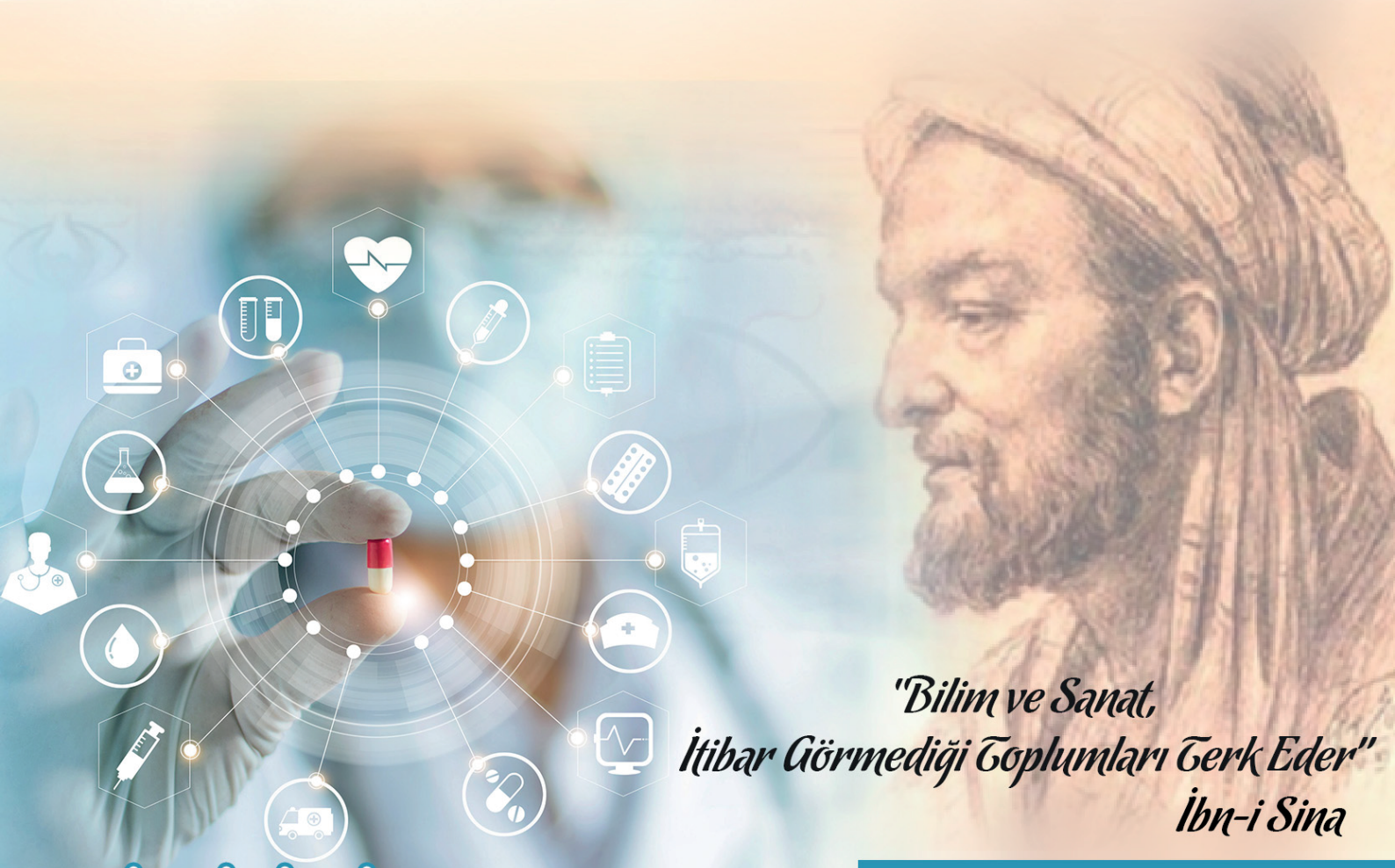
DAHİLİYE UZMANLARI DERNEĞİ
DAHUDER 2021

2. UDK

ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

24-27 Mayıs 2023 / Susesi Luxury Resort Otel, Antalya



"Bilim ve Sanat,
İtibar Görmediği Toplumları Terk Eder"
İbn-i Sina

BİLDİRİ KİTABI

www.dahiliyekongresi.com

İÇİNDEKİLER

KURULLAR

KONUŞMA ÖZETLERİ

POSTER BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİLER

BİLİMSEL KURUL

Kongre Başkanı

Dr. Seyit Uyar

Bilimsel Sekreterya

Dr. Yasin Şahintürk

Dr. İsmail Demir

Kurs Koordinatörü

Dr. Nizameddin Koca

Kongre Düzenleme Kurulu

Dr. Refik Demirtunç

Dr. Teslime Ayaz

Dr. Mustafa Kanat

Dr. Doğan Nasır Binici

Dr. Irmak Sayın Alan

Dr. Eşref Araç

Dr. Alihan Oral

Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu

Dr. İhsan Solmaz

Dr. Hasan Sözel

Dr. Şükriye Taşçı Karagöl

Dr. Nalan Okuroğlu

KONUŞMA ÖZETLERİ

BÖBREK KİSTLERİNE YAKLAŞIM

Dr. Murat Özdede

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

GİRİŞ:

Böbrek kistleri herediter ya da edinilmiş nedenlerle olabilir ve görece sıktır. Ana tanısal ilke kistin komplike ya da basit olduğunun ayırdıdır. Bu nedenle radyolojik olarak kistler morfolojik özelliklerime göre Bosniak kategorilendirme sistemiyle sınıflandırılırlar(1). Bu şemaya göre çok az malign transformasyon riski altında olduğundan ileri değrlendirme gerektirmeyen basit kist Bosniak kategori 1'e dahil olur. Tomografi 1 cm ve üzerindeki kistler için kulanılmalıdır, 1 cm'in altındaki kistin takip ve değerlendirilmesi için ultrason ya da manyetik rezonans görüntüleme gerekebilir.

KİST SINIFLANDIRILMASI:

Basit böbrek kisti denilince tüm böbrek kitlelerin %70'ini oluşturan bir durumdan bahsedilmektedir. Elli yaş üstü bireylerde ve nedeni tam bilinmemekle birlikte erkeklerde daha sıktır. Kistler genellikle zaman içinde büyürler, ancak büyüme hızı 50 yaş altında daha yüksektir. Basit kitler yuvarlak ya da oval şekilli olabilir ve boyutları ggenellikle 1 cm ile 10 cm arasındadır. Kist duvar tek katlı epitel ile kaplıdır, kist içeriği plazma ultrafiltratına andıracak şekilde saman renklidir. Kist sessizdir ve yan ağrısı beklenen bulgu değildir. Tıkanıklığa neden olmadığı sürece böbrek fonksiyonlarını etkilemez; çok nadiren rüptür, hematüri, ağrı, enfeksiyon ve hipertansiyon ile ilişkili olabilir. Kist eğer böbrek parenkimine baskı yapıyor ise anjiyotensin bağımlı hipertansiyon yapabildiği düşünülmüştür çünkü kist içeriğini aspirasyonu sonunda bazı hastaların tansiyonunu düşmüştür. Böbrek absesinin en nadır nedenlerinden biri de kistin enfekste olmasıdır, tedavisi ve kliniği herhangi bir böbrek absesinkinden farklı değildir. Kistin kendisi değil ancak yırtılması hematüri ve yan ağrısına neden olabilir. Yirmi-beş hastalık bir vaka serisinde 21 hasta yırtık kendiliğinden olmuş olup, dördünde ise künt travma sonrası gelişmiştir (2).

Ultrasonografik olarak basit kist tanısı kolaylıkla konulabilir ve nadiren BT'ye ilerlemek gerekir (3, 4). Basit kist tanısı için BT'de kesiltler en az beş mm olmalıdır ve intravenöz (IV) kontrast öncesi ve sonrası çekim olmalıdır. Bir cm'in altındaki kistler çevresindeki parenkimin kontrast tutulumu nedeniyle iyi değerlendirilenemez, bu kistlerde ultrason ve MR üstündür. MRG kriterleri BT ile aynıdır, basit böbrek kisti MRI T1 ağırlıklı görüntülerde hipointesttir, kontrast tutulumu yoktur, T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintestir.

Böbrek kistlerindeki tanısal diğer ilke ise kistin malignite riskinin tayini haricinde lokalize kistik hastalık mı ya da ciddi bir sendromun bir sonucu olarak mı olduğunu anlamaktır. Otozomal dominant polisitik böbrek hastalığı tanısı genellikle kolay konulur. Bilateral multipl büyük kistler, böbrek fonksiyonunda baozulma, yan ağrısı, kist enfeksiyonu, aşikar hematüri ve pozitif aile öyküsü tanıyı genellikle kolaylıkla koydurur. Bilinen kist basit kist ise takip ya da tedavi gerektirmez. Ancak bu hastalarda ağrı var ise basit kistin rüptürü, kanaması, enfeksiyonnu olmaması halinde ağrı çok nadir olduğundan ileri araştırma gerektirir. Bu durumlar ekarte edildiğinde basit böbrek kistinin ağrısı basit bir ağrı kesici ile giderilebilir. Ağrı persistan ise perkütan aspirasyon yeterli olacaktır. Kist içerisine kanama ise yan ağrısı ve hematüriye neden olur, yüksek dansiteli internal debris BT'de görülür. Bu durum kendi kendini sınırlandırır ve ağrı kontrolü haricinde girişim gerektirmez.

Bosniak 2 kist ise genellikle ileri değerlendirme gerektirmemekle birlikte akılda şüphe var ya da ultrason kalitesinden şüphe duyuluyor ise 6 ya da 12 ay içerisinde ultrason tekrarı kist stabilitesi ve tanı teyidi için yeterlidir (5). Radyolog sınıf 2 ve 2F arasında kalıyor ise, 2F gibi muamele görmelidir. Kist 2F tespit edildiğinde geçmiş radyografik çalışmalara mutlaka ulaşılmalıdır. Eğer yok ise kontrastlı MRG ile

bir ek görüntüleme önerilir. Çünkü MRG kisti daha yüksek bir Bosniak sınıfına dahil edebilir. Sonrasında takip beş yıl boyunca altı ayda bir BT ya da USG ile önerilir. Bosniak 3 ve 4, deneyimli bir ürolog tarafından cerrahi açısından değerlendirmeyi gerekli kılar. Hastanın klinik durumu, kişisel risk ve hastanın tercihleri göz önüne alınarak cerrahi yapılmalıdır. Cerrahi rezeksiyon (parsiyel nefrektomi), termal ablasyon (kriyoterapi ve radyofrekans ablasyon) önemlidir. Nadiren sürveyans önerilebilir, MRG ve BT ile takip önerilir. Kistik böbrek lezyonuna eğer termal ablasyon yapılacak ise perküten iğne biyopsisi gerekir ancak cerrahi öncesi iğne biyopsisi ise önerilmez, çünkü tohumlama riski olur. Bazı klinisyenler Bosniak 3 kistlere de biyopsi yaparlar, bu sayede malign olmayan kistlere cerrahi yapmaktan kurtulurlar.

Kronik böbrek hastalığında ise hemodiyaliz ya da peritoneal diyaliz tedavisi altındaki hastalar başta olmak üzere çok sayıda bilateral böbrek kisti oluşumu gözlenir ve genellikle 0,5 cm'in altıda olurlar (6, 7). Ultrason, BT yada MRG ile bu tip edinilmiş kistler olabilir. Böbreğin edinilmiş kist tanısı olması için her iki böbrekte olmalı ve her bir böbrekte toplam sayısı en az üç veya daha fazla olmalıdır. Edinilmiş kistler sıklıkla otozomal dominant kist hastalığından rahatlıkla ayırt edilebilir (8). Böbrekler ve içerdikleri kistler küçüktür. Başka organlarda kist oluşumu görülmez. Oluşum patogenezi tam anlaşılamamakla birlikte herhangi bir nedenle nefron kaybı var ise kompenzatuar hipertrofi beraberinde kist oluşumunu da getirir. Kist içeriği sıklıkla plazmaya benzer ve epitel hücreleri de benzer şekilde proksimal tübül epitelini andırırlar. Kompenzatuar hipertrofi protoonkojenlerin aktivasyonu ve epidermal, hepatosit büyüme faktörlerinin salınımı ile olşur ve uzun süreli olması halinde tübüler hiperplazi ve kist oluşumuna neden olur. RCC patogenezinden sorumlu protoonkojenlerden biri bu kompenzasyon sırasında da aktifleşir. Aktivatör protein-1 bu tip sitokin indüklenmesinde santral role sahiptir ve iki protoonkojene sahiptir (Jun ve Fos) (9). C-Jun aktivasyonu erken RCC karsinojenezinde önemli bir role sahiptir ve edinilmiş kistlerde de görülmektedir (10). Bu kistler de basit kist gibi enfekte olmadıkları ya da yırtılmadıkları sürece belirti vermezler. Nadiren de olsa kanama olabilir ve bu kanama perirenal bölgeye uzanıp, hipotansiyon ve ölüme neden olacak kadar şiddetli olabilir. RCC riski ise bu tip kistik hastlaalıkarın korkulan ve çok da nadir olmayan yan etkisidir(7). Karsinom genellikle 8-10 yıllık diyalizden sonra gelişir, erkekler ve büyük kistler risk altındadırlar. Eğer kistler yeni saptanmış ise RCC için tarama hastanın nakil adayı olup olmaması ya da hayat beklentisi ile ilişkilidir.

Herediter Polikistik Böbrek Hastalıkları

Polikistik böbrek hastalıkları genetik olarak heterojen bir hastalık grubudur. Otozomal dominant polikisitik böbrek hastalığı en sık görülen otozomal dominant ve monojenik hastalıktır, otozomal resesif form çok daha ndirdir, pediatrik popülasyonu etkiler. Sendromik hastalıklarda böbrek kistleri sıktır. Kistler çoğunlukla bir siliopati ile ilişkilidir.

Otozomal dominant PBH

Otozomal dominant PBH (ODPBH), PKD_1 ve PKD_2 genlerindeki otozomal dominat mutasyon nedeniyle, polikistin-1 (PC_1) ve polikistin 2'de (PC_2) bozukluklarla karakterize herediter ve sistemik bir hastalıktır (11). Polikistinler tüm doku ve hücrelerde bulunur, PC_1 ekspresyonu gelişimi çağında fazlayken yaşla beraber azalır. PC_2 genellikle sabit ekspresyondadır. Ana olarak primer siliya yapısında, hücre hücre bağlantılarında ve apikal membranın fırçamsı kenarında bulunur(12). Defektleri geniş spektrumda hastalıklara neden olur. En çok bilinen siliopatiler böbrek kistleridir. PC_1 ve PC_2 birbirlerine C terminal üzerinden bağlanır, reseptör-kanal ilişkisi birbirlerinin işlevlerini düzenlerler. PC_1/PC_2 protein kompleksleri hücre siklusunda birden fazla işlev görür; aktin iskelette, planar hücre polaritesinde ve migrasyonda işlevleri vardır. Polikistin işlev kaybı siliyer fonksiyon kaybına, kalsiyum sinyalizasyonun azalmasına, adenilil siklaz aktivitesinde artmaya, fosfodiesteraz aktivitesinde azalmaya yok açar. Bu artış cAMP artışı ve protein kinaz A ilişki fosforilizasyonda bir kontrolsüzlük söz konusu demektir. Hücre proliferasyonu ve sekresyonu artar, klor ve aquaporin kanalları üzerinden kisti çevreleyen hücrelerden sıvı sekestrasyonu artar. Bir nevi kist doğar ve büyür.

En sık olan mutasyon PKD_1 gen mutasyonudur. Her ikisinin beraber mutasyonu letaldir, homozigot mutasyonlar letaldir. PKD_2 mutasyonları daha ılımlı bir klinik ile ilişkilidir. Mutant allelin olduğu

bireylerde kistler tübüllerin sadece % 5-10'unda olur. Olasılıkla bu somatik bir *second-hit* ihtiyacı gerektirdiğinden dolayıdır. İkinci alleldeki PKD_1'in parsiyal işlev kaybı bile kistogenez için yeterlidir.

Bir iç hastalıkları uzmanının ODPBH'den doğru yerde şüphelenmeye başlaması son derece önemlidir. Büyük böbrekler, bilateral kistler görüldüğünde iyi bir soygeçmiş ağacı kurmak ilk basamak olmalıdır. Görüntüleme ile teyit ikincil adımdır. Genetik testler atipik vakalara veye genç potansiyel bir böbrek donörüne saklanmalıdır. Ailede zaten bilinen bir polikistik böbrek hastalığı var ise ultrason tarama kriterine göre 15-39 yaş arasında tek taraflı ya da çift taraflı en az üç kist olması, 40-59 yaş arasında ise her bir börekte en az iki kist olması pozitif sonuç için yeterlidir. Çocukluk çağda bir ekojenik kistin görülmesi riskin %50 olduğunu gösterir. Tanı konulduktan sonra ekokardiyografi, toraks MRG ve intrakraniyal anevrizmalar açısından tarama başlamalı ve albuminüri-proteinüri açısından her kontrolde idrar tetkikleri istenmelidir (12).

Kliniğin esası progresif olarak bilateral kist oluşumu izlenimidir. Fokal renal kistler tipik olarak etkilenen kişilerde erken yaşlarda görülür. Yüz ile bin arası kist sıklıkla 50'li yaşlarda olur. Böbrekler 4 kat büyüklüğe ve 20 kat ağırlığa ulaşabilir. Çoğu hasta asemptomatiktir lakin hipertansiyon, batında kitle olması ve yan ağrıları ile tanı alır. Ağrı genellikle renal kist enfeksiyonu, ağrısı ya da nefrolitiyaz ile ilişkilidir. Kist rüptürü halinde aşikar hematüri görülür ve hastalığın belirli dönemlerinde olması beklenir. Reküren hematüri nadir değildir. Yan ağrısı ve hematürinin varlığı, toplayıcı tübül ile kistin bağlı olduğunu gösterir. Proteinüri minör bir bulgudur. Hastaların en sık ölüm nedeni infeksiyondur ve ½ hasta hayatının belli bir döneminde pyelonefrit geçirmiştir. Ana etken gram negatif bakteridir. Genel popülasyondan farklı olarak taş yapısı ana olarak ürik asit taşıdır. Distal asidifikasyon defekti ve ammonyum sekresyonundaki anormal transport süreci, düşük idrar pH'ı ve hipositratüri taşlardaki en büyük neden olabilir. Renal hücreli karsinom (RCC) beklentisi normal popülasyondan farklı değildir. RCC, ODPBD'de olursa genellikle bilateral, multisentrik ve sarkomatoid olma eğilimindedir. Kist hemorajının tanısı radyoloji ile konulamaz, çünkü kistler son derece komplekstir. Malignansi ile kist ayrımı BT ve MR ile yapılabilir Kardiyovasküler komplikayonlar mortalitenin ana nedenidir. Hipertansiyon çok sıktır, GFR'deki düşüşten öncedir. Normotansif hastalarda bile sol ventriküler hipertrfosi vardır. Hipertansiyon nedenleri, artmış sempatik sinir aktivitesi, RAS aktivasyonu ve küçük damarlardaki artmış rezistanstır. İntrakraniyal anevrizmalar 5 kat daha fazladır. Mortalite nedenidir. Arteryal düz kas hücreleri ve myofibroblastlardaki PC_1 ve PC_2'nin mutant olması ile direk ilişkilidir. Hipertansiyon ve sigara bu riski çok artırır. Genellikle ciddi baş ağrıları ile tanı alır. Mitral valv prolapsusu çok yaygındır, triküspid valv prolapsusu görülebilir. Tüm kanalların yetmezlikleri görülebilir Klonik divertiküller ve ön karın duvarı hernileri sıktır.

Bir ODPBD hastasına yaklaşım esasları Mayo sınıflandırılmasına göre risk belirlemek üzerinedir. Beş farklı prognostik sınıf vardır, bu sınıflar hastalık ilerleyiş hızını tayin eder. Hastanın yaş, boy ve total böbrek hacmi (temsil gücü yüksek bir koronal görüntü yeterecektir) verileri toplanır ve hastanın gelecekteki herhangi bir noktada olası tahmini glomerüler filtrasyon hızını bize verecek olan bu sınıflandırmaya dahil edilir. Bu hastaların yüzde beşini oluşturan bir alt grup vardır ki kistler tek taraflı, asimetrik olur ve Mayo ile değerlendirilmemelidirler. Halihazırda korunmuş bir böbrek olduğundan, bu hastalar zaten progresyon açısından düşük risklidirler. Alternatif başka kriterler vardır, özellikle genetik verisi olan hastalarda PROPKD skoru olarak bilinen olayları tahmin eden yöntemler, genetik test çok yaygın olmadığından henüz çok kullanışlı değillerdir.

Spesifik bir tedavisi yoktur, RAS blokajı ile 110/75'in altında düşürmek kan basıncı kontrolü için önemlidir. Bu yaklaşım özellikle Mayo yüksek risk hastalarında böbreklerin büyümesini engelleyebilir ve eGFR düşüş hızını da yavaşlatabilir. Sodyumun özellikle 2 gramın altına düşülmeye çalışılması gerekir ve hatta bunun teyiti için 24 saatlik idrar toplanması bile önerilir (13). Sodyum kısıtı sadece kan basıncı kontrolü için değil ayrıca vasopresin salınımını üzerinden de eGFR düşüş hızını etkilediğinden önemlidir. Kronik böbrek hastalıklarında çok su içilmesi önerisinin yapılması gereken iki majör hastalık grubundan biri böbrek taş hastalığı iken, diğeri ise ODPBD'dir.

Enfekte kist halinde yağda çözünen antibiyotik kullanımı daha uygundur, bunun nedeni birçok kist glomerülotübüler sistemle ilişkisizdir. Kinolonlar, bactrim, kloramfenikol gibi tedaviler gram negatif bakteriler için kullanılabileceklere örnektir. Tedavi 4-6 haftaya kadar devam etmelidir. Kistlerin cerrahi

dekompresyonu bazen gerekebilir. Ağrı, özellikle yan ağrısı büyük sorundur. Periton diyalizi, özellikle dev böbreklerde uygun olmayacaktur. Sıklıkla nakil öncesi tek veya çift taraflı nefrektomi gerekir. Kist sayısı ve büyüme hızı yönetimi ise mTOR yolak inhibitörleri ile hücre proliferasyonu engellenmek süretiyle denenmiştir. Ancak asıl sorunlardan birinin kontrolsüz cAMP artışı olması ve dolayısıla V2 reseptör aktivasyonudur. Kistogenezi V2 reseptör antagonizması üzerinden cAMP artışını engeleyen tolvaptan engellemiştir. Tolvaptan tedavisi total böbrek hacmi 750mL üzerinde ve eGFR'si 60 mL/dk üzerinde olan bireylerde yıllık böbrek hacmini düşürmüştür. Ayrıca üç yıllık takipte böbrek fonksiyonlarındaki bozulma anlamlı şekilde daha azdır (14). Karaciğer toksisitesi tolvaptanın en önemli hız kısıtlayıcılarındandır, poliüri ve polidipsi bazen hastaları zorlayabilir. Somatostatin de cAMP seviyelerini düşürür. Hem V2R reseptörleri, hem de somatostatin analogları böbrek işlevlerinin düşme hızını düşürür. Scr, B-raf, siklin dependent kinaz, STAT2 yolakları üzrine çalışılmaktadır

Otozomal resesif PBH

Çocukluğun herediter böbrek hastalığıdır. PKHD1 geni fibrokistin/poliduktin proteinin kodlar, reseptör benzeri intergral membranı proteinidir. FPC; kortikal medüller toplayıcı tübüllerde ve kolanjiyositlerde bulunur, polikistinlere benzeyen düzenleyici işevlere sahiptir. Daha hücre-hücre, hücre-matriks protein ilişkisini belirler. Primer siliyanın mekanosensör işlevi, kalsiyum sinyalizasyonunu belirlerken, mitotik iğciklerde ve sentrozomlarda bulunur. Klasik ARPBH, intra-utero veya neonatal dönemde çok ekojen böbrekler ile tanı alır. Sıklıkla poligohidramnioz ve akcier hipoplazisi tabloya eşlik eder. %30 birey doğar domaz ölür, %60'ı ilk bir ay içerisinde ölür. Morbidite ve mortalite sıklıkla hipertansiyon, ilerleyici böbrek yetmezliği ve karaciğer belirtileri ile ilişkilidir. ARPBH'deki karaciğer bulguları, biliyer disgenezi, duktal malformasyonlar ve periportal fibroz ile ilişkilidirHızlı ilerleme kist oluşumundan çok fibroz oluşumunun ön planda olması ile karakterizedir.

Tanı; dev böbreklerde kortikal ve medüller ayrımının yapılamaması ve ekojenite ile konuur. Makrokistler doumda belirgin değildir, ailede kistik hastalık olmaması ADPBH'yi ekarte ettirir ve resesif hastalığı düşündürür. Tedavisi yoktur. Diyaliz ile erişkinliğe kadar şans verilir. Böbrek nakil ve ayrıca karaciğer nakli gerekebilir.

Diğer Böbrek Kist hastalıkları

Tüberoskleroz

Nadir otozomal dominant bir hastalıktır. TSC1, hamartin, TSC2; tuberin genini kodlar. Böbrek kistleri bu mutasyonlarda çok sık olur. Aslında tüm sistemlerde hamartamoz büyümeler ve gelişmeler vardır. Cilt katlantıları ve küçük benign fibromalrı heryerdedir. Gözde, sinir sisteminde, kalpte, akcieğrde, karacierde benign neoplazmlar vardır. Böbrekte kist çok sıktır, ancak TSC'e nispeten spesifik böbrek hastalıkları RCC ve anjiyomyplipomlardır. Kanama riski nedeniyle 4cm'in üzerinde olan anjimyolipomlar alınmalıdır. RCC riski artmıştır ve tarama önerilir. Nadiren RSC ESRTD'e ilerleyebilir, idrar sedimenti ya da spesifik bir böbrek hastalığı bulgusu yokrtur.

Von-Hippel Lindau

Herediter kanser sendromudur. Otozomal dominanttır ve tümör supresör genidir. Primer siliya lokalize olan bir protein üretir. Böbrek belirtileri, multipl böbrek kistleri ve karsinomlardır. Feokromasitoma, serebellar hemanjiyoblastomlar ve retinal hemanjiyomlar hastalığa spesifiktir. BT ve MR ile tarama önerilir.

Medüller Kistik Böbrek Hastalığı Tip I ve Tip II

Tip I hastalıkta mutasyon musin geni mutasyonu vardır ve ürik asit seviyeleri normaldir, tip II'de ürat çok yüksektir. Yavaşça ilerleyen bir KBH süreci mevcuttur. Kist gelişimi abartılı olmamakla vardır, nefrotik seviyede olmayan bir proteinüri görülecektir. Ayrıca histoloji, tübülointerstisyel fibroz, atrofi gösterir. Uromodülin gen mutasyonudur, yani Tamm-Horsfall protein mutanttır. Primer siliyada, mitotik iğcikler ve sentrozomda bulunur. Ailesel juvenil hiperüreisemik nefropati olarak da bilinir, glomerülokistik

hastalık olarak da. İsimlendirmeye rağmen, kistler ortak bir bulgu değildir. Genellikle erken başlangıçlı KBH süreci, idrar sediment pozitifliği, proteinüri olmaması ve hiperürisemi hastalığı düşündürmelidir.

Medüller Sünger Böbrek

Herediter olmaktan olduğu düşünülse de genetik aktarımı ve alt yapısı netleşmemiş, gelişimsel bir malformasyondur ve renal toplayıcı kanalların kistik dilatasyonu ile karkterizedir(15). Benign bir antitedir. IVP geçmişte altın standarta tanı yöntemiydi, çok sensitif olmasa da BT yeterlidir. Kalsiyum fosfat ve kalsiyum oksalat taşlarda artmış bir eğilim vadır. Ana nedeni tübül akımındaki laminar karakteristiklerin bozuk olmasıdır. Tedavi yaklaşımı dier geri kalan popülasyonla aynıdır. Aynı zamanda MSK hastalarında konsantrasyon bozuklukları olabilir ve artmış idrar yolu infeksiyonları söz konusu olabilir.

SONUÇ:

Böbrek kistleri konu başında da belirtildiği üzere sık karşılaşılan bir durumdur. Bu kistlerin önemi ise hangi kistlere nasıl yaklaşıldığının iyi bilinmesi gerektiğinden gelir. Çünkü çoğunluğu basit kisttir, malignite riski taşımazlar. Takip gerektirmezler, ancak ağrı, hematüri gelişmiş ise enfekte olmuş olabilir, kanamış ya da yırtılmış olabilir. Komplike kistler malignite geliştirebilir bu nedenle sofistike radyoloji tetkiklerin yapılabildiği ve bu konuda bilgili radyologların ise klinik tanı sürecine dahil olabildiği merkezlerde değerlendirilmeleri gerekir. İç Hastalıkları Uzmanı ise böbrek kistleri değerlendirebilmeli ve risk sınıflandırmasını yapabilmelidir. Özellikle yüksek kanser riskli hastalarda üroloji görüşü almakta gecikmemeli, bir polikistik böbrek hastalığı sendromu varlığında ise nefroloji bölümü ile birlikte klinik süreci yönetmelidir.

Referanslar:

1. Israel GM, Bosniak MA. An update of the Bosniak renal cyst classification system. Urology. 2005;66(3):484-8.
2. Ravine D, Gibson RN, Donlan J, Sheffield LJ. An ultrasound renal cyst prevalence survey: specificity data for inherited renal cystic diseases. Am J Kidney Dis. 1993;22(6):803-7.
3. Bosniak MA. The small (less than or equal to 3.0 cm) renal parenchymal tumor: detection, diagnosis, and controversies. Radiology. 1991;179(2):307-17.
4. Clayman RV, Surya V, Miller RP, Reinke DB, Fraley EE. Pursuit of the renal mass. Is ultrasound enough? Am J Med. 1984;77(2):218-23.
5. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, Hindman NM, Schieda N, Smith AD, et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses, Version 2019: An Update Proposal and Needs Assessment. Radiology. 2019;292(2):475-88.
6. Liu JS, Ishikawa I, Horiguchi T. Incidence of acquired renal cysts in biopsy specimens. Nephron. 2000;84(2):142-7.
7. Przybycin CG, Harper HL, Reynolds JP, Magi-Galluzzi C, Nguyen JK, Wu A, et al. Acquired Cystic Disease-associated Renal Cell Carcinoma (ACD-RCC): A Multiinstitutional Study of 40 Cases With Clinical Follow-up. The American journal of surgical pathology. 2018;42(9):1156-65.
8. Sun Y, Argani P, Tickoo SK, Epstein JI. Acquired Cystic Disease-associated Renal Cell Carcinoma (ACKD-RCC)-like Cysts. The American journal of surgical pathology. 2018;42(10):1396-401.
9. Bhosale PB, Kim HH, Abusaliya A, Vetrivel P, Ha SE, Park MY, et al. Structural and Functional Properties of Activator Protein-1 in Cancer and Inflammation. Evid Based Complement Alternat Med. 2022;2022:9797929.
10. Oya M, Mikami S, Mizuno R, Marumo K, Mukai M, Murai M. C-jun activation in acquired cystic kidney disease and renal cell carcinoma. J Urol. 2005;174(2):726.
11. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. Lancet (London, England). 2007;369(9569):1287-301.
12. Harris PC, Torres VE. Polycystic kidney disease. Annu Rev Med. 2009;60:321-37.

13. Kramers BJ, Koorevaar IW, Drenth JPH, de Fijter JW, Neto AG, Peters DJM, et al. Salt, but not protein intake, is associated with accelerated disease progression in autosomal dominant polycystic kidney disease. Kidney international. 2020;98(4):989-98.
14. Heida JE, Gansevoort RT, Torres VE, Devuyst O, Perrone RD, Lee J, et al. The Effect of Tolvaptan on BP in Polycystic Kidney Disease: A Post Hoc Analysis of the TEMPO 3:4 Trial. J Am Soc Nephrol. 2021;32(7):1801-12.
15. Gambaro G, Feltrin GP, Lupo A, Bonfante L, D'Angelo A, Antonello A. Medullary sponge kidney (Lenarduzzi-Cacchi-Ricci disease): a Padua Medical School discovery in the 1930s. Kidney international. 2006;69(4):663-70.

55 Yaş Erkek, 4 Antihipertansif ile Tansiyon Hala 160/110 mm/Hg, Bundan Sonra Ne Yapalım?

Dr. Hacer Şen

Balıkesir Üniversitresi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ad, Genel Dahiliye Bd

Uygun yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte, optimal dozda kullanılan biri diüretik olmak üzere en az üç tane anti hipertansif ilaç (sıklıkla ACE inh / ARB+ Kalsiyum kanal blokeri+ diüretik) kullanımına rağmen kan basıncının hedef değerlerinin üzerinde olması dirençli hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Kan basıncı hedefte olan hastalarda, dört veya daha fazla antihipertansif ilaç kullanımı mevcut ise "kontrollü dirençli hipertansiyon'' olarak tanımlanır. Görülme sıklığı, tedavi alan hipertansiyon (HT) hastalarında %34-39 arasında olduğu bildirilmektedir (1). Dirençli hipertansiyonu olan hastalarda diğer hipertansif hastalara kıyasla daha fazla komplikasyon izlenmektedir. HT olan >200.000 hastanın dahil edildiği retrospektif bir çalışmada ortalama 3,8 yıllık takip süresi boyunca dirençli HT hastalarında ölüm, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, inme veya KBH gelişme sıklığı %47 daha fazla izlenmiştir (2). REGARDS (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) çalışmasında dirençli HT hastalarında, kontrollü dirençli HT hastalarına karşılaştırıldığında koroner kalp hastalığı riskinde 2 kat artış izlenmiştir (3).

Dirençli HT nedenleri Tablo 1 de verilmiştir. Dirençli HT olgularında ilk aşamada kan basıncı yüksekliğinin gerçek olduğu doğrulanmalıdır. Uygun olmayan kan basıncı ölçümü, beyaz önlük HT, düzensiz ilaç kullanımı, yaşlılarda aterosklerotik damar yapısı nedenli psödohipertansiyon gibi yalancı dirençli HT nedenleri öncelikle araştırılmalıdır. HT tedavisinde ilk basamak olan sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerine uyum kontrol edilmelidir. Kişinin kullandığı tüm ilaçlar sorgulanmalı ve kan basıncını yükselten ilaçlar belirlenmelidir. Her dirençli HT olgusunda sekonder HT nedenleri mutlaka araştırılmalıdır.

Tablo 1: Dirençli HT nedenleri

1-Yalancı dirençli hipertansiyon Uygunsuz kan basıncı ölçümü Beyaz önlük hipertansiyonu Tedavi rejimi uyumsuzluğu	3- İlaçlar NSAİ Sempatomimetikler Oral kontraseptifler Licorice Efedrin
2- Dirençli hipertansiyon gelişimine neden olan yaşam stili faktörleri Obezite Fiziksel inaktivite Artmış alkol tüketimi Yüksek tuz tüketimi	4- Sekonder hipertansiyon nedenleri

Tablo 2: Sekonder HT nedenleri

Endokrin Nedenler	Renal nedenler
Adrenal Bez Kaynaklı Primer Hiperaldosteronism Feokromasitoma Deoksikortisteroid (DOK) fazlalığı - Konjenital adrenal hiperplazi - 11β-hidroksilaz eksikliği - 17α-hidroksilaz eksikliği - DOK sekrete eden tümörler Cushing Sendromu Mineralokortikoid artışına sebep olan diğer nedenler - Genetik Tip1 Mineralokortikoid Fazlalığı (MF) Tip2 MF - Kazanılmış MF Meyan kökü kullanımı (tip 1) Cushing Sendromu (tip 2) Ekstraadrenal Kromaffin Hücre Kökenli Tümörler Paraganglioma Tiroid-Paratiroid Hastalıkları Hipotiroidi Tirotoksikoz Primer Hiperparatiroidi Hipofiz Bezi Hastalıkları Akromegali Cushing Hastalığ	Renal parankimal Hastalık - Polikistik böbrek hastalığı - Kronik Böbrek Hastalığı - Üriner sistem obstrüksiyonu - Renin salgılayan Tümör Liddle Sendromu Renovasküler Hipertansiyon Renal arter stenozu - Aterosklerotik - Fibromuskuler Displazi
Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	Vasküler Nedenler Aort Koarktasyonu Vaskülitler
İlaçlar ve Madde Kullanımı	

Dirençli HT olgularında laboratuvar tetkiki olarak glukoz, kan üre nitrojeni ve kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, tam idrar tetkiki, TSH yanısıra primer aldosteronizm için sabah plazma aldosteron ve plazma renin aktivitesi ölçümleri yapılmalıdır. Feokromositoma şüphesi olan hastalar, plazma metanefrinleri ve 24 saatlik idrarda metanefrin ölçümü ile taranmalıdır. Renal arter doppler ultrasonografi ile renovasküler nedenler değerlendirilmelidir.

Dirençli hipertansiyon tedavisinde de en önemli tedavi basamaklarından biri yaşam tarzı değişikliğidir. Tuz alımını kısıtlamak en önemli unsurdur. Metaanalizde günlük 1 gr tuz kısıtlaması HT olan olgularda normotansiflere göre ortalama 1,2—2,1 mmHg sistolik kan basıncı düşüklüğü sağlamaktadır. 12 hastanın yer aldığı dirençli HT olgularında tuz kısıtlı diyet ile ortalama 22,7/9,1 mmHg kan basıncı düşüşü sağlanmıştır (4). Beslenme ya da gıda takviyesiyle potasyum alımının arttırılması önerilmektedir. Kronik böbrek hastalığı olanlarda potasyum alımında dikkatli olunmalıdır. Kadın için 10gr/gün, erkek için 20 gr/gün dozunda olacak şekilde alkol alımı kısıtlanmalıdır. DASH diyeti gibi, meyve sebze gibi yüksek fiberli, sature ve toplam yağ alımının azaltıldığı beslenme programı önerilmelidir. Her hasta haftada toplam 150 dakika aerobik egzersiz ve buna ek olarak izometrik ve direnç egzersizleri yapmalıdır. Obez olgularda 6 aylık sürede bazal beden ağırlığının yaklaşık %5-10 arasında kilo kaybı kan basıncını kontrol altına almada yararlı olduğu gösterilmiştir (5).

Dirençli HT olgularda ilaç uyumsuzluğu oranı %31.2 oranında saptanmıştır. İlaç uyumunu sağlamak ta önemli bir basamaktır. Uyum sağlamak için kombine ilaç kullanımının ve uzun etki süreli ilaçların tercih edilmesi önemlidir.

Dirençli HT da artmış sodyum alımı ve sıvı retansiyonu önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle Dirençli HT tedavisinde ilk yapılması gereken diüretik dozunu en etkili en yüksek doza çıkartmaktır. Tiyazid grubu diüretikler tercih edilebilmektedir. İndapamid ve klortalidon grubu diüretikler daha uzun etkili oldukları ve kan basıncını daha iyi düşürdükleri için öncelikle tercih edilmelidirler. GFR<30 ml/dk olan hastalarda kıvrım diüretikleri kullanılmalıdır.

Dirençli HT oluşmasında renin-anjiotensin ve aldosteron sistemi aktivasyonu önemli rol oynar. Dirençli HT olgularda dördüncü ilaç olarak ön planda minerelokortikoid reseptör antagonistleri (spironolaktan ve eplerenon) düşünülmelidir. Spironolakton başlangıçta 25-50 mg olarak başlanılmalı, daha sonra kan basıncı takibine, potasyum ve böbrek fonksiyonuna göre ilaç dozu arttırılmalıdır. Kronik böbrek yetmezliği olgularında hiperkalemi gelişme riski bulunmaktadır. Bu olgularda tedaviye eklenmesi durumunda yakın serum potasyum düzeyi takibi yapılmalıdır.

Dördüncü ilaç olarak minerelokortikoid reseptör antagonistleri eklenmesine rağmen hedef kan basıncına ulaşılamadıysa hastanın kalp hızı kontrol edilerek β-blokerler tedaviye eklenmelidir. Eğer β-blokerler kontendike ise klonidin ve metildopa gibi santral etkili alfa agonistleri tercih edilmelidir. İlaç

uyumu sağlanmasına ve tolere edilebilen maksimum dozlarda HT tedavisine rağmen kan basıncı kontrolü sağlanamayan hastalarda hidralazin ve minoksidil gibi direkt vazodilatatör ilaçlar tedaviye eklenmesi önerilmektedir (6).

Tüm medikal tedavilere rağmen kan basıncı kontrol altına alınamayan hastalarda renal sinir ablasyonu, carotid baroreseptör aktivasyon tedavisi gibi cihaz bazlı sempatolitik tedaviler halen araştırma aşamasındadır. Henüz tedavi algoritmasında yer almamaktadır.

Kaynaklar:

1- Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management A Scientific Statement From the American Heart Association. Practice Guideline Hypertension. 2018;72:e53-e90.

2- Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL, O'Connor PJ, Selby JV, Ho PM. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. Circulation. 2012;125:1635–1642.

3- Irvin MR, Booth JN 3rd, Shimbo D, Lackland DT, Oparil S, Howard G, Safford MM, Muntner P, Calhoun DA. Apparent treatment-resistant hypertension and risk for stroke, coronary heart disease, and all-cause mortality. J Am Soc Hypertens. 2014;8:405–413.

4- Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension. Hypertension. 2009;54:475–481

5- Appel LJ, Giles TD, Black HR, Izzo JL Jr, Materson BJ, Oparil S, Weber MA; American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: dietary approaches to lower blood pressure. J Clin Hypertens (Greenwich). 2009;11:358–368.

6- Sica DA. Minoxidil:an underused vasodilator for resistant or severe hypertension. J Clin Hypertens. 2004;6:283–287.

Graves Tanı ve Tedavisi

Doç. Dr. Gökhan Tazegül

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD

Giriş

Graves hastalığı (GH), fazla hormon üretimi yapan ve ana sonucu hipertiroidizm olan, tiroid bezini içeren bir otoimmün sürecin neden olduğu bir hastalık olmakla beraber, birden fazla organın işlev bozukluğuna yol açan daha kapsamlı otoimmün tiroid hastalığıdır. Hipertiroidinin belirti ve bulgularının yanı sıra, GH hastalarında, hastalığa bağlı orbitopati veya oftalmopati (GO), GH olan hastalarda oküler ve retrooküler dokuların otoimmün bir hastalığı olarak ortaya çıkar. Benzer patogenetik mekanizmalar ile GH hastalarında dermopati ve akropati (özellikle çomak parmak) ekstratiroidal tutulum olarak gözlenir. GH prevalansı, diğer hipertiroidizm nedenlerine kıyasla yüksektir; iyot yeterli bölgelerde hipertiroidi vakalarının %60-80'i, iyot eksikliği bölgelerinde ise vakaların %50'si GH tanısı almaktadır. GH patogenezinde yer alan tirotropin reseptör antikorları (TRAb), TSH reseptörünü uyararak tiroid hormon üretimini ve salınımını arttırmaktadır. Bu konuşmada, hipertiroidisi olan bir hastada kendine özgü tedavi ve takibi nedeni ile GH tanı ve tedavisi açısından güncel bilgilerin aktarılması amaçlanmıştır.

GH tanısı

Hasta ile ilk karşılaşmada diffüz guatr varlığı, serum tiroksin (T4) düzeylerinde yükselme ve baskılanmış tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyleri, GH tanısını klinik olarak koydurabilir. Özellikle orta-şiddetli bir hipertiroidiye eşlik eden yeni başlangıçlı orbitopati varsa, GH tanısı klinikte kesinleştirilebilir. Bu bulgulara ek olarak tanıyı desteklemek için TRAb testi, radyoaktif iyot uptake testi (RAIU) veya Doppler ultrasonografide yaygın olarak artmış vaskülaritenin gösterilmesi kullanılabilir. TRAb testi negatif GH olabileceği, üretilen antikorların sistemik dolaşıma ulaşamayacak kadar düşük konsantrasyonlarda intratiroidal üretildiği hipotezine dayanmaktadır; ancak unutulmamalıdır ki modern TRAb testi GH tanısı için sırasıyla %97 ve %99 oranında yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir, dolayısıyla TRAb testi hem tanıyı hızlandırmakta hem de tanı maliyetini düşürmektedir. ^{123}I veya ^{99m}Tc perteknetat taramaları hastada özellikle toksik adenom veya toksik multinodüler guatr varlığından şüphe ediliyorsa yapılmalıdır. Doppler, tiroid hiperaktivitesini tiroiditlerden ayırt etmede özellikle yardımcı olur, ayrıca RAIU kontrendike olduğu durumlarda (gebelik ve emzirme gibi) ek bilgi sağlar. Bu testler dışında total triiodotironin (T3) total T4 oranı (ng/mg), GH açısından bir marker olarak kullanılmıştır. Hiperaktif glandın T3'ü daha fazla sentezlediği bilinmektedir, bu nedenle 20 ng/mg üzerinde oranlar GH açısından anlamlı kabul edilmektedir. Serbest T3/T4 oranı için literatürde 0.3-0.4 pmol/pmol oranlarının duyarlı ve özgül olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Son olarak, başlangıçtaki tanısal testler, tedavinin takibinde önem arz eder. Örneğin antitiroid ilaç verilecek hastalarda TRAb titresi hastalık aktivitesi ile ilgili bilgi vereceği gibi, RAIU taraması RAI tedavisi verilecek hastalarda doz hesaplamasına esas teşkil edebilir. GO ise, hastaların yaklaşık dörtte birinde görülmektedir; kadınlarda daha sıktır, sigara içenlerde ve yüksek TRAb titresi olan hastalarda daha şiddetli seyretmektedir. Tipik bulgular proptozis, konjonktival inflamasyon ve periorbital ödemdir. Hastalarda bunun dışında gözlerde kum atılmış gibi yabancı cisim hissi, soğuk havaya, rüzgara veya parlak ışıklara maruz kalmanın genellikle daha kötü hale getirdiği aşırı yaşarma, gözde veya retrooküler bölgede rahatsızlık veya ağrı, bulanık veya çift görme, renkli görmede desatürasyon izlenebilir. Hastaların bu açıdan Oftalmoloji tarafından muayenesi ve takibi hem GH hem GO tedavisinin yönlendirilmesi açısından önem taşır.

GH tedavisi

GH tedavisinde, artmış tiroid hormonlarının sonucunda oluşabilecek olumsuz kardiyovasküler etkileri engellemek için beta-adrenerjik blokaj uygulanmalıdır. Semptomatik tüm hastalarda, özellikle yaşlı, istirahat kalp hızı 90/dk üzeri olan veya eşlik eden kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda beta-

adrenerjik blokaj önerilir. Hastalara verilen tedavi daha düşük kalp atış hızı sağlayacağı gibi, fiziksel işlevsellikte de artış sağlar. Astımı olan hastalarda B1-selektif ajanları kullanmayı tercih etmek gereklidir, ancak pulmoner açıdan olası yan etki gelişiminde non-dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri kalp hızını kontrol etmek açısından kullanılabilir.

GH tedavisinde etkinliği kanıtlanmış üç tedavi yaklaşımı mevcttur: antitiroid ilaçlar (ATİ), total veya subtotal tiroidektomi ve RAI uygulaması. GH teşhisi kesinleştirildikten sonra, doktor ve hasta arasında, tedavi lojistiği, beklenen iyileşme hızı, dezavantajlar, potansiyel yan etkiler ve maliyet dahil olmak üzere tedavi seçeneklerinin her birini tartışmalı ve ortak bir karar verilmelidir.

ATİ tedavisi adayı olan hastalar, iyileşme olasılığı yüksek olan hafif hastalığı, küçük guatrları ve TRAb negatif veya düşük titreli olan özellikle kadın hastalar; gebelik, sınırlı yaşam beklentisi olan komorbiditeleri olan yaşlılar, önceden opere edilmiş veya ışınlanmış boyunları olan hastalar, orta ila şiddetli aktif GO hastalar, ve daha hızlı biyokimyasal hastalık kontrolüne ihtiyaç duyan hastalardır. Mutlak kontrendikasyonlar ilaç yan etkileri ile sınırlıdır.

RAI tedavisi önceliklenecek hastalar arasında, gelecekte (ancak en az 6 ay sonra) gebelik planlayan kadınlar, cerrahi riski komorbidite oluşturduğu kişiler veya cerrahi riskler (eski opere boyun cerrahisi veya radyoterapi öyküsü), ATİ kontrendike olan, ötiroidizme ulaşamayan veya yan etki gelişen hastalar, sağ kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon veya konjestif kalp yetmezliği olan hastalar yer alır. Kontrendikasyonlar arasında ise gebelik, emzirme, eşlik eden tiroid kanseri veya tiroid kanseri şüphesi, radyasyon güvenlik yönergelerine uyamayacak ve 4-6 ay içinde gebelik planlayanlar yer alır. Tedavi sonrası tirotoksikozda artış ve/veya GO'da şiddetlenme görülebileceğinden, aktif GO olan hastalarda önceliklendirilmemelidir.

Cerrahi ise 6 aydan daha kısa sürede gebelik planlayan kadınlarda, semptomatik kompresyon gerektiren büyük guatrlarda, kanıtlanmış veya şüpheli tiroid malignitesi, özellikle büyük ve RAİ soğuk nodüllerin varlığı durumlarında, cerrahi gerektiren eşzamanlı hiperparatiroidizm, TRAb titreleri yüksek olan ve orta ila şiddetli aktif GO'lu hastalar için önceliklendirilebilir. İleri kardiyopulmoner hastalık, terminal kanser gibi önemli komorbiditeler, cerrahi seçimini olumsuz yönde etkileyebilecek faktörler arasındadır. Gebelik göreceli bir kontrendikasyondur, optimal olarak tiroidektomi ikinci trimesterde yapılır; ancak en güvenli zaman olmasına rağmen risksiz değildir, erken doğum riski ve rekürren laringeal sinir yaralanması dahil daha yüksek oranda komplikasyon ile ilişkilidir.

Bu eksende bir İç Hastalıkları uzmanı, GH tanısı ve başlangıç medikal tedavisi olan ATİ hakkında detaylı bilgi sahibi olmalıdır. ATİ'ler yaklaşık 80 yıldır güvenle kullanılmaktadır. Tedavinin kendisi hem ötiroidizmi amaçlar, hem de immünosüpresif role sahip olabilir. Literatür ATİ kullanan hastalarda remisyon oranının spontan remisyondan çok daha yüksek olduğunu göstermektedir. Gebeliğin ilk trimesteri harici seçkin ilaç metimazoldür. Tedaviye başlamadan önce hastalardan olası yan etkiler olan agranülositoz ve hepatotoksisite için bazal tam kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri, bilirubin düzeyleri değerlendirilmelidir. Başlangıç ilaç günlük dozu için kaba bir öneri serbest T4 normalin üst sınırının 1-1,5 katı ise 5-10 mg; Serbest T4 üst sınırının 1,5–2 katı için 10–20 mg; ve serbest T4 normalin üst sınırının 2–3 katı için 30–40 mg olarak önerilir. Ancak, bu tedavi hızlı şekilde ve yan etki profiline dikkat ederek hasta bazında düzenlenmeli, dozlar 2-4 hafta ara ile gözden geçirilmeli, ve takipte serbest T3 düzeyi de mutlaka değerlendirmeye alınmalıdır. Ötiroidizm sağlandığında, doz %30-50 düşürülerek takipler 4-8 hafta aralıklarla devam ettirilebilir. Potansiyel yan etkilerin çoğu ilk 3 ayda gözlenir ve minör cilt reaksiyonu gibi tedavi kesmeyi gerektirmeyen yan etkilerden, agranülositoz ve pANCA pozitif vaskülit gibi tedavi kesmeyi gerektirir yan etkiler gözlenebilir. Hastanın ateşi veya faranjiti olduğu takdirde olası agranülositoz açısından tam kan sayımı yapılması önerilir, hastanın tedavi altında acil başvurularında bu bilgiye sahip olması gereklidir. Tedavi süresi açısından literatür optimal bir süre bildirmemekle beraber, genel uzlaşı 12-18 ay tedavi devamı, ötiroidi ve TRAb negatifliği sağlanması halinde tedavi kesimi denenmesi lehinedir. 24 ayın üzerinde ATİ kullanımında remisyon oranlarının daha yüksek olduğuna dair veri bulunmamaktadır. Hastaların %30'a varan oranlarında relaps gözlenebileceği için, uygun hastalarda kronik düşük doz ATİ kullanımı açısından değerlendirilebilir.

İç Hastalıkları uzmanı, bu üç tedavi yaklaşımından ATİ tedavisinin tercih edilebileceği hastaları belirlemek, tanı sonrası tedavi başlanması ve Endokrinolojiye takip ve tedavi devamı açısından yönlendirilme sürecinin yönetimi, cerrahi ve RAİ uygun hastaların belirlenmesi ve bu hastaların ilgili konsültasyon süreçlerinin yönetimi hakkında Genel Dahiliye pratiğinde yer almalıdır.

Kaynaklar

1. Subekti I, Pramono LA. Current Diagnosis and Management of Graves' Disease. Acta Med Indones. 2018 Apr;50(2):177-182.
2. Elia G, Fallahi P, Ragusa F, Paparo SR, Mazzi V, Benvenga S, Antonelli A, Ferrari SM. Precision Medicine in Graves' Disease and Ophthalmopathy. Front Pharmacol. 2021 Oct 28;12:754386.
3. Kahaly GJ. Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update. J Clin Endocrinol Metab. 2020 Dec 1;105(12):3704–20.
4. Hoang TD, Stocker DJ, Chou EL, Burch HB. 2022 Update on Clinical Management of Graves Disease and Thyroid Eye Disease. Endocrinol Metab Clin North Am. 2022 Jun;51(2):287-304.
5. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016 Oct;26(10):1343-1421.

Gebelikte Sık Kullanılan İlaçlar

Dr. Öğr. Üyesi Ali KIRIK

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

Giriş

Gebelik, kadınların farklı fizyolojik süreçleri yaşadığı kompleks bir dönemdir. Bu dönemde gerek plasenta gerekse fetüs kaynaklı hormonlar aracılığıyla ortaya çıkan birçok sistemik bulgu bulunmaktadır. Örneğin, gebe bireylerde artmış volüm yükü nedeniyle ödem, kilo alımı ve dilüsyonel anemi izlenebilir. Bu durum zaman içinde postural değişimlere ve kas-iskelet sistem problemlerine (ağrı, hareket kısıtlılığı vb.) neden olabilmektedir. Ayrıca, glukoz ve kan basıncı regülasyonunda bozulmayla beraber diabetes mellitus (DM), hipertansiyon benzeri hastalıklar da ortaya çıkabilir (1).

Gebelik döneminde gastrointestinal sistem hastalıklarının görülme sıklığında artış gözlenmektedir. Plasental kaynaklı hormonların varlığı ve artmış karın içi basınç gebelerde bulantı ve kusmaya neden olur (2). Yanı sıra; gastrit, gastroözofageal reflü ve konstipasyon, gebelik döneminde diğer sık izlenen gastrointestinal sistem rahatsızlıklarıdır (3). Gebelik sürecinde en çok etkilenen sistemlerden bir diğeri immün sistemdir. Gebeliğin başlangıcından itibaren ortaya çıkan hormonal değişiklikler ve stres durumu immünitede rol oynayan hücresel yapıları ve bu hücrelerden salınan sitokinleri etkilemektedir. Sonuç olarak, gebelik döneminde gerek enfeksiyon hastalıkları gerekse alerjik hastalıklar ortaya çıkabilmektedir (4,5).

Gebelerde ortaya çıkan fizyolojik ve /veya patolojik değişiklikler beraberinde sık ilaç kullanımını da ortaya çıkarmaktadır. Öte yandan, güncel literatürde yer alan çalışmalar bir grup ilacın kullanımının gebelerde artış gösterdiğini vurgulamaktadır. Bu ilaçlar başlıca; nutrasötikler, analjezikler, antibiyotikler, gastrointestinal sistem ilaçları (antiemetikler, antiasitler, proton pompa inhibitörleri vb.), antihistaminikler ve diğer grup ilaçlar olarak sıralanmaktadır (6). Bununla beraber, gebelikte gerek anne için gerekse fetüsün sağlıklı gelişimi için ilaçların dikkatli kullanımı önem arz etmektedir. Tüm bu bilgiler ışığında burada sunulan çalışmada gebelik döneminde izlenen klinik problemler ve bu problemlerin yönetiminde güvenli kullanım özelliği gösteren medikal ajanların derlenmesi amaçlanmıştır.

Literatürün derlenmesi ve Tartışma

Nutrasötikler

Gebelik döneminde fetüsün gelişimiyle beraber nutrisyonel eksikliklerin görülmesi sık izlenen bir durumdur. Bulantı ve kusma artışı olan gebelerde bu durum zaman içinde beslenmenin yetersiz olmasına neden olmaktadır. Bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), tüm gebelere nutrisyonel destek sağlanmasının önemini vurgulamaktadır (Tablo 1). Günümüzde DSÖ, gebe kalan her kadına anemi riskinden dolayı rutin demir destek tedavisi (günlük 30-60 mg elementer demir) önermektedir. Yanı sıra, folik asit eksikliğinin fetüste nöral tüp defektine neden olduğu bilindiğinden tüm gebelik potansiyeli olan kadınlara ve gebelere günlük folik asit desteği [400 µg (0.4 mg) folik asit] önerilmektedir. Son olarak, vejetaryen ve vegan beslenen gebelerle laktasyon dönemindeki kadınlara da vitamin B12 destek tedavisi DSÖ tarafından vurgulanan bir diğer önemli paradigmadır (7).

Analjezik kullanımı

Gebelik döneminde fetüs gelişimi ile beraber postural değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bu durum kas eklem ağrılarına zemin hazırlamakla beraber hayat kalitesinde düşüşe neden olur. Pelvik bölge ağrıları da zaman içinde ortaya çıkabilmektedir. Ek olarak, stres kaynaklı baş ağrıları (migren, küme tipi baş ağrısı) gebelerde sık izlenen bir diğer ağrı tipidir (8).

Gebelik döneminde ağrı şikayetinin sıklığı analjezik kullanımında artışa neden olmaktadır (Tablo 2). Günümüzde ağrı tedavisinde kılavuzların birinci önerisi asetaminofen (parasetamol) olup gebelik kategorisi B'dir. Bu durumun başlıca nedeni uzun yıllardır kullanılması ve güvenlik profilinin iyi olmasıdır. Asetaminofen'e dirençli ağrıların tedavisinde önerilen seçenek nonsteroid antienflamatuar ilaçlar (NSAİ)'dır. NSAİ'lerin birinci ve ikinci trimesterde gebelik kategorisi B iken üçüncü trimesterde D'dir.

Özellikle 20. hafta sonrasında fetüs üzerine teratojen etkileri (patent duktus arteriosus gelişimi) gösterildiği için son trimesterde güvenlik profili düşük olup gerekmediği sürece kullanımı önerilmemektedir. Bu tedavilere ek olarak asetilsalisilik asitin (ASA) de özellikle santral sinir sistemi kaynaklı ağrı kliniğinde kullanımı (100-150 mg, kategori C) bulunmaktadır (9).

Antibiyotik kullanımı

Gebelik döneminde başta üriner sistem enfeksiyonları olmak üzere birçok enfeksiyon hastalığı ortaya çıkabilmektedir. Bu durum akılcı ve güvenli antibiyotik kullanımının gerekliliğini doğurmaktadır (Tablo 3-4). Günümüzde beta laktam antibiyotiklerin büyük çoğunluğunun gebelik dönemi kullanım kategorisi B olup birçok enfeksiyon hastalığının (ürüner sistem enfensiyonu, üst solunum yolu enfeksiyonu, pnömoni vb.) tedavisinde bu antibiyotikler güvenle kullanılmaktadır. Yanı sıra, beta laktam kullanımının yetersiz olduğu durumlarda karbapenemler bir diğer alternatif ajan olarak dikkat çekmektedir. Üriner sistem enfeksiyonlarında güvenle kullanılan ajanların başında fosfomisin ve nitrofurantoin gelmektedir. Öte yandan, bu iki ajan akut piyelonefrit tedavisinde yetersiz kaldığından (renal penetrasyon az) diğer sistemik antibiyotiklerin kullanımı önem arz eder. Ayrıca, anaerob kaynaklı akut gastroenteritlerin tedavisinde metronidazol kullanımı güvenli olup bu ilacın gebelik kategorisi B'dir (10).

Normal popülasyonda sık kullanılan ilaç grubu olan kinolonların gebelik kategorisi C olup zorunlu durumlar dışında kullanılması önerilmemektedir. Öte yandan, aminoglikozidler (yenidoğan işitme kaybı, nöromüsküler gelişim problemleri, solunum depresyonu) ve tetrasiklinlerin (fetusta hipospadias, inguinal herni, uzuvl hipoplazisi, katarakt, spina bifida) gebelik dönemindeki teratojenitesi ispatlanmış olup kullanım kategorisi D'dir (10).

Gastrointestinal sistem ilaçları

Gebelik, bulantı ve kusmanın sık izlendiği bir dönem olup bu dönemde antiemetik kullanımı artış göstermektedir. Güncel literatürde, gebelik döneminde bulantı ve kusma için başlangıç tedavisi pridoksin olup gebelik kategorisi A'dır (Tablo 5). Pridoksin'e dirençli hastalarda histamin 1 reseptör blokörleri [doksilamin (kategori A), dimenhidridat (kategori B), meklizin (B)] ve metoklorpramid (kategori B) alternatif tedavi seçenekleri olarak dikkat çekmektedir. Ek olarak, ondansetron tüm tedavilere dirençli bulantı ve kusmalarda önerilmekte olup gebelik kategorisi B'dir (11,12).

Gebelerde sık izlenen diğer gastrointestinal problemler gastrit, gastroözefageal reflü (GÖR), irritabl bağırsak sendromu (İBS) ve kronik konstipasyon olarak sıralanmaktadır. Gastrit ve GÖR hastalarında antiasit, histamin 2 reseptör blokörleri ve proton pompa inhibitörleri kullanılmaktadır (Tablo 6). İBS tedavisinde ise başlıca Mebeverin, Trimebutin ve Otilonyum bromür sık kullanılan ajanlar olup gebelik kategorileri B'dir. Gebelerde kronik konstipasyon tedavisinin temeli yaşam tarzı değişiklikleri olup laksatiflerin zorunlu olmadıkça kullanılması önerilmemektedir. Bu durumun başlıca nedeni, laksatif kullanımında ikincil ortaya çıkan sıvı elektrolit dengesizlikleridir (11,12).

Antihistaminikler

Gebelik döneminde immün sistem bileşenlerindeki değişimin sonucunda alerjik hastalıklar (alerjik rinit, atopik dermatit, ürtiker vb.) ortaya çıkabilmektedir. Ek olarak, geçmişte alerjik hastalık öyküsü olanların klinik durumlarında alevlenmeler gözlemlenebilir. Bu klinik durumların tedavisinde başlıca antihistaminikler kullanılmaktadır (Tablo 7). Özellikle ikinci jenerasyon olan setirizin ve loratadin gebelik kategorisi B olup bu dönemde güvenle kullanılabilir (13). Ek olarak lökotrien reseptör antagonistleri (montelukast: gebelik kategorisi B) de dirençli hastalarda alternatif tedavi seçeneğidir (14).

Diğer grup ilaçlar

Gebelik döneminde DM varlığı anne ve fetüs için ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle gestasyonel DM'nin sıkı takip ve tedavisi önem arz eder. Günümüzde gestasyonel DM tedavisinde en güvenilir tedavi ajanı insülin olup gebelik kategorisi B'dir (15). Gebelerde bir diğer metabolik problem hipertansiyon olup kontrolsüz kan basıncı preeklampsiye neden olabilir. Bu nedenle kan basıncı yüksek gebelerde antihipertansif tedavi önemli olup uluslararası kılavuzlarda başlıca ilaç

önerisi metildopa (kategori B), nifedipin (kategori C) ve labetolol (kategori C) olarak vurgulanmaktadır (16).

Gebelerde değişen hormanal parametrelerden biri de tiroid hormonları olup hipo/hipertiroidi ilişkili klinik durumlar ortaya çıkabilmektedir. Gebelik hipotiroidisinde levotiroksin (kategori A) tedavisi uzun yıllardır kullanılan güvenilir bir tedavi ajanıdır. Yanı sıra, gebelik hipertiroidisinde öncelikli olarak propiltiourasil önerilmekte olup metimazol tedavisi teratojenite ihtimali yüksek olduğundan önerilmemektedir (17).

Gebelikte tromboemboli riski bir takım özel durumlarda yüksek izlenmektedir. Bu nedenle riskin yüksek olduğu gebelerde düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksaparin: kategori B) kullanımı rutin profilakside önerilir (18). Yanı sıra, astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı da gebelik döneminde izlenebilmekle beraber bu hastalıklarda kullanılan ilaç grupları genel anlamda gebelikte güvenle kullanılabilir (5) (Tablo 8).

Sonuç

Sonuç olarak; gebelik, birçok fizyolojik değişikliğin izlendiği ve beraberinde patolojik süreçlerin gelişme ihtimalinin arttığı kompleks bir süreçtir. Başta nutrasötikler olmak üzere analjezikler, antibiyotikler, antihistaminikler ve gastrointestinal sistem ilaçları gebelik sürecinde sık kullanılan ilaçlar olarak dikkat çekmektedir. Bu ilaçların kullanım endikasyonları, dozları, olası yan etkileri ve gebelik kategorilerinin bilinmesi hasta ve hekimler için önem arz eder.

Kaynakça

1. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. Cardiovasc J Afr. 2016;27(2):89-94. doi: 10.5830/CVJA-2016-021.
2. Koch KL. Gastrointestinal factors in nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(5 Suppl Understanding):S198-203. doi: 10.1067/mob.2002.122598.
3. Gomes CF, Sousa M, Lourenço I, Martins D, Torres J. Gastrointestinal diseases during pregnancy: what does the gastroenterologist need to know? Ann Gastroenterol. 2018;31(4):385-394. doi: 10.20524/aog.2018.0264.
4. Kourtis AP, Read JS, Jamieson DJ. Pregnancy and infection. N Engl J Med. 2014;370(23):2211-2218. doi: 10.1056/NEJMra1213566.
5. Pfaller B, Bendien S, Ditisheim A, Eiwegger T. Management of allergic diseases in pregnancy. Allergy. 2022;77(3):798-811. doi: 10.1111/all.15063.
6. Lupattelli A, Spigset O, Twigg MJ, Zagorodnikova K, Mårdby AC, Moretti ME, et al. Medication use in pregnancy: a cross-sectional, multinational web-based study. BMJ Open. 2014;4(2):e004365. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004365.
7. Kominiarek MA, Rajan P. Nutrition Recommendations in Pregnancy and Lactation. Med Clin North Am. 2016;100(6):1199-1215. doi: 10.1016/j.mcna.2016.06.004.
8. Ray-Griffith SL, Wendel MP, Stowe ZN, Magann EF. Chronic pain during pregnancy: a review of the literature. Int J Womens Health. 2018;10:153-164. doi: 10.2147/IJWH.S151845.
9. Babb M, Koren G, Einarson A. Treating pain during pregnancy. Can Fam Physician. 2010;56(1):25, 27. PMID: 20090076; PMCID: PMC2809170.
10. Bookstaver PB, Bland CM, Griffin B, Stover KR, Eiland LS, McLaughlin M. A Review of Antibiotic Use in Pregnancy. Pharmacotherapy. 2015;35(11):1052-1062. doi: 10.1002/phar.1649.
11. Ali RAR, Hassan J, Egan LJ. Review of recent evidence on the management of heartburn in pregnant and breastfeeding women. BMC Gastroenterol. 2022;22(1):219. doi: 10.1186/s12876-022-02287-w.
12. Dağlı Ü, Kalkan İH. Treatment of reflux disease during pregnancy and lactation. Turk J Gastroenterol. 2017;28(Suppl 1):S53-S56. doi: 10.5152/tjg.2017.14.
13. Kar S, Krishnan A, Preetha K, Mohankar A. A review of antihistamines used during pregnancy. J Pharmacol Pharmacother. 2012;3(2):105-108. doi: 10.4103/0976-500X.95503.
14. Koren G, Sarkar M, Einarson A. Safety of using montelukast during pregnancy. Can Fam Physician. 2010;56(9):881-882.

15. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2022 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes. 2022;40(1):10-38. doi: 10.2337/cd22-as01.
16. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
17. Ramprasad M, Bhattacharyya SS, Bhattacharyya A. Thyroid disorders in pregnancy. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(Suppl 2):S167-170. doi: 10.4103/2230-8210.104031.
18. Jacobson B, Rambiritch V, Paek D, Sayre T, Naidoo P, Shan J, et al. Safety and Efficacy of Enoxaparin in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Adv Ther. 2020;37(1):27-40. doi: 10.1007/s12325-019-01124-z.

Tablo 1: Gebelik döneminde kullanılan nutrasötiklerin etkinlik ve güvenlik profili

Nutrasötik	**Olumsuz etki**	**Önerilen miktar**	**Günlük kullanım**
Demir	Maternal ve fetal anemi Erken doğum Fetal büyüme ve gelişme problemleri	30*-60 mg elementer demir (Tercihen 60 mg)	*Ferröz sülfat (Oroferon, ferro sanol) 150 mg *Ferröz fumarat (Feramat) 90 mg
Folik asit	Nöral tüp defekti	400 µg (0.4 mg) folik asit (rutinde tüm gebeler) 4000 µg (NTD öyküsü olan gebelik adayları)	Folidoce (400 µg/2 µg))
Vitamin B12	Rutin öneri yok. Vejeteryan ve vegan gebelerle laktasyon dönemi kadınlarda ek takviye gerekli	2.6 µg gebelerde 2.8 µg laktasyonda	

Tablo 2: Gebelik döneminde kullanılan analjeziklerin etkinlik ve güvenlik profili

Analjezik	**Etkinlik**	**Güvenlik**	**Kategori (Trimester)**		
			1	***2***	***3***
Parasetamol (500mg-1000mg) (max doz 4gr***)	Analjezik etkisi belirgin ve güvenli En kısa sürede etkili en düşük doz	Çocukluk çağı astım Nörokognitif gelişim bozukluğu KESİN KANITLAR YOK!!!	B	B	B
ASA (100-150 mg) (≥300 mg kategori D)	Özellikle SSS kaynaklı ağrıda etkili (migren, küme baş ağrısı vb.) Düşük doz kullanım daha güvenli (100-150 mg)	PDA Oligohidroamnios Hematolojik patolojiler (Anne ve/veya yenidoğan kanamaları)	C	C	C
NSAİD İbuprofen (200 mg-1200mg) Naproksen (250mg-500 mg) Diklofenak İndometazin	Ağrı tedavisinde etkili Görece en güvenli dönem ikinci trimester	PDA Oligohidroamnios Hematolojik patolojiler (Anne ve/veya yenidoğan kanamaları) İlk trimesterde artmış düşük riski!!!	B	B	D

Tablo 3: Gebelik döneminde kullanılan antibiyotiklerin etkinlik ve güvenlik profili

KATEGORİ B	
Beta laktam ab. (penisilin, sefalosporin vs.)	Penisilin allerjisi Seftriakson (Pre term yenidoğanda Kern ikterus !!!)
Karbapenemler (Meropenem, ertapenem, doripenem)	Pensilin ve sefalosporin kullanılamayan durumlarda önerilir. **İmipenem kategori C!!!**
Makrolidler (Azitromisin, eritromisin)	Azitromisin kullanımı güvenli Eritromisin ve Klaritromisin zorunlu olmadıkça önerilmemektedir. **Klaritromisin kategori C!!!**
Diğer antibiyotikler Vankomisin Klindamisin Fidaksomisin Fosfomisin Metronidazol Nitrofurantoin Etambutol	Metronidazol ve Nitrofurantoin 2 ve 3. Trimesterde daha güvenli Klindamisin topikal kullanımından kaçınılmalı (doğumda neonatal enfeksiyon riski) Nitrofurantoin ve fosfomisin Pyelonefritte yetersiz ve önerilmez. Etambutol birinci jenereasyon antiTBC ilaçlarda tek kategori B ajan

Tablo 4: Gebelik döneminde kullanılan antibiyotiklerin etkinlik ve güvenlik profili

Kategori C	Kategori D
İmipenem	Aminoglikozidler (Yenidoğan işitme kaybı, nöromüsküler gelişim problemleri, solonum depresyonu)
Florokinolonlar	Tetrasiklinler (Fetusta hipospadias, inguinal herni, uzuvl hipoplazisi, katarakt, spina bifida)
Klaritromisin	Tigesiklin
Linezolid	
Trimetoprim- Sülfametoksazol	
İzoniazid, Pirazinamid, Rifampin	

Tablo 5: Gebelik döneminde kullanılan antiemetiklerin etkinlik ve güvenlik profili

Antiemetik **(Kategori)**	**Etki mekanizması**	**Kullanım şekli**
Pridoksin (A)	Net değil. (Nutrisyonel eksikliğin giderilmesi ve organizmadaki antiemetik hormonlarla sinerjitik etkileşim.)	Günde 3-4 defa, 10-25 mg (OTC)
Doksilamin (A)*** Dimenhidridat (B) Meklizin (B)	H1 reseptör blokajı aracılığıyla vestibuler sistem üzerinden ortaya çıkan bulantı kusma üzerine inhibitör etki Sonuç olarak kusma merkezi inhibiyonu ortaya çıkar.	Doksilamin*** (Günde 3-4 defa, 12,5 mg) [PRİLAM DR 10 mg/10 mg] Dimenhidrinat [Dramamine] (ORAL: Günde 4- 6 defa, 25-50 mg) (IV: Yavaş infüzyon 50 mg) Meklizin [PRIZIN 12,5 MG /25 MG] (ORAL: Günde 4- 6 defa, 25 mg)
Metoklopramid (B)	Dopamin reseptör antagonizması üzerinden mide GİS motilitesini uyarır.	Günde 3-4 defa, 5-10 mg PO, IM, IV [Metpamid 10 mg]
Ondansetron (B) Granisetron (B)	Seratonin reseptöerleri aracılığıyla medulla oblangatada bulantı kusma merkezi inhibisyonu	Günde 1-2 defa, 4 mg PO, IV [Zofran, zofer 4 mg] Granisetron SC kullanımı mevcut***

Tablo 6: Gebelik döneminde kullanılan gastrointestinal sistem ilaçlarının etkinlik ve güvenlik profili

İlaç/Kategori	Etkinlik	Güvenlik
Antiasitler (B)	Lokal tedavi ajanı olarak kabul edilir Birinci tercih önerilen ilaç grubudur.	Mg içerenlerde KVS patoloji riski artar. Ca içerenler hiperkalsemi ilişkili patolojileri tetikleyebilir (Ca plasentaya geçer)
H2 reseptör bloköerleri (B)	Antiasit dirençli hastalarda sıklıkla ilk tercih	2398 gebenin değerlendirildiği meta analizde kıyasla konjenital malformasyon, spontan düşük, preterm doğum ve gebelik yaşına göre küçük bebek görülme risk artışı izlenmedi.
Proton pompa inhibitörleri*	Gastrointestinal kanamalarda etkili	Pantoprazol, Lansoprazol (B) Rabeprazol, Omeprazol, Esomeprazol (C)
Laksatifler*	Konstipasyonda YTD'ye rağmen dirençli giden hastalarda önerilir.	Laktüloz (B), Bisakodil (B) Polietilen glikol (C) Konstipasyon tedavisinde laksatifler son noktaya kadar önerilmez.
Antispazmolitikler*	Diyet ve egzersiz ile düzelmeyen İBS tedavisi	Mebeverin, Trimebutin, Otilonyum bromür (B)

Tablo 7: Gebelik döneminde kullanılan antihistaminiklerin etkinlik ve güvenlik profili

Antihistaminik		Gebelik kategorisi
1. Kuşak	Klorfeniramin (Alerfin)	***B***
	Siproheptadin (Prakten)	***B***
	Hidroksizin (Atarax)	*C*
	Prometazin	*C*
2. Kuşak	Setirizin (Zyrtec, Cetryn)	***B***
	Feksofenadin (Alertec)	*C*
	Loratadin (alarin)	***B***
	Levosetirizin (Alerinit)	***B***
	Desloratadin (Aerius)	*C*

Tablo 8: Gebelik döneminde kullanılan diğer grup ilaçların etkinlik ve güvenlik profili

Hastalık	İlaç	Açıklama
Diabetes Mellitus (ADA, TEMD)	İnsülin (NPH, detemir, aspart, lispro)	Gebelik kategorisi B Etki ve güvenilir. Klinik duruma göre doz aarlaması yapılır.
Hipertansiyon (ESC)	Metildopa (Alfamet 250 mg)	Gebelik kategorisi B Günde 2 defa, 250 mg (Max doz 2000 mg)
	Nifedipin (Adalat crono 30 mg)	Gebelik kategorisi C Günde 1 defa 30 mg (Max doz 120 mg)
	Labetolol	Gebelik kategorisi C PO ve IV uygulama seçeneği mevcut.
Hipotiroidi	Levotiroksin (Levotiron, euthyrox)	Gebelik kategorisi A
Hipertiroidi	Propiltiourasil	Gebelik kategorisi D Yan etki ve komplikasyon riski daha düşük
Tromboemboli risk varlığı	Enoksaparin (Clexane)	Gebelik kategorisi B
Astım/KOAH tedavisi	İnhaler kortikosteroidler Kısa etkili B agonist ve antimuskarinikler Uzun etkili B agonist ve antimuskarinikler	B: Budesonid, İpratropium, Montelukast C: Kortikosteroid, Formoterol, Tiotropium

Tansiyon Holter Sonuçlarının Değerlendirmesi:

Uzm. Dr. Gülbin Seyman Çetinkaya

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Katip Çelebi Üniversitesi Dahiliye Kliniği

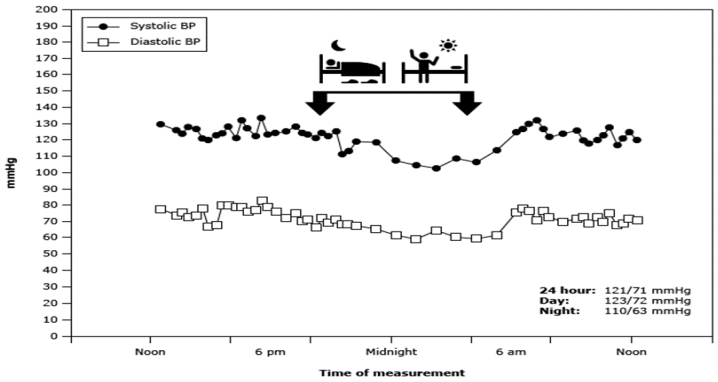
Abstract: Roughly one-half of hypertensive individuals don't have adequate blood pressure control. When evaluating an individual patient, making the diagnosis of hypertension is complex and requires integration of repeated blood pressure measurements, using appropriate technique, both in and out of office. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) is performed using a device worn by the patient that takes blood pressure measurements over a 24-to 48-hour period, usually every 15-30 minutes during the daytime and every 30-60 minutes during sleep. Most experts agree that an average 24-hour blood pressure <115/75 mmHg is probably normal and that an average 24-hour blood pressure> or equal 125/75 mmHg is probably abnormal.

Özet: Yaklaşık hipertansif hastaların yarısında yeterli kan basıncı kontrolü bulunmamaktadır. Bireylerde ilk hipertansiyon tanısını koymak güçtür ve uygun tekniklerle ofis ve ofis dışında çoklu tansiyon ölçüm sonuçlarının birleştirilmesini ve değerlendirilmesini gerektirir. Holter cihazi ile tansiyon ölçümü, 24 veya 48 saat boyunca takılan cihazla genellikle gün boyunca 15-30 dakikada bir, uyku sırasında 30-60 dakikada bir tansiyon ölçümü ile yapılmaktadır. Çoğu kaynağa göre; ortalama 24 saat kan basıncı <115/75 mmHg normal, ortalama 24 saat kan basıncı 125/75 ve üstü anormal kabul edilmektedir.

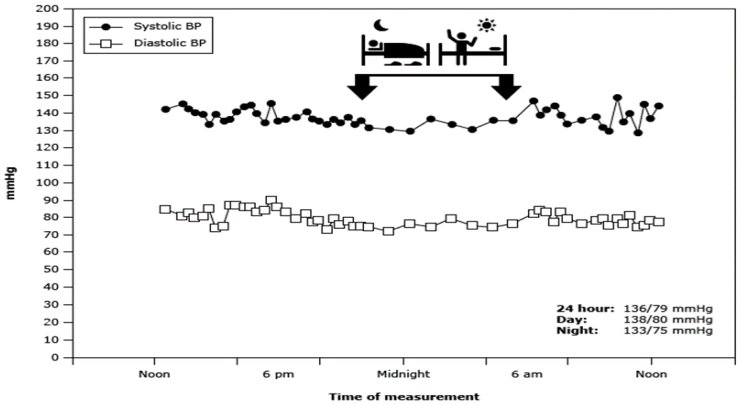
Ofis bazlı ölçülen tansiyon ölçümleri tam ve doğru olarak kişilerin kan basıncı değerlerini yansıtmaz. Çoğu ofiste kan basıncı yüksek ölçülen kişilerin beyaz önlük hipertansiyonu veya beyaz önlük etkisinde oldukları bilinmektedir. Tam tersi olarak ofiste ölçülen tansiyon değerlerinin normal olması fakat ofis dışında ölçülen kan basıncı değerlerinin yüksek olması maskeli hipertansiyon olarak adlandırılır. Bu gibi durumları ayırt etmek, hipertansiyon tanısını koymak ve tedavi yanıtının değerlendirilmesi için Holter cihazi ile tansiyon takibi önerilmektedir. Holter cihazı ile evde tansiyon ölçümü öncesi klinisyenin ölçüm verileri sıklığını cihaza mauel olarak kayıt etmesi gerekmektedir. Çoğu klinisyen gün boyu uyanıkken 15-30 dakikada bir, gece boyunca uykudayken 60 dakikada bir ölçümü seçmektedir. Çoğu cihaz, saat 22.00 ve 06.00 arasını gece periyodu olarak kabul etmektedir. Holter cihazlarındaki ölçüm raporları; gün boyu ölçüm sayısı, gece boyunca ölçüm sayısı, total yapılan ölçüm sayısı ve ölçüm sonuçları ve bu ölçümlerin ayrı ayrı ortalamaları ve kalp hızı olarak rapor edilmektedir. Çoğu kaynağa göre holter tansiyon ölçümünün tanı için kullanılması için yapılan ölçümlerden %70'inin başarılı ölçüm olması (en az gün boyu 20 ölçüm ve gece boyunca 7 ölçüm) gerekmektedir. Holter tansiyon ölçümü raporunda majör olarak; 24 saat ölçülen kan basıncı ortalaması, gün boyu uyanıkken ölçülen kan basıncı ortalaması ve uyku boyunca ölçülen kan basıncı ortalaması tanı koymak için kullanılmaktadır. Hipertansiyon tanısı koymak veya tanıyı dışlamak için 24 saat ölçülen kan basıncı ortalaması ve gün boyu uyanıkken ölçülen kan basıncı ortalaması kullanılmaktadır. Çoğu kaynağa göre; ortalama 24 saat kan basıncı <115/75 mmHg normal, ortalama 24 saat kan basıncı 125/75 ve üstü anormal kabul edilmektedir. 2017 AHA/ACC'ye göre Holter de HT tanısı; 24 saat ortalama ≥125 mmHg sistolik veya ≥75 mmHg diyastolik, günboyu uyanık ortalama ≥130 mmHg sistolik veya≥80 mmHg diyastolik, gece uykuda ortalama ≥110 mmHg sistolik veya ≥65mmHg diyastolik olarak tanımlanmıştır. ESC/ESH- ISH-NİCE'e göre Holterde hipertansiyon tanısı 24-saat ortalama ≥130 mmHg sistolik veya ≥80 mmHg diyastolik veya günboyu uyanık ortalama ≥135 mmHg sistolik or ≥85 mmHg diyastolik olarak kabul edilmektedir. Ayrıca Holter tansiyon ölçümü ile morning surge (Sabah tansiyon dalgalanması), Sistolik Kan Basıncı Yükü, Diyastolik Kan Basıncı Yükü, Ambulatory arterial stiffness index (AASI), dipping saptanır. Morning surge erken sabah ortalama tansiyonu ile gece uyku boyunca ölçülen ortalama tansiyon farklılığı olarak tanımlanır. Bu dalgalanma ne kadar fazla ise ileriki zamanda kardiyovasküler hastalık riski o kadar fazladır. Sistolik kan basıncı yükü, gün boyunca sistolik kan basıncının sınırın üstünde olma sayısının oranıdır. Bu oran yüksek kan basıncı süresi konusunda fikir verir. Sistolik kan basıncının sınırın üstünde olma oranı gün boyunca ≥40 % fazla ise yüksek sistolik kan basıncı yükü vardır denir. Sistolik kan basıncı yükünün ek bir prognostik değeri yoktur. Diyastolik kan basıncı yükü, gün boyunca diyastolik kan basıncının sınırın üstünde olma sayısının oranıdır ve ek bir prognostik değeri

yoktur. Ambulatory arterial stiffness index (AASI) –Yüksek değer yüksek kardiyovasküler riskdir. Dipping gece boyunca ortalama sistolik kan basıncının, gün boyunca ölçülen ortalama sistolik kan basıncından düşük olması yüzdesidir, %10-20 düşüş normaldir. Bu düşüş oranı %10 altı ise non-dipping olarak adlandırılır. Non–dipping mekanizması bilinmiyor ama böbrek hastalığı bu duruma katkı sağlayabilir. Ayrıca melatonin eksikliği ve uyku apne bu durumda rol oynayabilir. Hipertansiyonun derecesinden bağımsız nondipping, kalp yetmezliği ve diğer kardiyovasküler komplikasyonlar için risk faktörüdür.

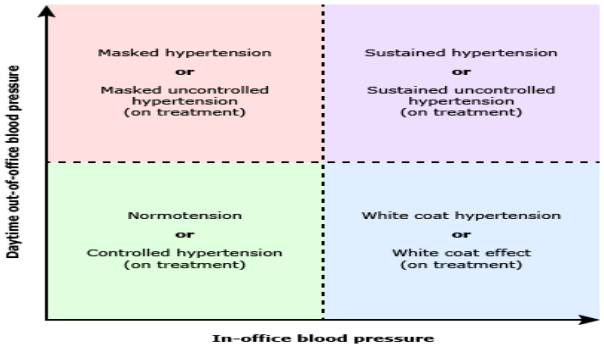
Normal Holter



Non Dipping Profil Holter



Hipertansiyon Sınıflandırılması



Holter indikasyonları:

Şüpheli episodik hipertansiyon (feokromasitoma)
Tedavi yanıtının değerlendirilmesi (kan basıncı kontrolü özellikle bilinen kısmi beyaz önlük etkisi olan hastalarda)
Hipotansif semptomları saptamak antihipertansif tedavi altındayken
Resistant hipertansiyon
Otonomik disfonksiyon
Şüpheli maskeli hipertansiyon
Ofis ve HBPM ölçümlerinde tutarsızlık (beyaz önlük ve maskeli HT ‘de)

Diyabette Kısır Döngüyü Kırmak / Glukotoksisite

Ulaş Serkan Topaloğlu

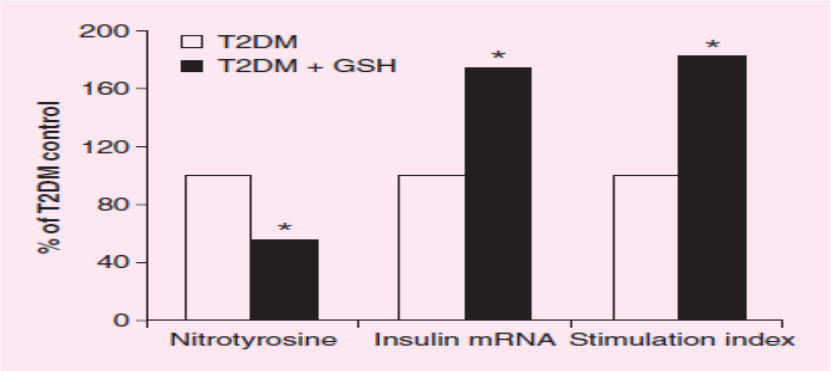
SBÜ Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tip 2 diyabetin patofizyolojisinde insülin direnci ve bozulmuş insülin sekresyonu vardır. İnsülin sekresyonundaki bozulma, β hücrelerin hem rezervinde hem de fonksiyonunda kötüleşme ile seyreder.

Glukotoksisite, hiperglisemi ve aşırı karbonhidrat alımının hücreler ve dokular üzerindeki toksik etkilerini ifade eder. Glukotoksisite, hiperglisemiyi kolaylaştıran insülin direnci ile bağlantılıdır ve pankreatik β hücre fonksiyonunu azaltabilir. Fazla karbonhidratlar serbest yağ asitlerine (FFA) ve trigliseritlere dönüştürülebilir; ardından lizofosfatidil kolin, seramidler, serbest kolesterol ve safra asitleri gibi toksik lipidler birikebilir. Glukotoksisite, Endoplazmik Retikulum (ER) stresini de indükleyerek pankreas ve karaciğer dokusuna apopitozis ile sonuçlanabilen zararlar verebilmektedir. Plazma glukozunun kronik yükselmesi, hem insülin etkisini hem de insülin sekresyonunu bozar. Bu toksik etkiye, reaktif oksijen türleri (ROS) üretiminde artışın bir sonucu olarak oksidatif stresin aktivasyonu aracılık eder.

Lipotoksisite, plazma FFA'sının kronik yükselmesinin hücreler ve dokular üzerindeki toksik etkilerini ifade eder. Sedanter yaşam tarzı ve buna eşlik eden yağ dokusu birikimi, dolaşımdaki FFA'nın çok daha erken yükselmesine neden olarak lipotoksisiteye neden olabilir. Pankreatik β hücrelerinin FFA'ya kronik olarak maruz kalması, malonil-CoA ve uzun zincirli yağ-açil-CoA birikimi, artan yağ asidi oksidasyonu ve esterleşmesi, hızlandırılmış seramid sentezi, yağ asidi kaynaklı apoptoz ve ER stres aktivasyonu dahil olmak üzere birçok toksisite mekanizmasını ortaya çıkarır. Yüksek FFA konsantrasyonları ayrıca periferik dokularda insülin direncine katkıda bulunur, dahası fosfoenolpiruvat karboksikinaz ve glukoz-6-fosfatazın indüklenmesi yoluyla hepatik glukoneogenezi arttırır. Aşırı FFA mevcudiyeti, obez bireylerde ve özellikle abdominal obezitesi olanlarda yaygın olarak meydana geldiği gibi, insülin direncinin kötüleşmesine ve pankreatik β hücre fonksiyonunun bozulmasına katkıda bulunabilir. Bunların sonucunda insülin etkisi ve insülin sekresyonu bozulur.

Oksidatif stres belirteçlerinden olan nitrotirozin seviyeleri, diyabetik olmayan deneklerden alınan adacıklarla karşılaştırıldığında Tip 2 diyabetli donörlerin pankreasından alınan adacıklarda artmıştır. İnkübasyon ortamına glutatyon, bir antioksidan bileşik veya bir reaktif oksijen tutucu eklenmesi nitrotirozin seviyelerini düşürerek salgılama fonksiyonunun çoğunu eski haline getirmiştir (Şekil).



Pankreas adacıklarının aralıklı yüksek glikoz seviyelerine maruz kalması bile glikozla uyarılan insülin sekresyonunu engeller, apoptozu aktive eder, mitokondriyal morfolojik hacmin değişmesine neden olur ve hücre içi nitrotirozin içeriğini artırır. Bu bulgular, prediyabetik koşullarda ortaya çıkabilen glikoz dalgalanmalarının β hücresi işlevi ve kütlesi kaybını hızlandırabileceğini düşündürmektedir. Gliko-lipotoksisite, sitokinler ve kemokinler üzerinden de β hücre inflamasyonunu arttırır, dahası hücresel otofaji sisteminde bozulmaya yol açabilmektedir.

Tedavi hedefleri olarak glukotoksisite

Hiperglisemi ve yüksek plazma FFA konsantrasyonlarının diyabetin ilerlemesinde oynadığı rol göz önüne alındığında, metabolik kontrolü iyileştirebilen herhangi bir tedavi biçimi glukolipotoksisiteyi hafifletmede yararlı bir etki sağlar. Hangi yolla olursa olsun, plazma glukozunun ve vücuttaki fazla yağın kontrol edilmesi β hücre fonksiyonlarında düzelme sağlar.

Diyet ve egzersiz: Eşsiz bir yere sahiptir. Yağ dokusu miktarında azalma ile başlayan süreç, FFA miktarında ve insülin direncinde azalma ile devam eder. Neticede, insülin üretim ihtiyacında azalma ile sonuçlanan gelişme kaydedilir.

Metformin: ER stres yanıtında ve ROS oluşumunda azalma kaydedilirken, FFA'ların baskılandığı yolaklarda artış sağlar. β hücrelerinin kitlesi üzerine etkisi bulunmaz iken, fonksiyonlarında iyileştirici etkilerinin olduğu düşünülmektedir.

Sulfonilüreler: Glibenklamid ve glimeprid, tedaviye başlangıçta her ne kadar glisemik kontrolü sağlıyor olsa da ilerleyen süreçte β hücre yetmezliğine sebep olmaktadırlar. Zamanla β hücre apoptozisinde artış ve insülin sekresyonunda azalma ile devam eden, hastayı eksojen insülin kullanımına mecbur kılan bir sonuca yol açmaktadırlar.

İnsülinler: Özellikle yeni tanı diyabet hastalarında β hücrelerinin dinlendirilmesine vesile olarak, reversibl β hücre disfonksiyonunun düzelebileceği düşünülmektedir. En az 2 hafta süreyle multiple enjeksiyon tedavisinin gluko-lipotoksisite altındaki β hücrelerinde apoptozise gidişatın önlenebileceği yönünde güçlü çalışmalar vardır.

Tiazolidinedionlar: Yağ dokusu, karaciğer ve kas üzerine etkileriyle plazma glukozu ve FFA düzeylerinin kontrolünü sağlayarak insülin ihtiyacında azalmayı sağlayabilmektedirler. ER stresinde, inflamasyonda ve oksidatif streste azalma sağlayarak β hücre kitlesinde artış ve apoptoziste azalmaya sebep olmaktadırlar. Sonuç itibariyle, özellikle lipotoksisiteyi önleyerek insülin sentezinde ve insülin sekresyonunda artış kaydedilmektedir.

İnkreatin bazlı tedaviler: Glukozun uyardığı insülin salgısında artışa sebep olurlar. ER stresini azaltırlar. Otofajik etki için gereken lizozomal fonksiyonları iyileştirirler. β hücre apoptozisini azaltır, rejenerasyonunu ve kitlesini artırırlar. Sonuç olarak β hücrelerini korudukları gibi, özellikle GLP-1A türevlerinin β hücreler üzerine neogenezi uyararak iyileştirici etkileri de vardır. Bununla birlikte, bu etkilerin ne kadar süreyle ilaç kullanımında ne zamana kadar sürdüğü konusu bilinmemektedir.

SGLT-2i tedavisi: Kilo kontrolü ve glikozürik etki ile β hücrelerin üzerine olan yükün azalmasını sağlar. Dahası, prediyabetik hastalardaki β hücrelerinde iyileşme sağladığı ve β hücrelerin kitlesinde artış olduğu da gösterilmiştir.

Vasküler Erişim Yolları

Doç. Dr. Hayriye CANKAR DAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

https://orcid.org/0000-0003-4744-9959

İntravenöz erişim yolu sağlayarak planlanan tedavilerin infüzyonu, hemodinamik monitorizasyonun sağlanması, hemodiyaliz ve plazmaferez gibi işlemlerin yapılabilmesi amacıyla yerleştirilen damar içi kanüllerdir. Uygulanma yerine göre kateterler periferik ve santral olmak üzere iki gruba ayrılır, dış çapına göre boyutlandırılır. Gauge boyutu ve French boyutu olarak iki farklı ölçümü vardır. Gauge boyutu dış çap boyutuna göre ölçülendirilir. Dış çap ile Gauge arasında sabit bir ilişki yoktur ancak Gauge değeri büyüdükçe çap azalır. French ölçü sistemi ise daha sistematiktir, skalası sıfırdan başlar ve her bir birim artış dış çapta 0.33mm artışa denk gelir. French ölçü birimi daha çok büyük tek lümenli veya multilümenli kateterler için kullanılır. Vasküler kateterler genellikle 4 French ile 10 French arasındadır. Kateterler kimyasal bozulmaya dirençli, sıcaklıktan etkilenmeyen, biyo-uyumlu, genellikle poliüretan ve silikon olan sentetik polimerlerden yapılır. Vasküler kateterler genellikle üç ana başlık altında incelenir. Periferik vasküler kateterler (venöz ve arteriyel), santral venöz kateterler ve periferik yerleştirilen santral kateterler.

Periferik Vasküler Kateterler

Periferik kan damarlarını kanüle etmek için yetişkinlerde genellikle 14-22 Gauge arası, yaklaşık 25-50 mm uzunluğunda kateterler kullanılır. Gauge ölçü birimi arttıkça akım hızı düşer. Üretici firmaya bağlı değişiklik göstermekle birlikte periferik kateterler çap ve uzunluk ölçülerine göre renk skalasına ayrılır.

Santral Venöz Kateterizasyon

Santral venöz kateterler; hastalarda sıvı replasmanı, parenteral beslenme solüsyonu infüzyonu, kan ve kan ürünleri transfüzyonu, irritan ilaç (konsantre potasyum vb) veya vazoaktif ilaçların uygulamaları esnasında güvenli vasküler erişim için kullanılan 6 cm'den uzun olan kateterlerdir. Vasküler kollaps, şok tablosu, kardiyopulmoner resüsitasyonda dolaşım arresti veya ciddi yanıklar gibi periferik venöz kanülasyonun mümkün olmadığı durumlarda ya da daha önceki enjeksiyon ve infüzyonlar sonucu tromboze olmuş venler gibi periferik venlerin bulunamadığı durumlarda da santral kateterler tercih edilmektedir.

Genellikle 15-30 cm uzunluğunda olup, tek veya multipl lümene sahiptirler. Kısa olanlar (<15cm) genellikle sağ taraf girişimlerinde, uzun olanlar (20-30cm) genellikle sol taraf girişimlerinde ve femoral bölgede kullanılır. Santral venöz kateterlerin üç lümenli olanları 4-9 French aralığındadır ve yetişkinler için genellikle 7 French ölçekli olanlar kullanılır. Üç lümenli olanların hatlarının ikisi 18G ve biri 16G boyutundadır. 16G yerleşimli hattın ucu genellikle kateterin distal ucunda bulunur. Lümen sayısının fazla olması kateter enfeksiyon riskini artırmaz ancak büyük çaplı olanların tromboz riskini artırdığı bildirilmiştir.[1] Santral venöz kateterizasyonun en iyi yerleşim yeri superior vena kava ile sağ atriumun birleştiği alan veya bu bölgenin hemen üzeridir. Santral kateterler genellikle klavuz bir tel üzerinden ilerletilerek uygulanan seldinger tekniği ile takılır.

İnternal Juguler Venöz Kateter

İnternal juguler ven boyunda sternokleidomastoid kasın altına yerleşmiştir ve genellikle karotid arterin lateralinde yer almakla birlikte bireysel anatomik farklılıklar gösterebilir.[2] Hasta hafif trendelenburg pozisyonuna alınır böylece internal juguler vende dolgunluk artırılır. Başın 15 derece aşağı indirilmesi internal juguler venin çapında %20-25 artış sağlar.[3] Bu durumda aynı zamanda hava embolisi riskinden kaçınılmış olunur. Kateter takma işlemi esnasında maksimum bariyer ve asepsi önlemleri alınmalıdır. Kateter takılması sırasında en önemli nokta cilt temizliğidir; bu amaçla klorhekzidin, povidon iyod gibi özel solüsyonlar kullanılmaktadır. Klavikula ve sternokleidomastoid kasının iki başı arasındaki üçgen alan steril olarak silindikten sonra örtülerek üçgenin tepe kısmından lokal anestezik enjekte edilir. İğne sternokleidomastoid kasın lateral kısmının medial kenarından, aynı taraf meme başına doğru hafif eğim verilerek ilerletilir. Venöz kanın aspire edilmesi ile iğne ucunun doğru yerde olduğu anlaşılır. İğnenin içine kılavuz tel yerleştirilir (seldinger yöntemi) ve iğne çekilir. Kılavuz telin atriuma veya ventriküle değmesi ile aritmi oluşabileceği için kateterizasyon işlemi esnasında hastalara mutlaka kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır, aritmi gelişmesi durumunda tel hafifçe geri çekilir, aritminin gerilediği görüldükten sonra işleme devam edilir. Takibinde dilatatör klavuz tel (guide) üzerinden ilerletilerek cilt ve ciltaltı doku dilatasyonu sağlanır. Dilatatör çıkarıldıktan sonra kateterin ucundaki hatlar, klavuz telin içinden geçeceği orta hat dışında klemplenip kapatılır ve kateter klavuz tel üzerinden takılır. Kateter tam olarak yerleştirildikten sonra kılavuz tel çekilir ve dikiş ile cilde sabitlenerek üzeri kapatılır. Yerleşimini doğrulamak için göğüs radyografisi ile değerlendirilir. Kateterin karotis arter içine yerleşme olasılığını değerlendirmek için basınç transduceri bağlanabilir veya kan örneği alarak kan gazı çalışılabilir. Kan rengi ve pulsasyon tek başına yanıltıcı olabilir. Karotis arterin ponksiyonu kateter takılması esnasında sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir. İğne ile delindiği takdirde iğne çekilir ve bölgeye yaklaşık 10 dakika bası uygulanır ancak kanama bozukluğu olan hastalarda bu süreyi daha uzun tutmak gerekir. Ultrasonografi eşliğinde kateterizasyon yapılması ile bu komplikasyon oranı %1'e kadar düşmektedir.[4] Pnömotoraks, tromboz, damar erozyonları kateterizasyon esnasında gelişebilen diğer önemli komplikasyonlarıdır.

Subklavyen Venöz Kateter

Subklavyen ven, birinci kostanın üstünden geçer ve aksiller venin devamıdır. Genellikle klavikulanın altında seyreder ve bazı bölgelerde apikal plevranın hemen üstünde ilerler. Venin alt kısmı anterior skalen kasın üst tarafındadır. Toraksa girişinde internal juguler ven ile birleşerek innominant veni oluşturur. Subklavyen venin uzunluğu yaklaşık 3-4 cm ve çapı yatay pozisyonda iken 7-12mm'dir.[5] Subklavyen venin etrafında kuvvetli fasiyal yapılar olduğu için çapı solunum ile birlikte değişiklik göstermez.[5]

Bilinci açık, mobilize hastalarda ve servikal travma öyküsü olanlarda boyun hareketini önlemek için subklavyen ven genellikle öncelikli olarak tercih edilir. Sol tarafta bulunan torasik duktusun yaralanma riski nedeniyle genellikle sağ taraftan takılması önerilir. Kateterizasyon esnasında hasta supin pozisyonda kollar yanda vücuda bitişik olmalıdır. Omuz altına yastık konulabilir veya kol vücuda yaklaştırılarak hafifçe çekilebilir. Hafif trendelenburg pozisyonuna alınır böylece subklavyen venin çapında %8-10 artış sağlanır ve hava embolisi riskinden kaçınılır.[5] Baş işlem uygulanacak tarafın tersine çevrilir. Aseptik koşullar sağlandıktan sonra klavikulanın orta noktasının yaklaşık 1 cm lateralinden cilde girilerek iğne ucu sternal çentiğe yönlendirilerek klavikulanın hemen altından klavikula arkasına doğru ilerletilir, seldinger yöntemi ile kateter yerleştirilir. Yerleşimini doğrulamak için göğüs radyografisi ile değerlendirilir.

Subklavyen ven kateterizasyonunun erken komplikasyonları; subklavyen arter delinmesi, brakial pleksus yaralanması, frenik sinir yaralanması, pnömotoraks, hemotoraks, şilotoraks, hava embolisidir. Uzun süreli takılı kalan kateterlerde ven stenozu, kateter enfesiyonu, septisemi gelişebilir. Subklavyen ven stenozu kateter çekildikten günler ve aylar sonra da görülebilir.[6]

Femoral Venöz Kateter

Femoral ven bulunduğu anatomik alan itibari ile enfeksiyon riskinin yüksek olması sebebiyle santral venöz kateterizasyonda öncelikli tercih edilen yol değildir. Periferik vasküler erişim yolu sağlanamayan acil durumlar, kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında kalp masajının kesintiye uğramaması vb özellikli durumlarda tercih edilir.

Femoral ven kasık bölgesinde safen venin devamıdır ve bacakların ana venöz drenajını sağlar. Femoral arter ve sinir ile birlikte; üst duvarını anterior süperior iliak çıkıntı ile simpisis pubis arasında uzanan inguinal ligament, medial duvarını adduktor longus kası, lateral duvarını ise sartorius kasının oluşturduğu üçgen içinde bulunur. Üçgen içinde sırasıyla medial taraftan laterale doğru femoral ven, femoral arter ve femoral sinir bulunur.

Kateterizasyon esnasında hasta supin pozisyonda bacaklar düz, hafif dışa rotasyon ve hafif abdüksiyonda tutulmalıdır. İnguinal ligamentin hemen altında femoral arter pulsasyonunun palpe edildiği yerin yaklaşık 1 cm medialinden iğne ucu üst tarafa bakacak şekilde yaklaşık 20-30 derece ile ciltten girilir. Yetişkinlerde cildin yaklaşık 3-4 cm altında femoral vene ulaşılır. Kaşektik hastalarda ve çocuklarda daha yüzeyel, obez yetişkinlerde ise daha derinde olabilir.

En sık rastlanılan komplikasyonlar femoral arter ponksiyonu, katater infeksiyonuna bağlı gelişen septisemi ve femoral ven trombozudur. Uzun süre takılı kalan kateterlerde trombüs oluşma riski tahmin edilenden fazladır yapılan bir çalışmada kalıcı femoral kateteri olan hastalarda klinik olarak trombüs görülme oranı %1 olmasına rağmen, ultrasonografi ile yapılan görüntülemelerde %10 gibi yüksek oranlarda trombüs tespit edildiği bildirilmiştir.[7]

Periferik Yerleştirilen Santral Kateterler

Santral venöz kateterlerin takılması esnasında gelişebilen arteriyel yaralanma, pnömotoraks gibi komplikasyonlar ve hasta uyumunda yaşanan sıkıntılar gibi istenmeyen etkilerden dolayı periferik yerleştirilen santral kateterler (PYSK) kullanım alanı bulmuştur. PYSK yaklaşık olarak 6 aya kadar kalabilirler. Trombüs ve damar zedelenme riskini azaltmak için genellikle silikondan yapılırlar ancak bunların yerleştirilmesi zor olduğu için kılavuz bir telin üstünden takılması gerekir. Koldaki sefalik veya basilik venlerden ultrason yardımı ile yerleştirilir ve superior vena kavaya kadar ilerletilir. Yetişkinlerde sağ tarafta yaklaşık 52-54 cm, sol tarafta yaklaşık 56-58 cm kadar yeterli uzunluğa ulaşıldığında x-ray çekilerek ucu lokalize edilir. Periferik yerleştirilen santral kateterlerin çapları küçük venler için tasarlandığından normal santral kateterlerden daha küçüktür, asıl farkları uzunluklarıdır (yaklaşık 50cm ve 70cm). Bu nedenle akım oranları ciddi derecede daha azdır, agresif sıvı tedavilerinde yetersiz kalabilirler. Komplikasyonlarından en yaygın olanı kolda şişlik oluşturabilen tıkayıcı trombozdur. Kalıcı PYSK kateteri olanlarda tromboz, %2-11 olarak görüldüğü ve en sık kanser hastalarında izlendiği bildirilmiştir.[1,8]

Özellikli Kateterler

Hemodiyaliz Kateteri: Yoğun bakım ünitelerinde hemodiyaliz, plazmaferez gibi işlemlerin yapılması gereken durumlarda diyaliz kateteri ihtiyacı olmaktadır. Hemodiyaliz kateterlerinin tünelli ve tünelsiz olmak üzere iki tipi bulunmaktadır. Tünelli hemodiyaliz kateterlerinde tünelsiz kateterlere göre enfeksiyon oranı 5 kat daha azdır.[9] Hemodiyaliz için geniş gövdeli özel kateterler kullanılır. Genellikle yetişkinlerde 11F lümenli kateterler kullanılır ve bunlar 12 Gauge veya 16 Gauge boyutlu çift lümene sahiptirler. Etkin bir diyaliz için gereken akım debisini (200-300 mL/sn) sağlamaktadırlar. Bir hat diyaliz için kan sağlar iken diğer hat diyalizden çıkan kanın hastaya dönmesini sağlar. Femoral kateterizasyonda yeterli akım hızını sağlamak için maksimum uzunluk 19 cm olması gerekirken juguler ve subklavyen girişimler için maksimum uzunluk 18 cm olmalıdır. Pnömotoraks, hemotoraks, sinir

hasarı, hematom, kanama, aritmi gibi komplikasyonlar görülebilir. Komplikasyon oranının düşük olması ve kolay yerleştirilmesi açısından internal juguler ven ilk tercih edilmesi gereken bölgedir.[10] Erişkinlerde kateter akım hızı 200 ml/dk altında olduğu zaman kateter disfonksiyonu olarak değerlendirilir ve kateter kayıplarının %17-33'ünden sorumludur.[11] Geç dönem kateter disfonksiyonu genellikle fibrin kılıf ve tromboz nedeniyle görülürken, erken dönemde ise genellikle mekanik nedenlere bağlı gelişir.

Pulmoner Arter Kateteri

Swan-Ganz kateteri olarak da bilinen pulmoner arter kateteri yoğun bakımlarda ve ameliyathanelerde geçtiğimiz yıllarda daha sık kullanılmaktaydı. Volüm durumunu, önyükü değerlendirme imkânı sağlaması, kardiyak indeksin tespiti ve mikst venöz oksijen düzeyi ölçümünde faydaları olmakla birlikte, takılmasının diğer santral kateterlere kıyasla daha zor olması, kateterizasyon esnasında komplikasyon görülme oranlarının daha yüksek olması gibi sebepler nedeniyle son dönemde yaygın kullanılmamaktadır. Çeşitli tipleri olan pulmoner arter kateterinin en çok 7,5 FR ve 110 cm uzunluğunda beş lümenli olan tipi tercih edilir. Kardiyak output ölçümünü termodilüsyon yöntemiyle yapılmasını sağlayan kateter ucunda sıcaklık algılayıcı termistor ile bağlantı sağlayan bir tel; ucundaki balonu şişirmek için bir hava hattı; kateter ucunun 30 cm proksimalinde bulunan infüzyon hattı; kardiyak output ve sağ atriyum basıncını ölçmek için bir port; pulmoner arter basıncını ölçmek için ve mikst venöz kan örneği almak için distal port bulunur.

Pulmoner arter kateteri, subklavyen ven veya internal juguler vene takılan geniş çaplı bir giriş kateteri yardımı ile yerleştirilir. Kateterin distalindeki basınç algılayıcı bağlanarak ilerleme boyunca vasküler basınç değişimleri izlenir. İlerletilmesi sırasında EKG monitörizasyonu yapılarak aritmi takibi yapılmalıdır. Kateter, süperior vena kavaya girdiğinde venöz basınç dalgası oluşur. Bu dalga görüldüğünde üreticisinin belirttiği hacimde kateter ucundaki balon şişirilir. Şişirilmiş balon ucu ile ilerletilen kateterin izlediği yol boyunca basınç eğrilerine göre yeri belirlenir. Superior vena kavada iken izlenen küçük basınç dalgalanmaları sağ atriyumda değişkenlik göstermez. Kateterin ucu trikuspit kapağı geçtikten sonra sağ ventriküle geldiğinde pulsatil bir dalga izlenir. Bu dalganın tepe basıncı (sistolik) sağ ventrikül kasılmasını gösterirken en düşük basınç (diyastolik) ise sağ atriyel basınca eşittir. Pulmoner kapaktan geçtiğinde pulmoner artere ulaşıldığında tepe basıncı değişmezken diyastolik basınçta yükselme görülür. Bu pulmoner akımdaki dirençten kaynaklanır. Kateter ilerletildiğinde pulsatil dalga kaybolur ve nonpulsatil basınç görülür bu pulmoner arter kama basıncıdır, bu basınç kalbin sol tarafındaki dolum basıncının göstergesidir. Kama basıncı eğrisi gözlendiğinde kateter ilerletilmez, balon indirilip pulsatil basınç eğrisi yeniden gözlemlenir ve kateter sabitlenir. Kateterin pozisyon doğruluğu lateral göğüs filmi ile kontrol edilir. Pulmoner kateterin sağladığı monitorizasyon bilgilerine daha az invaziv yöntemler kullanılarak ulaşılabilmesi nedeniyle pulmoner arter kateterizasyonuna olan ilgi günümüzde giderek azalmıştır.

Arter Kateterizasyonu

Yoğun bakımda kritik hasta izleminde kullanılan invaziv arteriyel kan basıncı takibi, noninvaziv kan basıncı takibine göre üstün ve güvenilir bir yöntemdir. Arteriyel kateterizasyon kan basıncı takibinde anlık izlem imkânı ve klinik kan tetkiki için vasküler ulaşım kolaylığı sağlar. Arteriyel kan basıncı monitörizasyonu, vazopressör destek ihtiyacı olan, ciddi kardiyovasküler hastalığı, aritmisi olan, hemodinamik olarak stabil olmayan ve sürekli kan basıncı kontrolü gerektiren hastaların takibinde kullanılır. Özellikle vazoaktif maddelerin infüzyon dozlarının belirlenmesinde daha hassas ve daha güvenilir ayarlama yapılmasına imkân sağlar. Arteriyel dalga formu değerlendirilmesiyle hemodinami ve altta yatan patoloji hakkında ilave bilgi vermesi başlıca avantajlarındandır. Dalga formu analizi ile intravasküler volüm durumu ve sıvı cevabı açısından değerli veriler elde edilir. Sık arter kan gazı takibi gerektiren akciğer hastalıklarının takibinde, ciddi asit baz bozukluğu durumlarında periferik arter kateteri sık kan numunesi alımında kolaylık sağlar. Arteriyel kateter girişiminin bölge seçimi esnasında yeterli

kollateral kan akımı, damar yetersizliği kuşkusu ve hasta konforu açısından uygunluğu göz önünde bulundurulmalıdır. Arter kanulasyonu için en sık olarak radial arter tercih edilmekle birlikte brakial, aksiller, femoral, dorsalis pedis veya posterior tibial arterler arteriyel kateterizasyonda kullanılan vasküler alanlardır.

Radial arter; zengin kolleteral akımı, düşük komplikasyon riski, yüzeyel lokalizasyonu ve kanülasyon kolaylığı açısından invaziv arteriyel kateterizasyon için sıklıkla tercih edilmektedir.[12] Ulnar arter ve radial arter arasında palmar arkus yoluyla bağlantılar vardır. Ancak hastaların yaklaşık %5'inde bu arkus tam değildir. Radial arter güvenilirliğini değerlendirmek için kullanılan Allen testi basit olarak uygulanan ancak çok güvenilir olmayan bir testtir. Bununla birlikte radial arter çapının küçük olması sebebiyle geçici arteriyel oklüzyon riski vardır ve hastaların yaklaşık %25'inde görülür.[12-17] Ulnar arter kateterizasyonunda arter daha derinde yer aldığı ve doğrusal olmadığı için kateterizasyonu daha zordur. Eğer aynı elde radial kateterizasyon denenmiş ise o tarafta ulnar artere invaziv işlem denenmemelidir. Brakial arter, antekubital fossa da kolaylıkla hissedilebilir ve daha geniş çapa sahiptir. Dalga formu değişiklikleri aorta yakın olmasından dolayı daha azdır. Ancak dirsek bölgesine yakınlığı nedeniyle kateterin kıvrılmasına neden olur. Femoral arter, arter kateterizasyonunda genellikle ikinci sırada tercih edilen alandır. Damar çapının geniş olması oklüzyon riskinin önüne geçer ve yüksek doz vazopressör alan hastalarda aortik kan basıncı ölçümünde daha doğru ölçümler alınmasını sağlar. Femoral arter kanulasyonunda psödoanevrizma gelişimi, aterom oluşumuna zemin sağlama ve retroperitona kanama gibi riskler mevcuttur. Femoral bölgede arteriyel tromboz riski ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar daha sık görülmektedir.

Arteriyel kateterizasyon esnasında geçici arteriyel tıkanıklık, iskemi, psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül gelişimi, kanama, hematom, hava embolisi, sinir hasarı, enfeksiyon veya kompartman sendromu görülebilir.[15-17] Uzun süreli kanülasyon, yüksek doz vazopressör kullanımı, arteriyel hasar ve altta yatan vasküler hastalık olması komplikasyon görülme riskini artıran durumlardır. Arter kateterizasyonunun rölatif kontraendikasyonları; extremite iskemisi ile ilişkili raynauld sendromu, ciddi periferik damar hastalığı, trombolitik verilen kanama riski yüksek hastalar ve ciddi koagulopatidir. Kateter uygulanacak bölgede enfeksiyon, yanık, geçirilmiş vasküler cerrahi, greft varlığı olduğu taktirde o bölgede kateterizasyondan kaçınılmalıdır.[18,19]

KAYNAKLAR

1) Evans RS, Sharp JH, Linford LH, et.al. Risk of symtomatic DVT associated with peripherally inserted central catheters.Chest 2010;138:803-10.

2) Feller-Kopman D. Ultrasound-guided internal juguler access.Chest 2007;132:302-09.

3) Clenaghan S, McLaughlin RE, Martyn C, et al. Relationship between Trendelenburg tilt and internal juguler vein diameter.Emerg Med J 2005;22:867-68.

4) Hayashi H, Amano M. Does ultrasound imaging before puncture facilitate internal jugular vein cannulation? Prospective, randomized comparison with landmark-guided puncture in ventilated patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002; 16:572–75.

5) Fortune JB, Feustel. Effect of patient position on size and location of the subclavian vein for percutaneous puncture. Arch Surg 2003; 138:996–1000.

6) Hernandez D, Diaz F, Rufino M, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: Natural history and risk factors. J Am Soc Nephrol 1998; 9:1507–10.

7) Parienti J-J, Thirion M, Megarbane B, et al. Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy. JAMA 2008; 299:2413–22.

8) Hughes ME. PICC-related thrombosis: pathophysiology, incidence, morbidity, and the effect of ultrasound guided placement technique on occurrence in cancer patients. JAVA 2011; 16:8–18.

9) Weijmer MC, Vervloet MG, ter Wee PM. Compared to tunnelled cuffed haemodialysis catheters, temporary untunnelled catheters are associated with more complications already within 2 weeks of use. Nephrol Dial Transplant 2004;19(3):670-77.

10) Blake PG, Huraib S, Wu G, Uldall PR. The use of dual lumen jugular venous catheters as definitive long term access for haemodialysis. Int J Artif Organs 1990;13(1):26-31.

11) Little MA, O'Riordan A, Lucey B, et al. A prospective study of complications associated with cuffed, tunnelled haemodialysis catheters. Nephrol Dial Transplant 2001;16(11):2194-200.

12) Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care.* 2002;6:199–204.

13) Soderstrom CA, Wasserman DH, Dunham CM, et al. Superiority of the femoral artery of monitoring. A prospective study. *Am J Surg.* 1982;144, 309–12.

14) Bedford RF. Wrist circumference predicts the risk of radial-arterial occlusion after cannulation. *Anesthesiology.* 1978;48: 377–78.

15) Frezza EE, Mezghebe H. Indications and complications of arterial catheter use in surgical or medical intensive care units: analysis of 4932 patients. *Am Surg.* 1988;64: 127–31.

16) Lorente L, Santacreu R, Martin MM, et al. Arterial catheter-related infection of 2,949 catheters. *Crit Care.* 2006;10:R83.

17) Salmon AA, et al. Analysis of major complications associated with arterial catheterisation. *Qual Saf Health Care.* 2010;19:208–12.

18) Milzma D, Janchar T. Arterial puncture and cannulation. In: Roberts J, Hedges J, eds. *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2004:384–400.

19) Stroud S, Rodriguez R. Arterial puncture and cannulation. In: Reichman E, Simon R, eds. *Emergency Medicine Procedures.* New York, NY: McGraw Hill; 2003:298–410.

ERİŞKİN YAŞTA TANI KONULAN WOLFRAM SENDROMU

GİRİŞ

Wolfram sendromu, diyabetes mellitus, diyabetes insipitus, sensörinöral işitme kaybı, optik atrofi ile karakterize otozomal resesif geçiş gösteren genetik bir hastalıktır[1,3]. Vakaların büyük kısmında Wolfram sendrom gen-1 deki mutasyonlar sorumludur. Bu gen nöronlar, pankreas b-hücreleri, iç kulak, kalp, plasenta, akciğer ve karaciğerde bulunan bir endoplazmik retikulum membran proteinini (wolframin) kodlar. Şüpheli vakalarda genetik tanı ile erken tanı konularak, gerekli hormonal tedavinin başlanması ve yaşam kalitesinin artması mümkündür. İngiltere'de prevelansı 1/770.000 olarak bildirilmiştir. Bu yazıda tip 1 diyabetes mellitus tanısı ile takip edilirken sensörinoral işitme kaybı ,polidipsi, poliüri nedeni ile başvuran ve tetkik edilen ve nadir görülen Wolfram sendromu tanısı alan 19 yaşında erkek vaka sunuldu.

OLGU SUNUMU

Kliniğimize 19 yaşındaki erkek hasta yaklaşık 16 yıldır tip 1 dm ve yaklaşık 12 yıldır epilepsi tanısıyla takip edilen hasta son haftalarda çok susama ve çok idrara çıkma, son aylarda giderek artan işitme kaybı ve görme keskinliğinde azalma şikayetiyle başvurdu. Öyküsünde insülin tedavisini düzenli kullandığı, kan şekerinin regüle olduğu ve birkaç yıldır işitme azlığı olduğu öğrenildi. Fizik muayenede işitme kaybı saptandı. Odyometrik incelemede bilateral sensörinöral işitme kaybı saptandı. Hastanın göz muayenesinde her iki gözde görme keskinliği üç metreden parmak sayma düzeyindeydi. Kırılma kusuru tespit edilmedi. Diyabetik retinopati bulgusu yoktu ancak optik atrofi saptandı. Orbita MR görüntülemesi istendi ancak hasta çektirmek istemedi. Laboratuvar bulgularında açlık kan şekeri: 112 mg/dl, HbA1c: %7.6, kan üre azotu (BUN): 8 mg/dl, serum kreatinin (Cr): 0.6 mg/dl, serum sodyum: 138 mEq/L, serum potasyum 4.3 mEq/L idrar dansitesi:1005, idrar pH:6.5, idrarda glikoz (-), idrarda keton (-), idrarda protein (-) bulundu. Hemoglobin, lökosit, trombosit, AST, ALT, total protein, albümin, Ca, P, ürik asit, Mg, tiroit hormonları normal sınırlarda idi. Yirmi dört saatlik idrar miktarı 6600 ml idi. Su kısıtlaması ile idrar ozmolaritesi ve dansitesinde artış olmadı (Tablo1). Sentetik desmopressin (DDAVP) ile idrarın yoğunlaşması nedeni ile diyabetes insipitus tanısı konuldu ve 20 mikrogram/gün dozunda desmopressin başlandı. (Tablo 1)

Tablo 1. Su kısıtlama testi sonuçları

Saat	Vücut Ağırlığı(kg)	KB (mm/Hg)	Nabız (dk)	Na (mmol/l)	Serum osmolarite	İdrar dansite	İdrar osmolarite (mOsm/kg)	idrar miktarı (ml)
08:00	79	120/80	85	138	301.9	1013	193	300
09:00	78.8	120/80	89			1010	155	300
10:00	78.6	130/80	100	144	297.1	1008	136	200
11:00	78.3	140/80	87			1006	139	200
12:00	78.1	120/80	86	142	301.8	1005	160	100
13:00	77.8	120/80	82			1006	178	
1.saat (Desmopressin enjeksiyonu sonrası)							1007	205

3.saat (Desmopressin enjeksiyonu sonrası)							1018	403
5.saat (Desmopressin enjeksiyonu sonrası)							1024	438
16.saat (Desmopressin enjeksiyonu sonrası)							1019	516

KB: Kan basıncı

Ardından hastadan moleküler genetik test gönderildi. Genetik test raporunda WFS1 geninde homozigot C. 1523_1524DEIAT/P.TYR508CYSFSTER34 değişimi saptandı. Raporda bu değişimin genetik varyantların yorumlanması için kulanıan ACMG klavuzuna göre hasarlayıcı etkisi olduğu belirtilmiştir. Moleküler genetik test sonucuyla birlikte hastaya WOLFRAM sendromu tanısı koyuldu. Hasta takibe alındı. Ek incelemeler için psikiyatri ve nöroloji kliniklerine yönlendirildi.

TARTIŞMA

Wolfram sendromu ile ilgili son yıllarda genetik çalışma sayısı artmaktadır. İlerleyici nörodejeneratif bir hastalık olan WS Ttip1 de ilk ortaya çıkan bulgu DM ve optik atrofidir. Hasta kliniğe sendromun tüm sistemik tutulumları ile birlikte gelmeyebilir[2,4].Hastaya tanı konduktan sonra farklı endokrinolojik ve nörolojik ve psikiyatrik tabloların tabloya eklenebileceği ve bu yüzden hastanın takibi gerektiği konusunda hastaya bilgi verilmelidir. Olgumuzda tanımlanan poliüri ve polidipsinin daha önceki dönemlerde kan şekerinin iyi kontrol edilememesine bağlı olabileceği düşünülmüş ve tanı gecikmiştir. Fakat kan şekeri değerleri ve Hba1c yukarıda belirtildiği gibi hedef düzeylerde idi. Tanı gecikmesi gerekli tıbbi tedavinin de gecikmesine ve buna bağlı olarak hastalığın daha kötü seyretmesine neden olmuştur. Ek olarak hastanın okul başarısı düşmüş, psikososyal yaşantısı da etkilenmiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak Wolfram sendromu diyabetes mellitus, diyabetes insipitus,sensörinoral işitme kaybı ve optik atrofi birlikteliği ile görülen nadir bir hastalık olup, hekimler ilgili semptomlarla karşılaştıklarında bu tanıyı akla getirmeli ve hastaya en iyi tedavi şartlarını sunmalıdırlar. Hastanın hayat kalitesini artırmak için sistemik tutulumların tedavisinin yanı sıra psikolojik ve sosyal desteğin de önemi unutulmamalıdır[5].

KAYNAKLAR

1- Hofmann S, Philbrook C, Gerbitz KD, Bauer MF. Wolfram syndrome: Structural and functional analyses of mutant and wildtype wolframin, the WFS1 gene product. Hum Mol Genet.2003;12:2003-2012.
2- Barrett TG, Bundey SE. Wolfram (DIDMOAD) syndrome. J Med Genet.1997;34: 838-841.
3- Wolfram DJ. Diabetes mellitus and simple optic atrophy among siblings: A report of four cases. Proc Mayo Clin. 1938;13:715-718.
4- 2. Ari S, Keklikci U, Caca I, Unlu K, Kayabasi H. Wolfram Syndrome: Case Report and Review of Literature. Ann Ophthalmol. 2007;19:1-3.
5- Swift M, Gorman R. Swift Psychiatric Disorders and Mutations at the Wolfram Syndrome Locus. Biol Psychiatry. 2000;47:787-793.

Anti TNF Tedavi Öncesi Dahili Değerlendirme

Dr. Lütfullah Zahit KOÇ

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş

TNF Alfa intrasellüler sinyal yolaklarını aktive ederek nüklear faktör kappa Beta (NF-kB), mitojen aktive protein kinaz ve kaspaz yolaklarını aktive ederek pro-inflamatuvar, sitotoksik, immün hücre aktivasyonu ve sitokin salgılanmasında rol oynamaktadır.[1] TNF Alfa; Romatoid Artrit (RA), Psöriazis, Psöriartrik Artrit, Crohn Hastalığı, Ülserativ Kolit ve Ankilozan Spondilit gibi hastalıkların patogenezinde yer almaktadır ve Anti- TNF ajanlar bu hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır.[2] Bu yolağın baskılanması ile belirtilen inflamatuvar ve otoimmün birçok hastalığın tedavisi başarılı bir şekilde yapılmaktayken beraberinde ciddi yan etkileri de görülebilmektedir. Bu nedenle Anti TNF tedavi başlanan hastalar yan etki bakımından tedavi öncesi taranmalı, gereklilik halinde profilaksi uygulanmalı ve tedavi boyunca da takip edilmelidir.

Tümör Nekrozis Faktör Alfa

Kaşeksin adıyla da bilinen TNF-Alfa; TNF Beta, CD40 Ligand, Fas Ligand gibi proteinlerle beraber TNF ailesinin üyesidir. Kromozom 6 üzerinde lokalize, 233 aminoasit dizisinden oluşan 27kDa ağırlığındaki protein hücre membranına eksprese edilmektedir. Hücre membranına eksprese edilen formu transmembran TNF (tmTNF) olarakta isimlendirilir. Diğer formu olan solubl TNF (sTNF), tümör nekrozis alfa converting enzim (TACE) aracılığıyla tnTNF meydana gelir. Her iki formu da biyolojik olarak aktiftir. sTNF; tümör nekrozis faktör reseptör 1 (TNFR1) ve tümör nekrozis faktör reseptör 2 (TNFR2) üzerinden etkilerini göstermektedir.[3,4] Vücutta pro-inflamatuvar, sitotoksik, sitokin salınımı, T hücre ve B hücre aktivasyonu, granülom formasyon oluşumunda rol oynayan TNF-Alfa otoimmün ve inflamatuar bir çok hastalığın patogenezinde yer almaktadır. Bu nedenle Anti- TNF tedaviler bu hastalıkların tedavilerinde başarı ile kullanılmaktadır. Bu tedaviler beraberinde; hipersensitivite, karın ağrısı, anemi, ALT yüksekliği, ANA pozitifliği, üst solunum yolu enfeksiyonu gibi baş edebileceğimiz yan etkiler gösterirken bakteriyel, viral, invaziv mantar enfeksiyonları ve maligniteler gibi ciddi yan etkileri de bulunmaktadır. [5,6] Anti TNF tedavide kullandığımız ajanlar: İnfliximab, adalimumab, golimumab, certolizumab ve etanercept.[5]

Sık Yan Etkiler

Anti-TNF tedavi ile %10 üzerinde görülen reaksiyonlar genellikle tedavi devamını engellemeyen baş edebildiğimiz reaksiyonlar olarak görülmektedir. En sık olarak infüzyon ilişkili hipersensivite reaksiyonları, karın ağrısı, 3 katın altında aminotransferaz yükseklikleri, ANA pozitifliği, öksürük, farenjit, üst solunum yolu enfeksiyonu gibi yan etkileri görülmektedir. Birçoğu ilaç kesilmesine gerek kalmaksızın semptomatik tedavi ile gerilmektedir.[7]

Ciddi Yan Etkiler

Anti TNF tedavi ile ciddi yan etkiler çok sık görülmese de ilacı devam edemediğimiz yan etkiler. Ciddi yan etkileri; enfeksiyon, demyelizan hastalıklar, malignite, kalp yetmezliği, cilt reaksiyonları oluşturmaktadır.[4,7] İlaç kullanımı ile ciddi yan etki görülmesi halinde tedaviyi zorlaştırmakta hatta ölümcül seyredebilmektedir. Malignite, demyelizan hastalıklar, kalp yetmezliği gibi yan etkileri halen tartışmalı olsalar da tedaviye başlamadan önce ciddi yan etkiler açısından tarama yapılması gereklilik halinde profilaksi önerilmektedir.[8–10]

Tedavi Öncesi Tarama

Tedavi başlama öncesi tarama ile ilgili kılavuz olmasa da genel kanı Tüberküloz, Hepatit B, Hepatit C, malignite ve kalp yetmezliği açısından taranması gerektiğidir. [8,11]

Tüberküloz (TBC):

Anti TNF tedavi öncesi tüm hastalar mutlaka TBC açısından taranmalı, gereklilik halinde profilaksi başlanmalıdır. Tarama yöntemi olarak Interferon Gama Release Essay (IGRA) sensivite ve spesifitesi

yüksek olması nedeniyle ilk önerilen yöntemdir. Merkezde IGRA bulunmaması halinde akciğer grafisi ve tüberkülin deri testi (TDT) beraber değerlendirme önerilmektedir.[8] IGRA pozitif (Quantifereon veya T-Spot) veya TDT >5mm olan hastalara mutlaka profilaksi başlanmalıdır. Profilakside İzoniazid 5mg/kg (maksimum 900mg) 9ay önerilmektedir. Alternatif tedavi olarak Rifampin 10mg/kg (maksimum 600mg) 4 ay veya İzoniazid + Rifampin 3 ay beraber kullanım önerilmektedir. Akciğer grafisinde fibrozis veya hiler lenfadenopati bulunan hastalar ve riskli temas öyküsü olan hastalar için 2 farklı görüş bulunmaktadır. Bir görüşe göre profilaksi verilmeli diğer görüşe göre yakın takip önerilmektedir. Profilaksi başlanan hastalara en az iki hafta ideali 2 ay sonra Anti TNF tedavi başlanması önerilmektedir.[7,8,11]

Hepatit B (HBV)

Anti TNF tedavi öncesi tüm hastalar mutlaka HBV açısından taranmalı, gereklilik halinde profilaksi başlanmalıdır. Akut HBV enfeksiyonu olan hastalarda Anti TNF tedavi kontrendike olup tedavi başlanmamalıdır. HBsAg pozitif olgularda tenofovir veya entacavir tedavisi başlanmalıdır. HBsAg negatif HBV DNA saptanmayan anti HBc IgG pozitif olgularda iki farklı yaklaşım bulunmaktadır profilaksi başlanması veya yakın takip. Amerikan Gastroenteroloji Derneği'nin kılavuzuna göre HBc IgG pozitif olgularda profilaksi önerilmektedir. Profilaksi Anti TNF tedavi ile başlanabilir ve Anti TNF tedavi bittikten 6-12 ay daha devam edilmesi önerilmektedir.[8,11,12]

Hepatit C (HCV)

Anti TNF tedavi öncesi tüm hastalar mutlaka HCV açısından taranmalı, gereklilik halinde profilaksi başlanmalıdır. Akut HCV enfeksiyonu olan hastalarda Anti TNF tedavi kontrendike olup tedavi başlanmamalıdır. Anti HCV ve HCV RNA pozitif olan hastalar mutlaka tedavi edilmelidir. Anti TNF tedavi klinik duruma göre HCV tedavisi tamamlandıktan sonra veya beraberinde başlanabilir.[8,11,12]

Malignite

Anti TNF ajanların maligniteyi tetiklediği halen tartışma konusu olup net bir görüş birliğine varılamamıştır. Geniş çaplı yapılan metaanalizlerde Anti TNF tedavinin malignite ve lenfoma riskini artırmadığı gösterilse de Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) 2011 yılında 30 yaş altı 11 vakada Anti TNF tedavi sonrası Hepatosplenik T Hücreli Lenfoma saptanması üzerine yayımladığı uyarı bulunmaktadır. [9,10,13,14]

Yapılan çalışmalarda altta yatan hastalığın, beraberinde kullanılan immunsupresif tedavinin, altta yatan tanı koyulmamış malignite olması durumunda riskte artış olduğu belirtilmektedir. Aynı zamanda non melanom deri kanserini de artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle hastalara tedavi öncesi yaşa uygun malignite tarama önerilmektedir. Anamnezde anlamlı kilo kaybı, B semptomları, aile öyküsü mutlaka sorgulanmalı, lenfadenomegali muayenesi yapılmalı. Akciğer grafisi, lenf nodu doppler usg, kadınlarda yaşa uygun mamografi, meme usg, erkeklerde Prostat Spesifik Antijen bakılmalı. Aile öyküsü olan süpheli muayene bulgusu olan hastalarda ileri tetkikler (Bilgisayarlı .tomografi, Kolonoskopi vb) mutlaka istenmelidir. Deri ülserleri açısından cilt muayenesi yapılmalı yeni gelişen cilt ülserleri ve iyileşmeyen deri yaraları olması halinde hekimine bilgi vermesi açısından hastalar uyarılmalıdır. [7,8,11]

Kalp Yetmezliği

New York Kalp Cemiyeti (NYHA) Evre 3 ve 4 hastalara Anti TNF tedavi başlanması kontrendikedir. Anti TNF tedavi ile kalp yetmezliği progresyonunda hızlanma tartışmalı olsa da NYHA Evre 1 ve 2 hastalarda mümkünse alternatif tedaviler düşünülmelidir. Tedavi başlamadan önce rutin elektrokardiyogram (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) ile hastalar taraması önerilmektedir.[4,7,8,11]

Sonuç

Anti TNF tedavilerin sık karşılaşılan yan etkileri tedavi kesilmesine neden olmaksızın semptomatik tedavi ile düzelebilmektedir. Ciddi yan etkiler açısından tartışmalar devam etse de TBC, HBV, HCV, malignite ve kalp yetmezliği açısından hastalar taranmalı ve profilaksi uygulanmalıdır. Diğer yandan Anti TNF tedavinin kontrendike olduğu durumlar unutulmamalı aktif TBC, HBV, HCV, VZV, invaziv mantar (aspergillus) enfeksiyonları, aktif malignite şüphesi olanlar, Child Pugh B-C siroz ve iyileşmemiş deri ülseri olanlara tedavi başlanmamalıdır. [2,8,11]

1. Tracey D, Klareskog L, Sasso EH, Salfeld JG, Tak PP. Tumor necrosis factor antagonist mechanisms of action: a comprehensive review. *Pharmacology & therapeutics*. 2008;117(2):244-279.

2. Mitoma H, Horiuchi T, Tsukamoto H, Ueda N. Molecular mechanisms of action of anti-TNF-α agents – Comparison among therapeutic TNF-α antagonists. *Cytokine*. 2018;101:56-63. doi:10.1016/j.cyto.2016.08.014

3. Chu WM. Tumor necrosis factor. *Cancer Letters*. 2013;328(2):222-225. doi:10.1016/j.canlet.2012.10.014

4. Horiuchi T, Mitoma H, Harashima SI, Tsukamoto H, Shimoda T. Transmembrane TNF-α: Structure, function and interaction with anti-TNF agents. *Rheumatology*. 2010;49(7):1215-1228. doi:10.1093/rheumatology/keq031

5. Palladino MA, Bahjat FR, Theodorakis EA, Moldawer LL. Anti-TNF-α therapies: The next generation. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2003;2(9):736-746. doi:10.1038/nrd1175

6. Gardam MA, Keystone EC, Menzies R, et al. Anti-tumour necrosis factor agents and tuberculosis risk: mechanisms of action and clinical management. *The Lancet infectious diseases*. 2003;3(3):148-155.

7. Gerriets V, Goyal A, Karam ;, Affiliations K. *Tumor Necrosis Factor Inhibitors Continuing Education Activity*.

8. Medical D, Med D. *CLINICAL GUIDELINES DANISH MEDICAL JOURNAL*.; 2012:4480.

9. Askling J, Fored CM, Brandt L, et al. Risks of solid cancers in patients with rheumatoid arthritis and after treatment with tumour necrosis factor antagonists. *Annals of the rheumatic diseases*. 2005;64(10):1421-1426.

10. Mercer LK, Galloway JB, Lunt M, et al. Risk of lymphoma in patients exposed to antitumour necrosis factor therapy: results from the British Society for Rheumatology Biologics Register for Rheumatoid Arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2017;76(3):497-503.

11. Klini R. Adverse Effects of TNF Inhibitors and Precautions Regarding Their Use.

12. Reddy KR, Beavers KL, Hammond SP, Lim JK, Falck-Ytter YT. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Prevention and Treatment of Hepatitis B Virus Reactivation During Immunosuppressive Drug Therapy. *Gastroenterology*. 2015;148(1):215-219. doi:10.1053/j.gastro.2014.10.039

13. Daudén E, Carretero G, Rivera R, et al. Long-term safety of nine systemic medications for psoriasis: A cohort study using the Spanish Registry of Adverse Events for Biological Therapy in Dermatological Diseases (BIOBADADERM) Registry. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;83(1):139-150.

14. Sanchez-Piedra C, Miguel MVH, Manero J, et al. Objectives and methodology of BIOBADASER phase iii. *Reumatología Clínica (English Edition)*. 2019;15(4):229-236.

POST-COVİD HALSİZLİĞE YAKLAŞIM

Dr. Gökhan KÖKER

- Akut COVID-19'un halk sağlığı üzerindeki yükü azalsa da enfeksiyonun akut fazından sonra hastalık ile ilgili semptomları yaşamaya devam eden bazı hastaların olduğu görüldü. Bu verilerin ışığında post-COVID/long-COVID terminolojisi ortaya çıkmıştır. **Uzamış COVID (long COVID)**, **Post COVID-19 sendromu**, Kronik COVID sendromu, Post akut COVID sendromu gibi terimler de kullanılmaktadır.

- Fiziksel, sosyal ve psikolojik patolojleri içeren ve aynı zamanda hastanın iyiliğini ve yaşam kalitesini ciddi anlamda etkileyen fonksiyonel kısıtlılıkları tanımlayan geniş bir spektrumu kapsar. Halen evrensel olarak kabul görmüş bir tanımlama olmasa da en geniş anlamıyla uzamış COVID, akut enfeksiyon sonrası bireyin önceki sağlık durumuna kavuşamaması ve semptomların devam etmesi olarak tanımlanabilir.

- Akut COVID enfeksiyonundan **4-12. hafta** sonra, klinik ve laboratuvar anormalliklerin devam etmesi veya kötüye gitmesi, mevcut klinik bulgulara zamanla yeni bulgu ve belirtilerin eklenmesi (Örn: nefes darlığına bilinç bozukluğu eklenmesi), asemptomatik bir evre veya kısmi klinik iyileşme sonrası yeni başlayan belirti ve/veya bulgular olarak tanımlanabilir.

- Daha önceki salgınlar da düşünüldüğünde örneğin, SARS geçirenlerde 2 yıl sonra dahi egzersiz kapasitesinin belirgin olarak azaldığı gözlenmiş. Başka bir çalışmada iyileşenlerin 3.5 yılın sonunda %40'ında halen kronik yorgunluk belirtilerinin devam ettiği gözlenmiş. Bir metaanalizde SARS ve MERS hastalarının hastaneden taburcu olduktan 6 ay sonra bile egzersiz kapasitelerinin iyi olmadığı ve semptomlarının devam ettiği belirtilmiş.

- Uzamış COVID risk faktörleri:

  - ✓ Kadın cinsiyet
  - ✓ İleri yaş
  - ✓ Astım varlığı
  - ✓ Genel sağlığın bozuk olması
  - ✓ Akut dönemde hospitalize edilenler (özellikle ybü)
  - ✓ Zayıf sosyo ekonomik durum

  ***Bunun dışında da hafif hastalık sonrasında ve genç bireylerde de uzamış semptomların görülebileceği akılda tutulmalıdır.

- COVID-19 sonrası eski sağlığına kavuşamadığını düşünen çok fazla insan olduğu görüldü. Yapılan bir çalışmada 10 hastadan 1'inde 3 aydan daha uzun süre semptomların devam edebileceğin gösteriyor (1). COVID-PCR pozitif hastaların yaklaşık 1/3'ünün 3-6 hafta sonra bile semptomatik olduğunu gösteriyor (2,3,4).Yakın zamanlarda yapılan bir başka çalışmada da hastaların %30'unda 9 ay geçmesine rağmen persistan semptomlar bulunduğu belirtilmiş (5).

- Uzamış COVID'de patogenez:

  - ✓ İmmün sistemin hiperreaktivasyonu
  - ✓ Viral faktörler

- ✓ Virüse özgü fizyopatolojik değişiklikler
- ✓ Post-viral sendromlar
- ✓ Akut enfeksiyona karşı gelişen uzun süreli inflamatuar yanıt, doku ve organ hasarı
- ✓ Genetik faktörler
- ✓ Hiperkoagülasyon
- ✓ Sars CoV-2'ye karşı yetersiz antikor yanıtı

➢ Akut SARS-CoV-2 enfeksiyonu döneminde en sık görülen ekstra-pulmoner semptom halsizliktir. Uzamış COVID döneminde en sık görülen semptom. 3 aydan 2 yıla kadar sürebilir. Akut enfeksiyondan; 4 hafta sonra %35–45, 8 hafta sonra %30–77, 12 hafta sonra %16–55% oranında devam ettiği gözlenmiştir.

Post COVID hasta takibi

- Hayatı tehdit eden bir durum yoksa 12. haftaya kadar test yapmaksızın ayaktan takip edilebilir. 3 ayın üzerinde devam eden semptomlar ileri tetkik gerektirir.

  - ✓ Fizik muayene, vitaller
  - ✓ Solunum şikayeti varsa: Pulse oksimetre ile değerlendirilmeli
  - ✓ Uzamış covidi tanımlayacak bir laboratuvar testi yok; ancak düşük Ig G titresi ile uzamış COVID sendromu ile ilişkilendirildiği çalışmalar mevcut.

- Akut COVID-19 döneminde patolojik olan kan testlerinin çoğunluğu birkaç ay içinde normale döner. CRP, sedim, tam kan sayımı, anemi paneli, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, tam idrar tahlili, tiroid fonksiyon testleri (TSH, T4), D vitamini, akciğer grafisi istenmesi uygundur. Semptom ve bulgulara göre diğer testler (BT, MR, EKO, vb) eklenebilir.
- >12.haftada şikayetleri devam eden hastalarda kliniğe göre istenecek tetkikler:
  - ✓ ANA, RF, ANİ-CCP, Anti- Kardiyolipin (artralji?, romatizmal ağrı?)
  - ✓ D-dimer, Fibrinojen (solunumsal semptomu olan hastalarda)
  - ✓ Troponin (Kardiyak semptomu olan hastalarda)
  - ✓ BNP (KKY şüphesi durumunda)

- 74 Çalışmanın değerlendirildiği bir metaanalizde COVID geçiren hastaların yaklaşık 1/3'ünde COVID sonrası halsizlik-yorgunluk görüldüğü saptanmış.
  - Bu durumun COVID şiddeti ile ilişkisi saptanmamış.
- Diğer uzamış COVID semptomlarının aksine halsizliğin sürekli olduğu ve bazı bireylerde daha da kötüye gittiği saptanmıştır.
- Daha once belirtildiği gibi COVID sonrası oluşan halsizliğin inflamatuar süreç ile ilişkili olduğuna işaret eden çalışmalar mevcuttur. Bu verinin ışığında uzamış COVID şikayetlerinin yönetilmesinde inflamasyonu baskılamak amaçlanabilir.

Uzamış COVID Tedavi

- Uzamış-COVID kaynaklı bitkinlik ile «miyaljik ensefalomiyelit// kronik yorgunluk sendromu» karışabilir. Bilişsel davranışsal terapi, kademeli egzersiz tedavisi, grup terapisi, antidepresanlar kullanılabilir. Pandemi öncesinde; randomize kontrolü çalışmalarda BDT'nin kronik yorgunluk sendromu tedavisinde etkili olduğu gösterildi.
- Ancak bir makalede uzamış-COVID tedavisinde olguların sadece %10'u fayda gördüğü bildirildi. İlaç tedavisi olarak; methylphenidate, modafinil vb. kullanılmaktadır.Uzamış COVID sonrası halsizlikle başvuran hastaların hepsi olmasa da büyük bir kısmı miyaljik ensafolomıyelit / kronik yorgunluk sendromu (ME/KYS) tanı kriterlerini karşılamaktadır. Bu hastaların ME/KYS gibi yönetilmesi önerilmektedir.Klinik gereklilik halinde hastalara laboratuvar sonuçları

beklenmeden semptomatik tedaviler verilmelidir. Kardiyak veya respiratuar şikayeti olanlarda ek tetkikler istenebilir (EKO, EKG, SFT, PA AC). Uzamış COVID ilgili şikayetlerde esas amaç hastanın yaşam kalitesini multidisipliner bir yaklaşımla artırmaktır.

- Birçok uzamış COVID hastası, devam eden semptomlarının önemsenmediğini bildirmektedir. Hastalıklarını belki de abarttıkları veya hayal ettikleri söylenebilmektedir. Yataktan kalkmak, giyinmek, yemek hazırlamak ve duş almak gibi basit fiziksel aktiviteler bile bazı hastalar için yorucu olabilmektedir.

✓ C vitamini, D vitamini, B12 vitamini, magnezyum, ibuprofen (ağrı ön planda ise), melatonin, koenzim Q, Riboz D kullabılabilir. Koenzim Q10 (Ubikinon); Çok uzun bir yan zinciri bulunan yağda çözünen bir benzokinondur. Elektron transport zincirinin bir parçası olup aerobik hücre solunumunda ATP şeklinde enerji üretiminde rol alır. İnsan vücudundaki enerjinin %95'i bu şekilde üretilir. Son yıllardaki en popüler besin takviyelerinden biridir. Enerji üretimindeki hayati rolü nedeniyle tüm hücrelerde bulunur.

Uzamış COVID'den Korunma

- SARS-COV-2 enfeksiyonundan korunmak (Aşı, Maske, Mesafe, El Hijyeni)
- Aşılanan bireylerde, aşılanmayanlara göre;
  - Akut SARS-CoV-2 enfeksiyonu prevalensı ve şiddeti daha az
  - Uzamış COVID-19 sıklığı ve semptom şiddetti de daha az

- *1)https://www.ons.gov.uk/news/statementsandletters/theprevalenceoflongcovidsymptomsandcovid19complications*
- *2) https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6930e1.html*
- *3)https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M20-5926*
- *4)https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.03.03.21252086v1.full.pdf*
- *5) https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2776560*

TANSİYON HOLTER ENDİKASYONU VE UYGULANMASI

Dr. Mehmet KöK
SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tekrarlanan ofis ölçümlerinde arteriyel kan basıncının (KB) sürekli 140/90 mmHg'den daha yüksek olması hipertansiyon (HT) olarak tanımlanır. HT, sistemik bir hastalık olup, ciddi komplikasyonlara neden olması ve toplumda yaygın olarak görülmesi nedeniyle önemli bir sağlık problemidir (1). HT prevalansı gittikçe artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri ve pek çok Avrupa ülkesinde erişkin nüfusun yaklaşık %25-30'unda HT bulunmaktadır (2). Ülkemizde de yakın zamanda tamamlanmış olan Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında (Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Turkey, PatenT), erişkin yaş grubunda HT prevalansı %31.8 olarak bulunmuştur. Prevalans kadınlarda %36.1 iken, erkeklerde %27.7 olarak rapor edilmiştir (3). Tansiyon tanısını ofiste KB yi ölçerek evde KB takibi isteyerek veya ambulatuvar kan basıncı ölçümü (ABKÖ) yaparak tanı koyabiliriz. Klinik KB ölçümlerine göre HT tanısı tablo 1 özetlenmiştir (4).

Ölçüm yöntemlerine göre HT		
Katogori	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)
Klinik	140 ve \ veya	90
Ev	135 ve \ veya	85
Ambulatuvar kanbasıncı takibi		
24 saatlik ortalama	130 ve \veya	80
Gündüz ortalaması	135 ve \veya	85
Gece ortalaması	120 ve \veya	70

SKB: sistolik kan basıncı DKB: Diyastolik kan basıncı

Özel bir cihazın hasta üzerinde 24 saat süreyle taşınarak günlük aktivite ve uyku sırasında KB kayıtlarının alınması ile yapılan ABKÖ, HT nin tanısında ve takibinde en ideal bir yöntemdir. ABKÖ cihazları, kullanıcıların izlemeye başlama zamanını, ölçüm aralığını (10-30 dakika) ve izleme süresini (24 ila 48 saat) ayarlamasına izin verecek şekilde programlanabilir. ABKÖ ölçümüne başlamadan önce ABKÖ cihazı ile elde edilen değerler ile oskültatuar tansiyon ölçümü ile en az üç kez karşılaştırılmalıdır. ABKÖ cihazı ile geleneksel teknik arasındaki ortalama farkın 5 mmHg içinde olması tercih edilir. ABKÖ takibinde, gündüz, normalde uyanıkken 09:00–21:00 olarak gece ise hasta uyurken 01:00–06:00 olarak tanımlanır. İlk bir saat içindeki verileri hariç takip eden ≥24 saatteki verileri analiz edilir. 24 saatlik ABKÖ'nün sonunda sonuçları doğrulamak için uyanıkken toplam en az 20 geçerli okuma ve uykudayken yedi geçerli okuma (toplam okumaların yaklaşık %70'i) gereklidir (5). ABKÖ cihazı, kullanıcıya otomatik olarak 24 saatlik ortalama KB"nı gündüz ortalama (uyanık saatler) KB, gece (uyku) ortalama KB, gece düşme durumunu, sabah erken KB dalgalanmasını gösterir. Min-max KB, 24 saatlik KB nin standart sapması, kısa süreli KB değişkenliğini gösterir. KB yükü (hiperbarik index), vadi:tepe oranı ve stabilite (smoothness index) indeksi gibi benzersiz verileri sağlar (6). Bu sayede HT alt tiplerinin de tanısı konulabilir. Beyaz önlük HT'u evde ve gündüz ambulatuvar KB ölçümleri normal (135 \ 85 mh Hg) olmasına karşın ofiste yüksek olmasıdır ofis ölçümünde Evre 1 hipertansiflerin yaklaşık %25'inde, evre 2 hipertansiflerin ise %15 kadarında görülür (7). Beyaz önlük HTu olan hastalarda sürekli hiper tansiyona ilerleme açısından göreceli riskin, normotansiyonu olan hastalara göre yaklaşık iki kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (8). Maskeli HT, KB'nin ofis şartlarında 140/90 mmHg altında, ancak ev ve/veya ambulatuvar KB ölçümlerinde 135/85 mmHg üzerinde olması durumudur. Maskeli HTun genel popülasyonun yaklaşık %10'unda ve antihipertansif tedavi alan ve klinikte normal KB gösteren

kötü olduğunu ve sürekli HT'nu olanlarla aynı olduğu gösterilmiştir(10). Fizyolojik olarak gece ortalama tansiyonun, gündüz tansiyon ortalamasına göre %10-20 daha düşük olması beklenir. Dipper HT fizyolojik gece düşüşü olan olguları tanımlar. Extrem-dipper HT gece %20 den fazla düşüşü olan hastalardır. Non-dipper HT ise gece düşüşü % 10 altında olan hastalardır. Riser HT gece ortalama KB'nın gündüz ortalama KB den daha yüksek olmasıdır (6). Non–dipper HT'nu olan olgularda kardiyovasküler mortalite dipper HT'nu olan olgulara göre 2,5 kat artmıştır hatta riser HT'lu olgularda bu risk 3,5 katın üzerine çıkmaktadır (11). Extrem–dipper HT ile hedef organ hasarı arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda birbirinden çelişkili sonuçlar çıkmıştır. Bununla birlikte extreme dipper HT'nu olan yaşlı popülasyonda sesiz iskemik serebrovasükler hastalık riskinin artığı gösterilmiştir (12) Sonuç olarak, ABKÖ, HT'nun tanısında ve takibinde en ideal yöntemdir ve imkân olan her durumda kullanılmalıdır. Ancak imkânlar kısıtlı ise, aşağıdaki durumlar için ambulatuvar ölçüm gereklidir: Klinik KB ve evde ölçülen KB arasında belirgin uyumsuzluk olması, dipping varlığının araştırılması, nokturnal HT şüphesi, KB değişkenliklerinin saptanması (6).

Kaynaklar

1. Bayram F, Demir Ö, Sabuncu T et al. Prevalence and Awareness of Hypertension in Seven Distinct Geographic Regions of Turkey: The SEMT HT Study. Turk J Endocrinol Metab. 2021; 25:1-10.
2. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertension (Greenwich). 2014;16:14–26
3. Onat A, Karabulut A, Yazıcı M, Can G, Sansoy V. Türk yetişkinlerde hiperkolesterolemi ve HT birlikteliği: sıklığına ve kardiyovaskuler riski öngördürmesine ilişkin TEKHARF çalışması verileri. Türk Kardiyol Dern Arş. 2004; 32:533-41.)
4. Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, et al; Japanese Society of Hypertension Committee. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). Hypertens Res 2009; 32: 3–107.
5. Stergiou,GS. Palatini P, Parati,G, O'Brien, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. Journal of hypertension, 2021;39:1293-1302.
6. JCS Joint Working Group. Guidelines for the Clinical Use of 24 Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM)(JCS 2010)–Digest Version–. Circulation Journal,2012; 76: 508-519.
7. Obara T, Ohkubo T, Funahashi J, et al. Isolated uncontrolled hypertension at home and in the office among treated hypertensive patients from the J-HOME study. J Hypertens 2005; 23: 1653–1660.
8. Ugajin T, Hozawa A, Ohkubo T, et al. White-coat hypertension as a risk factor for the development of home hypertension: The Ohasama study. Arch Intern Med 2005; 165: 1541–1546.
9. Pickering TG, Eguchi K, Kario K. Masked hypertension: A review. Hypertens Res 2007; 30: 479–488
10. Ohkubo T, Kikuya,M, Metoki H, et al. Prognosis of "masked" hypertension and "white-coat" hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring: 10-year follow-up from the Ohasama study. Journal of the American College of Cardiology,2005; 46: 508-515.
11. Kikuya M, Hozawa, A, Ohokubo T, et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama study. Hypertension, 2000; 36: 901-906
12. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, et al. Extreme dipping: is the cardiovascular risk increased? An unsolved issue. Journal of hypertension,2019; 37:1917-1926.

POSTER BİLDİRİLER

P-01 Acil Dahili Hastalıklar

Mesalazin ilişkili akut pankreatit olgusu

Alpaslan Karabulut

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

AMAÇ:
Akut pankreatit karın ağrısı, kusma, batın distansiyonu gibi klinik bulgularla seyreden pankreas dokusunun değişik derecelerde etkilendiği inflamatuar bir süreçtir. Etiyolojide biliyer faktörler, alkol, ilaçlar, maligniteler ve viral enfeksiyonlar sorumlu olabilmektedir. Akut pankreatit vakalarının yaklaşık %2'sinden ilaçların sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada ülseratif kolit tedavisi için mesalazin tablet formu kullanan erkek hastada gelişen akut pankreatit olgusunu sunduk.

OLGU:
3 yıldır ülseratif kolit ile takip edilen 33 yaşındaki erkek hasta mesalazin tedavisi altında son 2 gündür sırta yayılan şiddetli, inatçı karın ağrısı ve bulantı şikayeti ile acil servise başvurdu. Alkol tüketimi olmayan hastanın 3 yıldır mesalazin tablet kullandığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı: 130/75 mmHg, nabız 87/dk, ve batında yaygın hassasiyet dışında bir bulgusu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; lökosit: 11580 /mm3, glukoz:108mg/dl, AST:48 U/L, ALT:29 U/L, GGT:30 U/L, Alkalen fosfataz: 102 U/L, total bilirubin 0.85 mg/dl, direkt bilirubin:0,6 mg/dl, amilaz:1214 U/L, lipaz:1965 U/L, trigliserid:174 mg/dl, kalsiyum:9.1 mg/dl olarak saptandı. Çekilen karın bilgisayarlı tomografi pankreas baş kısımda parankimde ve peripankreatik yağ alanları heterojen olarak raporlandı. MRCP: safra kesesi ve safra yolları normal idi. Hasta mesalazine bağlı akut pankreatit tanısı ile dahiliye yoğun bakıma alındı. Mesalazin kesildi. Oral alımı kesilerek uygun sıvı ve elektrolit tedavisine başlandı. Takiplerinde servise alındı, amilaz değerleri geriledi. Genel durumu düzelen hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

SONUÇ:
Mesalazinin çok seyrek görülen yan etkiler arasında yer alan akut pankreatit vakası sunulmuştur. Sonuç olarak mesalazin kullanımı sırasında önemli bir yan etki olarak akut pankreatit olabileceği unutulmalıdır. Bu bağlamda mesalazin ilişkili yan etkilerin göz önüne alınarak hastaya bilgi verilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, mesalazin, ülseratif kolit

P-02 Acil Dahili Hastalıklar

Tip1 diyabetik bir hastada hipoglisemi vakası

Alpaslan Karabulut

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

AMAÇ:
Tip 1 diyabet genellikle insülin yetmezliğine yol açan otoimmün beta hücreleri yıkımı sonucu gelişen kronik bir hastalıktır. Diyabetin akut komplikasyonları diyabetik ketoasidoz, nonketotik hiperosmolar koma gibi durumlar olup; hipoglisemi de diyabetik hastalarda tedavi komplikasyonu olarak sıkça karşımıza çıkmaktadır. Bazen de yapay hipoglisemi denen durumla karşılaşılmaktadır. Bu durum insülin veya hipoglisemik bir ajanı suistimal ederek kişinin kendi kendisine uygulaması halidir. En sık sağlık personellerinde, diabetes mellitus hastaları ve yakınlarında, diğer yapay hastalık öyküsü olan kişilerde görülmektedir. Hipoglisemiden şüphelenilen hastada semptomların hikayesine, düşük plazma glukoz konsantrasyonuna veya her ikisine dayalı tanısal yaklaşımlar mevcuttur. Bu vakada insulin dozu suiistimal edilerek fazla yapılması sonucu hipoglisemi ile başvuran hastamızı sunduk.

OLGU:
28 yaşında tip1 diyabetik olan kadın hasta son 2 haftadır hipoglisemi nedeniyle acil servise başvuruyormuş. Daha sonra hasta dahiliye polikliniğine hipoglisemi nedeniyle yönlendirildi. Son 2 aydır insulin yapmadığını ifade eden hastanın yapılan fizik muayenesinde kan basıncı 125/75 mmHg nabız:80/dk idi. Yapılan tetkiklerinde AKŞ:45 mg/dl, üre:20 mg/dl, kreatin:0.8 mg/dl ve HbA1c: %9.9 idi. İnsulin yapmadığı halde hipoglisemi açısından sorguladığımızda hasta son 1 aydır eşi ile kavgalı olduğunu ve eşinin ilgisini çekmek için kısa etkili insulin dozunu fazla yaptığını ve insulin yaptıktan sonra da gıda almadığını böylece kan şekerinin düştüğünü ifade etti. Hasta psikiyatri polikliniğine sevk edildi.

SONUÇ:
İnsülini suistimal ederek kişinin kendi kendisine uygulayıp kan şekerini bilerek düşürmesi yapay hipoglisemidir. Vakamızdaki gibi diyabetik hastalarda hipoglisemi nedenini araştırmadan önce hastanın insülini suiistimal etme ihtimalini düşünüp bu yönde hastanın sorgulanması maliyet ve zaman açısından kazanç sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi,suistimal,tip1 diyabet

P-03 Acil Dahili Hastalıklar

Şiddetli hiperkalsemiye bağlı akut pankreatit olgusu

Alpaslan Karabulut

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

AMAÇ: Akut pankreatit etiyolojisinde birçok değişik neden mevcuttur. Safra taşları, alkol kullanımı, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, ilaçlar, enfeksiyonlar, travma, pankreas ve safra yolları konjenital anomalileri ve idiopatik nedenler başlıca nedenler olarak sayılabilir. Hiperkalsemi, akut pankreatitin oldukça nadir görülen nedenleri arasındadır.

OLGU: 60 yaşında kadın hasta acil polikliniğine halsizlik, iştahsızlık ve yaygın vücut ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın anamnezinde son iki aydır giderek artan güçsüzlük şikayeti mevcuttu. Fizik muayenede kan basıncı: 140/80 mmHg, nabız 107/dk, ve batında yaygın hassasiyet vardı. Laboratuvar değerlerinde; kalsiyum: 16.7 mg/dL, fosfor: 5.6 mg/dL, parathormon: 921 pg/mL, kreatinin: 2.1 mg/dL, vitamin D: 8.1 ng/mL, amilaz:1014 U/L, lipaz:1445 U/L, trigliserid:163 mg/dl idi. Hasta akut pankreatit, akut böbrek yetmezliği (ABY), hiperkalsemi ve hiperparatiroidi ön tanıları ile kliniğimize yatırıldı. Hiperkalsemi ve ABY için hastaya izotonik infüzyonu ve furosemid başlandı. İzotonik ve furosemid tedavisi ile kalsiyum düzeyi 14 mg/dl civarına gelen hastaya zolendronik asit tedavisi verildi ancak istenilen kalsiyum seviyelerine gelmeyen hasta nefroloji kliniğinin önerisi ile diyalize alındı. Diyaliz seansı sonrası kalsiyum düzeyi 12 mg/dl civarına geriledi. PTH seviyesi çok yüksek ve ağır hiperkalsemi nedeni ile paratiroid adenomundan şüphelenilerek paratiroid sintigrafisi çekildi ve sağ lob inferior kesiminde paratiroid adenomu ile uyumlu bulgular saptandı. Hasta genel cerrahi servisine devir edildi ve sonrasında paratiroidektomi yapıldı. Patoloji sonucu; paratiroid adenomu ile uyumlu geldi. Takiplerinde hiperkalsemisi düzelen hastanın böbrek fonksiyon testleri ve amilaz değerleri normal seviyeye gelerek taburcu edildi.

SONUÇ: Hiperkalsemili hastalarda primer hiperparatiroidizm göz önünde bulundurulmalıdır. Spesifik bir semptomu olmayan hiperkalsemi akut böbrek yetmezliği, akut pankreatit, gastrik ülser gibi hastalıkların etiyolojisinde karşımıza çıkabilir.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, hiperkalsemi, hiperparatiroidi

P-04 Diyabet Tedavisi ve Takibi

SARS-COV2 enfeksiyonu sonrası yeni tanı tip 2 diyabetes mellitus olgusu

Derya Üstün Eroğlu

Yalova Devlet Hastanesi, İç Hastalığı Kliniği, Yalova

AMAÇ: Dünya Sağlık Örgütü 2020 yılı Mart ayında küresel pandemi ilan etmiştir. RNA virüs yapısında olan koronavirüs ailesinden SARS-CoV-2 ajanı hastalık etkeni kabul edilmiştir. SARS-COV-2 enfeksiyonu diyabetli hastalarda mortaliteyi arttırmış olmanın yanında, yapılan çalışmalar pankreas dokusu üzerindeki harabiyeti nedeniyle diyabet gelişimine de neden olabileceğini göstermektedir. Ele alacağımız olgu ile insanlarda geçirilen SARS-COV-2 enfeksiyonu sonrası yeni tanı diyabetes mellitus gelişimine dikkat çekmeyi amaçladık.

OLGU SUNUMU VE BULGULAR: Vakamız öncesinde bilinen koroner arter hastalığı dışında ek hastalık öyküsü olmayan 77 yaş erkek hasta, 24 Aralık 2021'de üst solunum yolu bulguları ile başvurduğu acil serviste SARS-COV2 PCR testi pozitif saptandı. Hasta oksijen saturasyonlarının iyi, hemodinamik açıdan stabil ve hafif enfeksiyon bulguları olması nedeniyle evde tedavi ile covid sürecini tamamladı. Hasta, SARS-COV-2 enfeksiyonu öncesi parmak ucu kan şekeri ölçümlerinin açlık 100 tokluk 150 mg/dL seyrinde iken enfeksiyon sonrası kan şekeri ölçümleri açlık ve toklukta 400 mg/dL düzeyinde seyretmekte olduğunu belirtti. Hasta kan şekeri yüksekliği ile 17 Ocak 2022de polikliniğimize başvurduğunda HbA1C: 10,46 açlık kan şekeri 325 mg/dL saptandı. Kan gazında asidoz yoktu, TİT'te keton negatifti, enfeksiyon öncesi geçmiş e-nabız sorgusunda aşikar diyabetle uyumlu veriye rastlanmadı. Hasta SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrası yeni tanı diyabet olarak değerlendirildi. Tedavisi düzenlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yang ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı bir çalışmada SARS-CoV'nin pankreas adacıklarındaki ACE2 reseptörlerine bağlanması potansiyel olarak akut diyabete neden olabileceğini, başvuru anında diyabetes mellitus tanısı alan SARS-CoV enfeksiyonu olan 39 hastadan iki tanesinin 3 yıl sonra da halen diyabetes mellitus ile takip edildiğini belirtmiştir.

Anahtar Kelimeler: SARS-CoV-2, diyabetes mellitus,virüs

P-05 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Döküntü ve ateş birlikteliğinde akla gelmesi gereken nadir bir tanı:Erişkin Still Hastalığı

Ahmet Emin Yayla

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ:
Erişkin Still Hastalığı (ESH) ateş, artrit, döküntü, hiperferritinemi, lökositoz, sedimantasyon yüksekliği ile karakterize bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Tanısı enfeksiyon, malignite ve bahsedilen belirti ve bulgulara neden olabilecek diğer romatolojik hastalıkların dışlanması ile konur.

OLGU:
23 yaşında kadın hasta, kronik hastalık öyküsü yok, bekar, seksüel ilişkisi yok, ailede özellik yok. 5 gündür olan eklem ağrısı, boğaz ağrısı, gece terlemesi ve döküntü şikayeti ile dahiliye polikliniğine geldi. Sorgusunda 5 gün önce üst solunum yolu enfeksiyonu düşünülerek semptomatik tedavi verildiği öğrenildi. Şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine bize başvuran hastanın ölçülen ateşi yoktu ama gece olan üşüme titremesi mevcuttu. Döküntüleri 2 gündür bulunan hastanın yaygın eklem ve boğaz ağrısı vardı. Romatolojik sorgulamasında ilave özellik yoktu. Fizik muayenesinde sağ dirsekte, dizlerin üstünde somon rengi döküntüleri vardı. Sol dirsek, bilateral el ve el bilek, dizlerinde artriti saptandı. Tetkiklerinde CRP:326, ESR:94 mm/h Ferritin:2000 WBC:16740 ANS:14620 (nötrofil yüzdesi 87) yüksek bulundu, brusella negatif, hepatit paneli ve Anti-HIV negatifti,proteinüri yoktu, RF, ANA negatifti,torakoabdominal BT'si normaldi.Hastanın kliniği, labaratuvar bulguları neticesinde romatolojik patoloji düşünülerek romatoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastada ön planda ESH düşünüldü, metilprednizolon 80 mg iv uygulandı ve azaltılan dozda steroid ve non-steroid başlandı. 1 hafta sonra poliklinik kontrolüne gelen hastanın döküntüleri ve artriti gerilemişti. Labaratuvar olarak ESR ve CRP değerleri normale geldi. Tedavisine metotreksat eklenerek poliklinik kontrolüne çağrıldı.

SONUÇ:
ESH eklem ağrısı, ateş, döküntü ile seyreden nadir bir hastalıktır. Tanı için enfeksiyon, malignite ve diğer romatolojik hastalıkların dışlanması gerekmektedir. Ayrıca nedeni bilinmeyen ateş etiyolojisi araştırılan hastalar sıkı takip altında tutulmalı ve ESH açısından yeni gelişen bulgulara dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: ateş,eklem ağrısı,döküntü

P-06 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Sjögren Sendromu Seyri Esnasında Gelişen Bir Malign Melanoma Öyküsü

Ahmet Emin Yayla

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

OLGU: 58 yaşında bayan hasta boyunda şişlik,karın ağrısı,sırt ağrısı,ayaklarda morarma şiakyetleriyle başvurdu.Özgeçmişinde astım ve sjögren sendromu soygeçmişinde özellik yok.Fizik muayenesinde servikal ve supraklavikular lenfadenopati göz muaynesinde schirmer testi pozitif solunum muayenesinde ral yok ronkus mevcuttu,batında sağ üst kadran hassasiyeti hepatomegali lokomotor sistemde sol uyluk medial yüzünde srtleşme ayağa kalkmakla bacak distalinde siyanoz aarteria dorsalis pedis nabzı alınıyordu.İnguinal alanda biletaral eritrazma mevcuttu.Labaratuarda Anti SS-A:54 d-dimer >10000 ANA:+ NSE:100.7 ESR:10 mm/h saptandı.Sol alt extremite renkli doplerde DVT saptandı.Ekoda sol ventrükül diyastolik disfonksiyon pulmoner Hipertansiyon boyun USG'de tiroid gland parankiminde heterojenite,her iki tiroid lobunda hipoekoik nodüller,sol anterior ve posterior servikal üçgen karotis loju ve supraventrüküler bölgede patolojik görünümlü lenfadenopatiler saptandı.Supraklavikuler lenfadenopatiden tru-cat biyopsi yapıldı.Malign melanoma infiltrasyonu saptandı.Neoplastik hücreler S-100 ile pozitif boyandı.CK-7, CK 20,TTF-1 GCDFP-15,Melan-A, HMB45 negatif olup Kİ-67 proliferasyon indeksi % 70 izlenmiştir.Karaciğer USG'de karaciğer konturları kabalaşmış ve karaciğer diffüz tutan metastatik kitleler mevcut.PET-CT:boyun sol yarımında ve solda supraklavikülerde,mediastende multiple hipermatabolik lenfadenopatiler,Karaciğer ve dalakta yoğun FDG tutulumu.İskelet sisteminde yoğun FDG tutulumu gösteren hipermetabolik metastatik lezyonlar.Moleküler pataoloji gen analizi sonucunda BRAF V 600 mutasyonu negatif saptandı.Hastaya tedavisinde düşük molekül ağırlıklı heparin,ASA başlandı.Karaciğer,kemik,dalak metastazları olan hastaya onkolog tarafından Temazolamid 150 mg başlandı.Temazolomad dirençli progresyon olgusuna İpilimumab önerildi.

SONUÇ: Otoimmün hastalıklarda malignite riski artmaktadır.Sjögren sendromunda özellikle lenfoma riskinde yüksek artış beklenmektedir.Sicca Sendromuna ek olarak Lap,hepatomegali saptanan olgular lenfoma yönünden araştırılmalıdır.Bizim vakamızda ayırıcı tanıda lenfomayı düşündürecek kilo kaybı gece terlemesi ateş gibi B semptomları saptanmadı.Lenf biyopsisi malign melanoma yönünde sonuçlandı.Bu da bize otoimmün hastalıklarda lenfoma dışında diğer maligniteleri de araştırmamız gerektiği sonucunu vermektedir.

Anahtar Kelimeler: maling melanoma,ML-IAP,Sjögren sendromu,SS56

P-07 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Atipik Meme İnvaziv Lobüler Karsinom Metastazı: Olgu Sunumu

Burcu Gedik Uğurlu[1], Fatma Akdağ Kahvecioğlu[2], İlhan Hacıbekiroğlu[2]

[1]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi,İç hastalıkları Kliniği
[2]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi,Tıbbi onkoloji Kliniği

İnvaziv lobüler meme kanseri,ilk kez 1941'de tanımlanan özel bir meme kanseri türüdür ve tüm meme kanseri vakalarının %10-15'ini oluşturur. İnvaziv lobüler meme kanserinde çoklu metastaz oranı diğer meme kanserlerine göre daha yüksektir. [1]. Vakamızda meme invaziv karsinom nedeniyle tedavi alan takiplerinde hidronefroz gelişmesi üzerine yapılan üreter bx patolojisi lobüler karsinom metastazı ile uyumlu saptanan hasta sunulmuştur.

45 yaş kadın hasta 2018 yılında sol memede ele gelen kitle nedeniyle tetkik edildi.Meme Ca? Öntanısıyla yapılan meme bx patolojisi invaziv duktal+lobüler karsinom saptandı.Sol meme modifiye radikal mastektomi+sol aksiller disseksiyon operasyonu yapıldı. Post-operatif Hastaya adjuvan 4 kür Adriamisin(60mg/m2)+Siklofosfamid(600mg/m2) ve Paklitaksel(80mg/m2) verildi.Sonrasında Mart 2019 da sol göğüs duvarı ve lenfatiklere adjuvan RT verildi.RT sonrasında nisan 2019 da Tamoksifen+ LHRH analoğu ile başlandı.Mart 2022de çekilen pet ct de sol meme iç kadranda tutulum ve karaciğer segment 7 de 2 adet metastatik odak saptandı.Yapılan karaciğer biyopsisi Lenfanjiyoma ile uyumlu geldi.Meme bx de high grade invaziv duktal karsinom saptandı.(ER:%85,PR %2, cERBB2 skoru %20,ki-67:%5).Haziran 2022 de nüks nedeniyle sol meme kitle eksizyonu yapıldı.Histopatolojik inceleme invaziv lobüler karsinom ile uyumlu saptandı.(ER:%70,PR %1, cERBB2 skoru 0,ki-67:%10). Arimidex başlandı.Takiplerinde pelvikaliksiyal yapılarda dilatasyon ve üreterde duvar kalınlaşması saptandı.Eylül 2022 de üreter bx yapıldı.Patolojisi lobüler karsinom metastazı ile uyumlu geldi. (ER ve PR %10, cERBB2 skoru 0,ki-67:%15) Ocak 2023'te bilateral hidronefroz üre-kreatinin değerlerinde progresyon (Üre:102 mg/dL Krea:5,9 mg/dL GFR:7)olması üzerine bilateral DJ stend takıldı. PET CT de progresyon olması üzerine hastaya 24 Ocak 2023 te Adriamisin(60mg/m2)+Siklofosfamid(600mg/m2)(%75 doz redüksiyonlu)+5-FU(600mg/m2) başlandı.1.kürden 3 hafta sonraki kontrolünde Üre:75 mg/dL Krea:2,85 mg/dL GFR:19 düzeyine geriledi.

Anahtar Kelimeler: invaziv lobüler karsinom,atipik tutulum,metastaz

P-08 Acil Dahili Hastalıklar

Monoklonal Gammopati ile Takip Edilen Hastada Digoksin İntoksikasyonu: Olgu Sunumu

Kübra Çerçi[1], **Püsem Patır**[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Antalya*

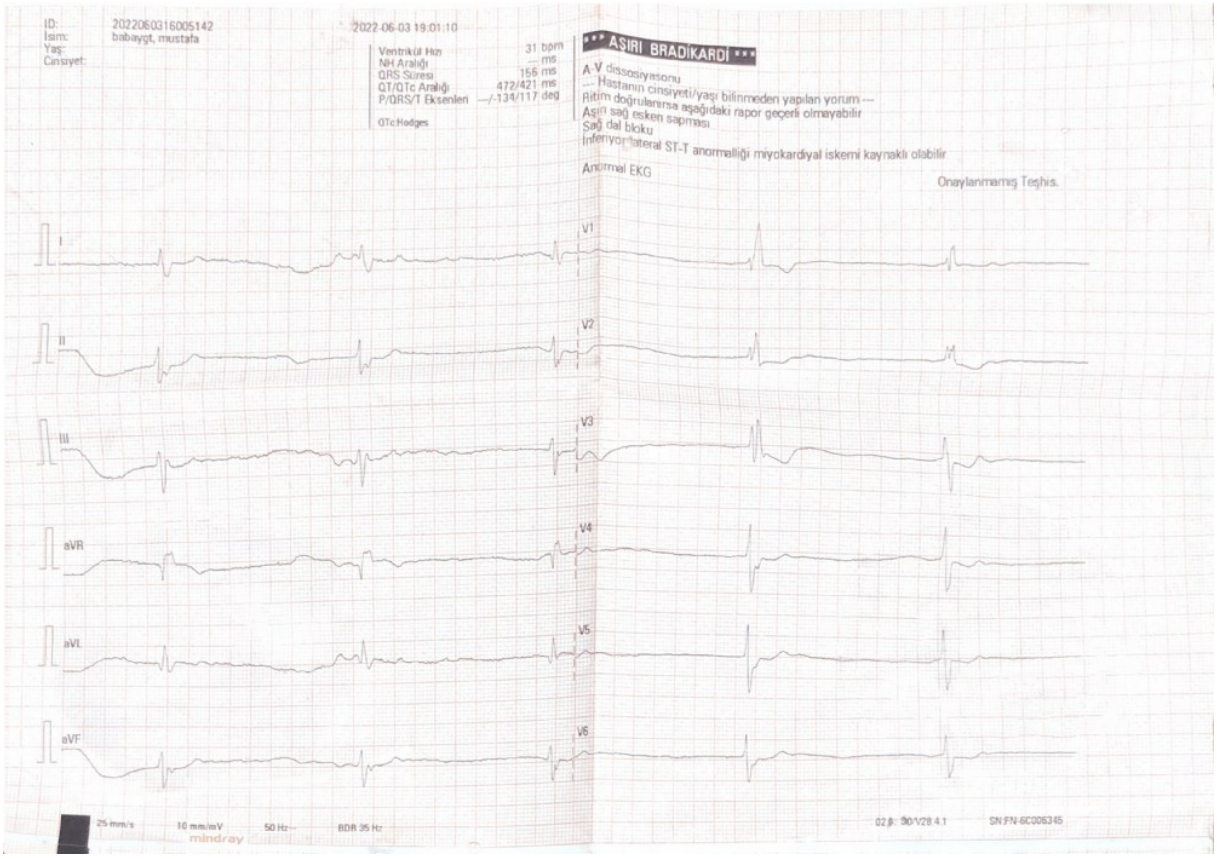
GİRİŞ:
Digoksin, kalp yetmezliği ve aritmi tedavisinde hız kontrolü için yaygın olarak kullanılan bir ilaçtır. Terapötik ve toksik doz aralığı dardır. Biz bu yazımızda önemi bilinmeyen monoklonal gammopati (MGUS) tanısı ile takip edilirken akut böbrek yetmezliği gelişen ve digoksin intoksikasyonu saptanan bir olguyu sunduk.

OLGU:
78 yaşında bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, MGUS (IgA kappa) tanısı olan kadın hasta hematoloji polikliniğine genel durum bozukluğu, iştahsızlık, uyku hali olması üzerine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde hiperkaleminin eşlik ettiği akut böbrek yetmezliği saptanan hasta multiple myelom transformasyonu düşünülerek acil diyaliz açısından acil servise yönlendirildi. Hastanın ilk bakılan tetkiklerinde bun 62 mg/dL, kreatinin 3.62 mg/dL, sodyum 134 mmol/L, potasyum 7 mmol/L, hemoglobulin 7.6 gr/dL, albümin 3.80 gr/dL, total protein 7.40 gr/dL saptandı. Elektrokardiyografisinde sinüs bradikardisi (40/dk) saptanan ve digoksin kullanım öyküsü olan hastadan digoksin düzeyi istendi (Şekil 1). Serum digoksin seviyesi 6.9 ng/ mL (terapötik sınır 0.8-2 ng/mL) olarak ölçüldü. Hasta digoksin intoksikasyonu tanısı ile kardiyoloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Atropin uygulandı ve acil hemodiyalize alındı. Digoksin düzeyi normal değer aralıklarına gelen ve böbrek fonksiyon testleri normale gelen hasta servise alındı ve sonrasında kontrole çağrılarak taburcu edildi.

SONUÇ:
Altmış beş yaş üstü hastalarda ortalama 4-6 hastalık olduğu ve hastaların 3-8 ilaç kullandığı göz önüne alınırsa ilaç anamnezi detaylı alınmalı, mümkünse reçeteleri ve kullandığı ilaçlar görülmeli ve yakınlarına sorulmalıdır. Biz de bu olgu sunumumuzda ileri yaş hastalarda akut böbrek yetmezliği nedenleri arasında digoksin gibi ilaç intoksikasyonlarının olabileceğini ve zamanında tespit edildiğinde etkin bir müdahale ile iyi sonuçlar elde edilebileceğini göstermek istedik.

Anahtar Kelimeler: Böbrek yetmezliği, digoksin, monoklonal gammopati

Şekil 1


ID: 20220603160051 42
İsim: babayğt, mustafa
Yaş:
Cinsiyet:
2022-06-03 19:01:10
Ventrikül Hızı 31 bpm
NH Aralığı --- ms
QRS Süresi 156 ms
QT/QTc Aralığı 472/421 ms
P/QRS/T Eksenleri ---/-134/117 deg
QTc:Hodges
*** AŞIRI BRADİKARDİ ***
A-V dissosiyasonu
--- Hastanın cinsiyeti/yaşı bilinmeden yapılan yorum ---
Ritim doğrulanırsa aşağıdaki rapor geçerli olmayabilir
Aşırı sağ eksen sapması
Sağ dal bloku
Inferiyor-lateral ST-T anormalliği miyokardiyal iskemi kaynaklı olabilir
Anormal EKG
Onaylanmamış Teşhis.
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
25 mm/s
10 mm/mV
50 Hz
BDR 35 Hz
mindray
SN:FN-6C006345

P-09 Acil Dahili Hastalıklar

Karabaş Otu Tüketimine Bağlı Gelişen Akut İnterstisyel Nefrit Olgusu

Hakan Özer[1], Zeynep Aybike Sayan[2], Fethi Yönet[2], Yasin Öztürk[2], İsmail Baloğlu[2], Kültigin Türkmen[2]

[1]Konya Şehir Hastanesi
[2]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Akut interstisyel nefritler(AIN), özellikle genç hastalarda akut böbrek hasarının sık nedenlerindendir. Günümüzde sıklığı giderek artan herbal kullanımları da AIN'in önemli nedenlerindednir. Karabaş otu(İspanyol lavantası) Akdeniz bölgesinde yaygın olarak bulunan bir lavanta cinsidir ve özellikle oksidatif stresi azaltarak faydalı özelliklere sahip olduğu gösterilmiştir. Birçok hastalığı iyi geldiği inancıyla yaygın olarak tüketilmektedir. Olgumuz, karabaş otu tüketimi sonrasında oligurik böbrek yetmezliği gelişen bir hastayı içermektedir.

VAKA: 24 yaşında erkek hasta nefes darlığı, halsizlik, bulantı, idrar miktarında azalma şikayetleriyle başvurdu. Hasta boğaz ağrısı ve burun tıkanıklığı nedeniyle 5 gündür günde 2 bardak karabaş otu çayı içmiş. İdrar miktarında azalma ile nefes darlığı şikayetleri de bu dönemden sonra başlamış. Fizik muayenede her iki bacakta pretibial ödemleri ve akciğer alt segmentlerde ralleri mevcuttu. Laboratuvar bulgularında üre:68,4 mg/dl, serum kreatinin:4,45 mg/dl, 24 saat idrar örneğinde 795 mg/gün proteinüri saptandı.Akut böbrek yetmezliği etiyolojisine yönelik tetkiklerde hepatit serolojisi, anti nükleer antikor, anti-dsDNA, anti nötrofilik sitoplazmik antikorlar (c-ANCA/p-ANCA) negatif, serum kompleman normal saptandı.Takiplerinde idrar çıkışında belirgin artış olmayan, 6.günde üre:174 mg/dl, kreatinin:8,81 mg/dl'ye yükselen, metabolik asidozu gelişen hastaya HD uygulandı. Akut böbrek yetmezliği etiyolojisine yönelik böbrek biyopsisi yapıldı ve akut interstısyel nefrit tanısı konuldu. Metilprednizolon 60 mg/gün başlandı.Takiplerinde steroid tedavisinin 6.gününde idrar çıkışı artmaya, kreatinini gerilemeye başladı ve tekrar HD ihtiyacı olmadı.Steroid tedavisi azaltılarak 8 haftaya tamamlandı.Takiplerinde kreatinin düzeyi 1,4 mg/dl'ye geriledi.

TARTIŞMA: Son yıllarda sıklığı giderek artan herbal kullanımlarından, daha önce AIN'e neden olduğu gösterilememiş Spanish lavender tea'ye bağlı bir AIN olgusunu sunarak akut kidney injury ile başvuran hastalarda herbal kullanımarının mutlaka detaylı sorgulanması gerektiğini hatırlatmak isteriz.

Anahtar Kelimeler: Herbal kullanımı, karabaş otu, akut tübülointersitisyel nefrit

P-10 Acil Dahili Hastalıklar

İç hastalıkları kliniğinde takip edilen idiopatik rekürren akut pankreatit vakası

Zeynep Koç, Merve Sürücü

Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

33 yaşında erkek hasta künt karın ağrısı ile acil kliniğine başvurmuş olup 3 yıl önce AP nedeni ile klinik takip öyküsü mevcuttu. Alkol öyküsü olmayıp önceki hastane yatışında biliyer kanalda taş öyküsü de yoktu. Fizik muayenesinde (FM) istemli defansı olup rebound tespit edilmedi. Serum amilaz düzeyi 1800 U/L olup AST 201 U/L, ALT 96 U/L, WBC 19000/mm3, Laktat Dehidrogenaz 494 U/L idi. Batın Ultrasonografisinde (USG) pankreasta diffüz büyüme ve batın Bilgisayarlı Tomografisinde (BT) ise pankreasta ödematöz genişleme olduğu görüldü. Biliyer kanalda taş tespit edilmedi. Otoimmün markerları negatifti. Hasta interne edilip konservatif tedavisi düzenlendi. 48. saat sonu Ranson Skoru 4 idi. Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografisinde (MRCP) biliyer kanalda taş gösterilemedi. 2. kez AP ile klinik yatışı olan hastanın etyolojisini açıklayacak herhangi bir neden gösterilememiş olup idiopatik RAP olarak tanı konuldu.

RAP'ı etiyolojik açıdan incelediğimizde değiştirilebilir ve değiştirilemez nedenleri olduğu görülmektedir. Ayrıca idiopatik de olabilmektedir. Her ne kadar otoimmün nedenler sık RAP'e neden olsa da her 3 hastada da yapılan tetkikleri neticesinde otoimmün bir nedene rastlanmamıştır. 3 vakanın yaş olarak genç yaş grubunda olması önemlidir ve bir kez AP geçiren hastalarda RAP riski olduğunu unutulmamalıdır. Genç yaşta olan vakalarda bile bir kez AP geçirmesi halinde yakın klinik takibi olması gerektiğini vaka serimiz düşündürmektedir.

Genç yaş ve ilk atak sonrası Akut Pankreatit(AP) geçiren hastaları vaka serisi olarak sunduk. AP geçirmiş hastalarda etiyoloji belirsiz ve yaş genç olsa da Rekürren Akut Pankreatit(RAP) gelişme riski vardır. İlk AP atağı sonrası tüm hastaların RAP açısından yakın takip edilmesi gerektiğini vaka serimizin sonuçlarına göre düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Rekürren Akut Pankreatit, Non-biliyer Pankreatit, Genç Hasta

P-11 Dahiliye ve Radyolojik Görüntüleme

Dispeptik Semptomlar İle Tanı Alan Mitral Yetmezlik Olgusu

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

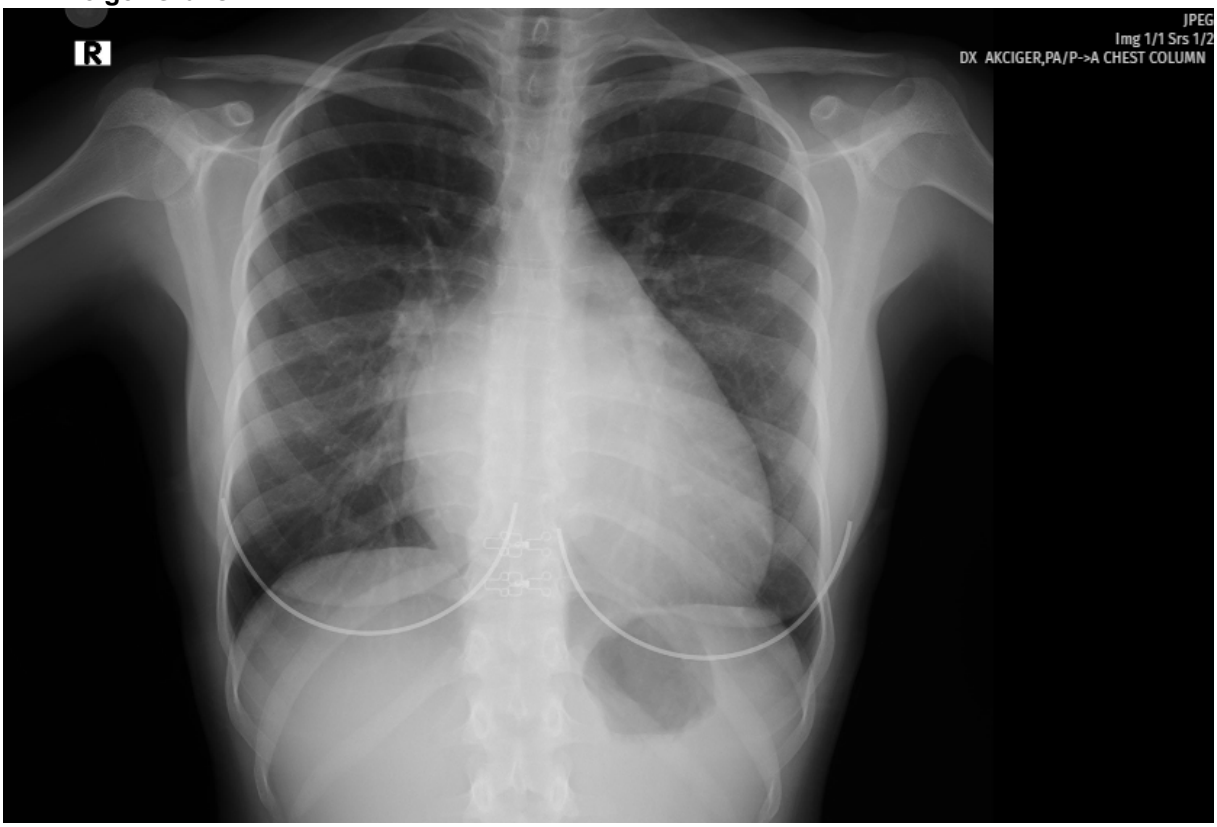
GİRİŞ: Dispepsi toplumda doktora başvuru nedenleri arasında ön sıradadır. Bir hastalık olmayıp, Roma III kiterlerine göre; yemek sonrası şişkinlik, erken doyma, epigastrik ağrı veya yanma durumlarından en az birini içeren semptomlar bütünüdür. Burada, dispeptik yakınmalar ile başvuran, semptomların kaynağı olarak mitral yetmezlik tespit edilen olgu sunulacaktır.

OLGU: Bilinen hastalığı olmayan 21 yaşında kadın hasta polikliniğine son 3 aydır olan dispeptik şikayetlerlerle başvurdu. Hastanın yemek sonrası artan şişkinlik, erken doyma ve epigastrik ağrı şikâyeti mevcuttu. Hastanın tetkiklerinde; hemogram, biyokimyasal değerleri normal sınırlardaydı, EKG'sinde belirgin iskemik bulgu ve ritm bozukluğu yoktu, üst abdomen ultrasonografisinde safra kesesi ve pankreatik patoloji saptanmadı. Hastaya PPI ve antiasit tedavisi başlandı. Hasta bir aylık tedavi sonrası şikayetlerinin geçmemesi üzerine polikliniğe tekrar başvurdu. Hastaya üst gastrointestinal endoskopi yapılması planlandı, endoskopi öncesi yapılan preoperatif tetkiklerinden; "EKG'si normal" şeklinde raporlandı, hemogram ve biyokimyasal belirteçler normal olarak izlendi. Çekilen posteroanterior akciğer grafisinde kardiyomegali saptandı. Kardiyak semptomlar açısından yeniden sorgulandığında; dispne ve göğüs ağrısının olmadığı, solunum seslerinin doğal olduğu görüldü. Kalp oskültasyonunda apekste pansistolik üfürümü olan hasta kardiyolojiye konsülte edildi ve muayene sonucu ciddi mitral yetmezlik ve 2.derece mitral darlığı tanısı koyularak medikal tedavisi düzenlendi ve kapak replasmanı için cerrahiye yönlendirildi.

TARTIŞMA: Dispepsili hastaların %66'sını (%27-83) fonksiyonel dispepsi oluşturmaktadır.(1) Organik dispepsiye yol açan ve pratikte sık karşılaşılan nedenler Tablo'da özetlenmiştir.(2) Dahiliye polikliniklerine sık başvuru sebebi olan dispepsinin organik nedenleri arasında nadir görülmesine rağmen hayati önem taşıyan kardiyak nedenler de etyolojide akılda tutulmalıdır. Dispepsili hastaların değerlendirilmesinde rutin olarak uygulanan alarm semptomların sorgulanması yanında kardiyak semptom sorgulama ile EKG ve akciğer grafisi ile değerlendirmesi de yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: dispepsi, mitral yetmezlik, akciğer grafisi

PA Akciğer Grafisi



Organik Dispepsi ile Birlikte Olabilen Nedenler

• GİS Hastalıklar: Mide ülseri-duodenal ülser, gastroözofageal reflü hastalığı, safra yolları ve pankreatik hastalıklar, mide, pankreas ya da kolon kanseri, malabsorbsiyon sendromları, midenin infiltratif hastalıkları, barsak anjinası

• Metabolik Hastalıklar: Diabetes mellitus, hiper-hipotiroidi, hiperparatiroidi, kronik böbrek yetmezliği

• İlaçlar: NSAİD, aspirin oral antibiyotikler teofilin, demir, digital preparatları alendronat, orlistat, akarboz

• Diğerleri: İskemik kalp hastalığı, kollajen doku hastalıkları, karın içi maligniteler, ailevi akdeniz ateşi, c1 esteraz eksikliği

P-12 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Batında Asit ile Başvuran Lenfoma Olgu Sunumu

Ferhat Açıkyürek, Arif Mansur Coşar

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Trabzon

71 yaşında önceden sağlıklı olan erkek hasta son 1 aydır olan karında şişlik yakınmasıyla başvurdu. Sorgusunda karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, ateş, terleme ve kilo kaybı gibi bir şikayetinin olmadığı öğrenildi. Muayenesinde batında göbek hizasından itibaren açıklığı yukarı bakan yer değiştiren matitesi vardı. Hastadan parasentez örneklemesi yapıldı. Hemorajik parasentez sıvısında hücre sayımı, total protein, albümin, LDH ve glukoz ölçümleri yapıldı. Ayrıca kan kültürü vasatında aerob, anaerob kültür ve sitoloji çalışıldı. Sonuçlar Tablo 1' de özetlenmiştir.

ELISA yöntemi ile bakılan HBs Ag: negatif, Anti-HBs reaktif (17.38 IU/L), Anti-HCV negatif, Anti-HBc Total negatif, Anti-HIV pozitif (HIV doğrulama gönderildi. Sonuç negatif olarak raporlandı.) sonuçlandı. Parasentez maisinin incelemesinde Lökosit#: 38.787 x10'3/µL, PMN#:9.085 x10'3/µL, Total protein: 42.935 g/L, Albumin: 23.639 g/L, Glukoz:95.51 mg/dl, LDH:1973.68 U/L ve SAAG 1,19 g/dl olması nedeniyle hastaya ampirik olarak sefotaksim başlandı. Hücre sayımında lökosit değerinde anlamlı düşme olmaması, mutlak eozinofil sayısının yüksek olması ve LDH yüksekliği nedeniyle yapılan periferik yaymasında nötrofil:%13, lenfosit:%71, monosit: %2, eozinofil: %17 olarak belirlendi ve hipereozinofilik sendrom ön tanısıyla kemik iliği biyopsisi yapıldı. Batın USG sinde karaciğer 176 mm, dalak 205 mm ölçüldü. Batında en derin yerinde 96 mm'ye ulaşan serbest mai izlendi. Endoskopide özefagus varisi ile uyumlu görünüm izlenmedi.

Parasentez sitolojisi malign olarak sonuçlandı. İmmünohistokimyasal çalışmada CD3 (+), CD20 (-) olarak değerlendirildi. Bulgular T hücreli malign lenfoproliferatif hastalık ile uyumlu olarak raporlandı. Kemik iliği biyopsi, aspirasyon ve sitolojisi T hücreli lenfoid hücre infiltrasyonu içeren hipersellüler kemik iliği şeklinde sonuçlandı.

Hasta T hücreli lenfoma tanısı ile ABVD kemoterapi protokolü başlandı. Hastanın başvurudan 1 ay sonra exitus olduğu öğrenildi.

Anahtar Kelimeler: batın, asit, lenfoma

Tablo 1

Albumin	35,5 g/L	35-52g/L
BUN	53 mg/dl	6-20 mg/dl
Kreatinin	2,2 mg /dl	0,67-1,17 mg/dl
Ürik Asit	12,1mg/dl	2,6-7,2mg/dl
ALT	73 U/L	0-45 U/L
AST	153 U/L	0-35 U/L
GGT	137 U/L	0-55 U/L
ALP	201 U/L	30-120 U/L
Direkt Bilirubin	0,56 mg/dL	0-0,2 mg/dl
Total Bilirubin	1,46 mg/dl	0,3-1,2 mg/dl
Kolesterol	226 mg/dL	120-200 mg/dl
Trigliserid	337 mg/dL	50-150 mg/dl
HDL	22 mg/dL	45-65 mg/dl erkek
İnorganik fosfat	5,47 mg/dL	2,5-4,5 mg/dL
Potasyum	5,5 mEq/L	2,5-4,5 mEq/L
LDH	1562 U/L	<248 U/L
CRP	50 mg/L	<5 mg/L
Ferritin	457 µg/L	23,9-336,2 µg/L
Hb	13.7 g/dL	12.89-16.73 g/dL
Lökosit	25.207 x10'3/µL	3.71-10.19 x10'3/µL
Trombosit	39 x10'3/µL	130-400 x10'3/µL
Eozinofil %	%32.2	0,4-7,6
Eozinofil#	8.14 x10'3/µL	0-0,7 x10'3/µL
INR	1,05	0,85-1,15
aPTT	20,93 sn	22-35 sn
PT	11,93 sn	0-0,55 sn
Alfa-Fetoprotein (AFP)	4,77 µg/L	0-9 µg/L
CA 19.9	<0.8 U/mL	0-35 U/mL
CEA	1,29 µg/L	0-3 µg/L

P-13 Dahiliye ve Radyolojik Görüntüleme

Akciğer Grafisini Doğru Değerlendirmenin Önemi: Posterior Mediasten Kitlesi Olgu Sunumu

Öykü Ünsal

Burdur Gölhisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Burdur

Bu olgu sunumunda akciğer grafisini doğru değerlendirmenin önemini vurgulamak amaçlanmıştır. 19 yaş kadın hasta, 10 gündür olan öksürük ve sarı renkli balgam nedeniyle ilçe devlet hastanesi dahiliye polikliniğine başvurdu. Hastanın komorbidi veya sürekli kullandığı ilaç yoktu. Öksürük, balgam şikayetlerine ateş yüksekliği eşlik etmemekteydi. 1 haftadır amoksisilin+klavulanik asit ve N-asetilsistein kullanmaktaydı fakat yakınmalarında gerileme olmamıştı. Kilo kaybı, ateş veya gece terlemesi gibi semptomları yoktu. Hastadan kan tetkikleri ve P.A. akciğer grafisi istendi. Hastanın yapılan kan tetkiklerinde lökosit: 6.283/mm3, hb:14 g/dL, plt: 218.000/mm3, CRP:1, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal saptandı. Akciğer grafisinde sol üst mediastende genişleme ve klavikula üzerinde kitle benzeri görünüm saptanması (Resim 1) üzerine toraks BT istendi. Toraks BT: Sol hemitoraks posterior kesim, paravertebral lokalizasyon, T3 düzeyinde, yaklaşık 3x4 cm boyutlarına ulaşan yumuşak doku dansitesinde kitlesel lezyon izlenmektedir. Tariflenen lezyonun T3 sol nöral forameni genişlettiği izlenmektedir. Görünüm özellikleri nörojenik neoplazi lehinedir. Spinal MRG tetkiki ile ileri incelenmesi önerilir şeklinde raporlandı. (Resim 2) Hasta ileri tetkik ve tedavi amaçlı hasta nöroşirurjiye yönlendirildi. Hastanın nörolojik muayenesi olağan saptandı. Kas gücü veya duyu kaybı saptanmadı. Dış merkezde yapılan spinal MRG'de: T3 vertebra seviyesinde kordu sağa iten intradural ekstramedüller yerleşimli olduğu düşünülen sol nöral foramenden sol hemitoraksa uzanımlı bilobüle heterojen iç yapıda yaklaşık 5x2,5x4,5 cm boyutunda solid ve belirgin kontrast tutan kitle lezyonu izlendi. Doku tanısı konulması amacıyla kitle eksizyonu planlandı. Sonuç olarak; akciğer grafisi, doğru değerlendirildiğinde bize tanı koymada yardımcı olan önemli bir radyolojik görüntüleme yöntemidir. Mediasten tümörleri asemptomatik olarak da karşımıza gelebileceğinden tesadüfen tanı koyulan vakalarda akciğer grafisi büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: akciğer grafisi, nörojenik neoplazi, posterior mediasten

Resim 1

Akciğer grafisinde sol üst mediastende genişleme ve klavikula üzerinde kitle benzeri görünüm saptanmıştır.

Resim 2

Toraks BT kesitinde sol hemitoraks posterior kesim, paravertebral lokalizasyon, T3 düzeyinde, yaklaşık 3x4 cm boyutlarına ulaşan yumuşak doku dansitesinde kitlesel lezyon izlenmektedir. Tariflenen lezyonun T3 sol nöral forameni genişlettiği izlenmektedir.

P-14 Dahiliye Polikliniğine Sık Başvuru Sebepleri
Polipoliz Koli Zemininde Gelişen Senkron Kolon Tümörü Olgusu

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

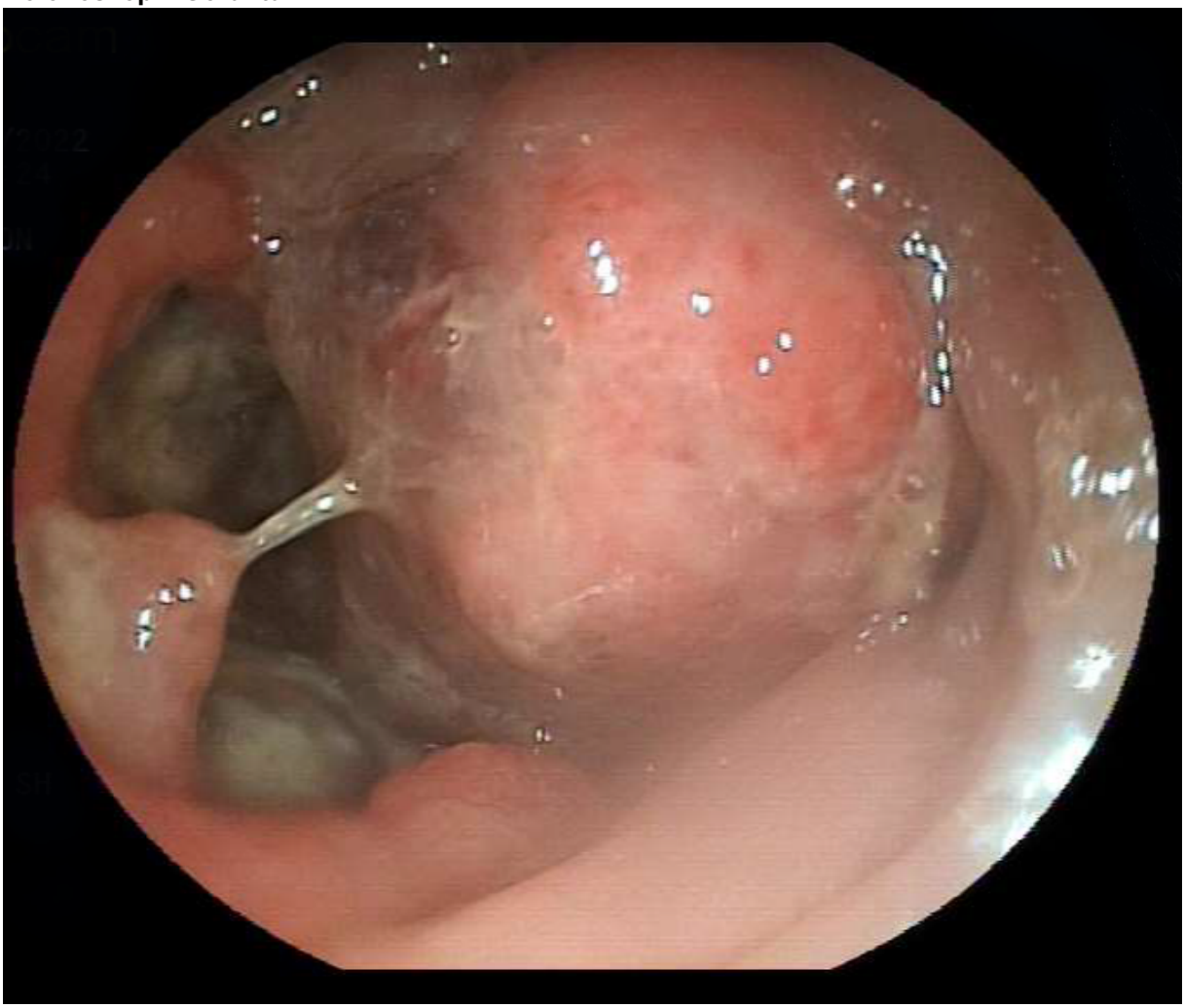
GİRİŞ: Mukoza veya submukoza epitelinden barsak lümeni içine doğru çıkıntı yapan yapılara kolon polipleri denir. Kolon polipleri malignite öncüsü olabilecekleri için tespiti önemlidir. Kolorektal kanserler, gelişmiş ülkelerde kanserden ölümün önde gelen sebeplerindendir. Senkron multipl kolorektal kanserler ise soliter tümörlere göre nadir karşılaşılan bir klinik durumdur. Senkron kolorektal kanserlerin tespiti önemlidir; gözden kaçması halinde ikinci tümör ileri evre metakron kanser şeklinde karşımıza çıkarken, preoperatif tespiti halinde cerrahi rezeksiyonun genişliğini ve tipini etkilemektedir. Bu bildiride polipozis koli zemininde gelişen bir senkron kolon kanseri vakasını paylaşacağız.

OLGU: Batın sol üst kadran ve sol lomber ağrı şikayetiyle polikliniğe başvuran kadın hastanın laboratuvar tetkiklerinde demir eksikliği anemisi ve üriner enfeksiyon saptandı. Çekilen abdominal tomografi "inen kolon splenik fleksurada yaklaşık 6 cm'lik segmentte barsak duvarında diffüz kalınlaşma, hepatik fleksurada barsak duvarında invajinasyonu düşündüren görünüm ve barsak duvarında kalınlaşma izlendi." şeklinde raporlandı. Kolonoskopik inceleme raporu "Splenik fleksurada lümeni çepeçevre saran kolonoskop geçişine güçlükle izin veren tümöral kitle, Transvers kolon ve hepatik fleksurada çok sayıda polip, Çıkan kolonda kolonoskop geçişine izin vermeyen tümöral kitle mevcuttu." şeklindeydi. Kitle patolojisi adenokarsinom olarak sonuçlandı. Hasta genel cerrahi ve medikal onkoloji bölümlerine refere edildi.

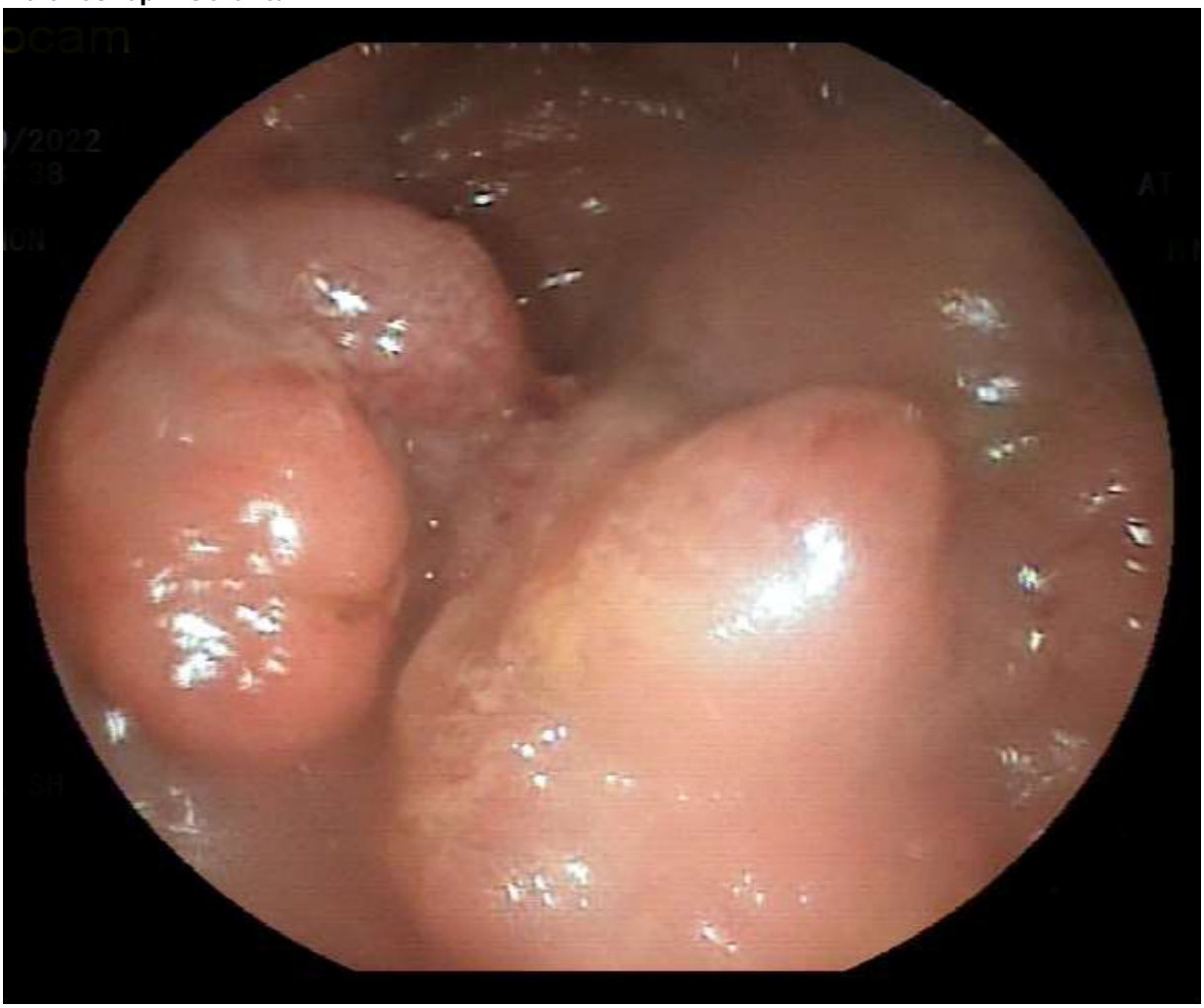
TARTIŞMA: Vaka örneğimizde hastanın ilk başvurusundaki karın ağrısı şikâyeti üriner enfeksiyona bağlı, demir eksikliği anemisi de başlangıçta jinekolojik nedenlere sekonder düşünülmüştür. Hastamızdaki mevcut şikayetlerin kolon kanserlerinin çok nadir görülen formlarından olan senkron kolon tümörüne bağlı olduğu tespit edilmiştir. İlk muayenelerde belirgin alarm semptomları tespit edilmediğinde invaziv tetkikler ertelenebilmekte ve esas tanı gecikebilmektedir. Bu kapsamda bu tür hastaların mutlak suretle takibe alınarak tekrar değerlendirilmesi primer patolojilerin atlanmaması konusunda yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Demir Eksikliği Anemisi, Karın Ağrısı, Senkron Kolon Tümörü

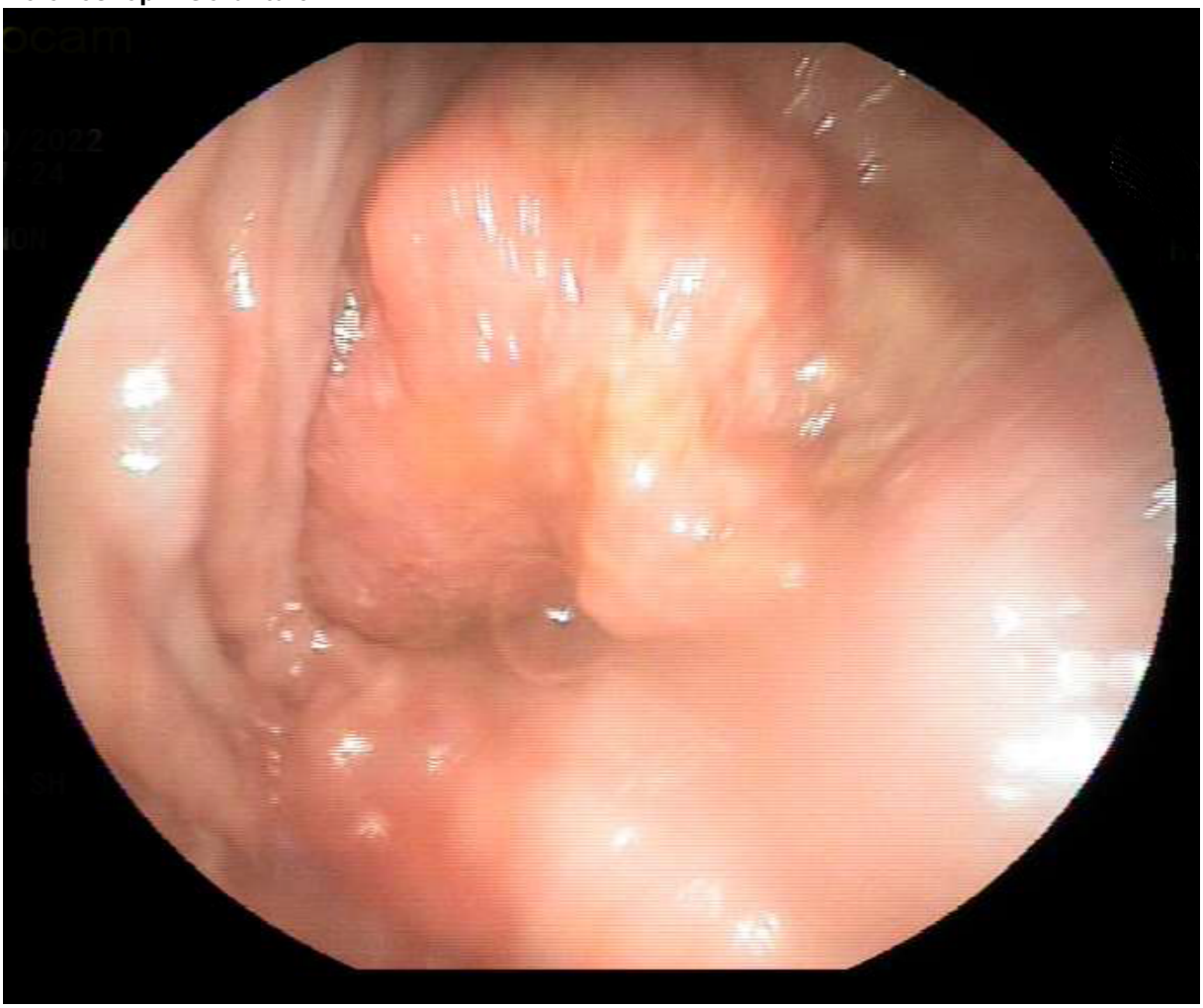
Kolonoskopik Görüntü 1



Kolonoskopik Görüntü 2



Kolonoskopik Görüntü 3



P-15 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Sekonder Osteoporoz Olgusu

Hüseyin Çetin[1], Umut Karabay[2]

[1]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Osteoporoz, düşük kemik kitlesi,kemik frajilitesinde artma ve kırık riskinin artmasıyla karakterizedir. Postmenopozal kadınlarda sık görülür. Sekonder osteoporoz nedenleri, endokrinolojik (hipogonadizm, hiperprolaktinemi, hipertiroidi, hiperparatiroidi, cushing hastalığı, diyabetes mellitus), gastrointestinal ve romatolojik, maligniteler, immobilizasyon, ilaçlar, alkolizm, sigaradır. Özellikle premenapozal kadın ve erkeklerde osteoporozun sekonder olabileceği akılda tutulmalıdır. Dünyada yılda 9 milyon osteoporotik kırık gelişirken %39'u erkeklerde görülür. Tanıda DEXA kullanılır. Normal ≥ -1 SD, osteopeni< -1 SD > -2.5 SD, osteoporoz ≤ -2.5 SD, ağır osteoporoz < -2.5 SD ve kırık olmasıdır.

OLGU: 44 yaşında erkek hastanın DEXA <-2,5 SD saptanması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Bilinen kronik hastalığı olmayıp, sigara 20/paket yıl kullanmaktaydı. Tetkiklerinde glukoz:80, alt:30, ast:27 U/L, kreatinin:0,71, kalsiyum:9, fosfor: 3,3, D vit:11, parathormon:49, vitamin B12:230, tsh: 1,8, ALP:70, GGT:40 saptandı. Bazal kortizolü 20 olup,1 mg DST: 0,48 olarak normaldi. ANA, sedim, crp, romatoid faktör, ccp normal olup, transglutaminaz IgA-IgG ve anti endomisyum antikor negatifti. Ankilozan spondilit açısından yapılan pelvik mr'da sakroileit bulgusu izlenmedi ve HLA-B27 negatif saptandı. Hipofiz panelinde PRL:32 olması haricinde özellik yoktu. Hipofiz sella mr incelemesinde adenohipofiz gland sağ yarımı inferior kesiminde 4 mm çaplı hipointens alan mikroadenom ile uyumlu saptanması üzerine hasta Endokrinoloji'ye devredildi.

TARTIŞMA: Osteoporoz ileri yaşlı postmenopozal kadınlarda sık olmasına rağmen, erkeklerde ve daha erken yaşlarda da görülebilir. Özellikle 50 yaş altı erkek ve ya premenopozal kadınlarda görüldüğünde sekonder osteoporoz nedenleri akıllara gelmeli ve gereğinde etyolojik açıdan araştırılmalıdır. Osteoporoz ve buna bağlı oluşabilecek kemik kırıkları hastaların yaşam kalitesini ciddi şekilde azaltır. Bu açıdan hastalığın erken tanınıp etyolojisinin ortaya konulması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipofiz, kemik kırıkları, prolaktin, osteoporoz

P-17 Acil Dahili Hastalıklar

Plevral Efüzyon İle Prezente Olan T-Hücreli Akut Lenfoblastik Lösemi; Olgu Sunumu

Yunus Demirkol[1], Ali Doğan[2], Cihan Ural[2], Narin Yıldırım Doğan[3]

[1]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van
[2]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Van
[3]S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Van

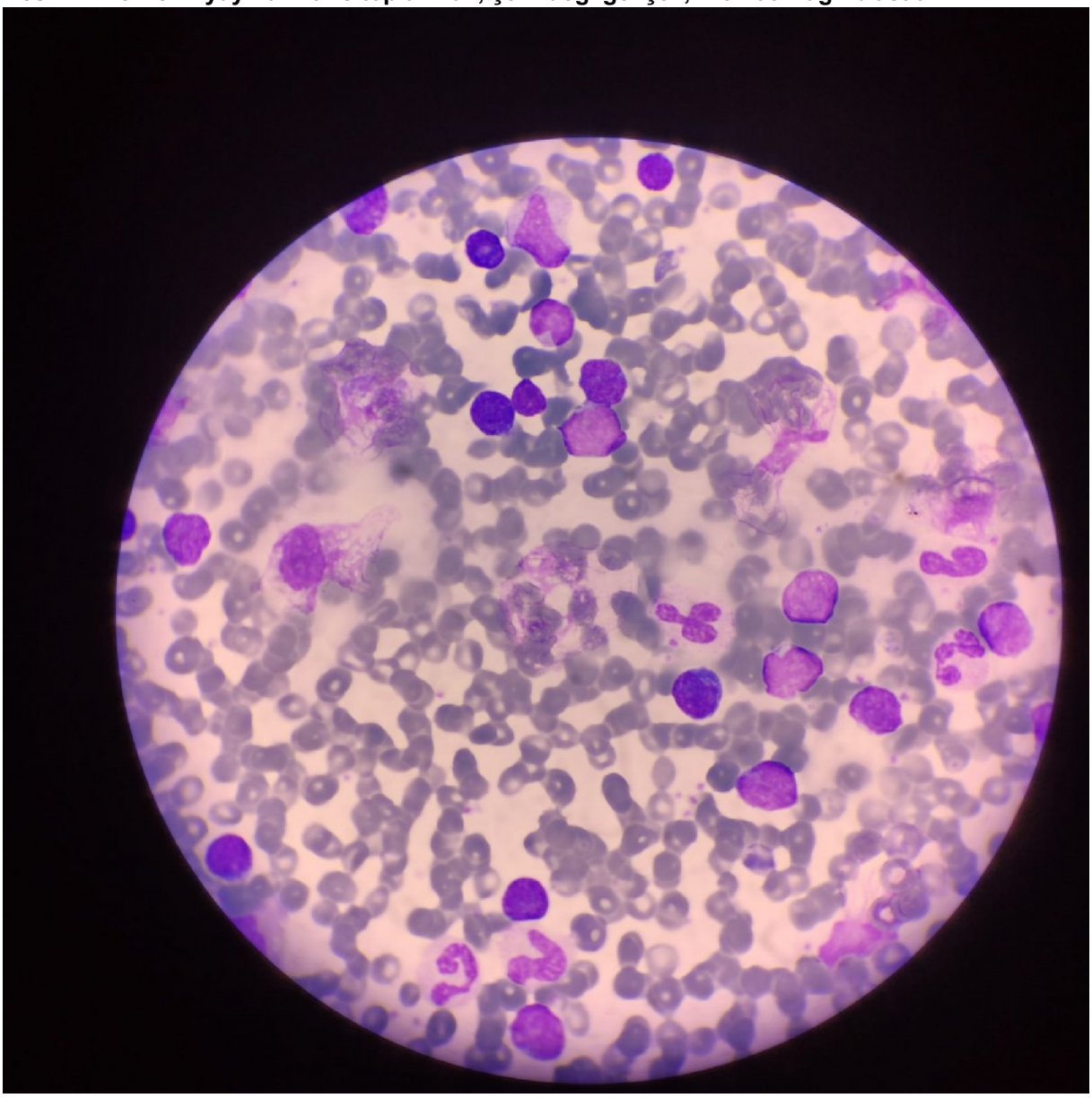
GİRİŞ-AMAÇ: Akut lenfoblastik lösemi (ALL) B veya T hücre soyunun olgunlaşmamış lenfositleri veya lenfosit progenitör hücrelerinin neoplastik bir hastalığıdır. ALL hastaları genellikle halsizlik, kanama, kemik ağrısı ve ateş şikayetleri ile başvururlar. Literatürde ALL'nin ilk klinik tezahürünün plevral efüzyon olduğu vakalar nadirdir. Bu olguda, nefes darlığı şikayetiyle başvuran ve plevral efüzyon saptanan T-ALL'li hastanın kliniğini ve tedavi yanıtını sunduk.

OLGU: 27 yaşında erkek hasta, kronik hastalığı yoktur. Bir haftadır olan nefes darlığı, halsizlik, şikayetleriyle acil servise başvurdu. Fizik muayenede sağ bazalde solunum seslerinde azalma mevcuttu. Posteroanterior akciğer grafisinde (Resim 2A) sağ taraf bazalde kostofrenik açıyı küntleştiren plevral efüzyon saptandı. Tetkiklerinde WBC 142870/µl, hemoglobin 14 g/dl, trombosit 393000/µl, nötrofil 35910/µl, eozinofil 760/µl, CRP 27.5 mg/L, kreatin 1.2 mg/dl, total billirubin 0.87 mg/dl, LDH 1057 U/L, INR 1.04, APTT 23 sn saptandı. Periferik yaymada çekirdeği sitoplazmayı dolduran, çekirdekçiği zor görülen dar sitoplazmalı blastlar izlendi (Resim 1). Kemik iliği aspirasyonundan çalışılan flow sitometride, CD45 %98.5 ve %75.7 lenfoblast sahasında; CD2 %96.9, CD7 %75.3, CD2 %84, sCD79a %44.5 olup T-ALL tanısı konuldu. Santral venöz katater açılıp dört seans lökoferez yapıldıktan sonraki hemogramda WBC 36400/µl, hemoglobin 11 gr/dl, trombosit 258000/µl idi. T-ALL'ye yönelik Dana-Farber kemoterapi protokolü başlandı. Kemoterapinin beşinci gününde posteroanterior akciğer grafisinde (Resim 2B) plevral efüzyon kayboldu.

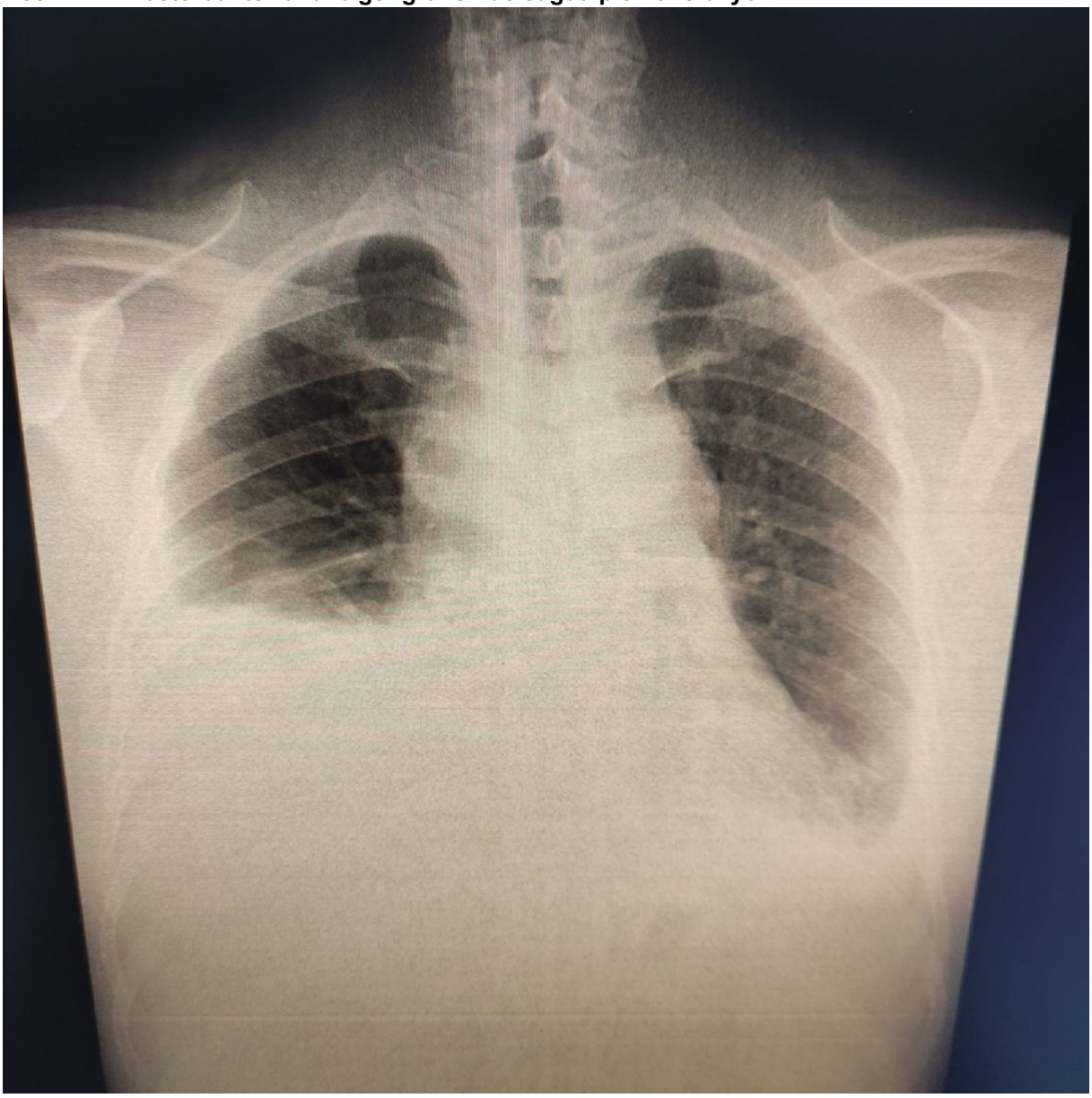
SONUÇ: ALL vakaları tutulu organ ile ilintili plevral efüzyon gibi spesifik olmayan semptomlarla gelebilirler. Malignitelerde efüzyonun sebebi; plevra sıvısının malign hücre infiltrasyonu, lenfatiklerin obstrüksiyonu, pulmoner emboli ve bronş tıkanmasıdır. Bu vakada, plevral efüzyon gibi atipik bulgularla prezente olan kanser hastalığının primer hastalığa yönelik tedavilerle şifa bulduğunu anlattık.

Anahtar Kelimeler: Akut lenfoblastik lösemi, malignite, plevral efüzyon

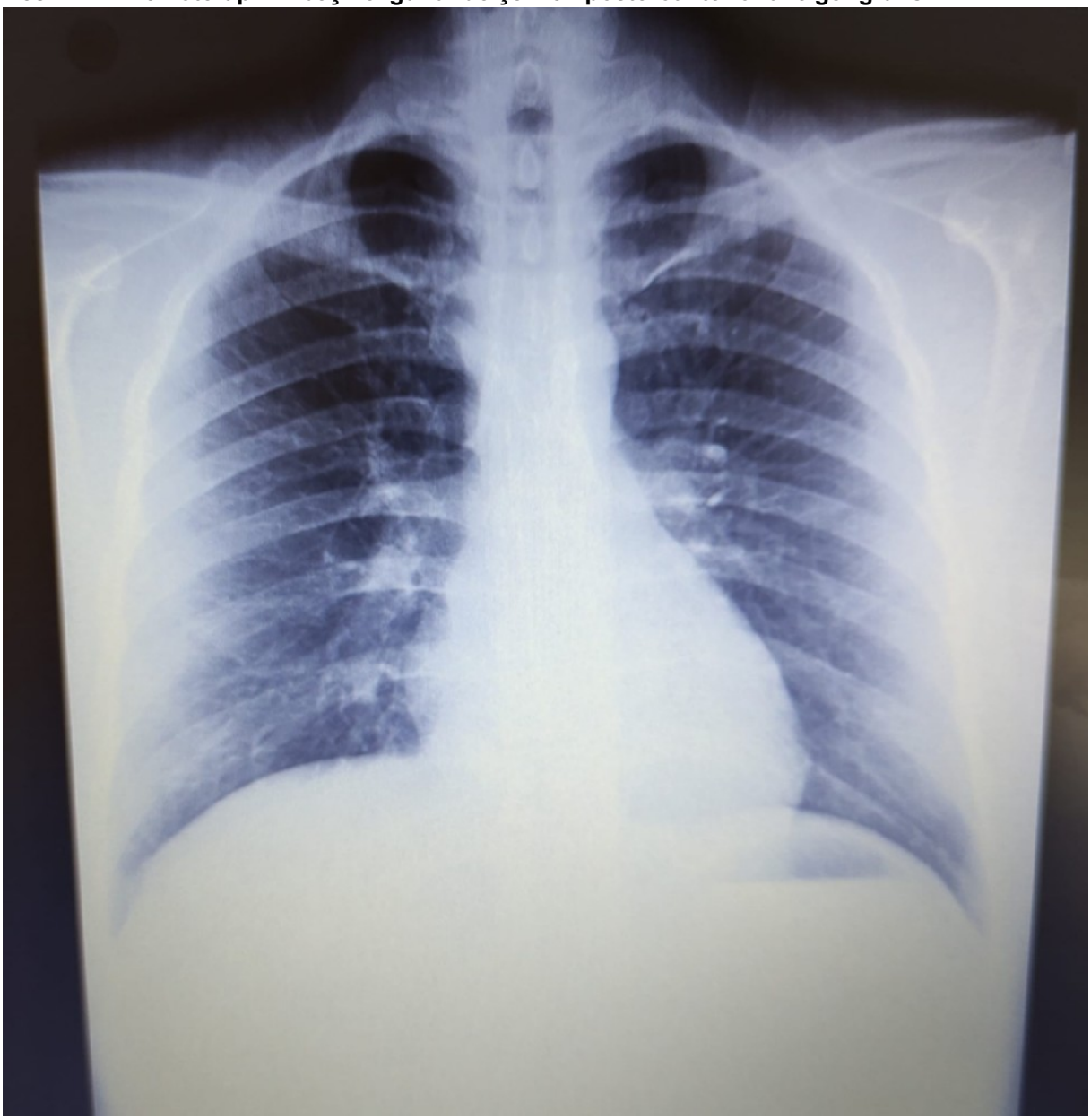
Resim 1:Periferik yayma: Dar sitoplazmalı, çekirdeği gevşek, kromatin ağlı blastlar



Resim 2A: Posteroanterior akciğer grafisinde sağda plevral efüzyon



Resim 2B: Kemoterapinin beşinci gününde çekilen posteroanterior akciğer grafisi



P-18 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Normotansif Genç Hemodiyaliz Hastasında Nadir Bir Subaraknoid Kanama Olgusu Nedeni: Ailevi Akdeniz Ateşi

Mehmet Biricik

Savur Prof Dr Aziz Sancar Devlet Hastanesi

GİRİŞ: Subaraknoid kanama (SAK), hemodiyaliz (HD) uygulanan hastalarda nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. SAK, araknoid membran ile pia mater arasındaki subaraknoid boşluğa kanama ile karakterizedir. Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF), ağırlıklı olarak Akdeniz kökenli bireyleri etkileyen, tekrarlayan ateş ve serozit atakları ile karakterize otozomal resesif bir kalıtım gösteren bir hastalıktır. FMF'de nörolojik komplikasyonlar nadirdir, ancak bazı vakalarda akut inme bildirilmiştir. Bununla birlikte, FMF'li HD hastalarında artan SAK riskinin altında yatan kesin mekanizmalar belirsizliğini koruyor. Bu vaka raporu, FMF'li normotansif genç bir HD hastasındaki nadir bir spontan, anevrizmal ve travmatik olmayan SAK vakasını sunmakta ve olası katkıda bulunan faktörleri ve yönetim stratejilerini sunmaktadır.

VAKA: FMF öyküsü olan 28 yaşındaki erkek hasta HD seansından bir gün sonra ani başlayan şiddetli baş ağrısı ve kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hasta, FMF'e sekonder son dönem böbrek hastalığı (ESRD) nedeniyle son 3 yıldır HD tedavisi görüyordu. Hastanın hipertansiyon öyküsü veya başka bir ek hastalığı yoktu. Muayenede, hasta uyanıktı ve fokal nörolojik defisit olmadan oryanteydi. Kan basıncı 140/80 mmHg idi. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BBT) anevrizma veya vasküler malformasyona ilişkin herhangi bir kanıt göstermedi (şekil 1). Beyin BT'de SAK'ı gösteren bulgular görüldü (Şekil 1). Hastanın herhangi bir kafa travması veya düşme olayı bildirmediği gibi tıbbi geçmişinde kanama diyatezi veya intraserebral kanama da yoktu. Hastaya beyin cerrahı ile konsülte edilerek nimodipin başlandı. Hasta yakın yoğun bakıma alındı. Nimodipine devam edildi ve antiepileptik tedaviye başlandı. Hasta 20 gün sonra hayatını kaybetti.

TARTIŞMA: SAK, HD uygulanan hastalarda görülebilen nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. HD hastalarında SAK, genel popülasyona göre daha yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. SAK için risk faktörleri arasında genetik yatkınlık ve sigara, hipertansiyon ve aşırı alkol tüketimi gibi değiştirilebilir faktörler yer alır. Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı (ODPBH), Ehlers-Danlos Hastalığı IV, nörofibromatozis tip 1 ve Marfan Sendromu gibi diğer kalıtsal durumlar gibi bazı kalıtsal bozukluklar, daha yüksek SAK duyarlılığı ile bağlantılıdır. HD hastalarında SAK insidansını analiz eden retrospektif bir çalışma, standart insidans oranı 4.4 ile HD hastalarında SAK riskinin HD olmayan hastalara göre daha yüksek olduğunu bulmuştur. FMF hastalarında akut iskemik inme, SAK ve hematom gibi serebrovasküler olaylar yaygın değildir. 23 FMF hastası üzerinde yapılan bir çalışmada toplam 35 akut inme olayı gözlenmiş, bu hastaların 19'unda akut iskemik inme atağı, 3'ünde geçici iskemik atak ve 1'inde pariyetal hematom görüldü. Subaraknoid kanama hiç görülmemiş. Daha önceki çalışmalarda ve olgu sunumlarında FMF öyküsü olan bir yayına rastlamadık. Bu yönüyle sunduğumuz olgu ilk olma özelliği taşımaktadır. Bunun altında yatan nedenin FMF'nın otoinflamatuar bir durum olması ve hastamızda SAK'ı tetiklemiş olabileceğini düşündük. Araştırmacıların vaskülit veya FMF gibi otoinflamatuvar hastalığı olan HD hastalarının SAK riski altında olduğunu akılda tutmaları gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: ailevi akdeniz ateşi, hemodiyaliz, subaraknoid kanama

Şekil 1

Genç bir Hemodiyaliz hastasında subaraknoid kanamayı gösteren kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (siyah ok)

P-19 Multi Sistemik Akciğer Hastalıkları

Oral Ülserasyon ile Başvuran Miliyer Tüberküloz

Nejla Küçük[1], **Refik Ali Sarı**[2]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Allerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Trabzon

Tüberküloz, ağız boşluğu da dahil olmak üzere vücudun çeşitli bölgelerini etkileyebilen kronik bulaşıcı bir hastalıktır. Öncelikle akciğerleri etkiler. Oral lezyonlar seyrek olmakla birlikte, primer TB'nin erken teşhisi ve önlenmesi için çok önemlidir.

37 yaşında bilinen 1 yıldır spondiloartropati, nefrolitiazisiolan erkek hasta 5 aydır geçmeyen ağız yaraları, 2 aydır devam eden 37,5 derece ateş, 1 ayda yaklaşık 6 kilo kaybı şikayeti ile başvurdu.Özgeçmişinde 2 ay öncesine kadarspa nedeniyle metotreksat, salazoprin, kolşisin tedavilerini kullanmış. Şuan deksametazonve nsaii tedavileri kullanmaktaymış. Soygeçmişinde annesinde 13 yıl önce tüberküloz öyküsü mevcut.Fizik muayenesinde sol bukkal mukozada 3-4 cm çapında major aft, dil sağ arkasında derin minör aft, bukkal mukoza ve damakta yer yer erode alanlar ve beyaz punktat lezyonlar mevcuttu.Takiplerinde ateşi 37,5 derece seyrinde, diğer vitalleri stabil seyretti. Laboratuvar değerlendirilmesinde c-reaktif protein 89,9 mg/L, lökosit 7.63 x10^3/µL, sedimentasyon 33 mm/saat, procalsitonin0.08 µg/L sonuçlandı. Ağızdaki yaradan biyopsi alındı. Spondiloartropati tanısı olan akciğer patolojileri açısından çekilen toraks bt'sinde endobronşial yayılım gösteren miliyer tüberküloz bulguları ile uyumlu gelen hastada gönderilen balgam homojenize arb pozitif, balgam mikobakteri kültürü pozitif (mycobakterium tuberculosis komplex), idrar homojenize arb şüpheli pozitif, idrar mikobakteri kültürü pozitif (mycobakterium tuberculosis komplex) sonuçlandı. Ağız mukozasından alınan biyopsi sonucu non-nekrotizan granülomatöz siyaladenit, olgunun başta sarkoidoz olmak üzere granülomatöz etkenler açısından araştırılması önerilir şeklinde raporlandı.

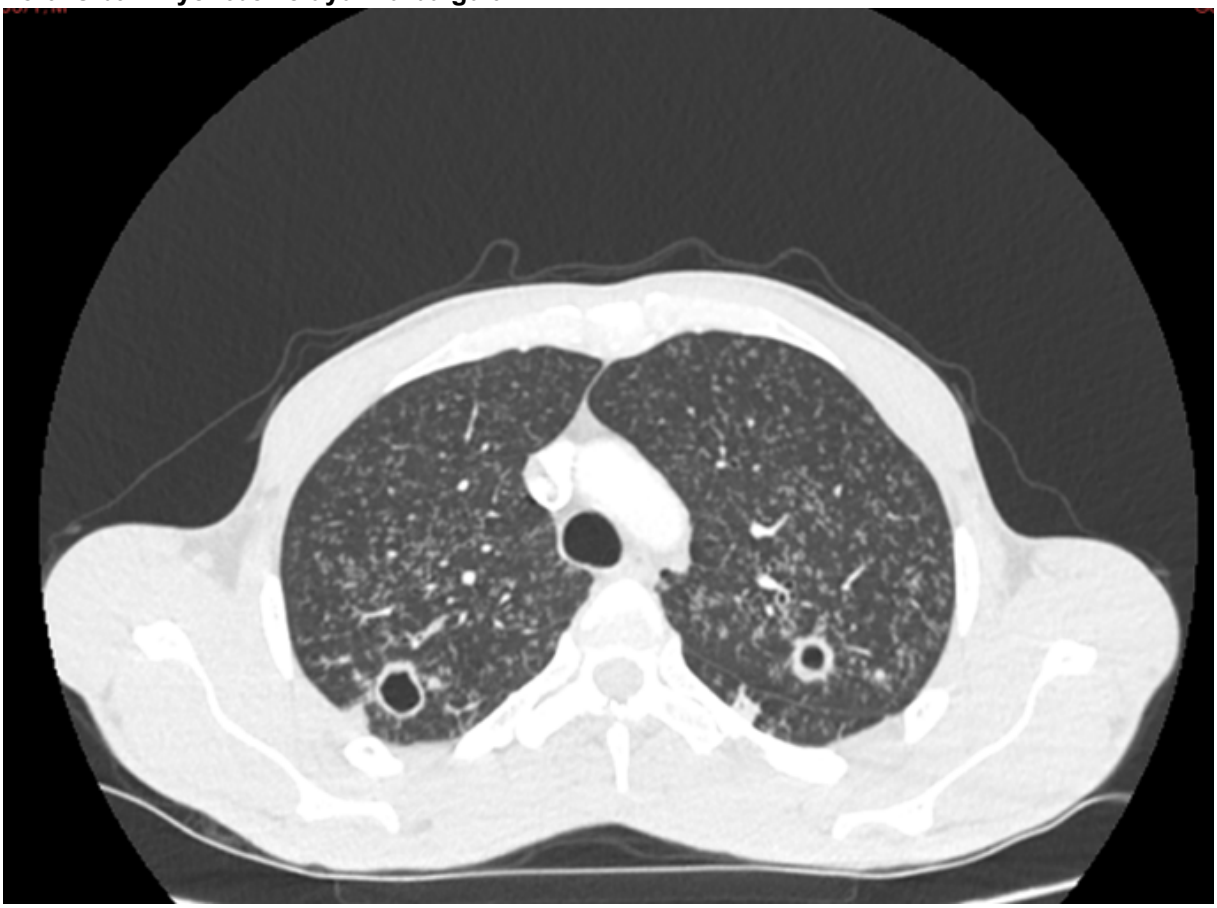
Hasta miliyer tüberküloz olarak değerlendirilerek 4'lü anti-tüberküloz(izoniazid, etambutal, pirazinamid, rifampisin) tedavisi başlandı.Tedavinin 1. ayında ve 4. ayında hastanın ağızdaki lezyonları değerlendirildiğinde anlamlı regresyon izlendi.

Anahtar Kelimeler: granülomatöz siyaladenit, latent tüberküloz, miliyer tüberküloz, oral aft, spondiloartropati

Tedavi öncesi oral ülser

Tedavinin 1.ayında oral ülserdeki regresyon

Toraks bt miliyer tbc ile uyumlu bulgular



P-20 Dahiliye Polikliniğine Sık Başvuru Sebepleri

Eritema Nodozum ile Prezente Olan Akut Myeloid Lösemi:Olgu Sunumu

Elif Gülirmak, Feyzi Bostan, Fatma Aykaş

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Antalya

Eritema nodozum,klinik olarak;genellikle tibianın ön yüzüne yerleşen, iki taraflı ve 3-6 haftada ülserleşmeksizin kendiliğinden iyileşen, deriden kabarık, hiperemik ve sıcak, ağrılı deri nodülleridir. Histopatolojik görüntüsü¸derialtı yağ lobüllerinin vaskülitsiz akut septal pannikülitidir.Bu vaka bacakta bilateral ağrılı hiperemik nodüller ile başvuran,trombositopeni eşlik eden hastada,takiplerinde kemik iliği biyopsisinde akut myeloid lösemi saptanması üzerine sunulmuştur.

OLGU:
50 yaşında kadın hasta sol bacakta belirgin olmak üzere her iki bacak önyüzde ağrılı kırmızı-mor renkte deriden kabarık lezyonlar nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvurdu.Dermatoloji hekimi tarafından eritema nodozum ön tanısıyla etyoloji araştırılması amacıyla tarafımıza yönlendirilen hasta genel dahiliye servisimize yatırıldı. Hastanın laboratuvar değerlerinde trombosit:42 bin/mm3 hemoglobin:9,4 g/dl WBC: 11,750/mm3 elisa sonuçları negatif,anti-nükleer antikor profili negatif crp:74,9 mg/L sedim:63 saptanan hastada viral testler normaldi.Periferik yaymada atipik hücre ve blast izlenmedi.Hastada romatolojik tetkikler normaldi.Bisitopenisi, görüntülemelerde lenf nodlarının olması dolayısıyla olası hematolojik maligniteler ve kemik iliği tutulumu açısından kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliğinden yapılan flow sitometri ve daha sonra çıkan kemik iliği patoloji sonucu akut miyeloid lösemi ile uyumluydu.

TARTIŞMA:
Eritema nodozumda idiopatik veya sekonder olmasıyla olarak görülebilmesiyle birlikte etiyolojisi belirlenen olguların çoğunluğunda enfeksiyonlar (özellikle streptokokal farenjit ve primer tüberküloz), sarkoidoz, ilaçlar, inflamatuar barsak hastalığı ve Behçet hastalığı gibi romatolojik patolojiler saptanmıştır. Daha nadir olarak lösemi, lenfoma gibi özellikle hematolojik malignitelere eşlik edebilir. Tedaviye dirençli ve şiddetli seyreden olgularda malignite akla gelmelidir.Literatürde eritema nodozum etiyolojisi araştırmak amacıyla birçok çalışma mevcuttur ancak çok azında malignite saptanmıştır.Biz de bu vakada eritema nodozum kliniği ile başvuran ve özellikle dirençli seyreden hastalarda hematolojik maligniteler de akla gelmesi gerektiğini gözlemledik.

Anahtar Kelimeler: Akut Myeloid Lösemi,Eritema Nodozum,Trombositopeni

P-21 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Kısa Bağırsak Sendromlu Olguda Oksalat Nefropatisi

Gülhan Özçelik Köker, Sevgi Gülşen, Lütfullah Zahit Koç, Ayça İnci

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Hiperoksalüri etyolojik nedenlere bağlı olarak primer ve sekonder hiperoksalüri olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Primer hiperoksalüri, 3 alt tipi olan nadir görülen otozomal resesif geçişli glioksalat ürünlerinin metabolizma bozukluğudur. Sekonder hiperoksalüri ise alımda artış veya vücuttan oksalat atılımında azalmanın sonucu meydana gelmektedir. Diyetle aşırı oksalat zengin besinlerin alımı(fındık, çay, chaga mantarı ve c vitamini içeren besinler), yağ malabsorbsiyon sendromları(kronik pankreatit, pankreatektomi, Roux-en-Y gastrik bypass ameliyatı, kısa bağırsak sendromu, Crohn hastalığı ve orlistat kullanımı sonucu), bağırsak flora değişimi/bozukluğuna sekonder intestinal oksalat yıkımının azalması en sık nedenleridir.

Kalsiyum bağırsaktaki oksalatı bağlayarak çözünmez kalsiyum oksalatı oluşturur ve dışkıyla atılmasını sağlar. Yağ emilim bozukluğunda ise kalsiyum serbest yağ asitleri tarafından bağlanır ve oksalatı bağlayamaz, bağlanamayan oksalat bağırsak tarafından geri emilerek dolaşıma katılır ve kanda miktarı artar. Kanda düzeyi artan oksalat ultrafiltratta miktarının artmasıyla kalsiyum oksalat kristalleri olarak ürolitiyazise ve renal parankimde birikerek oksalat nefropatisine neden olmaktadır. 59 yaş erkek hasta acil servise iki gündür olan idrar yapamama, idrar miktarında azalma şikayetleriyle başvurdu.

Bilinen Ankilozan Spondilit, Crohn ve hipertansiyon tanılı hasta, Crohn hastalığına sekonder batın içi abse nedeniyle 20 gün önce ileal rezeksiyon öyküsü bulunmaktadır.7 gün önce kreatinin ve GFR düzeyi normal aralıkta olan hastanın gelişinde ABH tablosu mevcuttu. Servis takibine alınarak hidrate edildi.İdrar çıkışı olmayan hastaya aralıklı hemodiyaliz uygulandı. Anürik izlenen hastaya renal biyopsi yapılarak tubulointerstisyel nefrit ayrımı yapıldı. Biyopsi patoloji raporunda;tübüllerin lümeninde polarize ışıkla çift kırınım gösteren irregüler şekilli kalsiyum oksalat kristalleri saptanması üzerine hastaya oksalat nefropatisi tanısı konuldu.Takiplerinde orali stoplandı,kreatinin düzeyi normale geldi,idrar çıkışı başladı,hemodiyaliz ihtiyacı kalmadı.Oksalattan fakir diyet önerileriyle taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: crohn, hiperoksalüri, kısa bağırsak sendromu, nefropati, oksalat

Labaratuvar Bulguları

	7 GÜN ÖNCE	BAŞVURUDA
BUN (8-20 mg/dl)	9	74
Kreatinin (0,81 - 1,44 mg/dl)	0,68	5,96
Sodyum (136-146 mmol/L)	141	126
Potasyum (3,50 - 5,1 mmol/L)	3,3	6,06
CRP (0-5 mg/L)		9
pH (7,32 - 7,42)		7,43
pCO2 (41,0 - 51,0 mm Hg)		34,3
HCO3 (21 - 22 mm Hg)		23

Başvurudan 7 gün önce ve başvuru esnasında laboratuvar bulgusu

P-22 Enfeksiyon Hastalıkları

Ankilozan Spondilit Tanılı Olguda Aktivasyon Düşündüren Bir Enfeksiyon Hastalığı: BRUSELLOZ

Serpil Ergülü Eşmen[1], Selma Özlem Çelikdelen[2]

[1]Sbü Konya Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Konya
[2]Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Bruselloz dünyanın birçok bölgesinde görülen zoonotik bir infeksiyon hastalığı olup etkeni Brucella bakterileridir. İnfekte hayvan sekresyonlarının bütünlüğü bozulmuş ciltle teması veya pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin tüketimi sonucu mikroorganizma insanlara bulaşmaktadır. Hastalık özellikle gelişmekte olan ülkelerde halk sağlığı problemlerine neden olmakta olup morbidite oranı yüksektir. Ülkemizde bruselloz açısından endemik bir ülkedir. Brusellozlu olgularda en sık görülen komplikasyon kemik ve eklem tutulumudur. Bu olgu sunumunda ankilozan spondilit tanısı ile romatoloji polikliniğinde takipte olan ve akut inflamatuvar eklem tutulumu ile bruselloz saptanan bir vaka paylaşacağız.

OLGU: 6 yıldır ankilozan spondilit tanısı ile izlenen hasta 1 yıl sulfosalazin ve nsai, sonrasında 3 yıl infliximab tedavisi almıştır. Son 2 yıldır romatolojik takip ve tedavisini aksatan hasta polikliniğine halsizlik, bel, kalça ve sağ ayak bileğinde ağrı şikâyeti ile başvurdu. Sağ ayak bileğinde akut inflamatuvar karakterde artrit mevcuttu. Hastanın tetkiklerinde ''hemogram normal, sedimantasyon:16, CRP:35, ürik asit:6.3, RF(-), ANTİ CCP(-), ANA(-)'' olarak bulundu. Hastanın anamnezinde hayvancılık ile uğraştığı bilgisinin alınması üzerine yapılan brusella tüp aglütinasyon testi pozitif saptandı. Hasta enfeksiyon hastalıkları kliniğine yönlendirilerek bruselloz tedavisi başlandı.

TARTIŞMA: Bruselloz olgularında osteoartiküler komplikasyonlar ve periferik artrit sık görülmektedir. Ankilozan spondilitte de benzer eklem tutulumunun olması vakamızda hastalık aktivasyonunu düşündürmüştür. Ancak vakamızın hayvancılık ile uğraştığının öğrenilmesi brusellozun atlanmamasında yol gösterici olmuş ve dahiliye pratiğinde anamnezin önemini bir kez daha göstermiştir. Aktif romatolojik hastalık tanısı olan hastalarda gelişen akut eklem tutulumlarında, akut artrit yapabilecek diğer nedenlerinde gözden geçirilmesi önemlidir. Endemik bölgelerde yaşamakta olup nonspesifik semptom ve bulgularla başvuran hastalarda mutlaka brusella enfeksiyonu akla gelmeli ve hastalar bu açıdan da tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: ankilozan spondilit, bruselloz, artrit

P-23 Dahiliye Polikliniğine Sık Başvuru Sebepleri

Göz Ardı Edilebilen Bir Malabsorbsiyon Sendromu: Çölyak Hastalığı

Hamit Yildiz

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

Çölyak hastalığı, genetik olarak yatkın bireylerde((HLA) DR3-DQ2 ve/veya DR4-DQ8 gen lokusu) çevresel bir ajan (buğday ve ilgili tahılların glüten bileşeni) tarafından tetiklenen bir bağışıklık bozukluğudur. Tip 1 diabetes mellitus ve otoimmün tiroid hastalığı dahil olmak üzere bir dizi otoimmün bozuklukla ilişkilidir. Batı toplumunda malabsorbsiyonun en sık mukozal nedeni olan çölyak hastalığı ülkemizde de sık görülmektedir. Klasik olarak çocukluk çağı hastalığı olmasına rağmen, çölyak hastalığı artık sıklıkla daha sonraları 10 ila 40 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır. Çocukluk çağında gürültülü bir klinik tabloya neden olabilir iken yetişkinlerde çoğunlukla atipik prezentasyon ile karakterizedir.

Klinik bulgular gastrointestinal (gaz, şişkinlik, ishal, kilo kaybı ve vitamin eksiklikleri) ve ekstraintestinal (dermatitis herpetiformis, atrofik glossit, osteomalazi) olmak üzere ikiye ayrılır. İlişkili olabildiği bazı hastalıklar immunglobulin A eksikliği, gastrointestinal hastalıklar (eozinofilik özefajit, mikrobkobik kolit vb.), karaciğer hastalıkları (kolestatik ve otoimmün karaciğer hastalığı), pankreatit, menstrüal ve reprodüktif durumlar, idiopatik pulmoner hemosiderozis, kardiyovasküler ve böbrek hastlıklarıdır.

Çölyak hastalığı olasılığı yüksek olan kişilerde hem serolojik testler hem de ince bağırsak biyopsisi yapılmalıdır. Bu amaçla anti-endomisyal antikor ve anti-doku transglutaminaz antikoru kullanılır. Çölyak hastalığının teşhisi, pozitif çölyak serolojisi olan bir hastada ince bağırsak biyopsisinde tek başına kript hiperplazisi veya villöz atrofi ile birlikte artan intraepitelyal lenfositlerin varlığı ile konur.

Çölyak hastalığı olan hastalar, lenfoma ve gastrointestinal kanser için yüksek risk altındadır. Glütensiz diyete uyum derecesinin kanser oranlarını etkileyip etkilemediği tam olarak bilinmemektedir.

Anahtar Kelimeler: malabsorbsiyon, anemi, çölyak hastalığı

P-24 Sıvı Elektrolit Bozuklukları

Kronik uygunsuz adh sendromuna bağlı hiponatremide tuz tabletleri ile güvenli ve etkili tedavi deneyimi

Busra Karadavut[1], Melisa Özbörü Koç[1], Mekiye Damla Aydın[1], Beyhangül Orhan[1], Elif Güneş[2]

[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, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

58 yaşında kadın hasta; başvurusundan 3 ay önce başka bir merkezde halsizlik, bilinç bulanıklığı, baş dönmesi şikayetleri ile acil servise başvurmuş.Serum sodyum: 107 mmol/L olan hastaya ilk değerlendirmede Na düzeyine müdahale edilmiş. Hiponatremi almakta olduğu tiyazid diüretiğe bağlanmış. Bu süreçte aralıklı olarak IV Na replasmanı alan hasta, benzer şikayetler ile polikliniğe başvurdu. 3 ay önce tiyazid diüretiği kesilmişti.

Normotansifti ve övolemikti. başvuru serum Na seviyesi 120 mmol/L idi. Araştırmalar gerçek hiponatremiyi ve normal böbrek, tiroid ve adrenokortikal işlevi doğruladı. İdrar osmolalitesi (410 mmol/L) ve spot idrar sodyum (85 mmol/L),) 24 saatlik idrar sodyumu 440 mmol/24 saat (referans aralığı 40-220 mmol/24 saat) uygun olmayan şekilde yüksekti.

SIAD tanısı konulduktan sonra sıvı kısıtlaması (FR) başlandı. FR' ye rağmen, serum sodyum seviyeleri bir süre nispeten sabit kaldı (120-124), ancak <120'ye kadar akut semptomatik düşüşler (sıvı kısıtlaması ve IV hipertonik müdahaleye rağmen) gözlendi. Hastanede yatışının 10. Gününde hiponatremi devam eden hastaya NaCl tablet başlandı Sodyum seviyesi 10 gün sonunda 136-139 bandında stabilize oldu. Uzun sürede çözülmemiş hiponatremi olarak değerlendirilen hasta, tanı algoritması kullanılarak yeniden değerlendirildi. Hastanın PET BT'sinde sağ akciğer alt ve orta lob bronşları arasında hipermetabolik yumuşak doku lezyonu görüldü. Lezyondan 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. Kemoterapi günlerinde bulantı nedeniyle dozunu atlamasına rağmen, tuz tabletlerini genellikle iyi tolere etti ve serum Na seviyeleri semptomatik hiponatremiye izin vermeyecek kadar stabildi ve doz aşımı olmadı.Hastanın poliklinik takibi devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, Sıad,Tuz Tableti

P-25 Dahiliye Pratiğinde Sık Kullanılan Laboratuvar Testleri

Normotansif ve hipertansif diyabetes mellituslu bireylerde serum kolestrolü düzeyleri ve riskleri

Hakkı Hamid Doğru

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Kliniği,Samsun

AMAÇ:.Hipertansif ve normotansif diyabet hastalarında serum kolesterol düzeylerini karşılaştırmak ve diyabetik hastalarda serum kolesterol düzeylerini değerlendirmek

YÖNTEMLER: 11 Ocak ve 31 mart 2019 tarihleri arasında Samsun eğitim ve araştırma hastanesinde diyabet kliniğinde görülen 145 diyabet hastası üzerinde karşılaştırmalı bir çalışma yapıldı. Hastalar, kan basınçları ve kolesterol düzeyleri kapsamında normotansif, prehipertansif ve hipertansif olarak ayrıldı.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 56,29 ± 13,8 yıl, ortalama diyabet süresi 8,3 ± 4,3 yıldı.Hastalarda serum kolesterol düzeyleri 193,4 ± 23,45 mg/dl idi. Hipertansiyon hastalarında serum kolesterol düzeyleri (205,45 ± 36,45 mg/dl), tansiyonu normal yaşta olan hastalardan (153,45 ± 21,34 mg/dl) anlamlı olarak yüksekti. Prehipertansiyon hastalarında kolesterol düzeyleri (179,43 ± 38,13 mg/dl) vardı. Normotansif ve hipertansif hastalar arasında istatiksel olarak anlamlı fark vardı.

SONUÇ: Artan kan basıncı ile artan serum kolesterol düzeyleri, hipertansif diabetes mellitus hastalarının koroner risk ve ateroskleroz açısından yüksek risk altında olduğunu göstermektedir. Ateroskleroz ve diğer koroner durumlar ile ilişkili komplikasyonların ilerlemesini önlemek için, morbidite ve mortalitede azalmaya neden olan, diyabetin agresif kontrolü, ilaç tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus,hipertansiyon,kolesterol

P-26 Acil Dahili Hastalıklar

Siroza Bağlı Hiperbilirubinemide Glukokortikoid Tedavisinin Yeri: Olgu Sunumu

Abdülbaki Elmas, Kubilay İşsever

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Giresun

Hiperbilirubinemi, günlük dahiliye pratiğinde sıkça rastlanan ve genellikle mekanik tıkanmanın girişimsel yöntemlerle giderilmesi ile tedavi edilen bir durumdur. Bu vakada, steroid tedavisi ile nekahat sağlanan bir hiperbilirubinemi olgusunu sunmayı amaçladık.

Yeni başlayan gözlerde sararma, kaşıntı ve baş dönmesi şikayetleri ile acile başvuran 64 yaşında erkek hasta karaciğer yetmezliği bulguları ve hiperbilirubinemi tetkik ve tedavisi amaçlı yatırıldı. Özgeçmişinde BPH nedeniyle silodosin alımı ve 40 yıl alkol kullanımı dışında özellik yoktu.

Hastanın vital ve fizik muayenesinde batında minimal asit dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvardaki patolojik parametreler AST:388U/L, ALT:174U/L, Total Bilirubin:14.8mg/dl, Direkt Bilirubin:12.4 mg/dl, LDH:316u/L, CRP: 92mg/L, PLT:109.000/mm3, INR:1.47, Albümin:3.1gr/L, NH3:148µg/dL olarak saptandı. Hiperbilirübinemi etyolojileri için bakılan hepatit serolojisi, Hantavirüs ve Leptospirozis, otoimmun hepatit belirteçleri negatif, AFP normaldi. Hepatobiliyer USG ve MRCP görüntülemelerinde karaciğer parankimi kaba granüler, safra kesesi çamuru ve milimetrik taşlar görülse de intrahepatik safra yolları ve koledok genişliği normal olarak saptandı. Kolestaz ekarte edildi. Hiperbilirubinemi tablosu, kronik alkolizme bağlı karaciğer sirozuna bağlandı. Yatış anındaki Maddrey ve Meld skoru 23 olarak hesaplandı. IV hidrasyon, ampirik seftriakson, tiamin, çinko, anti amonyak tedavi uygulandı. Tedaviye yanıt vermeyen ve artış gösteren bilirubin seviyelerine göre tekrar hesaplanan Maddrey Skoru 41 olması üzerine kılavuz önerisine uygun olarak Metilprednizolon 40 mg/gün IV başlandı. Takiplerinde bilirubin seviyelerinde anlamlı düşüş saptandı(Şekil-1). Metilprednizolon tedavisinin 1.haftasında LİLLE skoru 0,45'in altında gelmesi üzerine metilprednizolon 40 mg tablet (4 hafta) önerilerek taburcu edildi. Siroza bağlı hiperbilirubinemi vakalarında hastanın glukokortikoid tedavisine yanıt verebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Siroz, glukokortikoid, alkol, karaciğer yetmezliği

Metilprednizolon Tedavisi ile Total Bilirubineminin Seyri

P-27 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Proton Pompa İnhibitörlerinin Tip 2 Diyabetiklerde Hba1c Üzerine Etkileri

Ayşe Burcu Çam

Lapseki Devlet Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Yapılan son çalışmalar PPİ kullanımının Tip 2 DM li hastalarda kan şekeri regülasyonunda olumlu etkilerinin olduğu ortaya konulan yayınlar artmaktadır. Çalışmamızda Tip 2 DMli hastalarda PPI kullanımının HbA1c üzerine etkisini değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Kliniğimizde takip edilen 142 kadın 78 erkek toplam 220 Tip 2 DM hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalar çalışma öncesi bilgilendirilerek onamları alındı. En 1 ay boyunca PPI kullanan hastalar grup 1, PPI kullanmayan hastalar grup 2 olarak sınıflandırıldı. Gruplar arası karşılaştırmada Student testi kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 62,3 ortalama hastalık süresi 8.5 yıldı. Ortalama Hba1c % 7.8, ortalama açlık şekerleri 162 mg/dl olarak bulundu. Grup 1: 60 kadın, 30 erkek hastadan Grup 2:82 kadın 48 erkekten oluşmaktaydı. Gruplar arasında hipertansiyon varlığı, sigara kullanımı,yaş,cinsiyet, hastalık süresi, diyabet tedavisi açısından farklılık bulunmadı. Hba1c düzeyleri ve açlık kan şekeri Grup 1'de anlamlı olarak düşük bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda hastalar PPI kullanımına göre iki gruba ayrılmıştır. PPI kullanan grupta HbA1c düzeyi %0,59 düşük saptanmıştır. Gastrointestinal sistemde PPI'lerinin Somatostatin inhibisyonu yapıcı etkilerinin kan şekeri düşüklüğü ile ilgili olabileceğini düşündümektedir. DMregülasyonunda olası faydalı etkilerini bulmak için çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Proton pompa inhibtörü, Diyabet, Hba1C

P-28 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Atipik Klinik İle Prezente Olan Bir Mantle Hücreli Lenfoma Vakası

Merve Elmaagac[1], Aslı Kum[2], Hatice Kübra Zenger İlik[1], Enes Fırat[1], Serdal Korkmaz[2]

[1]S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye
[2]S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

GİRİŞ: Mantle hücreli lenfoma (MHL), Hodgkindışı lenfomanın %5'ini oluşturur. Genellikle, hastalar tipik olarak beyaz ırka mensup, erkek predominant ve ileri yaşta (ortalama başlangıç yaşı 68 yaş) olup çoğu zaman yaygın lenfadenopati, kemik iliği tutulumu, splenomegali, dolaşımdaki tümör hücreleri ve barsak infiltrasyonu gibi ileri safhalarda hekime başvururlar. Bu yazımızda 34 yaşında ve atipik klinikle prezente olan bir MHL hastası sunulmuştur.

OLGU: Kronik hepatit B taşıyıcısı olan, 34 yaş erkek hasta 3 gündür olan karın ağrısı, bulantı, iştahsızlık şikayeti ile dış merkezde acil servise başvurmuş. Hastanın yapılan fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri sonucunda akut apandisit ön tanısıyla operasyona alınmış. Patoloji sonucu 'düşük dereceli lenfoma' olarak raporlanan hasta tarafımıza başvurdu. Hastaya ait apendektomi materyaline yapılan immünohistokimyasal boyamalarda CD20 ile diffüz (+), CD3 ile (-), CD5 ile fokal (+), bcl-2 ile diffüz (+), Sox11 (+), Siklin D1 (+), CD10 (-), CD30 (-), bcl-6 ile rezidü ve folliküllerde (+) infiltrasyonda (-), mum-1 ile (+) boyanma izlendi. ZAP70 ile fokal pozitif, p53 ile %3-5 oranında pozitif CD23 ile rezidüel germinal merkezlerde pozitif boyanma izlendi. Sonuç olarak hastaya MHL tanısı konuldu. İleri inceleme amaçlı PET-BT görüntülemesi, kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapıldı. Evre IIIA MHL kabul edilen hastaya R-CHOP/R-DHAP sekansiyel kemoterapi sonrası otolog kök hücre nakli planlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇLAR: MHL, Hodgkindışı lenfomanın çok agresif bir alt türüdür ve genellikle lenf düğümleri, dalak ve kemik iliğini tutar. Ekstranodal tutulum bölgeleri ise gastrointestinal kanal ve Waldeyer halkasıdır. Genellikle ileri yaş hastalığıdır. Genç yaş grubunda hiçbir laboratuvar bulgusu olmadan atipik klinik prezentasyonla da MHL tanısı konulabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: atipik prezentasyon, genç yaş, Mantle Hücreli Lenfoma.

P-29 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Atipik tutulum ile prezente olan genç bir multipl miyelom vakası

Hatice Kübra Zenger İlik[1], Aslı Kum[2], Merve Elmaağaç[1], Enes Fırat[1], Serdal Korkmaz[2]

[1]S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye
[2]S.B.Ü. Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

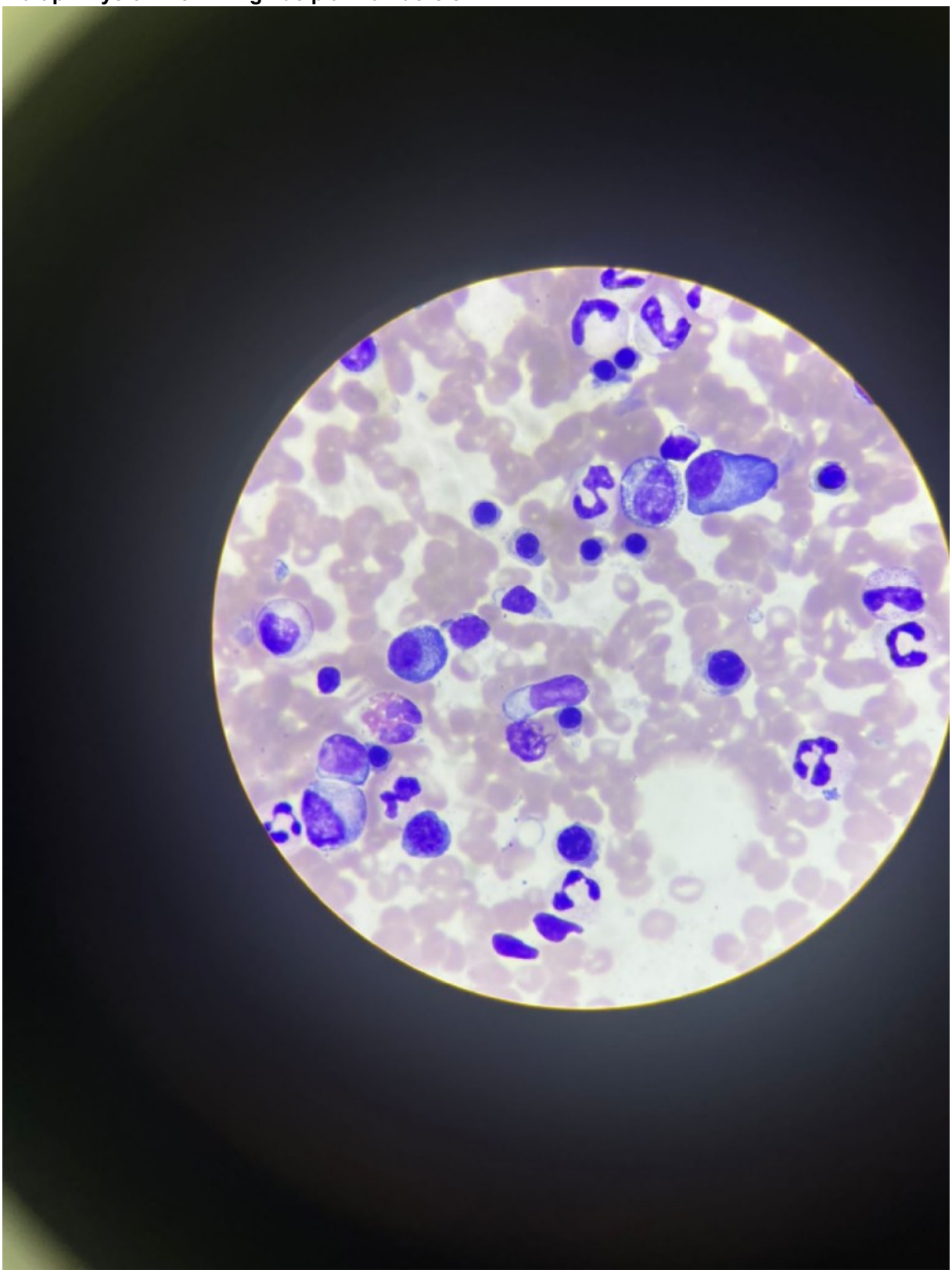
GİRİŞ: Multipl miyelom (MM), kemik iliğinde plazma hücrelerinin malign proliferasyonu ile karakterize hematolojik bir malignitedir. Hastaların başvuru şikayeti genellikle kemik ağrıları, patolojik kırıklar, tekrarlayan enfeksiyonlar ya da ekstramedüller tutuluma bağlı spesifik bulgulardır. MM, 60 yaş üzeri erişkinlerin hastalığıdır. 40 yaş altı MM sıklığı %2 civarındadır. Bu yazımızda 34 yaşında ve extrameduller tutulum ile tanı alan bir MM hastası sunulmuştur.

OLGU: Bilinen ek hastalık öyküsü olmayan 34 yaş erkek hasta yaklaşık bir aydır olan bacaklarda uyuşma ve son bir haftadır başlayan bacaklarda güçsüzlük şikayeti ile 24.01.2023 tarihinde acil servise başvurmuş. Hastanın acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde sağ bacak plejik, sol bacak 2/5 paretik olup çekilen torakal tomografisinde T11. vertebra korpusunu tamamen kaplayan ve spinöz procesine kadar uzanan ve yumuşak dokuya taşan kitlesel lezyon izlenmiş. Nöral foramenlerde sağda belirgin olmak üzere daralmış olması üzerine hasta beyin cerrahi kliniği tarafından kitle dekompresyonu ve enstrümantasyon amaçlı opere edilmiş. Patoloji sonucu plazma hücreli neoplazi (kappa tip) bulunan hasta hematoloji servise yatırıldı. Hastadan alınan kemik iliği biyopsi sonucu da MM ile uyumlu bulundu ve hastaya sistemik anti-miyelom kemoterapi başlandı. Halen tedavisi devam eden hastaya otolog kök hücre nakli de planlanmaktadır.

TARTIŞMA VE SONUÇLAR: Multipl miyelom, atipik plazma hücrelerinin klonal neoplazisi olup genellikle kemik ağrısı, normositer anemi, böbrek fonksiyon bozukluğu, hiperkalsemi ve total protein artışı ile prezente olur. Genellikle ileri yaş hastalığıdır. Genç yaş grubunda hiçbir laboratuvar bulgusu olmadan atipik klinik prezentasyonla da MM tanısı konulabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Multipl miyelom, genç hasta, ekstramedüller tutulum

multıpl miyelom kemik iliğinde plazma hücreleri



P-30 Acil Dahili Hastalıklar

SGLT-2 İnhibitörü kullanımına bağlı öglisemik diyabetik ketoasidoz;vaka sunumu

Enes Firat, Hatice Aslan Sirakaya, HATİCE KÜBRA ZENGER İLİK, Merve ElmaagacS.B.Ü. Kayseri

Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye

AMAÇ: Diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri Hiperglisemi (Kan şekeri> 250 mg/dL), metabolik asidoz, ketozis olarak belirtilmektedir.Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA) olarak adlandırılmaktadır.Bu olgu sunumu ile, artan SGLT2 inhibitör kullanımı ile birlikte ÖDKA gelişim riskinin göz ardı edilmemesi gerektiğinin gösterilmesi amaçlandı.

BULGULAR: DM tanısı ile 10 yıldır takip edilen 69 yaşında kadın hasta 2 gündür olan bulantı ve kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın empaglifozin haricinde antidiyabetik ilaç kullanımı yoktu.Hastanın muayene,laboratuvar ve görüntülemeleri değerlendirildiğinde aktif enfeksiyon odağı saptanmadı.Hastanın acil serviste ölçülen kan glukozu 238 mg/dL, kan gazında derin metabolik asidozu, idrarda keton pozitifliği(3+) ve Empagliflozin kullanımı olması nedeniyle, ÖDKA öntanısıyla yoğunbakıma yatışı yapıldı. Hastanın kan şekeri 150-200 mg/dL olacak şekilde mayi ve elektrolit replasmanı ve insülin infüzyon dozu ayarlandı. Tedavinin 3. gününde kan gazında asidozu düzelen ve idrarda keton negatif gelen hasta, subkutan insülin tedavisi düzenlenerek iç hastalıkları servisine devredildi.

TARTIŞMA:DKA metabolik asidoz, ketozis ile karakterizedir. ÖDKA'da bundan farklı olarak hiperglisemi görülmemektedir. DKA'lu hastaların yaklaşık %2.6-3.2'si 250 mg/dl altında plazma glukoz değerleri ile başvurabilir. Bu durum hastaneye başvurmadan hemen önce insülin kullanılması, gebelik, alkol kullanımı, karaciğer hastalıkları, uzun süre aç kalma ve SGLT-2 kullanımı ile ilişkili olabilmektedir. Diyabetik hasta grubunda sıklıkla DKA daha sık görülse de özellikle SGLT-2 inhibitörü ilaç kullanımı olan hastalarda ÖDKA sıklığının arttığı görülmektedir. Sonuç olarak; SGLT-2 inhibitörü ilaçlar ÖDKA gibi mortalitesi yüksek komplikasyonlara neden olabilmektedirler. Diyabeti olan, ciddi metabolik asidozu olan hastalarda kan glukoz düzeyi normal olsa bile bu komplikasyon akılda tutulmalı ve kullandığı ilaçlar iyi sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Öglisemik ketoasidoz, SGLT2 İnhibitörü,Diyabetes Mellitus

P-31 Anemiye Yaklaşım

Vitamin B12 Eksikliği İlişkili Pansitopeni Olgusu

Onur Direk, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Pansitopeni ile gelen hastada ayırıcı tanılar arasında vitamin B12 eksikliği önemli bir sebeptir.

OLGU: Bilinen kronik hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı olmayan 61 yaşında olgu halsizlik şikayeti ile başvurusunda pansitopeni tetkik amaçlı servise interne edildi. Gelişinde lökosit:3200 hemoglobin:5.7 mcv:90 trombosit:49000. Yatışı öncesinde 1 ay içinde iki kez toplamda 6 ünite eritrosit süspansiyonu replasmanı öyküsü mevcuttu. Sorgusunda son 5 ayda 10 kg kilo kaybı olması dışında özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Elinde hazır bulunan tetkiklerde ve pet-ct sonucunda malignite lehine bulgu yoktu. Viral seroloji, hemoliz parametleri, romatolojik tetkiklerde özellik saptanmadı. Periferik yayması megaloblastik anemi ile uyumluydu. Nutrisyonel parametrelerde b12<100 pg/ml. Kemik iliği aspirasyon incelemesinde eritroid seride megaloblastik değişiklikler, dev myelosit ve metamyelositler tespit edildi, megaloblastik anemi ile uyumlu görüldü. Pansitopeni tablosu ön planda vitamin b12 eksikliğine bağlı düşünüldü, intramüsküler B12 replasman tedavisi başlandı. Olgunun 2017 yılında da makrositer anemi, trombositopenisinin olduğu, ancak vitamin b12 replasmanı yapılmadığı öğrenildi. Uzun dönemli B12 vitamin eksikliği nedenleri araştırıldı. 30 yıl boyunca günde 100 ml kadar alkol kullanım öyküsü mevcuttu. Otomimmun gastrit açısından antiparietal antikor pozitif görüldü. Emilim bozuklukları açısından yapılan gastroskopi, kolonoskopisinde patoloji saptanmadı. Çölyak antikorları negatif saptandı. Alkole ve otoimmun gastrite bağlı B12 vitamin eksikliği olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Pansitopeni; anemi, lökopeni ve trombositopenin birlikte olmasıdır. Pansitopeni yapan en sık nedenler olarak; malign miyeloid hastalıklar, malign lenfoid hastalıklar, aplastik anemi ve megaloblastik anemi olarak bildirilmiştir. Olgumuzda pansitopeni gelişmiştir. Megaloblastik anemilerde pansitopeniye oldukça sık rastlanır ve alkol kullanımı da nedenlerindendir. Sunulan vakada tedavinin 16. gününde lökosit:9600 hemoglobin:12.1 trombosit:450000 saptanan olgu 02.11.2022 tarihinde taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: b12, pansitopeni, splenomegali

P-32 Multi Sistemik Akciğer Hastalıkları

Akciğer Tutulumu ile Prezente İdiopatik Hipereozinofilik Sendrom

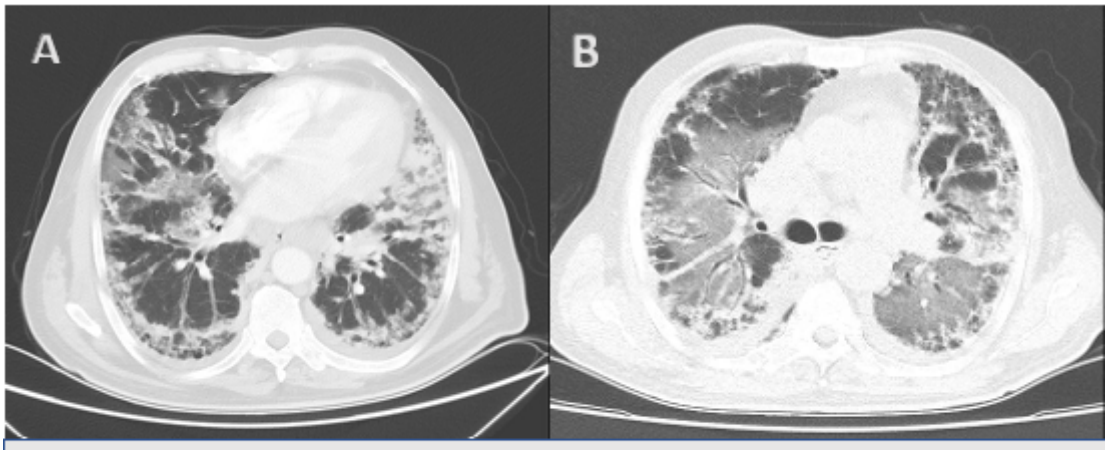
Zeynep Dilara Selçuk, Ayşe Elif Boncukçuoğlu, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Mutlak eozinofil sayısı 1 ayın üzerinde 1500 hücre/mikrolitre olması ve/veya kemik iliğinde >%20 Eozinofil oranı ve/veya dokuda eozinofil infiltrasyonunun dökümente edilmesi hipereozinofili lehine değerlendirilir. Ayırıcı tanıda infeksiyonlar, ilaçlar, allerji, kollajen doku hastalıkları ve adrenal yetmezlik akla gelmelidir. Bu tanıların dışlandığı hastaların hipereosinofilik sendrom(HES) açısından araştırılması gerekmektedir. HES altta yatan etyolojiye göre primer, sekonder ve idiopatik olmak üzere üçe ayrılır. Vakamızda akciğer tutulumu ile prezente idiopatik HES kliniği sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: eozinofili, interstisyel akciğer hastalığı,bal peteği manzarası, hipereozinofilik sendrom

hipereozinofilik sendrom periferik yayma ve toraks bt



Şekil A'da başvuru esnasında bal peteği görünümü, traksiyon bronşektazileri, Şekil B'de ise oksijen ihtiyacında artış sonrası progrese buzlu cam alanları görülmekte

Vakamızda görülen Akciğer tutulumu

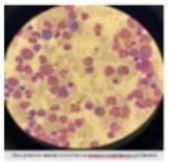
hipereozinofilik sendrom poster

AKCİĞER TUTULUMU İLE PREZENTE İDİOPATİK HİPEREOZİNOFİLİK SENDROM VAKASI

Ayşe Elif Boncukcuoğlu[1], Zeynep Dilara Selçuk[1], Abidin Gündoğdu[2]
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ

Mutlak eozinofil sayısı 1 ayın üzerinde 1500 hücre/mikrolitre olması ve/veya kemik iliğinde >%20 Eozinofil oranı ve/veya dokuda eozinofil infiltrasyonunun dökümente edilmesi hipereozinofili lehine değerlendirilir. Ayırıcı tanıda infeksiyonlar, ilaçlar, allerji, kollajen doku hastalıkları ve adrenal yetmezlik akla gelmelidir. Bu tanıların dışlandığı hastaların hipereosinofilik sendrom(HES) açısından araştırılması gerekmektedir. HES altta yatan etyolojiye göre primer, sekonder ve idiopatik olmak üzere üçe ayrılır. Vakamızda akciğer tutulumu ile prezente idiopatik HES kliniği sunulacaktır.

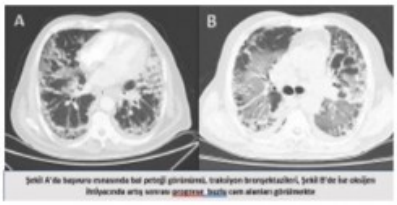


OLGU SUNUMU

65 yaşında erkek hasta merkezimize bir haftadır artan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde bilinen kronik hastalığı olmadığı, 40 paket-yıl sigara öyküsü olduğu ve çiftçilikle uğraştığı öğrenildi. Sorgulamasında 3 aydır devam eden kuru öksürük ve burun akıntısı şikayetleriyle eş zamanlı başlayan ilerleyici olarak artan nefes darlığı, 3 ay içinde %11 kilo kaybı ve gece terlemesi mevcuttu.
3 ay önce, hastanın şikayetlerinin başlangıç döneminde dış merkeze başvurduğu ve dış merkezde yapılan tetkiklerinde eozinofilik lökositoz saptandığı (Lökosit: 16000 eozinofil: 3700) hastaya mevcut şikayetleri ile Toraks BT görüntüleme yapıldığı, Yapılan Toraks BT 'de her iki akciğer parankim alt lobları daha belirgin bal peteği manzarası ve traksiyon bronşiektazileri saptandığı öğrenildi. Mevcut tetkikler ve klinik ile Kronik Eozinofilik Pnömoni düşünülerek 0.5 mg /kg Metilprednizolon tedavisi başlanmış.
32 mg Metilprednizolon tedavisi altında şikayetleri gerilemeyen hasta ikinci bir ileri merkeze sevk edilmiş. İkinci merkezde yapılan tetkiklerinde:
Periferik yaymasında eozinofil oranı %79 olup atipik hücre saptanmamış. Total IgE: 1891, Aspergillus Fumigatus m3 negatif saptanmış. ANA: 1/100-1/320 retiküler pozitif ANCA: IFA ++ ELISA: negatif, anti mpo ve anti pr3 negatif görülmüş. Bilgisayarlı tomografi görüntülemelerinde: generalize en büyüğü 21 mm olan multiple lenf nodları, hepatomegali (178 mm) dalak büyüklüğü normal sınırlarda, özofagus distal kesiminde diffüz duvar kalınlaşması eozinofilik özofajit ve gastrit lehine değerlendirilmiş. Bronkoskopi yapılmış, benign sitoloji görülmüş, Sitolojiden gönderilen kültürler negatif saptanmış
İkinci ileri merkezde bu bulgularla tetkik edilip 1 mg/kg metilprednizolon tedavisi başlanan hastada steroid dozunun 40 mg 'a düşülmesi ardından şikayetlerinde tekrar artış görülen hasta merkezimize üçüncü ileri merkez olarak başvurdu.
Başvuru sırasında TA: 125/62 mm/Hg, nabız: 112/dk, solunum sayısı :26/dk oda havasında SpO2: %86 idi. Fizik muayenede akciğer bilateral alt zon baskın olmak üzere yaygın krepitan raller mevcuttu. Tetkiklerinde wbc: 165000 neu:121000 eos:38000 monosit:1600 lenfosit: 3800 LDH: 940 görüldü. Periferik yaymada eozinofil oranı %78 olarak saptandı, atipik hücre görülmedi. Kemik iliği biyopsisi yapıldı, PDGFRa, FIP1L1 ve JAK2 mutasyonları gönderildi, PDGFRb teknik sebepler nedeniyle gönderilemedi.
Yapılan genetik analizlerinde bcr – abl1 PCR: negatif, FIP1L1 -PDGFRa: negatif saptandı. Periferik kan akım sitometri örneğinde Eozinofil oranı %76 olarak görüldü, blastik hücre artışı saptanmadı. Patoloji Kliniği ile değerlendirilen hastanın patoloji spesimeninde lenfoblastik hücre görülmedi, hasta İdiopatik Hipereozinofilik Sendrom lehine değerlendirildi.
Aralıklı burun akıntısı tarifleyen hastanın çekilen Paranazal Sinüs BT'si normal sınırlarda olarak değerlendirildi. Yapılan EKG ve Troponin değerleri normal olarak saptandı. Transtorasik Ekokardiyografide myokardit bulgusu görülmedi.
Merkezimizde yapılan Toraks BT'de özellikle alt zonlarda yoğunlaşan yaygın bal peteği görünümü ve buzlu cam alanları saptanması üzerine HES pulmoner tutulumu düşünülerek metilprednizolon dozu 2 mg/kg olarak revize edildi. Takiplerinde oksijen ihtiyacı artan hastaya aralıklı noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi.
Prednol 120 mg tedavisinin 5.gününde tekrarlanan Toraks BT'de yeni gelişen santral ve periferi tutan yaygın buzlu cam alanları görüldü. Takiplerinde solunum arresti gelişen hasta kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası entübe şekilde Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Yoğun Bakım takiplerinde 3 gün 500 mg metilprednizolon tedavisi uygulanan hasta tedavinin 3.gününde exitus oldu.

SONUÇ

Hipereozinofilik sendrom vakalarının %40 ında pulmoner tutulum görülmekte olup, hastaları, genellikle öksürük dispne şikayeti ile başvurduğu gözlenmiştir(1).
Tedavi düzenlemesinde hipereozinofilik sendromda FIP1L1 -PDGFRa mutasyonu önemli rol oynamaktadır. FIP1L1 -PDGFRa pozitif hastalar myeloid varyant olarak kabul edilmekte ve bu hastaların İmatinib'den fayda gördüğü gözlenmiştir. FIP1L1 -PDGFRa negatif vakalarda ise steroid tedavisi ilk basamak tedavide tercih edilmektedir(2).

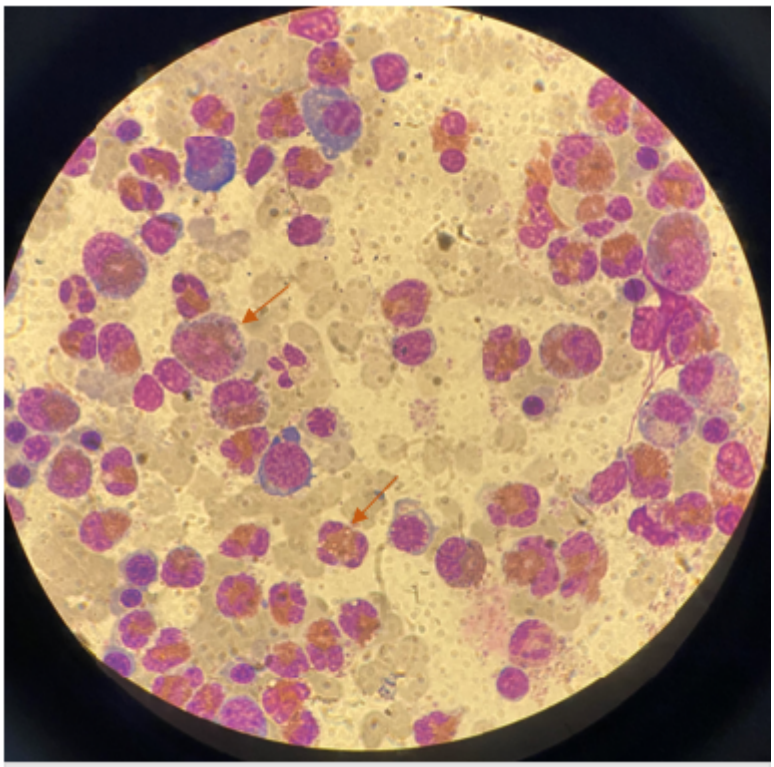


HES bir dışlama tanısı olup HES kriterlerini sağlayan hastalar sekonder etkenler açısından enfeksiyöz, romatolojik, endokrinolojik tanılar akla gelerek tetkik edilmelidir. Hipereozinofilik sendrom tanısında end organ hasarı eozinofilinin yanında temel kriter olduğundan şüphelenilen hastalarda sistemik tarama yapılmalıdır

1)Wechsler ME (2007) Pulmonary eosinophilic syndromes. Immunol Allergy Clin N Am
2)Xie J, Zhang J, Zhang X, et al. Cough in hypereosinophilic syndrome: case report and literature review. BMC Pulm Med. 2020

Vakamızın poster olarak hazırlanmış versiyonu

hipereozinofilik sendrom poster



Okla gösterilen alanda eozinofiller ve myeloid progenitorler görülmekte

Kemik iliği aspirasyonda eozinofil hakimiyetinde görünüm

P-33 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Posttransplant Nazofarenks Yerleşimli Kaposi Sarkomu Vakası

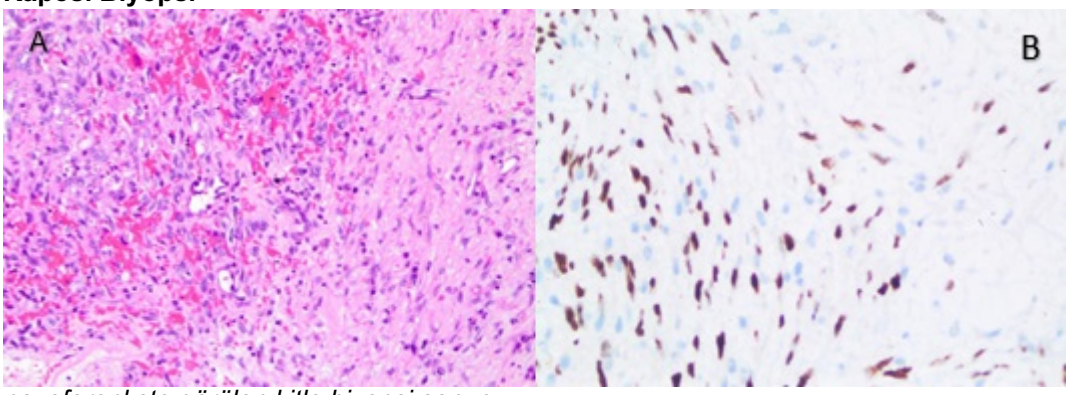
Zeynep Dilara Selçuk, Ayşe Elif Boncukçuoğlu, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Kaposi sarkomu genellikle HHV-8 ile birliktelik gösteren anjioproliferatif bir neoplazidir.Hastalık etyopatogenezde klasik, endemik, iatrojenik,epidemik (aıds ilişkili) 4 grup olarak sınıflandırılmaktadır.İatrojenik kaposi sarkomu immünsüpresif tedavi ilişkili olarak görülmekte olup ilk iatrojenik kaposi sarkom vakası 1969 yılında bir renal transplant vakasında tanımlanmış daha sonrasında da solid organ transplant alıcılarında sıklığına dikkat çekilmiştir(1,2,3). Olgumuzda Karaciğer Transplantasyonu sonrası Nazofarenks yerleşimli görülen bir Kaposi Sarkomu vakası anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kaposi Sarkomu, Transplantasyon, immunsupresif, nazofarenks

Kaposi Biyopsi



nazofarenkste görülen kitle biyopsi sonucu

Kaposi sarkomu poster

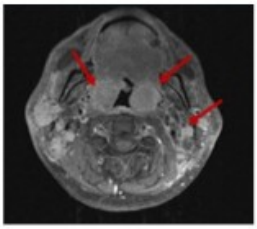
POSTTRANSPLANT NAZOFARENKS YERLEŞİMLİ KAPOSİ SARKOMU VAKASI

Ayşe Elif Boncukcuoğlu[1], Zeynep Dilara Selçuk[1] , Abidin Gündoğdu[2]
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ

Kaposi sarkomu genellikle HHV-8 ile birliktelik gösteren anjioproliferatif bir neoplazidir.Hastalık etyopatogenezde klasik, endemik, iatrojenik ,epidemik (aıds ilişkili) 4 grup olarak sınıflandırılmaktadır.İatrojenik kaposi sarkomu immünsüpresif tedavi ilişkili olarak görülmekte olup ilk iatrojenik kaposi sarkom vakası 1969 yılında bir renal transplant vakasında tanımlanmış daha sonrasında da solid organ transplant alıcılarında sıklığına dikkat çekilmiştir(1,2,3).

OLGU SUNUMU



42 yaşında erkek hasta 5 aydır devam eden halsizlik, boğaz ağrısı şikayetleriyle merkezimize başvurdu. 1 yıl önce etilizme sekonder karaciğer sirozu nedeni ile hepatik koma tablosunda dış merkez yoğun bakım yatışı olan hasta 11 ay önce canlı vericiden karaciğer transplantasyonu olmuş.

Transplantasyon sonrası düzensiz immunsupresif tedavi kullanımı ve alkol kullanımı olan hastanın posttransplant 3.ayında bilinç kaybı, nöbet öyküsüyle yoğun bakım yatışı olmuş.O dönem yapılan karaciğer biyopsisi rejeksiyon ile uyumlu görülmesi üzerine 3 kez plazmaferez, 2 kez 500 mg metilprednizolon ve 200 mg ATG tedavisi yapılarak tedavi sonrası transaminaz düzeyleri normale dönen hastanın immunsupresif tedavisi deltacortril 5 mg 1x1, siklosporin 175 mg 2x1, everolimus 2 mg olarak revize edilerek taburcu edilmiş.

Taburculuk sonrası hasta tarafımıza 5 aydır devam eden progresif boğaz ağrısı, halsizlik ve 15 gündür gelişen sarılık nedeniyle başvurdu.Sorgulamasında son 4 aydır cinsel aktivite artırmak amacıyla Epimedium bitkisi kullandığı öğrenildi. Taburculuk sonrasında da düzensiz ilaç kullanımının ve alkol kullanımının devam ettiği öğrenilen hasta kronik rejeksiyon ve toksik hepatit ön tanılarıyla interne edildi. İmmunsupresif düzeyleri görülerek ilaç tedavisi düzenlendi.

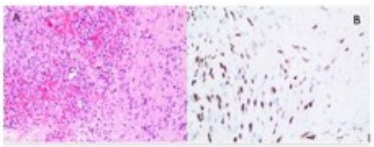
Boğaz ağrısına yönelik endoskopi planlandı. Yapılan endoskopide dil kökünden başlayarak valleculaya uzanan mukozadan kabarık kitleler saptanarak biyopsi alındı. Etyoloji açısından HIV, EBV, HPV tetkikleri gönderilerek görüntülemeleri yapıldı. Nazofarenkse yönelik yapılan MRI'da bilateral palatin tonsil boyutları artmış olup ve orofarenkste daralmaya sebep olmakta, nazofarenks mukozasında diffuz kalınlaşma izlenmektedir. Bilateral piriform sinüsler kapalı görünümde olup bilateral servikal zincirde en büyüğü 1.5 cm boyutlarında tüm lokalizasyonlarda çok sayıda lenfadenopati izlendi.

Batın tomografisinde paraözofageal , paraaortik alanda mide küçük kurvatur komşuluğunda paraçölyak alanda multipl lenf nodu mevcut olup en büyükleri 31x22 mm olarak izlendi. Her iki inguinal bölgede en büyükleri 17x15 mm olan multipl lenf nodları görüldü.

Ön planda lenfoproliferatif hastalık olarak değerlendirilerek nazofarenks ve servikal lenf nodlarına yönelik biyopsi yapıldı.Biyopsi spesmeni Kaposi Sarkomu ile uyumlu olarak değerlendirildi, HHV-8 immunekspresyon pozitif olarak saptandı. Onkolojik tedavi planı aşamasında takiplerinde bilateral üst ekstremitelerinde yaygın lenfödem, kitle basısına bağlı nefes darlığı gelişti. Oksijen ihtiyacında artış ve hipotansiyon saptanması üzerine septik şok ön tanısı ile Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Yoğun Bakım Ünitesinde entübe mekanik ventilasyon desteği ile takip edilen hasta 1 hafta sonra kardiyak arrest gelişmesi üzerine exitus kabul edildi.

SONUÇ

Kaposi Klasik formu sıklıkla alt ekstremitede makul-papul- plak formasyonlarında olup ekstrakutanoz formları oküler, gastrointestinal, mukoz membranlar gibi nadir prezentasyonlarla görülebilir. Vakamız Kaposi'nin mukozal prezentasyonu için bir örnek teşkil etmekte olup nonobstruktif bilateral üst ekstremite lenfödem bulgusu da Kaposi'nin nadir görülen kutanöz bulgularından biri olarak eşlik etmektedir.Solid organ transplant alıcılarında kaposi sarkom sıklığı artmış olup tedavi yönetimi için belirli bir konsensus bulunmamaktadır.



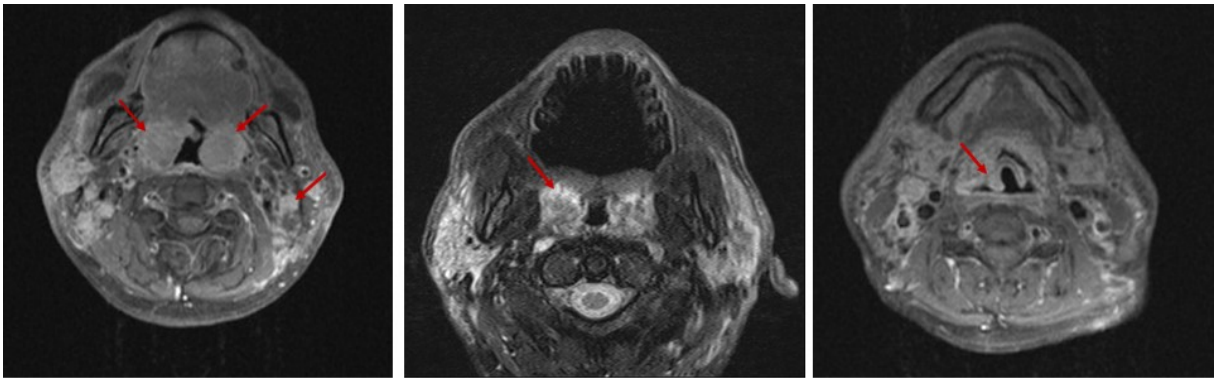
Şekil A'da iğsi hücreler ve aşırı anjioproliferasyon, Şekil B'de HHV ekspresyonu görülmekte

Posttransplant vakalarda immünsüpresif tedaviyi olabildiğince minimalize etmek prognozu iyileştirmektir.Tedavi kararı hastalığın yaygınlığı ve semptomatik tutulum varlığına göre verilmekte olup tedavi hedefi hayat kalitesinin artırılması ve hastalık progresyonun azaltılmasıdır, sistemik kür hedefi bulunmamaktadır.Lokal tutulumlarda cerrahi ,intralezyonel kemoterapi, kriyoterapi ve lazer uygulamaları kullanılabilmektedir(4).Sistemik tedavi olarak ise paklitaksel, pegile liposomal doxorubicin ,interferon alfa ve antianjiojenik tedaviler ile yanıt görülen çalışmalar mevcuttur(5,6,7,8,9).
Nadir görülen bir hastalık olması ve immünsüpresyon , hıv birlikteliği gibi bireysel faktörlerin prognozda belirgin rol oynaması nedeni ile sistemik tedavide önerilen belirli bir tedavi rejimi bulunmamaktadır.

1)Aseni P, Vertemati M, Minola E, Arcieri K, Bonadna E, Camozzi M, Osio C, Forti D. Kaposi's sarcoma in liver transplant recipients: morphological and clinical description

2)Andreoni M, Goletti D, Pezzotti P, Pozzetto A, Monini P, Sarmati L, Farchi F, Tisone G, Piazza A, Pisani F, Angelico M, Leone P, Cittario F, Ensoli B, Rezza G (2001) Prevalence, incidence and correlates of HHV-8/KSHV infection and Kaposi's sarcoma in renal and liver transplant recipients. J Infect 43(3):195–199

Nazofarenks MR



Bilateral palatin tonsil boyutları artmıştır ve orofarenkste daralmaya sebep olmaktadır.
Nazofarenks mukozasında diffuz kalınlaşma izlenmektedir.
Lingual tonsillerde belirgin hipertrofi izlenmekte olup özellikle sağda vallekulaya uzanıp daralmaktadır .
Bilateral piriform sinüsler kapalı görünümdedir.
Bilateral servikal zincirlerde en büyüğü 1.5 cm tüm lokalizasyonlarda çok sayıda LAP ve lenf nodları izlendi.

Vakamızın nefes darlığı nedenli yapılan görüntülemelerinde Nazofarenkste yerleşimli bası yapan kitle görünümü

P-34 Sıvı Elektrolit Bozuklukları

Şüpheli nodülden ince iğne aspirasyon biyopsisi(iiab) yapılıp parathormon çalışılarak lokalize edilen paratiroid adenomlu hasta

Ümmühan Kurt[1], Nizameddin Koca[1], Elif Güneş[2]

[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,İç Hastalıkları Kliniği,Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

Biz bu bildiride semptomatik acil hiperkalsemi ile başvuran ancak görüntüleme yöntemleriyle net lokalizasyon yapılamayan primer hiperparatiroidizm olan hastada şüpheli lezyondan paratiroid hormon iğne aspirasyon yıkaması yapılarak tanıya gidiş deneyimimizi paylaşmayı amaçladık. 85 yaşında kadın hasta bilinen hipertansiyon, hipotiroidi tanılı hasta, acil servise bulantı, kusma, tepkilerde azalma, bilinç bulanıklığı son 2 haftadır 2 defa düşme öyküsü ile başvurdu. Acil servis de bilinç bozukluğunu açıklayacak kranial patoloji tespit edilmedi. Laboratuar tetkiklerinde kalsiyum düzeyi 14,1mg/dL,üre 39 mg/dL,cr 0,76 mg/dL,fosfor 1,8mg/dL,d vitamini 13,8 mikrogram/L, parathormon(PTH) 322 nG/L olarak ölçülen hasta primer hiperparatiroidi ile interne edildi.Mevcut klavuzlara uygun olarak tedavisi planlandı.Hastaya boyun görüntüleme ve 24 saatlik idrar tetkiki planlandı.24 saat idrarda kalsiyum 749 mg/24h ölçüldü. Yapılan görüntülemelerinde boyun MR ‘da ve ultrasonografide sol tiroid lobunda 2,5 cm nodül saptandı. Hastaya Tc-99m MIBI paratiroid sintigrafisi yapıldı, sintigrafide paratiroid adenomu ile uyumlu bulgu saptanmadı.Görüntüleme yöntemleri ile net lokalizasyon sağlanamayan hastalarda paratiroid hormon titresi için iğne yıkama örneği paratiroid dokusunu doğrulamak için kullanılabilmekte olup hastamız için bu yöntem kullanıldı.Hatanın sol tiroid lobundaki 2,5 cm’lik şüpheli lezyondan paratiroid hormon iğne aspirasyon yıkaması yapılarak parathormon çalışıldı, parathormon>5000 nG/L olarak ölçülen hasta cerrahi ile görüşülerek odaklanmış paratiroidektomi için hazırlandı.Hastaya sol lobektomi yapıldı, post op 1.saat parathormon 157nG/L, 5.gün 14 nG/L olarak ölçüldü.Hastanın operasyon sonrasında mevcut şikayetlerinde anlamlı olarak azalma sağlandı,mental ve kognitif fonskiyonlarında artış sağlandı. Hastaya kalsiyum replasman tedavileri verilerek externe edildi,2 hafta sonra poliklinik kontrole çağrılan hastada parathormon 10,7 nG/L kalsiyum düzeyi 9,9 mg/dL olarak ölçüldü, hastanın ameliyat patolojisi paratiroid adenomu ile uyumlu olarak raporlandı.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, paratiroid edenomu, parathormon,

P-35 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Yeni Tanı Tip 2 Dm Kliniği İle Gelen Akromegali Olgusu

Betül Çiğdem Yortanlı[1], Selma Özlem Çelikdelen[1], Ahmet Sami Varol[1], Hasan Güleç[2], Yasir Uykun[1]

[1]Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya
[2]Konya Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği, Konya

Akromegali hastalığı hipofiz bezindeki somatotrop hücrelerden fazla Büyüme Hormonu (GH) salgılanması sonucu oluşur. Tanı yaşı ortalama 40 – 50 arasında değişir. Diyabet, baş ağrısı hipertansiyon, kalp yetmezliği, baş ağrısı, makroglossi, artralji, terlemede artış ve karpal tünel sendromu sık eşlik eden bulgulardır. Hastalar genellikle belirtilerden yıllar sonra tanı alırlar.

OLGU: Bilinen kronik hastalığı olmayan 58 Yaşında erkek hasta çiftçi olarak çalışmaktaymış. Evli 3 çocuk babası, 20 paket yıl sigara (10 yıldır kullanmıyormuş) öyküsü mevcutmuş. 3 gündür olan şiddetli baş ağrısı, bulantı şikayeti ile acil servise başvurmuş. Acil serviste difüzyon MR ve beyin BT çekilmiş ve sonuçları normal denilmiş. Yapılan kan tetkiklerinde Glukoz: 290 mg/dl, idrarda keton negatif olması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş. Polikliniğine başvuran hasta yeni tanı tip 2 DM ve baş ağrısı nedeni ile dahiliye servisine yatışı yapıldı.Genel durum iyi, bilinç açık, koopere fakat konuşması yavaş, halsiz görünümde olan hasta yüz hatlarında, burunda, el ve ayaklarda büyüme mevcuttu. Hastaya ve oğluna sorulduğunda bir değişiklik tespit etmediklerini çiftçilikle uğraştıkları için olabileceğini söylediler. Hastanın yapılan tetkiklerinde Glukoz: 349 mg/dl HBA1C: 13,7 Trigliserit: 396 mg/dl tespit edildi. Hastadan akromegali ön tanısı ile IGF-1 düzeyi istendi, 403 µg/l olarak geldi. Hastaya 75 gr OGTT yapıldı. 0.dk GH:3.19 µg/l, 30.dk GH:2.93 µg/l, 60.dk GH:2.73 µg/l, 90.dk 2.85 µg/l, 120.dk 3.32 µg/l. Hastaya kontrastlı hipofiz MR çekildi ve adenom tespit edildi. Hasta beyin cerrahisine yönlendirildi.

Vakayı sunmadaki amacımız genel dahiliye uzmanı olarak ayrıntılı anamnez, dikkatli fizik muayene ve şüphe ile tanıya nasıl gidildiğini göstermektir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Hipofiz Adenomu, Diyabetes Mellitus

P-36 Sıvı Elektrolit Bozuklukları

Hiponatremi ve Assitle Gelen Hastada Nadir Görülen Bir Tanı

Betül Çiğdem Yortanlı[1], Selma Özlem Çelikdelen[1], Seda Yılmaz[2]

[1]Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya
[2]Konya Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Konya

GİRİŞ: Periton boşluğunda normalden fazla sıvı birikmesine assit denir. Vakalarda en sık assit nedeni % 80 sirozdur ve diğer yaygın nedenler arasında malignite ilişkili assitler yer alır. Assitin ayrıcı tanısı, ileri araştırma imkanlarına rağmen birçok vakada sorun olmaya devam etmektedir.

OLGU: Bilinen kronik hastalığı olmayan 30 yaş erkek Suriye uyruklu hasta acil servise 3 gündür olan oral alımda azalma, halsizlik, mide ağrısı, baş dönmesi ve bulantı şikayeti ile başvurmuş. Yapılan tetkiklerde Na: 110 mmol/lt olması üzerine (diğer tetkikler normal) nefroloji YB'a yatırılmış. Nefroloji YB'da yapılan üriner USG'de batında yaygın assit tespit edilen hasta Genel Dahiliye servisine assit etyoloji araştırılmak üzere devir alındı. Genel durumu orta, kaşektik ve soluk görünümdeydi. Solunum sesleri kaba, kaidelerde ralleri mevcuttu. Batın distandü, açıklığı yukarı bakan matite tespit edildi. Traube alanı açık, hepatosplenomegali tespit edilmedi. Ptö +/+ idi. Hastadan USG ve BT istendi. Karaciğerde dağınık hipoekoik solid lezyonlar vardı. Assitten örnek gönderildi, berrak, hücre sayımı normal, SAAG: 1, patoloji normal, ADA normal olarak geldi.

Bilindiği üzere karaciğerin primer tümörleri nadir olup metastazlar sık görülür, özellikle de GİS tümörleri tarafından. Bu nedenle hastaya endoskopi ve kolonoskopi yapıldı. Yapılan endokopi de mide kardiya proksimalinden başlayıp fundus korpus ve antrumun tamamını kaplayan yaygın kolumnar uzanım tümöral lezyon mevcuttu. Lezyondan multipl biyopsi alındı ve patoloji raporu Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma olarak yorumlandı. Hasta Hematoloji kliniğine devir edilerek hastaya kemoterapisi başlandı.

SONUÇ: Assite neden olabilecek hastalıklar çok geniş bir yelpazede yer almaktadır. Tedavileri tamamen farklı olan bu hastalıklarda erken teşhis konulmasıyla hastalığın morbidite ve mortalitesi azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: Assit, Lenfoma, Karaciğer, Hiponatremi

P-37 Enfeksiyon Hastalıkları

Karaciğer Enzim Yüksekliği İle Gelen Atipik EBV Vakası

Ahmet Uludağ, Numan Emre Ak, Fikret Duran, Hasan Sabit Sağlıker

Ceyhan Devlet hastanesi,Dahiliye Kliniği,Adana

GİRİŞ: EBV ve CMV her ikisi de karaciğer hastalığını içeren birçok klinik sendroma yol açabilirler. Bağışıklığı yeterli konakçılarda EBV ve CMV ile ilişkili en yaygın karaciğer bozukluğu, şiddeti asemptomatik AST ve ALT yükselmesi, kendi kendini sınırlayan ikterik hepatit ila akut karaciğer yetmezliği gelişen akut hepatittir. Ek olarak kolestaz, kronik hepatit, kronik karaciğere akut yetmezlik eklenmesi ve otoimmun hepatit gibi atipik şekillerde EBV infeksiyonu kendini gösterebilir.

OLGU: N.B22 yaş kadın hasta bilinen sistemik hastalığı bulunmuyor. Acile bulantı, kusma ve boğaz ağrısı şikayetleri ile başvuruyor. Kusma 1 kere olmuş, safra içermiyor. Servikal ve submandibular ele gelen lenfadenopatileri mevcut. Hastanın yapılan tetkiklerinde karaciğer fonksiyon testlerinde ileri derecede yükseklik saptanması üzerine yatırıldı. Hastanın acilde yapılan abdomen ve pelvis kontrastsız BT'sinde herhangi bir patoloji saptanmamış.IV hidrasyon, oral alım kısıtlaması ve seftriakson ile klindamisin antibiyoterapisi başlandı. 'Abdomen USG: Karaciğer normal boyutta parankim ekojenitesi doğal. Dalak normal boyutta parankimi homojen.' şeklinde raporlandı. 'Boyun USG: Sağ servikal zincirde büyüğü 32x22mm boyutta ve sol servikal zincirde büyüğü 34x18mm boyutlarda çok sayıda konglomerasyon gösteren LAP görünümleri izlenmiştir.' şeklinde raporlandı. Antibiyoterapiye rağmen LAP'larda herhangi bir değişim görülmedi ancak karaciğer enzimleri düşüş gösterdi. Boğaz kültüründe herhangi bir üreme olmadı. Ön planda EBV ve buna bağlı hepatit düşünülen hasta merkezimizde EBV serolojisi bakılamadığından ileri merkeze refere edildi. EBV VCA IgM pozitif ve IgG negatif saptanan hasta oral antiseptik gargara ile taburcu edildi. Kontrole gelen hastanın muayenesinde LAP'lar gerilemiş ve bulantı, kusma şikayetleri geçmişti. Vakamızda gördüğümüz üzere karaciğer enzim yüksekliği ile gelen hastalarda hepatit A,B,Cde pozitiflik saptanamamışsa diğer viral etkenlere de bakılması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Ebstein-Barr Virüsü,Karaciğer Enzim Yüksekliği, Lap

TABLO

LABORATUVAR	0.GÜN	1.GÜN	2.GÜN	3.GÜN	4.GÜN (üst basamak)
WBC	7760	8300	13160	14680	15500
NEU	4510	4580	5740	4110	3600
LYM	2810	3340	6660	9900	10300
HGB	11.4	11.2	11	11	11
HCT	35	34	32	32	34
PLT	280	279	287	237	215
AST	558	299	197	130	102
ALT	940	750	563	415	352
ALP		159	138		154
GGT	296	318	296	296	290
T.BİL	1.1				2.5
D.BİL	0.5				1.7
LDH		294	303		418
KRE	0.79	0.71	0.76	0.74	0.6
CRP	7.5	6.7	7.9	6.7	10
Prokalsitonin					0.277
INR			1.03		1.02
APTT			21		22.5
Glukoz	113	117	80	82	85
HBsAg		Negatif			
Anti HBs		Pozitif (298)			
Anti HCV		Negatif			
Anti HIV		Negatif			
Anti HAV IgG		Negatif			
EBV VCA IgM					Pozitif
EBV VCA IgG					Negatif

Boğaz Kültürü: Üreme olmadı.

P-38 Dahiliye ve Radyolojik Görüntüleme

Eş Zamanlı Pulmoner ve Peritoneal Tutulumlu Tüberküloz: Olgu Sunumu

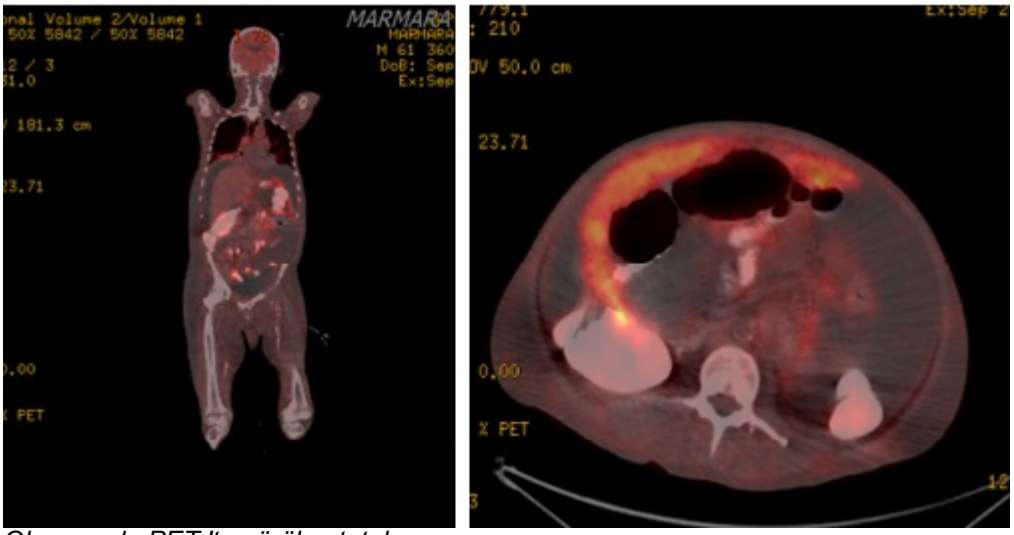
Zeynep Dilara Selçuk[1], Ayşe Elif Boncukçuoğlu[1], Buket Ertürk Şengel[2]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Anabilim Dalı

Tüberküloz(TBC) daha çok havayolu ile yayılım göstermekle birlikte hematojen ve lenfatik yayılım göstererek miliyer akciğer tutulumu ve extra pulmoner manifestasyonlara da sebebiyet vermektedir.Olgu sunumu kronik böbrek yetmezliği olup daha önce diyaliz öyküsü bulunmayan, eş zamanlı tanı alan pulmoner ve peritoneal TBC vakasıdır.

Anahtar Kelimeler: tüberküloz,assit, granülom, plevral effuzyon

Pet'te FDG tutulumu



Olgumuzda PET 'te görülen tutulum

pulmoner+ peritoneal tutulumlu tüberküloz vakası

EŞ ZAMANLI PULMONER VE PERİTONEAL TÜBERKÜLOZ TUTULUMU OLGU SUNUMU

Ayşe Elif Boncukcuoğlu[1], Zeynep Dilara Selçuk[1], Buket Ertürk Şengel[2]
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Anabilim Dalı

GİRİŞ

Tüberküloz(TBC) daha çok havayolu ile yayılım göstermekle birlikte hematojen ve lenfatik yayılım göstererek miliyer akciğer tutulumu ve extra pulmoner manifestasyonlara da sebebiyet vermektedir.Olgu sunumu kronik böbrek yetmezliği olup daha önce diyaliz öyküsü bulunmayan, eş zamanlı tanı alan pulmoner ve peritoneal TBC vakasıdır.

OLGU SUNUMU

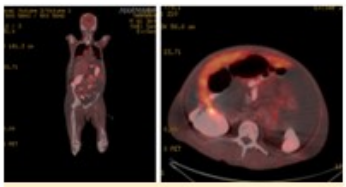
Bilinen KBY, hipertansiyon ve Diabetes Mellitus tanıları olan 60 yaşında erkek hasta 4 gündür olan bulantı kusma halsizlik şikayeti ile başvurdu. Son 1 haftadır oral alımının bozulduğu, dizüri ve öksürük şikayetinin olduğu öğrenildi. Tetkiklerinde bazal kreatin değeri 5 mg/dl olan hastada mevcut kreatin değeri 7,6 mg/dl görülmesi üzerine hasta kronik böbrek yetmezliğinde akut alevlenme olarak kabul edildi ve aralıklı hemodiyalize başlanıldı.

Tree in bud patterni

Öksürük nedeniyle çekilen akciğer tomografisinde her iki akciğerde tree in bud(budanmış ağaç manzarası) alanları görüldü.Pulmoner tree in bud görünümü olan hastaya bronkopulmoner lavaj uygulandı ve TBC PCR pozitif saptandı.Hastaya izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutol başlanıldı.
Postrenal patolojileri değerlendirme amacı ile çekilen batın tomografide batın içi serbest sıvı ve peritonda şüpheli tutulum gözlendi.
Peritoneal sıvıdan yapılan örneklemede serum asit albumin gradienti <1,1 gr/dl, total çekirdeklihücre 470/mikrolitre, polimorfonükleer hücre 200/mikrolitre, mononükleer hücre 270/mikrolitre saptandı ve nonportal nötrositik asit ile uyumlu bulundu. Ayrıca perkütan peritoneal biyopsi yapıldı.Sıvıda aside rezistan basil ve piyojen kültürde üreme saptanmadı.
Çekilen PET tomografide sağ klavikular alanda ve sol anterior diyafragmatik alanda malignite şüpheli lenf nodları, her iki akciğerde multiple segmentlerde ve ön planda sağ peribronşial alanda izlenen nodüler lezyonlarda malignite düzeyinde artmış FDG tutulumu, batın ve pelvik kesitlerde ön planda malignite şüpheli batında kirlenme alanları ve peritonda kalınlaşma, sağ iliak fossada intestinal anslarda dolum defekti ve yoğun düzeyde FDG tutulumu görüldü.
Periton biyopsi patoloji sonucu nekrotizan granülomatöz inflamasyon şeklinde raporlandı. EZN ile aside dirençli basil saptanmadı ancak peritoneal sıvı kültüründe mikobakterium tuberculosis üredi. Klasik dörtlü anti tbc tedavi altında hiperbilirubinemi ve aminotransferaz yüksekliği gelişen hastada tedaviye ara verildi. Tedaviye ara verdikten 1 hafta sonra, hipotansiyon, ateş, konfüzyon ve akut faz reaktanlarından artış görülen görülen hasta septik şok olarak değerlendirildi. Kültürlerde de klebsiella pneumoniae, enterobacter faecium ve pseudomonas aeruginosa bildirimi olması üzerine antibiyotik tedavisi meronem polimiksin olarak revize edildi. Anti tbc tedavisine de etambutol, moksifloksasin, sikloserin olarak devam edilmesine karar verildi. Hastanın bu tedaviler altında bilinç durumu ve solunum yetmezliği tablosunun kötüleşmesi üzerine hastaya mekanik ventilasyon desteği verildi ancak takiplerinde kardiyak arrest sonrası exitus gerçekleşti.

SONUÇ

Eş zamanlı pulmoner ve peritoneal TBC tutulumu daha önce literatürde vaka raporları olarak bildirilmiştir(). Ancak farklı olarak vakamızdaki kliniğin tree in bud görünüm ile endobronşiyal yayılım, peritoneal tutulum ile transmural/hematojen yayılıma işaret etmesi nedeni ile birden çok yayılım tipinin eş zamanlı gerçekleştiği düşünülmüştür. Tedavi sonrası ilaç toksisitesive gelişen exitus tüberkülozun antibiyotik devrimi sonrası önemli bir tehdit olmaya devam ettiğini göstermektedir.

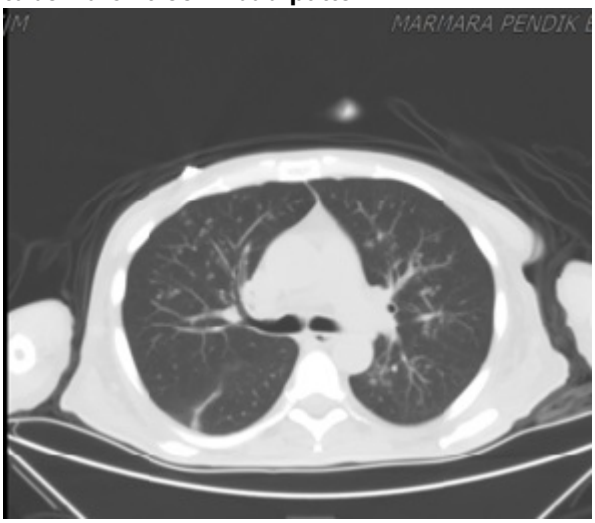


PET-CT 'de peritonda görülen FDG tutulumu

1)Canbakan B, Ergun I, Ekmekci Y, Ates K, Karatan O. Pulmonary and peritoneal tuberculosis in a CAPD patient. Int Urol Nephrol

poster sunumu

tüberküloz tree in bud patterni



Toraks BT'de Tree in bud patterni

P-39 Tiroid Hastalıkları

Metimazole bağlı agranülositoz

Elyesa Karaca

Özel Medicabil Hastanesi

31 yaşında erkek hasta E. Y. Hastanın özgeçmişinde 2.5ay önce konulan bir tirotoksikoz tanısı mevcut ve bu nedenle metimazol kullanım öyküsü dışında yakın zamanda kullandığı başka ilaç öyküsü yoktu. Tahliller sonucunda bu durumu açıklayacak herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Bu arada kan tahlillerinde lökopeni ve nötropenisi devam ediyor, hatta 21.09.2022tarihinde bakıldığında şiddetli lökopeni ve nötropeni saptandı. (0.65/0.06). Bu değerler gerçekten panik değerler, ancak lösemi tanılarında veya kemoterapi sonrasında görebileceğimiz değerlerdi ve ciddi enfeksiyonlara davetiye çıkaracak çok ciddi bir durumdu. Sonuçlarda hiçbirşey bulamadık, elde kalan tek şey yüksek dozda metimazol kullanım öyküsü idi. Yapmış olduğum literatür taramasında çok nadir de olsa tiroid hormonu baskılayıcı ilaçların; propiltiourasilin daha fazla olmak üzere metimazolun de ciddi agranülositoza sebebiyet verebilecekleri değişik serilerde mevcuttu. Bu tür durumlarda ilk yapılacak şeyin kullanmakta olduğu ilacın kesilmesi ve G-CSF (granülosit koloni stimüle edici faktör /Filgrastim) in başlamasıyla başarılı sonuçların alındığı değişik literatür serilerinde yazıyordu. Ben de aynısını yaptım, zaten gelir gelmez metimazol u kesmiştim ve 21.09.2022 tarihinde Filgrastim (G-CSF) 48 miu den 2*1 subkutan başladım. Başlar başlamaz lökosit ve nötrofil sayılarında kıpırdanma gözlendi ve 3.Doz sonrasında çok başarılı bir yükselme saptandı (lökosit: 4.7, nötrofil 0.81). Artık endişeli bekleyiş, mutluluğa neden olmuştu. Ve bu sabahki değerler lökosit:6.8, nötrofil:1.7 yani tamamen normal. Hastanın genel durumunda da gözle görülür bir düzelme gözlenmeye başladı. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: metimazol, hipertiroidi, agranülositoz

P-40 Acil Dahili Hastalıklar

Makroamilazemili bir olgu sunumu

Nurhayat Özkan Sevencan[1], Kübra Akan[2], Oğuzhan Koca[3], Melek Urfa[4], Naciye Özgür Özçakmak[1]

[1]Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük
[2]Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Karabük
[3]Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Karabük
[4]Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Karabük

GİRİŞ: Makroamilazemi, serum amilazının immunoglobülinler ile birleşip makromoleküler kompleksler oluşturması neticesinde ortaya çıkan selim bir tablodur. İdrar ile atılımı zorlaştıran bu kompleks yapı sebebiyle serum amilaz aktivitesinin artması ve hiperamilazemi meydana gelir. Bu durum acil servislerde karın ağrısı ayırıcı tanısında kafa karışıklığına neden olabilir ve hatta gereksiz birçok tetkik yapılarak hastaneye yatış ile sonuçlanabilir.

AMAÇ: Biz bu yazıda, karın ağrısı ile acil servise mükerrer başvurusu olan ve hiperamilazemi saptanarak akut pankeratit ön tanısı ile dahiliye servisine yatırılan, makroamilazemili bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 47 yaş kadın hasta karın ağrısı şikâyeti ile acil servisimize başvurdu. Anamnezinde yaklaşık 20 gün önce aynı şikayetle acile başvurduğu ve amilaz yüksekliği nedeniyle akut pankreatit düşünülerek dahiliye servisinde yatarak takip edildiği, sonrasında hiperamilazeminin sebat ettiği halde ağrısının gerilemesi ve ek patoloji saptanmaması üzerine taburcu edildiği öğrenildi. Laboratuar tetkiklerinde amilaz: 785 U/L, lipaz ve akut faz reaktanları normaldi. Batın tomografisinde pankreas görünümü normaldi ve ultrasonografide parotiste patoloji izlenmememesi üzerine ayırıcı tanıda makroamilazemi düşünüldü. Biyokimya laboratuarı ile görüşülerek polietilen glikol ile çökme testi yapıldı ve makroamilazemi teyit edildi. Takiplerinde amilaz: 350 U/L civarında sabitlenen ve klinik stabilizasyon sağlanan hasta poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Açıklanamayan izole amilaz yüksekliği ayırıcı tanısında makroamilazemi akılda tutulması gereken nadir bir tablodur. Bu sayede pahalı, gereksiz ve sıklıkla invaziv işlemlerle alternatif tanıların araştırılmasına ve hastane yatışlarının önlenmesine katkı sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: karın ağrısı, hiperamilazemi, pankreatit, makroamilazemi

P-41 Anemiye Yaklaşım

Bir kış günü acil servise bilinç bulanıklığı ve ayaklarda morarma ile başvuran hasta

Kurtuluş Vural, Hafize Nihal Kahveci, Gizem Zorlu Görgülügil, Batuhan Büyükyılmaz, Ayşe Tan Doğruel

Antalya Atatrük Devlet Hastanesi

87 yaşındaki kadın hasta acil servise bilinç bulanıklığı ve ellerde ayaklarda morarma şikayeti ile başvurdu.Genel durumu kötü olan hastanın bakılan vital bulgularından TA:100/60 mmHg nabız:110 ateş 37 C idi.Hb:9.8 g/dl MCV 108 fL Direk Bilirubin 1,76 mg/dl Total Bilirubin 6,3 [Y] mg/dl kan gazında ph:7.35 laktat:2.5 mmol/L LDH 767 U/L olarak geldi.Çekilen pan-bilgisayarlı tomografisinde safra kesesinde 2 cm lik taş ve pulmoner ödem mevcuttu.Beyin Tomografisinde kronik iskemik değişiklik dışında özellik yoktu.Genel yoğun bakım ünitesine tanısal ve destek tedavi amacıyla iç hastalıkları adına yatırıldı.Yoğun Bakım ünitesinde takibi sırasında 3 kez hemogram pıhtılı geldi.Kan grubu AB Rh (+) pozitif A kuyruğunda 3 pozitiflik var şeklinde raporlandı.2.kez kan grubu çalışıldığında B Rh (+) pozitif 10.02.2023 tarihinde çalışılan kan grubu tetkikinde A kuyucuğunda +3 pozitiflik mevcuttur şeklinde raporlandı.olası hemolitik anemi düşünülen hastada Direkt coombs (kompleman) +2 pozitif (İndirekt coombs testi +1 pozitif oolarak geldi.Hastada ön planda soğuk tip otoimmun hemolitik anemi düşünüldü.Hemogram bir kez daha lınarak bu kez ısıtıcıda ısıtıldı ve pamuk sargı bezine sarılarak laboratuvara ulaştırıldı.Hgb 7 g/dL HCT % 15,9 MCV 104,6 fL Plt 413 x10^3 cells/uL WBC 6,03 x10^3 cells/uL olarak geldi.Tanısal amaçlı çalışılan EBV VCA IgM 0,237 (negatif) EBV VCA IgG 6,156 (pozitif) İndex EBV EBNA IgG 6,098 (pozitif) İndex EBV EA 33,1 (pozitif) olaak raporlandı.Yakın zamanda geçirilmiş Enfeksiyoz Mononükleoz'a sekonder soğuk tip otoimmun hemolitik anemi düşünülen hasta hematoloji kliniği olan ileri basamak merkeze yönlendirildi.

Anahtar Kelimeler: soğuk,heomlitik anemi,pıhtılaşma,ebv

P-42 Acil Dahili Hastalıklar

Karın ağrısı ile acil servise başvuran hastada, hipertrigliseridemiye bağlı gelişen nekrotizan pankreatit

Batuhan Büyükyılmaz[1], Abdullah Tokuç[2], Osman Taşdelen[2], Haydar Adanır[2]

[1]Atatürk Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi, Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, Antalya

44 yaşında erkek hasta karın ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Genel durum orta ateş:36,5 nabız:85 solunum:18 tansiyon:130/80 hastanın kuşak tarzında epigastrik ağrısı mevcuttu. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet vardı. Acil serviste bakılan kan tetkikleri lipemik numune diye sonuçlandı. Crp:lipemik numune wbc:12,69 amilaz:632 lipaz sonucu yoktu. Diğer tetkikler tekrarlandı. Lipemik numune olarak sonuçlandı. Çekilen bt akut pankreatit ile uyumlu raporlandı.Yoğun alkol alımı olan hasta ön planda hiperlipidemiye bağlı akut pankreatit ile dahiliye servise yatırıldı. Hasta oral stop, hidrasyon, analjezik ve insülin infüzyonu ile takip edildi. Takibinde tekrarlanan tetkiklerinde wbc:11,9 nöt:9,46 crp:0,1 kcft normal bft normal lipaz:300 *trigliserit:2636* Ca:6,8 Albumin:30 bilirubinler normal sonuçlandı.Etyolojiye yönelik tetkiklerde trigliserit yüksekliği saptandı. Kan gazı normal, asidoz yoktu. Hastanın takiplerinde karın ağrısı gerilemedi. İnsülin infüzyonuna rağmen lipaz düşüşü ve trigliserit düşüşü de olmayan hasta aferez ihtiyacı nedeniyle üst basamak hastaneye sevk edildi. Orada 2 kez afereze alındı, Lipanthyl başlandı. Takiplerinde karın ağrısı devam eden ve lipazı düşmeyen hastaya tekrar bt çekildi. bt:nekrotizan pankreatit ile uyumlu bulgular, mezenterik yağ dokusunda bulanıklaşma, multple lap, psödokist oluşumu? apse? raporlandı. Hastanın antibiyotiği düzenlendi. Takiplerinde karın ağrısı geriledi. lipaz:85 trigliserit:286 ya kadar geriledi. lökositoz düzeldi. Genel durumu iyi olan hasta taburcu edildi. Poliklinik kontrolünde lipaz:45 trigliserit:185 dinamik bt: pankreas baş ve kuyruk kesiminde rezidü nekroz (takip) diye raporlandı. Genel durumu iyi olan hasta poliklinik kontrolü ile takibe alındı.

Anahtar Kelimeler: alkol, hipertrigliseridemi, nekrotizan pankreatit

P-43 Tiroid Hastalıkları

Hasimato tiroiditine bağlı şiddetli tsh dalgalanmaları yaşayan hasta:olgu sunumu

Emrah Özzengin, Burak Ayyildiz, Kubilay İşsever

Giresun Üniversitesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Giresun

Hipotiroidi, tiroid bezinden L-tiroksin hormonunun yetersiz salgılanması sonucu bazal metabolizmanın yavaşlaması ile karakterize bir klinik durumdur. Hashimato tiroiditine bağlı hipotiroidi durumlarında TSH seviyeleri genellikle 5-20 mU/L civarı iken en yüksek TSH seviyeleri sıklıkla tirod bezinin tamamen yok olduğu total tireodektominin postop döneminde rastlanır. Bu olgu sunumunda, total tiroidektomi öyküsü olmadan şiddetli TSH dalgalanmaları yaşayan bir hastayı sunmayı amaçladık.

49 yaşında kadın hasta Ocak 2023'te de iç hastalıkları polikliniğine öksürük nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Yapılan değerlendirmede astım atak saptanan hastaya semptomatik tedavi verildi. Hipotiroidi öyküsü nedeniyle bakılan eşzamanlı tiroid fonksiyon testlerinde TSH:0,7 mU/L (0,27-4,2) ve T4:1,84 ng/dL (0,93-1,71) saptandı. 250 mcg/gün levotiroksin kullanan hastanın ilaç dozunda değişiklik yapılmadı. 2 ay sonra kontrole gelen hastanın yapılan tetkiklerinde TSH:277,2 mU/L olarak saptandı. Anamnezi derinleştirildiğinde hastanın levotiroksini sadece son 4-5 gündür kullanmadığı öğrenildi. Bu esnada hastada hipotiroidi semptomları yoktu. Eski tetkikleri incelendiğinde anti-tiroid peroksidazın (anti-TPO) şiddetli pozitif olduğu ve sonuncusu bir yıl önce yapılan tiroid ultrasonografide tiroid sol lobun atrofik ve heterojen yapıda (kronik tiroidit ile uyumlu), sağ lobun ise normal boyutta, homojen ve 7 mm çapında ince hipoekoik halolu izoekoik solid nodül içerdiği saptandı. Ayrıca 2015 den beri bakılan TSH değerlerinde sıklıkla üç haneli değerlere yükseliş ve sonrasında normale dönüş olduğu gözlendi. Hastanın TSH yükselişleri dönemlerinde levotiroksin ilacını aksattığı öğrenildi.

Her ne kadar Hashimato tiroiditine bağlı hipotiroidiler genel olarak hafif seyretse de bazı vakalarda şiddetli hipotiroidi görülebileceği unutulmamalı ve hastaya levotiroksinin muntazam ve doğru şekilde alınması gerektiği, aksi takdirde miksödem koması benzeri tablolar gelişebileceği anlatılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: haşimato,tiroid,tsh

P-44 Acil Dahili Hastalıklar

Klaritromisin ilişkili akut pankreatit vakası

Emir Maştaoğlu

Üsküdar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Akut pankreatit yaşamı tehdit edebilen, pankreasın akut ve inflamatuar hastalığıdır. Etiyolojisinde safra taşları ve alkol en yaygın görülen nedenlerdir. Bazı ilaçlar da pankreatite sebep olur. Bu ilaçlar içerisinde, klaritromisin ilişkili pankreatit vakası oldukça nadirdir. Vakamızda solunum yolu enfeksiyonlarında sık kullanılan bir antibiyotik olan klaritromisinin nadir görülen pankreatit yan etkisini ortaya koymayı amaçladık. 75 yaşında bilinen hiçbir hastalığı ve kronik ilaç kullanımı olmayan kadın hasta, solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile klaritromisin kullanımından 5 gün sonra pankreatit kliniği ile servisimize yatırıldı. Hastanın başvurusunda izole amilaz ve lipaz yüksekliği mevcuttu. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde kolestaz enzimleri, bilirubinleri, kalsiyum düzeyi, kolesterol parametreleri, normal sınırlardaydı. Görüntülemesinde safra yolu patolojisi yoktu. Alkol kullanım öyküsü, travma gibi diğer pankreatit sebepleri de dışlanarak klaritromisin kullanımı sonrası gelişen akut pankreatit tanısı konuldu. Klaritromisin kesildi, hastaya intravenöz sıvı tedavisi başlandı. İlaç kesildikten 24 saat sonra hastanın hem klinik iyileşmesi, hem de laboratuvarda amilaz ve lipaz düşüşü sağlandı. Sonuç olarak klaritromisin klinik pratikte sık kullanılan bir antibiyotik olup, bu nedenle yan etkileri iyi bilinmesi gerekmektedir. Yaşamı tehdit edebilen akut pankretitin, nadir de olsa klaritromisin tedavisi sonrası gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ilaç yan etkileri, klaritromisin, pankreatit

Vakanın kontrastlı batın tomografi görüntüsü

Peripankreatik yağlı dokularda ödemli, fokal hafif dansite artışı

P-45 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Tedaviye Rağmen Ciddi Tofüsle Seyreden Gut Vakası

Fatih Eskin[1], **Duygu Tutan**[2]

[1]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Çorum
[2]Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çorum

Gut, hiperürisemi, tekrarlayıcı akut artrit atakları ile seyreden, eklemlerde monosodyum ürat kristallerinin biriktiği bir hastalıktır. Tipik olarak birinci metatarsofalengeal eklem tutulumuyla karakterizedir. Kesin tanı eklem sıvısında monosodyum ürat kristallerinin gösterilmesiyle konulsa da, klinik pratikte tanı çoğu zaman fizik muayene ve laboratuvar bulgularıyla konulmaktadır. Gut, klinik özellikleri (gut atakları, tofus ve kronik artropati), tekrarlayıcı ürolithiazis, artmış miyokard infarktüsü riski ve iş gücü kaybı nedeniyle önemlidir. Hastalığın yol açtığı kronik eklem ve böbrek tutulumları nedeniyle de hastaların yaşam kalitesi önemli oranda bozulmaktadır. İlk ataktan sonra ortalama 10 yıl içinde tofüs oluşur. Tofüsler, en çok birinci metatarsofalangeal eklemde, daha sonra da dirseklerde, olekranon bursalarında ve parmakların dorsal yüzlerinde oluşur. Tedaviye rağmen oldukça ciddi tofüsler gelişen gut vakamızı sunmayı amaçladık.

VAKA: 64 yaşında erkek hastada 11 yıl önce koroner arter hastalığı tanısı aldığı sırada yapılan genel değerlendirmede hiperürisemi tespit edilmiş. Anamnezi derinleştirildiğinde gut ataklarının da olduğu tespit edilen hastaya değerlendirmeler sonucunda gut hastalığı tanısı konulmuş. Kolşisin tedavisi başlanan hastanın takiplerinde ürikozürik ilaçlar ve allopurinol kullanılmasına rağmen ürik asit düzeyleri 8 mg/dl'nin altında tutulamamış. Tanıdan yaklaşık 2 yıl sonra sol ve hemen arkasından da sağ birinci metatarsofalengeal eklemde tofüs gelişmiş. Bunlardan yaklaşık 1 yıl sonra da hastanın el parmak eklemlerinde tofüsler çıkmaya başlamış ve tüm el eklemlerinde yaygın bir tutulum oluşmuş. Hasta 5 kere tofüsler için opere olmasına rağmen tofüslerin boyutlarında tekrar artışlar olmuş. hastamıza allopurinol yan etkileri olması ve tedaviye yeterli yanıt alınamaması nedeniyle tarafımızca febuksostat tedavisi başlandı. Gut, en sık prezente olan bölge olmamasına rağmen ellerde de ciddi tofüsler oluşturup fonksiyonel bozukluk yapabilir.

Anahtar Kelimeler: El eklemi, Gut,Tofüs

El eklemlerinde ciddi tofüslü Gut vakası

P-46 Tiroid Hastalıkları
Nadir Görülen Bir VAKA: Primer Tiroid Lenfoması

Nur senem Kaya[1], Elif Güneş[2], Sevil Sadri[3]

[1]Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı
[3]Bursa Şehir Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Primer tiroid lenfoması (PTL), tüm tiroid malignitelerinin %5''ini ve lenfomaların %2'sinden azını oluşturan çok nadir bir hematolojık malignitedir. PTL'ler vakaların çoğunda diffüz büyük B hücreli lenfoma (DLBCL) olarak sınıflandırılır.(1) Primer tiroid lenfomanın (PTL) çoğunlukla Hashimoto tiroiditi (HT) olan ve nadiren Graves hastalığı (GD) olan hastalarda da gelişmektedir.(2)Bu çalışmada boyunda yaygın şişlik ve nefes darlığı yakınması ile endokrin polikliniğine başvuran hastada PTL tanı koyma süreci ve takibinde tedavi deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

OLGU: 82 yaş kadın hasta endokrinoloji polikliniğine boyunda şişlik ve nefes darlığı şikayeti ile başvurdu.Fizik muayenesinde tiroid sert, büyük ve ağrısızdı. USG'de tiroid parankimi heterojen olup yer yer net sınır vermeyen hipoekoik pseudonodüler yaygın görünümler izlendi. Başlangıçta riedel tiroidit, anaplastik tiroid kanseri olabileceği düşünülen hastada ürik asit ve LDH yüksekliği tespit edilince lenfoma öntanılar arasına girdi ve tru-cut tiroid biyopsisi yapıldı. PET/CT:Bilateral supraklaviküler alanlara ve mediasten girimine dek uzanım gösteren farengeal, larengeal alanları ve tiroid glandını saran, sınırları birbirinden net olarak ayırt edilemeyen, ön planda lenfoma tutulumu lehine değerlendirilen hipermetabolik (SUVmax: 21.2) yumuşak doku dansitesinde lezyon izlenmiştir. Biyopsiden sonra 1 mg/kg metilprednizolon başlandı.Tedavinin 3. gününde hastanın dispnesi ortadan kalktı.Patoloji sonucu high grade B hücreli lenfoma olarak raporlandı. 6 kür CVP tedavisinden sonra çekilen PET/CT tedaviye metabolik tam yanıtlı olarak yorumlandı.

TARTIŞMA: Bu çalışmada geçmişte tiroid hastalığı olmayan, otoimmün hastalık öyküsü olmayan hastada PTL tanısı konmuş, kemoterapiye mükemmel yanıt vermiştir. Tıkayıcı semptomları olan, hızla büyüyen tiroid kitlesinin ayırıcı tanısında riedel tiroidit, anaplastik tiroid kanserinin yanında PTL de yer almalıdır. Tedavi kemoterapi ve radyoterapiyi içerir ve mükemmel bir prognoz sunar.(4)

Anahtar Kelimeler: primer tiroid lenfoması, boyun kitlesi, b hücreli lenfoma

boyunda kitle

boyunda kitle ile başvuran 82 yaş kadın hasta

P-47 Acil Dahili Hastalıklar

Nadir Görülen Bir Rabdomyoliz Nedeni; Pregabalin

Gizem Zorlu Görgülügil[1], Hafize Nihal Kahveci[1], Ayşe Akarsu[2], Kurtuluş Vural[1], Ayşe Tan Doğruel[1], İbrahim Demir[3]

[1]Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği
[2]Diyarbakır Ergani Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Rabdomiyoliz, kas nekrozu ve potansiyel olarak toksik maddelerin dolaşıma salınmasıyla sonuçlanan, birincil/mekanik veya ikincil/metabolik iskelet kası hasarıdır. Kas ağrısı, kreatin kinaz seviyelerinde yükselme ve myoglobinüri görülebilmektedir. Asemptomatik olabilmekle birlikte elektrolit dengesizlikleri, akut renal hasarı ile hayatı tehdit eden klinik durumlar da görülebilir. Pregabalin, epilepsi, nöropatik ağrı, fibromiyalji, huzursuz bacak sendromu, opioid yoksunluğu ve yaygın anksiyete bozukluğunun tedavisi için kullanılan bir ilaçtır. Pregabalin metabolik rabdomyolize neden olan ilaçlar arasında olmamakla birlikte nadiren de olsa literatüre geçen birkaç vaka gözlenmiştir. Rabdomyolizin nadir bir metabolik nedeni olan pregabaline bağlı rabdomyoliz gelişen diyabetik bir hastadan bahsetmek istedik.

63 y erkek hasta bilinen tip II diyabeti ve basal bolus insülin kullanımı mevcut. Ek başka hastalığı bulunmayan hasta acil servise kollarda ve bacaklarda ağrı ve koyu renkli idrar yapma şikayeti ile başvuruyor. Hastanın yapılan tetkiklerinde cr:1,16 ast:93 alt:90 ck:1766 k:4.51 olarak gözleniyor. Rabdomyoliz ve buna bağlı myoglobinüri düşünülen hastanın öyküsünde 3 gün önce ağrı polikliniğinde bel ağrısı nedenli pregabalin 75 mg başlandığı ve bu ilaçtan sonra şikayetlerinin geliştiği öğreniliyor. Pregabalini stoplanan ve iv hidrasyon verilen hastanın şikayetleri geriledi ve laboratuar tetkiklerinde düzelme gözlenerek önerilerle taburcu edildi.

Dahili acillerden olan rabdomiyolizin diyabette özellikle nadir olmadığı ve şiddetli olabileceği akılda tutulmalıdır. Pregabalin gibi rabdomyoliz yan etkisi nadir olan ilaçlar diyabetik hastalara başlandığında yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: rabdomyoliz, pregabalin, diyabet

P-48 Dahiliye Polikliniğine Sık Başvuru Sebepleri

Yutma Güçlüğü ve Konuşma Bozukluğu ile Başvuran Hastada Akromegali Tanısı

Seda Yiğit Kocabey[1], Büşra Karadavut[1], Elif Güneş[2]

[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, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ
Akromegali genellikle hipofiz adenomu kaynaklı somatotrop hücrelerin büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1'in (IGF-1) normalden fazla salgılanması ile bağ dokusu, kıkırdak, kemik, ve birçok dokunun aşırı büyümesine neden olan endokrinolojik bir hastalıktır. Vaka sunumumumuzda hastane başvurusunda, sadece makroglossi tespit edilen hastanın akromegali şüphesi ile tetkik edilip tanı alma sürecini anlatmayı amaçladık.

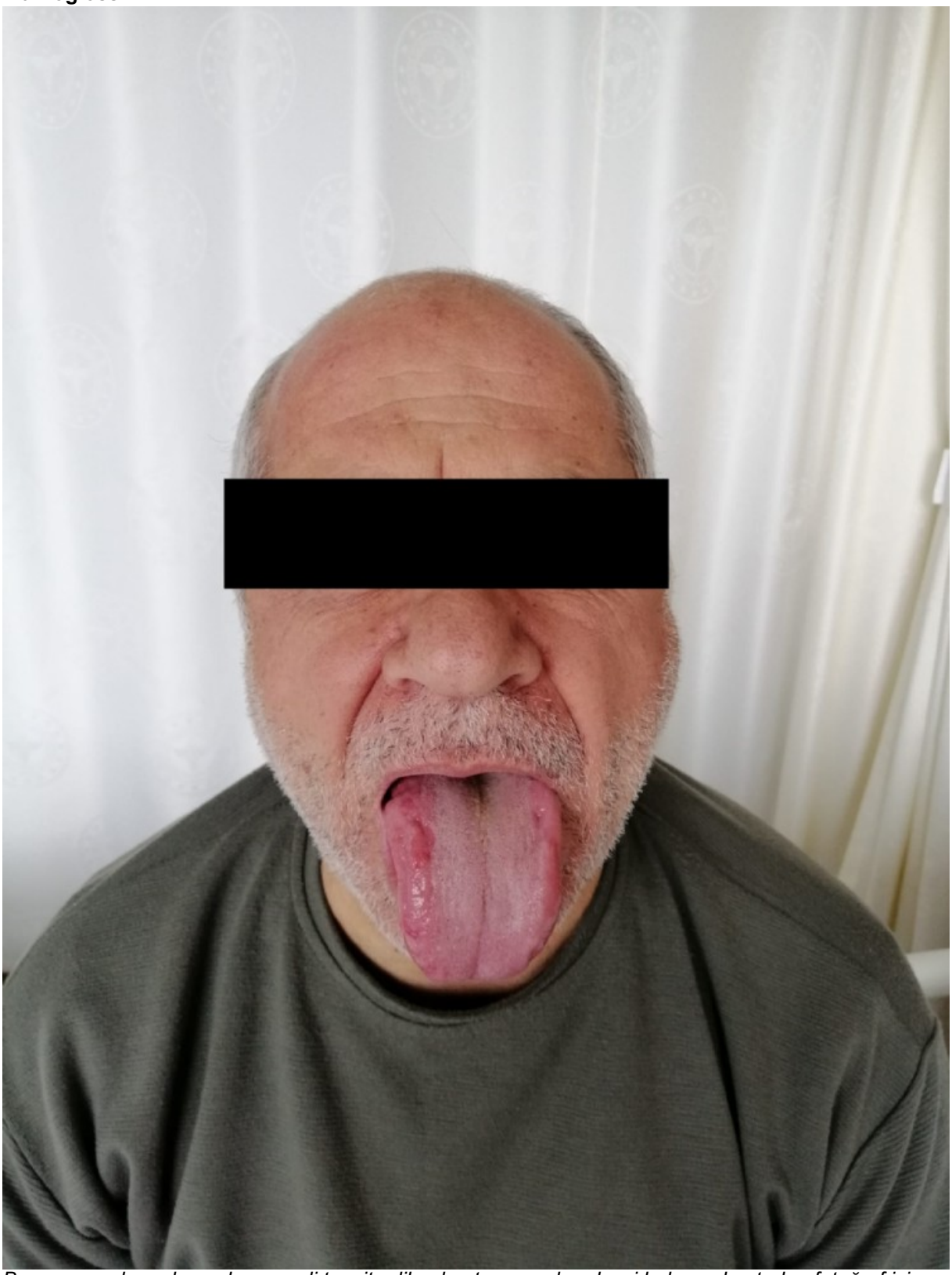
OLGU
56 yaşında erkek hasta; nefes darlığı, konuşma ve yutma güçlüğü şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede makroglossi tespit edilen hastadan akromegali şüphesi ile serum IGF-1 tetkiki istendi. Serum IGF-1: 441 ng/ml idi. 75 gr oral glukoz ile GH baskılama testi uygulandı. GH baskılanmadı. Hipofize yönelik yapılan görüntülemede hipofiz bezinde adenom tespit edildi. Akromegali tanısı doğrulanan hasta opere edildi. Patoloji sonucu hipofiz adenomu:GH (+), diffüz kuvvetli sitoplazmik boyanma.olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA
Akromegalide hipofiz adenomu somatotrop hücreleri tarafından aşırı büyüme hormonu sekrete edilir bu yüzden tüm organlar eklemler iskelet sistemi genişler. Kraniofasial kemikler etkilenir. Tipik akral genişleme, orofasiyal değişiklikler görülür. Genellikle makroglossi, sistemik bir hastalığın ikincil bir semptomudur ve nedensel tedavi gerektirir. Akromegali, hipotiroidizm amiloidoz makroglossiye sebep olabilecek hastalıklardandır. Olgumuzda ise tipik akromegali bulguları olmadan sadece makroglossi problemi tespit edilen hasta akromegali tanısı almıştır.

SONUÇ
Akromegali n adir görülse de tüm vücudu etkileyen sonuçları ile deformiteler yapabilen, neoplaziler ve kardiyovasküler komplikasyonlar ile mortalitesi artan bir hastalıktır. Bu yüzden hastanın tipik akromegali bulguları olmasa da tek bir şüpheli bulgu mevcut olsa bile; hastalar tetkik edilmelidir, erken teşhis ile akromegalinin sebep olabileceği hayat kalitesini bozan deformitelerden, mortaliteyi arttıran komplikasyonlardan hastalar korunmuş olacaklardır.

Anahtar Kelimeler: akromegali,büyüme hormonu,makroglossi

makroglossi



Başvurusunda sadece akromegali tespit edilen hastanın makroglossi bulgusu hastadan fotoğraf için izin alınmıştır..

P-49 Tiroid Hastalıkları
Hipotroidiye Bağlı Rabdomyoliz Sonucu Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği Olgusu

Furkan Bertuğ Çetin

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Antalya

GİRİŞ: Rabdomiyoliz iskelet kasının toksik etkiye maruz kalması veya birçok hastalık sonucunda görülebilen iskelet kası hücrelerinin akut nekrozu sonucu, kas hücre içeriğinin dolaşıma sızmasıyla gelişen klinik ve biyokimyasal bir sendromdur. Etiyolojisinde travma, alkolizm, intoksikasyonlar, koma vb. nedenlere bağlı olarak uzun süre hareketsiz kalınması sonucu, aşırı egzersiz, epileptik nöbetler, hipertermi, hipotermi, alkol kullanımı, ilaç kullanımı, elektrolit dengesizlikleri ve viral enfeksiyonlar vardır. Hipotroidinin nadir komplikasyonlarından olan rabdomiyolize bağlı akut böbrek yetmezliği gelişen olguyu sunuyoruz.

OLGU: 29 yaşında kadın hasta polikliniğe halsizlik, kabızlık, yürüyememe, ayaklarda şişlik, kas ağrısıyla başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık ve operasyon öyküsü yoktu. Fizik muayenede bilinç açık, arteriyel tansiyon: 116/78 mm/hg, nabız:75, ateş:36.4, ayaklarda gode bırakmayan ödem mevcuttu. Bilateral alt ekstremitelerde 4/5 kas gücü kaybı vardı. Laboratuvar tetkiklerinde; kreatinin 1,43 mg/dL (0,66 - 1,09), AST 78 U/L (10 - 50), ALT 33 U/L (0 - 35), LDH 457 U/L (< 248), kreatin kinaz (CK) 4450 U/L (0 - 171) saptandı. İdrar analizinde 2-3 lökosit, 2 eritrosit mevcuttu. Hasta rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile yatırıldı. TSH:132 uIU/mL (0,34 - 5,86), serbest T4:0,1 ng/dl (0,61 - 1,12), Anti Troglobulin Antikor (anti TG) 78 IU/ml (0 – 4) ve Anti tiroid peroksidaz (anti TPO) 113,40 IU/ml (< 10). Hastanın tiroid ultrasonografisinde her iki lobda hipoekoik sınırı belirsiz alanlar psödonodüler görünüm ve lenfositik infiltrasyon izlendi. Hastaya hashimato tiroiditi tanısı konuldu. Hastaya intravenöz sıvı tedavisi ve 50 mcg levotiroksin sodyum başlandı. Tedavi sonucu laboratuvar bulguları ve şikayetleri geriledi. Kreatinin 0,88 mg/dL, AST 36 U/L, LDH 136 U/L, ck 150 U/L ye gerileyen hasta 1 ay sonra TSH kontrolü için poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: Rabdomiyolizden anamnez ve fizik muayene ile şüphelenilir, laboratuvar testleri ile doğrulanarak tanı konulur. Kaslardan açığa çıkan miyoglobin hem direkt toksik etki ile hem de tübüler tıkaçlara yol açarak akut böbrek yetmezliğine sebep olmaktadır. Hipotiroidi kas dokusunda glikozaminoglikan birikimini arttırıp, Miyozin ATPase aktivitesini düşürerek kas nekrozuna sebep olur. Kas ağrısı, güçsüzlük gibi semptomlarla birlikte CK seviyelerinde artış rabdomiyolizin işaretidir. Tipik semptomlarla başvuran ve kas enzimleri yüksek bulunan hipotroidi hastalarında nadir bir komplikasyon olan rabdomiyoliz ve buna bağlı akut böbrek yetmezliği gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Bu tür vakalarda tiroid hormon replasmanı yanında konservatif tedavi ile semptomlar ve bulgular düzelmektedir.

Anahtar Kelimeler: rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği, hipotiroidi

P-50 Acil Dahili Hastalıklar

Paklitaksele Bağlı Gelişen Retinal Vasküler Oklüzyon: Olgu Sunumu

Esranur Dikici[1], Mehmet Erol Can[2], Arife Ulaş[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Şehir SUAM, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Şehir SUAM, Göz Hastalıkları Kliniği
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Şehir SUAM, İç Hastalıkları ve Tıbbi Onkoloji Kliniği

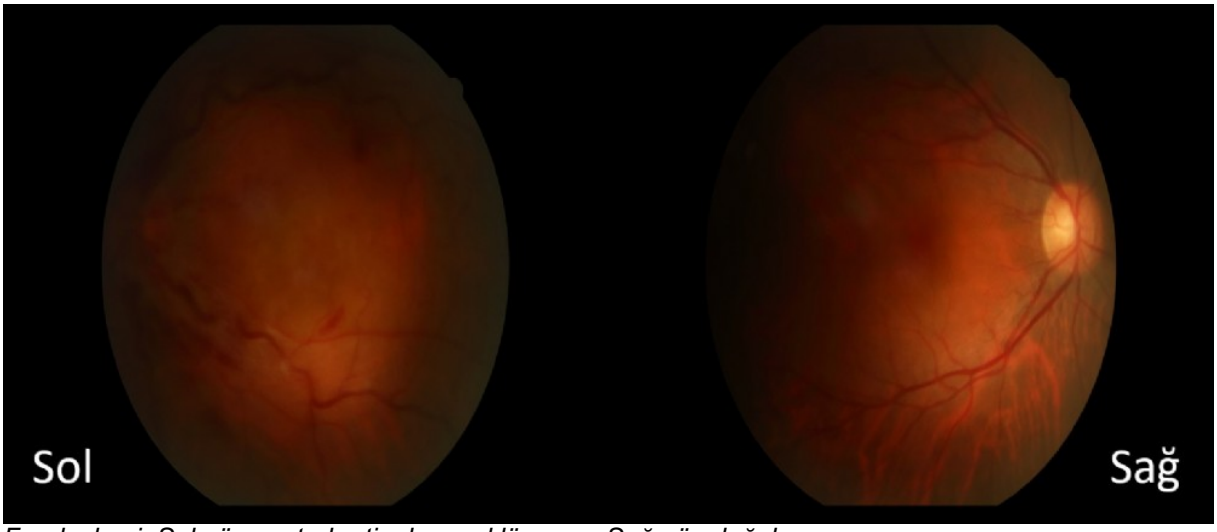
GİRİŞ: Son yıllarda kemoterapide en önemli gelişme olarak kabul edilen Paklitaksel (Taxol) tedavisinde miyelosupresyon ve periferik nöropati gibi toksisiteler sık görülüp oftalmik yan etkiler nadir bildirilmiştir. Paklitaksel tedavisinde görülen görme azlığı, kistoid makuler ödem ve optik nöropatiden kaynaklanmaktadır. Kemoterapötiklerin yol açtığı oküler toksisiteleri önlemek zordur, klinisyenler görme komplikasyonlarında dikkatli olmalıdır. Kemoterapötiğin dozunun azaltılması veya kesilmesi gerekebilir. Biz, memenin invaziv duktal karsinomu nedeniyle paklitaksel tedavisi altında gelişen retinal vasküler tıkanıklığı olgusunu sunuyoruz.

OLGU: Bilinen komorbid hastalığı olmayan 38 yaş kadın hasta sağ memede ağrı ve ele gelen kitle sebebiyle araştırılmış ve invaziv duktal karsinoma tanısı almış. Modifiye radikal mastektomi ve aksiller diseksiyon uygulanan hasta tanı anında T3N1M0 olarak evrelendirildi ve Siklofosfamid ve Doksorubisin (AC) tedavisi başlandı, 4 kür AC tedavisi sonrası Paklitaksel tedavisine geçildi. Hasta 11. hafta paklitaksel tedavisi sonrası ellerde ve dil ucunda belirgin olmak üzere uyuşmalarla seyreden periferik nöropati ile başvurdu. Periferik nöropati şikayetlerinden iki gün sonra sol gözde görme kaybı yakınmaları olan hastanın öyküsünde herhangi bir oküler patoloji ve ilaç kullanımı yoktu. Yapılan fundus muayenesinde sağ fundus doğal, sol fundusta kistiod makuler ödem beraberinde retinal ven tıkanıklığı izlendi (Resim 1). Hastanın optik koherans tomografisinde sağ doğal, sol kistoid makuler ödem izlendi (Resim 2). Hastanın yapılan fundus floresein anjiyografisinde sağ doğal, sol retinal ven oklüzyonu ile uyumlu görüntüler elde edildi (Resim 3). Hastaya retinal ven oklüzyonu tanısıyla intravitreal anti-VEGF enjeksiyon tedavisi 3 doz 4 hafta aralıklı planlandı. Paklitaksel ilişkili retinal vasküler oklüzyon ve maküla ödemi şüphesi üzerine tedavi durduruldu ve 4 hafta takip edildi. Paklitaksel durdurulup Tamoksifen ile devam edildi. Hasta şuan remisyonda takiplerine devam etmektedir.

TARTIŞMA: Paklitakselin birçok sistemik yan etkisi olmakla birlikte, neden olduğu oftalmik etkiler ağrı, konjonktivit, subkonjonktival hemoraji, görme keskinliğinde azalma, gözde sulanma ve fotofobidir. Paklitaksele bağlı görme azlığının Paklitaksel ile ilişkili makülopati kaynaklı olduğu düşünülmektedir, ancak kabul görmüş kesin teori yoktur. Paklitaksel ile ilişkili retinopatinin en nihai bulgusu ve sonucu kistoid makuler ödem meydana gelmesidir. Görme keskinliğinin azalması retinada makuler bölgede meydana gelen intrasellüler sıvının intraretinal birikiminden kaynaklanmaktadır. Paklitaksel ilişkili retinopatinin patofizyolojisi net olmadığından mevcut kistoid makuler ödem için genellikle paklitakselin kesilmesi tedavi olarak kabul edilmektedir. Topikal steroidler ve steroidal olmayan anti-enflamatuar ilaçlar, oral asetazolamid ve topikal dorzolamid dahil çeşitli yardımcı tedaviler de önerilmiştir. Biz bu olguda tek taraflı retinal ven tıkanıklığı Paklitaksel tedavisi altında gelişen literatürdeki ilk olguyu sunmaktayız. Paklitaksel ilişkili retinopatinin sonucu olarak kistoid maküler ödem ilişkili görme azlığı literatürde sıkça ilişkilendirilmiştir ancak retinal ven oklüzyona neden olan Paklitaksel yan etkisi literatürde bildirilmemiştir. Onkoloji pratiğinde paklitaksele bağlı görsel şikayetler sorgulanmalı, kemoterapi sırasında göz şikayetleri olan hastalar kısa sürede göz hekimine yönlendirilerek olası kalıcı görme azlığını önlemesi sağlanmalıdır.

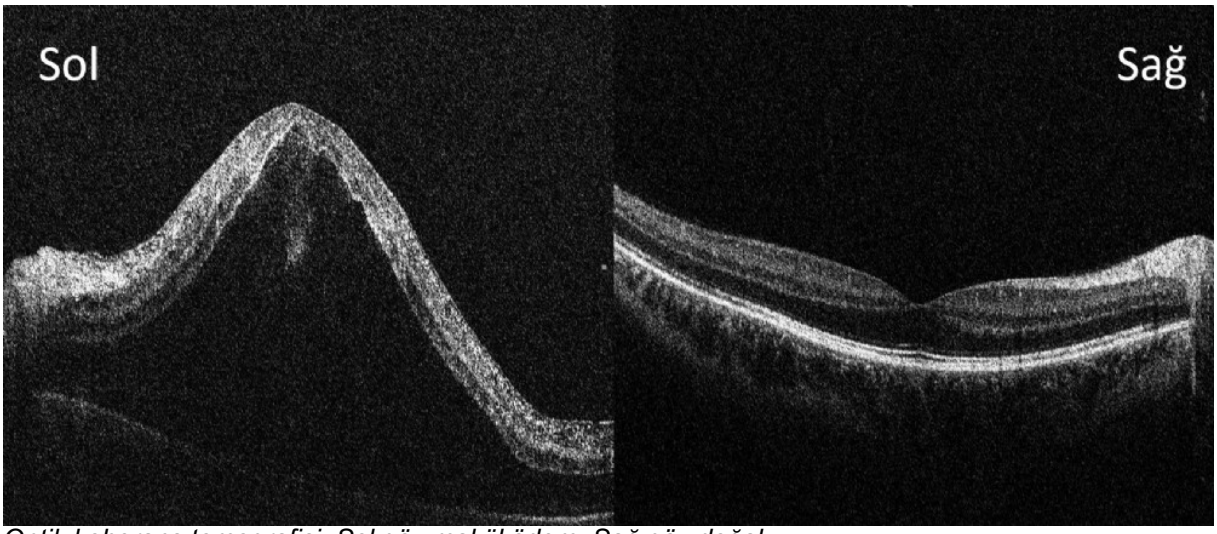
Anahtar Kelimeler: Paklitaksel, görme bozuklukları, retinal vasküler oklüzyon

Resim 1



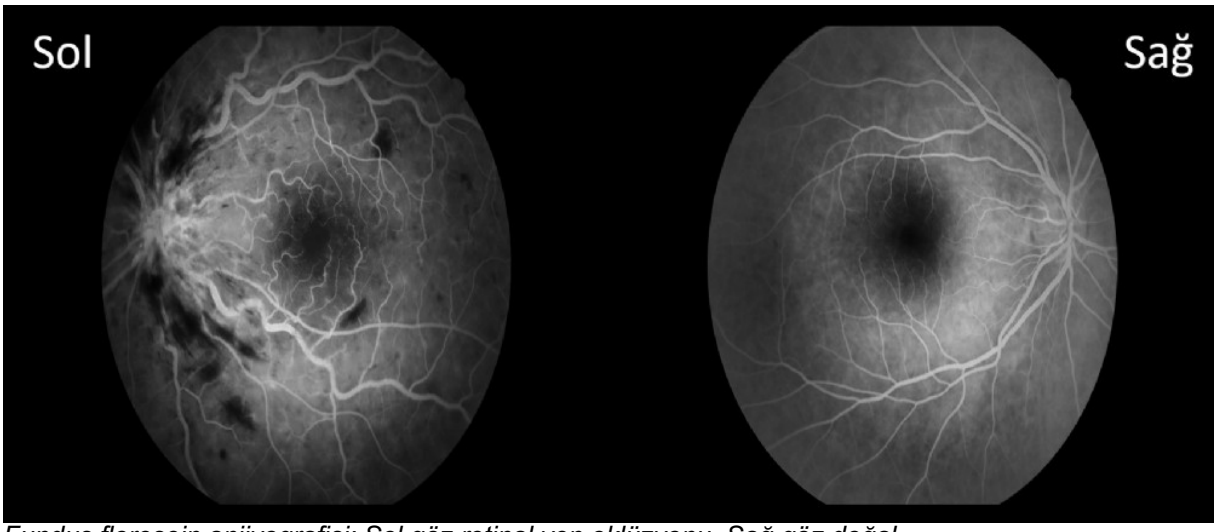
Fundoskopi; Sol göz santral retinal ven oklüzyonu, Sağ göz doğal

Resim 2



Optik koherans tomografisi; Sol göz makül ödem, Sağ göz doğal

Resim 3



Fundus floresein anjiyografisi; Sol göz retinal ven oklüzyonu, Sağ göz doğal

SÖZLÜ BİLDİRİLER

S-01 Dahiliye ve Radyolojik Görüntüleme

COVID-19 Hastalarında Toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT) Bulguları ile Vücut Kitle İndeksi (VKİ) Arasındaki İlişki

Semih Sağlık[1], Bilal Altunışık[2]

[1]Siirt Üniversitesi, Radyoloji Ana bilim Dalı, Siirt
[2]Özel Siirt Hayat Hastanesi, İç Hastalıkları, Siirt

AMAÇ: Bu çalışmada koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) tanısı alan 440 hastanın ilk başvuru sırasındaki toraks bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ile vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya mayıs 2020 ile temmuz 2021 tarihleri arasında hastanemizde COVID-19 tanısı alan ve toraks BT incelemesi olan 440 hasta dahil edildi. Toraks BT'de parankim lezyonları buzlu cam sahası, konsolidasyon ve buzlu cam sahası ile konsolidasyon birlikteliği tipik bulgular olarak kabul edildi. Pnömoni şiddeti toraks BT'de toplam akciğer hacminin tutulum derecesine göre hafif (parankimal tutulum < %25), orta (parankimal tutıulum = %25-50) ve ağır (parankimal tutıulum > %50) pnömoni şeklinde kategorize edildi. VKİ (kg/m 2) ağırlığın (kg), boyun (m) karesine bölünmesiyle hesaplandı.

BULGULAR: COVİD-19 tanısı alan 440 hastanın 213'ü kadın 227'si erkekti. Torak BT bulgularına göre hastalar 3 grup şeklinde kategorize edildi. Grup 1'e pnömoni bulgusu bulunmayan hastalar, grup 2'ye hafif-orta pnömoni bulgusu olan hastalar ve grup 3'e ağır pnömoni bulgusu olan hastalar dahil edildi. Ağır pnömoni bulgusu olan grup 3 hastalarda VKİ anlamlı olarak daha yüksekti (grup 1-2 p=0,180, grup 1-3 p<0,05, grup 2-3 p<0,05). En az bir ve daha fazla komorbiditesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmediğinde benzer şekilde ağır pnömoni bulgusu olan hastalarda VKİ anlamlı olarak daha yüksek bulundu (grup 1-2 p=0,537, grup 1-3 p<0,05, grup 2-3 p<0,05)

SONUÇ: Bulgularımız, VKİ'nin COVID-19 pnömonisinin radyolojik şiddetindeki önemli rolünü vurgulamaktadır ve bu nedenle obez COVID-19 hastalarında olası komplikasyonlarının önlenmesi için hastaneye erken yatış dahil olmak üzere daha agresif bir yaklaşımdan fayda görebileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: COVİD-19, Vücut Kitle İndeksi (VKİ), Pnömoni, Toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT)

COVID-19 hastalarında vücut kitle indeksi alt gruplarına göre kategorize edilmiş temel özellikler

Tablo 1 :COVID-19 hastalarında vücut kitle indeksi alt gruplarına göre kategorize edilmiş temel özellikleri

	VKİ ALT GRUPLARI					
	Zayıf (n=21)	Normal Kilolu (n=139)	Fazla Kilolu (n=179)	Obez (n=101)	Toplam (n=440)	p
VKİ (kg/m²)± SD	16,9±1,2	22,1±1,6	26,8±1,4	33,3±3,7	26,3±5,1	<0,001
Cinsiyet;						
Erkek ,n	8	60	108	51	227	
Kadın,n	13	79	71	50	213	
Yaş ± SD	35,4±10,7	36,7±12,9	42,3±11,1	44,9±13,1	40,8±12,5	=0,101
Erkek ± SD	37,6±11,2	37,9±12,3	42,5±10,3	42,8±11,3	41,2±11,3	=0,377
Kadın ± SD	34±10,6	35,8±13,3	41,8±12,1	47,1±14,3	40,3±13,7	=0,225
Hematolojik değerler;						
WBC mcL± SD	6590±4260	6711±2806	6694±2876	6696±2888	6698±2925	=0,999
Nötrofil mcL± SD	4176±2712	4007±2040	4151±3659	4058±2062	4083±2836	=0,537
Lenfosit mcL± SD	1699±861	1811±819	1839±792	1825±676	1820±777	=0,334
Monosit mcL± SD	606±234	622±255	596±255	560±222	596±247	=0,508
Akciğer Tutulumu;						
Grup1, n	12	90	71	16	189	
Grup2,n	8	41	90	27	166	
Grup3,n	1	8	18	58	85	
Komorbidite;						
Bulunmayan, n	12	105	115	57	289	
1 veya daha fazla,n	9	34	64	44	151	

Not: SD; Standart Deviasyon, p; Pearson korelasyon katsayısı (Student-t testi)
Grup1: normal akciğer parankim bulguları, Grup 2: Hafif-orta pnömoni bulguları Grup 3: ağır pnömoni bulgularına sahip hastalar

COVID-19 hastalarında vücut kitle indeksi alt gruplarına göre kategorize edilmiş temel özellikleri

Grup 1,2 ve 3 vucut kitle indeks (VKİ) değerleri

Tablo 2: Grup 1,2 ve 3 vucut kitle indeks (VKİ) değerleri

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
Vücut Kitle İndeksi[x] (kg/m²)±SD	24,3±4,2 (n=189)	25,1±3,7 (n=166)	31,6±5,5 (n=85)	<0,05[a]
Grup 1 ve Grup 2				0,180[b]
Grup 1 ve Grup 3				<0,05[b]
Grup 2 ve Grup 3				<0,05[b]
Vücut Kitle İndeksi[y] (kg/m²)±SD	24,1±3,9 (n=148)	25,0±3,97 (n=87)	30,8±5,7 (n=50)	<0,05[a]
Grup 1 ve Grup 2				0,537[b]
Grup 1 ve Grup 3				<0,05[b]
Grup 2 ve Grup 3				<0,05[b]

Grup1 normal akciğer parankim bulguları, Grup 2 hafif-orta pnömoni bulguları Grup 3 ağır pnömoni bulgularına sahip hastalar.

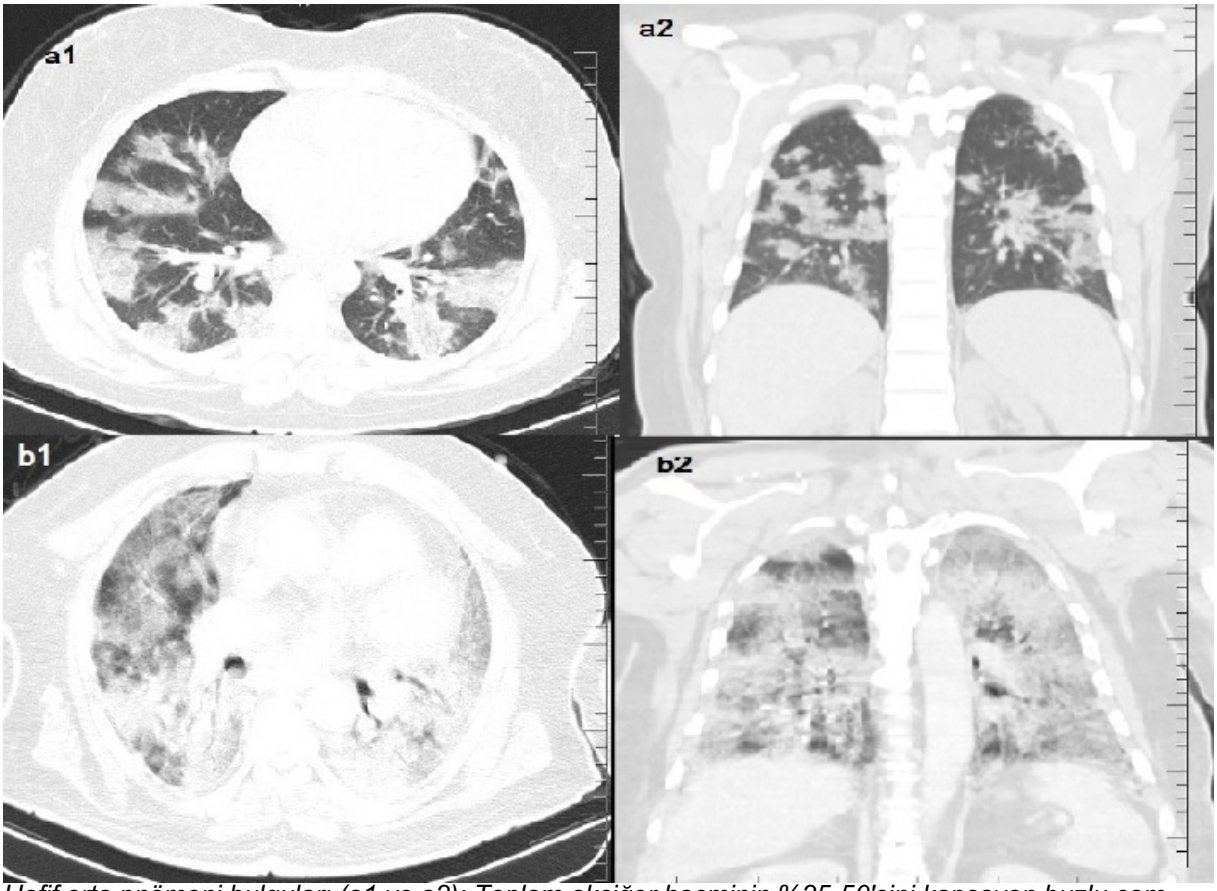
Vücut Kitle İndeksi[x] tüm hastalar, Vücut Kitle İndeksi[y] herhangi bir komorbititesi olmayan hastalar.

[a]$p < 0.05$, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (tek yönlü ANOVA).

[b]$p < 0.05$, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (post-hoc Tukey testi).

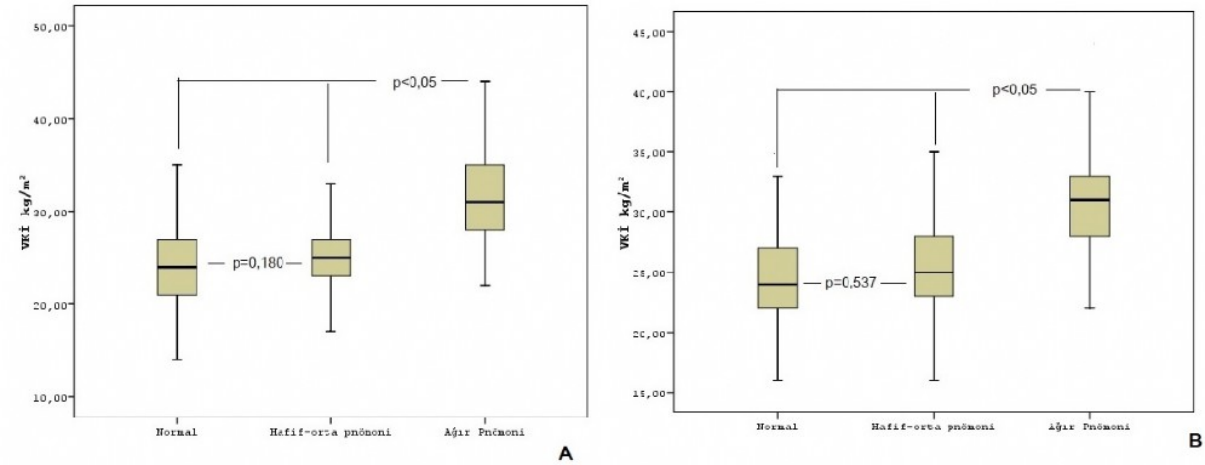
Grup 1,2 ve 3 vucut kitle indeks (VKİ) değerleri

PNOMONİ



Hafif orta pnömoni bulguları (a1 ve a2): Toplam akciğer hacminin %25-50'sini kapsayan buzlu cam dansitelerine ilaveten konsolidasyon birlikteliği ve "crazy-paving" pattern görünümü. Ağır pnömoni bulguları (b1 ve b2): Toplam akciğer hacminin %50'sinden fazlasını kapsayan, buzlu cam dansiteleri, konsolidasyonlar, septal kalınlaşma ve "crazy-paving" pattern görünümü

VÜCUT KİTLE İNDEKSİ



Her grup için görünen vucut kitle indeks (VKİ) değerleri (grup 1: normal, grup 2: hafif-orta pnömoni grup:3 ağır pnömoni) Kutu grafikleri, tüm hastaların (A) ve komorbititesi olmayan (B) hastaların vucut kitle indeks (VKİ) değerlerini gösterir. Her kutu içindeki yatay çizgiler ortalama değerleri, her kutunun alt ve üst çizgileri sırasıyla minimum ve maksimum değerleri temsil eder.

S-02 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Prediyabetik Hastalarda Serum Lipokalin-2 Düzeyi Ve Lipokalin-2' nin Yüksek Duyarlıklı C-Reaktif Protein, Vücut Yağ Yüzdesi Ve İnsülin Direnci İle İlişkisinin İncelenmesi

Orhan Balıkcı[1], **Oktay Bilgir**[2]

[1]*İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*
[2]*İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İzmir*

AMAÇ: Prediyabetik hastalarda serum LCN2 düzeyi ve LCN2 ile hs-CRP, vücut yağ yüzdesi, insülin direnci ve duyarlılığı arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Olgu-kontrol çalışmamızda iç hastalıkları polikliniklerine başvuran ve yeni prediyabet tanısı almış 42 hasta grubu ile kontrol grubu olarak prediyabeti olmayan 38 kişi araştırmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, kilosu, visseral yağ yüzdesi ölçümü, bel çevresi, insülin duyarlılığı, insülin direnci, laboratuar bulguları ile LCN2 ve hsCRP değerleri kayıt edildi ve sonuçları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Kontrol grubu ve prediyabet grubundaki hastalar yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Serum LCN2 düzeyi (kontrol=72.07±36.68, prediyabetes=65.08±33.17, $p=0.374$) iki grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. Serum LCN2 düzeyi ile hs-CRP arasında anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki saptandı ($r=0.250$, $p=0.025$). LCN2 düzeyi ile yaş, BMI, bel çevresi, vücut yağ oranı arasında bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). HOMA-IR ve QUICKI ile LCN2 arasında bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Prediyabet grubunda BMI (kontrol=26.25±5.27, prediyabetes=30.90±5.43), bel çevresi (kontrol=92.00±14.68, prediyabetes=103.57±11.58), vücut yağ oranı (kontrol=6.34±2.94, prediyabetes=11.09±3.46) ve hs-CRP (kontrol=6.58 ± 7.61, prediyabetes=11.52 ± 8.63, $p=0.008$) anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p<0.001$).

,**SONUÇ:** Serum LCN2 düzeyi ile prediyabet arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Yine LCN2 düzeyi ile yaş, BMI, bel çevresi, vücut yağ oranı, HOMA-IR ve QUICKI ile arasında bir ilişki saptanmadı. Ancak LCN2 düzeyi ile hs-CRP arasında anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki olduğu saptandı. Serum hs-CRP düzeyi prediyabetik hastalarda anlamlı bir şekilde daha yüksek saptandı.

Anahtar Kelimeler: insülin direnci, lipokalin-2, prediyabet, vücut yağ yüzdesi, yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hs-CRP),

Tablo.1. Prediyabetik ve kontrol grubundaki hastaların demografik ve laboratuar özelliklerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kontrol n=38	Prediabetes n=42	p
Cinsiyet, kadın/erkek	24/14	29/13	0.640†
Yaş (yıl)	49.28 ± 9.65	53.07 ± 10.19	0.093
Boy (cm)	165.73 ± 8.96	158.97 ± 8.27	0.001*
Kilo (kg)	72.03 ± 14.52	77.91 ± 12.61	0.056
BMI (kg/m2)	26.25 ± 5.27	30.90 ± 5.43	<0.001*
Bel çevresi (cm)	92.00 ± 14.68	103.57 ± 11.58	<0.001*
Vücut yağ oranı (%)	6.34 ± 2.94	11.09 ±3.46	<0.001*
Kreatinin (mg/ dL)	0.72 ± 0.13	0.72 ± 0.14	0.875
Üre (mg/dL)	30.15 ± 8.71	24.64 ± 8.92	0.007*
AST(u/L)	20.97 ± 7.51	17.19 ± 8.74	0.009*
ALT(u/L)	20.50 ± 10.34	17.14 ± 8.74	0.120
HBA1C(%)	5.49 ± 0.11	6.14 ± 0.22	<0.001*
İnsülin(µU/ mL)	9.97 ± 15.77	11.53 ± 8.08	0.574
APG(mg/dL)	87.65 ± 6.98	106.71 ± 6.21	<0.001*
TSH(uIU/L)	1.70 ± 1.06	1.59 ± 1.00	0.615
Total kolesterol(mg/dL)	216.42 ± 38.83	192.50 ± 38.26	0.007*
HDL(mg/dL)	50.05 ± 13.79	51.21 ± 13.12	0.701
LDL(mg/dL)	117.23 ± 31.35	137.76 ± 31.39	0.005*
Trigliserid(mg/dL)	104.52 ± 64.03	146.95 ± 54.41	0.002*
QUICKI	0.36 ± 0.03	0.33 ± 0.02	<0.001*
HOMA-IR	2.17 ± 3.50	3.04 ± 2.15	0.180
hs-CRP (ng/ L)	6.58 ± 7.61	11.52 ± 8.63	0.008*
Lipokalin-2 (ng/ mL)	72.07 ± 36.68	65.08 ± 33.17	0.374

*Veriler ortalama ± standart sapma olarak verildi. *p<0.05 † İki grup cinsiyet dağılımı açısından χ2 testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. İki gruptaki hastaların demografik ve laboratuar verileri bağımsız değişkenlerde t testi kullanılarak karşılaştırıldı.*

Tablo.2. Serum lipokalin-2 düzeyi ile demografik ve laboratuar verilerin korelasyonu

	Lipokalin-2	
	r	p
Yaş (yıl)	0.149	0.186
BMI (kg/m2)	-0.144	0.202
Bel çevresi (cm)	-0.052	0.645
Vücut yağ oranı (%)	-0.065	0.565
Kreatinin (mg/dl)	-0.046	0.688
ALT(u/L)	0.026	0.817
HbA1C (%)	-0.119	0.295
İnsülin (µU/ mL)	0.172	0.126
APG (mg/dL)	0.069	0.540
Total kolesterol (mg/dL)	0.195	0.082
HDL kolesterol (mg/dL)	0.080	0.480
LDL kolesterol (mg/dL)	-0.103	0.363
Trigliserid (mg/dL)	-0.043	0.706
QUICKI	-0.193	0.086
HOMA-IR	0.174	0.122
hs-CRP (ng/ L)	0.250	0.025*

Pearson's korelasyon testi uygulanmıştır. r=Pearson's korelasyon katsayısı

S-03 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Serum Galectin-3 Düzeyinin Ekokardiyografik Bulgularla İlişkisi

İbrahim Erdem[1], **Hilmi Erdem Sümbül**[2]

[1]*Viranşehir Devlet Hastanesi*
[2]*Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Çalışmamızda polikistik over sendromu (PKOS) olan hastalarda serum galectin-3 düzeyi ile global longitidunal strain (GLS) ve aortik intima-media kalınlığına (A-İMK) bakarak aterosklerozun ve kalp yemezliğinin erken safhalarında hastaları tespit edebilir miyiz ve bu molekülü bir biyomarkır olarak kullanabilir miyiz diye ön görmeyi amaçladık.

Adana Şehir Hastanesine 01.06.2021-31.03.2022 tarihleri arasında çeşitli nedenlerle başvurmuş ve anamnez, fizik muayene ve daha önceden yapılmış tetkiklerinde çalışmaya dahil olmalarında engel bir durum teşkil etmeyen yeni tanı almış 40 PKOS hastası ve 40 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 80 katılımcı dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Fizik muayeneleri yapıldı, çalışmaya dahil olanlara, A-İMK, GLS ve serum galectin-3 düzeyi ölçümleri yapıldı. : Hastaların demografik özellikleri değerlendirildiğinde hasta grubunun yaş ortalaması 29,2 ± 4.64'idi. Kontrol grubunun yaş ortalaması ise 28,0 ± 4,71'idi. Her iki çalışma grubu değerlendirildiğinde, gruplar arasında yaş, vücut kitle indeksi, nabız, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Gruplar arasında kan glukozu, HOMA-IR İndeksi, galectin-3, A-İMK, GLS değerleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark saptandı.

PKOS hasta grubunda ve kontrol grubunda galectin-3 düzeyi ile diğer demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Galectin-3 düzeyi ile ilişkili parametreler; GLS, A-İMK, HOMA-IR İndeksi olarak bulundu. Galectin-3 düzeyi ile anlamlı korelasyon gösteren parametreler kullanılarak lineer regresyon analizi yapıldı. Galectin-3 düzeyinin GLS ile bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı.

Çalışmamızda, galectin-3 molekülünün PKOS hastalarının özellikle ateroskleroz ve kalp yetmezliği gibi uzun dönem sonuçlarını daha subklinik dönemde tespit edip, riskli hasta popülasyonunun belirlenmesi sağlayabileceği, tanı ve takipte birer biyobelirteç olarak kullanılabileceği sonucuna varılmıştır

Anahtar Kelimeler: Aortik intima-media kalınlığı, polikistik over sendromu, galectin-3, global longitidunal strain

Polikistik over sendromlu hasta grubu ve kontrol grubunun klinik, demografik ve laboratuvar özellikleri

Değişkenler	PKOS hasta grubu, n=40	Kontrol grubu n=40	p
Yaş (yıl)	29,2 ± 4.64	28,0 ± 4,71	0,255
Vücut Kitle İndeksi (kg/m2)	26,9 ± 7,70	24,7 ± 3,58	0,107
Nabız (atım/dakika)	78,5 ± 9,51	75,6 ± 6,25	0,114
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	125,1 ± 3,94	122,7 ± 13,84	0,297
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	77,1 ± 5,36	75,6 ± 6,06	0,229
Beyaz Kan Hücresi (10^3/ µL)	6,56 ± 1,48	6,36 ± 1,41	0,549
Hemoglobin (g/dL)	13,2 ± 2,47	13,3 ± 1,70	0,834
Trombosit (10^3/ µL)	288,9 ± 31,6	292,2 ± 36,3	0,664
Glukoz (mg/dL)	93,6 ± 9,82	87,7 ± 8,42	0,006
ALT (u/L)	20,4 ± 8,81	19,6 ± 8,02	0,666
AST (u/L)	19,3 ± 4,48	17,3 ± 5,86	0,096
Trigliserid (mg/dL)	120,6 ± 74,2	105,6 ± 40,4	0,270
LDL (mg/dL)	122,8 ± 36,0	119,0 ± 26,1	0,596
HDL (mg/dL)	53,0 ± 12,0	55,3 ± 14,5	0,447
Sodyum (mmol/L)	138,9 ± 1,19	138,7 ± 3,38	0,809
Potasyum (mmol/L)	4,36 ± 0,32	4,31 ± 0,35	0,533
Kreatinin (mg/dL)	0,59 ± 0,09	0,58 ± 0,13	0,829
Kalsiyum (mg/dL)	9,51 ± 0,47	9,41 ± 0,49	0,322
TSH (mIU/L)	2,05 ± 1,01	1,83 ± 0,80	0,306
CRP (mg/L)	0,41 ± 0,28	0,30 ± 0,28	0,077
HOMA-IR İndeksi	2,55 ± 0,49	2,05 ± 0,61	<0,001
DHEAS (µg/dL)	331,3 ± 148,4	101,8 ± 41,5	<0,001
LH/FSH	1,18 ± 0,89	0,63 ± 0,23	0,002
Total Testosteron (ng/ml)	72,6 ± 12,2	43,6 ± 12,8	<0,001
Galectin-3 (ng/mL)	13,7 ± 0,98	12,2 ± 2,08	<0,001
A-İMK (mm)	1,41 ± 0,08	1,25 ± 0,16	<0,001
GLS (%)	-16,7 ± 1,75	-18,8 ± 1,37	<0,001

S-04 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Erişkin Yaşta Tanı Alan Wolfram Sendromu

Nur Düzen Oflas

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi-Van

Wolfram (DIDMOAD) sendromu, diyabetes mellitus, diyabetes insipitus, işitme kaybı,optik atrofi ile karakterize otozomal resesif geçiş gösteren genetik bir hastalıktır. Vakaların büyük kısmında Wolfram sendrom gen-1 deki mutasyonlar sorumludur. Bu gen nöronlar, pankreas b-hücreleri,iç kulak, kalp, plasenta, akciğer ve karaciğerde bulunan bir endoplazmik retikulum membran proteinini (wolframin) kodlar.Şüpheli vakalarda genetik tanı ile erken tanı konularak, gerekli hormonal tedavinin başlanması ve yaşam kalitesinin artması mümkündür. İngiltere'de prevelansı 1/770.000 olarak bildirilmiştir. Bu yazıda tip 1 diyabetes mellitus tanısı ile takip edilirken sensörinoral işitme kaybı,polidipsi, poliüri nedeni ile başvuran ve nadir görülen Wolfram sendromu tanısı alan 19 yaşında erkek vaka sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Dıdmoad,Diyabetes İnsipitus,Diyabetes Mellitus,Optik Atrofi,Sensörinöral İşitme Kaybı

Tablo 1. Su Kısıtlama Test i Sonuçları

Saat	Vücut Ağırlığı (kg)	Kan Basıncı (mm/Hg	Nabız (dk)	Na (mmol/l)	Serum Osmolarite	İdrar Dansite	İdrar osmolarite (mOsm/kg)	idrar miktarı (ml)
08.00	79	120-80	85	138	301.9	1013	193	300
09.00	78.8	120-80	89			1010	155	300
10.00	78.6	130-80	100	144	297.1	1008	136	200
11.00	78.3	140-80	87			1006	139	200
12.00	78.1	120-80	86	142	301.8	1005	160	100
13.00	77.8	120-80	82			1006	178	
1.saat (Desmopressin enjeksi-yonu sonrası)							1007	205
3.saat (Desmopressin enjeksi-yonu sonrası)							1018	403
5.saat (Desmopressin enjeksi-yonu sonrası)							1024	438
16.saat (Desmopressin enjeksi-yonu sonrası)							1019	519

S-05 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Gestasyonel diabetes mellitus saptanan gebelerde gebelik sonuçları

Ayşen Akkurt Kocaeli

Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji bölümü, Bursa

AMAÇ: Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), önceden diyabeti olmayan gebelerde hipergliseminin ortaya çıkmasıdır. Bu çalışmada GDM'li gebelerde gebelik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Gebeliğin 24.haftası ve sonrasında olan ve OGTT ile GDM tanısı konan 119 gebe çalışmaya dahil edildi. Tüm gebelerin demografik ve laboratuvar verileri kaydedildi.

BULGULAR: Gebelerin genel özellikleri ve gebelik sonuçları Tablo 1'de verilmiştir. Gebeler tedavi şekillerine göre diyet ve insülin alanlar olmak üzere 2 gruba ayrılıp karşılaştırıldığında sadece AKŞ ve HbA1c değeri insülin kullananlarda anlamlı daha yüksek saptanırken; ge- belik sonuçları açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 2). GDM'li gebeler 24-28. haftada ve 29. hafta ve sonrası tanı konanlar olarak iki gruba ayrılıp karşılaştırıldığında, 24-28. haftada tanı konanlarda preterm eylem ve DDA bebek daha sık görülmekte idi. Doğum haftası ve doğum kilosu 29. hafta ve sonrası tanı konanlarda anlamlı daha yüksek saptandı.

SONUÇ: GDM'li kadınlarda ölü doğum, hidroamnios, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, plasenta dekolmanı, doğum sonrası uterin atoni, idrar yolu enfeksiyonu, hayatın sonraki dönemlerinde tip 2 diyabet gelişimi, sefalopelvik orantısızlık ve C/S doğum riski daha yük- sektir. Fetüste ise prematürite, omuz distozisi gibi doğum yaralanmaları, erb felci, fetal makrozomi, neonatal hiperbilirubinemi, hipog- lisemi, RDSS, perinatal mortalite ve majör malformasyon gelişim riski daha fazladır. GDM'de fetüs, maternal dolaşımdaki yüksek glikoz seviyelerinden sürekli olarak etkilenir. Bu, yüksek fetal insülin düzeyine yol açar. Insülinin anabolik etkileri makrozomiye neden olabilir. Çalışmamızda gebeliğin 29. hafta ve sonrasında GDM tanısı konan gebelerde doğum ağırlığının anlamlı fazla saptanması da, geç tanı konan diyabette fetal makrozomi riskinin daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel diabetes mellitus, kan şekeri, makrozomi

Tablo 1. GDM'li kadınların genel özellikleri ve gebelik sonuçları

	GDM (n=149)		GDM (n=149)
Yaş	32.9± 5.4	Preterm eylem	21 (%14.1)
Gebelik Haftası	28 (24-36)	C/S doğum	121 (81.2)
Doğum Haftası	38.3 (33-42)	DDA bebek	11(%7.3)
Doğum Ağırlığı	3352.3±550.4	Yeni doğan yoğun bakım gereksini	36(%24.1)
Gravida	2(1-5)	Preeklampsi/eklampsi	4 (%2.6)
Parite	2(0-5)	Ablatio plasenta	2(%1.3)
AKŞ(mg/dl)	90±12.23	Abortus	1(%0.6)
HbA1c(%)	5.33±0.55	Bebekte RDSS	0
ST4(ng/dl)	0.99±0.67	Kanama	8(%5.4)
TSH(Mıu/l)	1.51±0.66	Hiperemezis	16 (%10.7)

Tablo 2. GDM'de tedavi şekline göre gebelerin karşılaştırılması

	Diyet(n=108)	İnsülin(n=41)	p
Yaş	30.55±4.01	33.25±5.40	0.199
Gebelik haftası	27.5(24-36)	28 (24-36)	0.556
Doğum haftası	38.3 (33-42)	38 (34.5-42)	0.811
Doğum ağırlığı	3416(1800-5012)	3390(2098-4600)	0.866
Gravida	2(1-6)	3(1-5)	0.625
Parite	1(0-3)	1(0-4)	0.549
AKŞ(mg/dl)	82.7±12.23	95.4±16.55	0.001
Hba1c (%)	5.13±0.55	5.49±0.64	0.041
ST4(ng/dl)	0.99±0.67	0.93±0.75	0.082
TSH(Mıu/l)	1.61±0.66	1.51±0.42	0.45
Preterm eylem	15 (%13.8)	6(%14.6)	1
C/S doğum	90(%83.8)	31(%75.6)	0.365
DDA bebek	8(%7.3)	3(%7.8)	1
Yeni doğan yoğun bakım gereksini	27(%25)	9(%23.8)	0.496
Preeklampsi/eklampsi	2 (%1.8)	2(%3.8)	0.589
Ablatio plasenta	0	2(%3.8)	
Abortus	0	1(%1.8)	
Bebekte RDSS	0	0	
Kanama	4(%3.4)	4(%9.8)	0.677
Hiperemezis	10 (%9.7)	6(%13.6)	0.785

S-06 Tiroid Hastalıkları

Hashimoto tiroiditi olan hastalarda hemogram parametrelerinin retrospektif incelenmesi

Hasan Atlı

Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları, Batman

AMAÇ: Çalışmamızın amacı hashimoto tiroiditi tanısı konan aşikar hipotiroidi, subklinik hipotiroidi ve ötiroid hastalarda hemogram parametrelerinin retrospektif olarak analiz edilmesi ve özellike platelet lenfosit oranı (PLO) ve nötrofil lenfosit oranı (NLO)'nın klinik seyir ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde tanısal açıdan değerlendirme aşamasında uygulanabilirliğini saptamak.

MATERYAL-METOD: Çalışmamız retrospektif kesistsel bir çalışma olup çalışmaya hipotiroidik, subklinik hipotiroidisi olan ve ötiroid olan 60 hashimoto tiroiditli hasta ve 20 kişiden oluşan sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. HT hastaları ve sağlıklı kontrol grubunda tiroid uyarıcı hormon (TSH), serbest triiyodotironin (FT3), serbest tiroksin (FT4), tam kan sayımı (CBC), glukoz, üre, kreatinin, Alanin transaminaz (ALT), Aspartat transaminaz (AST) ölçümleri sonuçları dosya taramasından elde edildi ve her dört grupta PLO ve NLO değerleri hesaplandı.

BULGULAR: Çalışmaya 20 ötroid, 20 subklinik hipotroidi, 20 hipotroidi ve 20 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 80 kişi dahil edildi. Katılımcıların hematolojik parametrelerinin karşılaştırılmasında gruplar arasında lökosit ortalama değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.146). Kontrol grubunun hemoglobin ortalama değeri diğer gruplardan istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.001). Ötroid grubunda ki hastaların lenfosit ortalama değeri diğer tüm gruplardan istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü (p=0.001). PLO ortalama değeri ötroidik hasta grubunda diğer tüm gruplardan istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p<0.001). Gruplar arasında NLO ortalama değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.136).

SONUÇLAR: Kolay ulaşılabilir ve ucuz maliyeti olan rutin hemogram tetkiki ile bakılabilen NLO ve PLO ötiroidik HT tanısı olan hasta grubunda olduğu gibi diğer otoimmun ve kronik inflamasyonla seyreden hastalıkların klinik seyir ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde tanısında pratik ve değerli bir belirteç olabilir.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, trombosit/lenfosit oranı, nötrofil/lenfosit oranı.

Tablo. Katılımcıların hematolojik parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Ötroid (n=20)	Subklinik (n=20)	Hipotroidi (n=20)	Kontrol (n=20)
WBC	7.09±1.46	8.07±1.25	7.91±1.46	7.56±1.50
Hemoglobin	12.79±1.69	13.15±1.26	12.92±1.47	14.55±1.20
Platelet	277.60±75.06	263.30±55.06	253.80±63.62	235.70±37.85
Neutrofil	4.35±1.25	4.56±1.25	4.52±1.21	4.23±1.11
Lenfosit	2.14±0.441	2.75±0.472	2.74±0.613	2.58±0.504
PLO	134.32±42.94	100.22±32.87	95.23±25.62	95.36±26.11
NLO	1.80 (1.27-4.41)	1.58 (0.79-3.48)	1.71 (0.94-2.96)	1.68 (0.73-2.29)

S-07 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

6 Yıl Önce Obezite Cerrahisi Olan Genç Kadın Hastanın Palyatif Bakım Servisinde Takibi

Zeynep Irmak Kaya

Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Eskişehir

Giriş: Obezite cerrahisi sonrasında nutrisyonel imbalans yaşanmaktadır ve replasman gereklidir. Bu olguda bariatrik cerrahi sonrası takipsiz kalan hastanın uzun dönem komplikasyonları değerlendirilmiştir.

Olgu: 6 yıl önce bariatrik cerrahi sonrasında takipsiz kalan ve 6 aydır inmobil olan 44 yaş kadın hasta, ani kardiyak arrest sonrası post-resüsitasyon tanısı ile palyatif kliniğine alındı. Evre-4 dekübiti ve kaşeksisi olan hastanın nutrisyonal desteği sağlandı. Ani gelişen sabit bakış, ellerde flapping tremor bulgusu olan, nörolojik sorun saptanmayan hastanın iv tiamin desteği ile bulguları düzeldi. Diare atakları, hipopotasemisi olan hastanın metronidazol ve potasyum replasmanı sonrası semptomları düzeldi. Bacak hareketleri azalan, düşük ayak gelişen hastaya yapılan elektrofizyolojik değerlendirmede polinöropati ve peroneal sinir yaralanması saptandı. Revizyon operasyon planlanan ancak genel durumu bozularak yoğun bakıma alınan hasta 4 aylık hastane yatışının sonunda exitus oldu.

Tartışma ve Sonuç: Karbonhidratların B1-vitaminini hücre içinde tüketiminin arttırması ile yüksek kalorili beslenmeye ani başlanması hastanın kliniğini bozabildiği bildirilmiştir. Wernicke ensefalopatisi benzeri tablosunun tiamin sonrası hızlı düzelmesi tiamin eksikliğini düşündürmüştür. Hipopotasemi, diare atakları dumping sendromunu düşündürmektedir. Bariatrik cerrahiler sonrasında gelişen diare atakları bakteriyel aşırı çoğalmayla ilişkili bulunmuş ve bu durumun besin emilimini bozduğu düşünülmektedir. Tedavide metronidazol ve tiamin desteği önerilmektedir. Obezite cerrahisi sonrası nutrisyonel ve mekanik nedenlerden dolayı nörolojik komplikasyonlar görülebilmektedir. Kilo kaybı ile subkutan dokunun azalması, peroneal siniri travmaya hassas hale getirir ve düşük ayak gelişebilir. Hızlı kilo kaybı, inmobilizasyon ile fibula başına external bası, peroneal tuzak nöropatisinin bir nedeni olabilir. Obezite cerrahisi sonrası uzun dönem komplikasyonları barındıran bu vaka ile takibin önemi, takipsizlik durumunda morbidite yanında hastaların mortal seyredebileceği vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: obezite cerrahisi, malabsorbsiyon, malnutrisyon, tiamin eksikliği, dumping sendromu

Tablo 1: Palyatif Servise ilk kabul edildiğinde hastanın beslenme, performans ve prognostik değerlendirmeleri

Glaskow Koma Skalası (GKS)	14
Karnofsky Permormans Skala (KPS)	%30
Palyatif Prognostik Skala (PaP Score)	3
Palyatif Performans İndeks	3,5
NRS 2002	3
Vücut Kitle İndeksi	14,6

Tablo 2: Hastanın hastaneye ilk yatış, palyatif servisteki takip ve son kan değerleri

	İlk yatış, yoğun bakım (13.02.2022)	Palyatif serviste Wernicke benzeri tablo (14.04.2022)	Genel durum bozukluğu ile yoğun bakıma alınması (09.06.2022)	Referans Aralıkları
Glukoz	91	123	40	70-100 mg/dl
BUN	7,8	30,7	27,2	6-20 mg/dl
Kreatinin	0,37	0,37	0,56	0,56-0,85 mg/dl
Albumin	30,3	24	17,9	35-50 g/L
Total protein	64,2	51,7	34	64-83 g/L
AST	36	46	40	11-25 IU/L
ALT	35	81	40	7-28 u/L
GGT	12	61	80	9-36 IU/L
LDH	467	260	-	125-243 U/L
ALP	154	558	-	40-150 u/L
Total Bilirubin	3,52	1,03	-	0,2-1,2 mg/dL
Direkt Bilirubin	1,60	0,75	-	0-0,5 mg/dL
Kalsiyum	7,2	7,5	8,5	8,4-10,5 mg/dL
Fosfor	1,9	3,3	3,4	2,4-4,4 mg/dL
Sodyum	139	129	130	136-145 mmol/L
Potasyum	4,1	5,4	4,6	3,5-5,1 mmol/L
Hemoglobin	9,6	10,6	9,3	11,7-15,8 g/dL
Lökosit	7,3	6,63	9,24	4,4-10,9 10^3/ µL
Lenfosit	0,77	1,19	1,15	1,1-4,2 10^3/ µL
Trombosit	89	177	51	145-400 10^3/ µL
Ferritin	584	-	-	5120 µg/L
B12	201	-	-	190-880 ng/L
Folik Asit	3,4	-	-	3,5-20 µg/L
TSH	2,8	-	-	0,35-4,94mIU/L
INR	1,48	1,51	1,5	0,8-1,2
Sedimentasyon	22	-	-	1-20 mm/h

CRP	23,9	15,1	20	0-5 mg/L
Prokalsitonin	0,16	-	0,05	0-0,05 µg/L
25-OH D vit	18	-	-	10-50µg/L

S-08 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Obez Olan ve Olmayan Polikistik Over Sendromlu Kadınlarda Fibroblast Growth Faktör 21 Düzeyi

Derya Koçaslan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

AMAÇ: Glikoz ve lipid metabolizması üzerindeki önemli rolü olduğu düşünülen ve tip 2 DM'de yeni bir terapötik ajan olarak öngörülen FGF-21'in hayvan deneylerinde HDL arttıcı, LDL düşürücü ve insülin sensitizör etkilerinin PKOS'lu kadınlarda da gösterilebilmesi, PKOS'a yönelik yeni tedavi rejimlerine ışık tutabilir. Bu nedenle biz çalışmamızda, VKİ 30 kg/m2'nin altında ve üzerinde olan hastalar arasındaki FGF-21 düzeyinin karşılaştırılmasını ve bu sonuçların sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslanması amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: VKİ<30 kg/m2 olan 36 kişi ve VKİ≥30 kg/m2 olan 26 kişi olmak üzere 62 gönüllü hasta VKİ<30 kg/m2 olan 19 kişi ve VKİ≥30 kg/m2 olan 11 kişi kontrol grubunda, açlık glukozu, kreatinin, ALT, CRP, insülin, FSH, LH, E2, prolaktin, T, 17 OH progesteron, DHEAS, lipit parametreleri ve FGF-21 düzeyleri belirlendi.

BULGULAR: FGF-21 düzeyi hasta ve kontrol grubunda benzer bulundu (p=0,544). FGF-21, HOMAIR ile negatif yönde zayıf korelasyon göstermekteydi (p=0,034; r=-0,236). HOMAIR düzeyi arttıkça FGF-21 düzeyi azalmaktaydı. FGF-21, DHEAS ile pozitif yönde zayıf korelasyon göstermekteydi (p=0,007; r=0,297). DHEAS düzeyi arttıkça FGF-21 düzeyi artmaktaydı. FGF-21, VKİ ile negatif yönde zayıf korelasyon göstermekteydi (p=0,021; r=-0,256). VKİ arttıkça FGF-21 düzeyi düşmekteydi.

SONUÇ: Çalışmamız, PKOS'lu hastalardaki FGF-21 düzeylerinin VKİ eşleştirilmiş kontrol denekleri ile karşılaştırıldığında farklı olmadığını göstermektedir. FGF-21 düzeylerinin VKİ ve HOMAIR negatif yönde zayıf korelasyon DHEAS ile pozıtif yönde zayıf korelasyon olmasına rağmen yaş, bel çevresi, yağ oranı, açlık glukozu, kreatinin, ALT, CRP, insülin, FSH, LH, E2, prolaktin, T, 17 OH progesteron ve lipit parametreleri ile korelasyon olmadığını gösterdik. Bu veriler, FGF-21'in PKOS'daki insülin direnci, dislipidemi, obezite gibi metabolik anormalliklerin yararlı bir belirteci olmadığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: BMI,DHEAS,FGF-21,HOMAIR,PKOS

S-09 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Preoperatif HbA1C seviyesi Koroner Arter By-Pass Greftleme ameliyatında erken dönem mortalite üzerine direkt etkili midir?

Hatike Hançer[1], **Hakan Hançer**[2], **Fatih Yiğit**[2]

[1]*İç Hastalıkları Bölümü, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğt. & Arş. Hastanesi, Kartal, İstanbul*
[2]*Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğt. & Arş. Hastanesi, Kartal, İstanbul*

AMAÇ: Glikozile hemoglobin (HbA1c) tetkikinin ameliyat sonuçlarına doğrudan ya da dolayı olarak etkili olduğu saptanan çalışmalar literatürde mevcuttur. Çalışmamızda izole koroner arter by-pass greftleme (CABG) ameliyatı olan hastaların erken dönem sonuçları üzerine HbA1c etkisini araştırmayı hedefledik. YÖNTEM: 01.07.2022-31.01.2023 tarihleri arasında hastanemizde izole CABG ameliyatı yapılan, ek kardiyak girişim yapılmamış tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Preoperatif glikozile hemoglobin (HbA1c) değeri ölçülen hastaları içeren retrospektif-tanımlayıcı bir çalışma tasarlandı. Erken dönem mortalite (Post-operatif ilk 30-gün) primer sonlanım noktası olarak belirlendi.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen hasta sayısı 610'tir. Hastaların %76,7'si(n=468) erkektir. Yaş ortalaması 60,56±9,37 yıldır. Pre- operatif dönemde bilinen diyabetes mellitus (DM) tanısı olan hasta sayısı 368'dir(%60,3). Tüm hastaların HbA1c median değeri %6,7'ydi (IQR 6,1-8,2). Post-operatif ortalama hastane kalış süresi 8,08±6,98 gündür. Hastaların %5,2'sine (n=32) off-pump CABG işlemi yapılmış olup, kalan tüm hastalara CPB (kardiyopulmoner bypass) altında CABG yapılmıştır. 96(%15,7) hastada taburculuk sonrası yeniden hastaneye yatış olmuştur. Pre-operatif DM tanısı olanlar ve HbA1c >%6,5 olup yeni tanı alan hastalar değerlendirildiğinde toplam DM tanılı hasta sayısı 406'dır(%66,6). Post-operatif erken dönem (<1-Ay) mortalite ile cinsiyet, DM varlığı, yeniden hastane başvurusu, hastanede kalış süresi, bypass yapılan damar sayısı, HbA1c seviyesi ve CPB değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Yaş açısından değerlendirildiğinde ise exitus olan hasta grubunda yaş ortalaması daha yüksek olarak gözlemlendi (p<0,05).

SONUÇ: Sonuç olarak koroner arter hastalığı ve CABG ameliyatı sonrasi mortaliteyi etkileyen DM varlığı, yaş gibi faktörlerin yanında pek çok etmen mevcuttur. Bu etmenlerin hepsinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Çalışmamızda saptadığımız üzere DM varlığında izole olarak HbA1c değerinin mortalite üzerine etkisi tam anlamıyla güvenilir olmayabilir.

Anahtar Kelimeler: Koroner Arter By-Pass Greftleme, Diabetes Mellitus, HbA1C, CABG, Mortalite

S-10 Tiroid Hastalıkları

Tiroid Kanserli Hastaların Tanısal Analizinin Retrospektif Olarak İncelenmesi

Fatih İleri[1], **Canan Ersoy**[2]

[1]Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

Tiroid nodüllerinde malignite insidansı %8-13'dür. Endokrinolojik malignitelerden en sık görülen tiroid kanseridir (%2-4), en sık görülen alt tipi papiller karsinom olup foliküler, Hurthle hücreli, medüller ve anaplastik karsinom da görülebilir.

Tiroid kanserinin preoperatif tanısında altın standart yöntem ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB)'dir. Tanıda İİAB'nin duyarlılığı %81 ve özgüllüğü %93 olmasına rağmen, her 10 tiroid kanserinden 2'sinin tanısını koyamamaktadır. Tiroid nodülünde preoperatif sitolojik ve postoperatif patolojik tanılar bu sebeple farklılık gösterebilmektedir.

Çalışmamızın amacı tiroid kanseri hastalarında preoperatif klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularını karşılaştırmak, preoperatif sitoloji ve postoperatif patoloji uyumsuzluğunu ve bunu ortadan kaldırmak için kullanılabilecek olası parametreleri belirlemekti.

Çalışmamızda 2014-2020 yılları arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim dalı polikliniğinde izlenen, tiroid kanseri tanısı almış 467 olgunun demografik bilgileri, başvuru şikayetleri, preoperatif laboratuvar, ultrasonografi, İİAB sonuçları ve postoperatif patoloji ve izlem sonuçları retrospektif olarak incelendi. Hastaların %85,7'si (%80,5 kadın) papiller, %7,1'i (%72,2 kadın) medüller, %5,1'i (%62,5 kadın) foliküler, %1,1'i (%100 kadın) Hurthle hücreli ve %1,1'i (%60 kadın) anaplastik tiroid kanseri tanısı almıştı. Medyan tanı yaşı 44 yıl ile en düşük medüller, 66 yıl ile en yüksek anaplastik tiroid kanserinde görüldü.

Tüm hastalara İİAB ve cerrahi uygulanmıştı. İİAB sitolojisi ve cerrahi sonrası patoloji uyumu %64,8 bulundu. Sitoloji ve patoloji arasında uyumsuzluk olan grupta serum tiroid stimulan hormon (1,31'e karşı 1,125, p=0,016) ve tümör belirteçlerinden tiroglobulin (59,8'e karşı 20,4, p<0,001) anlamlı yüksek bulundu.

İİAB tiroid kanserlerinin tanısında altın standart yöntem olmasına rağmen, yanlış negatiflik olan hastalar için klinik ve görüntüleme özellikleri, tiroid hormon ve tümör belirteçleri dikkatle gözden geçirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid kanseri, semptom, ultrasonografi, İİAB, sitoloji, patoloji

S-11 Tiroid Hastalıkları

Basedov Graves Hastalığında D vitamini Düzeylerinin Remisyon, Tedavi Süresi ve Göz Tutulumu Üzerine Etkisi

Mutlu Güneş

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

GİRİŞ-AMAÇ: D vitaminin (VitD) immunmodülatör etkisi bilinmektedir. Otoimmun tiroid hastalığı ile özellikle de Hashimoto tiroiditi ile VitD düzeyleri arasında ilişki ortaya konmuş iken, bir diğer otoimmun tiroid hastalığı olan Basedov Graves hastalığı (BGH) ile VitD düzeyinin etkisini değerlendiren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada BGH'nda VitD düzeyinin remisyon ve tedavi süresi üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERİAL VE METOD: Çalışma retrospektif özellikte olup mayıs 2013 ile şubat 2023 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniğine BGH tanısıyla başvuran 18 yaş ve üzeri erkek ve kadın hastaların dahil edilmiştir. Çalışmaya en az 2 yıl takibi olan VitD düzeylerine ulaşılan hastalar alınmıştır. Hastaların tanımlayıcı, tedavi, takip ve laboratuvar parametreleri hasta dosyalarından elde edilmiştir.

SONUÇLAR: Kriterlere uygun 45'i kadın, 7'i erkek olmak üzere toplamda 52 hasta saptandı. İkinci yıl sonunda medikal tedavi ile remisyon oranı %36.5 (19/52), remisyon sağlanamayan 33 hastanın 19'da radyoaktif iyot veya cerrahi tedavi uygulandı. Tüm çalışma grubunda pulse steroid gerektiren göz tutulumu 6 hastada saptandı (%11.5), 5 'de VitD düzeyleri <20 ng/ml altında, 1 (%1.9) hastada ise >20 ng/ml üzerindeydi (p=0.008). VitD düzeyleri <20 ng/ml altında olan 36 hastanın 12'de (%33.3) remisyon saptanırken, VitD düzeyleri >20 ng/ml üzerinde 16 hastanın 7'de (%43.8) remisyon saptandı (p=0.052). VitD düzeyleri >20 ng/ml üzerinde 16 hastanın ortalama remisyon süresi 39.4+33.7 ay, VitD düzeyleri <20 ng/ml altında olan 36 hastanın remisyon süresi 36.7+23.5 ay olarak tespit edildi (p=0.7).

TARTIŞMA: VitD düzeyleri BGH'nın tedavi süresi üzerine etki göstermediği, remisyon oranı üzerinde istatiksel olarak anlamlılık sınırında, göz tutulumu ile VitD düşüklüğü arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Basedow Graves hastalığı, D vitamini, Basedow Graves göz tutulumu,

S-12 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Adrenal Subklinik Otonom Kortizol Üretiminin Metabolik ve Kardiyovasküler Hastalıklar Üzerine Etkileri

Elif Güneş

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi

GİRİŞ: Fonksiyonel adrenal kitlelerin (AK) büyük çoğunluğunu subklinik otonom kortizol hipersekresyonu (SOKH) oluşturmaktadır. SOKH'nun metabolik etkilerinin olup olmadığı halen tartışma konusudur. Bu çalışmada AK tespit edilen hastalarda SOKH'nun metabolik ve kardiyovasküler etkilerinin değerlendirilmesi planlanmıştır.

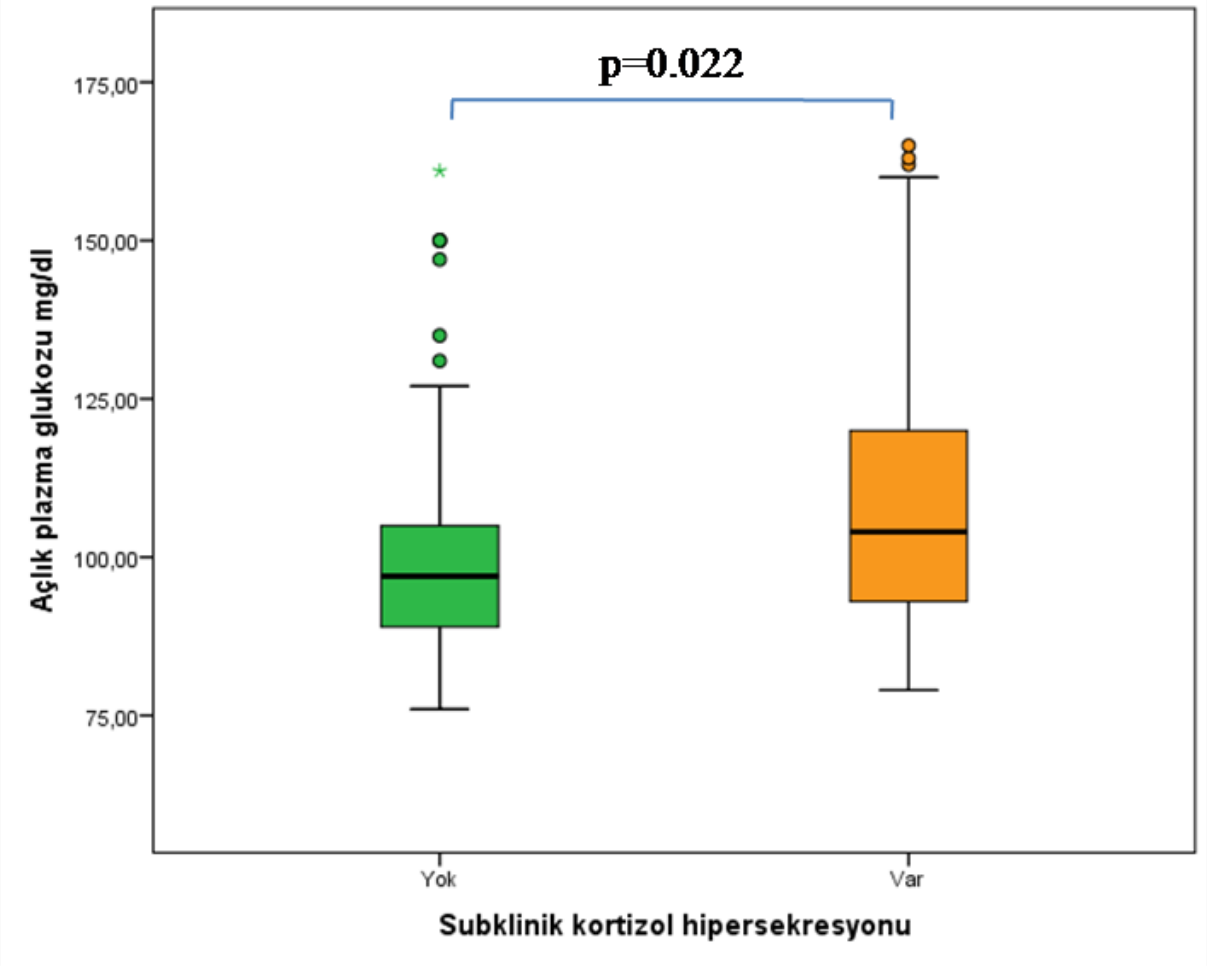
MATERİAL METOD: Endokrinoloji polikliniğine ekim 2020 ile şubat 2023 tarihleri arasında AK nedeniyle başvuran hastalar çalışmaya alınmıştır. Hastaların tanımlayıcı, laboratuvar ve ek hastalıklarına (hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH)) ait bilgileri hasta dosyalarından elde edilmiştir. Hastalar kan glukoz düzeylerine göre normal, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve tip 2 diyabetes mellitus (DM2) şeklinde sınıflandırılmıştır.

SONUÇLAR: Kriterler uygun 43 erkek, 134 kadın toplam 177 hasta tespit edildi. Çalışma grubunda 54 kadın ve 12'i erkek olmak üzere toplamda 66' da (%37.3) Cushing sendromu saptandı (CS), iki grup arasında kadın ve erkek dağılımı benzerdi (p=0.14). CS saptananların 57'de (%86.4) SOKH, 9' da klinik CS bulunmaktaydı. CS olanların yaş ortalaması 55.7+8.2 yıl, CS olmayanların 53.6+10.9 yıl olarak saptandı (p=0.18). SOKH olanlar ile olmayanların beden kitle indeksleri (BKİ) benzerdi (sırasıyla; 29.5+4.3 kg/m, 29.9+4.9 kg/m, p=0.6). HT sıklığı SOKH olanların %66.7'de (38/57), buna karşın SOKH olmayanların %50.5'de (56/111) saptandı (p=0.045). DM2 SOKH olanların %29.8'de (17/57) görülürken, SOKH olmayanların %18.0'de (20/111) tespit edildi (p=0.001). DM2 veya BGT sıklığı SOKH olanların %66.7'de (38/57), SOKH olmayanların %36.9'da (40/111) görüldü (p<0.001). Geçirilmiş KAH'na bakıldığında; SOKH olanlarda %15.8 oranında (9/57), SOKH olmayanlarda %6.3 oranında (7/111) tespit edildi (p=0.047).

TARTIŞMA: SOKH olan hastalarda DM2 sıklığı, HT sıklığı ve KAH sıklığı artmıştır. Kortizol üretimi subklinik seviyede de olsa metabolik etkilere ve buna bağlı uç organ hasarına neden olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, hipertansiyon, tip 2 diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık

Subklinik otonom kortizol hipersekresyonu olan ve olmayanlarda açlık plazma glukoz düzeyleri



S-13 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Aşı Farkındalığının Araştırılması

Kutay SARI[1], Ayşegül Ertinmaz Özkan[1], Nurhayat Özkan Sevencan[1], Muzaffer Serdar Deniz[2], Naciye Özgür Özçakmak[1]

[1]Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük
[2]Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Karabük

GİRİŞ: Tip 2 Diyabetes Mellitus, insülin direnci, insülin sekresyonunda azalma veya tamamen kaybolmayla oluşan, hiperglisemi ile seyreden kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabet, ciddi komplikasyonlara yol açabilen küresel bir sağlık sorunudur. Kötü kontrollü diyabette glukoz metabolizması bozulur, sonucunda hücresel ve humoral bağışıklıkta bozulmalar gözlenebilir. Diyabetik hastalar bu bozulma nedeniyle enfeksiyonlara daha yatkındır ve enfeksiyonlar bu hasta grubunda daha ağır seyretmektedir. Aşılama, bulaşıcı hastalıklardan korunmada en etkili ve güvenli koruyucu sağlık hizmetleriden biridir.

AMAÇ: Bu çalışmada diyabetik hastalarda İnfluenza, Hepatit-B, Pnömokok ve Covid-19 aşılarının yaptırılma oranları ve bu hastaların aşılama hakkındaki eğitim ve farkındalığının araştırılması amaçlanmıştır.

METOD: Karabük EAH İç Hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniklerine 1.09.2022-31.01.2023 tarihleri arasında başvuran 229 Tip2 DM tanılı hastaya yüzyüze görüşme yöntemi ile, aşı farkındalığı ve aşılanma oranları anketini doldurmaları istendi. Hastalarda yaş ortalaması 58'di. Hastaların %58.5'i kadın, %41.5'i erkekti, %31.6'sı ilkokul, %22.2'si lise, %11.3'ü üniversite mezunu, %6.1'i okur yazar değildi. Hastaların %28.8'i aşılama eğitimi almıştı ve bunların %46.9'u doktordan, %48.4'ü hemşireden almıştı. Hastaların %30.5'i İnfluenza, %20.5'i Pnömokok, %7'si Hepatit-B ve %82.9'u Covid-19 aşısı yaptırması gerektiğini biliyordu. Aşı yaptırma oranları İnfluenza'da %70.7, Pnömokok'ta %22.2, Hepatit-B'de %7, Covid-19'da 96.9'du. Hastalar %76.8 oranla aşı yaptırmama nedeni olarak yaptırmaları gerektiğini bilmediklerini ifade ettiler, aşı yaptırması gerektiğini bilmeyenlerde aşılama oranı %11'di. **SONUÇ VE TARTIŞMA:** Çalışmamıza göre İnfluenza, Pnömokok ve Hepatit-B aşılama oranları düşük iken Covid-19 aşılama oranı daha yüksekti. Bunda Sağlık Bakanlığı'nın aşı gerekliliği konusunda bilgilendirmelerinin etkili olduğunu düşünmekteyiz. Diyabetik hastalarda aşılanma oranları yeterli seviyede değildir. Diyabetik hastaları enfeksiyon ajanlarından korumanın en etkili yollarından birisi hasta eğitimlerinin arttırılması ve aşılanmanın teşvik edilmesidir.

Anahtar Kelimeler: Aşı, Covid-19, Diyabet, Hepatit-B, İnfluenza, Pnömokok

S-14 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Akut kolesistit ile tetiklenen SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik ketoasidoz

Hayriye Nur Oray Ünlü, Gökhan Şahin, İsmail Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Olgumuz akut kolesistitle tetiklenen SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik ketoasidoz vakasıdır.

GEREÇ –YÖNTEM-BULGULAR: Hipertansiyon, Tip 2 diyabet, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı tanılı, 1,5 yıl önce bypass öyküsü olan 39 yaşında erkek hasta sırta vuran sağ üst batında karın ağrısı, bulantı, kusma nedeniyle acil servise başvurmuş. Batın muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyet saptandı. Vitalleri stabil izlendi.

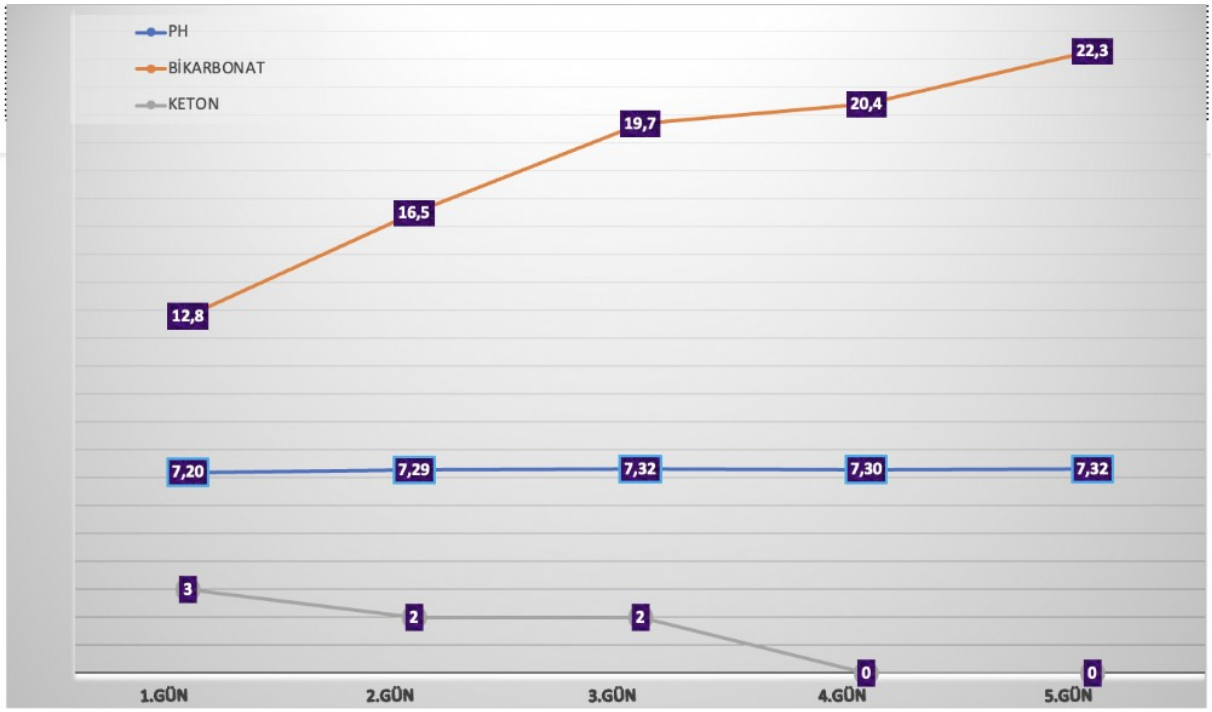
Hastanın acil servise başvuru tetkiklerinde AST:523 U/L ALT:482 U/L, T.Bil:4.07, CRP:2.8 mg/L, HbA1c: %8.3, WBC:9550uL, Amilaz-Lipaz normal aralıkta saptanmıştır. Batın BT'de safra kesesi lümeni içerinde taş uyumlu birkaç adet milimetrik dansite artımı ve kese duvar kalınlığı olağan saptandı.Koledok çapının en geniş yeri 7 mm olarak ölçüldü, karaciğer parankim dansitesi diffüz yağlanmaya sekonder azalmış saptandı ve bu bulguların dışında patolojik bulgu saptanmadı.

Hastanın akut kolesistit, koledokolitiazis, otoimmun hepatit ve toksik hepatit ön tanıları ile servise yatışı yapıldı. Hastanın tam idrar tetkikinde keton (+++) saptanması ve kan şekeri <250 altında olması ve empagliflozin kullanımı da olması sebebiyle öglisemik ketoasidoz açısından servisimizde venöz kan gazı çalışıldı: pH:7.23 PaCO2:30mmHg HCO3:12.8mEq/L Lac:2 BE:-13 Anyon gap:21 saptandı. Acil servis başvurusu itibariyle başlanan kan şeker takiplerinde kan şekeri 150-250 mg/dl arasında seyreden, akut kolesistit şüphesiyle izlediğimiz hastada empagliflozine sekonder öglisemik ketoasidoz geliştiği düşünüldü.

SONUÇ: Oral alımın azalması, enfeksiyon, cerrahi veya diğer metabolik stres etkenleri ile birlikte ortaya çıkan dehidratasyona yol açabilecek hastalıklar nedeniyle öglisemik diyabetik ketoasidoz riski taşıyan hastalarda SGLT-2 inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır.

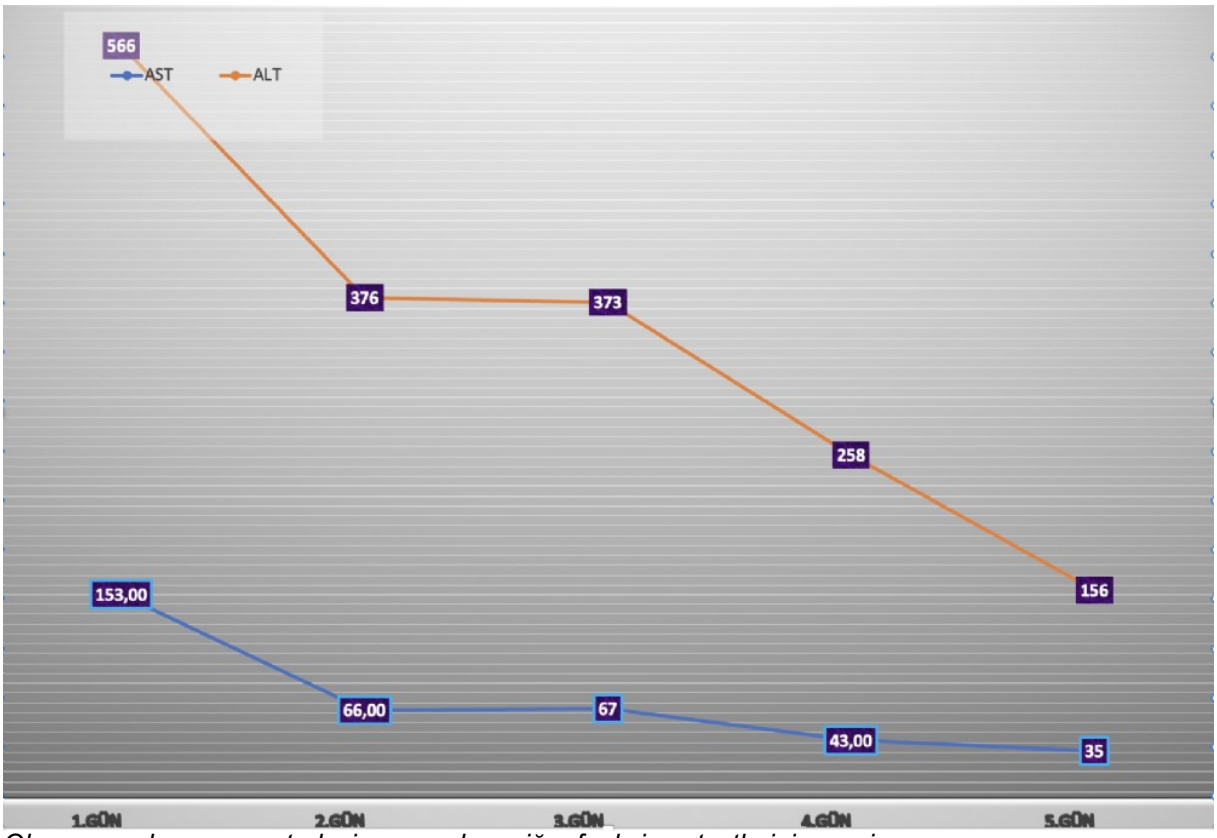
Anahtar Kelimeler: Akut kolesistit,SGLT-2 inhibitörü, öglisemik ketoasidoz

Grafik-1



Olgumuzun başvuru ve tedavi sonrası kan gazı düzeyinin seyri

Grafik-2



Olgumuzun başvuru ve tedavi sonrası karaciğer fonksiyon testlerinin seyri

S-15 Tiroid Hastalıkları

Tiroid Nodüllerinde Serum Tsh Düzeyi İle Malignite Riski Arasındaki İlişki

Kubilay Akbal, OKAN Pirinci, Huseyin Ali Ozturk, Samet Dal

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: TSH, glikoprotein yapılı bir hormondur. Hormon sentezinde yıllar içerisinde süregelen artan TSH uyarısı sonucunda, bezde yapısal heterojenite gelişir. Artan TSH uyarısına ve inflamasyona uygunsuz cevap sonucunda, nodüllerde malignleşme riskinin arttığı düşünülmektedir. Bu bilgiler ışığında TSH düzeyinin, sitoloji sonucu benign ve malignite yönünden şüpheli nodüller arasında nasıl değiştiğini inceledik.

MATERYAL-METOD: Adana Şehir Hastanesi, Endokrinoloji kliniğinde Ocak 2020-Ocak 2023 arasında biyopsi yapılmış 500 hasta incelendi. Gebeler, <18 ve >65 yaş hastalar, sistemik enfeksiyonu, romatizmal hastalıkları, malignitesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, IL) 26 paket programında değerlendirildi. Gruplar arası kategorik karşılaştırmada ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulandı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 şeklinde anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 301 nodülün 262 (%87) tanesi benign ve 39 (%12) tanesi malignite şüpheli saptandı. Malignite yönünden şüpheli olguların ortalama TSH düzeyi 4.55±8.0 mıU/L, serbest T3 düzeyi 3.30±0.70 pg/dL ve serbest T4 düzeyi 1.20±0.35 ng/dL olarak saptandı. Sitoloji sonuçlarına göre hastaların laboratuvar sonuçları tablo 1'de detaylı bir şekilde verilmiştir. Malignite şüpheli olguların ortalama yaş, TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri, benign nodül olgularından daha yüksek oldukları tespit edildi; ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı (p >0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serum TSH düzeyinin, bazı çalışmalarda maligniteyi öngörmede risk faktörü olduğu, bazı seviyelerin üstünde daha anlamlı olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın sonucuna göre malignite yönünden şüpheli olgulardaki ortalama serum TSH düzeyi, literatürdeki çalışmalara benzer şekilde sitolojisi benign olan olgulardan daha yüksek olduğunu tespit ettik; ancak bu yüksekliğin gruplar arasında anlamlı olmadığı saptadık (p=0.22).

Anahtar Kelimeler: TSH, nodül, benign ve malignite riski

Tablo1

Laboratuvar sonuçları	Benign sitoloji	Malignite yönünden şüpheli	P değeri
TSH	1.80±1.80	4,55 ± 8.0	0.22
T3	3.20±0.53	3.30±0.70	0.36
T4	1.15±0.18	1.20±0.35	0.27

S-16 Tiroid Hastalıkları

Nadir Görülen Bir Hipertiroidi Vakası:Marine Lenhart Sendromu

Oyku Uludag, Abdulvahap Coşkun

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları ABD,Karabük

GİRİŞ: Hipertiroidinin en sık sebebi Graves hastalığı olup bu hastalığa tiroid nodülleri eşlik edebilir.Olgumuzda Graves hastalığıyla birlikte sıcak nodüllerin eşlik ettiği hipertiroidinin nadir sebeplerinden olan Marine Lenhart Sendrom vakamızı sunuyoruz.

OLGU: 47 yaş kadın hasta polikliniğe sinirlilik,çarpıntı,ellerde titreme ve kilo kaybıyla başvurdu.Demir eksikliği anemisi ve D vitamini eksikliği için tedavi almaktaydı.EKG'sinde sinüs taşikardisi saptanan hastanın laboratuvarında TSH <0.1IU/L(Referans Aralığı 0,35-5,5IU/L),FT4 3.44ng/dL(RA 0,89-1,76ng/dL),FT3 14.7pg/mL(RA 2,3-4,2pg/mL) olup tiroid otoantikorları pozitifti.Tiroid ultrasonografisinde(USG) sağ orta lobda 19 mm hipoekoik nodül saptandı ve tiroid parankimi kanlanması orta derece artmıştı.Tiroid sintigrafisinde tiroid parankiminde diffüz aktivite artışı ve sağ ortadaki nodülde artmış tutulum saptanmıştı.Hastaya ATİ ve B-blokör tedavisi başlandı.Göz hastalıklarına konsulte edildi,oftalmopati saptanmadı.Ötiroid olduktan sonra tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi(TİİAB) planlandı.Sıcak nodüllere TİİAB yapılması önerilmese de olgumuzda nodülün hipoekojenitesi ve hastanın aile öyküsünde tiroid karsinomu öyküsü bulunması nedeniyle TİİAB uygun görüldü.İki kez TİİAB yapılan hastanın patoloji sonuçlarının önemi belirsiz atipi(ÖBA,Bethesda3)gelmesi üzerine kalıcı tedavi olarak cerrahi seçildi.Cerrahi materyalin patoloji sonucu benigndi.

TARTIŞMA VE SONUÇ:: Tirotoksikoz baskılanmış TSH,yüksek fT3-fT4 düzeyini ifade eder.Diffüz nodüler guatr ve Graves'te gözlenen tirotoksikoz/hipertiroidi tablosunun etiyolojisinde Marine Lenhart Sendromu bulunur.Nodülsüz Graves'e göre tiroid karsinomu riski daha yüksektir.Ayrıca tiroid nodüllerinde cerrahi endikasyonun doğru konulması ve hastanın pre-postop dönemlerde takibinin planlanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi,Graves,Sıcak Nodül,Hipoekoik,TİİAB,Cerrahi

S-17 [Hipertansiyona Yaklaşım]

Tip 2 Diyabetik Yeni Tanı Hipertansif Hastalarda Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörlerinin Aterojenik Lipid Düzeyleri Üzerindeki Etkisi

Ahmet KIVRAK

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

GİRİŞ: Bu çalışmada tip 2 diabetik (T2DM) hastalarda hipertansiyon tanısı alanlarda kısa dönemde (3 aylık takip) sodyum glukoz kotransporter 2 inhibitörlerinin (SGLT-2i) ateojenik lipid düzeyleri üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladk.

YÖNTEMLER: Bu retrospektif çalışmada, T2DM olan 80 yeni tanı hipertansif hastanın verileri analiz edildi. Hastalar SGLT-2i alan ve almayan olarak 2 gruba ayrıldı. SGLT-2i tedavisi alan grup, stabil üçlü kombinasyon tedavisine SGLT-2i (empagliflozin veya dapagliflozin) eklenen alan hastalardan oluştu. Kontrol grubu, SGLT-2i almayan ve yaş ve cinsiyet açısından SGLT-2i grubu ile eşleştirilmiş T2DM'li hipertansif hastalardan oluşturuldu. Hastaların laboratuvar bulguları tanı anında ve 3 aylık takipte retrospektif olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR: 3 aylık takipte, açlık kan şekeri ve HbA1c düzeylerindeki azalma SGLT-2i grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti. Her iki grup da benzer antihipertansif tedavi aldığı belirlendi. Aterojenik lipid profilindeki iyileşme SGLT-2i grubunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksek saptandı.

SONUÇ: T2DM'li yeni tanı hipertansif hastalarda, glisemik kontrolün sağlanamaması durumunda tedavi rejimine SGLT-2i eklenmesi, kısa dönemde aterojenik lipid profilinde daha fazla iyileşme ile sonuçlandı.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, hipertansiyon, lipidler, sodyum glukoz kotransporter 2 inhibitörleri

Tablo 1. SGLT-2i tedavisi eklenen hastalarda laboratuvar parametrelerindeki değişiklikler

Değişkenler	Kontrol		p			p
	Bazal	3.ay		Bazal	3.ay	
AKŞ, mg/dL HbA1c, % Total kolestrol, mg/dL Trigliserid, mg/dL HDL-C, mg/dL LDL-C, mg/dL eGFR, mL/dk/1.73 m2	165 (122-210) 8.9±1.6 224 (160-238) 233 (135-259) 42.3±14.5 135.3±30.2 86.2±14.8	150 (110-172) 8.5±1.4 167 (124-175) 172 (134-23,) 44.4±11.2 131.1±34.3 87.2±16.1	0.035* <0.001* 0.036* 0.037* 0.042* 0.046* 0.338	170 (128-204) 8.8±1.4 244 (185-263) 241 (148-270) 39.1±12.4 137.3±28.8 86.2±12.1	138 (120-1670) 8.1±1.5 142 (120-178) 164 (120-205) 45.7±8.3 127.6±30.8 87.1±17.2	<0.001* <0.001* 0.023* 0.030* 0.023* 0.032* 0.323

Veriler ortalama±standart sapma, medyan (IQR) veya sayıdır (%).

S-18 Tiroid Hastalıkları
Akut gelişen hipotiroidide kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi

Burcu Eren Cengiz

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, Kayseri

GİRİŞ-AMAÇ: Tiroid papiller kanseri nedeni ile tiroidektomi yapılan ve tiroksin tedavisi alan hastalara uzun dönem takiplerinde iyot 131 (I^{131}) taraması ve tiroglobulin ölçümü yapılır. Taramadan önce tiroid hormon tedavisi (ortalama 25-30 gün) kesilir. Bu dönemde hastalar akut hipotiroidiye girer ve yaşam kaliteleri olumsuz yönde etkilenir. Kognitif fonksiyon bozukluğu dikkat, bellek, lisan, öğrenme, muhakeme, problem çözme ve karar verme işlemlerinde bozulmanın bütünüdür. Kronik hipotiroidi vakalarında (ki bunların çoğunun ne zamandır hipotiroidide oldukları bilinmez) kognitif fonksiyonlarda bozulma olduğu daha önce gösterilmiştir. Ancak akut gelişen hipotiroidide kognitif fonksiyonlar ile ilgili bilgi yoktur ve araştırmamız bu boşluğu dolduracak bir klinik çalışmadır

HASTALAR VE METOD: Çalışmaya 23 tiroid papiller karsinom hastası ve 15 gönüllü katıldı. Tiroid kanseri nedeniyle opere edilen ve tiroid replasman tedavisi aldıkları dönem ötiroid hasta grubu ve I^{131} taraması öncesi ilacın kesilmesinden sonraki dönem ise hipotiroid hasta grubu olarak adlandırıldı. Sağlıklı gönüllüler de kontrol grubunu oluşturdu. Katılımcıların hepsine rutin biyokimyasal tetkikler yapıldı ve Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji AD'da bulunan MP150 sistemi ve bu sisteme uyumlu EEG amplifikatörleri ile, saçlı derinin frontal(Fz), santral(Cz), parietal(Pz), oksipital(Oz), F1, F2, P3, P4 bölgelerine 10-20 sistemine göre yerleştirilen Ag/AgCl elektrodlar vasıtasıyla uyarılma potansiyel kayıtları alındı.

BULGULAR: Hastaların hipotiroid döneminde ötiroid dönemine göre paryetal bölgede, kontrol grubuna göre ise frontal bölge hariç diğer bölgelerde P300 dalgasının latans değerleri uzamış olarak saptandı. Ötiroid dönemde ise kontrol grubuna göre frontal bölge haricinde diğer bölgelerde P300 dalgasının latans değerleri uzamış olarak saptandı. Hastaların hipotiroid döneminde ötiroid dönemine ve kontrol grubuna göre P300 dalgasının genlik değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Ötiroid dönemde ise kontrol grubuna göre oksipital bölgede standart uyaranlara karşı meydana gelen P300 dalgasının genlik değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı; ötiroid dönemde genlik değeri kısa bulundu, diğer bölgelerde ve uyaranlarda ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

SONUÇ: Tiroid hormon tedavisinin kesilmesi ile akut hipotiroidiye giren diferansiye tiroid karsinomlu (DTK) hastalarda P300 latansında uzama saptanmıştır. P300 latansı psikomotor performans hızının fizyolojik anlamıdır. P300'ün dikkat, beklenti ve uyaranın önemi ile ilişkili kognitif işlevleri yansıttığı düşünüldüğünde, bu bulguyu akut hipotiroidide kognitif bozuklukların elektrofizyolojik yorumu olarak değerlendirebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Akut hipotiroidi, kognitif fonksiyon, P300 testi

S-20 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Fabry Hastalığında Yeni Tedavi Seçenekleri Mümkün Mü?

Hakan Ozer

Konya Şehir Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Fabry Hastalığında (FD) böbrek hasarını başlatan glikosfingolipid birikimi gibi primer faktörler ile böbrek hasarını fibrozise ilerleten sekonder faktörler farklıdır. Periostin, renal inflamasyon ve fibrozisde önemi kanıtlanmış bir moleküldür. Periostinin renal fibrozise yol açan süreçte önemli bir rol oynadığı ve birçok böbrek hastalığında ekspresyonunun arttığı daha önce gösterilmişti. Bu çalışmada periostin ile Fabry nefropatisi arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

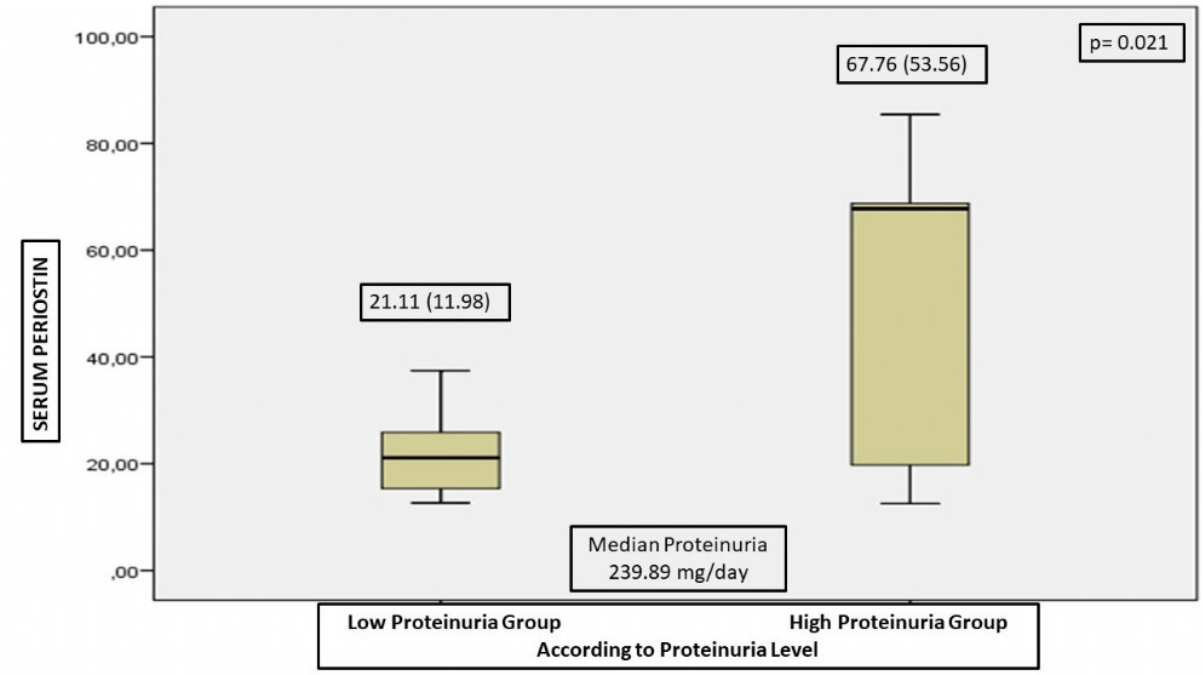
GEREÇ-YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya enzim replasman tedavisi (ERT) endikasyonu olan 18 FD hastası ile benzer yaş ve cinsiyette 22 sağlıklı kontrol hastası dahil edildi. Tüm FD hastalarının tanı anındaki (ERT öncesi) plazma alfa-galaktosidaz A (α-gal-A) ve globotriaosilsfingosin (lizo-Gb3), proteinüri ve böbrek fonksiyon testleri kayıt altına alındı. ERT öncesi alınarak saklanan serum örneklerinden serum periostin düzeyleri çalışıldı. Fabry hastalığında serum periostin düzeyleri ile ilişkili parametreler araştırıldı.

BULGULAR: FD hastalarında serum periostini, ilk semptom yaşı ve GFR ile negatif korele; proteinüri ve lizo-Gb3 ile pozitif koreleydi. Ayrıca regresyon analizinde serum periostin, FD hastalarda proteinürinin tek bağımsız ön gördürücüsüydü.

TARTIŞMA: Periostin, Fabry nefropatisi ve proteinüri için değerli bir belirteç olabilir. Periostin, Fabry nefropatisinde fibrotik sürecin yönetiminde önemli bir role sahip olabilecek moleküllerden biri gibi görünmektedir. FD nefropatisi ve periostin ilişkisindeki olası mekanizmaların araştırılmaya değer olduğunu düşünüyoruz. Standart ERT'lere ek olarak, periostin azaltıcı tedaviler, Fabry hastalığında daha iyi böbrek sağkalımına katkıda bulunabilir. Fabry hastalığı olan hastalarda periostinin neden olduğu ilerleyici fibrozis süreçleri hala açıklığa kavuşturulmayı bekleyen gizli bir konudur.

Anahtar Kelimeler: Fabry hastalığı, serum periostin, proteinüri

Başlangıç Proteinüri Düzeyine Göre Serum Periostin Düzeyleri



Fabry Hastalarında Proteinürinin Belirleyicileri

Parametreler	Standardized beta	t	p-Değeri	95% CI
Step 1				
İlk Semptom yaşı	-0.140	-0.998	0.342	-0.50.83 – 19.38
GFR (ml/dk)	0.126	0.793	0.446	-6.20 – 13.06
Serum Periostin	0.980	4.942	0.001	24.43 – 75.13
CRP (mg/dl)	-0.010	0-0.093	0.928	-98.98 – 91.05
Lyso-Gb3	-0.051	-0.387	0.707	-17.45 – 12.29
Alpha Galactosidase-A	0.009	0.084	0.935	-426.78 – 460.02
Step 6				
Serum Periostin	0.905	11.78	0.001	41.10 – 59.26

GFR: glomerular filtration rate, CRP: c-reactive protein, lyso-Gb3: globotriaosylsphingosine

S-21 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Hemodiyalize Girmekte Olan Hastalarda Volüm Durumunun Yaşam Kalitesi, Anksiyete, Depresyon ve Uyku Kalitesi Üzerine Etkisi

Rengin Elsürer Afşar[1], Selma Özlem Çelikdelen[2]

[1]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Isparta
[2]Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

AMAÇ: Hemodiyaliz hastalarında aşırı hidrasyon sık görülmekte olup önemli mortalite nedenlerindendir. Çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında volüm durumunun yaşam ve uyku kalitesi, anksiyete, depresyon üzerine etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya en az 3 aydır hemodiyalize giren 18-75 yaş arası 100 hasta alındı. Hastalara diyaliz öncesinde vücut kompozisyon monitörü ile biyoimpedans analizi yapılarak aynı seansta sosyodemografik verilere ait anket, SF-36 Yaşam Kalitesi, Beck Depresyon ve Anksiyete Ölçeği ile Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi uygulandı. Hastalar hücre dışı sıvı(HDS) ve total vücut suyu(TVS) oranına göre 3 gruba ayrıldı.

BULGULAR: Grup 1 ile 2 arasında fiziksel komponent skoru(FKS) fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, genel sağlık algısı, mental komponent skoru(MKS), mental sağlık, sosyal fonksiyon ve vitalite, skorları arasında anlamlı fark saptandı. Grup 1 ve 3 arasında fiziksel komponent, fonksiyon, rol güçlüğü, genel sağlık algısı, vitalite skorları arasında anlamlı fark saptandı. Grup 1'de skorlar 2 ve 3'den daha yüksekti. HDS/TVS oranı arttıkça, fiziksel rol güçlüğü arttı, fiziksel fonksiyon ve vitalite azaldı. PUKİ analizinde hastaların tamamında PUKİ total skoru 5'in üzerinde bulundu. HDS/TVS oranı arttıkça, uyku süresi ve verimi azalmaktaydı. Tüm hastalarda depresyon oranı %40, grup 1'de depresyon oranı %25, 2'de depresyon oranı %43, 3'de %45 tespit edildi.

SONUÇ: Çalışma, hemodiyaliz hastalarında volüm durumunun yaşam ve uyku kalitesi, anksiyete ve depresyon ile ilişkisini araştıran literatürdeki ilk çalışmadır. Yaşlı ve yalnız yaşadığı için sosyal desteği az veya hiç olmayan hastalara psikososyal destek sağlanması, hastalardaki depresyonun erken teşhis ve tedavisi ile hastaların yaşam kalitesini artırmak mümkündür. Bu hastalarda psikososyal desteğin ve depresyon tedavisinin uygun kuru ağırlığa erişme üzerine etkisinin araştırılacağı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: hemodiyaliz, yaşam kalitesi, depresyon, uyku kalitesi, biyoimpedans, volüm durumu

S-22 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Nakil Öncesi Kardiyovasküler Hastalık Varlığının Böbrek Nakli Sonrası Greft ve Hasta Sağkalım Sonuçları Üzerine Etkisinin Retrospektif Analizi

Hatice Demirci Küçükelyas[1], **Alparslan Ersoy**[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bursa*
[2]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa*

GİRİŞ: Son dönem böbrek hastalığında özellikle diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar başlıca morbidite ve mortalite nedenidir. Böbrek nakli sonrası kardiyovasküler mortalite azalmakla birlikte hala genel popülasyona göre yüksektir.

AMAÇ: Bu retrospektif çalışmada başarılı bir nakil sonrası transplant alıcılarında kardiyovasküler olaylar ve risk faktörleri analiz edildi.

METOD: Çalışmaya bir üniversite hastanesi böbrek nakli merkezinde Ocak 2006 – Mayıs 2019 tarihleri arasında takip ve tedavi edilen 599 hasta dahil edildi. Hastane kayıtlarından böbrek nakli sonrası alıcılarda gelişen kardiyovasküler olaylar ve risk faktörleri incelendi. Primer sonlanım noktası; nakil sonrası periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve serebrovasküler olay gelişimi olarak belirlendi.

BULGULAR: Kohortumuzda nakil sonrası 88 (%14.6) hastada kardiyovasküler olay gelişti. Nakil sonrası hastaların 52'sinde koroner arter hastalığı, 6'sında konjestif kalp yetmezliği, 27'sinde serebrovasküler olay, 9'unda periferik arter hastalığı gözlendi. Nakil sonrası kardiyovasküler olay gelişme riskini; serebrovasküler olaya sekonder hemipleji 17.2 kat, hipertansiyon 4.89 kat, dislipidemi 4.1 kat ve 1. yıl ürik asit düzeyinde artış 1.01 kat arttırdı. Mikofenolat sodyum, takrolimus ve prednizolon idame immünsüpresyon rejimi kullanımı hastalarda kardiyovasküler olay gelişme riskini %62 ve nakil öncesi HDL kolesterol düzeylerinde 1 birimlik artış da %3düzeyinde azalttı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Nakil sonrası kardiyovasküler hastalık gelişme riskini; ileri yaş, erkek cinsiyet, ırk, aile öyküsü, diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, kronik böbrek hastalığı, obezite, metabolik sendrom, sigara, düşük fiziksel aktivite, immünsüpresifler veya kronik böbrek hastalığının neden olduğu geleneksel olmayan risk faktörleri arttırır. Sonuç olarak, nakil öncesi komorbiditeleri ve nakil sonrası kardiyovasküler risk faktörlerini tanımak, minimalize etmek ve yönetmek alıcılarda kardiyovasküler hastalıklara bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek hastalığı, böbrek nakli, kardiyovasküler risk, kardiyovasküler hastalık, sonuç.

Tablo 1. Nakil sonrası kardiyovasküler olay gelişimi üzerinde etkili olabilecek faktörler.

Referans kategorileri	Wald	P-değeri	OR	%95 GA: Alt-Üst
EC-MPS+Tac+P kullanımı	6.19	0.013	0.38	0.18-0.81
Takrolimus kullanımı	2.80	0.094	1.83	0.90-3.70
Hemipleji varlığı	26.41	<0.001	17.21	5.81-50.92
Post-operatif dislipidemi varlığı	16.19	<0.001	4.10	2.06-8.16
Post-operatif hipertansiyon varlığı	5.92	0.015	4.89	1.36-17.58
Diabetes mellitus varlığı	3.45	0.063	1.78	0.97-3.25
Egzersiz yapmak	3.57	0.059	0.35	0.12-1.04
Parathormon düzeyi	3.05	0.081	1.00	1.00-1.00
Ürik asit (%Δ)	4.18	0.041	1.01	1.00-1.02
Nakil öncesi HDL kolesterol düzeyi	11.62	0.001	0.97	0.96-0.99

Model Anlamlılığı: $\chi 2=391.98$; $p<0.001$. Hosmer & Lemeshow testi: $p=0.811$. OR: odds ratio, GA: güven aralığı. %Δ: birinci yıl ölçümünün pre-operatif döneme göre % değişim miktarı.

S-23 Sıvı Elektrolit Bozuklukları

Ailesel Hipokalemik Hipomagnezemi

Özlem Güler, Nida Saraçoğlu, Şükriye Taşçı

Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

Gitelman sendromu otozomal resesif geçiş gösteren Ailesel hipokalemik hipomagnezemi olarak da adlandırılan kalıtsal bir tübulopatidir. Prevelansı 1/40.000 olup nadirdir. Patagonezde SLC12A3 genindeki mutasyonlar yeralır. Kesin tanı genetik analizle konulur.

26 yaş kadın hasta; Haşimato tiroiditi ile takipli, IVF planlanında olan hastanın tetkiklerinde hipokalemi saptandı. Aile öyküsünde ablasının da potasyum değerinin düşük oluğu, annesi ile babası arasında akrabalık olmadığı öğrenildi. Hastanın kan basıncı 125/85 mmHg idi. Laboratuvarında; potasyum (K): 3,3 mmol/L, magnezyum (Mg): 1,12 mg/dL, venöz bikarbonat (HCO 3): 28 mmol/L ve 24 saatlik idrar kreatinin klerensi 156 mL/dk, İdrar K düzeyi 57,6 mmol/gün, idrar klorür düzeyi:247,8 mmol/L, idrar fraksiyonel magnezyum atılımı Mg(FEMg) %5,1 olarak hesaplandı. Plazma renin aktivitesi (79.03 ng/ml/h), plazma aldosteron konsantrasyonu 9.43 ng/dl idi. Mevcut bulgularla Gitelman Sendrom düşünüldü, genetik analiz istenildi ve homozigot SLC12A3 mutasyonu tanımlandı.

Gitelman sendrom hipokalemi, hipomagnezmi, hipokalsiüri, metabolik alkolaz, sekonder hiperlaldosteronizm ile karakterize, en sık tanı konulan ailesel tuz kaybettiren bir tübolopatidir. Asemptomatik olabildiği gibi spesifik olmayan kas güçsüzlüğü, tuz aşermesi, susama, noktüri, parestezi, tetani ve karın ağrısı gibi semptomlar da olabilir. Ayrıca bu hastalarda hipokalemi ve hipomagnezemi nedeniyle kardiyomiyositlerin aksiyon potansiyel süresi uzayabilmekte, senkop veya ani ölümle sonuçlanan ventriküler aritmi riski artmaktadır. Hastalığın patagonezinde distal tubul apikal mebranda yerleşimli tiazide duyarlı sodyum klorür kotransporter fonksiyon bozukluğuna neden olan SLC12A3 gen defektleri rol almaktadır. Sonuç olarak hipokaleminin ve hipomagnezeminin nadir bir nedeni olsa da Gitelman Sendorumu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipokalemi, hipomagnezemi, gitelman sendromu

S-24 Dahiliye ve Radyolojik Görüntüleme

Kronik renal yetmezliği olan nöbet ile gelen hipertansif olguda pres sendromu

Süleybe Elvan Zafer, Ayten Girgin, Nizameddin Koca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

41 yaşında erkek hasta Acıl servıse gelir gelmez jeneralize tonık klonık nobet gecırmesi uzerına hasta yakınlarından alınan anamneze göre nöbet öncesi şiddetli baş ağrısı başlamış.Baş ağrısı nedeniyle acile gelmiş.Hasta mental retarde 3 aylıkken febril konvülsiyon geçirmiş. 7 yaşa kadar nöbet öyküleri var.7 yaşından sonra hiç nöbet geçirmemiş.Kronik renal yetmezlik ile takipli ve 13 yıldır rutin 3/7 hemodiyalize giriyormuş.Acil Beyin btsi çekildi. Bt doğal olan hastanın cekılen diffuzyon mrında:bilateral oksipital loblarda hiperintens alan olması ve tansiyon ölçümü 210/110 olması üzerine PRES sendromu ön tanısı ile ybuye yatırıldı. Acilden yapılan diazepam ile nöbeti sonlandı fakat postiktal dönemi tansıyon regülasyonu sağlanana dek sürdü.Acilden Iv Nitroprussid infüzyonu açılan hastada yanıt alınamaması ve rutin hd günü olması üzerine ybü takibinde nefrolojiye danışılarak 4 saat 2500 cc uf dmahlı hdye alındı.Hastaya iv nikardipin infüzyonu başlandı. Yakın tansıyon takibi altında dozu titre edilerek tansiyon regülasyonu sağlandı.Hastada nöbet ve hipertansiyon yönetimi ile tedavi sağlandı.Ybu takibinin 2.gününde bilinci açıldı.Acildeki nöbeti dışında tansıyon kontrolü ile tekrar nöbeti olmadı. Bilinci açık oryante koopere tansıyonu 2 gün iv Nikardipin sonrası oral antihipertansif tedavi ile regule hale gelen hasta servis takibine alındı.Servis takipleri boyunca nöbeti olmayan hasta için taburculuk öncesi tekrar nörogörüntüleme yapılarak nöroloji görüşü alındı. hipertansiyon ve kronik renal yetmezlik tedavisi altında taburculuğu sağlandı Bu sendromun geri dönüşümlü olması teşhisin hızlıca konulup tedavinin erken başlamasının önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon,Kronik renal yetmezlik,Nöbet,Pres sendromu

S-25 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

İnsidental Saptanan HFE-dışı Herediter Hemokromatozis Tablosu ve Hastaya Yaklaşım

Alper Tuna Güven

Başkent Üniversitei Tıp Fakülitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Ankara

Herediter Hemokromatozis (HH), artmış demir emilimi ve dokularda demir birikimi ile karakterize, otozomal resesif metabolik hastalıklar grubudur. En sık HFE gen mutasyonlarına bağlı olsa da HFE dışı nadir tipleri de vardır. HFE mutasyonları en sık C282Y, daha nadiren de H63D'dir. HFE dışında mutasyonları HH'ye neden olan genler de vardır.

Hastamız 58 yaşında, 10 yıldır diyabeti olan, alkol ve sigara kullanmayan, normal kilolu erkektir. Şikayeti kan şekeri yüksekliği ve halsizliktir. İlk tetkiklerinde ciddi ferritin, transferrin satürasyonu ve demir yüksekliği saptanması üzerine etiyoloji araştırılmasına başlandı (Tablo 1). Eski tetkiklerinden 2016 yılında da ciddi hiperferritinemisi olduğu görüldü. İnflamasyon tablosu, kan transfüzyonu öyküsü, inefektif eritropoezi, organ yetmezliği, metabolik sendromu yoktu. Abdomen USG hafif karaciğer yağlanması dışında normaldi. Öncelikle HH düşünüldü. Doku demir birikimi açısından T2* sekanslı kalp ve karaciğer MRG çekildi, karaciğerde hafif demir birikimi vardı ancak kalpte yoktu. Ekokardiyografi ve EKG normaldi. Sekonder osteoporoz açısından KMD çekildi, lomber ve femoral osteopeni izlendi (Tablo 2). HH tanısı alan hastadan HFE geni analizi istendi ve sonucu beklenmeksizin haftalık flebotomiye geçildi. 8 hafta sonunda ferritin 3200 µg/L'den 2300 µg/L'e geriledi, hemoglobinde düşüş olmadı. Hastanın halsizlik şikayeti kayboldu. HFE geni analizi heterozigot H63D (c 187C>G) olarak geldi. Bu mutasyonun en fazla 500 µg/L'e kadar hiperferritinemi yapması, çoğunlukla normal popülasyon ile benzer demir parametrelerine neden olduğu bilinmesi nedeniyle öncelikle HFE-dışı HH düşünüldü. Hastanın 2 kardeşinin de demir parametrelerine bakıldığı ancak her ikisinin de normal sınırlarda olduğu öğrenildi. Hastanın ferritini normale gelene kadar ve anemi gelişmediği sürece haftalık flebotomi ile devam edilmesine karar verildi.

Anahtar Kelimeler: Hemokromatozis, demir depo hastalıkları, demir birikimi, demir düzenleyici proteinler

Demir yüklenmesi saptanan hastanın başlangıç tetkikleri

Parametre	Sonuç	Parametre	Sonuç
Hemoglobin	14.4 g/dL	ALT	47U/L
MCV	91.2 fL	AST	30 U/L
Lökosit	9.3 x109/L	ALP	67 U/L
Platelet	194 x109/L	GGT	32U/L
Eritrosit sedimentasyon hızı	2 mm/saat	Total bilirubin	1.0 mg/dL
Ferritin	3237 µg/L	Kan üre azoru	7.8 mg/dL
Demir	307 µg/dL	Kreatinin	0.53 mg/dL
Demir bağlama kapasitesi	>94%	Sodyum	138 mmol/L
Hba1c	%10.0	Potasyum	4.7 mmol/L
Periferik yayma	Normokrom, normositer, normal görünümde	Viral hepatit markerları	Negatif

Demir yüklenmesi saptanan hastanın ileri tetkikleri

Abdomen Ultrason	Hafif karaciğer yağlanması, karaciğer boyuları normal, diğer yapılar normal
Karaciğer T2* sekanslı MRG	6 ms ve R2*=166.7 Hz, 5.2 mg demir/gram karaciğer dokusuna karşılık gelmekte. Hafif demir birikimi ile uyumlu
Kalp T2* sekanslı MRG	31 ms ve R2*=32.3 Hz, 0.68mg demir/gram kardiyak doku, demir birikimi yok
Ekokardiyografi ve EKG	Normal sistolik ve diastolik fonksiyonlar. Normal sinüs ritminde
Kemik mineral dansitometri	Femur total ve L1-4 osteopenik

Hemokromatozis gen analizi çalışması

Gen analizi	Heterozigot H63D (c 187C>G) mutasyonu

S-26 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma Hastalarında Tam Kan Sayımı Parametreleri ile İnterim Pet CT Tedavi Yanıtı Arasındaki İlişki

Kadir İlkkılıç[1], Hatice Beyazal Polat[1], Bayram Şen[2]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ VE AMAÇ: Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), dünya çapında en yaygın görülen non-Hodgkin lenfoma türüdür. DBBHL'da prognozu tahmin etmede NCCN-IPI skoru kullanılmaktadır. Yakın zamanda nötrofil-lenfosit oranı (NLR), trombosit-lenfosit oranı (PLR), ortalama trombosit hacmi (MPV) gibi biyobelirteçlerin bu hastalıkta prognoza etkisi incelenmiştir. DBBHL hastalarında tanıda bakılan NLR ve PLR yüksek olan hastalarda genel sağkalım ve hastalıksız sağkalımın daha kısa olduğu gösterilmiştir. Ayrıca düşük MPV düzeyinin kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada amaç DBBHL hastalarında tanı anında bakılan tam kan sayımı parametreleri ile tedaviye yanıt arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Diffuz büyük B hücreli lenfoma tanısı konulan 18-85 yaş arası 62 hasta alındı. Hastalara tanıda bakılan tam kan sayımı parametreleri ve oranları kaydedildi. Tedavi yanıtını değerlendirmek için, 3 kür kemoterapi RCHOP(Rituximab, Siklofosfamid, Doksorubisin, Vinkristin, Prednizolon) sonrası çekilen interim Pet CT sonuçları incelendi. Hastaların tanıda tam kan sayımı parametreleri ile 3 kür kemoterapi sonrası interim Pet CT deki tedavi yanıtı arasındaki ilişki değerlendirildi. Hastalar tedaviye yanıt veren ve yanıt vermeyen olarak 2 gruba ayrıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların %56,5'i (n= 35) erkek ve % 43,5'i (n=27) kadın idi. Tedavi sonrası interim Pet CT çekilen hastaların 48'i tedaviye yanıtlı, 14 ü ise tedaviye yanıtsız olarak değerlendirildi. Tanıda bakılan trombosit değeri; tedaviye yanıt veren hastalarda,yanıt vermeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı(p=0.03). Gruplar arasında lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, eosinofil, hemoglobin, MPV, NLR, PLR değerlerinde anlamlı bir fark saptanmadı.

SONUÇ: DBBHL hastalarında tanı anında trombosit değerinin düşük saptanmasının tedaviye yanıtı öngörme açısından değerli ve basit uygulanabilir bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: DBBHL,Trombosit,Tedavi yanıtı

S-27 Anemiye Yaklaşım

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Stajer Hemşirelerinde Demir Eksikliği Anemisi Sıklığı

Betül Çiğdem Yortanlı[1], **Şamil Ecirli**[2], **Öznur Köylü**[3]

[1]*Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya*
[2]*Konya Akademi Meram Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya*
[3]*Konya Şehir Hastanesi, Biyokimya, Konya*

AMAÇ: Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre demir eksiliği anemisi dünyada bugün en ciddi ve en önemli anemi sebebidir. Ülkelerin gelişmişlik düzeyleriyle yakından ilgilidir. Çalışmamızda fiziki aktiviteyi, çalışmayı, gelişmeyi etkileyebilen, iş ve güç kaybına yol açan aneminin en çok görülen şekli olan demir eksikliği anemisinin Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi stajer hemşirelerinde sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Stajer öğrenciler randomize olarak seçildi. Hemoglobin düzeyi kızlarda 12 g/dL'nin, erkeklerde 13 g/dL'nin altında olanlara anemi tanısı konuldu. Ferritin düzeyi sağlıklı öğrencilerde 15 µg/L'nin altında olanlara demir eksikliği tanısı konuldu. Demir eksikliği ve anemi birlikteliği demir eksikliği anemisi olarak tanımlandı.

BULGULAR: 43 (%43,4) erkek ve 56 (%56,6) kız toplam 99 stajer hemşirelik öğrencisi katılmıştır. Öğrencilerin yaş ortalaması 17,54 ± 0,68 yıl olarak saptandı. 22 (%22,2) öğrencide demir eksikliği (DE) tespit edildi, 8 (%8) öğrencide anemi tespit edildi ve bunların 4 (%4)'ü demir eksikliği anemisiydi (DEA). Erkek öğrencilerde DEA görülmezken kız öğrencilerin 4 (%7,1) 'ünde DEA tespit edildi ve aralarında anlamlı fark yoktu (p=0,074). Erkek öğrencilerde DE görülmezken kız öğrencilerin 22 (%39,3) 'sinde DE tespit edildi ve aralarında anlamlı fark vardı (p<0,001). Erkek öğrencilerin hemoglobin düzeyi ortalaması 15,85 ± 1,10 g/dL, kız öğrencilerin 12,90 ± 1,05 g/dL olarak bulundu ve arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,001).

SONUÇ: Araştırmamızın yapıldığı vakaların sosyodemografik özellikleri dikkate alındığında, hazırlandıkları meslek açısından toplum sağlığını etkileyecek bireyler olarak özel önem verilmesi gereken bir grubu teşkil etmektedir. Literatür bilgilerimize göre oranlar daha düşüktü. Nedeni öğrencilerin hastaneye ulaşımının kolay olması, bilinçli olması ve erken tanı konarak demir tedâvisi almaları olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Anemi, Hemşire, Demir Eksikliği

S-28 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Uzakdoğu'ya uzanan pansitopeni

Aycan Erkenekli, Sami Bahçebaşı

Kayseri şehir hastanesi

OLGU: 24 yaşında bayan hasta eklemlerde ağrı, ateş ve göz çevresinde şişlik şikayeti ile Kayseri Şehir Hastanesi Dahiliye polkliğine başvurdu.Hastanın 20 gün önce başlayan diz ve kol eklemlerinde sıklıkla olmakla beraber ağrısı mevcut.Buna ek olarak aynı zamanda göz çevresinde şişlik mevcut.Görme kaybı yok. Gece Terlemesi var. Halsizlik var. Fizik muayenede orbita çevresinde ödem ve kızarıklık;Her iki kolda yaygın hafif eritem ve skuam mevcut.Hastanın sağ inguinalde ele gelen yaklaşık 1x2 cm ele gelen lenfadenopatisi mevcuttu. Hastanın yapılan labartuvar testlerinde WBC:1,92 10^3/µL NEU#1,16 10^3/µL LY#0,6 10^3/µL MO#0,1610^3/µL HB:9,6 g/dl PLT:130 10^3/µL olan pansitopenik hasta dahiliye servise lenfoma ön tanısı ile yatırıldı. Hastanın yatışında CRP:87 ve 39 üzeri ateşleri olması nedeni ile kan ve idrar kültürleri alınararak antibiyoterapisine başlandı.

Hastanın yapılan Batın usg de karaciğer vertikal 160 mm ve dalak vertikal 150 mm boyutta olup parankimi homojen izlendi. Yapılan yüzeyel usg de sağ inguinal bölgede büyüğü 22 x 7 mm olan birkaç adet kalın korteksli hipoekoik LAP izlendi. En büyüğü sol aksiller bölgede 12 x 6 mm, sağ aksiller bölgede 30 x 10 mm olan birkaç adet hafif kalın korteksli lenf nodları izlendi. Her iki servikal bölgede en büyüğü sol submandibüler bez posteriorunda 10 x 5 mm, sağ submandibüler bez posteriorunda 16 x 6 mm olan birkaç adet kalın korteksli hipoekoik LAP izlendi.

Hastanın multiple lap olması üzerine lenfoma ön tanısı ile ameliyathanede lap eksizyonu yapıldı.Hastanın takiplerinde CRP:8 geriledi.Kan ve idrar kültüründe üreme olmadı.Hasta patoloji sonucu ile polkliğine başvurması önerisiyle taburcu edildi. Lenf nodu biyopsisinde NEKROTİZAN LENFADENİT; Bulgular, iyi huylu ve tipik olarak kendi kendini sınırlayan bir lenfadenit olan Kikuchi hastalığını da düşündürmekle birlikte olası bir otoimmün hastalık için serolojk değerlendirme ile birlikte klinik korelasyon önerildi.

Hastanın 1 ay sonra polklınık kontrolünde WBC:4,15 10^3/µL NEU#2,38 10^3/µL LY#0,59 10^3/µL MO#0,0610^3/µL HB:11,4 g/dl PLT:210 10^3/µL olarak pansitopeni tablosu tamamen gerilediği; şikayetlerinin kalmadığı görüldü.

TARTIŞMA: Kikuchi hastalığının en yaygın klinik tablosu, daha önce iyi olan genç bir kadında ateş ve servikal lenfadenopatidir. Ateş, hastaların yüzde 30 ila 50'sinde birincil semptomdur. Tipik olarak düşük derecelidir ve yaklaşık bir hafta sürer.

Kikuchi hastalığı olan 244 hastayı tanımlayan retrospektif bir literatür incelemesinde, en sık görülen belirtiler ve semptomlar şunlardı.
●Lenfadenopati (yüzde 100)
●Ateş (yüzde 35)
●Döküntü (yüzde 10)
●Artrit (yüzde 7)
●Yorgunluk (yüzde 7)
●Hepatosplenomegali (yüzde 3)

Bizim hastamızda da bu semptomların hepsi mevcuttu. Hastamızın bize geliş ana şikayeti ateş ve artritti.

Kikuchi hastalığı olan hastaların çoğunun tam kan sayımı normaldir, ancak %43'e varan oranlarda lökopeni bildirilmiştir. Bildirilen diğer bulgular arasında trombositopeni, pansitopeni ve ciddi hastalığı olanlarda kronik hastalık anemisi yer alır (10). Bizim olgumuzda da hastamızın pansitopeni tablosu mevcuttu.

Tedavi semptomatiktir (analjezik-antipiretikler, non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar ve nadiren kortikosteroidler). Spontan iyileşme 1 ila 4 ay içinde gerçekleşir. Bizim hastamızda semptomatik tedavi ile spontan iyileşerek taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Kikuchi-Fujimoto hastalığı, Pansitopeni, Lenfadenopati, Ateş

S-29 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Atrial Fibrilasyonlu Hastalarda ABO Kan Gruplarının İskemik İnme Üzerine Etkisi

Faruk Aydınyılmaz[1], Murat Özmen[1], Elif Akyüz Kotan[2], Kamil Konur[3]

[1]Erzurum Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Erzurum
[2]Erzurum Şehir Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Erzurum
[3]Şiran Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Gümüşhane

ABO kan grubu sistemi 1900'de tarif edilmiştir. ABO kan grubu sistemini oluşturan karbonhidrat yapılarının geleneksel olarak kırmızı kan hücreleriyle ilişkili olduğu düşünülse de, trombositler ve endotel hücreleri dahil olmak üzere bir dizi farklı hücre tipinde ifade edilirler. Çok sayıda çalışma, ABO kan grubu ile kardiyovasküler hastalık riski arasında önemli ilişkiler olduğunu bildirmiştir. Çalışmalar, her ikisi de hücre yüzeyinde antijenlerin ve plazmada antikorların varlığıyla ayırt edilen 0 ve 0 olmayan gruplar arasında incelenmiştir. Bu çalışmalar kan grubu 0 olan bireylerde trombotik riskin önemli ölçüde azaldığını tutarlı bir şekilde göstermiştir. Çalışmamızın amacı, büyük ölçekli atriyal fibrilasyon grubunda inme öyküsü olanların kan grupları arasında bir fark olup olmadığını belirlemektir. Ayakta tedavi gören 2603 atriyal fibrilasyon hastası çalışmaya dahil edildi. 115 hastada (%4.4) iskemik inme öyküsü vardı. 22(%2,9) hasta 0 ve 93(%4,9) hasta non-0 grubundaydı (p=0,026). CHA_2DS_2-VASc skorlarında gruplar arasında anlamlı fark yoktu (4,06±1,53'e karşı 4,14±1,58;p=0,807). Lojistik regresyon analizi, 0 olmayan grubun inme için bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösterdi (OR:1,692, %95CI: 1,063-2,693; p=0,019). ABO, von Willebrand faktörü (VWF) biyolojisinin birçok yönünü etkiler. Plazma VWF seviyeleri, O olmayan bireylerle karşılaştırıldığında grup O'da %25 daha düşüktür. Ek olarak, kan grubu O VWF, ADAMTS13 proteolizine artan duyarlılık gösterir. Bu özelliklerden dolayı inme 0 kan grubunda daha az saptanmış olabilir.

Anahtar Kelimeler: ABO kan grupları, atiral fibrilasyon, iskemik inme

S-30 Dahiliye Pratiğinde Sık Kullanılan Laboratuvar Testleri

Özofagus ve mide kanseri hastalarında tanı sırasındaki albümin düzeyi, erken nutrisyon desteği için prediktif olabilir mi?

Gülçin Şahingöz Erdal[1], Nursel Kocamaz[2], Nilgün Işıksaçan[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr.Sadi Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr.Sadi Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar, İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr.Sadi Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbı Biyokimya, İstanbul

GİRİŞ: Özofagus ve mide kanseri gibi üst gastrointestinal sistem (GİS) kanseri olan hastalarda oral alım hastalığın erken evrelerinden itibaren bozulmaya başlamaktadır. Gerek mekanik ve metabolik nedenler gerek de tümör biyolojisinin neden olduğu sitokinler beslenme bozukluğuna ve ilerleyen zamanda kaşeksiye neden olmaktadır. Çalışmadaki amacımız üst GİS kanseri olan hastalarda beslenme durumunun bir öngördürücüsü olarak serum albümin düzeyini değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamıza 2019 yılında hastanemize başvuran ve üst GİS kanseri tanısı olan ve başvuru sırasında albümin ve böbrek fonksiyon testleri bakılmış olan hastalar dahil edildi. 412 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. 18 yaş altında olanlar ve akut enfeksiyonu olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

BULGULAR: Totalde 412 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tanı anındaki ortalama albümin düzeyi 33g/L olarak bulundu. Tanı anında glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 30 ml/dk'nın altında olan böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda albümin düzeyi 26.3 g/L anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,05$)

TARTIŞMA: Yapılan çalışmalar kanser hastalarında perioperatif ya da hastalık takibinde düşük albümin düzeyinin komplikasyon, tedaviye uyum, mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda üst GİS kanseri gibi özellikle oral alımın potansiyel olarak etkilenmesi mümkün olan hasta popülasyonunda tanı anında serum albümin düzeyi düşük saptanmıştır ve böbrek fonksiyonu bozuk olan hastalardaki albümin düzeyi anlamlı olarak daha düşük çıkmıştır. Henüz lokal ya da sistemik tedaviye başlanmamış bu hasta popülasyonunda nutrisyon desteğine erken başlanması konusunda düşük albümin düzeyinin yönlendirici olabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: albümin, GİS, nutrisyon

S-31 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

İnflamatuvar bağırsak hastalığında kemik kaybına yol açan prediktif faktörler

Kurtuluş Vural

Atatürk Devlet Hastanesi,Antalya

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı-Gastroenteroloji Bilim Dalında Ocak 2014-Aralık 2018 tarihleri arasında takip edilen inflamatuvar bağırsak hastalığı olan olgulardan herhangi bir döneminde kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılmış 97 hasta çalışmaya dahil edildi. İBH alt grubu olan ÜK ve CH olma durumu, yaşı, hastanın cinsiyeti, aktif sigara tüketimi olup olmadığı, hastanın azalmış fiziksel aktivitesinin olup olmadığı, hastalık aktivasyon skoru, kortikosteroid (mg) uygulanma süresi(ay) ve dozu (mg), akut faz reaktan seviyeleri ESH (mm/saat), CRP (mg/dl) bağımsız değişkenler olarak çalışmaya alındı. Ülseratif kolit ve crohn hastalarında osteopeni ve osteoporoz olma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Cinsiyete göre normal kemik yoğunluğu, osteopeni ve osteoporoz olma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Hastaların DEXA sonucu osteoporoz olması ile inflamatuvar hastalığın aktivasyon derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0.001). Osteoporoz hastalığı olan katılımcıların yaş ortalamasının normal DEXA sonucu olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0.011). Osteoporoz olan katılımcılarda, osteopeni olan ve normal DEXA sonucu olanlara göre sigara kullanım süresi istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur (p=0.009). DEXA sonucu ile BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p>0.05). DEXA sonucu osteoporoz hastalığı olan katılımcılarda DEXA sonucu normal olanlara göre sedimentasyon değeri (p=0.011), crp düzeyi (p=0.026) istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur.DEXA sonucu osteoporoz olanlarda osteopeni ve normal olanlara göre kortikosteroid kullanım süresi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p<0.001). Araştırmada DEXA sonucu osteoporoz olanlarda osteopeni ve normal olanlara göre kullanılan kortikosteroid dozu (mg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p<0.001).

Anahtar Kelimeler: ülseratif kolit,crohn,osteoporoz,osteopeni

S-32 Acil Dahili Hastalıklar

Hipertrigliseridemi İlişkili Şiddetli Akut Pankreatit Hastalarında Prognoz Skorlarının Değerlendirilmesi

Hüseyin Ali Öztürk

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Uygulanacak tedaviler açısından hipertrigliseridemi ilişkili akut pankreatit şiddet değerlendirilmesi önem arz etmektedir. Akut pankreatit hastalık şiddeti revize Atlanta kriterlerine göre yapılmakta ve şiddetli akut pankreatit hastalarının tespiti için 48 saatten uzun süren organ yetmezliği gerekmektedir. Bu durum hastaların hastaneye kabul anında değerlendirilmesine izin vermemektedir. Bu çalışmanın amacı hipertrigliseridemi ilişkili revize Atlanta kriterlerine göre şiddetli akut pankreatit hastalarının tespiti için spesifite ve sensivitesi en yüksek olan şiddet skorunu tespit etmektir.

METHOD: Bu retrospektif çalışma, hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitli 44 hastayı içermektedir. Hastalar revize Atlanta kriterlerine göre şiddetli olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Revize Atlanta kriterlerine göre şiddetli hastalar; ranson skoru>3, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), akut pankreatitte hasta başı şiddet indeksi (BISAP)>3, Imrie skoru>3, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirme skoru (APACHE) II>8, Balthazar CT derecesi>D olan hastalar ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Revize Atlanta kriterlerine göre şiddetli akut pankreatiti olan hastaları belirlemede Ranson>3'ün spesifitesi % 76,0 sensivitesi % 46,7, SIRS'ın spesifitesi % 72,0 sensivitesi % 66,7, BISAP>3'ün spesifitesi % 80,0 sensivitesi % 53,3, Baltazar>D'nin spesifitesi % 92,0 sensivitesi % 80,0, Imrie>3'ün spesifitesi % 88,0 sensivitesi % 46,7 ve APACHE II'nin spesifite % 92,0 sensivite % 93,3 saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda hipertrigliseridemi ile ilişkili şiddetli akut pankreatit tespitinde APACHE II skorlamasını diğer skorlamalardan daha üstün olarak saptadık. Bu konunun daha kesin olarak anlaşılması için çok sayıda hasta ile yapılan randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, hipertrigliseridemi, prognoz

S-33 Fonksiyonel Gastrointestinal Hastalıklar

İrritabl Bağırsak Sendromunda Dr.Jekyll Olan Pinaveryum Bromür Pilor Stenozunda Mr. Hyde'a Mı Dönüşüyor?

Gizem Zorlu Görgülügil[1], Hafize Nihal Kahveci[1], Kurtuluş Vural[1], Ayşe Tan Doğruel[1], Nermin Kılıçsoy Önen[2]

[1]Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği
[2]Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

İrritable bağırsak sendromu (İBS) dahiliye polikliniğinde sık gördüğümüz yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, abdominal ağrı, erken doyma, bulantı, kusma, şişkinlik hissi, diyare ve kabızlık gibi semptomları olan bir fonksiyonel bağırsak bozukluğudur. Tedavide kullanılan pinaveryum bromür, semptomları azalttığı ve yaşam kalitesini yükseltiği gösterilmiştir. Pilor stenozunda şişkinlik, hazımsızlık gibi semptomlar olmakla birlikte en önemli belirti sindirilmemiş gıdaların kusulmasıdır. İBS tedavisinde kullanılan pinaveryum zaten daralmış olan pilor kasını daha da gevşeterek tıkanıklığı potansiyel olarak kötüleştirip klinik bulguları ağırlaştırabileceğinden pilor stenozu olan hastalarda kullanılmamalıdır.

49 yaşında erkek acil servise genel durum bozukluğu ile başvuruyor. Tansiyon 107/55 mmHg, nabız 198, hasta dehidrate görünümde, uykuya meyilli ve glaskowu 9 idi. Üre:99 cr:2.4 wbc:18010 hgb:19.8 crp:20 olarak gözlendi. Supraventirüler taşikardisi ve uykuya meyilli olması nedenli görüntüleme tetkikleri ile kardiyoloji ve nöroloji görüşü alındı; patoloji saptanmadı. Yoğun bakıma yatırılan ciddi dehidratasyonu olan hastaya iv hidrasyondan ve pantoprazol 2x1 verildi. Kliniği ve biyokimyasal parametreleri düzelen hasta öyküsünde dispeptik yakınmalar, karın şişliği ve aralıklı kusma nedenli 3 gün önce pinaveryum başlandığı ve ilaçtan sonra kötüleştiği kusmalarının arttığını ve hiç oral alamadığını belirtti. Ek hastalığı ve kullandığı ilacı yoktu. Genel durumu ve oral alımı düzelen hastanın tedavisine antiasit eklendi. Öyküsünde pinaveryumdan sonra semptomlarının ağırlaşması olması nedenli pilor stenozundan şüphenilerek hastaya endokopi yapıldı. Endoskopi de pilorda endoskopun geçişi engelleyen darlık saptandı. Girişimsel/cerrahi işlemler için ileri merkeze refere edildi.

Başlığımızın çıkış noktasına değinecek olursak; Dr. Jekyll ve Mr. Hyde İngiliz edebiyatının en ünlü eserlerinden biridir ve bilim kurgu edebiyatının ilk örneklerinden sayılmaktadır. 1886 yılında Robert Louis Stevenson tarafından yazılmıştır. Kitapta Dr. Jekyll ve Mr. Hyde aynı kişidir. Dr. Jekyll iyi karakterdeki bir tıp doktoru olup geceleri kendi geliştirdiği iksir ile Mr. Hyde dönüşüp kötü karakterdeki bir canavar olmaktadır. Biz de burada bu eserden yola çıkarak pinaveyum bromürü metaforlaştırarak İBS'deki iyileştirici etkisini Dr. Jekyll'ne, pilor stenozundaki etkisini ise Mr. Hyde'a benzettik.

Dahiliye poliklinik başvuru nedenlerinin çoğunu oluşturan İBS semptomlarında; hastaların spazmolitik tedavilerini düzenlerken pilor stenozu akla getirilmeli, alarm semptomları varsa tedavi öncesi endoskopi istemeliyiz ve hastayı olası yan etkiler konusunda bilgilendirmeliyiz.

Anahtar Kelimeler: irritbl bağırsak sendromu, pinaveryum bromür, pilor stenozu

endoskopi görüntüleri

S-34 Dahiliye Polikliniğine Sık Başvuru Sebepleri

Abdomene Yönelik Yapılan Görüntülemelerdeki Tutarsızlık

Betül Çiğdem Yortanlı, Selma Özlem Çelikdelen

Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

AMAÇ: Dahiliye polikliniğine çok sayıda hasta karın ağrısı şikayeti ile başvurmaktadır. Acil servise başvuruların %7 sebebi karın ağrısıdır. %50'si semptomatik tedavi ile rahatlayan, %50'si daha ciddi hastalıkları bağlıdır. Çok az bir kısmı ise hayatı tehdit eder. Ayrıntılı anamnez ve fizik muayenesi sonrası yapılan laboratuvar tetkikler tanıda önemli bir yer tutmaktadır. Maalesef günümüz koşullarında her hastaya optimal süre ayrılamadığından dolayı genellikler tetkikler önemli bir yer tutar.

VAKA: Bilinen HT olan ve düzenli ilaç kullanan 61 yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine karın ağrısı ile başvurmakta, 3 ayda istemsiz 3kg vermiş. Ara ara bulantıları oluyormuş, ailede kanser öyküsü yokmuş, gece uykudan uyandırmıyormuş. Kabızlık, ishal tariflemiyor. Arada yutkunma güçlüğü olurmuş. Yapılan tetkiklerde hemogram, biyokimya, sed, crp, tit normal ve ggk negatif geliyor. Abdomen USG'de hepatomegali, hemanjiom, portal ven anteriorunda 12mm kalsifikasyon tespit ediliyor. Dinamik kontrastlı karaciğer MR'da segment 4 te 20x19mm kalsifikasyon, segment 8'de hepatik ven komşuluğunda 14x14mm boyutlarında metastazdan şüpheleniliyor. Segment 1 ve 6'da paranki heterojen izleniyor. Hasta araştırılmak üzere dahiliye servisine yatışı yapılıyor.

Bilindiği üzere karaciğerin primer tümörleri nadir olup, en sık metastazlar ve özelliklede GİS metastazları sık görülmektedir. Hastamıza memeUSG, mamografi, endoskopi, kolonoskopi yaptırıldı ve normal geldi. Hastanın MR yorumu yanlış olabilir mi? diye 2 faklı radyologla görüş alındı ve yorum doğru dediler. Girişimsel radyolojiye danışıldı metastaz olarak değerlendirilmedi. Son olarak PETCT çektirildi FDG tutulumu olan lezyon görülmedi. Peki hastaya sizde kanser yok diyebilir misiniz ? Siz olsanız ne yapardınız?

SONUÇ: Bir devlet hastanesinde günde 60-80 hasta bakarken sık gelen bir semptom olan ciddi karın ağrısını nasıl ayırt edebiliriz, neler yapmalıyız.

Anahtar Kelimeler: Karın Ağrısı, Karaciğer, Metastaz, Poliklinik

S-35 Acil Dahili Hastalıklar

Ağır Seyirli Bir Metil Alkol Zehirlenmesi

Atakan Yılmaz[1], Gizem Oncel Yel[2], murat seyit[1], Ramazan Sabırlı[3], Mert Özen[1], IBRAHIM TÜRKÇÜER[1], Bülent Erdur[1]

[1]Pamukkale Üniversitesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Denizli
[2]Servergazi Devlet Hastanesi, Acil Servis, Denizli
[3]Bakırçay Üniversitesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, İzmir

OLGU: Bilinen hastalığı olmayan 47 yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı, tipik göğüs ağrısı ve bilinç değişikliği şikayeti ile başvurdu. Ayrıca hastanın 1 gündür görme bozukluğununda olduğunu önemsemediğini fakat artık göremediğini söyledi. Hasta hızlıca monitorize edilerek EKG'si çekildi ve sistemik muayenesi yapıldı. Muayenesinde belirgin özellik yoktu. GKS:15. TA: 120/59mmhg, Nabız: 93/dakika, Solunum: 23/dakika, Pulse: 100, parmak ucu kan şekeri: 372mg/dL. EKG'si normal sinüs ritmi olması üzerine hastadan tam kan, biyokimya, kan gazı ve idrar tahlili alındı. tetkik sonuçları; Wbc:18.86K/uL, Hb:16.8g/dL. Glukoz:271mg/dL, kreatin:1.01mg/dL, Üre:19mg/dL. Ck-Mb:2.11ug/L, Tropnin-t:0.003ug/L. Kan gazında, ph:7.06, Pco2:18.6mmHg, Po2:47.7mmHg hco3:9.4. İdrarda keton pozitif olarak sonuçlandı. Hasta DKA ve USAP ön tanısı ile öncelikle endokrin ve kardiyoloji bölümüne konsülte edildi. Kardioloji bölümü hasta için takip önerdi. Endokrin bölümü bilinen DM tanısı olmayan hasta için altta yatan diğer sebeplerin araştırılmasını ve DKA 'a yönelik tedavi önerisinde bulundu. Hastanın eşinden tekrar bilgi alındığında; hastanın arkadaşı ile evde votka yaptıkları, en son 3 gün önce beraber alkol aldıklarını, arkadaşının bu sabah ex olduğu bilgisi alındı. Takiplerinde hastanın bilincinde kötüleşme ve GKS:7e düşmesi üzerine entübe edildi. Diyalize alındı ve metil alkol intoksikasyon tedavisi için Nazogastrik sondadan etil alkol 1.8ml/kg bolus verildikten sonra 0.46ml/kg/h den infüzyon başlandı. Ayrıca kg'a 1meq'da bikarbonat ve asetil salisilik asit tedavisine başlandı. Hastaya iv etil alkol ve fomepizol başlanması için referans hastane ile iletişime geçildi. Entübe olan hastanın anestezi yoğun bakım ünitesine yatışı yapıldı.

SONUÇ: Metil alkol zehirlenmesinden sorumlu toksik metabolitleri olan Formaldehid/Formik Asittir. Semptomlar 12.-18. Saate kadar çıkmayabilir. Etanolle birlikte alınırsa semptomlar gecikebilir.

Anahtar Kelimeler: Metil Alkol İntoksikasyonu, Asidoz, Fomepizol

S-36 Acil Dahili Hastalıklar

Amlodipin intoksikasyonuna bağlı dirençli hipotansiyon: Olgu sunumu

Hüseyin Özkök

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Sakarya

GİRİŞ-AMAÇ: Kalsiyum kanal blokerleri (KKB), tüm kardiyovasküler ilaçlar arasında aşırı doz alımına bağlı ölümlerin önde gelen nedenidir. Amlodipin intoksikasyonu teşhis edilip agresif bir şekilde tedavi edilmezse bradikardiye, hipotansiyona, kardiyojenik olmayan pulmoner ödeme ve ölüme yol açabilir. Bu yazıda amlodipin intoksikasyonuna bağlı dirençli hipotansiyon ve çoklu organ yetmezliği gelişen hastanın başarılı bir şekilde tedavi edilmesi anlatılmaktadır.

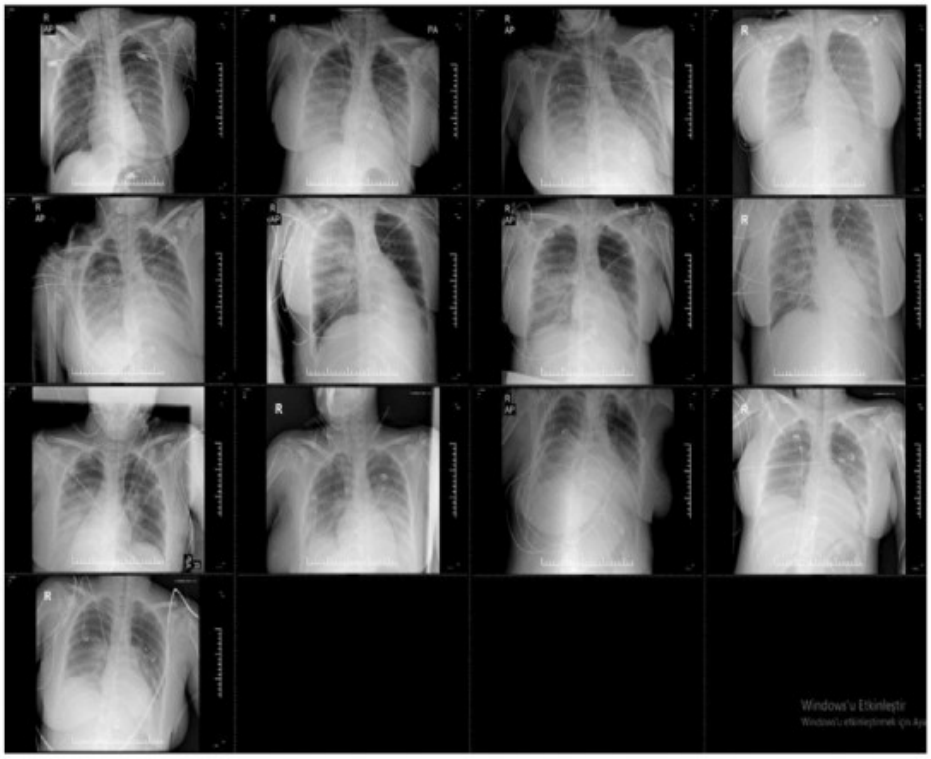
OLGU: Yirmi iki yaşında kadın hasta intihar amaçlı 10 mg amlodipin içeren müstahzardan 74 adet aldıktan 2 saat sonra başlayan bulantı, kusma ve 1 saat sonrasında uykuya meyil olması nedeniyle acil servise başvurdu. Hasta intihar amaçlı amlodipin intoksikasyonu ile dahiliye yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırıldı. İntravenöz (iv) kristaloid replasmanına rağmen hipotansif seyretmesi ve ortalama arteriyel basıncı (OAB) <65 mmHg olması nedeniyle noradrenalin infüzyonu başlandı. Yüksek doz noradrenalin (3 mcg/kg/dk) ve iv kristalloid desteğine rağmen dirençli hipotansiyon tablosu devam eden hastaya kademeli olarak doz artırılarak adrenalin (20 mcg/dk), dopamin (20 mcg/kg/dk) ve dobutamin (20 mcg/kg/dk) infüzyonu tedavileri eklendi. Glukagon 1 mg (24 saatte 2-3 mg) intramuskuler kombine insülin ve dekstroz (%10-20) infüzyonu başlandı. Takiplerinde sürekli renal replasman tedavisi uygulandı.. Takibinin 72. saatinde hasta solunum yolunun güvenliğinin sağlanması amacıyla entübe edildi. Hastanın tansiyon takiplerinde ortalama OAB' nin artması üzerine kademeli olarak dobutamin, dopamin, adrenalin ve son olarak noradrenalin infüzyonu kesildi. YBÜ' deki yatışının 7.gününde, hasta ekstübe edildi. YBÜ' deki yatışının 12.gününde stabil seyreden ve laboratuvar değerleri normal olan, spontan solunum desteğindeki hasta dahiliye servisine devir edildi.

SONUÇ: KKB intoksikasyonu tablosunu tanımak önemlidir çünkü hızlı tedavi bu hastalarda sağkalımı artırır.

Anahtar Kelimeler: Amlodipin, dirençli hipotansiyon, vazopressör

Amlodipin intoksikasyonu sonucu pulmoner ödem tablosundaki hastanın akciğer grafisinin seyri

Figür 1: Amlodipin intoksikasyonu sonucu pulmoner ödem tablosundaki hastanın akciğer grafisinin seyri



Olgunun yoğun bakım ve servis seyri

Yoğun bakım yatış günü	Klinik seyir	Tedavi/Plan
1.gün	Genel durumu orta ve bilinci açık, vücut sıcaklığı 36.5 °C, nabız: 112 atım/dk,TA:67/26 mmHg	Kristalloid, noradrenalin (NA)
1.gün	NA' ya dirençli hipotansiyon	Dopamin, dobutamin, adrenalin
1.gün	NA, adrenalin, dopamin ve dobutamine rağmen dirençli hipotansiyon	iv 200 mg hidrokortizon infüzyonu
1.gün	Dirençli hipotansiyon	Glukagon 1 mg (24 saatte 2-3 mg) intramuskuler, kombine insülin ve dekstroz (%10-20) infüzyonu
1.gün	Refrakter şok tablosu	lipit emülsiyonu (%20 İV 500 Ml 100 gr).
1.gün (8.saat)	idrar çıkışının olmaması, metabolik ve laktik asidoz	Sürekli renal replasman tedavisi
1.gün	Refrakter şok tablosu	Terlipressin asetat 1 mg (3-4 mg/gün iv)
2.gün	Solunum sıkıntısı, pulmoner ödem	Non-invaziv mekanik ventilasyon
48- 72. saat	Metabolik velaktik asidoz geriledi, idrar çıkışları başladı	
3.gün	Solunum sıkıntısında artış	Entübasyon
4-5. gün	Vazopressör dozları azaltıldı	
6.gün	Vazopressörleri ve inotropları kesildi	
7. gün	Ekstübe (4.gün) edildi ve RRT sonlandırıldı	
12.gün	Vitalleri stabil, laboratuvar değerleri normal	Servise devir
13.gün	Eve taburcu	

S-37 Acil Dahili Hastalıklar

Metfomin İntoksikasyonuna Bağlı Laktik Asidoz: Olgu Sunumu

Vuslat Zorlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

OLGU: 9 yıldır tip 2 Diyabetes Mellitus tanısı olan ve oral antidiyabetik kullanan 53 yaşında kadın hasta suicid amaçlı 54 tablet metformin 1000 mg içerek dış merkez acil servise başvurmuş. Başvurusunda bilinç uykuya meyilli, oda havasında spontan solunumda oksijen saturasyonu %98, kan basıncı 129/70 mm Hg, nabız 62/dk, kan şekeri 97 mg/dl saptanmış. Arter kan gazında pH:7,2, lac 18 mmol/l olarak saptanmış ve dış merkez yoğun bakım ünitesine yatırılmış. Yoğun bakım ünitesine yatış anında pH:7.167, PaCO2:55 mm Hg, HCO3:15.2 mmol/l, lac 8.8 mmol/l saptanmış ve entübe edilerek devamlı venövenöz hemodiyalize (CVVHD) başlanmış. Takiplerinde 3 kez CVVHD'ye alınmış. Hasta yaklaşık 10 gün entübe kaldıktan sonra ekstübe edilerek yoğun bakım endikasyonu sonlandığında hastanemiz dahiliye servisine yatırıldı. Yatışında BUN 94 mg/dl, kreatinin 4,87 mg/dl, ALT 14 U/L, AST 20 U/L, GGT 103 U/L, ALP 187 U/L, amilaz 141U/L, lipaz 475 U/L, LDH 508 U/L, Bil(total) 1,3 mg/dl, CRP 67,3 mg/l, HbA1c %6,6, WBC 18,7 103/ mm3, Hb 10,3 g/dl, Neu# 15,93 103/ mm3, PLT 399 103/ mm3, tam idrar tetkikinde lökosit +14 P/HPF, INR, pH:7,45, PaCO2 50mm Hg, HCO3:31.9 mmol/l, lactat:1.3 mmol/l idi. Fizik muayenede solunum seslerinde sağda orta zonlarda ral, pretibial ödem mevcuttu. Son 2 saatte 200 cc idrarı olan hasta nefroloji ile görüşülerek hemodiyalize alınması planlandı ancak hemodiyaliz sırasında desatüre olan hasta hemodiyalizini tamamlayamadı. Günlük renal panel, venöz kan gazı ve aldığı-çıkardığı takibi yapıldı. Hastanın idrar çıkışı olması ve asidozu olmaması nedeniyle takiplerinde hemodiyalize alınmadı. Servis takiplerinde sodyum bikarbonat infüzyon ihtiyacı olmadı. Kreatini bazal seviyeye gerileyen hasta diyabetes mellitus tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Kontrendikasyon yokluğunda metformin, tip 2 diyabette tercih edilen ilk ilaç olarak kabul edilir. Akut veya kronik metformin kullanımından kaynaklanan başlıca toksisite laktik asidozdur. Kronik metformin kullanımı ve laktik asidoz birikimi (metformin ile ilişkili laktik asidoz [mala]), en yaygın olarak gastrointestinal şikayetler olarak açığa çıkar ve ardından mental durum değişikliği ve nefes darlığı da görülebilir. Mental durumdaki değişiklikler, asidoz veya hipoglisemiye bağlı olabilir. Bilinen veya şüphelenilen metformin toksisitesi durumlarında spesifik laboratuvar testleri hastanın asit-baz durumunun doğru belirlenmesi için arteriyel veya venöz kan gazı, bikarbonat konsantrasyonunu belirlemek ve böbrek fonksiyonunu değerlendirmek için temel testler ve herhangi bir metabolik asidozun aslında bir laktik asidoz olduğunu doğrulamak için serum laktat seviyesidir. Metformin intoksikasyonunda esas amaç destek tedavisidir. Asidozun tedavisi için sodyum bikarbonat infüzyonu tek başına yeterli değildir. Laktik asidozun tedavisinde hemodinamik açıdan stabilse hemodiyaliz tercih edilen yaklaşımdır. Sürekli hemodiyaliz (>15 saat) ciddi hastalarda başarıyla kullanılmıştır. Hastanın hemodinamisi bozulmuşsa CVVH veya CVVHD düşünülmelidir. Sonuç olarak, laktik asidoz metformin zehirlenmesinin ciddi bir komplikasyonudur. En önemli ve etkin tedavi gereklilik halinde bikarbonatlı mayii ve CVVH uygulamasıdır.

Anahtar Kelimeler: laktik asidoz, hemodiyaliz, metformin intoksikasyonu

S-38 Acil Dahili Hastalıklar

COVİD 19'da birinci dalga sırasında edinilen tecrübe ikinci dalgada daha iyi sonuçlara yol açtı mı?

Seher Kır[1], Özkul Yılmaz Çolak[2], Semih Con[1], Özgür Kılıç[1]

[1]Ondokuz Mayıs Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun
[2]Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Samsun

ÖZET

COVİD-19'un gürültülü kliniği ve yüksek mortalitesi tüm sağlık sistemi kaynaklarının bu hastalığa yönelmesine sebep oldu. COVİD-19'a yönelik aşı ya da spesifik tedavinin olmadığı ilk iki dalganın karşılaştırılması sağlık sisteminin COVİD-19'a karşı adaptasyonu ve başarısını göstermek için oldukça güzel bir fırsattır. İlk dalga sırasında edinilen tecrübenin ikinci dalga sırasında daha iyi sonuçlara yol açtığı düşünülmektedir. Bu çalışmayla COVİD-19 tanısıyla Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastaların genel özelliklerini ve eşlik eden durumlarını ilk iki atak dönemi arasında karşılaştırarak değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda Mart 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları YBÜ'de takip edilen ve SARS-CoV-2 PCR pozitif saptanan 396 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar COVİD atak dönemlerine göre (1. Dalga: Mart 2020 – Eylül 2020, 2. Dalga: Ekim 2020 – Ocak 2021) gruplanarak karşılaştırıldı.

Birinci ve ikinci dalga arasında genel hasta özellikleri benzerdi. Cinsiyet, yaş, GKS, SOFA skoru, APACHE II skoru arasında anlamlı fark saptanmadı. İki dalga arasında hastaların acil servisten yatırılma oranlarının arttığı ve YBÜ öncesi hastanede yatış süresinin uzadığı saptandı. İkinci dalgada hastalarda YBÜ'de yatan hastalarda pulmoner tutulumun daha fazla olduğu görüldü (COVİD pnömonisi ve ARDS).

İki dalga arasında hasta özellikleri, yatış süresi, diyaliz ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve mortalite benzer saptanmıştır. Hastaların YBÜ öncesi yatış süresinin uzamasının, edinilen tecrübeye bağlı olarak servis yataklarında ara YBÜ hizmeti verilmesi ile ilişkili olması muhtemeldir. Artmış ARDS'ye rağmen mortalitenin artmaması birinci dalgada edinilen tecrübenin bir sonucu olabilir. Bu bulgular iki dalga arasında hastaların benzer özellikler gösterdiğine ve artan tecrübe ile sonuçların iyileştirilebileceğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Birinci ve ikinci dalga, COVİD-19, Mortalite, Yoğun Bakım

GİRİŞ

Koronavirüs hastalığı 2019 (COVİD-19), Çin'in Wuhan kentinde tanımlandı ve dünya genelinde büyük bir sağlık sorunu olarak ortaya çıktı. COVİD-19 pandemisi, Türkiye'de ilk vakanın görüldüğü 11 Mart 2020 tarihinden itibaren rutin tıp uygulamalarımızda kalıcı değişikliklere yol açtı. Dünya sağlık örgütü verilerine göre 760 milyondan fazla kişi bu hastalığa yakalanırken, yaklaşık 7 milyon kişi bu sebeple vefat etti (1). COVİD-19'un gürültülü kliniği ve yüksek mortalitesi tüm sağlık sistemi kaynaklarının bu hastalığa yönelmesine sebep oldu. Pandeminin erken döneminde antiviral ajanlar, antiromatizmal ilaçlar, konvelasan plazma gibi çeşitli tedavi yöntemleri acil kullanım onayı alınarak kullanıldı ancak aranılan spesifik tedavi bulunamadı (2). İlk vakanın görülmesiyle başlayan ve ardından Nisan 2020 tarihinde pik seviyesine ulaşan birinci dalga yerini Ekim 2020 tarihinde ikinci dalgaya bıraktı (1). COVİD-19 için geliştirilen ilk aşı olan CoronaVac; Ocak 2021 tarihinde ülkemizde kullanılmaya başlanıldı.

Yeni koronavirüs varyantları, etkilenen hastaların klinik özelliklerinde ve sonuçlarında iki dalga arasında farklılıklar göstermiştir. İki dalga arasında hastaneye yatış kriterleri değişse de yoğun bakıma kabul kriterleri benzer kalmıştır. COVİD-19'a yönelik spesifik tedavi ya da aşının olmadığı ilk iki dalganın kritik

hastalar arasında karşılaştırılması sağlık sisteminin COVİD-19'a karşı adaptasyonu ve başarısını göstermek için oldukça güzel bir fırsattır. İlk dalga sırasında edinilen tecrübenin ikinci dalga sırasında daha iyi sonuçlara yol açtığı düşünülmektedir. Bu çalışmayla COVİD-19 tanısıyla Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ) takip edilen kritik hastaların genel özelliklerini ve eşlik eden durumlarını ilk iki atak dönemi arasında karşılaştırarak değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL/METOD

Tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışmamız Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Tarih:12.02.2021 No: B.30.2.ODM.0.20.08/67). Çalışmamızda Mart 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları YBÜ'de takip edilen ve SARS-CoV-2 PCR testi pozitif saptanan 396 yetişkin hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. COVİD-19 atak dönemleri WHO verileri göz önüne alınarak; birinci dalga Mart 2020-Eylül 2020, ikinci dalga Ekim 2020-Ocak 2021 olacak şekilde tanımlandı. Birinci dalgada 207 hastanın, ikinci dalgada 189 hastanın verileri hastane yönetim bilgi sistemi üzerinden incelendi. Demografik özellikler, komorbit hastalıklar, YBÜ skorlamaları, yoğun bakıma giriş tanısı, kliniği ve laboratuvar sonuçları, yoğun bakım sürecinde gelişen klinik tablolar (renal replasman tedavisi ihtiyacı, pozitif inotrop ihtiyacı, invaziv mekanik ventilatör ihtiyacı, mortalite) iki grup arasında karşılaştırıldı.

Verilerin analizi için IBM SPSS 22 paket programı kullanıldı. Kolmogorov-Smirnov testi ile verilerin normal dağılıma uygunluğu kontrol edildi. Normal dağılımlı olmayan sayısal verilerde median (IQR) değerleri verilmiş olup bağımsız iki grup karşılaştırmada Mann-Whitney U testi ve kategorize verilerde Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. $P<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Birinci dalgada 207 (%52,3), ikinci dalgada 189 (%47,7) hasta olmak üzere toplam 396 hastanın verileri incelendi. **Tablo 1**'de tüm hastaların ve birinci ve ikinci dalgadaki hasta gruplarının genel özellikleri gösterilmektedir. Birinci ve ikinci dalga arasında genel hasta özellikleri benzerdi. Hasta grupları arasında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı farklılık saptanmadı. YBÜ'ye kabulde sıklıkla kullanılan skorlamalar olan GKS, SOFA skoru ve APACHE II skoru arasında dalgalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Charlson komorbidite indeksinin ikinci dalgada anlamlı derecede düşük olduğu görüldü (p:0,007). Her iki dalgada da en sık görülen komorbid hastalıklar sırasıyla hipertansiyon, diyabet ve koroner arter hastalığıydı. İkinci dalgada hastalarda serebrovasküler hastalık ve aktif malignite tanıları anlamlı derecede daha az saptandı (p:0,005, p:0,001, sırasıyla). İkinci dalgada hastaların acil servisten yatırılma oranlarının arttığı ve YBÜ öncesi hastanede yatış süresinin uzadığı saptandı (p:0,002, p:0,001 sırasıyla).

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri, komorbiditeler ve skorlamalar

Hasta Özellikleri ve Skorlamalar	**Tüm hastalar (n:396)**	**1. Dalga (n:207)**	**2. Dalga (n:189)**	**P değeri**
	n (%)	**n (%)**	**n (%)**	
Cinsiyet (kadın)	144 (36,4)	69 (33,3)	75 (39,7)	0,190
Acil servisten yatış	235 (59,3)	108 (52,2)	127 (67,2)	**0,002***
Mortalite	191 (51,8)	102 (49,3)	103 (54,5)	0,299
	Median (IQR)	**Median (IQR)**	**Median (IQR)**	**P değeri**
Yaş	67 (18)	66 (19)	67 (18)	0,680
GKS	14 (5)	14 (5)	15 (5)	0,980
SOFA skoru	5 (5)	4 (5)	5 (5)	0,164
APACHE II skoru	16 (13)	16 (12)	15 (14)	0,749
CHARLSON komorbidite indeksi	4 (3)	5 (3)	4 (3)	**0,007***
YB öncesi yatış süresi (gün)	1 (6)	1 (5)	3 (7)	**0,001***
YB yatış süresi (gün)	6 (8)	5 (10)	6 (8)	0,805
Komorbiditeler	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	**P değeri**
Diyabet	126 (31,8)	60 (29)	66 (34)	0,205
Hipertansiyon	197 (50,3)	94 (45,4)	103 (54,5)	0,071
Kronik böbrek yetmezliği	58 (14,6)	24 (11,6)	34 (18)	0,072
Kronik akciğer hastalığı	75 (18,9)	42 (20,3)	33 (17,5)	0,473
Kronik karaciğer hastalığı	3 (0,8)	2 (1)	1 (0,5)	1,000
Koroner arter hastalığı	103 (26)	54 (26,1)	49 (25,9)	0,971
Konjestif kalp yetmezliği	56 (14,1)	30 (14,5)	26 (13,8)	0,834
Serebrovasküler hastalık	30 (7,6)	23 (11,1)	7 (3,7)	**0,005***
Aktif malignite	96 (24,2)	65 (31,4)	31 (16,4)	**0,001***

Tablo 2'de tüm hastaların ve birinci ve ikinci dalgadaki hasta gruplarının YBÜ'ye girişteki klinik özellikleri ve laboratuvar değerleri gösterilmektedir. YBÜ'de yatan hastalarda ikinci dalgada pulmoner tutulumun daha fazla olduğu görüldü. İkinci dalgada COVİD-19 pnömonisi oranı %86,5'ten %93,7'ye çıkarken ARDS sıklığı ise %9,2'den %20,1'e çıkmıştır (p:0,018, p:0,002, sırasıyla). Hastaların YBÜ'ye girişteki hemogram parametreleri incelendiğinde ise ikinci dalgada lenfosit değerleri daha düşük saptanırken (p:0,009), nötrofil, hemoglobin ve trombosit değerlerinde artış (p:0,031, p:0,016, p:0,016, sırasıyla) dikkati çekmektedir. Akut faz reaktanları olan CRP, prokalsitonin ve albümin değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Biyokimyasal parametreler incelendiğinde ise böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri iki dalga arasında benzer saptandı. İkinci dalgada daha yüksek LDH ve CPK değerleri görülmüştür (p:0,001, p:0,025, sırasıyla).

Tablo 3'te tüm hastaların ve birinci ve ikinci dalgadaki hasta gruplarının YBÜ takibinde gelişen klinik durumlar gösterilmektedir. Her iki grup arasında pozitif inotrop ihtiyacı, renal replasman tedavisi ihtiyacı ve mekanik ventilasyon desteği benzer saptanmıştır. İkinci dalgada daha az santral venöz kateter ihtiyacı olduğu görülmüştür (p:0,001).

Tablo 2. Hastaların yoğun bakıma girişteki klinik özellikleri ve laboratuvar değerleri

	Tüm hastalar (n:396)	1. Dalga (n:207)	2. Dalga (n:189)	P değeri
	n (%)	n (%)	n (%)	
Solunum arresti	24 (6,1)	12 (5,8)	12 (6,3)	0,818
Kardiyak arrest	11 (2,8)	3 (1,4)	8 (4,2)	0,092
Solunum yetmezliği	347 (87,6)	181 (87,4)	166 (87,8)	0,906
Pulmoner tromboemboli	8 (2)	5 (2,4)	3 (1,6)	0,558
Covid-19 pnömonisi	356 (89,9)	179 (86,5)	177 (93,7)	**0,018***
Pulmoner ödem	72 (18,2)	46 (22,2)	26 (13,8)	**0,029***
ARDS	57 (14,4)	19 (9,2)	38 (20,1)	**0,002***
Akut böbrek hasarı	132 (33,3)	70 (33,8)	62 (32,8)	0,831
Akut karaciğer hasarı	13 (3,3)	9 (4,3)	4 (2,1)	0,213
Akut Serebrovasküler olay	4 (1)	3 (1,4)	1 (0,5)	0,625
	Median(IQR)	**Median (IQR)**	**Median (IQR)**	**P değeri**
Beyaz küre (10^3/µL)	10,3 (9,25)	10,1 (9,5)	10,6 (8,7)	0,280
Lenfosit (10^3/µL)	0,6 (0,66)	0,7 (0,8)	0,6 (0,6)	**0,009***
Nötrofil (10^3/µL)	8,9 (7,9)	8,3 (7,86)	9,4 (8)	**0,031***
Hemoglobin (gr/dL)	11,5 (3,4)	11,2 (3,6)	11,6 (3)	**0,016***
Trombosit (10^3/µL)	196 (158,3)	189 (150)	208 (157)	**0,016***
CRP (mg/L)	128 (146)	134 (145)	120 (150)	0,072
Prokalsitonin (ng/mL)	0,7 (3,45)	0,99 (4,55)	0,5 (2,8)	0,053
Albümin (gr/dL)	2,9 (0,7)	2,8 (0,8)	2,9 (0,8)	0,433
BUN (mg/dL)	30 (27,7)	28 (26,9)	31 (31)	0,135
Kreatinin (mg/dL)	1,1 (1,25)	1,1 (1,16)	1,1 (1,3)	0,233
ALT (U/L)	24 (28)	23 (27)	25 (29,5)	0,197
LDH (U/L)	500 (339)	400 (333)	544 (277)	**<0,001***
CPK (U/L)	118 (217)	100 (187)	144 (341)	**0,025***
D-Dimer (ng/mL)	2000 (5882)	2000 (5720)	2150 (6337)	0,388

Tablo 3. Hastaların yoğun bakım takibinde gelişen klinik durumlar

	Tüm hastalar (n:396)	1. Dalga (n:207)	2. Dalga (n:189)	P değeri
	n (%)	n (%)	n (%)	
Santral venöz kateter ihtiyacı	134 (33,8)	87 (42)	47 (24,9)	**<0,001***
Pozitif inotrop ihtiyacı	125 (31,6)	74 (35,7)	51 (27)	0,061
Renal replasman tedavisi ihtiyacı	53 (13,4)	27 (13)	26 (13,8)	0,835
Mekanik ventilasyon desteği	176 (44,4)	86 (41,5)	90 (47,6)	0,224

TARTIŞMA

Bu çalışma COVİD-19'un ülkemizde ilk defa görüldüğü tarihten itibaren üçüncü düzey COVİD-19 yoğun bakım ünitesi olarak çalışan merkezimizin deneyimlerini sunmaktadır.

İki dalga arasında hasta özellikleri, YBÜ yatış süresi, diyaliz ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve mortalite benzer saptanmıştır. İkinci dalgada artmış YBÜ öncesi yatış süresi, Charlson Komorbidite İndeksi puanı, COVİD-19 pnömonisi oranı, ARDS oranı, LDH ve CPK düzeyleri saptanmıştır. Hastaların YBÜ öncesi yatış süresinin uzamasının, edinilen tecrübeye bağlı olarak servis yataklarında ara YBÜ hizmeti verilmesi ile ilişkili olması muhtemeldir. Yoğun bakıma yatış yerinin acil servise doğru anlamlı bir artış göstermesi bu tezimizi destekler niteliktedir.

Charlson Komorbidite İndeksi uzun vadeli prognoz ve sağkalımın bir göstergesi olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Çalışmamızda ikinci dalgada Charlson Komorbidite İndeksi puanının anlamlı derecede azaldığı gösterilmiştir. Bu bulgu literatürdeki diğer çalışmalarla benzerdir (3, 4). Bu durum COVİD-19'un değişen virülasına, artan temas ve izolasyon önlemlerinin etkinliğine bağlı olabilir. Hastalık şiddeti skorlamaları (GKS, SOFA, APACHE II) değerlendirildiğinde her iki dalgada da benzer skorlar mevcuttu. Tedavi stratejilerinde ilerleme ve artan COVİD-19 deneyimimize rağmen mortalite oranları benzer bulundu. Mutant suşların bu tabloya neden olup olmadığının verisini analiz edemedik, bunu da çalışmamızın kısıtlılığı olarak belirtmek istiyoruz.

YBÜ hastaları için birinci dalga ile ikinci dalgayı karşılaştıran yayınlarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Belçika'dan yapılan bir yayında ikinci dalgada YBÜ yatış süresinin ve mortalitenin azaldığı, mekanik ventilatör ve renal replasman tedavisi ihtiyacının azaldığı bildirilmiştir (5). Almanya ve İspanya'da yapılan yayınlarda ise iki dalga arasında mortalite oranlarının benzer olduğu bildirilmiştir (6, 7). COVİD-19'da artmış LDH ve CPK seviyeleri kötü sonuçlar ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir (8, 9). Bizim çalışmamızda ise artan LDH ve CPK seviyelerine rağmen mortalite artışının olmaması da dikkat çekici bir noktadır.

ARDS çeşitli etiyolojilerle ilişkili akut, yaygın, inflamatuvar bir akciğer hasarı şeklidir. ARDS'yi tanımak ve hızlıca tedavi etmek yüksek mortalitesini azaltmak için oldukça önemlidir. ARDS yaklaşık % 40 mortaliteye sebep olmaktadır ve bu oran yıllar içerisinde ciddi bir azalma göstermemiştir (10). Çalışmamızda artmış ARDS oranına rağmen mortalitenin artmaması ise birinci dalgada edinilen tecrübenin bir sonucu olabilir. Bu bulgu artan tecrübe ile sonuçların iyileştirilebileceğine işaret etmektedir.

KAYNAKLAR

1. WHO COVID-19 Dashboard: Geneva: World Health Organization; 2020. https://covid19.who.int/ sitesinden 04.05.2023 tarihinde erişilmiştir.

2. Stasi C, Fallani S, Voller F, Silvestri C. Treatment for COVID-19: An overview. European journal of pharmacology. 2020;889:173644.

3. Saito S, Asai Y, Matsunaga N, Hayakawa K, Terada M, Ohtsu H, ve ark. First and second COVID-19 waves in Japan: A comparison of disease severity and characteristics. Journal of Infection. 2021;82(4):84-123.

4. Welsh TJ, Tenison E. COVID-19: lessons learned the hard way. Age and Ageing. 2022;51(6):afac132.

5. Lambermont B, Rousseau A-F, Seidel L, Thys M, Cavalleri J, Delanaye P, ve ark. Outcome Improvement Between the First Two Waves of the Coronavirus Disease 2019 Pandemic in a Single Tertiary-Care Hospital in Belgium. Critical Care Explorations. 2021;3(5):e0438.

6. Kieninger M, Dietl S, Sinning A, Gruber M, Gronwald W, Zeman F, ve ark. Evaluation of models for prognosing mortality in critical care patients with COVID-19: First- and second-wave data from a German university hospital. PLOS ONE. 2022;17(5):e0268734.

7. González-Castro A, Cuenca Fito E, Fernandez A, Escudero Acha P, Rodríguez Borregán JC, Peñasco Y. First and second wave of coronavirus-19 disease: A comparative study in patients hospitalized in an ICU of a third-level university hospital. Med Intensiva (Engl Ed). 2022;46(3):166-8.

8. Orsucci D, Trezzi M, Anichini R, Blanc P, Barontini L, Biagini C, et al. Increased Creatine Kinase May Predict A Worse COVID-19 Outcome. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(8):1734.

9. Henry BM, Aggarwal G, Wong J, Benoit S, Vikse J, Plebani M, ve ark. Lactate dehydrogenase levels predict coronavirus disease 2019 (COVID-19) severity and mortality: A pooled analysis. The American Journal of Emergency Medicine. 2020;38(9):1722-6.

10. Máca J, Jor O, Holub M, Sklienka P, Burša F, Burda M, ve ark. Past and Present ARDS Mortality Rates: A Systematic Review. Respiratory Care. 2017;62(1):113-22.

S-39 Dahiliye Pratiğinde Sık Kullanılan Laboratuvar Testleri

Covid-19 Öncesi ve Covid-19 Dönemi D Vitamini Seviyelerinin Karşılaştırılması

Süleyman Özçaylak

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç hastalıkları Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: D vitamini eksikliği ile ilişkilendirilen viral enfeksiyonlardan biri son iki yıldır dünya genelini pandemi düzeyinde etkileyen Koronavirüs Hastalığı 2019 (Covid-19) enfeksiyonudur.

MATERYAL/METOD: Çalışmamızda Covid -19 öncesi ve Covid -19 döneminde ayaktan başvuran hastaların D vitamini düzeyleri karşılaştırıldı. Hastalar Covid-19 öncesi(2019-2020) ve Covid-19 dönemi (2020-2021) olarak 2 gruba ayrıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza Covid-19 öncesi 16095 hasta Covid-19 döneminde 4783 hasta değerlendirmeye alındı. Covid-19 dönemindeki 4783 hastanın yaş ortalaması 40,48 (min:18-max:95); 3523 kadın hastanın yaş ortalaması 40,04(min:18-max:95), 1260 erkek hastanın yaş ortalaması 41,7(min:18-max:92) idi. 1260 erkek hastanın D vitamini ortalaması 13,75 (min:<3- max:92), 3523 kadın hastanın D vitamini ortalaması 18,63 (min:<3- max:90) olarak değerlendirildi. Covid-19 öncesi dönemdeki 16095 hastanın yaş ortalaması 40,14(min:18-max:97); kadınlarda yaş ortalaması 39,9 (min:18-max:97), erkeklerde ise 40,74 (min:18-max:91) idi. 4027 erkek hastanın D vitamini ortalaması 18,62 (min:4,6- max:90,7); 12068 kadın hastanın D vitamini ortalaması 15,42(min:3- max:99) olarak değerlendirildi.

SONUÇ: İki grubun D vitamini düzeyleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktu. İki grubun erkek ve kadın hastaların D vitamini düzeylerinde de fark saptanmadı ancak Covid-19 öncesi erkek hastaların D vitamini Covid-19 dönemine göre düşük olduğu görüldü, Giray B. ve ark. yaptığı çalışmada D vitamini eksikliğinin ana nedeni güneşe maruziyetin yeterli olmamasına, erkeklerin iş hayatında daha fazla yer almaları sebebiyle daha çok evin dışında olduğu, D vitamini düzeylerinde erkekler lehine bariz fark tespit ettiler(6). Bizim çalışmamızda da benzer bir sonuç olarak erkeklerde D vitamini düzeyi yüksek tespit edildi. Bu erkek hastaların covid-19 döneminde eve kapanmasına bağlandı. Kadınlarda Covid-19 döneminde D vitamini seviyesi daha yüksek bulundu. Bunun nedeni olarak kadınlardaki D vitamini kullanımına bağlı olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, D vitamini, pandemi

Covid-19 dönemi ve Covid-19 öncesi dönemin karşılaştırılması

	Covid-19 öncesi	Covid-19 dönemi	P değeri
Hasta sayısı(n)	16095	4783	
Erkek(n)	4027	1260	
Kadın(n)	12068	3523	
D vitamini düzeyi (ng/mg)	16,22	17,34	P>0,05
Erkek	18,62 (4,6-90,7)	13,75 (<3-92)	P>0,05
Kadın	15,42 (3-99)	18,63 (<3-90)	P>0,05

S-40 Enfeksiyon Hastalıkları
Nedeni Bilinmeyen Ateşli Hastada Akla Gelsin; Q Ateşi

Feyzi Bostan

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Nedeni bilinmeyen ateş(NBA), farklı zamanlarda ölçülen vücut ısısının 38.3 C nin üstünde olması, bu durumun son 3 haftadır devam ediyor olması ve en az 1 haftalık bir hastanede araştırlmaya rağmen nedeninin bulunmadığı ateşli durum olarak tarif edilir. NBA 'in klasik nedenleri İnfeksiyöz durumlar, malignansiler ve sistemik romatizmal hastalıkladır. Q ateşi Coxiella burnetti adlı bakteri tarafından insanlarda akut ve kronik infeksiyona neden olan zoonotik bir hastalıktır. Tedavisi süresi akut ve kronik olmasına göre ve etkilediği organ sistemine göre 14gün ile 18 ay kadar sürmektedir. Biz burda neden olarak Q ateşi saptanan NBA 'li bir kadın vakayı sunduk.

VAKA: 66 yaşında kadın hasta ateş ve halsizlik yakınmasıyla başvurdu. Yaklaşık 1 haftadır günde bir iki kez ateşlendğini ancak ölçmediğini ifade eden hastanın halsizlik hariç eşlik eden bir şikayeti yoktu. Özgeçmişinde hipotroidisi vardı ve bu nedenle de levotiroksin 100 mcg kullanıyordu. Hasta yatırılarak araştırıldı. Hastane takiplerinde bazı günler 1 kez bazı gülerde de 2-3 kez 38.5 C ye varan ateş ölçümleri vardı. Fizik muayenesinde herhangi bir pozitif bulgu yoktu. C-reaktif protein 355 mg/L, sedimentasyon 57mm/saat ve lökosit 16700(%76 nötrofil) hariç rutin kan ve idrar tetkiklerinde anormal bulgu yoktu. Yapılan kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Ateş nedenine yönelik olarak olası malign etkenler açısından sistem görüntülemeleri yapıldı. Sistemik romatizmal hastalıklar için otoimmün belirteçleri çalışıldı. Bunlardan pozitif sonuç elde edilemedi. Yatışı sırasında kuru öksürük şikayeti oldu. Çekilen toraks tomografisinde hafif buzlu cam görünümleri olması üzerine hastaya atipik pnömoni tanısıyla levofloksasin 500 mg 1x1, 1 hafta reçete edilerek tab edildi. Hasta 15 gün sonra her iki alt ekstremitede ödem, nefes darlığı ve göğüs ağrısı ve ateş şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayene ve direkt akciğer grafisinde kalp yetmezliği bulguları olan hastanın transtorasik ekokardiyografinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 25 di ve tüm miyokard genel hipokinetikti. Yapılan koroner angiografi normaldi. Ekokardiyografide miyokardit olabileceği söylendi. Hastanın hayvancılıkla uğraşmasından yolaçıkarak gönderilen Coxiella burnetti (Q ateşi) IgG faz II indirekt immünoflöresans antikor (IFA) 1/64 ve faz I IgG IFA 1/256 titrede pozitif geldi. Bu bulgularla hasta kronik Q ateşi olarak kabul edildi ve hastaya doksisiklin 100 mg 2x1 ve hidroksiklorokin 200mg 3x1 tedavisi başlandı. Tedaviden 3 gün sonra hastanın ateşleri olmadı. 3 aylık tedavi sonrası yapılan ekokardiyografide EF %50 idi. Tedavisi 18 aya tamamlanan hastanın tedavi sonu EF %50 olarak saptandı.

SONUÇ: NBA li vakalarda kişinin yaşadığı coğrafya ve uğraştığı meslek göz önünde bulundurulmalı. Hayvancılıkla uğraşanlarda Q ateşi akla gelmelidir. Akut Q ateşi enfeksiyonunda tedavi 14 gün gibi kısa bir süreyken kronik vakalarda tedavinin 18 ay gibi uzun süre olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Q ateşi, nedeni bilinmeyen ateş (NBA), miyokardit

S-41 Enfeksiyon Hastalıkları

Doğu Karadeniz Bölgesinde Çalışan Hekimlerde Geriatrik Hastaların Aşılanması Farkındalığı

İsmail Eren Polat[1], Hatice Beyazal Polat[1], Güleren Yartaş Dumanlı[2], Osman Cüre[1], Kadir İlkkılıç[1], Teslime Ayaz[1]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize
[2]Şehit Osman Belkaya Şefaatli Hastanesi, yozgat

AMAÇ: 65 yaş ve üzeri herkese aşılama programı önerilmektedir. Çalışmamızın amacı Doğu Karadeniz Bölgesinde çalışan hekimlerde geriartrik hastaların aşılanması farkındalığını tespit etmek, hekimlerde aşılama farkındalığını etkileyen parametreleri ve farkındalık oluşturulması için gereken müdehaleleri ortaya koymaktır.

MATERYAL-METOD: Doğu Karadeniz Bölgesinde çalışan aile hekimi ve dahili birimlerde erişkin hasta bakan hekimler çalışmaya katıldı. Anket uygulaması online anket aracı google form anket kullanılarak gerçekleştirildi. Toplam 420 hekim çalışmaya katıldı. Verileri tanımlayıcı istatistikler ve ki-kare testleri ile analiz edildi.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalamaları 31,3±5.1 idi. Katılımcıların %51,9'u erkek, %48,1'i kadındı. Hekimlerimizin hepsi geriatrik popülasyonda aşı uygulaması gerektiğini ifade etti. İkinci basamakta hiç çalışmamış hekimlerin; aşı sorgusunu önemli düzeyde daha fazla olarak yaptıkları görüldü (p=0,046). 30 ve üzeri yaşa sahip hekimlerin 30 yaş altı hekimlere göre; geriatrik popülasyonda aşı sorgulamasını istatistiksel olarak önemli düzeyde daha fazla yaptığı görüldü (p=0,016), daha fazla günlük pratikte geriatrik popülasyonun aşılanmasına gereken önemi verdikleri saptandı (p<0,001). Katılımcı hekimlerimizin %95,2'si COVID 19 aşısını, %79,8'i pnömokok aşısını,%77,4 ü influenza aşısını, %42,1'i tetanoz aşısını, %37,6'sı hepatit-B aşısını, %6,4 ü herpes-zoster aşısını önerdi ve %3,6'sı hiçbir aşıyı önermediği görüldü. Evli olanların bekar olanlara göre; aşı sorgulamasını istatistiksel olarak önemli düzeyde fazla yaptıkları görüldü(p=0,011), Aktif çalışma yılı ile pratik hatırlatma sisteminin getirilmesini isteme açısından istatistiksel olarak önemli bir fark vardı (p=0,038). Hekimlerde aktif çalışma yılı artıkça günlük pratikte geriatrik popülasyonun aşılanmasına gereken önemi verme yüzdeleri daha fazla olduğu saptandı.

SONUÇ: Bu çalışmada Doğu Karadeniz Bölgesi'inde hekimlerin geriatrik hastalara aşı önerileri beklenilenden düşük olduğu görüldü. Bu konuda bilgilendirme ve hatırlatma sistemleri aşıların yapılma oranının artıracağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Aşı, Farkındalık, Geriatrik yaş grubu

S-42 Enfeksiyon Hastalıkları

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı bakteriyel alevlenmelerinde hemogram parametrelerinin kullanımı

Mustafa İlteriş Bardakçı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal E.A.H.

AMAÇ: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) ilerleyici bir akciğer hastalığıdır. Alevlenmelerin azaltılması hastalık progresyonunu ve mortaliteyi olumlu şekilde etkileyebilir. Alevlenmelerde enfeksiyöz veya enfeksiyöz olmayanları ayırt etmede hemogram ve C-reaktif proteinin (CRP) sınırlı kullanımı vardır. Prokalsitonin, daha az erişilebilir ve daha pahalı olmasına rağmen, bu ayrımı yapmada değerlidir. Bu çalışmanın amacı, KOAH alevlenmesi olan olgularda prokalsitonin, CRP, hemogram parametreleri ve oranları arasındaki ilişkiyi ve ayırıcı tanıda yeni hematolojik oranların etkinliğini araştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Polikliniğimize KOAH tanısı ile başvuran olgular retrospektif olarak incelendi ve akut alevlenme (n=55) ve stabil olanlar (n=61) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Her iki grup için nötrofil-lenfosit oranı (NLR), monosit-lenfosit oranı (MLR) ve trombosit-lenfosit oranı (PLR) hesaplandı. Denekler Alıcı işlem karakteristikleri (ROC) eğrisi tarafından belirlenen NLR kesme noktasına göre gruplandırıldı ve değişkenler açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: NLR, PLR ve MLR değerleri karşılaştırıldığında bunların hepsi alevlenme grubunda anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.001$). Alevlenme hızı ile hemogram parametreleri arasındaki korelasyon analizlerinde WBC, nötrofil sayısı, NLR, PLR, MLR, RDW, PDW ile pozitif korelasyon, lenfosit sayısı, PCT ve MPV ile negatif korelasyon saptandı. NLR ≥ 3.03 (n=63) ve NLR <3.03 (n=53) grupları karşılaştırıldığında, NLR'si yüksek olan grupta alevlenme oranı ve prokalsitoninin anlamlı olarak daha yüksek bulunması dikkat çekiciydi (sırasıyla $p < 0.001$ ve $p = 0.02$). CRP değerleri açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0.32$).

SONUÇ: Bu çalışma, klinik pratikte rutin olarak incelenen temel hematolojik parametrelerin, KOAH alevlenmelerinde kullanılabileceğini göstermiştir. Prokalsitoninin pahalı bir test olduğu düşünüldüğünde, bakteriyel enfeksiyonları saptamak için NLR gibi hematolojik parametreler tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: KOAH, Hemogram, NLR

S-43 Multi Sistemik Akciğer Hastalıkları

Meme kanserini taklit eden tüberküloz olgusu

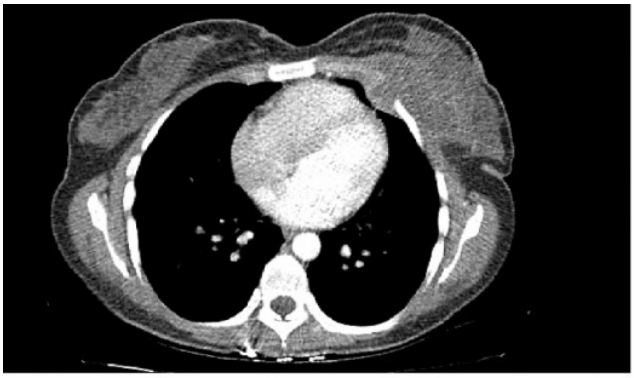
Tugba Naziroglu

Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Meme tüberkülozu sıklıkla genç, emzirme döneminde ve multipar kadınlarda rastaladığımız ender bir hastalıktır. Gelişmekte olan ülkelerde daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. 34 yaşında üç tane doğum yapmış kadın hasta en son doğumunu 5,5 yıl önce yapmıştır. 1 aydır olan sol göğüs ağrısı, terleme ve halsizilik şikayeti ile tarafımıza başvurmuştur. Solunum sistemi muayenesinde dinlemekle doğal, sol memede ele gelen kitle palpe edilmiştir. Rutin tetkiklerinde sedimentasyon: 105 mm/saat, CRP:29 olarak gelmiştir. Çekilen bilgisayarlı Toraks tomografisinde, toraks sol anterolateral duvarda meme dokusu içerisinden başlayıp toraksa doğru uzanım gösteren yaklaşık 59x40 mm boyutlarında 20-30 HU değerinde solid kitlesel lezyon, kostalarda destrüksiyon izlenmiştir (Resim 1). Bilateral meme MRG'de Sol meme retroareolar düzeyden başlayarak göğüs ön duvarına doğru uzanım gösteren ara planları seçilemeyen yaklaşık 10x2 cm boyutlarında öncelikle apse? malignite ayrım net yapılamayan görünüm mevcut olup doku tanısı önerilmiştir. Bunun üzerine yapılan eksizyonel biopsi pataloji raporu multinükleer dev hücreler,yaygın abse ve nekroz alanlarının eşlik ettiği miks tipte iltihabi hücre infiltrasyon alanları ve granülamatöz yapıları ile az miktarda kemik kıkırdak yapıları şeklinde gelmiştir. Hastaya meme tüberkülozü tanısı ile standart dörtlü tedavi başlanmıştır. Tedaviden 6 ay sonra çekilen kontrol Toraks BT'de tam regresyon tespit edilmiştir (Resim 2).

Anahtar Kelimeler: meme, tüberküloz, malignite

Resim 1



Tedavi öncesi Toraks BT

Resim 2

Tedavi sonrası Toraks BT

S-44 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların Kemoterapi ile Böbrek, Tiroid Fonksiyonları ve Hormonal Durumun Değişimi

Bayram Kizilkaya, Teslime Ayaz

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

AMAÇ
Kanser, artan maliyetlerle birlikte azalan kısmi mortalite nedeniyle dünyanın en önemli sağlık sorunudur. Bu çalışma ile kemoterapi alan hastalarda böbrek, tiroid, karaciğer fonksiyonları, sistation C, D vitamini ve ürik asit düzeylerindeki değişimi retrospektif olarak araştırmayı amaçladık.

METOD
2014-2015 tarihlerinde Tıbbi Onkoloji Kliniğimize yeni kanser tanısı alarak kemoterapi tedavisi planı yapılan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

BULGULAR
Hastaların yaş ortalaması 60 (±12) idi. Hastaların 178'i erkek (%60) kalan 120'si kadın idi (%40). Hasta popülasyonunun tümör tiplerine göre dağılımına bakıldığında en sık görülen 3 kanser tipi akciğer, kolorektal ve meme kanseriydi. Çalışma sonlandığında hastaların 174 (%58) tanesinde ölüm gerçekleşmişti. 124 (%42) hasta ise halen yaşıyordu. Çalışma grubunda ortanca sağkalım 9 (1-54) ay iken ortanca genel sağkalım ise 12.5 (1-68) ay olarak saptanmıştı. Genel sağ kalımda PFS ile benzer şekilde, bazal vitamin D düzeyleri sadece kolorektal kanserler ile OS arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı (P=0,037, HR 1,1). TSH değeri ile genel sağkalım ve progreyonsuz sağkalım arasında yine anlamlı ilişki saptanmadı (P=0.34 ve 0.32). Sistatin C düzeyleri ile evrelere göre istatistiksel bir anlam yok iken (P=0.07) serum kreatinin düzeylerinde istatistiksel bir anlam mevcuttu (P=0.011). Serum bilirubin değerlerine göre sağ kalım süreleri arasında istatistiksel anlamlı fark mevcuttu (P<0.001).

SONUÇ
Bölgemizde kanser hastalarında tiroid fonksiyon bozukluğu ve D vitamini eksikliği yaygındı. Kolorektal kanserlerde vitamin D düzeylerinin takibi ve replasmanı daha fazla onkolojik sonlanım katkısı sağlayacağı tespit ettik. Karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozulma; hastalığa, ilaca ve hastaya göre değişebilmekle birlikte her kemoterapi hastasında bu değerleri mutlaka takip edilmeli ve gerekli olduğunda tedavi değişimleri yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kanser, Kemoterapi, Sistatin C, Sağkalım, TSH, Vitamin D

S-45 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Nadir bir olgu, küçük hücreli akciğer kanserli hastada EGFR exon 19 delesyonu

Oyku Uludag, Fatih Karataş

Karabük Üniversitesi Karabük Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) bilinen en agresif kanserlerden biridir, ve kemoterapiye (KT) hassas olsalar da ileri evre olguların hemen tümü nüksederken, ikinci ve sonraki basamaklarda KT ve hedefe yönelik tedavilerin etkinliği yetersizdir. Biz, KHAK'nde %0.1 oranla nadir gözlenen Epidermal Growth Hormone Reseptörü (EGFR) mutasyonunun hedeflenebilir bir hayat kurtarıcı tedavi hedefi olabileceğini gösteren metastatik KHAK'li olgumuzu sunduk.

OLGU: Metastatik KHAK'li 39 yaşında kadın hasta kliniğimize karaciğer yetmezliği nedeniyle yatırıldı. Bilgisayarlı tomografisinde (BT) karaciğerde yaygın metastazlar saptandı. Laboratuvarda Total bilirubin 4.6mg/dL, ALT:375 IU/L, AST:400 IU/L, GGT:765 IU/L, ALP:890 IU/L idi. Sırasıyla; sisplatin+etoposid, topotekan ve paklitaksel tedavileri aldığı ve metastazlarının bu tedaviler altında progrese olduğu öğrenildi. ECOG performans skoru 3 olduğundan KT verilemedi. Sigara içmediği için EGFR, ALK, ROS-1 ve PD-L1 moleküler analizleri yapıldı ve EGFR-exon-19 delesyonu saptandı. Hastaya bir anti-EGFR ajan olan Afatinib tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü gününden itibaren sarılık ve karaciğer enzimleri dramatik olarak gerileyerek 15. Günde tamamen normal düzeylere ulaşırken, BT'de metastazlarda sayı ve boyut olarak aşikâr geriledi. Yatışının 17. gününde, ayaktan takip ve tedavi edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Günümüzde birçok kanserde hedefe yönelik tedaviler çığır açsa da, ileri evre KHAK için çok etkili bir hedefe yönelik tedavi seçeneği yoktur. Bir yandan yeni nesil akıllı ilaçların geliştirilmesini beklerken, özellikle bizim olgumuz gibi, sigara içmemiş KHAK olgularında, EGFR; ALK, ROS-1 ve PD-L1 testlerinin yapılması ver mutasyon saptandığında bu hedefe yönelik bir ajanla tedavi mutlaka akıla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Küçük hücreli, akciğer kanseri, EGFR, mutasyon, afatinib

S-46 Multi Sistemik Akciğer Hastalıkları

Mikroskopik polianjit vakasında anti nükleer antikor ve anti nötrofilik sitoplazmik antikor birlikte pozitifliği

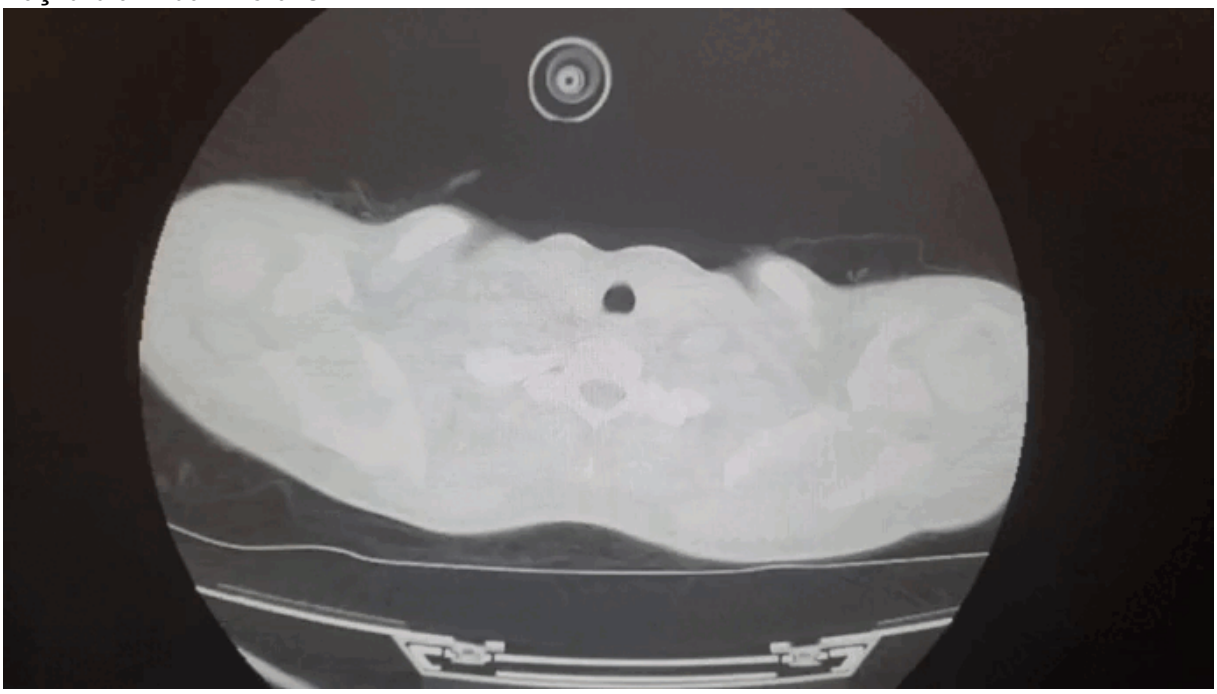
Ömer Işık[1], Mücahid Kulaksız[1], Murat Tuğcu[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

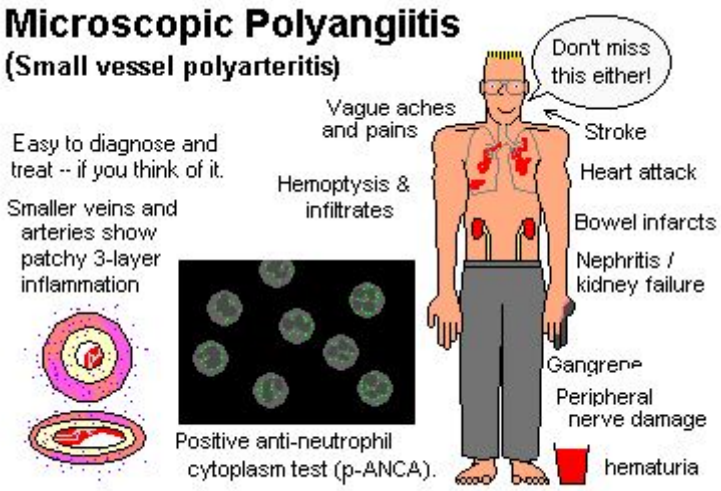
Bilinen bir hastalığı olmayan 37 yaşında kadın; 2 gündür dispne, hemoptizi şikayetiyle nefroloji kliniğine interne edildi. Solunum sayısı 32/dk, nabız sayısı 96/dk, ateş 37.4 C fizik muayenesinde her iki akciğerde bütün zonlarda krepitan ral ve periferik ödem saptandı. Kreatinin 1.3 mg/dl ölçüldü ve idrarda protein 2+ ve hematüri saptandı. İdrar sediment incelemesinde dismorfik eritrositler ve eritrosit kastları görüldü. 24 saatlik idrar incelemesinde 7298 mg/gün proteinüri saptandı. Toraks BT iki akciğerde dağınık subplevral yerleşimli bazıları konsolidasyon oluşturmuş ve bazıları birleşme eğiliminde, bronşial genişlemelerin olduğu buzlu cam alanları görülmesi nedeniyle PRS ön tanısı konuldu. PRS ayırıcı tanısı için yapılan serolojik ve diğer tetkiklerde. ANA +++, ANCA +, Anti-MPO >200, Anti-PR3 <2, anti Sm-RNP pozitif saptanırken kompleman 3 seviyesi normalden düşük ve direkt coombs testi pozitif saptandı. Elektromiyografi'de nöropati lehine bulguya rastlanmadı. Sistemik lupus eritematozus ve MPA ön tanıları ile hastaya pulse streoid (metilprednizolon 1000 mg/gün) ve plazmaferez tedavileri başlandı. Tedavinin 1. Haftasında solunum sıkıntısında iyileşme görülen oksijen desteği ihtiyacı azaldı. Hastada ANA ve ANCA birlikte pozitif olması nedeniyle ayırıcı tanıda SLE ve MPA düşünülerek böbrek biopsisi yapıldı. Biyopsi incelemesinde, kresentrik glomerülonefritle ile uyumlu bulgular görülürken immunfloresan incelemede herhangi boyanma görülmedi. Pauci-immun kresentrik glomerülonefritle MPA tanısı kesinleştirildi. Siklofosfamid 500 mg/21 gün olarak tedavisi planlanarak oral metilprednizolan tedavisi ile hasta taburcu edildi. Üç kür siklofosfamid tedavisi sonrası rituximab 1000 mg/6 ay tedavisine geçiş yapıldı. Taburculuk sonrası 5. ay sonra kreatinin değeri 1.06, 24 saat proteinüri 4.7 gr/gün izlendi.

Anahtar Kelimeler: Mikroskopik Polianjitis, Anti nükleer antikor, Anti nötrofilik sitoplazmik antikor, Pulmorenal Sendrom

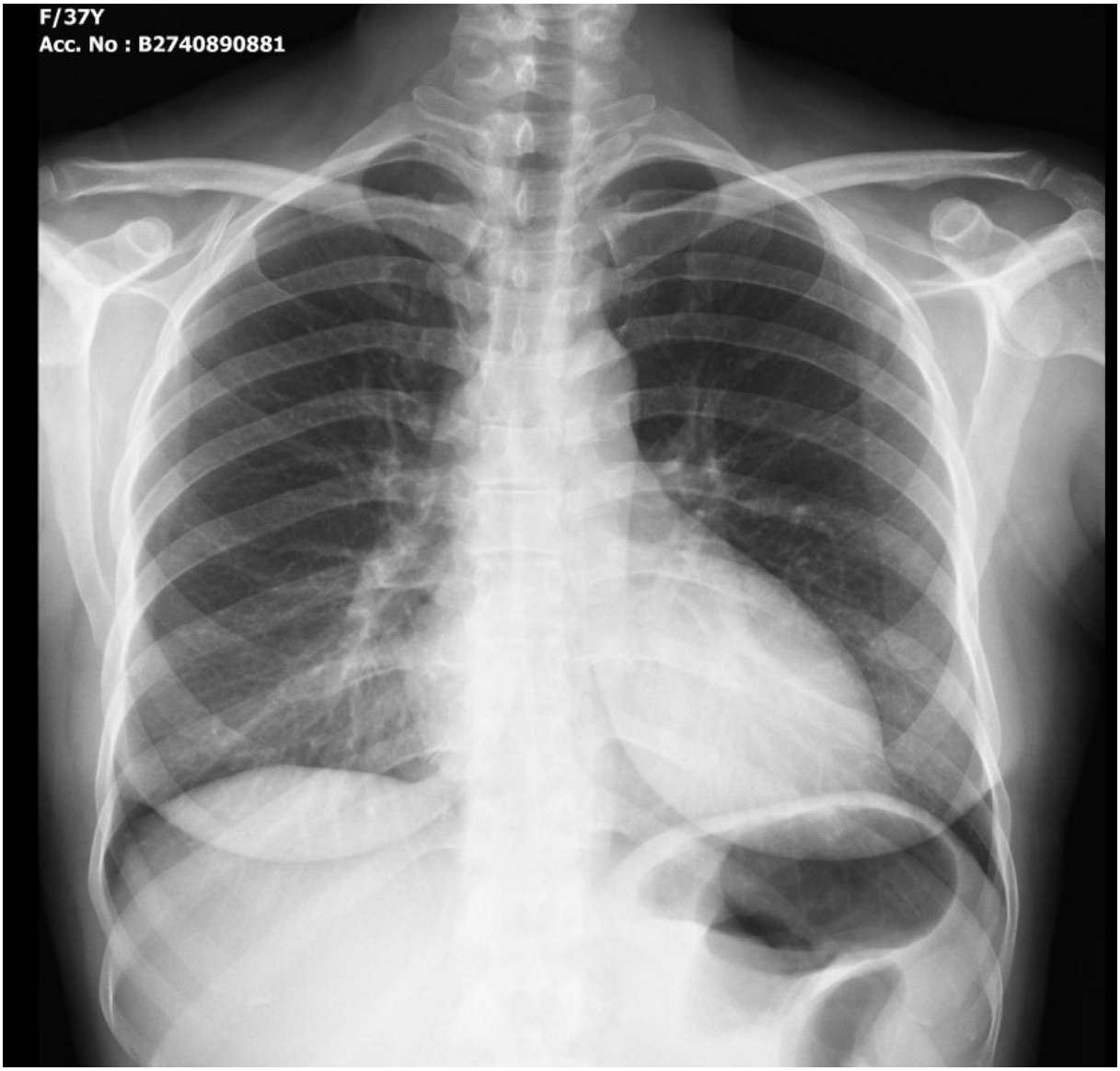
Başvuru anındaki Toraks BT



Mikroskopik Polianjitis



PAAC



PulmoRenal Sendrom

Pulmonary Renal Syndrome

Definition

Diffuse alveolar hemorrhage + Glomerulonephritis

Presentation

- Cough
- Dyspnea
- Fever
- Hematuria
- Hemoptysis
- Peripheral edema
- Disease-specific symptomatology

**Pulmonary and renal manifestations can occur weeks apart*

Differential Diagnosis for Pulmonary Renal Syndrome

Pauci-Immune	• **ANCA-positive vasculitis** • Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis • Granulomatosis with polyangiitis • Microscopic polyangiitis • **ANCA-negative vasculitis** • IgA-associated vasculitis • Behcet disease • Cryoglobulinemia
Immune Complex	• Systemic lupus erythematosus • Rheumatoid arthritis • Systemic sclerosis
Anti-Glomerular Basement Membrane	• Goodpasture's Disease
Other	• Drugs (hydralazine, propylthiouracil, allopurinol) • Infection • Alport Syndrome

Investigations

- Labs: CBC, Cr, ESR, CRP
- Urinalysis (proteinuria, dysmorphic RBCs)
- Disease-specific testing: anti-ANCA ab, anti-GBM ab, ANA, C3, C4, anti- CCP
- CXR (diffuse infiltrates) → high resolution chest CT
- Bronchoscopy with serial BAL → confirm DAH, rule out infection, biopsy

References, graphic sources, and further reading in show notes at www.pulmpeeps.com

PulmPEEPs

S-47 Dahiliye Pratiğinde Sık Kullanılan Laboratuvar Testleri

Fibromiyalji Hastalarında Hastalık Aktivitesiyle Hastalık Süresi, D Vitamin Düzeyi ve İnflamatuar Göstergelerle İlişkisi var mıdır?

Osman Cüre, Hatice Beyazal Polat

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Fibromiyalji; yorgunluk, uykusuzluk, hafıza ve konsantrasyon problemler gibi semptomların eşlik ettiği yaygın kas eklem ağrısıyla karakterize kronik bir hastalıktır. Prevalansı %2-8 arasındadır. Etiyopatogenezi açık olmamakla; genetik, immünolojik, psikiyatrik ve nöroendokrin nedenler tetikleyici rol oynamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız fibromiyalji hastalarında hastalık aktivitesiyle hastalık süresi, D vitamin düzeyi ve inflamatuar göstergelerle ilişkisini değerlendirilmiştir.

MATERYAL VE METOD: 95 fibromiyalji hastası çalışmaya alındı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Tüm hastaların ağrı düzeyi Görsel Ağrı Skoru ile, ağrı yaygınlığı Amerikan Romatoloji Koleji 2016 kriterlerini Yaygın Ağrı İndeksi ile, semptomların şiddeti, hastalık aktivitesi değerlendirildi. Hastaların, nötrofil, lökosit, trombosit, trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı, monosit lenfosit oranı, C-reaktif protein, eritrosit sedimantasyon hızı ve D vitamin düzeylerine bakıldı.

İSTATİSTİK: İstatistiksel analizler, IBM SPSS Statistics, Versiyon 22.0 kullanılarak yapıldı. Anlamlılık sınırı $p<0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 95 fibromiyaljili hastanın 7'si (%7,4) erkek, 88'i (%92,6) kadındı. Yaş ortalamaları 45±9,2 idi. Hastalık aktivitesiyle cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu ($p=0,714$). Hastaların hastalık süresi ortalaması 52,4±9,2 aydı. Hastalık aktivitesi ile hastalık süresi arasında anlamlı ilişki ve pozitif yönde korelasyon vardı ($p=0,054$, $r=0,198$). Hastalık aktivitesi ile lökosit, nötrofil, lenfosit, trombosit, trombosit lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı, monosit lenfosit oranı, C-reaktif protein ve eritrosit sedimantasyon değerleri arasında anlamlı ilişki yoktu. D vitamini düzeyi ile hastalık aktivitesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,256$).

SONUÇ: Çalışmamız fibromiyaljili hastalarda hastalık aktivitesi ile hastalık süresi arasında anlamlı ilişki varken inflamatuar göstergeler ve D vitamin düzeyi arasında anlamlı ilişki yoktu.

Anahtar Kelimeler: Fibromiyalji, D vitamini, hastalık süresi, inflamatuar göstergeler

S-48 Acil Dahili Hastalıklar

Trombotik Mikroanjiyopati Olgusu: Klinikte Zor Vaka Yönetimi

Cebrail Karaca[1], Yunus Demirkol[2]

[1]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Van
[2]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

GİRİŞ: Trombotik mikroanjiopati (TMA) endotel hasarının merkezde olduğu, nadir görülen ve yaşamı tehdit eden bir tablodur. Mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve end organ hasarı komponentlerini içerir. Böbrek tutulumu sıklıkla tabloya eşlik eder. Bu yazıda klinik yönetimi zor olan vakamızın başarılı tedavi yönetimini takdim ediyoruz.

OLGU: 29 yaşında kadın hasta, 5 gün önce başlayan ishal yakınması mevcut. Genel durumda bozulma, idrar miktarında azalma, vücutta şişlik nedeniyle acil servise başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde; anemi, trombositopeni, laktat dehidrogenaz yüksekliği ve akut böbrek hasarı (ABH) saptandı (Tablo 1). Periferik yaymada şiştosit görüldü, coombs testi negatif, haptoglobin düzeyi düşük ve koagülasyon testlerinin normal olması üzerine plazmaferez ve acil hemodiyalize başlandı. ADAMTS-13 aktivitesi: %56 olarak raporlanan hastada plazmaferez tedavisi sonlandırıldı. Şiddetli TMA kliniği nedeniyle kimerik monoklonal antikor olan ekulizumab tedavisi başlandı. 4 doz ekulizumab sonrasında istenilen tedavi cevabı elde edilemediği için böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopsi TMA ile uyumlu raporlandı. İdrar miktarında artış, diyaliz gereksiniminde önce azalma sonra, tamamen kaybolma ile başlayan klinik iyileşmede tedavinin 6. dozunda serum kreatinin düzeyi 1,8 mg/dl saptandı (Tablo 2). Alternatif kompleman yolağı bozuklukları için istenen genetik analizde anlamlı mutasyon saptanmadı. Tedavinin altıncı ayında tam hematolojik yanıt olması, böbrek fonksiyon testlerinde iyileşme, zemininde genetik bir mutasyonun saptanmaması, hastanın hekime ulaşımının kolay olması üzerine ekulizumab tedavisi sonlandırıldı. Tedavi sonlandırıldıktan sonraki iki aylık takiplerinde hastalık nüksüne dair bulgu gözlenmedi.

SONUÇ: TMA nadir bir tablo olmakla birlikte ABH etiyolojileri içinde spesifik bir tedavi protokolüne sahip olması nedeniyle akılda tutulmalıdır. Klinik prezentasyon klasik hemolitik üremik sendrom gibi olsa dahi şiddetli hastalıkta ekulizumab kullanımı yüz güldürücü sonuçlara sahiptir.

Anahtar Kelimeler: ekulizumab, plazmaferez, trombotik mikroanjiyopati

Tablo 1: Laboratuvar değerlerinin günler içindeki değişimi

	İlk başvuru	3. gün	5.gün
Lökosit (/mm3)	11.600	16.000	9.000
Hemoglobin (gr/dl)	12.3	10.2	6.7
Trombosit (/mm3)	83.000	77.000	32.000
Üre (mg/dl)	175	75	100
Kreatinin (mg/dl)	6.7	3.22	3.95
Laktat Dehidrojenaz (U/L)	1366	1501	1378

Tablo 2: Ekulizumab tedavisi altında laboratuvar değerlerinin değişimi

Ekulizumab	Hemoglobin (gr/dl)	Trombosit (/mm3)	Kreatinin (mg/dl)*	Laktat Dehidrogenaz (U/L)
1.uygulama	7.3	64.000	2.4	780
2.uygulama	7.4	106.000	3.4	805
3.uygulama	7.6	73.000	2.9	568
4.uygulama	8.2	105.000	6.2	510
6.uygulama	9	162.000	1.8	353
7.uygulama	9.9	217.000	1.77	289
15.(son)uygulama	15.3	265.000	0.99	162

**4. Uygulamadan sonra hemodiyaliz ihtiyacı ortadan kalkmıştır.*

S-49 Acil Dahili Hastalıklar

"Leukemia Cutis" ile Prezente Olan Nadir Bir B/Myeloid Bilineage Mixed Fenotipik Akut Lösemi Vakası

Tuba Güllü Koca, Fazıl Çağrı Hunutlu, Fahir Özkalemkaş

Bursa Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: 'Leukemia Cutis (LC)' lösemik hücrelerin deriyi infiltre etmesi sonucu ortaya çıkan deri lezyonları olarak tanımlanır. Akut Myeloid Lösemilerde(AML) rastlanan bir klinik antite olmasına rağmen Mixed Fenotipik Akut Lösemilerde (MPAL) nadir olarak bildirilmiştir. MPAL'ler bilineage (myeloid ve lenfoid kökenli 2 ayrı blast kümesinin bulunması) ve bifenotipik (aynı blast kümesinde myeloid ve lenfoid markerların aynı anda bulunması) olarak ikiye ayrılır.

METHOD: Biz bu vakamızda LC ile prezente olmuş nadir bir B/myeloid bilineage mixed fenotipik akut lösemi vakasını raporadık.

BULGULAR: Saçlı deri, sırt ve gövde ön yüzünde eritamatöz papüller ve noduler lezyonlar ile başvuran 26 yaşındaki hastanın deri ve kemik iliği biyopsi sonucu B/Myeloid Bilineage MPAL olarak sonuçlandı. Kemik iliği Flow sitometrisinde de biyopsileri ile uyumlu olarak B lenfoid özellikte ve myeloid özelikte olmak üzere 2 farklı blast kümesi vardı. Hastaya Hyper- CVAD kemoterapisi başlanmış olup 1. hypercvad sonunda tüm deri lezyonlarında tama yakın gerileme ve kemik iliğinde remisyona ulaşılmıştır. Hastaya güncel durumda HLA tam uyumlu kardeşinden allojenik kök hücre nakli planlanmaktadır.

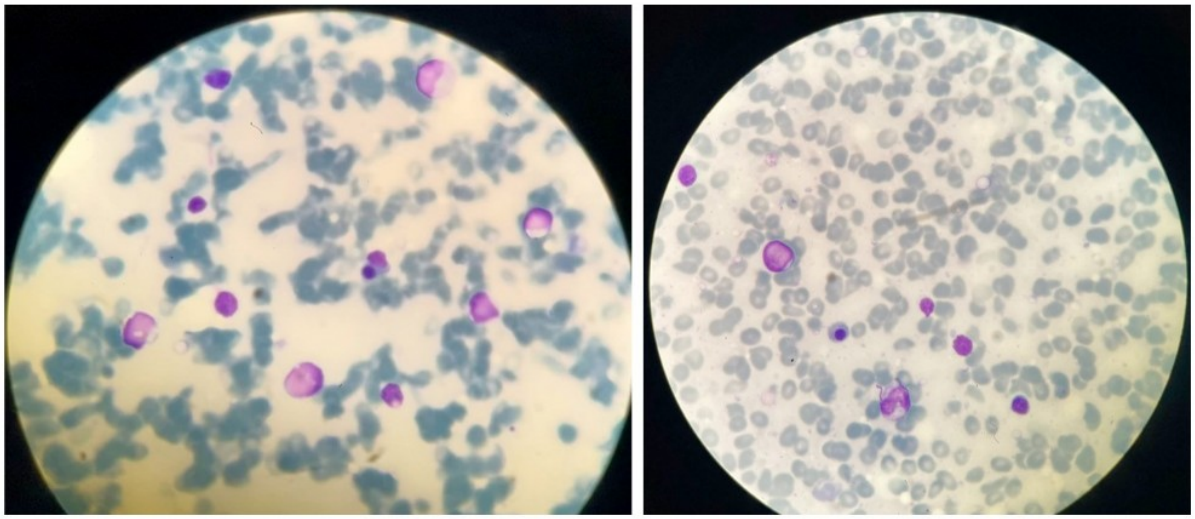
TARTIŞMA: Literatürde LC ile prezente olan Bifenotipik MPAL olarak az sayıda vaka bildirilmekle birlikte LC ile başvuran Bilineage MPAL olarak bildirilen ilk vakadır.

Anahtar Kelimeler: Leukemia Cutis, lösemi, Mixed Fenotipik Akut Lösemi (MPAL)

Figür 1

Lenfoma cilt tutulumu

Figür 2



Periferik yaymada myeloid ve lenfoid tutulum

S-50 Diyabet Tedavisi ve Takibi

Diyabetik mikrovasküler komplikasyonların antidiyabetik tedavi seçimi ile ilişkisinin kesitsel değerlendirilmesi

Havva Keskin, Ali Can Kurtipek, Uğur Arzu Kulu

Ankara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Dünyada olduğu gibi ülkemizde de Tip-2 diyabet her geçen yıl artarakbir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Diyabetik makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar diyabet tedavi rejimlerinde bazı önceliklendirmelere neden olmaktadır (1,2,3). Bu çalışmada kliniğimizde herhangi bir nedenle yatırılarak takip ve tedavi edilen Tip-2 DM tanılı hastaların diyabetik mikrovasküler komplikasyonları ile servise kabulde almakta oldukları anti-diyabet tedavi rejimlerilerinin uygunluğu irdelendi.

METOD: 1Haziran-31Aralık 2022 tarihlerinde Genel Dahiliye kliniğimizde herhangi bir nedenle yatırılarak tetkik ve tedavi edilen tüm Tip-2 DM tanılı hastalar çalışmaya dahil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak taranıp; demografik özellikleri, laboratuvar değerleri ve diyabetik mikrovasküler komplikasyon durumları kayıt edildi. En az bir diyabetik mikrovasküler komplikasyonu olan hastalar ile herhangi bir diyabetik mikrovasküler komplikasyonu olmayan hastaların klinik özellikleri karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Toplam 80 Tip-2 DM hastası bu tanımlayıcı-kesitsel değerlendirmeye dahil edildi. Hastaların %54'ünde diabetik mikrovaküler komplikasyonlardan en az biri mevcuttu. Kiniğine kabul anında kullandıkları antidiyabetik ilaç durumları karşılaştırıldığında; komplikasyonu olan grupta insülin kullanım oranı daha yüksek (p=0,002) ancak oral-antidiyabetiklerin kullanım oranları benzerdi. Oral-antidiyabetik seçeneklerinin en sık kısıtlandığı evre-3b ve üzeri böbrek yetersizliği olanlar (n=11) dışlanarak, diyabetik nefropati, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık durumlarında ilaç seçimleri incelendiğinde; bu üç duruma sahip olanlar ile olmayanlarda ilaç seçimleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Grupların demografik, laboratuvar ve klinik özellikleri detaylı şekilde Tablo-1,2'de verilmiştir.

SONUÇ: Bölgelerdeki farklı basamaklardan hastanemize başvuran hastaların antidiyabetik tedavilerinin kesitsel olarak değerlendirildiği bu farkındalık çalışmasında; diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar, eşlik eden kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon varlığında son kılavuzlarca önceliklendirilmesi önerilen ilaç gruplarının tercih edilme oranlarının oldukça düşük olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: mikrovasküler, antidiyabetik, diyabet

Tablo-1

Tablo 1. Mikrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan hastaların bazı demografik ve laboratuvar özellikleri (n=80).

	Mikrovasküler komplikasyon		
	Var (n=43)	Yok (n=37)	
	Ortalama±Standart sapma veya n(n%)		p
Yaş (yıl)	63,2 ±13,7	60,9 ±10,3	0,388♦
Cinsiyet (%kadın)	%65,1	%43,2	**0,049***
Mikrovasküler komp. dağılımı			
• Retinopati	20 (51,3))		
• Nefropati	20 (50)		
• Nöropati	24 (57,1)		
Diyabet yaşı (yıl)	12,1 ±7,8	8,7 ±8,3	**0,041♦**
HbA1c (%)	9,5 ±2,6	8,9 ±2,7	0,372♦
Eşlik eden hastalıklar:			
• Hipertansiyon	27 (%62,8)	20 (%54,1)	0,429*
• Dislipidemi	9 (%20,9)	4 (%10,8)	0,221*
• Kardiyovasküler hastalık	8 (%18,6)	10 (%27)	0,368*
• Serebrovasküler hastalık	4 (%9,3)	4 (%10,8)	0,823*
• Kronik obstruktif akciğer hastalığı	4 (%9,3)	3 (%8,1)	0,851*
• Romatolojik hastalıklar	5 (%11,6)	4 (%10,8)	0,908*
• Maligniteler	5 (%11,6)	4 (%10,8)	0,908*
• Diğer	10 (%23,3)	6 (%16,2)	0,433*

*Ki-kare testi, ♦Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Tablo-2

Tablo 2: Mikrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan hastaların servise kabülündeki ilaç kullanım durumları (n=80)

	Mikrovasküler komplikasyon		
	Var (n=43)	Yok (n=37)	p
İnsülin tedavisi	35 (%81,4)	18 (%48,6)	**0,002**
Metformin	29 (%67,4)	30 (%81,1)	0,167
SGLT2i	12 (%27,9)	7 (%18,9)	0,346
DPP4i/GLP1RA	24 (%55,8)	15 (%40,5)	0,173
Sulfonilüre	5 (%11,6)	9 (%24,3)	0,136
Diğer	1 (%2,3)	4 (%10,9)	-
OAD grup sayısı			
Kullanmıyor	5 (%11,6)	4 (%10,8)	0,985
Tek OAD	13 (%30,2)	10 (%27)	
İkili OAD	17 (%39,5)	16 (%43,2)	
Üç ve daha fazla OAD	8 (%18,6)	7 (%18,9)	

Tablodaki tüm analizlerde Ki-kare testi kullanıldı. OAD:Oral Anti-Diyabetik.

S-51 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar

Akut İskemik İnme Nedeniyle Başvuran İleri Yaş Hastaların Dahili Komorbiditelerinin Tedavi Sonucuna Etkileri

Gizem Güllü, Tuğçe Gezer Karabacak, İpek Keskin

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ: Serebrovasküler hastalıklar, toplumun ortalama yaşam süresinin uzaması ile giderek artmakta ve ciddi sakatlıklara yol açmaktadır. Erken dönemde akut iskemik inme hastalığında tedavi seçenekleri (endovasküler trombektomi(EVT) ve intravenöz trombolitik(İVT)) bulunmaktadır.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı 85 yaş ve üzeri ileri yaş akut iskemik SVH geçiren hastalara yapılan tedavilerin erken dönemdeki sonuçlarına dahili komorbiditelerin (diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, kronik böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ve atrial fibrilasyon) etkisini araştırmaktır.

METOD: Çalışmaya Ocak 2021 ile Mart 2023 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnme Merkezi'ne yatırılarak tedavi verilen 85 yaş ve üzeri akut iskemik SVH'a sahip hastalar dahil edildi. Hastaların demografik verileri, komorbiditeleri, yapılan işlemleri ve inme merkezinden taburcu edilirkenki Modifiye Rankin Skorları(MRS) kaydedildi.

SONUÇ: Çalışmaya toplam 35 hasta(21 kadın ve 14 erkek) dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 87.3 idi. Yirmi hastaya(% 57.1) İVT ve 15 hastaya(%42.8) EVT uygulandı. Hastaların 22'sinde(%62.9) koroner arter hastalığı, 28'inde(%80) hipertansiyon, 3'ünde(%9) diyabet, 10'unda(%29) hiperlipidemi, 4'ünde(%11.4) kronik böbrek yetmezliği, 15'inde(%42.9) konjestif kalp yatmezliği ve 21',nde (%60) atrial fibrilasyon vardı. İnme ünitesinden iyi sonlanım ile çıkan hastaların sayısı 9(%26) idi. Tüm komorbiditelerden sadece hiperlipideminin iyi klinik sonlanım ile ters ilişkisi olduğu saptanıldı(p=0.036).

TARTIŞMA: Akut iskemik inme tedavisi olan bir hastalık olmasına rağmen ileri yaşta iyi klinik sonlanım sadece %26 hastada sağlanabilmiştir. İleri yaşta düzeltilebilir komorbiditeler sıklıkla eşlik etmekle birlikte özellikle hiperlipideminin kötü sonlanım ile olan ilişkisi nedeniyle bu yaş grubunda tedavi yeniden gözden geçirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: akut iskemik, komorbidite, serebrovasküler

SINERJIST

turizm & organizasyon

www.sinerjist.org