



İstanbul Tıp Fakültesi
Geleneksel

İç Hastalıkları Günleri

İnteraktif Güncelleştirme 2018



15 – 18 Mart 2018
NG Sapanca Wellness & Convention Hotel



KONGRE KİTABI

www.ichastaliklarigunleri.org



BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Kıvanç Çefle, Prof. Dr. Tufan Tükek

Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, İstanbul

Tel : 0212 414 20 00

E-posta : kcefle@gmail.com • drtukek@gmail.com



KONGRE SEKRETERYASI

D Event Turizm Organizasyon Hiz. Ltd. Şti.

Küçükbakkalköy Mah. Albay Sok. No: 24, Ataşehir / İstanbul

Tel : 0216 573 18 36

Faks : 0216 573 83 18

E-posta : info@ichastaliklarigunleri.org

İçindekiler

ÖNSÖZ	V
KURULLAR	VI
TEŞEKKÜR	VII
GELENEKSEL İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ	
Kurs Programı	
■ 15 Mart 2018, Perşembe	VIII
Bilimsel Program	
■ 16 Mart 2018, Cuma	IX
■ 17 Mart 2018, Cumartesi	XIII
■ 18 Mart 2018, Pazar	XV
11. İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ GÜNLERİ	
Düzenleme Kurulu	XVI
Bilimsel Program	XVI
Konuşma Metinleri	1
Sözel Bildiriler	41
Poster Bildirileri	93
Yazar Dizini	188

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız;

Bildiğiniz gibi, İç Hastalıkları Eğitim ve Yardımlaşma Derneği tarafından uzun yıllardır düzenlenen “Geleneksel İç Hastalıkları Günleri - Interaktif Güncelleştirme” toplantısı geçen zaman içinde klasikleşmiş ve bir okul niteliği kazanmıştır.

İç hastalıkları uzmanları ve asistanları tarafından sabırsızlıkla beklenen “Geleneksel İç Hastalıkları Günleri İnteraktif Güncelleştirme” toplantısı, 15-18 Mart 2018 tarihleri arasında NG Sapanca Otel’de yapılmaktadır. 2017 yılındaki kongre programına dahil ettiğimiz Endokrinoloji kursuyla ilgili olarak sizlerden gelen çok olumlu geri dönüşler benzer kurslara olan gereksinimi ortaya koymuştur. Bu nedenle, 2018 yılındaki kongremiz de “Acil Vakalar Kursu” ile başlamaktadır.

Sizleri 15-18 Mart 2018 tarihlerinde NG Sapanca Otel’de aramızda görmekten mutluluk duyuyor ve değerli katkılarınızla da hedefe ulaşmış, bir kongreye ev sahipliği yapmayı diliyoruz.

Prof. Dr. Kerim Güler

Prof. Dr. Şükrü Palanduz

Prof. Dr. Meliha Nalçacı

KURULLAR

Onursal Başkan

Prof. Dr. Murat Dilmener

DÜZENLEME KURULU

Eş Başkanlar

Prof. Dr. Kerim Güler

Prof. Dr. Şükrü Palanduz

Prof. Dr. Meliha Nalçacı

Üyeler

Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu

Prof. Dr. Mehmet Ş. Sever

Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu

Prof. Dr. Nevin Dinççağ

Prof. Dr. Ahmet Gül

Prof. Dr. Mustafa N. Yenerel

Prof. Dr. Mehmet Akif Karan

Prof. Dr. Sezai Vatansever

Sekreterler

Prof. Dr. Kıvanç Çefle

Prof. Dr. Tufan Tükek

Bildiri Değerlendirme Kurulu

Prof. Dr. Ahmet Gül

Prof. Dr. Tufan Tükek

Doç. Dr. Halil Yazıcı

TEŞEKKÜRLER

Abdi İbrahim

Alexion Turkey

Arven İlaç

Astra Zeneca

Boehringer Ingelheim

Deva

İbrahim Etem Menarini Group

Lilly

Merck Group

MSD

Novartis

Novonordisk

Nutricia

Sandoz

Sanofi

Sanovel

**Firmalar alfabetik olarak sıralanmıştır.*

KURS PROGRAMI

15 Mart 2018, Perşembe

SALON A

13:45 - 14:00

AÇILIŞ

ACİL KURSU

14:00 - 15:30

Acil poliklinikte karaciğer hastası var:

Kerim Güler, Sabahattin Kaymakoglu, Rabia Deniz, Nevzat Kahveci

- Kronik zeminde akut karaciğer yetersizliği
- Akut ciddi hepatit
- Spontan asit enfeksiyonu
- Akut kolanjit
- Hematemez-melena

15:30 - 16:00

KAHVE MOLASI

16:00 - 17:30

Acilde kardiyolojik sorunlu hastanın yönetimi

Mustafa Özcan, Aytaç Öncül, Ali Elitok

- Resüsitasyon
- Akut koroner sendrom
- Akut kalp yetersizliği

17:30 - 18:00

KAHVE MOLASI

18:00 - 19:00

İnteraktif Oturum 1

Gebelikte endokrin bozukluklar

Refik Tanakol, Ferihan Aral, Ayşe Kubat Üzümlü

19:00 - 21:00

AKŞAM YEMEĞİ

21:00 - 21:20

Ailevi Akdeniz ateşi ve Behçet hastalığı: Romatoloji Bilim Dalı'mızın çalışmalarından çıkan bazı önemli sonuçlar

Nihat Dilşen, Ahmet Gül

21:20 - 22:00

Üniversiteler ve bilim

Vakur Akkaya

BİLİMSEL PROGRAM

16 Mart 2018, Cuma

UZMANINA DANIŞ OTURUMLARI

07:30 - 08:30	Geriyatri saatleri 1 (Salon 1) Kırılğan yaşlı <i>Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Özlem Yılmaz</i>
	Nefroloji saatleri 1 (Salon 2) İşeme bozuklukları <i>Mehmet Şükrü Sever</i>
	Romatoloji saatleri 1 (Salon 3) Akut romatizmal ateş <i>Ahmet Gül</i>
	Endokrinoloji saatleri 1 (Salon 4) Diyabette insülin tedavisinde 2018'de değişenler <i>M. Temel Yılmaz</i>
	Endokrinoloji saatleri 2 (Salon 5) Subklinik hipertiroidili hastaya yaklaşım <i>Sema Yarman</i>

SALON A

08:30 - 10:00	İTERAKTİF OTURUM 2 Risklerin kombinasyonu: İnsülin direnci, yağlı karaciğer ve kardiyovasküler hastalık; 45 yaşında obez kadın hasta <i>Moderatör: Sabahattin Kaymakoglu</i> <i>Tartışmacılar: Refik Tanakol, Berrin Umman</i>
10:00 - 11:00	İTERAKTİF OTURUM 3 Olgu örnekleriyle lenfadenomegalili hastaya yaklaşım <i>Mustafa Yenerel</i>
11:00 - 11:30	KAHVE MOLASI
11:30 - 12:30	UYDU SEMPOZYUMU 1 Elindeki güce güven <i>Ayşe Kubat Üzümlü</i> <i>Moderatör: Tufan Tükek</i>
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ

 **NOVARTIS**
koşulsuz katkılarıyla

BİLİMSEL PROGRAM

16 Mart 2018, Cuma

SALON A

13:30 - 14:30	İTERAKTİF OTURUM 4 Diyabet ve kanser ilişkisi: Olgu tartışması Moderatör: Nevin Dinççağ Tartışmacılar: Ramazan Çakmak, Özlem Selçukbiricik, Sezai Vatansever
14:30 - 15:30	İTERAKTİF OTURUM 5 Vaka ortada kalsın; multidisipliner yaklaşımlı olgu tartışması - I Tufan Tükek, Aytaç Öncül, Mustafa Nuri Yenerel, Ayşe Kubat Üzümlü, Halil Yazıcı, Naci Şenkal
15:30 - 16:00	KAHVE MOLASI
16:00 - 17:00	UYDU SEMPOZYUMU 2 Bir tercih ile çok yönlü çözüm Tufan Tükek MSD'nin Koşulsuz Katkılarıyla
17:00 - 18:00	İTERAKTİF OTURUM 6 Unutuyorum, eyvah! Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Pınar Küçükdağlı
UZMANINA DANIŞ OTURUMLARI	
18:00 - 19:00	Hematoloji saatleri 1 (Salon 1) Kanama eğilimi olan hastaya yaklaşım Mustafa Yenerel Geriatri saatleri 1 (Salon 2) Kırılgan yaşlı Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Özlem Yılmaz Nefroloji saatleri 1 (Salon 3) İşeme bozuklukları Mehmet Şükrü Sever Romatoloji saatleri 1 (Salon 4) Akut romatizmal ateş Ahmet Gül Endokrinoloji saatleri 3 (Salon 5) Diabette insülin dışı tedavide 2018'de değişimler Kubilay Karşıdağ Endokrinoloji saatleri 4 (Salon 6) Tiroid nodülüne klinik yaklaşım Ayşe Kubat Üzümlü
19:00	AKŞAM YEMEĞİ



BİLİMSEL PROGRAM

16 Mart 2018, Cuma

SALON B

SÖZEL SUNUMLAR - 1 *Moderatörler: Mehmet Akif Karan, Murat Köse*

10:00 - 10:06	Bir eğitim ve araştırma hastanesi aciline başvuran akut böbrek yetmezlikli hastaların irdelenmesi <i>Arzu Cennet Işık</i>
10:06 - 10:12	Anjiödemle seyreden asemptomatik bağı dokusu hastalığı <i>Eyyüp Taşdemir</i>
10:12 - 10:18	İnsülin direncinde kronik inflamatuvar süreç ve onkostatın m ilişkisi <i>Murat Akarsu</i>
10:18 - 10:24	Tip 2 DM hastalarında makrovasküler komplikasyonlar <i>Mustafa Boz</i>
10:24 - 10:30	İnme geçiren kontrolsüz diyabet hastalarında acile ilk başvuru kan glukoz ve HbA1C değerleri ile iskemiyin yeri ve büyüklüğü arasındaki ilişki <i>Yeşim Güzey Aras</i>
10:30 - 10:36	Küçük hücreli akciğer kanserine sekonder ektopik acth sendromuna bağlı ciddi hipokalemi vakası <i>Burçin Meryem Atak</i>
10:36 - 10:42	Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisinin tiroid malignitelerini tanımadaki güvenilirliğinin incelenmesi; tek merkezli, retrospektif çalışma <i>Deniz Sema Maktav Çelikmen</i>
10:42 - 10:48	Metabolik disregulasyon, kronik inflamasyon ve insülin direncinde yeni bir ajan; endotrophin <i>Şengül Aydın Yıldırım</i>
10:48 - 10:54	Primer hiperparatiroidili hastalarda renal yetmezliğin öngördürücüsü <i>Mustafa Çalışkan</i>
10:54 - 11:00	Kolorektal kanserler; demonstratif özellikler; tek merkez verileri <i>Muhammed Sait Dağ</i>

SÖZEL SUNUMLAR - 2 *Moderatörler: Mehmet Akif Karan, Murat Köse*

13:30 - 13:36	Asemptomatik mezenterik pannikülitli bir olgu <i>Müjgan Gürler</i>
13:36 - 13:42	Karaciğer hemajiomlarında uzun takip ve tedavi prosedürü <i>Doğan Yıldırım</i>
13:42 - 13:48	Yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ile başvuran hastalarda etiyolojik değerlendirme <i>Nadiye Sever</i>
13:48 - 13:54	Amilaz yüksekliğiyle presente olan gluten enteropatisi <i>Nazire Aladağ</i>
13:54 - 14:00	Pansitopeni ile başvuran hastalarda etiyolojik değerlendirme; tek merkez deneyimi <i>Gamze Gülçiçek</i>
14:00 - 14:06	"Safra kesem nerede?" Safra kesesi agenezi; nadir görülen bir safra yolları anomalisi <i>Oğuz Abdullah Uyaroglu</i>
14:06 - 14:12	Yabancı cisme sekonder kronik inflamasyon sonucu multiple kas içi soğuk abseler <i>Enes Özsoy</i>
14:12 - 14:18	Hiponatremiyle tanıya gidilen parsiyel empty sella <i>Nazire Aladağ</i>
14:18 - 14:24	Yoğun bakım ünitesindeki hastalarda APACHE II, SAPS II, MODS, SOFA ve GKS Gibi prognostik ve organ yetmezliği skorlama sistemleri ile kantitatif aminoasit düzeyleri arasındaki ilişki <i>Rıdvan Sivritepe</i>
14:24 - 14:30	Yaşlanan erkekte geç başlayan hipogonadizm hayvan modelinde penis korpus kavernozumunda meydana gelen histolojik değişiklikler ve androjen replasman tedavisinin bu değişikliklere etkileri <i>Mustafa Bilal Tuna</i>

BİLİMSEL PROGRAM

16 Mart 2018, Cuma

SALON B

SÖZEL SUNUMLAR - 3 *Moderatörler: Mehmet Akif Karan, Murat Köse*

17:00 -17:06	Eritema nodosum ile presente olan diffüz büyük B hücreli lenfoma <i>Serdar Olt</i>
17:06 - 17:12	Parenteral demir sükkroz tedavisi alan hastalarımızın yan etki profilinin incelenmesi <i>Serdar Olt</i>
17:12 - 17:18	İstanbul Tıp Fakültesi'nden lösemi vaka serisi <i>Bartu Avcı</i>
17:18 - 17:24	Epidemiology and management of atrial fibrillation in Turkey <i>Volkan Doğan</i>
17:24 - 17:30	Akut pulmoner emboli hastalarında yaş-şok indeksinin prognostik değeri <i>Eyüp Avcı</i>
17:30 - 17:36	Kronik böbrek hastalarında hematolojik parametrelerin hasta ve böbrek progresyonu ile ilişkisi <i>Hilal Kaymaz</i>

BİLİMSEL PROGRAM

17 Mart 2018, Cumartesi

Uzmanına Danış Oturumları

- 07:30 - 08:30 **Hematoloji saatleri 2** (Salon 1)
Gebelikte trombositopeni
Melih Aktan
- Nefroloji saatleri 2** (Salon 2)
Perioperatif nefroloji konsültasyonu
Aydın Türkmen
- Romatoloji saatleri 2** (Salon 3)
Osteoartritli hastaya yaklaşım
Orhan Aral
- Acil Dahiliye saatleri 1** (Salon 4)
Antiagregan ve antikoagulan tedavinin prensipleri
Seyit Mehmet Kayacan, Vakur Akkaya, Tufan Tükek
- Allerji saatleri 1** (Salon 5)
Hastanın ilaç allerjisi var, ne yapmalıyım?
Aslı Gelincik
- Gastroenteroloji saatleri 1** (Salon 6)
Karaciğer hastalıklarında laboratuvar - Ne yapalım? Nasıl değerlendirelim?
Kadir Demir

SALON A

- 08:30 - 09:30 **İTERAKTİF OTURUM 7**
Antifosfolipid sendromu
Bahar Artım Esen, Çiğdem Çetin, Murat Bektaş
- 09:30 - 10:30 **İTERAKTİF OTURUM 8**
Vaka ortada kalsın; multidisipliner yaklaşımlı olgu tartışması - II
Tufan Tükek, Ahmet Gül, Mustafa Özcan, Ayşe Kubat Üzümlü, Anna Abbasgholizadeh, Mustafa Nuri Yenerel
- 10:30 - 11:00 **KAHVE MOLASI**

BİLİMSEL PROGRAM

17 Mart 2018, Cumartesi

SALON A

11:00 - 12:00	UYDU SEMPOZYUMU 3 Diyabet ve ötesi Tufan Tükek Moderatör: Kerim Güler	 Boehringer Ingelheim koşulsuz katkılarıyla
12:00 - 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ + POSTER TARTIŞMASI	
13:00 - 14:00	İTERAKTİF OTURUM 9 İnflamatuvar barsak hastalıkları: Tanısal yaklaşım ve hasta yönetimi (Panel) Filiz Akyüz Vakalarla ülseratif kolit Kadir Demir Vakalarla Crohn hastalığı Sabahattin Kaymakoglu	
14:00 - 15:00	İnteraktif oturum 10 Hiperürisemi: ne zaman, kimi nasıl tedavi edelim? Ahmet Gül, Halil Yazıcı	
15:00 - 15:30	KAHVE MOLASI	
15:30 - 16:30	UYDU SEMPOZYUMU 4 Dapagliflozin ile tip 2 diyabet tedavisinde deneyimlerimiz Murat Köse Moderatör: Kubilay Karşıdağ	 AstraZeneca koşulsuz katkılarıyla
16:30 - 17:30	İTERAKTİF OTURUM 11 Dahiliyede iki sorun, iki çözüm: 1. İnatçı öksürük 2. Dirençli hipertansiyon Mustafa Erelel, Alaattin Yıldız Oturum Başkanı: Kivanç Çefle	
17:30 - 17:45	ARA	
17:45 - 18:45	KONFERANS Periferik yaymada aneminin değerlendirilmesi Meliha Nalçacı	
19:00	AKŞAM YEMEĞİ	

BİLİMSEL PROGRAM

18 Mart 2018, Pazar

SALON A

09:00 - 09:45	KONFERANS Akılcı antihipertansif kullanımı <i>Tevfik Ecder</i>
09:45 - 10:45	KONFERANS İç hastalıklarında dermatolojik bulgular <i>Afet Akdağ Köse</i> Oturum Başkanı: Şükrü Palanduz
10:45 - 11:00	KAHVE MOLASI
11:00 - 12:30	Genel dahiliye olgu sunumu <i>Bülent Saka, Timur Selçuk Akpınar</i>
12:30 - 12:45	KAPANIŞ

11. İç Hastalıkları Hemşireliği Günleri

DÜZENLEME KURULU

Başkan: Baş Hem. Fatma Sever

Sekreterler: Uzm. Hem. Nurdane Güder, Yard. Doç. Dr. Selda Çelik

BİLİMSEL PROGRAM

17 Mart 2018, Cumartesi

SALON C

10:00 - 10:30	KAYIT
	AÇILIŞ
10:30 - 11:00	- Hem. Fatma Sever (İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hemşirelik Hizmetleri Sorumlusu) - Dr. Şehrinaz Polat (Hemşirelik Hizmetleri Müdürü) - Prof. Dr. Meliha Nalçacı (İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı) - Prof. Dr. Kerim Güler (Organizasyon Komitesi Başkanı) - Yard. Doç. Dr. Selda Çelik (İç Hastalıkları Hemşireliği Günlerinden İzlenimler)
11:00 - 12:00	Tam kan sayımı değerlendirilmesi Oturum Başkanı: Uzm. Hem. Nurdane Güder Tam kan sayımının değerlendirilmesi Uzm. Dr. Sime Erdem Kan sayımı sonuçlarının hemşirelik bakımına yansımaları Uzm. Hemşire Elmas Sertçelik Tartışma
12:00 - 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ
13:00 - 13:45	Göçle gelenler Göç ve buluşıcı hastalıklar Prof. Dr. Atahan Çağatay
13:45 - 14:45	Gastrointestinal sistem kanamaları Oturum Başkanı: Prof. Dr. Kerim Güler Alt ve üst gastrointestinal sistem kanamaları tanı ve tedavisi Prof. Dr. Kadir Demir Olgu 1: Acile başvuran GİS kanamalı hasta Uzm. Hemşire İnci Kavlu Olgu 2: GİS kanamalı hastanın serviste takibi Hemşire Meryem Salhaoğlu
14:45 - 15:15	KAHVE MOLASI
15:15 - 16:15	Doğallık mı estetik mi? Estetik cerrahide yenilikler, güncel yaklaşımlar Prof. Dr. Orhan Çizmeci
16:15 - 17:15	KAPANIŞ

KONUŞMA METİNLERİ

Ani Kardiyak Ölüm Kardiyopulmoner Resüsitasyonda Temel ve İleri Yaşam Desteği

Doç. Dr. Ali ELİTOK

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Tanım: Akut semptomların başlamasından itibaren 1 saat içinde ani şuur kaybı ile beliren kardiyak nedenlere bağlı ölüm. Önceden mevcut kalp hastalığı biliniyor olabilir veya bilinmemektedir, fakat ölümün şekli ve zamanı beklenmedik tarzdadır.

Klinik özellikler: En sık neden koroner kalp hastalığı ve ventriküler aritmiler

Dolaşımın durması-kardiyak arrest: Kardiyovasküler ölümlerin %50'si kardiyak arrest (Ventriküler fibrilasyon, Ventriküler taşikardi Asistoli, Nabızsız elektriksel aktivite (EMD))

Patofizyoloji: Dolaşımın durması ile vücutta zamana göre değişen ve her aşamasında belli bir tedavi yaklaşımının ön plana geçtiği yeni bir süreç başlar. Kalp Durduktan Sonra dolaşımın durması ile ortaya çıkan iskemik saldırının hedefinde iki esas organ öncelikli yer alırlar;

Kalp ve beyin ileri kardiyak yaşam desteği 2015 kılavuzu:

Kompresyon-ventilasyon oranı: Güvenli havayolu olmayanlarda 30:2. Güvenli hava yolu varlığında 100-120 kompresyon/dk, 10 ventilasyon/dk

İlk değerlendirme: Bak, dinle, hisset kaldırıldı. Şuur yok arrest. Nabız muayenesinde zayıf ya da şüphe varsa yok kabul edip KPR başla. İç çekme (gasping) = Arrest kabul edilir.

Temel yaşam desteği: Tek kişi istemezse solunum desteği vermesine gerek yok. İki kişi ise biri solunum desteği vermeli. KPR önce 30 masaj sonra solunum desteği ile devam edilir. Solunum ve göğüs masajı senkron olmasına gerek yok. Göğüs basısına hiç ara vermeden devam edilmeli. Solunum destek cihazını 5-10 sn içerisinde yerleştirecek TECRÜBELİ biri ise kısa süre göğüs masajına ara verilir.Yumruk önerilmiyor.

Göğüs masajı: En az 100-120 vuru/dk hızında. En az 5 cm derinliğinde.Mümkünse 2 dakikada bir masaj yapan değişmeli.Halktan biri AED ve EMS gelene kadar aralıksız devam etmeli, dolaşım kontrolü için CPR'a ara vermemeli. Kompresyon= Dekompresyon eşit olmalı (dekompresyon venöz dönüş olması için önemli)

Defibrilasyon: 360 J monofazik. 200 J bifazik (120-200 J)

Hastane dışı arrest: İlk 2 dk masaj. Sonra defibrilatör kaşığı ile VF ise defibrile et ve ritme bakmadan 2 dk daha masaj yap. 3. kez VF var ve defibrile edilecekse öncesinde adrenalin 1 mg IV yap sonra şok ver. Adrenalin 3-5 dk bir 1 mg tekrar yapılabilir. Sonra yine VF girerse bu defibrilasyon öncesi amiodaron (300 mg İV) ya da lidokain (1-2 mg/kg İV) yap. Torsades de pointes varsa magnezium sülfat (1-2 mg İV) ver.

Hastane içi arrest: Mavi kod: Kardiyolog-Anestezist gelmesi. Hemen kalp masajı. Solunum desteği beklenebilir. Defibrilatör gelir gelmez ritme bak VF ise şok ver ve sonra nabıza bak. Diğer ilaç tedavileri benzer.

Asistoli - nabızsız elektriksel aktivite: Asistoli ve nabızsız elektriksel aktivitede yapılması gereken masaj yapmak ve 2 dakikada bir ritme bakmak. Eğer VF varsa defibrilasyon yapılmalı, yoksa KPR devam. Atropin önerilmiyor.

Farmakoterapi: Kardiyak Debi ve Kan Basıncını Düzelten İlaçlar. **EPİNEFRİN** Uygulama: IV. Doz: 1mg bolus takiben 3-5 dk'da bir (arrest dışı; semptomatik bradikardi vs) 1 mg 500 ml içinde devamlı infüzyon (1 µg/dk ile başlayıp 2-10 µg/dk)

Sonuç: Sağkalım için =Kaliteli CPR. Yeterli hızda ve derinlikte göğüs basısı. Her bir göğüs basısı sonrası göğüsün tam olarak geri dönmesine izin verilmesi. VF/VT varsa erken defibrilasyon. Fazla ventilasyondan kaçınılması. Hastane dışında kardiyak arrest olan bir hastanın arrest nedeninin STEMI veya olası kardiyak etyolojiye bağlı olduğu düşünülüyorsa, bu hastalara gecikmeden (hastaneye yattıktan sonra değil) koroner anjiyografi uygulanmalıdır.

Gebelikte Tiroid Fizyolojisi

Gebelik ve Hipotiroidi

Doç. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Gebelikte tiroid metabolizmasında bir takım fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Gebelik süresince tiroid bez boyutu %10 artar. İyot eksikliği bölgelerinde ise bu büyüme %20-40 oranını bulabilir. Tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) yapımı yaklaşık %20 artar, bu nedenle iyot ihtiyacı da bu oranda artar. Sağlıklı kadın vücudu bu değişikliklere uyum sağlayabilir, ancak yine de tiroid disfonksiyonu pek çok gebede ortaya çıkar.

Renal iyot klirensi artar, plazma iyodu azalır. İyot eksikliği olan kadınlarda T4 azalır, TSH artar, guatr oluşur. İlk trimesterde hCG artar. Serum tiroksin bağlayıcı globülin (TBG) düzeyi artar. Serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4) artar. Bazal TSH azalır. Total T3, Total T4 artar. Gebede metod-spesifik ve trimester spesifik gebeliğe özgü referans aralıkları belirlenmelidir. Serbest T4 ölçümünden ziyade total T4 ölçülmesi ve gebeliğe göre düzeltilmiş referans aralığına göre yorumlanması daha güvenilirdir.

Gebeğin günlük iyot ihtiyacı 250 µg' dır. İyot eksikliği var ise takviyeye gebelik planlandığında başlanıp, gebelik dönemi ve laktasyon tamamlanıncaya kadar devam edilmelidir. Ülkemizde gebelikte izole hipotiroksinemi varlığında öncelikle iyot eksikliği düşünülmeli ve iyot desteği verilmelidir.

Gebelik ve Hipotiroidi

Tiroid otoantikorları (Anti-TPO ve/veya Anti-Tg) pozitif olan ötiroid gebelerde gebelik konfirme edilince ve daha sonrada gebelik boyunca 4 haftada bir serum TSH konsantrasyonu ölçülmelidir.

Anti-TPO pozitif olan ötiroid bireylerde LT4 tedavisinin düşük riskini azalttığına dair net kanıtlar yoktur. Tekrarlayan düşük öyküsü var ise Levotiroksin T4 25–50 µg/gün dozun-da başlanması kar-zarar hesabı göz önüne alınarak düşünülebilir.

IVF gibi yardımcı üreme yöntemlerinden birinin kullanılacağı bir kadında subklinik hipotiroidi varlığında TSH konsantrasyonu <2.5 mU/L olması hedeflenmeli ve LT4 başlanmalıdır.

Gebelikte maternal hipotiroidi, TSH konsantrasyonunun gebelik için spesifik referans aralığının üst limitinin üzerinde olmasıdır. Eğer topluma özgü referans aralığı yok ise, TSH üst sınırı 4.0 mU/L olarak kabul edilir.

Antikor pozitif, TSH gebeliğe özgü referans aralığından yüksek ise veya tiroid otoantik-
korları negatif, TSH >10 mU/L ise tedavi başlanmalıdır.

Tiroid otoantikorları pozitif, TSH >2.5 mU/L ve gebeliğe özgü referans aralığının al-
tında ise tedavi düşünölmelidir. Tiroid otoantikorları negatif, TSH gebeliğe özgü referans
aralığından büyük ama <10 mU/L ise tedavi başlanmalıdır.

AntiTPO negatif, TSH normal ise (< 4 mIU/L veya gebeliğe özgü referans aralıklar içe-
risinde) levotiroksin başlanmamalıdır.

Levotiroksin almakta olan bir kadın gebe kaldığında ise gebe olduğunu öğrendiği an
itibariyle ilaç dozunu %20-30 oranında artırmalıdır. Ablasyon tedavisi sonrası hipotiroid
olan kadınlarda doz ihtiyacı otoimmun tiroid hastalıklarına bağlı hipotiroidilere göre daha
fazladır.

Gebelikte Hipertiroidinin Tanı, Takip ve Tedavisi

Prof. Dr. Ferihan ARAL

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Gebelik birçok yönleri ile tiroid fizyolojisini etkiler, tiroid hastalıkları da gebeliğin gidişini etkiler. Tiroid hastalıklarının gebelikteki takibi anne ve fetus üzerindeki etkiler bakımından değerlendirilmelidir.

Gebeliğin ilk trimesterinde yüksek β -hCG'nin TSH reseptörlerini uyarması sonucu T4 ve T3 yapımı artar, TSH baskılanır. İkinci trimestirden sonra β -hCG'nin seviyesinde azalma olur ve doğuma kadar daha stabil seyrettiği için TSH 2.5-3 mIU/L seviyelerine yükselir. Östrojen arttığı için hepatik TBG yapımı artar ve total olarak ölçülen tiroid hormonları seviyeleri yükselir. İyodun renal klirensi artar. Plazma volümü artar, tiroid hormon dağılımı değişir. Tiroid hormon metabolizması hızlanır.

Fetusun tiroidi, 12.haftada (iyodu aktif olarak alır) T4 yapmaya başlar. Fetusun tiroid fonksiyonları başlamadan önce (1. trimestrde) ve sonrası annenin tiroid hormonları çok önemlidir. Annede ve fetusda iyod eksikliği varsa; mental bozukluk ve nöromotor gelişme defektleri oluşur.

Gebelerde β -hCG'nin yaptığı hipertiroidi ve hiperemesis gravidarum ile ilişkili hipertiroidi önemlidir. Gebeliğin geçici hipertiroidisi, artmış β -hCG düzeylerinin TSH reseptörlerini uyarak tiroid hormon sentezini artırması ile oluşur. Graves hastalığından kendi kendini sınırlayıcı bir durum olması ve tiroid antikorlarının negatif olması ile ayrılır. TSH düşük veya normalin alt sınırında, FT4 ve FT3 düzeyleri yüksek, β -hCG düzeyleri genellikle >100.000 IU/L' dir

Gebelerde en sık hipertiroidi nedeni Graves hastalığıdır (% 0,1-1) Graves hastalığının tanısı, gebeliğin hipermetabolik durumunun ortaya çıkardığı semptomlara benzemesi nedeniyle zorlaşır. Hastalarda diffuz guatr, oftalmopati, TRAb (+), ailede otoimmün tiroid hastalığı anamnezi vardır. Tiroid fonksiyon testlerindeki yükseklik, hiperemesis gravidarumda olduğundan çok daha fazladır. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde immün tolerans gelişmesiyle TRAb antikor titreri azalır. Graves hastalığında, gebeliğin 2- 3. trimesterinde remisyona girmeye eğilim vardır. Bazı hastalarda antitiroid ilaçların kesilmesi mümkün olabilir. Ancak doğum sonrası yeniden aktivasyon gösterebilir. TRAb pozitif Graves hastalığı olan gebelerde, fetal tiroid anomalilerinin saptanması ve tedavisi için 22-26. haftada TRAb bakılması ve 32. haftada tiroid glandına yönelik fetal USG yapılması önerilir. Anneden geçen antikorlar

blokant antikor özelliğinde ise fetal/neonatal hipotiroidi, stimulan antikor özelliğinde ise fetal/neonatal hipertiroidi (%1-2) gelişebilir. Hipertiroidi genellikle geçicidir ve yaşamın ilk 3-6 ayında antikorların temizlenmesi ile sona erer, sadece çok şiddetli hipertiroidi varlığında antitiroid tedavisi önerilir. Neonatal hipotiroidi varlığında ise levotiroksin replasmanı yapılır. Doğum sırasında ötiroid olan, guatrı olmayan çocuklarda in utero antitiroidle karşılaşmalarının entellektüel gelişimi etkilediği gösterilmemiştir.

Hipertiroidide gebelik komplikasyonları; spontan düşük, erken doğum, düşük doğum tartısı, ölü doğum, preeklampsi, konjestif kalp yetersizliği, plasental ayrılma, tirotoksik periyodik paralizi, konjenital anomalidir.

Gebelikte hipertiroidi tedavisinde Graves hastalığı veya nodüler toksik guatlarda antitiroidler kullanılır. İlk trimestirde propiltiourasil tercih edilir. Propiltiourasil plasentadan daha az geçer ve yarı ömrü daha kısadır. Metimazol ile bildirilen embriyopati propiltiourasil kullanan annelerden doğan bebeklerde bildirilmemiştir. *Propiltiourasil kullanan hastalarda şiddetli hepatotoksisite ve bazı vakalarda karaciğer yetersizliği bildirildiği için 2. ve 3. trimestirde metimazol tedavisine geçilmesi önerilmektedir.*

Propiltiourasil, 50-300 mg/gün kullanılır. 200 mg/gün'den yüksek dozlar fetusta hipotiroidi ve guatr gelişmesine neden olabilir (2 haftadan uzun süre kullanmamaya gayret edilmelidir). İdame dozu hastayı hafif hipertiroidi sınırında tutacak şekilde düzenlenmelidir. TSH: 0,1 - 0,4 mIU/L, FT4 gebelik dışı normal aralığın üst sınırında kalacak şekilde sağlayan doz yeterlidir. 2-4 hafta ara ile: AST, ALT, bilirubin ve hemogram takibi yapılmalıdır. Antitiroid ile kontrol edilemeyen hipertiroidi, yüksek doz antitiroid gereksinimi (PTU >600 mg/gün veya MMI > 40 mg/gün) ve antitiroidlere bağlı ciddi yan etkiler varsa tiroidektomi düşünülmelidir. Tiroidektomi için uygun zaman 2. trimestirdir.

Antitiroid ilaç kullanan anneler süt verebilirler. Metimazol ve propiltiourasil süte çok düşük miktarda geçerler. Propiltiourasil uygulandıktan dört saat sonra dozun sadece %0,025'i süte geçmektedir. Metimazol ile bu oran 5-6 kat daha yüksektir. Metimazol 20-30 mg/gün, propiltiourasil 300 mg/güne kadar güvenilir kabul edilmektedir. İlaçın emzirme sonrası ve bölünmüş dozlar halinde alınması önerilir. Entellektüel gelişimde olumsuz yönde etkilerinin olmadığı gösterilmiştir. Antitiroid alırken emzirme ile ilgili bilgiler anlatıldıktan sonra karar hastaya bırakılmıştır.

Kaynaklar

1. Alexander EK et. all. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid. 2017 Mar;27(3):315-389. doi: 10.1089/thy.2016.0457.
2. Mandel SJ, Cooper DS 2001 The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. J Clin Endocrinol Metab. 86:2354-2359.
3. Laurberg P, Bornaud C, Karmisholt J, Orgiazzi J 2009 Management of Graves' hyperthyroidism in pregnancy: focus on both maternal and foetal thyroid function, and caution against surgical thyroidectomy in pregnancy. Eur J Endocrinol 160:1-8.

Kısa Hikayelerle Üniversite ve Bilim

Prof. Dr. Vakur AKKAYA

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Birimi, İstanbul

Günlük sorunlarla uğraşan bir meslek olan tıpta geçmişle ilgilenmek bir lüks olarak görülebilir. Yani günümüzün çözümlenmeye ihtiyaç gösteren ve bu gayreti bizden bekleyen onca sorun varken bunları bırakıp geçmişteki sorunları anlamaya uğraşmak daha kuvvetli ifade ile kaçış hatta zaaf olarak adlandırılabilir. Ancak bazen geçmiş bize günümüz hatta gelecek konusunda ipuçları da verebilir. Bu konuşmamda geçmişte daha çok Batı Uygarlığı sınırlarında olmuş olayların kısa hikayelerini anlatacağım. Bu hikayelerin bazıları; 1140 Sens konseyi, 1229 Paris üniversitesi grevi, 1458 Oxford Mary Magdalen Koleji kuruluşu, 1794 Mont Blanc tırmanışı, 1812 Emerson'un Harvard Üniversitesi konuşması, 1830 BAAS kuruluşudur.

Diyabet ve Kansere İlişkisi

**Özlem SOYLUK SELÇUKBİRİCİK¹, Ramazan ÇAKMAK¹,
Sezai VATANSEVER², Nevin DİNÇÇAĞ¹**

¹İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Diyabet ve kanser, sıklığı hızla artış gösteren iki önemli sağlık problemini oluşturmaktadır. Dünya genelinde kanser riski ve mortalitesi, diyabet ve obezite insidensindeki artışla paralel olarak artmaktadır. Diyabet ile kanser arasında bir ilişki olup olmadığı uzun yıllardır araştırılmaktadır. Günümüze kadar edinilen pek çok bilimsel veri böyle bir ilişkinin varlığını desteklemektedir. Şu ana kadar kanser ve diyabet ilişkisini inceleyen epidemiyolojik çalışmalarda en kesin vurgulanan pankreas, karaciğer, kolorektal ve meme kanserleri ile ilgili olanlardır. Diyabet ve kanser, cinsiyet, yaş, obezite, fiziksel aktivite, diyet, alkol, sigara gibi ortak risk faktörlerine sahiptir. Ayrıca bilinen diyabeti olan kanser hastalarının mortalite oranlarının diyabeti olmayan kanser hastalarınınkinden daha yüksek olduğu bildirilmektedir.

Dünyadaki erişkin popülasyonun yaklaşık %20 kadarında diyabet veya bozulmuş glukoz metabolizması bulunmaktadır. Diyabetli hastalarda, diyabetik olmayanlara göre kanser insidensi kabaca %20-25 daha fazla bildirilmektedir. Diğer taraftan kanserli hastaların % 8-18'i diyabetlidir. Kanser ve diyabet patogeneğinde önemli yeri olduğu düşünülen obezitenin; hiperinsülinemi, insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) sisteminde değişiklikler, seks hormonları ve adipokin metabolizmasında anormallikler, kronik subklinik inflamasyon gibi metabolik ve endokrin değişiklikler aracılığı ile kanser başlangıcı ve progresyonunda rol oynadığı düşünülmektedir. Hiperinsülinemi, direkt insülin veya IGF-1 yollarını kullanarak Ras/Raf/MAPK ve PI3K/Akt/mTOR aktivasyonu ile mitojenik etki gösterebilmektedir. Ayrıca IGF-1'in aromataz aktiviteyi artırarak, insülinin ise SHBG salınımını azaltarak östrojen düzeylerini artırdığı ve meme dokusunda artmış östrojen aktivitesi ile karsinogenezde rol oynadığı düşünülmektedir. Diyabetik erkeklerde ise hiperglisemi ve obezitenin sebep olduğu testosteron seviyesi düşüklüğünün bazı çalışmalar sonucu ortaya konan diyabet ile prostat kanseri riski arasındaki ters ilişkiden sorumlu olduğu belirtilmektedir. Adipokin sisteminde yüksek leptin ve düşük adiponektin seviyelerinin kanser başlangıcı ve progresyonuna katkıda bulunduğu ileri sürülmüştür. Artmış subklinik inflamasyon göstergesi olan TNF-alfa ve İL-6 seviyelerinin de özellikle meme kanseri gelişimine katkıda bulunduğu bildirilmektedir. Hiperglisemi ve bununla ilişkili artmış ileri glikozillenme son ürünlerinin (AGE) düzeyleri ve artmış oksidatif stres faktörleri diyabetik hastalarda kanser gelişiminden sorumlu tutulan diğer mekanizmalar içerisinde sayılmaktadır.

Diyabet tedavisinde kullanılan ajanların da kanser ile ilişkisi ile ilgili çalışmalar yayınlanmış olmakla beraber halen diyabet ilaçlarından herhangi birisinin, kanser riskini arttırdığına dair yeterli bir kanıt bulunmamaktadır. Ancak mevcut çalışmalar metforminin kanserden koruyucu olabileceği gibi kanserin ilerlemesini ve mortaliteyi azaltabileceğine işaret etmektedir.

Kaynaklar

1. Scappaticcio L, Maiorino MI, Bellastella G, Giugliano D, Esposito K. Insights into the relationships between diabetes, prediabetes, and cancer. *Endocrine*. 2017 May;56(2):231-239
2. Zi F, Zi H, Li Y, He J, Shi Q, Cai Z. Metformin and cancer: An existing drug for cancer prevention and therapy. *Oncol Lett*. 2018 Jan;15(1):683-690
3. Crawley D, Chamberlain F, Garmo H, Rudman S, Zethelius B, Holmberg L, Adolfsson J, Stattin P, Carroll P, Van Hemelrijck M. A systematic review of the literature exploring the interplay between prostate cancer and type two diabetes mellitus. *Ecancermedicalscience*. 2018 Jan 25;12:802
4. Hua F, Yu JJ, Hu ZW. Diabetes and cancer, common threads and missing links. *Cancer Lett*. 2016 Apr 28;374(1):54-61
5. González N, Prieto I, Del Puerto-Nevado L, Portal-Núñez S, Ardura JA, Corton M, Fernández-Fernández B, Aguilera O, Gomez-Guerrero C, Mas S, Moreno JA, Ruiz-Ortega M, Sanz AB, Sanchez-Niño MD, Rojo F, Vivanco F, Esbrit P, Ayuso C, Alvarez-Llamas G, Egidio J, García-Foncillas J, Ortiz A; DiabetesCancerConnect Consortium. 2017 update on the relationship between diabetes and colorectal cancer: epidemiology, potential molecular mechanisms and therapeutic implications. *Oncotarget*. 2017 Mar 14;8(11):18456-18485

Unutuyorum, Eyvah!

Demans Tanısı ve Ayırıcı Tanısı

**Dr. Pınar KÜÇÜKDAĞLI, Dr. Gülistan BAHAT ÖZTÜRK,
Dr. Mehmet Akif KARAN**

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Demans; bellek, dil, emosyon, beceri, tanıma, yargı ve yürütme gibi işlevlerin bozulması, bu bozulmanın kişinin önceki performansına kıyasla düşüş oluşturmaması ve günlük yaşam işlevlerinde bir bozulmaya sebep olması olarak tanımlanabilir. Demans; Latince zihin anlamına gelen “mens” kelimesinden türemiş bir kelimedir. Var olan, edinilmiş olan zihnin yitirilmesi anlamını taşır.

Demans olarak nitelendirilebilecek bir bozulma tanımı gereği, birden fazla kognitif işlevde bozulma ve günlük yaşam aktivitelerinde (mesleki performans, sıradan aygıtların kullanımı, hobiler, ev işleri, mali işler vb) kayda değer bozulmaya sebep olmalıdır. Bu bozulma kalıcı ve ilerleyici olmalıdır.

Örneğin demans ile benzerlik taşıyan “akut konfüzyonel durum” olarak adlandırılan “deliryum”; akut başlangıç göstermesi, günler bazen haftalar sürüp sıklıkla tamamen düzelmesi nedeni ile demanstan kolayca ayrılmaktadır. Demanslar; özellikle de Alzheimer Hastalığı, sıklıkla insi başlangıçlı ve yıllar içerisinde ilerleyici karakter göstermektedirler. Alzheimer Hastalığında hastalığın kendini tipik demans şeklinde ortaya koyabilmesi için ortalama 20 yıllık bir prodromal evre gerekebileceği düşünülmektedir. Nörodejenerasyonun limbik-paralimbik alanlara sınırlı kaldığı sürece izole unutkanlık olarak kliniğe yansımaları beklenirken diğer alanlara sıçradığında dil ve görsel-mekansal işlevlerin bozulması da katıldığından demansın tanımlanmasına uyacak şekilde birden fazla kognitif bozulma söz konusu olacaktır.

Önceden “selim yaşlılık unutkanlığı” olarak bilinen “yaşlılıkla ilişkili unutkanlık” (age associated memory impairment-AAMI) frontal yürütücü bozukluk ile kendini gösteren, günlük yaşamda tamamen bağımsız, hastaların nöropsikolojik muayenede özellikle yakın bellek testlerinde yaşa göre normal sınırlarda, fakat genç erişkinlere göre ortalama değerlerin 1 standart sapma (SD) altında kaldığı klinik durumu ifade etmektedir. Bu evrede hastaların büyük çoğunluğunun yakınları tarafından fark edilmeyen subjektif bellek yakınmaları mevcuttur. Alışverişe liste ile çıkma gibi üstesinden gelinebilecek sorunlar oluşturmaktadır. AAMI tanılı hastaların bir bölümü (Alzheimer Hastalığı nörodejenerasyonuna sahip olan) daha da kötüleşecek ve bellek yakınmaları giderek artacaktır.

Hasta yakınları tarafından da fark edilen, günlük yaşam aktivitelerinde hala bağımsızlığını koruyan, nöropsikolojik değerlendirmelerinde bellek alanında anlamlı düzeyde düşüklük

gösteren hasta grubunda ise “hafif kognitif bozukluk” (mild cognitive impairment-MCI) tanımı kullanılmaktadır.

Sistemik, nörolojik ya da psikiyatrik hastalıkların klinik durumlarının yanı sıra demansa da neden olduğu durumlar “sekonder demanslar” olarak adlandırılmaktadır. En sık nedeni vasküler demanslar olup orta ve büyük çaplı serebral arter tıkanıklıkları ile giden Multi İnfarkt Demans ve hipertansif serebral küçük damar hastalığı (Binswanger Hastalığı) ve stratejik infarktlar bu gruba dahildir. Örneğin; Nörobeheçet, primer SSS vaskülitleri, SLE gibi inflamatuvar hastalıklar; tüberküloz meningoensefalit, Lyme hastalığı, nörosfiliz gibi infeksiyonlar; Multipl Skleroz, kronik subdural hematoma, normal basınçlı hidrosefali gibi nörolojik hastalıklar demans tablosu oluşturabilmektedir.

Diyabet, kalp yetersizliği, hipotiroidi, kronik obstruktif akciğer hastalığı, böbrek ve karaciğer yetersizliği gibi durumlarda normal nöronal işlevler, ekstraselüler ortam glukozilasyonunda bozulma gibi sebeplerle, ilaç, ağır metal maruziyetleri normal sinaptik iletimde bozulma nedeni ile toksik metabolik ensefalopatiler ortaya çıkarabilmektedir. Bu durumlar bazen yavaş bir seyirle demansa benzer bir tablo oluşturabilmektedir. Özellikle yaşlılık döneminde sık görülen depresyon, kognitif bozulma ile seyreden afektif bulgularını gizleyen bir durum olarak karşımıza çıkabilmekte ve bazı yazarlarca “psödodemans” olarak adlandırılmaktadır.

Demansa öykü

Hastalar özellikle unutkanlık, kelime bulma güçlüğü, el becerilerinde bozulma, yön bulma güçlüğü gibi sorunlardan yakınmaktadırlar. Demans sendromunun semptomatolojisi üç ana kategoriye ayrılabilir: kognitif, davranışsal ve işlevsel (Günlük Yaşam Aktiviteleri)

Öykü mümkünse hastadan birinci derecede sorumlu bir kişinin varlığında ve eş zamanlı alınmalıdır. En sık rastlanan belirti bellek alanına ait olup; soru ve konu tekrarı, randevuların unutulması, değerli eşyaların kaybı, ocağı açık unutma; görsel mekânsal işlevlerde bozulma özellikle yabancı mekanlarda yön bulma güçlüğü şeklinde kendini göstermektedir. Görsel-mekânsal algının erken dönemde bozulması, dalgalı seyir, halüsinasyonlar, uyku bozuklukları ve Parkinsonizmin hemen eş zamanlı başladığı, nöroleptik duyarlılığı olan bir hastalık profili Lewy Cisimcikli Demans’a işaret edebilir. Kelime hazinesinde daralma, adlandırma güçlüğü gibi dil bozuklukları görülebilmektedir. Yürütücü işlevler alanındaki bozukluklar sonucunda ise soyutlama, davranış planlama ve toplumsal olaylar konusunda akıl yürütme gibi sonuçlar ortaya çıkabilmektedir.

Davranışsal belirtiler arasında apati, dürtü kontrol bozuklukları, girişkenlik, çocuksuluk gibi uygunsuz davranışlar görülebilmektedir. Erken dönemde başlayan kişilik değişiklikleri, sınırlar, dürtü kontrolünde bozukluk olan, sosyal alanda davranış bozuklukları ile gelen hasta grubunda Frontotemporal Demans göz önünde bulundurulmalıdır.

Özellikle uyku bozuklukları (uykuya dalmada zorlanma, kesintili uyuma, gündüz uyuklama vb), REM uykusu davranış bozukluğu, üriner inkontinans, ortostatik hipotansiyon, kabızlık gibi otonom bulgular sorgulanmalıdır.

Demansta öz ve soygeçmiş

Özgeçmişte vasküler risk faktörleri, endokrin ve metabolik bozukluklar (hipotiroidi ve B12 eksikliği gibi), kronik infeksiyonlar (tbc, sfiliz, AIDS) , sistemik otoimmün-inflamatuar hastalıklar (SLE, Sjögren, RA, Behçet), genel anestezi öyküsü vb sorgulanmalıdır. Nörolojik özgeçmişte geçirilmiş kafa travması, doğum öyküsü, geçirilmiş iskemik-hemorajik inme, MSS infeksiyonları gibi durumların varlığı sorgulanmalıdır. Ağır metal maruziyeti ve kronik alkolizm, benzodiazepin, Trisiklik antidepresanların, alfa metil dopa gibi antihipertansiflerin kullanımı (kognisyonu bozmaları nedeni ile) not edilmelidir.

Soygeçmişte primer nörodejeneratif demansların henüz gösterilemese de ailevi yatkınlık oluşturduğu düşünüldüğünden birinci derece akrabalarda demans, Parkinson Hastalığı, depresyon, psikoz gibi hastalıkların varlığı, anne baba akrabalığının olup olmadığı, ölümler ise ölüm sebepleri sorulmalıdır.

Demans muayenesi

Demans muayenesi davranışsal gözlemler, mental durum muayenesi ve nörolojik muayene olarak ayrılabilir.

Davranışsal gözlemlerde; muayene sırasında hastanın motive ve uyanıklığının tam olması, muayeneyi yapanın tecrübeli olması çok önemlidir. Duygudurum ve afektif özellikler muayene sırasında gözlenerek kaydedilmelidir. Koltukta duramama, çevredeki eşyalarla oynama, huzursuzluk, anksiyöz davranışlar not edilmelidir. Alzheimer Hastalığı'nda sosyal uygunluk ileri evrelere kadar korunurken Frontotemporal Demans'ta erken dönemden itibaren bozulabilmektedir. Masa üzerinde bulunan kalemlerle oynama, kağıtları alıp okuma gibi "kullanma davranışı" Frontotemporal Demans'a özgüdür.

Mental Durum Muayenesi "yatak başı" testleri ve "tarama testleri" olarak sınıflanabilmektedir. Yatak başı testleri genellikle basit, kolay uygulanabilir ve hastanın öykü, sosyal durum, eğitim düzeyi, yaş ve davranışsal özelliklerine uygun yapılabilen esnek testlerdir. Tarama testleri ise klinik takipte kullanılabilen, ilaca cevap ve kognitif yıkımın belirlenmesi amacı ile kullanılabilen testlerdir. Geriatri pratiğinde en sık kullanılanlar arasında MMSE (MİNimental Durum Muayenesi) sayılabilir.

BEHAVE-AD (Alzheimer hastalığında Davranışsal Bozukluklar Ölçeği), NPI (Nöropsikiyatrik Envanter) gibi testler ise davranışsal ölçekler; GYA'lardaki bozulmayı gösteren ADL/IADL (Günlük Yaşam Aktiviteleri/Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri) işlevsel ölçekler; MSQ (Mayo Uyku Anketi) ve ESS (EPworth Uykululuk Ölçeği) parasomni ölçekleri olarak sınıflandırılabilir.

Nörolojik muayenede özellikle ekstrapiramidal sistem bulgularının varlığı, aşağı bakış felci ve yürüyüş bozuklukları ile geçirilmiş inme sekelleri not edilmelidir.

Gebelikte Trombositopeni

Prof. Dr. Melih AKTAN

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Gebelik sırasında ve doğumdan hemen sonraki dönemde kadınların %5-10'unda trombositopeni ortaya çıkar. Gebede trombositopeninin olduğu tamamen tesadüfen anlaşılabilir (rutin yapılan kan sayımlarında trombosit sayısının düşüklüğü dikkati çekebilir) veya ciddi bir sistemik hastalığın veya gebelik komplikasyonunun sonucunda gelişebilir. Bu ikinci grupta gebede hayati tehlike olasılığı vardır ve müdahale gerekir.

Gestasyonel Trombositopeni

Trombosit sayısının mm³'de 150.000'in altını trombositopeni diye kabul edersek gebeliklerin %4.4 ile %11.6'sı civarında bir sıklıkla karşılaşırsınız ve gebelikteki trombositopenilerin %75 gestasyonel trombositopenidir (GT). İlkiz ve üçüz gebeliklerde trombositopeni daha sıktır. Gebelerin çoğunda 2. trimesterden başlayarak trombosit sayısında yavaş yavaş bir düşme ortaya çıkar. Bunun sebebi hemodilüsyondur. GT'leri diğer trombositopeni sebeplerinden ayırt edecek bir test yoktur. GT'ler genellikle hafiftir ve gebelerin sadece %1-5'inde 100.000'in altında, bunların çok az bir kısmında 50.000'in altındadır. GT'de fetusta trombositopeni söz konusu değildir. IVIG'lere cevap vermez ve doğumdan sonraki iki ay içinde düzelir.

Immun Trombositopeni

Sıklık ve tanı

Bin ile 10.000 gebelikte bir görülür. Trombosit sayısı 50.000'in altında olan vakaların %75'i İTP'dir. Anne ve bebek açısından sonuçlar kötü olmadığından İTP gebeliğe engel değildir. Ancak ağır İTP sebebiyle teratojenik ilaçlar kullanılmasının gerektiği hastalarda gebelik ertelenmelidir. İTP'yi de GT'den ve diğer trombositopenilerden ayırt edecek bir laboratuvar incelemesi yoktur. Ancak İTP'de trombositler daha iridir.

Tedavi

Tedavi trombosit sayısı 20-30.000'in altına indiğinde veya doğum (veya başka bir müdahale) gerektiğinde başlanmalıdır. 50.000'i üzerindeki trombositopenilerde (beraberinde düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılması veya başka bir koagülopati olmadığı takdirde)

spinal anestezi sorunsuz olur, ama kılavuzlarda -emniyetli olmak açısından-80.000'in üzerinde tutulması istenmektedir. Kan sayımları 32.-34. haftalardan sonra haftada veya iki haftada bir tekrarlanarak trombositopeni izlenmelidir. Başlangıç tedavisi olarak oral prednisolon tercih edilmektedir. Steroide cevapsızlık veya intolerans durumlarında ise IVIG verilir. Anti-Rh serumu ile deneyim azdır, ancak inatçı vakalarda, çocuğa da geçerek koruma sağlaması açısından iyi bir seçenektir. Steroidlere erkenden başlamanın yarık damak ve gestasyonel diabetes ve prematüre doğum gibi riskleri vardır. Yeni trombopoietin antagonistleriyle yapılmış az sayıda çalışma vardır. Azatiopirin, siklofosamid, siklosporin gibi immunsupressif ilaçlar ve danazol kullanılması söz konusu değildir. Rituksimab teratojenik değildir, ancak yenidoğanda ağır lenfopeniye sebep olabilir. Planlanan bir gebelikten önceki 6 ay içinde rituksimab kullanılmamalıdır. ITP tromboza eğilimi azaltmadığından antikoagülan tedavi verilmelidir. Genellikle trombosit sayısı 20.000'in üzerinde, antikoagülan kullanılıyorsa 50.000'in üzerinde tutulmalıdır.

Yenidoğan'a etkileri

ITP'deki antikorlar IgG olduğundan plasentadan geçerler ve fetusta da trombositopeni gelişir. Olabilecek en önemli komplikasyon intraserebral kanamadır. Vaginal doğumdan, özellikle forseps veya vakum uygulamalarından kesinlikle kaçınılmalıdır. Splenektomili hastaların bebeklerinde ciddi kanama ihtimali daha fazladır. Çocukta kanama varsa veya trombosit sayısı 20-30.000 gibi düşükse çocuğa trombosit süspansiyonu ve/veya IVIG verilmelidir. Çocuktaki trombositopeni genellikle 2-3 gün içinde düzelir.

Trombotik mikroanjiopatiler

İki başlık altında toplanabilir

1. Gebeliğe özgü trombotik mikroanjiopati: Preeklamps, HELLP sendromu ve gebeliğin akut karaciğer yağlanması
2. Gebeliğe özgü olmayan trombotik mikroanjiopati: Bunlar TTP, atipik HUS volan hastalarda bu tabloların üzerine gebeliğin ilave olmasıyla ortaya ciddi sorunların çıkmasına yol açarlar.

Antiaggreganlar

Prof. Dr. Vakur AKKAYA

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Birimi, İstanbul

Antiaggregan ilaçlar asetil salisilik asit ve benzeri nonsteroid anti inflamatuvar ajanlar yani siklooksijenaz enzim inhibitörleri, klopidoğrel gibi trombosit P2Y₁₂ reseptör blokerleri yani ADP'nin trombosit reseptör P2Y bağlanmasını engelleyen ilaçlar, vorapaxar gibi proteaz aktive reseptör-1 antagonisti yani trombine bağlı veya trombin reseptör agonistine bağlı trombosit agregasyon blokerleri ve glikoprotein (GP) IIb/IIIa antikorları ve küçük molekül reseptör blokerleri yani fibrinojen ile GPIIb/IIIa arası köprüleşmeyi inhibe eden ilaçlardır. Antiaggregan ilaçların özellikle asetil salisilik asitin vasküler olayların gelişimini engelledikleri gösterilmiştir. Akut koroner sendrom, akut inme, stabil kardiyovasküler hastalıklar ve perkütan koroner müdahale geçirmiş hastalarda asetil salisilik asit ve P2Y₁₂ reseptör blokerlerinin yeni hadise gelişimini engellediği gösterilmiştir. Bu durumlarda şu an geçerli olan kullanım şemalarından bahsedildikten sonra trombosit, siklooksijenaz enzim sistemi ve purinerjik reseptör sistemleri hakkında bilgi verilecektir.

Antifosfolipid Sendromu

Doç.Dr. Bahar ARTIM ESEN

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Antifosfolipid sendromu (AFS) klinik olarak vasküler tromboz ve/veya gebelik morbiditesi, serolojik olarak ise antifosfolipid antikorların (aFL) varlığı ile karakterize otoimmün bir hastalıktır.

AFS sınıflandırma kriterleri ilk olarak Sapporo'da oluşturulmuş (Sapporo kriterleri), 2006 yılında Sydney'de revize edilmiştir. Tromboz oluşumu vasküler bulgulara ana olaydır. Vasküler tromboz arter, ven her boy damarda görülebilir. Obstetrik AFS tanımı farklı patolojik durumları içerir: erken dönem tekrarlayan gebelik kayıpları, fetal ölüm, plasental yetmezliğin ve büyüme geriliğinin eşlik ettiği erken ciddi pre-eklampsi, AFS'nin mikroanjyopatik bulguları içinde yer alan HELLP sendromu (hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği, trombositopeni). AFS gebelik komplikasyonlarının geniş spektrumu tromboz dışında farklı patojenik mekanizmaların rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Klasifikasyon kriterlerinde yer alan klasik aFL'ler $\beta 2$ glikoprotein I ($\beta 2$ GPI) ve prothrombin gibi anyonik fosfolipidlere afinitesi olan spesifik plazma proteinlerine karşı gelişen heterojen bir otoantikör grubudur. Kriterlerde yer alan antikörler solid faz testlerle belirlenen antikardiyolipin antikörler (aKL) ve anti- $\beta 2$ GPI ile fosfolipid bağımlı pıhtılaşma testlerini uzatan, 'lupus antikoagülan' (LA) aktivitesi gösteren antikörlerdir. Kriterlerde yer alan antikörler dışında vasküler ve obstetrik AFS'de patojenik önemleri olabileceği düşünülen birçok antikör tanımlanmıştır.

Antifosfolipid Sendromu

Dr. Murat BEKTAŞ, Doç. Dr. Bahar ARTIM ESEN

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Olgu-1

25 yaş, erkek

Şikayet

- öksürük, kanlı balgam

Hikaye

- 2007'de otoimmün hemolitik anemi (OIHA) nedeniyle 1 mg/kg/gün metilprednizolon
- Steroide yanıtızsızlık nedeniyle 2 kür ritüksimab
- 2007-2011 arası şikayetsiz ve ilaçsız takip
- 2011'de bilateral alt ekstremitelerde derin ven trombozu (DVT)
ANA 1/100 benekli pozitif,
Anti-ds DNA:Negatif
ENA:negatif,
Komplemanlar normal
Lupus antikoagülanı (LAK) kuvvetli pozitif
Antikardiyolipin IgG >200
AntiB2 glikoprotein IgG >200
- Coumadin+hidroksiklorokin ile takip
- 2015'de coumadini kesmesi sonucu bilateral non-masif pulmoner emboli
- Tekrar coumadin başlanmış
- Ekim 2017'de öksürük, hemoptizi



BAL: CD4/CD8: 1,33 LYMP: 300 NEU: 4000

- Bx: alveoler kanama, vaskülit
- Thorax BT: bilateral akciğerde mozaik perfüzyon paterni, bilateral buzlu cam dansitesi, orta-alt zonlarda yama konsolidasyonlar, bilateral alt zonlarda retiküler dansite artışları
- Tedavi
- Pulse metilprednizolon+pulse siklofosfamid

Olgu-2

- 58 yaş, kadın
- Şikayet başlangıcı: 1993
- Tanı yılı: 1996

Klinik

- Simetrik poliartrit (1993)
- Fotosensivite (1993)
- Palmar raş (1994)
- Derin ven trombozu (1994)
- Psikoz (1996)
- 1 düşük (2 aylık) (1984)
- Kognitif disfonksiyon (2001)
- Perikardiyal efüzyon (2011)

Laboratuvar

- ANA 1/80 homojen
- Anti ds-DNA pozitif
- Anti-Ro pozitif
- Anti-CCP pozitif
- Hipokomplementemi
- LAK pozitif
- Anti-B2 GP IgG pozitif
- Kranial MR'da iskemik-gliotik lezyonlar ve laküner enfarktlar (2010)
- Pulse steroid ve pulse siklofosfamid ile remisyon indüksiyonu, Azatiopürin ile idame
- 1996-2013 arası remisyonda
- 2014' de dirençli eklem aktivitesi nedeniyle Belimumab
- 2014-2017 arası remisyonda
- Ekim 2017 de yeni başlayan hipertansiyon, kreatinin artışı (1,9 mg/dl) ve proteinüri (2,4 gr/gün)
- Pararenal ve serolojik SLE aktivite bulgusu yok
- Renal USG normal
- Böbrek biyopsisi:14 glomerül saptandı, 5'i global sklerotik. Bazal membranda kalınlaşma. Arteriyollerde trombotik ve hiperplastik değişiklikler. İmmün kompleks birikimi saptanmadı

Crohn Hastalığı

Prof.Dr. Sabahattin KAYMAKOĞLU

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul*

Crohn hastalığı (CH), tüm gastrointestinal traktusun tutulabildiği alevlenmelerle birlikte giden, kronik inflamatuvar barsak hastalığıdır. Hastalığın ortalama prevalansı %0.3 civarındadır ve sıklığında özellikle yeni sanayileşmekte olan ülkelerde daha belirgin olmak üzere bir artış vardır. Crohn hastalığında tüm gastrointestinal traktusda segmenter ve transmural bir tutulum görülür. Tanı sırasında CH da hastaların yarısı ileokolonik, %28'i ileal ve %25'i kolonik tutulum gösterir. Hastaların %25-30'unda da perianal tutulum görülür.

Akut faz esnasında ÜK lilerin %70'inde, CH olanların %55'inde günde 5 'den fazla dışkılama görülür. ÜK de kanlı-mukuslu ishal görülürken, CH da genellikle sulu ishal vardır, buna karın ağrısı ve en sık rastlanan tutulum yeri açısından bakıldığında karında inflamatuvar bir kitlenin palpe edilmesi eşlik eder. Karın ağrısı en sık sağ alt kadranda olduğundan yanlışlıkla akut apandisit olarak tanılanabilir. Bazen de hastaların ilk başvurusu mekanik intestinal obstriksiyon olabilir. İBH, sadece gastrointestinal traktusu ilgilendirmez, aynı zamanda sistemik hastalıklardır. Bu nedenle barsak dışı tutulumlar gösterirler. İBH lı vakaların %50-60'ında ekstraintestinal tutulumu ait bulgular vardır. Bunların %25 inde ise birden fazla tutulum bir aradadır. İBH tanısına giderken barsak dışı tutulumların olması tanıyı destekleyen önemli bulgulardır. Crohn hastalığı tanısı için altın standardında bir yöntem yoktur. Tanı klinik, endoskopik, histopatolojik, biyopsimik ve radyolojik bulguların kombinasyonu ile konur. Hastalardan aldığı ilaçlar (özellikle antibiyotikler ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar), seyahatleri, gıda intoleransı, şikayetlerinin nasıl başladığı ve apendektomi öyküsü hakkında detaylı anamnez alınır. Sigara, ailede inflamatuvar barsak hastalığı öyküsü ve yeni geçirilmiş infeksiyöz gastroenterit yönünden hastalar sorgulanır. Hastalar perianal muayene dahil ekstraintestinal tutulum yönünden de iyice muayene edilirler. Biyopsimik testler, akut-kronik inflamasyon testleri, dışkı analizi yapılır. CRP ve ESR inflamasyonu göstermek için başvuru testleridir. Dışkıda kalprotektin tayini mutlaka yapılmalıdır. Kalprotektin PNL'ye spesifik sitoplazmada bulunan kalsiyum ve çinko bağlayan bir proteindir. Dışkıdaki miktarı 50-60 ug/g'ı aştığında bir anormallik söz konusudur. CH tanısı için fekal kalprotektin seviyesinin ≥ 200 ug/g olması çok değerlidir. Terminal ileumun da görüntülediği kolonoskopi yapılır, t.ileumdan ve tutulumlu kolon segmentlerinden biyopsiler alınır. Biyopsiler

kolondan en az 5 bölgeden ve her birinden en az ikişer biyopsi olmak üzere alınır. İnce barsak tutulumunun değerlendirilmesi için ince barsak pasaj grafisi, enteroklizis, BT-MR enteroklizis veya ultrasonografik yöntemler uygulanır. Ekstralümenal komplikasyonların değerlendirilmesi için batin BT veya MR çekilir, ultrasonografinin tanı duyarlılığı düşüktür. İnce barsak tutulumunun değerlendirilmesi konusunda standart yöntemlerle netleşilemezse ve striktür yoksa kapsül endoskopi yapılır. Double balon enteroskopi, ince barsaklardan alınacak biyopsiler tanı için önemli olduğunda veya bir darlığın dilatasyonu gerçekleştirilmek istendiğinde tercih edilir. Crohn hastalığı tanısını destekleyen histopatolojik bulgular; fokal kronik inflamasyon, yamalı kronik inflamasyon, fokal kript irregülaritesi ve granüloomlardır. İnflamasyon submukozaya yayılmıştır. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi, hastalarda özofago-gastrik şikayetler olduğunda veya tanı koymakta zorlanıldığında yapılır. Mideden alınan biyopsilerde fokal aktif gastrit (Hp negatif, perifoveolar, periglanduler sellüler infiltrat ve granüloomlarla karakterize) saptanması Crohn hastalığını destekler.

Steroidler, inflamatuvar barsak hastalığında remisyonu sağlayıcı tedavide ilk akla gelen ve öncelikle kullanılan ilaçlardır. İmmunosupresif ve antiinflamatuvar etkilerinin hemen başlaması ve kolay uygulanabilir olmaları, bazı yan etkilerine rağmen onları inflamatuvar barsak hastalığında remisyonu sağlayıcı ajanlar arasında adeta vazgeçilmez bir noktaya taşımıştır. Sistemik steroid tedavi Crohn hastalığında verildiğinde 48 saat içinde hızla etkisi başlar, vakaların yaklaşık %80'inde de tam bir başarı elde edilebilir. Steroidler inflamatuvar barsak hastalığında sadece remisyonu sağlayıcı amaçlarla kullanılmalı, remisyonun idamesi için verilmemelidir. Remisyonu sağlayıcı tedavi olarak da, minimal aktiviteli vakalarda kullanılmamalı, orta ve ciddi aktiviteli ataklar için kullanılmalıdır. Remisyonu sağlamak için oral dozlar prednisolon için 1 mg/kg/gün (40-60 mg/ gün) civarında olmalıdır. Daha yüksek oral dozların ek bir yararının olmadığı bilinmelidir. Bu yüksek doz 2-6 hafta kadar sürdürülür, daha sonra tedrici olarak doz azaltılmasına geçilir. Oral steroid tedaviye cevap vermeyen Crohn'lu vakalarda parenteral steroide geçilebilir, veya aktivite çok ciddi ise baştan itibaren parenteral steroid başlanabilir. Parenteral steroid olarak metilprednisolon 40-60 mg/gün (veya hidrokortison 300 mg/gün) verilir. Tedaviye cevap alındıktan sonra oral dozlara geçilir. Başlangıçtaki yüksek dozda ne kadar verilmeleri gerektiği konusunda optimal bir süre yoktur, 7-15 gün uygulamak veya klinik cevaba göre bunu ayarlamak yolları benimsenir. Steroidlerle klinik remisyon elde edilir edilmez, yavaş yavaş doz azaltılmasına geçilir. Genellikle haftada 5 mg olarak doz azaltılır, bazı hastalarda ise daha da yavaş doz azaltmak gerekebilir: 2 haftada bir 5 mg. En son steroid kesilirken bir süre gün aşırı 5 mg dozunda verilebilir.

ECCO Klavuzu hem ÜK hem de Crohn hastalığında steroid direncini ve bağımlılığını aynı şekilde tanımlıyor. Steroid refrakter İBH: 0.75 mg/kg/gün prednisolon tedavisine rağmen 4 hafta içinde hastalığın aktivitesinde bir gerileme olmaması. Steroid bağımlı İBH: Steroid başlandıktan sonraki 3 ay içinde prednisolon dozunun 10 mg/gün'ün altına inilememesi veya steroidler kesildikten sonraki 3 ay içinde nöks meydana gelmesi. Steroidlere cevapsızlık (direnc) durumu, Crohn hastalığında %8-20 civarında görülür. Steroide dirençli hastalarda, bunun primer steroid cevapsızlığı dışında bazı faktörlere bağlı olabileceği

hüatırlanmalıdır: Crohn hastalığında batın içi abse, fibröz striktürler, bakteriyel aşırı gelişim, geçirilmiş ileokolonik rezeksiyon-safra tuzu malabsorbsiyonu, her iki hastalıkta çeşitli fırsatçı infeksiyonlar, irritabl barsak sendromu. Steroid cevapsızlığını kırmak için kullanılacak yöntemler arasında immunomodülatör ve biyolojik etkili ilaçların kullanımı gelmektedir. İmunomodülatör ilaçlardan azatioprin, 6-merkaptopurin, metotreksat, mikofenolat ve takrolimus Crohn hastalığında steroid direncini kırmak için kullanılabilir ilaçlardır. Azatioprin/6-merkaptopurin ilk seçeneklerdir, bu ilaçlara da direnç veya intolerans varsa metotreksata geçilir. Haftada bir 25 mg subkutan metotreksat ile başlayıp 4-6 ay sonra haftada bir 15 mg oral metotreksat ile devam edilebilir. Hafif-orta derecede aktif Crohn hastalığında immunomodülatör tedaviye rağmen aktivite kırılmamışsa, anti-TNF ajanlara geçilmelidir. İnfliximab, adalimumab veya certolizumab tedavileri bu durumdaki hastalarda derhal başlanmalıdır. Refrakter Crohn hastalarında infliximab, adalimumab ve certolizumab ile %40-45'inde bir yılın sonunda hastalar klinik remisyonda kalmaktadır. Anti-TNF ilaçlara yanıtız veya cevap kaybı gelişmiş vakalarda barsaklara özgü alfa integrin blokeri vedolizumab tedavisine geçilir. Vedolizumab ile 1. yılda hastaların %45'inde klinik cevap, %32'sinde de klinik remisyon elde edilebilir.

Steroid bağımlılığına Crohn'lu hastaların %20-35'inde rastlanır. Crohn hastalığı için steroid bağımlılığına yol açan bağımsız risk faktörleri sigara içmek, hastalığın genç yaşta başlaması, kolonik/perianal tutulum ve inflamatuvar tipte hastalıktır. Steroid bağımlılığını kırmak için kullanılacak yöntemler arasında elementer diyet, yüksek dozda 5-ASA deriveleri (4 g/gün mesalamin), antibiyotikler, budesonid, azatioprin, 6-merkaptopurin, metotreksat, mikofenolat ve anti-TNF ilaçlar (infliximab, adalimumab ve certolizumab) bulunur. İnfliximab Crohnlu hastalarda 54 hafta süreyle verildiğinde, vakaların %39-59'u remisyonda kalmakta ve %12-16'sında steroidler kesilebilmektedir. Bir yıl süreyle adalimumab kullanıldığında Crohn'lu hastalarda %40-47 arasında klinik remisyon sağlanmakta, steroidsiz remisyon oranları da 23-29 arasında değişmektedir. Certolizumab tedavisi altında da 1 yıllık remisyon oranları %45'tir. Dolayısı ile Crohn hastalığında infliximab, adalimumab ve certolizumab idamesi, steroid bağımlılığını kırmaktadır. Yine aynı şekilde anti-TNF cevapsızlığı durumunda vedolizumab etkili bir tedavi alternatifidir.

Günümüzde yeni tanı konmuş bir Crohn hastasında tedavi yaklaşımı, hastanın progresyon riskine göre tayin edilir. Genç yaş, penetran hastalık, ileal tutulum, perianal tutulum, erken cerrahi ihtiyacı, hastaneye yatışı gerektiren hastalık ve steroid ihtiyacı gibi özellikler hastalığın hızla progresyon göstereceğine işaret eder. Bu hastalarda erken kombine immunosupresif tedavi (anti-TNF ve AZA kombinasyonu) verilmesi önerilmektedir. Bu tedavi yaklaşımı cerrahiye ihtiyacı ve hastaneye yatışı azaltır. Bu şekildeki bir tedavi rejimi seçildiğinde hastalar, tedavi hedeflerine ulaşılıp ulaşmadığı yönünden ilaç monitorizasyonları ve buna uygun doz ayarlamaları veya ilaç değişiklikleri yapılarak takip edilirler. Yaşlı, komplikasyonsuz uzun süreli seyir ve multipl komorbiditesi olan hastalar düşük risklidir. Bu durumda da hastalarla tedavilerin etkinliği ve riskleri konuşularak anti-TNF monoterapisi veya yine

erken kombine immunosupresyon rejimlerinden biri tercih edilir. Ülkemizde vedilozumab, anti-TNF tedaviye cevapsızlık durumunda geri ödeme kapsamındadır.

Anti-TNF tedavi alan Crohn'lu hastaların %17-23,5'inde cerrahi girişim ihtiyacı doğmaktadır. Anti-TNF tedaviler ile cerrahi tedavi ihtiyacı yarı yarıya gerilemiştir. Cerrahi sonrası birinci yılda; % 90 hastada, anastomoz bölgesinde subklinik endoskopik nüks ortaya çıkıyor. Semptomatik klinik nüks oranı % 30 civarındadır. Postoperatif dönemde Crohn hastalığının nüks etmesini önlemek için de aktif bir takip programı uygulanmalıdır. Her hastaya 3 ay süreyle metronidazol verilmeli, rekürrens yönünden yüksek riskli hastalara (sigara kullanan, penetran hastalığı olan ve önceden cerrahi geçiren, azatioprin başlanmalıdır. Hastalara 6. Ayda yapılan kolonoskopide anastomoz hattında nüks bulguları (Rutgers skoru ≥ 2) varsa tedaviye anti-TNF eklenmelidir. Bu yaklaşım nüks riskini minimize etmek için uygulanabilecek en efektif tedavi rejimi olarak gözükmektedir.

Crohn hastalığının seyrinde ortaya çıkan komplikasyonlar (penetran hastalık ve stenoizan hastalık bulguları) radyolojik, endoskopik ve cerrahi yaklaşımlarla tedavi edilirler. Dolayısı ile Crohn hastalığının takibi multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır.

CH: İlk değerlendirme

- CRP, ESR
- Dışkıda kalprotektin
- C.Difficile toksin A,B ve diğer dışkı analizleri
- İleokolonoskopi
- Şikayetler varsa gastroskopi
- MR-, BT-enterografi, intestinal USG
- Bu tetkiklere rağmen Crohn hastalığı şüphesi devam ediyorsa kapsül endoskopi

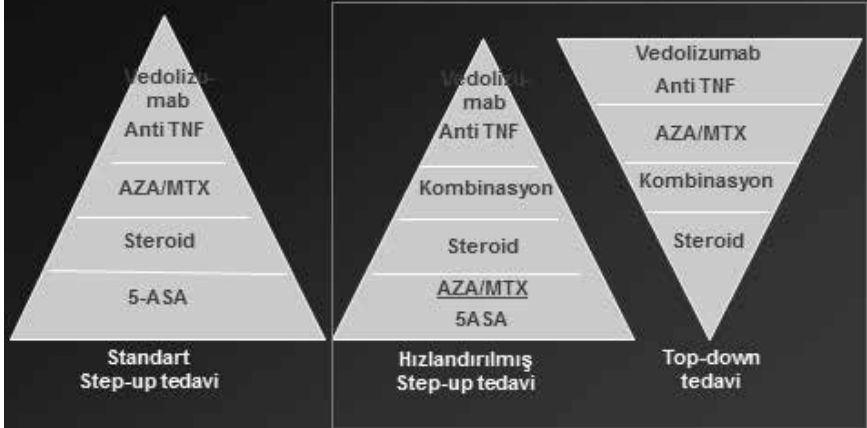
3rd European Evidence-Based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016. Consensus P. Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 3, 26

Crohn Hastalığı: Bilmemiz gerekenler

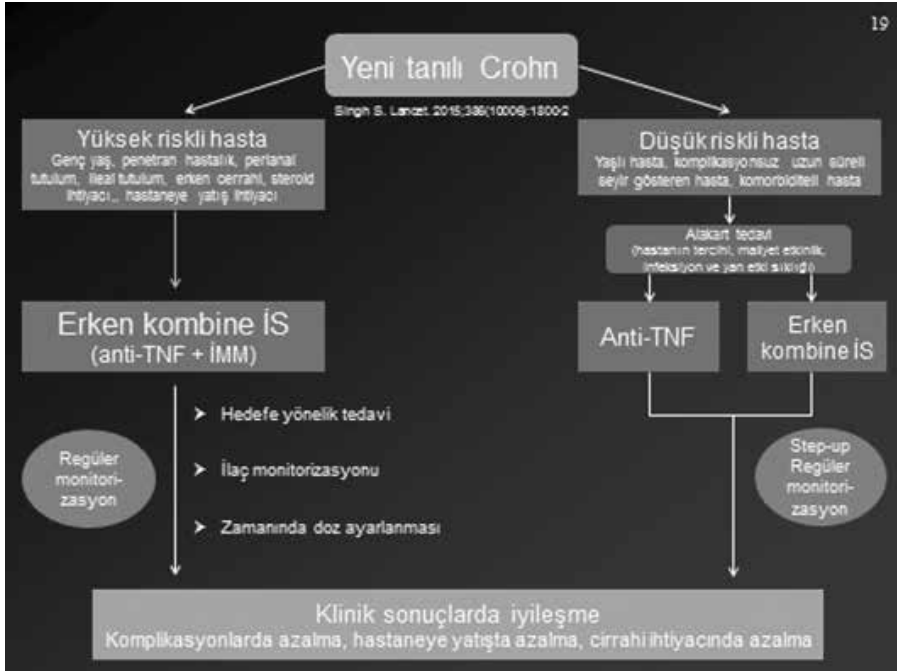
- **CDAI**
 - <150 remisyon
 - 150-220 hafif aktif
 - 220-450 orta aktif
 - >450 ciddi aktif
 - >70 puandan fazla azalma; tedaviye klinik cevap
- **Kötü prognostik faktörler**
 - Terminal ileum tutulumu
 - Tanı sırasında <40 yaş
 - İlk tedavide kortikosteroid ihtiyacı
 - Perianal hastalık
 - Stenozan form
 - >5 kg kilo kaybı
 - Derin ülserlerin varlığı

Journal of Crohn's and Colitis 2010;4:17-27
Gastroenterology 2008;130(3):880-886
Scand J Gastroenterol 2008;43(5):549-554
Am J Gastroenterol 2002;97(1):947-953

Crohn Hastalığında Tedavi Stratejileri



Lichtenstein GR et al. *Inflamm Bowel Dis* 2004;10:S2-S10.
GASTROENTEROLOGY 2013;145:766-765
GASTROENTEROLOGY 2013;145:766-774



Kaynaklar

- Bernstein CN, Fried M, Krabshuis JH, Cohen H, Eliakim R, Fedail S, Geary R, Goh KL, Hamid S, Khan AG, LeMair AW, Malfertheiner, Ouyang Q, Rey JE, Sood A, Steinwurz F, Thomsen OO, Thomson A, Watermeyer G. World Gastroenterology Organization Practice Guidelines for the diagnosis and management of IBD in 2010. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16(1):112-24.
- Singh S, Loftus EV Jr. Crohn's disease: REACT to save the gut. *Lancet*. 2015 Nov 7;386(10006):1800-2
- Gomollón F, Dignass A, Annesse V, Tilg H, Van Assche G, Lindsay JO, Peyrin-Biroulet L, Cullen GJ, Daperno M, Kucharzik T, Rieder F, Almer S, Armuzzi A, Harbord M, Langhorst J, Sans M, Chowers Y, Fiorino G, Juillerat P, Mantzaris GJ, Rizzello F, Vavricka S, Gionchetti P; ECCO. 3rd European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis* 2017;11(1):3-25.
- Targownik LE, Coneyes JG, Dhillon AS. Emerging issues in the medical management of Crohn's disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2016 Mar;32(2):103-9.
- Deepak P, Bruining DH. Update on the Medical Management of Crohn's Disease. *Curr Gastroenterol Rep*. 2015 Nov;17(11):41. doi: 10.1007/s11894-015-0465-x.
- Walsham NE, Sherwood RA. Fecal calprotectin in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Gastroenterol* 2016;9:21-9.
- Razvi M, Lazarev M. Optimization of biologic therapy in Crohn's disease. *Expert Opin Biol Ther*. 2017 Nov 30:1-10

Hiperürisemi: Ne Zaman, Kimi Nasıl Tedavi Edelim?

Dr. Halil YAZICI¹, Dr. Ahmet GÜL²

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Ürik asit [7,9-dihydro-1H-purine-2,6,8(3H)-trione ya da C₅H₄N₄O₃] insanlarda pürin metabolizmasının son ürünüdür. Kan ve dokuda pH 7.34 düzeyinde iken %98'i monosodyum ürat olarak bulunur. Birçok memeli türünde ürat düzeyleri son derece düşüktür (yaklaşık 1 mg/dl), çünkü ürik asit allantoin'e dönüştürülerek vücuttan atılır. Ancak insanlarda ürik asiti allantoin'e dönüştüren ürat oksidaz (ürikaz) enzimi aktif olarak bulunmaz. Bu nedenle insanlarda ürik asit düzeyi serumda çözünabilirlik limiti olan 6.8 mg/dl'e yakındır. Erkeklerde total vücut ürat miktarı yaklaşık 1200 mg olup kadınların iki katı kadardır. Kadınlarda muhtemelen hormonal etkiler nedeniyle, renal ürat taşıyıcı (transporter) sayısı azalmakta ve ürat klirensi artmaktadır.

Ürik asit üretimi

Ürik asit üretiminin çoğu (üçte ikisi) karaciğerde olur. Geri kalan üçte birlik kısım diyetten alınan pürin bileşiklerinin degradasyonu sonucu oluşur. Günlük biriken ürik asit miktarı 800-1200 mg arasında değişir. Diyetteki kaynaklar çok önemlidir, çünkü pürinden fakir diyet ürik asit ekskresyonu %40 azaltır. Pürin mononükleotidleri (GMP, İMP ve AMP) guanin ve hipoksantine yıkılır. Son iki bileşik ksantine metabolize olur. Son aşamada ksantin oksidaz ile ksantin ürik asite okside olur.

Ürik asitin atılımı

Normal fizyolojik şartlarda ürik asit metabolize olmaz, bu nedenle homeostazisi devam ettirebilmek için üratın gastrointestinal yol veya böbreklerle atılması gerekmektedir. Günlük üretilen üratın yaklaşık %70'i böbreklerden, geri kalanı da bağırsaklardan atılır. Böbrek yetersizliğinde azalmış renal atılımı karşılamak üzere bağırsaktan olan atılım artar.

Geçmişte üratın bağırsaklara pasif olarak geçtiği düşünülürken, yeni çalışmalarda bu işlemin ürat taşıyıcıları aracılığıyla aktif olarak gerçekleştiği gösterilmiştir. En önemli rolü 4. kromozda yerleşen *ABCG2* geninin kodladığı *ABCG2* proteini oynar. Bağırsak bakterileri ürik asiti degrade edebilirler. Bu işlem (intestinal ürikolisis) ürat atılımının üçte birini oluşturur ve böbrek dışında en önemli yoldur. Normal şartlarda kolon bakterileri ürik asidi tamamen parçalar, dışkıda ürik asit bulunmaz.

Ürik asitin atılımının bağırsak dışında geri kalan üçte ikilik kısmı böbrekler ile olur. Ürik asit böbrekte glomerüllerden filtre olur, ardından reabsorbe olur, yeniden salgılanır ve tekrar reabsorbe olur. Son üç basamak proksimal tübüllerde gerçekleşir. Üratin çok az bir kısmı proteinlere bağlandığı için glomerüllerden rahatlıkla filtre olur. Filtre olan üratin yaklaşık %90'ı reabsorbe olur. Ancak yüzde 7-12'si idrarla atılır.

Serum ürat düzeyinin düzenlenmesi

Ürat düzeyinin düzenlenmesinde reabsorbsiyondan sorumlu iki taşıyıcı URAT1 ve GLUT9 ve bir sekretuar taşıyıcı ABCG2 rol oynar. URAT1 ilk keşfedilen ürat/organik anyon değiştiricisidir. 11. kromozomda yerleşen *SLC22A12* geni tarafından kodlanır. URAT1 proteini proksimal tübülde lokalizedir. URAT1 aracılı transport sodyumdan bağımsızdır ve organik anyonlarla (laktat, nikotinat, asetoasetat) inhibe edilebilir. Bazı ilaçlar da örneğin probenesid, losartan ve diüretikler ürat transportunu etkiler. *SLC22A12* genindeki mutasyonlar ürik asit atılımını artırarak hipourisemi ve kronik böbrek yetersizliğine yol açabilir. GLUT9 ise 4. kromozomda bulunan *SLC2A9* geni tarafından kodlanır. GLUT9 proksimal tübülde yerleşir ve voltaj bağımlı olarak üratin reabsorbsiyonunu sağlar. GLUT9'da probenesid gibi ilaçlarla inhibe edilebilir. Yeni yapılan bir genom-boyu ilişki çalışmasında serum ürat düzeyi üzerine en güçlü etkiyi *SLC2A9*'un gösterdiği bulunmuştur. *ABCG2* geni ise proksimal tübülde yerleşen ve ürat sekresyonundan sorumlu bir proteini kodlar.

Ürat metabolizması ve fizyopatolojik durumlar

Ürik asit satüre olduğunda kristal yapısı oluşturarak, biriken kristallerin oluşturduğu inflamasyon sonucu gut, ürolityaz, akut ürik asit nefropatisi gibi klinik tablolara neden olabilir. Kristal oluşumunun uyardığı inflamazom aracılı inflamatuvar yanıt ve diğer patojenik mekanizmalar aracılığıyla progresif seyirli hastalık tabloları gelişir. Renin anjiyotensin sistem aktivasyonu, nitrik oksitin azalması ve oksidatif stres inflamazom dışı patojenik mekanizmalar arasında sayılabilir.

Hiperurisemi

Hiperurisemi ürik asit düzeyinin çocuklarda 4 mg/dl'nin, erkeklerde 7-7.5 mg/dl'nin ve kadınlarda 6 mg/dl'nin üzerinde olması olarak tanımlanır. Batı toplumlarında hiperurisemi prevalansı üç dekat öncesine göre iki kat artmıştır (%15-20). Bu artışın nedenleri arasında yaşam süresinin uzaması, hipertansiyon, metabolik sendrom ve obezite prevalansında artış, tiyazid diüretik ve düşük doz aspirin kullanımı, diyetteki değişiklikler (früktöz içeren tatlandırıcılar) ve organ nakilli hasta sayısının artması sayılabilir. Primer veya sekonder hiperurisemi olgularının %90'ında ana neden böbrekten ürat atılımının azalmasıdır. Geri kalan %10-15 olguda neden ürik asitin aşırı üretimidir. Genellikle pürin sentezinde kalıtsal bir kusur ya da hücre yıkım döngüsünü artıran bir bozukluk söz konusudur. Bu son durumlarda da azalmış renal atılımın katkısı olabilir. Hiperurisemiye yol açan genetik olmayan nedenler Tablo 1'de, genetik nedenler de Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Genetik olmayan hiperürisemi nedenleri

Azalmış ürik asit ekskresyonu	Aşırı ürik asit üretimi
Klinik durumlar	Klinik durumlar
Böbrek yetersizliği	Miyeloproliferatif/lenfoproliferatif tümörler
Hipertansiyon	Obesite
Obesite	Psoriazis
Sistemik skleroz	Diyet ve ilaçlar
Kurşun nefropatisi	Alkol (özellikle bira)
İlaçlar	Kırmızı et, sakatat, kabuklu deniz ürünleri
Diüretikler	Früktöz içeren gıdalar
Etanol	Sitotoksik ilaçlar
Düşük doz aspirin	Nikotinik asit
Siklosporin	
Takrolimus	
Levodopa	

Tablo 2. Genetik hiperürisemi nedenleri

SENDROM	FENOTİP
Pürin metabolizmasının doğumsal bozuklukları	
Hipoksantin-guanin fosforibozil transferaz eksik.	Nörolojik bozukluk, böbrek taşı, erken başlangıçlı gut
Fosforibozil pirofosfataz sentetaz aşırı aktivitesi	Nörolojik bozukluk, erken başlangıçlı gut
Aşırı hücre ölümü ve urat üretimi	
Glikojen depo hastalığı I	Büyüme geriliği, laktik asidoz, erken başlangıçlı gut
Glikojen depo hastalığı III	Erken başlangıçlı gut
Glikojen depo hastalığı V	Erken başlangıçlı gut
Glikojen depo hastalığı VII	Erken başlangıçlı gut
Fruktoz 1-fosfat aldolaz eksikliği	Büyüme geriliği, karaciğer yetersizliği, erken başlangıçlı gut
Miyoadenilat deaminaz eksikliği	Miyopati, gut
Karnitin palmitoyltransferaz II eksikliği (geç başlangıçlı)	Rabdomiyoliz, gut
Ürik asitin renal atılımının azalması	
Medüller kistik böbrek hastalığı	Böbrek yetersizliği, erken başlangıçlı gut
Ailevi juvenil hiperürisemik nefropati	Böbrek yetersizliği, erken başlangıçlı gut
Ürik asit taşıyıcı mutasyonları	
GLUT9	Ailevi gut
ABCG2	Ailevi gut
URAT1	Ailevi gut

Hiperürisemi tedavisi

Asemptomatik hiperürisemi ile kardiyovasküler hastalıklar ve kronik böbrek hastalığı gelişimi arasında giderek artan sayıda veri toplansa da, gut ya da bir başka klinik bulgu ortaya çıkmadan ürik asit seviyesini düşürmeye yönelik tedavilerin başlanması konusunda fikir birliği oluşmamıştır.

Ürik asit düzeyini düşüren tedavilerin akut gut alevlenmelerini azalttığı, urat kristallerinin çözülmesini sağladığı, yeni kristal oluşumunu önlediği, tofuslerin boyut ve sayısını azalttığı ve yaşam kalitesini yükselttiği gösterilmiştir. Gut kliniği ortaya çıkan hastalarda, yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet yanı sıra, serum ürik düzeyini 6 mg/dl altına indirecek şekilde tedavi planlanması, tofus gelişen hastalarda ise, serum ürik asit düzeyinin 5 mg/dl altına indirilmesinin hedeflenmesi önerilmektedir. Kan düzeyinin uzun vadeli olarak 3 mg/dl altına indirilmesi ise önerilmemektedir. Bazı çalışmalarda ürik asidin nörodejeneratif hastalıklarda (Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı ya da amiyotrofik lateral skleroz gibi) koruyucu etkisinin olabileceği gösterilmiştir.

Ürik asit düzeyini düşürmek amacıyla, böbrek fonksiyonu normal hastalarda ilk seçenek olarak ksantin oksidaz inhibitörü allopurinol kullanılmaktadır. Günde 100-150 mg dozunda başlayarak, hedef ürik asit düzeyine ulaşana kadar dozun yavaş olarak yükseltilmesi ve ardından bu düzeyin korunması gerekmektedir. Allopurinol kullanımı ile ilgili en önemli kısıtlayıcılar allerjik reaksiyonlar (ilaç döküntüsü, Stevens-Johnson sendromu, toksik epidermal nekroz) ve böbrek yetersizliğinin varlığıdır.

Febuksostat ise güçlü bir pürin dışı seçici ksantin oksidaz inhibitörüdür. Karaciğerde metabolize olması ve böbrekle atılımın başlıca eliminasyon yolu olmaması nedeniyle, hafif-orta derecede böbrek yetersizliği olan hastalarda da, kullanılması mümkündür. Febuksostat 80 ya da 120 mg ile elde edilen serum ürik düşürücü etkinin, 300 mg dozunda kullanılan allopurinole üstün olduğu gösterilmiştir.

Yetersiz yanıt elde edilen hastalarda ürikozürük ilaçlar da tedaviye eklenebilir. Dirençli gutlarda, ciddi ve yaygın tofüsü olan ya da kemoterapi ile ilişkili ciddi hiperürisemisi olan hastalarda pegile edilmiş rekombinan ürikaz enzimi peglotikaz da kullanılabilirse, kolay ulaşılır olmaması ve yan etkileri nedeniyle tedavide nadiren yer bulmaktadır.

Kaynaklar

1. Edwards NL. Crystal deposition diseases. In Goldman-Cecil Medicine. Twenty-Fifth Edition. Elsevier, 2016; p:1811.
2. Mandal AK. The molecular physiology of uric acid homeostasis. Annu Rev Physiol 2015; 77:323.
3. Becker MA. Urate balance. In Dalbeth N (ed.), Uptodate, Waltham, MA, 2017.
4. So A, Thorens B. Uric acid transport and disease. J Clin Invest 2010; 120:1791.
5. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Ann Rheum Dis 2017;76:29-42.

Tedavisi Zor Öksürük

Prof. Dr. Mustafa ERELEL

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Öksürük yoğun tanışal ve tedavi eforuna rağmen devam edebilir. Bu durumda idiyopatik, açıklanamayan ve genellikle tedavisi zor öksürük olarak isimlendirilmektedir. Bunlar bazen klinisyenin gözünden kaçırıldığı bir durum veya hastanın tedavi uyumundan da kaynaklanmış olabilir.

Kronik öksürük nedeni ile doktor başvurusu olanların %5-10 u tedavisi zor öksürük nedeni ile çare aramaktadır ve bu hastaların %0-46 da özel öksürük kliniklerine başvurumaktadırlar. Son 2-3 yıl içinde yapılan çalışmalar kentsel yaşamda kronik öksürük oranının %10-13 arasında olduğunu göstermektedir. Bu olguların yaklaşık %4-5 i ise ön planda sorunlarının çözümü için KBB uzmanlarına gitmektedir.

Tedavisi zor öksürük nedeni ile literatür incelendiğinde farklı isimlerin kullanıldığı görülmektedir. En fazla karşılaşılanları açıklanamayan kronik öksürük, refrakter kronik öksürük, idiyopatik kronik öksürük, kronik etyolojisi bilinmeyen öksürük, kronik tedaviye resistan öksürük, inatçı öksürük, postvagal nöropati gibi isimler verildiği görülmektedir.

Bu tür öksürüklerde hasta bazen öksürük sonrasında kusabilmektedir. Çünkü zorlu öksürük refleksi ile kasılan kaslar kusmaya da neden olur. Sistemik incelemeye ve tıbbi tedaviye rağmen geçmeyen öksürük durumunda anatomik tanışal protokol uygulanmalıdır. Çünkü burada afferent öksürük yolunda hipersensivite vardır.

Tedavisi zor öksürük 3 farklı tablo ile karşımıza çıkabilirler

- Tanı konulamayan kronik öksürük
- Açıklanan bir nedeni olan ancak tedaviye cevap vermeyen öksürük
- Tanı konulamayan ve tedaviye cevap vermeyen öksürük

Bu tabloya yol açan etkenlerin veya durumların başlıcaları şunlardır:

- Sigara içmek: Sigara birçok maddesi ile solunum yollarının koruyucu sisteminde zararlı etkilere yol açar. Başta sekresyon olmak üzere birçok etkenin temizlenmesi zorlaşır ve tedaviye cevap da azalır.
- KOAH: Başta en önemli etyolojik nedeni olan sigara olmakla birlikte sigaradan bağımsız olarak yaratmış olduğu inflamasyon hava girişi ve çıkışına neden olur. Bütün bu sayılanlar bazen tedavisi zor öksürüğe neden olabilmektedir.
- Astım: Astımda inflamasyonun tam olarak kontrol altına alınamaması ve spesifik, nonspesifik etkenler ile sürekli maruziyet bundan sorumlu tutulabilir.

- GER: Gastrik içeriğin ösofagusa geçmesi veya geçmeden sadece gastroösofageal bileşkedeki sinirlerin iritasyonu bundan sorumlu tutulmaktadır.
- İlaçlar: Özellikle ACE inhibitörleri bu konuda en fazla sorumlu tutulan ilaçlardır.

Tanı

Her hastadan ayrıntılı hikaye defalarca alınmalı bazen hastanın bazen ise klinisyenin gözünden kaçan ayrıntı yakalanabilir. Hastanın öksürük zamanı ve öksürüğü artıran etkenler özellikle sorgulanmalıdır. Bazen hastada mevcut öksürüğe neden olan etyolojik nedene bağlanırken fizik muayenedeki küçük ayrıntılar tedavisi zor öksürüğün nedenini ortaya çıkarabilir. Muayenede hastanın mevcut hastalığı ile ilgili muayene bulguları bazen ek unsurların maskelenmesine neden olabilmektedir. KOAH ve astım hastasında yabancı cisim aspirasyonları veya tümörün neden olduğu bronş tıkanıklığı veya basıları en önemli ve can sıkıcı atlanabilir neden olarak karşımıza çıkabilmektedir. Burada etyoloji birden fazla nedene bağlı olabilir ve bunların tanısı için sarf edilen efor yorucu olabilmektedir.

Bundan dolayı tedavisi zor öksürükte mutlaka göz önünde bulundurulması gerekli bazı unsurlar vardır:

1. Otorinolarengeal hastalık

- Post nazal akıntı
- Rinosinüzal kronik patoloji
- Rinosinüzal kronik patoloji ile provoke bronkopulmoner hastalık
- Herni olsun veya olmasın GER
- İhmal edilmiş alerjik hastalıklar
- Farengolarengeal tümör
- Kronik larenjit
- Larengeal spazm
- Yutma, yutkunma bozuklukları
- Entübasyon sekeli Havayolu dıştan basısı
- Tonsiller hipertrofi
- Tiroid hipertrofisi
- Medistinal LAP
- Dış kulak yolu egzema, inflamasyon, VII sinir ile Xncu sinirde anastomoza neden olan yabancı cisim.

2. Bronkopulmoner patoloji

- Astım
- Sigara
- Tümör
- KOAH
- İlaç
- Bronşektazi
- İç veya dış hava kirliliği

- Sjögren sendromu
 - Polikondrit
 - Horton hastalığı
 - Wegener
 - Amiloidoz
 - Tüberküloz
 - Trakebronkomegali
3. Allerji
4. Kalp hastalığı
Hastalarda %3 oranında gözükabilir
5. GER
Kronik ve zor öksürüğün 3 en sık nedeninden biridir. Ayrıca %39-%74 hastada kronik öksürüğe ve genellikle tedavisi zor öksürüğe neden olur. Makro-mikro aspirasyon ile öksürük reseptörlerinin uyarılması, kronik aspirasyon sonucu ile larengotrakeal inflamasyon ve vagal uyarı ile en önemli nedenlerini oluşturmaktadır.
6. Ösofagus hastalıkları
- Akalazya, pseudo akalazya
 - Ösofagus darlığı
 - Trakea- ösofagus fistülü
 - Üst ösofagus sfinkterin cerrahi, inflamasyon veya Parkinson gibi nörolojik hastalıklar sonucu yetersizliği
7. Sistemik hastalıklar
- Otoimmün hastalıklar
 - Horton hastalığı
 - Hipotiroidi
 - Wegener
 - Kollajenoz
 - Chrohn hastalığı
8. Nöropsikiyatrik hastalıklar
- Poliradikülönörit
 - Epilepsi
 - Kraniyal hacim artıran hastalıklar
 - Parkinson
 - Wallenberg sendromu
 - Anksiyete depresyon
 - Tik
 - Bazı mental hastalıklar
9. İlaçlar(350 den fazla) mutlaka hatırlanmalıdır

Tedavisi zor öksürükte 8 haftadan fazla süren incelemelere rağmen açıklanamayan ve tedaviye cevap vermeyen bir durum söz konusudur. Burada kronik bir öksürük söz konusu olduğundan algoritmalara göre tanı/tedavi işlemi yapılmalıdır.

Tedavisi zor öksürük nedeni ile yayınlanan çalışmalarında öncelikle sigaranın kesilmesi, aldığı tedaviler arasında varsa angiotenin converting enzim inhibitörlerinin kesilmesi, akciğer garfisi, paranazal sinüs grafisi, bronkoprovokasyon testi, indükte balgama eosinofil aranması, bronkoskopik inceleme, ösofagus pH metrik incelemesi tavsiye edilmektedir.

Bu incelemelerin sonucunda da etken bulunamıyor ve tedavi ile çözüm bulunamıyorsa düşük doz opiat, konuşma terapisi, oral antibiotikler, ve bazen anti depresanlar bu konuda denenmiş başlıca tedavilerdendir.

Tedavisi zor öksürük durumunda konuşma patolojisi ve tedavisi, öksürük baskılayan tedavi, santral nöromodülatör tedavi(gabapentin, morfin) gündeme gelebilir. Ancak bu ilaçlar tüm imkanların kullanıldığı tedaviye cevap alınmadığı durumlar ile tedavinin kesilmesinden sonra nüks eden öksürük durumlarında kullanılmalıdır. Pregabalin gabapentinde daha iyi tolere edilmektedir.

Gabapentin, GABA'ya (gama-aminobütirik asit) yapısal olarak benzeyen bir lipofilik analogdur, etki mekanizması halen tam bilinmemekle birlikte GABA sinapsları ile etkileşime giren birçok başka ilaçtan farklıdır. Gabapentinin, beyinde voltaja duyarlı kalsiyum kanallarının alfa2delta alt üniteleri ile ilişkili bağlanma bölgelerine yüksek afinitesi vardır. Gabapentin, GABAA ve GABAB reseptörlerinde veya beyindeki GABA alım taşıyıcılarında aktif değildir. In vitro olarak, gabapentin, GABA sentezleyen glutamik asit dekarboksilaz (GAD) enzimi ile glutamat sentezleyen enzimi modüle eder. Gabapentin in vitro olarak sodyum kanallarıyla etkileşime girmeyişi ile fenitoin ve karbamazepinden ayrılmaktadır. Gabapentin in vitro olarak monoamin nörotransmitterlerinin salınımını hafifçe azaltır. Gabapentin, oral yoldan uygulandıktan sonra, pik plazma gabapentin konsantrasyonuna 2-3 saatte ulaşır. Doz arttıkça gabapentin biyoyararlanımı düşer. Oral yoldan uygulanan 300 mg'lık gabapentinin mutlak biyoyararlanımı yaklaşık %60'tır. Yüksek yağ içerikli diyet dahil olmak üzere yemeğin gabapentinin farmakokinetiği üzerine etkisi yoktur.

Klinik çalışmalarda plazma gabapentin konsantrasyonları genellikle 2 µg/mL ve 20 µg/mL arasında olmakla birlikte, bu konsantrasyonlar güvenilirlik veya etkinlik açısından bir gösterge değildir.

Tedavisi zor öksürükte yayınlanan "The efficacy of Physiotherapy and Speech And Language Intervention (PSALTI)" olarak isimlendirilen tedavi önerisi is mutlaka her hastada denenmelidir.

- Eğitim: Hasta kronik öksürük, öksürük refleks aşırı duyarlılık konusunda bilgilendirilmeli, tekrarlayan öksürüğün olumsuz etkileri anlatılmalı, öksürüğün nasıl kontrol edileceği anlatılmalıdır.

- Larengeal hijyen ve hidrasyon: Fazla sıklıkta ve hacimde su, kafeinsiz içecekler tavsiye edilmeli, kafein ve alkol oldukça kısıtlanmalı
- Öksürük kontrolü: Nazal solunum anlatılmalı, öksürüğü tetikleyen etkenler öğretilmeli, öksürüğü öksürük baskılayıcı veya geciktirici zorlu yutkunma, yudumlayarak su içme, şeker emme gibi teknikler öğretilmeli, özellikle ilk öksürük belirtileri başlayınca yapılmalıdır. Hastaya soluk egzersizleri, abdominal solunum şekli, büyük dudak solunumu ve bunlarla öksürüğün baskılanması öğretilmelidir.
- Psikososyal danışmanlık: Hasta tekrarlayan tekniklerle motive edilmeli ve bu hareketlerin amacı anlatılmalıdır. Davranış modifikasyonu yapılarak öksürük konusundaki aşırı hassasiyeti azaltması sağlanmalıdır. Stress ve anksiyete yönetimi yapılmalıdır.

King's College Hospital London da PSALTI olarak isimlendirilen 4 sanslık tedavinin maliyetini 323.28 pound, 3 aylık Gabapentin tedavisi ise 471.42 pound (1800 mg/gün) olduğunu saptanmıştır.

Kaynaklar

1. Codrut Sarafoleanu. The etiology of difficult-to-treat chronic cough. Romanian Journal of Rhinology, Vol. 7, No. 26, April-June 2017
2. Lorcan McGarvey. The difficult-to-treat, therapy-resistant cough: Why are current cough treatments not working and what can we do? Pulmonary Pharmacology & Therapeutics. 26; 528-531.2013
3. Anne E. Vertigan, PhD; Sarah L. Kapela, BSpPath; Nicole M. Ryan, PhD; Surinder S. Birring, MB, ChB (Hons), MD; Patrick McElduff, PhD; and Peter G. Gibson, MBBS (Hons) Pregabalin and Speech Pathology Combination Therapy for Refractory Chronic Cough. Chest 2016; 149(3):639-648
4. Surinder S. Birring, MD, Sarah Floyd, BSc b, Charles C. Reilly, PhD, Peter Siu Pan Cho, MBBS. Physiotherapy and Speech and Language therapy intervention for chronic cough. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics 47 (2017) 84-87
5. Peter Gibson, MBBS; Gang Wang, MD, PhD; Lorcan McGarvey, MD; Anne E. Vertigan, PhD, MBA, BAppSc (SpPath); Kenneth W. Altman, MD, PhD; and Surinder S. Birring, MB ChB, MD Treatment of Unexplained Chronic Cough. CHEST Guideline and Expert Panel Report Chest 2016; 149(1):27-44
6. Uptodate. Cough

Periferik Kan Yaymaları ile Aneminin Değerlendirilmesi

Prof. Dr. Meliha NALÇACI

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Hemoglobin miktarının referans sağlıklı popülasyon değerlerinin altında olmasına anemi denir. WHO'ya göre erişkin erkekte Hb 13 g/dl nin, kadında 12 g/dl nin altında ise anemi söz konusudur. Anemi ile birlikte lökosit ve/veya trombosit sayı değişiklikleri varsa kemik iliği hastalığı akla gelmelidir. Sadece anemi varsa eritrosit morfolojisine göre yaklaşım gereklidir. Anemisi olan hastada MCV 80-96 fl arasında ise normositik anemi, 80 fl nin altında ise mikrositik anemi, 96 fl'nin üzerinde ise makrositik anemi nedenleri araştırılmalıdır. Periferik yayma değerlendirilirken yaymanın iyi yapılması dışında kaliteli boyama yapılması ve iyi bir mikroskopta değerlendirilmesi gereklidir. Periferik kan yaymaları May-Grünwald boyası ile tespit edildikten sonra Giemsa boyası ile boyanır. ve mikroskopta değerlendirilir. Bu sırada eritrosit morfolojisi, trombositler ve lökositler ayrı ayrı değerlendirilir, ayrıca lökosit formülü yapılır. Periferik yaymayı değerlendirmede genel hematoloji bilgisi olması ve periferik yayma değerlendirme tecrübesi bulunması gereklidir. Ayrıca hastaya ait anamnez, klinik bulgular ve laboratuvar bulguları bilgisi yol gösterici olacaktır. Anemili hastada periferik yaymada eritrositleri değerlendirirken aşağıdaki morfolojik bulgular klinisyeni yönlendirecektir:

- 1) Eritrosit büyüklüğü (Anizositoz, makrositoz, normositoz, mikrositoz)
- 2) Boyanma özelliği (Hipokromi, normokromi, polikromazi)
- 3) Morfolojik bozukluklar (Poikilositoz: Sferosit, eliptosit, stomatosit, akantosit, ekinosit, şistosit, orak hücre, target hücresi, tear drop)
- 4) Diğer bozukluklar (Howell Jolly cisimciği, bazofilik noktalanma, parazitler, Cabot halkası, rulo formasyonu)

Akılcı Antihipertansif Kullanımı

Prof. Dr. Tefvik ECDER

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Hipertansiyon tedavisi ile ilgili olarak tüm dünyada değişik bilimsel derneklerin veya kurumların yayınladığı ve periyodik olarak güncellenen kılavuzlar vardır. Burada 2015 yılında yayınlanan Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu'nun önerileri özetlenecektir.

Hipertansiyonu olan tüm hastalarda tanı konduğu andan itibaren yaşam tarzı değişiklikleri önerilir. Yaşam tarzı değişiklikleri, (eğer hasta kullanmakta ise) tütün kullanımına son verilmesi, ideal kiloya inilmesi, aşırı alkol tüketiminin azaltılması, tuz alımının kısıtlanarak günde 5 – 6 gram düzeyine indirilmesi, fiziksel egzersiz yapılması, meyve/sebze tüketiminin artırılması ve doymuş/toplam yağ tüketiminin azaltılmasıdır. Kardiyovasküler riski yüksek olmayan hastalarda yaşam tarzı değişikliği önerildikten sonra, henüz antihipertansif ilaç tedavisine başlanmadan, birkaç haftadan birkaç aya kadar değişen belirli bir süre kan basıncı düzeyi takip edilir. Eğer hastada arzu edilen kan basıncı düzeylerine düşüş olmazsa ilaç tedavisine geçilir. Buna karşın, evre 3 ($\geq 180/110$ mm Hg) hipertansiyon, hedef organ hasarının varlığı, diyabet, kardiyovasküler veya renal hastalık gibi kardiyovasküler riskin yüksek/çok yüksek olduğu hastalarda yaşam tarzı değişikliği önerisi ile birlikte hemen ilaç tedavisine başlanır.

İlaç tedavisi gereken hastalarda diüretik, kalsiyum kanal blokleri, beta bloker, anjiyotensin konverting enzim inhibitörü (ACEİ) ve anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) grubu ilaçlardan herhangi biri ile tedaviye başlanabilir. Başlangıçta sistolik kan basıncı hedeften 20 mm Hg ve diyastolik kan basıncı hedeften 10 mm Hg yüksek ise doğrudan kombinasyon tedavisi verilebilir. Bunun yanında, yapılan değişik klinik çalışmalardan elde edilen kanıtların ışığında, belirli hastalarda belirli ilaçlar tercih edilmelidir. Yaşlılarda (≥ 65 yaş) öncelikli olarak kalsiyum kanal blokleri veya diüretikler, daha sonra ACEİ veya ARB grubu ilaçlar önerilir. Hipertansiyonu olan yaşlılarda özel bir endikasyon olmadığı sürece beta blokerler ilk seçenek olarak kullanılmamalıdır. Diyabetiklerde ve kronik böbrek hastalarında tedaviye ACEİ veya ARB grubu ilaçlar ile başlanması önerilir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde tedavide tercih edilebilecek ilaç grupları beta bloker, ACEİ, ARB veya kalsiyum kanal bloklerleridir.

Antihipertansif ilaç tedavisine başlanan veya tedavi rejiminde değişiklik yapılan hastalarda kan basıncı kontrolünün sağlanıp sağlanmadığı 3 – 4 hafta sonraki kontrolde değerlendirilir. İlaç bu süre içinde yeterli düzeyde etki göstermezse, başka bir antihipertansif gruba veya kombinasyon tedavisine geçilmesi önerilir. Hastalar, imkânları varsa ev kan basıncı ölçümleri yaptırarak kontrole çağırılmalıdır. Kontrolde ilaçların yan etkileri mutlaka değerlendirilmelidir.

İç Hastalıklarında Dermatoloji Lezyondan Teşhise

Prof. Dr. Afet AKDAĞ KÖSE

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

İnsan organizması, bütünlük içinde, deri ile üstü sarılmış, tüm sistemlerin birbiri ile bir ahenk içinde çalıştığı, bugüne kadar birçok organın çalışma biçiminin hala çözülmediği, düşündüğünüzde ise akıllara durgunluk veren, yaratılmışlar içindeki mucizelerin en büyüğüdür. Eğer bana da sorarsanız Kainatın elle tutulur, gözle görülür bir örneğidir diyorum. Bu ahenkli çalışma ortamı, çeşitli nedenlerle bozulduğunda, oluşan hastalıklar, her sistemde farklı görünümlemlerle bizim karşımıza çıkmaktadır. Sağlıklı klinik tanı ise bu bulguların iyi gözlemlenip, tesbit edilip, bir araya getirilerek ulaşılan sonuçtur.

Bu kadar komplike olan organizmada ister istemez hastalık bulguları her sistemde farklı görünümlemlerle karşımıza çıkacaktır. İç Hastalıklarının teşhisinde, o hastalıkların derideki görünümlemleri ve ortaya çıkış biçimleri Dermatolojide ciltlere sığdırılmaya çalışılmış çok geniş bir bilgi deryasıdır ama Dermatolojik hastalıkların az bir bölümünün iç hastalıkları ile ilişkisi vardır, diğerleri deriye özgüdür.

Deri belirtilerini iyi tanımak, hastalığın teşhisini kolaylaştırdığı gibi gereksiz tetkiklerle hastaya hekime ve sağlık sistemine olan yükü de azaltacaktır.

İç Hastalıklarının deri görünümlemlerini ve derideki oluş mekanizmalarını kısa ve kaba olarak aşağıdaki gibi özetleyebiliriz:

- 1- **Sistemik hastalığa özgü olan hücre sel infiltrasyonu gösteren deri lezyonları;** Örneğin Sarkoidoz histolojisi gösteren Lupus Pernio, Tüberküloz histolojisi gösteren Lupus Vulgaris gibi
- 2- **Sistemik hastalıktaki patogenetik değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkan deri lezyonları;** Örneğin Hiperlipidemilere bağlı Ksantom, Hiperkalsemiye bağlı Kalsinozis Kutis,
- 3- **Sistemik hastalığın immunitiyi etkilemesi sonucu oluşan deri lezyonları;** Diyabetes mellitus ve Transplantasyonlu hastalarda görülen yaygın deri infeksiyonları Sellülit veya Çeşitli Malignitelerde görülebilen Dissemine Zona,
- 4- **Sistemik hastalığın metabolik komplikasyonlarına bağlı görülen deri belirtileri;** Örneğin Sirozda östrojen artışına bağlı olduğu düşünülen Palmar Eritem ve Telanjiektaziler, çoğunlukla Böbrek ve Karaciğer Hastalıklarında karşımıza çıkan Kutane Porfiriler,
- 5- **Sistemik hastalığın tedavisine bağlı deri belirtileri;** Troid hastalıklarında Propisil kullanımı sonucu ANCA ile ilişkili Vaskülitler, Diyabetik hastalarda İnsülin kullanımı ile Lipodistrofiler

-
- 6- Sistemik özellikleri olan bir sendromun bir bulgusu olarak görülen deri belirtileri;** Peutz Jeghers de çil tarzı maküler döküntü, Ehler Danlos da deri elastikiyet artışı veya Werner Sendromunda erken deri yaşlanması gibi
- 7- Sistemik hastalık veya diğer nedenlerle oluşan Reaktif Deri bulguları; Nonspesifik karakterde ve birçok hastalıkta ortak görülen bulgulardır. Sadece iç hastalıkları değil ilaçlar gıdalar ve idiyopatik olarak ortaya çıkabilirler; Eritema nodozum, Eritema Multiforme, Pyoderma gangrenozum, Sweet Sendromu benzeri deri belirtileri gibi
- 8- Otoimmün hastalık birlikteliği gösteren, ortak patogenezi deri hastalıkları:** Troid hastalıkları, Alopesi areata, vitiligo gibi
- Deri belirtileri İç hastalıklarına özgü spesifik veya non spesifik işaretler verirler. Bu bulgular o kadar iç içe girmiştir ki, sadece şu veya bu sisteme aittir deme şansımız ya çok az yada yok gibidir.

Sistemlere göre deri belirtilerini sıklıkla Romatolojide Kollagen Doku Hastalıkları ve Romatoid Artrit, Endokrinolojide Diyabetes Mellitus ve Troid hastalıklarında, Göğüs hastalıklarında Sarkoidoz ve Tüberkulozda, Gastroenterolojide inflamatuvar barsak hastalıkları, siroz ve hepatitlerde, Hematolojide malignitelerde, Nefrolojide Böbrek yetmezliğinde, Kardiyolojide Hiperlipidemilerde, Onkolojide deri neoplazileri, paraneoplastik deri hastalıkları şeklinde karşımıza çıkarlar.

Bu konuşmada Deri Belirtileri sistemlere göre ayrıştırılarak ve en çok hangi sistem hastalıklarında görülürse o başlık altında, özet olarak ve resim slaytları ile anlatılmaya çalışıldı.

Sendromların deri belirtileri, İlaç kullanımına bağlı deri belirtileri konu dışı bırakıldı.

Buradaki resimlerin çok büyük kısmı kendi izlediğim hastalarımın ait özel fotoğraf arşivimden, İstanbul Tıp Fakültesi Dermatoloji Kliniği Arşivinden, Kliniğimiz Öğretim Üyesi Can Baykal'ın Dermatoloji Atlasından ve Dermatoloji Literatüründen alınarak sizlere sunulmuştur.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

BİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİLİNE BAŞVURAN AKUT BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARIN İRDELENMESİ

Arzu Cennet Işık¹, Seydahmet Akın¹, Şanver Koç¹, Nazire Aladağ¹, Yasemin Özgür¹, Ezgi Tükel¹, Mehmet Emirhan Işık², Özcan Keskin¹

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

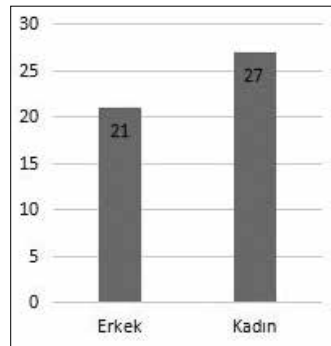
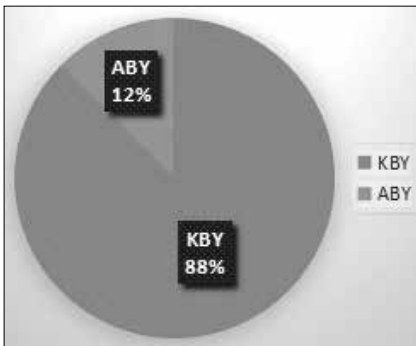
²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Acil servis başvuruları arasında akut böbrek yetmezlikleri önemli yer tutmaktadır. Son dönemde akut böbrek yetmezliği hasta sayısındaki artış; kronik böbrek yetmezlikli hastaların sayısındaki artış ve bu hastaların oral alımının az olması ile ilişkilidir. Çalışmamızda acil servisimize başvuran akut böbrek yetmezliği hastalarının takip nedenlerini retrospektif olarak inceledik.

Bulgular: 1–30 Kasım arasında Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran 48 akut böbrek yetmezliği tanısı alan hastalar incelendi. 27 kadın, 21 erkek hasta mevcuttu. Hastalarımız 45–97 yaş aralığında idi. 48 hastanın %87,5'inin (n: 42) önceden bilinen kronik böbrek yetmezliği tanısı vardı. Hastaların etyolojik nedenlerinde dehidratasyon %69 (n: 33) ilk sırada gelmekte iken enfeksiyonlar 7 hasta ile ikinci sıradaydı. 4 hastada üriner sistem malignitesi, 3 hastada konjestif kalp yetmezliği altta yatan nedendi. 42 hastada prerenal azotemi saptandı.

Tartışma: Akut böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon hızının azalması sonucunda kan nitrojen yıkım ürünlerinin birikimi ile karakterize bir sendromdur. Etyolojide en sık %55–60 oranında prerenal azotemi görülmektedir. Çalışmamızda bu oran %87,5 (n: 42) olarak saptanmıştır. Toplumda ileri yaşta hastaların artması sonucunda kronik böbrek yetmezliği ile takip edilen hastalar artmaktadır. Üçüncü basamak hastane olmamız, onkoloji ve geriatrik hastalarımızın çokluğu nedeniyle bu tip hastalarla çok sık karşılaşmaktayız. Bu nedenle hastanemizde bu hastaların görülme sıklığı ve yaşları literatüre göre daha yüksek seyretmektedir. Bu hastaların tedaviye ve diyetlerine uyumsuzluğu sonrası gelişebilecek akut böbrek yetmezliklerinde dikkatli olmak gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, acil, prerenal azotemi



ANJİÖDEMLE SEYREDEN ASEPTOMATİK BAĞ DOKUSU HASTALIĞI

Eyyüp Taşdemir¹, Feridun Gürlek²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alerji ve Klinik İmmunoloji Kliniği, Bursa

Biz burada ailesel olmayan anjioödem (AE) tanısı alan ve bağ dokusu hastalığı riski yüksek bir olguyu sunduk. Hastada tekrarlayan AE ve artrit atakları mevcuttu. C1 inhibitör (inh.) düzeyi sınırda düşük bulundu [C4:20,9 mg/dL (10–40); C1q: 133 mg/dL (70–350); C1 functional: 104,4 % (70 %-130 %); and C1 inhibitor: 20,5 g/l (21–39)] ve beraberinde Anti-Nükleer Antikor (ANA) düzeyi anlamlı yüksekti (1/320). Antihistaminik tedavi ile takip ediliyor. AE ve Sistemik Lupus Eritemasus (SLE) birlikteliği nadir görülen bir durum olarak bilinmektedir. Bizim olgumuzdaki C1 inh. düzeyi düşük AE vakasında kliniğe yansımayan SLE başta olmak üzere kollagen doku hastalığı şüphesi kuvvetlidir.

Anahtar kelimeler: Anjioödem, C1 inhibitör eksikliği, Anti-nükleer antikor



Resim 1. sol göz kapağı ve göz çevresinde şişme



Resim 2. sağ göz kapağı ve göz çevresinde şişme

İNSÜLİN DİRENCİNDE KRONİK İNFLAMATUAR SÜREÇ VE ONKOSTATİN M İLİŞKİSİ

Murat Akarsu, Şengül Aydın Yoldemir, Mustafa Özcan, Özgür Altun, Yücel Arman, İlkin Deniz Toprak
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Adipöz dokuda aktive makrofajlar (M1-tipi makrofajlar), insülin direncini de indükleyen birçok proinflamatuvar sitokin salgırlarlar. Sitokinlerin IL-6 ailesinin bir üyesi olan Oncostatin M (OSM), inflamatuvar yanıtların düzenlenmesi de dahil olmak üzere çeşitli biyolojik fonksiyonlarda önemli rol oynar. İnsülin direncinde salınan proinflamatuvar sitokinler damar duvarında kronik ve düşük dereceli inflamatuvar yanıtı neden olur. Bu iltihabi yanıt ilerleyerek endotel hasarına yol açar. Endotel hasarı ateroskleroz ve birçok kardiyovasküler hastalık için temel mekanizmadır. Çalışmamızda insülin direncinde OSM'nin kandaki düzeyini inceledik. Kronik inflamatuvar bir süreç olan insülin direncinde OSM'nin diğer laboratuvar parametreleriyle ilişkisini inceledik.

Metod: Bu çalışma prospective cross-sectional vaka kontrol bir çalışmadır. 2017 Haziran ve 2017 Ekim ayları arasında kliniğimize başvuran HOMA-IR değerine göre insülin direnci tanısı konan 50 hasta ve 34 kontrol grubu çalışmaya katıldı. Öykü, fizik muayene, demografik özellikler not edildikten sonra hasta ve kontrol grubundan alınan serum örneklerinden açlık insülin, açlık glukozu, BUN, kreatinin, AST, ALT, LDL, HDL, TG, T. KOL, CRP ve OSM düzeyleri incelendi.

Bulgular: Median age was 55 (range: 19 to 74), median of HOMA-IR was 3,9 (range 0,4 to 23,4), and median BMI was 26,6 kg/m² (range: 20,6 to 47,3). Açlık insülini ve açlık glukoz için medyan değerler 16,4 ve 94 mg/dl (range sırasıyla 1,52–85,40 ve 70–121) idi. HDL median değeri: 46,5 mg/dl (range: 23–79), LDL için median değeri: 119 mg/dl (range: 56–273), total kolesterol için medyan değeri: 195 mg/dl (range: 123–347) ve triglyserid için medyan değeri 143 mg/dl (range: 37–397) idi. Tüm örneklem için CRP median değeri: 4,6 mg/dl ve range: 1,1–25,3 idi. OSM 4,9–283,0 range aralığında ve 68 mg/dl median değere sahipti. İnsulin direnci olan hastalar ile kontrol grubu hastalar arasında yapılan karşılaştırmada BMI, triglyserid düzeyleri, açlık kan şekeri ve açlık insülin değerlerinde anlamlı istatistiksel fark mevcuttu. OSM insülin direnci hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu (p: 0,001). BMI, bel çevresi, açlık kan şekeri, insülin, HOMA-IR, triglyserid ve CRP; OSM ile korele bulundu.

Sonuç: OSM insülin direnci ile ilişkilidir. Bu ilişkinin temelinde kronik inflamatuvar süreç yer almaktadır ve bunu aydınlatmak için bu yönde daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Oncostatin M; metabolic syndrom, chronic inflammation, insulin resistance; obesity

TİP 2 DM HASTALARINDA MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Esmâ Altunoğlu, Füsün Erdenen, Hayri Polat, Feray Akbaş
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş-amaç: Diyabetik komplikasyonların birçoğunun oluşum mekanizması bilinmiyor. Mikrovasküler komplikasyonların ana nedeni hiperglisemidir. Fakat makrovasküler komplikasyonların gelişmesinin nedenleri açıklığa kavuşmamıştır. Biz de makrovasküler komplikasyonlara yol açacak faktörleri araştırdık.

Hastalar ve yöntemler: Bu çalışmaya 102 Tip 2 diyabet hastası alındı. Bu hastaların açlık kan şekerleri, HbA1 c, insülin ve C-peptid düzeylerini belirlendi. Makrovasküler komplikasyonlar; koroner anjiyografi, periferik arter veya karotis arter dopler ultrasonları ile tesbit edildi. Mikrovasküler komplikasyonlar fluoresein anjiyografi, proteinüri ve EMG ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların (32 erkek ve 70 kadın olarak toplam 102 diyabetik hasta) bazı özellikleri (ortalama $\pm$ SS): yaş (yıl): 60 ± 11 , ağırlık (kg): $76,4\pm12,6$, VKİ (Vücut Kitle İndeksi: kg/m^2): $29,1\pm4,3$, Açlık Kan Şekeri (mg/dl): 213 ± 82 , HbA1 c (%): $8,4\pm1,8$, Açlık insülin düzeyi ($\mu\text{U}/\text{ml}$): $13,3\pm10,0$, C-peptid (ng/dl): $2,8\pm1,4$. Ele aldığımız çalışma grubunda; 13 hastada makrovasküler komplikasyon tesbit edilirken, 22 hastada retinopati, 15 hastada nefropati ve 33 hastada nöropati olmak üzere 70 hastada mikrovasküler komplikasyon bulundu. Tüm hastalar 3 gruba ayrıldı. 1. Grup makrovasküler hastalığı olanlar, 2. Grup mikrovasküler komplikasyonu olanlar, 3. Grup; hiçbir komplikasyonu olmayan hastalar. Bu gruplardan 1 ve 2'yi karşılaştırdığımızda; 1. Gruptaki hastalar daha uzun bir diyabet süresi ($p<0,05$) ve yüksek HbA1 c ($p<0,06$) düzeylerine sahipken, gruplar aynı kilo, insülin ve C-peptid seviyelerinde idi. Benzer sonuçlar birinci ve üçüncü gruplar karşılaştırıldığında da elde edildi. İkinci ve üçüncü grupların karşılaştırılmalarında ise her hangi bir anlamlı sonuç elde edilemedi.

Sonuç: Araştırmaya alınan çalışma grubumuzda; diyabetteki makrovasküler komplikasyonların, mikrovasküler komplikasyonlara göre daha çok diyabet süresi ve kan şekeri regülasyonu ile ilişkili olduğu görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, makrovasküler komplikasyonlar, mikrovasküler komplikasyonlar

İNME GEÇİREN KONTROLSÜZ DİYABET HASTALARINDA ACİLE İLK BAŞVURU KAN GLUKOZ VE HbA1C DEĞERLERİ İLE İSKEMİNİN YERİ VE BÜYÜKLÜĞÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Yeşim Güzey Aras¹, Cengiz Karacaer²

¹Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

Amaç: Kontrolsüz DM akut komplikasyonlarla ölüme yol açabilir, uzun dönemde gelişen kronik komplikasyonları ile de kalp, damar, göz, böbrek ve sinir dokusu başta olmak üzere hemen tüm yaşamsal organlarda kalıcı bozukluklara neden olarak yaşam kalitesini bozar. Bu çalışmada, kontrolsüz diyabeti olan inme hastalarında acile ilk başvuru kan glukoz ve HbA1c düzeyleri ile beyindeki iskeminin yeri ve büyüklüğü arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Materyal-metod: Bu çalışmada 2017-2018 yılları arasında iskemik inme tanısı ile acil servise başvuran ve kontrolsüz diyabeti olan 251 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Özgeçmişinde anemi, üremi, hiperlipidemi, malignite, kardiyak patoloji, AF, geçirilmiş inme gibi diğer risk faktörleri olanlar çalışma dışında bırakıldı ve 94 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalık süresi, kullandığı ilaçlar, acile ilk başvuru kan glukoz değerleri, serviste bakılan HbA1c düzeyleri, beyin damar tıkanıklığının yeri ve büyüklüğü kaydedildi. Acilde ölçülen kan glukoz ve HbA1c düzeyleri ile iskeminin yeri ve büyüklüğü karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 48'i erkek 46'si kadındır. Yaş ortalaması 67,09±8,1 idi. Ortalama hastalık süresi 14,30±6,89 İdi. Hastaların 54'ü OAD, 40'i insülin kullanmakta idi. Ortalama ilk başvuru kan glukoz düzeyi 237,36±100 idi. HbA1c düzeyi 8,12±1,53 İdi. Hastaların 58'i Ön sistem, 36'sı arka sistem enfakti idi. 56 hastada büyük damar 38 küçük damar tutulumu mevcuttu. Kan glukoz ve HbA1c değerleri ile lezyonun yeri ve büyüklüğü arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p: 0,655, p: 0,691, p: 0,523, p: 0,454)

Sonuç: Kontrolsüz diyabet ile inme yeri ve büyüklüğü arasında ilişki kurulamamıştır. Daha net sonuç elde edebilmek için daha fazla hasta grubu ile çalışmalar yapılmasının doğru olacağını kanısındayız.

Ahtar kelimeler: kontrolsüz diyabet, iskemik inme, komplikasyon

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNE SEKONDER EKTOPIK ACTH SENDROMUNA BAĞLI CİDDİ HİPOKALEMİ VAKASI

Edip Erkuş¹, Mehmet Zahid Koçak¹, Gülali Aktaş¹, Emine Özsan², Selma Erdogan Düzcü³, Buket İçin¹, Burçin Meryem Atak¹, Tuba Taslamacıoğlu Duman¹, Haluk Şavlı¹

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

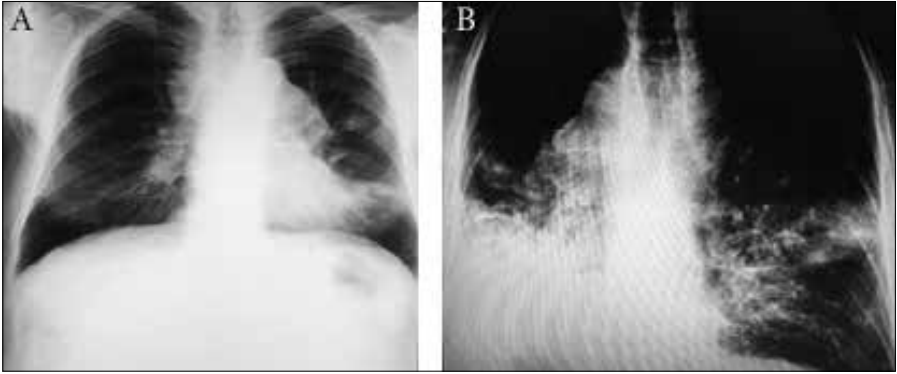
³Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

Ektopik adrenokortikotropik hormon (ACTH) sendromu tüm Cushing olgularının yaklaşık %15'inden sorumludur. Etiyolojide küçük hücreli akciğer kanseri, gastrik veya bronşial karsinoid tümörler, feokromasitoma, medüller tiroid kanseri, gibi malign hastalıklar bulunmaktadır. Sendrom bozulmuş glukoz toleransı veya aşikar diyabet, hipertansiyon, hipokalemi ve hiperlipidemi ile manifest olabilir. Bu olgu sunumunda ciddi hipokalemi ile prezente olan ve sonrasında altta küçük hücreli akciğer kanseri bulunduğunu tespit ettiğimiz bir ektopik ACTH sendromlu erkek hastayı sunmayı amaçladık.

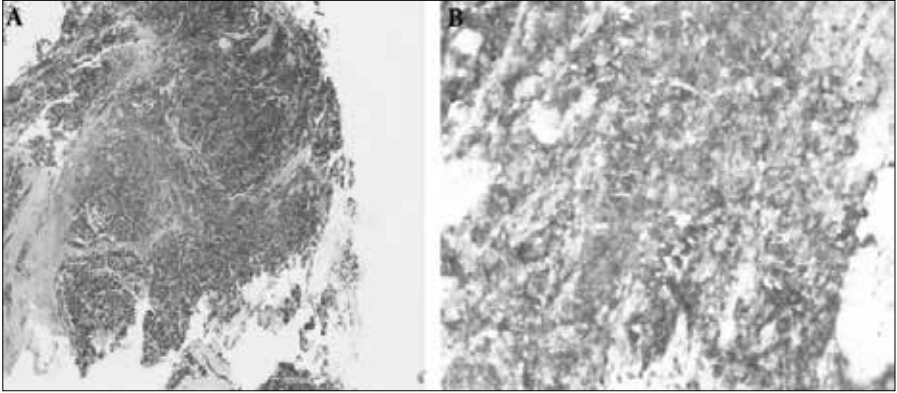
Acil kliniğimize genel durum bozukluğu ile gelen hastada ciddi hipokalemi saptandı. Servise alınan ve replasman tedavisi başlanan hastada laboratuvar testlerinde aşırı yükselmiş ACTH ve kortizol düzeyleri saptandı. Akciğer grafisindeki bilateral hiler dolgunluk, ve infiltratif görünüm nedeniyle (Resim 1) çekilen toraks bilgisayarlı tomografide sol üst lob anterior segmentte 16x25 mm ebadında kitle lezyonu saptandı. Bronkoskopik biyopsi sonucu küçük hücreli akciğer kanseri (Resim 2) olarak raporlanması üzerine hastaya akciğer küçük hücreli tümörüne sekonder ektopik ACTH sendromu tanısı konuldu. Kemoterapi başlanmasına rağmen hastanın durumu kötüleşti ve solunum yetmezliği nedeniyle hasta exitus oldu.

Genel durum bozukluğu ve ciddi hipokalemi ile başvuran hastalarda tumoral gelişimleri ekarte etmek için görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Daha önce diyabet öyküsü olmayan yaşlı kişilerde yeni ortaya çıkan diyabetin, altta yatan muhtemel bir ektopik ACTH sendromuna işaret edebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: ektopik ACTH sendromu, küçük hücreli akciğer kanseri, hipokalemi



Resim 1. (A) Hastaneye kabulde çekilen akciğer grafisinde bilateral hiler dolgunluk, sağ pratrakeal hatta kalınlaşma, mediastende sola deviasyon, sol hilus etrafında nodal dansitede artış, ve bronkovasküler dallanmada artış izleniyor. (B) Kemoterapi sonrası çekilen akciğer grafisinde ek olarak sinüslerde kapanma, orta ve alt akciğer zonlarında infiltrasyon izlendi.



Resim 2. (A) hiperkromatik çekirdekli ve dar sitoplazmalı atipik hücre adaları yoğun ezilme artefaktı göstermekteydi. (HE x200), (B) Biyopsi materyali CD56 ile pozitif boyanma gösteriyordu.

TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİNİN TİROİD MALİGNİTELERİNİ TANIMADAKİ GÜVENİLİRLİĞİNİN İNCELENMESİ; TEK MERKEZLİ, RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Deniz Sema Maktav Çelikmen, Mehmet Akif Öztürk, Müzeyyen Eryılmaz, Serpil Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Tiroid kanseri en sık rastlanan endokrin malignitedir ve tiroid nodüllerinin ortalama %5'i kanserdir. Ultrasonun yaygın kullanımı ile tiroid nodül prevalansında ciddi artış görülmektedir. Malignite açısından şüpheli görülen nodüllerde, benign-malign ayrımının yapılmasında en uygun, ucuz ve güvenilir yöntem olması nedeniyle tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) altın standart kabul edilmekte ve operasyon kararı sıklıkla TİİAB sonucuna göre verilmektedir. TİİAB'nin güvenilirliği ile ilgili farklı çalışma sonuçları bildirilmiştir. Bu çalışmadaki amacımız, kurumumuzda tiroidektomi operasyonu geçirmiş hastaların verilerine dayanarak, ultrason (USG) eşliğinde yapılan TİİAB'nin malignite tanısındaki güvenilirliğini incelemektir.

Yöntem: Çalışmamıza, kurumumuzda 2007–2017 yılları arasında tiroid nodülü nedeniyle tiroidektomi operasyonu geçirmiş ve preoperatif TİİAB uygulanmış 591 hasta dahil edilmiştir. Retrospektif olarak hastaların cinsiyeti, yaşı, tiroid fonksiyon durumu, nodül sayısı, operasyonun türü, TİİAB sitoloji sonucu ve tiroid patoloji raporları incelenmiştir. Tamamı ultrason (USG) eşliğinde yapılmış olan TİİAB raporlarında Bethesda 2007 sistemi, tiroid tümörlerinin sınıflandırılmasında ise 2004 yılı Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflaması kullanılmıştır. İstatistiksel analiz için stata versiyon 14; tanımlayıcı değerler için ise tek ve çift taraflı tablolar kullanılmıştır

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 591 hasta (yaş $48,11 \pm 12,52$; kadın %80,4, erkek %19,6) retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların büyük bölümünü ötiroidik hastalar oluşturmaktadır (%75,5). Operasyonların %66,2'sinin multinodüler guatr nedeniyle uygulanmış olduğu ve operasyon türü olarak en çok total tiroidektominin (%63,1) tercih edildiği görülmüştür. Patoloji raporlarına göre hastaların %17,9'unda tiroid malignitesi saptanmıştır ve en yüksek oranda papiller karsinom görülmüştür (%13,5; n=80). Tiroid İİAB sonuçlarının %18,3'ü non-diagnostik, %64,5'i benign, %3,4'ü önemli belirsiz atipi (AUS), %7,3'ü malignite şüphesi, %0,5'i folliküler neoplazi, %2,2'si hurthle hücre neoplazisi, %3,8'i malign olarak raporlanmıştır. İİAB sitoloji sonuçları ile postoperatif patoloji raporları karşılaştırıldığında, USG eşliğinde TİİAB için duyarlılık %56, özgüllük %91, pozitif öngörü değeri %60, negatif öngörü değeri %90, yanlış negatiflik oranı %6,3, yanlış pozitiflik oranı ise %5,6 bulunmuştur.

Sonuç: Ultrason eşliğinde TİİAB için yüksek özgüllük ve negatif öngörü değerleri saptanmıştır. Testin duyarlılığı ve pozitif öngörü değeri daha düşük saptanmıştır ancak literatür ile uyumlu bulunmuştur. Bulgular TİİAB'nin tiroid malignitelerini saptamada güvenilir bir tetkik olduğunu desteklemektedir. Buna göre TİİAB sitoloji raporu malignite ile uyumlu ya da malignite için kuşku-lu bulunan hastalarda operasyon önerilmelidir. TİİAB sonucu benign gelen nodülleri ise ultrason ile takip etmek yeterli olacaktır. Şunu belirtmek gerekir ki, multinodüler guatr olan hastalarda, tüm nodüllere değil sıklıkla şüpheli nodüllere İİAB yapıldığından, postoperatif malign saptanan nodül ile İİAB yapılan nodül her zaman aynı olmayabilir. Bu durum, testin yanlış negatiflik oranının, olduğundan daha yüksek saptanmasına neden olabilmektedir.

Anahtar kelimeler: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, tiroid malignite, tiroid nodül

METABOLİK DİSREGULASYON, KRONİK İNFLAMASYON VE İNSÜLİN DİRENCİNDE YENİ BİR AJAN; ENDOTROPHİN

Şengül Aydın Yoldemir, Murat Akarsu, Özgür Altun, Mustafa Özcan, Orkide Kutlu, Yücel Arman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Son yirmi yılda obezitede sürekli bir artış görülmüş ve dünya genelinde aşırı kilolu ve obez kişiler epidemik oranlara ulaşmıştır (1). Obezite, adipöz dokunun makrofaj infiltrasyonu ve daha sonra proinflatuar adipokin ekspresyonu ile karakterize, insülin direnci de dahil olmak üzere çeşitli metabolik bozukluklara neden olan, kronik düşük dereceli inflamatuvar bir süreçtir. Endotrofin inflamasyon, angiogenez ve fibrozis gibi çeşitli biyolojik süreçlerde aktif olarak rol alan bir adipokindir. Endotrophinin yağ dokusunda kronik inflamasyon ve fibrozisin artmasıyla obezite bağlı sistemik insülin direnci oluşumunda kritik bir rol oynadığı bilinmektedir.

Metod: Prospective cross-sectional vaka-kontrol çalışmamıza 52 insülin direnci olan hasta (37 kadın, 15 erkek) ve 36 sağlıklı kontrol (28 kadın, 8 erkek) dahil edildi. Yaş, cinsiyet, boy, kilo, bel çevresi kaydedildikten sonra hasta ve kontrol grubundan alınan serum örneklerinde açlık plazma insülin, açlık plazma glukoz, crp, total kolesterol, LDL, HDL, TG ve endotrophin düzeyleri çalışıldı. BMI (kilo (kg)/boy (m) 2) ve HOMA-IR (insulin (uU/mL) x glukoz (mg/dL)/405) hesaplandı.

Sonuçlar: İnsülin rezistansı olan grup ve sağlıklı kontroller arasında yaş, cinsiyet, BMI, HbA1c, total kolesterol, HDL, LDL düzeyleri arasında fark saptanmadı. IR olan hastalar daha yüksek HOMA-IR, bel çevresi, APG, API ve trigliserid seviyelerine sahipti ve gruplar arasındaki fark istatistiksel ileri düzeyde anlamlı idi ($P < 0,05$). Endotrophin ve CRP seviyeleri IR olan grupta oldukça yüksekti. ($23,35 \pm 18,01$ ng/dl; $10,53 \pm 6,2$ ng/dl $p: 0,001-5,42 \pm 3,3$; $1,98 \pm 0,89$ ng/dl $p: 0,009$). IR olan hastalar normal glukoz toleransı (NGT) ve bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan hastalar olarak ayrıldığında endotrophin düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p: 0,67$). Açlık kan glukozundaki değişiklikler endotrophin düzeyini etkilemedi. Çalışmaya katılan tüm denekler içinde (IR olan ve sağlıklı grup) BMI >25 olan hastalarda endotrophin belirgin şekilde yüksekti ve iki grup arasındaki fark ileri düzeyde anlamlı idi. ($p < 0,05$). BMI >25 olan (n: 75) benzer BMI ne sahip denekler içerisinde IR olan (n: 49) grupta insulin sensitiv olan gruba göre endotrophin düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulundu. ($23,31 \pm 18,61$; $11,8 \pm 7,04$, $p: 0,001$)

Tartışma: Obezite, insülin direnci, kronik inflamasyon birbirleriyle ilişkili süreçlerdir. Endotrophin düzeyi bu süreçlerin hepsinde önemli bir yere sahiptir. Özellikle devam eden obezite sırasında metabolik kötüleşmeyi göstermek için endotrophin düzeyleri iyi bir biyobelirteç olabilir. Bununla ilgili yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Endotrophin, İnsülin direnci, Obezite

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA RENAL YETMEZLİĞİN ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ

Mustafa Çalışkan¹, Mümtaz Takır², Muhammed Kızılgül¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul, Türkiye

Amaç: Uzamış hiperkalsemi renal fonksiyonları bozar ve azalmış glomerular filtrasyon hızı (GFH) ileri dönem primer hiperparatiroidinin tipik bulgusudur (PHPT). Literatürde PHPT’de renal bozukluğun öngördürücülerini tanımlamayı amaçladık. Bu nedenle, asemptomatik PHPT’li hastalarda paratiroidektomi sonrası renal fonksiyonların nasıl değiştiği ve bu hastalarda renal yetmezliğin öngördürücülerini tanımlamayı amaçladık.

Gereç ve yöntemler: PHPT’si olan ve 2012 ve 2014 yılları arasında paratiroidektomi uygulanan 125 hasta çalışmaya alındı. Hastalar GFH düzeyleri 60 ml/min/1,73 m²’nin altında ve üstünde olanlar şeklinde 2 gruba ayrıldı. Demografik ve laboratuvar parametreleri paratiroidektomiden önce ve sonrasında karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Antihipertansif ilaç kullananların prevalansı, renal kist bulunma sıklığı, GFH, parathormon (PTH) ve alkalen fosfataz düzeyleri GFH $\geq$ 60 olan grupta daha yüksekti ($p<0,05$). Paratiroidektomi ile; sistolik kan basıncı, ürik asit ve magnezyum düzeyleri GFH $\geq$ 60 olan grupta azalırken, GFH her iki grupta değişmedi. Her iki grupta da paratiroidektomi ile kalsiyum ve PTH düzeyleri azalırken, 25 (OH) D3 ve fosfor düzeyleri arttı. Multiple regresyon analizinde; yaş, kalsiyum ve bazal GFH düzeyleri GFH’deki değişimin bağımsız öngördürücülerini idi ($p<0,05$).

Tartışma: Asemptomatik hiperparatiroidili hastalarda yaş, preoperative kalsiyum ve GFH düzeyleri renal fonksiyonların bozulmasıyla ilişkilidir. Bu hastalarda, renal bozukluğun ilerlemesi paratiroidektomi ile önlenabilir.

Anahtar kelimeler: Primer hiperparatiroidi, renal fonksiyon, paratiroidektomi

KOLOREKTAL KANSERLER; DEMONSTRATİF ÖZELLİKLER; TEK MERKEZ VERİLERİ

Muhammed Sait Dağ

Medikal Park Hastanesi, Gaziantep

Giriş: Kolorektal kanser (KRK)'ler tüm kanserler içerisinde sıklık bakımından 4. sırada yer alır. Yavaş büyümeleri ve genelde uzun süre asemptomatik kalmaları nedeniyle tanı çoğunlukla ileri evrelerde konmakta ve bu durum prognozu olumsuz etkilemektedir. Bu yüzden erken tanı amaçlı değişik tarama programları belirlenmiştir. Bu yazıda kliniğimizde KRK tanısı alan hastaların öne çıkan özelliklerinin ortaya konması amaçlanmıştır.

Yöntem: Temmuz 2014-Ocak 2018 tarihleri arasında gastroenteroloji kliniğinde değişik klinik endikasyonlar sonucu yapılan kolonoskopik incelemelerde KRK tanısı alan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 46'sı erkek ve 38'i kadın toplam 84 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 58,67 (26–91) idi. Hastaların %16,6'sı < 40 yaş ve %11,9'u 40–50 yaş arasındaydı (%28,5 < 50 yaş). Kolonda kanser kitleleri %25 vakada sağ kolonda (çekum-çıkan kolon-hepatik fleksura), %10,7 vakada transvers kolonda ve %64,2 vakada sol kolonda (splenik fleksura-inen kolon ve rektum-sigmoid kolon (49/54)) yerleşmişti. Bir vakada aynı anda hem çekum ve hem de rektumda tümör kitlesi vardı. Histopatolojik incelemelerde 79 vakada (%94) değişik diferansiasyon derecelerinde adenokarsinom, 2 vakada nöroendokrin tümör, 2 vakada lenfoma ve 1 vakada melanom tespit edildi. Onüç vakada değişik lokalizasyon ve çaplarda sayıları 1–5 arasında değişen polipler saptandı. Majör kolonoskopi endikasyonları rektal kanama, demir eksikliği anemisi, kabızlık, kilo kaybı, gaitada gizli kan pozitifliği, kolon kanseri için aile öyküsü ve 50 yaş üstü olmak olarak sıralanıyordu. Üç hastada crohn hastalığı ve 1 hastada ülseratif kolit vardı. Distal rektum da kitle saptanan 1 hastada EMR yapıldı. Üç hastada cerrahi tedavi sonrası nüks tümör vardı. Tanı sırasında görüntüleme yöntemleriyle %61,5 hastada evre 4 hastalık (uzak organ metastazı) saptandı. Yine hastaların %66,6'sında değişik derecelerde anemi tespit edildi.

Sonuç: KRK'ler her iki cinsiyette de sık görülen tümörler olup yüksek oranda mortalite ve morbiditeye sebep olurlar.

Kaynaklar

1. Sinsi seyir-ilerlemiş hastalık nedeniyle tarama programları daha yaygın şekilde uygulanmalı
2. Erken tanı prognoz açısından son derece önemli
3. Amaç erken evre kanser tanısından ziyade, prekanseröz aşamada lezyonların saptanması ve çıkarılması olmalı
4. Birçok klavuzdaki 50 yaş ve sonrası tarama %28,5 vakanın <50 yaş olduğu düşünüldüğünde daha aşağılara çekilebilir mi?
5. Yaklaşık %35 vakanın sigmoidoskopi inceleme alanı dışında olduğu düşünüldüğünde tarama programları tamamen kolonoskopi temelli olmalı mı?
6. Bilinenin aksine crohn hastalığında ülseratif kolite göre artmış risk?
7. Yaklaşık 2/3 vaka sol kolonda yerleştiğinden en sık kolonoskopi endikasyonu olan rektal kanama ayrıntılı sorgulanmalıdır
8. Kolon kanserlerinin tanı ve tedavisinde (prekanseröz lezyon ya da uygun vakalarda EMR) kolonoskopi altın standart yöntem

Anahar kelimeler: crohn hastalığı, erken tanı, ilerlemiş hastalık, kolonoskopi, rektal kanama,

ASEMPTOMATİK MEZENTERİK PANNİKÜLİTLİ BİR OLGU

Müjgan Gürler¹, Rıdvan Erten¹, Adil Aytaç³, Güray Can², Haluk Şavlı¹

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bolu

³Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Bolu

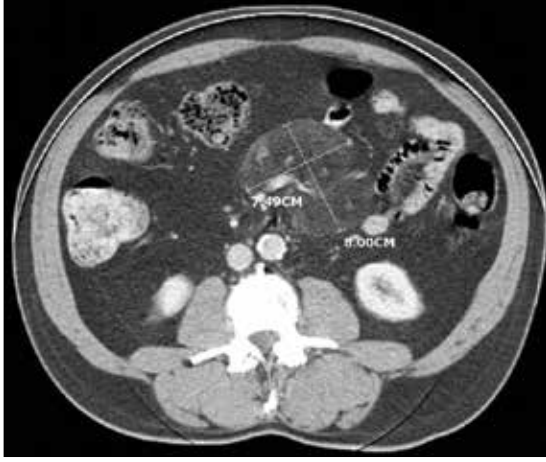
Giriş: Mezenterik pannikülit (MP); mezenterin nadir görülen kronik inflamatuvar hastalığıdır. Etiyolojisi bilinmemekte, prevalansı %0,16–7,8 arasında değişmektedir. Sıklıkla 50–60 yaş arasında erkeklerde, kadınlardan yaklaşık 2 kat sık görülmektedir. En sık tutulum ince barsak mezenterindedir. Klinik, hastalığın evresine göre değişebilmektedir. En sık görülen semptomlar; karın ağrısı, bulantı, kusma ve ele gelen dolgunluktur. genelde kendi kendini sınırlayıp sonlanabilmekteyken bazen de ince barsak obstrüksiyonu, iskemi ve superior mezenterik ven trombozu gibi komplikasyonlara da yol açabilmektedir. Tanı için genelde abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme tetkikleri yeterlidir.

Biz; burada karın ağrısı, bulantı kusma şikayeti olmadan asemptomatik gelen hastada tespit edilen bir mezenterik pannikülit vakasını sunmak istedik.

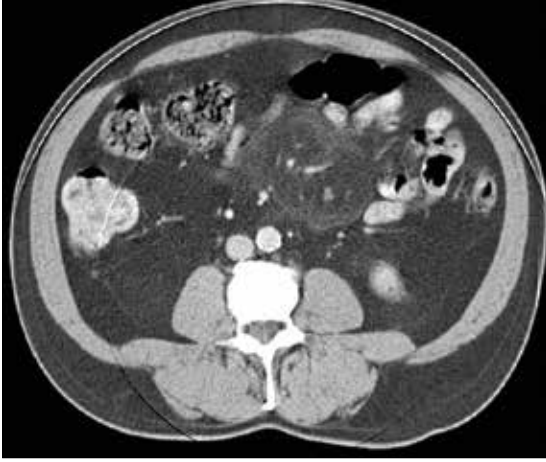
Olgu: 66 yaş erkek hasta polikliniğe tüm vücutta kaşıntı şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde benign prostat hipertrofisi, koroner arter hastalığı ve kolesistektomi öyküsüyle birlikte alfuosin ve arada non-steroid anti-inflamatuvar ilaç kullanımı mevcuttu. Fizik muayenesinde, TA: 140/90 mm/Hg, NDS: 80/R, epigastrik bölgede derin palpasyonda ağrı ve yumuşak dokuda sertlik ele geldi. LAB: ALT: 149 AST: 52 CRP: 18 ALP: 160 GGT: 723 T. bilirubin: 2,71 İ. bilirubin: 1,31 olarak geldi. Batın USG'de: Batın orta hatta omentumda yerleşmiş 48x53x90 mm'lik, heterojen hiperekoik, içerisinde vasküler yapı geçişinin izlendiği lezyon ve evre 3 hepatosteatoz izlendi. Oral ve IV kontrastlı tüm batın BT'sinde: İnce barsak mezenterinde 91x80x120 mm'lik belirsiz sınırlı, kitle etkisi bulunan, içinden vasküler yapıların deplase olmadan geçtiği, en büyüğü 7 mm. çapında lenfadenopatilerin eşlik ettiği inflame yağ dokusu izlendi. Bu inflamasyon mezenterik pannikülit için karakteristik olan mezenterik arter ve venleri sarmış olup damar çevresinde yağ halo işareti (fat halo sign) mevcuttu. Jejunal ve ileal anslarda duvar kalınlaşması izlenmedi. (Resim 1,2,3). Bu haliyle, hastaya mezenterik pannikülit tanısı kondu. Gayta tetkikinde parazit izlenmedi. Tümör ve otoimmün markırları normaldi. Üst GİS endoskopisinde özellik yoktu. Kolonoskopisi ise suboptimal olup patoloji saptanmadı. MR enterografisi ise normal olarak raporlandı. Hastanın tipik semptom tariflememesi nedeniyle sadece takip edildi ve kontrol batın MR'da mevcut lezyonun 8 cm'ye gerilediği izlendi. Halen hasta, sorunsuz bir şekilde gastroenteroloji polikliniğinde takip edilmektedir.

Sonuç: MP, nedeni net olarak bilinmeyen mezenterin yağlı dokusunu etkileyen non-spesifik inflamatuvar bir hastalıktır. Erkeklerde 2 kat daha fazla ve 50–70 yaş arasında görülür. Genellikle iyi prognoza sahip olduğu gibi nadiren ilerleyerek ince barsakta iskemi ve tıkanıklık gibi komplikasyonlara da yol açabilmektedir. Abdominal BT bulguları, tanı için karakteristiktir. Bu nedenle, gereksiz yere biyopsi ve/veya cerrahi işlemlerden kaçınılmalıdır. Semptomatik ve progresif seyirli hastalarda terapötik tedavi gerekebilir. Sonuç olarak; tipik semptomları olmayan hastada yapılan fizik muayene ele gelen kitle durumunda ayrıca tanıda mezenterik pannikülit de akla gelmelidir.

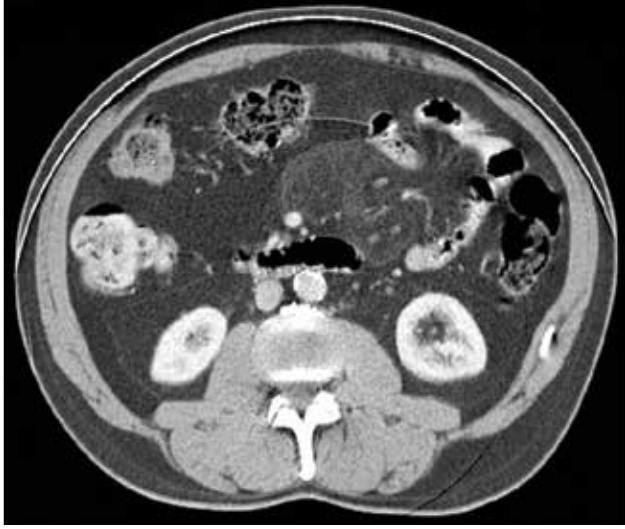
Anahat kelimeler: karın ağrısı, mezenterik pannikülit, yağ halo işareti.



Resim 1. İnce barsak mezenterinde belirsiz sınırlı kitle etkisi bulunan inflame yağ doku



Resim 2: İnce barsak mezenterinde belirsiz sınırlı kitle etkisi bulunan inflame yağ doku



Resim 3. İnce barsak mezenterinde belirsiz sınırlı kitle etkisi bulunan inflame yağ doku ve eşlik eden lenf nodları

KARACİĞER HEMAJIOMLARINDA UZUN TAKİP VE TEDAVİ PROSEDÜRÜ

Doğan Yıldırım

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Amaç: Karaciğerin en sık rastlanan benign tümörü hemianjiomlardır. Genelde asemptomatikler ve başka nedenlerle yapılan karın USG, MR ve BT’de rastlantısal olarak tespit edilirler. Hastaların çoğu BT veya MR ile tanı konulduktan sonra USG ile boyut takibi yapılır. Büyüme oranı 1 ila 10 yıllık izlem sürecinde %18 ila %39 arasında değişmektedir. 5 cm çap üzerinde karın ağrısı, kitle, baskı semptomları ile hastalar başvurabilir. Girişimsel radyoloji ile hepatik arter embolizasyonu, cerrahi olarak enükleasyon, rezeksiyon, hepatik arter ligasyonu ve karaciğer transplantasyonu yapılabilir. Bu çalışmada polikliniğimizdeki 1 Ocak 2013–31 Aralık 2017 tarihleri arasında 5 yıllık hemianjiom takip sonuçlarımızı derledik.

Gereç-Yöntem: Polikliniğimize 1 Ocak 2013–31 Aralık 2017 tarihleri arasında hemianjiom nedeni ile başvuran 169 hasta yıllık olarak takip edildi. Bu hastalardan hiçbirine de, ne girişimsel işlem ne de ameliyat yapıldı. Bu dönemde dış merkezlerden operasyon endikasyonu ile refere edilen 3 hasta opere edildi.

Bulgular: 169 hastanın 132’si (%78’i) kadın 37’si (%22) erkektir. Hastaların yaşları 20 ile 81 arasında değişmekte olup en sık tespit edilen yaş aralığı 46–50 idi. Radyolojik bulgular değerlendirildiğinde 130 hastada tek, 11 hastada 2, 16 hastada 3, 12 hastada ise 4 ve üzerinde sayıda idi. En küçük tespit edilen boyut 1,5 cm, en büyük boyut ise 10 cm idi. Diğer nedenler için çekilen batin BT ve MR’larında en sık tespit edilen boyut ortalaması 5,7 cm iken sağ üst kadranda ağrısı ile genel cerrahi polikliniğine başvuran yani insidental olmayan hastalarda tespit edilen boyut ortalaması 7,3 cm olup 5,1 ile 10 cm arasında değişmekte idi. Hastaların tümü, ilk tanılarını BT veya MR ile konulduktan sonra yıllık USG ile takip edildi. İlk tanıdan itibaren hepatobiliyer cerrahi polikliniğinde takip edilen 169 hastanın hiçbirisinde radyolojik girişimsel işlem veya ameliyat gerekmedi.

Tartışma ve sonuç: Hemianjiom rastlantısal olarak toplumun %5–10’unda görülür ve kadınlarda daha sıktır. İlk tanı çoğu zaman diğer hastalıkların araştırılması sırasında konur. Polikliniğe başvuruda ise karın ağrısı, dolgunluk hissi, ele gelen kitle ve distansiyon şikayetleri vardır. Çoğu vaka takip edilebilir. Ciddi semptomatik olanlarda girişimsel radyoloji ile embolizasyon veya cerrahi enükleasyon-rezeksiyon uygulanır. Yaş, karaciğer hemanjiyomunun prevalansını ve büyüme oranını etkileyen önemli bir faktördür. Hemanjiyom boyutunda artış olmayan hastaların oranı yaşla birlikte artar. Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuç, iyi takip ile hasta motivasyonu sağlanarak her boyutta hemianjiom, asemptomatik ise takip edilebilir şek

Anahtar kelimeler: karaciğer, hemanjiom, takip

YÜKSEK ERİTROSİT SEDİMENTASYON HIZI İLE BAŞVURAN HASTALARDA ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Betül Erişmiş, Nadiye Sever, Yıldız Okuturlar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

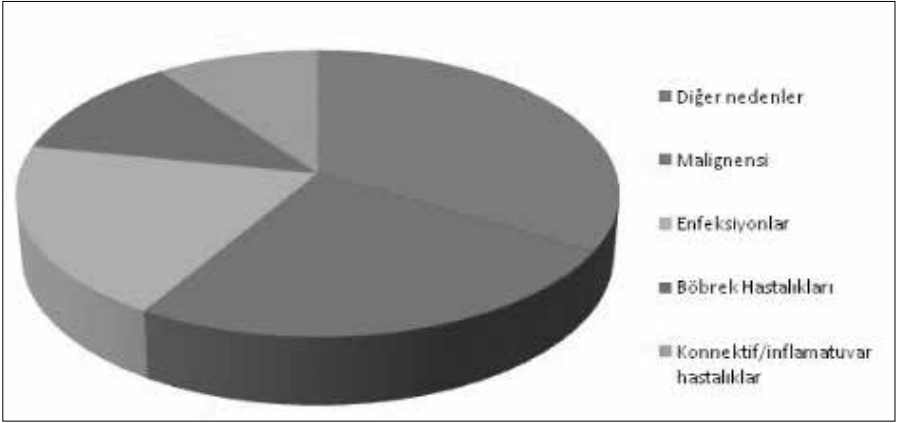
Amaç: Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) klinik tıpta sıklıkla istenen basit ve ucuz bir laboratuvar testidir. Test antikoagulanlı kan tüpündeki eritrositlerin yerçekimi etkisiyle dikey olarak bir saat içinde düştüğü mesafeyi ölçer. ESH'nin aşırı yükselmesi (≥ 100 mm/saat) sıklıkla ciddi hastalıklar ile ilişkilidir. Bu çalışmada, hastanemize başvuran ve ESH'nin 100 mm/saat'i geçtiği hastalarda etiyolojik tanı ve oranlarını tespit etmek amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi polikliniklerine son 2 yıl içerisinde başvuran ve ESH'si 100 mm/saat'in üzerinde olan hastalar geriye dönük olarak incelendi. Hastalar; yaş, cinsiyet, ESH ve tanıları kaydedilerek analiz yapıldı. Tanılar beş gruba ayrıldı: enfeksiyon, malignensi, infamatuvar/konnektif doku hastalıkları, renal hastalıklar, diğer hastalıklar. ESH, Westergren tekniği ile sodyum sitrat antikoagulanlı tam kan kullanılarak ölçüldü. Okumalar bir saatlik inkübasyondan sonra yapıldı.

Bulgular: ESH'si 100 mm/saat'i geçen 397 hasta analiz edildi. Hastaların 237'si kadın (%59,6), 160'ı erkekti (%40,3). Hastaların toplam yaş ortalaması 63,6/yıl, erkeklerin 65,4/yıl, kadınların ise 62,41/yıl idi. ESH ortalaması 114,97 mm/saat idi. Hastalık gruplarına göre dağılım incelendiğinde diğer nedenler birinci sırayı alırken (%33,5), ikinci sırada malignensiler (%24,9), üçüncü sırada enfeksiyonlar (%19,6), dördüncü sırada böbrek hastalıkları (%11,8) gelmekteydi. Konnektif ve infamatuvar doku hastalığı görülme sıklığı ise %10'du.

Sonuç: Çalışmamızda ESH'nin aşırı yükselmesinin en sık nedeni öncelikli olarak hatalı laboratuvar sonucu, anemi, sebebi tam olarak belirlenemeyen durumları da içeren 'diğer hastalıklar' olarak tespit edilmiştir. Bu durum göstermektedir ki ESH yüksekliği ile gelen hastalarda tek bir sonuç ile yetinilmemeli ve takiplerde ESH kontrolü yapılarak düşük sonuç saptandığında gereksiz ileri tetkik yapılmasının önüne geçilmelidir. Ancak ESH yüksekliğinin sebat ettiği durumlardaki ilk etiyolojik neden malignensi olduğundan hastaların öncelikle bu açıdan taranması yararlı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Eritrosit sedimentasyon hızı, westergren tekniği, malignensi



Resim 1. ESH 100 mm/saat üzerindeki hastalarda tanısal dağılım

AMİLAZ YÜKSEKLİĞİYLE PRESENTE OLAN GLUTEN ENTEROPATİSİ

Nazire Aladağ, Gökcan Güner, Mesut Yılmaz, Seydahmet Akın, Yasemin Özgür, Arzu Işık, Şanver Koç, Safa Abacı, Özcan Keskin

Sağlık Bakanlığı Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Çölyak hastalığı (gluten enteropatisi), genetik olarak yatkın bireylerde, glutene karşı gelişen immün yanıt sonucu ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. Avrupa toplumlarında prevalansı yaklaşık %1 dir. İshal klasik formda çocuklarda en sık gözlenen semptomdur. Erişkinlerde ise çocuklardakine oranla daha nadirdir ve başlangıç bulgu olarak hastaların yaklaşık %50'sinde görülür. Bununla birlikte başvuruda ek olarak anemi, osteoporoz, dermatitis herpetiformis, diyabetes mellitus, gelişme geriliği, nonspesifik transaminaz yüksekliği gibi ekstraintestinal bulgular saptanabilir ya da tipik semptomları olmaksızın hastalık bu bulgularla da ortaya çıkabilir.

Olgu: 21 yaşında bayan hasta infertilite nedeniyle histerosalpingografi yapılması planlanmış. Preoperatif hazırlık tetkiklerinde amilaz: 2353U/L saptanması üzerine hasta dahiliyeye yönlendirilmiş. Herhangi bir şikayet tanımlamayan hastanın acil dahiliye polikliniğinde kontrol amilaz: 1896 gelmesi üzerine ilk önce a. pankreatit? nedeniyle acil dahiliye müşahadeye yönlendirildi. Hastaya üst batin ultrasonografi (USG) ve manyetik resonance (MRCP) çekildi. Lipazın ve ve batin görünümünün normal olması üzerine hastadan pankreatit ve pankreas patolojileri ekarte edildi. Amilaz yüksekliği etyolojisini açıklamak için yatırıldı. Hastanın anamnezinde dönem dönem demir preparatları ve b 12 kullandığını belirtti. Fizik muayenede özellikli bir şey yok. Vitalleri olağan. Vücut kitle indeksi: 21,3. Öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik yok. Laboratuvar tetkiklerinde 25OH VIT D eksikliği ve demir eksikliği görüldü. Amilaz yüksekliği sebebi en sık tükrük bezi ve pankreas kaynaklı olabileceği için hastaya parotis bezi usg çekildi reaktif lenf nodları mevcut idi. Hastaya kulak burun boğaz konsultasyonu istendi. Ampisilin +sulfactam 1 gr. 2x1 oral başlandı. Amilaz yüksekliği etyolojisi değerlendirildiğinde gastroenteroloji kaynaklı olarak perforasyon, iskemi, hepatit, hematoma oluşturan karın travması, karaciğer sirozu ekarte edildi. Jinekolojik sebepler açısından pelvik MR: Normal. Ektopik gebelik rüptürü, pelvik inflamatuvar hastalık, över kisti, tuba kisti dışlandı. İlaça bağlı amilaz yüksekliğide ekarte edildi. Makroamilazemi açısından 24 saatlik amilaz klirensi/keratin klirensi < %1 (N: 1,8-3,2). Makroamilazemi olan hastaya, anemisine olmasından dolayı Çölyak? açısından hastaya gastroskopi ve kolonoskopi planlandı. Çölyak antikorları istendi. Anti-Doku Transglutaminaz>200RU/ml, Anti Gliadin IgA>200RU/ml, Anti Gliadin IgG>200RU/ml, Anti Endomisyum antikor: pozitif (+). Hastaya çölyak hastalığı tanısı konuldu, hastaya glutensiz diyet önerildi.

Tartışma: Makroamilazemi ayırıcı tanısında Çölyak hastalığı da akılda tutulmalıdır. Nadir rastlanması nedeniyle olguyu sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Çölyak, Hiperamilazemi, infertilite,

PANSİTOPENİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRME; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Betül Erişmiş¹, Gamze Gülçiçek¹, Betül Yıldırım Öztürk¹, Yıldız Okuturlar¹, İtır Şirinoğlu Demiriz²

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul

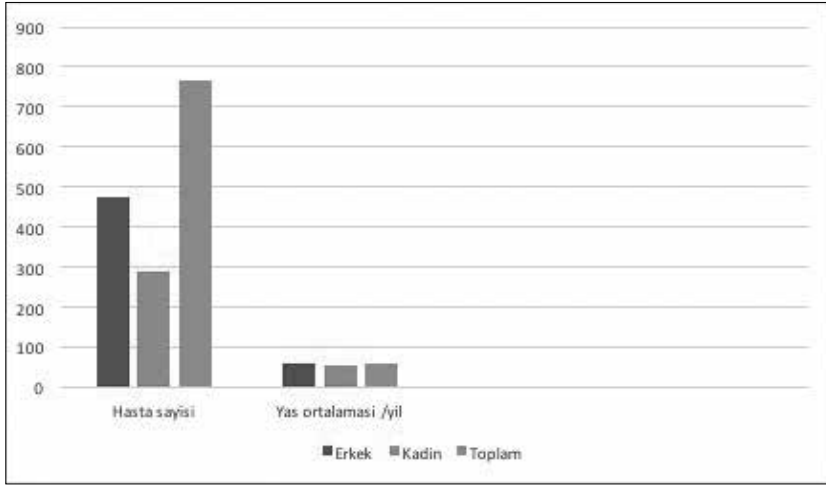
Amaç: Pansitopeni; hemoglobin seviyesinin kadınlarda 12 g/dL, erkeklerde 13 g/dL'nin altındaki anemi, lökosit sayısının $4 \times 10^9/L$ 'nin altında olan lökopeni ve trombosit sayısının $150 \times 10^9/L$ 'nin altındaki trombositopeninin birlikte olmasıdır. Etiyolojileri ve prognozları oldukça farklı olabilmektedir. Biz bu çalışmamızda hastanemize pansitopeni ile başvuran hastalardaki etiyolojik dağılımı değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmada, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine son beş yıl içerisinde başvuran ve pansitopeni tespit edilen toplam 764 erişkin hastanın, cinsiyet, yaş, hemogram, biyokimya, abdominal ultrasonografi, kemik iliği aspirasyon ve biyopsi tetkik sonuçları retrospektif olarak incelendi.

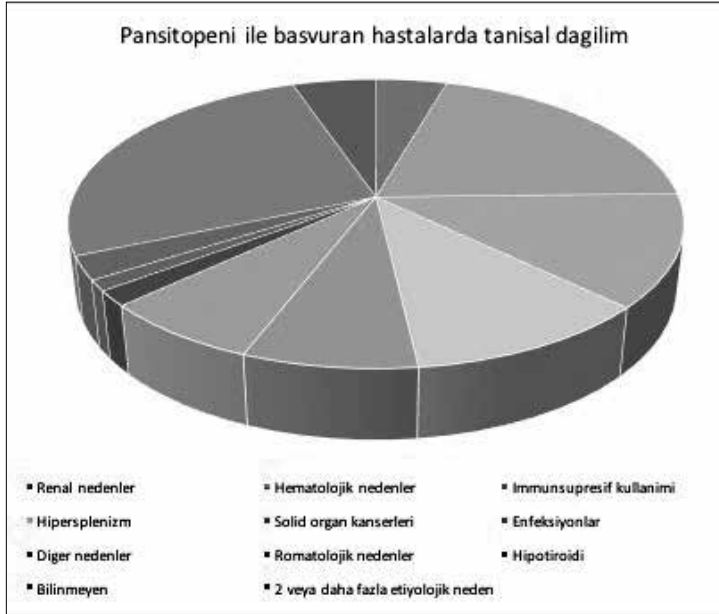
Bulgular: Çalışmaya alınan toplam 764 pansitopenik hastanın 474 (%62)'ü kadın, 290 (%37,9)'ı erkek idi. Erkeklerin yaş ortalaması 60,6/yıl, kadınların yaş ortalaması 55,5/yıl, tüm hastaların yaş ortalaması ise 57,5/yıl idi. Ortalama hemoglobin değeri 10,6 g/dl, beyaz küre sayısı $3083/mm^3$ ve trombosit sayısı ise $115125/mm^3$ olarak saptandı. Abdominal ultrasonografi tetkiki yapılmış olan toplam 319 hastanın 55 (%17,2)'inde hepatomegali, 92 (%28,8)'sinde ise splenomegali olduğu görüldü. Tüm hastaların yalnızca 33 (%4,3) tanesine kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapılmış idi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde pansitopeni tanımına uygun olarak başvuran hastaların tama yakınının hafif pansitopenik olduğu görüldü. Etiyolojik değerlendirmede ise ilk sırada %26 oranla nedeni belirlenemeyen durumların olduğu ve bu hastalarda takipte pansitopeni durumunun kendiliğinden düzeldiği saptandı. 2. sırada %20 oranla malign ve benign hematolojik nedenler, 3. sırada %12,5 oranla immünsupresif ilaç kullanımına bağlı durumlar, 4. sırada %10,9 oranla hipersplenizm ve 5. sırada %7,7 oranla solid organ kanserleri etiyolojik neden olarak tespit edildi.

Sonuç: Hafif pansitopeni ile başvuran hastalarda detaylı ileri tetkike gerek olmadan takip etmek ve kontrollerde pansitopeni saptanmadığında takipten çıkarmak en uygun kost-efektif yaklaşım olarak düşünülmüştür. Sebat eden pansitopeni durumlarında ise immünsupresif ilaç kullanımı ve enfeksiyon saptanmadığı takdirde akla öncelikle anemiler ve malign hematolojik nedenler daha sonra ise kronik karaciğer hastalığı gibi hipersplenizme neden olan durumlar ve solid organ kanserleri getirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Erişkin, pansitopeni, etiyoloji, retrospektif



Resim 1. Hasta yaş/cinsiyet dağılımı



Resim 2.

“SAFRA KESEM NEREDE?” SAFRA KESESİ AGENEZİ; NADİR GÖRÜLEN BİR SAFRA YOLLARI ANOMALİSİ

Öğuz Abdullah Uyaroğlu

Dr. Hulusi Alataş Elmadağ Devlet Hastanesi

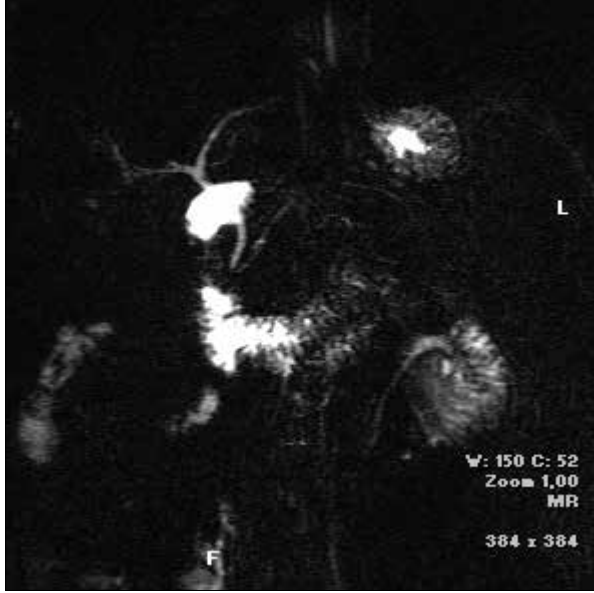
Giriş: Safra kesesi agenezi (SA) biliyer sistemin nadir görülen konjenital bir anomalisidir (1). Genel popülasyonda insidansı 13–65/100,000 olarak bildirilmiştir (2). Genelde asemptomatik olup insidental olarak bulunmaktadır. Burada genel kontrol amaçlı İç Hastalıkları polikliniğine başvuran ve safra kesesi görüntülenemeyen bir hasta sunulmuştur.

Olgu: Bilinen dahili hastalığı olmayan 44 yaşında erkek hasta, genel kontrol amaçlı İç Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Aktif şikayeti yoktu. 30 paket/yıl sigara kullanım öyküsü bulunan hasta, alkol kullanmıyordu. Daha önce varikozel operasyonu öyküsü mevcuttu. Annesi Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları ile takip edilmekteydi. Vücut Kitle İndeksi 25 kg/m² olarak bulundu. Tansiyonu 130/80 mmHg olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Hastanın bakılan rutin tetkiklerinde tam kan sayımı ve böbrek fonksiyon testlerinde patoloji saptanmadı. Açlık kan şekeri 99 mg/dL, TSH 1,5 mIU/ml (0,55–4,78) olarak saptandı. AST 24 U/L (0–50), ALT 33 U/L (0–50), GGT 81 U/L (0–55), ALP 124 U/L (30–120), Total Bilirubin 1,10 mg/dL (0,3–1,2) olarak sonuçlandı. Total Kolesterol 231 mg/dL (0–200) Trigliserit: 423 mg/dL (0–150), HDL Kolesterol 38 mg/dL (40–60), LDL 108 mg/dL (0–100) olarak sonuçlandı. GGT yüksekliği nedeniyle çekilen Hepatobiliyer Ultrason (USG) sonucu “Karaciğer boyutları artmış (sağ lob uzunluğu 16 cm), konturu düzgündür. Parankim eko paterni homojendir. Eko şiddeti grade 2 steatoz ile uyumlu olarak artmıştır. Portal ve hepatic venöz sistem, intrahepatik safra yolları normal genişliktedir. Safra kesesi visualize edilemedi (kontrakte?)” şeklinde raporlandı. Hastaya hiperlipidemisine yönelik yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet önerilerinde bulunuldu. Safra kesesinin görüntülenememesinden rahatsızlık duyan hasta bunun üzerine başka bir merkezde Gastroenteroloji Bölümüne başvurmuş. Hastaya yeniden Abdomen USG yapılmış. USG sonucu “Karaciğer normal lojundadır. Vertikal boyutu artmıştır (170 mm). Konturları düzgün görünümündedir. Parankim grade 2 yağlıdır. Parankimi homojen olup içerisinde kistik ya da solid kitle lezyonu izlenmemiştir. İntrahepatik venöz yapılar ve portal ven normaldir. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları normal görünümündedir. Safra kesesi seçilemedi. Porselen kese ektasyonu açısından BT tetkiki önerilir” şeklinde raporlanmış. Hastaya Abdomen BT çekilmiş olup safra kesesi izlenmedi şeklinde raporlanmış. Hastaya ek öneride bulunulmamış. Hasta anksiyete içerisinde yeniden polikliniğimize başvurdu. Safra kesesinin görüntülenememesinden rahatsızlık duyuyordu. Literatür tarandığında görüntülenemeyen safra kesesinin kesin tanısında Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi’nin (MRCP) kullanıldığı öğrenildi. Hastaya yapılan MRCP sonucu “Safra kesesi izlenmedi. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon ya da dolma defekti saptanmadı. Pankreatik kanalda dilatasyon saptanmadı” şeklinde raporlandı. Hastaya safra kesesi agenezisi, sıklığı, gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgi verildi, tedirginliği giderildi.

Sonuç: Biliyer sistemin anatomik anomalileri nadir olmamakla birlikte SA nadir görülmektedir (3). Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte hepatobiliyer sistemin gelişimindeki embriyolojik bir defekte bağlı olduğu düşünülmektedir. Çoğunlukla asemptomatiktir. Semptomatik olanlar

kolesistiti taklit etmektedir. Tanı genelde kolesistit ön tanısı ile yapılan ameliyatlar sonrasında konulmaktadır. Gereksiz ameliyatlar morbiditeyi arttırmaktadır. SA nadir de olsa ameliyat öncesi akılda tutulmalıdır. Hepatobiliyer sistemin görüntülenmesinde USG hala altın standart olsa da ekto-pik safra kesesinin de görüntülenebilmesi açısından safra kesesi agenezinde kesin tanı yöntemi MRCP'dir (4).

Anahtar kelimeler: Safra Kesesi Agenesis, Biliyer Sistem, Anomali, MRCP



Resim 1. MRCP'de görüntülenemeyen Safra Kesesi ve dilate olmayan intra ve ekstra hepatik safra yolları



Resim 2. MRCP'de görüntülenemeyen Safra Kesesi ve dilate olmayan intra ve ekstra hepatik safra yolları

YABANCI CİSME SEKONDER KRONİK İNFLAMASYON SONUCU MULTİPLE KAS İÇİ SOĞUK ABSELER

Enes Özsoy, Esmâ Güldal Altunoğlu, Goncagül Akdağ, Serhat Kardeşler, Emre Özge

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

58 yaş erkek, 11 ay önce osteosarkom nedeni ile sol femur tumoral eksizyon ve protez uygulanan KT ve RT öyküsü olan hasta acil servise genel durum bozukluğu idrar yapamama ve ateş şikayeti olması üzere getirilmiş hipotansif ve taşikardik olan hasta septik şok ötanısı ile yoğunbakım ünitesine alınmış. Yoğunbakım takibi sonrası dahiliye servise post ybü interne edildi. Yatışında; FM'de, soluk, yaygın cıl altı ödemi, ++/++ pretibial ödemi olan hastanın traube kapalı ve dinlemekle bilateral orta zonlara kadar krepitan ral duyulmaktaydı K: 1,9 olan hastaya potasyum replasmanı yapıldı spironolakton ve furosemid verildi. Crp: 19 (üst sınır: 0,5) prokalsitonin: 11 olarak geldi. Yoğunbakım takiplerinde vankomisin meropenem alan hastanın antibiyoterapisine devam edildi. Takiplerinde pretibial ödemi gerileyen crp ve prokalsitonin normalin üst sınırına kadar gerileyen hastanın Subfebril ateşi devam etmekteydi. Sol kol üzerinde abse ile uyumlu palpabl kitle farkedildi ve yüzeysel usg'de 135x42x28 mm aksıllar bölgeden dirsek seviyesine uzanan apse ile uyumlu kolleksiyon alanı izlendi. Belirtilen bölgeden; yara, anaerob, ARB, mantar kültürleri gönderildi dren kateteri takıldı. Hastanın Transtorasik ekokardiyografisi yapıldı vejetasyon görülmedi. TEE 'de vejetasyon görülmedi. Periferik yaymasında kronik hastalık anemisi ile uyumlu bulgular dışında özellik yoktu. Batın usg' de 150 mm ulaşan splenomegali dışında özellik yoktu. Takiplerinde benzer FM bulguları sol bacak ve sağ bacakta da gelişen hastanın sol bacadan kültürleri yollandı. Sol bacak BT de Femur distal diafizde ayrılmış kırık sekeline ait görünüm izlendi. bu alan çevresinde yumuşak doku yoğunluğunda en kalın yerinde 19 mm 'ye ulaşan görünüm izlendi. Planlanan sol bacak MR da; birbirleri ile bağlantısız kas içi 8 adet abse ile uyumlu olmakla birlikte osteosarkomun kistik metastazı ile de uyumlu olabilecek lezyon görüldü. Bunun üzerine hastanın planlanan PET' te Üst ve alt ekstremitelerde kas planlarında yaygın ve ayrıca üst torakal kesitlerde her iki skapula çevresinde belirgin olmak üzere kas planlarında tanımlanan ortası hipometabolik periferi orta-yoğun düzeyde hipermetabolik lezyonlar öncelikle enfektif-enflamatuvar süreç (miyozit?) lehine yorumlandı kesin tanı amaçlı histopatolojik inceleme planlandı. Sol bacak sol kol sağ bacadaki kitlelerde sitopatolojiye örnek gönderildi ve abse ile uyumlu olarak raporlandı. Sol skapula üzerinden tru-cut biyopsi alınan hastanın biyopsi sonucu kronik kronik iltihab, abse ile uyumlu olarak raporlandı. Hastanın uzun süreli takiplerinde kültürlerinde üreme olmadı. Sol bacadaki abseler için açık cerrahi drenaj uygulandı. Sol bacak amputasyonu planlandı. Amputasyon sonrası sağ bacak ve sol koldaki abselerin gerilemiş olduğu görüldü.

Anahtar kelimeler: kronik inflamasyon, protez, soğuk abse, yabancı cisim

Tarih	#EFSİ-	Analiz	AS Rapor	Parametre Adı	Sonuç	Birim	Normal Değerler	Özellik Sonuç
Sadece 2023/3670 Nolu Protokol Diğer Tarihleri Gözden Geçir				MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA)				
Sep	LABORATUVAR	On Kabul Tarihi	Yaz Dm	Üreme İlmadı				
ANAEROB KÜL - BOYALI İNCELEME	20/07/2017 10:16	5		İSÇİLER TEKKE MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA) - MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA)				
HANTAR KÜL - BOYALI İNCELEME	20/07/2017 10:16	5		İSÇİLER AÇIKLAMA MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA) + ARB İNCELEMESİ				
YARA KÜLTÜRÜ - BOYALI İNCELEME	20/07/2017 10:16	5		İncelenen Örnek :				
GAİTA KÜLTÜRÜ - BOYALI İNCELEME	20/07/2017 10:00	5		SONUÇ :				
GAİTA KÜLTÜRÜ	20/07/2017 15:46	5		Mikrobiyolojik sonuçlar :				
KAN KÜL VENOZ 1 SİSE	19/07/2017 09:46	5		Üreme İlmadı,				
KAN KÜL VENOZ 2 SİSE	19/07/2017 09:46	5						
KAN KÜL VENOZ 1 - BOYALI İNCELEME	19/07/2017 09:46	5						
KAN KÜL VENOZ 2 - BOYALI İNCELEME	19/07/2017 09:46	5						
YARA KÜLTÜRÜ	17/07/2017 10:29	5						
MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA)	17/07/2017 10:29	5						
ANAEROB KÜLTÜRÜ	17/07/2017 10:29	5						
Aide Dişinci Bakteri (ARİ) İncelenmesi	17/07/2017 10:29	5						
ANAEROB KÜL - BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29	5						
HANTAR KÜL - BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29	5						
YARA KÜLTÜRÜ - BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29	5						
GAİTA KÜLTÜRÜ	17/07/2017 08:52	5						
GAİTA MIKROKOBI	17/07/2017 15:32	5						
MIKROBAKTERİ KÜLTÜRÜ (YARA)	20/06/2017 15:01	5						
Aide Dişinci Bakteri (ARİ) İncelenmesi	20/06/2017 15:01	5						
YARA KÜLTÜRÜ	20/06/2017 14:56	5						
ANAEROB KÜLTÜRÜ	20/06/2017 14:56	5						

	Tarih/Saat	Notlar
İşlen Tarih	20.06.2017 15:00	Doç.Dr. ERMA GÜLDAL ALTUNDOĞLU
Kan Alma Gel.Tar.	30.06.2017 15:01	
Enkaz Tarih	30.06.2017 15:01	ENES ÖZSOY
Numune Alma Tar.	20.06.2017 15:01	
Merkez Lab. Kabul Tarihi		
Kabul Tarihi	02.07.2017 10:11	R.ŞAHİN
Besim Tarihi	18.06.2017 14:43	ORACLE B306
Oray Tarihi	18.06.2017 14:43	Uzm.Dr. BELKIS YOLBURIUN
Orayın Birim	0.0411116 birim	

Sunum 1. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek alınmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

Tarih: -HEPSİ-		Parametre Adı		Sonuç	Birim	Harici Değerler	Öncelik	Sonuç
Sadece 2013/3610 Nolu Protokol Üzeri Testlere Göre Sadece		Analiz	A5 Rapor					
Sep -	LABORATUVAR	Dr.Kabul Tarihi	Yazdırma					
KAN KÜL. VENZİ2 + BOYALI İNCELEME	18/03/2017 13:32			Üneme olmadı.				
GAİTA KÜLTÜRÜ	08/03/2017 10:07			İSTENEN TEKTİK İYARA KÜLTÜRÜ - YARA KÜLTÜRÜ				
GAİTA KÜLTÜRÜ	07/03/2017 08:50			İsteme Açıklama İYARA KÜLTÜRÜ				
MİKROBakteri KÜLTÜRÜ (YARA)	28/07/2017 10:16			İncelenen Örnek :				
ANABİRD KÜLTÜR	28/07/2017 10:16			Sonuç :				
Anaide Dönüş Bakteri (ABE) İncelenmesi	28/07/2017 10:16			Mikroskopik sonucu :				
ANABİRD KÜL + BOYALI İNCELEME	28/07/2017 10:16			Örnek tek kan kültürü şekli içinde gelmiştir. Diğer test istemleri çalışılmamıştır.				
MANTAR KÜL + BOYALI İNCELEME	28/07/2017 10:16			Breme olmadı.				
YARA KÜLTÜRÜ + BOYALI İNCELEME	28/07/2017 10:16							
GAİTA KÜLTÜRÜ	28/07/2017 10:00							
GAİTA KÜLTÜRÜ	24/07/2017 15:46							
KAN KÜL VENZİ2 1 ŞİŞE	18/07/2017 09:46							
KAN KÜL VENZİ2 2 ŞİŞE	18/07/2017 09:46							
KAN KÜL VENZİ2 1 + BOYALI İNCELEME	18/07/2017 09:46							
KAN KÜL VENZİ2 2 + BOYALI İNCELEME	18/07/2017 09:46							
MİKROBakteri KÜLTÜRÜ (YARA)	17/02/2017 10:29							
ANABİRD KÜLTÜR	17/07/2017 10:29							
Anaide Dönüş Bakteri (ABE) İncelenmesi	17/07/2017 10:29							
ANABİRD KÜL + BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29							
MANTAR KÜL + BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29							
YARA KÜLTÜRÜ + BOYALI İNCELEME	17/07/2017 10:29							

Sunum 2. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek vollenmiş olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

[illegible]

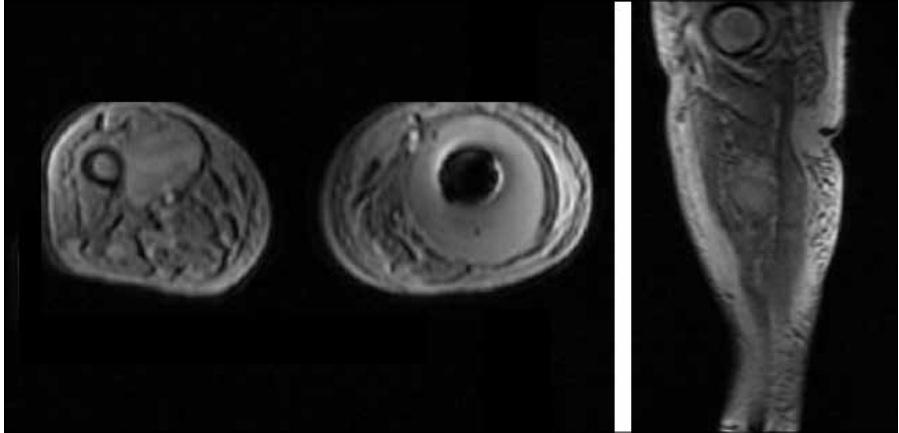
Sunum 3. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek vollenmiş olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

Teknik Tarih	--HEPSI--	İSTEYEN DOKTOR : Doç.Dr. ESMA GÜLDAL ALTUNDOĞU
Teknik	--HEPSI--	>> YÜZEYEL DOKU US : Şişin Meslekloşun.
Sadece 2019/06/10 Nolu Protokol		Hastanın tarif edilen bölgeye yönelik yapılan Yüzeysel US incelemesinde:
Teknik Adı	Tek Yazarı	☒ Sol bacakta 45 mm derinliğe ulaşan en geniş yerinde 80 mm ölçülen , yoğun içtenlik , derine firkicele koleksiyon alanı çıkarılmıştır (apok?)
Yüzeysel Doku Us	24/08/2017 10:34	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	24/08/2017 10:24	Pasiz
Akciğer Bütünü P.A. (Tek Yan)	18/08/2017 15:37	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	14/08/2017 14:34	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	14/08/2017 14:34	Pasiz
Akciğer Bütünü P.A. (Tek Yan)	14/08/2017 08:18	Pasiz
Elektrokardiyogram-Apokten Hasta	14/08/2017 09:06	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	09/08/2017 10:36	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	09/08/2017 10:36	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	07/08/2017 15:25	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	26/07/2017 09:57	Pasiz
Göğüs Kütlesi Eşliğinde Bopaz (Kalm Ya Da İnce İyn)	24/07/2017 16:02	Pasiz
PDG PET (Dinlede)	19/07/2017 03:13	Pasiz
TRANS TORAKS EKOKARDİYOGRAFİ	18/07/2017 10:39	Pasiz
Pankreas Ağzı Drenajı	17/07/2017 09:02	Pasiz
Abdömen Uç. Tün	11/07/2017 10:40	Pasiz
Mr. Ekimovic Tek. Yavul	11/07/2017 03:00	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	04/07/2017 03:44	Pasiz
Yüzeysel Doku Us	04/07/2017 03:44	Pasiz
Pankreas Ağzı Drenajı	28/06/2017 11:05	Pasiz
Diyaliz	Rüveyt Yozcu	
		Sonuç Gözetimi
		Mangırın Doktor Notu
		Pasiz Gözetimi
		24/08/2017 09:57 : 11860 : Doç.Dr. ESMA GÜLDAL ALTUNDOĞU

Sunum 4. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek vollenmiş olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

946601-MUSTAFA ÖZGÜN		Planı	Planı Açılı	Diğer Hast. Sığ	Talep	Epiz	İncele	Editör Rapor	Haber Rapor	AS	
Tetkik Tarihi	- HEPS -	İSTEYEN DOKTOR : Doç.Dr. ESMA GÜLDAL ALTUNOĞLU									
Tetkik	- HEPS -	>> YÜZEYEL DOKU US - Sağın Memekliğiyle									
İzlenim: 20019610 Nolu Protokol		Hastanın sağ kol postürüne yönelik yapılan Yüzeysel US incelemesinde 8x4,3x20 mm boyutlarında yavaş sprekli apoplektik kitleli yavaş akarı ultrasonik sinyaldir.									
Tetkik Adı	Tek Yada	Kabul Tarihi	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		24/06/2017 10:34	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		24/06/2017 10:34	Pasaj								
Akciğer Grafisi P.A. (Tek Yarı)		18/06/2017 15:37	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		14/06/2017 14:34	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		14/06/2017 14:34	Pasaj								
Akciğer Grafisi P.A. (Tek Yarı)		14/06/2017 08:18	Pasaj								
Elektrokardiyogram-Apokali Hastası		14/06/2017 08:06	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		09/06/2017 10:30	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		09/06/2017 10:30	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		07/06/2017 15:35	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		25/07/2017 09:57	Pasaj								
Göğüslemleri Eylemleri Bopos (Kalmı Ya Da İnce İgn)		24/07/2017 16:02	Pasaj								
FDG PET (Doküman)		19/07/2017 09:13	Pasaj								
TRANS TOPİK EKOKARDİYOGRAFİ		18/07/2017 10:35	Pasaj								
Perikardiyal Ağrı Drenajı		17/07/2017 09:02	Pasaj								
Abdomen US, Tüme		11/07/2017 10:48	Pasaj								
Mr. Ekstremite Teli. Tarifi		11/07/2017 01:00	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		09/07/2017 09:44	Pasaj								
Yüzeysel Doku US		04/07/2017 03:44	Pasaj								
Perikardiyal Ağrı Drenajı		20/06/2017 11:05	Pasaj								

Sunum 5. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek yollanmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır



Sunum 6. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek yollanmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

Patoloji Testleri: - HEPSİ -
☐ Sadece 20319610 No.lu Patolojide Akl Sonuçları Gözet

Tetkik Adı	Rapor Bilgileri	Kabul Tarihi	Paralel
PATOLOJİ	2007 / P - 66592	30/11/2007	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 21025	03/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 23907	06/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 18061	23/05/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 19910	17/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20658	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20654	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 23065	19/09/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 30363	10/11/2017	☐
Patoloji Tetkik			☐
Yunusok Doku Baskı Ekuz Lipon Hap			☐

MAKROSKOPİK BULGULAR:
 15 cc hacimde konservatifi solüsyon eklenmiş ziv. Siv. bade sitolojik noktaları ile 1 adet yayma hazırlandı. PAP boyandı. Sentrifüje edilerek 1 adet hücre bığığı hazırlandı.

TANI:
 SOL KÖL RAB- ABSELEŞEN İLTİHAP İLE YUĞUNLUK BULGULARI.

Hastanın raporu elektronik olarak iletilememiştir...

Sunum 7. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek yollanmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

Patoloji Testleri: - HEPSİ -
☐ Sadece 20319610 No.lu Patolojide Akl Sonuçları Gözet

Tetkik Adı	Rapor Bilgileri	Kabul Tarihi	Paralel
PATOLOJİ	2007 / P - 66592	30/11/2007	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 21025	03/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 23907	06/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 18061	23/05/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 19910	17/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20658	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20654	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 23065	19/09/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 30363	10/11/2017	☐
Patoloji Tetkik			☐
Yunusok Doku Baskı Ekuz Lipon Hap			☐

MAKROSKOPİK BULGULAR:
 15 cc hacimde konservatifi solüsyon eklenmiş ziv. Siv. bade sitolojik noktaları ile 1 adet yayma hazırlandı. PAP boyandı. Sentrifüje edilerek 1 adet hücre bığığı hazırlandı.

TANI:
 SOL KÖL RAB- ABSELEŞEN İLTİHAP İLE YUĞUNLUK BULGULARI.

Hastanın raporu elektronik olarak iletilememiştir...

Sunum 8. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek yollanmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

Patoloji Testleri: - HEPSİ -
☐ Sadece 20319610 No.lu Patolojide Akl Sonuçları Gözet

Tetkik Adı	Rapor Bilgileri	Kabul Tarihi	Paralel
PATOLOJİ	2007 / P - 66592	30/11/2007	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 21025	03/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2016 / P - 23907	06/09/2016	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 18061	23/05/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 19910	17/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20658	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 20654	25/07/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 23065	19/09/2017	☐
Patoloji Tetkik	2017 / P - 30363	10/11/2017	☐
Patoloji Tetkik			☐
Yunusok Doku Baskı Ekuz Lipon Hap			☐

MAKROSKOPİK BULGULAR:
 20 cc hacimde konservatifi solüsyon eklenmiş ziv. Siv. bade sitolojik noktaları ile 1 adet yayma hazırlandı. PAP boyandı. Sentrifüje edilerek 1 adet hücre bığığı hazırlandı.

TANI:
 SOL ÖN KÖL RAB- YUĞUN POLİMORF KÜMELERİ

EPİTİZİ:
 Akre ile uyumlu bulgular.

Hastanın raporu elektronik olarak iletilememiştir...

Sunum 9. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek yollanmış olup birçok kez tekrarı bakılmıştır

[illegible]

Sunum 10. Hastanın belirtilen patoloji sonuçları kültür sonuçları ve MR'ının görüntüsünü içermektedir. Her tetkikten birer örnek vollenmiş olup birçok kez tekrar bakılmıştır

HİPONATREMİYLE TANIYA GİDİLEN PARŞİYEL EMPTY SELLA

Nazire Aladağ, Mutianur Korkmaz, Emre Şener, Seydahmet Akın, Yasemin Özgür, Arzu Işık, Şanver Koç, Safa Abacı, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İç hastalıkları

Giriş: Hipopituitarizm ön hipofiz bezinde üretilen bir veya birden fazla hormonun, ya da tüm hormonların yetersizliği sonucu gelişen klinik sendromlara verilen isimdir. Hipopituitarizm şu nedenlere bağlı oluşabilir: intrinsik veya primer hipofiz hastalığı, intrinsik hipotalamik veya sekonder hipofiz hastalığı, ve ekstrinsik ekstrasellar veya parasellar hastalık. Hipotalamo-hipofizer bölgenin rahatsızlıkları yapısal bir sorunun saptanabildiği ‘yapısal veya organik’ bozukluklar ve yapısal bir sorunun saptanamadığı, potansiyel olarak geri dönüşümlü olabilen ‘fonksiyonel’ bozukluklar olarak sınıflanabilir. Yapısal bozukluklar şu durumları içerir: gelişimsel bozukluklar, travmatik bozukluklar, vasküler bozukluklar, inflamatuvar bozukluklar, ve neoplastik bozukluklar. Fonksiyonel sebepler her ne kadar hipopituitarizmin en sık nedenini oluşturlarsa da, erişkinlerde hipopituitarizm genellikle hipofiz adenomlarına bağlı olarak veya hipofiz adenomlarının tedavisi sırasında ortaya çıkmaktadır.

Olgu: 70 yaşında erkek. Bilinen kronik hastalığı olmayan hastanın düşme sonucu sol femurdan yaklaşık 20 gün önce opere olmuş. Taburcu olduktan 10 gün sonra oluşan, son 3–4 gündür olan, yediklerini içerir tarzda kusma, bilinçle dalgalanma ve uykuya meyil nedeniyle getirilmiş. Hastanın yapılan tetkiklerde Na (sodyum): 104 mg/dal tespit edilmiş. Bilinç değişikliği nedeniyle nöroloji tarafından beyin bilgisayarlı tomografi ve diffüzyon manyetik rezonans ile değerlendirilen hastada akut kranial patoloji görülmemiş. Hastanın hiponatremi sebebini açıklayacak bir kronik hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı yok. Hasta acil dahiliye gözleme alındı. Monitörize edildi. Na açığı hesaplandı. Hastaya %3NaCl hipertonic salin solüsyonu 1x2 intravenöz verildi. Kontrol Na: 117 olarak görüldü. Servise alınan hastaya 500 cc NaCl +2 amp serum sale 2x1 100 cc/saat başlandı. Hiponatremi etiyojoloji araştırma amaçlı TSH, sT3, sT4, ACTH, Kortizol istendi. TSH normal, sT3, sT4 baskılı olarak görüldü. Kortizol düşük olarak görülmesi üzerine hastada ön planda hipofizer yetmezlik düşünüldü. hasradan ön hipofiz hormonları gönderildi. Hipofize manyetik rezonans görüntüleme istendi. (MRG). Kontrastlı hipofiz MR sonucunda parşiyel empty sella ve mikroadenom tespit edildi. ön hipofiz hormonları düşük olarak görüldü. 1 mcg synacthen testi yapıldı. Yanıt olmaması üzerine endokrinolojiye danışılarak Prednol 1x20 mg İV/gün başlandı. 4 gün streold tedavisi aldıktan sonra L-tiroxin (LT4): 25 mcg 1x1 başlandı. Hastanın tedavi sonrası Na değeri: 135/mg/dl düzeyine kadar yükseldi. Semptomları geriledi.

Tartışma: Sekonder boş sella, hipofizer adenomun iskemiveya hemoraji nedeniyle spontan nekrozu sonucu veya postpartum hipofizer infarkt (Sheehan Sendromu), enfeksiyon, otoimmün, radyoterapi, ameliyat gibi nedenlere bağlı nekrozu sonrası da gelişebilir. Bizim vakamızda da görüldüğü gibi postoperatif gelişen hiponatremi, hipofiz hormon eksikliği, sonrasında çekilen hipofiz MR da tespit edilen mikroadenom vakası. Hastanın önceden varolan olan hipofiz mikroadenomu herhangi bir semptom yaratmamış. Fakat post operatif iske mi ve/veya ameliyata bağlı artması beklenen stres hormonunun artmamasıyla meydana gelen parşiyel empty sella vakamızı sunduk.

Anahtar kelimeler: Hiponatremi, Parşiyel empty sella, mikroadenom

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEKİ HASTALARDA APACHE II, SAPS II, MODS, SOFA VE GKS GİBİ PROGNOSTİK VE ORGAN YETMEZLİĞİ SKORLAMA SİSTEMLERİ İLE KANTİTATİF AMİNOASİT DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sema Uçak¹, Ridvan Sivritepe¹, Okcan Basat², Arzu Baygöl³, Aydın Duygu⁴, Pınar Eker⁵, Kamil Özdil⁶

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

³Beykent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Türk Moleküler Tıp Derneği, İstanbul

⁵Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği, İstanbul

⁶Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) kritik hastalıkların metabolik bozuklukları oldukça karmaşıktır. Bu ünitelerde yatan hastalarda metabolik hiperaktivite, yüksek katabolik durum, artmış istirahat enerji harcamaları, artmış protein katabolizması, artan yağ katabolizması, negatif azot dengesi mevcuttur. Bir çok mekanizmanın rol aldığı bu patolojik süreç hemen tedavi edilmezse ortaya çıkan kas dejenerasyonu ve bozulmuş immun yanıt, iyileşmeyi geciktirebilir ve mortalitenin artmasına neden olabilir. Bu nedenle, bu metabolik bozuklukların tespit edilmesi bu hastalar için klinik yönetimde önem arz etmektedir. Çoğu amino asidin plazma konsantrasyonlarının sepsis gibi durumlarda değiştiği düşünülmektedir. Bu nedenle, hangi aminoasit düzeyinin kritik hastalarda önemli olduğu, hangi terapötik yaklaşımın ne zaman kullanılması gerektiği konusunda bilgi eksikliği mevcuttur. Çalışmamızda dahiliye YBÜ'müzdeki hastalarda prognostik ve organ yetmezliği skorlama sistemleri ile kantitatif aminoasit düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldı.

Yöntem: Çalışmamıza 45 yaş üstü herhangi bir nedenden dolayı dahiliye YBÜ'müze interne edilen 46 hasta dahil edildi. 45 yaş altı, yatışının ilk 24 saatinde parenteral nütrisyon desteği alan ve malignite öyküsü olan hastalar dahil edilmedi. Tüm hastaların fizik muayeneleri yapıp biyokimyasal kan testleri, hemogram ve arterial kan gazı gibi tahliller istendi. Hastaların SOFA, MODS, SAPS II, APACHE II ve GKS skorları hesaplandı. Kantitatif aminoasit düzeyleri tandem ms tekniği uygulanarak GC-mass spektrometrisi ile ölçüldü. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 46 hastamızın %52,2'si kadın iken %47,8'i erkekti. Hastalarımızın yaş ortalaması 74 ± 11 'di. Hastalar APACHE2 skoruna göre < 25 ve ≥ 25 diye ikiye ayrıldığında metiyonin ($p: 0,011$), ornitin ($p: 0,019$) ve fenilalanin ($p < 0,001$); SAPS2 skoruna göre ≤ 40 ve > 40 diye ayrıldığında beta-alanin ($p: 0,038$), sistin ($p: 0,038$), 3-metil histidin ($p: 0,024$), fenilalanin ($p: 0,011$) ve prolin ($p: 0,027$); GKS skoruna göre ≤ 8 , $8-13$ ve ≥ 13 şeklinde ayrıldığında alanin ($p: 0,031$), beta-alanin ($p: 0,035$), fenilalanin ($p: 0,006$), glisin ($p: 0,005$), histidin ($p: 0,007$), metiyonin ($p: 0,044$) ve ornitin ($p: 0,007$) düzeyleri arasında anlamlı fark saptandı. APACHE2 skoru ile beta alanin, sitrulin, etanolamin, histidin, 3-metil histidin, ornitin, fenilalanin arasında pozitif yönlü orta düzeyde, sistatyonin arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde; SAPS2 skoru ile beta alanin, sistatyonin, etanolamin, 3-metil histidin, ornitin, fenilalanin arasında pozitif yönlü orta düzeyde, glisin, valin arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde; MODS skoru ile alanin, beta alanin, sistatyonin, etanolamin, histidin, 3-metil histidin, metiyonin, ornitin, fenilalanin, prolin arasında pozitif yönlü

orta düzeyde arginin, lösin arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde; SOFA skoru ile alanin, beta-alanin, arginin, sistatyonin, etanolamin, glisin, histidin, 3-metil histidin, lösin, metyonin, ornitin, fenilalanin, prolin, treonin arasında pozitif yönlü orta düzeyde, 3-metil histidin, lizin, serin arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde; GKS skoru ile beta alanin, etanolamin, glisin, ornitin, fenilalanin, prolin arasında negatif yönlü orta düzeyde anlamlı korelasyon saptadık (Tablo1).

Sonuç: Birçok çalışmada kritik hastaların klinik durumları ve belirli laboratuvar değerleri arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir. Fakat aminoasit değerleri ve hastaların takibi arasında ilişkiyi gösteren çalışma sayısı oldukça azdır. Çalışmamız bu konuda yapılmış en kapsamlı çalışma olması nedeniyle değerlidir.

Sepsis, kas proteinlerinin parçalanması, kısmen yağsız vücut kütesinin artması ve başta dallı zincir amino asitler olan amino asitlerin oksidasyonunun artmasıyla oluşan bir periferik enerji açığına neden olan önemli bir katabolik süreçtir. Çalışmamızda risk skoru yüksek olan hastalarda metiyonin, ornitin, fenilalanin, beta-alanin, sistin, 3-metil histidin, prolin, alanin, glisin, histidin düzeylerinin yüksek olduğunu saptadık. Sonuçlarımız, sepsiste bozulmuş enerji metabolizması ile kas proteini yıkımı arasında yakın ve anlamlı bir ilişki olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Kantitatif Aminoasit Düzeyi, Prognostik ve Organ Yetmezliği Skorlama Sistemleri, Yoğun Bakım Ünitesi

Tablo 1. Risk skorları ile kantitatif aminoasit düzeyleri'nin korelasyonu

Risk Skorları ile Kantitatif Aminoasit Düzeyleri'nin Korelasyonu											
	APACHE 2	SAPS 2	MODS	SOFA	GKS		APACHE 2	SAPS 2	MODS	SOFA	GKS
ALANİN	r 0,248	0,275	0,34	0,547	-0,267	LÖSİN	r 0,209*	0,120*	0,33	0,376*	-0,171
p 0,1	0,067	0,022	-0,001	0,077		p 0,187	0,433	0,027	0,011	0,26	
BETA ALANİN	r 0,466	0,403	0,407	0,354	-0,39	İZOLOSEN	r 0,118*	0,011*	0,225	0,303*	0,015
p 0,001	0,006	0,006	0,017	0,008		p 0,464	0,947	0,158	0,054	0,927	
ALFA AMİNOADİPİK ASİT	r 0,074	-0,058	0,134	0,179	-0,033	LİZİN	r 0,149	0,095	0,204	0,336	-0,085
p 0,627	0,705	0,381	0,24	0,83		p 0,329	0,531	0,178	0,024	0,579	
ALFA AMİNOBÜTİRİK ASİT	r 0,077	0,017	0,162	0,231	-0,072	HİDROKSİLİZİN	r 0,16	0,051	0,2	0,152	-0,093
p 0,613	0,914	0,288	0,126	0,638		p 0,293	0,738	0,188	0,095	0,542	
GAMA AMİNO BÜTİRİK ASİT	r 0,196	0,152	0,047	0,063	-0,154	METİYONİN	r 0,27	0,268	0,462	0,585	-0,263
p 0,198	0,318	0,762	0,681	0,312		p 0,073	0,075	0,001	-0,001	0,081	
ARGİNİN	r 0,103	0,089	0,297	0,423	-0,004	ORNİTİN	r 0,445	0,340	0,36	0,467	-0,51
p 0,099	0,553	0,047	0,004	0,98		p 0,002	0,019	0,015	0,001	0	
ASPARAGİN	r 0,032	-0,074	-0,169	-0,055	0,154	FENİLALANİN	r 0,548	0,525	0,621	0,644	-0,433
p 0,834	0,629	0,268	0,722	0,312		p -0,001	-0,001	-0,001	-0,001	0,003	
ASPARTİK ASİT	r 0,072	-0,182	0,047	0,104	0,08	PROLİN	r 0,283	0,277	0,445	0,523	-0,25
p 0,638	0,232	0,761	0,498	0,603		p 0,06	0,065	0,002	-0,001	0,097	
SİTRULİN	r 0,394*	0,152*	0,219	0,220*	-0,2	HİDROKSİPROLİN	r -0,135	-0,092	-0,217	0,042	0,191
p 0,007	0,319	0,148	0,147	0,189		p 0,376	0,547	0,133	0,784	0,209	
SİSTATİYONİN	r 0,315	0,341	0,352	0,423	-0,227	SERİN	r -0,085	-0,088	0,06	0,335	-0,003
p 0,035	0,022	0,018	0,004	0,134		p 0,581	0,565	0,697	0,025	0,584	
SİSTİN	r 0,216*	0,110*	0,182	0,124*	0,026	TAURİN	r 0,241	0,079	0,174	0,074	-0,066
p 0,154	0,473	0,253	0,415	0,367		p 0,111	0,608	0,253	0,629	0,668	
HOMOSİSTİN	r -0,013	-0,091	-0,2	-0,087	0,107	TREONİN	r -0,005	0,004	0,118	0,371	-0,058
p 0,914	0,542	0,185	0,571	0,484		p 0,972	0,979	0,44	0,012	0,703	
ETANOLAMİN	r 0,366	0,356	0,358	0,437	-0,364	TRİPTOFAN	r 0,018	0,101	0,179	0,257	-0,153
p 0,013	0,017	0,016	0,003	0,014		p 0,905	0,51	0,239	0,088	0,317	
GLUTAMİN	r 0,184	0,045	0,076	0,216	-0,078	TİROZİN	r -0,035*	0,066*	-0,079	0,115*	0,351
p 0,227	0,768	0,621	0,153	0,613		p 0,818	0,665	0,607	0,451	0,741	
GLUTAMİK ASİT	r 0,235	0,208	0,064	0,027	-0,194	VALİN	r 0,119*	0,319*	0,278	0,228*	-0,154
p 0,121	0,171	0,674	0,859	0,201		p 0,435	0,033	0,065	0,133	0,314	
GLİSİN	r 0,187	0,339	0,207	0,399	-0,36	3-METİL HİSTİDİN	r 0,45	0,402	0,407	0,327	-0,232
p 0,218	0,023	0,172	0,007	0,015		p 0,002	0,006	0,006	0,028	0,126	
HİSTİDİN	r 0,353	0,255	0,495	0,512	-0,282	1-METİL HİSTİDİN	r -0,169	-0,146	-0,05	-0,091	0,058
p 0,017	0,091	0,001	-0,001	0,061		p 0,268	0,34	0,745	0,554	0,703	

YAŞLANAN ERKEKTE GEÇ BAŞLAYAN HİPOGONADİZM HAYVAN MODELİNDE PENİL KORPUS KAVERNOZUMUNDA MEYDANA GELEN HİSTOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER VE ANDROJEN REPLASMAN TEDAVİSİNİN BU DEĞİŞİKLİKLERE ETKİLERİ

Mustafa Bilal Tuna

Acıbadem Maslak Hastanesi, Üroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Yaşlanan erkekte geç başlayan hipogonadizme bağlı serum adrojen düzeylerinin düşmesi; erektil disfonksiyona sebep olan başlıca etmenlerden biridir. Çalışmamızda; erkekte geç başlangıçlı hipogonadizm hayvan modelinde penil korpus kavernozumda meydana gelen histolojik değişiklikler (subtunikeal adipozit ve androjen reseptör yoğunluğu) ve androjen replasman tedavisinin bu değişikliklere etkilerinin araştırılması hedeflendi.

Yöntem: 16 adet 3 aylık Sprague Dawley sıçan (Grup 1) ve 16 adet 24 aylık Sprague Dawley sıçanın (Grup 2) serum serbest ve total testosteron düzeyleri, Maksimal intrakavernoza basınç/Ortalama arteriyel basınç oranları ölçüldü. Bu ölçümlerden sonra Grup 1 (3 aylık) ve Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarının penil korpus kavernozum biopsileri alındı. Bu ölçümlerden 1 hafta sonra Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarına intraperitoneal 50 mg testosteron propionat uygulandı (Grup 3). 1 hafta sonra; serum serbest ve total testosteron düzeyleri, Maksimal intrakavernoza basınç/Ortalama arteriyel basınç oranları tekrar ölçüldü, penil korpus kavernozum biopsileri yeniden alındı. Penis korpus kavernozum biopsileri hematoksilin ve eozin ile boyanarak veno-oklüzif mekanizmayı bozan subtunikeal adipozitlerin yoğunluğu ölçüldü. Biopsi örneklerindeki androjen reseptör yoğunlukları ise; immünohistokimyasal yöntemle "NCL-ARp" androjen reseptör antikoru kiti kullanılarak gözlemlendi.

Bulgular: Grup 1 (3 aylık) ve Grup 2 (24 aylık) karşılaştırıldığında; Grup 2'de serum total ve serbest testosteron düzeyinin (total testosteron düzeyi 1980 ± 10 ng/dL, serbest testosteron düzeyi 460 ± 17 ng/dL) Grup 1'e oranla anlamlı ölçüde düşük olduğu saptandı (total testosteron düzeyi 2660 ± 15 ng/dL, serbest testosteron düzeyi 610 ± 10 ng/dL). ($p < 0,05$). Benzer şekilde yine Grup 2 (24 aylık) deney hayvanlarında ($0,46 \pm 0,03$); Maksimal intrakavernoza basınç/Ortalama arteriyel basınç oranının Grup 1 (3 aylık) deney hayvanlarına ($0,68 \pm 0,04$) göre anlamlı ölçüde ($p < 0,05$), androjen reseptörü yoğunluğunun ise göreceli olarak düşük olduğu saptandı. Testosteron replasmanı ile oluşturulan Grup 3'de ise hem serum total ve serbest testosteron düzeylerinin (total testosteron düzeyi 2440 ± 20 ng/dL, serbest testosteron düzeyi 550 ± 10 ng/dL), hem de Maksimal intrakavernoza basınç/Ortalama arteriyel basınç oranının ($0,57 \pm 0,05$), Grup 2'ye oranla anlamlı derecede yüksek olduğu gözlemlendi. ($p < 0,05$). Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarından alınan penil korpus kavernozum biopsilerinde; veno-oklüzif mekanizmayı bozan subtunikeal bölgedeki adipozitlerin yoğunluğunun Grup 1 (3 aylık)'deki deney hayvanlarına oranla göreceli olarak daha fazla olduğunu gözlemlendi. Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarında bu adipozit yoğunluğunun ise testosteron replasmanı sonrası oluşturulan Grup 3'te azaldığını tespit edildi. Diğer taraftan; Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarında Grup 1 (3 aylık) deney hayvanlarına kıyasla; androjen düzeylerindeki düşüklüğe paralel olarak androjen reseptör yoğunluğunda da azalma olduğunu

görüldü. Buna ilaveten; Grup 2 (24 aylık)'deki deney hayvanlarına yapılan testosteron replasmanı sonucunda androjen reseptör yoğunluğunun arttığını gözlemlendi.

Sonuç: Çalışmamızda; yaşlanan erkekte geç başlangıçlı hipogonadizm hayvan modelinde, penis korpus kavernozum histolojik yapısındaki ereksiyon kalitesindeki bozukluğun androjen replasman tedavisi ile düzeldiği görülmüştür.

Anahtar kelimeler: yaşlanan erkek, hipogonadizm, androjen replasman tedavisi

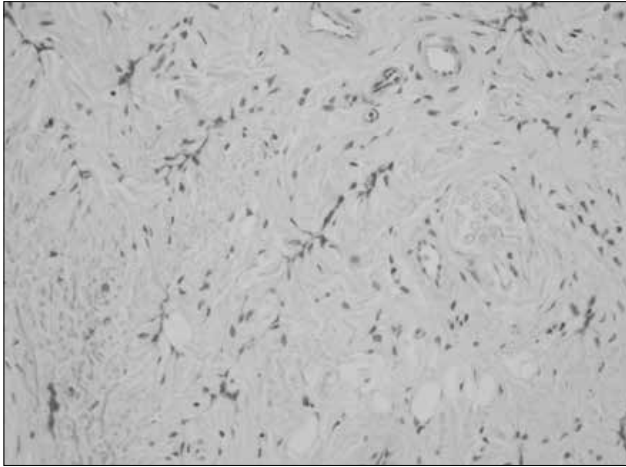
Tablo 1. Serum total ve serbest testosteron düzeylerinin gruplara göre dağılımı

	<i>Total testosteron düzeyi (ng/dL)</i>	<i>Serbest testosteron düzeyi (pg/mL)</i>
Grup 1	2660±15	610±10
Grup 2	1980±10	460±17
Grup 3	2440±20	550±10

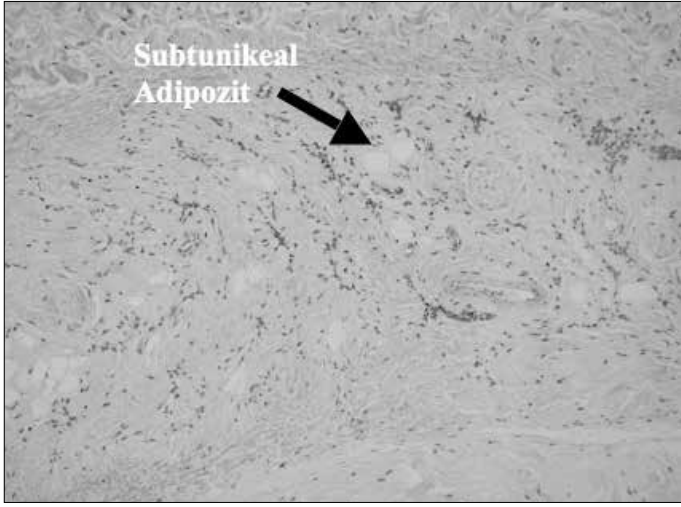
Tablo 2. Maksimal intrakavernozal basınç (İKB)/Ortalama arteriyel basınç (OAB) oranı'nın gruplara göre dağılımı

	<i>Maksimal intrakavernozal basınç (İKB)/Ortalama arteriyel basınç (OAB) oranı</i>
Grup 1	0,68±0,04
Grup 2	0,46±0,03
Grup 3	0,57±0,05

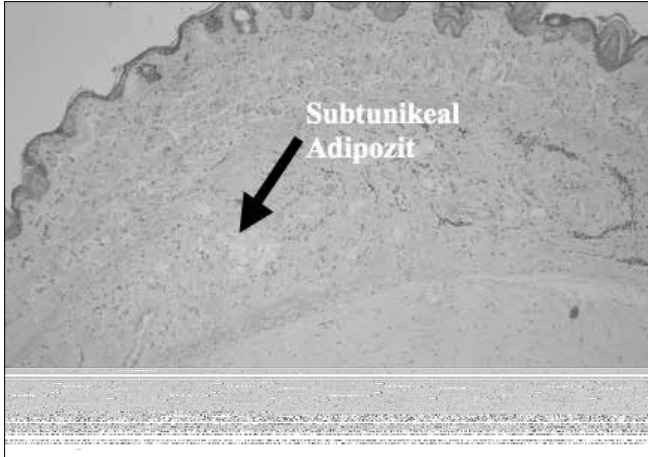
Grup 1 (3 aylık) deney hayvanından alınan penil korpus kavernozum biopsisinin X400 büyütmede ışık mikroskopisi altında histolojik görünümü (Hematoxilen-Eosin boyasıyla)



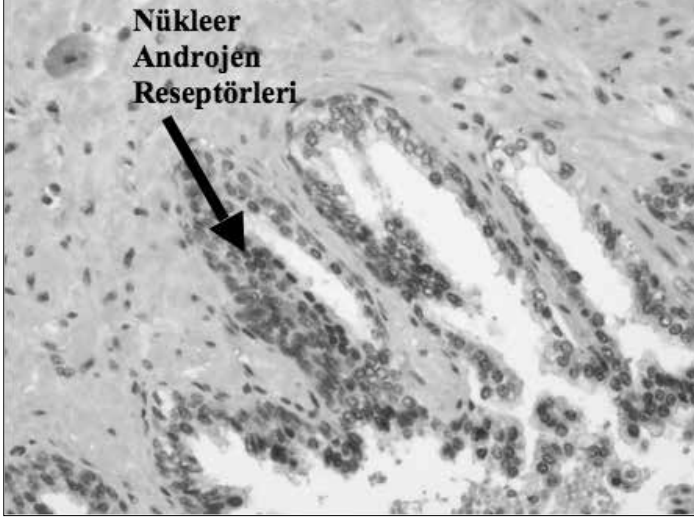
Grup 2 (24 aylık) deney hayvanından alınan penil korpus kavernozum biopsisinin X200 büyütmede ışık mikroskopisi altında görünümü (Hematoksilen-Eosin boyasıyla)



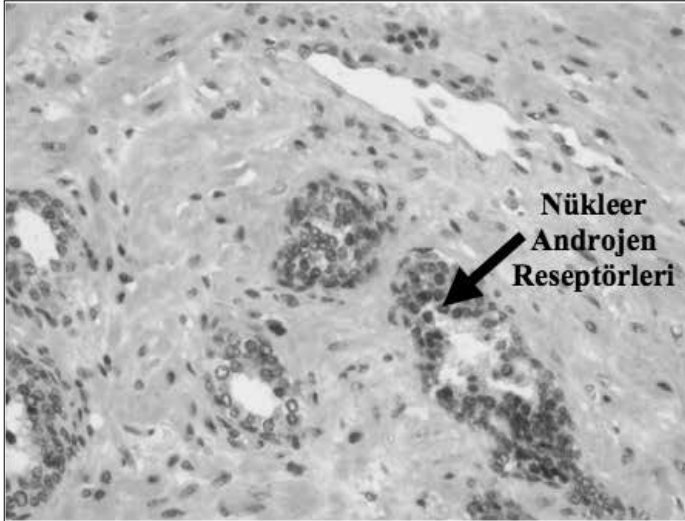
Grup 3'den (24 aylık deney hayvanına intaperitoneal tek doz 50 mg testosteron propionat uygulanmasından 1 hafta sonra) alınan penil korpus kavernozum biopsilerinin X100 büyütmede ışık mikroskopisi altındaki histolojik görünümü (Hematoksilen-Eosin boy)



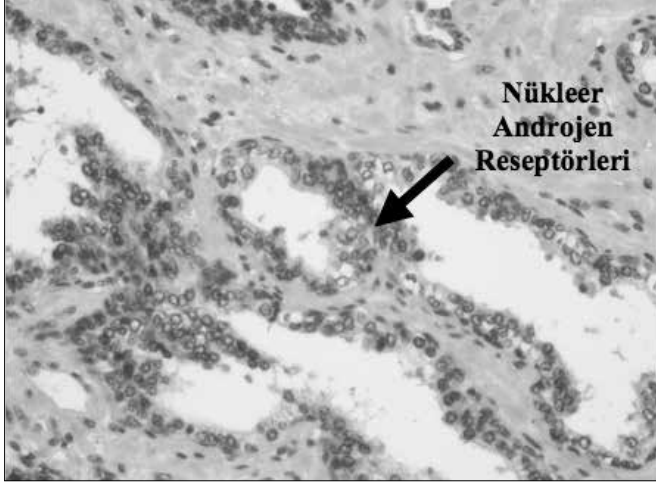
Grup 1 (3 aylık) deney hayvanından alınan penil korpus kavernozum biopsilerinde immünohistokimyasal metotla saptanan androjen reseptörleri (X200 büyütme)



Grup 2 (24 aylık) deney hayvanından alınan penil korpus kavernozum biopsilerinde immünohistokimyasal metotla saptanan androjen reseptörleri (X200 büyütme)



Grup 3'den (24 aylık deney hayvanına intaperitoneal tek doz 50 mg testosteron propionat uygulanmasından 1 hafta sonra) alınan penil korpus kavernozum biopsilerinde immünohistokimyasal metodla saptanan androjen reseptörleri (X200 büyütme)



ERİTEMA NODOSUM İLE PRESENTE OLAN DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA

Serdar Olt

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

Eritema nodosum alt ekstremitelerin ön yüzünde görülen ağrılı, eritematöz, nodüler ve non-ülseröz ciltaltı yağ dokusunun inflamasyonudur. Sıklıkla idiyopatik olabileceği gibi streptokokkal, fungal, mikobakteriyel enfeksiyonlarda, bazı kanserlerde, sarkoidozda, bazı romatolojik hastalıklarda, gebelikte, inflamatuvar barsak hastalıklarında ve bazı farmakolojik ajanların kullanımında da gelişebilmektedir. Eritema nodosum ile en sık ilişkili olan farmakolojik ajanlar oral kontraseptifler ve antibiyotiklerdir. 43 yaşında bayan hasta yaygın vücut ağrısı, yaygın eklem ağrısı, gece terlemesi, yüksek ateş ve her iki bacağının ön yüzünde kızarıklık ve ağrı yakınmaları ile İç Hastalıkları kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde bacak ön yüzünde eritema nodosum ile uyumlu ağrılı, eritematöz, nodüler ve non-ülser bir lezyon saptandı. Diğer fizik muayene bulgularında herhangi bir anormallik saptanmadı. Yapılan laboratuvar incelemede herhangi bir anormallik saptanmadı. Posterior-anterior akciğer grafisinde mediastinal genişleme olan hastaya kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. BT’de mediastinal lenfadenomegali ile uyumlu kitle imajı saptanması üzerine batin ve boyun BT ile diğer alanlar tarandı ve biyopsi planlandı. Batin ve boyunda lenfadenomegalisi olmayan hastaya mediastinal kitleden eksizyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak raporlandı. Sıklıkla idiyopatik olabilen bu durum nadiren çok ciddi hastalıklara sekonder de gelişebileceğinden klinisyenlerin eritema nodosum ile karşılaştıklarında mutlaka maligniteler, sarkoidoz ve tüberküloz başta olmak üzere önemli durumları ekarte etmesi gerekmektedir. Burada eritema nodosumun çok nadir bir nedeni olabilen bir duruma vurgu yapmak istedik.

Anahtar kelimeler: Eritema Nodosum, Lenfoma, B hücreli Lenfoma



Resim 1. Bacak önyüzünde iyileşmeye yüz tutmuş eritema nodosum görüntüsü



Resim 2. Diffüz büyük B hücreli Lenfoma'nın radyolojik görüntüsü

PARENTERAL DEMİR SÜKROZ TEDAVİSİ ALAN HASTALARIMIZIN YAN ETKİ PROFİLİNİN İNCELENMESİ

Serdar Olt

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş-amaç: Tüm organizmalarda demir en önemli element olarak bilinmektedir. Demir hemoglobin, miyogloblin ve sitokrom gibi hem proteinlerinin biyolojik etkinliği için zorunlu bir element olmasının yanı sıra aynı zamanda metabolizmada yer alan bazı enzimlerin de kofaktörüdür. Demir eksikliği dünyada en sık görülen nutrisyonel anemi sebebidir. Olguların büyük çoğunluğunda sebep kan kaybıdır. Kadınlarda menoraji en sık neden olarak karşımıza çıkar. Gastrointestinal kanaldan kayıplar da hem erkeklerde hem de bayanlar da önemli bir nedendir. Malabsorbsiyon ile giden hastalıklarda da duodenumdan emilim kusuru sonucu demir eksikliği görülebilmektedir. Özellikle sosyoekonomik durumun düşük olduğu bölgelerde yetersiz demir alımı da önemli bir neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Demir emilimi yüksek pH değerlerinde azaldığından aklorhidrisi olan yaşlı bireylerde de demir eksikliği saptanabilmektedir. Parenteral demir tedavisi oral yolla alınan demirin gastrointestinal yoldan emilememesi, oral yoldan alınan ilaçların tolere edilememesi, oral demir tedavisine rağmen aneminin düzelmemesi, aneminin derin olması ve bazı özel hasta gruplarında (hemodiyaliz hastaları, gebelik) tercih edilir. Bu çalışmada, intravenöz demir tedavisi verdiğimiz hastalarımızda gelişen yan etkileri incelemeyi amaçladık.

Gereç-yöntem: Çalışmaya demir eksikliği anemisi olan ve intravenöz demir sü kroz verilen 41 hasta dahil edildi. Demir eksikliği anemisi tanısı Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından belirlenen kriterler konularak kondu. Hemogloblin değerinin ge be kadınlarda 11 g/dl, ge be olmayan kadınlarda 12 g/dl ve erkeklerde 13 g/dl'nin altında olması ve düşük serum demiri ve ferritini ile birlikte total demir bağlama kapasitesinde artış olması ile kondu. Hastalara intravenöz demir sü kroz tedavisi sonrası gelişen yan etkiler dökü m ante edildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $42,05 \pm 11,8$ idi. Hastaların hepsi bayandı. İV demir başl a masının nedenleri 36 hastada (%85,7) oral intolerans veya oral tedavide başarısızlık 4 (%9,5) hastada gebelik ile beraber derin anemi ve 1 (%2,4) hastada emilim kusuruydu. Demir eksikliği anemisi olan hastalarda demir sü kroz tedavisi sonrası 12 hastada bulantı (22 %), 3 hastada kusma (7,3 %), 4 hastada kabızlık (9,8 %), 2 hastada kaşı ntı (4,9 %), 6 hastada baş ağrısı (14,6 %) geliştiği saptandı. Anafilaksi hiçbir hastada gelişmedi.

Sonuç: Çalışmamızda iv demir sü kroz verdiğimiz hastalarımızın hiçbirinde hayatı tehdit edici bir durum olan anafilaksi gelişmedi. Hastalarda en sık gastrointestinal yan etkiler görüldü. İntravenöz demir tedavisi uygun hastalarda çok ciddi komplikasyonları olan kan transfüzyonunu önleyen ve çok ciddi yan etki profili olmayan değerli bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: Anemi, demir eksikliği, intravenöz tedavi, yan etki

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ'NDEN LÖSEMİ VAKA SERİSİ

Alpay Medet Alibeyoğlu, Bartu Avcı, Meliha Nalçacı

İstanbul Tıp Fakültesi, Dahiliye Ana bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada ALL ve AML tanısı almış yatan hastaların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, klinik özellikleri, tedaviye yanıt ve sağkalım verilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmada 01/07/2007–30/06/2013 yılları arasında kalan 6 yıllık sürede İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim dalında yatırılarak tedavi edilmiş akut lösemi tanılı hastaların klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirilmiştir.

Bulgular: 25 ALL hastasından 18'i (%72) BFM, 4'ü (%16) GMALL ve 3'ü (%12) HiperCVAD; 25 AML hastasından 20'si (%80) 3+7 ve 5'i (%20) PETHEMA indüksiyon protokolü almıştır. Dokuz (%18) hasta indüksiyon tedavisi sırasında gelişen 8 komplikasyonlar sebebiyle kaybedilmiş, geriye kalan 41 hastanın 24'ü remisyonda kalmış 17'si nüks etmiştir. Konsolidasyon tedavisini tamamlayan AML tanılı 7 hastaya allojeneik kemik iliği transplantasyonu (AKİT), idame tedavisi alan ALL tanılı 5 hastaya AKİT ve 1 hastaya otolog KİT (OKİT) yapılmıştır. 3 hastada AKİT sonrası nüks izlenmiştir (Allojeneik nakillerin %25'i). Hastaların tamamında tedaviye bağlı komplikasyonlardan febril nötropeni gelişmiştir. Remisyonda kalan 24 hastanın tamamı 5 yıllık gözlem sonunda hayatta olduğu saptanmıştır. Uygulanan indüksiyon protokolleri ile remisyon süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilmemiştir ($p>0,05$). Remisyon sürecinde AML hastalarının, ALL hastalarından istatistiksel olarak daha yüksek mortalite oranına sahip oldukları saptanmıştır ($p=0,023$). Tüm hastalar içinde indüksiyon terapisi olarak BFM uygulanan hastalarda en yüksek sağkalım süresi (ort.258,24±174,50 hafta) elde edilmiştir. Ayrıca tanı anında 50 yaş ve altında olma ($p=0,008$) ile düşük prognoz skoruna sahip olma ($p=0,035$) uzun sağkalım süreleri ile ilişkilendirilmiştir. İndüksiyon, konsolidasyon ve idame tedavi protokolleri ile sağkalım süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Yorum: Çalışmamızda akut lösemi hastalarında hastalığın tipi, hastanın yaşı ve prognoz skorları sağkalım ve remisyon oranlarını etkileyen en önemli prognostik faktörler olarak değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Akut lösemiler, Kemoterap, Sağ kalım

EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION İN TURKEY

Volkan Doğan

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Kardiyoloji kliniği

Introduction: There were some differences and similarities in epidemiological characteristics and treatment of atrial fibrillation (AF) in various studies conducted in Turkey. Our aim was to compare the patient characteristics of the four nationwide AF studies.

Methods: We compared demographic data of RAMSES (ReAl-life Multicenter Survey Evaluating Stroke prevention strategies in Turkey), NOAC-TURK (New oral anticoagulants-TUR-Key), WARFARIN-TR (The awareness, efficacy, safety, and time in therapeutic range of warfarin in the Turkish population) and AFTER (The atrial fibrillation in Turkey: Epidemiologic Registry) studies.

Results: The mean age was lower in WARFARIN-TR comparing other studies. Most of the patients were female in all four studies. Hypertension was the most common concomitant disease with NVAf. However, the incidence of stroke or TIA was lower in NOAC-TURK than RAMSES and AFTER studies. The mean CHA₂DS₂-VASc score was similar in all four studies. The disadvantages of warfarin lead to a decreased use of OAC therapy worldwide. RAMSES and AFTER studies reported OAC use of 72 % and 40 % respectively. Dabigatran 110 was the most commonly prescribed NOAC in patients with NVAf in RAMSES and NOAC-TURK studies. The main reason for switching from warfarin to NOACs may be practicability and strong preventive evidence of these new drugs in NVAf patients. NOACs were preferred over warfarin for embolic complications in patients with NVAf in all studies. Dabigatran was the first introduced and also the first approved NOAC for NVAf in Turkey which might be related with the highest incidence of its use. However, interestingly, discordant with other previous studies, a 110-mg dose of dabigatran was preferred more frequently than a 150-mg dose for NVAf patients in our population. In the AFTER study, the investigators found that only 41,3 % of the population had effective INR levels. Furthermore, the mean time in therapeutic range reported 40,5 %, 47,8±45,8 % in RAMSES, WARFARIN-TR studies respectively.

Conclusions: Our findings showed that the awareness of stroke preventions strategies for NVAf has increased in Turkey. The findings showed that NOACs are preferred over VKAs for anticoagulation in a representative clinical population of NVAf patients in Turkey, but the use of OAC is still significantly reduced in eligible patients with atrial fibrillation.

Keywords atrial fibrillation, stroke, bleeding

AKUT PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA YAŞ-ŞOK İNDEKSİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

Eyüp Avcı¹, Tuncay Kırış²

¹Balıkesir Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Balıkesir

²Katip Çelebi Üniversitesi, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İzmir

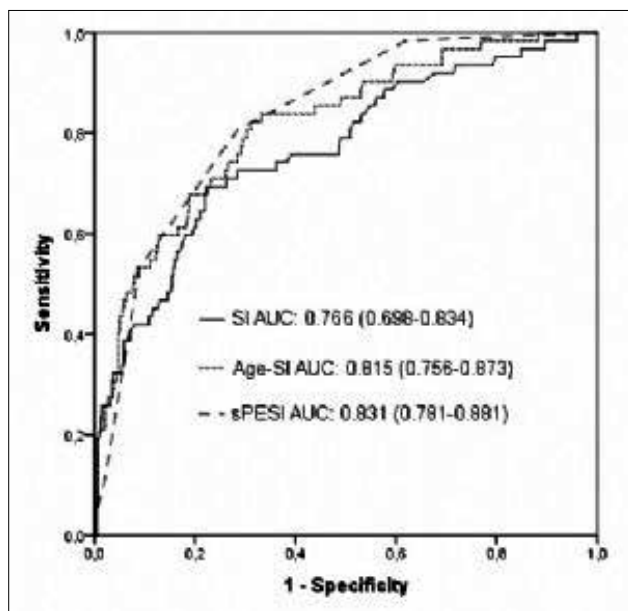
Giriş: Akut pulmoner emboli (PE), kardiyovasküler (KV) mortalitenin en yaygın nedenlerinden biridir. Akut pulmoner embolide yüksek riskli hastaların belirlenmesi, özellikle tedaviyi belirlemeye veya sonuçları tahmin etmeye çalışırken çok önemlidir. Akut PE hastalarında mortaliteyi öngörmek için, şok indeksi (SI), pulmoner emboli şiddet indeksi (PESI) ve basitleştirilmiş pulmoner emboli şiddet indeksi (sPESI) olan basitleştirilmiş versiyonu gibi çeşitli skor sistemleri kullanılmıştır. Bu hastalarda kalp hızı (HR) ve sistolik kan basıncının (SBP) prognostik rolü olduğu gösterilmiştir. Belirtilen puanlardan bazıları HR ve SBP'yi içermektedir. Şok indeksi (SI), kolayca elde edilen bir başucu indeksidir ki, HR'nin SBP'ye oranı olarak tanımlanmaktadır. Son çalışmalar, SI'nin akut PE'de hızlı risk değerlendirmesi için yararlı bir klinik parametre olduğunu göstermiştir. Yaş-şok indeksi (yaş SI) yaşı SI ile çarpımı olarak tanımlanır. Yaş SI 'nin akut miyokard infarktüsünde mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, akut PE' de yaş SI'nin prognostik değeri bilinmemektedir. Akut PE'li hastalarda hastaneye kabuldeki yaş SI'nin 30 günlük mortalite üzerindeki etkisini araştırdık. Ayrıca, yaş SI'nin prognostik performansı SI ve sPESI skoruyla karşılaştırıldı.

Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya toplam 438 akut PE hastası dahil edildi. Yaş-SI; yaşı SI ile çarpılmasından hesaplandı. Yaş-SI ile 30 gün mortalitesi arasındaki ilişki analiz edildi. Ayrıca, Yaş-SI ile SI ve sPESI skoru test yaşı SI doğruluğu karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Altmış iki hasta 30 günlük takipte öldü. Çok değişkenli analizde, daha yüksek yaş-SI, SI ve sPESI skoru olan hastaların, 30 günlük mortalite oranları daha yüksekti [yaş SI: HR = 1,009, %95 GA = 1,004–1,013, $p < 0,001$; SI: HR = 1,767, %95CI = 1,224–2,552, $p = 0,002$; sPESI: HR: 1,665, %95 GA = 1,337–2,073, $p < 0,001$] (Talo2). Tüm nedenlere bağlı mortaliteyi tahmin etmede yaş-SI için değerler 56,10, duyarlılığı 0,790 ve özgüllüğü 0,701 idi. Başvuru yaş-SI'nin prognostik performansı, 30 günlük mortaliteyi tahmin etmek için sPESI skoruna benzerdi (yaş SI vs sPESI: AUC: 0,815 vs 0,831, $z = 0,550$, $p = 0,582$), ancak SI'dan daha iyiydi (yaş SI-SI: AUC: 0,815 vs 0,765, $z = 2,621$, $p < 0,05$) (Figure 1).

Sonuç: Akut PE hastalarında tek başına Yaş-SI yüksek ölüm riski taşıyan hastaları tanımlayabilir. Ayrıca 30 günlük tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngördürücülüğü sPESI skoruna benzer, SI'den daha iyidir.

Anahtar kelimeler: Pulmoner emboli, mortalite, yaş-şok indeksi



ROC analizi

Table 1. Baseline clinical characteristics and laboratory findings of the study population

Variables	Survivors (n = 376)	Non-survivors (n = 62)	p-Value
Age, years	64 ± 17	73 ± 12	< 0,001
Gender (male/female)	179/196	33/29	0,423
History of cancer, n (%)	43 (12)	17 (27)	0,001
Hypertension, n (%)	148 (40)	29 (47)	0,278
Diabetes Mellitus, n (%)	71 (19)	20 (32)	0,017
COPD, n (%)	26 (7)	8 (13)	0,104
Deep vein thrombosis, n (%)	71 (19)	12 (21)	0,773
History of Stroke/TIA, n (%)	30 (8)	10 (16)	0,085
Heart failure, n (%)			
CAD, n (%)	23 (6)	48 (13) 7 (11) 7 (12) 0,137	0,896
Smoking, n (%)			
sPESI	43 (11)	1 (0–2) 4 (7) 2 (2–4) 0,468	< 0,001
Recently surgery, n (%)			
Pleural effusion, n (%)			
Heart rate, bpm			
Systolic blood pressure, mmHg			
Hypoxia#, n (%)			
Thrombolytic treatment, n (%)			
Troponin positive, n (%)			
Glucose (mg/dl)			
Creatinine (mg/dl)			
Shock index			
Age-shock index	98 (26)	18 (28)	0,635
	80 (21)		
	94 ± 19		
	121 ± 22		
	90 (52)		
	83 (22)		
	160 (43)		
	131 (139–169)		
	0,96 (0,74–1,20)		
	0,74 (0,63–0,94)		
	47,73 (37,23–60,75)	29 (47)	
	111 ± 26		
	100 ± 25		
	43 (88)		
	11 (88)		
	34 (55)		
	140 (114–217)		
	1,20 (0,80–1,74)		
	1,04 (0,80–1,60)		
	82,50 (56,93–106,97)		< 0,001
			< 0,001
			< 0,001
			< 0,001
			0,426
			0,074
			0,095
			0,038
			< 0,001
			< 0,001

CAD: coronary artery disease, COPD: chronic obstructive pulmonary disease, TIA: transient ischemic attack, sPESI: simplified pulmonary embolism severity index, RVD: right ventricular dysfunction.
Hypoxia was defined as arterial oxyhaemoglobin saturation <90 %.

Table 2. Independent predictors of 30-day mortality.

Variables Univariate	
HR (95 %CI) p-value Multivariate	
HR (95 %CI) p-value	
sPESl, per 1-point increase	
Shock index	
Age-shock index	1,755 (1,450–2,124)
	1,786 (1,437–2,220)
	1,009 (1,006–1,012) < 0,001
	< 0,001
	< 0,001 1,665 (1,337–2,073) < 0,001¶
	1,767 (1,224–2,552) 0,002*
	1,009 (1,004–1,013) < 0,001#
¶ Adjusted for history of diabetes mellitus, right ventricular dysfunction, pleural effusion, serum creatinine levels.	
* Adjusted for history of diabetes mellitus, right ventricular dysfunction, pleural effusion, serum creatinine levels, age, hypoxia, history of cancer.	
# Adjusted for history of diabetes mellitus, right ventricular dysfunction, pleural effusion, serum creatinine levels, hypoxia, history of cancer.	

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN HASTA VE BÖBREK PROGRESYONU İLE İLİŞKİSİ

Hilal Kaymaz¹, İbrahim Güney², Zeynep Bıyık²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünya genelinde hızla artan ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olabilen bir sağlık problemidir. Dünyada 500 milyondan fazla insanda KBH olduğu tahmin edilmektedir. KBH basit ve ucuz testlerle erken saptandığında önlenbilir veya ilerlemesi geciktirilebilir bir durumdur. Etken ne olursa olsun KBH ve SDBH gelişiminde akut ve kronik inflamasyon etkindir. Son zamanlarda nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve platelet/lenfosit oranının (PLO), MPV, RDW, monosit/HDL oranının inflamasyon belirteci olarak kullanılabileceği düşünülmeye başlanmıştır. Bu çalışmada kronik böbrek hastalığı olanlarda KBH progresyonuna hematolojik parametrelerin (hemogloblin, nötrofil, lenfosit, monosit, platelet, RDV, MPV, NLO, PLO, monosit/HDL oranı) etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniğinde KBH tanısı konulan 2000 hastadan çalışma şartlarını sağlayan 251 hasta dahil edildi. Hastaların ilk başvuru sırasındaki hemogram, biyokimya, demografik özellikleri kaydedildi. Hastalar ortalama 24 ay takip edildi. Başlangıç ve son GFR değerleri MDRD formülüne göre hesaplandı. 2 yıllık takip sonrası progresyon ile hematolojik parametreler arasındaki ilişki incelendi. Çalışmanın analizleri SPSS 20,0 (IBM Inc., IL, Chicago, USA) paket programı ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Bu prospektif kohort çalışmasında toplam 251 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve 24±2 ay takip edilmiştir. Takip sırasında 40 hastaya hemodiyaliz tedavisi başlanmış, 9 hasta ex olmuş, 3 hastaya renal transplant yapılmış ve 35 hasta poliklinik takiplerine devam etmediğinden çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma sonucunda hastalar prediyaliz takip edilenler ve son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) ulaşan hastalar olarak iki gruba ayrıldığında SDBY'e ulaşan hastaların NLO anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,020$). Ancak bu iki grup arasında diğer hematolojik parametreler açısından anlamlı fark yoktur (Tablo 1). Hastalar progresyon durumuna göre gruplara ayrıldığında NLO ($p=0,115$) PLO ($p=0,545$), RDW ($p=0,254$), MPV ($p=0,112$), Mono/HDL ($p=0,349$) progresyon ile ilişkisinin olmadığı görülmüştür. Progresyonla bağımsız ilişkili faktörleri değerlendirmek için yapılan cox regresyon analizi sonrası progresyonda asıl belirleyici olanın kreatinin seviyesi ($p=0,001$) ve proteinüri ($p= <0,001$) olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç: KBH hastalarında progresyonla ilişkili az sayıda çalışma bulunmaktadır, bu nedenle çalışmamızın sonuçları önem taşımaktadır. Çalışmamızda hematolojik parametrelerden sadece NLO nun KBH progresyonu ile ilişkili olabileceği ancak PLO, RDW, MPV, Mono/HDL nin progresyonla ilişkisi olmadığı görülmüştür. Ayrıca bu çalışmada KBH progresyonunda proteinüri ve kreatinin değerinin KBH progresyonu için asıl belirleyici faktörler olduğu, kontrendikasyon olmadığı süreçte ACE inhibitörü ve ARB nin etkin olarak kullanılması ile progresyonun azaltılabileceği sonucuna ulaştık.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek hastalığı, monosit/HDL oranı, MPV, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı, renal progresyon

Tablo 1. Prediyaliz takibe devam eden ve son dönem böbrek yetmezliğine ulaşan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırmalar

	<i>Prediyaliz takip edilen n=167</i>	<i>SDBY'e ulaşanlar n=40</i>	<i>p</i>
Cinsiyet, erkek n (%)	90 (53,9)	26 (65)	0,205
Yaş (yıl)	56,5±1,04	56,2±2,16	0,946
Sistolik kan basıncı	134,02±1,64	152,00±5,68	0,003*
Diastolik kan basıncı	86,67±1,17	94,38±2,54	0,010*
Glukoz	112,21±4,29	120,0±10,78	0,662
Total kolesterol	204,19±3,87	204,68±11,49	0,740
LDL kolesterol	130,94±3,34	129,14±8,23	0,744
Hemoglobin (g/dL)	13,53±0,16	11,71±0,25	<0,001*
HbA1C	7,96±0,84	7,00±0,39	0,536
Nötrofil	4566,6±123,3	4607,6±233,6	0,658
Lenfosit	2087,1±95,5	1748,5±86,1	0,031*
Monosit	568,6±18,76	531,7±34,60	0,187
Platelet	237,76±5,33	225,9±10,54	0,349
RDW	14,26±0,24	14,14±0,19	0,441
MPV	11,35±0,66	10,42±0,15	0,166
CRP	5,60±0,56	5,09±0,63	0,270
Nötrofil lenfosit oranı	2,46±0,91	2,78±0,17	0,020*
Platelet lenfosit oranı	0,12±0,004	0,13±0,006	0,116
Monosit/HDL	13,90±0,57	13,42±0,97	0,856
eGFR	34,35±0,89	17,47±1,18	<0,001*
Üre	73,79±2,42	131,30±7,49	<0,001*
Kreatinin	2,11±0,05	3,98±0,21	<0,001*
Ürik asid	7,15±0,13	7,53±0,25	0,386
Albumin	4,02±0,032	3,75±0,074	0,001*
Spot idrar protein/kreatinin	1,40±0,14	3,64±0,44	<0,001*

Tablo 2. Progresyon gösteren ve göstermeyen hastaların demografik klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırması

	<i>Progrese olmayan hastalar n=136</i>	<i>Progrese olan hastalar n=71</i>	<i>p</i>
Cinsiyet, erkek n (%)	74 (55,2)	42 (59,2)	0,479
Yaş	57,27±1,10 (58)	54,87±1,77 (59)	0,377
Sistolik kan basıncı	133,87±1,81	145,86±4,07	0,007*
Diastolik kan basıncı	86,58±1,30	91,58±1,98	0,096
Glukoz	112,35±5,09	116,95±6,94	0,674
Total kolesterol	203,70±4,07	204,47±8,19	0,667
LDL kolesterol	130,58±3,63	130,67±6,07	0,788
Hemoglobin	13,61±0,18	12,37±0,23	<0,001*
HbA1C	8,19±1,16	7,13±0,36	0,887
Nötrofil	4509,8±128,8	4690,1±204,31	0,358
Lenfosit	2069,8±112,02	1934,6±91,32	0,405
Monosit	568,3±21,64	555,4±25,05	0,768
Platelet	234,97±5,28	230,34±7,36	0,681
RDW	14,07±0,21	14,60±0,42	0,254
MPV	11,54±0,82	10,49±0,11	0,112
CRP	5,64±0,66	5,30±0,52	0,183
Nötrofil lenfosit oranı	2,44±0,09	2,67±0,15	0,115
Platelet lenfosit oranı	0,128±0,004	0,129±0,005	0,545
Monosit HDL oranı	13,77±0,64	14,05±0,75	0,349
eGFR	35,14±0,99	23,61±1,39	<0,001*
Üre	71,95±2,64	109,66±5,74	<0,001*
Kreatinin	2,06±0,06	3,24±0,16	<0,001*
Ürik asid	7,32±0,15	7,52±0,18	0,966
Albumin	4,09±0,03	3,77±0,05	<0,001*
Spot idrar Protein/kreatinin	1,08±0,102	3,45±0,37	<0,001*

Tablo 3. Progresyon gösterme durumuna göre Cox regresyon modeli ile progresyonla ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

	<i>Beta</i>	<i>P</i>	<i>HR (%95 CI)</i>
Kreatinin	0,8703	<0,001	2,020 (1,586–2,573)
Prt/kre oranı	0,288	<0,001	1,333 (1,198–1,484)

POSTER BİLDİRİLER

BONZAI KULLANIMINA BAĞLI GASTROİNTESTİNAL KANAMA OLGU SUNUMU

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

34 yaşında erkek hasta acil servise siyah renkte dışkılama yakınması ile başvurdu. Şikayetleri 2 gün önce başlayan hastanın herhangi bir hastalık öyküsü olmayıp; antiagregan/antikoagülan ilaç kullanımı bulunmamaktaydı. Rektal tuşesinde gaytası melena olarak değerlendirildi. Acile gelişinde nabız 130/dak, tansiyon 90/50 mmHg olarak görüldü. Nazogastrik sonda takıldı, monitörize edildi ve pantoprazol infüzyonu başlandı. Orali stoplandı. Hemogramında hemoglobin seviyesi 8,2 mg/dl görüldü. Hastaya uygun eritrosit süspansiyonu infüzyonu planlandı. Yapılan endoskopisinde mide corpusunda forest 1b kanamalı lezyon tesbit edildi. Gastrointestinal sistem kanaması için yaşı ve anamnezi açıklayıcı olmayan hastanın kendisi bonzai maddesi kullandığını belirtti. Gastrointestinal sistem kanamalarında uyuşturucu bir madde olan bonzainin de sebep olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Bonzai, gastrointestinal kanama, genç yaş

PULMONER TUTULUMLU LEPTOSPIROZ OLGU SUNUMU

Kubilay Karaboyun, Buğrahan Erdoğan, Işıl Özbaş, Selda Taş, Nadiye Sever, Denis Sabriye Bozer, Fatma Yahyaoglu Gökmen, Yıldız Okuturlar

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Leptospiroz tüm dünyada yaygın olarak görülen zoonotik bir hastalıktır. Birincil olarak yabani ve evcil memeli hayvanların hastalığıdır. Enfekte hayvanlarından kan, idrar veya mukozal temas ile bulaşır. Sıklıkla asemptomatik seyreder. Semptomatik hastalarda ateş halsizlik nonspesifik bulgularla geçirilebileceği gibi %5–10 vakada Weil Hastalığı olarak adlandırılan daha ağır tablo gelişebilmektedir.

Vaka: 59 yaşında kadın hasta acil servise bir haftadır süren ateş, halsizlik, titreme, hafif öksürük ve kas ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Bilinen hipertansiyon dışında hastalık öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde vital bulguları stabil, Ateş: 38,1 derece, Akciğer sesleri bazal zonlarda azalmıştı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar bulgularında; Hemoglobin 11,1 g/dL, Lökosit 7259/mm³, Trombosit sayısı 263000/mm³, C-reaktif protein (CRP) 28 mg/L (n<5 mg/L). İdrar mikroskopisinde 8 eritrosit/mm³ 4 lökosit/mm³ vardı. Kan şekeri 132 mg/dL, üre 78 mg/dL, kreatinin 3,25 mg/dL, Na 135 mmol/L, K 4,22 mmol/L, Ca 9,34 mg/dl AST 59 U/L (N < 32), ALT 19 U/L, protein 6 g/dL, albumin 3,45 g/dL, LDH 297 U/L (135–214), GGT 24 U/L T. Bilurubin 0,21 mg/dL, kreatinin kinaz (CK) 1499 U/L (N<170), TSH: 1,06 µu/ML. Akciğer Bilgisayarlı Tomografi görüntülemesinde Sağ akciğer alt lob posterobazal segmentte yaygın ve heterojen konsolidasyon alanları (Resim 1) saptandı. CK yüksekliği olan hasta kırsal kesim seyahat öyküsü, madde kullanımı, İ. M. enjeksiyon öyküsü, hayvansal herhangi bir temas öyküsü tariflememekteydi. Klinik ve laboratuvar bulguları ile leptospiroz enfeksiyonundan şüphelenilen hastada Mikroskopik Aglutinasyon Testi (MAT) 1/800 titrede pozitif saptandı. Tedavisine Seftriakson intravenöz olarak eklendi. Takibinde hastanın böbrek fonksiyon testleri normale döndü, ateş tekrarlamadı, akciğer muayenesi normale döndü, akut faz cevabı gerileyerek taburcu edildi.

Tartışma: Leptospiroz, özgül olmayan klinik bulgu ve semptomlarla seyreden, farklı klinik seyir gösterebilen bir hastalıktır. Çoğu hasta asemptomatiktir. Bizim vakamızda olduğu gibi orta ve şiddetli leptospiroz olgularında anormal akciğer bulguları beklenenden yaygındır. Bu patolojiler genellikle hastalığın 3–9. günlerinde gelişir. En sık radyolojik bulgu dağınık alveoler kanamaya bağlı alt loblarda görülen yamasal alveolar paterndir. Hastalığın erken tanınması veya ayırıcı tanıda akla getirilmesi tedavi ile mortal seyreden pulmoner hemoraji gibi klinik durumların önlenmesinde önemlidir. Leptospiroz tanısında altın standart, mikroorganizmanın klinik örneklerden izole edilmesidir. Ancak kültür ile izolasyon güç olduğundan, canlı leptospiraların antijen olarak kullanıldığı MAT leptospiroz tanısı için referans yöntemdir. Endemik bölgelerde 1/800 titrede tek bir pozitif değer tanı için yeterli olmaktadır. Acil servise nonspesifik halsizlik, ateş, CK yüksekliği ile başvuran hastalarda mutlaka leptospirozun ayırıcı tanısı yapılmalı ve tedaviye erken dönemde başlamanın hayat kurtarıcı olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetersizliği, Leptospiroz, Mikroskobik Aglutinasyon Testi (MAT)



Resim 1

ŞİDDETLİ İSALLE GELEN ADRENAL YETMEZLİKLİ HASTA

Sevilay Süreyya Ermiş¹, Selvihan Beysel²

¹Eskişehir Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği, Eskişehir

²Eskişehir Devlet Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Eskişehir

Giriş amaç: Adrenal yetmezlik, adrenal korteks hormonlarının yetmezlik durumudur. Adrenal kriz adrenal yetmezliğin hayatı tehdit eder hale gelmesidir. Tanı konmamış adrenal yetmezlikli hastalarda enfeksiyon, travma, cerrahi gibi akut bir strese maruz kaldıklarında adrenal kriz görülebilmektedir. 2 gündür süren şiddetli isalle acile gelen, adrenal yetmezlik tanısı olmayan ve adrenal kriz tanısı konan hasta sunulmaktadır.

Bulgular: 84 yaşında kadın hasta acile 2 gündür süren isali için getirildi. Günde 4–5 kez, bol miktarda, sarı sulu isali var. Karın ağrısı oluyormuş. TA. 110/60 mmHg, akş 134, cr 1,49, ast 18, Na 136 K 6,7, Hb 13,6 BK 22,040 trombositleri 172,000. Ateşi 37,5, metabolik asidozu da olan hasta Akut gastroenterit+hiperkalemi+ metabolik asidoz ile yoğunbakıma yatırıldı.

Hipertansiyonu için coversyl plus kullanıyor. Hiperkalemisi i ACE inhibitörü kullanımı + sıvı alımı azalması ve isaline bağlanıp coversyl plus kesildi. Hiperkalemisi için insülinle tamponize dekstroz başlandı. Sodyum düzeyi 134 olmasına rağmen isali ve metabolik asidozu (pH 7,05, pCO₂ 56, pO₂ 30 BE-15,5) nedeniyle serum fizyolojik +sodyum bikarbonat tedavisi eklendi. İsali için gayta mikroskopisi ve kültürü alınıp novosef 1x2 gr başlandı. Kontrol kan şekeri 106, cr 1,75, Na 133, k 6,57. pH 7,34, BE-3,5 geriledi. Hipoglisemisi nedeniyle insülinli dekstrozu kesildi. %10 dekstrozu insüliniz başlandı. Hiperkalemisi için diyaliz planlandı.

Hastanın isalinde artma oldu. Halsizliği arttı, serum fizyolojik tedavisne rağmen tansiyonu 90/50 oldu. Geldiğine göre karın ağrısı arttı. Rebaund, defans yok. Rektal kanaması yok. Hastanın biliş değişikliğinin olması, tansiyonlarının düşmesi, dil kuruluğu (dehidratasyon), dekstrozu verilmesine rağmen şekerinin 95 olması, karın ağrısı, hiponatremi, hiperpotasemi, metabolik asidozu olması adrenal kriz düşündürdü. Kontrol tetkiklerinde Na 130, k 7,0 akş 90, cr 1,86 Ca 8,2 kan gazında pH 7,30 BE-3,6. Kortizol, ACTH için kan alınıp öncesinde adrenal yetmezlik tanısı olmayan hastaya dexametazon (4 mg iv bolus) başlandı. Serum fizyolojik dozu arttırıldı. Dekstrozu mayisine devam edildi. Sepsis açısından değerlendirildi. Pt PTT inr normal. Beyazküreleri 16,800 e gerilemişti. Trombositleri 133,000. Antibiyotiklerinin de başlanmış olması nedeniyle adrenal kriz olarak değerlendirildi.

Hasta tedavilerinin başlanmasından sonra Endokrin bölümü ile görüşülüp Adrenal kriz tanısı ile devredildi.

Tartışma: Adrenal yetmezlik nadir görülen bir hastalıktır. Adrenal kriz, hayatı tehdit eder ve acil müdahale gereklidir. Tanı konmamış adrenal yetmezlikli hastalarda akut bir strese (ki hastamızda gastroenteritinin olması) maruz kaldıklarında adrenal kriz gelişebilmektedir. Hastalarımızda dehidratasyon, hipotansiyon, bulantı, kusma, karın ağrısı, açıklanamayan hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalemi, azotemi bulguları dikkatle değerlendirilmelidir. Adrenal krizinin tanısının konması için önce akla gelmelidir. Bu bulgular birçok hastalıkla karışabilmektedir. Adrenal kriz düşünüldüğünde hemen tedavisine başlanmalıdır. Tanı koyma amaçlı tetkikler İçin tedavi geciktirilmemelidir!

Anahar kelimeler: Adrenal kriz, Adrenal yetmezliği, İsal ve hiperkalemi birlikteliği

POSTPARTUM PULMONER EMBOLİ OLGUSU

Arzu Cennet Işık, Seydahmet Akın, Şanver Koç, Nazire Aladağ, Erdem Baran, Yasemin Özgür, Özcan Keskin
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Gebelikte, gebe olmayan kadınlara göre arteriyel embolizm riski 3–4 kat; venöz trombo-embolizm riski 4–5 kat artmaktadır. Postpartum dönemde ise 20 kata kadar risk artışı bildirilmiştir. Olayların %80’ini derin ven trombozu oluştururken, %20’sinin de pulmoner emboli oluşturmaktadır. 28 yaşında postpartum 32. günde sırt ağrısı ile polikliniğe başvuran hastamızı sunmak istedik.

Olgu: 28 yaşında postpartum 32. gününde olan G1P1 canlı doğum yapmış kadın hasta, sırt ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Obez görünümde olan hastanın fizik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Yapılan laboratuvar incelemesinde AST ve ALT değerleri 2 kat artmıştı ve D-Dimer değeri yüksekti. Troponin ve arteriyel kan gazı değerleri normaldi. EKG’si normal sinüs ritminde idi ve ritim ileti kusuru yoktu. Hastanın çekilen Toraks BT’sinde özellik yoktu. Göğüs hastalıkları konsultasyonu istendi ve sintigrafi önerildi. Çekilen akciğer sintigrafisinde mikroemboli odakları saptandı. Alt ve üst ekstremitte arteriyel ve venöz Doppler USG’de özellik yoktu. Hastaya enoksiparin sodyum 0,6 ml başlanarak göğüs hastalıkları ile birlikte takibe alındı. Kontrole gelen hastanın semptom ve laboratuvar bulgularında gerileme olduğu görüldü.

Tartışma: Venöz tromboz gebelerde, gebe olmayanlara göre 5 kat daha fazla görülürken; sezaryen doğumda vajinal doğuma göre 7–10 kat daha sık meydana gelmektedir. Tedavi edilmediği takdirde %18–30 ölümle sonuçlanmaktadır. Gebe ve sezaryen doğumlar ile obezite risk gruplarında yer almaktadır. Özellikle gebelik sonrası nefes darlığı, sırt ve göğüs ağrısı şikayetleri olan hastalarda dikkatli olunmalı ve pulmoner emboli ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: pulmoner emboli, postpartum, sintigrafi, D-Dimer

İNTRAVENÖZ POTASYUM ALLERJİSİ İLE PREZENTE DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

19 yaşında kadın, bilinen tip 1 Diyabetes Mellitus tanısı olup acil servise hızlı soluk alıp verme, karın ağrısı ile başvurdu. Hasta intensif rejim insülin kullanmakta olup 4 gündür ishal, bulantı ve kusmasının olduğu, kusma nedeni ile de insülin uygulamadığını belirtiyor. 3 yıl önce diyabetik ketoasidoz komasına girmiş. Tetkik sonuçlarında kan şekeri 407 mg/dl, arter kan gazında pH 7,27, HCO₃ 14 mg/dl, tam idrar tetkikinde +++ketonürisi, olup diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu ve tedavi protokolü başlandı. Tetkik sonuçlarında elektrolit imbalansı olmayıp, potasyum düzeyi 3,7 mg/dl olması nedeni ile idrar çıkışının olduğu görülmesi üzerine her 1000 cc izotonik mayisine 10 mEq/l potasyum klorür konuldu. İlk potasyum içeren izotonik sıvısı 100–1500 cc kadar gittiğinde hastada solunum arresti gelişti. Anafaksi geliştiği düşünülüp müdahale edildi, hastanın bilinç durumu 2–3 dakika içinde düzeldiğinde kendisine potasyum verilip verilmediğini sordu, bir kez daha diyabetik ketoasidoz komasına girdiği ve o dönemde de mevcut tedavi rejimi ile anafaksi geliştiğinden bahsetti. Hastanın potasyumlu intravenöz sıvıları, %0,9 luk izotonik ile değiştirildi. İv yerine oral potasyum kontrollü ve düşük dozlarla başlandı ve oral potasyum ile allerji gelişmediği görüldü. 2 gün sonra hasta komadan çıktı, gastroenterit tablosu düzeldi, 2–3 gün kadar kan şekeri de takip edilip taburcu edildi. . Çok önemli ve element olan potasyum, diyabetik ketoasidoz koması gibi mortalitesi yüksek bir komada glukozun hücre içine insülin ve potasyum ile girmesi nedeni ile düzeyi normal bile olsa replasmanı şarttır. Nadir görülen potasyum allerjisi, diyabetik ketoasidoz gibi tedavisinden potasyumu ayırtıramadığımız vakalarda çok önemli bir problem olarak karşımıza çıkabilir. Bu çok nadir görülen vakayı bu nedenle paylaşmak istedik.

Anahat kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, potasyum allerjisi, tip 1 diyabetes mellitus

TEDAVİ İLE KONTROL EDİLEMEYEN ATOPI VAKA SUNUMU

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

Polikliniğimize kaşıntı, ön kol dış yüzlerinde kızarıklık şikayetleri başvuran 52 yaşında erkek hastamızın bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayıp, geliş yakınmaları yaklaşık 4 senedir devam etmekteymiş. Hastanın anafaksi öyküsü bulunmamaktadır. Antihistaminik ilaç bu 4 yıl boyunca dönem dönem kullanmış, ancak yanıt alınamamış. Hastamız 2 yıl önce aynı yakınmalar ile başvurduğu göğüs hastalıkları hekimince deri prick testi ile değerlendirilmiş ancak herhangi bir maddeye karşı allerji tesbit edilememiştir. Hastamız bir allerji uzmanı tarafınca da değerlendirilmiş olup prick testi negatif olan hastanın plazmada spesifik İmmünglogulin E seviyeleri değerlendirilmiş olup; kahve, muz, huş ağacı, fıstık, et, balık, kedi-köpek tüyü, fındık gibi allerjenitesi sık olan gıda ve maddelere allerji tesbit edilmemiş. Allerji hekimince hastaya balık türlerinden herhangi birine karşı muhtemel allerjisi olma ihtimalinin yüksek olduğu söylenmiş. Hastamızın biyokimyasında ve hemogramında anlamlı bir parametre değişikliği tesbit edilmemiştir. Hastanın herhangi bir gıda alımı sonrası tolerasyon problemi olmamaktadır. Geçmiş tıbbi öyküsü tekrar sorgulandı. Herhangi bir ilaç kullanımı bulunmamaktaydı. 4 yıl öncesine kadar allerjik yakınması yok. 4 yıl önce ilk defa diş protezi kullanmaya başladığını da bu sorgulamada öğreniyoruz. Önemsiz bir ayrıntı olarak değerlendirilen bu durum herhangi bir etken bulamayınca tekrar gözden geçirildi. Ancak hastanın oral mukozasında diş protezine bağlı bir patoloji tesbit edilmedi. Diş protezi yapımında kullanılan herhangi bir allerjen etken olup olmadığı araştırıldı. Protez diş yapımında kullanılan Nikel elementinin allerjenitesinin yüksek olduğu öğrenilmesi üzerine hastanın olası bir nikel allerjisine karşı protez dişleri 10 gün süreyle çıkarıldı. Bu dönemde şikayetlerinin tamamen düzeldiği görüldü. Eliminasyon döneminde hastanın semptomlarının düzelmesi nedeni ile hasta Nikel Allerjisi olarak değerlendirildi. Diş hekimince hastanın protezi nikel içermeyen başka bir protez ile değiştirilince yakınmaları tamamen düzeldi. Diş protezi toplumda yaygın olarak kullanılmakta olup bu hastaların belli bir kısmında allerjik semptomlar gelişip, alta yatan herhangi bir sebep bulunamamaktadır. Açıklanamayan allerjik vakalarda nikel allerjisi olabileceği unutulmayıp, bu nedenle diş protezi varlığı sorgulamasında akıld tutulması gerektiğini unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Allerji, diş protezi, nikel

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA TİROİD HORMON PARAMETRELERİ VE DİSLİPİDEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali Hameed Mahmood¹, Omeed Akbar Ali Ali¹, Suzan Tabur²

¹Gaziantep Üniversitesi, Biyokimya Bilimi ve Teknolojisi, Gaziantep, Türkiye.

²Gaziantep Üniversitesi, İç Hastalıkları ABD, Gaziantep, Türkiye.

Genel Bilgiler: Tiroid hastalıkları ve diyabet klinik pratikte en sık karşılaşılan endokrin hastalıklardır ve sıklıkla birbirlerini etkiledikleri gösterilmiştir. Diyabet insülin salınımında ve fonksiyonunda defekt olması sonucu ortaya çıkan hiperglisemiyle karakterize bir metabolik hastalıktır. Tiroid fonksiyon bozukluğu sıklığı diyabetik popülasyonda daha yüksektir ve %6,9 ile %16 arasında olduğu bildirilmektedir. Tiroid hormonlarının lipit metabolizmasının regülasyonunda birçok etkileri vardır. Tiroid fonksiyonunda azalma sıklıkla total kolesterol (TC) düzeyinde artışla beraberdir ve hiperkolesterolemisi olan hastaların da %4–14'ünde hipotiroidi saptanmıştır. Artmış düşük-dansiteli lipoprotein (LDL-k), trigliserit (TG) ve düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL-K) düzeyleri hipotiroid hastalarda saptanmıştır. Bu çalışmada tip 2 diyabetik hastalarda tiroid hormon parametreleriyle dislipidemi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Materyal-metod: Çalışmamızda ölçülen tiroid parametreleri Beckman Coulter Unicel DxI800, ABD cihazıyla; AKŞ, ALT, ve lipid profilleri Beckman Coulter AU5800, ABD cihazıyla ve HbA1c Biorad Variant 2, ABD ile çalışılmıştır. Test sonrası istatistiksel analize geçildiğinde normal dağılıma uyan değişkenlerin 3 grupta karşılaştırılmasında ANOVA testleri kullanılmıştır. Normal dağılmayan değişkenlerin 3 grupta karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Analizlerde SPSS 18,0 paket programı kullanılmıştır. $P<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular ve tartışma: Bu çalışmadan elde edilen bulgular ışığında Açlık Kan Şekeri (AKŞ), HbA1c, ALT, Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid, CRP ve TSH seviyeleri diyabetli hasta grubunda kontrole göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Bu bulgumuz tip 2 diyabetin tiroid hastalıkları ve obezite riskini arttırdığını gösteren literatür çalışmaları ile uyumludur. Bununla birlikte FT4 ve FT3 parametreleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca özellikle TSH, tip 2 diyabetli hasta grubunda kolesterol, LDL ve trigliserit ile pozitif yönde anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p=0,05$); buna karşın kontrol grubunda yalnızca kolesterol ile pozitif anlamlı ilişkili olduğu saptanmıştır ($p=0,05$). Bu çalışmadan elde edilen bulgular dislipidemi ile tiroid parametreleri arasında bir ilişki olabileceğini göstermekle birlikte doğrulamak için ileri moleküler testlere ihtiyaç vardır. Ayrıca çalışmadan elde edilen sonuçlar ışığında Tip 2 diyabetli hastaların takibinde tiroid hormon parametreleri ve lipit profilinin de yer alması gerektiğini öngörebiliriz.

Anahtar kelimeler: Diyabet, Dislipidemi, Lipit Profili, Tiroid Hormonları, Tiroid Hastalıkları

İNSÜLİN KULLANAN HASTADA GELİŞEN BİR KOMPLİKASYON OLARAK LİPODİSTROFİ

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

66 yaşında kadın hasta, polikliniğimize rutin kontrolleri için başvurdu. Diyabetes Mellitus, Hashimoto Tiroiditi tanıları var ve hasta yaklaşık 12 yıldır insülin glarginr 1x24–26 ünite, insülin aspart 3x8 ünite, 2000 mg/gün metformin, mg/gün sitagliptin, 50 mg/gün l-tiroiksin ve diyabetik nefropati nedeniyle ramipril 2,5 mg/gün kullanmakta. Hastanın gelişinde önceki son 10 güne ait açlık kan şekeri takibinde açlık glukoz seviyesinin 200 mg/dl olduğu görüldü. Hastanın HbA1 c seviyesi %10,4 olarak görüldü. Hasta diyetine uyduğu, kan şekeri takibini düzenli olarak yaptığını belirtmesine rağmen ve intensif insülin rejimi ile hastalığının kontrolsüz ilerlediği görüldü. İnsülin enjeksiyonuyla alakalı bir problem yaşıyor olabileceği düşünülerek sorgulandığında hastanın umblikus çevresi ve uyluk yan kısımlarına enjeksiyon uygulaması halinde ağrı yaşaması nedeni ile daima sol kol üst dış tarafına enjeksiyon yaptığını söyledi. Enjeksiyon bölgesi fizik muayenesinde ise lipodistrofi geliştiği gözlemlendi. Hastanın mevcut tedavi rejimine devam edilip umblikus etrafı, uyluk dış yanı ve sağ kol dış kısmı olmak üzere silikon uç kullanılarak ve steril şartlarda enjeksiyon uygulama eğitimi tekrar verildi. 1 hafta sonraki kan şekeri takiplerinde aynı insülin rejim ve dozları uygulanmış olmasına rağmen hipoglisemik değerler görülmesi üzerine oral antidiyabetikler mevcut dozlarla devam edip; insülin glargin 1x16, insülin aspart ise 3x6 olarak tedavisi tekrar düzenlendi. Hastanın 6 ay sonra HbA1 c seviyesi %7,1 gerilediği görüldü.

İntensif, miks insülin hatta tek doz bazal insülin kullanan ancak kontrolsüz seyreden Diyabetes Mellitus hastalarının vizitlerinde bu kontrolsüz seyrin bir nedeninin de bir insülin kullanım komplikasyonu olan lipodistrofi olabileceği unutulmamalıdır. Belli bir rejim insülin başlanan hasta; hekim ve diyabet hemşiresi tarafınca eğitim alması, doğru enjeksiyon tekniği öğrenimi yanında, gelişebilecek komplikasyonlarla ilgili bilgilendirilmeli ve eğitilmelidir.

Anahtar kelimeler: İnsülin kullanımı, kontrolsüz diyabet, lipodistrofi

DIYABETİK NÖROPATİLİ HASTALARDA METFORMİNE BAĞLI B12 EKSİKLİĞİ

Seydahmet Akın, Ezgi Tükel, Nazire Aladağ, Arzu Cennet Işık, Yasemin Özgür, Şanver Koç, Safa Abacı, Gökhan İslamoğlu, Mehmet Aliustaoglu, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, iç hastalıkları kliniği

Giriş: Metformin tartışmasız biçimde tip 2 diyabet tedavisinin en etkili ve güvenilir tedavi ajanıdır. Kontrendikasyon olmadığı sürece tüm hastalar etkin dozda kullanılmaktadır. Tip 2 Diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonları arasında nöropati önemli bir sağlık sorunudur. Uzun süre metformin kullanımına bağlı B12 eksikliği gelişebilmektedir.

Olgu: Yetmiş iki yaşında diyabetik kadın hasta ayaklarda uyuşma ve yanma yakınmasıyla polikliniğimize başvurdu. 34 yıldır tip2 DM tanısıyla metformin, gliklazid, aspirin ve ramipril kullanmaktaymış. 12 yıl önce miyokard infarktüsü ve sonrasında stent konulma öyküsü var. Muayenesinde şuur açık, koopere idi. TA: 140/80 mmHg Nb: 84/dakika. kalp ve solunum sistem muayenesi doğal bulundu. Alt ekstermitelerde duysal muayenede monofilament testinde bilaretal simetrik 3/5 his kaybı mevcuttu. Tetkiklerde HbA1c %7,5, AKŞ: 134 mg/dl, mikroalbümin: 45 mg, kreatinin: 1,02 mg/dl, Hb 13 gr/dl, WBC: 9000/mm3, PLT: 130000/mm3, TSH normal, diğer tetkikler normal sınırlarda bulundu. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde nöroloji tarafından diyabetik nöropati düşünülerek pregabalin ve karbamezepin kullandığı ancak yakınmalarının düzelmediği öğrenildi. Hastanın eski tetkiklerinde sürekli B12 seviyesinin 120 pmol/l altında olduğu gözlemlendi. Yapılan nöroloji konsültasyonu ve görüntüleme tetkikleri sonrasında yapılan EMG ile diyabetik polinöropati düşünüldü. Periferik yaymada makrositoz ve hipersegmentasyon gözlemlendi. Beslenme bozukluğu olmayan ve gastroskopisinde atrofik gastrit saptanmayan hastanın B12 düşüklüğü metformin kullanımına bağlandı. pregabalin tedavisine devam edilen hastaya İM b12 replasmanı başlandı. bir ay sonra yakınmalarında belirgin azalma saptandı

Tartışma: Literatürde metformin kullanımına bağlı B12 eksikliği geliştiğine dair önemli çalışmalar bildirilmiştir. DPPO/DPPOS çalışmasında ilaç kullanma süresiyle B12 düşüklüğü ilişkisi gösterilmiştir. Mekanizma olarak barsak absorpsiyon bozukluğu sorumlu tutulmaktadır. Uzun süre metformin kullanan hastalarda dirençli nöropati olgularında B12 eksikliği varlığı araştırılmalıdır. Diyabetin sık görülen ve zor tedavi edilen mikrovasküler komplikasyonlarından olan nöropati takibi ve tedavisinde daha çok özen gösterilmelidir. B12 eksikliği saptandığında replasmanının nöropati üzerinde olumlu etki yapabileceği akıld tutulmalıdır.

Anahar kelimeler: metformin, diyabetes mellitus, b12 eksikliği, nöropati

EREKTİL DİSFONKSİYONU ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN OLGULARDA AÇLIK GLUKOZ DÜZEYLERİ

Aysun Işıklar¹, Sibel Serin²

¹SBU Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²SBU Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Metabolik sendrom ve akabinde diabetes melitus (DM) insidansındaki kademeli artış, farklı şikayet ve endişeleri ortaya çıkarmaktadır. Bu çalışmanın amacı erektil disfonksiyonu (ED) şikayeti üzerine üroloji polikliniğine başvuran olguların metabolik sendromun bir parametresi olan açlık kan şekeri (AKŞ) düzeylerini değerlendirmek.

Gereç-yöntem: Ekim 2017'den Aralık 2017'e kadar üroloji polikliniğine ED şikayeti ile başvuran erkekleri kapsamaktadır. Retrospektif olarak ED'li 107 erkek olgunun açlık serum glukozu ve HbA1c'nin serum seviyeleri hastane veri tabanından tespit edildi ve çalışma protokolü açısından tarandı. Elde edilen veriler özel bir forma kaydedildi, analizler için software istatistik paketi kullanıldı.

Bulgular: Veritabanında ayrıntılı bir retrospektif incelemeden sonra 107 olguya ED tanısı kondu. 15'nin açlık kan şekeri bakılmadığı için çalışma dışında tutuldu. Metabolik sendrom şüphesi ile açlık glukoz düzeyi bakılan 92 olgunun verileri alındı. Toplam hastaların %100 erkekti. Hastaların yaş ortalaması $45,9 \pm 10,3$ idi. Açlık kan şekeri ortalaması $133 \pm 77,33$ mg/dl ölçüldü. %52,1 (n=48) olguda akş > 100 mg/dl iken, %32,5 (n=30) de akş > 120 mg/dl idi ve %14,1 (n=13) de hemoglobin A1c > %6,5 diabetes mellitus olduğu tespit edildi (Tablo 1).

Sonuç: Bu çalışmanın en önemli bulgusu bozulmuş açlık glukoz oranıdır. Metabolik sendromun bir parçası olan bu bulgunun ileri tetkik ve önlem alınmasını gerektirmektedir.

Anahtar kelimeler: bozulmuş açlık glukozu, erektil disfonksiyon

Tablo 1. Demografik Özelliklerin Dağılımı

Yaş	Min-Max (Median)	21-69 (45)
	Mean $\pm$ SD	45,9 $\pm$ 10,3
Cinsiyet; n (%)	Erkek	92 (%100)
Açlık glukoz;	Mean $\pm$ SD	133 $\pm$ 77,33
	> 100 mg/dl	48 (%51,2)
	> 120 mg/dl	30 (%32,6)
HbA1c	> %6,5	13 (%14,1)

DIABET MELLİTUSLA İLE TANI ALAN AKROMEGALİ OLGUSU

Pınar Peker¹, Hatice Aksu¹, Pınar Kadioğlu²

¹*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Akromegali, beyin tabanında bulunan hipofiz bezinin ön lobundan çok fazla miktarda büyüme hormonu salgılanması sebebiyle oluşan bir hastalık türüdür. Akromegalinin klinik özellikleri, GH ve IGF-1 in hormonal etkisi ve tümörün lokal kitle etkisiyle ilişkilidir. Akromegaliye DM, hiperinsulinemi, glukoz toleransı, insulin rezistansı gibi metabolik bozukluklar eşlik etmektedir.

Olgu: 51 yaş erkek hasta, poliüri, polidipsi, halsizlik, görme şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde; prognatizm dışında özellik yoktu. El ve ayaklarında büyüme, yüz hatlarında kabalaşma şikayetlerinin de bir süredir mevcut olduğunu belirtti. Akş: 226, HbA1 c: 13,2 olması üzerine DM tanısı ile insulin başlandı. Prognatizm varlığı, dirençli hiperglisemi nedeniyle; akromegali ön tanısıyla tetkikleri istendi. ACTH: 19,8 GH: 19 IGF-1:782 saptandı. Hastaya oral glikoz verilmeden GTT testi yapıldı. Bazal IGF-1:652 Glukoz: 286 GH: 19,8; 240. dk Glukoz 478 GH: 18,2 olarak neticelendi. Çekilen Hipofiz MR: Hipofiz bezinde orta kesimde ve sol koronal planda 10*11 mm boyutlu nodüler oluşum olarak neticelendi. Mevcut bulgular dahilinde; akromegali tanısı aldı. Malignensi saptanmadı. Tedavi ile kan şekeri regülasyonu sağlanan hastaya, hipofiz cerrahisi planlandı.

Sonuç: Akromegalinin klinik özellikleri, GH ve IGF-1 in hormonal etkisi ile ilişkilidir. Akromegalide DM, bozulmuş glukoz toleransı, hiperinsulinemi, insulin rezistansı gibi metabolik bozukluklar sıkça eşlik eder. Akromegalinin ilk başvuru sebebi hiperglisemi, bozulmuş glukoz intoleransı olabilmektedir. Dirençli DM olgularında, akromegali akla gelmeli ve bu yönden hastalar taranmalıdır. Akromegali hastalarında; diyabet %20 görülebilmektedir. Akromegali tedavisiz bıraktığında, diabetes mellitusa, hipertansiyona sebep olmakta, hastaların kalp-damar hastalıklardan ve çeşitli kanserlerden ölümleri, kendi yaş grupları ile karşılaştırıldığında iki kat artmaktadır.

Anahtar kelimeler: Sekonder DM, Akromegali, Glukoz intoleransı

HİPOGLİSEMİ TABLOSU İLE REFERE OLAN VE GEÇ TANI KONULAN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ: OLGU SUNUMU

Nurhayat Özkan Sevencan¹, Duygu Gül¹, Ülkü Aybüke Tunç², Aysegül Ertinmaz Özkan¹, Seyit İbrahim Akdağ¹, Burçak Kayhan¹

¹Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Karabük

Giriş: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH), adrenal steroidogenez defekti ile seyreden, otozomal resesif geçişli bir genetik hastalıktır. Kortizol ve sıklıkla aldosteron sentezinin bozulmasına bağlı adrenokortikotropik hormon (ACTH) üzerindeki negatif inhibisyonun kalkması ve adrenal androjenlerin artmış üretimi ile sonuçlanır. KAH bebeklik ve çocukluk döneminin en yaygın adrenal hastalığıdır. Bu hastalıkta fenotip daha çok enzim eksikliğinin düzeyi ile belirlenir. Komplet 21-hidroksilaz eksikliği olan klasik tuz kaybettiren formda kadınlarda prenatal eksternal genital-yada virilizasyon ve her iki cinsiyette tuz kaybı ve aldosteron eksikliğine bağlı semptomlar görülür. Parsiyel 21-hidroksilaz eksikliğinde tuz kaybı genelde olmamakla beraber kadınlarda virilizan özellikler, erkeklerde androjen fazlalığı ile erken puberte gözlemlenebilir. Kısmi enzim eksiklikleri adolesan dönemden sonra özellikle hirsutizm, oligomenore ve hafif virilizasyonu olan kadınlarda belirgin olarak görülebilir. Farklı hastalarda klinik görünüm değişkendir, kadının virilizasyonundan erkeğin feminizasyonuna kadar değişebilir. Bu hastalarda cinsel tespit sorunları görülebilir ve hastalar toplum baskısı nedeniyle bu problemlerini açıklamadıkları için tanı konulması gecikebilir.

Amaç: Biz bu yazıda hipoglisemi tablosu ile polikliniğimize refere olan doğuştan cinsel tespit sorunu yaşayan ve yapılan tetkikler sonucunda KAH tanısı konulan bir olgu sunumunu amaçladık.

Olgu: 36 yaşında erkek hasta sık hipoglisemi atakları nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde hastanın çocukluğundan beri cinsel tespit sorunu yaşadığı, aslında kadın cinsiyette olduğu ve kendisini erkek olarak hissettiği ve erkek cinsiyette davranış sergilediği öğrenildi. Hasta KAH ön tanısı ile ileri tetkik yapılmak üzere kliniğimize yatırıldı. Muayenede kuşku dış genital yapı mevcuttu ve batin ultrasonografisinde bilateral overler izlendi. Hemogram ve biyokimyasal tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın hormonal tetkik sonuçları Tablo-1’de özetlenmiştir. Synacten testine yeterli kortizol yanıtı alınmakla beraber bazal kortizol eksikliği düşüncesi ile hastaya Gencort sabah: 5 mg, öğlen: 5 mg şeklinde tedavi başlandı. Hasta kontrollere gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: KAH tanısı konulan hastalarda mutasyon analizlerinin de yapılması gerekir. KAH vakalarında çok sayıda farklı delesyonlar ve missense mutasyonlar vardır. CYP21A2 yetersizliği 6. kromozomun HLA-B lokusu ile yakın ilişkilidir ve HLA tipleri ve/veya DNA polimorfizmi heterozigot taşıyıcıları meydana çıkarmak ve bazı ailelerde etkilenmiş bireyleri teşhis etmek için kullanılabilir. Ancak bizim olgumuzda teknik yetersizliklerden ve hastanın sosyoekonomik durumu yeterli olmadığından mutasyon analizi yapılamamıştır.

Anahtar kelimeler: Konjenital adrenal hiperplazi, cinsel tespit sorunu, hipoglisemi

Tablo 1. Hormonal incelemeler

TSH	1,23	μ IU/ml	0,35–5,5
sT3	2,73	pg/ml	2,3–4,2
sT4	1,15	ng/dl	0,89–1,76
FSH	8,36	mIU/ml	2,5–10,2
LH	3,58	mIU/ml	1,9–12,5
Prolaktin	13,09	ng/ml	2,8–29,2
T. testosteron	37,14	ng/dl	14–76
Plazma Kortizol	7,27	μ g/dl	4,3–22,4
DHEA S	2,911	ng/ml	0,2–9,8
17 OH P	0,63	ng/ml	0,11–1,08
ACTH	48,3	pg/ml	0,0–63,3
Östradiol	40,11	pg/ml	19,5–144,2

OBEZİTESİ OLAN METABOLİK OLARAK SAĞLIKLI HASTALARDA BOZULMUŞ RENAL FONKSİYONLAR VE KARDİYOVASKÜLER RİSK

Feray Akbas, Hanife Usta Atmaca

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Obezite; böbrek yetmezliği ve böbrek yetmezliğine götüren patolojiler için, bu patolojilerle ilişkili hastalıklardan bağımsız olarak, bir risk faktörüdür. Mikroalbuminüri (MAU) ve hiperfiltrasyon (GFR>120 ml/dk) bu patolojilerin ilk aşamasıdır ve artmış kardiyovasküler hastalık riski ile de ilişkilidir. Bu çalışmada; obezitesi olan metabolik olarak sağlıklı hastalarda bozulmuş renal fonksiyonlar ve bunun öngörülen kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Obezitesi olan, eşlik eden hastalık, ilaç kullanımı ya da sigara öyküsü olmayan 100 hasta çalışmaya alındı. Akut/kronik inflamasyon belirteçleri taranıp, varlığı saptananlar çalışmadan dışlandı. Kan glukozu, HbA1c, üre, kreatinin, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid ve 24-saatlik-idrar mikroalbuminüri düzeyleri (30–300 mg/24 saat) ve GFR düzeyleri çalışıldı. 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski (KVH) Framingham Risk Skoru Hesaplayıcısı kullanılarak belirlendi ve ekokardiyografileri yapıldı. Sonuçlar SPSS Windows 11,5 ile analiz edildi.

Bulgular: 93 kadın ve 7 erkek, toplam 100 hasta çalışmaya alındı. Ortalama yaş $39,74 \pm 11,15$ yıl ve VKİ $39,22 \pm 5,71$ kg/m² idi. ADA 2005 kriterlerine göre hiçbir hastada metabolik sendrom yoktu. Tüm hastaların kreatinin düzeyi normaldi. %14 (n=14) hastada MAU (146 mg/24 saat ortalama ekskresyon) ve %47 (n=47) hastada hiperfiltrasyon (154 ml/dk ortalama GFR) mevcuttu. Hiperfiltrasyonu olan hastaların %25'inde (12=n) ve MAU olan hastaların %42'sinde (6=n) artmış KVH riski öngörüliyordu ve hiperfiltrasyonu olan hastaların %29'unda (14=n) ve MAU'si olan hastaların %42' sinde (6=n) Ekokardiyografik değerlendirmede diyastolik disfonksiyon mevcuttu.

Sonuç: Obezite bozulmuş renal fonksiyonun ilk belirteçleri olan mikroalbuminüri ve hiperfiltrasyonla güçlü bir ilişkiye sahiptir. Metabolik sendrom kriterleri bulunmayan obezite hastalarında bozulmuş renal fonksiyonlar subklinik kardiyak hasarın habercisi olabilir. Obezite hastalarında renal fonksiyon taraması mutlaka yapılmalıdır. Böylece, obezitesi olan hastalarda KVH riski erken dönemde basit ve non-invasiv bir yöntemle öngörülebilir ve gerekli önlemler alınarak ciddi kardiyovasküler hasar önlenebilir ya da geciktirilebilir.

Anahtar kelimeler: obezite, bozulmuş renal fonksiyonlar, kardiyovasküler risk

OPERASYON ÖNCESİ PLAZMAFEREZ YAPILAN GRAVES HASTASI

Sogol Sadri¹, Gamze Ergün Sezer¹, Hamide Pişkinpaşa², Mehmet Hanifi Kazancı¹, Meral Mert², Pınar Karakaya², Yıldız Okuturlar¹

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

²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

GİRİŞ: Tirotoksikoz, kaynağı ne olursa olsun tiroid hormon fazlalığını ifade eden genel bir terimdir. Hipertiroidi ve tirotoksikozun nedenleri içinde artmış radyoaktif iyot (RAI) tutulumu ile ilişkili en sık Basedow Graves hastalığı, toksik multinodüler guatr, toksik adenom, koryonik gonadotropin hormon artışına bağlı nedenler, TSH salgılayan hipofiz adenomu, tiroid hormon direnci yer almaktadır. Basedow Graves ülkemizde en sık rastlanan hipertiroidi nedenlerinden biridir, otoimmün bir hastalıktır. Yeni tanı Graves hastalığının primer tedavisi antitiroid ilaçtır. Hasta ötiroid olduktan sonra uzun süreli (12–24 ay) kullanılmalıdır. Sonraki aşamada hasta RAI veya cerrahiye yönlendirilir. Bu vakada antitiroid ilaca cevap vermeyen ve oftamopatisi olan hastada, plazmaferéz ile operasyon öncesi ötiroidi sağlandı.

Anahtar kelimeler: oftalmopati, plazmaferéz, tirotoksikoz

HİPONATREMİYLE PREZENTE OLAN PANHİPOPİTÜİTARİZM

Banu Böyük¹, Arif Özgür¹, Aslan Çelebi¹, İsmail Ekizoğlu¹, Engin Beydoğan²

¹SBU Gaziosmanpaşa Taksim eğitim ve araştırma hastanesi, iç hastalıkları kliniği

²SBU Gaziosmanpaşa Taksim eğitim ve araştırma hastanesi, radyoloji kliniği

Giriş: Hipopituitarizm bir veya daha çok anterior hipofiz hormon sekresyonunun azalmasıdır. Panhipopituitarizm tanısı oldukça nadir olmasına karşın, parsiyel ya da selektif hormon yetersizlikleri daha sık görülmektedir. Empty sella sendromu primer olabileceği gibi sekonder nedenlere de bağlı olabilir. Sekonder hipopituitarizm; tümörler, radyasyon, travma, vasküler nedenler, inflamatuvar hastalıklar, metabolik faktörler ve idiyopatik kaynaklı olabilir. Biz bu vakada uzun süredir hiponatremisi olan panhipopituitarizm tanısı alan 63 yaşında kadın hastamızı sunduk.

Vaka: 63 yaşında kadın hasta, halsizlik, yorgunluk, güçsüzlük, bulantı, bayılma hissi, baş dönmesi şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. 10 yıldır hipotiroidi tanısı olup ilacını düzenli almadığını ifade etmekteydi. Fizik muayenede şuuru açık, koopere; turgor, tonusu azalmış olup sistem muayenelerinde ek patoloji saptanmadı. Biyokimya tetkiklerinde; Na: 115 K.4,94, Akş: 81 mg/dl, TSH: 1,10 mIU/ml, sT4:0,21 ng/dl, kortizol: 1,36 µg/dl (sabah 08:00), idrar Na: 40 olarak saptandı. Hastanın sodyum açığı hesaplanarak eşit zaman birimine dağıtılarak 24 saatte maksimum 12 mEq/l (0,5 mEq/L/saat) artacak şekilde Na: 126 mmol/l olması sağlandı. Hastada övolemik hipotonik hiponatremi, santral hipotiroidi ve kortizol düşüklüğü saptanması üzerine hipofizer yetersizlik yönünden tetkikleri istendi. ACTH: 1 pg/ml (7,2–63,3), FSH: 0,94 mIU/ml (postmenapoz N: 16–113), LH: 0,21 mIU/ml (postmenapoz N: 1,5–8,5), Prolaktin: 2,30 ng/ml (N: 2,74–19,64), GH: 0,03 ng/ml (N: 0,126–9,88), IGF-1:16,9 ng/ml (N: 51–187) olarak geldi. Görüntüleme yöntemi olarak uygulanan Hipofiz MRI sonucu, empty sella uyumlu gelen hastaya 7,5 mg prednizolon ve levothyroxin sodyum tedavisi düzenlendi. Takip eden günlerde hastanın halsizlik ve yorgunluk şikayetlerinde belirgin düzelme ve Na düzeyleri de normal değerlere gelen hasta, endokrinoloji polikliniğine yönlendirilerek taburcu edildi.

Tartışma: Hiponatremi, klinik uygulamada en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Olguların çoğu asemptomatik ya da yorgunluk ve halsizlik gibi bir takım nonspesifik belirtilerle gelebilir. Özellikle tedaviye rağmen düzelmeyen hiponatremi görüldüğünde adrenal yetersizlik, hipotiroidi ve hipopituitarizm akla gelmeli ve hastalar bu açıdan mutlaka değerlendirilmelidir. Hipopituitarizm, bir ya da daha fazla hormon eksikliği tablosuna yol açabilir ve semptomlar eksikliğin nedenine, eksik olan hormona, hormonun eksiklik sürecine ve düzeyine göre de farklılık gösterir. Hipopituitarizmde tedavinin prensibi eksik olan hormonun yerine konmasıdır. Replasman fizyolojik düzeylerde olmalı ve aşırı tedaviden kaçınılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Hiponatremi, hipotiroidi, panhipopituitarizm

NADİR BİR HİPOALBUMİNEMİ NEDENİ: OLGU SUNUMU

Madina İsmaylova¹, Nezir Alın², Tuba Özkan³

¹Özel Öz İstanbul Tıp Merkezi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul

²Özel Öz İstanbul Tıp Merkezi, Çocuk Hastalıkları Bölümü, İstanbul

³Yahyalı Devlet Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri

Amaç: İntestinal lenfanjiyektazi, lenfatik sistemde diffüz veya lokal genişlemelerle karakterize, primer veya sekonder olarak ortaya çıkan bir gastroenteropatidir. Genellikle lenfatik drenajın bozulmasına yol açan hastalıklar sonucunda gelişebilmekte olup, primer intestinal lenfanjiyektazi oldukça nadir saptanmaktadır. Burada, orta yaşta, ödem ve hipoalbuminemi nedeniyle araştırılırken primer lenfanjiyektazi tanısı alan olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Kırk bir yaşında, kadın hasta, dahiliye polikliniğine bacaklarda ve karında şişlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın hikayesinden son 4 yıldır mevcut şikayetlerle dış merkezlerde araştırıldığı, önce diüretik tedavisi ve daha sonra tamoksifen ve metiprednizolon başlandığı ancak şikayetlerinde azalma olmadığını öğrenildi. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın tetkiklerinde; tam kan sayımı normal sınırlarda, albümin: 1,9 mg/dl, Ig G 84,5 mg/dl, IgA 36,4 mg/dl, Ig M 57,7 mg/dl olarak sonuçlandı. INR ve 24 saatlik idrar proteini normal düzeyde saptandı. PA akciğer grafisi normaldi. Abdominal ultrasonografide kronik karaciğer hastalığını destekleyen bir bulgu yoktu, böbrek boyutları normaldi, batin içinde serbest sıvı izlendi. Alınan asit sıvısı örneklenmesi lenfositten zengin tespit edildi. Üç kez bakılan ARB incelenmesi ve tüberküloz kültürü negatif sonuçlandı. Transtorasik ekokardiografide sol ventrikülün sistolik ve diastolik fonksiyonları normal olarak izlenmesi tanıda primer kardiyak amiloidozdan uzaklaştırdı. Abdomen yağ doku biyopside reaktif fibrozisi düşündürecek bulgulara rastlandı ancak amiloid birikimi saptanmadı. Toraks ve batin bilgisayarlı tomografide sekonder nedenlere yönelik anlamlı bulgulara rastlanmadı. Gastroskopide mide fundusu atrofik görünümde, duodenum mukozasında yaygın nodüler beyaz renkli milimetrik lenfanjiyektazi ile uyumlu olabilecek oluşumlar izlendi, Kolonoskopide trasvers kolonda mukozal kistik lezyon dışında tüm diğer kolon segmentleri normal olarak izlendi. Endoskopik biopsilerde kolon normalden duodenum histopatolojisi lenfanjiyektazi ile uyumlu olarak raporlandı. Yapılan tetkiklede agresif fibromatozis ve diğer etyolojiye yönelik anlamlı bulgulara rastlanmadığından tamoksifen tedavisi kesildi. Sekonder nedenler dışlanan olgu endoskopik biopsi eşliğinde primer intestinal lenfanjiyektazi olarak tanı aldı. Maalesef ki, kesin tanı koyabilmemiz için dışkuda alfa 1-antitripsin veya 99 mTc-dextrans sintigrafi yapılamadı.

Hastaya hipoalbuminemi ve sekonder hipogamaglobulinemi nedeniyle aralıklı i. v. albumin ve immunglobulin replasmanı yapıldı, spirinolakton 25 mg/gün, furosemid 40 mg/gün başlandı. Tekrarlanan albümin perfüzyonu ve diüretik tedaviye rağmen hipoalbuminemisi düzelmeyen hastaya prednizolon 1 mg/kg/gün, octreotid depo 20 mg/hafta başlandı. Halen ödem ve asiti olmayan hastanın serum albümin düzeyi yükselerek normal sınırların altında poliklinikten izlenmektedir.

Sonuç: Primer intestinal lenfanjiyektazi dilate lenfatiklerden barsaklara kaçış ile karakterize hipoalbuminemi, hipogamaglobulinemi ve lenfopeniye yol açan protein kaybettiren bir enteropatidir. Sıklıkla çocukluk ve genç erişkinlik dönemde görülmekle birlikte orta-ileri yaşlarda nadiren rastlanmaktadır. Hipoalbuminemi ile prezente olan olgularda altta yatan diğer sistemik hastalıklar ekarte edildikten sonra akıldaki tutulması gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: hipoalbuminemi, lenfanjiyektazi, ödem

HEMODİYALİZ HASTASINDA GENOTİP 4 HEPATİT C: BİR OLGU SUNUMU

Nurhayat Özkan Sevencan, Ayşegül Ertınmaz Özkan, Seyit İbrahim Akdağ, Burçak Kayhan

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Hepatit C virüsü (HCV) bütün dünyada hepatit, siroz ve karaciğer kanserinin en önemli etkenidir. Akut hepatit infeksiyonlarının %20'sinde, kronik hepatitlerin ise %70'inde etken HCV'dir. Kronikleşmede virüsün hızlı replikasyon göstermesi ve bu replikasyon sırasında ortaya çıkan RNA transkripsiyonundaki hatalar önemli rol oynar. Bu hatalar sonucu, kronik hepatit C'li hastalarda HCV'nin farklı genetik sekansları ile farklı genotipleri oluşur. HCV'nin altı major genotipi ve 100 den fazla subtipi olduğu saptanmıştır. Ayrıca HCV genotiplerinin coğrafi bölgelere göre dağılımında belirgin farklılıklar vardır. Avrupa, Amerika ve Japonya'da genotip 1 ve 2 en yaygın tiplerdir. Genotip 3 Güneydoğu Asya'da, tip 4 Ortadoğu, Mısır ve Orta Afrika'da, tip 5 Güney Afrika ve tip 6 Asya'da en sık rastlanan genotiplerdir. Akdeniz ülkelerinde en prevalan genotip 1b olarak bildirilmektedir. Ülkemizde yapılan prevalans çalışmalarında da baskın HCV genotipinin 1b olduğu gösterilmiş ve yaklaşık %80 oranında tespit edilmiştir. Bununla birlikte ülkemizde genotip 4 %2-4 civarında görülmekte ve en nadir görülen HCV genotiplerinden birini oluşturmaktadır.

Amaç: Biz bu yazıda kliniğimizde hemodiyaliz tedavisi alan ve serolojisi negatif iken dış tedavisi sonrası genotip 4 hepatit C virüs bulaşı olan bir olgu sunumunu amaçladık.

Olgu: 52 yaşında erkek hasta hipertansif nefropatiye bağlı kronik böbrek yetmezliği nedeniyle kliniğimiz hemodiyaliz ünitesinde tedavi görmektedir. Hastamız 5 yıldır takibimizde olup rutin yapılan serolojik tetkiklerinde HbsAg: negatif, Anti HCV: negatif olarak saptanmaktadır. Hastamız dış tedavisi yapılmak üzere özel bir kliniğe başvurmuş ve yapılan tedaviden 1 ay sonra bakılan aylık rutin tetkiklerinde ALT: 125 U/L olarak saptanmıştır. Daha öncesinde yapılan tüm tetkiklerinde transaminaz düzeyleri normal iken akut dönemde saptanan transaminaz yüksekliğinden 1 ay sonra yapılan serolojik tetkiklerinde Anti HCV: pozitif olarak saptandı. Dış tedavisi esnasında bulaş olarak düşünüldü ve HCV RNA, kantitatif: 123300 ve genotip 4 olduğu tespit edildi. Ardından hastaya interferon tedavisi başlandı. Hasta halen takibimizdedir.

Sonuç: HCV, viral hepatitin majör sebebidir. HCV enfeksiyonlarının çoğu asemptomatik seyreder, ancak vakaların yaklaşık %85'inde kronik hepatit gelişir ve bu hastaların da yaklaşık %20'sinde siroz görülür. HCV'nin genetik değişkenliği hastalığın progresyonunu etkileyen faktörlerden biridir ve HCV genotiplerinin coğrafi bölgelere göre dağılımında belirgin farklılıklar vardır. Diğer taraftan, HCV genotipi interferon tedavisine cevabın bağımsız prediktörü olarak kabul edilmektedir. Bu sebeple HCV genotip tayini tedaviye cevabın değerlendirilmesinde ve tedavi rejimini belirlemede faydalı olabilir. Genotip 1b ülkemizde en sık görülen ve tedaviye en dirençli olarak kabul edilen gruptur. Genotip 4 ise ülkemizde çok nadir görülür ve bu açıdan bizim vakamızda tespit edilmiş olması anlamlıdır.

Anhtar kelimeler: hemodiyaliz, kronik hepatit C, genotip 4

ÇÖLYAK İLİŞKİLİ BUDD CHIARI SENDROMU

Mahmut Çınar, Deniz İncaman, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdulkakı Kumbasar, Berk Bozkurt

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: biz bu vakamızda hızlı başlangıçlı asit tetkik edilen hastamızda portal ven ve hepatik vende tromboz saptadık, etyogeneizde çölyak hastalığı suçlandı.

Vaka: bilinen 10 gün önce sezeryan operasyonu geçiren 33 yaşında kadın hasta, hastanemiz acil servise karında şişlik nedeniyle başvurmuş. Bilinen kronik hastalığı, kullandığı ilaç öyküsü yok. Fizik muayenede tansiyon 100/60mm/hg, nabız 75/dk, batında asit ve hepatosplenomegali saptandı. Tetkiklerinde üre 45 mg/dl, kreatinin 0,8 mg/dl, ast 394 u/l, alt 236 u/l, GGT 14 u/l, alp 144 u/l, ldh 528 u/l, total bilirubin 1,5 mg/dl, albümin 3 g/dl, sodyum 135 mmol/l, potasyum 4,8 mmol/l, inr 1,7, WBC 10,2 10e3/dl, plt 150000 10e3/dl, hb 8g/dl, MCV 72. Batın ultrasonda karaciğer boyutları 200 mm parankim hafif heterojen, dalak boyutları 155mm, yaygın serbest sıvı olarak raporlandı. Hasta asit tetkik edilmek üzere iç hastalıkları servisine interne edildi. Hepatit markerları negatif sonuçlandı. Asit sıvısından yapılan parasentez portal hipertansif olarak sonuçlandı. Portal ven doppler ultrason çekildi, portal ven tromboze, akım saptanmamıştır olarak raporlandı. Tedavi olarak tuzdan kısıtlı diyet, spironolakton, laksatif, düşük molekül ağırlıklı heparin, ppi başlandı. Hastaya dinamik bt anjio çekildi. Karaciğer boyutu artmış, vena kava incelmış olup hepatik venler vizualize edilememekle tromboze, portal vende dolum defekti izlenmektedir. Budd chiari düşünüldü girişimsel işlem uygulanamadı. Yapılan gastroskopsinde grade-1 özefagus varisleri ve mukoza görünümü çölyak ile uyumlu olması üzerine duodenal biyopsi alındı. Gönderilen hiperkoagülopati tetkikleri negatif, otoantikorlarından doku transglutaminaz ıga pozitif, anti-endomisyum antikor pozitif olarak sonuçlandı. Duodenal biyopsii sonucunda kript hiperplazisi, atrofi mukoza, orta inflamasyon villus atrofi saptanıp sonuç çölyak ile uyumlu geldi. Varfarin, demir replasmanı başlandı, glutenden fakir diyet verildi. INR 2,2 olarak varfarin dozu ayarlandı, ast 35 u/L, lt 22 u/L, plt 169000 10e3/dl olarak hasta taburcu edildi.

Tartışma: Budd Chiari Sendromu (BCS) hepatik ven akımındaki tıkanmaya bağlı olarak gelişen konjestif hepatopati olarak tanımlanmaktadır. Portal ven trombozu genellikle sirozlu, malign ve protrombotik hastalığı olanlarda ortaya çıkmaktadır. Hepatik venlerde obstrüksiyon devam ederse, 6 ay gibi kısa bir sürede siroz gelişebilir. Araya giren portosistemik şantlar veya portal venoz kolateral sistemin genişlemesi, karaciğer fonksiyonlarının düzeltebilir ve sirotik sürecin oluşumunu geciktirebilir. Doppler ven ultrason, bilgisayarlı tomografi, MRI tanıda yardımcıdır. Etiyogenez multifaktördür; siroz, HCC, pankreas kanseri, kolanjiyelüler CA, polisitemi vera, esansiyel trombo-siroz, PNH, hiperkoagülabilité (protein C/S, antitrombin 3 eksikliği, faktör 5 leiden mutasyonu, antifosfolipid send, vb. Sepsis, divertikülit, kolesistit, apendisit, pankreatit, romatolojik hastalıklar (Behçet Hastalığı, lupus), cerrahi, travma vs. Akut başlangıçlı trombozlarda girişimsel işlem ve düşük molekül ağırlıklı heparinin rekanalizasyon sağladığı gösterilmiştir.

Sonuç: olgumuzun farklı olmasının sebebi genç bilinen kronik hastalığı olmayan bir kadında hızlı başlangıçlı asit etyolojisinde trombus saptanması ve trombus etyolojisinden çölyak hastalığına tanısının koyulması idi

Anahtar kelimeler: budd chiari, çölyak, siroz

DOKU DOPPLER EKO KARDİYO GRAFİ KARACİĞER SİROZU OLAN HASTALARDA ERKEN DÖNEMDE VE İSTİRAHATTE KARDİYAK FONKSİYON BOZUKLUĞUNU GÖSTEREBİLİR

Sati Sena Coraoğlu¹, Lütfü Önal²

¹Darülaceze Tıp Merkezi

²Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğit ve Araştırma Hastanesi

Giriş-amaç: Sirotik hastalarda, stres veya egzersizle ortaya çıkan kardiyak fonksiyon bozukluğu-nu ve elektrofizyolojik anormallikler bulunduğu bilinmektedir. Çalışmamızda karaciğer sirozu olan hastalarda oluşabilecek kardiyomyopatinin doku Doppler ekokardiografi parametreleri ile erken teşhisini araştırdık.

Materyal-metod: Ağustos 2009 ile Mayıs 2011 yılları arasında dahiliye ve gastroenteroloji poliklinikte takipli olan 44 karaciğer sirozu olan (24 erkek ve 20 kadın) ve 30 kişiden oluşan kontrol grubu (16 erkek ve 14 kadın) çalışmaya alındı. Çalışmada; elektrokardiografi (EKG), ekokardiogra-fi, Pro-BNP ve diğer biyokimyasal markerlar ile değerlendirildi. Sonuçlar SPSS (SP-SPSS versiyon 16) ile istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: 44 karaciğer sirozlu hastaların Child-Pugh sınıflamasına göre 24'ü (%54,5) Child-Pugh C evresinde ve 25'i (%56,8) HBV'ye bağlı siroz olduğu görüldü. Pro-BNP değeri hasta grupta $156,41 \pm 153,56$ ve kontrol grubuna $25,71 \pm 30,11$ ($P < 0,001$) görüldü. EKG'de sirozlu hastalardaki QTc: $0,40 \pm 0,03$ sn ve kontrol grubunda QTc: $0,38 \pm 0,03$ sn ($P: 0,016$). Ekokardiografik paramet-relerden sağ atrium diastol/sistol çap oranının hasta grubunda $1,3 \pm 0,2$, kontrol grubunda $2,6 \pm 0,6$ ($P=0,5$). Sağ ventrikül doku doppler incelemesinde myokardial performans indexinin hasta gru-bunda $0,27 \pm 0,05$, kontrol grubunda $0,23 \pm 0,06$ değer olduğu görüldü ($P=0,01$). Septumdan alınan değerlere göre hesaplanan MPI= $0,41 \pm 0,09$, kontrolde $0,36 \pm 0,07$ ($P=0,02$) bulundu. Buna karşın konvansiyonel yöntemlerle hesaplanan sol ventrikül MPI değeri benzerdi. E/A, EDZ değerinde anlamlılık tesbit edildi. E/E'değeri hastada 10 ± 3 , kontrol grubunda 8 ± 2 ($P \leq 0,05$). Laboratuvar parametreleri B-tipi natriuretik peptit (BNP) ile desteklenmesi gerekebilir.

Sonuç olarak: Evresine bakılmaksızın non alkolik sirozlu hastalarda klinik olarak kalp yet-mezliği semptom ve bulguları olmadan ekokardiografik olarak konvansiyonel yöntemlerle ölçü-len parametrelerinin yetersiz olduğu görülmüştür. Bu hastaların ilerleyen dönemde tedavilerini etkileyecek olan kardiyomyopatinin teşhisi önemlidir. Sirozlu hastalarda erken dönemde kardiyak fonksiyon bozuklukları istirahat halinde bile yapılacak doku Doppler ekokardiografik ölçümlerle gösterilebilir.

Anahtar kelimeler: Siroz, kardiyomyopati, pro-BNP, ekokardiografi, doku doppler ekokardiografi

TİP 1 DM VE ÇÖLYAK HASTALIĞI İLE BİRLİKTE OLAN ÜLSERATİF KOLİT TANISI ALAN VAKA SUNUMU

Banu Böyük, Aslan Çelebi, Fadime Yılmaz, İsmail Ekizoğlu

Sağlık bilimleri üniversitesi GOP taksim eğitim ve araştırma hastanesi, iç hastalıkları kliniği, İstanbul

Giriş: Otoimmün patogeneze dayanan Tip 1 DM'li olgularda çölyak hastalığı prevalansının normal popülasyondan 20 kat daha yüksek; %0,97-%6,4 arasında olduğunu bildiren yayınlar vardır. Çölyak hastalığı ve inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) birlikteliğin araştırıldığı bir çalışmada çölyak hastalarında İBH prevalansının kontrol grubuna göre 10 kat artmış olduğu saptanmıştır. Biz bu vakamızda tip 1 diabetes mellitus ve çölyak hastalığı nedeniyle takip edilen kanlı ishal sonrasında ülseratif kolit tanısı alan bir hastayı sunduk.

Vaka: 40 yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 yıldır günde 5–6 kere ishali olup son 2 ayda ishalinin artış göstermesi ve kanlı olması üzerine iç hastalıkları polikliniğe başvurdu. Bilinen 20 yıldır DM Tip 1 ve 4 yıldır çölyak hastalığı tanısı olup hastanın yapılan fizik muayenesinde genel durum iyi, soluk görünümlü olup TA: 110/70 mmHg Nabız: 110/dk vücut ısısı 36,5, konjunktivalar soluk diğer sistem muayenesi normaldi. Biyokimyasal tetkiklerinde lökosit 9000; hb 11,5; MCV 76; demir 12; TDBK 391 ferritin 4,4 B12 580 folik asit 2,2 CRP: 3 ALT: 17 AST: 21 hbA1C 8,5 saptanmıştır. Viral hepatitler, HIV, Clostridium difficile Toxin A/B, Rose bengal, Wright ve grubaal vidal aglutinasyon testleri negatifti. İshale yönelik istenen gaita muayenesi, kültürü ve parazit incelemesi normal, GKG pozitif bulundu. Hastaya yapılan kolonoskopik incelemede anal kanaldan itibaren 30 cm'e kadar mukoza eritemli, ödemli olarak izlendi ve mukoza üzerinde mukopürülen akıntı mevcuttu, incelenen diğer kolon kısımları, kolon mukozası renk ve görünüm, submukozal yapılar doğal, inflame alanlardan biyopsi alındı. Ön tanı olarak distal tutulumlu Ülseratif Kolit olarak değerlendirildi. Kolonoskopik biyopsi sonucu; diffüz aktif kolit, inflamasyon orta-ağır derece, morfolojik bulgular inflamatuvar barsak hastalığı/ülseratif kolit ile uyumlu olarak bulundu. Hastaya otoimmün poliglandüler sendromlar açısından tetkikler istendi. Otoimmün tiroit açısından istenen tiroit antikorları ve tiroit usg normal geldi. Kortizol ve PTH düzeyleri de normal sınırlarda saptanan çölyak hastalığı nedeniyle tedavi altında olan hastadan istenen anti endomisyum antikor Ig G-Ig A normal geldi. Hastaya tedavi olarak mesalazin 500 mg 3x2/gün peroral, mesalazin lavman 4 gr/60 ml 1x1/gün rektal, metil prednizolon 16 mg 2x1/gün peroral başlandı. Hastanın kontrollerinde ishal ve kanlı dışkılama şikayetleri tamamen geriledi.

Tartışma: Çölyak hastalığı, tip 1 diabetes mellitus ile genetik ilişkisi iyi tanımlanmış olup inflamatuvar bağırsak hastalığı arasındaki ilişki net ortaya konulamamıştır. Yapılan çalışmalarda çölyak hastalığı tanısı alan olguların takiplerinde 7 ay-12 yıl sonra İBH tanısı aldıkları görülmüştür. Bizim hastamızda tip 1 diyabet ve çölyak hastalığı tanılarıyla takipte iken tekrarlayan kronik ishali ve kanlı dışkılama şikayeti nedeniyle yapılan kolonoskopi ve biyopsi bulgularına dayanılarak ülseratif kolit tanısı konuldu.

Anahtar kelimeler: tip 1 diyabet, çölyak, ülseratif kolit

GASTROSKOPİ YAPILAN HASTALARDA HELICOBACTER PYLORİ DÜZEYİ İLE TROMBOSİT SAYISI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Osman Maviş, Korhan Kapucu, Rahime Özgür, Banu Büyük

SBÜ, GOP taksim eğitim ve araştırma hastanesi, iç hastalıkları kliniği

Amaç: Helicobacter pylori'nin üst gastrointestinal sistemle ilgili pek çok patolojiden sorumlu tutulmasının yanında son yıllarda idiyopatik trompositopenik purpura, demir eksikliği anemisi, migren, koroner kalp hastalığı gibi hastalıklarla da ilişkisi olduğu konusundaki çalışmalar yoğunluk kazanmıştır. Çalışmamızın amacı, trombosit sayısının, H. pylori'nin varlığı ve derecesi ile ilişkili olup olmadığını araştırmaktır.

Materyal-metod: 2015 yılında Gaziosmanpaşa Taksim eğitim ve araştırma hastanesi iç hastalıkları ana bilim dalında gastroskopi yapılmış 18–65 yaş arası toplam 220 olgu retrospektif olarak incelendi. Aynı zamanda H. pylori pozitif olan olgular karşılaştırıldı ve alt gruplar pozitiflik derecelerine göre sınıflandırıldı.

Bulgular: H. Pylori düzeylerine göre olguların trombosit sayısı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). H. Pylori düzeyleri ile olguların patolojik tanılarının dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,001$; $p<0,01$). H. Pylori düzeyi şiddetli olan olgularda kronik aktif gastrit gözlenme oranı, H. Pylori negatif olan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0,001$; $p<0,01$).

Tartışma ve sonuç: Çalışmamızda H. pylori varlığı ve yoğunluk derecesi ile trombosit miktarı arasında ilişki saptanmamıştır. Mevcut çalışmalarda, özellikle kronik ITP tanısı olan hastalarda H. Pylori eradikasyonu ile trombosit sayısında anlamlı ölçüde artış saptanmıştır. ITP olmayan hastalarda ise eradikasyonla trombosit sayısında azalma gözlenmiştir. H. Pylori ile ITP ve non-ITP hastalıkların birlikteliği trombositleri farklı mekanizmalarla etkiliyor olabilir.

Anahtar kelimeler: Helicobacter Pylori, immün trombosit, trombositler

DOKSİSİKLİN KULLANIMINA BAĞLI ÖZOFAGUS ÜLSERİ

Ayşegül Ertinmaz Özkan¹, Nurhayat Özkan Sevencan¹, Gökhan Aksakal², Burçak Kayhan¹

¹Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

İlaça bağlı özofagit çeşitli ilaçların kullanımı ile özofagus mukozasında oluşan farklı klinik bulgularla presente olan bir durumdur. İlaçlar arasında doksisisiklin kullanımına bağlı özofagit sık görülür. Yutma güçlüğü ile gelen bir hastada ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Tetrasiklinler bol miktarda su ile alınmadığı takdirde veya alındıktan hemen sonra yatılırsa; özofagusta ülserlere sebep olabilirler. Tetrasiklin tedavisi verilen hastalara kullanım şekli özenle anlatılmalıdır. Yan etkileri açısından dikkat edilmelidir.

Olgu: 20 yaşında bayan hasta disfaji ve odinofaji şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde yakınmalarının; akne tanısı nedeniyle verilen doksisisiklin kullanımı sonrası başladığı öğrenildi. Doksisisiklin tedavisi kesilerek, hastaya pantoprazol 40 mg 1*1 oral başlandı. Tam kan sayımı, rutin biyokimya, elektrokardiyografi ve akciğer grafisi normaldi. Gastroskopisinde özofagus 22–23. cm de 1–2 cm uzunluğunda lineer ülser alanlar izlendi. Mevcut bulgularla hastamıza ilaca bağlı gelişen özofagit teşhisi konuldu. Takipte yakınmaları gerileyen hasta 2 hafta sonra poliklinik kontrolüne çağırılarak taburcu edildi.

Sonuç: İlaça bağlı özofajit önlenebilir bir hastalıktır, özellikle tetrasiklin kullanımında klinisyenler hastaları ilaçlarını bol miktarda su ile almaları ve ilacı aldıktan sonra kısa süre içinde yatmalarını konusunda uyarmalıdır.

Anahtar kelimeler: doksisisiklin, özofagus ülseri, özofajit, disfaji, odinofaji

TAMOKSİFEN KULLANIMI SONRASI GELİŞEN AKUT PANKREATİT VAKA SUNUMU

Fatih Aslan, Osman Maviş, Rahime Özgür, Banu Büyük, İsmail Ekizoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi GOP Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Akut pankreatit pankreasın inflamatuvar bir hastalığıdır. Akut pankreatitte en çok safra taşı veya ağır alkol alımıyla ilişkilidir. Akut pankreatit vakalarının yaklaşık %2 ile %5'i ilaca bağlıdır. Tamoksifen, östrojen/progesteron reseptörü pozitif meme kanseri tedavisinde kullanılan seçici östrojen reseptör modülatörüdür. Tamoksifen, östrojenler gibi, TG'nin plazma seviyesini ve VLDL'nin karaciğer sekresyonunu artırır. Ek olarak trigliserid metabolizmasında anahtar enzimleri inhibe eder. Biz memenin multifokal invaziv duktal karsinomu nedeniyle beş yıl boyunca tamoksifen kullanan hastada hipertrigliseridemiye bağlı hafif seyirli akut pankreatit gelişen vakamızı sunduk.

Vaka: Karın ağrısı ve bulantı şikayetleriyle acil servise başvuran 44 yaşında kadın hastada amilaz 311 lipaz 968 gelmesi üzerine akut pankreatit tanısıyla kliniğimize interne edildi. HT ve östrojen reseptörü pozitif-multifokal invaziv duktal adenokarsinomu tanıları olup 5 yıl boyunca günde 20 mg tamoksifen kullanıyormuş. İlk başvuruda lipemik serum nedeniyle kan trigliserid düzeyi ölçülemeyen hastanın oral alımının kesilmesi sonrasında başvurusunun 15. saatinde trigliserid düzeyi 482 olarak ölçüldü. Hasta başvurduğunda Ranson kriteri skoru 0 olarak geldiğinden hafif pankreatit atağı olarak değerlendirildi. Hidrasyon tedavisine fenofibrat eklenen hastada karın ağrısı ve bulantı şikayeti azaldı, amilaz 437 lipaz 1041 olarak pik yaptıktan sonra amilaz 143 lipaz 380 olarak azaldı. 48 saat sonrası Ranson kriteri skoru yeniden 0 olarak hesaplandı. Alkol kullanım öyküsü bulunmayan hastada pankreas ve safra yollarının US ve kontrastlı Batın BT ile incelenmesinde herhangi bir patoloji bulunmaması ve trigliserit düzeyinin orta yükseklikte (500–1000 mg/dl) ölçülmesi üzerine akut pankreatit etyolojisi tamoksifen kullanımı sonrası gelişen hipertrigliseridemi olarak değerlendirilmiştir. Hidrasyon ve fenofibrat tedavisi sonrası pankreas enzimleri, lipid profili ve şikayetleri 5. gün sonunda düzelen hasta meme kanseri hormonal terapinin düzenlenmesi açısından; hastayı takip eden onkoloji kliniğine yönlendirilerek taburcu edilmiştir.

Tartışma: Akut pankreatit morbidite ve mortalite oranı yüksek şiddetli bir hastalıktır. İlaça bağlı pankreatit, toksik metabolitlerin birikimi, ilaçlara karşı hipersensitivite reaksiyonu veya hipertrigliseridemi gibi ilaçla ilişkili metabolik etkilerin bir sonucu olarak önerilir. Tamoksifen, düşük yoğunluklu lipoproteinleri (LDL kolesterol) düşürür ve trigliserid ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol düzeylerini (HDL kolesterol) artırır. Tamoksifen, östrojenler gibi trigliseridlerin ana dolaşım taşıyıcısı olan çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (VLDL) sentezini uyandır. Ayrıca lipoprotein ve hepatik lipaz aktivitelerini azaltmanın bir sonucu olarak VLDL katabolizmasını azaltmaktadır. Tamoksifen alan normolipidemik hastalarda serum trigliseridlerinde ılımlı yükselmeye neden olabileceğini söylenmektedir. Daha önceden varolan dislipidemi olan hastalarda lipid düzeylerinde büyük artışlar meydana gelebilir. Hastamızda 5 yıldır tamoksifen tedavisi almakta olup hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit gelişti. Bildirilen çoğu olguda, artmış serum trigliseridleri tamoksifeni durdurduktan sonra tedavi öncesi değerlere geri döndü. Çok yüksek trigliserid konsantrasyonlarına sahip hastalarda gemfibrozil veya fibrat tedavisi gereklidir.

Anahtar kelimeler: Tamoksifen, Hipertrigliseridemi, Akut Pankreatit

ÇÖLYAK HASTALIĞI İLE BİRLİKTE LENFOMA TANISI ALAN VAKA SUNUMU

İbrahim Ethem Pınar¹, Osman Maviş¹, Rahime Özgür¹, Banu Büyükk¹, İsmail Ekizoğlu¹, Engin Beydoğan²

¹SBÜ Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²SBÜ Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Giriş: Çölyak Hastalığı; glutene duyarlı kronik bir enteropatidir. Çölyak Hastalığı'nın başlama yaşı çocukluk dönemine ya da adölesan dönemde olmakla beraber erişkin dönemde başlaması rölâtif olarak biraz daha sıktır. Klinik formu hafif veya ağır olabilen Çölyak Hastalığı, başta NHL olmak üzere ince barsak adenokarsinomu, farinks ve özefagus adenokarsinomu gibi bazı malignensilerle ilişkilidir. Biz bu vakada Çölyak Hastalığı tanısını yine hastalığının olası komplikasyonlarından olan lenfoma tanısıyla birlikte aynı dönemde alan hastamızı sunduk.

Vaka: 49 yaşında erkek hasta, gittiği dış merkezde uzun süredir olan karın ağrısı olması sebebiyle nefrolitiazis tanısıyla sol nefrektomi operasyonu yapılmış, sonrasında karın ağrısı azalsa da özellikle yemek yedikten sonra karın ağrısı şiddetleniyormuş. Daha sonra ishali gelişen hasta son 6 ayda daha belirgin olmak üzere 12 kg kaybetmiş. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde ek bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde mukozalar kuru, cilt turgor tonusu azalmış. Barsak sesleri hiperaktif, batında hassasiyet mevcut olup diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde Hb: 10,2 dimorfik anemisi (B12 ve demir eksikliği), vitamin d eksikliği ve hipoalbuminemisi mevcuttu. Gayta mikroskopisinde eritrosit ve lökosit görülmedi. Helmint ve yumurtası, protozoon ve kisti görülmedi. Clostridium difficile toksin A, B negatif saptandı. Kan, idrar ve gayta kültüründe üreme olmadı. Grubel Widal Aglutinasyon, Rose Bengal ve Monospot testleri negatif saptandı. Gayta mikroskopisinde kalitatif yağ tayini pozitif olarak görüldü. Yapılan endokospide candida özefajiti ve duodenum 2. kıta hiperemik ve ödemli saptandı. Hastanın anti-HIV ve CMV IgM tetkikleri negatifti. Çölyak hastalığı açısından yapılan tetkiklerinde anti endomisyum antikor IgA, IgG negatif olarak raporlandı. Duodenum biyopsisinde villuslarda atrofi, kript hiperplazisi, intraepitelyal lenfositoz saptandı. Seroloji-patoloji uyumsuzluğu sebebiyle IgA seviyesi istendi ve alt sınırdı (0,8 g/L) saptandı. Çölyak hastalığı ile uyumlu diyet ile ishali bir miktar azalsa da ateşi, gece terlemesi ve kilo kaybı devam etmesi üzerine çekilen tüm batın MR'ında orta hatta umbilikal seviyede yaklaşık 12 cm lik bir segmentte barsak duvarında en kalın yerinde 23 mm ye ulaşan asimetrik belirgin kalınlaşma ve buna sekonder olarak lümen daralma saptandı. Hasta genel cerrahiye konsülte edilmesi sonucunda laparoskopik eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucunda hasta anaplastik büyük hücreli lenfoma, klasik varyant tanısı aldı.

Tartışma: Anaplastik büyük hücreli lenfoma, erişkinlerde Non-Hodgkin lenfomaların (NHL) %30 unu oluşturur. En sık ekstrasnodal tutulum bölgeleri, kemik, yumuşak doku, akciğer, kemik iliği ve karaciğerdir. Bağırsak ve CNS tutulumu nadirdir. Lenfoma tanısı alan Çölyak olguları önceden bir Çölyak Hastalığı öyküsüne sahip olabilecekleri gibi eşzamanlı olarak Çölyak Hastalığı tanısı da alabilirler. Hastamız, Çölyak Hastalığı bulgularının ortaya çıkış sürecini hastalığın komplikasyonlarının ortaya çıkış süreciyle iç içe yaşamıştır.

Anahtar kelimeler: İshal, Çölyak hastalığı, Lenfoma

İNAKTİF BİR BEHÇET HASTASINDA AZATIOPRİN İLİŞKİLİ PANKREATİT

İskender Ekinci, Gökçe Keskinkılıç, Eda Karakullukçuoğlu, Ahmet Çınar, Mitat Büyükkaba, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Behçet hastalığı (BH) tekrarlayıcı oral aftların yanında cilt, göz ve eklem tutulumunun olduğu, nörolojik ve vasküler manifestasyonların tabloya eşlik edebildiği sistemik bir hastalıktır. BH’de hastalık aktivasyonu ile ilişkili veya bundan bağımsız olarak akut-kronik pankreatit gelişebileceği bildirilmiştir. BH ilişkili bir akut pankreatit vakasında azatioprin (AZT) ile pankreatitin gerilediği bildirilmiştir. Biz burada inaktif bir behçet hastasında AZT kullanımına sekonder akut pankreatit vakası sunmaktayız.

Vaka: 29 yaşında erkek hasta acil servise 1 gün önce başlayan ve sırtta doğru yayılım gösteren karın ağrısı ile başvurduğunda kan basıncı 120/70 mmHg, kalp tepe atım sayısı 84/dk, solunum sayısı 14/dk ateş 36,7 C idi. Fizik muayenede epigastrik bölgede hassasiyet saptandı, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Özgeçmişinde hastanın sigara içtiği, alkol almadığı ve 3 yıldır Behçet hastalığı nedeniyle azatioprin 50 mg ve kolşisin 1,5 mg kullanmakta olduğu öğrenildi. Tetkiklerinde WBC 14,4 103/uL, hemogloblin 13,4 g/dL, hematokrit 37,7 %, trombosit 268 103/uL, glukoz 91 mg/dL, BUN 14 mg/dL, kreatinin 0,79 mg/dL, ALT 16 U/L, AST 15 U/L, ALP 80 U/L, GGT 15 U/L, laktat dehidrogenaz 185 U/L, amilaz 732 U/L, lipaz 1676 U/L, total bilirubin 0,3 mg/dL, direk bilirubin 0,14 mg/dL, albumin 4,4 g/dL, total protein 7 g/dL, kalsiyum 9,6 mg/dL, sodyum 137 mmol/L, potasyum 3,6 mmol/L ve c-reaktif protein 15,6 mg/L (normal aralık: <5) saptandı. Kardiyak enzimler normal saptandı. Posterior anterior akciğer grafisi ve elektrokardiyografisinde patolojik bulgu yoktu. Hepatobilier ultrasonografide biliyer bir patoloji gözlenmedi. Kontrastlı batin tomografisinde akut pankreatit ile uyumlu bulgular mevcut olup safra yolları normaldi. Hasta akut pankreatit olarak kabul edildi; azatioprin stoplandı, enteral beslenmeye ara verildi, iv hidrasyon (ringer laktat) ve analjezik (fentanil veya meperidin) ile ağrı kontrolü sağlandı ve monitörlene takip edildi. Etiyolojiye yönelik yapılan analizlerde kalsiyum ve lipid düzeyleri normal sınırlarda, viral markırlar (HBV, HCV, HIV, CMV, VZV, HSV), çölyak antikorları ve diğer otoimmün markırlar negatif, immunglobulin G ve alt grupları normal sınırlarda idi. Abdominal BT anjiyografide vasküler ateroembolik bir patoloji ve MRCP’de yapısal herhangi bir pankreas patolojisi saptanmadı. Behçet hastalığı açısından Türk Behçet Hastalığı Aktivite İndeksi’ne göre hastalık inaktif olarak değerlendirildi. Hasta azatioprin kullanımına sekonder olarak değerlendirildi. Medikal tedavi altında klinik bulgularla tam iyileşme ve laboratuvar parametreleri normal sınırlara gerileme gözlemlendi.

Tartışma: Azatioprin BH tedavisinde göz, barsak ve eklem tutulumlarında sıklıkla kullanılan bir ajandır. Behçet hastalığı aktivitesi ile ilişkili akut pankreatit vakalarında tedavide kullanılan bir ajan olmasının yanında biz burada BH inaktif bir vakada AZT kullanımına bağlı bir akut pankreatit olgusu sunduk.

Anahtar kelimeler: Behçet, Azatioprin, Pankreatit

GASTROSKOPİ YAPILAN HASTALARDA HELİCOBAKTER PYLORİ DÜZEYİ İLE B12 VİTAMİNİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Osman Maviş, İbrahim Ethem Pınar, Rahime Özgür, Banu Böyük

SBÜ GOP Taksim eğitim ve araştırma hastanesi, iç hastalıkları kliniği

Amaç: H. Pylori enfeksiyonu dünyada en sık rastlanan enfeksiyonlardan biridir ve her yaşta insanı etkilemektedir. H. Pylori'nin üst gastrointestinal sistemle ilgili pekçok patolojiden sorumlu tutulmasının yanında son yıllarda koroner arter hastalığı, demir eksikliği anemisi, diyabetes mellitus, otoimmün tiroitit, migren, ITP gibi hastalıklarla da ilişkili olduğu konusundaki çalışmalar vardır. B12 vitamin eksikliği H. Pylori'nin rol oynadığı ekstraintestinal hastalıklar içerisinde yerini almıştır. Bizim yaptığımız çalışmanın amacı, hastanemizde öncesinde gastroskopi yapılmış ve H. pylori düzeyi çalışılmış hastalardaki B12 vitamin düzeyinin, bakterinin varlığı ve derecesi ile ilişkisi olup olmadığını araştırmaktır.

Materyal-metod: 2014–2015 yılları arasında Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde gastroskopi yapılarak beraberinde biyopsi alınıp H. Pylori açısından değerlendirilmiş 18–65 yaş arası toplam 244 olgu, eş zamanlı olarak B12 vitamini, MCV ve folik asit düzeyi ile birlikte retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Olguların B12 vitamin düzeyi ile yaş, cinsiyet, folik asit ve MCV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Helicobacter Pylori negatif ve pozitif olgular arasında B12 vitamin düzeyi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). H. Pylori pozitif olan olgularda; H. Pylori düzeyi ile B12 vitamini arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Patolojik tanı, nötrofil aktivasyonu ve kronik inflamasyon skoruna göre B12 vitamin düzeyi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tartışma: Çalışmamızın ortaya koyduğu sonuç; B12 vitamin düzeyini etkileyebilecek herhangibir faktörün olmadığı durumlarda H. Pylori varlığının B12 vitamin düzeyini etkilemediğidir. Literatür ile uyumlu olarak H. Pylori varlığı ve yoğunluğu yaş ve cinsiyet faktörlerinden bağımsız olarak dağılım göstermiştir. Yapılan çalışmalarda bazı hastalar bu ilişkiyi ortaya koyarken; niçin bazı enfeksiyonların asemptomatik seyrettiği hala net olarak bilinmemektedir. Birçok risk faktöründen etkilenen serum B12 vitamin düzeyine H. Pylori'nin etkisinin net bir şekilde değerlendirilmesi için tüm faktörler göz önünde tutulmalıdır. Ayrıca mevcut çalışmalarda; H. Pylori eradikasyonu başarılı hastalarda tedavi sonrası B12 vitamini düzeylerinde anlamlı bir artış olduğu görülmüştür. Bazı çalışmalar bu ilişkiyi destekler nitelikte iken; H. Pylori ile enfekte bazı hastaların asemptomatik seyretmesi, bize farklı mekanizmaların da olduğunu işaret etmektedir. B12 vitamin eksikliğinin nedeni olarak yapılan diğer çalışmalarda dikkat çekici bir özellik saptanmayan olgularda H. Pylori aranmalı ve saptanması halinde eradike edilmelidir. H. Pylori enfeksiyonunun ve B12 vitamini ile ilişkisinin daha detaylı parametreler ve geniş çaplı çalışmalar ışığında yeniden değerlendirilmesi tedavi planlanırken gereken önemli bir referans değeri olacaktır.

Anahtar kelimeler: Helicobacter Pylori, B12 vitamini, gastroskopi

KLOPIDOGREL İLİŞKİLİ AKUT PANKREATİT

İskender Ekinci, Gökçe Keskinkılıç, Berk Bahadır Bozkurt, Yılmaz Önal, Mitat Büyükkaba, Ahmet Çınar, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdulkali Kumbasar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Akut pankreatit etyolojisinde birçok faktör rol oynayabilmektedir. En sık sebep safra taşı olmakla beraber bu tabloya neden olan birçok ilaç da bildirilmiştir. Biz burada klopidoğrel ilişkili bir akut pankreatit vakası sunmayı amaçladık.

Vaka: 57 yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı ile başvurdu. Fizik muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyet dışında bir özellik yoktu. Hasta tanısı kesinleşmemiş bir kas hastalığı sebebiyle klopidoğrel kullanmakta idi. TA: 120/70 mmHg, KTA: 907 dk, sakika solunum sayısı 14/dk ve saturasyon %96 idi. Laboratuvarında lökosit 10,3 103/uL, hemoglobin 13,6 g/dL, hematokrit 41 %, trombosit 288 103/uL, ALT 23 U/L, AST 30 U/L, ALP 128 U/L, GGT 54 U/L, laktat dehidrogenaz 400 U/L, amilaz 326 U/L, lipaz 835 U/L, total bilirubin 0,47 mg/dL, direk bilirubin 0,07 mg/dL, albumin 3,8 g/dL, total protein 7,2 g/dL, kalsiyum 9,5 mg/dL, sodyum 133 mmol/L, potasyum 4,9 mmol/L ve c-reaktif protein 172,3 mg/L (normal aralık: <5) saptandı. Kontrastlı batin tomografisinde pankreas ödemli olup peripankreatik yağ dokuda inflamatuvar dansite artışları saptandı, safra yollarına ait herhangi bir patoloji gözlenmedi. Hasta akut non-biliyer pankreatit olarak kabul edildi. Etiyolojiye yönelik yapılan analizlerde kalsiyum ve lipid düzeyleri normal sınırlarda, viral markırlar (HBV, HCV, HIV, CMV, VZV, HSV), çölyak antikorları ve diğer otoimmün markırlar (ANA, ANCA, Anti DsDNA, c-ANCA, p-ANCA) negatif, serum alfa-1 antitripsin düzeyi ve kompleman düzeyler, immunglobulin G ve alt grupları normal sınırlarda idi. Bunun üzerine hastadaki akut pankreatit tablosu klopidoğrel ile ilişkilendirildi ve nöroloji ile konsulte edilerek stoplandı. Hastada enteral beslenmeye ara verildi, iv hidrasyon (ringer laktat) ve analjezik (fentanil veya meperidin) ile ağrı kontrolü sağlandı ve monitörize takip edildi. Takiplerinde kliniği tam gerilemeyen ve CRP değerleri artma eğiliminde seyreden hastaya çekilen tomografide pankreas kuyruk kesiminde nekroz saptandı, tedaviye imipenem eklendi. Antibiyoterapi sonrası kliniği düzelen hastanın enflamasyon parametreleri de normale geriledi. Kontrol tomografisinde nekroz alanının sınırlandığı ama pankreas kuyruk kesiminde 28*26 mm boyutlarında psödokist geliştiği gözlemlendi. Yapılan konsültasyonlar neticesinde cerrahi veya endoskopik girişim yapılmaksızın takip edilmesi planlandı. Hasta poliklinik takiplerine devam etmektedir.

Tartışma: Klopidoğrel trombosit agregasyonunu inhibe eden bir ilaç olup aterotrombolik olaylarda kullanılmaktadır. Çok nadir olarak akut pankreatit yapsa da, klopidoğrel kullanan hastalarda akut pankreatit tablosu geliştiğinde etyolojide bu ilaç da akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: akut pankreatit, klopidoğrel, karın ağrısı

İLAÇ VE MADDE ALIMINA BAĞLI TOKSİK HEPATİT OLGUSU

Nadiye Sever¹, Hatice Kaya¹, Selda Taş¹, Bahar Özdemir¹, Yıldız Okuturur¹, Osman Serdal Çakmak², Aliye Soylu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, BAKİRKÖY Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, BAKİRKÖY Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji

Giriş: Toksik hepatit akut hepatit nedenlerinin %10'unu, fulminan hepatitlerin %10–20'sini oluştururken, kronik hepatit ve sirozun ancak %1'inden sorumludur. Toksik hepatite; ilaçlar, doğal toksik ajanlar, kimyasal maddeler neden olmaktadır. Toksik hepatitlerin tanısında kronolojik ve klinik kriterlerin kullanılmasına ek olarak karaciğer biyopsisinden de faydalanılmaktadır. Klinik kriterler karaciğerde hasar yapabilen diğer bütün etkenlerin laboratuvar ve klinik olarak elenmesi şeklinde özetlenebilir. Kronolojik kriterler; ilaç kullanımıyla karaciğer hasarı arasında geçen süre bir hafta ile üç ay arasında olmalı; ilacı bıraktıktan sonra laboratuvar bulguları gerilemeli ve ilacı tekrar alınca relaps görülmelidir. Biz burada acil servisimize başvuran ve akut hepatit nedeni ile yatırılan hastamızı paylaşmak istedik.

Olgu: 24 yaşında bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan erkek hasta acil servise yaklaşık iki haftadır olan gözlerde sarılık şikâyeti ile gelmiş. Acilde yapılan tetkiklerinde transaminaz ve bilirubin yüksekliği ile uluslararası düzeltme oranı (INR)'si uzun olan hasta tetkik amacıyla gastroenteroloji servisine interne edildi. Öyküsünde son bir ay içinde endikasyonsuz nonsteroid anti-inflamatuvar ve miyeloreksan kullanımı, acile başvurusundan yaklaşık üç ay öncesine kadar esrar kullanımı mevcutmuş. Mantar yeme öyküsü yoktu. Laboratuvar bulgularında aspartat transaminaz (AST) 487 u/l, alanin transaminaz (ALT) 670 u/l, laktat dehidrogenaz (LDH) 231 u/l, total bilirubin 18,27 mg/dl, direk bilirubin 13,24 mg/dl, INR 1,87, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) 44, HBsAg: (-), Anti HCV: (-), Anti HIV: (-), Anti HAV IgM: (-), CMV IgM: (-), Toxo IgM: (-), EBV VCA IgM: (-), HCV RNA: (-), Anti LKM: (-), ANA: (-), Anti dsDNA: (-), AMA: (-), ASMA: (-), Seruplazmin 17,7 (20–60) mg/dl, Amonyak 307 micr/dl, serum protein elektroforezi kronik karaciğer hastalığı ile uyumlu olarak geldi. Hastanın 24 saatlik idrarda bakır düzeyi 531 ug/24 saat (0–40) olarak geldi. Görüntülemelerde hepatobiliyer ultrasonografide özellik yoktu. Portal ven doppler ultrasonografisinde portal ven çapı normaldi. Hastanın INR'si uzun olduğundan taze donmuş plazma takılıp INR güvenli aralığa geriledikten sonra karaciğer biyopsisi yapıldı. Hastaya metilprednizolon başlandı. Hastanın patoloji raporunda ilaç intoksikasyonuna sekonder toksik hepatit bulguları mevcuttu. Tedavisi metilprednizolon başlandıktan sonra bilirubin, INR, AST, ALT değerlerinde gerileme oldu. Kliniği de iyi olan hasta ayaktan takip edilmek üzere metilprednizolon dozu ayarlanarak taburcu edildi. Taburculuğunun üçüncü ayında poliklinik takiplerinde transaminaz, bilirubin ve INR değerleri normal aralığa geriledi.

Sonuç: Toksik hepatitler klinik ve morfolojik olarak karaciğer disfonksiyonu ile giden pek çok hastalık ile karışabilir. Hepatit tablosundan tümöre kadar değişen spektrumda karşımıza çıkabilir. En sık morfolojik bulgu akut hepatit olduğu için akut hepatit morfolojisi olan olgularda ayırıcı tanıda akıldaki tutulmalıdır. Morfolojik olarak değişikliklerin sentrolobüler olması ve inflamasyonun eozinofil içermesi destekleyici bulgularındandır. Doğru tanı için klinikopatolojik korelasyon gerekir.

Anahtar kelimeler: Toksik hepatit, ilaç toksisitesi, akut hepatit

SENKRON MİDE ADENOKARSİNOMU VE HEPATOSELLÜLER CA OLGUSU

Nadiye Sever¹, Selda Taş¹, Bahar Özdemir¹, Yıldız Okuturlar¹, Osman Serdal Çakmak², Aliye Soylu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, BAKırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, BAKırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji

Giriş: Hepatosellüler karsinom (HSK), insidansı 20–200/100000 arasındadır. Mide kanseri insidansı ülkeler arasında değişiklik göstermektedir. Japonlarda hastalık epidemik boyutlardadır ve görülme sıklığı 100/100,000'dir. Erkeklerde 1/1,5 oranında daha fazla görülür. En sık görüldüğü yaş 60–70 yaşlardır. Biz servisimizde aynı anda tanı konan Hepatosellüler Ca ve Mide Adenokarsinomu vakasını paylaşmak istedik.

Olgu: 67 yaşında bilinen diyabetes mellitus (DM) tanısı olan erkek hasta bir hafta önce başlayan sarılık şikayetiyle başvurdu. Tetkiklerde total bilirubin (T. Bil.): 9,2 mg/dl direk bilirubin (D. Bil.): 7,9 mg/dl gama glutamil transferaz (GGT): 1779 u/l olan hasta intrahepatik kolestaz etyolojisinin araştırılması amacıyla gastroenteroloji servisine interne edildi. Hastanın fizik muayenesinde ikterik görünümü dışında patoloji yoktu. Laboratuvar bulguları glukoz 357 mg/dl, üre 91 mg/dl, kreatinin 1,3 mg/dl, aspartat aminotransferaz (AST) 96u/l, alanin aminotransferaz (ALT) 173 u/l, gamaglutamil transferaz (GGT) 779 u/l, albumin 4,2, T. Bil 9,26 mg/dl, D. Bil 8 mg/dl, kalsiyum 10,3 mg/dl, sodyum 128 mmol/l, potasyum 4,86 mmol/l, c-reaktif protein 0,95 mg/dl, hemoglobin 14,5, trombosit 322000, lökosit 8,92, uluslararası düzeltme oranı (INR) 1,25, protrombin tüketim zamanı (PTZ) 14,6, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) 30, HbAg: (-), Anti HCV: (-), Anti HIV: (-), HCV RNA: (-), ANA: (-), Anti dsDNA: (-), AMA: (-), ASMA: (-), Serruplazmin 58 mg/dl, IgG subgrupları normaldi. Hepatobiliyer ultrasonografide sağ lobta yaklaşık 20x17 mm boyutunda heterojen hiperekoik lezyon izlendi. İntrahepatik safra yolları ve koledok normaldi. Çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde karaciğere ait patoloji saptanmadı. Tüm batin tomografisinde (BT) karaciğer segment 6 da 26x20 mm boyutundan hafif düzensiz sınırlı, erken arteriyel fazda heterojen yoğun kontrastlanma gösteren venöz ve geç venöz fazlarda hafif periferik kitle gözlemlendi (metastaz? hepatocellüler karsinom?). BT de metastaz? olan hastaya gastroskopi ve kolonoskopi yapıldı. Kolonoskopide özellik yoktu. Gastroskopide distal korpusta mukozdan kabarıklık lezyonu vardı ve lezyondan biyopsi yapıldı. Karaciğerdeki şüpheli lezyondan da biyopsi alındı. Hastanın karaciğerden alınan biyopsi patolojisinde hepatosellüler karsinom, mevcut materyalde tümör orta derecede diferansiyedir. Gastroskopide alınan biyopsi patolojisi: geniş alanda yüksek dereceli displazi mevcut olup diğer alanda adenokarsinom raporlandı. Konsey kararı ile hastanın tümörlerine yönelik operasyon planlandı.

Sonuç: Multiple primer kanser görülme insidansı çeşitli yayınlarda %2–13 olup, sıklığı son yıllarda giderek artış göstermektedir. Tanı yöntemlerindeki ilerlemeler hastaların yaşam süresini uzatmakta, multiple primer tümör görülme olasılığını artırmaktadır. Sıklıkla üst gastrointestinal sistem, solunum sistemi, baş-boyun bölgesi ve ürogenital sistemde rastlanmaktadır. Son yıllarda gastrointestinal sistemde senkronize multipl primer karsinom görülme sıklığı giderek artmakta olup, farklı çalışmalarda %0,7–11 arasındadır. Multipl primer karsinom en sık mide, kalın barsak ve karaciğerde görülmektedir. Uzun yaşam süreleri ile senkron ve metakron kanserleri daha fazla görmeye başlayacağımız kesindir.

Anahtar kelimeler: Adenokarsinom, metakron tümör, senkron tümör

İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU OLAN HASTALARDA RUHSAL BELİRTİLER, HASTALIĞIN STRES VE TRAVMATİK YAŞANTILARLA İLİŞKİSİ

Fuat Torun¹, Sibel Ocak Serin², Güven Koç²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Amaç: Bu çalışmanın amacı irritable bağırsak sendromu (İBS) olan hastalardaki ruhsal belirtileri araştırmak ve hastalığın travmatik yaşam olayları ile ilişkisini ortaya koymaktır.

Yöntem: Çalışmaya 54 İBS hastası ve kontrol grubu olarak 50 sağlıklı birey alınmıştır. Ruhsal belirtiler Belirti Tarama Listesi (SCL-90-R), Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD), Durumluluk-Süreklilik Kaygı Envanteri (STAI-1 ve 2) ile araştırılmış ve sosyodemografik form uygulanmıştır.

Bulgular: SCL-90-R somatizasyon, obsesif-kompulsif, öfke-düşmanlık, ek maddeler ve toplam skor İBS tanısı olanlarda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek bulunmuştur. STAI-1 ve STAI-2 ile değerlendirildiğinde İBS grubunda kontrol grubuna oranla anlamlı derecede farklı bulunmuştur. Geçirilmiş fiziksel ya da ruhsal travması olanlar ile olmayanlar kıyaslandığında SCL-90-R'nin bütün alt boyutları ve HAD ölçeğinin kaygı alt boyutu travması olanlar lehine anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Karın ağrısı başlamadan önce stresli yaşam olaylarının varlığı belirgin derecede yüksek bulunmuştur.

Sonuçlar: İBS özellikle kaygı bozuklukları, depresyon ve somatoform bozukluğu ile eştanısının fazla olması ile karakterize bir rahatsızlıktır. Çevresel stress faktörleri, kronik stress travma ve istismar varlığı İBS ve belirti şiddeti ile ilişkili bulunmuştur. Dolayısıyla İBS tedavisi yapılırken ruhsal belirtilerin gözönünde bulundurulması önemlidir.

Anahtar kelimeler: Anksiyete, Depresyon, Travma, İritabl Bağırsak Hastalığı

TÜBERKÜLOZ PERİTONİTİ OLGU SUNUMU

Ahmet Aydın¹, Sabin Göktaş Aydın²

¹Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

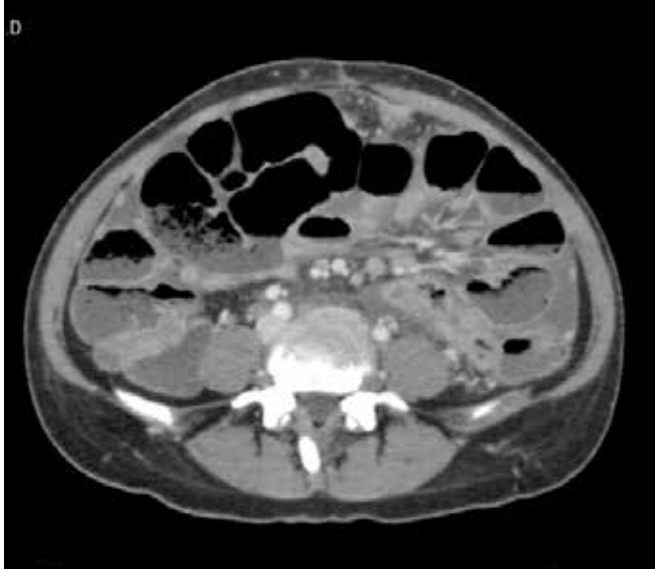
²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Tüm tüberküloz çeşitleri arasında tüberküloz peritonit insidansı %0,1 ile %0,7 arasındadır. Hastalık çoğu vakada peritondaki latent tüberküloz odağının reaktivasyonu ile ortaya çıkar, diğer kaynak ise aktif pulmoner veya milier tüberkülozun hematogen yayılımı ya da komşu organlardan direkt yayılımdır. Vakaların 1/6'sında aktif pulmoner tüberküloz görülür. Klinik olarak karın ağrısı, ateş, diyare görülür. Hastaların %97'sinde asit görülür. Anemi ve lökositoz saptanabilir. Tanı için öncelikle parasentez ile aside dirençli basil, adenozin deaminaz düzeyi bakılır ve tüberküloz kültürü yapılır. Laparoskopi periton iğne biyopsisi ve gerektiği durumlarda laparotomi yapılır. Burada tüberküloz peritonitli bir olgu sunacağız.

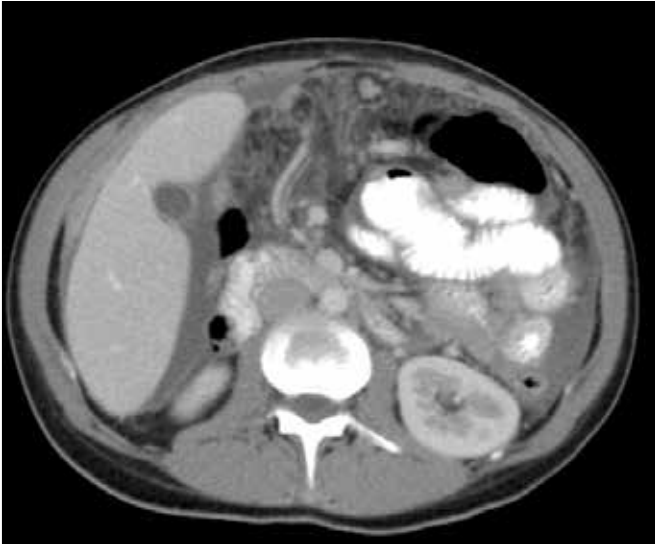
Olgu: 26 yaşında kadın hasta iki aydır olan aralıklı üşüme, titreme, karın ağrısı, 8 kg kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ateş: 38,6°C, nabız: 95/dk, sol akciğer bazal ve orta zonda solunum sesleri alınamıyor, batında defans ve umblicus iki parmak altına kadar asit mevcut. Laboratuvar incelemelerinde patolojik olarak CRP: 67 mg/dL, ESR: 85, HGB: 11,0 g/dL MCV: 79, Ferritin: 416 ng/ml, WBC: 9800U/L, NEU: 7900U/L. Asit sıvısı incelemesi eksudatif tipte olup, sitolojik incelemesinde atipik hücre saptanmadı. Mikrobiyolojik incelemesinde ARB negatif saptandı ve mikroorganizma görülmedi. Plevral sıvı örnekleme; eksudatif tipte olup, sitolojik incelemesinde atipik hücre saptanmadı. Mikrobiyolojik incelemesinde ARB negatif saptandı ve mikroorganizma görülmedi. Batın görüntülemesinde karaciğer 4b segmentinde 17*10 mm hipodens lezyon ve karaciğer kapsülünde implant ile uyumlu nodüler lezyonlar, transvers kolon mezosunda, bilateral parakolik alanlarda peritonda yer yer implant ile uyumlu multiple yumuşak doku dansite-sinde lezyonlar, batın içi serbest sıvı saptandı. Toraks görüntülemesinde plevral effüzyon dışında özellik saptanmadı. Sıvılardan alınan tüberküloz ve mikrobiyolojik kültürlerinde üreme olmadı. Ultrasonografi eşliğinde yapılan periton biyopsisi tanısal gelmemesi üzerine laparoskopik biyopsi yapılmasına karar verildi. Periton implantlarından alınan biyopsi; nekrotik granülom, tüberküloz peritoniti olarak raporlandı. Tüberküloz peritoniti tanısı ile dördüncü anti tüberküloz tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü gününde ateş ve karın ağrısı dramatik olarak düzeldi. Tedavinin birinci ayında ise laboratuvar ve klinik düzelme sağlandı. Tedavinin ikinci ayında ikili antitüberküloz tedaviye geçilerek 12 aylık tedavi süresi planlandı.

Tartışma: Tüberküloz peritonit tanısı için çoğunlukla asit incelemesi ve görüntüleme yeterli olmaktadır. Laparoskopik görüntü yaklaşık %95 oranında doğru tanı koydurucu olup, periton-da kalınlaşma, hiperemi, asitle beraber olan yapışıklıklar, yaygın ve tüm karına dağılmış miliyer nodüller önemli bulgulardır. Daha önce tedavi almamış hastalarda ilk iki ay izoniazid, rifampisin, izoniazid, pirazinamid ve etambutol ve ikinci aydan sonra 4 veya 7 ay süreyle izoniazid ve rifampisin devam edilmesi önerilir. Bu tedavi rejimiyle vakaların %85-95'inde tam kür sağlanır. Bizim vakamızda olduğu gibi tüberküloz peritoniti şüphesinde ARB ve kültür negatif saptandığında hasta laparoskopik incelemeye yönlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Asit, Peritonit, Tüberküloz



Şekil 1



Şekil 2

PROTEİN KAYBETTİREN ENTEROPATİLER İÇERİSİNDE BİR İNFLAMATUAR BARSAK HASTASI

Sedat Yelpeze, Arif Karakaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, İstanbul

Ödem şikayeti ile gelen yaşlı hastalarda ilk planda kalp ve böbrek yetmezlikleri akla gelir. Ancak genç bir hasta bize ödem şikayeti ile geldiğinde hastaya ayrı bir pencereden bakılır. Ödemle gelen genç hastalarda tanı olarak aklımıza ilk gelen vücuttan aşırı protein kaybıdır ve azda olsa karaciğer hasarına bağlı protein sentez kusurudur. Hipoproteinemi saptandıktan sonra ilk yapılacak tetkik, ulaşılabilir ve ucuz olması nedeni ile tam idrar tetkiki ve karaciğer fonksiyonlarını gösteren parametrelerdir. Sonraki tetkikler bağırsak mukozasını gösteren pahalı ve invaziv tetkikler olan endoskopi, kolonoskopi ve radyolojik görüntüleme yöntemleridir. Bizim vakamız 21 yaş bayan hasta. Yaklaşık altı ay önce başlayan eklem ağrısı, son bir ayda başlayan tüm vücutta yaygın ödem ve son günlerde başlayan şiddetli halsizlik nedeni ile günlük işlerini yapamama şikayetleri ile başvurdu. Karaciğer ve böbrek bozukluğunu gösteren tetkikler normal gelmesi üzerine endoskopi kolonoskopi yapıldı. Kolonoskopide yaygın ülsere lezyonlar saptanması üzerine çoklu biyopsiler alındı. Kolonoskopi görüntüsüne dayanarak crohn hastalığı olarak değerlendirildi ve antienflamatuvar tedavi başlandı. Biyopsi sonucu da kolonoskopiye doğruladı. Hasta tedaviye çok hızlı yanıt verdi. Tedavinin ikinci haftasında tüm ihtiyaçlarını kendisi görecektir durumda taburcu edildi. Anemnez ve fizik muayenenin yerini tetkiklerin aldığı günümüzde inflamatuvar barsak hastalıklarının ekstra gastrointestinal semptom ve bulguları her zaman akılda olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipoproteinemi, inflamatuvar barsak hastalığı, kronik ishal

YAŞLILIK DÖNEMİNDE DEPRESYON SONUCU MEYDANA GELEN REKÜRREN PRERENAL AZOTEMİ

Nurhayat Özkan Sevincan, Ayşegül Ertinmaz Özkan, Seyit İbrahim Akdağ, Burçak Kayhan

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Yaşlılık dönemi depresyonları epidemiyolojik ve klinik olarak genç erişkinlik depresyonlarından farklıdır. Yaşlılarda major depresyon daha nadir görülürken, minor depresyon ve depresif semptomlar çok daha sık görülür. İştah ve uyku bozukluğu, yorgunluk, konsantrasyon kaybı, çökkün duygudurum, suçluluk ve değersizlik düşünceleri, isteksizlik gibi belirtiler ve tüm bu belirtiler sonucunda da malnütrisyon görülebilir. Yaşlılardaki depresyon sıklığı evde ve huzurevinde yaşayanlarda farklılık göstermekte, huzurevlerinde yaşayan yaşlılarda depresyon sıklığının daha yüksek olduğu ifade edilmektedir. Huzurevlerindeki yaşlılarda, bağımsız yaşam kaybı, tıbbi hastalık ve olumsuz yaşam olaylarının varlığı, sosyal desteklerinin yetersizliği depresyona yatkınlaştıracı etmenler olarak bilinmektedir.

Amaç: Biz bu yazıda huzurevinde yaşayan ve sık sık prerenal azotemi nedeni akut böbrek yetersizliği sebebiyle hastanede yatarak tedavi gören, depresyon tanısı konulup tedavi verildikten sonra düzelen bir olgu sunumunu amaçladık.

Olgu: 76 yaşında kadın hasta genel durum bozukluğu ve düşkünlük hali nedeniyle huzurevi çalışanları tarafından acil servisimize getirildi. Fizik muayenesinde mukozalar kuru, cilt turgor tonusu azalmış, tansiyon arteriyel: 90/70 mmHg, nabız: 92/dk olarak saptandı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde BUN: 81 mg/dl, serum kreatinin: 2,70 mg/dl olarak saptanması üzerine hasta iç hastalıkları kliniğimize yatırıldı. Hastaya günlük 100 cc/h izotonik ile hidrasyon tedavisi başlandı. Hastanın özgeçmişinde son 6 ay içerisinde 2 kez iştahsızlık, yetersiz oral alım ve dehidratasyona bağlı prerenal azotemi nedeni ile hastanede yatarak tedavi gördüğü öğrenildi. Yapılan tetkiklerinde rekürren azotemi tablosunu açıklayacak patolojik bulgu saptanmaması üzerine hasta psikiatri kliniği ile konsülte edildi. Depresyon tanısı ile hastaya medikal tedavi başlandı. Hidrasyon tedavisi sonrası serum kreatin: 1,02 mg/dl civarına geriledi. Hasta ve huzurevi çalışanları depresyon ve sonuçları hakkında bilgilendirilerek hasta düzenli takibimize alındı.

Sonuç: Yapılan çalışmalarda huzurevinde yaşayan yaşlılarda depresyon oranları yaklaşık %40 gibi yüksek bir düzeyde bulunmuştur. Kadın olmak, kronik fiziksel hastalık ve çoklu ilaç kullanımı depresyon için risk etmenleri olarak görülmektedir. Bu özelliklere sahip yaşlıların depresyon açısından dikkatle değerlendirilmesi ve uygun tedavilerin başlanması, yaşlılığın daha sağlıklı yaşanmasına katkıda bulunacaktır.

Anahtar kelimeler: Yaşlılık, depresyon, prerenal azotemi

KORONER ANJİYOGRAFİ SONRASI GELİŞEN BİR KOMPLİKASYON: KONTRAST MADDE NEFROPATİSİ

Nurhayat Özkan Sevcen, İlhan Asude Akça, Ayşegül Ertnmaz Özkan, Seyit İbrahim Akdağ, Burçak Kayhan
Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Son yıllarda gerek tanı gerekse tedavi amacı ile koroner invaziv girişimlerin yaygın olarak uygulanması çok sayıda hastanın kontrast maddeye maruz kalmasına neden olmaktadır. Kontrast madde kullanımının artması, akut böbrek yetersizliğinin (ABY) önemli bir nedeni olan kontrast madde nefropatisini (KMN) de beraberinde getirmektedir. KMN; başka bir etiyolojik neden olmaksızın kontrast madde verilmesinden 48–72 saat sonra serum kreatinin konsantrasyonunun işlem öncesi değere göre $\geq$ %25 veya $\geq$ 0,5 mg/dl artması olarak tanımlanmaktadır. KMN; hastanın mortalite ve morbiditesini, hastanede kalış süresini ve tedavi maliyetini artırır. Kontrast madde nefropatisini önlemede yüksek riskli hastaların belirlenmesi, kontrast madde kullanımından 24 saat önce nefrotoksik ajanların kesilmesi, yeterli hidrasyonun sağlanması, yüksek riskli hastalarda kontrast madde miktarının azaltılması, izoozmolar kontrast madde kullanımı ve yüksek riskli hastalarda hemodiyaliz ve hemofiltrasyon yapılması önerilmektedir.

Amaç: Biz bu yazıda koroner anjiyografi (KAG) sırasında kontrast madde verilmesine bağlı gelişen KMN ve tedavi stratejilerini sunmayı amaçladık. Olgumuz klinik olarak büyük öneme sahip KMN konusuna dikkat çekmek ve hekimler arasında farkındalığı artırmak amacıyla sunulmuştur.

Olgu: 6 gün önce koroner anjiyografi yapılan 72 yaşında erkek hasta son 2 gündür idrar yapamama şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Hastaya foley sonda takıldığında idrar gelişi olmadı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde BUN: 83 mg/dl serum kreatinin: 4,2 mg/dl olarak saptandı. Batın ultrasonografisinde her iki böbrek parankim ekojenitesi grade-1 artmış olarak izlendi. Anjiyografiden önce hastanın kardiyolojide yapılmış olan tetkiklerinde BUN: 43 mg/dl, serum kreatinin: 1,12 mg/dl olduğu izlendi. Hasta kontrast nefropatisine bağlı ABY tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Hastaya günlük 150 cc/h izotonik ile intravenöz hidrasyon başlandı. Tedavinin ardından diürez sağlanan hastanın tedavinin 4. gününde yapılan tetkiklerinde BUN: 33,7 mg/dl, serum kreatinin: 0,88 mg/dl olarak saptandı ve hasta kliniğimizden sıhhatle taburcu edildi.

Sonuç: KM kullanımı sonrası ortaya çıkan akut böbrek hasarı, hastanede gelişen ABY nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Koroner invaziv girişim sonrası KMN görülme insidansı genel popülasyonda %2–4,47 arasında değişirken, kronik böbrek hastalığı olan ve diüretik kullanan hastalarda %40'a kadar yükselmektedir. Çoğu hastada kalıcı hasara neden olmayan KMN, hastanede yatış süresinde uzama, morbidite, mortalite ve maliyet artışına neden olması açısından önem taşımaktadır. Ancak birçok klinikte hastalar girişimden birkaç saat sonra veya hemen ertesi gün taburcu edildiğinden, morbiditesi ve mortalitesi yüksek olabilen bu önemli klinik sorunun gerçek insidansı bilinmemektedir. Gün geçtikçe daha yaygın hale gelen koroner invaziv girişimler esnasında gelişen ve önemli bir komplikasyon olan KMN önlenebilir ve geri döndürülebilir bir durumdur. KMN gelişiminin önlenmesi için öncelikle hekimlerin bu konuda farkındalığının olması gerekir. Öncelikle riskli grubun belirlenmesi, hastaların serum kreatinin seviyelerinin ve hidrasyon durumlarının değerlendirilmesi, hasta ve ailesinin konu ile ilgili bilgilendirilmesi KMN'yi önlemede önemli faktörlerdir.

Anahtar kelimeler: Koroner anjiyografi, kontrast madde nefropatisi, akut böbrek yetersizliği

YAŞLILARDA NSAİD KULLANIMI SONRASI GELİŞEN BİR KOMPLİKASYON: ANALJEZİK NEFROPATİSİ

Nurhayat Özkan Sevcen, İlhan Asude Akça, Ayşegül Ertnmaz Özkan, Seyit İbrahim Akdağ, Burçak Kayhan
Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Yaşlanma bütün organları tutan kaçınılmaz biyolojik bir süreçtir, böbrekler de bu durumdan göze çaracak şekilde etkilenmektedir. Yaşlanmayla böbreklerde ilerleyici nefron kaybı, glomerüler ve tübülo-interstisyel zedelenme ve böbrek işlevlerinde azalma oluşmaktadır. Bu değişiklikler yaşamın dördüncü dekatında başlamakta ve beşinci-altıncı dekkatta artmakta olup; glomerülo-tübüler işlevleri, sistemik hemodinamiği ve vücudun homeostazını etkilemektedir. Yaşlanmayla böbreklerde gelişen yapısal ve fonksiyonel değişiklikler; hastalık veya stres anında, değişen koşullara böbreğin uyumunu azaltmaktadır. Bu nedenle genç bireyler tarafından kolaylıkla tolere edilebilen koşullar yaşlılarda sıvı-elektrolit bozuklukları ve böbrek yetmezliğine neden olabilmektedir. Yaşlılarda osteodejeneratif hastalıklara bağlı olarak sık nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİD) kullanımı mevcuttur. Bu grup ilaçlar yaşlılarda hem hekimler tarafından sık reçete edilmekte ve hem de yaşlılar tarafından gelişigüzel kullanılmaktadır.

Amaç: Biz bu yazıda yaygın osteodejeneratif hastalığa bağlı sık NSAİD kullanımı nedeniyle gelişen analjezik nefropatisi olgusunu sunmayı amaçladık. Olgumuz klinik olarak büyük öneme sahip analjezik nefropatisi konusuna dikkat çekmek ve hekimler arasında farkındalığı artırmak amacıyla sunulmuştur.

Olgu: 82 yaşında kadın hasta özellikle dizlerde olmak üzere yaygın eklem ağrıları nedeniyle fizik tedavi polikliniğine başvurmuş. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde BUN: 85 mg/dl, serum kreatinin: 3,64 mg/dl olarak saptanması üzerine hasta iç hastalıkları polikliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın özgeçmişinde uzun süredir günde en az 1 adet NSAİD kullanımı öyküsü mevcuttur. Hastanemizin bilgi kayıt sisteminde geriye dönük inceleme yapıldığında hastanın mükerrer şekilde ortopedi, fizik tedavi polikliniklerine başvurduğu ve defalarca naproksen sodyum, diklofenak v. b. NSAİD reçete edildiği tespit edildi. Özgeçmişinde ve yapılan laboratuvar tetkiklerinde nefropati tablosunu açıklayacak başka herhangi bir etiyolojik neden saptanmayan hasta analjezik nefropatisi tanısı ile nefroloji servisimize yatırıldı. Hastaya günlük 100 cc/h izotonik ile hidrasyon tedavisi başlandı. Buna rağmen takiplerinde serum kreatinin düzeyi 2,7 mg/dl'nin altına inmedi. Hasta analjezik ilaçlar hakkında bilgilendirilerek kontrollere gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: Yaşlılar azalan böbrek kitleleri ve çok defa normal veya normale yakın serum kreatinin düzeylerinin normal böbrek işlevleriyle uyumlu olduğu varsayılarak verilen ilaçlar nedeniyle artan nefrotoksisiteye eğilimlidirler. Bunun sonucu olarak yaşlılarda NSAİD, COX-2 inhibitörleri, aminoglikozidler, radyokontrast madde ve kemoterapi kullanımı sonrası yüksek oranda nefrotoksisite eğilimi görülür. Yaşlı hastalarda ilaçların dozunun dikkatle düzenlenmesi gerekir. Belirli yaygın kullanılan ilaçların dozlarının böbrek işlevlerine göre düzenlenmesi gerekir. Klinisyenin yaşlanma ile ortaya çıkan bu değişikliklerden haberdar olması yaşlılarda daha sık rastlanan klinik sorunların engellenmesini ve daha iyi tedavi edilmesini sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: Yaşlanma, NSAİD kullanımı, analjezik nefropatisi

PERİTON DİYALİZ HASTASINDA RENAL OSTEODİSTROFİ NEDENİYLE GELİŞEN PATOLOJİK KIRIK: BİR OLGU SUNUMU

Nurhayat Özkan Sevencan, İlhan Asude Akça, Ayşegül Ertinmaz Özkan, Seyit İbrahim Akdağ, Burçak Kayhan

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Kronik böbrek yetersizliği (KBY) böbrek işlevlerinin geriye dönüşümsüz ve progresif bir şekilde azalması ile karakterize fonksiyonel bir tanımdır. Bu ilerleyici azalma glomeruler filtrasyon hızında (GFR) azalma, serum kreatinin seviyesinde artışla birlikte. Bunun yanında KBY’de değişen derecelerde kemik metabolizması bozuklukları gelişir. Kemikteki patolojik değişiklikler renal parankimdeki kayba bağlı olarak kalsiyum, fosfor, D vitamini ve paratiroid hormonuyla ilişkilidir. Renal osteodistrofi olarak tanımladığımız bu bozuklukta Yüksek Döngülü Kemik Hastalığı, Düşük Döngülü Kemik Hastalığı, Osteomalazi, Osteosklerozis ve Osteoporozis klinik olarak karşımıza çıkmaktadır.

Amaç: Biz bu yazıda kronik böbrek yetersizliği sonucu karşılaşılabileceğimiz kemik metabolizma bozukluklarına bağlı meydana gelen patolojik kırıklı bir olgu sunumunu amaçladık.

Olgu: 54 yaşında erkek hasta sırt üstü düşme sonrasında belinde meydana gelen ağrı nedeniyle acil servisimize başvurdu. Hasta diyabetik nefropati sebebiyle meydana gelen KBY tanısı ile son 6 yıldır periton diyalizi tedavisi almakta idi. Yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteriyel: 140/90 mmHg, nabız: 82/dk, cilt kirli toprak sarısı renginde, ciltte yaygın kaşıntı izleri mevcuttu. Çekilen torakal vertebra manyetik rezonans görüntülemeye torakal 11 ve 12. vertebrada kırık saptandı (Fgür-1). Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin: 8,4 gr, lökosit: 10,800 mm³, trombosit: 357,000 mm³, üre: 108 mg/dl, kreatin: 9,7 mg/dl, kalsiyum: 9,2 mg/dl, fosfor: 7,1 mg/dl, ürik asit: 5,2 mg/dl, ALP: 293U/L, PTH: 787pmol/ml olarak saptandı. Hasta renal osteodistrofiye bağlı patolojik kırık tanısı ile nöroşirurji kliniğine yatırıldı ve kırık bölgesine implant yerleştirildi. Hasta halen takibimizdedir.

Sonuç: KBY ortalama yaşam ömrünün uzaması ile birlikte tüm dünyada sık karşılaşılan problemler arasındadır. KBY olan hastaların tanı araçlarının ve diyaliz yöntemlerinin geliştirilmesi ile ortalama yaşam süreleri uzamakta, bu da çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Hastalıklar ile ilgili komplikasyonların önlenmesi, tedavisinden daha kolay olduğu için KBY’de komplikasyon oluşmadan önce önlemleri alınmalıdır. KBY tanısı almış olgularda, yaşamı zorlaştıran çeşitli komplikasyonlardan biri de iskelet sistemi ile ilgili olan renal osteodistrofidir. Renal osteodistrofi gelişim sürecinde karşılaşılan patolojik kırıklar önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Hiperfosfatemi ve fosfat retansiyonunun kontrolü, yeterli kalsiyum ilavesi, D vitamini ve metabolitlerinin uygun kullanımı, diyalize giren hastalarda uygun diyalizat solüsyonunun kullanılması ve endike olduğunda paratiroidektomi gibi terapötik yaklaşımlar sağlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetersizliği, renal osteodistrofi, patolojik kırık



Resim 1. Vertebrada patolojik kırık

TİP 1 DİABETES MELLİTUS VE ÇÖLYAK HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Nurhayat Özkan Sevcen¹, Yusif Jafarov¹, Aybala Cebecik Özcan², Ayşegül Ertınmaz Özkan¹, Seyit İbrahim Akdağ¹, Burçak Kayhan¹

¹Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Karabük

Giriş: Pankreatik β hücrelerinin otoimmün hasarı ile ortaya çıkan insülin eksikliğinin bir sonucu olan Tip 1 Diabetes Mellitus (DM), diğer otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilir. Otoimmün bir enteropati olan Çölyak hastalığı ise duyarlı kişilerde gluten alımı ile ortaya çıkan ince bağırsak lezyonları ile karakterizedir. Bu hastalıkların birlikteliği farklı çalışmalarda %0,6–16,4 arasında değişen prevalanslarda rapor edilmiştir. Sıklıkla, Tip 1 DM'nin daha önce görüldüğü belirtilmesine karşın iki hastalık aynı dönemde de ortaya çıkabilmektedir.

Amaç: Biz bu yazıda 11 yıl önce Tip 1 DM ve Çölyak hastalığı tanısı konulmuş fakat hem diyetten hem de Çölyak hastalığı açısından diyet uyumu olmayan, takipsiz bir olgu sunumunu amaçladık.

Olgu: 23 yaşında kadın hasta polüüri, polidipsi, karında şişlik, ishal yakınmaları nedeniyle İç Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 11 yıl önce dış merkezde Tip 1 DM ve Çölyak hastalığı tanısı konulmuş fakat hasta diyet uyumu olmayan ve düzenli kontrollere gitmeyen, takipsiz bir hasta idi. Fizik muayene normal, laboratuvar tetkiklerinde kan glukozu: 265 mg/dl, HbA1c: %8,4, hemoglobin: 13,2 g/dl, Hct: %41,7, tiroid fonksiyonları normal, idrarda glukoz ve keton negatif olarak bulundu. Anti gliadin IgA, IgG ve Anti-endomisyum antikorları pozitif, Doku transglutaminaz antikorları pozitif, >262 saptandı. Endoskopik duodenum ikinci segment biyopsisinin histopatolojik incelemesinde mukoza kalınlığında azalma, yüzeyde villus kaybı, yer yer düzleşme ve yüzey epitelinde lenfosit infiltrasyonunda artış saptandı. Bu sonuçlar ile Çölyak hastalığı tanısı kesinleşen hastanın DM'ye yönelik hazırlanmış olan diyeti glutensiz olacak şekilde uyarlandı. İzleminde insülin lispro 3x8 ünite ve insülin glarjin 1x18 ünite ile kan şekeri regüle olan hasta kontrollere gelmek üzere kliniğimizden taburcu edildi.

Sonuç: Otoimmün patogeneze dayanan Çölyak hastalığı ve Tip 1 DM birlikteliği birçok çalışmada gösterilmiş olup bu birliktelik ortak HLA DR3-DQ2/HLA DR7-DQ2 doku antijenlerine bağlanmaktadır. Tip 1 DM'li olgularda Çölyak hastalığı prevalansının normal popülasyondan 20 kat daha yüksek olduğunu bildiren yayınlar vardır. Ancak, Çölyak hastalığı olgularında Tip 1 DM riskinde anlamlı artış saptanmamıştır. Bu bulgular göz önüne alındığında, Tip 1 DM hastalarının Çölyak hastalığı açısından yıllık anti gliadin ve anti endomisyum antikorları kullanılarak taranması önerilmektedir. Çölyak hastalığında ise Tip 1 DM taramasının gerekeceği düşünülmektedir. Her ikisi de otoimmün hasara bağlı olan bu hastalıkların klinik belirtilerinin ortaya çıkışı rezervlerin tükenmesine ve doku hasarının boyutuna göre değişeceğinden hangisinin önce başladığı bilinmemekle beraber aynı dönemde ortaya çıkması önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Tip 1 Diabetes Mellitus, Çölyak hastalığı, otoimmünite

ATİPİK PREZENTASYON İLE GELEN HAFİF ZİNCİR MYELOMU

Goncagül Akdağ¹, Esmâ Güldal Altunoğlu¹, Hüseyin Bayram¹, Serhat Kardeşler¹, Enes Özsoy¹, Emre Özge¹, Osman Yokuş²

¹*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul*

Giriş: Multiple miyelom (MM) plazma hücrelerinin monoklonal çoğalması ve monoklonal immünglobulin (M protein) sekrete etmesiyle kendini gösteren neoplastik bir hastalıktır. Aşıkâr klinik bulgular varlığında (örn.; litik kemik lezyonları, hiperkalsemi, sedimantasyon yüksekliği, hiperglobulinemi gibi) tanı rahatlıkla konulabilir; ancak bulguların atipik olduğu olgularda tanı için yüksek klinik şüpheyle birlikte ileri incelemeler gereklidir. Hafif zincir depo hastalığı (HZDH): Böbreklerde non-amiloidojenik hafif zincir birikimi ve böbrek hastalığı tablosu gösteren hastalık olarak tanımlanmıştır. HZDH’da ana klinik bulgular böbrek ve kalp ilişkilidir. Renal tutulum sabit bulgu olup albümin ağırlıklı proteinüri ve böbrek yetmezliği tabloya hakimdir. Birçok vakada renal fonksiyonlarda hızla kayıp söz konusudur. HZDH’nın önemli bir kısmında altta yatan hastalık MM dir (%40–50). Ve sıklıkla kappa hafif zinciri ile ilişkilidir. Hafif zincir hastalığında olduğu gibi standart elektroforezde tespit edilemeyen paraproteinler immünfiksasyon elektroforezinde rahatlıkla saptanabilir. Bu olgu sunumu aracılığıyla hafif zincir miyelomun klinik bulgularına ve immünfiksasyon elektroforezinin klinik kullanımına değinilmiştir.

Olgu: Bir aydır aralıksız göğüs ağrısı olan, bilinen kronik hastalığı olmayan 60 yaşında kadın hasta, son bir haftadır mevcut şikâyetlerinin artması üzerine dış merkez kardiyoloji birimine başvurmuş. Kardiyak bir neden olmadığı ifade edilmiş. Fakat şikâyetinin sebat etmesi üzerine göğüs hastanesi aciline başvurmuş. Yapılan tetkiklerde üre/kreatinin artışı görülen hasta akut böbrek yetmezliği nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. Tetkiklerde ÜRE: 88 kreatinin: 2,8 PH: 7,46 HCO₃:28,9 Ca: 15,9 olması üzerine akut böbrek yetmezliği ve hiperkalsemi nedeni servismize yatırıldı. Fizik muayenede genel durum iyi, oryante koopere, bilinç açık idi. Kan basıncı: 136/80 NB: 112 SPO₂:94 Ateş: 36,8. Batın rahat defans/rebound, organomegali yoktu. Fakat sternum palpasyonla şiddetli ağrı mevcuttu. Kardiyak muayanesi doğal. Solunum seslerinde özellik yoktu. Meme muayenesinde ele gelen kitle yoktu. Hastanın ön tanılarında multipl myelom, meme kanseri kemik metastazı, paratiroid adenomu düşünüldü. Hastadan batın tomografisi, kafa ve pelvis grafisi, mamografi istendi. Batın tomografisinde karaciğer sağ lob uzun aksta 169 mm olup artmış, her iki böbrek normal yerinde, normal şekil ve büyüklükte, vertebra korpuslarında yaygın litik lezyon alanları izlendi. Mamografide bilateral meme parankiminde asimetrik yoğunluk artışı veya yer kaplayan spiküle kitle izlenmedi. (BIRADS2). Kafa grafisinde kalvaryum kemiklerinde zimba ile delinmiş tarzda litik lezyon alanları saptandı. Kemik yapılarında özellikle klavikülarda litik lezyon alanları dikkati çekti. Tetkiklerde immünglobülin seviyeleri normal, PTH normal, normokrom normositer anemi ve hiperkalsemisi mevcuttu. Protein elektroforezinde sadece alfa bandında artış görüldü. Kemik iliği biyopsisi yapıldı. İncelemede %50’den fazla plazma hücre infiltrasyonu görüldü. Hastanın HZMM (hafif zincir multipl myelomu) açısından 24 h idrar ve serum kappa, lambda düzeyleri istendi. Serum kappa hafif zinciri: 929 (3–19), 24H idrar kappa: 47,1 olarak sonuçlandı. Lambda ise normaldi. Prognoz amaçlı bakılan B-2 microglobulin seviyesi: 3,5 idi. Hastaya hematoloji birimi tarafından anemisi, böbrek yetmezliği, hiperkalsemisi ve litik lezyonları olması nedeniyle kemoterapi endikasyonu konularak

CVD (bortezomib, deksametazon, siklofosfamid, klondronat) tedavisi başlandı. Takiplerinde böbrek fonksiyon testleri ve serum kalsiyum seviyesi normale geriledi.

Sonuç: Hafif zincir MM'de serum protein elektroforezi tek başına yetersizdir. Tipik paternM protein, serum protein elektroforezi ile %82 oranında saptanabilir, bu oran ancak serum ve idrar immünfiksasyon elektroforezi eklenirse %97'ye çıkar.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, Hafif zincir depo hastalığı, Hafif zincir myelomu

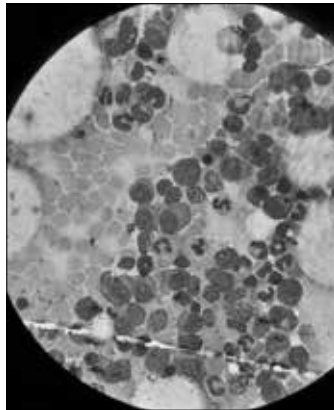


Resim 1. Akciğerde sağ klavikulada belirgin litik lezyon



Resim 2. Kalvaryum ve Akciğer grafisinde litik lezyonlar

Kalvaryum kemiklerinde zımba ile delinmiş tarzda litik lezyon alanları saptanmıştır. Kemik yapılarında özellikle klavikullarda litik lezyon alanları mevcuttu



Resim 3. kemik iliği incelemesi

Kemik iliği aspirasyonunda plazma hücreleri (Kemik iliği biyopsisi sonucunda; kemik iliği alanında interstisyel ve diffüz paternde infiltrasyon gösteren toplam popülasyonun %60'ini oluşturan, immünohistokimyasal panelde kappa monoklonal immünreaktivitesi gösteren plazma hücreleri izlenmiştir

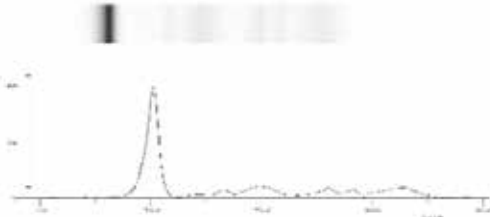
İstem Tarihi Saati 28/11/2017 11:51

Tetkik Adı	Sonuç	Birim	Ref.Değ	Önc.Sonuç	Açıklama
Protein Elektroforezi	-		-		

Serum Protein Elektroforez Raporu

ÖRNEK NO: 0105000005
ADİ (BÖYÜK): GÜLPERİ BİLİR
KONTAKT: 011 240 00 00

Measurement Date: 11/2017 11:51



Index	Band	Area	Ref. Area	Total Protein (g/dL)	Percent (%)	Percent (%)
1	Albumin	10.017	10.017%	3.70	10.017%	10.017%
2	Alpha-1	0.008	0.008%	0.00	0.00%	0.00%
3	Alpha-2	0.008	0.008%	0.00	0.00%	0.00%
4	Beta-1	0.001	0.001%	0.00	0.00%	0.00%
5	Beta-2	0.000	0.000%	0.00	0.00%	0.00%
6	Gamma	0.004	0.004%	0.00	0.00%	0.00%
Total		10.019		3.70		

Albumin	+	54.31	%	54.70-69.66
Alfa-1 Globulin	+	6.57	%	2.63-5.03
Alfa-2 Globulin	+	13.30	%	4.87-10.48
Beta-2 Globulin		4.52	%	2.38-7.11
Beta-1 Globulin		6.84	%	5.35-9.19
Gamma Globulin		14.35	%	9.69-18.90
Total Protein		6.96	g/dL	6.4-8.2

Resim 4. protein elektroforezi

Serum protein elektroforezinde gamma bandı normal olup M-spike saptanmamıştır. İmmünglobulin alt tipleri IgG 956 mg/dL (Normal 793–1590 mg/dL), IgM 51,1 mg/dL (Normal 29–226 mg/dL), IgA 148 mg/dL (Normal 70–400 mg/dL) saptandı.

NADİR BİR OLGU SEBEBİYLE KRONİK DİYARE ETYOLOJİSİNE YAKLAŞIM

Yasemin Özgür, Seydahmet Akın, Şanver Koç, Arzu Işık, Nazire Aladağ, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar E. A. H, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Zollinger ellison sendromu insidansı 2 milyonda 0,5 olan; reküren peptik ülser hastalığı olanlarda ise %2 oranında görülen; %80 sporadik, %20 MEN-1 ilişkili, %60 malign olarak görülen nadir bir nöroendokrin tümör çeşididir.

Olgu: Daha öncesinde bilinen kronik hastalığı olmayan 70 yaşında kadın hasta yaklaşık bir sene öncesinde yutkunma güçlüğü, hafif bulantı ve kendi ifadesiye 'kıyılma' tarzı karın ağrısının da eşlik ettiği mide barsak şikayetleri başlamış. Sonrasında 5–6 kez/gün, bol, sulu, kansız mukussuz, gece uykudan kaldıran yemeklerle ilişkisiz ishal şeklinde devam etmiş ve defalarca hastanelere gitmiş. İshale yönelik aldığı tedavilerden kısmi yarar görüyormuş ama tam bir düzelme olmuyormuş. İshalinin arttığı dönemlerde ekşime yanma şikayetleri de artıyormuş. Ağzındaki yaralar sebebiyle yemek yemede zorlanıyormuş. Bu süreçte 5–6 kg kaybı olmuş. Özgeçmiş 20 yıl önce üveit atağı geçirmiş, Soygeçmiş: özellik yok. Alışkanlıkları: PPI ve kuyu suyu kullanımı mevcut.

45 yaş üzeri başlangıcı olması, gece uyandırıcı açlıkta devam eden karakterde olması, kilo kaybı olması organik nedenleri; bol, sulu, kansız olması, tenezm olmaması İB tipi ishali; kuyu suyu kullanımı enfeksiyöz nedenleri düşündürdü fakat antimikrobik tedaviden fayda görmedi. Oral aftlarının olması, gecirilmiş üveitinin olması enterobehcetü düşündürdü fakat 70 y kadın hasta olması, genital ülserasyon olmaması paterji neg, deri bulgusunun olmaması, TA ve akut faz yanıtının normal olması nedeniyle tanıdan uzaklaşıldı. Laboratuvar: Hb: 7 g/dl, MCV: 70, WBC: 7200/mm³, PLT: 356000/mm³, Crp: 3,1 mg/dl, Sedim: 24 mm/h, Fe: 26, TDBK: 412, Ferritin: 4 DEA ile uyumlu geldi. Çölyak ön tanısıyla istenen AGA (-) EMA (-), t-TG IgA (-) geldi. İshal yemekle artıyor açlıkta azalıyor fakat devam ediyor. Açlıkta devam eden bol sulu (sekretuar) zaman zaman gece dışkılamaları da olan hastanın, son 1 ayda 2 kez dışkı inkontinansı olmuş, Eşine artık kasaptan et almamasını söylüyor, fakat şikayetleri devam ediyor. Başlangıçta olan yutma güçlüğü dispeptik şikayetleri nedeniyle verilen tedaviler ve dış merkezde yapılan kan transfüzyonları ile kısmi düzeliyor. Antibiyotik yada laksatif/purgatif ilaç kullanımı yok. Bu süreçte hasta 6–7 kilo kaybediyor. Gastroskopiye; özofajit, antrumda eritematoz görünüm, duodenumun kısmında çapları yaklaşık 1 cm ortası sarı-beyaz eksuda ile kaplı ülser görülmesi üzerine hem ülser tabanından hem de midenin muhtelif yerlerinde alınan biopsinin patolojik incelemesi nöroendokrin tm ile uyumlu geldi. İleri tetkiklerinde Gastrin: 2262 pg/ml (13–115), Kromagranin A: 613 ng/ml (0–100) gelmesi üzerine kronik diyarenin etyolojisi tespit edilmiş oldu. Hastadan evreleme amaçlı octreotid sintigrafisi istendi. MEN sendromlarına da eşlik etmesi nedeniyle paratiroid pankreas ve hipofiz bezi de tarandı ancak patolojik bir bulguya rastlanmadı. Cerrahiye ve onkolojiye yönlendirilerek takibe alındı.

Sonuç: Kronik diyare ve hipergastrinemi sebepleri arasında son sıralarda yer alan zollinger ellison sendromu olan vakamızı nadir görülmesi ve ilginç prezentasyonu nedeniyle sunuma layık gördük.

Anahtar kelimeler: zollinger ellison sendromu, kronik diyare, gastrinoma, nöroendokrin tm

NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA DİYABET KONTROLÜNDE YENİ BİR BELİRTEÇ OLABİLİR Mİ?

Tuba Taslamacioğlu Duman, Gülali Aktaş, Burçin Meryem Atak, Edip Erkuş, Mehmet Zahid Koçak, Haluk Şavlı

Abant İzzet Baysal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bolu

Özet: Tip 2 diyabetes mellitus (DM) günümüzde artan prevalansı ile tüm dünyada sağlık sisteminin büyük yükü haline gelmiştir. Patogenezi ve tedavisi üzerine hala çalışmalar yapılmaktadır. İnflamasyon tip 2 DM patogenezinde oldukça önemlidir. Günümüzde hemogram parametrelerinden oluşan yeni inflamatuvar belirteçler araştırılmaktadır. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR) da basit bir hemogram tetkiki ile elde edebileceğimiz güncel inflamasyon belirteçlerindendir.

Amaç: Biz de bu çalışmamızda NLR ile tip 2 DM ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: İç hastalıkları kliniğimize Nisan-Temmuz 2017 tarihleri arasında başvuran tip 2 DM hastalarını retrospektif olarak değerlendirdik. Kontrol grubumuzu sağlıklı kontrollerden oluşturduk. Dışlama kriterlerimiz; aktif inflamasyon, infeksiyon, malignite, gebelik ve kortikosteroid gibi beyaz küre sayılarını değiştiren ilaçların kullanımı idi. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, bel çevresi ile hemogram parametreleri, serum üre, kreatinin, açlık kan şekeri (AKŞ), lipid parametreleri, albümin düzeyleri kaydedildi. İdrar protein atılımı, plazma HbA1 c düzeyi, sigara ve alkol kullanımı, diyabetin komplikasyonları da hasta dosyalarından kaydedildi. Vücut kitle indeksi (BMI) ve NLR'de uygun şekilde hesaplandı. İstatistikleri SPSS 15 kullanılarak yapıldı. Analizleri t testi, Mann-Whitney U ve Ki-kare testleri kullanılarak yapıldı. İstatistiksel olarak $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızdaki 102 kişinin 69'u tip 2 diyabet hastası iken, 33'ü sağlıklı kontrol vakalarıydı. Diyabetik hastaların ortalama yaşı $58,7 \pm 11,3$ yıl, kontrol grubunun ise $39,2 \pm 12,4$ yıl idi. Tip 2 DM hastalarının 36'sı, kontrol grubundakilerin ise 22'si kadındı. Kilo ($p < 0,001$), BMI ($p < 0,001$) ve bel çevresi ($p < 0,001$) kontrol gruba göre tip 2 DM grubunda anlamlı oranda yüksek iken, çalışma grupları arasında boy ($p = 0,064$) açısından anlamlı fark saptanmadı. Kontrol grubunda 3 kişi, tip 2 dm grubunda ise 18 kişi sigara kullanmaktaydı. Kontrol grubunda alkol kullanımı yoktu, tip 2 DM grubunda ise 3 kişi alkol kullanmaktaydı. Sigara ($p = 0,47$) ve alkol ($p = 0,22$) kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Açlık kan şekeri tip 2 DM grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,001$). Hemogram parametrelerinden Hemoglobin ($p = 0,84$), Hematokrit ($p = 0,35$) ve platelet sayısı ($p = 0,76$) her iki grupta da benzer olmasına rağmen, NLR tip 2 DM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($1,45 [1-3,10]$), ($p < 0,001$). Beyaz küre sayısı da diyabet grubunda kontrollere kıyasla anlamlı oranda yüksekti ($p < 0,001$). NLR ile yaş ($r = 0,26$, $p = 0,008$), açlık kan şekeri ($r = 0,38$, $p < 0,001$) ve HbA1 c ($r = 0,49$, $p < 0,001$) düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Tip 2 DM hastalarının 30'unda proteinüri saptandı ve proteinürlü hastalarda NLR, olmayanlara kıyasla anlamlı düzeyde yüksekti ($p = 0,02$). Nöropati ($p = 0,13$) ve retinopati ($p = 0,94$) olan ve olmayan hastalarda NLR düzeyleri farklı değildi.

Sonuç: Yükselmiş NLR düzeyleri bozulmuş glukoz metabolizması ile ilişkilidir. NLR, tip 2 diyabetin kontrolünün izlenmesinde HbA1 c'ye ek olarak yarar sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: HbA1 c, inflamasyon, nötrofil lenfosit oranı, tip 2 diyabet,

HEMOGRAM PARAMETRELERİNDEN TROMBOSİT/LENFOSİT ORANI İLE DİYABET KONTROLÜ TAHMİN EDİLEBİLİR Mİ?

Burçin Meryem Atak, Gülali Aktaş, Tuba Taslamacıoğlu Duman, Edip Erkuş, Mehmet Zahid Koçak, Haluk Şavlı
Abant İzzet Baysal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bolu

Özet: Tip 2 diyabetes mellitus (DM) prevalansı dünya genelinde oldukça artmaktadır. Tip 2 DM patogenezinde inflamasyonun rol aldığı iyi bilinmektedir. Tip 2 DM tanısında kullanılan glikolize hemoglobin (HbA1 c) düzeyi ile dolaşımdaki inflamatuvar belirteçler arasında da ilişki mevcuttur. Güncel çalışmalarda hemogram parametrelerinin de inflamasyon belirteci olabileceği gösterilmiş olup trombosit/lenfosit oranı (PLR) inflamasyonu öngördüğü düşünülen parametrelerdendir. Romatolojik, kardiyak ve neoplastik hastalıklarda PLR halihazırda inflamasyon göstergesi olarak kullanılmaktadır.

Amaç: Biz de bu çalışmamızda tip 2 DM ile PLR arasında ilişki olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Şubat-Ağustos 2017 tarihleri arasında iç hastalıkları polikliniğimize başvuran tip 2 DM hastaları ile sağlıklı kontrol vakalarının verileri retrospektif olarak incelenerek karşılaştırıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, bel çevresi, sistolik-diyastolik kan basıncı, diyabetik komplikasyonları, komorbiditeleri, kullandıkları anti-diyabetik tedavileri ile HbA1 c değerleri, hemogram parametreleri ve açlık kan şekeri, lipid parametreleri, CRP, ürik asit gibi biyokimyasal tetkikleri kaydedildi. Vücut kütle indeksi (VKİ) ve PLR oranları muayene ve laboratuvar sonuçları kullanılarak hesaplandı. Aktif enfeksiyon, akut inflamatuvar hastalıklar, maligniteler, gebelik, 18 yaşın altı olanlar ve platelet ve beyaz küre değerlerini etkileyebilecek ilaç kullanımı olan hastalar dışlandı.

Bulgular: Toplamda 93 kişinin 63'ü tip 2 DM, 30'u kontrol grubundaydı. Tip 2 DM hastalarının ortalama yaşı 56 ± 9 yıl ve kontrol grubunun ise 45 ± 12 yıl idi ($p < 0,001$). 63 tip 2 DM hastasının 33'ü, 30 kontrol vakasının da 21'i kadındı. Bel çevresi ve VKİ tip 2 DM olan hastalarda kontrol gruba göre daha yüksek saptandı (ikisinde de $p < 0,001$). Sistolik ($p = 0,001$) ve diyastolik ($p = 0,048$) kan basınçları da tip 2 DM grubunda anlamlı şekilde daha yüksek bulundu. Tablo 1'de çalışma popülasyonunun genel karakteristik özellikleri sunulmuştur. Total kolesterol ($p = 0,02$), HDL kolesterol ($p < 0,001$), trigliserid ($p < 0,001$), açlık kan şekeri ($p < 0,001$), ürik asit ($p < 0,001$), CRP ($p < 0,001$), WBC ($p = 0,001$) ve PLT ($p < 0,001$) değerleri kontrol grubuna göre tip 2 DM hastalarında anlamlı oranda farklıydı. Tip 2 DM ve kontrol grubunda hesaplanan PLR oranları sırasıyla 122 (44–472) ve 94 (48–170) idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,001$). Tablo 2'de çalışma popülasyonunun laboratuvar verileri sunulmuştur. PLR oranı HbA1 c ($r = 0,58$, $p < 0,001$), açlık kan şekeri $r = 0,49$, $p < 0,001$ ve CRP ($r = 0,30$, $p = 0,003$) değerleri ile anlamlı korelasyona sahipti. Tip 2 DM olup proteinürisi olan hastaların PLR değeri proteinürisi olmayan diyabetik hastalardan anlamlı derecede yüksekti ($p = 0,04$).

Sonuç: Tip 2 diyabet kontrolünde PLR'nin bir inflamasyon belirteci olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: HbA1 c, inflamasyon, platelet lenfosit oranı, Tip2 diyabetes mellitus,

FENOFİBRAT KULLANIMINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN BİR YAN ETKİ: RABDOMİYOLİZ

Nadiye Sever, Gizem Erdem, Betül Erişmiş, Haluk Yücel, Selda Taş, Yıldız Okuturlar

SBÜ Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Hipertrigliseridemi, serum trigliserid düzeyinin yüksek olması (>200 mg/dl) ile karakterize bir lipid metabolizma hastalığıdır. Fenofibrat ise hipertrigliseridemi tedavisinde sıklıkla kullanılan fibrik asit türevi bir ilaçtır. Fenofibrat tedavisine bağlı gastrointestinal sistem yakınmaları, kolelitiazis, bulantı, baş ağrısı, karaciğer işlev bozuklukları, anksiyete, döküntü, miyozit ve nadiren de rabdomiyoliz gibi yan etkiler bildirilmiştir. Biz de burada bacaklarda ağrı şikayeti ile acil servismize başvuran ve fenofibrat kullanımına bağlı rabdomiyoliz tanısı koyduğumuz hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 63 yaşında, bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus ve hiperlipidemi tanıları olan erkek hasta, bilateral alt ekstremitelerde ağrı şikayetiyle acil servisimize başvurdu. Öyküsünden 1 ay önce fenofibrat tedavisine başlandığı ve şikayetlerinin tedaviden 1 hafta sonra başlayıp artarak devam ettiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde vitalleri stabil idi ve patolojik bir bulguya rastlanmadı. Yapılan laboratuvar tetkik sonuçlarında; üre: 57 mg/dl, kreatinin: 1,31 mg/dl, kreatinin kinaz (CK): 41178 U/L, aspartat aminotransferaz (AST): 615 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 253 U/L, laktat dehidrogenaz (LDH): 1069 U/L olarak saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normal idi. Tam idrar tetkikinde 3 eritrosit ve 7 lökosit izlendi. Tüm batin ultrasonografi tetkiki yapıldı ve batin içi tüm organlar normal olarak değerlendirildi. Nöroloji ve gastroenteroloji bölümleri ile olası diğer patolojiler açısından konsülte edilen hastada nörolojik ya da gastroenterolojik herhangi bir durum düşünülmeydi. Bunun üzerine fenofibrat kullanımına sekonder rabdomiyoliz ve rabdomiyoliz sonucu gelişen akut böbrek yetmezliği tanısı konulan hasta hospitalize edildi. Fenofibrat tedavisi kesilerek hidrate edilen hastanın yatışının 4. gününde biyokimya tetkiklerinin, üre: 39 mg/dl, kreatinin: 1,08 mg/dl, AST: 135 U/L, ALT: 170 U/L, LDH: 976 U/L, CK: 4224 U/L olacak şekilde gerilediği görüldü. Dahiliye poliklinik kontrolü önerisi ile taburcu edilen hastanın 2 hafta sonraki biyokimya tetkikleri ise tamamen normal idi.

Sonuç: Statin ve fibrat türevi ilaçların kullanımının yaygınlaştığı günümüzde, potansiyel yan etkilerinden dolayı bu grup ilaçları kullanırken kesin endikasyonlarıyla kullanmaya özen gösterilmesi, hastaların yan etkiler konusunda bilinçlendirilmesi, rabdomiyolizi kolaylaştırıcı faktörler yönünden değerlendirilmesi ve ilaçları kullanma sürecinde sıkı takip edilmesi hayati önem taşıyabilmektedir.

Anahtar kelimeler: Rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği, fenofibrat

KORONER ANJİOGRAFİYE SEKONDER GELİŞEN İNFEKTİF ENDOKARDİT OLGU SUNUMU

Nadiye Sever, Betül Erişmiş, Mehmet Hanifi Kazancı, Selda Taş, Kubilay Karaboyun, Faruk Karandere, İsmet Bahtiyar, Yıldız Okuturlar

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: İnfektif endokardit (İE), kan ile karşılaşan büyük intratorasik damarlar ve intrakardiyak yabancı cisimler de dahil olmak üzere intrakardiyak yapıların enfeksiyonudur. Yüksek ateş, yeni başlayan veya özellik değiştiren kardiyak üfürüm, splenomegali, osler nodülleri, janeway lezyonları, göz dibi incelemesinde roth lekeleri görülebilmekle beraber karakteristik lezyon vejetasyondur. Biz burada halsizlik, yüksek ateş ve kilo kaybı ile başvuran ve koroner anjiyografiye sekonder İE geliştiğini düşündüğümüz erkek hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 58 yaşında erkek hasta, kilo kaybı, halsizlik ve ateş şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden 6 ay önce koroner anjiyografi yapıldığı ve 2 adet stent takıldığı öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteryel 110/80 mmHg, nabız 112/dk, vücut sıcaklığı 38,4°C idi. Boyunda ve her iki aksiller bölgede en büyüğü yaklaşık 1,5 cm boyutunda mobil lenf nodları ele geldi. Batın muayenesinde dalak palpabl olarak ele geliyordu ve dinlemekle bilateral akciğerlerin alt alanlarında ral duyuldu. Kalp muayenesinde hasta taşikardik ve her alanda duyulabilen 4/6 S3 gallop üfürümü vardı. Hastaya son 1 ay içinde başvurduğu dış merkezlerde malignite düşünülerek tetkikler yapılmış ancak herhangi bir tanı konulamamıştı. Hasta, kilo kaybı ve ateş nedeni ile ileri tetkik amacıyla dahiliye servisine interne edildi. Yapılan tetkiklerde; hemoglobin 8,5 gr/dl, beyaz küre sayısı 5940/mm³, trombosit sayısı 184000/mm³, C reaktif protein 9,92 mg/dl, sedimantasyon 74 mm/saat olarak saptandı. Hastanın 6 ay önce anjiyografi öyküsünün olması, ateş, kilo kaybı ve dinlemekle kalpte S3 gallop üfürümü duyulması nedeniyle İE düşünüldü ve gerekli kültürleri alındıktan sonra ampirik olarak ampicilin-sulbaktam intravenöz (iv) tedavisi başlandı. Transözofageal ekokardiyografi (tee) yapılarak sonucunda; aort kapak 3 kuspisli, 1,2x0,6 cm ve 0,9x0,5 cm boyutlarında vejetasyon ile uyumlu olabilecek kitleler saptandı. Takipte kan kültürlerinde streptococcus gordonii üremesi olan hastanın mevcut tedavisi seftriakson 1x2 gr iv, gentamisin 160 mg iv ve rifampisin 300 mg kapsül 1x2 gr oral olacak şekilde değiştirildi. Hasta kalp damar cerrahisi bölümüne operasyon ihtiyacı açısından danışıldı ve opere edilmek üzere kendilerine devir edildi.

Sonuç: İE; hızlı tanı konulması gereken, tanı anından itibaren etkili ve güçlü antibiyotik tedavisi ile beraber cerrahi tedavi imkanlarının da sonuna kadar kullanılmasını gerektiren klinik bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastalığın çeşitli sebeplerle akla gelmemesi tanı koymaktaki en büyük zorluklardan biridir.

Anahtar kelimeler: İnfektif endokardit, anjiyografi, ateş, kilo kaybı

OTOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ VE OTOİMMUN TROMBOSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN MULTİPLE MYELOM

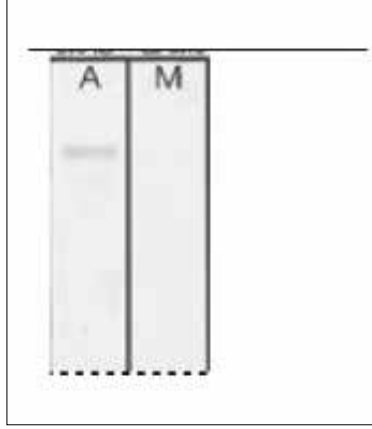
Müge Kurul Yeniay, Zeynab Huseynli, Ulviye Oflas, Ekmel Burak Özşenel, Nazan Demir, Fatih Borlu
SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Multiple myelom monoklonal bir immünoglobülin üreten plazma hücrelerinin neoplastik çoğalması ile karakterizedir. Hematolojik malignitelerin %10–15’ini kansere bağlı ölümlerin %1’ini oluşturmaktadır. Hastalar ilk başvuruda anemi, kemik ağrıları, böbrek yetmezliği, hiperkalsemi ve nörolojik semptomlarla başvurabilmektedir. Tanı için hastaların serum M protein komponenti, plazmositom varlığı, kemik iliğinde plazmositoz tespit edilmesi, immünglobulin düzeyleri, beta-2 mikroglobulin düzeyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Multiple myelom hastalarında nadir olarak otoimmün trombositopeni ve hemolitik anemi de görülebilmektedir. Olgumuzda otoimmün trombositopeni ve hemolitik anemi ile prezente olan bir multiple myelom hastası sunulmuştur.

Olgu: Bilinen hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan 70 yaşında kadın hasta acil servise epistaksis, kolay morarma şikayetleri ile başvuruyor. Acil servisteki tetkiklerinde Hgb: 4,3 g/dL, Hct: %13,6, MCV: 99,4 fL, plt: 17000/uL Ca: 12,1 mg/dL, kreatinin: 1,2 mg/dL, LDH: 420 U/L, albumin/globulin: 3,2/6,2 gr/dL, ESR: 113 mm/sa olarak tespit edilmesi üzerine servisimize ileri tetkik amaçlı yatırıldı. Yapılan periferik yaymasında rulo formasyonu görüldü ve trombosit sayısı yaklaşık 70 bin olarak değerlendirildi. Muayenesinde splenomegali tespit edilmedi. Gönderilen direkt coombs testi 2 pozitif, indirekt coombs testi negatif olarak sonuçlandı. Albumin globulin oranı tersleşmiş olan hastada plazma hücre diskrazisi düşünülerek gönderilen ileri tetkiklerinde IgG: 4970 mg/dL, IgM: 16 mg/dL, IgA: 26 mg/dL, beta2 mikroglobulin: 20 mg/L olarak bulundu. İdrar immünfiksasyonu (Resim 1) ve serum immünfiksasyonunda (Resim 2) monoklonal kappa ve IgG kappa bandı ve protein elektroforezinde (Resim 3) gamma piki tespit edildi. Kemik grafilerinde litik lezyona rastlanmadı. Bunun üzerine hastaya yapılan kemik iliği biyopsisinde, plazma hücresi %20 üzerinde görüldü ve multiple myelom tanısı konarak tedaviye başlandı. Direkt coombs testi pozitif olan hasta; multiple myeloma sekonder otoimmün hemolitik anemi ve otoimmün trombositopeni olarak kabul edildi.

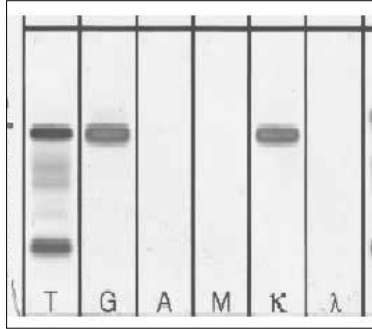
Tartışma: Multiple myelom plazma hücrelerinin en sık görülen malignitesidir. Apoptoz kaybı sonucu, plazmada M komponenti olarak ortaya çıkan tek bir antikoru, aşırı miktarda üreten bir plazma hücre klonunun birikmesi ile seyreder. Hastalarda en çok görülen belirti ve bulgular normokromik normositer anemi, kemik ağrıları, böbrek yetersizliği, hiperkalsemi ve kilo kaybıdır. Anemi myelomda en sık görülen klinik bulgulardan biridir. Anemi genelde normokromik normositerdir ve etyolojide demir depolarının tükenmesi, eritropoezi inhibe eden sitokinlerin aşırı üretilmesi ve hasar görmüş kemik iliği cevabı rol oynamaktadır. Bunların dışında çok nadir vakalarda otoimmün hemolitik anemiye bağlı anemi görülebilmektedir. İmmün trombositopeni (ITP), kronik lenfositik lösemi ve non-Hodgkin lenfoma gibi lenfoproliferatif hastalıklarda bildirilmiştir. Nadiren de olsa ITP, myelomlu hastalarda da tarif edilmektedir. Lenfoproliferatif hastalıklarda ITP patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, intrinsik immün değişikliklerin, özgül otoreaktif trombosit antikorlarının oluşumuna sebep olduğu ileri sürülmüştür. Sunduğumuz bu vakada da hem otoimmün trombositopeni hem de otoimmün anemi görülmesi vakayı özgün kılmıştır.

Anahtar kelimeler: anemi, multiple myelom, otoimmün anemi, otoimmün trombositopeni, trombositopeni



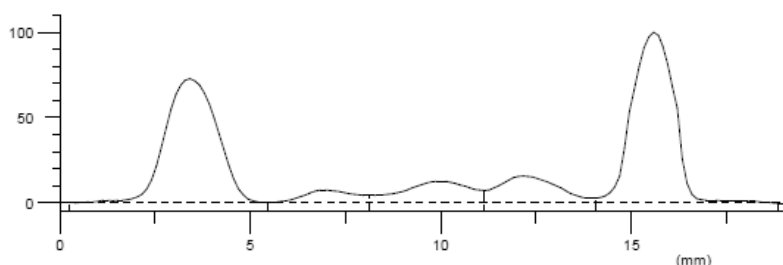
Resim 1. İdrar immunfiksasyon.

İdrar immunfiksasyon elektroforezinde monoklonal kappa hafif tespit edildi.



Resim 2. Serum immunfiksasyon

Serum immunfiksasyon elektroforezinde IgG kappa monoklonal bant saptanmıştır



Index	Band	Rel.Area	Conc. (g/dL)	Range
1	Albumin	37.11% L	3.26	55.80% ... 65.00%
2	Alpha 1	3.82%	0.40	2.20% ... 4.60%
3	Alpha 2	8.53%	0.89	8.20% ... 12.50%
4	Beta	9.29%	0.97	7.20% ... 14.20%
5	Gamma	41.25% H	4.31	11.50% ... 18.60%
(...)	Total		9.83	

Resim 3. Protein elektroforezi

AKUT HEPATİT İLE SEYREDEN ERİŞKİN HASTADA EBSTEİN-BARR VİRUSU ENFEKSİYONU: OLGU SUNUMU

Fatma Demirdöğen Denli¹, Filiz Demir²

¹Özel Safa Hastanesi İstanbul

²Fevzi Çakmak Aile Sağlığı Merkezi İstanbul

Giriş: Akut hepatitlerin büyük kısmından viral etkenler sorumludur. Viral nedenlerin de %95'inden fazlasını hepatotrop virüsler oluşturur. Diğer virüsler seyrek olarak akut hepatit etkenidirler. Epstein Barr virus (EBV) akut hepatitin nadir sebeplerinden biridir. EBV bir DNA virüsü olup, B-lenfotropik herpesvirus grubunun bir üyesidir. EBV, orofarinks salgılarıyla ve yakın temasta bulaşır. İlk olarak orofarinkste lenfoepitelyal hücrelere, B lenfositlere ve özellikle tonsillere yerleşerek burada persistan enfeksiyona neden olur. EBV enfeksiyonu erken çocukluk döneminde genellikle subklinik ya da diğer viral üst solunum yolu enfeksiyonlarını taklit eden belirtiler ile seyrederken, geç çocukluk ve ergenlik döneminde ateş, tonsillit ve lenfadenit şeklinde seyreden enfeksiyöz mononükleoz (EM) klinik tablosuna yol açmaktadır. Bu virus EM dışında nazofarinks karsinomu, Burkitt lenfoması, Hodgkin hastalığına yol açmaktadır. Çoğunlukla gözden kaçan gastrointestinal sistem bulguları sıklıkla (> %80). Bu bulgular arasında karın ağrısı, hepatosplenomegali, karaciğer enzimlerinde 3–5 kata kadar olan yükselme sayılabilir. Hafif enzim yüksekliği ile seyreden bu klinik tablo genellikle kendi kendini sınırlar. EBV nadir olarak ciddi hepatit, fulminan karaciğer yetmezliği, dalak rüptürü, ensefalit, immünotrombositopenik purpura, kolesistit, obstrüktif uyku apnesi ve enteropati gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu yazıda EBV'ye bağlı akut hepatit gelişen 29 yaşında erkek hasta sunulmuştur.

Olgu: 29 yaşında erkek hasta. 4–5 gündür süren boğaz ağrısı, halsizlik ateş, karın ağrısı, bulantı ve hazımsızlık şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde karaciğer enzimlerin yüksek çıkması üzerine hasta servisimize yatırıldı. Hastanın fizik muayenesinde genel durumu iyi, şuuru açık, koopere, ateş 38,5°C, sağ orofarinkste sağ tonsilde hipertrofik ve beyaz eksüdatif görünüm mevcuttu. Batın muayenesinde epigastrik hassasiyet ve sağ üst kadranda hassasiyet saptandı. Hastanın laboratuvar incelemesinde WBC 18650/mm³, Hb14,3 gr/dlt, Htc %42,7, AST 529U/L, ALT: 226 U/L, saptandı. Hastanın tam idrar analiz değerleri ve diğer biyokimyasal parametreleri normaldi. Boğaz kültüründe üreme olmadı. Hepatit serolojileri, anti-HIV ve streptokok a antijen testleri negatif olarak saptandı. Pa ac grafisinde ve batın ultrasonografik görüntülemesinde (USG) patolojik bulguya rastlanmadı. Hastada EBV VCA IgM pozitif olarak saptandı. Beraberinde CMV IgM negatif CMV IgG pozitif saptanınca Epstein Barr virusuna bağlı hepatit tanısı konuldu. Hastaya semptomatik tedavi verildi. Takiplerinde yakınmaları gerileyen hasta yatışının 5. gününde önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Epstein-Barr virüsü (EBV), sıklıkla ateş, boğaz ağrısı, lenfadenopati ve periferik kanda atipik lenfomonositoz ile karakterli enfeksiyöz mononükleoz tablosuna neden olmaktadır. Bu hastalıkta karaciğer tutulumu genellikle hafif derecede olup, kendiliğinden düzelir. EBV enfeksiyonunda genellikle destek tedavi uygulanır ve hepatit vakaları da sıklıkla kendiliğinden düzelir. EBV genç ve erişkin bireylerde de sıklıkla rastlanmaktadır. Bu nedenle özellikle ateş ve boğaz ağrısının birlikte olduğu akut hepatit vakalarında nadir sebeplerinden olan EBV ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Epstein-Barr virus, akut hepatit, erişkin hasta

DERİ VE MİDE METASTAZLI SQUAMÖZ HÜCRELİ AKCİĞER CA

Aslan Celebi¹, Banu Büyükle¹, Mürüvvet Şeyda Seferoğlu¹, İsmail Ekizoğlu¹, Engin Beydoğan²

¹SBU, GOP taksim eğitim ve araştırma hastanesi, iç hastalıkları kliniği

²SBU Gaziosmanpaşa Taksim eğitim ve araştırma hastanesi, radyoloji kliniği

Giriş: Akciğer kanseri yüksek mortalite oranına sahip en sık görülen malignitelerden biridir. Neredeyse tüm organlarda metastaz yapabilir, ancak daha sık görülen bölgeler hiler lenf nodları, karaciğer, adrenal bezler, kemik ve beyindir. Ciltte akciğer kanseri metastazlarının görülme sıklığına dair çeşitli veriler var. Akciğer kanserinden cilt metastazlarının görülme sıklığı vakaların %1–12'si arasında değişir. Akciğer kanserinin tüm histolojik tipleri deride metastaz gelişebilir. Gastrointestinal sisteme metastatik squamöz hücreli CA lı çoğunun akciğerin primer tümörlerinden kaynaklandığı ancak literatürde çok az sayıda mide tutulum olgusu olduğu görülmüştür. Biz bu vakada, primer akciğer squamöz hücreli CA 'sinden mide ve deri metastazları olan nadir görülen bir olgu sunuldu.

Olgu: 72 yaşında erkek hasta tarafımıza kilo kaybı, öksürük ve sırt ağrısı şikayeti ile başvurdu. Yaklaşık 4 ay önce ateş, öksürük ve sırt ağrısı nedeniyle enfeksiyon hastalıkları tarafından tetkik edilen hastanın bu dönemde 15 kg kaybı da olması üzerine iç hastalıkları kliniğimize interne edildi. Daha önceden bilinen aort kapak replasmanı, koroner arter hastalıkları mevcut olup hastanın fizik muayenesinde genel durumu orta, şuur açık koopere oryante, tansiyon 100/60, nabız 76/dk, vücut ısı 36,4 ve sol omuz üzerinde ciltte kitle mevcuttu. Kardiyovasküler sistem muayenesinde metalik kapak sesi mevcut, solunum seslerinde sol akciğer alt ve orta alanlarda solunum sesleri azalmış olarak saptandı. Biyokimyasal tetkiklerinde inr: 3,8 crp 71, wbc 10200, hb 11,7, mcv 81, plt 517000 olup diğer parametrelerde özellik saptanmadı. PA akciğer grafisinde sol orta ve alt alanda homojenopasite olması üzerine Toraks BT çekildi. Solda ana bronş distal kesimini ve alt lob segmenter bronşlarını sararak belirgin derecede daraltan sınırları komşu atelektazik segmentten net ayırt edilemeyen hipodens lezyon izlenmiştir (santral akciğer tm?). Ayrıca karaciğer ve surrenal metastaz olarak değerlendirilen lezyonlar saptanmıştır. Çekilen tüm vücut sintigrafisinde litik lezyonlarda saptanan hastanın kilo kaybı ve anemi olması üzerine yapılan gastroskopisinde korpusta ülserler ve korpusta metastazla uyumlu kitlelerden biyopsi alındı. Hastanın mide biyopsisinde squamöz hücreli karsinom infiltrasyonu olarak değerlendirildi. Hastanın sol supraklaviküler bölgede bulunan cilt lezyonundan insizyonel biyopsi yapıldı. Patolojiden squamöz hücreli karsinom infiltrasyonu metastatik tümörü mevcuttur. Yapılan bronkoskopisinde alınan bronş biyopsisi sonucunda hastada cilt ve mide metastazlı primer akciğerin squamöz hücreli karsinom olarak değerlendirilmiştir.

Tartışma: Ciltteki metastazlar akciğer kanserinin ilk bulgusu olabilir. Spesifik olmayan görünümünden dolayı benign lezyonlar olarak yanlış teşhis edilebilir. Akciğer kanserinden cilt metastazları kötü bir prognostik göstergedir. Diğer iç metastazlarla birlikte çoklu cilt metastazlarının görünümü surviyi kısaltır. Midenin squamöz hücreli CA prevalansı çok düşüktür. Klinisyen, midenin primer tutulumundan ziyade metastatik squamöz hücreli CA nın olasılığının farkında olmalıdır.

Anahtar kelimeler: squamöz hücreli karsinom, cilt metastaz, mide metastaz

İNTOKSİKASYONLARIN TAKİBİNDE GAMA GLUTAMİL TRANSFERAZ BİR PARAMETRE OLABİLİR Mİ?

Ali Çetinkaya, Deniz Avcı, Oğuzhan Sıtkı Dizdar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kayseri

Amaç: İntoksikasyon, bir canlının herhangi bir etkenle karşılaşarak doğal işleyişinin bozulması olarak tarif edilir. İntoksikasyon durumunda asemptomatik klinik durumdan mortaliteye kadar geniş bir yelpazede klinik tablolar görülebilir. Gelişmekte olan ülkelerde intoksikasyonların yıllık insidansı %0,02–9,3 arasında değişmektedir. Ülkemizde yılda 150,000 zehirlenme olayının görüldüğü tahmin edilmektedir. Devlet istatistik enstitüsünün verilerine göre intoksikasyonların prevalansı %0,4' tür.

Gama glutamil transferaz (GGT), glutasyon sentezi ve yıkımında rol alan aynı zamanda da xsenobiyotik detoksifikasyonunda rol alan bir karaciğer enzimidir. Serum GGT düzeyleri son yıllarda birçok hastalıkta prediktivite yönünden çalışılmıştır. Çalışmalarda serum GGT düzeylerinin kardiyovasküler hastalıklar, nonalkolik karaciğer hastalığı, ateroskleroz ve metabolik sendrom olmak üzere birçok hastalıkta prediktivitesi gösterilmiştir.

Bu çalışmada detoksifikasyon işlevi de bulunan bir karaciğer enzimi olan GGT'nin intoksikasyon vakalarındaki rolünü araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Temmuz 2012 ile Aralık 2014 tarihleri arasında Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Kliniğine suisid amaçlı ilaç veya madde alımı nedeniyle yatışı yapılan 158 hastanın dosyaları hastane kayıtlarından retrospektif olarak incelendi. Bu hastalardan 24 saatten uzun süre yatışı olan ve serum GGT düzeyleri ölçülmüş olan 99 'u çalışmaya dahil edildi ve dosyaları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 99 hastanın %28,3'ü (n=28) erkek; %71,7 si (n=71) kadındı. Hastaların yatış anındaki genel özellikleri ve laboratuvar verileri tabo. 1'de gösterildi. Korelasyon analizinde hastaların yatış anındaki serum GGT düzeyleriyle yatış süreleri arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu ($r=0,325$, $p=0,002$). Glasgow koma skoru ile yatış süresi arasında negatif korelasyon vardı ($r=0,350$, $p=0,001$). Ayrıca GGT ve glasgow koma skoru arasında da negatif korelasyon tespit edildi ($r=-0,315$, $p=0,003$).

Sonuç: Yoğun bakım ünitelerinde intoksikasyon olguları önemli yer tutmaktadır. İntoksikasyon olgularının yatış anında klinik ciddiyetini belirlemek bu hastaların takibi açısından önem arz etmektedir. Farklı ilaçlar farklı klinik bulgular ile seyrettiği için tek bir parametre ile olgunun ciddiyetini tespit etmek kolay değildir. Bazı çalışmalarda laktat düzeyi ve pH değerleri bu hastaların takibinde yararlı parametreler olarak karşımıza çıkmaktadır. Detoksifikasyon işlevi olduğu da bilinen GGT'nin serum düzeyleri bizim çalışmamızda intoksikasyon olgularının hastanede yatış süreleri ile istatistiksel anlamlılığı olan pozitif yönde bir korelasyon göstermiştir. Bu bulguyu intoksikasyonda maruz kalınmış olan toksik maddenin detoksifiye edilme çabasıyla bağdaştırmanın mümkün olup olmadığı konusu henüz net değildir. Literatürde GGT düzeyleri genelde hepatotoksik ilaçlara bağlı intoksikasyonlarda araştırılmıştır. Ancak çalışmamızda olduğu gibi hepatotoksik olan olmayan bütün ilaçlara ve maddelere bağlı intoksikasyonlarda GGT'nin klinik önemi yeterince araştırılmamıştır. Bu noktada çalışmamızda bulduğumuz sonuçların ilave çalışmalarla doğrulanmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: gama glutamil transferaz, intoksikasyon, klinik seyir

Tablo 1. İntoksikasyon hastalarının genel özellikleri ve laboratuvar verilerinin özeti

<i>Değişkenler</i>	<i>Değerler</i>
Yaş (yıl)	27,6±10,4
Yatış süresi (gün)	2,7±1,1
Sistolik TA (mmHg)	111±68
Diastolik TA (mmHg)	68±16
NDS	85,9±17,9
Solunum sayısı/dakika	21,9±6,2
Ateş (oC)	36,6±0,4
Glasgow skoru	14,2±2,1
APACHE skoru	3 (0–22)
Glukoz (mg/dL)	96 (39–1144)
Kreatinin (mg/dL)	0,7 (0,4–7,8)
AST (IU/L)	20 (8–376)
ALT (IU/L)	14 (4–953)
ALP (IU/L)	73 (29–150)
GGT (IU/L)	15 (5–365)
Sistolik TA: Sistolik Tansiyon Arteriyel, Diastolik Tansiyon Arteriyel, NDS: Nabız Dakika Sayısı, AST: Aspartat amino transferaz, ALT: Alanin amino transferaz, ALP: Alkalen fosfataz, GGT: Gama glutamil transferaz	

SİNSİ ŞEKİLDE İLERLEYEBİLEN KANSER: PANKREAS KANSERİ

Sevilay Süreyya Ermiş¹, Murat Dinçer²

¹Eskişehir Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Giriş, amaç: Pankreas kanseri, teşhisi ve tedavisi zor bir kanser olup, dünyada en ölümcül dördüncü kanser sayılmaktadır. Genellikle hızlı yayılım gösteren hastalık, daha çok 60 yaş sonrası görülmekte ve erken teşhis hastalığın tedavisi için en önemli faktör olarak kabul edilmektedir. Biz uzun süre alkalen reflü gastrit, özefajit ile takip edilen ve bulantı, mide ağrısı, kilo kaybı ile acile gelen ve pankreas kanseri tanısı konan bir hastayı sunacağız.

Bulgular: 51 yaşında erkek hasta halsizlik, bulantı ve kusması ile acile getirildi. 1 aydır bulantısı varmış, kusması 1 hafta önce eklenmiş. Hasta dış merkezde bu şikayetleri için görüldüğünde endoskopisi yapılmış. Endoskopisinde hiatal herni+alkalen reflü gastrit+özefajiti saptanmış. Pantaprozol tablet, gaviscon sirop ve alverin sirat+simetikon tablet başlanmış. Önce biraz yarar görmüş. Ancak bulantısı tekrar başlamış. Kusmuş. Evde baygınlığı olması nedeniyle acil servise getirildi. Acilde görüldüğünde ta: 80/50 mmHg olması nedeniyle serum fizyolojik verildi. yapılan tetkiklerinde akş 116, cr 1,87, AST 89, ALT 208, GGT 63, ALP 77, Total/direk bilirubin 4,3/1,14 Na 135, k 2,4 olması nedeniyle bulantı+p. ulcus aktivasyonu +hipokalemi+karaciğer enzim yüksekliği ile yatırıldı.

Muayenesinde konjunktiva soluk, sklera subikterik, kalp ritmik taşikardik, epigastrium ve tüm batin palpasyonla hassas idi. Rebaund, defans saptanmadı. Hastanın endoskopisinde alkalen reflü gastrit+özefajit olması nedeniyle mide için tedavisi verildi. Hipokalemi için potasyum desteği verildi. Kreatinin yüksekliği sıvı alımı azalması ve kusmasına bağlı prerenal azotemi olarak değerlendirildi. Sıvı tedavisi ile kreatinin normale geldi. Potasyumu için yüksek doz potasyum içeren mayiler verilmesine rağmen hala potasyumunu normale getirilememesi paraneoplastik sendrom olasılığını akla getirdi.

Hastanın karaciğer enzim yüksekliği, son 1 ayda 8 kilo kaybı olması, paraneoplastik sendrom şüphesi nedeniyle Batın usg çekildi. Karaciğerde multipl ekojen lezyonlar nedeniyle kanser açısından tümör markerleri istendi. AFP1,9, CEA 77,8, Ca19-9>2022, Ca15,3 29,5 olarak gelmesi üzerine pankreas ince kesitli batın MR ve MR kolanjiografi istendi. Batın MR de pankreas gövde, kuyruk kesiminde kalınlaşma, karaciğerde multipl metastaz ile uyumlu görünimleri saptandı.

Hasta cerrahi onkolji bölümünden görüldü. karaciğerde multipl metatazları nedeniyle operasyon şansını kaybetmiş olarak değerlendirildi. Bulantısı pankreastaki kitlenin mide üzerine baskı yapması ve mide içeriğinin aşağı kısma geçememesine bağlandı. Nazogstrik sonda ile dekompresyona alındı.

Hasta pankreas kanseri+karaciğerde multipl metastazları için medikal onkoloji bölümüne devir edilmiştir.

Tartışma: Pankreas kanseri ilk evrelerinde belirti vermeden ilerleyebilir. Belirti vermeye başladığında ise tümör pankreas dışına yayılmış olup tedavi için geç kalınmaktadır. Hastalarda erken teşhis büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle Peptik Ulcus hastalarında verilen tedaviden tam cevap alınamayan durumlarda ileri incelemeler yapmalıyız. En azından yapılacak Batın USG ile safra kesesi, karaciğer veya pankreas hakkında bilgi sahibi olabiliriz.

Anahar kelimeler: karın ağrısı, Pankreas Kanseri, yayılma

HİPONATREMİ KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN NADİR BİR GULLIAN BARRE OLGU SUNUMU

Ezgi Tükel, Seydahmet Akın, Gökcan Güner, Nazire Aladağ, Yasemin Özgür, Safa Abacı, Şanver Koç, Arzu Cennet Işık, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İç hastalıkları kliniği

Giriş: Guillian-Barre sendromu (GBS), progresif ve simetrik özellikle asendan ilerleyişi olan kas güçsüzlüğü ve azalmış veya kaybolmuş derin tendon refleksleri ile karakterize immün aracılı olduğu düşünülen bir sendromdur. GBS'in uygunsuz ADH sendromu ile ilişkisi bilinse de mekanizması net bilinmemektedir. Fakat hiponatremi varlığı yüksek mortalite morbidite ile ilişkilendirilen beyin ödemeine yol açabilmektedir.

Olgu: 52 yaşında kadın hasta 4 gündür olan bulantı, kusma, halsizlik, bacaklarda güçsüzlük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özellikle alt ekstremitede olan güçsüzlük ve yürüyememe şikayetlerinin gittikçe arttığını ifade etmekteydi. Bir hafta öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü ve antibiyotik kullanımı olan hastanın bilinen kronik hastalığı ve sürekli ilaç kullanımı yoktu. Acil servise başvurusunda vitalleri fizyolojik aralıktaydı. Fizik muayenesinde periferik fasial asimetrisi vardı, alt ekstremit motor kuvveti bilateral 1/5 olarak değerlendirildi ve derin tendon refleksleri alınamadı. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgusu yoktu. Hastanın alınan rutin laboratuvar tetkiklerinde Na: 123 meq/l dışında anlamlı patolojik bulgusu yoktu. Normovolemik olan hastanın plazma ozmolaritesi 243 mosm/l olup kan gazında asidozu ve alkalozu yoktu, KCFT ve BFT normal aralıklarda olup hiponatremisi uygunsuz ADH sendromu ile uyumlu görüldü. Akciğer grafisinde infiltrasyon, kitle, patolojik bulgu yoktu. Tiroid ve adrenal fonksiyonları normal sınırlarda bulundu. Hastaya nörolojik semptomları nedeniyle beyin BT planlandı ve beyin tomografisinde ödemli görünümü mevcuttu. Nöroloji konsultasyonu önerisi ile MR difüzyon planlandı. MR difüzyonda anlamlı patolojik bulgusu yoktu. Hastaya bu süreçte sodyum açığı hesaplanarak sodyum replasmanı yapıldı takiplerinde hiponatremisi dirençli seyretti. Hastanın sodyum replasmanına rağmen semptomlarında gerileme kaydedilmedi. Sıvı kısıtlaması sonrası sodyum değeri 130 mEq/l seviyesine ulaştı. İdrar sodyum atılımı uygunsuz ADH'ı destekliyordu. Yapılan EMG GBS ile uyumlu geldi. Hasta steroid ve IVIG tedavisi açısından değerlendirilmek ve takip için nöroloji kliniğine interne edildi.

Sonuç: Hiponatremi sıklıkla karşılaştığımız bir elektrolit bozukluğu olup etyolojisine yönelik sorgulamanın ayrıntılı yapılmasını gerektirmektedir. Acil dahiliye polikliniğinde daha sık olarak ilaçlara bağlı nedenlerle karşılaşıyor olsak da diğer nedenlerinde akılda bulundurulması gerekmektedir. Nadir bir hiponatremi vakası olduğunu düşündüğümüz için olguyu sunuyoruz.

Anahar kelimeler: Guillian barre sendromu, hiponatremi, uygunsuz adh sendromu

PNÖMONİ KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN NADİR BİR LÖSEMİ OLGU SUNUMU

Ezgi Tükel, Sena Yazıcı, Safa Halil Abacı, Seydahmet Akın, Nazire Aladağ, Yasemin Özgür, Arzu Cennet Işık, Şanver Koç, Özcan Keskin

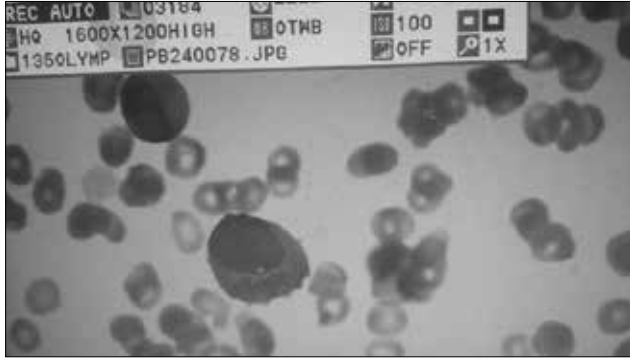
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İç hastalıkları kliniği

Giriş: Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) tromboz ve kanamalarla seyretmektedir. Her zaman altta yatan nedene bağlı olarak görülmektedir. Trombositopeni ve mikroanjiyopatik hemolitik anemi her zaman mevcuttur. Mortalitesi yüksek olan bir durum olduğu için hızlı tanı konulması ve altta yatan nedenin tedavisi gecikmeden yapılmalıdır.

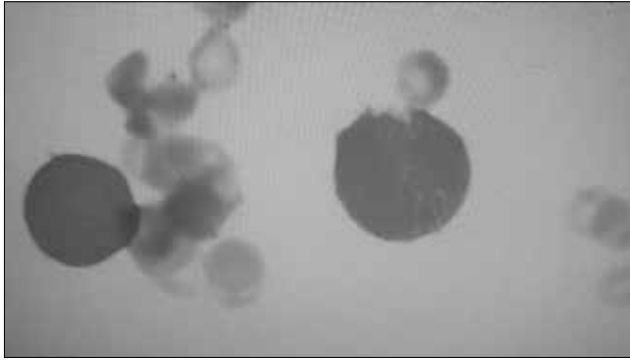
Olgu: 44 yaşında erkek hasta yaklaşık 20 gündür olan halsizlik, ateş, öksürük, nefes darlığı şikayetleri ile hastenemize başvurdu. Mevcut şikayetleri ile daha öncesinde dış merkeze başvurusu olan hastaya alt solunum yolu enfeksiyonu olduğu düşünülerek ismini bilmediği bir antibiyotik tedavisi başlanmış. Hasta tedavisini düzenli bir şekilde almış fakat nefes darlığı giderek artmış ve evde ölçülen ateşi 40°C'ye çıkması üzerine hasta tekrar hastaneye başvurmuş; akciğer grafisi çekilmiş ve grafisi pnömoni ile uyumlu görülerek antibiyotik tedavisi değiştirilmiş ve hastanemize yönlendirilmiş. Bu süreçte nefes darlığının arttığını ve son günlerde görme bozukluğunun geliştiğini ifade etmekteydi. Acil serviste vitalleri alınan hastanın taşikardisi (110/dk), takipnesi (22/dk) vardı. Fizik muayenesinde hasta soluk görünümlü, bilateral akciğerlerde üst zonlara kadar krepitan ralleri vardı, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde WBC: 18,8 10³/ul, HGB: 5,9 g/dl, PLT: 15 10³/ul, Üre: 45 mg/dl, Kre: 1,31 mg/dl, INR: 1,9 olup diğer değerleri normal aralıktaydı. Hastanın toraks görüntülemesinde yaygın infiltrasyon alanları mevcut olup göğüs hastalıkları tarafından oral antibiyotik tedavisi önerilerek anemi açısından değerlendirilmek üzere tarafımıza yönlendirildi. Nörolojik semptomları olan hastaya beyin BT ve MR difüzyon çekildi; patolojik bulgu görülmedi. Ön tanıda pnömosepsis+ DIC düşünülen hastaya TTP/HÜS ekartasyonu için periferik yayma planlandı. Periferik yaymasında %80 oranında bilobe nükleuslu yoğun granüllü blastlar görüldü. Hastada akut miyeloid lösemi M3+ DIC öntanılara eklendi. Gerekli kan transfüzyonları yapılan hastanın takibinde solunum sıkıntısı arttı; 10 lt/hidrasyona rağmen hipotansif seyreden hasta acil dahiliye gözlemlerine entübe edilerek hematoloji kliniği olan bir merkezin 3. düzey yoğun bakım ünitesine sevk edildi.

Tartışma: Periferik yayma basit, tekrarlanabilir, ucuz ve kolay değerlendirilebilen bir tanı yöntemidir. Başta hematolojik olmak üzere birçok hastalığın teşhisinde yol gösterici olmaktadır. Son yıllarda laboratuvar tetkiklerinin giderek daha genişlemesine rağmen periferik yayma önemini korumaktadır. Acil servis başvurularında ağır ve atipik gidişli enfeksiyon tablolarında ve sitopenilerde asla geciktirilmeden yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: dissemine intravasküler koagülasyon, trombositopeni, periferik yayma



Resim 1. PeriferikYayma-1



Resim 2. PeriferikYayma-2

NİFEDİPİN KULLANIMINA BAĞLI GİNGİVAL HİPERPLAZİ

Arzu Cennet Işık, Seydahmet Akın, Yasemin Özgür, Nazire Aladağ, Şanver Koç, Mutianur Özkorkmaz, Özcan Keskin

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: İlaça bağlı dişeti büyümeleri bazı sistemik ilaçların yan etkisi ile oluşur ve mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Önemli olan dental plak, predizpozan etkenler, cinsiyet, yaş ve tedavi süresidir. İlaça bağlı dişeti büyümeleri neden olan ilacın kesilmesi, oral hijyen sağlanması ve perio-dental bakım ile kontrol edilebilir. Nifedipin kullanımı sonrası gingival hiperplazi gelişen olgumuzu ilacın yan etkisine dikkat çekmek amacıyla sunduk.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta diyabet, hipertansiyon ve dişeti kanaması şikayetleri ile poliklini-ğimize başvurdu. Anamnezinde son 1 yıldır hipertansiyon için nifedipin 60 mg 1x1 tablet kullanım öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde makroskopik olarak tespit edilebilen gingival hiperplazi olması dışında özellik yoktu. Hemogram ve biyokimyasal tetkikleri normal sınırlarda idi. Diyabet açısından kontrol altında olduğu görüldü. Diş hekimi kontrolü önerildi ve konsultasyon istendi. Konsultasyon sonucunda gingival hiperplazi ile uyumlu olduğu belirtildi. Sebep olabilecek nedenler arasında olan ilaca bağlı sekonder gingival hiperplazi düşünülerek nifedipin tedavisi kesildi, oral hijyene uyulması önerildi ve antihipertansif olarak ACE inhibitörü başlandı. 2 hafta sonraki kontrolünde hiperplazinin tamamen gerilediği görüldü. Hasta ayaktan poliklinik takibine alındı.

Sonuç: Antihipertansif ajan olarak sık kullanılan nifedipin gingival hiperplaziye diş eti fibroblastlarıyla etkileşime girerek olduğu düşünülmektedir. Bu ilacı kullananlarda nadir olarak görülmekte ve hastalarda yaşam kalitesini düşürmektedir. İlacın kesilmesi sonrasında semptomların gerilemesi tanıyı doğrular. Nifedipin kullananlarda gelişebilecek diş eti kanamalarında gingival hiperplazi akla gelmesi açısından sizlere bu olguyu sunmak istedik.

Anahtar kelimeler: nifedipin, gingival hiperplazi, hipertansiyon

DIYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ GEREKLİLİĞİ

Fatih Eskin, Osman Nuri Koyun, Cihat Çoşgun

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

Giriş: Hipertansiyon (HT) en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. ABD ve Avrupa ülkelerinde en sık görülen hastalıklardan biri olan hipertansiyon prevalansı Framingham Çalışmasında erişkin toplumda %15–20 olarak saptanmıştır ve yaşla birlikte sıklığı da artış göstermektedir (%42–64). Ülkemizde ise 16 milyon HT hastasının olduğu tahmin edilmektedir. Kardiyovasküler, renovasküler ve serebrovasküler hastalıklar açısından major risk oluşturan HT, aynı zamanda ölenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olması nedeniyle biz hekimler için daha da önemli bir durum arz etmektedir. Diyabetes Mellitus (DM) da dünyada oldukça sık görülen bir hastalıktır ve sıklıkla bu iki hastalık birarada bulunurlar.

Amaç: DM ve HT birlikteliğinin sık olduğu bilinmesine rağmen DM lu hastaların kan basıncını yeterli sıklıkta kontrol ettirmedikleri bilinmektedir. Tespit edilmemiş HT ise DM lu hastalar için önemli riskler taşımaktadır. Bu çalışmada Tip2 DM lu hastaların HT açısından taranması amaçlanmıştır.

Yöntem: Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran, daha önce HT tespit edilmemiş 100 Tip2DM lu hastanın yaş ve diyabet yaşları kayıt edilerek kan basınçları ölçüldü. Ölçüm öncesi hastaların oturur durumda en az 5 dakika dinlenmeleri sağlandı. Ölçüm, klasik oskültatuar yöntemle yapıldı. Bir seferde2 dakika ara ile iki ölçüm yapılarak ortalaması alındı.

Bulgular: Daha önce HT u olmayan 100 Tip2DM hastasının kan basıncı ölçümleri sonucunda 42 hastada yeni HT tespit edildi. Bu 42 hastanın 24 ünde Evre 1 HT, 11 inde Evre 2 HT ve 7 tane-sinde de Evre 3 HT olduğu tespit edildi. HT tespit edilmeyen hastaların yaş ortalaması 52 ve diyabet yaş ortalaması 5,7 yıl olmasına karşılık HT tespit edilen hastaların yaş ortalaması 58 ve diyabet yaş ortalaması 7,2 yıl olarak tespit edildi.

Sonuç: Bizim yaptığımız bu ufak çaplı taramada %42 gibi yüksek bir oranda yeni HT hastası tespit ettik. Tarama sonuçlarında görülüyor ki hasta yaşı ve diyabet yaşı ilerledikçe HT tespit etme oranları da artmaktadır.

Tartışma: DM ve HT, kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite riskini önemli derecede artıran ve toplumda oldukça sık görülen iki hastalık olmasına rağmen henüz tespit edilmemiş oldukça fazla sayıda DM ve HT hastası olduğu aşikardır. HT u ancak kan basıncı ölçümleri yaparak tespit edebiliriz. Çalışmamızda da görüldüğü üzere 100 Tip2DM hastasının kan basıncı ölçümleri yapı-larak %42 gibi çok yüksek bir oranında HT tespit edilmiş olup, bu hastaların tedavileri başlanarak hastalar için olası riskler en aza indirilmeye çalışılmıştır. Sonuç olarak biz hekimlere düşen görev, Tip2 DM hastalarının rutin olarak kan basıncı ölçümlerini yapmak ve hastalara da kendi kan basıncı takiplerini yaptırmaları gerekliliğini her fırsatta hatırlatmak olmalıdır.

Anahtar kelimeler: Diyabet, Hipertansiyon, Kan basıncı ölçümü

BOĞAZ AĞRISI VE GEÇMEYEN ATEŞLE BAŞVURAN ERIŞKİN STİLL HASTALIĞI OLGUSU

Serhat Uysal, Ufuk Süleyman Taner, Fettah Sametoğlu

S. B. Ü. İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Olgusu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 39 yaşında kadın hasta halsizlik, boğaz ağrısı ve üşüme-titremeye yükselen ateşle başvurdu. Anamnezinde 45 gün önce elektif kolesistektomi olduğu, preop-postop problem yaşamadığı öğrenildi. Ev hanımı olan hastanın sigara-alkol kullanmadığı, yurtdışı seyahat öyküsü olmadığı, taze peynir tüketmediği ve düzenli ilaç kullanımının olmadığı öğrenildi. Aile öyküsü yoktu. 3 hafta önce boğaz ağrısı ve ateş sebebiyle kulak burun boğaz (K. B. B.) polikliniğine başvurduğu, antibiyoterapi verildiği, tedavisini tamamladığı fakat boğaz ağrısında iyileşme olmadığı için gittiği K. B. B. muayenesinde özellikli saptanmadığı belirtildi. Halsizliği ve sebat eden ateşi olan hasta poliklinik tahlillerinde bisitopeni ve ferritin yüksekliği görülmesi üzerine yatırıldı. Muayenesinde solunum sesleri doğaldı, batin rahattı, organomegali yoktu, kardiyak üfürüm duyulmadı, artrit yoktu, tonsiller hafif hiperemikti. Sağ aksillada palpabl lenf nodu mevcuttu. Döküntü, peteşi, purpura yoktu. Laboratuvarında WBC: 2,11 ($10^9/L$), Hgb: 10,6 g/dL, PLT: 80 ($10^9/L$), MCV: 72,6 fL, sedimantasyon: 70 mm/h, kreatinin: 0,48 mg/dL, AST: 397 U/L, ALT: 242 U/L, CRP: 4,29 mg/dL, trigliserid: 139 mg/dL, LDH: 1215 U/L, prokalsitonin: 2,82 ng/mL, ANTI-HIV: (-), INR: 0,9, ferritin: >1500 (4354,9 ng/mL), tam idrar tetkiki: (-), ANA: (-), RF: (-), ANCA: (-), ENA profili: (-), EBV: (-), Brucella IgM: (-), TORCH: (-) tespit edildi. Akciğer grafisinde özellikli saptanmadı. Batin ultrasonografisinde karaciğer-dalak boyutları üst sınırdıydı, asit, abse ya da malignite saptanmadı. Boyun-aksilla-inguinal ultrasonografilerinde reaktif görünümde lenf nodları saptandı. Bisitopenisi olan hastanın periferik yaymasında özellikli saptanmadı, trombosit sayısı yeterliydi. Hematoloji konsültasyonunda ultrasonografide görülen reaktif görümlü lenf nodlarının ultrasonografiyle takibi, periferik yaymada da özellikli olmayan hastada hematolojik malignite düşünülmeydi, sistemik hastalıklar açısından değerlendirme gerektiği belirtildi. İnfektif endokardit açısından yapılan transözefageal ekokardiyografide özellikli saptanmadı. Kültürleri alınarak seftriakson başlanan hastanın ateşleri yüksek seyredince tedavisi ertapenem olarak düzenlendi. Balgam, idrar, gaita kültüründe üreme olmadı. Balgamda ARB negatifti. Tek şişe kan kültüründe enterococcus üremesi olması üzerine tedavisine teikoplanin eklendi. Ertapenem-teikoplanin tedavisi altında bir süre ateşsiz seyretmesine rağmen ateşleri tekrarladı. Takibinde ateş yüksekliği olmasına rağmen karaciğer fonksiyon testleri, LDH, CRP-prokalsitonin değerlerinde gerileme görülen hastanın ferritin yüksekliği sebat etti. Ateşli dönemde alınan ardışık kültürlerinde üreme olmadı. Antibiyoterapi kesildi. Takiplerinde somon renginde cilt döküntüleri oluştu, artralji de tarifleyen hastada mevcut bulgularla erişkin Still hastalığı (ESH) düşünüldü. Steroid tedavisi başlandı. Tedavi altında ateşi yüksek seyrederken, bisitopenisi, hipertrigliseridemisi, hipofibrinopenisi, ferritin yüksekliği ve klinikte bozulma olması üzerine hastada ESH'a eşlik eden makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) düşünüldü. Kemik iliği aspirasyonunda hemofagositoz gösterilemedi. Hasta yakın takip için yoğun bakım ünitesine nakledildi. Akut respiratuvar distress de gelişen hasta yoğun bakım ünitesinde eksitus oldu.

Sonuç: ESH nedeni bilinmeyen ateş etiyolojisinde akılda tutulması gereken nadir sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. MAS'ın ESH seyrinde ateşle beraber lenfadenopati, pansitopeni, yüksek ferritin seviyeleri, trigliserid ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklikle beraber seyreden fatal bir komplikasyon olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Ateş, Ferritin, Still

ÇOMAK PARMAK İLE BAŞVURAN ASEPTOMATİK CROHN OLGU SUNUMU

Seydahmet Akın, Nazire Aladağ, Yasemin Özgür, Arzu Cennet Işık, Şanver Koç, Safa Abacı, Gökhan İslamoğlu, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İç hastalıkları kliniği

Giriş: Çomak parmak (Clubbing) terimi parmağın distal falanksının uniform olarak şişmesini ve tırnak ile tırnak yatağı arasındaki açının bozulmasını belirten klinik bir terimdir. İlk defa Hipokrat tarafından tarif edilen çomak parmak birçok farklı nedene bağlı gelişebilmektedir. Bunların başlıcaları pulmoner, kardiyovasküler, infeksiyöz, gastrointestinal ve endokrin hastalıklardır. Clubbing tamamen idiyopatik de olabilmektedir.

Olgu: 27 yaşında erkek hasta el ve ayak parmaklarında çomaklaşma nedeniyle polikliniğe başvurdu. Son bir yıl içinde yakınmalarının geliştiğini ifade eden hastanın ailesinde benzer yakınması olmadığı öğrenildi. Hastanın bilinen malignite, kronik akciğer, kalp, karaciğer veya barsak hastalığı öyküsü yoktu. Alkol ve sigara kullanımı tariflemiyordu. Hastanın fizik muayenesinde tüm el ve ayak parmaklarında distal falankslarda belirgin çomaklaşma mevcuttu (resim 1,2). Eklemlerde ağrı veya hareket kısıtlılığı yoktu. Kardiyopulmoner ve abdominal muayenesi doğaldı. Hastanın hemoglobin düzeyi 12 gr/dl (12–15), lökosit sayısı 7800/mm³ (4000–11000), periferik yaymada PNL %73, lenfosit %25, monosit %1, eozinofil %1, trombosit 350000/mm³ olarak saptandı. Serum elektrolitleri, arter kan gazı, açlık kan şekeri, biyokimyası, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda bulundu. İdrar tetkikinde patoloji saptanmadı. Akciğer filmi, elektrokardiografisi ve Ekokardiografisi ve üç boşluk BT normal olarak raporlandı. Çölyak antikorları ve PPD testi negatif olarak değerlendirildi. Yapılan gastroduodenoskopi normal olarak raporlandı. Yapılan kolonoskopi terminal ileum ağzında ülser ve erozyonlar, Crohn (?) olarak raporlandı. Halen aktif kolit yakınması olmayan hasta gastroenteroloji polikliniğince izlenmek üzere taburcu edildi.

Tartışma: Clubbing etyopatogenezi halen net olarak bilinmemektedir. Clubbing idiyopatik veya sekonder olabilmektedir, idiyopatik formu olguların %3–4 ünü oluşturmaktadır. İdiopatik hipertrofik osteoartropati olarak da tanımlanan bu tipte bulgular adolesan çağda ortaya çıkmaktadır. Erkek kadın oranı 9/1 olup, aile öyküsü %30–40'ında bildirilmiştir. Sistemik bir çok hastalıkta bulunmakla birlikte idiyopatik de olabilmektedir. Karşımıza çıkan clubbing olguları bağlı olduğu hastalıkların prognozu hakkında fikir verebilirler. Bazen çok nadir olarak, olgumuzdaki gibi henüz sistemik hastalık klinik bulgu vermeden de clubbing ortaya çıkabilmektedir. Başta Crohn hastalığı olmak üzere inflamatuvar barsak hastalıkları ile clubbing arasında yakın ilişkili olduğu akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: çomak parmak, crohn hastalığı, kolit



İSHAL İLE PREZENTE OLAN KOLON MÜSİNÖZ ADENOKANSER VAKASI

İskender Ekinci, Mitat Büyükkaba, Ahmet Çınar, Yılmaz Önal, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Kolon kanseri tüm kanserler arasında kadınlarda en sık görülen 2. kanser türü, erkeklerde ise en sık görülen 3. kanser türü olup gastrointestinal sistemin en sık tümörüdür. Kolon kanserlerinin çoğu rektum ve sigmoid kolonda yer alırken son yıllarda çıkan kolon tümörü sıklığı artmaktadır. En sık patolojik tip adenokanser (%95) olup, bu türün alt grubunda yer alan taşlı yüzük hücreli ve müsinöz adenokanser türlerinin prognozu daha kötüdür. Sağ kolon tümörleri genellikle eksantrik olarak gelişme eğiliminde olan ve büyük palpabl kitlelere dönüşebilen, gizli kanama ve nadiren de obstruksiyon ile prezente olabilen tümörlerdir. Burada ise ishal ile başvuran bir hastada saptanan çıkan kolon tümörü vakası sunulmuştur.

Vaka: 61 yaşında erkek hasta 3 aydır devam eden ishal yakınması ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Dışkılamanın kansız, mukussuz ve sıvı kıvamda olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde batın sağ üst kadranda palpe edilebilen sert bir kitle saptandı. Tetkiklerinde lökosit 11,210 μ /L, hemoglobin 8,9 g/dL, trombosit 343,000 μ /L, glukoz 117 mg/dL, ALT 8 U/L, AST 14 U/L, ALP 79 U/L, GGT 20 U/L, Kreatinin 0,67 mg/dL, total bilirubin 0,4 mg/dL, LDH 154 U/L, albumin 2,9 g/dL, total protein 5,4 g/dL, sodyum 139 mmol/L, potasyum 3,4 mmol/L, demir 12 μ g/dL, total demir bağlama kapasitesi 206 μ g/dL, ferritin 97,8 ng/mL, folat 3,4 ng/mL, TSH 0,26 uIU/mL, B12 vitamini 173 pg/mL ve tam idrar tetkiki normal saptandı. Gaita incelemesinde gizli kan pozitif saptandı, lökosit, eritrosit veya parazit yumurtasına rastlanmadı, kültürde üreme olmadı. Tümör markırlarından CEA (13 ng/mL) ve CA-125 (149 U/mL) yüksek iken; CA-19,9, AFP ve PSA normal sınırlarda idi. PA AC grafisi normaldi. Abdomen ultrasonografisinde hepatik fleksura ve çıkan kolonda 10 cm boyunca kalınlaşma, karaciğer sağ lobu komşuluğunda çıkan kolonla devamlılık gösteren 81x53 mm heterojen kitle saptandı. Kontrastlı batın tomografisinde kolonda hepatik fleksura lokalizasyonunda boyutları yaklaşık 10x7 cm ölçülen, heterojen kontrast tutan, lümeni tama yakın dolduran, hipodens kitlesel lezyon saptandı. Kolonoskopide çıkan kolonda görülen lezyondan örnek alındı, patoloji müsinöz adenokarsinom ile uyumlu olarak raporlandı. Demir, B12 vitamini ve folik asit replasmanlarına başlanan hasta operasyon için genel cerrahi birimine sevk edildi.

Tartışma ve sonuç: Kolon kanseri sık rastlanan ve yüksek mortaliteye sahip olan bir kanser türüdür. Erken tanının sağ kalım üzerine belirgin etkin olduğu bu kanser türünde yakınmasız bireylerde rutin tarama programları; hastalık ilişkili semptom ve bulguları olan hastalarda ise ileri düzey incelemeler dikkatle uygulanmalıdır.

Anahtar kelimeler: ishal, kolon kanseri, müsinöz adenokarsinom

GERİATRİK EVDE BAKIM HASTALARINA BAKIM VEREN KİŞİLERİN BAKICI YÜKÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aslı Tufan¹, Pemra Ünalın²

¹Marmara Üniversitesi Pendik EAH, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Geriatri Bölümü, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik EAH, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Aile Hekimliği BD, İstanbul

Amaç: Evde bakım, teşhis ve tedavi sonrası bakım sürecinde, kronik bir hastalığın takibinde, ihtiyaç sahiplerine kendi ev ortamlarında sağlık bakımı hizmetlerinin verilmesidir. Evde bakım hizmetine en çok ihtiyaç duyan kesim 65 yaş üstü hastalardır. Bu hastaların bakımı genelde hastaların yakınları tarafından yürütölmektedir. Bakım verme işi sıklıkla bir kişinin omuzlarında kalmakta ve çoğu zaman bakım yükü karşısında zorlanabilmektedirler.

Bu araştırmada, 65 yaş üstü evde bakım hastalarına bakım verenlerin yaşadığı güçlüğü “ Zarit Bakım Verme YüğüÖlçeğı”(ZBVYÖ) kullanarak belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-yöntem: Tanımlayıcı olan bu araştırmaya Şubat-Mart 2016 tarihleri arasında evde bakım biriminden takipli hastaların bakım verenleri dahil edilmiştir. Katılımcıların onamı alındıktan sonra 22 soruluk Zarit Bakım Verme YüğüÖlçeğıyüzyüze soru-cevap şeklinde uygulanmıştır. Ölçekten en az 0, en fazla 88 puan alınabilmektedir. Ölçek puanının yüksek olması, yaşanan sıkıntının yüksek olduğunu göstermektedir. 24 kesme puan olarak kabul edilmiştir. Bakım verenlerin sosyo-demografik özellikleri ve hastaların özelliklerini içeren bilgiler kayıt edilmiştir. Veriler SPSS Statistics 23,0 programında Mann Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Toplam 119 bakım veren (100 kadın, 19 erkek) çalışmaya katılmıştır. Çalışmada bakıcı yükü puanı $49,5 \pm 14,73$ (12–79) olarak bulunmuş. Yüz sekiz (%90) bakıcı ölçekten 24 üzeri puan almıştır. Bakıcının yükü ile hastalarının bakım süresi, bakım verenin yaşı, cinsiyeti, eğitim düzeyi, hasta ile yakınlık derecesi ve iş durumu arasındaki ilişki gözlemlenmiştir. Bakıcı yükü puanı ile bakım verenin hastayla yakınlığı ($p=0,038$), hastanın eğitim düzeyi ($p=0,008$) ve hastanın bakım süresi ($p=0,008$) aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Sonuç: Bakıcı yükünün değerlendirilmesi ve sorunların saptanması; bakım verenlerin ve hastaların yaşam kalitelerini yükseltmeye yardımcı olabilir. Bu farkındalık hastaya daha yararlı bir bakım verilmesini sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: bakıcı yükü, evde bakım, geriatri

HOMOZİGOT TİP FAKTÖR V LEİDEN MUTASYONUNA BAĞLI GELİŞEN BUDD CHİARİ SENDROMU: OLGU SUNUMU

Banu Betül Kocaman, Könül Ahmedova, Esmâ Nur Sağlam, Burcu Gülbağcı, Ufuk Süleyman Taner, Burçak Kara, Fettah Sametoğlu

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

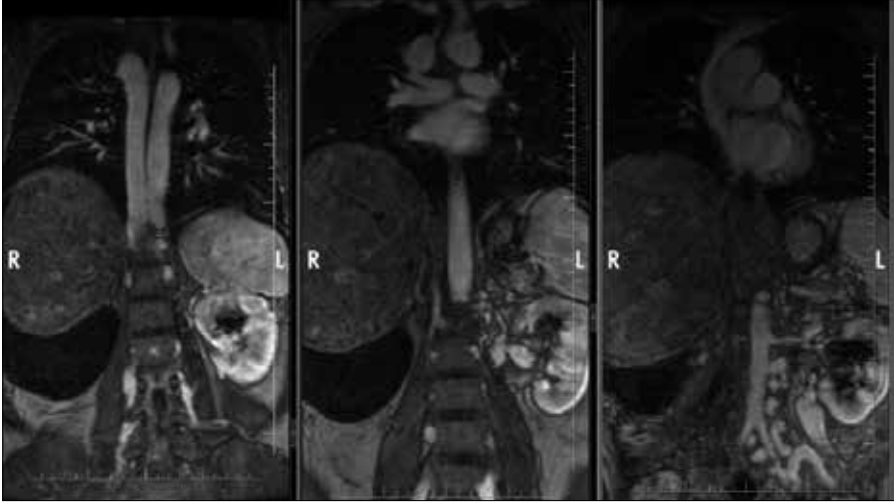
Giriş: BCS (Budd chiari sendromu) hepatik venöz çıkış akımının tıkanıklığıyla oluşan nadir bir klinik tablodur. Prevalansı 1/100,000'dir. Batı toplumunda sıklıkla 30–40 yaşlarındaki kadınlarda görülmektedir. %20 idiopatik olmakla birlikte, etyolojisinde %46 oranında birden fazla trombotik risk faktörü bulunmaktadır. Her zaman aşikar semptomlar görülmesi de, birçok hasta karın ağrısı ve karında şişlikle başvurmaktadır. Hastaların %5'i akut karaciğer yetmezlik tablosuyla gelmektedir. Erişkin hayatta kalıtsal trombofilinin kendisini BCS olarak gösterdiği pek çok hasta olduğundan faktör V leiden mutasyonu, antitrombin 3, protein c, protein s eksikliği ve hiperkoagulopati durumları mutlaka araştırılmalıdır. Faktör V leiden mutasyonu otozomal dominant geçişlidir ve bunların %99'unda mutasyon heterozigottur. %1'lik kısım homozigottur; bu gruptakiler oldukça nadir vakalardır. Faktör V leiden mutasyonunun beyaz ırkta bulunma sıklığı %5'ken, homozigotluk oranının 1/5000 olduğu bildirilmiştir. İlk venöz tromboemboli için relatif risk homozigotlarda 10 kat yüksek bulunmuştur. BCS etyolojisinde hiperkoagulopati durumlarının göz önünde bulundurulması hastalığın erken teşhis ve tedavisinde önemlidir. Yazımızda homozigot tip faktör v leiden mutasyonuna bağlı BCS olgusu sunulmuştur.

Olgu: 44 yaşındaki kadın hasta karın ağrısı, karında ve bacaklarda şişlik şikayetiyle hastanemize başvurdu. Anamnezinde 4 düşük, 2 ölü doğum ve sol alt ekstremitede derin ven trombozu öyküsü vardı. Fizik muayenesinde skleralar ikterik, yaygın asit ve bilateral pretibial ödem vardı. Tetkiklerinde; t. bilirubin: 8,1, d. bilirubin: 4,1, AST: 41, ALT: 28, LDH: 408, ALP: 195, Albumin: 2,2, T. protein: 5,76, INR: 1,8, WBC: 11,08, hb: 13,6, PLT: 186, Na: 128, K: 4,2, kreatinin: 1,1 saptandı. Abdomen BT'de, hepatomegali ve nodüler tarzda kontrast tutulumu olan solid lezyonlar görüldü. MR anjiyografide karaciğer parankiminde yoğun heterojen kontrastlanma saptandı, hepatik venler izlenemedi. Karaciğer biyopsisi yapıldı, hepatosellüler karsinom ekarte edildi. Parasentez sıvısı transuda vasfındaydı. Venöz doppler USG'de sol alt ekstremitede derin ven trombozu saptandı. ANA: negatif, anti-ds dna: negatif, anti-ena ssA: negatif, anti-ena ssB: negatif, anti lkm: negatif, AMA: negatif, ASMA: negatif, anti-ena scl negatif, anti-ena jo-1: negatif, lupus antikoagulanı: negatif, anti kardiolipin antikor Ig m: negatif-Ig g pozitif (22,3), anti trombin 3 aktivitesi (50,6)-anti-jen (73), protein c antijen (61), protein s antijen (86), homosistein (18,1), anti-beta-2 glikoprotein ant. Ig m: negatif-Ig g: negatif saptandı. Faktör V leiden mutasyonu homozigot tipte pozitif tespit edildi. Hastaya enoksoparin tedavisi başlandı. Tedavi sonrası hastanın şikayetlerinde ve laboratuvar bulgularında gerileme görüldü.

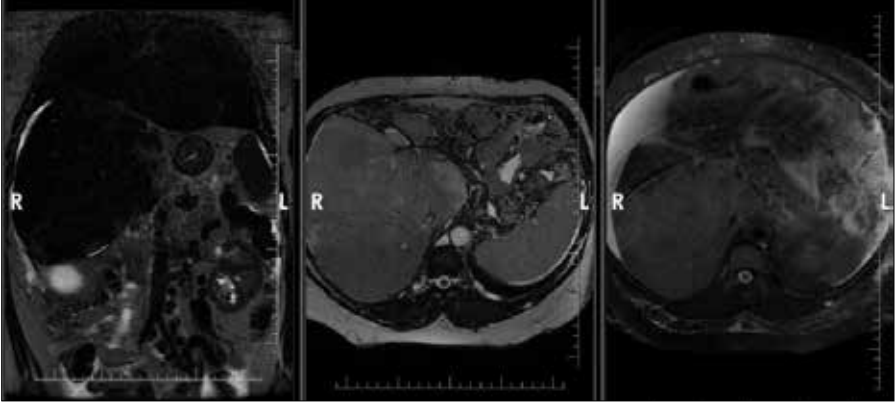
Tartışma: BCS etyolojisinde miyeloproliferatif hastalıklar, maligniteler, oral kontraseptifler, gebelik ve kalıtsal trombofililer yer almaktadır. Kalıtsal trombofililerden en sık görülen faktör V leiden mutasyonunun ana klinik bulgusu VTE'dir (venöz tromboemboli). Ancak heterozigot tip faktör V leiden mutasyonlu bireylerin yalnızca küçük bir yüzdesinde VTE gelişmektedir. Bu

risk homozigot tipte ve başka bir kalıtsal trombofili eşlik etmesi durumunda daha fazladır. Venöz tromboembolinin en sık görülen yeri derin ven trombozu ve pulmoner emboli olup, diğerleri bacak yüzeysel venleri, serebral, portal ve hepatik venlerdir. BCS'li 516 hasta ve 1342 kişilik kontrol grubunu içeren 2014 tarihli bir meta-analizde faktör v leiden'ın artmış BCS riskiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. BCS kronik gidişli bir seyir ile akut fulminan karaciğer yetmezliğinin izlendiği geniş bir klinik spektrum göstermektedir. Olgumuzun klinik bulguları akut gelişen BCS semptomlarıyla uyumluydu. BCS'nin tedavi edilmeyen olgularında 3 yıllık survi %10 oranında iken tedaviyle 5 yıllık sağ kalım %75'lere ulaşabilmektedir. Tanı anında antikoagulan tedavinin başlanması önerilmektedir. Başlıca tedavi yöntemleri antikoagulasyon, anjioplasti stent, transjuguler portosistemik şant, karaciğer nakli olarak sıralanabilir. Olgumuzda antikoagulan tedavi başlandı ve kliniğinde düzelme görüldü.

Anahtar kelimeler: budd chiari sendromu, faktör v leiden mutasyonu, tromboz



Resim 1. Abdomen MR/MR anjiyografi



Resim 2. Abdomen MR/MR anjiyografi

AZATİYOPRİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN PANSİTOPENİ OLGUSU

Deniz İncaman, Mahmut Çınar, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar, Berk Bozkurt

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Ülseratif kolit nedeniyle azatioprin tablet kullanan bir hastada ilaca bağlı gelişen pansitopeni tablosunu sunduk.

Olgu: Bilinen ülseratif kolit tanısı ile 1 yıldır azatioprin tablet kullanan 23 yaşındaki kadın hasta iç hastalıkları polikliniğine halsizlik, boğaz ağrısı, kollarda döküntü şikayeti ile başvurdu. Yapılan fizik muayenede farenks hiperemik, üst ekstremitelerde peteşi ve purpura saptandı. Yapılan tetkiklerinde HB: 7,2 g/dL, WBC: 2300 10e3/uL, nötrofil 500, PLT 42,000 10e3/uL olması üzerine ilaca bağlı pansitopeni ön tanısı ile iç hastalıkları servisine interne edildi. Azatioprin stoplandı, ampicilin sulbaktan tedavisi başlandı. Yapılan periferik yayması kan tablosu ile uyumlu gözlemlendi, rutin biyokimyasında ve viral markerlarında özellik saptanmadı. İlk 48. Saatte hastada sulu, kansız ishal şikayeti gelişti, gaita direk bakısında bol lökosit görüldü, gaita kültüründe üreme olmaması üzerine antibiyotiğe bağlı gastroenterit düşünüldü ampicilin sulbaktan kesildi, seftriakson başlandı. Hastanın takiplerinde şikayetleri geriledi, ateşi hiç olmadı. Kontrol tetkiklerinde PLT 251,000 10e3/UL, nötrofil 2100, WBC 5200 10e3/UL, Hb; 9,7 g/dl olması üzerine antibiyotik tedavisi yedi güne tamamlanan hasta sağlık ile taburcu edildi.

Tartışma: Azatioprin pürin analogudur, etkisini dna sentezini engelleyerek lenfositlerin proliferasyonunu ve fonksiyonlarını engelleyerek gösterir. İnflamatuvar barsak hastalıkları, otoimmün hastalıklar ve organ nakli sonrası dahil, birçok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Bilinen yan etkileri; gastrointestinal, hematolojik, hepatotoksik, pulmoner olarak gösterilebilir. Azatioprine bağlı pansitopeni görülme sıklığı yaklaşık olarak %1–2 oranında olmasına rağmen, ölümcül sonuçlara neden olabilmektedir. Patogenezi tam olarak anlaşılamamış olsada, azatioprine bağlı pansitopeni yüksek doz ilaç maruziyetinden sonra erken veya geç dönemde ortaya çıkabildiği gibi, ilaç dozundan bağımsız olarak idiyosenkratik bir reaksiyondan da kaynaklanabilmektedir.

Sonuç: İmmün suprese ilaç kullanan hastalarda tedavi etkinliğinin yanı sıra ilaç yan etkilerinin bilinmesi de önem arz etmektedir. Bu tür ilaç kullanan hastalarda görülen pansitopeni yan etkisinden dolayı tedavi izleminde hemogram takibi önem taşımaktadır

Anahtar kelimeler: azatioprin, iyatrojenik, pansitopeni

GEBELİK VE İMMÜN TROMBOSİTOPENİK PURPURA

Ayşegül Ertinmaz Özkan, Nurhayat Özkan Sevencan, Burçak Kayhan

Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

İmmün trombositopenik purpura (İTP) otoimmün mekanizmalar ile trombosit yıkımının artışı ve yapımının bozulması ile karakterize bir hastalıktır. Trombositopeni tek başına ortaya çıktıysa primer immün trombositopeni, eğer alta yatan başka bir otoimmün hastalık, gebelik, ilaç kullanımı, aşılar, enfeksiyonlar ile ilişkili ise sekonder immün trombositopeni olarak adlandırılır. Gestasyonel trombositopeni ve HELLP gebeliğin son trimesterinde gözlemlendiği için, ilk trimesterde bir gebede trombositopeni ile karşılaşılsa, trombositopeni ciddi düzeyde ise ayırıcı tanıda İTP öncelikli olarak düşünülmelidir.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta halsizlik ve ağız içi mukozal kanama şikayeti ile başvurduğu polikliniğimizde yapılan tetkiklerinde trombosit değeri $1000/\text{mm}^3$ saptanması üzerine izole trombositopeni nedeniyle yatırıldı. Öyküsünde daha önceden bilinen trombositopenisi olmadığı öğrenildi. Biyokimyasal incelemesinde LDH, kreatinin, bilirubinler, protein düzeyi, immünglobülin değerleri, serolojik testleri, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinogen ve d-dimer değerleri normal saptandı. Kan grubu A Rh+ tespit edildi. Periferik yaymasında trombosit görülmedi, psödotrombositopeni dışlandı. Öyküsünde bilinen gebelik durumu olmayan hastamızın Beta HCG değeri 7559 saptandı. Hastamızdan Jinekoloji ve Obstetri konsultasyonu istendi. G3P3,10 mm kese ve FKA (fetal kalp atımı) + izlendi. 5 haftalık riskli gebelik olarak değerlendirildi. Hematolojiye konsulte edilen hastamıza gebeliğe sekonder İTP tanısı konularak 500 mg/gün metilprednizolon ve IVIG 1 gr/kg önerildi. Hemogram takiplerinde trombosit değerleri yükselmeyen ve hafif vaginal kanaması başlayan hastamıza Jinekoloji ve Obstetri Kliniğinden tekrar konsultasyon istendi. FKA + saptandı. Hematoloji önerisi ile vaginal kanaması olan gebe hastamıza 2 ünite aferez trombosit transfüzyonu verildi. Trombosit değeri transfüzyon sonrası $13,000/\text{mm}^3$ e yükseldi. Takipte hasta kendi isteği ile üst merkeze sevk edildi. 1 ay sonra kontrole gelen hastamızın üst merkezde gebeliğinin 9. haftasında FKA duyulmaması nedeniyle, gebeliğinin sonlandırıldığı ve sonrasında splenektomi operasyonunun yapıldığı öğrenildi. Kontrol hemogramında trombosit değeri $269,000/\text{mm}^3$ saptandı.

Sonuç: Gebelerde trombositopeniye dikkat edilmelidir. Aylık kan sayımları yapılmalıdır. Ayırıcı tanıda İTP akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Gebelik, immün trombositopenik purpura, splenektomi

HAFİF ZİNCİR MİYELOMU OLGU SUNUMU

Ahmet Aydın¹, Sabin Göktaş Aydın²

¹Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Multipl miyelom tüm kanser olgularının yaklaşık %1'ini ve hematolojik malignitelerin %10'unu oluşturur. Multipl miyelom tipik patern, hafif zincir miyelomu ve non-sekretuar miyelom olmak üzere üç farklı klinik tablo ile prezente olabilir. Tanıya yönlendiren klasik bulgular kemik ağrısı veya kırıklar, eritrosit sedimentasyon hızında artış, serum veya idrarda monoklonal protein (paraprotein), anemi veya pansitopeni, hiperkalsemi ve böbrek yetersizliğidir. Böbrek tutulum oranı %48'dir ve hafif zincir miyelomda daha sıktır. Bu olgu sunumu aracılığıyla hafif zincir miyelomun klinik bulgularına ve immünfiksasyon elektroforezinin klinik kullanımına değinilmiştir.

Olgu: 65 yaş kadın hasta yaygın kemik ve kas ağrısı olması, tetik noktalarındaki hassasiyet nedeniyle fibromiyalji tanısı ile kullandığı medikal tedaviden fayda görmemesi üzerine tarafımıza başvurdu. Sırt bel ve kalçadaki ağrıları nedeniyle yürümekte zorluk çektiğini ifade eden hastanın muayenesinde tetik noktalarda hassasiyet dışında özellik saptanmadı. Lomber ve torasik vertebra grafisinde noduler lezyonlar ve çökme fraktürü saptandı. Çekilen kemik sintigrafisinde kostalarda, vertebrada ve scalpta osteoblastik karakterde litik lezyonlar tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde patolojik olarak kreatinin: 1,1 mg/dL, alkalin fosfataz: 116 U/L, hemoglobin: 11,2 mg/dL MCV: 81, kalsiyum: 11,2 mg/dL, albumin: 4,2 g/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 45 saptandı. Normokrom, normositer anemi nedeniyle yapılan periferik yaymada anizositoz dışında özellik saptanmadı, rulo formasyonu yoktu. Serum protein elektroforezinde hipogammaglobulinemi saptandı. İmmünfiksasyon elektroforezinde kappa hafif zincir saptandı, kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi ile multiple myelom tanısı konuldu. Hasta kemoterapi ve radyoterapi programına alınarak onkolojik tedavi sonrası ortopedik girişim planlandı.

Tartışma: Mayo Clinic ve Uluslararası Miyelom Çalışma gurubunun belirlediği multipl miyelom tanı kriterleri üç ana başlıkta toplanmıştır ve tanı için üç kriterin tümü gereklidir: 1-Serum veya idrarda monoklonal protein varlığı, 2-Kemik iliğinde klonal plazma hücrelerinin varlığı veya plazmasitom varlığı, 3-Plazma hücre diskrazisine bağlı uç organ hasarı varlığı (hiperkalsemi, litik kemik lezyonları, anemi veya böbrek yetmezliği). Tipik patern miyelom, M protein serum protein elektroforezi ile %82 oranında saptanabilir, bu oran ancak serum ve idrar immünfiksasyon elektroforezi eklenirse %97'ye çıkar. Bizim vakamızda olduğu gibi multiple miyelom şüphesinde serum protein elektroforezi normal olsa dahi serum ve idrar immünfiksasyon elektroforezi istenmelidir.

Anahtar kelimeler: Hafif zincir miyelom, İmmünfiksasyon elektroforezi, Multipl miyelom

NE ZAMAN SİSTEMİK MASTOSİTOZ DÜŞÜNÜLMELİYİZ?

Melda Çelik¹, Hayriye Esra Ataoğlu¹, Mesut Ayer¹, Süleyman Ahbab¹, Murat Yılmaz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Sistemik Mastositoz bir veya birden fazla deri dışındaki organda anormal mast hücrelerinin klonal proliferasyonu ile ortaya çıkan ve nadir görülen myeloproliferatif bir hastalıktır. Sınıflamasında indolent, agresif, mast hücre dışı klonal başka hematolojik hastalıkla birlikte olan ve mast hücreli lösemi olmak üzere 4 alt tipi mevcuttur.

Olgumuzda Sistemik Mastositoz tanısı konulan bir hastamızdan bahsedeceğiz.

Olgu: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 53 yaş erkek hasta bel ve kol ağrısı şikayetleriyle dahiliye polikliniğimize başvurdu. Geçmişte aynı şikayetlerle dış merkez başvurusu olan hastaya D Vitamini eksikliği düşünülmüş ve Devit Damla başlanmış fakat yakınmalarında düzelme olmamış. Sistem muayene bulguları doğaldı. Tetkiklerinde Hgb: 11,3 g/dl, MCV: 83, ALP: 300 U/L, D VİT <7 olarak görüldü. Diğer laboratuvar tetkikleri normaldi. Çekilen Direkt Grafilerde el kemiklerinde daha ağırlıklı olmak üzere bütün kemiklerde yer yer osteoskleroz alanları saptandı. Sonrasında istenilen Tüm Vücut Kemik Sintigrafisinde appendiküler iskelette ağırlıklı olmak üzere bütün vücut epifizometafizer bölgelerde osteoblastik aktivite artışı, diffüz skleroz alanları görüldü. Hasta tetkik amacıyla dahiliye kliniğimize yatırıldı.

Anamnezde olgunun 10 yıldır akü sanayisinde çalıştığı öğrenildi. İdrar kurşun düzeyi normal aralıkta bulundu. Metabolik süreçlere yönelik istenen serum pirinidolin ve hidroksiprolin normal sonuçlandı. Osteoklastik aktivite olmayan hastada ön planda Paget ve kurşun intoksikasyonu düşünülmüdü. Myelolenfoid patolojiler ve plazma hücre diskrazileri açısından yapılan tetkiklerinde serum kapp/lambda oranı 1,4, albümin ve globülin normal, idrar ve plazma immünfiksasyon elektroforezi normal görüldü. Periferik yaymada normokrom normositer anemi, myeloid dizide ve trombosit serisinde patoloji yoktu. Ön planda hematolojik malignite düşünülmüdü.

Ayrıntılı tetkiklere rağmen net ayırıcı tanıya gidilemeyen hasta ortopedi konseyinde sunuldu ve iliak kanat biopsisi alındı. Parçanın patoloji sonucunda; kemik iliğinde tiplendirilemeyen büyük hücrelerden oluşan atipik infiltrasyon odakları görüldü. Hematoloji ile tekrar değerlendirilen hastaya kemik iliği biopsisi planlandı. Preparatın önbakısında CD117 ve triptaz boyanan mast hücrelerinin gösterildiği ve Sistemik Mastositozla uyumlu olduğu öğrenildi. Sonrasında gönderilen c-kit mutasyonu pozitif görüldü ve triptaz: 250 (normalin 12 katı yüksek) bulundu. Vakamız İstanbul Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi Profesör Doktor Akif Selim Yavuz'a kendisinin de bilgisiyle yönlendirildi.

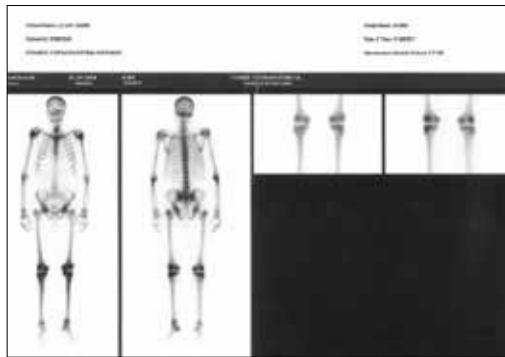
Tartışma: Sistemik Mastositoz akla gelmesi zor bir hastalıktır. Tanıda bazı ölçütler mevcuttur. 1 major ve 1 minör kriter ya da 3 minör kriter birlikteliği tanıda yeterlidir. Major Kriter, Kemik iliği ve diğer deri dışındaki organlarda multifokal yoğun mast hücre infiltrasyonu olmasıdır. Minör Kriterler; kemik iliği ve diğer deri dışındaki organlardaki mast hücrelerinde anormal morfolojik infiltrasyonu (%25), deri dışındaki organlarda Asp-816-Val c-kit mutasyon pozitifliğinin olması, kemik iliği mast hücrelerinde CD2 ve CD25 pozitifliği, serum triptaz düzeyinin >20 ng/ml olması şeklindedir. Sistemik mastositoz alt hücre tiplendirmesi önemlidir. İndolent ve agresif alt tipleri

arasındaki ayırmda organ disfonksiyonuna bakılır. Hemogramda nötrofil<1000/ul, Hgb<10 g/dl, trombosit<100000/ul olması, asit ve karaciğer disfonksiyonu ile seyreden hepatomegali, hipersplenizme yol açan splenomegali, kemikte patolojik fraktürlere yol açan osteolitik lezyonlar ya da ağır osteoporoz olması agresif sistemik mastositöz lehinedir. İndolent türde tedavi gerekmezken, agresif türde glukokortikoidler, interferon ve tirozin kinaz inhibitörleri kullanılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Sistemik Mastositöz, Osteoskleroz



Resim 1. Bilateral el kemiklerinde görülen osteoskleroz



Resim 2. Tüm vücut kemik sintigrafisi görünümü

STENT TROMBOZU GELİŞEN VAKA SUNUMU

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

57 yaşında erkek hasta, acile göğüs ağrısı ile başvurdu. Bilinen hipertansiyon öyküsü olup 1 ay önce akut myokard enfarktüsü geçirme öyküsü vardı. Hastanın epikrizinde LAD proksimaline %100 darlık nedeni ile stent takılmıştı. Hasta klopidoğrel 75 mg, salisilik asit 300 mg kullanmaktaydı. Hastanın çekilen ekg'sinde V1'den V6'ya kadar ST segment elevasyonu olup hasta anterior myokard enfarktüsü olarak değerlendirildi. Stent trombozu gelişmiş olabileceği düşünüldü. Hastanın laboratuvarında troponin düzeyinde yaklaşık 400 kat artış olduğu görüldü. Kardiyoloji tarafında anjiyografi işlemi planlandı, LAD proksimaline 2 stent takılarak hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Kontrol echo'da ejeksiyon fraksiyonu %50 görüldü. Hastanın eforlu ekg çekiminde stage 3 düzeyini tamamlayabildi. 1 hafta sonra eksterne edildi.

Tartışma: Yakın dönemde MI geçiren veya stent takılan hastalarda acile göğüs ağrısı ile başvuru-
rularında stent trombozu unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Akut Myokard Enfarktüsü, Stent Komplikasyonu, Stent Trombozu

RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI

Deniz İncaman, Mahmut Çınar, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdulkakı Kumbasar, Berk Bozkurt

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: suda boğulmaya bağlı rabdomyoliz nadir beklenen bir durumdur.

Vaka: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 41 yaşında erkek hasta 72 saat önce suda boğulma nedeniyle dış merkezde gözlem altındayken kendi isteği ile ayrılmış. Boğulma esnasında hastanın bilinci kapanmış ve kardiyopulmoner resusasyona gerek kalmadan hastanın bilinci suda çıkartıldıktan kısa süre sonra yerine gelmiş. Son 24 saatir halsizlik yaygın vucut ağrısı idrar renginde koyulaşma şikayeti ile hastanemiz acil servise başvurmuş. Yapılan fizik muayenesinde dört extremitte kaslarda palpasyonda hassasiyet dışında özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde üre 94 mg/dl, kreatinin 5,35 mg/dl, CK 11144 U/L, sodyum 137 mmol/L, potasyum 4,4 mmol/L, PH 7,29, CO2 38 MMHG, HCO3 18 mmol/L, tam idrar tahlilinde dansite 1012, eritrosit 818 HPF, tüm batın ultrasonunda her iki böbrekte gr-1 parankim artışı saptanmıştır. Rabdomyolize bağlı akut böbrek hasarı ön tanısı ile iç hastalıkları servisine yatırılı yapıldı. Sıvı izlemi, hidrasyon tedavisi yapıldı. Takipleri esnasında kompikasyon yaşanmayan hastanın kreatinin değeri 1,5 mg/dl, ck değeri 900 u/l altına inince taburcu edildi.

Tartışma: Rabdomyoliz kas harabiyeti sonrası gözlenen bir tablo olup hipovolemi, metabolik asidoz ve akut böbrek hasarına sebep olabilir. Rabdomyolize sebep olan faktörler arasında; travma, etilizm, hipotermi, hipertermi, epileptik nöbet, intoksikasyonlar, ilaçlar gibi sebepler yer almaktadır. Kas hücrelerinde kreatinin fosfokinaz, LDH, AST, potasyum, miyogloblin yer alır. Kas hasarı sonucu bu komponentler plazmaya salınır ve böbrek tübulerinde hasar meydana getirebilirler. Miyogloblinin yarı ömrü 1–3 saat olduğu için belirteç olarak önem arz etmez. Kreatinin kinazın yarı ömrü 48 saat olup rabdomyoliz tanısı ve tedavi takibinde daha yararlı bir belirteçtir. Rabdomyolizli hastalarda, akut böbrek yetersizliği başlangıç aşamasında prerenal özelliklidir. Sonraki aşamada ise akut tübuler nekroz ortaya çıkar. Hemodinamisi normal olan, volüm replasmanına, mannitol ve bikarbonat uygulamasına yanıt vermeyen ve üriner kanalda obstrüksiyonu bulunmayan oligüri hastalarda akut tübuler nekrozun ortaya çıktığı düşünülür. Rabdomyoliz zemininde akut böbrek hasarı gelişen her hastaya biyopsi yapmak indike değildir. Ancak, 1 ay geçmesine rağmen akut böbrek hasarında iyileşme süreci başlamamış ise, alta yatan nedeni saptayabilmek için biyopsi yapılabilir.

Sonuç: vakamızda rabdomyolize sebep olan neden suda boğulma olarak kabul edildi. Bir travma çeşidi olup kreatinin fosfokinaz seviyesini arttırıp akut böbrek hasarına sebep olabileceğini vurguladık

Anahtar kelimeler: akut böbrek hasarı, rabdomyoliz, travma

KONSTITÜSYONEL SEMPTOMLARLA BAŞVURAN MİKROSKOPİK POLİANJİTİS OLGU SUNUMU

Nadiye Sever¹, Betül Erişmiş¹, Selda Taş¹, Denis Bozer¹, Kezban Demir¹, Mürvet Yılmaz², Süheyla Apaydın²

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Mikroskopik Polianjitis (MPA), sıklıkla akciğerleri, böbreği ve cildi tutan, sistemik ve nongranümatöz bir küçük damar hastalığıdır. Bu hastalık ANCA pozitifliği, kresentrik glomerülo nefrit ve biyopsilerde immün depozitan bulunmaması ile karakterizedir. Burada konstitüsyonel semptomlarla başvuran böbrek tutulumu olan MPA olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 66 yaşında kadın hasta, halsizlik ve bulantı şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Dış merkezde yapılan tetkiklerde kreatinin (kr) değerinin 6 mg/dL olması üzerine akut böbrek yetmezliği (ABY) ön tanısı ile nefroloji polikliniğine yönlendirilmiş. Bunun üzerine tarafımıza başvuran ve tetkik amaçlı hospitalize edilen hastanın geliş fizik muayenesinde tansiyon arteriyel (TA) 110/70 mmHg, kalp tepe atımı sayısı 82/dk, solunum sayısı 18/dk olarak görüldü. Yapılan sistem muayenelerinde konjonktivalarda belirgin solukluk dışında herhangi bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar testlerinde üre 150 mg/dL, kreatinin 6,12 mg/dL, sodyum 135 mEq/L, potasyum 5,3 mEq/L, C reaktif protein 6,25 mg/dL idi. Tam kan sayımı tetkikinde ise hemogloblin 5,81 g/dL, beyaz küre sayısı 9230/mm³, trombosit sayısı 257500/mm³ idi. Tam idrar tetkikinde 21 eritrosit ve 13 lökosit izlenirken 24 saatlik idrar tetkikinde ise 901 mg/gün protein saptandı. Abdominal ultrasonografide sol böbrek boyutu 72x40 mm, sağ böbrek boyutu ise 79x45 mm olarak ölçüldü. Klinik izlemde hastaya, üre ve kreatinin değerlerinde gerileme olmaması ve idrar sedimentinin zengin olması nedeni ile hızlı ilerleyen glomerülo nefrit ön tanısı ile renal biyopsi yapıldı ve sonucu kresentrik nekrotizan glomerülo nefrit ile uyumlu olarak raporlandı. MPO ANCA değeri pozitif, PR3 ANCA değeri ise negatif olan hastaya böbrek biyopsi bulguları ile MPA tanısı konuldu. Sistemik tutulum açısından kulak burun boğaz hastalıkları, göz hastalıkları ve göğüs hastalıkları bölümleri ile konsülte edildi. Sistemik tutulum bulgusu saptanmadı. Hastaya tedavi amaçlı 3 gün pulse metilprednisolon, sonrasında idame olarak 1 mg/kg metilprednisolon ve 500 mg siklofosfamid intravenöz olarak verildi. Takipte kreatinin değeri 4,5 mg/dL'nin altına düşmeyen hastaya plazmaferез yapıldı. Toplam 10 kez plazmaferез ve 4 kez intravenöz siklofosfamid sonrası hastanın kreatinin düzeyi 2,4 mg/dL'ye geriledi. Ek problemi olmayan hasta tedavisi düzenlenerek ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

Tartışma: MPA'lı hastalar sayısız farklı belirtiyle başvurabilir. Bununla birlikte, hastaların %70'inden fazlası tanıda ateş, kilo kaybı, bulantı, halsizlik gibi konstitüsyonel belirtilere sahiptir. Hızlı ilerleyen glomerülo nefrit ile karakterize renal tutulum, MPA'nın temel klinik özelliğidir. Konstitüsyonel semptomlarla başvuran kreatinin değeri yüksek hastalarda MPA akla getirilerek ivedilikle tedaviye başlanması renal fonksiyon kaybının önlenmesi ve geri kazanımı açısından oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: Mikroskopik polianjitis, kresentrik glomerulonefrit, konstitüsyonel semptomlar

PROTEİN TOZU KULLANIMINA BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Zeynep Koç

Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul

22 yaşında üniversite öğrencisi erkek hasta, polikliniğimize genel muayene ve tetkik amaçlı başvurdu. Bilinen herhangi bir hastalık öyküsü olmayıp herhangi bir ilaç kullanımı da mevcut değildi. Hasta düzenli spor yapmakta olup, protein tozu tüketmekteydi. Hastanın kreatinin düzeyi 1,5 mg/dL düzeyinde olup üresi normaldi, hastanın önceki dönemlere ait kreatinin düzeyi bilinmemekteydi. Oral ve intravenöz sıvı replasmanı ve akut böbrek yetmezliği takibi için interne edildi. Tüm vitalleri stabil olup fizik muayenesi doğaldı. Madde kullanımı veya ilaç tüketimi yoktu. Hastamızın elektrolit imbalansı yoktu. Serum kreatin kinaz seviyesi 82 mg/dL idi. Hastada rabdomyoliz düşünülmeydi. Tam idrar tetkikinde idrar dansitesi 1025 olup hematüri veya proteinüri yoktu. Hemogloblin düzeyi 14,2 gr/dL idi. Açlık-tokluk glukoz seviyeleri normal olup diyabetes mellitus düşünülmeydi. Parathormon düzeyi bakıldı. 26 seviyesinde gelmesi üzerine kronik böbrek yetmezliğinden uzaklaştırıldı. Hastada ön planda protein tozu tüketimine bağlı akut böbrek yetmezliği düşünüldü. 4 günlük sıvı replasmanı ve aldığı-çıkarıldığı sıvı takibi yapılan hastanın kreatinin düzeyi 0,9 mg/dL düzeyine geriledi. Poliüri gelişmemesi üzerine eksterne edilip nefroloji poliklinik takibi planlandı

Tartışma: Genç hastalarda kreatinin artışında ağır spor-egzersiz öyküsü, protein tozu kullanımı, ilaç kullanımı da sorgulanmalıdır. Protein tozu tüketimine bağlı akut böbrek yetmezliği sıklıkla görülebilmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, genç hasta, protein tozu tüketimi

ANALJEZİK NEFROPATİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Duygu Gül¹, Mehmet Polat², Nurhayat Özkan Sevensan¹, Seyit İbrahim Akdağ¹, Burçak Kayhan¹

¹Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Karabük

²Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Karabük

Giriş: Anti-inflamatuvar, anti-piretik, analjezik etkileri nedeniyle geniş kullanım alanlarına sahip olan Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) antibiyotiklerden sonra en sık reçete edilen ilaç grubudur. NSAİİ'nin üriner sistem yan etkileri başlıca glomerüler filtrasyonda azalma, akut böbrek yetmezliği, papiller nekrozdur. Akut böbrek yetmezliği bu yan etkilerin en önemli kısmını oluşturmaktadır.

Amaç: Yaygın klinik kullanımları sebebi ile NSAİİ'ler yan etki profili açısından dikkatli olunması gereken ilaç gruplarındandır. Sunumumuzun amacı hekimlerin bu konuda farkındalığını artırmaktır.

Olgu: 59 yaşında kadın hasta polikliniğe idrar miktarında azalma, halsizlik, bulantı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde serum kreatinin: 13,19 mg/dL, üre: 233 mg/dL, ürik asit: 9,6 mg/dL, K: 5,9 mg/dL olarak saptandı ve diğer laboratuvar tetkikleri normaldi. Geriye dönük tetkikleri incelendi ve hastanın 3 ay öncesine ait serum üre-kreatinin düzeylerinin normal olduğu izlendi. Üriner sistem ultrasonografisi yapıldı ve postrenal azotemi ekarte edildi. Hasta akut böbrek yetmezliği ve hiperkalemi nedeniyle kliniğimize yatırıldı ve acil hemodiyaliz programına alındı. Anamnezi derinleştirildiğinde kronik hastalık öyküsü bulunmayan hastanın, son birkaç aydır yaygın diz ve kas ağrıları nedeniyle lornoksikam ve tenoksikam gibi NSAİİ'leri birlikte kullandığı öğrenildi. Analjezik nefropatisine bağlı akut böbrek yetmezliği gelişen hasta toplamda 3 kez hemodiyalize alındı ve hidrate edildi. Takiplerinde serum kreatinin: 0,9 mg/dL, üre: 30 mg/dL olarak taburcu edildi.

Sonuç: NSAİİ'lerin yan etki olarak akut böbrek yetmezliğine yol açabileceği unutulmamalı ve böbrek fonksiyonları yakın takip edilmelidir. Özellikle hastaların oral alımları iyi sorgulanmalı, fizik muayenede hidrasyon durumları değerlendirilmeli, kusma ve ishal gibi hidrasyon bozukluğu olduğu durumlarda böbrek yetmezliği açısından değerlendirilmelidir. NSAİİ verilen hastalara oral sıvı alımının önemi vurgulanmalıdır.

Anahar kelimeler: non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, analjezik nefropatisi, akut böbrek yetmezliği, hemodiyaliz

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS VE HEPATİT C ENFEKSİYONU BİRLİKTELİĞİ; OLGU SUNUMU

Şeyma Betül Kayhan¹, Betül Erişmiş², Amil Rahimli², Hakan Kursat², Sogol Sadri², Hatice Kaya², Mehmet Hürşitoğlu², Osman Serdal Çakmak³, Yıldız Okuturlar², Nilüfer Kanitez⁴

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Samsun

²SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

⁴SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Sistemik lupus eritematozus (SLE), kronik, sebebi bilinmeyen, immünolojik bozukluklarla birlikte, otoimmün karakterli, birçok organ ve sistemi tutan bir bağ dokusu hastalığıdır. Sıklığı 15–40/100000 olmakla beraber kadın/erkek oranı ise 9/1'dir. Hastaların %65'inde başlangıç yaşı 16–55 arasında iken 50 yaş ve üstünde başlangıç daha az sıklıkla görülmektedir. Biz burada başlangıç yaşı 61 olan ve tanı anında HCV pozitifliği saptanan SLE olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: 61 yaşında bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanımı öyküsü olmayan Suriyeli kadın hasta, 2 gündür olan bacaklarda şişlik ve morluk şikayetleriyle acil servise başvurdu. Acilde yapılan tetkiklerinde hemoglobin 8,09 g/dL ve trombosit sayısı 15650/mm³ saptanması üzerine tarafımızca ileri tetkik ve tedavi amaçlı hospitalize edildi. Hastanın anamnezinden özellikle el ve ayak eklemlerinde daha belirgin olmak üzere tüm vücutta yaygın ağrı, hassasiyet ve sabahları 1 saat süren eklem tutukluluğu olduğu öğrenildi. Yaklaşık 2 aydır soğuk su ile ellerini yıkarken parmaklarının ağrıdığını, parmaklarında morarma şikayetinin olduğunu belirtti. Fizik muayenede vital bulguları stabildi. Ekstremitelerinde el ve ayak eklemlerinde dokunmakla hassasiyet, uyluk üst kısımlarında ise 1–2 cm çaplı ekimozlar izlendi, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin 8,04 g/dL, lökosit sayısı 5190/mm³ (lenfosit 620/mm³, nötrofil 4090/mm³), trombosit sayısı 43060/mm³ idi. Direkt coombs testi pozitif, retikulosit sayımı %5,88, düzeltilmiş retikulosit sayımı %3,38, haptogloblin <7,19 olarak saptandı. SLE öntanısı ile istenen otoantikör sonuçları; antinükleer antikör 1/1280 titrede pozitif, anti-ds DNA 1/10 titrede pozitif, anti-sm/RNP negatif, lupus antikoagulan La1 ve La2 pozitif, anti kardiyolipin IgG 181, antikardiyolipin IgM 11,78, anti-beta2 glikoprotein 1 IgM pozitif, anti-beta2 glikoprotein 1 IgG pozitif olarak görüldü. Bakılan kompleman değerleri ise düşük olarak izlendi; C3 73,9 mg/dL, C4 20,8 mg/dL. Hastanın rutin olarak istenen hepatit marker testlerinde anti HCV değeri pozitif olarak saptandı. Bunun üzerine istenen HCV RNA değeri ise 1572925 IU/mL, 1903239 kopya/mL idi. Karaciğer görüntülemesi açısından abdominal ve portal doppler ultrasonografi tetkikleri istenen hastanın sonuçlarında herhangi bir patoloji saptanmadı. Yapılan karaciğer biyopsi sonucu kronik hepatit, histolojik aktivite indeksi (HAI) evre 1/6 olarak raporlandı. Olası endokardit açısından ekokardiyografi tetkiki yapıldı, aorta ve mitral kapak uçlarında minimal romatizmal kalınlaşma dışında bir patoloji saptanmadı. Mevcut bulgular eşliğinde SLE olarak kabul edilen hastaya 3 gün süreyle 1000 mg/gün prednizolon intravenöz olarak başlandı. Tedavinin 3. gününde trombosit sayısı 92600/mm³'e yükseldi ve 60 mg/gün prednizolon idame olarak devam edildi.

Sonuç: HCV enfeksiyonu, SLE gelişiminde tetikleyici faktör olabilir ya da HCV'nin bazı yaygın ekstrahepatik manifestasyonları romatolojik hastalıkları taklit edebilir. SLE hastalarında HCV enfeksiyonu varlığı ve kronik HCV enfeksiyonu olan hastalarda ise takipte SLE gelişimi açısından dikkatli olunması her iki hastalığa yönelik gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, hepatit C enfeksiyonu, HCV

ERİŞKİN DÖNEMİN DE HASTALIĞI; BİR İMMUNOGLOBULİN A VASKÜLİTİ OLGUSU

Hatice Kaya¹, Selda Taş¹, Betül Erişmiş¹, Nilüfer Alpay Kanitez², Yıldız Okuturlar¹

¹SBÜ Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²SBÜ Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Henoch schönlein purpurası (HSP) olarak da bilinen immünglobulin A (IgA) vaskülit, etkilenen organlarda IgA komplekslerinin çökmesiyle oluşan bir küçük damar vaskülitidir. Çoğunlukla enfeksiyon hastalıklarından sonra ortaya çıkar ancak sebebi tam olarak bilinmemektedir. Histopatolojik olarak deri, böbrek ya da barsak küçük damarlarında lökositoklazisin izlendiği nötrofilik inflamasyon ve immünfloresan incelemede IgA birikimleri görülür. Klinik seyir tutulan organlara göre farklılık gösterir. Bu yazıda iç hastalıkları pratiğinde sık karşılaştığımız bir olgu sunularak ayırıcı tanı ve tedaviye yaklaşım irdelenmiştir.

Olgu: 49 yaşında kadın hasta, halsizlik, bilateral alt ekstremitede ve gövdede döküntü yakınması ile başvurdu. Hikayesinden, 1 hafta önce başlayan kuru öksürük, boğaz ağrısı ve boğaz ağrısı yakınmasından 2 gün sonra alt ekstremiteden başlayıp gövdeye doğru yayılan purpurik döküntülerin olduğu öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmişinde belirgin bir özellik yoktu. Fizik muayenede, gövdede ve her 2 alt ekstremitede basmakla solmayan eritemli zeminde birleşmeye meyilli, yaygın purpurik lezyonlar saptandı. Tonsillerin hiperemik olduğu görüldü. Eklem muayanesinde; el bilekleri ve el küçük eklemleri ağrılıydı. Laboratuvar testlerinde patolojik olarak akut faz yüksekliği (CRP 3,35 mg/dl, ESH 43 mm/saat) saptandı. Anemisi yoktu, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. İdrar sedimentinde 15 eritrosit, 7 lökosit görüldü. RF, ANA, ANCA ve viral hepatit göstergeleri negatif saptandı. Boğaz kültüründe üreme olmadı. Deri biyopsisinde papiller ve retiküler dermiste interstisyel dağılan ekstrasvaze eritrositler, polimorf lökositler, lenfositler ve polimorf kırıntılı içeren inflamasyon vardı. İmmünflorasan incelemede papiller dermiste küçük çaplı damar duvarlarında granüler karakterli IgA birikimi izlendi. Bu bulgularla olası viral bir enfeksiyon sonrasında gelişmiş IgA vaskülitі düşünülerek 20 mg/gün metilprednisolon (MP) başlandı. Üç gün sonra eklem ağrıları ve deri bulguları gerilemişken karın ağrısı ile kanlı ince barsak tipi ishal ortaya çıktı. Gaita mikroskopik incelemesinde bol eritrosit, bol lökosit saptandı. Metronidazol tablet 500 mg 2*1 başlandı. Gayta kültüründe salmonella ya da shigella bakterisi üremedi. Metronidazol tedavisinin 5. gününde ishali gerilediği için kolonoskopik inceleme düşünüldü. Kontrol idrar tahlilinde mikroskopik hematüri devam etmekle birlikte renal fonksiyonlar stabil gittiği için ve proteinüri olmadığı için böbrek biyopsisi yapılmadı. MP dozu tedricen azaltılmaya başlanan hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Tartışma: IgA vaskülitі, genellikle kendi kendini sınırlayan ve birkaç haftada düzelen ancak nüks edebilen bir hastalıktır. Erişkin dönemde görülme sıklığı çocukluk dönemine göre oldukça düşüktür. Bazı hastalarda, böbrek ve barsak tutulumu hayatı tehdit edici şiddette olabilir. Deri tutulumu da yüksek doz kortikosteroide ihtiyaç gösterecek şiddette olabilir. Böyle olgularda immunsupresif tedaviler etkin doz ve sürede verilmelidir. Ancak bizim olgumuz gibi daha yavaş seyirli hastalıkta yüksek doz kortikosteroid ya da immunsupresif tedaviye çoğunlukla gerek kalmaz. IgA vaskülitinde izole hematüri selim seyirlidir ve genellikle ilave bir tedavi gerektirmez. Sonuç olarak

yetişkin dönemde özellikle enfeksiyon sonrası purpurik döküntü ile prezente olan olgularda IgA vaskülitini ayırıcı tanıda düşünölmeli ve tedaviye karar vermeden önce tutulum, yaygınlık ve şiddeti değeriendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: IgA vaskülit, purpura, hematüri



Resim 1. Alt ekstremitelerde purpurik döküntüler

GUİLLAIN-BARRE SENDROMUNU TAKLİT EDEN EOZİNOFİLİK GRANÜLOMATOZ POLİANJİT (CHURG STRAUSS SENDROMU): OLGU SUNUMU

Hasan Zerdali, Fettah Sametoğlu, Murat Bayrak, Ümüt Çelik, Gökalep Kurthan Avlağı

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları kliniği, İstanbul

Giriş: Eozinofilik Granülomatoz Polianjit (EGPA) veya eski adı ile Churg Strauss Sendromu, astım, sinüzit ve eizonoftili ile karakterize küçük ve orta boy damarların sistemik nekrozitan bir vas-külitidir. Periferik nöropati en sık rastlanan nörolojik bulgusudur. Guillain Barre sendromu (GBS) gibi akut nöropatili başlangıç prezantasyonu oldukça nadirdir. Bu olguda akut nöropatiyle prezente olan ve GBS öntanısı ile nöroloji servisine yatırılan ve EGPA tanısı sonrasında konulan bir olgu sunmak istedik.

Olgu: 44 yaş kadın hasta, 10 gündür olan yürümede güçlük alt ekstremitelerde ani başlayan güç kaybı nedeni ile nöroloji servisine yatırılıyor. Burada yapılan FM de bilateral ayak dorsifleksiyonlarının zayıf olduğu saptanıyor, çekilen EMG de demiyelinizan özelliklerin de eklenmiş olduğu asimetrik sensori-motor aksonal polinöropati saptanıyor, kranial ve lomber MR da patoloji saptanmayan hastaya lomber ponksiyon planlanıyor, hasta kabul etmiyor, yatış süresince kliniği düzelmeyen hastaya 5 gün İVİG (İntravenöz immunglobulin) tedavisi verilip takibe alınıyor, yakınmaları kısmen hafifleyen hasta taburcu ediliyor. Hasta 1 ay sonra karın ağrısı nedeni ile acile başvuruyor, çekilen batin usg de akut kolesistit bulguları saptanıyor, genel cerrahi servisine yatırılıyor, burada hipopotasemi nedeni ile dahiliye konsültan hekimine danışılan hastada hemogramda eizonoftili (%71) farkedildi, hastanın anamnezi yeniden alındığında 5 yıldır astım tanılı olduğu, nasal polipektomi nedeniyle 4 kez opere olduğu öğrenildi, 1 ay önceki nöroloji yatışında eizonoftil oranının %49 olduğu saptandı, hasta dahiliye servisine alındı, bakılan biyokimya sonuçlarında WBC: 37,12/mm³ EO: %71 (26,200/mm³) sedimentasyon: 20/h crp: 4 kat yüksek, hepatit serolojisi negatif, protein elektroforezinde poliklonal gamopati, IgG: 2040 mg/dl (751-1560) IgE: 455 İU/dl (0-165) p-ANCA ve c-ANCA negatif saptandı, paranasal sinüs BT de kronik pansinüzit ve sinonazal polipozis ile uyumlu görünüm toraks BT de sol alt lobda hafif buzlu cam görünümleri saptandı, Batın BT de özellik saptanmadı. Hematolojiye danışılan hastada yapılan periferik yaymave kemik iliği biyopisinde özellik saptanmadı, bcr/abl mutasyonu negatif geldi, hematolojik malignite düşünülmeydi. Romatoloji le görüşülen hastada EGPA tanısı düşünüldü ve sural sinir biyopsisi planlanıp 1 gr/gün gün aşırı 3 gün yükleme sonrasında 1 mg/kg metilprednizolon idame tedavisine geçildi. Tedavi sonrası hastanın mevcut karın ağrısı geriledi, alt ekstremitedeki güçsüzlük ve uyuşmanın kaybolduğu görüldü, periferik kandaki yüksek eizonoftil oranı normale döndü, toraks BT deki buzlu cam görünümleri kayboldu. Yapılan sural sinir biyopsisinde tutulum saptanmadı. Hasta halen romatoloji polkliğinden takip edilmektedir.

Tartışma: Akut olarak başlayan polinöropatilerde EGPA (churg strauss sendromu) ve diğer vas-külitik hastalıklar düşünülmelidir, özellikle astım tanısı olan ve eizonoftil yüksekliği olan hastalarda EGPA akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Eozinofilik Granülomatoz Polianjit, astım, nöropati,

ROMATOİD ARTRİTE PENTRAXİN 3 VE ADİPONEKTİN DÜZEYİ İLE SUBKLİNİK ATEROSKLEROZ İLİŞKİSİ

Ahmet Aydın¹, Sabin Göktaş Aydın²

¹Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Romatoid artrit (RA) toplumda %0,5-%1 oranında görülen, birçok organ ve sistemi etkileyen otoimmün kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Ateroskleroz, multifaktöryel başlangıçtan progresyona kadar her basamağında kronik inflamasyonun rol aldığı ve her risk faktörünün altta yatan inflamatuvar süreci hızlandırarak patogeneze katkıda bulunduğu bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Kronik inflamasyonla seyreden romatoid artritli hastalarda artmış koroner hastalık sıklığı ve yüksek kardiyovasküler mortalite oranları bildirilmektedir. Ateroskleroz gelişiminde TNF- α , İL-1, İL-8, İL-12, İL-15, İFN- γ , MCSF, İL-18 proinflamatuvar sitokinlerken, İL-4, İL-6, İL-10, İL-13, TGF- β antiinflamatuvar sitokinlerdir. Yapılan çoklu merkezli çalışmada pentraxin 3 seviyelerinin aterosklerozla ilişkili olduğu ancak öncü aterosklerotik lezyonu anlayan karotis intima media kalınlığı ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalarda adiponektin düzeyinin obezite, tip II diyabet ve koroner arter hastalarında düşük olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda romatoid artritli hastaların aterosklerozla ilişkisi belirlenen adiponektin ve pentraxin 3 düzeyleri bakılarak subklinik aterosklerozla ilişkisi araştırıldı.

Yöntem: Çalışmaya yaş ortalaması 62,5 olan, RA tanısı konmuş 33 hasta ve bilinen romatolojik hastalığı olmayan 28 kontrol grubu dahil edildi. Çalışmaya katılan RA ve kontrol grubunun aterosklerotik risk faktörleri; sigara kullanımı, hipertansiyon, diabetes mellitus, ailede aterosklerotik hastalık öyküleri, serebrovasküler olay ve miyokard infarktüsü öyküsü sorgulandı. Hastaların karotis intima media kalınlıkları ultrasonografi ile değerlendirildi. Ayrıca bilinen aterosklerotik risk faktörleri yanında aterosklerozla ilişkisi belirlenen adiponektin ve pentraxin 3 düzeyleri ELİSA ile bakılarak subklinik aterosklerozla ilişkisi araştırıldı.

Bulgular: Her iki grup kıyaslandığında cinsiyet, diyabet, hipertansiyon, ailede aterosklerotik hastalık öyküsü olması, geçirilmiş serebrovasküler hastalık veya miyokard infarktüs öyküsü olması, sigara kullanımı ve vücut kitle indeksi açısından anlamlı fark saptanmadı. Karotis intima media kalınlığı RA'lı olgularda anlamlı yüksekti ($p<0,001$). Romatoid artritli hastalarda pentraxin 3 düzeyleri sağlıklı kontrollerden yüksek saptanmakla birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0,08$). Adiponektin düzeyleri arasında anlamlı fark bulunamadı ($p: 0,359$).

Tartışma: Romatoid artritli hastalarda klasik kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak artmış ateroskleroz varlığını çalışmamız sonuçları bir kez daha göstermiş oldu. RA ile ateroskleroz patogenezinde benzer hücre ve sitokinler rol oynaması; RA seyrinde artmış inflamasyon damar duvarında harabiyete yol açmakta ve kardiyovasküler hastalık riskini arttırmaktadır. Ayrıca hastalık süresi ve steroid kullanımı da aterosklerozu neden olabilmektedir. Romatoid artrit ve ateroskleroz gelişiminde birçok sitokin rol oynamakta olup; pentraxin 3 ve adiponektin düzeyi ile ateroskleroz arasındaki ilişkinin hasta sayısının daha fazla olduğu prospektif çalışmalarla ortaya konacağı düşüncesindeyiz.

Anahtar kelimeler: Adiponektin, Ateroskleroz, Pentraxin 3, Romatoid artrit

Tablo 1. Romatoid artrit ve kontrol grubu klinik ve biyokimyasal karşılaştırma

	<i>Romatoid artrit</i>	<i>Kontrol</i>
Diyabetes mellitus n	6	5
Hipertansiyon n	16	14
Aile öyküsü n	3	3
Geçirilmiş MI veya SVH n	1	2
VKİ (kg/m ²)	30,2± 4,8	31,4± 6,2
Ldl kolesterol (mg/dl)	141± 38,8	143,9± 29,9
Trigliserid (mg/dl)	127,2± 67,8	121,2± 50,1
Açlık kan şekeri (mg/dl)	103,5± 35,4	102,4± 20,8
Adiponektin (ng/ml)	151,1± 17,9	155,5± 17,1
Pentraxin-3 (pg/ml)	401,5 (223,5–1553,5)	347,3 (251–697,5)
n: olgu sayısı MI: Miyokard infarktüsü SVH: Serebrovasküler hastalık VKİ: Vücut kitle indexi-Pentraxin-3 normal dağılıma uymadığından median (minimum-maximum) şeklinde verildi		

ORNİDAZOLE BAĞLI ALLERJİK VASKÜLİT

Saliha Serap Tükek

İstanbul Medipol Üniversitesi, Vatan Kliniği

Allerjik vaskülit küçük çaplı damarları tutan, bazı enfeksiyöz ajanlarla olduğu kollajen doku hastalıkları ile de ilişkili olabilen, bazen de ilaca bağlı bir vaskülit tipidir. Her ilaç, allerjik vaskülitte sebep olabilir. Litaretürde en sık D penisilamin, Siprofloksasin, phenytoin, Klozapine, Propiltiourasil ve Allopurinol ile bildirilmektedir.

Olgu: 39 yaşında, sigara içen kadın hasta, ellerde ayaklarda morarma, ağrı, kaşıntı, şişme ve döküntülerle başvurdu. Öyküsünde bunun 3. kez olduğunu, bu kez daha önceden kullandığı Ornidazol tableti kullandıktan sonra başladığını ve 2 haftadır sürdüğünü ifade etti. Fizik muayenede ellerde ve ayaklarda basmakla solmayan hiperemik ve purpurik, ağrılı, kaşıntılı lezyonlar görüldü. Allerjik rinit ve astım bulguları da mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde, rutin biyokimya, hepatit serolojisi, ENA profili, ANCA'lar (-) bulundu. Cilt biopsisinde papiller dermisde eozinofiller içeren perivasküler lenfositik infiltrasyon saptandı. Allerjik ve astıma yönelik tedavi sonrası (kortizon dahil) bulgular geriledi. Vaskülit bulguları da kayboldu.

Sonuç: Pek çok bilim dalınca sık kullanılan ilaçlardan Ornidazol'un de allerjik vaskülit yapabileceği düşünülmeli, her ilaç gibi uygun endikasyonlarda tercih edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Allerjik vaskülit, dermatit, Ornidazol



Hastanın cild bulguları



Hastanın cild bulguları

ANCA NEGATİF GRANÜLOMATÖZ POLİANJİTİS: BİR OLGU SUNUMU

Esma Nur Sağlam, Banu Betül Kocaman, Ufuk Süleyman Taner, Burçak Kara, Burcu Gülbagcı, Fettah Sametoğlu

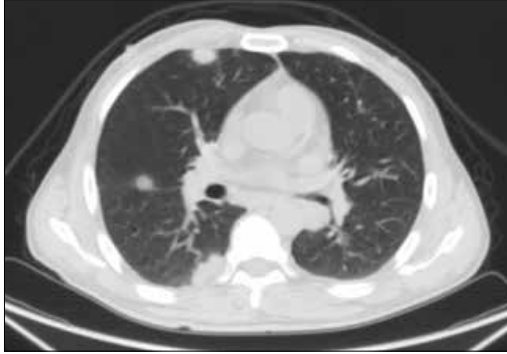
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Granülomatoz Polianjit (GPA) etyolojisi bilinmeyen, nadir görülen, küçük ve orta çaplı arterleri tutan, başlıca üst ve alt solunum yollarını ve böbreği etkileyen, ANCA ilişkili, sistemik nekrotizan granülomatöz otoimmün bir vaskülitir. Sıklıkla 35–55 yaş arasında görülür. Avrupa popülasyonunda erkek ve kadın oranı 1,5:1 dir. Klasik GPA multisistemik bir hastalık olmasına rağmen limitli formda hastaların küçük bir kısmında ANCA negatiftir ancak bu çoğunlukla böbrek tutulumu olmadan kulak-burun-boğaz ve akciğer tutulumu ile limitli olgularda görülmektedir. Olgumuz ANCA negatif ve üst solunum yolu ve akciğer tutulumu ile sınırlı bir GPA olup nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur. R. S. 57 yaşında erkek hasta yaklaşık üç aydır halsizlik, ateş, kilo kaybı ve iştme kaybı yakınmaları ile başvurduğu bir hastanede çekilen akciğer grafisinde sağ akciğer apekte konsolidasyon, bilateral hiler lenfadenopati saptanması üzerine ileri tetkik amaçlı merkezimize yönlendirildi (Resim-1). Fizik muayenesinde kan basıncı normal, nabız 110 atım/dk, ateş 38,4 C, solunum sayısı 20/dk idi. Alt ve üst ekstremitelerde, yüzde makülopapüler döküntüler mevcuttu. Servikal, inguinal ve aksiller lenfadenopati saptandı, hepatosplenomegali saptanmadı. Solunum sesleri normaldi. Laboratuvar incelemesinde Üre (29,8 mg/dl), Kreatinin (1,21 mg/dl), Hemoglobin (8,3 gr/dl), Hematokrit (%25,8), MCV (82 fl), Lökosit (15520-%62 PNL), Trombosit (489000 uL), Ferritin (183,1 ng/ml), LDH (168 U/L) T. protein (7 g/dl), Albumin (2,6 g/dl), AST (58 U/L), ALT (54 U/L), GGT (97 U/L), ALP (223 U/L), ESR (125 mm/h), CRP (10 mg/dl) saptandı. ANA ve ANTI-dsDNA negatif, Romatoid Faktör (127 IU/ml), C3 ve C4 normaldi. p-ANCA ve c-ANCA iki kez negatif saptandı. Tam idrar tahlilinde lökositüri, eritrositüri, proteinüri, eritrosit silendirleri saptanmadı. Brucella ve Salmonella aglütinasyon testleri negatifti. EBV, CMV, HBV, HCV, HIV serolojisi negatif bulundu. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Serum protein elektroforezinde poliklonal gammapati saptandı. Kulak Burun Boğaz muayenesinde pansinüzit, bilateral otitis media ve bilateral sensörinörial iştme kaybı tespit edildi. Göz muayenesinde schirmer testi pozitif. Toraks BT; mediastinal multiple lenf nodları, sağ akciğer apekte büyüğü 5x6 cm olmak üzere yaygın dağınık yerleşimli konsolidasyon alanları, her iki akciğerde değişik boyutlarda multiple nodüleriteler izlendi. PET-BT’de saptanan paranasal sinüsler, akciğerler, dalak, medias-tinel ve periferik lenf nodlarında artmış FDG tutulumu sistemik vaskülitler ile uyumlu bulundu (Resim-2). Hastanın sol akciğer alt lob laterobazal segmentteki plevral yerleşimli 25x15 mm boyutlu lezyondan yapılan tru-cut biyopsi sonucunda nekrotizan granülomatöz inflamasyon bulguları tespit edildi. Hastaya klinik ve histopatolojik olarak GPA tanısı konuldu, sistemik steroid ve siklofosfamid tedavisi başlandı. Pansinüzit, bilateral otitis media bulguları ile başvuran ve enfeksiyon ile açıklanamayan olgularda ayırıcı tanıda ilk sırada GPA akla gelmelidir. Pozitif c-ANCA testi GPA’nın klinikopatolojik tanısının desteklenmesinde önemlidir ve aktif jeneralize olgularda sensitivitesi %100’e spesifitesi %90’a yakındır. Ancak üst ve alt solunum yolu tutulumu ile limitli GPA olgularında sıklıkla ANCA negatiftir

Anahtar kelimeler: Granülomatoz Polianjit, Vaskülit, ANCA, Pansinüzit



Resim 1. PA akciğer grafisi: Sağ akciğer üst zonda konsolidasyon ve bilateral hiler dolgunluk



Resim 2. FDG PET/BT: Her iki akciğer parankiminde subplevrál yerleşimli multiple nodüler lezyonlar

ACİLE KAS GÜÇSÜZLÜĞÜ ŞİKAYETİ İLE GELEN, HİPOKALEMİ SAPTANIP TİP 1 RENAL TÜBÜLER ASİDOZ(RTA) TANISI KONULAN VE EŞLİK EDEN SİSTEMİK HASTALIKLAR ARAŞTIRILDIĞINDA PRİMER SJÖGREN SENDROMU TANISI ALAN BİR HASTA

Hüseyin Semiz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Olgu sunumu: 56 yaşında kadın bilinen kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan hasta; yaklaşık 10 gündür tüm vücudunda olan güçsüzlük, kas ağrıları ve halsizlik şikayetiyle acil servisimize başvurdu. Geliş muayenesinde bilinci açık, oryente, koopere olarak değerlendirildi. Gelişindeki arteriyel tansiyonu:112/66 mmHg, nabız:83 vuru/dk,ateş:37 santigrat derece, oksijen saturasyonu:%97. Batın, akciğer,kardiyovasküler ve diğer sistem muayeneleri olağan, kas gücü muayenesinde üst ekstremité 4/5-4/5, alt ekstremité 4/5-4/5 olarak değerlendirildi. Kranial bilgisayarlı tomografisinde(BT) akut hemoraji veya BT' ye yansıyan akut ödem, şift, kitle izlenmedi. Laboratuvar değerlendirmesinde; karaciğer fonksiyon ve böbrek fonksiyon testleri normal değer aralığında, random glukoz:109 mg/dl, sodyum: 141 mEq/l(136 – 145), potasyum:1,9 mEq/l(3,5 – 5), klorür:110 mEq/l(96 – 110), kalsiyum:8,4 mg/dl(8,6 - 10,2), magnezyum:2,93 mg/dl(1,5-2,6), kreatinin kinaz:141 IU/L(34–145), crp:0.05 mg/dl(0-0,5), lökosit:6840/µL(4,5-11,0), hemoglobin:13,6 g/dl(11,7-16,0), trombosit:276.000/µL(150-450), tam idrar tahlilinde pH: 8, mikroskopide 2 lökosit, 1 eritrosit, arterial kan gazında hiperkloremik hipokalemik metabolik asidoz saptandı. Elektrokardiyografide belirgin U dalgaları ve QT mesafesi uzaması görüldü. Bunun üzerine hipokalemi tedavisi için hastaya intravenöz potasyum replasmanı yapıldı; ancak hastanın kanda potasyum seviyesi yükselmedi, aksine daha da düşük olarak 1,8 mEq/l geldi. Spot idrarda bakılan potasyum düzeyi: 22,5 mEq/L idi. Hastanın verilen intravenöz potasyum miktarı artırıldı ve tedavisine oral potasyum da eklendi; böylelikle hastanın kanda potasyum düzeyi 3,5 mEq/l ye çıkarıldı. Mevcut bulgularla tip 1 distal renal tübüler asidoz(RTA) olarak değerlendirildi. Oral potasyum tablet günde 2 kez ve spironolakton 100 mg tablet günde bir adet reçete edilerek hasta tetkik edilmek üzere dahiliye polikliniğe yönlendirildi. Hastaya dahiliye poliklinikten nefrokalsinozis açısından renal ultrasonografi istendi ve her iki böbrek olağan boyut ve görünümde, parankim kalınlıkları bilateral 12-13mm, ekojenite sağda grade 1 artmış ve her iki böbrek pelvikalikseal yapılarında taşla uyumlu bulgular mevcut olarak değerlendirildi. Hasta RTA'ya eşlik eden sistemik hastalıklar açısından incelendiğinde; sorgulamasında eklem ağrısı şikayeti yoktu; ancak ağız ve göz kuruluşundan bahsetti bunun üzerine bakılan antinükleer antikor(ANA) düzeyi granüler: 1/2560, ANA profilinde ise Anti-SSB ve Anti-SSA 3 pozitif, RF: 15,7 IU/MI(<14) olarak geldi.Schirmer testi 3mm/5dk(anes-tezisz), gözyaşı kırılma zamanı 4 saniye, minör tükürük bezi biyopsisi lenfosit skoru 3 olarak olarak saptandı.

Sonuç olarak hastaya primer Sjögren sendromu tanısı kondu. Metotreksat tablet 7,5 mg/hafta ve göz kuruluşuna yönelik semptomatik tedavi verilerek rutin poliklinik takibine alındı.

Sonuç olarak dirençli hipokalemilerde renal tübüler asidozlar unutulmamalı ve eşlik edebilen sistemik hastalıklar nadir de olsa özellikle Sjögren sendromu gözden kaçırılmamalıdır.

A

Abacı, Safa 60, 72, 104, 152, 159
 Abacı, Safa Halil 153
 Ahbab, Süleyman 169
 Ahmedova, Könül 163
 Akarsu, Murat 45, 51
 Akbas, Feray 46, 109
 Akça, İlhan Asude 131, 132, 133
 Akdağ, Goncağül 66, 136
 Akdağ, Seyit İbrahim 107, 113, 130, 131, 132, 133, 135, 175
 Akın, Seydahmet 43, 60, 72, 99, 104, 139, 152, 153, 155, 159
 Akkaya, Vakur 9, 17
 Aksakal, Gökhan 118
 Aksu, Hatice 106
 Aktan, Melih 15
 Aktaş, Güllali 48, 140, 141
 Aladağ, Nazire 43, 60, 72, 99, 104, 139, 152, 153, 155, 159
 Alın, Nezir 112
 Alibeyoğlu, Alpay Medet 83
 Ali, Omeed Akbar Ali 102
 Aliustaoğlu, Mehmet 104
 Altunoğlu, Esma Güldal 46, 66, 136
 Altun, Özgür 45, 51
 Apaydın, Süheyla 173
 Aral, Ferihan 7
 Aras, Yeşim Güzey 47
 Arman, Yücel 45, 51
 Aslan, Fatih 119
 Atak, Burçin Meryem 48, 140, 141
 Ataoğlu, Hayriye Esra 169
 Atmaca, Hanife Usta 109
 Avcı, Bartu 83
 Avcı, Deniz 149
 Avcı, Eyüp 85
 Avlağı, Gökalt Kurthan 180
 Aydın, Ahmet 127, 168, 181

Aydın, Sabin Göktaş 127, 168, 181
 Ayer, Mesut 169
 Aytaç, Adil 54

B

Bahtiyar, İsmet 143
 Baran, Erdem 99
 Basat, Okcan 73
 Baygöl, Arzu 73
 Bayrak, Murat 180
 Bayram, Hüseyin 136
 Bektaş, Murat 19
 Beydoğan, Engin 111, 120, 148
 Beysel, Selvihan 98
 Biyık, Zeynep 89
 Borlu, Fatih 144
 Bozer, Denis 173
 Bozer, Denis Sabriye 96
 Bozkurt, Berk 114, 123, 166, 172
 Boz, Mustafa 46
 Büyük, Banu 111, 116, 117, 119, 120, 122, 148
 Büyükkaba, Mitat 121, 123, 161

C

Can, Güray 54
 Celebi, Aslan 148
 Coraoğlu, Sati Sena 115

Ç

Çakmak, Osman Serdal 124, 125, 176
 Çakmak, Ramazan 10
 Çalışkan, Mustafa 52
 Çelebi, Aslan 111, 116
 Çelik, Melda 169
 Çelikmen, Deniz Sema 50
 Çelik, Ümüt 180
 Çetinkaya, Ali 149
 Çınar, Ahmet 121, 123, 161
 Çınar, Mahmut 114, 166, 172
 Çoşgun, Cihat 156

D

Dağ, Muhammed Sait 53
 Demir, Filiz 147
 Demiriz, İtır Şirinoğlu 61
 Demir, Kezban 173
 Demir, Nazan 144
 Denli, Fatma Demirdöğen 147
 Dinççağ, Nevin 10
 Dinçer, Murat 151
 Dizdar, Oğuzhan Sıtkı 149
 Doğan, Volkan 84
 Duman, Tuba Taslamacioğlu 48, 140, 141
 Duygu, Aydın 73
 Düzcü, Selma Erdogan 48

E

Ecder, Tevfik 38
 Eker, Pınar 73
 Ekinci, İskender 121, 123, 161
 Ekizoglu, İsmail 111, 116, 119, 120, 148
 Elitok, Ali 3
 Erdem, Gizem 142
 Erdenen, Füsün 46
 Erdoğdu, Buğrahan 96
 Erelel, Mustafa 32
 Erişmiş, Betül 58, 61, 142, 143, 173, 176, 178
 Erkuş, Edip 48, 140, 141
 Ermiş, Sevilay Süreyya 98, 151
 Erten, Rıdvan 54
 Eryılmaz, Müzeyyen 50
 Esen, Bahar Artım 18, 19
 Eskin, Fatih 156

G

Gökmen, Fatma Yahyaoglu 96
 Gül, Ahmet 28
 Gülbağcı, Burcu 163, 185
 Gülçiçek, Gamze 61
 Gül, Duygu 107, 175

Güner, Gökcan 60, 152
 Güney, İbrahim 89
 Gürlek, Feridun 44
 Gürler, Müjgan 54

H

Hurşitoğlu, Mehmet 176
 Huseynli, Zeynab 144

I

Işık, Arzu 60, 72, 139
 Işık, Arzu Cennet 43, 99, 104, 152, 153, 155, 159
 Işıklar, Aysun 105
 Işık, Mehmet Emirhan 43

İ

İçin, Buket 48
 İncaman, Deniz 114, 166, 172
 İslamoğlu, Gökhan 104, 159
 İsmayilova, Madina 112

J

Jafarov, Yusif 135

K

Kadioğlu, Pınar 106
 Kanitez, Nilüfer Alpay 176, 178
 Kapucu, Korhan 117
 Karaboyun, Kubilay 96, 143
 Kara, Burçak 163, 185
 Karacaer, Cengiz 47
 Karakaya, Arif 129
 Karakaya, Pınar 110
 Karakullukçuoğlu, Eda 121
 Karandere, Faruk 143
 Karan, Mehmet Akif 12
 Kardeşler, Serhat 66, 136
 Kaya, Hatice 124, 176, 178
 Kayhan, Burçak 107, 113, 118, 130, 131, 132, 133, 135, 167, 175
 Kayhan, Şeyma Betül 176
 Kaymakoglu, Sabahattin 22

Kaymaz, Hilal 89
Kazancı, Mehmet Hanifi 110, 143
Keskinkılıç, Gökçe 121, 123
Keskin, Özcan 43, 60, 72, 99, 104, 139, 152, 153, 155, 159
Kırış, Tuncay 85
Kızılgül, Muhammed 52
Kocaman, Banu Betül 163, 185
Koçak, Mehmet Zahid 48, 140, 141
Koç, Güven 126
Koç, Şanver 43, 60, 72, 99, 104, 139, 152, 153, 155, 159
Koç, Zeynep 95, 100, 101, 103, 171, 174
Korkmaz, Mutianur 72
Koyun, Osman Nuri 156
Köse, Afet Akdağ 39
Kumbasar, Abdülhak 114, 166, 172
Kumbasar, Abdülhak 121, 123, 161
Kursat, Hakan 176
Kutlu, Orkide 51
Küçükdağlı, Pınar 12

M

Mahmood, Ali Hameed 102
Maviş, Osman 117, 119, 120, 122
Mert, Meral 110
Müderrişoğlu, Cüneyt 46

N

Naıçacı, Meliha 83
Naıçacı, Meliha 37

O

Oflas, Ulviye 144
Okuturlar, Yıldız 58, 61, 96, 110, 124, 125, 142, 143, 176, 178
Olt, Serdar 80, 82

Ö

Önal, Lütfü 115
Önal, Yılmaz 123, 161
Özbaş, Işıl 96
Özcan, Aybala Cebecik 135
Özcan, Mustafa 45, 51
Özdemir, Bahar 124, 125
Özdil, Kamil 73
Özge, Emre 66, 136
Özgür, Arif 111
Özgür, Rahime 117, 119, 120, 122
Özgür, Yasemin 43, 60, 72, 99, 104, 139, 152, 153, 155, 159
Özkan, Ayşegül Ertinmaz 107, 113, 118, 130, 131, 132, 133, 135, 167
Özkan, Tuba 112
Özkorkmaz, Mutianur 155
Özsanı, Emine 48
Özsoy, Enes 66, 136
Özşenel, Ekmel Burak 144
Öztürk, Betül Yıldırım 61
Öztürk, Gülistan Bahat 12
Öztürk, Mehmet Akif 50
Öztürk, Serpil 50

P

Peker, Pınar 106
Pınar, İbrahim Ethem 120, 122
Pişkinpaşa, Hamide 110
Polat, Hayri 46
Polat, Mehmet 175

R

Rahimli, Amil 176

S

Sadri, Sogol 110, 176
Sağlam, Esmâ Nur 163, 185
Salmanoğlu, Musa 114, 121, 123, 161, 166, 172

Sametoğlu, Fettah 157, 163, 180, 185
Seferoğlu, Müriüvvet Şeyda 148
Selçukbiricik, Özlem Soyluk 10
Semiz, Hüseyin 187
Serin, Sibel Ocak 105, 126
Sevencan, Nurhayat Özkan 107, 113, 118, 130, 131, 132, 133, 135, 167, 175
Sever, Nadiye 58, 96, 124, 125, 142, 143, 173
Sezer, Gamze Ergün 110
Sivritepe, Rıdvan 73
Soylu, Aliye 124, 125

Ş

Şavlı, Haluk 48, 54, 140, 141
Şener, Emre 72

T

Tabak, Ömür 114, 121, 123, 161, 166, 172
Tabur, Suzan 102
Takır, Mümtaz 52
Taner, Ufuk Süleyman 157, 163, 185
Taşdemir, Eyyüp 44
Taş, Selda 96, 124, 125, 142, 143, 173, 178
Toprak, İlkin Deniz 45
Torun, Fuat 126
Tufan, Aslı 162
Tuna, Mustafa Bilal 75
Tunç, Ülkü Aybüke 107
Tükek, Saliha Serap 183
Tükel, Ezgi 43, 104, 152, 153

U

Uçak, Sema 73
Uyaroğlu, Oğuz Abdullah 63
Uysal, Serhat 157

Ü

Ünalın, Pemra 162
Üzüm, Ayşe Kubat 5

V

Vatansever, Sezai 10

Y

Yazıcı, Halil 28
Yazıcı, Sena 153
Yelpaze, Sedat 129
Yeniay, Müge Kurul 144
Yıldırım, Doğan 57
Yılmaz, Fadime 116
Yılmaz, Mesut 60
Yılmaz, Murat 169
Yılmaz, Mürvet 173
Yokuş, Osman 136
Yoldemir, Şengül Aydın 45, 51
Yücel, Haluk 142

Z

Zerdali, Hasan 180

