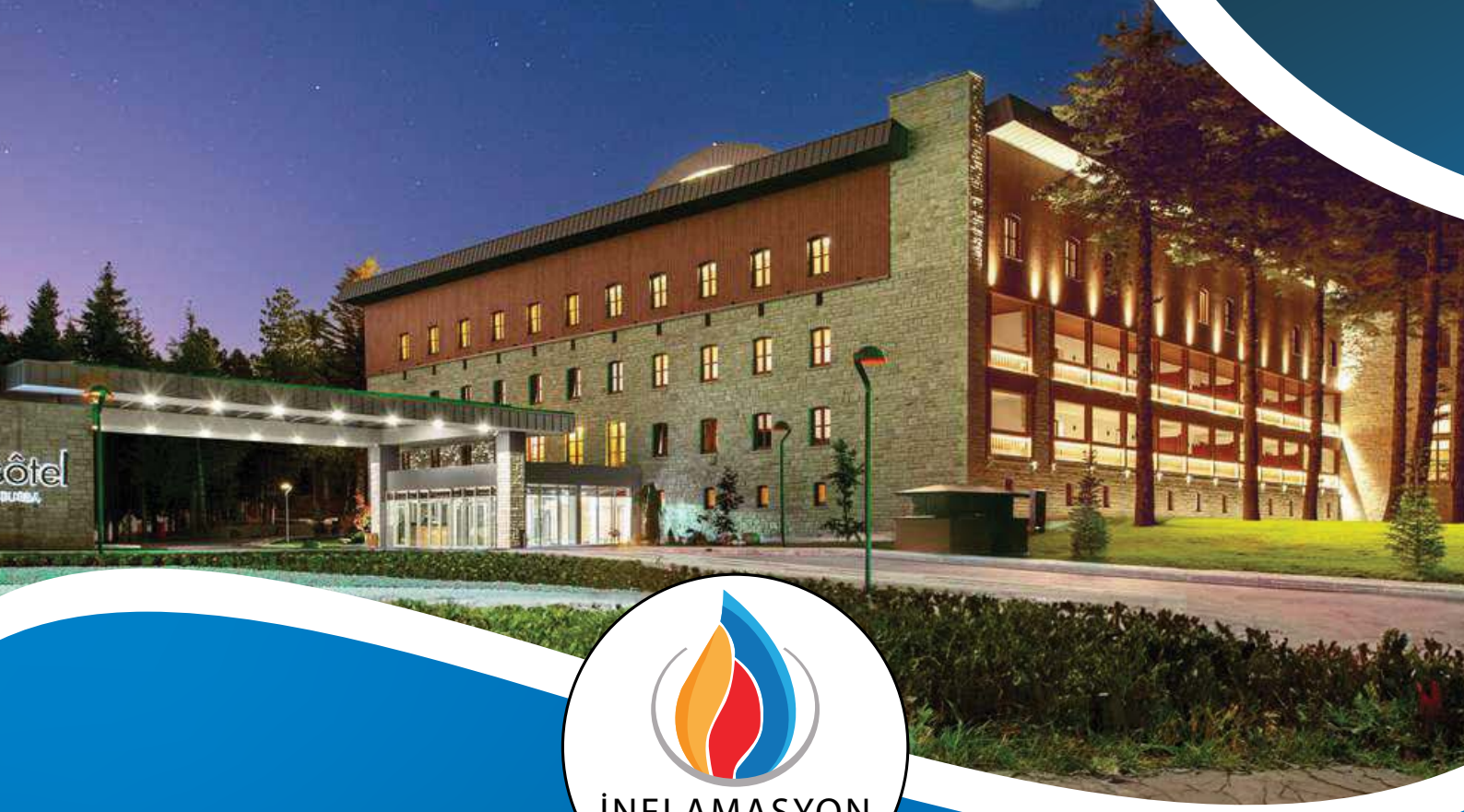
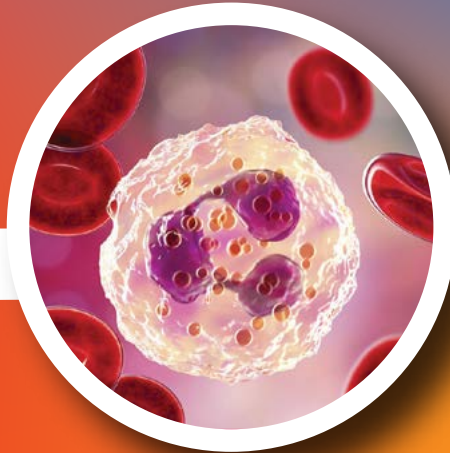




OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025
Swissôtel - Bursa



BİLDİRİLER KİTABI

www.inflamasyon2025.org



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Değerli Meslektaşlarımız,

Sizleri **İnflamasyon Derneği** tarafından **19-21 Aralık 2025** tarihleri arasında Swissôtel-Bursa'da düzenlenecek olan **Olgularla İnflamasyon Kampı**'na davet etmenin gururunu yaşıyoruz.

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

Sizlerden gelen yoğun ilgi üzerine yine olgu bazında gerçekleştireceğimiz İnflamasyon Kampımızda, 19-21 Aralık 2025 tarihlerinde Bursa'mızın doğal ve keyifli atmosferinde bir araya gelmek ümidiyle sevgi ve saygılarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. Ediz Dalkılıç

Prof. Dr. Yavuz Pehlivan

Prof. Dr. Emel Bülbül Başkan

Prof. Dr. Murat Kıyıcı



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

KURULLAR

YÖNETİM KURULU

Prof. Dr. Emel BÜLBÜL BAŞKAN
BAŞKAN

Prof. Dr. Hüseyin Ediz DALKILIÇ
BAŞKAN YARDIMCISI

Doç. Dr. Belkıs Nihan ÇOŞKUN
SEKRETER

Prof. Dr. Yavuz PEHLİVAN
MUHASİP ÜYE

Prof. Dr. Murat KIYICI
ÜYE

KAMP BAŞKANI

Prof. Dr. Murat KIYICI

KAMP SEKRETERLERİ

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



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

BİLİMSEL KURUL

Emel BÜLBÜL BAŞKAN

Serkan YAZICI

Murat KIYICI

Fatih EREN

Yavuz PEHLİVAN

Ediz DALKILIÇ

Belkıs Nihan COŞKUN

Burcu YAĞIZ

Dilek SOLMAZ

Timuçin KAŞİFOĞLU

Koray AYAR

Selime ERMURAT

Aslı HAPA

Savaş YAYLI

Cem ÇEKİÇ

Kader IRAK



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

19 Aralık 2025, Cuma

09.00-12.00 YAPAY ZEKA İLE MAKALE YAZIMI

Oturum Başkanı: Nilay Şahin

Kurs Eğitmeni: Erçin Dinçer

**Katılımcılar kursa kendi bilgisayarları ile katılım sağlayabilir.*

12.00-13.30 Öğle Yemeği 

13.30-13.45 AÇILIŞ

Dernek Kurulu Konuşması (Kongre Amacı ve Beklentiler)

13.45-14.15 KONFERANS

Oturum Başkanları: Murat Borlu, Ediz Dalkılıç

Yağ Dokusunun İmmün Rolü: Obezite-İnflamasyon İlişisine Multidisipliner Bakış
Sabahattin Kaymakoğlu

14.15-15.15 OLGU SUNUMU-Gastroenteroloji

**Tartışmacılar: Ayhan Hilmi Çekin, Abdullah Demirbaş,
Süleyman Serdar Koca**

Crohn+Hidradenitis Suppurativa

(HS ile Başlayan Adalimumab'dan JAKi'ye Uzanan Opere Fistülizan Crohn Vakası)

Mehmet Refik Göktuğ

15.15-15.30 Kahve Molası 

15.30-16.00 UYDU SEMPOZYUMU

**ECZACIBAŞI
İLAÇ PAZARLAMA**

Oturum Başkanları: Emel Bülbül Başkan, Yavuz Pehlivan

Psoriatik Hastalıkta Uzman Görüşleri: Apremilast Deneyimleri ve Klinik Pratik

Serkan Yazici



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

19 Aralık 2025, Cuma

16.00-17.00 BESİN TAKVİYELERİ VE İNFLAMASYON: KANITLAR VE KLİNİK UYGULAMA

Oturum Başkanları: Aylin Ermertcan, Servet Yolbaş, Murat Kıyıcı

16.00-16.20 D3 + K2 Kombinasyonu İnflamatuar Hastalıklarda Gerçekten Gerekli mi?
Mustafa Özmen

16.20-16.40 Omega-3 Plasebodan Öte Bir Etki mi?
Tubanur Çetinarslan

16.40-17.00 Pre/Probiyotikler ve Mikrobiyota: Hangi Suşlar Hangi Hastalıkta İşe Yarıyor?
Taylan Kav

17.00-17.15 Kahve Molası



17.15-17.45 UYDU SEMPOZYUMU



ABDİİBRAHİM

Abdi İbrahim'den SİMLANDİ

Oturum Başkanları: Ediz Dalkılıç, Murat Kıyıcı

Simlandi ile SpA Tedavisinde Adalimumabın Yeri

Ediz Dalkılıç

Simlandi ile İBH Tedavisinde Adalimumabın Yeri

Murat Kıyıcı

17.45-18.20 YAPAY ZEKA DOĞRU KULLANIMI

Oturum Başkanı: Burhan Coşkun

Yapay Zeka Bize Yanlış Söylüyorsa: Tıbbi Kararda Dijital Şüphencilik Sanatı

Furkan Kamanlı



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

20 Aralık 2025, Cumartesi

08.30-09.30 OLGU SUNUMU-Dermatoloji

Tartışmacılar: Tülin Ergun, Nevsun İnanç, Haluk Tarık Kani

Romatoid Artrit-> Hidradenitis Süpürativa-> Ülseratif kolit-> Sakroileit->
Psoriasis ? Multipl Hastalık: Metakron mu? Paradoks mu?
Ece Gökyayla

09.30-10.00 KONFERANS

Oturum Başkanları: Mehmet Ali Gürer, Sabahattin Kaymakoğlu

JAK İnhibitörlerinde Güvenlik Algısının Değişen Yüzü
Timuçin Kaşifoğlu

10.00-10.15 Kahve Molası



10.15-10.45 UYDU SEMPOZYUMU



Inspired by patients.
Driven by science.

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

Oturum Başkanları: Nilgün Atakan, Başak Yalçın

Bimzelx ile IL-17 A & IL-17 F İnhibisyonu

Algün Polat Ekinci

Klinik Çalışmalar Eşliğinde Bimzelx

Neslihan Demirel Ögüt



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

20 Aralık 2025, Cumartesi

10.45-11.45 İNFLAMASYON 2025 GÜNCELLEMELERİ

Oturum Başkanları: Nilgün Atakan, Cem Çekiç

Romatoloji, Dermatoloji, Gastroenteroloji Perspektifleriyle

10.45-11.05 Dermatoloji

İnflamasyonda TH2-TH17 Dengesi Tedavi İlişkisi

Savaş Yaylı

11.05-11.25 Romatoloji

Antifibrotikler: Akciğerden Cilde, Ortak Moleküller ve Yeni Ufuklar

Murat İnanç

11.25-11.45 Gastroenteroloji

İnflamatuar Bağırsak Hastalıklarında Yeni Biyolojik ve Küçük Moleküler

Kader Irak

11.45-12.15 UYDU SEMPOZYUMU



Oturum Başkanı: Emel Bülbül Başkan

Hidradenitis Süppürativa'da Secukinumab'ın Etkililiği ve Güvenliliği

Aslı Hapa

12.15-13.30 Öğle Yemeği



13.30-14.00 KONFERANS

Oturum Başkanları: İlkin Zindancı, Umut Kalyoncu

Psoriatik Hastalıkta Zor Tedavinin Yeni Tanımı

Dilek Solmaz

14.00-15.00 OLGU SUNUMU- Romatoloji

Tartışmacılar: Levent Çınar, Gökhan Keser

DIP Tutulumu Baskın PsA da Kombine Biyolojik ve JAKi Kullanımı

Zeynep Yağbasan



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

20 Aralık 2025, Cumartesi

15.00-15.15 Kahve Molası



15.15-15.45 UYDU SEMPOZYUMU

abbvie

İnflamatuar Hastalıkların Tedavisinde RINVOO ile Sürdürülebilir Etkililik
Dilek Solmaz, Levent Çınar, Haluk Tarık Kani

15.45-16.45 ix-Talk

Oturum Başkanları: Murat Kıyıcı, Gülen Hatemi, Tülin Ergun

Kronik İnflamasyonun Sistemik Etkileri: Komorbiditeler ve Yönetim

15.45-16.05 İnflamatuar Hastalıklarda Yorgunluk ve Yaşam Kalitesi
İbrahim Hatemi

16.05-16.25 Kardiyovasküler Riskler ve Kronik Enflamasyon
Burcu Yağız

16.25-16.45 Enfeksiyon, Malignite ve Diğer Uzun Dönem Riskler
Hilal Kaya Erdoğan

16.45-17.00 Kahve Molası





OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

20 Aralık 2025, Cumartesi

17.00-18.00 TARTIŞMALI VAKALAR

Tartışmacılar: Arzu Kılıç, Cemal Bes, Cem Çekiç

Sahadan Zor Vakalar: Dermatoloji, Romatoloji ve Gastroenteroloji ile
Canlı Konsültasyon Paneli

17.00-17.15 PASH Sendromu

Pelin Hızlı

17.15-17.30 Mukokutanöz Bulgulardan Vaskülit

Selime Ermurat

17.30-17.45 Sarkoidoz

Mehmet Nur Kaya

17.45-18.00 PSA->Pso->Crohn Olgu Yönetiminde JAKi'ye Gidiş

Zeynep Topkarcı



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

21 Aralık 2025, Pazar

09.00-10.00 AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Oturum Başkanları: Fatih Eren, Serkan Yazıcı

Akılcı Biyolojik Kullanımında İpuçları

Selcan Cesur

Akılcı JAKi kullanımında İpuçları

Nihal Lermi

Akılcı IVIG kullanımında İpuçları

İsa An

10.00-11.30 SÖZLÜ BİLDİRİLER

Oturum Başkanları: Koray Ayar, Belkıs Nihan Coşkun

- | | | |
|------------|--|--------------------------|
| SB1 | Sarkoidozda organ-sistem tutulumu ve obezite ilişkisi: Kesitsel kohort çalışması | <i>Fatih Yıldırım</i> |
| SB2 | Onkolojik tanılı psoriasis hastalarında risankizumab deneyimi | <i>Ezgi Akın</i> |
| SB3 | Romatizmal hastalıklarda JAK İnhibitörü kullanımının güvenliği: Klinik pratikten retrospektif bulgular | <i>Meysere Nur Akuç</i> |
| SB5 | Tek merkezde takip edilen polimiyalji romatika hastalarının klinik özellikleri, kullanılan tedaviler ve nüks | <i>Salim Mısırcı</i> |
| SB6 | Omalizumab tedavisi alan kronik spontan ürtiker hastalarında potansiyel immünolojik biyobelirteçler | <i>Rabia Öztaş Kara</i> |
| SB7 | Biyolojik Ajan Tedavisi Alan Hastalarda Tekrarlayan QuantiFERON-TB Gold testlerinin değerlendirilmesi | <i>Elif Irmak Yazıcı</i> |
| SB8 | Uzamış dental cerrahi sonrası gelişen bilateral alt ekstremitte miyonekrozu: Nadir bir olgu | <i>Serkan Kılıçoğlu</i> |
| SB9 | Gözden kaçan inflamatuvar bir hastalık: DADA2 sendromu | <i>Erdal Bodakçı</i> |

11.30-12.00 KAPANIŞ TÖRENİ



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

KONUŞMACI ÖZETLERİ



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Crohn+Hidradenitis Suppurativa (Hs İle Başlayan Adalimumab'dan Jaki'ye Uzanan Opere Fistülizan Crohn Vakası)

Sunucu: Mehmet Refik Göktuğ

Tartışmacılar: Ayhan Hilmi Çekin, Abdullah Demirbaş, Süleyman Serdar Koca

Giriş

Crohn hastalığı, kronik inflamatuvar bağırsak hastalıkları içinde yer almakta olup, gastrointestinal sistemle sınırlı kalmayıp sistemik inflamatuvar etkiler de göstermektedir. Monoartrit ve hidradenitis suppurativa ise, her biri kendi başına inflamatuvar ve inflamatuvar olmayan deri ve eklem hastalıkları olarak bilinirken, nadir vakalarda bu üç hastalığın aynı bireyde birlikteliği gözlemlenmektedir. Bu birlikteliğin klinik anlamı, hastalıkların ortak patolojik mekanizmalarına işaret ederek, tedavi yaklaşımlarını şekillendirme ve hastaların yaşam kalitesini artırma açısından önem taşımaktadır. Bu yazıda erken tanı ve multidisipliner tedavi stratejilerinin geliştirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Dolayısıyla, bu çalışma, söz konusu nadir olgunun klinik özelliklerini ve yönetim yaklaşımlarını sistematik şekilde ele alarak, benzer vakalara ışık tutmayı amaçlamaktadır

Vaka

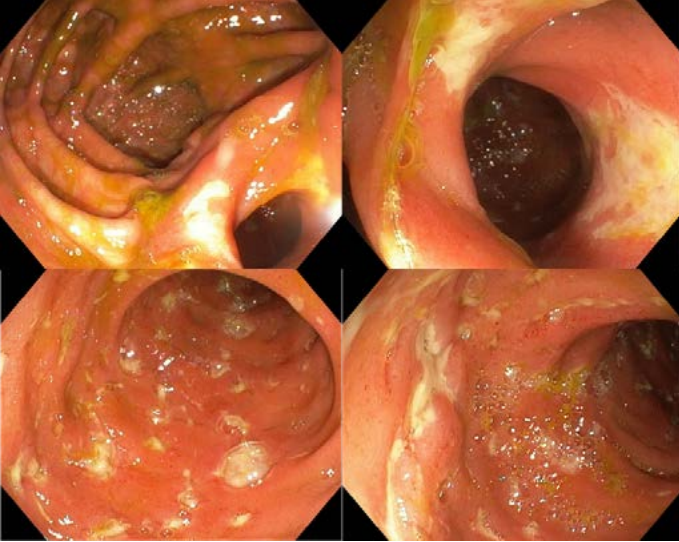
40 yaş erkek hasta, gastroenteroloji polikliniğine karın ağrısı, sol dizde ağrı, şişlik ve koltuk altında ve inguinal bölgede akıntılı yara şikayeti ile başvurdu. Öz geçmişinde 2019 yılında Crohn hastalığı ve 2023 yılında Hidradenitis suppurativa tanısı almış. Soy geçmişinde özellik bulunmamakta. Alışkanlıklarında 20 paket yıl sigara kullanımı mevcuttu. 2 gr mesalazin ve 2 haftada bir 40 mg adalimumab kullanmakta idi. Hikayesinde 2019 yılında karın ağrısı, 6 ayda 30 kg kayıp ve ishal şikayeti ile başvurmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde fistülizan Crohn hastalığı tanısı koyularak azatiopurin 100 mg ve doz azaltma şeması ile 40 mg prednol başlanmış. Tedavinin 3. ayında acil servise karın ağrısı ve ateş şikayeti ile başvurmuş, yapılan tetkiklerde batın içerisinde 10 cm çapında apse saptanması üzerine genel cerrahi kliniğine interne edilmiş ve hastaya ileoçekal rezeksiyon ve sağ hemikolektomi yapılmış. Hastanın taburculuğunda 150 mg azatiopurin, 20 mg metilprednizolon ve 2 gr mesalazin başlanmış, sonrasında hasta yaklaşık 3 yıl kontrollerine gelmemiş ve takipsiz kalmış. 2023 yılında perianal bölgede, koltuk altında ve inguinal bölgede akıntı şikayeti ile başvurmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde koltuk altındaki ve inguinal bölgedeki lezyonlar Hidradenitis suppurativa olarak değerlendirilmiş. Hastaya 2 gr mesalazin ve 160 mg yükleme sonrasında 40 mg 2 haftada idame adalimumab başlanmış. Ancak hasta ilaç tedavisinin düzenli kullanamamış ve takiplerine düzenli gelmemiş. Hastanın fizik muayenesinde koltuk altları ve kasıkta, dekstrüktif, eritemli ve ödemli zeminde derin akıntılı ülserasyonlar, sinüs traktüsleri, fistül ağızları ve nekrotik kurutlu alanlar mevcut idi (Resim:1). Sol diz eklemünde şişlik, kızarıklık, hassasiyet ve ısı artışı vardı. Batın sağ alt kadranda palpasyon ile hassas idi. CDAI skoru: 348 idi. Hastaya rifampisin 2x300 mg ve klindamisin 2x300 mg başlandı. Sol diz eklem ultrasonunda suprapatellar efüzyon izlendi, akitvasyon izlenmedi. Eklem sıvı aspirasyonu kültüründe ve türbiküloz örneklerinde üreme saptanmadı. Hastaya yapılan kolonoskopide anastomoz hattında ve terminal ileumda mukozada yaygın, yer yer birleşme eğiliminde olan ülserler izlendi (Resim:2), Rutgeerts skoru: İ3 olarak değerlendirildi. Bunun üzerine hastaya Upadacitinib 3 ay 45 mg yükleme, sonrasında 30 mg idame tedavi planlandı. Hastanın tedavisinin 1. ay kontrolünde şikayetleri belirgin azalmış, cilt lezyonları gerilemiş idi. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Tartışma ve Sonuç

Crohn hastalığı ve hidradenitis suppurativa'nın birlikte görülmesinin patofizyolojik ortak mekanizmalarını anlamada önemli ipuçları sağlamaktadır. Her iki hastalıkta da inflamatuvar süreçlerin benzer özellikler gösterdiği, özellikle inflamasyonun kronik seyrinin ve immünomodüle edici faktörlerin ortak rol oynadığı düşünülmektedir. Ayrıca, monoartrit varlığının bu hastalıklar arasındaki ilişkiyi güçlendirdiği dikkat çekmektedir. Bu vaka, ilgili literatürlerle karşılaştırıldığında, inflamatuvar hastalıklar arasındaki ortak patogenetik bağlantıların klinik önemini vurgulamaktadır. Gelecekte yapılacak araştırmalar, bu birlikteliğin altında yatan mekanizmaların daha iyi anlaşılmasını sağlayarak, tedavi stratejilerinin kişiye özgü ve daha etkin hale gelmesine katkıda bulunacaktır. Bu kapsamda, multidisipliner yaklaşımın hastaların tedavi ve takip süreçlerinde temel unsur olduğu sonucuna varılmıştır.



Resim-1



Resim-2



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Omega-3 Plasebodan Öte Bir Etki mi?

Tubanur Çetinarslan

Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar AD

1995 yılında ilk kez orijinal Akdeniz diyeti piramidi yayınlanmıştır ve bu piramidin tabanında, neredeyse her öğünde tüketilen temel gıdalar, yani sebzeler, meyveler, kuruyemişler, tam tahıllar, zeytinyağı ve baharatlar dahil olmak üzere bitkisel gıdalar yer almaktadır. Yukarı doğru ilerledikçe, haftada en az iki kez tüketilen deniz ürünleri gelir. Daha yukarıda, yumurta, kümes hayvanları ve süt ürünleri (yoğurt ve geleneksel peynir) dahil olmak üzere günlük veya haftalık olarak tüketilen gıdalar yer alır. Piramidin tepesinde ise, ayda birkaç kereden fazla tüketilmeyen kırmızı et, işlenmiş et ürünleri ve tatlılar gibi daha az sıklıkla tüketilen gıdalar bulunur. Omega 3 yağ asitleri de Akdeniz tipi beslenmede yoğun olarak tüketilen sağlıklı gıdalardan biridir. omega-3 yağ asitleri vücutta anti-inflamatuar etkili oksilipinler oluşturmakta iken, Omega-6 yağ asitleri ise aynı enzimlerle rekabet edip pro-inflamatuar etkili oksilipinler oluşturur. 4:1 ile 1:1 arasında bir omega-6 ve omega-3 oranı en dengeli ve sağlık yararları sağlayan oran olarak kabul edilmektedir. Krill yağı ise karides benzeri deniz canlısından elde edilen omega 3 türüdür. Bağirsaktan emilimi ve kan dolaşımına geçişi daha kolaydır, toksin içermeme riski daha az, fakat balık yağına göre daha pahalıdır.

Rafine karbonhidratlar ve doymuş yağlardan zengin diyet hiperinsülinemi ve IGF-1 artışına yol açarak oksidatif strese neden olur, bu durum da inflamatuvar hastalıkların şiddetlenmesine yol açmaktadır. Omega 3 yağ asitleri NF-κB ile ilgili pro-inflamatuar sinyal yollarını inhibe eder, mTORC1'i inhibe ederek Th1 hücrelerinin aktivasyonunu baskılar, STAT6'yı uyararak Th2 hücrelerine doğru farklılaşmayı belirleyebilir ve bu sayede inflamasyon oluşumuna etki edebilir.

Gıda takviyeleri, aktif bileşen kesin dozu gibi etiket iddialarını doğrulamak için zorunlu piyasa öncesi testlere tabi değildir. Birçok takviye, belirtilen konsantrasyonları içermeyebilir. Balık yağından elde edilen omega-3 yağ asidi takviyelerinde toksik metilciva riski bulunmaktadır. Ayrıca omega takviyelerinin depolama sırasında oksidasyona oldukça yatkın olduğu gösterilmiş, perakende ürünün tüketicilere ulaşana kadar önemli oksidasyona maruz kaldıkları, bu durumun da etkinliklerini ve güvenliklerini azalttığı bilinmektedir.

Omega 3'ün hipertrigliseridemi ve kardiyovasküler sistem hastalıklarında hem güvenlik hem de etkinliği gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda omega-3'ün faydaları doza bağlı görünmektedir. Antiinflamatuar etkilerinin gösterildiği çalışmalar mevcut, fakat bazı çalışmalarda tam tersi sonuçlar bildirilmiştir. Psoriasis'de çalışmaların çoğunda klinik semptomlarda iyileşme raporlanırken, çelişkili sonuçlar da mevcuttur. Hidradenitis suppurativa ile ilgili çalışmalar kısıtlıdır. Atopik dermatitte ise çalışmaların çoğunda anlamlı bir iyileşme gözlenmemiştir. Omega-3 bazlı tedaviler birincil tedavi değil yardımcı tedavi kabul edilmelidir.

Kaynaklar

- 1- Hu et al. Three decades of the Mediterranean diet pyramid: A narrative review of its history, evolution, and advances. Am J Clin Nutr. 2025
- 2- Kousparou et al. DHA/EPA (Omega-3) and LA/GLA (Omega-6) as Bioactive Molecules in Neurodegenerative Diseases. Int. J. Mol. Sci. 2023
- 3- Özüpek B. Krill Yağı ve Sağlık Faydaları. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi 2020
- 4- Deutsch L. Evaluation of the effect of neptune Krilloil on chronic inflammation and arthritic symptoms. JAm Coll Nutr. 2007; 26(1): 39-48
- 5- Ierna M, Kerr A, Scales H, Berge K, Griinari M. Supplementation of diet with Krill oil protects against experimental rheumatoid arthritis. BMC Musculoskelet Disord. 2010;
- 6- Keaney JF Jr, et al. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the framingham study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003
- 7- Rita El Jbeily, et al. Review of Omega-3 Fatty Acid Dietary Supplementation in Cutaneous Inflammatory Disorders. Journal of Integrative Dermatology, 2025
- 8- Yang SJ, Chi CC. Effects of fish oil supplement on psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Complement Altern Med. 2019
- 9- Gutierrez et al. The Role of Omega-3 and Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation in Human Health. Foods. 2025



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Jak İnhibitörlerinde Güvenlik Algısının Değişen Yüzü

Timuçin Kaşifoğlu

Sitokinler, bağışıklık sistemi ve diğer hücreler tarafından salgılanan yapısal olarak çeşitli hormonlardır. Fizyolojik homeostazın korunmasının yanı sıra çeşitli inflamatuvar ve otoimmün hastalıkların patogenezinde kritik bir role sahiptirler.

Tip I/II sitokin reseptörlerinin içsel katalitik aktivitesi yoktur ve bunu için reseptörlere bağlanır ve bu reseptörler daha sonra birden fazla sinyal yolunu aktive eder.

Reseptörler, hücre dışı bir sitokin bağlanma alanı ve JAK ailesinden bir ila üç tirozin kinaz kombinasyonuna bağlanan bir si-toplazmik alandan oluşur. Bu alan dört üyeden oluşur: JAK1, JAK2, JAK3 ve tirozin kinaz 2 (TYK2).

Kilit sitokinlerin sinyal iletim yollarını küçük moleküllerle hedefleyerek inhibisyonu ilk olarak 1995 yılında ortaya atılmıştır. Bu yaklaşımın başarısının anahtarı, ATP bağlanma bölgesini bloke edebilen küçük moleküller tasarlayarak protein kinazların oldukça spesifik inhibitörlerinin üretilebileceğinin anlaşılmasıydı.

Hücre dışı sitokinleri ve reseptörlerini hedef alan biyolojik tedavilerin geliştirilmesi, romatoid artrit (RA), atopik dermatit ve inflamatuvar bağırsak hastalığı (IBD) dahil olmak üzere birçok otoimmün ve alerjik hastalığın tedavisinde devrim yaratmış ve sitokinlerin önemli ilaç hedefleri olduğunu doğrulamıştır.

JAKİNİB'lerin yan etkileri hem öngörülebilir hem de kafa karıştırıcıdır, ancak bir dereceye kadar seçici olmamalarına bağlanabilir.

Olumsuz etkileri en aza indirme ve JAK inhibisyonunun etkinliğini artırma çabaları, iltihaplı dokuları seçici olarak hedefleyebilen farklı formülasyonlara sahip JAK inhibitörlerinin geliştirilmesine de yol açmıştır. Oral uygulama ile organ seçiciliğine ulaşmak, aşılabilir bir engel olmaya devam etmektedir.

JAK inhibitörleri doğası gereği sitokin özgüllüğünden yoksundur; bir JAK izoformunun inhibe edilmesi, bağlama bağlı olarak hem yararlı hem de istenmeyen etkilere yol açabilen birden fazla sitokin yolunu etkileyebilir. Bu nedenle, daha yüksek JAK izoform seçiciliğine sahip inhibitörler geliştirmenin bir gerekçesi, biyolojik ve klinik sonuçların daha doğru bir şekilde tahmin edilmesini sağlamaktır.

Daha seçici bir JAK inhibitörü geliştirmenin temel nedeni, hematopoietik etkilere kaçınmak için JAK2 inhibisyonunu korurken belirli bir sitokin setini hedeflemektir.

Filgotinib ve upadacitinib gibi bazı inhibitörler tofasitinib veya barisitinib'den nispeten daha seçicidir ancak tamamen seçici değildir. Birinci nesil ve ikinci nesil JAK inhibitörlerinin klinik etkileri oldukça benzerdir, ancak bireysel ilaçlar arasında farklılıklar vardır ve birinci nesil ile ikinci nesil arasındaki ayrım tarihsel gelişimi yansıtır.

JAK inhibitörü tedavisiyle gözlemlenen laboratuvar anormalliklerine gelince, bunlardan birkaçı en azından kısmen belirli bir JAK inhibitörünün etki mekanizmasıyla ilişkilidir. JAK2 inhibisyonu, eritropoetin, trombopoetin, G-CSF ve GM-CSF sinyallemesini etkiler ve hemoglobin seviyelerinde düşüşe, trombositoz veya trombositopeni ve/veya nötropeniye neden olabilir.

IL-6, JAK1 ve JAK2 aracılığıyla sinyal göndererek, büyük olasılıkla JAK inhibitörünün neden olduğu serum lipit ve transaminaz konsantrasyonlarındaki yükselmelerin nedenidir.

IFN α / β ve IFN γ inhibisyonu, muhtemelen herpes zoster ve tüberküloz gibi enfeksiyon riskindeki artışın nedenidir; ayrıca, JAK inhibisyonu ile IL-12 inhibisyonu ile tüberküloz insidansı arasında bir bağlantı olduğu da öne sürülmüştür.

Bugüne kadar yayınlanmış tek pazarlama sonrası prospektif güvenlik çalışması, bir JAK inhibitörünün güvenliğini bir TNF inhibitörünün güvenliğiyle karşılaştıran prospektif bir karşılaştırma çalışması olan ORAL Gözetim çalışmasıdır. JAK inhibitörlerinin karşılaştırmalı bir karşılaştırma çalışması yayınlanmamıştır.

ORAL Gözetim haricinde, ilaç şirketlerinin desteklediği pazarlama sonrası çalışmalarda risk faktörleri açısından seçilmemiş hasta popülasyonları kullanılmıştır. Bu olayların görülme oranlarını ele alan klinik araştırma programlarının II. ve III. faz kayıtlı çalışmalarının, sistematik incelemelerinin, meta-analizlerinin ve post-hoc analizlerinin çoğunda, JAK inhibitörleriyle ilişkili MACE'ler, VTE ve muhtemelen maligniteler de dahil olmak üzere ASCVD insidansında artış görülmemiştir.

ORAL Surveillance, en az 50 yaşında (ortalama yaş 61,2 yıl) ve en az bir ek kardiyovasküler risk faktörüne (sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, tip 2 diabetes mellitus, miyokard enfarktüsü öyküsü, ailede kardiyovasküler hastalık öyküsü)



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

sü ve/veya eklem dışı RA) sahip olan aktif RA'lı 4.362 hastada yürütülen prospektif, olay odaklı, randomize, açık etiketli, eşit etkinlikli, güvenlik son nokta çalışmasıdır.

ORAL Gözetiminden Önemli Sonuçlar

- Hem tofasitinib ile tedavi edilen hastalarda hem de TNF inhibitörü ile tedavi edilen hastalarda MACE'ler, VTE, maligniteler, ciddi enfeksiyonlar ve ölüm meydana geldi.
- Bu olayların oranı TNF inhibitörü tedavisinde tofasitinib tedavisine göre sayısal olarak daha düşüktü, ancak bu olayların sıklığı düşüktü ve NNH tofasitinib ile TNF inhibitörü tedavisine göre daha düşüktü.
- Bu olayların sigara içme öyküsü olan yaşlı hastalarda görülme olasılığı daha yüksektir.
- Yüksek ASCVD riski veya öyküsü olan hastalar, tofasitinib veya TNF inhibitörü ile tedavi edilseler bile, başka bir MACE geçirme riski en yüksek olan hastalardır ve uygun şekilde statin ile tedavi edilmelidirler.
- Malignite oranlarının artması, MACE riskinin yüksek olması veya ASCVD öyküsünün olmasıyla ilişkilidir.
- Tofasitinib veya TNF inhibitörü ile tedavi edilen hastalarda, geçmişte VTE öyküsü, devam eden aktif RA, ileri yaş veya obezite varsa veya hormon replasman tedavisi görüyorlarsa, VTE riski artar. JAK inhibitör tedavisinin VTE'ye neden olup olmadığı kesin olarak bilinmemektedir (henüz bir etki mekanizması açıklığa kavuşturulmamış ve herhangi bir biyobelirteç tanımlanmamıştır).
- Enfeksiyonlar tofasitinib veya TNF inhibitörü ile tedavi edilen hastalarda ortaya çıkar ve yaşlı hastalarda, sigara içenlerde ve aktif hastalığı olanlarda görülme olasılığı daha yüksektir.
- MACE'ler, maligniteler, VTE ve ciddi enfeksiyonlar dahil olaylar neredeyse yalnızca yukarıda açıklanan 'yüksek riskli' hastalarda (≥ 65 yaş veya sürekli sigara içenler) ve nadiren bu risk faktörleri olmayan hastalarda ('düşük riskli' hastalar) meydana geldi

MACE'ler ve malignitelerin insidansı, TNF inhibitörleriyle karşılaştırıldığında tofasitinib dozlarının birleşimiyle daha yüksekti.

ORAL Surveillance çalışması cevapsız kalan bazı soruları gündeme getirdi. İlk olarak, daha önce de belirtildiği gibi, hastalık aktivitesiyle birlikte devam eden sistemik inflamasyonun, RA'lı hastalarda MACE'lerin, malignitelerin, VTE'nin ve enfeksiyonların gelişimine önemli bir katkıda bulunduğu gösterilmiştir.

ORAL Surveillance çalışmasının sonuçlarına dayanarak, EMA 2021 yılında tofasitinib kullanımına ilişkin talimatları şu şekilde değiştirmiştir: "65 yaş üstü hastalarda, halihazırda veya daha önce sigara içmiş hastalarda ve mevcut diğer [kardiyovasküler] risk faktörleri olan kişilerde ve ayrıca diğer onkolojik risk faktörleri olan kişilerde (örneğin, başarılı bir şekilde tedavi edilmiş [NMSC] hariç, mevcut veya geçmiş malignite), tofasitinib yalnızca başka uygun bir tedavi mevcut değilse kullanılmalıdır".

FDA, 2019 ve 2021 yıllarında, tofasitinib ile TNF inhibitörü tedavisi arasında MACE, VTE, malignite ve ölüm riskinin arttığına dair verilerin incelenmesine dayanarak uyarılar yayınladı. FDA, bu uyarıları barisitinib ve upadasitinib'i ve RA, psoriatik artrit, sedef hastalığı ve inflamatuvar bağırsak hastalığı endikasyonlarını da kapsayacak şekilde genişleterek, riskleri gösteren klinik çalışmaların bulunmamasının bu risklerin varlığını engellemediğini ve ilaç veya hastalığa özgü olmaktan ziyade sınıfa özgü olduğunu öne sürmüştür. Ayrıca, FDA onaylı JAK inhibitörlerinin ürün etiketlerini revize ederek, bunların yalnızca bir TNF inhibitörünün tamamen etkili olmadığı veya tolere edilemez olduğu tespit edildikten sonra kullanılması gerektiğini belirtmiştir.

ORAL Gözetim çalışması, RA'lı yaşlı ve yüksek riskli hastalara odaklanmış ve çalışma bulgularının daha geniş IMID popülasyonları ve tüm JAK inhibitörleriyle uygulanabilirliğini sınırlamıştır.

JAK inhibitörlerinin inflamatuvar bağırsak hastalığı (IBD), sedef hastalığı (PsO) veya psoriatik artrit (PsA) ve spondiloartropati (SpA) tedavisinde giderek artan kullanımı göz önüne alındığında, kritik bir güvenlik değerlendirmesine ihtiyaç duyulmaktadır. Klinik karar alma, etkinliğin yanı sıra mutlak risklerin de değerlendirilmesini gerektirir. Bu nedenle, IMID'ler arasında kapsamlı bir güvenlik değerlendirmesi sağlamak amacıyla, JAK inhibitörleri ile TNF antagonistlerinin ciddi enfeksiyonlar, malign neoplazmlar, MACE'ler ve VTE için karşılaştırmalı etkinlik çalışmalarının sistematik bir incelemesi ve meta-analizi gerçekleştirilmiştir.

Çalışma, Sistematik İncelemeler ve Meta-Analizler için Tercih Edilen Raporlama Öğeleri (PRISMA) raporlama kılavuzu takip edilmiştir



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Birincil sonuç, ciddi enfeksiyon riski (hastaneye yatış, intravenöz antibiyotik veya tedavinin kesilmesini veya ölüme neden olma), kötü huylu neoplazmlar (melanom dışı cilt kanseri hariç), MACE'ler (miyokard enfarktüsü, inme veya kardiyovasküler mortalite) ve VTE (pulmoner emboli veya derin ven trombozu) idi. Sonuçlar çoğunlukla ICD kodları aracılığıyla belirlenmiş.

Sistemik literatür taraması sonucunda 5659 özgün makale belirlenmiş ve bunlardan 88 makalenin tam metinleri ayrıntılı olarak incelenmiştir. Bunlardan 41 yayınlanmış çalışma çalışmaya dahil edilmiştir. Ayrıca, araştırmacı ekibinden yayınlanmamış 1 kohortun verileri de çalışmaya dahil edilmiştir. Bu nedenle, 42 birebir karşılaştırmalı etkililik çalışmasının verileri niceliksel sentez için kullanılmış ve 813.881 hastayı (JAK inhibitörleri ile tedavi edilen 128.705 hasta ile TNF antagonistleri ile tedavi edilen 685.176 hasta) temsil etmiştir.

Bu meta-analizin sonuçlarına göre, JAK inhibitörleri veya TNF antagonistleri ile tedavi edilen immün ilişkili inflamatuvar hastalıklar hastaları içeren, karşılaştırmalı etkililik çalışmalarının sistematik bir incelemesi ve meta-analizinde, ciddi enfeksiyonlar, malign neoplazmlar, MACE'ler veya VTE riskinde anlamlı bir fark gözlemlenmemiş ve ciddi advers olay insidansı düşük bulunmuştur. Sonuç olarak, uygun hasta seçimi, izleme ve hastalık kontrolünü optimize etmek için stratejilerle JAK inhibitörü kullanımını desteklemektedir. Bu ajanların farklı popülasyonlardaki güvenliğini tam olarak açıklamak ve klinik kullanımını optimize etmek için daha fazla araştırmaya, özellikle uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç vardır.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

İnflamasyonda Th2/Th17 Dengesi: Tedavi ile İlişki

Savaş Yaylı

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, İstanbul

Özet

Bu sunumda primer hastalığın iyi yönetildiği birisi atopik dermatitli, diğeri psoriasisli iki olguda ortaya çıkan deri lezyonlarının örnekliğinden faydalanarak, Th (T helper) serisinin ön plandaki iki alt grubu, Th2 ve Th17, diğer iki alt grup olan Th1 ve Tfh'den ayrı olarak öne çıkarılmış ve hangi hastalıklarda baskın veya kombine olarak gündemde oldukları ortaya konularak mekanizmaları ile tartışılmıştır.

Atopik dermatit, Th2, Th1, Th17, Tfh ve doğal bağışıklık sisteminin etkin olarak rol aldığı kompleks arka planı ile patogeneze ve klinik özellikleri ile konu edilmiştir.

Tedavi seçenekleri olarak ön planda olan ilaçlar değerlendirilmiştir. Atopik dermatit için dupilumab ilişkili psoriasiform reaksiyonlar; psoriasis için ise biyolojikler ile, en çok da IL-17 inhibitörleri ile bildirilen ekzematöz reaksiyonlar literatür eşliğinde tartışılmıştır. Öte yandan hem atopik dermatit, hem psoriasis tanılarını eş zamanlı alan hastaları bildiren seriler gözden geçirilerek bu duruma da dikkat çekilmiş, "psoriatik dermatit" tanımlaması konu edilmiştir.

Tedavi seçimleri tek faktörlü değildir, hastaya özgü seçimler yapılmalıdır. Her iki hastalık grubunda önemli etkinlik ve güvenlik verisine sahip seçeneklerden monoklonal antikolar, dupilumab ve psoriasisteki çok sayıdaki biyolojinin hedefe özgünlükleri üzerinden daha sınırlı bir hedefleme yaptığı; çoklu sitokin hedefleyen jak inhibitörlerinin ise daha geniş kapsayıcılık göstermeleri üzerinden, anılan reaksiyonları gösteren hastalarda tedavi seçenekleri olarak ön planda değerlendirilebilecekleri yönünde görüşle konuşma sonlandırılmıştır.

Tablo1: İnflamatuvar bağırsak hastalığı (IBD) için yeni tedavi yöntemlerinin özeti

Types of treatments	Drugs	Mode of action	Development status
Inhibition of immune cell trafficking			
Anti-adhesion agents	Natalizumab	$\alpha 4$ integrin	CD: limited use
	Vedolizumab	$\alpha 4\beta 7$ integrin	CD: approved, UC: approved
	Ertolizumab	$\beta 7$ integrin	CD: Phase 3, UC: Phase 3
	Carotegrast methyl	$\alpha 4$ integrin	UC: approved
	Ontamalimab	MAdCAM-1	CD: Phase 3, UC: Phase 3
S1P modulators	Ozanimod	S1PR1, 5	CD: Phase 3, UC: approved
	Etrasimod	S1PR1, 4, 5	CD: Phase 3, UC: Phase 3
	Amiselimod	S1PR1	CD: Phase 2, UC: Phase 2
Inhibition of cytokines			
Anti-IL-12/23 agent	Ustekinumab	Anti-p40	CD: approved, UC: approved
Anti-IL-23 agents	Risankizumab	Anti-p19	CD: approved, UC: Phase 3
	Mirikizumab	Anti-p19	CD: Phase 3, UC: Phase 3
	Brazikumab	Anti-p19	CD: Phase 3, UC: Phase 2
	Guselkumab	Anti-p19	CD: Phase 3, UC: Phase 3
JAK inhibitors	Tofacitinib	Nonselective JAK	CD: Phase 2, UC: approved
	Filgotinib	JAK1	CD: Phase 3, UC: approved
	Upadacitinib	JAK1	CD: Phase 3, UC: approved
	Deucravacitinib	TYK2	CD: Phase 2, UC: Phase 2
TL1A inhibitor	PF-06480605	Anti-TL1A	CD: Phase 2, UC: Phase 2
PDE inhibitor	Apremilast	PDE4	UC: Phase 2
IL-36 inhibitor	Spesolimab	IL-36R	CD: Phase 2, UC: Phase 3

Yeni Biyolojikler

Sitokinlerin Engellenmesi

IL-12/23 Yollarını Hedefleme

p40 ve p35'in heterodimeri olan IL-12 ve p40 ve p19'un heterodimeri olan IL-23, dendritik hücreler (DC'ler) veya makrofajlar dahil olmak üzere miyeloid hücrelerden salınır, naif CD4+ T hücrelerinin T-yardımcı 1 (Th1) ve T-yardımcı 17 (Th17) hücrelerine farklılaşmasını indükler ve IBD'nin patogeneğinde önemli roller oynar. Ustekinumab, IL-12/23'ün ortak p40 alt birimini hedef alan ve hücrelerdeki reseptörlere bağlanmasını engelleyen tamamen insan kaynaklı bir IgG1 monoklonal antikordur. UNITI ve UNIFI çalışmaları, ustekinumab'ın IBD için uzun vadeli etkinliğini ve güvenliğini göstermiştir. Risankizumab, IL-23 p19 alt birimine yüksek afiniteyle seçici olarak bağlanan insanlaştırılmış bir IgG1 monoklonal antikordur. Teorik olarak risankizumab, enfeksiyon ve kanser bağışıklığı için hayati önem taşıyan IL-12'ye bağımlı T hücre-i aktivasyon yolunu bloke etmeden, özellikle IL-23 aracılı inflamatuvar yolu hedefleyerek ustekinumab'dan daha az yan etki gösterebilir. Mirikizumab, brazikumab ve guselkumab gibi diğer biyolojik ilaçlarla IL-23 p19 alt birimini hedef alan çalışmalar da bağırsak iltihabını kontrol etmede etkili olduğunu göstermiştir. Mirikizumab, orta-şiddetli ülseratif kolitte yalnızca klinik remisyonu değil; klinik yanıtı, endoskopik ve histolojik iyileşmeyi ve hastalar için en kritik semptomlardan biri olan aciliyeti anlamlı şekilde iyileştirdiği gösterilmiştir. LUCENT-1 ve LUCENT-2 çalışmalarına göre Mirikizumab orta-şiddetli ÜK indüksiyon ve idamede güçlü ve sürdürülebilir remisyona sağlar endoskopik iyileşme ve **bowel urgency** kontrolü sunar ve kabul edilebilir güvenlik profiline sahiptir.

QUASAR faz 3 çalışmasında guselkumab, orta-şiddetli ÜK'de klinik, endoskopik ve histolojik sonlanım noktalarının tümünde plaseboya anlamlı üstünlük sağlayarak "deep remission" hedefiyle uyumlu güçlü ve tutarlı bir etkinlik göstermiştir. Guselkumab, orta ila şiddetli derecede aktif ülseratif kolitli hastalarda başlangıç ve idame tedavisi olarak etkili ve güvenli bulunmuştur.

İBH da Küçük Moleküller

İBH patofizyolojisi ve inflamatuvar mediatörler konusundaki anlayışımızda son yıllarda sağlanan ilerlemeler, tedavide **hedefe yönelik biyolojik ajanların** kullanımına doğru bir kaymaya yol açmıştır. Orta-şiddetli hastalığı olan; kortikosteroidlere refrakter, intoleran veya bağımlı hastalarda infliximab, adalimumab ve golimumab gibi **anti-TNF ajanlar** önerilmektedir.

Bununla birlikte, hastaların yaklaşık %30'unda anti-TNF tedavisine **primer yanıtızsızlık** görülmekte, tedaviye yanıt veren hastaların ise %60'ına varan bir kısmında bir yıl içinde **sekonder yanıt kaybı** gelişebilmektedir. Bu ajanlar, spesifik sitokinleri hedefleyen ve parenteral yolla uygulanan monoklonal antikolar olduğundan, **anti-ilac antikoru gelişimi** önemli bir sorun oluşturmaktadır. Tiopürinlerle kombinasyon tedavisi anti-ilac antikoru oluşumunu azaltabilse de, bu yaklaşım advers etki riskini artırabilmektedir.

Son yıllarda geliştirilen vedolizumab ve ustekinumab gibi ajanlar, anti-TNF tedavisine maruz kalmış İBH hastalarında kulla-

nılmaya başlanmıştır. Ancak vedolizumabın **yavaş etki** başlangıcı, yüksek tedavi maliyeti ve %30'a varan yanıtızlık oranları; ustekinumabın ise yüksek maliyeti, tropikal ölkelerde sınırlı erişilebilirliği ve uzun dönem etkinlik ve güvenlik verilerinin kısıtlı olması, bu ajanların kullanımını sınırlayan faktörlerdir.

Ayrıca, tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde, latent tüberküloz taraması yapılmasına rağmen anti-TNF tedavisi alan İBH hastalarının %8–11'inde **aktif tüberküloz** gelişebilmektedir.

Table 6. Classification of small molecules in IBD [7].

No	Class	Drug	Target	Clinical Trial	
				UC	CD
1.	JAK	Tofacitinib	JAK1/JAK3	FDA approved	Phase IIb
		Filgotinib	JAK1	Phase III	Phase III
		Upadacitinib	JAK1	FDA approved	FDA approved
		Izencitinib	JAK1	Phase IIb	-
		Peficitinib	JAK1	Phase IIb	-
		Ritlecitinib	JAK1	Umbrella study	-
2.	JAK/TYK2	Brepocitinib	TYK2/JAK1	Umbrella study	
3.	S1P receptor modulators	Ozanimod	S1P1, S1P5	FDA approved	Phase III
		Etrasimod	S1P1, S1P4, S1P5	Phase II	Phase II/III
		Amiselimod	S1P, S1PR1	Phase II	Phase II/III
4.	TLR9 agonist	Cobitolimod	TLR9	Phase III	-
5.	PDE4 inhibitors	Apremilast	PDE4	Phase II	

JAK—Janus kinase, TYK2—tyrosine kinase 2, S1P—sphingosine-1-phosphate, TLR—Toll-like receptor, PDE 4—phosphodiesterase 4 inhibitors.

Küçük Moleküllerin Hedefleri ve Etki Mekanizmaları

JAK İnhibitörleri ((Tofacitinib/Upadacitinib/Filgotinib))

IL-9, IL-23 ve interferon-gama (IFN-γ) gibi bazı sitokinler, reseptörlerinin kendilerinde tirozin kinaz aktivitesi bulunmadığından, sinyal iletimi için **Janus kinazlara (JAK)** bağımlıdır. JAK'lar, sinyal iletili ve transkripsiyon aktivatörü proteinleri olan **STAT (signal transducer and activator of transcription)** faktörlerini fosforile eder.

JAK enzim ailesi **JAK1, JAK2, JAK3** ve **tirozin kinaz 2 (TYK2)** olmak üzere dört üyeden oluşmaktadır. Fosforilasyon sonrasında STAT proteinleri (STAT1–4, STAT5A, STAT5B ve STAT6 olmak üzere yedi üyeden oluşur) hücre çekirdeğine transloke olur ve gen transkripsiyonunu düzenler .

Dikkat çekici olarak, Barrett ve arkadaşları **JAK2 ile ilişkili gen lokuslarının Crohn hastalığı gelişme riskinde artışla ilişkili olduğunu**, Anderson ve arkadaşları ise benzer bir ilişkinin ülseratif kolit için geçerli olduğunu göstermiştir .

Bununla birlikte, **JAK inhibitörlerinin önemli yan etkileri** olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu yan etkiler arasında enfeksiyonlar ve kardiyovasküler olaylar yer almaktadır. En sık görülen enfeksiyonlar üst solunum yolu enfeksiyonları olup, influenza bu gruba dahildir.

S1P Reseptör Modölatörleri

Sfingozin-1-fosfat (S1P), hücre yüzeyinde bulunan ve **S1P1–S1P5** olarak adlandırılan G proteinine bağlı reseptörleri aktive ederek etkisini gösteren **biyoaktif bir lipid mediatördür**. Bu reseptörler arasında **S1P1**, en yaygın olanıdır ve hem lenfositlerde hem de endotelial hücrelerde eksprese edilmektedir.

S1P'nin **S1P1 reseptörüne bağlanması** sonrasında, reseptör hücre içine internalize edilir ve böylece hücre yüzeyindeki agonist artık sinyal oluşturamaz. Bu durum, **dolaşımdaki lenfosit sayısında azalmaya** ve dolayısıyla **inflamatuvar yanıtın baskılanmasına** yol açar.

Bu mekanizma, S1P reseptör modölatörlerinin inflamatuvar bağırsak hastalıklarının tedavisinde kullanılmasını ve bu alanda daha fazla araştırılmasını sağlamıştır.

Küçük Moleküller -Özet

Gebelikte dikkat gerektirir; JAK inhibitörleri genellikle önerilmezken, ozanimod için veriler sınırlı ve temkinlidir. EIM'lerde en güçlü veriler JAK inhibitörleri, özellikle upadastinib için mevcuttur; ozanimodun rolü net değildir. Postoperatif dönemdeki güvenliği net değildir; tofasitinib için çelişkili veriler mevcut olup hasta bazlı ve dikkatli değerlendirme gereklidir. JAK inhibitörleri ile herpes zoster riski doz ve hasta özelliklerine bağlı olarak artar; tedavi öncesi aşılama kritik öneme sahiptir, ≥50 yaş 2 doz (0-2 ay). JAK inhibitörlerine bağlı lipid değişiklikleri genellikle erken, geri dönüşümlü ve klinik yönetilebilir niteliktedir. İnflamasyon ↑ → lipidler ↑ (rebound etkisi). JAK inhibitörleri ile VTE riski özellikle yüksek doz ve riskli hastalarda dikkate alınmalı; hasta seçimi ve doz titrasyonu kritik önemdedir. JAK inhibitörlerine bağlı sitopeniler çoğunlukla hafif ve geçicidir; ancak şiddetli lenfopenide enfeksiyon riski açısından yakın takip şarttır. Ozanimod genellikle iyi tolere edilir; ancak kan basıncı, enfeksiyon bulguları ve karaciğer fonksiyonları düzenli izlenmelidir.

İBH'de inflamasyon çoklu ve katmanlıdır; farklı mekanizmaları hedefleyen biyolojik ajanlar ve küçük moleküller, seçilmiş hastalarda tamamlayıcı veya sinerjik etkiyle kullanılabilir.

TNFi (IFX, ADA, CTZ, GOL)	Anti-integrin (VDZ)	Anti-IL23+/-12 (UST, RISA, MIRI)
• IV and SQ options • Rapid onset of action • Best with IMM (SONIC) • +EIMs/perianal disease • Immunogenicity • Infection risk • Lymphoma risk (with IMM)	• IV (SQ now in USA) • Better results in TNFi naïve • Low immunogenicity • Gut-selective with excellent safety profile	• IV then SQ • Fast onset of action • Efficacy in TNFi naïve & failure • Low immunogenicity • +Psoriasis, PsA • Excellent safety profile • Bowel urgency ↓ MIRI
JAKi (TOFA, UPA)	S1P (OZA, ETRA)	
• Oral, UC and CD (UPA) • Rapid onset of action • Efficacy in TNFi naïve & failure • No immunogenicity • +EIMs (RA, Psoriasis, AtDerm) • Herpes Zoster • MACE & VTE (RA >> UC)	• Oral, UC only • Better results in TNFi naïve • No immunogenicity • +Multiple Sclerosis • Good Safety • Initial dose titration: 1st dose HR ↓ • Expected decrease in lymphocytes	

Biyolojiklerin ve/veya Küçük Moleküllerin Kombinasyonunun Rolü

İBH hastalarında inflamatuvar aktiviteyi tetikleyen birden fazla yolak bulunmaktadır; bu nedenle monoterapiler, tüm hastaların yönetiminde yeterli olmayabilir. İBH'de kombine tedavi kullanımı için iki temel klinik senaryo tanımlanmaktadır: Barsak hastalığı remisyonunda olmasına rağmen aktif EIM'leri veya başka immün aracılı inflamatuvar hastalıkları (IMID) bulunan hastalar.

Kaynaklar

- 1) Manrai, M.; Jha, A.A.; Dawra, S.; Pachisia, A.V. Biologics, Small Molecules and More in Inflammatory Bowel Disease: The Present and the Future. *Future Pharmacol.* 2024, 4, 279–316. <https://doi.org/10.3390/futurepharmacol4010017>.
- 2) Higashiyama M, Hokari R. New and Emerging Treatments for Inflammatory Bowel Disease. *Digestion.* 2023;104(1):74-81. doi: 10.1159/000527422. Epub 2022 Nov 10. Erratum in: *Digestion.* 2023;104(2):164. doi: 10.1159/000529206. PMID: 36366823.
- 3) Moran GW, Gordon M, Sinopoulou V, Radford SJ, Darie AM, Vuyyuru SK, Alrubaiy L, Arebi N, Blackwell J, Butler TD, Chew T, Colwill M, Cooney R, De Marco G, Din S, Din S, Feakins R, Gasparetto M, Gordon H, Hansen R, Kok KB, Lamb CA, Limdi J, Liu E, Loughrey MB, McGonagle D, Patel K, Pavlidis P, Selinger C, Shale M, Smith PJ, Subramanian S, Taylor SA, Tun GSZ, Verma AM, Wong NACS; IBD guideline development group. British Society of Gastroenterology guidelines on inflammatory bowel disease in adults: 2025. *Gut.* 2025 Jun 23;74(Suppl 2):s1-s101. doi: 10.1136/gutjnl-2024-334395. Erratum in: *Gut.* 2025 Oct 8;74(11):e20. doi: 10.1136/gutjnl-2024-334395corr1. PMID: 40550582.
- 4) Chang S, Murphy M, Malter L. A Review of Available Medical Therapies to Treat Moderate-to-Severe Inflammatory Bowel Disease. *Am J Gastroenterol.* 2024 Jan 1;119(1):55-80. doi: 10.14309/ajg.0000000000002485. Epub 2023 Aug 24. PMID: 37615291.
- 5) Xu YH, Zhu WM, Guo Z. Current status of novel biologics and small molecule drugs in the individualized treatment of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2022 Dec 28;28(48):6888-6899. doi: 10.3748/wjg.v28.i48.6888. PMID: 36632311; PMCID: PMC9827580.
- 6) Shehab M, Alrashed F, Alsayegh A, Aldallal U, Ma C, Narula N, Jairath V, Singh S, Bessissow T. Comparative Efficacy of Biologics and Small Molecule in Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2025 Feb;23(2):250-262. doi: 10.1016/j.cgh.2024.07.033. Epub 2024 Sep 5. PMID: 39182898.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

DIP Tutulumu Baskın PsA' da Kombine Biyolojik ve JAKi Kullanımı

Zeynep Yağbasan

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş ve Amaç: Spondiloartrit grubu içerisinde yer alan psoriyatik artrit (PsA); aksiyel

hastalık, entezit, daktilit, periferik eklem, deri ve tırnak tutulumu olmak üzere altı farklı klinik

fenotipin çeşitli kombinasyonları ile karakterize, heterojen, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu geniş klinik spektrum ve multidisipliner tutulum nedeniyle zaman zaman yönetimi zor bir hastalık haline gelebilmektedir. Biz de çoklu biyolojik ajana dirençli, şiddetli cilt ile eklem tutulumu olan ve tedavisinde kombine biyolojik ajan kullanan hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, IgA nefropatisi, tip 2 diyabet, psöriazis ve PsA nedeniyle dış merkezde takipli 56 yaşında kadın hasta (M.G.); döküntü, sağ ayak 2. parmak ve sağ dizde şişlik, bel ağrısı şikayetleri ile kasım 2023 tarihinde kliniğimize başvurmuş. Hasta daha önce dış merkezde sırasıyla adalimumab (cilt ve eklem yanıtı yetersiz), sekukinumab (cilt yanıtı iyi, eklem yanıtı yetersiz), infliksimab (sağ optik nörit şüphesi nedeniyle kesilmiş) ve iksekizumab kullanmış. Fizik muayenesinde; saçlı deri, lumbosakral bölge ve ekstremitelerde yaygın psöriatik plaklar (PASİ: 26.4, VYA: %22.2), sağ el 2-5. DIP ve 2-4. PIF eklemlerinde aktif artrit, sağ dizde artrit (balotman +), sol ayak 2. parmakta daktilit, FABER ve FADİR testleri sağda pozitif (DAPSA:29.6, BASDAİ:5.1) tespit edildi. Hastanın tedavisi sertolizumab olarak değiştirildi. Sertolizumab + leflunomid tedavisi ile 6 ay takip edilen hastanın cilt bulgularında değişiklik olmaması, eklem bulgularında ve karaciğer fonksiyon değerlerinde 5 kat artış olması üzerine etanercepte geçildi. Etanercept tedavisi altında cilt bulgularında kötüleşme, eklem bulgularında kısmi yanıt olması üzerine koroner arter hastalığı, serebrovasküler olay, malignite öyküsünün olmayan hastada upadacitinib tedavisine geçildi. Upadacitinib tedavisi altında cilt bulgularında kısmi yanıt ancak eklem bulgularında artış olması üzerine hasta dermatoloji-romatoloji konseyine çıkarıldı. İkili biyolojik tedavilerinde tofacitinib + guselkumab çalışmalarının fazla olması nedeniyle tofacitinib + guselkumab tedavisine geçildi. 3 ay sonraki kontrollerinde hastanın eklem şikayetlerinde artış olması ve cilt bulgularında azalma olması üzerine guselkumab tedavisi ile devam edilip tofacitinib tedavisi kesildi. 4 aydır düxenli ilaçlarını kullanan hastada cilt bulguları tamamen düzeldi ve eklem şikayetlerinde belirgin yanıt tespit edildi.

Sonuç: Yönetimi zor dirençli olgularda, farklı yolları hedefleyen kombinasyon tedavileri inflamatuvar yükü azaltmada ve yapısal hasarı önlemede kritik rol oynayabilir. Tedavi seçiminde etkinlik kadar güvenlik profili ve disiplinler arası (Romatoloji-Dermatoloji) iş birliği hayati önem taşımaktadır.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Kronik İnflamasyonun Sistemik Etkileri: Komorbiditeler ve Yönetim

Kardiyovasküler Riskler ve Kronik İnflamasyon

Burcu Yağız

Giriş ve Amaç:

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünya genelindeki ölümlerin yaklaşık üçte birinden sorumludur. Geleneksel risk faktörleri kontrol altına alınsa dahi rezidüel KVH riskinin devam ettiği gösterilmiştir. Bu durumun temel belirleyicilerinden biri kronik inflamasyondur. İnflamatuvar romatizmal hastalıklarda gözlenen artmış kardiyovasküler risk, aterosklerozun yalnızca metabolik değil aynı zamanda inflamatuvar bir süreç olduğunu ortaya koymaktadır. Bu sunumda kronik inflamasyonun kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri, epidemiyolojik veriler, patofizyolojik mekanizmalar ve güncel yönetim yaklaşımları özetlenmiştir.

Epidemiyoloji:

Romatoid artritli hastalarda geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak KVH riskinin yaklaşık %50 arttığı, aktif inflamatuvar bağırsak hastalıklarında ise bu artışın %20 civarında olduğu bildirilmektedir. Birden fazla otoimmün hastalığın eşlik ettiği bireylerde kardiyovasküler risk belirgin şekilde yükselmekte; tek otoimmün hastalık varlığında hazard oranı 1,41 iken, üç veya daha fazla otoimmün hastalıkta bu oran 3,79'a kadar çıkmaktadır. En yüksek riskli hastalıklar arasında romatoid artrit, sistemik skleroz, sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu ve ANCA ilişkili vaskülitler yer almaktadır.

Patofizyoloji ve Patogenez:

Kronik inflamasyon aterosklerozun tüm evrelerinde rol oynar. Endotel disfonksiyonu gelişir, nitrik oksit üretimi azalır ve adezyon molekülleri artar. Okside LDL'nin damar duvarında birikimi, IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerin artışı, immün hücre aktivasyonu ve nötrofil ekstraselüler tuzak (NET) oluşumu ile süreç hızlanır. Endotel apoptozu ve artmış tromboz eğilimi, klinik kardiyovasküler olaylara zemin hazırlar. Ayrıca inflamasyonla ilişkili "lipit paradoksu" ve HDL fonksiyon bozukluğu, klasik lipid profili değerlendirmelerinin yetersiz kalabileceğini göstermektedir.

Klinik Sonuçlar ve Risk Değerlendirmesi:

İnflamatuvar romatizmal hastalıklarda miyokard infarktüsü, inme ve diğer vaskülopatilerin görülme sıklığı artmıştır. Kardiyovasküler risk değerlendirmesinde Framingham, Reynolds, ACC/AHA, SCORE2 ve QRISK3 gibi skorlar kullanılmakla birlikte, EULAR önerileri doğrultusunda romatoid artritli hastalarda risk skorlarının 1,5 ile çarpılması ve gerektiğinde karotis ultrasonografi ile subklinik aterosklerozun araştırılması önerilmektedir.

Yönetim ve Tedaviye Yansımalar:

EULAR önerilerine göre inflamasyonla uğraşan tüm klinisyenler KVH risk yönetiminden sorumludur. Hastalık aktivitesinin etkin kontrolü, mümkün olan en düşük doz ve en kısa süreli glukokortikoid kullanımı, geleneksel risk faktörlerinin (hipertansiyon, dislipidemi, diyabet, sigara) sıkı kontrolü temel yaklaşımlardır. Lipid ve hipertansiyon yönetimi genel popülasyon kılavuzlarına uygun yapılmalı; uygun hastalarda asetilsalisilik asit, hidroksiklorokin ve kolşisin gibi tedavilerin potansiyel kardiyoprotektif etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Yaşam tarzı düzenlemeleri (diyet, egzersiz, sigaranın bırakılması) yönetimin ayrılmaz parçasıdır.

Sonuç:

Kronik inflamasyon, inflamatuvar romatizmal hastalıklarda klasik risk faktörlerinden bağımsız olarak artmış kardiyovasküler riskin temel belirleyicisidir. Aterosklerozun ana tetikleyicilerinden biri olan inflamasyonun etkin kontrolü, uygun kardiyovasküler risk taraması ve multidisipliner yönetim stratejileri ile KVH morbidite ve mortalitesinin azaltılması mümkündür.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Multisistemik Tutulumlu Sarkoidoz Olgusunda Tanı ve Tedavi Yönetiminde Karşılaşılan Güçlükler: Nadir ve Karmaşık Bir Vaka

Mehmet Nur Kaya¹

¹Balıkesir Üniversitesi İç Hastalıkları AD, Romatoloji Kliniği

Giriş

Sarkoidoz; akciğer, cilt ve sinir sistemi dâhil birçok organı tutabilen, tanı ve tedavisi güç olabilen multisistemik bir hastalıktır. Bu olgu, hem nörolojik hem pulmoner hem de kutanöz tutulumu olan, konvansiyonel tedavilere intolerans gelişen komplike bir sarkoidoz hastasının yönetimini sunmaktadır.

Olgu

47 yaş kadın hasta, nefes darlığı ve proksimal kas güçsüzlüğü yakınmalarıyla başvurdu. Laboratuvarında yüksek akut faz reaktanları ve hiperkalsemi (Ca: 12.1 mg/dL) saptandı. Toraks BT ve kranial MRG'de sarkoidoz ile uyumlu bulgular izlendi. Transbronşiyal biyopside non-kazeifiye granülom yapıları ile multisistemik sarkoidoz (pulmoner + nörolojik) tanısı doğrulandı. Pulse steroid ve yüksek doz metilprednizolon sonrası azatiopurin başlandı. Ancak takipte yaygın kaşıntı, nodüler-plak tarzı cilt lezyonları ve belirgin sitopeni gelişti. Cilt biyopsisinde non-kazeifiye granülomlar ile kutanöz sarkoidoz doğrulandı; eşzamanlı olarak hastada scabies de tespit edildi. Azatiopurin kesilip metotreksat ve ardından mikofenolat mofetil tedavisi başlandı; fakat sitopeni ve nörolojik semptomlarda kötüleşme devam etti. Persistan hiperkalsemi ve multisistemik aktivasyon nedeniyle hasta yeniden akut başvuru yaptı ve yoğun bakıma yatırıldı. Konvansiyonel immünsüpresiflere intolerans ve refrakter seyir üzerine anti-TNF tedavisi (infliksimab) planlandı. İlk doz sonrası yeni cilt lezyonları gelişmesi enfeksiyon, paradoksal anti-TNF reaksiyonu veya kutanöz sarkoidoz progresyonu açısından tartışıldı.

Sonuç

Bu vaka, sarkoidozun multisistemik ve dalgalı seyrinin tanı, tedavi ve takipte önemli zorluklar doğurduğunu göstermektedir. Konvansiyonel tedavilere intolerans gelişen hastalarda biyolojik ajanlar etkili bir seçenek olabilir; ancak yakın izlem kritik önemdedir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Psoriatik Artrit ve Psoriasis Zemininde Gelişen Crohn Hastalığında JAK İnhibisyonuna Gidiş: Bir Olgu Sunumu

Zeynep Topkarcı¹, Afra Mualla Cesur Öztürk²

¹ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

² Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç:

Psoriasis ve psoriatik artrit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ile ortak immün yollara sahip olabilen sistemik inflamatuvar hastalıklardır. Bu olgu sunumunda, anti-TNF tedavilere yetersiz yanıt veren ve izlem sırasında Crohn hastalığı tanısı alan bir hastada JAK inhibitörü tedavisinin klinik etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu:

Dokuz yaşından itibaren psoriasis benzeri deri lezyonları bulunan, 15 yaşında psoriatik artrit tanısı alan kız hastada, psoriatik artrit nedeni ile başlanılan metotreksat ve sistemik kortikosteroid tedavilerine yetersiz yanıt sonrası adalimumab başlanmış, eklem bulgularında düzelme sağlanmasına karşın deri lezyonları gerilememiştir. Bacak ön yüzde bulunan lezyonlardan miko-zis fungoides ve pitriasis rubra pilaris ayırıcı tanıları ile yapılan histopatolojik inceleme psoriasis ile uyumlu bulunmuştur. Zamanla adalimumaba yanıt kaybı gelişmesi nedeni ile başlanılan etanersept tedavisinin ikinci ayında kanlı mukuslu ishal ve kilo kaybı ortaya çıkmıştır. Fekal kalprotektin pozitifliği saptanan ve inflamatuvar bağırsak hastalığı düşünülen hastada, pandemi döneminde kolonoskopi yapılamamış, İnfliksimab ile gastrointestinal semptomlarda kısmi düzelme sağlansa da, deri ve bağırsak bulguları yine tam kontrol altına alınamamıştır. Bacak ön yüz lezyonlardan tekrar deri biyopsisi yapılmış ve önceki biyopsi ile benzer şekilde, psoriasis ile uyumlu bulunmuştur. Hasta 18 yaşına geldikten sonra, şikayetlerinin devam etmesi nedeni ile yapılan kolonoskopide kolonik tutulumlu Crohn hastalığı tanısı konulmuş ve upadatisinib 45 mg/gün tedavisi başlanmıştır.

Bulgular:

Upadatisinib tedavisinin ilk ayında gastrointestinal semptomlar tamamen gerilemiş; eş zamanlı olarak deri lezyonları ve eklem şikayetleri kaybolmuştur. Hasta halen tedavi altında olup klinik olarak remisyonadadır.

Tartışma:

Psoriasis, psoriatik artrit ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları; IL-23/Th17 eksen ve TNF- α aracılı ortak inflamatuvar yollar üzerinden ilişkili sistemik hastalıklar olarak kabul edilmektedir. Bu olguda dikkat çekici nokta, hastada uzun süre gastrointestinal semptom olmaksızın dermatolojik ve romatolojik bulguların ön planda seyretmesi ve bağırsak tutulumunun ancak izlem sürecinde ortaya çıkmasıdır. Bu durum, gastrointestinal semptomu olmayan psoriasis/psoriatik artrit hastalarında subklinik inflamatuvar bağırsak hastalığı olasılığını gündeme getirmektedir.

Hastada adalimumab tedavisi sırasında gastrointestinal semptomların ortaya çıkmaması, etanersept geçişi sonrası ishal ve kilo kaybının başlaması; etanerseptin inflamatuvar bağırsak hastalıklarında etkin olmamasını ya da paradoksal inflamasyonu tetiklemiş olabileceğini akla getirmekte, buna dayanarak da, adalimumabın daha önce baskılamakta olduğu subklinik intestinal inflamasyonun, etanersept kullanımı ile klinik hale gelmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, paradoksal reaksiyon ile beklenen hastalık birlikteliğinin ortaya çıkışı arasında ayırıcı tanı yapılmasını zorlaştırmaktadır.

İnfliksimab tedavisi ile gastrointestinal semptomlarda kısmi düzelme sağlanmasına rağmen, deri ve bağırsak bulgularının tam kontrol altına alınamaması; anti-TNF tedavilere sekonder yanıtsızlık gelişebileceğini ve farklı hedeflere yönelik tedavi ihtiyacını göstermektedir. Erişkin dönemde Crohn hastalığının net olarak tanımlanması sonrasında başlanan JAK inhibitörü upadatisinib, hem bağırsak hem deri hem de eklem bulgularında hızlı ve tam remisyon sağlamıştır. Bu klinik yanıt, JAK inhibitörlerinin çoklu inflamatuvar yolları baskılayarak tek ajanla çoklu organ tutulumunu kontrol edebilme potansiyelini ortaya koymaktadır.

Sonuç:

Bu olgu, inflamatuvar hastalıkların tek organ odaklı değil, sendromik ve bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerektiğini ve anti-TNF tedavilere yanıtsız olgularda JAK inhibitörlerinin etkili bir ikinci seçenek olabileceğini göstermektedir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Akılcı Biyolojik Kullanımında İpuçları

Selcan Cesur¹

1)Eskişehir Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

Biyolojik tedaviler; inflamatuvar barsak hastalıkları, romatolojik, dermatolojik ve otoimmün hastalıkların yönetiminde hedefe yönelik etki mekanizmaları sayesinde hastalık aktivitesinin kontrol altına alınmasında temel tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Bununla birlikte, biyolojik ajan sayısındaki artış, uzun dönem güvenlik kaygıları ve yüksek maliyetler, bu tedavilerin akılcı ve bireyselleştirilmiş şekilde kullanılmasını zorunlu kılmaktadır. Akılcı biyolojik kullanım; doğru hasta, doğru zaman, doğru hedef ve uygun mekanizmaya sahip ilacın, yapılandırılmış izlem stratejileri ile uygulanmasını ifade eder.

Biyolojik tedavi seçimi yalnızca hastalık aktivitesi ve şiddetine dayanarak yapılmamalıdır. Hastalık fenotipi (örneğin Crohn hastalığında luminal veya fistülizan tutulum), önceki tedavi öyküsü (primer yanıtsızlık veya sekonder yanıt kaybı), hastaya ait faktörler (yaş, gebelik planı, enfeksiyon öyküsü, aşı durumu) ve eşlik eden komorbiditeler (psoriasis, psöriatik artrit, üveit, demiyelinizan hastalıklar, kalp yetmezliği, malignite öyküsü) tedavi kararını doğrudan etkiler. Klinik pratikte en sık yapılan hatalardan biri biyolojik ajan seçiminin tek bir organ tutulumu üzerinden yapılmasıdır. Oysa biyolojik tedavi kararı multidisipliner değerlendirme gerektirir.

Hedefe yönelik tedavi (treat-to-target) yaklaşımı akılcı biyolojik kullanımın temelini oluşturur. Bu yaklaşımda, ölçülebilir ve kanıta dayalı hedefler belirlenir, yanıt zaman tanımlı olarak değerlendirilir ve hedefe ulaşamadığı durumlarda tedavi stratejisi değiştirilir. Örneğin inflamatuvar barsak hastalıklarında semptom kontrolü tek başına yeterli değildir; C-reaktif protein, fekal kalprotektin gibi biyobelirteçler ile endoskopik ve radyolojik değerlendirmelerle objektif hastalık aktivitesi izlenmelidir. Romatolojik ve dermatolojik hastalıklarda hastalık aktivite ve yanıt skorlamaları kullanılabilir.

Biyolojik tedaviye başlamadan önce güvenlik taraması tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Tüberküloz, hepatit B ve C, HIV taraması ile birlikte EBV, CMV ve varisella serolojileri özellikle immünsüpresif tedavi öncesinde değerlendirilmelidir. Aşıların mümkünse biyolojik tedavi öncesinde optimize edilmesi önerilir. Tedavi süresince düzenli izlem, enfeksiyonlar, maligniteler ve diğer advers olayların erken tanınmasını sağlar.

Biyolojik tedavilerde primer yanıtsızlık ve sekonder yanıt kaybı önemli klinik sorunlardır. Yanıt kaybının mekanizmasının doğru belirlenmesi tedavi yönetiminde kritik öneme sahiptir. Terapötik ilaç izlemi, semptom varlığında ve objektif hastalık aktivitesi saptandığında yol göstericidir. Düşük ilaç düzeyi ve antikor varlığında aynı mekanizma içinde ilaç değişimi (switch) önerilirken, yeterli ilaç düzeyine rağmen aktif hastalık varlığında etki yolunun değiştirilmesi (swap) gereklidir. Bu algoritmik yaklaşım, gereksiz ilaç değişimlerini önleyerek etkinlik, güvenlik ve maliyet dengesini optimize eder.

Sonuç olarak, akılcı biyolojik kullanım semptom odaklı değil, hedef odaklı bir tedavi anlayışını gerektirir. Fenotip ve komorbiditelere göre mekanizma seçimi, standartlaştırılmış güvenlik taraması, objektif izlem ve multidisipliner yaklaşım başarılı biyolojik tedavinin temel bileşenleridir.

Anahtar kelimeler: Akılcı biyolojik kullanım, hedefe yönelik tedavi yaklaşımı, biyolojik ajanlar, komorbidite, terapötik ilaç izlemi



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

D3 + K2 Kombinasyonu İnflamatuvar Hastalıklarda Gerçekten Gerekli mi?

Mustafa Özmen

Vitamin D ve K, yağda eriyen vitaminlerdendir. Vitamin D'nin aktif formu olan kalsitriol, bağırsaklardan kalsiyum ve fosfor emilimini artırır. Osteokalsin sentezi yoluyla kemik mineralizasyonunu sağlar. Ayrıca Vitamin D, doğuştan (innate) ve kazanılmış (adaptive) bağışıklık yanıtlarını çok yönlü biçimde modüle eder ve inflamasyonu azaltıcı etki gösterir. Vitamin D3, dolaşımdaki kalsidiolün ana kaynağıdır. Vitamin K, karboksiglutamik asit rezidüleri içeren çeşitli önemli proteinlerin aktivitesi için gerekli olan kofaktördür. Bu rezidüler koagülasyon, kemik ve damar proteinlerinde yer alır. Vitamin K1, pıhtılaşmada rol oynar. Vitamin K2 ise osteokalsin aktivasyonu yoluyla kalsiyumu kemik matrisine bağlayarak kemik mineralizasyonunu sağlar. Matrix Gla protein (MGP) aktivasyonu yoluyla da damar kalsifikasyonunu inhibe eder. Ayrıca Vitamin K2, başta NF-κB inhibisyonu olmak üzere oksidatif stresin ve proinflamatuvar sitokinlerin baskılanması yoluyla inflamasyonu azaltır. Ancak bu etkiler vitamin D kadar güçlü ve geniş kapsamlı değildir.

Vitamin D3 ve K2 birlikte kullanıldığında birbirlerinin etkilerini tamamlar: Vitamin D3 immünomodülatördür ve sistemik inflamatuvar hastalıkta inflamasyonu azaltır, hücrel farklılaşmayı destekler. Vitamin K2 ise osteokalsin ve MGP üzerinden vitamin D3 aracılığı ile emilen kalsiyumun yönlendirmesini yaparak vasküler ve kemik sağlığını optimize eder. Ayrıca vitamin D3'ün immünomodülatör etkisine katkı sağlar.

İnflamatuvar romatizmal, gastrointestinal ve deri hastalıklarında özellikle Vitamin D eksikliği sık görülür ve bu eksikliği düzeltmenin hastalık aktivitesinde olumlu etkileri gösterilmiştir. Bu nedenle inflamatuvar hastalıklar tedavi edilirken vitamin D3 ve/veya K2 eksikliği varsa mutlaka düzeltilmelidir. Ancak hastalığın tedavisinde bu kombinasyonun kullanılması için kanıtlanmış bir gereklilik yoktur. Bazı klinik durumlarda (uzun süre orta-yüksek doz (2.000 IU ve üzeri) vitamin D3 kullananlar, kalsiyum takviyesi alanlar, osteoporoz riski olanlar, kardiyovasküler risk faktörü olanlar gibi) kullanılması faydalı olabilir ve bunun mantıklı fizyolojik gerekçeleri vardır.

Kaynaklar:

1. Guan Y, et al. (2020) The Effect of Vitamin D Supplementation on Rheumatoid Arthritis Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front. Med. 7:596007.
2. Jadhav N, et al. (2022) Molecular Pathways and Roles for Vitamin K2-7 as a Health-Beneficial Nutraceutical: Challenges and Opportunities. Front. Pharmacol. 13:896920.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Akılcı JAKi kullanımında İpuçları

Nihal Lermi

Janus kinaz inhibitörleri (JAKi), JAK-STAT sinyal yolunu hedefleyen, küçük molekül yapısında ve oral yoldan kullanılan hedefe yönelik ajanlardır. Romatoid artrit, psöriatik artrit, aksiyel spondiloartrit, ülseratif kolit ve atopik dermatit gibi inflamatuvar hastalıklarda etkinlikleri kanıtlanmıştır¹. Akılcı ilaç kullanımı; doğru hastada, doğru ilacın, uygun doz ve sürede, en düşük maliyetle ve güvenli şekilde uygulanmasını gerektirir. JAK inhibitörleri bu yaklaşım kapsamında dikkatli hasta seçimi ve yakın izlem gerektiren ajanlardır.

Bu sunumda JAK inhibitörlerinin etki mekanizması, farmakokinetik özellikleri, endikasyonları, kontrendikasyonları ve klinik kullanımda dikkat edilmesi gereken noktalar ele alınmıştır. JAK-STAT yolunun inhibisyonu ile çoklu sitokin sinyallerinin baskılanması, hızlı ve güçlü antiinflamatuvar etki sağlarken; enfeksiyonlar, hematolojik değişiklikler, lipid profilinde bozulma, tromboembolik olaylar ve majör kardiyovasküler riskler gibi potansiyel yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Özellikle ileri yaş, kardiyovasküler risk faktörleri, sigara kullanımı ve malignite öyküsü olan hastalarda risk-fayda dengesi bireysel olarak değerlendirilmelidir².

Tedavi öncesinde enfeksiyon taramaları ve aşı durumunun gözden geçirilmesi, tedavi sürecinde klinik ve laboratuvar izlemin düzenli yapılması büyük önem taşır. Kılavuzlar ve geri ödeme koşulları doğrultusunda, en düşük etkili dozun uygun sürede kullanılması akılcı yaklaşımın temelini oluşturur. Sonuç olarak JAK inhibitörleri, uygun hasta grubunda ve doğru izlemle kullanıldığında etkin ve değerli bir tedavi seçeneğidir.

- 1) Chikhoun L, Poggi C, Moreau J, Dubucquoi S, Hachulla E, Collet A, Launay D. JAK inhibitors (JAKi): Mechanisms of action and perspectives in systemic and autoimmune diseases. Rev Med Interne. 2025 Feb;46(2):89-106. doi: 10.1016/j.revmed.2024.10.452. Epub 2024 Nov 15. PMID: 39550233.
- 2) Bonelli M, Kerschbaumer A, Kastrati K, Ghoreschi K, Gadina M, Heinz LX, Smolen JS, Aletaha D, O'Shea J, Laurence A. Selectivity, efficacy and safety of JAKinibs: new evidence for a still evolving story. Ann Rheum Dis. 2024 Jan 11;83(2):139-160. doi: 10.1136/ard-2023-223850. PMID: 37923366; PMCID: PMC10850682.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SÖZEL BİLDİRİLER



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-1

Sarkoidozda organ-sistem tutulumu ve obezite ilişkisi: Kesitsel kohort çalışması

Fatih Yıldırım, Cemal Bes

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam Ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Şimdiye kadar sarkoidoz ve obezite üzerine yapılan çalışmalar çoğunlukla obezitenin sarkoidoz insidansını arttırdığı ve sarkoidoz için etiyolojik bir faktör olabileceği savına yöneliktir. Nitekim birçok çalışmada obezite ve sarkoidoz arasında potansiyel nedensellik ilişkisi gösterilmiştir. Bu çalışmada ise sarkoidozlu hastalarda obezite ile organ-sistem tutulumu arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışma, üçüncü basamak bir romatoloji merkezinde değerlendirilen 100 yetişkin sarkoidoz hastasını içeren kesitsel bir kohort çalışmasıdır. Hastaların organ sistemi tutulumları, vücut kitle indeksleri, tüm klinik ve laboratuvar verileri elektronik dosyalar üzerinden derlenmiş ve obezite ile organ-sistem tutulumu arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Bulgular: Kohorttaki hastaların 38'i obez ve 52'si non-obezdi. Obez grup, obez olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yaşlıydı (ortalama yaş, $50,8 \pm 8,9$ yıl vs. $43,8 \pm 10,1$ yıl, $p < 0,001$) ve obez grupta kadın hasta oranı daha yüksekti (89,5% vs. 63,5%, $p = 0,007$). Hiperkalsemi (15,8% vs. 3,8%, $p = 0,05$) ve eklem tutulumu (50% vs. 30,8%, $p = 0,06$) obez hastalarda daha sık olmakla birlikte, bu oranlar istatistiksel anlamlılık sınırındaydı. Yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş çok değişkenli analizde, obezitenin hiperkalsemi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu gözlemlendi (aOR 7,22; %95 CI 1,52–34,2; $p = 0,01$).

Sonuç: Bu kesitsel kohort çalışmasında, obezitenin sarkoidozda farklı organ-sistem tutulumları ile ilişkili olabileceği gözlemlenmiştir. Obezitenin sarkoidozda hiperkalsemi gelişimine ve eklem tutulumuna katkısının patofizyolojik mekanizmaları belirsiz olsa da, bu ön gözlemler gelecekte sarkoidozun heterojen alt gruplarının tanımlanması ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından önemlidir. Bulguların doğrulanması ve genellenebilmesi için daha büyük, prospektif kohort çalışmaları gereklidir.

SB-2

Onkolojik tanıli psoriasis hastalarında risankizumab deneyimi

Ezgi Akın, Emel Bülbül Başkan, Serkan Yazıcı

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Eşlik eden/geçirilmiş malignite varlığı psoriasis hasta yönetiminde sistemik tedavi planlanmasında önemlidir ve onkolog iş birliği gerektirir. Son beş yıl içinde malignite tanısı almış veya tedavisi tamamlanmış hastalarda biyolojik ajan kullanılabile de klinik belirsizlikler hâlen sürmektedir. Mevcut kanıtların çoğunun sınırlı sayıda hastayı içeren olgu sunumları ve küçük serilere dayanması önemli bir kısıtlılıktır.

Burada rizankizumab tedavisi öncesi malignite tanısı almış, 3 psoriasis hastasının özellikleri, tedavi yanıtları ve malignite prognozları incelenerek güncel literatürle tartışılacaktır.

Yöntem: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalında psoriasis tanısıyla takip edilen ve malignite öyküsü nedeniyle onkolog görüşüyle beraber risankizumab kullanılan, 3 hastanın klinik, demografik, tedavi parametreleri ve malignite prognozları incelendi.

Bulgular: Hastaların yaşları 70, 63 ve 87 idi. Birinci hasta 2008 yılında malignite tanısı aldı, risankizumab Ocak 2022'de başladı. İkinci hasta 2007 yılında malignite tanısı aldı, risankizumab Haziran 2023'te başladı. Üçüncü hasta 2022 yılında malignite tanısı aldı, Mart 2023'te risankizumab başladı. Bir hastaya schwannom (pontocerebellar köşe tümörü), bir hastaya papiller üreteryal karsinom, bir hastaya miyelodisplastik sendrom tanısı konulmuştu. Hastaların ortalama başlangıç PASI değeri 14,6 saptandı. Tüm hastalarda en geç 18 ayda PASI 100 yanıtına ulaşıldı ve takip sürecinde PASI 100 yanıtları devam etti. Hastaların ortalama $34 \pm 9,5$ ay takibinde hiçbir hastanın malignitesinde progresyon ya da nüks gözlenmedi.

Tartışma&Sonuç: Psoriasisli hastalarda malignite prevalansının arttığına dair kanıtlar mevcut olup malignitelerin hastalık veya tedavilerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. IL-23 inhibitörleriyle yapılan uzun dönem klinik çalışmalar, bu ajanların malignite gelişimi açısından güvenli profil sunduğunu göstermektedir. IL-23 inhibitörlerinin antitümöral immün yanıtı belirgin şekilde baskılamadığı ve özellikle IL-12 yolunu etkilememeleri nedeniyle diğer biyolojik ajanlara göre daha avantajlı olabileceği düşünülmektedir. Çeşitli vaka ve vaka serilerinde, hem önceden malignite öyküsü bulunan hem de yeni tanı almış hastalarda risankizumab tedavisi sonrasında tümör progresyonu veya nüks bildirilmemiştir. Olgu serimizde de literatüre benzer şekilde hastalarımızda nüks veya progresyon görülmemiştir.

Malignite öyküsü bulunan psoriasis olgularında multidisipliner yaklaşımla, bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesi ve yakın izlem planlamasında IL-23 inhibitörleri, etkili ve güvenilir bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.

Hasta	Cinsiyet	Yaş	BMI	Psoriasis başlangıç yaşı	Komorbiditeler	Malignensi türü	Malignite tedavisi	Önceki tedaviler	Malignite tanı yılı	Risankizumab başlama tarihi	Başlangıç PASI	Güncel PASI	Tedavi süresi (ay)	Relaps
1	E	70	33,1	65	DM, HT, Major depresyon	Papiler üreteryal karsinom	Cerrahi +kemoterapi	Topikal+ fototerapi	2008	Ocak 2022	14,4	0	45	YOK
2	K	63	27,3	53	Demans	Schwannom	Cerrahi	Topikal+ MTX	2007	Haziran 2023	15,8	0	28	YOK
3	E	87	26,7	52	HT, KRY, Astım	MDS	Eritropoetin	Topikal+ MTX, adalimumab	2022	Mart 2023	13,8	0	31	YOK

Tablo 1: Vakalar



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-3

Romatizmal Hastalıklarda JAK İnhibitörü Kullanımının Güvenliği: Klinik Pratikten Retrospektif Bulgular

Meysere Nur Akuç, Burcu Yağız, Belkıs Nihan Coşkun, Yavuz Pehlivan, Hüseyin Ediz Dalkılıç
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Janus Kinaz (JAK) inhibitörleri, biyolojik tedavilere yanıt vermeyen veya intolerans gelişen inflamatuvar romatizmal hastalarda önemli bir tedavi seçeneği oluşturur. Bu çalışma, JAK inhibitörleri ile tedavi edilen hastalarda gerçek yaşam verilerine dayalı advers olayların sıklığını ve güvenlik profilini ortaya koymayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Son 15 yıl içinde romatoid artrit, psöriatik artrit, ankilozan spondilit ve sistemik lupus eritematozus tanılarıyla JAK inhibitörü kullanan tüm hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalara ait demografik özellikler, komorbiditeler, eş zamanlı ilaç kullanımları, tedavi süreleri ve tedavi sırasında gelişen enfeksiyonlar, tromboembolik olaylar, kardiyovasküler komplikasyonlar ve alerjik reaksiyonlar incelendi.

Bulgular: Toplam 382 hastanın %78'i kadın, ortalama tedavi başlangıç yaşı $48,7 \pm 12,7$ yılı. Hastalık süresi medyan 114 aydı. Hastaların büyük çoğunluğu romatoid artrit tanısına sahipti. Tofasitinib, barisitinib ve upadasitinib sırasıyla %52,6, %26,4 ve %20,9 oranlarında kullanıldı. Hastaların yaklaşık yarısı tedaviyi yan etki veya yanıtızsızlık nedeniyle sonlandırdı. Ciddi enfeksiyonlar %3,4, zona %2,9, alerjik reaksiyonlar %1,6 oranında izlendi. Tromboembolik ve majör kardiyovasküler olaylar %0,5 oranında görüldü.

Sonuç: Gerçek yaşam verileri, JAK inhibitörleri ile tedavi edilen hastalarda enfeksiyonlar ve kardiyovasküler olayların dikkat edilmesi gereken başlıca advers etkiler olduğunu göstermektedir. Bulgular, klinik çalışmalarda bildirilen güvenlik profilleriyle uyumludur. Tedavi sürecinde özellikle enfeksiyon ve kardiyovasküler risklerin yakın izlenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: advers etki, jak inhibitörü, romatoid artrit, spondiloartrit



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Tablo 1. JAK İnhibitörü Kullanan Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

	n	Değer
Yaş	382	51,8 ± 13,6
Cinsiyet - Kadın	298	%78
Cinsiyet - Erkek	84	%22
Kilo	279	75 (40–128)
BMI	272	27,7 (16–55,6)
Hipertansiyon	131	%34,5
Diabetes Mellitus	56	%14,7
Dislipidemi	55	%14,4
Koroner Arter Hastalığı	55	%14,4
Malignite	7	%1,8
Sigara - Kullanıyor	139	%36,4
Sigara - Bırakmış	96	%25,1
Sigara - Kullanmıyor	147	%38,5
Alkol - Kullanıyor	253	%66,4
Alkol - Kullanmıyor	128	%33,5
JAKi Başlangıç Yaşı	382	48,7 ± 12,7
JAKi Kullanım Süresi (ay)	359	12 (1–121)
Hastalık Süresi (ay)	380	114 (1–507)
Yan Etki Gelişme Zamanı (ay)	382	0 (0–1)
Ciddi Enfeksiyon	13	%3,4
DVT	2	%0,5
MACE	2	%0,5
SVO	5	%1,3
Zona	11	%2,9
PTE	2	%0,5
Taşiaritmi	0	-
Alerji	6	%1,6

Kısaltmalar: BMI: beden kitle endeksi, HT: hipertansiyon, DM: diyabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, SVO: se-rebrovasküler olay, JAKi: Janus kinaz inhibitörü, DVT: derin ven trombozu, MACE: majör kardiyak olay, PTE: pulmoner tromboemboli



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-5

Tek merkezde takip edilen polimiyalji romatika hastalarının klinik özellikleri, kullanılan tedaviler ve nüks

Salim Mısırcı¹

¹Amasya Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç

Çalışmamızda, PMR ile takip edilen hastaların demografik, klinik özellikleri, kullanılan tedaviler ve glukokortikoid (GK) azaltılırken gelişen nükslerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntemler

Retrospektif olarak planladığımız çalışmamıza, Amasya Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji poliklinik takiplerine gelen ve 2012 ACR/EULAR PMR sınıflandırma kriterlerini karşılayan 14 hasta dahil edildi.

Hastaların demografik, klinik verileri ve komorbiditeler hastane sisteminden retrospektif olarak tarandı. Omuz ve/veya kalça görüntüleme yapılan hastalar kaydedildi. Kullanılan medikal tedaviler belirlendi. Nüks varlığı ve nüks anındaki GK dozu değerlendirilerek kaydedildi. GK dozları prednizolon eş değer doz olarak hesaplanmıştır. Hastaların tanı anındaki eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) sonuçları ile tedavinin altıncı ayındaki ESH ve CRP sonuçları kaydedildi. Altıncı aydaki hasta ve hekimin değerlendirmesine göre klinik remisyon varlığı değerlendirildi.

Bulgular

Toplamda 14 PMR hastası değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 63,50 ($\pm$ SD:5,54) yıl olup, neredeyse tamamı kadındı (n=13, %92,9). Hastaların ortalama takip süresi 9 ($\pm$ SD:4,85) aydı. Hastaların tamamında omuz ağrısı olup, sabah tutukluğu süresi 45 dakikadan fazlaydı. Hastaların çoğunluğunda, omuz ağrısına kalça ağrısı (n=10, %71,4) da eşlik ediyordu. Hastalarda omuz görüntülemesi 5 (% 35,7) hastada, kalça görüntülemesi ise 2 (%14,3) hastada yapılmıştı. Hiçbir hastada artrit saptanmazken, hastalarda sıklıkla omuz ve kalça bölgeleri dışındaki eklemlerde artralji (n= 11, %78,6) mevcuttu. Hastaların çoğunluğunda halsizlik (n=11, %78,6) **şikayeti** mevcut olup, kilo kaybı tarifleyen 5 (%35,7) hasta saptandı. Tanı anındaki ESH ve CRP düzeyleri yüksek olup, tedavinin altıncı ayında gerileme mevcuttu. Eşlik eden DHA kliniği veya bulgusu olan hasta yoktu.

Hastaların 13 (%92,9)'ünde GK tedavisi başlanmıştı (1 hasta GK tedavisini kabul etmemiştir). Yine hastaların neredeyse tamamında başlangıç GK dozu $\geq$ 15 mg olup, sadece 1 (%7,1) hastada <15 mg olduğu görüldü. GK dozunun $\leq$ 5 mg'ye azaltılmasına kadar geçen ortalama süre 3,07 ($\pm$ SD:1,49) aydı. GK dışında kullanılan diğer medikal tedaviler değerlendirildiğinde, en sık metotreksat (MT) (n=7, %50) kullanılmakta olup, hidroksiklorokin (n= 5, %35,7) ve leflunomid (n= 2, %14,3) diğer kullanılan ajanlardı. Biyolojik ajan kullanan hasta yoktu. GK doz azaltılması sırasında nüks, 5 (%35,7) hastada görülmüş olup, nüks sırasındaki GK dozu ortalama 5 ($\pm$ SD:0,0) mg olarak saptandı. Tedavinin altıncı ayındaki değerlendirmede, hastaların çoğunda (n=11, %78,6) klinik remisyona ulaşılmıştı. Hastaların demografik, klinik özellikleri ve kullandıkları medikal tedaviler Tablo 1'de verilmiştir.

Sonuç

PMR özellikle yaşlı hastalarda omuzlarda ağrı ve akut faz yüksekliği ile bulgu vermektedir. Diğer taraftan halsizlik ve kilo kaybı gibi non-spesifik semptomlar, yaşlı hasta grubunda özellikle maligniteler açısından ayırıcı tanı yapılmasını gerektirmektedir. Tedavide en sık kullanılan ajan GK'dir. Dirençli hastalarda diğer ajanlar tercih edilebilmekle birlikte, tanının doğruluğu gözden geçirilmelidir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Tablo 1: Polimiyalji Romatika Hastalarının Klinik Özellikleri

	n=14 (%100)
Yaş (yıl)	63,50 (±SD:5,54)
Cinsiyet, n(%)	
Kadın	13 (92,9)
Erkek	1 (7,1)
Takip süresi (ay)	9 (±SD:4,85)
Omuzlarda ağrı, n(%)	14 (100,0)
Sabah tutukluğu süresi >45 dk	14 (100,0)
Kalça ağrısı, n(%)	10 (71,4)
Omuz görüntüleme, n(%)	5 (35,7)
Kalça görüntüleme, n(%)	2 (14,3)
Artrit, n(%)	0 (0,0)
Diğer eklemlerde artralji, n(%)	11 (78,6)
Halsizlik, n(%)	11 (78,6)
Kilo kaybı, n(%)	5 (35,7)
Komorbidite, n(%)	6 (42,9)
Diyabetes melitus, n(%)	1 (7,1)
Hipertansiyon, n(%)	5 (35,7)
KAH, n(%)	2 (14,3)
KBY, n(%)	1 (7,1)
Hipotiroidi, n(%)	2 (14,3)
ANA pozitifliği, n(%)	1 (7,1)
Malignite araştırması, n(%)	11 (78,6)
Anemi, n(%)	1 (7,1)
Başlangıç ESH (mm/saat)	65,07 (±SD:29,91)
Başlangıç CRP (mg/l)	35,79 (±SD:40,68)
6. ayda ESH (mm/saat)	29,07 (±SD:12,70)
6. ayda CRP (mg/l)	4,64 (±SD:3,47)
Metotreksat, n(%)	7 (50,0)
Leflunomid, n(%)	2 (14,3)
Hidroksiklorokin, n(%)	5 (35,7)
GK, n(%)	13 (92,9)
Başlangıç GK dozu <15 mg (prednizolon eş değeri), n(%)	1 (7,1)
Başlangıç GK dozu ≥15 mg (prednizolon eş değeri), n(%)	12 (85,7)
GK dozu ≤5 mg (prednizolon eş değeri)'ye kadar geçen süre (ay)	3,07 (±SD:1,49)
Nüks, n(%)	5 (35,7)
Nüks sırasındaki GK dozu (prednizolon eş değeri)	5,00 (±SD:0,0)
6. ayda klinik remisyon	11 (78,6)

ANA, anti-nükleer antikor; CRP, C-reaktif protein, ESH, eritrosit sedimentasyon hızı, GK, glukokortikoid; KAH, koroner arter hastalığı; KBY, kronik böbrek yetmezliği



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-6

Omalizumab Tedavisi Alan Kronik Spontan Ürtiker Hastalarında Potansiyel İmmünolojik Biyobelirteçler

Rabia Öztaş Kara¹, Kaan Furkan Hamarat², Gamze Güney Eskiler³, Bahar Sevimli Dikicier¹, Asuman Deveci Özkan³, Sevinç Yanar⁴, Ahmet Kara⁵, Mahizer Yıldız¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

⁴Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

⁵Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Sakarya

Giriş:

Kronik spontan ürtiker (KSÜ), mast hücresi aracılı kompleks immün mekanizmalarla seyreden bir hastalıktır. Omalizumab tedavisi çoğu hastada etkili olmakla birlikte, tedavi yanıtı öngörülememektedir. Bu çalışmanın amacı, KSU hastalarında omalizumab tedavisine yanıtı öngörebilecek veya izlemde kullanılabilecek immünolojik biyobelirteçleri belirlemek ve hormonal durumun bu belirteçler üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem:

Çalışma iki aşamalı olarak planlanmıştır. İlk aşamada, insan sitokin antikor dizisi (Human Cytokine Antibody Array) kullanılarak KSÜ hastaları ve sağlıklı kontrollerin serumlarında 48 farklı sitokin düzeyi incelenmiş, belirgin farklılık gösteren aday belirteçler saptanmıştır. İkinci aşamada, bu adaylar arasından IL-8, GRO- α (CXCL1) ve ENA-78 (CXCL5) sitokinlerinin düzeyleri ELISA yöntemiyle daha geniş bir hasta grubunda doğrulanmıştır.

Bulgular:

Ön analiz sonuçlarına göre KSÜ hastalarında IL-8, GRO- α ve ENA-78 düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı biçimde yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Omalizumab tedavisi sonrası bu sitokinlerin düzeylerinde belirgin azalma saptanmış, tedaviye iyi yanıt veren hastalarda düşüş daha belirgin olmuştur. Ayrıca hormonal durum (menstrüel faz, menopoz durumu) ile bazı sitokin düzeyleri arasında ilişki gözlenmiştir.

Sonuç:

IL-8, GRO- α ve ENA-78, KSÜ hastalarında hastalık aktivitesi ve omalizumab yanıtı ile ilişkili potansiyel biyobelirteçler olarak öne çıkmaktadır. Bu sitokinlerin tedavi öncesi ve sonrası düzeylerinin değerlendirilmesi, kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarına katkı sağlayabilir. Bulgular, KSÜ'nün immünopatogenezinde nöroimmün ve hormonal etkileşimlerin de rol oynayabileceğini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: kronik spontan ürtiker, omalizumab, biyobelirteç, sitokin, IL-8, GRO- α , ENA-78



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-7

Biyolojik Ajan Tedavisi Alan Hastalarda Tekrarlayan QuantiFERON-TB Gold Testlerinin Değerlendirilmesi

Elif Irmak Yazıcı, Emine Sabancılar, Nuriye Farah Özer

Bursa Şehir Hastanesi, Deri Ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Bursa

Amaç

ürkiye, tüberküloz açısından orta derecede endemik (insidans hızı 11,4/100.000) grupta yer almaktadır ve biyolojik tedaviler ile insidans hızının arttığı bilinmektedir.¹ Artan biyolojik ajan kullanım sıklığı, latent tüberküloz enfeksiyonu (LTBE) reaktivasyonu açısından titiz bir klinik izlem protokolü gerektirmektedir. QuantiFERON-TB Gold (QFT) testi, LTBE taramasında yaygın kullanılan bir interferon-gama salınım testi olup, immünsüpresif tedaviye bağlı immün modülasyon sürecinde test sonuçlarında değişkenlikler gözlenebilmektedir. Bu çalışmada, biyolojik ajan tedavisi alan hastalarda QFT serokonversiyon oranlarının ve aktif tüberküloz gelişim riskinin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem

Etik kurul onayı alınarak (Bursa Şehir Hastanesi- 19.11.2025-2025-22/8), Bursa Şehir Hastanesi Dermatoloji Kliniğinde Ocak 2022–Kasım 2025 tarihleri arasında psoriasis ve hidradenitis süpürativa (HS) tanılarıyla biyolojik ajan tedavisi alan hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya; eş zamanlı başka bir immünsüpresif tedavi almayan, bazal QFT sonucu negatif olan ve en az iki QFT test sonucu bulunan toplam 255 hasta dâhil edildi. QFT test sonucunun sürekli negatif olması persistan negatif, negatiften pozitif dönüşmesi ise serokonversiyon olarak tanımlandı. Çalışma kapsamında hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet) ile klinik özellikleri (hastalık süresi, PsA varlığı, komorbiditeler) ve tedavi öyküleri analiz edildi. Özellikle bazal QFT ölçümü yapıldığı sırada hastaların halihazırda kullandığı tedaviler, akciğer grafisi (PAAG) bulguları, seri QFT izlem sonuçları, güncel biyolojik tedavi protokolleri ve maruziyet süreleri kayıt altına alındı.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi; kategorik verilerin analizinde ise Ki-kare, Fisher's Exact ve Monte Carlo testleri kullanıldı. Analizler SPSS v.26 ile gerçekleştirildi ve $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 255 hastanın 117'si kadın (%45,9), 138'i erkek (%54,1) olup ortalama yaş $44,5 \pm 13,6$ olarak bulundu. Hastaların 238'i psoriasis, 17'si HS tanılıydı. Ortalama hastalık süresi $13,7 \pm 8,8$ yıl, biyolojik ajan kullanım süresi ise $1,78 \pm 0,82$ yıl olarak saptandı.

Toplam 14 hastada (%5,5) QFT serokonversiyonu gelişti; 9'unda (%64,3) biyolojik tedavinin ilk yılında, 5'inde (%35,7) ise ikinci yılında saptandı. Bu hastalar arasında, HS tanısı ile Adalimumab tedavisinin 4. ayında olan bir hastada (%7,1) tüberküloz plörezi saptandı. Serokonversiyon gelişimi ile klinik ve demografik değişkenler arasında anlamlı ilişki saptanmadı. ($p > 0,05$) (Tablo-1).

Sonuç

Bu çalışmada biyolojik ajan tedavisi altındaki hastalarda QFT serokonversiyon oranı %5,5, aktif tüberküloz gelişim oranı ise %0,4 olarak saptanmıştır. Serokonversiyon oranları, Megna ve ark. %6,5, Xiao ve ark. (%5,36; aktif TBC: 2), Akdoğan ve ark. (%5,2; 1 aktif TBC) Engin ve ark. (%9,26), Taş Aygar ve ark. (%7,9) çalışma sonuçlarıyla paralellik göstermekle birlikte; sadece IL-17 inhibitörleri ile elde edilen (%3 ve %1,3) verilere göre daha yüksek saptanmıştır.²⁻⁸ Bu veriler, biyolojik tedavi sürecinde rutin LTBE taramasının sürekliliğinin önemini ve profilaktik yaklaşımların tüberküloz reaktivasyon riskini minimize etmedeki kritik rolünü ortaya koymaktadır.

Kaynaklar

1. Dilektaşlı, Asli Gorek, et al. "Biyolojik Tedavi Alan Hastalarımızda Aktif Tüberküloz." *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 50.3 (2024): 479-488.
2. Megna M, et al. Latent tuberculosis infection reactivation and conversion rates in psoriasis patients treated with biologics: a 9-year retrospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(5):1051–1057.
3. Xiao, Y., Chen, H., Zou, Q. et al. The Tuberculosis Positive Conversion Rate Among Psoriasis Patients Treated with Adalimumab and Secukinumab: A Single-Center Retrospective Study in China. *Dermatol Ther (Heidelb)* 12, 1493–1500 (2022).
4. Akdoğan N, et al. Serial QuantiFERON-TB Gold test results in 279 patients with psoriasis receiving biologic therapy. *Dermatol Ther*. 2021;34(1):e14699.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

- Engin B, et al. QuantiFERON-TB Gold test results in patients with psoriasis receiving biologic therapy. J Turk Dermatol Venereol Assoc. 2023;57(3):145–152.
- Aygar, GT, et al. Biyolojik Tedavi Alan Psoriasisli Hastalarda Quantiferon Serokonversiyonunun Değerlendirilmesi: Kesitsel Çalışma. Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology, 2025;35(3): 96-102.
- Wu CY, Chiu HY, Tsai TF. The seroconversion rate of QuantiFERON-TB Gold In-Tube test in psoriatic patients receiving secukinumab and ixekizumab, the anti-interleukin-17A monoclonal antibodies. PLoS One. 2019 Dec 27;14(12):e0225112
- Wu CY, Chiu HY, Tsai TF. The seroconversion rate of QuantiFERON-TB Gold In-Tube test in psoriatic patients receiving secukinumab and ixekizumab, the anti-interleukin-17A monoclonal antibodies. PLoS One. 2019 Dec 27;14(12):e0225112

Tablo-1: Persistan negatif hastalar ile serokonversiyon gelişen hastaların klinik ve tedavi özelliklerinin karşılaştırılması

	Total	Persistan Negatif	Serokonversiyon	P
Cinsiyet				1,000
K	117(%45,9)	111(%46,1)	6(%42,9)	
E	138(%54,1)	130(%53,9)	8 (%57,1)	
Yaş	44,51±13,58(13-80)	44,22±13,33 (13-80)	49,5±17,25 (28-75)	0,283
Hastalık				0,237
Psoriasis	238(%93,3)	226(%93,8)	12(%85,7)	
HS	17(%6,7)	15(%6,2)	2(&14,3)	
Hastalık süresi (yıl)	13,75±8,79	13,78±8,69	13,14±11,75	0,544
PsA				1,000
Var	64(%27,9)	61 (%28,1)	3(%25)	
Yok	165(%72,1)	156(%71,9)	9(%75)	
Eşlik eden hastalık				1,000
Yok	123(%70,7)	116(%70,7)	7(%70)	
Otoimmün	33(%19)	31(%18,9)	2(%20)	
Kr HBV	18(%10,3)	17(%10,)	1(%10)	
Tedavi öyküsü:				0,613
İmmünsüpresif				
Var	222(%91,7)	210(%92,1)	12(%85,7)	
Yok	20(%8,3)	18(%7,9)	2(%14,3)	
Tedavi öyküsü:				0,496
Biyolojik				
Naif	192(%79,3)	182(%79,8)	10(%71,4)	
Deneyimli	50(%20,7)	46(%20,2)	4(%28,6)	
Bazal QFT sırasında immünsüpresyon				0,582
Hayır	155(%63,3)	145(%62,8)	10(%71,4)	
Evet	90(%36,7)	86(%37,2)	4(%28,6)	
Bazal QFT sırasında alınan tedavi				0,683
MTX				
CsA	52(%57,8)	49(%57)	3(%75)	
Biyolojik	11(%12,2)	11(%12,8)	0(%0)	
	27(%30)	26(%30,2)	1(%25)	
Biyolojik ajan				0,309
Guselkumab	75	73	2(%14,3)	
Risankizumab	54	52	2(%14,3)	
Sekukinumab	57	52	5(%35,7)	
İksekizumab	43	41	2(%14,3)	
Adalimumab	17	15	2(%14,3)	
Ustekinumab	3	3	0	
Bimekizumab	3	2	1(%7,1)	
Sertolizumab	2	2	0	
İnfliximab	1	1	0	
Biyolojik ajan				0,212
Anti-TNF	20(%7,9)	18(%7,6)	2(%14,3)	
IL-17	103(%40,9)	95(%39,9)	8(%57,1)	
IL-23	129(%51,2)	125(%52,5)	4(%28,6)	
Tedavi süresi(yıl)	1,78±0,82	1,78±0,83	1,68±0,87	0,619

Kr HBV; kronik hepatit B enfeksiyonu, MTX; Metotreksat, CsA; siklosporin.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-8

Uzamış dental cerrahi sonrası gelişen bilateral alt ekstremite miyonekrozu: Nadir bir olgu

Mehmet Serkan Kılıçoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Fatih, İstanbul, Türkiye

Amaç:

Uzun süreli dental cerrahi sonrası gelişen pozisyonel iskemiyeye bağlı bilateral miyonekroz olgusunu sunmak ve literatürle karşılaştırmak.

Yöntem:

Genel anestezi altında yaklaşık sekiz saat süren dental cerrahi sonrası alt ekstremite ağrısı ve ödemi gelişen 24 yaşındaki erkek olgu klinik, laboratuvar ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleriyle değerlendirildi. Hastaya fizik tedavi ve kuru iğneleme uygulandı.

Bulgular:

Postoperatif dönemde bacaklarda ağrı ve şişlik ortaya çıktı, derin ven trombozu lehine bulgu saptanmadı. MRG'de soleus ve gastrocnemius kaslarında santral nekroz ve periferik kontrastlanma izlendi. Uygulanan fizik tedavi ve kuru iğneleme sonrasında ağrıda belirgin gerileme gözlemlendi.

Sonuç:

Uzun süreli dental cerrahi sırasında ekstremiteelerin aynı pozisyonunda kalması, genç ve sağlıklı bireylerde dahi miyonekroz gelişimine yol açabilmektedir. Uzun süren operasyonlarda pozisyonun sık takip edilmesi ve erken rehabilitasyon yaklaşımlarının başlatılması önemlidir.

Giriş

Miyonekroz, iskelet kaslarının kan akımının azalması veya tamamen kesilmesi sonucu ortaya çıkan, nadir fakat ciddi bir klinik durumdur. Kas dokusunun yeterli oksijenlenememesi sonucu iskemik hücre ölümü meydana gelir ve etkilenen bölgede ağrı, şişlik, ödem ile seyreden bir tablo gelişir (1). Miyonekrozun gelişiminde diyabetik mikroanjiyopati, orak hücreli anemi, travma, cerrahi pozisyonel baskı ve immobilizasyon gibi çeşitli nedenler rol oynar (2).

Baskıya veya pozisyonel iskemiyeye bağlı miyonekroz da literatürde tanımlanmıştır. Özellikle uzun süren cerrahiler sırasında ekstremiteelerin sabit pozisyonunda kalması, kas perfüzyonunun azalmasına yol açarak miyonekroz gelişimini tetikleyebilir (3).

Klinik olarak miyonekroz, genellikle şiddetli kas ağrısı, şişlik ve hassasiyet ile kendini gösterir. Bu semptomlar, derin ven trombozu veya enfektif miyozit ile karıştırılabileceğinden, ayırıcı tanıda dikkatli olunmalıdır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR), tanıda en değerli yöntemdir; miyonekroza özgü olarak T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens sinyal artışı, periferik kontrastlanma ve santral kontrastsız nekrotik alanlar izlenir (2).

Bu olgu sunumunda, uzun süreli dental cerrahi sonrası gelişen bilateral alt ekstremite miyonekrozu tanımlanmakta ve literatürdeki benzer vakalarla patofizyolojik ve radyolojik açıdan karşılaştırılmaktadır. Olgu, dental operasyon sonrası pozisyonel iskemiyeye bağlı miyonekrozun nadir bir örneğini temsil etmektedir.

Olgu Sunumu

24 yaşında erkek hasta, diş ağrısı nedeniyle 19.08.2025 tarihinde Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi kliniğine başvurdu. Gelişen diş çürükleri ve radiküler kist nedeniyle hasta 28.08.2025 tarihinde yaklaşık 8 saat süren kombine dental operasyon geçirdi. Operasyon boyunca genel anestezi altında supin pozisyonunda kalan hastaya, farklı bölümler (Restoratif Diş Tedavisi, Endodonti, Ağız Diş Çene Cerrahisi) tarafından sırasıyla kompozit restorasyon, kanal tedavisi, fiber post uygulaması, diş çekimi ve kist küretajı işlemleri yapıldı.

Postoperatif 1. günde hastanın her iki bacağına kızarıklık ve ödem gelişti. Ortopedi ve Kalp-Damar Cerrahisi (KVC) konsültasyonlarında yapılan alt ekstremite arteriyel ve venöz Doppler ultrasonografi değerlendirmesinde DVT lehine bulgu izlenmedi. Hastaya soğuk uygulama önerilerek taburcu edildi.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

10 gün sonra, 08.09.2025'te bacak ağrısı şikayetleriyle acile başvuran hastada D-dimer: 1580 ng/mL olarak saptandı ve enoksaparin tedavisi başlandı.

Ancak ağrıları devam eden hasta 17.09.2025'te KVC'ye başvurdu. USG'de selülit ön tanısı ile enfeksiyon hastalıklarına yönlendirilen hastaya amoksisilin-klavulanik asit başlandı.

Bir gün sonra Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'ne başvuran hastada bilateral gastroknemius kaslarında palpasyonla hassasiyet ve kitle hissedilmesi üzerine bilateral kontrastlı kruris MR istendi.

18.09.2025 tarihli MR raporunda;

- Soleus kası lateral yarısında T1A'da hipo, T2A'da hiperintens sinyal değişiklikleri,
- Post kontrast serilerde periferik düzensiz kontrastlanma ve santral kontrast tutulmayan alanlar,
- Solda gastroknemius lateral başı distalinde benzer sinyal değişiklikleri, gözlemlendi. Bulgular uzamış immobilizasyona bağlı bilateral miyonekroz ile uyumlu değerlendirildi.

Takiplerinde pulmoner emboli açısından akciğer perfüzyon sintigrafisi ve EMG yapılmış, her ikisi de normal saptanmıştır. Hasta, Ortopedi ve FTR ortak konsey toplantısında tartışıldı ve PRP veya kuru iğneleme + fizik tedavi planına alındı. Uygulanan 2 seans kuru iğneleme ve 15 seans fizik tedavi sonrası ağrılarında belirgin azalma izlendi.

Kontrol MR planlanarak klinik takibe devam edilmektedir.

Tartışma

Postoperatif dönemde gelişen miyonekroz, genellikle uzun süreli immobilizasyon, baskıya bağlı iskemik hasar, lokal hipoperfüzyon veya rabdomiyoliz benzeri metabolik mekanizmalar sonucunda ortaya çıkar. Bu olguda, yaklaşık 8 saat süren dental cerrahi sırasında hastanın aynı pozisyonda kalması ve kas gruplarının uzun süre basınca maruz kalması, bilateral alt ekstremité kaslarında nekroz gelişiminin ana nedeni olarak değerlendirilmiştir.

Kas dokusundaki nekroz mekanizması, kan akımının azalması ile başlar; bu durumda hipoksi, hücrel metabolik stres ve oksijen yetersizliği meydana gelir. Bu süreçte kas hücrelerinde kalsiyum birikimi, membran bozunumu ve hücre ölümü gelişebilir. Bu patofizyolojik süreç, iskemik alt ekstremité kaslarında nekroz çalışmasında detaylandırılmıştır (4). Bu bağlamda, yaklaşık 8 saatlik uzun süreli dental cerrahi operasyonu geçiren hastamızda, ekstremité kaslarının sabit pozisyonda kalması ve potansiyel baskı altında olması, bu mekanizmaların tetikleyicisi olarak düşünülebilir.

Tanıda önemli bir nokta, kas nekrozunun klinik olarak derin ven trombozu (DVT), enfektif miyozit veya rabdomiyoliz ile karışabilmesidir. Örneğin "acute myonecrosis on MRI" çalışmasında, MR bulgularının (örneğin "stipple sign", çevresel kontrastlanma) ayırıcı tanıda yardımcı olduğu vurgulanmıştır (5). Bizim olgumuzda da D-dimer yüksekliği ve ilk etapta antikoagülasyon başlanması gibi tromboz şüphesi bulguları olmasına rağmen, venöz Doppler negatifliği ve MR bulgularının nekroza uygun olması, kas nekrozu lehine değerlendirmeyi desteklemektedir.

İlerleyen süreçte, kas nekrozu sonrası yaygın fibrozis, kas hacim kaybı ve fonksiyonel bozulma riski vardır. Bu sebeple rehabilitasyon, erken mobilizasyon ve baskı kaldırılması gibi fizik tedavi stratejileri hayati önemdedir. Ayrıca literatürde travmatik ya da cerrahi sonrası gelişen kalsifiye miyonekroz (calcific myonecrosis) olguları da bildirilmiştir; bu tip vakalar, geç dönem komplikasyonu olarak kronik kalsifikasyon ve likvifikasyon.(6) Bu durum, kas nekrozunun sadece akut değil aynı zamanda kronik sekel oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bu vaka uzun süreli dental cerrahi sonrası gelişen bilateral miyonekroz açısından literatürdeki en nadir örneklerden biridir. Bu durum, cerrahi pozisyon süresi uzayan hastalarda, özellikle genç ve sağlıklı bireylerde dahi pozisyonel iskemiyeye bağlı kas hasarı riskinin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır.

Kaynaklar

1. Dias R. A rare complication of long-standing diabetes mellitus (diabetic myonecrosis). Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2025. doi:10.1016/j.dsx.2024.2225
2. Radiopaedia. Myonecrosis. Radiology Reference Article. 21 Haziran 2021.
3. Ahmad FU, Madhavan K, Trombly R, Levi AD. Jackson masasında posterior omurga ameliyatı sonrası ön uyluk kompartımanı sendromu ve lokal miyonekroz. World Neurosurg. 2012;78:553.e5–553.e8. doi: 10.1016/j.wneu.2012.03.027.
4. Jocius D., Vajauskas D., Skrebunas A., Gutasukas M., Tamosiunas A. Ischemic Muscle Necrosis of Lower Extremities in Peripheral Arterial Disease: The Impact of 99mTc-MDP Scintigraphy on Patient Management. Medicina. 2019;55(12):763. doi:10.3390/medicina55120763.
5. Cunningham J., Sharma R., Kirzner A., Hwang S., Lefkowitz R., Greenspan D., Shapoval A., Panicek D. Acute Myonecrosis on MRI: Etiologies in an Oncological Cohort and Assessment of Interobserver Variability. Skeletal Radiology. 2016;45(8):1069-1078. doi:10.1007/s00256-016-2389-4.
6. Maheshwari V., Danish V., Olkha V., Dhingra M., Sharma C., Regmi A. Calcific Myonecrosis: Case Report of a Rare Clinical Presentation and Literature Review. Indian Journal of Orthopaedics. 2025;59(7):1000-1006. doi:10.1007/s43465-025-01428-z.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

SB-9

Gözden kaçan inflamatuvar bir hastalık: DADA2 sendromu

Erdal Bodakçı¹, Engin Ödemiş², Ömer Faruk Aslan², Emre Yüksel²

¹Eskişehir Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği

²Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş:

DADA2 sendromu; sistemik inflamasyon, vaskülit, erken başlangıçlı inme, immün yetmezlik ve kemik iliği yetmezliği ile karakterize, nadir görülen, monogenik ve resesif kalıtmı bir otoinflamatuvar hastalıktır. Bu olguda kas-iskelet, cilt, nörolojik, gastrointestinal ve hematolojik tutulumları olan bir DADA2 vakasını sunuyoruz.

Olgu:

Otuz dört yaşında kadın hasta, her iki bacak pretibial alanda ve ayak bileklerinde ülser lezyonlar nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 18 yıldır Takayasu arteriti tanısıyla takip edildiği, bu süreçte steroid, metotreksat, azatiyopürin, mikofenolat mofetil, infliksimab, adalimumab, tosilizumab ve son olarak rituksimab aldığı, ülserler yanıt vermeyince 3 haftada bir 500 mg siklofosfamid tedavisine başlandığı öğrenildi. Bu başvuru 5. doz içindi. Dokuz yaşında hemorajik inme geçirdiği, yaklaşık 10 yıl önce düşme sonrası her iki femurda fraktür geliştiği için kalça protezi takıldığı, 3-4 ayda bir derin anemi nedeniyle eritrosit süspansiyonu aldığı, el ve bacak uyuşmaları için pregabalin kullandığı ve sık enfeksiyon geçirdiği öğrenildi. Fizik muayenede her iki elde ulnar deviasyon, düğme iliği deformitesi, Raynaud fenomeni, hepatosplenomegali ve her iki bacakta ülserli livedo racemosa saptandı. Tüm nabızlar palpabl idi. Laboratuvar bulgularında ANA, ENA, ANCA, AFAS, RF ve anti-CCP negatifti. Hemogloblin 8 g/dl, WBC 4800/µl, nötrofil 2150/µl ve trombosit 105.000/µl idi. Siklofosfamid öncesi ülserlerin daha aktif ve derin olduğu, bu tedavi ile belirgin küçülme olduğu belirtilince 5. doz uygulandı. Tedaviden 15 gün sonra ishal, karın ağrısı, ateş ve hemogloblin 4 g/dl ile başvuran hastada enfeksiyöz kolit düşünüldü. Kemik iliği biyopsisi yapıldı ve saf eritroid aplazi saptandı. Bulgular sitotoksik immünsüpresif tedavilere sekonder olarak değerlendirildi. Üst ve alt ekstremitelerde sensörinöral polinöropati mevcuttu. Hasta ayda 2-3 ünite ES replasmanı almakta, ayrıca ayda en az iki kez ateş, karın ağrısı ve kolit benzeri tabloyla yatırılmaktaydı. IgG, IgM ve IgA düşük bulundu. Sık ES replasmanına ve profilaktik antibiyotiklere rağmen anemi ve ateş devam edince tanı tekrar gözden geçirildi. Olası DADA2 sendromu için ADA enzim düzeyi ve genetik inceleme istendi. Sonuçlar beklenirken ülserler, ateş ve kısmen anemi için adalimumab 3 haftada bir başlandı. İki doz sonrası dirençli idrar yolu enfeksiyonu gelişmesi nedeniyle tüm immünsüpresif tedaviler kesildi. Aylık profilaktik IVIG tedavisine geçildi. IVIG tedavisinin ikinci ayında ateş, genel durum bozukluğu, septik şok ve dissemine intravasküler koagülasyon gelişerek hasta ex oldu. Exitus sonrası çıkan sonuçlarda ADA enzim düzeyi düşük ve p.Thr317ArgfsTer25 homozigot mutasyonu saptandı. Geniş aile sorgulamasında amca ve hala çocukları arasında erken çocukluk döneminde anemi nedeniyle kaybedilen sekiz çocuk olduğu öğrenildi.

Sonuç:

DADA2 sendromu birçok inflamatuvar hastalığı taklit eder. Özellikle aile öyküsü, erken dönem inme, derin anemi ve livedoid cilt bulguları olan hastalarda mutlaka akla gelmelidir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

POSTER SUNUMLAR



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Miyozit olgu sunumu

Bünyamin Polat

Yalova Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ:

İnflamatuar kas hastalıkları ilerleyici kas güçsüzlüğü ile karakterize sistemik otoimmün hastalıklardır. Bu hastalıklarda kas haricinde eklem, cilt, pulmoner ve gastrointestinal sistem tutulumu görülebilir. Hastalığın etyolojisinde enfeksiyonlar ve toksik ajanlar düşünülmelidir. Hastalık için miyozit spesifik otoantikorlar olmasına rağmen, hastaların % 20-30' unda bu antikorlar saptanmayabilir.

OLGU:

42 yaşında kronik hastalık ve düzenli ilaç kullanımı olmayan kadın hasta, 20 gün önce, ilk başta sağ kolda ve daha sonra dört ekstremitede ağrı ve kas gücü kaybı şikayeti yaşamış. Hasta şikayetlerinin giderek artması üzerine hastanemize başvurdu. Yapılan tetkiklerde üre:46 mg/dL, kr:0,91 mg/dL, kreatinin kinaz:16720 U/L (33-211), miyogloblin > 1000 µg/L (<110), ast:465 U/L, alt:194 U/L, ldh: 795 U/L, crp: 46 g/L saptanması üzerine miyozit ön tanısı ile servise yatırıldı. Hastanın anamnezinde miyozite neden olabilecek herhangi bir ilaç veya toksik madde kullanımı olmadığı öğrenildi. Muayenede alt ve üst ekstremitelerde proksimal kas gücünün 3/5 ve distallerde normal olduğu görüldü. İnflamatuar miyozit düşünülerek hastaya EMG yapıldı ve uyuk MR çekildi. EMG'de proksimal ağırlıklı, yaygın inflammatuar sürecin eşlik ettiği miyopatik bulgular saptandı. Uyuk MR'da kas yapılarında hiperintens sinyal değişikliği alanları ve kontrastlanmalar saptandı. Hastanın serolojik testleri negatif saptandı. Hasta idiopatik inflammatuar miyozit kabul edildi. Miyozite neden olabileceği için hastaya malignite taraması yapıldı ve hastada herhangi bir malignite şüphesine rastlanmadı. Tedavi olarak glukokortikoid başlandı. Tedaviden sonra hastanın şikayetlerinde belirgin azalma görüldü, kas gücü düzeldi ve kreatinin kinaz seviyesi dramatik bir şekilde azalarak normale geldi. Steroid azaltıcı ajan olarak hastaya azatiopürin 3x50 mg/gün başlandı.

SONUÇ:

İdiopatik inflammatuar miyozitler kortikosteroidlere dramatik yanıt verirler ancak genellikle ek immünsüpresifler ile tedavi edilirler. Hastalığın malignite ile ilişkisi olması nedeni ile hastalar ilk tanı aldıklarında ve tanıdan sonraki beş yıl düzenli aralıklarla ile malignite açısından taranmalıdırlar. Hastalığın tanısında EMG ve MR en sık kullanılan görüntüleme yöntemleridir.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Hemosiderotik Dermatofibroma Vakası: Klinik ve Histopatolojik Özellikleriyle Nadir Bir Varyant

Gözde Ulutaş Demirbaş¹, Abdullah Demirbaş²

1. Kocaeli Şehir Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Kocaeli

2. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Kocaeli

Amaç

Dermatofibroma, genellikle alt ekstremitelerde görülen benign fibröz histiyositik bir tümördür. Hemosiderotik (anjiomatöz) varyantı, nadir görülen bir alt tip olup klinik olarak pigmentle lezyonlarla karışabilir. Bu olguda, sağ kol yerleşimli hemosiderotik dermatofibroma vakasını klinik, dermatoskopik ve histopatolojik özellikleriyle sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

36 yaşında kadın hasta, sağ kol dorsolateralinde uzun süredir mevcut, yavaş büyüme eğiliminde, zaman zaman renk değişikliği gösteren bir lezyon nedeniyle başvurdu.

Dermatoskopide merkezi koyu kahverengi alan ve çevresinde sarımsı hemosiderotik tonların izlendiği nodüler lezyon izlendi. Eksizyonel biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede: dermiste sellüler morfolojide fibröz-histiyositik proliferasyon, belirgin hemosiderin yüklü makrofajlar, CD10 diffüz pozitif, CD68 makrofajlarda pozitif, SMA fokal pozitif, S100 ve SOX-10 negatif, HHV-8 negatif bulunmuştur. Bulgular hemosiderotik (anjiomatöz) dermatofibroma ile uyumlu olarak raporlanmıştır.

Tartışma

Hemosiderotik dermatofibroma, klasik dermatofibromaya göre daha pigmentle ve bazen anjiomatöz görünümlü olabilen nadir bir varyanttır. Klinik olarak melanom, dermatofibrosarkoma protuberans veya hemanjiom ile karışabilir. Histopatolojik olarak hemosiderin birikimi, damar proliferasyonu ve CD10 pozitifliği tanıya yol göstericidir. Cerrahi eksizyon genellikle yeterlidir; ancak derin yerleşim veya cerrahi sınır belirsizliği durumunda nüks görülebilir.

Sonuç

Hemosiderotik dermatofibroma, benign olmasına rağmen klinik olarak maligniteyi taklit edebilen bir lezyondur. Klinik, dermatoskopik ve immünohistokimyasal korelasyon doğru tanı ve gereksiz geniş eksizyonlardan kaçınmak açısından önemlidir.



Resim1,2: Lezyonun klinik ve dermoskopik görüntüsü.

Kaynaklar:

1. Villarreal DJ, Luz AT, Buçard AM, Abreu L, Cuzzi T. Hemosiderotic dermatofibroma. An Bras Dermatol. 2017 Jan-Feb;92(1):92-94. doi: 10.1590/abd1806-4841.20173563. PMID: 28225963; PMCID: PMC5312185.
2. Asif, Mohammed. "Hemosiderotic Dermatofibroma: A Rare and Atypical Variant Capable of Clinically Resembling Melanoma." Cureus, Cureus, Inc., 2020.
3. Kulkarni, Tanmayi V.; Chamaria, Ruchika M.; Buch, Archana C.; Gurwale, Sushama G.. Hemosiderotic Dermatofibroma: An Interesting Case When Pigments Blur the Diagnostic Path. Medical Journal of Dr. D.Y. Patil Vidyapeeth 18(2):p 346-348, Mar-Apr 2025. | DOI: 10.4103/mjdrdypu.mjdrdypu_136_24



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Büyük Taklitçi Sarkoidoz

Hayrunnisa Arslan¹, Tubanur Çetinarslan¹, Aylin Türel Ermertcan¹, Peyker Temiz²

Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar AD¹, Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji AD²

AMAÇ

Sarkoidoz; öncelikli olarak akciğerleri, cildi ve lenf nodunu etkileyen multisistemik, non kazeifiye granülomatöz bir hastalıktır. Esas olarak genç ve orta yaşlı yetişkinleri etkiler ve kadınlarda daha yaygındır. Hastaların %20-35'inde kutanöz tutulum görülür. Kutanoz sarkoidoz; özgül lezyon tipleri olan papül, plak, nodül, lupus pernio ve infiltratif skarların yanı sıra; daha az ayırt edici anüler, anjiolupoid, psoriasiform, hipopigmente, atrofik, ülseratif, skatrisyel/non skatrisyel alopesi, eritrodermi ve iktiyoziform görünümle de prezente olabilir. Bu nedenle geniş ve değişken klinik görünümü nedeniyle "büyük taklitçi" olarak kabul edilmektedir.

Klinik şüphe, histopatolojik tanıda non kazeifiye çıplak granülomların görülmesi ve granülomatöz diğer patolojilerin dışlanması ile tanı konur. Diyaskopide elma jölesi görülmesi; dermoskopide sarı-turuncumsu yapısız alanlar, polimorf damarlar, skar benzeri depigmentasyon görülmesi tanıda yardımcı olsa da sarkoidoz için spesifik değildir.

Bu raporda, tipik kutanoz sarkoidoz lezyonları bulunmayan, anüler lezyonlarla seyreden 71 yaşındaki kadın olgumuzda, klinik, dermoskopik ve histopatolojik değerlendirmeler sonucunda sarkoidoz tanısına nasıl ulaşıldığını ayrıntılı olarak sunmaktayız.

YÖNTEM

71 yaş kadın hasta, 25 yıldır devam eden son 1 ayda artan vücutta yaygın döküntüler nedeniyle tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde dirseklerde, el dorsumunda, dizde, ayak dorsumunda eritemli anüler nodül ve plaklar izlendi. Dermoskopik bakıda; polimorf damarlar, sarı-turuncumsu yapısız alanlar, skar benzeri depigmente alanlar görüldü. Bilinen romatoid artrit tanılı hasta 3 yıldır metotreksat kullanıyordu.

Hastanın sol dirseğinden; hipertrofik liken planus, sarkoidoz, granüloma anülar, erüptif ksantom, multiple kollajenoma ön tanıları ile punch biyopsi alındı.

BULGULAR

Histopatolojisinde; yüzeysel ve derin dermiste multinükleer dev hücreler içeren non-kazeifiye histiyositik çıplak granülomlar görüldü. Hastadan pulmoner görüntüleme istendi; ACE enzim düzeyi, tam kan sayımı ve D vitamini, Ca düzeyleri bakıldı. Sistemik tarama tetkikleri olağan sonuçlandı. Hastaya klinik, dermoskopik ve histopatolojik bulgularla sarkoidoz tanısı konuldu. Semptomatik tedavi olarak topikal steroid verildi.

SONUÇ

Sarkoidoz multisistemik etiyolojisi net olmayan granülomatöz bir hastalıktır. Çeşitli klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkabilir. Tanıda; laboratuvar testleri (tam kan sayımı, ACE enzim düzeyi, idrar analizi), pulmoner görüntüleme, elektrokardiyografi, göz muayenesi yapılmalıdır. Klinik şüphe, histopatolojik doğrulama ve diğer granülomatöz patolojilerin dışlanması ile tanıya gidilir.

Çoğu hastada tedavi gerekli değildir, sistemik tutulum varsa tedavide oral kortikosteroidler, azatioprin, metotreksat, mikofenolat mofetil, siklosporin, siklofosfamid, leflunomid, hidroksiklorokin ve infliximab veya adalimumab gibi biyolojik ajanlar kullanılabilir. Çoğu hastalığı taklit edebilen sarkoidoz tanısını koymak güç olsa da anamnez, fizik muayene ve histopatolojik doğrulama ile tanıya gitmek mümkündür.



Fig. 1. Dermoskopide; polimorf damarlar, sarı-turuncumsu yapışık alanlar, skar benzeri depigmentasyon

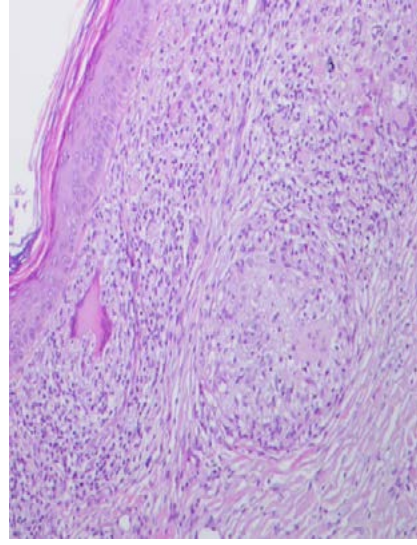


Fig.4. Histopatolojisinde; yüzeysel ve derin dermiste multi-nükleer dev hücreler içeren non-kazeifiye histiyositik çıplak granülomlar



Fig.2,3 Dirsekte ve elde anüler eritemli hafif skuamli lezyonlar

KAYNAKÇA

1. Chatterjee D, Bhattacharjee R, Saikia UN. Non-Infectious Granulomatous Dermatoses: A Pathologist's Perspective. Indian Dermatol Online J. 2021 Jun 20;12(4):515-528. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_662_20. PMID: 34430454; PMCID: PMC8354400.
2. Chauhan P, Adya KA. Dermatoscopy of Cutaneous Granulomatous Disorders. Indian Dermatol Online J. 2021 Jan 16;12(1):34-44. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_543_20. PMID: 33768021; PMCID: PMC7982032.
3. Caplan A, Rosenbach M, Imadojemu S. Cutaneous Sarcoidosis. Semin Respir Crit Care Med. 2020 Oct;41(5):689-699. doi: 10.1055/s-0040-1713130. Epub 2020 Jun 27. PMID: 32593176.
4. Karadağ AS, Parish LC. Sarcoidosis: A great imitator. Clin Dermatol. 2019 May-Jun;37(3):240-254. doi: 10.1016/j.clinderma-tol.2019.01.005. Epub 2019 Jan 15. PMID: 31178106.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

Hidradenitis Süpürativa(HS) Zemininde Gelişen Skuamöz Hücreli Karsinom(SHK) Vakaları

Serkan Yazıcı¹, Kaan Mert Özel¹, Süleyman Çeçen², Şaduman Balaban Adım³, Emel Bülbül Başkan¹

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları A.D, Bursa, Türkiye

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi A.D, Bursa, Türkiye

³Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji A.D, Bursa, Türkiye

AMAÇ:

Hidradenitis Süpürativa(HS) apokrin bezler etrafında yoğunlaşan inatçı, derin yerleşimli, ağrılı nodül ve abselerle seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik açıdan bakıldığında aksilla, inguinal ve genital bölgeler, meme etrafı ve nadiren yüz tutulumuyla seyreder. Tüm sürece bakıldığında hastalık yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Hastalığın uzun süre tedavisiz kaldığı durumlarda altta yatan kronik inflamasyon sebebiyle komplikasyonlar görülmeye başlar. Bu komplikasyonlar izole cilt tutulumlu olabildiği gibi sistemik semptomları da içeren tablolar halinde görülebilir. Kutanoz komplikasyonlar sinüs traktı oluşumu, fistüller, skar ve kontraktürler, lenfödem ve skuamöz hücreli karsinomları(SHK) içerir¹⁻⁴. Bu çalışmada HS zemininde gelişen SHK'ların ortak özelliklerinin saptanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM:

Bursa Uludağ Üniversitesi Dermatoloji ve Plastik Cerrahi polikliniklerine 2013-2025 yılları arasında başvuran HS zemininde SHK gelişimi gözlenmiş 4 hastanın klinik ve epidemiyolojik özellikleri incelenmiştir.

BULGULAR:

HS zemininde gelişen SHK'lar özellikle inflamatuvar yükün fazla olduğu ve uzun süre takip edilen hastalarda yıllar içinde meydana gelen bir komplikasyon olarak sınıflanabilir. SHK gelişen hastaların büyük bir kısmı, Hurley evre-3 olarak sınıflandırılmakta olup bu durum hastalığın tedaviye daha dirençli bir seyir izlediğini gösterir. Literatürde yapılan çeşitli çalışmalarda, SHK'nın gelişim süreleri 3 ile 53 yıl arasında değişkenlik göstermektedir. HS, kadınlarda daha sık görülmesine karşın, SHK gelişimi genellikle erkek cinsiyette görülür. Erkek hastalarda, SHK gelişimiyle birlikte, HS'nın kendisinin de anogenital bölgede kadınlara oranla 10 kata kadar daha fazla gözlemlendiği belirlenmiştir. Klinik gözlemlerimize dayanarak, takip ettiğimiz 4 vakada hasta yaşlarının 48 ile 74 arasında değiştiği ve tümünün erkek cinsiyet olduğu, hastalık sürelerinin 6 ile 46 yıl arasında seyrettiğini, tüm SHK'ların anogenital bölge yerleşimli ve derin dokulara invaze olduğunu, 2 vakada metastatik ve 1 vakada mortal seyrettiğini söyleyebiliriz. SHK'ların çoğunlukla anogenital bölgede görülmesi ile ilgili literatürde birçok görüş bulunmaktadır. Ancak bu durumu tek bir nedene bağlamak şu an için mümkün görünmemektedir.

SONUÇ:

HS zemininde gelişen SHK'ların agresif seyrine bağlı olarak derin dokulara invazyon, nüks, metastaz ve mortalite oranları oldukça yüksektir. Nitekim kurumumuzda takip edilmiş olan hastalar da literatüre uygun olarak benzer özellik göstermektedir. Bazı araştırmacılar ise, ekstra-aksiller bölgelerde yer alan HS lezyonlarının premalign özellikler taşıyabileceği ve dolayısıyla bu lezyonların daha agresif bir şekilde tedavi edilmesi gerektiği savunmaktadır. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi gibi yaklaşımlar, hastalığın seyrini kontrol altına almak ve komplikasyonları en aza indirmek amacıyla kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin erken dönemde uygulanması, hastaların prognozunu iyileştirebilir ve yaşam sürelerini uzatabilir.⁵⁻⁹

KAYNAKÇA

- 1- Gieriek M, Niemiec P, Szyluk K, Ochala-Gieriek G, Bergler-Czop B. Hidradenitis suppurativa and squamous cell carcinoma: a systematic review of the literature. Postepy Dermatol Alergol. 2023 Jun;40(3):350-354. doi: 10.5114/ada.2023.126563. Epub 2023 Apr 21. PMID: 37545826; PMCID: PMC10399683.
- 2- Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, Lapins J, Matusiak L, Prens EP, Revuz J, Schneider-Bur-rus S, Szepietowski JC, van der Zee HH, Jemec GB. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 Apr;29(4):619-44. doi: 10.1111/jdv.12966. Epub 2015 Jan 30. PMID: 25640693.
- 3- Narla S, Lyons AB, Hamzavi IH. The most recent advances in understanding and managing hidradenitis suppurativa. F1000Res. 2020 Aug 26;9:F1000 Faculty Rev-1049. doi: 10.12688/f1000research.26083.1. PMID: 32884675; PMCID: PMC7450471.
- 4- Yuan JT, Naik HB. Complications of hidradenitis suppurativa. Semin Cutan Med Surg. 2017 Jun;36(2):79-85. doi: 10.12788/j.sder.2017.022. PMID: 28538749.



OLGULARLA İNFLAMASYON KAMPI

19-21 Aralık 2025 / Swissôtel - Bursa

- 5- Maclean M.G, Coleman D.J, Three Fatal Cases of Squamous Cell Carcinoma Arising in Chronic Perineal Hidradenitis Suppurativa, 2007 Oct, Vol:89, doi:10.1308/003588407X209392
- 6- Rosenzweig LB, Brett AS, Lefaivre JF, Vandersteenhoven JJ. Hidradenitis suppurativa complicated by squamous cell carcinoma and paraneoplastic neuropathy. Am J Med Sci. 2005 Mar;329(3):150-2. doi: 10.1097/00000441-200503000-00008. PMID: 15767822.
- 7- Malaguarnera M. Squamous cell cancer in Verneuil's disease (hidradenitis suppurativa). *Lancet* 1996; **348**: 1449.
- 8- Shukla V, Hughes L. A case of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Eur J Surg Oncol* 1995; **21**: 106-9.
- 9- Harrison B J, Read GF, Hughes LE. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1988; **75**: 972-5.



Organizasyon Sekreteryası



19 Mayıs Mah. 19 Mayıs Cad. Nova Baran Center

No: 4, 34360, Şişli / İstanbul

Telefon: 0 212 381 46 00 • Faks: 0 212 258 60 78

E-posta: inflamasyon@figur.net

www.inflamasyon2025.org