

DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS



BİLDİRİ KİTABI

www.dahiliyekongresi.com



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

İÇİNDEKİLER

KONUŞMA ÖZETLERİ

POSTER BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİLER



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

KONUŞMA ÖZETLERİ



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

YATAN HASTALARDA ANTİKOAGÜLASYON

Dr. Öğr. Üyesi Ali Kırık

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye BD

Venöz tromboembolizm (VTE), derin ve yüzeysel venlerde trombüs gelişimi sonucunda ortaya çıkan klinik bir patolojidir. Hastalığın patogenezinde rol oynayan faktörler damar endotel hasarı, hiperkoagülabilité ve staz olup Virchow tarafından tanımlanmıştır. VTE farklı klinik tablolar şeklinde ortaya çıkmakla beraber VTE'nin yatan hastalarda en sık izlenen tipleri derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner embolidir (PE).

Hastanede yatan hastalarda birçok nedenden ötürü VTE riskinde artış ortaya çıkmaktadır. Akut inflamasyon, uzun süreli immobilizasyon, cerrahi girişim, dehidratasyon, aktif enfeksiyon, maligniteler ve gebelik DVT ve PE gibi klinik durumlar için başlıca risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu durum hastane kaynaklı VTE riskini doğurmakla beraber yatan hastalarda antikoagülasyon profilaksisini de önemli kılmaktadır. Nitekim, günümüzde gerek ulusal gerekse uluslararası kılavuzlar yatan hastalarda riskli durumlarda profilaktik antikoagülan kullanımını önermektedir.

Hastanede yatış kaynaklı DVT ve PE gibi VTE ilişkili hastalıkların önlenmesine yönelik önerilen rutin antikoagülasyon kullanımı için birtakım klinik parametreler belirlenmiştir. Bu parametrelerin kullanımı hem hastaların primer korunmasında önemli olmakta hem de gereksiz antikoagülan kullanımının önüne geçmektedir. Bununla beraber, belirlenen klinik parametrelerin farklı düzeyde risk oluşturması nedeniyle günümüzde birtakım risk skorumla sistemleri oluşturulmuştur. Uluslararası düzeyde sık kullanılan ve valide edilmiş olan skorumla sistemlerinin başında Padua ve İmprove risk değerlendirme modelleri gelmektedir. Bu risk modellerine göre DVT riski yüksek olan hastalara hastanede yattıkları süre içinde profilaktik antikoagülan tedavi önerilmektedir. Öte yandan, profilaktik antikoagülan kullanımı açısından önemli bir diğer faktör de kanama riskidir. Kanama, antikoagülan kullanımının sık yan etkileri içerisinde yer almaktadır. Bu nedenle, yatan hastalarda DVT riskiyle beraber kanama risk değerlendirilmesi de yapıp yüksek kanama riski taşıyan hastalarda medikal antikoagülan kullanımından kaçınılması gerekmektedir. Nitekim, bu hasta grubunda mekanik ajanlarla (basınçlı elastik çorap vb.) profilaksi yaklaşımı daha akılcı durmaktadır.

Klinik pratikte primer profilakside önerilen başlıca antikoagülan ajanlar unfraksiyone heparin (UFH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ve fondaparinux'tur. Bu ajanların kullanımı gerek DVT gerekse PE gelişimini belirgin düzeyde azaltmaktadır. Günümüzde gerek kullanım kolaylığı gerekse etkinlik düzeyinin belirgin olmasında ötürü başlıca tercih DMAH grubu ajanlardır. Bu ajanlar enoksaparin, dalteparin, nadroparin ve tinzaparin olarak sıralanabilir. UFH ve DMAH kullanımı esnasında başlıca ortaya çıkan komplikasyonlar kanama ve heparinle indüklenen trombositopenidir (HİT). Hem kanama hem de HİT ilacın kesilip tedavinin yeniden gözden geçirilmesinin gerektiği önemli durumlar olarak dikkat çekmektedir.

Sonuç olarak, yatan hastalarda antikoagülasyon kullanımı önemli bir paradigma olarak dikkat çekmektedir. Hastaların DVT ve kanama risklerinin değerlendirilip uygun hastalarda profilaktik antikoagülan kullanımının sağlanması mortalite ve morbiditeyi azaltmak için önem arz etmektedir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Kaynakça

1. Hull CM, Harris JA. Cardiology Patient Page. Venous thromboembolism and marathon athletes. *Circulation*. 2013;128(25):e469-71.
2. Assareh H, Chen J, Ou L, Hillman K, Flabouris A. Incidences and variations of hospital acquired venous thromboembolism in Australian hospitals: a population-based study. *BMC Health Serv Res*. 2016;16(1):511.
3. Dobesh PP, Ahuja T, Davis GA, Fatodu H, Francis WH, Hull FP, et al. Venous thromboembolism in acute medically ill patients: identifying unmet needs and weighing the value of prophylaxis. *Am J Manag Care*. 2018;24(22 Suppl):S468-S474.
4. Pulmoner tromboembolizm tanı ve tedavi uzlaşması raporu, Türk Toraks Derneği, 2021.
5. Barkoudah E, Piazza G, Hecht TEH, Grant P, Deitelzweig S, Fang MC, et al. Extended Venous Thromboembolism Prophylaxis in Medically Ill Patients: An NATF Anticoagulation Action Initiative. *Am J Med*. 2020;133 Suppl 1:1-27.
6. Skeik N, Westergard E. Recommendations for VTE Prophylaxis in Medically Ill Patients. *Ann Vasc Dis*. 2020;13(1):38-44.
7. Turpie AG, Esmon C. Venous and arterial thrombosis--pathogenesis and the rationale for anticoagulation. *Thromb Haemost*. 2011;105(4):586-96.
8. Lim W, Le Gal G, Bates SM, Righini M, Haramati LB, Lang E, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. *Blood Adv*. 2018;2(22):3226-3256.e



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON

Dr. Öğr. Üyesi Alper Tuna Güven

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı

Renovasküler hipertansiyon tanım olarak altta yatan bir patolojiye bağlı olarak renal arterlerin biri veya ikisinin etkilendiği, lümen çapının daraldığı ve bu daralmanın böbrek perfüzyonunu azaltarak renin salınımında anlamlı artışa neden olması sonucu renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivite artışı sonucunda meydana gelen hipertansiyondur.

İlk defa Goldblatt ve arkadaşları tarafından 1933 yılında yapılan hayvan deneyi ile renal arter çapında meydana gelen daralmanın kan basıncında persistan bir artışa neden olacağı görülmüştür. Bu çalışma ile renal arter çapındaki daralma ile persistan kan basıncı arasındaki biyokimyasal mekanizma açıklanamamış olsa da takip eden dönemlerde yapılan çalışmalar bu durumdan başlıca sorumlu olan maddenin renin olduğunu göstermiştir. Renal arter stenozunun renovasküler hipertansiyondan sorumlu olabilmesi için bu darlığın renin salınımını uyaracak kadar hipoperfüzyon yaratabiliyor olması gereklidir ki bu durumun translezyonel basınç gradiyentinin %10-20 ve üzeri olduğu durumlarda ortaya çıktığı gösterilmiştir. Translezyonel basınçta %10-20 ve üzeri gradiyent izlenebilmesi için ise morfolojik olarak lümeninde asgari %60-70 daralma olması gerekmektedir.

Renal arter stenozunun sıklığına bakıldığında literatürde farklı prevalanslar göze çarpmaktadır. Bu farklılıkların ana nedenleri arasında prevalans için seçilen görüntüleme yönteminin tipi, ilgili görüntüleme yöntemi içinde seçilen anlamlı renal arter stenozu eşik değerleri, hedef nüfus gibi farklılıklar göze çarpmaktadır. Renal arter stenozu prevalansı genel popülasyonda %1-5 arasında izlenirken hipertansif hastalarda yapılan otopsi çalışmalarında %15-50 arasında izlenmektedir.

Renal arter stenozunun en sık nedeni %90 ile aterosklerozdur. Renal arter aterosklerozu genellikle aortadan renal arter dallanması bölgelerinde veya arterin 1/3'lük proksimal kesiminde izlenmektedir. Lezyon genellikle tektir. Aterosklerotik renal arter stenozu sıklıkla ileri yaşlı erkeklerde izlenmekte olup risk faktörleri arasında sigara, diyabet, hipertansiyon gibi bilinen ateroskleroz risk faktörleri vardır. Renal arter stenozunun 2. en sık nedeni ise fibromusküler displazidir. Fibromusküler displazi yerleşim olarak aterosklerozun aksine renal arterlerin mid-distal bölgelerini tutar ve tek değil çoklu darlıklar yaratır. Yine aterosklerozun aksine çoğunlukla genç-orta yaşlı kadınlarda izlenmektedir.

Aterosklerotik renal arter stenozu kliniğine baktığımızda tamamen asemptomatik olabileceği gibi dirençli hipertansiyon, hızlı ilerleyen böbrek fonksiyon kaybı, tekrarlayan flash pulmoner ödem veya kalp yetmezliğinde dekompanseasyon görülebilmektedir. Fibromusküler displaziye bağlı renal arter stenozu kliniğinde ise en sık bulgu hipertansiyon olmakla birlikte bu displazinin diğer orta boy arterleri tutmasına bağlı olarak pulsatil tinnitus, göğüs ağrısı, inme izlenebilmektedir. Ayrıca her iki durumda da renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi inhibitörü başlanmasını takiben %30 ve üzeri kreatinin artışı daha sık izlenmektedir.

Renovasküler hipertansiyon hastalarında yüksek anjiyotensin ve aldosteron düzeylerine bağlı olarak vasküler remodeling, renal fibrozis ve sol ventrikül hipertrofisi daha sık izlenmektedir ki bu durum yaş ve kan basıncı eş popülasyona göre daha yüksek kardiyovasküler mortaliteye neden olmaktadır.

Renovasküler hipertansiyon tanısı koymayı düşünmeden önce akla gelmesi gereken ilk soru, hastanın tanı alması durumunda revaskülarizasyondan fayda görüp görmeyeceğinin belirlenmesidir. Dirençli hipertansiyonu olan, kısa süredir (<5 yıl) hipertansiyonu olan, anti-hipertansif tedaviyi yan etkiler nedeniyle tolere edemeyen, iskemik nefropati düşünülen, tekrarlayan flash pulmoner ödem veya kalp yetmezliği dekompanseasyonu olan hastaların revaskülarizasyondan anlamlı fayda görebileceği düşünülerek görüntüleme yöntemlerine geçilmesi önerilirken tamamen asemptomatik olan veya oturmuş iskemik nefropatisi (3 ayı aşkın süredir hemodiyaliz tedavisi almak, böbrek boyutlarının 7cm altına inmesi gibi) olan hastaların revaskülarizasyondan anlamlı fayda görmeyeceği kabul edilerek görüntüleme yöntemlerine geçilmesi önerilmez.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Renal arter stenozunun görüntülenmesi için elimizdeki 4 ana modalite doppler ultrason (USG), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve dijital subtraksiyon anjiyografisidir (DSA). Her birinin avantaj ve dezavantajları bulunmakla birlikte ucuz ve yaygın olması, radyasyon ve kontrast içermemesi nedeniyle doppler USG ilk tercih görüntüleme yöntemidir. Doppler USG'nin dezavantajları arasında ise hasta vücudu ve operatör tecrübesi bağımlı olması bulunmaktadır. Doppler USG'de pik sistolik hızın (PSV) 200cm/sn olmasının duyarlılığı %95, özgüllüğü %90; renal arter PSV/aorta PSV'nin >3.5 olmasının duyarlılığı %92'dir. İkinci sırada uygulanan görüntüleme yöntemlerinden BTA ise %90-100 arasında duyarlılık ve %97 civarında çok yüksek özgüllük sunmaktadır ve operatörden bağımsız olmasıyla doppler USG'den avantajlı olmaktadır radyasyon maruziyeti, iyotlu kontrast maruziyeti ve fibromusküler displazide daha düşük duyarlılığının olması önemli kısıtlılıklarıdır. İkinci sıradaki bir diğer görüntüleme yöntemi olan MRA ise %92-97 arasında duyarlılık ve %73-93 arasında özgüllük sunmakta olup doppler USG'den operatör bağımlı olmaması, BTA'dan ise ciddi kalsifik arterlerde daha üstün görüntü sunması, radyasyon ve iyotlu kontrast kullanılmaması ile ayrılmaktadır. Öte yandan gadolinyum gereksinimi ve tıpkı BTA'da olduğu gibi fibromusküler displazide düşük duyarlılık sunması MRA'nın kısıtlılıkları arasındadır. Son görüntüleme yöntemi DSA olup en önemli avantajı aynı seansta girişimsel müdahaleye de izin vermesi olup en önemli kısıtlılıkları girişimsel olması, radyasyon ve iyotlu kontrast gerektirmesi ve lezyon şiddeti belirlemede yetersiz kalabilmesidir.

Renal arter stenozu tedavisinde ilk basamak, uygun tüm hastalara güncel hipertansiyon kılavuzları doğrultusunda farmakoterapidir. Fibromusküler displazide tedavi stentleme olmaksızın anjiyoplasti iken aterosklerotik renal arter stenozunda anjiyoplasti konusu tartışmalıdır ve veriler daha muallaktır. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar girişimsel tedavinin medikal tedaviye üstün olmadığına işaret etmekle birlikte bu çalışmaların hasta dahil edilme ve dışlama kriterlerinde ciddi kısıtlılıklar olduğu, düşük dereceli hipertansiyonu ve renal arter darlığı olan hastaların çalışmaya dahil edilirken gözlemsel çalışmalarda fayda gördüğü tespit edilen tekrarlayan flash pulmoner ödem veya kalp yetmezliği hastalarının çalışmalara dahil edilmediği, bu önemli kısıtlılıkların da randomize kontrollü çalışmalarda izlenen girişimsel tedavinin medikal tedaviye üstün olmadığı sonucundan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak renal arter stenozu özellikle hipertansif hastalarda gözden kaçırılabilen, en sık etiyojinin ateroskleroz olduğu, tanıda ilk seçeneğin doppler USG olduğu, yüksek riskli gruplarda girişimsel tedaviler fayda verebilse de ilk tedavi seçeneğinin medikal tedavi olduğu bir sistemik arteriyel hipertansiyon nedenidir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Yatan Hastada Nütrisyon Desteği

Aysun Işıklar

Tarihçe:

Enteral beslenme (tüplü beslenme) Rönesans'tan bu yana yapıldığı biliniyor, parenteral beslenme ilk kez 1968'de kullanıldı, bu tarihten itibaren "klinik beslenme" ayrı bir başlık altında gündeme geldi. Yaklaşık 80 yıl önce Studley, acil olmayan ameliyata alınan kronik peptik ülser hastalarında "kişinin görünümüne bakılmaksızın" vücut ağırlığının %20'den fazla kilo kaybının, mortaliteyi artıran bir faktör (+%33) olduğunu tanımladı.

Giriş:

Beslenme desteği oldukça karmaşıktır, zamanlaması, dağıtım yolu, besin miktarı ve türü hepsi ayrı ayrı önemlidir ve potansiyel olarak hastanın iyileşmesini etkileyebilir.

Yatan hastalarda öğünlerin >%40 hastanın tabağında kalıyor ve israf oluyor, beslenme ihtiyacının <%80 karşılanması demektir.*

Polimorbid (en az iki kronik tıbbi durumun birlikte görülmesi) yatan hastalarda beslenme desteğini farklı olmalıdır. Polimorbid hastaların çoğu yaşlı hastalardır ve daha fazla dikkat gerektirir.

Yaşlı hastalarda hastalık yüküne ek olarak, yaşlanmaya bağlı anoreksi, sarkopeniye bağlı presbifaji ve disfaji gibi nedenlere bağlı olarak yetersiz beslenme gelişebilir.

NOURISH-çalışması: Çok merkezli, randomize, plasebo kontrollü, çift kör çalışma. Hastalara, hastanede yatış sırasında ve taburcu olduktan sonra özel, enerji açısından zengin ürün veya yalnızca karbonhidrat içeren bir ürün almak üzere randomize edilmiş.

Enerji açısından zengin ürün ile beslenenlerin vücut ağırlığında iyileşme görüldü, ancak yeniden hastane yatışları azaltamadığı gösterildi.

Plasebo grubu ile karşılaştırıldığında, çalışma grubunda 90 günlük mortalitede önemli bir azalma (%4,8'e karşı %9,7) olduğu görüldü.

EFFORT çalışması: Açık etiketli, kör olmayan, çok merkezli, randomize kontrollü bir çalışma.

Yatan hastaların beslenme ihtiyaçlarına (Harris-Benedict formülü veya dolaylı kalorimetri ile belirlenen) ulaşmak için protokol rehberliğinde bireyselleştirilmiş beslenme desteğinin etkisini değerlendirmiş.

Protokol rehberliğinde beslenme desteği, olağan bakımla karşılaştırıldığında, birincil sonlanım noktası (tüm nedenlere bağlı ölüm, yoğun bakıma yatış, elektif olmayan hastaneye tekrar yatış, majör komplikasyonlar ve fonksiyonel durumdaki düşüş) 30 gün içinde %4 oranında (%22,9'a karşı %26,9) azaldığı görüldü.

Ek olarak, müdahale grubunda ölüm oranı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşüktü ve fonksiyonel sonuçlarda ve yaşam kalitesi ölçümlerinde dikkate değer iyileşmeler gözlemlendi.

Beslenme Tedavisi: Malnütrisyonun etiolojisinde beslenme durumu ve beslenme desteği prognozu açısından farklılıklar vardır;

- Şiddetli inflamasyonla birlikte malnütrisyon (örn. şiddetli enfeksiyon, çoklu travma),
- Kronik hastalığa bağlı kalıcı inflamasyonla (örn. kanser, konjestif kalp yetmezliği),
- Kronik hastalık hastalarında minimum inflamasyonla
- Veya inflamasyonsuz malnütrisyon (örn. kısa bağırsak sendromu, disfaji)
- Felç,
- Anoreksiya nervoza,
- Basit açlığa bağlı yetersiz beslenme (örn. yoksulluk, demans, hastanede/tesislerde uygun beslenme bakımının olmayışı).

Şiddetli inflamasyonu olan hastaların beslenme desteğinin amacı beslenme durumundaki bozulmayı en aza indirmektir.

İnflamasyonu olmayan veya minimal düzeyde olan veya basit açlıktan sonra gelişen malnütrisyon beslenme ekibi tarafından yapılan uygun beslenme desteği ile iyileştirilebilir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Beslenme desteği organizasyonu:

1. Hastane beslenme yönlendirme komitesi
2. Multidisipliner beslenme destek ekipleri

Beslenme desteğinin hedefleri:

- Beslenme ihtiyacının karşılanması;
- Kilonun korunması,
- Kas kütleini ve fonksiyonunu korunması,
- Klinik sonuçların iyileştirilmesi,
- Komplikasyonların azaltılması,
- Yeniden hastaneye yatış oranlarını düşürülmesi.

Eğitimli diyetisyenler ve tıbbi personel, hastaların diyet alımının bireysel enerji, protein, sıvı, elektrolit, mineral, mikro besin ve lif ihtiyaçlarını karşıladığından emin olmalıdır.

Aktivite seviyeleri ve altta yatan klinik durum (örn. katabolizma, pireksi, gastrointestinal tolerans, potansiyel metabolik dengesizlik) yanı sıra beslenme desteğinin olası süresi de dikkate alınmalıdır.

Sonuç:

Hastanelerin ve bakım evlerinin yaklaşık %80'i sistematik bir beslenme risk taraması yapmıyor, hastaların yaklaşık %60'ı en az bir kez (hastanelerde veya bakım evlerinde) tesadüfen tanıyor; Hastanelerin %25'i hastaları bir şikayet üzerine tarıyor, kurumların %56'sı hastalarının gıda alımını takip ediyor, %50'si beslenme durumunu izliyor ve belgeliyor.

Kaynaklar:

1. Reber E, Gomes F, Bally L, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Management of Medical Inpatients. J Clin Med. 2019 Jul 30;8(8):1130.
2. Clin. Nutr. 2008, 27, 340–349. [CrossRef] 12. Barton, A.D.; Beigg, C.L.; Macdonald, I.A.; Allison, S.P. High food wastage and low nutritional intakes in hospital patients. Clin. Nutr. 2000, 19, 445–449.
3. Deutz, N.E.; Matheson, E.M.; Matarese, L.E.; Luo, M.; Baggs, G.E.; Nelson, J.L.; Hegazi, R.A.; Tappenden, K.A.; Ziegler, T.R. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. Clin. Nutr. 2016, 35, 18–26
4. Andrew Ukleja MD, AGAF, Karen Gilbert RN, MSN, CNSC, ACNP, Kris M. Mogensen MS, RD-AP, LDN, CNSC, Renee Walker MS, RD, LD, CNSC, FAND, Ceressa T. Ward PharmD, BCPS, BCNSP, BCCCP, Joe Ybarra PharmD, BCNSP, Beverly Holcombe PharmD, BCNSP, FASHP, FASPEN, Task Force on Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients, the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PRİMER VE SEKONDER POLİSTEMİ AYIRICI TANISI, POLİSTEMİ TEDAVİSİ

Uzm. Dr. Feyzi Bostan

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

Polistemi veya eritrositöz birbirleri yerine kullanılan kandaki eritrosit(RBC) kitlesinin artışını ifade eden terimler ve durumlardır. Eritrositöz denince tüm eritrositöz yapan durumlar anlaşılırken, polistemi denince ön planda Polistemia Vera(P.V) anlaşılır. Polistemi durumunu tespit etmek için hemoglobin(Hb) ve hematocrit(Hct) değerleri göz önünde bulundurulur. Çeşitli cut off değerler kullanılırken, Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 yılında P.V tanı kriterleri için erkek ve kadınlar için şu değerleri göz önünde bulundurulmasını önerdi(1).

Hb>16,5g/dl erkeklerde

Hb>16g/dl kadınlarda

Hct> %49 erkeklerde

Hct>%48 kadınlarda

Polistemi genelde hastalarda rutin kan testlerinde kişiler asemptomatikken tespit edilir. Semptom ve bulgular polistemiye özgü değildir. Göğüs ağrısı, karın ağrısı, bulanık görme, geçici görme kaybı, baş ağrısı, parestezi, mental yavaşlama gibi hiperviskozite semptomları, kaşıntı, eritromelalji, pletore gibi semptomlar polistemiden şüphelendirebilir.

Polistemi patolojik veya bazı koşullara fizyolojik yanıt olarak meydana gelir. Polistemi ayırıcı tanısında ve tedavisinde şu terimlerin iyi bilinmesi gerekir.

Rölatif polistemi: HB/Hct nin RBC kitlesinde artış olmadan, hemokonsatrasyon ve plazma volümünün azaldığı durumlarda görülen polistemi.

Mutlak polistemi: RBC kitlesinde artışla seyreden gerçek polistemi. Primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır.

Primer polistemi: RBC öncül hücrelerinde kalıtsal yada kazanılmış olarak meydana gelen mutasyonlar sonucu ortaya çıkan polistemi

Seekonder polistemi: Eritropoietin(EPO) seviyesini artışına bağlı meydana gelen polistemi

RBC nin üretimi kemik iliğinde multipotent hematopoietik kök hücre ve devamında hiyerarşik sıradan RBC progenitör hücrelerden meydana gelir. Çok çeşitli büyüme faktörleri eritropoiezde etkili olurken olmazsa olmaz rol EPO nindir. Ayırıcı tanıda da EPO düzeyi yine kritik bir noktayı oluşturur. EPO böbrekte peritübüler hücrelerden sentez edilir ve sentezi oksijene(O₂) e bağımlıdır. Böbrekte doku hipoksisi meydana gelince EPO sentezi artar. EPO RBC progenitör hücrelerine EPO reseptörleri aracılığıyla bağlanır ve bir takım sinyal yollarını başlatarak progenitör hücrelerin proliferasyonunu ve terminal maturasyonun sağlarken, apoptozislerini de engeller.

Polistemi Sebepleri

Rölatif polistemi sebepleri:

Dehidratasyon(İshal, kusma, yanık, diüretik kullanımı)

Sigara

Alkol

Stres polistemisi(Gaisböck)

Diyabet

Hipertansiyon

Mutlak polistemi sebepleri:

Primer polistemi:

P.Vera

EPO reseptör mutasyonuna bağlı ailesel ve konjenital polistemi

VHL gen mutasyonuna bağlı Chuvash polistemisi

Sekonder polistemi:

Kalıtsal germline mutasyonlara bağlı polistemiler(EPO düzeyi yüksek veya orantısız normal)

- VHL,EGLN1, EPAS1,CYB5R3,BPGM gen mutasyonları
- HBB1/2 , HBB gibi O₂ ye affinitenin arttığı hemoglobin varyantları



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Kazanılmış(EPO düzeyi orantılı veya orantsız yüksek)
Hipoksik durumlar: Pulmoner hastalıklar, aleolar hipovekilasyon durumları, Sağdan sola şantlı kalp hastalıkları, uyku apnesi, yüksek rakımda yaşama
Renal arter stenozu, feokromasitoma,
EPO salgılayan tümörler(renal hücreli karsinom, hepatoma, hemanjioblastom, uterin leiomyomata)
İlaçlar(SGLT-2 inhibitörleri, cobalt ,androjenler, anabolik steroidler, rekombinant EPO)

Polistemi Ayırıcı Tanısı

Ayırıcı tanının ilk aşaması polisteminin rölatif mi yoksa mutlak mı olduğunun ortaya konmasıdır. Bunun için hasta hemokonsatrasyon yapacak faktörler açısından sorgulanmalı ve muayene edilmelidir. Böyle bir durum varsa hasta yeteri kadar hidrate edildikten sonra kan sayımı tekrarlanmalıdır. Tekrar sayımda Hb ve/veya Hct düzelmişse rölatif polistemi demektir ve ileri araştırmaya ihtiyaç yoktur.

Tekrar kan sayımında polistemi devam ediyorsa araştırmaya bu durumun primer mi? yoksa sekonder mi? olduğuna karar verme aşamasına geçilir. Karar vermek için de hasta semptomları sorgulanmalı, eşlik eden hastalıkları not edilmeli, muayenede sekonder nedenlere yönelik bulgular aranmalıdır. Özellikle organomegali(dalak) aranmalıdır. Ayırıcı tanıda kritik laboratuvar testi serum EPO düzeyi bakılmasıdır.

EPO düzeyi düşük veya normale de primer sebepler araştırılmalıdır. Primer sebep araştırılırken en önemli adım P.Vera tanısının dışlanması yada tanı konulmasıdır. Çünkü tedavi ve takip tamamen değişecektir. Bu aşamada periferik kanda JAK2 gen mutasyonu bakılması gerekir. Bu mutasyonun pozitif olması P. Vera tanısını koymada majör kriterlerden birisidir ve sonraki aşamada kemik iliği biyopsisi yapılması gerekir. Bu mutasyon negatif gelirse ve halâ P.Vera şüphesi varsa JAK2 nin exon 12 deki mutasyonuna bakılması gerekir. Bu aşamada P. Vera dışında diğer Miyeloproliferatif neoplazm(MPN) şüphesi varsa MPL ve CALR gibi sürücü mutasyonlara bakılabilir yada kemik iliği biyopsisi yapılabilir. Bütün bu çalışmalardan P.Vera yı veya diğer MPN ları dışlatırsa akla EPO reseptör mutasyonları gelmeli.

EPO düzeyi yüksek olması veya orantsız normal olması sekonder nedenleri akla getirir ve sonraki aşama pulse oksimetri ile O2 saturasyonuna bakmaktır. O2 saturasyonunun %92 nin altında olması hipoksik durumların araştırılmasını gerektirir. Hipoksik durum dışlandığında diğer nedenler için hasta iyi sorgulanmalı ve muayene edilmelidir. İlaç kullanımı, malignite hikayesi veya şu anda bulgusunun olması gibi. Hipoksik durumlar ve maligniteler ve ilaçlar da dışlandığında O2 ye affinitenin arttığı hemoglobinopatiler akla gelmeli. Bunun için de iyi bir tarama testi olan venöz P50 hesaplanmalıdır ve P50 nin < 24mmHg olması O2 e yüksek affiniteli Hb varyantları için anlamlıdır. Kesin tanı HPLC ile hemoglobin varyantlarının tetkik edilmesiyle konur. Venöz P50 nin normal olması diğer O2 algılama yolağındaki germline mutasyonları akla getirmeli.

Polistemi Tedavisi

Primer polistemi denince akla ilk gelen P.Vera'nın tedavisi RBC kitlesini kontrol altına almak, semptomları kontrol etmek ve komplikasyonları önlemeye yöneliktir. Bunun için her hasta flebotomi ,sitoredüktif tedavi ve düşük doz aspirin(40-100mg/gün) tedavilerinin kombinasyonlarına ihtiyaç duyar. Ayrıca P. Vera hastalarında karyovasküler mortalite ve morbidite artmış olduğundan beraberinde varsa diğer kardiyovasküler risk faktörleri(diyabet, hipertansiyon, sigara, obezite, hiperlipidemi) de kontrol altına alınmalı. Tedavi öncesi hastalar düşük riskli ve yüksek riskli olarak ayrılırlar ve tedavi ona yönlendirilir.

Düşük riskli: <60 yaş ve tromboz öyküsü olmayan

Yüksek riskli: >60 yaş veya tromboz öyküsü olan

Düşük ve yüksek riskli hastalara periyodik olarak flebotomi yapılarak RBC kitlesi kontrol altına alınır. Burdaki hedef mortalitenin, morbiditenin, kardiyovasküler olayların ve trombotik komplikasyonları anlamlı olarak azaldığı Hct< %45 değeridir. Bu hedefe ulaşmak için yüksek riskli hastalar ilave olarak sitoredüktif tedaviye ihtiyaç duyarlar. Sitoredüktif tedavide hastanın gebe olup olmamasına veya gebelik potansiyeline göre hidroksiüre veya interferon alfa seçilebilir. Hem yüksek hem de düşük riskli hastalar hem eritromelalji gibi mikrovasküler



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

komplikasyonların tedavisinde , hem de trombotik olayların azaltması nedeniyle düşük doz aspirin alınmalıdır. Yalnız kazanılmış Von Willebrand faktör eksikliği bulunanlarda dikkatli kullanılmalıdır. İlave olarak derin ven trombozu olan vakalarda sistemik antikoagulan tedavi verilmelidir.

Sekonder polistemilerde tedavinin ana yöntemi altta yatan hastalığın tedavisidir. Beraberinde semptomları hafifletmeye ve tromboz riskini azaltmaya yönelik tedavi çabaları da bulunur. Semptomatik hastalarda herhangi bir HCT hedefi olmadan dikkatli bir şekilde flebotomi yapılmalıdır. Ancak $Hct < 55\%$, dispneyi ve diğer hipoksik semptomları artırma ihtimalinden dolayı önerilmez. Sitoredüktif tedavi ile semptom kontrolü önerilmez. Sekonder polistemide profilaktik flebotominin tromboz riskini azalttığına dair kanıt yoktur. Beraberinde kardiyovasküler riski olan ve arteriyel tromboz hikayesi olanlara düşük doz aspirin önerilmeli. Derin ven trombozu veya hikayesi olanlara da sistemik antikoagulan önerilmelidir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Bel Ağrısı – Eklem Ağrısı, Kimi Romatolojiye Sevk Edelim ?

Uzm. Dr. Gizem Zorlu Görgülügil

Kas iskelet istemine ait şikayetler nedenli poliklinik başvuruları, Amerika Birleşik Devletlerindeki tüm başvuruların %20'sini oluşturmaktadır. Ülkemizde bu yüzde çok daha yüksektir. Amerika Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezinin verilerine göre erişkin nüfusunun ¼'üne artrit tanısı konulmaktadır.

Kas İskelet Sistemi Şikayeti Olan Hastaya Yaklaşım

Polikliniğine eklem ağrısıyla başvuran hastada öncelikli hedefimiz doğru teşhisi kısa zamanda koyarak erken tedaviye başlamak olmalı. Gereksiz tanısal testlerden kaçınmalı ve de 'red flag' olarak tanımlanan septik artrit, gut ve fraktür gibi durumları erken teşhis ederek acil tedavileri sağlanmalıdır.

Hasta değerlendirmesinde dikkat edilmesi gereken hususlar ise; hastanın anamnezine ve kliniğine dayanarak eklem ağrısının akut/kronik (6 haftadan uzun sürüyor mu? Sabah tutukluğu eşlik ediyor mu bu tutuklu 30 dk'dan fazla mı sürüyor ve egzersizle geçiyor mu? sorularını yöneltmemiz gerekli) yöninflatuar/noninflatuar, artküler/nonartiküler, monoartiküler/poliartiküler/fokal/yaygın olup olmadığı değerlendirilmelidir. En sık gözlenen hastalıklar ile ön tanı konularak tanısal testler istenilmeli ve ayırıcı tanılar düşünülmalıdır.

İnflatuar artrit belirti ve semptomları;

İnflamasyonun kardinal semptomları olan RUBOR, CALOR, DOLOR, TUMOR ve eklemde fonksiyon kaybı

Sistemin semptomları ise iştahsızlık, ateş, raş, kilo kaybı

Laboratuvar bulgularında; sedim ve CRP'de artış, trombositoz, inflamasyona bağlı kronik hastalık anemisi, hipoalbuminemi gözlemlenir.

Her inflamasyon romatolojiyi mi ilgilendirir? Tabiki de hayır romatolojik sebeplerin yanında aşağıdaki etyolojik nedenlerde de inflamasyon belirtileri mevcuttur:

Enfeksiyöz (N.gonorrhoeae, Mycobacterium tuberculosis)

Kristal artropati (Gut,pseudogut)

İmmün aracılı -otoinflamasyon/otoimmünite- (RA, SLE, FMF vb.)

Reaktif

İdiopatik

Romatolojiyi ilgilendiren inflamatuvar artritler otoinflamatuvar ve otoimmünite kaynaklı olanlardır. Peki bunları hangi şartlarda romatolojiye yönlendirmeliyiz?

Amerika Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi birinci basamaktan romatolojiye sevk kriterlerini;

İnflatuar tipte artrit tanısı koyduğun, şüphelendiğin ya da tanıyı konfirmasyon etme gereği duyduğun hastayı,

Tedavi planında revizyona gidilmesi gereken hastayı,

Beklenmeyen bir komplikasyon (ateş, sistemin bir komplikasyon SSS tutulumu vb) gelişen hastayı romatolojiye refere etmemiz gerektiğini belirtiyor.

Bu kriterleri belirlerken de American College of Rheumatology 'nin 'Referral Guideline' nından referans almışlar. Maalesef şuna için böyle bir güncel kılavuz yok.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Yine Amerika Virginia'da bir askeri hastane olan Naval Medical Center Portsmouth CDC gibi American College of Rheumatology'nin kılavuzunu refere ederek Romatoloji sevk kılavuzu oluşturmuşlar. Sevk kılavuzundan daha çok sevk evrağı gibi ve sevk için 2 kriter belirlemişler:

*SLE, RA gibi kronik bağ doku hastalığı tespit ettiği hastalar,

*Semptomatik tedaviden fayda görmeyen, etyolojisi tam belli olmayan hastalar.

Bu iki başlıca kriter haricinde sevk formuna hastanın demografik özellikleri ve öyküsünün, anamnezinin belirtilmesi, inflamatuvar artrit bulgularının bulunup bulunmadığı (>6 hf süren ağrı, ısı artışı, kızarıklık gibi inflamasyon bulguları), simetrik mi asimetric mi, laboratuvar tetkik sonuçlarının (RF, ANA, HLAB27, anti CCP vs.) eklenmesi gerektiğini belirtmişler. Laboratuvar kısmında ayrıca büyük ve kalın yazıyla 'Romatoloji paneli' diye bir şey olmadığını belirlemişler. Bu evrağın en dikkat çekici bölümü sonunda yer alan 'birinci basamağa dönüş kriterleri'nde ise; eğer hastada grip gibi akut enfeksiyon durumunda, DM, HPL, HT gibi kronik hastalıklarının takibini, kanser taramalarını ve aşılamalarının birinci basamak hekimleri tarafından yapılması gerektiği belirtilmiş.

2017'de yayınlanan ve 18 yaşın üzerinde, 6 haftadan uzun süren artrit olan 203 hasta ile yapılan kesitsel bir çalışmada; inflamatuvar artrit için erken sevk kriterleri belirlemeyi hedeflemişler. İnflamatuvar artrit tanısında yüksek özgüllüğe sahip 9 değişken belirlenmiş; iştah kaybı, 2. Ve 5. MCP eklemden şişlik, 2. ve 3. PIP eklemden şişlik, el bileğinde şişlik, el bileği hassasiyeti, RF pozitifliği ve CCP pozitifliği > %90 spesifite ile saptanmış. 1998 yılında yapılan başka bir çalışmada ise sevk ile ilgili bir çalışma olmamakla birlikte romatologların tanısı ile birinci basamak hekimlerin tanıları karşılaştırılmış; tanıların birbiri ile çok da örtüşmediği gözlenilmiş; her iki çalışmada da üzerinde en çok durulan ve özellikle vurgulanan ise fizik muayenenin önemi idi.

American college of rheumatology'nin romatoid artrit kılavuzundaki bir akış diyagramında romatoid artrit hastasını nereye kadar birinci basamağın takip edip romatoloğa sevk etmesi gerektiği kesin sınırla belirtilmiş. Şüphelenip tanını koyup doğruladıktan sonra, hastana gerekli eğitimi bilgiyi verip DMARD, NSAİİ ve sistemin steroid tedavisi başlayabilirsiniz. Eğer tedaviye yanıt varsa hastalık aktivitesinde de düşme gözlüyorsanız bu seviyede birinci basamağın hastayı takip etmeye devam edebileceğini göstermiş. Fakat tedaviye yanıt yoksa hastalık şiddetleniyorsa hasta romatoloğa devir edilmesi gerektiği gösterilmiş.

Joseph Weizenbaum Nazi Almanyası döneminde Amerika'ya göç eden bilim adamlarından MIT'de bir profesör ve ilk chatbotu yapan kişi. ELIZA isimli chatbotu bir psikolog olarak tasarlamış fakat tabii o zamanlar natural language processing yeni geliştiği için ELIZA'nın ömrü uzun sürmemiş. Günümüzde birçok alanda kullanılan chatbotlarla ilgili bir çalışma 2023 Haziran'da yeni yayınlanmış ve Romatoloji pratiğinde ChatGPT kullanımının riskli ve olumlu yönleri incelenmiş. Çalışmada 2 farklı artiri olan hasta profili tasarlanmış ve 3 farklı chatbot'a kime refere etmeliyim şeklinde sorulmuş. 1. Hasta 24 yaşında kadın hasta malar raş, lökopeni ve c3 düşüklüğü mevcut, her iki el bileğinde hassasiyeti mevcut. ChatGPT adeta bir konsültan gibi romatolojiye refere etmesi gerektiğini mevcut bulgularla ile de hastanın inflamatuvar bir hastalık olan SLE olabileceğini belirtmiş. 2. Hasta ise 24 yaş erkek hasta tekrarlayan ateşi ve 8-9 gün süren ishali olduğu 2017'de de perikardit öyküsü var. ChatGPT bu hasta için ise başta Romatoloji olmak üzere hastayı, Gastroenteroloji, kardioloji ve enfeksiyon hastalıklarına refere edilmesi gerektiğini belirtmiş.

Chatbotların yanında klinik karar destek sistemleri de artık günümüzde birçok hastalık için kullanılmaktadır. Romatoloji alanında yapılan 2 çalışmada tanı aracı kullanılmış. RheumaTool 160 hastada inflamatuvar artrit tahmini yapan bir klinik karar destek sistemi ve sadece %40 oranında



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

başarılı olmuş. Rheumatic ise 3 farklı romatoloj kliniğinden 174 tane hastanın veri kullanılarak geliştirilmiş ve inflamatuvar artirit ile diğer artrit sebeplerini ayırt etmede kullanılmış.

Günlük poliklinik pratiğimizde kapıdan içeri giren 'Hocam benim Romatoloji yeşil alanımı açar mısın?' dan DMARDlara yanıt alamadığımız, santral sinir sistemi tutulumu gelişen hastaya kadar çok geniş bir yelpazesi mevcut romatolojiye sevk edeceğimiz hastaların, biraz da uzman görüşü ile alakalı bir kriter olduğunu düşüncesindeyim. Fakat hayatımıza giren ve gelişmekte olan sağlık teknolojileri ile bu geniş sevk yelpazesinin daha da daralacağı inancındayım.

Referanslar

Harrison's Principles of Internal Medicine 21th Edition Part 11: Immune mediated, inflammatory and rheumatologist disorders

https://www.cdc.gov/arthritis/healthcare/refer_rheumatologist

<https://portsmouth.tricare.mil/Portals/130/Rheumatology%20SRG%20IA%202018.pdf>

Determining early referral criteria for patients with suspected inflammatory arthritis presenting to primary care physicians: a cross-sectional study Hani Almoallim et al

<https://doi.org/10.2147/OARRR.S134780>

Referral and diagnosis of common rheumatic diseases by primary care physicians Br J Rheumatol1998 Nov;37(11):1215-9. doi: 10.1093/rheumatology/37.11.1215.

Arthritis Rheum. 2002 Feb;46(2):328-46. doi: 10.1002/art.10148. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 Update American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines

AI am a rheumatologist: a practical primer to large language models for rheumatologists. Vincenzo venerate et al. Rheumatology, 2023, 62, 3256–3260 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead291>

RheumaTool, a novel clinical decision support system for the diagnosis of rheumatic diseases, and its first validation in a retrospective chart analysis Swiss Med Wkly 2020 Nov 23;150:w20369. doi: 10.4414/smw.2020.20369.eCollection 2020 Nov 16.

Rheumatic?-A Digital Diagnostic Decision Support Tool for Individuals Suspecting Rheumatic Diseases: A Multicenter Pilot Validation Study.
Knevel R, et al. Front Med (Lausanne). 2022. PMID: 3554722



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Erişkinde ne zaman immün yetmezlik düşünelim?

Doç. Dr. Gökhan Tazegül

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AbD, Genel Dahiliye Bilim Dalı

İmmün yetmezlikler, klinik olarak enfeksiyonlara, otoimmüniteye, otoinflamatuvar hastalıklara, alerjiye, kemik iliği yetmezliğine ve/veya maligniteye karşı artmış risk ile prezente olan, bireysel olarak nadir olmakla birlikte, 400'den fazla primer immün yetmezlik ve sekonder sebeplerin toplamı itibarı ile sağlık hizmeti sunulan hastaların arasında önemli bir sağlık yükünü temsil etmektedir. Altta yatan genetik veya klinik defektler değişken olmakla beraber, hastalarda on farklı fenotip ile seyreden immün yetmezlikler, erişkinlerde en sık antikor eksikliği baskın immün yetmezlikler olarak prezente olur, bu hastalarda da sıklıkla enkapsüle bakteriler ile rekürren sinopulmoner enfeksiyonlar izlenmektedir.

Erişkin hastalarda, 3 ana faktör, immün yetmezlik düşündürmelidir: 1) immün yetmezlik açısından şüpheli enfeksiyonlar, 2) immün yetmezlik sebebi olabilen ilaçlar ve 3) primer immün yetmezlik düşündürülen bulgular.

Rekürren (otit, sinüzit, pnömoni gibi), şiddetli (menenjit, derin doku enfeksiyonları gibi), atipik (non-tüberküloz mikobakterilerle enfeksiyon, S.pneumonia peritoniti gibi enfeksiyonlar), persistan (kronik diyare gibi), ve kötü yanıtli (sık sık yatış veya intravenöz antibiyoterapi ihtiyacı olan hastalar), immün yetmezlik açısından şüpheli enfeksiyonları temsil eder.

Sık kullanılan medikasyonlardan, bir aydan uzun süreli ve 20 mg/gün üzeri prednizolon veya eşdeğer dozları (veya aralıklı ve sık glukokortikoid kullanımı), siklosporin, metotreksat, sülfasalazin, hidrosiklorokin gibi konvansiyonel immünsüpresifler, immünsüpresif tedavide kullanılan monoklonal antikorlar ve anti epileptikler (karbamazepin ve fenitoin) immün yetmezlik sebebi olabilirler.

Erişkin hastalarda, 1) yılda ≥ 2 otit, 2) yılda ≥ 2 sinüzit (alerjik olmayan hastalarda), 3) ≥ 1 /yıl pnömoni, 4) kronik diyare ve kilo kaybı, 5) rekürren viral enfeksiyonlar (özellikle HSV veya HPV), 6) intravenöz antibiyotiğe sık ihtiyaç duyulması, 7) rekürren derin doku/organ enfeksiyonları veya apseleri, 8) cilt de dahil olmak üzere persistan mantar enfeksiyonları, 9) non-tüberküloz mikobakterilerle enfeksiyonlar ve 10) ailede primer immün yetmezlik öyküsü bulgularından iki veya daha fazlasının varlığı, primer immün yetmezlik düşündürmelidir. Bu faktörlere ek olarak, bağ doku hastalığı bulguları olan, otoimmün sitopeniler veya otoimmün enteritler, açıklanamayan lenfadenopati ve/veya splenomegaliler, granülomatöz hastalıkları olan hastalar da primer immün yetmezlikler açısından diğer faktörlerin de varlığı açısından sorgulanmalıdır.

Bu faktörlere ek olarak, splenektomi veya aspleni, plazmaferez, timoma veya timektomi, ve diyaliz tedavilerinin; hematolojik malignitelerin; HIV, CMV, EBV enfeksiyonları ve şiddetli sepsisin; protein kaybı oluşturan ve malnütrisyon ile seyreden nefrotik sendrom, üremi veya siroz gibi kronik hastalıkların; azalmış fagositer fonksiyon ve cilt bariyer problemleri nedeni ile kötü kontrollü diyabetes mellitusun da immün yetmezliğe neden olabileceği unutulmamalıdır.

Genel Dahiliye pratiğinde, şiddetli/persistan/atipik/rekürren enfeksiyonlar varlığında, klinik veya laboratuvar bulguları immün yetmezlik düşündürülen veya sekonder immün yetmezliği olan ancak mevcut faktörleri modifiye edilemeyen hastalarda, immün globulin düzeylerinin ve akım sitometri ile lenfosit alt gruplarının değerlendirilerek, Alerji ve Klinik İmmünoloji uzmanları ile konsülte edilerek hastaların multidisipliner bir şekilde yönetilmesi gerekmektedir. Ülkemizde multikomorbiditeye mevcut ciddi bir hasta popülasyonunun müdavi hekimi olan Genel Dahiliye hekimlerinin, immün yetmezlik bulguları açısından şüpheli bulguları olan hastaları değerlendirme konusunda bilinçli ve proaktif olmaları gerekmektedir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Hipoglisemi

Dr. Öğr. Üyesi Kamil KONUR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tanım olarak plazma glukoz konsantrasyonunda semptom yaratacak kadar düşme ile karakterize bir sendromdur. Kısa süreli açlıkta glukozun %80'i karaciğerden (glukojenoliz ve glukoneogenez), %20'si böbrekten (yalnızca glukoneogenez) sağlanır. Sabah açlık kan şekeri düzeyini belirleyen karaciğerden %75'i glukojenoliz ile açığa çıkan glukozdur. Glukoneogenezin açlık kan şekere katkısı %25 dir ancak açlık süresi arttıkça bu oran artar.

Semptomatik hipoglisemiler, Whipple Triadı ile tanımlanır:

1. Hipoglisemi semptom ve bulgularının olması
2. Plazma glukozunun 50 mg/dl ve altında saptanması
3. Glukoz verilmesi ile semptomların düzelmesi

Hormonların hipoglisemiye yanıtı:

1. Adrenalin: Kaslarda glukoz kullanımını engeller
2. Noradrenalin: Hepatik glukoneogenezisi ve glukagon salınımını artırır
3. Glukagon: En önemli karşıt düzenleyici hormondur, insülin sekresyonunu engeller, hepatik glukojenolizi artırır
4. Kortizol: Hepatik glukojenolizi artırır
5. Büyüme hormonu: Hepatik glukoneogenezi artırır

Hipoglisemiye yanıt olarak adrenalin, noradrenalin, glukagon hızla artarken, büyüme hormonu ve kortizol daha yavaş yükselme gösterir.

Hipoglisemi semptomları adrenerjik ve nöroglükopenik semptomlar olmak üzere ikiye ayrılır. Adrenerjik semptomlar çarpıntı, titreme, terleme, açlık hissi, anksiyete ve irritabilite olarak sayılabilir.

Nöroglükopenik semptomlar ise yorgunluk, baş dönmesi, görme bozukluğu, baş ağrısı, uykuya meyil, konsantrasyon güçlüğü, hafıza kaybı, kasılma, pleji, bilinç kaybı olarak sayılabilir.

Hipoglisemi sınıflaması:

- Reaktif (postprandial) hipoglisemi:
 - Yemekten sonra 2-4 saat içinde gelişir
- Açlık (postabsorptif) hipoglisemisi:
 - Sabah, öğün atlandığında veya yemekten 5 saat sonra görülür

Reaktif (postprandial) hipoglisemi nedenleri:



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

- İnsülinoma
- Post bariatrik hipoglisemi
- Alimenter hiperinsülinemi
 - Gastrektomi
 - Gastrojejunostomi
 - Piloroplasti
 - Vagotomi
- İdiopatik
 - Gerçek hipoglisemi
 - Pseudohipoglisemi
- Herediter fruktoz intoleransı
- Galaktozemi
- Leusin sensitivitesi

Bariatrik cerrahi sonrası reaktif hipoglisemi

Cerrahiye takiben 3-4 yıl içerisinde ortaya çıkmaktadır. Kesin prevalansı ve fizyopatolojisi bilinmiyor, hastaneye yatmayı gerektiren ciddi hipoglisemi % 0.2-1 oranında gözlenirken OGTT sonrası reaktif hipoglisemi %72 olguda görülebilmektedir. GİS bütünlüğünün bozulması ile birlikte aşırı peptit YY, GIP ve GLP-1 salınımına sekonder uygunsuz bir insülin sekresyonu söz konusudur. Ana tedavi yöntemi hipoglisemik diyettir. Akarboz ve kalsiyum kanal blokerleri (Verapamil) denenebilir. Diazoxide (300-800mg/gün) Somatostatin analogları verilebilir. Tedaviye yanıt vermeyen olgularda parsiyel pankreatektomi veya GİS revizyon ameliyatları yapılabilir.

Açlık (Postabsorbtif) hipoglisemi nedenleri

- İlaçlar
- İnsülinoma
- Nesidioblastosis
- Karbonhidrat enzim defektleri
- Ekzojen insülin
- Otoimmün
- Hormonal eksiklik (kortizol, büyüme hormonu, glukagon, epinefrin)
- Organ yetmezlikleri (kardiyak, hepatik, renal yetmezlik)

Hipoglisemiye neden olan ilaçlar: Özellikle insülin, sülfonilüre ve diğer insülin sekretogogları, metformin, Pentamidine, kinin, kinidin, disopyramide, cibenzoline, Nadiren sulfonamidler, salisilatlar

Pankreas beta hücresi tümörleri



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Erişkinde spontan açlık hipoglisemileri en sıklıkla insülinoma ile ilişkilidir. Ailesel olabilir. Diğer endokrinolojik tümörler ile birlikte görülebilir (MEN Tip 1, Primer hiperparatiroidi ve pitüiter adenomlar ile birlikte). Olguların %99'unda tümör pankreas yerleşimlidir. Başlıca belirti ve bulgular tekrarlayan subakut nöroglukopeni ile ilişkilidir. Adrenerjik semptomlar nadirdir. Açlık veya egzersiz sırasında gelişen nörolojik semptomlar! Adrenerjik semptomların olmaması tanıda gecikmeye yol açar. Tanı: Hipoglisemi varlığında (plazma glukozu <55mg/dl ve semptomlar ile), İnsülin düzeylerinin suprese olmaması (plazma insülin >3 µU/ml (18 pmol/L), Plazma C-peptit >0.6 ng/mL (0.2 nmol/L) ve plazma proinsülin >5.0 pmol/L ile konulur. Hiperinsülinemi ile seyreden diğer klinik durumların akılda tutulması gerekir (ekzojen insülin ve sülfonilüre kullanımı).

Supresyon ve stimülasyon testleri uygulanabilir. En iyi supresyon testi uzamış açlık testidir (72 saat açlık) Test sırasında hipoglisemi gelişirse plazma glukoz ve serum insülin düzeyleri alınarak test sonlandırılır. Glukagon stimülasyon testi: 1 mg glukagon IV olarak verilir. 15 dakika boyunca her 5 dakikada bir serum insülin düzeyi ölçülür. Serum insülin >130 µU/ml insülinoma ile uyumludur.

Görüntüleme yöntemleri: Tanı biyokimyasal olarak konulur. Olguların çoğunda (>%80) tümör küçüktür (<2cm) ve konvansiyonel yöntemler ile görüntülenemeyebilir. Batın US, Spiral BT, MRI, Octreotide Sintigrafi, Endoskopik ultrasonografi+Biopsi, Selektif Anjiyografi (kalsiyum injeksiyonu ile), Transhepatik Portal Venöz Örneklem, PET BT, İntraoperatif ultrasonografi yapılabilir.

Tedavide ana tedavi yöntemi cerrahi olarak tümörün çıkartılmasıdır. Preoperatif hazırlıkta diazoxide (300-800mg/gün) ve cerrahi yapılamayan ya da başarısız olan olgularda uzun süreli diazoxide tedavisi yapılabilir. Malign olgularda streptozocin, doxorubisin verilebilir.

Diyabetik hastada hipoglisemi

Sıklık: Tip 1 DM : Yoğun insülin tedavisi ile % 30 olgu/yıl ağır, eğitim + yoğun tedavi ile % 17 olgu/yıl ağır atak, Tip 2 DM: Sülfonilüre : % 1.4, Sülfonilüre + metformin : Risk artışı değişken, İnsülin : % 1.8.

Morbidite: Özellikle yaşlı ve çocuk hastalarda tekrarlayan ciddi hipoglisemik ataklar çeşitli organlarda morbiditelere neden olabilir. Beyin: Psikolojik (kognitif fonksiyon bozukluğu, otomatizm, davranış veya kişilik bozuklukları) ve nörolojik (koma, konvulziyon, fokal tutulum, hemipleji, ataksi, koreoatetoz, dekortikasyon) bozukluklar. Kalp: Miyokard infarktüsü, aritmiler. Göz: Vitrea kanaması, proliferatif retinopatiye ağrılaşma. Diğer: Trafik, ev veya iş kazaları, hipotermi

Mortalite: "Dead in Bed Syndrome", < 40 yaş ölümlerin %10'u, Neden: Adrenalin artışı, vagal nöropati, QT uzamasına bağlı malin taşiaritmiler

Gece hipoglisemileri genelde hasta tarafından fark edilmez ve ciddi komplikasyonlar hatta ölüm ile sonuçlanabilir. Özellikle insülin kullanan hastalarda gece hipoglisemisi belirtileri sorgulanmalı ve düzenli gece ölçümleri yapılmalıdır: Gece aşırı terleme veya ıslak çamaşırlarla uyanma, Huzursuz uyku, kabus görme, Uykudan uyandığında aşırı açlık hissi, Sabah idrarında ketonüri, Yüksek veya düşük açlık şekeri sorgulanmalıdır.

Tip 1 Diyabetik Hastalarda Hipoglisemi Genellikle Üç Klinik Durum ile Oluşur: Gerektiğinden fazla insülin uygulanması, İnsülin enjeksiyonundan sonra ana veya ara öğünlerin atlanması, Fiziksel egzersiz.

Tip 2 Diyabetik hastalarda karşılaşılan ciddi hipoglisemi atakları en sık Sülfonilüre tedavisi kullanan yaşlı ve böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda gözlenmektedir.

Diyabetik hastada hipoglisemi nasıl önlenir?



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

İnsüline bağlı: Eğitim, Evde kan şekeri takibi, her enjeksiyondan önce ve gece! İnsülin Analogları: Kısa etkili insülin analogları geç postprandiyal hipoglisemilerden, bazal insülin analogları gece hipoglisemilerinden korunmak için tercih edilebilir.

Sülfonilüreye bağlı: Eğitim, Kısa etkili SÜ kullanımı (Klorpropamid ve glibenklamid en sık etken!), Yaşlılarda dikkat! Dikkatli ilaç kullanımı! Biguanid, nonselektif B-bloker, ACEI, Mikonazol, Fibrat, Co-trimoxazole, Alkol, Aspirin, Parasetamol

Diyabetik hastada hipoglisemi tedavisi

İnsüline Bağlı

- 15-20 g glukoz, Oral: glukoz tableti (5 gram d-Glukoz), 4-5 adet suda eritilmiş kesme şeker veya 1-2 tatlı kaşığı toz şeker, 150-200 mililitre meyve suyu veya normal kola, bal. Parenteral: % 20 Dextroz 100 ml
- Glukagon 1 mg,sc/im.
- Takiben yavaş emilen karbonhidrat alımı

Sülfonilüreye Bağlı

- IV glukoz infüzyonu : > 36 saat süreyle
- Diazoxide
- Octreotide
- Şuur kaybı > 20 dk sürerse : hidrokortizon, deksametazon, mannitol

Glukagon injeksiyonu:

- Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir; i.v., i.m., hatta s.c. uygulanabilir
- Ancak sülfonilüreye bağlı hipoglisemilerin tedavisinde insülin sekresyonunu artıracığı için glukagon injeksiyonu yapılması uygun değildir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

ENDOKRİN HİPERTANSİYON

Murat Özdede

ÖZET

Hipertansiyon erişkinlerde son derece sık görülen, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili majör ve kronik bir hastalıktır. Hipertansif bireylerin yaklaşık %10-20'lik bir kısmı spesifik bir hastalığa ya da duruma ikincil olur ve bu bireyler 'sekonder hipertansiyon' tanısı alırlar. Sekonder hipertansiyonun oldukça büyük bir yüzdesi ise endokrinolojik hastalıklardan oluşur. Sıklıkla belirti ve bulgular özgül bazı endokrin hipertansiyon türlerine işaret etse de tanı ya gecikir ya da yeterli hekim farkındalığı veya şüphe eksikliği nedeniyle hiç konamaz. Oysa zamanında konulan doğru tanı cerrahi şansı ile tam düzelme ya da uygun ilaç tedavisi ile optimal kontrolü sağlama şansı sağlamasına olanak tanınması nedeniyle kritiktir. Bu konuşmada güncel kılavuzların ışığında her bir endokrin hipertansiyon türünün etyolojisi, patofizyolojisi, moleküler ilintileri, ayırıcı tanıları ve yönetim ilkelerinden bahsedilecektir.

GLUKOKORTIKOID FAZLALIĞI veya ARTMIŞ ETKİSİ

• Cushing Sendromu

Cushing sendromu; fazla miktarda glukokortikoidlere kronik maruziyet kliniğidir. En sık nedeni ekzojen steroidlerdir. Ekzojenler haricindeki tüm otonom tipleri içerisinde sadece %10 vaka adrenal adenomdur. Pitüiter Cushing sendromunda adenomlar sıklıkla 1 cm'in altındadır ve sporadiktir. Çok nadiren MEN 1 ile ilişkili olabilir. Ektopik ACTH üretimi karsinoid akciğer tümörleri, timüs ya da pankreas kaynaklı olabilir. Tümörler sıklıkla küçüktür. Küçük hücreli akciğer kanserleri sıklıkla masif ACTH salgısıyla ilişkilidir.

ACTH bağımsız	ACTH bağımlı
Adrenal karsinom/adenom Aberan reseptör aktiviteleri Makronodüler bilateral hiperplazi (ARMC5 gen mutasyonu) Carney kompleksi McCune Albright Sendromu	Cushing Hastalığı Ektopik ACTH, CRH Ekzojen CRH Ekzojen ACTH

Glukokortikoidler aslında aynı güçte mineralokortikoid sayılabilirler. Ancak böbreklerde 11 β HSD-2 enzimi vardır ve kortizolü inaktive ederek kortizona çevirir. Aşırı kortizol böbreğin bu enzimin Kmax'ını aşar ve hipokalemik hipertansiyona neden olur. Lakin her hiperkortizolemide hipokalemi ve mineralokortikoid etki şart değildir, bu etki için ektopik ACTH salgılayan tümörlerde olduğu gibi abartılı bir hiperkortizolemi gerekecektir. Ancak ilginçtir ki Cushing sendromlularda %90 hipertansiyon görülür [1-3]. Bunun nedeni sadece mineralokortikoid etki değildir. Hepatik anjiyotensinojen üretimi artmıştır ve fosfolipaz A enzimi inhibe olduğundan prostaglandin üretimi sekteye uğramıştır. Ayrıca insulin direnci de kan basıncı artışına katkıda bulunur. Aşırı glukokortikoid üretimi, gonadotropin supresyonu ile amonere yapabilir iken, hipotalamik-pitüiter-tiroid aksını baskılayarak TSH salınımını da azaltabilir ve sekonder hipotiroidiye yol açabilir. Bu ayrıca diyastolik kan basıncı artışına da neden olur. Tüm bununla birlikte kardiyovasküler hastalık riski artmıştır. Tedaviden sonra bile, osteoporoza bağlı kardiyovasküler hastalık riski normale dönmeyebilir.

ACTH salgılayan adenom ve karsinom hiperkortizolizm ile karakterizedir. Ancak **karsinom daha semptomatik, daha hipokalemik olabileceği gibi, TESTOSTERON ve DHEA da salgılayacağı için, androjenizm** olabilir. Çünkü karsinom her seviyede steroid üretebilir.

o **Tanı ve Tedavi:** Cushing hastalığında ilk olacak şey; hipotalamo-hipofize-adrenal aksın bozulmasıdır. Şüphelenildiğinde; öncelikle hiperkortizolizmi teyit etmek gerekir ve bu 24 saatlik idrar kortizolü ile gösterilebilir (150'nin üstündedir). Gece kortizolünün yüksek olması da diüurnal ritim bozukluğunu



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

gösterir. Adrenal insidentalomada da ilk ekarte edilmesi gereken şey kortizol fazlalığıdır. Deksametazon supresyon testinde CYP3A4 indüktörlerinin (rifampin, antiepileptikler) eş zamanlı kullanımı, deksametazonun etkisini azaltacaktır. Oral kontraseptifler kortizona bağlanan protein miktarını artırır, bu nedenle total kortizol seviyesi, DST sonrası baskılanmıyor görüntüsü gösterebilir. Psödocushing durumları, alkol ilişkili veya siklik Cushing ilişkili olabilir. Hiperkortizolizm teyit edildiğinde, kortizolü suprese etmek gerekir. Eğer suprese olursa normal aks var demektir. Baskılanmıyor ise yapılacak ilk şey lateralizasyondur. Lateralizasyonda ilk test, ACTH'dır. ACTH bağımsız süreç tespit edildiğinde kontrastsız BT çekilmesi uygundur. ACTH bağımlı süreçte yapılacak test CRH rezidüel yanıtının varlığı ya da 8mg DST ile baskılanabilirliğinin korunmuş olmasının tespiti. Tespit edildiğinde bakılacak yer pitüiterdir. Ektopik tümörlerde CRH reseptörü yoktur ve DST yanıtı da yoktur. Nadiren ektopik tümörler, pitüiter gibi hafif dinamik bir yanıt gösterebilir. CRH ve DST testlerinde birbiri ile uyumsuz süreç olduğu takdirde IPSS endikasyonu vardır. Santral/periferal ACTH oranı 2'nin üzeri, CRH stimülasyon sonrasında ise 3'ün üzeri ise tanı kesinlikle pitüiter Cushing'tir. Ektopik ACTH sendromu tanısı konulduğunda, akciğer ve abdomene, özellikle pankreas, toraks ve timusun neoplazilerine bakılması gerekir. Lezyon görülmez ise, göğüs MRG'ı çekilmelidir, çünkü karsinoidler T2'de yüksek intensite lezyon verirler. Oktreotid sintigrafisi, ektopik ACTH üreten tümörlerin sıklıkla somatostatin reseptörü içermesi nedeniyle düşünülebilir. Eğer nadir karsinoid, medüller tiroid, GIP ilişkili ya da feokromasitomanın katekolamin birlikteliğinde yaptığı glukokortikoid salınımından şüpheleniliyorsa, kromogranin A, kalsitonin, açlık barsak hormonları ve feokromasitoma testleri yapılabilir. Odak biyokimyasal olarak tespit edildikten sonra radyolojik görüntüleme uygundur. Tedavi cerrahidir.

• Chrousos Sendromu

Bu hastalık son derece nadirdir, otozomal resesif ya da dominant olabilir [4]. Glukokortikoid reseptörlerinin inaktivasyon mutasyonları ile karakterizedir, ACTH ve kortizol yüksektir. Bu bir dengeye oturur ve bu nedenle hastada Cushingoid bir klinik olmaz ancak yüksek ACTH adrenal mineralokortikoid etkisi gösteren öncüllerin de (DOC, kortikosteron) üretimini artıracaktır. Ayrıca yüksek kortizol 11 β HSD-2 enzimini doyurarak mineralokortikoid reseptörlerini aktive eder. Sonuç hipokalemik hipertansiyondur. Ayrıca kadında adrenal androjenlere bağlı hirsutizm ve oligomenore görülebilir.

MINERALOKORTIKOID FAZLALIĞI veya ARTMIŞ ETKİSİ

• Primer Hiperaldosteronizm

Otonom aldosteron salınımı ile giden adenom veya bilateral hiperplazi endokrin hipertansiyonun en sık nedenlerinden biridir [5]. Unilateral adrenal adenomlardan daha sık gibi görülmektedir. Kalsiyum influx'unu artıran ya da sodyumun içeride birikmesine neden olan somatik mutasyonlar adrenal adenomlarda sık görülür. Bu tip germline mutasyonlar mikrondöler hiperplazide de görülür. Genç hastada intraktabl hipertansiyon adrenokortikal karsinomu düşündürür ve büyük tümörlerle gelir, hipertansiyonun tek nedeni aldosteron değil, aynı zamanda DOC'tur. Sıklıkla benign aldosteron üreten adenomlar 2cm'in altındadır.

Artmış mineralokortikoid reseptör aktivasyonu, epitelyal sodyum kanalı (ENaC) aktivitesinde artışa yol açar. ENaC aktivasyonu sodyum retansiyonunu, potasyum ve proton atılımına neden olur. Metabolik alkaloz ve hipokalemi gelişir. Kardiyak remodelling artırır ve kompliyansı azaltır. Ayrıca, direk glomerül ve myosit hasarı yapabilir. Potasyum kaybı, tiyazid diüretikleriyle çok abartılı hale gelir. Nedeni distale daha çok sodyum gelmesi ve sodyumun daha çok emilimine ikincil potasyum atılmasıdır. Ciddi hipokalemi kas kaybı, proksimal myopati ve hipokalemik paralize yol açabilir. Ciddi alkalozda kas krampları veya tetanus gelişebilir.

o **Tanı ve Tedavi:** Prevelansı göz önüne alınırsa dirençli hipertansiyonda, ilaçlara direnç olduğunda, hipokalemi, adrenal kitle ya da 40 yaş öncesi tanı varlığında mineralokortikoid MC fazlalığı düşünülmelidir [6]. Aldosteron renin oranı (ARR) tarama testidir. Test öncesi serum potasyumu normalize edilmelidir. Antihipertansifi kesmek her zaman kolay olmaz. Mineralokortikoid reseptör



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

antagonistleri tanı öncesi en az 4 hafta kesilmelidir. Beta blokerler, renini baskılar ve false pozitif sonuçlara yol açar ve bu ilaçlar da en az 4 hafta önce kesilmelidir. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistem blokerleri ise false negatif sonuçlara yol açar ancak RAAS blokerleri altında test pozitif gelirse yanlış negatiflik oranı çok düşük olur. Vaka tespiti ve teyidi şekline ilerleyen bir algoritma ile tanı konulur. Tarama testleri arasında sıklıkla oran kullanılır ve plazma aldosteron/renin aktivitesi oranı 30'un üzerinde ise test pozitif anlamına gelir [7,8]. Tespit testleri arasında PRA <1 ng/mL/saat, PRC (referans değerinin alt limitinin altında) veya PAC >10 ng/dL [277 pmol/L] da vardır ve teyit testlerine geçmek gerekir. Ancak spontan hipokalemi varsa PRA <1 ng/mL/saat ise ve PAC ≥20 ng/dL teyit testine gerek yoktur. Teyit testleri tuz yüklemesi üzerinde şekillenmiştir. En sık kullanılan test salin infüzyon testidir. Eğer 2 litrelik salin 4 saat üzerinde infüze edilemese rağmen MR seviyesi 5ng/dL'in altına bastırılamaz ise, otonom aldosteron salınımı var demektir. Fludrokortizon supresyon testi de yapılabilir, ancak tansiyon ve derin hipokalemi gelişebilir. Aşırı hipokalemi hipertansiyon ve güçlü pozitif ARR, sıklıkla ek test gerektirmez. Ancak yaklaşık %50 hasta normokalemik olabilir [9].

MİNERALOKORTİKÖİD FAZLALIKLARI

Adrenal adenom	GIRK4 potasyum kanalı mutasyonu ile ilişkili, otonom adrenal aldosteron fazlalığı, Ayrıca Na/K ATPaz alfa subuniti ile ilişkili mutasyon, ATPaz 3 plazma membranı kalsiyum transporter ile ilişkili mutasyonlarla ilişkilidir
Mikronodüler hiperplazi	Otonom Aldosteron fazlalığı
Gc ilişkili hiperaldosteronizm	CYP11β1 ve CYP11β2 genlerindeki çaprazlanma şeklindeki ACTH ilişkili aldosteron üretimi

DİĞER NEDENLER

SAME sendromu	HSD11β2 mutasyonları ile ilişkili kortizolün kortizona inaktivasyonunun eksikliklerine ikincil fizyolojik miktardaki kortizolün sürekli MR aktivasyonu yapması
Cushing sendromu	HSD11β2 'nin Kmax 'ını aşan kortizol fazlalığı
Chrousos sendromu	GR mutasyonlarına sekonder kortizol fazlalığının, MR'ı aktive etmesi
Adrenokortikal karsinom	Aldosteron ya da DOC üretimi; karsinom her seviyeden steroid üretir!..
Konjenital adrenal hiperplazi	CYP11β1 mutasyonları ile ilişkili 11 hidroksilaz ve 17 alfa hidroksilaz eksikliği olması nedeniyle DOC akümüasyonu
Geller sendromu	Progesteron MR genlerindeki mutasyon nedeniyle anormal ligand etkisi gösterir
Liddle sendromu	ENaC beta ya da gama subuniti, ENaC 'in yıkımında azalma ile gider ve membranı kanalındaki uzun ömür, MR etkisini artırır.

Hiperaldosteronizm tanısı konulduktan sonra adrenal bölgenin ince kestit, kontrastsız tomografisi genellikle yeterli olacaktır. Beş mm'in altındaki kitlelerin tanı konulmasında zorluğa yol açacaktır. Bilateral mikronodüler hiperplazi ya da soliter adenom, cerrahinin yönünü belirler. 40 yaş üstü, unilateral lezyonlarda, endokrin inaktif adrenal adenom ihtimali nedeniyle adrenal ven örnekleme yapılması gerekir [10]. 40 yaş altında ise, konfirme edilmiş MR fazlalığı ile birlikte unilateral BT lezyonu ek teste gerek kalmaksızın direk cerrahiye yönlendirilebilir. Laparoskopik yaklaşım en önemlisidir. Bilateral hiperplazili ya da cerrahiye uygun olmayan adenomlu hastalar spirinolaktan tedavi edilebilir. 400mg/d'e kadar titre edilebilen dozların ana yan etkisi, menstrual irregülarite, libido azalması ve jinekomastidir. Epleron alternatif olarak düşünülebilir. Alternatif olarak ENaC inhibitörü amilorid verilebilir.

• Mineralokortikoid yolağı ile ilgili Monojenik Hastalıklar:



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

o **Ailesel Hiperaldosteronizm Sendromları:** Glukokortikoidlerin iyileştirdiği Hiperaldosteronizm (Ailesel Hiperaldosteronizm tip I) Erken başlangıçlı aile öykülü, ciddi hipertansiyonlu ve normal adrenal morfolojili bireylerde GRA (Gc remediable hiperaldostrenizm-Dex ile suprese edilebilien hiperaldostrenizm) düşünülmelidir [11]. Tanı genetik testir, tedavisi düşük doz deksametazondur. CYP11B1 ve CYP11B2 genlerinin promoter sekanslarının çaprazlanması ile ortaya çıkan karışım geni ACTH sinyalizasyonu ile aldosteron üretimine neden olur. Otozomal dominant bir hastalık olup, ailesel geçiş belirgindir. Bu hastalığın erken tanınması önemlidir çünkü erken başlangıçlı hipertansiyon ve felçlerle karakterizedir. İlginç bir şekilde glukokortikoid supresyonu, aldosteron supresyonu ile korele olur, bu hem tanı hem de tedavide deksametazonun yerini vurgular.

Diğer ailesel hiperaldosteronizm sendromlarına bakıldığında tip 2, 3 ve 4 biyokimyasal olarak primer hiperaldosteronizmden farksızdır ve sporadik bilateral hiperplazi gibi yani MR antagonistleri ile tedavi edilirler. Tip 2'de bazen masif adrenal bezler görülebilir ve cerrahi gerektirebilir.

o **Liddle Sendromu:** Liddle tanımlamasına göre klinik hiperaldosteronizm ile tam uyumlu ilen plazma aldosteron ve renin supresyonu vardır [12]. Bunun nedeni hipervolemi ve hipokalemidir. ENaC reseptörlerinde PY motifi vardır ve bu motif ile Nedd4 ile internalizasyon ve degradeson sağlanır. PY motifi bozukluğu olması halinde ENaC sayısı ve ömrü çok artmıştır bu da kontrolsüz bir sodyum emilimi ve potasyum sekresyonu anlamına gelir. Otozomal dominant aktarılır. GC/MS profili tamamen normal ise Liddle sendromu düşünülmelidir. MR inhibisyonu fayda sağlamaz, çünkü ENaC aktivasyonu problemi vardır, amilorid'e yanıt dramatik ve tanısaldır

o **Geller Sendromu:** Progesteron bazı bireylerde normalden daha fazla mineralokortikoid aktivite gösterebilir ve bu mineralokortikoid reseptörün tüm steroid yapıdaki hormonlarla ilişkisi nedeniyle olur. Gebelikte hipertansiyon alevlenmesi ile ilişkilidir ve spirinolakton steroid yapıda olduğu için bu hastalıkta paradoksal hipertansif ataklara neden olabilir.

o **Gordon Sendromu:** Gordon sendromu; bir psödohipoaldosteronizm durumudur [13]. Aldosterona cevabın düşük olması sebebiyle kanda aldosteron yüksek renin baskılı olacaktır. Hiperkloremik metabolik asidoz, diş anomalileri, entellektüel gerilik, kısa boy, kas zayıflığı, bebeklik çağından itibaren ciddi hipertansiyon ve düşük FeNa ile karakterizedir. Potasyum yüksektir. Otozomal dominant aktarılır ve aldosteron normal bile olsa tiyazid sensitif kanallar üzerinden sodyum emilimi artmıştır. Aldosteron hiperkalemi ya da hipovolemi nedeniyle indüklenebilir ve WNK yolakları ile distal tübül Na-Cl kanalı aktivasyonu mu yoksa ENaC aktivasyonu ile mi sodyum emileceğine adeta karar verilir. Potasyum fazla ise ENaC aktivasyonu mantıklı olacaktır, çünkü beraberinde potasyum sekresyonu da gerçekleşir. Gordon sendromunda kontrolsüz bir distal tübül Na-Cl kanalı aktivasyonu vardır, ENaC üzerinden emilim ve potasyum sekresyonu olmaz ve bu da hiperkalemik hipertansiyona neden olur.

o **Aşkar Mineralokortikoid Fazlalığı Sendromu (SAME):** Aldosteron bağımsız mineralokortikoid etkisi tipik olarak suprese renin ve aldosteron üzerinden konur [14]. Kortizolü hedef hücrede inaktive eden enzim 11 β HSD-2 enzimidir ve bu hastalarda bu enzim eksik olduğundan fizyolojik kortizol seviyelerinde bile mineralokortikoid etkisi görülebilir. Yıkım olamayacağından kortizon azalmıştır ve bu nedenle artmış serbest kortizol/serbest kortizon SAME sendromunu düşündürür, yine dex ile tedavi edilir. GC/MS (Gas kromatografi/mass spektrometresi) ile steroid profili yapılması ayrıca CYB11B1 ve CYP17A1 eksikliğinde ortaya çıkan DOC fazlalığı, ya da DOC üreten adrenkortikal karsinomda da faydalıdır. 11 β HSD-2'nin inaktivasyon mutasyonları ile erken çocuklukta *syndrome of apparent mineralocorticoid excess* kliniğine yol açar iken, hafif mutasyonlar erişkinlikte normokalemik hipertansiyonla karakterizedir. Likoris tüketimi ve Cushing sendromu da hipokalemiye neden olur ancak Cushing sendromunda kortizon azalmamıştır ve oran değişmez.

o **Konjenital Adrenal Hiperplazi:** Ana enzim sistemlerinden CYP21A2, CYP17A1, HSD3B2, **CYP11B1** sistemleri ya da CYP21A2 ve CYP17A1 enzimlerinin elektron donörü olan p450 enzimlerindeki eksiklik ya da mutasyonu nedeni ile oluşur. Enzim eksikliği seviyesine göre GC sentezi değişken seviyelerde



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

etkilenmiş ve azalmıştır, androjen yolakları ya artmıştır ya azalmıştır, benzer şekilde MC yolakları da ya artmış ya azalmıştır.

17 alfa hidroksilaz eksikliğinde androjenesis bozulmuş olup, DOC birikimi vardır, hipokalemi ve hipertansiyon vardır, puberte gecikir ve sekonder seks karakteristikleri yetersizdir. 11-β hidroksilaz eksikliğinde androjenesis korunmuştur, hatta kadınlarda virilizasyon görülür. DOC birikimi vardır, kortizol yoktur, kortizolsüz negatif feed-back olamaz [15]. Tüm yolaklar çok aktiftir, sanki 21 alfa hidroksilaz eksikliğiymiş gibi her iki cinsiyette de erken puberte görülür. Hipokalemi ve metabolik alkaloz her iki durumda da artmış DOC ile ilişkilidir.

ADRENAL MEDULLA HASTALIKLARI

• Feokromasitoma ve Paraganglioma

Katekolaminler, fenilalaninden sentezlenir. Oluşan ilk monoamin dopamin olup, sonrasında norepinefrin olur ve feniletanolamin N metil transferaz (PNMT) enzimi ile epinefrin olur. PNMT enzimi sadece adrenal medullada mevcuttur. Yıkım ürünü valin mandelik asittir. Kromogranin A yıkım ürünlerinden biridir. Feokromasitoma adrenal medulladaki kromaffin hücrelerden gelişen otonom katekolamin salınımı ile giden tümörlerdir. En sık sünrenallerde olur, sünrenaller dışında en sık aortik bifurkasyon yanındaki Zuckerland organında yerleşik olurlar ve en çok salgılanan hormon noradrenalinidir. Kromaffin hücreler amin ve katekol-aminlerle birlikte paketleyici protein olan kromogranin salgılayabilirken, kalsitonin, ACTH, nöropeptid Y, ACE, renin, VIP, adrenomedullin ve ANP de salgılayabilmektedir. Fenilalanin N metil transferaz enzimi norepinefrinden epinefrin yapan enzimdir ve sadece adrenal medullada bulunur ve bu nedenle de paragangliyomlardan salınamaz.. Bu enzim glukokortikoid etkisi altındadır. Adrenal kromaffin hücreleri tarafından norepinefrin ektranöronal doku tarafından katekol-o-metiltransferaz (COMT) ile normetanefrine çevrilir. Epinefrin ise COMT ile metanefrine çevirir. Dopamin ise başka yolaklarla metoksitiramine çevrilir. Plazma serbest metanefrinleri barsak duvarı enzimleri ile sulfatlara konjüge edilir.

Klinik fenotip son derece heterojendir, ataklar halinde hipertansiyon, persistan hipertansiyon ve sadece epinefrin salgılıyor ise hipotansif ataklar görülebilir[16].

o Tanı ve tedavi: Ayırıcı tanıda anksiyete, hipertansiyon ve kurşun zehirlenmesi, tabes dorsalis, akut porfiri, menapoz, tirotoksikoz düşünölmelidir. 24 saatlik idrarda total katekolamin ve metabolitleri tarama testidir. Kromogranin A ipucu verebilir ve sensitivitesi %83, spesifitesi ise %96'dır. Serum metanefrin ve diğer metabolitler ise en güvenilir testtir. Glukagon ile provoke edilebilir. Klonidin ile baskılanamaması tanı koydurucudur. Iyot 131 metaidodobenzilguanidin tümör lokalizasyonunu saptamak için en güvenilir testtir. Dopamin artışı en çok malign tümör ile ilişkilidir. Günümüzde tüm feokromasitomali hastalarda genetik test önerilir hale gelmiştir, çünkü Von-Hippel Lindau, MEN2 sendromları, suksinat dehidrojenaz enzim mutasyonları ve Nörofibromatoöz tip 1 ile ilişkilendirilmiştir [17]. Ayrıca sporadik RET mutasyonları da feokromasitomaya neden olabilir. Bu özellikle aile öyküsü varlığında, marfanoid görünüm mevcut ise ve baş boyun paragangliyomlarında öne çıkar. Paragangliyomlarda genetik test önem sırası SDHD>SDHB>RET>VHL olmalıdır.

Tedavisi cerrahidir ve cerrahiden önce hastanın hazırlanması en az iki hafta sürer. Cerrahi öncesi fenoksibenzamin, dibenzilin, prazosin, doksazosin, terazosin ve akut krizlerde vermek üzere fentolamin kullanılır. Alfa bloker tedavisinden 2-3 gün sonra kalp veya böbrek yetmezliği yok ise volüm ekspansiyonunun sağlanması amacıyla veya alfa blokerlere bağlı gelişecek ortostatik hipotansiyonu önlemek için yüksek sodyum diyeti başlanır. Nitroprussid, operasyon sırasında gelişen hipertansif ataklarda kullanılır. Alfa metil tirozin, tirozin hidroksilaz enzimini bloke ederek yeterli alfa ve beta blokajı sağlanamıyorsa verilmelidir.

Cerrahi materyalinde tümör boyutunun 5cm'den yüksek olması, vasküler invazyon, tümör nekrozu, c-myc ekspresyonu ve nöron spesifik enolaz yüksekliği malignite kriterlerini oluşturur. Aslına bakılırsa malign ve benign feokromasitomayı net ayırt eden tek kriter metastazdır, bu nedenle malign



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

feokromastioma kullanımdan çıkmış, metastatik kapasitesine sahip anlamında metastatik feokromastioma tanısı daha kullanılabilir hale gelmiştir.

o Feokromasitoma ilişkili monojenik hastalıklar

Neurofibromatöz tip I: NF-1 Ras sinyalizasyon kaskadında tümör supresör bir proteindir. Multipl nörofibromlar, cafe-au-lait lekeleri, Lisch nodülleri ile karakterizedir. Feo bu hastalarda % 1 civarında görülür, ve adrenal kaynaklıdır. Malign olma eğilimi gösterirler.

MEN: Medüller tiroid kanseri, feokromasitoma, hiperparatiroidizm ile karakterizedir [18]. MEN 2B'de birden fazla mukosal nörinomlar, marfanoid habitus ve diğer gelişim anomalileri görülebilir ancak hiperparatiroidi yoktur. Medüller tiroid kanseri tüm hastalarda vardır, yüzde ellisinde feokromasitoma görülür.

Von Hippel-Lindau sendromu: Otozomal dominanttır [19]. Hemanjioblastomlar ve pankreatik nöroenokrin tümörler, epididim ve broad ligament kistadenomları, çok sayıda pankreatik ve böbrek kistleri, berrak hücreli böbrek karsinomları ile birlikte görülebilir. VHL geni bir E3 ubiquitin ligaz kodlar. Bu ligaz HIF-1 ekspresyonunu indüklemeye karakterizedir. VHL kaybı; VEGF'in ekspresyonunu artırır ve anjiyogenezi indükler. VHL geni missens mutasyonları ile susturulduğunda feokromasitoma riski gelişebilir. Dominans nedeniyle VHL feoları aileseldir. Feo'da VHL ilişkisi görülmesi, retinal, santral sinir sistemi, renal ve pankreatik tümörlerin varlığını düşündürmelidir.

Paraganglioma sendromları: Suksinat dehidrojenaz enzim mutasyonları ile ilişkilidir. Otozomal dominant aktarım vardır. Adrenal feo ile birlikte torasik feo sıklığı fazladır.

Ailesel feokromasitoma, herediter bir formdur. Tipik olarak MAX, SDHA ve TMEM127'deki mutasyonlar ile iliklidir. Geçiş otozomal dominanttır. MAX ve SDHD'de olduğu gibi sadece babadan geçtiğinde tümöre neden olabilir.

PARATİROİD BAĞIMLI NEDENLER

Hipertansiyonlu hastalarda paratiroid hormon seviyeleri genellikle normal aralıktadır ve serum kalsiyum konsantrasyonu için uygun durumdadır. Ancak, esansiyel hipertansiyonlu hastalar, normotansif insanlara kıyasla daha fazla kalsiyum atar, bu da artan bir paratiroid bezi fonksiyonunu önermektedir [20]. İnfüze edildiğinde, PTH bir vazodilatördür, ancak PTH'nin kronik infüzyonu sağlıklı bireylerde kan basıncını yükseltir [21,22]. Primer hiperparatiroidizmlilerde hastalarda, vakaların yaklaşık %40'ında hipertansiyon gözlemlenir. Bu gözlemlerin/bağlantıların mekanizmaları belirsizdir. Hipertansiyon genellikle paratiroid ameliyatından sonra iyileşmez veya daha iyi kontrol edilmez [23].

Hiperparatiroidizmlilerde hastalarda hipertansiyon ile birlikte radial arterlerde artmış sertlik ve kartoid vasküler anormallikler görülebilir. arterde ölçülen arteriyel sertlik, hafif primer hiperparatiroidizmlilerde hastalarda artmış gibi görünmektedir. Primer HPT'li hastalarda hipertansiyona katkıda bulunan başka bir faktör, endotel disfonksiyonu olabilir. Ancak atlanmamalıdır ki MEN sendromlarında, hiperparatiroidizmlilerde hastalarda hipertansiyon, alta yatan bir feokromasitoma veya primer aldosteronizm ile ilişkili olabilir.

TİROİD BAĞIMLI NEDENLER

• Hipertiroidizm

Hipertiroidizm, kalp hızını artırarak, sistemik vasküler direnci azaltarak ve kardiyak çıktıyı yükselterek sistolik kan basıncını artırır [24]. Hatta bu onu izole sistolik hipertansiyon nedenlerinden biri kılar [25]. Hipertiroidizmlilerde hastaların yaklaşık üçte birinde hipertansiyon vardır, bu durum genellikle ötiroidizm elde edildikten sonra çözülür. Sublinik hipertiroidizm, sol ventrikül hipertrofisine katkıda bulunarak hipertansiyona yol açabilir, ancak henüz hipertansiyon ile ilişkili bulunmamıştır.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

• Hipotiroidizm

Hipotiroid hastalarda, bozulmuş endotel fonksiyonu, artmış sistemik vasküler direnç, ekstrasellüler hacim genişlemesi görülür. Hipotiroid hastaların ortalama 24 saatlik sistolik kan basınçları ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı izleminde kan basıncı değişkenliği daha yüksektir. Tipik olarak nabız basıncını daraltır ve diyastolik hipertansiyona neden olur [26]. Hipotiroid hipertansiyonlu hastaların %32'sinde, tiroksin ile yerine koyma tedavisi, diyastolik kan basıncını 90 mm Hg veya daha azına düşürür [27]. Serum TSH ve kan basıncı arasında, özellikle diyastolik hipertansiyon için istatistiksel olarak anlamlı olan, normal serum TSH aralığı içinde pozitif bir ilişki vardır. Subklinik hipotiroidizm, hipertansiyon ile ilişkili olabilir veya olmayabilir. Hipotiroidizm, düşük renin hipertansiyonu nedenidir bunun nedeni ise hafif hipervoleminin renini baskılamasıdır.

PİTÜİTER BAĞIMLI NEDENLER

• Akromegali

Büyüme hormonu fazlalığı olan hastalarda hipertansiyon prevalansı yaklaşık %46'dır ve genel popülasyona göre daha sıktır [28]. Büyüme hormonunun antinatriüretik etkileri vardır, bu etki sodyum tutulmasına ve hacim genişlemesine yol açabilir. Ayrıca akromegali hiperdinamik kalp yetmezliğine neden olabilir. Normal glukoz toleransına sahip olanlara kıyasla azalmış glukoz toleransı veya diyabeti olan akromegali hastalarında kan basıncı değerleri artmıştır. RAAS sistemi, büyüme hormonu fazlalığı olan hastalarda hipertansiyonun patogenezinde yer alıyor gibi görünmektedir. Akromegaliklerdeki komorbiditeler, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve kardiyomiyopati, büyüme hormonu fazlalığının kısmi biyokimyasal kontrolü ile bile iyileşebilir [29]. Ancak, bazı hastalarda, biyokimyasal iyileşme/dindirme girişimlerinden sonra hipertansiyon ve diyabet devam edebilir.

• Cushing Hastalığı (bkz. Glukokortikoid fazlalıkları)

DİĞER NEDENLER:

Büyüme hormonu eksikliği olan bireyler, vücut kompozisyonlarının, büyüme hormonu yeterliliği olan konulara kıyasla daha "yağlı" ve "iltihaplı" olmasından dolayı hipertansiyon geliştirme riski altında olabilir. Kilo verme, sağlıklı yemek yeme ve daha sağlıklı yaşama hedefiyle büyük yaşam tarzı değişikliklerine girişmeye istekli olan obez bireylerde geçici ilaç yardımı (fentermin, topiramet, liraglutid, lorcaserin, orlistat, naltrekson-bupropion) dahil büyüme hormonu uygulaması kabul edilebilir.

SONUÇ:

Klinik bağlam önemlidir. Örneğin, birden fazla komorbiditesi olan ve kısıtlı yaşam beklentili yaşlı bir hastada klinik olarak endokrin hipertansiyon şüphesi aşıkır olmadıkça bunaltıcı bir teşhis ve tetkik eforuna gerek olmayabilir. Ancak, endokrin hipertansiyon taraması, özellikle genç hastalarda yaşamı iyileştirmek ve uzatmak için anahtar olabilir. Ergenlik döneminden beri olagelen, ailede erken yaşta hemorajik inme öyküleri ya da çok genç yaşta hipertansiyon tanısı almış bireyler olması halinde monojenik hipertansiyon araştırılması yine bu bağlamda potansiyel olarak yaşamı iyileştirebilir. Bu hastalıkların büyük bir kısmı nadirdir, tanı için klinik şüphe ve hekimin yetkin ve bilgili olması gerekir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Referanslar:

1. Isidori AM, Graziadio C, Paragliola RM, et al.: The hypertension of Cushing's syndrome: controversies in the pathophysiology and focus on cardiovascular complications. *J Hypertens*. 2015, 33:44-60. 10.1097/hjh.0000000000000415
2. Zacharieva S, Orbetzova M, Stoynev A, et al.: Circadian blood pressure profile in patients with Cushing's syndrome before and after treatment. *Journal of endocrinological investigation*. 2004, 27:924-930. 10.1007/bf03347534
3. Baid S, Nieman LK: Glucocorticoid excess and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2004, 6:493-499. 10.1007/s11906-004-0046-0
4. Nicolaides NC, Charmandari E: Crousos syndrome: from molecular pathogenesis to therapeutic management. *Eur J Clin Invest*. 2015, 45:504-514. 10.1111/eci.12426
5. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, et al.: A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006, 48:2293-2300. 10.1016/j.jacc.2006.07.059
6. Douma S, Petidis K, Doumas M, et al.: Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet (London, England)*. 2008, 371:1921-1926. 10.1016/s0140-6736(08)60834-x
7. Koch C, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP: Overview of endocrine hypertension. *Endotext [Internet]*. 2020.
8. Seiler L, Rump LC, Schulte-Mönting J, et al.: Diagnosis of primary aldosteronism: value of different screening parameters and influence of antihypertensive medication. *Eur J Endocrinol*. 2004, 150:329-337. 10.1530/eje.0.1500329
9. Born-Frontsberg E, Reincke M, Rump LC, et al.: Cardiovascular and cerebrovascular comorbidities of hypokalemic and normokalemic primary aldosteronism: results of the German Conn's Registry. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009, 94:1125-1130. 10.1210/jc.2008-2116
10. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al.: The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2016, 101:1889-1916. 10.1210/jc.2015-4061
11. Gordon RD, Stowasser M: Familial forms broaden the horizons for primary aldosteronism. *Trends Endocrinol Metab*. 1998, 9:220-227. 10.1016/s1043-2760(98)00058-7
12. Tetti M, Monticone S, Burrello J, et al.: Liddle Syndrome: Review of the Literature and Description of a New Case. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018, 19:812.
13. Mabillard H, Sayer JA: The Molecular Genetics of Gordon Syndrome. *Genes (Basel)*. 2019, 10.3390/genes10120986
14. Palermo M, Quinkler M, Stewart PM: Apparent mineralocorticoid excess syndrome: an overview. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004, 48:687-696. 10.1590/s0004-27302004000500015
15. Melcescu E, Phillips J, Moll G, Subauste JS, Koch CA: 11Beta-hydroxylase deficiency and other syndromes of mineralocorticoid excess as a rare cause of endocrine hypertension. *Horm Metab Res*. 2012, 44:867-878. 10.1055/s-0032-1321851
16. Guerrero MA, Schreinemakers JM, Vriens MR, et al.: Clinical spectrum of pheochromocytoma. *J Am Coll Surg*. 2009, 209:727-732. 10.1016/j.jamcollsurg.2009.09.022
17. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al.: 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*. 2023, 41:1874-2071. 10.1097/hjh.0000000000003480
18. Neumann HP, Vortmeyer A, Schmidt D, et al.: Evidence of MEN-2 in the original description of classic pheochromocytoma. *The New England journal of medicine*. 2007, 357:1311-1315. 10.1056/NEJMoa071407
19. Eisenhofer G, Walther MM, Huynh TT, et al.: Pheochromocytomas in von Hippel-Lindau syndrome and multiple endocrine neoplasia type 2 display distinct biochemical and clinical phenotypes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2001, 86:1999-2008. 10.1210/jcem.86.5.7496
20. McCarron DA, Pingree PA, Rubin RJ, Gaucher SM, Molitch M, Krutzik S: Enhanced parathyroid function in essential hypertension: a homeostatic response to a urinary calcium leak. *Hypertension*. 1980, 2:162-168. 10.1161/01.hyp.2.2.162
21. Bukoski RD, Ishibashi K, Bian K: Vascular actions of the calcium-regulating hormones. *Semin Nephrol*. 1995, 15:536-549.
22. Hulter HN, Melby JC, Peterson JC, Cooke CR: Chronic continuous PTH infusion results in hypertension in normal subjects. *J Clin Hypertens*. 1986, 2:360-370.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

23. Bollerslev J, Rosen T, Mollerup CL, et al.: Effect of surgery on cardiovascular risk factors in mild primary hyperparathyroidism. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009, 94:2255-2261. 10.1210/jc.2008-2742
24. Danzi S, Klein I: Thyroid hormone and blood pressure regulation. *Curr Hypertens Rep*. 2003, 5:513-520. 10.1007/s11906-003-0060-7
25. Prisant LM, Gujral JS, Mulloy AL: Hyperthyroidism: a secondary cause of isolated systolic hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2006, 8:596-599. 10.1111/j.1524-6175.2006.05180.x
26. Berta E, Lengyel I, Halmi S, et al.: Hypertension in Thyroid Disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019, 10:482. 10.3389/fendo.2019.00482
27. Iqbal A, Schirmer H, Lunde P, Figenschau Y, Rasmussen K, Jorde R: Thyroid stimulating hormone and left ventricular function. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2007, 92:3504-3510. 10.1210/jc.2007-0727
28. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G: Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev*. 2004, 25:102-152. 10.1210/er.2002-0022
29. Colao A, Terzolo M, Bondanelli M, et al.: GH and IGF-I excess control contributes to blood pressure control: results of an observational, retrospective, multicentre study in 105 hypertensive acromegalic patients on hypertensive treatment. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008, 69:613-620. 10.1111/j.1365-2265.2008.03258.x



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

İrritabl Bağırsak Sendromu Tanısı

Doç Dr. Nalan Okuroğlu

- 1978 yılında Manning kriterleri
- 1992 de Roma 1
- 1999 da Roma II
- 2006 da Roma III
- 2016 Roma IV

Roma IV-Fonksiyonel Gastrointestinal bozukluklar terimi, literatürde yerleşik olmasına rağmen, belirsiz ve bir dereceye kadar damgalayıcı olması üzerine Fonksiyonel terimi-Bağırsak-beyin etkileşim bozuklukları olarak yeniden tanımlanmıştır.

İBS kriterleri - Roma IV 2016

- **en az 6 ay önce başlamış,**
- **son 3 ayda haftada en az 1 kez tekrarlayan karın ağrısı, aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasıyla ilişkili:** Defekasyonla ilişkili olması

Defekasyon sıklığının değişmesi

Gaytanın formunun değişmesi

Karın ağrısı- Olmazsa olmaz kriterdir. Kramp şeklinde, yoğunluğu değişken, periyodiktir. Ağrı hafiften şiddetliye değişir. Defekasyonla rahatlama olabilir. Emosyonel stres- yemek ağrısı arttırabilir. Abdominal şişkinlik eşlik eder. Uykudan uyandıran, progresif, kilo kaybı eşik eden ağrılarda organik bozukluklar açısından değerlendirilmelidir.

Diyare-Sıklıkla sabah veya yemek sonrası oluşur. Öncesinde ağrı, Sonrasında ise tam boşalamama hissi vardır. Mukuslu olabilir. Kanlı, yağlı, uykudan uyandıran diyarede organik sebepler araştırılmalıdır.

- Kabızlık- Dışkılar genellikle sert-topaklar şeklindedir. Hastalar rektum boş olsa bile tenesmus hissi yaşayabilir. 50 yaş üstü, alarm semptomları olan)(rektal kanama, gaytada hem-pozitifliği, demir eksikliği anemisi, kilo kaybı, obstrüktif semptomlar, yakın zamanda ortaya çıkan kabızlık, ailede kolorektal kanser veya inflamatuvar barsak hastalığı olanlarda kolonoskopi yapılmalıdır.

İBS tipleri:

1-İBS-K. Kabızlık ağırlıklı İBS- Bristol Dışkı Skalası'na göre dışkılamamanın **>%25** Tip 1 veya 2 olması durumunda

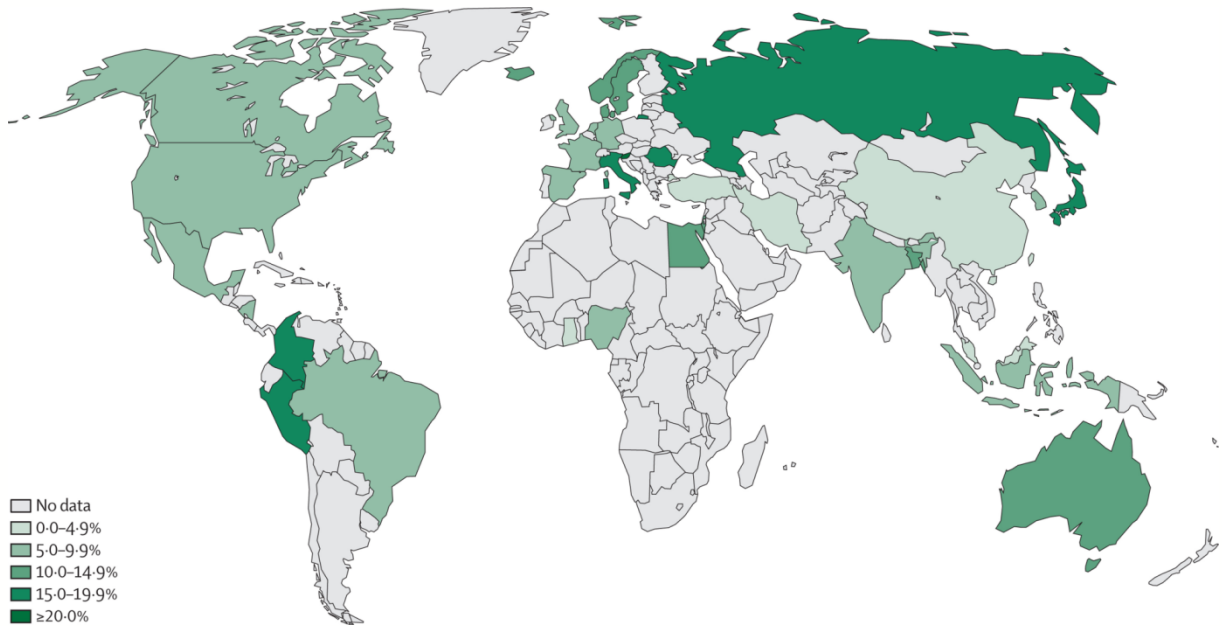
2-İBS-D. İshal ağırlıklı İBS- Bristol Dışkı Skalası'na göre dışkılamamanın **>%25** Tip 6 veya 7 olması durumunda

3-İBS-M. Kabızlık ve ishalin birlikte görüldüğü mikst İBS- Bristol Dışkı Skalası'na göre dışkılamamanın **>%25** Tip 1 veya 2 ve **>%25** Tip 6 veya 7 olması durumunda

4-İBS-U. Sınıflandırılmamış Tanı kriterlerine uyan ancak diğer gruplandırma standartlarına uymayan İBS

Bristol dışkı skalası

Tip 1		Küçük, sert parçalar halinde, keçi pisiği şeklinde
Tip 2		Sucuk şeklinde, birbiriyle birleşik parçalar halinde, orta veya hafif sert kıvamda
Tip 3		Yüzeyinde çatlaklar ve kırıklar olan kalın bir sucuk şeklinde, orta kıvamda
Tip 4		Sucuk veya yılan şeklinde bir bütün halinde, düzgün ve yumuşak kıvamda
Tip 5		Kolayca çıkarılan yumuşak kıvamlı parçalar halinde
Tip 6		Yumuşak püre kıvamında
Tip 7		Sulu kıvamda, katı dışkı parçası yok

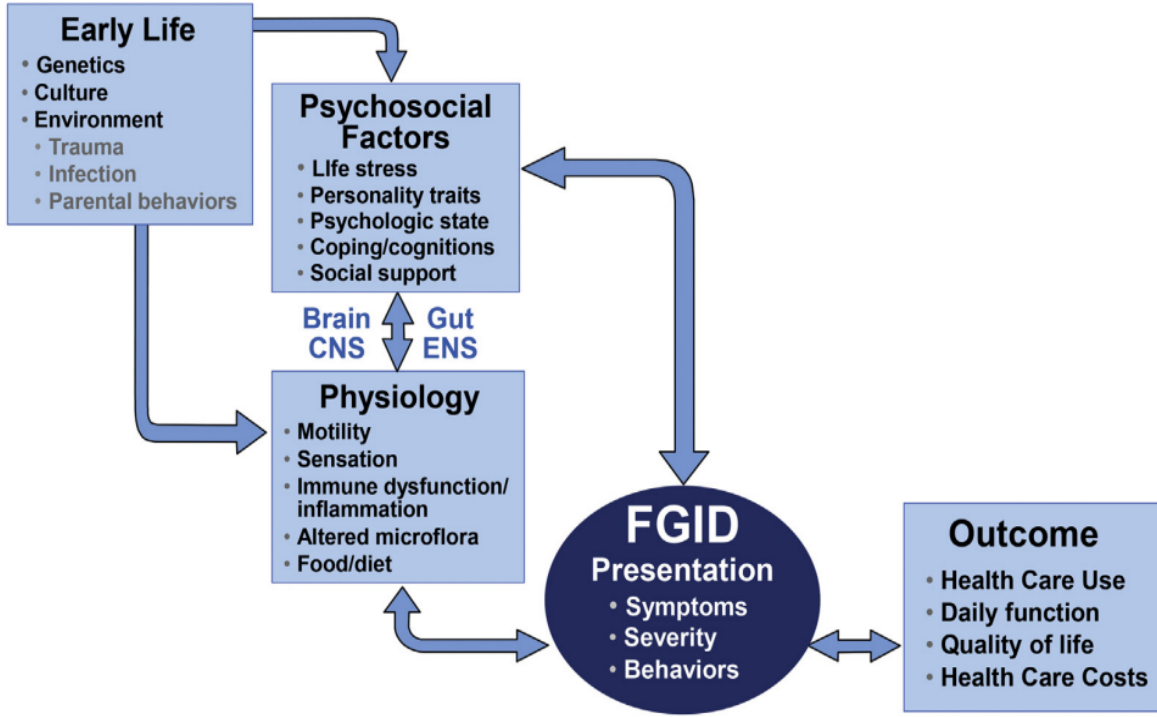


Global prevalansı - Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020 Oct;5(10):908-917. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30217-X. Epub 2020 Jul 20. Erratum in: *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020

ABD'de üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra işgücü kaybının en önemli nedenidir.

Direkt -Hastalık tanı ve tedavisi için harcamalar ve İndirekt olarak işgücü kaybına bağlı mali kayıplardankaynaklanır(Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology* 2002;122:1500- 11.).

Patogenez



Drossman, D. A. (2016). Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology*, 150(6), 1262–1279.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.032 10.1053/j.gastro.2016.02.032

Klinik değerlendirme

Anamnez - **karın ağrısı** olmazsa olmaz - karın alt kısmında, şiddeti değişkendir. Kabızlık veya diyare ve ya her ikisi de olabilir. Şişkinlik, gerginlik spesifik değildir. Süre ve devamlılık sorgulanmalıdır. -Organik hastalığı düşündürecek öykü var mı? - IBS semptomları başlamadan önce akut gastroenterit geçirmiş mi? Ailede inflamatuvar barsak hastalığı, kolorektal kanser, çöliak var mı? kullandığı ilaçlar arasında ishal veya kabızlığa sebep olan ilaçlar var mı?

Fizik muayenede – Organomegali, asit var mı? Karında hassasiyet değerlendirilmelidir. rektal tuşe yapılarak, rektal kitle, fekal impaksiyon, anal kanalda darlık, dışkıda kan, rektum ön duvarında defekt araştırılmalıdır. Rektal tuşe testinde hastaya rektal tuşe esnasında ıkınması istenir. ıkınma esnasında işaret parmağı dışarı atılmalıdır. Bu test pelvik taban kaslarının koordineli çalışmasını gösterir.

Laboratuar testleri – Hemogram, Diyare olanlarda fekal kalprotektin bakılamıyorsa CRP kullanılabilir. Fekal kalprotektin 50 mcg/g altı düzeyler IBS için sensitivite and spesifitesi % 81 and 87. (AGA Clinical Practice Guidelines on the Laboratory Evaluation of Functional Diarrhea and Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome in Adults (IBS-D). AUSmalley W, Falck-Ytter C, Carrasco-Labra A, Wani S, Lytvyn L, Falck-Ytter Y *SOGastroenterology*. 2019;157(3):851. Epub 2019 Jul 11.)

Gaytada giardia – mikroskopi, antijen veya pcr bakılabilir. Çöliak için serolojik testler- doku transglutaminaz veya anti endomisyum istenmelidir.

Tüm hastalarda yaşa uygun kolorektal kanser taraması yapılmalıdır (alarm semptomu bulunanlarda, ailesinde kolon kanseri hikayesi olanlarda, ampirik tedaviye cevap vermeyen inatçı diyare/kabızlık, -Mikroskobik kolit tanısını için kolonun farklı segmentlerinden biyopsiler alınmalı).



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Şiddetli kabızlığı olan hastalarda dissinerjik dışkılamayı dışlamak için anorektal manometri ve balon çıkarma testi yapılmalı.

Ayırıcı tanıda-diyare-predominant olanlarda çöliak, mikroskopik kolit, bakteriyel açırı çoğalma, inflamatuvar BH

Konstipasyon-predominat olanlarda organik hastalık, disinerjik defekasyon, yavaş kolonik transit. İBS tanısı zor olabilir:

- semptomlar zaman içinde değişebilir, dalgalanma gösterir .
- bu dalgalanmalar tabloyu olduğundan daha komplike gösterebilir .
- İBS semptomları laktoz-fruktoz intoleransı vb taklit edebilir.
- İBS kesin bir biyomarkeri yok
- hasta testleri normal ancak semptomları devam ettiği için yine şikayetlerle karşınıza çıkabilir.

Sonuçta dikkatli bir öykü, normal fizik muayene, Roma IV tanı kriterlerini karşılaması ve herhangi bir alarm bulgusu olmaması bizi hastada İBS tanısına götürür.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

POSTER BİLDİRİLER



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PP-01 SGLT-2 inhibitörü kullanımı sonrası gelişen öglisemik ketoasidoz vakası

Hatice Zorlu Kızılağaç

Sultanbeyli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: SGLT2 inhibitör kullanımı ile hem tip 1 hem de tip 2 DM hastalarında öglisemik (KŞ değeri sıklıkla < 250 mg/dl olan) diyabetik ketoasidoz vakaları görülebilmektedir. SGLT2 inhibitörü kullananlarda üriner glukoz kaybı, osmotik diürez, glukozla uyarılan insulin salınımının azalması ve glukagon sentezinin artması sonucu karaciğerde artmış glukoneogenez ve adipoz dokuda artmış lipogenez "öglisemik ketoasidoz" gelişiminden sorumlu olabilir. Bu çalışmada SGLT-2 inhibitörü kullanımı sonrası gelişen öglisemik ketoasidozu sunarak farkındalık yaratmayı amaçladık.

OLGU: Bilinen DM+HT+KAH(3 YIL ÖNCE ANJIO+STENT) tanıları olan 55 yaş kadın hasta karın ağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişikliği ve ağızdan kötü koku gelmesi şikayetiyle acil servise başvurdu. Bakılan tetkiklerinde venöz kan gazında ph:6,93 hco3:6 kan glukozu:165 k:6 idrar keton:+++ idrar glukozu:+++ saptandı. Hasta öglisemik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Sıvı ve insulin infüzyonu tedavisi başlandı. Eksik elektrolitler replase edildi. Yoğun bakım servisinde 7. Günde idrar ketonu negatifleşen ve asidozu düzelen hastaya subkutan insulin tedavisi başlandı. Yatışının 9. Gününde glukozu regüle olmasına rağmen bikarbonat düzeyinin düşmesi, ph:7,2 olması ve idrar ketonu pozitif saptanması üzerine tekrardan ketoasidoz protokolü uygulandı. 12. gününde kan gazı düzelen idrarda ketonu negatifleşen hasta dahiliye servisine devredildi. Serviste 2 gün takip edilen hastanın SGLT-2 inhibitörü kesildi. İntensif tedaviye geçilen hastanın insulin dozları ayarlanarak taburcu edildi.

SONUÇ: SGLT2 inhibitörü tedavisi önce ketoasidoza yatkınlık oluşturacak etkenler dikkate alınmalıdır. Düşük beta hücre rezervi (LADA, geçirilmiş pankreatit öyküsü, düşük c-peptit düzeyi), oral alımda azalma, dehidratasyon, enfeksiyon, alkol suiistimali durumlarında SGLT-2 inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır. Öglisemik ketoasidoz akla gelmesi, tanı konulması ve tedavi edilmesi zor bir tıbbi durumdur. Erken tanı ile morbidite ve morbidite en aza inmektedir.

Anahtar Kelimeler: DM, Öglisemik ketoasidoz, SGLT-2 inhibitörü



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PP-03 Kronik uygunsuz ADH sendromuna (SIAD) bağlı hiponatremide tuz tabletleri ile güvenli ve etkili tedavi deneyimi

Busra Karadavut, Melisa Özbörü Koç, Mekiye Damla Aydın, Beyhangül Orhan, Elif Güneş

Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

Hiponatremi yaygın bir elektrolitik bozukluk olmasının yanı sıra, artan morbidite ve mortalite, uzun süreli yatışlar ve tekrarlayan yeniden yatışlarla ilişkisi nedeniyle önemli bir sağlık sistemi sorunudur. Konvansiyonel tedavi yöntemlerine dirençli hiponatremisi olan olguda tuz tableti kullanımını deneyimledik. 58 yaşında kadın hasta; başvurusundan 3 ay önce başka bir merkezde halsizlik, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, bulantı-kusma şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Serum sodyum (Na): 107 mmol/L olan hastaya ilk değerlendirmede Na düzeyine müdahale edilmiş. Hiponatremi almakta olduğu tiyazid diüretığe bağlanmıştır. Bu süreçte aralıklı olarak IV Na replasmanı alan hasta, bulantı, halsizlik ve bilinç bulanıklığı şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Araştırmalar gerçek hiponatremiyi ve normal böbrek, tiroid ve adrenokortikal işlevi doğruladı. Hastanede yatışının 10. Gününde hiponatremi devam eden hastaya 0,25 mL/kg/saat % 3 NaCl (24 saatte yaklaşık 400 mL %3 NaCl) infüzyon hızını taklit edecek şekilde tasarlanmış NaCl tablet başlandı. 10 gün sonunda 136-139 bandında stabilize oldu. Tiyazid diüretiklerinin kesilmesine rağmen uzun sürede çözülmemiş hiponatremi olarak değerlendirilen hasta, altta yatan nedeni çözmek için tanı algoritması kullanılarak yeniden değerlendirildi. Hastanın PET BT;sinde sağ akciğer alt ve orta lob bronşları arasında hipermetabolik yumuşak doku lezyonu görüldü. Lezyondan bronkoskopi eşliğinde biyopsi yapıldı ve patoloji sonucu küçük hücreli akciğer kanseri olarak değerlendirildi. Hasta onkoloji kliniği ile konsülte edildi ve primer hastalığa yönelik kemoterapi başlandı. Taburculukta sıvı kısıtlaması olmadan tuz tabletlerine devam edildi. Kemoterapinin 3. seansı sonunda SIAD tamamen düzelmedi ve tuz tablet ihtiyacı 1x3g/gün olarak devam etti. Takiplerinde serum sodyum düzeyleri normal aralıkta (135-141 mmol/L) aralıkta kaldı. Hastanın poliklinik takibi devam etmektedir. SIAD, hiponatreminin önemli sebeplerinden olmaya devam etmektedir. Yönetim sürecinde, altta yatan nedeni tedavi etmek esastır, ancak bu genellikle kolayca çözülemez ve süreç beklenenden uzun sürebilir ve kronikleşebilir. Sodyum klorür (NaCl) tabletleri eczaneden hazırlatılarak talep edilebilir, düşük maliyetlidir. Belirli bir protokole göre uygulandığında, dirençli SIAD için etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: hiponatremi, tuz tableti, uygunsuz adh sendromu

PP-04 Benign Tiroid Nodülünde Mikrodalga Ablasyon Tedavisi İle Güvenli ve Etkili Tedavi Deneyimi

Ümmühan Kurt¹, Fatih Hakan Tufanoğlu², Elif Güneş³

¹ Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

² Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı

³ Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

Tiroid nodülleri sık görülen bir klinik problem olup, son zamanlarda tiroid ultrasonografisinin (US) kullanımının artmasıyla birlikte tiroid nodüllerinin görülme sıklığı da artmıştır. Tiroid nodüllerinin çoğu iyi huylu olmasına ve tedavi gerektirmemesine rağmen, bazı iyi huylu nodüller ilişkili semptomlar veya kozmetik problemler nedeniyle tedavi gerektirebilmektedir. Küratif cerrahinin birçok dezavantajı olduğundan ve tiroid hormonu baskılayıcı tedavinin etkinliği henüz belirlenmediğinden, tiroid nodüllerini tedavi etmek için etanol ablasyonu (EA), perkütan lazer ablasyonu ve radyofrekans (RF)/mikrodalga ablasyonu gibi cerrahi olmayan, minimal invaziv tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Biz bu vakada benign tiroid nodülünde mikrodalga ablasyon tedavisi ve etkili sonuçlarını deneyimledik. 20 yaş kadın hasta kronik hastalık ve kullandığı ilaç yok. Boyunda şişlik nedeni ile tetkik edilen hastanın yapılan boyun ultrasonografisinde (Sağ lob orta kesimde içerisinde septalar bulunan 37x24mm boyutlarında içerisinde solid komponenti bulunan kistik yapıda nodül izlendi.) Kan tetkiklerinde patolojik bulgu izlenmedi. Hastanın takibinde iki defa yapılan TİİASB benign olarak sonuçlanması üzerine hastaya operasyon önerildi, mikrodalga ablasyon ve diğer tedaviler hakkında bilgi verildi. Mikrodalga ablasyon tedavisini kabul eden hastaya işlem yapıldı, işlem sonrasında nodülde %90 oranında küçülme sağlandı, işlem sonrasında ve takibinde hastada yakınma olmadı. Benign tiroid nodüllerinin mikrodalga ablasyonu için endikasyonlar, ağrı, disfazi, yabancı cisim hissi, rahatsızlık, öksürük, boyun şişkinliği ve kozmetik sorunlardır. Komorbid hastalıkları olan, yaşlı ve cerrahi istemeyen hastalar için mikrodalga ablasyon etkili bir tedavi seçeneği oluşturmaktadır. Hastaların işlem öncesinde ve sonrasında hastane yatış sürelerinin kısa olması, genel anestezi gerektirmemesi, en büyük avantajları olup uygun hastalarda tercih edilmesi gereken tedavi seçeneklerinden birini oluşturmaktadır.

Anahtar Kelimeler: mikrodalga ablasyon, tiroid, benign

TİROİD NODÜL



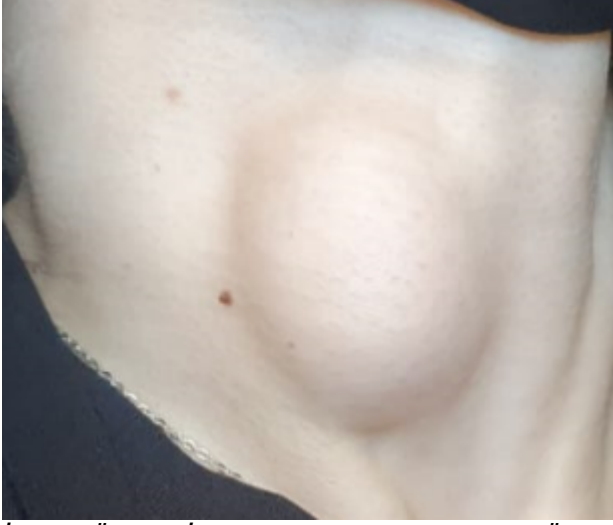
İŞLEM ÖNCESİNDE VE SONRASINDA NODÜL BOYUTLARINDAKİ FARK



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

TİROİD NODÜL



İŞLEM ÖNCESİNDE VE SONRASINDA NODÜL BOYUTLARINDAKİ FARK



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PP-06 Tiroid nodülü genetik miras mı: Olgu sunumu

Elif Ertan, İrem Güneyli

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Ülkemizde, tiroid nodülü en sık rastlanan tiroid hastalığıdır. Kadınlarda ve yaşlılarda oran artmıştır. Bası bulguları sonucu ya da dışardan belirgin şekilde saptanabileceği gibi yıllarca sessiz de kalabilir.

Tiroid nodüllerinde öncelikli yaklaşım kanseri dışlamaktır. Rastlantısal veya fizik muayene sonucu saptanan nodüllerde TSH bakarak fonksiyon tayini yapılmalıdır. Ardından detaylı tiroid USG yapılarak nodülün karakteri değerlendirilmelidir. Tiroid nodülünde benign ya da malign ayrımı için altın standart yöntem tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisidir. Malign nodüller cerrahi açısından değerlendirilmelidir.

OLGU: Yirmi altı yaş kadın hasta; son altı ay içinde belirgin artan yaygın halsizlik, sürekli uyku hali ve kilo artışı nedeniyle Genel Dahiliye Polikliniğine başvuruyor. Özgeçmişte özellik yok, sürekli kullandığı bir ilaç yok. Alkol ve/veya sigara kullanımı yok. Soygeçmişte annede LCIS tip meme kanseri/meme koruyucu mastektomi öyküsü, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hipotiroidi(takipli nodül); babada hipotiroidi(takipli nodül) mevcut.

Hastada ön tanılarda demir eksikliği anemisi, insülin direnci/diyabet ve hipotiroidi/tiroid nodülü düşünülüyor. Hastanın fizik muayenesinde bulgu yok. Hastadan tam kan sayımı, TFT, anemi paneli, AKŞ, HbA1c düzeyi çalışılıyor. Kan tetkiklerinde Hb:13.6 g/dL, TSH:1.16 mIU/L, T4:1.07 ng/dL, AKŞ:88 mg/dL, HbA1c:%5, Fe:109 mcg/dL B12:223 ng/dL, folat:17.4 ng/L ferritin:33 ng/L, beta-HCG negatif saptanıyor. Hastada anemi, diyabet ve hipotiroidi dışlanıyor. Tarama amaçlı tiroid, boyun ve tüm abdomen USG isteniyor. Abdomen USG'de özellik saptanmıyor. Tiroid USG'de sol lob alt pol yerleşimli 26x18x11 mm düzensiz sınırlı hipoekoik yer yer mikrokalsifikasyon içeren solid nodül saptanıyor, sağ lobda ve isthmusta özellik yok. Doppler USG ile bakısında nodül içinde belirgin kanlanma artışı saptanıyor. Boyun USG bakısında santral yerleşimli ön planda reaktif düşünülen dört adet milimetrik LAP saptanıyor. Hasta TİİAB için Girişimsel Radyoloji Kliniğine yönlendiriliyor.

Hastanın sol lobda saptanan nodülünden ve değerlendirilen en büyük LAP'tan İİAB yapılıyor, nodül biyopsisi tanısal geliyor. Patoloji raporunda yer yer papilleroid dizilim gösteren iri soluk nükleuslu, nükleer oluklanma ve intranükleer inklüzyonlar gösteren atipik tiroisit topluluğu izleniyor. Hasta papiller tiroid karsinom tanısı alıyor ve tiroidektomi için Genel Cerrahi Kliniğine yönlendiriliyor.

Hasta preoperatif bakı tamamlandıktan sonra operasyona alınıyor. Uygulanan cerrahi yöntem total tiroidektomi ve santral lenf nodu ndiseksiyonu oluyor, cerrahi sınır salim izleniyor. Cerrahide çıkarılan materyel patolojiye gönderiliyor.

Hastanın patoloji raporunda USG'de saptanan sol lobdaki nodülden 2x1.5 cm, sağ lobda 1x1 cm toplamda iki adet papiller yapılanmaları olan düzensiz sınırlı gri renkli tümör izleniyor. Santral lenf nodlarından 9x7x2 mm ve 6x4x2 mm toplamda iki tanesi metastatik LAP olarak raporlanıyor. Hasta RAI açısından Nükleer Tıp Kliniği'ne yönlendiriliyor.

Nükleer Tıp Kliniğince yapılan değerlendirmede T2N1aM0 evre iki adet tümör saptanmış olup patolojide peritiroidal lenf nodu tutulumu, hastanın ailesinde geçirilmiş malignite öyküsü olması ve hastanın RAI tedavisine olumlu yaklaşması sebebiyle RAI kararı alınıyor.

TARTIŞMA: Tiroid nodülü TSH ve tiroid US ile birlikte değerlendirilir. Rutin USG bir tarama yöntemi değildir. Kılavuzlar; ailede diferansiye tiroid karsinom, baş-boyun bölgesine iyonize radyasyon öyküsü olan hastalara USG önerse de ailesinde tiroid nodülü ve hipotiroidi olan hastalarda da nodülün yıllarca sessiz kalabileceği göz önüne alınarak tetkik edilmesi uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid, nodül, kanser



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PP-07 Nadir bir hipofizit nedeni, büyük taklitçi: Olgu serisi ve literatür incelemesi

Ertunç Şimdi¹, Uğur Gökçe¹, Vural Kıracı²

¹*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

²*İstanbul Bilim Üniversitesi, İstanbul Florence Nightingale Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Olgu 1: Hasta asit tetkik nedeniyle iç hastalıkları servisimize interne edildi. Kilo kaybı da eşlik ettiğinden malignite açısından kontrastlı toraks ve batin BT çekildi. Toraks tomografisinde mediastinal ve bilateral hiler bölgede multipl sayıda kalsifik LAP lar izlendi. Batin tomografisinde batin içinde yaygın asit izlendi. Karaciğer kontürleri lobule izlendi. Asit sıvısı eksuda vasfında saptanmış. Asit sıvısının total proteini yüksek saptandı. PET CT'de hipofiz glandında izlenen yaklaşık 22 x 21 mm boyutlu nodüler lezyon görüldü ancak lezyonda kayda değer FDG tutulumu izlenmedi. Hastada asitten alınan sıvıdaki ADA düzeyi 58 U/L görüldü. PPD 20mm, quantiferon testi pozitif saptandı. Hasta enfeksiyon hastalıkları ile ortak konseyde değerlendirildi. Hipofiz MR sonucunda empty sella veya adenom olarak yorumlandı. Göz dibi değerlendirilmesi yaşla uyumlu izlendi. Hipoglisemi atakları olan, hipotansiyon atakları olan hastada panhipopituatarizm düşünöldü. FSH, LH, ACTH, IGF-1, TSH istendi. FSH ve LH yaş ile orantısız düşük izlendi. IGF-1 düşük saptandı. ACTH normal, kortizol:5.6 TSH:12 T4<0,15 izlendi. T4'e oranla TSH yanıtı yetersiz yüksek görüldü. Synacten testi yapıldı. Test sonucu sekonder adrenal yetmezlik ile uyumlu bulundu. Batin BT'nin tekrardan sözel radyolojik yorumu alındı. Primer adrenal yetmezlik lehine görünüm izlenmedi. Hastaya diltakortril 10mg (5+5mg) ve Levotiron 50mcg başlandı. Hastaya enfeksiyon hastalıkları önerisi ile tüberküloz tedavisi başlandı. Hastanın kontrol kan tetkiklerinde Na:132 K:4,6 TSH:3,5 T4:0,3 saptandı. Levotiron dozu 75 mcg olarak düzenlendi. Antitüberküloz tedavisi sonrası hastanın semptomlarında ve asit mayisinde azalma meydana geldi.

Olgu 2: Bilinen tip 2 diyabetes mellitus, (35 yıldır, insülin glarjin kullanıyor) hipertansiyon, (10 yıldır) kronik böbrek hastalığı tanıları olan bulunan 1 yıl önce geçirilmiş MI öyküsü olan anjio öyküsü bulunmayan hasta iç hastalıkları servisimize yatırılmıştı. Son bir aydır baş dönmesi, bulantıları ve halsizlik şikayetleri mevcutmuş. 2 hafta önce düşme öyküsü varmış. Baş dönmesi, bulantı şikayetlerinin artması üzerine acil servise başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde Hb:10,4 Üre:64 cre:1,6 Na:118 K:4,8 Mg:12 Ca:9,1 görölmüşü. Hastanın mevcut hiponatremisinin ilk başta tiazid kullanımına bağlı olduğu düşünölüp tiazid diüretik kesildi, buna rağmen elektrolit imbalansı devam eden hastanın adrenal yetmezlik açısından sabah kortizol seviyeleri istendi, hastanın sabah kortizölü 2,2 u/l bulunması sebebiyle hastaya diltacortil 5mg ve astonin-h başlandı, hastanın elektrolit değerlerinde düzelme saptandı, tiroid panelinde t3 ve t4 düşüklüğüne rağmen tsh düşüklüğü bulunması nedeniyle hastadan ACTH,FSH,LH;Prolaktin ön hipofiz hormonları istendi, acth: 2 ng/L, t4 0.6 ng/dl olarak düşük,tsh 0.5 mIU/L görüldü. Beyin ve hipofiz mr çekildi, hipofiz mr'ında yaşa bağlı empty sella görüldü, hastanın etyoloji taraması amacıyla pet görüntülemesi yapıldı, servikal lenfadenopatileri için kbb ye danışıldı, iiab yapılmasına karar verildi, hastanın mevcut durumunun etyolojisi için enfektif prosesleri dışlamak için enfeksiyon hastalıklarına danışıldı, enfeksiyon hastalıklarının önerisi ile ppd yapıldı, ppd 14mm görüldü Hastanın diltacortil ve astonin tedavi altında elektrolit imbalansı olmadı, insülin tedavisi günlük kan şekeri profiline göre düzenlendi. Hastanın servikal bölgeden yapılan aspirasyon biyopsisi sonucu granülatöz lenfadenit lehine görüldü. Antitüberküloz tedavi başlandı. Hastanın antitüberküloz tedavisi sonrası semptomları geriledi, laboratuvar bulguları düzeldi.

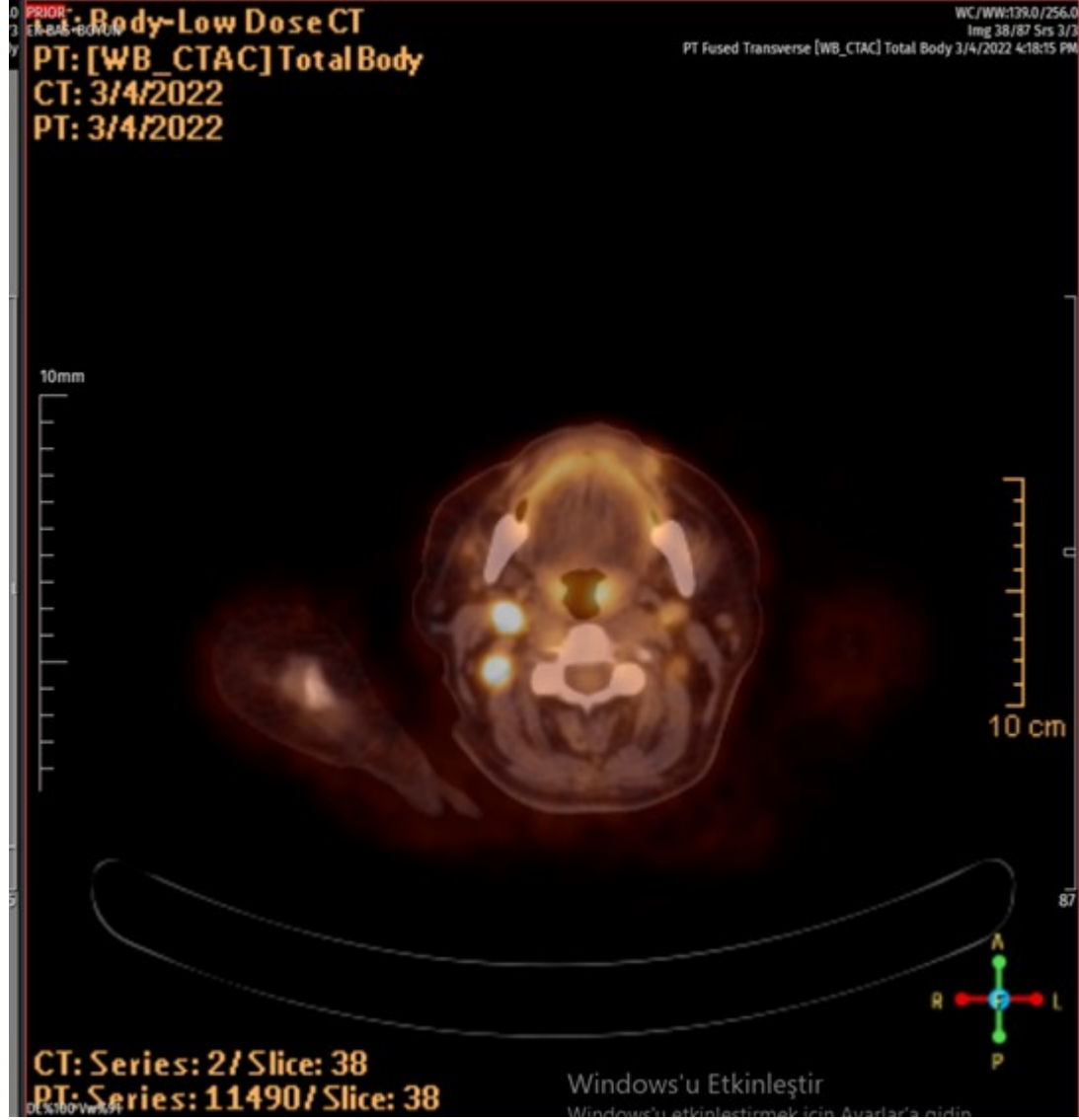
Anahtar Kelimeler: hipofizit, hücre infiltrasyonu, tüberküloza

Resim-1



Hastada tüberküloz hipofizit tutulumu

Resim-2



Çekilen pet ct sağ servikalde 1,5 cmlik SUV max 7 olan lenfadenit ile uyumlu görünüm görülmektedir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

PP-08 Terminal ileitin nadir bir nedeni; behçet hastalığı

Buket Karsavuranoğlu Seven

Milas Devlet Hastanesi

GİRİŞ: Behçet hastalığı; tekrarlayan oral aft, genital ülser, oküler inflamasyon, eklem ve cilt tutulumu ve nadir olarak da santral sinir sistemini ve gastrointestinal sistemi tutulumuyla giden multisistemik, etyolojisi belli olmayan bir vaskülitir. Biz, intestinal tutulumu olan yeni tanı Behçet hastalığı olan vakamızı sunduk.

VAKA: 20 yaşında kadın hasta, son 1 aydır olan kanlı ishal, oral ve genital ülsere eşlik eden ateş yüksekliği ve karın ağrısı şikâyeti ile acil servisimize başvurdu. Ateşi 38oC olarak ölçülen hastanın diğer vital bulguları normaldi. Batın muayenesinde sağ alt kadranda daha belirgin olmak üzere yaygın karın ağrısı mevcuttu, defans-rebound yoktu. Yapılan tetkiklerinde beyaz küre: 16000/mm³, CRP: 117 mg/dl, sedimentasyon: 44 mm idi. Ayakta direkt batın grafisinde özellik saptanmayan hastanın ultrasonografisinde terminal ileum duvarında kalınlaşma saptandı. Gaita incelemesi, gaita kültürü, entamoeba histolytica adezin, giardia antijeni ve clostridium toksini negatif saptandı. Kolonoskopide terminal ileum distal 5 cm lik segmentte mukoza hiperemik, ödemliydi ve terminal ileumda multiple milimetrik aftöz ülserler izlendi. Çıkan kolon mukozası hiperemik ve ödemli, burada birkaç adet aftöz ülser izlendi. Kalan kolon segmentleri normal olarak izlendi. Terminal ileumdan alınan biyopsiler "yüzeysel erezyon, fokal aktif inflamasyon saptandı, granülom ve displazi izlenmedi" şeklinde raporlandı. Kolon biyopsileri ise "glandlarda torsiyon, atrofi, bazal plazmositoz, kriptit ve lamina propria miks inflamasyon" şeklinde raporlandı. Hastanın histopatolojik değerlendirmesi vaskülit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Ayrıca alınan örneklerde micobacterium tuberculosisise ait değerlendirmeler negatif olarak sonuçlandı. Quantiferon tetkiki negatifti ve PPD 6mm idi, aktif tüberküloz düşünülmedi. Paterji tetkiki pozitif olarak saptandı, üveit saptanmadı.

Oral aftı ve genital ülseri olan, paterji testi pozitif saptanan ve terminal ileiti olan hastaya intestinal tutulumu olan Behçet hastalığı tanısıyla 40 mg/gün metilprednizolon ve 50 mg/gün azatiopürin başlandı. Tedavinin 3. gününde kanlı ishal şikâyeti gerileyen, CRP'si 46 mg/dl ye gerileyen hastada tedavinin 1. haftasında azatiopürin dozu 100 mg/güne çıkarıldı. Tedaviyle kanlı ishal şikâyeti tamamen gerileyen, oral alımı artan, kendini çok iyi hissettiğini ifade eden hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA: Behçet hastalığı multisistemik, vaskülitik bir hastalıktır. Behçet hastalığında gastrointestinal tutulum %1-2 oranında görülmektedir ve enterobehçet veya intestinal behçet olarak tanımlanır, en sık terminal ileumu tutar. Kolonoskopi bulguları, terminal ileum ve ileoçekal bölgede aftöz ülserler, fissür ve mukozal inflamasyondur. İntestinal tutulumlu Behçet hastalığı, nadir görülmekle birlikte, terminal ileum tutulumu olan, oral ve genital ülserin eşlik ettiği özellikle genç kadın hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: terminal, ileit, behçet,



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SÖZLÜ BİLDİRİLER



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-01 Akut Pankreatit Hastalarında Lipid Parametreleri İle Hastalığın Şiddeti Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Barış Sağcan¹, Erdinç Yaman¹, İlker Kızmaz¹, Emir Değer¹, Süleyman Baş¹, Murat Yeniçeri², Mustafa Can Şenoymak³, Kadem Arslan¹, Beyza Macunluoğlu Atakan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Akut Pankreatit (AP), pankreasın sistemik inflamatuvar yanıtla sonuçlanan ve komplikasyonların eşlik ettiği ciddi bir klinik tablodur. AP, asemptomatik olabileceği gibi mortalite ile de sonuçlanabilen geniş bir spektruma sahiptir. Hastalığın şiddetini ve prognozunu belirlemede çeşitli skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada lipid parametreleri ile akut pankreatitin şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya 1 Kasım 2021 – 30 Aralık 2022 tarihleri arasında SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine başvuran Akut Pankreatit tanılı hastalar dahil edilmiştir. Hastaların yaşı, cinsiyeti, akut pankreatit etiyojisi, hemogram, biyokimya, lipid parametreleri, başvuru Ranson skoru, Atlanta ve Balthazar skorları kayıt altına alındı. Çalışmada verilerin istatistiksel analizleri için SPSS Statistics 23 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 30'u (%35,7) kadın, 54'ü (%64,3) erkek olmak üzere 84 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 49,77±16,52 yıldır. Akut pankreatit etiyojisinde biliyer pankreatitin en sık neden olduğu saptanmıştır (Tablo-1). Hastaların ilk başvuru anında ortanca Ranson skoru 1 iken hastalar en fazla Balthazar sınıflandırması B grubunda yer almaktaydı. Çalışmadaki hastaların ortanca LDL-kolesterol düzeyi 97 (74-120) mg/dl, ortalama HDL-kolesterol düzeyi 39,29±14,49 mg/dl, ortanca total kolesterol düzeyi 164 (135-75-199,25) mg/dl, ortanca trigliserid düzeyi 97 (69-144,50) mg/d olarak saptandı. LDL-kolesterol ile başvuru Ranson skoru arasında negatif bir korelasyon olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,995). HDL-kolesterol ve total kolesterol ile başvuru Ranson skoru arasında pozitif korelasyon olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,639, p=0,549). LDL-kolesterol düzeylerinde Balthazar sınıflamasına göre anlamlı farklılık saptandı (p=0,002). En düşük LDL-kolesterol düzeyi Balthazar-C grubunda gözlemlendi. Balthazar'ın sınıflamasına göre HDL kolesterol, total kolesterol ve trigliserit düzeylerinde Balthazar sınıflamasına göre anlamlı farklılık saptanmadı.

SONUÇ: Akut pankreatit şiddeti ile lipid düzeylerinde ilişki olabileceğini gösteren çalışma olmasına biz çalışmamızda hastalığın şiddeti ile lipid düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptamadık. Bu konuda daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Balthazar, Hastalık Şiddeti, Lipid, Ranson



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Tablo-1: Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri

	Akut Pankreatit Tanılı Hastalar (n=84)
Yaş (yıl)	49,77±16,52 a
Cinsiyet (Erkek / Kadın)	54 (%64,3) / 30 (%35,7)
Akut Pankreatit Etiyolojisi	
Biliyer	55 (%65,5)
Hipertrigliseridemi	11 (%13,1)
İdiyopatik	13 (%15,5)
Alkol	4 (%4,8)
İlaç	1 (%1,2)
Ranson Skoru (Başvuru)	1 (0-2) b
Atlanta	
Hafif	57 (%67,9)
Orta	25 (%29,8)
Ağır	2 (%2,4)
Balthazar Sınıflaması	
A	14 (%16,7)
B	38 (%45,2)
C	13 (%15,5)
D	17 (%20,2)
E	2 (%2,4)

a Ortalama ± Standart sapma, b Ortanca (Çeyrekler arası fark) - [Median(IQR)]



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Tablo-2: Çalışmadaki hastaların laboratuvar parametreleri

	Akut Pankreatit Tanılı Hastalar (n=84)
Kreatinin (mg/dl)	0,83 (0,70-1,10) a
Glukoz (mg/dl)	134 (106-191,25) a
Amilaz (U/L)	735,50 (431,25-1722,75) a
Lipaz (U/L)	1899 (915,50-3543) a
ALT (U/L)	47,50 (26,25-162,25) a
AST (U/L)	65 (24-182,75) a
Albumin (g/dl)	4,10 (3,62-4,40) a
D. Bilirubin (mg/dl)	0,40 (0,24-0,80) a
T. Bilirubin (mg/dl)	0,90 (0,60-1,40) a
ALP (IU/l)	95,50 (76-151,75) a
GGT (U/L)	65 (27,25-183) a
LDL-Kolesterol (mg/dl)	97 (74-120) a
HDL-Kolesterol (mg/dl)	39,29±14,49 b
Total Kolesterol (mg/dl)	164 (135-75-199,25) a
Trigliserid (mg/dl)	97 (69-144,50) a
Lökosit (103/mm ³)	12,15 (10,02-16,53) a
Nötrofil (103/mm ³)	9 (6,40-14,10) a
Hematokrit(%)	40,39±6,06 b
Trombosit (103/mm ³)	258,50 (197-308) a

a Ortanca(Çeyrekler Arası Fark) - [Median(IQR)] -, b Ortalama±Standart Sapma

Tablo-3: Çalışmadaki hastaların Lipid düzeyleri ile Ranson Skoru ile arasındaki korelasyon

	r (a)	p (b)
LDL-Kolesterol – Ranson Skoru (Başvuru)	-0,001	0,995
HDL-Kolesterol – Ranson Skoru (Başvuru)	0,052	0,639
Total Kolesterol – Ranson Skoru (Başvuru)	0,067	0,546
Trigliserid – Ranson Skoru (Başvuru)	0,174	0,114

(a) Spearman korelasyon katsayısı -, (b) Spearman korelasyon



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Tablo-4: Akut Pankreatit tanılı hastaların lipid düzeylerinin Balthazar sınıflaması göre karşılaştırılması

	LDL-Kolesterol (mg/dl)	HDL-Kolesterol (mg/dl)	Total Kolesterol (mg/dl)	Trigliserid (mg/dl)
Balthazar A (n=14)	103,36±32,28 (a), (k)	37,50 (32,50-41) (b)	163,93±34,91 (a)	74,50 (69,75-133,75) (b)
Balthazar B (n=38)	103,16±32,39 (a),(l)	41,61±12,88 (a)	176 (139-192,50) (b)	97 (69-138) (b)
Balthazar C (n=13)	64,54±25,45 (a), (k), (l), (m)	36 (21-55,50) (b)	114 (99-236,50) (b)	99 (57,50-602) (b)
Balthazar D (n=17)	105 (68-149) (b),(m)	33,88±13,64 (a)	164 (151,50-310,50) (b)	114 (71,50-840,50) (b)
Balthazar E (n=2)	35 - 123	28 - 64	81 - 212	87 - 125
p	0,002	0,412	0,338	0,576

(a) Ortalama ± Standart sapma, (b) Ortanca (Çeyrekler arası fark) - [Median(IQR)], p1 ANOVA Test, p2 Kruskal-Wallis Test, (k) Gruplar arasındaki anlamlı farklılık



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-02 Kliniğimize akut üst gastrointestinal kanama ile başvuran hastaların retrospektif değerlendirilmesi

Hüseyin Ali Öztürk, Fatih Necip Arıcı, Dilan Damla Öztürk

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Akut üst gastrointestinal (GİS) kanama, hastanede yatan hastalarda mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Bu çalışmada akut üst GİS kanama tanısı alan hastaların etiyolojik faktörlerini, demografik özelliklerini, klinik, laboratuvar ve endoskopik bulgularını retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmamıza; SBÜ Adana Şehir EAH İç Hastalıkları Kliniği'nde 01.10.2017 ile 01.01.2023 tarihleri arasında takip edilen üst GİS kanama tanılı 300 hasta dahil edildi. Hastaların dosyaları retrospektif olarak sistemden tarandı. Hastaların etiyolojik, demografik özellikleri, laboratuvar ve endoskopik bulguları değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 88'i (%29.3) kadın, 212'si (%70.6) erkek idi. Yaş ortalaması kadınlarda $65,2 \pm 10,6$ erkeklerde $66,4 \pm 11,2$ idi. Hastaların 146'sı (%48.6) melena, 98'i (%32.6) hem melena hem hematemez, 46'sı (%15.3) ise hematemez ile başvurdu. Hastaların 182'sinde (%60.6) ek bir kronik hastalık mevcuttu. Vakaların %29.3'ü nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİİ), %23.8'i asetilsalisilik asit (ASA), %14.4'ü ASA+NSAİİ ve %10.7'si oral antikoagülan kullanılmaktaydı. Endoskopik bulgular değerlendirildiğinde 124'ünde (%41.3) duodenal ülser, 60'ında (%20) gastrik ülser saptandı. Hastaların %62.4'ünde (ortalama 2.8 ± 1.2 ünite) kan transfüzyonu ihtiyacı oldu. Hastaların %75.4'üne medikal tedavi, %24.6'sına endoskopik tedaviler uygulandı. Peptik ülserli hastalar forrest sınıflamasına göre incelendiğinde forrest 1a %2.5, forrest 1b %3.7, forrest 2a %9.4, forrest 2b %15.7, forrest 2c %12.4 ve forrest 3 %56,3 olarak bulundu. Hastaların %9.5'inde kanama tekrarı oldu. Hastanede yatış süresi 4 ± 1.4 gün, mortalite oranı %1.6 olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kliniğimizde akut üst GİS kanamalı hastalarda; etiyolojide en sık faktörün duodenal ülser olduğu bulundu. Hastaların büyük kısmında NSAİİ, ASA gibi kanamaya yatkınlık yaratabilecek ilaçların kullanıldığı saptandı. İleri yaşta ve kronik hastalığı bulunan hastalarda üst gis kanama konusunda daha dikkatli olunması gerektiği ve de kanamaya yatkınlık oluşturabilecek ilaçların gereksiz kullanılmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: forrest, gastrointestinal sistem kanaması, nonsteroid antiinflatuar ilaç, ülser



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-03 Fonksiyonel Bağırsak Hastalığında Yenilikçi Bir Yaklaşım; Vagus Terapi ile Yaşam Kalitesi Artan Bir Olgu

Gizem Zorlu Görgülüçil

Antalya Atatürk Devlet Hastanesi

41 yaş kadın hasta yaklaşık 4 yıldır devam eden kabızlık, karında şişlik, gaz ve karın ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Şikayetlerinin ara ara geçtiğini belirtse de çoğunlukla süreklilik gösterdiğini ve nadiren de olsa defekasyon ile rahatlama olduğunu belirtiyor. Migren haricinde ek hastalığı ve kullandığı ilacı yok. Hasta bu süre zarfında mevcut şikayeti nedeni kullandığı tedaviler arasında; bisakodil, alverin+simetikon, domperidon, pinaveryum bromür, laktüloz, otilyonum bromür+simetikon, makrogol bulunmakta, bunlarla birlikte prebiyotik/probiyotik kullanımı da mevcut. Hastaya helikobakter pilori tedavisi de verilmiş, ppi kullanımına on-demand tedavi şeklinde hala devam ettiğini belirtiyor. FODMAP diyetinden fayda gördüğünü fakat uygulamakta zorlandığını belirtti. Fizik muayenede bulgu yok. Fekal kalprotektin dahil biyokimyasal parametreleri normal olarak gözlendi. Yapılan endoskopi ve kolonoskopide patoloji saptanmadı. Alt/üst abdominal BT'si normal idi. Hastaya non invaziv auriküler vagus terapiden bahsedildi. Onayı alınarak 10 Hz frekansında impuls genişliği 100 uS ile 15 dakikalık seanslara başlandı. Haftada 3 seans olmak üzere hastamıza 6 hafta vagus terapi uygulandı. Terapiye başlanmadan önce yapılan İBS- şiddet skorlaması 366 hesaplandı. Seanslarla birlikte ilk haftadan itibaren şişkinlik hissinin azaldığını ve seanslar sonrasında defekasyonu rahat yapabildiğini belirtti. Karın ağrılarının ve şişliğinin geçtiğini tarifleyen hasta yaşam kalitesinde artış olduğunu belirtti. İBS şiddet skorlaması tekrar hesaplandığında 91'e gerilemişti. Günümüzde artan stresin de etkisiyle dahiliye polikliniğine en sık başvuru yapan hasta profili orta yaş kadın ve fonksiyonel bağırsak hastalığı olanlardır. Çoğu zaten birçok tedaviyi denemiş ve yanıt alamamış vakalar oldukları için bu hastalarda non invaziv vagus sinir uyarımı yöntemi hem ilaç yan etkilerinden kaçınmak amaçlı hem de dirençli vakalarda yenilikçi bir tedavi yöntemidir. Depresyon ve epilepside FDA onayı olan vagus sinir stimülasyonunun beyin bağırsak aksını regüle ettiğine dair yapılan birçok klinik çalışma bulunmaktadır. İBH ve İBS'deki rolü ile ilgili literatürde örnekleri olan vagus sinir stimülasyonu gelecekte ilaca dirençli ya da ilaç yan etkisi görülen hastaların yaşam kalitesini artırmada etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: fonksiyonel bağırsak hastalıkları, vagus sinir stimülasyonu, irritable bağırsak sendromu



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-04 Kolonoskopi yapılan Kronik Böbrek Hastalığı olan hastalarda Hazırlık Preparatlarına bağlı gelişen elektrolit bozukluğu sıklığının ve bununla ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

Muhammed Emin Oktay¹, Meral Gülay Kadioğlu Koçak², Yasemin Gökden¹, Yaşar Yoğun³

¹SBÜ Prof.Dr.Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları A.B.D., İstanbul

²SBÜ Prof.Dr.Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları A.B.D., Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Gastroentereoloji, Kocaeli

GİRİŞ-AMAÇ: Kolonoskopi hazırlığı için barsak temizliği önemli olup kullanılan yöntem ve alınan sıvı miktarı özellikle komorbiditeleri olan hastalarda sıvı ve elektrolit dengesinde bozukluklara yol açabilir. Biz bu çalışmayla kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda kolonoskopi hazırlığı sırasında kullanılan preparatların böbrek fonksiyonları üzerine etkisini, neden olabileceği elektrolit bozukluklarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2022 –Eylül 2022 tarihleri arasında hastanemizde kolonoskopi işlemi yapılmış, çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar prospektif olarak değerlendirildi. İşlem öncesinde elektrolit bozukluğu, NYHA göre evre 3-4 konjestif kalp yetmezliği, evre 5 KBH ve dekompanze karaciğer sirozu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan 192'sinin demografik bilgileri, eşlik eden hastalıkları, kullandıkları ilaçlar ve hazırlık preparatları kaydedildi. Bu hastaların işlemden sonraki 48 saat içinde üre, kreatinin, Na, K, Cl değerleri işlem sonrası süreçte analiz edildi.

BULGULAR: Değerlendirilen 192 hastanın 33'ünde (%17) KBH (eGFR< 60 ml/dk/m²) mevcuttu. Kolonoskopi hazırlığı sırasında 156 (%81.25) hastada sennozid bazlı, 36 (%18.75) hastada polietilen glikol (PEG) bazlı tedavi rejimi kullanıldığı görüldü. Sennozid ve PEG preparatlarının üre ve kreatinin değişimi üzerine etkisi benzerdi. İşlem sonrası 192 hastadan 3'ünde (%1.5) KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre evre-1 akut böbrek hasarı saptandı. Bu 3 hastanın 2'si KBH olan hastalardı. İşlem sonrasında 12 hastada hipokalemi (%6), 8 hastada hipokloremi (%5) ve 13 hastada hiponatremi (%6) görüldü. KBH olanlar olmayanlarla kıyaslandığında, işlem sonrası sodyumdaki değişim (Δ Na) anlamlı düzeyde ve azalma yönünde idi $-0.399, p<0.05$. Üre, Kreatinin, Cl ve K değerleri açısından bakıldığında işlem sonrası önemli bir değişiklik yoktu (Tablo 1). KBH grubunda yapılan regresyon analizinde; işlem sırasında sodyum değerinde azalmaya neden olacak en önemli faktörlerin ACEI-Tiazid, ARB, ARB-Tiazid ve loop diüretik kullanımı olduğu görüldü $Sırasıyla p<0.05, p<0.01, p<0.1$ ve $p<0.01$

SONUÇ: Kolonoskopi sonrası KBH grubunda hazırlık preparatlarına bağlı sodyum miktarında önemli miktarda azalma olabilir. Özellikle ACEI-Tiazid, ARB-Tiazid ve loop diüretiği alan hastalar işlem sonrası hiponatremi açısından yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Hastalığı, Sennozid, Poletilenglikol, Hiponatremi, Diüretikler

Regresyon Analizi

	Δ üre	Δ kreatinin	Δ potasyum	Δ sodyum	Δ klor
KBH (GFR<60 ml/dk/m ²)	-0.117 (0.95)	-0.033 (0.26)	0.010 (0.85)	-0.399 (0.03)	0.653 (0.49)

KBH olanlar olmayanlarla kıyaslandığında, işlem sonrası sodyumdaki değişim (Δ Na) anlamlı düzeyde ve azalma yönünde idi ($-0.399, p<0.05$).



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-04 Ses kısıklığı ve yutmada güçlük ile başvuran sülük enfestasyonu olgusu

Hayriye Dilan Kızıl¹, Mühyyettin Akyüz², Eşref Araç¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Sülük, hirudu sınıfında phylum annelida'ya ait kan emen parazit bir canlıdır. Genel olarak kaynak sularda, havuz, göl ve hafif akan akarsu kenarlarında yaşar. İnsanlarda sülük enfestasyonu kontamine su içerken veya yıkanırken ağız ve burundan girme ile olur. Nazal kavite, orofarenks, hipofarenks, larenks, trakea, özefagus, trakea ve bronşlara kadar gelip tutunabilir. Aynı zamanda vulva, vagen, üretra, konjunktiva, kornea gibi mukozal yüzeylere de tutunup günler ve haftalar boyunca kalabilirler. Tutundukları bölgede hirudin denilen antikoagülan madde salgısıyla kan emerek büyürler. Yerleştikleri bölgeye göre klinik semptomları değişmekle beraber hemoptizi, epistaksis, yutma güçlüğü, stridor gibi klinik bulgular ile gelebilir. Bu olgu sunumunda yutma güçlüğü nedeniyle tarafımıza danışılan supraglottik alanda canlı sülük enfestasyonunu sunuyoruz.

OLGU: 22 yaşında erkek hasta acil servise ses kısıklığı yutkunmada zorluk kusarken kusma içeriğinde sülük görme şikayeti ile başvurdu. Anamnezinden köyde yaşadığını köyün çeşme suyundan doğal kaynak suyu içtikten sonra şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Sonrasında 3 gün boyunca boğazda takılma hissi ses kısıklığı olduğu ve kustuktan sonra kusma içeriğinde 3 defa sülük gördüğünü beyan etti. Yutma güçlüğü ve ses kısıklığı şikayetinin artması üzerine hasta acil servise başvurmuş. Hastanın solunum sıkıntısı yoktu. Solunum sistemi muayenesi doğaldı. Orofarenks muayenesinde epiglot düzeyine kadar yabancı cisim izlenmedi. Kulak burun boğaz muayenesinde; indirekt laringoskopide supraglottik ve vokal kord düzeyinde yeşil-kahverengi görünümde hareketli (canlı) yabancı cisme rastlandı. (Şekil 1) Hasta hiperakut operasyon risklerini kabul etmedi. 6 saat sonra hastanın operasyonu kabul etmesi üzerine tekrar bakılan indirekt laringoskopide yabancı cismin subglottik alana doğru ilerlemiş olduğu görüldü. Anestezi indüksiyonunu takiben entübe edilmeden Macintosh laringoskop ve Magill forseps yardımıyla epiglot larengeal yüzüne tutunan canlı yabancı cisim çıkarıldı. Operasyon asfiksiyi önlemek amacı ile ters trendelenburg pozisyonunda yapıldı. Çıkarılan yabancı cismin yaklaşık 8 cm'lik yeşil-kahve renkli ve canlı sülük olduğu görüldü. (Şekil 2) Postoperatif birinci gün yapılan indirekt laringoskopide; epiglot larengeal yüzde yabancı cismin tutunma yerinde küçük bir hemorajik alan izlendi. Diğer larenks yapıları normaldi. Hastanın yutma güçlüğü ile başvurması ve kusarken sülük görme anamnezi olması nedeniyle endoskopi yapıldı. Yapılan endoskopik incelemede özefagus ve midede yabancı cisime rastlanmadı. Erken dönemde komplikasyon gelişmeyen hasta kliniğimizden taburcu edildi.

SONUÇ: Yutma güçlüğü ses kısıklığı ile başvuran hastalarda ayrıntılı öykü alınmalı. Fizik muayenede larenks ve nazofarenks muayenesi ayrıntılı yapılmalıdır. Kırsal alandan gelen doğal kaynak suyundan içen hastalarda canlı sülük gibi paraziter enfestasyonlar olabileceği akılda tutulmalıdır

Anahtar Kelimeler: sülük, enfestasyon, yutma

Resim-1



Resim-2





I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-05 Karaciğer Siroz Tanılı Hastalarda Lipid Profili ile Hastalığın Şiddeti Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Erdinç Yaman¹, Barış Sağcan¹, İlker Kızmaz¹, Emir Değer¹, Murat Yeniçeri², Mustafa Can Şenoymak³, Süleyman Baş¹, Kadem Arslan¹, Beyza Macunluoğlu Atakan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Karaciğer sirozu (KC-S), geri dönüşümsüz ve ilerleyici karaciğer hastalığına bağlı çeşitli komplikasyonlar nedeniyle artan morbidite ve mortalite ile dünya çapında kronik, yaygın bir hastalıktır. Karaciğerde trigliserid, kolesterol metabolizması ve lipoproteinlerin sentezi ağırlıklı olarak burada meydana geldiğinden KC-S hastalarında sıklıkla bozulmuş lipid metabolizması görülmektedir. KC-S hastalarında hastalığın şiddetini belirlemede Child-Pugh ve MELD skorları kullanılmaktadır. Bu çalışmada Child-Pugh ve MELD skorlama sistemlerinde yer almayan lipid parametreleri ile bu skorlar arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya 1 Kasım 2021 - 31 Mart 2023 tarihleri arasında SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğine başvuran KC-S tanılı hastalar dahil edilmiştir. Hastaların yaşı, cinsiyeti, siroz etiyojisi, hemogram, biyokimya, lipid parametreleri, Child-Pugh ve MELD-0 skorları kayıt altına alındı. Çalışmada verilerin istatistiksel analizleri için SPSS Statistics 23 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 46 kadın, 49 erkek olmak üzere 95 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $62,40 \pm 11,89$ yıldır. KC-S etiyojisinde en sık neden olarak NASH saptandı (Tablo-1). Hastaların ortanca MELD-0 skoru 10, Child-Pugh skoru 6 saptandı. Çalışmadaki hastaların LDL-kolesterol ortalaması $88,17 \pm 35,02$ mg/dl, HDL-kolesterol ortalaması $43,97 \pm 17,11$ mg/dl, total kolesterol ortalaması $151,02 \pm 47,04$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $111,81 \pm 67,44$ mg/dl saptandı. LDL-kolesterol ve total kolesterol değerleri ile MELD-0 skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü korelasyon saptandı ($p=0,002$, $p<0,001$). LDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid değerleri ile Child-Pugh skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü korelasyon saptandı ($p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,026$). LDL-Kolesterol ve total kolesterol düzeyleri Child-Pugh evrelerine göre anlamlı farklılık göstermektedir. Child-Pugh A grubu hastalarında LDL-kolesterol ve total kolesterol düzeylerinin en yüksek olduğu evredir.

SONUÇ: LDL-Kolesterol ve total kolesterol düzeylerinin KC-S tanılı hastalarda hastalığın şiddeti ile ilişkili olabileceği saptanmıştır. LDL-kolesterol ve total kolesterol düzeyinin düşük saptanması karaciğer hasarının daha şiddetli olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: hastalık şiddeti, karaciğer sirozu, lipid düzeyi



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Tablo-1: Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri

	Sirozlu Hastalar (n=95)
Yaş (yıl)	62,40±11,89 a
Cinsiyet (Erkek / Kadın)	49 (%51,6) / 46 (%48,4)
Siroz Etiyoloji	
HBV	19 (%20)
HCV	3 (%3,2)
Alkol	8 (%8,4)
NASH	24 (%25,3)
Kriptojenik	17 (%17,9)
OİH	3 (%3,2)
PBS	3 (%3,2)
PSK	2 (%2,1)
Kardiyak	13 (%13,7)
Diğer	3 (%3,2)
MELD-0 Skoru	10 (87-14) b
Child-Pugh Skoru	6 (5-8) b
Child-Pugh Sınıflaması	
Child-Pugh A	51 (%53,7)
Child-Pugh B	37 (%38,9)
Child-Pugh C	7 (%7,4)

a Ortalama ± Standart sapma, b Ortanca (Çeyrekler arası fark) - [Median(IQR)]



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Tablo-2: Çalışmadaki hastaların laboratuvar parametreleri

	Sirozlu Hastalar (n=95)
Üre (mg/dl)	32 (20-45) a
Kreatinin (mg/dl)	0,88 (0,72-1,10) a
Sodyum (mEq/L)	138 (135-140) a
Potasyum (mEq/L)	4,29 (4,00-4,72) a
ALT (U/L)	262 (15-34) a
AST (U/L)	30 (23-48) a
Albümin (g/dl)	3,76 (3,00-4,00) a
D. Bilirübin (mg/dl)	0,50 (0,30-0,72) a
T. Bilirübin (mg/dl)	1 (0,70-1,50) a
LDL-Kolesterol (mg/dl)	88,17±35,02 b
HDL-Kolesterol (mg/dl)	43,97±17,11 b
Total Kolesterol (mg/dl)	151,02±47,04 b
Trigliserid (mg/dl)	111,81±67,44 b
Lökosit (103/mm ³)	5,75(4,40-7,23) a
Hemoglobin (g/dl)	11,48±2,34 b
Trombosit (103/mm ³)	113 (83-178) a
INR	1,28 (1,10-1,45) a

a Ortanca(Çeyrekler Arası Fark) - [Median(IQR)] -, b Ortalama±Standart Sapma

Tablo-3: Çalışmadaki hastaların Lipid düzeyleri ile MELD-0 ve Child-Pugh Skorları arasındaki korelasyon

	r a	p b
LDL-Kolesterol – MELD-0 Skoru	-0,318	0,002 *
HDL-Kolesterol – MELD-0 Skoru	-0,194	-0,194
Total Kolesterol – MELD-0 Skoru	-0,362	<0,001 *
Trigliserid – MELD-0 Skoru	-0,189	0,066
LDL-Kolesterol – Child-Pugh Skoru	-0,397	<0,001 *
HDL-Kolesterol – Child-Pugh Skoru	-0,162	0,116
Total Kolesterol – Child-Pugh Skoru	-0,442	<0,001 *
Trigliserid – Child-Pugh Skoru	-0,229	0,026 *

a Korelasyon katsayısı, b Spearman korelasyon, * p<0,05: İstatistiksel olarak anlamlı

Tablo-4: Karaciğer Sirozlu hastaların lipid düzeylerinin Child-Pugh Gruplarına göre karşılaştırılması

	Child-Pugh A (n= 51)	Child-Pugh B (n= 37)	Child-Pugh C (n= 7)	p
LDL-Kolesterol (mg/dl)	100,33±36,87 a,k	71,89±25,82 a,k	85,57±31,47 a	0,001 p1 *
HDL-Kolesterol (mg/dl)	46,67±15,82 a	41,84±16,10 a	35,57±27,76 a	0,172 p1
Total Kolesterol (mg/dl)	169,08±46,95 a,k	128,84±35,11 a,k	136,71±53,42 a	<0,001 p1 *
Trigliserid (mg/dl)	103 (68-149) b	85 (66,50-119,50) b	82,71±24,30 a	0,150 p2

a Ortalama ± Standart sapma, b Ortanca (Çeyrekler arası fark) - [Median(IQR)], p1 ANOVA Test, p2 Kruskal-Wallis Test, k Gruplar arasındaki anlamlı farklılık, * p<0,05: İstatistiksel olarak anlamlı



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-06 Bireyselleştirilmiş Hemodiyaliz: Daha Az Su Kullanarak Benzer Hemodiyaliz Yeterliliği Mümkün mü?

Ali Aktaş¹, Hakan Özer², İsmail Baloğlu¹, Halil Zeki Tonbul¹, İbrahim Güney², Nedim Yılmaz Selçuk²

¹Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

²Konya Şehir Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Türkiye'de 60.558 hemodiyaliz (HD) hastası bulunmaktadır ve bu sayı her geçen yıl artmaktadır. Diyalizat akış hızı (Qd) HD yeterliliğinde rol oynayan önemli bir faktördür ve uzun yıllardır standart Qd 500 ml/dk olarak kabul edilir. Her bir HD seansında uygun diyalizatın hazırlanabilmesi için seans başına yaklaşık 150 litre su tüketilir. Kuraklığın her geçen gün daha ciddi bir sorun haline gelmesi nedeniyle hangi hasta gruplarının daha düşük Qd ile benzer diyaliz yeterliliğini gösterebileceğini ve su tasarrufu sağlanabileceğini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu prospektif çalışmaya iki merkezden 81 hemodiyaliz hastası dahil edildi. Tüm hastalara 3 seans Qd=500 ml/dk, 3 seans Qd=300 mL/dk olmak üzere toplam 486 HD seansı uygulandı ve her diyaliz sonunda online Kt/V sonucu kaydedildi. Aynı haftadaki 3 seansın sonuçlarının ortalaması alındı. Düşük ve standart Qd'nin HD yeterliliğine etkisi ve hangi hasta gruplarında benzer HD yeterliliği sağlanabildiği araştırıldı.

BULGULAR: Tüm hastalar değerlendirmeye dahil edildiğinde online Kt/V, standart ve düşük akışlı Qd gruplarında benzerdi. Alt grup analizlerinde ise standart Qd grubunda erkeklerde online Kt/V daha yüksekti ancak kadınlarda iki yöntem arasında fark yoktu. Düşük Qd, düşük yüzey alanlı diyaliz membranları kullanan hastalarda diyaliz yeterliliğini azaltmazken, yüksek yüzey alanlı diyaliz membranları kullanan hastalarda diyaliz yeterliliğinin azalmasına neden oldu. 65 kg ve altı hastalarda Qd'nin azaltılması, online Kt/V ile hesaplanan HD yeterliliğinde herhangi bir farklılığa neden olmadı. Buna karşılık, 65 kg ve üzeri hastalarda standart Qd ile diyaliz etkinliğinin daha iyi olduğu görüldü.

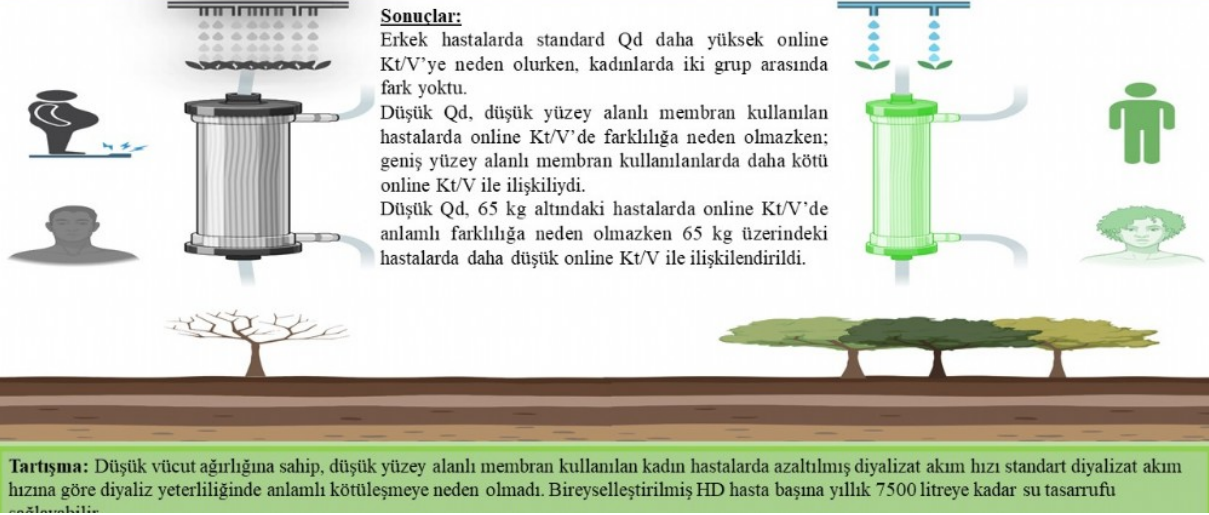
TARTIŞMA: Diyalizat akışının azaltılması, düşük vücut ağırlığına sahip hastalarda, kadınlarda ve düşük yüzey alanlı membran kullanan hastalarda diyaliz yeterliliğini kötüleştirmedi. Hemodiyalizin bireyselleştirilmesi ve uygun hastalarda Qd'nin 300 ml/dk'ya düşürülmesi, her bir hasta için HD seansı başına 48 litre ve yılda ortalama 7500 litre su tasarrufu sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, diyalizat akım hızı, diyaliz yeterliliği, su tasarrufu, yeşil nefroloji

Çalışma Özeti

Giriş: Türkiye'de 2023 verilerine göre 60,558 hemodiyaliz hastası vardır ve sayı her geçen gün artmaktadır. 4 saatlik HD seansı sırasında yaklaşık 150 litre su harcanmaktadır. Bu çalışmada, su tasarrufu sağlamak için diyalizat akım hızının azaltılmasının hangi hasta gruplarında HD yeterliliğinde kötüleşmeye neden olup olmayacağını saptamak istedik.

Metod: 81 HD hastasına 3'er seans standard Qd (500 ml/dk) ve düşük Qd (300 ml/dk) ile HD (toplam 486 HD seansı) uygulandı. O haftaki 3 seansın her bir online Kt/V sonucu kayıt altına alındı ve ortalaması bulundu.





I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-07 Asemptomatik Primer Hiperparatiroidizm ile Başvuran Hastalarda Cerrahi Endikasyonlarının Değerlendirilmesi

Okan PİRİNCİ, Kubilay AKBAL, Huseyin Ali Ozturk

SBÜ Adana Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

GİRİŞ: Primer hiperparatiroidizm (PHPT) renal, nöromusküler, iskelet sistemi gibi bir çok sistemik bulgu ile gidebilen bir endokrin hastalık olsa da en yaygın klinik prezentasyonu, rutin biyokimyasal tarama ile saptanan asemptomatik hiperkalsemidir. PHPT'nin en sık nedeni paratiroid adenomlardır. Asemptomatik hastalarda PHPT asemptomatik gidebilmekte ancak cerrahi endikasyonu oluşturarak progresyon da gösterebilmektedir.

AMAÇ: Semptomatik hastalarda PHPT tedavisi cerrahidir ancak asemptomatiklerde belli endikasyonlarda cerrahi tedavi uygulanmaktadır, bu retrospektif çalışmada asemptomatik PHPT'li hastalarda cerrahi endikasyonların sıklık araştırılması amaçlanmıştır.

METOD: Hastanemiz Dahiliye ve Endokrinoloji Kliniği'ne Temmuz 2017–Eylül 2023 tarihleri arasında asemptomatik PHPT (Yüksek PTH ve/veya hiperkalsemiye özgü klinik semptom ve bulguları olmayan) tanısı alan hastaların cerrahi endikasyonları retrospektif olarak dört ana temel kriter 4. Uluslararası Çalıştay Asemptomatik Primer Hiperparatiroidizm kılavuzu kriterlerine uygun olarak değerlendirildi. 1) Yaşın <50 olması 2) osteoporoz (DEXA ile lomber, omurga, toplam kalça, femur boynu veya distal 1/3 yarıçapta T-skoru <-2,5), 3) renal komplikasyonlar (kreatinin klirensi <60 ml/dk, 24 saatlik idrar kalsiyumu 400 mg/gün ve X-ray, ultrason veya Bilgisayarlı Tomografi ile nefrolitiazis veya nefrokalsinoz varlığı) 4) serum kalsiyumunun normalin üst sınırının 1.0mg/dL üzerinde olması. (Normokalsemik pHPT, pHPT'nin hiperkalsemik prezentasyonunun bir varyantı olup, tedavi stratejisi henüz ortaya konmadığı için bu hastalar çalışmaya alınmadı) Demografik ve laboratuvar verileri ayrıca değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS versiyon 24.0 yazılımı (Chicago, IL, USA) kullanıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak ifade edildi.

BULGULAR: Toplam 98 hastanın, 70 (%71.4)'i kadın, 28 (%28.6)'i erkek olup yaş ortalaması 55.4 ± 6.5 (37- 63) olarak saptandı. Ortalama kalsiyum, fosfor, vitamin d, PTH düzeyi sırasıyla 11.4 ± 0.5 mg/dl, 2.9 ± 0.5 mg/dl, 28 ± 6 µg/L, 132 ± 30 ng/L olarak saptandı. Hastaların 63 (%64.2)'ünde en az bir cerrahi endikasyon kriteri vardı. Serum kalsiyum yüksekliği 26 (%26.5), renal komplikasyonlar 16 (%16.3), yaşın <50 olması 12 (%12.2), DEXA ile osteoporoz 20 (%20.4) hastada cerrahi endikasyon olarak saptandı. Hastaların hiçbirinde tüm cerrahi kriter kategorilerin tamamı yoktu. En sık görülen cerrahi endikasyon birlikteliği ise kalsiyum yüksekliği ve kemik komplikasyonları 9 (%9.1) idi.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Tek merkezli olarak yaptığımız bu çalışmada asemptomatik PHPT hastalarında kalsiyum yüksekliği en sık cerrahi endikasyonu oluşturmuştur ancak bu çalışmanın çok merkezli ve daha çok hasta sayısı ile yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: asemptomatik hiperparatiroidizm, cerrahi endikasyonlar, hiperkalsemi



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-08 Alkalen fosfataz yüksekliği ile prezente olan primeri bilinmeyen metastatik adenokarsinom: olgu sunumu

Sedef Seyma Kavlak¹, Derya Demirtaş², Nadiye Sever³, Tayfur Toptaş², Osman Köstek³, Gokhan Tazegül⁴

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

⁴Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

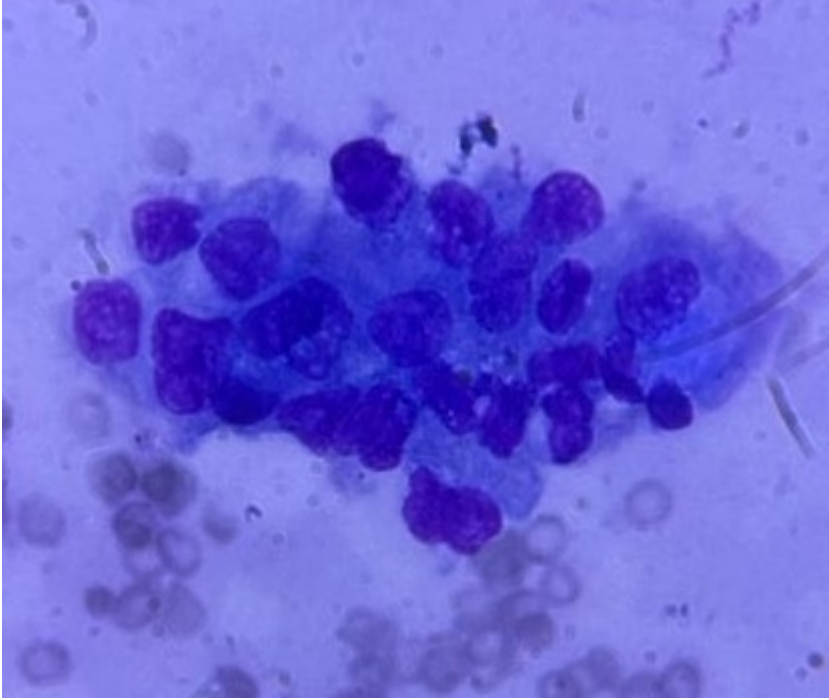
GİRİŞ: Alkalen fosfataz (ALP), metabolik kemik hastalıklarında, endokrin hastalıklarda, hepatobiliyer hastalıklarda ve malignitelere yükseltilen önemli bir belirteçdir. Primeri bilinmeyen metastatik karsinom (PBMK) nadir görülen bir patoloji olup primer tümör gastrointestinal sistem (GİS), akciğer, meme, jinekolojik ve ürolojik malignitelere kaynaklanabilmektedir. Bu olguda nadir gözlenen ALP yüksekliği tetkik edilirken, kemik ve kemik iliğinde (Kİ) PBMK saptanan hastayı sunmayı amaçladık.

OLGU: Bilinen hastalığı olmayan 44 yaşında kadın hasta, kalça ağrısı sebebiyle dış merkezde avasküler nekroz tanısı konularak hiperbarik oksijen tedavisi başlanmış. Bir hafta sonra nefes darlığı sebebiyle merkezimize başvurusunda pulmoner BT anjiyografide yaygın subsegmenter pulmoner emboliler saptandı. İnsidental ALP düzeyi 5590 U/L saptanan ve D vitamini eksikliği, tiroid-paratiroid hastalığı olmayan, hepatobiliyer-GİS patolojileri açısından görüntülemelerde patoloji izlenmeyen hastanın; kemik sintigrafisinde aksiyel-ependiküler iskelette yaygın litik lezyonlar, PET-BT'sinde ise yaygın kemik ve kemik iliği tutulumu izlendi. Takiplerinde anemik (6,5 g/dL) ve trombositopenik (31.000 hücre/ μ L) gelişen hastaya Kİ biyopsisi yapıldı ve aspirasyonu (Figür-1) ve patolojisi adenokarsinom metastazı (CDX-2 pozitif, primer üst GİS uyumlu) olarak raporlandı. Hastanın üst GİS endoskopisi, kolonoskopisi ve PET-BT'sinde primer tümör uyumlu lezyon saptanamadı. PBMK olarak değerlendirilen hastaya sisplatin tedavisi başlandı, hasta tedavi sürecinde dissemine intravasküler koagülopati ve intrakranial kanama sonrası vefat etmiştir.

TARTIŞMA: PBMK, kanserlerin %3-5'inde izlenmekte olup kötü prognozludur ve primer en sık GİS'te saptanmaktadır; bu hastalarda ALP yüksekliği kısa sağkalımla ilişkilidir. Ancak PBMK'da çok yüksek ALP yüksekliği, sadece kemik ve Kİ tutulumu ile klinik bulgu vermesi nadir görülen bir durumdur. Literatürde ALP yüksekliği ile başvuran benzer hastalarda, primer tümör sıklıkla üst gastrointestinal sistemde saptanabilmekte, ancak PBMK hastalarının bir kısmında da primer tümörün yerinin de bulunamayabileceği unutulmamalıdır. CDX-2, PBMK'da GİS orijinini belirlemede yararlı bir belirteç olup, metastatik hastalıkta en erken sürede tedavi başlanmasının sağkalım üzerine olumlu etkisi akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: adenokarsinom, alkalen fosfataz, primeri bilinmeyen neoplaziler

Figür 1



Kemik iliği aspirasyon yaymalarında yer yer sınırları silik, orta büyüklükte kümeler oluşturan, müsinöz bir sitoplazma ait hücreler izlenmektedir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-09 Castleman Hastalığı mı, otoimmünite mi?: Olgu sunumu

Dilşad Kuru¹, Ali Keser¹, Hülya Şahin Özkan², Gokhan Tazegul³

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

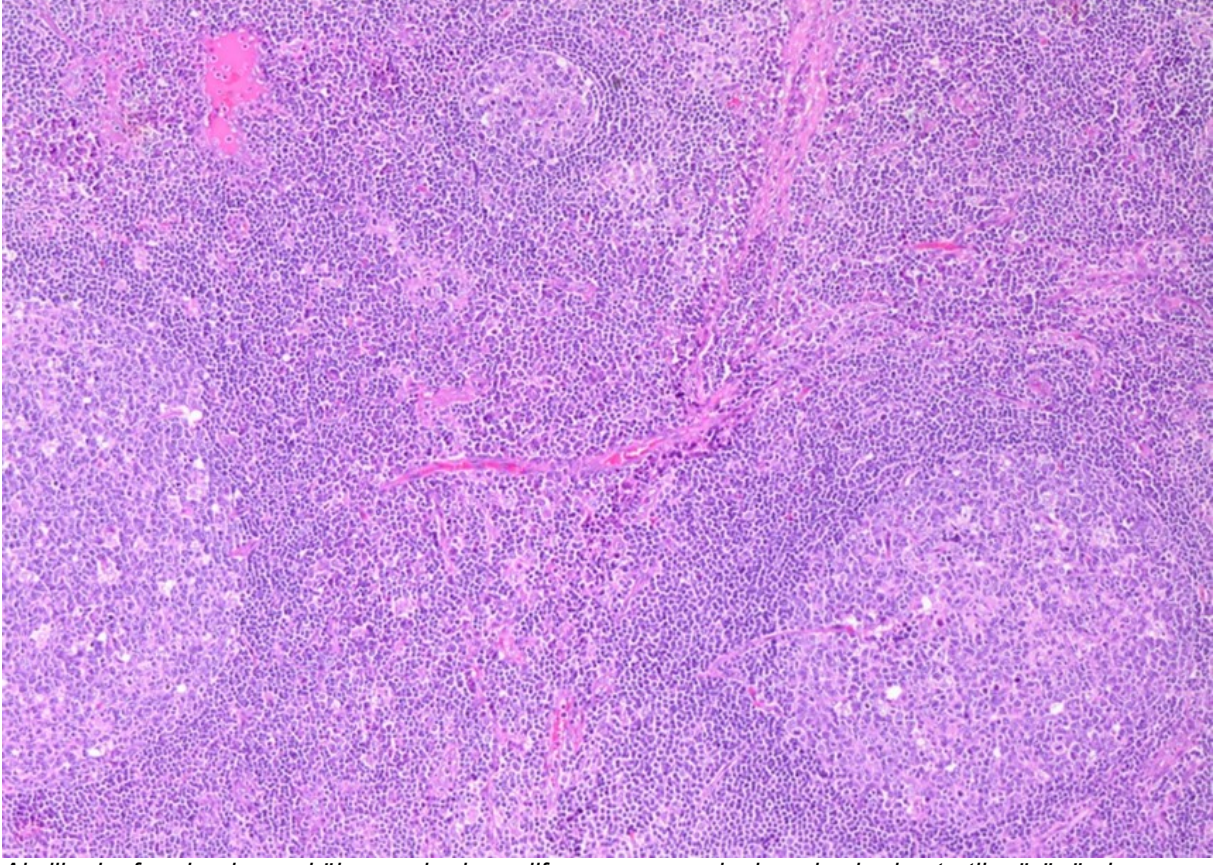
GİRİŞ: Castleman hastalığı (CH) nadir bir lenfoproliferatif hastalıktır. CH tanıya eşlik eden otoimmün hastalıklar ile beraber ortaya çıkabileceği gibi, birçok otoimmün hastalığa bağlı klinik ve patolojik bulgular CH-benzeri olarak tanımlanabilir. Biz bu olgu sunumunda, otoimmün hastalıklarla uyumlu klinik bulguları ve CH uyumlu lenfadenopatisi olan bir olguyu tartışmayı amaçladık.

OLGU: Bilinen hipertansiyon, diyabet ve geçirilmiş hepatit B enfeksiyonu olan 77 yaşında kadın hasta iki senedir olan kollarda, el bileklerinde ve dirseklerde ağrı ve üst ekstremitelerde proksimal kaslarda güç kaybı şikayetleri ile başvurdu. Sorgulamasında inflamatuvar karakterde ağrı mevcuttu, ek olarak son altı ayda 10 kilo kaybı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde bilateral el küçük eklemleri, el bilekleri ve dirseklerde artrit izlenen hastanın, bilateral aksiller lenf nodu saptanmıştır. Tetkiklerinde, normositer anemi ve akut faz reaktanları yüksekliği de saptanan hastanın, romatoid faktör ve anti CCP antikoru pozitif yüksek titrede pozitif saptanmıştır. ANA 1/320 sentromer pozitif saptanan ve anti-cenpB antikoru pozitif olan hastanın, Schirmer testi 5 mm altında saptanması üzerine yapılan minör tükürük bezi biyopsisinde fokus skoru 1.6/4mm² saptanarak hastada otoimmün sialadenit de gösterilmiştir. PET-BT’de en yüksek SUV değeri 5 olan bilateral aksiller ve boyunda lenf nodları izlenmesi üzerine eksize edilen aksiller lenf nodu patolojisi CH ile uyumlu saptanmıştır (Figür 1). Hastaya mevcut bulguları ile bağ doku hastalığı olarak değerlendirilerek prednizolon ve leflunomid başlanmış olup, inflamatuvar belirteçleri ve artritleri gerilemiştir. CH açısından tiplendirme için hastanın HHV-8 sonucu beklenmektedir.

TARTIŞMA: CH, yaygın lenfadenopati, poliklonal lenfosit proliferasyonu ve hiperinflamasyona sekonder organ disfonksiyonları ile karakterize nadir bir hastalıktır. Patogenezi interlökin-6 dahil olmak üzere artmış proinflamatuvar sitokinleri içerir. CH hastalarında sıklıkla otoimmün markerlar pozitifdir: ANA, ds-DNA, ANCA veya Coombs dahil olmak üzere otoantikorlar, otoimmün hastalık olmaksızın pozitif olabilir. Öte yandan, RA veya SLE gibi çeşitli otoimmün bozukluklar CH-benzeri histopatolojik bulgularla birlikte klinik özellikler veya lenfadenopati oluşturabilir. Bu nedenle, vakamız benzeri hastalarda, “idiyopatik” CH tanısından önce patolojiyi taklit edebilen hastalıklar dışlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Artrit, Castleman hastalığı, romatoid artrit, sinovit

Figür 1



Aksiller lenf nodunda, vasküler yapılarda proliferasyon, germinal merkezlerde atretik görünüm ve yer yer birleşme, mantle zonlarda genişleme, parafoliküler alanda yoğun polipolik plazma hücreleri ve vasküler yapılarda yer yer hyalinizasyon benzeri değişiklikler izlenmektedir.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-10 Hipereozinofilik Sendrom

**Nazif Yalçın, Ayşegül Ertinmaz Özkan, Döndü Soybulut, Fatoş Mete, Ümmühan Kurt,
Nizameddin Koca**

Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı; Bursa

Eozinofiller alerjik reaksiyonlar veya parazit enfeksiyonları gibi durumlarda artabilir, ancak bazı durumlarda kontrolsüz bir şekilde çoğalıp dokularda birikerek zarar verebilmektedirler. Hipereozinofilik sendrom (HES); 6 aydan uzun süredir devam eden, sekonder nedenler ile açıklanamayan aşırı eozinofil üretimiyle ($>1500/mm^3$) karakterize bir hastalıktır. Başlıca klinik belirtileri ateş, halsizlik, döküntü, nefes darlığı ve miyalji gibi nonspesifik bulgulardır. Bu bildirimizde HES tanısını, klinik ve tedavi yöntemlerini gerçek iki vaka sunumuyla güncel literatür eşliğinde paylaşacağız.

Olgu 1: Halsizlik ve bacaklarda döküntü şikayetleriyle başvuran 67 yaşındaki erkek hastanın önceki tedavilerinde yanıt alınmadığı ve tarafımızca değerlendirmesinde eozinofil sayısı ($1940/mm^3$ (%24,7)) yüksek saptanmıştır. Paraziter inceleme, vaskülit ve brucella testleri negatif bulundu. Hastadan FIP1L1-PDGFR gen füzyon taraması, lenfosit fenotiplenmesi ve periferik yayma yapıldı. Periferik yaymada ek patolojik bulgu saptanmazken FIP1L1-PDGFR gen füzyon tarama sonuçları ve lenfosit fenotiplenmesi negatif olarak saptanmış olup akciğer ve kardiyak incelemelerde tutulum saptanmadı. Manyetik rezonans anjiyografide alt ekstremitelerde trombüs saptanan hastaya antikoagulan başlanıp hastaya idiyopatik HES tanısı konuldu ve kortikosteroid tedavisi başlandı. 1 mg/kg metilprednizolon tedavisi başlanan hastanın laboratuvar ve klinik bulguları düzelmesiyle taburcu edilerek takibe alınmıştır.

Olgu 2: Erken yorulma, halsizlik, bacaklarda döküntü ve nefes darlığı şikayetleri ile başvuran ek hastalığı olmayan 34 yaşında erkek hastanın değerlendirilmesinde elektrokardiyografisi ve postero-anterior akciğer grafisinde belirgin bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar sonuçlarında tiroid, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal olan ve anemi saptanmayan hastanın eozinofil sayısı $2445/mm^3$ (%28,6) yüksek saptanmış olup parazit incelemesi, bcr-abl ve myeloproliferatif testleri ve brucella testleri negatif saptandı. FIP1L1-PDGFR gen füzyon taraması, lenfosit fenotiplenmesi negatif saptandı. Ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonunda düşüklük ve şüpheli trombüs görünümü saptanınca varfarin başlandı. İdiopatik HES düşünülen hastaya 60 mg metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedavi sonrasında klinik ve laboratuvar düzelme gözlenen dönen hasta taburcu edilerek takibe alınmıştır. HES cilt, eklem, böbrek, vasküler, gastrointestinal, kardiyak ve pulmoner sistem gibi multiorgan tutulumu gösteren nadir bir hastalıktır. Mortaliteyi belirleyen organ tutulumu kardiyak tutulumdur. HES tanısı ve tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Hipereozinofilik sendrom, Hipereozinofili, Aşırı eozinofil üretimi



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-11 Diyabetik Hastalarda Magnezyum Düzeyi ve İlişkili Faktörler

Kamil Konur¹, Bayram Kızılkaya¹, Teslime Ayaz¹, Hatice Beyazal Polat¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

Giriş ve Amaç: Magnezyum vücudumuzdaki birçok metabolik fonksiyonlarda görevli eser elementlerden biridir. Önemli etkilerinden biri de glukoz metabolizması ile ilişkili enzimler için önemli bir kofaktör olmasıdır (1). Bu yüzden diyabetik hastalarda magnezyum düzeyi önemlidir. Magnezyum eksikliği, beslenme eksiklikleri, emilim problemleri, böbrekten kayıplar, yanıklar gibi çeşitli nedenlerden oluşabilir. Bazı ilaçlar hipomagnezemi nedeni olabilir (1,2). Magnezyum eksikliği insülin direnci ve diyabet gelişiminde önemli bir role sahiptir. Ayrıca magnezyum eksikliği diyabetin komplikasyonları ile de olabileceği düşünülmektedir (2). Bu çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda magnezyum düzeyi, ilişkili durumların tespiti ve komplikasyon arasında bir bağlantı olup olmadığı araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya 205 Tip 2 diabetes mellitus (DM) hastası alındı. Hastaların demografik özellikleri ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Hastaların çalışılan glukoz, Hemoglobin A1c (HbA1c), BUN, kreatinin, elektrolitler, lipit profili, magnezyum, kalsiyum düzeyleri ve tam kan sayımı ve spot idrarda protein değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya %51'i kadın, %49'u erkek toplam 205 hasta alındı. Hastaların ortalama yaşı 61,86±9,96 idi. Hastaların ek hastalıkları değerlendirildiğinde %77.2'sinde hipertansiyon, %9.2'inde konjestif kalp yetmezliği, %34'ünde kronik arter hastalığı vardı. Hastaların laboratuvarında HbA1c değerlendirildiğinde % 44,2'inde 6,5-7,5, %25,7'inde %7,5-%8,5, %15,1'inde %8,5-%10 ve %14,6'sında >%10 olarak bulundu.

Hastaların %53,7'sinde magnezyum eksikliği saptandı.

Magnezyum eksikliği olan ve olmayan hastalar değerlendirildiğinde yaş ile magnezyum eksikliği arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,147). Cinsiyet ile magnezyum eksikliği arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p:0,854).

Ek hastalıklara göre magnezyum eksikliği değerlendirildiğinde ek hastalıklarla magnezyum eksikliği arasında anlamlı ilişki görülmedi. Kullanılan ilaçlar ve magnezyum eksikliği arasında bir ilişki saptanmadı.

Hastaların glisemik kontrolü değerlendirildiğinde magnezyum eksikliği ile HbA1c düzeyleri ile 4 gruba ayrılan hastaların magnezyum seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,199).

Hastaların lipid düzeylerine göre değerlendirildiğinde LDL-kolesterol ve trigliserit seviyeleri ile magnezyum değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p sırasıyla 0,582-0,794).

Hastaların nefropati varlığına göre magnezyum düzeyleri değerlendirildiğinde, nefropatisi olanlarda istatistiksel olarak anlamlı magnezyum eksikliği olduğu görüldü (p=0,004).

Tablo 1: Hastaların laboratuvar değerleri

	Mg düşük(n: 110)	Mg normal(n:95)	p
Glu	166,23	139,42	0,453
HbA1c	8,487	7,916	0,199
Kre	0,9308	1,0026	0,231
GFR	80,02	79,01	0,634
Mg	1,6883	2,0359	0,000
LDL.kol	172,34	176,87	0,582
Tri	201,05	193,33	0,794
HDL.kol	47,72	48,85	0,765
AST	21,34	22,24	0,654
ALT	24,45	23,85	0,345
Pro(mg/gün)	152	110	0,004



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

Mg: Magnezyum, Glu: Glukoz, Kre: Kreatinin, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, Mg: Magnezyum, LDL-kol: LDL kolesterol, HDL-kol: HDL-kolesterol, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz

Tartışma: Yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda magnezyum eksikliğinin sık olduğu bulunmuştur. Ayrıca hipomagnezeminin diyabetik hastalarda kötü kan şekeri regülasyonu ile ilişkilendirilmiştir(3). Diyabetiklerde hipomagnezeminin kardiyovasküler komplikasyonlarını, retinopatinin ve nefropati gelişimini arttırdığı ileri sürülmektedir (4).

Diyabetik hastaların ele alındığı bu çalışmada da hipomagnezemi sıklığı %53,7 olarak saptandı. Ve hipomagnezemi olan hasta grubunda nefropati sıklığı istatistiksel olarak anlamlı daha sık olarak bulundu (p: 0,004).

Sonuç: Diyabetik hastalarda serum magnezyum düzeyinin kontrol edilmesi önemlidir. Bu çalışmada hipomagnezemi grubunda serum magnezyum düzeyi ile kan şekeri regülasyonu arasında bir ilişki bulunamadı. Ama nefropati ile ilişkili bulundu. Diyabetik hastaların takibinde ve nefropati yönetiminde kan magnezyum seviyesinin optimize edilmesi önemlidir.

Anahtar Sözcük: Diyabet, magnezyum, nefropati

Kaynaklar:

- 1-Ramadass S, Basu S, Srinivasan A. Serum magnesium levels as an indicator of status of diabetes mellitus type 2. Diabetes Metab Syndr. 2015;9(1):42-5.
- 2-El-said NH, Sadik NA, Mohammed NA. Magnesium in type 2 diabetes mellitus and its correlation with glycemic control. Int J Res Med Sci. 2015;3(8):1958-63.
- 3-Corsonello A, Ientile R, Buemi M, Cucinotta D, Mauro VN, Macaione S, et al. Serum ionized magnesium levels in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or clinical proteinuria. Am J Nephrol. 2000;20(3):187-192. *
- 4-Zhang Qi, Ji L, Zheng H, Li Q, Xiong Q, Sun W, et al. Low serum phosphate and magnesium levels are associated with peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2018;146:1-7.



I. DAHİLİYE UZMANLARI KIŞ SEMPOZYUMU

1 - 3 ARALIK 2023, LİMAK CYPRUS DELUXE HOTEL, KIBRIS

SS-12 Tiroidektomi sonrası nadir görülen bir OLGU: Fahr hastalığı

Rojda Söylemez Erdemoğlu, Orhan Balıkçı, İsmail Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Fahr sendromu, serebellum, bazal gangliyonlar ve sentrum semiovaleye bilateral simetrik olarak, kalsiyum minerallerin birikimi ile ortaya çıkar. Sıklıkla otozomal dominant geçiş göstermekte, ancak otozomal resesif geçiş de gösterebilmektedir. Semptomlar çoğunlukla 4. dekada ortaya çıkmakta ve erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülmektedir. Fahr Sendromunda; ilerleyici mental hasar, konvülsiyon, parkinson benzeri klinik tablo, nöro-psikiyatrik davranış ve zihinsel işlev bozuklukları görülebilir. Hastalığın etiolojisinde spesifik bir neden yoktur. Fakat psödohipoparatiroidizm, hipoparatiroidizm, ve hiperparatiroidizm gibi endokrin bozukluklar, mitokondriyal miyopatiler, dermatolojik anormallikler ve bazı enfeksiyöz hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tanı için görüntüleme yöntemleri arasında CT, MRI ve kranium grafisi bulunur. Hipoparatiroidizm, tiroidektomi sonrası cerrahi komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Biz de bu vakamızda tiroidektomiye sekonder hipoparatiroidi tanısı olan hastada gelişen Fahr Sendromunu ele aldık. 35 yıl önce tiroidektomi öyküsü olan hasta, tremor ve yürüme güçlüğü ile başvurdu. Biyokimyasal olarak hipokalsemi düzeltilmesine rağmen nörolojik semptomları gerilemeyen hastaya çekilen Kranial BT de serebellar hemisferlerde, supratentorial alanda bazal ganglionik bölgede ve subkortik alalanlarda yaygın simetrik kalsifikasyonlar görüldü. Ön planda Fahr hastalığı düşünülen hastanın nöroloji ile birlikte medikal tedavisi düzenlendi. Sonuç olarak; nöropsikiyatrik rahatsızlıklar ile başvuran hastalarda veya kalsiyum ve fosfor metabolizması bozukluğu saptananlarda açıklanamayan nörolojik şikâyetler geliştiğinde, tiroid cerrahisi sonrası hipoparatiroidi öyküsü olan ve hipokalsemiye yönelik tedaviye rağmen semptomları gerilemeyen hastalarda, özellikle bazal ganglionlarda radyolojik görüntülemeler ile rastlantısal olarak saptanan ve herhangi bir nedene bağlanamayan intrakraniyal kalsifikasyonların varlığında Fahr hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipokalsemi, FAHR Sendromu, Tremor

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

SINERJIST
turizm & organizasyon

Atatürk Mah. Sedef Cad. Ata 3-1 Blok Kat: 2 No: 173, Ataşehir, İstanbul
0216 266 22 48

info@sinerjist.org / www.sinerjist.org