



TÜRKİYE
ROMATOLOJİ
DERNEĞİ

MANİSA ROMATOLOJİ GÜNLERİ



On'Live Hotel Çeşme, İZMİR

www.manisaromatolojigunleri.com

BİLDİRİ KİTABI

19-21
NİSAN
2024



Organizasyon Sekreteryası

MOTTO
www.motto.tc

0232 446 06 10
info@motto.tc

İÇİNDEKİLER:

	<u>Sayfa</u>
Davet	3
Kurullar	4
Bilimsel Program	5 - 8
Konuşmacı Metinleri	9 - 11
Poster Bildiriler	12 - 28

“Manisa Romatoloji Günleri”

Kıymetli Meslektaşlarım;

Türkiye Romatoloji Derneği ve Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilimdalı tarafından düzenlenecek **Manisa Romatoloji Günlerinin 19 – 21 Nisan 2024** tarihleri arasında **Çeşme**'de gerçekleştirileceğini siz değerli meslektaşlarımıza ilan etmekten mutluluk duymaktayız.

Alanında Deneyimli öğretim üyelerimiz ve uzmanlarımızın destek ve bilimsel katkıları ile gerçekleştireceğimiz Romatoloji, Dermatoloji, Gastroenteroloji hekimleri ile Hastalıklar ile ilgili tanı ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelerin, yeniliklerin paylaşılacağı, bildiri sunumlarının yer alacağı bilimsel ve sosyal açıdan zengin bu toplantımızda sizlerle bir araya gelecek olmanın heyecanını şimdiden yaşıyoruz.

İlkbahara merhaba diyeceğimiz Ege'nin incisi Çeşme - Alaçatı günlerinde verimli geçeceğini düşündüğümüz toplantımıza katılımınız bizleri onurlandıracaktır. Görüşmek üzere sevgi ve saygılarımızla ...

Düzenleme Kurulu adına,

Prof. Dr. Timur Pırıldar

“Manisa Romatoloji Günleri”

Düzenleme Kurulu

Dr. Timur Pırıldar

Dr. Özgül Soysal Gündüz

Dr. Sadettin Uslu

Dr. Zehra Duman Özsoy

Bilimsel Komite

Dr. Timur Pırıldar

Dr. Özgür Akgül

Dr. Özgül Soysal Gündüz

Dr. Sadettin Uslu

Dr. İrem Kor

Dr. Mehmet Nedim Taş

Dr. Eda Otman Akat

“Manisa Romatoloji Günleri”

19.04.2023	
13:15 - 13:30	Açılış <i>Timur Pırıldar</i>
	Oturum 1 Akılcı İlaç Kullanımı Oturum Başkanları: <i>Yaşar Karaaslan, Eftal Yücel</i>
13:30 - 13:50	Romatolojik Hastalıklarda Steroidlerin Akılcı Kullanımı <i>Yeşim Erez</i>
13:50 - 14:10	Romatolojide Konvansiyonel Sentetik DMARD Tedavisi <i>Menice Güler Şen</i>
14:10 - 14:30	Gebelik ve Laktasyon Evresinde Anti-Romatizmal İlaçların Kullanımı <i>Mehmet Nedim Taş</i>
14:30 - 14:50	Romatolojide Plazmaferez ve IVIG Tedavisi, Hangi Hastaya, Ne Zaman? <i>Eda Otman Akat</i>
14:50 - 15:10	Kahve Arası
	Oturum 2 Romatolojik Aciller-1 Oturum Başkanları: <i>Merih Birlik, Timur Pırıldar</i>
15:10 - 15:30	Ateşli Hastanın Romatolojik Açından Değerlendirilmesi <i>Gökçe Kenar</i>
15:30 - 15:50	Akut Gut Artriti: Tanı, Ayırıcı Tanı ve Tedavi Yaklaşımları <i>Aydan Köken Aşar</i>
15:50 - 16:10	Acil Serviste Deri Döküntülerine Yaklaşım <i>Cemal Bilaç</i>
16:10 - 16:30	Skleroderma Renal Kriz: Tanı ve Tedavisi <i>Sinem Burcu Kocaer</i>
16:30 - 16:50	Kahve Arası
	Oturum 3 Romatolojik Aciller-2 Oturum Başkanları: <i>Yasemin Kabasakal, Emine Figen Tarhan</i>
16:50 - 17:10	Hemoptizi İle Prezente Olan Romatizmal Hastalıklar <i>Zehra Özsoy</i>
17:10 - 17:30	Hematüri İle Prezente Olan Romatizmal Hastalıklar <i>Aysun Toraman</i>
17:30 - 17:50	Gastrointestinal Sistem Bulgularıyla Prezente Olan Romatizmal Hastalıklar <i>Nalan Ünal</i>

“Manisa Romatoloji Günleri”

17:50 - 18:10	Romatizmal İlaçlarının Ciddi Yan Etkileri Nasıl Yönetilir? <i>Önay Gerçik</i>
20.04.2023	
	Oturum 1 Romatoid Artrit Oturum Başkanları: <i>Taşkın Şentürk, Veli Çobankara, Göksal Keskin</i>
09:00 - 09:20	Romatoid Artrit Patogenezi ve Tedavi Hedefleri? <i>Emine Duygu Ersözlü</i>
09:20 - 09:40	Bio-Naif Romatoid Artritte Tedavi <i>Hakan Emmungil</i>
09:40 - 10:00	Dirençli Romatoid Artritte Tedavi <i>Uğur Karasu</i>
10:00 - 10:20	Kahve Arası
	Oturum 2 Aksiyel Spa Oturum Başkanları: <i>Nurullah Akkoç, Sedat Kiraz</i>
10:20 - 10:40	Aksiyel ve Periferik Spondiloartropatiler (Tanımlar ve Sınıflandırma Kriterleri) <i>İsmail Sarı</i>
10:40 - 11:00	Aksiyel Spa Tanısı ve İzleminde Görüntüleme: Yeni Ne Var? <i>Servet Akar</i>
11:00 - 11:20	Kılavuzlar Eşliğinde Aksiyel Spa Tedavisi <i>Sibel Bakırcı</i>
11:20 - 11:40	Kahve Arası
	Oturum 3 Psöriatik Artrit Oturum Başkanları: <i>Vedat Hamuryudan, İhsan Ertenli</i>
11:40 - 12:00	Psöriasisisten Psöriatik Artrite Geçiş <i>Samet Karahan</i>
12:00 - 12:20	Bio-Naif Psöriatik Artritte Tedavi <i>Özgül Soysal Gündüz</i>
12:20 - 12:40	Dirençli Psöriatik Artritte Tedavi <i>Dilek Solmaz</i>
12:40 - 14:00	Yemek Arası
	Oturum 4 Romatolojide Görüntüleme Oturum Başkanları: <i>Fatoş Önen, Gerçek Şen</i>

“Manisa Romatoloji Günleri”

14:00 - 14:20	Direk Grafi; Osteoartrit, Romatoid Artrit ve Psoriatik Artrit Ayırt Edilebilir mi? <i>Özgür Akgül</i>
14:20 - 14:40	Spinal MRG'nin Aksiyel Spondiloartritdeki Yeri <i>Gökhan Pekindil</i>
14:40 - 15:00	Büyük Damar Vaskülitlerinde USG'nin Yeri <i>Nevsun İnanç</i>
15:00 - 15:20	Kahve Arası
	Oturum 5 Bağ Dokusu Hastalıkları Oturma Başkanları: <i>Gökhan Keser, Kenan Aksu</i>
15:20 - 15:40	Sistemik Lupus Eritematozus Tanı ve Tedavi Güncellemesi <i>Gökhan Sargın</i>
15:40 - 16:00	Anti-Fosfolipid Sendromu Tanı ve Tedavi Güncellemesi <i>Ayten Yazıcı</i>
16:00 - 16:20	Bağ Dokusu Hastalıklarına Bağlı Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi <i>Mustafa Özmen</i>
16:20 - 16:40	Kahve Arası
	Oturum 6 Fibromiyalji Oturma Başkanları: <i>Süleyman Özbek, Timur Pırıldar</i>
16:40 - 17:00	Fibromiyalji Tanı ve Güncel Tedavisi <i>Meltem Uyar</i>
17:00 - 17:20	Ağrının Tedavisinde Psikolojik Faktörlerin Rolü <i>Şebnem Pırıldar</i>
21.04.2023	
	Oturum 1 Nadir Artropatiler Oturma Başkanları: <i>Zevcet Yılmaz, Sercan Gücenmez</i>
09:00 - 09:20	RS3PE Sendromu Karsinomatöz Poliartrit <i>Semih Gülle</i>
09:20 - 09:40	SAPHO Sendromu <i>Ali Karakaş</i>
09:40 - 10:00	Hemokromatozis Artropatisi <i>Pınar Talu</i>

“Manisa Romatoloji Günleri”

10:00 - 10:20	Sarkoid Artropatisi <i>Melike Ersoy</i>
10:20 - 10:40	Kahve Arası
	Oturum 2 Zor Vakalar Oturum Başkanları: <i>Özgül Soysal Gündüz, Vedat Gerdan, Sadettin Uslu</i>
10:40 - 10:55	Vaka 1: Romatoid Vaskülit <i>Emre Ali Acar</i>
10:55 - 11:10	Vaka 2: RA Hastasında Gelişen Akut Miyeloid Lösemi <i>İrem Şahinoğlu</i>
11:10 - 11:25	Vaka 3: Tümör İlişkili Osteomalazi <i>Ceyhun Bıçlıoğlu</i>
11:25 - 11:40	Vaka 4: Hidradenitis Suppurativa <i>Filiz Cemre Taşgöz</i>
11:40 - 11:55	Vaka 5: Sekonder Amiloidozis <i>Şeref Sülükçü</i>
11:55 - 12:10	Vaka 6: Erişkin Still Hastalığı <i>Mevlüt Kaçar</i>
	Oturum 3 Poster Turu <i>İrem Kor, Eylem Yetimoğlu, Özge Gücenmez</i>
12:10 - 12:30	Poster Turu
12:30	Kapanış

• ***KONUŞMACI METİNLERİ***

Sistemik Lupus Eritematozus Tanı ve Tedavi Güncellemesi

Doç. Dr. Gökhan Sargın

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

Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), değişken klinik seyir ve prognoza sahip, heterojen bir hastalık olup otoimmün hastalıkların prototipidir. SLE'ye giden yol klinik hastalıktan çok önce başlamaktadır. Bu hastaların serumlarında yaklaşık olarak 3-9 yıl öncesinde birçok otoantikör bulunmaktadır. Klinik bulgular SLE için önemli parametreler olup tanıdan önceki 5 yıl içinde, hastalar ateş gibi semptomlar ile birincil basamağa başvurmaktadır. SLE için en önemli prediktif faktörler ateş, artrit/artrit, döküntü, serozit ve yorgunluktur. ANA testi tanıda yaygın olarak kullanılmaktadır. Serumda en erken bulunan otoantikörler ANA, anti-Ro, anti-La ve antifosfolipid antikörlerdir. SLE için sınıflandırma kriterindeki spesifite ve duyarlılığı artırmak amacıyla yeni kriterler bildirilmiştir. 2019 EULAR/ACR sınıflama kriterinde ANA giriş şartı olup 1:80 üzerindeki titreler tanıda %98 duyarlılığa sahiptir. Bu kriterlerde puanlama ile ağırlıklandırma yapılmış ve başka bir açıklama olmadığı takdirde kullanılacağı bildirilmiştir. Tanı için yararlı olan hücreye bağlı kompleman testinde otoantikörler ve hücreye bağlı kompleman aktivasyon ürünleri bulunmaktadır. Bunlar olası SLE'den sınıflandırma kriterlerine göre SLE'ye ilerlemeyi predikte etmektedir. Kompleman aktivasyon ürünleri C3/C4'e göre %22, anti-dsDNA'ya göre %33 ve anti-smith'e göre %52 daha fazla sensitiftir. SLE patogeneğinde önemli rolü olan Tip I ve tip II interferonlar için henüz ticari olarak fonksiyonel herhangi bir kan testi mevcut değildir. Klinik uygulamada bir biyobelirteç olarak geçerliliği henüz kanıtlanmamıştır.

SLE'de son terapötik gelişmeler içerisinde belimumab, rituksimab, anifrolumab ve voclosporin bulunmaktadır. Belimumab rekombinant, full human monoklonal antikördür. Bu ajan soluble BLYS'in reseptörüne bağlanması ile B hücrelerinde blokaj ve inhibisyona yol açmaktadır. SLE'de belimumab standart tedavi alan aktif hastalığı olan hastalarda etkin olup SC (200 mg/hafta) ve IV (10 mg/kg) olarak uygulanabilmektedir. Tedavi ile birlikte kompozit indekslerde düzelme (SELENA-SLEDAI, BILAG), alevlenmede azalma, steroid maruziyetinde azalma ve yorgunluk ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde iyileşme gösterilmiştir. Belimumab non-renal SLE'de yaygın deri yada eklem gibi tutulumlarında, majör organ tutulumu olmayan hastalarda ve renal-SLE'de kombinasyon şeklinde kullanılmaktadır. Anifrolumab geleneksel tedavilere intolerans yada yanıtız deri tutulumunda kullanılmaktadır. SLE orta-şiddetli hastalık aktivitesinde azalma ve alevlenmelerde azalma sağlamaktadır. SLE tedavisinde 2023'de EULAR önerileri güncellenmiştir. Burada güneşten korunma, egzersiz, sigaranın bırakılması, dengeli diyet, kan basıncı, lipid, glukoz kontrolü genel önlemler olarak önerilmektedir. Hidroksiklorokin kontraendike olmadıkça tüm hastalarda kullanılmalıdır. Steroidler hastalık aktivitesini kontrol altına almada hızlı ve etkili olup hafif belirti, lupus nefriti, şiddetli hematolojik tutulum veya merkezi sinir sistemi hastalığına göre dozları değişmektedir. Tek başına veya glukokortikoidlerle kombine şekilde hidroksiklorokine yanıt vermeyen veya glukokortikoidleri kronik kullanım için kabul edilebilir dozların altına düşüremeyen hastalarda immünomodülatör/immünsüpresif ajanlar tercih edilmelidir. Belimumab ve anifrolumab yaygın deri yada eklem gibi tutulumları olan ve majör organ tutulumu olmayan ekstrarenal hastalarda için kullanılmaktadır. Organı tehdit eden veya yaşamı tehdit eden hastalarda siklofosfamid ve dirençli vakalarda rituksimab düşünülmelidir. Lupus nefritinde hidroksiklorokin ve glukokortikoidler ile ilgili öneriler benzerdir. Başlangıç tedavisi olarak mikofenolat mofetil (MMF)//düşük dozda (EuroLupus) siklofosfamid //belimumab ile kombine halde MMF/düşük doz siklofosfamid // kalsinörin inhibitörleri MMF ile kombine düşünülebilir. Böbrek yetmezliği açısından yüksek riskli hastalarda (azalmış GFR, histolojik olarak kresent veya fibrinoid nekroz varlığı veya şiddetli interstisyel inflamasyon) yüksek doz

siklofosfamid düşünölmelidir. Relaps/refrakter hastalıkta, özellikle siklofosfamid bazlı tedavi başarısızlık nedeni ile rituksimab uygulanabilir. Gelecekte interferon yolağı ile ilgili olarak JAK1 ve TYK2 inhibisyonu ile ilgili olarak çalışmalar devam etmekte ve umut vericidir. Yine plazmasitoid dendritik hücreler gibi spesifik hücre tiplerinin blokajı gelecek tedavide vaat göstermiştir.

Kaynaklar

1. Fanouriakis A, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024 Jan 2;83(1):15-29.
2. Lazar S, et al. Systemic Lupus Erythematosus: New Diagnostic and Therapeutic Approaches. *Annu Rev Med.* 2023 Jan 27;74:339-352.
3. Zucchi D, et al. Systemic lupus erythematosus: one year in review 2023. *Clin Exp Rheumatol.* 2023 May;41(5):997-1008.
4. Singh JA, et al. Belimumab for systemic lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Feb 25;2(2):CD010668.
5. Aringer M, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol.* 2019 Sep;71(9):1400-1412.

• ***POSTER BİLDİRİLER***

P-01 Anti Tnf Tedavi Altında Gelişen Mikobakteriyel Deri Enfeksiyonu

Gökhan Kabadayı¹

1 Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ankilozan Spondilit tanısı ile adalimumab tedavisi altında takip edilen 57 yaşındaki erkek hastada sol önkolda dorsal yüzde yer yer nodüler ve skuamlı bir görünüme sahip bir lezyon gelişti. Ultrasonografik değerlendirmeler ile lenfanjit ve tromboflebit olarak yorumlanan lezyona cilt biyopsisi ile mikobakteriyel deri enfeksiyonu tanısı kondu.

Anahtar Kelimeler: Adalimumab, Mikobakter, fırsatçı enfeksiyon

OLGU

22 sene önce Ankilozan Spondilit tanısı almış olan 57 yaşında erkek hasta 2 senedir adalimumab tedavisi altında yakınmasız takip edilmekteyken sol önkolda görünümlü odaksal bir kızarıklık ortaya çıktı. Adalimumab tedavisi öncesinde 3 sene infliximab kullanım öyküsü de bulunan hastanın ppd testi <5 mm görülmüş olup tüberküloz açısından izoniyazid profilaksisi gerek görülmediği öğrenildi. Mevcut cilt lezyonu ile ilgili olası paradoks psoriasis açısından cilt hastalıkları uzman görüşü planlandı. Yüzeysel USG ile değerlendirilen hastada tromboflebit ve lenfanjit lehine yorum yapılmış olup sonuçları göstermek üzere başvurduğunda hastanın mevcut cilt lezyonunun alansal açıdan progrese olduğu ve yer yer daha nodüler bir görünümün olduğu görüldü (Şekil 1). Daha önce ppd <5mm olduğu bilinen hastadan IGRA testi istendi ve pozitif sonuçlandı. Psoriasis açısından tipik bir görünüm bulunmayıp ayırıcı tanı ve cilt biyopsisi açısından tekrar cilt hastalıkları uzmanına yönlendirildi. Yapılan cilt biyopsisi değerlendirmesinde kazeifikasyon nekrozu bulunan granülom görünümü raporlandı. Hasta mikobakteriyel cilt enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Dörtlü anti tüberküloz tedavi altında 1 ay içerisinde belirgin iyileşme olan hastanın tedavisine NSAII ile devam edilmektedir.

Şekil 1



SONUÇ VE TARTIŞMA

Anti TNF tedavi alan hastalarda mikobakteriyel enfeksiyonlara dair bir risk artışı olduğu bilinmektedir(1). Bu hastamızda paradoks psoriasis olarak da yorumlanan ve yapılan USG ile tromboflebit ve lenfanjit gibi ayırıcı tanılar ile progrese olan mikobakteriyel cilt enfeksiyonu tecrübe edilmiştir. Bu tecrübe doğrultusunda Anti TNF tedavi altında gelişen cilt lezyonları ile ilgili olarak mikobakteriyel deri enfeksiyonlarının akılda tutulması gerektiğini vurgulamak isterim.

KAYNAKÇA

1. Sarah K Brode, Increased risk of mycobacterial infections associated with anti-rheumatic medications. *Thorax, Volume 70, Issue 7, 2015.*

P-02 Lupus Hastalarının Hematoloji Poliklinik Geliş Semptomları ile Lupus Tanısı Koyma

Bahar Özmüş¹, Bilal Özmüş¹
1 Van Yüzüncüyıl Üniveristesi Tıp Fakültesi

Nötropeni ile gelen hastanın fizik muayenede yüz,genital ve koltuk altında hipopigmente beyaz makül yamalar olduğu özgeçmişinde karın ağrısı ile acile başvurduğu abdomen ultrasyonda splenik ven portal ven proksimalinde total trombüs pankreas baş ve orta kesiminde heterojenite pankreatitle uyumlu olup karaciğerde kolletral izlenmekteydi.bilinen haşimato hipotiroidi ve vitiligosunun olduğu ilaç olarak warfarin,levotiron,dar bant uvb tanısı aldığı öğrenildi.endoskopide total hipertansif gastropatisi olan hastadan trombofili paneli gönderildi.antikardiyolipin ıgm ve ıgg,anti ccp ,homosistein çalışıldı.romatoloji markırlar istendi.dopler venöz ve arteryel ultasyon istendi.kontrol kanlarında sonuçta antifosfolipit sendromu tanısı alan hastaya ömür boyu antikoagülan tedavi düzenlendi.romatolojiye yönlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Lupus,Hematoloji,Sitopeni,Trombofili

P-03 Çoklu Otoimmün Hastalığı Olan Vakanın Tromboz ve Kanama Riski Yönetimi

Bahar Özmüş¹, **Bilal Özmüş¹**
1 Van Yüzüncüyıl Üniveristesi Tıp Fakültesi

48 yaş kadın hasta bilinen itp tanısı(18 yıl önce) olup splenektomi olmuş.polikliniğe nütropeni ile geliyor.splenektomi sonrası ecopirin kullanan hasta 5 yılda bir aşılarını düzenli oluyor.nöroloji poliklinğine de yüzün sol tarafında uyuşma ile başvurmuş.çekilen beyin mr da infarkt ve iskemik değişiklikler mevcut.kalbinde çoklu stenti olan hasta 10 yıl önce herni operasyonu sonrası pulmoner emboli öyküsü mevcut.hastadan pnh paneli,romatolojik markırları,trombofili paneli,karotis-vertebral arter dopler istendi.idrar sedimentinde anlamlı hematüri olan hasta nefrolojiye yönlendirildi.ana+ ,ssa+3 pozitif,ssb +3 pozitif,ds dna+,c3 ve c4 normal gelen hastaya plequanil,deltacortil,xarelto ve imuran başlandı.arteryel ve venöz tekrarlayan trombozları olan hastaya ömür boyu anti koagülan ve anti agregan önerildi.hastanın itp si olması sebebiyle periferik yayma ile platellet takibi yapılması kararlaştırıldı.

Anahtar Kelimeler: Sjögren,İtp,Afas

P-04 Behçet Hastası Yaklaşım

Bahar Özmüş¹, **Bilal Özmüş**¹
1 Van Yüzüncüyıl Üniveristesi Tıp Fakültesi

38 yaş erkek hasta genel dahiliye poliklinik ağız içi aft ile geliyor.hasta testis üzerinde de lezyonlar tarif ediyor.tekrarlayan görme bulanıklığı olan hastanın göz hastalıklarına randevu aldığını da belritiyor.dermatoloji polklinik randevusu da almış olduğunu belirten hastaya paterji testi yapılmış olup romatolojik tetkikleri gönderildi.hastada ön pplanda behçet düşünülen kulakta sürekli tinnitus anlatan hastadan beyin görüntüleme de isteniyor ena profili çalışılıyor.hlab5 ve b51 açısından genetik çalışılıyor.sonuçlarla romatoloji bölümüne kons edilip behçet tedavisi başlandı

Anahtar Kelimeler: Üveit ,Aft,Genital Ülser

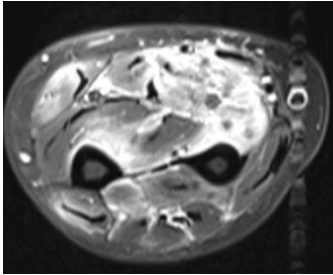
P-05 Önkolda Gelişen İdyopatik Fokal Myozit Olgusu

Özkan Uruk¹, Ahmet Merih Birlik¹

1 Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş Fokal miyozit (FM) çok nadir görülen inflamatuvar bir miyopatidir ve etiyolojisi bilinmemektedir. Olası nedenler arasında radikülopati, enfeksiyonlar, travma, neoplazmlar ve otoimmün hastalıklar yer almaktadır. Olgu sunumu Kırk beş yaşında kadın hasta 3 ay önce başlayan sağ önkol dorsalinde şişlik şikayetiyle başvurdu. Ağrının başlangıcından önce akut veya kronik travma öyküsü yoktu. Bilinen komorbiditesi ve kullandığı ilaç yoktu. Laboratuvar testlerinde C-reaktif protein 6,2 mg/L, serum kreatinin 0,71 mg/dL, alanin transferaz 51 U/L, aspartat transferaz 30 U/L, C3 138 mg/dL, C4 30 mg/dL, antinükleer antikor negatif, anti-toksoplazma/anti-rubella/anti-sitomegalovirüs Ig M: negatif, hepatit B yüzey antijeni: negatif, hepatit c virüs antikor: negatif, laktat dehidrogenaz 191 U/L, kreatin kinaz 33 U/L bulundu. Elektromiyografi (EMG) değerlendirmesinde hafif kasılma sırasında sağ triseps kasında miyojenik motor ünite potansiyelleri ile uyumlu küçük polifazik potansiyeller görüldü. T1 ağırlıklı yağ baskılı manyetik rezonans görüntüleme(MRG)'de aksiyel (Şekil-1) kesitte fleksör ve ekstansör kas gruplarında yamalı ödematöz kontrast tutulumu yorumlandı. MRG'de ödemin en yoğun olduğu yerden yapılan biyopside yoğun endomisyal ve perimisyal stroma ve damar duvarlarında yoğunlaşan mononükleer hücre infiltrasyonu izlendi. Doku tanısı inflamatuvar miyozit ile uyumlu bulundu. Hastaya 40 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedaviye 15 mg/hafta subkutan metotreksat eklendi ve hasta takibe alındı. Sonuç FM tek bir kompartmanda, sıklıkla kaslarda, sistemik semptomlar olmaksızın gelişir ve etiyolojiden birden fazla immün veya immün olmayan neden sorumludur. Biyopsi incelemeleri sonucunda saptanan miyopatik değişiklikler ve immün depozitler tanının doğrulanmasına yardımcı olabilir. Klinik özellikler genellikle iyi huyludur ve kendi kendini sınırlar, immünomodülatör tedavilere iyi yanıt verir.

Anahtar Kelimeler: fokal miyozit, elektromiyografi, otoimmün miyozit



Şekil-1 T1 ağırlıklı yağ baskılı MRG'de yamalı kontrast artışı

P-06 Romatoloji Polikliniğinde Tanı Alan Bir Sifiliz Olgusu

Ciğdem Çelik¹

1 Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Sifiliz, Treponema pallidum'un neden olduğu, cinsel yolla bulaşan sistemik, enfeksiyöz bir hastalıktır. Edinilmiş sifiliz genellikle cinsel temas yoluyla bulaşır. Bulgular cinsel ilişkiden sonraki 3 hafta içinde ortaya çıkmaya başlar. Hastalık üç evrede görülebilir. Birinci evrede tipik bir sifiliz yarası görülür. Şankr adı verilen kenarları belirgin, sert, yuvarlak-oval, tek, tabanı temiz, sulantılı ve ağrısız bir yara oluşur. İkinci evrede şankırın çıkmasından ortalama 1-6 ay sonra ateş, baş ve boğaz ağrısı, kas-eklem ağrıları, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı kusma gibi belirtiler ortaya çıkar. Deri döküntüleri veya yaralar görülebilir. Döküntüler pürüzlü, kabarık, kırmızı, kırmızımsı kahverengi benekler şeklindedir. El avuç içlerinde ve ayak tabanlarında sıktır. Sifilizin geç evresinde hastalığa bağlı hasarlar görülür. Günümüzde tanı, serolojik temele dayanan nontreponemal (RPR, VDRL) ve treponemal (FTA-ABS, TPHA) testlerle koyulmaktadır. Penisilin bu hastalığın her evresinde başvuru olan ilk seçenektir ve genellikle hastalığı başarıyla tedavi etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anahtar Kelimeler: Sifiliz, şankr, artralji

Resim-1:



P-07 Sistemik Skleroz ve Yaygın Distrofik Kalsinozis Birlikteliği: Olgu Sunumu

Seref Sülükçü¹

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

Distrofik kalsifikasyon; kalsinozis kutisin en sık görülen tipidir. Klinik tablonun ciddiyeti, radyografik görüntülemeye rastlantısal bir bulgudan, ağrı veya fonksiyonel bozuklukla ilişkili olabilen deri altı nodüller veya plaklara kadar değişmektedir. Özellikle ekzofitik veya ülsere tutulum alanları belirgin semptomlara yol açabilir. Eklemlerin üzerinde bulunan distrofik kalsifikasyon ağırlı hale gelebilir. Sekonder kas atrofisi veya eklem kontraktürleri yoluyla günlük aktiviteleri etkileyebilir. Skleroderma (SSc) tanılı 50 yaşındaki kadın hastada omuz, kalça, dirsek eklemlerinde; 2 yıldır olan, son 3 aydır şiddetlenen mekanik tarzda ağrı tarif etmesi üzerine yapılan tetkiklerinde L4-5 vertebra spinöz proses komşuluğunda paraspinal kas doku içerisinde 3x2 cm boyutlarında, sağ femur korpus lateralinde 2x3 cm boyutlarında, her iki omuz bölgesinde, sol lomber paravertebral bölgede kalsinozis ile uyumlu bulgular görüldü. Hastamıza aldığı tedavilerine ek olarak Diltiazem 240 mg/gün, Kolşisin 2x1 başladık. Takiplerinde şikayetlerinde azalma tarif etti. SSc tanılı hastaların eklem, kas semptomlarında; kalsinozisin akılda tutulması gereken bir komplikasyon olduğunu vurgulamayı amaçladık. Dystrophic calcification is the most common type of calcinosis cutis. The clinical presentation ranges in severity from an incidental finding on radiographic imaging to subcutaneous nodules or plaques, which can be associated with pain or functional impairment. In particular, exophytic or ulcerated areas of involvement can lead to prominent discomfort, and dystrophic calcification located over joints can become painful and may interfere with daily activities through secondary muscle atrophy or joint contractures. A 50-year-old female patient with scleroderma (SSc) described mechanical pain in the shoulder, hip and elbow joints, which had been present for 2 years and intensified in the last 3 months. The examinations revealed findings compatible with calcinosis in the paraspinal muscle tissue in the neighborhood of the spinous process of the L4-L5 vertebrae, 3x2 cm in size, 2x3 cm in size in the lateral part of the right femoral corpus, in both shoulder regions and in the left lumbar paravertebral region. We started Diltiazem 240 mg/day and Colchicine 2x1 in addition to the treatments she was receiving. She described a decrease in her complaints during follow-ups. We aimed to emphasize that calcinosis is a complication that should be kept in mind in joint and muscle symptoms of patients with SSc.

Anahtar Kelimeler: 1-Sistemik Skleroz 2- Distrofik 3-Kalsinozis

GİRİŞ

Sistemik skleroz (SSc), karakteristik kutanöz manifestasyonları olan bir multisistem hastalığıdır. Yüksek mortalite ve beraberindeki şiddetli morbidite tanıyı önemli kılmaktadır. Sistemik sklerozu sklerodermanın lokalize formlarından ayırmak önemlidir (1). Sistemik sklerozun geniş bir hastalık spektrumu vardır, fakat 2 major alt grup tanımlanmıştır: diffüz kutanöz (dcSSc) ve sınırlı kutanöz (lcSSc) skleroderma. Bunlar primer olarak deri tutulumunun derecesi ve yaygınlığı ile ayırt edilir (2). CREST sendromu kalsinozis kutis, Raynaud fenomeni, özefageal dismotilite, sklerodaktili ve telenjiektazi ile karakterizedir, sınırlı sistemik tutulumundan dolayı sistemik skleroderma tipleri içinde en iyi prognozlu olanıdır.

Sklerodermanın kas ve iskelet sistemi bulguları arasında distal falanksların rezorpsiyonu, akroosteoliz, kalsinozis; kaslarda genel veya lokal atrofi, fleksiyon deformiteleri görülebilir.

Sklerodermada kalsinozis prevalansı %18 ile % 49 arasında değişmektedir. (3)

OLGU

Sistemik Skleroz (SSc) tanılı 50 yaşındaki bir kadın hasta, eklem ağrıları nedeniyle Romatoloji Polikliniğine başvurdu.

14 yıl önce İran'daki bir merkezde tanı almış olup; tedavilerini düzenli almamakta ve uzun süredir takipsizdir. Omuz, kalça, dirsek eklemlerinde; 2 yıldır olan, son 3 aydır şiddetlenen mekanik tarzda ağrı tarif etmektedir. Metilprednizolon 2 mg 1x1, pantoprozol, hidroksiklorikin 1x1, metotreksat 10 mg/hft, naproksen sodyum 750 mg 1x1, pentoksifilin 600 mg 1x1, ASA 100 mg 1x1 kullanmaktadır.

FM: Maske yüz oluşumu, ellerde skleroz artışı, sol omuzda, sol/sağ dirsek, sol kalçada; orta şiddetle ağrı, hareket kısıtlılığı mevcuttu. Ayrıca sol dirsekte ve sağ dirsekte 1-2 cm kalsinozis odakları görüldü. Yutma güçlüğü ve reflü gibi gastrointestinal semptomları yoktu.

Yapılan tetkiklerde: ANA Pozitif (4+), Anti SCL: Pozitif olup; görüntülemelerinde L5 ve L4 vertebra spinöz proses komşuluğunda paraspinal kas doku içerisinde 3x2 cm boyutlarında, sağ femur korpus lateralinde 2x3 cm boyutlarında, her iki omuz bölgesinde, sol lomber paravertebral bölgede kalsinozis ile uyumlu bulgular görüldü. (Resim 1-2-3)



Resim-1



Resim-2



Resim-3

TARTIŞMA

Distrofik kalsinozis, sistemik sklerozlu hastaların yaklaşık % 25'inde, özellikle de sınırlı kutanöz skleroderma (4) veya CREST (kalsifikasyon, Raynaud fenomeni, özofageal dismotilite, sklerodaktili ve telenjiektazi) sendromu olanlarda gelişir. Kalsiyum birikintileri kalsiyum hidroksiapatit kristallerinden oluşur. Sıklıkla tekrarlayan mikrotravma bölgelerinde oluşur. (5) Kalsifiye birikintiler büyüdükçe ülserleşebilir veya ekzofitik hale gelebilir. Tebeşirimsi beyaz-sarı bir yapı sızdırabilir. Kalsinozis kutis, antisentromer antikolları olan hastalarda diğer sistemik skleroz hastalarına göre daha belirgin olabilir. (6)

Tanı klinik olarak veya radyografi ile konulabilir.

Kalsinozisin beş alt tipi vardır: Distrofik, metastatik, iyatrojenik, idiyopatik ve kalsifilaksidir. Distrofik kalsinozis; SSc gibi bağ dokusu hastalıklarında görülebilmektedir. SSc'de; distrofik kalsifikasyon sıklıkla (%25) parmaklarda, ön kolun ekstansör yüzeylerinde, daha az oranda ise kemik çıkıntılarda, diz ve dirsek etrafında, ayak dorsumunda, tendonlarda, yumuşak dokularda görülebilir. (7) Kalsinozise bağlı gelişen ağrı medikal tedaviye yanıt vermediğinde (nifedipin, kolşisin, pentoksifilin, varfarin, bifosfonatlar, sodyum tiyosülfat, Anti-TNF, rituximab gibi) cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir. (8) Hastamıza aldığı tedavilerine ek olarak Diltiazem 240 mg/gün, Kolşisin 2x1 başladık. Tedavi sonrasında ağrıda azalma tarifleyen hastada cerrahi tedavi şuan için planlanmadı.

SSc tanılı hastaların eklem, kas semptomlarında; kalsinozis gibi komplikasyonların akılda tutulması önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

1. Denton CP, Black CM. Scleroderma (Systemic Sclerosis). In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7 th ed. Newyork: McGraw Hill; 2008. p.1553-61.
2. Silver RM. D. Systemic Sclerosis. In: Demis J, editor. Clinical Dermatology, 1st ed. Philadelphia: Lippincott; 1997. p.1-16.
3. Cruz-Dominguez MP, Garcia-Collinot G, Saavedra MA, et al. Clinical, biochemical, and radiological characterization of the calcinosis in a cohort of Mexican patients with systemic sclerosis. Clin Rheumatol 2017; 36:111–117
4. Robertson LP, Marshall RW, Hickling P. Treatment of cutaneous calcinosis in limited systemic sclerosis with minocycline. Ann Rheum Dis 2003; 62:267.
5. Balin, S. J., Wetter, D. A., Andersen, L. K., & Davis, M. D. (2012). Calcinosis cutis occurring in association with autoimmune connective tissue disease: the Mayo Clinic experience with 78 patients, 1996-2009. Archives of dermatology, 148(4), 455-4
6. Boulman, N., Slobodin, G., Rozenbaum, M., & Rosner, I. (2005, June). Calcinosis in rheumatic diseases. In Seminars in arthritis and rheumatism (Vol. 34, No. 6, pp. 805-812). WB Saunders.
7. Le C, Bedocs PM. Calcinosis Cutis. [Updated 2017 Oct 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017.p.1-17.
8. Saddic N, Miller JJ, Miller OF 3rd, et al. Surgical debridement of painful fingertip calcinosis cutis in CREST syndrome. Arch Dermatol 2009;145:212-3

P-08 Granüloamatöz Polianjitis Bulgularını Taklit Eden Baş Boyun Kanseri Vakası

Sadettin Uslu¹, Timur Pırıldar¹

¹ Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Romatoloji Kliniği

Granüloamatöz polianjitis (GPA) özellikle baş boyun bölgesini tutarak kitle lezonuna neden olmakta ve maligniteler özellikle önceden romatizmal hastalığı bulunan hastalarda GPA ile karışabilmektedir. Amacımız yüzünde kitle nedeni ile romatoloji kliniğine yönlendirilen ve baş boyun kanseri tanısı alan hastayı raporlamak ve ayırıcı tanıları tartışmaktır. Daha önceden romatoid artrit tanısı olan son bir ay içerisinde yüzünde hızlı bir şekilde şişlik gelişen hasta romatoloji kliniğine vaskülit ön tanısı ile yönlendirildi. Yapılan biyopsi sonucunda hasta keratinize olmamış skuamöz hücreli kanser tanısı aldı. GPA baş boyun bölgesini; özellikle sinüslerde granüloamatöz enflamasyona yol açarak kitle lezyona neden olabilmektedir. Klinisyenler özellikle ayırıcı tanıda dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Granüloamatöz polianjitis, GPA, baş boyun kanseri

GİRİŞ

Granüloamatöz polianjitis (GPA), üst, alt solunum yolları ve glomerülleri tutan; nekrotizan granüloamatöz inflamasyon ile giden sistemik bir vaskülitir (1). GPA hastalarında burun, paranazal sinüs ve kulak tutulumu oldukça sık görülmektedir (2). Bu hastalarda paranazal sinüsün granüloamatöz enflamasyonu o bölgede kitle görünümüne neden olabilmektedir (3). Bu durum özellikle baş boyun bölgesinde yine kitle lezyonuna neden olabilen malign hastalıklarla ayırıcı tanıya girmektedir. Amacımız daha önceden romatoid artrit nedeni ile takip edilen ve kısa bir süre içerisinde yüzünde şişlik gelişen ve vaskülit ön tanısı ile romatoloji kliniğine yönlendirilen ve baş boyun kanseri tanısı alan hastayı raporlamaktır.

VAKA SUNUMU

Yaklaşık 8 yıldır seropozitif romatoid artrit nedeni ile takip edilen 50 yaşında erkek hasta sağ yüz yarısında son bir ay içerisinde giderek artan şişlik nedeni ile vaskülit ön tanısıyla aile hekimi tarafından romatoloji kliniğine yönlendirildi. Daha önceden bu tarz şikâyeti olmayan hastanın son bir ay içinde yüzünün sağ yarısında gün geçtikçe artan şişlik oluşmuş, şikâyetlerine özellikle geceleri olan subjektif ateş halsizlik ve gece terlemesi eşlik ediyormuş (Şekil-1). Öz geçmişinde romatoid artrit nedeni ile 20 mg/gün leflunamid kullanan hastanın aktif artriti mevcut değildi. Yine öz geçmişinde 30 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde sağ maksiler bölgede yarısında 7-8 cm büyüklüğünde sert, fikse kitle lezyonu saptandı. Yapılan rutin tetkiklerinde normositer anemi (Hb: 10,3 g/dl), akut faz reaktanlarında yükseklik (sedim: 98mm/saat, CRP: 11,5 mg/dl) saptandı, akciğer grafisinde patoloji saptanmadı, böbrek fonksiyonları ve tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Ayırıcı tanıya yönelik olarak yapılan ANA ve ANCA testleri negatif olarak değerlendirildi. Yapılan yüz MRG tetkiki sağ maksiler sinüs ön duvarını tümüyle destrükte eden nazal kavite sağ yarısına uzanarak nazal septumu destrükte eden 8x5,8x6 cm büyüklüğünde kitle olarak değerlendirildi.

Hastanın kitle lezyonundan alınan biyopsi sonucu; keratinize skumaöz hücreli karsinom ile uyumlu olarak raporlandı. Hasta kulak burun boğaz ve onkoloji bölümlerine yönlendirildi.



Şekil-1: Son 1 ay içerisinde yüzünde hızlı bir şekilde şişlik gelişen hasta.

TARTIŞMA

Hastamızın sağ maksiler bölgedeki kitle lezyonunun son 1 ay içinde hızlı bir şekilde gelişmesi, konstitüsyonel semptomlarının olması, akut faz reaktanlarının yüksek olması ve öncesinde romatizmal hastalığının bulunması nedeni ile aile hekimi tarafından öncelikle romatoloji kliniğine yönlendirildi. Bizim hastamızda olduğu gibi ateş, halsizlik, kilo kaybı, anoreksiya gibi non-spesifik semptomlar hem baş boyun kanserleri hem de vaskülitlerde oldukça sık görülebilmektedir (4, 5). Tüm GPA hastalarının yaklaşık %85'inde baş ve boyun tutulumu görülür ve en sık etkilenen bölge sinonazal bölgedir (6). Ayrıca GPA tuttuğu bölgelerde granlomatoz inflamasyona neden olduğu için yalancı kitle oluşumuna neden olabilmektedir (3). Bu durum malignitelerle özellikle aynı bölgeyi tutan baş boyun kanserleri ile karışabilmektedir. Klinisyenler bu konuda dikkatli olmalı ve her iki tanıyı da göz önünde bulundurmalıdır.

1. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, Hallahan CW, Lebovics RS, Travis WD, et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Annals of internal medicine*. 1992;116(6):488-98.
2. Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. *New England Journal of Medicine*. 1997;337(21):1512-23.
3. Greco A, Marinelli C, Fusconi M, Macri G, Gallo A, De Virgilio A, et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *International journal of immunopathology and pharmacology*. 2016;29(2):151-9.
4. Brown KK. Pulmonary vasculitis. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2006;3(1):48-57.
5. Murphy BA, Wulff-Burchfield E, Ghiam M, Bond SM, Deng J. Chronic systemic symptoms in head and neck cancer patients. *JNCI Monographs*. 2019;2019(53):lgz004.
6. Cleary JO, Sivarasan N, Burd C, Connor SE. Head and neck manifestations of granulomatosis with polyangiitis. *The British Journal of Radiology*. 2021;94(1119):20200914.

P-09 Enfeksiyon Sonrası Sistemik Bulgular Gösteren Diskoid Lupus Eritamatozus Vakası

Filiz Cemre Taşgöz¹

¹ Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Romatoloji Kliniği

Sistemik lupus eritamatozus (SLE) izole cilt lezyonlarından hayatı tehdit eden nefrit, hematolojik tutulum, santral sinir sistemi tutulumu, vaskülit gibi bulgulara neden olabilmektedir. Enfeksiyon sistemik bulguların gelişmesinde tetikleyici rol oynayabilmektedir. Biz burada 8 yıldır herhangi bir sistemik tutulum bulgusu göstermeksizin sadece cilt bulguları ile takip edilen ve sonrasında geçirdiği bir enfeksiyon sonucu sistemik tutulum bulguları gösteren bir hastayı raporladık. Bu durumda sistemik semptomları olmayan hastalar ilerleyen dönemlerde ve enfeksiyon gibi tetikleyici bulguların varlığında sistemik bulgularla karşımıza çıkabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diskoid lupus eritamatozus, DLE, sistemik lupus eritamatozus, SLE

VAKA SUNUMU

27 yaşında diskoid lupus eritamatozus (DLE) tanısı olan ve sistemik tutulumu olmayan erkek hasta, intramusküler enjeksiyon sonrası sağ gluteal bölgede gelişen selülit nedeni ile 7 gün boyunca amoksisilin-klavulonat tedavisi almış. Hastanın antibiyotik kullanımı sonrası yapılan tetkiklerinde pansitopeni saptanması üzerine hasta tarafımıza yönlendirildi. 8 yıldır DLE tanısı olan hasta 400 mg/gün hidroklorokin, 4 mg metilprednizolon altında cilt lezyonları remisyonda izlemekteydi. Kliniğimize başvurduğunda yapılan rutin laboratuvar tetkiklerinde pansitopeni (Hb: 6,9 g/dl, PLT: 29, WBC: 4,38), kompleman düşüklüğü (C3: 16,1, C4: 7,72) ve proteinüri (591 mg/24 saat) saptandı. Bunun üzerine hastada öncelikli olarak SLE aktivasyonu düşünüldü. Hasta interne edilerek detaylı analizler yapıldı. ANA + (mikroskopik granüler pattern), anti-DS DNA IgG yüksek titrede pozitif (>200 IU/ml), direk coombs +3 pozitif, indirek coombs +4 pozitif olarak değerlendirildi. SLE aktivasyonu olarak değerlendirilen hastaya 250 pulse metilprednizolon 3 gün verildi; sonrasında 1mg/kg olacak şekilde 64 mg metilprednizolon verilmeye devam edildi. Tedavi sonrası hastanın pansitopenisi ve proteinürisi geriledi. En son kan ve idrar tablosu (Hb: 8,6, Plt: 130, WBC: 8,2, idrar proteini; 221 mg/24 saat) hastaya 500 mg mikofenolat mofetil başlandı; metilprednizolon 32 mg'a düşürüldü.

TARTIŞMA

SLE'de izole kutanöz lezyonlar ile karşımıza çıkabileceği gibi; nefrit, hematolojik tutulum, santral sinir sistemi tutulumu, vaskülit gibi ölüme yol açabilen şiddetli hastalığa kadar varan semptom ve bulgulara da neden olabilmektedir (3) Bizim hastamızda anti-DS DNA antikorları yüksek titrede pozitif olarak saptandı. Anti-DS DNA antikor pozitifliğinin yıllardır SLE'ye oldukça spesifik ve SLE'nin ciddi komplikasyonları özellikle nefrit ile ilişkili olduğu bilinmektedir (4). Bu durum hastamızda sistemik bir tutulumun habercisi olabilir. Ayrıca yapılan çalışmalar geçirilen enfeksiyonların SLE semptomlarını tetiklediği ve hastalığı şiddetlendirdiği bilinmektedir (5). Biz burada 8 yıldır herhangi bir sistemik tutulum bulgusu göstermeksizin sadece cilt bulguları ile takip edilen ve sonrasında geçirdiği bir enfeksiyon sonucu sistemik tutulum bulguları gösteren bir hastayı raporladık. İzole cilt lezyonları ile takip edilen SLE hastaları ilerleyen dönemlerde özellikle hastalar enfeksiyon gibi tetikleyici bir

faltörle karşılaştığında sistemik semptomlarla karşı karşıya kalabilmektedir. Bu durumda klinisyenler dikkatli olmalıdır.

REFERANSLAR

1. Provost TT. The relationship between discoid and systemic lupus erythematosus. Archives of dermatology. 1994;130(10):1308-10.
2. Kuhn A. Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. Handbook of Systemic Autoimmune Diseases. 2006;5:49-64.
3. Lahita RG, Tsokos G, Buyon JP, Koike T. Systemic lupus erythematosus: Academic Press; 2010.
4. Rekvig O. Anti-dsDNA antibodies as a classification criterion and a diagnostic marker for systemic lupus erythematosus: critical remarks. Clinical & Experimental Immunology. 2015;179(1):5-10.
5. Doria A, Canova M, Tonon M, Zen M, Rampudda E, Bassi N, et al. Infections as triggers and complications of systemic lupus erythematosus. Autoimmunity reviews. 2008;8(1):24-8.

P-10 Nadir Bir Akut Monoartrit Nedeni: Löfgren Sendromu

Emre Ali Acar¹, Sadettin Uslu¹

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

Löfgren sendromu akut başlangıçlı bir sarkoidoz fenotipidir ve klinik olarak ateş, eritema nodosum, artrit ve akciğerde bilateral hiler lenfadenopati ile karakterizedir. Tipik eklem tutulumu akut alt ekstremitelerde büyük eklem oligoartritidir ve genellikle simetrik tutulum görülür. Ancak bu olgu bildiriminde olduğu gibi nadir olarak monoartrit gibi atipik eklem tutulumları görülebilir. Kendini sınırlayan ve rekürens oranı düşük olan görece iyi huylu ancak nadir görülen bir hastalık olması nedeni ile klinisyenlerce ayırıcı tanıda akla gelmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: sarkoidoz, artrit, eritema nodosum

Olgu:

34 yaşında kadın hasta polikliniğimize sol ayak bileğinde ağrı ve şişlik, her iki bacak cildinde çok sayıda ağrılı, üstü kızarıklık ve ateş yüksekliği şikayetleri ile başvurdu. Hastanın şikayetlerinin bir hafta önce ani olarak başladığı, öncelikle ayak bileklerinde ağrı geliştiği, sonrasında cilt lezyonlarının ve 38.5 °C'ye varan, kendiliğinden düşen ateş yakınmalarının eklendiği öğrenildi. Romatolojik sorgulamasında ateş, eklem ağrısı ve cilt lezyonları dışında ek özellik mevcut değildi. Fiziki muayenesinde alt ekstremitelerde bilateral en büyüğü 5x7 cm boyutunda üstü hiperemik çok sayıda eritema nodosum ile uyumlu cilt lezyonları, sol ayak bileğinde monoartrit ve eşlik eden periartiküler yumuşak doku ödemi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Hastanın hipotiroidi tanısı mevcuttu ve 50 mcg levotiroksin kullanılmaktaydı. Soygeçmişinde özellik yoktu. Sigara ve alkol kullanımı mevcut değildi. 4 aylık sağlıklı bebek sahibi olması nedeni ile laktasyon dönemindeydi. Laboratuvar incelemelerinde hemogram ve rutin biyokimya testleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 76 mm/sa ve C-reaktif protein (CRP): 1.9 mg/dL olmak üzere akut faz yanıtları yüksekti. Ayırıcı tanı için istenen RF, anti-CCP ve ANA testleri negatifti. Kalsiyum seviyesi normal aralıktaydı ancak vitamin D: 8 ng/mL olmak üzere düşüktü. Anjiyotensin converting enzim (ACE) düzeyi: 46 U/L (13.3-63.9) olmak üzere normal aralıktaydı. Eklem ultrasonografisinde sol tibiotalar eklemde efüzyon izlendi. Postero-anterior akciğer grafisinde bilateral hiler dolgunluk olduğu görüldü. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral hiler lenfadenopatiler ile birlikte bilateral alt lob medial kesimlerde yamalı buzlu cam alanları ve nodüler infiltrat alanlar mevcuttu. Pulmoner infiltrasyon ve hiler adenopati birlikteliği Scadding skorlamasına² göre evre 2 sarkoidoz ile uyumlu kabul edildi. Klinik ve görüntüleme bulguları doğrultusunda hastada Löfgren sendromu düşünüldü. Hastaya ibuprofen tedavisi başlandı ancak kontrollerinde artritte yeterli gerileme olmaması üzerine düşük doz steroid eklendi. Bu tedavi ile klinik tam yanıt alınan hasta halen remisyonda olarak izlenmektedir.

Tartışma:

Sarkoidoz etyolojisi bilinmeyen, multisistemik ve granümatöz bir hastalıktır. Hemen hemen her organı tutabilmekle birlikte en sık akciğer, cilt, lenf nodları, karaciğer ve göz tutulumu görülür.³ Hastalığın görülme sıklığı ülkeler ve etnik gruplar arasında farklılık göstermekle birlikte ortalama prevalansı 50-160/100.000'dir.⁴

Löfgren sendromu; ateş, hiler adenopati, eritema nodosum ve artrit ile karakterize akut başlangıçlı bir sarkoidoz varyantıdır. Sendromun klasik triadı olan hiler adenopati, eritema nodosum ve akut artrit ilk tanıda hastaların %60’ında mevcuttur. Kendini sınırlayan karakterde olması, nüks oranının düşük olması ve ciddi organ tutulumunun olmaması nedeni ile görece iyi huylu bir sarkoidoz alt türüdür. Sarkoidoz vakalarının yaklaşık %5-10’unu oluşturan bu sendrom 3-4. dekatta ve kadın cinsiyette daha sık görülmektedir.³ Akciğer görüntülemesinde bilateral hiler adenopati vakaların tamamına yakınında görülür. Laboratuvar incelemelerinde ESH hastaların çoğunda yüksektir, hiperkalsemi yalnızca %2 hastada görülür.⁵ ACE düzeyi ise hastaların %15’inde yüksek saptanabilir ve bu hastalarda artrit daha inatçıdır.⁶ Hastalığın tanısı klinik ve radyolojik bulgular ile konulmaktadır. Bilateral hiler adenopati, eritema nodosum ve bilateral ayak bileği artrit %93 sensitivite ve %95 spesifite ile tanıyı koydurabilmektedir.⁷ Tipik semptom ve bulguların olması durumunda tanı için biyopsi gerekli değildir. Löfgren sendromu kendini sınırlayan bir hastalıktır ve spesifik tedavi gerektirmez. Semptomatik olgularda non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) verilebilir. Dirençli eritema nodosum lezyonlarında hidrosiklorokin veya kolşisin diğer tedavi seçenekleridir. NSAİİ’lere yanıt vermeyen semptomatik artritlerde kısa süreli düşük-orta doz kortikosteroid kullanılabilir.

Sonuç:

Löfgren sendromu akut artrite neden olabilen, az görülen, kendini sınırlayıcı ve çoğunlukla semptomatik tedavinin yeterliği olabildiği bir sarkoidoz varyantıdır. Hiler adenopati, eritema nodosum ve bilateral ayak bileği artrit varlığında tanısı kolaylıkla konulabilse de monoartrit ile başvuran bu olguda olduğu gibi atipik klinik belirtilerin olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar:

1. Löfgren S. Erythema Nodosum. Studies on Etiology and Pathogenesis in 185 Adult Cases. Published online 1946. Accessed March 26, 2024. <https://www.cabidigitalibrary.org/doi/full/10.5555/19462702553>
2. Scadding JG. Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England. A review of 136 cases after five years’ observation. *Br Med J.* 1961;2(5261):1165-1172. doi:10.1136/bmj.2.5261.1165
3. Judson MA. The Clinical Features of Sarcoidosis: A Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2015;49(1):63-78. doi:10.1007/s12016-014-8450-y
4. Arkema EV, Cozier YC. Sarcoidosis epidemiology: recent estimates of incidence, prevalence and risk factors. *Curr Opin Pulm Med.* 2020;26(5):527. doi:10.1097/MCP.0000000000000715
5. Karakaya B, Kaiser Y, van Moorsel CHM, Grunewald J. Löfgren’s Syndrome: Diagnosis, Management, and Disease Pathogenesis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2017;38(4):463-476. doi:10.1055/s-0037-1602380
6. Sejdic A, Graudal N, Baslund B. Clinical and biochemical presentation of sarcoidosis with high and normal serum angiotensin-converting enzyme. *Scand J Rheumatol.* 2018;47(6):487-490. doi:10.1080/03009742.2017.1420818
7. Visser H, Vos K, Zanelli E, et al. Sarcoid arthritis: clinical characteristics, diagnostic aspects, and risk factors. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):499-504. doi:10.1136/ard.61.6.499