3. UDK

ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

23-26 Mayıs 2024 - Susesi Hotel, Antalya

BİLDİRİ ÖZET KİTABI

İÇİNDEKİLER

KURULLAR

KONUŞMA ÖZETLERİ

SÖZLÜ BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİLER

TAM METİN SÖZLÜ BİLDİRİLER

TAM METİN POSTER BİLDİRİLER

KURULLAR

Kongre Başkanı
Dr. Seyit Uyar

Bilimsel Sekreterya
Dr. Yasin Şahintürk
Dr. Hamit Yıldız

Kurs Koordinatörü
Dr. Nizameddin Koca
Dr. İsmail Demir

Kongre Bildiri Sekreteryası
Dr. Teslime Ayaz
Dr. Gökhan Köker
Dr. Kamil Konur

Kongre Düzenleme Kurulu
Dr. Refik Demirtunç
Dr. Teslime Ayaz
Dr. Hilmi Erdem Sümbül
Dr. Sibel Ocak Serin
Dr. Eşref Araç
Dr. Alihan Oral
Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu
Dr. İhsan Solmaz
Dr. Hasan Sözel
Dr. Nalan Okuroğlu
Dr. Selçuk Yaylacı
Dr. Gökhan Tazegül

KONUŞMA ÖZETLERİ

Gastrointestinal Hastalıklarda Cilt Bulguları

Doç. Dr. Ali KIRIK

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

Özet

Gastrointestinal sistem (GİS), oral mukozadan rektal bölgeye uzanan ve birçok farklı tipte dokuyu bünyesinde barındıran geniş bir sistemdir. GİS bünyesinde bulunan doku ve organları etkileyen hastalıklarda ciltte farklı klinik bulgu ve semptomlar ortaya çıkmaktadır. Bu cilt bulguları bazen hastalıklara spesifik olup tanısal açıdan da fayda sağlamaktadır. GİS patolojilerinde ortaya çıkan cilt bulgularının tanınması klinik pratikte tanı ve tedavi açısından klinisyenler için önem arz eder.

GİS patolojilerinde ortaya çıkan cilt bulgularının patogenezinde birçok farklı yolak rol oynamaktadır. Artmış hormon salınımı, bilirubin metabolizma bozuklukları, mikrobiyata değişimleri, sitokin salınım artışı, çapraz antijen reaksiyonları bunların başlıcasıdır. GİS patolojilerinde ortaya çıkan cilt bulguları sarılık, kaşıntı, atopik dermatit gibi farklı klinik sunumlarla ortaya çıkmakta olup bu klinik bulgular tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: GİS hastalıklarda ortaya çıkan cilt bulguları

GİS hastalık	**Cilt bulgusu**
Çölyak hastalığı	Dermatitis herpetiformis Ürtiker Alopesi areata Atopik dermatit Rozasea Psöriazis
Kronik karaciğer hastalığı	Kaşıntı Sarılık Palmar eritem Spider anjiom Periumblikal caput medusa Kutanöz hiperpigmentasyon Tırnak değişiklikleri
Viral hepatit	Liken plans Livedo retikülaris Vaskülitik lezyonlar Nekrolitik akral eritem
Pankreas hastalıkları	Grey Turner belirtisi Cullen belirtisi

	Akantozis nigrikans Nekrolitik migratuar eritem
İnflamatuvar bağırsak hastalığı	Oral aftöz ülser Perianal fissür/fistül Eritema nodosum Piyoderma gangrenosum Hidradenitis süpürativa
Maliniteler	Akantozis nigrikans Leser-Trélat bulgusu Nekrolitik migratuar eritem Epidermoid kist Dilde hiperpigmentasyon Sebase adenom

Gebelikte Tirotoksikoz

Doç.Dr. Emine Binnetoğlu

Hipertiroidi ;

Tiroid bezinden fazla hormon sentez ve salgısıyla karakterize iken

Tirotoksikoz;

Kaynağından bağımsız olarak fazla miktarda tiroid hormonunun oluşturduğu klinik bulgulardır

- TSH sekresyonu sirkadiyen bir ritm izler
- TSH gün içinde değişkenliği 0.95-2 mU/mL arasında olabilir
- TSH standardizasyonu açısından sabah saatlerinde bakılmalı
- TSH'ın normal değerinin ne olması gerektiği hala tartışmalıdır

TSH= 0.35-4.5 mU/mL

- Laboratuvar kaynaklı olarak da yanlış TSH ölçümleri olabilir

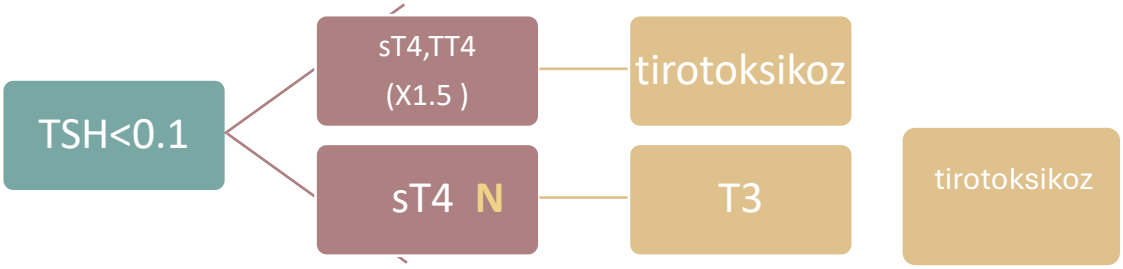
Tanı koymadan önce klinik ile uyumsuz tiroid hormonları varsa tekrarlanmalı

Kimlerde tiroid testleri bakalım?

Semptonmlar:

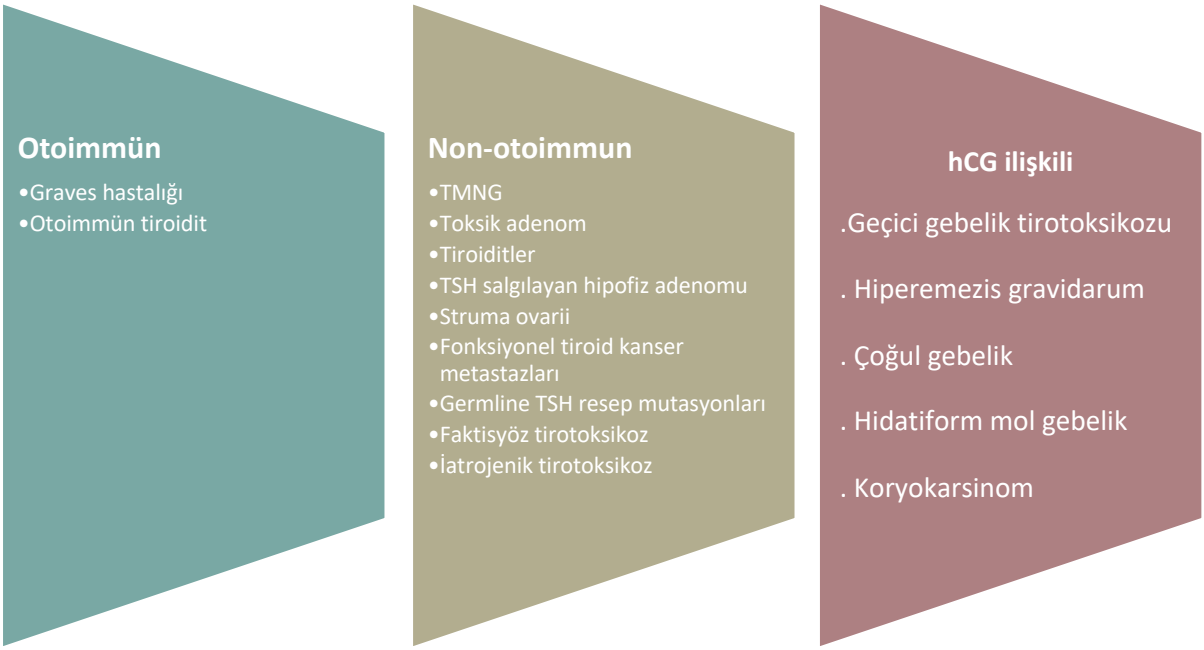
- Çarpıntı
- Aşırı terleme
- Sıcaklık intoleransı
- Anksiyete
- Uykusuzluk
- Kilo kaybı
- Tremor
- *Fizik muayene bulguları :*
- Taşikardi
- Göz kapağı kapanmaması (lid lag)
- Dik ve canlı bakış
- Terleme(nemli cilt)
- Hiperrefleksi

Gebeliğin ilk 3 ayında baskılanmış TSH konsantrasyonun ilk değerlendirilmesi nasıl olmalı?



sT4 normalse mutlaka sT3 bakılmalı. T3 tritoksikozu olabilir.

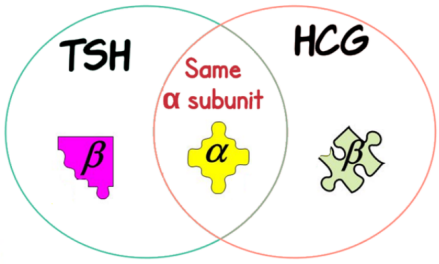
Gebelikte tirotoksikoz nedenleri?

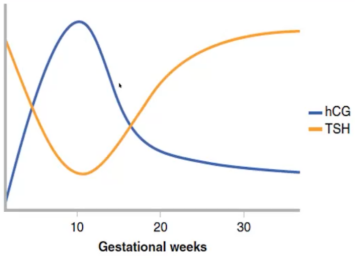


Doğurganlık çağındaki kadınlarda hipertiroidinin en sık nedeni gebelik öncesinde %0.4-1 ,gebelikte %0.2 oranı ile Graves hastalığıdır. Gebeliğin ilk yarısı ile sınırlı hipertiroksineminin en sık nedeni ise ‘’ **GESTASYONEL GEÇİCİ TİROTOKSİKOZUDUR”**

Gestasyonel geçici tirotoksikoz

- Gebelikte zirve hCG 10-12. haftalar arasında olur. hCGile TSH alfa subuniti benzerdir ve hCG tsh benzeri etki gösterir(1 µÜ hCG=0.0013 µÜ TSH)
- Gebelerin %5 'inde TSH < 0.1 mU/L, hatta ölçülemeyebilir
- sT4 ve sT3 düzeylerinin artabilir
- Subklinik veya hafif aşikar hipertrioidizm görülebilir
- hCG'nin düşmeye başladığı 14.ve 18. haftalarda sT4 normale döner





Hiperemezis gravidarum (HG)

Gebeliklerin % 0.1-0.2 görülür. ≥ *% 5 kilo kaybı*, *bulantı, kusma* , *ketonüriile seyreder.* Bu hastalarda hCG ve östradiol seviyelerinin normal gebe kadınlardan daha yüksektir. Artmış hCG daha fazla tiroid uyarıcı aktiviteye sahiptir

Tedavide GGT ve HG olan hastalarda anti-tiroid ilaçlar kullanmıyoruz. Hastalara destekleyici tedavi uygulanır varsa hastanın dehidratasyonu düzeltilmelidir. Hastanın bulantı kusmaya bağlı elektrolit anormallikleri varsa hastane yatışı gerekebilir. Semptomatik olanlarda beta-blokerler kısa dönem kullanılır.

Graves hastalığının özellikleri;

- Hipertiroidizm
- Guatr (Tiroid bezi genellikle difüz olarak büyümüştür
- Orbitopati
- Dermopati (Pretibial veya lokalize miksödem)
- Tiroid reseptör antikorları (TRAb) hastaların %96-97 de pozitiftir
- Tiroid doppler ultrasonda artmış kan akımı
- Tiroid sintigrafisi (difüz tutulum ve up-take artışı) ile seyreder.
- Gebelikte tiroid sintigrafisi kontrendikedir.

Graves hastalığı 1/500 - 1/1000 gebede görülür.İki nedenden dolayı gebeklikte Graves hastalığı önemlidir ve takibi yapılmalıdır.

1- Tedavide kullanılan anti-tiroid ilaçlar (tiyonamidler) bebek için teratojenik olması anne açısıdan yan etkilerinin olması

2-TRAb 'lar plasentayı geçip fetal tiroid dokusuna etki edebilir ve fetal guatr yada neonatal guatr oluşumuna neden olabilirler

Aşikar hipertiroidisi olan gebelerin tiroid fonksiyon testleri normal gebelere göre;

- TSH < 0.01 mU/L
- sT4 ve sT3 normal aralığın üzerindedir
- TT4 ve TT3 düzeyi normal aralığın 1.5 kat üzerindedir
- Graves hastalarında %96-98 TRAb (+)

	Graves hastalığı	**GGT / HG**
Anamnez	Bilinen tiroid hastalığı olması	Bilinen tiroid hastalığı yok Gebelik öncesi TSH normal Bulantı-kusma,kilo kaybı
Fizik muayene	Guatr /oftalmopati/dermopati	-
T3/T4	+++	+
TRAb Anti-TPO	pozitif	negatif
Tiroid doppler USG	Kanlanma artışı	Kanlanma normal

Graves hastalığı anne ve bebek açısından riskler taşımaktadır. Anne açısından Gebelik kaybı, hipertansiyon, preeklampsi, tiroid fırtınası, konjestif kalp yetmezliği riskleri varken bebek açısından spontan abortus, ölü doğum, intrauterin gelişme geriliği, prematüre doğum, düşük doğum ağırlığı, konjenital anomaliler, neonatal Graves gibi riskleri vardır.

Gebede Graves Hastalığı 4 faklı durum olarak karşımıza çıkabilir

1- GH anti-tiroid ilaç kullanırken gebe kalmış
2- Gebelikte tanı konan GH
3- GH nedeniyle ablatif tedavi almış
4- Remisyonda GH'da relaps olabilir

Graves hastası olan gebede tedavi ???

Tedavinin temeli Tiyonamidler (propiltiourasil ve metimazol) dir.

- Anti-tiroid ilaçları mümkün olan en düşük dozda kullanmalıyız
- Hastalarda tedavi ile hafif subklinik hipertiroidiyi hedeflemeliyiz

sT4 (N/↑) TT4= x1.5N TSH : 0,1 ila 0,3 mU/L

Gebelikte subklinik hipertiroidiyi hedeflemeliyiz Çünkü; Fetal tiroid dokusu anti-tiroid ilaçların etkisine maternal tiroid dokusundan daha duyarlıdır.Ayrıca yapılan çalışmalar göstermişki gebeliğin 4 ila 8. haftaları sırasında subklinik hipertiroidizmi olan kadınlarda spontan düşük insidansının daha düşük olduğu görülmüş. Anne hipertiroidik olursa bebek ötiroid olur.Eğer anne ötiroid olursa bebekte hipotiroidi görülür.

Metimazol: MMI 5-10 mg düşük dozla başla. MMI 5-30mg/gün (ort:10-20mg/g) çıkılabilir. Günde tek doz (yarı ömrü uzun)kullanılır.

Propiltiourasil: PTU 100-150 mg düşük dozla başla. PTU 100-300mg (ort:200-400mg/g) çıklabilir. Günde 2 - 3 doz (yarı ömrü kısa) kullanılır.İlaç değişikliği yapılırken 5mg MMI= 100mg PTU eş değer olduğu unutulmamalıdır.

Yan etkiler; PTU ile yüz ve boyunda kistler ve idrar yolu anormallikleri görülebilirken MMI ile Aplasia cutis, Koanal veya özefageal atrezi, Umbilikosel gibi karın duvar kusurları, Göz, üriner sistem ve VSD gibi daha ciddi konjenital anormallikler görülebilir.

PTU anne açısından hepatotoksisite riski taşıması nedeniyle gebeliğin ilk 3 ayı PTU kullandıktan sonra MMI geçilmesi önerilmektedir. PTU kullanımını gebeliğin ilk trimestırı ile sınırlandırılmalıdır. **İstisna**: MMI alerjisi yada tiroid fırtınası olan hastalardır.

Beta bloker Kullanımı???

- ATİ etkinliğini gösterene kadar hipermetabolik semptomları kontrol etmek için ya da cerrahiye hazırlık döneminde kullanılırlar
- Kısa etkili olan Metoprolol ve Propronolol tercih edilir
- Atenolol uzun etkili olması nedeniyle önerilmez
- Propronolol 6-8 saatte bir 10-40 mg / Metoprolol 25-50mg
- *Beta blokerlerle uzun süreli tedavide (2-6 haftayı geçmemeli)*

❖ intrauterin büyüme geriliği (plasental kanlanmayı azalttığı için)

❖ neonatal hipoglisemi

❖ fetal bradikardi

Gebelikte Graves hastalığında tiroidektomi endikasyonu ve zamanlaması?

- Her iki ATİ karşı alerji/ kontrendikasyon varsa
- İlaç tedavisine uyumsuz hastalarda
- Yüksek doz ATİ almasına rağmen ötiroidizm sağlanamayan
- Ameliyat endikasyonu varsa 2. trimestırda yapılmalı
- Tiroidektomi sonrası TRAb hemen kaybolmaz (x3 kat yükseklik varsa)
- Fetal hipertiroidizm açısından takip edilmeli

TMNG / Toksik adenom

- < 40 yaş altında otonom tiroid nodülüne bağlı hipertiroidi nadirdir
- Hipertiroidi biyokimyasal ve klinik olarak daha hafiftir
- TRAb olmadığı için ATİ ile tedavide;

anne ötiroid fetüste ciddi hipotiroidizm ve fetal guatr gelişir

- Annenin sT4 /TT4 düzeyini normalin üstünde tutulması önemlidir
- Fetal hipotiroidizm gelişirse 2. trimestırda cerrahi düşünülmelidir
- Otoimmün bir nedene bağlı olmadığı için gebelik boyunca ATİ ihtiyacı

Gestasyonel trofoblastik hastalığa bağlı hipertiroidi?

- Trofoblastik hastalığı tedavi ettiğimizde hCG düşüşü ile beraber hipertiroidi düzelir
- Cerrahi öncesi semptomatik hastalarda ATİ tedavisi başlanabilir
- ATİ etkisi ortaya çıkana kadar cerrahi öncesi beta-bloker başlanır

- Ciddi hipertiroidisi olan hastalarda hızlı kontrol sağlamak için plazmaferez yapılabilir

Emziren annelerde hipertiroidi tedavisinde hangi ilaç tercih edilmeli?

- Emziren kadınlarda;
  - *MMI : max. 20 mg/güne kadar*
  - *PTU :max. 450 mg/güne kadar uygulanabilir*
- PTU ile hepatotoksisite konusundaki endişeler göz önüne alındığında , emziren anneler için PTU yerine MMI öneriliyor
- Emzirmeden hemen sonra ya da 4 saat önce alınmalı

  (beslenmeyi takiben bölünmüş dozlarda uygulanmalı)
- MMI> 20 mg/gün ise bebeklerin bir ve üç ay sonra TFT bak

Dr. Öğretim Üyesi Ersin KULOĞLU

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D.

CK>1500 U/L

Hastalarda kas ağrısının değerlendirilmesinde CK tetkiki önemlidir. Eşlik eden miyopatik süreç ve olası rabdomiyoliz için CK değeri tanısal öneme sahiptir. Ancak, bazen kaslarla ilgili belirtileri olmayan veya sadece hafif, belirsiz kas belirtileri (örneğin, kramplar, spazmlar, yorgunluk) olan bir hastada yüksek CK bazen rastlantısal bir bulgu olarak ortaya çıkar ve günlük aktiviteleri önemli ölçüde etkilemez. Bu hastalarda diğer kas enzimleri olan AST, ALT, LDH, aldolaz düzeyleri de yükselebilir.

Kreatinin Kinaz (CK) biyokimyasal belirteç olarak ilk kez 1966 yılında geliştirilmiştir. Serum CK aktivitesi, kas distrofisinin bütün tiplerinde ve özellikle Duchenne tipinde önemli derecede yükselir. Oldukça yüksek CK değerleri viral miyozit, polymiyozit ve benzer kas hastalıklarında görülmekle beraber; myastenia gravis, multiple skleroz, polimiyelit ve parkinsonizm gibi sinirsel kas hastalıklarında seviyesi normaldir.

Malign hipertermide çok yüksek seviyeler görülmektedir. Nekroze edici polimiyopatilerde ağır kas hasarı meydana geldiğinden CK seviyesi normalin 200 katı kadar artabilmektedir.

İskelet kas hasarında özellikle CK-MM subtipi en hassas belirteçtir. CK seviyesi kas hasarı başladıktan 12 saat içinde tipik olarak yükselir, 24-72 saat içinde pik seviyeye ulaşır. Kas hasarı bittikten yaklaşık 5 gün sonrasında CK düzeyinin normal seviyelere gelmesi beklenir. CK'nın kanda yarılanma ömrü yaklaşık 48 saattir, her geçen gün kandaki CK düzeyi %40- 50 oranında azalır.

Avrupa Nöroloji Akademisi CK seviyesi eşik değerin 1.5 katı yüksek olan hastalara ileri değerlendirme yapılmasını önermektedir. CK seviyeleri cinsiyete ve ırka göre önemli ölçüde değişmekte olup yaşın bir etkisinin olmadığı görülmüştür; siyahi ve erkek hastalarda daha yüksek seviyelerde görülmektedir. Zorlu fiziksel aktivite sonrasında normalin üst sınırının 30 katına kadar yükselebildiği ve 7 gün sonunda yavaşça düştüğü bildirilmiştir. CK yüksekliğinin derecesi egzersizin türüne ve süresine bağlı olduğu gibi antremansız kişilerde daha fazla yükselme eğilimindedir.

Sadece nöromüsküler olmayan nedenler ekarte edildikten sonra daha nadir görülen Duchenne ve Becker Musküler distrofileri, kasın metabolik ve mitokondriyal hastalıkları (Mc Ardle, Pompe), inflamatuvar miyopatiler (dermatomiyozit, antisentetaz sendromu) ve konjenital hastalıkları gibi nöromüsküler bozukluklar için ileri tetkik yapılması önerilmektedir. Bu amaçla elektromiyografi, sinir iletim çalışmaları ve kas biyopsisi ile değerlendirme yapılmaktadır.

Dermatomiyozit gibi inflamatuvar miyopatiler de miyalji ve yüksek CK seviyeleri ile prezente olabilmektedir. Ancak bu hastalar rabdomiyolizden farklı olarak haftalar, aylar süren sistemik semptomlarla karakterizedir. Bu hastalarda EMG değişiklikleri görülmekle birlikte, laboratuvar parametreleri daha ılımlı bir seyir göstermektedir.

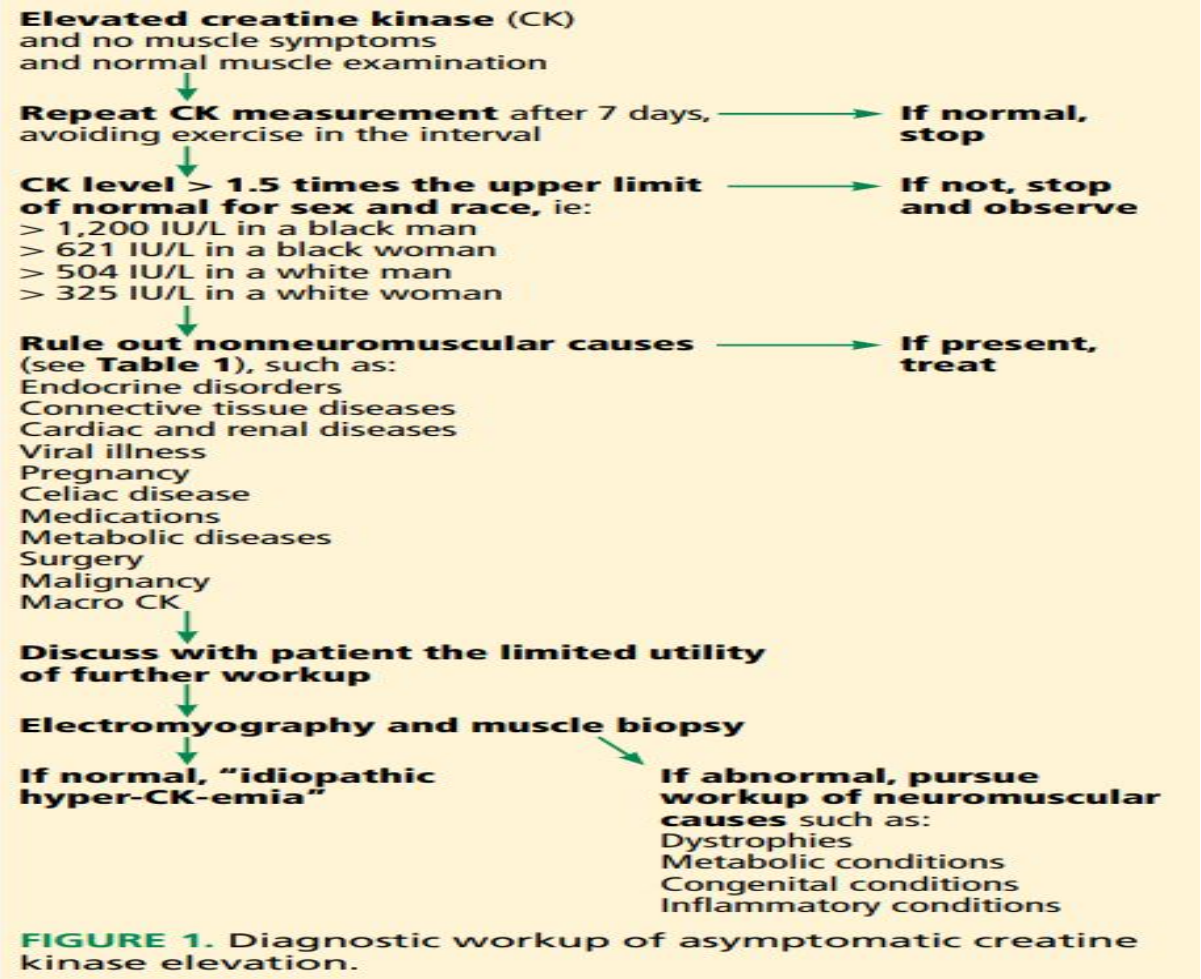


FIGURE 1. Diagnostic workup of asymptomatic creatine kinase elevation.

TABLE 1

Nonneuromuscular disorders that can cause elevated creatine kinase

Endocrine disorders
Hyperthyroidism (rare)
Hypothyroidism
Hyperparathyroidism
Acromegaly
Cushing syndrome

Metabolic disturbances
Hyponatremia
Hypokalemia
Hypophosphatemia

Muscle trauma
Strenuous exercise
Intramuscular injections
Needle electromyography
Seizures

Medications
Statins
Fibrates
Antiretrovirals
Beta-blockers
Clozapine
Angiotensin II receptor blockers
Hydroxychloroquine
Isotretinoin
Colchicine

Others
Celiac disease
Malignancy
Macro CK
Surgery
Pregnancy
Cardiac disease
Acute kidney disease
Viral illness
Predisposition to malignant hyperthermia

TABLE 2

Occult or latent neuromuscular disorders causing elevated creatine kinase

Muscle dystrophies
Duchenne and Becker muscular dystrophies
Dystrophin mutations in female carriers
Limb girdle
Myofibrillar myopathy
Desmin-related myofibrillar myopathy
Myotonic dystrophy

Metabolic and mitochondrial disorders of muscle
Carnitine palmitoyltransferase II deficiency
McArdle disease
Myoadenylate deaminase deficiency
Mitochondrial myopathies
Pompe disease (acid maltase deficiency)

Inflammatory myopathies
Hypomyopathic dermatomyositis
Inclusion body myositis
Clinically amyopathic dermatomyositis
Antisynthetase syndrome

Others
Familial elevated creatine kinase
Sarcoid myopathy
Motor neuron diseases
Charcot-Marie-Tooth disease
Other congenital diseases

Egzersiz veya ağır fiziksel işlerden sonra CK seviyeleri geçici olarak yükselir. Serum CK seviyeleri, yoğun fiziksel aktiviteden sonra 24 saat içinde normalin üst limitinin 30 katına kadar artabilir, ardından bir sonraki 7 gün içinde yavaşça azalır. CK yükselmesinin derecesi, egzersizin türüne ve süresine bağlıdır; egzersiz alışkanlığı olmayanlarda daha belirgin bir yükselme görülür.

CK düzeyleri cinsiyet ve ırklara göre değişkenlik göstermektedir. Kas kütlesi, tüm vücut ağırlığı, CK'nın sarkolemma geçirgenliğindeki kalıtsal farklılıklar bu durumun nedenlerindendir. Kardiyak nedenli CK yüksekliği; anamnez, FM, EKG, troponin takibi ile değerlendirilmelidir.

CK yüksekliği yapan diğer sebepler; akut koroner sendrom (CK-MB), periferik arter hastalıkları, iskemik inme (CK-BB), CO zehirlenmesi, uyku apne sendromu, alkol kullanımı, Guillain Barree Sendromu, yanıklar, kas içi enjeksiyonlar, operasyonlar...

Statinler; kas zayıflığı, kas ağrısına neden olmakla birlikte, rabdomiyoliz etyolojisinde yer almaktadır.

Statinlerin yan etkisi olarak CK yükselmesinin mekanizmaları; azalan kolesterol içeriğine bağlı artan kas membranı kırılganlığı, izoprenoid üretiminin inhibisyonu (zar proteini sentezinde gerekli), mitokondrial disfonksiyona neden olan azalmış Koenzim-Q10 düzeyi olarak değerlendirilmektedir.

Anti Sentetaz Sendromu; hafif derecede yüksek CK ve interstisyel akciğer hastalığı birlikteliği olarak tanımlanmaktadır.

EMG, sinir ileti çalışmaları, kas biyopsisi nöromusküler sebepli CK yüksekliğinin tanısında önemlidir.

Rabdomiyoliz, kas dokusunun parçalanması ve kas nekrozunun neden olduğu, hücre içeriğinin kan dolaşımına salınmasıyla oluşmaktadır. Rabdomiyoliz, CK yüksekliği ve diğer kas enzimlerinde (LDH,AST) yükseklik ile seyreden klinik bir sendromdur. Eşlik eden olası akut renal yetmezlik, ağır elektrolit imbalansı ve asit-boz bozuklukları nedenli hayatı tehdit edici bir durumdur. Rabdomiyolizin belirleyici özelliği yüksek CK seviyeleridir.

CK düzeyi farklı etyolojilere sahip hastalarda yapılan geniş serili çalışmalarda ortalama en yüksek 10.000 – 25.000 arasında saptanmıştır. Travma, kas kompresyonu (enkaz altında kalma gibi) , hipertermi, ilaç, alkol ve toksin ilişkili (kokain) olabilmektedir. Legionella; endotoksin, ekzotoksin ya da direk bakteriyel invazyon mekanizmaları ile rabdomiyolizin bakteriyel sebepleri arasındadır.

Rabdomiyoliz, kas nekrozu ve hücre içi kas bileşenlerinin dolaşıma salınmasıyla karakterize bir sendromdur. Hastalar laboratuvar tetkiklerinde belirgin kreatinin kinaz (CK) yüksekliği, kas zayıflığı, kas ağrısı ve miyoglobinüri ile karakterizedir. Rabdomiyoliz tanısı için CK düzeyinin >1000 U/L veya normal sınırın en az 5 katı düzeyinde olması gerekmektedir. Rabdomiyoliz tablosunda CK düzeyleri genellikle normalin en az beş katı kadar yüksek olup, genellikle 5000 IU/L' den daha yüksek olarak izlenmektedir.

Rabdomiyoliz etyolojisi travmatik-kas kompresyonu ilişkili, nontravmatik egzersiz ilişkili, nontravmatik egzersiz ilişkisiz olarak 3 ana grupta değerlendirilmektedir. Rabdomiyoliz yoğun travmatik durumla ilişkili olsa da, günümüzde non-travmatik nedenler en az 5 kat daha sıklıkla etyolojide rol oynamaktadır.

Table 1
Etiology of Rhabdomyolysis

Acquired	Genetic
Traumatic • Crush injuries • Compression • Electrical injury • Vascular or orthopedic surgery Coma/Prolonged immobilization Non-traumaticExertional • Strenuous activities • Seizures • Sickle cell trait • Exposure to extreme heat • Malignant hyperthermia • Neuroleptic Malignant Syndrome (NMS) Non-exertional • Alcohol • Drugs/Toxin • Infections • Electrolyte imbalance	Disorders of lipid metabolismDisorders of carbohydrate metabolism • McArdle's disease • Tarui's disease Mitochondrial disordersPentose phosphate pathwayPurine nucleoside cycleMyositis

Most Commonly Reported Drugs Causing Rhabdomyolysis

Medications	Illicit Drugs
• Lipid-lowering agents (statins, fibrates)	• Cocaine
• Psychiatric medications (antipsychotics like haloperidol, SSRIs, lithium, valproic acid)	• Amphetamines/Methamphetamines
• Antimicrobials (protease inhibitors, TMP-SMX, quinolones, amphotericin B)	• Hallucinogens
• Anesthetics/Paralytics (succinylcholine, propofol)	• Heroin
• Antihistamines	• LSD
• Others (sunitinib, erlotinib, narcotics, vasopressin, colchicine, glucocorticoids, aminocaproic acid)	

Günümüzde en sık görülen ilaç ilişkili rabdomiyoliz sebebinin; statin kullanımı olduğu düşünülmektedir. Rabdomiyoliz tedaviye başladıktan 2-3 hafta sonra görülebilmektedir. Hastalarda kas ağrısı gelişirse ya da CK düzeyi normalin 3 katını geçerse bu ilaçların kesilmesi gerekmektedir. İlaçla indüklenen kas hastalığı riski, aynı anda danazol, nikotinik asit, siklosporin, itrakonazol veya eritromisin verilmesiyle artar.

Statinlerle birlikte gemfibrozil verilmesi miyotoksisite riskini arttırmaktadır. Birçok bakteriyal, viral, fungal ve protozoal enfeksiyonlar, rabdomiyoliz ile sonuçlanabilmektedir. Enfeksiyon ilişkili rabdomiyolizin olası

etki mekanizmaları; doku hipoksisi, kasa direk bakteriyel invazyon, düşük düzeydeki oksidatif ve glikolitik enzim aktivasyonu, lizozomal enzimlerin aktivasyonu ve endotoksinler olarak değerlendirilmektedir.

Hipokalemi, hipokalsemi, hipofosfatemi, hiponatremi, hipernatremi ve hiperosmolar durumlar; rabdomiyoliz ile ilişkili olabilmektedir. Diüretiklerin yüksek dozda kullanılması, ishal yapıcı ilaçlar, hiperemezis gravidarum gibi ciddi elektrolit kaybı yapan durumlar rabdomiyoliz etyolosinde yer almaktadır.

Major Earthquakes in the Past 3 Decades [7]

Location and Year	Deaths	Overall Number of Crush Victims	Dialysis
Spitak, Armenia, 1988[8]	25,000	600	225-385
Northern Iran, 1990[9]	>40,000	?	156
Kobe, Japan, 1995[10]	5,000	372	123
Marmara Region, Turkey, 1999[11]	>17,000	639	477
Chi-Chi, Taiwan, 1999[12]	2,405	52	32
Gujarat, India, 2001[13]	20,023	35	33
Boumerdes, Algeria, 2003[14]	2,266	20?	15?
Bam, Iran, 2003[15]	26,000	124	96
Kashmir, Pakistan, 2005[16]	>80,000	118	65
Total	>217000	>1900	>1200

ARY, rabdomiyoliz hastalarının %33-50' sine eşlik etmektedir. ARY gelişen rabdomiyoliz hastalarında mortalite riski %80 oranında daha yüksek izlenmektedir. Rabdomiyolizin erken tanısı için CK düzeyi erkenden tespit edilmelidir. CK artışı: kötü prognoz ile ilişkilidir.

Rabdomiyoliz kas hasarının şiddetine göre asemptomatik CK, LDH, AST yüksekliğinden; intravasküler volüm azalması, elektrolit imbalansı (hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi) , asit-baz bozuklukları (metabolik asidoz), aku renal yetmezlik ve mortalite ile ilişkili olan ağır bir tabloya kadar geniş bir skala içerisinde prezente olabilmektedir.

Classification of Rhabdomyolysis based on CK level [36]

Diagnosis	CK level	Clinical Significance	Treatment Needed
Normal CK level	~40-200 U/L		
Mild rhabdomyolysis	1,000-5,000 U/L	Low risk for kidney injury	Possible Depends on context
Moderate rhabdomyolysis	5,0000-15,000 U/L	Increased risk of renal injury	Yes
Severe rhabdomyolysis	>15,000 U/L	Increased risk of dialysis	Yes

McMahon Skorlaması

McMahon Skorlaması, rabdomiyolizli hastalarda başvuru anındaki parametreler ile renal replasman tedavisi ihtiyacı olan renal yetmezlik, mortalite riskinin hesaplanması için kullanılmaktadır. Bu puanlama sisteminin avantajı CK seviyelerinin 5000 U/L'nin üzerine çıkmasını beklemeden hastaların prognozunu belirlemesidir.

RRT riskini öngörmede; skorun 6 veya daha yüksek olması, CK seviyesinin >5000 U/L olmasına göre daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. McMahon skorunun 10'dan fazla olması %52-61,2 oranında RRT veya ölüm riski olduğunu göstermektedir.

Calculation of the McMahon Risk Score

Variable	Points	
Age, years	≤50	0
	51-70	1.5
	71-80	2.5
	>80	3
Sex	Male	0
	Female	1
Initial Creatinine	<1.4 mg/dL (<124 μmol/L)	0
	1.4-2.2 mg/dL (124-195 μmol/L)	1.5
	>2.2 mg/dL (>195 μmol/L)	3
Initial Calcium <7.5 mg/dL (1.88 mmol/L)	No	0
Initial CK > 40000 U/L	Yes	2
	No	0
	Yes	2
Rhabdo secondary to seizures, syncope, exercise, statins or myositis	Yes	0
	No	3
Initial Phosphate	<4.0 mg/dL (<1.0 mmol/L)	0
	<4.0-5.4 mg/dL (1.0-1.4 mmol/L)	1.5
	>5.4 mg/dL (>1.4 mmol/L)	3
Initial Bicarbonate <19 mEq/L (19 mmol/L)	No	0
	Yes	2

Rabdomiyoliz Tedavisi

İlk yapılması gereken kas hasarına sebep olan nedenin tedavisidir. Akut renal yetmezlik gelişiminin engellenmesi, elektrolit imbalansının regüle edilmesi tedavinin ana basamaklarını oluşturmaktadır.

Sıvı tedavisi bir an önce başlanmalı (kas hasarı başladıktan 6 saat içinde) Saatte 300 cc idrar çıkışı olacak şekilde sıvı tedavisi verilmelidir. Hasta hipovolemik-övolemik ise 150-200 cc/h'ten mayii tedavisi (izotonik, ringer laktat?) verilmelidir. Yakın aldığı-çıkardığı takibi yapılmalıdır. Nefrotoksik ajanlar kesilmelidir. Hastada derin metabolik asidoz varlığında ı.v. Sodyum bikarbonat tedavisi verilmelidir.

Osmotik ve diüretik bir ajan olan mannitol, idrar çıkışını artırmak için kullanılabilir. Rabdomiyoliz tedavisinde mannitol net olarak yer almamaktadır. Rabdomiyolizin prognozu esas olarak alttan yatan neden ve eşlik eden komorbiditelerle ilişkilidir.

Rabdomiyoliz hızlı ve agresif bir şekilde tedavi edildiğinde çok iyi bir prognoza sahiptir. Rabdomiyoliz ilişkili ARY gelişen hastaların mortalite oranları %7-80 arasında geniş bir aralık içerisindedir.

Toraks USG

Doç. Dr. Gökhan Tazegül

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

Point-of-care ultrasound (POCUS), yani yatak başı ultrasonografi (USG), hastanın primer hekimince yapılan, bir Radyolog gözü ile yapılan USG'den farklı olarak, akut bir olay için hızlı ve spesifik sorulara evet/hayır düzeyinde cevap arayan bir uygulamayı tarif eder. POCUS, hastaların en az yarısında şüphelenilen tanının doğrulanmasını sağlar ve neredeyse dörtte birinde ilk tanının değişmesine yol açarak tedavide önemli değişikliklere neden olur.

POCUS uygulamalarında toraks USG temel beceriler arasında yer alır. Özellikle akciğer grafisinin tek başına plevral, alveolar ve interstisyel patolojileri ayırmada tanısal gücünün düşük kalması, toraks tomografilerinin ise maliyet, transfer, radyasyon ve kontrastlı görüntülemelerde kontrast nefropatisi gibi komplikasyonlar yaratabilmesi, toraks USG'yi önemli bir görüntüleme aracı haline getirmiştir. Bunun yanı sıra Toraks USG, yatak başı ve kolay uygulanabilir olması, radyasyon ve kontrast madde gerektirmemesi, dinamik görüntüler elde edilebilmesi ile de seçkin bir görüntüleme aracı öne çıkmaktadır. Özellikle akut solunum yetmezliği hastalarının ayırıcı tanısında yer alan plevral efüzyon, pnömoni, pnömotoraks ve pulmoner ödemi, toraks USG %90'ın üzerinde duyarlılık ve özgüllük ile 5 dakikadan daha kısa bir sürede saptayabilmektedir.

Toraks USG'de içi hava dolu bir organ olan akciğerde dokunun kendisi değil, dokudaki hava/sıvı oranının değişimini gösteren çeşitli artefakt görüntülerinden yararlanarak yorumlamalar yapılmaktadır. Her ne kadar ultrasonografi probunu bir steteskop gibi istenilen tüm toraks alanlarının üzerine koymak ve değerlendirmek mümkün olsa da tanısal test olarak kullanılmak üzere standardize görüntüleme alanları ve bulguları tanımlanmıştır. USG'de tespit edilmesi gereken çeşitli bulgular vardır, bunlar a) plevral yaprakların birbiri üzerindeki hareketini gösteren "lung sliding" bulgusu, b) plevral effüzyonun tespiti için nefes hareketi ile diyaframın karaciğer ve/veya dalağın üzerini örttüğünün tespiti için "curtain sign" (perde bulgusu), c) akciğerde hava/sıvı düzeyinin normal veya artmış olduğunu gösteren A ve B çizgileri ve d) akciğerde plevraya değen inflamasyon sahaları veya konsolidasyon sahalarının tespit edilmesidir.

Akut solunum yetmezliği olan hastaların standardize tanısal değerlendirmesi için belirlenmiş toraks USG protokolü olan BLUE protokolü, toplam 6 noktada belirlenmiş USG bulgularının tespiti ile değerlendirme yapılmasına dayanır. Bu noktalar, sırasıyla midklaviküler hatta sağ ve sol 2. interkostal boşluk (üst BLUE noktaları), orta aksiller çizgide 6-7. interkostal boşluk (alt BLUE noktaları) ve posterior aksiller çizgide 10. ve 12. kostalar arasındaki kesişme noktası olarak tarif edilen PLAPS (posterolateral alveoloplevral sendrom) noktalarıdır. Bu noktalarda "lung sliding", A veya B çizgilerinin varlığı,

konsolidasyonun varlığı veya yokluğu ile, akut solunum yetmezliğine sebep olan pulmoner ödem, pulmoner embolizm (beraberinde DVT'nin USG ile tespiti ile), pnömoni, obstrüktif akciğer hastalıkları veya pnömotoraks, hızlı bir şekilde yatak başı tespit edilebilir ve hastalara uygun tedavi uygulanabilir.

Genel Dahiliye servislerinde yatan hastaların hatırı sayılır bir kısmında ister yatış esnasında ister yatış sırasında solunum sıkıntısı gelişebilmektedir. Bu nedenle günümüzdeki şartlar ve olanaklara göre, toraks USG Genel Dahiliye uzmanları için geliştirilmesi gereken önemli bir beceri olarak değerlendirilmelidir. DAHUDER USG çalışma grubu, bu konuda ülkemiz çapında yerel kurslar düzenleyerek, bu konuda aktif eğitim çalışmalarını sürdürecektir.

KARACİĞER KİST HİDATİK YÖNETİMİ

Hacer ŞEN

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

Kist hidatik veya kistik ekinokokozis; erişkini köpek ve köpekgillerin (köpek, tilki, kurt) ince bağırsağında yaşayan Echinococcus granulosus'un larval formunun insanda, başta karaciğer olmak üzere, diğer bütün organlara yerleşmesi ile gelişen bir klinik tablodur .

E.granulosus tüm dünya çapında yaygın görülmekle birlikte, Doğu Avrupa ve Balkanlar, Orta ve Güney Amerika, Orta Doğu, ülkemizde, sahra altı Afrika ülkeleri ve Batı Çin gibi ülkelerde endemik bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Endemik kırsal alanlarda prevelansı % 8-10 olarak bildirilmektedir.

Birincil enfeksiyonun başlangıç aşaması her zaman asemptomatiktir. Kistik ekinokokkoz çoğunlukla (%70) tek kist olarak karşımıza çıkmakla birlikte, olguların % 85-90 tek organ tutulumu vardır. Organ tutulumları %75'i karaciğer, %25'i akciğer iken dalak, böbrek, kemik, kas, santral sinir sistemi, peritonyal kavite, overler, vertebral kolon ve kalp gibi diğer organlar çok daha nadir olarak tutulmaktadır. Karaciğer kist hidatik vakalarının %60-85'inde sağ lob etkilenir.

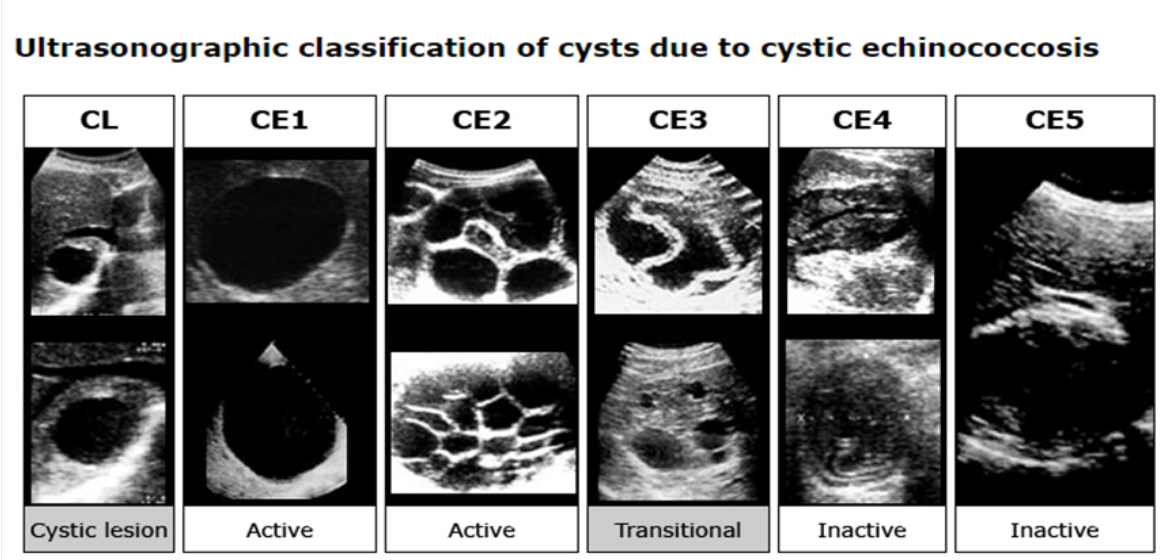
Klinik bulgular çok değişken olup semptomlar tutulan organlara, kistin büyüklüğü ve organdaki yerleşimine, genişleyen kist ile kiste komşu organ yapıları arasındaki ilişkiye (karaciğerde safra yolları ve damar sistemi), kistin rüptürü sonucunda gelişen komplikasyonlara, kistin bakteriyel infeksiyonuna, astım, anafilaksi, membranöz nefropati gibi immünolojik reaksiyonlara bağlıdır. Küçük ve/veya kalsifiye kistler süresiz olarak asemptomatik kalabilir.

Karaciğer kist hidatik tanısı koymak için hastanın tam bir klinik değerlendirmesi çok önemlidir. Özellikle köpeklerle, yaban hayatıyla veya endemik bölgelere yapılan seyahatlerle, teması tanımlayan kapsamlı bir anamnez ve iyi bir fizik muayene tanıda ilk basamaktır. Kist hidatik tanısı genellikle seroloji ile birlikte görüntüleme teknikleriyle konur.

Hidatik kistler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile görüntülenebilir ve değerlendirilebilir. Ultrasonografi, gerçekleştirilmesi kolay ve nispeten ucuz olduğundan en yaygın şekilde kullanılır ve duyarlılığı %90-95'tir. Bununla birlikte BT veya MRI, anatomik ayrıntıya ihtiyaç duyulan durumlarda, kistlerin yerini ve sayısını, yavru kistlerin varlığını veya yokluğunu, rüptüre veya kalsifiye kistlerin varlığını belirlemek için daha ayrıntılı bilgi vermektedir.

Ultrason, kist(ler)in biyolojik aktiviteye dayalı olarak aktif, geçişli veya aktif olmayan olarak sınıflandırılmasına (WHO: Dünya Sağlık Örgütü kist hidatik sınıflandırması) olanak tanır; tedavi seçimini etkileyebilir.

Şekil 1



Tanı için birçok serolojik test kullanılmaktadır. İlk tarama testleri için en sık kullanılan yöntemler Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) ve Indirect hemagglutination (IHA)'dır. Antijen spesifik Ig G ELİSA testi serolojik metotlar içinde duyarlılığı ve özgüllüğü en iyi olandır. Perkütan aspirasyon veya biyopsi, anafilaksi potansiyeli ve enfeksiyonun ikincil yayılımı nedeniyle diğer tanı yöntemlerinin sonuçsuz kaldığı durumlar için saklanmalıdır.

Tedavisinde; medikal, perkütan tedaviler ve cerrahi uygulanmaktadır. WHO sınıflandırmasına göre, kistlerin boyutuna, yerleşim yerine ve komplikasyonlarına göre tedavi belirlenir (Şekil 2). Medikal tedavide albendazol, E. granulosus'un tedavisinde birincil antiparaziter ajandır. Mebendazole ve Praziquantel daha az etkili ajanlardır. Albendazol 10-15 mg/kg/gün (2x 400 mg), emilimi arttırmak için yağlı yemeklerle alınması önerilir. Tedavi süresi klinik duruma göre 1- 3 ay arasındadır. Altı aya kadar uzatılabilir. Rekürrens riskini azaltmak için operasyondan 4 gün önce başlanmalı ve intraoperatif kist ekilmesi olan vakalarda rekürrensi önlemek için, operasyon sonrası en az 1 ay devam edilmelidir. Perkütan aspirasyon, enjeksiyon ve reaspirasyon (PAIR) ve modifiye kataterizasyon ile tedavi ultrasonografi veya BT klavuzluğunda yapılan tedavi yöntemidir. Komplike kistlerin (örneğin rüptür kisti, safra fistüllü kistler, hayati yapılara bası yapan kistler, ikincil enfeksiyon veya kanamalı kistler) tedavisinde cerrahi tercih edilir.

Şekil 2

UpToDate®
Official reprint from UpToDate®
www.uptodate.com © 2024 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

World Health Organization classification of cystic echinococcosis and treatment stratified by cyst stage

WHO stage	Description	Stage	Size	Preferred treatment	Alternate treatment
CE1	Unilocular unechoic cystic lesion with double line sign	Active	<5 cm	Albendazole alone	PAIR
			>5 cm	Albendazole + PAIR	PAIR
CE2	Multiseptated, "rosette-like" "honeycomb" cyst	Active	Any	Albendazole + either modified catheterization or surgery	Modified catheterization
CE3a	Cyst with detached membranes (water-lily sign)	Transitional	<5 cm	Albendazole alone	PAIR
			>5 cm	Albendazole + PAIR	PAIR
CE3b	Cyst with daughter cysts in solid matrix	Transitional	Any	Albendazole + either modified catheterization or surgery	Modified catheterization
CE4	Cyst with heterogenous hypoechoic/hyperechoic contents; no daughter cysts	Inactive	Any	Observation	-
CE5	Solid plus calcified wall	Inactive	Any	Observation	-

Albendazole is dosed 10 to 15 mg/kg per day in two divided doses; the usual dose for adults is 400 mg twice daily. Duration of therapy is discussed in the text.

WHO: World Health Organization; CE: cystic echinococcosis; PAIR: puncture, aspiration, injection, reaspiration.

Kistik ekinokokkozis tedaviden yıllar sonra tekrarlayabilir, kistler büyümeye devam edebilir (yılda 1 ila 10 mm), hiçbir değişiklik olmadan devam edebilir, kendiliğinden rüptüre olabilir veya tamamen kaybolabilir. Nüksün değerlendirilmesi için genellikle beş yıla kadar takip gereklidir.

BASINÇ YARALARI ve YAKLAŞIM

Doç. Dr. Müjgan GÜRLER

Bolu Abant İzzet Baysal
Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Basınç yarası - Terminoloji: Basınç yarası terminolojisinde yıllardan beridir çeşitli tanımlamalar geçmiştir. Dekübit (decubitus), Dekübit ülseri (decubitus ulcers), Yatak yarası (bedsore), Basınç ülseri (NPUAP, 2009) ve en son olarak Basınç yarası/hasarı şeklinde tanımlanmıştır (NPUAP, 2016) (1,2).

Basınç Yarası - Tanım: Genellikle belirgin bir kemik çıkıntı üstünde veya tıbbi ya da diğer cihazlarla ilişkili cilt ve/veya cilt altı yumuşak dokuda basınca bağlı oluşan lokalize yaralardır (1,2).

Basınç Yarası - Önemi: Sağlık bakım sisteminde bir kalite indikatörüdür: Yatış süresinin uzaması, morbidite - mortalite artışı**,** maliyet artışı, psikososyal açıdan olumsuz etkilenme söz konusudur.

Basınç Yarası - Epidemiyoloji: Uzun süreli bakım ortamlarında yaygınlık oranı %8,8-53,2; görülme oranı %7-71,6; ABD hastane kaynaklı bası yarası 2,5 milyon/yıl; Türkiye'de YBÜ hastalarında; %5,9; Hospitalize hastalarda; %7,2-12,7; Spinal kord hasarlı hastalarda; %28,4; Post-op. hastalarda; %54,8 (3).

Basınç Yarası - Prevalans: Genel prevalans %12.7 (Evre 1-4)**,** Evre 1 hariç; prevalans %6.7**,** Bası yaralarının %48.5'i Evre - 1 (4,5).

Basınç Yarası - Epidemiyoloji:

Bası yarasına bağlı mortalite 60.000/yıl olarak tahmin edilmektedir. 2016 yılında 63.600 over doz iv drug; 2015 yılında 44.000 suicid; 2015-2016 yılları arasında 56.000 influenza nedenli ölüm bildirilmiştir.

Maliyet; normal tedaviye ek bakım maliyetinde kişi başına günde 2,65-87,5 € artışa sebep olabilmektedir. Tek bir bası yarası 500-70.000 $; Yılda 3,3-11 milyar $ maliyet söz konusudur.

Türkiye'de bir çalışmadaki insidansa göre yılda yaklaşık 309.000 BY gelişeceği maliyeti ise 1 Milyar 425 Milyon $ olabileceği tahmin edilmektedir (6).

Basınç Yarası - Fizyopatoloji:

4 majör faktör:

BASINÇ: En önemli faktördür. Yoğunluğu ve süresi, dokunun toleransı etkili faktörlerdir.

MAKASLAMA-YIRTILMA (SHEAR) KUVVETİ: Yırtılma, "bir objenin tabanı sabit kalırken objenin yüzeyine paralel bir gücün uygulanması" sonucu ortaya çıkar.

SÜRTÜNME (FRİKSİYON): Cilt ve temas yüzeyi arasında direnç oluşturarak yırtılmaya neden olan ve ters yönde hareket eden iki yüzey arasında meydana gelen mekanik kuvvettir.

NEM: Ortamdaki su buharı miktarı ile ilgilidir.

Basınç Yarası - Basınç: Maruz kalan yumuşak dokularda kan dolaşımının bozulması temelinde yer alır. Süresi, zarar verici etkisini belirleyen önemli bir faktördür. Süresi ile yoğunluğu ters koreledir.

Yüksek basınç daha kısa sürede düşük basınç daha uzun sürede doku hasarı oluşturabilir. Dışarıdan uygulanan basınç, kapiller basıncı aştığında damarlar kollabe olur ve doku anoksisi gelişir. Örneğin;

hareketsizlik (yatağa / sandalyeye bağlı olma, alçı veya diğer tıbbi ekipman / cihazların uygunsuz yerleştirilmesi, tıbbi cihazlar ile mukozal basınç yaralanması.

Basıncın daha yoğun hissedileceği alanlarda; sırt üstü, yüz üstü ve yan yatış pozisyonunda: 10-100 mmHg iken oturma pozisyonunda: 300 mmHg ile en yüksek basınç ortaya çıkar.

Bizde basınç yarası gelişmiyor, neden? Sağlıklı ve duyusal algı problemi olmayan kişiler, kapillerler kollabe olduğunda ortaya çıkan doku hipoksisinin yol açtığı rahatsızlığı hisseder ve pozisyon değiştirip basıncı başka noktalara kaydırır. Gece boyunca 20'den az hareket olması, basınç yarası gelişme riskini arttırabilir.

Basınç Yarası - Sürtünme (Friksiyon): Dokunun bir yüzey üzerinde hareket etmesi ile ortaya çıkar. Sadece epidermis ± dermisin üst tabakasında zedelenme (abrazyon, bül, deri yırtığı). Yüzeyel sinir uçları etkilendiğinden daha ağrılıdır. Uygun olmayan çevirme, çekme ve kaldırma tekniklerine bağlıdır. En fazla topuk ve dirsek bölgesinde görülür.

Basınç Yarası - Makaslama (Shear): Kemik çıkıntılarının üzerindeki derin dokularda makaslama kuvveti; kemik ve deri tabakalarının birbiri üzerinde ters yönde kayması ile mekanik zorlanmadır. Derin dokular ve kan damarlarında yırtılmalara, doku perfüzyonu bozukluğu ile doku hasarı meydana gelir.

Basınç Yarası - Nem: Aşırı nemli ortam, aşırı terleme, yara drenajı ve üriner - fekal inkontinans başlıca nedenlerdir. Cildin ıslak kalması; epidermis üst tabakasının yumuşamasına, dermisteki kollajen çapraz bağların zayıflamasına ve doku bütünlüğünün bozulmasına yol açar. Basınç yarası oluşumunu; derideki maserasyon 5 kat, fekal inkontinans 20 kat artırır.

Basınç Yarası - Doku toleransı: Üzerine uygulanan basıncı dağıtmasını etkileyen cilt ve destek dokuların bütünlüğü durumudur. Kas dokusunun altında kemik dokusu olduğundan basınç homojen dağılamaz ve kas üzerinde basınç yoğunlaşır. İlk değişiklikler kas dokusunda meydana gelir. Kas dokusu, basınca cilt ve cilt altı yağ dokusundan daha duyarlıdır.

Basınç Yarası - Diğer faktörler: İleri yaş, vücut sıcaklığı, cilt ısısı, kan basıncı, duyusal algı kaybı ve bilinç bozukluğu, anemi, obezite-kaşeksi, beslenme, enfeksiyon, kas ve hareket aktivitesinde azalma, ilaçlar, ek hastalıklar gibi faktörler rol alır.

Basınç Yarası - Yaş: Epidermis - dermis arasındaki bağlantının zayıflaması, kollajen rejenerasyonu, doku elastikiyeti kaybı, deri perfüzyonu ve turgorunda bozulma, yağ dokusunun azalmasına bağlı zayıflık, albumin düzeyi ve immün cevapta azalma, mental durumda bozulma gibi durumlar etkili olmaktadır.

Basınç Yarası - Beslenme:

Protein: Kollajen sentezi, neovaskülarizasyon, fibroblastik proliferasyon ile yara iyileşmesinde vazgeçilmezdir. Ciddi protein azlığında onkotik basınç azalır ve ödem oluşur. Ödemli, iskemik dokuda oksijen diffüzyonu ve besin transportu bozulur. İmmün sistemin zayıflamasına bağlı enfeksiyonlara predispozisyon görülür.

Karbonhidrat-Yağ: Yara iyileşmesinin tüm evrelerinde hücresel enerji kaynağıdır. Hücre zarının bütünlüğü, prostaglandin sentezi ve immün cevap için gereklidir.

Vitaminler: A: Epitelizasyonda. B: Protein, KH ve yağ metabolizmasında. C: Kollajen yapı-fonksiyonunda kapiller membran ve immün sistemi güçlendirir. K: Pıhtılaşma faktörlerinin sentezinde önemlidir.

Mineraller: Demir: Kollajen sentezi ve doku oksijenasyonunda. Bakır: Eritropoezisde yer alır.

Basınç Yarası - Diğer faktörler:

Düşük kan basıncı: TA: <100/60 mmHg basınç yarası gelişme riski artar.

Kas aktivitesinin kaybı: Venöz ve lenfatik dönüş bozulur.

Sigara: Spinal kord hasarlı hastalarda risk artar.

Vücut ısısının yükselmesi: Yüksek ısı, dokunun oksijen gereksinimini arttırır, eğer dokuda daha önce hipoksi/anoksi varsa basınç yarası gelişebilir.

Ek Hastalıklar, ilaçlar: Hareket kısıtlılığına yol açan, dokulara kan ve oksijen taşınmasını etkileyen hastalıklar riski artırır. Steroidler ve NSAİİ, deri elastikiyeti ve çekme direncini azaltarak hasar riskini arttırır.

Psikolojik Faktörler: Streste kortizol salınımı artar, kortizol kollajen salınımını azaltarak riski artırır.

Basınç Yarası - Evrelendirme Sistemi:

Evrelendirme sistemleri, basınç ve/veya yırtılma sonucu oluşan doku kaybının boyutunu ve hasarın fiziksel görünümünü tanımlamak için kullanılır. NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel=Uluslararası Basınç Ülseri Tavsiye Paneli) 1989'da geliştirilen ve sonra güncellenen en sık kullanılan evrelendirmedir (1).

NPUAP Evrelendirme Sistemi Değişiklikleri 2016:

"Basınç ülseri'' yerine "Basınç yarası/hasarı'' ifadesinin kullanılması, derecelendirmede Roma rakamları yerine Arap rakamları kullanılması, 2009'da eklenen "Evrelendirilemeyen evre'' ve "şüpheli derin doku hasarı" tanımlarından şüpheli derin doku hasarı tanı etiketinden "şüpheli'' ifadesinin çıkarılması, Evre 1-4 Evrelendirme tanımlarının güncellenmesi şeklinde değişiklikler mevcuttur.

National Pressure Ulcer Advisory Panel - NPUAP Evrelendirme Sistemi:

Evre 1: Cilt sağlam ancak basıncın hafifletilmesinden sonra >1 saat boyunca solmayan kızarıklık varlığı.

Evre 2: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz, dermise uzanan cilt kaybı, subkutan yağ dokusu görülmez. Yara yatağı pembe kırmızı, nekroz dokusu yoktur.

Evre 3: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz tam kat deri kaybı. Subkutan yağ dokusu görülebilir. Nekroz vardır.

Evre 4: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz açıkta/ doğrudan palpe edilebilen fasya, kas, tendon, bağ, kıkırdak veya kemikle birlikte tam kat deri ve doku kaybı. Yara yatağında nekroz dokusu vardır.

Evrelendirilemeyen: Ülser tabanının yara yatağındaki kabuk ve/veya eskar ile kaplandığı, evrelendirilemeyen tam kalınlıkta deri ve doku kaybıdır.

Derin doku basınç yaralanması: Kemik-kas ara yüzünde uzun süreli basınç veya yırtılma nedeniyle altta yatan dokunun hasar görmesi nedeniyle ortaya çıkar. Lokalize kalıcı, solmayan mor veya kestane rengi, ancak sağlam cilt veya kanla dolu kabarcıklar mevcuttur.

Basınç yarası - Evre 1: Bütünlüğü bozulmamış deride basmakla solmayan kızarıklık vardır. Cilt sağlamdır ancak basıncın hafifletilmesinden sonra >1 saat boyunca solmayan kızarıklık varlığıdır.

Basınç yarası - Evre 2: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz, epidermis, dermis veya ikisini de kapsayan kısmi cilt kaybıdır. Yüzeyel ülser ve klinik olarak abrazyon, bül ve derin olmayan krater olabilir. Cilt altı yağ tabakası görülmez. Granülasyon dokusu ve eskar (sert nekrotik doku) mevcut değildir.

Basınç yarası - Evre 3: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz; tam kat cilt kaybı; yara yatağı genellikle ağrısızdır. Subkutan yağ dokusu görülebilir, nekroz vardır. Fasya, kemik, tendon ve eklemlere kadar uzanmaz.

Basınç yarası - Evre 4: Enfeksiyonlu/enfeksiyonsuz; açıkta veya doğrudan palpe edilebilen fasya, kas, tendon, bağ, kıkırdak veya kemikle birlikte tam kat deri ve doku kaybıdır. Genellikle derin yara ve tünel vardır.

Basınç yarası - Evrelendirilemeyen: Ülser tabanının yara yatağının kabuk ve/veya eskar ile örtülü olduğu için doku hasarının derecesi evrelendirilemeyen tam kat cilt ve doku kaybıdır. Siyah kabuk veya

eskar doku çıkarılırsa, evre 3 veya 4 basınç hasarı açığa çıkabilir. Stabil eskar (kuru, yapışık, eritem veya dalgalanma olmadan bozulmamış) çıkartılmamalıdır (7). Tedavide en önemli müdahale basıncın yeniden dağıtılmasıdır.

Basınç yarası - Derin doku basınç yaralanması: Sağlam ciltte mor veya koyu kızıl lokalize bir bölge şeklinde ya da alttaki dokunun basınç ve/veya sürtünmeye bağlı hasarlanması sonucu kanlı bül şeklinde lezyonlardır.

Tıbbi Cihaza Bağlı Basınç Yaralanması: Etiyolojiyi tanımlar. Teşhis veya tedavi amaçlı kullanılan cihazların kullanımı sonucu Cihazın modeline veya şekline uygun Yaralanma evreleme sistemi kullanılarak evrelendirilmelidir. Nazogastrik tüpler, ventilasyon maskeleri, oksijen saturasyon probları, trakeostomi tüpleri, boyun korsesi, alçılar ve ateller vb. sebeplerle olabilir. Gerçek nedenin bilinmesi için mutlaka kayıtlara basınca neden olan faktörün yazılması önerilmektedir. Örneğin; Nazogastrik tüpün burun köprüsü üzerinde "Evre 4 basınç hasarı/yarası". Kulak kepçesi üzerinde maskeye bağlı "Evre 1 basınç hasarı/yarası".

Mukozal Membran Basınç Hasarı: Tıbbi cihaz varlığına bağlı müköz membran basınç yarasıdır. Müköz membran yarası inflamasyonludur. Müköz membranın rengi nedeniyle, inflamatuar bir yanıt gözle görülemez. Yaralı doku hassas ve ödemlidir. Yaralı doku sarı ve parlak görünse de bu sert eskar dokusu olarak sınıflandırılamaz. Dokunun anatomisi nedeniyle yara evrelendirilemez.

Ayırıcı Tanı: Basınç yarası ne değildir?

Yüzeysel neme bağlı gelişen lezyonlar, cilt laserasyonu, bant yanıkları, perineal dermatit, ekskoriasyon gibi lezyonlar kemik çıkıntının üzerinde yer alsalar bile basınç yaralanmaları olarak kabul edilmemelidir.

Basınç Yarası - Yaklaşım: Risk faktörlerinin belirlenmesi, genel tıbbi durumunun değerlendirilmesi, yaranın klinik değerlendirmesi şeklindedir.

Yara tedavisi: Lokal tedavi ve Sistemik tedaviden oluşur.

Basınç Yarası - Önleme ve bakım uygulamaları: Basınç yarası önleme stratejileri beş ana bileşenden oluşur: Risk değerlendirme, deri bakımı, basıncın giderilmesi, beslenme ve eğitim.

Basınç Yarası - Risk değerlendirme: Risk değerlendirme ölçekleri; ilk adımda ve periyodik olarak yapılmalı.

Braden Ölçeği Parametreleri: Duyusal algılama, nem, aktivite, mobilite, beslenme durumu, sürtünme ve yırtılma. Maksimum puan 23. Skor <18 ise yüksek risktir.

Norton Ölçeği Parametreleri: Fiziksel durum, mental durum, aktivite, mobilite, inkontinans. Skor <14 ise yüksek risktir.

Waterlow Ölçeği Parametreleri: Yaş, kilo, deri durumu, mental durum, mobilite, beslenme, solunum, inkontinans, hijyen, hemodinamik durum.

Basınç Yarası - Risk değerlendirme: Risk değerlendirme ölçeğinin uygulama sıklığı, bireyin fonksiyonel durumuna veya sağlık kurumlarının özelliğine göre değişebilir.

Akut bakım: İlk risk değerlendirmesi hastanın kabulünde yapılmalı ve en az her 24 saatte bir veya hastanın durumu değiştiğinde risk değerlendirme tekrarlanmalıdır.

Uzun süreli bakım: Risk değerlendirme ilk başvuruda yapılmalı, ilk dört hafta boyunca haftada bir, ardından ayda bir ve kişinin durumu değiştiğinde değerlendirme tekrarlanmalıdır.

Evde bakım: İlk ziyarette ve her ev ziyaretinde tekrar risk değerlendirilmesi yapılır.

Basınç Yarası - Önleme Plan Örneği:

Risk: Hafif **Puan:** 15-18 **Girişimler:** Hasta en az 2 saatte bir döndürülmeli ve tekrar pozisyon verilmeli. Maksimum düzeyde yeniden harekete geçirilmeli. Topuklar ve diğer kemikli çıkıntılar korunmalı (oksiput, kulaklar, skapula, omuzlar, dirsekler, iliak krest, sakrum/koksiks, iskiyal tüberozite, trokanterler, dizler, malleus ve ayak parmakları). Nem, beslenme, sürtünme ve yırtılmayı önlemek için yatak başı 30 dereceden fazla kaldırılmamalı. Yatak veya sandalyeye bağımlı ise, basınç azaltan destek yüzey önlemleri alınmalı. Hastanın Braden skoru 18 ya da daha düşük olduğunda beslenme desteği için diyetisyen ile işbirliği yapılmalı.

Risk: Orta **Puan:** 13-14 **Girişimler:** Hafif risk düzeyindeki girişimler yapılmalı. Döndürme ve pozisyon verme planı yapılmalı. Basıncı dağıtan destek yüzey kullanımı sağlanmalı. Beslenme desteği sağlanmalı.

Risk: Yüksek **Puan:** 10-12 **Girişimler:** Hafif ve orta risk düzeyindeki girişimler yapılmalı. Hafif kilolular dahil döndürme sıklığı artırılmalı.

Risk: Çok Yüksek **Puan:** 9 ve altı **Girişimler:** Hafif, orta ve yüksek risk düzeyindeki girişimler yapılmalı. Her vardiya değişiminde yeniden risk değerlendirme yapılmalı.

Basınç Yarası - Geri döndürülebilir risk faktörlerinin belirlenmesi:

Yatak çarşafları düzgün, kuru, temiz ve kırışıksız olmalı, çarşaflar yatağın basıncı değiştiren özelliğini etkilemeyecek ölçüde gergin olmalı, sürtünme katsayısı düşük tekstil ürünleri kullanılmalı, yatağın içinde yabancı cisimlerin olmamasına dikkat edilmeli, hasta cildi hergün kontrol edilir (sakrum, iskiyum, trokanter, topuk, dirsek, başın arkası). Derideki herhangi bir değişim kayıt altına almalı, cildi temiz ve uygun şekilde nemli tutmalı, bariyerli bir ürünle cildin nemden korunması sağlanmalı, vazelin gibi bariyer koruyucular sürtünmeyi azaltır. Çok kuru ciltli hastalarda günde en az bir kez su bazlı nemlendirici kullanılmalıdır. İdrar - gaita inkontinansından hemen sonra cildi temizlemek ve alkali sabun ve temizleyicilerin kullanımından kaçınılması önerilir.

Basınç Yarası - Basıncı ortadan kaldırmak:

Amaç, ağırlık taşıyan bölgelerin maruz kaldığı basıncın şiddetini ve süresini azaltmaktır.

Endikasyonu yoksa hastanın yüz üstü yatmasından kaçınılmalıdır.

Düzenli olarak pozisyon vermelidir:

-Her iki saatte bir yeniden pozisyon verilmeli,

-Yatağın başı 30^{o} fazla yükseltilmemeli,

-Yatakta 30^{o} sağ yan, sırtüstü ve sol yan yatış pozisyon programı uygulanmalıdır.

Basıncı azaltan cihazların kullanılması amacıyla:

-Basıncı azaltan cihazlar

-Basınç gideren cihazlar

Basıncı azaltan ve gideren cihazlar içinde:

Dinamik yüzeyler (elektrikli): Havalı yataklar

Statik yüzeyler (elektrik yok): Önleme veya Evre 1 lezyonlar için hava, köpük, jel, su kaplamaları ve şilteler mevcuttur.

Basınç Yarası - Beslenme:

Uygun diyet başlanmalı; pozitif azot dengesi amaçlanmalıdır. Kalori: 30-35/kg/gün, protein: 1,25-1,5 g/kg/gün, su: 30 ml/kg, serum albümin düzeyi en az 2 g/100 ml olmalı; dışkı kontaminasyonu açısından düşük posalı besinler seçilmeli, oral beslenme yetersizse beslenme tüpü ile enteral beslenme; gerekirse parenteral beslenmeye geçilmelidir. Nutrisyon birimi ile kooperasyon sağlanmalıdır.

Basınç Yarası - Beslenme ve Destek tedavisi:

Yaşlıların aileleri ya da arkadaşlarıyla yemek yemeleri teşvik edilmelidir. Oksijen tedavisi alan yaşlı bireylerin, yemekten önce ağız bakımı yapılmalı, yemek sırasında oksijen tedavileri burun kanülü ile verilmeli ve günde 6 küçük öğün ile beslenmeleri sağlanmalıdır. Stomatit varsa, ağrıyı azaltmak için ağız bakımı yapılmalı, hafif ve serin gıdalarla beslenme sağlanmalıdır. Basınç yarasını önlemede yeterli kanıt olmamasına rağmen, protein, vitamin C ve çinko takviyeleri besin öğelerine gereğinde eklenmesi düşünülebilir. Yeterli doku oksijenizasyonunun sağlanması açısından anemi tedavi edilmeli, eşlik eden diğer enfeksiyon odaklarının tedavisi yapılmalıdır. Özellikle yukarı seviyeden omurilik yaralanmalarındaki spazmın önlenmesi ile özellikle kalça ve diz eklemlerinde karşılaşılan fleksiyon kontraktürlerinin düzeltilmesi sağlanmalıdır.

Basınç Yarası - Eğitim: Tüm sağlık çalışanlarına, hasta ve hasta ailelerine basınç yarası risk faktörleri ve doku bütünlüğünün korunmasına yönelik eğitim programları yapılmalıdır. Eğitim programı basınç yarasının etiyolojisi ve risk faktörleri, risk değerlendirme araçları ve uygulanması, derinin değerlendirilmesi ve bakımı, destek yüzeylerinin seçimi ve kullanımı, beslenme desteği, bağırsak ve mesane yönetimi, döndürme ve pozisyon vermenin gösterilmesi başlıklarını içermelidir.

Basınç Yarası - Yaranın Değerlendirilmesi: Yaranın yeri ve derecesi, yaranın boyutu (en-boy-derinlik), tünellerin varlığı, yara yatağının görünümü, granülasyon, ölü doku-eskar, akıntı, yara kenarları ve cildin durumu, koku, ağrı durumunda NSAİİ/Asetaminofen (hafif-orta şiddette ağrı) seçilebilir. Opioidlerden sedasyon nedeniyle immobiliteyi artırabileceğinden dolayı kaçınmalıdır.

Basınç Yarası - Lokal Tedavi:

Debridman: Cerrahi, Mekanik, Otolitik-enzimatik: Üre, Biyolojik (Maggot) debridman: Lucilia sericata sineğinin larvalarıyla yapılabilir.

Ölü boşlukların fleplerle doldurulması, eksudanın absorbe edilmesi, nemli yara yüzeyi oluşturma, iyileşen yaranın korunması, enfeksiyon tedavisi, yüzey kontaminantlarının ve mikroorganizmaların yara çevresinden uzaklaştırılması sağlanmalıdır.

Enfeksiyon şüphesi varsa antiseptik kullanılabilir: Serum fizyolojik, Povidin iyod, İyodofor, Sodyum hipoklorid, Hidrojen peroksit, Asetikasit (doku toksisitesine dikkat edilmeli).

Yara örtücü materyaller: Yaranın evresine ve özelliğine göre farklı seçenekler mevcuttur.

Basınç Yarası - Pansuman: Nemli yara yüzeyinin sağlanmasında (nemli gazlı bez / şeffaf film pansuman) yer alır. Eksudanın emilmesi, travma ve bakterilere karşı engel, izolasyon sağlayabilir. Nemli yüzeyde epitelizasyonun hızının artması, enfeksiyon oranında artış olmaksızın iyileşme zamanında azalma sağlar. **Yara örtücü materyaller:** Hidrokolloid örtücü materyaller: Yara yüzeyinde jel tabaka oluşturarak yara sıvısıyla etkileşime giren hidroaktif/absortif partiküller içerirler. Yara yüzeyindeki nemli ortamı korur ve sekonder enfeksiyon gelişmesini önlerler. Aynı zamanda sürtünme ve makaslamaya karşı da koruyucudurlar. Evre 2, 3 ve nekrotik doku içermeyen, minimal eksudalı evre 4 yaralarda kullanılabilir. **Şeffaf yapışkan yara örtüleri:** Yarı geçirgen ve kapatıcıdır. Gaz alışverişi ve deriden su buharının dışarı geçişine imkân sağlayarak yara çevresindeki sağlıklı derinin maserasyonunu önlerler. Epitelizasyonu hızlandırırken kontaminasyonu da önler. Bu materyaller, yüzeyel evre 2 yaralar ve nekrotik doku içermeyen, minimal eksudalı evre 3 yaralarda kullanılabilir. Kalsiyum aljinat örtücüler: Yumuşak, pamuksu görünümlü deniz otlarından derive, adsorban örtülerdir. Ağır eksudalı ve enfekte yaralarda kullanılabilirler. Dehidratasyona neden olarak yara iyileşmesini geciktirdiği için kuru ya da minimal eksudalı yaralarda kullanılmazlar.

Basınç Yarası – Tedavi (8):

EVRE 1: Genellikle kendiliğinden iyileşir. Önlem almak yeterlidir.

EVRE 2: Nedenler ortadan kaldırılmalı, enfeksiyon önlenmelidir. Pansuman ile kendiliğinden iyileşebilir. Enfekte olmayanlarında hidrokolloid /polimerik pansumanlar, Evre 2 ve orta/ağır eksudalı daha büyük basınç yaralanmaları için köpük pansumanlar (hidropolimerler dahil) kullanılabilir.

EVRE 3-4: Debridman, Sistemik tedavi, Cerrahi tedavi. Minimal eksudalı, enfekte olmayan Evre 3-4'te Hidrojel pansuman uygulanabilir. Orta derecede eksudalı Evre 3-4'te Kalsiyum aljinat pansuman uygulanabilir. Ağır akıntılı basınç yaralarında ise yüksek emme kapasitesine sahip süper emici yara pansumanlar kullanılabilir.

Basınç Yarası - Yardımcı tedaviler:

Yara iyileşmesini kolaylaştırmak için tercih edilebilir.

İnatçı Evre 2, Evre 3/4 basınç yarasında: Darbeli akım elektrik stimülasyonu tercih edilebilir (A),

Evre 3-4 basınç ve derin doku yarasında: Temassız düşük frekanslı ultrason düşünülebilir (B2),

Evre 3-4 basınç yarasında: 1 MHz'de Yüksek frekanslı ultrason tedavisi düşünülebilir (B1), (erken) Negatif basınçlı yara tedavisi düşünülebilir (B1),

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT),

Hidroterapi,

Topikal fenitoin, altın preperatları, büyüme faktörleri ise yeni tedavi yöntemleri arasında sayılmaktadır.

Basınç Yarası - Enfeksiyon Tedavisi (9):

Lokal yara enfeksiyonu topikal ajanlarla (gümüş sülfadiazene, mupirosin, gümüş, bal veya kadeksomer iyot emdirilmiş pansumanlar) lokal olarak tedavi edilebilir. Topikal antiseptiklerin aksine, advers ilaç reaksiyonları ve antibiyotik direnci gelişimi endişeleri nedeniyle topikal antibiyotikler genellikle önerilmemektedir. Sistemik enfeksiyon düşündüren ateş, titreme, halsizlik, sistemik bulgular eşlik ediyorsa sistemik antibiyotik tercih edilmelidir. Tüm açık ülserlerde kolonizasyon nedeniyle sürüntü kültürü alınması önerilmemekte, Derin doku biyopsi kültürü polimikrobiyal olabilmekte olası etkenler arasında Enterobactericea, Stafilokoklar (MRSA dahil), Psödomonas, Enterokok sayılabilmektedir. Derin yarası olan hastalarda osteomyelit araştırılmalıdır.

Basınç Yarası - İyileşmeyen yaralar: Kronik yaraların %60'ında görülebilir. Uygun antimikrobiyal tedaviye direnç, optimal tedaviye rağmen gecikmiş iyileşme, eksudada artış, artmış zayıf granülasyon/frajil hipergranülasyon, hafif eritem ve/veya kronik inflamasyon, sekonder enfeksiyon belirtileri ortaya çıkarabilir. Oluşan biyofilmi kontrol etmek ve ortadan kaldırmak için düzenli debridmanla birlikte dokuya uygun güçte biyofilme karşı etkili topikal antiseptikler seçilebilir.

Basınç Yarası - İyileşmenin değerlendirilmesi:

Klinik özellikler evrelere göre değerlendirilir.

Eksüda miktarı: Evre: 1= Yok 2= Yetersiz 3= Küçük 4= Orta 5= Büyük

Yara çevresi cilt rengi: Evre 1= Etnik grup için pembe veya normal 2= Parlak kırmızı ve/veya dokunulduğunda beyaz renk 3= Beyaz veya gri solukluk/hipopigmentasyon 4= Koyu kırmızı veya mor ve/veya beyazlamayan 5= Siyah veya hipopigmente

Periferik doku ödemi: Evre 1= Yara çevresinde minimal şişlik 2= Gode bırakmayan ödem yara çevresinde <4 cm'e kadar 3= Gode bırakmayan ödem yara çevresinde ≥4 cm 4= Gode bırakmayan ödem yara çevresinde <4 cm 5= Krepit ve/veya gode bırakan ödem ≥4 cm

Periferik doku endurasyonu: Evre 1= Yara etrafında minimum sertlik 2= Yara çevresinde <2 cm 3= Yara etrafında <%50 uzanan 2-4 cm 4= Yara çevresinde ≥%50 uzanan 2-4 cm 5= >4 cm herhangi bir alanda

Granülasyon dokusu: Evre 1= Cilt sağlam veya kısmi kalınlıkta yara 2= Parlak, etli kırmızı; Yaranın %75-100'ü dolu ve/veya doku aşırı büyümesi 3= Parlak, etli kırmızı; Yara doluluğunun <%25-75'i ve >%25'i 4= Pembe ve/veya donuk, koyu kırmızı ve/veya yaranın ≤%25'ini dolduruyor 5= Granülasyon dokusu yok.

Epitelizasyon: Evre 1= Yaranın %100'ü kaplı, yüzey sağlam 2= Yaranın %75-100'ü kaplı ve/veya epitel dokusu yara yatağına >0.5 cm uzanıyor 3= Yara kaplı ve/veya epitel dokusunun %50-75'i yara yatağına <0.5 cm uzanıyor 4= Kaplanan yaranın %25-50'si 5= Kaplanan yaranın <%25'i dir.

Yara iyileştikçe başlangıç evresini değiştiren ters evreleme önerilmez!

Basınç Yarası - Önleme Demeti:

1. Braden basınç ülseri risk değerlendirme ölçeği kullanarak risk değerlendirmesi yap.
2. Deriyi 8 saatte bir değerlendir.
3. Kontrendike değilse ya da VAP demeti daha çok istemiyorsa yatak başını ≤30^0 yükselt.
4. İdrarı deriden uzak tut.
5. Pozisyon ver. Planla ve uygula. Yatak - 2 saatte bir, Sandalye - saatte bir.
6. Topukları yükselt.
7. Beslenmeyi değerlendir.
8. Ağrıyı kontrol et.
9. Basınç azaltıcı döşek malzemesi kullan (Pozisyon vermenin yerine geçmez).

Basınç Yarası - Önleme ve Tedavisinde 5 Adım:

Doğru yüzey: Hasta düz zeminde**,** doğru pozisyonda yatmalıdır.

Deri izlemi: Erken izlem, erken tanı, erken tanı sağlar.

İnkontinans, nemin önlenmesi: Hızla temizlenmeli, kurutulmalı.

Mobilite: Hasta yeterli hareket ettirilmelidir.

Nurtisyon: Düzgün beslenme ve hidrasyon sağlanmalıdır.

Unutmayalım! Basınç yarası %95 Önlenebilir!

KAYNAKLAR

1. NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel), 2016.

2. EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel), 2016.

3. Incidence of pressure ulcers in surgical patients. M Karadag and N Gumuskaya. Blackwell Publishing Ltd, Journal of Clinical Nursing, 2006; 15, 413-421.

4. Investigation of the prevalence of pressure ulcers and patient-related risk factors in hospitals in the province of Erzurum: A cross-sectional study. Kaşıkcı et al. J Tissue Viability. 2018 Aug; 27(3): 135-140. doi: 10.1016/j.jtv.2018.05.001. Epub 2018 May 16.

5. Variation in pressure ulcer prevalence and prevention in nursing homes: A multicenter study. Courvoisier et al. https://doi.org/10.1016/j.apnr.2018.06.001. Applied Nursing Research 42 (2018) 45-5.

6. Basınç Ülserleri Tedavi Maliyetleri Etkililik Analizi; Konvansiyonel ve Modern Yara Bakım Tedavi Maliyetlerinin Karşılaştırılması. Gencer Z.E. ve ark. DOI: 10.17954/amj.2018.1099 Akd Tıp D / Akd Med J / 2019; 5(2): 201-208.

7. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M et al (2016) Revised National Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System. J Wound Ostomy Continence Nurs 43(6): 585-597.

8. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide 2019.

9. Infectious complications of pressure-induced skin and soft tissue injury. UpToDate. 2022.

SÜREKLİ GLUKOZ İZLEMİ KİME? NE ZAMAN?

Dr Mehmet Kök

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Diyabet prevalansı sürekli olarak arttıkça, şekeri kontrolünü sağlamak, komplikasyonları önlemek, hastalığın neden olduğu ekonomik yükü azaltmak için daha iyi bir yönetime ihtiyaç duyulmaktadır (1). Günümüzde takip için sıklıkla, evde glukoz takibi (EGT), glikolize hemoglobin (Hba1c) ve glikolize albümin gibi glisemik kontrol göstergeleri kullanılmaktadır

HbA1c ölçümü: glisemik kontrolün değerlendirilmesinde geleneksel yöntem olmuştur. Bununla birlikte, hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlarla bağlantılı olan akut olaylara (hipoglisemi ve glisemik dalgalanma gibi) veya yemek sonrası hiperglisemiye yol açabilecek gün içi ve günler arası glisemik dalgalanmaları yansıtmaz. Ayrıca, HbA1c ölçümünü etkileyen bir çok değişken mevcuttur örneğin anemi, b12 eksikliği, KBY , gebelik, ırksal farklılllık vb. (2). EGT: Anlık şeker ölçer. Kan şekerindeki değişim / artış veya azalmayı göstermez. Hipoglisemi önceden kestirilemez. Uyurken veya araba sürerken beklenmeyen hipoglisemiler gözden kaçar. Hasta uyumu gerektirir.

Glukoz izleminde uzun yıllardır kullanılan Hba1c'den ve EGT'den sonra, geliştirilen sürekli glukoz izlem (SGİ) teknolojisi, diyabetin yönetilmesinde çığır açmıştır. Bu cihazlar, cilt altı dokudaki interstisyel sıvıdan gün boyu sürekli glukoz ölçümü yapar ve kayıt alırlar. SGİ şu üç bölümden oluşur: İnterstisyel glikoz seviyelerini ölçen bir sensör, verileri görüntüleyen bir alıcı veya monitör ve diğer iki bileşen arasındaki iletişimi sağlayan bir verici. Günümüzde SGİ tek başına ya da insülin pompası ile kombinasyon halinde kullanılabilmektedir.

İlk geliştirilen SGİ cihazları sadece restrospektif veri değerlendirme imkanı sağlayan kapalı sistemlerdi. Bu sistemlerde glukoz takibine ilişkin anlık veri aktarımı yoktur. Sensör tarafından alınıp depolanır ve takip süresinin sonunda (genelde 6-7 gün) cihaza takılarak sonuçlar değerlendirilir. Halen hastanın glisemik değişimi görüp müdahale etmesinin istenmediği durumlarda kullanımı tercih edilmektedir. Günümüzde genellikle daha ileri teknoloji ürünü olan, anlık glukozu gösteren SGİ sistemleri kullanılmaktadır. Bu sistemlerde hasta anlık glukoz değerini, kan şekerinin o andaki düşme veya yükselme eğilimini ve gün içindeki glisemik değişiklikleri görüp gıda alımı ve tedavisini yönetmeye yönelik kararlar alabilir. Cihazların bir çoğu verilerin istedikleri kişilerle (aile bireyleri veya sağlık profesyonelleri) sürekli paylaşımına da (uzaktan izleme) imkan verir. Çalışma şekline göre iki tip SGİ vardır:

1. **Gerçek zamanlı sürekli SGİ (Real-time CGM**): Sensör gerçek zamanlı ve anlık glukoz ölçümü yaparak verici (transmitter) vasıtası ile okuyucuya kısa aralıklarla sürekli olarak veri aktarır. Okuyucu cihaza özgü olabileceği gibi bazı markalarda bilgilerin kişinin cep telefonuna aktarımını sağlayan yazılım da mevcuttur. Bu sistemlerin hipoglisemi ve hiperglisemi durumlarında alarm vererek hastayı uyarması

önemli bir avantajdır. Bazılarının insülin pompası ile entegre edilme imkanı vardır. Kullanımdaki modellerin çoğunun günde 2 kez kapiller kan glukoz ölçümü ile kalibre edilmesi gereklidir.

2. **Aralıklı SGİ (Flash, intermittently viewed GM).** Okuyucu, cihazın (sensörün) üzerine yaklaştırılarak tarandığı andan başlayarak daha önceki 8 saatlik döneme ait glukoz ölçümleri sensör ekranında -aralıklı olarak- gösterilir, kalibrasyon gerektirmez.

Günümüzde her hastaya SGİ takılma imkanı olmadığı için SGİ nin özelikle takılması önerilen durumlar belirlenmiştir (2)**.**

SGİ Sistemlerinin Kullanım Endikasyonları

- Yoğun insülin tedavisi alan hastalarda
- Sık hipoglisemi yaşayan hastalarda
- Aşırı glukoz değişkenliği olan hastalarda
- Glukoz seyrini etkileyen değişken/yoğun günlük aktivitesi olan bireylerde
- Daha iyi glisemik kontrol hedefleyen bireylerde
- Eğitim (örn. glukoz kontrolünü etkileyen davranışları öğrenmek) amacı ile
- CGM sistemlerini kullanmaya istekli olan hastalarda
- Ayrıca gebe veya gebelik planlayan diyabetliler için henüz onaylanmış bir sistem olmasa da çalışmalar, glukoz kontrolü için CGM sistemlerinin yararlı olabileceğini göstermektedir.

Glukoz İzleminde Yeni Kavramlar Ve SGİ Raporunu Değerlendirme

Diyabetle ilgili uluslararası birçok kurumun yayınladığı, SGİ bulgularını yorumlamaya ilişkin uzlaşı raporu 2019 yılında güncellenmiştir (3). Bu rapora göre bir CGM raporunda aşağıdaki bilgiler bulunmalıdır.

1. Cihazın kayıt aldığı gün sayısı: Uygun bir değerlendirme yapılabilmesi için yeterli olarak bildirilen kayıt miktarı 14 günlük sürenin >%70'ine ait glukoz izlem verisi olmasıdır.

2. Ortalama glukoz: Cihazın takılı olduğu süredeki cilt altı doku ortalama glukoz düzeyini mg/ dl cinsinden verir.

3. Glukoz yönetim göstergesi (Glukoz management indicator-GMI): Cihazdaki ölçüm sonuçlarına dayanarak hesaplanan tahmini A1c (eHbA1c, eA1C) raporlarda bildirilmektedir.

4. Glisemik değişkenlik düzeyi: Glisemik değişkenlik kan glukoz düzeylerinin gün içerisinde iniş ve çıkışları, bunların sıklığı ve süresi ile belirlenen bir parametredir. Son dönemde yapılan çalışmalar glisemik değişkenlik düzeyinin diyabet komplikasyonların gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğuna işaret etmektedir. SGİ ile daha ayrıntılı, dinamik seyri de yansıtacak glisemik değişkenlik ile ilgili paramatereler hesaplanabilmektedir. Bunlar Standart sapma, varyasyon katsayısı (Coefficient of variations-CV) ve glukoz iniş-çıkışlarının ortalama boyutudur. Stabil glukoz seyrinde CV ≤%36'dır, bu düzey hedeflenmelidir.

5. Hedefin üzerinde geçirilen zaman (Time above range-TAR): Düzey 2: Glukoz >250 mg/dl arasında geçirilen zamanın oranı ve süresi Düzey 1: Glukoz 181-250 mg/dl aralığında geçirilen zamanın oranı ve süresi. TAR düzey 1 <%25 (<6 saat), düzey 2 <%5 (<1 saat 12 dk) olmalıdır.

6. Hedefte geçirilen zaman (Time in range-TIR): Bireyin hedeflenen glukoz aralığında (genellikle 70-180 mg/dl) geçirdiği zamanın oranı ve süresidir. Gerek tip 1 gerekse tip 2 diyabette TIR >%70 (>16 saat 48 dk) hedeflenir.

7. Hedefin altında geçirilen zaman (Time below range-TBR): Düzey 1: Glukoz 54-69 mg/dl arasında geçirilen zamanın oranı ve süresi Düzey 2: Glukoz <54 mg/dl aralığında geçirilen zamanın oranı ve süresi TBR düzey 1 <%4 (<1 saat), düzey 2 <%1 (<15 dk) olmalıdır.

Kaynaklar

1. Mihai DA, Stefan DS, Stegaru D, et al. Olaru, O. G. Continuous glucose monitoring devices: A brief presentation. Experimental and therapeutic medicine, 2022; 23(2): 1-6.
2. Danne T, Nimri R, Battelino Tet al. International consensus on use of continuous glucose monitoring. Diabetes care, 2017; 40(12): 1631-1640.
3. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. Diabetes Care 2019;42(8):1593-1603.

HIÇKIRIK

Muhammet Fatih Şahin

Kestel Devlet Hastanesi

Hıçkırık, diyafram ile interkostal kaslarının istemsiz, ritmik, spazmotik kasılmasıdır. Derin insprasyonla glottisin aniden kapanması sonucu 'hık' sesi duyulur. Süresine göre 3'e ayrılır. 48 saatten kısa süren, 48 saatten uzun 1 aydan kısa süren (persistan hıçkırık) ve 1 aydan uzun süren (inatçı hıçkırık)

Vakaların yaklaşık yüzde 80'inde sol hemidiyafram tutulur. Genellikle dakikada 4 ile 60 kez meydana gelir. 48 saatten kısa süren hıçkırıklar yaygındır ve ek müdaheleye gerek yoktur. Tedavi yaklaşımı non farmakolojiktir. Tedavilerin ana amacı solunum siklusunun kesilmesi, nazofarenks irritasyonu, vagal uyarıyı artırmak ve göğüse baskı uygulamaktır.

5 ila 10 saniye kadar nefes tutma, valsalva manevrası, bir çay kaşığı kuru toz şekerin yutulması, dil üzerinde zorla çekiş, bir limonu ısırmak, göz küresine bastırmak, karotis masajı, otururken dizleri göğse doğru çekmek mümkünse 30 saniye ila 1 dakika kadar tutmak sayılabilir.

Uzun süren hıçkırıklar yeme, içme, uyku ve konuşma kalitesini azaltarak yaşam kalitesini düşürebilir. Uykusuzluk, yorgunluk ve strese yol açabilir. Guinnes rekorlar kitabında 68 yıl süren hıçkırık vakası bildirilmiştir. 48 saatten uzun süren hıçkırıklarda altta yatan hastalığı tedavi etmek gerekir. Hemogram, biyokimya, torax görüntülemesi ve gerekirse gastroskopi fayda sağlayabilir.

En sık neden GÖRH olduğu için PPI ilk tercihte düşünülebilir. Gis patolojileri ekarte edildiğinde baklofen/gabapentin düşünülebilir. Geçmeyen hıçkırıklarda klorpromazin kullanılabilir. Klorpromzazin FDA tarafından onay alan tek ilaç olmasına karşın yan etkileri nedeniyle kullanımı ilk tercih olarak değerlendirilmez. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinden fitoterapi, hipnoz, kupa tedavisi (yaygın adıyla hacamat) ve akupunturun hıçkırık tedavisinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Cerrahi müdahale olarak vagus sinir stimülatörü veya frenik sinir blokajının kesin fayda sağladığı hastalar literatürde mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Hıçkırık, singultus, hiccus

KAYSERİ ŞEHİR HASTANESİ-İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI-DR. MUSTAFA DURMAZ

AKILCI İLAÇ KULLANIMI

NE TÜR ÖNLEMLER ALABİLİRİM?

1. Anamnez sırasında ilaç alerjisine yönelik sorular sorulmalıdır.

- Şüpheli öykü veren hastalarda anamnez derinleştirilmelidir.
- Reçetesiz satılan ilaçlar-besin takviyeleri sorgulanmalıdır.
- Pozitif öykü veren hastalarda, bu ilaçtan ve yapısal olarak benzeyen ilaçlardan uzak durması sağlanmalıdır.

2. Hasta, anamnez alınırken ve reçete yazılırken ilgili doktora ilaç alerjisi hakkında bilgi vermelidir.

3. Hastaya acil durumlarda kullanması için ilaç alerjisi olduğunu belirten bir kart düzenlenir. Ayrıca künye ya da kolye gibi ilaç alerjisi olduğunu belirten başka belirteçler hayat kurtarıcı olabilir.

4. İlaç alerjisi hasta dosyasına ya da hastane bilgi yönetim sistemine (HBYS'ye) not edilmelidir.

5. Farkındalığın artırılmasına yönelik eğitim çalışmaları yapılmalıdır.

6. Hastalara ilaç prospektüslerini okumaları gerektiği söylenmelidir.

7. Alerjik olduğu ilaca alternatif olan emniyetli bir ilaç önerilmelidir.

8. Antihistaminikler: Ig E aracılı hafif reaksiyonlarda (kaşıntı, döküntü) antihistaminik ilaçlar verilir.

- **1. Jenerasyon Antihistaminikler** (Klorfeniramin, difenhidramin, hidroksizin ve ketotifen)
- **2. Jenerasyon Antihistaminikler** (Loratadin, desloratadin, setirizin, levosetirizin ve ebastin)
- **Feksofenadin ve bilastin** (non-sedatif?)

9. Glukokortikoidler: İlaç reaksiyonları sonrasında geç yanıtın önlenmesi için uygulanmaktadır. Non-Ig E aracılı reaksiyonlarda (immün kompleks, hematolojik rexn, vs.) da verilebilir.

10. **Desensitizasyon:** Bir bireyin alerjik olduğu bir ilacı kullanabilir duruma getirilmesi için yapılan işleme denir.

- Bu işlemde sorumlu ilaç küçük dozlardan başlanarak belirli zaman aralıkları ile yaklaşık iki katına çıkılması yolu ile tam doza ulaşılıncaya kadar hastaya verilir.
- Verilen dozda bir tepki olmazsa bir üst doza geçilir.
- Herhangi bir dozda tepki geliştiğinde işlem durdurulur, uygun şekilde tedavi edilir.
- Hasta yakınmaları düzelince işleme devam edilir.
- Hasta tam doza ulaştığında ilaca toleransın geliştiği kabul edilir.
- Bu işlem Alerji & İmmünoloji uzmanları eşliğinde yapılır.
- Testler acil önlemlerin alındığı sağlık kuruluşlarında yapılmalıdır.
- Oluşan tolerans geçicidir, ilaç kullanılmaya devam edildiği sürece devam eder. Doz aralığı ilacın yarı ömrünün iki katını geçtiğinde tolerans durumu kaybolur.
- Allerjik olunan ilacın yeniden kullanılmasını sağlayan tek yöntem desensitizasyondur.
- Ancak mevcut durumu tedavi edecek başka bir alternatif ilaç varsa kesinlikle öncelikle o ilaç tercih edilmelidir.

11. Orta ile şiddetli alerjik reaksiyon veya çoklu alerji sendromu varsa hastanın **epinefrin oto enjektör** bulundurması hayat kurtarıcı olabilir.12. Akılcı ilaç kullanımı

- Gereksiz yere reçete yazılmaması
- Hastaların ilaç kullanım alışkanlıklarının sorgulanması

Cross Uyumsuz Hasta Yönetimi

Dr. Özge KAMA BAŞCI

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

Giriş

Kan Transfüzyonu, bir çeşit doku nakli örneği olarak kabul edilmektedir. Kan volümünü arttırmak, yeterli doku oksijenizasyonunu sağlamak, eksik kan komponentlerini yerine koymak, kanama ve koagülasyon kontrolü sağlamak temel endikasyonlarını oluşturmaktadır. Eritrosit içerikli transfüzyonlar, İç Hastalıkları pratiğinde servis ve yoğun bakımda yatan hastalarda uygulanan yaygın terapötik müdahalelerden biridir. Transfüzyon yapılacak hastalar çeşitli nedenlerle kendi eritrositlerine karşı otoantikor ve/veya alloantikor geliştirmiş olabilirler. Bu durum, hastayla uyumlu kan ürünü bulunmasını zorlaştırmakta ve transfüzyona bağlı komplikasyon riskini arttırmaktadır. Doğru hastaya, gerekli endikasyon ile uygun kan ürününün temin edilmesi ve hastayla uyumlu transfüzyonun sağlanması, transfüzyon sonrası risk ve komplikasyonların en aza indirgenmesini sağlar. Bu nedenle her eritrosit içerikli transfüzyon öncesinde eritrosit uyumluluk testleri yapılmaktadır. Bu testler kan gruplama (AB0 ve Rh), indirekt antiglobulin testler (Antikor tarama ve tanımlama, çapraz karşılaştırma (cross-match)), direkt antiglobulin test (DAT) ve direkt coombs testleridir. Bu konuşmada, transfüzyon öncesi uygunluk testlerinin yorumlanması ve çapraz karşılaştırma testi uyumsuz hastalarda tanı, tedavi ve yönetime yaklaşımda güncel bilgilerin aktarılması amaçlanmaktadır.

Eritrosit İmmünolojisi

Uluslararası Kan Transfüzyonu Derneği (ISBT) tarafından Kasım 2023'te 45 farklı kan grubu sistemi ve 362 antijen tanımlanmıştır (1). 'Kan grubu' terimi genellikle bir bireyin Kırmızı Kan Hücresi (RBC) yüzey antijenlerinin kombinasyonunu ifade eder. Antijenler farklı proteinler, glikoproteinler veya glikolipidler üzerinde bulunan ve bağışıklık sisteminin etkileşime girebileceği RBC membranının parçalarını oluşturan spesifik bölgelerdir. Bu proteinlerin membran taşıyıcıları (Diego, Kidd), reseptör ve adezyon molekülleri (Duffy, Lutheran) veya glikokaliks bileşenleri (MNS) gibi çok sayıda işlevi vardır.

Bir antijenin antikor üretme yeteneğine 'İmmünojenisite' denir. Karbonhidrat yapıda olan; ABH, Lewis, Ii ve P gruplarına karşı doğal antikorlar gelişir . A grubu bir kişinin plazmasında doğal olarak anti B antikoru bulunur. ABO sistemi antijenleri ve Rh sisteminden D antijeni en immünojenik antijenlerdir (2).

Transfüzyon Öncesi Uygunluk Testleri

1. AB0 ve Rh gruplama

Transfüzyon öncesi yapılan kan grubu tayini, ileri ve ters gruplama yöntemleriyle iki adımda gerçekleşir. Özellikle ileri gruplama reaksiyonları çok güçlü (+4) olmalı ve sonuçlar birbiriyle uyumlu olmalıdır. Uyumsuzluk saptanması durumunda A_2, zayıf A/B, Bombay fenotipi gibi nadir varyasyonlar akla gelmelidir. Rh (D) antijenine karşı doğal antikor olmadığından ters gruplama bakılmaz. Kişide Anti-D ile reaksiyon saptanmazsa zayıf veya parsiyel D olabileceğinden doğrulama testleri yapılmalıdır.

2. Direkt Antiglobulin Test (DAT)

RBC'lerin yüzeyindeki antijenlere bağlanan antikor varlığını göstermek için yapılır. DAT'larda antijen-antikor reaksiyonu in vivo olarak gerçekleşir. RBC'lere anti-human globulini (AHG) eklenmesi reaksiyonun gerçekleşmesini sağlar. AHG, insan antikorlarına karşı bir antikordur. IgG veya kompleman C3'e karşı polispesifik veya monoklonal olabilir. DAT pozitif ise; kişide oto-antikor olduğu düşünülür. Polispesifik test pozitif ise aynı test IgG ve kompleman (C3d) bağlama özelliği olan serum ile tekrarlanarak otoantikorun tipi ortaya konabilir. Allo-antikoru olan kişiler, son 6-8 hafta içinde transfüzyon aldılarsa halen dolaşımda bulunan verici eritrositlerine bağlanmış allo-antikorlar nedeniyle de DAT pozitif bulunabilir. Hipergamaglobulinemi, renal hastalıklar, talasemi, geçirilmiş HCV enfeksiyonu gibi

nedenlerden DAT (IgG) pozitif bulunabildiği gibi, IgA ve IgM tipi hemolizlerde veya ciddi hemolizlerde negatifliği görülebilir (3).

3. Antikor Tarama Testi

Antikor taraması, A ve B dışındaki antijenlere karşı antikorları tespit eder ve indirekt antiglobulin testi (IAT) tekniği ile yapılır. Bu testte, kişinin plazması, piyasada ticari olarak satılan en az iki (tercihen dört) O grubu Rh (DCcEe), Kell (Kk), Kidd (Jka,Jkb), Duffy (Fya,Fyb), MNS (M,N,S,s) gibi bir dizi antijenik yapısı bilinen eritrosit süspansiyonu ile karşılaştırılır (Resim 2). Pozitiflik, hastanın plazmasının vücut sıcaklığında reaktif olan RBC antijenlerine karşı antikorlar içerdiğini gösterir. Pozitif bir tarama testinin ardından antikor tanımlaması yapılmalıdır. Oto-kontrol alıcının kendi plazmasını/serumunu alıcının kendi RBC'lerine karşı antikorlar açısından tarar.

4. Antikor Tanımlama Testi

Bu test teknik olarak antikor taraması ile aynıdır ancak daha fazla RBC türü ile gerçekleştirilir ve tarama testinde tespit edilen antikor(lar)ı tanımlamayı amaçlar. Antikor tanımlama testlerinde kullanılan O-tipi RBC'ler topluca “panel” olarak adlandırılır. Bir panel en az 11 tip RBC'den oluşmalıdır. Antijenik yapıları belirlenmiştir. Hastanın kendi RBC’lerinin bir otokontrol olarak dahil edilmesi, örneğin yüksek frekanslı bir antijene karşı yönlendirilmiş bir antikorun tanınmasında yardımcı olabilir, ancak pozitif bir otoantikorun varlığı bir alloantikorun varlığını ortadan kaldırmaz (4).

5. Cross-Match (Çapraz karşılaştırma) Testi

Verici eritrositlerinin alıcı plazma/serumu ile karşılaştırılarak transfüzyona uygunluğunun test edildiği bir indirekt antiglobulin testidir. Pozitif reaksiyon uyumsuzluğu ifade eder, aglütinasyon olarak görülür. ‘Immediate spin’ adı verilen hızlı cross-match (CM), enzimli, elektronik veya AHG’li karşılaştırma yapılabilir. Transfüzyon öncesi uygunlukta esas olan AHG’li CM yapılmasıdır.

Cross-Match Pozitifliğinin Yorumlanması

CM testinde uyumsuzluğun 3 temel sebebi vardır. Bunlar, hatalı AB0 gruplama, oto-antikor veya allo-antikor gelişimidir. Transfüzyon öncesi CM uyumsuzluğu saptandığında öncelikle kayıt hataları dışlanmalıdır. Alıcı ve verici kan gruplarının doğruluğundan ve doğru ürünün doğru hastayla karşılaştırıldığından emin olmak gerekmektedir. Vericide DAT pozitifliği varsa AHG’li CM pozitifliğine neden olabilir. Hastanın DAT, antikor tarama ve mümkünse tanımlama sonuçları incelenerek oto-antikor ve allo-antikorlar açısından değerlendirilmelidir (5). Gebelik öyküsü ve geçmişte transfüzyon öyküsü olanlarda allo-antikorlara bağlı CM uyumsuzluğu ön plandadır. Antikor tarama testi pozitif olanlarda, pozitif reaksiyonların paterni de CM uyumsuzluğunun nedeni hakkında bilgi verir(6).

ABO Kan Gruplamada Karşılaşılan Güçlükler

ABO kan grubu tiplendirmesinde kullanılan düz ve ters gruplama testlerinde tutarsızlık olması ya da reaksiyon şiddetlerinin zayıf olması durumunda A,B ve H antijenlerinin kalıtsal varyantlarından şüphelenilmelidir (7). A1, A2, zayıf A, zayıf B, nadiren Bombay fenotipi gibi kan grupları görülebilir. Hastada A alt tipi varsa, CM uyumlu bir O grubu eritrosit süspansiyonu (ES) ile transfüzyon tercih edilmektedir; çünkü A alt tipi alıcılar anti-A1 üretebilir. D varyantı alıcılar ise transfüzyon planlanırken D-negatif olarak düşünülmelidir. Bu alıcılar, kısmi D varyantı taşıyorlarsa D-pozitif ES ile transfüze edildiklerinde anti-D üretebilirler. Bu yöntem zayıf D hastalarına gereksiz Rh negatif transfüzyon yapılmasına neden olabilir, ancak genetik test yapılamadığı sürece daha güvenli bir yaklaşımdır. Adsorbsiyon-elüsyon testi ile anti AB, lektin A1, lektin H, A2 hücresi ve anti-A ve anti-B ile uygulanarak varyant analizi yapılabilir. Pratikte, varyant düşünülen hastalarda CM’nin uyumlu olması koşulu ile O grup ES tercih edilebilir. Bunun istisnası oldukça nadir görülen Bombay fenotipidir. Bu kişilerde RBC'ler A, B ve H antijenlerinden yoksundur ve A, B ve H'ye karşı antikorlar üretilir. Sonuç olarak, bu bireyler Bombay dışındaki herhangi bir ABO tipindeki RBC'lerle transfüze edildiklerinde ciddi hemolitik transfüzyon reaksiyonu (HTR) riski altındadır. Bu fenotipe sahip bir bireyden alınan kanın çapraz eşleşmesi, tüm O grubu tarama hücreleri ve panel hücreleri ile hemoliz gösterecek ve kan bankasını

daha fazla araştırma yapılması gerektiği konusunda uyaracaktır. Bombay fenotipi neredeyse yalnızca Hindistan'dan gelen bireylerde bulunur ve görülme sıklığı 1/10.000'dir [29]. Avrupa kökenli bireylerde görülme sıklığı yaklaşık 1/1.000.000'dur

CM Uyumsuz Hastaya Yaklaşım

DAT pozitif hastaya yaklaşım

DAT testi pozitifliği hasta RBC'lerinin antikorlarla kaplandığını gösterir. CM uyumsuz bir hastada transfüyon veya gebelik öyküsü yoksa, hasta yabancı antijenlere maruz kalmadığından, bu antikorlar oto-antikor olarak değerlendirilir. Eğer DAT pozitif hastaya eşlik eden hemoliz bulguları varsa, tanı otoimmün hemolitik anemidir (OIHA). Böyle durumlarda eritrosit yüzeyindeki antikorlar diğer ES RBC'leri ile de reaksiyon vereceğinden CM uyumlu donör bulunamayacaktır. Antikor tanımlaması yapıldığında oto-kontrol dahil tüm panellerde benzer reaksiyonda uyumsuzluk görülecektir. Bu durumda panel sonucu pan-reaktif panel olarak adlandırılır. OIHA'lı hastada transfüzyon için en uygun RBC ünitesinin seçimi aciliyete, hastane transfüzyon servisinin imkan ve kaynaklarına ve transfüzyon öncesi testlerin durumuna bağlıdır. Hayatı tehdit eden anemi söz konusu olduğunda ve testlerin tamamlanması için zaman yoksa, acil salınımlı, O grubu RBC üniteleri verilmelidir. Derin anemiden kaynaklanan hemodinamik kollaps ve klinik kötüleşmenin önlenmesi, alloantikor kaynaklı hemolitik reaksiyon riskinden daha önemlidir (8). Tercihen, Rh, D, Cc, Ee, K ve mümkünse Fya, Fyb, Jka, Jkb, S, s fenotip uygun, CM en az uygunsuz bulunan eritrosit ünitesi çok yavaş ve yakın izlem altında uygulanabilir (2).

Hastada son 3 ay içerisinde gebelik veya transfüzyon öyküsü varsa, alloantikor kaplı verici eritrositleri nedeniyle DAT + olabilir. Hemoliz kliniği eşlik ediyorsa gecikmiş tip hemolitik reaksiyon akla gelmelidir. Hem otoantikor hem alloantikor varlığında dalgalı paternde pan-reaktif panel izlenir. Oto/Alloadsorbsiyon, Elüsyon testleri hastanın eritrositlerinden otoantikorların ayrılıp alloantikorların tanımlanabilir olmasını sağlar. Ancak bu ileri testler, nadir merkezlerde çalışılabilir. Testleri yapmak için zaman, imkan yoksa, yakın izlem ile CM uyumlu olmayan ABO ve D antijeni eşleşmiş mümkünse Ee, Cc ve K antijen eşleşen transfüzyon önerilir (9).

DAT negatif hastaya yaklaşım

CM uyumsuz, DAT negatif hastada alloantikorlara bağlı uyumsuzluk beklenir. Yapılabilirse, tanımlama testi yapılarak hastanın negatif olduğu Rh antijenlerinden negatif ürünün seçilmesi hedeflenir. Alloantikora bağlı uyumsuzlukta, CM 1 (+) olduğunda dahi ciddi hemolitik reaksiyon olabilir. Eğer, alloantikor tipi tanımlanamamışsa, Ee, Cc, K, Fya, Fyb, Jka, Jkb ve Ss alt grub antijenleri açısından fenotiplendirme yapılabilir Hastaya elektif, yakın gelecekte transfüzyon planlanıyorsa otolog transfüzyon düşünülebilir. Eğer antikor tanımlama imkanı yoksa, ya da acil transfüzyon ihtiyacı varsa, çok sayıda ES ile CM yapılarak en uygun transfüzyon yavaş infüzyon altında hemoliz gelişimi test edilerek verilebilir (10).

CM uyumsuzluğunda premedikasyon önerilmemektedir. Yapılan çalışmalar, parasetamol, difenhidramin ve kortikosteroid alan hastalar arasında non-febril non hemolitik reaksiyon, febril non-hemolitik reaksiyon ve basit alerjik reaksiyon görülme sıklığı arasında anlamlı fark olmadığını göstermiştir (11).

Sonuç

Cross match testi, alıcının eritrositlerinde antikor varlığını gösteren bir testtir. Antikorların kişinin kendi eritrositlerine karşı mı yoksa verici antijenlerine karşı mı olduğunun ayrımında direkt antiglobulin testi kullanılır. CM uyumsuz hastalarda, gebelik , transfüzyon ve transplantasyon öyküsü mutlaka sorgulanmalı, hemolitik anemi varlığı araştırılmalıdır. CM uyumsuzluğunda, teorikte antikor tarama, tanımlama, immünfenotiplendirme gibi ileri tetkikler önerilmekle birlikte, ülkemizde pek çok merkezde bu testler için gerekli materyal ve deneyim bulunmamaktadır. Pratikte, bu hastaların yönetimi kan grubu uyumsuzluğu, oto-antikor veya alloantikor varlığına, transfüzyonun aciliyetine, kan merkezi koşullarına göre değişebilmektedir.

Kaynaklar

1. Red Cell Immunogenetics and Blood Group Terminology. https://www.isbtweb.org/isbt-working-parties/rcibgt.html. Erişim tarihi: 20.05.2024
2. Türk Hematoloji Derneği. Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu Kan Bankacılığı.2017. Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu. In 2017. p. 9.
3. Valent P, Lechner K. Diagnosis and treatment of autoimmune haemolytic anaemias in adults: A clinical review. Wien Klin Wochenschr. 2008;120(5–6):136–51.
4. Milkins C, Berryman J, Cantwell C, Elliott C, Haggas R, Jones J, et al. Guidelines for pre-transfusion compatibility procedures in blood transfusion laboratories. Transfus Med. 2013;23(1):3–35.
5. Datta SS, Mukherjee S, Talukder B, Bhattacharya P, Mukherjee K. Frequency of Red Cell Alloimmunization and Autoimmunization in Thalassemia Patients: A Report from Eastern India. Adv Hematol. 2015;2015:610931.
6. Williams LA, Simmons SC, Pham HP. Pretransfusion Testing [Internet]. Clinical Principles of Transfusion Medicine. Elsevier Inc.; 2018. 41–51 p.
7. Olsson ML, Irshaid NM, Hosseini-Maaf B, Hellberg Å, Moulds MK, Sareneva H, et al. Genomic analysis of clinical samples with serologic ABO blood grouping discrepancies: Identification of 15 novel A and B subgroup alleles. Blood. 2001;98(5):1585–93.
8. Johnson ST, Puca KE. Evaluating patients with auto im mune hemo lytic ane mia in the trans fu sion ser vice and immu no he ma tol ogy ref er ence lab o ra tory: pretransfusion test ing chal lenges and best trans fu sion-man age ment strat e gies. 2022; Available from: http://ashpublications.org/hematology/article-pdf/2022/1/96/2023116/96johnson.pdf
9. Tormey CA, Hendrickson JE. Transfusion-related red blood cell alloantibodies: Induction and consequences. Blood. 2019;133(17):1821–30.
10. Gonnade N, Bajpayee A, Elhence A, Lokhande V, Mehta N, Mishra M. An approach to incompatible cross-matched red cells: Our experience in a major regional blood transfusion center at Kolkata, Eastern India. 2017;12(2):105–11.
11. Martí-Carvajal AJ, Solà I, González LE, Leon de Gonzalez G, Rodriguez-Malagon N. Pharmacological interventions for the prevention of allergic and febrile non-haemolytic transfusion reactions. Cochrane Database Syst Rev. 2010;2017(12).

Diyabetik Otonom Nöropati

Ulaş Serkan Topaloğlu

SBÜ Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Diyabetik nöropati, özellikle alt ekstremitelerde tutulum gösteren ve sinir sisteminin çeşitli yerlerini etkileyerek farklı tablolara yol açan diyabetin en sık komplikasyonudur. Üç temel parametrede tutulum gösterir: Periferik distal polinöropati, mononöropati (fokal nöropati) ve otonom nöropati. Otonom nöropati; sindirim sistemi, kardiyovasküler sistem, ürogenital sistem üzerinde bulgulara yol açarken gözler ve ter bezlerinde de olumsuz etkilere sahiptir. Yine bu komplikasyona bağlı olarak hipoglisemi hissiyatında farkındasızlık durumu gelişebilmektedir.

Tutulum alanları:

1. **Sindirim sistemi:** Gastrointestinal sistem motilitesinin bozulmasıyla baş gösteren koşullardır. Özofagusta yutma güçlüğü, bulantı ve yanma yaparken, midede ise gastroparezi, çabuk doyma, kusma ve dispeptik yakınmalara yol açabilir. Kolon üzerinde ise kabızlık, fekal inkontinans, gece diyaresi ve şişkinlik sebebidir. Diğer yandan kolesistit ve safra çamuru oluşumuna da zemin hazırlar. Özellikle gastroparezi ve gıda absorbsiyonunda gecikmeye neden olarak brittle diyabet patofizyolojisinde temel değere sahiptir.

2. **Kardiyovasküler sistem:** Kardiyak denervasyon sendromu da denilen kardiyak otonom nöropatide katekolaminlere aşırı duyarlılık söz konusudur. İstirahat taşikardisi, QT uzaması, sol ventrikül disfonksiyonu, sol ventrikül hipertrofisi sık görülen aritmilerdir. Ortostatik hipotansiyon ve egzersiz toleransında azalma ile seyirli olarak çabuk yorulma, nefes darlığı, bayılma, baş dönmesi gibi semptomlar görülebilir. Otonom nöropati, sessiz miyokard infarktüsü ve ani ölüm ile direkt ilişkili olup hastaneye kendini iyi hissetmeme haliyle başvuranlarda kardiyak koşullar mutlaka düşünülmelidir. Tamamen asemptomatik dahi olabilen kardiyak otonom nöropati, tüm koşullardan bağımsız mortalite ile direkt ilişkilidir; bu bağlamda diyabetin kardiyovasküler hastalıklar için eşdeğer nitelikte olduğunu sıklıkla hatırlamak ve bu kapsamda hastaları rutin takiplere almak gereklidir.

3. **Ürogenital sistem:** Erektil disfonksiyon, retrograd ejakülasyon, infertilite, cinsel uyarılma güçlüğü, vajinal kuruluk bulgularına sebebiyet verebilen otonom nöropati, mesane kontrolünün sağlanamadığı nörojenik mesaneye de yol açabilir. Hastalarda idrar inkontinansı, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, fazla sık veya fazla seyrek idrar çıkma ihtiyacı gibi bulgular izlenebilir. Mesane dolu olmasına rağmen idrara çıkma ihtiyacı hissetmemek ve mesane dolu olmamasına rağmen idrara çıkma ihtiyacı hissetmek gibi paradoksal semptomlar da görülebilir.

4. **Hipoglisemi hissi:** Hipoglisemi farkındasızlığı (*hypoglycemia unawareness*) ile baş gösterebilen otonom nöropati, hipoglisemiye hormonal yanıt (epinefrin, glukagon) durumunun sağlanamaması veya bu yanıtın gecikmesi ile ilişkilidir. Kan şekeri düşmeye başlarken veya hipoglisemi yaşanırken farkında olamama ve bu süreçte hipoglisemi semptomlarını hissetmeme durumudur. Kişinin bilişsel fonksiyonlarını ve düşünme kalitesini direkt etkiler.

5. **Ter bezleri:** Otonom nöropati, otonom sudomotor disfonksiyon olarak adlandırılan ve ter bezlerinin sempatik aktivitesinin azalması ile sonuçlanan koşullara sebebiyet verebilir. Özellikle ekstremitelerde kontrol edilemeyen terleme azlığı ile seyreden anhidroz görülebilir. Yemekten hemen sonra göğüsün üst kısmı, boyun ve yüzde ortaya çıkan terlemenin eşlik edebildiği vazodilatasyon (*flushing*) ile kendini gösteren santral hiperhidroz oluşumunda da etkindir. Çok sıcak ortamda bile terlememe görülebildiği gibi, hafif sıcağa dahi tahammülsüzlüğün izlendiği sıcaklık hissiyatına optimal yanıt verememe görülebilir. Özellikle alt ekstremitelerde cilt kuruluğuna neden olurken, bu durum diyabetik ayak gelişimine ciddi anlamda katkı sağlar.

6. **Gözler:** Pupillomotor fonksiyonun bozulmasına neden olan otonom nöropati kliniğindeki hastalarda, karanlıkta iken pupilla çapında etkin genişleme olmaz. Karanlık bir yerden aydınlığa geçince görselliği ayarlama güçlüğü ile seyreder.

Tanı: Hastadan çok iyi bir hikaye almak gerekir. Hastaların otonom nöropatiye yönelik semptomları iyi sorgulanmalı, elde edilen bulgulardan gerekirse ilgili branşa ait tanısal analizler ve ileri incelemeler (endoskopik görüntüleme, kardiyak anjiografi) yapılmalıdır. Otonom nöropatinin bir organa ait tespiti yapıldıktan sonra diğer organlarda da olabileceği öngörülmeli, henüz görülmemişse bile bu kapsamda da izlemi yapılmalıdır. Hastaya kan şekeri düşüklüğü yaşayıp yaşamadığı sorgulanırken, mutlaka kişiden rasgele kan şekeri ölçümlerinde bulunması ve bunları not etmesi istenmelidir. Hemoglobin A1c düzeyinden bağımsız olarak glisemik dalgalanmanın önemi üzerinde durulmalı ve bunun tespiti yönünde çeşitli aksiyonlar (gece vakti kan şekeri ölçümü, sürekli kan şekeri takip sistemi) alınmalıdır. Hastanın kardiyak muayenesi hususunda gerekli takipleri ihmal edilmemeli ve tıpkı bir dahiliyeci gibi kardiyolog takibinde de olmalıdır. Hastaların çoğu kez söylemeye çekindiği ürogenital semptomlar iyi sorgulanmalı ve gerekirse ilgili branşlardan konsultasyon desteği alınmalıdır.

Tedavi: Bildiğimiz üzere diyabetin tedavisi aslında komplikasyonlardan korunmak içindir, o vakit komplikasyonların tedavisinde de ilk yapılması gereken diyabetin regülasyonudur. Hasta için etkin aralıkta sağlanması gereken glisemik kontrol en temel otonom nöropati tedavisidir. Ek olarak gastrointestinal tutulumlara yönelik uygun beslenme, metoklopramid, domperidon önerilebilir. Özellikle hipoglisemi farkındasızlığı olan bireylerde glisemik kontrol gevşetilmeli ve hastalar yakın izleme alınmalıdır. Elverdiği ölçüde hipoglisemi riski en düşük olan ajanlar tercih edilmelidir. Ortostatik hipotansiyonda yeterli sıvı ve tuz alımı, hipotansif ilaçlardan kaçınmak, kompresyon çorapları, yatak başını yükseltmek değerlidir. İstirahat taşikardisinde kardiyoselektif beta blokerler kullanılabilir. Erektil disfonksiyon durumunda, fosfodiesteraz-5 inhibitörü ve psikolojik destek etkin fayda sağlar.

Nörojenik mesanede medikal ve girişimsel işlemler yapılabildiği kadar yaşam tarzı değişiklikleri de faydalıdır. Nörojenik mesane için üzerinde durulması gereken bazı konular ve egzersizler bu hastalara anlamlı faydalar sağlayabilmektedir:
Miksiyonu erteleme: İdrara çıkma, birkaç dakika geciktirilerek başlanır. Süre, yavaş yavaş birkaç saate kadar çıkarılır. Bu sayede, bir dürtü hissedildiğinde bile nasıl erteleneceği zamanla öğrenilir.
Miksiyonu planlama: İdrara çıkmanın günlük programı yapılır. Bir dürtü hissedildiğinde hemen gitmek yerine belli saatlerde ihtiyaç giderilir.
Mesane günlüğü: Gıda çeşitliliği ve sıvı miktarının idrara çıkma sıklığı ile arasındaki bağlantıyı sağlar.
Diyet değişiklikleri: Kilo vermek, içecek alımını sınırlamak ve mesaneyi tahriş eden yiyeceklerden (kahve, alkol, soda, gazlı içecekler, turunçgiller ve baharatlı gıdalar) uzak durmayı kapsar.
Egzersiz yapma: Pelvisteki kaslar birkaç kez hızla sıkıp bırakılır.

Oral Lezyondan Tanıya

Dr. Öğrt. Üyesi Zeynep Irmak Kaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir SUAM

Oral lezyonların ön değerlendirmesi klinik olarak yapılır. Klinik muayene sonucunda ön tanının oluşturulur, gerekirse radyografik ve laboratuvar testler kullanılarak kesin tanıya gidilir.

Mukozal lezyonlar

Vezikülobüllöz hastalıklar:

Vezikül 0,5 cm'den küçük, bül 0,5 cm'den büyük içi sıvı dolu kesedir. Viral, immünolojik veya kalıtımsal nedenli oluşabilirler

Herpes enfeksiyonları: Herpes simpleks virüsü, genital ve oral enfeksiyonlara neden olan bir viral hastalıktır. HSV-1 virüsü, oral florada bulunur ve vücut direncinin düştüğü durumlarda dudak köşesinde uçuk olarak bilinen lezyonlara yol açar. Primer herpes enfeksiyonu, daha önce virüsle karşılaşmamış çocuklarda veya yetişkinlerde görülür. Ağız çevresinde vezikül ve ülserler gelişebilir. İyileştikten sonra virüs vücutta kalır ve bağışıklık sistemi zayıfladığında sekonder lezyonlara neden olabilir. Genellikle dudak köşesinde yerleşerek herpes labialis (uçuk) olarak bilinir. Akut dönemde bulaşıcıdır ve enfekte bölgeye cildin temasıyla bulaşabilir.

Varisella zoster (su çiçeği): Varisella zoster virüsünün neden olduğu primer olarak görülen çocukluk dönemi hastalığıdır. Kaşıntılı vezikül, püstül, ülserler ve ağız mukozasında çoklu ülserler görülür.

Zona: Herpes Zoster virüsünün sekonder olarak neden olduğu genellikle çocukluk döneminde görülen suçiçeği hastalığını etkeni olan virusün duyusal ganglionlara yerleşmesi sonucu ilerleyen yaşlarda ortaya çıkan tablodur. Fasiyal veya trigeminal siniri tutarsa ağız ve çevresinde zona hastalığı görülebilir. Şiddetli ataklarda büyük ülsere lezyonlar ağrılı ve hasta için zorlayıcıdır.

El-ayak-ağız hastalığı: Çocukluk döneminde görülen bulaşıcı bir hastalıktır. Etkeni coxsaki virüs, enterovirüs 71'tir. Yüksek ateş, bademcikte kızarıklık, ağız içinde aft ve ciltte döküntü gelişir. Tedavisi semptomatiktir.

Ülseratif durumlar

Ülser: Ülserler, yüzey epiteli ile birlikte altındaki bağ dokusunun bir miktar kaybı sonucu ortaya çıkan ağrılı yaralardır. Ağızda en sık görülen lezyonlardır ve travmatik, bakteriyel, viral veya fungal enfeksiyonlar, immünolojik ve neoplastik nedenlerle meydana gelebilir. Ağız içine kimyasalların akması, bazı bitki veya ilaçların koyulması, sıcak-sert gıdalar da etken olabilir. Baş-boyun bölgesi kanserlerinde uygulanan radyoterapi veya kemoterapi sonucu da ağızda ülserasyonlar gelişebilir.

Aftöz Stomatitler: Ülserler, demir, vitamin B-12, folik asit eksikliği, hormonlar ve stres gibi faktörlerle ilişkilendirilir. Minor ve majör olmak üzere iki tip ülser vardır. Minor ülserler 0,5 cm'den küçüktür ve ağrılı ve tekrarlayıcıdır. Yüzeyel ve çevresi kırmızı-sarı renklidir. Majör ülserler daha büyüktür ve iyileştiklerinde skar bırakabilir. Ayrıca sistemik hastalıklar (örneğin sifiliz, gonore, tüberküloz ve Behçet) de ağız içinde özel ülserasyonlara yol açabilir.

Allerjik reaksiyonlar: İlaçlara bağlı allerjik reaksiyonlar kırmızı alanlar, ülserler veya veziküller şeklinde görülebilir. Dudaklarda ve yüzde şişlik gelişebilir. Ayrıca, diş macunu, gargara, protez kaide materyali, topikal ilaçlar ve dolgu materyalleri gibi maddelere karşı kontak allerjileri de kırmızı lezyonlar olarak ortaya çıkabilir.

Beyaz lezyonlar: Beyaz renkli lezyonlar, ağız içinde herhangi bir yerde görülebilir, ancak genellikle yanak mukozası veya dilde ortaya çıkar. Bu grupta Lökoödem, beyaz süngerimsi nevus, nikotin stomatiti, kıllı dil, hairy lökoplaki, idiyopatik lökoplaki, coğrafik dil, liken planus, lupus eritematozus ve kandida enfeksiyonları bulunur.

Kıllı Dil: Kötü ağız hijyeni, aşırı sigara- alkol tüketimi, uzun süreli antibiyotik kullanımı, alkollü ağız garagaralarının uzun süreli kullanımı, reflü, bazı ilaçların kullanımı, ağız solunumu gibi etkenler sonucu dilin filiform papillarında oluşan büyüme tablosudur. Hastanın oral hijyeni sağlanıp ilgili bölgeyi temizlemesi önerildiğinde dil eski haline döner.

Lökoplaki: Lökoplaki, sebebi tam olarak bilinemeyen bir durumdur. Sigara, alkol, kronik travma ve mantar enfeksiyonları bu lezyonların gelişimine katkıda bulunabilir. Lezyonlar, bulundukları yüzeyde kazınmayan sert beyaz renkli alanlardır ve premalign lezyonlar olarak kabul edilir. Kıllı lökoplaki ise genellikle AIDS hastalarında dil kenarında beyaz ve yüzeyden kabarık lezyonlar şeklinde görülür.

Liken planus: Kronik bir mukoza ve deri hastalığıdır. Nedeni tam olarak bilinememektedir. Genelde beyaz çizgiler halinde plak formunda görülür.

Kırmızı-mavi lezyonlar: Kırmızı-mavi renkli lezyonlar, içeriğinde damarlanmanın mevcut olduğu veya mukozada atrofi sonucu altındaki damarlanmanın belirgin hale geldiği lezyonlardır. Bu tür lezyonlara hemanjiyom, piyojenik granülom, dev hücreli granülom, eritroplaki, kaposi sarkomu, B12 ve demir eksikliği gibi patolojiler neden olabilir.

Peteşi ve ekimoz

Peteşi iğne ucu şeklinde, ekimoz daha büyük yama şekline kanama odaklarıdır. Genelde travmaya bağlıdır. Ancak kanama ve pıhtılaşma bozuklukları, ağız kanserleri, lösemi, kalıtsal hastalıklar veya enfeksiyon sonucu da görülebilir.

Pigmente lezyonlar:

Melanin pigmentine bağlı olan veya olmayan lezyonlar olarak iki gruptur. Oral melanotik maküller (lekeler) çeşitli sendromlarla birlikte veya tek başına görülen melanin renklenmeleridir.

Ağız mukozasında ayrıca amalgam tattoo, metal renklenmeleri, ilaca bağlı renklenmeler, fizyolojik renklenmeler ve sigaraya bağlı renklenmeler de görülebilir.

Sistemik Hastalıklarda Oral Mukoza

Hematolojik hastalıklar:

Anemi: Demir eksikliği anemisine bağlı olarak ağız içinde çeşitli bulgular görülebilir. Dil sırtındaki papillaları etkileyen atrofik glossit, mukozal solukluk ve oral mukozanın genel atrofisi bu bulgular arasında yer alır. Ağızda hassasiyet ve yanma hissi olabilir. Plummer-Vinson sendromu veya Paterson-Kelly sendromunda da glossit ile seyreden demir eksikliği anemisi görülür. Pernisiyöz anemide ise stomatodini adı verilen ağız bulgusu ortaya çıkar. Hastalığın şiddeti ve süresi ile ilişkili olarak dilde odaksal veya yaygın eritem, papillalarda ve mukozada atrofi görülebilir. Atrofik glossit, dilin papillalarının silinmesi sonucu düz ve parlak bir görünüm almasıdır. Semptomlar arasında duyarlılık, yanma, ağrı ve özellikle ekşi veya acı gıdaların tüketiminde güçlük yer alır. Folik asit, B vitamini veya demir eksikliklerinde, kronik inflamatuvar bağırsak hastalıklarında ve çölyak hastalığında bu tablonun tedavisi altta yatan nedeni ele almaktadır. Rekürren aftöz stomatit, idiyopatik olabileceği gibi demir eksikliği anemisi, B12 vitamini eksikliği ve folik asit eksikliği gibi durumlarla da ilişkilendirilebilir.

Hematolojik Maligniteler: Lösemi seyrinde görülen oral bulgular primer, sekonder ve tersiyer olarak sınıflandırılabilir. Primer olanlar; oral mukozanın neoplastik infiltrasyonu ile ortaya çıkar. Lokalize ya da yaygın jinjival infiltrasyon ve hipertrofi en sık bulgusudur. Sekonder olanlar normal hematopoetik hücrelerin baskılanmasıyla gelişenlerdir. Mukozada solukluk, siyanoz, erozyonlar, ağrılı ve nekrotik ülserler, ağız içinde peteşi ve ekimozlar görülebilir. Tersiyer lezyonlar kemoterapi ya da radyoterapi toksisitesi (oral mukozit, kserostomi, bakteriyel, fungal ve viral infeksiyonlar) ya da allojenik kemik iliği transplantasyonu sonrası graft versus host hastalığı (kserostomi, likenoid reaksiyonlar) nedeniyle ortaya çıkar. Ağrılı, derince ve düzensiz sınırlı olup etrafındaki inflamatuvar halo minimaldir. Siklik nötropenide ülserler, nötropenik ataklarla paralel olarak periyodik olarak tekrar eder

Endokrin hastalıklar

Diabetes Mellitus: Diabetes mellitus, birçok organı etkileyebilen bir hastalıktır ve bu durum jinjivit ve periodontiti içeren periodontal hastalıkların sıklığını artırır. Kontrolsüz diyabeti olan bireylerde periodontal hastalıklar daha şiddetli seyreder. Ayrıca periodontit tedavisi, kan şekeri düzeyinin kontrolünü kolaylaştırabilir. Diyabetli hastalarda fırsatçı deri ve mukoza enfeksiyonları, yüksek özgünlükte deri belirtileri, metabolik komplikasyonlara bağlı deri semptomları ve diyabet tedavisi ile ilişkili deri bulguları görülebilir. Oral kandidiyazis riski artmıştır. Ayrıca sialadenozis, dil papillalarında atrofi, tat alma bozukluğu, yanan ağız sendromu ve tükrük salgısının akışkanlığında azalma nedeniyle subjektif kserostomi gibi diğer oral bulgular da gözlenebilir.

Addison Hastalığı: En belirgin deri bulgusu, güneş gören ve basıya maruz kalan alanlarda daha belirgin olan hiperpigmentasyondur. Ağızda özellikle bukkal mukozada, dilin ventral bölümünde ve ağız tabanında daha belirgin olan, ancak diğer bölgeleri etkileyebilen yamalı bir desende ya da diffüz kahverengi maküller şeklinde görülür.

Gastrointestinal Hastalıklar

İnflamatuvar Barsak Hastalıkları: Crohn hastalığı, gastrointestinal sistemin tümünü yani ağızdan makata kadar olan bölgeleri etkileyebilen kronik inflamatuar bir hastalıktır. Ağız lezyonları farklı şekillerde görülebilir. Örneğin, dudaklarda granülomatöz keilit, jinjivada hiperplazi, bukkal mukozada şişme ve derin linear ülserasyon, dilde ise kaldırım taşı görünümüne yol açan diffüz infiltrasyon şeklinde oral tutulum olabilir. Crohn hastalığı ayrıca rekürren aftöz stomatit, angüler keilit ve perioral eritem gibi reaktif dermatozlara da yol açabilir. Gastrointestinal sistem dışında yerleşen, ancak histopatolojik olarak granülomatöz özellik gösteren lezyonlar ise “metastatik” olarak adlandırılır. Bu lezyonlar en sık vulva ve peniste görülürken, nadiren vücudun diğer bölgelerinde de mukozalarda olabilir. İnflamatuvar barsak hastalıkları, atrofik glossitin en önemli sistemik nedenleri arasında yer alır.

Konnektif doku hastalıkları

Lupus eritematozus: Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığında bildirilen oral lezyon prevalansı ortalama %20-30’dur. SLE’nin seyrinde de ortaya çıkabilen diskoid lupus eritematozusta ise yaklaşık %5 oranında oral mukoza tutulur. Dudak diskoid lezyonlarının önemli bir yerleşim bölgesi olup, alt dudak daha çok ultraviyole ışınına maruz kaldığı için daha sık etkilenir. Ağız içinde en sık tutulan bölgeler damak, jinjiva ve bukkal mukozadır. Klasik oral diskoid lezyonlar; beyaz ışınsal strialarla çevrili, ortası eritemli, atrofik ya da ülseratif plaklar şeklinde görünür ve erozif liken planus ile benzerlik gösterir. Beyaz hiperkeratotik plaklar, balpeteği görünümlü plaklar, nonspesifik eritem, purpura, peteşi ve düzensiz sınırlı ülserler de görülebilir. Tükrük bezlerinin fonksiyonunda bozulma nedeniyle kserostomi (ağız kuruluğu) ortaya çıkabilir.

Skleroderma: Sklerodermada deri bulguları ön planda olmakla birlikte oral bulgular da sıktır. Sistemik sklerodermada hastaların yaklaşık %70’inde kserostomi olur. Periodontal hastalık ve diş çürükleri daha sık görülür. Radyolojik olarak tüm dişlerin periodontal ligaman aralığının genişlemesi karakteristik bir bulgudur. Sklerodermalı hastalarda çevre dokuların sklerozuna bağlı olarak ağız adeta küçülür ve zor açılır hale gelir. Bu durum ile ilişkili olarak perioral bölgede ışınsal oluklanma ortaya çıkar.

Sjögren sendromu: Sjögren sendromu, otoimmün bir hastalıktır ve tükürük ve gözyaşı bezlerinde lenfositik infiltrasyon ve fibrosis oluşumu ile karakterizedir. Bu sendromda oral bulgular genellikle kserostomiye bağlıdır ve tat kaybı, yeme ve konuşma güçlüğü, polidipsi, disfaji ve glossodini gibi semptomlar görülebilir. Tükrük salgısı karakteristik olarak müsinöz ve koyu kıvamlıdır veya şiddetli olgularda hiç yoktur. Oral mukozada eritem ve filiform papillalarda silinmeye bağlı olarak dilde düz veya kaldırım taşı benzeri bir görüntü olabilir. Kandidal enfeksiyon riski artmıştır ve diş çürükleri sıklıkla görülür.

Behçet Hastalığı: Behçet hastalığı, çok sayıda deri, mukoza ve sistemik bulguyla kendini gösterebilir. Akut ataklar farklı organları etkileyebilir ve zaman içinde değişik belirtiler öne çıkabilir. Hastaların hemen hemen tamamında görülen rekürren aftöz stomatit, genellikle hastalığın ilk belirtisidir. Aftlar en sık dudak, yanak mukozası, dil ve diş etinde görülür. Minör aftlar daha yaygındır ve iz bırakmazken, majör ve herpetiform aftlar daha derin ve iz bırakabilir. Bölgesel travmalar aft oluşumunu tetikleyebilir. Behçet hastalığının tanısı klinik bulgulara dayanır ve rekürren aftöz stomatit, tanı kriterlerinde zorunlu bir bulgudur.

Böbrek Hastalıkları

Kronik böbrek yetmezliği: Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda oral belirti veya bulguların görülme sıklığı %60 olarak bildirilmiştir. Bu durumda en sık rastlananlar ağız kuruluğu, tat almada bozukluk ve üremik ağız kokusudur. Üremik ağız kokusu, hastaların tükrük salgısında yükselen üre konsantrasyonundan kaynaklanır. Ayrıca sekretuvar bezlerin doğrudan üremik etkisi ve sıvı alımının kısıtlanması da ağız kuruluğunun başlıca nedenlerindendir.

Bağışıklık Sistemini Nasıl Güçlendirelim?

Dr. Öğr. Üyesi Kamil KONUR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

Bağışıklık Sistemi

Konağın kendi organ ve dokularını tanıyıp onlara tolerasyon gösterirken enfeksiyon ajanları ve enfeksiyöz olmayan yabancı maddelere yanıt oluşturup bu maddeleri konaktan uzaklaştırmak üzere görevli sistemdir.

Edward Jenner (1749-1823)

Bağışıklık, 1798 yılında Edward Jenner'in çiçek aşısını geliştirmesi ile dikkat çekmeye başlamıştır. 1980 yılında çiçek hastalığı dünyadan eradike edilmiştir. 1960'lı yıllardan itibaren hücre kültürleri, monoklonal antikor üretimi, immünokimya, rekombinan DNA, tüm genom analizleri gibi teknikler geliştirilmiştir.

- Doğal bağışıklık
    - ✓ Anatomik ve fizyolojik bariyerler
    - ✓ Hücreler ve enzimler
- Edinsel (kazanılmış, spesifik) bağışıklık
    - ✓ Hücresel yanıt
    - ✓ Hümoral yanıt
    - ✓ Kompleman yanıtı
- Aktif bağışıklık
    - ➢ Bir mikrobiyal antijen ile doğal yollarla karşılaşarak enfeksiyon hastalığının oluşması ya da antijenle aşılanmak suretiyle gelişen bağışıklıktır.
    - ➢ Antijene spesifite var, immün sistem hafızası var.
- Pasif bağışıklık

- Enfeksiyonu geçirerek veya aşılanarak aktif bağışıklık kazanmış olanlardan elde edilen hümoral immün yanıtın bir ürünü olan antikorların nakil yoluyla kazanılması sonucu elde edilen bağışıklıktır.
- Antijene spesifite var, immün sistem hafızası yok.

Aşılama

Aşı, canlı mikroorganizmalardan elde edilen, enfeksiyöz hastalıklara karşı bağışıklığı arttıran, hastalığı önleyen ve bazı durumlarda da tedavi eden tüm biyolojik preparatlardır. Aşılar; zayıflatılmış ya da öldürülmüş mikroorganizmalara ya da bazı parçalarına karşı bağışıklık sisteminin uyarılması ile etki eder. Bu sayede kişi hastalık etkeni ile karşılaştığında bağışıklık sistemi etkeni hatırlayarak hızlı bir yanıt geliştirir, hastalık oluşmadan ya da hafif bir hastalık tablosu ile geçirir. Halk sağlığını korumada etkili, kolay ve ekonomik uygulamalardır. Tedavi edici sağlık hizmetlerinin maliyeti nispeten çok fazladır.

Aşılar temel olarak canlı ve inaktif (ölü) aşılar olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Ölü mikroorganizmadan elde edilen saflaştırılmış protein, rekombinant protein, polisakkarit ve peptit yapılar gibi antijenik yapıların kullanılması subünit aşı alt sınıfını meydana getirmiştir. Bunlara ek olarak Virüs-Benzeri Parçacık (VLP), viral vektör aşıları (ebola) ve nükleik asit aşıları (Sars-Cov-2) da üretilmiştir.

Pasif Bağışıklama

Pasif bağışıklama daha önceden enfeksiyonu geçirerek veya aşılanarak aktif bağışıklık kazanmış olanlardan elde edilen antikorların kişiye uygulanması yoluyla meydana gelen, görece hızlı etkili ancak kısa etki süreli bağışıklama çeşididir. İmmünglobulinler, hayvan kökenli antikorlar (Örneğin; akrep serumu), monoklonal antikorlar ile yapılan bağışıklamalar bu gruptadır.

Beslenme ve İmmünite

Beslenme, immün sistemin işlevsel çalışabilmesi için kritik faktörler arasında sayılmaktadır. Dünyada bağışıklık yetmezliğinin en yaygın nedenleri arasında malnütrisyonun yer alması, beslenmenin immün sistem üzerindeki etkisini günümüzde çok daha önemli bir hale getirmiştir. Bununla beraber, sadece yetersiz beslenme değil, fazla beslenme ve obezitenin de bağışıklığı olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Besin alımı; makronütrientler olarak karbonhidrat, protein ve yağlardan oluşmakta iken mikronütrientler olarak vitaminler, elektrolitler, eser elementler, esansiyel aminoasit ve yağ asitlerini içeren kompleks bir durumdur.

Karbonhidratlar, bağışıklık hücreleri için önemli bir yakıt kaynağıdır. Glukoz, glikoliz dışında farklı enzimlerle metabolize olarak birçok biyokimyasal yolaklar için substrat görevi görmektedir. Transkripsiyon faktörleri, laktat, NADPH, 5 karbonlu şekerler gibi ürünler immün sistem hücrelerinin aktivasyonu, çoğalması, fagositoz yeteneği kazanması için önemli rol oynarlar. Glukoz dışında diyetle alınan karbonhidratlardan bağışıklık sistemine etkisi iyi tanımlanmış olan polimerlerden biri de Beta Glukan'dır.

Beta Glukan

Beta glukanlar glikopirozil birimlerden oluşan karbonhidratlar olup insan vücudu tarafından üretilememektedir. Esas olarak maya, mantar ve tahılların hücre duvarlarından izole edilirler. Diyetle vücudumuza alındıktan sonra diğer karbonhidratlar gibi gastrointestinal sistemde sindirilemeyen beta-glukan, nötrofil, makrofaj, NK gibi immün sistem hücreleri tarafından reseptörleri aracılığıyla (dectin-1, CR3, SR-A, TLR-2/6) yakalanır. Antijen sunan hücrelerde işlenerek küçük boyutlu parçalarına bölünür, retiküloendotelyal sisteme geçer ve bu sayede proinflamatuvar sitokin üretimi uyarılır.

Beta glukanlar, etkilerini serbest radikal süpürücü olarak, antioksidan sistemi destekleyerek gerçekleştirirler. Bununla birlikte, immün sistem üzerinde olumlu etkileri bilinen güçlü immünostimülatörlerdir. Beta glukanların immünolojik etkileri arasında makrofajların fagositoz yeteneğinde artış, IL-2 ve IFN-gama gibi sitokin üretimi, antikor üretimi, süperoksit üretimi yer almaktadır. İmmün sistemin baskılandığı kanser, organ nakli hastalarında NK ve makrofaj aktivitelerinde artış ile antiviral bağışıklık tepkisinde rol oynar. Bunların haricinde immünmodülatör etkisiyle birçok durumda fayda sağlayabileceği gösterilmiştir.

Lipitler, diyetle alınan besin bileşenleri içerisinde en yüksek enerji sağlayan makronütrientlerdendir. Kolesterol, hücre zarlarının önemli bir bileşenidir. Steroid hormonları, D vitamini ve safra asitlerinin sentezi için bir öncü görevi görür. Düşük kolestrol değerlerinde proinflamatuvar sitokinlerin üretimi bozulurken yüksek kolestrol seviyeleri ise immün yanıtı baskılar ve antiinflamatuvar etki gösterir. Doymuş yağ asitleri T lenfositleri ve makrofajları uyararak proinflamatuvar sitokinlerin sentezini uyarabilir. Omega-3 ve omega-6 yağ asitleri, güçlü inflamatuvar etkileri bulunan prostaglandinlerin öncüleridir. Bununla beraber omega-3 makrofajlarda bulunan reseptörlerine bağlanarak antiinflamatuar etki de gösterebilir.

Proteinler hücrenin yapı taşı olup bağışıklık sisteminde aktif görev alan birçok molekül protein yapısındadır. İmmünglobulinler protein yapıda olup malnütrisyonda hipogammaglobulinemi görülür. Glutamin immün sistem hücrelerinin en çok ihtiyaç duyduğu aminoasitlerden biri olup lökositler için substrat görevi görür. Arjinin T hücre reseptörü kompenentlerinden olan zeta zinciri için gerekli olup eksikliğinde T hücre işlevleri baskılanır. Triptofan aminoasidi lenfositlerin çoğalması, klonal genişlemesi ve efektör alt gruplarına dönüşebilmesi için gereklidir.

A vitamininin görme fonksiyonu, hücreler arası etkileşim, üreme ve bağışıklık yanıtı olmak üzere birçok fizyolojik süreçte önemli görevleri vardır. Hücresel ve humoral immünitede rol alarak immün sistemin gelişimini sağlayan antiinflamatuar vitamin olarak bilinmektedir. Makrofajların fagositik kapasitesini, NK hücre sayısını ve T lenfosit sayısını arttırmaktadır. İmmün sistem fonksiyonunun A vitamini tarafından modülasyonunun viral enfeksiyonlarda enfeksiyonun türüne bağlı olarak mortalite ve morbiditeyi azalttığı vurgulanmıştır.

Askorbik asit olarak da bilinen C vitamini vücut fonksiyonlarının korunmasında ve vücuttaki birçok işlevde rol oynan antioksidan bir vitamindir. Vücutta üretilemez, besinler yoluyla alınması gerekir. Günlük ihtiyaç 100-200 mg düzeyindedir. Tolere edilebilir maximum dozu günlük 2 gr'dır. Epidermiste yüksek seviyelerde bulunan C vitamini konsantrasyonu cilt üzerindeki patojenlere karşı epitel bariyer fonksiyonunu destekleyerek oksidatif strese karşı koruma sağlar. Fagositik hücrelerde yoğun olarak bulunmakta olup bu hücrelerde kemotaksisi, fagositozu ve reaktif oksijen türlerinin oluşumu ile mikrobiyal öldürmeyi artırabilmektedir.

D vitamininin bağışıklık sisteminde antimikrobiyal, antiinflamatuar ve antioksidan etkiler gibi birçok rolü vardır. D vitamini hücresel reseptörüne bağlanması sonucu genlerin transkripsiyonlarını regüle etmesi aracılığıyla biyolojik etkilerine aracılık eder. Yetersizliği, akut viral enfeksiyonlarla ilişkilendirilmiş; antiviral etkinliğinde kişilerin D vitamini düzeyinin önemli olabileceği vurgulanmıştır. Vitamin D, COVID-19 hastalığında da gözlemlenen sitokin fırtınasını azaltarak hücresel bağışıklığı desteklemektedir. Özellikle Avrupa ülkelerinde D Vitamini düzeyi ve COVID-19'lu vaka sayısı arasında ters bir korelasyon bulunmuş, 30 nmol/L'den düşük serum 25 (OH) vitamin D düzeyi yetersizlik olarak tanımlamıştır. Lenfosit aktivasyonu ve proliferasyonu, antikor üretimi ve immün yanıtın düzenlenmesi gibi modülasyon etkileri vardır. Th2 hücrelerini uyararak antiinflamatuar sitokin düzeylerini artırması ve Th1 ve Th17 hücrelerini inhibe ederek proinflamatuar sitokinlerin üretimini azaltması ile immün sistem üzerine etki eder. B hücre prekürsörlerinin plazma hücrelerine farklılaşmasını önler.

E vitamini sadece bitkiler tarafından sentezlenen yağda çözünür bir vitamindir. Lipidlerin oksidasyonunu ve oksijen radikallerini önleyerek hücreleri oksidatif hasardan korur. Yaşa bağlı artan inflamatuar aktivitenin baskılanması açısından yaşlılarda E vitamini takviyesi faydalı olabilmektedir. Membran stabilizasyonu, hücre içi sinyal yolakları aktivasyonu, siklooksijenaz yolağı inhibisyonu

sağlayarak T hücre fonksiyonlarını iyileştirir. Bu özellikleriyle antiinflamatuar ve antioksidan olarak immünmodülatör etki sağlar.

Çinko, büyüme-gelişme, bağışıklık fonksiyonunun korunması ve enzimatik fonksiyonların çoğunda önemli rol oynar. Deri bütünlüğü, protein ve DNA sentezi, hücre bölünmesi, embriyonel gelişim, tat alma, fetal büyüme ve kollojen sentezi ile birlikte antioksidan olarak immün sistem regülasyonunda görev almaktadır. NK hücreleri ve nötrofiller dahil olmak üzere doğal bağışıklığı düzenleyen hücrelerin normal işlevi için gereklidir. Çinko eksikliğinde T hücre ve sitokin fonksiyonları olumsuz etkilenir.

Selenyum tiroid hormonu metabolizması, antioksidan savunma ve immün sistemin düzenlenmesi başta olmak üzere vücutta birçok mekanizmada rol alır. Selenoproteinler üzerinden hücresel redoks sinyalizasyonları, hidrojen peroksit detoksifikasyonu ve lipit oksidasyonundaki görevleri sebebi ile antioksidan olarak kabul edilmektedir. Selenyum, doğal bağışıklık hücre fonksiyonları, T hücrelerinde çoğalma ve NK hücrelerinin aktivitesi için gereklidir.

Prebiyotikler, probiyotik bakterilerin, özellikle de laktobasil ve bifidobakterilerin büyümesini uyaran, sindirilmeyen oligosakkaritlerdir. Prebiyotikler sistemik bağışıklık sisteminin yanı sıra bağırsaktaki yerel bağışıklık sistemini de modüle etmektedir. Prebiyotiklerin bağırsak bariyer fonksiyonu üzerinde olumlu bir etkisi olduğu gösterilmiştir.

Yaşlanma ve İmmünite

Yaşlanma, fizyolojik gerileme ve artan hastalık ve ölüm riskiyle sonuçlanan doğal bir süreçtir. Fizyolojik yaşlanmaya, ‘immün yaşlanma’ (immünosenscence) adı verilen bağışıklık sisteminin bozulmuş fonksiyonel aktivitesi eşlik eder. İmmün yaşlanma, doğal bağışıklık hücrelerinin zayıflaması; antijen sunan hücrelerin, B hücreleri ve T hücrelerinden oluşan adaptif bağışıklık hücrelerinin bozulmuş fonksiyonel aktiviteleri ile karakterize edilir. İmmün yaşlanmaya dayandırılarak aşılama etkinliğinin azalmasının yanında bulaşıcı, nörodejeneratif, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser dahil olmak üzere yaşa bağlı hastalıkların sıklığında artış görülmektedir. Yaşa bağlı hastalıkların görülme sıklığının artmasında immün yaşlanmanın önemli bir özelliği, 'iltihaplı yaşlanma’ (inflammaging) olarak adlandırılan kronik düşük dereceli bir inflamasyonun varlığı rol oynar.

Egzersiz ve İmmünite

Sağlıklı bireylerde yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, vücut kitle indeksi gibi bireysel farklılıklar gözetilerek hazırlanmış egzersiz programları hastalıklardan korunma, tedavi ve komplikasyonlarının önlenmesi açısından oldukça önemlidir. Yapılan analizlere göre düzenli egzersiz yapan bireylerin tüm nedenlere bağlı mortalite, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, inme, tip 2 diyabetes mellitus, kolon ve meme kanseri, depresyon, kalça ve vertebra kırığı riskleri daha düşüktür.

Egzersiz yapan kişilerdeki egzersiz ve bağışıklık sistemi bağlantısı hem doğrudan hem de dolaylı etkilere sahiptir. Egzersizin şiddeti, türü, sıklığı, hangi gruplarda hangi egzersizlerin kullanılması gerektiği gibi başlıklar araştırılmaya devam edilerek fikir birliği oluşturulmaya çalışılmaktadır. Düzenli olarak yapılan orta yoğunluklu egzersizin immün sistem üzerine faydaları uzun yıllardır kabul görmüş olmasına rağmen uzun süreli ve yoğun egzersize maruz kalmanın ise immün sistemi baskılayabileceği belirtilmiştir. Yüksek yoğunluklu egzersizlerden sonra sekretuar IgA düzeylerinde azalmaya sekonder üst solunum yolu enfeksiyonlarında artış olduğu gösterilmiştir.

Uyku ve İmmünite

Uyku ve bağışıklık iki yönlü olarak bağlantılıdır. Bağışıklık sistemi aktivasyonu uykuyu etkilerken ve uyku ise doğal bağışıklığı etkilemektedir. Uykunun bağışıklık sistemi üzerindeki etkisinin altında yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır. Uyku biyolojik bir ihtiyaçtır ve yeterli uyku süresi ve kalitesi bağışıklık sağlığının korunmasına yardımcı olur. Aşı yanıtını güçlendirmek için aşı sonrası yeterli uyku alınması önerilmektedir. Yeterli uyku süresi enfeksiyon sonuçlarını iyileştirebilir ve bulaşıcı hastalık riskinin azalmasıyla ilişkilidir. Kronik uyku eksikliği immün sistemin zayıflamasına yol

açarak çeşitli hastalıkların (örn. kardiyovasküler, metabolik, otoimmün ve nörodejeneratif hastalıklar) gelişme ve çoğalma riskini artırır. Tedavi kararlarında dikkate alınması gereken çeşitli ilaçlar (örn. beta blokerler, kortikosteroidler, analjezikler, antidepresanlar) uykuyu bozabilir.

Sonuç olarak bağışıklık sistemimizi güçlendirmek için neler yapalım;

- Düzenli ve dengeli beslenelim.
- Madde kullanımından kaçınalım.
- Yeterli gece uykusu alalım.
- Düzenli egzersiz yapalım.
- Aşılama programına uyalım.

Bağışıklık sistemimizi nasıl güçlendirelim sorusuna tek bir cevap verecek olursak ‘sağlıklı yaşayarak’ cevabı muhtemelen en doğru cevap olacaktır.

Kaynaklar

1. Pollard AJ, Bijker EM. A guide to vaccinology: from basic principles to new developments. Nat Rev Immunol. 2021;21(2):83-100.
2. AAP Committee on InfectiousDiseases. Passive Immunization. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, eds. Red Book (2018): Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. American Academy of Pediatrics; 2018:55-67.
3. Nutrition and the immune system: an introduction.R K Chandra 1. Am J Clin Nutr. 1997 Aug;66(2):460S-463S.
4. Gonzalo Soto-Heredero, Manuel M Gómez de Las Heras, Enrique Gabandé-Rodríguez, Jorge Oller, María Mittelbrunn . Glycolysis - a key player in the inflammatory responseFEBS J. 2020 Aug;287(16):3350-3369.
5. Godfrey Chi-Fung Chan, Wing Keung Chan, Daniel Man-Yuen Sze. The effects of beta-glucan on human immune and cancer cells. J Hematol Oncol. 2009 Jun 10;2:25.
6. Rice PJ, Adams EL, Ozment-Skelton T, Gonzalez AJ, Goldman MP, Lockhart BE, et al. Oral Delivery and Gastrointestinal Absorption of Soluble Glucans Stimulate Increased Resistance to Infectious Challenge. J Pharmacol Exp Ther. 2005; 314: 1079–1086.
7. Marc Veldhoen, Verena Brucklacher-Waldert. Dietary influences on intestinal immunity. Nat Rev Immunol. 2012 Oct;12(10):696-708.
8. Calder PC , Yaqoob P. Glutamine and the immune system. Amino Acids. 1999;17(3):227-41. doi: 10.1007/BF01366922.
9. Semba RD. Vitamin A and immunity to viral, bacterial and protozoan infections. Proceedings of the Nutrition Society. 1999;58(3):719-27.
10. Carr AC, Maggini S. Vitamin C and immune function. Nutrients. 2017;9(11):1211.
11. Ilie C P, Stefanescu S, Smith L.The role of vitamin D in the prevention of coronavirus disease 2019 infection and mortality.Aging Clinical and Experimental Research 2020; 1-4.
12. Mora JR, Iwata M, Von Andrian UH. Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take Reviews İmmunology. 2008;8(9):685-98.
13. Meydani SN, Han SN, Wu D. Vitamin E and immune response in the aged: molecular mechanisms Immunological reviews. 2005;205(1):269-84.
14. Calder C P. Nutrition, immunity and COVID-19. BMJ Nutrition, Prevention & Health 2020;0.
15. Gombart AF, Pierre A, Maggini S. A Review of Micronutrients and the Immune System-Working in Harmony to Reduce the Risk of Infection.Nutrients 2020;1: 236.
16. Teissier T, Boulanger E, Cox LS. Interconnections between Inflammageing and Immunosenescence during Ageing. Cells. 2022 Jan 21;11(3):359. doi: 10.3390/cells11030359. PMID: 35159168; PMCID: PMC8834134.
17. Liu Z, Liang Q, Ren Y, Guo C, Ge X, Wang L, Cheng Q, Luo P, Zhang Y, Han X. Immunosenescence: molecular mechanisms and diseases. Signal Transduct Target Ther.

2023 May 13;8(1):200. doi: 10.1038/s41392-023-01451-2. PMID: 37179335; PMCID: PMC10182360.
18. Kendall AL, Hoffman-Goetz L, Houston M, MacNeil B, Arumugam Y. Exercise and blood lymphocyte subset responses: intensity, duration and subject fitness effects. J Appl Physiol (1985). 1990;69:251-60.
19. Pedersen BK,Woods JA, Nieman D. (2001). Exercise induced immune changes-an influence on metabolism. Trends in immunology, 22(9): 473-475.
20. Besedovsky L, Lange T, Haack M. The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. Physiol Rev. 2019 Jul 1;99(3):1325-1380. doi: 10.1152/physrev.00010.2018. PMID: 30920354;
21. Oztürk L, Pelin Z, Karadeniz D, Kaynak H, Cakar L, Gözükirmizi E. Effects of 48 hours sleep deprivation on human immune profile. Sleep Res Online. 1999;2(4):107-11.

KAS KRAMPLARI

Dr. Ersin Efetürk

Kas krampları konuşmaya bir vaka örneği ile başlayalım. Bacaklarda kramp şikayeti ile başvuran 62 yaşında kadın hasta, ortalama haftada 2 kez gece bacak krampı yaşıyordu. Hipertansiyonu ve hiperlipidemisi için perindopril+indapamid ve atorvastatin kullanıyor. Fizik muayenesinde variköz genişlemeleri görüldü, pretibial ödemi yoktu. Vakaya ara verip devam edelim. Kas krampı; ağrılı, ani başlangıçlı, uykuyla ilişkili, alt ekstremitede, istemsiz, lokal ve elle hissedilebilen kas spazmı olarak tanımlanır. Gece bacak krampı veya nocturnal leg cramp yerine kısaca NLC kullanabiliriz. 2017 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan prevalans çalışması bize, hafif NLC sıklığının %24-25 olduğunu, 2017 yılında Polonya'da yürütülen ve bazı Avrupa ülkelerini kapsayan çalışma prevalansın yine %24 olduğunu, Aynı yıl Hollanda'da 50 yaş üzeri bireylerde yapılan çalışma ise NLC prevalansının %33 olduğunu göstermiş. Çok yaygın bir durum olmasına karşın nedeni tam olarak anlaşılamamış, mekanizması hala belli değil. Bazı yayınlar kas yorgunluğu ve sinir fonksiyon bozukluğunun neden olduğu üzerinde dururken, Periferik sinir hipereksitabilitesinde de bahsedilmiş. EMG'de fizyolojik kontraktür olarak nitelendiriliyor. Antropolojik ve tarihsel yaklaşımın argümanı; İlkel dönemlerden farklı olarak bacak tendonlarını ve kasları esneten tekrarlayan çömelme hareketlerine günümüz yaşam tarzında gerek duymayışımız olmuş. Bir diğer tez ise; Gece yatar pozisyonda ayak pasif olarak plantar fleksiyonda bulunur, böylece baldır kas lifleri maximum kısalıktadır, bu da engellenmemiş sinir uyarımına sebep olarak > kramp oluşumunu açıklar. Hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri ve hipotiroidi kramp etyolojisinde sık karşılaştığımız durumlardır. Kas krampı egzersiz ilişkili olabilir. İlaç anamnezi önemlidir, günlük pratikte sık kullandığımız diüretik, statin, beta agonist, iv demir sükroz gibi ajanlar, oral kontrasepitfler, sisplatin ve vinkristin gibi bazı kemoterapötikler etyolojide yer alır. Parkinson ve motor nöron hastalıkları krampın nörolojik sebeplerindendir. Düz ayak, genu rekurvatum ve hipermobilite sendromu gibi yapısal bozukluklar bacak kramplarına zemin hazırlayabilir.Uzun süreli oturma, hareketsiz aktivite sırasında uygun olmayan bacak pozisyonu gibi gün içinde farkında olunmayan durumlar da krampa sebep olabilir. Gebelik kramp için özel bir dönemdir. Magnezyum düşüklüğü bu dönemde kramp için risk faktörüdür. Hiperglisemi hipoglisemi alkolizm ve metabolik myopatiler de kramp için altta yatan sebebe yönelik sorgulamamız gereken durumlardır. Dehidratasyon, sodyum-potasyum kaybı ve nörojenik yorgunluk sporcu krampına neden olabilir. Periferik damar hastalıkları/venöz yetmezlik, siroz ve anemi kramp gelişmesine yatkınlık oluşturabilir. Bariatrik cerrahi sonrası gelişebilen D vitamini eksikliği ve hipokalsemi kramp etyolojisi için dikkatli olunması gereken başka bir antitedir. Hem iv demir sükroz hem de iv demir karboksimaltoz'un KÜB bilgisinde kas krampı yer alır. Klinik bulgulardan tanım kısmında bahsetmiştim. Aniden gelişen genellikle baldır bölgesinde, daha az olarak ayak ve ayak parmaklarında saniyeler ile birkaç dakika arasında süren, genellikle uykuda , %20 oranda gündüz de olabilen, uyku bozukluğu ve gündüz yorgunluğuna neden olan, kış aylarında daha sık görülen yoğun ağrılı aşırı plantar fleksiyonun geliştiği ve güçlü germe ile rahatlaması ile tanınan bir klinik tablodur. 48-72 saate kadar artık ağrı kalabilir. NLC, "uykuda hareket bozuklukları" sınıflaması içinde yer alan bir durumdur. NLC, bu sınıflama içindeki diğer durumlarla ayrıcı tanıya girer. Bacağını hareket ettirme ihtiyacıyla iyi tanınan Huzursuz bacak sendromu, ağrı ve kas gerginliğinin olmayışıyla NLC'den ayrılır. Ayrıca aktiviteyle semptomlar azalır. NLC'de görülen ağrı, gerginlik ve germe ile rahatlama özelliklerinin hiçbirini taşımaması Periyodik uzuv hareket bozukluğunu da NLC den ayırır. 20-30 saniye süren tekrarlayan sarsıntılı hareketler tipiktir. Uzuv kullanım sırasında oluşan ağrı, tipik bulgusu kladikasyo ile tanınan Periferik damar hastalığında dinlenmeyle ağrının rahatlaması söz konusudur. Elektriksel duyum, soğukluk ve kalıcı rahatsızlık hissi ile tanınan periferik nöropati ise kramp ile birliktelik gösterebilir. Kas ağrısının olduğu, ancak kas spazmının yaşanmadığı, ön planda kas zayıflığı olan myopati de NLC den ayrılır. Distoni / myokloni / myokimi ve tetani'de ise kasılmalar süreklidir. Uykuya geçişte ani uzuv kontraktürü olarak tanımlanan Hipnik sarsıntıda da ağrılı kas spasmı yaşanmaması NLC'den farklıdır. Tedavi ; akut kramp tedavisi ve tekrarlayan krampların önlenmesi şeklinde ikiye ayrılır. Akut kramp tedavisinde ilk seçenek olan Esnetme; etkilenen kası germek için antagonist kas grubunu güçlü bir şekilde kasma hareketidir. Baldır krampları, diz ekstansiyondayken ayağın dorsifleksiyonuyla hızlıca tedavi edilir. Kramp, ayak yerde düz bir şekilde

durup, öne doğru eğilerek pasif esneme ile de tedavi edilebilir. Ancak genellikle ayağın aktif dorsifleksiyonu daha etkili bulunur.Yürüme/bacak sallama ve ardından bacak kaldırma, Kramp bölgesine sıcak su uygulama veya ılık bir banyo, Buz masajı ise alternatif tedavi seçenekleridir. Tekrarlayan krampların önlenmesinde ; günde 3-5 kez 4 set halinde 10 ila 20 saniye süreyle ayakta dururken ve yere düz basarak arka bacağı esnetme egzersizi işe yarayabilir. Bu hastaları FTR polikliniğine yönlendirebiliriz. Eğer yanıt alamıyorsak glukoz, kalsiyum, fosfat, potasyum, magnezyum, kreatin kinaz, kreatinin, transaminazlar ve tiroid fonksiyon testleri gibi tetkikleri isteyerek altta yatan nedene yönelik tedaviyi düşünmeliyiz. 3. Seçenek olarak ise medikal tedavi yer alıyor. Tekrarlayan kas kramplarında medikal tedavi seçenekleri nelerdir diye bakacak olursak; 1930-1940'larda tedavinin temel dayanağı olan Kinin karşımıza ilk çıkan preparat. Uzun yıllar kullanılmış. Ne var ki, 2006'da piyasadan kaldırıldı. Yan etkileri arasında auriküler ve oftalmolojik semptomlar kümesi halinde Cinchonism ve mortal seyirli olabilen hemolitik üremik sendrom-trombotik trombositopenik purpura, yaygın damar içi pıhtılaşma ve kanama diyatezi gibi hematolojik anormallikler yer aldı. Şimdi de yaklaşık son 50 yılda NLC tedavisinde kullanılmış ve veri tabanlarında çalışması bulunan preparatları kronolojik şekilde aktarmaya çalışacağım. 1969 yılında E vitamininin Dermatolojik vakalarda kullanılırken NLC üzerine tesadüfen yararlı etkiler ürettiği fark edilmiştir. E vitamininin, 1992 yılında 40 dializ hastası üzerinde Kininle karşılaştırmalı olarak incelemesinde her iki seçenek benzer etkinlikte saptandı. Daha düşük yan etki profili ile E vitamininin Dializ hastalarında kinine tercih edilmesi önerildi. Kinin, E vitamini ve plasebonun karşılaştırıldığı 27 hastanın dahil edildiği 1992 yılına ait başka bir çalışmada ise kinin plaseboya üstün bulunurken , E vitamini kramp sıklığını, şiddetini ve uyku bozukluğunu azaltmada etkili bulunmadı. Bu yıllarda Kininin halen piyasada olduğunun altını çizelim. 1988 yılından Verapamil'le devam edelim. Kinin tedavisine dirençli NLC yaşayan sadece 8 hastayı inceleyen çalışmada gece yatmadan alınan 120 mg Verapamil etkili bulunmuş. Periferik arter hastalığı tedavisinde kullanılan Naftidrofuril vazodilatör bir ajandır. 1992 yılında 14 hasta üzerinde istirahat krampına etkisi araştırılan Naftidrofurilin kramp sıklığında azalma ve krampsız gün sayısında artış sağladığı saptanmış. 1998 yılında, hipertansiyonu olan 28 yaşlı hastada tiamin, hidroksikobalamin, piridoksal fosfat ve riboflavin 'dan oluşan B vitamini kompleksi çalışmasında, krampların sıklığını, yoğunluğunu ve süresini önemli ölçüde azaltarak güvenli ve etkin bulunmuş. Gabapentinin, haftada beşten fazla kramp yaşayan 30 NLC hastasından oluşan bir grupta, günde 600 mg dozunda kas kramplarının tedavisinde etkin ve güvenli bulunmuş. 2001 yılına geldiğimizde Diltiazem ile ilgili 13 NLC hastasında yapılan çalışmada diltiazem etkili ve güvenli bulunmuş. 2006 da kinine gelen yasağın hemen ardından NLC 'de Kinin'e alternatif tedavi var mı? sorusu geldi. Cevap; verapamil, gabapentin, karizoprodol, orfenadrin ve diyaliz popülasyonunda E vitamini ön plana çıkmış. 2010 yılında myorelaksan özellikteki Orfenadrin siroz hastalarında faydalı bulunmuş. Günümüze doğru yaklaştığımızda, 2022 yılında Pregabalinin sirotik hastalarda plaseboya kıyasla kas kramplarını azaltmada olumlu etkisi olduğunu ortaya kondu. Bu çalışmada patofizyolojisinde bahsettiğimiz periferik sinir hipereksitabilitesinden de bahsediliyordu. 2023 yılında ise lomber spinal stenozlu hastalarda krampların tedavisinde kullanılan Baklofen'i görüyoruz. Baklofen ve Gabapentin karşılaştırması şeklinde tasarlanan bu çalışmada, baldır kramp sıklığında ve yoğunluğunda her ikisi de anlamlı bir azalma gösterdi. 2010 yılında kas kramplarının semptomatik tedavisinde kanıta dayalı derlemede; Magnezyum sitrat ve Magnezyum sülfat'ın kramp sayısında plaseboya kıyasla anlamlı bir iyileşme yapmadığı sonucuna varıldı. 2023 yılında bir çalışmada magnezyum kremi kardiyovasküler hastalığı olanlarda faydalı bulundu. 2023 yılında başka bir çalışmada dializ hastalarında sıcak ve soğuk uygulamaların her ikisi de faydalı bulunmuş. Karbamazepin ve okskarbazepin myokimi, kas krampı ve ataksi işe seyreden KCNA1 gen mutasyonuna aile sahip bireylerinde faydalı bulunmuş. Gelecekte ne var? K2 vitamini, 65 yaş üstü kişilerde etkinliği değerlendirilerek NLC tedavisine yön vermesi bekleniyor. Magnezyum günümüz tıbbında kas kramplarında kendisine yaygın kullanım alanı bulan bir ajan olduğundan detaylandırmayı hak ediyor. Vücudun magnezyum depolarının çoğu hücre içi, özellikle de kemik içindedir. %1 oranında hücre dışındaki magnezyum serbest formda, anyonlara veya proteine bağlı olarak bulunabilir. Magnezyum eksikliği sıklıkla hipokalemi, hipokalsemi ve metabolik alkaloz gibi çoklu biyokimyasal anormalliklerle ilişkilidir. Bu nedenle spesifik klinik belirtileri yalnızca hipomagnezemiye bağlamak zordur. Hipomagnezemi durumunda; pozitif Trousseau ve Chvostek belirtileri, kas spazmları ve kas krampları gelişebilir. Magnezyum profilaksisinin etkinliğini değerlendirmede ana engel ise, hücresel emilimin ölçümündeki eksiklikten kaynaklanmaktadır. İyonize magnezyum, eritrosit içi magnezyum, kas içi

magnezyum gibi ölçüm yöntemleri şu an için total serum düzeyi ölçümüne üstünlüğünü kanıtlayamamış görünüyor. Geri ödemede olan magnezyum ürünlerinin tamamı magnezyum oksit tuzu. Pubmed'de magnezyum ve bacak krampları ilişkili ve sonuçları çelişkili 49 yayın çıkıyor. Hamilelikte magnezyum bisglisinatın etkili bulunduğu bir çalışma mevcut. Hücre içinin ikinci sıradaki katyonu olan magnezyumun önemi geniş çapta kabul edilmesine rağmen, rutin serum magnezyum seviyeleri klinik tıpta rutin olarak değerlendirilmemektedir. Kalsiyum ve D vitamininde ise kramp endikasyonu yer almıyor. Selenyum, iskelet kası fonksiyonunda yer alan bir eser element olsa da kramp profilaksisi için bir seçenek olarak görülmüyor. Çinko ile ilgili sirozlu hastalar üzerinde yapılmış bir çalışmada etkinliği saptanamamış. "Kas kramplarında Magnezyum" isimli çalışma, aslında kramp profilaksisine yönelik etkinliği sistematik incelemelerle değerlendirilen tek ajanın Kinin olmasını kendisine dert edinmişti. 2020 yılında gebelik ilişkili, idiopatik kramp ve karaciğer sirozu ilişkili krampları konu alan 11 çalışmanın dahil edildiği meta-analiz toplam 735 hastayı kapsıyordu. Magnezyum sırasıyla ; Plasebo , tedavi verilmemesi , kalsiyum karbonat, B vitamini ve E vitamini ile kıyaslanmıştı. Plaseboya karşı magnezyum kramp sıklığı, kramp yoğunluğu ve kramp süresinde anlamlı azalma sağlamamıştır. Hamilelikle ilişkili krampların profilaksisinde ise magnezyum takviyesinin plaseboya göre bir avantaj sağlayıp sağlayamayacağı açık değildir. Hamile kadınlarda B vitamini ve kalsiyum magnezyuma üstün bulunmuştu. Magnezyum grubu için, günlük kramp sayısında bir iyileşme rapor edildi, ancak E vitamini veya kalsiyum alanlarda görülen iyileşmeden daha büyük değildi. Magnezyum grubu, kramp yoğunluğunu azaltmada veya kramp süresini kısaltmada E vitamini veya kalsiyumdan daha iyi performans göstermedi. Magnezyum oksit monohidrat'ın 216 kişi üzerinde yapılan randomize çift kör plasebo kontrollü çok merkezli çalışmasında NLC epizodu ve NLC süresinde azalma ve uyku kalitesinde artışta plaseboya göre daha etkili bulunduğu tespit edilmiş. Patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış bir durum olması nedeniyle özellikle tekrarlayan kramplarda hedefe yönelik tedaviler konusunda çalışmalar yetersiz. Son yıllarda yapılan birkaç çalışma ve meta-analizler dışında, genellikle düşük hasta sayısı ile çalışmalar yapılmış. Magnezyum tedavisi, hipomagnezemi olmadığı varsayılarak değerlendirilmiştir. Hipomagnezemi düzeltilebilir bir neden olarak düşünülmelidir. Magnezyum, NLC tedavisinde en popüler ajan. Çalışma sonuçları çelişkili. Altta yatan nedenin bulunabildiği hastalarda tedavi spesifik etyolojiye yönelikken, idiopatik kramplarda ise semptomatik tedavi tercih edilir. Vakaya dönecek olur, laboratuar bulgularında glukoz, kan üre azotu, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, transaminazlar, kreatin kinaz normal ölçüldü. Varis tedavisi ve takibi için KVC polikliniğine yönlendirildi.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

S-01

AKUT MYELOİD LÖSEMİ OLGULARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ

Firdevs Pelin Eskin[1], Pusem Patir[2], Erdal Kurtoglu[2]
[1]S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Antalya
[2]S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Akut myeloid lösemi (AML) tanısı alan hastaların demografik, klinik, sitogenetik ve moleküler özellikleri ile AML remisyon-indüksiyon tedavilerinin progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

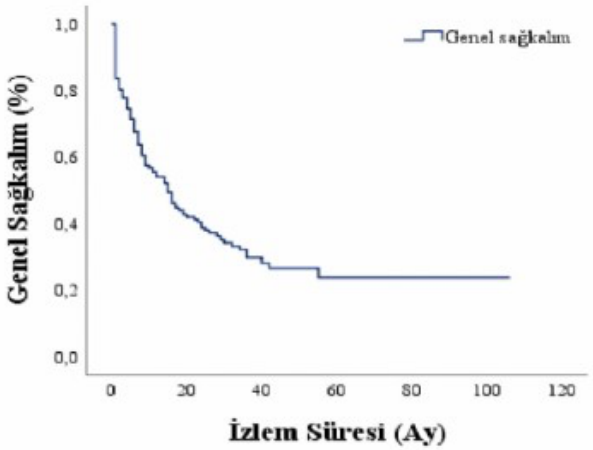
GEREÇ-YÖNTEM: Hematoloji kliniğimizde 2010-2021 yılları arasında AML tanısıyla tedavi edilen 157 hasta retrospektif olarak incelendi. AML tanısı; klinik, tam kan sayımı, periferik yayma, kemik iliği akım sitometrisi, aspirasyonu, biyopsisi ve sitogenetik-moleküler değerlendirme ile konuldu. Tek seferde >38.3°C veya bir saat süreyle 38.0–38.2°C arası sıcaklık ölçümü ateş olarak kabul edildi. Nötrofil düzeyi <500/mm³ olan veya nötrofil düzeyi 500–1000/mm³ arasında olup 24–48 saat içinde 500/mm³'ün altına düşmesi beklenen durumlar nötropeni olarak değerlendirildi. Febril nötropeni (FEN) kriterlerini karşılayan hastaların ataklarında, klinik olarak tanımlanmış infeksiyon ve kültür sonuçları dosya kayıt sistemi ve mikrobiyoloji kayıtlarından elde edildi.

BULGULAR: Ortanca izlem süresi 15 ay olan olguların 91'i erkek (%58), 66'sı kadın (%42) olup ortalama yaş 53.1±15 idi. De novo AML grubunda B pozitif ile 0 pozitif ve sekonder AML grubunda A pozitif ile 0 negatif hasta oranı daha yüksekti. Remisyon-indüksiyon kemoterapisi alan 139 hastanın yanıt durumu değerlendirildiğinde; 91 (%65.4) hastada tam yanıt, 28 (%20.1) hastada primer dirençli hastalık saptandı. İncelenen 340 FEN atağında kan kültüründen izole edilen patojenlerin %70'ini gram-negatif bakteriler oluşturmaktaydı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama PFS ve OS süresi sırasıyla 64.9 ve 35.6 aydı.

SONUÇ: AML vakalarında tedavi başında risk grubu iyi belirlemeli, hastalara bu doğrultuda uygun tedaviler verilmelidir. Bilinmeyenleri çok olan ve bölgesel olarak klinik, sitogenetik ve sağkalım farklılıklarına sahip olabilen AML'yi anlamak için daha fazla çalışmaya ve ulusal veritabanına ihtiyaç vardır.

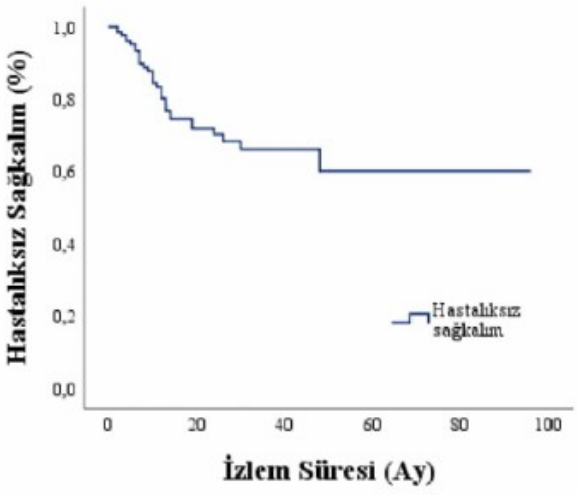
Anahtar Kelimeler: Akut myeloid lösemi, nötropenik ateş, sağkalım

Genel sağkalım oranları



Tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama OS süresi 35.6 (%95 GA: 28,2-43,1) aydı. 1, 3, 5 yıllık OS oranları sırasıyla; %54.1, %29.8, %23.9 olarak bulundu

Hastalıksız Sağkalım



Tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama PFS süresi 64.9 (%95 GA: 55,3-74,6) aydı. 1, 3, 5 yıllık PFS oranları sırasıyla; %80.2, %66.1 %60.1 olarak bulundu

Genel sağkalım ile ilişkili faktörlerde tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizi

Değişkenler	HR (%95 GA)	p	HR (%95 GA)	p
Yaş >65	2.379 (1.554-3.644)	<0.001	0.952 (0.581-1.56)	0.845
Erkek cinsiyet	1.018 (0.691-1.499)	0.928		
De novo AML	1.717 (0.698-4.223)	0.239		
APL	0.333 (0.162-0.687)	0.003	0.811 (0.258-2.547)	0.720
AML tedavi yanıtı (TY ve TY olmayanlar)	5.933 (3.673-9.583)	<0.001	2.988 (1.622-5.505)	<0.001
Remisyon indüksiyon yanıtı (TY ve TY olmayanlar)	5.14 (3.417-7.732)	<0.001	2.675 (1.552-4.613)	<0.001
İnvaziv mantar enfeksiyonu	1.344 (0.899-2.011)	0.150		
İntrakranial kanama	5.792 (2.558-13.113)	<0.001	4.44 (1.794-10.987)	0.001
Sepsis	2.835 (1.738-4.622)	<0.001	3.026 (1.675-5.467)	<0.001
SSS tutulumu	0.309 (0.043-2.217)	0.243		
Lökositoz (50bin-100bin/μL)	1.848 (1.019-3.354)	0.043	0.832 (0.28-2.474)	0.832
CRP (>20 mg/L)	1.534 (1.036-2.27)	0.033	1.277 (0.816-1.998)	0.285
Sedimentasyon (>100 mm/saat)	1.39 (0.891-2.17)	0.147		

(HR: Hazard ratio; GA: Güven aralığı; AML: Akut myeloid lösemi; APL: Akut promyelositer lösemi; TY: Tam yanıt; CRP: C-reaktif protein. Tek değişkenli analizlerde p<0.1 olan değişkenler çok değişkenli modele dahil edilmiştir.) Hastalarda genel sağkalımı etkileyen risk faktörlerini belirlemek amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli Cox Regresyon analizi yapılmış ve elde edilen bulgular Tablo 2'de sunulmuştur. Yapılan tek değişkenli analizler sonucunda yaş, akut promyelositer lösemi tanılı olma, AML tedavi yanıtı, remisyon indüksiyon tedavi yanıtı, intrakranial kanama, sepsis, başvuru sırasında 50000-100000/μL lökositoz varlığı, C-reaktif protein değerleri OS ile ilişkili bulundu. Tek değişkenli analizler sonucunda p<0.1 çıkan değişkenler çok değişkenli modele dahil edildi. Buna göre, AML tedavisinde tam yanıt elde edilememesinin (HR: 2.988; %95 CI: 1.622-5.505; p<0.001), remisyon indüksiyon tedavisinde tam yanıt elde edilememesinin (HR: 2.675; %95 CI: 1.552-4.613; p<0.001), intrakranial kanama varlığının (HR: 4.44; %95 CI: 1.794-10.987; p=0.001) ve sepsis durumunun (HR: 3.026; %95 CI: 1.675-5.467; p<0.001) genel sağkalımı olumsuz yönde etkilediği saptandı.

Hastaların genel özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:157)	De novo (n:147)	Sekonder (n:10)	p
Yaş	53.1±15	52.7±15.2	58.4±11.5	0.248
65 yaş altı	124 (%79)	117 (%79.6)	7 (%70)	0.439
65 yaş üstü	33 (%21)	30 (%20.4)	3 (%30)	
Cinsiyet				
Kadın	66 (%42)	61 (%41.5)	5 (%50)	0.743
Kan grubu				
Bilinmiyor	2 (%1.3)	1 (%0.7)a	1 (%10)a	0.006*
A pozitif	57 (%36.3)	52 (%35.4)a	5 (%50)b	
A negatif	7 (%4.5)	7 (%4.8)a	0 (%0)a	
B pozitif	22 (%14)	22 (%15)a	0 (%0)b	
B negatif	2 (%1.3)	1 (%0.7)a	1 (%10)a	
AB pozitif	8 (%5.1)	7 (%4.8)a	1 (%10)a	
AB negatif	1 (%0.6)	1 (%0.7)a	0 (%0)a	
0 pozitif	47 (%29.9)	47 (%32)a	0 (%0)b	
0 negatif	11 (%7)	9 (%6.1)a	2 (%20)b	

Ortanca izlem süresi 15 ay olan olguların 91 (%58)'i erkek, 66 (%42)'sı kadın olup ortalama yaş 53.1±15 idi. Hastaların tanı anındaki laboratuvar sonuçları incelendiğinde tanı anında hemoglobin ortanca değeri 8.2 (2-14.4) g/dL, lökosit ortanca değeri 12.600 (700-315.000) /mm3, trombosit ortanca değeri 39.000 (3.000-1.957.000) /mm3, LDH ortanca değeri 410 (53-2455) U/L, albümin 3.7 (1.5-7.2) gr/dL, ferritin 320 (11-13.484) ng/mL, ürik asit 5.3 (1.6-21) mg/dL, CRP 25 (1-396) mg/L, sedimantasyon 60 (3-257) mm/saat, B12 vitamini 326 (51-1500) pg/mL, folik asit 7.5 (1.7-23) ng/mL olarak gözlendi. Yüz kırk yedi (%93.6) hasta de novo ve 10 (%6.4) hasta sekonder AML'ydi. Hastaların 64 (%40.8)'ü A, 24 (%15.3)'ü B, 9 (%5.7)'u AB, 58 (%36.9)'i 0 kan grubuyken, 2 hastanın kan grubu tespit edilemedi. İki grubun kan grubu dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü (p=0.006). De novo AML grubunda B Rh pozitif (%15 ve %0) ile 0 Rh pozitif (%32 ve %0) ve sekonder AML grubunda A Rh pozitif (%50 ve %35.4) ile 0 Rh negatif (%20 ve %6.1) kan grupları oranı daha yüksekti.

S-02

EKSTREM HİPERFERRİTİNEMİLİ ERİŞKİN HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ, MORTALİTE ORANLARI VE MORTALİTENİN BELİRLEYİCİLERİ

Alper Tuna Guven[1], Naciye Hocanın[2], Arif Emre Ambarkütükoğlu[2]
[1]Başkent Üniversitei Tıp Fakülitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı
[2]Başkent Üniversitei Tıp Fakülitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

ARKA PLAN: Ferritin bir demir biriktirme proteinidir ve sıklıkla istenen bir klinik testtir. Yüksek seviyeler demir birikimini işaret edebilse de çoğunluğu metabolik, inflamatuar, enfeksiyöz ve malign hastalıklardan kaynaklanmaktadır. < 1000 µg/L ferritin yükselmeleri ile uzun vadeli mortalite arasındaki ilişki iyi bir şekilde gösterilmiştir. Öte yandan ekstrem ferritin yükselmeleri, yani 10.000 µg/L'nin üzerindeki ferritin seviyeleri ile kısa dönem mortalite ve mortalitenin belirleyicileri arasındaki ilişki tanımlanmamıştır.

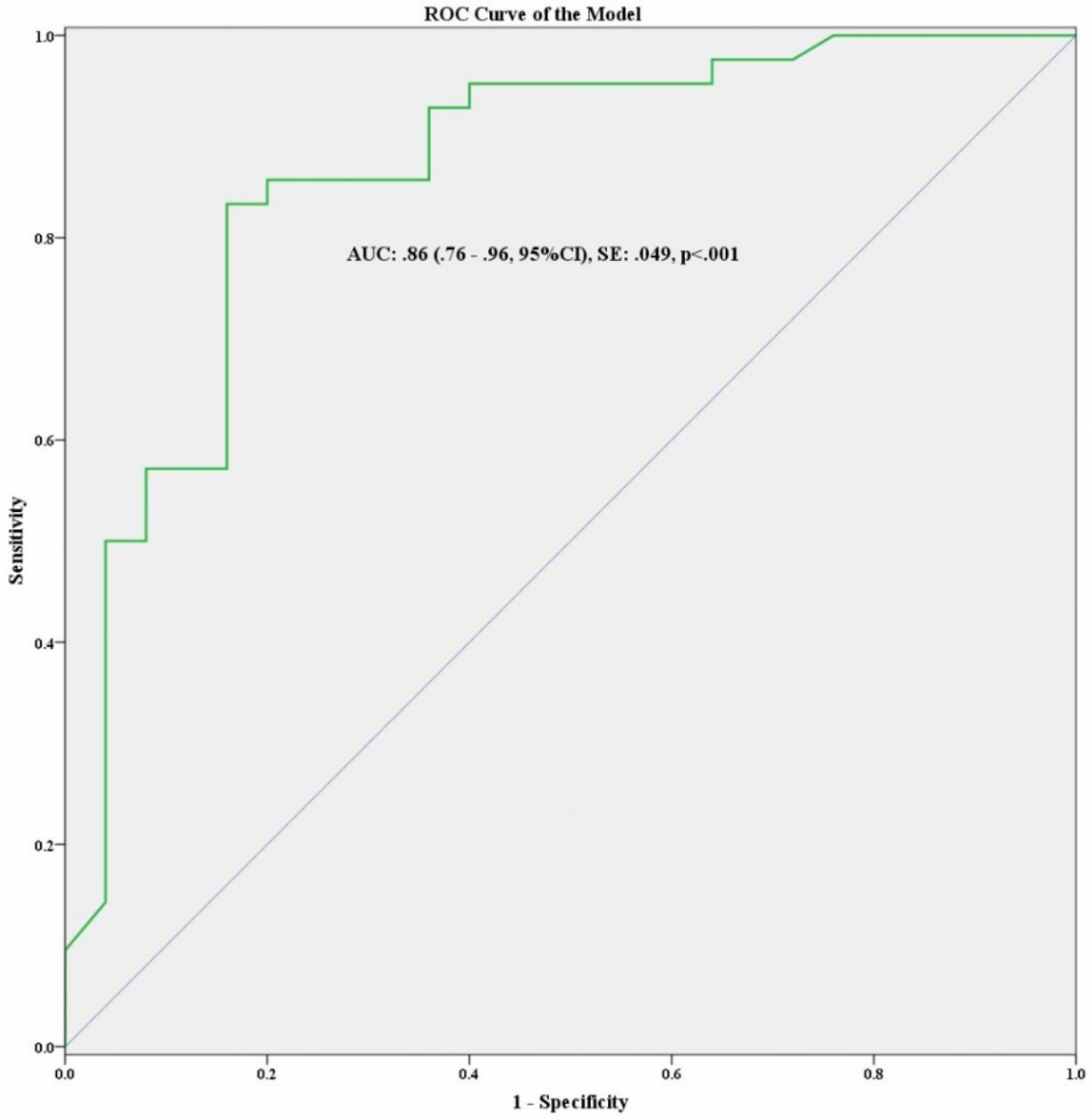
METODOLOJİ: Ferritini 10.000 µg/L'nin üzerinde olan hastaların klinik, laboratuvar ve mortalite özelliklerini analiz etmek amacıyla retrospektif bir çalışma tasarlandı. Büyük bir akademik merkez olan merkezimizdeki elektronik tıbbi kayıtlarda 2012'den 2023'e kadar olan hastalar analiz edildi. Demografik bilgiler, altta yatan hastalıklar, laboratuvar değerleri, ölüm durumu ve ölüme kalan gün sayıları elde edildi. Mortalitenin belirleyicilerini tanımlamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Hayatta kalmayı analiz etmek için Kaplan-Meier hayatta kalma eğrisi kullanıldı.

BULGULAR: Altmış yedi hastanın ferritin düzeyinin 10.000 µg/L'nin üzerinde olduğu belirlendi. En sık görülen altta yatan hastalıklar enfeksiyon hastalıkları ve malignitelerdi. Çok değişkenli lojistik regresyon modelinde mortalitenin belirleyicileri de enfeksiyon hastalıkları (odds ratio (OR)=5,35) ve malignite (OR=6,56) ile yaştır (OR=1,05). ROC analizinde modelin eğri altında kalan alanı 0,86 idi. 1 yıllık mortalite %62 idi. Ölen hastaların ortalama hayatta kalma süresi 5 gündü; 30 ve 90 günlük mortalite ise sırasıyla %80 ve %92 idi.

TARTIŞMA: Ekstrem hiperferritinemi yüksek oranlı kısa dönem mortalite ile ilişkilidir. Ferritin, özellikle enfeksiyon ve maligniteli hastalarda kötü prognozun bir belirteci olarak kullanılabilir.

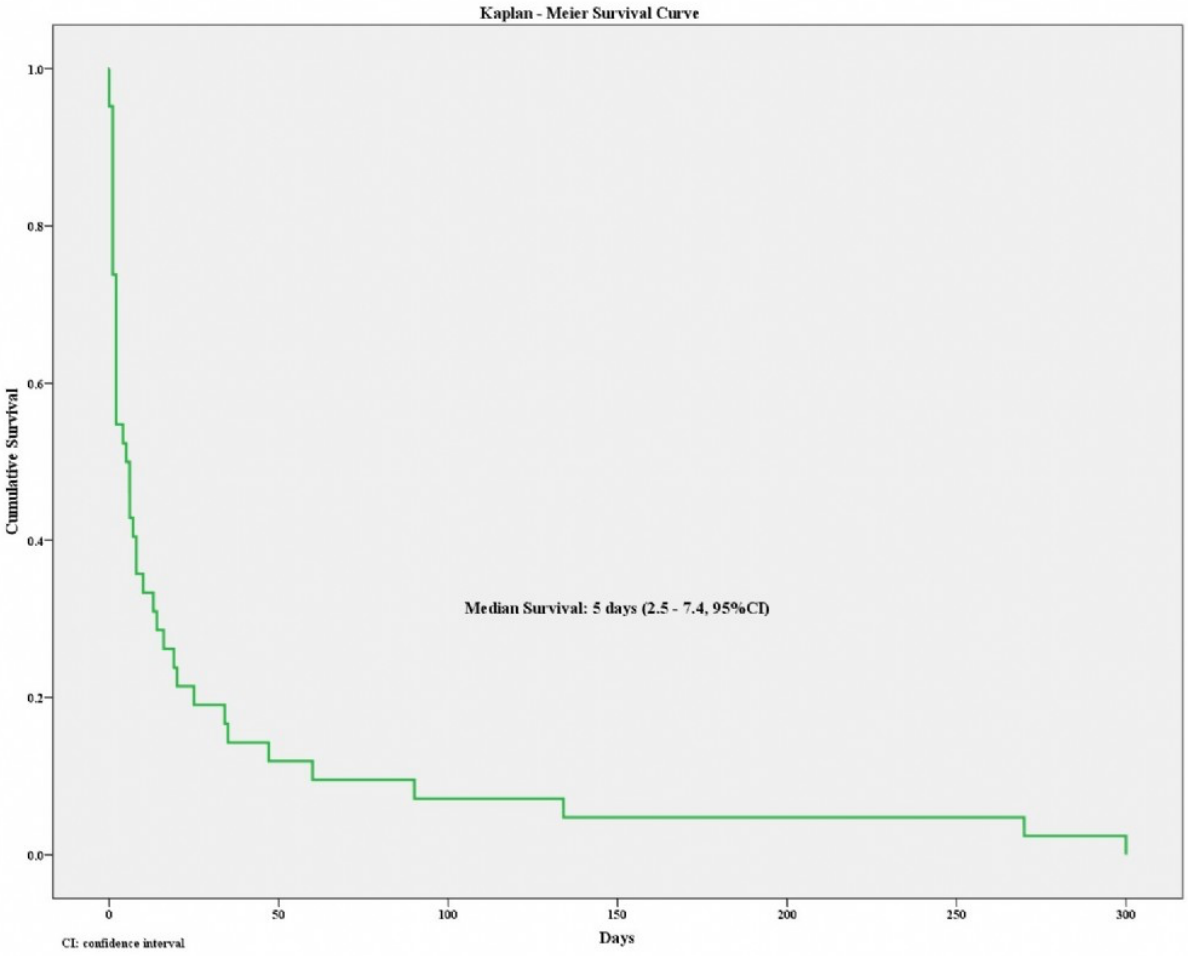
Anahtar Kelimeler: hiperferritinemi, enfeksiyonlar, maligniteler, mortalite

Çok Değişkenli Lojistik Regreson Analizi ile Elde Edilen Modelin ROC Analizi



AUC: area under curve, CI: confidence interval, ROC: receiver operating characteristics, SE: standard error

Kaplan - Meier Sağkalım Eğrisi



Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	B	Odds Ratio	P	%95 CI
Enfeksiyon Hastalığı	1.679	5.35	.014	1.396-20.569
Malignite	1.881	6.56	.005	1.771-24.300
Yaş	.049	1.05	.012	1.011-1.092
Sabit	-4.226			

Nagelkerke R square:.492

S-03

YENİ TANI DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA HASTALARINDA HALP SKORU İLE TEDAVİ YANITI İLİŞKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Kadir İlkkılıç, Hatice Beyazal Polat
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ-AMAÇ: Agresif ve heterojen özellik gösteren Non Hodgkin Lenfomaların en sık görülen alt tipi Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL)dır. Hemoglobin, albumin, lenfosit, trombosit (HALP) skoru çeşitli malignitelerde prognozu tahmin etmede kullanılan bir belirteçler olarak dikkat çekmiştir. DBBHL hastalarında düşük HALP skorunun olumsuz klinikopatolojik özellikler ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.
Amacımız kliniğimizde takip ettiğimiz DBBHL hastalarında tanı sırasında bakılan HALP skoru ile tedavi yanıtı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı konulan 94 hasta dahil edildi. Hastaların tanı anında bakılan hemogram ve biyokimya değerleri kaydedildi. HALP skoru Hemoglobin (g/L) × albumin (g/L) × lenfosit (/L) /trombosit (/L) formülü ile hesaplandı. Tedavi yanıtını değerlendirmek için hastalık başlangıcında ve 4 kür kemoimmunoterapi (R-CHOP) sonrası çekilen Pet CT sonuçları karşılaştırıldı. Hastalar tedaviye yanıtsız+kısmı yanıtlı ve tam yanıtlı olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

BULGULAR: Hastaların 52 (%55,3) si erkek 42 (%44,7) si kadın idi. Tedaviye tam yanıt veren hasta sayısı 66 iken tedaviye yanıtsız ve kısmi yanıtlı hasta sayısı 28 idi. Tedaviye yanıtsız+kısmi yanıtlı hastalarda HALP skoru ortanca (min-max) 13,9 (2,8-59,8) olarak bulundu ve tedaviye yanıt verenlere göre anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,001). ROC analizinde HALP skoru 12,63 altında olan hastaların tedaviye yanıtı kötü olarak saptandı.

SONUÇ: HALP skorunun tanı anında düşük saptanması, DBBHL hastalarında kötü tedavi yanıtını tahmin etmede faydalı bir parametre olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: HALP skoru, DBBHL,Tedavi yanıt

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

	Tedavi yanıtı		
	Yanıt yok/Kısmi yanıt (n=28)	Tam yanıt(n=66)	
	Mean ± SD Median (min-max)	Mean ± SD Median (min-max)	P değeri
WBC (×103/µl)	8180 (2580 - 20190)	7430 (2930 - 16660)	0,472
Nötrofil (×103/µl)	5540 (480 - 18300)	4935 (670 - 14190)	0,095
Monosit (×103/µl)	605 (170 - 1220)	580 (41 - 3390)	0,895
Eosinofil (×103/µl)	140 (0 - 490)	130 (0 - 970)	0,682
Lenfosit (×103/µl)	1100 (140 - 2770)	1455 (380 - 4690)	**0,02**
Hemoglobin (g/dL)	12 (9,2 - 15,7)	13 (6,6 - 17)	0,077
Hematokrit (%)	36,6 ± 5,4	38,6 ± 6,1	0,139
MCV (fL)	86,4 ± 5,9	86,7 ± 6,1	0,822
Trombosit (×103/µl)	317 ± 111	264 ± 99	**0,025**
CRP (mg/L)	7,8 (1 - 14,8)	2 (0,3 - 15)	0,075
Glukoz (mg/dL)	108,5 (83 - 275)	105 (71 - 662)	0,211
Kreatinin (mg/dL)	0,8 (0,4 - 1,6)	0,8 (0,4 - 2,1)	0,959
Üre (mg/dL)	37 (14 - 73)	38 (20 - 105)	0,746
AST (U/L)	16 (7 - 100)	22 (9 - 237)	0,123
ALT (U/L)	14 (7 - 125)	16 (3 - 122)	0,631
LDH (U/L)	303 (170 - 973)	265 (129 - 2726)	0,164
Total Protein (g/dL)	6,3 ± 1,4	7,1 ± 0,8	**0,007**
Albümin (g/dL)	3,6 (2,1 - 4,9)	4 (2,6 - 4,6)	**0,013**
Sedimantasyon (mm/h)	48,5 (9 - 82)	24 (3 - 116)	0,101
HALP skoru	13,9 (2,8 - 59,8)	29,7 (5,6 - 93,6)	**0,001**

WBC: Mean corpuscular volüme, CRP: C reaktif protein, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, LDH: Laktik dehidrogenaz

S-04

PARANEOPLASTİK ARTRİT TANISI ALAN SOLİD ORGAN TÜMÖRLÜ VAKALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI

Osman Cüre, Bayram Kızılkaya, Hatice Beyazal Polat
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ-AMAÇ: Paraneoplastik artrit (PA), malignitenin habercisi olabilecek paraneoplastik sendromlardan biridir. PA'da romatolojik hastalıklara benzer hem laboratuvar hem de klinik bulgular görülebilir. Paraneoplastik artritler en sık akciğer, kolon, meme, mide, over kanseri ve lenfoproliferatif hastalıklarla birlikte görülebilir. Tedaviye yanıt vermeyen, akut başlayan, kilo kaybı ve ileri yaş artrit vakalarında paraneoplastik artriti dışlamak gerekir. Çalışmamızda paraneoplastik artritli hastaların klinik ve laboratuvar bulgularını ve malignite tipini sunmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Haziran 2018-Ocak 2024 tarihleri arasında artritle İç Hastalıkları ve Romatoloji polikliniğimize başvurup paraneoplastik artrit tanısı alan 16 vakanın, yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, eklem tutulum şekli, siş ve hasas eklem sayıları, laboratuvar bulguları ve malignite tipleri retrospektif olarak inceledik.

BULGULAR: 16 hastanın 11'i kadın, 5'i erkek ve yaş ortalaması 65.94 ± 10.99 idi. Vücut kitle indeksi hastaların ortalama 80 ± 8.6 idi. 2 hastada sigara kullanma alışkanlığı vardı. En sık eşlik eden komorbid durum 9 (%56.3) hipertansiyondu. PA ilişkili en sık saptanan solid tümör sırasıyla 9'u (%56.3) meme kanseri, 3'ü (18.8) prostat kanseri, 2'si (%12.5) mide kanseri ve 2'si (%12.5) akciğer kanseriydi. Sık olarak tutulum şekli simetrik ve üst ekstremite eklem tutulumu olarak gözlendi. Hastaların ortalama eklem tutulum sayısı 5.44 ± 4.13 idi. 6 (%37.5) hastanın romatoid faktörü pozitif, anti-cyclic citrullinated peptide 4 (%25), eritrosit sedimantasyon hızı ortalama 51.5 ± 17.08 ve C-reaktif protein ortalama 45.46 ± 40.11 idi.

TARTIŞMA- SONUÇ: Paraneoplastik artrit az görülmesine rağmen romatolojik hastalıkları ile karışabilir. Özellikle tedaviye yanıt vermeyen, akut başlayan, otoantikorı negatif, kilo kaybı ve ileri yaşta artrit gelişen vakalarda paraneoplastik artrit akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: paraneoplastik artrit, solid tümör, laboratuvar

Tablo 1. Hastaların klinik ve laboratuvar sonuçlarına ait tanımlayıcı istatistikleri

Değişken	n=16
Yaş	65.94 ± 10.9
Kadın	11 (68.8)
VKİ	80 ± 8.6
Sigara	2 (12.5)
Komorbidite	
Hipertansiyon	9 (56.3)
Diabetes Mellitus	2 (12.5)
Malignite	
Meme Ca	9 (56.3)
Prostat Ca	3 (18.8)
Mide Ca	2 (12.5)
Akciğer Ca	2 (12.5)
Eklem tutulum şekli ve yeri	
Simetrik	12 (75)
Asimetrik	4 (25)
Üst Ekstremite	13 (81.3)
Alt Ekstremite	8 (50)
Artrit eklem sayısı	5.44 ± 4.13
Laboratuvar	
ANA	
Negatif	16 (100)
RF	
Pozitif	6 (37.5)
Anti- CCP	
Pozitif	4 (25)
ESR	51.5 ± 17.08
CRP	45.46 ± 40.11

VKİ: Vücut kitle indeksi,ANA: Antinükleer antikor; RF: Romatoid faktör; Anti-CCP: Anti siklik sitrüllenmiş peptid,ESR: Eritrosit sedimantasyon hızı

S-05

HEMATOLOJİ VE ONKOLOJİ KLİNİKLERİNDE YENİ TANI ALMIŞ HASTALARIN KEMOTERAPİ, RADYOTERAPİ VE CERRAHİ TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASINDA BESLENME PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Cihat Emül[1], Recep Bentli[2]
[1]Refahiye Dr Fahrettin Uğur İlçe Devlet Hastanesi
[2]Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ-AMAÇ: Nütrisyonel değerlendirme kanser hastalarında temel roldedir ve kas kütlesi kaybı başta olmak üzere beden kompozisyonunun değerlendirilmesi bunun ayrılmaz parçası niteliğindedir. Hematoloji ve Onkoloji kliniklerinde yeni tanı almış hastaların tedavi sürecindeki beslenme durumu değişimini değişik tarama araçları ve ölçümler ile prospektif olarak değerlendirip her bir aracın ve ölçümün hem kendi içindeki değişimini hem de birbiri ile olan ilişkilerini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: İnönü Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji ve Onkoloji kliniklerinde yaptığımız çalışmada tedavi öncesi ve sonrası MNA, SGA, CONUT, NRS-2002 testleri ile yeni tanılı hastaların beslenme durumu hakkında bilgi topladık. Toplam 76 hastayı çalışmamıza kattık. Hastaların tanı anındaki ve tanıdan sonraki tedavi sürecinin üçüncü ayındaki antropometrik ölçümlerini(üst orta kol ve baldır çevresi, el kavrama gücü, beden kitle indeksi), tam kan sayımını, elektrolitlerini, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerini, kolesterol düzeyini kayıtlarımıza ekledik.

BULGULAR: Hastaların tedavi sonrasında öncesine göre MNA, SGA, CONUT, NRS-2002 skorlarında, antropometrik ölçümlerinde(el kavrama gücü, üst orta kol ve baldır çevresi, ağırlık, BKİ), laboratuvar ölçümlerinde(total lenfosit sayısı, hemoglobin, trombosit, magnezyum ve kalsiyum) anlamlı bir değişiklik izlendi. MNA testi referans alınarak yapılan analizde SGA'nın malnütrisyonu göstermedeki duyarlılığının diğer iki testten daha yüksek olduğu görülmüştür.

SONUÇ: Hastaların MNA testine göre tanı anında %43,4'ünde, tedavi sonrası ise %70,6'sında malnütrisyon vardı. Testler arasında; malnütrisyonu, laboratuvar ve antropometri ölçümlerindeki değişimi göstermede istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı. Yeni tanı almış hematoloji ve onkoloji hastalarının malnütrisyon durumu tedavi sonrası değişebildiğinden bu konuda hastaların özellikle MNA, NRS-2002 ve SGA ile düzenli olarak, laboratuvar tetkikleri ve antropometrik ölçümlerle değerlendirilmesi yararlı bilgiler sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: : Beslenme,MNA, NRS-2002, CONUT, SGA, Onkoloji

S-06

ONKOLOJİK ACİLLERİ YETERİNCE TANIYOR MUYUZ?

Hikmet öztop[1], Fazıl Çağrı Hunutlu[2]
[1]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Bursa
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Bursa Uludağ Üniversitesi İç Hastalıkları Anabililm Dalı'nda çalışan asistan hekimlerde onkolojik aciller bilgi ve farkındalık düzeyini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesini amaçladık.

Yöntem: Çalışmamızda onkolojik aciller ana başlığı altında 25 soruluk anket düzenlendi(Şekil-1).Cevaplar doğru/yanlış olarak değerlendirildi.

Bulgular: 36 intörn doktor,49 asistan hekim ankete katıldı(Tablo-1).İntörn doktorlarda doğru sayısı ortalama 15.39, asistan hekimlerde doğru sayısı medyan 17'ydi.2 grup arasında doğru sayılarında anlamlı fark yoktu(p:0.11)(Tablo-2).İntörn doktorlarla 4 ay ve daha az süre onkolojide çalışan asistan hekimlerin doğru sayılarında anlamlı fark yoktu(p:0.341).İntörn doktorlarla 4 ay üzeri onkolojide çalışan asistan hekimlerin doğru sayılarında anlamlı fark yoktu(p:0.084).Asistan hekimlerin onkoloji klinik veya polikliniklerinde çalışma süresi 4 ay altı ve 4 ay üzeri olacak şekilde 2 gruba ayrılarak değerlendirildiğinde doğru sayılarında anlamlı fark yoktu(p:0.379).İntörn doktorlarla onkoloji klinik veya polikliniğinde toplam çalışma süresinden bağımsız 2 yıl üzeri asistan hekimler arasında doğru sayılarında istatistiksel anlamlı fark saptandı(p: 0.027).

Tartışma ve Sonuç: Onkolojik tedavi öncesi veya sonrasında tekrarlayan acil servis başvuruları gerçekleşmektedir.Bu başvurular yaşamı tehdit edici boyutlarda olabilir.Bu önemli ve mortaliteyle ilişkili olabilecek klinik tabloların tanınması, tedavilerine ivedi olarak başlanması kritik öneme sahiptir.Çalışmamızda asistan hekimlerin bilgi farkındalık düzeyini etkileyebilecek nedenler doğru sayısı üzerinden değerlendirilmiştir.Onkolojide çalışma süresi farkındalık düzeyinde anlamlı fark oluşturmamış ancak 2 yıl üzeri asistan hekimlerle intörn doktorlar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. Merkezimizde acil serviste hasta değerlendirmesi genellikle 2 yıl üzeri asistan hekimlerce yapılmaktadır.Bu farkın nedeni 2 yıl üzeri asistan hekimlerin acil servis pratiğinin daha fazla olması olarak değerlendirilmiştir.Onkolojik acillerin farkındalık ve bilgi düzeyinin artırılabilmesi için asistan hekimlerin eğitiminde daha erken ve süre olarak daha fazla acil servis uygulaması olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Onkolojik aciller, iç hastalıkları, onkoloji

Şekil-1

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İntörn Doktorlar ve İç Hastalıkları Araştırma Görevlileri'nde Onkolojik Aciller Farkındalık ve Bilgi Düzeyi Anketi

Kanser dünyadaki en büyük sağlık sorunlarından birisi olup her geçen gün prevelansı artmaktadır. İç hastalıkları ve onkoloji pratiğinde sık karşılaşılan bir klinik durum olan onkolojik acillerin tanınması ve ivedilikle tedavi sürecine başlanması önem arz etmektedir.

Bu anket ile intörn doktorlar ile iç hastalıkları anabilim dalı klinik veya polikliniklerinde çalışan araştırma görevlilerinin onkolojik aciller konusunda bilgi ve farkındalık düzeyinin değerlendirilmesi planlanmaktadır.

Güncel kılavuzlar ışığında 5 konu başlığından 5'er soru doğru/yanlış olacak şekilde seçilmiştir.

Yaş :

Cinsiyet :

1.Derece yakınınızda (Anne, baba, kardeş, dayı, hala, amca, teyze, büyükanne, büyükbaba) onkolojik tanısı olan hasta :

Var ( ) Yok ( )

İntörn Doktor ( ) **Araştırma Görevlisi** ( )

İntörn doktorlar için ;

Dahiliye stajında onkoloji klinik veya polikliniğinde görev yapma süresi

0 ( ) 2 haftadan az ( ) 2 haftadan fazla ( )

Araştırma Görevlileri için;

Dahiliye Asistanlığında çalıştığı yıl :

0-2 yıl ( ) 2 yıl üzeri ( )

Onkoloji Klinik veya Polikliniğinde Çalışma Süresi :

0-2 ay ( ) 2-4 ay ( ) 4 aydan fazla( )

Şekil-1

Tümör Lizis Sendromu

1-Solid organ malignitelerinde hematolojik malignitelere göre daha sık görülür.

Doğru ( ) Yanlış ( )

2- Solid organ tümörleri tümör lizis sendromu için genellikle yüksek risk grubundadır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

3- Tümör lizis sendromunda Cairo-Bishop kriterlerinde LDH yoktur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

4- Tedavi yaklaşımında ilk yapılacak agresif iv hidrasyondur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

5- Yüksek riskli grupta profilaktik tedavide rasburikaz önerilmektedir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

VCSS

1- Etiyolojide VCSS neden olan en sık malignite küçük hücre dışı akciğer kanseridir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

2- Baş ağrısından kardiyak kollaps, nöbete kadar çok geniş spektrumlu klinik prezentasyon mevcuttur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

3- Tanıda en uygun görüntüleme yöntemi kontrastlı bt'dir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

4- Tedavide mutlaka diüretikler kullanılmalıdır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

5- Hayatı tehdit eden semptom varlığında acil tedavi seçeneği olarak endovenöz müdahale radyoterapiden daha önceliklidir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

Şekil-1

Malign Hiperkalsemi

1- Non-metastatik solid organ tümörlerine bağlı malign hiperkalsemide en sık neden paratiroid hormon ilişkili protein (PTHrP) salgılanmasıdır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

2- Agresif tedavi için önerilen kalsiyum sınırı 16'dır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

3- Tedavide kullanılan bifosfonatların birbirine üstünlüğü yoktur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

4- Bifosfonatların yan etkilerinden olan çenede osteonekroz doz bağımsızdır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

5- Malign hiperkalsemisi ve renal yetmezliği olan hastalarda bifosfonatlar kreatinin 4.5 mg/dl ye kadar kullanılabilir

Doğru ( ) Yanlış ( )

Febril Nötropeni

1- Masc skoru 21'in altında olan grup yüksek risklidir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

2- Febril nötropeni tedavisinde granülosit koloni stimüle edici faktör (g-csf) tedavisi mortaliteyi azaltır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

3- Kür ilişkili nötropeni ihtimali %10-20 olan grupta mutlaka profilaktik g-csf kullanılmalıdır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

4- Febril nötropeni ampirik antibiyotik tedavisinde başlanılan antibiyotiğin mutlaka anti-psödomonal etkisi olmalıdır.

Doğru ( ) Yanlış ( )

5- Uzamış nötropeni süresi fungal enfeksiyonlar için en önemli risk faktörlerindendir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

Şekil-1

Spinal Kord Basısı ve Paraneoplastik Sendromlar

1- Tanıda seçilecek görüntüleme yöntemi kontrastlı bt'dir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

2- Bilinen metastatik kanser tanısı olan ve spinal kord basısı olan hastalarda onkolojik tedavi planlaması için genellikle biyopsi alınmasına gerek yoktur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

3- Kord basısı şüphesi olan hastalarda tedavide steroid kullanımının katkısı yoktur.

Doğru ( ) Yanlış ( )

4- Malignite ilişkili Uygunsuz ADH en sık küçük hücreli akciğer kanserinde görülür.

Doğru ( ) Yanlış ( )

5- Maligniteye sekonder gelişen Trombotik Mikroanjiopatide (TMA) plazmaferez tedavisine yanıt yüksektir.

Doğru ( ) Yanlış ( )

Tablo-1

	İntörn Doktor	Asistan Hekim	P Değeri
Sayı	36	49	
Yaş Ortalaması	24	29	
Cinsiyet			
E	19	14	
K	17	35	
1.Derece yakınında malignite			
Var	14	20	1
Yok	22	29	

Tablo-2

	Sayı	Doğru Sayısı	p Değeri
İntörn doktor	36	15.39 (+- 3.11)	0.111
Asistan hekim	49	17 (11-20)	
İntörn doktor	36	15.39 (+- 3.11)	0.341
Onkolojide 4 ay ve altı çalışan asistan hekim	25	16 (11-19)	
İntörn doktor	36	15.39 (+- 3.11)	0.084
Onkolojide 4 ay üstü çalışan asistan hekim	24	17 (14-20)	
Onkolojide 4 ay ve altı çalışan asistan hekim	25	16 (11-19)	0.379
Onkolojide 4 ay üstü çalışan asistan hekim	24	17 (14-20)	
İntörn doktor	36	15.39 (+- 3.11)	0.027
Dahiliye asistanı olarak 2 yıl ve üstü çalışan asistan hekim	35	16.8 (+- 2.02)	

S-07

ACİL SERVİS BAŞVURUSUNDA CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN KALP YETERSİZLİĞİ BULUNAN HASTALARIN KLİNİK SEYRİNE VE PROGNOZUNA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Ayşe Eda Fidan, Yusufcan Yilmaz, Muhammed Fatih Acehan, Osman İnan
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Kalp yetersizliği ilişkili hiponatremi hospitalizasyonu ve mortaliteyi artırmaktadır.Erken tanı ve tedavi prognoz için önemlidir.Çalışmamızda acil servis başvurusunda şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastaların klinik seyrine ve prognozuna etki eden faktörleri araştırdık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza hastanemiz acil servisine 14/03/2019-12/09/2023 tarihleri arasında şiddetli hiponatremi ile başvuran kalp yetersizliği bulunan 173 hasta dahil edildi.Primer sonlanım noktası hiponatreminin şiddetiyle 1 yıllık mortalitenin ilişkisi;sekonder sonlanım noktaları hiponatreminin şiddeti ve düzeltme hızıyla 3 ay içerisinde rehospitalizasyon,uzamış yatış,yoğun bakım yatışı,hipoksinin ilişkisinin incelenmesiydi.

BULGULAR: Çalışmamızda hastaların median yaşı 76,5'ti.Hastaların %57,8'i kadındı.Median Charlson komorbidite indeksi skoru 3,0'tü.Ejeksiyon fraksiyonu (EF) verisine ulaşılan 76 hastanın 29'u (%38,2) düşük EF'liydi.Albumin düşüklüğü,üre ve NT-proBNP yüksekliğinin hastane içi mortaliteyle ilişkili olduğu saptandı.Üre yüksekliğinin ve albumin düşüklüğünün 1 yıllık mortalite ve yoğun bakım ihtiyacıyla ilişkili olduğu saptandı.Hipoksiyle üre ve NT-proBNP yüksekliğinin ilişkili olduğu saptandı.Albumin düşüklüğünün hastane içi mortalite,1 yıllık mortalite,yoğun bakım ihtiyacıyla ilişkili olduğu saptandı.Hiponatremi derinliğiyle 1 yıllık mortalite arasında ilişki olmadığı ortaya kondu.Başvuru serum sodyum değeri ve düzeltme hızları ile uzamış hastane yatışı,hastane içi mortalite,yoğun bakım ihtiyacı,3 ay içerisinde rehospitalizasyon arasında ilişki olmadığı görüldü.1 yıllık mortalite %54,3'tü.

SONUÇ: Çalışmamızda şiddetli hiponatremik hastalarda hiponatremi derinliğiyle klinik seyir ve mortalite arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir.Şiddetli hiponatremik hastaları dahil ettiğimiz çalışmamızda komorbiditeler ve şiddetli kalp yetersizliği nedeniyle hastaların mortaliteleri yüksek olduğundan hiponatremi derinliğinin mortaliteyi etkilemediği düşünülmüştür.Albumin ≤35,0 g/L ve üre >92,0 mg/dl olduğunda 1 yıllık mortalitenin prediktörüdür.Bu prediktörlerin hastalarda kalp nakli ihtiyacının belirlenmesinde kullanılabileceğiyle ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.Bu hastalarda prognoz kötü seyrettiği için erken dönemde yoğun bakım takibinin hastane içi mortaliteyi azaltabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Albumin, BUN, Hiponatremi, Kalp yetersizliği, Üre

S-08

ACE İNHİBİTÖRLERİ/ARB KULLANAN VEYA ACE İNHİBİTÖRÜ/ ARB + TİYAZİD TEDAVİSİ VE BU GRUPLARIN SGLT- 2 İNHİBİTÖRLERİ İLE KOMBİNASYONUNU KULLANAN HASTALARIN ELEKTROLİT İMBALANSI AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sevgi Gülşen[1], Lütfullah Zahit Koç[1], Uğur Büyükokudan[2], Gökhan Köker[1], Yasin Şahintürk[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya
[2]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

GİRİŞ VE AMAÇ; Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-i) antidiyabetik, antiproteinürik ve kardiyoprotektif etkileri nedeniyle klinik pratikte geniş bir yelpazede kullanılmaktadır. Mevcut pratikte SGLT2-i tedavisi alan hasta grupları ek hastalıkları nedeniyle sıklıkla anjiotensin konverting enzim inhibitörü(ACEi), anjiotensin reseptör blokeri(ARB), tiyazid ile beraber tedavi almaktadır. SGLT2 inhibitörleri ile birlikte kullanıldığında hastaların elektrolit dengesi açısından dikkatle takip edilmesi önemlidir. Çalışmamızda ACEi/ ARB ± Hidroklorotiyazid tedavisi veya SGLT2-i kombine tedavisi alan hastaların elektrolit dengesi açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM; Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik kurul onayı alındıktan sonra, ocak 2018- aralık 2022 yılları arasında SBÜ Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine başvuran, SGLT2 inhibitörü tedavisi alan hastaların retrospektif incelenmesi ile gerçekleştirildi. Eşlik eden ACEi/ ARB ± tiyazid kullanımı incelendi. İncelenen hasta gruplarının tedavi başlamadan önceki elektrolit değerleri ve kullandıktan sonraki elektrolit değerleri kendi içinde ve gruplar arasında karşılaştırıldı.

BULGULAR; Çalışmaya dahil edilen 494 hastanın yaş ortalaması 57,39±12,00 yıl ve %54,86' sı kadındı. Çalışmaya dahil edilen hastalar tedavi aldıkları ilaçlara göre gruplandırıldı. Yalnızca SGLT2 inhibitörü tedavisi alan hasta sayısı 139 (%28,14), yalnızca ACE inhibitörü/ARB alan 103(%20,85), ACE inhibitörü/ARB + Tiyazid alan 61(%12,35), ACE inhibitörü/ARB + SGLT2 inhibitörü alan 70(%14,17), ACE inhibitörü/ARB + Tiyazid + SGLT2 inhibitörü alan 116(%23,48) ve SGLT2 inhibitörü+ Tiyazid tedavisi alan hasta sayısı 5(% 1,01) idi. Gruplandırılan hastaların tedavi öncesi ve tedavi başladıktan yaklaşık 6 hafta sonraki serum sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor değerleri incelendi. SGLT2-i kullananlarda tedavi sonrası sodyum değerinin, bazal sodyum değerinden istatistiksel olarak daha yüksek olduğu (p=0,034), tedavi sonrası magnezyum değerinin de bazal değerine göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,004). SGLT2-i+ ACEi/ARB kullananlarda magnezyum (p=0,001) ve fosforun (p=0,003) tedavi sonrası değerinin bazal değerlerinden istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. SGLT2-i+ ACEi/ARB+ Tiyazid kullananlarda ise serum sodyum(p=0,386), potasyum (p=0,118), kalsiyum (p=0,588) ve fosfor (p=0,244) değerlerinin bazal ve tedavi sonrası ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmamıştır. Tedavi sonrası magnezyum değeri bazal magnezyum değerinden istatistiksel olarak yüksek olduğu bulunmuştur (p=0,002)

SONUÇ; Tip 2 diyabet tanılı hastalarda ACEi/ARB kullanımında karşılaşılan hiperkalemi veya tiyazid kullanımında karşılaşılan hiperkalseminin tedaviye SGLT2-i eklenmesiyle engellenebileceği düşünülmüştür ancak bu hipotezin doğruluğunun ispatı için prospektif, randomize, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: ace inhibitörü, arb, diyabet, elektrolit, sglt2 inhibitörü, tiyazid

Tablo 1. Çalışma Grubunun Cinsiyet ve İlaç Kullanma Durumunun Dağılımı

	N	%
ERKEK	223	45,14
KADIN	271	54,86
SGLT-2 i Kullanıyor	329	66,6
SGLT-2 i Kullanmıyor	165	33,4
SGLT-2 i	139	28,14
SGLT-2 i +ACE i/ ARB	70	14,17
SGLT-2 i +Tiyazid	5	1,01
SGLT-2 i +ACE i./ ARB +Tiyazid	116	23,48
ACE i./ ARB +Tiyazid	61	12,35
ACE i./ ARB	103	20,85

Tablo 2. SGLT-2 i. Kullananlarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi Ort±Ss	Tedavi Sonrası Ort±Ss	P
Sodyum	137,74±2,97	138,44±3,08	0,034
Potasyum	4,58±0,36	4,52±0,38	0,176
Kalsiyum	9,54±0,44	9,62±0,57	0,227
Magnezyum	1,94±0,24	2,02±0,27	0,004
Fosfor	3,55±0,51	3,56±0,50	0,904

Tablo 3. ACE i/ARB Kullananlarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi Ort±Ss	Tedavi Sonrası Ort±Ss	P
Sodyum	138,95±2,59	139,03±3,38	0,499
Potasyum	4,45±0,42	4,52±0,43	0,043
Kalsiyum	9,56±0,48	9,58±0,43	0,878
Magnezyum	2,00±0,18	2,02±0,21	0,604
Fosfor	3,42±0,55	3,58±0,62	0,020

Tablo 4. SGLT-2 i. + ACE i./ ARB Kullananlarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi Ort±Ss	Tedavi Sonrası Ort±Ss	P
Sodyum	138,41±3,22	139,01±2,99	0,286
Potasyum	4,54±0,39	4,57±0,34	0,617
Kalsiyum	9,57±0,57	9,67±0,54	0,221
Magnezyum	1,87±0,20	2,05±0,24	0,001
Fosfor	3,23±0,57	3,49±0,48	0,003

Tablo 5. ACE i/ARB+Tiyazid Kullananlarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi Ort±Ss	Tedavi Sonrası Ort±Ss	P
Sodyum	138,89±2,88	139,26±2,75	0,356
Potasyum	4,36±0,46	4,34±0,41	0,937
Kalsiyum	9,54±0,50	9,70±0,64	0,044
Magnezyum	2,00±0,19	1,99±0,24	0,436
Fosfor	3,60±0,60	3,47±0,72	0,092

Tablo 6. SGLT-2 i+ACE i/ARB+Tiyazid Kullananlarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi Ort±Ss	Tedavi Sonrası Ort±Ss	P
Sodyum	138,61±3,24	138,88±2,92	0,386
Potasyum	4,56±0,40	4,47±0,41	0,118
Kalsiyum	9,60±0,42	9,64±0,45	0,588
Magnezyum	1,88±0,27	1,96±0,24	0,002
Fosfor	3,41±0,58	3,49±0,57	0,244

S-09

OSTEOPENİ RİSKİNİN BELİRLENMESİNDE SERUM ÜRİK ASİT SEVİYELERİNİN ROLÜ

Ahmet Aydın
Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Osteopororoz, kemik mineral yoğunluğunun (KMY) azalmasıyla karakterize bir hastalıktır ve kırık riskini önemli ölçüde artırır. Osteopeni, bireyde henüz osteoporoz gelişmediğini, tedavi edilmezse osteoporoz gelişip kırığa sebep olabileceği gösterir. Bu çalışmada, serum ürik asit seviyelerinin osteopeni riskinin belirlenmesinde rolünü araştırmayı amaçladık.

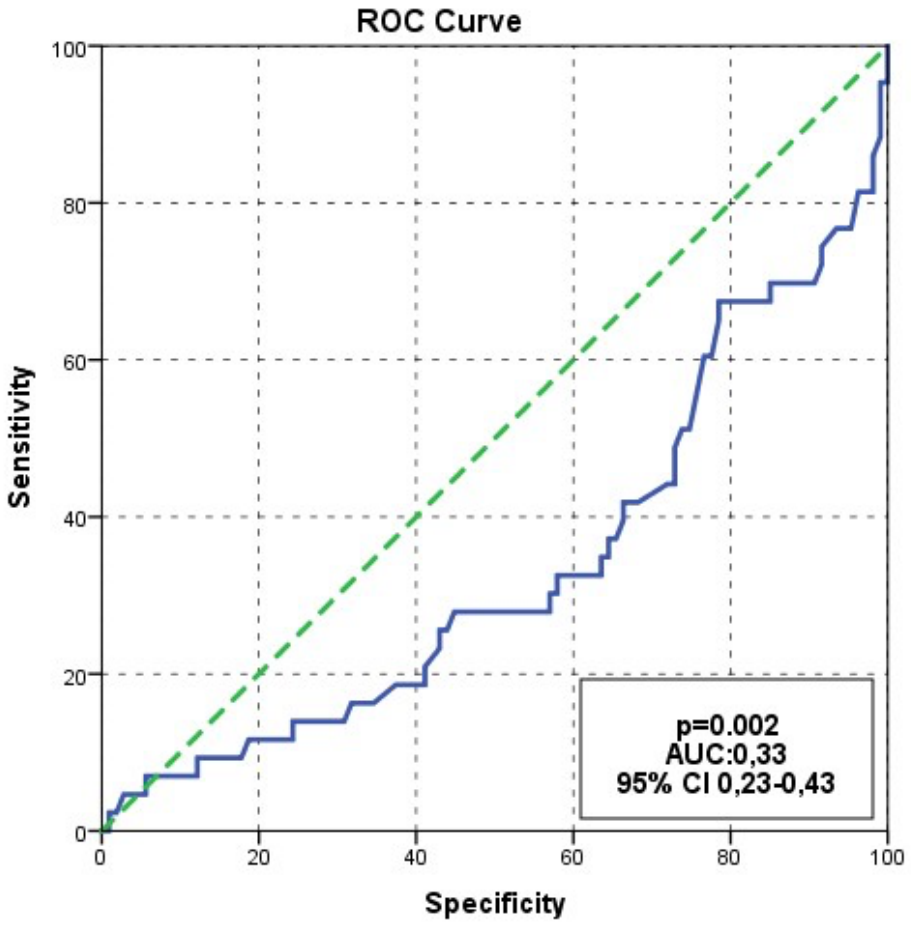
YÖNTEM: Ocak 2022 - Ocak 2023 tarihleri arasında dahiliye polikliniğine başvuran 150 ek hastalığı olmayan sağlıklı bireylerin KMY ve laboratuvar verileri değerlendirildi. Osteopeni; KMY t skoru -1 ile <-2.5 arası bireylerdi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen bireylerin ortalama yaşı 58 ve %56.3'ü erkekti. Osteopeniyi predikte edebilecek ürik asit için sınır değer ROC analizi ile belirlendi (Şekil 1a,1b). Femur boynunda osteopenisi olan hastaların %63.4'ünde serum ürik asit (SÜA) seviyesi 5.5 mg/dL'nin altında iken lomber bölgede osteopenisi olan hastaların %69.8'inde SÜA seviyesi 5.5 mg/dL'nin altında bulundu(Şekil 2a, 2b). Yaş artışı ve D vitamin eksikliği osteopeniyle ilişkiliydi. Lomber ve femur osteopenisi ile serum kalsiyum, alkalen fosfataz ve kreatinin arasında ilişki bulunamadı. Lojistik regresyon analizinde serum ürik asit seviyesinin yaş, cinsiyet, D vitamini düzeyi ve vücut kitle indeksi(VKİ) değerlerinden bağımsız olarak osteopeniyi predikte ettiği gösterildi (Tablo 1). SÜA seviyesi ile osteopeni arasında negatif bir ilişki gözlendi. SÜA'da bir birimlik artış, lomber ve femur osteopeni riskini sırasıyla %40 ve %30 azalttı.

TARTIŞMA: Bu çalışma, serum ürik asit seviyelerinin osteopeni riskinin belirlenmesinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. Düşük SÜA seviyeleri osteopeni için bir risk faktörü olabilir. Daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmakla birlikte, SÜA seviyeleri osteopeniye yatkın bireyleri belirlemede potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabilir.

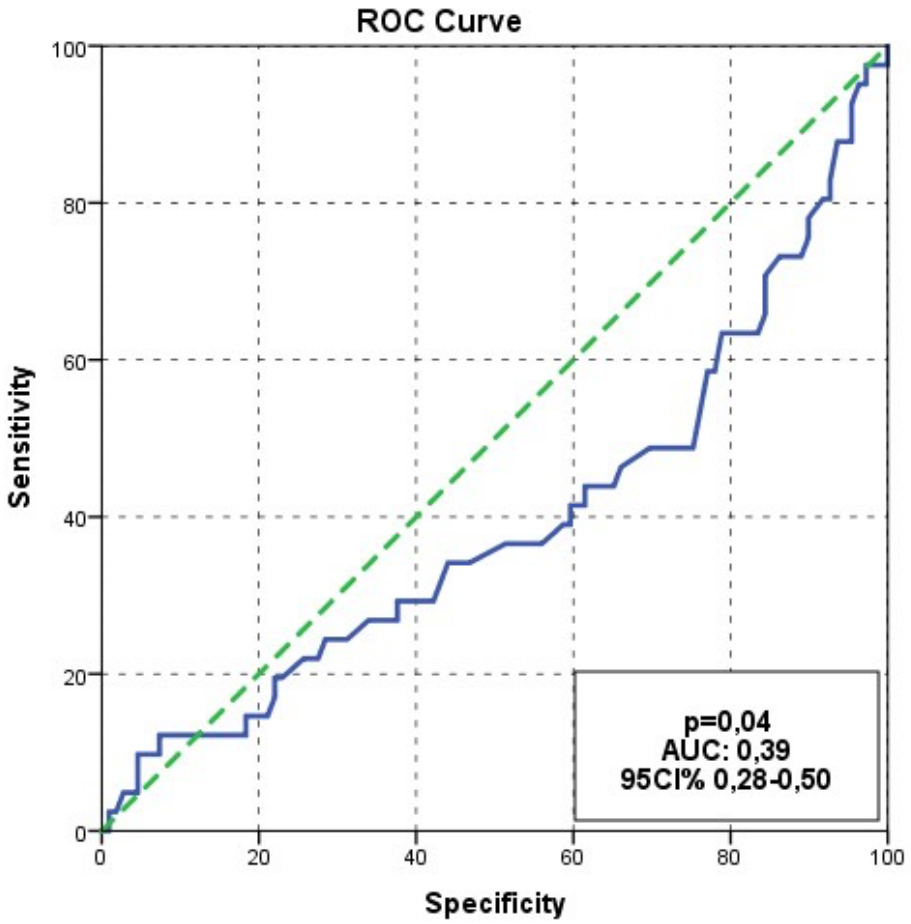
Anahtar Kelimeler: osteopeni, osteoporoz, ürik asit

Şekil 1a



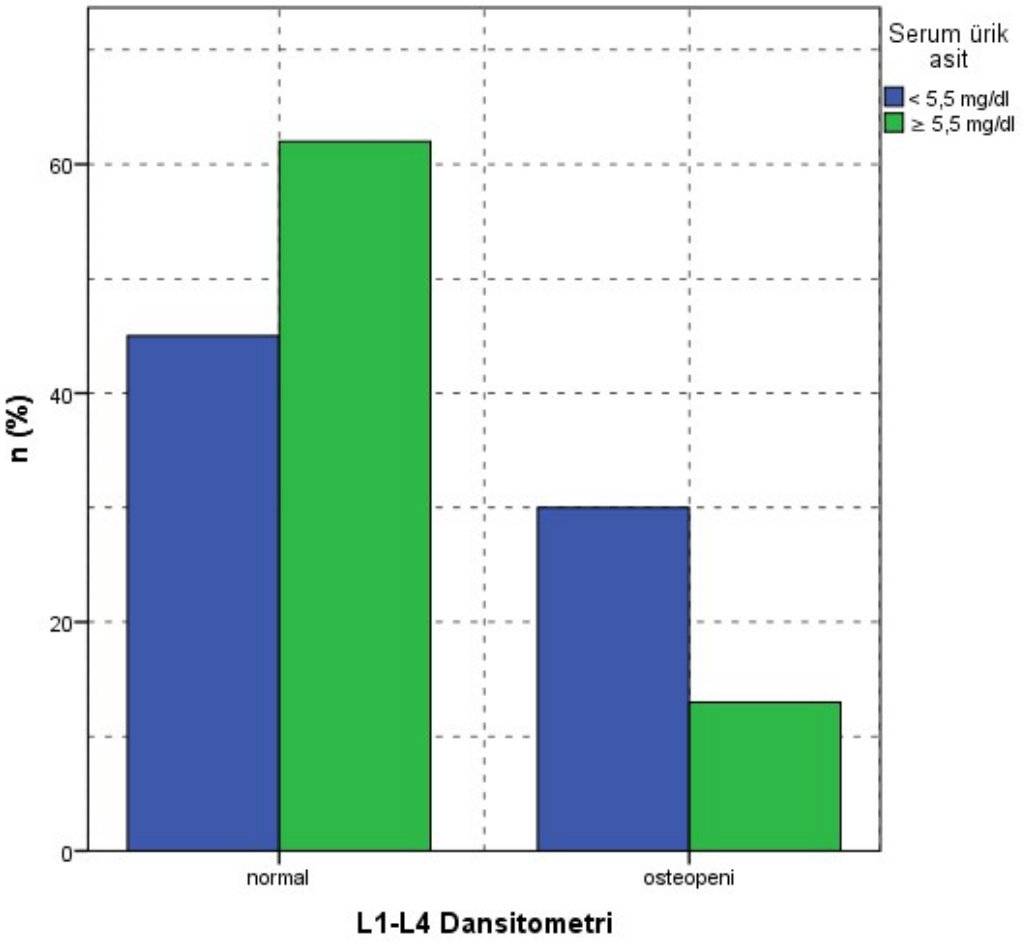
L1-L4 Osteopeni

Şekil 1b

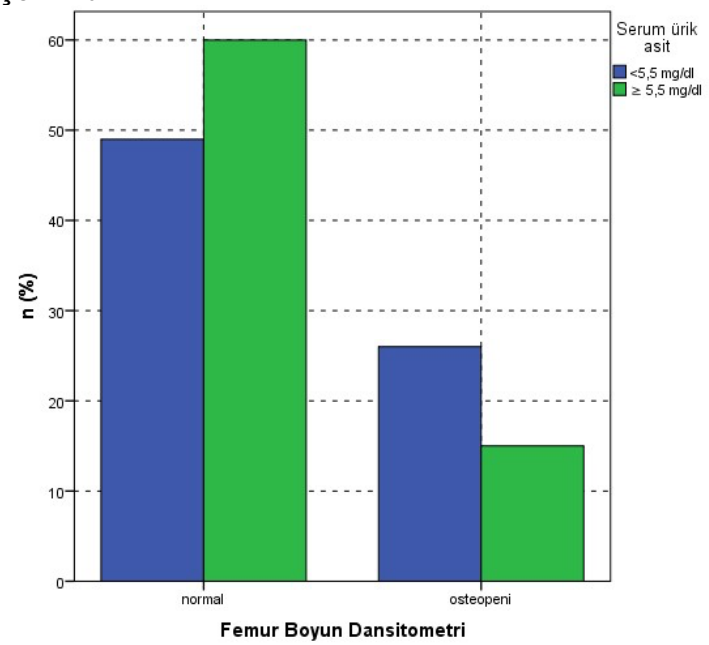


Femur Osteopeni

Şekil 2a


Serum ürik asit
< 5,5 mg/dl
≥ 5,5 mg/dl
n (%)
60
40
20
0
normal
osteopeni
L1-L4 Dansitometri

Şekil 2b



Logistic Regression analizi: Osteopeniyi predikte eden bağımsız faktörler

		L1-L4 DANSİTOMETRE			
	Coefficient β	Wald X2	p	OR	95% CI
Yaş	-0,1	0,3	0,5	0,9	0,93-1,03
Cinsiyet	0,2	0,4	0,5	1,3	0,56-3,17
Serum ürik asit	-0,4	7,5	0,006	0,6	0,46-0,87
Serum kalsiyum düzeyi	0,2	0,2	0,5	1,2	0,50-3,25
VKİ	-0,03	0,4	0,5	0,9	0,88-1,06
Serum vitamin D düzeyi	-0,08	0,2	0,5	0,9	0,96-1,02
		FEMUR BOYUN DANSİTOMETRE			
	Coefficient β	Wald X2	P	OR	95% CI
Yaş	-0,1	0,32	0,5	0,9	0,93-1,03
Cinsiyet	0,3	0,67	0,4	1,4	0,60-3,41
Serum ürik asit	-0,2	3,7	0,05	0,7	0,55-1,00
Serum kalsiyum düzeyi	-0,2	0,2	0,6	0,7	0,29-2,07
VKİ	-0,1	0,1	0,9	0,9	0,90-1,07
Serum vitamin D düzeyi	-0,2	2,5	0,1	0,9	0,93-1,06

Logistic Regression analizi: Osteopeniyi predikte eden bağımsız faktörler

S-10

ANKİLOZAN SPONDİLİT, SİSTEMİK LUPUS ERİTAMATAZUS VE ROMATOİD ARTRİT TANILI HASTALARDA GEBELİĞİN HASTALIK PROGNOZU ÜZERİNE ETKİSİ

Ceylin Aybüke Dağıstan, İhsan Ateş, Oğuzhan Zengin, Emra Kalkan Asfuroğlu
ankara bilkent şehir hastanesi,iç hastalıkları ana bilim dalı, ankara

AMAÇ: Ankilozan spondiilit, sistemik lupus eritematozus ve romatoid artrit tanılı hastalarda gebeliğin hastalık prognozu üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'ne başvuran SLE, AS, RA tanılı gebeler gebelik öncesi ve 3. trimester demografik ve laboratuvar değerleri açısından incelenmiştir. Hastalarda gebelik öncesi ve 3. trimester hastalık aktivasyon skorları olan AS için BASDAİ skoru, SLE için SLEDAİ skoru RA için ise DAS-28 skoru hesaplanıp karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışmamıza toplam 90 gebe hasta dahil edildi.Bu gebelerden 34 ü AS tanılı, 30 u SLE tanılı,26 sı ise RA tanılı idi.Çalışmada AS tanılı hastaların 3. trimester BASDAI skoru gebelik öncesinden istatistiksel anlamlı düzeyde yüksek saptandı.SLE tanılı hastaların SLEDAI skoru ve RA tanılı hastaların DAS-28 skorunun gebelik öncesi ve 3. trimester ölçümleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.Çalışmada SLE tanılı hastaların SLEDAI skorlarının değişimine göre sınıflandırıldığında %16,67'si (n=5)"alevlenme", %56,67'si (n=17)"persistan aktif hastalık", %23,33'ü (n=7)"düzelme" ve %3,33'ü (n=1)"remisyon" olarak değerlendirildi. AS tanılı hastaların gebelik öncesi %50'si (n=17)inaktif olarak belirlenirken 3.trimesterda hastaların %58,82'si (n=20)hastalık aktivasyonu, %41,18'i (n=14)inaktif olarak belirlendi. AS tanılı hastaların gebelik öncesi ve 3. Trimester hastalık aktivasyon sınıflamaları arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi (p>0,05). RA tanılı hastaların gebelik öncesi %84,62'sinde (n=22)hastalık aktivitesi yüksek, %15,38'inde (n=4)hastalık aktivitesi düşük saptandı. RA tanılı hastaların 3.trimesterde %80,77'sinde (n=21)hastalık aktivitesi yüksek, %19,23'ünde (n=5)hastalık aktivitesi düşük saptandı. RA tanılı hastaların gebelik öncesi ve 3. trimester hastalık aktivasyon sınıflamaları arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi (p>0,05).

SONUÇ: Sistemik lupus eritematozus, ankilozan spondilit ve romatoid artrit tanılı gebelerde hastalık prognozu incelendiğinde, anlamlı ilişkisi saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan Spondilit,Gebelik,Romatoid Artrit, Sistemik Lupus Eritematozus

S-11

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLAN GEBELERDE HASTALIK PROGNOZU İLE GEBELİK PROGNOZU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ersin Yürek, Oğuzhan Zengin, Emra Asfuroğlu Kalkan, İhsan Ateş
Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim dalı,Ankara

Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi(AAA) tekrarlayan ateş,serozit(örn. peritonit, plörit, sinovit) semptomları ile karakterize bir otoinflamatuar hastalıktır(1,2).
AAA hastalarında gebelik seyri değişkenlik göstermektedir.Bazı hastalar gebelik dönemi boyunca ataksız bir dönem geçirirler.AAA olan hastalarda gebeliğin remisyon ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür(3).

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları ve Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümlerine gebelik ile başvuran 18 yaşından büyük ailevi akdeniz ateşi tanısı bulunan ve ek komorbid hastalığı olmayan kadın hastalar dahil edilmiştir.Çalışmaya 80 AAA hastası dahil edildi.

Bulgular: AAA hastası bireylerin %62.5'inde (n=50) C/S doğum var, kontrol grubundaki bireylerin %25.0'inde C/S doğum olduğu belirlenmiştir. FMF-Kontrol gruplamasına göre C/S doğum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p<0.001$).Gebelik sırasında atak geçirmeyen bireylerin %76.2'sinde (n=32) C/S doğum var, gebelik sırasında atak geçiren bireylerin %47.4'ünde C/S doğum olduğu belirlenmiştir. Gebelik sırasında atak geçirme durumuna göre C/S doğum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p=0.008$).Gebelik sırasında atak geçirme durumuna göre proteinüri varlığı açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p=0.010$). Gebelik sırasında atak geçirme durumuna göre gebelik öncesi son 1 yıl atak geçirme durumu açısından anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0.001$). FMF ve kontrol grupları arasında fibrinojen değerleri farklılık tespit edilmiştir ($p=0.001$).

Tartışma: AAA grubunda C/S oranı kontrol grubuna göre fazlaydı fark istatistiksel olarak anlamlıydı.Erken doğum, abostus oranı kontrol grubuna göre fazlaydı ancak fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı. AAA tekrarlayan serozit ve ateş ataklarıyla karakterize hastalık olduğundan ataklar rahimde erken kasılmalara neden olup erken doğum abortus sayısını arttırabileceği düşünülmüştür.Önceki çalışmalar gebelik dönemi kısıtlı çalışmada sorgulanmış olup gebelik hastalığın remisyonuyla ilişkili olacağı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: FMF,Ailevi Akdeniz Ateşi,Gebelik

tablo

Tablo 1. Gebelik Sırasında Atak Geçirme Durumuna Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

	GEBELİK SIRASINDA ATAK GEÇİRME			
	Yok (n=42)	Var (n=38)	Test istatistiği	
	Ort±SS Medyan (Min-Max)	Ort±SS Medyan (Min-Max)	z; t; χ^2	p
Yaş (yıl)	26.31±4.17 26.0 (20-39)	27.11±4.35 26.5 (19-38)	z=0.918	0.359
Ek Hastalık, n (%)				
Yok	34 (81.0)	34 (89.5)	=1.136	0.286
Var	8 (19.0)	4 (10.5)		
Gravida, n (%)				
1	22 (52.4)	12 (31.6)	=3.606	0.165
2-4	19 (45.2)	25 (65.8)		
≥5	1 (2.4)	1 (2.6)		
Parite, n (%)				
0	26 (61.9)	16 (42.1)	=3.283	0.350
1	12 (28.6)	16 (42.1)		
2	3 (7.1)	5 (13.2)		
≥3	1 (2.4)	1 (2.6)		
Yaşayan Çocuk, n (%)				
0	27 (64.3)	16 (42.1)	=4.283	0.233
1	11 (26.2)	15 (39.5)		
2	3 (7.1)	6 (15.8)		
≥3	1 (2.4)	1 (2.6)		
Ölü Doğum, n (%)				
0	42 (100.0)	38 (100.0)	-	-
Abortus, n (%)				
0	31 (73.8)	28 (73.7)	=0.405	0.817
1	9 (21.4)	7 (18.4)		
≥2	2 (4.8)	3 (7.9)		
C/S Doğum, n (%)				
Yok	10 (23.8)	20 (52.6)	=7.071	**0.008**
Var	32 (76.2)	18 (47.4)		
Gebelik Haftası	38.33±1.54 39.0 (34-40)	38.47±1.57 39.0 (34-41)	z=0.341	0.733
Apgar 1.Dk	7.40±0.59 7.0 (6-8)	7.58±0.55 8.0 (6-8)	z=-1.376	0.169
Apgar 5.Dk	8.86±0.47 9.0 (8-10)	8.87±0.34 9.0 (8-9)	z=0.199	0.842
Bebek Boy (cm)	49.73±2.12 50.0 (45-54)	49.47±2.01 50.0 (44-54)	t=0.554	0.581
Bebek Doğum Ağırlığı (gram)	3153.57±505.11 3195.0 (2100-4080)	3257.55±448.27 3245.0 (2380-4250)	t=0.970	0.335

:Ki kare Testi, z:Mann Whitney U Testi, t:Bağımsız Örneklem t Testi

tablo 2

Tablo 9. FMF-Kontrol Gruplamasına Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	FMF (n=80)		Kontrol (n=80)		Test İstatistiği	
	Ort±SS	Medyan (Min-Max)	Ort±SS	Medyan (Min-Max)	z; t	p
CRP	11.85±16.61	7.61 (0.0-104.8)	7.40±+9.32	4.95 (0.1-68.9)	z=1.760	0.078
Fibrinojen	4.77±0.91	4.57 (3.20-7.35)	4.23±0.65	4.20 (2.80-5.72)	z=3.454	**0.001**
WBC	10.09±2.09	9.82 (6.53-16.99)	10.64±2.46	10.18 (5.11-16.28)	z=1.493	0.135
NEU/LYM	4.82±2.99	4.41 (1.72-26.83)	4.57±1.98	4.24 (1.85-12.15)	z=0.597	0.550
HG	11.47±1.26	11.80 (8.6-14.1)	11.69±1.21	11.70 (9.0-14.4)	t=1.138	0.257
PLT	244.80±86.48	224.5 (115-602)	255.70±75.77	245.5 (84-492)	z=1.541	0.123
Üre	16.68±4.34	17.0 (9-30)	16.44±4.95	16.0 (7-32)	z=0.526	0.599
Kreatinin	0.45±0.09	0.45 (0.20-0.74)	0.49±0.10	0.47 (0.31-0.89)	t=2.477	**0.014**

z:Mann Whitney U Testi, t:Bağımsız Örneklem t testi

tablo 3

Tablo 5. Gebelik Sırasında Atak Geçirme Durumuna Göre Gebelik Öncesi Son 1 Yıl Atak Geçirme Durumunun Karşılaştırılması

	GEBELİK SIRASINDA ATAK GEÇİRME			
	Yok (n=42)	Var (n=38)	Test istatistiği	
	n (%)	n (%)	χ^2	p
Gebelik Öncesi Son 1 Yıl Atak Geçirme				
Yok	18 (42.9)	2 (5.3)	=15.038	**<0.001**
Var	24 (57.1)	36 (94.7)		

:Ki kare Testi

S-12

PYODERMA GANGRENOZUM VE LUPUS NEFRİTİ BİRLİKTELİĞİ

Gözde Alp, Zehra Önlü Koç, Eşref Araç
Dicle üniversitesi tıp fakültesi hastanesi

Lupus nefriti (LN), sistemik lupus eritematozusun (SLE) böbreklerde ortaya çıkan immünkompleks-ilişkili bir komplikasyonudur. Pyoderma gangrenozu(PG), SLE'nin nadiren rastlanan ve atipik bir semptomudur. Bu çalışmada, dermatolojik veya kas-iskelet sistem tutulumu olmaksızın, alt ekstremitelerde ülseratif lezyonlar ile başvuran, biyopsi sonucunda pyoderma gangrenosum teşhisi konulan ve ayrıca renal biyopsi ile lupus nefriti tanısı almış bir hasta olgusu sunulmaktadır.

GİRİŞ: Sistemik lupus eritematozus, deri, en sık etkilenen ikinci organdır. Deri lezyonları ile seyreden SLE, ağrılı deri lezyonları, alopesi, şekil bozukluğu gibi nedenlerle ciddi morbiditeye yol açabilir. SLE hastalarının %80'indenfazlasında, deri ve mukozal zarlar bir noktada semptomatik olarak etkilenir. Piyoderma gangrenozum, geleneksel olarak kronik inflamatuar bağırsak hastalıkları, romatoid artrit ve malign hematolojik bozukluklar gibi sistemik rahatsızlıklarla ilişkili bir nötrofilik dermatoz olarak bilinir. Bununla birlikte, SLE ile olan ilişkisi nadirdir ve yeterince anlaşılmamıştır.

OLGU: 44 yaşında kadın hasta sol kruris anterior bölgesinde ağrılı ve ülsere lezyonlar ile plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğine başvurdu. Dermatoloji tarafından punch biyopsi işlemi yapıldı. Patolojik inceleme sonucunda lezyonlar pyoderma gangrenosum ile uyumlu bulundu.Hastanın kreatinin seviyelerinde hızlı artış oligo anüri gelişmesi nedeniyle yapılan böbrek biyosi lupus nefriti ile uyumlu bulundu.Hemodiyaliz plazmaferez ve immunsüpresif tedavi verilen hasta böbrek fonksiyonlarında büyük oranda düzelme ve poliklinik kontrolü ile taburcu edildi

SONUÇ: Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığına sahip bireylerde, SLE'nin ilk tezahürü olarak PG'nin ortaya çıkması oldukça nadir olarak bildirilmiştir. Ancak birlikte görülebileceği veya ilk bulgu olarak karşımıza gelebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: pyoderma gangrenozum, lupus nefriti,glomerülonefrit

S-13

TIRADS (THYROİD IMAGE REPORTİNG AND DATA SYSTEM) SKORLAMASININ POSTOPERATİF PATOLOJİ BULGULARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Şuanur Kapucuoğlu, Sibel Ocak Serin, Sema Basat
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Çalışmamızdaki amacımız; preoperatif ultrasonografi (US) verilerine göre elde edilen ACR TIRADS skorlamasının, postoperatif patoloji bulguları ile karşılaştırılması ve ACR TIRADS skorlamasının özgüllüğünü ve duyarlılığını değerlendirmektir.

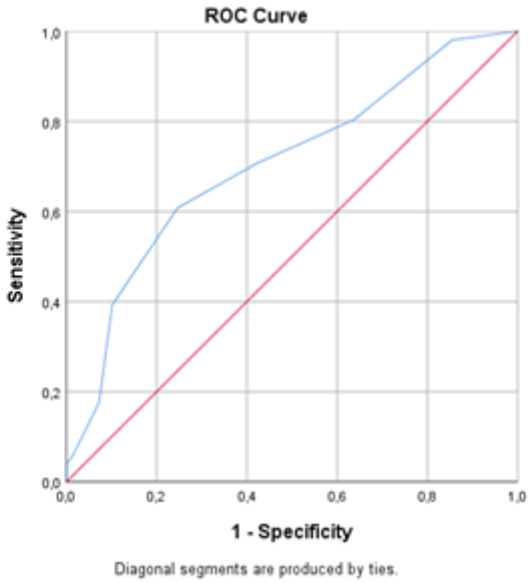
GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamız retrospektif, kesitsel, tek merkezli olarak tasarlanmıştır. 2016-2022 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tiroid nodülü nedeni ile tiroidektomi operasyonu yapılan, verilerine ulaşabildiğimiz 120 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. US verilerinden nodül sayısı, boyutu, kompozisyonu, ekojenitesi, ekojenik odağı, marjı, transvers ve AP çapa göre biçimi, şüpheli servikal lenf nodu olup olmadığı ve nodülün vaskülarizasyon durumu kaydedildi. ACR TIRADS için gerekli parametreler ile ACR TIRADS puan ve skorları hesaplandı. Cerrahi sonrası histopatolojik tanılar incelenerek hastalar benign ve malign olarak iki gruba ayrıldı. ACR TIRADS puan ve skorunun histopatolojik sonuçlara göre dağılımı incelendi. ACR TIRADS skorlamasının maligniteyi öngörmedeki tanısal değeri araştırıldı.

BULGULAR: 120 hastanın %71,7'si kadındı, ortalama yaş 49,47±12,51'di. Nodüllerin ortalama çapı 29,64±19,48 mm idi. ACR TIRADS skorunun postoperatif patoloji bulgularıyla ilişkisi değerlendirildiğinde TR-2 grubunun %9,1'i, TR-3 grubunun %37,5'i, TR-4 grubunun %36,2'si, TR-5 grubundaki hastaların ise %74,1'1 malign tanı aldı (p:0,001). ACR TIRADS puanının histopatolojik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildiğinde ACR TIRADS puanı arttıkça malign tanı konma oranının arttığı saptandı (p: 0,000). Maligniteyi öngörmede ACR TIRADS'ın başarısı %70 (% 95GA: 0,609-0,800) olarak tespit edildi (p<0,001). %80,3 duyarlılık ve %63,8 seçicilik ile en uygun kesim noktası TR-4 olarak belirlendi. US bulgularından periferik vaskülarizasyon içeren nodüllerin %64,7'si malign tanı aldı (p: 0,018).

SONUÇ: ACR TIRADS, maligniteyi ayırt etmede başarılı bir yöntemdir. Diğer US bulguları ile desteklenmesi başarısını artırabilir, bu konuda çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid nodülleri, TIRADS, Malignite, Ultrasonografi

ROC Analizi



ROC Analizi Tablo

Değişken	Eğri altında kalan alan (%95 GA)	p	Kesim noktası	Duyarlılık (%)	Seçicilik (%)
TIRADS	0,704 (0,609-0,800)	<0,001*	4	80,3	63,8

*Roc curve *p<0,05.*

S-14

TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ VE TİROİDEKTOMİ OPERASYONU SONRASI HİSTOPATOLOJİ RAPORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI: İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİNİN TİROİD NODÜLLERİNDEKİ ETKİNLİĞİ

Ayşegül Ertinmaz Özkan, Nazif Yalçın, Nizameddin Koca
Bursa Şehir Hastanesi

Tiroid nodülleri, tiroid bezinde oluşan, normal tiroid dokusundan farklı yapıda ve büyüklükte yuvarlak veya oval kitlelerdir. Klinik olarak fark edilmeyebilirler, ancak ultrasonografide tespit edilme sıklığı %20 ile %76 arasında değişmektedir. Bu nodüllerin %5'inde malignite görülme riski vardır. TİİAB (Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi), tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde, benign ve malign tümörler arasındaki ayrımın yapılmasında ve cerrahi tedavi gerektiren hastaların belirlenmesinde başvurulan önemli bir yöntemdir. Bu nedenle, malignite şüphesi bulunan tiroid nodüllerinde TİİAB yapılması büyük önem taşır.

AMAÇ: Bu çalışma ile tiroidektomi operasyonu öyküsü olan hastaların tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi sonuçları ile post operatif histopatolojik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: 2022-2023 yılları arasında Bursa Şehir Hastanesi'nde dahiliye polikliniğine başvuran ve öncesinde TİİAB sonucu önemi belirsiz atipi (AUS)saptanarak troidektomi operasyonu yapılan hastaların histopatolojik verileri karşılaştırıldı. Çalışmaya dahil edilen 26 hastanın %76,4'ü kadın,%23,6 sı erkekti. Hastaların yaş ortalaması 47(22-68) idi. Hastaların 15'i (%57,6) malignite olarak değerlendirilirken, 10'unda (%38,4) malignite izlenmedi. 1 hastada ise foliküler adenom tespit edildi. Malignite tanısı alan hastaların 12'sinde tiroid papiller karsinom, 3'ünde medüller tiroid kanseri saptandı.

SONUÇ: Bu sonuçlar, önemi belirsiz atipi tanısı alan ve radyolojik olarak malignite belirtileri taşıyan hastaların cerrahi planlamasının uygun bir yaklaşım olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: tiroid nodülü, önemi belirsiz atipi, tiroid kanseri

S-15

GERİATRİK HASTALARDA RADYOAKTİF İYOT-REFRAKTER PAPİLLER TİROİD KANSER VAKALARIN YÖNETİMİ: 2 HASTA ÖRNEĞİ

Mustafa Şentürk[1], Aydan Farzaliyeva[2], Alper Tuna Güven[3], Yusuf Bozkuş[4]
[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı
[4]Medikal Park Antalya Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

GİRİŞ: Papiller tiroid karsinomu (PTK) tiroid kanser olguların %85'ini oluşturup ileri yaşın kötü prognostik faktör olduğu bilinmektedir. Cerrahi ve radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi uzak metastazları olan PTK olguları için temel tedavidir. Hastaların %5'inde RAİ direnci vardır ve yaşla sıklığı artmaktadır. Bu yazıda RAİ-refrakter (RAIR) iki geriatrik PTK hastası sunulmuştur.

OLGU: Birinci hasta, 63 yaşında erkek olup PTK nedeniyle yapılan cerrahi sonrası akciğer metastazları gelişmesi üzerine 2 kür RAİ verilmiş, RAİ sonrası tüm vücut iyot taramada tutulum saptanmadı. Ancak anti-Tg yüksekliği olması ve BT 'de lezyonlarda progresyon olmuştur. Takibinin 6.yılında RAİ direnci gelişmesi üzerine tirozin kinaz inhibitörü Sorafenib başlanmış. Sorafenib altında beyin metastazı gelişmesi üzerine hastaya stereotaktik radyocerrahi uygulanarak, Kabozantinibe geçilmiştir. Kapozantinib altında takibinin onbeşinci yılında akciğerdeki metastatik lezyonlar stabil ve beyindeki metastatik lezyonlarda regresyon izlenmiştir.

İkinci hasta 71 yaşında kadın olup akciğere metastatik PTK nedeniyle 3 kür RAİ verilmiş. RAI sonrası tüm vücut iyot taramada tutulum saptanmamış. İzlemin altıncı yılında tiroglobulin artışı üzerine çekilen toraks BT'de akciğerlerdeki lezyonlarda progresyon saptanmış. Levotiroksin süpresyon tedavisine ek olarak Sorafenib eklenmiş olup 11 yıldır takibine devam edilmektedir. Kontrolünde metastatik lezyonlarda regresyon olup hastalığı remisyondadır.

TARTIŞMA: Geriatrik popülasyonda RAIR-PTK olguları ile karşılaşılmaktadır. Hastalar RAİR açısından takip edilip, iyot tarama dışında tiroglobülin, anti-Tg ve gerektirse BT ve PET-BT ile izlenmelidir. Sunulan 2 olguda tanı anında uzak metastazlar ve takipte RAİR mevcut olup her iki hastada da mortalite izlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Papiller tiroid kanseri, Radyoaktif iyot-refrakter papiller tiroid kanser, Sorafenib

S-16

PROLAKTİNOMALI HASTALARDA KABERGOLİN TEDAVİSİNİN KALP KAPAK PATOLOJİLERİ İLE İLİŞKİSİ

Özgün Çiçek, Alper Tuna Güven
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

AMAÇ: Prolaktinoma, adenohipofizin en sık görülen neoplazisi olup tedavisinde öncelikle medikal tedaviler, özellikle de olumlu yan etki profili nedeniyle kabergolin (KAB) tercih edilmektedir. Parkinson hastalarında yüksek doz KAB kullanımı kapak patolojileriyle ilişkilendirilse de prolaktinomada düşük doz KAB kullanımının kapak patolojileri ile ilişkisi net olmayıp sonuçlar çelişkilidir. Bu çalışmanın amacı prolaktinomada 1 yıllık KAB tedavisi ile kalp ve kapak yetmezliği ile diğer kapak patolojilerinin ilişkisini ortaya koymaktır.

YÖNTEM: Tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak düzenlenmiştir. 2011-2023 yılları arasında merkezimize başvurmuş, prolaktinoma tanısı almış, 1 yıl boyunca KAB tedavisi görmüş erişkinlerin tanı anı ile KAB tedavisinin 6. ila 12. aylarındaki ekokardiyografilerinde (EKO) mitral ve aort yetmezliği (MY ve AY) evreleri ve ejeksiyon fraksiyonları (EF) farklı KAB dozları (standart doz ≤3 mg/hafta ve yüksek doz >3 mg/hafta) arasında karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: 29 hasta çalışmaya alınmıştır. EF'de 0-12. aylar arasında anlamlı düşüş varken (55 vs. 53; p=0,02), 0-6. aylar arasında fark saptanmamıştır (55 vs. 54; p=0,6). Kapak yetmezliği evrelerinde 0-12. aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış görülürken (0,72 vs. 1,41; p=0,02) 0-6. aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (0,72 vs. 0,93; p=1). EF veya kapak yetmezliği evre değişimleri 0-6. aylar ve 0-12. aylara bakıldığında KAB dozundan bağımsızdır. 4 hastada (%13,8) mitral kapak fibrozisi gelişmiştir.

SONUÇLAR: Prolaktinomalı hastalarda 1 yıllık kabergolin tedavisi ile doz bağımsız kapak yetmezliği insidansının artabileceği ayrıca ejeksiyon fraksiyonunda düşüş yaşanabileceği görülmüştür. 6 aydan uzun süre kabergolin tedavisi planlanan prolaktinoma hastalarında kardiyak yan etkilerin izlemi için ekokardiyografi takibi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, kabergolin, valvülopati, ejeksiyon fraksiyonu

S-17

DÜŞÜK DOZ ASETİLSALİSİLİK ASİT VE DİĞER NON-STEROİD ANTİ-İNFLAMATUVAR İLAÇLARIN TERMİNAL İLEUM VE KOLON MUKOZASINA ETKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Uğur Ergün[1], Erkan Çağlar[2]
[1]Atatürk Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Balıkesir
[2]Edremit Sarıkız Gastroenteroloji Merkezi, Gastroenteroloji, Balıkesir

AMAÇ: Non-steroidantiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve düşük doz asetilsalisilik asit (ASA) (100-300 mg), dünyada ve ülkemizde en çok reçete edilen ilaçlardan biridir. Bu ilaçların peptik ülser, kanama, perforasyon ve obstrüksiyon gibi ciddi üst gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonlarla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Ancak son zamanlarda bu ilaçlara bağlı alt GİSkomplikasyonların görülme sıklığı artarken, üst GİS komplikasyonlarının azaldığını gösteren bildiriler de bulunmaktadır. Bu araştırma ile kullanılan düşük doz ASA ve diğer NSAİİ'lerinterminal ileum ve kolon mukozasına etkisi gösterilmesi amaçlandı.

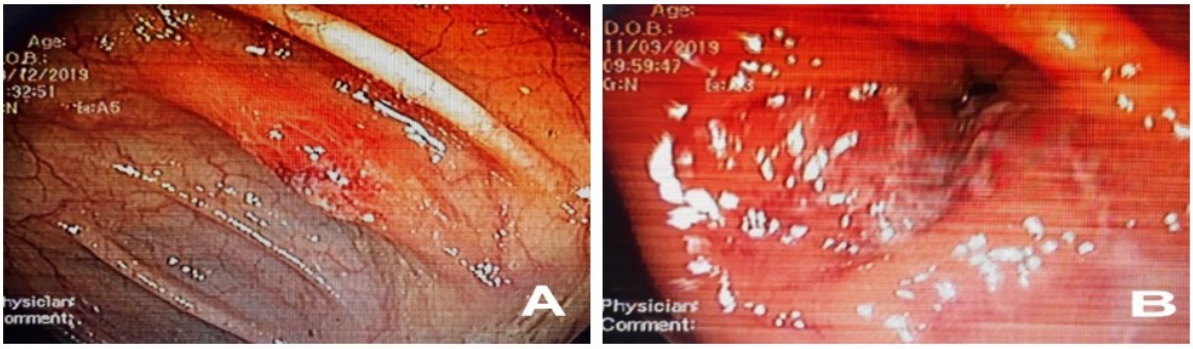
MATERYAL-METOD: Çalışmamızda temmuz 2018 – kasım 2019 tarihleri arasında Balıkesir Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği, Endoskopi ünitesinde tarama amaçlı (50yaş üstü), kronik kabızlık, kronik ishal, polip öyküsü, dışkıda kanama ve diğer nedenlerden dolayı kolonoskopi yapılan 105 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: ASA veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan hastalar arasında kolona ait lezyonlar arasında anlamlı fark görülmedi fakat terminal ileumda aftöz ülser sıklığı ASA veya NSAİİ kullanımı olanlarda anlamlı olarak artmıştır (p=0,043). Biyopsi sonucuyla bağlantılı regresyon analizinde erkek cinsiyetin biyopsi sonucunun olumsuz çıkma ihtimalini anlamlı olarak arttırmaktadır (p=0,026). Kronik ishalle bağlantılı regresyon analizinde ishal olma riskini yaşın azalmasıyla anlamlı derece azaldığı (p<0,001).

SONUÇ: ASA veya NSAİİ ile indüklenen enteropati ya da kolonopati üst GİS komplikasyonları kadar sık ve şiddetli olabilir. Bu durum tanı ve tedavide geçikmeklere yol açmaktadır. Ancak son zamanlarda alt GİS'e yönelik yapılan kapsül endoskopi, çift balon endoskopi gibi yeni cihaz teknikleri yardımıyla teşhisde kolaylık sağlanmıştır. Bu sebeple yeni cihaz destekli yöntemlerin yaygınlaşması ve ASA veya NSAİİ kullanım kaynaklı oluşabilecek lezyonların erken dönemde önlenmesi adına daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

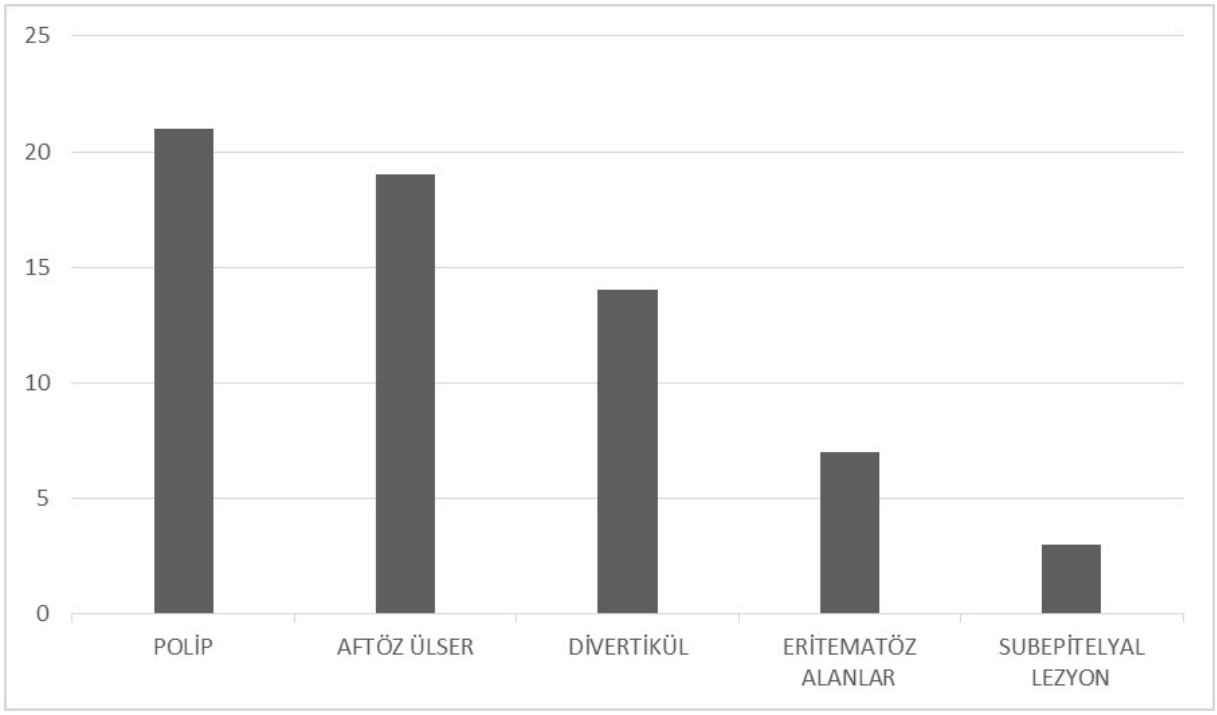
Anahtar Kelimeler: Non-steroidantiinflamatuvar, asetilsalisilik asit, enteropati

AFTÖZ ÜLSER



NSAİ KULLANIMI OLAN 60 YAŞINDAKİ HASTANIN TERMİNAL İLEUMDAKİ AFTÖZ ÜLSERE LEZYON

GRAFİK



S-18

DUODENAL DİVERTİKÜL MORFOLOJİSİNİN İNCELENMESİ VE DUEDONAL DİVERTİKÜL İLE İNTRAABDOMİNAL PATOLOJİ VARLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI: YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇALIŞMASI

Ebru Torun, Yavuz Yüksel
Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya

AMAÇ: Duodenal divertikül morfolojisinin incelenmesi ve duedonal divertikül ile intraabdominal patoloji varlığı arasındaki ilişkinin araştırılması

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Tüm abdomen BT' de DD saptanan 35 hastada duedonal divertikül lokalizasyonu (bulbus, desendan, horizontal ve asendan parça) ve yeri (medial, lateral, anterior ve posterior duvar) kaydedildi. Safra kesesi, pankreas, karaciğer ve GİS patolojileri araştırıldı. Duedonal divertikül boyutu ile yaş, cinsiyet, safra kesesi, pankreas, karaciğer ve GİS patolojileri arası ilişki Pearson korelasyon testi ile; duedonal divertikül yeri ile yaş, cinsiyet, safra kesesi, pankreas, karaciğer ve GİS patolojileri arası farklılık One-way Anova testi ile incelendi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 64,97 ± 12,35 idi. 4 hastada birden fazla divertikül mevcuttu. Divertiküllerin çoğunlukla (18 divertikül) duodenumun ikinci kısmında bulundu. Divertikül yeri en sık olarak ventralde (21divertikül) izlendi. 10 hastada hepatosteatoz, 4 hastada pankreas patolojisi (A. Pankreatit:2 hasta; Kr. Pankreatit:1 hasta ve pankreas hipoplazisi: 1 hasta), 18 hastada GİS patolojisi (Kolon divertikülü:16 hasta, sliding herni: 5 hasta, Chiliaditi sendromu: 2 hasta, retrorenal kolon 2 hasta, SMA sendromu: 1 hasta) ve 12 hastada safra kesesi patolojisi (safra kesesinde taş: 3 hasta, polip:2 hasta, adenomyomatozis: 1 hasta, Kr. kolesistit:3 hasta) saptandı. Divertikül yeri desendan parçada en sık medial duvardan, asendan ve horizontal parçada en sık ventral duvardan kaynaklı idi. Duedonal parça ile divertikül yeri arasında anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,05$). Duedonal divertikül boyutu ile GİS patolojisi varlığı arasında pozitif yönlü zayıf korelasyon saptandı ($p=0,022$, $r=0,365$).

SONUÇ: DD tanısına eşlik eden patolojilerin bilinmesi hastaların yönetimi açısından hekimler açısından değerlidir.

Anahtar Kelimeler: Duodenal divertikül, safra kesesi patolojisi, pankreas patolojisi, gastointestineal sistem patolojisi, karaciğer patolojisi

S-19

AKUT KOLANJİT HASTALARININ TOKYO KRİTERLERİ İLE KAN KÜLTÜRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Okan Pirinci, Hilmi Erdem Sumbul, Erdinç Gulumsek
SBÜ Adana Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,Adana

Akut kolanjit hayati bir tıbbi acildir, tanı, tedavisinde en sık Tokyo Rehberleri kullanılır.Bazı çalışmalarda kan kültür pozitifliğinin AK hastalarında kliniğinin kötü seyretmesinin bir göstergesi olabileceği belirtilmiştir.Bu nedenle AK hastalarında kan kültür üreme sonuçları incelenerek,kan kültürlerinde üremesi olan hastaların erken safhada belirlenebilmesini sağlayabilecek belirteçlerin varlığı araştırıldı.Böylelikle AK hastalarında toplam ve yoğun bakım yatış sürelerinin kısaltmasını ve erken müdahale sağlanmasını amaçladık.Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların değerlendirilmesi TG13/18'e göre yapılmıştır.ERCP raporları değerlendirildi ve AK tanısı pürülan safra ile doğrulandı.Hastalar şiddet gruplarına ayrıldıktan sonra her evrede kültür pozitif ve negatif hastalar arasındaki farklılıklar incelendi.122 hasta değerlendirildi,TG13/18'e göre Grade 1,Grade 2 ve Grade 3 olmak üzere 3 gruba ayrıldı.Grade 1'de 52 (%42.6), Grade 2'de 40 (%32.8),Grade 3'te 30 (%24.6) hasta bulunmaktaydı.Grade 1 18 (%34.6),Grade 2 20 (%50),Grade 3 22 (%73.3) hastanın kan kültür sonuçlarında üreme mevcuttu.TG13/18'e göre Grade 1 olan hastalarda laktat,Grade 2 hastalarda laktat ve CAR,Grade 3 hastalarda PAR, evrelemeden bağımsız olarak bakıldığında ise CAR ve PAR değerinin AK hastalarında bakteriyemi varlığını tespit etmek için istatistiksel farklılıklar oluşturan biyobelirteçler olduğu görüldü.Aynı zamanda Grade 1 hastalarda laktat cut-off değeri 18 mg/dl alındığında bakteriyemi varlığını %83,3 duyarlılık ve %82,4 özgüllük ile saptadığı görüldü.Birçok çalışma AK'lı hastalarda orta,ağır şiddetli (Grade 2 ve 3) hasta grubunu ayırt etmek için çeşitli biyobelirteçler üzerine çalışmıştır.Grade 1 hastalarda TG13/18'e göre ilk aşamada biliyer drenaj önerilmemektedir ancak hafif (Grade 1) hasta grubunda da sepsis veya septik şoka giden,uzun süre yatış gerektiren hastaların da olduğu bilinmektedir.Bu hasta grubunda biliyer drenajın erken dönemde yapılmaması,toplam yatış süresini uzatmaktadır.Laktatın bu hasta grubunun saptanmasında faydalı bir belirteç olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Akut Kolanjit, bakteriyemi, laktat, Tokyo Rehberleri

S-20

HEPATOSELLÜLER KARSİNOM ETİYOLOJİSİ OLARAK ERİŞKİN YAŞTA TANI ALAN HERETER TİROZİNEMİ VAKASI

Ayşe Kuru, Erdinç Gülümsek, Hüseyin Ali Öztürk, Hilmi Erdem Sümbül
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Herediter tirozinemi, otozomal resesif geçiş gösteren, tirozin aminoasit metabolizmasındaki enzim defektlerinde kaynaklanan, yeni doğan veya çocukluk döneminde tanı konan bir hastalık grubudur. Herediter tirozineminin üç tipi olup hepatorenal tirozinemi olarak bilinen Tip 1 en ciddi olandır. Herediter tirozinemi tip 1, şiddetli, ilerleyici karaciğer hastalığı ve renal tübüler fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. Yenidoğan taramasıyla tanı konamayan hastalar tipik olarak erken bebeklik döneminde gelişme geriliği ve hepatomegali ile ortaya çıkar. Karaciğer hastalığının ilerlemesi, hızlı kötüleşme ve erken ölümle birlikte kronik veya akut olabilir. Tedavi edilmeyen hayatta kalanlarda hepatoselüler karsinom gelişme riski yüksektir. Kanser oluşumunun FAA (fumarilasetoasetat)'nın mutajenitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

OLGU: 32 yaşında erkek hasta bulantı, yorgunluk, halsizlik, karında şişlik, nefes darlığı şikayetiyle acil servise başvurmuş. Dış merkez acil serviste yapılan tetkiklerde hemoglobin düzeyinde düşüklük olması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilen hastanın özgeçmişinde Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde hipofosfatemik rikets, KBH, kronik karaciğer hastalığı ile takip edilmekte imiş. Hastanın başvuru anındaki tetkikleri Tablo 1' de yer almaktadır. Fizik muayenesinde TA: 135/85 mmHg, Nb: 105, batın distandü görünümde idi. Derin palpasyonda dalak kot altında 4-5 cm ele gelmekte idi. Asitten tanısal parasentez planlandı. SAAG>1.1 ve peritoniti yoktu. Abdomen ultrasonunda karaciğer konturları lobüle ve büyüğü 37x40 mm boyutlarında heterojen çok sayıda nodüler görünüm, portal ven karaciğer hilus düzeyinde 1.7 cm, dalak UA 140 mm olarak raporlandı. Dinamik karaciğer MR planlandı. MR karaciğer sağ lob anterior düzeyinden egzofitik uzanımlı 11x7 cm boyutlarında arteryel fazda belirgin kontrast tutulumu gösteren portal ve venöz fazlarda washout izlenen kitle olarak sonuçlandı. Onkoloji ile konsültasyon yapılarak karaciğer biyopsisi planlandı. HCC olarak patoloji sonuçlandı. Eş zamanlı hastanın hipofosfatemik rikets, HCC, KBH, normal anyon açıklı metabolik asidoz tanıları ve genç yaşta olması üzerine metabolik hastalıklar açısından değerlendirildi. Serum aminoasit düzeyi ve idrar tirozin metabolitleri istendi. Serum tirozin düzeyi 663.2 µmol/L saptandı. İdrarda fenillaktik asit 1556.1(0-30) µmol/mol, fenilpiruvik asit 355.6(0-20)µmol/mol saptandı. Hasta tetkik sonuçlarıyla değerlendirildiğinde herediter tirozinemi tanısı konuldu. Tedavisi düzenlendi. D vitamini ve joule solusyonuna devam önerildi. Tirozinden fakir diyete geçildi.Aktif HCC tanısı olan hasta onkolojiye devir edildi.

Tartışma: Tirozin diyetle alınan proteinlerden veya endojen fenilalaninden sentezlenen yarı esansiyel bir aminoasittir. Herediter tirozinemi Tip1, Tip2, Tip3 olarak sınıflandırılır. Tip 1 hepatorenal tirozinemi olarak adlandırılır. Tirozin katabolizması yolundaki son enzim olan fumarilasetoasetat hidrolazın (FAH) eksikliğinden kaynaklanır. Tirozin yolundaki FAH'ın substratı olan fumarilasetoasetat (FAA), FAH eksikliği olan hepatositlerde ve proksimal renal tübüler hücrelerde birikerek karaciğer ve böbrek hasarına neden olur. HT1, şiddetli, ilerleyici karaciğer hastalığı ve renal tübüler fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. İkincisi tipik olarak renal tübüler asidoz, aminoasidüri ve hipofosfatemi ile birlikte Fanconi sendromu olarak kendini gösterir. Tedavi edilmeyen hastalarda raşitizm belirtileri sıklıkla görülür. Olgumuzdaki gibi bu şekilde multiorgan tutulum ve genç yaş HCC saptanan hastalarda metabolik hastalıklar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: herediter tirozinemi, HCC,KC sirozu, Hipofosfatemik rikets

Tablo 1: Labaratuvar Sonuçları

Üre	40 mg/dL	ALT	35 U/L	LDH	131 U/L	Seruloplazmin	24 mg/dl
Kreatinin	2.5 mg/dL	AST	30 U/L	CRP	2 mg/dL	ASMA	Negatif
Na	138 mEq/L	D.Bil	0.22mg/dL	pH	7.31	AMA	Negatif
K	2.9 mEq/L	T.Bil	0.83mg/dL	HCO3	16.4	Anti-LKM	Negatif
Ca	8.7 mEq/L	INR	1.3	Anyon Gap	10.6	HbsAG	Negatif
P	2.9 mEq/L	WBC	1.5 103 µl	AFP	60760 ng/l	AntiHBS	Negatif
Albumin	36 g/dL	HB	8.1 g/dL	PTH	222 pg/ml	AntiHIV	Negatif
T.Protein	67 g/dL	PLT	69 103 µl	SAAG	>1.3	AntiHCV	Negatif

S-21

LİVER-SPLEEN RATİO: KORONER ARTER HASTALIĞI RİSKİNİ BELİRLEMEK İÇİN KULLANIŞLI BİR GÖSTERGE OLABİLİR Mİ?

Necdet Poyraz[1], Hakan Özer[2], İsmail Baloğlu[2], Cengiz Kadıyoran[2], Pınar Diydem Yılmaz[2], Ahmet Lütfi Sertdemir[3], Kültigin Türkmen[2]
[1]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği
[2]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği
[3]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Başta kalp ve karaciğer olmak üzere çeşitli organlardaki ektopik yağ doku birikiminin kardiyometabolik olaylar için güçlü bir risk faktörü olduğu göz önüne alındığında, bu ektopik yağ birikimlerinin tespitine yönelik kolay ulaşılabilir belirteçlere duyulan ihtiyaç kaçınılmazdır. Bu çalışmanın temel çıkış noktası da, hepatosteatozun güçlü göstergelerinden olan karaciğer-dalak (L/S) oranı ile epikardiyal yağ dokusu (EAT) hacmi arasında kurulabilecek bağlantı yoluyla kardiyovasküler hastalık riskinin tahmin edilebileceğidir.

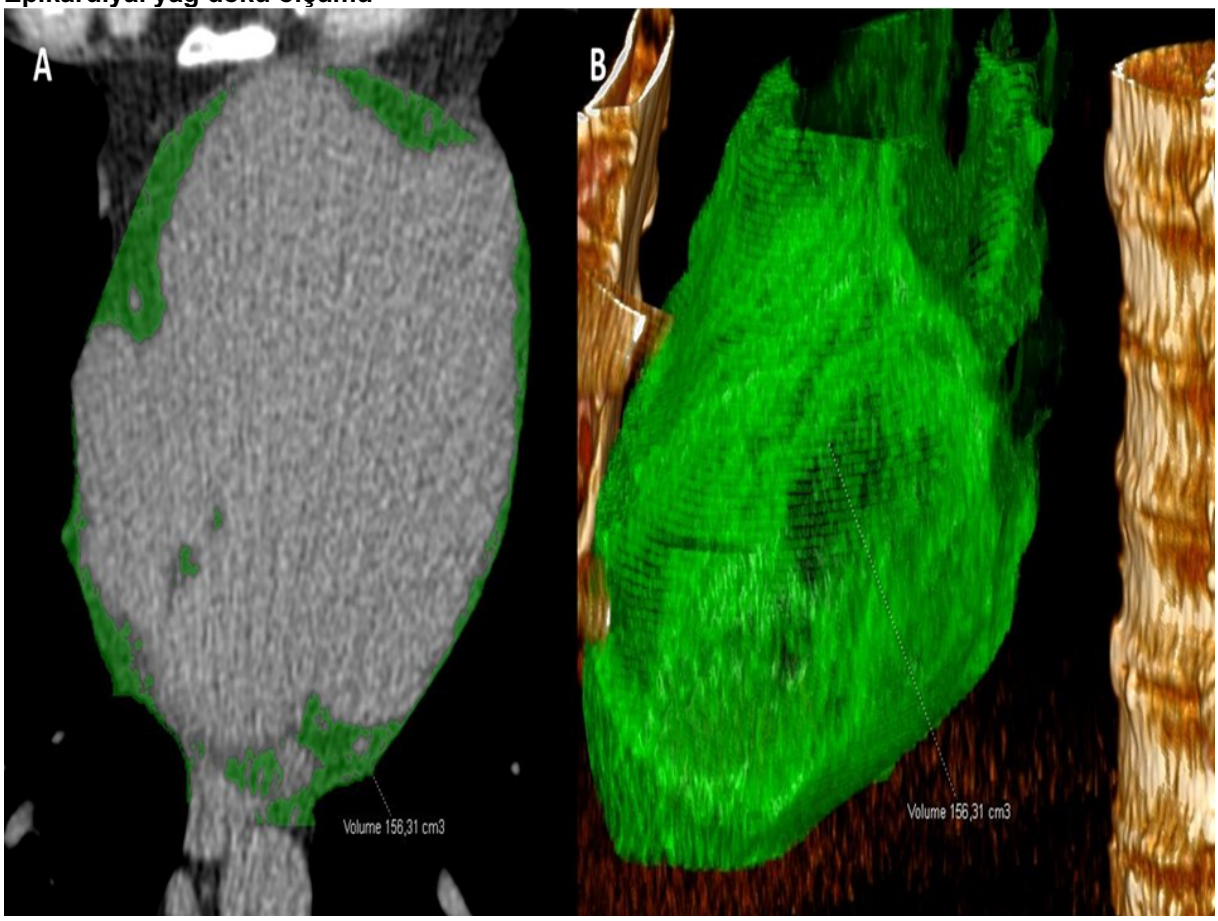
YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, hastanemiz radyoloji bölümümünde koroner BT anjiyografi çekilen ardışık 283 hastanın kayıtları hastane sisteminden incelendi. Tüm hastaların EAT hacmi ve L/S oranı, kontrastsız BT görüntüleri üzerinde uygun kriterler kullanılarak hesaplandı. Ek olarak, kontrastlı BT görüntüleriyle koroner arter kalsifikasyounun göstergesi olan Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS) hesaplandı. Dahil edilen hastalar L/S oranı ve CAD-RADS skorlarına göre gruplara ayrıldı.

SONUÇ: Hepatosteatoz grubunda L/S oranı ile EAT hacmi arasında negatif korelasyon varken, steatoz olmayan grupta bu ilişkiyi gözlemleyemedik. Ayrıca hepatosteatoz grubunda kardiyovasküler hastalık (KVH) aile öyküsünün ve KVH sıklığının diğer gruba göre daha yüksek olduğunu ve KVH ile L/S oranı arasında korelasyon olduğunu gözlemledik. Ayrıca yaş ve L/S oranı koroner arter hastalığının bağımsız belirleyicileri olarak öne çıktı.

SONUÇ: Çalışmamızda L/S oranı yüksek olan hastalarda KVH sıklığının daha düşük olduğunu bulduk. Çalışmada ayrıca düşük düzeyde EAT hacmi birikimini gösteren L/S oranının KVH'nın bağımsız bir belirleyicisi olduğunu da gösterdik. Ayrıca hepatik steatozun öngörülmesinde karaciğer atenuasyonundan daha değerli olan L/S oranının kullanılması hepatosteatoz ile ilişkili kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesinde daha yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Liver/spleen oranı, kardiyovasküler hastalık, karaciğer yağlanması

Epikardiyal yağ doku ölçümü



(A) The epicardial adipose tissue area (green) was determined by tracing a single region of interest on an unenhanced transverse CT image. Fat voxels were identified by using a threshold attenuation range of -200 to -40 HU. (B) EAT volume (cm3) was automatically calculated as the sum of the fat areas for the whole heart.

Kardiyovasküler Hastalık Belirteçlerine Yönelik Binominal Lojistik Regresyon Analizi

	Univariate Analysis	Univariate Analysis	Multivariable Analysis	Multivariable Analysis
Parametreler	OR (95% CI)	p value	OR (95% CI)	p value
Yaş	0,88 (0,85-0,92)	P=0,00	0,91 (0,87-0,95)	P=0,00
L/S Ratio	32765,44 (1909,77-562146,08)	P=0,00	6312,15 (337,44-118072,95)	P=0,00
EAT hacmi (mm3)	0,96 (0,95-0,97)	P=0,00	0,98 (0,97-1,00)	P=0,119
VKI(kg/m2)	0,83 (0,77-0,90)	P=0,00	1,09 (0,96-1,23)	P=0,131

L/S Ratio: Karaciğer/Dalak Oranı, EAT volume: Epikardiyalyağ doku hacmi, VKI: Vücut kitle indeksi

S-22

HİPERTANSİYON HASTALARINDA MULTİMORBİDİTE VE POLİFARMASİ VARLIĞININ KAN BASINCI HEDEFİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Alper Tuna Guven[1], Naciye Hocanın[2], Arif Emre Ambarkütükoğlu[2], Ceren Kaplan[3], Tuana Çaylayık[3], Zülal Şahin[3], Elif Özden[3], Sevcan Karasüleymanoğlu[3], Yasemen Arzani Ardebili[3]
[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

ARKA PLAN: Hipertansiyon sıklığı yaşla artmaktadır. Polifarmasi ve multimorbidite sırasıyla çoklu ilaç kullanımı ve çoklu kronik hastalık varlığı olup sıklıkları yaşla artar. Polifarmasi ve multimorbidite varlığında hipertansiflerin kan basıncı hedefine ulaşması arasındaki ilişki net değildir.

METODOLOJİ: Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Genel Dahiliye Polikliniğinde hipertansiyon ile takipli hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, komorbiditeler, ilaçlar, ofis kan basıncı (OKB), evde kan basıncı (EKB) ve ambulatuvar kan basıncı (AKB) bilgileri edinildi. 2 ve üzeri hastalık multimorbidite, 5 ve üzeri ilaç kullanımı polifarmasi olarak sınıflandırıldı. OKB<140/90 mmHg ile EKB ve AKB <135/85mmHg altı olması kan basıncı hedefi olarak kabul edildi. Multimorbidite ve polifarmasi varlığına göre yaş, ilaçlar ve kan basıncı farklılıkları ile kan basınçları ile yaş, komorbiditeler ve ilaç sayıları arasındaki ilişkiler analiz edildi.

SONUÇLAR: Çalışmaya 147 hasta dahil edildi. 124 hastada (%84.4) multimorbidite, 56 (%38.1) hasta polifarmasi vardı. OKB ve EKB'de sistolik değerler multimorbidite ve polifarmasi grupları arasında farklılık göstermezken (p>.05), diyastolik değerler hem multimorbidite ve hem de polifarmasi olan hastalarda daha düşüktü (tüm p<.05). Yaş, toplam ilaç sayısı, anti hipertansif tablet ve etken madde sayıları hem OKB hem de EKB'de diyastolik değerler ile negatif korelasyon gösterdi (tüm p<.05). Multimorbidite ve polifarmasi gruplarında kan basıncı hedefine ulaşma arasında fark yoktu (p>.05).

TARTIŞMA: Multimorbidite ve polifarmasi tabloları sıktır ve yaşla daha da sıklaşmaktadır ancak kan basıncı hedeflerine ulaşmayı etkileyen faktörler değillerdir. OKB ve EKB'de diyastolik değerlerin multimorbidite ve polifarmasi varlığında daha düşük olması, bunların yaşla daha sık görülmesi ve yaşa bağlı diyastolik kan basıncında düşmeden kaynaklı olarak değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, multimorbidite, polifarmasi

Multimorbidite ve polifarmasi varlığına göre hastaların klinik ve kan basıncı özellikleri

Tablo 1. Multimorbidite ve polifarmasi varlığına göre hastaların klinik ve kan basıncı özellikleri

	Multimorbidite			**Polifarmasi**		
	Yok *N=23*	**Var** *N=124*	**p**	**Yok** *N=91*	**Var** *N=56*	**p**
Yaş	51 (19)	69 (15)	**<0.001**	64 (20)	72.5 (15)	**<0.001**
İlaçlar						
Toplam ilaç sayısı	1 (2)	4 (6)	**<0.001**	2 (2)	8 (4)	**<0.001**
Anti-HT tablet	0 (1)	1 (1)	**<0.001**	1 (1)	2 (1)	**<0.001**
Anti-HT etken madde	0 (1)	2 (2)	**<0.001**	1 (2)	2.5 (1)	**<0.001**
Ofis KB	*N= 20*	*N= 104*		*N= 77*	*N= 47*	
Sistolik	145 (25)	155 (25)	.21	150 (25)	155 (35)	.92
Diyastolik	95 (15)	85 (15)	**.016**	90 (15)	85 (20)	**.015**
Ofis KB Hedefte	7 (%35)	33 (%31.7)	.77	24 (%31.2)	16 (%34)	.74
Evde KB	*N= 12*	*N= 57*		*N= 41*	*N= 28*	
Sistolik	125 (20)	130 (14)	.4	131.5 (18)	127 (12)	.13
Diyastolik	80 (16)	75 (11)	.3	80 (15)	70.5 (12)	**.02**
Evde KB Hedefte	8 (%66.7)	40 (%70.2)	.81	25 (%61)	23 (%82.1)	.06
Amb. KB	*N= 2*	*N= 14*		*N= 11*	*N= 5*	
Sistolik	133.5 (Yok)	127 (17)	.41	128 (12)	121 (36)	.74
Diyastolik	77 (Yok)	74 (18)	.93	78 (15)	68 (14)	.14
Amb. KB Hedefte	1 (%50)	8 (%57.1)	.84	6 (%54.5)	3 (%60)	.83

Amb: Ambulatuvar, HT: Hipertansiyon, KB: Kan basıncı, N: Hasta sayısı

S-23

NADİR DAHİLİ BİR ACİL İÇİN NADİR BİR ÇÖZÜM YÖNTEMİ: FATAL SUPERİOR MEZENTERİK ARTER SENDROMU TEDAVİSİNDE BİLLROTH II

Murat ÖZDEDE
Hacettepe Universitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

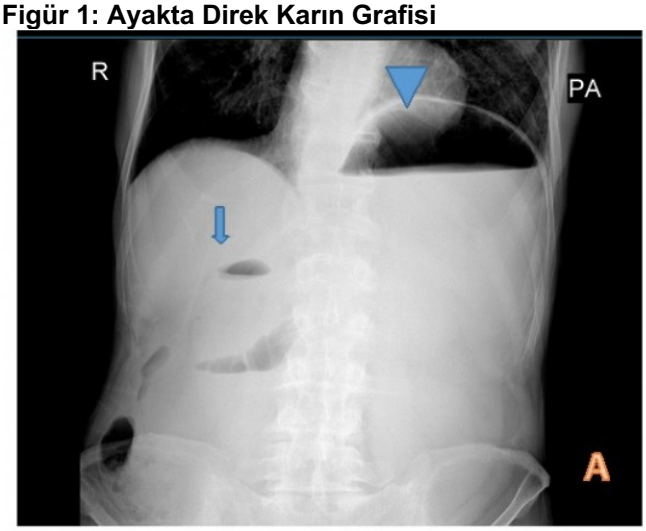
AMAÇ: Superior mezenter arter sendromlu bir vaka sunumu

OLGU: 62 yaşında bir erkek hasta, çözümsüz ve devamlı halen safralı kusma nedeniyle etyolojik araştırma planı ile yatırıldı. Nazogastrik tüp ile izlenen ve takiplerinde gastrik aspirat hacmi gerileyen hastaya tüpten düşük volümlü beslenmesi başlatıldı. Düşük volümlü beslenmeyi tolere eden ve gaz, gayta çıkışı olan hastanın tüpü çekildi ve oral beslenmeye geçildi. Oral beslenmenin ikinci gününde projektil kusma ve ani pulmoner arrest gelişmesi üzerine hasta acil şartlarda entübe edilerek resüsite edildi. Entübasyon sonrası yüksek oranda mide içeriği aspire edildi ve yoğun bakıma devredildi. Yoğun bakımda medikal durumu stabilize edildi ve cerrahi ekip ile hasta başı konsey yapıldı. Hastanın vitallerinin uygun olduğu, sedatize ve entübe olması nedeniyle tanısal laparotomi, aynı gün içerisinde planlandı. Transvers duodenumun superior mezenter arter ile aorta arasında komprese olduğu görüldü. Hastaya Billroth II prosedürü ve Braun anastomozu yapıldı, Hasta cerrahi sonrası hızla iyileşti ve şifa ile taburcu oldu. Takiplerinde baryumlu grafi ile geçiş traktı görüldü, ancak hastada 'dumping sendromu' bulguları oluşması nedeniyle diyet modifikasyonu yapıldı. Lifli diyet ve sık aralıklı öğün planı yapılarak semptomlar hafifledi.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Bu hasta örneğinde görüldüğü gibi birçok hastada ileus nedenini bulmak zor olabilir. Noninvaziv veya endoskopik yöntemler de bazen yol gösterici olmayabilir. Kısa bir takip süresi boyunca tatmin edici bir düzelme olmuyor ve tanı konulamıyor ise tanısal laparotomi veya laparoskopi tanısal bir test olarak değerlendirilmeli ve yapılmalıdır. Billroth II gastrojejunostomi günümüzde sık uygulanan bir teknik olmasa da gastrik volümü redükte ve dekomprese edici etkisi acil durumlarda çok etkin bir tedavi yöntemi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Ileus, Superior mezenter arter sendromu, Billroth II gastrojejunostomi, Wilkie sendromu

Figür 1: Ayakta Direk Karın Grafisi



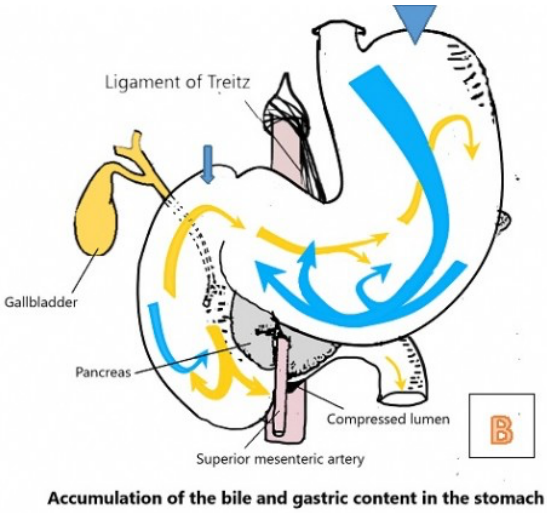
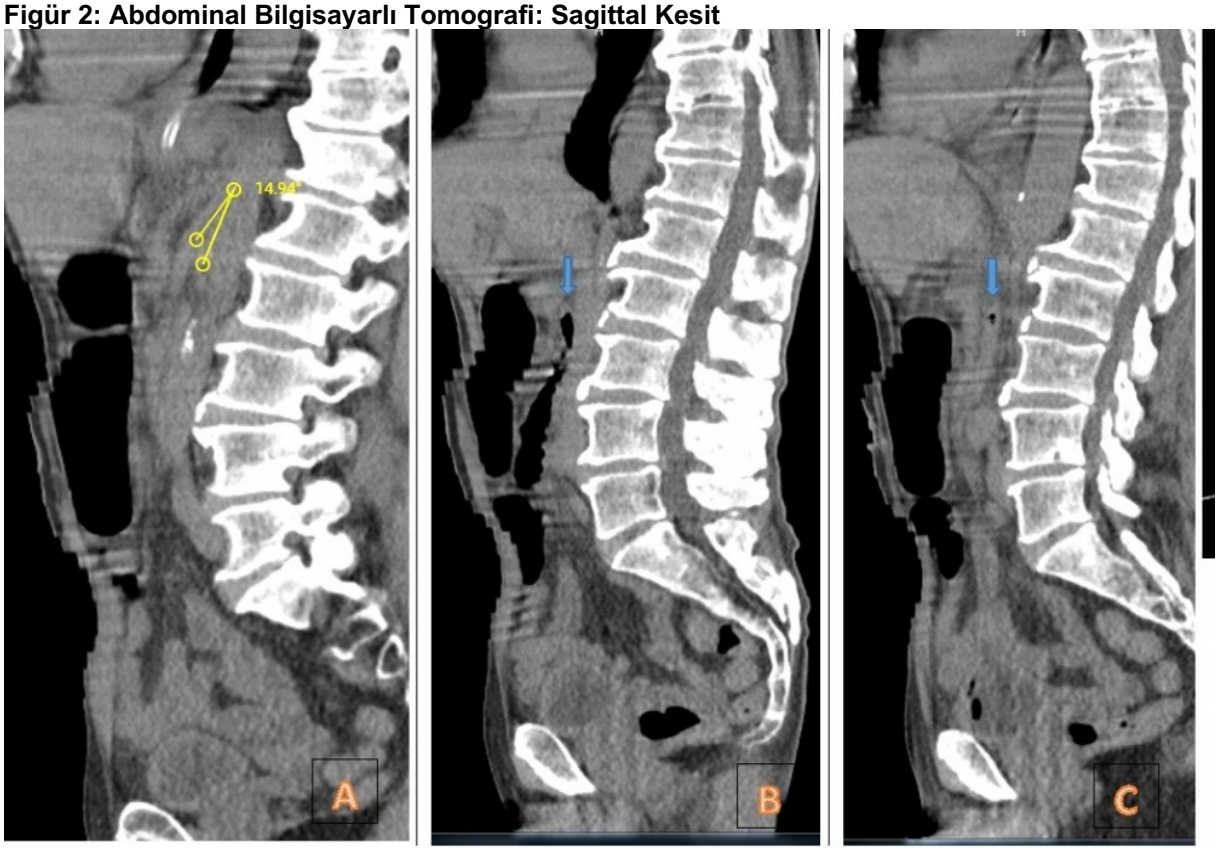


Figure 1: *Plain radiograph of the abdomen in the upright position*
A. *Arrowhead; indicating gastric air, arrow; indicating duodenal air*
B. *Schematic drawing of the anatomical and physiological process of the compression*

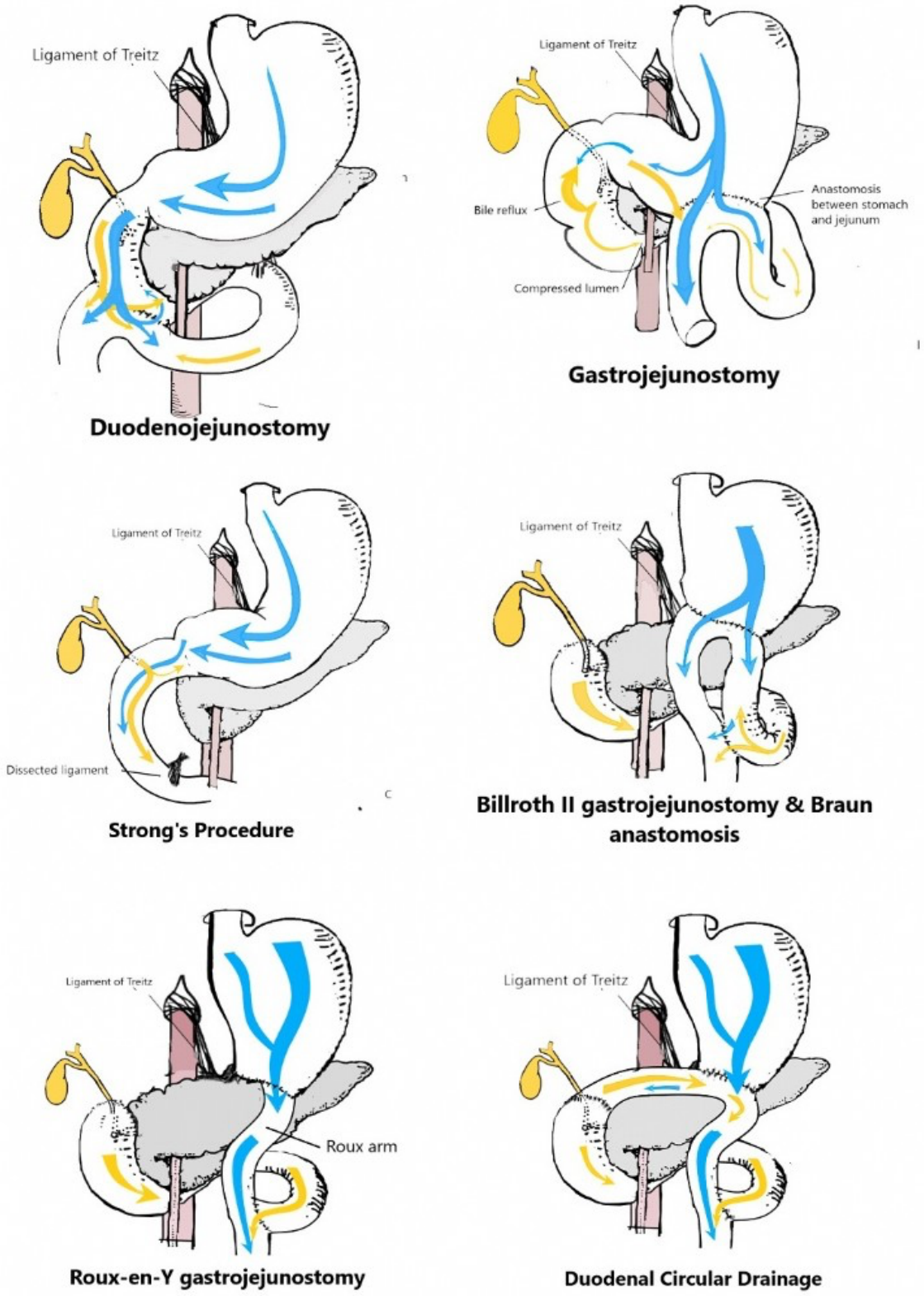
A. Okbaşı; gastrik havayı gösteriyor, Ok; duodenal havayı gösteriyor. B. Şematik illüstrasyon

Figür 2: Abdominal Bilgisayarlı Tomografi: Sagittal Kesit



A. Superior mezenter arter ile aorta arasında çok dar bir açık görülüyor. B. Ok; duodenumun transvers kısmının giderek daraldığı görülüyor C. Ok; duodenum 3. kısmın sonuna doğru tamamen daraldığı görülüypr

Figür 3: Literatürdeki cerrahi tekniklerin şematizasyonu



A. Dudenojejunostomi B. Gastrojejunostomi C. Strong Prosedürü D. Billroth II gastrojejunostomisi ve Braun Anastomozu E. Roux-n-Y gastrojejunostomisi F. Duodenal sirküler drenaj Artwork by Murat Özdede©

S-24

ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYON ETKENİ OLAN GRAM NEGATİF BAKTERİLER VE DUYARLILIKLARININ ARAŞTIRILMASI

Fatih Mehmet Akıllı[1], Beste Akıllı[2]
[1]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

AMAÇ: Kümülatif antibiyogram; etken bakterilerin duyarlılık sonuçlarının yıllık veya dönemsel olarak saptanmasıdır. Üriner sistem enfeksiyonları, hastane ortamında ve hastane dışında en sık karşılaşılan bakteriyel enfeksiyonlardır. Bu çalışmada hastanemizde idrar kültürlerinden izole edilen toplum kökenli(TK) ve hastane kökenli(HK) izolatların tür dağılımı, genişlemiş spektrumlu beta laktamaz(GSBL) oranları ve enfeksiyon etkeni olan bakterilere ait kümülatif antibiyogram verileri paylaşılmaktadır.

YÖNTEMLER: Ocak 2023 – Aralık 2023 tarihleri arasındaki idrar kültürü sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Rehberler göre etken kabul edilen bakterilere ait antibiyotik direnç oranları belirlenmiştir. İzole edilen gram negatif bakterilerin kliniklere göre dağılımları, TK ve HK enfeksiyonlar olarak gruplandırılmıştır. Bakterilerin identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları konvansiyonel yöntemler ya da VITEK 2 Compact (bioMérieux- Fransa) sistemi kullanılarak yapılmış olup, sonuçlar Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testi Komitesi(EUCAST) önerilerine göre değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Bu süreçte, etken kabul edilen 3135 idrar örneği değerlendirildi. 2495 Escherichia coli, 404 Klebsiella spp., 117 Proteus mirabilis 57 Pseudomonas spp, 19 Acinetobacter spp., ve 43 diğer enterobacterales üyesi saptandı. GSBL pozitiflik oranları E. coli ve Klebsiella spp için sırasıyla %14.9 ve %23.2 olarak saptanmıştır. HK enfeksiyon etkenlerinin direnç oranları TK etkenlerden belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Örneklerin kliniklere göre ve TK-HK dağılımı tablo 1'de gösterilmektedir. Enterobacterales türlerinin antibiyotik bazında duyarlılık dağılımları tablo 2'de gösterilmektedir.

SONUÇ: Antibiyotik direncinde zamanla meydana gelen değişimi ortaya koymak, özellikle ampirik tedavi başlarken çok önemlidir. Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda kinolon direncinin yüksek bulunması pnömoni, gastroenterit, üriner sistem enfeksiyonları gibi birçok nedenle kullanılmasına bağlanmıştır. Bu verilerin hastanemizde başlanacak tedaviler açısından yol gösterici olacağına inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: E.coli, GSBL, Üriner sistem enfeksiyonu,Kümülatif antibiyogram

Tablo 1. Üriner sistem enfeksiyon etkeni olan bakterilerin kliniklere göre dağılımı ile TK-HK kaynaklı bakterilerin dağılımı

Klinikler	N	Bakteriler	TK ÜSE (N=2869)	HK ÜSE (N=266)
Üroloji	1040	E. coli	2381(%82.9)	114
Kadın Hastalıkları	703	Klebsiella spp.	308(%10.7)	96
Çocuk Hastalıkları	490	Proteus spp	99(%3.4)	18
Dahili Bilimler	478	Pseudomonas spp	32(%1.1)	25
Acil	105	Acinetobacter spp	13(%0.4)	6
YBÜ	122			
Cerrahi Bilimler	13	Diğer enterobacterales	36(%1.2)	7
Diğer bölümler	184			
Toplam	3135			

YBÜ:Yoğun bakım üniteleri TK:Toplum kaynaklı HK:Hastane kaynaklı ÜSE:Üriner sistem enfeksiyonu

Tablo 2. Enterobacterales türlerinin antibiyotik duyarlılık oranları(%)

Antibiyotik	TK Enfeksiyon Duyarlılık(%)	HK Enfeksiyon Duyarlılık(%)	Toplam Duyarlılık(%)
Ampisilin	%34.1	%8.2	%31,5
AMC	%57.1	%11.2	%52.5
Seftazidim	%74.2	%28.5	%69.6
Seftriakson	%73.8	%25.8	%69
Nitrofurantoin (E. coli için)	%98.4	%73.6	%95.9
TMP-SXT	%74.1	%38.3	%70.5
Siprofloksasin	%82	%36	%77.4
Amikasin	%99.2	%74.3	%96.7
Gentamisin	%94	%64.9	%91.8
TZP	%61.9	%53.9	%61
Meropenem	%99.4	%89.8	%98.4
Ertapenem	%96.4	%86.4	%95.4
Fosfomisin (E. coli için)	%97.1	%14.3	%88.8

AMC: Amoksisilin-klavulanat; TZP: Piperasilin-tazobaktam; TMP-SXT: Trimetoprim-sulfametoksazol

S-25

DAHİLİYE YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MORTALİTE VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Nazif Yalçın, Ayşegül Ertınmaz Özkan, Nizameddin Koca
Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı; Bursa

GİRİŞ: Morbidite ve mortalite riski yüksek olan hastalar Yoğun Bakım Ünitelerinde takip ve tedavi edilmektedir. Ülkemizde dahiliye yoğun bakım ünitelerinde mortalite ile ilişkili faktörleri inceleyen çalışmalar sınırlı olup, yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların mortalitesini etkileyen birçok faktör bulunmaktadır. Bu çalışmada yoğun bakıma kabul edilen hastalarda mortalite oranlarını ve ilişkili faktörleri incelemeyi amaçladık.

YÖNTEMLER: Çalışmaya 1 Ocak 2019 ile 31 Ekim 2023 tarihleri arasında Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesine başvuran 18 yaş üstü tüm hastalar dahil edildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, hastaneye yatış nedeni, eşlik eden hastalıkları, hastanede kalış süresi ve mortalitesi kaydedildi.

SONUÇLAR: Çalışmamıza 902 hasta dahil edildi. Yoğun bakım ünitemizde tüm nedenlere bağlı ölüm oranı %39 olarak belirlendi. En yüksek oranda hastaneye yatış ürogenital sistem hastalıkları olarak saptandı (%23,4) ve en yüksek mortalite nedeni solunum sistemi hastalıkları olarak tespit edildi (%55,8). Apache II skoru yüksek, hastanede kalış süresi uzun ve komorbiditesi fazla olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca Plt değeri düşük olan grupta mortalite yüksekti. Çalışmamızda hemoglobin ve HDL değerleri yüksek olan hastalarda mortalite oranı düşük bulunurken, prokalsitonin, ürik asit ve ALT değerleri yüksek olan hastalarda mortalite oranının yüksek olduğu görüldü. Sonuç olarak ileri yaş, daha fazla komorbiditeye sahip olmak ve yüksek Apache skoru daha yüksek mortalite ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: yoğun bakım ünitesi, mortalite, kalış süresi

tablo 1- Yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonları

Tablo 1. Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış Endikasyonlarının Gruplar Arası Değerlendirilmesi				
Yoğun Bakım Ünitesi Endikasyonu	**Hayatta Kalmayan (n=352)**	**Hayatta kalan (n=550)**	**Toplam (n=902)**	**p**
Gastrointestinal Sistem Hastalıkları, n(%)	37 (26.8)	101 (73.2)	138 (15.3)	0.001
Solunum Sistemi Bozuklukları, n(%)	86 (55.8)	68 (44.2)	154 (17.1)	<0,001
Kardiyovasküler Sistem Bozuklukları, n(%)	19 (32.8)	39 (67.2)	58 (6.4)	0.312
Ürogenital Sistem Bozuklukları, n(%)	112 (53.1)	99 (46.9)	211 (23.4)	<0,001
Serebrovasküler Sistem Hastalıkları, n(%)	15 (25.9)	43 (74.1)	58 (6.4)	0.034
Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları, n(%)	2 (15.4)	11 (84.6)	13 (1.4)	0.078
Endokrin-Metabolik Sistem Bozuklukları, n(%)	9 (13)	60 (87)	69 (7.6)	<0,001
Hematopoetik Sistem Hastalıkları, n(%)	7 (31.8)	15 (68.2)	22 (2.4)	0.483
Enfeksiyöz Bozukluklar, n(%)	29 (54.7)	24 (45.3)	53 (5.9)	0.016
COVID, n(%)	27 (36)	48 (64)	75 (8.3)	0.575
Zehirlenme, n(%)	1 (3.8)	25 (96.2)	26 (2.9)	<0,001
Diğerleri, n(%)	8 (32)	17 (68)	25 (2.8)	0.465

tablo 2-Yoğum bakım ünitesinde mortalite ilişkili faktörler

Table 1. Comparison of the data between deceased and alive ICU patients					
	Dead (n=352)		Alive (n=550)		p
	Mean ± SD	Median (min-max)	Mean ± SD	Median (min-max)	
Gender (Female/Male)	178/174		278/272		0.995
Age	72.29 ± 11.49	72.5 (27 - 108)	64.66 ± 17.78	68 (18 - 97)	0.000
ICU days	17.04 ± 24.35	9 (1 - 208)	11.29 ± 13.75	7 (1 - 112)	0.533
Apache II Score	24.01 ± 7.22	22 (15 - 60)	12.68 ± 8.12	11 (0 - 33)	0.000
Hemoglobin	10.35 ± 2.89	10.25 (3.8 - 18.5)	11.11 ± 3.08	11.4 (3.1 - 19.8)	0.000
Platelet	240.73 ± 155.2	221 (6 - 860)	260.96 ± 122.53	253 (5 - 790)	0.001
FBG	157.09 ± 110.48	127 (25 - 1032)	173.54 ± 109.71	141 (37 - 827)	0.000
BUN	48.93 ± 36.33	39.05 (6.2 - 223.1)	36.85 ± 30.48	28.3 (3 - 251.2)	0.000
Uric acid	7.78 ± 3.5	7.35 (1.6 - 20.1)	6.18 ± 3.06	5.6 (0.8 - 22.1)	0.000
Creatinine	2.25 ± 2.01	1.5 (0.24 - 12.74)	1.96 ± 2.16	1.11 (0.22 - 12.64)	0.000
AST	97.99 ± 331.77	29 (5 - 4109)	50.06 ± 115.06	23.5 (6 - 1609)	0.000
ALT	64.45 ± 230.66	21 (5 - 2800)	39.13 ± 98.99	18 (3 - 1555)	0.038
INR	1.29 ± 0.68	1.14 (0.87 - 7.73)	1.28 ± 1.17	1.08 (0.84 - 17.7)	0.000
aPTT	35.22 ± 15.03	32.2 (18.4 - 180)	32.27 ± 12.03	29.8 (14.8 - 130)	0.000
Total Protein	57.95 ± 10.31	57.8 (34.6 - 127.5)	61.89 ± 8.89	62.3 (33.7 - 84.6)	0.000
Albumin	29.09 ± 6.69	29.15 (9 - 48.4)	33.89 ± 6.8	33.9 (14.8 - 51)	0.000
Total Cholesterol	134.3 ± 45.61	128 (18 - 308)	149.26 ± 56.5	140 (42 - 583)	0.000
LDL	72.77 ± 40.25	66.7 (22.8 - 235.4)	86.98 ± 47.97	79.2 (5 - 469.6)	0.000
HDL	29.25 ± 17.91	28 (0 - 93)	33.09 ± 17.19	33 (0 - 94)	0.000
Triglyceride	161.43 ± 121.45	135 (0 - 1164)	145.96 ± 96.73	124 (0 - 989)	0.308*
CRP	110.42 ± 90.26	92.65 (0.8 - 376.7)	68.48 ± 88.34	26.9 (0.6 - 533.9)	0.000
Procalcitonin	4.56 ± 11.59	0.78 (0.04 - 100)	2.51 ± 10.67	0.23 (0.02 - 100)	0.000

S-26

SEPSİS VE SEPTİK ŞOK TANILI DAHİLİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ HASTALARINDA KAN GRUBU İLE MORTALİTE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Hüseyin Aydoğan, Hatice Beyazal Polat, Kamil Konur, Güleren Yartaş Dumanlı
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Sepsis dünya genelinde ölümlerin önde gelen nedenidir. Kan grubu ile çeşitli enfeksiyonlar arasında ilişki olduğunu gösteren çok sayıda çalışma vardır. Çalışmamızda Covid-19 dışı sepsis ve septik şoklu hastalarda kan grubunun hastalık seyri ve mortaliteye etkisini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya 1 Ocak 2021- 31 Aralık 2023 yılları arasında Dahili yoğun bakım ünitesinde Covid-19 dışı sepsis/septik şok tanısı ile takip ve tedavisi yapılan, 18-100 yaş arası, kan gruplarına ulaşılabilen 145 hasta dahil edildi. Hastalar, retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik özellikleri, kan grubu, yoğun bakım yatış gün sayısı, mekanik ventilatöre bağlı kalma gün sayısı, APACHE skoru, hastaların yatışının.1-3.-5.-7.-10. günlerindeki SOFA skorları ve exitus/taburculuk durumları kaydedildi.

BULGULAR: Bu çalışmamızda toplamda 145 sepsis/septik şok tanılı hasta değerlendirildi. Hastaların 87'si (%60,0) erkek ve 58'i (%40,0) kadındı. Yaş ortalaması 74±12 idi. 65 hasta (%44,8) 0 kan grubu, 60 hasta(%41,4) A kan grubu, 10 hasta(%6,9) B kan grubu, 10 hasta (%6,9) AB kan grubuna sahipti. 129 hastanın(%89.0) kan grubu Rh(+), 16 hastanın (%11,0) kan grubu Rh(-) idi. Hastaların 34'ü (%23,4) yoğun bakım tedavisi sonrası taburcu olabilirken, 111 hasta (%76,6) hayatını kaybetmiştir.Kan grupları değerlendirildiğinde, Covid-19 dışı sepsis ve septik şoklu A kan grubuna sahip hastaların ölüm riski 0 kan grubuna göre 0,36 kat daha az olarak bulunmuştur($p<0,05$), B kan grubuna sahip hastaların ölüm riski ise, 0 kan grubuna göre 0,41 kat daha az bulunmuştur($p<0,05$). AB kan grubuna sahip hastaların ölüm riski 0 kan grubuna göre 0,22 kat daha az olarak bulunmuştur ($p<0,05$). Rh faktörü açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

TARTIŞME VE SONUÇ: Yapılmış bir çok çalışmada sepsiste mortalile ve kan grubu arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Çoğunlukla 0 kan grubunun mortalite arasında pozitif ilişki olduğu görülmektedir. Çalışmamızda, kan grupları arasında, Covid-19 dışı sepsis ve septik şoklu 0 kan grubuna sahip hastaların ölüm riskinin en yüksek olduğu ve sonrasında sağkalımın AB grubunda A'ya göre ve A grubunda B grubuna göre daha az olduğu gözlenmiştir. Bu Çalışmamıza göre Rh faktörünün sepsis/septik şok riskini arttırmadığı gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Kan grubu, Mortalite, Sepsis, Septik şok

S-27

ADRENAL YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUMLARI EŞLİĞİNDE FARKLI KLİNİK PREZANTASYONLAR

Yusuf HEKİMOĞLU, Mehmet Serdar Değermenci, Mehmet Orhan AYYILDIZ, Eşref Araç
DICLE ÜNIVERSITESI, İÇ HASTALIKLAR ANA BILIM DALI, DIYARBAKIR

GİRİŞ: Adrenal yetmezlik (AY), hastaların sağkalımını tehdit edebilecek ciddi komplikasyonları nedeniyle erken teşhis edilmesi gereken kritik bir tıbbi sorundur. Akut adrenal yetmezlik birçok farklı klinik tablo ile karşımıza çıkabilir.

VAKA: Bu yazıda, birçok benzer semptom ve elektrolit dengesizliği olan, ancak aynı zamanda yetmezliğin nedeni ve patofizyolojisi ile bağlantılı olabilecek farklı veya klasik olmayan prezantasyona sahip 3 farklı AY olgusu sunulmuştur.

Vaka 1: 34 yaşında inşaat işçisi erkek, iki hafta önce başlamış olan üst solunum yolu enfeksiyonu benzeri semptomlar, artan halsizlik ve yorgunluk nedeniyle Dicle Üniversitesi Acil Servisi'ne başvurdu. Daha sonra hastaya akut primer AY tanısı konuldu.

Vaka 2: Komplike bir tıbbi öyküsü olan 70 yaşında kadın hasta Astım, esansiyel hipertansiyon, kronik halsizlik ve yorgunluk nedeniyle Dicle Üniversitesi Hastanesi'ne sevk edildi. Daha sonra, atipik klinik ve laboratuvar testlerine rağmen hastaya sekonder AY tanısı konuldu.

Vaka 3: Hodgkin lenfoma öyküsü olan (7 yıl önce) 19 yaşında kadın hasta başlangıçta ABVD protokolü ile tedavi edilmiş. Sonrasında relaps HL Kabul edilen hasta DHAP protokolü ile tedaviye alınan hastaya BEAC protokolü ve otolog kemik iliği nakli yapıldı. Nötropenik fazda enfekte oldu ve sepsis ile komplike hale geldi. Enfeksiyon parametrelerindeki laboratuvar düzelmelere rağmen hipotansiyon, konfüzyon ve halsizlik semptomları devam etti. rölatif adrenal yetmezliğin (AY) klinik şüphesi, düşük ACTH ve kortizol seviyeleri ile doğrulandı.

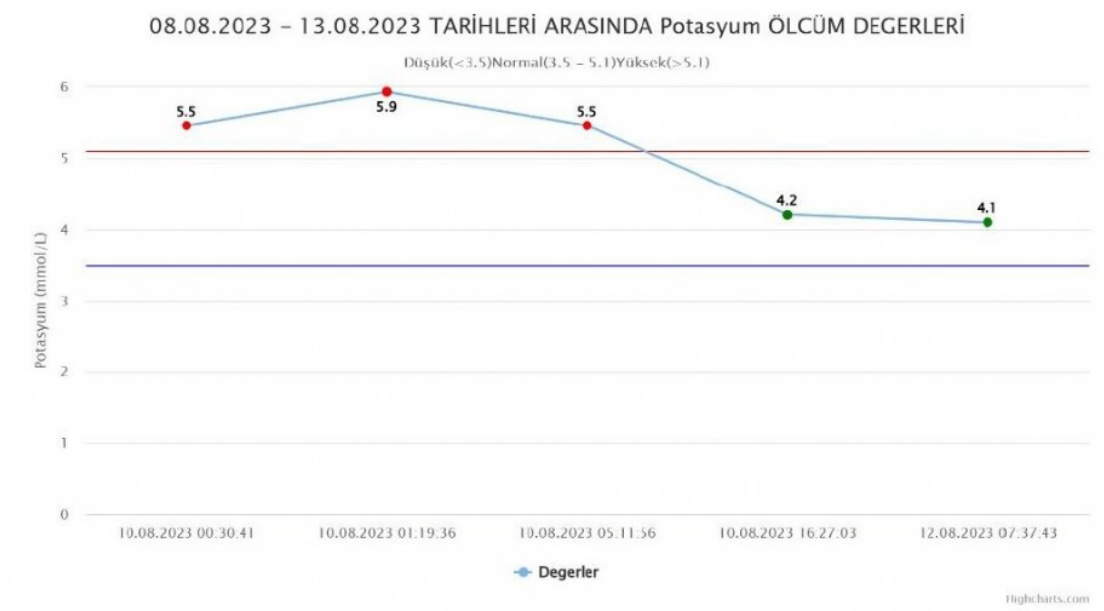
SONUÇ: Adrenal Yetmezliği, basit yorgunluktan, komplike elektrolit dengesizliğine ve hatta koma ve ölüme kadar çok farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Hekimler, bu açıdan yorgunluk ve halsizlik semptomlarının farkında olmalıdır. Bununla beraber, normal elektrolitlerin, öğliseminin ve hatta normal ACTH'nin AY tanısını dışlamadığını bilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: Adrenal Yetmezlik, Kritik hastada Adrenal Yetmezlik, Rölatif Adrenal Yetmezlik, Sekonder Adrenal Yetmezlik

Şekil 1

hidrokortizon tedavisinden önce/sonra: serum Na+ seviyeleri.

Şekil 2



hidrokortizon tedavinden önce/sonra: serum K+ seviyeleri.

Tablo 1

Test	Değer	Referans
Glikoz	104 mg/dL	74-106 mg/dL
TSH	2,5 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	115 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	5,4 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
İdrar Na+ *	35 mmol/L	- -
İdrar Na+ **	177 mmol/L	- -
İdrar K+	103 mmol/L	- -

Tablo 1: Testler acil serviste yapıldı. İdrar Na+ *: Na'nın değiştirilmesine başlamadan önce. İdrar Na+ **: Na+'nın hipertonik çözelti ile değiştirilmesine başlandıktan sonra (AI tanısı konulmadı).

*Tablo 1: Testler acil serviste yapıldı. İdrar Na+ *: Na+ acil serviste tanı konulmadan replasmanı yapılmadan önce. İdrar Na+ **: Na+ acil serviste tanı konulmadan replasmanı yapıldıktan sonra.*

Tablo 2

Test	Değer	Referans
Glikoz	166 mg/dL	74-106 mg/dL
TSH	1,2 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	141 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	3,6 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L

Testler başvuru sırasında yapıldı.

Tablo 3

Test	Değer	Referans
Glikoz	66 mg/dL	74-106 mg/dL
ACTH	12,7 ng/L	0-46 ng/L arası
Kortizol	0,1 µg/L	6,7-22,6 µg/L
TSH	0,05 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	139 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	3,1 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
CRP *	35 mg/L	0-5 mg/L

*Tablo 3: Testler rölatif AI tanısı sırasında yapıldı. *: CRP 400 mg/L'ye yakındı (sepsisteyken)*

S-28

PREOPERATİF ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇLARIN UYGUN ZAMANDA STOPLANMASININ ÖNEMİ: ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZLU İKİ OLGU

Fatih Eskin[1], Ülkem Şen Uzeli[1], Ramazan Topçu[2], Furkan Uğur[2]
[1]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi; İç Hastalıkları ABD;Çorum
[2]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi;Genel Cerrahi ABD; Çorum

GİRİŞ: Diabetes mellitus, oldukça sık görülen mortalite ve morbiditesi yüksek olan kronik bir hastalıktır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz, kan şekeri <250 mg/dL, metabolik asidoz (pH<7,3), ketozis ile seyreden ve ölümle sonuçlanabilen diyabetin ciddi akut bir komplikasyonudur.

AMAÇ: Oral antidiyabetikleri yeterli süre kesilmeden opere edilen ve postoperatif öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen iki olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu-1: 54 yaşında insülin glarjin ve empagliflozin-metformin kullanan diyabetik erkek hasta, TUR-P operasyonu sonrası 3. günde nefes darlığı, çarpıntı, sırt ve karın ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakımda tedavi altına alındı.

Olgu-2: 45 yaşında insülin glarjin, metformin, dapagliflozin ve linagliptin kullanan diyabetik kadın hasta, herniografi operasyonu sonrası 3. günde nefes darlığı ve genel durumunda bozulma gelişmesi üzerine yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakımda tedavi altına alındı.

TARTIŞMA: Öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında; uzun süreli açlık, karbonhidrattan fakir diyet, fiziksel aktivite, gebelik, enfeksiyon, alkol, travma, dehidratasyon, gebelik, kronik karaciğer hastalığı ve SGLT-2 inhibitörü kullanımı bulunmaktadır (1). Her iki olgumuzda da ortak özellikler; preop. açlık, postop. enfeksiyon parametrelerinin yüksekliği ve SGLT2 inhibitörünün preop. 24 saat içerisinde stoplanması ve ketoasidoz tablosun postop.3. günde ortaya çıkmasıydı.

SONUÇ: Preoperatif döneminde diyabetli hastaların kullandığı oral antidiyabetik ilaçlar iyi sorgulanmalı ve mümkünse operasyondan en az 3 gün önce stoplanmalıdır. Vaka örneklerimiz göz önünde bulundurulduğunda; SGLT-2 inh. kullanan ve enfeksiyon açısından riskli hastaların postop. en az 3 gün boyunca klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinin daha hassasiyetle yapılması gerektiğini ve ani şekilde kliniği bozulan hastalarda öglisemik diyabetik ketoasidozun unutulmaması gerektiğini vurgulamaktayız

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, öglisemik, SGLT-İnhibitörleri

Olguların Laboratuvar Değerleri

		OLGU-1			OLGU-2	
	Preop	Tanı	24.st	Preop	Tanı	24.st
Glukoz (mg/dl)	135	203	161	147	147	186
Cre (mg/dl)	0.9	1.1	0.8	0.9	1	0.8
Na (mmol/L)	141	143	138	137	137	155
K (mmol/L)	4.4	4.2	3.0	5.5	4.5	3.5
WBC (109/L)	9.8	18.4	12.4	12.9	22.0	12.4
Hgb (g/dl)	15.7	16.1	14.6	13.5	13.1	9.8
Plt (109/L)	344	366	236	439	569	369
CRP (mg/dl)		109				46
İdrarda Keton	+	++++	+++		++++	++
pH		6.92	7.46		6.99	7.40
HCO3		5.4	20.7		2.2	17.2
CO2		10.7	24.4		10.7	23
Laktat		4.6	0.69		3.2	0.71
Baz açığı		-27.2	-4.6		-28.7	-9
Semptomlar		Nefes darlığı Karın ağrısı Göğüs ağrısı		Nefes darlığı Genel durumda bozulma		
Kullanılan ilaçlar		Empagliflozin Metformin Glarjin		Dapagliflozin Linagliptin Metformin Glarjin		
Preop. OAD stoplanma zamanı	preop. 24st içerisinde			preop. 24st içerisinde		
Semptomların görülme zamanı		postop 3. günde		postop 3. günde		

S-29

YAŞLI TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI VE GLİSEMİK KONTROLÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aylia Yesilova, Munevver Gul Avsar
SBÜ Prof.Dr. Cemil Taşçıoğlı Şehir Hastanesi,İç Hastalıkları Kliniği,İstanbul

GİRİŞ: Tip 2 diyabetes mellitus (DM) patogenezinin daha iyi anlaşılması sonucunda tedavi seçenekleri genişlemektedir. Bu nedenle son yıllarda yoğun olarak kullanılmaya başlanan yeni ajanların etkinliği yakından izlenmektedir.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, DM tanılı geriatrik popülasyonda değişen tedaviler ve yaşanabilecek paradigmalar açısından hastaların antidiyabetik (AD) tedavi şekillerini ve glisemik kontrolünü değerlendirmek ve mevcut tedaviyle elde edilen glisemik kontrol farklılıklarını saptamaktır.

METHOD: Ocak 2023 ile Aralık 2023 tarihleri arasında hastanemiz İç Hastalıkları Polikliniği'ne rutin kontrol için başvuran 65 yaş üstü tip 2 DM tanılı ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların sosyo-demografik verileri (yaş, medeni ve eğitim durumu), eşlik eden hastalıkları ve son üç ayda sürekli AD tedavileri ve HbA1c düzeyleri kaydedildi.

SONUÇ: Çalışmaya 65-96 yaş aralığında, 368 kadın (% 63), 214 erkek (%37) olmak üzere toplam 582 hasta alınmıştır. Hastaların sosyodemografik dağılımı Tablo 1' de özetlenmiştir. Hastaların kullandıkları AD ilaçlar Tablo 2' de gösterilmektedir. Çalışmamızda hastaların ortalama HbA1C değeri 8.7 olarak saptandı. Tekli, ikili, üçlü ve dörtlü oral AD tedavisi alan hastaların ortalama HbA1C % sırasıyla 8.6(±8), 8.4 (±8), 9.5(±5) ve 7.9 (±2) saptandı. İnsülin kullanan hastaların Hba1c % ise 8.8(±2) idi.

TARTIŞMA: Bu çalışmada yaşlı hastalarda ortalama HbA1c yüksek saptandı. Çalışmamıza göre yaşlı hastalarda en sık tercih edilen tedaviler oral AD içeren tedavi rejimleridir. En sık kullanılan AD kombinasyonu ikili oral AD olup oral tedavilerde dörtlü AD önemli oranda tercih edilen tedavi seçenekleridir. Koroner arter hastalığında SGLT-2İ' nün daha az reçete edilmesi, kılavuzların önerilerilerine rağmen tedavi kararı esnasında komorbidite değerlendirilmesinin sıklıkla atlanabildiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: yaşlılar, tip 2 diyabet, antidiyabetik tedavi

Hastaların sosyo-demografik özellikleri

Değişkenler	n=582 (%)
Yaş, yıl ortalama± SS	70.9±5.7 (65-96)
Cinsiyet n,(%) Kadın/Erkek	368/214 (63/37)
Medeni durumu Eşi ile yaşayanlar Tek yaşayanlar Geniş aile ile yaşayanlar Huzur evi	245 (42) 138 (23.7) 196 (33.8) 3 (0.5)
Eğitim durumu n,(%) Eğitimi yok İlk okul Orta okul Lise Üniveriste	224 (38.4) 285 (49) 31 (5.3) 31 (5.3) 11 (2)
Diyabet süresi (yıl; Ort.±SS)	14.3±8.5
Ek hastalıkları n,(%) Hipertansiyon Koroner arter hastalığı Serebrovasküler hadise Kronik böbrek hastalığı Depresyon Malignite	480 (83) 208 (36) 63 (11) 129 (22) 158 (27) 54 (9)
Hba1c %, ortalama± SS	8.7±8

Yaşlı diyabetik hastaların tedavi rejimleri

Değişkenler	n=582 (%)
Sadece diyabetik diyet	0
Metformin n,(%)	454 (78)
Sülfonilüre n,(%)	121 (21)
DPP-4 inhibitörü n,(%)	306 (53)
SGLT-2 inhibitörü n,(%)	169 (29)
Pioglitazon n,(%)	32 (5,5)
GLP-1 analogu n,(%)	19 (3)
Bazal insülin n,(%)	51 (8.5)
Mix insülin/ deglutec-aspart kombinasyonu n,(%)	45 (8)
İntensif insülin n,(%)	105 (18)
Sadece OAD kullananlar n,(%) Tek OAD n,(%) İkili OAD kombinasyonlar n,(%) Üçlü OAD kombinasyonlar n,(%) Dörtlü OAD kombinasyonlar n,(%)	381 (65) 119 (20) 143 (24) 92 (16) 27 (5)
Sadece insülin kullananlar n,(%)	28 (5)
İnsülin +OAD kullananlar n,(%)	173 (29)

DPP-4: Dipeptidil peptidaz, SGLT-2: Sodyum-glukoz co-transporter-2, GLP-1: Glukagon-like peptid-1, OAD: Oral antidiyabetik

S-30

PRİMER HİPERPARATİROİDİ TANILI HASTALARDA SERUM ELABELA DÜZEYİ İLE AORTİK İNTİMA MEDİA KALINLIKLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Kubilay Akbal, Erdinç Gülümsek, Hilmi Erdem Sümbül
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Bu çalışmada yeni tanı PHPT hastalarında yeni bir apelinerjik sistem peptidi olan elabela düzeyindeki değişimin, PHPT hastalarında kardiyak etkilenimi saptayabilmek ve bunun AİMK ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.Çalışmamızda PHPT hastalarında artan parathormonun neden olabileceği vasküler ve kardiyak olumsuz etkilere yanıt olarak Apelinerjik sistemin aktive olması ile Elabela düzeyi artmış olabilir. PHPT hastalarında elabela düzeyi; kardiyovasküler komplikasyon gelişimi ve cerrahi olma endikasyonu hakkında önemli bir öngördürücü olabilir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamız prospektif, tek merkezli, kesitsel olarak planlandı. Çalışmamıza S.B.Ü Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları veya Endokrinoloji polikliniklerine başvuran yeni tanı PHPT olan 10.04.2023 ile 10.12.2023 tarihleri arasında gönüllü olup aydınlatılmış onamları alınan 40 kişi alındı. Dışlama kriterleri; Karaciğer hastalığı, kalp hastalığı, endokrinolojik hastalığı, nefrolojik hastalığı, akciğer hastalığı, enflamatuar hastalığı, hematolojik hastalığı, romatolojik hastalığı, obezitesi, malignitesi ve gebeliği olanlar olarak belirlendi.

BULGULAR: Çalışma grupları, sağlıklı kontrol grubu (Grup 1), PHPT tanısı almış cerrahi olmamış grup (Grup 2) ve PHPT tanısı almış cerrahi olan grup (Grup 3) olmak üzere üçe ayrıldı. Elabela düzeyi grup 2 ve 3'de grup 1'e göre ve aynı zamanda grup 3'te grup 2'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde Elabela düzeyinin bağımsız olarak cerrahi olan grubu belirlediği saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda Elabela düzeyinin cerrahi olan ve olmayan grupta sağlıklı gruba göre; cerrahi olan grupta da cerrahi olmayan gruba göre daha yüksek olduğunu ve istatistiksel anlamlı olduğunu saptadık. Elabela düzeyi; kardiyovasküler komplikasyon gelişimi hakkında önemli bir öngördürücü olabilir. Cerrahi olan grupta kardiyovasküler olayların gerilediğine yönelik çalışmalardan esinlenerek serum Elabela düzeyinin cerrahi endikasyon olabileceğini düşündük.

Anahtar Kelimeler: Primer Hiperparatiroidi, Elabela, Aoritk İntima Media Kalınlığı, Apelin

POSTER BİLDİRİLER

P-01

NİVOLUMAB TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN HİPOTİROİDİ; OLGU SUNUMU

Buket Filiz Ararat
Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: İmmünoterapinin, özellikle PD-1 inhibitörleri arasında yer alan nivolumab, son yıllarda kanser tedavisinde önemli bir yeri vardır. Ancak, bu tedavi seçenekleri bazen bağışıklık sisteminin kontrol mekanizmalarında değişikliklere neden olarak immün yan etkilere yol açabilir. Bu olgu sunumunda, nivolumab tedavisi gören bir hastada ortaya çıkan hipotiroidiyi ele alacağız.

OLGU: Altmış dokuz yaş erkek hasta, bilinen küçük hücre dışı akciğer kanseri tanısı mevcut. Hastanın aile sağlığı merkezinde bakılan tahlilinde TSH değerinin yüksek çıkması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendiriliyor. Hastaya 6 ay önce nivolumab tedavisi başlanmış. Hastanın öyküsünde hipotiroidi veya levotiroksin kullanımına dair bir bilgi bulunmamaktadır. Hastanın nivolumab tedavisi başlanmadan 3 ay önce bakılan TFT değerleri normal ancak tedavi başladıktan sonra kontrol TFT sonucu görülmemişti. Hasta son 3 aydır halsizlik tariflemekte son zamanlara daha bitkin ve mutsuz olduğunu ifade etmekteydi. Hastanın ilk ölçülen TSH >100 µU/ml (0.35 - 4.94), T4 < 0.4 ng/dl (0.7-1.48) olarak ölçülmüş levotiroksin 50 mcg başlanılarak tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın poliklinikte kontrol bakılan tahlilinde TSH >100 µU/ml (0.35 - 4.94) T4: 0.4 ng/dl (0.7-1.48) Anti tiroglobulin antikor 302.83 IU/ml (0 - 4.11) Tiroid peroksidaz antikorları (Anti TPO) 120.94 IU/ml (0 - 5.61) olarak görüldü. Hastanın çekilen tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi boyutları normal. Ancak sağ lob üst polde 7x4 mm boyutunda hafif hipoekoik sınırları silik solid nodül saptandı. Tiroid bezi parankimi heterojen yapıda olup gland konturları lobüle görülmüştü (tiroidit?). Hastada ön hipofiz yetmezliği düşündürecek bulgu saptanmadı.Hastanın levotiroksin tedavisi 100 mcg olarak düzenlendi. Kontrol TSH: 36.58 µU/ml (0.35 - 4.94) T4: 1.43 1.7 olarak sonuçlandı. Kontrol muayenede hasta kendini daha iyi hissettiğini belirtti. Hastanın tedavisi düzenlendi.Hastanın kontrol ve takibi devam etmektedir.

SONUÇ: Nivolumabın, PD-1 üzerinden bağışıklık sistemini uyararak kanser hücrelerine karşı etkili bir immün yanıt oluşturduğu bilinirken, bu tedavi sırasında tiroid bezinin otoimmün reaksiyonlarla hipotiroidiye yol açma potansiyeli göz ardı edilmemelidir. Nivolumab tedavisine bağlı gelişen hipotiroidi, özellikle tiroid peroksidaz antikorlarının yüksekliği gibi otoimmün belirteçlerle desteklenen bir klinik tabloyla ortaya çıkmıştır. Bu durum, immünoterapi ile ilişkili tiroid disfonksiyonlarının, özellikle otoimmün tiroidit şeklinde, klinik pratikte dikkate alınması gereken önemli bir yan etki olduğunu vurgular. Hastada halsizlik gibi nonspesifik semptomların, tiroid fonksiyon testlerinin düzenli takibi ile değerlendirilmesi önemlidir. Hastamızda, başlanan levotiroksin tedavisi sonrasında tiroid fonksiyonları düzelmeye başlamış, ancak bu süreçte yaşanan deneyim, nivolumab tedavisi alan hastalarda tiroid disfonksiyonlarına karşı takip gerekliliğini vurgulamaktadır. Sonuç olarak, nivolumab tedavisi alan hastalarda düzenli tiroid fonksiyon testleri yapılması, potansiyel hipotiroidi gelişimini erken yakalama ve uygun tedaviye başlama açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, Hipotiroidi, Advers etki, Tiroid fonksiyon bozukluğu

P-02

VAN İLİ ÇEVRESİNDE BETA TALASEMİ TAŞIYICI SIKLIĞI

Fecri Gerçik
Alaaddin Keykubat Üniversitesi Alanya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Talasemi sendromlarından biri olan β-talasemi otozomal resesif geçiş gösteren kalıtsal bir hastalıktır. β-talasemi major'u eradike etmenin tek yolu, taşıyıcıların belirlenmesi, genetik danışma, özellikle risk altındaki bireylerin bilinçlendirilmesi ve prenatal tanının gerçekleştirilmesidir. β-talasemi majorlu hastaların topluma getireceği sosyal ve ekonomik yük de göz önüne alındığında, β- talasemi taşıyıcı tarama çalışmalarının önemi daha iyi anlaşılabilir. Bu çalışma, Van ili çevresindeki β-talasemi taşıyıcılığı prevalansını tespit etmek amacıyla yapıldı. Bu çalışmaya, Van il merkezinde (750 kişi) ve Van'a bağlı dört ilçede (Başkale 150 kişi; Özalp 150 kişi; Gürpınar 100 kişi; Gevaş 100 kişi) yaşayan toplam 1250 sağlıklı kişi alındı. Çalışmaya alınan 1250 bireyin 614'ü kadın (%49.12); 636'sı erkek (%50.88) idi. Genel popülasyonda kadınların yaş ortalaması 40.18 (dağılım aralığı; 18-82 yaş); erkeklerin yaş ortalaması 40.80 (dağılım aralığı; 18-80 yaş) olarak saptandı. Tarama için alınan kan örneklerinde, tam kan sayımı yapıldı ve kırmızı hücre indekslerine bakıldı. OEH 80 fl ve altında olan örneklerde ferritin değerlerine bakıldı, ferritin değerleri normal olan örneklerde sellüloz asetat kağıt elektroforezi ile hemoglobin elektroforezi yapıldı. HbA2 değeri ≥ %3.5 olan örnekler β-talasemi taşıyıcısı olarak kabul edildi. Toplam 1250 bireyin HbA2 seviyesi % 3.5 ve üzerinde olan (β-talasemi taşıyıcı) birey sayısı 26 olup, bunlar, bütün bireylerin %2.08'ini oluşturuyordu. Bir başka deyişle, yüksek HbA2 tipi β-talasemi taşıyıcılık prevalansı %2.08 olarak bulundu. β-talasemi taşıyıcısı olduğu saptanan 26 kişinin 16'sı kadın (%1.28); 10'u erkek (%0.80) idi. Türkiye, β-talasemi taşıyıcılığı oranı bakımından bölgeler arasında farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle tarama çalışmalarının yaygınlaştırılması, sağlık personelinin eğitimi ve bilhassa β-talasemi taşıyıcılığının yüksek olduğu bölgelerde toplumun bilinçlendirilmesi gerekmektedir

Anahtar Kelimeler: anemi, talasemi, taşıyıcılık

P-03

HİPOKALEMİK VE HİPETANSİF HASTAYA YAKLAŞIM

Mazlum Doğan Genç[1], Sarper Çalışkan[1], Umut Tuncel[1], Çiğdem Yazıcı[1], Tamer Sakacı[2], Abdulkadir Ünsal[2], Taner Baştürk[2]
[1]Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Hipokalemi saptanan hastalarda oral alımda azalma, ailede hipokalemi öyküsü (Bartter, Gitelman..sendromları), komorbiditeleri, GİS kayıpları ve hipokalemiyi açıklayacak ilaç kullanımı ön tanılar açısından önem göstermektedir. Tanısal testlerde Asit-Baz durumu, Plazma renin aktivitesi, Aldosteron, Magnezyum seviyelerine bakılabilir. Olgumuzda hipokalemiye eşlik eden hipertansiyon, yeni tanı KBH ve metabolik alkalozun ileri incelemesini yaptık.

OLGU: 50 yaşında erkek hasta, bilinen 20 senedir tedavisiz hipertansiyon mevcut. Başvurusunda TA:180/100mmHg, 04/01/2024 kreatinin=3,95mg/dL (01/12/2022 kreatinin:0,91mg/dL), potasyum=2,51mmol/L, bikarbonat=23,7 pco2=33,3mmHg, pH=7,47. Çekilen EKG'sinde hipokalemi bulgusuna rastlanmadı. Hastada metabolik alkaloz ve hipokalemisine ek kontrolsüz hipertansiyonu olması sebebiyle ön planda renal arter stenozu düşünüldü ve Renal Doppler USG çekildi:" Düşük diyastol hızlı ve yüksek dirençli akım dalga formları (sağda ve solda RI>0.85) izlendi. (renal parenkimal hastalığa sekonder), Sağ sürrenalde 23x16x17 mm boyutlu düzgün sınırlı, böbrek parenkimi ile izoekoik nodüler lezyon görüldü " olarak raporlandı. Renal artes stenozu dışlanarak primer hiperaldosteronizme yönlenildi. Çekilen Tüm batın BT'de yüksek dansiteli, düşük lipofilik içerikli nodüler lezyon izlendi ve Sürrenal Adenom lehine sonuçlandı. Hastadan istenilen Aldosteron (Serum/Plazma) = 413, Plazma Renin Aktivitesi(PRA)(Ayakta)=4.93 (Ayakta -<4,95, Yatarak -<2,01) olarak sonuçlandı. Aldosteron/PRA oranı: 83 olarak sonuçlanan hastada primer hiperaldosteronizm tanısı konuldu. Hastanın tedavisi verapamil 240 mg 1*1 ve spirinolakton 100 mg 1*1 olarak düzenlendi. Takipleri boyunca normotansif seyretti. Hasta primer hiperaldosteronizm açısından Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğine yönlendirildi. Evre 4 KBH tanısı konan hasta nefroloji poliklinik takibine alındı.

TARTIŞMA: Akut/Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hiperpotasemi ve asidoz beklenen bir durum olup; hipokalemi + alkaloz ve ek olarak kontrolsüz hipertansiyon görülmesi durumunda aklımıza primer hiperaldosteronizm gelmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hipokalemi, Metabolik Alkaloz, Hipertansiyon, Renal Arter Stenozu, Kronik Börek Yetmezliği, Primer hiperaldosteronizm

P-04

RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞEN OLGU

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

AMAÇ: Rabdomiyoliz (RM) iskelet kas yıkımı ve kas hücre içeriğinin dolaşım sistemine salınımıyla karekterize bir durumdur. RM etyolojisi travmatik ve non-travmatik nedenler olarak sınıflandırılır. Non-travmatik nedenler arasında yorucu egzersiz, toksinler, enfeksiyonlar, hipertermi, bazı ilaçların yan etkileri, metabolik anormallikler, elektrolit bozuklukları ve hipotiroidizm sayılabilir. RM genellikle belirgin olarak yüksek CK seviyesi, kas ağrısı, ekstremite güçsüzlüğü ve miyoglobinüri ile kendini gösterir.

OLGU: 30 yaşında erkek hasta acil servise yaygın kas ağrıları, idrar renginde koyulaşma ve idrar miktarında azalma ile başvurmuş. Anamnezde aerobik için 2 haftadır spor salonuna gittiği ve haftada 2-3 kez protein tozu kullanarak ağır egzersizler yapıyormuş. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvarda beyaz küre 11,6 bin/ul, trombosit 242 bin/ul, ALT 209 U/L, AST 173 U/L, ALP 72 U/L, GGT 28 U/L, LDH 516 U/L, Na 143 mEq/L, Ca 9.1 mEq/L, K 5,8 mEq/L, BUN 78 mg /dL, kreatinin 6,3 mg /dl, CK 56377 U /L, idrar çubuk testinde kan (+) iken idrar mikroskopisinde eritrosit yoktu. Hastaya rabdomyoliz tanısıyla iç hastalıkları servisine yatırıldı. Hastaya yatak istirahatı, iv sıvı tedavisi ve diüretik tedavi başlandı. Takiplerinde ilk 24 saatte 10-15 L %0,9 NaCl verildi. İdrar çıkışını artırmak için diüretik tedavi başladı. Hastanın takiplerinde kreatinin düzeyleri ve CK enziminde düşüş saptandı. Kas ağrıları azalan ve laboratuvar değerleri normal seviyeye gelen hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: Rabdomiyoliz kas ve eklem ağrısı ile presente olabilir. Yoğun egzersiz sonrası ortaya çıkan kas yıkımı sonrasında akut böbrek hasarı kaçınılmazdır. Zamanında akut hasara müdahale edilmezse mortal olabilir. Dikkatli ve uygun sıvı replasmanı ile hemodiyalize gereksinim olmadan mortalitesi yüksek tablodan hasta kurtulabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, kreatin kinaz, rabdomiyoliz

P-05

HİPOTİROİDİYE BAĞLI RABDOMYOLİZ SONUCU GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLGUSU

Hamide Tuğba Uluçay
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Rabdomiyoliz iskelet kasının toksik etkiye maruz kalması veya pek çok hastalık sonucunda görülebilen iskelet kası hücrelerinin akut nekrozu sonucu, kas hücre içeriğinin dolaşıma sızmasıyla gelişen klinik ve biyokimyasal bir sendromudur. Rabdomiyolizin etiyolojisinde travma, alkolizm, intoksikasyonlar, koma vb. nedenlere bağlı olarak uzun süre hareketsiz kalınması sonucu, aşırı egzersiz, epileptik nöbetler, hipertermi, hipotermi, alkol kullanımı, ilaç kullanımı (kolşisin, statinler, lityum gibi), elektrolit dengesizlikleri (hipopotasemi, hipofosfatemi) ve viral enfeksiyonlar vardır. Uzun dönem devam eden hipotroidinin nadir komplikasyonlarından olan rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği gelişen olguyu sunuyoruz.

OLGU: 34 yaşında bayan hasta iç hastalıkları polikliniğine halsizlik, yorgunluk, kabızlık, göz kapaklarında ve ayaklarda şişlik, kas ağrısı ile başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık ve operesyon öyküsü yoktu. Fizik muayenede bilinç açık, arteriyel tansiyon: 120/70 mm/hg, nabız:72, ateş:36.7, göz kapaklarında şişlik, ayaklarda gode bırakmayan ödem mevcuttu. Alt ve üst ekstremitede 4/5 kas gücü kaybı vardı. Hastanın idrar miktarında azalma yoktu. Laboratuar tetkiklerinde; kreatinin 1,40 mg/dL (0,66 - 1,09), AST (SGOT) 68 U/L (10 - 50), ALT 33 U/L (0 - 35), LDH 430 U/L (< 248), kreatin kinaz (ck) 4400 U/L (0 - 171), Hemogrom bulguları normaldi. İdrar analizinde 1-2 lökosit, 1 eritrosit mevcuttu. Hasta rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile yatırıldı. TSH:130 uIU/mL (0,34 - 5,86), serbest T4:0,05 ng/dl (0,61 - 1,12), Anti Troglobulin Antikor (anti TG) 72 IU/ml (0 – 4) ve Anti troid peroksidaz (anti TPO) 106,80 IU/ml (< 10). Hastanın troid ultrosonografisinde her iki lobda hipoekoik sınırı belirsiz alanlar psödonodüler görünüm ve lenfosittik infiltrasyon izlendi. Hastaya hashimato troiditi tanısı konuldu. Hastaya intravenöz sıvı tedavisi ve 50 mcg levotroksin sodyum başlandı. Yapılan tedavi sonucu laboratuar bulguları ve şikayetleri geriledi. Kreatinin 0,80 mg/dL, AST 40 U/L, LDH 110 U/L, ck 130 U/L ye gerileyen hasta 1ay sonra Tsh kontrolü için poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: Rabdomyoliz tanısı,anamnez ve fizik muayne ile sonucu şüphelenilir, laboratuar testleri ile doğrulanarak konulur. Kaslardan açığa çıkan miyoglobin hem direkt toksik etki ile hem de tübüler tıkaçlara yol açarak akut böbrek yetmezliğine sebep olmaktadır. Hipotroidi kas dokusunda glikozaminoglikan birikimini arttırıp, Miyozin ATPase aktivitesini düşürerek kas nekrozuna sebep olur. Kas ağrısı, güçsüzlük gibi semptomlarla birlikte CK seviyelerinde artış rabdomyolizin işaretidir. Tipik semptomlarla başvuran ve kas enzimleri yüksek bulunan hipotroidi hastalarında nadir bir komplikasyon olan rabdomyoliz 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, hipotiroidi, akut böbrek yetmezliği

P-06

METAMFETAMİN İNTOKSİKASYONU SONRASI RABDOMİYOLİZ VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞEN NADİR BİR VAKA

Turgut Özdemir[1], Nizameddin Koca[2], Hatice Metin[3], Özgür Oruç[4]

[1]Turgut Özdemir
[2]Nizameddin Koca
[3]Hatice Metin
[4]Özgür Oruç

Metamfetamin uyarıcı, halusinojenik, öfori yapan sempatomimetik bir ajandır. Kliniğimizde takip ettiğimiz, metamfetamin kullanımı sonrası rabdomiyaliz ve akut böbrek yetmezliği ile presente olan nadir bir vakayı sunuyoruz. 33 yaşında erkek hasta, dış merkez acil servisine adli vaka olarak getirilmiş, hastanın ck-mb ve troponin yüksekliği saptanıp hastanemiz acil servisine sevk edilmiş. Hastanemizde değerlendirilen hastanın laboratuarında kreatin kinaz: 109.722 IU/L saptandı. Hastanın öyküsünde daha önce çeşitli uyarıcı ajanlar kullandığı, son 2 hafta içinde yüksek dozda metamfetamin maruziyeti olduğu öğrenildi. Metamfetamin intoksikosyonuna bağlı rabdomiyoliz düşünülerek interne edildi. Takibinde kreatin değeri 9 mg/dl ye kadar yükselmesi, oligüri ve akut böbrek yetmezliği gelişmesi nedenli aralıklı hemodiyaliz uygulandı. Kreatin kinaz takibi yapılarak hidrasyonu sağlandı. Tedavi sonrası 9 gün hemodiyaliz yapılmadan takip edildi, kreatin değeri 1,4 mg/dl, kreatin kinaz 129 IU/L ye gerileyen, idrar çıkışı normal olan hasta taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: metamfetamin, metamfetain intoksikasyonu, rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği

LABORATUAR

TARİH	KREATİNİN	CK	HEMODİYALİZ
23.02.2024	1.4	129	
21.02.2024	1.55	139	
21.02.2024	1.84		
20.02.2024	2.37		
19.02.2024	3.37	274	
18.02.2024	4.23	359	
17.02.2024	4.73	419	
16.02.2024	5.86	743	
15.02.2024	6.37	692	
14.02.2024	8.24		UYGULANDI.
13.02.2024	6.69	1148	
12.02.2024	8.3		UYGULANDI.
11.02.2024	7.15	2574	
10.02.2024	9.39	3988	UYGULANDI.
09.02.2024	7.91	6305	
08.02.2024	8.74		UYGULANDI.
07.02.2024	6.55	3428	
06.02.2024	9.05	503	
05.02.2024	5.16	295	
04.02.2024	5.74	67498	UYGULANDI.
03.02.2024	5.64	82868	UYGULANDI.
02.02.2024	4.3	109722	
02.02.2024	3.52		
02.02.2024	2.57		

HASTANIN KREATİNİN-CK SEYRİ

P-07

HEMAKROMATOZİS SEBEPLİ DİYABETES MELLİTUS OLGUSU

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

AMAÇ: Çeşitli parankimal organlarda demirin artmış depolanması sonucu fonksiyon bozukluklarının görüldüğü hastalık hemakromatozis olarak adlandırılır. Bağırsaklarda bilinmeyen bir mekanizma ile demir absorbsiyonunun artışı herediter hemakromatozise neden olur. Hemokromatozis karaciğer ve kalp yetmezliği diyabet, hiperpigmentasyon, artropati ve hipogonadizme sebep olabilir. %95 oranla en sık etkilenen organ karaciğerdir. %15 oranla kardiyak tutulum görülebilir. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Aile öyküsü olmaması durumunda hastalık nadiren 40 yaşından önce ortaya çıkar. Serum demiri, serum ferritini, transferin saturasyonunda yükselme veya aile öyküsünün varlığı nedeniyle tanınır. Bu olgu sunumunda diabetes mellitus (DM) ile tanı alan bir herediter hemokromatozis olgusu, nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur.

OLGU: 49 yaşında erkek hasta; halsizlik, kilo kaybı (son 6 ayda 8 kg) ve sık idrara çıkma ve çok su içme yakınmaları ile dahiliye polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde özellik yoktu. Soygeçmişinde anne ve babasının DM tanısı olduğu öğrebildi. Kan glukoz düzeyi 526 mg/dl olarak saptanan olgu, yeni tanı DM tanısı ile yatırıldı. Fizik muayenede herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Laboratuvar incelemelerinde; glukoz:526 mg/dl (N:74-106), hemoglobin: 15,6 g/dl (N:13.6-17.2), ALT: 55 U/L, TİT: Glukoz:++, keton:(-). kan gazı normal saptandı. Üre:36 mg/dl (N:17-43) Kreatinin:0.94 mg/dl (N:0.66-1.09) Sodyum:136 mmol/l (N:135-145) Potasyum:4.2 mmol/l (N:3.5-5.1). HBA1c:%10.8 saptandı. Abdomen Ultrasonografisinde; hepatomegali ve hepatosteatoz dışında ek patoloji gözlenmedi. Hastanın kilo kaybı öyküsü DM tanısına bağlanmadan önce malignite açsından yapılan ileri görüntülemelerde patoloji saptanmadı.Bazal ve bolus insülin tedavisi uygulanarak hastanın kan şekerleri regüle edildi. Hastanın ferritin düzeyi yüksekliği (362) ve transferrin saturasyonu yüksekliği (65) olması herediter hemokromatozis düşündüren bulgulardı. HFE geni C282Y mutasyonu çalışılması için yapılan gen mutasyonu analizinde C282Y mutasyonu homozigot olarak saptandı.Bunun üzerine hastanın DM nedeninin herdeiter hemakromatozis olduğu düşünüldü. Hasta düzenli flebotomi programına alınarak poliklinik takiplerine çağrıldı.

SONUÇ: Yeni DM tanısı konulan vakalarda sekonder DM olasılığı daima düşünülmelidir.Özellikle transferrin saturasyonu ve serum ferritini yüksek olan vakalarda herediter hemokromatozisin araştırılması gereklidir. Erken tanı ve tedavi komplikasyonları önlemek açısından oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: herediter hemokromatozis, diyabetes mellitus, hemokromatozis, sekonder diyabet

P-08

EL,AYAK,AĞIZ HASTALIĞI

Ahmet Emin Yayla
Ahmet Emin Yayla,Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ: El, ayak, ağız hastalığı daha çok 5 yaş altı çocuklarda gözüken ve nadir olarak da yetişkinlerde gözlenebilen bir hastalıktır. En sık neden olan virüs enterovirüs ailesinden koksakivirüs A16'dır. Daha çok cilt döküntüleri, yüksek ateş, tonsillerde kızarıklık,ağız içinde aft ile başvurulur. Özellikle yaz ve sonbahar aylarında salgınlara dönüşebilir. Solunum, tükrük, yakın temas ve dışkı yoluyla bulaşabilir.

OLGU: 32 yaşında 4 gün önce başlayan halsizlik ve ateş yüksekliği ve 2 gün önce de ağız içinde, dilde, dudak içinde, parmakların lateralinde ve ayak tabanında maküler lezyonlarla başvurdu. Ateş 37.5 dereceydi, tonsiller kızarıktı, lenfadenopati yoktu solunum sesleri doğaldı, akciğer semptomu yoktu, batı muayenesinde organomegali yoktu. Kan tetkiklerinde lökosit, trombosit, eritrosit normaldi, sedimantasyon, crp ve biyokimya tetkikleri normaldi. Hastanın ilaç ve cerrahi operasyon öyküsü yoktu. Diş hekimiydi. Hastanın 7-8 gün önce 9 aylık bebeğinde ve 5 gün önce 5 yaşındaki çocuğunda da ateş ve cilt döküntülerinin olduğunu söyledi. Hastanın semptom ve anamnezinden hastamıza el, ayak, ağız hastalığı teşhisi konuldu. Hastaya semptomatik tedavi verildi ve şikayetleri 1 hafta içinde geriledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: El,ayak,ağız hastalığı daha çok 5 yaş altı çocuklarda gözlenen daha çok solunum ve yakın temasla bulaşan viral bir hastalık olmasına rağmen nadir olarak erişkinlerde de gözükmektedir. El, ayak, ağız hastalığı 3-7 günlük inkübasyon periyodundan sonra en sık el, avuç içi, ayak tabanı ve ağızda veziküler eritemli döküntü ile ortaya çıkar ve 7-10 günde iyileşir. Özellikle yaz ve sonbahar aylarında ateş ve makülopapüler lezyonlarla başvurup teşhis konulmayan özellikle yakın temas öyküsü olan mesleğe sahip kişilerde el, ayak, ağız hastalığı düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: el, ayak, ağız hastalığı, eritem, makül, vezikül

P-09

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS RİSKİNDE FTO-GEN İLİŞKİSİ

Ahmet Emin Yayla
Ahmet Emin Yayla,Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ-AMAÇ: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve diyabetes mellitus ile ilişkili olduğubilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

YÖNTEM: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı.

BULGULAR: İnsulin (p=0,001), HOMA-IR (p=0,002) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild)ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (0R=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, p=0,05) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI0,71-1,58, p=0,76) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin (p=0,002) ve HOMA-IR (p=0,008), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda,FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, p=0,026) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, p=0,039)modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisikaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98- 2,84, p=0,137 ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05-2,32, p=0,062).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus,FTO,GDM,obezite

P-10

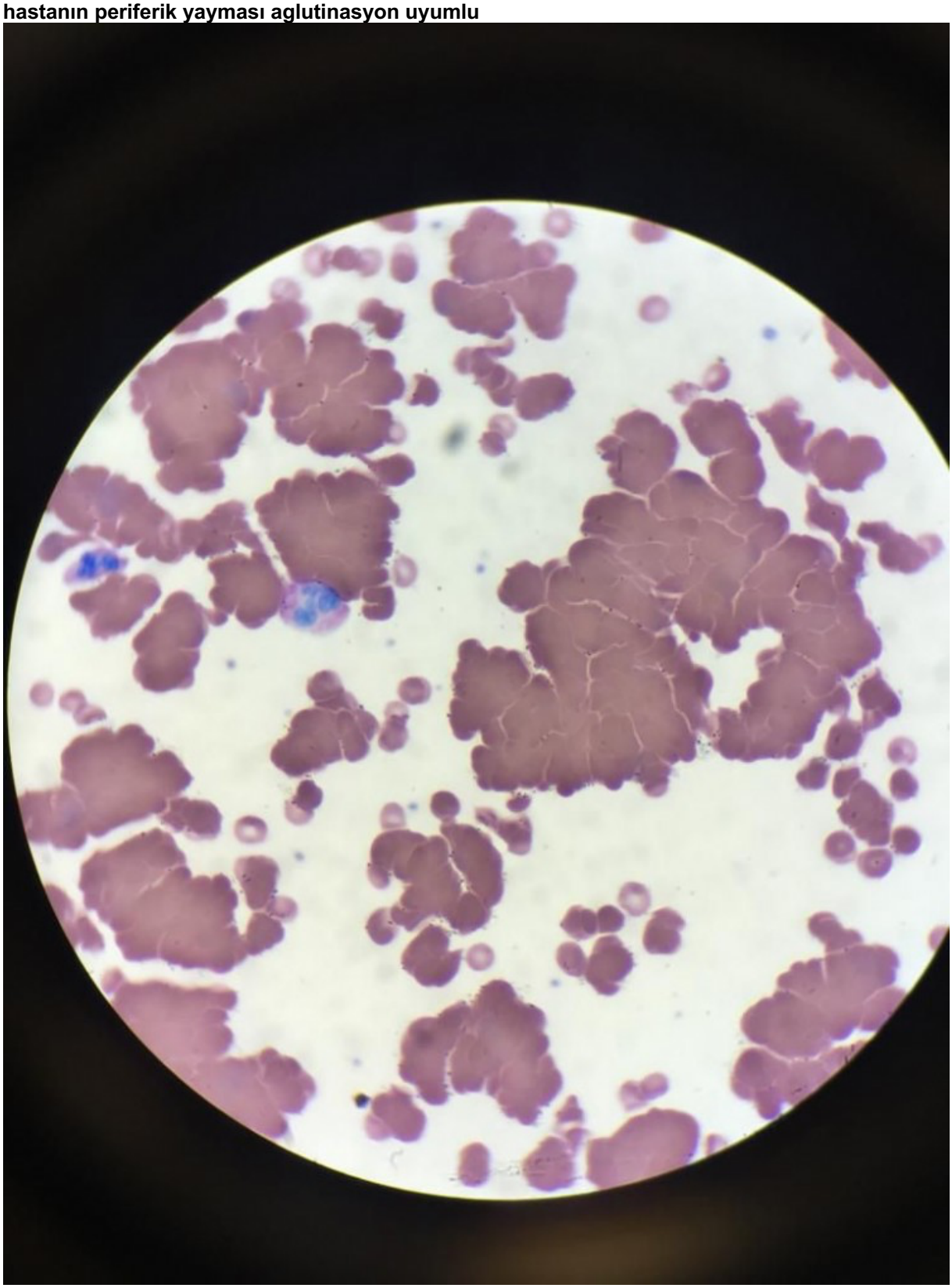
NADİR BİR OLGU; AKUT PANKREATİT VE AKUT BÖBREK HASARI İLE BERABER PREZENTE OLAN SOĞUK AGLUTİNİN HASTALIĞI

Fatma Şeyda Sevimli, Enes seyda Şahiner, Oğuzhan Zengin
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Bilinen hastalığı olmayan 48 yaşında kadın hasta, Acile karın ağrısı ile başvurdu, Yapılan tetkiklerde hiperbilirubinemi, amilaz lipaz yüksekliği olması ve akut böbrek hasarı bulguları ile acil dahiliye yoğun bakıma interne edildi. Bir hafta önce bel ağrısı için naproksen ve feniramidol tablet kullandığı öğrenildi. Gelişinde epigastrik ağrısı vardı batın muayenesinde palpasyonla defans ya da rebound yok. Skleralar ve vücut yaygın ikterik görünümde. Vücudunda herhangi bir döküntü saptanmadı.Gelişinde laboratuvar bulguları: Üre 101 mg/dL Kreatinin 2,1 mg/dL, Amilaz 2401 U/L, Lipaz 5472 U/L, T. Bilirubin 11,7 mg/dL, D. Bilirubin 5,6 mg/dL, I. Bilirubin 6,1 mg/dL, LDH 3231 U/L, WBC 231600, HGB 11,4 g/dL, HCT 32,4 %, PLT 267000. Direkt Coombs Testi (Ig G) ++++, C3d ++++, Direkt Coombs Testi (AHG) ++++, Düzeltilmiş retikülosit: % 6,32.Periferik kan yayması Hemaglütinasyon ile uyumlu geldi. Soğuk aglutinin antikorları ++++ olarak sonuçlandı.Abdomen tomografi görüntülemesi pankreatit ile uyumlu.Abdomen Ultrasonografide Her iki böbrek parankim ekosu grade 1-2 artmış olarak görüldü. 2 gün sonra hastanın kreatinini hızlı progrese olması ve idrar çıkışı azalması nedeniyle hasta acil hemodiyalize alındı, bir gün sonrasında anemisinin derinleşmesi ve hemoliz kliniği artması nedeniyle hastaya plazmaferez yapıldı. Aynı gün Prednol 70 mg/gün dozunda başlandı.Yoğun bakım yatışında toplam 8 kez hemodiyaliz ve 7 kez plazmafereze alınan hastada klinik iyileşme sağlandı ve laboratuvar bulguları gerilemeye başladı. 20 gün sonunda Yoğun bakım ihtiyacı kalmayan hasta dahiliye servisine transfer edildi. 27 günlük hastane yatışı sonrasında prednol 70 mg devamı ile hematoloji ve nefroloji poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, akut pankreatit, plazmaferez, soğuk aglutinin

hastanın periferik yayması aglutinasyon uyumlu



Periferik yayma örneği Nötrofili plt uyumlu Agglütinasyon lehine yorumlandı.

P-11

HİPOPOTASEMİ KLİNİĞİNDEN EKTOPİK ACTH TANISINA, BİR OLGU SUNUMU

Yasin Aydin[1], Nizameddin Koca[2], Hatice Metin[3], Hasan Onur Yavuz[4]
[1]As. Dr. Yasin AYDIN
[2]Doç. Dr. Nizameddin KOCA
[3]Uzm. Dr. Hatice METİN
[4]Uzm. Dr. Hasan Onur YAVUZ

Bilinen 2007'de opere meme ca tanılı 77 yaş kadın hasta acil servise 10 gündür olan kabızlık şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde hipopotasemi ve metabolik alkalozu saptanması üzerine dahiliye kliniğine interne edildi.Hastanın cildinde yaygın hiperpigmente alanlar mevcuttu. Kliniğinde hiperaldosteronizmden şüphelenilen hastada bakılan ACTH ve Kortizol düzeyi yüksek saptanması üzerine hastaya deksametazon supresyon testi yapıldı. Düşük doz ve yüksek doz deksametazon supresyon testine yanıtsız ACTH ve Kortizol yüksekliği olan, gece tükrük ve 24 saattlik idrarda kortizol yüksek saptanan hastada ACTH salgılayan tümörden şüphelenildi. Çekilen hipofiz MR'da makro ya da mikro adenom saptanmadı. Çekilen PET-CT'de anlamlı metabolik odak görülmedi. Bunlar üzerine hastaya Ga-68 DOTATATE PET-CT çekildi. Sonucu bekleniyor. Hastaya Metirapon tedavisi başlandı.

Anahtar Kelimeler: ACTH, Ektopik ACTH sendromu, Hiperaldosteronizm,Hiperkortizolemi, Metirapon

Laboratuvar Verileri ve Testler

	ACTH	Kortizol
Bazal	152 ng/L	41.7 mcg/dL
Tükürük 23:00		0.759 mcg/dL
24 saatlik idrar		49 mcg/24h
1 mg DST	141 ng/L	44.5 mcg/dL
8 mg DST	112 ng/L	25.2 mcg/dL

Hastanın bazal ACTH-kortizol düzeyleri ve baskılama testi sonuçları

P-12

İNTRAVENÖZ DEMİR İNFÜZYONU SONRASI OLUŞAN CİLT LEKELENMESİ: OLGU SUNUMU

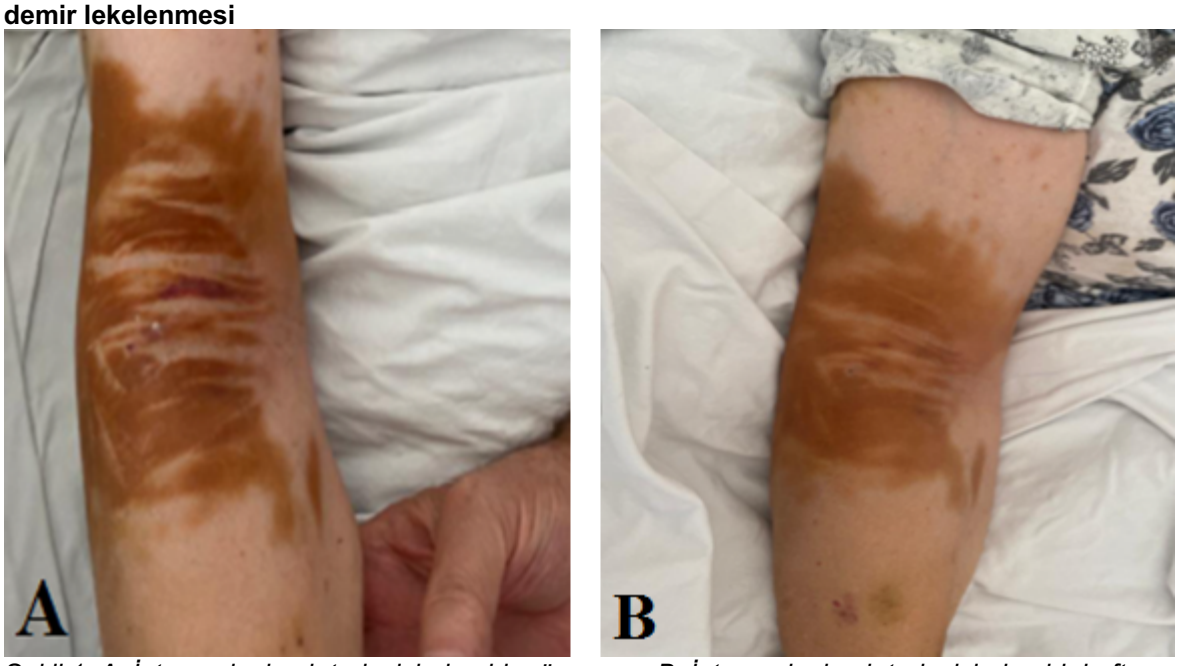
Büşra Karaca[1], İbrahim Kocayigit[3], Selçuk Yaylacı[2]
[1]Arsuz Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Hatay
[2]Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya
[3]Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

Giriş: Demir (Fe) eksikliği anemisi Dünya sağlık örgütünün kriterleri ile tanımlandığında (hemoglobin erkekte <13 g/dL, kadında 12 g/ dL) konjestif kalp yetmezliği (KKY) olan hastalardanın yaklaşık %55 kadarında gözlenmektedir ve egzersiz ıntoleransı, düşük yaşam kalitesi, hospitalizasyon riski ve mortalitede artış ile ilişkilidir. Bu hasta grubunda Fe eksikliğinin kendisinin de anemiden bağımsız olarak kötü prognoz ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Eritropoietin ve oral demir ile yapılan çalışmalarda beklenen klinik yararlar sağlanamamış ve istenmeyen olaylarda artış gözlenmiştir. Anemi olsun olmasın demir eksikliği bulunan kalp yetersizliği olgularında intravenöz demir tedavisi ile yapılan çalışmalarda mortalitede olmasa bile KKY'i olan hastalarda intravenöz (ıv) ferrik karboksimaltoz tedavisinin semptomları, egzersiz kapasitesini ve hastaların hayat kalitesini iyileştirdiği gösterilmiştir. Nadir olmasına rağmen, intravenöz demir infüzyonları cilt lekelenmesine neden olabilir. Bu olguda KKY nedeniyle hastanede takip edilen, fe eksikliği anemisi nedeniyle ıv demir uygulaması sonrası kahverengi cilt lekelenmesi gelişen bir vaka tanımlanmaktadır..

Olgu: Kardiyak arrest nedeniyle acil servise gerilen, 20 dk kardiyak resüsitasyon sonrası geri dönen 67 yaşındaki kadın hastaya akut inferior myokard enfartüsü nedeniyle perkütan koroner girişim uygulandı. Yapılan tetkiklerde HGB: 9,7 g/dL, MCV: 69,9 fl, RDW: 24,5 %, PLT: 229 K/uL, Fe: 19 µg/dL, TIBC: 348 µg/dL, UIBC: 329 µg/dL, transferrin satürasyonu: 5,46 %, ferritin: 47,5 µg/L olarak tespit edildi. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %45, hafif mitral ve aort yetmezliği mevcuttu. Hastanın oral Fe preparatlarını tolere edemeyeceği öngörülerek ıv demir uygulaması planlandı. Uygulama esnasında ağrı, şişlik, alerjik reaksiyon gözlenmedi. İşlemden bir gün sonra yapılan sabah vizitinde uygulama bölgesi ve etrafında, ağrısız, açık kahverengi cilt lekesi gözlendi

Anahtar Kelimeler: Demir eksikliği anemisi, intravenöz demir tedavisi, ferrik karboksimaltoz, cilt lekelenmesi, konjestif kalp yetmezliği

demir lekelenmesi



Şekil 1: A. İntraveniz demir tedavisinden bir gün sonra. B. İntraveniz demir tedavisinden bir hafta sonra.

P-13

KARDİYOVASKÜLER HASTALIK TANISI OLAN DİYABETİK HASTALARDA İNSULİN DİRENCİ VE HBA1C ÖNEMİ

Hakkı Hamid Doğru
Samsun Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, tip 2 diyabetes mellitus hastalarında, farklı insülin direnci sonuçlarının kardiyovasküler hastalıkları üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEMLER: Çalışmaya tip 2 diyabetli 98 hasta (43 kadın ve 55 erkek; yaş ortalaması ± SD: 49± 4 yıl diyabet süresi 12 ± 2 yıl, VKİ = 32± 2 kg/m2; hastaların 76 'sı HbA1c 8,4 ± %0,4ve 22 hasta < %7) dahil edildi Hastalar 12 ay boyunca değerlendirildi. HOMAIR'in değerlendirmesi; 2 grupta topladığımız birkaç değeri gösterir: 1.5, ve 2.4

SONUÇLAR: HOMAIR 1.5 ve HbA1c < %7 olan hastalarda sadece sessiz iskemik koroner hastalık olduğunu göstermektedir. HOMAIR ile aynı değerde ancak HbA1c = %8,5± %0,8 ile 5 hastada klinik öykü pozitif olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalık hikayesi vardı. HOMAIR 2.4 olduğunda, HbA1c < %7 olan 8 hastada klinik pozitif anjina pektoris ve HbA1c = %8.8 ± 0.4 olan 19 hastada kliniğe başvurmuş ve koroner angio hikayesi vardı.

TARTIŞMA: Çalışma kardiyovasküler hastalık progresif artışının HOMAIR ve HbA1c değeri ile arttığını göstermiştir. Yani toplam risk hem HOMAIR hem de HbA1c arttığında artmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hba1c, İnsülin direnç, Kardiyovasküler risk

P-14

ATEŞ VE PLEVRAL EFÜZYONLA BAŞVURAN BİR AKUT MYELOİD LÖSEMİ OLGUSU

Ahmet Uludağ
Ceyhan Devlet hastanesi,Dahiliye Kliniği,Adana

Akut myeloid lösemi(AML),3-4/100.000 insidans ile erişkinde en sık görülen lösemi türüdür ve her yıl yeni tanı alan hastaların %20'sini oluşturur. Anemi,çabuk yorulma, düşük dereceli ateş,bağışıklık sisteminde zayıflık gibi şikayetleri içeren geniş bir semptom yelpazesine sahiptir.

OLGU: 54 yaşında bayan hasta; ateş, halsizlik şikayeti ile polikliniğe başvurdu.Tetkiklerinde hemoglobin ve platelet düşüklüğü,çekilen PA akciğer grafisinde plevral efüzyon,crp (129) yüksekliğine eşlik eden lökositoz(22000)saptanması üzerine dahiliye servisine yatırıldı.Hasta soluk,ateş:38,Tansiyon arteryel:120/80 mmhg bulundu. Sistem muayenelerin de her iki akciğer bazallerinde akciğer sesleri azalmış, diğer sistem muayenelerin de bir özellik yoktu.29.07.2022 tarihinde hemogram tetkikinde WBC:9000,PLT:273000,Hgb:12.8,Htc:39.9,MCV:90 Yatırdığımız günde alınan hemogram(17.03.2023) WBC:22000,PLT:92000,Hgb:10 olması üzerine infeksiyona sekonder kemik iliği süpresyonu düşünülerek hemokültür, balgam ve idrar kültürü alınarak infeksiyon hastalıkları ile konsülte edilip ampirik olarak seftriakson 1gr 2*1 ve moksifloksasin 400 mg 1*1 IV başlandı. Kültürlerde üreme gözlenmedi.Toraks Bt çekildi. Bilateral hemitoraksta solda 33mm,sağda 24 mm derinliğe ulaşan orta dereceli plevral efüzyon görünümü olarak rapor edildi. Göğüs cerrahis tarafından yapılan torasentez sıvı örneklemesi eksüda vasfın da yayma örneği de iltihap hücreleri, histiyositler,seyrek mezotel hücreleri olarak sonuçlandı. Kardiyoloji tarafından EKO'su yapıldı.Normal denildi. Üç gün sonra hastanın hemogram tetkikinde WBC:28000,PLT:62 Hgb:7 şeklinde gelmesi üzerine periferik yaymasına bakıldı. Miyeloblast ile uyumlu atipik hücreler, her alanda7-8 adet trombosit kümesi mevcuttu. Hastada AML düşünülerek ve hastanemizde hematoloji servisi olmadığından takip ve tedavisinin yapılabilmesi için hematoloji ünitesi olan bir üniversite hastanesine sevk edildi.Orada yapılan kemik iliği biyopsi ve akım sitometri çalışmasında AML-4 tanısı konularak kemoterapisi başlandı.

SONUÇ: Bu olguyu sunmamızın amacı ateş ve sitopeni ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda hematolojik malignitelerin de unutulmaması gerektiğini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Akut myeloid lösemi,plevral efüzyon,ateş

P-15

AKUT PANKREATİTİN NADİR BİR NEDENİ: İMMÜNOKOMPETAN HASTADA CMV ENFEKSİYONU

Esra Rızaoğulları Güzel[1], Galip Egemen Atar[2], Osman Çağın Buldukoğlu[2], Serkan Öcal[2]
[1]Antalya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Akut pankreatit (AP), pankreasın akut enflamatuar hastalığıdır ve yetişkinlerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. AP'nin ana klinik belirtisi, kanda ve/veya idrarda pankreas enzim seviyelerinin yükselmesi ile ilişkili karın ağrısıdır. AP'nin birçok nedeni olmasına rağmen, tüm vakaların %30'u idiyopatiktir. İdiyopatik AP vakalarının %80'inden mikrolitiyazisin sorumlu olduğu düşünülmektedir (1). AP'nin diğer yaygın nedenleri safra taşları, alkol, ERCP işlemi, maligniteler, hiperkalsemi, hipertrigliseridemi, otoimmünite, iskemi, ilaçlar ve enfeksiyonlardır. Kabakulak, coxsackie,hepatit B, sitomegalovirüs, varicella-zoster virüsü, herpes simpleks virüsü gibi virüsler, bakteriler, mantarlar ve parazitler dahil olmak üzere birçok farklı mikroorganizma AP'ye neden olabilir(2). Sitomegalovirüs (CMV), insanlarda tespit edilen yaygın bir patojendir (3). CMV enfeksiyonu tipik olarak hafif ateş, halsizlik, splenomegali, hafif hepatomegali, serum transaminaz seviyelerinde minimal artış ve alkalin fosfataz seviyelerinde farklı derecelerde artış ile kendini sınırlayan bir seyre sahiptir (4,5). CMV enfeksiyonu bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde ciddi hepatit, menenjit, ensefalit, miyelit, Guillain-Barré sendromu, kolit, üveit, retinit ve pnömoniye neden olabilir (3-6). Güncel literatürde immünokompetan yetişkinlerde ciddi CMV enfeksiyonu bildiren birkaç vaka mevcuttur. Burada immünokompetan genç bir erkekte CMV'ye ikincil gelişen bir AP olgusu sunulmaktadır.

VAKA: 30 yaşında erkek hasta üç gün önce başlayan ve yemeklerden sonra şiddetlenen karın ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Eşlik eden bulantı ve/veya kusmadan bahsetmedi ancak iştahsızlıktan yakındı. Tıbbi geçmişinde özellik yoktu, herhangi bir ilaç veya bitkisel kullanım öyküsü yoktu. Alkol ve tütün kullanmıyordu. Fizik muayenede epigastriumda hassasiyet saptandı. Vital bulguları; ateş 36.3°C, kalp hızı 85 bpm, kan basıncı 120/70 mmHg ve oksijen satürasyonu %98. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Acil kliniğinde yapılan batın ultrason görüntülemesi normaldi. Anatomik patolojileri dışlamak için yapılan manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) taramasında herhangi bir pankreatikobiliyer bozukluk görülmedi. Hasta serolojik testlerinin ardından enfeksiyon hastalıkları bölümüne konsülte edildi, hastamızın bağışıklık sistemi baskılanmadığı için herhangi bir antiviral tedavi önerilmedi. Hastanın yatışının üçüncü gününde karın ağrısının geçmesi ve karın hassasiyetinin azalması üzerine oral beslenmeye başlandı. Hasta beşinci gün taburcu edildi.

TARTIŞMA: CMV bir DNA virüsüdür. (4,6) CMV enfeksiyonu oldukça yaygın olmasına rağmen, immünokompetan bireylerde çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir seyre sahiptir. CMV enfeksiyonları birden fazla sistemi etkileyebilir, en yaygın bulgular kolit, gastrit, mide ülseri, hepatit, pankreatit, ve enterittir. Tutulabilen diğer sistemler santral sinir sistemi, hematopoetik sistem, oftalmolojik bulgular ve pulmoner tutulumdur.

SONUÇ: Nadir bir durum olmasına rağmen, CMV enfeksiyonuna ikincil akut pankreatit, özellikle yakın zamanda grip benzeri semptom öyküsü olan ve AP tanısı konan immünokompetan hastalarda düşünülmelidir (3).

Anahtar Kelimeler: akut, pankreati, immünokompetan

Tablo 1

	Başvuru Anı	48 saat sonra	5 gün sonra	Referans aralığı
ALT	18 U/L	14 U/L	18 U/L	13 – 45 U/L
AST	21 U/L	17 U/L	20 U/L	10 – 50 U/L
ALP	101 U/L	99 U/L	91 U/L	30 – 120 U/L
GGT	14 U/L	14 U/L	17 U/L	0 – 38 U/L
LDH	174 U/L	146 U/L	154 U/L	<248 U/L
Total bilirubin	0.51 mg/dl	0.9 mg/dl	0.7 mg/dl	0.3 – 1.2 mg/dl
Direk bilirubin	0.08 mg/dl	0.17 mg/dl	0.13 mg/dl	0.0 – 0.2 mg/dl
Amilaz	364 U/L	283 U/L	71 U/L	22 – 80 U/L
Lipaz	1595 U/L	955 U/L	173 U/L	<67 U/L
Lökosit sayısı	13.9 10^3/mm3			4 – 10.5 10^3/mm3
Glukoz	88 mg/dl			74 – 106 mg/dl
BUN	7 mg/dl			8 – 20 mg/dl
Kreatin	0.7 mg/dl			0.84 – 1.25 mg/dl

Hastaların başvuru ve takip laboratuvar değerleri

P-16

RUBELLA SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU

Ahmet Aydın
Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Subakut tiroidit, ağrılı tiroid hastalıklarının en sık sebebidir. Viral enfeksiyonlar ve/veya postviral inflamatuar yanıt sonucunda ortaya çıkar. Kızamıkçık virüsü de subakut tiroiditi tetikleyebilir. Bu olgu sunumunda, kızamıkçık sonrası gelişen subakut tiroidit vakası ele alınacaktır.

OLGU: 46 yaşında erkek hasta, 4 hafta önce boğaz ağrısı ve ateş şikayetiyle amoksisilin ve sonrasında seftriakson tedavisi almış. 3 hafta önce 2 gün boyunca vücudunda döküntü olup geçmiş. Aralıklı ateş, tiroid lojunda ağrı, çarpıntı şikayetleri devam etmiş. Muayenede ateş 37,5 C, nabız:116/dk, servikal ve post-auricular lenfadenomegali, tiroid lojunda ağrı saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde T3: 5,27 pg/ml, T4: 2,1 ng/dl, TSH: 0,01 mIU/ml, Anti TPO: 9 IU/ml(negatif), Anti TG: 24,7 IU/ml(negatif), CRP: 53 mg/l, Sedimantasyon: 55 mm/saat, Anti Rubella IgM: 1,4 COI(pozitif), Rubella IgG avidite:%45 saptandı. Boyun ultrasonografisinde; bilateral tiroid gland boyutu hafif artmış, gland parankimi heterojen görünümde ve gland kanlanması hafif artmış(tiroidit?). Bilateral servikal zincirde sağda daha belirgin çok sayıda yer yer sferik formda, post-auricular lenfadenomegaliler saptanmıştır, raporu geldi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastada rubellaya bağlı subakut tiroidit düşünüldü. Daha önce ibuprofen kullanan hastaya 32 mg metilprednizolon başlandı. Steroide dramatik yanıt veren hastanın tedavisi bir hafta sonra kademeli olarak azaltılmaya başlanarak 1 ay sonra kesildi.

SONUÇ: Subakut üst solunum yolu enfeksiyonları ile karışabilen ve nadiren nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle tetkiklerde saptanan kendini sınırlayan bir hastalıktır. Birkaç hafta önce viral üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmiş bir hastada tiroid lojunda ağrı, eritrosit sedimantasyon hızı, CRP artışı, tirotoksikoz laboratuvar bulguları ve ultrasonografik bulgularla desteklenip, tanı konulduğunda non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve glukokortikoidler ile kolayca tedavi edilebilen bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: ateş, rubella, subakut tiroidit

P-17

KARIN AĞRISI İLE BAŞVURAN GENÇ KADIN HASTADA NADİR GÖRÜLEN TANI:TAKAYASU ARTERİTİ

Muhammed Hasan Güler[1], İsmail Özer[2]
[1]Karapınar Devlet Hastanesi,İç Hastalıkları,Konya
[2]Karapınar Devlet Hastanesi,Acil Tıp,Konya

GİRİŞ: Takayasu arteriti,öncelikle aort ve ana dallarını etkileyen büyük damar vaskülitidir.Damarların kronik inflamasyonu genellikle arter duvarında darlık,tıkanma, dilatasyon ve anevrizmalara yol açar.Nabızsızlık hastalığı olarak bilinmekle birlikte 40 yaşından genç kadınlarda daha çok görülür ve küresel prevalans milyonda 3,2 - 40,0 dır.Hastalarda yorgunluk,kilo kaybı,artralji,miyalji ve ateş gibi nonspesifik semptomlar yaygındır bu nedenle tanı süresi uzayabilir.Başvuruda vasküler semptomlar nadirdir;semptom ve bulgular,etkilenen arterlerin konumuna bağlı olarak değişir.Postprandiyal karın ağrısı,mezenterik arter iskemisinden kaynaklanabilir.

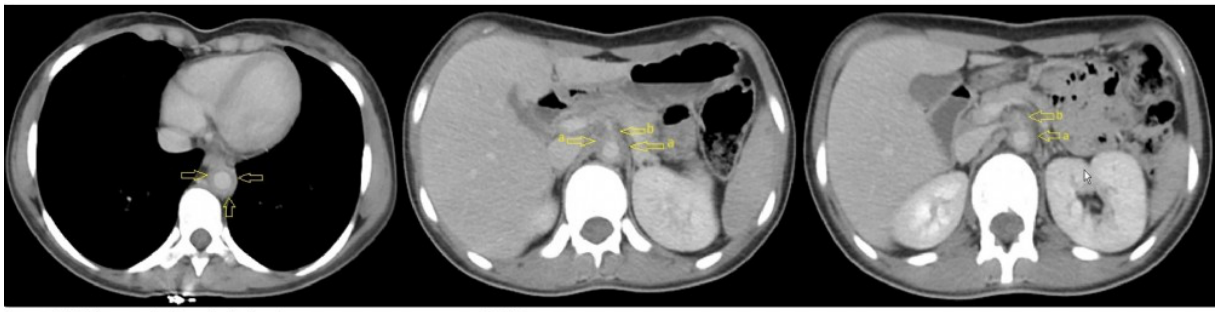
AMAÇ: Hastamızın karın ağrısıyla başvurup nadir görülen Takayasu arteriti tanısı alması nedeniyle bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

OLGU: Bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 19 yaşında kadın hasta son 1 aydır şiddeti artan postprandiyal karın ağrısı,bulantı,iştahsızlık,halsizlik şikayetiyle başvurdu.Fizik muayenede vitalleri normal olup sol radial nabız palpe edilemedi ve sol koldan kan basıncı ölçülemedi;batın ve diğer sistem muayenesinde ek patoloji yoktu.Laboratuvarda crp 185 mg/L,sedimentasyon 106 mm/saat,wbc 21000 /mcL,neu 17000 /mcL,hb 9 g/dL,mcv 66 fL,ferritin 278 µg/dl,fe 14 µg/dl,uıbc 225 µg/dl olup ek patoloji yoktu.Karın ağrısı, konstitüsyonel semptomları ve akut faz yüksekliği olan hastaya iv kontrastlı çekilen abdomen bt de ‘’abdominal aort boyunca aortik bifurkasyona kadar uzanım gösteren,çölyak arter, süperior mezenterik arterin de eşlik ettiği duvar kalınlığı’’ mevcuttu.Hasta büyük damar vasküliti (Takayasu?) ön tanısıyla romatolojiye yönlendirildi.Anjiografiyle Takayasu arteriti tanısı alan hastaya metilprednizolon başlandı.1 ay sonra kontrole gelen hastanın karın ağrısı şikayeti azalmış akut faz yüksekliği gerilemişti.Hastaya kronik dönem tedavisi için metotreksat başlanması planlandı.

SONUÇ: Kırk yaşın altında nonspesifik semptomlar ve karın ağrısıyla başvuran,fizik muayenede kollar arasında 10 mmHg’dan fazla kan basıncı farkı olan hastalarda ayırıcı tanıda Takayasu arteriti düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: genç kadın,karın ağrısı,nabız,Takayasu arteriti

Şekiller



Şekil1:İnen aortta duvar kalınlık artışı

Şekil2:
a:Abdominal aortta duvar kalınlık artışı
b:Çölyak arterde duvar kalınlık artışı

Şekil3:
a:Abdominal aortta duvar kalınlık artışı
b:Süperior mezenterik arterde duvar kalınlık artışı

P-18

ABDOMİNAL CERRAHİYE SEKONDER ŞİLÖZ ASSİTİ OLAN İNTESTİNAL LENFANJİEKTAZİ VAKASI

Osman Geben[1], Beyza Contar[1], Zeynel Abidin Tas[2]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Adana

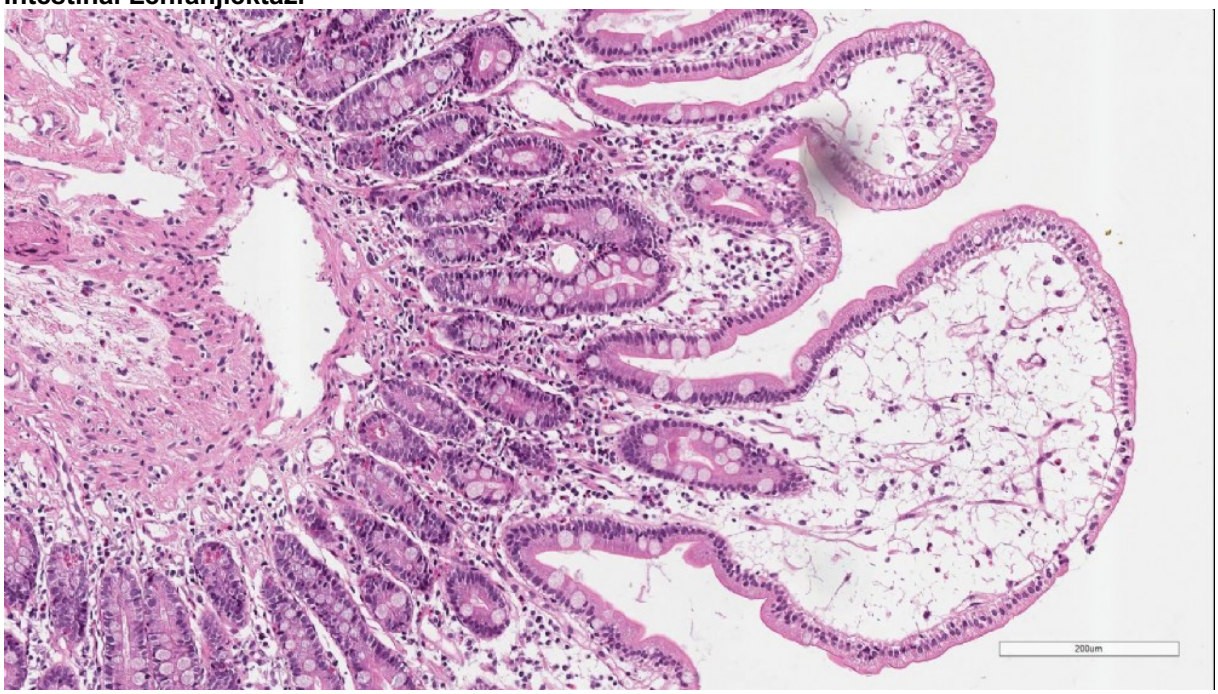
GİRİŞ: İntestinal lenfanjiektazi intestinal lenf kanallarının dilate olmasına bağlı lenf drenajının bozulması ile karakterizedir. İntestinal lenfanjiektazi klinikte genellikle protein kaybettiren enteropati ile seyreder. Sekonder intestinal lenfanjiektazinin etiyolojisi kardiyak nedenler, malignensiler, geçirilmiş cerrahilere kadar kadar geniş bir yelpazededir. Bizim olgumuzda da geçirilmiş retroperitoneal cerrahiye sekonder şilöz asitle başvuran ve protein kaybettiren enteropati tablosu olan hasta ele alınmıştır.

OLGU: 56 yaş kadın hasta son bir yıldır devam eden karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal ve karında şişlik şikayeti ile dahiliye kliniğine başvurdu. Hastanın 8 sene önce sol renal liposarkom nedeni ile kitle eksizyon öyküsü olduğu öğrenildi. Her iki alt ekstremitede pretibial bölgede gode bırakan ödem vardı. Başvuru anındaki laboratuvar tetkikleri: lenfosit: 0,4x10³/mL (1-3,2x10³/mL), albümin: 1,6 gr/dL (3,5-5,5 gr/dL)'dir. Periton mayisi süt beyazı görünümünde olup trigliserid düzeyi 215 mg/dL olarak ölçüldü. Abdominal bilgisayarlı tomografi, ileal anslar düzeyinde daha belirgin olmak üzere intestinal anslarda diffüz duvar kalınlaşmaları izlendi. Malignite ekartasyonu için çekilen pozitron emisyon tomografisi inen, çıkan ve sigmoid kolonda hipermetabolik, diffüz artmış FDG tutulumları izlenmiştir (SUVmax:10.10). Yapılan endoskopide, duodenumda bulbus forme ve duodenum 2. kısımda lenfanjiektazi ile uyumlu beyaz plaklar izlendi ve biyopsi alındı. Biyopsi de duodenumda dilate mukozal ve submukozal lenfatik damarlar görülmüştür.

TARTIŞMA: İntestinal lenfanjiektazi, bağırsaktaki lenfatik damarların dilatasyonuna bağlı lenfatik akım drenajının bozulmasına bağlı olarak, hipoproteinemi,hipogamaglobulinemi, malabsorbsiyon, immün defekt görülen buna bağlı yaygın ödemle seyreden bir hastalıktır. Postoperatif geç dönemde gelişen şilöz asitlerde veya sekonder intestinal lenfanjiektazilerde etiyolojide yeni gelişen bir malignitenin, hepatik sirozun ya da kardiyak problemlerin olabileceği akılda tutulmalı ve hasta buna yönelik tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Assit, Lenfanjiektazi, Malabsorbsiyon

İntestinal Lenfanjiektazi



Kesitte mukozada ve submukozada dilate lenfatik damarlar inflamatuar hücreler birlikte görülmektedir. (hematoksilen eozin boyama)

P-19

KISA BARSAK SENDROMUNA BAĞLI GELİŞEN AKUT BÖBREK HASTALIĞI

Halil Emre Demirtas, Şirin Keten
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Kısa barsak sendromu, geniş cerrahi rezeksiyon veya konjenital intestinal hastalıklara bağlı olarak gelişen; normalde 275-850 cm arası olan ince bağırsak uzunluğunun 200 cm'den az olmasıyla karakterize bir durumdur. Bu durum, diare, kilo kaybı, malabsorbsiyon, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği gibi belirtilerle kliniğe yansır. Bu olgu sunumunda, hasta Familyal Adenomatös Polipozis sendromu olan ve çıkan kolonda adenokarsinom nedeniyle total kolektomi ve ileal rezeksiyon geçirmiş 59 yaşında bir erkek hastadır. 3 gündür devam eden ishal şikayetiyle acil servise başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde akut böbrek hasarı, metabolik asidoz, hiponatremi ve hiperkalemi saptanmıştır. Hastanın sunumu, kısa barsak sendromuna bağlı gelişen prerenal akut böbrek hasarı olarak değerlendirilmiştir. Bu olgu, çeşitli sebeplerle kısa barsak sendromu gelişimi açısından riskli olan populasyondaki hastaların dehidratasyon ve malnutrisyon açısından dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini hatırlatmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı,Hiponatremi,Kısa barsak sendromu

P-20

PRİMER SKLEROZAN KOLANJİTLİ BİR HASTADA HODGKİN LENFOMA: OLGU SUNUMU

Kübra Çerçi, Gökhan Köker, Feyzi Bostan
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Primer sklerozan kolanjit (PSK) intrahepatik ve ektrahepatik safra kanallarının segmentlerinde fibrozise yol açan inflamasyon ile karakterize kronik, ilerleyici kolestatik bir hastalıktır. Hastaların toplumda sıklığı 1/10.000 ila 16/10.000 arasında değişmektedir. Genetik olarak yatkın kişilerde, çevresel faktörlere maruziyet sonrası ortaya çıkmaktadır. PSK'de özellikle hepatobiliyer ve kolon malignite riski artmaktadır(1). Bu hastalar oluşabilecek maligniteler açısından takiplerinde yıllık taranmalıdırlar. Biz bu yazımızda PSK tanısı ile takip edilirken Hodgkin lenfoma saptanan bir olguyu sunduk.

OLGU: 42 yaşında diabetes mellitus ve PSK tanısı olan, insülin ve ursodeoksikolik asit kullanan erkek hasta halsizlik, iştahsızlık ve eklem ağrıları şikayetiyle dahiliye polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede sağ aksiller bölgede ele gelen lenf nodu saptandı. Hastanın ilk bakılan tetkiklerinde; kolestaz enzimlerinde yükseklik ve anemi mevcuttu. Yapılan yüzeyel usgde korteksleri kalınlaşmış çok sayıda LAP izlendi. Hastaya biyopsi yapıldı ve 'nodüler sklerozan klasik tip Hodgkin lenfoma' olarak raporlandı. Hastalığın evresini belirlemeye yönelik yapılan PET-CT'de multipl hipermetabolik metastatik lezyonlar saptandı. Hasta kemoterapi için hematoloji kliniğine yönlendirildi.

TARTIŞMA: PSK'nin nedeni ve ilerlemesinden sorumlu mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Ancak otoimmün ve genetik nedenler, PSK'nin inflamatuar bağırsak hastalığı ile olan sık ilişkisi ve HLAB8, DR3 haplotipinin artmış prevelansı ile desteklenmektedir(2). PSK'li hastaların çoğu başvuru sırasında asemptomatiktir. Hastaların %90'ında ALP düzeyinde yükseklik görülür, aminotransferaz düzeylerinde hafif yükseklik eşlik edebilir. MRCP sık tercih edilen tetkiktir. Gerekli durumlarda ERCP ve karaciğer biyopsisi yapılabilir(3). PSK hastalarında görülen malignitelerden %88.2'sini solid tümörler oluşturmaktadır. Hematolojik maligniteler %11.8'lik bir kısımda görülmektedir. PSK'li hastaların %50'sinin asemptomatik seyretmesi, semptomlarının nonspesifik olması sebebiyle hasta takiplerinde solid malignitelerin yanı sıra hematolojik maligniteler de göz ardı edilmemelidir(4).

Anahtar Kelimeler: hodgkin lenfoma, malignite, primer sklerozan kolanjit

P-21

DERİN VEN TROMBOZUNUN NADİR GÖRÜLEN BİR SEBEBİ: MULTİPLE MYELOM

Hilal Tatlıpınar Özkan, Mustafa Akın Özkan, Fatih Necip Arıcı, Begüm Şeyda Avcı
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları ana bilim dalı, Adana

GİRİŞ: Multipl Myelom kemik iliğinde monoklonal plazma hücre artışı ve bunların ürettiği monoklonal immünglobülin zincirleri ile karakterize hastalıktır.60-70 yaşlarında erkeklerde sık görülen; en sık semptomları kemik ağrısı,enfeksiyona yatkınlık, böbrek yetmezliği tablolarıyla başvurur.Hastalığın tanısında kemik iliğinde >%10 plazma hücre sayısı veya kemik yada yumuşak dokuda plazmasitomu yada organ hasarı (CRAP); hiperkalsemi (ca>11 mg/dl), renal tutulum (serum kre>2 mg/dl veya GFR<40), Anemi (hgb<10), kemiklerde litik lezyon yada malignite bulguları (SLiM); kemik iliği plazma hücre sayısı >%60, etkilenen/ etkilenmeyen serum serbest hafif zincir oranı >100, tüm vücüt MR'da 1 fokal lezyon varlığı ile tanı konur.

OLGU: 44 yaşında erkek hasta ortopedi polikliniğine sağ bacakta şişlik, ağrı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde abisinin subaraknoid kanamaya bağlı exitus olduğunu bildiriyor. Yapılan fizik muayenede; tansiyon arteriyel: 110/70 mmHg, nabız: 70/dak. ateş: 36 °C, kardiyovasküler, gastrointestinal ve nörolojik sistem muayeneleri normal idi. Hastanın sağ sol bacakta çap farkı olması üzerine hastaya derin ven trombozundan şüphelenilmiş olup alt extremite doppler USG, BT anjiografi çekilmiş.Çekilen doppler USG' de DVT tespit ediliyor, BT anjiografide pulmoner emboli saptanıyor. Hasta DVT ve pulmoner emboli etyolojisi araştırılması ve vital takibi açısından dahiliye servisine yatışı yapılıyor. Hastaya 2*0,8 DMAH subkutan başlanıyor. Laboratuar incelemesinde tam kan sayımında; lökosit: 6.2 10^3/ u/L, hemoglobin: 12.8 g/dl, trombosit: 275u/L, rutin biyokimya incelemesinde; glukoz:110 mg/dl, üre:16 mg/dl, kreatinin: 0.75mg/dl, potasyum: 3.67 mmol/l, sodyum: 140mmol/l, direkt bilirubin: 0.12 mg/dl, total bilirubin:0.47 mg/dl, gama glutamil transferaz:60 u/l, aspartat transaminaz (AST):52.4 u/L, alanin transaminaz:17.5 u/L, alkalen fosfataz:88, total protein:8g/dL, albumin:2.9g/dL, APTT:24.4, D-Dimer:6230 idi. Abdomen ultrasonografisinde karaciğer boyutları normal olup, konturları lobule ve parankim ekojenitesi diffüz heterojendi. Dalak boyutu 135 cm idi.Hastadan aile öyküsü olduğu için trombofili paneli gönderilmiştir. Hastanın çekilen BT sinde özefagus distalinde lap? Malign kitle? aynı zamanda karaciğerde hemanjiom ile uyumlu görüntü olup emboli ekartasyonu için araştırmaya başlandı. Pulmoner emboli etyolojisinde malignitenin yeri olması üzerine hastaya emboli için; trombofili paneli, malignite araştırması amacıyla BT ve MR planlanmıştır. Hastanın incelemeleri sırasında periferik yayma gönderilmiş rulo formasyonu görülmüş olup hastanın protein elektroforezinde IgG monoklonal gamapatisi saptanmıştır. Hastamızda alınan kemik iliği biyopsisi sonucunda %20 plazma hücresi olması üzerine hasta hematolojiye devri yapılarak tedavisi planlanmıştır.

TARTIŞMA: Multipl Myelom; litik lezyonlar, anemi, CRAP, SLiM gibi kriterler ile karşımıza çıkan plazma hücre diskrazi hastalığıdır. Periferik yaymada rulo formasyonu görülür. Sedimentasyon hızı artmıştır. Hiperkalsemi sık görülür. Albumin/globülin oranı tersine dönmüştür. Protein elektroferezinde monoklonal gamapati görülür. İmmünelektroferezinde antikor tayini yapılır; en sık IgG ardından IgA ve IgD görülmektedir. Hastalarda bu bulguların görülmesi multipl myelom tanısı koymamıza neden olmakla birlikte bu hastalarda DVT ve pulmoner emboli gibi semptomlarla gelen hastalarda hiperviskoziteye bağlı emboli ve malignensilerinde mevcut tanı kriterlerinin dışındaki semptomlarla karşımıza gelebileceğini akılda bulundurulmalıdır. Olgumuz bacak ağrısı şikayetiyle ortopediye başvurusu ardından DVT etyolojisi nedeniyle araştırılırken multiple myelom tanısı almış olup nadir sebepler arasında görüldüğünden akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: derin ven trombozu, pulmoner emboli, multiple myelom, protein, albümin

P-22

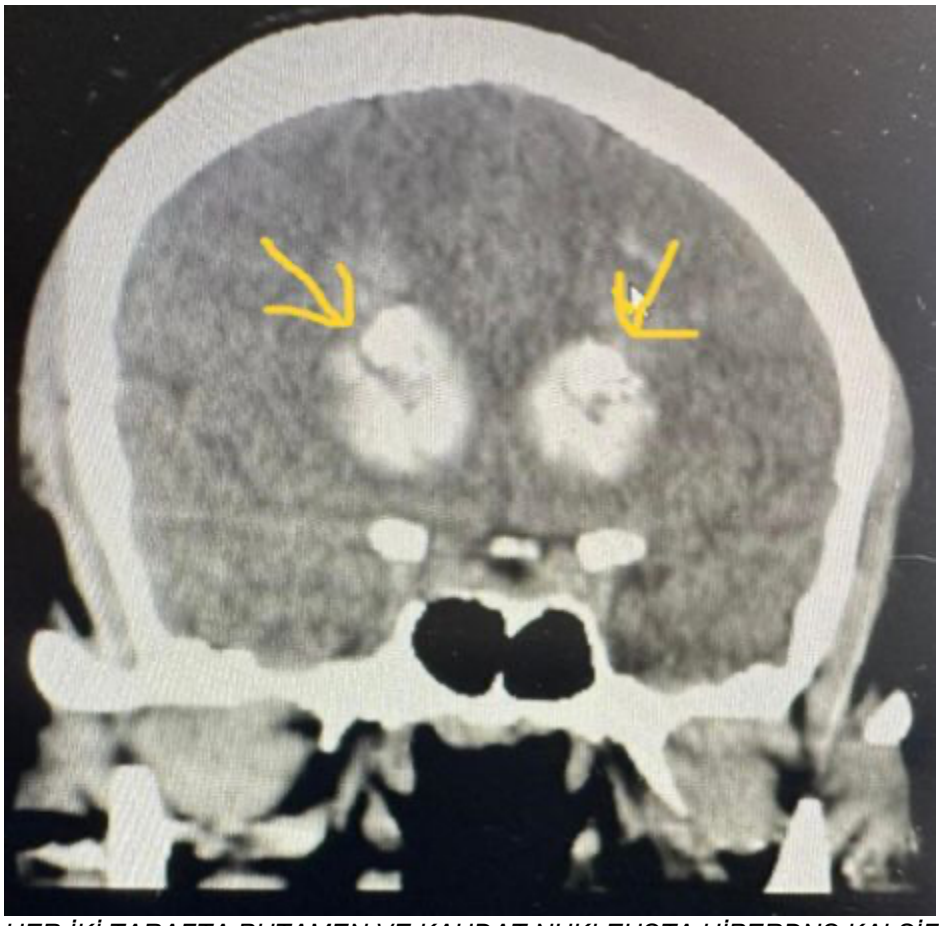
NÖROLOJİK BULGULAR İLE SEYREDEN NADİR BİR HASTALIK: FAHR SENDROMU A RARE DİSEASE WİTH NEUROLOGICAL SYMPTOMS: FAHR'S SENDROM

Şilan Baran, Yelda Velioğlu Kaya, Eşref Araç
dicle üniveristesi iç hastalıkları anabılım dalı

Fahr sendromu, nadir görülen bir nörodejeneratif hastalık olup bilateral striopallidodentat kalsinoz olarak da anılır. Bu hastalık, serebellum, talamus ve bazal ganglionlarda kalsiyum ve fosfor metabolizmasının bozulması sonucu oluşan kalsifikasyonlarla karakterizedir. Tanı genellikle beyin tomografisi ile, parankimde kalsiyum ve diğer minerallerin birikimi ile konur. Fahr sendromunun etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, kalsiyum metabolizma bozuklukları, toksinler, enfeksiyonlar, genetik faktörler, hipoparatiroidizm ve psödohipoparatiroidizm gibi çeşitli faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Bu vaka sunumunda, acil servise nörolojik semptomlarla başvuran ve hipoparatiroidiye sekonder geliştiği düşünülen ve Fahr sendromu tanısı alan bir hastayı sunmayı amaçladık. Hastanın beyin tomografisinde bilateral kaudat nukleus ve serebellum kalsifikasyonu tespit edildi. Fahr sendromu, ani başlangıçlı nöropsikiyatrik semptomlar gösteren ve kalsiyum metabolizma bozukluğu olan hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Doğru tanı, uygun tedavi planlaması için kritiktir, bu nedenle benzer semptomları olan hastalarda Fahr sendromu olasılığı değerlendirilmelidir

Anahtar Kelimeler: Bilateral striopallidodentat kalsinoz, Fahr sendromu, hipoparatiroidi, kalsiyum ve fosfor metabolizma bozukluğu

HER İKİ TARAFTA PUTAMEN VE KAUDAT NUKLEUSTA HİPERDNS KALSİFİKASYON ALANLARI



HER İKİ TARAFTA PUTAMEN VE KAUDAT NUKLEUSTA HİPERDNS KALSİFİKASYON ALANLARI

P-23

İLERİ YAŞ HASTALARDA GELİŞEN AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN ETKİN TEDAVİSİ

Sozda Batğı[1], Ali Kemal Kadiroğlu[2], Eşref Araç[1]
[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yoğun Bakım Anabilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Bu olgumuzda; ileri yaş, komorbid hastalarda gelişen akut solunum yetmezliğinin etkin, yeterli ve ısrarcı tedavilere anlamlı yanıt verebildiğini göstermeyi amaçladık.

OLGU: Bilinen bronşit, hipertansiyon, atrial fibrilasyon, kalp yetmezliği tanıları olan 82 yaş kadın hasta nefes darlığı şikayetiyle başvurduğu acil servisten tarafımıza derin anemisi olması nedeniyle konsülte edildi.Hastada forme melena saptandı gis kanama ön tanısı ile ara yoğunbakım yatışı verildi. Geliş kan basıncı: 105/59 mm/Hg, nabız: 84/dk, SPo2: 93 olan hastanın solunum sesleri doğal, batın rahattı. Klinikte taşikardi ve solunum yetmezliği gelişti.3.basamak yoğun bakıma alınıp, entübe edildi. Hipotansif seyreden hastaya noradrenalin ve ampirik seftriakson başlandı. EKGde ventriküler taşikardi saptanan hastaya 3 kez kardiyoversiyon yapıldı. Sinüs ritmine girmeyen hastaya amiodaron infüzyon başlandı. Ventriküler taşikardi düzeldikten sonra bakılan EKGde AF ve sol dal bloğu mevcuttu. Kardiyak enzimlerde yükselme olan hastada miyokard enfarktusu ekarte edilemedi. Takiplerinde melenası devam ettiğinden ve hemodinamik olarak uygun olmadığından CAG yapılamadı. Hasta iki kez hemodiyalize alındı. Metabolik asidozu diyaliz sonrası düzeldi. Hiperlaktatemisi olan hastanın laktat değeri geriledi. ETA kültüründe Acinetobacter üredi.Antibiyoterapisi genişletildi. Hastaya eritrosit replasmanları yapıldı. Yatışının 18. gününde spontan solunumu olan hasta, weaning protokolüne göre extübe edildi. Kardiyak enzimler geriledi. Rektal tuşede melena görülmedi. Akut böbrek hasarı da düzelen hasta 20. Günde şifayla taburcu edildi.

SONUÇ: İleri yaş ve komorbiditeleri olan hastalarda akut solunum yetmezliği gelişebileceği göz önünde bulundurulmalı hastaların etkin, yeterli ve ısrarcı tedavilerle sekelsiz bir şekilde sağlığına kavuşturulabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Etkin,Solunum,Tedavi

P-24

İDİOPATİK GRANÜLOMATÖZ MASTİTLİ HASTADA METOTREAKSAT'A BAĞLI KARACİĞER TOKSİSİTESİ

Nezaket Kadı
Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Samsun

AMAÇ: İdiopatik granülomatöz mastit (İGM); memenin nedeni bilinmeyen benign inflamatuar hastalığıdır. Steril non-kazefiye lobulo-sentrik granülomatöz inflamasyonla karakterizedir. Tedavisinde tartışmalı olmakla birlikte immünosupresif ajanlar(steroid,metotreaksat,azatyoprin) kullanılmaktadır. Bu olguda düşük doz Metotreaksat(20 mg /haftada) bağlı karaciğer toksisitesi gelişebildiği gösterildi.

OLGU: 40 yaşında kadın, sol memede ağrı ve şişlik şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Ek hastalığı, travma ve ailede meme kanseri öyküsü yok. Emzirmiyor ve ilaç kullanmıyor. Muayenede sol memede şişlik, kızarıklık var. Laboratuvar tetkiklerinde özellik yok. Meme usg: Sol meme üst dış kadranda heterojenite ve hipoekoik görünümler(mastit?) izlendi. Mastit tanısıyla Amoksisilin/Klavunat + Ciproflaksasin bir ay verildi. Takibinde yakınmaların ve sol memedeki şişliğin arttığı, cilde fistülize olduğu görüldü. Patoloji:Granülomatöz mastit olarak değerlendirildi. ARB(acid resistant bacteria) ve mikobakteri kültürü negatif sonuçlandı. Hastaya idiopatik granülamatoz mastit tanısı ile hastaya Metotreksat(20mg/ hafta) + Deksametazon başlandı.Takibinde klinik bulgular geriledi. Deksametazon azaltılarak(5 mg/ gün düşüldü) metotreaksatla tedaviye devam edilirken ALT ve AST düzeylerinin artmaya başladığı görüldü. Metoreaksat dozu azaltılmasına(15 mg/ hafta) rağmen ALT:250 U/L (5-35) ve AST:180 U/L (0-35) olması üzerine metotreaksat kesildi. Tedaviye imüran(azotyoprin 150 mg/ gün) eklendi. Takiplerde ALT, AST normale geriledi. Deksametazon kesildi. Azotyprin ile tedaviye devam edildi.Hastalık remisyona girdi. Tedaviye Azotyprin ilaç dozu azaltılarak devam ediliyor.

SONUÇ: Metotreksatın anti-proliferatif, antienflamatuar ve immünmodülatör özelliğinin olması,geniş terapötik endikasyon aralığında kullanılmasını sağlar. Methotrexate'ın kullanımını sınırlayan önemli yan etkisi karaciğer toksisitesitesidir. Düşük dozlarda kullanıldığında bu yan etkileri daha az görülmektedir. Fakat bizim olgumuzda görüldüğü gibi düşük dozlarda da yan etkiler görülebilmektedir. Bu nedenle metotreaksat kullanan hastalarda yakın monitarizasyon önemlidir.

Anahtar Kelimeler: :idiopatik granülamatöz mastit,karaciğer toksisitesi, metotreaksat

P-25

SESSİZ FEOKROMOSİTOMA

Kadir Harmancı[1], Zehra Erdemir[2], Mustafa Gökhan Ünsal[3], İbrahim Meteoğlu[4]
[1]Manisa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Manisa
[2]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ad, Aydın
[3]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ad, Aydın
[4]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi,Tıbbi Patoloji Ad, Aydın

GİRİŞ: Katekolamin salgılayan tümörler, hipertansiyon tanılı hastaların yüzde 0.2'sinden azında ortaya çıkan nadir neoplazilerdir. Bununla birlikte, feokromositomaların yüzde 50'sinin otopsi serilerinde tanı alıyor olması bize; tanı yöntemlerinde yetersizlik ya da hastaların önemli bir bölümünün asemptomatik seyir göstermesiyle ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Biz bu yazıda klinik bulgusu olmayan ancak insidental sürrenal adenom cerrahisi sonrası patoloji ile tanı alan feokromositoma olgusunu sunmaktayız.

OLGU: 38 yaşında kadın hasta, karın ağrısı ile başvurduğunda yapılan üst abdomen BT 'de sağ sürrenal bezde 38*50*51 mm boyutunda adenom lehine yorumlanan kitle olması üzerine başvurdu. 2 yıl önceki abdomen MR'daki kitleye göre 2 cm boyut artışı saptandı. Adrenal insidentaloma hormon sekresyonu açısından bakılan aldesteron/plazma renin aktivitesi oranı <20, 1 mg DST sonrası kortizol<1.8mcg/dl, 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin normal saptandı. Hastanın hipertansiyon öyküsü yoktu, izleminde tansiyon değerleri normaldi. Sürrenal adenom cerrahisi uygulandı. Operasyon sırasında ve sonrasında hipertansiyon ya da hipotansiyon atağı gelişmedi. Operasyon materyalinin patolojisi feokromositoma olarak sonuçlandı.

TARTIŞMA: Feokromositoma hastalarında beklenen klasik semptom üçlüsü epizodik baş ağrısı, terleme ve taşikardiden oluşmaktadır. Hastaların yaklaşık yarısında paroksismal hipertansiyon vardır; geriye kalan hastalar esansiyal hipertansiyon ile izlenmektedir veya normal kan basıncına sahiptir. Hastaların yaklaşık yüzde 5-15'i normal tansiyonludur. BT ve MR görüntülemelerinin daha sık kullanılıyor olması nedeni ile adrenal insidentaloma daha fazla tespit edilmektedir ve asemptomatik olan feokromositoma tanısı eskiye kıyasla daha fazla koyulmaktadır. Sürrenal adenom cerrahisi öncesi feokromositoma tespiti için yapılan değerlendirmelerin negatif olması hastalığı kesin ekarte etmemektedir, bu nedenle tüm sürrenal adenom cerrahilerinde operasyon sırasında gelişebilecek feokromositoma atağına karşı ekibin hazırlıklı olması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Feokromasitoma, adrenal adenom, hipertansiyon, başağrısı, terleme, taşikardi

P-26

HODGKİN VE DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA HASTALARINDA TANI ANINDAKİ VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN SAĞKALIM ÜZERİNDEKİ ETKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELEMESİ

Fatih Mehmet Çilingir
Samsun Bafra Devlet Hastanesi

Lenfomalar B, T ve doğal öldürücü hücrelerden köken alan hematopoetik tümörlerdir. Lenfoma insidansı; yaş, coğrafi bölge, enfeksiyöz etkenlere maruziyet, ırksal faktörler ile değişmektedir. Dünyada obezite sıklığı her geçen yıl artmaktadır. Amacımız Lenfoma hastalarında tanı anındaki vücut kitle indeksinin (VKİ) genel sağkalıma (OS) ve progresyonsuz sağkalıma (PFS) etkilerini araştırmaktır.Çalışma grubunu 19 Mayıs Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji kliniğinde Hodgkin (HL) ve Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma (DLBCL) tanısı alan ve takibi yapılan toplam 378 olgu oluşturdu. Çalışmamızda; HL ve DLBCL hastalarında hastalık evresinin, performans durumunun, B semptom varlığının, IPI ve IPS skorunun genel sağkalıma ve progresyonsuz sağkalıma; tanı anındaki vücut kitle indeksinin genel sağkalıma ve progresyonsuz sağkalıma etkileri araştırıldı.

BULGULAR: Hastaların 120?si HL, 258?i DLBCL tanılı idi. HL hastalarının ortanca yaşı 42 (18-84), DLBCL hastalarının ise ortalama yaşı 60.17±14.92 (18-87) idi. HL hastalarının VKİ ortalaması 26.22±5.77 (13.91-42.98) kg/ m2, DLBCL hastalarının ise VKİ ortalaması 26.18±5.45 (14.36-55.78) kg/m2 idi. Tanı anında AnnArbor evreleme sistemine göre HL hastalarından 23?ü (%19.2) Evre I, 68?i (%56.7) Evre II, 21?i (%17.5) Evre III ve 8?i (%6.7) Evre IV olarak; DLBCL hastalarından ise 53?ü (%20.5) Evre I, 125?i (%48.4) Evre II, 50?si hasta (%19.4) Evre III ve 30?u (%11.6) Evre IV olarak belirlendi. HL hastalarında VKİ ile OS, VKİ ile PFS arasında; DLBCL hastalarında VKİ ile OS, VKİ ile PFS arasında istatiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Literatürde VKİ ile lenfoma sağkalımı arasındaki ilişkiyi inceleyen birbiri ile zıt sonuçları olan çalışmaların olması nedeni ile bu konu ile ilgili daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma,Sağkalım,Vki

P-27

TEKRARLAYAN SPONTAN FRAKTÜRLERLE BAŞVURAN BİR PROLAKTİNOMA OLGUSU

Muharrem Özden[1], Ender Erden[2], Derya Köseoğlu[3]
[1]Çorum Osmancık Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum, Türkiye
[2]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Çorum, Türkiye
[3]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Çorum, Türkiye

GİRİŞ: Prolaktinoma hipofiz bezinin en sık görülen tümörüdür. Kadınlarda oligomenore/amenore, galaktore ve infertilite gibi hipogonadizm bulguları, erkeklerde ise halsizlik, libido azalması, kıllanmada azalma, osteopeni/osteoporoz (OP) ile ortaya çıkabilir. Bu vakada osteoporoz teşhisi konulan genç bir erişkinde sekonder OP nedenleri araştırılırken prolaktinoma tanısı almasından bahsedilecektir.

OLGU: 29 yaşında bilinen ek hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan erkek hasta, travma olmaksızın önce sağ ayak 5.metatars, 2 ay sonra sağ ayak 5.proksimal falanks non deplase fraktür gelişmesi üzerine ortopedi bölümünde konservatif takip edilmiş. Tekrarlayan spontan fraktür nedeniyle fiziksel tıp ve rehabilitasyon polikliniğine başvuran hastadan rutin kan tahlilleri (hemogram, elektrolitler, TSH, PTH, 25-OH Vit D dahil) ve Dual enerji X-ışını absorptiometrisi (DEXA) istenmiş. Tetkiklerde tespit edilen tek patolojinin DEXA'da L1-4 total Z skoru -2.1 gelmesi olması üzerine sekonder OP araştırılması için endokrinolojiye yönlendirilmiş. Hastada libido azalması ve halsizlik şikayetleri de mevcuttu. İstenen tetkiklerde prolaktin 470 ng/ml, testosteron 1,62ng/ml, ft4 0,90 ng/dl olarak saptanırken bu sonuçlar dışında herhangi bir patoloji tespit edilmedi. Ön hipofiz hormonları,kortizol ve prolaktin tekrar ölçüldü. İzole prolaktin yüksekliği ve testosteron düşüklüğü dışında patoloji saptanmadı, prolaktinoma ön tanısıyla istenen hipofiz Magnetik Rezonans Görüntülemede (MRG) 12x7 mm ebatında makroadenom saptandı. Prolaktinoma tanısı ile bromokriptin (ilk hafta 0,5 mg/hafta, daha sonra 1 mg/hafta ve periyodik takip) başlandı. Kontrolde şikayetleri azaldı, prolaktin seviyesi geriledi testosteron seviyesi yükseldi. Kontrol MRG'de adenom boyutunun küçüldüğü görüldü.

SONUÇ: Prolaktinoma, sekonder OP nedenlerinden birisidir ve medikal-cerrahi olarak tedavi edilebilmektedir. Tekrarlayan spontan fraktürle başvuran genç hastalar OP yönünden değerlendirilmeli ve sekonder OP nedenleri araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Fraktür, Prolaktinoma, Osteoporoz

P-28

TİROTOKSİKOZ İLE BAŞVURAN GERİATRİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Fatih Mehmet Çilingir
Bafra Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları,Samsun

Tirotoksikoz çok farklı etyolojik nedenlere bağlı olarak gelişen TSH düşüklüğü, T4 ve/veya T3 yüksekliği ile seyreden çok sayıda farklı klinik semptoma yol açan bir hastalıktır. Çalışmamızda Bafra Devlet Hastanesi'ne başvuran 65 yaş üstü olup tirotoksikoz tanısı olan hastaların klinik ve biyokimyasal özelliklerini değerlendirmek amaçlandı. Hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya toplam 50 hasta alındı. Medyan yaş 70 (65-82)'di. Hastaların 40(%80)'i kadın ve 10 (%20)'i erkekti. Hastaların 13 (%26)'ü yeni tanı idi. Hastaların 6 (%12)'sında herhangi bir ek hastalık yoktu. Hastaların %60 'ında hipertansiyon, %30 'unda diyabetes mellitus, %20 'sinde kardiyak aritmi, %10 'unda kalp yetmezliği vardı. Hastalarda Graves hastalığı (%60) ve toksik nodüler-multinoduler guatr (%40) oranlarında vardı. Tiroid USG de %40 hastanın tiroidinde diffüz büyüme ve %50 hastada heterojenite mevcuttu. 3'ten fazla nodül olan hasta oranı %50 ve 1 cm'den büyük tiroid nodülüne sahip hasta oranı %40 idi. Toksik nodülü olan hastaların %70' inde toksik adenom, %30' unda toksik multinodüler guatr saptandı. Cerrahi işlem toplam 5 (%10) hastaya, RAI tedavisi 10 (%20) hastaya uygulandı. 35 hasta (%70) halen antitiroid ilaçlar kullanmaktaydı. Tirotoksikozlar geriatrik popülasyonda önemli bir morbidite sebebidir. Yaşlılarda hipertiroidinin erken tanı ve tedavisi hastalarda kardiyak aritmi, kalp yetmezliği ve osteoporoz gibi hayati risk oluşturan morbiditelerin ortaya çıkmasını engelleyecektir

Anahtar Kelimeler: tirotoksikoz, morbidite, geriatri

P-29

KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ VE POLİSİTEMİ VERANIN EŞZAMANLI GÖRÜNÜMÜ: BİR OLGU SUNUMU <İ>TUTORİAL EĞİTİMİ

Melek Demirkol[1], Mehmet Doruk Yorulmaz[1], Selin Nur Çot[1], Püsem Patır[2]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

Polisitemia vera (PV), kırmızı kan hücrelerinin aşırı üretimi ile karakterize edilen ancak genel olarak eritropoezi düzenleyen mekanizmalar tarafından kontrol edilemeyen Philadelphia kromozomu negatif miyeloproliferatif neoplazmlardan biridir. Öte yandan kronik lenfositik lösemi (KLL), en sık görülen lenfoproliferatif bozukluk olmakla birlikte morfolojik olarak olgun fakat immünolojik olarak yetersiz B lenfositlerin bir neoplazmıdır. Burada 50 yaşında bir erkek hastada nadir görülen PV ve KLL birlikteliğini sunacağız.

Elli yaşında erkek hasta hemoglobin yüksekliği ve lenfositozun eşlik ettiği lökositozu olması üzerine hematolojiye yönlendirilmiş. Hastaya 6 yıldır düzenli fleobotomi uygulanmaktaymış. Yapılan tetkiklerinde hemoglobin 15,5 gr/dl (ferritin 5 µg/l), lökosit 29,9x10³/µl, trombosit 203x10³/µl'tü. Dalak boyutu 160mm idi. Perifer akım sitometride CD5/CD19 (+) ve CD23(+)'liğinin eşlik ettiği KLL ile uyumlu monoklonalite mevcuttu. Kemik iliği aspirasyon/biyopsisi hipersellülerdi ve hastada % 11,3 oranında JAK2 V617F mutasyonu tespit edildi. Kardiyovasküler olayların önlenmesi amacıyla hastaya aspirin gibi antitrombosit ilaçların yanı sıra hidroksiüre (500 mg/gün) ile sitoredüktif tedavi başlandı. Yaklaşık 2 yıl sonra hastanın trombosit değerleri 58x10³/µl olarak saptandı. Antitrombosit ve sitoreduktif tedavi kesildi. Hastada JAK2 V617F mutasyonu tespit edilmedi. Kemik iliği aspirasyon/biyopsisi KLL'nin kemik iliği tutulumu ile uyumlu olması üzerine hasta evre 4 KLL olarak kabul edildi. Rituksimab-venetoklaks kemoterapisi başlandı. Başarılı bir şekilde tedavi edilen hastanın en son hemoglobin 13,6 gr/dl, lökosit 8,4x10³/µl, trombosit 172x10³/µl'ydi.

PV ve KLL'nin eşzamanlı varlığı nadirdir. Son zamanlardaki birkaç yayın, aynı hastada eş zamanlı JAK2 V617F pozitif PV ve KLL'nin belirgin şekilde ayrı hematopoetik kök hücrelerden kaynaklandığını ortaya çıkarmıştır. Ancak bu eş zamanlı durumun ortak bir kökene işaret edip etmediği sorusu daha fazla çalışmayı gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kronik lenfositik lösemi, polisitemia vera, rituksimab, venetoklaks

P-30

GLANZMANN TROMBASTENİSİNİN EŞLİK ETTİĞİ GEBE HASTADA REKOMBİNANT AKTİVE FAKTÖR VIIA İLE DOĞUM YÖNETİMİ: BİR OLGU SUNUMU <İ>TUTORİAL EĞİTİMİ

Recep Kaya[1], Alperen Burak Kocabıyık[1], Emine Yılmaz[1], Mert Özmen[1], Püsem Patır[2]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

Glanzmann trombastenisi (GT), tahmini insidansı 1.000.000'de bir olan ve otozomal resesif kalıtımlı, erkekleri ve kadınları eşit derecede etkileyen, trombosit agregasyonunun nadir görülen kalıtsal bir bozukluğudur. Anormal trombosit agregasyonunun mekanizması, trombosit glikoprotein IIb/IIa'nın yokluğu veya azalmış ekspresyonu veya işlevsiz bir glikoproteinin ekspresyonudur. Bu hastalığın tedavisi antifibrinolitik ajanlar ve trombosit transfüzyonu gerektirir, bu da trombosit transfüzyon direnci geliştirme riskini taşır. Rekombinant aktive faktör VII'nin (rFVIIa) kullanımı bu hastalara ve hatta daha önce trombosit transfüzyonu yapılmamış veya dirençliliği olmayan hastalarda bile %80'den fazla etkinlik oranlarıyla bir alternatif gibi görünmektedir. Burada bir kadın hastada gebelik ve kanamayı kontrol etmek için rFVIIa kullanımıyla ilgili deneyimimizi sunacağız. Yirmi altı yaşında kadın hastaya 2018'de doğum sonrası durmayan kanaması olması üzerine eritrosit ve trombosit replasmanı yapılmış. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra hasta koagülasyon bozukluğu açısından ileri tetkik amacı ile hematolojiye yönlendirilmiş. Perifer akım sitometrisinde CD61 negatif; CD41 pozitif; CD42a pozitif saptanmış ve CD41/CD61'de %41.8 oranında ekspresyon kaybı görülmüş. Bunun üzerine hastaya Tip 2 Glanzmann trombastenisi tanısı konulmuş. İkinci gebeliğinin 24.haftasında başvuran hastaya doğum sırasında ve sonrasında ihtiyacı olması durumunda uygulanabilmesi için rFVIIa'ya endikasyon dışı başvuruldu. Gebeliğinin 36.haftasında doğumun aktif evresinde olması üzerine hastanın sezaryen operasyonuna alınmasına karar verildi. Operasyondan 20 dakika önce 1 mg rFVIIa ile birlikte traneksamik asit 250 mg uygulanması operasyon sırasında ve sonrasında kanamanın tamamen kontrol altına alınmasını sağladı.

Kalıtsal trombosit bozuklukları nadir görülen hastalıklardır. Hemorajik belirtiler şiddetli ve yaşamı tehdit edici olabilir ve tanı, özel yöntemler ve yüksek oranda klinik şüphe gerektirir. Klinik araştırmaların yokluğu bireysel ve hastanın kliniğine göre tedavi yaklaşımlarına yol açmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Glanzman trombastenisi, rekombinant aktive faktör VIIa, traneksamik asit

P-31

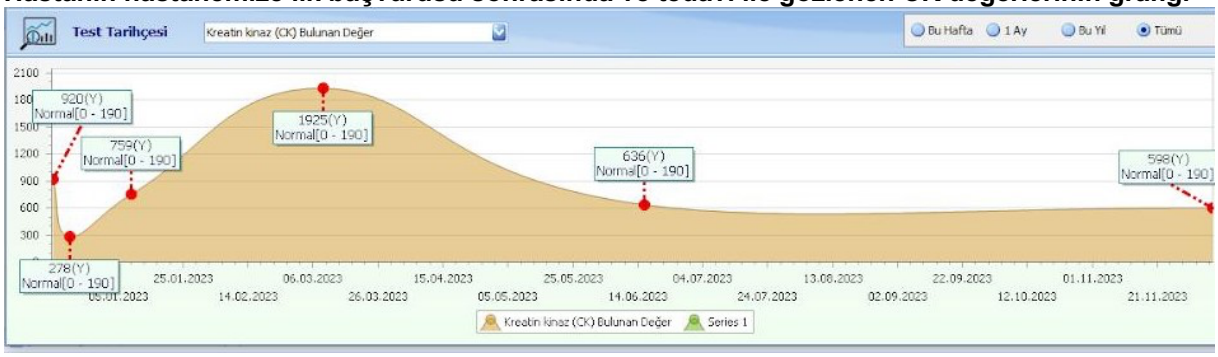
MCARDLE HASTALIĞI (GLİKOJEN DEPO HASTALIĞI TİP 5) OLGU SUNUMU

BERFİN AKDENİZ ZENGİN, Sibel Serin
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Glikojen Depo Hastalığı Tip 5 (GSD-5), kas hücrelerindeki glikojenin parçalanmasını sağlayan miyofosforilaz enziminin eksikliğiyle karakterize edilen nadir bir kalıtsal hastalıktır. Kaslardaki glikojenin normal kullanımını engelleyerek kaslarda enerji üretimini zorlaştırır ve egzersiz sırasında kas ağrısı, kramplar ve güçsüzlük gibi belirtilere neden olur. Tanı genellikle klinik bulgular, kan testleri ve kas biyopsisi veya genetik tetkikler ile konur. Tedavi semptomların hafifletilmesi ve egzersiz toleransının artırılmasına yöneliktir. Polikliniğimize başvuran 56 yaşında erkek hastanın çocukluktan beri kaslarında ağrı hissettiği, dinlendikten sonra geçtiğini belirttiği, 2011 yılında şiddetli halsizlik ve akut böbrek yetmezliği yaşadığı ve soy geçmişinde benzer şikayetlerin olduğu belirlendi. Fizik muayenede genel durumu iyi bulunmasına rağmen laboratuvar bulgularında yüksek CK (Kreatin Kinaz) seviyeleri izlendi. Genetik test sonucunda McArdle Hastalığı (GSD-5) tanısı kondu. McArdle Hastalığı gibi nadir genetik hastalıkların erken tanısı ve tedavisi için egzersiz sonrası yaygın kas ağrıları ile başvuran hastalarda basit bir tetkik olan CK seviyelerinin görülmesi önemlidir. Bu sayede hastaların yaşam kalitesi artırılabilir ve ciddi komplikasyonlar önlenmiş olur.

Anahtar Kelimeler: metabolik hastalık, rabdomiyoliz, halsizlik, kreatinin kinaz yüksekliği

Hastanın hastanemize ilk başvurusu sonrasında ve tedavi ile gözlenen CK değerlerinin grafiği



Tekrarlayan CK yüksekliğini ve tedavi ile stabilleşmesini gösteren CK yükseklik grafiği

P-32

ENFEKSİYON NEDENLİ ERİTEMA NODOZUM: OLGU SUNUMU

Kübra Çerçi, Gökhan Köker, Feyzi Bostan, Seyit Uyar
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Eritema nodozum (EN) ağrılı nodüller veya plaklar ile ortaya çıkan deri altı yağ dokusunun inflamasyonudur. Vakalarının %55'i idiopatik kabul edilirken; en yaygın nedenler arasında enfeksiyonlar, ilaçlar, sistemik hastalıklar, gebelik ve malignite bulunur. Hastalarda tipik olarak extremitelerin ekstansör yüzünde yer alan ağrılı, yuvarlak/oval, hafif kabarık, ülser olmayan kırmızı nodüller ortaya çıkar(1). EN'nin kesin patogenezi anlaşılmamakla birlikte, deri altı yağ dokusundaki septa venüllerine immün komplekslerin yerleşmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir(2). Bizde dahiliye servisimizde enfeksiyona sekonder EN ile takip edilen bir olguyu sunduk.

OLGU: 20 yaşında bilinen migren tanısı olan kadın hasta, gözde ve her iki bacak ön yüzde ağrılı kızarıklık şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Hasta sorgulandığında 1 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirme öyküsü olduğu ve siprofloksasin kullandığı öğrenildi. Hastanın laboratuvar değerlerinde crp yüksekliği ve lökositoz mevcuttu. Hastaya paterji testi yapıldı ve negatif saptandı. Hastanın kullandığı siprofloksasin kesildi ve ampisilin sulbaktam başlandı. Şikayetleri dokuz günde gerileyen hastada geçirilmiş enfeksiyona ve siprofloksasin kullanımına bağlı EN düşünüldü.

TARTIŞMA: EN gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonudur ve çeşitli antijenler tarafından tetiklenebilir. Genellikle streptokok üst solunum yolu enfeksiyonları ile ilişkilendirilir; diğer enfeksiyöz tetikleyiciler arasında Yersinia ve Mycobacterium tuberculosis bulunur. Sebep olan ilaçlar arasında ise sülfanilüre, oral kontraseptifler, penisilin ve kinolon grubu antibiyotikler vardır(3). Lezyonlar genellikle ağrılı, sıcak, kırmızı nodüller ve plakların ani başlangıcı ile kendini gösterir. Neden olan durum için özel tedavi olmasa bile, EN genellikle tedavi olmaksızın, semptomatik destek ile geriler(4). EN kliniği ile başvuran hastalarda tedaviyi de etkileyebileceği düşünülerek etyolojiye yönelik ayrıntılı anemnez alınmalı, fizik muayene yapılmalı ve ayırıcı tanılar açısından tetkikler detaylı istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: eritema nodozum, siprofloksasin, ilaç yan etkileri

Tedavi Öncesi / Tedavi Sonrası

P-33

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNE BAĞLI TEK TARAFLI PLEVRAL EFÜZYON

Nurcan Aslan, Emra Asfuroğlu Kalkan
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Plevral efüzyon;plevral boşlukta sekresyon ve absorsiyon dengesinin bozulması sonucu sıvı birikmesi durumudur.

VAKA: 04/2023 ten beri 2/7 hd ye giren,ht,kah tanıları olup asetilsalisilik asit, atorvastatin,amlodipin kullanan 67 yaşında kadın hasta, 20 gun hd seansına giremeyip nefes darlığı,bulantı-kusma ile başvurdu. Tetkiklerde sol da tek taraflı plevral efüzyon saptandı. Örnekleyici ve boşaltıcı torasentez yapıldı. Light kriterlerine göre transuda sınırındaidi.. EF: %60 saptanıp etkin diürez hedeflendi. Hastaya tek taraflı efüzyonuna yönelik etiyoljik tetkikler olarak torakoabdomen bt, yüzeyel usgler, pet çekildi. Seroloji negatifidi. BT; Sol hemitoraksta en kalın yerinde 8 cm ölçülen masif plevral effüzyon izlendi. Effüzyon komşuluklarında kollabe-konsolide görünümler izlendi. Pnömoni açısından uygun antibiyotreapi başlandı.

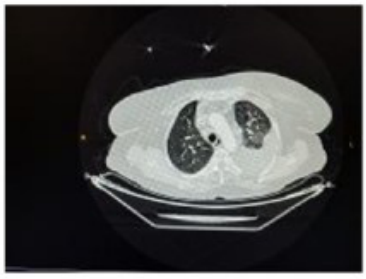
USG: Sol supraklaviküler bölgede 6.7x5.2 mm boyutta ekojen hilusu silik, hiler kanlanan, yuvarlak şekilli hipoekoik büyümüş 2 adet lenf nodu izlendi.Sol subklavikular lenf noduna yönelik yapılan biyopside neoplazm yönünden negatifdi.. Mamografi;BRADS 0.pet bt de patolojik tutulum izlenmedi. Endoskopi: Antral Gastritidi..Hastanın tek taraflı efüzyonu SDBY ne bağlı düşünüldü. Hasta takiplerinde sıvısı gerilemesi üzerine antibiyoterapi 10 güne tamamlatılarak kontrol önerisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Plevral efüzyon ensık nedenleri plevral enfeksiyon ve kalp yetmezliğidir. Nadir sebepleri ise kronik karaciğer hastalığı, böbrek hastalığı, asbest, romatoid artrit, lupus plöriti, pankreatit, pulmoner emboli ve kalp cerrahisine bağlı olarak gelişmektedir. plevral efüzyonun nadir görülen sebeplerin de yer aldığı çalişmalar mevcuttur.

SONUÇ: Plevral efüzyonun uygun tedavisi ancak titizlikle yapılmış ayırıcı tanı sonrasında belirlenebilir. Yakın gelecekte efüzyonun etiyolojisine yönelik tanısal testler, daha iyi plöredetik ajanlar, girişimsel tekniklerin geliştirilmesi ve etkilenen hastaların genetik geçmişi hakkında daha fazla veri beklenebilir.

Anahtar Kelimeler: efüzyon,SDBY,etiyoloji

Şekil:Vakanın toraks bt görüntüsü



Şekil:Vakanın toraks bt görüntüsü

P-34

BEHÇET HASTALIĞINDA PULMONER ARTER ANEVRİZMASI:OLGU SUNUMU

Arif Talha Özdemir[1], Refik Ali Sarı[2], Kübra Nur Özdemir[3]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji Bilim Dalı Trabzon
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon

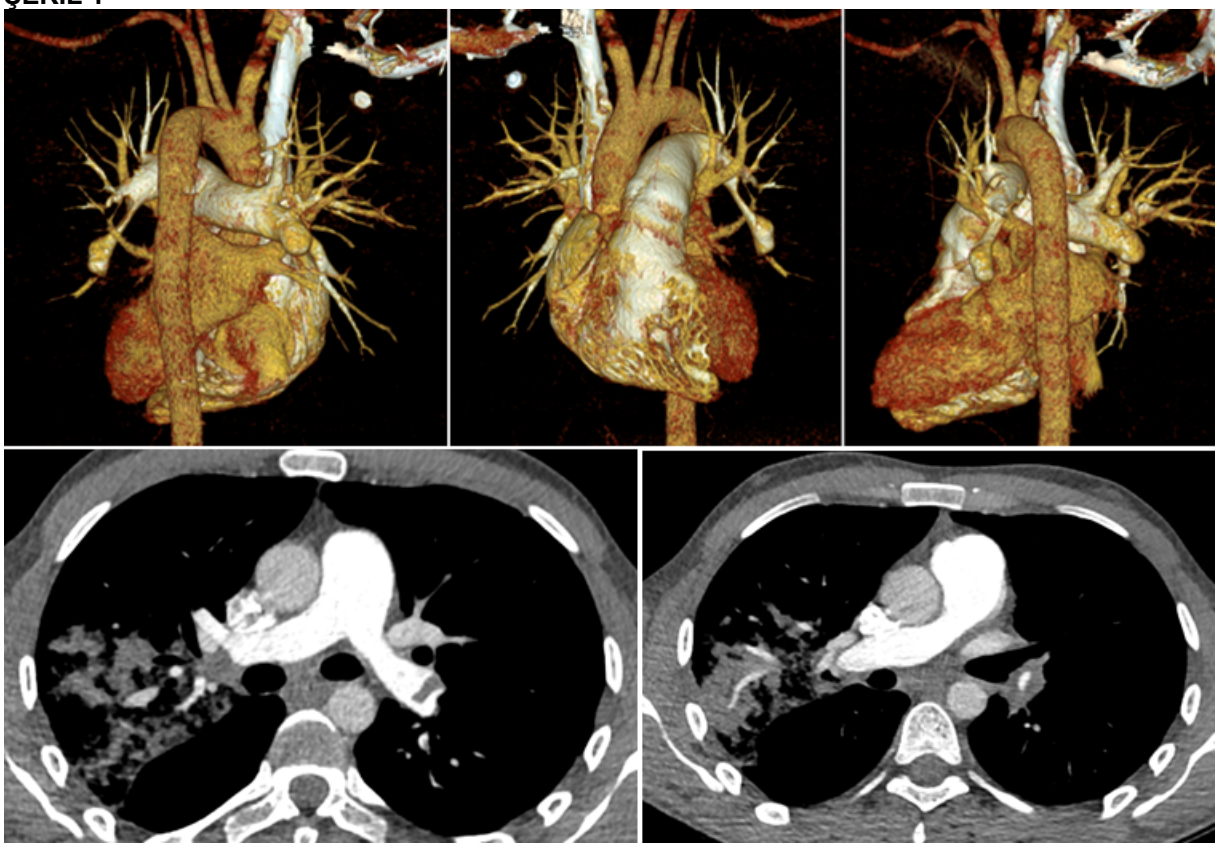
AMAÇ: Behçet hastalığı, cilt, göz, oral ve genital mukoza tutulumu ile karakterize, çeşitli klinik belirtiler ve komplikasyonlarla seyreden kronik inflamatuar bir hastalıktır. Behçet hastalığı %25-30 oranında damar sistemini tutabilir. Behçet hastalığında pulmoner tutulum sık görülen bir durum değildir, genel insidans %5'ten az olarak bildirilmektedir ve bunların en yaygını pulmoner arter tutulumudur. Pulmoner arter anevrizması, Behçet hastalığında mortal seyreden nadir komplikasyonlardan biridir.Bu olgu sunumunda hemoptizi ile başvuran Behçet hastasında kronik pulmoner trombüs ve pulmoner arter anevrizması birlikteliğinin klinik pratikte yol gösterici olması amacıyla sunulmuştur.

OLGU: 27 yaş erkek hasta 4 yıl önce oral aft, papülopüstüler lezyon,pulmoner trombüs,optik nörit öyküleri üzerine inkomplet behçet hastalığı tanısı almış olup 2 gün önce başlayan hemoptizi,dispne nedeniyle ileri tetkik ve tedavi için yatırıldı.Antikoagülan kullanımı olmayan hastanın labaratuvar tetkiklerinde Hb:10,2 g/dL, PLT:408.000 µL, CRP:103mg/L, BFT,KCFT ve koagülasyon normal, antifosfolipid antikorları negatif saptandı.Çekilen BTPA 'da akciğer parankiminde yaygın multifokal konsolide alanlar,bilateral lober-segmenter pulmoner arter dallarında kronik trombüs, bilateral alt lob pulmoner arter dallarında anevrizma görüldü. Hastanın mevcut kullandığı metilprednizolon ve azatioprin dozu artırıldı,ASA 100 mg 1x1 ve seftriakson 2x1 gr başlandı. Takibinde hemoptizi tariflemeyen, PAAG bulguları regrese,AFR yanıtı alınan hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

SONUÇ: Behçet hastalığı akciğer tutulumunda klinikte en sık hemoptizi görülmektedir.Pulmoner arter anevrizmaları Behçet hastalığında sık görülen pulmoner vasküler lezyondur.Behçet hastalığında arter tutulumu, venöz tutuluma göre daha seyrek olmakla birlikte, prognozu kötüdür. Pulmoner anevrizması olan hastaların birçoğunda immünsüpresif tedavi ile klinik ve radyolojik remisyon sağlamak mümkündür. Sonuç olarak hemoptizi ile başvuran Behçet hastalarında pulmoner arter anevrizması önemli bir komplikasyon olarak akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, Pulmoner Arter Anevrizması, Pulmoner Trombüs

ŞEKİL 1



Bilateral pulmoner arterlerde trombüs ve alt lob pulmoner arter dallarında anevrizma

P-35

INR YÜKSEKLİĞİ İLE PREZENTE OLAN ÇÖLYAK HASTALIĞI, İKİ OLGU

Betül Bildik, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir
Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Çölyak hastalığı, diyet glutenine maruziyetle ortaya çıkan, kesilmesinden sonra iyileşen intestinal bir hastalıktır. İshal, kilo kaybı gibi klasik semptomları dışında farklı bulgularla da seyredebilir. Bu çalışmada INR yüksekliğiyle seyreden iki çölyak hastalığı olgusu sunulmuştur.

OLGU -1: 22 yaşında kadın hasta ellerinde kasılma şikayeti ile başvurdu. Bulantı kusma şikayetleri eşlik etmekteydi ve bunların 1 ay önce yaptığı doğum sonrasında şiddetlendiği öğrenildi. Bu süreçte 20kg kadar kaybı olmuştu. Labaratuvar değerlerinde INR: 4.4 PTZ:15 olarak görüldü. Mikrositer anemi, nutrisyonel parametrelerde düşüklük, hipokalsemi, hipokalemi mevcuttu. INR uzaması yapabilecek ayırıcı tanılar dışlandı. Eşlik eden nutrisyonel parametrelerde düşüklük ve kilo kaybı mevcut görüldüğünden hasta malabsorbsiyon etiyolojisi açısından tetkik edildi. Gastroskopi planlandı. Çölyak antikorları gönderildi. Biyopsi sonucu çölyak hastalığı marsh tip3c görüldü ve antikor pozitifliği olan hasta çölyak kabul edildi. Hastaya çölyak diyetine uygun beslenme eğitimi verildi. 1 ay sonraki kontrolünde INR:1.2 görüldü.

OLGU-2: 69 yaşında kadın hasta karın ağrısı ve şişkinlik şikayeti ile başvurdu. Uzun süredir ishal mevcuttu. Daha önce kalsiyum ve potasyum düşüklüğünden dolayı oral replasman tedavileri görmüştü. Son 2 ayda 64kg dan 54kg a düştüğünü belirtiyordu. Tetkiklerinde INR:4.1 olarak görüldü. Hastada INR uzamasına neden olabilecek risk faktörü saptanmadı. Açıklanamayan INR uzaması, elektrolit imbalansı hafif KCFT yüksekliği saptanması, GİS yakınmalarının olması üzerine malabsorbsiyon açısından tetkik edilemeye başlandı. Gastroskopi planlandı ve çölyak markerları gönderildi. Biyopsi çölyak hastalığı ile uyumlu görüldü, antikor pozitifliği görülen hastaya çölyak tanısı kondu. Hastaya diyete uygun beslenme eğitimi verildi.

SONUÇ: Çölyak hastalığı klasik bulguları dışında atipik bulgularla da kendini gösterebilir. Bunlardan biri olan INR uzaması çölyak hastalığı tanısında akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: çölyak hastalığı, INR uzaması, malabsorbsiyon

P-36

FMF ATAĞINI TAKLİT EDEN AKUT KOLESİSTİT OLGUSU

Murat Baş[1], Serpil Ergülü Eşmen[2]
[1]Konya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya
[2]Konya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Ailesel Akdeniz ateşi (FMF), tekrarlayan ateş nöbetleri ve serozal inflamasyonla karakterize kalıtsal bir otoinflamatuar hastalıktır. Karın ağrısı FMF'nin yaygın bir belirtisidir. Ortadoğudaki FMF hastalarında %95'e varan oranda epizodik karın ağrısı vardır. Taşsız kolesistit, safra kesesi stazından ve iskemisinden kaynaklanır ve bu durum safra kesesi duvarında lokal bir inflamatuar yanıta neden olur. FMF düşündüğümüz hastada akut atak ayırıcı tanısında akut taşsız kolesistit tanısı koyduğumuz olguyu sunduk.

OLGU: 18 yaşında erkek hasta karın ağrısı ile acil servisimize başvurdu. Hastanın 2 kez batından opere edildiği ve appendektomi yapıldığı, ataklar halinde karın ağrısının olduğu ve amcasında FMF tanısı olduğu öğrenildi. Hastada FMF atağı düşünülerek romatoloji bölümümüze konsülte edildi. Yapılan fizik muayenede subfebril ateş, batında defans ve rebound tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde akut faz reaktanları ve beyaz küre artışı, karaciğer fonksiyon testleri ve bilirübin değerlerinde hafif yükselme tespit edilmesi üzerine batın görüntülemesi istendi. Kontrastlı abdomen BT sonucunda safra kesesi hidropik, duvarında hafif kalınlaşma ve reaktif kontrastlanma tespit edildi. Hastadan FMF gen analizi istendi, kolesistit tedavisi başlandi, iv hidrate edildi, antibiyotik tedavisi uygulandı. Takipte genel durumu düzelen hastaya romatoloji polikliniğinde gen analiz sonucu ile kontrol önerildi. Kontrolde karaciğer testleri düzelince kolşisin başlanması planlandı.

SONUÇ: Taşsız kolesistitli hastaların çoğunda birden fazla risk faktörü vardır. Ayakta tedavi gören hastalarda veya daha ayrıntılı bir öykü alınabilen kritik hastalarda, ateş, şiddetli sağ üst kadran ağrısı, palpasyonla hassasiyet ve pozitif Murphy belirtisi eşlik ederek taşlı kolesistitte görülene benzer şekilde prezente olabilir. FMF atağı düşünülen olgularda akut batın nedenleri mutlaka akılda tutulmalı ve gereğinde etiyolojiye yönelik laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Kolesistit, FMF, Karın Ağrısı

P-37

COVİD-19 ENFEKSİYONUNA SEKONDER DERİN TROMBOSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN MİYELODİSPLASTİK SENDROM

Selma Özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: 2020'de pandemi olarak ilan edilen ve multisistemik semptomlarla seyreden COVID-19 hastalığının etkeni SARS-CoV-2 virüsüdür. COVID-19 enfeksiyonunun trombositopeni ve lenfopeniye neden olduğu ve nötrofil/lenfosit oranının >3,1 olduğu hastalarda daha şiddetli seyrettiği gösterilmiştir(1). Hematolojik hastalık öyküsü olmayan ve COVID-19 enfeksiyonuna sekonder trombositopeni ile tanı koyduğumuz miyelodisplastik sendrom(MDS) vakasını sunuyoruz.

VAKA: Kronik hastalığı olmayan hasta COVID-19 pnömonisi nedeniyle yoğun bakımda ventilatöre bağlı takip edildikten sonra ekstübe edilerek servis takibine alınmış. Hasta izlemin 10. gününde gelişen transfüzyona yanıtsız trombositopeni nedeniyle ileri tetkik-tedavi amacıyla kliniğimize yatırıldı. Hastanın yatışında genel durumu iyi, oksijen ihtiyacı yok, vücudunda ekimozları mevcuttu. Hemogramda;Hgb:9,9 g/dL, Wbc:4,6 10^3/µL, Plt:29 10^3/µL, CRP:37 mg/L, Sedimantasyon:73 mm/h olarak bulundu. Hematolojiye konsülte edilen hastanın periferik yaymasında her alanda 5-6 adet trombosit, yeryer dev trombositler izlendi. Atipik hücre-blast izlenmedi. Enfeksiyona sekonder kemik iliği supresyonu düşünüldü. Plt>50 10^3/µL olacak şekilde trombosit transfüzyonu yapıldı. Hastanın takibinde enfeksiyon bulgularında iyileşme olması ve transfüzyona rağmen, trombositopenisi derinleşerek 13 10^3/µL seviyesine geriledi. Trombositopeni nedeniyle kemik iliği biyopsisi yapıldı. Takipte hasta subdural-subaraknoid hemoraji nedeniyle exitus oldu. Postmortem sonuçlanan kemik iliği biyopsi patolojisi ''myelodisplastik sendrom'' ile uyumlu bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: COVID-19 enfeksiyonunun solunum sistemi yanında hematolojik sistemde de etkileri mevcuttur. 2020'de İtalya'da yapılan MDS hastalarının değerlendirildiği çalışmada COVID(+) 63 MDS hastasında ölüm oranı %47.6 olarak tespit edilmiştir(2). 2022'de ülkemizde yapılan çalışmada COVID(+) MDS hastalarının yatış ihtiyacı %72.5, ventilatör ihtiyacı %44,8 ve ölüm sıklığı %23,8 olarak bulunmuştur(3).
Vakamız ağır pnömoni kliniğiyle izlenmiş, ventilatör ihtiyacı olmuştur. Takipte pulmoner tutulumu tedavi ile kontrol altına alınmıştır. Vakamızın mortalitesinde ana etken MDS zemininde gelişen hematolojik komplikasyonlar olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, Miyelodisplastik Sendrom (MDS), Trombositopeni

P-38

GERİATRİK HASTADA PRİMER HİPERPARATİROİDİZME YAKLAŞIM

Selma özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Primer hiperparatiroidi klinik olarak saptanan hiperkalseminin en önemli sebebidir. Geriatrik popülasyonda görülen hiperkalseminin en sık nedeni primer hiperparatiroididir. Primer hiperparatiroidiye bağlı hiperkalsemik kriz ile hospitalize ettiğimiz geriatrik hastamızı sunuyoruz.

VAKA: 82 yaşında kadın hasta acil servise bilinç bulanıklığıyla başvurdu. Kranial görüntülemelerinde patoloji izlenmedi. Laboratuvar tetkiklerinde kreatinin: 1,4 mg/dL, albumin:39 g/L, kalsiyum: 17,8 mg/dL, fosfor: 3,1 mg/dL bulundu. Hiperkalsemiye sekonder bilinç bulanıklığı olan hasta acil hemodiyalize alındı. Parathormon: 506 pg/mL bulunan hasta primer hiperparatiroidi (PHP) olarak değerlendirildi. Uygulanan tedaviler sonucu kalsiyum:11,8 mg/dL seviyesine geriledi. Paratiroid sintigrafisinde sol alt polde 10x22 mm paratiroid adenomu izlendi. Hastaya GFR dozunda zoledronik asit uygulandı. Cerrahi tedavi endikasyonunun geriatri ve endokrinoloji takibinde değerlendirilmesi planlanan hasta normokalsemi sağlanarak taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Geriatrik hastalarda endokrin bozukluklar atipik, nonspesifik semptomlarla ortaya çıkar ve çoğu zaman erken fark edilmez(2). Yaşlı nüfusun artışı ile birlikte primer hiperparatiroidi sıklığı da artış göstermiştir. PHP' li hastaların tedavisinde paratiroidektomi %95 küratif tedavi sağlar. 50 yaş altı semptomatik veya asemptomatik tüm PHP hastalarının tedavi edilmesi gerektiği konusunda görüş birliği bulunmaktadır. Geriatrik popülasyonundaki metabolik ve kardiyovasküler komorbiditeler cerrahi riski artırmaktadır ancak geliştirilen yeni anestezi ve cerrahi teknikler operasyon süresini ve bazı komplikasyonların gelişimini azaltmıştır. Paratiroid cerrahisinin ilk dönemlerinde, bilateral boyun eksplorasyonu standart cerrahi tedavi iken günümüzde minimal invaziv cerrahi uygulanmaktadır. Ülkemizde PHP nedeniyle minimal invaziv cerrahi uygulanan geriatrik hastaların değerlendirildiği çalışmada geriatrik hastalarda minimal invaziv paratiroid cerrahisinin güvenli olduğu gösterilmiştir(4). Cerrahi tedavinin endike olduğu geriatrik hastalarda, deneyimli merkezlerde yapılan minimal invaziv paratiroid cerrahisi PHP'nin küratif tedavisinde akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, Hiperparatiroidizm, Minimal İnvaziv Paratiroidektomi

P-39

OLGU SUNUMU İLE AKUT NEKROTİZAN PANKREATİT KOMPLİKASYONU: ‘‘WALLED OF PANKREATİK NEKROZ’’

Selma özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Akut pankreatit, ani başlayan inflamasyon durumu olup pankreas parankiminde, peripankreatik dokularda ödem ve nekroz ile seyredebilen bir süreçtir (1, 2). Nekrotizan pankreatit zemininde gelişen lokal komplikasyonlar akut nekrotizan koleksiyon ve duvarlı nekroz (‘‘walled-off necrosis’’,WON) olarak sınıflanmıştır. Akut pankreatit nedeniyle hospitalize ettiğimiz WON gelişen hastamızı sunuyoruz.

VAKA: Karın ağrısı şikayetiyle başvuran hastanın laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 1102 U/L, lipaz:1700 U/L, Wbc:13 10^3/µL, nötrofil: 10 10^3/µL, CRP: 4 mg/L bulundu. Abdomen bilgisayarlı tomografisi (BT) akut ödematöz pankreatit ile uyumlu olan hastada tedavinin 3. Gününde klinik semptomlarda artış izlendi. Kontrol tetkiklerinde CRP: 386 mg/L, prokalsitonin: 1,1 µg/L, hipoalbuminemi, lökositozda artış izlendi. Kliniğin ağırlaşması nekroz lehine değerlendirildi. Tedaviye meropenem ve metronidazol eklendi. Hastaya 15. Günde kontrol abdomen BT çekildi; pankreas baş-gövde düzeyinde 10*5 cm WON ile uyumlu nekrotik alan izlendi. Gastroenteroloji ile konsülte edilen hastada gelişen WON formasyonuna tıbbi müdahale gerekli görülmeyerek klinik takibe alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut pankreatit %15-20 oranında şiddetli olup lokal ve sistemik komplikasyonlar gelişebilir (4). Ağır pankreatit ilişkili pankreatik nekroz ilk 72 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır.
WON, kalın inflamatuvar duvar ile sınırlanmış katı ve sıvı materyalin enkapsüle koleksiyonudur. Hastaların yarısı asemptomatik iken diğer yarısında boyutta artış (basınç etkisi), enfeksiyon, biliyer ve mide çıkış obstrüksiyonu ile ilişkili semptomlar gelişir (6). Semptomatik hastalara tıbbi müdehale gerekirken asemptomatik duvarlı nekroz müdahalesiz spontan gerileyebilir (7). Lokal komplikasyonları değerlendirmede en değerli görüntüleme yöntemi kontrastlı abdomen BT’dir. Hastamızda erken dönemde antibiyoterapiye başlanması enfekte nekroz oluşumunu sınırlamış ve gelişen WON konservatif yaklaşımla klinik izleme alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Pankreatik Nekroz, WON

P-40

OLGU SUNUMU İLE GLUKOZ-6 FOSFAT DEHİDROGENAZ (G6PD) ENZİM EKSİKLİĞİ

Selma özlem Çelikdelen, Leyla Sultan Öncar
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş: G6PD eksikliği, Dünyada en sık görülen eritrosit enzim eksikliğidir (1). Türkiye genelinde enzim eksikliği % 0.5, Çukurova bölgesinde % 8.2 olarak saptanmıştır(2). Üşüme titreme ve sarılık şikâyeti ile acil servise başvuran ve etiyolojide G6PD enzim eksikliği tespit edilen olgumuzu sunuyoruz.

Vaka: 53 yaşında kadın hasta üşüme titreme, cilt renginde sararma şikâyeti ile acil servise başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde ALT: 126 U/L, AST:89 U/L, ALP: 85 U/L GGT: 65U/L, total bilirubin: 5,8 mg/dl, direkt bilirubin: 0,5 mg/dl, LDH: 356 U/L, Hgb: 15 g/dL retikülosit: %2,3, haptoglobulin:1,6 g/L, direkt ve indirekt coombs testleri negatif bulundu. Hasta hemolitik anemi ön tanısı ile yatırıldı. Anamnez derinleştirildiğinde son 1 hafta içerisinde bitkisel karışım tükettiği öğrenildi. Hastadan gönderilen G6PD enzim düzeyi 1,3 IU/g Hb (normal aralık: 7-21 IU/g Hb) bulundu. Hasta G6PD eksikliği ve bitkisel kür kullanımına bağlı hafif hemolitik atak olarak değerlendirildi. Belirgin hemoglobin düşüklüğü gelişmeyen ve hemolitik atağı gerileyen hasta hemolitik atakların belirtileri ve tüketmemesi gereken besin, ilaçlar konusunda bilgilendirilerek taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Dünya üzerinde yaklaşık 400 milyon insan G6PD eksikliği genini taşımaktadır. Ancak bunların çoğunluğu genetik polimorfizm nedeniyle yaşamları süresince klinik olarak asemptomatik kalmaktadırlar. Vakamızın klinik ve laboratuvar bulguları hemolitik anemiyi desteklemekteydi. Hastanın bazal hemoglobin düzeyinin üst sınırında olması geçirdiği hemolitik atak sonucu belirgin anemi gelişmemesini sağlamıştır. Hemolitik anemi etiyolojisi ile tetkik edilen hastalarda eritrosit enzim eksiklikleri akılda tutulmalıdır. G6PD eksikliği olan hastalar bakla tüketiminden kesinlikle kaçınmalı; akut hemoliz ataklarına yol açabilecek ilaç ve kimyasallar konusunda bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: G6PD Eksikliği, Hemolitik Anemi, Sarılık

P-41

REKÜRREN PANKREATİT ETİYOLOJİSİNDE KONJENİTAL PANKREAS FÜZYON ANOMALİSİ: PANKREAS DİVİSUM

Selma özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş: Pankreas divisum en sık konjenital pankreas anomalisi olup, toplumda %4-10 oranında bildirilmektedir(1). Dorsal ve ventral pankreatik kanalların eksik veya yetersiz füzyonu sonucu oluşur. Pankreas divisum akut pankreatit ve rekürren pankreatit ile ilişkili düşünülmektedir(3). Tekrarlayan pankreatit atakları ile hospitalize ettiğimiz ve etiyolojide pankreas divisum tespit edilen vakamızı sunuyoruz.

Vaka: 45 yaşında erkek hasta karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 951 U/L, lipaz: 3753 U/L, Wbc: 22,54 10^3/µL, nötrofil:19,27 10^3/µL, CRP: 3,6 mg/L olarak bulundu. Bilgisayarlı tomografi görüntülemeleri akut ödematöz pankreatit ile uyumlu ve bilier patoloji saptanmadı. Anamnezde daha öncesinde 2 kez pankreatit atağı geçirdiği öğrenildi. Pankreatit etiyolojisine yönelik değerlendirmelerde; hipertrigliseridemi saptanmadı, alkol kullanımı yoktu. MRCP görüntüleme bulguları pankreas divisium ile uyumlu bulundu. Hastanın pankreatit atağı hafif seyretti, lokal veya sistemik komplikasyon gelişmedi. Hasta gastroenterolojik takip önerilerek taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Pankreas divisium olgularında Santorini kanalı ve minör papilla dorsal pankreasın ürettiği salgıların hacmini yeterince drene edecek büyüklükte değildir(4). Manometre çalışmalarında dorsal kanalı drene eden Santorini'nin basıncı, ventral kanalı drene eden Wirsung'tan daha yüksek olarak bulunmuştur(5). Sonuçta yüksek basınç, staz ve daha yüksek viskozite nedeni ile pankreatit riski artar. İdiopatik rekürren pankreatitli hastaların %12-26'sında pankreas divisum bulunmaktadır. Aksesuar sfinkterin sfinkteroplastisi bu hastalarda tekrarlayan pankreatit nöbetlerini engeller(6). Tanıda MRCP safra yollarının ve pankreatik kanalın çok eksende non invaziv şekilde değerlendirmesini sağlayarak yüksek duyarlılık ve özgüllük göstermesi ile ERCP'nin yerini büyük ölçüde almıştır. Özellikle rekürren pankreatit ile başvuran hastalarda etiyolojide anatomik anomalilerin de göz önünde bulundurulması ve MRCP ile değerlendirme önemlidir.

Anahtar Kelimeler: MRCP, Pankreas Divisium, Rekürren Pankreatit

P-42

GENÇ HASTADA UNUTULMAMASI GEREKEN PANKREATİT NEDENİ: OTOİMMÜN PANKREATİT OLGUSU

Betül Çiğdem Yortanlı, Selma Özlem Çelikdelen
Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Otoimmün pankreatit (OIP), prevalansı her 100000 birey başına 0.82 olarak öngörülmekle birlikte giderek daha sık görülmektedir. Bu genç vakamızda uygun tedaviye rağmen değerleri düzenlemeyen ve giderek artan karın ağrısı nedeni ile yaptığımız tetkiklerle otoimmün pankretit tanısı koyduk ve uygun tedavi ile daramatik düzeldi, bunu sunmayı amaçladık.

VAKA: 26 yaşında erkek hasta bilinen kronik hastalığı yok, ilaç kullanımı yok. Acil servise birkaç gündür olan karın ağrısı ile başvurmuş. Karın ağrısı sırta vuruyormuş ve kuşak tarzında imiş. Alkol kullanımı, herbal kullanımı yok. Bulantı kusma tariflemiyor. Gd iyi, bilinci açık, koopere, oryante, ta:116/71, nabız:58, ateş:36,7, sat: 97 batın: genel hassiyet+ kvs:normal, ptö yok kre:0.62 ast:20 alt:14 amilaz:628 lipaz:2472 hb:13.5 plt:187 wbc:6.62 ınr:1.11 ıv kontrastlı abdomen bt de pankreas normal büyüklükte, dansitesi homojendir olarak gelen hasta akut pankreatit tanısı ile dahiliye servisine yatışı yapıldı. Hastanın oral alımı kapatıldı. Mayi tedavisi düzenlendi takipte ağrısı azalınca kademeli olarak oral alımı açılmaya başlandı. Ama hasta r2 yi bile tolere edemedi. Yapılan hepatobiliyer usg normal. Takipte crp de artış, ateş yüksekliği olmadı. Lipaz da belirgin artış gözlendi. Hastaya mrcp randevusu alındı ve prednol 40 mg 1*1 başlandı. Ig alt grupları gönderildi. Prednol sonrası lipaz hızla belirgin geriledi. Oral alımı r3 tolere eden hasta prednol 4 mg ile tab edildi. Kontrole çağrıldı. Kontrolde gd iyi, şikayeti yok, ıg g4 düzeyi: 2.450 g/ l (0.003-2.01) Hasta gastroenteroloji takibine alındı

SONUÇ: Sonuç olarak, sık yineleyen karın ağrısı ve komorbid otoimmün hastalığı olan bireylerde IG4 aracılı otoimmün pankreatit tanısını akla getirmek önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Genç, Pankreatit, Otoimmün

P-43

TC-99M PERTEKNETAT İLE İŞARETLENMİŞ DENATÜRE ERİTROSİT SİNTİGRAFİSİ İLE SPLENOZİS TANISI

Jale Mammadkhanlı, Ezgi Gökdemir, Ali Sarıkaya
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

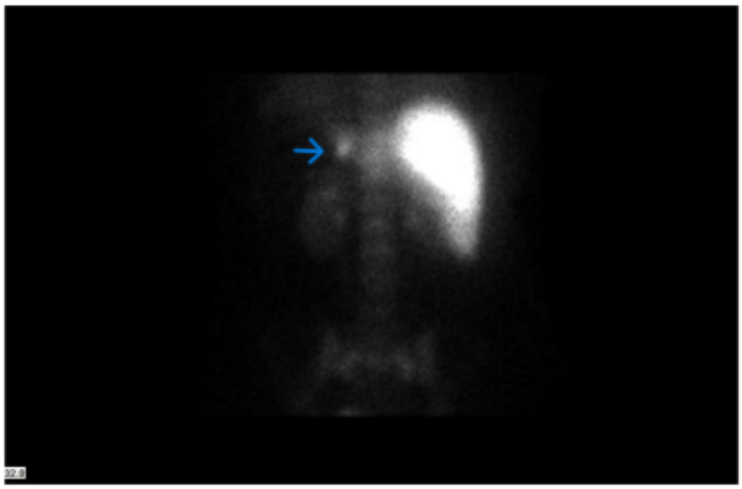
GİRİŞ: Splenozis, dalak travması sonrası veya splenektomi sonrası ortaya çıkan sık görülen benign bir bulgudur. Genellikle laparoskopi, laparotomi veya radyolojik incelemede tesadüfen bulunur ve çoğunlukla asemptomatikdir. Bazı klinik durumlarda, splenozis tümör veya lenf nodunu taklit edebilir. Bu durumda tanı konulması hastalığın tedavisi açısında büyük önem taşır. Bu olguda malign lezyon/splenozis ayırımı için dalak dokusuna spesifik olan Tc-99m perteknetat ile işaretlenmiş denatüre eritrositler kullanılmaktadır.

OLGU: 42 yaşındaki kadın hasta, dalak sintigrafisi amacıyla kliniğimize başvurmuştur. Hastanın özgeçmişinde 5 yıl önce pankreas tümörü ve dalak infiltrasyonu nedeniyle pankreatikosplenektomi operasyonu geçirdiği belirlenmiştir. Takip BT ve MR görüntülerinde subdiyafragmatik alanda oval şekilli yumuşak doku lezyonu saptanmıştır. Bu lezyon lenf nodu/ rezidü /nüks / splenozis açısından şüpheli bulunmuş ve hastaya sintigrafi çekimi önerilmiştir. Hastaya Tc 99m ile eritrositlerin işaretlenmesi ile selektif dalak sintigrafisi çekimi yapıldı. Anterior,posterior,sol lateral abdominal görüntüler ile SPECT/BT görüntüleri alındı. Çekim sonucunda, sol hemiabdomende mide korpus posterior kesime komşu 2 cm boyutlu yumuşak doku lezyonunda fokal artmış tutulum izlendi ve splenozis lehine değerlendirildi.

TARTIŞMA: Splenozis, dalak yaralanması sonrası oluşan dalak dokusunun heterotopik implantasyonudur. Dalak rüptürü veya splenektomi öyküsü bilinen asemptomatik olgularda, karın veya toraks içerisinde bir veya daha çok sayıda nodüler lezyon saptandığında, ayırıcı tanıda splenozis düşünülmesi gereksiz cerrahi müdahaleyi önleyeceğinden oldukça önemlidir. Denatüre eritrositler ile selektif dalak sintigrafisi, karın içi lezyonların ayrıcı tanısında, ektopik veya aksesuar dalağın araştırılmasında, splenektomi öncesi veya sonrasında fonksiyone dalak dokusunun yüksek özgüllük ile tanımlanmasında güvenilir bir tetkiktir. SPECT ve SPECT/ BT, planar görüntülemelerde tanımlanan olgularda duyarlılığı artırmakta, lokalizasyonun daha doğru yapılabilmesini sağlamaktadır.

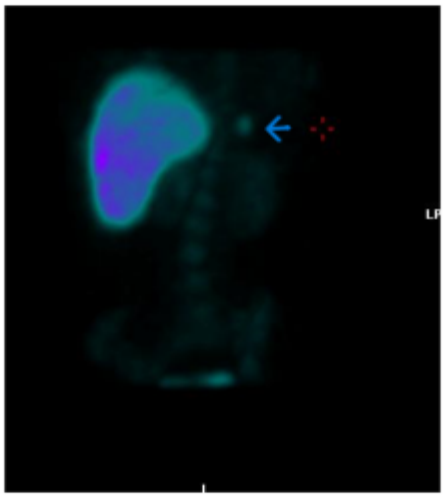
Anahtar Kelimeler: sintigrafi, splenozis,dalak

A



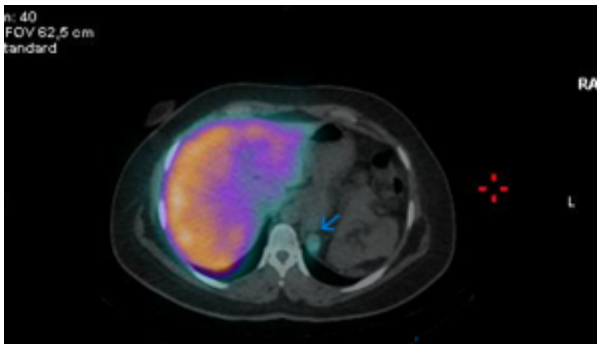
Posterior planar görüntüde sol hemiabdomende fokal alanda aktivite tutulumu izlenmiştir

B



SPECT görüntülerinde sol hemiabdomende fokal alanda aktivite tutulumu izlenmiştir.

C



SPECT/ BT görüntülerinde (aksiyel kesit) mide korpus posterior kesime komşu 2 cm boyutlu yumuşak doku lezyonunda fokal artmış tutulum izlenmiştir.

P-44

İLK DEĞERLENDİRMEDE DÜŞÜNÜLMESİ GEREKEN BİR TANI: HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM

Duygu Tutan[1], Nihal Aydemir[2], Abdülkerim Yıldız[3], Dilruba Nur Özdemir[4], Fatih Eskin[4], Mustafa Bayraktar[5]
[1]Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE
[2]Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, SAMSUN; TÜRKİYE
[3]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE
[4]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE
[5]Osmancık Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE

GİRİŞ: Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS) mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliğinden oluşan üçlü bulgu ile tanımlanan bir tablodur. Yetişkinlerde tablo çeşitlilik gösterebilir ve pek çok hastalıkla karışabileceği için tanı koymak güçleşebilir(1,2).

AMAÇ: Bu bildiride akut komorbiditelerin eşlik ettiği komplike bir HÜS vakasını sunmayı amaçlamaktayız.

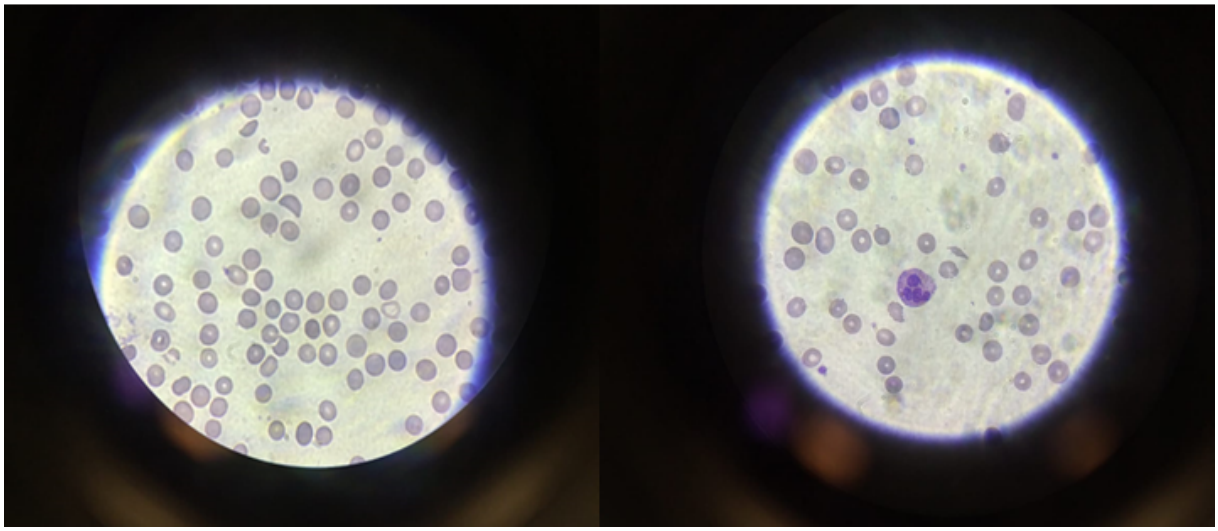
VAKA: Kronik hastalığı olmayan 27 yaşında kadın 3 gündür olan halsizlik, kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Bilinç değişimi, ateş, kanlı ishal, NSAİİ kullanımı, herbal alımı, kontrast maruziyeti, aktif kanaması, kene ve hayvan teması hikayesi yoktu. Bilinci açık ve Tansiyon Arteriyel: 200/110 mmHg ve pretibial ödemi +/+ saptandı. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde Hemoglobin:8.5 mg/dL MCV:81.3 platelet:73bin 106/L Kan Üre Azotu:32 mg/dL Kreatinin: 2,4 mg/dL Total/Direk bilurubin:1,56/0.23 mg/dL Laktat dehidrogenaz:1224, proteinüri ve hematüri saptandı. Hipertansif acil durum sebebiyle intravenöz nitrat başlandı. Nörolojik patoloji saptanmadı. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Periferik yaymada her alanda yaygın 1-2 adet şiştosit saptandı (Resim 1). Hemodinamik stabilizasyon sağlanmasını takiben Trombotrombositopenik purpura (TTP) ve HÜS ön tanısıyla plazmaferez tedavisi uygulanabilecek olan ileri merkeze nakledildi. ADAMSTS-13 aktivite düzeyi 77.36 (40-130) saptanan hasta HÜS olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA: HÜS'de yetişkinlerde klinik tablo çeşitlidir ve bu durum erken tanı koymayı güçleştirebilir (3). Trombositopeni ve böbrek fonksiyon bozukluğu; sepsis, çoklu organ yetmezliği gibi pek çok hastalıkta da görülebilir (4,5). HÜS'teki aneminin mikrovasküler hemolitik nitelikte olması klinisyenlere yol göstericidir.

SONUÇ: Mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, böbrek yetmezliği saptandığında ayırıcı tanıda TTP ve HÜS/atipik HÜS düşünülmelidir. Bu hastalarda yüksek mortalite riski sebebiyle erken tanı, ivedilikle tedavi başlanması ve ileri merkeze sevki önemlidir.

Anahtar Kelimeler: anemi, böbrek yetmezliği, hemolitik üremik sendrom, şiştosit

Resim 1



Periferik yaymada şiştositler

P-45

DPP4 İLİŞKİLİ PANKREATİT OLGUSU

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Akut pankreatit, pankreasın hızlı gelişen yangısıdır. İlaçlar, nadir, önemli ve gitgide daha fazla dikkat çeken akut pankreatite neden olabilir ve tüm olguların yaklaşık %2'sinden sorumludur. Linagliptin, tip 2 diabetes mellituslu hastaların tedavisinde kullanılan güçlü ve selektif bir dipeptidil peptidaz-4 (DDP-4) inhibitörüdür ve aktif inkretin hormon konsantrasyonunu artırarak etki eder. Konstipasyon, bulantı, nazofarenjit, üriner sistem enfeksiyonu ve baş dönmesi, bu ilacın bildirilen yan etkileri arasındadır. Bu vakamızda, linagliptinin neden olduğu düşünülen bir akut pankreatit olgusu sunulmaktadır.

VAKA: 58 yaşında erkek hasta bilinen tip2 dm, ht, svh,kby (non diyaliz), hiperlipidemi, bph olan hasta 1 haftadır sırta vuran karın ağrısı nedeni ile dış merkez acil sevişe başvurmuş. Yapılan tetkiklerde amilaz 198, lipaz 549 olması üzerine hastanemiz acil servisine yönlendirilen hasta akut pankreatit nedeni ile hepatobiliyer usg yapılmış, safra kesesinde taş tespit edilmemiş, hasta ödematöz pankreatit nedeni ile dahiliye servisine yatırıldı. Hasta 3 ay önce SVH geçirmesi üzerine tedavisine linagliptin eklenmiş. Alkol öyküsü yok, safra taşı yok, hiperkalsemi, hipertrigliseridemi tespit edilmedi. Akut pankreatit nedeni linagliptine bağlanan hasta oral alımı kapatıldı, kademeli olarak artırıldı, komplikasyonsuz iyileşen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Pankreatit dahiliye rutininde sık görülen bir hastalık olup, hastaların kullandığı ilaçlar, son zamanlarda eklenen reçetesiz ilcalara kadar ayrıltılı anamnez alınması gerekmektedir. Ve hastamıza hangi ilacı başlıyorsak yan etkilerini de iyi bilmeliyiz.

Anahtar Kelimeler: DPP4, İlaç, Pankreatit

P-46

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ ETYOLOJİSİNDE REKTAL TUŞENİN ÖNEMİ

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre anemi: hemoglobinin, 15 yaşın üstünde erkekte 13g/dl altında, 15 yaşın üstünde ve gebe olmayan kadında 12 g/dl nin altında, gebelerde ise 11 g/dl'nin altında olarak tanımlanır. DEA, kronik bir hastalık veya hemoglobinopati yoksa eritrosit mikrositozu, hipokromisi ve düşük serum ferritini ile doğrulanmalıdır. DEA düzeyi ne olursa olsun nedeni araştırılmalıdır. Erkek ve menopoz sonrası kadınlarda DEA genellikle kan kaybına bağlıdır. Bu hastalarda gastrointestinal sistemden kanama tüm nedenlerin 1/3'ünü oluşturur.

VAKA: 51 yaşında erkek hasta, senkop nedeni ile dış merkez acil servise başvuran hasta hb: 7.5 olması üzerine tarafımıza danışıldı. Anemi etyoloji ile hasta kabul edildi. Hastanın bilinen Tip 2 DM, HT, 2ay önce AMI nedeni ile KAG öyküsü mevcuttu. Hastanın gd orta, soluk solgun görünümde idi. TA:100/60, nabız: 83 idi. Organomegali tespit edilmedi. Rektal tuşe de kanamalı kitle tuşe edildi. Hastaya dış merkezde anemi nedeni ile tuşe yapılmış olsa idi. Alt gis kanaması olduğu ve rektal kitlesi olduğu görülürdü. Hasta dahiliye servisinde takip edildi. Rektosigmoidoskopi yapıldı, kitleden bx alındı. Metastaz tespit edilmedi. Rektum adenokanser çıkan hasta RT ve KT almak üzere ilgili yerlere yönlendirildi.

SONUÇ: Bu vakayı sunmamızın nedeni dahiliye pratiğinde öncelikle anamnez sonrasında fizik muayene ve en son laboratuvar gelmektedir. Bunu vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Demir Eksikliği Anemisi, Erkek, Rektal Tuşe

P-47

HİPONATREMİ NEDENİ OLARAK HİPERTRİGLİSERİDEMİ

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Serum sodyum yoğunluğunun 135 mEq/L'den düşük olması hiponatremi olarak değerlendirilir. Ancak klinik değerlendirmeden önce, bu değerin gerçek hiponatremi olup olmadığının saptanması gerekir. Psödohiponatremi (yüksek düzeylerde plazma lipidleri veya proteinleri serum sodyum yoğunluğunu azaltır) ve translokasyonel (radyografik kontrast madde, glikoz, glisin ve mannitol gibi hiperozmolar maddelerin HİS'den HDS'ye ozmotik olarak su kaydırması) hiponatremi su ile fazlasıyla ilişkili değildirler bu yüzden hiponatremi değerlendirmesi öncesinde dışlanmaları gerekir. Psödohiponatremik durumların başında, hiperlipidemi, hiperproteinemi ve gliserinle barsak irrigasyonu gelir. Serum trigliserid düzeyindeki her 500 mg/dl'lik ve serum protein düzeyindeki her 0,25 mg/dl'lik artış serum sodyum yoğunluğunda 1 mEq/L' lik bir azalmaya neden olur.

VAKA: 30 yaşında kadın hasta hiperlipidemi nedeni ile takipli, doğum sonrası ilaçları kullanmamış ve acil servise karın ağrısı bulantı nedeni ile başvurmuş. Amilaz: 50, lipaz 70 Na: 121 olması üzerine tarafımıza danışıldı. Hasta dahiliye servisine yatırıldı. Hastanın öyküsünden yola çıkarak lipidleri çalışıldı, trigliserit: 1500 mg/dL tespit edildi. Tedavisi düzenlenen hasta sonrasında endoksrin kontrolü önerilerek şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Akut pankreatit nedeni olarak hiperlipidemi de amilaz lipaz yüksekliği görülmeyebilir ve daha mortal seyredebilir. Hiponatremi ile gelen her hastana öncelikle yalncıyükselik olmadığı dışlanmalı, sonrasında diğer patogenezler araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperlipidemi, Hiponatremi, Pankreatit

P-48

KARACİĞER METASTAZI İLE TANI ALAN HODGKİN LENFOMALI OLGUMUZ

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Karaciğerde tespit edilen malign tümörler, karaciğer dokusundan köken alan (primer) ve diğer organ ve dokulardan kaynaklanıp karaciğere metastaz yapanlar (sekonder) olmak üzere iki alt başlıkta incelenir. Karaciğerin sekonder yani metastatik tümörleri, primer karaciğer kanserlerinden yaklaşık 20 kat kadar daha fazla görülmektedirler Lenf nodundan sonra metastazların en sık görüldüğü organ karaciğerdir. Kolorektal kanserler, pankreas kanseri, mide kanseri, akciğer kanseri ve meme kanseri sıklıkla karaciğere metastaz yapan kanserlerdir. Hastamızda biyopsi sonucu hodgkın lenfoma çıkması bizi şaşırtmış olup bu olguyu bu nedenle sizlerle paylaşmak istedik.

VAKA: 89 yaşında erkek hasta, bilinen HT mevcut olup dış merkezde 10 gün yatarak tedavi görmüş. Hastanın 1-1,5 aydır ara ara olan ateş yüksekliği, idrarda yanma şikayeti mevcutmuş. Pansitopeni olması üzerine hastanemize sevk edilen hasta tarafımıza danışıldı. WBC:1.750, NEU:0.95, HB:10.6g/dL, PLT:123. PY:blast izlenmedi, plt 150 bin ile uyumlu idi. Hastanın pansitopenisi ön planda enfeksiyon ilişkili olduğu düşünüldü ve dahiliye servisine yatışı yapıldı. Hastaya ampirik olarak seftriakson 2x1gr başlandı. İdrar ve kan kültürleri alındı. Organomegali tespit edilemedi. Lap tespit edilemedi. Hastanın ekg de af mevcuttu, TSH: 0.01, FT4:26.8 idi. Hastaya dideral tb başlandı. Hastanın ateş yüksekliği tekrar ediyordu. Sed: 55 idi. Hastaya ateş etyoloji nedeni ile EKO yapıldı normal. Abdomen usg de karaciğerde metastatik kitleler tespit edilmesi üzerine, karaciğer bx yapıldı. Endoksopi kolonoskopi yapıldı. Belirgin patoloji tespit edilemedi. Karaciğer bx sonucu Hodgkin Lenfoma gelen hasta hematolojiye devir edildi. 2 hafta sonra EXİTUS oldu.

SONUÇ: Girişimsel radyolojinin etkin olması ile, hasta için endoskopi-kolonoskopi beklenmemiş olup, karaciğer biyopsisi yaptırılmıştı. Hastaya tedavi hemen başlanabilmiş. Vefat etmeden önce tanı alabilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer, Kitle, Metastaz

P-49

BİR OLGU NEDENİYLE GESTASYONEL TİROTOKSİKOZ TEDAVİSİ ESNASINDA GELİŞEN PROPİLTİOURASİL KAYNAKLI NÖTROPENİ

Hasan Tunca, Gurur Usta, İsmail Kırlı, Cem Şahin
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Muğla

GİRİŞ: Gestasyonel geçici tirotoksikoz, gebe kadınlarda otoimmün olmayan hipertiroidizmi ifade eder. Tiroid uyarıcı hormonunun bir agonisti olan insan koryonik gonadotropinin, tiroid uyarıcı hormon reseptörünü uyararak tiroid hormonunun artmasına yol açabileceği gösterilmiştir. Gestasyonel geçici tirotoksikoz tanısı, hipertiroidi öyküsünün olmaması, tiroid hormonu yüksekliği, fizik muayenede hipertiroidizm bulgularının olmaması (tiroid bezinde büyüme, ekzoftalmi gibi) ve pozitif tiroid otoantikorunun bulunmaması ile konur. Genel olarak, gestasyonel geçici tirotoksikoz, hiperemezis gravidarum olmadığı sürece ilaç tedavisi gerektirmez. Semptomların kötüleştiği veya uzadığı vakalarda kısa süreli propiltiourasil gibi anti-tiroid ajanlara ihtiyaç duyulur. Bu tedavinin en istenmeyen yan etkisi agranülositoz gelişmesidir. Nötrofillerdeki mutlak sayının 500 hücre/pL'nin altına düşmesi ciddi nötropeni veya agranülositoz olarak adlandırılır

OLGU: 38 yaşındaki gestasyonel tirotoksikoz nedeni ile propiltiourasil kullanan 16 haftalık gebe hasta acil servise 3 gündür olan boğaz ağrısı ateş şikayeti ile başvurdu. Tetkiklerinde Wbc:690, Hgb:11,8,Plt:233000, Nötrofil:10,Crp:275 olarak görülen hastadan idrar kültürü,kan kültürü, balgam kültürü,boğaz kültürü alındı.Bakılan TSH: 0.005 (N:0.27-4.2),serbest T4:35 (N:12-22) olarak yüksek görülmesine rağmen propiltiourasil alımı durduruldu. Enfeksiyon hastalıkları önerisi ile piperasilin tazobaktam 4*4,5 gr başlandı.Kültürlerde normal flora bakterileri üredi.7 gün GM-CSF uygulanan hastanın nötropenisi düzelince endokrinoloji polikliğine başvurması önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gestasyonel tirotoksikoz sık rastlanılan bir durum olmamasına karşın mevcutta eldeki tedavi seçenekleri arasında antitiroid tedavi olarak sadece propiltiourasil bulunmaktadır.Zira diğer ajan metimazol teratojen etkilerinden dolayı gebelikte kullanılamamaktadır. Gebe bir hastaya propiltiourasil başlanmak zorunda kalınırsa hasta mutlaka yan etki konusunda bilgilendirilmeli ve agranülositoz riski göz önüne alınarak sık aralıklarla takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Propiltiourasil, agranülositoz, nötropeni, gestasyonel tirotoksikoz

P-50

PROTEZ KALP KAPAĞINA BAĞLI HEMOLİTİK ANEMİ İLE GELEN OLGUMUZ

Betül Çiğdem Yortanlı, Selma Özlem Çelikdelen
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Protez kalp kapakları, uzun yıllardır kapak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Klinik açıdan zorunlu olunduğu takdirde, hastalıklı kalp kapakları mekanik kapaklar veya genellikle domuz perikardından türetilen biyoprotezlerle değiştirilebilmektedir. Hastaya takılacak protez kapağın seçimi, hastanın klinik özelliklerine bağlı olarak dikkatle yapılmalıdır. Ancak, seçim ne kadar doğru olursa olsun, protez kapakların izleminde sorunlar çıkabilir. Bu sorunların bir kısmı kaçınılmazken, bir kısmı da etkin tedavilerle önlenebilir. Her koşulda, protez kapak sorunlarına uygun bir yaklaşımda bulunabilmek için bu sorunları iyi tanımamız gerekmektedir. Protez kalp kapağı olan hastalarda izlenen hemoliz, alyuvarların kapak yüzeyine çarpmaları sonucu doğrudan mekanik travmaya bağlı olduğu düşünülen intravasküler tipte hemolizdir. Regürjitan bir jetin kalp içi bir yapıya çarparak aniden yavaşlaması en sık görülen hemoliz nedenidir.

VAKA: 55 yaş kadın hasta çarpıntı nedeniyle acil servise başvurmuş. 45 gün önce dış merkezde ARA ya bağlı aort ve mitral kapak protez operasyonu yapılmış. Hastanın 1 aydır iştahsızlık ve çarpıntı şikayeti mevcutmuş. 2 gündür de kusması olmuş. Hastanın ateşi olmamış, melena, hematokezya, hematüri, melena tariflemiyor. Hasta Kr:3.66mg/dl, LDH:2947U/L, HB:5.6g/dL olması üzerine dahiliye servisine yatışı yapıldı. Haptoglobulin<0.1g/L, D.Coombs negatif, İD.Coombs negatif, ret:% 5.1, T.Bil:1.33mg/dl, D.Bil:0.12 idi. PY da Anizositoz, Poikilositoz, göz yaşı hücreleri izlendi. plateletler yeterli, atipik hücre izlenmedi. Hastada ön planda mekanik kapak hemolizi düşünüldü. Tedavisi başlandı. Kardiyoloji ve KVC ile görüşülen hastada mitral protez kapakta ciddi paravalvüler yetmezlik tespit edildi ve operasyon önerildi. Hasta opere olduğu merkeze yönlendirildi.

SONUÇ: Bu vakadan da anlaşıldığı üzere genel dahiliye kliniğine her türlü hasta yatabilmektedir. Anamnez, fizik muayene ve laboratuvarla iş birliği içinde tanı konulabilmekte ve tedavi başlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Anemi, Hemoliz, Kalp Kapağı

P-51

LÖFGREN OLGUSU

Burcu Sallarel, Fatih Akan, Murat Akarsu
Kanuni sultan süleyman eğitim ve araştırma hastanesi

GİRİŞ: Sarkoidoz etyolojisi bilinmeyen, dokularda nonkazeifiye granülomatöz reaksiyon ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. Löfgren sendromu ise ateş, artrit ve/veya artralji, eritema nodozum ve bilateral hiler lenfadenopati ile karakterize akut sarkoidoz tablosudur.

OLGU: Bilateral ayak bileği şişliği ve dizde sıcaklık artışı şikayetleri ile ortopedi polikliniğine başvuran 26 yaş erkek hastanın Range of Motion(ROM) hem aktif hem pasif olarak kısıtlı ve hasta enfeksiyon hastalıkları uzmanına konsülte edildi. Gemide kaptan yanında çalışan ve uçucu gazların taşınmasını yapan hastamıza selülit ön tanısıyla amoksisilin ve klavulonik asit reçetesiyle ayaktan takip önerildi ve kontrolde bilateral akut artiriti antibiyoterapiye rağmen gerilemedi ve akut faz reaktanları (Crp:202>250 mg/dl wbc:16bin>18bin mcl ve sedim 80 mm/saat) progrese oldu. Hastada ön planda viral artirit, endokardit ve vaskülit düşünüldü. Alt ekstremitelerinde eritema nodosum ile uyumlu döküntüleri olan hastaya prednol şeması önerildi. Hastanın Ekokardiyografisinde vejetasyon saptanmadı ve vaskülit paneli negatif geldi. Hastanın kontrastsız toraks BT'sinde buzlu cam sahaları olması üzerine Moksifloksasin IV planlanarak yatışı yapıldı. Antibiyoterapi akabinde kontrastlı Toraks BT planlandı. Hiler ve mediastinal yerleşimli en büyüğü 2 cm'e varan LAP'lar raporlandı ve serum ACE düzeyi 82(12-64)mcg/L yüksek titrede çıktı. Hastanın prednol şeması akabinde artiriti geriledi, döküntüleri azaldı, hareket kısıtlılığı düzeldi ve akut faz reaktanları regrese oldu. Hastaya Endobronşiyal Ultrasonografi(EBUS), Bronko Alveolar Lavaj (BAL) ve bronkoskopi yapıldı ve hastaya patoloji sonucuyla göğüs hastalıkları poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Sarkoidoz tedavisi, etyolojinin bilinmemesi ve spontan remisyon nedeniyle tüm hastalara tedavi gerekmemesi ve uygulanan tedavilerin hastalığı ortadan kaldırmayıp sadece semptomların kontrolünü sağlıyor olması nedeniyle tartışmalıdır. Olgumuzda romatolojik yakınmalarla başlayıp sonrasında Löfgren sendromu kliniği oluşmuştur.

Anahtar Kelimeler: Löfgren sendromu, akut sarkoidoz, artrit

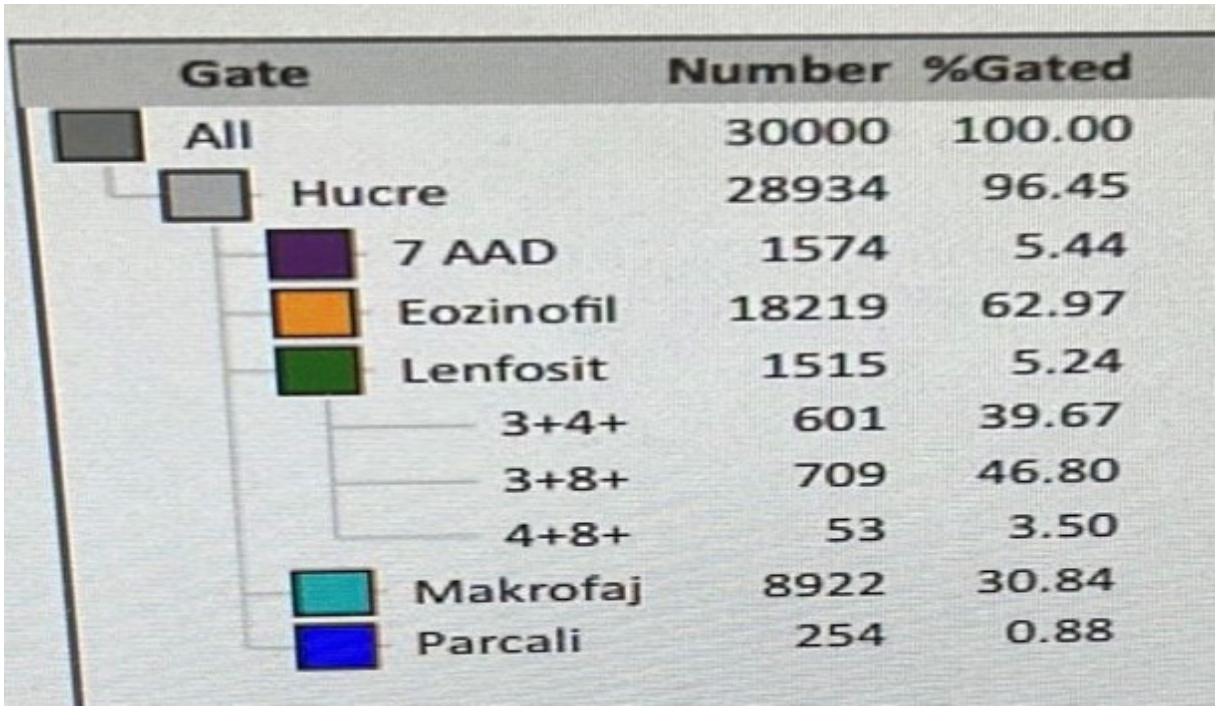
eritema nodosum

eritema nodosum

eritema nodosum

eritema nodosum

bal



Gate	Number	%Gated
All	30000	100.00
Hucre	28934	96.45
7 AAD	1574	5.44
Eozinofil	18219	62.97
Lenfosit	1515	5.24
3+4+	601	39.67
3+8+	709	46.80
4+8+	53	3.50
Makrofaj	8922	30.84
Parcali	254	0.88

P-52

SAĞ KLAVİKULA VE BEYİN METASTAZI İLE BAŞVURAN NON HODGKİN LENFOMA OLGUSU

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

GİRİŞ: Non-Hodgkin Lenfoma(NHL) lenf nodları ya da extranodal lenfatik dokudan köken alan B veya T hücrelerinin klonal proliferatif hastalığıdır. ABD'de en sık tanı konulan 5.kanser türü olmakla birlikte tüm malignensilerin %4'ünü oluşturmaktadır. NHL hastalarının büyük bir çoğunluğu en sık servikal veya supraklavikular bölgede bulunan ağrısız lenfadenopatiyle başvururlar. Sistemik semptomların varlığı genellikle hastalığın derecesi ve kötü prognozuyla ilişkilidir. Kemik iliği tutulumunda sitopeniler görülebilir. Gastrointestinal sistem en sık tutulan ekstranodal bölgedir ve erişkin hastaların %15'inde görülür. Hastalar, lenfadenopati veya hastalıkla ilişkili belirtiler geliştikten sonra tanı alırlar. Görüntüleme tekniklerindeki gelişmeye rağmen, başarılı bir tedavi için kesin patolojik tanı gerekmektedir. Lenfadenopatiden ve mevcut belirtilerle ilişkili dokudan yapılan eksizyonel biyopsi, kesin patolojik tanı için önerilen yöntemdir.

VAKA: 78 yaşında kadın hasta tarafımıza nöroloji servisinde yatarken danışıldı. Hastanın bilinci uykuya meyilli olduğu için ananmez hasta yakınından alındı. Bilinen talasemi taşıyıcılığı, 20 yıl önce total tiroidektomi, ritm bozukluğu, ht mevcutmuş. Yaklaşık 2 ay önce gözde kayma, çift görme nedeniyle nöroloji tarafından tetkik edilmeye başlanmış, sonrasında yürüyememe durumu gelişmiş bunun üzerine çekilen beyin MR'da metastatik lezyonlar saptanmış. Hastada beyin metastazı tespit edilmesi üzerine onkoloji önerisiyle petCT çekilmiş. PetCT'de yaygın kemik metastazı ve sağ klavikulada operatif fiksasyon materyali periferinde yaklaşım 7,5x8,5x7cm boyutlarında, metabolik aktivite artışı gösteren(suv-max:14.55) yumuşak doku lezyonu izlenmiş. Girişimsel radyoloji tarafından tanımlanan lezyondan biyopsi alınmış, patolojiye gönderilmiş. Hasta genel dahiliye servisinde devralındı. Tedavisi düzenlendi. Patoloji sonucu NHL olarak gelen hasta hematolojiye devredildi.

SONUÇ: Bu vakadan da anlaşıldığı üzere NHL her türlü semptomla ve beklenmedik yere invazyonla bize başvurabilirler, hatta bazı kliniklere bile semptom nedeni ile başvuru olabilir.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma, Metastaz, Beyin

P-53

ZOR TANI ALAN GIST TANILI OLGUMUZ

Betül Çiğdem Yortanlı
S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Gastrointestinal stromal tümör(GIST) gastrointestinal sistemden(GİS) kaynaklanan non-epitelyal tümörleri tanımlamak amacıyla kullanılmıştır. GIST'lerin %90'dan fazlası GİS'den kaynaklanırken geri kalan kısmıysa endometrium, pankreas, uterus, mezenter ve retroperiton gibi GİS dışındaki solid organ veya boşluklardan kaynaklanır. Oldukça seyrek olarak görülen GIST'lerde tanı tümörün yerleşim yerine ve büyüklüğüne göre değişim gösterebilir.

VAKA: Bilinen KAH(CABG) öyküsü olan 72 yaş erkek hasta kilo kaybı ve dea nedeni ilçeden genel cerrahiye yönlendirilmiş. Hastaya çekilen BT'de mide büyük ve küçük kurvaturda geniş tabanlı yaklaşık 14x12cm boyutlarında malign kitle lezyonu izlenmiş. Hastaya genel cerrahi tarafından yapılan endoskopide belirgin malignite düşündürecek lezyon izlenmemiş, biyopsi bening gelmiş. Hasta 4 ay sonra kilo kaybı, halsizliği ve anemisi devam etmesi üzerine geriatri polikliniğine başvuruyor. Hastadan petCT ve tekrar endoskopi isteniyor. Endoksopi sonucu mide fundusta kardiyaya doğru uzanım gösteren üzeri nekrotikleşmiş 5x5cm'lik ülserovejetan kitle izlendi. Biyopsi benign geldi. PetCT:Mide korpus ve fundusun tamamını kaplayan, çevre yumuşak dokularla sınırları ayırt edilemeyen(invaze), malign natürde hipermetabolik kitle lezyonu mevcuttur. Hasta işlemden 1 ay sonra aynı şikayetlerle dahiliye polikliniğine başvuruyor, Hb 7 olması üzerine dahiliye servisine yatış yapılıyor. Hasta gatroenterolojiye danışılarak 3.kez üst gis endoskopisi yapılıyor. Kardiyadan başlayıp fundusa uzanım gösteren, kardiyoözefagial bileşkeyi invaze eden 2 adet 5 cm büyüklüğünde ülserovejetan kitle izlendi, multıpl biyopsi alındı. Biyopsi sonucu GIST gelen hasta onkolojik cerrahi ile görüşülerek operasyona verildi.

SONUÇ: Eğer hastanın şikayeti devam ediyorsa, görüntülemeler malignse ve kitle sebat ediyorsa hastanın yaşına bakılmaksızın mutlaka araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Eğer mide ca olsaydı bu kadar zamanda hasta metastaz ile karşımıza gelirdi. Hasta tanı sonrası tedavi edilmiş ve şifayla taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Endoskopi, GIST, Mide Kanseri

P-54

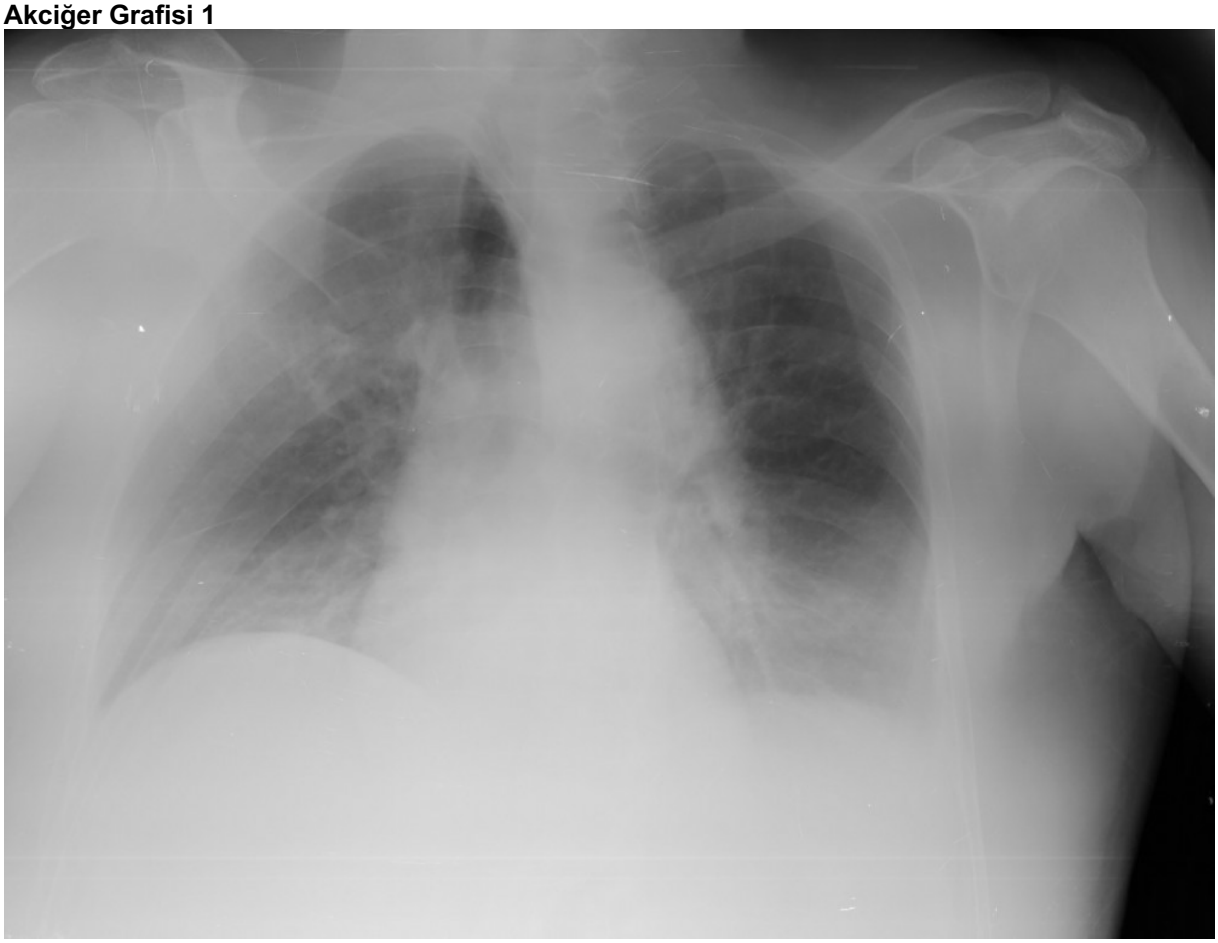
DİFFUZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA: VAKA SUNUMU

Zehra Önlü Koç, Gözde Alp, Yusuf Hekimoğlu, Eşref Araç
Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Diyarbakır

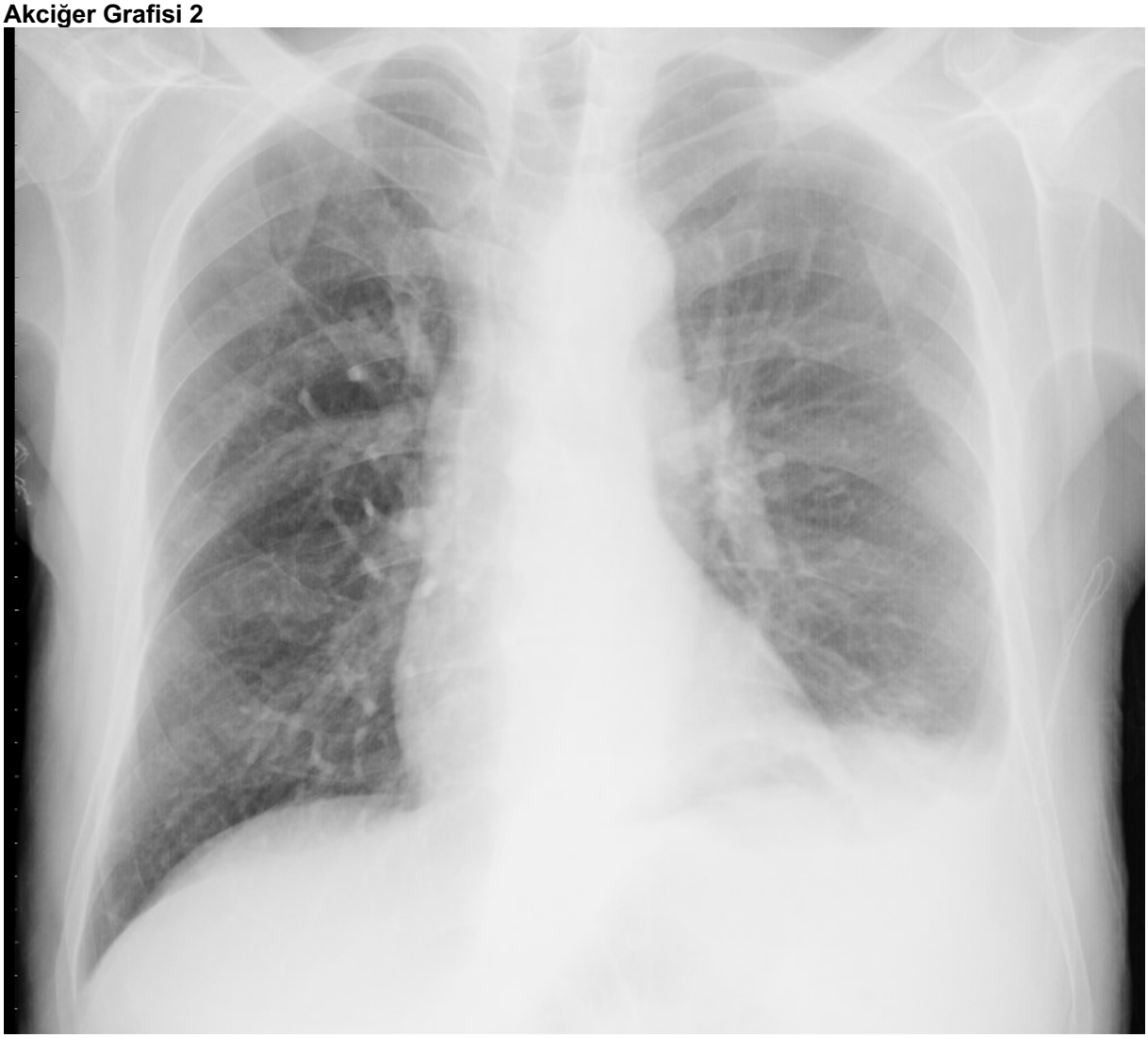
Diffüz büyük B-hücreli lenfomalar (DBBHL) tüm Non-Hodgkin lenfomaların %30-40'ını oluşturan büyük ve transforme B hücrelerden meydana gelen, heterojen bir tümör grubudur. İnsidansı yaşla artar ve ortalama tanı yaşı yedinci dekattır. Özellikle ekstra nodal tutulum mevcut ise tutulum alanına göre değişkenlik göstermekle birlikte, klinik prezantasyon, davranış ve prognoz farklılıklar göstermektedir. Hastaların %20'sinde bu maligniteler lokalize olarak prezente olur. Dissemine ekstranodal hastalık daha nadirdir ve hastaların üçte birinde sistemik semptomlar görülür. Genellikle, DBBHL ilk işareti lenf duğumlerinin neden olduğu boyun, koltuk altları, ya da kasıkta ağrısız, hızlı şişmedir. Bazı hastalarda bu şişlikler ağrılı olabilir. Non-Hodgkin lenfoma belirtileri arasında B semptomları olan gece terlemeleri, açıklanamayan kilo kaybı, ateş, titreme ve halsizlik yer almaktadır. Karın ağrısı, ishal, kabızlık ve sindirim bozuklukları da yine lenfoma belirtilerindendir. Göğüs ağrısı, kuru öksürük ve nefes darlığı gibi sıkıntılarla da karşımıza çıkabilir. Biz 59 yaşında nefes darlığı, aksillada ağrı ve vücutta yaygın ödem ile gelen hastayı sunmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma, büyük B-hücreli yaygın, pnömoni, ödem, plevral efüzyon

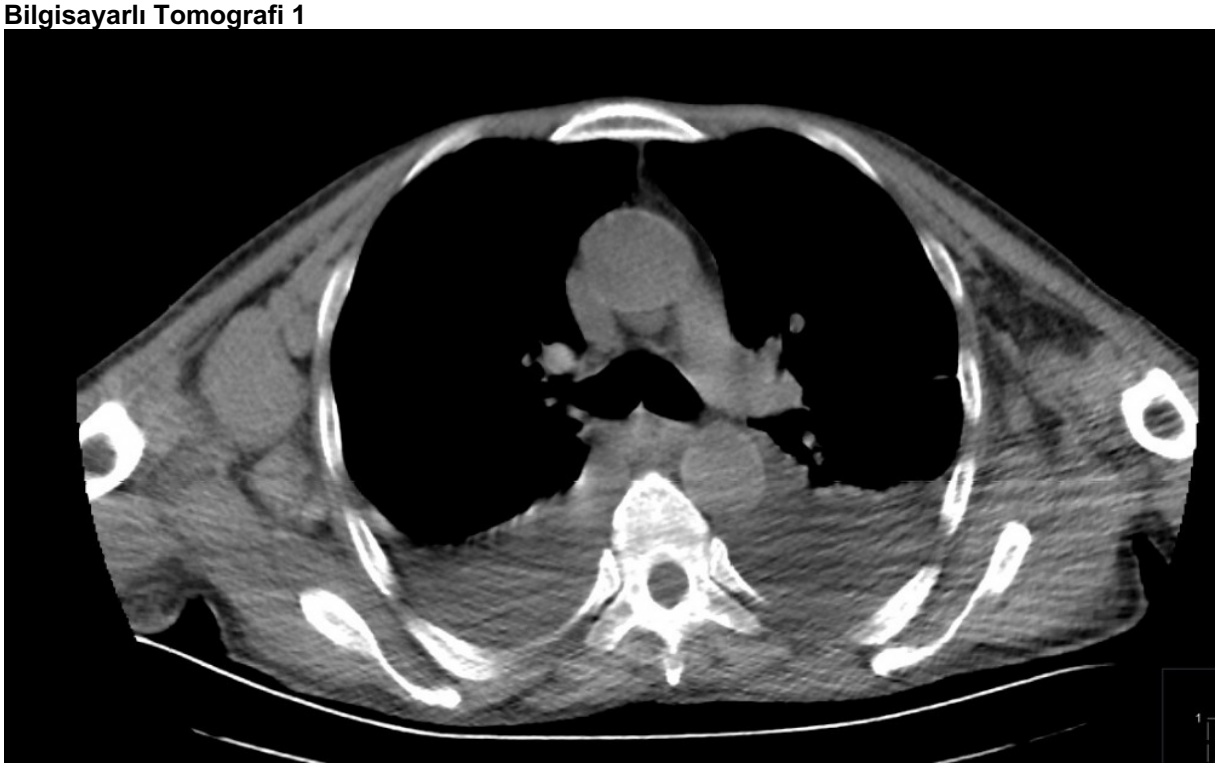
Akciğer Grafisi 1



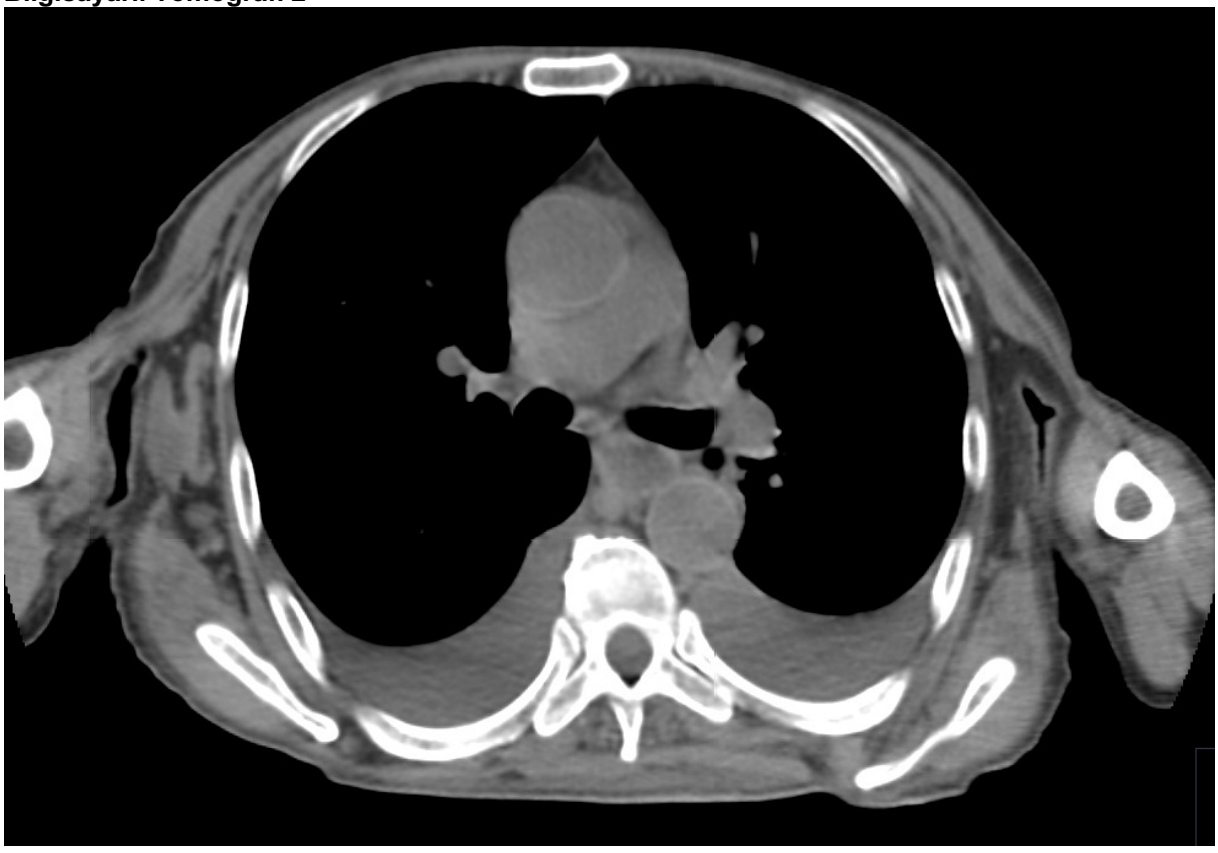
Akciğer Grafisi 2



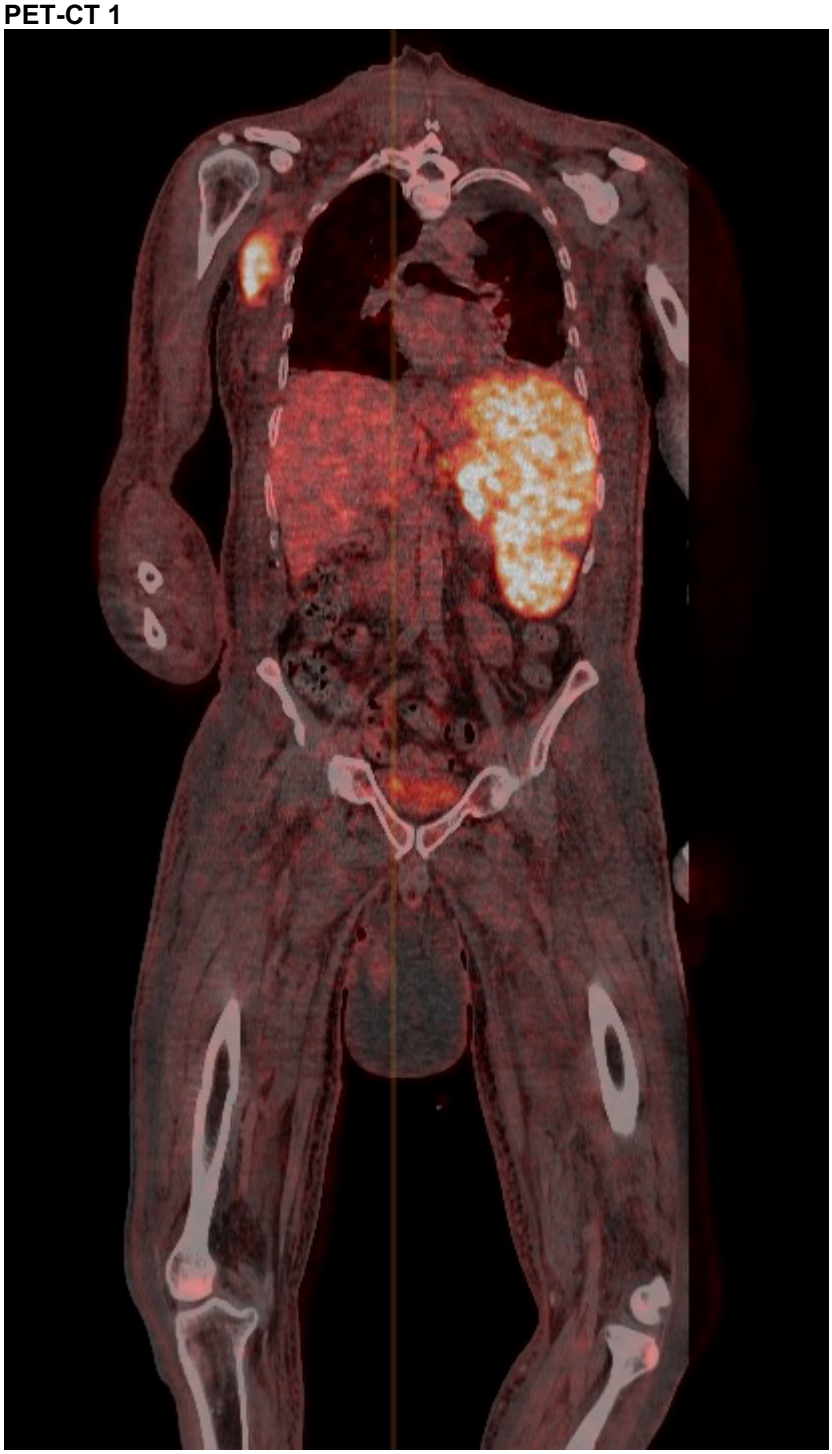
Bilgisayarlı Tomografi 1



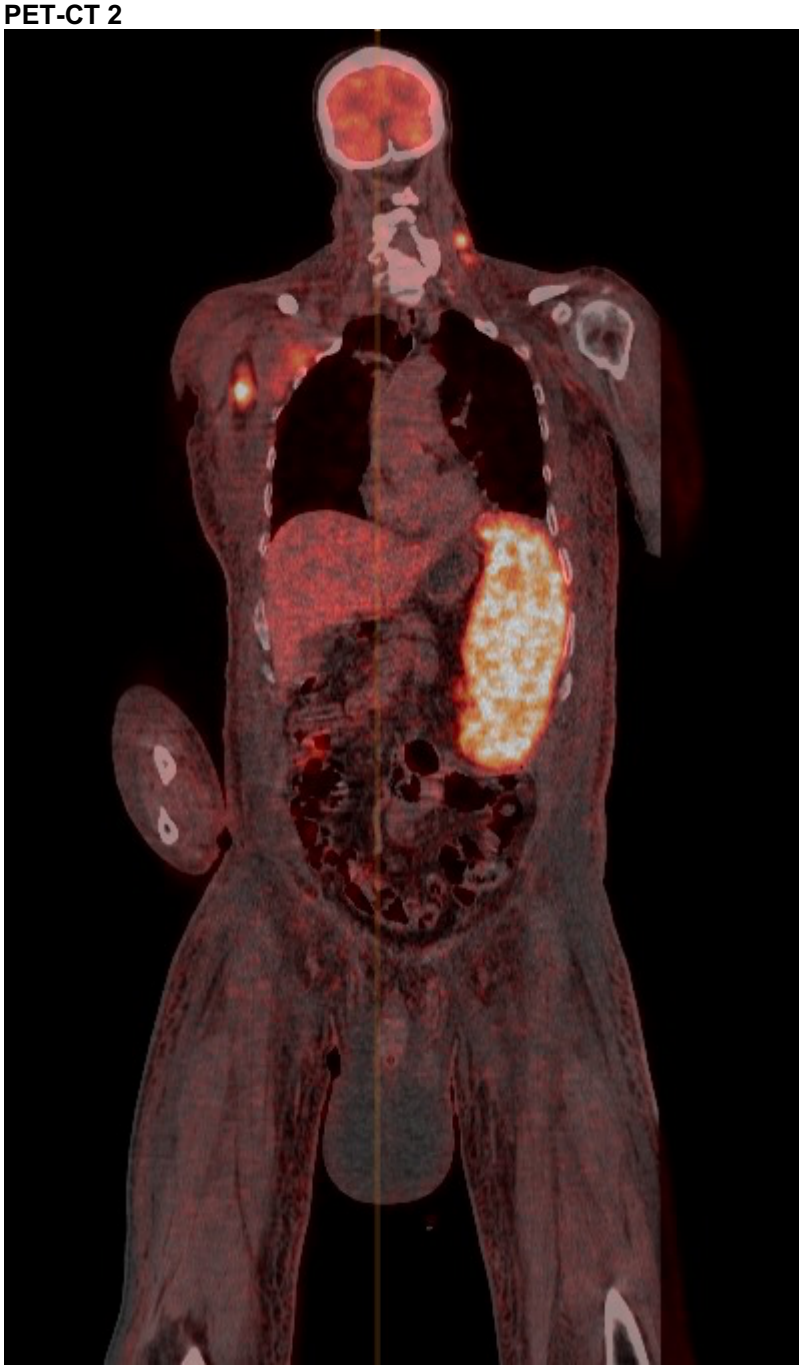
Bilgisayarlı Tomografi 2



PET-CT 1



PET-CT 2



P-55

BENİGN TİROİD NODÜLÜNDE MİKRODALGA ABLASYON TEDAVİSİ İLE GÜVENLİ VE ETKİLİ TEDAVİ DENEYİMİ

Ümmühan Kurt[1], Fatih Hakan Tufanoğlu[2], Elif Güneş[3]
[1]1 Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa
[2]2 Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı
[3]3 Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

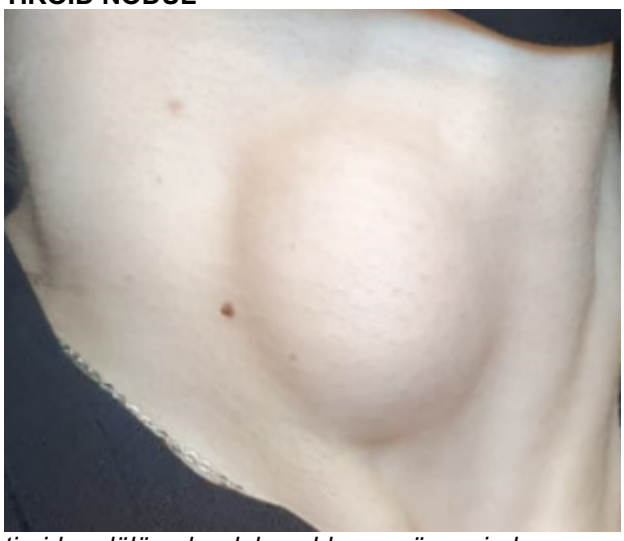
Tiroid nodülleri sık görülen bir klinik problem olup, son zamanlarda tiroid ultrasonografisinin (US) kullanımının artmasıyla birlikte tiroid nodüllerinin görülme sıklığı da artmıştır (1).Tiroid nodüllerinin çoğu iyi huylu olmasına ve tedavi gerektirmemesine rağmen, bazı iyi huylu nodüller ilişkili semptomlar veya kozmetik problemler nedeniyle tedavi gerektirebilmektedir. Küratif cerrahinin birçok dezavantajı olduğundan [4] ve tiroid hormonu baskılayıcı tedavinin etkinliği henüz belirlenmediğinden [5], tiroid nodüllerini tedavi etmek için etanol ablasyonu (EA), perkütan lazer ablasyonu ve radyofrekans (RF)/mikrodalga ablasyonu gibi cerrahi olmayan, minimal invaziv tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Biz bu vakada benign tiroid nodülünde mikrodalga ablasyon tedavisi ve etkili sonuçlarını deneyimledik.20 yaş kadın hasta kronik hastalık ve kullandığı ilaç yok. Boyunda şişlik nedeni ile tetkik edilen hastanın yapılan boyun ultrasonografisinde (Sağ lob orta kesimde içerisinde septalar bulunan 37x24mm boyutlarında içerisinde solid komponenti bulunan kistik yapıda nodül izlendi.) Kan tetkiklerinde patolojik bulgu izlenmedi. Hastanın takibinde iki defa yapılan TİİASB benign olarak sonuçlanması üzerine hastaya operasyon önerildi, mikrodalga ablasyon ve diğer tedaviler hakkında bilgi verildi. Mikrodalga ablasyon tedavisini kabul eden hastaya işlem yapıldı, işlem sonrasında nodülde %90 oranında küçülme sağlandı, işlem sonrasında ve takibinde hastada yakınma olmadı. Benign tiroid nodüllerinin mikrodalga ablasyonu için endikasyonlar, ağrı, disfaji, yabancı cisim hissi, rahatsızlık, öksürük ve boyun şişkinliği gibi kozmetik sorunlardır. Komorbid hastalıkları olan, yaşlı ve cerrahi istemeyen hastalar için mikrodalga ablasyon etkili bir tedavi seçeneği oluşturmaktadır.

Anahtar Kelimeler: mikrodalga ablasyon tiroid nodül,tedavi seçeneği

TİROİD NODÜL

mikrodalga ablasyon sonrasında

TİROİD NODÜL



tiroid nodülü mıkrodalga ablasyon öncesinde

P-56

ÇOKLU ANTİBİYOTİK KULLANIMINA BAĞLI KARACİĞER HASARI

Döndü Soybulut[1], Mustafa Özel[2]
[1]1 Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bursa
[2]2 Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Uygulama Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

İlaca bağlı karaciğer hasarı (DILI), anormal karaciğer testleri ve normal hepatobiliyer görüntülemesi olan hastalarda önemli bir ayırıcı tanıdır. Bilinen tüm karaciğer hastalıkları arasında DILI tanısı muhtemelen kurulması en zor olanlardan biridir. DILI ile ilgili birçok prospektif ve retrospektif çalışma, antibiyotiklerin idiyosenkratik karaciğer hasarına yol açan en yaygın ilaç türü olduğunu bulmuştur. Karaciğer biyokimyasal testlerinden elde edilen sonuçlara göre DILI, karaciğer hasarının şekline göre hepatoselüler, kolestatik veya karışık olarak sınıflandırılır. Genel olarak çoğu hasta tamamen iyileşir, ancak bazılarında ALF gelişir ve karaciğer nakli gerekebilir, diğerlerinde ise kronik DILI gelişebilir. (5) Yeni başlayan karaciğer hastalığı olan bir hastada DILI'den şüphelenildiğinde, ilgili ilacın/ilaçların derhal kesilmesi genellikle DILI'nin tedavisinde ilk adımdır. Karaciğer hasarının ciddiyetinin değerlendirilmesinin hayati önem taşıdığı açıktır.(4) Sarılık ve/veya ensefalopati ve/veya koagülopatisi olan semptomatik hastaların hastaneye yatırılması gerekir. Biz bu vakada çoklu antibiyotik kullanıma bağlı gelişen akut karaciğer hasarında plazmaferez tedavisinin etkinliğini deneyimledik. 39 yaş erkek hasta bilinen FMF tanılı olup kolşisin kullanmaktadır. Hiperbilirubinemi nedenli interne edilen hastanın yapılan tetkiklerinde bilirubin ve ALP yüksekliği ön planda olup DILI'nin kolestatik tip hasarı olarak değerlendirildi. Aralıklı plazmaferez uygulanmış olup yanıt alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut karaciğer hasarı,antibiyotik,hiperbilirubinemi,plazmaferez

P-57

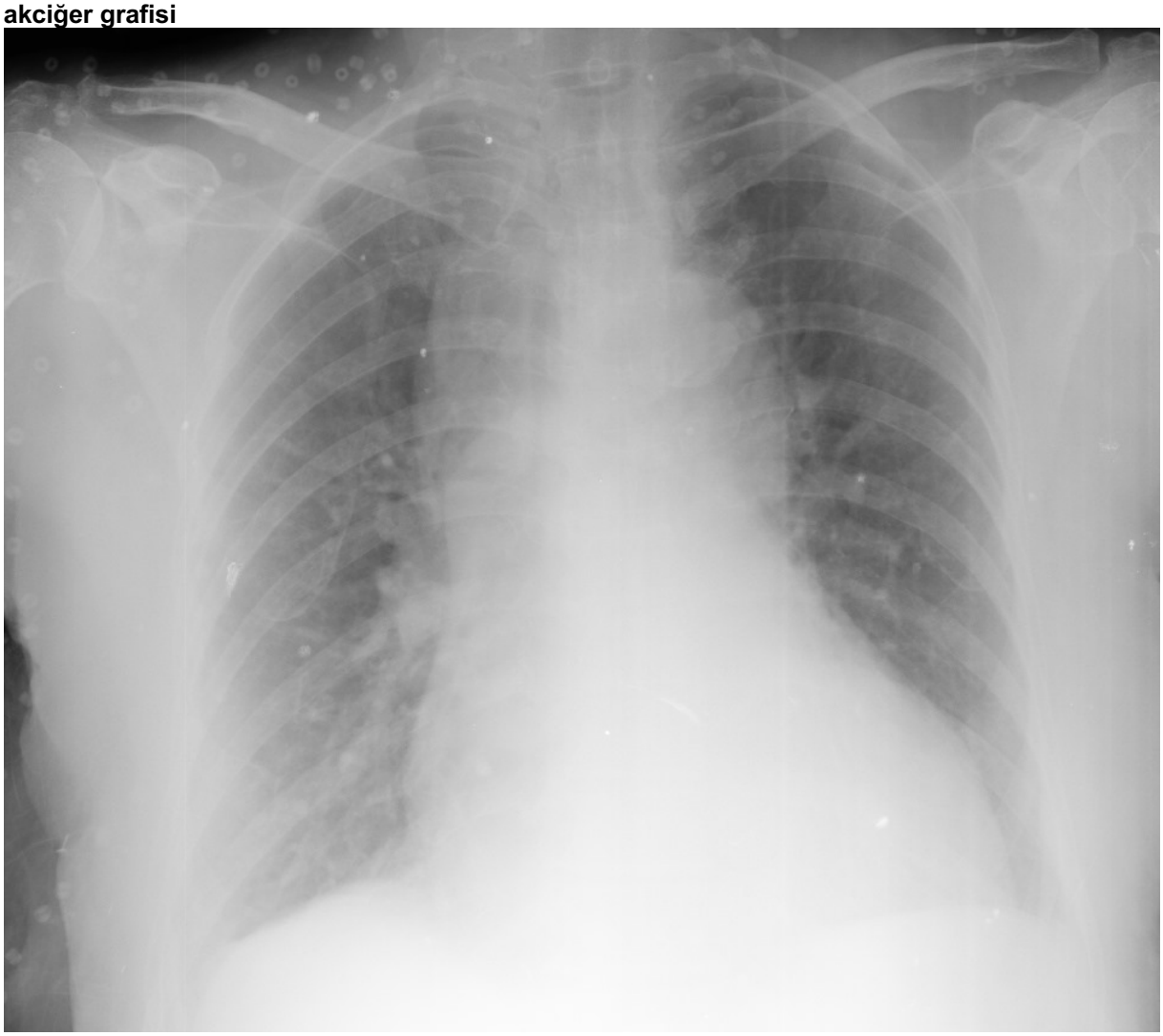
MAKROSKOBİK HEMATÜRİ İLE BAŞVURAN ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT TANISI KONULAN VAKA SUNUMU

Gözde Alp, Zehra Önlü Koç, Eşref Araç
Dicle üniversitesi tıp fakültesi,iç hastalıklar anabilim dalı,diyarbakır

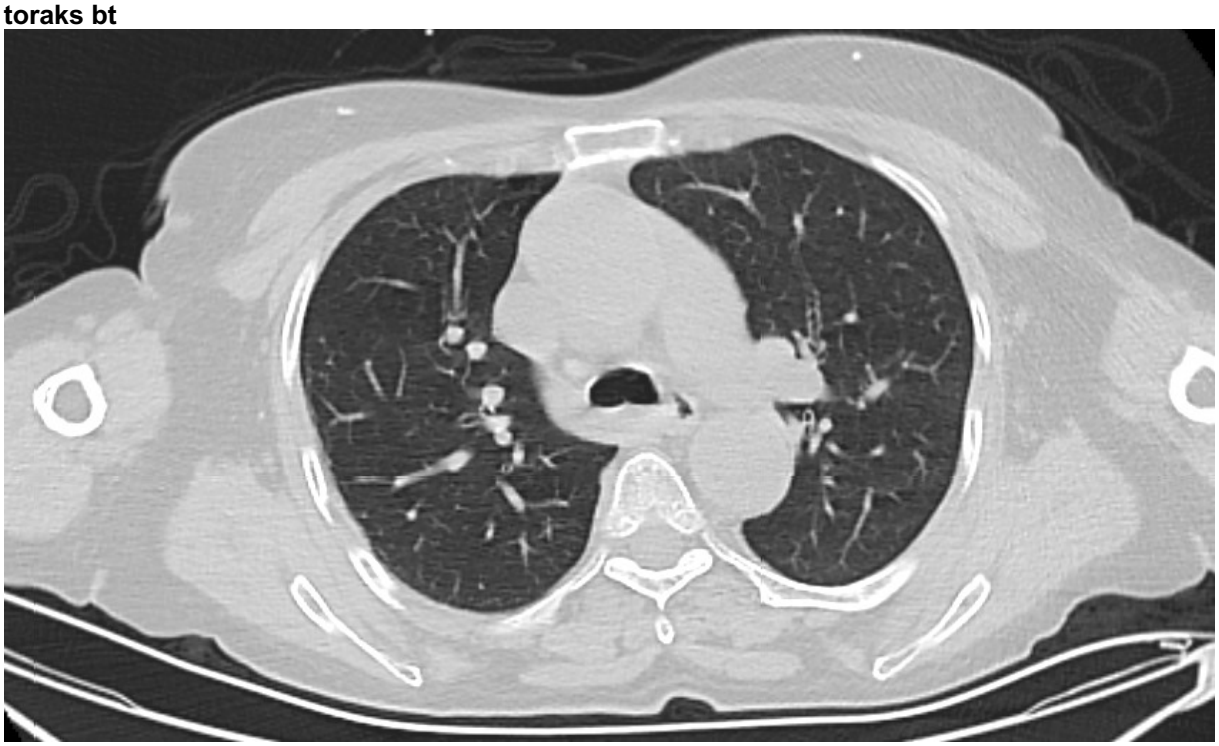
Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili vaskülit (AAV) genellikle granülomatöz ve nötrofilik doku inflamasyonu ile karakterize edilen nötrofil antijenlerini hedef alan antikorların üretimiyle ilişkili, küçük damar vaskülitleri grubu olarak tanımlanmaktadır. ANCA'ların hedef aldığı antijenler lökosit proteinaz 3 (PR3) ve miyeloperoksidazdır (MPO). Klinik tutulum şekline göre 4 kategoriye ayrılır: Granülomatozis polianjiit (GPA), mikroskobik polianjiit (MPA), eozinofilik GPA (EGPA) ve Böbrekle sınırlı ANCA ile ilişkili vaskülitlerdir. Klinik olarak AAV akciğerler, böbrekler, deri ve sinir sistemi gibi birçok organ sistemini tutabilir. Klinik olarak hastalar konstitüsyonel bulgular ateş, atralji, miyalji (%55-80) en sık olarak görülürken, purpura psödoürtikeryal döküntü, akciğerde alveolar kanama, plevral effüzyon, subglottik stenoz, astım, glomerülonefrit (mikroskopik hematüri-proteinüri-hipertansiyon), sinüzit periferik nöropati, venöz trombozlar, kardiyak myopati, sklerit gibi semptomlarla da karşımıza çıkabilir. Biz 68 yaşında makroskobik hematüri ile başvuran ve anca ilişkili vaskülit tanısı alan vakayı sunacağız.

Anahtar Kelimeler: Makroskobik hematüri, anca ilişkili vaskülit, kresentrik glomerulonefrit

akciğer grafisi



toraks bt



P-58

ATEŞ, ARTRALJİ VE DÖKÜNTÜ BİRLİKTELİĞİ: ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI

Sefa Keskin
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,Ankara

GİRİŞ: Erişkin Still hastalığı ateş,artralji ve döküntüyle seyredebilen nadir görülen sistemik inflamatuar bir hastalıktır. Etiyolojisi ve patogenezi tam olarak bilinmemektedir.Nedeni bilinmeyen ateşin sebeplerinden olan Still Hastalığının tanısı; hiçbiri patognomonik olmayan semptom, bulgu,görüntüleme ve laboratuvar sonuçlarıyla seyretmesi nedeniyle diğer hastalıkların dışlanmasıyla konulmaktadır.

OLGU: 34 yaşında bilinen ek hastalığı olmayan kadın hastaya; kliniğimize yatışından 10 gün önce başlayan yaygın vücut ağrısı ve 38.5°C'ye yükselen ateş şikayetleriyle dış merkezde ÜSYE öntanısı ile sefdinir tedavisi başlanmış. Antibiyoterapi altında ateşi devam etmesi üzerine dış merkez yatışı yapılan hastada tüberküloz,enfektif endokardit, brusella tanıları dışlanmış ve sakroiliak MR'ında patoloji saptanmamış olup hastanın tedavisi metilprednisolon 40mg 2 gün ve moksifloksasin 400mg 7 gün olarak düzenlenmiş ve şikayetlerin gerilemesiyle taburcu edilmiş. Taburculuktan 2 gün sonra ateşi tekrar yükselen hasta merkezimize başvurmuş olup yatışı yapılmıştır. Hastanın takiplerinde vücut sıcaklığı en yüksek 39°C ölçülmüştür. Sistem muayenesi doğal saptanmıştır. Hastanın ateşi parasetamole yanıt vermiştir. Laboratuvar bulgularında Lökosit:19.45 Sedimentasyon:99, CRP: 90, Ferritin: 300 saptanırken; Romatolojik ve tümör markerları, kültürleri,gen analizi,Elisa, PCR,parazitolojik ve serolojik testleri, periferik yayma, PPD testi dahil diğer laboratuvar bulguları normaldi. Yapılan yüzeyel,boyun,abdomen, transvajinal ve meme USG;abdominopelvik ve Beyin BT,Pulmoner BT anjiyografi,EKO, PET-CT'de patoloji saptanmadı. Hastanın takibinin 9.gününde ateşle başlayan önce sırtta ortaya çıkan,boyun,göğüs ve gövdeye yayılan döküntüleri görülmüştür. Yapılan cilt biyopsisi ve KİAB örneklemede patoloji saptanmamıştır. Hastanın kliniği ve tüm tetkikleri göz önüne alındığında 39.0°C'yi bulan ateşinin,artraljisinin, döküntülerinin, hemogramda nötrofil ağırlıklı lökositozunun, ferritin yüksekliğinin olması, enfeksiyon odağının, malignitenin saptanmaması sonucu olası tanılar dışlanmış, erişkin Still hastalığı düşünülmüştür. Hasta steroid tedavisiyle taburcu edilip biyolojik ajan tedavisi için romatoloji kliniğine yönlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: ateş,döküntü,artralji

P-59

TİP 1 KARDİYORENAL SENDROMA YENİ BİR BAKIŞ

Halil Emre Demirtas, Şirin Keten
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Kardiyorenal sendrom, böbrekte veya kalpte gelişen akut veya kronik bir patolojiye bağlı olarak diğer organda akut veya kronik bir patolojinin ortaya çıkmasını tanımlar. Bu sendrom 5 alt tipe ayrılır ve en sık görülen alt tipi, akut kardiyak patolojilere bağlı olarak gelişen akut böbrek hasarı ile prezente olan Tip 1 Kardiyorenal sendromdur. Bu sendromun bilinen en yaygın patofizyolojisi akut böbrek hasarının renal perfüzyonun azalmasına sekonder olarak gelişmesidir. Ancak yeni çalışmalarda, farklı bir patofizyoloji olarak konjesyon sebebiyle artmış santral venöz basınç ve intraabdominal basınca bağlı olarak renal perfüzyonun azalması öne sürülmektedir. Bu olguda, 83 yaşında dispne ve plevral efüzyon gibi konjestif kalp yetmezliği bulguları olan ve akut böbrek hasarı gelişen tip 1 kardiyorenal sendrom tanısı ile takip edilen bir kadın hasta sunulmaktadır. Hastaya servisimizdeki takibinde furosemid infüzyon tedavisi uygulanmıştır. Bu hastalarda diürez yanıtı olarak kreatinin seviyelerinde artış beklenirken, hastamızın takibinde kreatinin seviyelerinde belirgin düşüş gözlenmiştir. Bu durumun diürez yapılan hastanın santral venöz basınç ve intraabdominal basıncındaki azalmaya bağlı geliştiği düşünülmüştür.Bu vaka ile konjestif kalp yetmezliği hastalarında gelişen akut böbrek hasarının farklı mekanizmaları olabileceği hatırlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı,Diüretik tedavi,Kardiyorenal sendrom,Konjestif kalp yetmezliği

P-60

HANTAVİRÜS ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN PANHİPOPİTUİTARİZM: OLGU SUNUMU

Elif Dilara Yirmili[1], Özlem Üstay[2]
[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

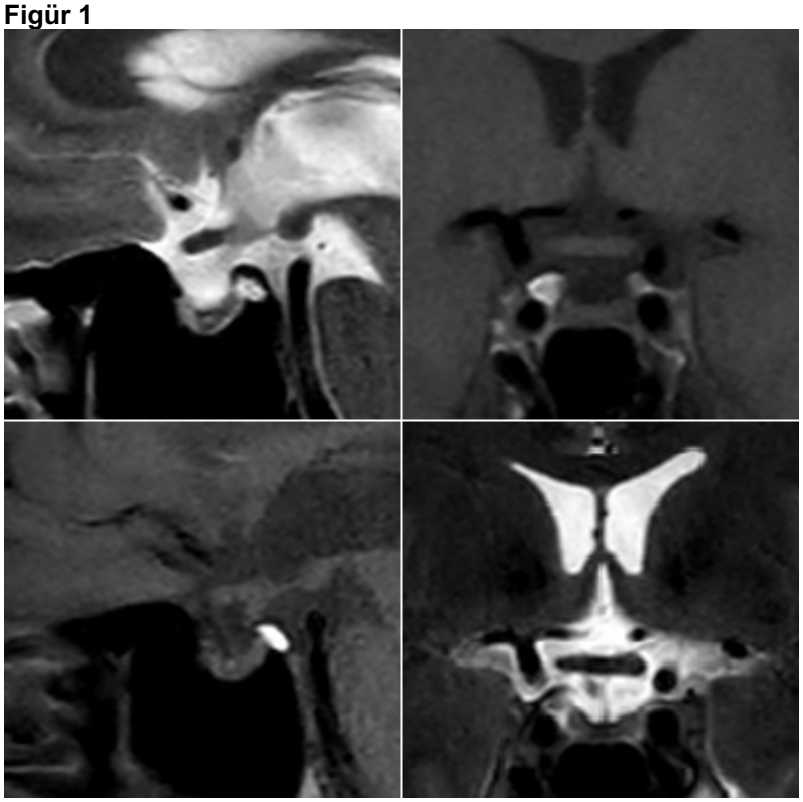
GİRİŞ: Hantavirüs enfeksiyonu, kemirgenlerin ısırıklarından, tükürük, dışkı, idrarları ile kontaminasyonla veya kontamine alanların solunmasıyla bulaşan, tek sarmallı üç-segmentli bir RNA virüsüdür. Enfeksiyonun sık bulguları ateş, kapiller geçirgenlikteki artışa sekonder üçüncü boşluklara sıvı kaybı ve akut trombositopenidir. Hastalarda renal sendromlu kanamalı ateş (RSKA) ve pulmoner sendrom (PS) klinik tabloları sık görülür; hafif olgularda RSKA'nın daha hafif formu nefropati epidemika (NE) görülebilmektedir; ancak hantavirüs enfeksiyonu ilişkili hipofizer yetmezlik nadiren bildirilmiştir. Biz bu olgu sunumunda, hantavirüs enfeksiyonu sonrası gelişen kalıcı panhipopitüitarizm gelişen bir olguyu bildirmeyi amaçladık.

OLGU: 56 yaşında erkek hasta başvurusundan 3 ay önce Giresun'da fındık tarlasında çalıştıktan sonra vücutta gezici tarzda ateş yakınması ile hastaneye başvurmuş ve hantavirüs enfeksiyonu nedeniyle yatırılmış. İlk başvuruda kreatinin 8.4 mg/dL olan hasta, NE'ye sekonder akut böbrek yetmezliği olarak değerlendirilerek 2 kez hemodiyalize alınmış. O dönem TSH 0.019 mIU/L ve sT4 düşük bulunması üzerine, santral hipotiroidizm düşünülerek hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın tarafımıza başvurusunda aşırı halsizlik, enerji kaybı, proksimal kas güçsüzlüğü, polidipsi ve 3 ay içinde 16 kilo kaybı şikayetleri mevcuttu. Başvurusunda yapılan elektromiyografi tetkikiyle myopati tespit edildi. Hastanın tetkiklerinde panhipopitüitarizm saptanarak prednisolon, testosteron ve L-tiroksin tedavileri başlandı (Tablo 1). Hipofiz görüntülemesi hipofizit ile uyumluydu (Figür 1). Tedaviden 6 ay sonra takibinde hastanın klinik durumunda ve laboratuvar bulgularında düzelme olduğu görüldü (Tablo 1).

TARTIŞMA: Hantavirüs enfeksiyonu sonrasında atipik komplikasyonlar ortaya çıkabilir; literatürde hantavirüs enfeksiyonu sonrası gelişen anti-PUUV IgM ve IgG otoantikorları nedeniyle ortaya çıkan az sayıda hipopitüitarizm vakası bildirilmiştir. Bu nedenle, özellikle hipofizer yetmezlik bulguları olan olgular panhipopitüitarizm ve otoimmün hipofizit yönünden ileri tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hantavirüs, hipofizit, hipopitüitarizm

Figür 1



Hastanın kontrastlı hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde hipofizit lehine değerlendirilen, stalkta minimal kalınlaşma ve kontrast tutulumu ve hipofiz bezindeki heterojen tutulum izlenmektedir.

Tablo 1

	Ocak 2023	Temmuz 2023
ACTH (mcg/dL)	15.8	-
Kortizol (mcg/dL)	1.85	-
DHEA-S (mcg/dL)	23	-
IGF-1 (mcg/L)	50.36	82.02
FSH (IU/L)	1.22	1.56
LH (IU/L)	1.34	1.34
Prolaktin (mcg/L)	7.07	9.09
TSH (mIU/L)	<0.005	2.1
sT3 (ng/L)	5.01	1.40
sT4 (ng/L)	0.8	0.71
Total testosteron (ng/L)	<2.5	258

Hastanın başvuru anında ve 6. ay takibinde ön hipofiz hormon profili sonuçları.

P-61

AKUT FAZ REAKTAN YÜKSEKLİĞİ AYIRICI TANISI VE TEMPORAL ARTERİTE TANISAL YAKLAŞIM: OLGU SUNUMU

Selma Özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş: Dev hücreli arterit, arteriyel duvarların granülomatöz inflamasyonu ile karakterize sistemik vaskülit formudur ve özellikle ileri yaşta prevalans gösterir. Klinikte temporal arterlerin tutulumu ile ilişkili baş ağrısı, çene kladikasyosu ve görsel semptomlar gibi belirtiler gösterir (1). Dev hücreli arteritte, PET/CT, hastalığın aktif inflamasyon bölgelerini saptama yeteneği sayesinde tanı koyma ve yayılımını değerlendirmede önemli bir araçtır (2).

Vaka Sunumu: 58 yaşında hasta 4 aydır süren baş ve boyun ağrısı şikayetiyle dahiliye polikliniğine başvurdu. Laboratuvarda sedimentasyon: 86 mm /saat, CRP: 94 mg /L, hemoglobin: 10,4 g/dL idi. Radyolojik tetkiklerinde toraks ve abdomen tomografisi normal, enfeksiyon bulgusu yoktu. Endoskopik ve kolonoskopik tetkikleri normal bulundu. Hastada enfeksiyon ve malignite ekarte edildiğinden romatoloji ile konsülte edildi. Romatolojik serolojik testleri normal bulundu. Baş ağrısı yakınması olan hastaya temporal arterit ön tanısı ile temporal arter doppler ultrasonografi (USG) istendi. USG'de sağ temporal arterde duvar kalınlığında artış izlendi. Temporal arter doppler USG spesifitesinin düşük olması nedeniyle Pet/CT yapıldı. Pet/CT 'de; Sağ ve sol subklavian- aksiller, inen aorta, abdominal aorta, her iki common iliak, popliteal arterlerde artmış FDG tutulumu izlendi (Suv max: 5.18). Hastaya temporal arterit tanısı ile tedavi başlandı.

Tartışma ve Sonuç: Akut faz yüksekliği olan hasta grubuna dahiliye pratiğinde sık rastlanmakta ve etiyolojisine yönelik incelemeler yapılmaktadır. Bu hastalarda öncelikle enfeksiyonlar, maligniteler ve romatolojik hastalık değerlendirmeleri yapılmalıdır. Temporal arterit izole baş boyun ağrısı ile prezente olabilir. Bu hastalarda temporal arteritin akla gelmesi önemlidir. Tanıda ilk yapılması gereken temporal arter doppler ultrasonografi olsa da kesin tanıda biyopsinin yapılamadığı yerlerde Pet/CT yol göstericidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Faz Yüksekliği, Baş Ağrısı, Dev Hücreli Arterit

P-62

PRİMERİ BİLİNMEYEN MALİGNİTE TETKİKİNDE TANISAL LAPAROSKOPİNİN ÖNEMİ

Selma Özlem Çelikdelen
SBÜ Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş: Abdominal ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve MR gibi görüntüleme yöntemleri pankreasın benign ve malign lezyonlarının ayırıcı tanısında değerlidir. Pankreas lezyonlarında BT veya USG kılavuzluğunda perkütan biyopsi yaygın kullanılmaktadır(1). Pankreas başında görüntülemelerle benign ve malign ayrımı net yapılamayan lezyon saptadığımız, lokalizasyonu nedeniyle perkutan biyopsi alınamayan vakamızı sunuyoruz.

Vaka: 59 yaşında hasta karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Muayenede asit saptanan hasta ileri tetkik amacıyla servise yatırıldı. Asit sıvı örneklemesi sitolojiye gönderildi. Abdomen BT 'de pankreas baş-gövde düzeyinde 35*22 mm lezyon, batında serbest sıvı izlendi. Pankreas ca ön tanısıyla Pet/CT çekildi; Pankreas baş-gövde kesiminde 35x28 mm periferi hafif artmış FDG tutan, ortası hipometabolik kitle (Suv max: 3.32) ve peritoneal yüzeylerde kalınlaşmalar izlendi.(Suv max: 8.93). Pankreastaki kitlenin lokalizasyonu nedeniyle perkutan biyopsi yapılamadı. Cerrahi onkoloji tarafından laparoskopi yapıldı; yaygın peritoneal implantlar ve omental kek görüldü. Biyopsi amaçlı implant ve omental kek rezeksiyonu yapıldı. Patolojisi adenokarsinom metastazı olarak sonuçlanan hastaya primer pankreas adeno ca, peritoneal metastaz tanısı koyuldu.

Tartışma ve Sonuç: Dahiliye pratiğinde primeri bilinmeyen malignite araştırmaları sıkça yapılmakta ve tanısal zorluklarla karşılaşılan vakalar olmaktadır. Vakamızı özellikli kılan durumlardan biri pankreastaki kitlenin Pet/CT de düşük FDG tutulumu olması, peritoneal FDG tutulumunun daha belirgin olmasıydı. İkinci olarak pankreatik ve peritoneal lezyonların perkutan biyopsiye uygun olmaması laparoskopik biyopsi endikasyonu oluşturdu. Hem Pet/CT hem laparoskopik bulgularda ön planda primer periton ca düşünülmesine karşın, patolojik ımmunhistokimyasal yöntemlerle hastanın primerinin pankreas adeno ca olduğu görüldü. Görüntüleme yöntemleriyle arada kalınan ve perkutan biyopsiye uygun olmayan vakalarda tanısal laparoskopi akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pankreas Kanseri, PET/CT, Tanısal Laparoskopi

P-63

"TTP Mİ? MALİGN HİPERTANSİYONA BAĞLI MAHA MI? VAKA TAKDİMİ "

İlhan Birsenoğul, Mehmet Bankir, Begüm Şeyda Avcı, Hilmi Erdem Sümbül, Tayyibe Saler
Adana Şehir ve Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana

TTP (Trombotik Trombositopenik Purpura); MAHA (mikroanjiyopatik hemolitik anemi), trombositopeni, değişken derecede nörolojik bozukluklar, ateş ve böbrek yetmezliğiyle seyreden, mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda, MAHA yapacak malign hipertansiyonu olan, beraberinde böbrek yetmezliğini açıklayacak; hem malign hipertansiyon hem de NSAİİ kullanım öyküsü olan hastada ayırıcı tanı tartışılmıştır. Bilinen kronik bir hastalık öyküsü olmayan 34 yaşında kadın hasta, yatışından 10 gün öncesinde başlayan bulanık görme ve baş ağrısı şikayetleri ile göz hekimine başvurmuş. Hastaya gözlük reçete edilmiş. Şikayetleri geçmeyen ve giderek artan hasta, günde 4-5 adet NSAİİ kullanmaya başlamış. Şikayeti giderek artan hasta, hastanemiz acil servisine başvurmuş. Fizik muayenesinde; bilinci açık, koopere, oryante, vücut sıcaklığı 36.8 °C, kan basıncı 190/100 mmHg, tüm periferik nabızları alınmış, alt extremitelerde peteşi gözlemiş olup diğer sistem muayenelerinde kayda değer bir özellik yok. Tam kan sayımında; normositer anemi, trombositopeni, biyokimyasında üre, kreatinin ve LDH yüksekliği saptandı. Periferik yaymada; yaygın fragmente eritrositler ve trombosit kümeleri görüldü. Hastanın ateşinin olmaması,baş ağrısını ve MAHA tablosunu açıklayabilecek malign hipertansiyonun bulunması,böbrek yetmezliği için de ciddi hipertansiyon ve NSAİİ kullanım öyküsü olması,periferik yaymada trombosit kümeleri olmasına rağmen; geç kalındığında mortalitesi yüksek olması nedeniyle, hasta TTP olabileceği göz önünde bulundurularak ADAMTs13 çalışılması için kan örneği alındı ve plazmaferez planlandı. Hasta dahiliye kliniği takiplerinde 8 seans plazmaferez yapıldı. Hastanın ADAMTs13 seviyesi düşük saptandı.Plazmaferez sonrası hastanın görme bulanıklığı düzeldi, tansiyonu ilaçsız regüle oldu;ancak,kreatinin değeri yüksek kaldığı ve 24 saatlik idrarda 2 gram proteinüri saptandığı için hastaya böbrek biyopsisi planlandı. MAHA,trombositopeni,değişken derecede nörolojik bozukluklar, ateş ve böbrek yetmezliğiyle gelen bir hastada mutlaka TTP akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: MAHA, Plazmaferez, Trombotik Trombositopenik Purpura

P-64

HEMAFAGOSİTİK SENDROM İLE BAŞVURAN KALA-AZAR OLGUMUZ

Betül Çiğdem Yortanlı[1], Seda Yılmaz[2]
[1]S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya
[2]S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Konya

GİRİŞ: Leishmania türü parazitler insanda, kala-azar denilen visceral leishmaniasis (VL), kutanöz, diffüz kutanöz ve mukokutanöz leishmaniasis şeklinde 4 ana formu oluştururlar. Ülkemizde sık görülmemektedir. Retiküloendotelyal sisteme yerleşip dalak, karaciğer ve lenf bezi büyüklüğü ile seyreden VL, genellikle tanıda en son düşünülen seçeneklerden birisidir.

VAKA: 75 yaşında kadın hasta, 2 aydır dış merkezde ateş yüksekliği ile takip edilirken, ateşinin devam etmesi ve pansitopeni gelişmesi üzerine tarafımıza sevk edildi. Biline ht mevcutmuş. GD iyi, ss:doğal, kvs: ritmik, batın: karaciğer, dalak kot altında ağrısız ele geliyordu, ptö yoktu. Abdomen usg de hepatosplenomegali tespit edildi. Toraks ve abdomen bt de belirgin lap görülmedi, yüzeyel usg ler normaldi. Wbc: 2.46, hb: 12,2, plt: 111.000, crp:73, LDH: 445, Trigliserit: 337, Ferritin: 6715, AST: 41 idi. Py: her alanda 8-9 plt, ENN, blast izlenmedi. Hastaya ki bx yapıldı, bx de amastigotların görülmesi ile tanı konuldu ayrıca hemafagosisitk sendrom düşünüldü. Hastaya IVIG, dekort başlandı. Altta yatan nedene yönelik de enfeksiyon hastalıklarına danışılan hastaya Amfoterisin b başlandı.

SONUÇ: Hepatosplenomegali ve ateş yükseliği ile başvuran hastamızda leishmania tanısı almış olup, hemafogositik sendromla başvuran hastamız tedavi sonrası Genel dahiliye kliniğinden taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hemofagositik Sendrom, Hepatosplenomegali,Kala-azar

PY DA AMASTİGOTLAR

P-65

ANJİYOSARKOM VE LESER-TRELAT BELİRTİSİ OLGU SUNUMU

Elif Demir, Mustafa Yakarışık
Giresun Üniversitesi Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Giresun

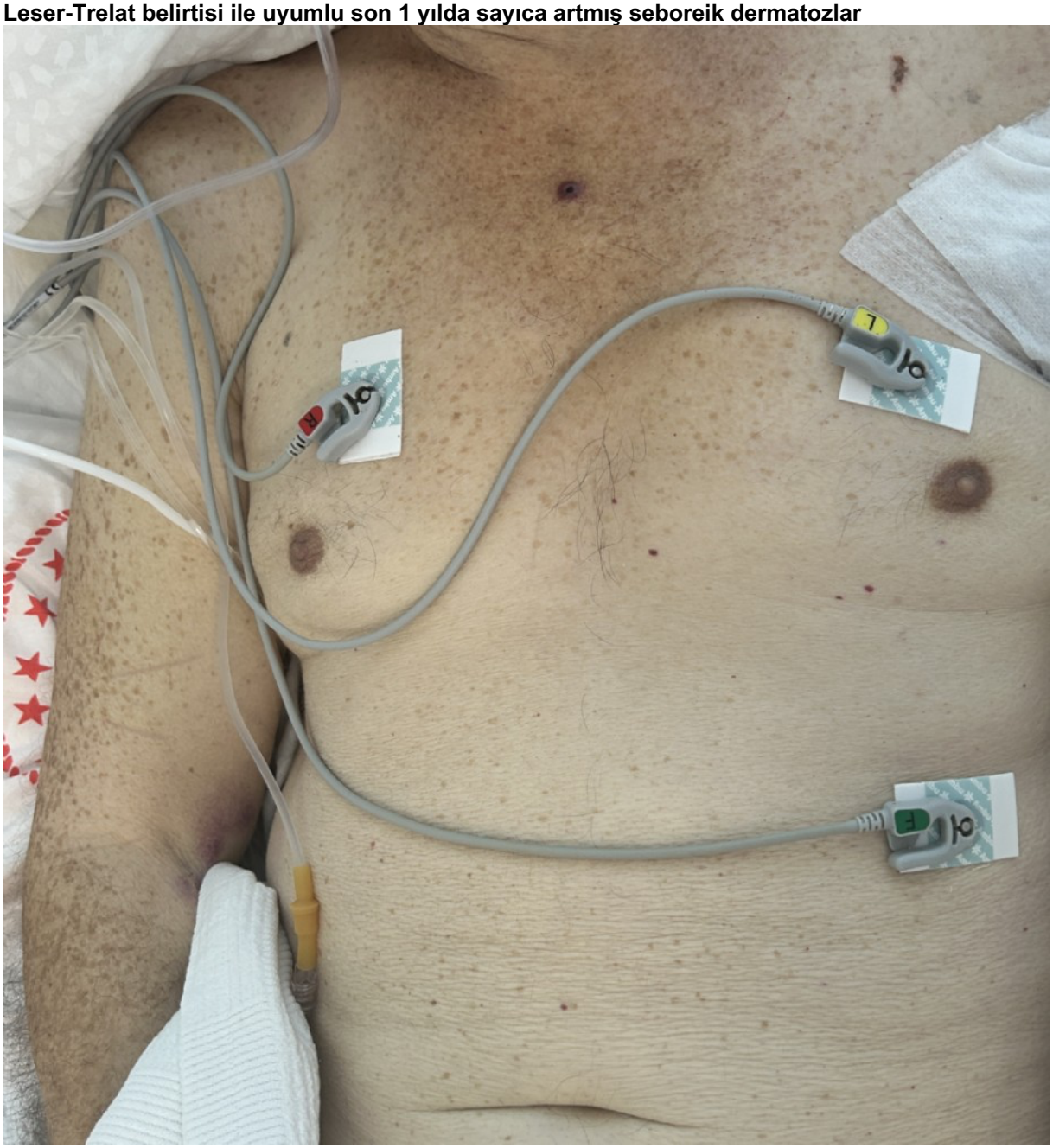
Leser-Trelat belirtisi (LTB), aniden ortaya çıkan ve hızla büyüyen çok sayıda seboreik keratoz lezyonlarıyla karakterizedir. LTB olan hastalarda seboreik keratozların büyüklüğünde ve sayısında ani bir artış görülmektedir. Kaşıntı, malign vakaların %43'ünde saptanmaktadır. (1,3,6) LTB en sık mide adenokarsinomu ile birlikte görülür. Diğer birlikte görüldüğü maligniteler: pankreas, kolon, karaciğer, meme kanseri, yassı hücreli kanserler ve lenfomalardır. (5,6) LTB'nin malignite tanısından 5 ay öncesine veya malignite tanısından 9 ay sonrasına kadar görüldüğü tespit edilmiştir. Bu dermatozun eşlik ettiği malign hastalarda ortalama yaşam süresi 10.6 aydır. (1,3) Halsizlik ve sol aksilla medialinde tariflediği lezyon şikayetleri ile polikliniğe başvuran 68 yaşında erkek hastanın son 1 yılda gövdesinde seboreik keratozlarda ani çoğalma ve koyu renkli yeni lekelerin oluşması öyküsü mevcuttu. Tariflenen lezyondan alınan punch biyopsi ile anjiyosarkom tanısı alan hastanın yapılan görüntülemelerinde yaygın metastaz saptandı. Bu olguda hastanın tanı süreci, tetkikleri ve muayene bulguları aktarılırken, leser-trelat belirtisinin anjiosarkom ile birlikteliğinin sunulması amaçlandı. Literatürde daha önce anjiosarkom ve LTB birlikteliğine rastlanmamıştır. Klinisyenler için inspeksiyon ile kolayca dikkat çekebilecek olan bu bulgu, malignitenin erken teşhisi açısından önemli olabilir. Hastanın diğer fizik muayene bulguları, şikayetleri ve semptomları değerlendirilirken malignite ayırıcı tanısını akılda bulundurmak, hastanın tanı ve tedavi sürecinde sağkalımına iyi yönde katkıda bulunabilir. Paraneoplastik dermatozları klinik görünüm ve histopatolojik olarak benign varyantlarından ayırt etmek mümkün değildir. Ancak dermatoz, yaşamın geç dönemlerinde aniden ortaya çıkmışsa, hızlı bir seyir izliyorsa ve hastalık için tipik olmayan bir lokalizasyonda yerleşim gösteriyorsa eşlik eden malignite varlığı göz ardı edilmemelidir. Bu bulgular eşliğinde daha kapsamlı tetkikler yapılmalı ve olası neoplazm saptanmaya çalışılmalıdır. (1)

Anahtar Kelimeler: Anjiyosarkom, Leser-Trelat, Malignite, Seboreik keratoz

Anjiyosarkoma uyumlu patoloji raporu

MİKROSKOPİ	Hazırlanan seri kesitlerin incelenmesinde; Epidermisin altından başlayan ve infiltratif paternde gelişim gösteren mitotik aktif , atipik endotel hücreleri ile çevrili, birbiriyle anastomozlaşan damarlardan oluşan neoplazm mevcuttur. Yapılan immünhistokimyasal çalışmada ;CK20(-), CK7(-), Melana(-) , HHV-8(-), D2-40(-) , CD45(-), CD31(+), Kİ67%70(+) boyanmıştır.
UYGULANAN ÖZEL YÖNTEMLER(Özel Boyalar,IHK,moleküler yöntemler,EM) **-Özel Histokimyasal Boyalar** **-İmmünohistokimyasal inceleme** **-İmmünfloresan inceleme** **-Moleküler inceleme** **-Elektron Mikroskobik İnceleme**	
OZEL PATOLOJIK TETKIK	ck7, ck20, melanA, ki67, HHV-8,D2-40, cd45
SİTOLOJİK TANI	
PATOLOJİK TANI	-ANGİOSARKOMA ; 1 ve 2 kayıtlı materyal ;Sırt, Aksilla;Punch ICD10/9040/3
Açıklama(NOT)	1 -kayıtlı materyal; 0,5x0,3 cm punch.t1p1k 2- kayıtlı materyal:0,2x0,2 cm punch.t1p1k.

Leser-Trelat belirtisi ile uyumlu son 1 yılda sayıca artmış seboreik dermatozlar



(Hasta ile ilgili tıbbi bilgilerin ve fotoğrafların kullanılması için hasta yakınlarından olgu sunumu izini alınmıştır.)

Sol aksilla medialinde bulunan hemorajik lezyon

Hastanın sol aksilla medialindeki bu lezyonundan punch biyopsi ve sonrasında eksizyonel biyopsi yapılmıştır.

P-66

OLGU SUNUMU: CMV İLİŞKİLİ HEMOFAGOSİTİK SENDROM

Hatice Kübra Toyğar[1], Nizameddin Koca[1], Sevil Sadri[2], Büşra Eldem[3]
[1]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa
[2]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Bursa
[3]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, Bursa

Hemofagositik sendrom(hemofagositik lenfohistiyositoz, HLH), NK hücreleri ve sitotoksik T lenfositlerin disfonksiyonu sonucu sitokin fırtınası ve hiperinflamasyon ile seyreden, hematopoietik sistem hücrelerinin makrofajlar tarafından fagosite edildiği mortal bir hastalık grubudur. Primer(genetik) veya sekonder(reaktif) olmak üzere iki gruba ayrılır. Sekonder HLH; viral, bakteriyel, protozoal, mantar ve paraziter enfeksiyonlar, maligniteler, metabolik hastalıklar, immun yetmezlik ve kollajen doku hastalıkları ile ilişkili gelişebilir. Hemofagositik sendromda uzamış ateş, pansitopeni ve hepatosplenomegali majör bulgulardır. Laboratuarda serum ferritin, trigliserit, çözünebilir CD163 ve CD25 (sIL2-R) düzeylerinin artması, hipofibrinojenemi saptanabilir. Karaciğer, dalak, lenf nodu ve kemik iliğinde morfolojik olarak hemofagositoz görülebilir. Tedavinin asıl amacı etiyoloji ve hiperinflamasyona neden olan sitokin disfonksiyonunun düzeltilmesi olmalıdır. Tedavide steroid, intravenöz immunglobulin, siklosporin, metotreksat, siklofosfamid ve plazmaferez kullanılabilir. Etiyolojisi viral enfeksiyon olan HLH vakalarının %9'u CMV ilişkilidir, tedavisi için oral valgansiklovir veya intravenöz gansiklovir kullanılır. Bu vaka sunumunda CMV ilişkili hemofagositik sendrom sunulmaktadır. Özgeçmişinde özellik olmayan 58 yaş erkek olgu, diyareye sekonder akut böbrek yetmezliği ile kliniğimize yatırıldı. Laboratuvar incelemelerinde anemi, trombositopeni, hipertrigliseridemi, hiperferritinemi, transaminaz yüksekliği, bilirubin ve laktat dehidrogenaz artışı, plazma anti-CMV IgM ve CMV DNA pozitif saptandı. Kolon mukoza örneklemesinde CMV DNA izole edildi, kemik iliği aspirasyonu incelemesinde hemofagositik hücreler görüldü. Gansiklovir, intravenöz immunglobulin, plazmaferez ve pulse metilprednizolon tedavileri uygulandı. Takiplerinde genel durumu kötüleşen hasta kaybedildi.

Anahtar Kelimeler: CMV, Hemofagositik lenfohistiyositoz, Hemofagositik sendrom

P-67

YAYGIN ÖDEM İLE GELEN HASTADA TANIYA YÖNELİK DEĞERLENDİRME

Nalan Aslancı Kurkut, Eşref Araç
Dicle Üniversitesi, İç hastalıkları Bilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: bu olgumuzda anazarka tarzında yaygın ödem tablosunda gelen hastada tanı yaklaşım sürecini anlattık

OLGU SUNUMU: bilinen hastalık öyküsü olmayan 48 yaş erkek hasta son 1 aydır olan bacaklardan başlayıp tüm vücuda yayılan yaygın şişlik şikayeti ile dış merkezden hastanemize yönlendirilmiştir.plevral efüzyon ve pnömoni nedeniyle göğüs hastalıklarında yatışı mevcut.hasta göğüs hastalıklarından tarafımızca devir alındı. Bilinç açık oryante koopere kb:125/68 nbz:82 spo2:nazal oksijen desteği ile 94 solunum seslerinde yaygın raller mevcut, yüz kaşektik görünümde gode bırakan ptö:+4/+4,bilateral aksillar ve inguinal bölgede ele gelen lenf nodu mevcut, kre: 1,42. Ph:7,45 hco3:20,7 na:126 ld:1024 alb:1,9

MEVCUT HASTALIKLARI: pnomoni, plevral efüzyon, hipervolemik hiponatremi, pnömosepsis (sofa skoru:5)olup zemininde ön gördüğümüz hastalıklar ön tanılar; 1-lenfoma 2-tbc 3-vaskülit solunum sıkıntısı bilateral plevral efüzyon olan hastaya önce sol sonra sağ daha sonra tekrar solda olmak üzere tarafımızca toplamda 3 kere plevral drenaj katateri takıldı. Örnekleme gönderildi. Günlük pveral drenaj kataterinden gelen sıvı miktarı 1000-1500 cc. Örnekleme sonucu eksuda vasfında. Hipoalbüminemi olan hastaya albümin + furosemid infüzyon tedavisi başlandı. Günlük açt takibi yapıldı. Günlük idrar çıkışı 5-6 lt civarında kontrollü şekilde 50 lt sıvı uzaklaştırıldı. Ödemi nispeten azalan hasta genel cerrahiye konsülte edildi. Sağ axillar lenf nodundan eksizyonel bx yapıldı. Antibiyoterapi + beslenme tedavisine devam edildi. Lenf nodu patoloji sonucu: high grade diffüz büyük b hücreli lenfoma gelmesi üzerine hasta hematoloji kliniğine transfer edildi.

Anahtar Kelimeler: lenfnodu,lenfoma,ödem,plevralefüzyon

P-68

STATİN İLİŞKİLİ ERKEN DÖNEM KREATİN KİNAZ (CK) YÜKSEKLİĞİ

Ezgi Yılmaz, Galip Can Uyar
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

AMAÇ: Statinler,diyabet,geçirilmiş inme,akut koroner sendrom riski ve geçirilmiş akut koroner sendrom gibi olgularda primer veya sekonder koruma amacıyla sık başlanan ve güvenilir hiperlipidemi tedavisidir.Tedavisi başlanan hastalarda erken dönem statin ilişkili kas semptomları(SAMS),miyopati ve yaygın kas ağrıları gibi semptomlar ile Kreatin Kinaz(CK) yüksekliği açısından değerlendirilmeli, klinik bulguların başlangıçtan kısa bir süre sonra olabileceği atlanmamalıdır.

OLGU: 55 yaşında dahiliye polikliniğine rutin kontrol için başvuran kadın hasta, 15 yıldır bilinen hipertansiyon ve Tip 2 DM tedavisi alıyordu.Kullandığı ilaçlar; kandesartan 16 mg 1x1,sitaglipin+metformin 50/1000 2x1 ve gliklazid 30 mg 1x1 olarak görüldü.Ailede kardiyovasküler olay öyküsü vardı ve sigara kullanımı 30 paket/yıl olarak değerlendirildi.Hastanın bakılan rutin kontrol tetkiklerinde LDL: 146 mg/dl,hba1c: %8,açlık glukoz: 151 mg/dl,böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda gelmesi üzerine Atorvastatin 20 mg 1x1 olarak başlandı.Yaklaşık 1-1.5 hafta sonra tekrar dahiliye polikliniğine başvuran hastanın uyluk bölgesi bilateral yaygın kas ağrıları,sırt ağrısı,kollarda yaygın ağrı ve güçsüzlük şikayetlerinin aniden geliştiğini belirtti. Yapılan labaratuvar tetkiklerinde kreatin kinaz(CK) 2720 U/L,laktik dehidrogenaz 450 U/L,karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal olarak değerlendirildi.Statine bağlı CK yüksekliği olarak değerlendirilen hastanın dahiliye kliniğine yatışı yapıldı.Statin kesildi ve 3 gün i.v. hidrasyon sıvı tedavisi verildi.Tedavi sonunda CK değerleri 768 U/L olarak görüldü.Statin kesilerek taburcu edilen hastanın 4 hafta sonra poliklinik kontrolünde CK değeri tamamen normal olarak değerlendirildi.Hastaya pitavastatin 2 mg 1x1 tekrar başlandı.Yakın ve sık kontrol takiplerinde kas semptomları ve CK yüksekliği saptanmadı.

SONUÇ: Statin başlanan hastalarda SAMS,miyopati,CK yüksekliği ve rabdomiyoliz riski açısından başlangıç sonrası yakın dönem kontrole çağırılmalı,CK yüksekliği ve rabdomiyoliz nadir olarak bildirilmiş olmasına rağmen poliklinik kontrollerinde bu durum unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Statin, Kreatin Kinaz,Ramdomiyoliz

P-69

LİDOKAİN'E BAĞLI GELİŞEN METHEMOGLOBİNEMİ OLGU SUNUMU

Melisa Özbörü Koç, Seda Yiğit Kocabey, Ayşegül Ertınmaz Özkan
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Bursa Şehir Hastanesi,İç hastalıkları Ana Bilim Dalı,Bursa,Türkiye

Hemoglobinde bulunan iki değerlikli demirin (Fe+2) oksidasyonu sonucunda +3 değerlikli demir (Fe+3) formuna geçmesiyle methemoglobin oluşur.Normal koşullarda kanda methemoglobin düzeyi %1'in altındadır.Methemoglobinemi geliştiğinde doku hipoksisine yol açmaktadır. Methemoglobinemi konjenital ve edinsel nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir.Edinsel olarak bazı ilaçlar methemoglobin düzeyinde artışa yol açabilmektedir. Biz de kliniğimizde karşılaştığımız lokal anestezik olarak kullanılan Lidokaine bağlı gelişen methemoglobinemi vakasını sunmayı amaçladık. 67 yaş bilinen kolon adenokarsinom,karaciğer metastazları mevcut olan erkek hasta,port kateterizasyonu amaçlı yatırıldı.Hastaya işlem esnasında 4 mg/kg dozdan Lidokain subkutan uygulanmış olup işlem sonrası 4.saatte dispne,takipne ve siyanoz gelişmesi üzerine alınan arteriyal kan gazında methemoglobin düzeyi %15.7 saptandı. Methemoglobin düzeyi %20 altında olması nedeniyle metilen mavisi ve C vitamini uygulanmaksızın, 15 lt/dk rezervuarlı maske ile oksijen desteğinde takip edildi. Saatlik arteriyal kan gazı takiplerinde Methemoglobin düzeyi %8, %6, %2 olarak saptanan hastanın semptomları düzeldi. Sonuç olarak Methemoglobinemi hayatı tehdit eden acil bir durum olup, Lidokain uygulanan hastalarda yeni gelişen dispne, takipne,desaturasyon durumlarda mutlaka akla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Lidokain,Lokal anestezik,Methemoglobinemi

P-70

ELEFENTİAZİS HASTASINDA SELÜLİT SONRASI GELİŞEN ATRİAL FİBRİLASYON: OLGU SUNUMU

Muhammet Fatih Şahin
Kestel Devlet Hastanesi

Lenfödem, lenfatik sistemde yapısal anomali, enfeksiyon veya travmaya bağlı olarak yağ doku ve intertisyel sıvıda anormal birikim olarak tanımlanır. Uluslararası Lenfoloji Derneği lenfödem evrelemesine göre 3. evre lenfödeme fil hastalığı (elefentiazis) denir. Şiddetli lenfödemde cilt bütünlüğü bozulur. Cilt koruyucu tedaviler önem arz eder. Bu nedenle ilerlemiş lenfödemli hastalarda meydana gelebilecek selülit hızlı ilerleyebilir.AF genellikle düzensiz ventriküler ritim ve farklı P dalgalarının yokluğu ile ilişkilidir. AF'da genellikle hız, ritm kontrollü ve antikoagülasyon tedavisi uygulanır. Olgumuzda yoğun bakım yatışı yapıldıktan sonra elefentiazis hastalığının yanında ileri yaş olması ve komorbiditesinin olması yönetimi zorlaştıran etkenler oldu. Hipotansif olarak görülen vakada en önemli ayırıcı tanı sepsiste olduğu için septik şok olarak mı değerlendirilmesi gerektiği yoksa eskiden var olan AF'nin atak olma ihtimali olarak mı değerlendirilmesi gerektiğiydi. Eğer septik şok olarak değerlendirilecekse IV hidrasyonu artırmak gerekecek ve inotrop başlamak gerekecekti. Zaten taşikardisi olan hastada inotrop verdikten sonra kardiak ritmi kontrol altına almak iyice zorlaşacaktı.Hastaya medikal kardiyoversiyon yapıldı ve hipotansif durumu düzeldi.

Hastanın ++++/++++ pretibial ödem mevcuttu. Hastaya 3*2 ampul furosemid verildi. Günlük aldığı çıkardığı takibi (AÇT) -500 ile -2000 olarak belirlendi. Toplamda AÇT'nin -20.000 olarak takip edildiği görüldü. Hem hipervolemisi geriledi hem de kreatinin değerleri 1,6'dan 0,7'ye geriledi.

Sonuç olarak, hipotansiyon olan hastalarda altta yatan nedenin araştırılması ve inotrop tedaviyi taşikardiye sekonder olmayan hastalarda öncelikli tutmak gerekir.Elefentiazisli hastalarda septik şok ve AF atak birlikteliğinin yönetimi önem arz etmektedir.Biz bu olgu sunumunda yoğun bakımda tedavi gören ve akabinde evine taburcu edilen selülitli ve AF atağında olan elefantiazis hastasına klinik yaklaşımı sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Elefentiazis, Lenfödem, Selülit, Atrial Fibrilasyon

Resim 1A

Selülitleri yaygın olan yoğun bakım hastası

Resim 1B

Selülitleri yaygın olan yoğun bakım hastası

Resim 2

Hastanın EKG'si-Atrial Fibrilasyon

Resim 3

Pretibial Ödem

Resim 4

Taburculuk Sonrası Kontrol

P-71

ÇOKLU BİYOLOJİK AJANA CEVAP VERMEYEN ÜLSERATİF KOLİTLİ HASTADA AKLA GELMESİ GEREKEN ETKEN CMV KOLİTİ

Erdinc Gulumsek, Hilmi Erdem Sumbul, Tayyibe Saler, begüm şeyda avci, Mehmet Bankir, Huseyin Ali Ozturk, fatih necip arıcı, Kubilay Akbal, Okan Pirinci
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ Sitomegalovirüs (CMV), gastrointestinal sistem de dahil olmak üzere bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde ciddi, kalıcı ve yaşamı tehdit eden hastalığa neden olabilir.

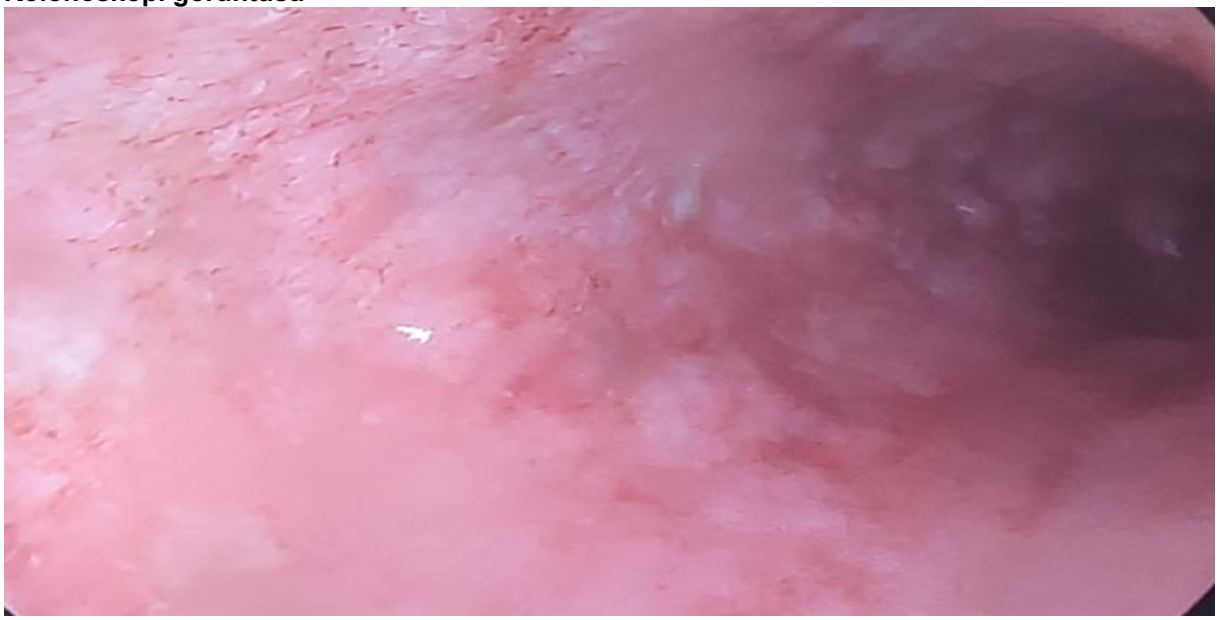
OLGU 62 yaşında erkek, HT, KBH, Kalp yetmezliği, AF, KAH, Ülseratif Kolit tanılı hasta acil servise karında şişlik,oral alımda ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvurdu. Şikayetleri 2 haftadır mevcutmuş. Bulantı kusma tariflemiyordu. Her gün değişmekle birlikte 3-4 yıldır yaklaşık 8-10 kez olan ara ara kanlı bazen mukuslu sulu gaita çıkışı oluyormuş.Karın ağrısı yok.Tetkiklerinde prerenal aby saptanması üzerine servise yatırıldı.Hastanın vital bulguları stabildi.Bakılan laboratuvar değerlerinde kreatinin:3,4, üre:106, ferritin:68, crp:149, hb: 8,6 sedim:56 olarak saptandı. Direkt parazit incelenmesi: 10-12 Lökosit bol eritrosit görüldü parazit görülmedi. CMV PCR gönderildi ve 1576 yüksek değer saptandı.Özgeçmiş: Hastaya 2020 yılında yapılan kolonoskopi sonucu Ülseratif Kolit tanısı konulmuş. 2021'de pankolit tanısı aldıktan sonra tedavi başlanmış. 2022'de kolonoskopi sonrası hastaya anti-TNF planlanmış Kalp Yetmezliği nedeniyle başlanamamış.Vedolizumab tedavisi başlanmış. Klinikte düzelme görülmeyen hasta 2023'de kolonoskopi ile değerlendirildikten sonra tedaviye yanıtsızlık nedeniyle Ustekinumab tedavisine geçiş yapılmış. Hastaya tarafımızca yapılan kolonoskopi sonrasında patolojide CMV ile uyumlu bulgulara rastlanmadı. CMV PCR yüksek, ÜAİ 9 olan, tedaviye dirençli hastaya Gansiklovir tedavisi başlandı. Bu tedavi ile hastada remisyon sağlanmış CMV PCR negatifleştiği görülmüştür.

SONUÇ ÜK tedavisinin en zorlu yönlerinden biri, ilaç tedavisine yüksek oranda kısmi yanıt verilmesi veya yanıt alınamamasıdır. Ayrıca yanlış tanı,bağırsak komplikasyonları, ko-enfeksiyon, tedavide yetersiz doz veya tedaviye intolerans gibi çeşitli olasılıklara da işaret edebilir.ÜK'de tedaviye dirençli, CMV açısından yüksek klinik şüphe olan ve patolojide CMV gösterilmese bile hastalar rekosigmoidoskopi ile değil total kolonoskopi ile değerlendirilerek CMV koliti akla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ülseratif Kolit, Siotmegalovirüs, CMV kolit, Gansiklovir

Kolonoskopi görüntüsü

Kolonoskopi görüntüsü



P-72

HİPERBİLİRUBİNEMİ VE KARACİĞER FONKSİYON TESTİ YÜKSEKLİĞİ İLE GELEN SONRASINDA HEMOLİTİK ANEMİ VE OTOİMMUN HEPATİT TANISI ALAN HASTA

Burcu Ucuz
İzmir katip çelebi üniversitesi atatürk eğitim araştırma hastanesi, dahiliye ana bilim dalı izmir

OLGU: Bilinen ht,dm tanıları olan erkek hasta acile halsizlik ve yorgunluk nedenıyle başvurmuş tarafımızca hiperbilirubinemi ve karaciğer fonksiyon testi yüksekliği nedenli danışılmıştır. Anamnezinde sosyal alkol tüketici olduğu, mantar bitki çayı tüketimi olmayan elisa tetkikleri olağan görülen acil usg de ek patoloji izlenmeyen hasta total bilirubin: 5. 9 direkt bilirubin:3.18 ast:274 alt: 357 hgb:11.9 mcv:103 olarak hiperblirubinemi ve kcft yüksekliği tetkik amaçlı interne edildi. Hastanın sonuçlanan tetkiklerinde alp ggt ve anemi parametreleri olağan izlenmiştir. Otoimmun hepatit açısından ama ana asma gönderilmiş negatif görülmüştür.Tomografi raporu: karaciğer boyutu uzun eksende yaklaşık 18 cm olup, normalden büyüktür, dalak uzun eksende yaklaşık 14,5 cm normalden büyük görünümdedir''şeklinde raporlanmıştır. Takiplerinde hemogram düşüşü izlenen ek kanama odağı saptanmayan mcv yüksekliği mevcut hastadan hemolitik anemi ön tanısı ile kontrol hemoliz parametreleri gönderilmiş ve ldh:406 u/l düzeltilmiş retikülosit:%10.2 direkt coombs pozitif görülmüş hematoloji kliniğine danışılarak periferik yayması yapılmıştır. Yayma sonucunda pnl:%70 lenfosit:%20 monosit:%10 eritrositler:makrositler anizositoz polikromazi sferositler trombositler:yeterli görülen hasta hemolitik anemi olarak değerlendirilmiş ve 1 mg/kg /gün den metilprednizolon başlanması, torch,brusella otoantikor görülmesi planlanmıştır. Hematoloji takiplerinde ek istenilen tetkikler normal olarak değerlendirilen hasta prednol azaltım şemasına alınmış ve poliklinik takibinde karaciğer fonksiyon tetkiklerinin progrese izlendiği görülmesi üzerine gasteroenteroloji kliniğine yönlendirilmiştir. Yapılan karaciğer biyopsisi sonrasında otoimmun hemolitik anemi tanısına ek otoimmun hepatit tanısı konmuş ve azatioprin ve prednol tedavisi ile izleme alınmıştır.

SONUÇ: Otoimmun zeminde hemolitik anemi ve hepatit beraber görülebilmekte olup kcft ve hiperbilirubinemi ile gelen hastalarda primer safra kesesi,safra yolları patolojilerine ek olarak hemolitik anemi ve otoimmun hepatit akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: anemi, hemolitik, otoimmun

P-73

HİPERBİLİRUBİNEMİ NEDENLERİNDEN; TRAVMA

Burcu Ucuz[1], LEVENT AKTAŞ[2], sezgin vatansever[2], Pınar Boylu[3]
[1]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, izmir
[2]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, izmir
[3]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Genel cerrahi Kliniği, izmir

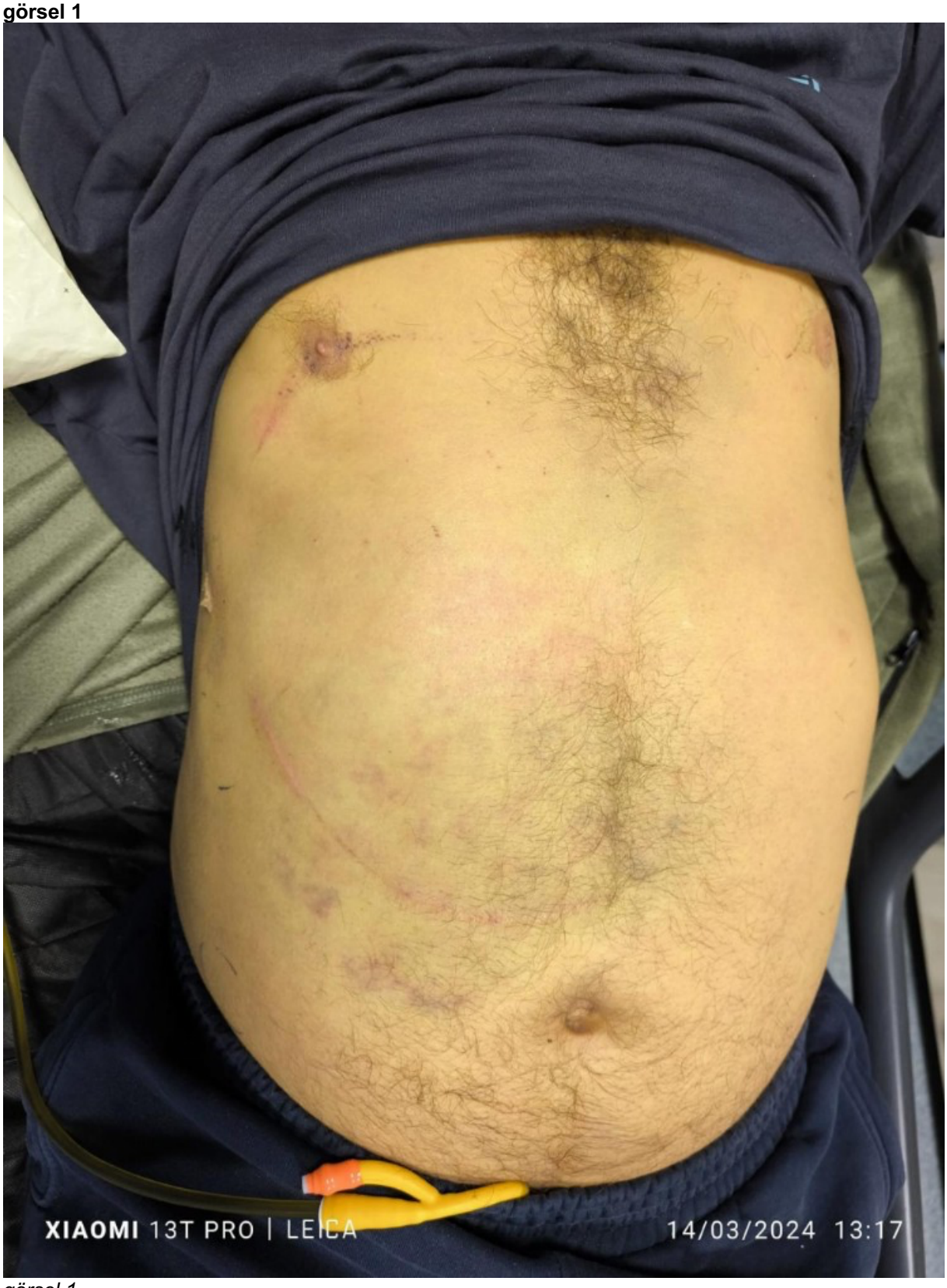
AMAÇ: Hiperbilirubinemi karaciğer, safra kesesi, hematolojik hastalıklar ve genetik enzim eksiklikleri durumunda gördüğümüz ve klinik pratikte nadir olmayan bir durumdur. Hieprbilirubinemi akut karaciğer yetmezliği tablosunda görülebilen, prognoz açısından kötü gösterge olması nedeniyle yakın takip edilen durumdur. Bu klinik tablolara ek olarak travmaya sekonder gelişen intrahepatik hematomların rezolüsyonunda da hiperbilirubinemi görülebilir.

OLGU: 59 yaş erkek hasta acil servise karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Hastanın karın ağrısı dışında ek şikayeti yoktu. Karın ağrısının 2 gün önce karın bölgesine beş kiloluk, 10x15 cm'lik metal plak çarptığı bundan sonra başladığı, şiddetinin ilk gün giderek arttığını belirtti. Fizik muayenesinde abdomende travma bölgesinde ekimotik alan gözlenmekteydi (Görsel 1). Sternum palpasyon ile hassastı. Diğer sistem muayenesi tamamen doğaldi. Hastanin acil servis başvurusundaki labarotuvar tablosu; (Tablo 1) Batın tomografisinde sternumda fraktür gözlendi. Karaciğer sol lobundan kaudat loba uzanan 8 cm uzunluğunda 8 mm kalınlığında laserasyon mevcut, 11x8 cm boyutunda heterojen hipoekoik intraparankimal hematom gözlendi. Vasküler yapılardan aktif kontrast ekstravazasyonu saptanmamıştır. Perihepatik perisplenik serbest sıvı koleksiyonu vardı. (görsel 2).Tarafımızca yapılan usg safra yolları olağan izlendi. Hospitalize hastanın takiplerinde karın ağrısının geriledi, ağrısı gerilerken ikter gelişti. Hastanın klinik seyrindeki bilirubin değerleri grafiksel olarak (görsel 4-5) gösterildi. Hasta konservatif tedavi ile takip edildi. Günlük karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon tetkikleri gözlendi. Konservatİf tedavi ile intraparankimal hematomun yedinci gününde boyutta gerileme olduğu gözlendi (görsel 3). Seyrinde klinik labarotuvar olarak tam iyileşme gözlendi.

SONUÇ: Karaciğer fonksiyon testlerinde on katı aşan yükseklik ve kolestaz enzim yükseklikleri karaciğer travmalarına sekonder gelişebilir. Anamnez ve görüntüleme ile bu durum diğer akut karaciğer yetmezliği klinik durumundan kolaylıkla ayırt edilebilir.

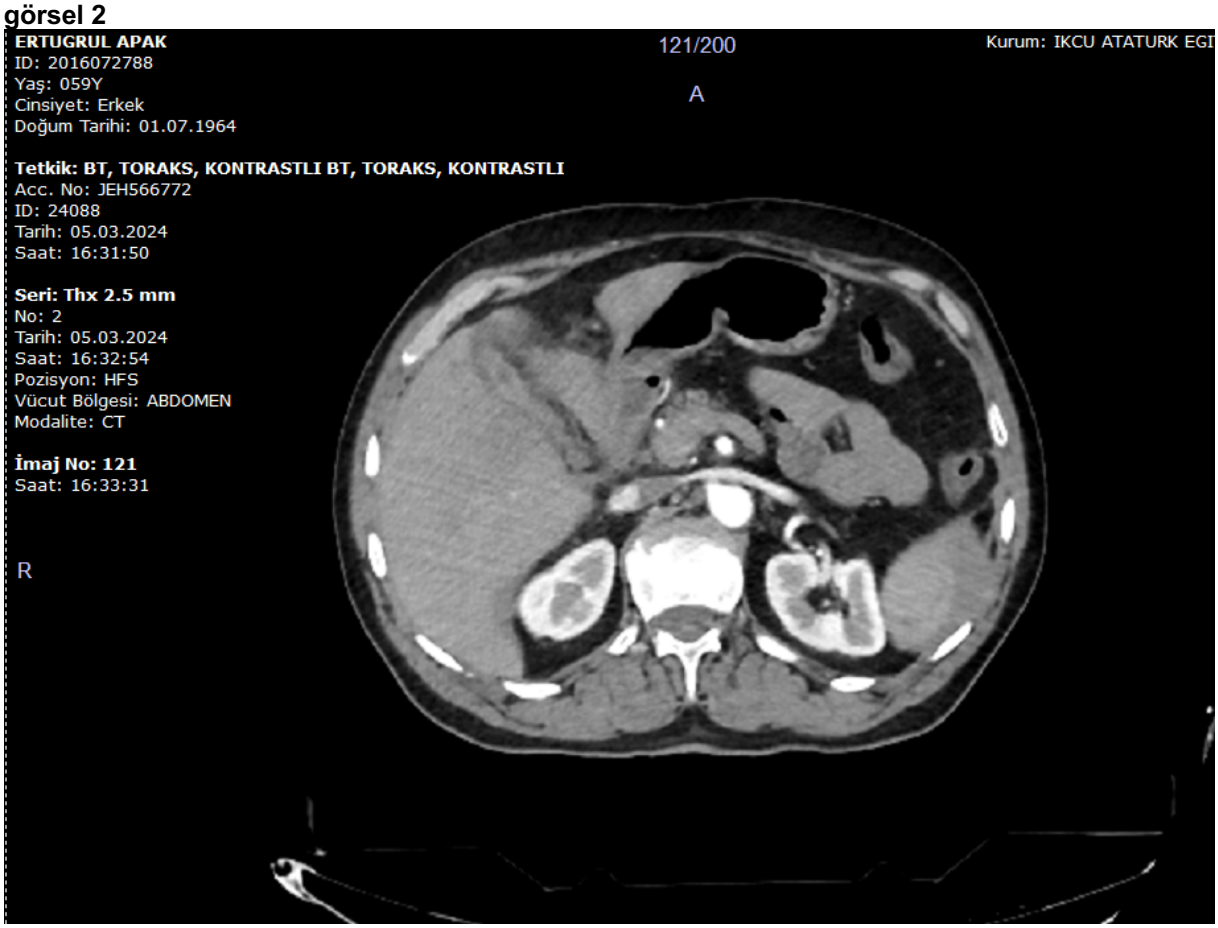
Anahtar Kelimeler: Hematom, Hiperbilirubinemi, Travma

görsel 1



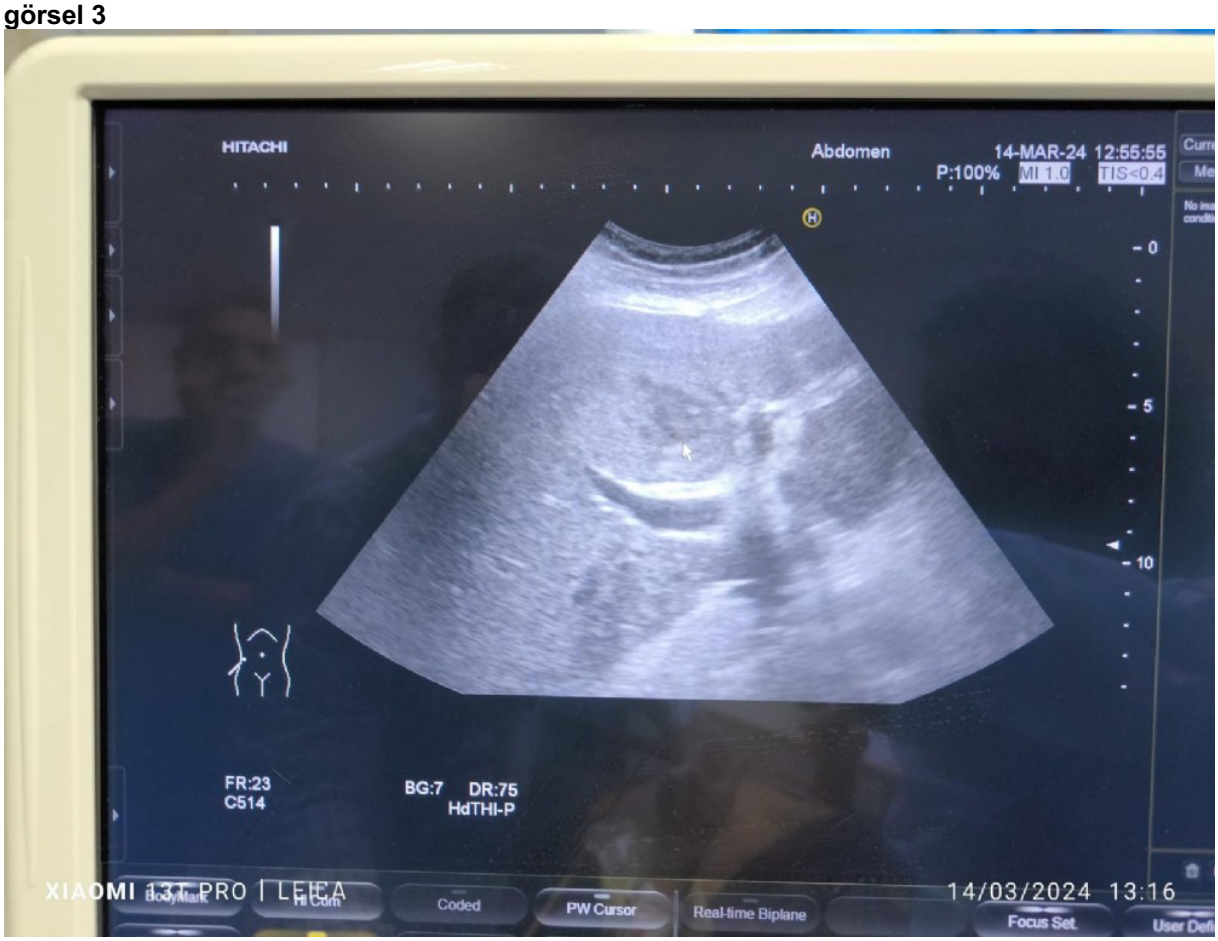
görsel 1

görsel 2



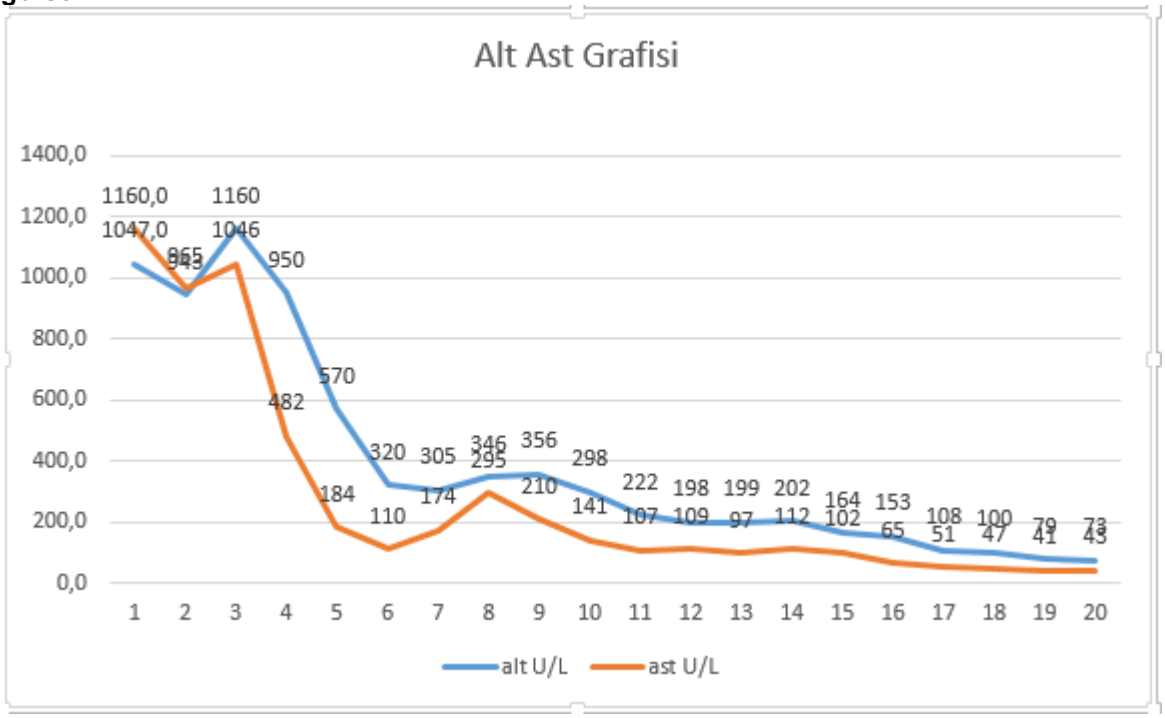
görsel 2

görsel 3

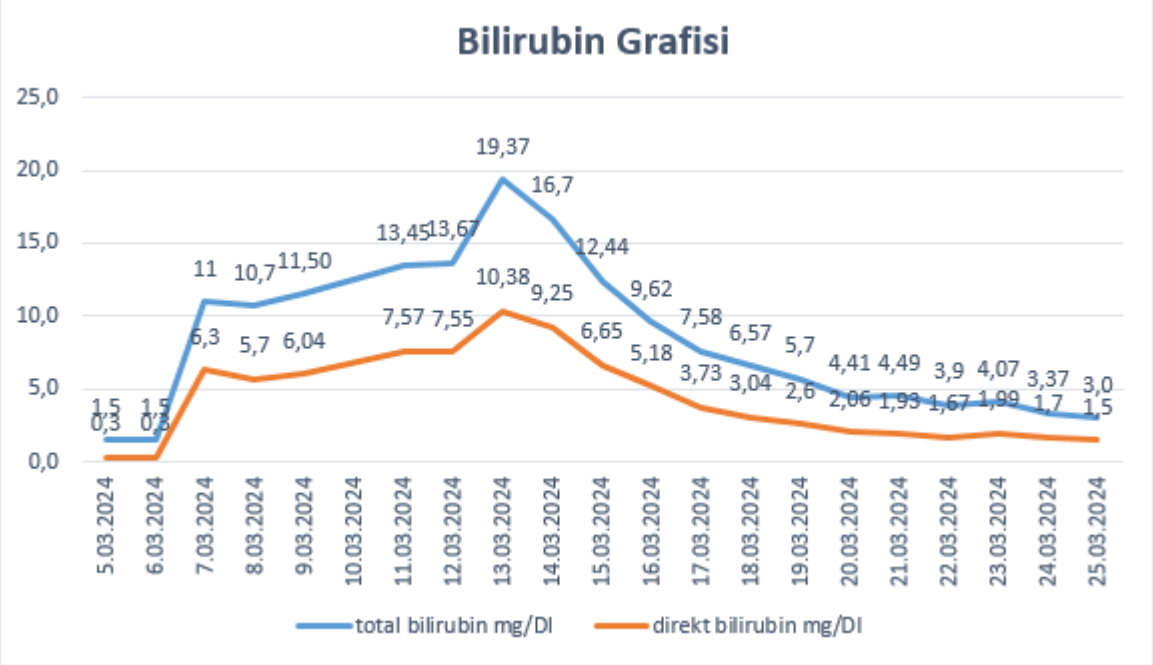


görsel 3

görsel 4



görsel 5



tablo 1

Hgb:13,7 g/dl	Plt:270 bin	Wbc:10.75	INR:0.94
AST:1160 u/l	ALT:1047 u/l	ALP:734u/l	GGT:865 u/l
Total bılırubun:1,5mg/dl	Dırekt Bılırubın:0,32 mg/dl	Albumin:40g/l	LDH:390

Hastanin acil servis başvurusundaki labarotuvar tablosu;

P-74

HİPOGLİSEMİ VE HİPOTANSİF ŞOKLA DAHİLİ YOĞUN BAKIMA YATIŞ YAPILAN HER HASTA SEPTİK ŞOK DEĞİLDRİ;NADİR GÖRÜLEN YAVAŞ GELİŞEN SHEEHAN SENDROMU

Elif Şeyma Ovalı[1], Mehmet Bankir[2], Fatih Necip Arıcı[1], Hilmi Erdem Sümbül[2], Hüseyin Ali Öztürk[2], Nurettin Ay[1], Gökçe Paşa[1], Ahmet Onur Aslan[1]
[1]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği
[2]SBÜ Adana Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

GİRİŞ: Sheehan sendromu (SS) doğum esnasında veya doğum sonrası aşırı kanama ve hipovolemiye bağlı olarak gelişen hipofiz ve adrenal yetersizliktir. Çok ender olarak masif kanama olmaksızın veya normal doğumdan sonra da görülebilir. Temel mekanizma azalan kan volümü sonucunda anterior hipofizde nekroz gelişmesidir.

OLGU: Bilinen hipotiroidi, KAH tanılırı olan 49 yaşında kadın hasta; halsizlik, bulantı, kusma şikayeti ile acile başvurmuş.Hasta hipoglisemik, hipotansif olması üzerine ileri tetkik ve tedavi amaçlı 1.basamak yoğun bakım ünitemize alınmış.Takiplerimizde enfeksiyon parametrelerinde ve böbrek fonksiyon testlerinde gerileme izlendi.Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde hastanın 5.doğumda aşırı vaginal kanaması olduğunu,hastanede kan transfüzyonu yapıldığı ve doğumdan sonra laktasyon ve menstrüasyon döngüsünün olmadığı öğrenildi.Hipotiroidisi olan ancak ilaçlarını kullanmayı reddeden hipoglisemik ve hipotansif seyreden hastada öğrenilen özgeçmişi ışığında hipofizer yetmezlik düşünüldü ve hormon tetkikleri gönderildi.Çekilen hipofiz MR'ında hipofiz bezinde incelme tespit edildi.Hastaya yavaş gelişen Sheehan sendromu tanısı konuldu. Hastaya 5 mg prednisolon tb 2x1 başlandı. Üç gün sonra tedaviye 25 mg Levotiroksin sodyum eklendi. Hormon replasman tedavisi verildikten sonra hastanın genel durumu hızlıca düzeldi, Hasta Endokronoloji polikliniği kontrol önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Olgumuzda, Sheehan sendromunun yavaş gelişimli olması, subklinik seyretmesi, araya giren enfeksiyon gibi stres faktörü ile tetiklenmiş olması,hipoglisemik ve hipotansif seyretmesi,hormon replasmanına yanıt vermesi özellikleri vardı. Son yıllarda Sheehan sendromu tanısı azalsa da halen ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkeler için önemli bir hipofiz yetmezliği nedeni olmaya devam etmektedir. Erken tanı ve yaklaşım için hastalığın klinik belirti ve bulgularını bilmek önem arz etmektedir. Doğum sonrası aşırı kanaması olan hastalar yavaş gelişebilecek Sheehan Sendromu açısından dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sheehan sendromu, hipotansiyon,hipoglisemi,amenore

hormon paneli

TSH:0,69 IU/ml	St4: 0.34 ng/dl	St3:1.8 pg/ml	
FSH:1.03 MIU/ML	LH:0.25 MIU/ML	PROLAKTİN:1.48 NG/ML	KORTİZOL < 0.4 uq/DL

tablo

CRP: 66 mg/L	Glu:50 mg/dL	Ca: 9,2 mg/dL	Na: 140 mmol/L
Üre:57 mg/dL	Kre:1,25 mg/dL	TSH:1,5IU/ML	K: 4,5 mmol/L
WBC: 5,9*10^3	Hgb: 9,1 g/dL	Htc %25.7	Plt:129 10^3

P-75

LAKTİK ASİDOZ NEDENLİ ACİL HEMODİYALİZ ENDİKASYONU MEVCUT HASTADA METFORMİN ETİYOLOJİSİ

Burcu Ucuz
Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, izmir

AMAÇ: 2 mmol/l'nin üzerindeki laktat seviyeleri hiperlaktatemiyi temsil ederken, laktik asidoz genellikle serum laktat konsantrasyonunun 4 mmol/l'nin üzerinde olması olarak tanımlanır. Laktik asidoz, hastanede yatan hastalarda metabolik asidozun en sık nedenidir. Bu olgumuzda metformin kullanımına sekonder laktik asidoz ve akut böbrek yetmezliği ile takip edilen bir hasta sunulacaktır. Bilinen kah, dm,ht tanıları mevcut hasta halsizlik yorgunluk şikayeti ile başvurmuş olup acil servisten akut böbrek yetmeliği, laktik asidoz nedenli tarafımıza danışılmış ve sonrasında genel yoğun bakım kliniğinde interne edilmiştir. Daha öncesinde kbh olmayan, kontrast maruziyeti ve nsaii kullanım öyküsü olmayan hastanın anamnezinden metfromin kullandığı görülmüş ve ön planda metformine sekonder laktik asidoz ve tip 2 kardiyorenal sendrom olarak değerlendirildi. Geliş: ph:6.9 lac:12.2 hco3:5 üre:97 kre:2.1 bnp>4000ng/L izlenen hasta kataterize edilerek ilk hd desteği 2 saat olarak sağlandı. Takiplerinde toplamda 2 kez daha hemodiyaliz desteği ile laktat değeri ve böbrek fonksiyon testleri regrese olarak izlenen ve sonrasında ph:7.41 lac:1.9 hco3:22.4 bun:43 kre:1.9 görülen hastanın metformini kesilip, diüretik tedavisi düzenlenerek taburculuğu yapıldı ve poliklinik kontrolü önerilerinde bulunulmuştur.

SONUÇ: Metformin diyabet tedavisinde ilk basamak tedavilerden olup iskemiye yatkınlığı olan ve gfr uyumsuz hastalarda başlamadan önce dikkat etmeli ve laktik asidoz ile başvuran hastalarda ilaç kullanımları iyi sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: asidoz, hemodiyaliz, metformin, laktik

P-76

HİPERKALSEMİDEN TANI ALAN PARATİROİD ADENOMU VE HİPOFİZ ADENOMU OLGU SUNUMU

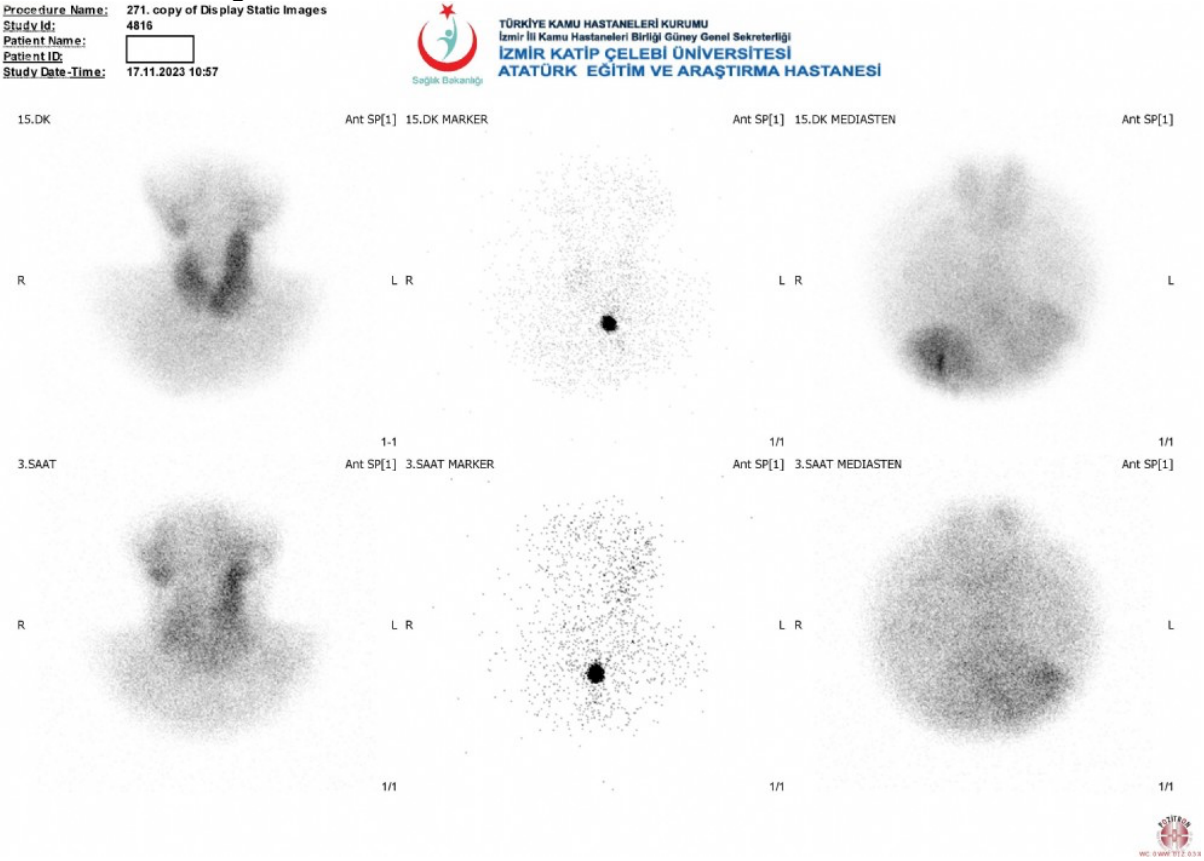
Aybüke Nur Aslan
İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Bilinen dm, ht tanılı 61 yaş kadın hasta hiperkalsemi nedenli acil servisten interne edildi. Başvuru ca:16,9 mg/dl olan hastaya ıv hidrasyon, diüretik tedavisi başlandı. 24 saat idrar kalsiyumu olağan, d vitamini:7 microgram/l, pth:1187 nanogram/l ölçüldü. Paratiroid adenomu ön tanısı ile yapılan boyun usg'de her iki lob ve isthmusta sağda büyüğü alt kesimde 18x10 mm, solda büyüğü alt kesimde 21x12 mm, sol üst kesimde yaklaşık 4x1.5 cm boyutta belirgin vaskülarizayon gösteren hipoekoik nodül görüldü. Hidrasyon ile normokalsemi sağlanamaması nedenli nefroloji ve endokrinoloji klinikleriyle görüşülerek dexa istendi. T skoru -2 olarak görüldü, zoledronik asit uygulandı. Anamnezi derinleştirildiğinde son zamanlarda artış gösteren burunda, ellerde ayaklarda büyüme, yüzüklerinin, ayakkkabılarının küçük gelmesi yakınmaları olduğu öğrenildi. Fenotip olarak akromegali ile uyumlu görülen hastanın istenen ön hipofiz hormonları; gh:6,57 ng/ml(<8,olağan), acth:24.8 pg/ml (0-46 olağan), somatomedin –c(ıgf-1) 370 ng/ml(üst sınır 220) olarak görüldü ve ogtt-gh testi, görme alanı, hipofiz mr planlandı. Ogtt-gh testi testinde ıgf-1 yüksek görüldü. Hipofiz mr'da 1.5 cm boyutunda makroadenom izlendi. Görme alanı değerlendirmesinde bilateral optik sinir basısı yoktu. Hipofizer adenom?+paratiroid adenom? olduğu düşünülerek men sondromu için genetik tetkikleri istendi. Batın usg olağan görülerek batın mr planlandı. Hasta uyumsuzluğu nedenli mr çekilemedi. Hasta endokrinoloji kliniğine takip ve tedavi amaçlı nakil verildi. Sonrasında hasta paratiroid adenomu nedenli opere edildi, eş zamanlı total tiroidektomi yapıldı (patoloji rapor:multifokal papiller mikrokarsinomu). Hipofiz adenomu açısından elektif operasyon planlandı ve bu sürede somatostatinle takip edildi. Endokrinoloji tarafından somatostatin, levotiroksin, aktif d vitamini ile takip edildi, kontrol usg'de rezidü doku görülmedi. Menin gen mutasyon sonucu hastanın başvurmaması nedenli öğrenilemedi.

Anahtar Kelimeler: hipofiz, tiroid, adenom, hiperkalsemi, akromegali

hipofiz makroadenom görüntüsü

paratiroid adenom görüntüsü



P-77

DİRENÇLİ BİR ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI OLGUSU

Zeynep Irmak Kaya[1], Sevilay Sureyya Ermis[1], Esra Erpek[2], Nadide Tolu[1]
[1]Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Eğitim Kliniği
[2]Eskişehir Şehir Hastanesi Romatoloji Bölümü

GİRİŞ: Erişkin Still Hastalığı(ESH), non-spesifik ateş (sabah ve akşam saatlerinde), artralji ve ateşli anlarda ortaya çıkan makülopapüler döküntüler ile seyreden nadir bir sistemik inflamatuar bağ doku hastalığıdır. Artralji hemen her vakada görülmektedir. Ayrıca lenfadenopati, serozit, splenomegali ve hepatomegali de görülebilir. Patognonomik klinik ve laboratuvar bulgusu olmamakla birlikte, tanı diğer hastalıklar ekarte edilerek konulur. Ferritin, sedimentasyon(ESR) ve C-Reaktif Protein(CRP) yüksekliği tipiktir.

OLGU: 43 yaşında, bilinen hastalığı olmayan kadın hasta, 3 ay önce başlayan yaygın eklem ağrısı, ateş, kaşıntılı döküntü, yorgunluk ve boğaz ağrısı ile başvurdu. Muayenesinde ağız kenarında veziküler, ekstremitelerde somon rengi döküntüler, diz, el bileği, dirsekler, metakarpallerde şişlik ve hassasiyeti mevcut, diğer sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar bulgularında lökositoz, ferritin ve CRP yüksekti. ANA-ENA paneli, RF, Anti-CCP, p-ANCA, c-ANCA, kompleman düzeyleri, otoimmun hepatit markerları normaldi. Kültürleri, viral serolojileri negatifti. Toraks ve abdomen tomografisinde enfeksiyon veya malignite izlenmedi. Enfektif endokardit açısından yapılan transtorasik ekokardiyografi normal sınırlardaydı. Hastanın ağız kenarındaki döküntüler herpes labialis olarak değerlendirilerek 500 mg/gün valasiklovir başlandı. Diğer tanıların ekarte edilmesi ve Yamaguchi kriterlerini karşılaması üzerine hastaya ESH tanısı konularak 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi başlandı. Takipte artrit, ateş ve döküntüsünün devam etmesi üzerine üç gün 500 mg pulse metilprednizolon başlandı ve 2 mg/kg/gün şeklinde devam edildi. Hastanın kliniği 1 haftada düzeldi. Karaciğer enzimleri normale dönünce steroid dozu azaltılarak, 15 mg/kg/hafta metotreksat başlandı.

SONUÇ: Erişkin Still Hastalığı nadir bir hastalık olup ateş, döküntü, artrit/artralji gibi non-spesifik semptomlarda akla gelmelidir. Steroide dirençli ESH olgusu olan bu hastada, literatürde de belirtildiği üzere yüksek doz pulse steroid tedavisine geçilerek klinik ve laboratuar yanıt alınabilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Erişkin Still Hastalığı, Ateş, Döküntü, Artrit, Artralji, Yamaguchi kriterleri

Tablo 1: Hastanın Yatış, Taburculuk ve 1 Ay Sonra Poliklinik Kontrol Laboratuvar Değerleri

	İlk yatış	20 Gün Sonra Taburculuk Değerleri	1Ay Sonra Poliklinik Kontrolü
Hb (Hemoglobin)	11,4 g/dl	10.6 g/dl	11.7 g/dl
WBC (Absolü Lökosit)	22900 µL	17610 µL	14020 µL
ANS (Absolü Nötrofil)	22450 µL	15410 µL	12130 µL
BUN	11.7 mg/dl	24 mg/dl	19.5 mg/dl
Kreatinin	0.75 mg/dl	0.66 mg/dl	0.57 mg/dl
AST	110 ıu/L	34 ıu/L	18 ıu/L
ALT	13 ıu/L	74 ıu/L	36 ıu/L
CRP	271 mg/L	79 mg/L	2 mg/L
Sedimentasyon	27 mm/h	22 mm/h	-
Ferritin	>20000.00 µg/ L	18731 µg/ L	933 µg/ L
RF	10 ıu/ml	-	-
Anti-CCP	Negatif	-	-
ANA	Zayıf pozitif	-	-
ENA	Negatif	-	-
Brucella tüp aglütinasyon	Negatif	-	-
HsAg	Negatif	-	-
Anti HBS	Negatif	-	-
Anti HCV	Negatif	-	-
Anti HIV	Negatif	-	-
EBV (Ebstein Barr Virus)	Negatif	-	-
P-ANCA	Negatif	-	-
C-ANCA	Negatif	-	-
Kompleman Düzeyi	Normal	-	-
Anti LKM (Lung Kidney Mikrozomal Antikor)	Negatif	-	
Anti SMA (Atni Düz Kas Antikor)	Negatif	-	-
AMA (Anti Mitokondrial Antikor)	Negatif	-	-

P-78

AORT VE DALLARINDA TUTULUMUN OLDUĞU TAKAYASU ARTERİTİ OLGU SUNUMU

Şükrü furkan Turan, Emine Turan, İlyas Ercan Okatan
Karadeniz Teknik Üniversitesi İç hastalıkları Ana Bilim Dalı Trabzon

Takayasun Arteriti öncelikle arkus aorta ve ana dallarını etkileyen kronik granülomatöz enflamatuar bir arterittir. Devam eden enflamasyon geç dönemde dallarda fibrozis, stenoz ve oklüzyona yol açarak klinik bulguların oluşmasına neden olmaktadır. etyolojide genetik faktörler ve immünolojik mekanizmaların önemli rolü bulunmaktadır. Erken dönem bulguların non-spesifik olması tanıda gecikmelere yol açabilmektedir. Bu vakada uzun süreden beridir baş dönmesi, halsizlik, iştahsızlık yakınmaları olan 21 yaşındaki bir kız olgu sunulmaktadır. Tanıda gecikmenin morbidite ve mortaliteyi arttırdığı bu olgularda erken tanı ve tedavinin önemi tartışılacaktır.

SONUÇ: Takayasu Arteritinin başlangıç semptomlarında ateş, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi genel enflamasyon belirtileri olmakla birlikte takibinde baş dönmesi ve uzuvlarda kladikasyo gibi belirtilerin lokalizasyonuna göre farklı klinik bulgular ile başvurabileceği unutulmamalıdır. Bu tür yakınmaları olan hastalarda öykü, fizik muayene ve anjiografi ile hastalığın erken tanısının konulması; hastalığın prognozu açısından son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: erken tanı, fizik muayene, genç yaş, Takayasu Arteriti,

P-79

LÖKOSTAZ BULGULARIN OLDUĞU AKUT LÖKOZ OLGU SUNUMU

Şükrü furkan Turan, Emine Turan, Özlen Balta
Karadeniz Teknik Üniversitesi İç hastalıkları Ana Bilim Dalı Trabzon

GİRİŞ: Akut lenfoblastik lösemi lenfoblastların aşırı ve kontrolsüz çoğalmasıyla gelişir. Tüm erişkin lösemilerin %20 sini oluşturur. Yakınmaların süresi genellikle birkaç haftadır, nadiren birkaç ay olabilir. Hastaların %5 I kadar asemptomatik olup rastlantısal tanı alabilir. Bu vakada bulantı,kusma,halsizlik, baş ağrısı şikayetleri olan senkop geçiren ve başvurusunda 728 bin/mikrolitre lökositi olan 35 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Lökostaz bulgularının olduğu bu vakada erken müdahalenin önemi ve lökoferez endikasyonları tartışılacaktır.

SONUÇ: Çevresel kandaki lökosit sayısının > 50 x 109 L-1 veya > 100 x 109 L-1 olması hiperlökositoz olarak ifade edilirLökostaz" ise hiperlökositozla birlikte hipoksi, doku infiltrasyonu ve koagülopatiye bağlı organ disfonksiyonu gelişmesidir.. Hiperlökositoz, lökostaz, tümör lizis sendromu veya yaygın damar içi pıhtılaşmasını uyararak ciddi morbidite ve mortalite gelişimine yol açabilir. "Etkilenen temel bölgeler santral sinir sistemi (retina dahil) ve akciğerlerdir. İndüksiyon kemoterapisine başlanmadan önce hızlıca lökoferez ve/veya ön tedavi (hidroksiüre/düşük-doz kemoterapi) ile sitoredüksiyon uygulanmalıdır. Lökaferez sayesinde erken ve geç dönemde ciddi bir yan etki olmaksızın dolaşımdaki lökosit veya blast sayıları etkili bir biçimde düşürebilir.

Anahtar Kelimeler: All, Lökoferez, Sitoredüksiyon

P-80

AKUT RENAL YETMEZLİK VE CİDDİ BRADİKARDİ NEDENLİ PACE MAKER İHTİYACI İLE PREZENTE OLAN VERAPAMİL İNTOKSİKASYONU: OLGU SUNUMU

Ayşenur Balaban, Deniz Çekiç, Ahmed Bilal Genç, Yusuf Durmaz, Hüseyin Özkök, Selçuk Yaylacı
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

GİRİŞ: Kalsiyum kanal blokerleri kardiyovasküler sistemi etkileyen intoksikasyonlarda en büyük grubu oluşturmaktadır. Verapamil için ortalama non-toksik doz 320 mg iken, toksik doz 3200 mg'dır. Çoğu olguda tam iyileşme olmasına karşın, birçok ölüm raporu da bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda 12 gram verapamil ile intoksikasyon meydana gelen vakanın başarılı şekilde tedavisi sunulmaktadır.

OLGU: 22 yaş erkek hasta, Gece 04.00 civarı suisit amaçlı 50 tane verapamil 240 mg (12 gr) içmiş. Acil servise yakınları tarafından bilinç değişikliği ve çarpıntı şikayeti ile getirilmiş. Ek Hastalığı yoktu ve herhangi bir ilaç almıyordu. Alerji öyküsü yoktu; sigara,alkol kullanmıyordu. Fizik muayenesinde Ateş 36.7 °C, Hr:49 atım/dk, Ta 100/40 mm/Hg, Spo2 99 idi. Genel durum orta, bilinç açık oryante koopere, sistem muayeneleri normaldi. İdrar çıkışı mevcuttu. EKG:Sol dal bloğu, bradikardi saptandı. Acil laboratuvar tetkiklerinde: Glikoz 160 mg/dl, üre 59 mg/dl, kre 2.6 mg/dl, Ast 58 u/lt, Alt 45 u/lt, Pt 12, Aptt 23, Inr 1.2, Crp 1 mg/dl, troponin <0.1 mikrogram/ml, Na 140 mmol/L, K 4.9 mmol/L, Ca 8.3 mg/dl, Hgb 14.8 g/dl, Wbc 14790 K/uL, Plt 341000 K/uL. Kan gazı: ph 7.35, pco2 32 mm Hg, hco3 19.2 mmol/L. Hastada klinik olarak bradikardi, av blok, baş dönmesi, hipotansiyon, kardiyojenik şok, akut renal yetmezlik gelişebileceği için hastanın dahiliye yoğun bakıma yatışı yapıldı. EKG monitorizasyonu yapıldı, Ybü tetkiklerinde kre 2.9 mg/dl saptandı, diğer tetkiklerinde ek özellik yoktu. EKG monitörizasyonunda ciddi bradikardi atakları olması nedeniyle noradrenalin infüzyonu, kalsiyum glukonat infüzyonu başlandı ve geçici pace takıldı. Yaklaşık 48 saat pacemaker ile takip edilen hastanın takibinde Ekg Sr, Ta 130/75 mmHg, Hr 65 atım /dk idi. Geçici pace çıkarıldı ve tansiyonu regüle olan hastanın noradrenalin dozunun azaltılarak kesildi. Psikiyatri konsültasyonunda aktif suisidal söylem ve düşünce saptanmamış.Majör depresif bozukluk olarak değerlendirildi ve Sertralin 25 Mg Başlanması Önerildi.

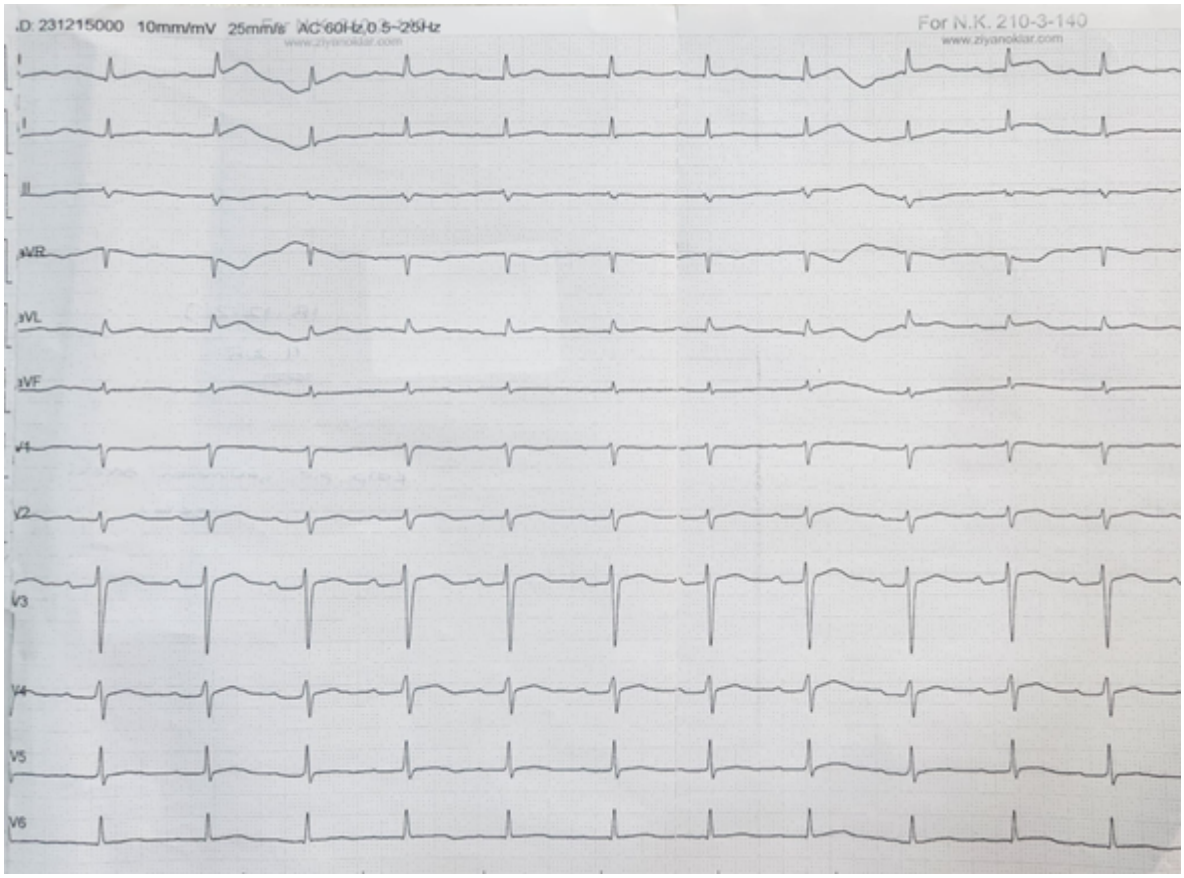
Geçici pace, hidrasyon ve kardiyovasküler destek tedavileri sonrası hastanın vitalleri stabilleşti. Ek şikayeti olmadı ve laboratuar tetkiklerinde özellik saptanmadı. Kre 0.78 mg/dl ile taburcu edildi.

SONUÇ: Mortaliteye sebep olabileceği için verapamil intoksikasyonunda hızlıca destekleyici bakımın sağlanması, ilaç emiliminin azaltılması, hidrasyonun sağlanması ve kardiyotonik ajanlar veya pacemaker kararı verilerek kardiyak fonksiyonların arttırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: renal, bradikardi, verapamil

EKG:Sol dal bloğu, bradikardi

Taburculuk Öncesi EKG:



• Ekg Sr • Ta 130/75 mmHg • Hr 65 atım /dk

P-81

D VİTAMİNİ İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI AKUT PANKREATİT GELİŞEN OLGU

Yunus Emre Özer
Esenyurt Necmi Kadıoğlu Devlet Hastanesi

Çok çeşitli hastalıkları önlemek ve tedavi etmek için D vitamini takviyelerinin kullanımı son yıllarda önemli ölçüde arttı. Epidemiyolojik kanıtlar, D vitamini eksikliğinin otoimmün hastalık, kanser, kardiyovasküler hastalık, depresyon, demans, bulaşıcı hastalıklar, kas-iskelet sistemi bozuklukları ve daha fazlasıyla ilişkilendirmektedir. Toplumumuzda d vitamini eksikliği oldukça çok görülmekte olup hastalar doktorlardan veya eczanelerden sıkça d vitamini talep etmektedirler. Bu durum bazen bilinçsiz d vitamini kullanımına neden olmaktadır. D vitamini kullanımının faydaları olduğu gibi fazla dozda alınmasınında yan etkileri mevcuttur. D vitamini kalsiyum metabolizmasında ve bağırsaklardan kalsiyum emiliminde önemli bir rolü olup fazla dozda d vitamini alımına bağlı hiperkalsemi görülmektedir. Hiperkalseminin en sık nedenleri arasında primer hiperparatiroidi, maligniteler, sarkoidoz, fazla kalsiyum alımı ve birçok ilaç toksikasyonu gösterilebilir. Hiperkalsemi ciddi ve ölümcül bir çok hastalığa neden olabilir. Bu hastalıklardan bir tanesi de akut pankreatittir. Akut pankreatit (AP),karın ağrısı ile seyreden hastanelerde karşılaşılan acil hastalıklardan biridir. Akut pankreatitlerin çoğunluğu safra taşları ve alkolden kaynaklanır. Hiperkalseminin nadir de olsa akut pankreatite, tekrarlayan akut pankreatite ve kronik pankreatite neden olduğu rapor edilmiştir.41 yaşında kadın hasta karın ağrısı şikayetiyle hastanemize başvurdu.Hastanın yüksek doz d vitamini kullanımına bağlı hiperkalsemisinin olduğu ve hiperkalsemini neden olduğu akut pankreatit tanısı alan olguyu sunduk.

Anahtar Kelimeler: D vitamini, hiperkalsemi, akut pankreatit

P-82

EMPAGLİFLOZİNE BAĞLI GELİŞEN ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ; OLGU SUNUMU

Ertaç Berker
Doc. Dr. Mustafa Kalemli Devlet Hastanesi

Diyabetin akut ve ölümcül olan komplikasyonu diyabetik ketoasidoz acil tedavi gerektiren bir durumdur. Kan şekeri>250 mg/dl, metanolik asidoz (ph<7.30) ve ketozis/ketonüri tanı kriterleridir. Kan şekeri yüksekliği tanı kriteri olsada kan şekeri <250 mg/dL olan yeni bir hasta grubunda diyabetik ketoasidoz saptanmıştır. Bu durumdan ilk kez 1973 yılında bahsedilmiştir. Nadir olan bu durum öglisemik ketoasidoz olarak adlandırılmıştır. Kan şekerinin <250mg/dl altında olması klinisyeni yanıltıcıdır. Buna bağlı olarakta başka tanılara yöneltmektedir. Acil servise bulantı kusma ve halsilzik şikayeti ile başvuran 63 yaşındaki bayan hastanın kısa süre önce bazal bolus insülin tedavisinin kesilerek yerine oral anti diyabetik ilaç başlandığı öğrenildi. 10 senedir Tip 2 DM, 5 senedir HT tanısı olan hastanın 1 ay önce insülinleri kesilerek yerine empagliflozin, vildagliptin metformin kombinasyonundan oluşan yeni tedavi başlandığı öğrenildi. Fizik muayenede bilinç açık, oryantasyon kooperasyon kısıtlı (GKS 13), batın rahat, defans yok,rebound yok, solunum sesleri olağan, pretibial ödemi negatif idi. Hastanın vitallerinde kan basıncı 110/90 mmHg, nabzı 102/dk, solunum hızı 24/dk ve ateşi 36.5°C idi. Hastanın kan gazında pH:7,09, PCO2:38.1 mm/Hg HCO3:10,3 mmol/L, anion gap 22 mmol/L, idrarda keton: 3 mmol/L larak saptandı. Parmak ucu kan glukoz ölçümü 209 mg/dl saptandı. Mevcut durumuyla hasta öglisemik DKA kabul edilerek medikal tedavi amacıyla intrene edilmiştir. Vakamızda olduğu gibi insülin ihtiyacı fazla olan hastalarda SGLT- 2 inh kullanılması öglisemik ketoasidoza yol açabilir. Hiçbir zaman insülin alternatifi olarak düşünülmemelidir. Vakamızda kan şekeri profilinin çok kötü olması, beraberinde katabolik semptomların bulunmasına rağmen insülin tedavisi kesilip oral antidiyabetik tedavi düzenlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Empagliflozin, Öglisemik Diyabeti Ketoasidoz, Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri

P-83

SÜREKLİ HASTA OLUYORUM: BENİM BAĞIŞIKLIK SİSTEMİM Mİ BOZULDU?

Sahide Nur Ipek Melez, Hamit Yıldız
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

GİRİŞ: Konjenital ve edinsel faktörlere bağlı gelişen immün yetmezlikler tekrarlayan enfeksiyonlara yol açabilmektedir. Konjenital immün yetmezlikler, B hücre bozukluğu, T hücre bozukluğu, opsonizasyon defektleri, kompleman eksiklikleri ve nötrofil adezyon defektlerine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir.

AMAÇ: Tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan hastalarda sistemik enfeksiyonlar, kronik hastalıklar, maligniteler, malnutrisyon veya kemoterapi gibi sekonder nedenler taranmalıdır. Sekonder nedenler ekarte edildikten sonra primer immün yetmezliklere yönelik testler yapılmalıdır.

METOD: 19 yaşında kadın hasta son 1 yıl içerisinde toplamda 4 kez bronşiolit ve pnömoni öyküsüyle başvurdu. Sekonder immün yetmezlik nedenlerinin tamamı taranan hastada herhangi bir sekonder neden bulunamadı. Yapılan testlerinde C3, C4, kandida intradermal testi ve hemogram normal, serum IgG, IgM, IgD ve IgE düzeyleri normal ve IgA düzeyi 5.2 mg/dL(N:7.9-21) olarak saptandı.

SONUÇ: Tekrarlayan enfeksiyon bulguları ve öyküsü olan hastalarda immün yetmezlik sebepleri taranmalıdır. Selektif IgA eksikliği yetişkinlerde kanda IgA düzeyinin 7 mg/dL'nin altında olması olarak tanımlanır. Sıklığı ülkelere göre değişkenlik göstermekle birlikte 1/155 ile 1/1100 arasında olup en sık görülen primer immün yetmezlik hastalığıdır.

Anahtar Kelimeler: bağışıklık, enfeksiyon, immun yetmezlik

P-84

ÇÖLYAK HASTALIĞI: BİR DAHİLİYE POLİKLİNİĞİ KLASİĞİ

Özge Özsoy, Hamit Yıldız
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

Giriş: Çölyak hastalığı prevalansı % 0.5-2 olan ancak tekrarlayan hastane başvurularına neden olan bir malabsorbsiyon sendromudur. Tanısında kullanılan ticari serolojik testlerinin sonucundaki yüksek farklılıklar ve hastanın glutensiz beslenme diyeti nedeniyle serolojik belirteçlerin değeri düşük tespit edilebilmekte ve tanı süreci gecikebilmektedir.

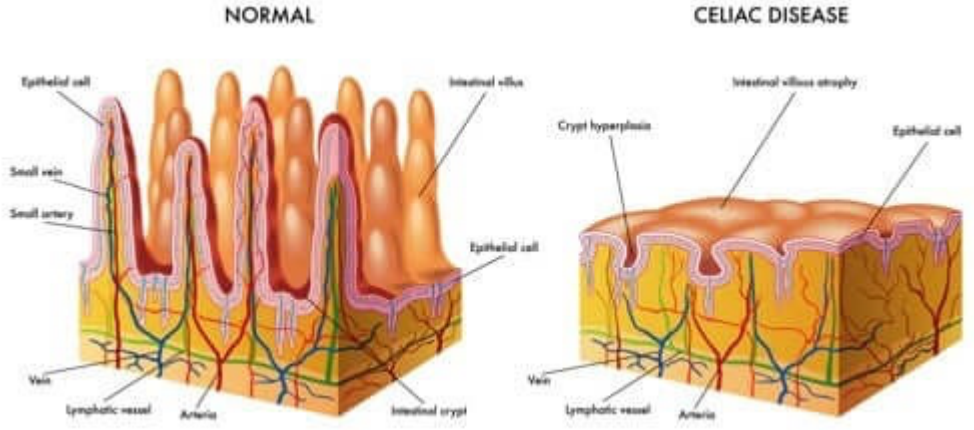
Amaç: Çölyak hastalığı yüksek şüphesinde klinik bulgular ve serolojik testlerin yanında endoskopik incelenme yapılması gerekebilmektedir.

Method: 23 yaşında kadın hasta 4 yılı aşkın süredir karın ağrısı, ishal ve yaygın kemik ağrısı şikayetleri ile başvuruyor. Laboratuvar incelemelerinde 25(OH) D düzeyi 17 ng/mL, doku glutaminaz 189 U/L, anti-gliadin 21 U/L ve anti endomisyum antikorları negatif olarak saptandı. Üst gastrointestinal endoskopisinde alınan doku incelemesinde villüs atrofisi ve kript hiperplazisi izlenmiştir.

Sonuç: Ticari olarak üretilen gliadin, endomisyum ve doku glutaminaz antijenlerine karşı geliştirilmiş antikor düzeylerinin bazen düşük saptanabileceğinden çölyak hastalığı tanısında sadece serolojik testler ile tanı konulmaya çalışılmamalıdır. Hastaların yaklaşık %2-3'ünde IgA eksikliğine bağlı olarak serolojik testler negatif bulunabilir, IgG temelli testler ek istenmelidir. Hastalığın klinik özelliklerini gösteren ve/veya serolojik testleri pozitif olan kişilerde tanıyı doğrulamak için endoskopik biyopsi yapılarak villüslarda atrofi, kript hiperplazisi, villüs kript oranının azalması ve intraepitelyal lenfosit (IEL) sayısının artması gibi bulgular araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, gluten, otoimmun hastalıklar

Şekil1. Çölyak hastalığında görülmesi beklenen yapısal değişiklikler



Tablo1. Serolojik testlerin güvenilirliği

Antijen	Antikor türü	Hassasiyet, % (aralık)	Özgüllük, % (aralık)
Gliadin	IgA	85 (57–100)	90 (47–94)
Gliadin	IgG	80 (42–100)	80 (50–94)
Endomisyum	IgA	95 (86–100)	99 (97–100)
Endomisyum	IgG	80 (70–90)	97 (95–100)
Doku transglutaminaz	IgA	98 (78–100)	98 (90–100)
Doku transglutaminaz	IgG	70 (45–95)	95 (94–100)

TAM METİN SÖZLÜ BİLDİRİLER

Akut Myeloid Lösemi Olgularının Retrospektif Değerlendirmesi

Firdevs Pelin Eskin[1], Pusem Patir[2], Erdal Kurtoglu[2]
[1]S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Antalya
[2]S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Akut myeloid lösemi (AML) tanısı alan hastaların demografik, klinik, sitogenetik ve moleküler özellikleri ile AML remisyon-indüksiyon tedavilerinin progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.
GEREÇ-YÖNTEM: Hematoloji kliniğimizde 2010-2021 yılları arasında AML tanısıyla tedavi edilen 157 hasta retrospektif olarak incelendi. AML tanısı; klinik, tam kan sayımı, periferik yayma, kemik iliği akım sitometrisi, aspirasyonu, biyopsisi ve sitogenetik-moleküler değerlendirme ile konuldu. Tek seferde >38.3°C veya bir saat süreyle 38.0–38.2°C arası sıcaklık ölçümü ateş olarak kabul edildi. Nötrofil düzeyi <500/mm³ olan veya nötrofil düzeyi 500–1000/mm³ arasında olup 24–48 saat içinde 500/mm³'ün altına düşmesi beklenen durumlar nötropeni olarak değerlendirildi. Febril nötropeni (FEN) kriterlerini karşılayan hastaların ataklarında, klinik olarak tanımlanmış infeksiyon ve kültür sonuçları dosya kayıt sistemi ve mikrobiyoloji kayıtlarından elde edildi.
BULGULAR: Ortanca izlem süresi 15 ay olan olguların 91'i erkek (%58), 66'sı kadın (%42) olup ortalama yaş 53.1±15 idi. De novo AML grubunda B pozitif ile 0 pozitif ve sekonder AML grubunda A pozitif ile 0 negatif hasta oranı daha yüksekti. Remisyon-indüksiyon kemoterapisi alan 139 hastanın yanıt durumu değerlendirildiğinde; 91 (%65.4) hastada tam yanıt, 28 (%20.1) hastada primer dirençli hastalık saptandı. İncelenen 340 FEN atağında kan kültüründen izole edilen patojenlerin %70'ini gram-negatif bakteriler oluşturmaktaydı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ortalama PFS ve OS süresi sırasıyla 64.9 ve 35.6 aydı.
SONUÇ: AML vakalarında tedavi başında risk grubu iyi belirlemeli, hastalara bu doğrultuda uygun tedaviler verilmelidir. Bilinmeyenleri çok olan ve bölgesel olarak klinik, sitogenetik ve sağkalım farklılıklarına sahip olabilen AML'yi anlamak için daha fazla çalışmaya ve ulusal veritabanına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut myeloid lösemi, nötropenik ateş, sağkalım

S 07 ACİL SERVİS BAŞVURUSUNDA CİDDİ HİPONATREMİ SAPTANAN KALP YETERSİZLİĞİ BULUNAN HASTALARIN KLİNİK SEYRİNE VE PROGNOZUNA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Ayşe Eda Fidan, Yusufcan Yılmaz, Muhammed Fatih Acehan, Osman İnan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ

Plazma sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanan hiponatremi klinik pratikte en sık karşılaşılan sıvı-elektrolit dengesi bozukluğudur (1). Acil servise başvuran hastaların %2 ile %10'unu(2), hastaneye yatırılan hastaların %42,6'sını etkileyebilmektedir (3). Şiddetli hiponatremi ise plazma sodyum konsantrasyonunun 125 mEq/L'nin altında olması durumudur (4). Morbidite ve mortaliteyi artıran bir kavramdır (5). Hiponatremi semptomları arasında bulantı, kusma, baş ağrısı, bilinç değişikliği, denge kaybı ve düşmeler, nöbet, kardiyorespiratuvar olaylar ve koma yer almaktadır (6).

Kalp yetersizliğinin gerek dünyada görülme sıklığı gerekse de artan morbidite ve mortaliteyle ilişkisi düşünülürse önemi gün geçtikçe artmaktadır. Plazma sodyum ve klorür konsantrasyonunun kalp yetersizliği kliniğini etkilediği düşünülmektedir (7).

Acil servis başvurusunda şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda hiponatremi ciddiyeti ve 6,12,24,48,72. saatlerdeki sodyum düzeltme hızları ile hastanede yatış süresi, üç ay içinde yeniden hastaneye yatış, yoğun bakım ihtiyacı, bir yıllık mortalite arasında ilişki olduğunu düşünmekteyiz. Hipotezimizi teyit etmek amacıyla acil servis başvurusunda şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda prognoza ve klinik seyre etki eden faktörleri araştırdık.

GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif olarak tasarlandı. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Servis başvurusunda şiddetli hiponatremi saptanan hastalar geriye dönük tarandı. Hastanemiz acil servisine 14/03/2019 tarihi ile 12/09/2023 tarihi arasında başvurusunda şiddetli hiponatremi saptanan 6317 hasta hiponatremi etyolojisine göre sınıflandırıldı. 569 hastada KY tespit edildi. 173 hasta çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşıladı.

4 hasta UADHS olması, 31 hasta tiyazid ilişkili bulunması, 228 hasta takip süresi 48 saatin altında olması, 34 hasta takip sıklığı çalışmamıza uymaması, 1hasta panhipopituatirizm ilişkili olması, 9 hasta kalp yetersizliği bulguları olmaması, 60 hastada GFR 15 ml/dk/1,73 m2 ve daha düşük olması,

2 hasta diabetes insipitus olması, 27 hasta glukoza göre düzeltilmiş sodyum değeri 125 mEq/L ve daha büyük olması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi.

Veriler Ankara Bilkent Şehir Hastanesi bilişim sistemi üzerinden elde edildi.

Hastaların demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, ilaç tedavileri, laboratuar verileri, ekokardiyografi verileri kaydedildi. Hastaların hastaneye yatış, yoğun bakıma yatış, hipoksi ve/veya inotrop ihtiyacı durumları, üç ay içerisinde herhangi bir sebeple yeniden hastaneye yatış, herhangi bir nedenle olan 1 yıllık/ 6 aylık/ hastane içi mortalite verileri kaydedildi.

18 yaş ve üzerinde olup kalp yetersizliğine sekonder şiddetli hiponatremisi bulunan ve acil servise 14/03/2019 tarihi ile 12/09/2023 tarihi arasında başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi.

Dışlanma kriterleri ise;

- Glukoza göre düzeltilen serum sodyum konsantrasyonu ≥125 mEq/L olan hastalar
- GFR ≤15 ml/dk/1,73 m2 olan hastalar
- Herhangi başka bir sebeple servis veya yoğun bakım yatışı sırasında hiponatremi tespit edilen hastalar (tiyazid, malignite, siroz)
- Serum osmolalitesi ≥275 mEq/L olan hastalar

Çalışmamızın birincil sonlanım noktası başvuru serum sodyum düzeyi ile 1 yıllık mortalite arasındaki ilişkiyi saptamaktır. İkincil sonlanım noktaları 0-6, 0-12, 0-24, 0-48, 0-72. saatlerdeki serum sodyum düzeltme hızı ve başvuru serum sodyum düzeyi ile uzamış hastane yatışı (>14 gün), yoğun bakım yatışı, 3 ay içerisinde yeniden hastaneye yatış, hipoksi ve EF ile ilişkisidir.

İstatistiksel analizler SPSS 24.0 kullanılarak yapıldı. Verilerin dağılımlarının normal olup olmadığı Kolmogorov–Smirnov testi ile denetlendi. Devamlı değişkenler normal dağılım durumuna göre ortalama ve standart sapma (SS) veya ortanca ve persentilleri (p) ile belirtildi. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile ifade edildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılması için Pearson ki-kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı. Sayısal verilerin karşılaştırılmasında normal dağılan bağımsız değişkenler için bağımsız gruplar t-testi, normal dağılmayan bağımsız değişkenler için Mann-Whitney U kullanıldı. Sonlanım noktalarını diğer faktörlerden bağımsız olarak etkileyen faktörleri saptamak için binary lojistik regresyon analizi yapıldı. Bir yıllık mortaliteyi öngören laboratuar değerlerinin kesim noktalarını, sensitivitelerini ve spesifisitelerini hesaplamak için Youden indeksi kullanılarak Receiver Operating Characteristic analizi yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 173 hastanın ortanca (25p-75p) başvuru yaşı 76.5 yıl (66.4-82.9) iken %57.8'i (n=100) kadındı. Ortanca (25p-75p) takip süresi 0.19 (0.02-1.52) yıldı. Ortanca (25p-75p) Charlson komorbidite indeksi (CCI) skoru 3.0'tü (2.0-4.0). En sık görülen semptom kardiyorespiratuar

distressti (n=78, %45.1). Yetmiş altı hastanın EF verisine ulaşılırken bunlardan 29'u (%38.2) DEFKY sınırları içerisindeydi. Volum durumuna bakıldığında hipervolemik olan hasta sayısı 115 (%66.5) idi. Hastaların %18.5'inin (n=32) GFR'si 30'dan düşüktü (**Tablo 1).**

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri (N=173)

	N (%)
Başvuru Yaşı* (yıl) (n=169)	76.5 (66.4-82.9)
Cinsiyet (kadın)	100 (57.8)
Takip Süresi* (yıl)	0.19 (0.02-1.52)
Charlson Komorbidite İndeksi*	3.0 (2.0-4.0)
Konjestif Kalp Yetmezliği	173 (100)
Koroner Arter Hastalığı	80 (46.2)
Diyabetes Mellitus	62 (35.8)
Kronik Böbrek Hastalığı	34 (19.7)
Kronik Karaciğer Hastalığı	12 (6.9)
Peptik Ülser	1 (0.6)
Serebrovasküler Hastalık	23 (13.3)
Demans	19 (11.0)
Kronik Akciğer Hastalığı	32 (18.5)
Bağ Doku Hastalığı	7 (4.0)
Solid Tümör	-
Lösemi/Lenfoma	2 (1.2)
Periferik Damar Hastalığı	7 (4.0)
Semptomlar	
Halsizlik	52 (30.1)
Bulantı	50 (28.9)
Kusma	27 (15.6)
Baş Ağrısı	13(7.5)
Bilinç Değişikliği	31 (17.9)
Nöbet	4 (2.3)
Kardiyorespiratuar Distress	78 (45.1)
Denge Kaybı/Düşme/Senkop	7 (4.0)
Vücutta Şişlik	22 (12.7)
Anüri/Oligüri	12 (6.9)
Ejeksiyon Fraksiyonu (%) (n=76)	
≥50	35 (46.1)
40-49	12 (15.8)

<40	29 (38.2)
Volüm Durumu	
Belirlenemeyen	10 (5.8)
Hipovolemik	33 (19.1)
Övolemik	15 (8.7)
Hipervolemik	115 (66.5)
Pretibial Ödem	104 (60.1)
Plevral Efüzyon	83 (48.0)
Assit	10 (5.8)
Glomeruler Filtrasyon Hızı<30 ml/dk/1,73 m2	32 (18.5)

*ortanca (25p-75p)

Hastaların laboratuar değerleri **Tablo 2**'de incelendi. Başvuru anındaki ortanca (25p-75p) sodyum 119.0 mEq/L (115.0-122.0), ortanca (25p-75p) düzeltilmiş sodyum 120.2 mEq/L (116.4-123.0), 6.saat ortanca (25p-75p) sodyum 122.0 mEq/L (118.0-124.0), 12. saat ortanca (25p-75p) sodyum 124.0 mEq/L (120.0-127.0), 24. saat ortanca (25p-75p) sodyum 126.0 mEq/L (122.0-129.0), 48. saat ortanca (25p-75p) sodyum 128.0 mEq/L (125.0-132.0), 72. saat ortanca (25p-75p) sodyum 130.0 mEq/L (127.0-134.0) ve ortanca taburculuk sodyum (25p-75p) 133.0 mEq/L (129.0-137.5) idi.

İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme olan hasta sayısı 44 (%27.0), 10 mEq/L'den fazla yükselme olan hasta sayısı 42'ydi (%25.8). Kabul anındaki ortanca (25p-75p) potasyum 4.6 mEq/L (4.2-5.2), ortanca (25p-75p) klor 87.0 mEq/L (82.0-90.0), ortanca (25p-75p) hemoglobin 11.0 g/dl (9.7-12.9), ortanca (25p-75p) beyaz küre 9530.0 10^6/L (6760.0-13570.0), ortanca (25p-75p) trombosit 271000 10^6/L (204000-364000), ortanca (25p-75p) üre 57.5 mg/dl (38.5-102.5), ortanca (25p-75p) kreatinin 1.16 mg/dl (0.73-1.68), ortanca (25p-75p) eGFR 59.0 ml/dk/1,73 m2 (33.0-84.0), ortanca (25p-75p) albümin 37.0 g/L(33.0-40.0), ortanca (25p-75p) ALT 24.0 U/L (16.0-41.0), ortanca (25p-75p) AST 35.0 U/L (25.0-57.0), ortanca (25p-75p) TSH 1.40 mU/L (0.88-2.50) ve ortanca (25p-75p) NT-proBNP 5660.0 ng/L (2072.0-12064.0) idi.

Tablo 2. Hastaların Laboratuar Değerleri (N=173)

	Değerler
Sodyum (mEq/L)	
0. dakika*	119.0 (115.0-122.0)
Düzeltilmiş Sodyum* (mEq/L)	120.2 (116.4-123.0)
6. saat* (n=142)	122.0 (118.0-124.0)
12. saat* (n=154)	124.0 (120.0-127.0)
24. saat* (n=163)	126.0 (122.0-129.0)
48. saat* (n=162)	128.0 (125.0-132.0)
72. saat* (n=140)	130.0 (127.0-134.0)

Taburculuk* (n=168)	133.0 (129.0-137.5)
İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme (n=163)	44 (27.0)
İlk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (n=163)	42 (25.8)
Sodyum Farkları (mEq/L)	
0. dakika-6. Saat* (n=142)	3.0 (1.0-5.0)
0. dakika-12. Saat* (n=154)	5.0 (3.0-7.0)
0. dakika-24. Saat* (n=163)	7.0 (4.0-11.0)
0. dakika-48. Saat* (n=162)	10.0 (6.0-15.0)
0. dakika-72. Saat* (n=140)	12.0 (8.0-16.0)
Potasyum (mEq/L)	
0. dakika (n=172)	4.6 (4.2-5.2)
Taburculuk (n=169)	4.3 (3.9-4.7)
Klor (mEq/L)	
0. dakika (n=169)	87.0 (82.0-90.0)
Taburculuk (n=169)	100.0 (94.0-105.0)
Hemoglobin* (g/dl)	11.0 (9.7-12.9)
Beyaz Küre* (10^6/L)	9530.0 (6760.0-13570.0)
Nötrofil* (10^6/L)	7670.0 (5240.0-11380.0)
Lenfosit* (10^6/L)	890.0 (630.0-1270.0)
Trombosit* (10^6/L)	271000.0 (204000.0-364000.0)
Üre* (mg/dl) (n=172)	57.5 (38.5-102.5)
Kreatinin* (mg/dl)	1.16 (0.73-1.68)
Glomeruler Filtrasyon Hızı* (ml/dk/1,73 m2)	59.0 (33.0-84.0)
Albumin* (g/L)	37.0 (33.0-40.0)
Alanin Transaminaz* (U/L) (n=170)	24.0 (16.0-41.0)
Aspartat Transaminaz* (U/L) (n=170)	35.0 (25.0-57.0)
Tiroid Stimule Edici Hormon* (mU/L) (n=150)	1.40 (0.88-2.50)
N terminal Beyin Natriüretik Peptid* (ng/L) (n=106)	5660.0 (2072.0-12064.0)

*ortanca (25p-75p)

Uzamış yatışı olan hasta sayısı 57 (%32.9), yoğun bakım yatışı olan hasta sayısı 106 (%91.3), hipoksisi olan hasta sayısı 102 (%59.0), üç ay içinde tekrar hastane yatışı olan hasta sayısı 31 (%17.9), hastane içi mortalitesi olan hasta sayısı 48 (%27.7) ve bir yıllık mortalitesi olan hasta sayısı 94'tü (%54.3) (**Tablo 3).**

Tablo 3. Olumsuz Sonlanım Noktaları (N=173)

	N (%)

Uzamış Yatış	57 (32.9)
Yatış Günü*	8.0 (3.0-16.0)
Yoğun Bakım Yatışı	106 (61.3)
Yoğun Bakım Yatış Günü*	6.5 (3.0-14.0)
İnotrop İhtiyacı	72 (41.6)
Hipoksi	102 (59.0)
Osmotik Demiyelinizasyon	-
Üç Ay İçinde Tekrar Hastane Yatışı	31 (17.9)
Hastane İçi Mortalite	48 (27.7)
Bir Yıllık Mortalite	94 (54.3)

*ortanca (25p-75p)

Hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizinde potasyum yüksekliği (p=0.04), üre yüksekliği (p=0.004), albümin düşüklüğü (p<0.001), AST yüksekliği (p=0.004) ve NT-proBNP yüksekliği (p=0.04) hastane içi mortalite ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırmaktaydı **(Tablo 4).**

Tablo 4. Hastane İçi Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Tek Değişkenli Analizi

	Yok (n=125, %72.3)	Var (48, %27.7)	P
Başvuru Yaşı* (yıl) (n=169)	75.2 (65.8-82.1)	77.5 (70.2-85.6)	0.16
Cinsiyet (kadın)	72 (57.6)	28 (58.3)	0.93
Charlson Komorbidite İndeksi*	3.0 (2.0-4.0)	3.0 (2.0-4.0)	0.72
Ejeksiyon Fraksiyonu (%) (n=76)			0.36
≥50	29 (49.2)	6 (35.3)	
40-49	10 (16.9)	2 (11.8)	
<40	20 (33.9)	9 (52.9)	
Volüm Durumu			0.26
Belirlenemeyen	8 (6.4)	2 (4.2)	
Hipovolemik	28 (22.4)	5 (10.4)	
Övolemik	11 (8.8)	4 (8.3)	
Hipervolemik	78 (62.4)	37 (77.1)	
Glomeruler Filtrasyon Hızı<30 ml/dk/1,73 m2	19 (15.2)	13 (27.1)	0.07
Sodyum (mEq/L)			
0. dakika*	119.0 (115.0-12.0)	119.0 (115.0-122.0)	0.93
Düzeltilmiş Sodyum*	120.1 (116.6-122.7)	120.7 (116.2-123.0)	0.75

6. saat* (n=142)	121.0 (118.0-124.0)	122.0 (118.5-125.0)	0.47
12. saat* (n=154)	124.0 (120.0-127.0)	123.0 (121.0-127.0)	0.62
24. saat* (n=163)	126.0 (122.0-129.0)	126.0 (122.5-129.5)	0.73
48. saat* (n=162)	128.0 (124.0-131.0)	129.5 (125.5-134.0)	0.11
72. saat* (n=140)	130.0 (126.5-133.0)	131.0 (127.0-135.0)	0.25
Sodyum Farkları (mEq/L)			
0. dakika-6. Saat* (n=142)	3.0 (1.0-5.0)	3.0 (0.5-6.0)	0.49
0. dakika-12. Saat* (n=154)	5.0 (3.0-7.0)	5.0 (3.0-7.0)	0.97
0. dakika-24. Saat* (n=163)	7.0 (4.0-10.0)	9.0 (4.5-11.5)	0.62
0. dakika-48. Saat* (n=162)	10.0 (6.0-14.0)	11.0 (7.0-16.0)	0.16
0. dakika-72. Saat* (n=140)	11.0 (8.0-15.5)	12.0 (8.0-17.0)	0.51
İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme (n=163)	32 (27.6)	12 (25.5)	0.79
İlk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (n=163)	28 (24.1)	14 (29.8)	0.46
Potasyum* (mEq/L)	4.5 (4.1-5.1)	4.6 (4.5-5.4)	**0.04**
Klor* (mEq/L) (n=169)	86.0 (82.5-90.0)	87.5 (82.0-91.0)	0.46
Hemoglobin* (g/dl)	11.3 (9.8-12.9)	10.7 (9.7-12.9)	0.58
Beyaz Küre* (10^6/L)	9120.0 (6555.0-13045.0)	10540.0 (7170.0-15385.0)	0.15
Trombosit* (10^6/L)	274000 (210500-356500)	256000 (184000-385000)	0.75
Üre* (mg/dl) (n=172)	51.0 (36.0-88.0)	90.0 (43.0-162.0)	**0.004**
Kreatinin* (mg/dl)	1.10 (0.73-1.50)	1.26 (0.72-2.02)	0.22
Glomeruler Filtrasyon Hızı* (ml/dk/1,73 m2)	61.0 (37.0-85.0)	39.0 (30.0-82.0)	0.09
Albumin* (g/L)	38.0 (34.5-41.5)	34.0 (29.5-38.0)	**<0.001**
Alanin Transaminaz* (U/L) (n=170)	22.0 (15.0-38.0)	31.0 (17.0-47.0)	0.06
Aspartat Transaminaz* (U/L) (n=170)	31.0 (23.0-51.0)	43.5 (30.0-78.5)	**0.004**
Tiroid Stimule Edici Hormon* (mU/L) (n=150)	1.39 (0.90-2.22)	1.66 (0.83-3.83)	0.23
N terminal Beyin Natriüretik Peptid* (ng/L) (n=106)	4229.0 (1887.0-9754.0)	7734.0 (3702.0-14292.0)	**0.04**

*ortanca (25p-75p)

Hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörlerin çok değişkenli analizinde sadece albümin düşüklüğü diğer değişkenlerden bağımsız şekilde hastane içi mortalite ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı olarak arttırmaktaydı (OR: 0.89, %95 GA 0.83-0.95, p<0.001) **(Tablo 5).**

Tablo 5. Hastane İçi Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi*

	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	P
Yaş (yıl)	1.02	0.99-1.05	0.30
Cinsiyet (kadın)	1.26	0.57-2.84	0.58
Potasyum (mEq/L)	1.29	0.80-2.08	0.31
Üre (mg/dl)	1.004	0.999-1.010	0.14
Albumin (g/L)	**0.89**	**0.83-0.95**	**<0.001**
Aspartat Transaminaz (U/L)	1.001	0.999-1.003	0.20

*Modellemeye yaş ve cinsiyeti dışında 150'den fazla sayıda hastada kaydı olan ve p<0.05 olan değişkenler dahil edilerek oluşturuldu

Bir yıllık mortaliteyi etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizinde potasyum yüksekliği (p=0.02), taburculuktaki klor yüksekliği (p=0.03), üre yüksekliği (p=0.004) ve albümin düşüklüğü (p<0.001) bir yıllık mortalite ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırmaktaydı **(Tablo 6).**

Tablo 6. Bir Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Tek Değişkenli Analizi

	Yok (n=79, %45.7)	Var (n=94, %54.3)	P
Başvuru Yaşı* (yıl) (n=169)	75.2 (66.7-81.1)	77.0 (65.7-84.8)	0.35
Cinsiyet (kadın)	48 (60.8)	52 (55.3)	0.47
Charlson Komorbidite İndeksi*	3.0 (2.0-4.0)	3.0 (2.0-4.0)	0.95
Ejeksiyon Fraksiyonu (%) (n=76)			0.18
≥50	22 (56.4)	12 (35.1)	
40-49	5 (12.8)	7 (18.9)	
<40	12 (30.8)	17 (45.9)	
Volüm Durumu			0.19
Belirlenemeyen	7 (8.9)	3 (3.2)	
Hipovolemik	16 (20.3)	17 (18.1)	
Övolemik	9 (11.4)	6 (6.4)	
Hipervolemik	47 (59.5)	68 (72.3)	
Glomeruler Filtrasyon Hızı<30 ml/dk/1,73 m2	10 (12.7)	22 (23.4)	0.07
Sodyum mEq/L			
0. dakika*	119.0 (115.0-122.0)	119.0 (115.0-122.0)	0.49
Düzeltilmiş Sodyum*	120.0 (115.3-122.7)	120.8 (117.0-123.0)	0.33
6. saat* (n=142)	121.5 (117.5-124.0)	122.0 (118.0-124.0)	0.73
12. saat* (n=154)	124.0 (120.0-127.0)	123.0 (120.0-126.5)	0.46
24. saat* (n=163)	125.0 (122.0-129.0)	126.5 (122.0-130.0)	0.45
48. saat* (n=162)	128.0 (125.0-131.0)	128.0 (125.0-133.0)	0.47

72. saat* (n=140)	130.0 (126.5-133.0)	130.5 (127.0-134.0)	0.26
Taburculuk*	133.0 (130.0-136.0)	134.0 (129.0-140.0)	0.16
Sodyum Farkları (mEq/L)			
0. dakika-6. Saat* (n=142)	3.0 (1.0-5.0)	3.0 (0.0-5.0)	0.32
0. dakika-12. Saat* (n=154)	5.0 (3.0-7.0)	5.0 (3.0-7.0)	0.49
0. dakika-24. Saat* (n=163)	7.0 (4.0-10.0)	7.0 (4.0-11.0)	0.73
0. dakika-48. Saat* (n=162)	9.0 (6.0-14.0)	11.0 (7.0-15.0)	0.62
0. dakika-72. Saat* (n=140)	11.0 (7.0-15.0)	12.0 (8.5-16.0)	0.72
İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme (n=163)	20 (26.7)	24 (27.3)	0.93
İlk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (n=163)	18 (24.0)	24 (27.3)	0.63
Potasyum* (mEq/L) (0. gün)	4.5 (4.0-4.9)	4.6 (4.3-5.4)	**0.02**
Potasyum* (mEq/L) (taburculuk)	4.3 (3.9-4.5)	4.3 (3.8-5.0)	0.44
Klor* (mEq/L) (n=169)	86.0 (82.0-90.0)	87.0 (82.5-91.0)	0.50
Klor (mEq/L) (n=138) (taburculuk)	98.0 (94.0-102.0)	100.5 (94.0-107.0)	**0.03**
Hemoglobin* (10^6/L)	11.0 (9.8-12.9)	11.5 (9.7-13.1)	0.80
Beyaz Küre* (10^6/L)	8810.0 (6530.0-11860.0)	10535.0 (7085.0-14425.0)	0.08
Trombosit* (10^6/L)	274500 (211000-359000)	267500 (192500-374500)	0.94
Üre* (mg/dl) (n=172)	49.0 (34.0-83.0)	71.5 (41.5-121.0)	**0.004**
Kreatinin* (mg/dl)	1.14 (0.80-1.40)	1.21 (0.70-1.90)	0.39
Glomeruler Filtrasyon Hızı* (ml/dk/1,73 m2)	59.0 (39.0-84.0)	59.0 (30.5-85.0)	0.37
Albumin*(g/L)	39.0 (36.0-42.0)	35.0 (30.5-39.0)	**<0.001**
Alanin Transaminaz* (U/L) (n=170)	23.0 (17.0-42.0)	24.0 (16.0-37.0)	0.99
Aspartat Transaminaz* (U/L) (n=170)	32.0 (26.0-51.0)	36.0 (23.0-58.0)	0.69
Tiroid Stimule Edici Hormon* (mU/L) (n=150)	1.30 (0.90-2.34)	1.50 (0.89-2.74)	0.37
N terminal Beyin Natriüretik Peptid* (ng/L) (n=106)	3239.0 (2081.0-8860.0)	6157.0 (2255.5-15435.5)	0.07

*ortanca (25p-75p)

Bir yıllık mortaliteyi etkileyen faktörlerin çok değişkenli analizinde sadece albümin düşüklüğü diğer değişkenlerden bağımsız şekilde bir yıllık mortalite ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı olarak arttırmaktaydı (OR: 0.89, %95 GA 0.83-0.96, p=0.001) **(Tablo 7).**

Tablo 7. Bir Yıllık Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi*

	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	P
Yaş (yıl)	1.02	0.99-1.05	0.29

Cinsiyet (kadın)	0.76	0.36-1.62	0.48
Volemik Durum			0.73
Hipovolemik	Referans		
Övolemik	0.71	0.19-2.70	
Hipervolemik	1.13	0.47-2.72	
Potasyum (mEq/L)	1.47	0.94-2.32	0.09
Beyaz Küre (10^6/L)	1.00	1.00-1.00	0.55
Üre (mg/dl)	1.003	0.996-1.009	0.42
Albumin (g/L)	**0.89**	**0.83-0.96**	**0.001**

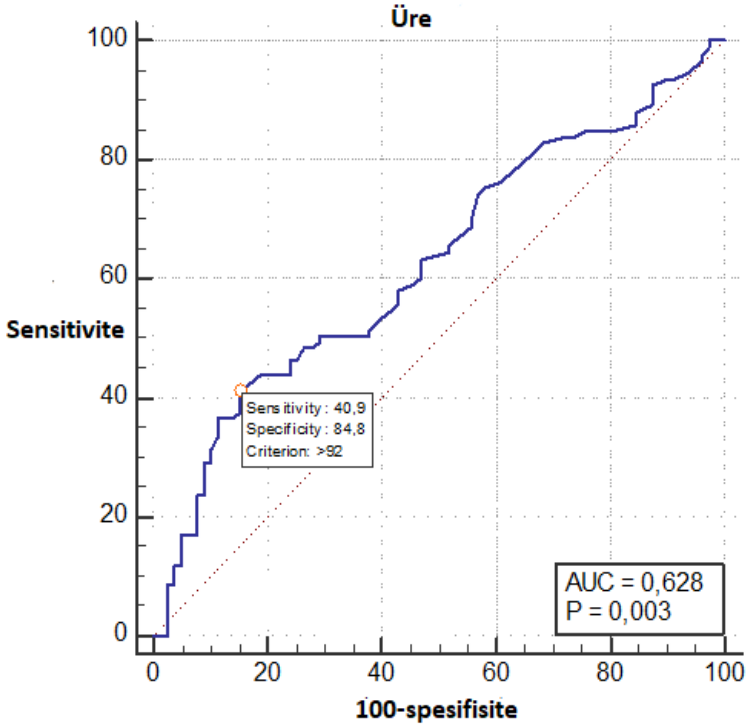
*Modellemeye yaş ve cinsiyeti dışında 150'den fazla sayıda hastada kaydı olan ve p<0.20 olan değişkenler dahil edilerek oluşturuldu

Bir yıllık mortaliteyi öngören üre değeri için ROC analizi yapıldığında kesim noktası Youden indeksine göre 92.0 mg/dl olarak belirlendi. Üre 92.0 mg/dl üzerinde olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde sensitivitesi %40.9, spesifisitesi %84.8 olarak bir yıllık mortaliteyi öngörmekteydi (AUC: 0.628, %95 GA 0.544-0.711, p=0.003) **(Tablo 8, Şekil 1).**

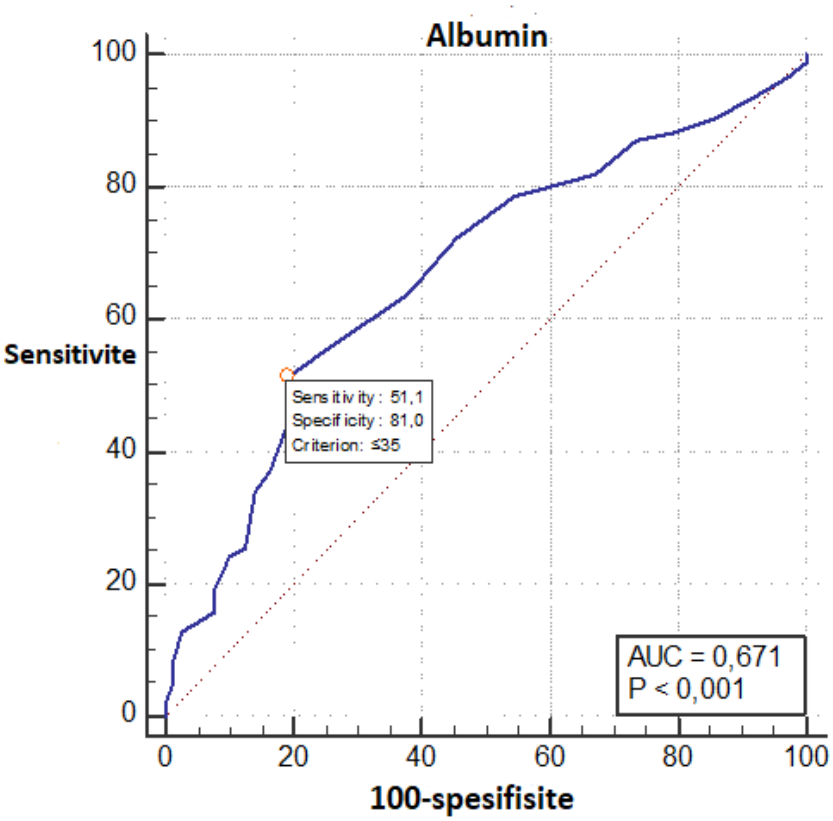
Bir yıllık mortaliteyi öngören albumin değeri için ROC analizi yapıldığında Youden indeksine göre kesim noktası 35.0 g/L olarak belirlendi. Albumin 35.0 g/L ve altında olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde sensitivitesi %51.1, spesifisitesi %81.0 olarak bir yıllık mortaliteyi öngörmekteydi **(Tablo 8, Şekil 2).**

Tablo 8. Bir Yıllık Mortaliteyi Öngören Üre ve Albumin Değerlerininin Analizi

	Kesim Noktası	Eğri Altında Kalan Alan	%95 Güven Aralığı	P	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)
Üre (mg/dl)	92	0.628	0.544-0.711	0.003	40.9	84.8
Albumin (g/L)	35	0.671	0.590-0.751	<0.001	51.1	81.0



Şekil 1. *Bir Yıllık Mortaliteyi Öngören Üre Değeri*



***Şekil 2**. Bir Yıllık Mortaliteyi Öngören Albumin Değeri*

Yoğun bakım yatışını etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizinde potasyum yüksekliği (p=0.02), üre yüksekliği (p=0.005), ve albümin düşüklüğü (p<0.001) yoğun bakım yatış ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırmaktaydı. 48. saat ve 72. saat sodyum değerleri yoğun bakıma yatışı olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti. Diğer değişkenler ile yoğun bakım yatışı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu **(Tablo 9).**

Tablo 9. Yoğun Bakım Yatışını Etkileyen Faktörlerin Tek Değişkenli Analizi

	Yok (n=67, %38.7)	Var (n=106, %61.3)	P
Başvuru Yaşı* (yıl) (n=169)	74.3 (66.2-82.7)	77.4 (66.7-83.1)	0.46
Cinsiyet (kadın)	37 (55.2)	63 (59.4)	0.59
Charlson Komorbidite İndeksi*	3.0 (2.0-4.0)	3.0 (2.0-4.0)	0.59
Ejeksiyon Fraksiyonu (%) (n=76)			0.53
≥50	15 (50.0)	20 (43.5)	
40-49	3 (10.0)	9 (19.6)	
<40	12 (40.0)	17 (37.0)	
Volüm Durumu			0.51
Belirlenemeyen	5 (7.5)	5 (4.7)	
Hipovolemik	15 (22.4)	18 (17.0)	
Övolemik	7 (10.4)	8 (7.5)	
Hipervolemik	40 (59.7)	75 (70.8)	
Glomeruler Filtrasyon Hızı<30	8 (11.9)	24 (22.6)	0.08
Sodyum (mEq/L)			
0. dakika*	119.0 (115.0-122.0)	119.0 (115.0-122.0)	0.63
Düzeltilmiş Sodyum*	119.2 (116.3-123.0)	121.0 (116.4-123.0)	0.34
6. saat* (n=142)	121.0 (118.0-124.0)	122.0 (118.0-125.0)	0.33
12. saat* (n=154)	123.5 (120.0-127.0)	124.0 (120.0-127.0)	0.90
24. saat* (n=163)	126.0 (121.5-129.0)	126.0 (122.0-130.0)	0.55
48. saat* (n=162)	127.0 (123.0-131.0)	129.0 (125.0-133.0)	0.03
72. saat* (n=140)	129.5 (125.0-132.0)	130.5 (127.0-134.0)	0.04
Sodyum Farkları (mEq/L)			
0. dakika-6. Saat* (n=142)	3.0 (1.0-4.0)	3.0 (1.0-6.0)	0.77
0. dakika-12. Saat* (n=154)	5.0 (3.0-7.0)	5.0 (3.0-7.0)	0.96
0. dakika-24. Saat* (n=163)	7.0 (5.0-10.0)	7.0 (4.0-11.0)	0.96
0. dakika-48. Saat* (n=162)	9.0 (6.0-14.0)	11.0 (6.0-15.0)	0.29
0. dakika-72. Saat* (n=140)	11.0 (7.0-14.5)	12.0 (8.0-16.0)	0.34
İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme (n=163)	12 (20.0)	32 (31.1)	0.13
İlk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (n=163)	13 (21.7)	28 (28.2)	0.36
Potasyum* (mEq/L)	4.4 (4.0-4.9)	4.6 (4.3-5.3)	**0.02**
Klor* (mEq/L) (n=169)	86.0 (82.0-90.0)	87.0 (82.5-90.0)	0.53
Hemoglobin* (g/dl)	11.0 (10.0-12.7)	11.2 (9.6-13.1)	0.88

Beyaz Küre* (10^6/L)	8740.0 (6540.0-12040.0)	10090.0 (7060.0-13840.0)	0.26
Trombosit* (10^6/L)	254000 (208000-325000)	274000 (197000-379000)	0.39
Üre* (mg/dl) (n=172)	45.0 (34.0-81.0)	73.0 (39.0-118.0)	**0.005**
Kreatinin* (mg/dl)	1.13 (0.75-1.45)	1.19 (0.72-1.71)	0.78
Glomeruler Filtrasyon Hızı* (ml/dk/1,73 m2)	57.0 (37.0-86.0)	59.0 (32.0-84.0)	0.50
Albumin* (g/L)	39.0 (37.0-42.0)	36.0 (30.0-39.0)	**<0.001**
Alanin Transaminaz* (U/L) (n=170)	22.0 (15.0-37.5)	25.5 (16.0-43.0)	0.20
Aspartat Transaminaz* (U/L) (n=170)	30.0 (24.5-48.0)	39.5 (25.0-68.0)	0.07
Tiroid Stimule Edici Hormon* (mU/L) (n=150)	1.34 (0.87-2.17)	1.44 (0.89-2.91)	0.29
N terminal Beyin Natriüretik Peptid* (ng/L) (n=106)	3177.0 (1979.5-9369.0)	6140.0 (2547.5-13983.0)	0.11

*ortanca (25p-75p)

Yoğun bakım yatışını etkileyen faktörler çok değişkenli olarak analiz edildiğinde sadece albümin düşüklüğünün yoğun bakım yatışı ihtimalini diğer değişkenlerden bağımsız olarak istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırdığı saptandı (OR: 0.87, %95 GA 0.81-0.94, p<0.001) **(Tablo 10)**.

Tablo 10. Yoğun Bakım Yatışını Etkileyen Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi*

	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	P
Yaş (yıl)	1.00	0.97-1.04	0.81
Cinsiyet (kadın)	2.10	1.00-4.85	0.05
Glomeruler Filtrasyon Hızı<30 ml/dk/1,73 m2	1.53	0.46-5.11	0.49
İlk 24 saatte 5 mEq/L'den az yükselme	1.28	0.53-3.09	0.58
Potasyum (mEq/L)	1.22	0.77-1.96	0.40
Üre (mg/dl)	1.00	0.99-1.01	0.95
Albumin (g/L)	**0.87**	**0.81-0.94**	**<0.001**
Aspartat Transaminaz (U/L)	1.00	1.00-1.01	0.08

*Modellemeye yaş ve cinsiyeti dışında 150'den fazla sayıda hastada kaydı olan ve p<0.20 olan değişkenler dahil edilerek oluşturuldu.

Uzamış yatışı etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizinde hiçbir değişkenin uzamış yatış ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkilemediği görüldü.

Uzamış yatışı etkileyen faktörlerin çok değişkenli analizinde hiçbir değişkenin uzamış yatış ihtimalini diğer değişkenlerden bağımsız olarak istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkilemediği görüldü.

Hipoksi durumunu etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizi incelendiğinde sodyumda ilk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (p=0.04), potasyum yüksekliği (p=0.003), üre yüksekliği (p=0.007), albümin düşüklüğü (p<0.001), ALT yüksekliği (p=0.01), AST yüksekliği (p<0.001) ve NT-proBNP yüksekliği (p=.0048) hipoksi durumu ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkiliydi.

Hipoksi durumunu etkileyen faktörler çok değişkenli olarak analiz edildiğinde ilk 24 saatte 10 mEq/L'den fazla yükselme (OR: 3.45, %95 GA 1.30-9.15, p=0.01), postasyum yüksekliği (OR: 1.84, %95 GA 1.11-3.05, p=0.02) ve albümin düşüklüğü (OR: 0.86, %95 GA 0.80-0.93, p=0.001) hipoksi ihtimalini diğer değişkenlerden bağımsız olarak istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırmaktaydı.

TARTIŞMA-SONUÇ

Çalışmamıza dahil edilen şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan 173 hastada tüm nedenlere bağlı 1 yıllık mortalite %54,3 saptandı. Şiddetli hiponatremi saptanan hastalarda hiponatremi şiddeti ile 1 yıllık mortalite arasında korelasyon saptanmadı. Şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda albumin düşüklüğü tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite ve yoğun bakım yatış sıklığını göstermede bağımsız bir prediktör olarak saptandı. Albumin 35,0 g/L ve altında olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortalitenin öngördürücüsü olarak saptandı. Üre 92,0 mg/dl üzerinde olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortalitenin öngördürücüsü olarak saptandı. GFR'de düşüklük 3 ay içerisinde tüm nedenlere bağlı tekrar hastaneye yatış sıklığını göstermede bağımsız bir prediktör olarak saptandı. Şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda hiponatremi ciddiyeti ve 6., 12., 24., 48., 72. saatlerde sodyum düzeltme hızı tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite, uzamış yatış, yoğun bakım yatış sıklığı ve 3 ay içerisinde tekrar hastaneye yatış sıklığı için bağımsız bir prediktör olarak saptanmadı.

Hiponatremi (<135 mEq/L) %15 gibi bir oranla hastanede yatarak tedavi görenlerde en sık görülen elektrolit anormalliğidir (8). Hiponatremi nedeniyle artan hastanede yatış süresi, morbidite ve mortalite hiponatreminin önemini artırmaktadır. European Journal of Endocrinology'de 2014 yılında yayımlanan rehbere göre orta-ciddi ve ciddi olarak sınıflandırılan hiponatreminin 24 saat içerisinde 5 ile 10 mEq/L düzeltilmesi önerilir. Etyolojiye yönelik tedavi yaklaşımları önemlidir (9). Çalışmamızda hastaların %45,1'inin kardiyorespiratuar distress ve %12,7'sinin vücutta şişlik ödem gibi şikâyetlerle başvurmuş olduğu görüldü. Bu şikâyetler KY ilişkiliydi. Hipervolemik hastaların oranı %66,5 idi ve %60,1'inde pretibial ödem, %48'inde plevral sıvı, %5,8'inde asit mevcuttu.

Kalp yetersizliği tüm dünyada 23 milyondan fazla kişiyi etkileyerek küresel bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Gelişmiş ülkelerde %1-3 prevalans ile prognozu iyileştiren yöntemlere rağmen yüksek maliyetlere yol açmaktadır (10,11).

Kronik kalp yetersizliği hastalarında RAAS ve sempatik sinir sistemi aktivasyonuyla ilişkilendirilen süreçlerle su tutulması ve vasokonstrüksiyon nedeniyle elektrolit anormallikleri sık görülmektedir. Artan ADP seviyeleri ve inflamatuar süreçler de buna katkıda bulunmaktadır. Sonuçta epitelyal sodyum kanalları (ENaC) ve Na/K-ATPaz gibi sodyum-potasyum pompasının modülasyonunu sağlayarak sodyum ve su tutulmasını destekler (12).

Kalp yetersizliği bulunan hastalarda hiponatremi prevalansı %11-27'dir (13,14). Hiponatremi KY bulunan hastalarda erken ve geç dönemde kötü sonuçlarla ilişkilidir. Hipervolemik hiponatremi ile diüretik kullanımı sonrası gelişen hipovolemik hiponatremi farklı tedavi yaklaşımları gerektirir (9). Hiponatreminin kadın popülasyonda daha sık olduğu bilinmektedir (15). Bizim çalışmamızda da hastaların %57,8'i kadındı.

Zilberberg ve arkadaşlarının çalışmasında hiponatremisi olan hastaların ortalama yaşı 65,7±19,6 yıl ve CCI skorları 1,8±2,1 idi. Aynı çalışmada hastaneye yatıştan sonra ilk 48 saat içerisinde yoğun bakım yatış sıklığı %17,3 saptanmıştı. Hastane mortalitesi, hastanede yatış süresi ve maliyetler hiponatremisi olmayan hastalara göre hiponatremisi olan hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştu (16). Biz de çalışmamızda dahil ettiğimiz 173 hastanın ortanca başvuru yaşını 76,5 yıl, CCI skorunu 3,0 hesapladık.

Gheorghiade ve arkadaşları ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) çalışmasında persistan hiponatereminin KY bulunan hastalarda mortalitenin bağımsız bir prediktörü olduğunu göstermiştir (17). Zhao ve arkadaşlarının çalışmasında hiponatreminin tüm nedenlere bağlı mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (18). Biz de çalışmamızda şiddetli hiponatremi saptanan KY bulunan hastalarda mortalitenin yüksek olduğunu saptadık. 1 yıllık mortalite oranımız %54,3 saptandı.

Türkmen ve arkadaşlarının Ordu'da yaptıkları çalışmada hastane içi mortalite %12,4 saptanmış olup kronik böbrek hastalığı ve kansere sahip olmak, sodyumun yetersiz düzeltilmesi ve ciddi semptomların varlığı hastane içi ölümle anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur (19). Biz çalışmamızda hastane içi mortaliteyi %27,7 saptadık ve bunu KY ile ilişkilendirdik.

Klorür, sodyumun anyon karşılığıdır (20). Grodin ve arkadaşlarının çalışmasında akut dekompanse kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış sırasında ölçülen serum klorür düzeylerinin mortaliteyle ters korele olduğu gösterilmiştir (21). Fu ve arkadaşlarının çalışmasında hem düşük (<1,3) hem de yüksek (≥1,4) Na/Cl oranlarının akut KY bulunan hastalarda mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (22). Çalışmamızda serum klorür düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortaliteyi artırdığını saptadık.

Gong ve arkadaşlarının çalışması akut dekompanse kalp yetersizliği hastalarında serum kreatinin yüksekliği, BUN yüksekliği, sistolik kan basıncı düşüklüğü, NYHA III veya IV olması hiponatremi riski ile ilişkili bulunmuştur (23). Bizim çalışmamızda ürenin ROC analizi yapıldığında

Youden indekse göre belirlenen sınır değeri olan 92,0 mg/dl üzerinde olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortalitenin prediktörü olarak saptandı.

Çalışmamızda albumin düşüklüğü hastane içi mortalite ve 1 yıllık mortalitenin bağımsız bir prediktörü olarak saptandı. Albuminin ROC analizi yapıldığında Youden indekse göre belirlenen sınır değeri olan 35,0 g/L ve altında olduğunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortalitenin prediktörü olarak saptandı. Aynı zamanda albumin düşüklüğü yoğun bakım yatışının ve hastalarda hipoksi gelişmesinin de bağımsız prediktörü olarak saptandı.

Su ve arkadaşları Çin'de HFpEF'li hastaneye yatırılan hastalardan oluşan bir kohort çalışmasında, başvuru sırasındaki hiponatreminin, tüm nedenlere bağlı mortalite, yeniden hastaneye yatış ve 24 ay içinde inme ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır (24). Biz çalışmamızda sadece şiddetli hiponatremisi olan kalp yetersizliği bulunan hastaları ele aldık ve hiponatremi şiddetinin mortalite ile ilişkisini inceledik. Orta-şiddetli ve hafif hiponatremisi olan hastaları çalışmamıza dahil etmedik. Şiddetli hiponatremi geliştikten sonra hastalarda hiponatreminin şiddeti ile mortalite arasında ilişki saptamadık. Çünkü ele aldığımız hasta grubunun şiddetli KY bulunan hastalar olması nedeniyle zaten mortalitesi yüksek saptandı.

Mustajoki ve arkadaşlarının acil serviste 116 mEq/L'den daha düşük serum sodyum düzeyi saptanan hastaların incelendiği çalışmasında ortalama sodyum düzeltme oranları 24, 48 ve 72. saatlerde sırasıyla 6,6/4,9/3,8 mEq/L/24 saat saptanmakla birlikte aynı çalışmaya dahil edilen 363 hastanın 5'inde (%1,4) ODS saptanmıştır ve şiddetli hiponatremi atağından 1 yıl sonra saptanan mortalite %18'di (25). Bizim çalışmamızda hastaların hiçbirinde ODS saptanmadı.

Ioannou ve arkadaşlarının Yunanistan'da yaptıkları çalışmada düzeltilmiş serum sodyum düzeyi 130 mEq/L ve daha altında saptanan 138 hasta 1 yıl boyunca takip edilmiş ve 3. ayda yeniden hastaneye yatış oranı %34,2, başvurudan sonraki 1 yıldaki toplam mortalite %28,3 saptanmıştır (26). Bizim çalışmamızda 3 ay içerisinde tekrar hastaneye yatış oranı %17,9 saptandı.

Sonuç olarak çalışmamızda şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda hiponatreminin şiddeti ile 1 yıllık mortalite arasında korelasyon saptanmamıştır. Şiddetli hiponatremi saptanan kalp yetersizliği bulunan hastalarda başvuru serum sodyum değeri ve 6., 12., 24., 48., 72. saatlerde serum sodyum düzeltme hızları tüm nedenlere bağlı uzamış hastane yatışı, hastane içi mortalite, yoğun bakım yatış sıklığı ve 3 ay içerisinde tekrar hastaneye yatış sıklığı için bağımsız bir prediktör olarak saptanmamıştır. 35,0 g/L ve altındaki albumin değerinin tüm nedenlere bağlı 1 yıllık mortalitenin prediktörü olduğu saptanmıştır. Albuminin hastane içi mortalite ve yoğun bakım yatış sıklığını göstermede bağımsız bir prediktör olduğu saptanmıştır. 92,0 mg/dl'nin üzerindeki üre değerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde 1 yıllık mortaliteyi göstermede bağımsız bir prediktör olduğu saptanmıştır. Albumin ve ürenin 1 yıllık mortaliteyi predikte etmede ters korelasyon gösterdiği saptanmıştır. GFR'de düşüklük 3 ay içerisinde tüm nedenlere bağlı tekrar hastaneye yatış sıklığını göstermede bağımsız bir prediktör olarak saptanmıştır. Şiddetli hiponatremi kalp yetersizliği bulunan hastalarda kadınlarda ve yaşlılarda daha sık saptanmıştır. Tüm nedenlere bağlı 1 yıllık mortalite

%54,3 saptanmıştır. Bu hastalar kalp transplantasyonu açısından öncelikli tutulmalıdırlar. Sonuçlarımızın prospektif çalışmalarla desteklenmesine ihtiyaç bulunmaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından birincisi retrospektif olarak yapılmış olmasıdır. Retrospektif çalışmalardan kaynaklanabilecek veri kayıpları en aza indirilmiş olsa da hastalara ait verilerin tamamına erişim mümkün olmamıştır, erişilen veri kayıtlarında eksik bilgilerin olması çalışmamızı sınırlandırmıştır. İkincisi volemik durumun değerlendirmesinin subjektif olmasıdır. Üçüncüsü dahil edilme kriterlerini karşılayan hasta sayısının 173 gibi görece az sayıda olmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. European journal of endocrinology. 2014;170(3):G1-47.
2. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. The American journal of emergency medicine. 2000;18(3):264-8.
3. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry. 2003;337(1-2):169-72.
4. Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. 2006;21(1):70-6.
5. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. The American journal of medicine. 2009;122(9):857-65.
6. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. Jama. 2022;328(3):280-91.
7. Fu Z, Zhang X, Zhao X, Wang Q. U-Shaped Relationship of Sodium-to-chloride Ratio on admission and Mortality in Elderly Patients with Heart Failure: A Retrospective Cohort Study. Current problems in cardiology. 2023;48(1):101419.
8. Gill G, Leese G. Hyponatraemia: biochemical and clinical perspectives. Postgraduate medical journal. 1998;74(875):516-23.
9. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemiaThe guidelines were peer reviewed by the owner societies and by external referees prior to publication. European journal of endocrinology. 2014;170(3):G1-G47.

10. Orso F, Fabbri G, Maggioni AP. Epidemiology of Heart Failure. Handbook of experimental pharmacology. 2017;243:15-33.

11. Zhao W, Qin J, Lu G, Wang Y, Qiao L, Li Y. Association between hyponatremia and adverse clinical outcomes of heart failure: current evidence based on a systematic review and meta-analysis. Frontiers in cardiovascular medicine. 2023;10:1339203. 66. Orso F, Fabbri G, Maggioni AP. Epidemiology of Heart Failure. Handbook of experimental pharmacology. 2017;243:15-33.

12. Braith RW, Edwards DG. Neurohormonal abnormalities in heart failure: impact of exercise training. Congestive heart failure (Greenwich, Conn). 2003;9(2):70-6.

13. Rodriguez M, Hernandez M, Cheungpasitporn W, Kashani KB, Riaz I, Rangaswami J, et al. Hyponatremia in Heart Failure: Pathogenesis and Management. Current cardiology reviews. 2019;15(4):252-61.

14. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, Forti G, et al. Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. PloS one. 2013;8(12):e80451.

15. Abramow M, Cogan E. Clinical aspects and pathophysiology of diuretic-induced hyponatremia. Advances in nephrology from the Necker Hospital. 1984;13:1-28.

16. Zilberberg MD, Exuzides A, Spalding J, Foreman A, Jones AG, Colby C, et al. Epidemiology, clinical and economic outcomes of admission hyponatremia among hospitalized patients. Current medical research and opinion. 2008;24(6):1601-8.

17. Gheorghiade M, Rossi JS, Cotts W, Shin DD, Hellkamp AS, Piña IL, et al. Characterization and prognostic value of persistent hyponatremia in patients with severe heart failure in the ESCAPE Trial. Archives of internal medicine. 2007;167(18):1998-2005.

18. Zhao L, Zhao X, Zhuang X, Zhai M, Wang Y, Huang Y, et al. Hyponatremia and lower normal serum sodium levels are associated with an increased risk of all-cause death in heart failure patients. Nursing open. 2023;10(6):3799-809.

19. Turkmen E, Karatas A, Altindal M. Factors affecting prognosis of the patients with severe hyponatremia. Nefrologia. 2021.

20. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Sandeep Bhattarai declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.

21. Grodin JL, Simon J, Hachamovitch R, Wu Y, Jackson G, Halkar M, et al. Prognostic Role of Serum Chloride Levels in Acute Decompensated Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology. 2015;66(6):659-66.

22. Fu Z, Zhang X, Zhao X, Wang Q. U-Shaped Relationship of Sodium-to-chloride Ratio on admission and Mortality in Elderly Patients with Heart Failure: A Retrospective Cohort Study. Current problems in cardiology. 2023;48(1):101419.

23. Gong H, Zhou Y, Huang Y, Liao S, Wang Q. Construction of risk prediction model for hyponatremia in patients with acute decompensated heart failure. BMC cardiovascular disorders. 2023;23(1):520.

24. Su Y, Ma M, Zhang H, Pan X, Zhang X, Zhang F, et al. Prognostic value of serum hyponatremia for outcomes in patients with heart failure with preserved ejection fraction: An observational cohort study. Experimental and therapeutic medicine. 2020;20(5):101.

25. Mustajoki S. Severe hyponatraemia (P-Na < 116 mmol/l) in the emergency department: a series of 394 cases. Internal and emergency medicine. 2023;18(3):781-9.

26. Ioannou P, Panagiotakis S, Tsagkaraki E, Tsioutis C, Fragkiadakis K, Gikas A, et al. Increased Mortality in Elderly Patients Admitted with Hyponatremia: A Prospective Cohort Study. Journal of clinical medicine. 2021;10(14).

S-09 Osteopeni Riskinin Belirlenmesinde Serum Ürik Asit Seviyelerinin Rolü

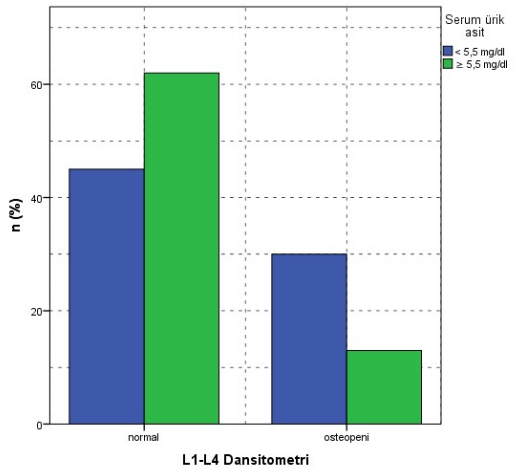
Ahmet Aydın

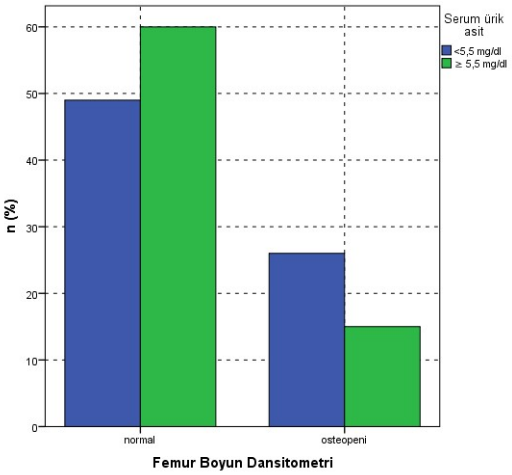
Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Osteopororoz, kemik mineral yoğunluğunun (KMY) azalmasıyla karakterize bir hastalıktır ve kırık riskini önemli ölçüde artırır. Osteopeni, bireyde henüz osteoporoz gelişmediğini, tedavi edilmezse osteoporoz gelişip kırığa sebep olabileceği gösterir. Bu çalışmada, serum ürik asit seviyelerinin osteopeni riskinin belirlenmesinde rolünü araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Ocak 2022 - Ocak 2023 tarihleri arasında dahiliye polikliniğine başvuran 150 ek hastalığı olmayan sağlıklı bireylerin KMY ve laboratuvar verileri değerlendirildi. Osteopeni; KMY t skoru -1 ile <-2.5 arası bireylerdi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen bireylerin ortalama yaşı 58 ve %56.3'ü erkekti. Osteopeniyi predikte edebilecek ürik asit için sınır değer ROC analizi ile belirlendi (Şekil 1a,1b). Femur boynunda osteopenisi olan hastaların %63.4'ünde serum ürik asit (SÜA) seviyesi 5.5 mg/dL'nin altında iken lomber bölgede osteopenisi olan hastaların %69.8'inde SÜA seviyesi 5.5 mg/dL'nin altında bulundu(Şekil 2a, 2b). Yaş artışı ve D vitamin eksikliği osteopeniyle ilişkiliydi. Lomber ve femur osteopenisi ile serum kalsiyum, alkalen fosfataz ve kreatinin arasında ilişki bulunamadı. Lojistik regresyon analizinde serum ürik asit seviyesinin yaş, cinsiyet, D vitamini düzeyi ve vücut kitle indeksi(VKİ) değerlerinden bağımsız olarak osteopeniyi predikte ettiği gösterildi (Tablo 1). SÜA seviyesi ile osteopeni arasında negatif bir ilişki gözlendi. SÜA'da bir birimlik artış, lomber ve femur osteopeni riskini sırasıyla %40 ve %30 azalttı.





Tablo:1 Logistic Regression analizi: Osteopeniyi predikte eden bağımsız faktörler

L1-L4 Dansitometre					
	Coefficient β	***Wald X^2***	**p**	**OR**	**95% CI**
Yaş	-,01	0,3	0,5	0,9	0,93-1,03
Cinsiyet	0,2	0,4	0,5	1,3	0,56-3,17
Urik Aist	-0,4	7,5	0,006	0,6	0,46-0,87
Serum Kalsiyum	0,2	0,2	0,5	1,2	0,50-3,25
VKI	-0,03	0,4	0,5	0,9	0,88-1,06
Serum Vitamin D	-0,08	0,2	0,5	0,9	0,96-1,02
Femur Boyun Dansitometre					
	Coefficient β	***Wald X^2***	**p**	**OR**	**95% CI**
Yaş	-0,1	0,32	0,5	0,9	0,93-1,03
Cinsiyet	0,3	0,67	0,4	1,4	0,60-3,41
Urik Aist	*-0,2*	*3,7*	*0,05*	*0,7*	*0,55-1,00*
Serum kalsiyum	-0,2	0,2	0,6	0,7	0,29-2,07
VKI	-0,1	0,1	0,9	0,9	0,90-1,07
Serum Vitamin D	-0,2	2,5	0,1	0,9	0,93-1,06

***** OR: Odds ratio, CI: Confidence interval; VKI: vücut kitle indeksi

TARTIŞMA: Bu çalışma, serum ürik asit seviyelerinin osteopeni riskinin belirlenmesinde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. Düşük SÜA seviyeleri osteopeni için bir risk faktörü olabilir. Daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmakla birlikte, SÜA seviyeleri osteopeniye yatkın bireyleri belirlemede potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: osteopeni, osteoporoz, ürik asit

S11 AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLAN GEBELERDE HASTALIK PROGNOZU İLE GEBELİK PROGNOZU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Ersin YÜREK,Oğuzhan ZENGİN,Emra ASFUROĞLU KALKAN,İhsan ATEŞ

Giriş ve Amaç

FMF hastalarında gebelik seyri değişkenlik göstermektedir.Bazı hastalar gebelik dönemi boyunca ataksız bir dönem geçirirler.Ancak bazı hastalar ciddi ataklar geçirmektedirler.Ciddi atak yaşayan hastalarda peritonit uterusta erken kasılmalara neden olarak düşüklere yol açabilir.FMF olan hastalarda gebeliğin remisyon ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür..FMF olan gebe hastalarda hastalık şiddetinin gebeliğin prognozu ve laboratuar sonuçlarını nasıl etkileyebileceği araştırılacaktır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız tek merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışma olup Ankara Bilkent Şehir Hastanesine gebelik ile başvuran 18 yaşından büyük FMF tanısı bulunan ve ek komorbid hastalığı olmayan kadın hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya 80 FMF gebe hastası dahil edildi. Kontrol grubuna ek hastalığı olmayan ,sağlıklı,18 yaş üstü 80 gebe alındı.

Bulgular

FMF hastası bireylerin %62.5'inde (n=50) C/S doğum var, kontrol grubundaki bireylerin %25.0'inde (n=20) C/S doğum olduğu belirlenmiştir. FMF-Kontrol gruplamasına göre C/S doğum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (χ2=22.857, p<0.001).FMF hastalarında erken doğum oranı kontrol grubuna göre fazla olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı.Gebelik sırasında atak geçirmeyen bireylerin %7.1'inde (n=3) proteinüri var iken, gebelik sırasında atak geçiren bireylerin %28.9'unda (n=1) proteinüri olduğu belirlenmiştir. Gebelik sırasında atak geçirme durumuna göre proteinüri varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (χ2=6.570, p=0.010). Gebelik sırasında atak geçirme durumuna göre gebelik öncesi son 1 yıl atak geçirme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (χ2=15.038, p<0.001).

Sonuç

Çalışmamızda ve literatürdeki bazı çalışmalarda FMF'in sezaryen oranını arttırdığını söyleyebiliriz.FMF tekrarlayan serozit ve ateş atakları ile karakterize bir hastalık olduğundan bu ataklar rahimde erken kasılmalara neden olup erken doğum ve abortus sayısını arttırabileceği düşünülmüştür.Çalışmamızda gebelik öncesi atak geçiren hastaların %40'ı gebelik sırasında tam remisyonla seyretti.Daha önceki çalışmalar gebelik dönemi ve öncesinde atak geçirme kısıtlı çalışmada sorgulanmış olup çalışmamızda gebelik döneminin hastalığın remisyonuyla ilişkili olacağı düşünülmüştür.Çalışmamızda FMF grubunda 74 hasta gebelik süresince kolşisin kullandı,6 hasta kolşisin kullanmadı. Tüm gebelik sonuçlarında fetal anomali ve gebelik komplikasyonları açısından anlamlı bir farklılık görülmedi. Yapılan çalışmalardan ve kendi çalışmamızdan yaptığımız genel çıkarım, kolşisinin nispeten güvenli bir ilaç olduğu ve kolşisinle tedavi edilen hastalarda fetal kromozomal anormallik riskini artırmadığı yönündedir.

S12 LUPUS NEFRİTİ PİYODERMA GANGRENOZUM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

LUPUS NEPHRITIS PYODERMA GANGRENOSUM ASSOCIATION: CASE REPORT

Gözde Alp, Zehra Önlü Koç, Eşraf Araç, Ali Kemal Kadiroğlu
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Özet

Lupus nefriti (LN), sistemik lupus eritematozusun (SLE) böbreklerde ortaya çıkan immünkompleks-ilişkili bir komplikasyonudur. SLE hastalarında renal tutulumun saptanması durumunda, böbrek biyopsisi tanısal bir altın standart olarak kabul edilir ve tedavi stratejilerinin yanı sıra prognozun belirlenmesinde kritik bir öneme sahiptir. SLE'nin klinik manifestasyonları arasında yorgunluk, ateş, dermatit, fotosensitivite, alopesia, artrit, serözit, hematolojik anomaliler, mukozal ülserler, Raynaud fenomeni, nörolojik komplikasyonlar ve glomerülonefrit bulunmaktadır. Pyoderma gangrenosum (PG), SLE'nin nadiren rastlanan ve atipik bir semptomudur. Bu çalışmada, dermatolojik veya kas-iskelet sistem tutulumu olmaksızın, alt ekstremitelerde ülseratif lezyonlar ile başvuran, biyopsi sonucunda pyoderma gangrenosum teşhisi konulan ve ayrıca renal biyopsi ile lupus nefriti tanısı almış bir hasta olgusu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Lupus nefriti, pyoderma gangrenozum, glomerulonefrit

Abstract

Lupus nephritis (LN) represents an immunocomplex-mediated renal pathology encountered in individuals diagnosed with systemic lupus erythematosus (SLE). Renal involvement in SLE necessitates a renal biopsy, which stands as the definitive diagnostic criterion, instrumental in formulating the therapeutic approach and prognostication. The clinical spectrum of SLE encompasses manifestations such as fatigue, pyrexia, dermatitis, photosensitivity, alopecia, arthralgia, serositis, hematologic irregularities, mucosal ulcerations, Raynaud's phenomenon, neurologic afflictions, and glomerulonephritis. Pyoderma gangrenosum (PG), albeit a rare and atypical presentation of SLE, is noteworthy. This discourse will elucidate the case of a patient who, devoid of dermatologic and musculoskeletal involvement, manifested with ulcerative lesions on the lower extremity, subsequently receiving a diagnosis of pyoderma gangrenosum via histopathological examination, and further confirmed to have lupus nephritis through renal biopsy.

Keywords: Lupus nephritis, pyoderma gangrenosum, glomerulonephritis

Giriş

SLE, çoklu organ tutulumu ve çeşitli oto-antikor profilleri ile karakterize edilen heterojen kronik bir otoimmün hastalıktır. Hastalığın spektrumu, küçük organ tutulumlarından (örneğin, kutanöz lezyonlar) hayatı tehdit eden büyük organ tutulumlarına (örneğin, böbrek, sinir sistemi) kadar uzanır. Deri, eklem tutulumundan sonra en sık etkilenen ikinci organdır ve deri lezyonları, hastalığın kendini göstermesinin en yaygın ikinci yolu olarak kabul edilir. SLE hastalarının %80'inden fazlasında, deri ve mukozal zarlar bir noktada semptomatik olarak etkilenir.[1]

Sistemik lupus eritematozus, böbrek tutulumu en sık orgn tutulumu olup lupus nefriti olarak adlandırılır. Lupus nefriti (LN), glomerüler ve tübülointerstisyel hasarın dahil olduğu, böbreklerde inflamasyonla karakterize çeşitli renal hastalık modellerini içeren kompleks bir durumdur. Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında, kötü prognozun belirgin bir

belirleyicisi olarak kabul edilir. Genetik predispozisyonu olan lokuslar ve Epstein-Barr virüsü (EBV), ultraviyole ışık gibi çevresel etmenlerin patogenezde etkili olduğu bilinmektedir. Lupus nefritinin izlenmesi, seri kreatinin ölçümleri, idrar albümin/kreatinin oranı ve tam idrar analizi ile gerçekleştirilir.[1]

Sistemik lupus eritematozus, deri, en sık etkilenen ikinci organdır.[2] Deri lezyonları ile seyreden SLE, ağrılı deri lezyonları, alopesi, şekil bozukluğu gibi nedenlerle ciddi morbiditeye yol açabilir. Lupus hastalarındaki deri lezyonları, lupus'a özgü (spesifik) veya lupus'a özgü olmayan (non-spesifik) olabilir. Akut kutanöz lupus, sistemik hastalıklarla güçlü bir ilişkiye sahiptir ve non-spesifik deri lezyonları, hastalık aktivitesinin bir göstergesi olarak, hastaların romatologlara ve dahiliye uzmanlarına başvurmasına neden olmaktadır. Bu nedenle, SLE'nin deri ile ilgili belirtilerinin doğru bir şekilde anlaşılması, etkili bir tedavi stratejisi için temel teşkil etmektedir.[1]

Piyoderma gangrenozum, geleneksel olarak kronik inflamatuar bağırsak hastalıkları, romatoid artrit ve malign hematolojik bozukluklar gibi sistemik rahatsızlıklarla ilişkili bir nötrofilik dermatoz olarak bilinir. Bununla birlikte, SLE ile olan ilişkisi nadirdir ve yeterince anlaşılmamıştır. [3] [4] Nadir olmasına rağmen bu ilişki, yaygın doğuştan gelen bağışıklık düzensizliği ve anormal nötrofil aktivasyonu ile desteklenebilir.[4]

Biz bacakta ağrılı bül ile başlayıp ülser olan cilt biyopsi sonucu pyoderma gangrenozum tanısı alan ve takiplerinde böbrek biyopsi sonucunda lupus nefriti tanısı alan vakayı sunacağız

Olgu Sunumu:

44 yaşında kadın hasta sol kruris anterior bölgesinde ağrılı ve ülsere lezyonlar ile plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğine başvurmuştur. Hasta daha sonra dermatoloji bölümüne yönlendirilmiş ve punch biyopsi işlemi uygulanmıştır. Patolojik inceleme sonucunda, lezyonlar pyoderma gangrenosum ile uyumlu bulunmuştur. Plastik ve rekonstrüktif cerrahi bölümünde, hastaya 18x9 cm boyutlarında dermis üzerine iki adet çok amaçlı mesh yerleştirilmiştir. Takip sırasında wheezing ve nefes darlığı şikâyetleri olan hastanın posteroanterior akciğer grafisinde bilateral sinüslerde küntleşme ve yaygın opasite izlenmiştir. Toraks tomıgrafisi incelemesinde bilateral plevral efüzyon, intraseptal kalınlık artışı ve bilateral atelektatik çekintiler gözlemlenmiştir. Göğüs Hastalıkları bölümü tarafından bu bulgular ön planda yüklenme ile ilişkilendirilmiştir. Kreatinin seviyesinde dramatik bir artış olup, oligüri-anüri gözlenen hasta, nefroloji kliniğine yatırılmıştır.

Vital bulgular:

Tansiyon: 160/100 mmHg, Nabız: 92 bpm, Vücut İskemi: 37°C, Solunum Sayısı: 16/dk

Fizik muayene:

Abdomen palpasyonunda doğal, rebound ve defans negatif.

Solunum sistemi: Bilateral raller Periferik ödem: Yok

Kas-iskelet sistemi: Sol kruris anterior ağrılı ülsere leyon

Diğer tüm sistem muayeneleri: Doğal

Laboratuvar bulguları:

- Bazal kreatinin: 2 mg/dL
- Renal ultrasonografi: Her iki böbreğin boyutu 135 mm olup, sol böbreğin alt polünde 2 cm'lik kist saptanmıştır.
- Holter monitörizasyonu: Normal
- Ekokardiyografi: Romatizmal kalp hastalığı şüphesi

- Takip eden laboratuvar değerleri:
- Kreatinin: 8.4 mg/dL
- Spot idrar protein/kreatinin oranı: 4.1 g/dL
- İmmünfloresan antikor paneli: ANA pozitif, anti-dsDNA pozitif, anti-Sm/RNP pozitif, anti-PCNA pozitif, anti-nükleozom pozitif, anti-histonlar pozitif, anti-dsDNA pozitif
- Hemogram: Pansitopeni (hb:5.5 hct:17.4 plt:65 neu:3000 wbc:3600 sedim:52)
- Böbrek biyopsisi yapılmış ve elde edilen bulgular, Lupus Nefriti Evre 4 ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Klinik ve laboratuvar bulgularının korelasyonu önerilmiştir.

Tedavi süreci:

- Hasta, hemodiyaliz tedavisine iki kez alınmıştır.
- Endoksan ayda 3 doz verildi ve mesna verildi
- Plazmaferez uygulandı
- Mikofenolat mofetil 2x1.5 gram dozunda tedaviye eklenmiştir.
- Prednol tedavisine 80 mg ile başlanmış ve haftalık olarak doz azaltılmıştır.
- Tedaviye 20 mg prednol ve 200 mg plaquanil 2x1 ile devam edilmiştir.

Taburculuk ve takip:

- Endoksan tedavisinin 6 ayda tamamlanması planlanmıştır.
- Taburculukta kreatinin seviyesi 1.2 mg/dL, GFR 50 mL/dk olarak kaydedilmiştir.
- İki hafta sonra poliklinik kontrolü önerilmiştir.
- Poliklinik kontrolünde kreatinin seviyesi 1.13 mg/dL, GFR 59 mL/dk, C3 103, C4 35, Hgb 10.9, WBC 13.8, PLT 344, NEU 8.7, spot idrar protein/kreatinin oranı 1.38 gr olarak saptanmıştır.

Tartışma

Piyoderma gangrenozum (PG), genellikle idiyopatik olmakla birlikte, birçok sistemik hastalıkla ilişkilendirilebilen, viyolase renkli kenarları ve oyuk alt yüzeyleri ile karakterize edilen, ağrılı ülseratif lezyonlar şeklinde ortaya çıkan, nadir görülen inflamatuar bir nötrofilik dermatozdur.[5] PG'nin etyopatogenezi tam olarak anlaşılamamış olup, nötrofilik dermatozlar spektrumunun bir parçası olarak kabul edilir ve kutanöz otoinflamatuar hastalıkların bir prototipi olarak değerlendirilebilir.[2] [6]

Piyoderma gangrenozum (PG), sıklıkla inflamatuar barsak hastalıkları, hematolojik bozukluklar ve artrit gibi sistemik hastalıklarla ilişkilendirilir ve bazı sendromlarla birlikte görülebilir. PG tanısı, diğer inflamatuar veya ülseratif deri hastalıklarının dışlanmasının ardından konulabilir. Laboratuvar testleri ve histopatolojik incelemeler genellikle spesifik olmayıp, benzer klinik bulguların varlığında diğer potansiyel hastalıkların dışlanması için kapsamlı bir anamnez, fizik muayene, deri biyopsileri, kültürler ve laboratuvar testleri gereklidir. Tedavi, lokal ülser bakımı ile birlikte topikal ve sistemik tedavi yöntemlerini içerir.[5] [7]

SLE hastalarının ortalama %66'sında hastalıklarının bir döneminde böbrek tutulumu olmaktadır. İdrar anormallikleri hastalık teşhis edildiğinde %50, hastalık seyri sırasında %75'e kadar ulaşmaktadır. En belirgin bulgu proteinüri (%80) iken, hastalık sırasında hematüri ve piyüri de (%40) sık olarak gözlenmektedir.[8]

Lupus'a özgü deri lezyonları arasında en sık rastlanan malar döküntüsüdür; bunun yanı sıra ışığa duyarlı dermatit, jeneralize makülopapüler döküntüler, diskoid lezyonlar ve subakut kutanöz lupus eritematozus (SCLE) gibi lezyonlar da bulunur. Lupusa özgü olmayan lezyonlar ise skarsız alopesi, oral ülserler, vaskülitik lezyonlar, büllöz lezyonlar, Raynaud fenomeni ve piyoderma gangrenozum gibi çeşitlilik gösterir. Lupus'a özgü deri lezyonları, özellikle malar

döküntüsü, genellikle sistemik tutulumla ilişkilendirilirken, lupusa özgü olmayan deri lezyonları hastalığın aktif dönemleriyle bağlantılıdır.[1]

Deri lezyonları, tanısal süreçte önemli bir yer tutar; zira bu lezyonlar, hastalığın sınıflandırılmasında kullanılan revize edilmiş 11 ARA kriterinden dördünü oluşturur. Lupusa özgü deri lezyonları, öncelikle tanısal bir işaret olarak değerlendirilirken, lupusa özgü olmayan deri lezyonları daha aktif hastalık dönemleriyle ilişkilendirilir ve bu nedenle daha agresif tedavi ve izlem gerektirir. Bu durum, SLE'deki kutanöz lezyonların doğru anlaşılması ve etkin teşhis ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir[1]

Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarında böbrek tutulumu saptandığında, böbrek biyopsisi tanı koymada, tedavi planlamasında ve prognoz tahmininde altın standarttır. Lupus nefritinde (LN) ışık mikroskopisi ile incelendiğinde morfolojik özellikler değişkenlik gösterir ve spesifik histopatolojik bulgulara rastlanmaz; glomerüler, tubulointerstisyel ve vasküler bileşenler etkilenebilir.[9]

Ciddi derecedeki lupus nefritinin tedavisi seçilirken, risk ve yarar oran› bireysel olarak iyi düşünülmelidir. Klinik durumu, aktivite derecesi, renal histolojide kronisite, hastan›n tolerasyonu, infeksiyon varlığı, sitopeni, ekstrarenal tutulum varlığı ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.[10]

Tedavi edilmediğinde LN yüksek morbidite ve mortalite riski taşır. Anormal idrar analizi ve/veya azalmış glomerüler filtrasyon hızı olan hastalarda erken dönemde yapılan böbrek biyopsisi, tedavi kararlarını şekillendirmede önemli bir rol oynar. Biyopsi, farklı lupus nefriti türlerinin histolojik sınıflandırılması, aktivite ve kroniklik derecesi, immünopatogenez hakkında hayati prognostik bilgiler sağlar.[11] Böbrek biyopsisi sonuçları, tedavi yaklaşımını belirlemede kritik öneme sahiptir. Renin-anjiyotensin sistemi blokajı ile proteinüri ve hipertansiyon gibi risk faktörlerinin kontrol altına alınması esastır. Fokal veya yaygın proliferatif lupus nefriti (Sınıf III veya IV) ve membranöz LN (Sınıf V) olan hastalar için immünsüpresif tedavi önerilmektedir. Son on yılda, immünsüpresif tedaviler uzun vadeli sonuçları iyileştirmiştir, ancak LN için optimal tedavi stratejisi hala araştırma konusudur. Kortikosteroid ve siklofosfamid içeren tedavi rejimleri sağkalım oranlarını artırmıştır. Remisyon sağlanabilse de, hastalığın nüks etme riski yüksektir. Diğer tedavi seçenekleri arasında hidroksiklorokin, mikofenolat mofetil ve biyolojik ajanlar olan Belimumab, Rituximab ve Abatacept bulunmaktadır.[12] Mevcut tedavi yöntemleri arasında siklofosfamid, azatiyoprin ve son zamanlarda mikofenolat mofetil kullanımı morbiditeyi azaltmakta ve son dönem böbrek hastalığı riskini düşürmektedir. Devam eden klinik çalışmalar, proliferatif lupus nefriti için yeni ve etkili immünsüpresif tedavi rejimleri geliştirmeye yöneliktir.[11]

Sonuç:

Piyoderma gangrenozum (PG), genellikle kronik inflamatuar bağırsak hastalıkları, romatoid artrit, seronegatif poliartrit ile ilişkili olan ve malign hematolojik bozukluklar gibi sistemik rahatsızlıklarla ilişkili bir idiyopatik ülseratif nötrofilik dermatoz olarak bilinir. Bununla birlikte, Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığına sahip bireylerde, SLE'nin ilk tezahürü olarak PG'nin ortaya çıkması oldukça nadir olarak bildirilmiştir.[3] Ancak birlikte görülebileceği veya ilk bulgu olarak karşımıza gelebileceği unutulmamalıdır.

Kaynakça

[1] A. K. Kole ve A. Ghosh, "Cutaneous Manıfestatıons of Systemıc Lupus Erythematosus ın a Tertıary Referral Center", *Indian J Dermatol*, c. 54, sy 2, ss. 132-136, 2009, doi: 10.4103/0019-5154.53189.

[2] R. Cervera *vd.*, "Morbidity and Mortality in Systemic Lupus Erythematosus During a 5-Year Period: A Multicenter Prospective Study of 1,000 Patients", *Medicine*, c. 78, sy 3, s. 167, May. 1999.

[3] M. A. Waldman ve J. P. Callen, "Pyoderma gangrenosum Preceding the Diagnosis of Systemic Lupus erythematosus", *Dermatology*, c. 210, sy 1, ss. 64-67, Oca. 2005, doi: 10.1159/000081488.

[4] D. Lebrun *vd.*, "Two case reports of pyoderma gangrenosum and systemic lupus erythematosus", *Medicine (Baltimore)*, c. 97, sy 34, s. e11933, Ağu. 2018, doi: 10.1097/MD.0000000000011933.

[5] B. F. Karaman ve S. Taner, "Piyoderma Gangrenozum", *Turkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics*, c. 10, sy 3, ss. 210-216, 2017.

[6] A. Ş. Aktürk, R. Kıran, D. Bayramgürler, T. Dizdar, ve G. Turan, "Piyoderma Gangrenosum ve Nörolojik Tutulum: Olgu Sunumu", *Turkish Journal of Dermatology*, c. 3, ss. 40-42, 2009.

[7] S. Şeremet, E. İ. Yüksel, ve M. S. Gürel, "Piyoderma Gangrenozum", *İstanbul Tııp Dergisi*, c. 4, sy 49, ss. 5249-5252, 2007.

[8] D. C. Güneş, "Lupus Nefritli Hastalarda Tedavi Sonuçlarının Değerlendirmesi", Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, 2009.

[9] Ö. Hürdoğan ve Y. Özlük, "Lupus Nefriti Patolojisi", *Turkiye Klinikleri J Rheumatol-Special Topics*, c. 16, sy 3, ss. 37-43, 2023.

[10] K. Kaynar, "Lupus Nefritinin Tedavisi", *Official Journal of the Turkish Society of Nephrology*, c. 15, sy 2, ss. 71-76, 2006.

[11] L. Ortega, D. Schultz, O. Lenz, V. Pardo, ve G. Contreras, "Review: Lupus nephritis: pathologic features, epidemiology and a guide to therapeutic decisions", *Lupus*, c. 19, sy 5, ss. 557-574, Nis. 2010, doi: 10.1177/0961203309358187.

[12] T. F. Imran *vd.*, "Lupus nephritis: an update", *Clin Exp Nephrol*, c. 20, sy 1, ss. 1-13, Şub. 2016, doi: 10.1007/s10157-015-1179-y.

S 13 TIRADS (THYROID IMAGE REPORTİNG AND DATA SYSTEM) SKORLAMASININ POSTOPERATİF PATOLOJİ BULGULARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Şuanur KAPUCUOĞLU, Sibel SERİN, Sema BASAT

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

1.GİRİŞ

Tiroid nodülleri; erişkinlerin %20-70'inde görülür ve yaşla birlikte insidansı artar (1,2). Hastaların %68 kadarı ultrasonografi (US) ile tespit edilebilmektedir (3). Son yıllarda US kullanımının yaygınlaşması ve teknolojideki gelişmelerle tiroid nodüllerinin saptanma oranı önemli oranda artmıştır (4). Yapılan çalışmalarda son yıllarda tiroid kanseri insidansında tüm dünyada artış olduğu gösterilmiştir (1,5). Bunun tanı yöntemlerindeki gelişmeye bağlı olabileceği savunulmaktadır (5).

Tiroid nodüllerinde en önemli amaç malignitenin ekartasyonudur ve nodüllerin değerlendirilmesinde ilk basamak görüntüleme yöntemi US'dir. US'nin maligniteyi öngörmedeki özgüllük ve duyarlılığını artırmak için pek çok risk sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir ancak hala belli bir standardizasyon sağlanamamış ve rutin kullanımları yaygınlaşmamıştır.

Tiroid malignitelerini öngörmede en önemli tanı yöntemlerinden biri ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB)dir, ancak klinik olarak önemsiz nodüllerin tespit edilmesindeki artıştan dolayı girişimsel ve cerrahi işlemlerde gereksiz artış gözlemlenmektedir (6). Tiroid nodüllerinde US bulgularına dayanan risk sınıflandırma sistemi oluşturmadaki en önemli amaçlardan biri gereksiz biyopsileri önlemektir. Bu nedenle US bulgularına dayanan iyi bir risk sınıflama sistemine ihtiyaç vardır (7).

Breast Imaging Reporting and Data Systems (BIRADS) skorlaması US'ye dayalı risk sınıflandırma sistemlerinin ilkidir ve meme lezyonlarını değerlendirmede kullanılmıştır. Bu sistemi örnek alan Horvath ve arkadaşları, tiroid nodülleri için Thyroid Imaging Reporting and Data Systems (TIRADS) skorlama sistemini yayınladılar (8). 2015 yılında American College of Radiology (ACR) tiroid nodüllerinin ultrasonografik değerlendirmesinde birtakım standart terimler önerdi (9). 2017 yılında bu terimler geliştirilerek nodülün kompozisyonu, ekojenitesi, biçimi, marjini, ekojenik odağı ile ilgili kriterlere göre skorlamanın yapıldığı ACR TIRADS risk sınıflama sistemi yayınlandı (7). ACR TIRADS puan bazlı bir skorlama sistemidir. Her skor sonucuna göre ayrı bir yönetim önermektedir. Bu şekilde gereksiz İİAB'lerin önüne geçmektedir (10). Tüm bu sebepler ACR TIRADS'ı risk sınıflama sistemlerinde ön plana çıkarmıştır.

Çalışmamızdaki amacımız preoperatif US bulguları ile ACR TIRADS sınıflamasını belirleyerek, bu sonuçlarla postoperatif patoloji bulgularını karşılaştırarak ACR TIRADS skorlamasının özgüllüğünü ve duyarlılığını değerlendirmektir.

2. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif, kesitsel, tek merkezli olarak tasarlanmıştır. 2016-2022 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tiroid nodülü nedeni ile tiroidektomi operasyonu yapılan, verilerine ulaşabildiğimiz hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara ait veriler Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi medulla sisteminden alınmıştır. Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Etik Kurulu'ndan 26.01.2023 tarihli, 0.01/06 nolu etik kurul onayı alınmış ve çalışmamız Helsinki Bildirgesi'ne ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu kurallarına uygun olarak yürütülmüştür.

Çalışmaya 18 yaş ve üzeri tiroid nodülü nedenli takipli preoperatif US incelemesi yapılmış hastalar dahil edilmiştir.

Olguların dışlanma kriterleri:

-Tiroid nodülü nedeniyle daha önce geçirilmiş operasyon öyküsü olan,

-Nüks nedeniyle opere edilen,

-Tamamlama tiroidektomisi olan,

-Preoperatif US dış merkezde yapılan,

-Eşlik eden paratiroid hastalığı olan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Dahil edilme ve dışlama kriterleri sonrası 120 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, başvuru anındaki hormonal durumları, anti-TPO sonuçları ve tiroid US bulgularına

göre, nodül sayısı, boyutu, kompozisyonu, ekojenitesi, ekojenik odağı, marjı, transvers ve AP çapa göre biçimi, metastaz açısından şüpheli servikal lenf nodu olup olmadığı ve nodülün vaskülarizasyon durumu kaydedildi. US verilerine göre ACR TIRADS puan ve skorları hesaplandı. Multiple nodüllü hastalarda baskın nodülün özellikleri esas alındı. Baskın nodül, benzer özellikli multiple nodüller arasında en büyük veya malignite açısından en şüpheli nodül olarak tanımlandı. Cerrahi sonrası histopatolojik tanılar değerlendirildi. Son olarak hastalar benign ve malign olarak iki gruba ayrıldı. Bening ve malign grupların alt grupları kaydedildi.

Çalışmada öncelikle tüm kohorta ait demografik ve klinik veriler, nodüllerin ultrasonografik özellikleri ve histopatolojik inceleme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri incelendi. Sonrasında histopatolojik sonuçlara göre benign ve malign olarak iki gruba ayrılan hastaların demografik, klinik ve ultrasonografik verileri karşılaştırıldı. ACR TIRADS puan ve skorunun histopatolojik sonuçlara göre dağılımı incelendi. ACR TIRADS skorlamasının maligniteyi öngörmedeki tanısal değeri araştırıldı.

Veriler SPSS 25.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotları (Ortalama, standart sapma, medyan, IQR, frekans, oran) kullanıldı. Parametrik dağılım gösteren iki grup karşılaştırması için Independent t testi kullanıldı. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise Ki- Kare testi kullanıldı. Sayısal ölçümlerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı Kolmogrov-Smirnov testi ile test edildi. TI-RADS değişkeni için uygun kesim noktalarını belirlemek için Reciever Operating Characteristic (ROC) Analizi yapıldı. Anlamlılık bütün değerler için; $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

3. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 120 hastanın %71,7'si (n:86) kadın, %28,3'ü (n:34) erkek cinsiyetti. Ortalama yaş 49,47±12,51 olarak hesaplandı. Nodüllerin ortalama çapı 29,64±19,48 mm'dir. (Tablo 1, Tablo 2)

Tablo 1. Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet	n	%
Kadın	86	71,7
Erkek	34	28,3
Toplam	120	100

Tablo 2. Yaş ve nodül büyüklüğü dağılımı

Muayene yaşı	**Ort**	**Ss.**
	49,47	12,51
Nodül/Baskın nodül boyutu	**Ort**	**Ss.**
	29,64	19,48

Hastaların %89'u başvuru sırasında ötiroidi, %24'ü hipertiroidi ve %7'si hipotiroidi tablosundaydı. Anti-TPO verilerine hastaların %54,17'sinde ulaşılamadı. Anti-TPO değeri hastaların 34,16'sında negatif, %11,67'sinde pozitif olarak saptandı. Hastaların %80'inde multiple, %20'sinde ise tek nodül vardı. (Tablo 3)

Tablo 3. Klinik değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler

		n	**%**
Başvurudaki Hormonal Durum	Hipertiroidi	24	20,0
	Hipotiroidi	7	5,8
	Ötiroidi	89	74,2
Anti-TPO	Sonuç yok	65	54,17
	Negatif	41	34,16
	Pozitif	14	11,67
Nodül sayısı	Tek	24	20,0
	Multiple	96	80,0

Tüm kohortta ultrasonografik değerlendirmede nodül kompoziyonunda solid/tama yakın solid %61,7 (n:70) idi. Nodüllerin %35'i (n:42) hipoekoik, %62,5'i (n:75) izoekoik ekojenitede saptandı. Hiperekoik ekojenite nodüllerin %2,5'inde (n:3) saptanırken, anekoik ve ileri derece hipoekoik ekojinitede nodül yoktu. AP çapı transvers çapından büyük (taller than wide) biçim özelliğine sahip nodüller tüm nodüllerin %34,2'sini (n:41) oluşturuyordu. Nodüllerin %80,8'i (n:97) düz marjinli olup, %65,8'inde (n:79) ekojenik odak saptanmadı. Metastaz açısından şüpheli servikal lenf nodu tespit edilenlerin oranı %11,7 (n:14) idi. Nodüllerin %14,2'sinde(n: 17) periferik, %5'inde (n:6) intranodüler, %2,5'inde (n:3) hem periferik, hem intranodüler vaskülarizasyon saptanırken, %78,3'ünde (n:94) vaskülarizsyon saptanmadı. (Tablo 4)

Tablo 4. Ultrasonografik özellikler ile ilgili tanımlayıcı istatistikler

		n	%
Nodül kompozisyonu	Kistik/Tama yakın kistik	1	0,8
	Mix solid+kistik	45	37,5
	Solid/Tama yakın solid	74	61,7
Ekojenite	Hiperekoik	3	2,5
	İzoekoik	75	62,5
	Hipoekoik	42	35,0
Biçim	Transvers>AP	79	65,8
	AP>Transvers	41	34,2
Marjin	Düz	97	80,8
	Silik	9	7,5
	Lobüle/İrregüler	7	5,8
	Ekstratiroidal Yayılım	7	5,8
Ekojenik odak	Yok	79	65,8
	Makrokalsifikasyon	15	12,5
	Periferal Kalsifikasyon	2	1,7
	Punktat ekojenik odak	24	20,0

		n	%
Şüpheli lenf nodu	Yok	106	88,3
	Var	14	11,7
Vaskülarizasyon	Yok	94	78,3
	İntranodüler	6	5,0
	İntranodüler + periferik	3	2,5
	Periferik	17	14,2

Ameliyat sonrası histopatolojik değerlendirmede hastaların %57,5'i (n:69) benign, %42,5'i (n:51) malign tanı aldı. Benign patolojilerin %36,23'ü (n:25) Multinodüler Kolloidal Adenomatöz Hiperplazi olarak raporlandı. Malign patolojilerin ise %47'si (n:24) Papiller Mikrokarsinom'du. (Tablo 5, Tablo 6)

Tablo 5. Histopatolojik sonuçlara ait tanımlayıcı istatistikler-1

BENİGN	n	%
Multinodüler Kolloidal Adenomatöz Hiperplazi (Benign)	25	36,23
Multinodüler Kolloidal Hiperplazi (Benign)	9	13,04
Diffüz Nodüler Kolloidal Hiperplazi (Benign)	3	4,34
Adenomatoid Kolloidal Nodül (Benign)	2	2,9
Folliküler Adenom (Benign)	8	11,6
Adenomatoid Nodül (Benign)	2	2,9
Nodüler Hiperplazi (Benign)	8	11,6
Hurtle Hücreli Adenom (Benign)	2	2,9
Kolloidal Hiperplazi (Benign)	9	13,04
Kronik Lenfositik Tiroidit (Benign)	1	1,45
Total	**69**	**100,0**

Tablo 6. Histopatolojik sonuçlara ait tanımlayıcı istatistikler-2

MALİGN	n	%

Papiller Mikrokarsinom(malign)	24	47,0
PTK (malign)	16	31,3
MTK (malign)	1	2,0
Papiller Adenokarsinom(malign)	6	11,7
FTK (malign)	2	4,0
Onkositik Karsinom(malign)	1	2,0
İnsüler Karsinom(malign)	1	2,0
Total	**51**	**100,0**

(PTK: Papiller tiroid karsinomu, MTK: Medüller tiroid karsinomu, FTK: Folliküler tiroid karsinomu)

Cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmadı. Anti-TPO değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Başlangıçtaki hormonal durum ile operasyon sonundaki histopatolojik sonuçlar değerlendirildiğinde; hipertiroidi olan hastaların %79,2'si benign olarak sonuçlandı (p:0,049) (Tablo 7).

Tablo 7. Klinik özelliklerin histopatolojik sonuçlar açısından karşılaştırılması-1

Cinsiyet	**Benign**	**Malign**	**P**
Kadın	47	39	0,413
	54,7%	45,3%	
Erkek	22	12	
	64,7%	35,3%	
Başvurudaki Hormonal Durum	**Benign**	**Malign**	**P**
Hipertiroidi	19	5	**0,049***
	79,2%	20,8%	
Hipotiroidi	3	4	
	42,9%	57,1%	
Ötiroidi	47	42	
	52,8%	47,2%	
Anti-TPO	**Benign**	**Malign**	**P**
Sonuç Yok	37	28	
	56,9%	43,1%	

Negatif	26	15	0,402
	63,4%	36,6%	
Pozitif	6	8	
	42,9%	57,1%	
-ki kare test Değerler sayı(yüzde) olarak verilmiştir. *p<0,05. (Anti-TPO: Tiroid Peroksidaz Antikoru)			

Benign hastalık tanısı alanların yaş ortalaması (50,7±12,05), malign hastalara göre (47,7±13,0) daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,196). Nodül boyutu, benign hastalarda ortalama 35,7±21,4 mm, malign hastalarda ise 21,3±12,3 olarak saptandı (p:0,000) (Tablo 8)

Tablo 8. Klinik özelliklerin histopatolojik sonuçlar açısından karşılaştırılması-2

	Patoloji sonucu	**n**	**Ort.**	**Std. Sapma**	**p**
Muayane yaşı	Benign	69	50,7	12,05	0,196
	Malign	51	47,7	13,0	
Nodül/Baskın nodül boyutu	Benign	69	35,7	21,4	**0,000***
	Malign	51	21,3	12,3	

-Independent Samples Test Not: Değerler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. *p<0,05.

Ultrasonografik bulgular, histopatolojik sonuçlara göre kıyaslandığında; tek nodüllerde malignite görülme oranı daha fazla idi ancak, nodül sayısında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. (p:0,250). Şüpheli lenf nodu olan hastalarda malignite görülme oranı daha fazla saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0,092), malign olanların %88'i PTK idi. İntranodüler ve intranodüler+periferik vaskülarizasyon bulunan nodüllerin tamamı benigndi. Nodülde periferik vaskülarizasyon olanlarda malignite oranı %64,7 olup, istatistiksel olarak anlamlıdır (p: 0,018). Periferik vaskülarizasyon olan malign nodüllerin %72'sinin sitolojisi PTK olarak sonuçlandı. Nodül kompozisyonunda, malign nodüllerin %84,3'ünde solid/tama yakın solid kompozisyon vardı (p:0,000). Ekojenitede gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. AP çapın transersvers çaptan uzun olduğu nodüllerin %58,5'inde malignite saptandı (0,012). Marjin özellikleri arasında istatistiksel fark yoktu. Ekojenik odak değerlendirildiğinde de gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. (Tablo 9)

Tablo 9. Ultrasonografik bulguların histopatolojik sonuçlar açısından karşılaştırılması.

Şüpheli Lenf Nodu	**Benign**	**Malign**	**P**

Yok	64	42	0,092
	60,4%	39,6%	
Var	5	9	
	35,7%	64,3%	
Nodül Sayısı	**Benign**	**Malign**	**P**
Tek	11	13	0,250
	45,8%	54,2%	
Multiple	58	38	
	60,4%	39,6%	
Vaskülarizasyon	**Benign**	**Malign**	**P**
Yok	54	40	**0,018***
	57,4%	42,6%	
İntranodüler	6	0	
	100,0%	0,0%	
İntranodüler + Periferik	3	0	
	100,0%	0,0%	
Periferik	6	11	
	35,3%	64,7%	
Nodül Kompozisyonu	**Benign**	**Malign**	**P**
Kistik/Tama Yakın Kistik	1	0	**0,000***
	100,0%	0,0%	
Mix Solid+Kistik	37	8	
	82,2%	17,8%	
Solid/Tama Yakın Solid	31	43	
	41,9%	58,1%	
Ekojenite	**Benign**	**Malign**	**P**
Hipoekoik	18	24	
	42,9%	57,1%	

İzoekoik	49	26	0,059
	65,3%	34,7%	
Hiperekoik	2	1	
	66,7%	33,3%	
Biçim	**Benign**	**Malign**	**P**
AP>Transvers	17	24	**0,012***
	41,5%	58,5%	
Transvers>AP	52	27	
	65,8%	34,2%	
Marjin	**Benign**	**Malign**	**P**
Düz	58	39	0,501
	59,8%	40,2%	
Lobüle/İrregüler	4	3	
	57,1%	42,9%	
Ekstratiroidal Yayılım	4	3	
	57,1%	42,9%	
Silik	3	6	
	33,3%	66,7%	
Ekojenik Odak	**Benign**	**Malign**	**P**
Yok	45	34	0,095
	57,0%	43,0%	
Punktat Ekojenik Odak	12	12	
	50,0%	50,0%	
Makrokalsifikasyon	12	3	
	80,0%	20,0%	
Periferal Kalsifikasyon	0	2	
	0,0%	100,0%	
-ki kare test *p<0,05			

US özelliklerine göre hesaplanan ACR TIRADS puan ortalaması 5,04±2,17 olarak hesaplandı. Çalışmamızdaki hastaların hiçbirinin ACR TIRADS skoru TR-1 olarak sonuçlanmadı. Hastaların %48,3'ünün (n:58) ACR TIRADS skoru TR-4 idi (Tablo 10)

Tablo 10. ACR TIRADS skoru ve puanının dağılımı

		n	**%**
TIRADS Scoru	TR-2	11	9,2
	TR-3	24	20,0
	TR-4	58	48,3
	TR-5	27	22,5
TIRADS Puanı		**Ort**	**Ss.**
		5,04	2,17

ACR TIRADS skorunun postoperatif histopatolojik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildiğinde TR-2 grubunun %9,1'i, TR-3 grubunun %37,5'i, TR-4 grubunun %36,2'si, TR-5 grubundaki hastaların ise %74,1'1 malign tanı aldı (p:0,001). (Tablo 11)

Tablo 11. ACR TIRADS skorun histopatolojik sonuçlar ile karşılaştırılması.

TIRADS Skoru	**Benign**	**Malign**	**P**
TR-2	10	1	
	90,9%	9,1%	
TR-3	15	9	
	62,5%	37,5%	
TR-4	37	21	
	63,8%	36,2%	**0,001***
TR-5	7	20	
	25,9%	74,1%	
-ki kare test *p<0,05			

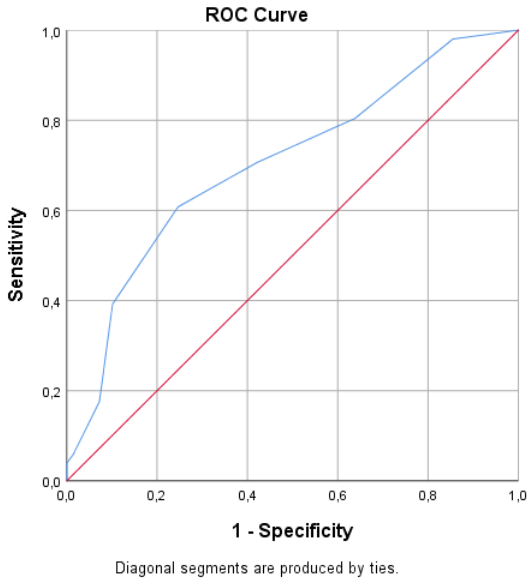
ACR TIRADS puanının histopatolojik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildiğinde ACR TIRADS puanı arttıkça malign tanı konma oranının arttığı tespit edildi (p: 0,000) (Tablo 12).

Tablo 12. ACR TIRADS puanının histopatolojik sonuçlar ile karşılaştırılması.

	Patoloji sonucu	n	Ort.	Std. Sapma	p
TIRADS Puanı	Benign	69	4,39	1,84	**0,000***
	Malign	51	5,92	2,28	

-Independent Samples Test *p<0,05

Maligniteyi öngörmede ROC eğrisi altında kalan alan değeri TIRADS için 0,704 (% 95GA: 0,609-0,800) olarak elde edilmiştir (p<0,001). Bir başka ifade ile TIRADS, maligniteyi %70 başarı ile ayırt edebilmektedir. %80,3 duyarlılık ve %63,8 seçicilik ile en uygun kesim noktası 4 olarak belirlenebilir. (Şekil 1), (Tablo 13).



Şekil 1. ACR TIRADS'ın maligniteyi öngörmedeki tanısal performansına yönelik ROC analizine ait grafik.

Tablo 13. ACR TIRADS'ın maligniteyi öngörmedeki tanısal performansı.

Değişken	Eğri altında kalan alan (%95 GA)	p	Kesim noktası	Duyarlılık (%)	Seçicilik (%)
TI- RADS	0,704 (0,609-0,800)	**<0,001***	4	80,3	63,8

-Roc curve *p<0,05.

4. TARTIŞMA-SONUÇ

Tiroid nodülleri; erişkinlerin %20-70'inde görülür ve yaşla birlikte insidansı artar (1,2). Nodüllerin %5-7'si palpasyon ile, %68 kadarı US ile tespit edilebilmektedir (3). Son yıllarda US uygulanabilirliği ve teknolojideki gelişmelerle tiroid nodüllerinin saptanma oranı önemli oranda artmıştır (4). Yapılan çalışmalarda son yıllarda tiroid kanseri insidansında tüm dünyada artış olduğu gösterilmiştir (1,5) Tiroid nodülü saptanan hastada ekarte edilmesi gereken en önemli tanı tiroid malignitesidir. Çalışmamızda benign hastalık tanısı alanların yaş ortalaması (50,7±12,05), malign hastalara göre (47,7±13,0) daha yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,196).

Tiroid nodülü kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Çalışmamızdaki hastaların %71,7'si (n:86) kadındı. Tiroid malignitesi kadınlarda erkeklere göre 3-4 kat daha fazla görülür (8). Çalışmamızda malign nodüller kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 3 kat fazla saptandı.

Tek nodül veya multinodüller olgularda malignite gelişme riski benzerdir (9). Bouhabel ve arkadaşlarının 657 hastayla yaptığı bir retrospektif çalışmada tek nodül ile moltinodüler vakalar arasında malignite açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (10). Literatürdeki bazı çalışmalarda ise tek nodüllerin malignite oranının multinodüler vakalara göre daha fazla olduğunu saptanmıştır (11). Bizim çalışmamızda da soliter nodüllerin malignite oranı daha fazla idi, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Boyutu 1 cm'nin altındaki insidental tiroid nodüllerinin çoğunlukla benign olduğu düşünülmektedir. Buna göre, ATA'da İİAB için tiroid çapları belirlenmiştir (2). Ancak tiroid nodül büyüklüğü ile malignite ilişkisi incelendiğinde, literatürde farklı sonuçlar karşımıza çıkmaktadır. 2006 yılında yapılan bir çalışmada 1973-2002 yılları arasında tiroid kanseri tanısının 2,4 kat arttığı ve bu artışa sebep olan tiroid nodüllerinin %49'unun çapının 1 cm'nin altında olduğu tespit edilmiştir (12). Bildik ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise çapı 3 cm ve daha büyük olan nodüllerin malignite oranı %14,9 saptanırken; çapı 1 cm olan nodüllerin malignite oranı %15,9 olarak bulunmuştur (13). Benzer şekilde, başka bir çalışmada çapı 1 cm'nin altında olan nodüllerde malignite oranı daha yüksek tespit edilmiştir (14). Moon ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada ise malign nodüllerin boyutları benign nodüllere kıyasla daha küçük tespit edilmiş, ancak istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır (15). Bizim çalışmamızda nodül boyutu, benign hastalarda ortalama 35,7 mm, malign hastalarda ise 21,3 mm idi. Malign hastalarda nodüllerin daha küçük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,000).

Tiroid nodüllerinin saptanmasında ve özelliklerinin belirlenmesinde en değerli ve ilk tercih edilen yöntem US'dir (4). US ile tiroid parankim yapısı, nodül veya servikal lenf nodu varlığı değerlendirilebilir (16). Benign ve malign nodülleri ayırmada tek başına kullanılabilecek güvenilir bir sonografik bulgu yoktur (17). Malign nodüllerde daha çok görülen bulgular; mikrokalsifikasyon (Psammoma cisimcikleri), nodül sınırlarının düzensiz veya lobüle olması, ön-arka çapın transvers çaptan uzun olması, hipoekoik olması gibi bulgulardır. Boyun ön kaslarına invazyon, servikal lenf nodu varlığı, nodül içi vaskülarizasyon varlığı ve halonun olmaması da malignite kriterleri arasında yer alır. Tiroid nodüllerinde benign sonografik bulgular ise; saf kistik olması, hiperekoik olması, sınırlarının

düzgün olması, transvers çapın ön-arka çaptan uzun olması, nodül içi vaskülarizasyon olmaması, halosunun olması, yumurta kabuğu kalsifikasyon içermesi, patolojik lenf nodunun eşlik etmemesi gibi bulgulardır (9). Bizim çalışmamızda şüpheli lenf nodu olan hastalarda malignite görülme oranı daha fazla saptandı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0,092).

Tiroid nodül vaskülarizasyonuyla ilgili yapılan bazı çalışmalarda intranodüler vaskülarizasyon bulunan nodüllerin malignite oranı, periferik veya periferik+intranodüler vaskülarizasyon bulunan nodüllere göre daha yüksek bulunmuştur (18). Literatürde intranodüler vaskülarizasyonun maligniteyi artırdığını gösteren çalışmalar da vardır (9). Ancak yeni çalışmaların yapılmasıyla birlikte, vaskülarizasyon ile malignite arasında net bir ilişkinin olmadığı anlaşılmıştır (19,20). Nodül vaskülarizasyonu ile ACR-TIRADS skorlamasının karşılaştırıldığı bir çalışmada ACR TIRADS skoru ile vaskülarizasyon arasında anlamlı ilişki bulunamamış olup, vaskülarizasyon bulgusunun ACR TIRADS skorlama sisteminin maligniteyi saptama yeteneğini iyileştirmede yararlı olmayacağı sonucuna ulaşılmıştır (21). Daha önce yapılan çalışmalarda vaskülarizasyon malignite ile ilişkili bulunsa da gri mod US bulgularının (hipoekojenite, AP çapta artış, irregüler kenar) malignite ile ilişkisi daha fazladır. Vaskülarizasyon, benign malign ayrımında güvenli bir bulgu değildir. Bu nedenle güncel US risk sınıflama sistemlerinde malignite riskini değerlendirmede kullanılmamaktadır. Bizim çalışmamızda intranodüler ve periferik+intranodüler vaskülarizasyon bulunan nodüllerin hiçbirinin sitolojisi malign olarak sonuçlanmadı. Periferik vaskülarizasyon olanlarda ise malignite oranı %64,7 bulundu, istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0,018).

ACR TIRADS ile nodüllerin US ile tespit edilen kompozisyon, ekojenite, AP ve transvers çapa göre biçim, sınırlar ve ekojenik odak özelliklerine dayalı skorlama yapılmaktadır. ACR TIRADS skorlaması ile malignite riski tanımlanmakla birlikte nodülün yönetimi ile ilgili önerilerde bulunmaktadır (7). US'nin duyarlılık ve özgüllüğünü artırmayı amaçlamaktadır (7). Birçok kurum farklı TIRADS skorlamaları yayınlamıştır. Çalışmamızda puan esaslı bir sınıflandırma olması, bu sayede tüm tiroid nodüllerinin sınıflandırılabilmesi nedeniyle ACR TIRADS skorlamasını kullandık (22).

Tiroid nodülünün kompozisyonu; kistik veya tama yakın kistik, spongioform, mix (solid+kistik), solid veya tama yakın solid olarak değerlendirilir (7) ACR TIRADS skorlamasına göre sırayla 0, 0, 1 ve 2 puan verilir. Kistik ve spongioform nodüller çoğunlukla benigndir (23,24). 2009 yılında yapılan bir çalışmada solid kompozisyon malign nodüllerin hepsinde görülürken, benign nodüllerin ise %70'inde saptanmış ve solid kompozisyon malignite için anlamlı bulunmamıştır (25). Çalışmamızda spongioform natürde nodül yoktu. Kistik veya tama yakın kistik nodülü olan yalnızca 1 hasta vardı ve histopatoloji sonucu benigndi. Mix solid-kistik komponentteki nodüllerin %82,2'si benign, solid veya tama yakın solid olarak değerlendirilen nodüllerin ise %58,1'i malign nodüldü. Kompozisyonun tüm alt grupları birlikte değerlendirildiğinde benign ve malign nodül ayrımında istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p: 0,000).

Nodülün tiroid dokusuna göre ekojenitesi anekoik, izoekoik, hiperekoik, hipoekoik, ileri derecede hipoekoik olarak gruplandırılır. ACR TIRADS skorlamasına göre sırasıyla 0, 1, 1, 2, 3 puan

verilir. Nodülün ekojenitesi tiroid dokusundan daha fazlaysa hiperekoik nodül, daha azsa hipoekoik nodül, birbirine eşit ise izoekoik nodül denir (9,26). Yapılan çalışmalarda ileri derecede hipoekojenitenin maligniteyi öngörmede düşük özgüllük ve yüksek duyarlılığı olduğu, hipoekojenitenin ise daha yüksek özgüllük ve daha düşük duyarlılığı olduğu gösterilmiştir (18,23,27). Bizim çalışmamızda ise anekoik ve ileri derecede hipoekoik ekojenitede nodül yoktu. Ekojenitede hiperekoik, izoekoik, hipoekoik gruplar arası istatistiksel fark saptanmadı.

Nodül sınırları düz, silik sınırlı, lobüle veya irregüler sınırlı, ekstratiroidal yayılım şeklinde gruplandırılır. ACR TIRADS skorlamasına göre sırasıyla 0, 0, 2, 3 puan verilir. Benign nodüllerde sınırların düz olma oranı malign nodüllere göre daha fazladır, ancak yapılan çalışmalarda malign nodüllerin de %33-93'ünde düz sınır görülmüştür (27, 28). Lobüle veya irregüler sınırları olan nodüllerde malignite oranı yüksektir (29). Yapılan bir çalışmada irregüler sınır olmasının maligniteyi öngörmede pozitif prediktif değeri %100 olarak bulunmuştur (30). Tiroid dışına yayılım olması sıklıkla invaziv kansere işaret eder (31). Marjin özellikleriyle ilgili net tanımlar olmaması, US'yi yapan klinisyene göre değişkenlik göstermesi nedeniyle duyarlılığı ve özgüllüğü hala tartışma konusudur (27). Çalışmamızda nodül marjı alt grupları arasında benign malign ayrımında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Bunun nedeni US'nin klinisyen bazlı subjektif bir görüntüleme yöntemi olması nedeni ile marjin tanımlarının net ve doğru yapılamamış olması olabilir.

Nodül ekojenik odakları; kuyruklu yıldız artefaktı (veya ekojenik odak yokluğu), makrokalsifikasyon, periferal kalsifikasyon ve punktat ekojenik odak şeklinde gruplandırılır. ACR TIRADS skorlamasına göre sırasıyla 0, 1, 2 ve 3 puan verilir. Punktat ekojenik odak literatürde; posterior akustik veya artefakt yapmayan 1mm'den küçük mikrokalsifikasyonlar olarak tanımlamıştır (32). Posterior akustik gölgelenme yapacak kadar büyük olan ekojenik odaklara ise makrokalsifikasyon denir. Periferal kalsifikasyonlar nodülün sınırına yerleşirler ve sıklıkla merkezdeki özellikleri gölgelerler. Periferik kalsifikasyon ve makrokalsifikasyon için tanımlamalar ve malignite riski hakkındaki görüşler net değildir (33,34). Nodül içinde farklı ekojenik odak türleri olduğunda, en yüksek olana puan verme konusu ACR TIRADS için tartışmalıdır. Bu konuda daha fazla araştırma ve yeniden gözden geçirme gereklidir. Bizim çalışmamızda da ekojenik odak alt türleri arasında benign malign ayrımında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır.

Nodül biçimi transvers çapın ön-arka çaptan uzun olması ve ön-arka çapın transvers çaptan büyük olması şeklinde iki grupta incelenir (35). ACR TIRADS skorlamasına göre sırasıyla 0 ve 3 puan verilir. Malignite için sensitivitesi düşük ancak spesifitesi yüksek bir bulgudur (7). Bir meta analizde Brito ve arkadaşları maligniteyi öngörmede en değerli US bulgusu olduğunu göstermiştir (36). Çalışmamızda AP çapın transersvers çaptan uzun olduğu nodüllerin %58,5'inde malignite saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,012).

ACR TIRADS skorunun postoperatif histopatolojik bulgularla karşılaştırılarak maligniteyi öngörmedeki yeteneğini araştıran birçok çalışma yapılmıştır. ACR TIRADS komitesinin çalışmasında malignite oranı TR-1 ve TR-2'de <% 2, TR-3'te % 5, TR-4'te % 5-20, TR-5'te >% 20 olarak

bulunmuştur (7) 2019 yılında yapılan bir çalışmada malignite oranı TR-1'de %0, TR-2'de %11,5, TR-3'te %10,1, TR-4'te %40 ve TR-5'te %90 olarak bulunmuştur. ACR TIRADS skorunun duyarlılık ve özgüllüğünün de %70'in üzerinde olduğu saptanmıştır (37). 2019 yılında Gao ve arkadaşlarının yaptığı bir retrospektif çalışmada ACR TIRADS kategorilerinde malignite oranı TR-1'de %0, TR-2'de %1,3, TR-3'te %9,1, TR-4'te %52,5 ve TR-5'te %88,8 olarak saptanmıştır, ayrıca duyarlılık, pozitif ve negatif prediktif değerler %80'in üzerinde bulunmuştur (38). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise ACR-TIRADS, 54 malign nodülün 47'sini tanımladı ve 368 benign nodülün 264'ünü tanımladı ve %73,6 tanısal sonuç verdi (39). Yapılan çalışmalar doğrultusunda ACR TIRADS skorunun maligniteyi öngörmede başarılı bir skorlama sistemi olduğu görülmektedir, ancak literatürde sayısal olarak sonuçlar farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda ACR TIRADS skorunun postoperatif histopatolojik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildiğinde malignite oranı TR-2'de %9,1, TR-3'te %37,5, TR-4'te %36,2, TR-5'te ise %74,1 olarak saptandı (p:0,001). ACR TIRADS puanının histopatolojik sonuçlarla ilişkisi değerlendirildiğinde ACR TIRADS puanı arttıkça malign tanı konma oranının arttığı tespit edildi (p: 0,000). Maligniteyi öngörmede ROC eğrisi altında kalan alan değeri TIRADS için 0,704 (% 95GA: 0,609-0,800) olarak elde edildi (p<0,001). Sonuç olarak çalışmamıza göre ACR TIRADS, maligniteyi %70 başarı ile ayırt edebilmektedir. %80,3 duyarlılık ve %63,8 seçicilik ile en uygun kesim noktası TR-4 olarak belirlenebilir.

Çalışmamızı sınırlandıran faktörler:

• Tek merkezli olması,

• Retrospektif gözleme dayanması,

• Çalışmanın malignite sıklığının nispeten daha yüksek olduğu 3. basamak merkezde yapılması,

• Tiroid nodüllerinin patolojisinin aydınlatılması için sadece tiroidektomi yapılmış hastaların çalışmaya dahil edilmiş olması ve diğer hastaların çalışma dışı bırakılmasıdır.

ACR TIRADS, maligniteyi %70 başarı ile ayırt edebilmektedir. %80,3 duyarlılık %63,8 seçicilik değeri ile tiroid nodüllerinin benign malign ayrımında etkin bir risk sınıflama sistemidir. Ekojenik odaklar için önerilen puanlar ve tanımlamalar hakkında daha çok veriye ve çalışmaya ihtiyaç vardır. Literatürdeki diğer çalışmaların aksine bizim çalışmamızda nodülde periferik vaskülarizasyon varlığı ile malignite arasında anlamlı ilişki vardır. TIRADS skorlaması alt gruplarına vaskülarizasyon puanlaması eklenmesi konusunda daha fazla araştırma gerekmektedir.

TIRADS skorlaması ile tiroid nodülleri için standart bir yaklaşım geliştirmek klinik yönetim ve takibi kolaylaştıracak ve gereksiz girişimsel işlemlerin önüne geçecektir. Ancak tüm bunlar için daha çok prospektif, randomize ve çok merkezli çalışma gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gharib H, Papini E, Paschke R, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: executive summary of recommendations. J Endocrinol Invest. 2010;33(5 suppl):1-50

2. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016;26:1-133

3. Guth S, Theune U, Aberle J, Galach A, Bamberger CM. Very high prevalence of thyroid nodules detected by high frequency (13 MHz) ultrasound examination. Eur J Clin Invest. 2009;39(8). doi:10.1111/j.1365-2362.2009.02162.x

4. Davies L, Morris LGT, Haymart M, et al. Amerıcan Associatıon Of Clınıcal Endocrınologısts And Amerıcan College Of Endocrınology Dısease State Clınıcal Revıew: The Increasıng Incıdence Of Thyroıd Cancer. Endocr Pract. 2015;21(6). doi:10.4158/EP14466.DSCR

5. Wei X, Li Y, Zhang S, Gao M. Meta-analysis of Thyroid Imaging Reporting and Data System in the ultrasonographic diagnosis of 10,437 thyroid nodules. Head Neck. 2016;38:309-315

6. Sun GH, Demonner S, Davis MM. Epidemiological and economic trends in inpatient and outpatient thyroidectomy in the United States, 1996-2006. Thyroid. 2013;23(6). doi:10.1089/thy.2012.0218

7. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. J Am Coll Radiol. 2017;14(5):587-595. doi:10.1016/j.jacr.2017.01.046

8. Smith PW, Hanks LR, Salomone LJ, Hanks JB.Thyroid in: Sabiston Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgical Practice 20th edition. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Elsevier inc. Philadelphia, Türkçe Çeviri, Çeviri Editörü Gülçiçek MA, Güven E. Kısım VIII Bölüm 36 pp:880-922, 2017

9. Erdoğan MF. Tiroid Hastalıkları Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. 4th ed. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019.

10. Bouhabel S, et al. "Are solitary thyroid nodules more likely to be malignant?." Journal of Otolaryngology--Head & Neck Surgery 2012;41.2

11. Lumachi F, et al. "Usefulness of 99mTc-pertechnetate scintigraphy and fine-needle aspiration cytology in patients with solitary thyroid nodules and thyroid cancer." Anticancer research 2004;24.4 :2531-2534

12. Davies L, Welch HG. Increasing incidence of thyroid cancer in the United States, 1973-2002. JAMA 2006; 295: 2164-7

13. Ahn SS, Kim EK, Kang DR, Lim SK, Kwak JY, Kim MJ. Biopsy of thyroid nodules: comparison of three sets of guidelines. AJR Am J Roentgenol 2010;194(1):31-7.

14. Zafon C, Obiols G, Baena JA, Castellví J, Dalama B, Mesa J. Preoperative thyrotropin serum concentrations gradually increase from benign thyroid nodules to papillary thyroid microcarcinomas then to papillary thyroid cancers of larger size. J Thyroid Res 2012;2012:530721.

15. Moon HJ, Kim E-K, Kwak JY. Malignancy Risk Stratification in Thyroid Nodules with Benign Results on Cytology: Combination of Thyroid Imaging Reporting and Data System and Bethesda System. Annals of Surgical Oncology 2014;21:1898-903.

16. Townsend CM, Sabiston DC, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery : The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Philadelphia: Elsevier; 2017.

17. Solbiati L, Charboneau JW, Osti V, James EM, Hay ID. The thyroid gland. In: Rumack MC, Wilson SR, Charboneau JW, editors. Diagnostic Ultrasound. 3rd ed. Missouri:Elsevier Mosby 2005;735-70

18. E-Papini E, Guglielmi R, Bianchini A, et al. Risk of malignancy in nonpalpable thyroid nodules: predictive value of ultrasound and colorDoppler features. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:1941-6

19. Rago T, Santini F, Scutari M, Pinchera A, Vitti P. Elastography: new developments in ultrasound for predicting malignancy in thyroid nodules. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2007;92:2917-22.

20. Algin O, Algin E, Gokalp G ve ark. Role of duplex power Doppler ultrasound in differentiation between malignant and benign thyroid nodules. Korean Journal of Radiology 2010;11:594-602.

21. Maddaloni et al. Usefulness of Color Doppler Ultrasonography in the Risk Stratification of Thyroid Nodules. Eur Thyroid J 2021;10:339–344. DOI: 10.1159/000509325

22. Hoang JK, Middleton WD, Tessler FN. Update on ACR TI-RADS: Successes, challenges, and future directions, from the AJR special series on radiology reporting and data systems., American Journal of Roentgenology, 2021; 216.3:570-578

23. Bonavita JA, Mayo J, Babb J, et al. Pattern recognition of benign nodules at ultrasound of the thyroid: which nodules can be left alone? AJR Am J Roentgenol, 2009;193(1):207– 13

24. Virmani V, Hammond I. Sonographic patterns of benign thyroid nodules: verification at our institution. AJR Am J Roentgenol ,2011;196(4):891–5

25. Hongdomnern G, Phuttharak W, Somboonporn C. Diagnostic performance of grayscale versus combined gray-scale with colour doppler ultrasonography in the diagnosis of malignancy in thyroid nodules. Asian Pac J Cancer Prev. 2009; 10: 759-764

26. Jung CK, Little MP, Lubin JH, et al. The increase in thyroid cancer incidence during the last four decades is accompanied by a high frequency of BRAF mutations and a sharp increase in RAS mutations. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(2):E276-85. doi:10.1210/jc.2013-2503

27. Moon, WJ, Jung SL, Lee JH. et al. Benign and malignant thyroid nodules: US differentiation–multicenter retrospective study. Radiology, 2008; 247, 762–770

28. Chan BK, Desser TS, McDougall IR, et al. Common and uncommon sonographic features of papillary thyroid carcinoma. J Ultrasound Med 2003;22:1083-90

29. Kim EK, Park CS, Chung WY, et al. New sonographic criteria for recommending fineneedle aspiration biopsy of nonpalpable solid nodules of the thyroid. AJR Am J Roentgenol 2002;178:687-91

30. Chng CL, Kurzawinski TR, Beale T. Value of sonographic features in predicting malignancy in thyroid nodules diagnosed as follicular neoplasm on cytology. Clinical endocrinology,2015; 83(5), 711-716

31. Hoang JK, Lee WK, Lee M, et al. US features of thyroid malignancy: pearls and pitfalls. Radiographics 2007; 27:847-60

32. Kwak JY, Han KH, Yoon JH, et al. Thyroid Imaging Reporting and Data System for US features of nodules: a step in establishing better stratification of cancer risk. Radiology. 2011;26:892-899

33. Malhi H, Beland MD, Cen SY, et al. Echogenic foci in thyroid nodules: significance of posterior acoustic artifacts. AJR Am J Roentgenol. 2014;203: 1310–1316

34. Yoon DY, Lee JW, Chang SK, et al. Peripheral calcification in thyroid nodules: ultrasonographic features and prediction of malignancy. J Ultrasound Med. 2007;26:1349– 1355

35. Grant EG, Tessler FN, Hoang JK, et al. Thyroid ultrasound reporting lexicon: white paper of the ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TIRADS) Committee. J Am Coll Radiol 2015; 12(12 Pt A):1272–1279

36. Brito JP, Gionfriddo, MR., Al Nofal A, et al. The accuracy of thyroid nodule ultrasound to predict thyroid cancer: systematic review and meta-analysis. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2014; 99, 1253–1263

37. Ahmadi S, et al. A direct comparison of the ATA and TI-RADS ultrasound scoring systems.Endocrine Practice, 2019;25.5:413-422

38. Gao, L, Xi X, et al. Comparison among TIRADS (ACR TI-RADS and KWAK-TI-RADS) and 2015 ATA Guidelines in the diagnostic efficiency of thyroid nodules. Endocrine, 2019; 64(1), 90-96

39. Çolakoğlu B, Alış D. Single-center validation study of the American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System in a Turkish adult population. Tr-ENT 2019;29(3):126-133.

S15 Geriatrik Hastalarda Radyoaktif İyot-Refrakter Papiller Tiroid Kanser Vakaların Yönetimi: 2 Hasta Örneği

Mustafa Şentürk[1], Aydan Farzalıyeva[2], Alper Tuna Güven[3] Yusuf Bozkuş[4]

[1] Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

[2] Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

[3] Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

[4] Medikal Park Antalya Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

Giriş: Papiller tiroid karsinomu (PTK) tiroid kanser olguların %85'ini oluşturmaktadır. İleri yaş PTK'de kötü prognostik faktör olduğu ve sağkalımı azalttığı bilinmektedir. Tüm dünyada yaşlı nüfusun artması ile bu grup hastalarda PTK yönetimi ile ilgili sorunlar artmaktadır. Total tiroidektomi, gerekiyorsa lenf nodu diseksiyonu ve sonrasında radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi uzak metastazları olan PTK olguları için temel tedavi seçeneğidir [1]. PTK olgularının %5'inde RAİ'ye direnç görülmektedir. RAİ'ye direnç daha sık uzak metastazları bulunan ve 65 yaş üstü hastalarda görüldüğü bildirilmiştir [2]. Bu hastalarda alternatif tedavi yöntemlerine başvurmak gerekebilmektedir. Bu yazıda RAİ-refrakter (RAIR) iki geriatrik PTK hastası sunulmuştur.

Olgu 1: Tanı anında servikal lenf nodu metastazı bulunan, mikropapiller tiroid kanser tanılı 63 yaşında erkek hastaya tiroidektomi ve bilateral lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Ameliyattan 3 ay sonra akciğer metastazları saptandı. İki kür (toplam 400 mci) RAİ verilerek 6 yıl progresyonsuz izlenen hastada antitiroglobulin artışı saptanması üzerine, çekilen toraks BT' de akciğer lezyonların boyutunda ve sayısında artış saptanmıştır. Üçüncü kür RAİ (250 mci) verildi ve RAI sonrası tüm vücut iyot taramada tutulum saptanmadı. Kontrol toraks BT'de yanıt alınamayan hastaya RAI refrakter-PTK (RAIR-PTK) olgu olarak kabul edildi. Önce levotiroksin supresyon tedavisi ile izlendi, ancak anti-Tg yüksekliği olması ve BT lezyonlarında progresyon olması nedeniyle tirozin kinaz inhibitörü Sorafenib tedavisi başlandı. Sorafenib tedavisi altında beyin metastazı gelişmesi üzerine stereotaktik radyocerrahi yapıldı. Hastaya kabozantinib tedavisine geçildi. Kabozantinib altında takibinin onbeşinci yılında akciğerdeki metastatik lezyonlar stabil ve beyindeki metastatik lezyonlarda regresyon izlenmiştir.

Olgu 2: Lenf nodu metastazı ve akciğer metastazları bulunan PTK tanılı 71 yaşında kadın hasta kliniğimizde cerrahi tedavi ve 3 kür RAİ (toplam 650 mci) verilerek progresyonsuz 6 yıl izlendi. Son RAI sonrası tüm vücut iyot taramada tutulum saptanmadı. Takibinin altıncı yılında tiroglobulin düzeyinde artış ve bunun üzerine çekilen toraks BT'de akciğerlerdeki lezyonlarda progresyon saptanması üzerine RAIR-PTK olarak kabul edildi. Levotiroksin süpresyon tedavisine ek olarak Sorafenib eklenmiş olup 11 yıldır takibine devam edilmektedir. Kontrolünde metastatik lezyonlarda regresyon olup hastalığı remisyondadır.

Tartışma:

Diferansiye tiroid karsinomu (DTK) sık görülen ve ileri yaşla insidansı giderek artan bir malignitedir. Genellikle prognozu cerrahi ve radyoaktif iyot tedavisi ile iyi olmasına rağmen uzak organ metastazı olan vakalarda 10 yıl içinde hastaların %50 si kaybedilmektedir [3]. Geleneksel kemoterapiler ile DTK tedavisinde kaçınılır, çünkü eşlik eden toksisitelerle karşılaştırıldığında klinik yanıt minimaldir. Metastatik DTK bazı tirozin kinaz inhibitörleri FDA dan onay almıştır. Sorafenib oral bir tirozin kinaz inhibitörüdür. Faz 3 DECİSİON çalışmasında Sorafenib RAIR-DTK lu hastalarda ortalama

progresyonsuz sağ kalım 10.8 ay, plasebo grubunda ise progresyonsuz sağ kalım 5.8 ay olduğu görüldü [4].

Geriatrik popülasyonda RAIR-PTK olgularla daha sık karşılaşmaktayız. Bu vakalar RAİ'ye direnç gelişmesi açısından sadece tüm vücut tarama sintigrafi sonuçlarına güvenilerek değil, tiroglobülin ve anti-Tg düzeyleri ve gerektiğinde BT ve PET-BT çekilerek izlenmelidir. Sunulan 2 olguda tanı anında uzak metastazlar ve takipte RAİR mevcut olup her iki hastada da mortalite izlenmemiştir.

Kayaklar:

1. *American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer1 , Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid 2009 Nov;19(11):1167-1214.*
2. *Ronga G, Filesi M, Montesano T, di Nicola AD, Pace C, Travascio L, et al. Lung metastases from differentiated thyroid carcinoma. A 40 years' experience. Q J Nucl Med Mol Imaging. 2004;48:12–9.*
3. *Chen L, Shen Y, Luo Q, Yu Y, Lu H, Zhu R. Response to sorafenib at a low dose in patients with radioiodine-refractory pulmonary metastases from papillary thyroid carcinoma. Thyroid 2011 Feb;21(2):119-124.*
4. *Brose MS, Nutting CM, Jarzab B, Elisei R, Siena S, Bastholt L, de la Fouchardiere C, Pacini F, Paschke R, Shong YK, Sherman SI, Smit JW, Chung J, Kappeler C, Peña C, Molnár I, Schlumberger MJ; DECISION investigators. Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: a randomised, double-blind, phase 3 trial. Lancet. 2014 Jul 26;384(9940):319-28. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60421-9. Epub 2014 Apr 24. PMID: 24768112; PMCID: PMC4366116.*

S17 Düşük Doz Asetilsalisilik Asit ve/veya Diğer Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaçların Terminal İleum ve Kolon Mukozasına Etkisinin Retrospektif Olarak İncelenmesi

Retrospective Investigation of the Effects of Low-Dose Acetylsalicylic Acid and/or Other Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs on the Terminal Ileum and Colon Mucosa

Özet

Amaç: Bu araştırma ile kullanılan düşük doz ASA ve/veya diğer NSAİİ'lerin terminal ileum ve kolon mukozasına etkisi gösterilmesi amaçlandı.
Materyal ve Metod: Çalışmamızda Temmuz 2018 – Kasım 2019 tarihleri arasında bir Üniversite Hastanesi Gastroenteroloji Polikliniği, Endoskopi ünitesinde tarama amaçlı (50 yaş üstü), kronik kabızlık, kronik ishal, polip öyküsü, dışkıda kanama ve diğer nedenlerden dolayı kolonoskopi yapılan 105 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.
Bulgular: Araştırmada değerlendirilen 105 katılımcının 53'ü erkek olup kişilerin yaşları 27-86 aralığındaydı. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan hastalar arasında kolona ait lezyonlar arasında anlamlı fark görülmedi fakat terminal ileumda aftöz ülser sıklığı ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlarda anlamlı olarak artmıştı (p=0,043). Biyopsi sonucuyla bağlantılı regresyon analizinde erkek cinsiyetin biyopsi sonucunun olumsuz çıkma ihtimalini anlamlı olarak artırdığı görüldü (p=0,026). Kronik ishalle bağlantılı regresyon analizinde ise yaşın azalmasıyla ishal olma riskinin anlamlı derece azaldığı (p<0,001), ASA ve/veya NSAİİ kullanmanın ishal olma riskini azalttığı görüldü (p=0,035).
Sonuç: ASA ve/veya NSAİİ ile indüklenen enteropati ya da kolonopati üst GİS komplikasyonları kadar sık ve şiddetli olabilir. Patogenezi net bilinmeyen kolonopati veya enteropatide semptom ve klinik bulgular spesifik değildir. Bu durum tanı ve tedavide geçikmelere yol açmaktadır. Ancak son zamanlarda alt GİS'e yönelik yapılan kapsül endoskopi, çift balon endoskopi gibi yeni cihaz teknikleri yardımıyla teşhisde kolaylık sağlanmıştır.
Anahtar Kelimeler:*Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, asetilsalisilik asit, enteropati*

Abstract
Objective: In this study, it was aimed to demonstrate effects of low-dose ASA and/or other NSAIDs on terminal ileum and colonic mucosa.

Material and Method: In our study, data from 105 patients (aged>50 years) who underwent screening colonoscopy due to chronic constipation, chronic diarrhea, history of polyposis, blood in the stool or other reasons at Endoscopy Unit of Gastroenterology Department of University Hospital between July, 2018 and November, 2019 were retrospectively reviewed.

Results: In the study, there were 105 subjects (53 men; age range: 27-86 years). No significant difference was seen in colonic lesions between patients with or without ASA and/or NSAIDs use; however, incidence of aphthous ulcers in terminal ileum was significantly increased in patients with ASA and/or NSAID s use (p=0.043). In regression analysis regarding biopsy results, male gender was associated with higher likelihood for negative result (p=0.026). In regression analysis regarding chronic diarrhea, it was found that likelihood of diarrhea was decreased by decreasing age (p<0.001) and that ASA and/or NSAIDs use decreased likelihood of diarrhea (p=0.03).

Conclusions: ASA and/or NSAIDs use induced enteropathy or colonopathy may be as severe and frequent as upper GI system complications. Symptoms and findings are non-specific in this entity with unclear pathogenesis. This leads delays in diagnosis and treatment. However, techniques targeting lower GI system such as capsule endoscopy, dual-balloon endoscopy have facilitated diagnosis.

Keywords: *Non-steroidal anti-inflammatory drugs, acetylsalicylicacid, enteropathy*

Giriş

Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve düşük doz asetilsalisilik asit (ASA) (100-300 mg), dünyada ve ülkemizde en çok reçete edilen ilaçlardandır. Bu ilaçların peptik ülser, kanama, perforasyon ve obstrüksiyon gibi ciddi üst gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonlarıyla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Ancak son zamanlarda bu ilaçlara bağlı alt GİS komplikasyonların görülme sıklığı artarken, üst GİS komplikasyonlarının azaldığını gösteren yayınlar bulunmaktadır. NSAİİ enteropati olarak adlandırılan bu hastalıkta lezyonlar genellikle peteşi, hiperemik alan, erozyon ve aftöz ülser gibi çeşitli bulgularla karşımıza çıkmaktadır (1,2). NSAİİ enteropati kliniğinin genellikle asemptomatik ve zor tanı konulması görülme sıklığının az olmasının başlıca nedenleridir (3).

Yakın zamanda NSAİİ kullanan hastaların %8,4'ünde, kullanma öyküsü olmayanların %0,6'sında ince bağırsak ülserleri tespit edilmiştir. NSAİİ kullanan romatoid artrit (RA) tanılı hastaların %47'sinde enteroskopi yardımıyla ince bağırsak veya ileumda ülserasyonlar tespit edildiği raporlanmıştır (4). Ayrıca retrospektif bir çalışmada, üç yıllık bir süre içinde gerçekleştirilen tüm ince bağırsak rezeksiyonlarının %4'ü NSAİİ enteropatisi kaynaklı olduğu görülmüştür (5). Prospektif çift kör niteliğindeki başka bir çalışmada ise ya naproksen ya da rofekoksib kullanımı olacak şekilde randomize edilmiş 8076 RA'lı hasta incelenmiştir. Sonuçlar, naproksen grubuna ait alt gastrointestinal lezyonların oranının, tüm gastrointestinal lezyonların %39,4'ünü oluşturduğunu ve yıllık 0,89/100 hasta olduğunu göstermiştir. Bu epidemiyolojik çalışmalar, NSAİİ kaynaklı alt GİS hasarların mortalite ve morbidite açısından önemli bir yere sahip olduğunu düşündürmektedir (6).

Gastrointestinal kanalın diğer inflamatuvar hastalıklarında olduğu gibi, NSAİİ kaynaklı enteropatide ülser, kanama ve protein enteropatisi şeklinde ortaya çıkabilir. NSAİİ enteropati tanısındaki güçlükler hastalığın gözden kaçmasına neden olmaktadır. NSAİİ enteropatisi tek başına nispeten önemsizdir; ancak inflamasyon veya ülserlerden kaynaklanabilecek komplikasyonlar önem arz eder. Komplikasyonlar subklinik olabileceği gibi klinik olarak hafif ya da potansiyel olarak hayatı tehdit edici nitelikte olabilir (6). Toplumda RA, osteoartrit ya da iskemik kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle NSAİİ ve düşük doz ASA kullanımı yüksek orandadır. Bu açıdan özellikle alt GİS semptomları olan hastaların ayırıcı tanılarında ASA ve/veya NSAİİ kullanımı önemli yer tutmaktadır. Bu araştırma ile kullanılan düşük doz ASA ve/veya NSAİİ'lerin terminal ileum ve kolon mukozasına etkisinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod

Çalışmamızda Temmuz 2018 – Kasım 2019 tarihleri arasında bir Üniversite Hastanesi Gastroenteroloji polikliniği endoskopi ünitesinde 18-90 yaş arası tarama amaçlı (50 yaş üstü), kronik kabızlık, kronik ishal, polip öyküsü nedeniyle kolonoskopi yapılan 105 hastadan elde edilen veriler retrospektif olarak incelendi. Bunların 54 tanesi en az 6 ay süre boyunca iskemik kardiyovasküler hastalıklar sebebiyle düşük doz ASA (100-300 mg) kullananlar ile RA ve osteoartrit sebebiyle NSAİİ kullananlardan seçildi. Kanser tarama amaçlı kolonoskopi yapılan ve ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayan 51 hastada kontrol grubu olarak seçildi. Kolonoskopi sonucu suboptimal değerlendirme olarak kaydedilen, inflamatuvar bağırsak hastalığı, malignite öyküsü, akut enfeksiyöz koliti, paraziter enfestasyonu, gastrointestinal cerrahi öyküsü ve laksatifler, kortikosteroid, amfoterisin B, aminoglikozidler, tetrasiklin veya kemoterapi ilaçları kullanımı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Kolonoskopi öncesi bağırsağın hazırlık düzeyinin yeterli olup olmadığı Aronchick skala ölçeğine göre değerlendirildi. Aronchick skala ölçeği kolonu temizlik derecesine göre: Mükemmel: Küçük hacimde sıvı, mukozanın >%95'inin görülmesi, İyi: %5-%25'ini kaplayan berrak sıvı ancak mukozanın >%90'ının görülmesi, Orta: Yarı katı dışkı ancak mukozanın >%90'ının görülmesi, Zayıf: Yarı katı dışkı ancak mukozanın <%90'ının görülmesi, Yetersiz: tekrar hazırlık şeklinde değerlendirmektedir. Seçilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), makroskopik görüntü ve alınan biyopsilerin patoloji raporları, kronik ishal, polip öyküsü gibi endikasyon halinde yapılan kolonoskopi ve patoloji raporları incelenip, veriler kayıt edildi. Çalışmamıza 06/11/2019 tarihinde üniversitemiz etik kurulundan alınan 2019/158 nolu onay sonrası başlandı.

İstatiksel Analiz

Araştırmada katılımcıların klinik özeliklerini, ASA ve/veya NSAİİ kullanım durumlarını ve biyopsi sonuçlarını değerlendirmek amacıyla ortalama, standart sapma, yüzde, minimum ve maksimum gibi betimleyici yöntemler kullanılmıştır. Çalışmada ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan grup arasında oransal verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare Analizi kullanıldı. Buna ek olarak oransal karşılaştırmada denek oranı %5'in altına inen karşılaştırmalarda Fisher Kesin Ki-Kare Analizi kullanıldı. ASAve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında yaş ortalamalarını karşılaştırmak amacıyla Bağımsız Gruplar t testi kullanıldı. Biyopsi sonucu, tarama amaçlı endikasyonu ve kronik ishal ile bağlantılı riskleri araştırmada ASA ve/veya NSAİİ kullanımın, yaşın, cinsiyetin ve ek hastalık durumunun etkileri olup olmadığını değerlendirmek amacıyla Lojistik Regresyon Analizi kullanıldı. Tüm analizeler için anlamlılık seviyesi $p<0.05$ olarak kabul edildi. Verilerin kayıt edilmesinde ve istatistiksel analizlerde IBM SPSS 22.0 (Statistical Package For Social Science, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programından yararlanıldı.

Bulgular

Çalışmada değerlendirilen 105 katılımcının 53'ü (%50,5) erkek olup kişilerin yaşları 27-86 aralığındaydı. ASA ve/veya NSAİİ kullanan hastaların 24'ü (%47,1) erkek, kullanmayan kişilerin 29'u (%53,7) erkek olup iki grup arasında cinsiyet oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklı olmadığı saptandı (Tablo 1) (p=0,496).

ASA ve/veya NSAİİ kullanan kişilerin yaş ortalaması 57,22±11,34 kullanmayan kişilerin ortalaması ise 62,37±10,54 olup; iki grup arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklı olduğu saptandı (Tablo 2) (p=0,018).

Çalışmada değerlendirilen 105 hastanın 32'sinin (%59,3) ASA, 14'ünün (%25,9) NSAİİ ve 8'inin (%14,8) ASA ve/veya NSAİİ kullandığı saptandı. NSAİİ kullanan katılımcıların 3'ü (%5,6) Deksketoprofen, 1'i (%1,9) Diflunisal, 8'i (%14,8) Diklofenak, 6'sı (%11,1) Etodolak, 1'i (%1,9) Mefenamik asit ve 3'ü (%5,6) Naproksen kullanmaktaydı (Tablo 3).

ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan kişilerin 54'ünde (%100) kronik hastalık olduğu, kullanımı olmayan kişilerin ise 19'unda (%37,3) kronik hastalık olduğu belirlendi. İki grup arasında yapılan karşılaştırmaya göre kronik hastalık oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklı olduğu saptandı (Tablo 4) (p<0,001).

ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan hastaların 15'inde (%27,8) osteoartrit, 25'inde (%46,3) hipertansiyon (HT), 15'inde (%27,8) diabetes mellitus (DM), 33'ünde (%61,1) aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) olduğu saptandı. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayan hastaların 7'sinde (%13,7) HT, 9'unda (%17,6) DM, 1'inde (%2,0) ASKH olduğu saptandı. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında kronik hastalık sıklığının karşılaştırılmasında osteoartrit, HT ve ASKH oranlarının iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde farklı olduğu tespit edildi (p<0,001). Kronik hastalıkların iki grup arasındaki sıklıkları Tablo 5'te gösterilmiştir.

ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan hastaların kolonoskopi sonucu tespit edilen lezyonları değerlendirildiğinde 21'inde (%32,8) polip, 19'unda (%29,6) aftöz ülser, 14'ünde (%21,8) divertikül, 7'sinde (%10,9) eritematöz alanlar, 3'ünde (%4,9) subepitelyal lezyon olduğu saptandı (Şekil 1).

ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan hastalar arasında yapılan karşılaştırmada Aronchick skalası, rektuma ait lezyon, sigmoid kolona ait lezyon, inen kolona ait lezyon, transvers kolona ait lezyon, çıkan kolona ait lezyon, çekuma ait lezyonoranları arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan hastalarda terminal ileum kısmında aftöz ülser sıklığı %16,7 olup, tüm kolon segmentinde bu oran %18,5 idi. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan hastalarda eritematöz lezyonlar açısından bakıldığında ise tüm kolon segmentinde %7,4 oranında saptandı. Buna ek olarak terminal

ileuma ait lezyon oranlarının istatistiksel açıdan anlamlı derecede farklı olduğu saptandı (Tablo 6)(p=0,043).

ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan hastaların 27'sinde (%50), kullanmayan hastaların ise 20'sinde (%39,2) endoskopik inceleme sırasında biyopsi alındığı saptandı. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayan katılımcıların 12'sinin (%60) biyopsi sonucunun normal mukoza, 2'sinin (%10) biyopsi sonucunun serrated adenom, 2'sinin (%10) biyopsi sonucunun tübülovillöz adenom, 1'inin (%5) biyopsi sonucunun adenomatöz polip, 3'ünün (%15) biyopsi sonucunun hiperplastik polip olduğu saptandı. Çalışmada ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan katılımcıların 13'ünün (%48,1) biyopsi sonucunun normal mukoza, 1'inin (%3,70) biyopsi sonucunun aberran kript odağı, 2'sinin (%7,40) biyopsi sonucunun hiperplastik polip, 2'sinin (%7,40) biyopsi sonucunun tubüler adenom ve 9'unun (%33,3) biyopsi sonucunun non-spesifik ileit olduğu saptandı. Biyopsi raporları incelediğinde ASA veya NSAİİ kullanan hastalar (%14,8) ile kullanmayan hastalar (%40) karşılaştırıldığında polip sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 7) (p=0,074). Biyopsi sonucuyla bağlantılı regresyon analizinde erkek cinsiyetin biyopsi sonucunun non-spesifik ileit çıkma ihtimalini istatistiksel açıdan anlamlı derecede 2,56 kat artırdığı saptanmıştır (p=0,026). Buna ek olarak bu modelde yaş, ASA ve/veya NSAİİ kullanımının ve kronik hastalık varlığının istatistiksel açıdan anlamlı derecede etki yapmadığı saptanmıştır (Tablo 8). Kronik ishalle bağlantılı regresyon analizinde ishal olma riskinin yaşın azalması ile istatistiksel açıdan anlamlı derecede azaldığı (0,83 kat azalttığı) (p<0,001), buna ek olarak ASA ve/veya NSAİİ kullanmamanın ishal olma riskini 12,42 kat artırdığı saptandı (Tablo 9) (p=0,035).

Tartışma

NSAİİ'lerin üst GİS'de peptik ülser, kanama ya da perforasyon gibi komplikasyon riski bulunmaktadır (7,8). Son 10 yılda NSAİİ kullanımına bağlı üst GİS komplikasyonlarında azalma görülürken alt GİS komplikasyonlarında artış görülmeye başlanmıştır. Kapsül endoskopi, çift balon endoskopi gibi inceleme yöntemlerin gelişmesiyle alt GİS'in doğrudan görüntülenmesi gerçekleştirilebilmektedir. Böylece NSAİİ kaynaklı enteropatinin teşhisine yönelik kolaylık sağlanmıştır. Graham ve ark. (9) yaptığı çalışmada kronik NSAİİ kullanan hastaların %71'inde ince bağırsaklarında mukozal lezyonların olduğunu göstermişlerdir. NSAİİ kaynaklı gastropatiye kıyasla NSAİİ ile indüklenen enteropatinin spesifik semptomları olmaması ve alt GİS incelemesinin zorluğu nedeniyle prevalansı net bir şekilde ortaya konamamaktadır. Aynı zamanda NSAİİ ile indüklenen enteropatinin patogenizi tam olarak aydınlatılmamış olup kanıtlanmış etkin bir tedavisi de bulunmamaktadır (9). Bu sebeple NSAİİ kaynaklı enteropatinin önemi gastropatiye kıyasla göz ardı edilmiştir. Bu çalışmamızda düşük doz ASA veya NSAİİ kullanımının kolon ve terminal ileum mukozasına ait etkisi incelendi. Klinik endikasyon dahilinde kolonoskopi yapılan 105 hasta değerlendirildi. Çalışmada değerlendirilen hastaların %59,3'ü ASA %25,9'u NSAİİ ve %14,8'i ASA ve NSAİİ kullandığı belirlendi.

Başka bir çalışmada NSAİİ ile indüklenen enteropatide hastaların %19'unda ibuprofen, diklofenak, ketoprofen, tiaprofenik asit ve oksaprozin kullanımı olup, %32'sinde nimesulid ve meloksikam ile %11'inde selekoksib kullanımı olduğu bildirilmiştir (9). Bir çalışmada ise NSAİİ kaynaklı enteropatide hastaların ince bağırsak mukozalarında eritematöz lezyonlar ile aftöz ülserlerin olduğu bildirilmiştir (10). Lim ve ark. (11) yaptığı çalışmada ise uzun süreli ASA ve/veya NSAİİ kullanımının divertiküller kanama riskinin artırabileceği ve ince bağırsak mukozasına ait aftöz ülser, noktasal hemoraji gibi lezyonları indüklediği rapor edilmiştir. Çalışmamızda ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan hastaların kolonoskopi incelemelerinde %32,8 ile en sık polip, ikinci sıklıkla %29,6 ile aftöz ülser, %21,8 divertikül, %10,9 eritematöz alanlar, %4,9 subepitelyal lezyon olduğu görüldü. Özellikle osteoartrit, RA ve ASKH nedeniyle ASA ve/veya NSAİİ kullananların 19'unun (%35,1) kolon ve terminal ileum kısımlarında ülserler tespit ettik (Şekil 2,3). ASA ve/veya NSAİİ kullanımı kaynaklı aftöz ülser saptanmış hastaların lezyonları %16,7 oranında en çok terminal ileumda olduğu görüldü. Çalışmamızın retrospektif dizayn olması, hastaların ince barsaklarının tümünün incelenmemiş olması nedeniyle bu düzeydeki lezyonlar konusunda bilginin olmaması ve tüm hastalardan ileal ve kolon biyopsisi alınmamış olması negatif

yönleriydi. Ancak çalışmaya dahil edilen hastaların tümü aynı endoskopist tarafından incelemeye alınmış olması ve Aronchick skalası iyi olan hastaların incelemeye dahil edilmiş olması çalışmanın olumlu yönleriydi.

NSAİİ ile ilişkili enteropatide çeşitli patolojik bulgular bildirilmiş olup olguların çoğunda histolojik olarak spesifik bulgu bulunmamaktadır (12). Bir çalışmada NSAİİ kullanımı olan hastaların kolonoskopi incelemesinde tespit edilen lezyonların biyopsilerinde fokal aktif kolit lehine raporlanmıştır (13). Çalışmamızda ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan hastaların en sık %48,1 oranında biyopsi sonucu normal mukoza olup, %3,7'si aberran kript odağı, %7,4'ü hiperplastik polip, %7,4'ü tubüler adenom ve %33,3'ünün ise biyopsi sonucunun non-spesifik ileit şeklinde olduğu tespit edildi.

NSAİİ kullanımı alt GİS'de obstrüksiyon, ülserasyon gibi bulgulara yol açarak hastaların kabızlık, karın ağrısı gibi semptomlar ile kliniğe başvurabileceğine dair raporlar bildirilmiştir (12). Etienney ve ark. (14) yaptığı çalışmada akut ishalle başvuran hastalarda ishalin NSAİİ alımının doğrudan veya dolaylı bir komplikasyonu olabileceğini göstermişlerdir. Diğer bir çalışmada da 40 ile 78 yaş arasında değişen ankilozan spondilit, osteoartrit ve RA kaynaklı NSAİİ kullanımı olan hastalarda GİS kanaması, obstrüksiyon veya ishal gibi klinik belirtilere rastlanmıştır. Klinik belirti ve bulguların ortaya çıkmasında NSAİİ çeşitliliğinin rolü tartışılmaktadır. Literatürde birçok çalışmada NSAİİ kullanımı ile kronik ishal arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (15). Bir çalışmada ise meklofenamat sodyum adında NSAİİ kullanımı ile kronik ishal arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (14). Çalışmamızda ise ASA ve/veya NSAİİ kullanmamanın ishal olma riskini artırdığını tespit ettik. Bu durum kullanılan NSAİİ alt tiplerinin ince bağırsakta villüs atrofisi yapmaması ile açıklanabilir. Ayrıca çalışmamızda NSAİİ'lerin alt tipleri göz önünde alındığında NSAİİ'lerin potansiyel risklerin karşılaştırılması istatistiksel olarak mümkün olmamıştır.

Literatür incelendiğinde ASA ve/veya NSAİİ kullanımının adenomatöz polip ve hiperplastik polip riskinde azalma ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (16). Chan ve ark. (17) yaptığı çalışmada ASA kullanımı ile adenomatöz polip riski arasında bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir. Başka bir randomize klinik çalışmada ise NSAİİ'lerin tekrarlayan adenomatöz polip riskini %45 oranında azalttığı gösterilmiştir (18). Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasada ASA ve/veya NSAİİ kullananlarda polip sıklığının (%14,8) kullanmayanlara göre (%40) daha az olduğu saptandı. ASA ve/veya NSAİİ'ler mukozada daha düşük COX-2 ekspresyonu yaparak bu sıklıkta etki yaratmış olabilir.

Sonuç

Uzun süreli ASA ve/veya NSAİİ kullanımı ile indüklenen enteropati ya da kolonopati üst GİS komplikasyonları kadar sık ve şiddetli olabilir. Patogenezi net bilinmeyen bu kolonopati ve enteropatide semptom ve klinik bulguların spesifik olmaması tanı ve tedavide geçikmelere yol açabilir. Çalışmanın bütününe bakıldığında uzun süreli ASA ve/veya NSAİİ kullanan hastalarda endoskopik olarak daha fazla ülser saptadık ve yine ASA ve/veya NSAİİ kullanan hastalarda daha az polip tespit ettik. Çalışmamızda kolon düzeyinde görülen birçok ülser veya lezyondan ayırıcı tanıya gidilebilmesi için biyopsi alınması gerektiğini vurguladık. Böylece gerçekte sayıca fazla olanından daha az sayıda lezyon saptanmış olabilir. Bu sebeple yeni cihaz destekli yöntemlerin yaygınlaşması ve ASA ve/veya NSAİİ kullanım kaynaklı oluşabilecek lezyonların erken dönemde önlenmesi adına daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Smale S, Tibble J, Sigthorsson G, Bjarnason I. Epidemiology and differential diagnosis of NSAID-induced injury to the mucosa of the small intestine. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2001; 15: 723-38.
2. Fortun PJ, Hawkey CJ. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the small intestine. Current Opinion in Gastroenterology 2005; 21: 169-75.
3. Bjarnason I, Hayllar J. Side effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the small and large intestine in humans. Gastroenterology 1993; 104: 1832-47.

4. Morris A, MacKenzie J, Madhok R, Sturrock R, Capell H. Enteroscopic diagnosis of small bowel ulceration in patients receiving non-steroidal anti-inflammatory drugs. The Lancet 1991; 337: 520.
5. Kessler WF, Shires III GT, Fahey III TJ. Surgical complications of nonsteroidal antiinflammatory drug-induced small bowel ulceration. J Am Coll Surg 1997; 185: 250-4.
6. Laine L, Connors LG, Reicin A, et al. Serious lower gastrointestinal clinical events with nonselective NSAID or coxib use. Gastroenterology 2003; 124: 288-92.
7. Fries JF, Williams CA, Bloch DA, Michel BA. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastropathy: incidence and risk factor models. Am J Med 1991; 91: 213-22.
8. Smalley WE, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the incidence of hospitalizations for peptic ulcer disease in elderly persons. American Journal of Epidemiology 1995; 141: 539-45.
9. Tachecí I, Brandna P, Douda T, et al. NSAID-induced enteropathy in rheumatoid arthritis patients with chronic occult gastrointestinal bleeding: a prospective capsule endoscopy study. Gastroenterology Research and Practice 2013; 2013: 268382.
10. Graham DY, Opekun AR, Willingham FF, Qureshi WA. Visible small-intestinal mucosal injury in chronic NSAID users. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2005; 3: 55-9.
11. Lim YJ, Yang C-H. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy. Clinical Endoscopy 2012; 45: 138.
12. Langman M, Morgan L, Worrall A. Use of anti-inflammatory drugs by patients admitted with small or large bowel perforations and haemorrhage. Br Med J (Clin Res Ed) 1985; 290: 347-9.
13. Trondstad R, Aadland E, Holler T, Olaussen B. Gastroscopic findings after treatment with enteric-coated and plain naproxen tablets in healthy subjects. Scand J Gastroenterol 1985; 20: 239-42.
14. Etienney I, Beaugerie L, Viboud C, Flahault A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs as a risk factor for acute diarrhoea: a case crossover study. Gut 2003; 52: 260-3.
15. Kwo PY, Tremaine WJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy: case discussion and review of the literature. Mayo Clin Proc. 1995; 70(1): 55-61.

16. Murff HJ, Shrubsole MJ, Chen Z, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and risk of adenomatous and hyperplastic polyps. Cancer prevention research 2011; 4: 1799-807.

17. Chan AT, Giovannucci EL, Schernhammer ES, et al. A prospective study of aspirin use and the risk for colorectal adenoma. Ann Intern Med 2004; 140: 157–66.

18. Baron JA, Cole BF, Sandler RS, et al. A randomized trial of aspirin to prevent colorectal adenomas. N Engl J Med 2003; 348: 891–9.

Şekil 1. Kolonoskopi incelemesinde tespit edilen lezyonların dağılımı

Şekil 2. Kolonoskopi incelemesinde tespit edilen ülser alanları (A, B).

(A) 50 yaş osteoartrit tanılı, uzun süreli NSAİİ kullanımı olan hastanın kronik karın ağrısı nedeniyle yapılan kolonoskopisinde tespit edilen transvers kolon distalinde etrafı hiperemik lineer ülser.

(B) 72 yaş ASKH tanılı, kronik ASA kullanımı olan demir eksikliği anemisi nedeniyle yapılan kolonoskopisinde tespit edilen transvers kolon distaline ait ülser.

Şekil 3. 60 yaş ASKH tanılı uzun süreli ASA 100 mg tedavisi alan hastanın kolonoskopi incelemesinde transvers kolon distal ve inen kolon proksimaline ait coğrafi şekilli mukozal erozyonlar

Tablo 1. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında cinsiyet oranlarının karşılaştırılması

	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=54)	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=51)	P değeri
Cinsiyet *(n,%)*			
Kadın	25 (46,3)	27 (52,9)	0,496
Erkek	29 (53,7)	24 (47,1)	

Tablo 2. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında yaş ortalamalarının karşılaştırılması

	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=51)	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=54)	P değeri
Yaş*	57,22±11,34	62,37±10,54	**0,018**

* Ortalama ± standart sapma

Tablo 3. Katılımcıların ASA ve/veya NSAİİ kullanım oranları

		n=54	%
İlaç	ASA	32	59,3
	NSAİİ	14	25,9
	ASA+ NSAİİ	8	14,8
ASA	Yok	14	25,9
	Var	40	74,1

NSAİİ	Yok	32	59,3
	Var	22	40,7
NSAİİ türleri		22	40,7
	Deksketoprofen	3	5,6
	Diflunisal	1	1,9
	Diklofenak	8	14,8
	Etodolak	6	11,1
	Mefenamik asit	1	1,9
	Naproksen	3	5,6

ASA: Asetilsalisilik asit, **NSAİİ:**Non-steroid antiinflamatuvar ilaç

Tablo 4. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında kronik hastalık oranlarının karşılaştırılması

	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=51)	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=54)	P değeri
Ek hastalık(n,%) *Yok* *Var*	 32 (62,7) 19 (37,3)	 0 (0,0) 54 (100,0)	**<0,001**

Tablo 5.ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan kişiler arasında kronik hastalık sıklığının karşılaştırılması

		ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=51)	ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=54)	P değeri
Osteoartrit (n,%)	Yok	51 (100,0)	39 (72,2)	**<0,001**
	Var	0 (0,0)	15 (27,8)	
HT	Yok	44 (86,3)	29 (53,7)	**<0,001**
	Var	7 (13,7)	25 (46,3)	
DM	Yok	42 (82,4)	39 (72,2)	0,217
	Var	9 (17,6)	15 (27,8)	
ASKH	Yok	50 (98,0)	21 (38,9)	**<0,001**
	Var	1 (2,0)	33 (61,1)	
Ankilozan spondilit	Yok	50 (98,0)	53 (98,1)	1,000
	Var	1 (2,0)	1 (1,9)	
Migren	Yok	51 (100,0)	53 (98,1)	1,000

	Var	0 (0,0)	1 (1,9)	
Radikülopati	Yok	51 (100,0)	53 (98,1)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (1,9)	
Romatoid artrit	Yok	51 (100,0)	52 (96,3)	0,496
	Var	0 (0,0)	2 (3,7)	
Lomber herniasyon	Yok	51 (100,0)	53 (98,1)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (1,9)	
KBY	Yok	49 (96,1)	54 (100,0)	0,234
	Var	2 (3,9)	0 (0,0)	
Hipotiroidi	Yok	50 (98,0)	53 (98,1)	1,000
	Var	1 (2,0)	1 (1,9)	
Gut	Yok	50 (98,0)	54 (100,0)	0,486
	Var	1 (2,0)	0 (0,0)	
Astım	Yok	50 (98,0)	54 (100,0)	0,486
	Var	1 (2,0)	0 (0,0)	
Psöriazis	Yok	50 (98,0)	54 (100,0)	0,486
	Var	1 (2,0)	0 (0,0)	

HT: Hipertansiyon, **DM:** Diabetes mellitus, **ASKH:** Aterosklerotik kalp hastalığı, **KBY:** Kronik böbrek yetmezliği

Tablo 6. ASAve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan katılımcılar arasında morfolojik özelliklerin karşılaştırılması

		ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=51)		ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=54)		P değeri
		n	%	n	%	
Aronchick skalası	Mükemmel	46	90,2	50	92,6	0,187
	İyi	5	9,8	2	3,7	
	Orta	0	0,0	2	3,7	
Rektuma	Normal	49	96,1	51	94,4	0,900

ait lezyon	Polip	2	3,9	1	1,9	
	Eritematöz alanlar	0	0,0	1	1,9	
	Aftöz ülser	0	0,0	1	1,9	
Sigmoid kolona ait lezyon	Normal	42	82,4	42	77,8	0,606
	Polip	2	3,9	3	5,6	
	Divertikül	5	9,8	4	7,4	
	Subepitelyal lezyon	1	2,0	0	0,0	
	Eritematöz alanlar	1	2,0	2	3,7	
	Aftöz ülser	0	0,0	3	5,6	
İnen kolona ait lezyon	Normal	49	96,1	48	88,9	0,335
	Polip	0	0,0	2	3,7	
	Divertikül	2	3,9	2	3,7	
	Aftöz ülser	0	0,0	2	3,7	
Transvers kolona ait lezyon	Normal	49	96,1	45	83,3	0,321
	Polip	2	3,9	4	7,4	
	Divertikül	0	0,0	1	1,9	
	Subepitelyal lezyon	0	0,0	1	1,9	
	Eritematöz alanlar	0	0,0	1	1,9	
	Aftöz ülser	0	0,0	2	3,7	
Çıkan kolona ait lezyon	Normal	47	92,2	54	100,0	0,052
	Polip	3	5,9	0	0,0	
	Subepitelyal lezyon	1	2,0	0	0,0	
Çekum ait lezyon	Normal	50	98,0	51	94,4	0,746
	Polip	1	2,0	1	1,9	
	Aftöz ülser	0	0,0	2	3,7	
Terminal ileuma ait lezyon	Normal	51	100,0	45	83,3	**0,043**
	Aftöz ülser	0	0,0	9	16,7	

Tablo 7. ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olan ve olmayan katılımcılar arasında biyopsi sonucu karşılaştırılması

		ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olmayanlar (n=20)		ASA ve/veya NSAİİ kullanımı olanlar (n=27)		P değeri
		n	%	n	%	p
Biyopsi sonucu	Normal mukoza	12	60,0	13	48,1	**0,041**

	Serrated adenom	2	10,0	0	0,0	
	Tubülovillöz adenom	2	10,0	0	0,0	
	Aberrankript odağı	0	0,0	1	3,7	
	Hiperplastik polip	3	15,0	2	7,4	
	Adenomatöz polip	1	5,0	0	0,0	
	Tubüler adenom	0	0,0	2	7,4	
	Nonspesifik ileit	0	0,0	9	33,3	
Toplam Polip		8	40,0	4	14,8	**0,074**

Tablo 8. Biyopsi sonucuyla bağlantılı Lojistik Regresyon Analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	df	p	Odss ratio	AL	ÜL
Yaş	0,01	0,02	0,26	1	0,609	1,01	0,97	1,05
Cinsiyet (Erkek)	0,94	0,42	4,94	1	**0,026**	**2,56**	1,12	5,86
ASA ve/veya NSAİİ (Var)	-0,27	0,56	0,23	1	0,632	0,77	0,26	2,28
Kronik hastalık (Var)	-0,43	0,63	0,46	1	0,498	0,65	0,19	2,25

(X2 (4, N=105)=9,08, p=0,059, CoxSnell R kare=0,083, Nagelkerke R kare=0,111, Modelle katılımcıların 61,9'ünü doğru sınıflandırmıştır. AL=Alt Limit, Üst Limit=ÜL, (Biyopsi sonucu 0=0, 1-8=1)).

ASA: Asetilsalisilik asit, **NSAİİ:** Non-steroid antiinflamatuvar ilaç

Tablo 9. Kronik ishal durumuyla bağlantılı Lojistik Regresyon Analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	df	p	Odss ratio	AL	ÜL
Yaş	-0,18	0,05	13,38	1	**<0,001**	0,83	0,76	0,92
Cinsiyet (Erkek)	0,45	0,84	0,29	1	0,594	1,57	0,30	8,18
ASA ve/veya NSAİİ (Yok)	2,52	1,19	4,46	1	**0,035**	12,42	1,20	128,81
Kronik hastalık (Var)	-1,54	1,01	2,33	1	0,127	0,21	0,03	1,55

(X2 (4, N=105)=31,07, p<0,001, CoxSnell R kare=0,256, Nagelkerke R kare=0,504, Modelle katılımcıların 91,4'ünü doğru sınıflandırmıştır. (Kronik ishal 0=0, 1=1)).

ASA: Asetilsalisilik asit, **NSAİİ:** Non-steroid antiinflamatuvar ilaç

S-19: Akut Kolanjit Hastalarının Tokyo Kriterleri İle Kan Kültürlerinin Değerlendirilmesi

Okan PİRİNCİ, Hilmi Erdem SÜMBÜL, Erdinç GÜLÜMSEK

S.B.Ü ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş ve Amaç: Akut kolanjit (AK) normalde steril olan safra yollarındaki inflamasyon ve enfeksiyondan kaynaklanan hayatı tehdit edici bir tıbbi acildir. AK tanı, tedavi, şiddet sınıflaması ve yönetiminde en sık kullanılan rehberler Tokyo Rehberleridir. Yapılan bazı çalışmalarda kan kültür pozitifliğinin AK hastalarında kliniğinin kötü seyretmesinin bir göstergesi olabileceği belirtilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda, AK hastalarında kan kültür üreme sonuçları incelenerek, kan kültürlerinde üremesi olan hastaların erken safhada belirlenebilmesine katkı sağlayabilecek biyobelirteçlerin varlığı araştırıldı. Böylelikle AK hastalarında toplam yatış ile yoğun bakım yatış sürelerinin kısaltmasını ve erken müdahale şansı şağlanmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif ve tek merkezli bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya Ocak 2018 ve Nisan 2023 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servislerine veya gastroenteroloji polikliniklerine başvuran ve akut kolanjit tanısı alıp ERCP/PTK işlemi veya medikal tedavi ile takip edilen hastalar dahil edildi. Akut kolanjit tanısında Tokyo Kılavuzu 2018 kriterleri baz alınmıştır. 18 yaş altı hastalar, malign biliyer striktür ile ilişkili olmayan malignitesi olanlar, romatolojik hastalığı olanlar, tiroit, karaciğer hastalığı olanlar ve gebe hastalar çalışma dışında tutulmuştur. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların tanısı, şiddet değerlendirilmesi ve tedavisi TG13/18'e göre yapılmıştır. Hastaların hastaneye başvuru sırasında bakılan vital bulguları; tansiyon arteriyel, nabız, saturasyon ve ateş, demografik bilgileri, ercp zamanlaması, hastane yoğun bakım ve servis yatış süreleri kaydedildi. Başvuru anında bakılan laboratuvar tetkikleri; ALT, AST, ALP, GGT, total bilirubin, direkt bilirubin, LDH, amilaz, lipaz, albümin, total protein, üre, kreatin, sodyum, potasyum, kalsiyum, CRP, prokalsitonin, sedimentasyon, laktat, INR, hemogram sonuçları değerlendirildi. ERCP uygulanan hastaların ERCP raporları değerlendirildi ve akut kolanjit tanısı pürülan safra varlığı ile doğrulandı. Hastaların ultrason, bilgisayarlı tomografi ve MRCP raporları dilatasyon durumu ve etyoloji değerlendirme için incelendi. Hastalar TG13/18'e göre klinik şiddet gruplarına ayrıldıktan sonra her evrede kültür pozitif hastalar ile kültür negatif hastalar arasındaki farklılıklar incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 190 hastanın 68'i çalışma dışında bırakıldı ve toplam 122 hasta değerlendirilmeye alındı. Hastalar TG13/18'e göre Grade 1, Grade 2 ve Grade 3 olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Grade 1'de 52 (%42.6), Grade 2'de 40 (%32.8), Grade 3'te 30 (%24.6) hasta bulunmaktaydı. Grade 1 18 (%34.6), Grade 2 20 (%50), Grade 3 22 (%73.3) hastanın kan kültür sonuçlarında üreme mevcuttu. TG13/18'e göre Grade 1 olan hastalarda laktat, Grade 2 hastalarda laktat ve CAR, Grade 3 hastalarda PAR, evrelemeden bağımsız olarak bakıldığında ise CAR ve PAR değerinin AK hastalarında bakteriyemi varlığını tespit etmek için istatistiksel farklılıklar oluşturan biyobelirteçler olduğu görüldü. Aynı zamanda Grade 1 hastalarda laktat cut-off değeri 18 mg/dl alındığında bakteriyemi varlığını %83,3 duyarlılık ve %82,4 özgüllük ile saptadığı görüldü.

Sonuç: Yapılan birçok çalışma AK'lı hastalarda orta, ağır şiddetli (Grade 2 ve 3) hasta grubunu ayırt etmek için çeşitli biyobelirteçler üzerine çalışmıştır. Grade 1 hastalarda TG13/18'e göre ilk aşamada biliyer drenaj önerilmemektedir ancak hafif (Grade 1) hasta grubunda da sepsis veya septik şoka giden, uzun süre yatış gerektiren hastaların da olduğu bilinmektedir. Bu hasta grubunda biliyer drenajın erken dönemde yapılmaması, toplam yatış süresini uzatmaktadır. Laktatın bu hasta grubunun saptanmasında faydalı bir biyobelirteç olabileceği düşünüldü. Çalışmamız hafif şiddetli (Grade 1) hastaların saptanması ve laktat ilişkisi ile ilgili literatürdeki nadir çalışmalardandır.

S 24 Üriner Sistem Enfeksiyon Etkeni Olan Gram Negatif Bakteriler ve Duyarlılıklarının Araştırılması

Fatih Mehmet Akıllı[1], Beste Akıllı[2]

[1]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi

[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

ÖZET

Amaç: Üriner sistem enfeksiyonları, hastane ortamında ve hastane dışında en sık karşılaşılan bakteriyel enfeksiyonlardandır. Bu çalışmada hastanemizde idrar kültürlerinden izole edilen toplum kökenli(TK) ve hastane kökenli(HK) izolatların tür dağılımı, genişlemiş spektrumlu beta laktamaz(ESBL) oranları ve enfeksiyon etkeni olan bakterilere ait antibiyotik duyarlılık oranları paylaşılmaktadır.

Yöntemler: Ocak 2023 – Aralık 2023 tarihleri arasındaki idrar kültürü sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Antibiyotik direnç oranları ve bakteriler, TK ve HK enfeksiyonlara göre gruplandırılmıştır. Bakterilerin identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları konvansiyonel yöntemler ya da VITEK 2 Compact (bioMérieux- Fransa) sistemi kullanılarak yapılmış olup, sonuçlar Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testi Komitesi(EUCAST) önerilerine göre değerlendirilmiştir.

Bulgular: Bu süreçte, etken kabul edilen 3135 idrar örneği değerlendirildi. 2495 *Escherichia coli*, 404 Klebsiella spp., 117 *Proteus mirabilis* 57 Pseudomonas spp, 19 Acinetobacter spp., ve 43 diğer enterobacterales üyesi saptandı. GSBL pozitiflik oranları *E. c*oli ve Klebsiella spp için sırasıyla %14.9 ve %23.2 olarak saptanmıştır. HK enfeksiyon etkenlerinin direnç oranları TK etkenlerden belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Karbapenemlere ve aminoglikozitlere %90'nın üzerinde duyarlılık saptanmıştır.

Sonuç: Antibiyotik direncinde zamanla meydana gelen değişimi ortaya koymak, özellikle ampirik tedavi başlarken yol göstericidir. Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda kinolon direncinin yüksek bulunması pnömoni, gastroenterit, üriner sistem enfeksiyonları gibi birçok nedenle kullanılmasına bağlanmıştır. Bu verilerin hastanemizde başlanacak tedaviler açısından yol gösterici olacağına inanıyoruz.

Anahtar kelimeler: *E.coli*, GSBL, Üriner sistem enfeksiyonu, Klebsiella spp

GİRİŞ

Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), üriner sistemde bir ve/veya daha fazla bakterinin enfeksiyonu olarak bilinmektedir. Günümüzde tüm yaş gruplarında gerek hastane kaynaklı gerek toplum kökenli en sık karşılaşılan bakteriyel enfeksiyonlardır. Her yıl dünyada 150 milyondan fazla kişinin ÜSE deneyimlediği tahmin edilmektedir. İdrar yolu enfeksiyonlarının %95'ten fazlasında monobakteriyel enfeksiyon görülürken, doğumdan sonraki ilk 3 ayda erkeklerde daha sık diğer yaşlarda ise kadınlarda daha fazla saptanmaktadır. *Escherichia coli*, akut enfeksiyonda en sık izole edilen mikroorganizma olup, sıklıkla toplum kökenli enfeksiyonlarda etken olarak gözlenirken, Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Enterobacter türleri, enterokoklar ve stafilokoklar genellikle hastane kökenli enfeksiyonlarda daha sıklıkla izole edilmektedirler.[1,2] ÜSE'leri aynı zamanda anatomik lokalizasyona (alt;sistit, üst;pyelonefrit) ve klinik prezentasyona (komplike, komplike olmayan) göre de sınıflandırılabilirler. Komplike vakaların tedavisinin çok hızlı planlanması gerekmektedir. ÜSE'de kinolon ve kotrimoksazol sık tercih edilen ajanlardır, fakat bu antimikrobiyallere karşı artan direnç oranları bildirilmektedir.[3,4]

Artan antibakteriyel direnç oranları ve gelişen direnç mekanizmaları bu enfeksiyonların tedavisinde başarısızlığa neden olmaktadır. Tedavide kullanılacak antibiyotiklerin doğru bir antibiyotik duyarlılık testi sonucuna göre belirlenmesi gelişen antibiyotik direncini kontrol altına almakta büyük önem taşımaktadır.[5]

İdrar kültüründe üreyen gram negatif bakterilerin antibiyotik direnç oranlarının belirlenmesi uygun antibiyotiğin seçilmesinde hiç kuşkusuz yol gösterici olacaktır.

Toplum kökenli ÜSE'nın ampirik tedavisinde çoğunlukla kullanılan kinolonlar, trimetropimsulfametoksazol, beta-laktam antibiyotikler ve beta-laktam+laktamaz inhibitörü kombinasyonlarına karşı günümüzde direnç oranlarında artış görülmesi ve çoklu ilaç gruplarına dirençli patojenlerin ortaya çıkması ciddi problemlere yol açmaktadır. Bu durum tedavi yetersizliğine, ampirik tedavinin değiştirilmesine, hastaneye yatışın artmasına ve hastanede kalış süresinin uzamasına, tedavi maliyetlerinin artışına, morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır.[6]

Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, bölgesel olarak üriner enfeksiyonların etkenlerinin ve bunların antibiyotik duyarlılıklarının bilinmesinin gerektiğini bildirmiştir.[7] ÜSE tedavisinde, sıklıkla ampirik olarak başlanan antibiyotiklere karşı giderek artan oranda direnç bildirilmektedir.[8] Özellikle uzun süre hastane ve yoğun bakım ünitesi yatışı olan hastalarda çoklu ilaca dirençli bakteriler ve fırsatçı mikroorganizmaların izole edilme olasılığı artmaktadır.[9] Avrupa üroloji kılavuzu ise, ampirik tedavide kullanılacak antibiyotikler için belirli direnç oranlarının üzerinde olması halinde ampirik tedavide kullanıma uygun olmadığını belirtmiştir.[10]

Bu nedenlerle, ampirik tedavide kullanılacak uygun antibiyotiğin seçilebilmesi için bölgemizdeki en sık ÜSE nedeni olan etkenlerin ve antibiyotik direnç oranlarının iyi bilinmesi gerekmektedir. Bu çalışmada, hastanemize başvuran hastaların idrar kültürü sonuçları retrospektif olarak incelenerek, toplum kökenli(TK) ve hastane kökenli(HK) ÜSE etkeni olan Gram negatif mikroorganizmaların dağılımı etken bakterilerin ve antibiyotik direnç oranlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Ocak 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında çeşitli servis, poliklinik ve yoğun bakım ünitelerinden laboratuvarımıza gönderilen, patojen bakteri üremesi olan idrar örnekleri çalışmaya dâhil edilmiştir. Kültür sonuçları hastane otomasyon sisteminden retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların yaşı, cinsiyeti, servis/poliklinik/yoğun bakım bilgileri, üreyen bakteriler ve antibiyotik (amikasin, ampisilin, amoksisilin/klavulanik asit, seftriakson, seftazidim, siprofloksasin, fosfomisin, gentamisin, meropenem, ertapenem, nitrofurantoin, piperasilin/tazobaktam, trimetoprim/sülfametoksazol) (Bioanaliz, Türkiye) duyarlılık oranları kaydedilmiştir. Toplumda gelişen veya hastaneye yatışın ilk 48 saatinde ortaya çıkan ÜSE'ler toplum kökenli ÜSE olarak tanımlanmıştır.[11] İdrar örnekleri, kanlı agar ve eosin metilen blue (EMB) agar besiyerlerine 0.01 ml'lik öze yardımıyla kantitatif olarak ekimi yapılmış, 37°C'de 18-24 saat aerobik ortamda inkübe edilmiştir. 10^5 cfu/ml ve üzerinde bakteri üremesi olan örnekler ile; üreyen koloni sayısı, tür sayısı, idrar örneğinde lökosit varlığı, hastanın klinik durumu gibi özellikler dikkate alınarak etken olduğu düşünülen daha düşük sayılardaki mikroorganizmaların identifikasyonu ve antibiyotik

duyarlılık testleri çalışılmıştır.[12] İzole edilen bakteriler Gram boyama, katalaz testi, oksidaz testi, karbonhidrat ve sitrat kullanımı, gibi konvansiyonel yöntemler ile tanımlanmıştır. Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemiyle antibiyotik duyarlılık testleri yapılmıştır. Bazı mikroorganizmaların tanımlanması ve antibiyotik duyarlılık testleri ise VITEK 2 Compact (bioMérieux- Fransa) sistemi kullanılarak yapılmıştır. Antibiyotik duyarlılık testleri Avrupa Antimikrobiyal Duyarlılık Testi Komitesi (EUCAST) önerilerine göre değerlendirilmiştir.[13]

BULGULAR

Çalışmamızda laboratuvarımıza çeşitli poliklinik ve servislerden gönderilen etken olduğu belirlenen ve antibiyotik duyarlılık testleri yapılan 3135 idrar örneği değerlendirildi. Hastaların 2.442'si (%77.9) kadın, 693'ü (%22.1) erkek olup, medyan yaş 43- 60 (0-95) olarak saptandı. Üriner sistem enfeksiyonlarının 2.869'u (%91.5) toplum kaynaklı (TK), 266'sı (%8.5) hastane kaynaklı (HK) olarak belirlenmiştir. Örneklerin tümünde tek bakteri izole edilmiştir. Etkenlerin kliniklere göre dağılımı ile bakteri düzeyinde dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Meropenem, ertapenem, amikasin ve gentamisin dışındaki tüm antibiyotiklere hastane kaynaklı enfeksiyonlarda (HKE) toplum kaynaklı enfeksiyonlara (TKE) oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek direncin olduğu görülmüştür. Enterobacterales türlerinin toplum kaynaklı ve hastane kaynaklı enfeksiyonlardaki antibiyotik duyarlılık oranları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Üriner sistem enfeksiyon etkeni olan bakterilerin kliniklere göre dağılımı ile TK-HK kaynaklı bakterilerin dağılımı

Klinikler	N	Bakteriler	TK ÜSE (N=2869)	HK ÜSE (N=266)
Üroloji	1040	*E. coli*	2381(%82.9)	**114**
Kadın Hastalıkları	703	Klebsiella spp.	308(%10.7)	**96**
Çocuk Hastalıkları	490	Proteus spp	99(%3.4)	**18**
Dahili Bilimler	478	Pseudomonas spp	32(%1.1)	**25**
Acil	105	Acinetobacter spp	13(%0.4)	**6**
YBÜ	122			
Cerrahi Bilimler	13	Diğer enterobacterales	36(%1.2)	**7**
Diğer bölümler	184			
Toplam	**3135**			

YBÜ:Yoğun bakım üniteleri TK:Toplum kaynaklı HK:Hastane kaynaklı ÜSE:Üriner sistem enfeksiyonu

Tablo 2. Enterobacterales türlerinin antibiyotik duyarlılık oranları(%)

Antibiyotik	TK Enfeksiyon Duyarlılık(%)	HK Enfeksiyon Duyarlılık(%)	Toplam Duyarlılık(%)
Ampisilin	%34.1	%8.2	%31,5
AMC	%57.1	%11.2	%52.5
Seftazidim	%74.2	%28.5	%69.6
Seftriakson	%73.8	%25.8	%69

Nitrofurantoin (*E. coli* için)	*%98.4*	%73.6	%95.9
TMP-SXT	%74.1	%38.3	%70.5
Siprofloksasin	%82	%36	%77.4
Amikasin	%99.2	%74.3	%96.7
Gentamisin	%94	%64.9	%91.8
TZP	%61.9	%53.9	%61
Meropenem	%99.4	%89.8	%98.4
Ertapenem	%96.4	%86.4	%95.4
Fosfomisin (*E. coli* için)	%97.1	%14.3	%88.8

AMC: Amoksisilin-klavulanat; TZP: Piperasilin-tazobaktam; TMP-SXT: Trimetoprim-sulfametoksazol

TARTIŞMA VE SONUÇ

ÜSE, hem hastanede gelişen hem de toplumda gelişen enfeksiyonlar arasında ilk sıralarda yer almaktadır.[14] Sık tekrarlamaları ve izole edilen bakterilerdeki artan antibiyotik direnç nedeniyle bu enfeksiyonların önemi gün geçtikçe artmaktadır.[15] İdrar yolu enfeksiyonu tanısında altın standart yöntem kültürdür.[16] Kültür ve antibiyogram işlemlerinin sonuçlanması en az iki gün sürmekte ve bu durum da ampirik tedavi başlanmaktadır. Ampirik tedavide kullanılabilecek antibiyotiğin doğru bir şekilde seçilebilmesi için her bölgenin, her merkezin etken dağılımı ve antibiyotik direnç durumunu düzenli olarak izlemesi gerekmektedir.[17] Tüm yaş gruplarında toplum kökenli ve hastane kökenli ÜSE'lerin en sık nedeni Gram negatif bakteriler olup, en sık izole edilen etken *E. coli* (%50-90) iken *Klebsiella pneumoniae* onu izlemektedir. Yapılan bir çalışmada dört yıllık üriner sistem enfeksiyon etkenlerinin analizi yapılmış olup, bakteri üremesi olan idrar kültürlerinin %73.7'sinde Enterobacterales türleri saptanmıştır. En sık izole edilen etken *E. coli* (%55.6) iken ikinci sıklıkta izole edilen etken *K. pneumoniae* (%14.2) olarak tanımlanmıştır.[18] Bizim çalışmamızda da benzer şekilde örneklerin çoğundan etken olarak Enterobacterales türleri izole edilmiş olup, bunlardan %79.5'i *E. coli*, %12.8'i Klebsiella spp. olarak saptanmıştır. Hastane kaynaklı enfeksiyonlarda *E. coli* oranı azalırken Klebsiella spp. oranı artmıştır.

Yapılan bir çalışmada TKE'lerde *E. coli* (%58.2), Klebsiella spp. (%10.8), *Enterococcus faecalis* (%6.7); HKE'lerde ise *E. coli* (%47), *E. faecalis* (%9.4), *Pseudomonas aeruginosa* (%6.6) olarak saptanılmıştır.[19] Hastane kökenli enfeksiyonların yaygınlığının araştırıldığı diğer çalışmalarda ÜSE etkeni olan bakterilerin dağılımı incelendi başka çalışmalarda ilk sırada; *E. coli* ve *Enterococcus faecium* yer almaktadır.[20,21]

Çalışmamızda da HKE etken sıralaması Gram negatiflere yönelik yapılmış olup, literatür ile benzer şekilde sonuçlar bulunmuştur. Bu durum yıllar içerisinde direnç oranları değişebilmekle birlikte, HKE etkeni bakteri türlerinde önemli bir değişiklik olmadığını göstermektedir.

Çalışmamızda, ÜSE'lerin en sık etkeni olan *E. coli* suşlarındaki genel olarak antibiyotik direnç oranları fosfomisin için %3, nitrofrontain için %2'dir. İdrar kültüründe üreyen *E. coli* izolatlarını değerlendirdiği bir çalışmada, bu oranlar fosfomisin için %4, nitrofurantoin için %4 şeklinde bulunmuş olup, çalışmamızla uyumludur.[22] Ayrıca çalışmamızda, Enterobacterales türlerinde HKE'lerde TKE'lere kıyasla antibiyotik duyarlılıklarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Fosfomisin için komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarında *E. coli* için duyarlılık sınır değerlerinin olması ampirik tedavide kullanılırken göz önünde bulundurulmalıdır.

İdrar kültürlerinde üreyen enterik bakterilerle yapılan bir çalışmada amikasin, gentamisin, imipenem direnci raporlanmamıştır. ESBL pozitif Enterobacterales izolatlarında antibiyotik direnç oranlarının belirlenildiği diğer bir çalışmada ise, direnç oranı imipenem ve amikasin için sırasıyla %0.3 ve %3.5 olarak raporlanmıştır.[12,23] Çalışmamızda Enterobacterales türlerinde en düşük direnç oranlarının görüldüğü antibiyotikler ertapenem (%5), meropenem (%2), amikasin (%3), gentamisin (%8) olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak, çalışmamızda oral kullanımı olan, ampirik tedavide sıklıkla tercih edilen antibiyotiklere karşı görülen artmış direncin yanında, yatan hastalarda sıklıkla tercih edilen piperasilin-tazobaktam, karbapenem ve aminoglikozid grubu antibiyotiklere karşı da artmış direnç oranları görülmüştür. Bu durum tedavi seyrini kültür sonucuna göre şekillendirmenin önemini göstermektedir. HKE etkenlerinde kinolon direnç oranları toplum kökenlilere göre oldukça yüksek bulunmuştur. Bu durum kinolonların pnömoni, gastroenterit, üriner sistem enfeksiyonları gibi birçok nedenle kullanılmasından kaynaklanmaktadır. Antibiyotik direncinde zamanla meydana gelen değişimi ortaya koymak, özellikle ampirik tedavi başlarken çok önemlidir. Bu sonuçların ampirik tedavilere ışık tutacağına inanıyoruz.

KAYNAKLAR

1. Hilt EE, McKinley K, Pearce MM, et al. Urine is not sterile: Use of enhanced urine culture techniques to detect resident bacterial flora in the adult female bladder. J Clin Microbiol. 2014;52(3):871-6. https://doi.org/10.1128/JCM.02876-13

2. Şenol A, Yakupoğulları Y, Şenol FF. Toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonlarında genişlemiş spektrumlu β-laktamaz üreten Escherichia coli ve Klebsiella spp. ve antimikrobiyal dirençleri. Klimik Derg. 2020;33(2): 163-8. https://doi.org/10.5152/kd.2020.34

3. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. "Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Disease, 5th ed" p.773-800, Churcill Livingstone, Philadelphia (2000).

4. Price TK, Dune T, Hilt EE, et al. The clinical urine culture: Enhanced techniques improve detection of clinically relevant microorganisms. J Clin Microbiol. 2016;54(5):1216-22. https://doi.org/10.1128/JCM.00044-16

5. Süzük S, Kaşkatepe B, Avcıküçük H, Aksaray S, Başustaoğlu A. CLSI'dan EUCAST'e geçişte üriner sistem enfeksiyonu etkeni Escherichia coli izolatlarının antibiyotik duyarlılıklarının karşılaştırılması. Mikrobiyol Bul. 2015;49(4):494-501. https://doi.org/10.5578/mb.10106

6. Goettsch W, Van Plet W, Nagelkerke N, et al. Increasing resis¬tance to flouroquinolones in Escherichia coli from urinary tract infections in the Netherlands. J Antimicrob Chemother 2000; 46 (2):223-228.

7. Kuru C, Kal Çakmaklıoğulları E. Karabük ili ve çevresinde idrar kültürlerinden izole edilen Escherichia coli suşlarının antibiyotik duyarlılıkları. Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi. 2020;5(1):17-24. https://doi.org/10.26453/otjhs.530372

8. Mert D, Çeken S, Ertek M. İdrar yolu enfeksiyonlarında kültürden izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları. Turk Hij Den Biyol Derg. 2020;77(1):25- 32. https://doi.org/10.5505/TurkHijyen.2019.57984

9. Karamanlıoğlu D, Aysert-Yıldız P, Kaya M, Sarı N. İdrar kültürlerinden izole edilen enterik bakterilerde genişlemiş spektrumlu β-laktamaz oluşturma sıklığı ve antibiyotik duyarlılıkları. Klimik Derg. 2019;32(3): 233-9. https://doi.org/10.5152/kd.2019.68

10. https://uroweb.org/guidelines/urologicalinfections/chapter/methods[https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urological-Infections-2024.pdf]. (Erişim tarihi: 16/04/2024).

11. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi. Ankara 2017. [https://denizliism.saglik.gov.tr/ Eklenti/15719/0/ulusal-saglik-hizmeti-iliskili-enfsurveyansi-rehberipdf.pdf] (Erişim tarihi: 27/12/2020).

12. Çelikbilek N, Gözalan A, Özdem B, Kırca F, Açıkgöz ZC. Ayaktan başvuran hastaların idrar kültürlerinde üretilen Enterobacteriaceae izolatlarında genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz üretimi: Yedi yıllık izlem sonuçları. Mikrobiyol Bul. 2015;49(2):259-65. https://doi.org/10.5578/mb.9031

13. The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 12.0, 2022.

14. Çağan SA, Gençer S, Batırel A, Hacıseyitoğlu D, Özer S. CLSI ve EUCAST önerilerine göre genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz üreten Escherichia coli idrar izolatlarında fosfomisin duyarlılığı. Mikrobiyol Bul. 2014;48(4):545- 55. https://doi.org/10.5578/mb.8327

15. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. Nat Rev Microbiol. 2015;13(5):269-84. https://doi.org/10.1038/nrmicro3432

16. Çalgın M, Çetinkol Y, Erdil A. Ordu ilinde çocukların idrar örneklerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotik direnç oranları. Bozok Tıp Derg. 2017;7(1):64-9.

17. Budak S, Sarı U, Aksoy E, ve ark. Üriner sistem enfeksiyonlarına yol açan bakterilerin dağılımı ve E. coli için antibiyotik direnç oranlarının incelenmesi. Yeni Üroloji Dergisi. 2015;10(1):23-6.

18. Duran H, Çeken N, Kula Atik T. İdrar kültüründen izole edilen Escherichia coli ve Klebsiella pneumoniae suşlarının antibiyotik direnç oranları: Dört yıllık analiz. Ankem Derg. 2020;34(2):41-7. https://doi.org/10.5222/ankem.2020.041

19. Mancini A, Pucciarelli S, Lombardi FE, Barocci S, Pauri P, Lodolini S. Differences between community-and hospital-acquired urinary tract infections in a tertiary care hospital. New Microbiol. 2020;43(1):17-21.

20. Özçetin M, Saz EU, Karapınar B, Özen S, Aydemir Ş, Vardar F. Hastane enfeksiyonları; sıklığı ve risk faktörleri. Çocuk Enf Derg. 2009;3(2):49-53.

21. Karahocagil MK, Yaman G, Göktaş U. ve ark. Hastane enfeksiyon etkenlerinin ve direnç profillerinin belirlenmesi. Van Tıp Derg 2011;18(1):27-32.

22. Avcıoğlu F, Behçet M. Üriner sistem enfeksiyonu etkeni Escherichia coli izolatlarının çeşitli antibiyotiklere direnç oranlarının değerlendirilmesi. Turk Mikrobiyol Cemiy Derg. 2020;50(3):172-7.

23. Doğan M, Aydemir Ö, Feyzioğlu B, Baykan M. Çocukların idrar örneklerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları. Ankem Derg. 2013;27(4):206-12. https://doi.org/10.5222/ankem.2013.206

S 23

Nadir Dahili Bir Acil İçin Nadir Bir Çözüm Yöntemi: Fatal Superior Mezenterik Arter Sendromu Tedavisinde Billroth II Gastrojejunostomisi

Murat Özdede[1]

Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

Giriş:

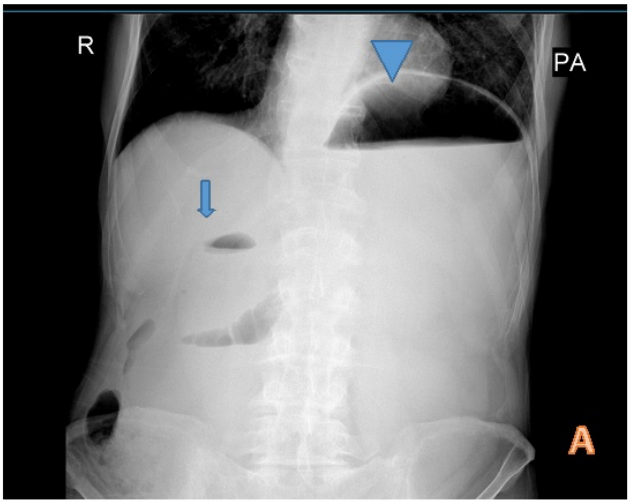
Superior mezenterik arter sendromu (SMAS), diğer adıyla Wilkie sendromu, belirtilerinin özgül olmaması nedeniyle gözden kaçabilecek nadir bir durumdur. Bu sendrom, duodenumun üçüncü bölümünün üst mezenterik arter (SMA) ve aort arasında sıkışmasıyla tanımlanır. Duodenumun üçüncü kısmı, SMA ve aort tarafından oluşturulan açının altından geçer. SMA'nın açısını destekleyen yağ dokusunun kaybı, hızlı kilo kaybı gibi nedenlerle açının kritik seviyenin altına düşmesine neden olabilir (1,2). Hastalığın nadir olması ve tanı koymanın zorlukları nedeniyle, SMAS'ı doğru bir şekilde tanımlamak son derece zor olabilir (3). Bu çalışmada, özgül olmayan semptomları olan nadir bir hastalığın doğru tanısının konulmasının zorluklarını gösteren bir SMAS vakasını sunuyoruz. Raporumuzu literatürdeki cerrahi tekniklere kısa bir bakışla sonlandıracağız.

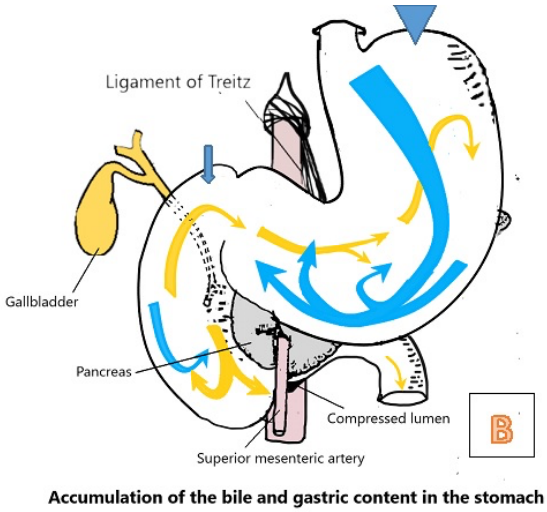
Vaka Raporu:

62 yaşında bir erkek hasta, geçmeyen kusma ve erken doygunluk şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Tıbbi geçmişine bakıldığında, ağır sigara içiciliği, yemek sonrası epigastrik ağrı ve reflü nedeniyle yemeklerden kaçınma ve yaklaşık iki ayda 5 kilogram kaybı dikkat çekiyordu. Hasta, proton pompa inhibitörleri ve antasitlerle tedavi görmekteydi ve bu tedaviden fayda gördüğünü belirtmişti. Ancak, son üç ayda yemeklerden sonra ağrı ve kusma şikayetleri giderek kötüleşmişti. Son iki haftadır sabahları safra renginde kusma ve erken doygunluk hissi yaşamaya başlamıştı. Muayenesinde, sol tarafına yatarken rahatlayan sürekli epigastrik ağrı, hafif hassasiyet ve azalmış bağırsak sesleri tespit edildi. Rektal muayenede gayta bulaşı yoktu, ancak hasta defekasyon ve gaz çıkarma ile ilgili bir sorunu olmadığını belirtti. Ayakta çekilen düz karın grafisinde, bağırsakta hava kaybı, mide ve duodenumda iki hava-sıvı seviyesi görüldü (Resim 1). Hasta hemen hastaneye yatırıldı ve nazogastrik tüp yerleştirildi, bir dakikada 350 ml safra renginde mide içeriği kaydedildi. Cerrah, başlangıçta konservatif bir yaklaşımı uygun buldu. Orali kesildi ve ilk kan tetkiklerinde hafif üremi, hipokloremi, hipokalemi ve alkaloz tespit edildi. Elektrolitler uygun şekilde replase edildi. Üç gün sonra yapılan gastroduodenoskopide, atonik ve genişlemiş mide ve safra içeriği görüldü. Kontrast kullanılmadan yapılan karın tomografisinde, belirgin genişlemiş mide ve genişlemiş duodenum halkaları dışında patoloji saptanmadı. Beşinci gün, nazogastrik tüpten gelen sıvı miktarı 50 ml'ye düştü ve hasta düşük hacimli defekasyon yaptığını belirtti. Beslenmeye tüpten başlandı ve hastanın beslenmeyi tolere ettiği görüldü. Altıncı gün, kahvaltıda sıvı rejimi ile oral beslenmeye geçildi, kusma kaydedilmedi. Aynı rejimle öğle yemeğinde beslenme sonrası hasta distansiyon ve bulantı şikayetinde bulundu. Şikayetinden hemen sonra şiddetli kusma ve solunum kollapsı yaşandı. Acil kodu verilerek başarılı entübasyon ve aspirasyon yapıldı. Yaklaşık 150 ml mide suyu akciğerden aspire edildi ve hasta yoğun bakıma alındı. Tekrarlanan aspirasyon ve derin sedasyon sonrası oksijenasyon parametreleri normale döndü. Acil konsey toplanarak stabilizasyon sonrası tanısal laparotomi kararı verildi.

Genel anestezi altında, üst karında orta hat kesisi yapıldı ve belirgin genişlemiş mide ile dilate olmuş duodenumun ikinci kısmı gözlemlendi. Duodenal halkalar takip edilerek, SMA seviyesinde enine kısmın sıkıştığı görüldü. Cerrah, intraoperatif olarak distal gastrektomi yapmaya ve Treitz bağının 25 cm distalinde kalan mideye jejunal segment ile anastomoz yapmaya karar verdi. Safra reflüsünü azaltmak için anastomoz afferent ve efferent jejunum arasında yapıldı. Bu prosedür Billroth II gastrojejunostomi ile Braun anastomozu olarak adlandırılır (Resim 2). Ameliyat sonrası hasta iki gün yoğun bakımda takip

edildi. Kırk sekiz saat sonra oral beslenmeye başlandı ve başarılı geçti. Hasta bir hafta sonra iyileşerek taburcu edildi.





Resim 1: Ayakta direk karın grafisi

A. Okbaşı; gastrik hava, ok; duodenal hava
B. Kompresyon basısına bağlı anatomik ve fizyolojik bozuklukların şematik çizimi

Tartışma

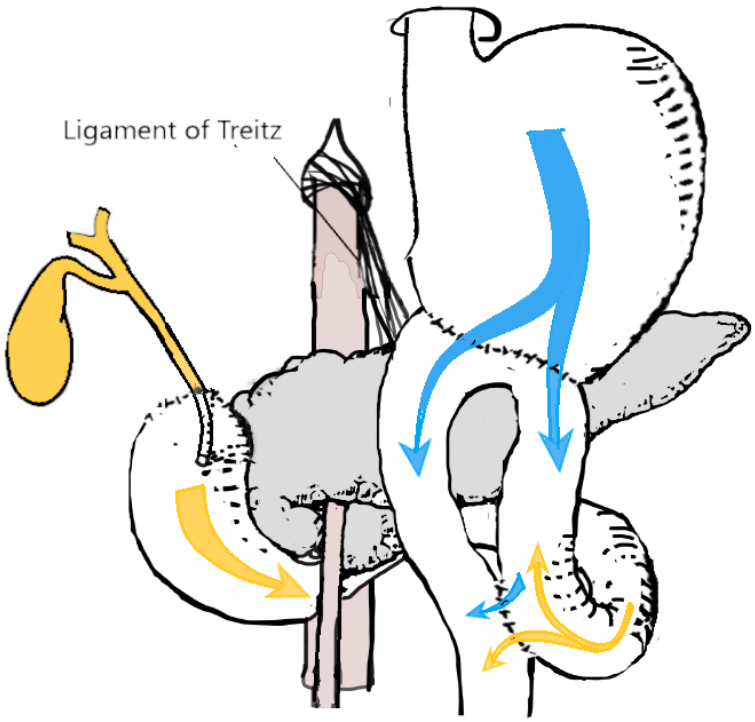
Üst gastrointestinal sistem obstrüksiyonu, ekstrinsik kompresyon veya intrinsik tıkanıklık sonucu oluşabilir (4). SMAS, nadir ancak potansiyel olarak hayatı tehdit edebilen bir sendromdur. İlk vaka 1842'de Rokitanski tarafından tanımlanmış ve hastalığın mekanizması 1921'de Wilkie tarafından açıklanmıştır (5). Normalde, SMA'nın aortadan çıkış açısı 38-65 derece arasında olmalıdır (6). Bu açının 25 derecenin altına düşmesi, duodenumun sıkışmasına ve semptomlara neden olur. SMAS tanısı koymak zor olabilir çünkü belirtiler spesifik değildir ve fizik muayene genellikle bir ipucu vermez. Tanı için düz karın grafileri, BT anjiyografi ve endoskopi kullanılabilir (7). Cerrahi tedavi seçenekleri arasında duodenojejunostomi, gastrojejunostomi ve Strong's prosedürü bulunur (8-10).

Nadir görülen durumların fark edilmesi zordur. SMAS tanısı koymak için doktorların bu sendrom hakkında bilgi sahibi olması ve klinik tabloya uymayan tanılarda dikkatli olması gereklidir. Çalışmamızda, distal gastrektomi ve gastrojejunostomi yöntemlerinin alternatif bir çözüm sunabileceği, özellikle aspirasyon riski yüksek hastalarda Billroth II gastrojejunostominin Braun anastomozu ile daha iyi bir çözüm sağlayabileceği sonucuna vardık.

Referanslar:

1. Kadyrov DM, Kodirov FD, Kurbonov DM, Kosimov K. [Surgical treatment of post bulbar stenotic ulcers]. Khirurgiia. 2010(5):42-6.
2. Ozkurt H, Cenker MM, Bas N, Erturk SM, Basak M. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. Surgical and Radiologic Anatomy. 2007;29(7):595-9
3. Appasani S, Kochhar S, Nagi B, Gupta V, Kochhar R. Benign gastric outlet obstruction--spectrum and management. Tropical gastroenterology : official journal of the Digestive Diseases Foundation. 2011;32(4):259-66

4. Khanna S, Gupta P, Khanna R, Dalela D. Distal Duodenal Obstruction: a Surgical Enigma. Indian J Surg. 2017;79(3):245-53
5. Wilkie D. Chronic duodenal ileus. Am J Med Sci 1927
6. Konen E, Amitai M, Apter S, Garniek A, Gayer G, Nass S, et al. CT angiography of superior mesenteric artery syndrome. AJR American journal of roentgenology. 1998;171(5):1279-81
7. Gerasimidis T, George F. Superior mesenteric artery syndrome. Wilkie syndrome. Digestive surgery. 2009;26(3):213-4
8. Welsch T, Buchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. Digestive surgery. 2007;24(3):149-56
9. Clapp B, Applebaum B. Superior mesenteric artery syndrome after Roux-en-y gastric bypass. JSLS. 2010;14(1):143-6.
10. Chung A, Smith LI, McMurran A, Ali A. Laparoscopic gastrojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome in a patient with Parkinson's disease. Scottish medical journal. 2016;61(1):51-5.



Resim 2: Billroth II gastrojejunostomi ile Braun anastomozunun şematik illüstrasyonu

S 27 Adrenal Yetmezliği: Olgu sunumları eşliğinde farklı klinik presentasyonlar.

YUSUF HEKİMOĞLU [1], MEHMET SERDAR DEĞERMENCI [2], ZAFER PEKKOLAY [3], EŞREF ARAC [3], ORHAN AYYILDIZ [4]

[1] İç Hastalıklar asiatanı, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı /Diyarbakır-TÜRKİYE, Eposta: drnawroz7@gmail.com ORCID: 0000-0002-6838-9580

[2] İç Hastalıklar uzmanı, Endokrinolji asistanı, Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı- Endokrinoloji Dalı/Diyarbakır-TÜRKİYE

[3] İç Hastalıklar uzmanı, Doç, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı /Endokrinoloji ve Metabolizma yan dalı Diyarbakır-TÜRKİYE

[3] İç Hastalıklar uzmanı, Doç, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı /Diyarbakır-TÜRKİYE

[4] İç Hastalıklar uzmanı, Profesör, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı /Diyarbakır-TÜRKİYE

Giriş:

Adrenal yetmezlik (AY), hastaların sağkalımını tehdit edebilecek ciddi komplikasyonları nedeniyle erken teşhis edilmesi gereken kritik bir tıbbi sorundur[1]. Akut adrenal yetmezlik birçok farklı klinik tablo ile karşımıza çıkabilir[2]. Genellikle, yetersizliğin nedeni semptomların ortaya çıkış hızıyla ve genel olarak vakanın sunumunda önemli bir role sahiptir[2].

Vaka sunumu:

Bu yazıda, birçok benzer semptom ve elektrolit dengesizliği olan, ancak aynı zamanda yetmezliğin nedeni ve patofizyolojisi ile bağlantılı olabilecek farklı veya klasik olmayan prezentasyona sahip 3 farklı adrenal yetmezlik olgusu sunulmuştur.

Vaka 1: 34 yaşında inşaat işçisi erkek, iki hafta önce başlamış olan üst solunum yolu enfeksiyonu benzeri semptomlar, artan halsizlik ve yorgunluk nedeniyle Dicle Üniversitesi Acil Servisi'ne başvurdu. Acil serviste sadece hiperkalemi ve hiponatremi anormal laboratuvar bulgularıydı. Daha sonra hastaya akut primer adrenal bez yetmezliği tanısı konuldu.

Vaka 2: Komplike bir tıbbi öyküsü olan 70 yaşında bir kadın hasta Astım, esansiyel hipertansiyon, protez diz eklemi (2 yıl önce sağ diz), bel fıtığı ve son zamanlarda kandidal özofajit, kronik halsizlik ve yorgunluk nedeniyle Dicle Üniversitesi Eğitim Hastanesi'ne sevk edildi. Atipik klinik ve laboratuvar testlerine rağmen hastaya daha sonra sekonder AY tanısı konuldu.

Vaka 3: Hodgkin lenfoma öyküsü olan (7 yıl önce) 19 yaşında bir kadın hasta başlangıçta ABVD protokolü ile tedavi edilmiş. Dalakta soliter kitle ile nüks ettikten sonra diyagnostik amaçlı splenektomi önerildi ancak hasta ve ailesi operasyonu reddetiler. Sonrasında relaps HL Kabul edilen hasta DHAP protokolü ile tedaviye alınan hastaya BEAC protokolü ve otolog kemik iliği nakli yapıldı. Nötropenik fazda enfekte oldu ve sepsis ile komplike hale geldi. Enfeksiyon parametrelerindeki laboratuvar düzelmelere rağmen hipotansiyon, konfüzyon ve halsizlik semptomları devam etti. rölatif adrenal yetmezliğin (AI) klinik şüphesi, düşük ACTH ve kortizol seviyeleri ile doğrulandı.

Sonuç:

Adrenal Yetmezliği, basit yorgunluktan, komplike elektrolit dengesizliğine ve hatta koma ve ölüme kadar çok geniş ve farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Hekimler, özellikle komorbidite veya belirgin bir etiyoloji olmadığında yorgunluk ve halsizlik semptomlarının farkında olmalıdır. Bunun yanı sıra, normal elektrolitlerin, öglisemin ve hatta normal ACTH'nin AY tanısını dışlamadığını bilmelidirler.

Giriş:

Adrenal yetmezlik, böbreküstü bezi tarafından üretilen steroid hormonlarının insan vücudunun ihtiyaçlarını karşılamaması durumudur. Bu hormonlar arasında kortizol ve aldosteron bulunur. Bu durumun önemi, adrenal bezin tarafından sentize edilen hormonların kan basıncı, kan şekeri seviyeleri, potasyum ve sodyum seviyeleri, strese yanıt ve genel olarak metabolizma gibi aşırı kritik işlevlerdeki rolleriyle doğrudan bağlantılıdır. Normalde böbreklerin üzerinde bulunan adrenal bezler ve ürettiği hormonlar, pozitif ve negatif geri bildirim yoluyla hipofiz ve hipotalamus tarafından kontrol edilir[3].

Adrenal yetmezlik klasik olarak primer, sekonder ve tersiyer olarak sınıflandırılır.

Primer AY'de, bezlerin kendileri hasar görür ve hipofiz bezi stimülasyonuna cevap veremez. Bu Addison hastalığı olarak bilinir. Addison hastalığının nedenleri, adrenal bezleri doğrudan etkileyen çok çeşitli hastalıkları ve durumları kapsar.

Sekonder AY, hipofiz bezinin yeterli adrenokortikotropik hormon (ACTH) üretememesinin bir sonucudur[4,5]. ACTH, adrenal bezi kortizol üretmesi için uyarmaktan sorumlu hormondur. Sekonder Ai'de, adrenaller normaldir ancak aktif değildir. Sekonder AI'nın nedenleri, enfeksiyonlar, travmalar, hipo-perfüzyondan (şok tabloları gibi), neoplazmlara veya metastaza kadar hipofiz bezine zarar veren herhangi bir durumu içerir[4].

Son klasik tip olan tersiyer yetmezlikte , hem adrenal hem de hipofiz bezleri normaldir, ancak hipotalamus tarafından üretilen kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) eksikliği nedeniyle aktif değildir[6]. Hipotalamusun herhangi bir yaralanması tersiyer AY ile sonuçlanabilir.

Sekonder ve tersiyer adrenal yetmezlik ayırıcı tanısında CRH stimülasyon testi yapılır CRH uygulamasına cevaben uzamış ve artmış ACTH varsa tanı tersiyer cevap yoksa tanı sekonder (hipofizer) yetmezliktir.

Rölatif AY, hipotalamik-hipofiz-adrenal eksende spesifik bir blokajın olmadığı ve çoklu organ disfonksiyonu durumunun bir parçası olarak kabul edilen klasik AY tiplerinden farklı bir klinik tablodur[7,8].

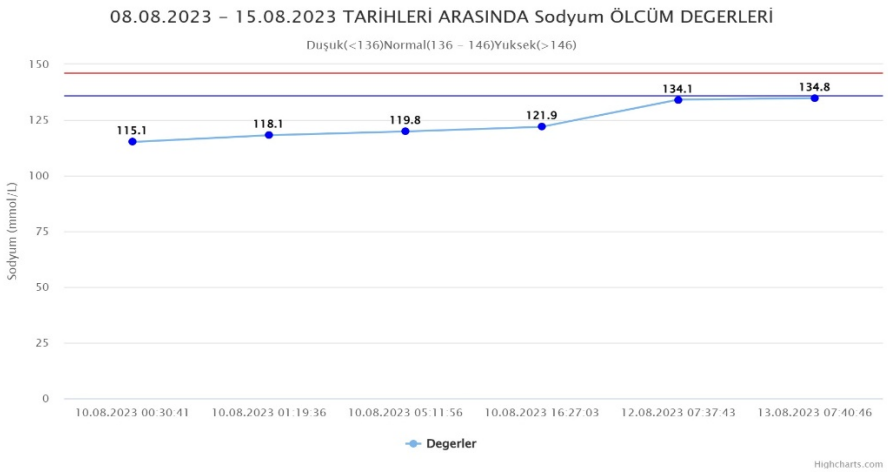
Vaka sunumları:

Vaka 1: Kronik bir hastalığı veya ilaç kullanmı olmayan 34 yaşında inşaat işçisi erkek hasta, başvuru gününden iki hafta önce başlayan halsizlik, yorgunluk nedeniyle Dicle Üniversitesi Acil Servisi'ne başvurdu. Acil serviste, yapılan rutin biyokimya testlerinde saptanan hiponatremi nedeniyle dahiliyenin görüşü istendi. Fizik muayenede vital bulgular normal sınırlarda stabildi. Sistemik mauyenesinde sadece ekstremitelerde kas güçsüzlüğü ve hafif abdominal hasassiyet dışında spesifik bir patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar testleri (tablo 1) normal glukoz seviyelerine, hafif yüksek potasyum seviyelerine ve hiponatremiye sahipti. Sigaraya bağlı polisitemi dışında tam kan sayımı (CBC) normaldi. Akciğer grafisi de major patoloji

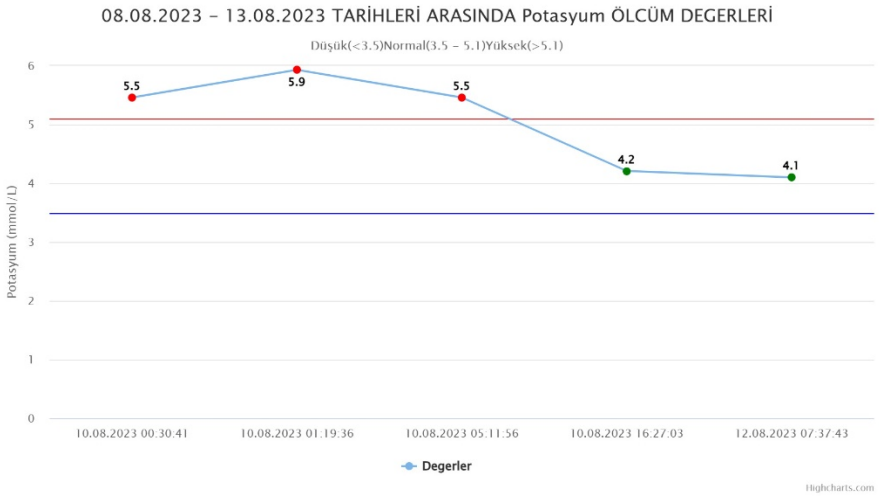
saptanmadı. Sodyum ve potasyumun spot idrar testlerinde düşük potasiyum ve yüksek sodium saptandı. Hasta adrenal yetmezlik ön tanısı ile endokrinolojiye kliniğine yatırıldı. Kortizol, ACTH, tiroid stimüle edici hormon (TSH) dahil olmak üzere ileri tetkikler çalışıldı. Normal TSH, ACTH 1250 ng/L'nin üzerinde ve düşük kortizol düzeyi (5,81 µg/L) ile primer adrenal yetmezliği doğruladı. Tiroid fonksiyon testleri, luteinize edici hormon (LH), foliküler uyarıcı hormon (FSH), testosteron, çölyak hastalığı testleri ve HBA1C dahil olmak üzere ayırıcı tanıya giren diğer testler normaldi. Hasta primer AY olarak kabul edildi. Hidrokortizon 100mg q.8.h (intravenöz) ile hastanın semptomları dramatic bir şekilde geriledi ve kontrol ACTH testi normal sınırlarda (21 ng/L) idi. 48 saat içinde sodyum ve potasyum düzeyleri normale döndü Şekil 1 ve Şekil 2. Üç günlük intravenöz hidrokortizon uygulandıktan sonra hastanın tedavisi oral forma geçiş yapıldı ve ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

Test	Değer	Referans
Glikoz	104 mg/dL	74-106 mg/dL
TSH	2,5 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	115 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	5,4 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
İdrar Na+ *	35 mmol/L	- -
İdrar Na+ **	177 mmol/L	- -
İdrar K+	103 mmol/L	- -

Tablo 1: acil servisinde yapılan tetkikler. İdrar Na+ *: Na'nın replasmanı yapılmadan önce. İdrar Na+ **: Na+'nın hipertonik ile edildiktan sonra.



Şekil 1: hidrokortizon tedavisi öncesi ve sonrası serum Na+ seviyeleri.



Şekil 2: hidrokortizon tedavisi öncesi ve sonrası serum K+ seviyeleri.

Vaka 2: 70 yaşında kadın hasta, adrenal bez yetmezliği ön tanısı ile dış merkezden Dicle Üniversitesi Eğitim Hastanesi'ne sevk edildi. Başvuru sırasında astım, esansiyel hipertansiyon, protez diz eklemi (2 yıl önce sağ diz), lomber disk hernisi ve son zamanlarda kandidal özofajit aktif tanıları vardı. Astım için inhaler kortikosteroid ve salbutamol, esansiyel hipertansiyon için 10 mg amlodipin, lomber disk hernisi için aylık intramüsküler betametazon ve kandidal özofajit için flukonazol kullanıyordu. Ek olarak, kronik ağrı ve anksiyete için amitriptilin kullanıyordu. Hipogastrik duyarlılık ve bilateral minimal diz ödemine dışında başvuru sırasında yapılan fizik muayene normaldi. Genel durumu orta ve vitallari stabil idi. Tanıya yol gösteren en önemli ipucu intramüsküler betametazon ve flukonazol kullanımıydı. Başvuru sırasındaki laboratuvar testleri (tablo 2), AY'e atıfta bulunabilecek önemli bir anormallik saptanmadı. Klinik şüphe ve hastamızın tıbbi öyküsü ile ACTH ve kortizol testleri yapıldı ve kortizol düzeyi çok düşüktü (0,72 µg/L) ve ACTH yanıtı yok denecek kadar azdı (10,8 ng/L). AI'nın yanı sıra, ateş ve diğer klinik enfeksiyon bulguları olmamasına rağmen, hastanın C-reaktif protein düzeyi (352 mg/dl) ve eklem ponksiyonu sonuçlarına göre septik artrit tanısı aldı. Hastaya metilprednizolon, proton pompa inhibitörü ve flukonazolün mikafungine ile revise edilmesi tedavi tablosu düzenledi. Dramatik bir klinik yanıt gözlendi ve hasta ayaktan takip edilmek üzere oral prednizolon formu ile taburcu edildi.

Test	Değer	Referans
Glikoz	166 mg/dL	74-106 mg/dL
TSH	1,2 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	141 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	3,6 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L

Tablo 1: başvuru sırasında yapılan tetkiler

Olgu 3: 7 yıl önce Hodgkin lenfoma tanısı konulan ve 2022 yılında dalakta soliter kitle olarak nüksedilene kadar ABVD protokolü ile tedavi edilen ve pediatrik hematoloji ile takip edilen 19 yaşında kadın hasta. Hasta daha sonra splenektomi için önerildi, ancak hasta ve ailesi

ameliyatı reddettiği için ABVD protokolü tekrar başlandı, ancak hasta sadece ABVD protokolünün ilk kürü aldı ve tedaviyi bıraktı. 2023 yılında hastaya nüks Hodgkin lenfoma teşhisi konmuş ve DHAP protokolü ile regresyon sağlanamadı. BEAC protokolü başlandı ve otolog kemik iliği nakli yapıldı. Kemik iliği nakli sonrası ve nötropenik dönemde enfekte oldu ve sepsis tablosu gelişti ve hasta ikinci basamak yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Amikasin, vorikonazol ve teikoplanin, amfoterisin B, meropenem farklı rejim ve kombinasyonlarda aldığı antibiyotik ve anti-fungal tedavilerdi. Enfeksiyon parametrelerinde regresyon olmasına rağmen, hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, bilinç bulanıklığı, deliryum ve ciddi yaygın güçsüzlük devam etmekteydi. Elektrolit ve biyokimya tetkiklerinde anormalık olarak sadece hipokalemi ve hipoglisemi içeriyordu. Karaciğer, böbrek fonksiyon testleri normale yakın olduğu için multiorgan disfonksiyonu dışlandı. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60'a yakın olarak saptandı. Klinik bir AY şüphesi üzerine ACTH, kortizol ve TSH seviyeleri bakıldı(Tablo 3). Hastaya rölatif AY tanısını konuldu. Hastaya metilprednizolon başlandı ve klinik tabloda dramatik bir yanıt kaydedildi. Daha sonra intravenöz tedavi oral prednizolona ile değiştirildi ve hematoloji kliniğine transfer edildi.

Test	Değer	Referans
Glikoz	66 mg/dL	74-106 mg/dL
ACTH	12,7 ng/L	0-46 ng/L arası
Kortizol	0,1 µg/L	6,7-22,6 µg/L
TSH	0,05 mIU/L	0,35-5,5 mIU/L
Serum Na+	139 mmol/L	135-146 mmol/L
Serum K+	3,1 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
CRP *	35 mg/L	0-5 mg/L

Tablo 3: Testler rölatif AI tanısı sırasında yapıldı. *: CRP 400 mg/L'ye yakındı (sepsisteyken)

Tartışma:

Adrenal yetmezliği, morbidite, mortalite ve yaşam kalitesi üzerindeki etkileri nedeniyle uygun ve hızlı tanı ve tedavi gerektiren ciddi bir tıbbi durum olarak kabul edilir. Adrenal bezleri hipotalamus-hipofiz ekseninin kontrolünde pozitif ve negatif geri bildirim sistemi ile fonksiyonlarını yerine getirirler. Bu eksenin aktivite seviyesi aynı zamanda organizmanın genel durumu ve ihtiyaçları ile doğrudan ilişkilidir. Stres, enfeksiyonlar veya aktiviteler gibi belirli faktörlerden doğrudan etkilenir[3,9,10]. Adrenal yetmezliği, akut veya kronik olabilir. AY patogenezine göre sınıflandırılır, primer AY (sentez sorunu), sekonder ve tersiyer (uyarı eksikliği) veya rölatif AY (çoklu organ disfonksiyon sendromunun/kritik hasta olanların bir parçası olarak)[2,6,7]. Primer AI'nın çoğunluğu otoimmün hastalıkla ilişkilidir (%90'a kadar), diğer nedenler arasında bulaşıcı hastalık ve adrenal bezleri invaze edebilecek metastaz veya lenfoma bulunur[11,12]. Geçmişte ve hatta günümüzde tüberküloz prevalansının yüksek olduğu bölgelerde, miliyer tüberküloz hala primer AI'nin önemli ve yaygın bir nedenidir[11]. Genetik, otoantikorlar ve T hücresinin otoimmün ile ilişkili olan Primer AY'nin patogenezinde çok önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir[13]. Primer AY'nin kliniği güçsüzlük, yorgunluk, iştahsızlık, karın ağrısı, kusma, ateş ve baş dönmesi semptomlarından oluşabilir. Belirtiler kilo kaybı, hiperpigmentasyon, hipotansiyon ve vitiligo arasında değişebilir. Laboratuvar bulguları ise, genellikle hiponatremi, hiperkalemi, hiperkalsemi ve hatta anemiyi içerir. Hipoglisemi de mevcut olabilir. Halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, gastrointestinal semptomlar, hiponatremi, kilo

kaybı ve hiperpigmentasyon hastaların %90-100'üne kadar ayrı ayrı veya kombinasyon halinde bulunur. Primer AY vakamızda (Vaka 1) hasta halsizlik, yorgunluk ve çok basit abdominal hasassiyeti ile başvurur. Hiperpigmentasyon, ateş veya hipotansiyon bulunmamaktaydı. Ön tanımız klinik şüphe ve diğer hiponatremi etiyolojilerinin ekardasiyonuna dayanmaktaydı. Kortizol'un düşük ve ACHT'ın yüksek seviyeleri tanıyı doğruladı. Hipotiroidizm, çölyak hastalığı ve diğer otoimmün hastalıklar gibi diğer komorbiditeleri, primer AI vakalarında, dışlamak gerekmektedir. Otoimmün poliendokrin sendrom (APS) üç klasik tipi olan nadir bir durumdur. APS Tip 1, primer AY, hipoparatiroidizm ve kronik mukokutanöz kandididiyazı içerir[14]. APS tip 2, primer AY, otoimmün tiroid hastalığı ve tip 1 diyabet kompleksine sahiptir. X-line immünodisregülasyon, poliendokrinopati ve enteropati (IPEX) primer AY, neonatal diyabet tip 1, dermatit, otoimmün tiroid hastalığı, hemolitik anemi ve trombositopeniden oluşan son derece nadir bir sendromdur. APS 1 genellikle çocuklarda ve ergenlerde görülme eğilimindeyken, APS 2 tipik olarak yetişkinlerde ve ergenlerde görülür[14,15]. IPEX bir bebeklik hastalığıdır. Olgumuzda APS 1 ve APS 2 dışlandı ve sadece izole Primer AY gözlendi.

Öte yandan, sekonder AY, klinik olarak primer AYe benzer olabilir, ancak hem bazı spesifik semptomlar hem de bulgularda çok önemli farklılıklar gösterir[2]. Hiperpigmentasyon, hipotansiyon ve hipovolemi primer AY'ya daha spesifik iken,[16], kaymaktaşı derisi ve hipotansiyonun olmaması ikincil AY'ya daha yakındır[13]. Ayrıca, laboratuvar bulgularının primer ve sekonder AY arasında farklılıkları vardır. Hiponatremi, hiperkalemi Primer AY'da baskındır ve sekonder AY'da daha az bulunur, özellikle hiperkalemi[17,18]. Hiponatremi, primer AY'de hipovolemiktir, ancak sekonder AY'de övolemiktir. Bu gerçekler, ACTH ve kortizol dışında normal laboratuvar bulgularının yanı sıra sadece halsizlik ve yorgunluğun olduğu, sekonder AY vakamızda (Vaka 2) açıkça görülmüştü. Tanı için tek ipucu steroid ve antifungal öyküsüydü. Birçok komorbiditenin varlığı nedeniyle klinik tabloydu nonspesifik olarak değerlendirildi. 3. vaka daha komplike ve farklıdır. Rölatif AY veya kritik hastaların adrenal yetmezliği kavramı, hipotalamus-hipofiz-adrenal eksenin normal olduğu ancak adrenal bezlerden gelen yanıtın organizmanın ihtiyaçlarını karşılamaya yetmediği bir durumdur[7,8]. Hiponatremi, hiperkalemi ve diğer klasik laboratuvar bulguları genel olarak tanıda yardımcı olmaz[19] Ve bazıları çoklu organ disfonksiyonu nedeniyle ya da hastanın kullandığı çoklu ilacın yan etkileri nedeniyle karşı beklediğinden ters olabilir. Dirençli hipotansiyon, açıklanamayan vazopresör kullanma ihtiyacı ve/veya deliryum, kritik hastalarda rölatif AY şüphesini artırmalıdır[19–21]. Rölatif AY olgumuzda (Olgu 3), normale yakın serum sodyum ve hipokalemi, hipoglisemi, açıklanamayan bilinç bulanıklığı ve normal ejeksiyon fraksiyona ragmen dirençli hipotansiyon AY olasılığını artırdı. Normal-düşük ACTH ile çok düşük bir kortizol seviyesi, hastanın kritik durumu nedeniyle Cortrosyn stimülasyon testi yapılmadan rölatif AY tanısı konuldu. Düşük doz steroid tedavisine dramatik yanıt ile klinik olarak tanı doğruladı.

Sonuç:

Adrenal Yetmezlik, hastaların ilk değerlendirmesinde genellikle gözden kaçanbilen önemli bir tıbbi konudur. Basit yorgunluktan komplike elektrolit dengesizliğine ve hatta koma ve ölüme kadar çok geniş ve farklı klinik tablolarda karşımıza çıkabilir. Hekimler, özellikle komorbidite veya belirgin bir etiyoloji olmadığında yorgunluk ve halsizlik semptomlarının farkında olmalıdır. Bunun yanı sıra, normal elektrolitlerin, öglisemin ve hatta normal ACTH'nin AY tanısını dışlamadığını bilmeliyiz.

1. Charmandari, E., Nicolaides, N. C. & Chrousos, G. P. Adrenal insufficiency. *The Lancet* **383**, 2152–2167 (2014).

2. Martin-Grace, J., Dineen, R., Sherlock, M. & Thompson, C. J. Adrenal insufficiency: Physiology, clinical presentation and diagnostic challenges. *Clin. Chim. Acta* **505**, 78–91 (2020).

3. Hahner, S. *et al.* Adrenal insufficiency. *Nat. Rev. Dis. Primer* **7**, 1–24 (2021).

4. Gruber, L. M. & Bancos, I. Secondary Adrenal Insufficiency: Recent Updates and New Directions for Diagnosis and Management. *Endocr. Pract.* **28**, 110–117 (2022).

5. Dorin, R. I., Qualls, C. R. & Crapo, L. M. Diagnosis of Adrenal Insufficiency. *Ann. Intern. Med.* **139**, 194–204 (2003).

6. Huecker, M. R., Bhutta, B. S. & Dominique, E. Adrenal Insufficiency. in *StatPearls* (StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024).

7. Loriaux, D. L. & Fleseriu, M. Relative adrenal insufficiency. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* **16**, 392 (2009).

8. Adrenal Insufficiency and Corticosteroids in the ICU | 2000-06-01 |…. *Relias Media* https://www.reliasmedia.com/articles/45827-adrenal-insufficiency-and-corticosteroids-in-the-icu.

9. Ngaosuwan, K. *et al.* Increased Mortality Risk in Patients With Primary and Secondary Adrenal Insufficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **106**, e2759–e2768 (2021).

10. Ho, W. & Druce, M. Quality of life in patients with adrenal disease: A systematic review. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* **89**, 119–128 (2018).

11. Nomura, K., Demura, H. & Saruta, T. Addison's disease in Japan: characteristics and changes revealed in a nationwide survey. *Intern. Med. Tokyo Jpn.* **33**, 602–606 (1994).

12. Zelissen, P. M., Bast, E. J. & Croughs, R. J. Associated autoimmunity in Addison's disease. *J. Autoimmun.* **8**, 121–130 (1995).

13. Erichsen, M. M. *et al.* Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **94**, 4882–4890 (2009).

14. Husebye, E. S., Anderson, M. S. & Kämpe, O. Autoimmune Polyendocrine Syndromes. *N. Engl. J. Med.* **378**, 1132–1141 (2018).

15. Husebye, E. & Løvås, K. Pathogenesis of primary adrenal insufficiency. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* **23**, 147–157 (2009).

16. Dunlop, D. Eight-six Cases of Addison's Disease. *Br. Med. J.* **2**, 887-892.1 (1963).

17. Autoimmune Adrenal Insufficiency and Autoimmune Polyendocrine Syndromes: Autoantibodies, Autoantigens, and Their Applicability in Diagnosis and Disease Prediction | Endocrine Reviews | Oxford Academic. https://academic.oup.com/edrv/article/23/3/327/2424246.

18. Bancos, I., Hahner, S., Tomlinson, J. & Arlt, W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol.* **3**, 216–226 (2015).

19. Kromah, F. *et al.* Relative Adrenal Insufficiency in the Critical Care Setting: Debunking the Classic Myth. *World J. Surg.* **35**, 1818–1823 (2011).

20. Critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI): a narrative review from a Multispecialty Task Force of the Society of Critical Care Medicine (SCCM) and the European Society

of Intensive Care Medicine (ESICM) | Intensive Care Medicine.
https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-017-4914-x.

21. Recommendations for the diagnosis and management of corticos... : Critical Care Medicine.
https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2008/06000/Reversal_of_late_septic_shock_with.35.aspx?casa_token=abUZo2UjCwEAAAAA:TU4eFWs2tE2OxoFqPXsgOPhk-CLVEgF1JNFx3F0AA5kxZ87MnRegUxEuFJ6uCDN5r1Med8a6awzC7ZESE3Ha.

S 28 Preoperatif Oral Antidiyabetik İlaçların Uygun Zamanda Stoplanmasının Önemi: Öglisemik Diyabetik Ketoasidozlu İki Olgu

Giriş: Diabetes mellitus, oldukça sık görülen mortalite ve morbiditesi yüksek olan kronik bir hastalıktır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz, kan şekeri <250 mg/dL, metabolik asidoz (pH<7,3), ketozis ile seyreden ve ölümle sonuçlanabilen diyabetin ciddi akut bir komplikasyonudur.

Amaç: **Amaç**: Oral antidiyabetikleri yeterli süre kesilmeden opere edilen ve postoperatif öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen iki olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu-1

54 yaşında insülin glarjin ve empagliflozin-metformin kullanan diyabetik erkek hasta, TUR-P operasyonu sonrası 3. günde nefes darlığı, çarpıntı, sırt ve karın ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakımda tedavi altına alındı.

Olgu-2

45 yaşında insülin glarjin, metformin, dapagliflozin ve linagliptin kullanan diyabetik kadın hasta, herniografi operasyonu sonrası 3. günde nefes darlığı ve genel durumunda bozulma gelişmesi üzerine yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakımda tedavi altına alındı.

Tartışma:

Öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında; uzun süreli açlık, karbonhidrattan fakir diyet, fiziksel aktivite, gebelik, enfeksiyon, alkol, travma, dehidratasyon, gebelik, kronik karaciğer hastalığı ve SGLT-2 inhibitörü kullanımı bulunmaktadır (1). Her iki olgumuzda da ortak özellikler; preop. açlık, postop. enfeksiyon parametrelerinin yüksekliği ve SGLT2 inhibitörünün preop. 24 saat içerisinde stoplanması ve ketoasidoz tablosun postop. 3. günde ortaya çıkmasıydı.

Sonuç:

Preoperatif döneminde diyabetli hastaların kullandığı oral antidiyabetik ilaçlar iyi sorgulanmalı ve mümkünse operasyondan en az 3 gün önce stoplanmalıdır. Vaka örneklerimiz göz önünde bulundurulduğunda; SGLT-2 inh. kullanan ve enfeksiyon açısından riskli hastaların postop. en az 3 gün boyunca klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinin daha hassasiyetle yapılması gerektiğini ve ani şekilde kliniği bozulan hastalarda öglisemik diyabetik ketoasidozun unutulmaması gerektiğini vurgulamaktayız.

Tablo. Olguların Laboratuvar Değerleri

	OLGU-1	OLGU-2

	Preop	Tanı	24. st	Preop	Tanı	24. st
Glukoz (mg/dl)	135	203	161	147	147	186
Cre (mg/dl)	0.9	1.1	0.8	0.9	1	0.8
Na (mmol/L)	141	143	138	137	137	155
K (mmol/L)	4.4	4.2	3.0	5.5	4.5	3.5
WBC (10^9/L)	9.8	18.4	12.4	12.9	22.0	12.4
Hgb (g/dl)	15.7	16.1	14.6	13.5	13.1	9.8
Plt (10^9/L)	344	366	236	439	569	369
CRP (mg/dl)		109				46
İdrarda Keton	+	++++	+++		++++	++
pH		6.92	7.46		6.99	7.40
HCO3		5.4	20.7		2.2	17.2
CO2		10.7	24.4		10.7	23
Laktat		4.6	0.69		3.2	0.71
Baz açığı		-27.2	-4.6		-28.7	-9
Semptomlar		nefes darlığı karın ağrısı göğüs ağrısı		nefes darlığı genel durumda bozulma		
Kullanılan ilaçlar		Empagliflozin Metformin Glarjin-U 300		Dapagliflozin Linagliptin Metformin Glarjin-U 300		
Preop. OAD stoplanma zamanı	Preop. 24 st. içerisinde		Preop. 24 st. içerisinde			
Semptomların görülme zamanı		Postop. 3. gün		Postop. 3. gün		

1. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: Review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019;365.

S 29 Yaşlı Tip 2 Diyabetik Hastalarda Güncel Tedavi Yaklaşımları ve Glisemik Kontrolün Değerlendirilmesi

Giriş: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) için tedavi seçenekleri, farklı sınıflarda parenteral ve oral antidiyabetik ilaçları (OAD) içerir. Hastalığın ilerlemesi nedeniyle beta hücresi tükenmesi meydana geldiğinde ise insülin tedavisi başlanmaktadır. T2DM patogenezinin daha iyi anlaşılmasıyla yeni ilaçlar ve ilaç sınıfları artarak tedavi seçenekleri genişlemektedir. Önemli vasküler sonuçları nedeniyle yeni OAD sınıfı sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT-2i) kardiyovasküler hastalıklar tedavisi için yeri doldurulamaz bir tedavi olarak ortaya çıkmaktadır. İnkretin mimetikleri (glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonisti (GLP-1RA) ve dipeptidil peptidaz inhibitörleri (DPP-4i) kilo ve kan basıncı üzerindeki faydalı etkilerinden dolayı ve hipoglisemi yapmaması nedeniyle T2DM tedavisinde benzersiz katkılara sahiptir. Bu çalışmanın amacı, T2DM tanılı geriatrik popülasyonda değişen tedaviler ve yaşanabilecek paradigmalar açısından hastaların antidiyabetik tedavi şekillerini ve glisemik kontrolünü değerlendirmek ve mevcut tedaviyle elde edilen glisemik kontrol farklılıklarını saptamaktır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2023 ile Aralık 2023 tarihleri arasında hastanemiz İç Hastalıkları Polikliniği'ne rutin diyabet kontrolü için başvuran 65 yaş üstü T2DM tanılı ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların sosyo-demografik verileri (yaş, medeni ve eğitim durumu), eşlik eden hastalıkları, son üç ayda sürekli kullandıkları OAD ve parenteral tedavileri ile vizitte rutin olarak ölçülen HbA1c değeri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 65-96 yaş aralığında, 368 kadın (% 63), 214 erkek (%37) olmak üzere toplam 582 hasta alınmıştır. Hastaların sosyo demografik dağılımı Tablo 1' de özetlenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların sosyo-demografik özellikleri

Değişkenler	**n=582 (%)**
Yaş, yıl ortalama± SS	70.9±5.7 (65-96)
Cinsiyet n (%)	
Kadın/Erkek	368/214 (63/37)
Medeni durumu	
Eşi ile yaşayanlar	245 (42)
Tek yaşayanlar	138 (23.7)
Geniş aile ile yaşayanlar	196 (33.8)
Huzur evi	3 (0.5)
Eğitim durumu n,(%)	
Eğitimi yok	224 (38.4)
İlk okul	285 (49)

Orta okul	31 (5.3)
Lise	31 (5.3)
Üniveriste	11 (2)
Diyabet süresi (yıl; Ort.±SS)	14.3±8.5
Ek hastalıkları n,(%)	
Hipertansiyon	480 (83)
Koroner arter hastalığı	208 (36)
Serebrovasküler hadise	63 (11)
Kronik böbrek hastalığı	129 (22)
Depresyon	158 (27)
Malinite	54 (9)
Hba1c %, ortalama± SS	8.7±8

Hastaların tedavi seçenekleri Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 2: Yaşlı diyabetik hastaların tedavi rejimleri

Değişkenler	**n=582 (%)**
Sadece diyabetik diyet	0
Metformin kullananlar n,(%)	454 (78)
Sülfanilüreler n,(%)	121 (21)
DPP-4 inhibitörleri n,(%)	306 (53)
SGLT-2i kullananlar n,(%)	169 (29)
Pioglitazon n,(%)	32 (5,5)
GLP-1 analoglar n,(%)	19 (3)
Bazal İnsülin kullananlar n,(%)	51 (8.5)
Mix insülin/ryzodeg kullananlar n,(%)	45 (8)
İntenzif insülin kullananlar n,(%)	105 (18)
Sadece OAD kullananlar n,(%)	381 (65)
Tek OAD n,(%)	119 (20)

İkili OAD kombinasyonlar n,(%) Üçlü OAD kombinasyonlar n,(%) Dörtlü OAD kombinasyonlar n,(%)	143 (24) 92 (16) 27 (5)
Sadece insülin kullananlar n,(%)	28 (5)
İnsülin +OAD kullananlar n,(%)	173 (29)

Hastaların çoğunun (%65) oral antidiyabetik tedavi aldığı görülürken, %35 oranında hastanın (n=201) insülin kullandığı ve güncel tedavilerinde ortalama insülin dozu 22 ünite (±40) olarak saptandı. Metformin (n=454; %78) hem monoterapide hem de diğer OAD veya insülinler ile kombinasyon halinde en sık kullanılan OAD idi. Metformin sonrası en sık kullanılan OAD ise sırasıyla DPP-4i ve SGLT-2i olduğu görüldü. Koroner arter hastalığı (KAH) olan ve olmayan hastalar arasında SGLT-2İ reçete edilmesi açısından bir farklılık saptanmadı (KAH olan ve SGLT-2i kullanmayan n=145 ve KAH olmayan ve SGLT-2i kullananlar n=63; p= 0.632). Sadece OAD kullanan hastalar arasında en sık kullanılan tedavi rejimi ikili kombinasyonlardı.

Çalışmamızda hastaların ortalama HbA1C değeri 8.7 olarak saptandı. Tekli, ikili, üçlü ve dörtlü OAD tedavisi alan hastaların ortalama HbA1C % düzeyleri sırasıyla 8.6(±8), 8.4 (±8), 9.5(±5) ve 7.9 (±2) iken İnsülin kullanan hastaların Hba1c %düzeyi ise 8.8(±2) idi.

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışmada yaşlı hastalarda ortalama HbA1c düzeyleri yüksek saptandı. Ancak rehberlerde yaşlı hastalarda bireysel glisemik hedefler ayrıntılı geriatrik ve fonksiyonel değerlendirme sonrası belirlendiği için bu yaş grubunda keskin HbA1c sınırları olmayıp hasta bazında karar verilmesi uygundur. Çalışmamızda yaşlı hastalarda en sık tercih edilen tedaviler OAD içeren tedavi rejimleri olup en sık kullanılan OAD kombinasyonu metformin + DPP-4i'dir. Ayrıca yaşlı hastalarda dörtlü OAD sık tercih edilen tedavi seçeneklerinden biridir. KAH tanılı hastalarda SGLT-2i'nin daha az reçete edildiğinin gözlenmesi ise kılavuzların önerilerine rağmen tedavi düzenlenirken hastaların komorbiditelerinin yeterince dikkate alınmadığını göstermektedir.

S 30 Primer Hiperparatiroidi Tanılı Hastalarda Serum Elabela Düzeyi ile Aortik İntima Media Kalınlıkları Arasındaki İlişki

Kubilay AKBAL, Erdinç GÜLÜMSEK, Hilmi Erdem SÜMBÜL
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Primer hiperparatiroidizm, PTH'nin hipersekresyonu ve hiperkalsemi ile seyreden ve toplumda sık karşılaşılan bir endokrin bozukluktur. Çeşitli yayınlar semptomatik primer hiperparatiroidizm (PHPT) hastalarında kardiyovasküler ölüm sıklığının arttığını bildirmiştir. Primer hiperparatiroidizmin hipertansiyon, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemindeki değişiklikler, aritmiler ve damar sistemindeki yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle ilişkili olduğu bilinmektedir. Apelinerjik sistem ile ilişkili biyoaktif peptidlerin iskemik kalp hastalığı, subklinik ateroskleroz ve kalp yetersizliği ile ilişkili olduğu bilinmekle birlikte, primer hiperparatiroidi hastaları ile ilgili veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada yeni tanı primer hiperparatiroidi hastalarında yeni bir apelinerjik sistem peptidi olan serum elabela düzeyindeki değişimin, primer hiperparatiroidi hastalarında kardiyak etkilenimi saptayabilmek ve bunun aortik intima media kalınlıkları ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.
Çalışmamızda primer hiperparatiroidi hastalarında artan parathormonun neden olabileceği vasküler ve kardiyak olumsuz etkilere yanıt olarak Apelinerjik sistemin aktive olması ile serum Elabela düzeyi artmış olabilir. Primer hiperparatiroidi hastalarında elabela düzeyi; kardiyovasküler komplikasyon gelişimi ve cerrahi olma endikasyonu hakkında önemli bir öngördürücü olabilir. Literatürde bu konuyla ilgili veri olmamasından dolayı bu çalışma planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız prospektif, tek merkezli, kesitsel olarak planlandı. Çalışmamıza S.B.Ü Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları veya Endokrinoloji polikliniklerine başvuran yeni tanı Primer Hiperparatiroidisi olan 10.04.2023 ile 10.12.2023 tarihleri arasında gönüllü olup aydınlatılmış onamları alınan 40 kişi alındı. Hastalar ile aynı yaş, cinsiyet ve BMI olup primer hiperparatiroidi ön tanısı ile araştırma yapılan ancak normal bulunan hastalar kontrol grubu olarak alındı. Çalışmaya yeni tanı Primer Hiperparatioridisi olan 18 yaş üstü ve 75 yaş altı gönüllü hastalar dahil edildi. Dışlama kriterleri; Karaciğer hastalığı, kalp hastalığı, endokrinolojik hastalığı, nefrolojik hastalığı, akciğer hastalığı, enflamatuar hastalığı, hematolojik hastalığı, romatolojik hastalığı, obezitesi, malignitesi ve gebeliği olanlar olarak belirlendi.
Hastaların, hemogram sonuçları (beyaz küre, hemoglobin, trombosit sayıları), glukoz, albümin, kreatinin, sodyum, potasyum, fosfor, kalsiyum, ALT, AST, ALP, PTH, 25-OH Vitamin D düzeyleri, Trigliserid, LDL, 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyleri ölçüldü. Hastaların kırık öyküleri, hastaların kemik dansitometrisi (DEXA) ölçümleri hasta dosyaları ve hastane otomasyon sisteminden kaydedildi. Serum elabela düzeyi çalıştırılmak üzere hastalardan alınan kanlar Nüve marka NF 800R model santrifüj cihazında 15 dakika 3000 rpm santrifüj edildi. Hazırlanan serumlar -80°C'de korundu. Çalışma zamanı serumlar soğuk zincirde çalışma laboratuvarına nakledildi. Abdominal aort, 12 ve 5 MHz frekanslı yüksek çözünürlüklü Doppler ultrason sistemi (Philips EPIQ 7) ile incelendi. Abdominal aortanın IMK'si için görüntüleme, hasta sırtüstü pozisyondayken, 8 saatlik açlıktan sonra abdominal aortanın distal 1 cm'lik segmentinin karşı duvarından yapıldı.

Bulgular: Çalışma grupları, sağlıklı kontrol grubu (Grup 1), PHPT tanısı almış cerrahi olmamış grup (Grup 2) ve PHPT tanısı almış cerrahi olan grup (Grup 3) olmak üzere üçe ayrıldı. Çalışma gruplarının demografik özellikleri değerlendirildiğinde cinsiyet, VKİ, yaş açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde; ALP düzeyi grup 3'de grup 1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı. PTH, Kalsiyum, Fosfor, Elabela düzeyi grup 2 ve 3'de grup 1'e göre ve aynı zamanda grup 3'te grup 2'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı. AİM ölçümü ise grup 3'te grup 1 ve 2'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı. Çalışma gruplarının Elabela ve AİM düzeyleri değerlendirildiğinde; Elabela düzeyi grup 2 ve 3'de grup 1'e göre ve aynı zamanda grup 3'te grup 2'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı. AİM ölçümü ise grup 3'te grup 1 ve 2'ye göre istatistiksel açıdan anlamlı yüksek saptandı.
Cerrahi olan grupta Elabela ile diğer demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Elabela ile ilişkili parametreler DEXA, 24 saat idrarda kalsiyum düzeyi, AİM, serum kalsiyum düzeyi olarak bulundu. Elabela ile anlamlı korelasyon gösteren parametreler kullanılarak linner regresyon analizi yapıldı. DEXA ve AİM düzeylerinin Elabela ile bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı. Hasta grubunda (grup 2 ve grup 3) cerrahi olan hastaların bağımsız tespiti için yapılan tek değişkenli analizde p değeri <0,05 olan ve istatistiksel olarak anlamlı olan parametreler ile

çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde Elabela düzeyinin bağımsız olarak cerrahi olan grubu belirlediği saptandı. Bu analize göre hasta grubunda; Elabela düzeyindeki her 1 birim artışın cerrahi olma olasılığını %30,9 artırdığı saptandı. Hasta grubunda (grup 2 ve grup 3) cerrahi olan hastaların bağımsız tespiti için yapılan tek değişkenli analizde p değeri <0,05 olan ve istatistiksel olarak anlamlı olan parametreler ile çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde Elabela düzeyinin bağımsız olarak cerrahi olan grubu belirlediği saptandı. Bu analize göre hasta grubunda; Elabela düzeyindeki her 1 birim artışın cerrahi olma olasılığını %30,9 artırdığı saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda PHPT tanılı hastalarda Elabela ve AİM düzeylerinin PHPT olmayan hastalara göre yüksek olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptadık. Elabela düzeyinin cerrahi olan ve olmayan grupta sağlıklı gruba göre; cerrahi olan grupta da cerrahi olmayan gruba göre daha yüksek olduğunu ve istatistiksel anlamlı olduğunu saptadık. Primer hiperparatiroidi hastalarında artan parathormonun neden olabileceği vasküler ve kardiyak olumsuz etkilere yanıt olarak Apelinerjik sistemin aktive olması ile serum Elabela düzeyi artmış olabilir. Primer hiperparatiroidi hastalarında elabela düzeyi; kardiyovasküler komplikasyon gelişimi hakkında önemli bir öngördürücü olabilir. Cerrahi olan grupta kardiyovasküler olayların gerilediğine yönelik çalışmalardan esinlenerek serum Elabela düzeyinin cerrahi endikasyon olabileceğini düşündük. Aynı zamanda PHPT'li hastalarda osteoporozun tespiti için DEXA ve AİMK görüntülemesine gerek kalmadan cerrahi endikasyonu belirlemeye yardımcı olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Primer hiperparatiroidi, Apelin, Serum elabela düzeyi, Aortik intima media kalınlığı

TAM METİN POSTER BİLDİRİLER

P-01 NİVOLUMAB TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN HİPOTİROİDİ: OLGU SUNUMU

Buket FİLİZ ARARAT

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ

İmmünoterapinin, özellikle PD-1 inhibitörleri arasında yer alan nivolumab'ın, son yıllarda kanser tedavisinde önemli bir yeri vardır. Ancak, bu tedavi seçenekleri bazen bağışıklık sisteminin kontrol mekanizmalarında değişikliklere neden olarak immün yan etkilere yol açabilir. Bu olguda, nivolumab tedavisi gören bir hastada ortaya çıkan hipotiroidiyi ele aldık.

OLGU

Altmış dokuz yaş erkek hasta, bilinen küçük hücre dışı akciğer kanseri tanısı mevcut. Hastanın aile sağlığı merkezinde bakılan tahlilinde TSH değerinin yüksek çıkması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendiriliyor. Hastaya 6 ay önce nivolumab tedavisi başlanmış. Hastanın öyküsünde hipotiroidi veya levotiroksin kullanımına dair bir bilgi bulunmamaktadır. Hastanın nivolumab tedavisi başlanmadan 3 ay önce bakılan TFT değerleri normal ancak tedavi başladıktan sonra kontrol TFT sonucu görülmemişti. Hasta son 3 aydır halsizlik tariflemekte son zamanlara daha bitkin olduğunu ifade etmekteydi. Hastanın ilk ölçülen TSH >100 µU/ml (0.35 - 4.94), T4< 0.4 ng/dl (0.7-1.48) olarak ölçülmüş levotiroksin 50 mcg başlanılarak tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın poliklinikte kontrol bakılan tahlilinde TSH >100 µU/ml (0.35 - 4.94) T4: 0.4 ng/dl (0.7-1.48) Anti tiroglobulin antikor 302.83 IU/ml (0 - 4.11) Tiroid peroksidaz antikorları (Anti TPO) 120.94 IU/ml (0 - 5.61) olarak görüldü.

Hastanın çekilen tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi boyutları normal. Ancak sağ lob üst polde 7x4 mm boyutunda hafif hipoekoik sınırları silik solid nodül saptandı. Tiroid bezi parankimi heterojen yapıda (tiroidit?) olup gland konturları lobüle görülmüştü. Hastada ön hipofiz yetmezliği düşündürecek bulgu saptanmadı.

Hastanın levotiroksin tedavisi 100 mcg olarak düzenlendi. Kontrol TSH : 36.58 µU/ml (0.35 - 4.94) T4: 1.43 1.7 olarak sonuçlandı. Kontrol muayenede hasta kendini daha iyi hissettiğini belirtti. Hastanın tedavisi düzenlendi ve takibi devam etmektedir.

SONUÇ

Nivolumabın, PD-1 üzerinden bağışıklık sistemini uyararak kanser hücrelerine karşı etkili bir immün yanıt oluşturduğu bilinirken, bu tedavi sırasında tiroid bezinin otoimmün reaksiyonlarla hipotiroidiye yol açma potansiyeli de göz ardı edilmemelidir. Nivolumab tedavisine bağlı gelişen hipotiroidi, özellikle tiroid peroksidaz antikorlarının yüksekliği gibi otoimmün belirteçlerle desteklenen bir klinik tablo ile ortaya çıkmıştır. Bu durum, immünoterapi ile ilişkili tiroid disfonksiyonlarının, özellikle otoimmün tiroidit şeklinde, klinik pratikte dikkate alınması gereken önemli bir yan etki olduğunu vurgular.

Hastada halsizlik gibi nonspesifik semptomların, tiroid fonksiyon testlerinin düzenli takibi ile değerlendirilmesi önemlidir. Hastamızda, başlanan levotiroksin tedavisi sonrasında tiroid fonksiyonları düzelmeye başlamış, ancak bu süreçte yaşanan deneyim, nivolumab tedavisi alan hastalarda tiroid disfonksiyonlarına karşı takip gerekliliğini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, nivolumab tedavisi alan hastalarda düzenli tiroid fonksiyon testleri yapılması, potansiyel hipotiroidi gelişimini erken yakalama ve uygun tedaviye başlama açısından kritik öneme sahiptir.

P-08 El,ayak,ağız hastalığı

Ahmet Emin Yayla
Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ: El, ayak, ağız hastalığı daha çok 5 yaş altı çocuklarda gözüken ve nadir olarak da yetişkinlerde gözlenebilen bir hastalıktır. En sık neden olan virüs enterovirüs ailesinden koksakivirüs A16'dır. Daha çok cilt döküntüleri, yüksek ateş, tonsillerde kızarıklık,ağız içinde aft ile başvurulur. Özellikle yaz ve sonbahar aylarında salgınlara dönüşebilir. Solunum, tükrük, yakın temas ve dışkı yoluyla bulaşabilir.
OLGU: 32 yaşında 4 gün önce başlayan halsizlik ve ateş yüksekliği ve 2 gün önce de ağız içinde, dilde, dudak içinde, parmakların lateralinde ve ayak tabanında maküler lezyonlarla başvurdu. Ateş 37.5 dereceydi, tonsiller kızarıktı, lenfadenopati yoktu solunum sesleri doğaldı, akciğer semptomu yoktu, batın muayenesinde organomegali yoktu. Kan tetkiklerinde lökosit, trombosit, eritrosit normaldi, sedimantasyon, crp ve biyokimya tetkikleri normaldi. Hastanın ilaç ve cerrahi operasyon öyküsü yoktu. Diş hekimiydi.
Hastanın 7-8 gün önce 9 aylık bebeğinde ve 5 gün önce 5 yaşındaki çocuğunda da ateş ve cilt döküntülerinin olduğunu söyledi. Hastanın semptom ve anamnezinden hastamıza el, ayak, ağız hastalığı teşhisi konuldu. Hastaya semptomatik tedavi verildi ve şikayetleri 1 hafta içinde geriledi.
Tartışma ve SONUÇ: El,ayak,ağız hastalığı daha çok 5 yaş altı çocuklarda gözlenen daha çok solunum ve yakın temasla bulaşan viral bir hastalık olmasına rağmen nadir olarak erişkinlerde de gözükmektedir. El, ayak, ağız hastalığı 3-7 günlük inkübasyon periyodundan sonra en sık el, avuç içi, ayak tabanı ve ağızda veziküler eritemli döküntü ile ortaya çıkar ve 7-10 günde iyileşir. Özellikle yaz ve sonbahar aylarında ateş ve makülopapüler lezyonlarla başvurup teşhis konulmayan özellikle yakın temas öyküsü olan mesleğe sahip kişilerde el, ayak, ağız hastalığı düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: el, ayak, ağız hastalığı, eritem, makül, vezikül

P-09 Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde FTO-Gen İlişkisi

Ahmet Emin Yayla
Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar

GİRİŞ-AMAÇ: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve diyabetes mellitus ile ilişkili olduğubilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.
YÖNTEM: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı.
BULGULAR: İnsulin (p=0,001), HOMA-IR (p=0,002) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild)ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (0R=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, p=0,05) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI0,71-1,58, p=0,76) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin (p=0,002) ve HOMA-IR (p=0,008), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda,FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, p=0,026) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, p=0,039)modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisikaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98- 2,84, p=0,137 ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05-2,32, p=0,062).
TARTIŞMA VE SONUÇ: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus,FTO,GDM,obezite

P-10 Nadir Bir Olgu; Akut Pankreatit ve Akut Böbrek Hasarı ile Beraber Prezente olan Soğuk Aglutinin Hastalığı

Fatma Şeyda Sevimli1 , Enes Seyda Şahiner1 , Oğuzhan Zengin1

*1*Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği

Giriş:

Soğuk aglutinin hastalığı, soğuk aglutininlerin (soğukta bağlanan kırmızı kan hücresi antijenlerine karşı IgM otoantikorları) vücudun daha soğuk bölgelerinde eritrosit aglütinasyonu ve hemolitik anemi ile ilgili klinik semptomlara neden olabilen bir otoimmün hemolitik anemi şeklidir.İlaç kullanımı ,enfeksiyon ya da malignitelere sekonder gelişebilir. Tedavide, altta yatan hastalığın tedavisi, semptomları ve hemolizi azaltmak için soğuktan korunmak önemlidir. İmmunsupresif tedavi olarak siklofosfamid, steroid ve rituksimab verilebilir. Ağır hemoliz bulguları olduğunda mortalite ve morbiditeyi engellemek için hızlıca plazmaferez ve IVIG tedavileri uygulanabilir. Bu olgu sunumunda akut pankreatit ve akut böbrek yetmezliği ile prezente olan naproksen kullanımına sekonder geliştiğini düşündüğümüz soğuk aglutinin hastalığını ve tedavi yönetimini anlatıyoruz.

Olgu:

Bilinen kronik hastalığı olmayan, kolesistektomi öyküsü olan 48 yaşında kadın hasta, Acile karın ağrısı ile başvurdu, Yapılan tetkiklerde hiperbilirubinemi, amilaz lipaz yüksekliği olması ve akut böbrek hasarı bulguları ile acil dahiliye yoğun bakıma interne edildi. Alkol kullanım öyküsü yok. Bir hafta önce bel ağrısı için naproksen 275 mg ve feniramidol 400 mg tablet kullandığı öğrenildi. Gelişinde Gks:15, Vitalleri stabildi. Ateşi 36,3 ºC, nabız: 105/dk, KB: 115/70 mmHg, Sat: %97, solunum sayısı: 16/dk. Fizik Muayenesi; sırta vuran epigastrik ağrısı vardı, batın muayenesinde epigastrik hassasiyeti pozitifti, palpasyonla defans ya da rebound yoktu. Skleralar ve vücut yaygın ikterik görünümde. Laboratuvar bulguları: Üre 101 mg/dL Kreatinin 2,1 mg/dL, Amilaz 2401 U/L, Lipaz 5472 U/L, T. Bilirubin 11,7 mg/dL, D. Bilirubin 5,6 mg/dL, I. Bilirubin 6,1 mg/dL, LDH 3231 U/L, WBC 231600 , HGB 11,4 g/dL. Abdomen tomografi görüntülemesi pankreatit ile uyumluydu.Hastanın orali kapatılarak Intravenöz hidrasyon tedavisi başlandı.2 gün sonra hastanın kreatinini hızlı progrese olması ve idrar çıkışı azalması nedeniyle hasta acil hemodiyalize alındı, Gönderilen periferik kan yayması aglütinasyon uyumlu,Direkt Coombs Testi (Ig G) 4+, C3d 4+ ,Direkt Coombs Testi (AHG) 4+, ve soğuk aglütinin antikorları 4+ sonuçlandı. Bir gün sonrasında hemoglobinde hızlı düşüş olması ve hemoliz bulguları artması nedeniyle hastaya plazmaferez yapıldı. Aynı gün Prednol 70 mg/gün dozunda başlandı.Yoğun bakım yatışında toplam 8 kez hemodiyaliz ve 7 kez plazmafereze alınan hastada klinik iyileşme sağlandı ve laboratuvar bulguları gerilemeye başladı.27 günlük hastane yatışı sonrasında prednol 70 mg peroral devamı ile hematoloji ve nefroloji poliklinik takibine alınarak taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç:

Soğuk Aglutinin Hastalığı altta yatan enfeksiyon ya da lenfoproliferatif hastalıklara sekonder olabilir. Ya da eşlik eden bir durum olmadan primer SAH gelişebilir Bu vakada nadir birlikteliği olan akut pankreatit ve ilaç ilişkili akut böbrek hasarı ile prezente olan soğuk aglutinin hastalığını tanımlayıp hemodiyaliz ve plazmaferez tedavileri başlanarak hastalığın progresyonunu erken dönemde önlemenin ciddiyetini göstermek istedik. Literatüre baktığımızda Naproksen ile OİHA bildirilmiş vakalar mevcut , 1986 yılında Sanford-Driscoll ve arkadaşlarının yaptığı derleme çalışmasında naproksen ilişklili hemolitik anemi bildirilmiş.(1)(2) . Bu hastada da naproksen kullanımına sekonder otoimmün hemolitik anemi, akut böbrek hasarı ve akut pankreatit gelişmiş olabileceği düşünüldü . Akut pankreatit, pankreasın akut enflamatuar sürecidir, Tanı için üst karın ağrısı ve biyokimyasal veya radyolojik kanıt gerektirir. Etiyolojide akut pankreatite en sık sebep safra taşları (vakaların %40-70i), sonrasında alkol kullanımı gelmekte (vakaların yaklaşık yüzde 25 ila 35'i) (3,4) İlaçlara bağlı pankreatit nadirdir (<yüzde 5) ve genelde prognozu iyidir. (5) Sorenson ve ark.'nın (7) yaptığı çalışmada nonsteroid ilaçların, siklooksijenaz 2 selektif inhibitörlerine göre akut pankreatit açısından daha fazla risk oluşturduğu bildirmiştir. 2010 yılında E.Akıncı ve arkadaşları Türkiye de yüksek doz naproksen kullanımına bağlı akut pankreatit olgusu bildirmiştir.(7) Naproksenin aynı zamanda renal papiller nekroz, tübüler hasar ve akut interstisyel nefrit yaparak akut böbrek hasarına sebep olduğu da bilinmekte. Literatüre baktığımızda akut pankreatit, akut böbrek yetmezliği ve soğuk aglütinin hastalığının beraber görüldüğü bir vaka bildirilmemiş. Bizim sunduğumuz vakada da bu üç hastalığın birlikte yönetimi; diyaliz ve plazmaferez kararının kritik zamanda verilerek hastalığın seyrini nasıl değiştirdiğini göstermek istedik. Sonuç olarak OİHA tedavi yaklaşımı genel olarak immunsupresif tedavi ve plazmaferezi kapsar. Tanıdan şüphelendildiği zaman ağır hemoliz ve multiorgan yetmezliği bulguları göz önüne alındığında seçilmiş vakalarda erken plazmaferez ve hemodiyaliz tedavisi başlanmasının önemini ve hastalığın prognozuna etkisini vurgulamak istedik.

Kaynaklar:

1-Kökcü, G. And Topçuoğlu, P. İLAÇ İLİŞKİLİ İMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ. 2023. In Klinik hematoloji Kitabı , THNG, Ankara, 130-135.

2-M-Sanford-Driscoll, L C Knodel. Induction of hemolytic anemia by nonsteroidal antiinflammatory drugs, A review 1986

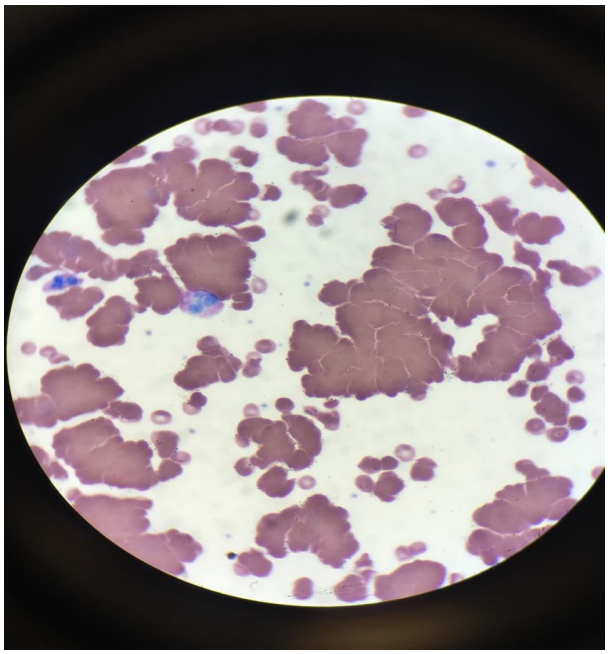
3-https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-acute pancreatitis?search=akut%20pankreatit%20etiyolojisi&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

4-Amerika Birleşik Devletleri'nde Gastrointestinal, Karaciğer ve Pankreas Hastalıklarının Yükü ve Maliyeti: Güncelleme 2018. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, Jensen ET, Shaheen NJ, Barritt AS, Lieber SR, Kochar B, Barnes EL, Fan YC, Pate V, Galanko J, Baron TH, Sandler RS Gastroenteroloji. 2019;156(1):254.Epub 2018 Ekim 10.

5-Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 2016;375(20):1972.

6-Sørensen HT, Jacobsen J, Nørgaard M, Pedersen L, Johnsen SP, Baron JA. Newer cyclo-oxygenase-2 selective inhibitors, other non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of acute pancreatitis. Aliment Pharmacol Ther 2006;24:111-6.

7-Emine AKINCI,Dilber ÜÇÖZ KOCAŞABAN, Figen COŞKUN. Yüksek Doz Naproksen Alımına Bağlı Akut Pankreatit Olgusu. Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med 2010;10(4):191-193



P-15 Akut Pankreatitin Nadir bir Nedeni: İmmünokompetan Hastada CMV Enfeksiyonu

Esra Rızaoğulları Güzel[1], Galip Egemen Atar[2], Osman Çağın Buldukoğlu[2], Serkan Öcal[2]

[1]Antalya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), pankreasın akut enflamatuar hastalığıdır ve yetişkinlerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. AP'nin ana klinik belirtisi, kanda ve/veya idrarda pankreas enzim seviyelerinin yükselmesi ile ilişkili karın ağrısıdır. AP'nin birçok nedeni olmasına rağmen, tüm vakaların %30'u idiyopatiktir. İdiyopatik AP vakalarının %80'inden mikrolitiyazisin sorumlu olduğu düşünülmektedir (1) . AP'nin diğer yaygın nedenleri safra taşları, alkol, ERCP işlemi, maligniteler, hiperkalsemi, hipertrigliseridemi, otoimmünite, iskemi, ilaçlar ve enfeksiyonlardır.

Kabakulak, coxsackie,hepatit B, sitomegalovirüs, varicella-zoster virüsü, herpes simpleks virüsü gibi virüsler, bakteriler, mantarlar ve parazitler dahil olmak üzere birçok farklı mikroorganizma AP'ye neden olabilir(2). Sitomegalovirüs (CMV), insanlarda tespit edilen yaygın bir patojendir (3). CMV enfeksiyonu tipik olarak hafif ateş, halsizlik, splenomegali, hafif hepatomegali, serum transaminaz seviyelerinde minimal artış ve alkalin fosfataz seviyelerinde farklı derecelerde artış ile kendini sınırlayan bir seyre sahiptir (4,5). CMV enfeksiyonu bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde ciddi hepatit, menenjit, ensefalit, miyelit, Guillain-Barré sendromu, kolit, üveit, retinit ve pnömoniye neden olabilir (3-6).

Güncel literatürde immünokompetan yetişkinlerde ciddi CMV enfeksiyonu bildiren birkaç vaka mevcuttur. Burada immünokompetan genç bir erkekte CMV'ye ikincil gelişen bir AP olgusu sunulmaktadır.

VAKA SUNUMU

30 yaşında erkek hasta üç gün önce başlayan ve yemeklerden sonra şiddetlenen karın ağrısı şikayetiyle acil servise başvurdu. Eşlik eden bulantı ve/veya kusmadan bahsetmedi ancak iştahsızlıktan yakındı. Tıbbi geçmişinde özellik yoktu, herhangi bir ilaç veya bitkisel kullanım öyküsü yoktu. Alkol ve tütün kullanmıyordu. Fizik muayenede epigastriumda hassasiyet saptandı. Vital bulguları; ateş 36.3°C, kalp hızı 85 bpm, kan basıncı 120/70 mmHg ve oksijen satürasyonu %98. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Acil kliniğinde yapılan batın ultrason görüntülemesi normaldi.

Hasta AP ön tanısı ile gastroenteroloji kliniğine yatırıldı. Hasta orali kapalı tutuldu ve intravenöz sıvı hidrasyonu sağlandı. Hasta daha ayrıntılı öykü için sorgulandığında, yaklaşık bir ay önce grip benzeri semptomları olduğunu söyledi. AP ayırıcı tanısı için yapılan diğer tetkikler yapıldı. Trigliserit 125 mg/dl(100-150mg/dl), kalsiyum 9.8 mg/dl (8.8-10.6 mg/dl)idi. Hepatit B, Hepatit C HIV serolojisi negatifti. ANA ve ANCA negatifti. IgG4 1.04 g/L (0,03-2,01 g/L) idi. Toxoplasma, Rubella, Herpes simplex, Parvovirus serolojisi negatifti. CMV IgM 2.91 (0.00-070 NON REACTİVE O.71-0.91 İNTERMEDİA >1 REACTIVE), CMV IgG 493 (0.00-0.50 NON REACTIVE 0.51-0.99 INTERMEDIA VALUE >1 POSITIVE) saptandı. CMV PCR >593 kopya sapatandı.

Anatomik patolojileri dışlamak için yapılan manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) taramasında herhangi bir pankreatikobiliyer bozukluk görülmedi.

Hasta serolojik testlerinin ardından enfeksiyon hastalıkları bölümüne konsülte edildi, hastamızın bağışıklık sistemi baskılanmadığı için herhangi bir antiviral tedavi önerilmedi. Hastanın yatışının üçüncü gününde karın ağrısının geçmesi ve karın hassasiyetinin azalması üzerine oral beslenmeye başlandı. Hasta beşinci gün taburcu edildi.

TARTIŞMA

CMV bir DNA virüsüdür. (4,6) CMV enfeksiyonu oldukça yaygın olmasına rağmen, immünokompetan bireylerde çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir seyre sahiptir. CMV enfeksiyonları birden fazla sistemi etkileyebilir, en yaygın bulgular kolit, gastrit, mide ülseri, hepatit, pankreatit, ve enterittir. Tutulabilen diğer sistemler santral sinir sistemi, hematopoetik sistem, oftalmolojik bulgular ve pulmoner tutulumdur.

Bizim hastamız, karın ağrısı ile başvuran ve aynı zamanda CMV viremisi olan AP tanısı konmuş immünokompetan genç bir erkekti. Literatürde, olguların bağışıklık durumundan bağımsız olarak CMV enfeksiyonuna ikincil olarak gelişen sadece dört AP olgusuna rastlanmıştır (7,10) Miyelosupresyon, merkezi sinir sistemi bozuklukları, hepatotoksisite ve teratojenite gibi olası toksisiteleri nedeniyle gansiklovir genellikle ağır CMV enfeksiyonları için korunmaktadır. Hastamız standart AP tedavisi ile iyileştiği için antiviral tedaviye ihtiyaç duyulmamıştır.

AP'ye neden olabilecek diğer tüm olası etiyolojileri dışladıktan sonra ve pozitif CMV Ig M ve Ig G serolojileri ile hastanın CMV enfeksiyonuna ikincil pankreatit olduğu sonucuna vardık. CMV DNA'sının <593 kopya olması hastanın daha önce CMV'ye maruz kaldığını gösterdi. Hastanın bir ay önce grip benzeri semptomlarla ilgili anamnezi de bu değerle uyumlu bulunmuştur. Pankreas biyopsisi endikasyonu olmadığı için pankreas dokusunda CMV tespit edilememiştir.

SONUÇ

Nadir bir durum olmasına rağmen, CMV enfeksiyonuna ikincil akut pankreatit, özellikle yakın zamanda grip benzeri semptom öyküsü olan ve AP tanısı konan immünokompetan hastalarda düşünülmelidir (3).

Tablo1. Hastaların başvuru ve takip laboratuvar değerleri

	Başvuru Anı	48 saat sonra	5 gün sonra	Referans aralığı
ALT	18 U/L	14 U/L	18 U/L	13 – 45 U/L
AST	21 U/L	17 U/L	20 U/L	10 – 50 U/L
ALP	101 U/L	99 U/L	91 U/L	30 – 120 U/L
GGT	14 U/L	14 U/L	17 U/L	0 – 38 U/L
LDH	174 U/L	146 U/L	154 U/L	<248 U/L
Total bilirubin	0.51 mg/dl	0.9 mg/dl	0.7 mg/dl	0.3 – 1.2 mg/dl
Direk bilirubin	0.08 mg/dl	0.17 mg/dl	0.13 mg/dl	0.0 – 0.2 mg/dl
Amilaz	364 U/L	283 U/L	71 U/L	22 – 80 U/L
Lipaz	1595 U/L	955 U/L	173 U/L	<67 U/L
Lökosit sayısı	13.9 10^3/mm3			4 – 10.5 10^3/mm3
Glukoz	88 mg/dl			74 – 106 mg/dl
BUN	7 mg/dl			8 – 20 mg/dl
Kreatin	0.7 mg/dl			0.84 – 1.25 mg/dl

P-16 Rubella Sonrası Gelişen Subakut Tiroidit Olgusu

Ahmet Aydın
Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Subakut tiroidit, ağrılı tiroid hastalıklarının en sık sebebidir. Viral enfeksiyonlar ve/veya postviral inflamatuar yanıt sonucunda ortaya çıkar. Kızamıkçık virüsü de subakut tiroiditi tetikleyebilir. Bu olgu sunumunda, kızamıkçık sonrası gelişen subakut tiroidit vakası ele alınacaktır.

46 yaşında erkek hasta, 4 hafta önce boğaz ağrısı ve ateş şikayetiyle amoksisilin ve sonrasında seftriakson tedavisi almış. 3 hafta önce 2 gün boyunca vücudunda döküntü olup geçmiş. Aralıklı ateş, tiroid lojunda ağrı, çarpıntı şikayetleri devam etmiş. Muayenede ateş 37,5 C, nabız:116/dk, servikal ve post-auricular lenfadenomegali, tiroid lojunda ağrı saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde T3: 5,27 pg/ml, T4: 2,1 ng/dl, TSH: 0,01 mIU/ml, Anti TPO: 9 IU/ml(negatif), Anti TG: 24,7 IU/ml(negatif), CRP: 53 mg/l, Sedimantasyon: 55 mm/saat, Anti Rubella IgM: 1,4 COI(pozitif), Rubella IgG avidite:%45 saptandı. Boyun ultrasonografisinde; bilateral tiroid gland boyutu hafif artmış, gland parankimi heterojen görünümde ve gland kanlanması hafif artmış(tiroidit?). Bilateral servikal zincirde sağda daha belirgin çok sayıda yer yer sferik formda, post-auricular lenfadenomegaliler saptanmıştır, raporu geldi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastada rubellaya bağlı subakut tiroidit düşünüldü. Daha önce ibuprofen kullanan hastaya 32 mg metilprednizolon başlandı. Steroide dramatik yanıt veren hastanın tedavisi bir hafta sonra kademeli olarak azaltılmaya başlanarak 1 ay sonra kesildi.

Subakut üst solunum yolu enfeksiyonları ile karışabilen ve nadiren nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle tetkiklerde saptanan kendini sınırlayan bir hastalıktır. Birkaç hafta önce viral üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmiş bir hastada tiroid lojunda ağrı, eritrosit sedimantasyon hızı, CRP artışı, tirotoksikoz laboratuvar bulguları ve ultrasonografik bulgularla desteklenip, tanı konulduğunda non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve glukokortikoidler ile kolayca tedavi edilebilen bir hastalıktır.

P-17 Karın ağrısı ile başvuran genç kadın hastada nadir görülen tanı:Takayasu arteriti

Muhammed Hasan Güler[1], İsmail Özer[2]

[1]Karapınar Devlet Hastanesi,İç Hastalıkları,Konya
[2]Karapınar Devlet Hastanesi,Acil Tıp,Konya

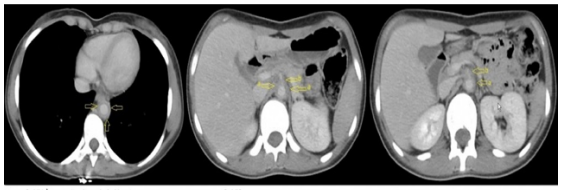
GİRİŞ: Takayasu arteriti,öncelikle aort ve ana dallarını etkileyen büyük damar vaskülitidir. Damarların kronik inflamasyonu genellikle arter duvarında darlık,tıkanma, dilatasyon ve anevrizmalara yol açar.Nabızsızlık hastalığı olarak bilinmekle birlikte 40 yaşından genç kadınlarda daha çok görülür ve küresel prevalans milyonda 3,2 - 40,0 dır.Hastalarda yorgunluk,kilo kaybı,artralji,miyalji ve ateş gibi nonspesifik semptomlar yaygındır bu nedenle tanı süresi uzayabilir.Başvuruda vasküler semptomlar nadirdir;semptom ve bulgular,etkilenen arterlerin konumuna bağlı olarak değişir.Postprandiyal karın ağrısı,mezenterik arter iskemisinden kaynaklanabilir.

AMAÇ: Hastamızın karın ağrısıyla başvurup nadir görülen Takayasu arteriti tanısı alması nedeniyle bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

OLGU: Bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 19 yaşında kadın hasta son 1 aydır şiddeti artan postprandiyal karın ağrısı,bulantı,iştahsızlık,halsizlik şikayetiyle başvurdu.Fizik muayenede vitalleri normal olup sol radial nabız palpe edilemedi ve sol koldan kan basıncı ölçülemedi;batın ve diğer sistem muayenesinde ek patoloji yoktu.Laboratuvarda crp 185 mg/L,sedimentasyon 106 mm/saat,wbc 21000 /mcL,neu 17000 /mcL,hb 9 g/dL,mcv 66 fL,ferritin 278 µg/dl,fe 14 µg/dl,uıbc 225 µg/dl olup ek patoloji yoktu.Karın ağrısı, konstitüsyonel semptomları ve akut faz yüksekliği olan hastaya iv kontrastlı çekilen abdomen bt de ‘’abdominal aort boyunca aortik bifurkasyona kadar uzanım gösteren,çölyak arter, süperior mezenterik arterin de eşlik ettiği duvar kalınlığı’’ mevcuttu.Hasta büyük damar vasküliti (Takayasu?) ön tanısıyla romatolojiye yönlendirildi.Anjiografiyle Takayasu arteriti tanısı alan hastaya metilprednizolon başlandı.1 ay sonra kontrole gelen hastanın karın ağrısı şikayeti azalmış akut faz yüksekliği gerilemişti.Hastaya kronik dönem tedavisi için metotreksat başlanması planlandı.

SONUÇ: Kırk yaşın altında nonspesifik semptomlar ve karın ağrısıyla başvuran,fizik muayenede kollar arasında 10 mmHg’dan fazla kan basıncı farkı olan hastalarda ayırıcı tanıda Takayasu arteriti düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: genç kadın,karın ağrısı,nabız,Takayasu arteriti



Şekil1.İnen aortta duvar kalınlık artışı

Şekil2.
a:Abdominal aortta duvar kalınlık artışı
b:Çölyak arterde duvar kalınlık artışı

Şekil3.
a:Abdominal aortta duvar kalınlık artışı
b:Süperior mezenterik arterde duvar kalınlık artışı

P-18 ABDOMİNAL CERRAHİYE SEKONDER ŞİLÖZ ASSİTİ OLAN İNTESTİNAL LENFANJİEKTAZİ VAKASI

Osman Geben(1), Beyza Çontar(2), Zeynel Abidin Taş(1)
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana Şehir Hastanesi, Adana

Giriş: İntestinal lenfanjiektazi intestinal lenf kanallarının dilate olmasına bağlı lenf drenajının bozulması ile karakterizedir . İntestinal lenfanjiektazi gastrointestinal yolun herhangi bir noktasını tutabilir, bu bölgede lenfatik sistemdeki bozukluk interstisyel dokuda protein transport bozukluğuna, immunolojik defektlere ve yağ absorbsiyonunda bozukluğa sebep olur. İntestinal lenfanjiektazi klinikte genellikle protein kaybettiren enteropati ile seyreder, hastalar hipoalbuminemi ve hipoproteinemi bağlı batında asitle gelebilirler (1,2).Sekonder intestinal lenfanjiektazinin etiyolojisi kardiyak nedenler, malignensiler, geçirilmiş cerrahilere kadar kadar geniş bir yelpazededir (2,3). Bizim olgumuzda da geçirilmiş retroperitoneal cerrahiye sekonder şilöz asitle başvuran ve protein kaybettiren enteropati tablosu olan hasta ele alınmıştır.

Olgu: 56 yaş kadın hasta son bir yıldır devam eden karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal ve karında şişlik şikayeti ile dahiliye kliniğine başvurdu. Son bir yılda 18 kg kilo kaybı mevcuttu. Kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın 8 sene önce sol renal liposarkom nedeni ile kitle eksizyon öyküsü olduğu öğrenildi. Vital bulguları stabil olan hastanın fizik muayenesinde batın distandü şekilde olup assit mevcuttu, organomegali bulgusu yoktu. Her iki alt ekstremitede pretibial bölgede gode bırakan ödem vardı. Diğer muayene değerlendirmesinde anlamlı bulgu görülmedi. Başvuru anındaki laboratuvar tetkikleri: Hemoglobin:11,3 gr/dL (10,9-14,3 gr/dL), lenfosit: 0,4x10³/mL (1-3,2x10³/mL), trigliserid: 45 mg/dL (20-150 mg/dL), total protein: 4,3 gr/dl (6,6-8,3 gr/dl), albümin: 1,6 gr/dL (3,5-5,5 gr/dL)'dir. Periton mayisi süt beyazı görünümünde olup trigliserid düzeyi 215 mg/dL olarak ölçüldü. Şilöz asit saptanan hastada etiyolojiye yönelik tetkikler planlandı. Abdomen ultrasonografisinde perihepatik yüzeyde 6 milimetre serbest sıvı ve batın içi serbest mayi izlendi. Portal venöz renkli doppler ultrasonografisinde portal ven çapı, akım hızı normaldi. Transtorasik ekokardiyografik incelemede sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %65 olup ek patoloji saptanmadı. Abdominal bilgisayarlı tomografi, ileal anslar düzeyinde daha belirgin olmak üzere intestinal anslarda diffüz duvar kalınlaşmaları, çevre yağ planlarında belirgin kirlenme olarak raporlandı. Malignite ekartasyonu için çekilen pozitron emisyon tomografisi inen, çıkan ve sigmoid kolonda hipermetabolik, diffüz artmış FDG tutulumları izlenmiştir (SUVmax:10.10). Bunun üzerine hastaya özefagogastroduodenoskopi ve kolonoskopi yapılmıştır. Mide mukoza ve pilileri genel olarak hiperemik ve ödemliydi ve yılan derisi görünümü izlendi, korpus orta kesimde büyük kurvaturda 7 mm'lik sesil polip izlendi ve biyopsi alındı. Duodenumda bulbus forme ve duodenum 2. kısımda lenfanjiektazi ile uyumlu beyaz plaklar izlendi ve biyopsi alındı. Kolonoskopide, . inen kolon ve sigmoid kolonda mukoza yer yer hiperemik, frajildi ve yer yer vasküler yapı silinmişti, sigmoid kolon ortasında bir adet diminitif polip forseps ile çıkarıldı, rektumda mukoza ve lümen normaldi. Hastadan alınan biyopsi de duodenumda dilate mukozal ve submukozal lenfatik damarlar görülmüştür. Hastada yaygın ödem, lenfositopeni, hipoalbüminemi, şilöz asit, retroperitoneal cerrahi öyküsü olması ve histopatolojinin intestinal lenfanjiektazi ile uyumlu saptanması sebebiyle hasta cerrahiye sekonder intestinal lenfanjiektazi olarak değerlendirildi. Tedavi olarak orta zincirli yağ asidi ve proteinden zengin, yağdan fakir diyet verilen hastanın takiplerinde asiti geriledi, ishali düzeldi.

Sonuç: İntestinal lenfanjiektazi, bağırsaktaki lenfatik damarların dilatasyonuna bağlı lenfatik akım drenajının bozulmasına bağlı olarak , hipoproteinemi, hipogamaglobulinemi , malabsorbsiyon , immün defekt görülen buna bağlı yaygın ödemle seyreden bir hastalıktır (3). Şilöz assit lipitten zengin lenf sıvısının periton boşluğuna sızması sonucu oluşan nadir bir asit formudur. Bu durum genellikle travma , lenfatiklerin obstrüksiyonu sonucu artan basınç gradienti nedeniyle oluşur. Şilöz assitin altında yatan etiyolojiler travmatik, konjenital, enfeksiyöz, neoplastik, postoperatif, sirotik veya kardiyojenik olarak sınıflandırılmıştır. Şilöz assit , asit sıvısının süt rengi görünüm ve trigliserit düzeyinin >200 mg/dL olması gibi karakteristik özellik barındırır (2). İntestinal lenfanjiektazili bazı olgular, hastamızda olduğu gibi retroperitonel cerrahi sonrası şilöz assitle başvurabilir (2,4).. İntestinal lenfanjiektazi olan hastalarda endoskopik görüntülemede mukozal doku kalınlaşmış , nodüler ya da granüler görünüme sahiptir (3,6). Bizim olgumuzdaki hastada görülen beyaz plaklar da eşlik edilebilir (5,6). Patoloji incelemesinde hematoksilen eozin boyamasında lamina propria ve submukoza düzeyine dilate lenfatik damarların görülmesiyle tanı koyulabilir (6). Bu hastalarda tedavide ana basamağı diyet tedavisi oluşturmaktadır. Diyet tedavisini yüksek protein, düşük yağ ve orta zincirli yağ asitlerinden yüksek diyet oluşturmaktadır. Postoperatif geç dönemde gelişen şilöz asitlerde veya sekonder intestinal lenfanjiektazilerde etiyolojide yeni gelişen bir malignitenin, hepatik sirozun ya da kardiyak problemlerin olabileceği akılda tutulmalı ve hasta buna yönelik tetkik edilmelidir.

Referanslar:

1. Vignes, S., Bellanger, J. Primary intestinal lymphangiectasia (Waldmann's disease). *Orphanet J Rare Dis* 3, 5 (2008). https://doi.org/10.1186/1750-1172-3-5

2. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimeddini D, Wu GY. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. J Clin Transl Hepatol. 2018 Mar 28;6(1):105-113. doi: 10.14218/JCTH.2017.00035. Epub 2017 Dec 4. PMID: 29577037; PMCID: PMC5863006.

3. Freeman HJ, Nimmo M. Intestinal lymphangiectasia in adults. World J Gastrointest Oncol. 2011 Feb 15;3(2):19-23. doi: 10.4251/wjgo.v3.i2.19. PMID: 21364842; PMCID: PMC3046182.Ohri, S. K., et al. "The management of postoperative chylous ascites: a case report and literature review." *Journal of clinical gastroenterology* 12.6 (1990): 693-697.

4. Kwon Y, Kim MJ. The Update of Treatment for Primary Intestinal Lymphangiectasia. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2021 Sep;24(5):413-422. doi: 10.5223/pghn.2021.24.5.413. Epub 2021 Sep 8. PMID: 34557394; PMCID: PMC8443852.

5. Meng MM, Liu KL, Xue XY, Hao K, Dong J, Yu CK, Liu H, Wang CH, Su H, Lin W, Jiang GJ, Wei N, Wang RG, Shen WB, Wu J. Endoscopic classification and pathological features of primary intestinal lymphangiectasia. World J Gastroenterol. 2022 Jun 14;28(22):2482-2493. doi: 10.3748/wjg.v28.i22.2482. PMID: 35979262; PMCID: PMC9258282.

6. Tift WL, Lloyd JK. Intestinal lymphangiectasia. Long-term results with MCT diet. Arch Dis Child. 1975 Apr;50(4):269-76. doi: 10.1136/adc.50.4.269. PMID: 50050; PMCID: PMC1544468.

P-19 KISA BARSAK SENDROMUNA BAĞLI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ

Halil Emre Demirtaş1, Şirin Keten1

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş

Kısa barsak sendromu(KBS), geniş cerrahi rezeksiyon veya konjenital intestinal hastalıklara bağlı olarak gelişen; normalde 275-850 cm arası olan ince bağırsak uzunluğunun 200 cm'den az olmasıyla karakterize bir durumdur. Bu durum, diyare, kilo kaybı, malabsorbsiyon, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği gibi belirtilerle kliniğe yansır.

KBS geniş intestinal rezeksiyon gerektiren cerrahi operasyonlar ve konjenital intestinal hastalıklar sebebiyle gelişebilmektedir. Yetişkinlerde KBS'ye yol açan başlıca sebepler Crohn Hastalığı, mezenter iskemi,post-op adhezyonlar ve post-op komplikasyonlardır. KBS vakalarının ilk hastane yatışlarında sağkalım ve 1 yıllık sürvi oranı yaklaşık 2/3'tür. Hastaların uzun dönem prognozunda ise genellikle yaş ve komorbiditeler belirleyici olmaktadır.

KBS'li hastalarda yapılan çalışmalar, kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) intestinal yetmezlik ve uzun süreli PN ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Enfeksiyonlar, dehidratasyon, hipovolemik durum ve yaş, KBS'li hastalarda renal bozukluk için risk faktörleri olarak bildirilmiştir. KBS olan hastalarda renal yetmezlik sıkça bildirilmiştir. Bugüne kadar, yapılan çalışmalarda hastaların %52.5'inde GFR'de >20'lik azalma, yıllık kreatinin klirensinde %3.5'lik düşüş ve hastaların yaklaşık %50'sinde azalmış böbrek fonksiyonu gözlenmiştir.

Olgu

Bu olgu sunumunda, hastamız Familyal Adenomatös Polipozis sendromu olan ve çıkan kolonda adenokarsinom nedeniyle 3 sene önce total kolektomi ve sonrasında gelişen komplikasyonlar sebebiyle en sonuncusu 1 sene önce yapılmış 2 revizyon operasyonu ve geniş ileal rezeksiyon yapılan 59 yaşında bir erkek hastadır. Hasta 3 gündür devam eden ishal şikayetiyle acil servise başvurduğunda yapılan tetkiklerinde metabolik asidoz (pH: 7.14 HCO3: 13 CO2: 36) akut böbrek hasarı (Üre 205 Kreatinin: 6.5 bazal kreatinin: 1.4) ve hiperkalemi ve hiponatremi (K:7.1 Na: 115) saptanması üzerine acil diyaliz endikasyonu ile geçici kateter takılarak hemodiyalize alındı. Hemodiyaliz sonrası dahiliye servisine interne edilen hastanın muayenesinde bilinci açık Glascow Koma Skoru (GKS) 15 idi. Solunum sesleri ve kalp sesleri oskültasyonla doğaldı. Batın muayenesinde patoloji saptanmadı. Hastanın mukozaları kuru görünümde ve periferik ödem yoktu. Hastanın klinik durumunun kısa barsak sendromuna bağlı emilim kusurlarından, kolostomi torbasından gelişen kayıplardan ve kusmaya bağlı gelişen derin sıvı açığına sebebiyle ortaya çıkan kronik hasar üzerine impoze olan akut böbrek hasarı olarak değerlendirildi. Hastanın sıvı açığının kapatılması için oral sıvı alımı intrevenöz (iv) iztonik sıvılarla desteklendi. Takip eden günlerde metabolik asidozu ve hiponatremisi devam eden hasta servis yatışının 1-3 ve 5. günlerinde diyalize alındı. Aldığı-çıkardığı takibi(AÇT) yakından takip altında olan hasta nefroloji kliniği önerisi ile günlük AÇT'si +1000-1500 olacak şekilde takip edildi. Hastanın hemodiyaliz tedavisi ve sıvı açığının kapatılması üzerine odaklanılan tedavi ile 5.günün sonunda hastanın bulantı halsizlik iştahsızlık şikayetleri geriledi.Metabolik asidoz tablosundan çıktığı görüldü (Ph:7.36 HCO3 21 CO2:37).

Hastanın muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Hasta aktif şikayeti olmadığını beyan etti. Kreatinin seviyeleri 1.7 potasyum 4.3 ve sodyum değeri 133 olan hasta sonraki 3 gün

diyalize alınmadan AÇT takibi hastanın aldığı lehine 1000 olacak şekilde takip edildi. Bu 3 günü sonunda hastanın üre seviyesi 35 kreatinin seviyesi 1.5 potasyum 4.1 ve sodyum değeri 134 olarak görülmesi üzerine geçici kateteri çıkartıldı ve hasta nütrisyonun yeterli besin ve sıvı alımının önemi anlatılarak taburcu edildi.

Tartışma

KBS gelişen hastalar emilim kusurları nedeniyle nutrisyonel yetersizliğine ve elektrolit imbalansına daha yatkın hale gelmektedir. Bu hastalarda KBS ile geçirilen süre arttıkça bazal metabolizma, gerekli sıvı ve besin ihtiyacı değişmektedir ve hastalar nütrisyon dengelerini bu değişime göre ayarlayamadığında uzun süreli kronik dehidratasyon gelişebilmektedir. Bu durum hastaların uzun dönemde kronik böbrek hasarına maruz kalmasına ve enfeksiyon gibi durumlarda hastaların bu kronik hasarın üzerine süperimpoze olan akut böbrek hasarı ile prezente olmasına sebebiyet verebilmektedir.

Sonuç olarak KBS'li hastaların renal yetmezlik ,dehidratasyon, elektrolit imbalansı ve ilişkili olumsuz sonuçlar için artmış riski olduğu göz önünde bulundurulduğunda, dehidrasyonu önlemek için böbrek fonksiyonlarının yakından izlenmesi ve yeterli sıvı ve besin dengesinin korunması hayati bir önem taşımaktadır.

Kaynakça

Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2016;30(2):173-185. doi:10.1016/j.bpg.2016.02.011

Lauverjat M, Hadj Aissa A, Vanhems P, Boulétreau P, Fouque D, Chambrier C. Chronic dehydration may impair renal function in patients with chronic intestinal failure on long-term parenteral nutrition. Clin Nutr. 2006;25(1):75-81. doi:10.1016/j.clnu.2005.09.010

Wang P, Yang J, Zhang Y, Zhang L, Gao X, Wang X. Risk Factors for Renal Impairment in Adult Patients With Short Bowel Syndrome. Front Nutr. 2021 Jan 18;7:618758. doi: 10.3389/fnut.2020.618758. PMID: 33537339; PMCID: PMC7848098.

Buchman AL, Moukarzel A, Ament ME, et al. Serious renal impairment is associated with long-term parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1993;17(5):438-444. doi:10.1177/0148607193017005438

Guillen B, Atherton NS. Short Bowel Syndrome. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.

P-22. POSTTROİDEKTOMİ 23. YILDA HİPOPARATROİDİZM VAKASI:FAHR

Gökçe Aktar, Şilan Baran, Yelda Velioğlu Kaya, Zafer Pekkolay, Eşref Araç, Alpaslan Kemal Tuzcu

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

GİRİŞ: Fahr sendromu, nadir görülen ve serebellum, talamus ve bazal ganglionlardaki kalsiyum ve fosfor metabolizma bozukluklarına bağlı olarak gelişen çift taraflı simetrik intrakraniyal kalsifikasyonlarla karakterize bir nörodejeneratif hastalıktır (1,2). Bu sendromun etyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olup, kalsiyum metabolizma bozuklukları, toksinler, enfeksiyonlar, genetik nedenler, hipoparatiroidizm ve psödohipoparatiroidizm gibi çeşitli faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (2,3).

OLGU:33 yaşında kadın hasta yaygın tonik klonik kasılmalar ve bilinç kaybı şikâyetiyle acil servise getirildi. Anamnezinde daha önceden havale geçirme şikâyetinin olmadığı ve 23 yıl önce multinodüler guatr nedeniyle subtotal tiroidektomi yapıldığı ve sonrasında hastaya kalsiyum asetat, kalsitrol ve levotiroksin tedavileri önerilmesine rağmen hastanın sadece oral levotiroksin kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde, genel durumu orta ve bilinci açıktı. Pupiller izokorik ve bilateral ışık refleksi alınıyordu. Glaskow Koma Skoru 15 puan olarak değerlendirildi. Suprasternal bölgede operasyon skarı mevcuttu. Solunum sistemi muayenesi normal, kalp atım hızı ritmik ve 90 / dk, tansiyon 120/85 mmHg idi. Chvostek ve Trousseau bulguları pozitif saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde; kalsiyum 4,3 mg/dl (normal aralık 8,4-10,5 mg/dl), fosfor 6,8 mg/dl (normal aralık 2,6-4,5 mg/dl), Parathormon < 0,01 pg/ml (normal aralık 12-72 pg/ml), TSH: 2,6 IU/ml(normal aralık 0,27-4,2 ulu/ml), sT4 1,09 ng/ml (normal aralık 0,93-1,7 ng/ml) ve 25 hidroksi-vitamin D3 düzeyi 8,9 idi. Beyin tomografisinde; her iki serebellar hemisferlerde simetrik tarzda, bazal ganglionlarda, putamenlerde, nükleus kaudatuslarda simetrik tarzda ve her iki frontal lobda subkortikal alanlarda simetrik tarzda kaba kalsifikasyon imajları (Fahr sendromu) şeklinde raporlandı (Resim 1 ve 2).

Kemik dansitometre ölçümlerinde ise; AP spine Z skoru: -1.4, Sol femur (total femur proksimali) Z skoru: -2.4, Sol femur (femur boynu) Z skoru: -2.2 olarak saptandı.

Hastadan istenen nöroloji konsültasyonu ile istemi yapılan EEG, epileptiform anormalliklerle uyumlu olarak yorumlandı ve hastaya Levetirasetam 2x500 mg şeklinde tedavi önerisi yapıldı. Ardından 12 saatlik nöbet takibi gerçekleştirildi ve kontrol EEG'si normal sınırlarda değerlendirildi. Keppra tedavisi nöroloji konsültasyonu doğrultusunda kesildi.

Olgu, öykü, laboratuvar sonuçları, klinik bulgular ve radyolojik bulgular doğrultusunda postoperatif hipoparatiroidiye bağlı Fahr sendromu olarak değerlendirildi. Verilen kalsitriol ve kalsiyum replasmanı ile klinik bulguların düzeldiği, bilinç düzeyinin tamamen normale geldiği gözlendi. Takipte herhangi bir kasılma veya nöbet atağı tespit edilmedi ve Chvostek ve Trousseau işaretleri negatif bulundu. Hastaya ayaktan tedavi olarak oral kalsiyum ve D vitamini verildi ve poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

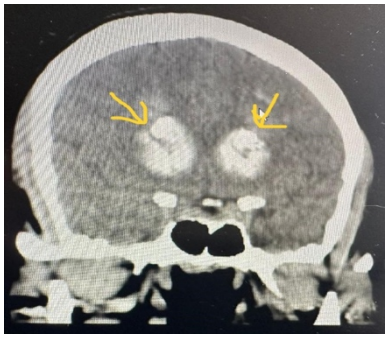
TARTIŞMA-SONUÇ: Fahr sendromunun etiyolojisi genellikle hipoparatiroidizm, psödo-hipoparatiroidizm ve hiperparatiroidizm gibi faktörlere dayanır. 223 vakanın incelendiği bir araştırmaya göre, hipoparatiroidizm en yaygın nedendir (10). Cerrahi sonrası hipoparatiroidizm, Fahr sendromunun nadir bir nedeni olup, genellikle tiroidektomi sonrası uzun bir süre sonra ortaya çıkabilir (9,10). Psödo-hipoparatiroidizm daha az sıklıkta görülür ve sıklıkla aileseldir. Normal PTH seviyeleri dışında hipoparatiroidizm ile benzer klinik ve

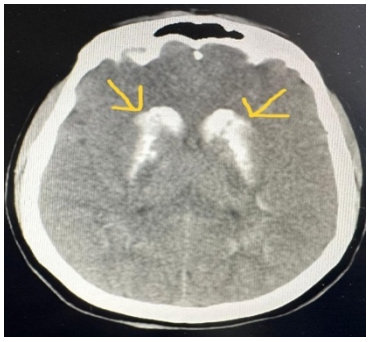
biyolojik profile sahiptir (5,8). Olgumuzun 23 yıl önce geçirilen tiroidektomi geçmişi, fizik muayenesinde Chvostek ve Trousseau bulguları, soygeçmişinde aile öyküsünün olmaması, laboratuvar parametreleri (düşük kalsiyum, Parathormon ve 25 hidroksi-vitamin D3, yüksek fosfor düzeyleri) ve kemik dansitometrede osteopeni saptanması ile birlikte değerlendirildiğinde hastanın cerrahi sonrası gelişen hipoparatirodizm tablosunun olduğu görülmüştür. Fahr sendromunun tedavisi genellikle kalsivitamin D tedavisi ve altta yatan etiyolojik faktörlerin belirlenmesini içerir (5,8). Erken tedavi, kalsifikasyonların ve nörolojik bozuklukların önlenmesine yardımcı olabilir (13). Ancak, spesifik bir tedavi mevcut değildir ve hastaların uzun süreli takibi önemlidir. Genel olarak, Fahr sendromunun prognozu semptomların ciddiyetine rağmen iyidir ve fosfokalsik metabolizma bozukluklarının düzeltilmesi genellikle semptomlarda belirgin bir iyileşme sağlar (2,8). Bizim hastamızda da kalsivitamin D tedavisinin kayda değer klinik ve biyolojik iyileşme sağladığı görüldü.

Bu vaka sunumu ile, nöropsikiyatrik belirtiler ve serebral kalsifikasyonlar gösteren bir hastada fosfokalsik metabolizma anormalliklerinin incelenmesinin önemini vurgulamak istedik. Fahr sendromunun doğru tanınması ve tedavi edilmesi, hastaların yaşam kalitesini artırabilir ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilir.

Anahtar Kelimeler: Bilateral striopallidodentat kalsinoz, Fahr sendromu, hipoparatiroidi, kalsiyum ve fosfor metabolizma bozukluğu

Resim 1 ve 2. Her iki tarafta putamen ve kaudat nükleusta hiperdens kalsifikasyon alanları





P-24 İDİOPATİK GRANÜLOMATÖZ MASTİTLİ HASTADA METOTREAKSAT'A BAĞLI KARACİĞER TOKSİSİTESİ

Nezaket Kadı
Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Samsun

GİRİŞ: İdiopatik granülomatöz mastit(İGM); memenin nedeni bilinmeyen benign inflamatuar hastalığıdır. Steril non-kazefiye lobulo-sentrik granülomatöz inflamasyonla karakterizedir. Tedavisinde tartışmalı olmakla birlikte immünosupresif ajanlar(steroid, metotreaksat,azatyoprin) kullanılmaktadır.

Bu olguda düşük doz Metotreaksat(20 mg /haftada) bağlı karaciğer toksisitesi gelişebildiği gösterildi.

OLGU: 40 yaşında kadın, sol memede ağrı ve şişlik şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Ek hastalığı, travma ve ailede meme kanseri öyküsü yok. Emzirmiyor ve ilaç kullanmıyor. Muayenede sol memede şişlik, kızarıklık var. Laboratuvar tetkiklerinde özellik yok. Meme usg: Sol meme üst dış kadranda heterojenite ve hipoekoik görünümler(mastit?) izlendi. Mastit tanısıyla Amoksisilin/Klavunat + Ciproflaksasin bir ay verildi. Takibinde yakınmaların ve sol memedeki şişliğin arttığı, cilde fistülize olduğu görüldü.

Patoloji: Granülomatöz mastit olarak değerlendirildi. ARB(acid resistant bacteria) ve mikobakteri kültürü negatif sonuçlandı. Hastaya idiopatik granülamatoz mastit tanısı ile Metotreksat(20mg/ hafta) + Deksametazon başlandı.

Takibinde klinik bulgular geriledi. Deksametazon azaltılarak(5 mg/ gün düşüldü) metotreaksatla tedaviye devam edilirken ALT ve AST düzeylerinin artmaya başladığı görüldü. Metoreaksat dozu azaltılmasına(15 mg/ hafta) rağmen ALT:250 U/L (5-35) ve AST:180 U/L (0-35) olması üzerine metotreaksat kesildi.

Tedaviye imüran(azotyoprin 150 mg/ gün) eklendi. Takiplerde ALT, AST normale geriledi. Deksametazon kesildi. Azotyprin ile tedaviye devam edildi. Hastalık remisyona girdi. Tedaviye Azotyprin ilaç dozu azaltılarak devam ediliyor.

SONUÇ: Metotreksatın anti-proliferatif, antienflamatuar ve immünmodülatör özelliğinin olması,geniş terapötik endikasyon aralığında kullanılmasını sağlar. Methotrexate'ın kullanımını sınırlayan önemli yan etkisi karaciğer toksisitesitesidir. Düşük dozlarda kullanıldığında bu yan etkileri daha az görülmektedir. Fakat bizim olgumuzda görüldüğü gibi düşük dozlarda da yan etkiler görülebilmektedir. Bu nedenle metotreaksat kullanan hastalarda yakın monitarizasyon önemlidir.

P-25 SESSİZ FEOKROMOSİTOMA

Kadir Harmancı[1], Zehra Erdemir[2], Mustafa Gökhan Ünsal[3], İbrahim Meteoğlu[4]
[1]Manisa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Manisa
[2]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ad, Aydın
[3]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ad, Aydın
[4]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi,Tıbbi Patoloji Ad, Aydın

GİRİŞ: Katekolamin salgılayan tümörler, hipertansiyon tanılı hastaların yüzde 0.2'sinden azında ortaya çıkan nadir neoplazilerdir. Bununla birlikte, feokromositomaların yüzde 50'sinin otopsi serilerinde tanı alıyor olması bize; tanı yöntemlerinde yetersizlik ya da hastaların önemli bir bölümünün asemptomatik seyir göstermesiyle ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Biz bu yazıda klinik bulgusu olmayan ancak insidental sürrenal adenom cerrahisi sonrası patoloji ile tanı alan feokromositoma olgusunu sunmaktayız.

OLGU: 38 yaşında kadın hasta, karın ağrısı ile başvurduğunda yapılan üst abdomen BT 'de sağ sürrenal bezde 38*50*51 mm boyutunda adenom lehine yorumlanan kitle olması üzerine başvurdu. 2 yıl önceki abdomen MR'daki kitleye göre 2 cm boyut artışı saptandı. Adrenal insidentaloma hormon sekresyonu açısından bakılan aldesteron/plazma renin aktivitesi oranı <20, 1 mg DST sonrası kortizol<1.8mcg/dl, 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin normal saptandı. Hastanın hipertansiyon öyküsü yoktu, izleminde tansiyon değerleri normaldi. Sürrenal adenom cerrahisi uygulandı. Operasyon sırasında ve sonrasında hipertansiyon ya da hipotansiyon atağı gelişmedi. Operasyon materyalinin patolojisi feokromositoma olarak sonuçlandı.

TARTIŞMA: Feokromositoma hastalarında beklenen klasik semptom üçlüsü epizodik baş ağrısı, terleme ve taşikardiden oluşmaktadır. Hastaların yaklaşık yarısında paroksismal hipertansiyon vardır; geriye kalan hastalar esansiyal hipertansiyon ile izlenmektedir veya normal kan basıncına sahiptir. Hastaların yaklaşık yüzde 5-15'i normal tansiyonludur. BT ve MR görüntülemelerinin daha sık kullanılıyor olması nedeni ile adrenal insidentaloma daha fazla tespit edilmektedir ve asemptomatik olan feokromositoma tanısı eskiye kıyasla daha fazla koyulmaktadır. Sürrenal adenom cerrahisi öncesi feokromositoma tespiti için yapılan değerlendirmelerin negatif olması hastalığı kesin ekarte etmemektedir, bu nedenle tüm sürrenal adenom cerrahilerinde operasyon sırasında gelişebilecek feokromositoma atağına karşı ekibin hazırlıklı olması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Feokromasitoma, adrenal adenom, hipertansiyon, başağrısı, terleme, taşikardi

P-31 MCARDLE HASTALIĞI (GLYCOGEN STORAGE DISEASE TYPE 5) OLGU SUNUMU

Berfin Akdeniz Zengin [1], Sibel Serin [2]

[1,2] Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Glycogen Storage Disease Type 5 (GSD-5), kas hücrelerindeki glikojenin parçalanmasını sağlayan enzim olan miyofosforilazın eksikliğiyle karakterize edilen nadir bir kalıtsal hastalıktır. Kaslardaki glikojenin normal şekilde kullanılamamasına neden olur. GSD-5 genellikle doğumdan sonra çocukluk veya erişkinlik döneminde ortaya çıkar. Yaygınlığı düşüktür ve her 100.000 kişiden yaklaşık 1-2'sinde görülür. Hastalık, kas hücrelerinde miyofosforilaz enziminin eksikliği nedeniyle glikojenin normal şekilde parçalanamamasına bağlıdır. Bu durum, kaslarda enerji üretimini zorlaştırır ve egzersiz sırasında kaslarda ağrı, kramplar ve güçsüzlük gibi belirtilere neden olur. Tanı genellikle klinik bulgular, kan testleri (örneğin, CK seviyeleri) ve kas biyopsisi ile konur. Genetik testler de tanı sürecine katkı sağlayabilir. Tedavi, semptomların hafifletilmesi ve egzersiz toleransının artırılmasına yöneliktir. Beslenme düzenlemeleri ve uygun egzersiz programları, semptomların yönetiminde önemli rol oynar. Aileler genetik danışmanlık konusunda yönlendirilmelidir.

Genel dahiliye polikliniğine başvuran 56 yaşında erkek hasta, çocukluktan beri koştuktan sonra kaslarında ağrı hissettiği için başvurdu, ağrının dinlendikten sonra geçtiğini belirtti. Özgeçmişinde 2011 yılında aşırı efor sonrası şiddetli bir halsizlik yaşamış ve akut böbrek yetmezliği gelişmiştir. Soy geçmişinde iki kardeşi bulunan hastanın bir kardeşinde de benzer şikayetler olduğunu belirtmiştir. Fizik muayene bulgularında genel durumu iyi, bilinci açık, sistemik muayenesi olağandı. Laboratuvar bulgularında kreatin kinaz (CK) seviyesi yüksek izlendi. Bu açıdan anamnez ayrıntılandırıldı; hastanın statin kullanımı yoktu, yoğun egzersiz veya kas içi enjeksiyon öyküsü de yoktu. Diğer biyokimyasal testler normaldi. CK yüksekliğine klinik pratiğimizde en sık neden olan tiroid fonksiyon testleri, troponin gibi sebeplerin tetkikleri istendi. Bu tetkiklerde anormallik saptanmadı. Tıbbi genetik birim ile iletişime geçildi ve yapılan genetik klinik ekzon panelinde PYGM geninde homozigot mutasyon tespit edildi (c.1A>G p.(Met1)).

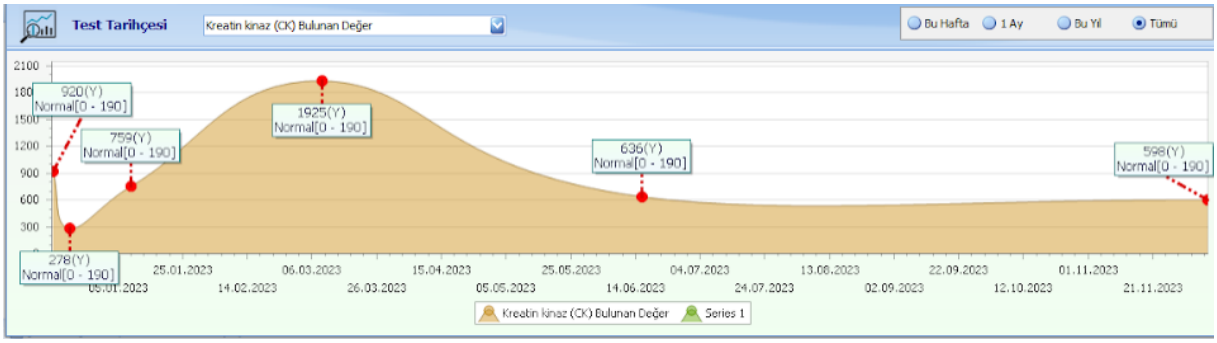
Klinik bulgular, yüksek CK seviyesi ve genetik test sonuçlarına dayanarak McArdle Hastalığı (GSD-5) tanısı konuldu. Tedavi planı açısından çocuk hastalıkları metabolizma görüşü alındı. Tedavi semptomların yönetimi ve egzersiz toleransının artırılmasını içerdi. Diyet planı oluşturuldu ve egzersiz programı düzenlendi. Ailede diğer bireylerin de taranması ve gerekirse genetik danışmanlık alınması önerildi.

Sonuç ve Öneriler:

McArdle Hastalığı, kaslardaki glikojen metabolizmasının bozulmasıyla karakterize edilen nadir bir genetik hastalıktır. Tanı, klinik bulgular, laboratuvar testleri ve genetik testlerle konur. Tedavi, semptomların yönetimi ve egzersiz toleransının artırılmasını içerir. Ailede diğer bireylerin taranması ve genetik danışmanlık alınması önemlidir.

Polikliniğimize özellikle egzersiz sonrası yaygın şiddetli kas ağrıları ile başvuran hastalarda, akut renal hasar durumlarında akılda tutulması gereken, basit bir tetkik olan kreatin kinaz seviyeleri görülmelidir. Bu tetkik sayesinde, potansiyel olarak altta yatan önemli genetik hastalıklardan biri olan McArdle Hastalığı gibi nadir durumların erken tanısı ve

tedavisi mümkün hale gelir. Bu sayede hastaların yaşam kalitesi arttırılabilir ve ciddi komplikasyonların önlenmesi sağlanabilir.



Şekil-1: Hastanın hastanemize ilk başvurusu sonrasında ve tedavi ile gözlenen CK değerlerinin grafiği

P-33 KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNE BAĞLI TEK TARAFLI PLEVRAL EFÜZYON.

Nurcan Aslan, Emra Asfuroğlu Kalkan

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi , İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Plevral efüzyon, plevral boşlukta sekresyon ve absorbsiyon dengesinin bozulması sonucu sıvı birikmesi durumudur. Burada SDBY' ne bağlı tek taraflı plevral efüzyon olgusu sunulmuştur.

OLGU: 67 yaşında kadın hasta; HT, KAH tanıları mevcut olup, 04/2023' ten beri 2/7 HD' ye giren, asetilsalisilik asit, atorvastatin, amlodipin kullanan, HD seansına sosyal nedenlerden ötürü 20 gün giremeyip nefes darlığı, bulantı-kusma şikayetleri ile kliniğimize başvurdu.

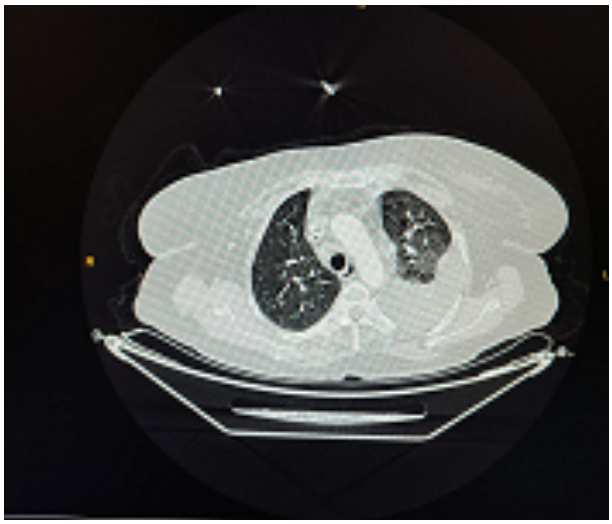
Tetkik ve muayenelerde solda tek taraflı plevral efüzyon saptandı. Örnekleyici ve boşaltıcı torasentez yapıldı. Plevra sıvısında; glukoz: 141 mg/dL, LDH : 351, T. protein :38,12 g/L, albümin: 22,36 g/L. Seroloji negatifti. Plevral sıvı kültüründe üreme olmadı. Biyokimya; T. protein 57 g/L, albümin 32 g/L, LDH 198 U/L olarak sonuçlandı. Light kriterlerine göre plevral sıvı transuda sınırında olarak saptandı.

Hastanın EKO' sunda EF %60 saptanıp etkin diürez hedeflendi. Hastaya tek taraflı efüzyonuna yönelik etiyolojik tetkikler olarak torakoabdominal BT, yüzeyel USG' ler, PET-BT çekildi.

Toraks BT; sol hemitoraksta en kalın yerinde 8 cm ölçülen masif plevral effüzyon, effüzyon komşuluklarında kollabe-konsolide görünümler izlendi. Pnömoni açısından uygun antibiyotreapi başlandı. Abdomen BT; karaciğer sağ lob uzun ekseni 20 cm ölçüldü. Yüzeyel USG: Sol supraklaviküler bölgede 6.7x5.2 mm boyutta ekojen, hilusu silik, hiler kanlanan, yuvarlak şekilli, hipoekoik, büyümüş 2 adet lenf nodu izlendi. Hastanın sol subklavikular lenf noduna yapılan biyopsi neoplazm yönünden negatifti. Mamografi; BRADS 0 olarak raporlandı. PET-BT' de patolojik tutulum izlenmedi. Endoskopi: Antral gastrit olarak sonuçlandı. Hastanın tek taraflı efüzyonu SDBY 'ne bağlı düşünüldü. Hasta takiplerinde plörokenden geleni olmaması üzerine plöroken çıkarılıp, antibiyoterapi 10 güne tamamlatılarak poliklinik kontrolü önerisiyle taburcu edildi.

TARTIŞMA :Plevral efüzyonun en sık nedenleri plevral enfeksiyon (parapnömonik efüzyon gibi) ve kalp yetmezliğidir. Nadiren ise kronik karaciğer hastalığı, böbrek hastalığı, asbest, romatoid artrit, lupus plöriti, pankreatit, pulmoner emboli ve kalp cerrahisine bağlı olarak plevral efüzyon gelişebilmektedir. Tek taraflı plevral efüzyonun ayırıcı tanısı çok geniş olduğu için bu konuya sistematik bir şekilde yaklaşılması gereklidir. Bu vakada enfeksiyon, malignite gibi efüzyonu başlatabilecek pek çok faktör olabileceği göz önünde bulundurularak etiyolojik sebepler araştırılmıştır.

SONUÇ: Plevral efüzyonun uygun tedavisi ancak titizlikle yapılmış ayırıcı tanı sonrasında belirlenebilir. Efüzyonun etiyolojisine yönelik tanısal testler ve kullanılan plöredetik ajanlar ve girişimsel tekniklerin gelişmesiyle daha başarılı tedavi sağlanabilir.



Şekil 1. Toraks BT

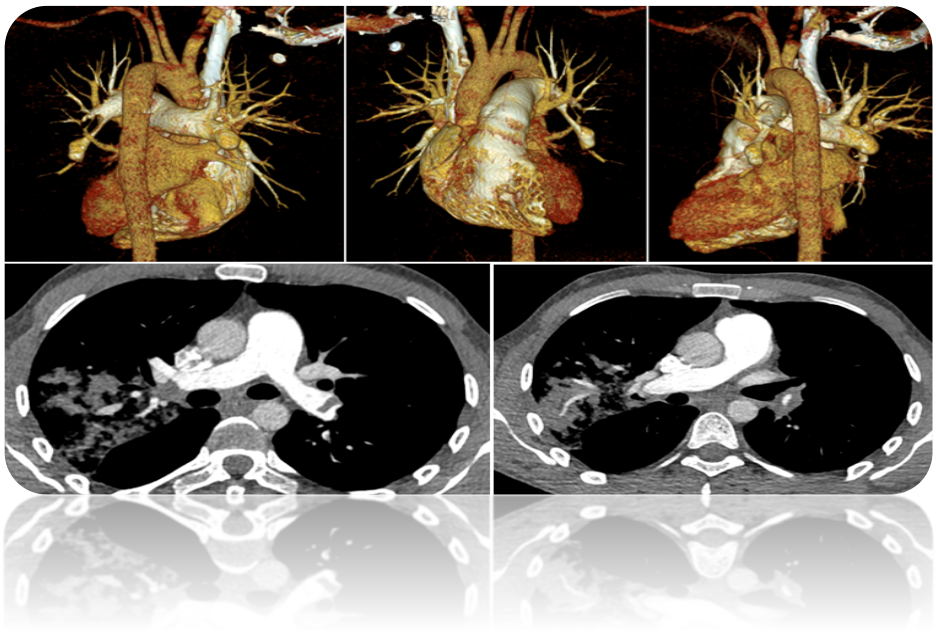
P 34 BEHÇET HASTALIĞINDA PULMONER ARTER ANEVRİZMASI:OLGU SUNUMU

Arif Talha Özdemir[1], Refik Ali Sarı[2], Kübra Nur Özdemir[3]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji Bilim Dalı,Trabzon
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon

Amaç: Behçet hastalığı, cilt, göz, oral ve genital mukoza tutulumu ile karakterize, çeşitli klinik belirtiler ve komplikasyonlarla seyreden kronik inflamatuar bir hastalıktır. Behçet hastalığı %25-30 oranında damar sistemini tutabilir. Behçet hastalığında pulmoner tutulum sık görülen bir durum değildir, genel insidans %5'ten az olarak bildirilmektedir ve bunların en yaygını pulmoner arter tutulumudur. Pulmoner arter anevrizması, Behçet hastalığında mortal seyreden nadir komplikasyonlardan biridir.Bu olgu sunumunda hemoptizi ile başvuran Behçet hastasında kronik pulmoner trombüs ve pulmoner arter anevrizması birlikteliğinin klinik pratikte yol gösterici olması amacıyla sunulmuştur.

Olgu: 27 yaş erkek hasta 4 yıl önce oral aft, papülopüstüler lezyon,pulmoner trombüs,optik nörit öyküleri üzerine inkomplet behçet hastalığı tanısı almış olup 2 gün önce başlayan hemoptizi,dispne nedeniyle ileri tetkik ve tedavi için yatırıldı.Antikoagülan kullanımı olmayan hastanın labaratuvar tetkiklerinde Hb:10,2 g/dL, PLT:408.000 µL, CRP:103mg/L, BFT,KCFT ve koagülasyon normal, antifosfolipid antikorları negatif saptandı.Çekilen BTPA 'da akciğer parankiminde yaygın multifokal konsolide alanlar,bilateral lober-segmenter pulmoner arter dallarında kronik trombüs, bilateral alt lob pulmoner arter dallarında anevrizma görüldü. Hastanın mevcut kullandığı metilprednizolon ve azatioprin dozu artırıldı,ASA 100 mg 1x1 ve seftriakson 2x1 gr başlandı. Takibinde hemoptizi tariflemeyen, PAAG bulguları regrese,AFR yanıtı alınan hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Behçet hastalığı akciğer tutulumunda klinikte en sık hemoptizi görülmektedir.Pulmoner arter anevrizmaları Behçet hastalığında sık görülen pulmoner vasküler lezyondur.Behçet hastalığında arter tutulumu, venöz tutuluma göre daha seyrek olmakla birlikte, prognozu kötüdür. Pulmoner anevrizması olan hastaların birçoğunda immünsüpresif tedavi ile klinik ve radyolojik remisyon sağlamak mümkündür. Sonuç olarak hemoptizi ile başvuran Behçet hastalarında pulmoner arter anevrizması önemli bir komplikasyon olarak akla gelmelidir.



RESİM :Bilateral pulmoner arterlerde trombüs ve alt lob pulmoner arter dallarında anevrizma

P-35 INR YÜKSEKLİĞİ İLE PREZENTE OLAN ÇÖLYAK HASTALIĞI, İKİ OLGU

Betül Bildik, Nalan Okuroğlu, Ali Özdemir

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği

Giriş

Çölyak hastalığı, mukozal inflamasyon, villöz atrofi ve kript hiperplazisi ile karakterize,diyet glutenine maruz kaldıktan sonra ortaya çıkan ve glutenin kesilmesinden sonra iyileşme gösteren intestinal bir hastalıktır, tahmini küresel prevalansı yaklaşık %1dir .[1] Çölyak hastalığının prevelansı ve tanı alma yaşı son 30-40 yıl içinde değişmiştir. Geçmişte çocukluk çağı hastalığı olarak kabul görmesine rağmen günümüzde erişkin prezentasyonu giderek artmakta ve hastalar her yaşta tanı alabilmektedir.2 İshal, yağlı dışkılama, kilo kaybı gibi klasik semptomları olmakla beraber birçok farklı bulguyla da seyredebilen bir hastalıktır. Bu çalışmada INR yüksekliği ile seyreden iki çölyak hastalığı olgusu sunulmuştur.

Olgu -1

22 yaşında kadın hasta acil servise ellerinde uyuşma ve kasılma şikayeti ile başvurdu. Bir süredir devam eden bulantı kusma şikayetleri de eşlik etmekteydi. Bilinen kronik hastalık ve düzenli ilaç kullanımı olmayan hastanın öyküsü incelendiğinde 1 ay önce doğum yaptığı ve şikayetlerinin doğum sonrasında şiddetlendiği öğrenildi. Bu süreçte 20kg kadar kilo kaybı yaşadığını yaklaşık 42 kg a kadar düştüğünü belirtiyordu. Labaratuvar değerleri incelendiğinde hastada göze çarpan protrombin zamanında belirgin yükseliş mevcuttu. INR: 4.4 protrombin zamanı:15 olarak görüldü, APTT:31 normal aralıktaydı. Hastanın Hgb:11.2 g/dl MCV:70.3 fl K:2.5 Ca:7.6 P:1.4 Alb:3.2 ALT:19 AST:48 Folat:4.4 , Vit B12:779 pg/dL, 25-hidroxy vitamin D3:3 ferritin:5.9 µg/l olarak görüldü. INR yüksekliği nedeni ile araştırılan hastanın herhangi bir ilaç kullanımı mevcut değildi. Labaratuvar değerleri ve görüntülemeleri kronik karaciğer hastalığı ile uyumlu görülmedi. Faktör 7 inhibitör negatif görüldü. Protein kaybettiren enteropati açısından istenen immunoglobulin değerleri normal aralıkta görüldü ve protein elektroforezinde protein piki görülmedi. INR uzamasına eşlik eden nutrisyonel parametrelerde düşüklük ve kilo kaybı mevcut görüldüğünden hasta malabsorbsiyon etiyolojisi açısından tetkik edilmeye başlandı. Kemik mineral dansitometresinde; femur neck Z skoru -4.3 görüldü. Hastaya üst gastrointestinal sistem endoskopisi planlandı. Eş zamanlı çölyak antikorları gönderildi. Gastroskopi sonucu deudonit (çölyak hastalığı?) şeklinde değerlendirildi, duedunom ilk kıtadan alınan biyopsi sonucunda villus düzleşmesi ve atrofi, fokal alanda izlenen villüs epitelinde lenfosit artışı lamina propriada plazma hücresi, lenfositler, nötofil ve eozinofil lökositler kriptlerde hiperplazi, regeneratif değişikliker görüldü, histopatolojik bulgular ön planda çölyak hastalığı marsh kriterlerinegöre tip 3c ile uyumlu olarak değerlendirildi. Eşlik eden anti endomisyum ve doku transglutaminaz IgG pozitifliği olan hasta çölyak olarak kabul edildi. Hastaya diyetisyen eşliğinde çölyak diyetine uygun beslenme eğitimi verildi. Parenteral demir ve oral vitamin D, Ca, Mg tedavileri ile taburcu edildi. 15 gün sonraki kontrollerinde; INR:1,2, Ca:7,8, K:5,1 olarak görüldü. 1 ay sonraki kontrolünde hastanın tartısında 42kg dan 52 kg a kadar artış olduğu saptandı.

Olgu-2

69 yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine karın ağrısı ve şişkinlik şikayeti ile başvurdu. Uzun süredir devam eden ishal şikayeti mevcuttu. Bilinen kronik hastalık ve sürekli ilaç kullanım

öyküsü yoktu ancak tedaviye yanıtsız anemi öyküsü mecuttu ve daha önce ES replasmanı almıştı . Kalsiyum ve potasyum düşüklüğünden dolayı oral replasman tedavileri görmüştü. Son 2 ayda 10 kg kadar kaybı olmuş, 64kg dan 54kg a düştüğünü belirtiyordu. Tetkikleri incelendiğinde INR:4.1 olarak görüldü. Hastada INR uzamasına neden olabilecek risk faktörü saptanmadı. hgb:13 mcv:89,8 K:3.2 Ca:6,8 Mg:1,2 ALP:189, ALT:35,6 AST:40,9 olarak görüldü. Takiplerinde kontrol INR değerleri benzer seviyede seyreden ve şikayetleri gerilemeyen hastanın ileri inceleme amacıyla servis yatışı yapıldı. Hastada açıklanamayan INR uzaması, elektrolit imbalansı hafif KCFT yüksekliği saptanması, GİS yakınmalarının olması üzerine malabsorbsiyon açısından tetkik edilemeye başlandı. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi planlandı ve çölyak markerları gönderildi. Duedonum 1. Kıtadan alınan biyopsi; ülser yüzeyi , villus düzleşmesi ve atrofi, villüs epitelinde lenfosit artışı lamina propriada plazma hücresi, lenfositler nötofil ve eozinofil lökositler kriptlerde hiperplazi, regeneratif değişiklikler şeklinde raporlandı. Doku translutaminaz IgA pozitif görülen hastaya çölyak hastalığı tanısı kondu. Hastaya diyetisyen eşliğinde çölyak diyetine uygun beslenme eğitimi verildi.

Tartışma

Çölyak Hastalığı; glutene duyarlı kronik bir enteropatidir ve kişiler hayatın herhangi bir döneminde tanı alabilmektedir. Adölesan dönemde ortaya çıkabilmekle berber erişkin dönemde başlaması da sık görülen bir durumdur. 1 ve 2. Derece yakınlarında çölyak hastalığı olanlar ve Otoimmun hastalığı olanların çölyak açısından riskli grupta olduğu saptanmıştır. Hastalığın klasik belirtileri ishal kötü kokulu dışkılama şişkinlik olarak kabul edilir. Malabsorpsiyona bağlı kilo kaybı, derin anemi, B12 eksikliğine bağlı nöroloik semptomlar ve d-vitamini ve kalsiyum eksikliğinden dolayı osteopeni görülmesi olasıdır.3 Bununla birlikte uzun süre tanı almamış ve tedaviden uzak kalmış vakalarda farklı prezentasyonlar da görülebilir. Tedavi edilememiş çölyak hastalığı birçok nutrisyonel maddenin malabsorbsiyonuna yol açtığı gibi K vitamini malabsorpsiyonuna da yol açabilir. Bu durum da protrombin zamanında uzama ile sonuçlanır. 2004 yılında yapılmış bir çalışmada 390 tedavi almayan çölyak hastası tarandığında 72 (%18.5) hastanın INR değerinin 1.4 ve üzerinde saptanmış ve uzamış protrombin süresi olan hastalarda, normal protrombin süresi olan hastalara oranla hemoglobin, demir, protein, AST değerleri önemli ölçüde daha düşük görülmüş; ishal, kilo kaybı, karın ağrısı düşük kemik mineral yoğunluğu prevalansı anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.4 Her iki olgumuz da INR yüksekliği ile seyreden çölyak hastalığına sahip olup erişkin yaşta tanı almıştır. Olgularda demir eksikliği, kalsiyum ve d vitamini düşüklüğü AST yüksekliği, KMD de osteopeni saptanmıştır.

Sonuç

Çölyak hastalığı klasik olarak; ishal, yağlı dışkılama, kilo kaybı veya vitamin eksikliklerine bağlı gelişen semptomlarla seyretse de kimi zaman atipik bulgularla da kendini gösterebilir.

Bunlardan bir tanesi olan INR uzaması çölyak hastalığı tanısında akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1:UpToDate "Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of celiac disease in adults"

01 Mart 2023 https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-

manifestations-of-celiac-disease-in-

adults?search=%C3%A7%C3%B6lyak%20hastal%C4%B1%C4%9F%C4%B1%20insidans&usage_typ

e=default&source=search_result&selectedTitle=1~150&display_rank=1

2: American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Celiac sprue. (2001).

Gastroenterology 120,1522–25.

3: UpToDate "Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of celiac disease in adults"

01 Mart 2023 https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-

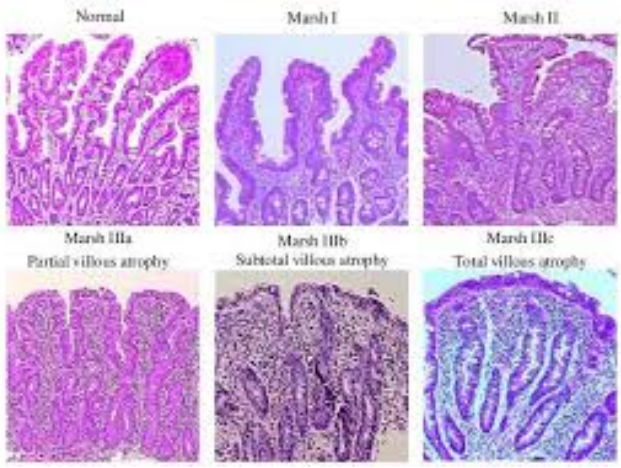
manifestations-of-celiac-disease-in-

adults?search=%C3%A7%C3%B6lyak%20hastal%C4%B1%C4%9F%C4%B1%20insidans&usage_typ

e=default&source=search_result&selectedTitle=1~150&display_rank=1

4: Prevalence and clinical associations of prolonged prothrombin time in adult untreated coeliac

disease, 2004 Feb;16(2):219-23.



P-36 FMF Atağını Taklit Eden Akut Kolesistit Olgusu

Murat Baş[1], Serpil Ergülü Eşmen[2]

[1]Konya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

[2]Konya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Ailesel Akdeniz ateşi (FMF), tekrarlayan ateş nöbetleri ve serozal inflamasyonla karakterize kalıtsal bir otoinflamatuar hastalıktır. Karın ağrısı FMF'nin yaygın bir belirtisidir. Ortadoğudaki FMF hastalarında %95'e varan oranda epizodik karın ağrısı vardır. Taşsız kolesistit, safra kesesi stazından ve iskemisinden kaynaklanır ve bu durum safra kesesi duvarında lokal bir inflamatuar yanıta neden olur. FMF düşündüğümüz hastada akut atak ayırıcı tanısında akut taşsız kolesistit tanısı koyduğumuz olguyu sunduk.

OLGU: 18 yaşında erkek hasta karın ağrısı ile acil servisimize başvurdu. Hastanın 2 kez batından opere edildiği ve appendektomi yapıldığı, ataklar halinde karın ağrısının olduğu ve amcasında FMF tanısı olduğu öğrenildi. Hastada FMF atağı düşünülerek romatoloji bölümümüze konsülte edildi. Yapılan fizik muayenede subfebril ateş, batında defans ve rebound tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde akut faz reaktanları ve beyaz küre artışı, karaciğer fonksiyon testleri ve bilirübin değerlerinde hafif yükselme tespit edilmesi üzerine batın görüntülemesi istendi. Kontrastlı abdomen BT sonucunda safra kesesi hidropik, duvarında hafif kalınlaşma ve reaktif kontrastlanma tespit edildi. Hastadan FMF gen analizi istendi, kolesistit tedavisi başlandi, iv hidrate edildi, antibiyotik tedavisi uygulandı. Takipte genel durumu düzelen hastaya romatoloji polikliniğinde gen analiz sonucu ile kontrol önerildi. Kontrolde karaciğer testleri düzelince kolşisin başlanması planlandı.

SONUÇ: Taşsız kolesistitli hastaların çoğunda birden fazla risk faktörü vardır. Ayakta tedavi gören hastalarda veya daha ayrıntılı bir öykü alınabilen kritik hastalarda, ateş, şiddetli sağ üst kadran ağrısı, palpasyonla hassasiyet ve pozitif Murphy belirtisi eşlik ederek taşlı kolesistitte görülene benzer şekilde prezente olabilir. FMF atağı düşünülen olgularda akut batın nedenleri mutlaka akılda tutulmalı ve gereğinde etiyolojiye yönelik laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Kolesistit, FMF, Karın Ağrısı

P-37 COVID-19 ENFEKSİYONUNA SEKONDER DERİN TROMBOSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN MİYELODİSPLASTİK SENDROM

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

İlk kez 2019 yılı sonlarında Çin'in Wuhan Şehri'nde tanımlanan, 11 Mart 2020'de de Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak ilan edilen COVID-19 hastalığının etkeni SARS-CoV-2 virüsüdür.

Başta ateş ve solunum yolu semptomları olmak üzere multisistemik semptomlarla seyretmektedir. COVID-19 enfeksiyonunun trombositopeni ve lenfopeniye neden olduğu ve nötrofil/lenfosit oranının >3,1 olan hastalarda hastalığın daha şiddetli seyrettiği gösterilmiştir (1). Öncesinde bilinen hematolojik hastalık öyküsü olmayan ve geçirdiği COVID-19 enfeksiyonuna sekonder derin trombositopeni gelişimi ile tanı koyduğumuz miyelodisplastik sendrom (MDS) vakasını sunuyoruz.

Vaka

Bilinen kronik hastalığı olmayan 87 yaşında erkek hasta COVID-19 pnömonisi nedeniyle dış merkez yoğun bakım ünitesinde bir süre mekanik ventilatöre bağlı takip edildikten sonra ekstübe edilerek servis takibine alınmış. Hastada izlemin 10. gününden itibaren gelişen ve transfüzyona yanıtsız trombositopeni olması nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amacı ile kliniğimize yatırıldı.

Hastanın yatışında genel durumu iyi, oksijen ihtiyacı yok, tüm vücudunda yaygın ekimozları mevcuttu. Hemogramda; Hgb:9,9 g/dL, Wbc:4,6 10^3/µL, Plt:29 10^3/µL, karaciğer ve böbrek fonksiyonları normal, CRP: 37 mg/L, sedimantasyon:73 mm/h olarak bulundu.

Hematoloji ile konsülte edilen hastanın periferik yaymasında her alanda 5-6 adet trombosit, yer yer dev trombositler izlendi. Atipik hücre ve blast izlenmedi. Öncelikli enfeksiyona sekonder kemik iliği supresyonu düşünüldü. Plt >50 10^3/µL olacak şekilde trombosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı.

Hastanın takibinde enfeksiyon bulgularında iyileşme olması ve transfüzyona rağmen trombositopenisi derinleşerek 13 10^3/µL seviyesine kadar geriledi. Derinleşen trombositopeni nedeniyle hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı.

Takipte hasta subdural ve subaraknoid hemoraji gelişimi nedeniyle exitus oldu. Postmortem sonuçlanan kemik iliği biyopsi patolojisi ''myelodisplastik sendrom'' ile uyumlu bulundu.

Tartışma ve Sonuç

COVID-19 enfeksiyonu asemptomatik hastalıktan ağır pnömoni kliniğine kadar ilerleyen geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Primer solunum sistemi tutulumunun yanı sıra hematolojik sistemde de lenfopeni, trombositopeni gibi etkileri mevcuttur. 2020 yılında İtalya' da yapılan ve MDS hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada COVID (+) 63 MDS hastasında toplam ölüm oranı %47.6 olarak tespit edilmiştir (2).

2022 yılında ülkemizde yapılan retrospektif bir çalışmada COVID(+) MDS hastalarının yatış ihtiyacı %72.5, mekanik ventilatör ihtiyacı %44.8 ve ölüm sıklığı %23.8 olarak bulunmuştur (3).

Vakamız ağır pnömoni kliniği ile izlenmiş, mekanik ventilatör ihtiyacı olmuştur. Takipte pulmoner tutulumu tedavi ile kontrol altına alınmıştır. Vakamızın mortalitesinde ana etken tanı almamış MDS zemininde gelişen hematolojik komplikasyonlar olmuştur.

Kaynaklar

1.Liu J, Liu Y, Xiang P, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts critical illness patients with 2019 coronavirus disease in the early stage. J Transl Med 2020;18(1):206.

2.Mossuto S, Attardi E, Alesiani F, et al. SARS CoV-2 in myelodysplastic syndromes: A snapshot from early Italian experience. HemaSphere. 2020;4(5):e483.

3.Tekinalp, Atakan, et al. "COVID-19 Pandemisinde Hematolojik Malignitelerin Uzun Dönem Analizi: COVID-19 (+) ve COVID-19 (-) Hastalar." *Klimik Dergisi* 35.3 (2022): 133-9.

P-38 GERİATRİK HASTADA PRİMER HİPERPARATİROİDİZME YAKLAŞIM

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

Primer hiperparatiroidi klinik olarak saptanan hiperkalseminin en önemli sebebidir. Paratiroid adenomları primer hiperparatiroidi tablosunda en sık rastlanan endokrinolojik bozukluktur.

Geriatrik popülasyonda görülen hiperkalseminin en sık ve önemli nedeni primer hiperparatiroidi olup 40 yaş altındaki popülasyonda insidans 100.000 de 10 iken, 65 yaşına kadar olanlarda 100.000 de 40'a kadar çıkmıştır (1). Primer hiperparatiroidiye bağlı hiperkalsemik kriz ile hospitalize ettiğimiz geriatrik hastamızı sunuyoruz.

Vaka

Bilinen kronik hastalığı olmayan 82 yaşında kadın hasta acil servise bilinç bulanıklığı ile başvurdu. Yapılan kranial görüntülemelerinde patoloji izlenmeyen hastanın laboratuvar tetkiklerinde kreatinin: 1,4 mg/dL, albumin: 39 g/L, kalsiyum: 17,8 mg/dL, fosfor: 3,1 mg/dL, hemogram ve karaciğer fonksiyon testleri normal bulundu.

Hiperkalsemiye sekonder gelişen bilinç bulanıklığı olan hasta dahiliye yoğun bakım ünitesine yatırılarak acil hemodiyalize alındı. Ölçülen parathormon: 506 pg/mL ,vitamin D: 30 ug/L olan hasta primer hiperparatiroidi (PHP) olarak değerlendirildi.

Uygulanan hemodiyaliz, hidrasyon ve diüretik tedavi sonucu kalsiyum: 11,8 mg/dL seviyesine geriledi, hasta servis izlemine alındı. Yapılan boyun ultrasonografi ve paratiroid sintigrafisinde sol tiroid lobu alt polde 10x22 mm paratiroid adenomu izlendi. Hastanın akut böbrek hasarı geriledi, GFR dozunda zoledronik asit uygulaması yapıldı. Paratiroid adenomuna yönelik cerrahi tedavi endikasyonunun geriatri ve endokrinoloji takibi ile değerlendirilmesi planlanan hasta normokalsemi sağlandıktan sonra taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç

Geriatrik hastalarda endokrin bozukluklar atipik, nonspesifik semptomlarla ortaya çıkar ve çoğu zaman erken fark edilmez (2). Yaşlı nüfusun artışı ile birlikte primer hiperparatiroidi sıklığı da artış göstermiştir. Postmenopozal kadınların yaklaşık %3'ünde, yaşlı nüfusun ise %2'sinde PHP görülmektedir.

PHP' li hastaların tedavisinde paratiroidektomi %95 oranla küratif tedavi sağlar. 50 yaş altı semptomatik veya asemptomatik tüm PHP hastalarının tedavi edilmesi gerektiği konusunda görüş birliği bulunmaktadır. 75 yaş üstü hastalarda da paratiroidektominin güvenliği konusunda çalışmalar mevcuttur (1).

Geriatrik hasta popülasyonundaki metabolik ve kardiyovasküler komorbiditeler cerrahi riski artırmaktadır ancak geliştirilen yeni anestezi ve cerrahi teknikler operasyon süresini ve bazı komplikasyonların gelişimini azaltmıştır.

Paratiroid cerrahisinin ilk dönemlerinde, bilateral boyun eksplorasyonu ve büyümüş olan paratiroid bezlerinin çıkarılması, PHP için standart cerrahi tedavi iken günümüzde minimal invaziv cerrahi uygulanmaktadır. Minimal invaziv paratiroidektomi işleminde, ameliyat öncesi görüntüleme yöntemleri kullanılarak büyümüş olan paratiroid bezinin lokalizasyonu saptanır ve cerrahi olarak çıkarılır (3).

Ülkemizde PHP nedeniyle minimal invaziv cerrahi uygulanan geriatrik hastaların değerlendirildiği bir çalışmada geriatrik hastalarda minimal invaziv paratiroid cerrahisinin güvenli bir şekilde uygulanabildiği gösterilmiştir (4).

Vakamızda olduğu gibi cerrahi tedavinin endike olduğu geriatrik hastalarda, deneyimli merkezlerde yapılan minimal invaziv paratiroid cerrahisi PHP'nin küratif tedavisinde akılda bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

1.Boonen S, Vanderschueren D, Pelemans W, Bouillon R. Primary hyperparathyroidism: diagnosis and managment in the older individual. European Journal of Endocrinology 2004;151:297- 304.

2.Modawal A, Ansari S, Fazili S. Management of Geriatric endocrine disorders. Compr. Ther. 2004;30:10-17.

3.Noureldine SI, Gooi Z, Tufano RP. Minimally invasive parathyroid surgery. Gland Surg. 2015;4(5):410-419. doi:10.3978/j.issn.2227-684X.2015.03.07.

4.Ekici, Mehmet Fatih, et al. "Geriatrik Hastalarda Primer Hiperparatiroidi Tedavisinde Güvenli Yöntem: Minimal İnvazif Paratiroidektomi." *Kafkas* Journal of Medical Sciences 10.3 (2020): 214-220.

P-39 OLGU SUNUMU İLE AKUT NEKROTİZAN PANKREATİT KOMPLİKASYONU: "WALLED OF PANKREATİK NEKROZ"

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

Akut pankreatit, ani başlayan inflamasyon durumu olup pankreas parankiminde, peripankreatik dokularda ödem ve nekroz ile seyredebilen, doku hasarı yapabilen bir süreçtir (1, 2).

Pankreasın kapsülünün olmamasından dolayı inflamasyon ve nekroz sınırlı kalmayıp çevre dokulara yayılır (3). Nekrotizan pankreatit zemininde gelişen lokal komplikasyonlar akut nekrotizan koleksiyon ve duvarlı nekroz ("walled-off necrosis'' ,WON) olarak sınıflanmıştır. WON gelişimi sıklıkla akut nekrotizan pankreatit atağından 4 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Akut pankreatit nedeniyle hospitalize ettiğimiz ve atağın 15. gününde WON gelişimi olan kadın hastamızı sunuyoruz.

Vaka

Karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran 68 yaşında kadın hastanın yapılan muayenesi akut pankreatit ile uyumlu, alınan laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 1102 U/L, lipaz: 1700 U/L, ALP, GGT ve bilirubin düzeyleri normal, Wbc: 13 10^3/µL, nötrofil: 10 10^3/µL, CRP: 4 mg/L, albumin: 4,2 g/L olarak bulundu.

Yapılan batın ultrasonografide safra kesesi lümeninde seviyelenme veren çamur mevcuttu ve pankreas ödemli, peripankreatik sıvı koleksiyonu izlendi. Abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) akut ödematöz pankreatit ile uyumlu idi. Hasta hafif ödematöz pankreatit tanısı ile servise yatırıldı.

Tedavinin 3. gününde hastanın amilaz ve lipaz değerleri geriledi, fizik muayenede epigastrik hassasiyet ve defans devam etti, kontrol tetkiklerinde CRP: 386 mg/L, prokalsitonin: 1,1 µg/L, hipoalbuminemi, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve nötrofil ağırlıklı lökositozda artış izlendi.

Böbrek fonksiyonlarında bozulma olması nedeniyle kontrastlı BT kontrolü yapılmadı. Hastaya MRCP çekildi, pankreatit ile uyumlu bulgular dışında ek patoloji izlenmedi. Kliniğin ağırlaşması nekroz gelişimi lehine değerlendirildi.

Hastanın kan ve idrar kültürleri gönderilerek meropenem ve metronidazol tedavisi başlandı. Hasta ağır pankreatit ile izlendi ve tedavi ile akut faz reaktanları geriledi, klinik semptomları iyileşti, oral beslenmeyi tolere etti. Nekrotizan pankreatit düşünülen hastaya 15. günde kontrol kontrastlı Abdomen BT çekildi; pankreas baş-gövde düzeyinde 10*5 cm WON ile uyumlu duvar

formu kazanmış nekrotik alan izlendi. Klinik ve laboratuvar olarak stabil olan hasta gastroenteroloji ile birlikte değerlendirildi. Gelişen won formasyonuna tıbbi müdahale yapılması gerekli görülmeyerek düzenli klinik takibe alındı.

Tartışma ve Sonuç

Akut pankreatit çoğunlukla kendi kendini sınırlayarak herhangi bir komplikasyona yol açmadan iyileşen ödematöz pankreatit şeklindedir. Ancak hastaların %15-20 sinde şiddetli olup lokal ve sistemik komplikasyonlar gelişebilir (4). Ağır pankreatit ile ilişkili pankreatik nekroz ilk 72 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır. İlk 24-48 saatte kontrastlı BT yanıltıcı olabilir. Bu yüzden semptomlar başladıktan 72 saat sonra görüntüleme önerilmektedir (5).

WON, epitelize olmayan kalın inflamatuvar duvar ile sınırlanmış katı ve sıvı materyalin enkapsüle koleksiyonudur. WON gelişen hastalarda klinik oldukça farklı seyreder. Hastaların yarısı asemptomatik iken diğer yarısında boyutta artış (basınç etkisi), enfeksiyon, biliyer ve mide çıkış

obstrüksiyonu ile ilişkili semptomlar gelişir (6). Semptomatik hastalara tıbbi müdehale gerekirken

asemptomatik duvarlı nekroz, koleksiyonun büyüklüğü ve genişlemesine bakılmaksızın müdahale yapılmasını zorunlu kılmaz, zamanla spontan olarak gerileyebilir (7). Hafif pankreatit kliniği ile yatırdığımız hastamızda izlemin 3. gününde gelişen yüksek CRP piki, prokalsitonin artışı, klinik semptomların ağırlaşması nekroz gelişimine işaret etmekte idi. Böbrek fonksiyonlarının bozulması nedeniyle kontrastlı BT kontrolü yapamamış olsak da hafif pankreatit ile izlenen olgularda 72. saatten sonra klinik ve laboratuvar bulgularının bozulması lokal ve sistemik komplikasyonlar açısından hastanın değerlendirilmesini gerektirmektedir. Lokal komplikasyonları değerlendirmede en değerli görüntüleme yöntemi kontrastlı abdomen BT'dir. Erken dönemde antibiyoterapiye başlanması enfekte nekroz gelişimini sınırlamış ve geç komplikasyon olarak gelişen WON konservatif yaklaşımla klinik izleme alınmıştır.

Kaynaklar

1. Sarner M. Pancreatic inflammatory disease. Gut 1995; 37: 455-6.

2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th. online ed. New York: McGraw-Hill 2012, chapter 313: Acute and Chronic pancreatitis.

3 Pandol SJ. The Exocrine Pancreas. San Rafeal (CA): Morgan & Claypool Life Sciences 2010. Anatomy.

4.Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-11.

5. Knoepfli AS, Kinkel K, Berney T, et al. Prospective study of 310 patients: can early CT predict the severity of acute pancreatitis? AbdomImaging 2007; 32: 111-5.

6. Rana SS. An overview of walled-off pancreatic necrosis for clinicians. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2019;13:331-43.

7. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. Pancreas 2012; 41: 1176-94.

P-40 OLGU SUNUMU İLE GLUKOZ-6 FOSFAT DEHİDROGENAZ (G6PD) ENZİM EKSİKLİĞİ

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

G6PD eksikliği, dünyada en sık görülen eritrosit enzim eksikliğidir (1). Ülkemizde Akdeniz tipi G6PD enzim eksikliği varyantı görülmektedir. Türkiye genelinde enzim eksikliği % 0.5, Çukurova bölgesinde % 8.2 olarak saptanmıştır (2). Üşüme titreme ve sarılık şikayeti ile acil servise başvuran ve etiyolojide G6PD enzim eksikliği tespit edilen olgumuzu sunuyoruz.

Vaka

53 yaşında kadın hasta üşüme titreme, cilt renginde sararma şikayeti ile acil servise başvurdu. Yapılan fizik muayenede bilinç açık, vital bulguları normal, cilt rengi ve skleralar hafif ikterik saptandı.

Bakılan laboratuvar tetkiklerinde ALT: 126 U/L, AST: 89 U/L, ALP: 85 U/L GGT: 65U/L, total bilirubin: 5,8 mg/dl, direkt bilirubin: 0,5 mg/dl, LDH: 356 U/L, Hgb: 15 g/dL retikülosit: %2,3, haptoglobulin: 1,6 g/L, direkt ve indirekt coombs testleri negatif bulundu.

Hasta hemolitik anemi ön tanısı ile dahiliye servisine yatırıldı. Hastanın geçmiş tetkikleri incelendiğinde öncesinde de hafif düzeyde indirekt bilirubinemisinin olduğu görüldü. Anamnez derinleştirildiğinde 15 gün önce tip 2 diyabet hastalığı nedeniyle oral antidiyabetik ilaç kullanmaya başladığı, beraberinde son 1 hafta içerisinde bitkisel karışım tükettiği öğrenildi. Hastadan gönderilen G6PD enzim düzeyi 1,3 IU/g Hb (normal aralık: 7-21 IU/g Hb) olarak bulundu.

Hasta G6PD eksikliği ve içeriği bilinmeyen bitkisel kür kullanımına bağlı hafif hemolitik atak olarak değerlendirildi. Hastanın takibi sırasında hgb: 12,7 seviyesine ve T.bilirubin: 3,4 seviyesine geriledi. Belirgin hemoglobin düşüklüğü gelişmeyen ve hemolitik atağı gerileyen hasta hemolitik atakların belirtileri ve tüketmemesi gereken besin, ilaçlar konusunda bilgilendirilerek taburcu edildi.

Tartışma

Dünya üzerinde yaklaşık 400 milyon insan G6PD eksikliği genini taşımaktadır. Ancak bunların çoğunluğu genetik polimorfizm nedeniyle yaşamları süresince klinik olarak asemptomatik kalmaktadırlar.

Vakamızın klinik ve laboratuvar bulguları hemolitik anemiyi desteklemekte idi. Hastanın bazal hemoglobin düzeyinin normalin üst sınırında olması geçirdiği hemolitik atak sonucu belirgin anemi gelişmemesini sağlamıştır. Tüketilen bitkisel karışıma sekonder geliştiği düşünülen hemolitik atak hafif seyirli olup transfüzyon gereksinimi doğmamıştır.

G6PD eksikliği olan ve semptomatik seyreden vakaların tedavi sürecinin yönetimi hayati önem taşımaktadır. Hemolitik anemi etiyolojisi ile tetkik edilen hastalarda eritrosit enzim eksiklikleri de akılda tutulmalıdır. G6PD eksikliği olan hastalar bakla tüketiminden kesinlikle kaçınmalı; akut hemoliz ataklarına yol açabilecek ilaç ve kimyasallar konusunda bilgilendirilmelidir.

Kaynaklar

1.Sodeman WA Jr, Sodeman TM. Sodeman's Pathologic Physiology Mechanism of Disease, 1985. Çev: kurul, Fizyopatoloji cilt-2, Ankara:Türkiye Klinikleri Yayınevi, 1991:720-724

2.Altay Ç, Gümrük F. Red cell glucose-6- phosphate dehydrogenase deficiency in Turkey. *Turk J Hematol*. 2008;25(1):1-7.

P-41 REKÜRREN PANKREATİT ETİYOLOJİSİNDE KONJENİTAL PANKREAS FÜZYON ANOMALİSİ: PANKREAS DİVİSUM

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

Pankreas divisum en sık konjenital pankreas anomalisi olup, toplumda %4-10 oranında bildirilmektedir (1). Dorsal ve ventral pankreatik kanalların eksik veya yetersiz füzyonu sonucu oluşur. MRCP'de yaklaşık %9, ERCP'de %3-8 oranında saptanır, otopsi serilerinde %4-14 oranında bildirilmiştir (2).

Genellikle asemptomatik olup, kronik karın ağrısı şikayeti oluşturabilir. Semptomatik vakalarda 30-50 yaş arasında bulgu verir. Tartışmalı olsa da pankreas divisum akut pankreatit ve rekürren pankreatit ile ilişkili olarak düşünülür (3). Tekrarlayan pankreatit atakları ile hospitalize ettiğimiz ve etiyolojide pankreas divisum tespit edilen genç erkek vakamızı sunuyoruz.

Vaka

Bilinen hipertansiyon dışında ek hastalığı olmayan 45 yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 951 U/L, lipaz: 3753 U/L, karaciğer fonksiyon testleri ve bilirubin seviyeleri normal, WBC: 22,54 10^3/µL, nötrofil: 19,27 10^3/µL, CRP: 3,6 mg/L olarak bulundu.

Batın ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi görüntülemeleri akut ödematöz pankreatit ile uyumlu idi, bilier patoloji saptanmadı. Hastadan alınan anamnezde daha öncesinde 2 kez pankreatit atağı geçirdiği, bunun 3. atak olduğu ve sebebinin belirlenemediği öğrenildi.

Pankreatit etiyolojisine yönelik yapılan değerlendirmelerde; hipertrigliseridemi saptanmadı, alkol veya herbal ilaç kullanım öyküsü yoktu. Otoimmun pankreatite yönelik alınan laboratuvar tetkikleri negatif bulundu. Anatomik anomalileri de değerlendirmek üzere yapılan MRCP görüntülemede "ana pankreatik kanal distalde koledok ile birleşmemektedir, duedonuma ayrı olarak açılmaktadır, koledok distal kesimde ventral pankreatik kanal ile birleşerek majör papillaya açılmaktadır, dorsal- ventral pankreatik kanalları arasında ince bağlantı seçilmektedir, bulgular pankreas divisium ile uyumludur.'' olarak sonuçlandı. Hastanın pankreatit atağı hafif seyretti, lokal veya sistemik komplikasyon gelişmedi. Hasta gastroenterolojik takip önerilerek taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç

Pankreas divisium olgularında Santorini kanalı ve minör papilla dorsal pankreasın ürettiği salgıların hacmini yeterince drene edecek büyüklükte değildir (4). Manometre çalışmalarında dorsal kanalı drene eden Santorini'nin basıncı, ventral kanalı drene eden Wirsung'tan daha yüksek olarak bulunmuştur (5).

Sonuçta yüksek basınç, staz ve daha yüksek viskozite nedeni ile pankreatit riski artar. İdiopatik rekürren pankreatitli hastaların %12-26'sında pankreas divisum bulunmaktadır. Aksesuar sfinkterin sfinkteroplastisi bu hastalarda tekrarlayan pankreatit nöbetlerini engeller ayrıca minör papillotomi veya minör papillaya stent uygulaması da yapılabilmektedir (6).

Tanıda günümüzde MRCP safra yollarının ve pankreatik kanalın çok eksende non invaziv şekilde değerlendirmesini sağlayarak tanıda yüksek duyarlılık ve özgüllük göstermesi ile ERCP'nin yerini büyük ölçüde almıştır.

Özellikle rekürren pankreatit ile başvuran hastalarda etiyolojide anatomik anomalilerin de göz önünde bulundurulması ve MRCP ile değerlendirme önemlidir.

Kaynaklar

1.Alexander LF. Congenital pancreatic anomalies, variants, and conditions. Radiol Clin North Am 2012; 50: 487-98.

2.Borghei P, Sokhandon F, Shirkhoda A, Morgan DE. Anomalies, anatomic variants, and sources of diagnostic pitfalls in pancreatic imaging. Radiology 2013; 266: 28-36.].

3.Borghei P, Sokhandon F, Shirkhoda A, Morgan DE. Anomalies, anatomic variants, and sources of diagnostic pitfalls in pancreatic imaging. Radiology 2013; 266: 28-36.

4.Yu J, Turner MA, Fulcher AS, Halvorsen RA. Congenital anomalies and normal variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: part 2, Pancreatic duct and pancreas. AJR Am J Roentgenol 2006; 187: 1544-53.

5.Satterfield ST, McCarthy JH, Geenen JE, Hogan WJ, Venu RP, Dodds WJ, et al. Clinical experience in 82 patients with pancreas divisum: preliminary results of manometry and endoscopic therapy. Pancreas 1988; 3: 248-53.

6.Borghei P, Sokhandon F, Shirkhoda A, Morgan DE. Anomalies, anatomic variants, and sources of diagnostic pitfalls in pancreatic imaging. Radiology 2013; 266: 28-36.

P-43 Tc-99m perteknetat ile işaretlenmiş denatüre eritrosit sintigrafisi ile splenozis tanısı

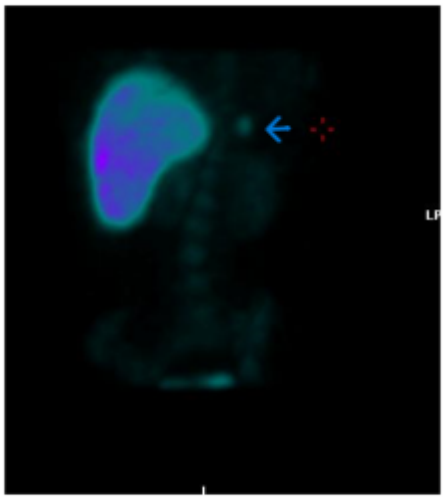
Jale Mammadkhanlı, Ezgi Gökdemir, Ali Sarıkaya
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

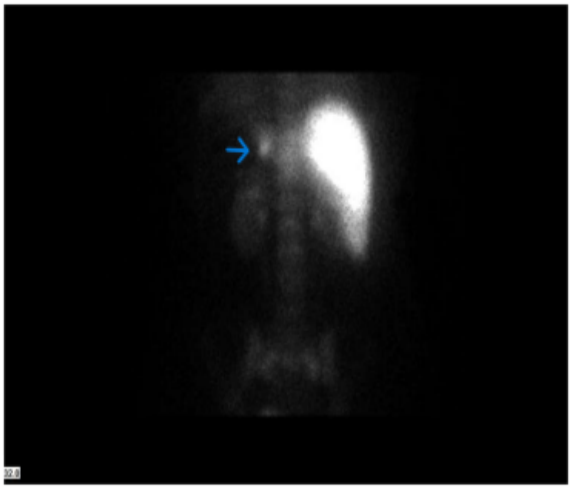
Giriş
Splenozis, dalak travması sonrası veya splenektomi sonrası ortaya çıkan sık görülen benign bir bulgudur. Genellikle laparoskopi, laparotomi veya radyolojik incelemede tesadüfen bulunur ve çoğunlukla asemptomatikdir. Bazı klinik durumlarda, splenozis tümör veya lenf nodunu taklit edebilir. Bu durumda tanı konulması hastalığın tedavisi açısında büyük önem taşır. Bu olguda malign lezyon/splenozis ayırımı için dalak dokusuna spesifik olan Tc-99m perteknetat ile işaretlenmiş denatüre eritrositler kullanılmaktadır.

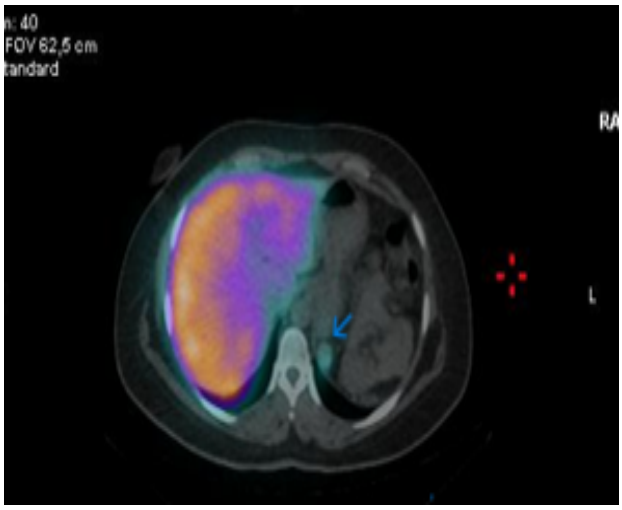
OLGU
42 yaşındaki kadın hasta, dalak sintigrafisi amacıyla kliniğimize başvurmuştur. Hastanın özgeçmişinde 5 yıl önce pankreas tümörü ve dalak infiltrasyonu nedeniyle pankreatikosplenektomi operasyonu geçirdiği belirlenmiştir. Takip BT ve MR görüntülerinde subdiyafragmatik alanda oval şekilli yumuşak doku lezyonu saptanmıştır. Bu lezyon lenf nodu/ rezidü /nüks / splenozis açısından şüpheli bulunmuş ve hastaya sintigrafi çekimi önerilmiştir. Hastaya Tc 99m ile eritrositlerin işaretlenmesi ile selektif dalak sintigrafisi çekimi yapıldı. Anterior,posterior,sol lateral abdominal görüntüler ile SPECT/BT görüntüleri alındı. Çekim sonucunda, sol hemiabdomende mide korpus posterior kesime komşu 2 cm boyutlu yumuşak doku lezyonunda fokal artmış tutulum izlendi ve splenozis lehine değerlendirildi.

TARTIŞMA
Splenozis, dalak yaralanması sonrası oluşan dalak dokusunun heterotopik implantasyonudur. Dalak rüptürü veya splenektomi öyküsü bilinen asemptomatik olgularda, karın veya toraks içerisinde bir veya daha çok sayıda nodüler lezyon saptandığında, ayırıcı tanıda splenozis düşünülmesi gereksiz cerrahi müdahaleyi önleyeceğinden oldukça önemlidir.
Denatüre eritrositler ile selektif dalak sintigrafisi, karın içi lezyonların ayrıcı tanısında, ektopik veya aksesuar dalağın araştırılmasında, splenektomi öncesi veya sonrasında fonksiyone dalak dokusunun yüksek özgüllük ile tanımlanmasında güvenilir bir tetkiktir. SPECT ve SPECT/ BT, planar görüntülemelerde tanımlanan olgularda duyarlılığı artırmakta, lokalizasyonun daha doğru yapılabilmesini sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: sintigrafi, splenozis,dalak






n: 40
FOV 62,5 cm
tandard

P-44 İLK DEĞERLENDİRMEDE DÜŞÜNÜLMESİ GEREKEN BİR TANI: HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM

Duygu TUTAN 1 , Nihal AYDEMİR 2 , Abdülkerim YILDIZ 3 , Dilruba Nur ÖZDEMİR 4 , Fatih ESKİN 4 , Mustafa BAYRAKTAR 5

1 Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE

2 Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, SAMSUN; TÜRKİYE

3 Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE

4 Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE

5 Osmancık Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ÇORUM, TÜRKİYE

GİRİŞ

Hemolitik Üremik Sendrom(HÜS) mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek yetmezliğinden oluşan üçlü bulgu ile tanımlanan bir tablodur.Yetişkinlerde tablo çeşitlilik gösterebilir ve pek çok hastalıkla karışabileceği için tanı koymak güçleşebilir(1,2).

AMAÇ

Bu bildirideakut komorbiditelerin eşlik ettiği komplike bir HÜS vakasını sunmayı amaçlamaktayız.

METHOD

Vaka: Kronik hastalığı olmayan 27 yaşında kadın 3 gündür olan halsizlik, kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Bilinç değişimi, ateş, kanlı ishal, nonsteroid-antiinflamatuvar kullanımı, herbal alımı, kontrast maruziyeti, aktif kanaması, kene ve hayvan teması hikayesi yoktu. Bilinci açık ve Tansiyon Arteriyel: 200/110 mmHg ve pretibial ödemi +/+ saptandı. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde Hemoglobin:8.5 mg/dL Eritrosit hacmi (MCV):81.3 platelet sayısı:73bin 10^6/L Kan Üre Azotu :32 mg/dL Kreatinin: 2,4 mg/dL Total/Direk bilurubin:1,56/0.23 mg/dL Laktat dehidrogenaz:1224 saptandı ve proteinüri, hematüri mevcuttu. Hipertansif acil durum sebebiyle intravenöz nitrat başlandı. Nörolojik patoloji saptanmadı, Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Diyaliz ihtiyacı olmadı. Periferik yaymada her alanda yaygın 1-2 adet şiştosit saptandı (Resim 1). Hemodinamik stabilizasyon sağlanmasını takiben Trombotrombositopenik purpura (TTP) ve HÜS ön tanısıyla plazmaferez tedavisi uygulanabilecek olan ileri merkeze nakledildi.

ADAMSTS-13 aktivite düzeyi 77.36 (40-130) saptanan hasta HÜS olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

HÜS'de yetişkinlerde klinik tablo çeşitlidir ve bu durum erken tanı koymayı güçleştirebilir (3). Trombositopeni ve böbrek fonksiyon bozukluğu; sepsis, çoklu organ yetmezliği gibi pek çok hastalıkta da görülebilir (4,5). HÜS'teki aneminin mikrovasküler hemolitik nitelikte olması klinisyenlere yol göstericidir.

SONUÇ

Mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, böbrek yetmezliği saptandığında ayırıcı tanıda TTP ve HÜS/atipik HÜS düşünülmelidir. Bu hastalarda yüksek mortalite riski sebebiyle erken tanı, ivedilikle tedavi başlanması veya başlanabilecek ileri merkeze nakledilmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

Westra D, et al. A new era in the diagnosis and treatment of atypical haemolytic uremic syndrome. Netherlands J Med 2012;70:121-129

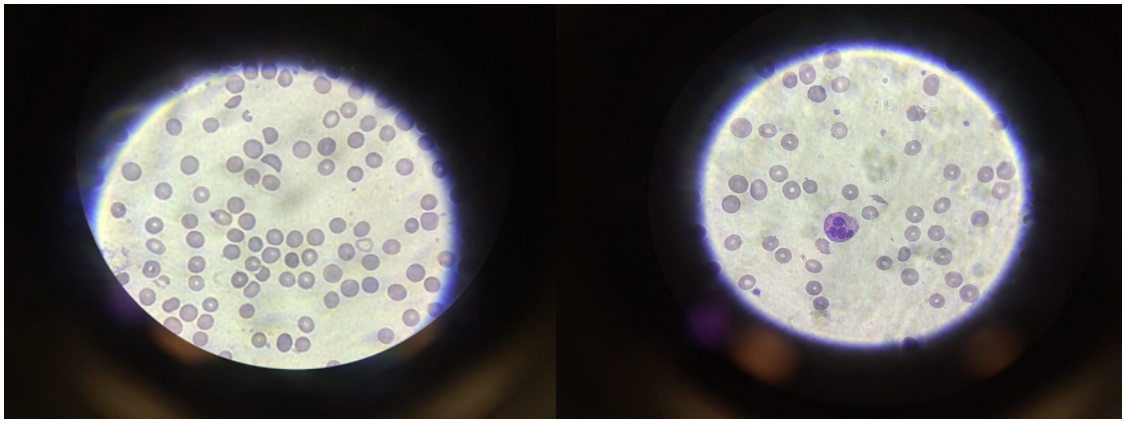
Scheiring J, Andreoli SP, Zimmerhackl LB. Treatment and outcome of Shiga-toxin-associated hemolytic uremic syndrome (HUS). Pediatr Nephrol. 2008 Oct;23(10):1749-60. doi: 10.1007/s00467-008-0935-6. Epub 2008 Aug 13. PMID: 18704506; PMCID: PMC6901419.

Travert B, Rafat C, Mariani P, Cointe A, Dossier A, Coppo P, Joseph A. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: Specificities of Adult Patients and Implications for Critical Care Management. Toxins (Basel). 2021 Apr 26;13(5):306. doi: 10.3390/toxins13050306. PMID: 33925836; PMCID: PMC8145702.

Fakhouri F, Schwotzer N, Frémeaux-Bacchi V. How I diagnose and treat atypical hemolytic uremic syndrome. Blood. 2023 Mar 2;141(9):984-995. doi: 10.1182/blood.2022017860. PMID: 36322940.

Giustozzi M, Ehrlinder H, Bongiovanni D, Borovac JA, Guerreiro RA, Gąsecka A, Papakonstantinou PE, Parker WAE. Coagulopathy and sepsis: Pathophysiology, clinical manifestations and treatment. Blood Rev. 2021 Nov;50:100864. doi: 10.1016/j.blre.2021.100864. Epub 2021 Jun 25. PMID: 34217531.

Raina R, Krishnappa V, Blaha T, Kann T, Hein W, Burke L, Bagga A. Atypical Hemolytic-Uremic Syndrome: An Update on Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Ther Apher Dial. 2019 Feb;23(1):4-21. doi: 10.1111/1744-9987.12763. Epub 2018 Oct 29. PMID: 30294946.



Resim 1. Periferik yaymada şiştositler

P-49 Bir Olgu Nedeniyle Gestasyonel Tirotoksikoz Tedavisi Esnasında Gelişen Propiltiourasil Kaynaklı Nötropeni

Hasan TUNCA, Gurur USTA, İsmail KIRLI, Cem Şahin

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı

GİRİŞ

Gestasyonel geçici tirotoksikoz, gebe kadınlarda otoimmün olmayan hipertiroidizmi ifade eder ve hiperemezis gravidarum ile ilişkilidir. Hamilelik sırasında tiroid bezinde tiroksin bağlayıcı globülinin yükselmesi, böbreklerde iyod klirensinin artması ve tiroid bezinin insan koryonik gonadotropini tarafından uyarılması gibi bazı değişiklikler olur. Şimdiye kadar, gestasyonel geçici tirotoksikoz gelişiminin altında yatan patofizyoloji tam olarak anlaşılamamıştır. Çalışmalar, tiroid uyarıcı hormonun bir agonisti olan insan koryonik gonadotropinin, tiroid uyarıcı hormon reseptörünü uyararak tiroid hormonunun artmasına yol açabileceğini gösterdi. Gestasyonel geçici tirotoksikoz tanısı, önceden hipertiroidi öyküsünün olmaması, tiroid hormonu yüksekliği, fizik muayenede hipertiroid anormallik bulgularının olmaması (tiroid bezinde büyüme, ekzoftalmi gibi) ve pozitif tiroid otoantikorunun bulunmaması ile konur. Genel olarak, gestasyonel geçici tirotoksikoz, hiperemezis gravidarum olmadığı sürece ilaç tedavisi gerektirmez, bu nedenle hastanın intravenöz rehidrasyon, elektrolit düzeltmesi ve antiemetik ilaç tedavisi almak üzere hastaneye yatırılması gerekir. Semptomların kötüleştiği veya uzadığı vakalarda kısa süreli propiltiourasil gibi anti-tiroid ajanlara ihtiyaç duyulur

Nötrofiller kanda en çok bulunan beyaz kan hücresidir ve doğuştan gelen bağışıklık sisteminin bir parçası olarak enfeksiyonların önlenmesinde kritik bir rol oynarlar. Nötrofillerdeki mutlak sayının 500 hücre/pL'nin altına düşmesi ciddi nötropeni veya agranülositoz olarak adlandırılır. İlaca bağlı immün nötropeni (DIIN), ilaca bağımlı antikorlar nötrofil membran glikoproteinlerine karşı oluştuğunda ve nötrofil tahribatına neden olduğunda ortaya çıkar. Etkilenen hastalarda ateş, titreme ve enfeksiyonlar görülür; Tedavi edilmeyen ciddi enfeksiyonlar ölümle sonuçlanabilir. Granülosit koloni uyarıcı faktörle tedavi, nötrofil iyileşmesini hızlandırabilir. Kümülatif veriler, kemoterapi dışı ilaçlara maruz kalmayla ilişkili şiddetli nötropeni veya agranülositozun yılda milyon nüfus başına yaklaşık 1,6 ila 15,4 vaka arasında değiştiğini göstermektedir. Nötropeni veya agranülositozla en sık ilişkili ilaçlar arasında dipiron, diklofenak, tiklopidin, kalsiyum dobesilat, spironolakton, antitiroid ilaçlar (örn. propiltiyoürasil), karbamazepin, sülfametoksazol-trimetoprim, [3-laktam antibiyotikler, klozapin, levamizol ve vankomisin bulunur

Propiltiyoürasil genel olarak şu anda en az toksik antitirotoksik ajan olarak kabul edilmektedir. Bu ilaca karşı ciddi reaksiyonlar literatürde neredeyse yoktur. 129 vakada iki ateşli ve ürtikeryal reaksiyon ve 110 vakalık bir seride 1 lökopeni ve boğaz ağrısı vakası raporları ortaya çıktı. Astwood ve VanderLaan şu anda 100'den fazla hastayı herhangi bir önemli yan etki gelişmeden tedavi etti. Lahey Kliniğinde ilaçla tedavi edilen 260 hastada, 5 vakada beyaz kan hücresi sayısında azalma fark edildi. Bu ilaçla tedavi gören bir hastada belirgin lökopeni gelişmesinin bu nedenle rapor edilmesinin yeterli önemde olduğu kabul edildi.

OLGU

38 yaşında kadın hasta (N.E), acil polikliniğe 3 gündür olan boğaz ağrısı ve ateş yüksekliği yakınmasıyla başvurdu.Hastanın 16 haftalık gebeliğinin bulunduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde vücut sıklığı 39 C, tonsillerİ hiperemik saptandıTiroid hafif hiperplazik bilateral milimetrik servikal lenfadenopatileri mevcuttu..Batın alt kadranlar gebelik haftası ile uyumlu olarak hafif bombe idi.Ozgeçmişinde gestasyonel tirotoksikoz nedeniyle propiltiourasil kullanımı olduğu öğrenildi.Laboratuvar tetkiklerinde Wbc:690/mm3, Hgb:11,8 gr/dl,Plt:233000/mm3, Nötrofil:10/mm3,Crp:275 mg/L olarak görülen hastadan idrar kültürü,kan kültürü, balgam kültürü,boğaz kültürü alındı.Bakılan TSH: 0.005 (N:0.27-4.2),serbest T4:35 (N:12-22) olarak yüksek görülmesine rağmen propiltiourasil alımı durduruldu. Enfeksiyon hastalıkları önerisi ile piperasilin tazobaktam 4*4,5 gr başlandı.Kültürlerde normal flora bakterileri üredi. Periferik yaymada atipik hücre görülmedi.Yapılan kadın hastalıkları ve doğum konsültasyonunda obstetrik ve jinekolojik bir patoloji saptanmadı.Endokrinoloji konsültasyonunda TRAB negatif olması nedeniyle gestasyonel tirotoksikoz olarak değerlendirildi.7 gün GM-CSF (filgrastim) uygulanan hastanın nötropenisi düzelince (1150/mm3) endokrinoloji polikliğine başvurması önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Gebeliğin ilk trimesterinde ortaya çıkan tirotoksikozun en sık nedenleri arasında gestasyonel tirotoksikoz ve Graves hastalığı bulunur.Gestasyonel tirotoksikozun gestasyonel diabetes mellitusla da ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu açıdan da dikkatli olunması gerekir.Her iki durumun tespitinin ve uygun yönetiminin gebelik sürecinde komplikasyonlardan (erken doğum, hipertansiyon vb.) kaçınabilmek için gerekli olduğu aşikardır.Sunulan hastanın TRAB değerlerinin negatif olması nedeniyle hasta gestasyonel tirotoksikoz olarak değerlendirilmiştir. Gestasyonel tirotoksikoz sık rastlanılan bir durum olmamasına karşın mevcutta eldeki tedavi seçenekleri arasında antitiroid tedavi olarak sadece propiltiourasil bulunmaktadır.Zira diğer ajan metimazol teratojen etkilerinden dolayı gebelikte kullanılamamaktadır. Gebe bir hastaya propiltiourasil başlanmak zorunda kalınırsa hasta mutlaka yan etki konusunda bilgilendirilmeli ve agranülositoz riski göz önüne alınarak sık aralıklarla takip edilmelidir

P 51 LÖFGREN OLGUSU

Burcu Sallarel[1] Fatih Akan[1] Murat Akarsu[1]

İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi[1]

İç hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Sarkoidoz etyolojisi bilinmeyen, dokularda nonkazeifiye granülomatöz reaksiyon ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. Löfgren sendromu ise ateş, artrit ve/veya artralji, eritema nodozum ve bilateral hiler lenfadenopati ile karakterize akut sarkoidoz tablosudur. Klinik olarak akciğer bulguları tabloya hakim olsa da giderek artan sıklıkta romatolojik bulguların ön planda olduğu sarkoidoz olguları bildirilmektedir. Bu yazıda bilateral ayak bileklerinde artrit ile başlayan Löfgren Sendromu tanısı konan 26 yaş erkek hasta olgu sunulmuştur.

OLGU: Bilateral ayak bileği şişliği ve dizde sıcaklık artışı şikayetleri ile ortopedi polikliniğine başvuran 26 yaş erkek hastanın Range of Motion(ROM) hem aktif hem pasif olarak kısıtlı ve hasta enfeksiyon hastalıkları uzmanına konsülte edildi. Gemide kaptan yanında çalışan ve uçucu gazların taşınmasını yapan hastamız, enfeksiyon hekimi tarafından selülit olarak değerlendirildi ve hastamıza selülit ön tanısıyla amoksisilin ve klavulonik asit reçetesiyle ayaktan takip önerildi. Hastanın kontrol enfeksiyon randevusunda bilateral akut artiriti antibiyoterapiye rağmen gerilemedi ve laboratuvarındaki akut faz reaktanları (Crp:202>250 mg/dl wbc:16bin>18bin mcl ve sedim 80 mm/saat) progrese oldu. Bunun üzerine enfeksiyon odağının araştırıldığı ve anemnezinde böcek ısırması, şüpheli cinsel ilişkisi olmayan hasta anti-HIV ve brucella istenerek tarafımıza danışıldı. Hastada ön planda viral artirit, endokardit ve vaskülit düşünüldü. Alt ekstremitelerinde eritema nodosum ile uyumlu döküntüleri olan hastaya Romatoloji tarafından prednol şeması önerildi.

Hastanın Ekokardiyografisinde vejetasyon saptanmıyor ve vaskülit paneli negatif geldi. Ancak akut oligoartiriti şiddetlenen ve öksürüğü başlayan genç hastaya kontrassız toraks BT çekiliyor. Görüntülemede buzlu cam sahaları olması üzerine Moksifloksasin IV planlanarak yatışı yapıldı. Hastanın hb:11.5 MCV:85 olması üzerine normositer anemisini açıklamak için periferik yayması yapıldı ve viral tabloyu düşündüren uyarılmış lenfosit hakimiyeti görüldü.Yatışı sırasında antibiyoterapi akabinde kontraslı Toraks BT planlandı. Hiler ve mediastinal yerleşimli en büyüğü 2 cm e varan LAPlar raporlandı. Bunun üzerine serum ACE düzeyi gönderildi ve 82(12-64)mcg/L yüksek titrede çıktı. Hastanın prednol şeması akabinde artiriti geriledi, döküntüleri azaldı, hareket kısıtlılığı düzeldi ve akut faz reaktanları regrese oldu. Hastaya Endobronşiyal Ultrasonografi(EBUS), Bronko Alveolar Lavaj (BAL) ve bronkoskopi yapıldı ve hasta patoloji sonucuyla göğüs hastalıkları poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Sarkoidoz tedavisi, etyolojinin bilinmemesi ve spontan remisyon nedeniyle tüm hastalara tedavi gerekmemesi ve uygulanan tedavilerin hastalığı ortadan kaldırmayıp sadece semptomların kontrolünü sağlıyor olması nedeniyle tartışmalıdır(1). Olgumuzda romatolojik yakınmalar ile başlayıp sonrasında Löfgren sendromu kliniği oluşmuştur. Hasta tam remisyonda olarak takip edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Löfgren sendromu, akut sarkoidoz, artrit

KAYNAK:

1. Baughman RP, Lower EE. Therapy for sarcoidosis. Eur Respir Mon 2005; 32:301-15.

Gate	Number	%Gated
All	30000	100.00
Hucre	28934	96.45
7 AAD	1574	5.44
Eozinofil	18219	62.97
Lenfosit	1515	5.24
3+4+	601	39.67
3+8+	709	46.80
4+8+	53	3.50
Makrofaj	8922	30.84
Parcali	254	0.88

P-54. DİFFUZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA: VAKA SUNUMU

Zehra Önlü Koç, Gözde Alp, Yusuf Hekimoğlu, Eşref Araç, Ali Kemal Kadiroğlu

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

GİRİŞ: Diffüz büyük B-hücreli lenfomalar (DBBHL) tüm Non-Hodgkin lenfomaların %30-40'ını oluşturan büyük ve transforme B hücrelerden meydana gelen, heterojen bir tümör grubudur. Ortalama tanı yaşı yedinci dekattır. Hastalık tipik olarak sistemik semptomlarla ilişkili, hızlı büyüyen nodal veya ekstra nodal kitle şeklinde ortaya çıkar. Genellikle, DBBHL ilk işareti boyun, koltuk altları ya da kasıktaki lenf düğümlerinde ağrısız-ağrılı hızlı şişmedir. Sistemik B semptomları (ateş, kilo kaybı ve gece terlemeleri) hastaların % 30'unda görülürken, LDH yüksekliği hastaların yarısından fazlasında mevcuttur. Nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük belirtileri ile kendini gösteren akciğer tutulumu da nadir görülür. Plevral efüzyon erken evre hastalıkta nadir görülmekle birlikte ileri evre hastalıkta nispeten sık görülür. Biz burada nadir tutulum şekliyle nefes darlığı yaygın ödem ve sağ aksıllada ağrı ile başvuran tekrarlayan plevral efüzyon görülen Diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı alan hastayı sunacağız.

OLGU: Bilinen herhangi bir kronik hastalık ilaç kullanım öyküsü olmayan 59 yaş erkek hasta yaklaşık 1,5 ay önce sağ aksiler ağrı, nefes darlığı, öksürük ve vücutta yaygın ödem şikâyetiyle göğüs hastalıklarına başvurmuş olup pnömoni ön tanısı ile yatışı yapıldı. Göğüs hastalıklarında yapılan fizik muayenede: hastanın genel durumu orta, vitalları o2 satürasyonu (Spo2:88 civarında) dışında stabil olup akciğer muayenesinde solunum seslerinde azalma kaydedildi. Hastada ekstremitelerde pritibal ödemi +3 ve sağ aksillada patolojik lenf nodülü saptandı.

Yapılan tetkiklerde trombositopeni (86x109/L), albümin düşüklüğü (23mg/L), laktat dehidrojenaz (1636U/L) ve C-reaktif protein (27 mg/L) yüksekiği saptandı. Hastaya çekilen toraks bilgisayarlı tomografisi ''Bilateral plevral minimal efüzyon izlendi. Özofagus distale yakın dilate olup yer yer şüpheli duvar kalınlık artışları izlendi. Sağ aksiler bölgede çok sayıda büyüğü 4*3,5 cm boyutlu LAP formasyonları mevcuttur. Splenomegali izlendi. Hematolojik malignite açısından değerlendirilmesi önerilir. Bilateral minimal peribronşiyal kalınlaşma izlendi (yüklenme). Sol apekste sekel fibrotik değişiklik lehine dansite artışları izlendi. PTE saptanmadı'' şeklinde raporlandı. Abdominal ultrasonu ''Dalak boyutu artmıştır (splenomegali), sol böbrek PKY grade 1 ektaziktir. Batında en derin yeri pelvik bölgede 2 cm derinliğinde sıvı izlenmiştir'' şeklinde raporlandı. Bu aşamada göğüs hastalıkları tarafından hastaya salbutamol, inhaler steroid, seftriakson, levofloksasin ve O2 desteği başlandı. Yapılan illeri tetkiklerde ekokardiyografi ve endoskopi de majör patoloji rastlanmadı. Göğüs hastalıkları tarafından trombositopeni, lenfoadenopati, splenomegali, lökositoz (wbc: 31 bin) ve laktat dehidrojenaz yüksekliği nedeni ile hematolojiden görüş istendi. Yapılan periferik yaymada trombositopeni ve sferositoz dışında ek bir patoloji rastlanmadı. Hematoloji tarafından aksilladan true-cut biyopsi önerildi. Ancak şiddetli ödem nedeni ile biyopsi alınamadı.

Hastanın takiplerinde gelişen akut böbrek hasarı, ürik asit yüksekliği ve hiponatremi nedeni ile nefrolojiden görüş istendi. Nefroloji tarafından allopurinol, albümin replasmanı, sıvı kısıtlaması, gereğinde diüretik uygulanması ve sıkı aldığı-çıkardığı sıvı takibi önerildi. Hastada enfeksiyon parametrelerinin artaması nedeniyle levofloksasin ve seftriakson stoplandı. Meropenem ve vankomisin başlandı. Daha sonra hastanın akut böbrek hasarının ilerlemesi (kre:1.9) ve idrar çıkışının azalması nedeniyle hasta genel dahiliye kliniğine transfer edildi. Yapılan fizik

muayenesinde solunum seslerinde azalma, bilateral ral ve yaygın vücut ödemi (Anazarka) saptandı. Hastanın SOFA skoru 8 olarak hesaplandı. Hastaya antiödem, allopürinol, albümin tedavisi verildi. Elektrolit replasmanı ile beraber sıkı aldığı-çıkardığı sıvı takibi yapıldı. Ön planda malignite düşünülen hastaya pet-ct çekildi. PET-CT ''primer bir lenfomanın supra –infra-diafragmatık lenf nodları, dalak ve kemik iliği tutulumlarının düşündürmüştür'' olarak raporlandı.

Genel dahiliye kliniğinde yapılan tedaviye yanıt olarak hastanın elektrolit dengesizliği düzeldi. Üre ve kreatin düzeyleri geriledi. Tedaviye rağmen hastada mevcut olan plevral efüzyonunda gerileme saptanmadı. Hastaya bir çok defa plevral drenaj takılmasına rağmen plevral efüzyonu tekrarladı. Takip edilirken vücut ödemi azalan hasta hematolojik proliferatif hastalıkları açısından genel cerrahi tarafından aksiler lenf nodundan eksizyonel biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu Yüksek Dereceli Büyük B Hücreli Lenfoma olarak gelen hasta hematolojiye transfer edildi.

TARTIŞMA-SONUÇ: Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), tutulum alanına göre değişkenlik göstermekle birlikte, klinik prezantasyon, davranış ve prognoz farklılıkları göstermektedir. Nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük ve plevral efüzyon belirtileri nadir görülmekle birlikte plevral efüzyon ileri evre hastalıkta nispeten sık görülür. Plevral efüzyonların sık nedenleri konjestif kalp yetmezliği, maligniteler ve tüberkülozdur. Ele aldığımız vaka da plevral efüzyon ile başvurmuş olup malignite-DBBHL tespit edildi.

Genel olarak DBBHL'ler agresif ancak kür şansı olan malignitelerdir. Hastalığın tedavisi kombine kemoterapidir. Kemoterapiyi takiben tutulum alanına ve lenfadenopatinin büyüklüğüne bağlı olarak radyoterapi uygulanabilir. CHOP kemoterapi protokolü (siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednisolon) uzun yıllar DBBHL tedavisinde altın standart başlangıç tedavisi olmuştur. CHOP tedavisine Rituksimab eklenmesiyle hastalığın tedavi cevabı ve sağkalımında önemli ölçüde düzelme sağlanmıştır. Bizim olgumuza da R-CHOP tedavisi başlandı. Kür sonrası hastanın kliniğinde belirgin düzelme ve plevral efüzyonda gerileme gözlenmiş olup hasta taburcu edildi.

ANAHTAR KELİMELER: Büyük B-hücreli lenfoma, pnömoni, ödem, plevral efüzyon.

P 55 BENİGN TİROİD NODÜLÜNDE MİKRODALGA ABLASYON TEDAVİSİ İLE GÜVENLİ VE ETKİLİ TEDAVİ DENEYİMİ

Ümmühan Kurt 1 Fatih Hakan Tufanoğlu2 Elif Güneş3,

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

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

GİRİŞ

Tiroid nodülleri sık görülen bir klinik problem olup, son zamanlarda tiroid ultrrasonografisinin (US) kullanımının artmasıyla birlikte tiroid nodüllerinin görülme sıklığı da artmıştır (1). Tiroid nodüllerinin çoğu iyi huylu olmasına ve tedavi gerektirmemesine rağmen, bazı iyi huylu nodüller ilişkili semptomlar ve/veya kozmetik problemler nedeniyle tedavi gerektirebilmektedir .Küratif cerrahinin birçok dezavantajı olduğundan [2] ve tiroid hormonu baskılayıcı tedavinin etkinliği henüz belirlenmediğinden [3], tiroid nodüllerini tedavi etmek için etanol ablasyonu (EA), perkütan lazer ablasyonu ve radyofrekans (RF) ablasyonu gibi cerrahi olmayan, minimal invaziv tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. EA'nın kistik nodüllerin tedavisinde çok etkili olduğu bilinmektedir, ancak katı nodüller için daha az etkilidir [4].Lazer ablasyonu öncelikle katı nodüllerin tedavisi için kullanılmaktadır .Son zamanlarda yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason ve mikrodalga, tiroid nodüllerinin tedavisinde termal ablasyon yöntemleri olarak kullanılmaya başlanmıştır [5].Biz bu vakada benign tiroid nodülünde mikrodalga ablasyon tedavisini ve sonuçlarını deneyimledik.

TARTIŞMA

Radyofrekans/mikrodalga ablasyonu (RFA) ve lazer ablasyonu (LA) gibi termal ablasyon (TA) prosedürleri, benign tiroid nodüllerini tedavi etmek için kullanılmaktadır. [6]Kısa süreli çalışmalar (<1 ila 2 yıl), TA'nın kozmetik veya semptomatik sorunların tedavisinde etkili ve güvenli olduğunu, bunun da nodül hacminde %50 ila %80 oranında bir azalmaya yol açtığını göstermektedir. [2].Bazı yazarlar TA'nın temel amacının tam ablasyon sağlamaktan ziyade basınç semptomlarını iyileştirmek olduğunu düşünmektedir [7].LA ve RFA ilk kez 2000'li yıllarda tanıtıldığında, bu düşünce, ameliyat olamayan veya ameliyat olmak istemeyen hastalar için ana stratejiyi oluşturmuştur.[8]Cerrahiye alternatif olarak erken TA, nodülün başlangıç hacmi küçükken hastanın genel durumunun kötü olması nedeniyle nispeten kısa süreli palyasyonu hedeflemekteydi. O dönemde TA'nın hedefi, genellikle bir yıllık bir süre içinde yaklaşık %50 hacim azalması elde etmekti [7]. TA'nın güvenliği ve etkinliği konusundaki farkındalığın giderek artmasıyla hastalar, yüksek görünürlüğe sahip ön boyun bölgesinde skar oluşumunu önlemek ve hipotiroidizm riskini azaltmak için minimal invaziv TA'yı tercih edebilirler[9].Olgumuzda kozmetik nedenler ,anestezi hazırlığı gerektirmemesi ve hasta isteği üzerine mikrodalga ablasyon tedavisi planlandı.

SONUÇ

İyi huylu tiroid nodüllerinin mikrodalga ablasyonu için endikasyonlar, ağrı, disfazi, yabancı cisim hissi, rahatsızlık, boyun şişkinliği ve öksürük gibi kozmetik sorunlardır. Ayrıca komorbid hastalıkları olan, yaşlı ve cerrahi istemeyen hastalar için mikrodalga ablasyon etkili bir tedavi seçeneği oluşturmaktadır. Hastaların işlem öncesinde ve sonrasında hastane yatış sürelerinin kısa olması ,genel anestezi gerektirmemesi, en büyük avantajları olup uygun hastalarda tercih edilmesi gereken tedavi seçeneklerinden birini oluşturmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Moon WJ, Baek JH, Jung SL ve diğerleri. Tiroid nodüllerinin ultrasonografi ve ultrasona dayalı yönetimi: fikir birliği beyanı ve öneriler. Kore Radyoloji Dergisi . 2011; **12** (1):1–14. [PMC ücretsiz makalesi] [PubMed] [Google Akademik]

2. Shemen LJ, Güçlü EW. Total tiroidektomi sonrası komplikasyonlar. Kulak Burun Boğaz - Baş ve Boyun Cerrahisi . 1989; **101** (4):472–475. [PubMed] [Google Akademik]

3. Papini E, Guglielmi R, Bizzarri G, ve diğerleri. İyi huylu soğuk tiroid nodüllerinin tedavisi: Perkütan lazer ablasyonunun levotiroksin tedavisi veya takibine karşı randomize bir klinik çalışması. Tiroid . 2007; **17** (3):229–235. [PubMed] [Google Akademik]

4. Kim YJ, Baek JH, Ha EJ ve diğerleri. Kistik ve ağırlıklı olarak kistik tiroid nodülleri: etanol ablasyonunun etkinliği ve ilgili faktörlerin analizi. Avrupa Radyolojisi . 2012; **22** (7):1573–1578. [PubMed] [Google Akademik]

5. Diaz R. Tiroid: Tiroid nodül ablasyonu için HIFU. *Doğa İncelemeleri Endokrinoloji* . 2011; **7, makale 631** [PubMed] [Google Akademik

6. Kim JH, Baek JH, Lim HK, Ahn HS, Baek SM, Choi YJ ve diğerleri. 2017 Tiroid radyofrekans ablasyon kılavuzu: Kore Tiroid Radyolojisi Derneği. *Kore J Radiol.* 2018; 19 :632–655. [PMC ücretsiz makalesi] [PubMed] [Google Akademik]

7.. Papini E, Guglielmi R, Bizzarri G, Graziano F, Bianchini A, Brufani C, ve diğerleri. İyi huylu soğuk tiroid nodüllerinin tedavisi: Perkütan lazer ablasyonunun levotiroksin tedavisi veya takibine karşı randomize bir klinik çalışması. *Tiroid.* 2007; 17 :229–235. [PubMed] [Google Akademik]

8. Pacella CM, Bizzarri G, Guglielmi R, Anelli V, Bianchini A, Crescenzi A, ve diğerleri. Tiroid dokusu: ABD rehberliğinde perkütan interstisyel lazer ablasyonu-bir fizibilite çalışması. *Radyoloji.* 2000; 217 :673–677. [PubMed] [Google Akademik]

9. Bernardi S, Dobrinja C, Fabris B, Bazzocchi G, Sabato N, Ulcigrai V, ve diğerleri. İyi huylu tiroid nodüllerinin tedavisinde ameliyatla karşılaştırıldığında radyofrekans ablasyonu. *Uluslararası J Endokrinol.* 2014; 2014 :934595. [PMC ücretsiz makalesi] [PubMed] [Google Akademik]

P 56 ÇOKLU ANTİBİYOTİK KULLANIMINA BAĞLI KARACİĞER HASARI [P-56]

Döndü Soybulut 1 ,Mustafa Özel 2

[1] Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bursa

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

GİRİŞ

İlaca bağlı karaciğer hasarı (DILI), anormal karaciğer testleri ve normal hepatobiliyer görüntülemesi olan hastalarda önemli bir ayırıcı tanıdır.(1)Bilinen tüm karaciğer hastalıkları arasında DILI tanısı muhtemelen kurulması en zor olanlardan biridir.(1)DILI ile ilgili birçok prospektif ve retrospektif çalışma, antibiyotiklerin idiyosenkratik karaciğer hasarına yol açan en yaygın ilaç türü olduğunu bulmuştur.(1)Ayrıca ilaçlara bağlı akut karaciğer yetmezliği (ALF) olan hastalar üzerinde yapılan çalışmalar, antibiyotiklerin ilaca bağlı karaciğer yetmezliğinin en yaygın nedeni olduğunu veya ALF'ye yol açan en yaygın ilaç sınıfları arasında olduğunu göstermiştir .(1) Biz bu vakada çoklu antibiyotik kullanıma bağlı gelişen akut karaciğer hasarında plazmaferez tedavisinin etkinliğini deneyimledik.

OLGU

39 yaşında erkek hasta 2009 yılında FMF tanısı almış olup kolşisin 0.5 mg 2x1 kullanmaktadır. Hasta gastroenteroloji polikliniğine 04/12/2023 tarihinde kaşıntı ve sarılık şikayetleriyle başvurdu. Poliklinikte bakılan tetkiklerinde wbc :12,27(10^3/µL), neu:8,41(10^3/µL), hgb:14,1(g/dL), plt:507(10^3/µL), total bilirubin:20(mg/dL), direkt bilirubin:12,49 (mg/dL), ast:34 (IU/L),alt:46(IU/L), alp:40(IU/L), amilaz:42(IU/L), lipaz:53 (IU/L), crp:6,4 (mg/L) ve hepatit markerları negatif tespit edildi. Yapılan fizik muayenesinde skleralar ve cilt ikterik görünümde olup hepatosplenomegali ve asit saptanmadı.

Hastanın gastroenteroloji servisine hiperbilirubinemi nedenli yatışı yapıldı. Serviste alınan anamnezinde son 3 ay içerisinde ÜSYE, pnömoni ve diş enfeksiyonu nedenli çoklu antibiyotik kullanımı mevcuttu. (amoksisilin-klavunat ,sefalosporin ,klaritromisin, moksifloksasin ve gentamisin)

Kaşıntı, halsizlik, karın ağrısı ve sarılık şikayetleriyle dış merkez gastroenteroloji polikliniğine başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde total bilirubin:3.4(mg/dL), ast ve alt değerleri normal olarak saptanmıştır.

Kaşıntı nedenli dermatoloji polikliniğine başvurmuş ve yapılan fizik muayenesinde omuzlarda eritem, alt ektremitede papüller mevcutmuş. Hastaya semptomatik tedavi uygulanmış .

Şikâyetleri geçmeyince tekrardan dış merkez gastroenteroloji polikliniğine başvurmuş olup yapılan tetkiklerde total bilirubin:14.2(mg/dL), direkt bilirubin:11.3(mg/dL), alp:420(IU/L), ggt:89(IU/L), ast:38(U/L), alt:55(U/L), hepatit markerları, koagülasyon ve otoimmun hepatit markerlarından ama, ana, asma negatif olarak saptanmıştır. Abdomen USG de patoloji saptanmamıştır.

Total bilirubin:24 (mg/dL) gelmesi üzerine BŞH gastroenterolojiye plazmaferez ihtiyacı nedenli yönlendirilmiştir.

Servis yatışında bilirubin plazmaferezi planlandı. Hastaya 3 gün üst üste plazmaferez yapıldı.Plazmaferez sonrası kontrol total bilirubin:5,5 (mg/dL), direkt bilirubin:4.5 (mg/dL) değerindedir. Hastanın servis takiplerinde bilirubin değerlerine göre aralıklı plazmaferez uygulandı.

Hastanın otoimmun hepatit markerlarından ana, ama, asma, anti-lkm1, p-anca, c-anca, ıg g, ıg a, ıg m, ıg g4 negatif olarak sonuçlandı. Karaciğer hasarının etyolojisini belirlemek amaçlı biopsi yapıldı.Biopsi örneğinde kolestaz ve fokal lobuler nekroz ile uyumlu bulgular içeren karaciğer doku kesitleri izlenmiş olup portal enflamasyon, interface hepatit ve fibrozis bulgusu yoktur .

Hastanın total bilirubin:7 (mg/dL) ,direkt bilirubin:5 (mg/dL), lipaz :63(IU/L) ,amilaz,ast,alt alp,ggt, değerleri normal aralıkta saptanmış olup poliklinik kontrolü önerilerek 29/12/2023 tarihinde taburcu edildi.

Taburculuk sonrası poliklinikte bakılan kontrol tetkiklerinde total bilirubin:16(mg/dL), direkt bilirubin:11 (mg/dL),ast:70 (IU/L) ,alt:50(IU/L), alp:316 (IU/L), amilaz,lipaz değerleri

normal aralıkta saptanmış olup bilirubin progresyonu ve plazmaferez ihtiyacı nedenli gastroenteroloji servisine tekrardan interne edildi.

3 gün üst üste plazmaferez yapıldı.Takiplerinde bilirubin değerlerinin stabil seyretmesi üzerine plazmaferez ihtiyacı olmadı.Hastanın total bilirubin:6 (mg/dL) ,direkt bilirubin:4(mg/dL),alp:160 (IU/L), ggt:98 (IU/L), ast:50(IU/L), alt:38 (IU/L), amilaz:47(IU/L),lipaz:83 (IU/L) olarak seyretmesi üzerine poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Son poliklinik başvurusunda bakılan tetkiklerinde ast:36(IU/L), alt:34 (IU/L), total bilirubin:1.7 (mg/dL) direkt bilirubin:1.3(mg/dL) ,alp:245 (IU/L), ggt:203(IU/L) ,amilaz:64(IU/L) ,lipaz:90(IU/L) seyretmektedir.

TARTIŞMA

İlaçlar, dolaylı olarak bilirubinin aşırı üretimi, bilirubinin hepatositlere alımının inhibisyonu (prehepatik faz), bilirubin konjugasyonunun inhibisyonu (intrahepatik, hepatoselüler faz) ve/veya direkt bilirubinin azalmış atılımının (safra, posthepatik) bir sonucu olarak hiperbilirubinemiye neden olabilir.(2)

Karaciğer hasarına yol açan ilaçların sınıflandırılmasına ilişkin yakın zamanda yapılan bir çalışmada, literatürde 50'den fazla vakanın bildirildiği A kategorisinde en yaygın ilaç sınıfının antimikrobiyaller olduğu görülmüştür .(1) Bununla birlikte, antibiyotikler yaygın olarak reçete edilmekte ve klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır. (1).

Amoksisilin-klavunat DILI'nin klinikopatolojik görünümü ve doğal seyri değişkendir ancak diğer penisilinlerde olduğu gibi hastalık çoğunlukla kolestatik karaciğer hasarıdır.(3) Ek olarak makrolidler ve sefalosporinler de DILI nın kolestatik hasarına neden olur.(5) Kolestatik hepatit semptomları (örneğin yorgunluk, iştahsızlık, kaşıntı) baskındır.(3)Histolojik olarak, saf intrahepatik kolestazı ve mixed hepatit tablosunu içeren bir kolestatik karaciğer hasarı meydana gelebilir, nadiren de olsa vanishing bile duct (ductopenic) sendromuna dönüşebilir.(3)

Şiddetli kaşıntısı olan kolestatik DILI'li bireyler, antihistaminik(difenhidramin veya hidroksizin gibi) veya safra asidi reçinesi (kolestiramin gibi) ile tedaviden fayda görebilir.(5)Kolestatik DILI'si olan hastaların %30'una ursodeoksikolik asit verilmiştir;ancak bu endikasyonda kullanımını destekleyen hiçbir veri yoktur.(5)

SONUÇ

DILI'nın tanısında, karaciğer fonksiyon testleri ,görüntüleme yöntemleri ,ayrıntılı bir klinik öykü ve bazı durumlarda karaciğer biyopsisi gerekebilir.(5) DILI, karaciğer hasarının şekline göre hepatoselüler, kolestatik veya mixed olarak sınıflandırılır.(5)Genel olarak çoğu hasta tamamen iyileşir, ancak bazılarında ALF gelişir ve karaciğer nakli gerekebilir, diğerlerinde ise kronik DILI gelişebilir. (5)

Yeni başlayan karaciğer hastalığı olan bir hastada DILI'den şüphelenildiğinde, ilk olarak ilgili ilacın/ilaçların kesilmesi gerekir.(4)Karaciğer hasarının ciddiyetinin değerlendirilmesi önemlidir.(4) Sarılık ve/veya ensefalopati ve/veya koagülopatisi olan semptomatik hastaların hastaneye yatırılması gerekir. (4)

Hiperbilirubinemi nedenli interne edilen hastanın yapılan tetkiklerinde bilirubin ve ALP yüksekliği ön planda olup DILI'nin kolestatik tip hasarı olarak değerlendirildi. Bilirubin değerlerine göre aralıklı plazmaferez tedavisi uygulanmış olup yanıt alınmıştır.Hastanın poliklinik takiplerinde bilirubin değerleri stabil seyretmektedir .

KAYNAKLAR:

1)Björnsson, E. S. (2017). *Drug-induced liver injury due to antibiotics. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 52(6-7), 617–623.* doi:10.1080/00365521.2017.1291719

2)Ah, Y.-M., Kim, Y.-M., Kim, M.-J., Choi, Y. H., Park, K.-H., Son, I.-J., & Kim, S. G. (2008). *Drug-induced Hyperbilirubinemia and the Clinical Influencing Factors. Drug Metabolism Reviews, 40(4), 511537.* doi:10.1080/03602530802341133

3)deLemos, A. S., Ghabril, M., Rockey, D. C., Gu, J., Barnhart, H. X., ... Bonkovsky, H. L. (2016). *Amoxicillin–Clavulanate-Induced Liver Injury. Digestive Diseases and Sciences, 61(8), 2406–2416.* doi:10.1007/s10620-016-4121-6

4)Björnsson, E. S. (2019). *Epidemiology, Predisposing Factors, and Outcomes of Drug-Induced Liver Injury. Clinics in Liver Disease.* doi:10.1016/j.cld.2019.08.002

5)Andrade, R. J., Chalasani, N., Björnsson, E. S., Suzuki, A., Kullak-Ublick, G. A., Watkins, P. B., ... Aithal, G. P. (2019). *Drug-induced liver injury. Nature Reviews Disease Primers, 5(1).* doi:10.1038/s41572-019-0105-0

P-57 MAKROSKOBİK HEMATÜRİ İLE BAŞVURAN ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT TANISI KONULAN OLGU SUNUMU

Gözde Alp, Zehra Önlü, Hasan İnce ,Eşref Araç

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,İç Hastalıkları Anabilim Dalı,Diyarbakır,Türkiye

GİRİŞ:Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili vaskülit (AAV) genellikle granülomatöz ve nötrofilik doku inflamasyonu ile karakterize edilen nötrofil antijenlerini hedef alan antikorların üretimiyle ilişkili, küçük damar vaskülitleri grubu olarak tanımlanmaktadır. ANCA'ların hedef aldığı antijenler lökosit proteinaz 3 (PR3) ve miyeloperoksidazdır (MPO). Klinik tutulum şekline göre 4 kategoriye ayrılır: Granülomatozis polianjiit (GPA), mikroskobik polianjiit (MPA), eozinofilik GPA (EGPA) ve böbrekle sınırlı ANCA ile ilişkili vaskülitlerdir. Klinik olarak AAV akciğerler, böbrekler, deri ve sinir sistemi gibi birçok organ sistemini tutabilir. Klinik olarak hastalar konstitüsyonel bulgular ateş, atralji, miyalji (%55-80) en sık olarak görülürken, purpura psödoürtikeryal döküntü, akciğerde alveolar kanama, plevral effüzyon, subglottik stenoz, astım, glomerülonefrit (mikroskopik hematüri-proteinüri-hipertansiyon), sinüzit periferik nöropati, venöz trombozlar, kardiyak myopati, sklerit gibi semptomlarla da karşımıza çıkabilir. Biz 68 yaşında makroskobik hematüri ile başvuran ve anca ilişkili vaskülit tanısı alan vakayı sunacağız.

OLGU:68 yaşında bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan idrarda kanama şikayetiyle dış merkeze başvuran ve tarafımıza hematüri, böbrek fonksiyon testlerinde bozulma ile yönlendirilen hastayı sunacağız.3 gündür idrarda kan görme şikayeti olması üzerine dış merkeze başvuran hasta yapılan tetkiklerde makroskobik hematüri , üre ve kreatin değerinin yüksek olması , kan basıncı ölçümlerinin yüksek seyretmesi nedenli tarafımıza yönlendirilmiş olup hasta ileri tetkik tanı ve tedavi amacıyla yatırıldı. Hastanın bilinen ilaç kullanım öyküsü ve kronik hastalık öyküsü olmayıp ailede hastalık öyküsü bulunmamaktadır. Hastanın ara ara balgamlı öksürük şikayeti mevcut olup hemoptizi, nefes darlığı, karın ağrısı, postnazal akıntı, yutma güçlüğü, ağız-göz kuruluğu, ateş, kilo kaybı, atralji-artrit, nöropatik şikayetleri yoktu. Yapılan sistem muayenesinde genel durum orta bilinç açık oryante koopereydi. Vitalleri kan basıncı yüksekliği dışında normaldi. Fizik muayenesinde bilateral akciğerlerde ral dışında özellik yoktu. Yapılan tetkiklerde kreatinin yüksekliği (7.4 mg/dl) üre yüksekliği (222 mg/dl) albümin normal sınırlarda (36.2 g/l) tam idrar tetkikinde proteinüri (+1) hematüri (+3) mevcuttu. Bakılan idrar sedimantasyonunda bol eritrosit silendir mevcuttu.

Böbrek fonksiyon testlerinde artış devam etmekteydi.Bakılan ileri tetkiklerde myeloperoksidaz anca pozitifliği (+++) anti nükleer antikor negatif proteinaz 3, anca negatif aso yüksek(297), sedimantasyon 65 ,c3 ve c4 normal sınırlarda saptandı. Vaskülit?rpgn? ön tanısı ile romatoloji görüşü istendi.Kesin tanı açısından böbrek biyopsi önerildi.Hastaya yapılan böbrek biyopsi sonucu kresentrik glomerülonefrit olarak raporlandı.

Akciğer değerlendirmesi açısından çekilen toraks tomografisi ‘’Periferal alanlarda belirgin akciğerlerde yer yer hafif düzeyli buzlu cam dansitesinde görünümler izlenmektedir’’ olarak raporlandı.

Klinik labarotuvar ve radyolojik değerlendirme sonucu Anca ilişkili vaskülit olarak değerlendirilen hastaya 3 gün pulse steroid verildi.80 mg prednol başlandı.Haftalık tedrici olarak steroid dozu azaltıldı.HBc Igg + olan hastaya entecavir 6 aylık proflaktik tedavi başlandı.Siklofosfamid ve mesna 2 hafta arayla 2 defa verildi.Kanbasıncı kontrolü için

antihipertansif tedavi başlandı.Hastanın hematürisinde tam remisyon sağlandı.Böbrek fonksiyon testlerinde anlamlı düzelme sağlanmadı.Yeterli cevap alınmadığından immunsüpresif tedavi kesildi. Son dönem böbrek yetmezliği olarak değerlendirildi.Haftada 3 gün hemodiyaliz raporu çıkarıldı. Steroid proton pompa inhibitörü kalsiyum desteği 6 aylık entecavir ve 6 aylık trimetoprim sulfometaksozol tedavisi ile taburcu edildi.Aylık poliklinik kontrol önerildi

TARTIŞMA: ANCA ile ilişkili vaskülitlerin kesin nedeni/nedenleri hala bilinmemektedir. Klinik olarak hastalar konstitüsyonel bulgular ateş, atralji, miyalji (%55-80) en sık olarak görülürken, purpura psödoürtikeryal döküntü, akciğerde alveolar kanama, plevral effüzyon, subglottik stenoz, astım, glomerülonefrit (mikroskopik hematüri-proteinüri-hipertansiyon), sinüzit periferik nöropati, venöz trombozlar, kardiyak myopati, sklerit gibi semptomlarla da karşımıza çıkabilir.Hastalar esas olarak mikroskobik hematüri ile prezente olur.Bizim vakamızda da olduğu gibi makroskobik hematüri ile başvuran progresif böbrek yetmezliği olan hastalarda nadir bir sebep olarak anca ilişkili vaskülit ön tanılar arasında yer almalıdır.

Anahtar Kelimeler: Makroskobik hematüri,anca ilişkili vaskülit,

P-58 Özel Gruplarda Dahili Hastalıklar
Ateş, artralji ve döküntü birlikteliği: Erişkin Still Hastalığı

Sefa Keskin
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

Nedeni bilinmeyen ateş; 3 haftadan uzun seyreden ve farklı ölçümlerde 38.3 °C'nin üzerinde olan, araştırılmasına rağmen nedeni açıklanamayan ateş olarak tanımlanmaktadır.

Nedeni bilinmeyen ateşin en sık
etiyolojileri enfeksiyon hastalıkları, maligniteler, enfeksiyöz olmayan inflamatuar hastalıklar, diğer tanılar ve tanı konulamayanlardır.

Nedeni bilinmeyen ateşin etiyolojisinde yer alan enfeksiyöz olmayan inflamatuar hastalıkların en sık sebeplerinden birisi ise Erişkin Still Hastalığıdır.

Bu olgu sunumunda; kliniğimize başvurusundan 10 gün önce başlayan, dış merkezde yatışı ile tetkikleri ve tedavisi yapılmasına rağmen artraljisi ve ateşi tekrarlayan bir vaka paylaşılacaktır.

OLGU

34 yaşında bilinen ek hastalığı ve soygeçmiş öyküsü olmayan kadın hastaya; kliniğimize yatışından 10 gün önce başlayan yaygın vücut ağrısı ve 38.5°C'ye yükselen ateş şikayetleriyle dış merkezde ÜSYE öntanısı ile sefdinir tedavisi başlanmış. Antibiyoterapi altında ateşi devam etmesi üzerine dış merkez yatışı yapılan hastada tüberküloz,enfektif endokardit, brusella tanıları dışlanmış ve sakroiliak MR'ında patoloji saptanmamış olup hastanın tedavisi metilprednisolon 40mg 2 gün ve moksifloksasin 400mg 7 gün olarak düzenlenmiş ve şikayetlerin gerilemesiyle taburcu edilmiş.

Taburculuktan 2 gün sonra ateşi tekrar yükselen hasta merkezimize başvurmuş olup yatışı yapılmıştır. Hastanın takiplerinde vücut sıcaklığı en yüksek 39°C ölçülmüştür. Sistem muayenelerinde herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Hastanın ateşi parasetamole yanıt vermiştir.

Laboratuvar bulgularında Lökosit:19.45, Sedimentasyon:99, CRP: 90, Ferritin: 300 saptanırken; Romatolojik ve tümör markerları, kültürleri, gen analizi, Elisa, PCR, parazitolojik ve serolojik testleri, periferik yayma, PPD testi dahil diğer laboratuvar bulguları normal saptanmıştır.

Yapılan yüzeyel,boyun,abdomen, transvajinal ve meme USG; abdominopelvik ve Beyin BT, Pulmoner BT anjiyografi, EKO, PET-BT görüntülemerinde patoloji saptanmadı. Hastanın takibinin 9.gününde ateşle başlayan önce sırtta ortaya çıkan; boyun, göğüs ve gövdeye yayılan küçük, maküler pembe renkli döküntüleri görülmüştür. Yapılan cilt biyopsisi ve KİAB örneklemede patoloji saptanmamıştır.

Hastanın kliniği ve tüm tetkikleri göz önüne alındığında 39.0°C'yi bulan ateşinin, artraljisinin, döküntülerinin, hemogramda nötrofil ağırlıklı lökositozunun, ferritin yüksekliğinin olması, enfeksiyon odağının, malignitenin saptanmaması sonucu olası tanılar dışlanmış, erişkin Still hastalığı düşünülmüştür.

TARTIŞMA-SONUÇ

Erişkin Still hastalığı ateş,artralji ve döküntüyle seyredebilen nadir görülen sistemik inflamatuar bir hastalıktır. Etiyolojisi ve patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Nedeni bilinmeyen ateşin sebeplerinden olan Still Hastalığının tanısı, hiçbiri patognomonik olmayan semptom, bulgu görüntüleme ve laboratuvar sonuçlarıyla seyretmesi nedeniyle diğer hastalıkların dışlanmasıyla konulmaktadır.

Bu olguda hasta steroid tedavisiyle taburcu edilip biyolojik ajan tedavisi için romatoloji kliniğine yönlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: ateş,artralji,döküntü

P-59 TİP 1 KARDİYORENAL SENDROMA YENİ BİR BAKIŞ

Halil Emre Demirtaş1, Şirin Keten1

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş

Kardiyorenal sendrom, böbrekte veya kalpte gelişen akut veya kronik bir patolojiye bağlı olarak diğer organda akut veya kronik bir patolojinin ortaya çıkması olarak tanımlanır. Bu sendrom 5 alt tipe ayrılır ve en sık görülen alt tipi, akut kardiyak patolojilere bağlı olarak gelişen akut böbrek hasarı ile prezente olan Tip 1 Kardiyorenal sendromdur. Bu sendromun bilinen en yaygın patofizyolojisi akut böbrek hasarının renal perfüzyonun azalmasına sekonder olarak gelişmesidir. Ancak yeni çalışmalarda, farklı bir patofizyoloji olarak konjesyon sebebiyle artmış santral venöz basınç ve intraabdominal basınca bağlı olarak renal perfüzyonun azalması öne sürülmektedir.Tip 1 kardiyorenal sendrom akut dekompanse kalp yetmezliği tanısıyla hastane yatışı olan hastaların %25'inde görülmektedir ve bu hastaların da %60'ında altta yatan bir kronik böbrek hastalığı görülmektedir.

Olgu

Hastamız bilinen tip 2 diabetes mellitus,hipertansion tanıları olan ve geçirilmiş operasyon öyküsü olmayan 83 yaşında bir kadın hasta. Hasta acil servise nefes darlığı ve vücudunda ve bacaklarında giderek artan şişlik ve idrar çıkışında azalma şikayetleriyle başvurdu. Hastanın muayenesinde solunum sesleri bilateral azalmış, juguler venöz dolgunluk artmış ve bacaklarda bilateral pretibial ödem bulunmaktaydı. Bu bulgular ile ön planda akut kalp yetersizliği düşünüldü. Hastanın kalp sesleri doğaldı ve batın muayenesinde patoloji saptanmadı. Hastaneye geliş vitallerinde tansiyonu 155/75 nabız 90 oda havasında oksijen satürasyonu 88 ve 2 litre nazal oksijen desteği ile 94 olarak görüldü. Hastanın yapılan tetkiklerinde kreatinin seviyesi 1.9 ve üre 45 olarak görüldü(bazal kreatinin 1.1) ve toraks BT görüntülemesinde sağda 7 cm solda 6 cm olmak üzere bilateral plevral efüzyon saptandı. Abdominal BT'de her iki böbrek doğal görünümde idi.

Transtorasik Ekokardiyografi değerlendirmesinde hastanın ejeksiyon fraksiyonu %50,ileri triküspit yetersizlik ve sağ ventrikül dilate görünümdeydi. Bu fizik muayene laboratuvar tetkikleri ve görüntülemeler sonucu hasta ön planda kardiyorenal sendrom tip 1 düşünülerek dahiliye servisine interne edildi.

Hastaya servisimizde 40 mg furosemid iv bolus tedavisi uygulandı ve diüretik yanıtı takip edildi. Hastanın ilk iki saatte toplam 350 cc idrar çıkışı oldu. Daha sonra saatte 10 mg infüzyon şeklinde diüretik tedavisine devam edildi. Hastanın 24 saat sonunda toplam 3500 cc idrar çıkışı mevcuttu ve hastanın kreatinin seviyesi 1.5 olarak görüldü ve akciğer seslerinde üst zonlarda artış görüldü. Hastanın diüretik tedavisine aynı dozda devam edildi.2.günün sonunda hastanın 3000 cc idrar çıkışı mevcuttu. Akciğer sesleri tüm zonlarda duyulabiliyordu ve oda havasın 94 satürasyonla takip edilen hasta hasta nefes darlığı şikayetinin belirgin bir şekilde azaldığını belirtti. Hastanın yapılan tetkiklerinde elektrolit imbalansı görülmedi. Kreatinin seviyeleri 1.3 olarak görüldü. Çekilen kontrol akciğer grafisinde efüzyonda belirgin derecede azalma olduğu görüldü. Hastamızın servis

takibinde 3. günde furosemid dozu azaltılmaya karar verildi ve hastane yatışlarında agresif diürezi önemli bir yan etkisi olan sodyum retansiyonu geçekleşmemesi için kademeli olarak furosemid dozu azaltıldı. Hastamız 3.gün 2 defa bolus 40 mg furosemid olmak üzere toplam 80 mg tedavi aldı.4.gün ise toplamda 40 mg furosemid tedavisi alarak taburculuk açısından değerlendirildi.

Hastanın 4.gün sonunda muayenesinde solunum sesleri bilateral tüm zonlarda duyulabiliyordu. Oda havasında satürasyon 95 idi. Juguler venlerin dolgunluğunda ve bilateral pretibial ödemde belirgin azalma görüldü. Hastanın ortopne şikayeti yoktu ve şikayetlerinin önemli derecede azaldığını beyan etti. Yapılan laboratuvar değerlendirmelerinde hastanın üre değeri 21 kreatinin 1.2 sodyum 136 potasyum 4.1 magnezyum 1.8 kalsiyum 8.1 albümin 3.1 AST 24 ALT 17 INR 1.2 ve hemoglobin,WBC, PLT değerleri normal sınırdaydı ve ek özellik yoktu.

Akut dekompanse kalp yetersizliği ile servisimizde takip ve tedavi edilen hastanın konjesyon bulguları önemli ölçüde rahatlaması nefes darlığı şikayetlerinin gerilemesi ve laboratuvar değerlendirmelerinde ek patoloji saptanmaması üzerine taburculuğu planlandı. Yapılan EKO 'da EF'si %50 olan hasta korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği tanısıyla 40mg oral furosemid ile taburcu edildi.

Tartışma

Tip 1 kardiyorenal sendrom hastalarında dekonjesyon amaçlı yapılan diüretik tedaviye yanıt olarak intravasküler volümün azalmasına bağlı böbrek fonksiyonlarında bozulma ve oligüri görülebilir. Oldukça zorlayıcı bir hasta yönetimi gerektiren bu tarz durumlarda hasta bazlı yaklaşımlar yapmak gerekebilmektedir. Yeni çalışmalarla birlikte kardiyorenal sendromda böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın tek sebebinin efektif arteryel volümün azalması değil aynı zamanda konjesyona bağlı intraabdominal basınç artışının da böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabileceği görülmüş oldu. Böyle bir durumda diüretik tedaviyle birlikte görülmesi beklenen böbrek fonksiyonlarındaki bozulma yerine, dekonjesyon ve intraabdominal basıncın azalmasına bağlı olarak böbrek fonksiyon testlerinde düzelme görülebilir. Her ne kadar olgumuzda diüretik tedaviye olumlu yanıt almış olsak da bu konu oldukça karmaşık ve yeni çalışmalara oldukça açık bir konudur ve böbrek fonksiyon testlerindeki düzelmenin iyi prognozla ilişkili olup olmadığı tartışmalıdır.

Kaynakça

Thind GS, Loehrke M, Wilt JL. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications. *Cleve Clin J Med*. 2018;85(3):231-239. doi:10.3949/ccjm.85a.17019

Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. J R Soc Med. 2016 Jan;109(1):12-7. doi: 10.1177/0141076815616091. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26609123; PMCID: PMC4724773

Kousa O, Mullane R, Aboeata A. Cardiorenal Syndrome. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.

P-60 HANTAVİRÜS ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN PANHİPOPİTUİTARİZM: OLGU SUNUMU

Elif Dilara Yirmili[1] , Özlem Üstay[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

Hastalıkları BD, İstanbul[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma

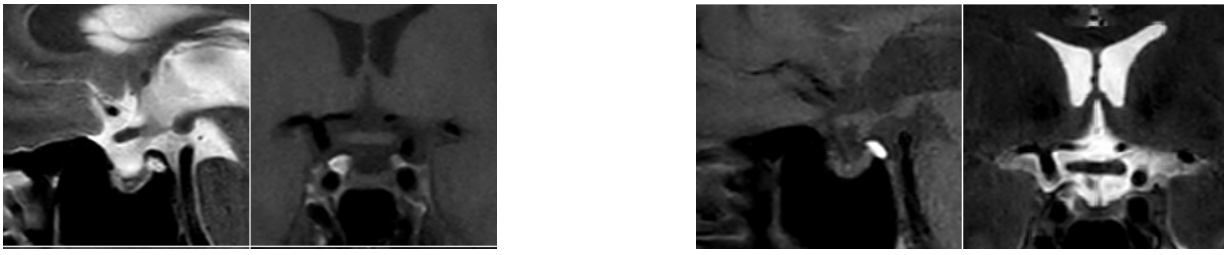
GİRİŞ:
Hantavirüs enfeksiyonu, kemirgenlerin ısırıklarından, tükürük, dışkı, idrarları ile kontaminasyonla veya kontamine alanların solunmasıyla bulaşan, tek sarmallı üç-segmentli bir RNA virüsüdür. Enfeksiyonun sık bulguları ateş, kapiller geçirgenlikteki artışa sekonder üçüncü boşluklara sıvı kaybı ve akut trombositopenidir. Hastalarda renal sendromlu kanamalı ateş (RSKA) ve pulmoner sendrom (PS) klinik tabloları sık görülür; hafif olgularda RSKA'nın daha hafif formu nefropati epidemika (NE) görülebilmektedir; ancak hantavirüs enfeksiyonu ilişkili hipofizer yetmezlik nadiren bildirilmiştir. Biz bu olgu sunumunda, hantavirüs enfeksiyonu sonrası gelişen kalıcı panhipopitüitarizm gelişen bir olguyu bildirmeyi amaçladık.

OLGU:
56 yaşında erkek hasta başvurusundan 3 ay önce Giresun'da fındık tarlasında çalıştıktan sonra vücutta gezici tarzda ateş yakınması ile hastaneye başvurmuş ve hantavirüs enfeksiyonu nedeniyle yatırılmış. İlk başvuruda kreatinin 8.4 mg/dL olan hasta, NE'ye sekonder akut böbrek yetmezliği olarak değerlendirilerek 2 kez hemodiyalize alınmış. O dönem TSH 0.019 mIU/L ve sT4 düşük bulunması üzerine, santral hipotiroidizm düşünülerek hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın tarafımıza başvurusunda aşırı halsizlik, enerji kaybı, proksimal kas güçsüzlüğü, polidipsi ve 3 ay içinde 16 kilo kaybı şikayetleri mevcuttu. Başvurusunda yapılan elektromiyografi tetkikiyle myopati tespit edildi. Hastanın tetkiklerinde panhipopitüitarizm saptanarak prednisolon, testosteron ve L-tiroksin tedavileri başlandı (Tablo 1). Hipofiz görüntülemesi hipofizit ile uyumluydu (Figür 1). Tedaviden 6 ay sonra takibinde hastanın klinik durumunda ve laboratuvar bulgularında düzelme olduğu görüldü (Tablo 1).

TARTIŞMA-SONUÇ:
Hantavirüs enfeksiyonu sonrasında atipik komplikasyonlar ortaya çıkabilir; literatürde hantavirüs enfeksiyonu sonrası gelişen anti-PUUV IgM ve IgG otoantikorları nedeniyle ortaya çıkan az sayıda hipopitüitarizm vakası bildirilmiştir. Bu nedenle, özellikle hipofizer yetmezlik bulguları olan olgular panhipopitüitarizm ve otoimmün hipofizit yönünden ileri tetkik edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Hantavirüs, hipofizit, hipopitüitarizm

	Ocak 2023	Temmuz 2023
ACTH (mcg/dL)	15.8	-
Kortizol (mcg/dL)	1.85	-
DHEA-S (mcg/dL)	23	-
IGF-1 (mcg/L)	50.36	82.02
FSH (IU/L)	1.22	1.56
LH (IU/L)	1.34	1.34
Prolaktin (mcg/L)	7.07	9.09
TSH (mIU/L)	<0.005	2.1
sT3 (ng/L)	5.01	1.40
sT4 (ng/L)	0.8	0.71
Total testosteron (ng/L)	<2.5	258



Hastanın kontrastlı hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde hipofizit lehine değerlendirilen, stalkta minimal kalınlaşma ve kontrast tutulumu ve hipofiz bezindeki heterojen tutulum izlenmektedir.

P-61 AKUT FAZ REAKTAN YÜKSEKLİĞİ AYIRICI TANISI VE TEMPORAL ARTERİTE TANISAL YAKLAŞIM: OLGU SUNUMU

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

Dev hücreli arterit, arteriyel duvarların granülomatöz inflamasyonu ile karakterize sistemik bir vaskülit formudur ve özellikle ileri yaş popülasyonunda prevalans gösterir. Bu patolojik süreç, arter lümeninin daralmasına ve dolayısıyla dokulara kan akışının azalmasına sebep olur, bu durum ise iskemik komplikasyonlara yol açabilir. Klinik olarak temporal arterlerin tutulumu ile ilişkili baş ağrısı, çene kladikasyosu ve görsel semptomlar gibi özgül belirtilerle kendini gösterir (1).

Dev hücreli arteritte, PET/CT görüntüleme, hastalığın aktif inflamasyon bölgelerini yüksek duyarlılıkla saptama yeteneği sayesinde tanı koyma ve hastalığın yayılımını değerlendirme konusunda önemli bir araçtır. Bu yöntem, özellikle steroid tedavisi öncesi ve tedaviye yanıtın izlenmesi sırasında kritik bilgiler sağlar. Vücudun tamamında inflamasyonun varlığını ve yayılımını değerlendirebilmesi, hastalığın daha kapsamlı anlaşılmasına ve tedavi stratejilerinin kişiselleştirilmesine olanak tanır (2).

Vaka sunumu

58 yaş erkek hasta, aile hekimi olarak çalışıyor. Son 4 aydır devam eden baş ve boyun ağrısı ile iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Sistemlerin geniş sorgulamasında halsizlik yorgunluk ve kilo kaybı (4 ayda 6 kg) tespit edildi. Hastanın yapılan muayenesinde özellik saptanmadı. Hastanın anamnezinde mevcut şikayetler ile farklı merkezlerde tetkik edildiği öğrenildi, buna istinaden E-nabız verileri incelendiğinde akut faz reaktanlarının persistan yüksek olduğu görüldü. Bize başvurduğundaki eritrosit sedimentasyon hızı 86 mm /saat, C-reaktif protein 94 mg /L, hemoglobin 10,4 g/dL idi. Hastanın son dört ayda yapılmış olan radyolojik tetkiklerinde toraks ve abdomen tomografisi normal, nöroloji tarafından yapılan görüntülemelerin normal olduğu görüldü.

Akut faz reaktanları yüksekliğine yönelik enfeksiyon tarafından yapılan araştırmalarda özellik saptanmamış ve uzun süreli antibiyoterapiye yanıt alınanamıştı. Anemiye yönelik yapılan endoskopik ve kolonoskopik tetkiklerin de normal olduğu görüldü. Persistan akut faz yüksekliği olan hastada enfeksiyon ve malignite ekarte edildiği için öncelikle romatolojik hastalık araştırılması planlandı. Hasta romatoloji ile konsülte edildi. Romatoloji tarafından yapılan değerlendirmede temporal bölgede hassasiyet ve carotis allodini saptanmadı. Omuz ve kalça romları açıktı. Serolojik testleri normal bulundu. Baş ağrısı yakınması olan hastaya temporal arterit ön tanısı ile temporal arter doppler ultrasonografi (USG) istendi. USG'de sağ temporal arterde duvar kalınlığında simetriğine oranla hafif artış izlenmekte olup akım paterninde bozulma saptanmadı. Optik nörit açısından göz hastalıkları ile konsülte edildi ve normal olarak değerlendirildi.

Temporal arter doppler USG spesifitesinin düşük olması nedeni ile altın standart yerine geçmeye aday 2. tanı yöntemi olan Pet/CT yapıldı. Pet/CT 'de; sağ ve sol subklavian- aksiller, inen aorta, abdominal aorta, her iki common iliak, eksternal iliak, femoral, popliteal, tibial-fibular arter duvarlarında diffüz yaygın artmış FDG tutulumu izlendi. (Suv max: 5.18). Hasta temporal arterit olarak değerlendirildi ve 1 mg / kg metilprednisolon ve metotreksat 15 mg / hafta tedavisine başlandı. Takipte akut faz reaktanları gerilese de steroid doz azaltımı yapılamadı ve steroid ilişkili diabetes mellitus gelişti. Metotreksat tedavisinin yeterli olmadığına karar verildi ve romatoloji tarafından tosilizumab 162 mg / hf sc olarak başlandı. Steroid tedavisi azaltılarak 1 ay içerisinde kesildi. Hasta bir yıldır tosilizumab tedavisi altında klinik ve laboratuar olarak remisyonda izlenmektedir.

Tartışma ve Sonuç

Akut faz reaktan yüksekliği olan hasta grubuna dahiliye klinik pratiğinde çokça rastlanmakta ve etiyolojisine yönelik incelemeler sıkça yapılmaktadır. Akut faz reaktan yüksekliği olan hastalarda öncelikle enfeksiyon hastalıkları, maligniteler ve romatolojik hastalık değerlendirmeleri yapılmalıdır.

Temporal arterit klasik bilgi olarak ileri yaş, görme kaybı, çene kladikasyo ve omuz kalça kuşağı ağrısı olmadan da persistan akut faz yüksekliği ve sadece baş boyun ağrısı ile prezente olabilir. Bu hastalarda öncelikle temporal arteritin akla gelmesi önemlidir. Şüphelenilen hastada ilk yapılması gereken test temporal arter doppler ultrasonografi olsa da kesin tanıda biyopsinin yapılamadığı yerlerde Pet/CT tanıda oldukça yol göstericidir.

Kaynaklar

1.Anfield M, Huggett I, Cottam S. Temporal arteritis. Morecambe Bay Medical Journal.2009;5(10):304-6.

2. Salvarani C, Soriano A, Muratore F, Shoenfeld Y, Blockmans D. Is PET/CT essential in the diagnosis and follow-up of temporal arteritis? Autoimmunity reviews. 2017;16(11):1125-30.

P-62 PRİMERİ BİLİNMEYEN MALİGNİTE TETKİKİNDE TANISAL LAPAROSKOPİNİN ÖNEMİ

Selma Özlem Çelikdelen

Sbü Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya

Giriş

Abdominal ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve MR gibi görüntüleme yöntemleri pankreasın benign ve malign lezyonlarının ayırıcı tanısında oldukça değerlidir. Pankreas lezyonlarında BT veya USG kılavuzluğunda perkütan biyopsi, yaygın olarak kullanılmaktadır (1). Pankreas başında kitle saptadığımız, kitle lokalizasyonu nedeniyle perkutan biyopsi alınamayan ve laparoskopik yöntemle tanı alan vakamızı sunuyoruz.

Vaka

59 yaşında kadın hasta karın ağrısı ve kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Yapılan muayenede batında asit saptanan hasta ileri tetkik amacı ile dahiliye servisine yatırıldı. Asit sıvı örneklemesi yapılarak sitoloji gönderildi. Çekilen abdomen BT 'de pankreas baş-gövde düzeyinde 35*22 mm kitle, barsak ansları arasında yaygın serbest sıvı izlendi. Tümör markerları CA19-9: 183 U/ml, CA125: 85 U/ml olarak bulundu.

Pankreas ca ön tanısı ile Pet/CT görüntüleme yapılan hastada ; Pankreas baş-gövde kesiminde 35x28 mm boyutlarında periferi hafif artmış FDG tutan, ortası hipometabolik kitle izlendi. (Suv max: 3.32)

Batın içinde bağırsak ansları arasında artmış FDG tutan yumuşak doku artışları, sağ kesimde peritoneal yüzeylerde kalınlaşmalar ve pelvik bölgede sıvı izlendi.(Suv max: 8.93).

Pankreastaki kitleden biyopsi amacı ile girişimsel radyoloji ile konsülte edilen hastanın; kitlenin perkutan biyopsi açısından uygun alanda olmaması nedeniyle biyopsisi yapılamadı. Pet/CT'de peritoneal tutulumu da olan hasta; peritoneal biyopsi açısından değerlendirildi fakat biyopsi için uygun alan bulunamadı. Asit sıvı sitolojisi benign sonuçlandı.

Hasta cerrahi onkolojiye konsülte edilerek tanısal laparoskopi planlandı. Hastanın laparoskopisinde; sağ diagragmatik alanda , pelviste yaygın peritoneal implantlar görüldü. barsaklar dilateydi, yer yer kolonda da implantlar görüldü, omental kek görüldü. Sol diafragmatik alandan, karaciğer sol lob hizasından, falciformdan, sol lomber bölgeden çok sayıda implant rezeksiyonu biyopsi amaçlı eksize edildi. Omental kek rezeksiyonu yapıldı.

Patolojisi adenokarsinom metastazı olarak sonuçlanan hastaya primer pankreas adeno ca , peritoneal metastaz tanısı koyularak , tıbbi onkolojiye yönlendirildi.

Tartışma ve Sonuç

Dahiliye klinik pratiğinde asit etiyolojisi ve primeri bilinmeyen tümör araştırmaları sıkça yapılmakta ve tanısal zorluklarla karşılaşılan vakalar olmaktadır. Vakamızı özellikli kılan durumlardan biri pankreasta tespit edilen kitlenin Pet/CT de düşük FDG tutulumu olması, peritoneal FDG tutulumunun daha belirgin olması idi. İkinci olarak hem pankreatik lezyon hem de peritoneal lezyonların USG ve BT kılavuzluğunda perkutan biyopsiye uygun olmaması, hastada laparoskopik biyopsi endikasyonu oluşturdu. Hem pet/ct hem laparoskopik bulgularda

hastada ön planda primer periton ca düşünülmesine karşın , patolojik ımmunhistokimyasal yöntemlerle hastanın primerinin pankreas adeno ca olduğu görüldü. Görüntüleme yöntemleri ile arada kalınan vakalarda tanısal laparoskopi akılda tutulması gereken güvenli bir seçenektir.

Kaynaklar

1.Arıbaş BK, Dingil G, Koşar S ve ark. Ultrasonografi eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisinin intra-abdominal lezyonlarda tanı değeri. Açta Oncologica Turcica 2005;38:18-25.

P 63 TTP mi? Malign Hipertansiyona Bağlı MAHA mı? Vaka Takdimi P-63

İlhan Birsenoğul, Mehmet Bankir, Begüm Şeyda Avcı, Hilmi Erdem Sümbül, Tayyibe Saler

Adana Şehir ve Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ: TTP (Trombotik Trombositopenik Purpura); MAHA (mikroanjiyopatik hemolitik anemi), trombositopeni, değişken derecede nörolojik bozukluklar, ateş ve böbrek yetmezliğiyle seyreden, yüksek mortaliteye sahip bir hastalıktır. TTP'nin patogenezinde vWF (Von Willebrand faktörü) multimerlerinin küçük oligomerlere parçalanmasını sağlayan ADAMTS13 adı verilen metalloproteinaz enziminin miktar veya fonksiyon eksikliği sorumludur. Bu enzimin aktivitesi azaldığında, trombositlerin kümelendiği endotel yüzeyinde, ultra büyük vWF multimerleri birikir. Bu durum, özellikle küçük arteriyollerde ve kılcal damarlarda trombüs oluşumunu ve agregasyonunu indükleyerek organ hasarına ve TTP'nin karakteristik semptomlarına neden olur. Tedavinin temeli, dolaşımdaki ADAMTS13'e karşı oluşan antikorları dolaşımdan uzaklaştıran ve taze donmuş plazma infüzyonu yoluyla enzimi yeniden tamamlayan plazma değişimidir. Bu tedavinin, önemli ölçüde hayatta kalma oranlarını artırdığı ve komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 34 yaşındaki kadın hasta, yatışından 10 gün önce başlayan bulanık görme ve baş ağrısı şikayetleriyle göz hekimine başvurdu ve hastaya gözlük reçetesi verildi. Şikayetleri giderek artan hasta, günde 4-5 adet NSAİİ kullanmaya başladı ancak şikayetleri geçmeyince hastanemizin acil servisine başvurdu. Fizik muayenede; arteriyel tansiyonu 190/100 mmHg, tüm periferik nabızlar alınmış, alt ekstremitelerde peteşiler gözlenmiş ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar incelemesinde; tam kan sayımında hemoglobin 8.7 g/dl, trombosit 44 10^3/µL, rutin biyokimyada üre 67 mg/dl, kreatinin 2.7 mg/dl, laktat dehidrogenaz (LDH) 937 u/l, aspartat transaminaz (AST) 45 u/L, alanin transaminaz (ALT) 19 u/L, INR 0.9, D-dimer 10980, Direk Coombs testi negatif, haptoglobin 0.06 g/dl bulundu. Periferik yaymada yaygın fragmente eritrositler ve trombosit kümeleri görüldü. 24 saatlik idrarda protein düzeyi yüksek (2 g/gün) bulundu. Abdomen ultrasonografisinde her iki böbreğin boyutları küçülmüş, bilateral parankim ekojenitesi grade 1-2 artmıştı; renal renkli doppler ultrasonografisinde ise herhangi bir anomali saptanmadı. Göz muayenesinde non-spesifik retinal hemorajiler saptandı. TTP ön tanısı ile ADAMTS13 testi için kan örneği alındı ve plazmaferez tedavisine başlandı. Hastanın ADAMTS13 düzeyi düşük (%11) çıktı. Plazmaferez sonrasında hastanın görme bulanıklığı düzeldi, LDH düzeylerinde düşüş ve trombosit sayısında artış gözlendi. Tansiyonu ilaçsız regüle oldu. Hasta TTP tanısıyla hematoloji takibine alındı.

Tartışma: TTP; MAHA tablosuna eşlik eden trombositopenin kesin olarak bulunduğu ve mikrovasküler anormalliklerin klinik tabloya eşlik ettiği, hızlı tanınıp tedavi edilmezse yüksek oranda mortalite ile seyreden akut bir sendromdur. Hemoliz bulguları olan, indirek bilirubin ve LDH artışı, haptoglobin azalması ve periferik yaymada şistosit, polikromazi, ve retikulositoz gözlenebilir. Hastalarda nörolojik semptomlar, böbrek disfonksiyonu ve ateş görülebilir. ADAMTS13 aktivitesi, antijen ve antikor ölçümü TTP tanısı koymada önemli ölçüde yardımcı olur. ADAMTS13 aktivitesinin <%10 olması ciddi ADAMTS13 eksikliği olarak belirtilir, yüksek olasılıkla TTP tanısını doğrular ve plazmaferez için endikasyon oluşturur. Plazmaferez yanıt

değerlendirilmesi takibinde; nörolojik durum, hemoglobin ve trombosit sayısı, periferik yaymada şistosit devamı, LDH ve kreatinin önemli parametrelerdir.

Malign hipertansiyon; kan basıncının 180/120 mm Hg veya daha yüksek değerlere (genellikle >220/120 mm Hg) yükselmesi, retinal kanama ve/veya papilödem belirtileri ile birlikte görülür. Malign hipertansiyon genellikle yeni veya ilerleyen hedef organ hasarı ile ilişkilidir. MAHA, hipertansiyon ve böbrek disfonksiyonu malign hipertansiyonda da görülebilir.

Hastamızın nörolojik bulguları olan bulanık görme ve baş ağrısı TTP ve malign hipertansiyonda görülebilir. Sistolik kan basıncı 180 mmHg üzerinde olması ve periferik yaymada görülen trombosit kümelenmesi yalancı trombositopeniye işaret etmesine rağmen, fizik muayenede gözlenen alt ekstremitelerdeki peteşi trombositopeninin gerçek trombositopeni olduğunu destekler. MAHA'ya eşlik eden trombositopeni olan her vaka, aksi ispatlanana kadar TTP olarak kabul edilmeli ve derhal tedaviye başlanmalıdır. Hastamıza plazmaferez tedavisi başlandı, hastamızın düşük ADAMTS13 düzeyi ve plazmaferez tedavisine yanıt vermesi TTP tanısını destekledi.

TTP'nin belirtilerini ve semptomlarını tanımak, acil tedavi müdahalesi ile birlikte, etkilenen hastalar için sonuçları iyileştirmek açısından hayati önem taşımaktadır.

P-65 ANJİYOSARKOM VE LESER-TRELAT BELİRTİSİ OLGU SUNUMU

Elif Demir1 Mustafa Yakarışık1

Giresun Üniversitesi Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş

Leser-Trelat belirtisi (LTB), aniden ortaya çıkan ve hızla büyüyen çok sayıda seboreik keratoz lezyonlarıyla karakterizedir. LTB olan hastalarda seboreik keratozların büyüklüğünde ve sayısında ani bir artış görülmektedir. Kaşıntı, malign vakaların %43'ünde saptanmaktadır. (1,3,6)

LTB en sık mide adenokarsinomu ile birlikte görülür. Diğer birlikte görüldüğü maligniteler: pankreas, kolon, karaciğer, meme kanseri, yassı hücreli kanserler ve lenfomalardır. (5,6) LTB'nin malignite tanısından 5 ay öncesine veya malignite tanısından 9 ay sonrasına kadar görüldüğü tespit edilmiştir. Bu dermatozun eşlik ettiği malign hastalarda ortalama yaşam süresi 10.6 aydır. (1,3)

Bu olguda hastanın tanı süreci, tetkikleri ve muayene bulguları aktarılırken, leser-trelat belirtisinin anjiosarkom ile birlikteliğinin sunulması amaçlandı. Literatürde daha önce anjiyosarkom ve LTB birlikteliğine rastlanmamıştır.

Olgu

69 Yaşında erkek hasta D.A halsizlik şikayeti ile dış merkeze başvurmuş ve anemi tetkik amacıyla dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanemiz dahiliye polikliniğine başvuran hastanın bilinen 6 aydır alzheimer öyküsü, son 1 yıldır diyabetes mellitus tanısı mevcut olup gliklazid, sertralin, trazodon ilaç kullanımı mevcuttu.Fizik muayenesinde genel durumu orta, dezoryantasyon, anlamsız konuşmalar mevcuttu. Bacaklarda bilateral hiperpigmentasyona eşlik eden ödem mevcuttu. Gövdesinde yaygın seboreik dermatozları olan hastanın son 1 yılda bu dermatozlarında aşırı artış olduğu ve bu cilt bulgularına kaşıntının eşlik ettiği öğrenildi. Diğer tüm sistem muayeneleri doğaldı. Sol aksiller inferiorda yaklaşık 3x2 cm boyutunda ağrının eşlik ettiği hemorajik lezyon görüldü. Hastadan alınan detaylı anamnezde gövdesindeki lezyonun yaklaşık bir yıl önce yara şeklinde başladığı, giderek boyutunun arttığı, kaşıntı ve travmaya sekonder olarak lezyonda ara ara kanama öyküsü olduğu öğrenildi. Hastanın bu lezyon için daha önce sağlık kuruluşu başvurusu olmamış. Laboratuvar tetkikleri Sedim:57 mm/h CRP(C-Reaktif Protein):66.3 mg/L Kreatin:1.14 mg/dL ALT(Alanin Aminotransferaz):14U/L AST(Aspartat Aminotransferaz):28 U/L Kalsiyum:9.2 mg/dL Potasyum:4.5 mmol/L Sodyum:139 mmol/L Hemoglobin:7 gr/dL RBC:2,65 10^12/L HCT:23,1 MCV:87,2 fL RDW-CV:18,3 % RDW-SD:57,9 fL Demir:22 µg/L Demir Bağlama:244 µg/L Total Demir Bağlama:266 µg/L Ferritin: 182 µg/L Vitamin B12:1155ng/L FOLAT:>20 olarak sonuçlandı. Hastanın yapılan kan tetkikleri incelendiğinde demir eksikliği anemisi saptandı. Hastaya anemi etyolojisi tetkik ve tedavi için servis yatışı planlandı.

Sedim yüksekliği ve anemisi olan hastadan malignite açısından tomografi görüntülemeleri istendi. Seboreik dermatozlar(leser-trelat sign?), ve sol aksiller anteriorda bulunan hemorajik lezyon açısından hasta dermatolojiye konsülte edildi. Hastanın gövdesinde ve bilateral üst ekstremitelerdeki son 1 yıl içerinde kaşıntı ile birlikte artış gösteren lezyonların leser trelat bulgusu ile uyumlu olabileceği bilgisi alındı. Hastaya 3X2 cm hemorajik lezyonundan punch biyopsi ve sonrasında eksizyonel biyopsi planlandı. Hastanın yakın zamanda dış merkezde tetkik

edilen beyin MRG(Manyetik rezonans görüntüleme) görüntüsü ve hastanemizde çekilen görüntülemeleri hastanemiz radyoloji bölümü tarafından yorumlandı. Mevcut beyin MRG incelemesinde; yaygın ödem alanlarının izlendiği ve ön planda hemorajik metastazların olduğu düşünülmüştür. Hastanın abdomen tomografi görüntülemesinde; karaciğerde metastatik kitle lezyonları ,yine her iki sürrenal bezde metastatik kitle lezyonları, prostat sol lateral komşuluğunda ayrı bir kitle lezyonu olduğu, sağ inguinal bölgede en büyüğü 24x21 mm boyutlarında metastatik lenfadenopatiler olduğu izlendi.Ek olarak L5 vertebra korpus sol lateral düzeyde ayrı bir metastatik kitle lezyonu daha gözlendi.Toraks tomografisi ise 'Sol aksiller büyümüş lenf nodları,solda göğüs duvarı lateralde aksiller bölge inferiorunda ,cilt/cilt altı yerleşimli 30x18 mm boyutlarda lobule kontürlü yumuşak doku lezyonu ve akciğerde parankimal-subplevral nodüllerin olduğu görülmektedir(metastaz?)'şeklinde yorumlandı.

Melanoma? Melanom metastazı? Kutanöz lenfoma? ön tanıları düşünülen hastanın biyopsi materyali hastanemiz patoloji anabilim dalı tarafından incelendi. Punch biyopsinin yapılan immünhistokimyasal çalışmasında ; ck20(-), ck7(-), melana(-) , hhv-8(-), d2-40(-) , cd45(-), cd31(+), ki67%70(+) boyanmıştır. Patolojik tanı anjiyosarkom olarak raporlandı. Beyin ödemi, beyin metastazı ve bilinç bulanıklığı açısından beyin ve sinir cerrahisi,nöroloji görüşleri istenen hastada önerilen tedaviler uygulandı. Destek tedavisi devam eden hastanın bilinç durumu tedaviye yanıt verdi. Takiplerinde hipotansif olan hasta yoğun bakıma alındı. Aynı gün içinde maksimum pozitif inotrop desteğine rağmen tansiyon cevabı alınamayan hasta exitus oldu.

(Hastanın sol aksilla inferior medialindeki bu lezyonundan punch biyopsi ve sonrasında eksizyonel biyopsi yapılmıştır.)

Sonuç ve Tartışma

Klinisyenler için inspeksiyon ile kolayca dikkat çekebilecek olan bu bulgu, malignitenin erken teşhisi açısından önemli olabilir. Hastanın diğer fizik muayene bulguları, şikayetleri ve semptomları değerlendirilirken malignite ayırıcı tanısını akılda bulundurmak, hastanın tanı ve tedavi sürecinde sağkalımına iyi yönde katkıda bulunabilir.Paraneoplastik dermatozları klinik görünüm ve histopatolojik olarak benign varyantlarından ayırt etmek mümkün değildir.Ancak dermatoz, yaşamın geç dönemlerinde aniden ortaya çıkmışsa, hızlı bir seyir izliyorsa ve hastalık için tipik olmayan bir lokalizasyonda yerleşim gösteriyorsa eşlik eden malignite varlığı göz ardı edilmemelidir.Bu bulgular eşliğinde daha kapsamlı tetkikler yapılmalı ve olası neoplazm saptanmaya çalışılmalıdır. (1)

P-66: CMV İLİŞKİLİ HEMOFAGOSİTİK SENDROM

Hatice Kübra Toyğar[1], Büşra Eldem[2], Sevil Sadri[3], Nizameddin Koca[1]

[1]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa
[2]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, Bursa
[3]Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Bursa

GİRİŞ

Hemofagositik sendromlar, histiosit hastalıkları içinde malign olmayan makrofaj ilişkili grupta yer alan, T lenfositlerin ve makrofajların kontrolsüz aktivasyonu, INFγ, TNFα, IL2, IL6, IL8, IL10, IL12 gibi inflamatuar sitokinlerin aşırı üretimi ve hemofagositoz sonucu ateş, hepatosplenomegali, sitopeni ile karakterize, nadir görülen fatal seyirli bir fenomendir. HLH primer(genetik) ve sekonder(reaktif, edinsel) olarak üzere iki gruba ayrılır. Primer HLH, otozomal resesif geçişli olup infantlarda görülür. Sekonder HLH ise enfeksiyon, malignite, otoimmün, otoinflamatuvar hastalıklar veya romatolojik hastalıkların bir komplikasyonu olarak immün sistemin uyarılmasıyla ortaya çıkar. Viral enfeksiyon ilişkili HLH en sık Epstein-Barr Virüsü(EBV) ilişkili %43 oranında, insan immün yetmezlik virüsü (HIV), sitomegalovirüs (CMV) %9 oranında ve nadiren de Parvovirus B19 kaynaklı gelişebilir. (1-3)

CMV, bir beta herpesvirüstür. Enfekte tükrük, gözyaşı, idrar, dışkı, anne sütü, genital sekresyonlar ve kan yoluyla bulaşabilir. Primer CMV enfeksiyonu genellikle asemptomatiktir. Ancak kliniğe nonspesifik ateşli bir hastalık, ateş, lenfadenopati ve lenfositoz ile de yansıyabilir. Primer enfeksiyondan sonra CMV, endotelyal hücreler, epitel hücreleri ve fibroblastlar da dahil olmak üzere çeşitli hücrelerde latensi gösterir. İlk enfeksiyon CMV'ye özgü IgM ve daha sonra yaşam boyu devam eden IgG antikorunun üretilmesine yol açar.(4)

OLGU

Özgeçmişinde travmaya bağlı 30 yıldır parapleji dışında özellik olmayan 58 yaş erkek hasta, diyareye sekonder akut böbrek yetmezliği ile kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenede genel durumu orta, bilinci açık koopere oryante, TA:125/60 mmHg, ateş:36.5°C, kalp atım hızı: 110/dk, solunum sesleri olağan, abdomen distandü saptandı. Diürez açık, kolonik vasıfta diyaresi mevcuttu. Takiplerinde gözleri spontan açıktı, sözel ve motor yanıtsızlık gelişti, Glaskow koma skoru 6 oldu. Laboratuvar incelemeleri Tablo 1'de belirtildi.

Tablo 1: Olgunun laboratuvar bulguları

Wbc: 2000/mm^3 (3910-10.900)	CRP: 390mg/L (0-5)
Neu:1800/mm^3 (1800-6980)	Ferritin: 100.000µg/L (5-120)
Hgb:6 gr/dl (13,5-16,9)	Trigliserid: 374mg/dl (0-150)
Plt:53.000/mm^3(150.000-450.000)	Fibrinojen: 223mg/dl (170-420)
Kreatinin:4,8 mg/dl (0,72-1,25)	Total bilirubin:7,21mg/dl(0,2-1,2)
AST: 118 IU/L (5-34)	Direkt bilirubin: 2,79 (0-0,5)
ALT: 56 IU/L (0-55)	LDH: 1253 IU/L (125-220)
Plazma anti-CMV IgM: 3,08 COI (0-0,7)	
Plazma CMV DNA(PCR): 187.000 IU/ml	
Kolon doku mukoza örneği kantitatif CMV DNA(PCR):54.714 IU/ml	

Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde paratrabeküler alanda histiyosit toplulukları içeren hipersellüler kemik iliği görüldü. Abdomen görüntülemede splenomegali saptanmadı. 10 gün Gansiklovir 1,25mg/kg/gün, 2 gün 1gr/kg intravenöz immunglobulin, 4 uygulama plazmaferez ve

pulse metilprednizolon tedavileri uygulandı. Takiplerinde genel durumu kötüleşen hasta kaybedildi.

Görsel 1 ve 2: Kemik iliğinde paratrabeküler histiyositler (H&E, x400) ve paratrabeküler histiyosit toplulukları (H&E, x200)

TARTIŞMA

HLH tanısı için, ateş, splenomegali, bi/pansitopeni, hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojenemi, hiperferritinemi (>500 ng/ml), kemik iliği, dalak veya lenf nodunda hemofagositoz, doğal öldürücü (NK) hücre aktivitesinin azalması veya olmaması, çözünebilir CD25 yüksekliği gibi 8 kriterin en az 5'inin olması gerekmektedir. Bu tanı kriterleri 2004 yılında Histiosit Derneği tarafından belirlenmiş olmakla birlikte özellikle pediyatrik popülasyon için oluşturulmuştur. İnflamatuar belirteç, LDH ve transaminaz yüksekliği, ensefalopati ve koagülopati gibi yetişkin HLH hastalarında yaygın olan diğer laboratuvar bulgularını hesaba katmaz. Bu sebeple sekonder HLH'si olan yetişkin hastalarda HScore gibi alternatif tanı kriterleri geliştirilmiştir. HScore kılavuzundaki kriterlerde trombosit, fibrinojen değerlerinin cut off değeri 2004 kriterlerinden daha yüksektir ve AST yüksekliği de kritere eklenmiştir. Ferritin>684 ng/ml ve iki tanesi varsa (trombosit ≤ 181000/µl, AST >48 U/L, trigliserid > 156mg/ dl, fibrinojen ≤ 360 mg/dl) HLH tanısı konulabileceği bildirilmiştir(3,5).

Olgumuz, plazma ve kolon mukoza dokusunda CMV DNA(PCR) saptanması ve kemik iliği aspirasyonunda hemofagositik hücreler görülmesi ile CMV ilişkili hemofagositik sendrom tanısı almıştır. Olgumuzda HLH-2004 kriterlerinden anemi, trombositopeni, hipertrigliseridemi, hipofibrinojenemi, hiperferritinemi tespit edilmekle birlikte uzun süreli ateş yüksekliği, splenomegali saptanmadı. NK hücre aktivitesi ve sCD25 değer tayinleri çalışılmadı. Ek olarak destekleyici kriterlerden transaminaz, bilirubin ve laktat dehidrogenaz yüksekliği ve nörolojik bulguları da mevcuttu. Koliti olan hastada plazmadan ve kolonoskopi ile alınan anti CMV IgM ve CMV DNA(PCR) pozitif saptandı. CMV için gansiklovir, destekleyici tedaviler, intravenöz immunglobulin, plazmaferez ve pulse metilprednizolon tedavileri uygulandı. Yapılan çalışmalara göre HLH'de altta yatan hastalığın tedavisi, steroid, intravenöz immunglobulin, siklosporin, metotreksat, siklofosfamid, plazmaferez ve destekleyici tedaviler yer alır. Primer HLH'de kök hücre transplantasyonu da önerilmiştir. (2,6).

Sonuç olarak, pansitopeni, ferritin artışı, hipertriglisemi, hipofibrinojenemi gibi rutinde sık kullandığımız laboratuvar değerleri ve nedeni bilinmeyen ateş, hepatosplenomegali saptandığında; farklı etiyoloji ve klinik tablolarla ortaya çıkabilecek olan hemofagositik sendrom ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalı, hasta bütüncül değerlendirilmeli, viral enfeksiyon etkenlerinin rolü unutulmamalıdır.

KAYNAKÇA

1. Gülez, P., Kayserili, E. ve Hızarcıoğlu, M. (2009). Cmv enfeksiyonuna bağlı hemofagositik sendrom: Olgu sunumu. Bakırköy Tıp Dergisi/Medical Journal Of Bakırköy, 5(1), 37-39.

2. Mercan, E. ve Bozkurt, D. (2020). Hemofagositik sendrom tanısı alan hastalarda mortalite belirteçlerinin araştırılması [Yayımlanmamış yüksek lisans tezi]. Ege Üniversitesi.

3. Alkan S, Demiray EKD, Yılmaz M. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis Induced by Parvovirus B19 in Twenty-Six Weeks Pregnant. Halic Uni J Health Sci. 2021;4(3) 235-238

4. Gürel G, Çölgeçen E. Epstein-Barr Virüs, Sito_megalovirüs, Human Herpesvirüs 6, 7 ve 8 Enfeksiyonları. Saraçoğlu ZN, editör. Derinin Viral Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.28-36

5. Fardet L, Galicier L, Lambotte O, et al. Develop_ment and validation of the HScore, a score for the diagnosis of reactive hemophagocytic synd_rome. Arthritis Rheumatol 2014;66(9):2613-20.

P-68 ATORVASTATİN İLİŞKİLİ ERKEN DÖNEM KREATİN KİNAZ (CK) YÜKSEKLİĞİ:OLGU SUNUMU

Ezgi Yılmaz [1], Galip Can Uyar [2]

[1] Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2] Etlik Şehir Hastanesi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Statinler, diyabet,geçirilmiş inme,akut koroner sendrom riski ve geçirilmiş akut koroner sendrom gibi olgularda primer veya sekonder koruma amacıyla sık başlanan ve güvenilir hiperlipidemi tedavisidir.Tedavisi başlanan hastalarda erken dönem statin ilişkili kas semptomları(SAMS),miyopati ve yaygın kas ağrıları gibi semptomlar ile Kreatin Kinaz(CK) yüksekliği açısından değerlendirilmeli, klinik bulguların başlangıçtan kısa bir süre sonra olabileceği atlanmamalıdır.

Olgu: 55 yaşında dahiliye polikliniğine rutin kontrol için başvuran kadın hasta, 15 yıldır bilinen hipertansiyon ve Tip 2 DM tedavisi alıyordu.Kullandığı ilaçlar; kandesartan 16 mg 1x1,sitaglipin+metformin 50/1000 2x1 ve gliklazid 30 mg 1x1 olarak görüldü.Ailede kardiyovasküler olay öyküsü vardı ve sigara kullanımı 30 paket/yıl olarak değerlendirildi.Hastanın bakılan rutin kontrol tetkiklerinde LDL: 146 mg/dl,hba1c: %8,açlık glukoz: 151 mg/dl,böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda gelmesi üzerine Atorvastatin 20 mg 1x1 olarak başlandı. Yaklaşık 1-1.5 hafta sonra tekrar dahiliye polikliniğine başvuran hastanın uyluk bölgesi bilateral yaygın kas ağrıları,sırt ağrısı,kollarda yaygın ağrı ve güçsüzlük şikayetlerinin aniden geliştiğini belirtti. Yapılan labaratuvar tetkiklerinde kreatin kinaz(CK) 2720 U/L,laktik dehidrogenaz 450 U/L,karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal olarak değerlendirildi.Statine bağlı CK yüksekliği olarak değerlendirilen hastanın dahiliye kliniğine yatışı yapıldı.Statin kesildi ve 3 gün i.v. hidrasyon sıvı tedavisi verildi.Tedavi sonunda CK değerleri 768 U/L olarak görüldü.Statin kesilerek taburcu edilen hastanın 4 hafta sonra poliklinik kontrolünde CK değeri tamamen normal olarak değerlendirildi.Hastaya pitavastatin 2 mg 1x1 tekrar başlandı.Yakın ve sık kontrol takiplerinde kas semptomları ve CK yüksekliği saptanmadı.

Sonuç: Statin başlanan hastalarda SAMS,miyopati,CK yüksekliği ve rabdomiyoliz riski açısından başlangıç sonrası yakın dönem kontrole çağırılmalı,CK yüksekliği ve rabdomiyoliz nadir olarak bildirilmiş olmasına rağmen poliklinik kontrollerinde bu durum unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler:

Atorvastatin, Kreatin Kinaz, Rabdomyoliz

P-069 Lidokain'e Bağlı Gelişen Methemoglobinemi Vaka Sunumu

Melisa ÖZBÖRÜ KOÇ [1], Seda Yiğit Kocabey [2], Ayşegül Ertınmaz Özkan [3]

[1] Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa
[2] Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa
[3] Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

GİRİŞ

Hemoglobinde bulunan iki değerlikli demirin (Fe^{+2}) oksidasyonu sonucunda +3 değerlikli demir (Fe^{+3}) formuna geçmesiyle methemoglobin oluşur.

Normal koşullarda kanda methemoglobin düzeyi %1'in altındadır.

Methemoglobinemi geliştiğinde doku hipoksisine yol açmaktadır.

Methemoglobinemi konjenital ve edinsel nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Edinsel olarak bazı ilaçlar da methemoglobin düzeyinde artışa yol açabilmektedir.

Biz de kliniğimizde karşılaştığımız lokal anestezik olarak kullanılan Lidokaine bağlı gelişen methemoglobinemi vakasını sunmayı amaçladık.

OLGU

67 yaş bilinen kolon adenokarsinom,karaciğer metastazları mevcut olan erkek hasta,port kataterizasyonu amaçlı yatırıldı.

Hastaya işlem esnasında 4 mg/kg dozdan Lidokain subkutan uygulanmış olup işlem sonrası 4.saatte dispne,takipne ve siyanoz gelişmesi üzerine alınan arteryal kan gazında methemoglobin düzeyi %15.7 saptandı.

Methemoglobin düzeyi %20 altında olması nedeniyle literatürde önerildiği gibi metilen mavisi ve C vitamini uygulanmaksızın, 15 lt/dk rezervuarlı maske ile oksijen desteğinde takip edildi.

Saatlik arteryal kan gazı takiplerinde Methemoglobin düzeyi %8, %6, %2 olarak saptanan hastanın semptomları geriledi.

TARTIŞMA

Lidokain'e bağlı Methemoglobinemi ile karşılaştığımız bu vakamızda aklımızda bazı sorular oluştu.

Bunlar ;Lokal anestezik türü ,uygulama yollarının,hastanın demografik özelliklerinin Methemoglobinemiye neden olma insidansı,Tedavi yöntemlerinin birbirlerine olan üstünlüğü, Methemoglobinemi prognozunu etkileyen etkenler oldu.

Bu bölümümüzde bu soruların Literatürde yer alan yanıtlarını inceleyeceğiz.

Lokal anesteziklerin subkutan yolla uygulanması, derin dokularda yüksek konsantrasyonlara neden olabilir.İntradermal veya intravenöz uygulama yolları, subkutan yola kıyasla

methemoglobin oluşumu için daha düşük risk taşımaktadır.Literatürde transdermal yolla uygulamaya bağlı vakalar da belirtilmiştir.

65 yaş üstü , bebeklik ve erken çocukluk döneminde bildirilen vaka sayısı daha fazladır.

Lidokain, prilokain ve benzokain gibi ajanlar arasında Methemoglobinemiye neden olma insidansları net olarak belirlenmemiştir.

Metilen mavisi, methemoglobinemi tedavisinde en yaygın kullanılan ajandır ve hızlı bir şekilde etki gösterir.

Ancak, metilen mavisi nadir durumlarda alerjik reaksiyonlara neden olabilir ve bazı durumlarda etkisiz olabilir.

Oksijen tedavisi, metilen mavisi ile birlikte veya tek başına, semptomların hızlı bir şekilde düzeltilmesinde etkili olabilir.

Askorbik asit ve hidroksikobalamin gibi diğer tedavi seçenekleri de düşünülebilir, ancak etkinlikleri ve güvenlik profilleri daha az belgelenmiştir.

SONUÇ

Methemoglobinemi hayati tehdit eden acil bir durum olup, Lidokain uygulanan hastalarda yeni gelişen dispne, takipne,desaturasyon durumlarda mutlaka akla getirilmelidir. Erken tanı ve tedavi, prognozu önemli ölçüde iyileştirip hastanın sağkalımını arttırabilmektedir.

KAYNAKLAR:

https://www.researchgate.net/figure/Oxidation-and-reduction-processes-of-hemoglobin-and-methemoglobin_fig4_360842860

Uygulama Yollarının Etkisi ve Demografik Özelliklerin Rolü:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5520659/

Methemoglobinemiye Yol Açma İnsidansı ve Tedavi Yöntemlerinin Üstünlüğü:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6142503/

Prognozu Etkileyen Faktörler: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3401852/

P-70 ELEFENTİAZİS HASTASINDA SELÜLİT SONRASI GELİŞEN ATRİAL FİBRİLASYON: OLGU SUNUMU

Muhammet Fatih Şahin [1]

Kestel Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları [1]

GİRİŞ: Lenfödem, lenfatik sistemde yapısal anomali, enfeksiyon veya travmaya bağlı olarak yağ doku ve intertisyel sıvıda anormal birikim olarak tanımlanır. Uluslararası Lenfoloji Derneği lenfödem evrelemesine göre 3. evre lenfödeme fil hastalığı (elefentiazis) denir (1). Şiddetli lenfödemde cilt bütünlüğü bozulur. Cilt koruyucu tedaviler önem arz eder. Bu nedenle ilerlemiş lenfödemli hastalarda meydana gelebilecek selülit hızlı ilerleyebilir (2).

Atriyal fibrilasyon (AF), yaygın rastlanan kardiyak aritmidir. AF genellikle düzensiz ventriküler ritim ve farklı P dalgalarının yokluğu ile ilişkilidir. AF'da genellikle hız, ritm kontrollü ve antikoagülasyon tedavisi uygulanır. Ancak hipotansiyon, şok, kalp yetmezliği ve senkop veya AF Atak durumlarda medikal yada doğrudan kardiyoversiyon acil olarak yapılmalıdır (3). Biz bu olgu sunumunda yoğun bakımda tedavi gören ve akabinde evine taburcu edilen selülitli ve AF atağında olan elefantiazis hastasına klinik yaklaşımı sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU: 79 yaşında kadın hasta bilinen hipotiroidi, AF ve elefentiazis hastalığı mevcut. Polikliniğe genel durumda bozukluk, yürüyememe, halsizlik, yorgunluk şikayeti ile başvurdu. Hastanın vitallerinde tansiyonları: 80/50 nabız: 140 ateş: 37 solunum sayısı: 26 So2: 80 olması üzerine dahiliye yoğun bakım ünitesine yatışı yapıldı.

Hasta monitorize edildi. IV damar yolu açıldı. Yapılan fizik muayenesinde her iki alt ekstremite ve gövdede yaygın selülit mevcuttu (Resim 1A-1B).

Resim 1A Resim 1B

Hemogram değerleri doğal, crp: 128, prokalsitonin: 1,96, tam idrar tetkikinde: nitrit pozitif, mikroskobide 6 lökosit, 5 eritrosit, kreatinin: 1,6, üre:95 olarak saptandı. Hastanın saturasyonları düşük seyrettiği için inhaler tedavi başlandı. Hipotansif olarak değerlendirildiği için enfeksiyona sekonder septik şok ile AF atak arasında ayrım yapıldı. Septik şokun tedavisi IV hidrasyon ve inotrop desteği iken AF atağın tedavisi medikal ya da doğrudan kardiyoversiyon olarak görüldüğü için hipotansiyon nedeni önemli olarak değerlendirildi. Hastanın bakılan EKG'sinde hızlı ventrikül yanıtlı AF mevcuttu (Resim 2).

Resim 2

Hastaya 3*2 ampul furosemid verildi. Günlük aldığı çıkardığı takibi (AÇT) -500 ile -2000 olarak belirlendi. Enfeksiyon hastalıklarına konsulte edildi. Antibiyoterapi olarak daptomisin başlandı. İdrar yolu enfeksiyonu mevcut olduğu için siprofloksasin renal dozdan başlandı. Ayrıca izokonazol etken maddeli ani fungal krem başlandı.

Amiodarone infuzyonundan sonra tansiyonları 110/80'e yükselen hastanın nabzı 130'a geriledi. Hastaya amidarone tablet verildi. Ancak çarpıntı şikayetleri olan hasta amiodarone almasına rağmen taşikardisi gerilemedi. Hasta kardiyoloji ile birlikte değerlendirilerek diltiazem 90mg 1*1 başlandı. Diltiazem sonrası nabızları 90'a geriledi.

Hasta yoğun bakımda takip edildikten sonra CRP değerleri 128'den 30'a, prokalsitonin 1,96'dan 0,05'e geriledi. Toplamda AÇT'nin -20.000 olarak takip edildiği görüldü. Hem hipervolemisi geriledi hem de kreatinin değerleri 1,6'dan 0,7'ye geriledi. Hastanın selülitleri büyük oranda geriledi. Hasta servise devredildi. Servis takiplerinde yürümesi de büyük oranda düzelen hasta taburcu edildi. Taburcu edilen hastanın 5 aylık takiplerinde patolojiye rastlanmadı (Resim 4).

Resim 4

TARTIŞMA: Hipotansif olarak görülen vakada en önemli ayrımlardan birisi hastanın sepsiste olduğu için septik şok olarak mı değerlendirilmesi gerektiği yoksa eskiden var olan AF'nin atak olma ihtimali olarak mı değerlendirilmesi gerektiğiydi. Eğer septik şok olarak değerlendirilecekse IV hidrasyonu artırmak gerekecek ve inotrop başlamak gerekecekti. AF ile birlikte miyokart iskemisi, semptomatik hipotansiyon, anjina veya kalp yetmezliği gibi durumlarda medikal tedavi ile istenen cevap alınamadığında acil kardiyoversiyon önerilmektedir (4). Kardiyoloji ile konsulte edildikten sonra hastaya medikal kardiyoversiyon yapıldı. Hastanın hipotansiyonu düzeldi.

Sonuç olarak, hipotansiyon olan hastalarda hipotansiyon nedeninin araştırılması ve inotrop tedaviyi taşikardiye sekonder olmayan hastalarda öncelikli tutmak gerekir. Aksi takdirde inotrop tedavi hastanın prognozuna olumsuz katkılar sunabilir. Ayrıca hipervolemik hastalarda vitalleri stabil olmasa ve kreatinin değerleri yüksek olsa bile normovolemik hale getirmek için diüretik tedavinin çekinmeden verilmesi gerekir.

KAYNAKÇA

1- Executive Committee of the International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2020 Consensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2020; 53:3.

2- Pereira de Godoy AC, Ocampos Troitino R, de Fátima Guerreiro Godoy M, Pereira de Godoy JM. Alt Ekstremite Travma Sonrası Ödeminin Lenf Drenajı. Vaka Temsilcisi Orthop 2018; 2018:7236372.

3- Naccarelli GV, Dell'Orfano JT, Wolbrette DL, et al. Cost-effective management of acute atrial fibrillation: role of rate control, spontaneous conversion, medical and direct current cardioversion, transesophageal echocardiography, and antiembolic therapy. Am J Cardiol 2000; 85:36D.

4- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2016;50(5):e1-e88.

P-71 ÇOKLU BİYOLOJİK AJANA CEVAP VERMEYEN ÜLSERATİF KOLİTLİ HASTADA AKLA GELMESİ GEREKEN ETKEN CMV KOLİTİ

Erdinç GÜLÜMSEK, Hilmi Erdem SÜMBÜL, Tayyibe SALER, Begüm Şeyda AVCI, Mehmet BANKİR, Hüseyin Ali ÖZTÜRK, Fatih Necip ARICI, Kubilay AKBAL, Okan PİRİNCİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ

Sitomegalovirüs (CMV), gastrointestinal sistem de dahil olmak üzere bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde ciddi, kalıcı ve yaşamı tehdit eden hastalığa neden olabilir.

OLGU

62 yaş erkek, bilinen HT, KBH, Kalp yetmezliği, AF, KAH(stent+), KOAH, Ülseratif Kolit tanılı hasta acil servise nefes darlığı, karında şişlik, oral alımda azalma, idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvurdu. Şikayetleri 2 haftadır mevcutmuş. Bulantı kusma tariflemiyordu. Her gün değişmekle birlikte 3-4 yıldır yaklaşık 8-10 kez olan ara ara kanlı bazen mukuslu sulu gaita çıkışı oluyormuş. Son 3-4 gündür bu şikayeti yokmuş. Karın ağrısı ve yan ağrısı yok. İdrar yaparken yanma ve kanama yok. Tetkiklerinde prerenal aby saptanması üzerine servise yatırıldı. Hastanın yatış vital bulguları stabildi. Bakılan laboratuvar değerlerinde kreatinin:3,4 (bazali 1,7), üre:106, ferritin:68, crp:149, hb: 8,6, wbc:8,2 plt:317 sedim:56 olarak saptandı. Direkt parazit incelenmesi manüel: 10-12 Lökosit bol eritrosit görüldü parazit görülmedi. CMV PCR gönderildi ve 1576 yüksek değer saptandı.

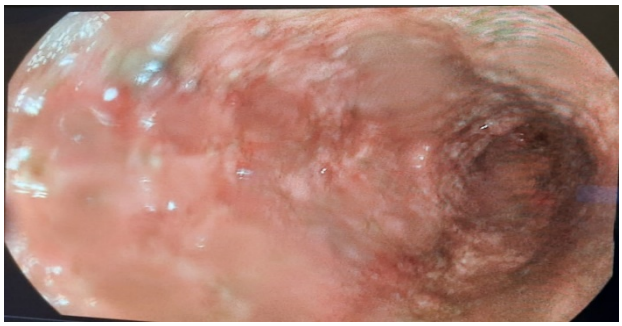
Özgeçmiş: Hastaya 2020 yılında yapılan kolonoskopi sonucu Ülseratif Kolit tanısı konulmuş. 2021'de pankolit tanısı aldıktan sonra tedavi başlanmış. 2022 yılında tekrar kolonoskopi sonrası değerlendirilen hastaya anti-TNF tedavisi planlanmış ancak Kalp Yetmezliği varlığı nedeniyle başlanamamış. Bu sebeple Vedolizumab tedavisi başlanmış. Klinikte düzelme görülmeyen hasta 2023 yılında tekrar kolonoskopi ile değerlendirildikten sonra tedaviye yanıtsızlık nedeniyle Vedolizumab yerine Ustekinumab tedavisine geçiş yapılmış.

Hastaya tarafımızca yapılan total kolonoskopi sonrasında gönderilen patolojide CMV ile uyumlu bulgulara rastlanmadı. CMV PCR yüksek, Ülseratif kolit Aktivite İndeksi 9 olan, tedaviye dirençli kliniği olan hastaya Gansiklovir tedavisi başlandı. Bu tedavi ile hastada remisyon sağlanmış CMV PCR negatifleştiği görülmüştür.

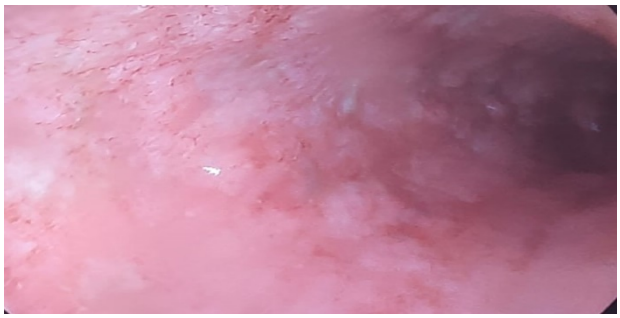
TARTIŞMA-SONUÇ

Ülseratif kolit tedavisinin en zorlu yönlerinden biri, ilaç tedavisine yüksek oranda kısmi yanıt verilmesi veya yanıt alınamamasıdır. Ayrıca yanlış tanı, hastalık prevalansının ilerlemesi, bağırsak komplikasyonları, ko-enfeksiyon, tedavide yetersiz doz, kombinasyon tedavisi yerine monoterapi veya tedaviye intolerans gibi çeşitli olasılıklara da işaret edebilir.

ÜK'de tedaviye dirençli, CMV açısından yüksek klinik şüphe olan ve patolojide CMV gösterilmese bile hastalar rekosigmoidoskopi ile değil total kolonoskopi ile değerlendirilerek CMV koliti akla getirilmelidir.



Şekil-1:Tedavi öncesi



Şekil-2: Tedavi sonrası

P-72 HİPERBİLİRUBİNEMİ VE KARACİĞER FONKSİYON TESTİ YÜKSEKLİĞİ İLE GELEN SONRASINDA HEMOLİTİK ANEMİ VE OTOİMMUN HEPATİT TANISI ALAN HASTA

Burcu UCUZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Dahiliye

AMAÇ: Hiperbilirubinemi karaciğer, safra kesesi, hematolojik hastalıklar ve genetik enzim eksiklikleri durumunda gördüğümüz ve klinik pratikte nadir olmayan bir durumdur.Bu olguda hiperbilirubinemi ve karaciğer fonsiyon testi yükekliği ile gelen hastada takiplerinde önce hemolitik anemi ve sonrasında otoimmun hepatit tanılarını alma sürecini göreceğiz

Bilinen ht,dm tanıları olan 74y erkek hasta acile halsizlik ve yorgunluk nedenıyle başvurmuş tarafımızca hiperbilirubinemi ve karaciğer fonksiyon testi yüksekliği nedenli danışılmıştır. Anamnezinde sosyal alkol tüketicisi olduğu öğrenildi. Mantar bitki çayı tüketimi olmayan elisa tetkikleri olağan görülen acil usg de ek patoloji izlenmeyen hasta total bilirubin: 5. 9mg/dL direkt bilirubin:3.18 mg/dL ast:274U/L alt: 357 U/L hgb:11.9g/dL mcv:103fL olarak hiperbilirubinemi ve kcft yüksekliği tetkik amaçlı interne edildi.

Hastanın sonuçlanan tetkiklerinde alp ggt ve anemi parametreleri olağan izlenmiştir. Otoimmun hepatit açısından ama ana asma gönderilmiş negatif görülmüştür.Tomografi raporu: karaciğer boyutu uzun eksende yaklaşık 18 cm olup, normalden büyüktür, dalak uzun eksende yaklaşık 14,5 cm normalden büyük görünümdedir''şeklinde raporlanmıştır. Takiplerinde hemogram düşüşü izlenen ek kanama odağı saptanmayan mcv yüksekliği mevcut hastadan hemolitik anemi ön tanısı ile kontrol hemoliz parametreleri gönderilmiş ve ldh:406 u/l düzeltilmiş retikülosit:%10.2 direkt coombs pozitif görülmüş hematoloji kliniğine danışılarak periferik yayması yapılmıştır.

Yayma sonucunda pnl:%70 lenfosit:%20 monosit:%10 eritrositler:makrositler anizositoz polikromazi sferositler trombositler:yeterli görülen hasta hemolitik anemi olarak değerlendirilmiş ve 1 mg/kg /gün metilprednizolon başlanması, torch,brusella otoantikor görülmesi planlanmıştır. Hematoloji takiplerinde ek istenilen tetkikler normal olarak değerlendirilen hasta prednol azaltım şemasına alınmıştır.

Poliklinik takibinde karaciğer fonksiyon tetkiklerinin progrese izlendiği görülmesi üzerine yeniden gasteroenteroloji kliniğine yönlendirilmiştir. Polikliink takiplerinde Yapılan karaciğer biyopsisi sonrasında otoimmun hemolitik anemi tanısına ek otoimmun hepatit tanısı konmuş ve azatioprin ve prednol tedavisi ile izleme alınmıştır.

SONUÇ: Otoimmun zeminde hemolitik anemi ve hepatit beraber görülebilmekte olup karaciğer fonksiyon testi yüksekliği ve hiperbilirubinemi ile gelen hastalarda primer safra kesesi,safra yolları patolojilerine ek olarak hemolitik anemi ve otoimmun hepatit akılda tutulmalıdır.

P-73 Hiperbilirubinemi Nedenlerinden; Travma

Burcu UCUZ İzmir Katip Çelebi Üniversitesi , Dahiliye

Levent Aktaş İzmir Katip Çelebi Üniversitesi , Gastroenteroloji

Sezgin Vatansever Katip Çelebi Üniversitesi Gastroenteroloji

Pınar Boylu Katip Çelebi Üniversitesi , Genel cerrahi

AMAÇ: Hiperbilirubinemi karaciğer, safra kesesi, hematolojik hastalıklar ve genetik enzim eksiklikleri durumunda gördüğümüz ve klinik pratikte nadir olmayan bir durumdur. Hieprbilirubinemi akut karaciğer yetmezliği tablosunda görülebilen, prognoz açısından kötü gösterge olması nedeniyle yakın takip edilen durumdur. Bu klinik tablolara ek olarak travmaya sekonder gelişen intrahepatik hematomların rezolüsyonunda da hiperbilirubinemi görülebilir.

OLGU: 59 yaş erkek hasta acil servise karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Hastanın karın ağrısı dışında ek şikayeti yoktu. Karın ağrısının 2 gün önce karın bölgesine beş kiloluk, 10x15 cm'lik metal plak çarptığı bundan sonra başladığı, şiddetinin ilk gün giderek arttığını belirtti. Fizik muayenesinde abdomende travma bölgesinde ekimotik alan gözlenmekteydi (Görsel 1). Sternum palpasyon ile hassastı. Diğer sistem muayenesi tamamen doğaldi.
Hastanin acil servis başvurusundaki labarotuvar tablosu; (Tablo 1)

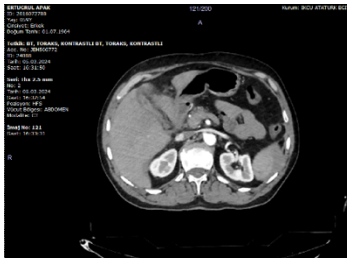
Batın tomografisinde sternumda fraktür gözlendi. Karaciğer sol lobundan kaudat loba uzanan 8 cm uzunluğunda 8 mm kalınlığında laserasyon mevcut, 11x8 cm boyutunda heterojen hipoekoik intraparankimal hematom gözlendi. Vasküler yapılardan aktif kontrast ekstravazasyonu saptanmamıştır. Perihepatik perisplenik serbest sıvı koleksiyonu vardı. (görsel 2).

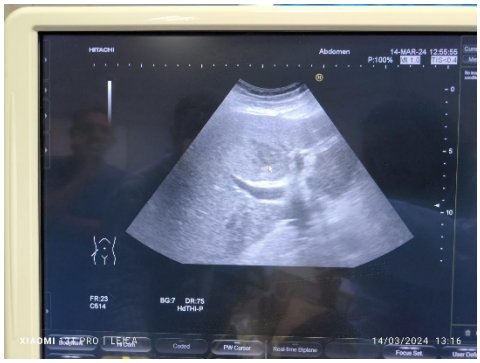
Tarafımızca yapılan usg safra yolları olağan izlendi.
Hospitalize hastanın takiplerinde karın ağrısının geriledi, ağrısı gerilerken ikter gelişti. Hastanın klinik seyrindeki bilirubin değerleri grafiksel olarak (görsel 4-5) gösterildi.

Hasta konservatif tedavi ile takip edildi. Günlük karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon tetkikleri gözlendi. Konservatİf tedavi ile intraparankimal hematomun yedinci gününde boyutta gerileme olduğu gözlendi (görsel 3). Seyrinde klinik labarotuvar olarak tam iyileşme gözlendi.
SONUÇ: Karaciğer fonksiyon testlerinde on katı aşan yükseklik ve kolestaz enzim yükseklikleri karaciğer travmalarına sekonder gelişebilir. Anamnez ve görüntüleme ile bu durum diğer akut karaciğer yetmezliği klinik durumundan kolaylıkla ayırt edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Hematom, Hiperbilirubinemi, Travma

Hgb:13,7 g/dl	Plt:270 bin	Wbc:10.75	INR:0.94
AST:1160 u/l	ALT:1047 u/l	ALP:734u/l	GGT:865 u/l
Tot.bıl:1,5mg/dl	Dırekt Bıl:0,32 mg/dl	Albumin:40g/l	LDH:390





P-75 LAKTİK ASİDOZ NEDENLİ ACİL HEMODİYALİZ ENDİKASYONU MEVCUT HASTADA METFORMİN ETİYOLOJİSİ

Burcu UCUZ İzmir Katip Çelebi Üniversitesi , Dahiliye

AMAÇ: 2 mmol/l'nin üzerindeki laktat seviyeleri hiperlaktatemiyi temsil ederken, laktik asidoz genellikle serum laktat konsantrasyonunun 4 mmol/l'nin üzerinde olması olarak tanımlanır. Laktik asidoz, hastanede yatan hastalarda metabolik asidozun en sık nedenidir. Bu olgumuzda metformin kullanımına sekonder laktik asidoz ve akut böbrek yetmezliği ile takip edilen bir hasta sunulacaktır.

OLGU:Bilinen Koroner arter hastalığı , diyabet ,hipertansiyon tanıları mevcut hasta halsizlik yorgunluk şikayeti ile başvurmuş olup acil servisten akut böbrek yetmeliği, laktik asidoz nedenli tarafımıza danışılmış ve sonrasında genel yoğun bakım kliniğinde interne edilmiştir.

Daha öncesinde kronik böbrek yetmezliği tanısı olmayan, kontrast maruziyeti ve nsaii kullanım öyküsü olmayan hastanın anamnezinden metfromin kullandığı görülmüş ve ön planda metformine sekonder laktik asidoz ve tip 2 kardiyorenal sendrom olarak değerlendirilmiştir.

Hastanın acil servis başvurusunda fizik muayenesi genel durumu orta bilinci acık oryante koopere solunum sesleri sağ bazalde raller mevcut , ronkus yok , dispneik , taşipneik (ss:32)batın: hafif sert, hassasiyet yok defans rebound yok şeklinde görüldü.

Geliş: ph:6.9 lac:12.2 hco3:5 üre:97 kre:2.1 bnp>4000ng/L izlenen hasta kataterize edilerek ilk hd desteği 2 saat olarak sağlandı. Takiplerinde toplamda 2 kez daha hemodiyaliz desteği ile laktat değeri ve böbrek fonksiyon testleri regrese olarak izlenen ve sonrasında ph:7.41 lac:1.9 hco3:22.4 bun:43 kre:1.9 görülen hastanın metformini kesilip, diüretik tedavisi düzenlenerek taburculuğu yapıldı ve poliklinik kontrolü önerilerinde bulunulmuştur.

SONUÇ: Metformin diyabet tedavisinde ilk basamak tedavilerden olup iskemiye yatkınlığı olan ve gfr uyumsuz hastalarda başlamadan önce dikkat etmeli ve laktik asidoz ile başvuran hastalarda ilaç kullanımları iyi sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: asidoz, hemodiyaliz, metformin, laktik

P 77 Dirençli Bir Erişkin Still Hastalığı Olgusu

Zeynep Irmak Kaya[1], Sevilay Sureyya Ermis[1], Esra Erpek[2], Nadide Tolu[1]
[1]Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Eğitim Kliniği
[2]Eskişehir Şehir Hastanesi Romatoloji Bölümü

Giriş: Erişkin Still Hastalığı(ESH), non-spesifik ateş (sabah ve akşam saatlerinde), artralji ve ateşli anlarda ortaya çıkan makülopapüler döküntüler ile seyreden nadir bir sistemik inflamatuar bağ doku hastalığıdır. Artralji hemen her vakada görülmektedir. Ayrıca lenfadenopati, serozit, splenomegali ve hepatomegali de görülebilir. Patognonomik klinik ve laboratuvar bulgusu olmamakla birlikte, tanı diğer hastalıklar ekarte edilerek konulur. Ferritin, sedimentasyon(ESR) ve C-Reaktif Protein(CRP) yüksekliği tipiktir.
Olgu: 43 yaşında, bilinen hastalığı olmayan kadın hasta, 3 ay önce başlayan yaygın eklem ağrısı, ateş, kaşıntılı döküntü, yorgunluk ve boğaz ağrısı ile başvurdu. Muayenesinde ağız kenarında veziküler, ekstremitelerde somon rengi döküntüler, diz, el bileği, dirsekler, metakarpallerde şişlik ve hassasiyeti mevcut, diğer sistem muayeneleri olağandı.
Laboratuvar bulgularında lökositoz, ferritin ve CRP yüksekti. ANA-ENA paneli, RF, Anti-CCP, p-ANCA, c-ANCA, kompleman düzeyleri, otoimmun hepatit markerları normaldi. Kültürleri, viral serolojileri negatifti. Toraks ve abdomen tomografisinde enfeksiyon veya malignite izlenmedi. Enfektif endokardit açısından yapılan transtorasik ekokardiyografi normal sınırlardaydı.

Hastanın ağız kenarındaki döküntüler herpes labialis olarak değerlendirilerek 500 mg/gün valasiklovir başlandı. Diğer tanıların ekarte edilmesi ve Yamaguchi kriterlerini karşılaması üzerine hastaya ESH tanısı konularak 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi başlandı.

Takipte artrit, ateş ve döküntüsünün devam etmesi üzerine üç gün 500 mg pulse metilprednizolon başlandı ve 2 mg/kg/gün şeklinde devam edildi. Hastanın kliniği 1 haftada düzeldi. Karaciğer enzimleri normale dönünce steroid dozu azaltılarak, 15 mg/kg/hafta metotreksat başlandı. Hastanın takipte remisyonda kaldığı saptandı.

Tartışma ve Sonuç: Erişkin Still Hastalığı nadir bir hastalık olup ateş, döküntü, artrit/artralji gibi non-spesifik semptomlarda akla gelmelidir(1).

Kadınları erkeklere göre daha fazla etkilediği bilinmekte olup, olgular çoğunlukla 16-38 yaş aralığındadır(2). ESH'da birinci basamak tedavide NSAİİ önerilmekte olup, daha sonra steroide geçilmesi, visseral tutulumu ön planda olan olgularda ise yüksek doz metilprednisolon önerilmektedir(3). Steroide dirençli ESH olgusu olan bu hastada, literatürde de belirtildiği üzere yüksek doz pulse steroid tedavisine geçilerek klinik ve laboratuar yanıt alınabilmiştir. İkinci basamak tedavide immunmodülatör olarak metotreksat kullanımı önerilmekte olup (4) bu olguda da metilprednisolon ve prednisolonlu kombinasyonda hastanın remisyonda kaldığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Erişkin Still Hastalığı, Ateş, Döküntü, Artrit, Artralji, Yamaguchi kriterleri

Kaynaklar

1.Kadar J, Petrovicz E. Adult onset Still's disease. Best pract Res Cln Rheumatol 2004;18:663-76

2.Fautrel B. Adult-onset Still disease. Best Practice Clin Rheumatol 2008; 22: 773-92.

3.Kontzias A, Efthimiou P. Adult-onset Still's disease: pathogenesis, clinical manifestations and therapeutic advances. Drugs 2008; 68:319-37.

4. Pouchot J, Arlet JB. Biological treatment in adult- onset Still's disease. Best Pract Res Clin Rheumatol 2012;26:477-87

Yamaguchi Kriterleri - Total 5 kriter (2 Majör) Malignite, enfeksiyon ve diğer romatizmal hastalıkları dışla	
Major Kriterler	**Minör Kriterler**
Ateş >39^{0}C	Boğaz ağrısı
Artralji >2hf	LAP/ SMG
Still döküntüsü	KCFT bozukluğu
Nötrofilik Lökositoz	RF ve ANA negatif

Şekil 1: Yamaguchi Kriterleri

Tablo 1: Hastanın Yatış, Taburculuk ve 1 Ay Sonra Poliklinik Kontrol Laboratuvar Değerleri

Laboratuvar Parametresi	İlk Yatış	Taburculuk Değerleri (20. gün)	Poliklinik (1 ay sonra)
Hb (Hemoglobin)	11,4 g/dl	10.6 g/dl	11.7 g/dl
WBC (Absolü Lökosit)	22900 µL	17610 µL	14020 µL
ANS (Absolü Nötrofil)	22450 µL	15410 µL	12130 µL
BUN	11.7 mg/dl	24 mg/dl	19.5 mg/dl
Kreatinin	0.75 mg/dl	0.66 mg/dl	0.57 mg/dl
AST	110 ıu/L	34 ıu/L	18 ıu/L
ALT	13 ıu/L	74 ıu/L	36 ıu/L
CRP	271 mg/L	79 mg/L	2 mg/L
Sedimentasyon	27 mm/h	22 mm/h	-
Ferritin	>20000.00 µg/ L	18731 µg/ L	933 µg/ L
RF	10 ıu/ml	-	-
Anti-CCP	Negatif	-	-
ANA	Zayıf pozitif	-	-
ENA	Negatif	-	-
Brucella tüp aglütinasyon	Negatif	-	-
HsAg	Negatif	-	-
Anti HBS	Negatif	-	-
Anti HCV	Negatif	-	-
Anti HIV	Negatif	-	-
EBV (Ebstein Barr Virus)	Negatif	-	-
P-ANCA	Negatif	-	-
C-ANCA	Negatif	-	-
Kompleman Düzeyi	Normal	-	-

Anti LKM (Lung Kidney Mikrozomal Antikor)	Negatif	-	
Anti SMA (Atni Düz Kas Antikor)	Negatif	-	-
AMA (Anti Mitokondrial Antikor)	Negatif	-	-

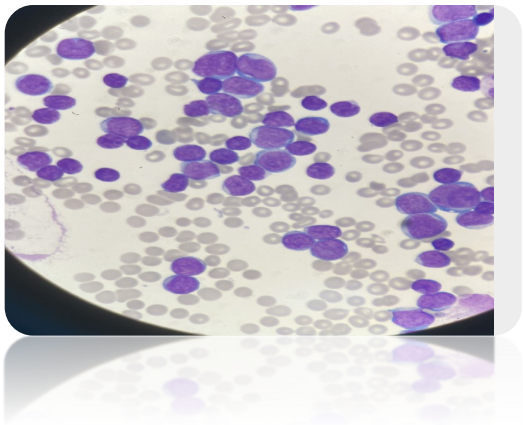
P 79 LÖKOSTAZ BULGULARININ OLDUĞU AKUT LÖKOZ OLGU SUNUMU

Şükrü Furkan Tuna, Emine Turan, Özlen Balta

Amaç: Akut lenfoblastik lösemi lenfoblastların aşırı ve kontrolsüz çoğalmasıyla gelişir. Tüm erişkin lösemilerin %20 sini oluşturur. Yakınmaların süresi genellikle birkaç haftadır, nadiren birkaç ay olabilir. Hastaların %5 i kadar asemptomatik olup rastlantısal tanı alabilir. Bu vakada bulantı,kusma,halsizlik, baş ağrısı şikayetleri olan senkop geçiren ve başvurusunda 728 bin/mikrolitre lökositi olan 35 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Lökostaz bulgularının olduğu bu vakada erken müdahalenin önemi ve lökoferez endikasyonları tartışılacaktır.

Olgu: Bilinen ek hastalığı olmayan 35 yaşında erkek hasta senkop geçirmesi nedeni ile dış merkez acile başvurmuş. Hastanın taburculuk sonrası 10 gün süren bulantı kusma halsizlik, baş ağrısı şikayetleri olmuş. Bunun üzerine dahiliye polikliniğine başvurdu ve lökositoz tespit edildi. Fizik muayenesinde traube kapalı olarak tespit edildi. Lökosit sayısı 728.000/mikrolitre (µl), nötrofil 15.850 µl , hemoglobin 7,4 gram/desilitre , trombosit 17.000 µl idi. Kemik iliği aspirasyonunda %88 oranında blastik hücre artışı tespit edildi. Abdominal ultrasonografide hepatomegali ve splenomegali mevcuttu. Lökostaz bulguları olan hastaya 3 kere lökoferez yapıldı. 3. kez lökoferez sonrası 250.000 µl ye geriledi. Lökoferez ile eş zamanlı siklofosfamid 200 mg/m2 ve prednisolon 60 mg/m2'den oluşan ön tedavi protokolü başlandı. Lökosit sayısı gerileyince hypercvad 1a tedavisi başlandı. Hastanın kemik iliği patoloji sonucu 'b hücreli lenfoblastik lösemi/lenfoma olarak sonuçlandı. t (9;22) negatif olarak sonuçlandı.

Sonuç: Periferik kandaki lökosit sayısının > 50 x 109 L-1 veya > 100 x 109 L-1 olması hiperlökositoz olarak ifade edilir.Lökostaz" ise hiperlökositozla birlikte hipoksi, doku infiltrasyonu ve koagülopatiye bağlı organ disfonksiyonu gelişmesidir.. Hiperlökositoz, lökostaz, tümör lizis sendromu veya yaygın damar içi pıhtılaşmasını uyararak ciddi morbidite ve mortalite gelişimine yol açabilir. "Etkilenen temel bölgeler santral sinir sistemi (retina dahil) ve akciğerlerdir. İndüksiyon kemoterapisine başlanmadan önce hızlıca lökoferez ve/veya ön tedavi (hidroksiüre/düşük-doz kemoterapi) ile sitoredüksiyon uygulanmalıdır. Lökaferez sayesinde erken ve geç dönemde ciddi bir yan etki olmaksızın dolaşımdaki lökosit veya blast sayıları etkili bir biçimde düşürebilir.



P-80 AKUT RENAL YETMEZLİK VE CİDDİ BRADİKARDİ NEDENLİ PACE MAKER İHTİYACI İLE PREZENTE OLAN VERAPAMİL İNTOKSİKASYONU: OLGU SUNUMU

Ayşenur BALABAN, Deniz ÇEKİÇ, Ahmed Bilal GENC, Yusuf DURMAZ,Hüseyin ÖZKÖK ,Selçuk YAYLACI

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

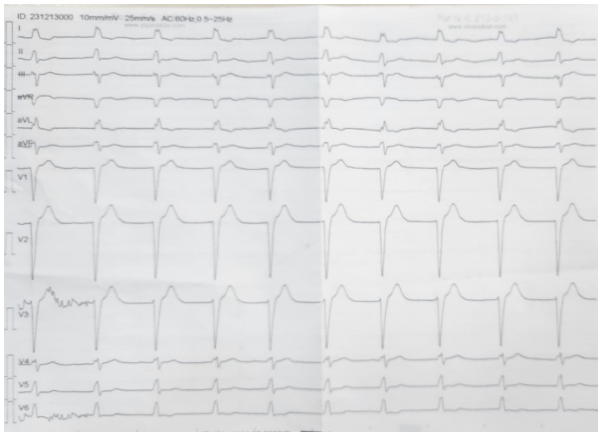
GİRİŞ: Kalsiyum kanal blokerleri kardiyovasküler sistemi etkileyen intoksikasyonlarda en büyük grubu oluşturmaktadır. Verapamil için ortalama non-toksik doz 320 mg iken, toksik doz 3200 mg'dır. Çoğu olguda tam iyileşme olmasına karşın, birçok ölüm raporu da bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda 12 gram verapamil ile intoksikasyon meydana gelen vakanın başarılı şekilde tedavisi sunulmaktadır.

OLGU: 22 yaş erkek hasta, Gece 04.00 civarı suisit amaçlı 50 tane verapamil 240 mg (12 gr) içmiş. Acil servise yakınları tarafından bilinç değişikliği ve çarpıntı şikayeti ile getirilmiş. Ek Hastalığı yoktu ve herhangi bir ilaç almıyordu. Alerji öyküsü yoktu; sigara ,alkol kullanmıyordu. Fizik muayenesinde Ateş 36.7 °C, Hr:49 atım/dk, Ta 100/40 mm/Hg, Spo2 99 idi. Genel durum orta, bilinç açık oryante koopere, sistem muayeneleri normaldi. İdrar çıkışı mevcuttu. EKG:Sol dal bloğu, bradikardi saptandı. Acil laboratuvar tetkiklerinde: Glikoz 160 mg/dl, üre 59 mg/dl, kre 2.6 mg/dl, Ast 58 u/lt, Alt 45 u/lt, Pt 12, Aptt 23, Inr 1.2, Crp 1 mg/dl, troponin <0.1 mikrogram/ml, Na 140 mmol/L , K 4.9 mmol/L , Ca 8.3 mg/dl , Hgb 14.8 g/dl , Wbc 14790 K/uL , Plt 341000 K/uL. Kan gazı: ph 7.35, pco2 32 mm Hg , hco3 19.2 mmol/L. Hastada klinik olarak bradikardi, av blok, baş dönmesi, hipotansiyon, kardiyojenik şok, akut renal yetmezlik gelişebileceği için hastanın dahiliye yoğun bakıma yatışı yapıldı. EKG monitorizasyonu yapıldı, Ybü tetkiklerinde kre 2.9 mg/dl saptandı, diğer tetkiklerinde ek özellik yoktu. EKG monitörizasyonunda ciddi bradikardi atakları olması nedeniyle noradrenalin infüzyonu, kalsiyum glukonat infüzyonu başlandı ve geçici pace takıldı. Yaklaşık 48 saat pacemaker ile takip edilen hastanın takibinde Ekg Sr, Ta 130/75 mmHg, Hr 65 atım /dk idi. Geçici pace çıkarıldı ve tansiyonu regüle olan hastanın noradrenalin dozunun azaltılarak kesildi. Psikiyatri konsültasyonunda aktif suisidal söylem ve düşünce saptanmamış.Majör depresif bozukluk olarak değerlendirildi ve Sertralin 25 Mg Başlanması Önerildi.

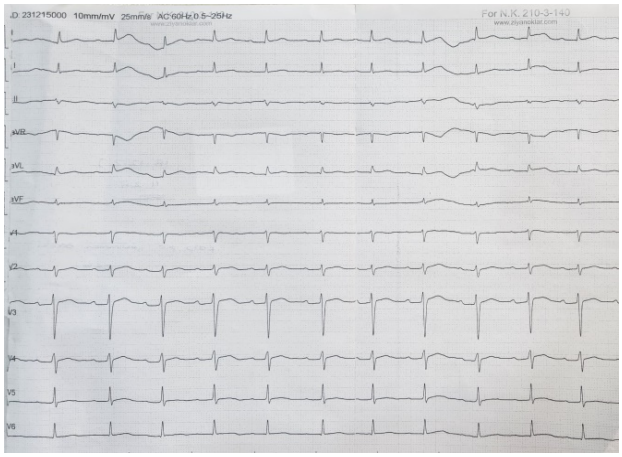
Geçici pace, hidrasyon ve kardiyovasküler destek tedavileri sonrası hastanın vitalleri stabilleşti. Ek şikayeti olmadı ve laboratuar tetkiklerinde özellik saptanmadı. Kre 0.78 mg/dl ile taburcu edildi.

SONUÇ: Mortaliteye sebep olabileceği için verapamil intoksikasyonunda hızlıca destekleyici bakımın sağlanması, ilaç emiliminin azaltılması, hidrasyonun sağlanması ve kardiyotonik ajanlar veya pacemaker kararı verilerek kardiyak fonksiyonların arttırılması gerekmektedir.

BAŞVURU EKG: Sol dal bloğu, bradikardi



TABURCULUK ÖNCESİ EKG



P-82 Empagliflozine Bağlı Gelişen Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz; Olgu Sunumu

Ertaç Berker
Doc. Dr. Mustafa Kalemli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları

GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM) tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de çok yaygıdır. Hem sosyal hem ekonomik ciddi sonuçları olan metabolik bir hastalıktır. 2019 yılında küresel prevalansının %9,3 (463 milyon kişi) olduğu ve 2030'a kadar bu oranın %10,2 (578 milyon) olacağı tahmin edilmektedir.

Diyabetin akut ve ölümcül olan komplikasyonu diyabetik ketoasidoz acil tedavi gerektiren ir durumdur. Kan şekeri>250 mg/dl, metanolik asidoz (ph<7.30) ve ketozis/ketonüri tanı kriterleridir. (1). Kan şekeri yüksekliği tanı kriteri olsada kan şekeri <250 mg/dL olan yeni bir hasta grubunda diyabetik ketoasidoz saptanmıştır. Bu durumdan ilk kez 1973 yılında bahsedilmiştir (1,2). Nadir olan bu durum öglisemik ketoasidoz olarak adlandırılmıştır. Kan şekerinin <250mg/dl altında olması klinisyeni yanıltıcıdır. Buna bağlı olarakta başka tanılara yöneltmektedir. Tanıda geçikmeye bağlı olarak tedavinin gecikmesi kaçınılmazdır. Sonuç olarak morbidite ve mortalitede artışa sebep olmaktadır.

Öglisemik ketoasidozun tam olarak fizyopatolojisi çözülememiştir. Özellikle son dönemde popüler olan oral antidiyabetik sodyum glukoz transport 2 (SGLT2) inhibitörü kullanan Tip 1 ve Tip 2 DM hastalarında vakalar bildirilmiştir. **SGLT-2 İnhibitörleri,** böbrek proksimal tübülüsta sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibisyonu yaparak **b**öbrek renal glukoz atılımını arttırarak etkilerini göstermektedirler. HbA1c 'yi yaklaşık olarak %0.7 -1.0 oranında düşürdükleri belirtilmiştir. Genel olarak hipoglisemi riski düşük olan ilaçlardır. Özellikle kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği ve ateroseklerotik kalp hastalığı üzerine olumlu ek faydalarının olması nedenli bu grup hastalarda kullanım önerileri artmaktadır. Kilo kaybı ve kan basıncı düşürücü özellikleri de bu grubun diğer olumlu özellikleri arasındadır. Ama idrar yolları ve genital enfeksiyon riskini artırması, şiddetlendirmesi akılda tutulması gereken olumsuz etkileridir.

Vakamızda olduğu gibi insülin ihtiyacı fazla olan hastalarda SGLT- 2 inh kullanılması öglisemik ketoasidoza yol açabilir. Hiçbir zaman insülin alternatifi olarak düşünülmemelidir. Vakamızda kan şekeri profilinin çok kötü olması , beraberinde katabolik semptomların bulunmasına rağmen insülin tedavisi kesilip oral antidiyabetik tedavi düzenlenmiştir. Bizde vakamızda bir SGLT- inh olan empaglifozine bağlı geliştiğini düşündüğümüz öglisemik diyabetik ketoasidoz vakasının takip ve tedavi sürecini paylaşmayı planladık.

Olgu

Acil servise bulantı kusma halsizlik şikayeti başvuran 63 yaşındaki kadın hasta ketoasidoz ön tanısı ile tarafımıza danışıldı. 10 senedir Tip 2 DM, 5 senedir HT tanısı olan hastanın 1 ay önce insülinleri kesilerek yerine empagliflozin, vildagliptin metformin kombinasyonundan oluşan yeni tedavi başlandığı öğrenildi. HT için kandesartan-hidroklorotiazid kullanımı vardı. Fizik muayenede bilinç açık, oryantasyon kooperasyon kısıtlı (GKS 13), batın rahat, defanss yok ,rebound yok, solunum sesleri olağan, pretibial ödemi negatif idi. Hastanın vitallerinde kan basıncı 110/90 mmHg, nabzı 102/dk, solunum hızı 24/dk ve ateşi 36.5°C idi. Hastanın arteriyal

kan gazında pH:7,09, PCO2:38.1 mm/Hg HCO3:10,3 mmol/L, anion gap 22 mmol/L, idrarda keton: 3 mmol/L larak saptandı. Venöz kanda ölçülen glukoz 187 mg/dl, parmak ucu kan glukoz ölçümü 209 mg/dl saptandı. Derin metabolik asidozu ve idrarda keton pozitifliği olan hastada kş< 250 mg/dl olması rağmen empagliflozin kullanımı mevcuttu. SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı öglisemik ketoasidoz ön tanısı ile yoğun bakıma yatış verildi. Potasyum düzeyi normal aralıkta olan hastaya IV salin ve insülin infüzyonu başlandı. Kan şekeri 130-180 mg/dL olacak şekilde sıvı ve insülin dozu ayarlandı. IV salin ve inüsülin tedavisi sonrası metabolik asidozu düzelen hastanın 3. günde idrarda keton negatifleşti. Asidozu düzelen hastanın insülin infüzyonu kesilerek intensif insülin tedavisi ile izlemine devam edildi.

Tartışma-Sonuç: Öglisemik diyabetik ketoasidoz, metabolik asidoz (pH<7,3), ketozis (ketonemi veya ketonüri) ile karakterize ve diyabetik ketoasidozdan farklı olarak ılımlı hiperglisemi ile seyreden (kan glukozu <250 mg/dL) bir klinik durumdur. Artmış anyon açıklı bir metabolik asidoz tablosu görülmektedir. SGLT-2 inhibitörleri temel olarak , üriner glukoz atılımını artırarak glukoz seviyelerini düşürür buna bağlı pankreatik β-hücrelerinden insülin sekresyonu azalır. Dolaşımdaki insülin seviyelerindeki düşmeye bağlı insülinin anti-lipolitik aktivitesinin düşmesiyle artan serbest yağ asitleri karaciğerde β-oksidasyon yoluyla keton cisimciklerine dönüşür. SGLT-2 inhibitörlerine bağlı öglisemik diyabetik ketoasidoz temel mekanizmasının bu olduğu varsayılmaktadır. Tedavide ketoasidoz tablosunu tetikleyen enfeksiyon vb. durumların tedavisine ek olarak SGLT-2 inhibitörü kesilmelidir. DKA tedavi protokolleri uygulanmalıdır. Vakamızda empagliflozin kesilmiş ve ketoasidoz tedavisi uygulanmıştır.

Sonuç olarak, ılımlı kan şekeri yüksekliği ile seyreden ketoasiodoz olgularında SGLT-2 kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. SGLT -2 inhibitörü ilaç kullanımı olan hastalarda öglisemik DKA sıklığı artmaktadır.(3)

Empagliflozin 2013 yılında FDA onayı alınmış bir oral antidiyabetiktir. Empaglifozin kullananlarda en sık baş ağrısı görülse de öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi ciddi komplikasyonlar nadir olarak bildirilmiştir (4). Öglisemik DKA, SGLT-2 inhibitörlerinin nadir yan etkileri arasında yer almaktadır.Buda farkındalığın az olmasına neden olur. Gözden kaçırıldığında önemli morbidite ve mortalite olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Kaynakça

1-TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı,Tedavi ve İzlem Klavuzu

2-Munro JF, Campbell IW, MacCuish AC, Duncan LC. Euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Br Med J.* 1973;2(5866):578–580.

3-. Danne T, Garg S, Peters AL, et al. International consensus on risk management of diabetic ketoacidosis in patients with type 1 diabetes treated with sodium–glucose cotransporter (SGLT) inhibitors. Diabetes Care. 2019;42(6):1147-1154.

4-. European Medicines Agency, 2016/ SGLT2 inhibitors: PRAC makes recommendations to minimise risk of diabetic ketoacidosis

[P-83] Sürekli Hasta Oluyorum: Benim Bağışıklık Sistemim mi Bozuldu?

Şahide Nur İpek Melez[1], Hamit Yıldız [1]

[1] Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

Giriş

Konjenital ve edinsel faktörlere bağlı gelişen immün yetmezlikler tekrarlayan enfeksiyonlara yol açabilmektedir. Konjenital immün yetmezlikler, B hücre bozukluğu, T hücre bozukluğu, opsonizasyon defektleri, kompleman eksiklikleri ve nötrofil adezyon defektlerine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir.

Tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan hastalarda sistemik enfeksiyonlar, kronik hastalıklar, maligniteler, malnutrisyon veya kemoterapi gibi sekonder nedenler taranmalıdır. Sekonder nedenler ekarte edildikten sonra primer immün yetmezliklere yönelik testler yapılmalıdır.

Olgu

19 yaşında kadın hasta son 1 yıl içerisinde toplamda 4 kez bronşiolit ve pnömoni öyküsüyle başvurdu. Sekonder immün yetmezlik nedenlerinin tamamı taranan hastada herhangi bir sekonder neden bulunamadı. Yapılan testlerinde C3, C4, kandida intradermal testi ve hemogram normal, serum IgG, IgM, IgD ve IgE düzeyleri normal ve IgA düzeyi 5.2 mg/dL(N:7.9-21) olarak saptandı.

Tartışma-Sonuç

Tekrarlayan enfeksiyon bulguları ve öyküsü olan hastalarda immün yetmezlik sebepleri taranmalıdır. Selektif IgA eksikliği yetişkinlerde kanda IgA düzeyinin 7 mg/dL'nin altında olması olarak tanımlanır. Sıklığı ülkelere göre değişkenlik göstermekle birlikte 1/155 ile 1/1100 arasında olup en sık görülen primer immün yetmezlik hastalığıdır.

P-84 Çölyak Hastalığı: Bir Dahiliye Polikliniği Klasiği

Özge Özsoy[1] , Hamit Yıldız [1]

[1] Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

Giriş
Çölyak hastalığı prevalansı % 0.5-2 olan ancak tekrarlayan hastane başvurularına neden olan bir malabsorbsiyon sendromudur. Tanısında kullanılan ticari serolojik testlerinin sonucundaki yüksek farklılıklar ve hastanın glutensiz beslenme diyeti nedeniyle serolojik belirteçlerin değeri düşük tespit edilebilmekte ve tanı süreci gecikebilmektedir.
Çölyak hastalığı yüksek şüphesinde klinik bulgular ve serolojik testlerin yanında endoskopik incelenme yapılması gerekebilmektedir.

Olgu
23 yaşında kadın hasta 4 yılı aşkın süredir karın ağrısı, ishal ve yaygın kemik ağrısı şikayetleri ile başvuruyor. Laboratuvar incelemelerinde 25(OH) D düzeyi 17 ng/mL, doku glutaminaz 189 U/L, anti-gliadin 21 U/L ve anti endomisyum antikorları negatif olarak saptandı. Üst gastrointestinal endoskopisinde alınan doku incelemesinde villüs atrofisi ve kript hiperplazisi izlenmiştir.

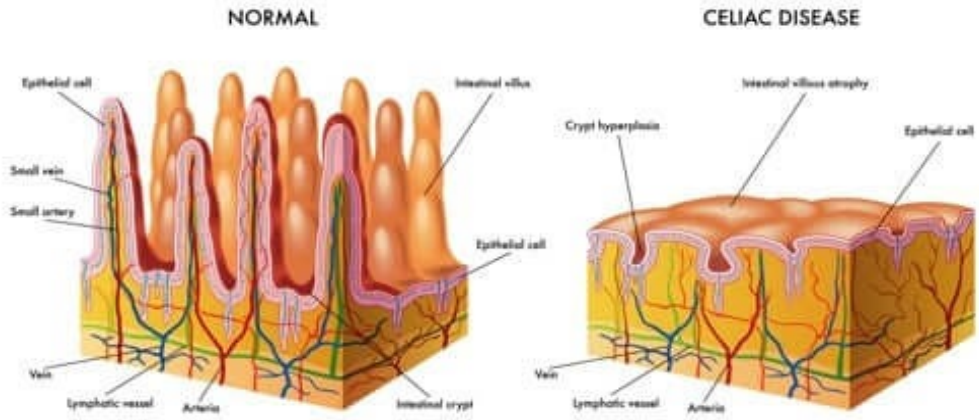
Tartışma-Sonuç
Ticari olarak üretilen gliadin, endomisyum ve doku glutaminaz antijenlerine karşı geliştirilmiş antikor düzeylerinin bazen düşük saptanabileceği nedeniyle çölyak hastalığı tanısında sadece serolojik testler ile tanı konulmaya çalışılmamalıdır.

Hastaların yaklaşık %2-3'ünde IgA eksikliğine bağlı olarak serolojik testler negatif bulunabilir, IgG temelli testler ek istenmelidir.

Hastalığın klinik özelliklerini gösteren ve/veya serolojik testleri pozitif olan kişilerde tanıyı doğrulamak için endoskopik biyopsi yapılarak villüslarda atrofi, kript hiperplazisi, villüs kript oranının azalması ve intraepitelyal lenfosit (IEL) sayısının artması gibi bulgular araştırılmalıdır.

Antijen	Antikor türü	Hassasiyet, % (aralık)	Özgüllük, % (aralık)
Gliadin	**IgA**	85 (57–100)	90 (47–94)
	IgG	80 (42–100)	80 (50–94)
Endomisyum	**IgA**	95 (86–100)	99 (97–100)
	IgG	80 (70–90)	97 (95–100)
Doku transglutaminaz	**IgA**	98 (78–100)	98 (90–100)
	IgG	70 (45–95)	95 (94–100)
Aminlerden arındırılmış Gliadin peptidi	**IgA**	88 (74-100)	90 (80-95)
	IgG	80 (70-95)	98 (95-100)

Tablo1. Serolojik testlerin güvenilirliği



Şekil1. Çölyak hastalığında görülmesi beklenen yapısal değişiklikler

DAHİLİYE UZMANLARI DERNEĞİ

DAHUDER 2021