



19. Ege Romatoloji Günleri



TÜRKİYE
ROMATOLOJİ
DERNEĞİ

17-20 Eylül 2026 / Akra Didim Otel

BİLDİRİ KİTABI

www.egeromatoloji.org





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



DAVET - 3

KURULLAR - 4

BİLİMSEL PROGRAM - 5

SÖZLÜ BİLDİRİLER - 8

- SS-001 - Tekrarlayan Sklerit ile Prezente Olan Takayasu Arteriti Vakası – 9
SS-002 - Ailevi Akdeniz Ateşi Akut Atakları Sırasında Geçici Glomerüler Hiperfiltrasyon: Retrospektif Kohort Çalışması - 10
SS-003 - Standart Tedaviye Dirençli Kutanoz Tutulumlu Sistemik Lupus Eritematozus Olgusunda Anifrolumab Tedavisi - 12
SS-004 - Anifrolumab Tedavisinde Ayrışan Klinik Yanıt: Mukokutanöz İyileşmeye Karşın Muskuloskeletal Alevlenme - 14
SS-005 - Ailevi Akdeniz Ateşine Eşlik Eden Spondiloartrit Olgularında Biyolojik ve Hedefe Yönelik Tedavi Seçimini Belirleyen Faktörler - 15
SS-006 - Diffüz Alveoler Hemoraji ile Komplike Olan Refrakter Sınıf IV Lupus Nefritinde Ardışık İmmünsüpresif Tedavi ve Obinutuzumab Kullanımı: Olgu Sunumu - 18
SS-007 - FMF Hastalarında Karaciğer Enzim Yüksekliğini Etkileyen Faktörler: Tek Merkezli Retrospektif Kohort Çalışması - 19
SS-008 - Romatoloji Hastası Yoğun Bakımda: Sepsis ve Septik Şok Mortalitesine Etki Eden Faktörler Nelerdir? - 20
SS-009 - Dirençli Çocukluk Çağı Epilepsisini Taklit Eden Ailevi Akdeniz Ateşinin Atipik Nörolojik Sunumu - 26
SS-010 - Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığında Tolvaptan İlişkili Multifokal Tromboflebit: Paterji Benzeri Bir Vasküler Yanıt - 27

POSTER BİLDİRİLER - 28

- PP-001 - Nadir Bir Spondiloartropati Taklitçisi: Okranozisin Ayırıcı Tanıdaki Yeri - 29
PP-002 - Vaskülit Ön Tanısından Dermatomiyozit Tanısına: Bir Olgu Sunumu - 31
PP-003 - Alkol ile Tetiklenen İntermittan Kırmızı Diz Artriti ve Ekstansör Tenosinovit: Atipik Bir Gut Olgusu - 34
PP-004 - Kapilleroskopide Skleroderma Paterni ile Bağ Dokusu Hastalığını Taklit Eden Buerger Hastalığı - 36
PP-005 - Konvansiyonel Tedavilere Dirençli Hipokomplementemik Ürtikeryal Vaskülit Sendromu: Bir Olgu Sunumu - 37
PP-006 - Laboratuvar İpuçlarının Patofizyolojik Gücü: Romatolojik Maskeli Bir EBV(+) Difüz Büyük B-Hücreli Lenfoma Vakası - 41
PP-007 - Damarlar Konuşana Kadar: Nedeni Bilinmeyen Ateş ile Prezente Olan Büyük Damar Vaskülit - 42
PP-008 - Küçük Damar Vaskülit, Takotsubo Sendromu ve Feokromositoma Birlikteliği: Multidisipliner Tanısal Yaklaşım Gerektiren Bir Olgu - 44
PP-009 - Orşit ile Prezente Olan FMF Olgusu - 45
PP-010 - Nadir Bir Otoimmün Örtüşme: PACK Sendromu - 46
PP-011 - Romatolojik Hastalığı Taklit Eden Elektrolit Bozuklukları: İmmün Yetmezlik Zemininde Hipokalemi ve Hipomagnezemi - 47
PP-012 - Lenfoma Taklidi Yapan Anti-PL-7 Pozitif Antisentetaz Sendromu: Nadir Bir Olgu Sunumu - 48





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



TÜRKİYE
ROMATOLOJİ
DERNEĞİ

DAVET

Sevgili Meslektaşlarım,

Ege Romatoloji günlerinin ilk yapılmaya başladığı 1991 yılından tam 35 yıl sonra, 19 Ege Romatoloji Günlerini 17-20 Eylül 2026 tarihleri arasında Didim'de gerçekleştireceğiz.

Konusunda deneyimli öğretim üyelerimiz ve uzmanlarımızın bilimsel katkıları ile gerçekleştireceğimiz 19. Ege Romatoloji Günleri'nde romatoloji camiamızın yanı sıra, kardiyoloji, iç hastalıkları, fiziksel tıp ve rehabilitasyon asistanı ve uzmanı meslektaşlarımızı da aramızda görmek istiyoruz.

2026 yılında Didim'de sizleri aramızda görmeyi bekliyoruz.

Sevgi ve Saygılarımızla,

Kongre Düzenleme Kurulu Adına
Kongre Başkanı
Prof. Dr. Gonca Karabulut





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



TÜRKİYE
ROMATOLOJİ
DERNEĞİ

KURULLAR

Kongre Başkanı

Dr. Gonca Karabulut

Kongre Sekreteri

Dr. Figen Yargucu Zihni

Bilimsel Kurul

Dr. Bahri Akdeniz
Dr. Miray Bozgöl
Dr. Ramazan Gündüz
Dr. Meral Kayıkçioğlu
Dr. Gökhan Keser
Dr. Gülru Polat
Dr. Ender Terzioğlu

Dr. İlkçe Akgün Kurtulmuş
Dr. Elif Er Gülbezer
Dr. Ezgi Yıldız Güvercin
Dr. Duygu Kerim
Dr. Semiha Köroğlu
Dr. Hatice Solmaz
Dr. Rabia Yelli Özmen

*Sıralama soyadına göre yapılmıştır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



17 Eylül 2026 Perşembe		
ROMATOLOGLAR İÇİN KARDİYOLOJİ KURSU		
Moderatörler: Bahri Akdeniz - Figen Yargucu Zihni		
13.30-15.30		
13.30-14.00	Romatoloji hastasında pulmoner hipertansiyon tanısı ve izlemi	Hatice Solmaz
14.00-14.30	Rekürren ve kronik perikarditlere yaklaşım	Nermin Bayar
14.30-15.00	Romatolojik hastalıklarda miyokardit tanısı ve izlemi	Emre Demir
15.00-15.30	Romatolojide görüntüleme yöntemleri nasıl kullanılır?	Ramazan Gündüz
KONFERANS		
Moderatörler: Merih Birlik – Figen Yargucu Zihni		
15.30-16.00	BDH-PHT tedavisinde neredeyiz?	Bahri Akdeniz
KAHVE ARASI		
16.00-16.15		
16.15-16.30 AÇILIŞ		
PANEL: Fizik tedavi		
Moderatörler: Nilay Şahin - Özgül S. Gündüz - Refik Ali Sarı		
16.30-17.40		
16.30-16.50	Romatolojide kardiyopulmoner rehabilitasyon	Ece Çınar
16.50-17.10	Romatolojide el rehabilitasyonu	Ender Salbaş
17.10-17.30	SSc'da yüz ve orofaringeal fonksiyonların rehabilitasyonu	Sahel Taravati Taştekin
17.30-17.40	Tartışma	
18 Eylül 2026 Cuma		
PANEL: Romatolojik Hastalıklarda Beslenme Paneli: Güncel Kanıtlar ve Pratik Yaklaşımlar		
Moderatörler: Mehmet Soy - Selim Nalbant - Sadettin Uslu		
09.00-10.40		
09.00-09.30	Mikrobiyota, inflamasyon ve romatizmal hastalıklarda beslenmenin rolü	Rana Nagihan Akder
09.30-10.00	Kristal artropatileri ve metabolik Sendrom: Gut hastalığında tıbbi beslenme tedavisi	Özge Küçükerdönmez
10.00-10.30	Romatoid artrit ve spondiloartritlerde tıbbi beslenme tedavisi	Ezgi Karataş
10.30-10.40	Tartışma	
KAHVE ARASI		
10.40-11.00		
NUTRICIA UYDU SEMPOZYUMU: Bağ dokusu hastalıklarında tıbbi beslenme		
Moderatör: Gonca Karabulut		
11.00-12.00		
11.00-11.30	BDH-tıbbi beslenme: Hangi hastaya, ne zaman?	Figen Yargucu Zihni
11.30-12.00	Tıbbi beslenme ürünlerinin özellikleri ve temel uygulama prensipleri	İlkçe Kurtulmuş
ÖĞLE YEMEĞİ		
12.00-13.30		
PANEL: Romatolojide yeni tedavi hedefleri		
Moderatörler: Şule Bilgen - Nevsun İnanç - Gökhan Sargın		
13.30-14.40		
13.30-13.50	Bağ dokusu hastalıklarında "interferon imzası" nı hedefleyen tedaviler	Figen Yargucu Zihni
13.50-14.10	Lupusun geleceğinde yeni tedavi hedefleri	Gökçe K. Artın
14.10-14.30	JAK İnhibitörlerinin Yeni Endikasyonları	Hakan Emmungil
14.30-14.40	Tartışma	
ASTRA ZENCA UYDU SEMPOZYUMU: Lupus Tedavisinde Saphnelo		
Moderatör: Gökhan Keser		
14.40-15.20	Lupus Tedavisinde Saphnelo	Derya Akdeniz Yıldırım
KAHVE ARASI		
15.20-15.30		
PANEL: Akılcı ilaç kullanımı (biyolojik ve tsDMARD)		
Moderatörler: Gökhan Keser - Seval Pehlevan - Figen Tarhan		
15.30-16.20		
15.30-15.50	Pratik ipuçlarıyla kağıt üzerindeki anormallikler klinik karara nasıl yansır?	Melike Kalfa
15.50-16.10	Romatoloji hastasında herpes zoster enfeksiyonları: Risk "ilaca" mı, "hastaya" mı ait?	Meltem Türkmen
16.10-16.20	Tartışma	
KAHVE ARASI		
16.20-16.30		
KONFERANS		
Moderatörler: Veli Çobankara – Dilek Solmaz		
16.30-17.15	Romatolojide tedavi klavuzları felsefe mi, norm mu, bilim mi?	Zeynep Ö. Aşlar



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



19 Eylül 2026 Cumartesi		
KONFERANS		
Moderatörler: Fatoş Önen - Taşkın Şentürk		
09.00-10.00	Sınırlar Gerçek mi? "Otoimmün mü, Otoinflamatuvar mı? Ontolojik bir ayrım mı, Epistemolojik bir kolaylık mı?	Ahmet Gül
KAHVE ARASI		
PANEL: Romatolojide kritik hasta yönetimi		
"Moderatörler: Fahrettin Oksel – Veli Çobankara		
10.15-10.45	Yoğum bakımda romatoloji hastası var	Miray K. Bozgül
10.45-11.15	Olgularla kritik hastalarda özel tedavi seçenekleri	İlkçe Kurtulmuş
11.15-11.25	Tartışma	
KAHVE ARASI		
KONFERANS: Romatolojide IVIG kullanımı		
Moderatör: Miray K. Bozgül - Figen Yargucu Zihni		
11.30-12.00	Romatolojide IVIG kullanımı	İlkçe Kurtulmuş
ÖĞLE YEMEĞİ		
KONFERANS		
Moderatörler: Servet Akar – İsmail Sarı		
13.30-14.15	Ankilozan spondilit tedavisinde biyolojikler (TNFi ve IL-17i) ve JAKi'nin etkinlik ve yan etki profillerinin karşılaştırması	Pamir Atagündüz
KONFERANS		
Moderatörler: Ali Akdoğan - Gülen Hatemi		
14.15-15.00	Romatolojik hastalıklarda hızlanmış aterosklerozun tarama ve izlemi nasıl yapılmalıdır?	Meral Kayıkcıoğlu
KAHVE ARASI		
PANEL: Bağ dokusu hastalıklarında akciğer tutulumu		
Moderatörler: Murat İnanç - Merih Birlik		
15.30-15.50	Otoimmün Özellikler Gösteren İnterstisyel Akciğer Hastalığının (IPAF) anlamı ve önemi nedir?	Özer Özdemir
15.50-16.10	Romatolojide progresif pulmoner fibrosiz kavramı	Gülru Polat
16.10-16.30	SARD-ILD'de antifibrotik tedavilerin karşılaştırmalı değerlendirmesi	Ender Terzioğlu
Sözlü Bildiriler-1		
Moderatörler: Gerçek Can - Duygu Kerim		
16.30-16.42	Ailevi Akdeniz Ateşi Akut Atakları Sırasında Geçici Glomerüler Hiperfiltrasyon: Retrospektif Kohort Çalışması	Elif Er Gülbezer
16.42-16.54	FMF hastalarında karaciğer enzim yüksekliğini etkileyen faktörler: tek merkezli retrospektif kohort çalışması	Firdevs Ulutaş
16.54-17.06	Dirençli Çocukluk Çağı Epilepsisini Taklit Eden Ailevi Akdeniz Ateşinin Atipik Nörolojik Sunumu	Elif Er Gülbezer
17.06-17.18	Ailevi Akdeniz Ateşinde IL-1 Dışı Biyolojik Tedavi Tercihleri: Tek Merkez Deneyimi	Üçler Can Ateş
17.18-17.30	Anifrolumab Tedavisinde Ayrışan Klinik Yanıt: Mukokutanöz İyileşmeye Karşın Muskuloskeletal Alevlenme	Rabia Özmen
20 Eylül 2026 Pazar		
Sözlü Bildiriler-2		
Moderatörler: Vedat Gerdan - Fatih Taştekin - Tufan Türk		
08.30-08.42	Tekrarlayan Sklerit ile Prezente Olan Takayasu Arteriti Vakası	Merve Erkek
08.42-08.54	Diffüz Alveoler Hemoraji ile Komplike Olan Refrakter Sınıf IV Lupus Nefritinde Ardışık İmmünsüpresif Tedavi ve Obinutuzumab Kullanımı: Olgu Sunumu	Ezgi Yıldız Güvercin
08.54-09.06	Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığında Tolvaptan İlişkili Multifokal Tromboflebit: Paterji Benzeri Bir Vasküler Yanıt	Elif Er Gülbezer
09.06-09.18	Standart Tedaviye Dirençli Kutanöz Tutulumlu Sistemik Lupus Eritematosus Olgusunda Anifrolumab Tedavisi	Rabia Özmen
09.18-09.30	Romatoloji hastası yoğun bakımda: Sepsis ve septik şok mortalitesine etki eden faktörler nelerdir?	İlkçe Akgün Kurtulmuş
KAHVE ARASI		



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



09.45-11.00		PANEL: Nedeni bilinmeyen böbrek yetmezliğinde romatolojik tanılar Moderatörler: Timur Pırıldar - Mustafa Özmen	
09.45-10.15	Nedeni bilinmeyen böbrek yetmezliğinde romatolojik tanılar		Barış Hasbal
10.15-10.45	Olgularla renal tutulumun değerlendirmesi		Elif Er Gülbezer
10.45-11.00	Tartışma		
11.00-12.00	KAPANIŞ		





SÖZLÜ BİLDİRİLER



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Tekrarlayan Sklerit ile Prezente Olan Takayasu Arteriti Vakası

Merve Erkek¹, Üçler Can Ateş¹, Ali Osman Saatci¹, Ziya Ayhan¹, Ömer Kartı¹, Gerçek Şen¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Giriş

Sklerit, skleranın görme kaybına yol açabilen inflamatuvar bir hastalığı olup olguların yaklaşık üçte birinde altta yatan bir sistemik hastalıkla ilişkilidir. Skleritle ilişkili sistemik hastalıklar sıklıkla romatoid artrit, küçük ve orta çaplı damar vaskülitleridir ve özellikle granümatöz polianjit öne çıkmaktadır (1). Buna karşın büyük damar vaskülitlerinin sklerit ile birlikteliği son derece nadir olup literatürde vaka bildirimleri şeklindedir.

Olgu

3 yıl içinde 3. kez tekrarlayan skleriti olan bilinen ek hastalığı olmayan 40 yaşında kadın hasta altta yatan olası sistemik romatolojik hastalıklar açısından değerlendirilmek üzere romatoloji polikliniğine başvurdu. İlk atağında oral, ikinci atağında ise topikal steroid ile tedavi edilen hastada ağır nodüler sklerit saptandı. Eşlik eden üveit veya retinal vaskülit yoktu. Görme keskinliği korunmuştu.

Sistemik sorgulamada artralji ve haftada 1-2 kez tekrarlayan burun kanaması dışında özellik yoktu. Kronik sinüzit, astım, hemoptizi, nörolojik bulgu yoktu. Kladikasyon, karotidini tariflemeyen hastanın muayenesinde artrit yoktu, nabız muayenesinde radial, brakial ve dorsalis pedis nabızları bilateral eşit alındı. Buna karşın sol karotiste üfürüm duyulan hastanın kan basıncı sağ kolda 118/76mmHg sol kolda 100/78mmHg ölçüldü.

Laboratuvar tetkiklerinde hepatit serolojisi, EBV ve sifiliz serolojisi negatifti. CRP:14mg/L ESR:38mm/sa ve ACE 66U/L şeklinde yüksekti. Hematüri ve proteinüri yoktu, hemogramda eosinofilisi olmayan hastada ılımlı lenfopeni ($900 \times 10^3/uL$) ve anemi (Hb:11,7 g/dL) mevcuttu. Immunoglobulin ve IgG4 düzeyleri normaldi. İmmunolojik tetkiklerinden ANA, ENA ve ANCA tetkikleri negatifti.

İlmlı ACE yüksekliği ve akciğer grafisinde sol hilusta genişleme saptanması üzerine çekilen toraks BT'de asendan aorta çapı 43mm şeklinde geniş izlendi, mediastinal lenfadenopati yoktu. Yapılan doppler US görüntülemesinde bilateral karotis arterlerde belirgin konsantrik duvar kalınlık artışı, sol karotis lümeninde daralma, brakiosefalik, subklavien arterlerde orta derecede darlık izlendi. Abdominal aorta ve dallarında patolojik bulgu izlenmedi. Boyun MRA'da sol karotis ve vertebral arterde akım izlenmedi. ¹⁸FDG-PET/BT görüntülemesinde herhangi bir patolojik metabolik tutulum saptanmadı.

Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularıyla hasta Takayasu Arteriti olarak değerlendirildi. 1mg/kg metilprednizolon ve 15mg metotreksat sc olarak başlandı. Steroid dozu tedricen azaltılan hasta tedavinin 3. ayında stabil seyretmektedir.

Sonuç

Bu olgu, izole ve tekrarlayan skleritin, sistemik bulguları henüz belirginleşmemiş bir büyük damar vaskülitinin ilk prezentasyonu olabileceğini ortaya koymaktadır. Skleritin küçük ve orta çaplı damarları tutan vaskülitlerle bilinen ilişkisinin aksine, Takayasu Arteriti ile birlikteliği literatürde seyrek bildirilmiştir. Bu nedenle tekrarlayan skleritli olguların değerlendirilmesinde büyük damar tutulumu ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması, dikkatli vasküler muayene ve görüntüleme, tedavi edilebilir bu antitenin erken tanınmasında belirleyici rol oynar.

Kaynakça

1.Dutta Majumder P, Agrawal R, McCluskey P, Biswas J. Current Approach for the Diagnosis and Management of Noninfective Scleritis. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2021;10(2):212-223. doi:10.1097/APO.0000000000000341. PMID: 33323708.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Ailevi Akdeniz Ateşi Akut Atakları Sırasında Geçici Glomerüler Hiperfiltrasyon: Retrospektif Kohort Çalışması

Elif Er Gülbezer¹, Nuri Barış Hasbal²

¹Romatoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

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

Giriş

Sekonder amiloidoz, Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) hastalığının en çok bilinen böbrek komplikasyonu olmasına rağmen, akut inflamatuvar atakların böbrekler üzerindeki ani hemodinamik etkisi hakkında yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı, akut FMF alevlenmeleri sırasında geçici glomerüler hiperfiltrasyonun ve buna eşlik eden gözle görülmeyen hematürinin varlığını araştırmaktır.

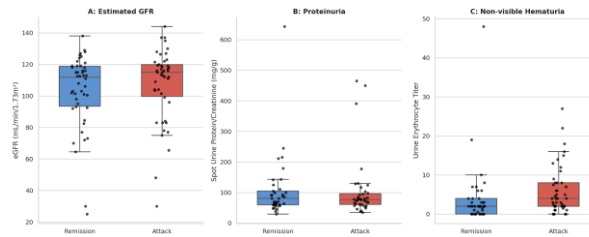
Materyal ve Metod

Çalışma retrospektif, gözlemsel ve hasta içi eşleştirilmiş bir analiz olarak tasarlanmıştır. Taramadan geçen 172 FMF hastası arasından hem akut inflamatuvar ataklar hem de biyokimyasal olarak doğrulanmış remisyon dönemlerinde kapsamlı laboratuvar bulguları bulunan 46 hasta üzerinde derinlemesine bir analiz gerçekleştirilmiştir. Aynı bireylerin her iki klinik durumundaki böbrek hemodinamiği (tahmini glomerüler filtrasyon hızı [eGFR] ve serum kreatinin) ile idrar bulguları (eritrosit sayısı) eşleştirilmiş non-parametrik testler kullanılarak karşılaştırılmıştır.

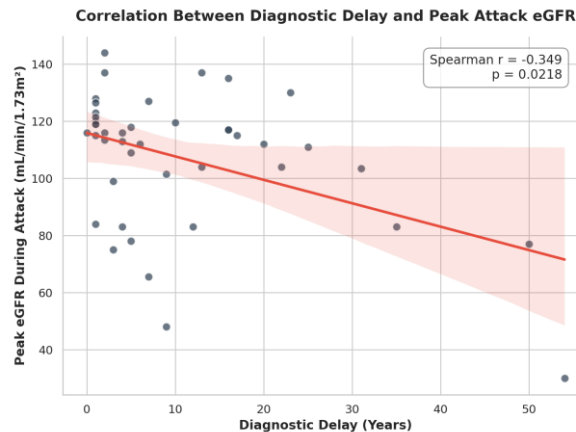
Sonuçlar

Akut inflamatuvar ataklar sırasında ortalama eGFR değeri 111.75'ten 115.00 mL/dk/1.73 m²'ye anlamlı bir şekilde yükselmiştir (p=0.0057). Eş zamanlı olarak serum kreatinin seviyesi düşüş eğilimi göstermiş (p=0.0664) ve bu durum epizodik glomerüler hiperfiltrasyon varlığına işaret etmiştir. Bununla birlikte, ortalama idrar eritrosit sayısının remisyon 2.00'den atak sırasında 4.00'e çıkmasıyla gözle görülmeyen hematüride anlamlı bir alevlenme saptanmıştır (p=0.0012). Bu hiperfiltrasyon yanıtı; spesifik atak fenotipi, alta yatan MEFV mutasyonu veya akut faz reaktanlarının tepe seviyelerinden bağımsız olarak gerçekleşmiş olup evrensel, eşik tabanlı fizyolojik bir refleks olduğunu göstermiştir (p > 0.05). Ek olarak, bir atak sırasında ulaşılan maksimum mutlak eGFR kapasitesi ile tanı gecikme süresi arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur (r = -0.349, p=0.0218).

Şekil 1. Akut FMF Atakları Sırasında Böbrek Hemodinamiği ve İdrar Bulgularındaki Geçici Değişiklikler.



Şekil 2. Tanı Gecikmesinin Tepe Glomerüler Hiperfiltrasyon Kapasitesi Üzerine Etkisi.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Tartışma

Akut FMF atakları, mekanik olarak geçici glomerüler hiperfiltrasyona ve gözle görülmeyen hematüriye dönüşen sistemik bir inflamatuvar yanıtı tetikliyor gibi görünmektedir. Bu epizodik hemodinamik değişim, glomerüller üzerinde mekanik bir stres unsuru olarak etki etmektedir. Tanı gecikmesi ile ataktaki tepe eGFR değeri arasındaki negatif korelasyon, tedavi edilmeyen ve uzun süren tekrarlayıcı atakların böbreğin maksimum fonksiyonel rezervini bozabileceğini göstererek erken tanı ve müdahalenin önemini vurgulamaktadır.



Standart Tedaviye Dirençli Kutanöz Tutulumlu Sistemik Lupus Eritematozus Olgusunda Anifrolumab Tedavisi

Rabia Özmen¹, Figen Yargucu Zihni¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

Giriş

Sistemik lupus eritematozus (SLE), farklı organ ve sistemleri etkileyebilen, klinik seyri ve tedavi yanıtı heterojen kronik otoimmün bir hastalıktır. Kutanöz tutulum sık görülmekle birlikte bazı hastalarda standart tedavilere dirençli seyrederek uzun süreli glukokortikoid kullanımına yol açabilmektedir. SLE patogeneğinde önemli rol oynayan tip I interferon yolğını hedefleyen anifrolumab, standart tedaviye rağmen hastalık aktivitesi devam eden SLE hastalarında yeni bir tedavi seçeneğidir. Bu olguda, konvansiyonel immünsupresif tedavi ve yüksek doz glukokortikoide rağmen aktif kutanöz tutulumu devam eden SLE hastasında anifrolumab ile elde edilen hızlı ve kalıcı klinik yanıt sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

71 yaşında kadın hasta, Diyabet, hipertansiyon ve hipotiroidi tanısı mevcut. 2 sene önce yüzde ve üst ekstremitelerde, fotosensitivite ile ilişkili yaygın makulopapüller eritemli lezyonlar nedeniyle dermatolojiye başvurmuş. Sistemik steroid dermatoloji tarafından başlanmış, lezyonlara yanıt alınmış, ancak doz azaltımında lezyonların tekrarlaması üzerine sol üst ekstremiteden alınan deri biyopsisi lupus dermatiti olarak sonuçlanmış olup azatiyopurin başlanmış, şiddetli diyare ve hipotansiyon nedeni azatiyopurin kesilerek hasta tarafımıza yönlendirildi. İmmünolojik değerlendirmesinde ANA 1/320 titrede granüler (AC-4/5) paternde pozitif; anti-SSA:+3 anti-SSB+1 Anti-Ro 52 Elisa:640 saptandı. Bağ dokusu sorgusunda raynoud fenomeni ve alopesi mevcut, sikka semptomu negatif saptandı. SLE-DAI 2k skoru: 4 saptandı. Tedavisi hidroklorik 2x200 mg mikofenolat mofetil (MMF) 2x1000 mg ve metilprednizolon 24 mg olarak başlandı. Tedaviye rağmen kutanöz aktivite devam etti (3 ay boyunca yüksek doz ve düzenli immünsupresif tedavi aldı). Steroid dozunun azaltılamaması nedeniyle hastalık konvansiyonel tedavilere dirençli ve steroid bağımlı kutanöz SLE olarak değerlendirildi. Kutanöz hastalık aktivitesinin kontrol altına alınması ve glukokortikoid maruziyetinin azaltılması amacıyla mevcut tedaviye anifrolumab 300 mg/ay eklendi. İlk anifrolumab uygulamasının ardından kutanöz lezyonlarda dramatik klinik iyileşme gözlemlendi. Tedavinin devamında glukokortikoid dozu kademeli olarak azaltılarak tamamen kesildi (3.ay) ve MMF dozu azaltıldı. Klinik yanıtın takip süresince devam ettiği gözlemlendi. Anifrolumab tedavisinin 8. ayında SLEDAI-2K skoru 0 olarak saptandı.

Tedavi öncesi aktif kutanöz tutulum



Makulopapüler ve eritemli lezyonlar, fotosensitivite mevcut
Tedavi sonrası



Tedavi sonrası yer yer hipopigmente skar bırakarak iyileşmiş lezyonlar

Tartışma

Bu olgu, standart immünsupresif tedavi ve yüksek doz glukokortikoide rağmen aktif kutanöz tutulumu devam eden SLE hastasında anifrolumabın hızlı ve belirgin klinik yanıt sağlayabileceğini göstermektedir. İlk uygulama sonrasında gözlenen dramatik kutanöz iyileşmenin yanı sıra 8 aylık takipte SLEDAI-2K skorunun 4'ten 0'a gerilemesi, glukokortikoidin tamamen kesilebilmesi ve MMF dozunun azaltılabilmesi dikkat çekicidir. Anifrolumab, özellikle refrakter kutanöz aktivitesi ve yüksek glukokortikoid gereksinimi bulunan SLE hastalarında hastalık kontrolünün sağlanması ve immünsupresif tedavi yükünün azaltılması açısından etkili bir tedavi seçeneği olabilir.



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Anifrolumab Tedavisinde Ayrışan Klinik Yanıt: Mukokutanöz İyileşmeye Karşın Muskuloskeletal Alevlenme

Rabia Özmen¹, Figen Yargucu Zihni¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

Giriş

Sistemik lupus eritematozus (SLE), farklı organ ve sistemleri etkileyebilen, heterojen seyirli kronik otoimmün bir hastalıktır. Mukokutanöz ve muskuloskeletal tutulum, majör organ tutulumu olmasa dahi yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Konvansiyonel immünosüpresif tedavilere dirençli ekstrarenal hastalıkta biyolojik tedaviler önemli seçeneklerdir.

Vaka Sunumu

45 yaşında kadın hasta, 2021 yılında bisitopeni araştırılması sırasında ANA pozitifliği saptanması üzerine romatolojiye yönlendirildi. İlk değerlendirmesinde 2 ay içerisinde 11 kg kilo kaybı, fotosensitivite, yaygın hiperpigmente maküller, şiddetli alopesi, yaygın muskuloskeletal yakınmalar ve sitopeni mevcuttu. ANA 1/1280 granüler paternde, anti-SSA +3ve Anti Ro-52 Elisa > 640, c3:75 mg/dL, lökosit:3700 hb:9.3 g/dL direkt coombs:+2 anti-dsDNA negatif saptandı, cilt-eklem ve hematolojik tutulum ile SLE tanısı aldı. Hidroksiklorokin, glukokortikoid ve azatiyoprin tedavilerine rağmen hastalık aktivitesinin devam etmesi üzerine Eylül 2023'te rituksimab tedavisi başlandı. Mikofenolat mofetil (MMF) ise gastrointestinal intolerans nedeniyle sürdürülemedi. Rituksimab tedavisi altında genel hastalık aktivitesinde kısmi kontrol sağlanmakla birlikte şiddetli alopesi ve kutanöz tutulum devam etti. SLEDAI-2k: 8 puan olan hastada persistan mukokutanöz hastalık aktivitesi ve önceki tedavilere yetersiz yanıt nedeniyle aralık 2025 tarihinde anifrolumab 300mg/ay tedavisine geçildi. Anifrolumab tedavisinin ilk üç ayında alopesi ve kutanöz lezyonlarda belirgin gerilemenin yanı sıra eklem yakınmalarında da belirgin klinik iyileşme gözlemlendi. 3. ay SLEDAI-2k skoru:0 olarak izlendi. Ancak tedavinin üçüncü ve altıncı ayları arasında muskuloskeletal hastalık aktivitesinde yeniden alevlenme gelişti. Bilateral el bileği ve dirseklerde artıralji, supraspinatus tendiniti ve fizik muayenede dizlerde suprapatellar bursit saptandı. Bu bulgulara halsizlik gibi konstitüsyonel semptomların yeniden belirginleşmesi eşlik etti. İzlemde CRP düzeyi 9 mg/L'ye yükselirken anti-Ro52 Elisa titresi > 640 düzeyinde persiste etti. Anifrolumab ile mukokutanöz yanıtın devam etmesine ve ilk üç ayda muskuloskeletal iyileşme sağlanmasına rağmen, üçüncü aydan sonra eklem ve periartiküler bulguların yeniden ortaya çıkması ve konstitüsyonel semptomların alevlenmesi, tedavinin genel hastalık kontrolü açısından yetersiz kaldığını düşündürdü. Bu nedenle anifrolumab tedavisi altıncı ayda kesildi ve rituksimab tedavisine yeniden geçilerek tedaviye rituksimab ile devam edildi.

Tartışma

Bu olgu, SLE'de biyolojik tedavi yanıtının hem organ-spesifik hem de zaman içerisinde değişken olabileceğini göstermektedir. Rituksimab altında dirençli seyreden alopesi ve kutanöz tutulum anifrolumab ile belirgin olarak gerilerken, başlangıçta gözlenen muskuloskeletal yanıtın üçüncü aydan sonra kaybolması ve hastalık aktivitesinin yeniden ortaya çıkması dikkat çekicidir. Bu klinik seyir, SLE'de biyolojik tedavi etkinliğinin yalnızca erken yanıt üzerinden değil, yanıtın sürekliliği ve farklı organ sistemlerindeki longitudinal hastalık aktivitesi dikkate alınarak değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Ailevi Akdeniz Ateşine Eşlik Eden Spondiloartrit Olgularında Biyolojik ve Hedefe Yönelik Tedavi Seçimini Belirleyen Faktörler

Üçler Can Ateş¹, Semih Güllü¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Özet

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) ve spondiloartrit (SpA) birlikteliği; tedavinin sistemik otoinflamasyonu mu (IL-1 yolağı) yoksa aksiyel/entezeal tutulumu mu (TNF, IL-17, JAK yolağı) hedeflemesi gerektiği konusunda önemli bir klinik ikilem yaratmaktadır. Bu çalışmada, iyi tanımlanmış bir FMF-SpA kohortunda biyolojik/hedefe yönelik tedavi başlama oranlarını ve ajan sınıfı seçimini belirleyen faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Hem FMF hem de SpA tanı kriterlerini karşılayan 102 hasta geriye dönük olarak incelendi. Klinik alt tipler, MEFV genotipi, kolşisin yanıtı ve seri inflamasyon belirteçleri analiz edildi. Biyolojik başlama olasılığı ve IL-1'e karşı SpA odaklı ajan tercihinin belirleyen faktörler için tek değişkenli Firth cezalı lojistik regresyon modeli kullanıldı.

Bulgular: Toplam 38 hastaya (%37,3) biyolojik/hedefe yönelik tedavi başlandı. Biyolojik kullanan hastalar anlamlı derecede daha gençti (medyan 38,0'e karşı 52,0 yıl, $p < 0,001$), daha uzun kolşisin kullanım süresine sahipti (15,4'e karşı 12,3 yıl, $p = 0,009$) ve bu grupta M694V homozigotluğu (%69,6'ya karşı %17,6, $p < 0,001$) ile kolşisin direnci (%26,3'e karşı %0, $p < 0,001$) belirgin şekilde daha yüksekti. Biyolojik alan hastaların 15'i (%39,5) IL-1 inhibitörü, 23'ü (%60,5) SpA odaklı tedavi aldı. M694V homozigotluğu (%100'e karşı %46,2, $p = 0,007$), kolşisin direnci (%66,7'ye karşı %0, $p < 0,001$) ve persistan proteinüri (%46,2'ye karşı %0, $p = 0,005$) seçimi kesin biçimde IL-1 blokajına yönlendirdi.

Sonuç: FMF-SpA birlikteliğinde tedavi basamaklandırması kademeli bir hiyerarşi izlemektedir: kas-iskelet sistemi fenotipi biyolojik tedaviye geçiş ihtiyacını belirlerken, altta yatan FMF şiddet belirteçleri (özellikle M694V homozigotluğu ve kolşisin direnci) eklem bulgularının önüne geçerek tedaviyi IL-1 inhibisyonuna yönlendirmektedir.

Giriş

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), MEFV gen mutasyonlarının pirin inflamazom aktivasyonuna ve aşırı interlökin-1 beta salınımına yol açmasıyla karakterize monogenik bir otoinflamatuvar hastalıktır. Spondiloartrit (SpA) ise aksiyel iskelet, entezis bölgeleri ve periferik eklemleri etkileyen MHC-I ilişkili heterojen bir kronik artrit grubudur. Bu iki antitenin endemik popülasyonlardaki birlikteliğinde, standart SpA kılavuzları (TNF, IL-17 veya JAK inhibitörleri) ile FMF'in amiloidoz profilaksisi (IL-1 inhibitörleri) sıklıkla çatışmaktadır. Bu çalışmada, gerçek yaşam verileri ışığında biyolojik tedaviye başlama kriterlerini ve hekimlerin molekül tercihindeki klinik gerekçeleri inceledik.

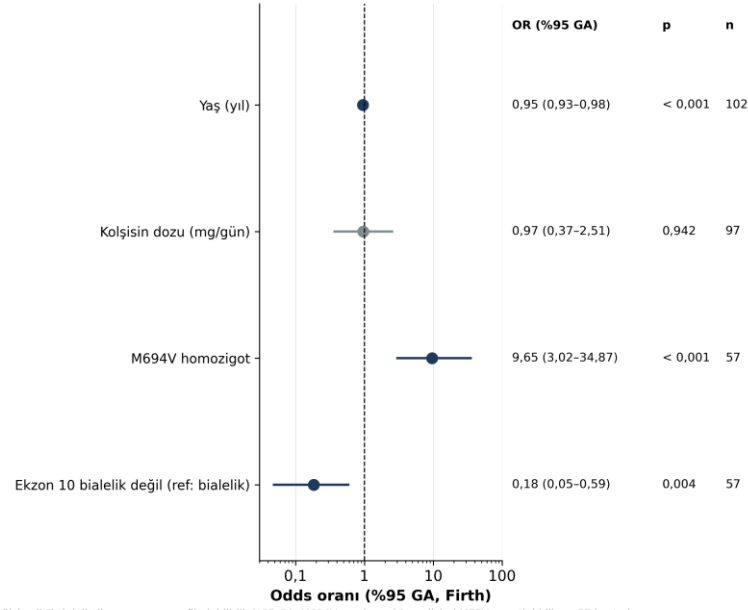
Bulgular

Biyolojik Tedavi Başlanmasını Belirleyen Faktörler

İncelenen 102 FMF-SpA hastasının 38'inde (%37,3) biyolojik/hedefe yönelik tedavi ihtiyacı gelişmiştir. Biyolojik kullanan hastalarda pik CRP düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş (medyan 21,6'ya karşı 8,1 mg/L, $p = 0,038$) ve MEFV ekzon-10 bialelik mutasyon oranı bu grupta belirgin biçimde artmıştır (%82,6'ya karşı %44,1, $p = 0,015$).



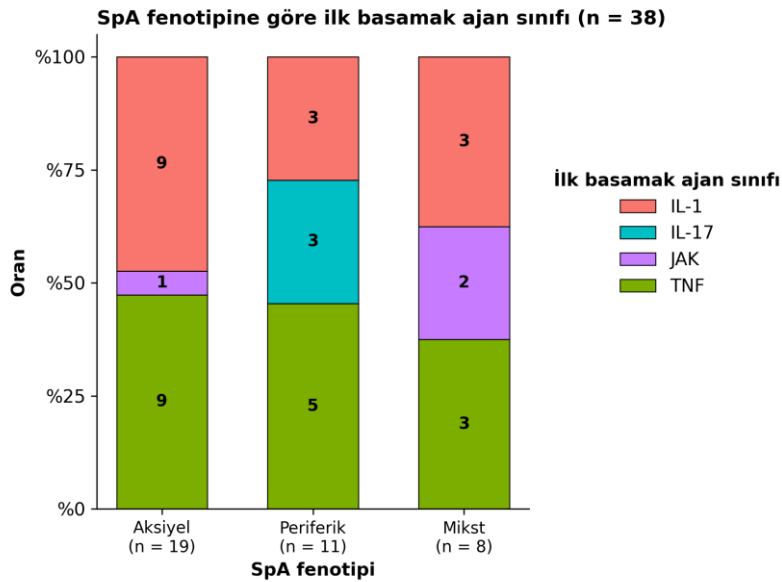
Biyolojik/hedefe yönelik tedavi kullanımı (FMF-SpA, n = 102)



Şekil 1. Biyolojik/hedefe yönelik tedavi kullanımını öngören faktörlerin tek değişkenli Firth lojistik regresyon analizi (n = 102).

İlk Basamak Ajan Sınıfı Seçimi: IL-1 İnhibitörleri ve SpA Odaklı Tedaviler

Biyolojik tedavi başlanan 38 hastanın 15'i IL-1 inhibitörü (8 anakinra, 7 kanakinumab), 23'ü ise SpA odaklı tedavi (17 TNF inhibitörü, 3 IL-17 inhibitörü, 3 JAK inhibitörü) almıştır. Aksiyel, periferik ve mikst SpA fenotipleri arasında biyolojik ajan sınıfı dağılımı açısından istatistiksel bir fark saptanmamıştır (p = 0,574).



Şekil 2. SpA klinik fenotipine göre ilk basamak biyolojik ajan sınıflarının dağılımı (n = 38).

IL-1 inhibitörü tercih edilen olguların tamamının M694V homozigot olduğu (%100'e karşı %46,2, p = 0,007), kolşisin direnci (%66,7'ye karşı %0, p < 0,001) ve persistan proteinürinin (%46,2'ye karşı %0, p = 0,005) yalnızca bu grupta toplandığı görülmüştür.



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Boylamsal İnflamatuvar Seyir

Hastaların ardışık poliklinik vizitleri değerlendirildiğinde, biyolojik tedavi alan grupta subklinik inflamasyonun devam ettiği ve vizitler arası medyan CRP düzeylerinin biyolojik kullanmayanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek seyrettiği belirlenmiştir (V2 viziti: 10,1'e karşı 3,8 mg/L, p = 0,030).

Tartışma

Çalışmamız, FMF-SpA birlikteliğinde ileri tedavi yönetiminin iki basamaklı bir karar sürecine dayandığını ortaya koymaktadır. Hastanın periferik veya aksiyel eklem inflamasyonunun şiddeti genel olarak biyolojik tedavi endikasyonunu doğururken, molekül seçiminde otoinflamatuvar risk belirteçleri (M694V homozigotluğu, kolşisin direnci ve amiloidoz tehdidi) baskın rol oynamakta ve tedaviyi öncelikli olarak IL-1 blokajına yönlendirmektedir.

Bu durum, klinisyenlerin eklem semptomlarının kontrolünden ziyade sistemik organ tutulumunu ve AA amiloidoz riskini önlemeyi birincil hedef olarak gördüklerini desteklemektedir. Kolşisin direnci bulunmayan ve genetik riski düşük olan olgularda ise klasik SpA kılavuzlarına uygun olarak TNF ve IL-17 inhibitörleri güvenle ve etkin biçimde kullanılmaktadır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Diffüz Alveoler Hemoraji ile Komplike Olan Refrakter Sınıf IV Lupus Nefritinde Ardışık İmmünsüpresif Tedavi ve Obinutuzumab Kullanımı: Olgu Sunumu

EZGİ YILDIZ GÜVERCİN¹, RABİA ÖZMEN¹, UMUTCAN TÜRK¹, MELİKŞAH BAYAR¹, FİGEN YARGUCU ZİHNİ¹, GONCA KARABULUT¹

¹EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş

Lupus nefriti, sistemik lupus eritematozusun (SLE) önemli organ tutulumlarından biridir ve özellikle sınıf III-IV nefritler agresif immünsüpresif tedavi gerektirebilir. Diffüz alveoler hemoraji ise SLE'nin nadir ancak yaşamı tehdit eden pulmoner komplikasyonlarından biridir. Dirençli hastalıkta immünsüpresif tedavilerin yoğunlaştırılması gerekebilmekte; buna karşın enfeksiyonlar, sitopeniler ve hipogamaglobulinemi tedavi sürecini güçleştirebilmektedir. Bu bildiride diffüz alveoler hemoraji ile komplike olan ve siklofosamid, mikofenolat mofetil ve rituksimab tedavilerine rağmen tekrarlayan renal aktivite gösteren sınıf IV lupus nefritli genç bir olgunun klinik seyri sunulmaktadır.

Olgu

On dokuz yaşındaki kadın hasta, Mayıs 2025'te başlayan ishal, artralji, yaygın vücut ağrısı, purpurik deri lezyonları ve dirençli anemi yakınmaları sonrasında yapılan incelemelerde böbrek fonksiyon bozukluğu, proteinüri ve hematüri saptanması üzerine değerlendirildi. ANA ve anti-dsDNA pozitifliği ile belirgin hipokomplementemi mevcuttu. Ekim 2025'te yapılan böbrek biyopsisi aktif-kronik sınıf IV lupus nefriti ile uyumluydu. Üç gün 1 g/gün intravenöz metilprednizolon ve siklofosamid ile indüksiyon tedavisi başlandı.

İkinci siklofosamid dozunun uygulanmasından bir gün sonra hastada dispne, öksürük ve hemoptizi gelişti. Toraks yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisinde diffüz alveoler hemoraji ile uyumlu bulgular saptandı. Hemoglobin 6,9 g/dL'ye gerileyen ve 10 L/dk oksijen gereksinimi gelişen hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Üç gün boyunca terapötik plazma değişimi ve 500 mg/gün intravenöz metilprednizolon uygulandı; ayrıca IVIG ve destek tedavileri verildi. Tedaviyle pulmoner bulgular geriledi.

İzlem sırasında lökopeni ve nötropeni ile birlikte progresif CMV DNA pozitifliği gelişmesi üzerine gansiklovir tedavisi başlandı. İki ardışık negatif CMV DNA sonucu sonrasında antiviral tedavi sonlandırıldı ve siklofosamid tedavisine devam edilmedi. Dirençli hastalık nedeniyle mikofenolat mofetil tedavisine geçildi ve Kasım-Aralık 2025 döneminde rituksimab kürü uygulandı. Üçüncü ay kontrolünde kompleman düzeyleri düzelmiş, anti-dsDNA negatifleşmiş ve proteinüri yaklaşık 1,59 g düzeyine gerilemişti.

Nisan 2026'da klinik yakınması bulunmamasına karşın 24 saatlik idrar protein atılımının 4,59 g'a yükseldiği, buna sitopeni ve hastalık aktivasyonu düşündüren laboratuvar değişikliklerinin eşlik ettiği görüldü. Serum kreatinini 0,71 mg/dL idi. Refrakter renal aktivasyon nedeniyle yeniden yatırılan hastaya üç gün pulse metilprednizolon uygulandı; ardından yüksek doz oral kortikosteroid tedavisine geçildi. Mikofenolat mofetil devam edilirken siklosporin ve antiproteinürik tedavi eklendi.

Devam eden renal aktivite nedeniyle ikinci rituksimab kürü yerine obinutuzumab tedavisi planlandı. Bu dönemde sekonder hipogamaglobulinemi ve yeniden CMV DNA pozitifliği saptanması üzerine IVIG ve antiviral tedavi uygulandı. Obinutuzumabın ilk dozu Haziran 2026'da IVIG eşliğinde verildi ve aynı ay içerisinde ikinci doz uygulandı. Erken izlemde sitopeninin düzeldiği ve proteinüri göstergelerinde belirgin gerileme olduğu görüldü.

Sonuç

Bu olgu, sınıf IV lupus nefritinin diffüz alveoler hemoraji gibi yaşamı tehdit eden sistemik komplikasyonlarla seyredebildiğini ve başlangıçtaki tedavi yanıtına rağmen renal aktivitenin yeniden ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Refrakter hastalıkta ardışık ve farklı mekanizmalara yönelik immünsüpresif tedaviler gerekebilmekle birlikte, CMV reaktivasyonu ve sekonder hipogamaglobulinemi gibi immünsüpresyonla ilişkili komplikasyonların tedavi kararlarıyla eş zamanlı olarak yönetilmesi önem taşımaktadır. Rituksimab sonrası yeniden aktive olan bu olguda obinutuzumab kullanımı, dirençli lupus nefritinde B-hücre hedefli tedavi stratejilerinin klinik açıdan dikkate değer bir örneğini oluşturmaktadır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



FMF Hastalarında Karaciğer Enzim Yüksekliğini Etkileyen Faktörler: Tek Merkezli Retrospektif Kohort Çalışması

Firdevs Ulutaş¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş

Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF), tekrarlayan inflamatuvar ataklarla seyreden otoinflamatuvar bir hastalıktır. Karaciğer enzim yüksekliği ve nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) FMF hastalarında bildirilmektedir; ancak bu durumla ilişkili klinik ve genetik faktörler tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu çalışmada FMF hastalarında takip sırasında gelişen persistan karaciğer enzim yüksekliği ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod

Bu retrospektif kohort çalışmasına FMF tanılı 123 hasta dâhil edildi. Karaciğer fonksiyon bozukluğu, en az 6 ay süreyle en az iki farklı ölçümde karaciğer enzim yüksekliği (AST ve/veya ALT) saptanması olarak tanımlandı. Hastalar takip sürecinde karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişen ve gelişmeyen gruplar olarak değerlendirildi. Demografik özellikler, MEFV mutasyonları, klinik bulgular, laboratuvar parametreleri, tedavi özellikleri ve abdominal ultrasonografi bulguları incelendi. Bağımsız ilişkili faktörler lojistik regresyon analizi ile araştırıldı.

Sonuçlar

Toplam 123 FMF hastasının 45'inde (%36,6) persistan karaciğer enzim yüksekliği saptandı. Karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişen hastalar daha ileri yaşta [39 (24–54) vs 27,5 (21–38) yıl; $p=0,007$], daha uzun hastalık süresine [10 (5–15) vs 6 (3–11,75) yıl; $p=0,031$] ve daha uzun takip süresine [84 (36–144) vs 54 (27–108) ay; $p=0,041$] sahipti. Ayda birden fazla atak geçirme (%37,8 vs %20,5; $p=0,037$) ve ultrasonografik yağlı karaciğer varlığı (%35,6 vs %12,8; $p=0,003$) karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişen grupta daha sıktı. Çok değişkenli analizde ultrasonografik yağlı karaciğer varlığı bağımsız ilişkili faktör olarak saptandı (OR: 3,33; %95 GA: 1,24–8,99; $p=0,017$).

Tartışma

Bu çalışmada FMF hastalarının yaklaşık üçte birinde persistan karaciğer enzim yüksekliği saptandı. Tek değişkenli analizlerde ileri yaş, daha uzun hastalık ve takip süresi, sık atak geçirme ve ultrasonografik yağlı karaciğer varlığı, karaciğer fonksiyon bozukluğu ile ilişkili bulunurken, çok değişkenli analizde yalnızca ultrasonografik yağlı karaciğer varlığı bağımsız ilişkili faktör olarak kaldı. Buna karşılık M694V homozigotluğu, amiloidoz, kolşisin dozu, biyolojik tedavi kullanımı ve inflamasyon belirteçleri ile anlamlı ilişki saptanmadı. Bu bulgular, FMF'de persistan karaciğer enzim yüksekliğinin yalnızca inflamatuvar yükün bir sonucu olmadığını, eşlik eden metabolik karaciğer hastalığının önemli rol oynayabileceğini göstermektedir. Bu nedenle FMF hastalarının uzun dönem izlemlerinde karaciğer fonksiyonlarının ve karaciğer yağlanması düzenli olarak değerlendirilmesi yararlı olabilir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Romatoloji Hastası Yoğun Bakımda: Sepsis ve Septik Şok Mortalitesine Etki Eden Faktörler Nelerdir?

İLKÇE AKGÜN KURTULMUŞ¹, ŞÜKRİYE MİRAY KILINÇER BOZGÜL¹, FİGEN YARGUCU ZİHNİ²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı

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

Öz

Amaç: Romatolojik hastalığı bulunan ve sepsis veya septik şok nedeniyle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda 30 günlük mortalite ile ilişkili klinik, laboratuvar ve mikrobiyolojik faktörleri belirlemek.

Gereç ve yöntem

Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya 2015–2025 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde sepsis veya septik şok tanısıyla izlenen 750 erişkin hasta arasından romatolojik hastalığı bulunan 103 hasta dahil edildi. Yoğun bakımda 24 saatten kısa izlenen, eksik verisi bulunan, gebe ve pediatrik hastalar dışlandı. Demografik özellikler, romatolojik hastalıklar, immünsüpresif tedavi, enfeksiyon özellikleri, laboratuvar bulguları, organ yetmezlikleri ve yoğun bakım sonuçları kaydedildi. Analizler IBM SPSS Statistics 25.0 kullanılarak yapıldı. Mortalitenin bağımsız belirleyicileri ikili lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular

Hastaların 61'i (%59,2) kadın, yaş ortalaması 63,1±15,2 yıl idi. Yetmiş beş hastada (%72,8) bağ dokusu hastalığı, 32 hastada (%31,1) vaskülit ve 70 hastada (%68,0) immünsüpresif tedavi kullanımı mevcuttu. En sık enfeksiyon odağı toraks (%34,0), enfeksiyonların en sık kökeni ise hastane (%58,8) idi. Otuz günlük mortalite %65,0 olarak bulundu. MDR ve XDR açısından değerlendirilebilir hastalarda etken oranları sırasıyla %45,8 ve %27,0 idi. Ölen hastalarda başvuru sırasında akut böbrek hasarı, solunum yetmezliği, düşük Glasgow Koma Skalası, hipotansiyon, kreatinin yüksekliği, hepatobiliyer disfonksiyon, DIC skoru yüksekliği, MDR/XDR etken varlığı, ileri yaş, yüksek SOFA skoru, üre, troponin ve ferritin düzeyleri daha sık veya daha yüksek bulundu. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde XDR etken varlığı (OR=17,699; %95 GA: 1,180–265,347; p=0,038) ve sepsis başlangıcındaki SOFA skoru (OR=1,611; %95 GA: 1,075–2,415; p=0,021) 30 günlük mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı.

Sonuç

Romatolojik hastalığı olan yoğun bakım hastalarında sepsis ve septik şok yüksek 30 günlük mortalite ile ilişkilidir. Sepsis başlangıcındaki organ yetmezliğinin şiddetini yansıtan SOFA skoru ve XDR etken varlığı bağımsız mortalite belirleyicileridir. Bu grupta erken risk sınıflaması, dirençli etkenlerin hızlı tanınması ve uygun antimikrobiyal tedavinin gecikmeden başlanması önem taşımaktadır.

Giriş

Romatolojik hastalıklar; bağ dokusu hastalıkları, sistemik vaskülitler ve diğer otoimmün hastalıkları kapsayan geniş bir hastalık grubudur. Bu hastalıklarda immün sistemin düzenlenmesindeki bozulma, kronik inflamasyon, eşlik eden komorbiditeler ve kullanılan immünsüpresif ilaçlar enfeksiyon riskini artırabilir. Romatolojik hastalıklarda enfeksiyon riskindeki artışın hem hastalığın kendisiyle hem de immünsüpresif tedavilerle ilişkili olduğu bildirilmektedir [1].

Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen disregüle konak yanıtının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanmaktadır. Klinik olarak enfeksiyonla ilişkili akut SOFA skor artışının en az iki puan olması organ disfonksiyonu için kullanılmaktadır. Septik şok ise yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen ortalama arter basıncını en az 65 mmHg'de tutmak için vazopressör gereksinimi ve serum laktat düzeyinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması ile karakterize, sepsisin daha yüksek mortalite riski taşıyan alt grubudur [2].



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Sepsis ve septik şokta erken tanı, uygun antimikrobiyal tedavi, enfeksiyon kaynağının kontrolü ve organ destek tedavileri prognoz açısından önemlidir. Güncel kılavuzlar, septik şok veya sepsis olasılığı yüksek hastalarda antimikrobiyal tedavinin mümkünse ilk bir saat içinde başlanmasını ve tedavinin kültür sonuçları ile klinik yanıtı göre yeniden değerlendirilmesini önermektedir [3]. Bununla birlikte, romatolojik hastalığı bulunan yoğun bakım hastalarında mortaliteyi belirleyen faktörlere ilişkin veriler sınırlıdır. Daha önceki çalışmalarda bağ dokusu hastalığı veya romatoid artritli olan septik hastalarda yüksek mortalite oranları ve SOFA gibi yoğun bakım skorlarının prognostik değeri gösterilmiştir [4,5].

Bu çalışmada, sepsis veya septik şok nedeniyle yoğun bakım ünitesinde izlenen romatolojik hastalarda 30 günlük mortalite oranının ve mortalite ile ilişkili klinik, laboratuvar ve mikrobiyolojik faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntem

Bu retrospektif, tek merkezli çalışma, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde yapıldı. Ocak 2015–Aralık 2025 tarihleri arasında sepsis veya septik şok tanısıyla izlenen 750 erişkin hasta arasından romatolojik hastalığı olan 103 hasta çalışmaya dahil edildi. Yoğun bakımda 24 saatten kısa süre izlenen, temel verileri eksik olan, gebe ve pediatrik hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, romatolojik tanıları ve immünsüpresif tedavi kullanımları kaydedildi. Enfeksiyon odağı ve kökeninin yanı sıra başvuru sırasındaki organ disfonksiyonları ve klinik özellikler değerlendirildi. Mikrobiyolojik değerlendirmede etken mikroorganizmalar, çok ilaca dirençli (multidrug-resistant, MDR) ve yaygın ilaca dirençli (extensively drug-resistant, XDR) etken varlığı, bakteriyemi ve uygun antibiyotik kullanımı değerlendirildi. Laboratuvar değerlendirmesinde hematolojik, renal, hepatik, koagülasyon ve inflamasyon parametreleri incelenirken, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) skoru ve sepsis başlangıcındaki SOFA skoru kaydedildi. Yoğun bakım yatış süresi de değerlendirmeye alındı. Eksik veri bulunan değişkenlerde oranlar mevcut veri sayısı üzerinden hesaplandı. MDR ve XDR sınıflaması, antimikrobiyal kategorilerdeki duyarlılık durumuna göre yapıldı.

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 25.0 kullanılarak gerçekleştirildi. Veriler sayı ve yüzde, ortalama±standart sapma veya medyan ve çeyrekler arası aralık olarak sunuldu. Normal dağılım Shapiro–Wilk testi ve Q-Q grafikleri ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t testi, Mann–Whitney U testi, Pearson ki-kare, Fisher kesin olasılık veya Fisher–Freeman–Halton testleri kullanıldı. Otuz günlük mortalite ile ilişkili faktörler enter yöntemiyle ikili lojistik regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya romatolojik hastalık tanısı bulunan 103 yoğun bakım hastası dahil edildi. Hastaların 61'i (%59,2) kadın, 42'si (%40,8) erkek olup yaş ortalaması $63,1 \pm 15,2$ yıl idi. Yetmiş beş hastada (%72,8) bağ dokusu hastalığı, 32 hastada (%31,1) vaskülit bulunurken, 70 hasta (%68,0) immünsüpresif tedavi almaktaydı. Bazı hastalarda bağ dokusu hastalığı ve vaskülit birlikteliği bulunduğundan, bu gruplara ait yüzdelerin toplamı %100'ü aşmaktadır. Otuz günlük mortalite oranı %65,0 olup 67 hasta yaşamını yitirirken 36 hasta 30. güne kadar sağ kaldı. En sık komorbiditeler hipertansiyon (%46,6), diyabetes mellitus (%29,1), nonhemodiyaliz kronik böbrek hastalığı (%24,3) ve kardiyovasküler hastalık (%21,4) idi.

En sık sepsis odağı toraks (%34,0) olup bunu abdomen (%15,5), üriner sistem (%11,7), yumuşak doku (%8,7), kan/kateter (%8,7), birden fazla odak (%6,8) ve diğer odaklar (%14,6) izledi. Enfeksiyonların 60'ı (%58,8) hastane, 42'si (%41,2) toplum kökenliydi. Başvuru sırasında 32 hastada (%31,1) vazopressör gereksinimi, 70 hastada (%68,0) akut böbrek hasarı, 66 hastada (%64,1) solunum yetmezliği ve 61 hastada (%59,2) hipotansiyon mevcuttu. Mikrobiyolojik değerlendirmede 19 hastada (%18,6) üreme saptanmazken, 55 hastada (%53,9) gram-negatif, 4 hastada (%3,9) gram-pozitif ve 24 hastada (%23,5) polimikrobiyal üreme görüldü. Değerlendirilebilir veriler içerisinde MDR etken 38 hastada (%45,8), XDR etken 20 hastada (%27,0) ve bakteriyemi 43 hastada (%46,2) saptandı. Yetmiş dört hasta (%80,4) uygun antibiyotik almış olarak kaydedildi.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Otuz günlük mortaliteye göre yapılan karşılaştırmada cinsiyet, diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, kronik kalp yetmezliği, kardiyovasküler hastalık, atriyal fibrilasyon, KOAH/astım, kronik böbrek hastalığı, rutin hemodiyaliz, vaskülit, bağ dokusu hastalığı, immünsüpresif tedavi, enfeksiyon odağı ve enfeksiyon kökeni açısından anlamlı fark saptanmadı. Buna karşılık mortalite grubunda akut böbrek hasarı (%76,1'e karşı %52,8; $p=0,015$), solunum yetmezliği (%77,6'ya karşı %38,9; $p<0,001$), düşük Glasgow Koma Skalası (%61,2'ye karşı %22,2; $p<0,001$), hipotansiyon (%67,2'ye karşı %44,4; $p=0,025$), kreatinin yüksekliği (%70,1'e karşı %44,4; $p=0,011$), hepatobiliyer disfonksiyon (%37,3'e karşı %16,7; $p=0,029$) ve DIC skoru 1 olan hasta oranı (%52,4'e karşı %20,0; $p=0,002$) daha yüksekti.

Mortalite grubunda gram-negatif üreme (%61,2'ye karşı %40,0; $p=0,020$), MDR etken (%54,5'e karşı %28,6; $p=0,025$) ve XDR etken (%37,5'e karşı %7,7; $p=0,006$) daha sık görüldü. Yaş, sepsis başlangıcındaki SOFA skoru, bilirubin, üre, ürik asit, nötrofil yüzdesi, troponin ve ferritin düzeyleri mortalite grubunda daha yüksek, lenfosit sayısı ise daha düşük bulundu. Çok değişkenli lojistik regresyon modeline akut böbrek hasarı, solunum yetmezliği, düşük Glasgow Koma Skalası, hipotansiyon, hepatobiliyer disfonksiyon, DIC skoru, MDR ve XDR etken varlığı, yaş ve sepsis başlangıcındaki SOFA skoru dâhil edildi (model $p<0,001$). XDR etken varlığı 30 günlük mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR=17,699; %95 GA: 1,180–265,347; $p=0,038$). Sepsis başlangıcındaki SOFA skorundaki her bir puanlık artış da mortalite olasılığındaki artış ile ilişkiliydi (OR=1,611; %95 GA: 1,075–2,415; $p=0,021$). Modelde yer alan diğer değişkenler bağımsız olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 1. Hastaların temel klinik ve mikrobiyolojik özellikleri

Değişken	Değer
Yaş, yıl	63,1±15,2
Kadın cinsiyet	61 (%59,2)
Bağ dokusu hastalığı	75 (%72,8)
Vaskülit	32 (%31,1)
İmmünsüpresif tedavi	70 (%68,0)
Hastane kökenli enfeksiyon	60 (%58,8)
Akut böbrek hasarı	70 (%68,0)
Solunum yetmezliği	66 (%64,1)
Hipotansiyon	61 (%59,2)
Başvuruda vazopressör gereksinimi	32 (%31,1)
MDR etken	38 (%45,8)
XDR etken	20 (%27,0)
Bakteriyemi	43 (%46,2)
Uygun antibiyotik kullanımı	74 (%80,4)
Sepsis başlangıcında SOFA skoru	7 (5)
Yoğun bakım yatış süresi, gün	9 (11)
30 günlük mortalite	67 (%65,0)

Veriler n (%), ortalama±standart sapma veya medyan (IQR) olarak verilmiştir. MDR: multidrug-resistant; XDR: extensively drug-resistant; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; IQR: çeyrekler arası aralık.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Tablo 3. Otuz günlük mortalite ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	OR	%95 GA	p
Akut böbrek hasarı	1,779	0,237–13,381	0,576
Solunum yetmezliği	4,225	0,630–28,327	0,138
GKS düşüklüğü	4,389	0,666–28,927	0,124
Hipotansiyon	1,014	0,149–6,885	0,989
Hepatobiliyer disfonksiyon	3,900	0,570–26,703	0,166
DIC skoru	5,103	0,496–52,461	0,170
MDR etken	0,056	0,003–1,033	0,053
XDR etken	17,699	1,180–265,347	0,038
Yaş	1,030	0,967–1,098	0,355
Sepsis başlangıcında SOFA skoru	1,611	1,075–2,415	0,021

OR: Odds oranı; GA: güven aralığı; DIC: dissemine intravasküler koagülasyon; MDR: multidrug resistant; XDR: extensively drug-resistant; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment. Enter yöntemi; model $p < 0,001$.

Tablo 2. Otuz günlük mortalite durumuna göre klinik, mikrobiyolojik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Değişken	Sağ kalan (n=36)	Mortalite (n=67)	p
Akut böbrek hasarı	19 (%52,8)	51 (%76,1)	0,015
Solunum yetmezliği	14 (%38,9)	52 (%77,6)	<0,001
GKS düşüklüğü	8 (%22,2)	41 (%61,2)	<0,001
Hipotansiyon	16 (%44,4)	45 (%67,2)	0,025
Kreatinin yüksekliği	16 (%44,4)	47 (%70,1)	0,011
Hepatobiliyer disfonksiyon	6 (%16,7)	25 (%37,3)	0,029
DIC skoru=1	7 (%20,0)	33 (%52,4)	0,002
MDR etken	8 (%28,6)	30 (%54,5)	0,025
XDR etken	2 (%7,7)	18 (%37,5)	0,006
Yaş, yıl	57,5 (20,8)	68 (20)	0,007
SOFA skoru	4,7±2,1	8,3±3,2	<0,001
Total bilirubin	0,5 (0,9)	0,9 (1,2)	0,035
Üre	67,5 (58,5)	98 (80)	<0,001
Ürik asit	5,3±2,7	6,6±3,2	0,042
Nötrofil, %	79,6 (17,7)	85,2 (14,2)	0,040
Lenfosit	885 (1010)	525 (697,5)	0,010
Troponin	29,7 (30)	60,8 (92,2)	0,009
Ferritin	674 (1126,3)	1701,5 (3847,8)	0,013

Veriler n (%), ortalama±standart sapma veya medyan (IQR) olarak verilmiştir. GKS: Glasgow Koma Skalası; DIC: dissemine intravasküler koagülasyon; MDR: multidrug resistant; XDR: extensively drug resistant; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Tartışma

Bu tek merkezli çalışmada, romatolojik hastalığı bulunan ve sepsis veya septik şok nedeniyle yoğun bakımda izlenen hastalarda 30 günlük mortalite %65,0 olarak saptandı. Çalışmanın başlıca bulgusu, sepsis başlangıcındaki SOFA skoru ile XDR etken varlığının 30 günlük mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmesidir.

Romatolojik hastalarda enfeksiyon riski yalnızca immünsüpresif tedaviye değil; hastalığa bağlı immün disregülasyon, kronik inflamasyon, komorbiditeler ve fonksiyonel kayıplara da bağlı olabilir [1]. Mevcut kohortta hastaların üçte ikisinden fazlasının immünsüpresif tedavi alması, bu hasta grubunda enfeksiyonların klinik önemini desteklemektedir. Bununla birlikte, çalışmamızda immünsüpresif tedavi kullanımı mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulunmamıştır.

Çalışmamızdaki mortalite oranı, bağ dokusu hastalığı bulunan septik yoğun bakım hastalarında bildirilen oranlarla karşılaştırılabilir veya daha yüksek düzeydedir. Krasselt ve arkadaşlarının bağ dokusu hastalığı bulunan 44 septik yoğun bakım hastasını değerlendirdiği çalışmada hastane mortalitesi %40,9 olarak bildirilmiş ve SOFA skoru bağımsız mortalite belirleyicisi olarak bulunmuştur [4]. Romatoid artritli septik hastalarda yapılan başka bir çalışmada ise hastane mortalitesi %42,9 olarak saptanmış; renal yetmezlik ve renal replasman tedavisi mortalite ile ilişkilendirilmiştir [5]. Çalışmamızdaki daha yüksek mortalite oranı; daha geniş bir romatolojik hastalık yelpazesinin değerlendirilmesi, 30 günlük mortalitenin sonlanım noktası olarak kullanılması, hastaların sepsis/septik şok nedeniyle seçilmiş olması ve üçüncü basamak hastane özellikleri ile ilişkili olarak düşünüldü. Bununla birlikte, çalışmalar arasındaki tanı, hasta seçimi ve sonlanım farklılıkları doğrudan karşılaştırma yapılmasını kısıtlamaktadır.

Mortalite grubunda akut böbrek hasarı, solunum yetmezliği, düşük Glasgow Koma Skalası, hipotansiyon ve hepatobiliyer disfonksiyon gibi çoklu organ yetmezliği göstergeleri daha sık saptandı. Bu bulgular, sepsis şiddeti arttıkça prognozun kötüleştiğini göstermektedir. Bununla birlikte, bu değişkenlerin çoğu çok değişkenli modelde bağımsız anlamlılığını kaybetmiştir. Bu durum, değişkenlerin birbirleriyle klinik olarak ilişkili olması ve örneklem büyüklüğünün çok değişkenli model açısından sınırlı kalması ile ilişkili olarak değerlendirildi.

Sepsis başlangıcındaki SOFA skorunun bağımsız mortalite belirleyicisi olması, romatolojik hastalarda da başlangıçtaki organ disfonksiyonu yükünün prognostik önem taşıdığını göstermektedir. Benzer şekilde, bağ dokusu hastalığı bulunan septik yoğun bakım hastalarında SOFA skorunun mortalite ile bağımsız ilişkisi daha önce gösterilmiştir [4]. Çalışmamızda SOFA skorundaki her bir puanlık artış, mortalite olasılığında yaklaşık %61,1 artış ile ilişkiliydi. Bu bulgu, yoğun bakım başvurusunda sistematik organ yetmezliği değerlendirmesinin önemini desteklemektedir.

Çalışmamızda XDR etken varlığı, geniş güven aralığına rağmen mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak saptandı. Bu ilişkinin; XDR etken bulunan hastalarda uygun ampirik tedavinin gecikmesi, etkili tedaviye ulaşma süresinin uzaması ve dirençli enfeksiyonların daha ağır hastane ilişkili enfeksiyonlarla birlikte görülmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Uluslararası tanımda XDR, bakterinin yalnızca bir veya iki antimikrobiyal kategoriye duyarlı kalması şeklinde tarif edilmektedir [6]. Sepsis kılavuzları, MDR etken açısından yüksek risk taşıyan hastalarda ampirik tedavinin lokal direnç verileri ve hastaya özgü risklerle uyumlu biçimde düzenlenmesini ve kültür ile duyarlılık sonuçları elde edildiğinde tedavinin daraltılmasını önermektedir [3].

Çalışmamızın güçlü yönleri arasında, romatolojik hastalarda sepsis ve septik şok gibi yüksek mortaliteli klinik tabloların uzun bir çalışma döneminde değerlendirilmiş olması ve klinik, laboratuvar ve mikrobiyolojik değişkenlerin birlikte incelenmesi yer almaktadır. Ayrıca mortalite ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli analizle değerlendirilmesi ve özellikle MDR/XDR etken varlığının analize dâhil edilmesi çalışmanın güçlü yönleri arasındadır. Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları retrospektif ve tek merkezli tasarımı ile sınırlı örneklem büyüklüğüdür. Özellikle XDR etken sayısının düşük olması, regresyon analizindeki geniş güven aralıklarının yorumlanmasında dikkate alınmalıdır. Ayrıca bazı değişkenlerde eksik verilerin bulunması ve romatolojik hastalıklar ile immünsüpresif tedavilere ilişkin ayrıntılı alt grup analizlerinin yapılamaması diğer kısıtlılıklar arasında yer almaktadır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Sonuç

Romatolojik hastalığı bulunan ve sepsis veya septik şok nedeniyle yoğun bakımda izlenen hastalarda 30 günlük mortalite yüksektir. Sepsis başlangıcındaki SOFA skoru ve XDR etken varlığı, diğer klinik değişkenlerden bağımsız olarak mortalite ile ilişkilidir. Bu hastalarda yoğun bakıma kabul sırasında erken organ yetmezliği değerlendirmesi yapılmalı, dirençli mikroorganizma riski hızlı biçimde gözden geçirilmeli ve antimikrobiyal tedavi mikrobiyolojik verilerle birlikte mümkün olan en kısa sürede optimize edilmelidir. Bulguların genellenebilirliğini değerlendirmek için daha büyük, çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

- 1 Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, et al. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. Ann Rheum Dis. 2020;79(1):39-52. [doi:10.1136/annrheumdis-2019-215882](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215882)
- 2 Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810. [doi:10.1001/jama.2016.0287](https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287)
- 3 Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;47(11):1181-1247. [doi:10.1007/s00134-021-06506-y](https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y)
- 4 Krasselt M, Baerwald C, Petros S, Seifert O. Sepsis mortality is high in patients with connective tissue diseases admitted to the intensive care unit (ICU). J Intensive Care Med. 2022;37(3):401-407. [doi:10.1177/0885066621996257](https://doi.org/10.1177/0885066621996257)
- 5 Krasselt M, Baerwald C, Petros S, Seifert O. Mortality of sepsis in patients with rheumatoid arthritis: a single-center retrospective analysis and comparison with a control group. J Intensive Care Med. 2021;36(7):766-774. [doi:10.1177/0885066620917588](https://doi.org/10.1177/0885066620917588)
- 6 Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect. 2012;18(3):268-281. [doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x)





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Dirençli Çocukluk Çağı Epilepsisini Taklit Eden Ailevi Akdeniz Ateşinin Atipik Nörolojik Sunumu

Elif Er Gülbezer¹

¹Romatoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

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

Giriş

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), klasik olarak tekrarlayan ateş ve poliserözit ataklarıyla karakterize monogenik otoinflamatuvar bir hastalıktır. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu nadir olmakla birlikte, FMF nöbet bozuklukları dahil olmak üzere şiddetli nörolojik bulgularla atipik bir şekilde ortaya çıkabilmektedir. Bu bildiride, sekiz aylıkken West sendromu olarak yanlış teşhis edilen ve yirmi yılı aşkın süre boyunca çoklu antiepileptik ilaçlarla (AEİ) tedavi edilen oldukça sıra dışı bir vaka sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

Yirmi yedi yaşındaki erkek hasta, etiyolojisi bilinmeyen kronik C-reaktif protein (CRP) yüksekliği nedeniyle romatoloji polikliniğine yönlendirilmiştir. Anamnezinde sekiz aylıkken başlayan, West sendromu tanısı alarak yıllarca çoklu AEİ (karbamazepin ve lamotrijin) kullanmasına neden olan dirençli epileptik nöbetler ile tekrarlayan paradoksal karın ağrısı atakları mevcuttur. Hastanın fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmazken, laboratuvar değerlendirmesinde CRP 19.1 mg/L, fibrinojen 4.91 g/L ve serum amiloid A (SAA) 30 mg/L olarak ölçülmüş; sistemik inflamasyon doğrulanmıştır. Karın ağrısı ve kronik inflamasyonun nedenini araştırmak için yapılan genetik analizde, MEFV geninde heterozigot R202Q ve M680I mutasyonları saptanarak FMF tanısı konmuş ve kolşisin tedavisi başlanmıştır. Hedefe yönelik otoinflamatuvar tedaviye dramatik bir klinik yanıt veren hastanın epileptik nöbetleri zamanla tamamen durmuş ve uzun süreli AEİ tedavisi başarıyla sonlandırılmıştır.

Tartışma

West sendromunu taklit eden dirençli nöbetler, otoinflamatuvar hastalıklardaki nöroinflamasyon mekanizmalarını anlamamız açısından kritik bir öneme sahiptir. FMF'de interlekin-1 beta (IL-1 β) gibi pro-inflamatuvar sitokinlerin kronik aşırı salınımının kan-beyin bariyeri geçirgenliğini bozabileceği ve nöbet eşliğini düşüren, aşırı uyarılabilir bir nöronal ağ yaratabileceği öngörülmektedir. Sadece iyon kanallarını veya nörotransmitter reseptörlerini hedefleyen AEİ'lerin nöbet kontrolü sağlamada başarısız olduğu bu tabloda, hedefe yönelik anti-inflamatuvar tedavinin (kolşisin) nöbetleri tamamen durdurması bu nöro-inflamatuvar mekanizmayı doğrulamaktadır. Sonuç olarak, klinisyenler, atipik veya tedaviye dirençli epilepsi vakalarında, özellikle CRP ve SAA gibi akut faz reaktanlarında açıklanamayan yükseklikler mevcutsa, FMF gibi otoinflamatuvar etiyolojileri mutlaka göz önünde bulundurmalıdır. Erken tanı ve hedefe yönelik tedavi, sadece sistemik inflamasyonu durdurmakla kalmayıp, yıllarca süren gereksiz antiepileptik ilaç maruziyetini de güvenli bir şekilde geri çevirebilmektedir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığında Tolvaptan İlişkili Multifokal Tromboflebit: Paterji Benzeri Bir Vasküler Yanıt

Elif Er Gülbezer¹, Nuri Barış Hasbal²

¹Romatoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

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

Giriş

Tolvaptan, seçici bir vazopressin V2 reseptör antagonisti olup, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) olan hastalarda onaylanmış tek hastalık modifiye edici tedavidir. İlacın akuaretik etkileri iyi bilinmekle birlikte, tedavi sırasında venöz tromboembolizm gibi nadir fakat potansiyel olarak ciddi vasküler komplikasyonlar bildirilmiştir. Bu bildiride, tolvaptan başlanmasını takiben multifokal tromboflebit gelişen ve ilaca bağlı endotel stresinin genetik olarak yatkın bireylerde inflamasyonu tetikleyebileceğini düşündüren bir vaka sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

ODPBH (Mayo Sınıf 1D, bazal tahmini glomerüler filtrasyon hızı [eGFR] 54 mL/dk/1.73 m²) olan 51 yaşındaki erkek hastaya günlük 45 mg/15 mg dozunda tolvaptan başlandı. Bir ay içinde hastada inatçı bulantı, aşırı yorgunluk, makroskopik hematüri ve 38.5°C'ye ulaşan aralıklı ateş gelişti. Laboratuvar değerlendirmesinde C-reaktif protein (128 mg/L) ve eritrosit sedimentasyon hızında (70 mm/saat) belirgin artış ile birlikte hafif lökositoz saptandı. Bilgisayarlı tomografi ile kist rüptürü veya enfeksiyon dışlandı. Hastanın tüm venoponksiyon veya intravenöz kanülasyon bölgelerinde tromboflebit gelişmesi dikkat çekiciydi ve sonrasında yapılan kutanöz paterji testinde iğne giriş yerlerinde eritematöz püstüller papüller izlenerek test pozitif değerlendirildi. Otoimmün serolojiler (ANA, anti-dsDNA, ANCA) ve HLA-B51 negatifti. Ancak trombofili testlerinde Faktör V Leiden (1691G > A) ve protrombin G20210A mutasyonları için heterozigotluk, düşük aktif protein C direnci (0.47) ve yüksek Faktör VIII (%215.9) ile Faktör XI (%181) seviyeleri tespit edildi. Multifokal tromboflebit tanısıyla tolvaptan kesildi ve hastaya intravenöz metilprednizolon (1 mg/kg/gün) ile kolşisin tedavisi başlandı. Bu tedavi 10 gün içinde ateşin hızla düşmesini, inflamatuvar belirteçlerin normale dönmesini ve tromboflebitin klinik olarak düzelmesini sağladı. Steroid dozunun azaltılmasının (10 mg/gün) üçüncü haftasında her iki femoral vende tromboflebit nüksü izlendi. Doppler ultrasonografi, sefalik ve büyük safen venleri tutan tıkaçıcı ve tıkaçıcı olmayan multifokal yüzeyel venöz tromboflebiti doğruladı. Kortikosteroid dozu 20 mg/güne çıkarıldı ve tedaviye azatiyoprin (2 mg/kg) eklendi; bu sayede izleyen üç ay boyunca yeni bir alevlenme yaşanmadan hasta stabilize edildi.

Tartışma

Nükseden veya multifokal tromboflebit; kalıtsal trombofili, inflamatuvar vaskülitler veya ilaca bağlı endotel hasarından kaynaklanabilir. Hastamızdaki Faktör V Leiden ve protrombin G20210A genlerindeki heterozigot mutasyonlar şüphesiz altta yatan protrombotik yatkınlığa katkıda bulunmuştur. Ancak kalıtsal trombofili tek başına nadiren sadece venoponksiyon bölgelerinde multifokal tromboflebite yol açar. Paterji benzeri vasküler yanıtın varlığı ile kortikosteroid ve kolşisinin belirgin etkinliği, Behçet hastalığında gözlemlenen mekanizmalara benzer şekilde nötrofil aracılı inflamatuvar bir vasküler sürece işaret etmektedir. Tolvaptanın indüklediği akuaretik hemokonsantrasyon ve ardından gelen intravasküler volüm değişikliklerinin, endotelial kayma stresini artırarak protrombotik ve proinflamatuvar bir ortam yaratabileceğini öngörmekteyiz. Altta yatan trombofilisi olan hastalarda bu tür endotelial bozulmalar inflamatuvar tromboz kaskadını tetiklemek için yeterli olabilir.





POSTER BİLDİRİLER

Nadir Bir Spondiloartropati Taklitçisi: Okranozisin Ayırıcı Tanıdaki Yeri

Seda Günay Akyol¹

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Romatoloji B.D.

Giriş

Okranozis, homojentisik asit birikimi sonucu gelişen, otozomal resesif geçişli nadir bir metabolik hastalıktır. Büyük eklemlerde (özellikle diz ve omuz) artropati, kronik bel ağrısı ve cilt, sklera ile kıkırdak dokularda mavi-siyah pigmentasyon ile karakterizedir. İntervertebral disk dejenerasyonu nedeniyle gelişen ankiloz ve omurga hareket kısıtlılığı, klinik ve radyolojik olarak enflamatuar spondiloartropatileri (SpA) taklit edebilir [1-4]. Bu olguda, tedaviye dirençli bel ağrısı ve SpA şüphesiyle değerlendirilen bir hastada, okranozisin ayırıcı tanıdaki önemi vurgulanmaktadır.

Vaka Sunumu

Bilinen sol omuz eklem protezi operasyonu öyküsü olan ve dış merkezde SpA tanısı ile takip edilen 61 yaşında kadın hasta, tarafımıza 2 yıldır mevcut, belde, sırtta ağrı ve hareket kısıtlılığı, diz eklemlerinde şişlik şikayetleri ile başvurdu. Non-steroid antienflamatuar ilaçlara ağrı yanıtı yoktu, belirgin sabah tutukluğu tariflemeydi. Muayenesinde torakal kifoz artışı, servikal, torakal, lomber fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketlerinde belirgin kısıtlılık saptandı ve modifiye Schober testi 1,6 cm ölçüldü. Bilateral kalça addüksiyon ve internal rotasyonu kısıtlı, ağrılıydı. Sol patella Ballotman testi pozitif ve bilateral diz ekleminde kaba krepitasyonlar mevcuttu. Laboratuvar; biyokimyasal tetkikler ve hemogram değerleri normal sınırlar içerisinde, akut faz reaktanları, HLA-B27 ile romatolojik belirteçler negatifti. Direkt grafide; torakal ve lomber vertebralarda azalmış disk aralıkları, marjinal sindesmotiler ve bambu görünümü, intervertebral disk kalsifikasyonları (Resim 1), bilateral diz ekleminde ileri derecede azalmış eklem aralığı, eklem komşuluğunda skleroz (Resim 2) görüldü. Sakroiliak MRI'da her iki sakroiliak eklemden kortikal düzensizlik görünümü mevcuttu. Ortopedik cerrah tarafından sol total diz protezi önerilen hastanın intraoperatif değerlendirmesinde; kemik ve kıkırdak dokuda mavi-siyah pigmentasyon alanları (Resim 3) görüldü. Okranozis şüphesi ile postoperatif yeniden değerlendirilen hasta, klinik, radyolojik bulgular ışığında okranotik spondilopati ve artropati tanısı ile semptomatik ağrı tedavisi ve rehabilitasyon programı altında takip ediliyor.

Resim 1



Lateral lomber direkt grafide tüm lomber seviyelerde intervertebral disk kalsifikasyonları, marjinal sindesmotiler ve bambu görünümü

Resim 2



Her iki diz ekleminde subkondral skleroz, eklem aralığında belirgin daralma

Resim 3



Intraoperatif görüntülerde sol diz eklemi kıkırdak ve kemik yapıda mavi-siyah birikim alanları

Tartışma

Anti-enflamatuar tedaviye yanıtı radyografik ve klinik ileri ankiloz bulguları ve periferik artropati ile prezente olan hastalarda, enflamatuar SpA taklitçilerinden biri olan okranozis ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır.

Vaskülit Ön Tanısından Dermatomyozit Tanısına: Bir Olgu Sunumu

Candost Ege Satılmış¹, Hasan Kocaayan¹

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş

Dermatomyozit, karakteristik deri bulguları ve kas tutulumu ile seyreden idiyopatik inflamatuvar miyopatilerden biridir. Bununla birlikte bazı hastalarda kas enzimleri normal seyredebilir ve belirgin kas güçsüzlüğü olmaksızın yalnızca kutanöz bulgular ön planda olabilir. Bu olgularda tanı gecikebilmekte olup, klinik bulguların histopatolojik inceleme ve görüntüleme yöntemleri ile birlikte değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Bu olguda vaskülit ön tanısıyla yönlendirilen, karakteristik deri bulguları ve cilt biyopsisi ile tanı konulan bir dermatomyozit vakası sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

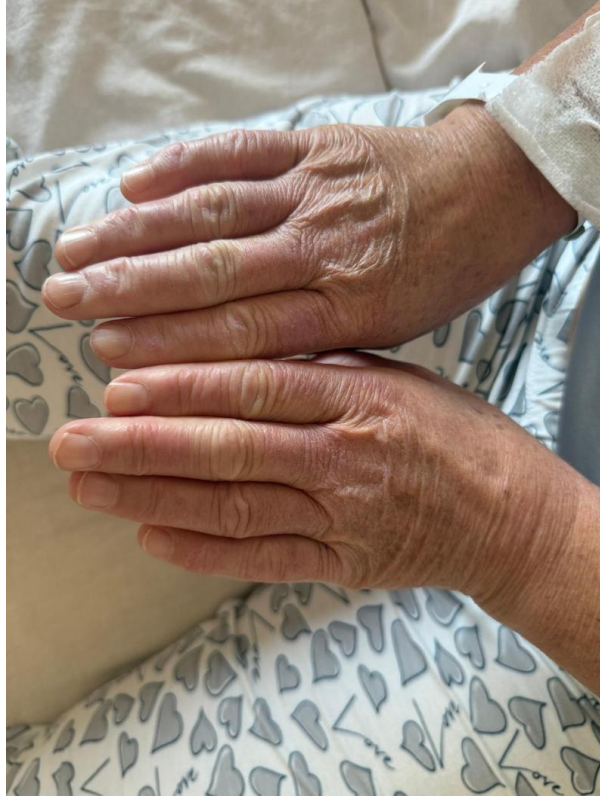
50 yaş kadın hasta, bir yıldır göğüs ön duvarı ve bilateral üst ekstremitelerde kaşıntılı, basmakla solan döküntüleri bulunan hasta vaskülit ön tanısıyla romatoloji polikliniğine refere edilmiş. Romatolojik değerlendirmede ANA, ENA, RF, anti-CCP, ANCA, C3 ve C4 düzeyleri normal saptandı. Sedimentasyon ve CRP değerleri ve diğer romatolojik sistem sorgusu normaldi. Dermatoloji tarafından yapılan cilt biyopsisinde ışık erüpsiyonu, parapsöriyazis, mikozis fungoides ve nörodermatit lehine bulgu izlenmedi. Dermiste belirgin müsin birikimi saptanması üzerine histopatolojik bulgular dermatomyozit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Fizik muayenesinde boyun bölgesinde V-neck belirtisi ve el sırtında Gotttron papülleri mevcuttu. CK düzeyi normal sınırlarda saptandı. Kapilleroskopik incelemede yeterli kapiller dansite ile birlikte birkaç adet dev kapiller izlendi, kapiller kanama saptanmadı. Miyozit spesifik antikor panelinde anti-TIF1- γ pozitifliği saptandı. Kas tutulumunu değerlendirmek amacıyla tüm vücut manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılması planlandı. Tüm vücut MRG'de paraspinal, omuz kuşağı, üst ve alt ekstremita ile gluteal kas gruplarında yaygın ve multifokal T2 sinyal artışları, difüzyon artışı ve yer yer yağlı infiltrasyon saptandı. Bulgular inflamatuvar miyopati ve eşlik eden fasiit ile uyumlu olarak raporlandı. Eşlik edebilecek malignite açısından gerekli tarama tetkikleri istendi. EMG miyopati protokolü istendi, kas biyopsisi yapıldı. Sonuçlar beklenirken hastaya 1 mg/kg kortikosteroid, mikofenolat mofetil ve hidoksiklorokin tedavisi başlandı.

Fotoğraf 1



V-neck sign

Fotoğraf 2



Gottron papülleri

Fotoğraf 3



Üst ekstremitte omuz kuşağında tutulum

Fotoğraf 4



Alt ekstremite uyluk distalinde tutulum

Tartışma

Dermatomyozitte karakteristik kutanöz bulgular kas tutulumundan önce ortaya çıkabilir veya bazı hastalarda kas tutulumu hiç gelişmeyebilir. Bu hastalarda kas enzimlerinin normal olması tanıyı dışlamaz. Deri biyopsisinde dermal mûsin birikiminin gösterilmesi ve Gottron papülleri ile V-neck belirtisi gibi tipik kutanöz bulgular tanıyı desteklemektedir. Kapilleroskopide görülen dev kapillerler de inflamatuvar bağ dokusu hastalıkları açısından destekleyici bulgular arasında yer almaktadır. Dermatomyozit tanısı alan hastalarda malignite birlikteliği açısından ayrıntılı tarama yapılması büyük önem taşımaktadır. Bu olguda normal kas enzimlerine rağmen tipik deri bulgularıyla dermatomyozit ön planda düşünülmüş, takip eden poliklinik ziyaretlerinde normal CK düzeyine rağmen kas güçsüzlüğü de gelişen hastaya tüm vücut MRG planlanmış ve miyozit tutulumu gösterilmiş, histopatolojik tanı ve malignite taraması planlanmıştır.



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Alkol ile Tetiklenen İntermittan Kırmızı Diz Artriti ve Ekstansör Tenosinovit: Atipik Bir Gut Olgusu

Harun Sağdıç¹, Gökçe Kenar Artın¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

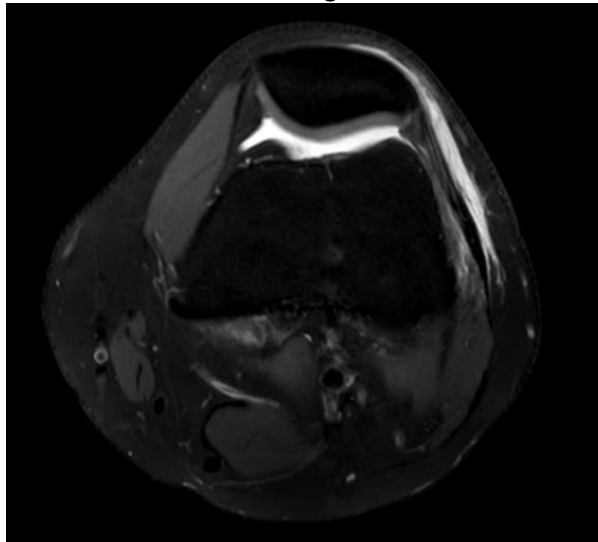
Giriş

Gut, monosodyum ürat kristallerinin eklem ve periartiküler dokularda birikimi sonucu gelişen inflamatuvar artritlerin en sık nedenlerinden biridir. 1. MTF tutulumu çok tipik olup olguların %70-80'inde ilk atakta etkilenmektedir. Bu olguda diz artriti ve ekstansör tenosinovit ile başvuran, geniş ayırıcı tanı sonrasında gut artriti olarak sınıflandırılan bir hasta sunulmuştur.

Vaka Sunumu

Otuz yedi yaşında erkek hasta birgün önce başlayan sol diz ağrısı ve şişliği ile polikliniğimize başvurdu. İki gün önce de sağ el bileğininde şişlik geliştiğini, azalarak devam ettiğini bildirdi. Özgeçmişinde altı ay öncesinde de birkaç gün sürüp geçen benzer eklem yakınmaları nedeniyle değerlendirildiği, ancak o dönemde belirgin romatizmal hastalık saptanmadığı ve semptom gelişmesi halinde tekrar kontrole çağrıldığı öğrenildi. Önceki değerlendirmede RF, anti-CCP, ANA negatif bulunmuştu. Hasta bu ataklarının alkol aldıktan sonra tetiklendiğini de belirtti. Güncel değerlendirme fizik muayenesinde sağ el bileğinde hassasiyet, sol diz lateral kısmında şişlik, eritem, hafif ısı artışı mevcuttu. Ultrasonografi değerlendirmesinde sağ el bilekte minimal ekstansör tenosinovit, sol diz ultrasonografisinde ise aspire edilemeyecek miktarda efüzyon izlendi. Ayırıcı tanıda poststreptokokal artrit, gonokokal artrit, sfiliz ilişkili artrit, sarkoidoz, reaktif artrit başta olmak üzere periferik spondiloartritler açısından laboratuvar ve radyolojik olarak tetkik edildi. Yakın zamanlı geçirilmiş enfeksiyon, şüpheli cinsel ilişki, cilt bulgusu, inflamatuvar bel ağrısı, entezit, daktilit olmaması, HLA-B27 ve enfektif serolojilerin negatif olması bu tanılardan uzaklaştırdı. CRP 33, ESR 27, Ürik asit 8,5 saptandı. Geçmiş tetkikler incelendiğinde hiperüriseminin persistan varlığı, intermittan seyir, ataklar arasında tam iyileşme, alkol alımını takiben gelişmesi gut artritine yönlendirdi. 2015 ACR/EULAR Gut sınıflama kriterlerine göre MSU kristali gösterilemeyen olgularda toplam puan 8 ve üzeri olduğunda gut olarak sınıflandırılır. Bizim vakamız 9 puan olarak değerlendirildi, kolçisin tedavisi başlanarak takibe alındı.

MR bulgusu



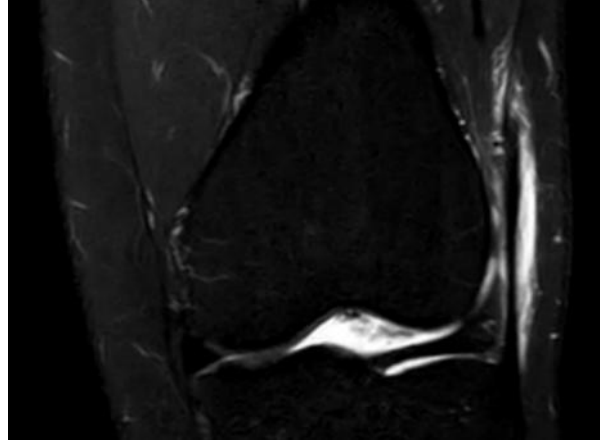


19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



MR Bulgusu



Eklem içi sıvı ve suprapellar efüzyon

Tartışma

Gut artriti, monosodyum ürat kristallerinin sinovyal ve periartiküler dokularda birikimiyle gelişen, çoğunlukla alt ekstremitayı tutan akut inflamatuvar artrit tablosudur. Atipik prezentasyonlar ve eklem sıvısı elde edilemeyen durumlar tanısal zorluk oluşturmaktadır. Özellikle ultrasonografideki çift kontur, tofus varlığı, dual enerjili bilgisayarlı tomografi ile kristalin gösterilmesi bu tarz vakalarda tanısal açıdan önemlidir. 2015 ACR/EULAR sınıflara kriterleri de atipik olgularda tanıyı destekleyebilir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Kapilleroskopide Skleroderma Paterni ile Bağ Dokusu Hastalığını Taklit Eden Buerger Hastalığı

Öykü Tomay Aksoy¹, Dilek Solmaz¹, Servet Akar¹

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş

Raynaud fenomeni, livedo retikülaris benzeri deri bulguları ve kapilleroskopide skleroderma paterni, romatoloji pratiğinde öncelikle sistemik skleroz ve diğer bağ dokusu hastalıklarını düşündürür. Bununla birlikte, sigara ilişkili distal vaskülopatiler de benzer klinik özelliklerle karşımıza çıkabilir. Bu olguda, bağ dokusu hastalığı açısından araştırılan ancak klinik olarak Buerger hastalığı ile uyumlu bulunan bir hasta sunulmuştur.

Vaka Sunumu

Buerger hastalığı ve gut artriti nedeniyle izlenen 59 yaşında erkek hasta, kolay morarma ve tekrarlayan sol el şişliği nedeniyle değerlendirildi. Özgeçmişinde 28 yaşından beri epilepsi, hipertansiyon, aktif sigara kullanımı (30 paket-yıl) ve 4 yıl önce sağ ayak parmak gangreni nedeniyle amputasyon öyküsü mevcuttu; varfarin kullanmaktaydı. Yaklaşık 1 yıldır ani başlangıçlı, 3-4 gün süren ve hemen her ay tekrarlayan; sol el ve el bileğinde ön kol orta düzeyine kadar uzanan, zaman zaman ayak sırtı ve ayak bileğini de tutan ağrılı şişlik ve kızarıklık atakları tarifliyordu. Raynaud fenomeni mevcut olup soğukta mavi-siyah renk değişikliği tanınıyor, yaz aylarında yakınmalarının kaybolduğunu belirtiyordu. Ateş, kilo kaybı, fotosensitivite, malar döküntü, oral/genital ülser, kserostomi-kseroftalmi, psoriasis, ishal ve inflamatuvar aksiyel yakınma yoktu. Fizik muayenede karın duvarı, sırt ve alt ekstremitelerde livedo retikülaris benzeri görünüm, ayak parmaklarında belirgin siyanoz, bilateral el bileklerinde şişlik ve sağ ayakta çoklu parmak amputasyonu saptandı; dorsalis pedis nabızları palpabl idi. Kapilleroskopide skleroderma paterni izlenmesi üzerine bağ dokusu hastalığı, özellikle sistemik skleroz, ayırıcı tanıda ön planda düşünüldü. Ancak yoğun sigara maruziyeti, distal arteriyel iskemi ve amputasyon öyküsü ile klinik bütünlük birlikte değerlendirildiğinde, olgu Buerger hastalığı lehine yorumlandı. İzlemde artrit atakları ve akut faz reaktan yüksekliği nedeniyle eşlik eden gut artriti düşünülerek ürat düşürücü tedavi ve kısa süreli kortikosteroid başlandı.

Tartışma

Bu olgu, Raynaud fenomeni ve kapilleroskopide skleroderma paterni varlığının tek başına bağ dokusu hastalığı tanısı koydurmadığını göstermektedir. Özellikle uzun süreli sigara maruziyeti bulunan, distal iskemi ve amputasyon öyküsü olan hastalarda Buerger hastalığı romatolojik ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Kapilleroskopik bulguların klinik ve vasküler öykü ile yorumlanması yanlış sınıflamayı azaltabilir.,





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Konvansiyonel Tedavilere Dirençli Hipokomplementemik Ürtikeryal Vaskülit Sendromu: Bir Olgu Sunumu

Dr. Ayşe Akpınar¹, Uzm. Dr. Rabia Özmen², Dr. Görkem Gültekin¹, Doç. Dr. Banu Yaman⁴, Prof. Dr. Nihal Mete Gökmen³, Prof. Dr. Gonca Karabulut²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Giriş

Ürtiker toplumda sık görülen bir dermatolojik hastalık olup, ürtikeryal vaskülit tüm ürtiker olgularının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Ürtikeryal vaskülit hipokomplementemik ve normokomplementemik olarak ikiye ayrılmakta olup, hipokomplementemik olguların yalnızca yaklaşık %20'sinde görülmektedir. Hipokomplementemik ürtikeryal vaskülit sendromu (HÜVS), Schwarz ve arkadaşları tarafından tanımlanan tanı kriterleri ile değerlendirilen, nadir görülen bir immün kompleks küçük damar vaskülitidir. Anti-C1q antikorlarının aracılık ettiği klasik kompleman yolu aktivasyonu sonucunda deri başta olmak üzere göz, böbrek, akciğer, gastrointestinal sistem ve kas-iskelet sistemi tutulumu gelişebilmektedir. HÜVS olgularının yaklaşık yarısına sistemik otoimmün hastalıklar eşlik etmekte olup en sık sistemik lupus eritematozus bildirilmektedir. (1) Bu olguda biyopsi ile doğrulanmış, anti-C1q ve anti-SSA pozitifliği bulunan, konvansiyonel immünsüpresif tedavilere dirençli bir HÜVS olgusu sunulmuştur.

Vaka Sunumu

Bilinen ek hastalığı olmayan 47 yaşındaki kadın hasta, Mart 2025'te başlayan ve 24 saatten uzun süren ürtikeryal plaklar nedeniyle Dermatoloji Polikliniğine başvurmuş. Sağ uyluktan alınan punch biyopsisinde dermal damarlarda endotelial belirginleşme, perivasküler nötrofilik infiltrasyon ve lökositoklazi; direkt immünfloresan incelemede ise C3, IgG ve IgM birikimi saptanarak ürtikeryal vaskülit tanısı doğrulanan hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenede el işaret parmaklarında şişlik ve ağrı, dizde şişlik, kızarıklık ve ağrı ile göğüs ön duvarı, boyun, bilateral omuz ve kollar, sırt ve yüzde eritemli ürtikeryal plaklar izlendi. Laboratuvar incelemesinde ANA (1/320, granüler patern) pozitif, ANA profilinde anti-SSA 3+ ve Ro52 3+, C3: 54 mg/dL, C4: < 6 mg/dL ve anti-C1q IgG: > 1000 U/mL bulundu. Kriyoglobulin negatif. Spot idrarda protein/kreatinin oranı 0,27 g/g, idrar mikroskopisinde 24 eritrosit/HPF saptandı. Parotis ve submandibuler ultrasonografide yalnızca reaktif lenf nodları izlendi. Klinik, histopatolojik ve immünolojik bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya HÜVS tanısı konuldu. Oral prednizolon, hidroksiklorokin ve subkutan metotreksat tedavisine rağmen persistan kutanöz lezyonlar nedeniyle üç gün süreyle 250 mg/gün metilprednizolon uygulandı. Takipte hidroksiklorokin, prednizolon, kolşisin ve mikofenolat mofetil (2 g/gün) idame tedavisi altında deri ve eklem bulgularının alevlenmesi üzerine rituksimab tedavisi için endikasyon dışı ilaç başvurusu yapıldı.



Göğüs ön duvarında ürtiker



Servikal bölgede ürtiker



Bilateral el 2. parmakta ağrılı şişlik ve kızarıklık



Sırtta yaygın ürtiker



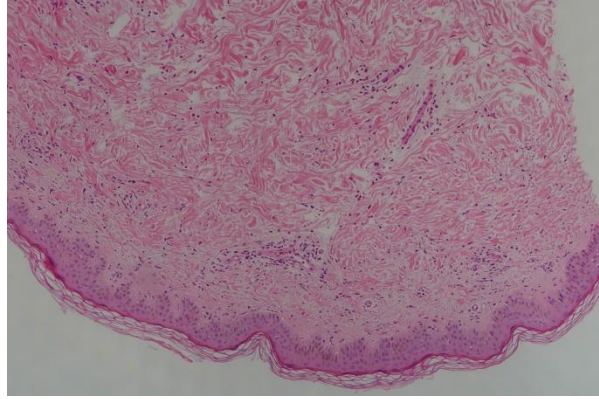


19. Ege Romatoloji Günleri

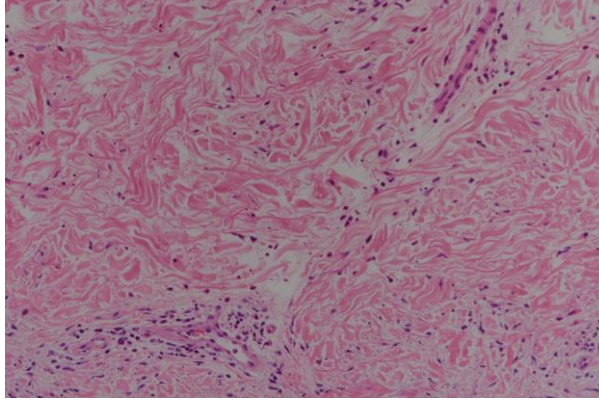
17-20 Eylül 2026 / Didim



Olgunun cilt biyopsisinin düşük büyütmedeki görünümü (H&E)



Dermal damarlarda endotelial belirginleşme, perivasküler nötrofilik infiltrasyon
Olgunun cilt biyopsinin büyük büyütmedeki görünümü (H&E)



Lökositoklazi

Tartışma

HÜVS, sistemik otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterebilen ve organ tutulumu açısından yakın izlem gerektiren nadir bir immün kompleks vaskülitidir. Konvansiyonel immünsüpresif tedavilere dirençli olgularda ise biyolojik ajanlar önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir. Bu olgu, HÜVS tanısında multidisipliner yaklaşımın ve tedaviye dirençli hastalarda biyolojik tedavilere erken geçişin önemini vurgulamaktadır



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Laboratuvar İpuçlarının Patofizyolojik Gücü: Romatolojik Maskeli Bir EBV(+) Difüz Büyük B-Hücreli Lenfoma Vakası

Melikşah Bayar¹, Civan İzol², Fatma Keklik Karadağ³, Gökhan Keser¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

Giriş

Geriatrik popülasyonda sedimentasyon yüksekliği, artralji-myalji ve immünolojik fenomenler (RF pozitifliği, kompleman düşüklüğü, hemolitik anemi olmadan coombs pozitifliği, ana pozitifliği) başta romatolojik ön tanılar düşündürse de bu immün disregülasyonun bir önemli ayırıcı tanısının da lenfoproliferatif hastalıklar olduğu unutulmamalıdır.

Vaka Sunumu

75 yaşında kadın hasta; 3 yıldır bacaklarda şişlik, 1 yıldır ilerleyen nefes darlığı, dış merkezde kalp yetmezliği açısından tetkik edilmiş. Diüretik tedavi ile belirgin yanıt alınamayınca kalp yetmezliği tanısından uzaklaşmış. ESH yüksekliği, bisitopeni ve RF pozitifliği nedeniyle bağ doku hastalığı ve plazma hücre diskrazisi ön tanılarıyla romatolojiye yönlendirildi. Poliklinik muayenesinde bilateral PIP/MCP artraljisi saptandı. Yatış tetkiklerinde kappa/lambda serbest hafif zincir oranı bozuk (4.23), kreatinin 1.31 mg/dL ve bisitopeni (Hb: 8.9 g/dL, PLT: 88.000/uL) saptanması üzerine multipl miyelom düşünülerek kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi (KİAB) planlanmakla beraber eşlik eden belirgin hipokomplementeminin (C3: 59 mg/dL, C4 < 6 mg/dL) miyelom ile açıklanmasının zayıf olabileceği düşünülerek biyopsi sonucu beklenmeden altta yatan bir lenfoproliferatif sürecin daha olası olduğu düşünüldü. KİAB'de plazma hücresi %3-4 saptanarak myelom desteklenmedi; eş zamanlı bakılan serum protein elektroforezinde beta-2 globulin bölgesinde monoklonal protein piki (34.8 g/L), immüfiksasyonda monoklonal IgG-Kappa artışı (IgG: 44.96 g/L, kappa/lambda: 7.93) saptandı. Kesitsel görüntülemelerde bilateral aksiller multipl lenfadenopati ve hepatosplenomegali saptanması (karaciğer: 170, dalak 175 mm) üzerine lenfoproliferatif hastalık ön tanısıyla eksizyonel lenf nodu biyopsisi planlandı. Direkt Coombs testi (polispesifik 3+, IgG 2+, C3d 2+) pozitif saptanırken eşlik eden hemolitik anemi yoktu. Takip sürecinde gelişen ateşsiz seyreden ve ilaç/enfeksiyon ile açıklanamayan progresif trombositopeni nedeniyle araştırılan sitomegalovirüs (CMV) DNA yüksek saptanarak (358.110 IU/mL) gansiklovir başlandı. Eş zamanlı Epstein-Barr virüs (EBV) viremi de mevcuttu. (EBV-DNA: 20.350 IU/mL) Sağ aksiller lenf nodu eksizyonel biyopsisi EBV pozitif diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL) ile uyumlu bulundu. Kemik iliğinde ise DBBHL infiltrasyonuna ek olarak %18 oranında IgG-Kappa monotipik plazma hücre artışı saptandı. Hematoloji ile ampirik olarak verilen 5 günlük pre-faz steroid sonrası çekilen evreleme PET/BT'sinde belirgin boyutsal gerileme saptandı (Deauville 1-2); ancak steroid öncesi metabolik görüntüleme bulunmadığından bu bulgunun steroid yanıtına mı yoksa tümörün bazal düşük FDG-aviditesine mi bağlı olduğu ayırt edilememektedir. Hastaya R-mini-CHOP (rituksimab-siklofosfamid-doksorubisin-vinkristin-prednizolon) protokolünde kemoterapisi başlanmıştır.

Tartışma

Bu olgu, immün fenomenlerin romatolojik hastalıklarla kolaylıkla ilişkilendirilirken lenfoproliferatif hastalıkların da bu immün disregülasyona sebep olabileceğini vurgulamaktadır. Kemik iliğindeki monoklonal plazma hücre klonunun eş zamanlı bağımsız bir Smoldering Miyelom mu yoksa DBBHL'nin plazmasitik diferansiasyonu mu olduğu sorusu gündeme gelmekle beraber moleküler klonalite çalışmasıyla netleştirilmeyi beklemektedir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Damarlar Konuşana Kadar: Nedeni Bilinmeyen Ateş ile Prezente Olan Büyük Damar Vaskülit

Muratcan KASIMOĞLU¹, Figen YARGUCU ZİHNİ²

¹EGE ÜNİVERSİTE HASTANESİ / İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

²EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ / ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Giriş

Büyük damar vaskülitleri, aorta ve ana dallarını etkileyen, klinik bulguları tutulan damar bölgesi ve hastalık evresine göre değişkenlik gösterebilen inflamatuvar hastalıklardır. Erken dönemde tipik vasküler bulgular gelişmeden ateş, kilo kaybı, halsizlik ve yüksek akut faz reaktanları gibi nonspesifik sistemik bulgularla prezente olabilir. Bu nedenle enfeksiyon, malignite ve otoinflamatuvar hastalıklarla ayırıcı tanısı güç olabilir. Özellikle nedeni bilinmeyen ateş olgularında 18F-FDG PET/BT, klinik olarak sessiz damar duvarı inflamasyonunun gösterilerek tanısıl sürecin yönlendirilmesine katkı sağlayabilir. Burada, nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle araştırılırken FDG PET/BT ile büyük damar vaskülit tanısına yönlendirilen bir olgu sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

Talasemi taşıyıcılığı dışında ek hastalığı olmayan 58 yaşındaki kadın hasta, 1–1,5 aydır devam eden aralıklı ateş, halsizlik, iştahsızlık ve 7–10 kg istemsiz kilo kaybı ile başvurdu. Hemoglobin düzeyinin yaklaşık 11 g/dL'den 8–9 g/dL'ye gerilediği görüldü. Nedeni bilinmeyen ateş açısından yapılan geniş enfeksiyöz incelemelerde aktif enfeksiyon saptanmadı. Eşlik eden B semptomları nedeniyle malignite ve lenfoproliferatif hastalıklar açısından gerçekleştirilen değerlendirmelerde de açıklayıcı patoloji gösterilemedi. CRP 133,81 mg/L, ESH 125 mm/saat ve ferritin 2471 µg/L saptandı. Persistan ateş ve hiperferritinemi nedeniyle erişkin başlangıçlı Still hastalığı düşünüldü; ancak artrit/artralji ve tipik Still döküntüsü yoktu. Ayrıntılı vasküler muayenede sağ radial arter nabzının alınamadığı ve bilateral karotislerde palpasyonla hassasiyet olduğu görüldü. Malignite araştırması kapsamında gerçekleştirilen 18F-FDG PET/BT'de bilateral subklavyen arterler, torakal ve abdominal aorta ile bilateral femoral arterlerde diffüz artmış FDG tutulumu (SUVmax: 3,7–5,7) saptandı. Klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek büyük damar vaskülit düşünüldü. Üç gün 1 g/gün intravenöz metilprednizolon sonrası CRP 30,8 mg/L'ye, ESH 93 mm/saat düzeyine geriledi ve oral glukokortikoid tedavisine geçildi. Tedaviden 2–3 hafta sonra yapılan torakal ve abdominal MR anjiyografilerde belirgin stenoz, anevrizma veya yapısal vasküler patoloji saptanmadı. Taburculuk sonrası subkutan metotreksat başlandı ve takipte intravenöz siklofosamid uygulandı. Kontrollerde CRP 19,84 mg/L, ESH 31 mm/saat ve ferritin 1356 µg/L'ye geriledi.

KORONAL PET-BT GÖRÜNTÜLEME



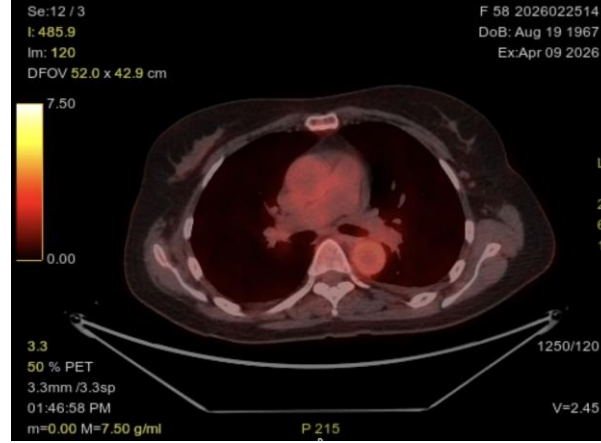


19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



AKSİAL PET-BT GÖRÜNTÜLEME



Tartışma

Büyük damar vaskülitleri, tipik vasküler yakınmalar olmaksızın nedeni bilinmeyen ateş ve sistemik inflamasyonla prezente olabilir. Bu olguda enfeksiyon ve malignite araştırmalarının sonuçsuz kalması ve hiperferritinemi nedeniyle başlangıçta erişkin Still hastalığı düşünülmüş; ancak radial nabız kaybı ve FDG PET/BT’de saptanan yaygın vasküler tutulum tanıya yönlendirmiştir. BT ve MR anjiyografide yapısal vasküler patoloji saptanmamasına karşın PET/BT’de aorta ve ana dallarında artmış metabolik aktivitenin gösterilmesi, aktif damar duvarı inflamasyonunun anatomik değişiklikler gelişmeden saptanabileceğini düşündürmektedir. Olgumuz, anatomik görüntülemelerin normal olmasının büyük damar vaskülitini dışlamadığını ve klinik şüphenin sürdüğü nedeni bilinmeyen ateş olgularında FDG PET/BT’nin tanısallık katkısını vurgulamaktadır.



19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Küçük Damar Vaskülit, Takotsubo Sendromu ve Feokromositoma Birlikteliği: Multidisipliner Tanısal Yaklaşım Gerektiren Bir Olgu

Özge Yoğurtçu¹, Rana Uslu¹, Dilek Solmaz¹, Servet Akar¹

¹Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş

Küçük damar vaskülitleri; purpura, artralji, gastrointestinal sistem yakınmaları ve böbrek tutulumu ile seyredebilir. Feokromositoma ise katekolamin fazlalığına bağlı kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilen, Takotsubo sendromu ile ilişkili olabilen bir nöroendokrin tümördür. Bu iki tablonun aynı hastada birlikte görülmesi klinik değerlendirmeyi ve tanı sürecini uzatabilir.

Vaka Sunumu

Prediyabet, nefrolitiazis ve inguinal herni operasyon öyküsü bulunan 44 yaşındaki erkek, bir haftadır devam eden döküntü, eklem, karın ağrısı ve ishal nedeniyle servise yatırıldı. Alt ekstremitelerde, lomber bölgede, gövdede belirgin, basmakla solmayan peteşiyel-purpürik döküntüler ve diz, el bilekleri ve ayak bileklerinde hassasiyet, batın hassasiyeti saptandı. Laboratuvar incelemelerinde CRP 110 mg/L, spot idrarda protein/kreatinin oranı 207 mg/g bulundu. Serolojik değerlendirmede ANA ve ANCA negatifti; immünoglobulin G, A ve M, C3 ve C4 düzeyleri normaldi. ENA panelinde PM/Scl-100 pozitifliği mevcuttu. RF ve anti-CCP de negatifti. Deri biyopsisinde lökositoklastik vaskülit izlendi ve immün birikim saptanmadı. Batın BT'de ileal anslarda duvar kalınlaşması ve mezenterik vasküler angorjman ile birlikte jejunal mezenterde inflamatuvar değişiklikler izlendi. Aynı incelemede, sol sürrenal bezde 2019 yılına göre boyutsal artış gösteren yaklaşık 3x3,5 cm ve 2x2,5 cm boyutlarında kitlesel lezyonlar saptandı. Başlangıçta purpura, karın ağrısı ve artralji birlikteliği nedeniyle IgA vaskülit ön planda düşünülse de idrar incelemesinde mikroskopik hematüri ve yakın idrar takibi sırasında 24 saatlik idrarda 11,5 g/gün proteinüri saptanması üzerine yapılan böbrek biyopsisinde fokal nekrotizan proliferatif glomerülonefrit ile uyumlu pauci-immün glomerülonefrit görüldü. Yatış sırasında gelişen anjina ve troponin yüksekliği nedeniyle kardiyoloji değerlendirmesi yapıldı. Koroner anjiyografide LAD, CX ve RCA'da plaklı ancak obstrüktif olmayan koroner arterler izlendi. Ventrikülografide ejeksiyon fraksiyonu yaklaşık %40 olarak bulundu ve tablo Takotsubo sendromu ile uyumlu değerlendirildi. Kontrol ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonunun %60'a yükselmiş olması da bu tanıyı destekledi. Hipertansiyon atakları, hiperglisemi ve adrenal kitle birlikteliği nedeniyle yapılan değerlendirmede; hormonal inceleme ve 24 saatlik idrar metanefrin/normetanefrin tetkikleri planlandı, feokromositoma tanısı konuldu. Hızlı ilerleyen renal tutulum nedeniyle üç gün süreyle 1000 mg/gün metilprednizolon verildi ve rituksimab tedavisi başlandı. İzlem sırasında torakal MR'da T12 vertebra düzeyinde schwannom ile uyumlu bir kitle saptandı. Feokromositoma nedeniyle yapılan genetik incelemede CHEK2 c.1312G > T (p.Asp438Tyr) varyantı saptandı ve hastaya genetik danışmanlık önerildi.

Tartışma

Olguda purpura, artralji ve abdominal yakınmalar başlangıçta IgA vaskülitini düşündürmüş olup deri ve özellikle böbrek biyopsisi tanısal yaklaşımı değiştirmiştir. İmmün depozisyon izlenmeyen lökositoklastik vaskülit ile pauci-immün glomerülonefrit birlikteliği, olgunun ANCA-negatif pauci-immün küçük damar vaskülit spektrumunda değerlendirilmesini desteklemiştir. Eşlik eden adrenal kitle, paroksizmal hipertansiyon atakları ve geçici sol ventrikül disfonksiyonu da feokromositoma ile ilişkili Takotsubo sendromunu düşündürmüştür. Olgu, multidisipliner yaklaşımın tanıya ulaşmada kritik olduğunu göstermesi açısından önemlidir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Orşit ile Prezente Olan FMF Olgusu

Sevil Yiğit¹

¹BİLECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş

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 hidrosel olan bir olgu sunuyoruz.

Vaka Sunumu

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 sedimentasyon 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.

Tartışma

Ailesel Akdeniz ateşi ateş ve seröz zarların iltihabı ile ortaya çıkan yineleyen ataklarlasüregelen ve ikincil amiloidoz ile komplike olabilen hereditör 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.SONUÇAkut skrotum ve skrotal şişlik AAA'nın karakteristik klinik özellikleri olmasa da akut skrotum ayırıcıtanısında bu genetik hastalık unutulmamalıdır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Nadir Bir Otoimmün Örtüşme: PACK Sendromu

Fatih YILDIRIM¹

¹Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi

Giriş

PACK sendromu; primer biliyer kolanjit (PBK), antisentromer antikor pozitifliği, CREST sendromu ve keratokonjonktivitis sicca birlikteliğiyle karakterize, nadir görülen bir otoimmün örtüşme sendromudur. Görece nadir görülmesi ve farklı organ-sistem tutulumlarına ait bulguların farklı zamanlarda ortaya çıkabilmesi tanının gecikmesine yol açabilir. Burada, limited kutanöz sistemik skleroz bulguları ve kolestatik karaciğer enzim yüksekliği ile prezente olan PACK sendromlu bir olgu sunulmuştur.

Vaka Sunumu

Elli yaşında kadın hasta ellerde sabah sertliği, soğukta parmaklarda morarma ve göz kuruluğu şikayeti ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede metakarpofalangeal eklemleri geçmeyen ödematöz fazda sklerodaktili, yüzde telenjektaziler, raynaud fenomeni saptandı. Laboratuvar incelemelerinde antinükleer ve antisentromer antikor pozitif bulundu. Klinik ve serolojik bulgularla hastaya limited kutanöz sistemik skleroz tanısı kondu. Deri bulguları için 2 gr/gün mikofenolat mofetil, 5 mg/gün prednizolon, 100 mg/gün asetilsalisilik asit ve 2x30 mg/gün nifedipin başlandı. Ek olarak hastanın biyokimyasal tetkiklerinde 3 katı aşan ALP ve GGT yükseklikleri olduğu görüldü. Diğer karaciğer enzimleri ve bilirübin değerleri normal olan hastanın batin ultrasonografisinde safra yollarında dilatasyon saptanmadı. İleri tetkiklerinde AMA-M2 antikor pozitif bulundu. Hastanın kolestatik enzim yüksekliğinin primer biliyer kolanjit ile ilgili olduğu düşünüldü. Limited kutanöz sistemik skleroz ve primer biliyer kolanjit birlikteliği olan hastaya PACK sendromu tanısı konuldu. Deri bulguları için verilen immünsupresif tedavi sonrası kolestatik enzim yüksekliği düzelmeyen hastaya ursodeoksikolik asit tedavisi başlandı. Tedavinin 6. ayında hastanın kolestatik enzimlerinin normale döndüğü görüldü.

Tartışma

Özellikle antisentromer antikor pozitif limited kutanöz sistemik skleroz hastalarında açıklanamayan ALP ve GGT yüksekliği saptandığında primer biliyer kolanjit araştırılmalıdır. Olgumuzda kolestatik enzim yüksekliğinin immünsupresif tedaviyle düzelmemesine karşın ursodeoksikolik asit tedavisi sonrasında belirgin şekilde gerilemesi dikkat çekicidir. Multidisipliner değerlendirme, hem sistemik sklerozun organ tutulumlarının hem de primer biliyer kolanjitin olası komplikasyonlarının erken dönemde belirlenmesi ve uygun şekilde yönetilmesi açısından önem taşımaktadır.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Romatolojik Hastalığı Taklit Eden Elektrolit Bozuklukları: İmmün Yetmezlik Zemininde Hipokalemi ve Hipomagnezemi

Utku Şentosun¹, Sümeýra Atçı Ufacık¹, Reyhan Köse Çobanoğlu¹, Gökhan Sargın¹

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı

Giriş

Halsizlik ve kas-iskelet sistemi ağrıları romatoloji pratiğinde sık karşılaşılan yakınmalar olmakla birlikte her zaman romatizmal hastalığa bağlı değildir. Elektrolit bozuklukları, malignite, malabsorpsiyon ve immün yetmezlikler benzer tablolar oluşturarak romatolojik hastalıkları taklit edebilir. Biz burada, spondiloartrit (SpA) tanısıyla izlenen 55 yaşında kadın hastada kas-iskelet sistemi yakınmalarının ciddi elektrolit bozuklukları ile ilişkisini sunmayı amaçladık.

Vaka Sunumu

55 yaşında kadın hasta halsizlik, yaygın vücut ve bel ağrısı nedeni ile başvurdu. Özgeçmişinde SpA tanısı ile sulfasalazin ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı vardı. Sedimentasyon hızı 24 mm/saat, CRP 20,3 mg/L, HLA-B27 pozitif, potasyum 2,3 mmol/L, magnezyum 0,89 mg/dL, IgA < 0,05 g/L, IgG 5,1 g/L ve IgM 0,5 g/L idi. Sakroiliak MRG'de eklem aralıkları normal genişlikte ve aktif sakroiliiti destekleyen kemik iliği ödemi yoktu. Lomber MRG'de L4-5, L5-S1 diskopati ve faset eklem artropatisine bağlı nöral foraminal daralmalar vardı. Hasta tekrarlayan enfeksiyon ve ishal öyküsü, hipogamaglobulinemi ve yetersiz aşı yanıtı birlikte değerlendirilerek CVID olarak değerlendirildi. Kronik gastrointestinal kayıpların elektrolit bozukluklarına katkıda bulunduğu düşünüldü. Potasyum ve magnezyum replasmanı sonrasında halsizlik ve kas-eklem ağrılarında belirgin gerileme gözlemlendi.

Tartışma

CVID'de kronik diyare, enteropati, malabsorpsiyon ve bunlara bağlı elektrolit bozuklukları kas-iskelet sistemi şikayetlerine yol açabilir. Elektrolit replasmanı ile yakınmalar belirgin düzelmekte ve kas-iskelet sistemi semptomları azalmaktadır. Bu olguda aktif sakroiliiti destekleyen görüntüleme bulgularının bulunmaması, belirgin elektrolit bozukluklarının saptanması ve replasman tedavisi sonrası semptomların gerilemesi, yakınmaların elektrolit bozukluklarıyla ilişkili olabileceğini düşündürmüştür. Romatoloji pratiğinde inflamatuvar hastalık lehine yeterli objektif bulgu bulunmayan veya mevcut bulgularla klinik tablo açıklanamayan hastalarda elektrolit bozuklukları, gastrointestinal kayıplar ve immün yetmezlikler ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir.





19. Ege Romatoloji Günleri

17-20 Eylül 2026 / Didim



Lenfoma Taklidi Yapan Anti-PL-7 Pozitif Antisentetaz Sendromu: Nadir Bir Olgu Sunumu

Ayşe Bilge Burgu¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş

Anti-sentetaz sendromu (ASS), miyozit spesifik antikorlarla ilişkili; interstisyel akciğer hastalığı (İAH), artrit, “mekanik el”, Raynaud fenomeni ve ateş ile karakterize nadir bir otoimmün hastalıktır. Anti-Jo-1 en sık görülen antikor olup, anti-PL-7 gibi non-Jo-1 antikorlar daha nadirdir ve genellikle daha belirgin İAH ile seyredir. Bu olguda, atipik cilt bulguları ve yaygın lenfadenopati nedeniyle lenfoma ile karışan bir anti-PL-7 pozitif ASS vakası sunulmaktadır.

Vaka Sunumu

Otuz yaşında kadın hasta, Mayıs 2025'te ayaklarından başlayıp tüm vücuda yayılan, yaklaşık bir ay süren ve sönerken hiperpigmente lezyonlar bırakan döküntü sonrasında gelişen alt ekstremitelerde ağırlıklı şiddetli kas ağrısı ve bel ağrısı nedeniyle 24.07.2025 tarihinde kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenede bilateral kol ve sırtta kahverengi pigmente lezyonlar ve alt ekstremitelerde kas hassasiyeti saptandı. Miyopati ve vaskülit ön tanılarıyla ileri tetkik planlandı. EMG'de üst ve alt ekstremitelerde primer kas lifi tutulumu ile uyumlu miyojenik değişiklikler izlendi; uyluk MR'da bilateral gastrocnemius-soleus kaslarında yaygın nodüler kontrast tutulumu saptandı, bulgular inflamatuvar miyopati ile uyumlu değerlendirildi. Toraks BT'de erken evre plevroparankimal fibroelastozis ve sentrilobüler bronşiolitik infiltrasyonlar ile uyumlu interstisyel akciğer hastalığı bulguları izlendi. Eşlik eden yaygın aksiller, mediastinal, periportal ve inguinal lenfadenopati ile hepatosplenomegali saptanması üzerine lenfoma ön tanısıyla PET-BT ve eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapıldı; patoloji dermatopatik lenfadenopati ile uyumlu bulundu, malignite saptanmadı. Deri biyopsisinde perivasküler lenfositik infiltrasyon izlendi. Miyozit, İAH ve reaktif lenfadenopati triadının otoimmün bir süreçte işaret etmesi üzerine gönderilen miyozit geniş panelinde anti-PL-7 antikoruna 3+ pozitif saptandı; ANA da pozitif (1:100, granüler patern), diğer miyozit spesifik antikorlar negatifti. Hasta anti-PL-7 ilişkili antisentetaz sendromu (miyozit + İAH) tanısıyla yüksek doz pulse steroid tedavisine başlandı. Tedaviye metotreksat eklendi; ancak hepatotoksisite ve ciddi gastrointestinal intolerans gelişmesi üzerine kesildi. Azatiyoprine geçildi, bu ajanla da benzer intolerans gelişmesi üzerine mikofenolat mofetil ile devam edildi. Yaklaşık sekiz aylık takipte hasta MMF, hidroksiklorokin ve düşük doz steroid ile klinik ve radyolojik olarak stabil seyretmektedir.

Tartışma

Anti-PL-7 pozitif ASS olguları literatürde sıklıkla belirgin İAH ile birlikte görece hafif miyozitle seyredir; bu olguda ön planda kas tutulumu ve yaygın lenfadenopatiyle taklit edilen tablo dikkat çekicidir. Kreatin kinaz düzeyinin klinik ve görüntüleme bulgularındaki belirgin kas tutulumuna rağmen normal sınırlarda seyretmesi, ASS'de tanımlanan klinik-laboratuvar uyumsuzluğunu desteklemekte ve tanıda CK'nın tek başına güvenilir bir belirteç olmadığını vurgulamaktadır. Reaktif lenfadenopatinin dermatopatik paternde olması, ASS'nin lenfoproliferatif hastalıklarla ayırıcı tanıya girebileceğini göstermektedir. Ayrıca olgu, ASS tedavisinde kullanılan immünsüpresif ajanların ardışık toksisite nedeniyle değiştirilmesi gerekliliğini ve tedavi sürecinde yakın multidisipliner izlemin önemini vurgulamaktadır.

