hastanın antibiyotik tedavisi infektif endokardit olasılığına göre yeniden düzenlendi ve **akut faz yanıtı** elde edildi.

Resim 1: Sinoviyal sıvı örneği



Resim 2: PET BT görüntüleri



### Tartışma

Bu olgu, periferik spondiloartropati tanısı ile biyolojik ajan kullanmakta olan bir hastada, tekrarlayan kültür negatif septik artritle seyreden atipik bir klinik tabloyu yansıtmaktadır. Özellikle inflamuar artrit tanısı olan hastalarda eklem ağrısı, şişliği ve CRP yüksekliğinde hastalık aktivasyonu akla gelmektedir. Ancak, önceki literatürlerde biyolojik tedavi altında septik artrit riski arttığı bilinmesi nedeni ile enfeksiyöz artrit ve paraneoplastik artritler ayırıcı tanıda akla gelmelidir (3). Hastamızda olduğu gibi sinoviyal sıvı kültürlerinde üreme olmaması, tanıda güçlük yaratmaktadır. Staphylococcus aureus septik artritte en sık saptanan etken olsa da, immunsuprese hastalarda atipik etkenler bildirilmektedir (4). Literatürde daha önce multifokal septik artrit vakaları bildirilmiş olup, bazı bildirilen vakalarda eşlik eden infektif endokardit saptanmış, bazılarında PCR ile tespit edilebilen atipik etkenler saptanmıştır. (5-7). Transtorasik ekokardiyografi, endokardit tanısı için yararlı olabilir, ancak duyarlılık ve özgüllüğü düşük olabilmesi nedeni ile PET BT ve kardiyak BT gibi ek görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilmektedir (8).

### Sonuç

Biyolojik tedavi altında izlenen hastalarda, kültür negatif pürülan artrit olgularında tanı ve tedavi yönetimi zorlayıcı olabilir. Bu vakada olduğu gibi, immünsupresyon öyküsü olan hastalarda septik artrit olasılığı kültür negatif olsa da düşünülmeli; tanı, klinik, laboratuvar veriler ve ileri görüntüleme yöntemleri ile desteklenerek konmalıdır.

**Kaynaklar:**

1. Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(4):527-44.
2. Murdaca G, Spanò F, Contatore M, Guastalla A, Penza E, Magnani O, et al. Infection risk associated with anti-TNF- $\alpha$  agents: a review. *Expert Opin Drug Saf.* 2015;14(4):571-82.
3. Galloway JB, Hyrich KL, Mercer LK, Dixon WG, Ustianowski AP, Helbert M, et al. Risk of septic arthritis in patients with rheumatoid arthritis and the effect of anti-TNF therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(10):1810-4.
4. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet.* 2010;375(9717):846-55.
5. Masmoudi K, Elleuch E, Akrouf R, Feki A, Ezzeddine M, Fourati H, et al. Bilateral septic arthritis of the sternoclavicular joint complicating infective endocarditis: a case report. *J Med Case Rep.* 2018;12(1):205.
6. Whiting ZG, Doerre T. Diagnosis of Culture-Negative Septic Arthritis with Polymerase Chain Reaction in an Immunosuppressed Patient: A Case Report. *JBJS Case Connect.* 2020;10(3):e20.00057.
7. Soor P, Sharma N, Rao C. Multifocal Septic Arthritis Secondary to Infective Endocarditis: A Rare Case Report. *J Orthop Case Rep.* 2017;7(1):65-8.
8. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clin Med (Lond).* 2020;20(1):31-5.



## **D Event Turizm Organizasyon**

İçerenköy Mah. Çayır Cad. No:5  
Bay Plaza Kat:12 Ataşehir/İstanbul

Tel: 0216 573 18 36

[kongre@devent.com.tr](mailto:kongre@devent.com.tr)

[www.devent.com.tr](http://www.devent.com.tr)

