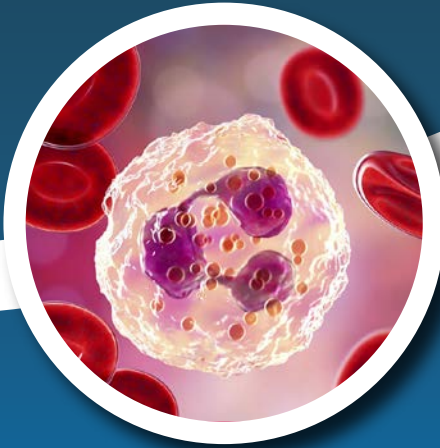




OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024
Swissôtel - Bursa



BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

www.inflamasyon2024.org



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

DAVET

Değerli Meslektaşlarımız,

Sizleri **İnflamasyon Derneği** tarafından **20-22 Aralık 2024** tarihleri arasında Sheraton Bursa Hotel’de düzenlenecek olan **Olgularla İnflamasyon Kampı**’na davet etmenin gururunu yaşıyoruz.

10 yılı aşkın süredir devam eden Dermatoloji, Romatoloji ve Gastroenteroloji işbirliğiyle edindiğimiz deneyimlerimizi, Multidisipliner Yaklaşımın önemini vurguladığımız İnovatif İnflamasyon Kongre/Kamp toplantılarımızla, birbirinden değerli alanında deneyimli hocalarımızın bilgi ve tecrübeleriyle Zor Olgular eşliğinde meslektaşlarımızla buluşturmayı hedefledik.

Sizlerden gelen yoğun ilgi üzerine yine olgu bazında gerçekleştireceğimiz İnflamasyon Kampımızda, 20-22 Aralık 2024 tarihlerinde Bursa’mızın doğal ve keyifli atmosferinde bir araya gelmek ümidiyle sevgi ve saygılarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. Ediz Dalkılıç | Prof. Dr. Yavuz Pehlivan | Prof. Dr. Emel Bülbül Başkan | Prof. Dr. Murat Kıyıcı



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

KURULLAR

YÖNETİM KURULU

BAŞKAN

Prof. Dr. Emel BÜLBÜL BAŞKAN

BAŞKAN YARDIMCISI

Prof. Dr. Hüseyin Ediz DALKILIÇ

SEKRETER

Doç. Dr. Belkıs Nihan ÇOŞKUN

MUHASİP ÜYE

Prof. Dr. Yavuz PEHLİVAN

ÜYE

Prof. Dr. Murat KIYICI

KAMP BAŞKANLARI

Dr. Hüseyin Ediz DALKILIÇ - Dr. Yavuz PEHLİVAN

KAMP SEKRETERLERİ

Dr. Belkıs Nihan ÇOŞKUN - Dr. Serkan YAZICI – Dr. Fatih EREN - Dr. Burcu YAĞIZ



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

KURULLAR

BİLİMSEL KURUL

Koray AYAR

Emel BÜLBÜL BAŞKAN

Belkıs Nihan ÇOŞKUN

Hüseyin Ediz DALKILIÇ

Fatih EREN

Selime ERMURAT

Ayça EROĞLU

Murat KIYICI

Yavuz PEHLİVAN

Burcu YAĞIZ

Serkan YAZICI

Özge ZORLU

*****Gönderilen Özet Bildiriler hakem değerlendirme sürecinden (kör hakemlik) geçmiş olup, değerlendirme sonucu kongre programında ve kitapçığında yer almıştır.**



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

BİLİMSEL PROGRAM



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

20 Aralık 2024, Cuma

13.45-14.00 AÇILIŞ

Dernek Kurulu Konuşması

14.00-14.30 İNFLAMASYONDA GÜNCEL KONULAR?

Oturum Başkanları: Server Serdaroğlu, Cemal Bes

Antiinflamatuvar Tıp Beslenme Mit mi? Gerçek mi?

İbrahim Hatemi

14.30-15.30 OLGU SUNUMU

Dirençli İnflamatuvar Barsak Hastalığı, Behçet Hastalığı ve Ankilozan Spondilit Tanılı Olguda JAK İnhibitörüne Giden Yol

Tartışmacılar: Arzu Kılıç, Servet Akar, Filiz Akyüz

Konuşmacı: Mehmet Refik Göktuğ

15.30-15.45 KAHVE MOLASI

15.45-16.25 İNFLAMASYONDA GÜNCEL KONULAR?

Oturum Başkanları: İlknur Altunay, Ümit Akyüz

15.45-16.05 Stres Yönetimi İnflamasyonu Azaltır mı?

Aslı Sarandöl

16.05-16.25 Egzersiz ve İnflamasyon

Lale Altan İnceoğlu

16.25-17.05 PATOGENEZDEN KLİNİĞE

Oturum Başkanı: Ediz Dalkılıç

16.25-16.45 Lupus Eritematozus Patogenezi ve Ötesi

Murat İnanç

16.45-17.05 Lupus Eritematozus ve Dermatomiyozitinin Farklı Yüzleri

Can Baykal

17.05-17.20 KAHVE MOLASI

17.20-18.20 MAKALE OKURYAZARLIĞI

Oturum Başkanları: Ayten Yazıcı, Rebiay Kıran

17.20-17.50 Doğru Literatür Taraması

Gülen Hatemi

17.50-18.20 Bilimsel Makale Hataları

İlker Ercan



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

21 Aralık 2024, Cumartesi

09.00-10.00 OLGU SUNUMU

32 Yaş Erkek, Hidradenitis Suppurativa, Ankilozan Spondilit, Psoriasis, İnflamatuvar Barsak Hastalığı ve Piyoderma Gangrenosum Birlikteliği: Multidisipliner Yönetim

Tartışmacılar: Aslı Hapa, Umut Kalyoncu, Ahmet Tarık Eminler

Konuşmacı: Ferdi Öztürk

10.00-10.30 KONFERANS

Bütün JAK İnhibitörleri Aynı Mıdır? (Etkinlik ve Güvenlik)

Oturum Başkanları: Erkan Alpsoy, Sabahattin Kaymakoğlu

Konuşmacı: Ahmet Gül

10.30-11.00 KAHVE MOLASI

11.00-12.00 İNFLAMASYON 2024 YENİ NE VAR?

Oturum Başkanları: Yavuz Pehlivan, Nilay Şahin

11.00-11.20 Dermatoloji

Bahar Sevimli Dikicier

11.20-11.40 Romatoloji

Neslihan Yılmaz

11.40-12.00 Gastroenteroloji

Cem Çekiç

12.00-13.30 ÖĞLE YEMEĞİ

13.30-15.00 İNFLAMATUVAR HASTALIKLARDA BİYOLOJİKLER VS. KÜÇÜK MOLEKÜLLER? (ETKİNLİK & GÜVENLİK)

Moderatör: Emel Bülbül Başkan

Tartışmacılar: Sabahattin Kaymakoğlu, Timuçin Kaşifoğlu, Murat Borlu

15.00-15.40 UYDU SEMPOZYUMU

Bimzelx ile Orta ve Şiddetli Plak Tip Psoriazisde Ciltte Hızlı Başlayan, Uzun Süreli Tam Temizlenme

Moderatör: Erkan Alpsoy

Bimekizumab ile Benzersiz IL-17 A & F İnhibisyonu
Emel Bülbül Başkan

Klinik Çalışmalar Eşliğinde Bimekizumab
Murat Borlu



Inspired by patients.
Driven by science.

15.40-16.00 KAHVE MOLASI

16.00-16.40 İX-TALK

Oturum Başkanları: Başak Yalçın, Ediz Dalkılıç

16.00-16.20 İnflamasyon Barsaktan Başlar

Nalan Gülşen Ünal

16.20-16.40 inflamatuvar Hastalıklarda Beyin Deri Barsak Aksı

Savaş Yaylı

16.40-17.40 OLGU SUNUMU

43 Yaş Erkek Hasta, Perfore Oral Aft, Hemoptizi, Dijital Nekrotik Ülser ile Başvurdu

Tartışmacılar: Demet Kartal, Koray Ayar, Ayhan Hilmi Çekin

Konuşmacı: Zeynep Yağbasan



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

22 Aralık 2024, Pazar

09.00-10.00 AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Oturum Başkanları: *Belkıs Nihan Coşkun, Burcu Yağız*

Akılcı Steroid Kullanımı

Akılcı Metotreksat Kullanımı

Akılcı PPI Kullanımı

Selime Ermurat

Özge Zorlu

Mehmet Kürşad Keskin

10.00-11.30 SÖZLÜ BİLDİRİLER

Oturum Başkanları: *Serkan Yazıcı, Fatih Eren*

SS-01	Romatoid Artrit Hastalarında Golimumab: Anti-TNF Naive ve Daha Önce Anti-TNF Tedavi Almış Hastaların Gerçek Yaşam Verilerinin Karşılaştırılması	<i>Ali Ekin</i>
SS-02	Relapsing Polikondrit Tanılı Hastaların Uzun Dönem Takip Sonuçları	<i>Salim Mısırcı</i>
SS-03	Psöriyatik Artrit ve Otoimmün Olayların Birlikteliği: 3 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi	<i>Nagehan Dik Kutlu</i>
SS-04	Takayasu Arteriti Tanısı ile Cerrahi İşlem Yapılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi	<i>Tuğba Ocak</i>
SS-05	Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar: 4 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi	<i>Ayça Eroğlu Haktanır</i>

11.30-12.00 KAPANIŞ TÖRENİ



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

SS-01	Romatoid Artrit Hastalarında Golimumab: Anti-TNF Naive ve Daha Önce Anti-TNF Tedavi Almış Hastaların Gerçek Yaşam Verilerinin Karşılaştırılması	<i>Ali Ekin</i>
SS-02	Relapsing Polikondrit Tanılı Hastaların Uzun Dönem Takip Sonuçları	<i>Salim Mısırcı</i>
SS-03	Psöriyatik Artrit ve Otoimmün Olayların Birlikteliği: 3 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi	<i>Nagehan Dik Kutlu</i>
SS-04	Takayasu Arteriti Tanısı ile Cerrahi İşlem Yapılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi	<i>Tuğba Ocak</i>
SS-05	Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar: 4 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi	<i>Ayça Eroğlu Haktanır</i>



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

SS-01

Romatoid Artrit Hastalarında Golimumab: Anti-TNF Naive ve Daha Önce Anti-TNF Tedavi Almış Hastaların Gerçek Yaşam Verilerinin Karşılaştırılması

Ali Ekin¹, Yavuz Pehlivan¹

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

Amaç: Romatoid artrit (RA), kronik bir enflamatuvar hastalık olup, tedavisinde TNF-alfa inhibitörleri önemli bir yer tutmaktadır. Golimumab, bu inhibitörlerden biridir ve Anti-TNF naïve hastalar ile daha önce TNF-alfa inhibitörü kullanmış hastalardaki etkileri karşılaştırılarak tedavi süreçlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışma, RA tanısı almış 58 hastayı içermektedir. Hastalar, TNF-naïve (n=38) ve daha önce Anti-TNF kullanmış (n=20) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. DAS28-CRP ve DAS28-ESR skorları başlangıç, 3. ve 6. aylarda değerlendirilerek tedavi etkinliği analiz edilmiştir. Kaplan-Meier analizi ile ilaçta kalım süreleri hesaplanmış, log-rank testi ile gruplar arasındaki farklar değerlendirilmiştir. Yan etkiler ve tedavi bırakma nedenleri de ayrıca analiz edilmiştir.

Bulgular:

1. DAS28 Skorları ve Etkinlik:

- **Anti-TNF-naïve grup:** Başlangıç DAS28-CRP skor ortalaması 5.8 iken, 3. ayda 3.2 ve 6. ayda 2.8'e düşüş gözlenmiştir ($p<0.001$). Benzer şekilde DAS28-ESR skorlarında da anlamlı düşüşler elde edilmiştir.
- **Daha önce Anti-TNF kullanmış grup:** Başlangıç DAS28-CRP skor ortalaması 6.0 iken, 3. ayda 3.5 ve 6. ayda 3.1'e düşüş gözlenmiştir ($p<0.001$). DAS28-ESR skorları da bu iyileşmeyi desteklemiştir.
- Her iki grupta da DAS28 skorlarında tedavi sonrası anlamlı bir iyileşme kaydedilmiştir. Ancak gruplar arası etkinlik farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.076$).

2. İlaçta Sağ Kalım Süreleri:

- Golimumab kullanan tüm hastaların ortalama ilaçta sağ kalım süresi 93.18 ± 8.18 ay (95% CI: 77.17-109.19) olarak hesaplanmıştır.
- TNF-naïve grupta bu süre 87.45 ± 9.78 ay (95% CI: 68.27-106.63) iken, Daha önce Anti-TNF kullanmış grupta 103.34 ± 12.81 ay (95% CI: 78.23-128.45) olarak tespit edilmiştir.
- Log-Rank testi sonuçlarına göre iki grup arasında ilaçta sağ kalım süreleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.264$).

3. Yan Etki Sıklıkları:

Yan etkiler hastaların %5.17' sinde gözlenmiştir. Bir hastada paradoksal psöriazis, bir hastada alerjik döküntü ve bir hastada sık İYE gelişimi gözlenmiştir. Tüm yan etkiler TNF naïve grupta saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışmada golimumab tedavisi, hem Anti-TNF-naïve hem de daha önce Anti-TNF kullanmış RA hastalarında etkin bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmiştir. DAS28 skorlarındaki anlamlı düşüşler, tedavinin inflamasyonu ve semptomları kontrol etmede etkili olduğunu göstermektedir. daha önce Anti-TNF kullanmış Ra tanılı hastalarda ilaç tutulum sürelerinin daha uzun olduğu gözlemlense de, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yan etkilerin genel sıklığı düşük olup, tedaviyi bırakma nedenleri arasında en sık sekonder etki yetersizliği yer almıştır. Çalışma, golimumabın uzun vadeli etkinliği ve güvenliği hakkında önemli veriler sunmaktadır.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

SS-02

Relapsing Polikondrit Tanılı Hastaların Uzun Dönem Takip Sonuçları

Salim Mısırcı¹, Burcu Yağız¹

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Relapsing polikondrit (RP), başlıca burun, kulak, göz, solunum yolu ve eklemler olmak üzere kıkırdak yapıların tutulumuyla giden sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. RP kıkırdak içermeyen kalp, böbrek ve deri gibi yapıları da etkileyebilmektedir. Tek merkezde takip edilen RP hastalarının uzun dönem takiplerindeki medikal tedaviler, steroid kullanımları ve remisyon oranlarını değerlendirmek istedik.

YÖNTEMLER: RP tanısıyla Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji kliniğinde takip edilen 10 hastanın 2012-2024 yılları arasındaki takip verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastalar değerlendirildiğinde en sık şikayet kulakta ağrı ve şişlik olup en sık saptanan klinik bulgu aurikuler kondrit (n=10, % 100). Diğer en sık tutulum eklem tutulumu olup (n=5, %50), göz tutulumu üç, burun tutulumu ise iki hastada saptandı. Hastaların tanı sırasındaki yaşı 49,5±4,1 idi. Şikayetlerin başlangıcından tanıya kadar geçen süre ortanca 3 aydı (2-60). Hastaların büyük bir çoğunluğu erkekti (n=8, %80). Hastaların laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, C-reaktif protein (CRP) 1,55 mg/dl (0,36-7,36), sedimentasyon ise 28,4±4,4 mm/saat olarak saptandı. Değerlendirilen otoantikolardan romatoid faktör (RF), anti-siklik sitriline peptid (anti-CCP) ve antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) tüm hastalarda negatif saptanırken, anti-nükleer antikor (ANA) ise sadece bir hastada pozitif. Hastaların takip süresi 93 (12-116) ay, tedavi süresi ise 66,2±40,2 aydı. Hastaların tamamına tanı sonrası prednizolon başlanmıştır. Takiplerde dirençli hastalık veya yan etkiler nedeniyle aynı hastada ilaç değişimlerine de gidilmiştir. Prednizolon dışı medikal tedaviler değerlendirildiğinde metotreksat (MTX) ve azatioprin (n=7, %70) en fazla kullanılan ajanlardı. Üç hastada kolşisin kullanılırken, birer hastada da infliksimab, adalimumab ve hidrok-siklorokin kullanımı mevcuttu. Tedavi sonrası takiplerde iki hastanın eksitus olduğu saptandı. Eksitus olan hastalardan bir tanesinin pnömosepsis nedeniyle eksitus olduğu görülürken, diğer hastanın ise dış merkezde eksitus olması nedeniyle sebep belirlenememiştir. Diğer sekiz hastadan beşinin tedavi ile remisyonla girdikten sonra medikal tedavilerinin kesildiği ve takiplerde alevlenme olmadığı görüldü. Medikal tedavi altında remisyonla olan diğer üç hasta değerlendirildiğinde; 1) MTX 7.5 mg/hafta ve prednizolon 2.5 mg/gün, 2) kolşisin 0.5 mg/gün ve prednizolon 5 mg/gün, 3) prednizolon 2.5 mg/gün kullanılmaktaydılar.

SONUÇ: RP hastalarının uzun dönem takipleri değerlendiril-

diğinde az sayıda hastamız olmakla birlikte remisyonla ulaşmada başarı sağlanmıştır. Diğer taraftan hastalarımızda kıkırdak yapıları olan organlarda tutulum saptanmış olup, diğer hayatı tehdit edebilecek kalp, sinir sistemi ve böbrek gibi ciddi tutulumların görülmemesi remisyonla ulaşmadaki başarıda etken olmuş olabilir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

SS-03

Psöriyatik Artrit ve Otoimmün Olayların Birlikteliği: 3 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Nagehan Dik Kutlu, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Ediz Dalkılıç, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç:

Psöriyazis çeşitli vücut bölgelerini etkileyebilen kronik, inflamatuvar bir cilt hastalığı iken psöriyatik artrit (PsA) psöriyazisle ilişkili inflamatuvar bir kas iskelet sistemi hastalığıdır. Günümüzde romatolojik hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan biyolojik ilaçlar ise otoimmün olaylara neden olabilmektedir (1,2). Yine gerek psöriyazis gerek PsA'nın diğer otoimmün hastalıklarla birlikteliği görülebilmektedir (3,4). Buna rağmen elimizdeki veriler az sayıdaki vaka bildirileri ile sınırlıdır. Bu hastalıkların ortak patojenik özelliklerinin belirlenmesi, tetikleyici mekanizmalarının ortaya konması ve ortak bir tedavi planı geliştirme noktasında gerçek yaşam verileri önem arz etmektedir. Biz de PsA'ya eşlik eden farklı otoimmün hastalığı olan üç vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu-1:

57 yaşında kadın hastada diyabetes mellitusla (DM) takipli iken yıllardır devam eden elin küçük eklemlerinde ağrı şikayeti mevcuttu. 5 ay önce tırnak değişikliği nedeniyle başvurduğu dermatoloji polikliniğinde psöriyazis teşhisi konmuş ve metotreksat başlanmış olup artralji, kilo kaybı ve akut faz yüksekliği nedeniyle tarafımıza konsülte edildi. C-reaktif protein (CRP): 73 mg/L (0-5), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 51 mm/saat, anti-CCP: 1.7 U/ml (0-5), anti nükleer antikor (ANA) negatif idi. PsA kabul edilerek tedaviye prednizolon ve leflunomid eklendi. Şikayetlerinin devam etmesi üzerine hastaya adalimumab başlandı, 3. ayda şikayetleri geriledi ancak akut faz hala yüksekti. 6. ayda akut böbrek yetmezliği nedeniyle yatışı yapıldı. Böbrek biyopsisindeki glomerüler bulgular vasküler lezyonları düşündürdü, MPO pozitif idi, mikroskopik PAN düşünüldü, adalimumab kesilerek endoksan başlandı.

Olgu-2:

70 yaşında kadın hasta DM ve 5 yıldır seropozitif romatoid artrit (RA) ile takipliydi. Daha önce TNF alfa inhibitörü kullanımı öyküsü olan hasta beş aydır sadece metotreksat ve leflunomid alırken el, omuz ve dizlerde ağrıları devam ediyordu ancak akut faz yüksekliği yoktu. Sırt, kol ve bacaklarda yeni gelişen püstüller lezyonlar nedeniyle dermatolojiye konsülte edildi. Psöriyazis düşünüldü ve tedaviye iksekizumab eklendi. Hastanın hem cilt lezyonları hem de eklem ağrıları geriledi.

Olgu-3:

43 yaşında kadın hasta 1 yıldır ailevi akdeniz ateşi (FMF) ile takipli ve kolşisin kullanıyor iken saç diplerinde, ayak tabanlarında döküntü ve el eklemlerinde ağrı nedeniyle tetkik edildi. Özellikle proksimal interfalangeal ve distal interfalangeal eklemlerde hassasiyet vardı. Akut faz reaktanları, RF ve anti-CCP negatifti. Dermatoloji ile konsülte edildi, döküntüleri psöriyazis lehine yorumlandı. PsA kabul edildi. Metotreksat ve prednizolon ile hem ağrıları hem de döküntüleri geriledi.

Sonuç:

İlk olgumuzda ilaç ilişkili vaskülit önplanda düşünülse de kilo kaybı, artrit ve akut faz yüksekliğinin adalimumab tedavisinden önce var olması PsA ilişkili otoimmün vaskülit de muhtemel kılmalıdır. İkinci olguda TNF-alfa inhibitörü kesildikten beş ay sonra psöriyazis gelişmişti ve lezyonlar sırt, kol ve bacaklarda ortaya çıkmıştı. Bu üç olgu göstermektedir ki PsA çeşitli otoimmün hastalıklara eşlik edebilir. Bu hastalıkların ortak patojenik özelliklerinin belirlenmesi, tetikleyici mekanizmaların ortaya konması ve ortak bir tedavi planı geliştirme noktasında gerçek yaşam verileri önem arz etmektedir. Daha çok randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç olsa da vaka bildirileri katkı sağlayabilir.

Kaynaklar:

1. Sokumbi, O. Wetter, D. A. Makol, A. & Warrington, K. J. (2012, August). Vasculitis associated with tumor necrosis factor- α inhibitors. In Mayo Clinic Proceedings (Vol. 87, No. 8, pp. 739-745). Elsevier.
2. Nidegger, A., Mylonas, A. & Conrad, C. (2019). Paradoxical psoriasis induced by anti-TNF- α clinical challenge. Revue medicale suisse, 15(644), 668-671.
3. Mohan, A., Ramachandran, A., & Sebastian, J. (2024). From Psoriatic Arthritis to Takayasu Arteritis and Stroke: A Challenging Journey of Overlapping Autoimmune Rheumatic Diseases in a Young Female. *Cureus*, 16(9), e69673.
4. Simon, T. A., Kawabata, H., Ray, N., et al. (2017). Prevalence of co-existing autoimmune disease in rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *Advances in therapy*, 34, 2481-2490.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

SS-04

Takayasu Arteriti Tanısı ile Cerrahi İşlem Yapılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Tuğba Ocak¹, Belkıs Nihan Coşkun²

¹Bursa Şehir Hastanesi, Romatoloji Bölümü, Bursa

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Takayasu arteriti (TA), granülomatöz inflamasyonla karakterize, kronik, ilerleyici, nonspesifik büyük damar vaskülitidir. Genel olarak aort ve onun serebral, karotis, subklavian, vertebral ve renal arterler gibi ana dallarının yanı sıra koroner ve pulmoner arterleri de tutar. Damar inflamasyonu lümenal stenoza, oklüzyona veya anevrizma oluşumuna yol açar. Cerrahi müdahale, bağışıklığı baskılayıcı tedaviye rağmen organ iskemisine veya hipertansiyona yol açan damarların tıkanıklığında ve anevrizmal hastalık varlığında gereklidir. Stent yerleştirme, balon anjioplasti gibi endovasküler cerrahi ile endarterektomi, damar replasmanı ve bypass gibi açık cerrahi prosedürleri uygulanır. Çalışmamızda TA ile takipli olup cerrahi işlem yapılan hastaların özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı'nda Ocak 2010-Haziran 2024 tarihleri arasında 1990 Amerikan Romatoloji Derneği kriterlerine göre TA tanısı almış 60 hastadan cerrahi işlem uygulanmış olan 17 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların tanı yaşı, TA tipi, tanı anındaki semptomları, tanı anındaki sedimentasyon ve C-reaktif protein değerleri, cerrahi işlem öncesinde alınan tedaviler, tanı ile cerrahi işlem arasındaki süre, uygulanan cerrahi işlemin türü değerlendirildi. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistik yöntemleri kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması $31,7 \pm 14,6$ olup, 16' sı kadındı. Hastaların özellikleri Tablo 1'de gösterilmiş olup, tanı anında en sık semptom, üst ekstremitelerde kladikasyonu ve hipertansiyondur. Cerrahi işlem öncesinde hastaların hepsi medikal tedavi almıştı. Tanı ile cerrahi işlem arasındaki süre $12,2 (1-134,9)$ aydır. En sık uygulanan cerrahi işlem stent ($n=10, \%58,8$) yerleştirilmesiydi. Bir hastaya karotise stent yerleştirilmesinden 2 yıl sonra stenoz olması nedeniyle balon anjioplasti yapılmıştı. Bir hastada da renal arterlere stent, abdominal aorta ve çölyak trunkusa balon anjioplasti işlemi uygulanmıştı. Açık cerrahi yapılan hastalardan birine endarterektomi, birine aort replasmanı, bir hastaya da karotis bypass işlemi yapılmıştı.

Tablo 1. Takayasu arteriti tanısı ile cerrahi işlem yapılan hastaların özellikleri ($n=17$)

Cinsiyet (K), n (%)	16 (%94,1)
Tanı yaşı, yıl	$31,7 \pm 14,6$
Takayasu tipi	
Tip 1, n (%)	5 (29,4)
Tip 1 ve tip 4, n (%)	5 (29,4)
Tip 1 ve 3, n (%)	2 (11,8)
Tip 2a ve tip 4, n (%)	1 (5,9)
Tip 2 b, n (%)	2 (11,8)
Tip 4, n (%)	1 (5,9)
Tip 5, n (%)	1 (5,9)
Kilo kaybı, n (%)	1 (5,9)
Yorgunluk, n (%)	8 (47,1)
Artralji/myalji, n (%)	4 (23,5)
Dispne, n (%)	1 (5,9)
Karotidini, n (%)	3 (17,6)
Kladikasyo (üst ekstremiteler), n (%)	12 (70,6)
Kladikasyo (alt ekstremiteler), n (%)	3 (17,6)
Hipertansiyon, n (%)	12 (70,6)
Serebrovasküler olay, n (%)	8 (47,1)
Baş dönmesi, n (%)	4 (23,5)
Baş ağrısı, n (%)	2 (11,8)
Ani görme kaybı, n (%)	1 (5,9)
Tanı anı sedimentasyon (mm/saat)	39 (9-120)
Tanı anı C-reaktif protein (mg/dL)	1,3 (0,3-10,2)
Cerrahi işlem öncesi alınan ilaçlar	
Stteroid, n (%)	17 (100)
Metotreksat, n (%)	11 (64,7)
Azatioprin, n (%)	4 (23,5)
Siklofosfamid, n (%)	1 (5,9)
Adalimumab, n (%)	1 (5,9)
Tanı ile cerrahi işlem arasındaki süre, ay	$12,2 (1-134,9)$
Yapılan cerrahi işlem türü	
Stent, n (%)	10 (58,8)
Anjioplasti, n (%)	6 (35,2)
Açık cerrahi, n (%)	3 (17,6)

Sonuç: Erken ve standart bağışıklık sistemini baskılayıcı tedavi, TA'nın ilerlemesini bir dereceye kadar geciktirebilir. Bununla birlikte, hastaların yaklaşık %20'sinde cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyulmaktadır. TA'da cerrahi müdahalenin zamanlaması ve endikasyonu tartışmalı olsa da, hastalığın



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

aktif olmadığı dönemde cerrahi müdahalede bulunmak daha uygundur. Bu nedenle, hastalığın aktif fazda olup olmadığının belirlenmesi, ameliyat güvenliği ve ameliyat sonrası iyileşme açısından önemlidir. Bizim çalışmamızda da cerrahi tedavi öncesinde hastaların hepsi bağışıklık sistemini baskılayıcı ilaç almıştı. Cerrahi işlem çeşidine stenozun derecesine ve anatomik lokalizasyonuna göre karar verilir. Çalışmamızda en sık kullanılan cerrahi yöntem stentti. Sonuç olarak TA'da cerrahi müdahale gereksinimi devam etmektedir. Gelecekte endovasküler işlemlerdeki ilerlemeler TA'da daha düşük riskle iyileşme sağlayacaktır.

SS-05

Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar: 4 Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Ayça Eroğlu Haktanır¹, Emrah Gülşen¹, Seda Duman Öztürk², Gupse Turan², Ali Erkan Duman¹, Hasan Yılmaz¹, Göktuğ Şirin¹, Altay Çelebi¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastreteroloji Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Kocaeli

Giriş ve Amaç:

Eozinofilik gastrointestinal hastalık (EGID); eozinofilik özofajit (EE), eozinofilik gastrit (EG), eozinofilik enterit (EN) ve eozinofilik kolit (EC) dahil olmak üzere bir grup hastalığı ifade eden ve diğer eozinofili nedenlerinin dışlandığı genel bir terimdir [1].

Bu hastalıkların nadir görülmesi nedeniyle prevalansına ilişkin veriler sınırlıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde eozinofilik gastroenterit (EGE) prevalansının önceki anket verilerine göre 100.000 kişide 22-28 olduğu tahmin edilmektedir [2]. Herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir ancak tipik olarak üçüncü ile beşinci dekat arasında ortaya çıkar [3-5]. Bu çalışmalarda erkek-kadın oranı eşittir [6].

EC etyolojisi net olmamakla birlikte çoklu epidemiyolojik ve klinik çalışmalar, hastaların yüzde 50 ila 70'inde eşlik eden atopik durumların olduğunu düşündürmektedir [3, 6-8].

Gastrointestinal sistemin muskuler tabakasının eozinofilik infiltrasyonu, duvar kalınlaşmasına ve motilitenin bozulmasına neden olur. Hastalar mide bulantısı, kusma, gastrik çıkış obstrüksiyonu ve abdominal distansiyon dahil olmak üzere intestinal obstrüksiyon semptomları gösterebilir [3,9,10]. Serozal tutulum varlığında bu bulgulara ek olarak veya izole şekilde asit gelişebilir [3].

Periferik eozinofil sayıları yüzde 5-35 arasında değişir ve ortalama mutlak eozinofil sayısı 1000 hücre/mikrol'dir [11]. Ancak hastaların yaklaşık yüzde 20'sinde eozinofil sayısı normal olabilir [3].

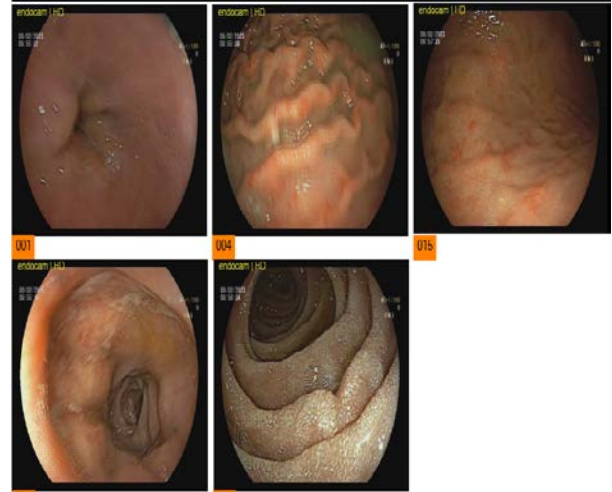
Amacımız nadir görülen EGID tanısı alan hastalarımızın, klinik prezentasyonu ve seyrine dikkat çekmektir.

Olgu- 1

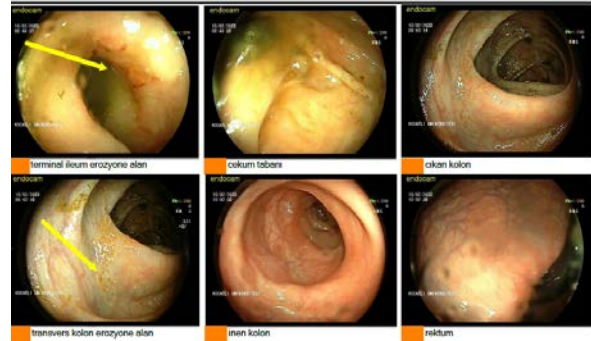
Bilinen ek sistemik hastalık öyküsü olmayıp 1,5 aydır epigastrik karın ağrısı ve de 1 yıldır günde 2-3 kez olan cıvık kansız dışkılama tariflemesi nedeni ile tetkik edildi.

CRP 0,6 mg/L BK 12000 EOS (Eozinofil Sayısı) $3,150 \times 10^3/\mu\text{L}$ (30-290) EOS % (Eozinofil Yüzdesi) 24,5 % (0,6-5,2) Hgb 13 PLT 167. 000 Total Ig E 70 kU/L (yüksek) saptandı. Gastroskopide tüm mide mukozası genel olarak hiperemik, ödemli, yaygın submukozal kanama odakları ve yamalı eritem ile kaplı görüldü. Bulbusta apikal duvarda 20×10 mm çapta dairesel beyaz sarı eksudalı ülser alan ve bu alan çevresinde komşu mukozada hiperemik ve ödemli izlenmesi nedeni ile bu alandan biyopsiler alındı. Endoskopik biyopside ise duode-

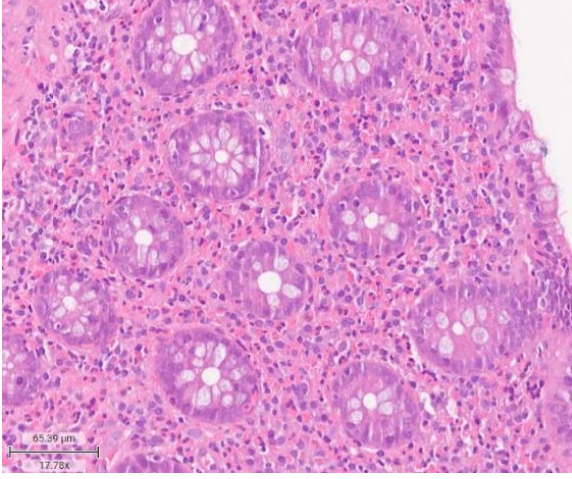
numda 100 enterositte 8 lenfosit 20 eozinofil görüldü. Helicobacter pylori negatifti. Kolonoskopik incelemede terminal ileum distal 10. cmde yaklaşık 25 mm'lik lineer ve transvers kolon proksimalinde yaklaşık 15 mm'lik üzerinde eksudasyon barındıran mukozadan eleve olmayan erozyone alanlar izlendi. Bu alanlardan alınan biyopsilerde lamina probriyada kriptleri ateke eden, yüzey epiteli, muskularis mukoza ve submukozada bir büyük büyütmede eozinofil sayısı transvers kolonda 104, terminal ileumda 126, inen kolonda 23 eozinofil görüldü. İnflamatuvar barsak hastalığı ve vaskülit lehine bulgu görülmedi. Ayırıcı tanıda ilaç ilişkili, enfeksiyöz kolitler ve paraziter hastalıklar değerlendirilerek dışlandı. Hastaya budonid 3×3 mg başlandı. Budonid sonrası 6. Ayda yapılan kontrolde, EOS (Eozinofil) Sayısı ve yüzdesi öncesine göre azalmıştı ($1,130 \times 10^3/\mu\text{L}$). Spesifik alerji testleri negatifti. Tedavi sonrası endoskopilerde bulbustaki, terminal ileumdaki ve de transvers kolondaki tüm ülserlerin kaybolduğu görüldü. Kontrol biyopsilerde eozinofilik infiltrasyon saptanmadı.



Şekil 1Bulbusta ülser, biyopsisinde yoğun eozinofilik infiltrasyon saptandı.



Şekil 2 Terminal ileumda ülserler ve transvers kolonda lineer erozyonlar



Şekil 3 transvers kolonda eozinofilik infiltrasyon

Olgu- 2

58 yaş erkek, dispepsi, 3 yıldır olan günde 6 kez diyare nedeni ile tetkik edildi. Tetkiklerinde Crp 10 mg, B12 vitamini 182 (düşük), EOS 0,480 $\times 10^3/\mu\text{L}$ (yüksek), eozinofil yüzdesi 5,3 %'di (yüksek). Total Ig E -70kU/L (normal), sed 5 mm / saatti. Kolonoskopide terminal ileumda çok sayıda aftöz ve birkaç adet 1 cm'e ulaşan lineer ülser mevcuttu, kolon mukozası ise normaldi. Terminal ileumda lamina propriyada yoğun eozinofilik hücre infiltrasyonu ve lenfoplazmositer seride artış saptandı. Kript apsesi veya granülom saptanmadı. Evvelce ek ilaç kullanım öyküsü olmayan hastada, ekartasyon için yapılan tetkiklerde spesifik alerji testleri, gayta kültürleri, gaytada parazit, çöliak otoantikörleri negatifti, hematolojik veya romatolojik hastalık saptanmadı. Budenosid 3*3 mg 6 ay tedavi süresince hastanın semptomları tamamen kayboldu. İlaç kesildikten 1 yıl sonra şikayetleri nüksetmesi nedeni ile ilk kolonoskopiden 12 Ay sonra yapılan kolonoskopisinde transvers kolon ve ileumda aftöz ülserler ve çapı 1 cm'e varan lineer ülserler saptandı. Bu alandan alınan biyopside kriptit ve kript apsesi ve garnulom saptandı. Budenosid tedavisi sonrası kontrol EOS 0,360 $\times 10^3/\mu\text{L}$ (0,03-0,29), CRP 14,5 mg/L idi. Evvelki biyopsisinde I.Propriyada var olan yaygın eoiznofilik infiltrasyon kaybolan hastada; eozinofilik kolitle uyumlu ilk kolonoskopisinden 1 yıl sonra yeni başlangıçlı ileokolonik crohn tanısı ile takipe alınıp azatiopyrin 100 mg ve budenosid 3*3 mg başlandı.



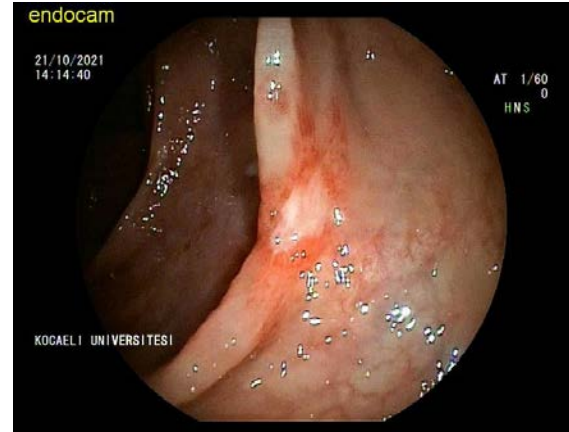
Şekil 4 terminal ileaumda aftöz ülserler. Biyopsisinde I. Propriyada yoğun eozinofilik infiltrasyon saptandı.

Olgu-3

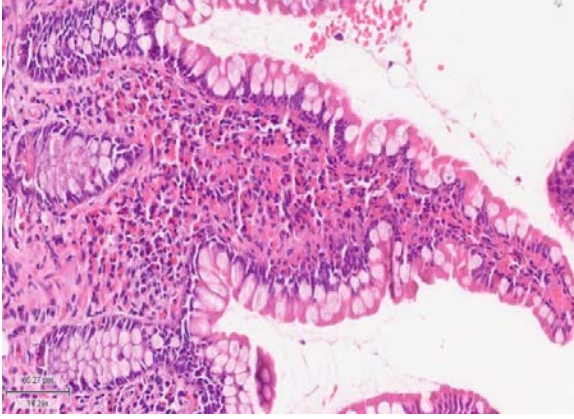
37 yaş erkek hasta birkaç aydır olan karın ağrısı, sık idrara çıkma ve anal bölgede kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde ve fizik muayenede anlamlı özellik saptanmadı. Laboratuvar analizinde: Hemoglobin 15,2 g/dL, eozinofil 2610/ μL . Total IgE 283 kU/L (0-86). Dışkı mikroskopik ve parazitik incelemeleri ile bakteriyel dışkı kültürü negatif, gaitada gizli kan pozitif tespit edildi. Karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal olup HIV serolojisi ve çölyak testleri negatif saptandı.

Hastanın başvurusundan 10 gün sonra yapılan gastroskopisi sonucu duodenum ile mide antrum ve korpus biyopsilerinde anlamlı özellik saptanmadı. Aynı gün yapılan kolonoskopisinde terminal ileit ve transvers kolonda aftöz ülserler izlendi. Terminal ileum, çıkan kolon, transvers kolon ve inen kolondan alınan biyopsi sonuçları lamina propriada eozinofillerden zengin (tüm kolon segmentlerinde büyük büyütme alanında (BBA)> 100 eozinofil) mikst tipte yangısal infiltrasyon olarak raporlandı.

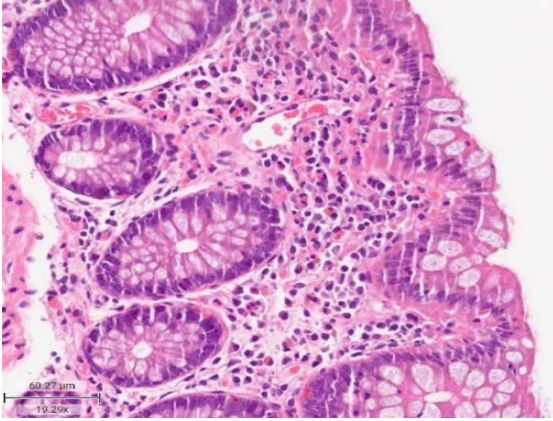
Eozinofilik kolit tanısı konularak hastaya budesonid tedavisi başlandı. Klinik takiplerinde gastrointestinal semptomlarında anlamlı ölçüde düzelme saptandı. Periferik kanda eozinofil sayısı 1070/ μL ile azalmakta olarak değerlendirildi. Hematolojik hastalık saptanmadı. Budenosid ilacının temininde zorluk yaşayan hastaya prednol 32 mg/gün başlanarak kademeli doz azaltılması planlandı. 6 hafta sonra kademeli olarak azaltılarak prednol 8mg/gün'e düşürüldü. MR enterografisinde patolojik bulgu saptanmadı. Bu dönemde tekrar kolonoskopik incelemede terminal ileum dahil tüm kolon mukoza renk ve görünümü ile submukozal vasküler yapılar doğal izlendi. Çıkan kolon biyopsi 1 BBA 12 eozinofil, inen kolonda 1 BBA'da 6 eozinofil görüldü. Hastanın bu dönemde bakılan hemogramında eozinofil 290/ μL saptandı. Hastanın klinik takibinde prednol tedavisi kademeli olarak azaltılarak kesildi. Klinik ve endoskopik remisyonda takipe devam edilmektedir.



Şekil 5 kolonda aftöz ülser, biyopsisi yoğun eoiznofilik infiltrasyon olarak raporlandı



Şekil 6 İnce barsakta eoiznofilik infiltrasyon



Şekil 7 kolon mukozasında l.propriyada eoiznofilik infiltrasyon

Olgu-4

35 yaş erkek, 2006 yılında dispeptik yakınmaları ile başvurusunda kolestatik enzimlerinin yüksek olması nedeni tetkik edilirken primer sklerozan kolanjit tanısı almış. Son dönemde kilo kaybı, PPI tedavisine rağmen midede yanma şikayeti, katı sıvı disfaji, günde 3-4 kez diyare olması nedeni ile ileri tetkik edildi. Öyküsünde bilinen allerji ve yeni başlanan ilaç kullanımı yoktu.

EOS 440 (NA:20-500) Hbg :9,4(12,5-16,5) MCV:68,8(78-95), ferritin:3 (düşük), 25-OH vit d 15,2 (düşük), sedim:31 saptandı. Çöliak otoantikörleri ve fekal protektin negatif, Total IgE:4462(yüksek), gaytada parazit saptanmadı, gayta kültürleri normal floraydı. Özofagoskopide; özofagusta mukoza ve lümen normaldi. Ancak disfaji kliniği nedeni ile forcepsle proksimal ve distal özofagustan multiple biyopsiler alındı. Mide, fundus ve korpus mukozaları şiddetli derecede atrofik görünümde idi. Korpusta yer yer dağınık yerleşimli 5-6 milimetre boyutta, üzeri parlak kırmızı renkte mukoza ile örtülü, 5-6 adet, hiperplastik polipler mevcuttu. Antrumda mukoza hiperemik, ödemli, fragil ve granüler görünümdeydi. Duodenum, bulbus ve duodenum 2. Kıtada mukoza soluk, atrofik ve nodüler görünümde idi, yer yer taraklanma mevcuttu. Forcepsle oldukça frajil olduğu görüldü, multiple biyopsiler alındı.

Kolonoskopide tüm kolon segmentlerinde mukoza ve submu-

koza vasküler patern normaldi ancak diyare kliniği nedeni ile multiple biyopsiler alındı. Endoskopik biyopsilerinde eozinofilik duodenit ve kolitis ile uyumlu bulgular saptandı. Olguda kolondan ve duodenumdan alınan biyopsilerin çoğunluğunda lamina propriada ödem ve 40'lık büyük büyütme alanında >25 eozinofilik lökosit infiltrasyonu, özofagusta BBA 25 eozinofil izlendi. Hastaya 32 mg metilprednizolon başlandı. Steroidi azaltma şemasına göre 1 ay kullandı. Disfaji ve ishal şikayetleri tedavi ile tamamen düzeldi.

Tartılma ve Sonuç:

Sekonder nedenler dışlandıktan sonra EGID tanısında 3 ayırt edici özellik dikkati çekmektedir: Bunlar periferik eozinofili varlığı, gastrointestinal traktın eozinofilik infiltrasyonu ve fonksiyonel anormalliklerdir. Günümüzde EGID için literatürde küçük vaka serileri mevcuttur. Prednizon (20 ila 40 mg/gün) önerilir. Semptomlarda düzelme, genellikle iki haftada ortaya çıkar. İlk epizoddan sonra uzun vadede periyodik alevlenmeler yaşayanlar, oral prednizon kürü ile tedavi edilebilir ve ardından hızla azaltılabilir. Steroidin kesilmesiyle nüks edenlerde azatiyoprin gibi immünomodülatörler başlanabilir. İBH'da aktif hastalıkta kolonik eozinofili görülebilmekle birlikte, bizim 2. olgumuzda gördüğümüz gibi inflamatuvar barsak hastalığı tanısından 1 yıl önce pür eozinofilik kolit ile prezente olan vaka literatürde bildirilmemiştir.

EGID oldukça nadir görülen hastalıklardandır. Literatürde olgu sunumu şeklinde vaka serileri dışında geniş çaplı hasta ile yapılmış çalışmalar yoktur. Diyareli ve disfajili hastalarda özellikle ayırıcı tanıda bu hastalıklar akılda bulundurulmalı ve endoskopik incelemede mukoza makroskopik görünümü normal olsa dahi tanı amaçlı doku biyopsisi alınmalıdır.

Kaynaklar:

- 1.Dellon ES, Gonsalves N, Abonia JP, et al. International Consensus Recommendations for Eosinophilic Gastrointestinal Disease Nomenclature. Clin Gastroenterol Hepatol 2022; 20:2474.
- 2.Spergel JM, Book WM, Mays E, et al. Variation in prevalence, diagnostic criteria, and initial management options for eosinophilic gastrointestinal diseases in the United States. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 52:300.
- 3.Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. Gut 1990; 31:54.
- 4.Foroughi S, Foster B, Kim N, et al. Anti-IgE treatment of eosinophil-associated gastrointestinal disorders. J Allergy Clin Immunol 2007; 120:594.
- 5.Min KU, Metcalf DD. Eosinophilic gastroenteritis. Immunol Allergy Clin North Am 1991; 11:799.
- 6.Pesek RD, Reed CC, Muir AB, et al. Increasing Rates of Diagnosis, Substantial Co-Occurrence, and Variable Treatment



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

Patterns of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis Based on 10-Year Data Across a Multicenter Consortium. Am J Gastroenterol 2019; 114:984.

7.Yun MY, Cho YU, Park IS, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: a case report and review of the literature. World J Gastroenterol 2007; 13:1758.

8.Caldwell JH, Tennenbaum JJ, Bronstein HA. Serum IgE in eosinophilic gastroenteritis. Response to intestinal challenge in two cases. N Engl J Med 1975; 292:1388.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

POSTER BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

PS-01	Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik Hastasında Pyoderma Gangrenosum Benzeri Ülser Olgusu	<i>Berk Akyazı</i>
PS-02	İlaca Bağlı Plantar Püstüler Psoriasis; Bir Nedeni de Rituksimab	<i>Özlem Özdemir Işık</i>
PS-03	Epidermodisplazia Verrusiformis: Tekrarlayan Deri Maligniteleri ile Seyreden Zor Bir Olgu	<i>Yunus Toso</i>
PS-04	Sjögren Tanılı Hastada Nadir Görülen Tekrarlayan Parotit ve Üveit Nedeni: Herpes Enfeksiyonu	<i>Çiğdem Çelik</i>
PS-05	Orşit ile Prezente Olan FMF Olgusu	<i>Sevil Yiğit</i>
PS-06	Farklı Komorbit Hastalıkları Olan 25 Yıllık Hastalık Öykülü Yaygın Psoriatik Lezyonlara Sahip Hastada Biyolojik Tedavi Yanıtı	<i>Emine Sabancılar</i>
PS-07	Crohn Tanılı Hastada Kalça Artritini Taklit Eden İliopsoas Apsesi Vakası	<i>Esra Erpek Karaova</i>
PS-08	Secukinumab ile Tedavi Edilen Eritrodermik Psoriasis Olgusu	<i>Uğur Sadık</i>

PS-01

Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik Hastasında Pyoderma Gangrenosum Benzeri Ülser Olgusu

Berk Akyazı, Yasin Yıldız, Burak Yıldız, Harbiye Dilek Canat, İbrahim Halil Yavuz, Gökür Özaydın Yavuz, Zafer Türkoğlu

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş ve Amaç

Yaygın değişken immün yetmezlik (YDİY), yetişkinlerde en sık görülen primer immün yetmezliklerden olup, hipogammaglobulinemi ve sık enfeksiyonlarla karakterizedir. Ön planda solunum yolu enfeksiyonları görülmekte olup, diğer bakteriyel enfeksiyonlar, otoimmün bozukluklar ve artmış malignite riski de eşlik edebilmektedir. Pyoderma gangrenosum (PG), etyolojisi bilinmeyen, nötrofilik, ülseratif bir cilt hastalığıdır. Pek çok klinik formda görülebilmekte olup, çeşitli hastalıkları klinik olarak taklit edebilmektedir. YDİY tanılı hastada sunulan ülser olgusu ile, bu hastalarda ortaya çıkan cilt lezyonlarında PG'nin ayırıcı tanıda düşünülmesi ve tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Vaka

40 yaşında erkek hasta, kliniğimize sağ bacakta 6 aydır olan ülserle yara nedeniyle başvurdu. Bilinen YDİY tanılı olan hasta, dış merkezden takipli olup, ayda 40g subkutan immunoglobulin (İG) tedavisi almaktaydı. Muayenesinde sağ bacak alt 1/3 medialinde, yaklaşık 8x6 cm boyutunda, kenarları eleve, ortası ülserle lezyon mevcuttu. (Resim 1) Ülserle lezyondan PG ve staz ülseri ön tanıları ile punch biyopsi alındı. Hastaya topikal antibiyotik ve epitelizan krem başlandı. Alt ekstremitelerde venöz doppler ultrasonografide bilateral venöz yetersizlik bulguları izlendi ve kalsiyum dobesilat tedavisi başlandı. Yara sürüntü kültüründe psödomonas üremesi olan hastanın servise yatışı yapılarak sistemik antibiyoterapi, PG ön tanısına yönelik sistemik kortikosteroid ve 2x0.5mg kolşisin tedavisi başlandı, ancak lenfopeni gelişmesi üzerine kortikosteroid tedavisi kesildi. Biyopsi sonucu venöz ülser ile uyumlu gelen hastanın kalsiyum dobesilat, yara bakımı ve kolşisin tedavisi ile gerilememesi, kliniğinin PG ile uyumlu olması nedeniyle yüksek doz İVİG tedavisi başlanması planlandı. (Resim 2) İmmunoloji görüşü de alınarak halihazırda ayda 40g dozundan kullandığı subkutan İG yerine, 2g/kg dozundan 5 güne bölünmüş şekilde İVİG verildi. 4 hafta sonrasında hastaya tekrar aynı doz İVİG tedavisi uygulandı. Tedaviye hızlı yanıt veren lezyonun, 2. ay kontrolünde tamamen epitelize olduğu görüldü. (Resim 3) Kliniğimizde takibi devam eden hastaya YDİY dozundan aylık subkutan İG tedavisi uygulanmaktadır.

Tartışma

Yaygın değişken immün yetmezlik (YDİY) genetik anormallikler kaynaklı olabilmekle beraber, çoğu hastada altta yatan

bir sebep belirlenememektedir. Pyoderma gangrenosum (PG) altında yatan hastalıklar arasında en sık yer alanlar inflamatuvar bağırsak hastalıkları (özellikle Crohn hastalığı), karaciğer hastalıkları (HCV, immün hepatit), romatizmal ve hematolojik hastalıklardır (monoklonal gamopatiler, lösemiler). İmmün yetmezlik ile ilişkili vakalar literatürde nispeten nadiren tanımlanmıştır. YDİY ve PG birlikteliği ile ilgili yapılan genetik testler sonucu farklı NFkB1 gen mutasyonları bildirilmiştir. Bizim vakamızda genetik değerlendirme yapılamamıştır. Literatürde bildirilen YDİY ve PG vakalarında tedavi seçenekleri; sistemik steroidler, siklosporin, İVİG, etanercepttir. Vakamızda 2 kür olarak uygulanan 2 gr/kg/ay İVİG tedavisiyle dramatik yanıt elde edilmiştir.

Sonuç

Pyoderma gangrenosum, çok sayıda formuyla pek çok lezyonu taklit edebildiğinden, YDİY hastalarında gelişen ülserle lezyonların ayırıcı tanıları arasında bulunmaktadır. Bu hastalarda PG tanısı akılda bulundurulmalı, tanı ve tedavinin gecikmesinin önüne geçilmelidir. Bu çalışmada sunulan olgu, lezyonun klinik olarak uyumlu olması halinde, ilgili branşlar ile işbirliği içerisinde erken başlanan tedavinin hastalığın süresi ve prognozu üzerine olan olumlu etkisini göstermesi açısından önem arz etmektedir.



Resim 1 : Hastanın ilk başvurusunda sağ bacakta bulunan nekrotik krutlu ülser



Resim 2 : Kolşisin tedavisi ve yara bakımı sonrası görünüm



Resim 3 : İki doz IVIG tedavisi sonrası iyileşen ülser



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

PS-02

İlacı Bağlı Plantar Püstüler Psoriazis; Bir Nedeni de Rituksimab

Özlem Özdemir Işık

Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları AD Romatoloji BD, Kocaeli

Giriş: Rituksimab (RTX) CD20 (+) B hücreleri hedefleyen kimetik monoklonal antikordur. Vaskülit ve romatoid artrit (RA) tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. İnfüzyon reaksiyonları, geçici hipo-hipertansiyon atakları, mukokutanöz reaksiyonlar sık karşılaşılan yan etkilerdir. RTX kullanımı sonrası nadir de olsa plantar püstüler psoriazis (PPP) gelişebilmektedir. Burada RA tanısıyla RTX tedavisi almakta olan bir hastada gelişen PPP olgusu sunulacaktır.

Olgu: 70 yaşında kadın hasta. 2010'da sol el bileği, sağ el 2-3 metakarpofalangeal (MKF) eklemlerde artriti olması nedeniyle romatoloji polikliniğine başvurmuş. Hastanın RF<20, anti-CCP (-) olup seronegatif RA tanısı ile hidroksiklorokin ve metilprednizolon tedavisi başlanmış. Takiplerinde bilateral el bileğinde artriti olan hastanın tedavisine metotreksat 15 mg/hafta eklenmiş. 3 ay sonra dirsek artriti de olan hastanın tedavisine leflunomid 20 mg eklenmiş. Bu tedavi ile artritle-ri devam eden hastaya biyolojik tedavi planlandı. Baş ağrısı nedeniyle çekilen kranial BT'de menengioma olan hasta beyin cerrahisi ile konsülte edildi. Hastada kranial MR çekilemediğinden (kalp kapak replasmanı mevcut) atipik anaplastik menengioma ekarte edilemediği belirtildi. Bu nedenle hastaya RTX tedavisi verilmesi uygun görüldü. İlk RTX dozunu Ağustos 2012'de alan hasta Kasım 2013'te üçüncü doz RTX tedavisini aldı. Nisan 2014 kontrolünde her iki ayak tabanında 1cm'in altında sert, sarı renkli, deriden kabarık, ağrılı lezyonlar saptandı. Dermatoloji ile konsülte edilen hastaya PPP ön tanısı ile lokal tedavi başlandı, lezyonlardan biyopsi planlandı; ancak hasta biyopsiyi reddetti. Mevcut PPP'nin RTX kullanımı ile bağlantılı olabileceği düşünüldüğü için RTX tedavisi kesildi. 3 ay sonraki poliklinik kontrolünde hastanın plantar lezyonlarının gerilediği görüldü. Ancak MKF'lerinde yeni gelişen artritinin olması üzerine metotreksat dozu artırıldı. Tedaviye metotreksat 15 mg/h, leflunomid 20 mg/g ve metilpredizolon 4 mg/g ile devam edilmesine karar verildi. Hasta uzun zamandır bu tedavi altında izlenmekte olup PPP lezyonu gözlenmedi. Metotreksat tedavisine uyumsuzluk nedeniyle ilacı kesildi. Leflunomid 20 mg ve metilprednisolon 2 mg/gün ile poliklinik kontrolüne devam edilmektedir.

Tartışma: Palmoplantar püstüler psoriazis ilk olarak 1888'de Crocker tarafından "dermatitis repens" olarak tanımlanmıştır. Klinik olarak avuç içi ve ayak tabanlarında eritem, hiperkeratoz ve pullanma ile birlikte steril püstüller şeklinde kendini

gösterir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir. Tetikleyen birçok faktör arasında sigara kullanımı, metal duyarlılığı, enfeksiyonlar, travma, stres ve ilaçlar yer alır.¹ Romatoloji pratiğinde kullandığımız biyolojik ilaçların (anti-TNF, RTX vs) da bu tür yan etkiler yapabildiği unutulmamalı, gereklilik halinde tedavi değişimi de düşünülmelidir.

Kaynak

1-Benjergdes KE et al. Pustular psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. Psoriasis (Auckl). 2016 Sep 12;6:131-144.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

PS-03

Epidermodisplazia Verrusiformis: Tekrarlayan Deri Maligniteleri ile Seyreden Zor Bir Olgu

Yunus Toso¹, Ferdi Öztürk¹, Şaduman Balaban Adım², Hayriye Sarıcaoğlu¹

¹Bursa Uludağ Üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

²Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Bursa

Giriş ve Amaç: Epidermodisplazia verrusiformis (EV) otozomal resesif geçişli nadir bir genodermatozudur. EV otuzlu yaşlarda başlayan, özellikle bazı beta HPV tiplerine artmış duyarlılıkla oluşan artmış deri malignitesi riski ile karakterizedir. Bu HPV tipleri normal popülasyonda patojenik olmayan varyantlardır. Karakteristik deri lezyonları verruka plana benzeri papül ve plaklar ayrıca tinea versikolor benzeri maküllerdir. EV lezyonları çoğunlukla güneşe maruz kalan alanlarda gelişmektedir. Literatürde 500 kadar EV olgusu bildirilmiştir. Olguların çoğu sporadik olsa da ailesel olanlar da bulunmaktadır. Histopatolojide patognomonik olan epidermiste sitoplazmaları soluk mavi boyanan yoğun bazofilik keratohyalin granüller içeren hücreler bulunmaktadır. Kür sağlayıcı tedavi bulunmamakla birlikte topikal tedaviler (imikimod, flurourasil, retinoidler), kriyoterapi, interferon alfa, cerrahi tedaviler kullanılmaktadır. Sıkı bir fotokoruma gerekmektedir.

Olgu: 31 yaşında erkek hasta, 19 yaşında ilk skuamöz hücreli karsinom (SCC) eksizyonu dış merkezde eksize edilen hasta, tarafımıza tekrarlayan lezyonları sebebiyle yönlendirildi. Yüzde yeni gelişen multipl tümöral lezyonları, parotis ve servikal bölgede yer alan metastatik lenfadenopatileri (LAP) eksize edildi. Histopatolojik olarak tamamı epidermodisplazia verrusiformis zemininde gelişen yüzdeki lezyonlarda bovenoid tip aktinik keratoz, bovenoid tip aktinik keratoz zemininde gelişen bazal hücreli karsinom (BCC), papiller tip SCC, lenf nodlarında iyi diferansiye SCC görüldü. Yüzdeki tümöral alanda geniş nekroz, lenfatik ve perinöral invazyon görüldü. Cerrahi sonrası lezyon alanlarına radyoterapi uygulandı. Dermatolojik muayenesinde: gövde ve ekstremitelerde tipik EDV lezyonlarına ait olan düzensiz sınırlı düzgün yüzeyli soluk pembe ve beyaz plaklar ve kahverengi maküller mevcuttu. Dermoskopide santralinde pembe beyaz alan, periferinde daha koyu hale olan lezyonlar mevcuttu. Takibinde tekrarlayan lezyonları gelişen hastaya 20 mg/gün asitretin tedavisi başlandı. Aktinik keratozlara kriyoterapi ve topikal tedaviler uygulandı. 5-florourasil tedavisine de yanıtı olmayan hastanın imikimod tedavisi ile yüzündeki lezyonlar belirgin olarak geriledi. SCC ve BCC lezyonları için cerrahi tedavi uygulandı.

Tartışma ve Sonuç: EV viral patojenitenin en açık gösterildiği hastalıklardandır. Olgumuzda tipik morfolojik ve histopatolojik bulgular mevcuttu. Olgumuz hastalığı için fotokoruma yöntemleri kullanılmamaktaydı. Literatürde malign lezyonlar

çoğunlukla otuzlu yaşlardan sonra bildirilmekte iken olgumuzda daha erken bir dönemde olmuştur. Olgumuzda yalnızca tekrarlayan SCC değil BCC gelişimi de olmuştur. Bu olguda HPV DNA tiplendirmesi ve mutasyon analizi yapılmamıştır. Literatürde standart bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Radyoterapinin daha kötü seyreden lezyonlara yol açtığını bildiren yayınlar mevcuttur. Lezyonların tekrarlayıcı seyri tedavi yöntemlerinin kombinasyonunu gerektirmektedir. Biz burada erken yaşta başlayan tekrarlayan premalign ve malign lezyonları olan çoklu tedavi yöntemleri kullanılan tipik bir EV olgusu sunduk.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

PS-04

Sjögren Tanılı Hastada Nadir Görülen Tekrarlayan Parotit ve Üveit Nedeni: Herpes Enfeksiyonu

Çiğdem Çelik¹, Sinem Sağ¹ Meltem Güzin Altınal²

SB Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bölümü

Giriş: Primer Sjögren sendromu(Pss) ataklar ile seyreden, ekzokrin bezlerin hipofonksiyonuna neden olan bir otoimmün hastalıktır. En sık tükürük ve gözyaşı bezlerini etkiler. Parotis kanalının tükürük ile yıkanması azaldığından bez oral flora ile kontamine olarak sık enfeksiyöz parotit gelişebilir. Buna göre tekrarlayan enfeksiyöz parotit SS'nin bir parçası olabilir. Sjögrende parotit atakları hastalığın kendisinden veya enfeksiyondan kaynaklanabilir. Herpes enfeksiyonuna bağlı parotit ve üveit ataklarıyla seyreden sjögren sendromlu hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 73 yaşında bayan hasta 2 gündür sağ parotis bölgesinde ağrı, ateş, şişlik ve gözde kızarıklık şikayetiyle KBB bölümüne başvurmuştu. Son 10 ay içerisinde 2 defa tekrarlayan parotit atağı öyküsü mevcuttu. Hasta primer sjögren tanısıyla romatoloji kliniğimizde takipteydi ve hidrok-siklorakin ve pilokarpin kullanılmaktaydı. Fizik muaynesinde ; sağ parotis bezinde şişlik mevcuttu. Oftalmolojik muaynede herpetik ön üveit saptandı. Tetkiklerinde wbc:17.300 lenfosit:2.700 crp:3,3 mg/dL kre:0,54 Sedim:72 mm/saat. Hastaya çekilen boyun mr da; parotis 22x17x35 mm ölçülerinde kalın kontrastlanan santrali kistik lezyonlar ve komşuluğunda en büyüğü 20x12 mm kalınlığında kontrastlanan LAP'lar izlendi. Sağ parotis içerisinde kitlesel lezyondan Tru-cut bx yapıldı. Aktif vasküliter enflamasyon saptandı, ancak hasta üveitten dolayı antiviral tedavi aldığından preparttta aktif herpes inklüzyonu görülmedi. İmmünohistokimyasal olarak HSV DNA dokudan bakıldı. Hastaya antiral valasiklovir tedavisi verildi. PSS'nin küratif tedavisi tartışmalıdır ve oluşan şikayetler doğrultusunda semptomatiktir. Hastaların parotis şişliğinin tedavisinde sistemik düşük doz kortikosteroid kullanılmaktadır. Olgumuzdada 10 mg deltacortil iyileşme sağlamıştır.Ek olarak herpetik ön üveiti saptanan hastaya valasiklovir 1000 mg tedavisi başlandı.

Sonuç: Tekrarlayan parotis şişliği olan sjögren hastalarında ayırıcı tanıda mutlaka viral enfeksiyonlar da düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sjögren, parotit, üveit



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

PS-05

Orşit ile Prezente Olan FMF Olgusu

Sevil Yiğit

Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ailesel Akdeniz ateşi (FMF) otozomal resesif geçişli, kendi kendini sınırlayan, tekrarlayan ateş ve serozit ataklarıyla karakterize otoinflamatuvar bir hastalıktır(1).

Orşit ve testiküler amiloidoz, FMF'ye bağlı olarak nadiren rapor edilir. Burada AAA bulgusu olarak akut skrotum ve hidrosetel olan bir olgu sunuyoruz.

OLGU: 24 yaşında bir erkek hasta, şiş, ağrılı ve eritematöz skrotum ile acil servise başvurdu.

Başvuru sırasında ateşi veya karın ağrısı yoktu.

Laboratuvar tetkikleri beyaz kan hücresi 22000/mm³, eritrosit sedimantasyon hızı 50 mm/sa ve C-reaktif protein 51 mg/L idi. İdrar analizi normaldi.

Skrotal ultrasonografide epididimal genişleme, skrotal deride kalınlaşma, bilateral hidrosel görüldü.

Geçmiş sorgulandığında ateşsiz karın ağrısı atakları ve aile öyküsü tarifliyordu.

Genetik mutasyon analizi, MEFV geninde homozigot M694V alelleri gösterdi.

Amiloidozun önlenmesi ve tedavisi için kolşisin verildi. Kolşisin tedavisine yanıt alındı ve hiç atağı olmadı.

TARTIŞMA: Ailesel Akdeniz ateşi ateş ve seröz zarların iltihabı ile ortaya çıkan yineleyen ataklarla süregelen ve ikincil amiloidoz ile komplike olabilen herediter periodik ateş sendromlarının en sık görülenidir.

AAA semptomları serozal membranların inflamasyonu ile ilişkilidir(2,3).

Akut skrotum ve skrotal şişliğin diğer ayırıcı tanıları fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik test bulguları ile dışlandı.

Vakamızda Akut skrotumun AAA ataklarından biri olduğu sonucuna varıldı.

Bu raporlar ve bulgular, bu hastada FMF'yi araştırmak için bir ipucu olarak kabul edildi.

SONUÇ: Akut skrotum ve skrotal şişlik AAA'nın karakteristik klinik özellikleri olmasa da akut skrotum ayırıcı tanısında bu genetik hastalık unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Ben Zvi I, Livneh A. Chronic inflammation in FMF: markers, risk factors, outcomes and therapy. Nat Rev Rheumatol 2011; 7(2): 105–112.
2. Fonnesu C, Cerquaglia C, Gioviale M, et al. Familial Mediterranean Fever: a review for clinical management. Joint Bone Spine. 2009 May; 76 (3): 227-33.
3. Ertekin V, Selimoğlu MA, Pirim I. Familial Mediterranean fever in a childhood population in eastern Turkey. Pediatr Int. 2005 Dec; 47(6): 640-4.

Anahtar Kelimeler: orşit fmf inflamasyon

PS-06

Farklı Komorbit Hastalıkları Olan 25 Yıllık Hastalık Öykülü Yaygın Psoriatik Lezyonlara Sahip Hastada Biyolojik Tedavi Yanıtı

Emine Sabancılar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği

Giriş ve Amaç

Psoriasis hastalığında plak Psoriasis veya diğer bir ifadeyle Psoriasis vulgaris Sedef hastalığının en sık görülen alt tipidir ve hastalığının yaklaşık %85 kısmını oluşturur. Bu hasta grubunda sık sık Komorbit hastalıklarda eşlik etmekte ve hastalık yükünü arttırmaktadır.

Olgu

54 yaşında olan erkek hastanın Psoriasis Vulgaris öyküsü 25 yıla dayanmaktadır. Hasta uzun yıllar topikal tedaviler (5 yıl) Mtx (1,5 Yıl), Asisretin (1Yıl) PUVA (200 seans) olan bir tedavi öyküsüne sahiptir.Hastanın özgeçmişine bakıldığında DM, Hipertansiyon, Hiperlipidemi, Koroner arter hastalığı (3 damar stent) ve aynı zamanda kronik renal yetmezliği bulunmaktadır.Hastanın Quantiferon negatif,Akciğer grafisi normaldir, Hepatit paneli normal (Hepatit-B aşılı) AKŞ:250 HbA1c:8.2 (insülin ve oral antidiyabetik kullanıyor) Total kolesterol:300 TG:280 (Antihiperlipidemik tedavi alıyor), Kreatinin:1.9 BUN:52(Nefroloji takibinde) Abdominal USG: grade-2 hepatosteatoz mevcuttur.Hasta yaygın plak tip psoriasis lezyonları ile polikliniğimize başvurmuştur. Gerekli incelemeler sonrasında kendisine Guselkumab 100 mg. Subkutan tedavi planlanmıştır.

Sonuç

Tedavinin 4. haftasında hastanın tüm lezyonlarında ciddi gerilemeler gözlenmiştir.

Tedavi Öncesi



Tedavi Sonrası 4. Hafta



PS-07

Crohn Tanılı Hastada Kalça Artritini Taklit Eden İliopsoas Apsesi Vakası

Esra Erpek Karaova¹, Yücel Genç²

¹Eskişehir Şehir Hastanesi Romatoloji Bilim Dalı

²Eskişehir Şehir Hastanesi Radyoloji Bilim Dalı

Giriş: İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), crohn hastalığı ve ülseratif kolit olmak üzere, etiyojisi bilinmeyen ve yetişkinlerin 1/250'sinde görülen gastrointestinal sistemi etkileyen hastalıklardır (1). Bu hastalıklar sıklıkla gastrointestinal sistem dışı belirtilerle de ilişkilidir. İBH'da romatolojik belirtiler periferik artrit, aksiyal tutulum, periferik entezit, sekonder osteoporoz ve sekonder hipertrofik osteoartropati başta olmak üzere oldukça yaygındır (2). İBH'nın komplikasyonları da eklem ağrısına neden olabilir ve steril inflamasyondan ayırt edilmelidir. Fistül oluşumu veya bakteriyemi nedeniyle sakroiliak veya periferik eklemlerin bakteriyel enfeksiyonu ortaya çıkabilir. İBH tedavisinin yan etkileri de eklemleri etkileyebilir, kortikosteroid kullanımı nedeniyle osteonekroz gelişebilir (3). Burada size crohnlu hastada kalça artritini taklit eden bir iliopsoas apsesi vakası sunacağız.

Vaka: 22 yaşında kadın hasta gastroenteroloji polikliniğinden 10 gündür olan sağ kalça ağrısı yakınması ile konsülte edildi. Hastanın iki yıldır crohn tanısı mevcuttu, mesalazin iki gr/gün budesonid altı mg/gün oral tedavileri ile stabil seyrediyordu. Hastanın romatoloji polikliniğinde yapılan sistem sorgusu ve fizik muayenesinde hareketle kötüleşen, gün boyu devam eden sağ kalça ön ve arka kısmına vuran ağrısı mevcuttu. Ateşi yoktu. Aksiyal yakınması yoktu. Fizik muayenede eklem hareketleri tüm yönlerde ağrılı idi, eklem çevresinde kızarıklık ya da ısı artışı yoktu. Laboratuvarında biyokimyasal tetkikleri normal sınırlarda idi, crp 75,3 mg/L (normal aralık 0-5), sedimentasyon 50 mm/h, beyaz küre 10.240 mCL (4.400-10.900 normal aralık), hemoglobin 10,5 g/dl, trombosit 318.000 mCL idi. Hepatit ve HIV viral tetkikleri ve brucella testi negatifti. Akut monoartrit olması nedeni ile hasta ortopedi ile de görüşülerek sağ kalça ve sakroiliyak magnetik rezonans görüntüleme (MRG), ayrıca crohn komplikasyonlarını dışlamaya yönelik kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) istendi. Abdominal BT de sağ ilioliopsoas kasının üst kesiminden başlayarak ilioliopsoas kasi içerisinde devamlılık gösteren içerisinde hava dansiteleri izlenen 53*92 mm boyutunda ön planda apse ile uyumlu sıvı koleksiyonu izlendi. Sağ kalça MRG de bu görüntüyü destekledi, sakroiliyak MRG olağan idi. Hastaya non steroid antienflamatuar tedavisi ve sulbaktam ampicilin ve siprofloksasin ikili antibiyoterapi başlandı ve eş zamanlı girişimsel radyoloji ile görüşülerek apse drenajı yapıldı. Gönderilen kültürde Esherichia Coli üremesi oldu ve

mevcut antibiyoterapisine duyarlı olması üzerine tedavisine devam edildi. Altı hafta iv antibiyoterapi sonrası taburcu edilen hasta taburculuktan 20 gün sonra benzer şikayetlerle tekrar başvurdu ve genel cerrahi tarafından opere edildi.



Şekil 1 Magnetik rezonans görüntülemeye apse görünümü ve boyutları

Tartışma:

Crohn hastalığı, sekonder iliopsoas apsesi oluşumunun yaygın bir nedenidir ve hastaların tahminen %0.4 ile %4.3'ünde görülür (4-6). Uzun süreli kortikosteroid kullanımı, apse oluşum riskini artırabilirken, kısa süreli kullanımda bu durum beklenmemektedir (7-9). İliopsoas apsесinin teşhisi zor olabilir ve teşhisteki gecikmeler sepsis tablosuna yol açarak mortaliteyi artırabilmektedir. Fleksiyonun bozulduğu kalça ağrısı, antalgik yürüyüş ilioliopsoas apseleriyle ilişkili karakteristik şikayetlerdir ve teşhis ile ilgili uyarıcı olabilir (5,6,10). Ağrı genellikle kalça bölgesinde lokalize olmasına rağmen, flank bölgesine ve uyluğa doğru yayılabilir (4,5,11-13). Klinisyenler, crohn hastalığı olan bir hastada kalça şikayetlerini değerlendirirken bu teşhisi akıllarında tutmalıdır. Crohn hastalığı olan ve ilk apsesi tedavi edilen hastalar, lokal apse nüksü riski altındadır. İliopsoas apsесinin tedavisi drenaj ve antibiyotik tedavisi gerektirir, ancak tekrarlayan apseler, bizim vakamızda olduğu gibi apsenin cerrahi olarak çıkarılmasını gerektirebilir (14).

Referanslar:

1. Ricart E, Panaccione R, Loftus EV, Jr, et al. Autoimmune disorders and extraintestinal manifestations in first-degree familial and sporadic inflammatory bowel disease: a case-control study. Inflamm Bowel Dis. 2004;10:207-214.
2. Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: a study of 700 patients. Medicine (Baltimore) 1976;55:401-412.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

3. Bernstein CN, Wajda A, Blanchard JF. The clustering of other chronic inflammatory diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Gastroenterology*. 2005;129:827–836.
4. Ogihara M, Masaki T, Watanabe T, et al. Psoas abscess complicating Crohn's disease: Report of a case. *Surg Today*. 2000;30(8):759–63. DOI: <https://doi.org/10.1007/s005950070093>.
5. Lobo DN, Dunn WK, Iftikhar SY, Scholefield JH. Psoas abscesses complicating colonic disease: Imaging and therapy. *Ann R Coll Surg Engl*. 1998 Nov;80(6):405–9.
6. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J*. 2004 Aug;80(946):459–62. DOI: <https://doi.org/10.1136/pgmj.2003.017665>.
7. Alejbab F, Choonara I, Conroy S. Systematic review of the toxicity of short-course oral corticosteroids in children. *Arch Dis Child*. 2016 Apr;101(4):365–70. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309522>.
8. Walters JA, Tan DJ, White CJ, et al. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Sep 1;(9):CD001288. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001288.pub4>.
9. Aberdeen J, Singer M. Clinical review: A systematic review of corticosteroid use in infections. *Crit Care*. 2006 Feb;10(1):203. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc3904>.
10. Tabrizian P, Nguyen SQ, Greenstein A, Rajhbeharrysingh U, Divino CM. Management and treatment of iliopsoas abscess. *Arch Surg*. 2009 Oct;144(10):946–9. DOI: <https://doi.org/10.1001/archsurg.2009.144>.
11. Sauer C, Gutgesell M. Ballet dancer with hip and groin pain: Crohn disease and psoas abscess. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005 Oct;44(8):731–3. DOI: <https://doi.org/10.1177/000992280504400814>.
12. Cargill T, Gupta V, Thomas P. Pyogenic iliopsoas abscess: An uncommon presentation of nonspecific leg pain. *J Acute Med*. 2014 Dec;4(4):154–6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacme.2013.09.001>.
13. Navarro López V, Ramos JM, Meseguer V, et al. Microbiology and outcome of iliopsoas abscess in 124 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2009 Mar;88(2):120–30. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e31819d2748>.
14. Jawhari A, Kamm MA, Ong C, Forbes A, Bartram CI, Hawley PR. Intra-abdominal and pelvic abscess in Crohn's disease: Results of non-invasive and surgical management. *Br J Surg*. 1998 Mar;85(3):367–371. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1998.00575.x>.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

20-22 Aralık, 2024 / Swissôtel - Bursa

PS-08

Secukinumab ile Tedavi Edilen Eritrodermik Psoriasis Olgusu

Uğur Sadık, Sevim Baysak, Şirin Yaşar, İlkin Zindancı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

Eritrodermik psoriasis, psoriasisin nadir ve ciddi bir formudur. Vakaların %3'ünden daha azını

oluşturmaktadır. Bu durum, vücut yüzeyinin %90'ından fazlasını etkileyen geniş eritem ve skuam ile karakterize edilir. Eritrodermik psoriasis hastaları, lenfadenopati, eklem ağrısı, ateş, yorgunluk,

dehidratasyon, serum elektrolit dengesizlikleri ve taşikardi gibi sistemik belirtiler gösterebilir ve bu durum yaşamı tehdit edebilir. Biz burada secukinumab ile başarılı şekilde tedavi ettiğimiz eritrodermik psoriasis olgumuzu sunacağız.

Yaklaşık 30 yıldır psoriasis vulgaris tanısıyla takip edilen 39 yaş erkek hasta daha öncesinde topikal tedaviler, dbUVB fototerapi, siklosporin, metotreksat, asitretin ve etanercept kullanmış. Hasta son 1 yıldır sistemik tedavilerini kullanmayı bırakıp sadece topikal tedavi kullanmış. Yaklaşık 2 ay önce

özellikle göğüs, sırt, karın ve bilateral ekstremiteler olmak üzere tüm vücutta yaygın eritemli ve skuamli döküntülerde artma ile tarafımıza başvurdu. Hasta eritrodermik psoriasis olarak

değerlendirildi. Hastanın tedavisinde topikal olarak katı sıvı vazelinli mometazon furoat majistrali verildi. Hastaya 25mg asitretin başlandı, yan etki gözlemlenmesi üzerine IL-17 inhibitörü olan secukinumab tedavisine geçildi. Hastanın lezyonlarında gerileme mevcut olduğu görüldü.

Eritrodermik psoriasis, şiddetli ve yaşamı tehdit edebilen bir psoriasis formu olup, etkili ve hızlı bir tedavi yaklaşımını gerektirir. Yönetiminde siklosporin, metotreksat ve retinoidler gibi konvansiyonel sistemik ilaçlar yer almaktadır. Yapılan son çalışmalarda TNF- α ve interlökin-12/23 ve 17'ye karşı

biyolojik ilaçlar da eritrodermik psoriasis hastalığı için olası bir tedavi seçeneği olarak belirtilmektedir. Tedavisinde secukinumab kullandığımız hastanın lezyonları 1.ayın sonunda tama yakın geriledi. IL-17 inhibitörleri tedavide hızlı yanıt elde ettikleri için eritrodermik psoriasis gibi ciddi bir durumda alternatif tedavi olabileceği göz önünde bulundurulabilir.



Organizasyon Sekreteryası



19 Mayıs Mah. 19 Mayıs Cad. Nova Baran Center
No: 4, 34360, Şişli / İstanbul
Telefon: 0 212 381 46 00 • Faks: 0 212 258 60 78
E-posta: inflamasyon@figur.net

www.inflamasyon2024.org