

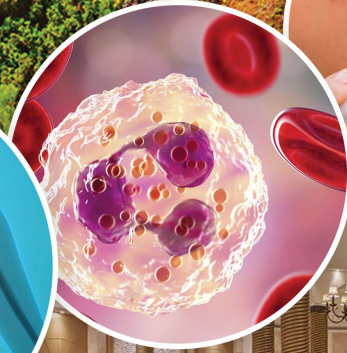


İNFLAMASYON
DERNEĞİ

3. OLGULARLA İNFLAMASYON KONGRESİ

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

14 - 16 NİSAN 2023



Calista Hotel ve Kongre Merkezi - Belek

Antalya

PROGRAM

www.inflamasyon2023.org





14 NİSAN 2023 CUMA

13.00-13.45

Kongre Açılış Töreni

Emel Bülbül Başkan - İnflamasyon Derneği Başkanı

Ediz Dalkılıç - 3. Olgularla İnflamasyon Kongresi Başkanı

Yavuz Pehlivan - 3. Olgularla İnflamasyon Kongresi Başkanı

13.45-14.15

Açılış Konferansı

Sistemik Lupus Eritematozus Patogenezden Tedaviye

Moderatörler: Sabahattin Kaymakoğlu, İhsan Ertenli

Konuşmacı: Murat İnanç

14.15-15.00

Olgu Sunumu

Perianal Hidradenitis Suppurativa

Moderatör: Fatoş Önen

Sunan: Özge Zorlu

Tartışmacılar: Filiz Topaloğlu Demir, Filiz Akyüz, Ediz

Dalkılıç

15.00-15.15

Soru & Cevap & Tartışma

15.15-15.30

Kahve Arası



15.30-16.30

Her Yönüyle İnflamatuvar Barsak Hastalığı

Doğrular ve Yanlışlar

Moderatörler: Ahmet Tezel, Sedat Kiraz

Konuşmacılar: Sabahattin Kaymakoğlu, Algün Polat

Ekinci, Orhan Küçükşahin

14 NİSAN 2023 CUMA

16.30-17.15

Olgu Sunumu

**İnflamatuvar Barsak Hastalığı, Artrit ve Piyoderma
Gangrenozum Birlikteliği**

Moderatör: Hilal Erdoğan

Sunan: Fatih Eren

Tartışmacılar: Filiz Topaloğlu Demir, Cem Çekiç, Veli Yazısız

17.15-17.30

Soru & Cevap & Tartışma

17.30-17.45

Kahve Arası



17.45-18.30

Literatürde Yeni Ne Var?

Moderatörler: Günseli Öztürk, Dilek Solmaz, Ümit Akyüz

Konuşmacılar: Seçil Vural, Nilüfer Alpay Kanıtez, Filiz Akyüz

18.30-18.45

Soru & Cevap & Tartışma

20.30-21.30

Söyleşi

Stres Yönetimi ve İnflamasyon: N. Vagus'un Rolü

Prof. Dr. Vahide Savcı

15 NİSAN 2023 CUMARTESİ

09.00-09.30



ix-Talk

İnflamasyonda Gluten Dost mu? Düşman mı?

Moderatörler: Ayten Yazıcı, Rebiay Kıran

Konuşmacı: Tarkan Karakan

09.30-10.15

Olgu Sunumu

Psoriasis ve Nöropati Birlikteliği

Moderatör: Ayşe Çefle

Sunan: Elif Yazıcı

Tartışmacılar: Erkan Alpsoy, Umut Kalyoncu, Ferah Kızılay,
Çağatay Karşıdağ

10.15-10.30

Soru & Cevap & Tartışma

10.30-10.45

Kahve Arası



10.45-11.45



ix-Talk

Moderatörler: Nevsun İnanç, Ertan Yılmaz

Metotreksatı Tartışalım: Kümülatif Doz Var Mı? Yok Mu?

Meltem Türkmen, Cumali Efe

JAK İnhibitörlerini Tartışalım: Artılar, Eksiler

Ahmet Gül, Savaş Yaylı

15 NİSAN 2023 CUMARTESİ

11.45-12.15

Uydu Sempozyumu

Atopik Dermatit tedavisinde Sil Baştan

Moderatör: Mehmet Ali Gürer

abbvie

Atopik Dermatit Patogenezi, JAK İnhibisyonunun Önemi

Emel Bülbül Başkan

Atopik Dermatitte RINVOQ ile Yüksek Etkililik

Murat Borlu

12.15-13.30

Öğle Yemeği



13.30-14.00

ix-Talk

İnflamatuvar Hastalıklarda Psoriasis Taklitçi Deri Bulguları

Moderatörler: Servet Akar, Murat Kıyıcı

Konuşmacı: Tülin Ergun



14.15-15.00

Olgu Sunumu

Lupus, Psoriasis ve Malignite Birlikteliği

Moderatör: M. Turhan Şahin

Sunan: Selime Ermurat

Tartışmacılar: Timuçin Kaşifoğlu, Müzeyyen Gönül,

Murat Kıyıcı, Gürsel Savcı

15.00-15.15

Soru & Cevap & Tartışma

15.15-15.30

Kahve Arası



15 NİSAN 2023 CUMARTESİ

15.30-16.00



ix-Talk

İnflamatuvar Hastalıklarda Psikiyatrik Yaklaşım

Moderatörler: İlknur Altunay, Yavuz Pehlivan

Konuşmacı: Çağatay Karşıdağ

16.00-16.45

Hastalar Soruyor

Moderatörler: Bilal Doğan, Sevil Kamalı

Panelistler: Murat Borlu, Vedat Hamuryudan, Ahmet Tezel

17.00-17.45

Olgu Sunumu

Lupus Taklitçisi Lenfoma

Moderatör: Ali Taylan

Sunan: Tuğba Ocak

Tartışmacılar: Melih Akyol, Bahar Artım Esen,
Fahir Özkalemkaş

17.45-18.00

Soru & Cevap & Tartışma

18.00-19.00

Konsultasyon Cevaplıyorum

Moderatör: Cemal Bes, Ahmet Omma

Tartışmacılar: Koray Ayar, Sinan Doğan, Ayhan Hilmi Çekin,
Aslı Görek Dilektaşlı, Hatice Deniz İlhan, Esra Kazak

15 NİSAN 2023 CUMARTESİ

21:00-22:00

DRx

Güler misin? Ağlar mısın?

Emel Bülbül Başkan, *Açılış*

Seçil Vural, *Yol Değil Yolculuk*

Mehmet Ali Gürer, *Bir Dermatoloğun Serüveni*

Servet Akar, *Bu Hikaye Böyle Bitmez*

Melik Akyol, *Benimle Başlamadı*

DRx Kongre Özel

16 NİSAN 2023 PAZAR

08.30-09.00

Akılcı İlaç Sunumu

Zeynep Yılmaz Bozkurt

09.00-10.00

Sözel Bildiri Oturumu / SS-01-SS-07

Moderatörler: Belkıs Nihan Coşkun, Serkan Yazıcı

SS-01 - İnfliximab ile Tedavi Edilen İnflamatuvar Barsak Hastalığı ile Birliktelik Gösteren Pyoderma Gangrenosum ; 5 Hastadan Oluşan Olgu Serisi

Mehmet Kürşad Keskin, Fatih Eren, Tufan Teker, Selcan Cesur, Mahmut Enver Dolar, Murat Kıyıcı

SS-02 - Alopesia Areatalı Hastaların Demografik, Dermoskopik ve Laboratuar Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Didem Kazan

SS-03 - Hidradenitis Suppurativa Hastaları ve Ailelerinde Sık Görülen İnflamatuvar Hastalıklar

Adil Özcanlı, Elif Er Gülbezer, Nazmiye Selin Salıcı, Seçil Vural, Savaş Yaylı

SS-04 - MR Enterografi: İnce Bağırsak Hastalıklarının İncelenmesinde Yararlı Bir Test

Mehmet Önder Ekmen, Selma Uysal Ramadan

SS-05 - Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalığında Kalkaneal Spur Sıklığı ve Klinik ve Genetik Bulgularla İlişkisi

Dilara Toka Isıyel , Koray Ayar , Selime Ermurat

16 NİSAN 2023 PAZAR

SS-06 - Behçet Hastalığı Olan Hastalarda Yağ Asitlerinin Rolü ve Tromboz ile İlişkisi

Dilek Tezcan, Duygu Eryavuz Onmaz, Sema Yılmaz, Abdullah Sivrikaya

SS-07 - Piyoderma Gangrenozum ve Hidradenitis Suppurativa Birlikteliği Olan Olguda Anti-Tnf Tedavisi

Saliha Kayış, Selami Aykut Temiz, Recep Dursun

10.00-11.30

Zor Olgular

Moderatörler: İsa An, Neslihan Yılmaz, Altay Çelebi

Sunanlar: Ferdi Öztürk, Nihal Lermi, Selcan Cesur

11.30-12.00

Kapanış Töreni

**3. OLGULARLA
İNFLAMASYON
KONGRESİ**

14 - 16 NİSAN 2023

Calista Hotel ve Kongre Merkezi - Belek

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Antalya



İNFLAMASYON
DERNEĞİ

KONUŞMA ÖZETLERİ

Zor Olgular: Febril Ülseronekrotik Mucha-Habermann Hastalığı

Dr. Ferdi Öztürk

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları A.D, Bursa

Amaç:

Febril Ülseronekrotik Mucha-Habermann Hastalığı (FUMHD) PLEVA'nın nadir görülen ve mortal seyredebilen bir türüdür. Potansiyel olarak ölümcül bir multisistem inflamatuvar hastalıktır. Çocuklarda ve erkeklerde daha sık görülmekte olup, çocuklarda daha iyi prognoza sahip olma eğilimindedir. Mortalite oranı % 20'dir. FUMHD'de sistemik tutulum tipik olarak yüksek ateşle ilişkilidir. %25 olguda oral, genital ve konjunktival tutulum olabilmektedir. Hastalığın enfeksiyöz ajanlara karşı gelişen hipersensitivite reaksiyonu olduğu düşünülmektedir. EBV, CMV, HSV, adenovirüs, parvovirus B19, varicella zoster ve HIV gibi enfeksiyonlar tetikleyici olabilmektedir. Burada bir olgu üzerinden Febril Ülseronekrotik Mucha-Habermann Hastalığı'nın tanısı, tedavisi ile hastalık seyri gibi konuları tartışmayı amaçladık.

Olgu:

11 yaşında erkek hasta, tüm vücutta yaygın kanamalı üzerleri kabuklu yaralar şikayeti ile başvurdu. Hastada ayrıca ateş (38.7), karın ağrısı da bulunmaktaydı. Hasta bize başvurmadan önce 4 gündür Ekzema herpetikum tanısıyla başlanan valasiklovir 2gr/gün tedavisi kullanıyordu. Özgeçmişinde bilinen hastalık veya ilaç kullanımı yoktu. Soy geçmişinde herhangi bir özellik veya alerji öyküsü bulunmamaktaydı. Dermatolojik Muayenede: yüzde, gövde ön ve arka yüzde, alt ve üst ekstremitelerde eritemli zeminde hemorajik krutlu papül ve plaklar mevcuttu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde; WBC: 13500, ESR: 55, CRP: 17.5, ALT: 97, AST: 54 yüksek saptandı. HSV Tip 1 Ig M, Ig G, HSV Tip 2 Ig M, Ig G, Varisella Zoster Virüs Ig M negatif, Varisella Zoster Virüs Ig G pozitif saptandı. Hastanın kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Diğer viral hastalıklara yönelik tetkiklerinde; Anti CMV Ig M, Parvovirüs B19 Ig M, EBV VCA Ig M, Anti HIV negatif saptandı. Lezyonlardan yapılan Tzanck yaymada viral patoloji saptanmadı. Lezyonlardan alınan deri biyopsi sonucunda: epidermiste içinde nötrofil lökositler ve plazma içeren büll formasyonu, akantoz, spongioz, nötrofil lökositler ve lenfosit egzositozu mevcuttu. Dermoepidermal bileşkede likenoid infiltrasyon, yüzeysel dermişte perivasküler alanlarda lenfosit ve nötrofil lökositler mevcuttu. Mevcut klinik ve histopatolojik bulgular ile hastaya Febril Ülseronekrotik Mucha-Habermann Hastalığı tanısı konuldu. Sistemik metilprednizolon 1mg/kg/gün ve doksisisiklin 200 mg /gün başlandı. Beş gün sonra ülseronekrotik lezyonların arttığı görüldü. Ateş 38.4, ALT: 367, AST: 341 yüksek seyretmesi nedeniyle hastaya IVIG 0,4 gr/kg/gün (5 gün) tedavisi başlandı. Bir hafta sonra lezyonların azaldığı görüldü.

Sonuç:

FUMHH mortal olabilen nadir görülen bir PLEVA varyantıdır. Tedavide sistemik antibiyotik (eritromisin, tetrasiklin), asiklovir, dapson, pentoksifilin, fototerapi (Db UVB, PUVA, ekstrakorporeal fotoferez), immünsüpresif (sistemik KS, MTX, siklosporin, siklofosamid) ajanlar, IVIG, TNF a inhibitörleri (İnfliximab) kullanılmaktadır. Hastalığın ciddiyeti nedeniyle tanı erken dönemde konulmalı, immünsüpresif tedavi ve IVIG tedavisi hızlıca başlanmalıdır.

Psoriasis ve Nöropati Birlikteliği

Uzm. Dr. Elif Irmak Yazıcı

Bursa Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

Otuz yaş, erkek hasta, bekar, ilkokul mezunu, elektrik işinde çalışıyor, Bursalı, Bursa'da yaşıyor. 2003 yılında, dokuz yıldır olan deri döküntüleri ve tırnak değişiklikleri ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği'ne başvurdu.

Özgeçmişinde; obezite (VKİ:38.7), astım, venöz yetmezlik, intihar girişimi, sağ femur fraktür operasyonu, alışkanlıklarında ise; 20 paket/yıl sigara kullanımı ve madde bağımlılığı mevcuttu. Annede Diyabetes mellitus, hipertansiyon, glokom varken baba ve kardeşlerde ek hastalık yoktu.

Fizik muayenesinde oksipital bölge, gövde, inguinal, alt ekstremitte, dirsekler ve el dorsallerinde psoriatik papül/plaklar, tırnaklarda pitting, subungual hiperkeratoz ve sarımsı renk değişikliği mevcut olup PASİ skoru 11 idi.

Hasta 2003-2005 yılları arasında metotreksat, siklosporin, asitretin tedavileri aldı. Deri bulgularında artış ve eklenen psoriatik artrit nedeniyle 2006 yılında izoniazid, Bvitamin kompleksi ile birlikte etanercept tedavisi başlandı. Sebat eden psoriatik plaklar nedeniyle 2007 yılında infliximaba geçilen hastada ellerde uyuşma ve güçsüzlük gelişmesi üzerine yapılan EMG'de duysal ve motor polinöropati saptandı. Nöroloji tarafında AntiTNF tedavisine sekonder gelişebileceği düşünülerek tedavi sonlandırıldı ve takibe alındı. Topikaller ve konvansiyonel ajanlar ile remisyon sağlanamayan hastada verilen Adalimumab, Ustekinumab, Sertolizumab Pegol tedavileri altındayken de tekrarlayan polinöropati atakları nedeniyle yapılan fizik muayenesinde kas gücü tetraparezik, derin tendon refleksleri abolik, sağ vücut yarımında hemihipoestezi mevcuttu. Yapılan incelemelerinde EMG'de aksonal dejenerasyonla giden duysal motor aksonal polinöropati; kranial ve lomber MR normal; Sevikal MR'da C5-6 ve C6-7'da nöral yapılara bası yapmayan minimal diffüz bulging; lomber ponksiyonda direkt bakı normal, lökosit ve eritrosit negatif, PANDY testi negatif, glukoz:83mg/dL (32-82) Protein:21.9 mg/dL (<25), LDH:<30 IU/L , Cl: 124 mmol/L(122-135) olup kültürde üreme olmadı. Nöroloji tarafından kronik inflamatuvar demiyelizan polinöropati ön tanısı ile IVIG ve Ritüximab tedavileri verildi. İksekizumab, Sekukinumab tedavilerine primer direnç gelişen hastada, en iyi yanıtın alındığı risankizumab ile psoriasis tedavisine devam edildi.

OLGU SUNUMU: İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIĞI, ARTRİT VE PİYODERMA GANGRENOZUM BİRLİKTELİĞİ

Dr.Fatih EREN

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji B.D., Bursa.

Giriş:

İBH seyrinde barsaklar ve gastrointestinal traktüs dışında birçok ekstraintestinal organ tutulumu (EİM) görülebilmektedir. Sıklıkla eklem, cilt ve göz bulguları görülmektedir. Eklem bulguları arasında periferik artrit, aksiyel artrit ve entezit yer almaktadır. Cilt bulguları eritema nodozum, piyoderma gangrenozum (PG), oral aftöz ülserler, Sweet sendromu ve orofasiyal granulomatosis'tir. PG hızlı gelişen ağrılı ülserler ile karakterize nötrofilik bir dermatozdur. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte otoinflamatuvar bir durum olarak kabul edilmektedir. Tanı klinik bulgular ve cilt biyopsisi ile konulmaktadır. Tedaviye öncelikle hızlı etkili immünsupresif ilaçlarla (kortikosteroidler ve/veya siklosporin) başlanır, ardından daha az yan etki profiline sahip fakat daha yavaş etkili biyolojik ilaçlar (özellikle anti-TNF'ler) eklenir. Göz bulguları arasında episklerit ve sklerit, anterior üveit yer almaktadır.

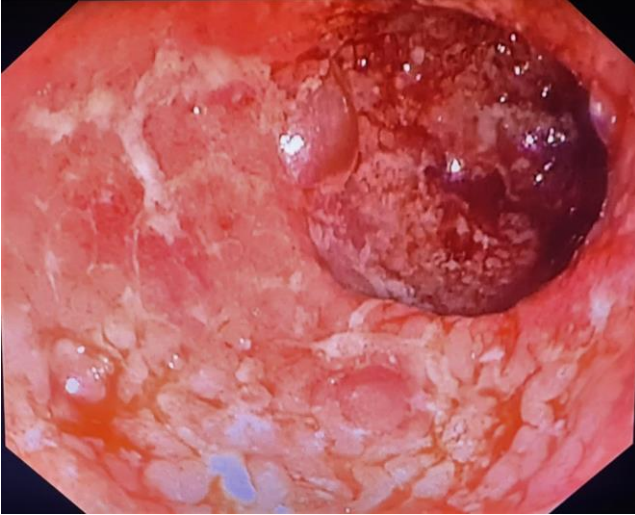
Olgu Sunumu:

36 yaşında ülseratif kolit (ÜK) ile takipli erkek hasta günde 13 kez bulan kanlı dışkılama ve her iki bacak ön yüzde koyu renkte nokta şeklinde başlayıp hız bir şekilde açılan ağrılı bacak ülserleri nedeniyle yatırıldı. 10 yıldır ÜK tanısı olan hasta mesalazin ve azatiyopurin tedavisi almakta idi. Fizik muayenesinde ateş:37.6 C⁰, düşkün görünümde ve dehidrate idi. Batında yaygın hassasiyeti mevcuttu. Sağ tibia ön yüzde yaklaşık 15x10 cm, sol tibia ön yüzde 5x5 cm büyüklüğünde, düzensiz sınırlı, orta kısmı granüler görünümde derin ağrılı ülserleri mevcuttu (Resim 1). Laboratuvar tetkiklerinde üre: 18 mg/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, AST: 22 IU/mL, ALT: 29 IU/mL, albumin: 2.7 g/L, CRP: 31.1 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 69 mm/h, hemogloblin: 11.10 g/dL, fekal kalprotektin :159 saptandı. Dışkıda C.difficile toksini negatifti. Endoskopik değerlendirmede şiddetli aktiviteli ÜK saptandı (Resim 2). Akut şiddetli ÜK nedeniyle metilprednizolon 60 mg i.v. başlandı. CMV için alınan doku örneğinde CMV-PCR: 25.172 kopya/ml saptandı. Kortikosteroid doz azaltma şemasına geçildi. Cilt biyopsisi PG ile uyumlu olarak saptandı. Tedaviye hastanın PG'u da olması nedeniyle infliksimab 5 mg/kg indüksiyon dozunda başlandı. Lokal steroid tedavisi verildi. CMV koliti için gansiklovir 2x5 mg/kg i.v. üç hafta verildi. Hastanın kanlı dışkılaması geriledi ve infliksimab, mesalazin, azatiyopurin ile idame tedaviye geçildi. 2 yıllık tedavinin sonunda PG lezyonları düzeldi (Resim 3). İBH için klinik ve endoskopik remisyon da sağlanan hastada infliksimab tedavisi sonlandırıldı. Takibinde hastanın sabahları artan ve hareketle azalan bel ağrısı şikayeti oldu. Sakroiliak MR'ında bilateral sakroileit saptanması nedeniyle tekrar biyolojik ajan tedavisi başlandı.

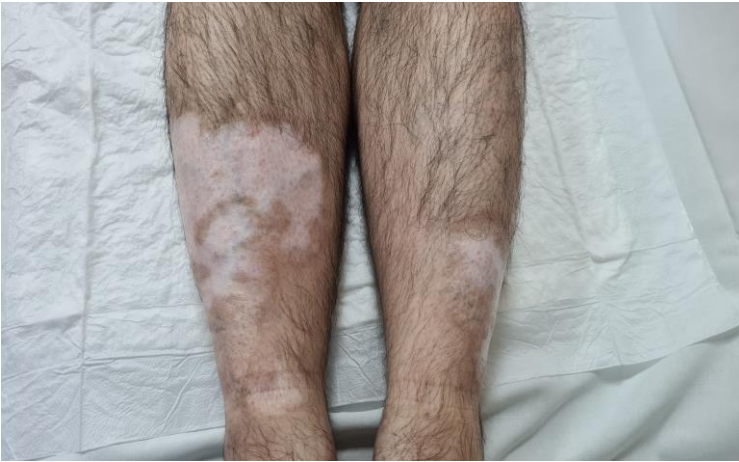
Resim 1: Bilateral tibia ön yüzde PG



Resim 2: Şiddetli aktiviteli ÜK



Resim 3: PG, tedavi sonrası



Tartışma:

İBH'ta EİM prevalansı %6-47 aralığında değişmektedir. Sıklıkla eklem, cilt ve göz bulguları görülmekle birlikte karaciğer, akciğer ve pankreas gibi diğer organları da etkileyebilmektedir. %25 kadarında ise EİM'ler intestinal semptomlar başlamadan önce ortaya çıkabilmektedir. İBH tanısı konulmadan önce periferik artrit %19.7, aksiyel artropati/ankilozan spondilit %39.1, aftöz stomatit %27,8, üveit %52.2, eritema nodozum %14.3, PG %14.3 ve primer sklerozan kolanjit (PSK) %23.8 oranında görülebilmektedir. İntestinal inflamasyonunun düzeltilmesi ile tüm bu bulguların düzelmesi beklentisi ise sık yapılan bir hatadır. Genellikle periferik artrit, oral aftöz ülserler, episklerit ve eritema nodozum intestinal inflamasyon ile doğrudan bağlantılı olup intestinal tedaviye iyi yanıt verirler. Anterior üveit, ankilozan spondilit ve PSK ise hastalık alevlenmelerinden bağımsızdır. Olgumuzda PG intestinal alevlenmeyle birlikte ortaya çıkmış ve intestinal tedaviyle gerilemiştir. İBH remisyona sağlanmasına rağmen eklem ağrısı şikayetinde ise tedavi kesildikten sonra artış olduğu görülmüştür (1,2). İBH'ta görülen EİM'ler yaşam kalitesini bozmaktadırlar. Bu sebeple multidisipliner entegre bir yaklaşım gerektirmektedirler (3).

Kaynaklar:

- 1- Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin DT. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. Gastroenterology. 2021 Oct;161(4):1118-1132.
- 2- Garber A, Regueiro M. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Epidemiology, Etiopathogenesis, and Management. Curr Gastroenterol Rep. 2019 May 16;21(7):31
- 3- Luchetti MM, Benfaremo D, Bendia E, et al. Clinical and patient reported outcomes of the multidisciplinary management in patients with inflammatory bowel disease-associated spondyloarthritis. Eur J Intern Med 2019;64:76-84.

OLGU SUNUMU

Uzm.Dr.Nihal LERMİ

Bursa Uludağ Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı

B.D. 53 yaş erkek hasta, evli, 2 çocuk sahibi ve Gemlik’li olan hastamız halen Gemlik’te ikamet etmekteydi. İlkokul mezunu ve çiftçi olan hasta zeytincilik yapmaktaydı. Ocak 2023’te yüzde ve ellerde kızarıklık, göz kapaklarında şişme ve ağız içinde yaralar mevcut olan hastamız, acil polikliniğinden alerjik döküntü ön tanısı ile Dermatoloji polikliniğine yönlendirilmişti. Hastamız hikayesinde altı ay önce gelişen, 1 ay kadar süren ishal, bulantı ve kusma sonrası başlayan cilt döküntüleri olduğunu ifade etmişti. İki ay önce halsizlik üşüme titreme atakları ve 37 derece civarı ateş gelişmiş ve son ayda 5 kilo kadar kilo kaybı olmuştu. Son bir haftadır tabloya göz kapaklarında şişlik ve ağız içinde yaralar eklenmişti. Dermatolojideki değerlendirilmesinde ellerde ve yoğun olarak yüzde mevcut olan kızarıklık, kabarıklık, yanma yakınması mevcuttu. Hastanın seyahat öyküsü ve aşılama öyküsü yoktu. Merdiven çıkarken bacaklarda güçsüzlük ifade eden hastamızın ağız kuruluğu ve ellerde ayaklarda soğukta beyazlaşma şikayeti mevcuttu. Eklem veya kas ağrısı yoktu. Özgeçmiş sorgulamasında bilinen hastalık veya ilaç kullanımı yoktu. Soygeçmiş ve allerji sorgulamasında özellik yoktu. Sigara veya alkol kullanmamaktaydı. Fizik muayenesinde genel durumu orta, oryantasyon ve kooperasyonu tam, gks 15 idi. Vital bulgularında; TA: 110/70 mmHg, Ateş:37, Nb 82/dk, SS 14/dk saptandı. Solunum sistemi muayenesinde AC sesleri bazallerde azalmıştı, belirgin ral veya ronkus yoktu. Kalp sesleri doğal, üfürüm yoktu. Lenf nodu palpe edilmemişti. Bilateral PTÖ +++/+++ saptandı. Ekstremitelerde kas gücü 5/5 saptanmıştı. Cilt muayenesinde; yüzde belirgin eritem, göz kapaklarında ödem ve peteşi, dudaklarda hemorajik krutlar, ağız içi ekskoriye beyaz plaklar, vücutta yaygın peteşiyel döküntüler, avuç içinde peteşiler saptandı. Laboratuvar parametrelerinde; WBC: 2500 10*9/L, Neutrofil: 1440 10*9/L, Lenfosit 830 10*9/L, Hg: 11.8 g/dL, MCV:89 fL, Plt 33800 10*9/L saptandı. Periferik Yayma: Trombosit sayısı 18.000 ile uyumlu idi. Atipik hc, blast, şistosit izlenmedi olarak raporlandı. Sedimentasyon 119 mm/saat, CRP (C-reaktif protein) 13,3 mg/L, prokalsitonin 0.09 mg/L (<0.08), LDH 250 U/L, ferritin 1969 µg/L, Üre: 50 mg/dL, kreatinin 1.79 mg/dL, ürik asit 8.4 mg/dL, total protein 3.3 g/dL, albümin 1 g/dL, CK 53 IU/L, AST 15 U/L, ALT 7 U/L, kalsiyum(düzeltilmiş) 8.4 mg/dL, spot idrar prt/kreatinin: 13.65, viral hepatit belirteçleri negatif saptandı. COVID 19 sürüntüsü negatif geldi. ANA 1/10000 (+), Anti Sm (+), Anti nRNP/Sm (+), Anti SS-A (+), Anti PR3 ve anti MPO (-), C3 düşük, C4 düşük, direkt ve İndirekt Coombs (-), viral serolojik testler negatif saptandı. Romatoloji tarafından devir alınan hastanın devam eden konstitüsyonel semptomları ve döküntüleri mevcuttu. Kliniği ağırlaştıran hipoalbuminemi ve periferik ödemi vardı. Merdiven çıkarken bacaklarda güçsüzlük, ağız kuruluğu ve şüpheli raynaud dışında romatolojik muayenesinde özellik yoktu. 24 Saatlik İdrar’da protein 16356 mg/24 Saat saptandı. Toraks Bilgisayarlı Tomografi’de sol plevral efüzyon saptandı. Ekokardiyografi’de verrü veya vejetasyon yoktu ve duvar hareketleri normal saptandı. Avuç içinden yapılan cilt biyopsisi ışık mikroskopisinde dermoepidermal junctionda iltihabi hücre infiltrasyonu, immunfloresan boyama ile bazal membranda lineer IgG ve C3c birikimi saptandı. Böbrek biyopsisinin ışık mikroskopisinde; glomerüler bazal memranda kalınlaşma, 4 glomerülde segmental hücresel proliferasyon, intersistiyumda mononükleer hücre infiltrasyonu, tübül epitel hücrelerinde dejeneratif değişiklikler, immunfloresan boyada IgG, C3c, C1q membranöz ve mezangimal granüler birikim saptandı ve Class 3 ve 5 bulguları içeren Lupus Nefriti ile uyumlu bulundu. Böbrek, cilt ve hematolojik tutulumlu Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) tanısı ile hastamıza hidrokislorokin 200 mg 2x1 başlandı Metilprednisolon (MP) 500 mg IV pulse steroid 3 gün verildi ve sonrasında MP 60 mg ile devam edildi. Tedavisine albümin infüzyonu eşliğinde İV diüretik ve düşük doz ACE inhibitörü eklendi. Yatışının 12.gününde yüklenmesi, albümin düşüklüğü ve kreatinin progresyonu devam eden hastaya tekrar MP 1 g IV 2 gün tedavisi verildi. Takiplerinde MP 40 mg ‘a kadar düşüldü. Mikofenolate mofetil (MMF) 500 mg 2x1 kademeli başlandı. Prednisolon 40 mg ve MMF 1 gr po ile taburcu edildi. Hastamız taburculuğunun 9. günü ishal yakınması ile acil servise başvurdu. MMF ilişkili gastrointestinal yan etki düşünülerek mikofenolik aside

geçildi ve tekrar kliniğine yatırıldı. Diüretik tedavi ve steroid verildi. Seyrinde proteinüride artış (spot idrarda protein/kreatinin 10.65) ve şiddetli ödemi mevcut olan hastaya, oral ajan ile GİS emilim sorunu varlığı düşünülerek, siklofosamid 750 mg IV tedavisi verildi ve taburcu edildi. İdrar çıkışında azalma ve yaygın ödem nedeniyle acile başvuran hasta tekrar romatoloji tarafından interne edildi. Hastaya verilen diüretik tedaviye yanıt alınamaması ve kreatinin progresyonu nedeniyle HD ve UF başlandı. MP 120 mg' a çıkıldı. Eşlik eden İYE (klebsiella) yönelik antibiyoterapi başlandı. Yatışının 11.gününde genel durumu kötüleşen, halsizliği artan, ateş gelişen hastada CMV PCR (+) ve COVID-19 PCR (+) saptandı. WBC 2220 10*9/L ,lenf 330 10*9/L, Hg 6,2 g/dL, Plt 210000, Ferritin 7000 µg/L, D-Dimer 6680 µg/L, Trigliserid 555 mg/dL, AST 15 U/L, ALT 7 U/L saptandı ve hastada Makrofaj Aktivasyon Sendromu (MAS) geliştiği düşünüldü. MP 60 mg devam edildi. MAS düşünülerek Anakinra tedavisi başlandı. Anakinra tedavisinin 4. günü; hastanın kliniğinde ve laboratuvar değerlerinde iyileşme oldu. Ferritin 3890 µg/L, D-Dimer 1056 µg/L' geriledi. Takiplerinde Kreatinin 1.2 mg/dL, spot idrarda protein/kreatinin oranı 3.52 mg/mg kreatinin'e geriledi. HD ihtiyacı kalmadı. Diüretik tedavisine furosemid 2x1 tb po şeklinde devam ediliyor. Ödemleri hafiflemekle birlikte devam ediyor.

ZOR BİR CROHN HASTALIĞI VAKASI VE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMIN ÖNEMİ

Dr. Selcan Cesur

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ:

İnflamatuar barsak hastalıkları (İBH) ; idiopatik, kronik, relaps ve remisyon dönemleriyle seyreden, intestinal mukozanın kontrolsüz inflamasyonun görüldüğü hastalık grubudur. Kronik bir durum olması, remisyon sürecine girmenin zor ve uzun süreli olması, önemli sağlık bakım kaynakları gerektirmesi gibi nedenlerle İBH yönetimi oldukça güçtür. Özellikle Crohn hastalığında gastrointestinal sistemde farklı bölgelerin tutulması ve farklı organ sistemlerinde oluşturduğu bozukluklar hastalığın farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkmasına neden olarak tedavinin kişiselleştirilmesini zorunlu kılar. Sizlerle hem tanı, hem tedavi, hem de takip sürecinin zorlu olduğu bir vakamızı paylaşmak istedik.

OLGU:

25 yaşında kadın hasta; 2016 yılında bir yıldır devam eden günde 6-7 kez tekrarlayan kanlı mukuslu ishal, karın ağrısı yakınmaları olması ve vajende papüler lezyonlar saptanması üzerine dış merkeze başvurmuş. Yapılan kolonoskopi sonrası ülseratif kolit tanısı konularak oral ve rektal meselazin tedavisi başlanmıştır. Tedavi ile şikayetlerinin gerilememesi, yüzde ve gövdede gelişen püstüller lezyonlar, oral lezyonlar ve anal akıntı yakınmalarının eklenmesi üzerine 2018 'de hasta polikliniğimize başvurdu. Yapılan kolonoskopisinde anal kanal saat 11 hizasında fistül ağzı izlendi. Anal vergeden itibaren 15. - 30. cm'ler arasında mukoza ödemli ve submukozal damar ağzı silikleşmiş idi. Bilgisayar tomografik enterografisinde rektosigmoid düzeyde duvar kalınlık artışı, manyetik rezonans ile yapılan pelvik görüntülemeye ekstrasfinkterik fistül traktı saptandı. Cilt lezyonları için yapılan dermatoloji incelemesinde piyoderma gangrenozum tanısı konuldu. Tüm değerlendirmeler ile fistülizan Crohn hastalığı olarak kabul edildi. Metilprednizolon 40 mg, azatiopurin 100 mg, meselazin 4 gr ve ciprofloksasin tedavisi başlandı. Takipte steroid azaltılarak infliksimab tedavisi başlandı. Klinik yanıt alındı, ancak 9 aylık infliksimab tedavisi sonrası yanıtın azaldığı ve şikayetlerinin arttığı görüldü. Kontrol kolonoskopide önceki bulgulara ek olarak inen kolon ve transvers kolonda milimetrik ülserler izlendi. İnfliksimab tedavisi sertolizumab ile değiştirildi. Sertolizumab ile 6 aylık tedavi esnasında her ilaç uygulaması sonrası hastanın şiddetli karın ağrısı ve şişkinlik yakınmaları olması, kilo kaybı ve anal akıntı yakınmalarının devam etmesi üzerine çekilen tomografisinde anterior perineal üçgende 2x1cm'lik perianal apse saptandı. Sertolizumab tedavisi kesilerek, cerrahi tarafından abse drenajı, fistülotomi ve seton uygulaması yapıldı. Bel ağrıları gelişmesi üzerine çekilen manyetik rezonans görüntüleme ve yapılan romatolojik değerlendirme sonrası aktif sakroileit saptandı, sülfasalazine ve steroid tedavisi eklendi. Depresif yakınmaları olan hastaya psikiyatri tarafından mirtazapin tedavisi başlandı. Apseleri gerileyen ve akut faz reaktanları normale dönen hastaya vedolizumab tedavisi başlanarak takibe alındı. Aktif fistülizan hastalık için Ocak 2021'de Loop ostomi ile diversiyon operasyonu yapıldı. Vedolizumab tedavisine sistemsel nedenlerden dolayı devam edilemeyen hastada Ustekinumab tedavisine geçildi. Şu an bu tedavi altında hastamızın durumu stabil seyretmektedir.

TARTIŞMA:

Crohn hastalığı tecrübeli ellerde tetkik edilmediği takdirde tanısı atlanabilecek, tedavi ve takip sürecinde ilaca yanıtızlık ya da dirençli seyir gösterebilecek; fistül, striktür gibi intestinal komplikasyonlar ve ekstra intestinal tutulumlar ile ilerleyebilecek komplike bir durumdur ve multidisipliner takibi gerekmektedir. Bu takibin yapılamadığı, tanı ve tedavinin geciktiği durumlarda komplikasyonlar gelişecek ve sürecin yönetimi daha da zorlaşacaktır.

Olgu Sunumu Lupus, Psoriasis ve Malignite Birlikteliği

Dr. Selime Ermurat

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Elli dört yaşında kadın hasta, baş ağrısı, bulanık görme, karın ağrısı, bulantı, kusma, vücutta döküntü ve eklem ağrısı şikayetleri ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın 20 yıldır sedef hastalığı tanısı vardı. Daha önce topikal tedavi, oral siklosporin ve metotreksat kullanım öyküsü vardı. Hasta metotreksat kullanmaya başladıktan 1ay sonra tetkiklerinde AST, ALT yüksekliği saptanmış ve ileri tetkik edilirken ANA 1/10.000'de pozitif bulunmuş ve bu nedenle Romatoloji polikliniğine sevk edilmişti. Hastanın fizik muayenesinde; Genel durumu iyi şuuru açık, koopere, oryante idi. Tüm vücutta saçlı deri dahil, rozet şeklinde eritemli skuamli çeşitli boyutlarda plakları, bilateral PİF, el bileği, diz ve ayak bilek eklemlerinde hassasiyet mevcuttu. Bilateral ellerde Raynaud fenomeni ve kollarda-bacalarda livedo retikularisi vardı. Sorgulamasında, ağız ve göz kuruluğu, alopesi, 1 düşük öyküsü de vardı. Soygeçmişinde, babada mide ca, dedede akciğer ca tanıları vardı. Başvuru esnasında ESR 37mm/h, CRP (-), hipokomplementemi, tam idrar tetkikinde hematüri, proteinüri ve piyürisi vardı. İdrar sedimenti zengin ve 24 saatlik idrarda protein 450mg/gün idi. ENA alt gruplarından anti-ds DNA, Anti-ribosomal P ve anti-Ro52 pozitif bulundu. Kranial mr'da, sağ derin beyaz cevherde milimetrik boyutta gliozis alanları, talamus lokalizasyonlu ventriküle dik uzanımlı vasküler yapı ve çevresinde en büyüğü yaklaşık 13x9 mm boyutlarında post kontrastlı imajlarda hafif boyanma veren lezyonlar izlendi. Tükrük bezi biyopsisi yapıldı ve Sjögren sendromu ile uyumlu geldi. Cilt biyopsisi de psöriazis vulgaris olarak sonuçlandı. Hastaya Sistemik lupus eritemtozis/Sjögren sendromu nöropsikiyatrik tutulum ve sedef tanıları konularak 3 gün 120 mg pulse prednizolon, siklofosamid ve hidrosiklorokin (HCQ) başlandı. 1 yıl sonra sedef döküntülerinde artış olması sebebiyle leflunomid eklendi fakat yan etki nedeniyle devam edilemedi. Sedefi kötüleşen hastaya sonrasında ustekinumab ve mikofenolat mofetil (MMF) tedavileri başlandı. Takiplerinde tedavi yanıtı iyi olan hasta sonrasında romatoloji takibini bıraktığı için 1 yıl sonra tekrar sedef döküntülerinde artış, bulanık görme baş ağrısı yakınmaları ile başvurdu. ESR 56 mm/h, idrar sedimenti zengin idi. 24 saatlik idrarda protein 4.6gr/gün bulundu. Anti-ds DNA titresi 111 saptandı. Böbrek biyopsisi 'membranöz nefropati' olarak sonuçlandı. Tekrar 3 kür endoxan verildi. İdame tedavi olarak MMF başlandı. 6ay sonra genital bölgede, ön kol dorsallerinde, retroaurikuler alanda, saçlı deride ve uyluklarda eritemli skuamli papül ve plaklar tekrar gelişti. ESBACH: 1,7 gr/güne kadar gerilemişti. Sedefi artan hastanın tedavisi ustekinumab, MMF, HCQ ve steroid olarak düzenlendi. Sonrasında yine düzenli takiplere gelmeyen hastanın 2 yıl ustekinumab hariç tedavilerine devam ettiği ve ustekinumabı almadığı öğrenildi. Ustekinumabı tekrar başlanan hastada bu tedaviye rağmen sedef döküntüleri arttı. O dönemde yaygın lenfadenopatileri saptanan hasta malignite açısından tetkik edildi. Taramalarında malignite bulgusuna rastlanmadı. ESBACH 4.3 gr 'a yükseldi. Bu nedenle hastaya sekukinumab başlandı. MMF'e devam edildi. Sonraki 2 yıllık takibinde proteinürisi gerilemeyen hastanın mart 2021 başvurusunda ESBACH 6.9 saptanınca sekukinumab kesilerek Rituksimab tedavisine başlandı. 4 kür RTX sonrası hastanın proteinürisi halen 9.9 gr idi. Sedef döküntüleri de kötüydü. Bu nedenle RTX kesilerek prograf ve MMF şeklinde tedavisi düzenlendi. Kasım 2022de hastanın dispeptik yakınmaları başladı. Ocak 2023 yılında karın ağrısı, bulantı, kaşıntı, koyu renkli idrar ve gaita renginde açılma koyulaşma ile başvuran hastanın sağ üst kadranda hassasiyet ve defansı vardı, Murphy pozitif idi. ESR 58 mm/h, CRP 4.9 mg/dl, AST 197, ALT 108, Direk bilirubin 2.52, Total bilirubin 3.39, ALP 267, GGT 277 saptandı. Acil abdominal USG'de safra kesesi transvers çapı 43 mm ölçülmüş olup hidropik görünümde izlendi, longitudinal uzunluğu 100 mm ve duvar kalınlığı normal sınırlarda bulundu. Abdominopelvik BT'de pankreas baş kesiminde unsinat proçes düzeyinde SMV yi 180 derece saran kitle lezyonu, safra kesesinde hidropik görünüm, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon ve ortak safra kanalında pankreatik düzeyde kitle kompresyonuna sekonder dilatasyon ve ortak safra kanalında pankreatik düzeyde kitle kompresyonuna sekonder ani sonlanma, küçük omental

boşlukta, portokaval, portahepatik düzeyinde, aortokaval paraaortik çok sayıda atipik lenf nodları izlendi. PET/CT'de Pankreas başı/unsinat proçes düzeyinde yaklaşık 3x2.3 cm metabolik boyutlu primer malignite lehine değerlendirilen hipermetabolik kitlesel lezyon (SUVmax: 11.8), Karaciğer sağ lobda segment 7/6 bileşkesi düzeyinde subkapsüler alanda yaklaşık 1.5x1 cm boyutlu ön planda metastaz lehine değerlendirilen hipermetabolik lezyon (SUVmax: 5.4) izlendi. Böbrek alt polü düzeyinden geçen kesitlerde sol paraaortik alanda yaklaşık 1.5 cm boyutlu metastaz ile uyumlu hipermetabolik lenf nodu (SUVmax: 6.2) görüldü. Gastroskopi yapıldı, papil biyopsi sonucu 'adenokarsinom'olarak geldi. Pankreas Ca tanısı ile hastaya Folfox tedavisi başlandı.

Resim-1: Hastanın sedef döküntüleri



Resim-2: Pankreasta kitle, Abdomino-pelvik BT



Olgu Sunumu, Lupus Taklitçisi Lenfoma

Dr. Tuğba OCAK

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları ABD, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa, Turkey

Giriş: Hemofagositik lenfositosis (HLH) immün sistemin hiperaktivasyonu ile ortaya çıkan hayati tehdit eden bir durumdur. Primer formu, genetik mutasyonlara bağlı genellikle viral bir enfeksiyonun tetiklenmesi ile bebeklik döneminde bulgu vermektedir. Sekonder formu ise genetik mutasyonlar olmaksızın, immün aktifleşmeye bağlı olarak enfeksiyon, malignite ve otoimmünite ile birlikte görülür. Bu olguda kutanöz T hücreli lenfomaya bağlı gelişen HLH tablosunun sunulması amaçlandı.

Olgu: 42 yaşında kadın hasta. Ağustos 2022'de ateş, halsizlik, kollarda, bacaklarda, gövde ön yüzde, sırtta mor renkli makül ve plaklar ile Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Polikliniği'ne başvurdu. Temmuz 2022'de başka bir merkeze başvuran hastada ateş, vücutta döküntü, karaciğer enzim yüksekliği, pansitopeni ve ferritin yüksekliği ile yatırılarak takip ve tedavisi düzenlenmiş. Mevcut lezyonlardan yapılan cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit olarak sonuçlanmış. Hastaya pansitopeni nedeniyle yapılan kemik iliği biyopsisinde hemofagositosis saptanmış. Hemofagositik sendrom ön tanısı ile 3 gün intravenöz 250 mg metilprednizolon tedavisi uygulanmış. Dış merkez cilt biyopsi patoloji raporları merkezimizde de incelendi. Subakut kutanöz lupus eritematosiz ile uyumlu olarak raporlandı. Hastanın romatolojik sorgulamasında özellik yoktu. Fizik muayenede; kollarda, bacaklarda, gövde ön arka yüzde değişen boyutlarda yer yer nekrotik krutlu livid eritemli makül ve plaklar mevcuttu. Karaciğer kot altı ele gelmekte olup, traube kapalıydı. Laboratuvar tetkiklerinde; lökosit 3200 K/mL, nötrofil; 1800 K/mL, hemoglobin; 10,8 g/dL, trombosit; 80000 K/mL AST; 411 IU/L, ALT; 276 IU/L saptandı. Sedimentasyon 24 mm/h, CRP 48 mg/L, ferritin > 2000 ug/L olarak sonuçlandı. Anti nükleer antikor (ANA), ANA profili, antifosfolipid antikorları negatif, C3 ve C4 düzeyleri normal saptandı. Viral markerler, kan ve idrar kültürleri negatifti. Enfektif endokardit ön tanısıyla yapılan ekokardiyografi normaldi. Malignite ön tanısı ile kontrastlı boyun, toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografilerinde (BT) çekildi. Boyun BT normaldi. Toraks BT de; sağ akciğer orta ve alt zonda periferik yerleşimli en büyükleri 8 mm çapında multiple düşük dansitede parankimal nodüller, sol akciğer orta ve alt zonda da en büyükleri 6 mm çapında birkaç adet periferik parankimal nodül saptandı. Batın BT de karaciğer boyutu 21mm, dalak boyutu 13 mm olması dışında özellik yoktu. Hastanemizde yatırılarak takip edilmekte olan hastanın gün içerisinde tekrar eden dirençli yüksek ateş epizodları gelişti. Herhangi bir enfeksiyon odağı olmayan hastada pansitopeni, ferritin yüksekliği, fibrinojen düşüklüğü, trigliserit yüksekliği ile HLH düşünülerek 3 gün süreyle IV 1 gram metilprednizolon tedavisi uygulandı. Hematoloji, romatoloji ve dermatoloji ile konseyde değerlendirilen hastadan derin ve çoklu biyopsiler alındı. Biyopsi sonucu; primer kutanöz gama delta T hücreli lenfoma olarak sonuçlandı. Hematoloji tarafından devir alınan hastaya CHOEP kemoterapisi (siklofosamid, doksorubisin, vinkristin, prednizolon) verildi. Dirençli ateşleri olan HLH tablosunda olan hastaya idame tedavide 1 mg/kg metilprednizolon ve çoklu geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi verildi. Kemoterapinin 10.gününde HLH tablosu yönünden iyilik hali oldu. Kemoterapi tedavileri sonunda hücre toplama işlemi yapılarak 11.01.2023 de otolog kök hücre nakli yapıldı. Nakil sonrası nötrofil ve trombosit engraftmanları oluştu, cilt bulguları geriledi. Nakilin 3. haftasında nonenfeksiyöz ateş, ferritin > 400000 ug/L olan hastaya HLH düşünülerek 3 gün 500 mg metilprednizolon verildi. 1 hafta ateşsiz dönemin ardından dirençli ateşlerinin tekrarlama nedeniyle 14.03.2023' de 400 mg tosilizumab tedavisi verildi. Allojenik kök hücre nakil hazırlığı yapılan ancak immunsupresif ve ampirik antibiyotik tedavilerine rağmen dirençli ateşleri devam eden hasta 26.03.2023 tarihinde ex oldu.

Sonuç: Primer kutanöz gama delta T hücreli lenfoma Subkutan pannikülit benzeri T hücreli lenfoma nadir görülen non hodgkin lenfoma alt tipidir. Hastaların yaklaşık yüzde 20'sine sistemik lupus eritematozis, sjögren, juvenil idiyopatik artrit gibi otoimmün hastalıklar eşlik edebilmektedir. HLH ve kutanöz T hücreli lenfomanın ikisinde de TIM3 ekspresyonunu bozan germline mutasyon mevcut olup, literatürde 83 kutanöz T hücreli lenfoma hastasının 17'sinde sekonder HLH geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Lupus profundus (lupus pannikülit) ise sıklıkla diskoid lupus eritematozisin kronik kutanöz lezyonlarıyla ortaya çıkan kutanöz lupusun nadir görülen bir alt tipidir ve subkutan pannikülit benzeri T hücreli lenfoma ile histomorfolojik olarak örtüşen birçok özelliği vardır. Bu nedenle bu hastalarda ayırıcı tanıda kutanöz T hücreli lenfoma mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar:

- 1) Willemze R, Jansen PM, Cerroni L et al. Subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma: definition, classification, and prognostic factors: an EORTC Cutaneous Lymphoma Group Study of 83 case. Blood 2008;111(2):838.
Toro JR, Liewehr DJ, Pabby N et al. Gamma-delta T-cell phenotype is associated with significantly decreased survival in cutaneous T-cell lymphoma. Blood. 2003;101(9):3407.
Henter JI, Elinder G, Söder O et al. Incidence in Sweden and clinical features of familial hemophagocytic lymphohistiocytosis. Acta Paediatr Scand. 1991;80(4):428.

PERİANAL HİDRADENİTİS SUPURATİVA

Özge Zorlu

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları AD

Yirmi sekiz yaşında erkek hasta, tarafımıza yaklaşık 13 yıldır olan kuyruk sokumunda ağrılı, akıntılı lezyonlar nedeniyle başvurdu. Daha önce pilonidal sinüs düşünülerek 7-8 kere ameliyat olan hastaya 2018'de hidradenitis suppurativa (HS) tanısı konulmuş. O zamandan beri çeşitli zamanlarda, sistemik antibiyotikler kullanmış. Ek hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı olmayan hastanın 10 paket/yıl sigara kullanımı mevcut. Vücut kitle indeksi 28,7'ydi.

Ocak 2020'de; uyluk iç yüzlerde, glutealarda nodulokistleri olan ve deri biyopsisi HS ile uyumlu gelen hasta Hurley evre 3 olarak değerlendirildi. Hastaya, ppd testi 12mm gelmesi üzerine izoniazid profilaksisi ile adalimumab tedavisi başlandı. Üç ay kullanım sonrası, adalimumab tedavisine COVID-19 pandemisi nedeniyle ara verildi. Tedavinin kesildiği dönemde uzun süre sistemik rifampisin/klindamisin tedavisi uygulandı. Metformin 2g/gün tedaviye eklendi. Mayıs 2021'de inguinal, pubik, presternal, perianal bölgeler ile kalçalarda yoğunlaşan lezyonlarda artış nedeniyle hasta klinik izleme alındı. CRP: 74,6 mg/L, ESR: 40 mm/sa olan hastanın ayrıca B12, folik asit ve vitamin D değerlerinde düşüklük saptandı. Çölyak otoantikörleri negatifti. Hastaya tekrar adalimumab başlandı.

Adalimumab tedavisinin 15. ayında yüzde, inguinal bölgede akıntılı lezyonlar, perianal apse ve fistüllerde artış olması nedeniyle hasta tekrar klinik izleme alındı. Ayırıcı tanıda yer alan hastalıkların dışlanması amacıyla tekrarlanan deri biyopsisi HS ile uyumlu raporlandı. Ayrıca; tüberküloz açısından yapılan toraks BT'sinde anormal bulgu tespit edilmezken dokuda tüberküloz incelemesi negatif sonuçlandı. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) açısından; tenezim, gastrointestinal kanama, ishal, kabızlık, kilo kaybı, oral aft öyküsü olmayan hastanın ailesinde de İBH öyküsü yoktu. Fekal kalprotektin: 85.9 (referans aralığı: 70-100) olarak sonuçlanan hastanın MR enterografi görüntülemesinde İBH açısından anlamlı bulgu veya patolojik bulgu saptanmadı. Pelvik MR görüntüleme ise çok sayıda apse ve fistül traktı ile uyumlu bulgular mevcuttu.

Ağustos 2022'de hastanın yeni başladığı öğrenilen, entezit noktalarında ve belde inflamatuvar karakterde ağrısı olduğu öğrenildi. Üveit, oral aft, ek romatolojik şikayeti ya da ailesinde spondiloartrit öyküsü yoktu. HLA-B27 ve RF negatifti. Görüntüleme sonuçlarında sakroileit saptanan hasta spondiloartrit olarak değerlendirildi.

Hasta, adalimumaba yetersiz yanıtı HS olarak kabul edildi ve infliksimab tedavisi başlandı. Halen infliksimab tedavisine devam edilen hastanın yeni lezyon çıkışı olmazken, lezyonlarındaki akıntıda ve eklem şikayetlerinde gerileme mevcut.

AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Dr. Zeynep Yılmaz Bozkurt

Bursa Uludağ Üniversitesi - İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tanım: Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ) tarafından ilk defa 1985 yılında yapılmıştır.

Akılci İlaç Kullanımı İlkeleri: Belirlenen doğru ilacın, doğru miktarda, doğru uygulama yoluyla, doğru zamanlamayla, yeterli bilgilendirme yapılarak, maliyet uygunluğu da dikkate alınarak kullanılmalıdır.

Akılci İlaç Kullanımı Birey ve Toplum Sağlığı Açısından Neden Önemlidir?

Akılci olmayan ilaç kullanımı nedeniyle;

- Hastalık ve ölümlerde artış görülebilir.
- İlaçların yan etki riski artabilir.
- Ülke kaynaklarının yanlış tüketilmesiyle temel ilaçlara bile ulaşılabilirlik azalabilir.
- İlaçlara karşı direnç gelişebilir ve yeni tedavi seçeneklerine gereksinimin artar.
- Bu yeni tedavilere halkın ulaşmasında çeşitli zorluklar yaşanabilir.

Romatolojide Akılci İlaç Kullanımı

Nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), steroidler, konvansiyonel sentetik DMARDs (disease modifying antirheumatological drugs), biyolojik DMARDs, küçük moleküller romatizmal hastalıklarda sıklıkla kullanılan ilaçlardır.

Nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar: Anti-inflamasyonda rol oynasalar da hastalık düzenleyici etkileri yoktur. İki hafta kullanılmasına rağmen etki görülmezse diğer preparata geçilmesi önerilir.

En kısa süreli ve dozda kullanılmalı, kardiyovasküler risk faktörleri göz önünde tutulmalı, diğer analjezikler ile beraber kullanılmamasına dikkat edilmeli.

Glukokortikoidler: En kısa süre ve en az dozda, mümkünse <7,5 mg/gün olarak kullanılmalıdır. Tek doz olarak sabah alınması hipotalamopituitar aks üzerine daha az toksiktir.

Metotreksat: Folik asit mekanizması üzerinden pirimidin sentez inhibisyonu yapar. Ciddi renal (klirens <30 mg/ml), pulmoner, hepatik yetmezlikte kullanılmamalıdır. Emzirme ve gebelik (erkek/kadın) öncesi ara verilmelidir.

Leflunomid: Ciddi renal/karaciğer yetmezliği, kemik iliği displazisinde önerilmez. Gebelik ve emzirme döneminde kullanılması kontrendikedir.

Sulfosalazin: GIS intoleransı, erken dönemde lökopeni yapabilir. Gebelik ve emzirmede kullanılabilir.

Hidroksiklorokin: Günlük dozu 6,5 mg/kg üzerine çıktığında ve beş yıldan sonra retinal toksisite riski artar. Emzirme ve gebelikte güvenlidir.

Siklofosfamid: Enfeksiyonlara yatkınlık, lökopeni/nötropeni, hemorajik sistit, sekonder maligniteler ve infertiliteye yol açabilir. Gebelik ve emzirmede önerilmez.

Azatiopurin: Karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal ve sitopeniye neden olabilir. Gebelik ve emzirmede kullanılabilir.

Siklosporin: Hipertansiyon, kreatininde artış, karaciğer fonksiyon testlerinde(kcft) yükselme yapabilir. Kolşisinle beraber kullanımında dikkatli olunmalıdır, gebelik ve emzirmede kullanılabilir.

Mikofenolat mofetil: Bulantı, kusma, ishal, transaminazlarda yükselme, sitopeniye yol açabilir. Gebelik ve emzirmede kullanımı önerilmez.

Anti-Tümör Nekrozis Faktör (Anti-TNF): Enfeksiyon (Fırsatçı enfeksiyon -tüberküloz), malignite (deri ve lenfoma), otoimmün ve demiyelinizan hastalıkların tetiklenmesi (ilaca bağlı lupus), konjestif kalp yetmezliği, enjeksiyon yeri reaksiyonuna neden olabilir. Gebelik ve emzirmede kliniğe göre verilebilir. Yenidoğanlarda ilk 6 ay canlı aşı önerilmez.

IL-6 bloker (Tosilizumab): Hiperlipidemi, hepatotoksisite, sitopeniye yol açabilir. Divertikül perforasyonu açısından uyanık olunmalıdır. Gebelik ve emzirmede kullanılmaz.

IL-1 inhibitörleri (Anakinra, kanakinumab, riloncept): Lokal enjeksiyon yeri reaksiyonları, nötropeniye neden olabilirler.

JAK inhibitörleri: Herpes zoster enfeksiyonu, lenfopeni, aterojenik lipit profili, transaminaz yüksekliğine dikkat edilmelidir. Gebelik ve emzirmede kullanılmaz.

**3. OLGULARLA
İNFLAMASYON
KONGRESİ**

14 - 16 NİSAN 2023

Calista Hotel ve Kongre Merkezi - Belek

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Antalya



İNFLAMASYON
DERNEĞİ

SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01

İnfliximab ile tedavi edilen İnflamatuvar Barsak Hastalığı ile Birliktelik Gösteren Pyoderma Gangrenosum ; 5 Hastadan Oluşan Olgu Serisi

Mehmet Kürşad Keskin¹, Fatih Eren¹, Tufan Teker¹, Selcan Cesur¹, Mahmut Enver Dolar¹, Murat Kıyıcı¹

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Pyoderma gangrenosum (PG), cildin inflamatuvar ve ülseratif bir hastalık olarak ortaya çıkan, nadir görülen bir nötrofilik dermatozdur. PG tanısı, tutarlı klinik ve histolojik bulguların tanınmasına ve diğer enflamatuvar veya ülseratif kutanöz bozuklukların dışlanmasına dayanır. PG'li hastaların yüzde 50'sinden fazlasında, en yaygın olarak inflamatuvar barsak hastalığı, artrit ve hematolojik hastalık veya hematolojik malignite olmak üzere, ilişkili bir sistemik hastalık vardır.

Yöntem: Uludağ Üniversitesi Gastroenteroloji bölümü olarak 5 adet farklı tutulum yerleri olan vakalarımızı literatür incelemesi eşliğinde irdeledik.

Bulgular: PG dört ana alt tipe ayrılabilir: •Ülseratif (klasik) PG (en yaygın varyant), •Büllöz (atipik) PG, •Püstüler PG •Vejetatif PG.PG'nin alt tipleri, daha sonra bir erozyon veya ülser oluşturmak üzere genişleyen ve destrüktif bir enflamatuvar papül, püstül, vezikül veya nodülün ortaya çıkmasıyla karakterize edilen bir klinik seyri paylaşır.PG, ilişkili hastalıklar tanısından önce veya sonra gelebilir ve hastalığın klinik seyrine paralel olabilir veya olmayabilir.Teşhis:Tek bir majör kriteri ve histolojik, öykü, klinik muayene ve tedavi bulgularını içeren sekiz minör kriteri içerir.● Majör kriter:• Nötrofilik bir infiltrat gösteren ülser biyopsi örneği● Minör kriterler:• Enfeksiyonun dışlanması• Paterji testi• Kişisel inflamatuvar barsak hastalığı veya inflamatuvar artrit• Hızla ülser olan papül, püstül veya vezikül• Periferik eritem, sınırlı ve ülserasyon bölgesinde hassasiyet• Çoklu ülserasyonlar (en az biri ön alt bacakta meydana gelir)• İyileşmiş ülser bölgelerinde bembeyaz veya "buruşmuş kağıt" izleri• İmmünsüpresif ilaçlara başladıktan sonraki bir ay içinde ülser boyutunda azalmaTanı için en az majör kriter ve dört minör kriter gereklidir.Patoloji — Lezyonlardan alınan örneklerde perifoliküler inflamasyon ve intradermal apse oluşumu gözlenir. Lezyonlar ülserasyona ilerlediğinde, altta yatan mikst inflamatuvar hücre infiltratı ve apse formasyonu ile epidermal ve yüzeysel dermal nekroz tipik olarak saptanır. Dev hücreler bulunabilir ve lezyonun kenarındaki doku, lenfositik vaskülit düşündürülen vasküler değişiklikler gösterebilir. Lökositoklastik vaskülit de mevcut olabilir.

OLGULAR

VAKA AD-SOYAD	YAŞ VE CİNSİYET	KOMORBİDİTE	KULLANDIĞI EK İLAÇLAR	DERMATOLOJİK BULGULAR	HİSTOPATOLOJİ	ALTTA YATAN HASTALIK PATOLOJİ	ENDOSKOPİK BULGULAR	TEDAVİ
---------------	-----------------	-------------	-----------------------	-----------------------	---------------	-------------------------------	---------------------	--------

1. N.S.	56 Yaş, Kadın	TİP 2 DM (10 yıl)	Metformin 1000 2x1	Vagen labium majusta, anüse yakın 1cmlik kenarları eritemli, sert tabanlı ülser.	Rüptüre süpüratif folikülitis ve çevresinde ortası abseleşen granülomat öz enflamasyo n Kronik inflamatuva r infiltrasyon un izlendiği multiple fibroepitely al polip sub epitelyal skar dokusu ülserasyon süpüratif nötrofilik iltihabi granülasyon dokusu.	Crohn hastalığı, Montreal A3L2B1P Patoloji: Yüzeysel ülserasyon ve kronik aktif iltihabi infiltrasyo n; sigmoid kolon, ve rektum,	Perianal bölgede ülser 4-5 cmlik lezyon, rektit, sigmoid kolonda aftöz ülserasyonl ar	Prednis olon, Azatiop urin, Mesela zin, İnflixim ab
2. F.U.	62 Yaş, Kadın	Tip 2 DM, HT, Dislipidem i.	Dapaglifloz in 10mg 1x1, İnsülin glarjin 1x14Ü Rosuvastati n10mg 1x1, Losartan 100 mg 1x1	Sol memede 2-3cm büyüklüğün de koyu morumsu, eritemli, 2 adet birisinin ortası erode, ağrılı tabanlı sert ülser.	Epidemal kistik lezyon, çevresinde süpüratif iltihabi granülasyon dokusu; sol meme.	Crohn hastalığı, Montreal A3L2B1P, Kronik iltihabi infiltrasyo n; transvers kolon. Kronik iltihabi infiltrasyo n; inen kolon. Kronik iltihabi infiltrasyo	Anal inspeksiyon da sol gluteal bölgede ve anüs ile vulva arasında iki adet fistül orifisi izlendi. Kolonosko p ile 80. cm e kadar ilerlendi. Rektumda mukoza ve lümen normaldi. Sigmoid kolonda anal	Azatiop urin, Mesela zin, İnflixim ab

						n; sigmoid kolon. Kronik iltihabi infiltrasyon; rektum.	vergeden itibaren 20. cm de başlayan ve inen kolon ve transvers kolon boyunca devam eden, arada normal mukozal alanlarında izlendiği, yer yer lineer özellikte, kaldırım taşı görünümüne neden olan ülserasyonlar.	
3. İ.S	36 Yaş Erkek	13 Yıldır ülseratif kolit	Ülseratif Kolit tedavisi dışında ilaç kullanılmıyor.	Bilateral krurislerde yaklaşık boyutları 7cm -10cm arası değişen düzenli sınırlı epitelize adacıklar içeren ülserasyonlar.	Fibrinli eksuda ile kaplı ülserasyon ve iltihabi granülasyon dokusu	Ülseratif kolit inflamatuvar barsak hastalığı(ülseratif kolitis)ile uyumlu bulgular; kolon,biyopsi	2018: Hafif aktiviteli ülseratif kolit (ekextended tutulum) 2022: : Hafif aktiviteli ülseratif kolit (ekextended tutulum)	Azatiopurin, Mesalazin, İnfliximab
4.AE	33 Yaş Kadın	7 yıldır ülseratif kolit	Ülseratif Kolit tedavisi dışında ilaç kullanılmıyor	Sol tibia ön yüzde kenarları eritemli merkezi siyah sert tabanlı 10 cmlik ülserasyon	Yüzeyel ve derin euzinofil içeren perivasküler inflamasyon ve septal pannükülit. Pyoderma gangrenosum ekarte edilemez.	Ülseratif kolit. Kronik aktif iltihabi infiltrasyon; rektum.	Rektum, sigmoid kolon distalinde mukoza ileri derecede hiperemik ve ödemli, granüler idi. Psödopolipler izlendi.	Mesalazin 800 3x1, İnfliximab

							Mukozada vasküler patern seçilememekteydi. Çepeçevre ülserler ve üzerinde eksuda izlenmekteydi. Spontan kanama odakları mevcuttu.	
5.Z. Ç.	42 Yaş Kadın	Allerjik astım AS	Sülfasalazin	Sol uyluk iç yüzde perineal vajen vulva komşuluğunda 3cm'lik kenarları eritemli sert tabanlı ülser.	Ülserasyon ve nekrotizan süpüratif kronik enflamasyon. Perivasküler lenfosit infiltrasyonu (Pyoderma gangrenosu ile uyumlu.)	Crohn hastalığı, Ülserasyon, nonspesifik iltihabi granülasyon dokusu, intakt epitelde rejeneratif değişiklikler, Kronik aktif iltihabi infiltrasyon; kolon.	Rektumdan itibaren anal verge 15-45 cm arası segmentte vasküler patern seçilemiyor. Derin 2cm den büyük ülserler mevcuttu.	Mesela zin 3x1 Prednisolon İnfliximab

Hastaların klinik endoskopik patolojik değerlendirmesi

Sonuç: Tedavi: PG müdahalelerine ilişkin verilerin azlığının bir sonucu olarak, hastaların tedavisi için kesin kılavuzlar eksiktir. Genel olarak hastalar, enflamatuvar süreci baskılayan topikal ve/veya sistemik tedavilerin ve yara iyileşmesi için ortamı optimize eden yara bakım önlemlerinin bir kombinasyonu ile tedavi edilir. Lokal tedavi ile düzelmeyen hafif PG'li hastalar için sistemik ajanlar da uygundur. Glukokortikoidler hızlı yanıt sıklıkla gözlendiği için en sık reçete edilen sistemik ilaçlardır ve ilaçlar nispeten düşük maliyetlidir ve kolayca uygulanabilir. Sistemik siklosporin , sistemik glukokortikoid tedavisini tolere edemeyen hastalar için alternatif bir birinci basamak tedavidir. PG sıklıkla diğer hastalıklardan, en yaygın olarak inflamatuvar barsak hastalığı, hematolojik malignite ve artrit ile birlikte ortaya çıkar. Hastalığın seyri her zaman PG ile paralellik göstermese de, ilişkili bozukluğun tedavisi bazen PG'de düzelme ile sonuçlanır. İnfliximab — PG'de tümör nekroz faktörü (TNF)-alfa'ya karşı kimerik bir antikor olan infliksimabın kullanımı , çoğu eşzamanlı olarak topikal veya sistemik tedavi (öncelikle oral prednizolon) ile özellikle inflamatuvar barsak hastalığı ile giderek artmaktadır. Klinik iyileşme belirtileri çeşitli çalışmalarda %49 a varan oranlarda genellikle tedavinin 2. haftasında %69

oranında 6. Haftasında görülür. PG ile ilgili yayımların çoğu vaka serileri şeklinde olması nedeniyle TNF alfa inhibitörleri ile daha fazla çalışmaya ihtiyacımız olduğu aşikardır.

Olguların tedavi öncesi ve sonrası görüntüleri



Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar Barsak Hastalığı, Pyoderma Gangrenosum, Anti TNF İlaçlar

SS-02

Alopesia areatalı hastaların demografik, dermoskopik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi

Didem Kazan¹

¹TC. Sağlık Bakanlığı Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Alopesi areata (AA), kıl foliküllerinin duyarlı T lenfositler tarafından hasarlanması sonucu gelişen, skar bırakmayan saç kaybı ile seyreden, otoimmün, organ spesifik bir saç hastalığıdır. Hastalık patofizyolojisi tam anlaşılmamış olmakla birlikte bu immün yanıtın gelişiminde otoimmün hastalıklara genetik yatkınlık ve enfeksiyon, emosyonel stres gibi çevresel faktörler suçlanmaktadır. Klinik olarak sıklıkla saçlı deride oval yama şeklinde skar bırakmayan saç kaybı izlenen plak tip izlenir. Bunun yanında ofiyazis, ofiyazis inversus, retiküler ve diffüz tip de bulunmaktadır. Ayrıca tüm saçlı deride kıl kaybının izlendiği alopesia totalis ve tüm vücut kıllarında kaybın izlendiği alopesia universalis tipi de bulunur. Hastalık tanısında sıklıkla klinik muayene yeterli olmakla birlikte dermoskopik bulgular da klinisyenlere yardımcı olmaktadır. Bölgemizde AA'lı hastaların demografik, dermoskopik ve laboratuvar özelliklerini inceleyen geniş kapsamlı bir değerlendirme mevcut değildir. Bu bilgiler ışığında bu çalışmada bölgemizdeki AA'lı hastaların demografik, dermoskopik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi planlandı.

Yöntem: Bu amaçla dermatoloji polikliniğine Ekim 2022- Mart 2023 tarihleri arasında AA nedeniyle başvuran ve hastane kayıt sistemi üzerinden klinik bilgilerine ulaşılabilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların demografik, dermoskopik verileri ve laboratuvar sonuçları olgu rapor formlarına kayıt edildi.

Bulgular: Kliniğimize Ekim 2022- Mart 2023 tarihleri arasında AA nedeniyle başvuran toplam 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalık prevalansı %1,5 (100/6600) olarak saptandı. Çalışmaya katılan hastaların 31'i (%31) kadın, 69'u (%69) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 27,79 + 14 yıl olarak hesaplandı. Hastalık süresi medianı 2 (1-4) ay olarak saptandı. Hastalık rekürrensi incelendiğinde 64 (%64) hastada bir atak, 23 (%23) hastada iki atak ve 13 (%13) hastada üç ve üzeri atak olduğu belirlendi. Hastaların 21'nin (%21) ailesinde AA'lı birey mevcuttu. Hastalık şiddetleri incelendiğinde SALT skor 79 (%79) hastada S1, 8 (%8) hastada S2, 8 (%8) hastada S3, 3 (%3) hastada S4, 2 (%2) hastada S5 olarak hesaplandı. Eşlik eden tırnak bulgusu 30 (%30) hastada mevcuttu. Bu hastaların 15 'inde (%15) pitting, 13'ünde (%13) trakionişi, 2 'sinde (%2) beau çizgisi saptandı. Dermoskopik bulgular incelendiğinde 62 (%62) hastada ünlem işareti şeklinde saçlar, 52 (%52) hastada siyah nokta, 49 (%49) hastada kısa vellüs saçlar, 49 (%49) hastada kırık saçlar, 48 (%48) hastada sarı nokta, 30 (%30) hastada domuz kuyruğu şeklinde saçlar izlendi. Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde 35 (%35) hastada ferritin, 19 (%19) hastada B12 vitamini, 18 (%18) hastada d vitamini düşüklüğü, 9 (%9) hastada hipotirodi, 5 (%5) hastada folik asit eksikliği saptandı. (Tablo-1) Yapılan tek değişkenli istatistiksel analizde ailede AA'lı birey öyküsü (p=0,001), SALT skor (p=0,001), tırnak bulgusu varlığı (p=0,002), B12 vitamin düşüklüğü (p=0,05), folik asit eksikliği (p=0,016) ve dermoskopik incelemede kısa vellüs saç varlığının (p=0,003) hastalık rekürrensi ile arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı. Çok

değişkenli analizde ise ailede AA'lı birey varlığı ve SALT skorun hastalık rekürrensinde bağımsız değişken faktör olduğu saptandı. (Tablo-2)

Tablo-1: Hastaların demografik, klinik, dermoskopik ve laboratuvar özellikleri

Demografik özellikler	Hasta sayısı
Cinsiyet	
-Kadın	31 (%31)
-Erkek	69 (%69)
Yaş (ortalama+SS, yıl)	27,79 ± 14
Hastalık süresi (median, ay)	2
Atak sayısı	
1	64 (%64)
2	23(%23)
3 ve üzeri	13(%13)
Ailede AA'lı birey	
Var	21 (%21)
Yok	79 (%79)
Klinik tip	
Plak tip	90 (%90)
Retiküler tip	5 (%5)
Ofiyazis tip	3(%3)
Alopesia totalis	1 (%1)
Alopesia universalis	1 (%1)
Hastalık şiddeti (SALT skor)	
S1	
S2	79 (%79)

S3	8 (%8)
S4	8 (%8)
S5	3 (%3)
	2 (%2)
Tırnak bulgusu	
Pitting	15 (%15)
Trakionişi	13 (%13)
Beau çizgisi	2 (%2)
Dermoskopik özellikler	
Ünlem işareti şeklinde saçlar	
Siyah nokta	62 (%62)
Kısa vellüs saçlar	52 (%52)
Kırık saçlar	49 (%49)
Sarı nokta	49 (%49)
Domuz kuyruğu şeklinde saçlar	48 (%48)
	30 (%30)
Laboratuar bulguları	
Ferritin düşüklüğü	
B12 vitamini düşüklüğü	35 (%35)
	19 (%19)
D vitamini eksikliği	18 (%18)
Hipotirodi	9 (%9)
Folik asit eksikliği	5 (%5)

Tablo-2: Hastalık rekürrensinde etkili faktörler

	Tek değişkenli analiz	Çok değişkenli analiz
--	-----------------------	-----------------------

	OR	CI	p	OR	CI	p
Ailede AA öyküsü	13,42	4,02-44,79	0,001	6,31	1,58-25,16	0,009
SALT skoru	13,19	3,07-56,76	0,001	6,93	1,78-27,03	0,005
Tırnak bulgusu varlığı	4,33	1,75-10,72	0,002			
B12 değeri	0,27	0,07-1,01	0,05			
Folik Asit değeri	7,48	1,4-38,2	0,016			
Vellüs saç varlığı	3,35	1,41-7,96	0,006			

Sonuç: Çalışmada Ekim 2022- Mart 2023 tarihleri arasında AA nedeniyle başvuran 100 hastanın klinik, dermoskopik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma sonucunda soygeçmişinde AA'lı birey öyküsü olan, klinik değerlendirmede SALT skoru yüksek ve eşlik eden tırnak bulgusu saptanan, dermoskopik incelemede kısa vellüs tipi saç bulunan ve laboratuvar incelemede B12 vitamini ve folik asit eksikliği saptanan hastalarda rekürrens gelişimi açısından dikkatli olunması gerektiği gösterilmiştir.

SS-03

Hidradenitis Suppurativa Hastaları ve Ailelerinde Sık Görülen İnflamatuvar Hastalıklar

Adil Özcanlı¹, Elif Er Gülbezer², Nazmiye Selin Salıcı¹, Savaş Yaylı¹, Seçil Vural¹

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Hidradenitis suppurativa (HS), kıvrım bölgelerinde kronik derin yerleşimli nodüller, sinüs traktları ve skarlarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Aktif lezyonlarda kronik ağrı görülür ve bu duruma yaşam kalitesinde belirgin bir azalma eşlik eder. İnflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ile spondiloartropatiler arasındaki ilişki, romatolojik bozukluklarla inflamatuvar bir örtüşmeyi düşündürmektedir. Bu çalışmada, HS hastalarından oluşan bir kohortta inflamatuvar durumları araştırmayı amaçlıyoruz.

Yöntem: 2021-2022 yılları arasında dermatoloji polikliniğine başvuran HS hastaları çalışmaya dahil edildi. Polikliniğe başvuran HS hastalarından artraljisi ve bel ağrısı şikâyeti olan hastalar değerlendirme amacıyla romatoloji bölümüne yönlendirildi. İnflamatuar durumlar açısından aile öyküsü ayrıntılı olarak alındı. Akut faz reaktanları analiz edildi.

Bulgular: Gruplar, 17 Hurley evre I (%27,9), 27 Hurley evre II (%44,2) ve 17 (%27,9) Hurley evre III hastası olmak üzere 61 HS hastasından oluşuyordu. Hastaların 36'sında aksilla (%59), 6'sında gövde (%9,8) ve 44'ünde inguinal-perianal (%72,1) tutulum mevcuttu. HS için ortalama başlangıç yaşı 28,2 (min:9, maks:56) idi. %50,8'i (n=31) erkekti. On beş (%24,5) hastada HS ailevi özellik göstermekteydi. Dermatoloji polikliniğine başvuran 61 HS hastasının 26'sında (%42,6) otoinflamatuar/otoimmün hastalık tanısı veya HS dışında inflammatuar semptom/bulguları mevcuttu (Tablo 1). On sekiz (%29,5) hasta artralji tarifledi ve romatoloji polikliniğine yönlendirildi. HS hastalarının %32,7'sinin 1. veya 2. derece akrabalarında HS dışında önemli bir otoimmün veya otoinflamatuar durum mevcuttu. Ailede inflammatuar hastalık öyküsü; ek inflammatuar hastalığı olanlarda 11 (%42,3), olmayanlarda 9 (%25,7) olarak saptandı. Ailede inflammatuar hastalık öyküsü olarak tanımlanan hastalıklar Ailevi Akdeniz Ateşi, akne konglobata, inflammatuar barsak hastalığı, psöriazis, Takayasu arteriti, amiloidoz, ankilozan spondilit, üveit, eritema nodozum, Behçet hastalığı ve vitiligoyu içermekteydi. Laboratuvar parametrelerine bakılan hastaların %26,5'ünde (13/49) anemi (Hemoglobin<12g/dL) %41,6'sında (15/36) D vitamini eksikliği (<20ng/mL), %43'ünde (21/48) CRP yüksekliği (>5mg/L) ve %55'inde (11/20) Serum amiloid A (SAA) yüksekliği saptandı.

Tablo 1: HS dışındaki otoimmün/otoinflamatuar bulguları olan hastaların inflammatuar özellikleri

HS dışında otoimmün/otoinflamatuar bulguları olan hastalar	n=26	%
İnflamatuar eklem ağrısı/Periferik artrit	12	46.1
Sakroileit/Ankilozan Spondilit	8	30.7
Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA)	5	19.2
Tekrarlayan oral aftlar	5	19.2
İnflamatuar bel ağrısı	4	15.3
Üveit	3	11.5
Psöriazis	3	11.5
Papülopüstüler lezyonlar	3	11.5
İnflamatuar bağırsak hastalığı	2	7.6
Genital aft	2	7.6

Eritema nodozum	1	3.8
Topuk ağrısı	1	3.8
İnflamatuvar boyun ağrısı	1	3.8
Gut	1	3.8
Sarkoidoz	1	3.8
Otoimmün hepatit	1	3.8
Tip 1 Diabetes Mellitus	1	3.8

Sonuç: HS hastalarının önemli bir kısmında otoinflamatuvar romatolojik hastalıklar veya romatolojik semptomlar mevcuttu. İnflamatuvar hastalıkların belirgin aile öyküsü, bu hastalık yelpazesinde ortak genetik yolların olduğunu düşündürmektedir. Ek olarak, HS hastalarında romatolojik semptomlar da dahil olmak üzere ayrıntılı anamnez; enflamasyonun boyutunu ve optimal tedaviyi belirlemede değerli ve çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hidradenitis suppurativa, İnflamasyon, Otoimmün hastalıklar, Otoinflamatuvar hastalıklar

SS-04

MR ENTEROGRAFİ: İNCE BAĞIRSAK HASTALIKLARININ İNCELENMESİNDE YARARLI BİR TEST

Mehmet Önder Ekmen¹, Selma Uysal Ramadan²

¹Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Radyoloji Ana Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: MR enterografi (MRE), inflamatuvar bağırsak hastalığının (IBH) değerlendirilmesine yardımcı olur. Şüpheli veya bilinen Crohn hastalığı (CH) olan hastalarda MRE ile saptanan rastlantısal bulguların sıklığını ve klinik etkisini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Kurumumuzda Haziran 2018 ile Aralık 2021 arasında gerçekleştirilen 148 MRE çalışmasının retrospektif incelemesini gerçekleştirdik. Klinik veriler (demografik özellikler, hastalık özellikleri ve tedavi) elektronik hasta kayıtlarından elde edildi

Bulgular: 148 MRE çalışmasının 76'sında IBH tanısı vardı, 54 ünde Crohn hastalığı, 20'sinde ülseratif kolit ve 2'sinde sınıflandırılmamış IBH vardı. 54 CH hastasından 34'ü kadındı, ortalama yaş 36 (12-72 aralığında) ve ortalama takip süreleri 4 yıla kadardı. 76 taramada, 40 aktif non-striktür, 30 aktif striktür ve 6 hastada da fibrostenotik darlıklar tespit edildi. Tesadüfi bulgular arasında kolit safra taşı (5), yumurtalık kisti (1), sakroileit (1), böbrek kisti (1), hepatik kist (1), dalak hemanjiyomu (1), mezenterik apse (1) yer almıştır. 22 hastada ülseratif kolit veya indeterminate kolit tanısı mevcuttu ve bu hastaların ortalama yaşı 34 (15-82) ve 12 hasta kadın cinsiyetindeydi. IBH olmayan grupta (72 hasta) MRE endikasyonları arasında demir eksikliği anemisi, karın ağrısı, kilo kaybı, ishal, kusma gibi endikasyonlar yer almaktadır. Bulgular olarak ta ince barsakta kalınlaşma, subakut ince barsak obstrüksiyonu, ince barsak maligniteleri, ince barsak darlığı ve ince barsak invajinasyonu yer almaktadır.

Sonuç: Hastaların küçük ama önemli bir kısmında MRE'de önemli rastlantısal bulgular vardır. MRE, ince bağırsak patolojisinin araştırılmasına anlamlı bir şekilde katkıda bulunabilir. Radyologlar ve klinisyenler arasındaki işbirlik içerisinde olan bir yaklaşımla hastaların dikkatli bir şekilde seçilmesi, tanı ve tedavisi sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: MR Enterografi, Crohn Hastalığı, Ülseratif Kolit

SS-05

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ HASTALIĞINDA KALKANEAL SPUR SIKLIĞI VE KLİNİK VE GENETİK BULGULARLA İLİŞKİSİ

Dilara Toka Isıyıl¹ , Koray Ayar¹ , Selime Ermurat¹

¹SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM İç Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) ateşin eşlik ettiği serozit ataklarının tekrarlayıcı karakterde seyrettiği otoinflamatuvar bir hastalıktır. AAA'ya eşlik eden pek çok komorbid hastalık vardır. Bunlar içerisinde en sık görülenlerden biri, entezopatinin de eşlik edebildiği spondiloartritlerdir (SpA). Kalkaneal spurlar (KS) direkt grafilerde normal kemik konturunun kenarında bir kemik çıkıntısı olarak görülen ossifiye skarlardır ve osteoartrit gibi dejeneratif hastalıklarda görülebildiği gibi entozopatinin iyileşmesi ile de ortaya çıkabilirler. Biz bu çalışmada AAA'daki KS sıklığını tespit etmeyi ve KS olan ve olmayan hasta grupları arasında klinik, laboratuvar ve genetik mutasyon sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Livneh kriterlerine göre AAA tanısını konmuş 193 hasta dahil edildi. Bütün hastalara ayak lateral grafi çekildi. KS sıklığı posterior ve inferior KS varlığını ayrı ayrı tespit edecek şekilde araştırıldı. KS varlığına göre gruplandırılan hasta grupları arasında demografik ve klinik özellikler ve patojen Mediterreanean Fever (MEFV) gen mutasyonlarının frekansları karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 193 hastanın (133 kadın, 60 erkek, ortalama yaş 38,9±11,6 yıl) 58'inde (%30,1) KS saptandı. Hastaların 38'inde (%19,7) posterior KS, 44'ünde (%22,8) inferior KS, 24'ünde (%12,4) hem posterior hem de inferior KS tespit edildi. KS olan ve olmayan hasta grupları arasında demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması Tablo-1'de verilmiştir. KS olan hasta grubunda olmayan gruba göre yaş ve atak başlangıç yaşı daha yüksek ve hastalık süresi daha uzundu (sırasıyla p<0,001, p<0,001 ve p<0,001). KS olan grupta olmayan gruba göre 20 yaş altı hastalık başlangıcının sıklığı ve eklem tutulumu sıklığı daha yüksekti (sırasıyla, p=0,017 ve p<0,001). Patolojik MEFV gen mutasyonlarının frekansı kalkaneal spur olan ve olmayan hasta grupları arasında farklı bulunmadı (Tablo-2).

Tartışma ve sonuç: Çalışmamızda orta-geç yaşlı bir AAA popülasyonunda kalkaneal spur sıklığı yüksek bulundu. KS normal popülasyonda sık görülüyor ve yaşla birlikte artıyor olsa da literatürdeki veriler KS sıklığının kohortumaza benzer yaşa sahip kohortlarda daha seyrek görüldüğünü göstermektedir (1,2). Bu durum çalışmamızdaki AAA hastalarında tespit edilen KS'lerin bir kısmının entezopati ile ilişkili olabileceğini bu sebeple tespit edilen KS sıklığının yüksek olabileceğini düşündürmüştür. Çünkü yapılan çalışmalar göstermiştir ki AAA hastalarında entezopati siktir (3). Ancak AAA hastalığının varlığında dejenerasyon ilişkili KS sıklığı da artmış olabilir ve bu konunun yeni çalışmalar ile irdelenmesine ihtiyaç vardır. Bu çalışmada bunu ayırt edebilecek veri yoktur ve çalışmanın en önemli sınırlayıcı unsurudur. KS olan ve olmayan hasta gruplarında AAA klinik bulguları ve MEFV gen mutasyonlarının frekansları değerlendirildiğinde KS varlığını öngörebilecek eklem tutulumu dışında bulgu

Tablo-1: Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında kalkaneusta var olan spur formasyonlarının sıklıkları

	<i>n</i>	%
<i>Toplam KS</i>	58	30,1
Posterior KS	38	19,7
inferior KS	44	22,8
posterior ve inferior KS	24	12,4

KS: Kalkaneal spur
saptanmamıştır.

Tablo-2: Kalkaneal spur olan ve olmayan Ailevi Akdeniz ateşi hastalarında hastalık ilişkili bulguların karşılaştırılması

	Kalkaneal spur				p
	yok (n=135)		var (n=58)		
	ort ± SD	min - maks	ort ± SD	min - maks	
Atak başlangıç yaşı	14,4 ± 8,9	1 - 45	18,4 ± 11,8	5 - 55	0,022
yaş	35,2 ± 10,4	18 - 72	47,4 ± 9,6	27 - 64	<0,001
Hastalık süresi	20,8 ± 10,9	2 - 55	29,0 ± 12,6	2 - 54	<0,001
Hastalık şiddeti	5,9 ± 2,1	2 - 13	5,6 ± 2,1	2 - 12	0,358
	n	%	n	%	
kadın	91	67,4	42	72,4	0,491
yirmi yaş altı başlangıç	108	80,0	37	63,8	0,017
eklem tutulumu	12	8,9	17	29,3	<0,001
plörit	20	14,8	5	8,6	0,240
göğüs ağrısı var	78	57,8	28	48,3	0,224
EBL	20	14,8	10	17,2	0,670
aile öyküsü	87	64,4	43	74,1	0,188
Kolşisin yanıtı	119	88,1	56	96,6	0,066
apendektomi	42	31,1	20	34,5	0,646
Kronik böbrek yetmezliği	2	1,5	0	0,0	>0,999
Amiloidozis	2	1,5	2	3,4	0,585
Proteinüri	5	3,7	3	5,2	0,699

ort: ortalama, SD: Standart sapma, min: minimum, maks: maksimum, EBL: erizipel benzeri lezyon

Tablo-3: Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) hastalarında kalkaneal spuru olan ve olmayan hasta grupları arasında akdeniz ateşi (MEFV) gen mutasyonlarının frekanslarının karşılaştırılması

Mutasyon frekansı	kalkaneal spur				P
	yok (n=122)		var (n=50)		
	n	%	n	%	
M694V					
Fenotip	99	81,1	36	72,0	0,269
Alel	108	46,3	53	53,0	
Genotip					
A/A ¹	37	30,3	11	22,0	
A/G ²	62	50,8	25	50,0	0,922
G/G ³	23	18,9	14	28,0	0,185
V726A					
Fenotip	23	18,9	9	18,0	0,896
Alel	24	9,8	10	10,0	
Genotip					
T/T ¹	99	81,1	41	82,0	
T/C ²	22	18,0	8	16,0	0,750
C/C ³	1	0,8	1	2,0	0,498
M680I					
Fenotip	29	23,8	12	24,0	0,974
Alel	32	13,1	16	16,0	
Genotip					
G/G ¹	93	76,2	38	76,0	
G/C ² veya G/A ²	26	21,3	8	16,0	0,427
CC ³ veya AA ³	3	2,5	4	8,0	0,095

MEFV: Mediterraneanfever, SPA: spondiloartrit, A: adenin, G: guanin, C: sitozin, T: timin, ¹mutasyon yok (wildtype), ²heterozigot mutasyon, ³homozigot mutasyon.

BEHÇET HASTALIĞI OLAN HASTALARDA YAĞ ASİTLERİNİN ROLÜ VE TROMBOZ İLE İLİŞKİSİ

Dilek Tezcan¹, Duygu Eryavuz Onmaz², Sema Yılmaz², Abdullah Sivrikaya²

¹Ankara Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi

²Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Behçet Hastalığı (BH) tekrarlayan oral aftöz ülserler, genital ülserler, cilt lezyonları, göz tutulumu ve diğer sistem tutulumları ile karakterize, etyolojisi bilinmeyen sistemik inflamatuvar bir vaskülitir. Vasküler tutulum önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Endotel disfonksiyonu (ED) ve nötrofilik vasküler inflamasyon, BH'de tromboza aracılık eden anahtar faktörlerdir. Yağ asitleri (YA), karmaşık metabolik yollarda yer alan önemli biyolojik bileşiklerdir. Birçok sinyal yoluna katılarak inflamasyona ve ED'ye katkıda bulunabilirler. Hücrelerde ve dokularda aşırı miktarda YA, lipotoksisite, hipertansiyon, insülin direnci, diyabet, metabolik sendrom, dislipidemi, pıhtılaşma bozuklukları aterosklerotik vasküler hastalık riski ve kanser ile ilişkilidir. Bu çalışmada YA, BH ve komplikasyon trombozu arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı, böylece hastalığın etiyopatogenezinin ve tedavisinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya alınan katılımcılar 3 gruba ayrıldı: trombozlu 36 BH hastası (grup 1), trombozu olmayan 24 BH hastası (grup 2) ve bilinen sistemik veya romatolojik hastalığı olmayan 37 yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş kontrol grubu (grup 3). Herbir grubun karbon sayıları (C4:0) ile (C24:1) aralığında olan 37 farklı yağ asidinin düzeyi GC-MS cihazında ölçüldü. Bütün YA düzeyleri analiz edilerek gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Miristik asit (MA) ($F(2,53)=5.79$, $p=.005$), palmitik asit (PA) ($\chi^2=6.81$, $p=.033$), stearik asit (SA) ($\chi^2=7.07$, $p=.029$), metil eikosatrienoat ($\chi^2=6.03$, $p=.049$) ve metil erukat ($\chi^2=6.61$, $p=.037$) açısından çalışma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. MA, metil eikosatrienoat ve SA değerleri trombozlu BH'de trombozsuz BH'ye göre, PA değerleri trombozlu BH'de sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Trombozlu BH'li hastaları trombozsuz BH'li ve sağlıklı kontrollerden ayırmak için yapılan ROC analizi sonucunda MA'nın %72 duyarlılık, %67,74 özgüllük, %64,29 PPV ve %75 ile tromboz BH'yi ayırt etmede anlamlı bir belirteç olduğu belirlendi. Ayrıca PA ve SA, trombotik BH'yi saptamak için önemli belirteçlerdi.

Sonuç: BH'de PA, SA ve MA gibi YA tarafından oluşturulan lipotoksisite, çeşitli mekanizmalar yoluyla enflamasyon ve tromboz indükleyicisi olarak rol oynar. Bireysel YA konsantrasyonlarının ölçülmesi, metabolik hastalıklar, beslenme bozuklukları ve kronik enflamatuvar hastalıklarda değerli bir parametre gibi görünmektedir. BH etiyopatogenezinin ve SYA'nın rolünün daha iyi anlaşılması için bu alanda yapılacak ileri çalışmalar hastalıkların önlenmesi ve yönetiminde önemli yararlar sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Behçet hastalığı, Tromboz, Yağ asitleri

SS-07

PIYODERMA GANGRENOZUM ve HİDRADENİTİS SUPURATİVA BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGUDA ANTI-TNF TEDAVİSİ

Saliha Kayış¹, Selami Aykut Temiz¹, Recep Dursun¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: HİDRADENİTİS SUPURATİVA (HS), DİĞER ADIYLA AKNE İNVERSA, ÇOĞUNLUKLA AXİLLA, İNGUİNAL BÖLGE GİBİ APOKRİN BEZ VARLIĞI YÖNÜNDEN ZENGİN OLAN CİLT KIVRIMLARINDA FİSTÜL, SKAR, KELOİD, AĞRILI NODÜL, APSE GİBİ ÇOK ÇEŞİTLİ KOMPLİKASYONLARLA KARSIMIZA ÇIKABİLEN DERİNİN KRONİK İNFLAMATUAR BİR HASTALIĞIDIR. HS TEDAVİSİ KLİNİĞİN ŞİDDETİNE GÖRE HASTADAN HASTAYA DEĞİŞMEKLE BİRLİKTE TOPİKAL OLARAK ANTİBİYOTİKLER, SİSTEMİK OLARAK DA ANTİBİYOTİKLER, ASİTRETİN, DAPSON, SİKLOSPORİN, İSOTRETİNOİN, BİYOLOJİK AJANLAR VE CERRAHİ TEDAVİ GİBİ ÇOK ÇEŞİTLİ MODALİTELERİ İÇEREBİLMEKTEDİR. PİYODERMA GANGRENOZUM (PG) İSE ERİTEMLİ-ÖDEMLİ ZEMİNDE, SINIRLARI BELİRSİZ VE İLERLEYİCİ ÇOĞU ZAMAN KRONİK SEYİRLİ ÜLSERLER SEKLİNDE GÖRÜLEN NADİR OTOİNFLAMATUAR VE NÖTROFİLİK DERMATOZDUR. TEDAVİDE YİNE HASTANIN KLİNİĞİ GÖZ ÖNÜNE ALINARAK TOPİKAL TEDAVİLER (KORTİKOSTEROİD, KALSİNÖRİN İNHİBİTÖRLERİ, SODYUM KROMAT, DAPSON VE 5- AMİNOSALİSİLİK ASİT), İMMÜNSUPRESİF TEDAVİLER VE YENİ GELİŞMEKTE OLAN BİYOLOJİK AJANLAR GİBİ İMMÜNMODÜLATÖRLERE YER VERİLMEKTEDİR. HER İKİ HASTALIK LİTERATÜRDE AZ DA OLSA BİRLİKTE KARŞIMIZA ÇIKABİLMEKTEDİR. BİZ DE HS VE PG İLE TAKİP EDİLEN VE TAKİPLERİNDE ANTİ TNF İLAÇLARDAN ADALİMUMAB İLE HER İKİ HASTALIK TABLOSUNDA DA OLUMLU SONUÇ ALINAN OLGUMUZU BİLDİRMEK İSTEDİK.

Yöntem: 23 YASINDA HS DISINDA BİLİLEN EK HASTALIĞI VE ÖZGEÇMİŞİ OLMAYAN HASTA HER İKİ KOLTUK ALTINDA AĞRILI, AKINTILI YARALAR VE ŞİŞLİKLER NEDENİYLE (RESİM 1) DIŞ MERKEZDEN TARAFIMIZA YÖNLENDİRİLMİŞ OLUP HASTANIN FİZİK MUAYENESİYLE HURLEY 2-3 İLE UYUMLU HS TABLOSU OLDUĞU ANLAŞILDI. DAHA ÖNCE DIŞ MERKEZDE 2 YIL İÇİNDE ÇEŞİTLİ TOPİKAL VE SİSTEMİK ANTİBİYOTİKLER İLE 6 AY ORAL İZOTRETİNOİN TEDAVİSİ KULLANDIĞI ÖĞRENİLEN HASTANIN SON 3 AYDIR DA SOL ALT BACAK TİBİA ÖN YÜZÜNDE ANİDEN ORTAYA ÇIKAN AĞRILI VE HIZLI BİR ŞEKİLDE ÜLSERE OLAN YARALAR (RESİM 2) ÇIKTIĞI VE TOPİKAL TEDAVİLERDEN VE SİSTEMİK KORTİKOSTEROİD VE KOLŞİSİNDEN FAYDA GÖRMEDİĞİ ÖĞRENİLDİ. HASTANIN HER İKİ HASTALIĞI DA KONVANSİYONEL TEDAVİLERE DİRENÇLİ OLDUĞUNDAN ANTİ-TNF GRUBU BİR İLAÇ OLAN ADALİMUMAB TEDAVİSİ PLANLANDI. YAKLAŞIK 2 AYDIR ADALİMUMAB TEDAVİSİ ALAN HASTANIN KONTROLLERİNDE HS VE PG İLE İLGİLİ BİR AKTİVASYON VEYA YENİ LEZYON ÇIKIŞI GÖZLENMEDİĞİ GİBİ HER İKİ HASTALIĞA AİT LEZYONLARDA KLİNİK OLARAK POZİTİF İLERLEME KAYDEDİLDİ. HASTA HALEN POLİKLİNİK KONTROLLERİNE VE ADALİMUMAB TEDAVİSİ İLE BİRLİKTE TOPİKAL YARA BAKIMINA DEVAM ETMEKTEDİR.

Resim 1



Resim 2



Bulgular: HS VE PG HER İKİSİ DE ETYOPATOGENEZİYLE İLGİLİ ÇOK VERİ OLMASINA RAĞMEN ETYOLOJİSİ HENÜZ TAM OLARAK ORTAYA KONAMAYAN MULTİFAKTÖRYEL ETMENLERİN ROL OYNADIĞI KRONİK İNFLAMATUAR DERMATOZLARDIR. GÜN GEÇTİKÇE HER İKİ HASTALIKTA DA YENİ GELİŞMELER ORTAYA ÇIKMAKTA; ANTI TNF İLAÇLAR, BİYOLOJİK AJANLAR GİBİ HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ SEÇENEKLERİ ÇOĞALMAKTADIR. BUNLARDAN TNF ALFAYA BAĞLANARAK ONU NÖTRALİZE EDEN İNSAN MONOKLONAL ANTİKORU OLAN ADALİMUMAB, HS DE FDA TARAFINDAN ONAYLANAN İLK TEDAVİ SEÇENEĞİDİR. YİNE AYNI ŞEKİLDE KONVANSİYONEL TEDAVİDEN FAYDA GÖRMEYEN PG OLGULARINDA DA TERCİH EDİLMEMEYE BAŞLANAN ADALİMUMAB İLE DE OLUMLU SONUÇLAR ALINDIĞI İLE İLGİLİ LİTERATÜR BİLGİLERİ MEVCUTTUR.

Sonuç: BİZ DE HS VE PG BİRLİKTELİĞİ OLAN GENÇ OLGUMUZDA ADALİMUMAB KULLANARAK DAHA ÖNCE TOPIKAL VE SİSTEMİK BİRÇOK AJANA RAĞMEN YANIT ALINAMAYAN HASTAMIZDA HER İKİ HASTALIKTA REMİSYON SAĞLADIK.

Anahtar Kelimeler: hidradenitis suppurativa, piyoderma gangrenozum, adalimumab, anti-TNF

**3. OLGULARLA
İNFLAMASYON
KONGRESİ**

14 - 16 NİSAN 2023

Calista Hotel ve Kongre Merkezi - Belek

MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Antalya



İNFLAMASYON
DERNEĞİ

POSTER BİLDİRİLERİ

PS-01

Sistemik Lupus Eritematozus ve Otoimmün Hepatit Overloop Sendromu: Literatür Eşliğinde Pediatrik Olgu Sunumu

Sevinç GARİP¹, Ali Orgun², Rabia Miray Kışla Ekinci³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi SBÜ Adana Şehir Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Çocuk Krdiyoloji Kliniği

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Çocuk Romatoloji Kliniği

Giriş ve Amaç: Giriş ve Amaç: Otoimmün hepatit (AIH), bilinen bir etiyoloji olmadan karaciğer histolojisinde inflamasyon, dolaşımdaki antinükleer antikorlar, anti-düz kas antikoru ve immunglobulin G düzey yüksekliği ile karakterize karaciğerin inflamatuvar hastalığıdır. Otoimmün hepatitin farklı klinik bulgular ile prezente olması nedeniyle tanı koymak zor olabilir. Sistemik lupus eritematozis gibi diğer klinik durumlarla birlikteliği bilinmektedir. Sistemik lupus eritematozus (SLE), birden fazla organı etkileyebilen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Sistemik lupus eritematozus (SLE) ve otoimmün hepatiti (AIH) içeren örtüşme sendromunun tanısı, lupus hepatitine benzer klinik prezentasyonları ve biyokimyasal özellikleri nedeniyle kolayca konamaz. Literatürde SLE ile komplike olan birkaç AIH vakası bildirilmiştir ve bu durum çocuklukta daha da nadirdir. Otoimmün hepatit tanısıyla takip edilirken SLE tanısı alan kız hastayı farkındalığı artırmak amacıyla literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu: Down sendromu olan 16 yaşında kız, transaminaz yüksekliği nedeniyle başvurdu. Altı aydır karın ağrısı, eklem ağrısı mevcuttu. Fizik muayenede karaciğer dalak muayenesi doğaldı. Kronik karaciğer hastalığı bulguları görülmedi. Laboratuvar değerlerinde; lökopeni 2,4/µL, hemoglobin 7,3g/L, trombosit sayısı 40×10⁹/L idi. Periferik yayama ve kemik iliği aspirasyonu yapılarak malignitele dışlandı. Eritrosit sedimentasyon hızı 115 > mm/saatti ve Creaktif proteini 24mg/dL'de LDH 604U/l belirgin şekilde yüksekti. Alanin aminotransferaz (ALT) 638U/L, aspartat aminotransferaz (AST) 496 U/L ve alkalın fosfataz 189U/L ile serum aminotransferazlarını önemli ölçüde yükseltmişti. Uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) 1,3, protrombin zamanı 15,1sn, total bilirubin 3,2mg/dL, direkt bilirubin 1mg/dL ve albümin 2,9g/dL olarak raporlandı. Sonraki incelemede pozitif antinükleer antikor (ANA), pozitif anti-düz kas antikoru (ASMA), pozitif antiendomisyum antikor ve anti dokütransglutaminaz antikor, 40 mg/dL'de yüksek IgG seviyesi kaydedildi. Abdominal-BT taramasında karaciğer konturları makroendüer heterojen görünümde, kavernöz transformasyona ait vasküler kalabalıklaşma mevcut olup 15 cm boyutunda büyümüş dalak ve birçok retroperitoneal lenf düğümü raporedildi. MR kolanjiopankreikografi tetkikinde ana hepatik safra kanalı ve koledokta belirginleşme dikkati çekmiştir. Karaciğer biyopside konfluent ve köprüleşme nekrozları, portal alanlarda yoğun plazma hücreleri ve lenfositlerden oluşan limited plate aşan ağır şiddetli inflamasyon ve duktuler proliferasyon izlendi. Otoimmün hepatit skorlama sistemi sonucu tip 1 AIH tanısıyla 40 mgr prednizolon tedavisi başlandı.

Bulgular: Ek romatizmal değerlendirilmede, hematüri, kalıcı bisitopeni, diffüz paternle yüksek ANA titresi, ve düşük C4 seviyesi ortaya çıkardı. ToraksBT incelemesinde perikardiyal 8 mm kalınlığa ulaşan mayi, her iki akciğer parankiminde multifokal buzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar, her iki hemitoraksta sağda 4 cm solda 1 cm plevral mayi, paraaortik lenfadenopatiler izlendi. Yapılan elektrokardiyografi değerlendirmede perikard efüzyonu, perikardit saptandı. Çoklu organ tutulumu olan SLE tanı kriterlerini karşılayan hasta AIH ve SLE'nin bir örtüşme sendromu kabul edildi. AIH-SLE örtüşme sendromu ve AIH'nin yönetimi benzerdir. Glukokortikoidlerin erken başlanması altın standart tedavidir ve bunu bir kalsinörün inhibitörü olan azatiyoprin gibi immünsüpresyon ajanı takip eder. Hastamızda başlanan prednizolon tedavisine hidroklorokin tedavisi eklendi. Hastanın otoimmün hepatit sürekli tedavisinde bisitopeni olması ve multisistemik tutulumlu SLE eşlik etmesi nedeniyle çocuk romatolojiyle yapılan değerlendirme sonrası mikofenolat mofetil ile devam edildi. Takiplerinde hiperglisemisi olması üzerine bakılan hemoglobulinA1c düzeyi %9.8 saptanması üzerine Tip1 diabetes mellitus tanısıyla takibe başlandı.

Sonuç: SLE ve AIH ortak klinik, serolojik ve biyokimyasal özellikleri paylaşan iki farklı hastalıktır. Bir arada bulunması, tedavide gecikmeye neden olabileceği için SLE'li çocukların karaciğer fonksiyonlarında bozulma olduğunda veya AIH hastalarında malar veya diğer deri döküntüleri ile başvurduklarında SLE ve AIH'nin örtüştüğünden şüphelenilmelidir.

Anahtar Kelimeler: down sendromu, Otoimmün hepatit, sistemik lupus eritematozi Tip1 diabetes mellitus, down sendromu

PS-02

Romatoid artrit ve pulmoner hamartom birlikteliği

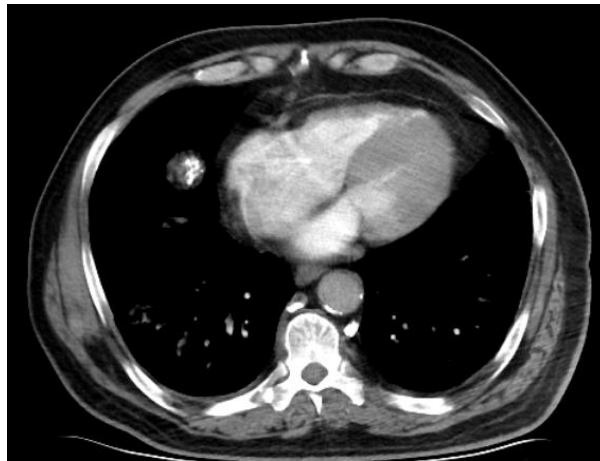
Nilay Erdik¹, Damla Karataş¹, Sümeyye Merve Türk¹, Cansu Arslantürk Güneysu¹, Gökhan Yavuzbilge¹, Emel Gönüllü¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Sakarya

Giriş ve Amaç: Soliter Pulmoner nodüller(SPN); 3cm ya da daha küçük, iyi sınırlı, yuvarlak opasiteler olarak tanımlanır. SPN nedenleri primer akciğer kanseri, metastazlar ve lenfoma gibi malign süreçler ya da daha sıklıkla enfeksiyon, granülomatöz inflamasyon, romatoid nodül ve hamartom gibi benign süreçlerdir. Romatoid artritli(RA) hastada pulmoner hamartom saptanan olgumuzu sunuyoruz.

Olgu: Altmış bir yaşında erkek hasta bilateral diz ekleminde artrit, akut faz yüksekliği, romatoid faktör ve anti-CCP yüksek titre pozitifliği ile seropozitif RA tanısı almıştı. Rutin kontrolleri sırasında çekilen akciğer grafisinde sağ akciğer orta zonda düzgün sınırlı kitle lezyon izlenmişti. Hastanın yapılan sorgulamasında solunumla ilgili ek şikayeti izlenmedi. Yapılan fizik muayenede akciğer sesleri doğal izlendi. Ayırıcı tanı açısından bilgisayarlı akciğer tomografisi çekildi ve sağ akciğer orta lob medial segmentte içerisinde kalsifikasyonlar da bulunan, yaklaşık 3 cm çapında kitle, hamartom ile uyumlu izlendi. Hamartom ile uyumlu kalsifikasyon içermesi, düzgün sınırlı olması ve eşlik eden lenfadenopati olmaması sebebiyle hastaya yakın akciğer grafisi takibi yapılması planlandı.

Hamartom BT görüntüsü



Hamartom BT görüntüsü

Sonuç: RA tanılı hastalarda SPN görülebilmektedir. Sıklıkla romatoid nodüller şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bildiğimiz kadarıyla literatürde RA ile pulmoner hamartom birlikteliği

görülmemiştir. RA tanılı hastalarda SPN ayırıcı tanısında pulmoner hamartom da akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: pulmoner hamartom, romatoid artrit, soliter pulmoner nodül

PS-03

İNFLAMATUAR MİYOZİT İLE KARIŞAN BİR OSTEOMALAZİ OLGUSU

Cansu Arslantürk Güneysu¹, Mehtap Kalçık Unan¹, Gamze Dilek¹, Gökhan Yavuzbilge¹,
Nilay Erdik¹, Sümeyye Merve Türk¹, Emel Gönüllü¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Ana Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Romatoloji polikliniğinde inflamatuvar miyozit ön tanısıyla tetkik edilen hastalarda ayırıcı tanı çok önemlidir. Nörolojik, metabolik, enfeksiyöz başta olmak üzere birçok hastalık ile klinik ayırıcı tanı yapılması gerekir. Endokrin hastalıklar da önemli bir ayırıcı tanı grubudur. Osteomalazi de proksimal kas güçsüzlüğü ve yaygın miyaljiler nedeni ile ayırıcı tanıya girmektedir. Miyozit kliniği ile polikliniğimize başvuran bir osteomalazi vakasını sunuyoruz.

Olgu: 23 yaşında Suudi Arabistan uyruklu kadın hasta proksimal kas güçsüzlüğü, kalça ağrısı ve CK:650 olması nedeniyle romatoloji polikliniğimize yönlendirildi. Sorgulamasında 3 aydır yaygın ağrıları olduğu ve son haftalarda kollarını kaldırmakta ve yürümekte güçlük yaşadığı öğrenildi. Romatolojik sorgulamasında ek özellik yoktu. Fizik muayenesinde dört ekstremitte proksimal kas gücü 4/5 saptandı. Hasta 10 yıldır hipertiroidi nedeniyle metimazol kullanmakta idi. Nöroloji polikliniğinde yapılmış olan EMG normaldi. Tetkiklerinde Ca:6 mg/dl, alb:40.7 g/L, ALP:396 U/L, 25-hidroksi Vitamin D:6.45 mikrogram/l, PTH:517 ng/l, TSH:<0.01, St4:1.03 ng/dl olarak saptandı. Hemogram parametreleri, renal fonksiyon testleri ve akut faz reaktanları normaldi. Hastanın grafilerinde sol femurda looser zonu saptandı (Resim-1). Hastanın kliniği D vitamini eksikliğine sekonder osteomalazi olarak değerlendirildi.

Resim-1 , Looser Zonu



Sonuç: Osteomalazi yaygın kemik, kas ağrıları, kas güçsüzlüğü gibi semptomlar ile başvurabilir. Kas güçsüzlüğü özellikle alt ekstremitelerde belirgindir ve sıklıkla proksimal kaslar etkilenir. Günümüzde osteomalazi eskiye kıyasla daha az görülmekle birlikte bazı risk faktörleri hala önem arzetmektedir. Yapılan çalışmalarda Suudi Arabistan’da D vitamini eksikliğinin sıklığı genel popülasyona göre artmış görülmektedir. Bu da osteomalazi için risk faktörlerinden biridir. Romatoloji polikliniğinde de osteomalazi ayırıcı tanıda akılda tutulmalı ve gerekli görülen hastalarda tetkikler istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Osteomalazi, Miyozit, D vitamini eksikliği

PS-04

PALMOPLANTAR PSÖRİASİSLİ BİR HASTADA RİSANKİZUMAB DENEYİMİ

ELİF HATIR¹, CEMRE BERİN GÜNGÖR¹, ASLIHAN KUL¹, ESRA YILDIRIM BAY¹, İLTERİŞ OĞUZ TOPAL¹

¹PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ

Giriş ve Amaç: Kronik inflamatuvar bir deri hastalığı olan psöriasisde özel bölge tutulumları (saç, tırnak, palmoplantar bölge, kıvrım bölgeleri) hem hekim açısından hem hasta açısından zorlayıcı olabilmektedir. Genelde kronik plak tip psöriasisli olgularda konvansiyonel ve son yıllarda sıkça kullanılan biyolojik tedavilere yanıtlar iyi olmaktadır. Ancak özel alan tutulumlarında tedavilere direnç ile karşılaşılabilir. Palmoplantar psöriasisli hastalarda yaşam kalitesinde ciddi bozukluklar meydana gelmekte ve sosyal açıdan zorlanan bu hasta grubunda bazen psikiyatrik sorunlara da rastlanabilmektedir. Risankizumab humanize yapıda IL-23'ün (interlökin-23) p19 subunitini hedef alan bir monoklonal antikordur. 2019 yılında FDA tarafından kronik plak tip psöriasisli hastalarda kullanım onayı almıştır. Literatürde risankizumabın palmoplantar psöriasisde etkin olduğuna dair birkaç vaka bildirisi yapılmıştır. Bu bildiri de klasik konvansiyonel tedavilere ve etanercepte dirençli bir palmoplantar psöriasisli kadın hastada risankizumab tedavi deneyimi sunulacak ve bu ajanın palmoplantar psöriasisli hastalardaki etkinliğine dair diğer literatür bilgileri tartışılacaktır.

Olgu: 36 yaşında kadın hasta psöriasis takip polikliniğine başvurdu. Öyküsünde 10 yıldır palmoplantar psöriasis tanısıyla çeşitli tedaviler aldığı öğrenildi. Daha önce metotreksat (1,5 yıl), asitretin (2 yıl), PUVA tedavisi (20 seans), etanercept (3,5 yıl) ve çeşitli topikal tedaviler kullanmıştı. Tedavi başladıktan sonra ilk zamanlar çok iyi yanıt alındığını sonraki süreçte tekrar lezyonlarının arttığını ifade etmekteydi. Ek hastalığı yoktu. Sigara kullanımı mevcuttu (15 paket/yıl). Dermatolojik muayenesinde ellerinde özellikle palmar alanda keskin sınırlı, endüre, yer yer fissür ve skuamların eşlik ettiği eritemli plak lezyonları saptandı. Tırnaklarında onkoliz, sarı renk değişikliği mevcuttu. Hastanın sistemik tedavi açısından tetkikleri istendi. Laboratuvar tetkikleri normal saptanan hastaya siklosporin tedavisi başlandı (200 mg/gün). Tedavisinin 3. ayında lezyonları tamamen geriledi. Ancak sonraki dönemde tekrar artma meydana geldi. 12 ay siklosporin kullanan hastanın biyolojik tedaviye geçilmesi için ek tetkikleri istendi. Quantiferon testi negatif gelen hasta akciğer grafisi ile Göğüs Hastalıkları polikliniğine yönlendirildi. İNH (izoniazid) kullanmasının gerekli olmadığı söylendi. Bunun üzerine hastaya risankizumab (150 mg) sc (subkutan) tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında plak lezyonlarda gerileme gözlemlendi. Yaşam kalite skorlarında düzelme elde edildi (DLQI:0).

Sonuç: Risankizumab diğer konvansiyonel ve biyolojik tedavilere dirençli palmoplantar psöriasisli hastalarda oldukça etkin ve güvenilir bir tedavi seçeneğidir. Hızlı etki göstermesi önemli bir avantajdır. Hastaların özellikle el lezyonlarında düzelme olması sosyal ortamlara daha rahat girebilmelerine olanak tanımaktadır. Risankizumab tedavisindeki başarı ile birlikte hastanın psikolojik açıdan da pozitif yönde desteklenmesi yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: psöriasis, risankizumab, interlökin

PS-05

MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROMU İLE PREZENTE OLAN YETİŞKİN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS VAKASI

Duygu Şahin¹, Mehmet Engin Tezcan¹

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

Giriş ve Amaç: GİRİŞ:Sistemik lupus eritematozus (SLE) kronik bir otoimmün hastalıktır.Hastalar, hafif eklem ve cilt tutulumundan yaşamı tehdit eden böbrek, hematolojik veya merkezi sinir sistemi tutulumuna kadar değişen değişken klinik özellikler gösterir. Makrofaj aktivasyon sendromunun (MAS), SLE'deki prevalansının %0,9 ile %4,6 arasında olduğu düşünülmektedir. MAS, inflamasyona yol açan hipersitokinemi ve çoklu organ yetmezliğine ilerleyebilen organ disfonksiyonunun varlığı ile karakterize bir hemofagositik lenfositik lenfositik (HLH) şeklidir.Klinik prezentasyondaki benzerlik nedeniyle, SLE'li hastalarda MAS'ın teşhisi genellikle zordur ve geç tanı, tedavi yaklaşımlarındaki farklılıklar nedeniyle SLE'li hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına da neden olabilir.AMAÇ: MAS kliniği ile başvuran ve bu nedenle primer tanıyı netleştirmekte zorlanılan ve dirençli seyreden SLE zemininde gelişen MAS olgusunu sunmayı amaçladık.

Yöntem: .

Bulgular: OLGU:25 yaşında erkek hasta, 1 aydır olan yaygın kas ve eklem ağrısı, halsizlik, aralıklı ateş şikayetleri ile enfeksiyon hastalıkları kliniğinde yatmakta iken tarafımıza konsülte edildi, romatolojik sorgulamada fotosensitivite dışında özellik saptanmadı, yapılan tetkiklerde enfektif nedenler ve malignite ekarte edildi, görüntülemelerde hepatosteatoz dışında bulgu saptanmadı, tetkiklerde ANA negatif, ENA negatif, ds-DNA negatif, anti-MPO/PR-3 negatif ,C3/C4 normal, 24 saatlik idrarda 2120 mg/gün proteinüri saptandı, hastanın takiplerinde 38.5-39 derece dirençli ateşi ve malar rashı gelişti, karaciğer fonksiyon testleri arttı, ferritin:300 ug/L iken tedrici olarak 23.423 ug/L'a kadar arttı, bisitopeni ve hipofibrinojenemi gelişti, hasta mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile MAS olarak değerlendirildi ve tedavisine başlandı, takipte proteinürisi olması nedeni ile hastaya böbrek biyopsisi yapıldı ve patolojisi lupus nefriti klas 3-5 olarak sonuçlandı, MAS kliniği gerileyen hastaya primer etiyolojisi olan SLE tedavisi düzenlendi.

MAS tanısında kullanılan kriter sınıflandırmaları

Proposed criteria or features useful in the diagnosis of MAS.

HU-2004 criteria [23]	Ravelli criteria [24]	MAS Study Group [25]
<p>1. A molecular diagnosis consistent with HLH (i.e., reported mutations found in either PRF1 or MUNC13-4, STX11, STXBP2, Rab27a, SH2D1A, or BIRC4)</p> <p>OR</p> <p>2. At least five of the eight diagnostic criteria for HLH listed below</p> <ul style="list-style-type: none"> • Persistent fever • Splenomegaly • Cytopenias (affecting ≥ 2 of three lineages in the peripheral blood): Hemoglobin < 90 g/L, Platelets $< 100 \times 10^9/L$, Neutrophils $< 1.0 \times 10^9/L$ • Hypertriglyceridemia (fasting triglycerides > 3.0 mmol/L) and/or hypofibrinogenemia (≤ 1.5 g/L) • Hemophagocytosis in bone marrow or spleen or lymph nodes, no evidence of malignancy • Serum ferritin ≥ 500 μg/L • Low or absent NK cell activity (according to local laboratory reference) • Increased serum sIL-2Rα (according to local laboratory reference) 	<p>Laboratory criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Decreased platelet count ($\leq 262 \times 10^9/L$) • Elevated aspartate aminotransferase ($> 59U/L$) • Decreased white blood count ($\leq 4.0 \times 10^9/L$) • Hypofibrinogenemia (≤ 2.5 g/L) <p>Clinical criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Central nervous systemic dysfunction (irritability, disorientation, lethargy, headache, seizures, coma) • Hemorrhages (purpura, easy bruising, mucosal bleeding) • Hepatomegaly (≥ 3 cm below the costal margin) <p>Two or more laboratory criteria OR any two or more clinical and/or laboratory criteria</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Falling platelet count • Hyperferritinemia • Evidence of macrophage hemophagocytosis in the bone marrow • Increased liver enzymes • Falling leukocyte count • Persistent continuous fever ≥ 38 °C • Falling ESR • Hypofibrinogenemia • Hypertriglyceridemia <p>Most frequent features identified by responding clinicians</p>
Criteria 1 OR 2 fulfilled		

Hastanın laboratuvar bulguları

Kasım 2022	Ekim 2020
ANA: - (2 kez)	ANA: 1/160 homojen
ENA: Anti-SSA: + >> Anti-SSA -	Anti-ds DNA: -
Anti-ds DNA: -	ANCA: -
ANCA: -	C3/C4: N
c-ANCA: -	RF: -
P-ANCA: -	CRP: <0.2 mg/dL
C3/C4: N	Sedim: 2 mm/saat
Anti-CCP: -	24 saatlik idrarda protein: 931 mg/gün
RF: -	TİT: protein:2+, rbc:25, wbc:2
Anti-fosfolipid antikorları: -	
24 saatlik idrarda protein: 2120 mg/gün	

Sonuç: SONUÇ: Makrofaj aktivasyon sendromu en yaygın olarak juvenil idiyopatik artrit ile ilişkilidir ve hem yetişkin hem de pediatrik popülasyonda bildirilen çok sayıda vaka raporuna ve vaka serisine rağmen genel olarak MAS'ın SLE'deki ilişkisi hakkında çok az şey bilinmektedir. SLE'de MAS tetikleyicileri ile ilişkili çeşitli faktörlerin yanı sıra bu hasta grubunda mortalite oranlarının artmasına katkıda bulunan potansiyel risk faktörlerinin belirlenmesi, yüksek olumsuz sonuç riski taşıyan hastaların sınıflandırılmasına yardımcı olacaktır. Bu tür hastalarda risk sınıflandırması, hastalığın erken teşhisi ve zamanında tedavi ile prognozu da iyileştirecektir.

Anahtar Kelimeler: SLE, Makrofaj aktivasyon sendromu

PS-06

Kapesitabine Bağlı Gelişen Bir El-Ayak Sendromu Olgusu

İrem Dilem Türkmen¹, Burçe Can Kuru¹, Göksu Yavuz¹

¹Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş ve Amaç: “Palmo-plantar eritrodizestezi sendromu” olarak da adlandırılan el-ayak sendromu; palmar ve plantar bölgeleri çeşitli derecelerde etkileyen, eritem, dizestezi ve ödemle karakterize genellikle hafif seyreden bir ilaç reaksiyonudur. Birçok sitotoksik ilacın bu duruma neden olduğu bildirilmekle birlikte en sık olarak 5-fluorourasil (5-FU), kapesitabin, lipozomal doksorubisin ve sitarabin ile ilişkilendirilmiştir. Biz burada meme karsinomu nedeniyle kapesitabin tedavisi almaktayken el-ayak sendromu gelişen bir olgu bildiriyoruz.

Olgu: Elli yedi yaşında kadın hasta; yaklaşık bir haftadır devam eden, el ve ayaklarında şişlik, kızarıklık, yanma ve soyulma şikayetleri ile Tıbbi Onkoloji polikliniğinden kliniğimize konsülte edildi. Özgeçmişinde invaziv duktal meme karsinomu nedeniyle 3,5 yıl önce operasyon öyküsü olduğu, meme kanseri ve kemik metastazları nedeniyle adjuvan kemoterapi ve radyoterapi aldığı öğrenildi. Progresyon gelişmesi nedeniyle 2 aydır kapesitabin ve lapatinib tedavisi almaktaydı. Hastanın dermatolojik muayenesinde; el ve ayaklarda ödem, bilateral palmoplantar bölgede parmak uçlarında daha belirgin olmak üzere; erode ve hemorajik alanlar, yer yer sarı kurutlar ve fissürler, tenar-hipotenar bölgelerde ve plantar bölgelerde belirgin hiperlinaerite ve yer yer skuamlı hiperkeratotik plaklar mevcuttu. Hastanın lezyonları el ve ayaklara sınırlı olup vücudun başka bir bölgesinde herhangi bir lezyon saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımında hafif anemi (hemoglobin: 11,6 g/dL, hematokrit: %35,8) mevcuttu. Rutin biyokimya parametreleri, idrar tetkiki, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değeri normal saptandı. Hastanın sol el birinci parmaktan alınan deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde; biyopsinin bir yarısında ülser, diğer yarısında yüzeyde hiperkeratoz, retelerde düzleşme, belirgin spongioz, nadir tek hücre nekrozu, bazal vakuoler dejenerasyon, epitel altında fibrin birikimi, amorf eozinofilik madde birikimi (amiloid; kristal viyole+), yüzeysel dermal ödem, hafif-orta şiddette bant tarzında mikst iltihabi hücre infiltrasyonu, melanofajlar ve damar proliferasyonu izlendi ve bu bulgular ilaca bağlı el-ayak sendromunda görülebilir özellikler olarak raporlandı. Hasta tedavi görmekte olduğu Tıbbi Onkoloji bölümüne konsülte edilerek kapesitabin tedavisi sonlandırıldı ve tedavi olarak tek doz intramüsküler betametazon dipropiyonat uygulandı. Lokal olarak günlük antiseptik yara örtüsü ile pansuman ve orta potent topikal kortikosteroid başlandı. Tedavi sonrası eritemde azalma ve erode bölgelerde reepitelizasyon izlendi ve hastanın ağrı şikayeti geriledi.

Resim 1



Kapesitabin tedavisi alan hastada bilateral palmar bölgelerde diffüz eritem, yer yer hemorajik, erode alanlar ve fissürler

Resim 2



Kapesitabin tedavisi alan hastada bilateral plantar bölgelerde diffüz eritem, yer yer hemorajik, erode alanlar ve deskuamasyon

Sonuç: Özellikle metastatik meme karsinomu ve kolorektal karsinomların tedavisinde oral yoldan kullanılan kapesitabin, 5-FU'in ön ilacıdır. Kapesitabin tümöral dokuda üç aşamalı bir enzimatik işleme 5-FU'e dönüştürülerek aktive olduğundan, sistemik toksisite riski azalır. Sık görülen yan etkileri bulantı-kusma, diyare, hiperbilirubinemi ve el-ayak sendromudur. El-ayak sendromu 3-4 gün süren ve el ve ayaklarda karıncalanma ve yanma olarak tarif edilen dizestezi ile seyreden bir prodromal dönem sonrasında parmak laterallerinde, tenar ve hipotenar bölgelerde daha şiddetli olan simetrik, bilateral, eritemli ve ödemli plaklar ile karakterizedir. Tedavinin ilk aşaması klinik tablonun şiddetine göre doz azaltılması veya ilacın kesilmesidir. Lokal tedaviler arasında topikal anestezipler, topikal steroidler ve emolyentler yer alır. El-ayak sendromu; dermatoloji pratiğinde az rastlanan bir ilaç reaksiyonu olmasına rağmen önemli derecede fonksiyon kısıtlılığına neden olabileceği ve hastanın tedaviye uyumunu etkileyebileceği için olgumuzu sunduk.

Anahtar Kelimeler: El-ayak sendromu, kapesitabin, palmoplantar eritrodizestezi sendromu

PS-07

PSÖRİASİS TEDAVİSİNDE RİSANKİZUMAB SONRASI GELİŞEN HERPES ZOSTER OLGUSU

Cemre Berin Güngör¹, Elif Hatır¹, Esra Yıldırım Bay¹, İlateriş Oğuz Topal¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Dermatoloji Kliniği

Giriş ve Amaç: Psöriasis eritemli zeminde sedef rengi, kalın skuamli plaklar ile karakterize, immün aracılı, kronik, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Hastalığın patofizyolojisinin aydınlatılmasına yönelik çalışmaların sonucu olarak tam temizlenmeyle sonuçlanabilen hedefe yönelik sitokinleri içeren tedaviler geliştirilmiştir. Biyolojik ajanlar dediğimiz bu ilaçların kullanımı immunsupresyona neden olarak enfeksiyon riskinde artışa yol açabilmektedir. Özellikle TNF- α inhibitörlerine bağlı herpes zoster sıklığında artış olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Sonraki yıllarda kullanılmaya başlanan interlökin inhibitörlerinin özellikle de IL-23 (interlökin-23) inhibitörlerinin enfeksiyon riskini TNF- α 'ya karşı geliştirilen monoklonal antikorlar kadar arttırmadığı düşünülmüştür. Risankizumab, IL-23'ün p19 alt birimine bağlanarak etki gösteren insan IgG1 monoklonal antikorudur. En sık görülen yan etkileri; üst solunum yolu enfeksiyonları, artralji, baş ağrısıdır. Bu bildiriye risankizumab tedavisinin 2. haftasında herpes zoster gelişen bir olgu sunularak, risankizumab tedavisi ile karşılaşılacak enfeksiyöz yan etkileri gözden geçirmeyi amaçladık.

Olgu: 12 yıldır psöriasis vulgaris tanısıyla takip edilen 53 yaşında erkek hasta, vücutta yaygın psöriatik plaklar ile takip polikliniğimize başvurdu. Dermatolojik muayenede eritemli, infiltrate, kalın skuamli plaklar izlenen hastanın PASI değeri 31 olarak hesaplanarak, risankizumab tedavisi başlandı. 15 gün sonra sağ üst kadranda ağrı tarifleyen ve dermatolojik muayenesinde mevcut psöriatik plaklar haricinde ek lezyon görülmeyen hastanın abdominal ağrısı için istenen ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi tetkiklerinde karaciğerde evre 1 hepatosteatoz ve sağ akciğer inferiorunda lipom ile uyumlu lezyon izlendi. Tedavinin 21. gününde yapılan kontrolünde sağ üst kadranda psöriatik plak üzerinde birkaç adet milimetrik vezikül ve orta hattı geçmeyen dermatom ile uyumlu ağrı mevcuttu (Resim 1). Vezikülden yapılan Tzanck yayma incelemesinde multinükleer dev hücrelerin görülmesi ile herpes zoster enfeksiyonu tanısı konularak valasiklovir tedavisi başlandı. Risankizumab tedavisinin 2. dozu ertelenen hastanın 14. günde yapılan kontrolünde hastanın ağrısının gerilediği ve veziküler lezyonların bulunmadığı görüldü. Aktif enfeksiyon geçtikten sonra 2. dozu uygulanan hastanın diğer dozlarında ek bir yan etki görülmemiş olup, hastanın takiplerine devam edilmektedir.

Resim 1



Psöriatik plaklar üzerinde veziküler lezyonlar görülmekte

Sonuç: Günlük pratiğimizde sıklıkla kullandığımız biyolojik ajanlarla, enfeksiyonlara eğilimin arttığı düşünülmele birlikte IL-23 inhibitörlerinin p19'a spesifik olarak bağlanmasından dolayı T helper 1'i inhibe etmediği; viral ve bakteriyel patojenlere karşı daha güvenli olduğu varsayılmaktadır. Risankizumab kullanımına bağlı sınırlı sayıda herpes zoster olgusu bildirilmiştir. IL-23 inhibitörleri son çıkan yeni biyolojik ajanlardan olup; gerçek yaşam verileri sınırlıdır. Bu ajanları kullanan hastaların düzenli olarak fizik muayenesinin yapılması, gelişecek yan etkilerin bilinmesi ve bu açıdan hastaların izlenmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: interlökin, herpes zoster, risankizumab, psöriasis

PS-08

Ailesel Akdeniz Ateşi Hastalarının Vizit Kompliyansı ve İlişkili Faktörler

Reyhan Bilici¹

¹Konya Şehir Hastanesi

Giriş ve Amaç: Ailesel Akdeniz ateşinin (AAA) asemptomatik komplikasyonlarını saptamak için vizit kompliyansı çok önemlidir. EULAR FMF'li hastaların atakları, akut faz yanıtını ve proteinüriyi izlemek için en az 6 ayda bir değerlendirilmesi gerektiğini belirtmektedir.

Yöntem: Bu çalışma FMF hastalarının vizit kompliyansını ve ilişkili faktörleri değerlendirmeyi amaçladı.

Bulgular: Bu çalışmaya en az 1 yıldır FMF ile Gazi Üniversitesi Romatoloji polikliniğimizde takipli olan hastalar dahil edildi. Demografik ve sosyoekonomik veriler, aile öyküsü ve eşlik eden hastalıklar kayıt edildi. FMF için Uluslararası Şiddet Skoru ve Otoinflamatuvar Hastalık Hasar İndeksi skorları hesaplandı. Hastanın son bir yıl içinde en az 2 vizit varlığının olması ve doktorunun vizit uyumunu pozitif değerlendirmesi sonucunda "vizit kompliyansı var" olarak tanımlandık. Kompliyansı olan ve olmayan hastaların özellikleri karşılaştırıldı ve vizite kompliyansını etkileyen faktörleri belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı.

Sonuç: FMF'li 474 hasta dahil edildi. Vizitlerine 230 (%48,5) hasta kompliyans gösterirken ve 244 (%51,5)'ü uyumsuz bulundu. Ebeveynlerde ailede AAA öyküsü, kardeşlerde ailede AAA öyküsü olmaması, biyolojik ajanlarla tedavi, eş zamanlı ilaç kullanımı, AAA atakları sırasında çok bölgesel tutulum ve tedaviden memnuniyet vizit kompliyansında bağımsız belirleyicileriydi.

Anahtar Kelimeler: vizit kompliyans, FMF

PS-09

Romatoid artritli hastada gelişen tekrarlayan polikondrit olgusu

Özkan Urak¹, Ahmet Merih Birlik¹, Fatoş Önen¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Tekrarlayan polikondrit (TP), kıkırdakların inflamasyonu ve progresif destrüksiyonu ile giden inflamatuvar artrit, nazal kondrit, oküler inflamasyon, vaskülit ve renal tutulumun görülebildiği nadir bir otoimmün hastalıktır. TP; vaskülit, malignite ve romatoid artrit (RA) gibi sistemik otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilmektedir.

Yöntem: 14 yıldır RA tanısıyla dış merkezde takip edilen 62 yaşındaki erkek hasta 2 ay önce kulağında ağrı, hiperemi, ödem ve yaygın eklem ağrısı şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Adalimumab ve metotreksat tedavileri ile hastalık kontrolü sağlanan hasta izlemde tedavisini kendi isteğiyle bıraktığı öğrenildi. Nazal kondrit, laringotrakeal semptom, sklerit, baş dönmesi, işitmede azalma, nefes darlığı, cilt döküntüsü veya konstitüsyonel bulgusu yoktu.

Bulgular: Tetkiklerinde WBC: 6700 , Hb: 14.1 g/dL , PLT: 287000, C-reaktif protein: 11 mg/L, sedimentasyon: 25 mm/h , ANA: negatif , ANCA: negatif idi. El grafisinde her iki el metakarpofalangeal (MKF) eklem radial yüzde eroziv değişiklikler, karpal kemiklerde irregülerite ve karpal koalisyon başlangıcı, el bilek eklemlerinde eroziv ve dejeneratif değişiklikler saptandı (Resim2). Ekokardiyografisinde kalp kapak patolojisi saptanmadı. Hastanın aktif artrit olmayıp bilateral 2-3. MKF ve proksimal interfalangeal eklemlerinde artralji dışında özellik yoktu. Hastanın tedavisi metotreksat 20 mg/hafta subkutan, hidroksiklorokin 1x200mg oral, naproksen sodyum 2x75mg oral olarak düzenlendi.

Resim-1



Polikondritin auriküler tutulumu (sağ kulağın son poliklinik kontrolündeki görüntüsü)

Resim-2



Her iki el MKF eklem radial yüzde eroziv değişiklikler, her iki elde karpal kemiklerde irregülerite ve karpal koalisyon başlangıcı, her iki el bilekte eroziv ve dejeneratif değişiklikler

Sonuç: TP, etyopatogenezi halen tam olarak aydınlatılamamış, kırıldak dokusuna karşı otoimmünite ile sonuçlanan ve yaklaşık %30 oranında diğer romatolojik hastalıklara eşlik edebilen nadir bir durumdur (1,2). Biz de 14 yıl önce RA tanısı konulan ve takip sürecinde TP gelişen nadir bir olguyu sunduk.

Anahtar Kelimeler: tekrarlayan polikondrit, romatoid artrit

AKUT KOLANJİT İLE BAŞVURAN HASTANIN KARACİĞER KİST HİDATİK KİSTİNİN ERCP İLE GÖSTERİLMESİ VE TEDAVİSİ

Erdi ŞEKER¹

¹Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Hidatik kist hastalığı insanlarda en sık E.granulosus enfeksiyonu ile ortaya çıkan ve en sık karaciğerin etkilendiği bir hastalıktır. Karaciğer hidatik kisti endemik olduğu ülkelerde çok sık görülür. Genelde hafif atlatılan bir hastalık olmasına rağmen bazı komplikasyonları ciddi ve ölümcüldür. Hidatik kistin safra yollarına rüptüre olması sık görülen bir komplikasyondur(%5-25). Klinik olarak safra yollarına safra yollarına bası veya safra kanalı tıkanıklığına sekonder kolesistit, kolanjit, karaciğer abseleri ve pankreatit gibi durumlarla presente olabilir. Akut kolanjit, karaciğer kist hidatiğinin yaygın olmayan fakat ciddi bir komplikasyonudur. Tanıda en önemli tetkik ultrasonografi olup 1 cm ve daha büyük kistler görüntülenebilir. Kist hidatik evrelemesinde ultrasonografik sınıflamalar bulunmakla birlikte en sık dünya sağlık örgütü tarafından standardize edilen sınıflama ve Gharbi sınıflandırması kullanılmaktadır. Hepatik hidatik kist için tercih edilen tedavi genellikle antihelmintik tedavi, cerrahi rezeksiyon veya perkütan aspirasyonu içerir. Safra yoluna rüptür olan hidatik kistin klasik tedavisi cerrahidir. Bununla birlikte bu vakaların çoğu öncelikle biliyer akışı sağlamak için endoskopik yöntemle tedavi edilirler ardından cerrahiye yönlendirilirler. Endoskopik tedavinin başarı oranı % 80 ila 90 arasında değişir. Hidatik materyalin (kız kistleri, hidatik membranlar) fistülize olarak safra ağacına salındığında akut kolanjit gibi hayatı tehdit eden durumlarda ERCP zorunlu bir işlemdir. Bazı çalışmalarda ERCP ile kist içeriği ve biliyer kanallar tamamen boşaltılarak takiplerinde %25 hastada cerrahi tedaviye ihtiyaç kalmadan kür sağlandığı izlenmiştir. Bu yazımızda akut kolanjit tanısıyla kliniğimize yatışı yapılan bir hastada yapılan ERCP de kız veziküllerin görülmesi ve balon ile sıvazlanmasıyla biliyer drenajın sağlanıp akut kolanjit tablosunun tedavisinin gerçekleştirildiği olgumuzu sunmayı amaçladık.

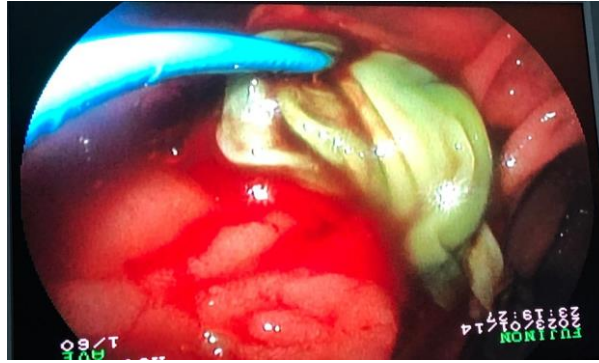
Olgu: Üç yıldır bilinen karaciğer hidatik kisti ile takipli yirmi sekiz yaşında erkek hasta ateş yüksekliği, sarılık, sağ üst kadranda ve epigastrik ağrı yakınması ile acile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde lökosit (WBC): 10760/uL, trombosit(PLT): 466/ uL, hemoglobin (Hb): 12,2 g/dL, aspartat aminotransferaz (AST): 48 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 116 U/L, gama glutamil transpeptidaz (GGT): 320 U/L, alkalen fosfataz (ALP): 548 U/L, total bilirubin:8.71 mg/dl, direkt bilirubin: 8.38 mg/dl, amilaz:22 U/L, lipaz:14 U/L bulundu. Yapılan abdomen ultrasonografide karaciğer sağ lobta 7x7 cm boyutta iç yapısı heterojen nispeten düzgün sınırlı intrahepatik safra yollarına açılan solid komponenti bulunan Gharbi tip 4 kist hidatik ile uyumlu nodüler lezyon ve intra-ekstrahepatik safra yolları ve koledokta seviyelenme veren ekojenite artışları izlendi. Koledok çapı proksimalde 13 mm olarak ölçüldü. Sonrasında çekilen abdomen tomografide de karaciğer segment 8-7-5 lokalizasyonunda hidatik kist görüldü. Hastada karaciğer hidatik kistin safra yollarına açılmış olduğu ve buna bağlı olarak kolanjit geliştiği düşünülerek endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) yapıldı. ERCP’de papilden kist membranları sarkıyordu. Koledok kanülize edildikten sonra sfinkterotomi yapıldı. Balonla safra yollarından bol miktarda kist materyali temizlendi. Sonrasında plastik stent safra drenajının sağlanması amacıyla koledoka yerleştirildi. ERCP sonrası hastaya 3 kür albendazol 2x200 mg/gün tedavisi verilmesi planlandı. Albendazol tedavisi başlandı. Takiplerinde bilirubin düzeyleri düştü. Albendazol tedavisinin tamamlanmasının ardından kistin boyutunun ultrasonografiyle kontrol edilmesi önerilerek eksterne edildi.

BT' de Hidatik Kist



BT'de karaciğer sağ lobda ok ile gösterilen yerde 7x7 cm boyunda hidatik kisti.

Hidatik Kist Olgusunun ERCP Görüntüsü



ERCP' de papilden sarkan kız veziküllerinin görünümü

Sonuç: Endemik bölgelerde akut kolanjit ile başvuran hastalarda safra yollarına rüptüre hidatik kist tanısı akılda tutulmalıdır. Bu hastaların yönetiminde ERCP tanısal değerinin yanısıra tedavi amacıyla da etkin olarak kullanılmaktadır. Bu olgumuz, uygun hastalarda safra yollarına rüptüre olmuş hidatik kistin tedavisinde endoskopik kist boşaltımının tek başına güvenli ve etkili olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: akut kolanjit, karaciğer hidatik kisti, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatograf, biliyer rüptür

PS-11

NADİR TUTULUM ŞEKLİ: SAÇLI DERİDE BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGU SUNUMU

Didem Kazan¹, Ayşe Nur Değer¹

¹TC. Sağlık Bakanlığı Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Bazal hücreli karsinom (BHK), derinin en sık görülen yavaş seyirli, lokal agresif malign neoplazisidir. Epidermisteki bazal hücrelerin anormal proliferasyonu sonucu gelişir. Sıklıkla açık tenli, orta ve ileri yaş hastalarda, yüz başta olmak üzere güneş gören vücut bölgelerinde görülür. Nadiren saçlı deri, genital bölge tutulumu olan olgu bildirimleri literatürde mevcuttur. Dermoskopik incelemede dallanan damarlar, mavi ovoid yapılar, tekerlek benzeri yapılar, yaprak benzeri yapılar, yüzeysel erozyonlar, mavi-gri noktalar izlenebilir. Dermoskopik inceleme klinisyenlere tanı koymada oldukça yarar sağlasa da kesin tanı histopatolojik inceleme ile konur. Bizler bu sunumumuzda saçlı deri tutulumu ile seyreden BHK olgusunu sunmayı planladık.

Yöntem: 64 yaş erkek hasta dermatoloji polikliniğimize saçlı deride 5 sene önce başlayan ve giderek yıllar içinde büyüyen lezyon nedeniyle başvurdu. Kanama dışında ek şikayeti yoktu. Ek dermatolojik hastalık öyküsü yoktu. Özgeçmişinde atrial fibrilasyon ve periferik arter hastalığı dışında ek özellik yoktu.

Bulgular: Yapılan dermatolojik değerlendirmede saçlı deri oksipital bölgede yerleşen yaklaşık 2,5 cm çaplı, üzerinde yer yer üzeri hemorajik krutlu erode alanlar izlenen infiltratif plak mevcuttu. (Resim-1) Dermoskopik incelemede lezyon periferinde dallanan damar yapıları, yaprak benzeri yapılar, mavi-gri noktalar mevcuttu. (Resim-2) Bu bilgiler ışığında hastadan BHK, bazoskuamöz karsinom, skuamöz hücreli karsinom ön tanıları ile deri biyopsi alındı. Yapılan histopatolojik inceleme sonucunda saçlı deri yerleşimli BHK tanısı konuldu.

Resim-1: Hastanın dermatolojik muayenesi



Saçlı deri oksipital bölgede yerleşen yaklaşık 2,5 cm çaplı, üzerinde yer yer üzeri hemorajjik krutlu erode alanlar izlenen infiltratif plak

Resim-2: Lezyonun dermoskopik incelemesi



Lezyon periferinde dallanan damar yapıları, yaprak benzeri yapılar, mavi-gri noktalar

Sonuç: BHK sıklıkla güneş gören vücut alanlarını tutsa da nadiren saçlı deri, genital bölge gibi alanlarda izlenebilir. Bu bölgelerde yerleşim geç tanı ve buna bağlı lokal invazyon riskini arttırabilir. Bu nedenle tüm hastalar tam dermatolojik muayene ile değerlendirilmeli ve şüpheli lezyonlarda mutlaka histopatolojik inceleme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: bazal hücreli karsinom, dermoskopi

PS-12

REMİSYONDA SEYREDEN ROMATOİD ARTRİT HASTASINDA FEKAL MİKROBİATA DENEMESİ

Halil İbrahim Yiğit Atlı¹, Emre Tekgöz¹, Muhammet Çınar¹, Sedat Yılmaz¹

¹SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Romatoid artrit (RA), ilerleyici eklem yıkımına ve sakatlığa yol açan poliartrit ile karakterize kronik, sistemik, inflamatuvar bir otoimmün hastalıktır. Hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD), sinoviti ve aktif RA'nın diğer belirti ve semptomlarını inhibe etmek ve eklem/kemik erozyonunu ve eklem aralığının daralmasını önlemek için yaygın olarak kullanılır. RA patogeneğinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynadığını destekleyen literatürler mevcuttur. Bugüne kadar, RA'nın duyarlılık, koruma, şiddet, aktivite ve tedavi yanıtı ile ilişkili olduğu yaklaşık 100 gen tanımlanmıştır. (ref1) Sigara, hormonlar, mikrobiota ve enfeksiyonlar, RA'nın indüklenmesiyle ilişkili kritik çevresel faktörler olabilir. Fekal mikrobiota transplantasyonunun (FMT) *Clostridium difficile* enfeksiyonu, inflamatuvar bağırsak hastalığı ve idiyopatik trombositopenik purpura gibi otoimmün hastalıklar dahil olmak üzere çeşitli hastalıkları başarıyla tedavi ettiği bir dizi vaka bildirilmiştir. (ref2-3) 16 yıllık RA öyküsü olan ve tedavi amacıyla FMT kullanan bir vakayı sunuyoruz.

Yöntem: 51 yaşında kadın hasta 2003 yılından bu yana RA tanısı ile takip edilmekteydi. Ek hastalığı bulunmayan hastamız ilk olarak 2017 yılında hastanemizde takibe alındı. Ağustos 2018'e kadar çeşitli konvansiyonel DMARD tedavileri uygulanan hastamızda düşük aktivite skorları sağlanamaması üzerine adalimumab 40mg/2 hafta tedavisine başlandı. 6 ay sonucunda istenilen tedavi hedeflerine ulaşılamaması üzerine tedavisi abatacept 125mg/hafta olarak değiştirildi. Abatacept tedavisi ile tedavi hedeflerine ulaşılan hastamız remisyonda takip edilmekteyken kendi araştırmaları sonucunda FMT karar vermişti. FMT sonrası 30.gününde hastanın hassas eklem:2 şiş eklem:1 das28: 5.28 olarak hesaplanmış. 60.günde ise hassas eklem:1 şiş eklem:4 das28:4.14 cdai:13 sdai:23 olarak hesaplanmıştı. FMT öncesinde remisyonda seyreden, FMT sonrasında orta şiddetli hastalık aktivitesi saptanan hastaya tekrar abatacept 125mg/hafta tedavisi başlandı. Hastamız son olarak abatacept ve leflunamid 20mg tedavisi ile remisyonda seyretmektedir.

Bulgular: Bizim vakamızda FMT başarısız sonuç verse de 2020 yılında Zeng ve ark. Çin'den yayımladığı olguda FMT başarı göstermiştir. (ref4) yapılan çalışmalarda RA hastalarında bağırsak mikrobiotasının değiştiği, bazı bakterilerin arttığı bazılarının azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca Dorea and Ruminococcus türü bakterilerin kandaki RF-IgA ve anti-ccp ile pozitif korelasyon gösterdiği ortaya konmuştur. (ref5) Bu bulgular, bağırsak mikrobiyotasının, konakçı bağışıklık sistemi ile etkileşimler yoluyla RA gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç: Literatürde yapılan bazı çalışmaların, inflamasyonun azaltmasına yardımcı olan mikrobiotanın yeniden yapılandırılması yoluyla RA'lı hastaların başarıyla tedavi edilebileceğinin belirtileri bulunmaktadır. Bu hipotezi doğrulamak için geniş örneklemli, yüksek kaliteli, prospektif, randomize kontrollü çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Fekal transplantasyon, Mikrobiota

PS-13

Vitiligo ve DLE Birlikteliği, Olgu Sunumu

Ali Osman Nacak¹, Mustafa Tosun¹, Merve Karabulut¹, Rukiye Yasak Güner¹, Melih Akyol¹, Şeyhmus Kaya², Hatice Reyhan Eğilmez²

¹Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD

²Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

Giriş ve Amaç: GİRİŞ Diskoid lupus eritematozus (DLE), cildin güneşe maruz kalan bölgelerinde atrofik ve diskoid plaklarla karakterize otoimmün bir hastalıktır ve kronik kutanöz lupus eritematozusun en yaygın şeklidir (1). Vitiligo, genellikle lökotrişi ile ilişkilendirilen, depigmente veya akromik, süt beyazı keskin şekilde sınırlandırılmış maküller olarak ortaya çıkan, melanositlerin progresif kaybından kaynaklanan bir otoimmün hastalıktır. Otoimmün bir hastalık olan vitiligonun, tiroid hastalığı, diabetes mellitus ve alopesi gibi diğer otoimmün durumlarla ilişkili olduğu bilinmektedir (2). Bununla birlikte, DLE ve vitiligonun bir arada bulunması nadiren bildirilmiştir. Vitiligo ve DLE nin bir arada bulunduğu ve literatürde nadir olarak rastlanan 59 yaşında erkek hasta olgusu sunulmuştur.

Yöntem: OLGU59 yaşında erkek hastanın, yaklaşık 35 yıldır süren önce yüzünde başlayan sonrasında saçlı deriye yayılan renk değişikliği ve yer yer kepeklenme şikayeti mevcuttu. Hastanın dış merkezde DLE tanılı biyopsisi mevcuttu. Bu süreç içerisinde aralıklı olarak topikal tedavi (tacrolimus+klobetazol 17-propiyonat) kullanımı olduğu öğrenildi. 25 sene önce bir sene süreyle hidroksiklorokin kullanımı öyküsü mevcut olup makülopati nedeniyle kesilmiş. Hastanın özgeçmişinde diyabet hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve hiperkolesterolemisi mevcuttu. Laboratuvar bulgularında ANA ve diğer bağ dokusu hastalık belirteçleri negatif bulundu. Diğer ilişkili otoimmün bozuklukların olasılığını dışlamak için bakılan T3, T4, TSH değerleri normaldi. Dermatolojik muayenesinde bilateral temporomandibular bölgede sınırları düzensiz ortası hafif eritemli depigmente plak; hiperpigmente bir sınırla çevrili ve skalpte yaygın, üzeri yer yer skuamli depigmente plaklar mevcuttu. Hastaya tarafımızca mevcut lokal tedavisine ek olarak sistemik kortikoterapi ve Metotreksat tedavisi verildi. Yüzdeki depigmente plakları gerileyen hasta, şu anda sadece Metotreksat tedavisi almaktadır.

Saçlı deri ve yüzde skuamli plak tarzı lezyonlar ve sınırları keskin hipopigmente maküler lezyonlar



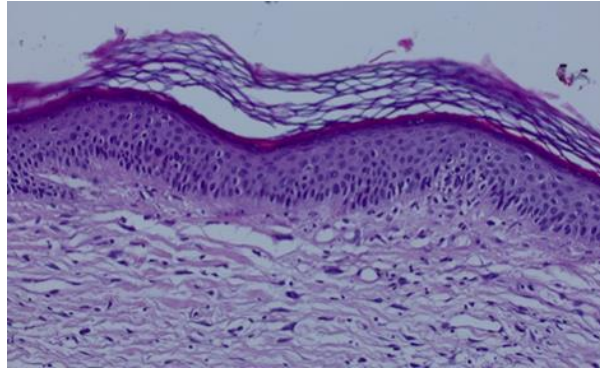
Saçlı deri ve yüzde skuamlı plak tarzı lezyonlar ve sınırları keskin hipopigmente maküler lezyonlar



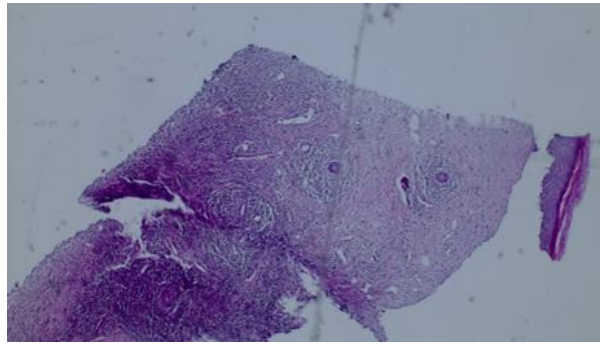
Bulgular: TARTIŞMAKronik kutanöz lupus eritematozus, genetik olarak yatkın bireylerde otoimmün reaksiyon ile birlikte immün disregülyasyondan kaynaklanan inflamatuvar ve fotosensitif bir dermatozdur. Kutanöz lupus eritematozus (KLE) ve vitiligonun birlikteliği

seyrek olarak bildirilmiştir (3) (Tablo 1).Literatürde, eşzamanlı KLE ve vitiligolu hastaların çoğu, Hindistan ve Güney Avrupa gibi potansiyel kronik güneşe maruz kalma bölgelerinde ikamet etmektedir (3).1098 vitiligo hastası arasında yapılan bir kesitsel çalışmada, bunların %19.8'inde en yaygın olarak tiroid hastalığı (%12.9) olmak üzere en az bir başka otoimmün rahatsızlığı olduğu saptanmıştır. Diğerleri alopesi areata, inflamatuvar barsak hastalıkları, pernisiyöz anemi, SLE,Guillain-Barre sendromu, DLE (%0.2) lineer morfea, myastenia gravis ve Sjögren sendromudur (4).Vitiligoda KLE oluşumunun iki kutanöz bozukluğun bir dönüşümünü veya birleşmesini temsil edip etmediği açık olmasa da, fotosensitivite ve kronik güneşe maruz kalma tetikleyici bir faktör olarak düşünülebilir (3).

Vitiligo; Deri dokusunda yüzeyde sepetimsi ortokeratoz, hafif akantoz, bazal tabakada melanin pigment kaybı (A, deri dokusu, H&E boyama, X100).



DLE; Deri dokusunda saat 3 hizasında, dermoepidermal olarak ayrılmış epidermis parçası ve iltihabi hücre infiltrasyonu içeren dermiş (A, deri dokusu, H&E boyama, X50).



Sonuç: KAYNAKLAR1. Wang, X., Wang, P., Wang, M., Huang, X., Wang, C., Qu, X., ... & Huang, C. (2021). Discoid lupus erythematosus solely involving the eyelids: case report and literature review. *International Journal of Dermatology*, 60(10), 1190-1198.2. George, R. T., Murthy, S. C., Raghuvver, C., & Degulamadi, V. H. (2022). Colocalisation of subacute cutaneous lupus erythematosus and vitiligo in a woman with thyroid autoantibodies: an intriguing association. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 88(2), 219-221.3. Sharma, S., Sarkar, R., Garg, V. K., & Bansal, S. (2013). Coexistence of lip-tip vitiligo and disseminated discoid lupus erythematosus with hypothyroidism: Need for careful therapeutic approach. *Indian Dermatology Online Journal*, 4(2), 112.4. Paudel, S., & Neupane, S. (2020). Disseminated Discoid Lupus Erythematosus and Hypothyroidism in a Vitiligo Vulgaris Patient: A Rare Coexistence. *Nepal Journal of Dermatology, Venereology & Leprology*, 18(1), 56-59.

Anahtar Kelimeler: DLE, Vitiligo, otoimmunité

PS-14

Hemolitik Üremik Sendrom, Sjögren birlikteliği

SERDAR ESMER¹, HAKAN BABAOĞLU¹

¹ANKARA ŞEHİR HASTANESİ BİLKENT YERLEŞKESİ

Giriş ve Amaç: Hemolitik üremik sendrom (HÜS); mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek yetmezliği bulguları ile seyreder. Etiyopatogenezinde enfeksiyonlar, ilaçlar ve sistemik hastalıklar gibi çok sayıda farklı neden yer almaktadır. Klasik HÜS ve atipik HÜS olmak üzere iki formu vardır. Atipik HÜS (aHÜS) adı verilen formu diyare ilişkili olup klasik HÜS olgularından klinik ve prognoz olarak farklı seyretmektedir. aHÜS nedenlerinden biri kompleman yolağında disregülasyona neden olan genetik mutasyonlardır. Sjögren sendromu (SS) ise gözyaşı ve tükürük bezi inflamasyonu ile karakterize, göz ve ağız kuruluşu ile seyreden, cilt döküntüleri ve iç organ tutulumu gibi çeşitli sistemik belirtiler ortaya çıkarabilen multisistem otoimmün bir hastalıktır. Burada; hemolitik üremik sendrom ve sjögren sendromu birlikteliğini sunuyoruz.

Yöntem: 59 yaşında kadın hasta kusma, kanlı ishal şikayeti sonrası başvurduğu sağlık kuruluşunda Akut Böbrek Yetmezliği ve hemolitik anemi tespit edilip ileri tetkik ve tedavi amacı ile acil servisimize sevk edilmiş. Yapılan tetkikler sonucu HÜS tanısı ile hematoloji kliniğine yatırılmış ve üremi nedeni ile nefroloji tarafından hemodiyalize alınmış. Metilprednizolon 40 mg ve eculizumab tedavisi başlanmış, plazmaferez ihtiyacı olmamış. Tedavi ile şikayetleri gerileyen hasta klinik takibinde ağız kuruluşu ve göz kuruluşu şikayeti ile tarafımıza konsulte edildi, tarafımızdan yapılan sistem sorgulamasında başka özellik olmayınca hastaya

Bulgular: Schirmer testi yapıldı. Schirmer testi müsbet gelen hastada sjögren sendromu şüphesi ile otoantikörleri istendi. Otoantikör müsbetliği ile hastaya sjögren sendromu tanısı konuldu. Labaratuvar tetkiklerinde ;kreatin: 4,64, ALT:7, AST:21, LDH:454, Hg: 7.9, Plt: 163000, haptoglobulin: 2,58 retikülosit: 3,8, ESR: 61 CRP:20, C3, C4, Ig G/A/M normal saptandı. Periferik yaymada şiztositler izlendi. ANA 1/100+ granuler anti SSA++ anti Ro 52+++ anti mi2+ ds DNA- mpo ANCA- pr3 ANCA- . Schirmer testi sonucu 3/3 olarak saptandı. HÜS nedeni ile metilprednizolon 40 mg/gün ve eculizumab 600 mg/gün başlanmış şikayetleri gerilemişti. Sjögren sendromu tedavisi için Hidroksiklorokin 200 mg/gün başlandı.

Sonuç: HÜS tanılı hastada, sjögren sendromu da görülmesi nedeni ile yapılan literatür taramasında HÜS ve Sjögren sendromu birlikteliğini destekleyen nadir olgulara rastladık. Bu bildirideki amacımız otoimmünitenin HÜS etyolojisinde bir rolü olabilir mi diye farkındalık yaratmaktı.

Anahtar Kelimeler: Hemolitik Üremik Sendrom, Sjögren sendromu

PS-15

Kutanöz Layşmanyazis

Alp Eren Köroğlu¹, Suzan Demir pektaş¹, Himmet Özdemir¹, Ceyda Tetik aydoğdu¹, Dilek DAŞGIN¹, Aslan Yürekli¹

¹Muğla sıtkı koçman üniversitesi

Giriş ve Amaç: Deride skatrisyel iz bırakan kutanöz layşmanyazisi paylaşmak istedik

Yöntem: Poster hazırlama

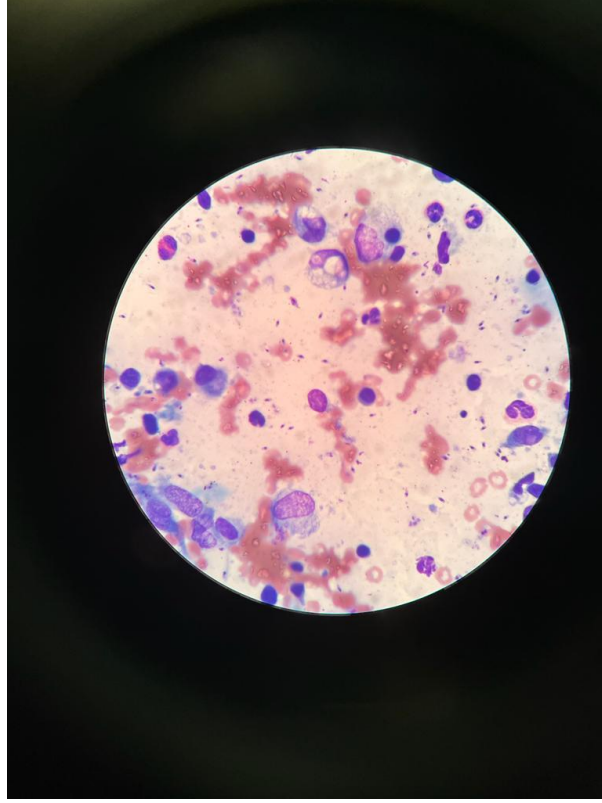
Tedavi

Visseral leishmaniasis tanısı parazitolojik veya serolojik testler (hızlı tanı testleri) ve klinik ile yapılır. Doku örneklerinde yapılan mikroskopta incelenmesi ile parazitler gösterilir. Kutanöz leishmaniasisde parazitolojik testler ile klinik bulgular tanıyı doğrular.

Tedavi şeması

Bulgular: Deride 5x5 cm lik hiperkeratotik kalın krutlu plak

Mikroskopta layşmanyaya



Sitolojide amastigot lar görülen hastaya layşmanya tanısı konuldu

Sonuç: Tek kür glukantim tedavisi ile hastanın lezyonu geriledi

Anahtar Kelimeler: Layşmanya, Tek kür, Glukantim, Atrofik skar

Endoskopik bulgular normalken, patoloji ile tanı koyulabilir mi?

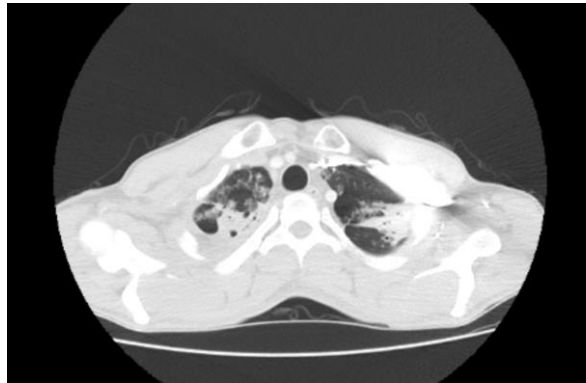
Zekiye Nur Harput¹, Oktay Bayraktar¹, Mehmet Kasım Aydın¹, Osman Özdoğan¹, Orhan Sezgin¹

¹Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji

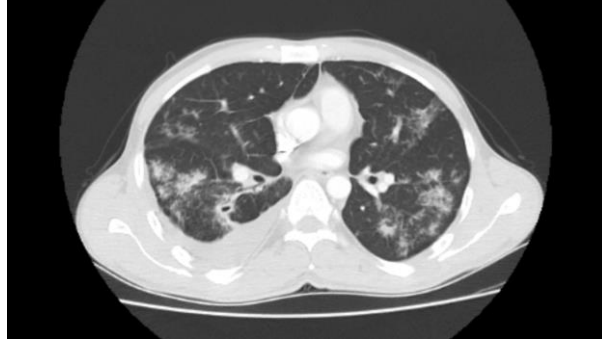
Giriş ve Amaç: Tüberkülozun gastrointestinal sistem tutulumu %3-5 oranında karşımıza çıkar ve çoğunlukla tüberküloz peritonit ve tüberküloz terminal ileiti şeklindedir. Hastalığın nadir saptanması, klinik bulguların inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve farklı enfeksiyöz sebepler ile karışabilmesi sebebiyle atlanması muhtemel bir antitedir. Burada tanı koymada klinik şüphenin önemi vurgulamak istediğimiz bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: 32 yaşında erkek hasta, karın ağrısı, aralıklı olan bulantı ve kusma sebebiyle hastanemize başvurdu. Bilinen kronik hastalığı olmayan hastanın, 2 ay öncesine kadar iv uyuşturucu kullanımı olduğu öğrenildi. Hastanın yapılan kan tetkiklerinde; hemogram, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler ve karaciğer fonksiyon testleri (Hemoglobin 14g/dL, MCV 81 fL, trombosit 377000 µL, lökosit sayısı 6600 µL, üre 14 mg/dL, kreatinin 0,65 mg/dL, AST 28 U/L, ALT 23 U/L, ALP 94 U/L, GGT 45 U/L, Total bilirubin 0,34 mg/dL , direkt bilirubin 0,11 mg/ dL , albümin 33,4 g/L , total protein 59,5 g/L , Ferritin 155 ng/mL , B12 394 pg/ mL , folik asit 10,01 ng/mL ,) normal sınırlarda olup; patolojik olarak yalnızca crp 101, sedimentasyon hızı 50 olarak saptandı. Karın ağrısı etiolojisini araştırmak için yapılan gastroskopi ve ileokolonoskopide lümen içi ve mukozal bir patoloji saptanmayan hastanın, kuru öksürük sebebiyle çekilen Toraks BT'sinde (Resim 1,2) plevral efüzyon, orta ve üst zonlarda konsolidasyon ve şüpheli kavite oluşumu görülmesi sebebiyle, terminal ileumdan biyopsiler alındı ve tüberküloz doku kültürü gönderildi. İv uyuşturucu kullanımı da olması sebebiyle mezenter iskemi şüphesi ile kontrastlı batın BT planlandı. Vasküler yapılarda belirgin bir patoloji görülmedi. Toraks BT'de saptanan bulgular için Covid-19 pcr gönderildi, negatif olarak saptandı. Balgamda ARB bakışı hasta balgam numunesi veremediği için gönderilemedi. Terminal ileumdan yapılan doku biyopsisi 'granüloamatöz ileit' ile uyumlu görüldü ve gönderilen doku kültüründe tüberküloz basili üredi. Tüberküloz ileiti tanısı ile anti tüberküloz ilaç tedavisi başlandı.

Toraks BT



Toraks BT



Sonuç: Tüberküloz ileitinin nadir saptanan hastalıklar grubunda olması; tanının gecikmesi ile ilişkili olabilmesinin yanında klinik şüphe ile eldeki morfolojik bulguların korele seyretmemesi tanı sürecini daha da zorlaştırmaktadır. Olgumuz endoskopik bulguların bir hastalık grubunu dikte etmemesine karşın klinik şüphe ile alınan biyopsiler neticesinde tanı konulma sürecini vurgulamakta ve bu noktaya dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: terminal ileit, tüberküloz

PS-17

Pakimenejit Tutulumu İle Seyreden Granüloatoz Polianjitis:Olgu Sunumu

Nesrin Şen¹, Duygu Şahin¹, Nihan Neval Uzun¹, Mehmet Engin Tezcan¹

¹Kartal Dr Lütü Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş ve Amaç: Granüloatoz Polianjitis (GPA, eski adıyla Wegener), klasik formunda başlıca üst ve alt solunum yollarını ve böbreği etkileyen, nekrotizan granüloatoz inflamasyon ve vaskülit ile karakterize, etiyojisi bilinmeyen, nadir, sistemik bir hastalıktır. Sinir sistemi tutulumu vakaların yaklaşık %23-54'ünde görülür. En yaygın nörolojik belirtiler, mononörit multipleks veya daha az sıklıkla distal simetrik sensorimotor polinöropatilerdir . Santral sinir sistemi tutulumu GPA'lı hastaların %2-8'inde meydana gelir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) görülen tipik dural kalınlaşma ve kontrast artışı nedeniyle hipertrofik pakimenejit olarak da bilinen ve şiddetli ve inatçı baş ağrısı ile karakterize meningeal inflamasyon son derece nadirdir.Biz de nadir görülen bir durum olan GPA'ya bağlı bir pakimenejit olgusunu sunduk.

Olgu: 51 yaşında erkek hasta, Eylül 2022'de nedeni bilinmeyen ateş tetkik nedeni ile enfeksiyon hastalıkları kliniğinde interne edilmiş, tarafımıza konsülte edilen hastanın romatolojik sorgulamasında sık ve şiddetli baş ağrısı, kronik sinüzit öyküsü dışında özellik saptanmamış, tetkiklerinde c-anca >200 U/MI saptanan hastanın çekilen toraks bt'sinde multiple nodüller gözlenmesi üzerine hasta klinik, görüntüleme ve laboratuvar bulguları ile üst ve alt solunum yolu tutulumlu GPA olarak kabul edildi, o dönemde baş ağrısı nedeni ile çekilen kraniyal MRI ve BT'de patolojik bulgu saptanmadı ve hastaya 15 günde bir 500 mg siklofosamid ve metilprednizolon tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde baş ağrısı şikayetinin artması üzerine ocak 2023'de çekilen beyin mr'da dural kontrastlanma saptandı, hasta nörolojiye konsülte edildi, lomber ponksiyon yapıldı, enfektif nedenler ekarte edildi, hasta GPA'ya bağlı pakimenejit olarak değerlendirildi, pulse prednol ve rituksimab tedavisi verildikten sonra siklofosamid tedavisine devam edildi. Nöroloji tarafından immünsupresif tedavi sonrası hastanın kliniği de takip edilerek 3-6 aralıklar ile kraniyal MRI ile değerlendirilmesi planlandı.

Pakimeningeal kontrastlanma gösteren MRI



Pakimeningeal kontrastlanma gösteren MRI



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

Anahtar Kelimeler: baş ağrısı, granülomatoz polianjitis, pakimeningit

PS-18

YANIK ÜZERİNDE OLUŞAN KELOİD DOKUSUNDA TOPİKAL İMİKİMODUN ETKİNLİĞİ

İsmail Şahin¹

¹Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Keloid özellikle yanık gibi travmalardan sonra gelişen, yara alanına sınırlı kalmayan ve genetik eğilimli kişilerde daha sık izlenen bir tablodur. Özellikle sternum üzeri, kollar ve kulak loblarında gelişmekte, hipertrofik skarın tersine zaman geçtikçe doku daha hipertrofik hale gelmektedir.

Yöntem: OLGUElliiki yaşında bayan hasta 1 yıl önce ele kaynamış su dökülme sonrasında yanık öyküsü tanımlamakta idi. Çeşitli pansumanlarla yara iyileştikten sonra yavaş yavaş iyileşen dokunun kabardığını ve hareket kısıtlılığı yarattığını ifade etti. Yaklaşık 1 aydır bu dokunun üzerinde tekrar son derece ağrılı bir yara açılması üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde sol el dorsumunda 1. ve 2. parmakların dorsumu, metakarpofalangeal bölge, el sırtı ve ön kola doğru uzanan sert, fibrotik, eritemli, yere yer kontraktürün olduğu keloid dokusu üzerinde net sınırlı, zemini temiz, ağrısız ülserasyon izlendi (Resim 1a, b). Skuamöz hücreli karsinom öntanısı ile ülserle lezyondan alınan insizyonel biyopsi sonucunda atipik hücre ve karsinoma ait özellik izlenmedi, ülserle granülasyon dokusu olarak patoloji tarafından raporlandı. Hastaya serum fizyolojik ile pansuman sonrasında 1 ay haftada 3 kez oklüzyon şeklinde topikal imikimod 250 mg saşe krem başlandı ve 2 haftada bir kontrole çağırıldı. 2 hafta sonunda ülserde hafif derecede artış olması üzerine oklüzyon yapılmadan yaklaşık 2 ay boyunca topikal imikimoda devam edildi. Lezyon epitelize oldu, keloid dokusu basıldı ve kontraktürleri geriledi (Resim 2a, b).

RESİM 1



El üzerinde yanık dokusu üzerinde ülserasyon ve keloid dokusu

RESİM 2



imikimod sonrası 2. ayda lezyonda yumuşama ve ülserasyonun iyileşmesi

Bulgular: İmikumod immün yanıtı düzenleyen ve antianjiogenik etkileri olan imidazokinolin amin türevi, yerel kullanılan bir ilaçtır. İmikumod, plasmasoid ve myeloid dendritik hücrelerde Toll-like reseptör 7 aracılığıyla dokuda antiangiogenetik faktörü matriks metalloproteinaz inhibitörünü, IFN- α , IFN- γ , TNF- α 'nın üretimini artırır. İlacın antiangiogenetik etkisi; yeni damar oluşumunu inhibe ederek, angiogenezi uyaran interferon, IL-10, IL-12 gibi sitokinleri inhibe ederek, pro-angiogenik faktörleri lokal azaltarak ve endotel hücrelerinde apoptozu hızlandırarak olmaktadır. Ayrıca imikumodun deneysel olarak hemanjiyoendotelomaları inhibe ettiği gösterilmiştir. Keloidde tedavi oldukça zor olup, kriyoterapi, silikon tamponlar, pulse dye lazer, kortikosteroid, bleomisin, 5-FU enjeksiyonları ve hatta cerrahi yöntemler kullanılmaktadır (1).

Sonuç: İmikumod radyasyon dermatitinde ve keloidde kullanılmış ve etkili bulunmuştur (2, 3). İmikumodun keloid dokusunda etkili ve yeni bir tedavi seçeneği olup, daha geniş populasyon içerikli tedavi çalışmalarına gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: keloid, yanık, topikal imikumod

Kaynakça

Yazar Notu:

PS-19

COVID SONRASI GELİŞEN MİYOZİT VAKASI

Bünyamin POLAT¹, İsmail DOĞAN¹, Şükran ERTEN²

¹Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş ve Amaç: İnflamatuar kas hastalıkları progresif kas güçsüzlüğü ile karakterize otoimmün hastalıklardır. Bu hastalıklarda kas haricinde deri, eklem ve akciğer tutulumu da görülebilir. Otoimmünite dışında viral, bakteriyel, parazitik enfeksiyonlar ve toksik etkenler de etyolojide vardır. COVID-19 enfeksiyonu en sık solunum yolu semptomları yapmasının yanında, miyalji, artralji gibi komplikasyonlara da neden olabilir. İnflamatuar kas hastalıklarının enfektif etyolojileri arasında COVID-19' da yer almıştır.

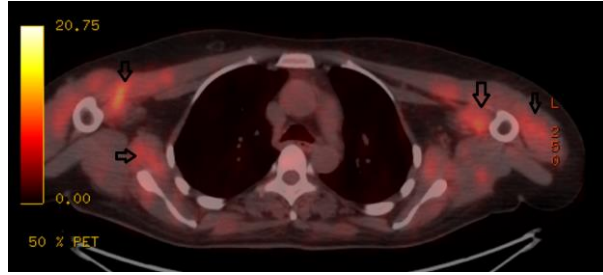
Olgu: 52 yaşında dahili hastalık öyküsü olmayan kadın hasta COVID-19 enfeksiyonundan yaklaşık üç hafta sonra, önce sağ kolda sonra sol kolda ve daha sonra 2 gün içerisinde dört ekstremitenin tutulduğu ağrı ve kas gücü kaybı şikayeti oluşmuş. Bu şikayetlerin progresif bir şekilde artması üzerine hastanemize başvurdu. Tetkiklerde üre:34 mg/dL, kr:0,68 mg/dL, kreatinin kinaz:16710 U/L (33-211), miyogloblin > 1000 µg/L (<110), ast:685 U/L, alt:197 U/L, ldh: 790 U/L, crp: 42 g/L saptanması üzerine miyozit ön tanısı ile hasta servise yatırıldı. Anamnez derinleştirildiğinde miyozit yapabilecek bir ilaç veya toksik madde kullanım öyküsü olmadığı öğrenildi. Fizik muayenede alt ve üst ekstremitelere proksimal kas gücünün 3/5 olduğu ve ekstremitelerde distallerinde kas gücünün normal olduğu görüldü. Hastaya inflammatuar miyozit ön tanısı ile EMG yapıldı, uyluk ve torakolomber MR çekildi. EMG'de proksimal ağırlıklı, yaygın inflammatuar patolojileri düşündürülen miyopati ile uyumlu bulgular saptandı. Uyluk ve torakolomber MR'da kas yapılarında hiperintens sinyal değişikliği alanları ve heterojen kontrastlanmalar saptandı (şekil 1). Serolojik testler negatif olarak sonuçlandı. Miyozit düşünülen hastada malignitenin ekarte edilmesi ve tanının doğrulanması amacı ile hastaya PET-CT çekildi. PET-CT' de malignite lehine bulgu yok iken tüm vücutta kas planlarında artmış 18-FDG tutulumu saptandı (şekil 2) ve bulgular polimiyozit lehine yorumlandı. Hastaya bu bulgularla inflammatuar miyozit tanısı konuldu ve glukokortikoid tedavisi başlandı. Tedavi sonrası hastanın şikayetlerinin düzeldiği saptandı. Hastanın kas gücü iyileşerek normale döndü ve kreatinin kinaz seviyesi hızlı bir şekilde normale geriledi. Daha sonra hastanın tedavisine azatiopürin eklendi.

şekil 1



Paraspinal kaslardaki hiperintens görünüm

şekil 2



Pet-ct'de omuz kuşağı kaslarında FDG tutulumu

Sonuç: Enfektif patolojiler hiperinflamasyon sendromlarına neden olabilir. Bu hastada da COVID-19 enfeksiyonuna bağlı hiperinflamasyon sendromlarından biri görülmüş olabilir. COVID-19 enfeksiyonu miyozitin enfektif etyolojilerinden biri olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: covid-19, miyozit

PS-20

NÖROLOJİK TUTULUM İLE PREZENTE OLAN GEÇ BAŞLANGIÇLI SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS: VAKA SUNUMU

Belkıs Nihan Coşkun¹, Nagehan Dik Kutlu¹

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş ve Amaç: Sistemik lupus eritematozus (SLE), cilt, eklemler, merkezi sinir sistemi, seroza ve böbrekler dahil birçok organı etkileyebilen otoimmün bir hastalıktır (1). SLE'de bağışıklık sistemi aktivasyonu, abartılı B ve T hücre tepkileri ve kendi antijenlerine karşı bağışıklık toleransının kaybı ile karakterize edilir. Bu durum hafif yorgunluk ve eklem ağrısından şiddetli, yaşamı tehdit eden organ hasarına kadar değişen klinik belirtilere katkıda bulunur (2). SLE'nin kadından erkeğe insidansı yaşa göre değişir (3). Genetik, çevresel, sosyodemografik ve metodolojik farklılıklar, hastalığın değişken seyri ve sonucundan sorumludur (4). Geç başlangıçlı SLE genellikle 50-65 yaşından sonra başlayan SLE olarak tanımlanmıştır; 50 yaşın üzerinde başlangıç, vakaların %10-20'sinde nadiren bulunur (5,6). Geç başlangıçlı lupus hafiftir ancak daha yüksek hasar gelişimi ve azalan sağkalım ile ilişkilidir (4). SLE'li hastalarda çok sayıda klinik prezentasyon, bulgu ve serolojik anormallikler nedeniyle tanı zor olabilir. Terapötik yaklaşımlar ağırlıklı olarak immünomodülasyon ve immünsüpresyonu içerir (7). Biz zengin klinik bulgularla prezente olan geç başlangıçlı SLE tanısı konulan olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: 70 yaşında kadın hasta 5 ay önce başlayan halsizlik, eklem ağrısı, kol ve bacaklarda güçsüzlük, döküntü ve takip eden süreçte gelişen bilinç değişiklikleri nedeniyle 12.10.2022'de hastanemiz romatoloji servisine yatırıldı. Delirium tablosunda olan hastanın kas gücü üst extremitede bilateral 4/5, alt extremitede 2/5 idi. Yapılan tetkiklerinde hemoglobin 9, lökosit 2920, nötrofil 2550, lenfosit 100, platelet 63600, üre 41, kreatinin:0,56, AST:61, ALT:37, ALP:422, GGT:2453, sedimentasyon 75, CRP:72, TSH:3.44, St3<1,07, St4: 0.68, ACTH:43, kortizol:18.9, LH<0.09, FSH:0,24 idi. Periferik yaymasında psödotrombositopeni, ileri derecede lenfopeni, eritrositlerde anizositoz ve poikilositoz, nötrofillerde hipersegmentasyon izlendi. ANA 1/1000, nükleosom pozitif, histon zayıf pozitif, sm antikor ve dsDNA negatif idi. Toraks tomografisinde bilateral plevral efüzyon mevcuttu. EKO'da EF:%56 idi. Çekilen kraniyal difüzyon MR'da anlamlı patoloji izlenmedi. Panhipopitütarizm düşünülen olgunun hipofiz MR'ında anlamlı patoloji saptanmadı. Torakolomber MR'da karaciğer ve dalakta demir birikimini yansıtan T2 hipointens ve T5, T8, T9 vertebralarda büyüğü T8'de 12 mm çapında birkaç adet, korpus yerleşimli, T1-T2 hipointens, düzgün konturlu lezyonlar izlendi. Torakal düzeye yönelik yapılan dixon kimyasal shift difüzyon ağırlıklı görüntülerde aksiyel planda bu lokalizasyondaki lezyonlarda belirgin faz dışı sinyal düşüşü ve difüzyonel kısıtlanma görülmedi. Bu nedenle malign-benign ayrımı yapılamadı. Mamografide sağ memede saat 10 düzeyinde meme başına 5 cm uzaklıkta 8 mm boyutunda sınırları ayırt edilebilen hipoekoik alan, önplanda benign düşünüldü. EEG'de solda belirgin bilateral santroparyetal kortikal disritmi izlendi. EMG' de polinöropati ve proksimal kaslarda miyojen tutulum saptandı. Lomber ponksiyon yapıldı, viral patoloji saptanmadı, paraneoplastik ve

otoimmün ensefalopati paneli negatif saptandı. Brucella, Lyme negatif idi. Çekilen PET BT'de malignite lehine bulgu saptanmadı. Lupus nörolojik tutulum olarak kabul edilen hastaya pulse steroid ve plazmaferez başlandı. Tedaviden fayda gören, PET BT ve diğer görüntülemelerde nörolojik durumunu açıklayacak başka patoloji bulunmayan, BOS'tan gönderilen paraneoplastik ve otoimmün panelde özellik saptanmayan hasta nörolojik tutulum ile seyreden SLE kabul edildi. 1 mg/kg/gün metilprednizolon ve azatiyoprin ile taburcu edildi.

Sonuç: Geç başlangıçlı SLE nadir görülür, malar döküntü veya fotosensitivite gibi klasik semptomlar da mevcut olmayabileceğinden sıklıkla gözden kaçabilir. İleri yaşlı SLE hastalarında eşlik eden komorbiditeler ve yüksek ölüm oranları gözönünde bulundurularak uygun müdahalelerin yapılması önem arz eder.

Anahtar Kelimeler: İleri yaş, nörolojik tutulum, sistemik lupus eritematozus

PS-21

COVID-19 OLGUSUNDA İSHALDEN PANKREAS EKZOKRİN YETMEZLİĞİNE GİDEN YOL

TAYLAN METİN¹, SEZGİN BARUTÇU¹

¹GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI

Giriş ve Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu olan hastalarda solunum belirtilerinin yanı sıra gastrointestinal semptomlar da yaygındır (1). Bulantı, kusma ve ishal bu semptomlardan en sık görülenleridir. Bu hastalarda ishal mekanizması net olmamakla birlikte enfekte bireylerde viral klirensin uzaması ve beraberinde yaptığı pankreas hasarı suçlanmıştır. Bu olguda şifa ile taburculuk sonrası ishal şikayeti ile başvuran ve pankreas ekzokrin yetersizliği saptanan hastayı sizlere sunacağız.

Yöntem: -

Bulgular: 59 yaşında erkek hasta acile 3 gündür olan öksürük ve bulantı şikayeti ile başvurmuş olup ek hastalığı yoktu. İlk değerlendirmede oksijen saturasyonu oda havasında %92 idi. Göğüs röntgeninde bilateral interstisyel infiltratları olan hastada. nazofarengeal PCR sürüntüsü sonucu SARS-CoV-2 pozitif çıktı Hastanın laboratuvar parametreleri aspartat aminotransferaz (AST) için 44 U/dL, laktat dehidrojenaz (LDH) 410 U/dL, C-reaktif protein (CRP) 32 mg/dL ve ferritin 900 ng/dL idi. Random kan glukozu ve açlık glukoz seviyeleri 176 gm/dl ve 116 gm/dl olup hemoglobin A1C'si (HbA1C) %6.1 idi, Hasta taikplerinde klinik olarak stabil kaldı ve solunum durumunda kötüleşme olmadı, oksijen oda havasındaki doygunluk %96'ya yükseldi ve 6. günde hastaneden taburcu edildi. Hastaneden taburcu olduktan bir hafta sonra yeni başlayan ishal ve hafif karın ağrısı olması üzerine başvuran hastada ağrı sırta doğru yayılıyor ve öne eğilince düzeliyordu. Yemek ile ilişkisiz olup eşlik eden bulantı kusma mevcut değildi. Dışkı Clostridium difficile toksin ve glutamat dehidrojenaz antijeni (GDH) negatif saptandı. Fekal lökosit boyası negatif, ancak fekal yağ pozitif olduğu bildirildi. Dışkıda yağın tekrar değerlendirilmesi olumlu sonuçlandı. İnatçı karın ağrısı nedeniyle serum lipaz çalışıldı ve normalin üst sınırının yaklaşık 3 katı (176 U/dL) olduğu bulundu. Hasta abdomen bilgisayarlı tomografisini (BT) reddetti. Pankreas ekzokrin yetmezlik (PEY) açısından fekal elastaz testi çalışıldı ve 110 µ/g olarak saptandı. Hastaya bu aşamada pankreas enzim replasmanı başlandı ve takiplerinde replasman sonrası ishali düzeldi, sonrasında pankreas enziminin kesilmesiyle ishali tekrarladığını bildirdi. Pankreas enzim tedavisine yeniden başlanmasıyla semptomlar bir kez daha düzeldi. Hasta PEY olarak değerlendirildi

Sonuç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu olan hastalarda ishal patogenezi multifaktöryel olabilmektedir. Fekal yağ, fekal lökosit ve fekal elastaz tetkikleri ishali sınıflamada yardımcı olmaktadır. Gastrointestinal sistemde eksprese edilen angiotensin converting enzim-2 (ACE-2) reseptörleri SARS-CoV-2 ile ilişkili ishale önemli rol oynamaktadır (2). Endoskopik biyopsiler inklüzyon cisimciğinin varlığını ve mide, duodenum, ince bağırsakta ACE-2 ekspresyonunu göstermiştir. Bu bulgular bazı hastalarda ishali nedenini açıklayabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, pankreas ekzokrin yetmezliği, ishal, fekal elastaz

PS-22

**ANTİ-İNFLAMATUVAR TEDAVİYLE DÜZELEN DİSFAJİNİN NADİR BİR
NEDENİ: SERVİKAL VERTABRAL OSTEOFİT**

¹Ayça Erođlu Haktanır, ²Altay Çelebi

¹Kocaeli Devlet Hastanesi, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli

GİRİŞ

Disfaji nedenleri arasında sıklıkla nörolojik nedenler, otoimmün hastalıklar, karsinomlar, gastroözofagial reflü hastalığı, motor fonksiyon bozuklukları, skleroderma gibi kollajen doku hastalıkları, farengoözofageal divertiküller, eozinofilik özofajit gibi nedenler yer almaktadır. Özofagial disfaji nedenleri arasında servikal osteofitler ise oldukça nadir bir nedendir. Servikal vertebra ve intervertebral bölgedeki osteofitler genellikle asemptomatiktir. Ancak nadiren servikal vertebranın ön kenarından farenkse ve üst özofagusa doğru büyüme gösterdiklerinde odinofaji ve disfajiye neden olabilirler.

OLGU SUNUMU

64 yaş erkek hasta son 1 yıldır giderek artan katı gıdalarla olan disfaji ve son 3 ayda olan 15 kilo kaybı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Bel fıtığı nedeni ile aralıklı NSAİİ alım öyküsü dışında bilinen ek sistemik hastalık öyküsü yoktu.

Fizik muayenede özellik saptanmadı.

Rutin biyokimyasal ve hematolojik parametreleri, tiroid fonksiyon testleri, sedim, RF, CRP ve tümör belirteçleri (Üre: 39 mg/dL, kreatinin: 1,03 mg/dL, ürik Asit: 4,9 mg/dL, total Protein: 7,18 g/dL, albumin: 4,30 g/dL kolesterol: 195 mg/dL, HDL: 60mg/dL, trigliserid: 152 mg/dL, LDL Kolesterol :117 mg/dL, AST: 24 U/L, ALT: 19 U/L, kalsiyum: 9,15 mg/dL, magnezyum: 1,88 mg/dL, fosfor: 3,5 mg/dL, sodyum: 141 mmol/L, potasyum: 3,9 mmol/L, klor: 106 mmol/L, demir: 36 µg/dL, TDBK; 431 ug/dL, CRP: 0,2 mg/dL, VLDL Kolesterol: 30 mg/dL, WBC: 3,82 K/uL, HGB: 15 [D] g/dL, HCT: 45 %, PLT: 150 [D] K/uL, TSH: 3,02 mIU/L, sedimentasyon: 1.Saat 23 mm/saat, RF negatif) doğaldı.

Endoskopide özofagus mukozasının rengi ve yapısı doğaldı. Ancak skopla yeterli hava inflasyonuna rağmen üst ve orta özofagus dıştan bası imajı nedeni ile lümen yeterli ekspansiyon olmamaktaydı ve yer yer kollebe görünümde idi. Özofagus lümeninden distale geçişte açılma mevcuttu (Resim 1). Strüktür, web, intralüminal obstrüktif patoloji ve malignite saptanmadı. Özofagus biyopsisi normal çok katlı epitel hücresi olarak raporlandı. Mide biyopsisinde herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı.

Baryumlu özofagus mide duodenum grafisinde üst ve orta özofagusta servikal osteofitlerin posterioran özofagusa dıştan bası yaptığı görüldü.

Boyun BT'sinde farinks ve hipofarinks düzeyinde, özofagus proksimalde posterioran osteofitlere bağlı bası ve vertebra korpuslarında osteofitik dejeneratif değişiklikler saptandı.

Boyun USG'de tiroid glandının her iki lob büyüklüğü normaldi. Boyunda patolojik boyut ve görünümde lenf nodu saptanmadı. Kilo kaybı sekonder nedenleri ekarte etmek için çekilen PA grafi ve batin USG, beyin MR doğal saptandı. 24 saatlik pH metrede reflü saptanmadı. DeMeester skoru 12 idi. Özofageal manometresi normal saptandı.

Büyük servikal osteofitlerin basısı ve irritasyonu nedeniyle incelenmiş olan posterior özofageal duvardan perforasyon riskini artabileceğinden, hasta özofagial stent tedavisine uygun görülmedi. Dört haftalık anti-enflamatuvar tedavi sonrası hem eklem ağrıları hem de

disfajisinin düzelmesi üzerine cerrahi tedaviye gerek görülmedi. Hastaya disfaji semptomları tekrarlırsa yumuşak gıdalarla veya tamamen çiğnenmiş gıdalar ile beslenmesi önerildi. Medikal tedavi sonrası sıvı ve katı gıdaları tolere edebilen hasta halen gastroenteroloji ve FTR polikliniğinde takip edilmektedir.



Resim 1. Endoskopide özofagusta vertebral osteofitlere sekonder posteriordan bası nedeni lümenin yeterli ekspanse olmadığı görülmüştür.

TARTIŞMA:

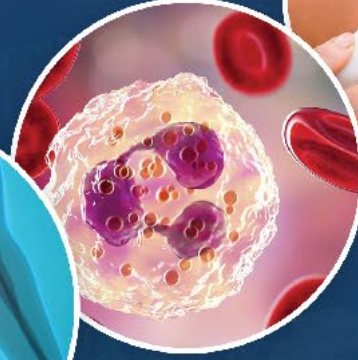
Altmış yaş ve üstü hastalarda osteofit yaygınlığı % 5-15 ve asemptomatik anterior servikal vertebra osteofitlerinin görülme sıklığı %20-30 arasındadır (1-3). Literatürde nadiren de olsa büyüyen osteofitlerin zamanla mekanik obstrüksiyona sekonder olarak veya kronik irritasyonuna bağlı ödemle birlikte periözofajeal enflamasyona sekonder olarak disfaji ve odinofajiye neden olabileceği belirtilmiştir (4).

Hastalığın tedavisinde medikal ve cerrahi yöntemler uygulanabilir. Medikal tedavide periözofajeal enflamasyon ve krikofarenjeal spazmı azaltabilecek anti-enflamatuvar ilaçlar, kas gevşeticileri ve destekleyici tedaviler kullanılabilir (5). Medikal tedaviye yanıtız, disfajiye kilo kaybı, odinofaji ve şiddetli semptomların eşlik ettiği hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir (6).

Disfaji ayırıcı tanısında daha sıklıkla görülen striktür, web, neoplazm, nöromusküler motilite bozuklukları, merkezi sinir sistemi dejeneratif hastalıkları ön planda düşünülmeyle birlikte; osteofite sekonder disfaji de ayırıcı tanıda akılda bulundurulması gereken nadir bir disfaji sebebidir.



İNFLAMASYON
DERNEĞİ



Organizasyon Sekretaryası

Z Event Kongre Organizasyon Hizmetleri

Kasap Sok. Eser İş Merkezi A Blok No:16/35 Esentepe, Şişli, İstanbul

Ofis: +90 212 323 51 00

E-posta: inflamasyon@zevent.com.tr

www.inflamasyon2023.org