

İstanbul Tıp Fakültesi
Geleneksel
İç Hastalıkları Günleri
İnteraktif Güncelleştirme 2020



12 - 15 Mart 2020
NG Sapanca Hotel

İç Hastalıkları Eğitim ve
Yardımlaşma Derneği



KONGRE KİTABI

www.ichastaliklarigunleri.org



BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Kıvanç Çefle

Prof. Dr. Tufan Tükek

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tel: 0212 414 20 00

E-posta: kcefle@gmail.com

E-posta: 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

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	V
KURULLAR	VII
TEŞEKKÜR.....	VIII
BİLİMSEL PROGRAM	
■ 12 Mart 2020, Perşembe.....	VIII
■ 13 Mart 2020, Cuma.....	IX
■ 14 Mart 2020, Cumartesi	XI
■ 15 Mart 2020, Pazar	XIII
HEMŞİRELİK PROGRAMI	XIV
KONUŞMA METİNLERİ	1
SÖZEL BİLDİRİLER	37
POSTER BİLDİRİLERİ	99
YAZAR DİZİNİ	185



ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız;

İç Hastalıkları Eğitim ve Yardımlaşma Derneği tarafından uzun yıllardır düzenlenmekte olan “Geleneksel İç Hastalıkları Günleri - İnteraktif Güncelleştirme” toplantısı, 2020 yılında 12 -15 Mart tarihleri arasında NG Sapanca Otel’de yapılacaktır. Son üç yıldır kongre programına dahil edilen kurslara bu yıl da devam edilecek ve 2020 yılındaki toplantımız “Tedavi Kursu” ile başlayacaktır.

Toplantılarımıza daha önce de katılmış meslektaşlarımızın çok iyi bildiği üzere, “Geleneksel İç Hastalıkları Günleri - İnteraktif Güncelleştirme” toplantıları, bilgilerini tazelemek isteyen asistan ya da uzman hekimler için kaçırılmaması gereken bir fırsattır. Yaklaşık dört güne yayılan toplantılar, ağırlıklı olarak “İnteraktif Oturum” ve “Uzmanına Danış” formatındadır. Alanlarında derin bilgi ve deneyim sahibi hocalarımız, bu toplantılarda gerek günlük iç hastalıkları pratiği, gerekse son bilimsel gelişmelere ilişkin birikimlerini katılımcılarla paylaşmaktadırlar. Bunların yanı sıra katılımcı meslektaşlarımıza sözlü bildiri olanağı da sunulmaktadır.

Sizlerle 12 - 15 Mart 2020 tarihlerinde NG Sapanca Otel’de bir kez daha buluşmayı ve birlikte 14 Mart Tıp Bayramımızı kutlamayı arzu ediyoruz.

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

TEŞEKKÜRLER

Abbott
Abdi İbrahim
Adeka
Alexion
Astra Zeneca
Bilim İlaç
Boehringer Ingelheim
Deva İlaç
İbrahim Etem İlaç
Merck Group
MSD
Lilly İlaç
Novartis
Novo Nordisk
Nutricia
Roche Diagnostik
Nutricia
Sandoz
Sanofi
Arven & Sanovel
Takeda

**Firmalar alfabetik olarak sıralanmıştır.*

BİLİMSEL PROGRAM

12 Mart 2020, Perşembe Salon A	
13.15-13.30	Açılış
13.30-15.00	Tedavi Kursu: Hangi İlaç Kime, Nasıl, Ne Zaman, Ne Kadar Verelim? Akılcı İlaç Kullanımı - Beta-Bloker Tedavi (<i>Ahmet Kaya Bilge</i>) - Heparin Tedavisi (<i>Mustafa Yenerel</i>) - Kalp Yetersizliğinde Yeni İlaçlar (levasimendan, sakubitril/valsartan, SGLT-2i) (<i>Mustafa Özcan</i>)
15.00-15.30	Kahve Molası
15.30-17.00	- Bronkodilatör Tedavi (<i>Mustafa Erelel</i>) - PPI Tedavisi (<i>Filiz Akyüz</i>) - Dahili Hastalıklar Ve Antidepresan İlaçlar (<i>Sibel Çakır</i>)
17.00-17.30	Kahve Molası
17.30-18.15	Uydu Sempozyumu Diyabete Bağlı Non-Alkolik Yağlı Karaciğer : Fizyopatoloji, Tanı ve Tedavisi Moderatör: Kerim Güler Konuşmacılar: Sabahattin Kaymakoğlu, Tufan Tükek 
18.15-19.00	İnteraktif Oturum 1 Yaşlıda Kronik Ağrı Yönetimi: Tanı ve Tedavi (<i>Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Müge Çatıkkaş, Serdar Özkök</i>)
19.00-21.00	Akşam Yemeği
21.00-22.00	Paramedikal Konferans Tıbbın Alternatifi Olur Mu? (<i>Ahmet Gül</i>)

BİLİMSEL PROGRAM

13 Mart 2020, Cuma	
08.30-09.30	İnteraktif Oturum 2 Diyabet Tanı, Takip ve Tedavisinde Vakalarla Zorluklar ve Sorunlar Oturum Başkanları: İlhan Satman, Nevin Dinççağ Konuşmacılar: İlhan Satman, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Gülşah Yenidünya Yalın
09.30-10.30	İnteraktif Oturum 3 Ne Zaman Vaskülit Düşünelim, Kimi Sevk Edelim? (Ahmet Gül, Yasemin Şahinkaya Yalçınkaya, Burak Ince)
10.30-11.00	Kahve Molası
11.00-12.00	Uydu Sempozyumu Tip 2 Diyabet Tedavisinin Kalbi ve Kolay Yolu Konuşmacılar: Nevin Dinççağ, Tufan Tükek  Boehringer Ingelheim
12.00-13.00	Öğle Yemeği
13.00-14.00	İnteraktif Oturum 4 Kronik Böbrek Yetersizliğinin Konservatif Tedavisi: Diyalizi Nasıl Geciktirelim? (Mehmet Şükrü Sever, Halil Yazıcı)
14.00-15.00	İnteraktif Oturum 5 Özel Durumlarda Anemi - Gebelikte Anemiye Yaklaşım (İpek Yönel Hindilerden) - Yaşlılarda Anemi Yönetimi (Meliha Nalçacı) - Kronik Hastalık Anemisine Yaklaşım(Mustafa Yenerel)
15.00-15.30	Kahve Molası
15.30-16.30	Uydu Sempozyumu Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yenilikçi Sabit Oran Kombinasyonu: iGlarLixi Moderatör: Nevin Dinççağ Konuşmacı: Ayşe Kubat Üzümlü  SANOFI

BİLİMSEL PROGRAM

13 Mart 2020, Cuma

16.30-18.00	İnteraktif Oturum 6 Yuvarlak Masa; Multidisipliner Değerlendirme Poliklinikte Transplant Hastası Var Moderatör: <i>Sabahattin Kaymaköğlu</i> - Kemik İliği Transplantlı (<i>Sevgi Kalayöğlu Beşışık</i>) - Böbrek Transplantlı (<i>Aydın Türkmen</i>) - Karaciğer Transplantlı (<i>Sabahattin Kaymaköğlu</i>)
18.00-19.00	Uzmanına Danış Oturumları Tiroid Nodüllerine Güncel Yaklaşım (<i>Ferihan Aral</i>) Oral Antidiyabetik Tedavisindeki Değişiklikler. Kılavuzlar Değiştirildi mi? (<i>Kubilay Karşıdağ</i>) Demir Eksikliği Anemisi: Nerede Yanlış Yapıyoruz? (<i>Kerim Güler, Mustafa Yenerel</i>) Asit-Baz Bozuklukları (<i>Tevfik Ecder</i>) SLE-Ne Zaman Şüphelenelim? (<i>Bahar Artım Esen</i>)
19.30	Akşam Yemeği

BİLİMSEL PROGRAM

14 Mart 2020, Cumartesi Salon A

08.30-09.30	İnteraktif Oturum 7 Gebelik ve Gastrointestinal Sistem (Moderatör: Kadir Demir) Gebelik – Karaciğer Seviyeli Bir İlişki (Kadir Demir) Gebelik - İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Bir Dargın Bir Barışık (Sabahattin Kaymakolu) Gebelik - Gastrointestinal Kanal Hangisini Anlatısam: Reflü, Şişkinlik, Kabızlık... Çok Zor Gerçekten! (Aslı Çiftcibaşı Örmeci)
09.30-10.30	İnteraktif Oturum 8 Hasta Ortada Kalmasın; Multidisipliner Yaklaşımlı Olgu Tartışması (Tufan Tükek)
10.30-11.00	Kahve Molası
11.00-12.00	Uydu Sempozyumu Gerçek Yaşamdan Vakalarla Ryzodeg(r) Pratiği Moderatör: Nevin Dinççağ Konuşmacı: Mine Adaş 
12.00-13.00	Öğle Yemeği + Poster Tartışması
13.00-14.00	İnteraktif Oturum 9 Acilde Sık Kullanılan Laboratuvar Tetkikleri (Pro-BNP, D-Dimer, Prokalsitonin) (Kerim Güler, Tufan Tükek, Seyit Mehmet Kayacan, Vakur Akkaya)
14.00-15.00	İnteraktif Oturum 10 Cushing Sendromunda Vakalarla Farklı Etiyolojilere Yaklaşım Oturum Başkanları: Refik Tanakol, Ferihan Aral Konuşmacılar: Ayşe Kubat Üzümlü, Özlem Soyuluk Selçukbiricik, Nurdan Gül
15.00-15.30	Kahve Molası

BİLİMSEL PROGRAM

14 Mart 2020, Cumartesi Salon A

15.30-16.30	Uydu Sempozyumu Etkili Cevap Veriyoruz Konuşmacı: Tufan Tükek 
16.30-17.30	İnteraktif Oturum 11 Üç Güncel Konu: • Besin Allerjisi (<i>Suna Büyükköztürk</i>) • İntestinal Flora ve Probiyotikler (<i>Kadir Demir</i>) • Bariyatrik Cerrahi (<i>Fulya Çalikoğlu</i>)
17.30-18.30	Uzmanına Danış Oturumları İnsülin Gerekisini Duyan Tip 2 Diyabetlide Güncel Tedavi Yaklaşımı: Yeni Görüşler (<i>M. Temel Yılmaz</i>) Gebelik ve Tiroid (<i>Ayşe Kubat Üzüm</i>) Karaciğer Sirozu Komplikasyonlarının Takip ve Tedavisi (<i>Fatih Beşşik</i>) Protein Elektroforezi Ne Zaman İstemeliyim; Olgumda Plazma Hücre Hastalığı mı Var? (<i>Sevgi Kalayoğlu Beşşik</i>) Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması (<i>Seyit Mehmet Kayacan, Bilger Çavuş</i>) Yaşlıda Uykusuzluk (<i>Mehmet Akif Karan, Duygu Erbaş Saçar</i>)
19.30	Akşam Yemeği

14 Mart 2020, Cumartesi Salon B

09.30-10.30	Sözel Bildiriler -1 Oturum Başkanı: Murat Köse
13.00-14.00	Sözel Bildiriler - 2 Oturum Başkanları: Kıvanç Çefle, Şükrü Palandüz
14.00-15.00	Sözel Bildiriler - 3 Oturum Başkanı: Şükrü Öztürk

BİLİMSEL PROGRAM

15 Mart 2020, Pazar	
09.00-10.00	İnteraktif Oturum 12 Ateşli Hastaya Yaklaşım: Enfeksiyon mu? Değil mi? <i>Moderatör: Cemil Taşçıoğlu</i> <i>Konuşmacılar: Mustafa Oral Öncül, Sezai Vatansever, Timur Selçuk Akpınar</i>
10.00-10.30	Kahve Molası
10.30-11.30	İnteraktif Oturum 13 Kronik Nefes Darlığına Yaklaşım: Kardiyak/Non-Kardiyak? <i>(Mustafa Özcan, Mustafa Erelel)</i>
11.30-12.00	Aşkın Moleküler Genetiği (Şükrü Öztürk)
12.00-12.45	Kapanış

13. İç Hastalıkları Hemşireliği Günleri

14 Mart 2020, Cumartesi, SAPANCA

HEMŞİRELİK PROGRAMI

10:00 – 10:30	KAYIT
10:30 – 11:00	AÇILIŞ Fatma Sever (İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hemşirelik Hizmetleri Sorumlusu) Şehrinaz Polat (Hemşirelik Hizmetleri Müdürü) Meliha Nalçacı (İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı) Kerim Güler (Organizasyon Komitesi Başkanı) Selda Çelik (İç Hastalıkları Hemşireliği Günlerinden İzlenimler)
11:00 – 12:00	DİYABET TEDAVİSİNDE YENİLİKLER Oturma Başkanları: Ayşe Kubat Üzümlü, Nurdan Gül Diyabet Tedavisinde Yenilikler (Hülya Doğru Hacışahinoğulları) Yeni Tedaviler Işığında Diyabetli Hastaya Hemşirelik Yaklaşımı (Elif Bağdemir)
12:00 – 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ
13:00 – 14:00	AKUT İNMEYE YAKLAŞIM, TANI VE TEDAVİ Oturma Başkanları: Kerim Güler, Aysel Çavuşoğlu Akut İnme Yaklaşımı, Tanı Ve Tedavi (Esme Ekizoğlu Turgut) İnmeli Hastada Hemşirelik Bakımı (Gölnur Evmek)
14:00 – 14:45	HİPERTANSİYON Tanı ve Tedavide İncelikler (Kerim Güler)
14:45 – 15:30	KAHVE MOLASI
15:30 – 16:45	OBEZ HASTANIN YOLCULUĞU Oturma Başkanları: Nevin Dinççağ, Fulya Çalıkoğlu Ne Yiyelim, Ne Yemeyelim (Cemile İdiz) Obezite Ve Egzersiz (Özlem Soyluk Selçukbiricik) Obezitenin Medikal Tedavisi (Fulya Çalıkoğlu) Kime, Hangi Cerrahi (Umut Barbaros)
16:45 – 17:30	AŞKIN MOLEKÜLER GENETİĞİ Oturma Başkanları: Şükrü Palandüz, Fatma Sever Aşkın Moleküler Genetiği (Şükrü Öztürk)

KONUŞMA METİNLERİ



Yaşlı Hastalarda Kronik Ağrı Yönetimi: Tanı ve Tedavi

**Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Serdar Özkök,
Müge Çatıkkaş Demir**

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

Ağrı, yaşlılarda sık görülen ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen önemli bir sorundur. Kronik ağrı, en az 3 ile 6 aydır devam eden ağrıyı ifade eder. Erişkin nüfusta kronik ağrı prevalansı, çalışılan hasta grubuna ve ‘kronik ağrı’ tanımına göre toplumda yaşayan yaşlılarda %25-50, bakımevinde kalan yaşlılarda %45-80 oranındadır.

Yüksek prevalansına ve yaşam kalitesine olumsuz etkilerine rağmen ağrı genellikle gerçekte olduğundan az bildirilir. Bunun nedeni ağrının, yaşlanmanın kaçınılmaz bir parçası olduğu ve katlanılması gerektiği algısıdır. Ancak ağrı, hemen her zaman fiziksel veya psikolojik bir patolojinin parçasıdır. Dünya genelinde yaşlılar tarafından en sık bildirilen ağrı nedenleri artritler (romatoid artrit, osteoartrit vd), bel-sırt ağrısı ve fibromyaljidir.

Yaşlıda ağrının patofizyolojisinde ağrı reseptörlerinde (Pacini cisimciklerinde %50 azalma, Meissner / Merkel disklerinde %10-%30 azalma), periferik sinirlerde (Miyelinli sinirlerin yoğunluğunda azalma, anormal / dejenere lif sayısında artış, iletim hızında düşme, miyelinli sinirlerde azalmış büyük lif sayısı, Substance P yoğunluğunda azalma) ve merkezi sinir sisteminde (Dorsal boynuz nöronlarında kayıp, korteks, orta beyin ve beyin sapında nöron kaybı) meydana gelen değişimler esas rolü oynamaktadır.

Ağrı uyarısı, temel olarak periferde özelleşmiş nosiseptörler tarafından algılanarak A ve C tipi sinir lifleri ile spinal kordun arka boynuzuna iletilir. Buradan internöronlar aracılığıyla santral sinir sisteminin çeşitli bölgelerine ulaştırılır. Ağrının iletiminde birden fazla eksituar ve inhibitör reseptör ve nörotransmitterin oluşturduğu çift yönlü yollar görev alır. Dolayısıyla, bu reseptör ve nörotransmitterler ağrı tedavisinde hedef pozisyonundadır. Son 30 yılda, kronik ağrıya yönelik birden çok mekanizma bildirilmiş olsa da, kronik ağrı patofizyolojisi halen net olarak anlaşılamamıştır. Mekanizmasına göre kronik ağrı nosiseptif ve nöropatik ağrılar olmak üzere ikiye ayrılır. Nosiseptif ağrı, doku hasarı, inflamasyon veya mekanik deformasyonla ilişkili olarak ağrı reseptörlerinin uyarılması sonucu ortaya çıkar. Nöropatik ağrılar ise diabetik nöropati veya postherpetik nevralji gibi santral ve/veya periferik sinir sistemindeki patolojik süreçlerle ilişkili olarak gelişir.

Ağrı değerlendirmesi, ağrı yönetiminin temelini oluşturur. Fonksiyonelliği ve yaşam kalitesini etkileyen her tür ağrı mutlaka önemsenmeli ve müdahale edilmelidir. Ağrıya yönelik biyolojik bir belirteç olmadığından, ağrının varlığı ve şiddetine yönelik en doğru ve güvenilir kanıt hasta ifadesidir. Her muayenede olduğu gibi öykü ve fizik muayene ağrı değerlendirilmesinin temel basamaklarıdır. Yaşlının fonksiyonelliği persiste eden ağrıdan önemli ölçüde

etkilenebilir. Bu nedenle ağrının kişinin günlük yaşamındaki bağımsızlığına ve hayat kalitesine etkisi mutlaka sorgulanmalıdır. Aynı zamanda kısa bir psikolojik ve sosyal değerlendirme, başarılı bir ağrı yönetiminin gerekli basamaklarını oluşturur. Depresyon ve ağrı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bilinmektedir. Bu nedenle yaşlıda en azından eşlik eden depresyona yönelik kısa bir tarama ağrının yönetim sürecini olumlu yönde etkiler.

Ağrı değerlendirmesine yönelik klinikte yardımcı olabilecek çeşitli ölçekler mevcuttur. Bunlar tek boyutlu (Verbal Analog Skalası-VAS gibi) veya çok boyutlu (Kısa Ağrı Envanteri gibi) olabilir. Ağrının şiddetinin ve tedavi başarısının değerlendirilmesine olanak tanır. Kognitif bozukluğu olan veya iletişim problemi olan hastalarda ağrı değerlendirmesi zorlayıcı olabilir. Hafif ve orta evre demansı olan hastaların ağrıya yönelik ifadeleri güvenilir olurken, ileri evre demanslılarda ya da ağrının direkt iletişim yoluyla tespitini engelleyen durumlarda hasta davranışlarına yönelik (surat buruşturma, savunma, inleme, ajitasyon, fonksiyonel kısıtlılık, deliryum, insomni, iştahsızlık vb.) yakın gözlemler, ağrının tespit edilmesine yardımcı olabilir.

Tedavi edilmeyen ağrı depresyon, anksiyete, kognitif bozulma, sosyal izolasyon, uyku bozuklukları, düşmeler, istenmeyen ilaç etkileri, iştah-kilo kaybı, hareket-fonksiyonellikte kısıtlanma, uzamış rehabilitasyon süreci gibi olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir.

Kronik ağrının yönetimi genel olarak akut ağrıdan zordur. Ağrıyı tamamen ortadan kaldırmak çoğu zaman mümkün olmadığından, gerçekçi olmayan beklentilere kapılmamaları için hastalar bilgilendirilmelidir. Kronik ağrı yönetimi ilaçlı ve ilaç-dışı tedavi stratejileri olmak üzere iki ana başlığı içerir. Analjezik ilaçlar en yaygın uygulanan stratejiler olmakla birlikte, eş zamanlı bilişsel-davranışsal terapiler ve diğer ilaç dışı stratejiler de uzun dönemde ilaca bağıllığı azaltma ve doğuracağı yan etkileri önleme açısından önemlidir.

Yaşam kalitesini ve/veya fonksiyonelliği etkileyen her tür ağrı analjezik tedaviyi hak eder. Yaşlıda ağrının analjezik tedavisi yaşlıya yönelik diğer tedavi yöntemlerinde olduğu gibi “küçük dozlarla başlayıp yavaş ilerleme” prensibine dayanır. En az invaziv olan yöntem seçilmelidir. Bu bağlamda, kullanım ve kanda görece olarak kararlı düzeylere ulaşım kolaylığı açısından mümkün olduğunca oral yolla alınan ilaçlar tercih edilmelidir. Sürekli ağrılara yönelik, kanda kararlı düzeye ulaşan ve uzun süre etki sağlayan preparatlar tercih edilir. Doz sonu kötüleşmesi veya aktivite nedeniyle ya da spontan olarak gelişen alevlenmeler için, hızlı etkili ve kısa süreli preparatlar tedaviye eklenebilir.

Yaşlıda özellikle hafif-orta şiddetteki ağrılar için ideal ve en sık kullanılan analjezik tedavi asetaminofendir. Özellikle yaşlıda sık görülen osteoartrit ve kas-iskelet ağrıları için birinci basamak kullanımda tercih edilir. Bir analjezik ve antipiretik olarak asetaminofen santral sinir sistemindeki ederek ağrıyı azaltır. Minör ilaç yan etkilerine rağmen (mes. varfarin ile), günde 4 kez toplam 650-1000 mg dozlarında, diğer analjeziklere göre en güvenli ilaçtır. Ancak asetaminofen aşırı dozu irreversibl hepatik nekroza, hepatik yetmezliğe ve ölümlü yol açabilir. Bu nedenle günlük maksimum doz 4000 mg/gün’ü geçmemelidir. Hasta ve hasta yakınları maksimum günlük dozu aşmamaları ve soğuk algınlığı-allerji gibi hastalıklara yönelik hekimin bilgisi dışında ilaç kullanmamaları konusunda bilgilendirilmelidir.

Non-steroid antiinflatuar ilaçların (NSAİİ) hem santral hem periferik analjezik etkileri mevcuttur. NSAİİ; inflamasyon, ağrı reseptörleri ve sinir iletimi üzerine etkileri olan prostaglandinlerin güçlü inhibitörleridir. Çeşitli organlarda sentezlenen ve NSAİİ duyarlı iki majör siklooksijenaz (COX) enzimi mevcuttur: "COX-1 ve COX-2". COX-1 birçok organda bulunur ve renal ve hepatik kan akımı, trombosit agregasyonu ve gastrik mukozal kan akımı gibi normal organ fonksiyonlarında rol alır. COX-2 ise normalde düşük konsantrasyonlarda bulunur ve doku hasarı veya inflamasyon ile tetiklenir. Bu nedenle selektif COX-2 inhibisyonu, analjezik ve antiinflatuar etki sağlarken, normal organ fonksiyonları ile ilişkisiz olduğundan daha az organ hasarına yol açar. Piyasada çeşitli NSAİİ mevcut olup, antiinflatuar etkinlik, potens, metabolizma, atılım ve yan etki profilleri değişkenlik göstermektedir. Belli bir dozdan sonra doz artışının etki artışı ile karşılanmaması "tavan etkisi" olarak tanımlanır ve bu durum NSAİİ'lerin en önemli dezavantajlarından biridir. Yan etki olarak ise uzun süre yüksek dozda kullanım böbrek yetmezliği, gastrointestinal kanama ve kanama diyatezine neden olabilir. Aynı zamanda tüm NSAİİ'nin protrombotik etkileri mevcut olup, inme ve myokart infarktüsüne yol açabilirler. Beraberinde hipertansiyonu ve konjestif kalp yetmezliğini alevlendirebilirler. Yan etki profili nedeniyle, yaşlılarda kronik ağrı yönetiminde NSAİİ'den mümkün olduğunca kaçınılmalı; gut, romatoid artrit alevlenmeleri gibi inflamatuvar durumlarda kısa süreliğine kullanımı dışında sistemik kullanımı önerilmemektedir.

Opioid ilaçlar yaşlıda kronik ağrı yönetiminde kullanılabilecek diğer analjezik seçenekleridir. Santral sinir sistemindeki reseptörlere bağlanarak etki ederek ağrı algısını azaltırlar. Opioidlerle tavan etkisi yaşanmaz, özellikle kanser ilişkili şiddetli ağrılarda olmak üzere hemen her tür ağrıda kullanılabilirler. Yaşlıda tek başına asetaminofen tedavisinden fayda görülmediğinde ikinci basamak tedavide zayıf etkili opioidler asetaminofen ile kombine preparatlar halinde kullanılabilir (kodein 10 mg+parasetamol 500mg veya tramadol 37,5 mg+parasetamol 325 mg). Yaşlıda kronik kanser dışı ağrılarda opioidlerin uzun süreli kullanımına yönelik yeterli çalışma bulunmamaktadır ve kullanımı tartışmalıdır. İleri yaş birçok opioid ilacın yarı ömrünü ve farmakokinetiğini uzatır. Dolayısıyla yaşlılarda, gençlere göre daha küçük opioid dozları ile ağrı kontrolü sağlanabilir. Yan etki olarak kognitif bozulma, solunum depresyonu, bulantı ve kabızlığa yol açabilirler. Bu etkiler doz bağımlıdır ve kabızlık dışında diğerlerine zaman içerisinde tolerans gelişir. Opioid uzun süre kullanımı ile opioidin analjezik etkilerine karşı da tolerans gelişebilir. Aynı zamanda opioid kullanımına bağlı bağımlılık da söz konusu olabilir. Tüm bu durumlar, opioidlerin yaşlıda uzun süre kullanımı konusunda temkinli yaklaşımı gerektirir.

Opioid dışı analjezikler sıklıkla adjuvan analjezikler olarak bilinir. Adjuvan terimi, tek başına analjezi etkisi az olup klasik analjezik tedaviye eklendiklerinde ağrı kontrolünü sağlayabildikleri için kullanılmıştır. Bu tedavilerin büyük çoğunluğu diyabetik nöropati, trigeminal nevralji ve postherpetik nevralji gibi nöropatik ağrıların yönetiminde kullanılır. Antidepresanlar, antikonvülzanlar ve lokal anestetikler, nöropatik ağrı tedavisinde en sık kullanılan ajanlardır. Genel olarak nonopioid ilaç seçimi en düşük yan etki gözetilerek seçilmelidir. Genç hastalara göre daha düşük dozlar seçilerek tedavi başlanır ve titrasyon ilaca

spesifik farmakokinetik özellikler göz önüne alınarak yavaş yapılmalıdır. Antidepresanlardan trisiklik antidepresanların nöropatik ağrıda etkinliği bilinse de, yaşlılarda sedasyon, kognitif bozulma, kabızlık gibi antikolinerjik yan etkilerinden dolayı kaçınılmalıdır. Nöropatik ağrılar; aynı zamanda fibromyalji gibi yaygın ağrı ile seyreden hastalıklarda selektif serotonin-noradrenalin inhibitörleri (SNRI) (venlafaksin 25-37,5 bid veya tid; duloksetin 60 mg/gün) kullanılabilir. Antikonvülzanlardan pregabalin ve gabapentin mümkün olan en düşük dozlarda başlanmalı ve yakın gözlemlerle yavaş titre edilmelidir (başlangıç dozu kabaca pregabalin için 25 mg bid, gabapentin için 100 mg qd). Sersemlik, uyku hali gibi iyi bilinen yan etkileri dışında; ataksi, bilekte şişme gibi idiosenkratik reaksiyonlar açısından hastalar yakın takip edilmelidir.

Birçok anestezi ve nörocerrahi yaklaşım ağrı tedavisinde alternatif olarak denenebilir. Myofasiyal ağrı sendromlarında tetik noktalara lokal anestezi enjeksiyonları uygulanabilir. Şiddetli ağrıları olan terminal dönem kanser hastalarında sürekli opioid infüzyonu hasta konforunu önemli ölçüde arttırabilir.

İlaç dışı stratejilerin analjeziklere ek olarak uygulanmasının ağrı yönetiminde önemi büyüktür. Bu stratejiler düşük yan etki riski doğuran geniş yelpazede tedavi ve fiziksel modaliteyi içerir. Analjezik tedavi ile birlikte uygulandığında bu müdahaleler ilaçların etkisini artırır, gereken analjezi dozunu da düşürerek yan etkileri azaltırlar. Hasta eğitimi ve bilinçlendirilmesi, kronik kas iskelet ağrılarına yönelik fizyoterapist eşliğinde fiziksel egzersiz programları, kognitif ve davranışsal terapiler ağrı yönetiminde etkilidir. Aynı zamanda bilimsel kanıt düşük olsa da, homeopati gibi alternatif tedavi yöntemlerinden bazı hastalar yarar görebilir. Sonuç olarak, ağrı tedavisinde yaklaşım bireye yönelik olmalı, yaşlıda temel prensip olan “düşük dozla başlama ve yavaş titrasyon” akıldan çıkarılmamalıdır.

Diyabet Tanı, Takip ve Tedavisinde Vakalarla Zorluklar ve Sorunlar

Gülşah Yenidünya Yalın

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

Diabetes Mellitus (DM), insülin sekresyonunda ya da periferel dokulardaki insülin duyarlılığında çeşitli derecelerde bozukluklar sonucunda ortaya çıkan ve hiperglisemi ile karakterize bir metabolizma hastalığıdır. Sürekli tıbbi bakım gerektiren bu hastalıkta akut ve kronik komplikasyonların etkili bir şekilde önlenmesi ve en uygun tedavinin düzenlenebilmesi için tanı ve sınıflandırılmanın doğru yapılması önem taşımaktadır. DM tanı, sınıflandırma ve tarama önerileri güncel veriler ışığında düzenli olarak yenilenmektedir. Tanı kriterleri venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan glukoz ölçümünü ya da uluslararası kalite kontrol kurumlarından alınmış, güncel bir yeterlilik belgesi olan laboratuvarlarda, standardize bir yöntemle ölçülmüş olan HbA1c düzeyini temel almaktadır. Güncel DM tanı kriterleri şu şekildedir: 1) En az sekiz saat süreli açlık sonrası bakılan açlık kan şekerinin (AKŞ) ≥ 126 mg/dl'nin ya da 2) 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile 2. saat kan şekerinin ≥ 200 mg/dl'nin üzerinde olması ya da 3) Poliüri, polidipsi, kilo kaybı gibi DM semptomları olan bireylerde herhangi bir anda bakılan kan şekeri düzeyinin ≥ 200 mg/dl'nin üzerinde olması ya da 4) Standardize metodlarla ölçülen HbA1c'nin ≥ 6.5 üzerinde olmasıdır. DM tanısı bu dört kriterden herhangi bir tanesi ile konulabilir. Bilinen DM tanısı olmayan gebelerde, gebeliğin ikinci ya da üçüncü trimesterinde ortaya çıkan gestasyonel diabetes mellitus (GDM) tanısında ise iki aşamalı (50 g oral glukoz ile tarama testini takiben 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT) ya da tek aşamalı (75 g OGTT) tanı yöntemlerinden birisi kullanılabilir. 50 g glukozlu tarama testinde gebeliğin 24.-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra plazma glukoz (PG) düzeyi ≥ 140 mg/dl ise sonuç diyabet açısından kuşkuludur ve 100 g glukozlu OGTT yapılması gerekir. 100 g glukozlu OGTT ile AKŞ ≥ 95 mg/dl, 1. saat PG ≥ 180 mg/dl, 2. saat PG ≥ 155 mg/dl, 3. saat PG ≥ 140 mg/dl olması patolojik kabul edilir ve en az iki patolojik değer olması tanı koydurur. 50 g glukozdan 1 saat sonraki PG > 180 mg/dl ise ikinci bir OGTT yapılması gerekli görülmemekte, bu olguların GDM gibi izlenmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir. Tek basamaklı 75 g OGTT'de ise AKŞ ≥ 92 mg/dl, 1. saat PG ≥ 180 mg/dl, 2. saat PG ≥ 153 mg/dl olması patolojik kabul edilir ve en az bir patolojik değer olması tanı koydurur.

Plazma glukoz düzeylerinin normalden yüksek olduğu fakat diyabet tanı kriterlerinin karşılanmadığı durumlar 'prediyabet' olarak adlandırılır. Prediyabet tanısı için de açlık plazma glukozu, 75 gr OGTT ya da HbA1c düzeyi kullanılabilir. AKŞ'nin 100-125 mg/dl arasında olması ve 75 gr OGTT ile 2. saat glukoz değerinin < 140 mg/dl'nin altında olması izole

bozulmuş açlık glukozu, AKŞ'nin <100mg/dl'nin altında olması ve 75 gr OGTT ile 2. saat glukoz değerinin 140-199 mg/dl arasında olması izole bozulmuş glukoz toleransı, AKŞ'nin 100-125 mg/dl arasında olup 75 gr OGTT ile 2. saat glukoz değerinin de 140-199 mg/dl arasında olması kombine bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı, HbA1c düzeyinin %5.7-6.4 olması ise DM açısından yüksek risk grubu olarak sınıflandırılmaktadır. Özellikle kombine bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı olan ya da HbA1c düzeyi %5.7-6.4 olan bireyler diyabet açısından yüksek riskli grupta olup daha yakından takip edilmelidir.

Diyabetin güncel sınıflandırması dört gruptan oluşmaktadır: 1) Otoimmün beta hücre harabiyeti ve insülin eksikliği ile ilişkili Tip 1 DM, 2) İnsülin direnci zemininde gelişen ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterize Tip 2 DM, 3) Gebeliğin ikinci ya da üçüncü trimesterinde ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen gestasyonel diabetes mellitus, 4) Diğer spesifik diyabet tipleri (monogenik diyabet formları, ekzokrin pankreas hastalıkları, ilaçlar, endokrinopatiler ya da çeşitli genetik sendromlara bağlı sekonder diyabet formları gibi). Tip 1 ve Tip 2 DM klinik prezentasyonları ve hastalık progresyonları bakımından belirgin farklılıklar gösteren oldukça heterojen bir klinik tabloya sahiptirler. Tedavinin etkin bir şekilde düzenlenebilmesi için doğru sınıflandırılmanın yapılması büyük önem taşımaktadır. Ancak bu heterojen klinik seyir nedeniyle bazı hastalarda tanı anında Tip 1 ya da Tip 2 DM gibi net bir ayırımı yapılmaması mümkün olmayabilmektedir. Tip 2 DM'nin sadece erişkin yaşta, Tip 1 DM'nin ise çocukluk çağında ortaya çıktığını öne süren geleneksel görüşler her iki hastalığın da her yaş grubunda ortaya çıkabileceği bilindiğinden geçerliliğini yitirmiştir. Tip 1 DM'nin yetişkinlerde ortaya çıkış şekli daha değişken olup çocukluk çağında görülen şiddetli hiperglisemik semptomlar ya da diyabetik ketoasidoz (DKA) tabloya eşlik etmeyebilir ya da diğer taraftan bazı durumlarda Tip 2 DM, DKA ile prezente olabilir. Bu nedenle tanı anında yetişkinlerde Tip 1 DM'nin yanlışlıkla Tip 2 DM ile ya da gençlerde MODY tanısının Tip 1 DM ile karışabileceği göz önünde bulundurulmalı, başlangıçta diyabet sınıflandırılmasının net olarak yapılamadığı hastalarda diyabet tipinin zaman içinde belirgin hale gelebileceği akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. ADA. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. Diabetes Care 2020;43(Suppl. 1):S14-S31
2. TEMD. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2019.ISBN 978-605-4011-38-4

Diyabet Takibinde Zorluklar ve Sorunlar

Özlem Soyluk Selçukbiricik

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

Diyabet tedavisinin hedefleri; glisemi kontrolünün sağlanması, diyabete bağlı akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi, diyabete eşlik eden diğer komorbiditelerin (obezite, hipertansiyon, dislipidemi) tedavisi ve hastaların yaşam kalitesinin yükseltilmesidir.

Diyabet tanısı ile tedavi başlanmış olan hastaların takibi sırasında belirli aralıklarla glisemik regülasyonun durumu ve komplikasyonlara yönelik değerlendirmelerin yapılması gereklidir. Diyabetik hastaların kontrol vizitlerinde genel sistemik muayene dahilinde kilo ölçümü ile vücut kitle indeksinin belirlenmesi, kan basıncı ölçümü, ayak ve nöropati muayenesi ve periferik nabızların palpe edilmesi gibi değerlendirmelerin özellikle yapılması önerilmektedir. İnsülin kullanan diyabetiklerde özellikle de glisemik regülasyonu kontrolsüz veya dengesiz olanlarda rutin muayenelere ek olarak insülin uygulama bölgelerinin lipodistrofi açısından kontrolü gereklidir.

Diyabetik hastaların takibinde glisemik regülasyonun değerlendirilmesi için 3-6 ayda bir HbA1c ölçümü ve hastanın özelliklerine göre belirlenmiş sıklıklarda evde parmak ucu kan şekeri ölçümü kullanılmaktadır. Diyabetli hastalarda önerilen hedef glisemik değerler HbA1c için $\leq 7\%$, Açlık kan şekeri için 80-130 mg/dL, Tokluk kan şekeri için < 160 mg/dL olsa da özellikle son yıllarda her hastanın özelliklerine göre hedeflerin bireyselleştirilmesinin önemi vurgulanmaktadır. Buna göre; ileri yaş, yoğun komplikasyon varlığı, yaşam beklentisinin kısıtlılığı, hipoglisemi riskinin yüksekliği gibi durumlarda daha yüksek glisemik hedefler tolere edilebilirken hiç komplikasyonu gelişmemiş genç hastalarda daha sıkı hedef düzeylerin belirlenmesi önerilmektedir.

HbA1c, ölçümü için açlık gerekmemesi, son 2-3 aylık glisemik regülasyon düzeyini yansıtmaması gibi avantajları olmakla beraber eritrosit ömrünü kısaltan hemoglobinopatiler, gebelik (özellikle II. - III. trimesterler), hemodiyaliz, yakın zamanda kanama geçirilmesi veya kan transfüzyonu yapılması gibi durumlarda yanıltıcı olur. Hipoglisemi atakları yaşayan hastalarda da glisemik değişkenlik (varyabilite) ve hipoglisemileri direkt yansıtamaması nedeniyle HbA1c yeterli değildir. Bu durumlarda evde kendi kendine kan şekeri ölçümü daha güvenli bir parametre olabilir. Evde kan şekeri takibi özellikle bazal-bolus insülin tedavisi altındaki tip 1 diyabetliler, gebeler, insülin pompası kullanan diyabetliler ve kontrolsüz tip 2 diyabetlilerde her gün en az 3-4 kez; diğer tip 2 diyabetlilerde haftada 3-4 kez olmak üzere yapılması önerilen bir izlem yöntemidir. Genel olarak tokluk kan şekeri, bir ana öğünün başlangıcından (ilk lokmanın alınmasından) 2 saat sonra ölçülür. Bu şekilde takip yaptırılan

hastaların kan şekeri ölçüm tekniği düzenli olarak gözden geçirilmeli, hastalara glukoz test striplerini usulüne uygun olarak kapalı kutuda ve serin bir ortamda muhafaza etmeleri gerektiği hatırlatılmalıdır. Ancak bazı durumlarda günde birkaç kez yapılan parmak ucu kan şekeri takibi de tüm glisemik tabloyu yansıtmada yetersiz kalmakta ve bunun yerine günde en az 288 defa ölçüm yapan sürekli glukoz ölçüm sistemleri tüm glisemik tabloyu daha net bir şekilde ortaya koyarak hastanın tedavisini yönlendirmede daha etkin olmaktadır. Ancak bu sistemlerin henüz sağlık güvenlik kurumları tarafından geri ödeme kapsamında olmaması kullanımlarını kısıtlayan en önemli faktördür.

Komorbidite ve komplikasyonlar açısından diyabetlilerde yılda en az bir defa EKG ile beraber açlık lipid profili, üre, kreatinin, karaciğer enzim düzeyleri görülmelidir. Tip 1 diyabette tanıdan 5 yıl sonra ve tip 2 diyabette tanıda ve daha sonra her yıl albuminüri düzeyi bakılmalı ve göz dibi muayenesi yapılmalıdır. Her kontrolde idrar tahlili görülmeli ve özellikle metformin kullananlarda Vitamin B12 düzeyi ölçülmelidir. Ayrıca tip 1 diyabetli hastalarda otoimmün tiroid hastalığı ve gereğinde çölyak hastalığı açısından gerekli taramaların yapılması önerilmektedir. Bunlara ek olarak özellikle sık hipoglisemi yaşayan hastalarda gastroparezi açısından mide boşalma zamanı ölçülmesi, nöropatik bulguları olanlarda EMG gibi değerlendirmelerin yapılması gerekebilir.

Diyabetik hastaların takibi yapılırken hastaların beslenme, egzersiz ve medikal tedavi ile ilgili önerilere uyumunun da her kontrolde gözden geçirilmesi ve gereğinde eğitimlerin tekrar verilmesi gerekmektedir. Sonuçta diyabet tedavisinin başarılı olması tedavinin temelini oluşturan hasta eğitiminin iyi verilmesine ve bu eğitimin sağlayacağı iyi bir takip sürecine bağlıdır.

Kaynaklar

1. ADA. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. Diabetes Care 2020;43(Suppl. 1):S37–S47
2. TEMD. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2019.ISBN 978-605-4011-38-4

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Sıklıkla Karşılaşılan Sorunlar

İlhan Satman^{1,2}

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı;* ²*Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı (TÜSEB), Türkiye Halk Sağlığı ve Kronik Hastalıklar Enstitüsü (TÜHKE)*

Tip 2 diyabet doğal seyri itibarıyla ilerleyici ve ömür boyu süren bir hastalıktır. Tip 2 diyabet tanısı almış hastaların tedavisinde amaç, uygun tedavi ile akut hipo ve hiperglisemilerden kaçınılması ve uzun dönemde gelişebilecek mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesidir. Uygun şekilde tedavi edilmeyen tip 2 diyabetli hastalarda komplikasyonların geliştiği uzun yıllardır bilinmektedir. Özellikle UKPDS çalışmasının sonuçlarının açıklanması ile birlikte 1990'lı yıllardan itibaren sıkı glisemik kontrol sağlanması ile mikrovasküler komplikasyonların önenebileceği üzerinde durulmuş ve ulusal/uluslararası otoriteler tarafından yoğun ve erken agresif tedaviler önerilmeye başlanmıştır. Ancak buna rağmen komplikasyon oranlarında çok belirgin azalmalar sağlanamıştır. Diğer taraftan son yıllarda tip 2 diyabet tedavisi ve izlemindeki gelişmeler; glisemik kontrol hedeflerine ulaşılmasını kolaylaştırmış, hatta hastaların en azından bir kısmında zamanla tedavinin basitleştirilmesi ya da azaltılması (deintensifikasyonu) gerekebileceğini gündeme getirmiştir.

Özellikle ağır hiperglisemi nedeniyle diyabet/endokrin servislerine yatırılan vakalarda yoğun insülin ve antihiperglisemik ilaç tedavisi ile kan glukoz düzeyleri kontrol altına alınıp semptomlar düzeldikten sonra aynı insülin ve ilaç dozları ile hastalar taburcu edilmektedir. Oysa hastalar serviste çoğu kez sedanter koşullarda yatırılmaktadır. Hasta taburcu olduğunda günlük mobil yaşamına döneceği dikkate alınmadan aynı tedaviyi uygulaması istenmektedir. Hastanın günlük aktivitesi arttığı halde aynı dozlarda tedaviyi uygulaması -ciddi olmasa bile- tekrarlayan hipoglisemiler yaşamasına, acıktığı için daha çok yiyerek kilo almasına ve çoğu kez insülin ya da ilaç dozlarını atlmasına neden olmakta; sonuç olarak 6 ay-1 yıl sonra daha çok kilo alarak ve glisemik kontrolü daha da bozulmuş olarak polikliniğe başvurmasına sebep olabilmektedir. Bu yazıda tip 2 diyabetli hastaların güncel tedavisinde sıklıkla karşılaşılan sorunlar özetlenmiştir.

Bazı obez hastalarda yaşam tarzı değişimi (dengeli ve sağlıklı beslenme, yeterli fiziksel aktivite yapma) sağlanmadan başlanan yoğun/agresif tedaviler hipoglisemilere neden olarak hastanın daha da kilo almasına, insülin direncinin artmasına, sonuç olarak ilaç ve insülin dozlarının sürekli artırılmasına ve bir nevi kısır döngü oluşmasına yol açmaktadır.

Çoğu kez ileri yaştaki hastalarda glisemik kontrol hedefleri yetişkin diyabetli hastalardaki gibi normale yakın düzeylerde tutulmaya çalışılmaktadır ki bu durum; hastaların ciddi hipoglisemiler yaşamalarına neden olmakta ve nadir de olsa, ciddi sekeller ile sonuçlanabilmektedir.

Öte yandan son onbeş yıldır tip 2 diyabetli hastalar için tedavi seçenekleri artmıştır. Bu gelişmeler ikili, üçlü, dördü hatta daha fazla antihiperglisemik ilacın kombine kullanılmasına ve çoğu kez insülin kullanılması gerektiği halde bu tedavinin geciktirilmesine neden olabilmektedir.

Tip 2 diyabette tedavi seçenekleri artmış olmasına rağmen, yeni antihiperglisemik ilaçların klinik etkinlikleri insülin ve sulfonilüreler gibi geleneksel tedavilere göre oldukça düşüktür. Bu sebeple yeni ilaçların kombine kullanımları sıklıkla gündeme gelmektedir. Bununla beraber bu ilaçların uzun süreli kullanımları ile ilgili kanıtlarımız yeterli değildir. Ayrıca tip 2 diyabete eşlik eden ko-morbid durumlar nedeniyle hastaların çoklu ilaç kullanımları söz konusudur. Yeni diyabet ilaçlarının bazı ilaçlar ile etkileşimleri konusundaki bilgiler de henüz netleşmemiştir. Ek olarak ilaçları reçete eden bazı hekimler -mezuniyet sonrası eğitimleri almaları zorunlu olmadığı ya da bu eğitimler yetersiz verildiği için- ilaçların yan etkileri ve kontrendikasyonları konusunda yeterli donanıma sahip olmayabilirler. Bu nedenle hastaların yanlış tedavi almaları ya da uygun olmayan ilaçların kombine kullanımları söz konusu olabilir. Bu durum, hastaların zarar görmesine ve tedavi maliyetinin gereksiz şekilde yükselmesine yol açabilir. Oysa hastayı tedavi ederken hastaya zarar vermemek esastır.

Sonuç olarak tip 2 diyabetli hastaların tedavisi düzenlenirken diyabete özgü komplikasyonların önlenmesi veya diyabete eşlik eden kardiyovasküler ve renal risklerin azaltılması kadar hastaya özgü durumlar da dikkate alınmalı, öncelikle yaşam tarzı değişikliği üzerinde durulmalı ve hastanın yaşam kalitesini düşürmeyen tedaviler uygulanmalıdır; ayrıca glisemik kontrol hedeflerine ulaşıldıktan sonra hastalar, en az yılda bir kez görülerek ilaç ve doz azaltılması da dahil olmak üzere, gerekli tedavi değişiklikleri yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Rodriguez-Gutierrez R, Gonzalez-Gonzalez JG, Zuñiga-Hernandez JA, McCoy RG. Benefits and harms of intensive glycemic control in patients with type 2 diabetes. *BMJ* 2019;367:15887. doi: 10.1136/bmj.15887.
2. Verma S, Rizvi S, Abbas M, Raza T, Mahdi F. Personalized medicine- future of diagnosis and management of T2DM. *Diabetes Metab Syndr*. 2019;13(4):2425-2430. doi: 10.1016/j.dsx.2019.06.017.
3. Pirela DV, Garg R. De-intensification of diabetes treatment in elderly patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2019;25(12):1317-1322. doi: 10.4158/EP-2019-0303.
4. Khunti K, Millar-Jones D. Clinical inertia to insulin initiation and intensification in the UK: a focused literature review. *Prim Care Diabetes* 2017;11(1):3-12. doi: 10.1016/j.pcd.2016.09.003.
5. Silbert R, Salcido-Montenegro A, Rodriguez-Gutierrez R, Katibi A, McCoy RG. Hypoglycemia among patients with type 2 diabetes: epidemiology, risk factors, and prevention strategies. *Curr Diab Rep* 2018;18(8):53. doi: 10.1007/s11892-018-1018-0.
6. Satman İ, Salman S, Imamoglu S, Dincag N, Deyneli O, Sonmez YA; TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Editörler). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2019*. 12. Baskı, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Yayınları, Bayt Matbaacılık, Miki Matbaacılık Sanayi Tic. Ltd. Şti. Ankara, 2019. ISBN: 978-605-4011-38-4.
7. American Diabetes Association. 2. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S98-S110.

Kronik Böbrek Yetersizliğinin Konservatif Tedavisi: Diyalizi Nasıl Geciktirelim?

Halil Yazıcı, Mehmet Şükrü Sever

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

Giriş

Kronik böbrek hastalığı (KBH) tüm dünyada popülasyonun %8-16'sını etkiler ve sıklıkla hekimler ve hastalar tarafından tanınmaz. Ülkemizde erişkinlerde sıklığı yaklaşık %15 bulunmuştur. KBH, 3 aydan daha uzun süredir glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 ml/dk/1.73m² altında olması veya GFR 90 ml/dk/1.73m² üstünde olsa bile böbrekte yapısal anormalliklerin olması olarak tanımlanır. Bu anormallikler patolojik bulguları (Ig A nefropatisi), kan veya idrar bileşimindeki bozuklukları (albüminüri, hematüri), görüntüleme yöntemlerindeki anormallikleri (otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı), böbrek tubulus bozuklukları ve böbrek transplantasyonu öyküsünü içerir. Böbrek hastalığının süresi bilinmiyorsa tekrarlayan ölçümler yapılarak akut böbrek hasarından (böbrek fonksiyonlarındaki değişiklik 2-7 günde meydana gelir) ve akut böbrek hastalığından (hastalık süresi <3 ay) ayrımı yapılmaya çalışılır. Böbrek Hastalıkları Sonuçları Kalite Girişimi (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), GFR'yi esas alarak KBH'yi 5 evreye ayırmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. KBH'nın evreleri

Evre	Tanım
1	GFR normal veya artmış, böbrek hasarını yansıtan bulgular: mikroalbüminüri/ proteinüri, hematüri veya histolojik değişiklikler
2	GFR'de hafif düzeyde azalma (89-60 ml/dk/1.73 m ²)
3	GFR'de orta düzeyde azalma (59-30 ml/dk/1.73 m ²)
4	GFR'de ağır düzeyde azalma (29-15 ml/dk/1.73 m ²)
4	GFR < 15 ml/dk/1.73 m ² , yaşamı sürdürülebilmek için diyaliz veya transplantasyon gerekiyorsa

GFR ve Albüminürinin Ölçümü

GFR, ioheksol veya iotalamat gibi ajanların klirensi ile ölçülebilse de klinik pratikte sıklıkla formüller kullanılır. 2009'de geliştirilen Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) formülü tüm dünyada en yaygın kullanılan formüldür. Bu formülde serum kreatinin düzeyi, yaş, cins ve ırk değişkenleri kullanılır. 2012'de geliştirilen sistatin C ölçümüne dayalı CKD-EPI kreatinin-sistatin C formülü, serum kreatinin

metabolizmasının değıştiği (obez veya çok zayıf kişiler, ekstremitte amputasyonlu, yüksek proteinli diyet, bazı ilaçların kullanımı) durumlarda faydalıdır.

Albümünüri idrar albümin/kreatinin oranı (ACR) ile hesaplanır. Albümünüri evreleri A1 (ACR< 30 mg/g), A2 (ACR 30-300 mg/g) ve A3 (ACR> 300 mg/g) olarak ayrılır. Kılavuzlar idrar protein/kreatinin oranı yerine ACR'nin ölçülmesini önerir. ACR ölçümü daha standardize ve düşük albümünüri düzeylerini saptamada daha doğru sonuç vermektedir. Sabah ilk idrar örneğinde veya 24 saatlik idrarda bakılabilir. Başlangıç taramasında günün herhangi bir saatinde de bakılabilir. İdrar protein/kreatinin oranına göre ACR glomerüler patolojileri saptamada daha sensitif ve spesifiktir.

GFR ve albümünüri ölçümünün yanı sıra üriner ultrasonografi morfolojik değerlendirme ve üriner obstrüksiyonu dışlamak için tüm KBH'lı hastalarda çekilmelidir

Kronik böbrek hastalığının sistemik komplikasyonları

Böbrek hastalığı ilerledikçe organizmada hemen hemen tüm sistemleri etkileyen komplikasyonlar görülmeye başlanır. Evre 1 ve 2'deki hastalarda genellikle çok az klinik bulgu vardır. En sık hipertansiyona rastlanılır. Diğer sistem komplikasyonları GFR 30 ml/dk'nın altına indiğinde (Evre 4,5) ortaya çıkar. Bu komplikasyonlar Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. KBH'nın sistemik komplikasyonları	
Sistem	Komplikasyonlar
Elektrolitler	Ödem, hiponatremi, hiperkalemi, metabolik asidoz, hiperürisemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi
Gastrointestinal	Anoreksi, bulantı, kusma, malnütrisyon
Kardiyovasküler	Hızlanmış ateroskleroz, sistemik hipertansiyon, perikardit
Hematolojik	Anemi, immün disfonksiyon, trombosit disfonksiyonu
Kas-İskelet	Renal osteodistrofi, kas zafiyeti, beta ₂ -mikroglobülin artropatisi
Nörolojik	Ensefalopati, nöbet, periferik nöropati
Endokrin	Hiperlipidemi, insülin direnci, amenore, impotans
Cilt	Kaşıntı

Üremi ile ilişkili semptomların patogenezi tamamen anlaşılmamış olsa da üç ana mekanizma sorumlu tutulmaktadır: elektrolit ve sıvı ekskresyonunun, organik solüt ekskresyonunun ve hormon üretimin azalması.

Kronik böbrek hastalığı ve komplikasyonların önlenmesi aşağıdakileri içerir:

- 1) Böbrek hastalığının spesifik nedeninin tedavisi
- 2) Geri dönüşümlü diğer nedenlerin tedavisi
- 3) Progresyon faktörlerinin tedavisi
- 4) Üremik komplikasyonların tedavisi ve renal replasman tedavisine hazırlık
- 5) Kardiyovasküler hastalık ve risk faktörlerinin tedavisi
- 6) Nefrotoksik ajanlardan kaçınılması

Kronik böbrek hastalığının epidemiyolojisi ve etyolojisi

Kronik böbrek hastalığı oldukça sıktır. ABD, Avrupa ve yakın zamanda ülkemizde yapılan çalışmalarda toplumun %10-15'inde KBH varlığı gösterilmiştir. Bu hastaların çoğu evre 5'e ulaşamaz. Birçoğu kardiyovasküler nedenlerden kaybedilir. Diyalize başlanan hastalarda mortalite oranı 5 yılda yaklaşık %75'e ulaşmaktadır. KBH etyolojisinde ilk üç neden tüm dünyada benzerdir. Bunlar sırasıyla; diyabetik nefropati, hipertansif nefroskleroz ve kronik glomerülonefrittir. Diğer nedenler arasında polikistik böbrek hastalığı, kronik taşlı piyelonefrit, amiloidoz, vezikoureteral reflü ve konjenital malformasyonlar sayılabilir. Gelişmekte olan ülkelerde hava kirliliği, bitkisel ürünler ve pestisidler de KBH gelişimine yol açabilir.

KBH etyolojisini saptamak bazen mümkün olmayabilir. Sistemik hastalıkların varlığı (diyabet, otoimmün hastalıklar, genetik hastalıklar gibi) veya böbrekte etkilenen kısımlara (glomerüller, tubulointerstisyel, vasküler, kistik gibi) göre bir ön tanı koymak mümkündür. Etiyolojiyi belirlemek hastalığın progresyonun hızına ve spesifik bir tedavinin olup olmadığına karar vermek açısından önem taşır. Örneğin diyabetik nefropati progresyonu en hızlı olan etyolojidir, polikistik böbrek hastalığında ise spesifik olarak tolvaptan kullanımı son yıllarda başlamıştır. Etiyolojisi bilinmeyen tüm KBH'lı hastalar nefrologia yönlendirilmelidir.

kronik böbrek hastalığında fizik ve klinik bulgular

KBH genellikle serum biyokimyası ve idrar tahlilinde rutin tarama sırasında anormalliklerin fark edilmesiyle ya da tesadüfen saptanır. Daha nadiren hasta makroskopik hematüri, köpüklü idrar, noktüri, böğür ağrısı veya idrar miktarında azalma şikayetleriyle başvurur. Böbrek yetersizliği ilerledikçe halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, ağızda metalik tat, kilo kaybı, kaşıntı, mental durumda değişiklik, dispne ve periferik ödem gelişir.

KBH'dan şüphelenildiğinde sistemik nedenlere işaret eden belirti ve bulgular (hemoptizi, döküntü, lenfadenopati, iştme kaybı, nöropati) araştırılmalıdır. Üriner obstrüksiyon belirtileri (idrar kaçırma, sıkışma hissi, pollakiüri) sorgulanmalıdır. Hastanın nefrotoksik ilaç (nonsteroid antiinflatuar ilaçlar-NSAI, bitkisel ürünler, kolonoskopide kullanılan fosforlu barsak temizleyiciler, gentamisin, sisplatin) kullanıp kullanmadığı, nefrolityazis öyküsü, tekrarlayan üriner sistem infeksiyonu, ailede böbrek hastalığı öyküsü araştırılmalıdır.

Fizik muayenede volüm durumu dikkatle değerlendirilmelidir. Hipovolemi oral alımın kötü olmasına, kusma, ishal ve aşırı diüretik kullanımına bağlı olabilir. Hipervolemi ise kalp, karaciğer yetersizliği ve nefrotik sendromdan kaynaklanabilir. Hipertansif ve diyabetik hastalarda göz muayenesi yapılmalıdır. Karotis ve abdominal üfürümler renovasküler hastalığa işaret edebilir. Böğür ağrısı veya büyümüş böbrekler obstrüktif üropati, nefrolityazis, polikistik böbrek ve piyelonefriti düşündürür. Nöropati diyabet, amiloidoz ve vaskülitte bağlı olabilir. Cilt bulguları raş (sistemik lupus eritematosus, akut interstisyel nefrit), palpabl purpura (Ig A vaskülit, kriyoglobulinemi, vaskülit), telenjektazi (skleroderma, Fabry hastalığı) birçok hastalığın bulgusu olabilir. Böbrek hastalığı ilerlemiş hastalarda solukluk, ciltte eksskorasyonlar, kas erimesi, flapping tremor, miyokloniler, mental bozukluk ve perikardiyal frotman gelişebilir.

Kronik böbrek hastalığının ilerlemesinin yavaşlatılması

Kronik böbrek hastalığında nefron kaybı belirli bir düzeye ulaştığında, renal hasarı başlatan mekanizmalar ortadan kaldırıldığında bile böbrek yetersizliğinin ilerlemesi kaçınılmazdır. Böbrek hastalığının ilerlemesinde etkili faktörleri başlıca 3 gruba ayırabiliriz: 1) Değiştirilemeyen, duyarlılık artırıcı faktörler; yaş, cins, ırk ve genetik yatkınlık 2) Böbrek hasarını başlatan faktörler; immünolojik (glomerülonefrit), hemodinamik (hipertansiyon), metabolik (diyabet, dislipidemi) ve enfeksiyöz nedenler 3) KBH'nın ilerleme hızını etkileyen faktörler; sistemik hipertansiyon, proteinüri, hiperglisemi ve sigara içme.

Kronik böbrek hastalığının ilerlemesinin yavaşlatılmasında büyük, geniş ve yüksek kaliteli randomize çalışmalardan elde edilen kanıtlara dayanan öneriler mevcuttur. Bu öneriler kanıt düzeyine göre Tablo 3'de gösterilmiştir.

KBH'nın altta yatan nedeni progresyon hızı açısından oldukça önemlidir. Tüm nedenler arasında progresyon hızı en yüksek olan diyabetik nefropatidir. Ortalama olarak yıllık GFR kaybı 10 ml/dk'dır. Sistemik kan basıncının, hiperglisemi ve diğer faktörlerin kontrolü progresyon hızını 5 ml/dk/yıl'a düşürebilir. Proteinürik kronik glomerülonefriti olan hastalar progresyon hızı açısından ikinci sırada yer alır. En yavaş seyirli hastalık kan basıncı kontrol altında olan hipertansif nefrosklerozdur. Ancak progresyon hızı farklı olsa da, evre 3'deki hastalar kaçınılmaz olarak evre 5'e ilerleyecektir

Tablo 3. KBH progresyonunun yavaşlatılması

Kanıt düzeyi 1 olan öneriler
Kan basıncı kontrolü
ACEİ/ARB kullanımı
Protein alımının kontrolü
Dihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerinden kaçınma
Kanıt düzeyi 2 olan öneriler
NaCl alımının kısıtlanması ve diüretik tedavi
Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri kullanımı
Metabolik sendromun her bir komponentinin kontrolü
Aldosteron antagonisti kullanımı
Allopurinol tedavisi
Serum fosfor kontrolü
Sigaranın bırakılması
Alkali tedavi
Beta bloker verilmesi
Antikoagülan ilişkili nefropatiden kaçınma
D vitamini eksikliğini düzeltme
NSAİİ kaçınma
Proton pompa inhibitörü alanlarda kreatinin takibi
ACEİ; anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB; anjiyotensin II blokeri

Renin- anjiyotensin sisteminin (RAS) bloke edilmesi vasıtasıyla hipertansiyonun ve proteinürinin kontrolü en çok kanıtın bulunduğu girişimlerdir. Proteinüri ne kadar şiddetli ise böbrek hastalığı o kadar hızlı ilerler. Proteinüri başlangıçta sadece böbrek hastalığının göstergesi olarak kabul edilirken yakın zamandaki deneysel çalışmalar tubulointerstiyel fibrozis gelişiminde direkt rolü olduğunu düşündürmüştür. Proteinürinin diyet veya ACEİ ile azaltılması hem diyabetik hem de nondiyabetik nefropatilerde daha iyi prognozu gösterir. Hipertansiyon kontrolü ile ilgili olarak kardiyovasküler komplikasyonlar başlığı altında bilgi verilmiştir.

Diyabet tedavisi

Diyabet KBH'nın en sık nedenidir. Bu nedenle KBH'lı hastalarda diyabetin optimal tedavisi de önemlidir. Glisemik kontrol KBH progresyonunu yavaşlatır. A1c hedefi %7 olmalıdır. Oral hipoglisemik ilaçların doz ayarı yapılmalıdır. Böbrekten elimine edilen ilaçlardan kaçınılmalıdır (gliburid gibi). GFR 30 ml/dk altına indiğinde metformin kesilmeli, dipeptidil peptidaz (DPP-4) dozu azaltılmalıdır. Son yıllarda sodyum glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerin albüminüriyi, serum kreatininde artışı, son dönem böbrek yetersizliği gelişimini azalttığı gösterilmiştir. Bu ilaçların kardiyovasküler faydalarının da gösterilmiş olması nedeniyle giderek daha sık kullanılacağı düşünülmektedir.

Diyet

Diyet tedavisinin KBH progresyonunu engellediği tartışmalı bir konudur. Büyük çalışmalarındaki sonuçlar çelişkilidir. Protein kısıtlaması malnütrisyon riski taşır. Yine de evre 4-5 KBH'da 0.8 g/kg protein alımı önerilmektedir. Nitrojen yükü azaltılmış (daha fazla sebze ve meyve, daha az et, yumurta ve peynir) diyet ve düşük sodyumlu (<2 g/gün) diyet hipertansif, proteinürik ve hipervolemik hastalara önerilir.

Nefrotoksinler

KBH'lı tüm hastalar nefrotoksinlerden kaçınılmalıdır. NSAİİ'dan tüm hastalarda ama özellikle ACEİ/ARB alan hastalarda kaçınılmalıdır. Bitkisel ürünler akut tubuler nekroz, akut interstisyel nefrit, nefrolityazis, rabdomiyoliz, hipokalemi ve Fanconi sendromuna yol açabilir. Fosfor içeren barsak temizleyicilerin oral veya enema formları akut fosfat nefropatisine neden olabilir. Proton pompa inhibitörleri hem akut hem de KBH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur.

Kronik böbrek hastalığının komplikasyonları: Klinik özellikleri ve önlenmesi

KBH hemen hemen tüm sistemleri etkileyen komplikasyonlara yol açar. Aşağıda bu komplikasyonlar özetlenirken kardiyovasküler komplikasyonlardan daha geniş bahsedilecektir.

Sıvı, elektrolit ve asit-baz bozuklukları

Serbest su klirensi GFR çok düşük değerlere düşünceye kadar idame edilmeye çalışılır. Evre 4-5'de böbreğin idrarı konsantrasyon veya dilüsyon yeteneğinin azalmasına bağlı olarak

hipo veya hipernatremi ile karşılaşılır. Hiponatremi daha sıktır. Günlük 1.5 l olacak şekilde sıvı kısıtlaması ileri evrelerde önerilir. Buna karşın yetersiz sıvı alımı, zorunlu poliüri döneminde dehidratasyona yol açabilir. Bu nedenle araya giren hastalıklar nedeniyle sıvı alımını bozulduğu durumlar için hastalar uyarılmalıdır.

Sodyum balansı KBH'lı hastalar için oldukça önemlidir. Stabil durumdaki hastalarda total sodyum içeriği hafifçe artmıştır. GFR 10 ml/dk'ın altına indiğinde sodyum retansiyonu meydana gelebilir ve sonuçta hipertansiyon, ödem ve kalp yetersizliği agrave olabilir. Bu durumda düşük sodyumlu diyet (2g/gün) ve kulp diüretikleri gerekebilir. Diğer yandan, tubulointerstiyel hastalıklarda sodyum kaybı görülebilir.

Böbrek yetersizliği ilerledikçe sağlam kalan nefronlarda potasyum ekskresyonunda adaptif artış olur, bu nedenle oligüri gelişinceye kadar serum potasyum konsantrasyonu normal aralıkta korunur. Hiperpotasemi metabolik asidozda, hiporeninemik hipoaldosteronizmde erken dönemde gelişebilir. Birçok ilaç (ACEİ, ARB, aldosteron antagonistleri, NSAİİ, siklosporin ve takrolimus) hiperpotasemiye sebep olabilir. Potasyumdan kısıtlı diyet, kulp diüretikleri ve potasyum bağlayan reçineler gerekebilir. Spontan hipopotasemi nadirdir; tuz kaybettirici nefropatlilere, Fanconi sendromuna bağlı görülebilir. Hipopotasemi daha sık olarak diyetle potasyum alımının kısıtlanmasına ve yüksek doz diüretik kullanımına veya gastrointestinal kayba bağlı görülür.

Asit-baz dengesi evre 3 ve daha ileri KBH'da özellikle sülfür içeren amino asitlerin metabolizmasından kaynaklanan hidrojen iyonlarının ekskresyonunun bozulmasına bağlı olarak bozulur. Son döneme yaklaşan hastalarda plazma bikarbonat konsantrasyonu 10-12 mmol/l'e düşer. Hidrojen iyonlarını tamponlamak için kemikten Ca ve fosfat salınımı kemik hasatlığını kötüleştirirken asidoz nedeniyle kas yıkımının artması kas güçsüzlüğü ile sonuçlanır. Alkali tedavisi ile plazma bikarbonat düzeyi 22 mmol/l düzeyinde tutulmaya çalışılmalıdır.

Gastrointestinal komplikasyonlar

İştahsızlık, bulantı ve kusma ileri evre KBH'da sıktır. Özellikle sabahları kusmanın eşlik etmediği bulantılar tipiktir. Stomatit, gastrit ve enterit gelişebilir. Gastrointestinal kanal boyunca gelişen mukozal ülserasyonlardan kaynaklanan kanamalar görülebilir. NSAİİ'dan bu nedenle kaçınılmalıdır. Gastrointestinal komplikasyonlar genellikle diyalizle düzelir.

Nütrisyon

KBH'lı hastalar protein-kalori malnütrisyonu açısından yüksek risklidirler. Evre 4-5 KBH'da, hastaların 1/3 –1/2'sinde malnütrisyon bildirilmiştir. Bu hastalarda spontan olarak iştah azalır ve günlük protein alımını 0.6 g/kg'ın altına iner. Diyabetik hastalar malnütrisyonuna daha da eğilimlidirler. Üremik toksinler, depresyon, çeşitli ilaçlar ve yan etkileri, sosyoekonomik durum ve yaş malnütrisyon gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir. Evre 1-3 arası KBH'da protein ve enerji kısıtlaması önerilmez. Evre 4-5'de ise protein alımı 0.8 g/kg/gün, enerji miktarı 35 kcal/kg/gün olacak şekilde önerilmektedir. Tüm evrelerde fosfor ve sodyum kısıtlaması gereklidir.

Nörolojik komplikasyonlar

Sinir sistemi bozuklukları böbrek yetersizliğinde sıklıkla görülür. Uykusuzluk, konsantrasyon gücünün, uyku ritminde bozulma, anksiyete, depresyon, periferik nöropati ve üremik ensefalopati gelişebilir. Ayrıca tanıda hiperglisemi, hiperkalsemi, hiper/hiponatremi, hipoksi veya hiperkapni düşünülmelidir. Böbrek yetersizliğinin derecesi ile nörolojik bulgular arasında korelasyon olmadığı unutulmamalıdır. Patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte paratiroid hormon (PTH) dâhil birçok üremik toksin suçlanmaktadır. Üremik periferik nöropati ise genellikle distal, simetrik ve mikst (sensori-motor) polinöropati şeklindedir. Kramp, parastezi, huzursuz ayak ilk belirtiler olabilir. Tedavide analjezik, antidepresan ve antikonvulzan etkili birçok ilaç denenmesine rağmen etkin bir tedavisi yoktur. Diyaliz nörolojik komplikasyonların birçoğunda düzelme sağlasa da böbrek transplantasyonu en etkili tedavi seçeneğidir.

Hematolojik komplikasyonlar

Normokrom normositik anemi GFR 60 ml/dk/1.73 m² altına düşünce ortaya çıkar. Aneminin ana nedeni eritropoetin (EPO) eksikliğidir. EPO esas olarak peritubuler interstisyel fibroblastlar tarafından üretilir. EPO kemik iliğinde eritroid öncü hücreler üzerindeki reseptörlerine bağlandıktan sonra proliferasyon ve diferansiyonu güçlendirir. Aneminin diğer nedenleri arasında hemoliz, gizli veya aşikâr kan kayıpları, demir, folat ve vitamin B₁₂ eksikliği sayılabilir. Anemik hastalarda ilk önce demir durumu değerlendirilmelidir. Demir eksikliği durumunda oral veya intravenöz demir replasmanı yapılmalıdır. Hb 10/dl altındaki hastalar nefrologa gönderilerek EPO tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Rekombinant insan eritropoetininin kullanıma girmesi ile birlikte anemi tedavisinde önemli ilerlemeler olmuştur. Anemi iskemik kalp hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi ve yaşam kalitesinde bozulma ile ilişkilidir. Aneminin düzelmesi ile birlikte kardiyak fonksiyonlarda, egzersiz toleransında, iştahta, cinsel fonksiyonlarda ve merkezi sinir sistemi fonksiyonlarında belirgin düzelme görülmüştür. Hedef hemoglobin değeri 11-12 g/dl olarak önerilmektedir.

Bazı hastalarda EPO tedavisine direnç görülebilir. En sık EPO'ya direnç nedeni yetersiz dozda EPO kullanmak ve demir eksikliğidir. İnflamasyon ve infeksiyonlar diğer sebepler arasında sayılabilir. Bu nedenle EPO tedavisinden önce düzeltilebilir diğer sebeplerin ortadan kaldırıldığından, kan basıncının kontrolünden ve demir depolarının yeterli olduğundan (ferritin >100ng/ml, transferrin saturasyonu >%20) emin olunmalıdır.

Aneminin tersine renal hücreli karsinom, büyük böbrek kistleri ve polikistik böbrek gibi durumlarda eritrositoz görülebilir.

Üremide trombosit disfonksiyonu da görülebilir. Kanama zamanında uzamaya yol açar. Patogenezi multifaktöryeldir. Kanama diyatezinin ana tedavisi diyalizdir. Bunun dışında hematokritin %30'un üstünde tutulması, konjuge östrojen, sentetik vasopresin (desmopresin) ve kriyopresipat kullanılabilir.

Üremide infeksiyonlara artmış eğilimle sonuçlanan nötrofil, monosit ve lenfosit fonksiyon bozukluğa da bildirilmiştir.

Kardiyovasküler komplikasyonlar

Kronik böbrek hastalığında en önemli ölüm sebebi kardiyovasküler hastalıklarıdır (KVH). Sol ventrikül hipertrofisi, koroner arter hastalığı ve kalp yetersizliği prevalansı genel popülasyona göre 2- 5 kat daha yüksektir. Volüm yüklenmesine bağlı sol ventrikül dilatasyonu, basınç yüklenmesine bağlı konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, sistolik disfonksiyon, sessiz koroner arter hastalığı, kalp kapak lezyonları (mitral ve aortik kapak kalsifikasyonuna bağlı yetersizlikler) KVH spektrumunu oluşturur. Artmış nabız basıncı büyük arterlerdeki 'stiffness'ın klinik karşılığıdır ve önemli bir prognostik göstergedir. Koroner arter kalsifikasyonu KBH'da oldukça yaygındır ve yeni görüntüleme yöntemleri ile doğru olarak ölçülebilir. KBH'da KVH prevalansının bu kadar yaygın olması hem geleneksel hem de KBH ile ilişkili çeşitli risk faktörleri ile açıklanmaktadır. Bu risk faktörlerinin önlenmesi veya tedavisi morbitide ve mortalitenin azaltılmasında önemlidir. Tablo 3'de bu risk faktörleri özetlenmiştir.

Geleneksel risk faktörlerinden ileri yaş ve diyabet genel popülasyonda olduğu gibi KBH'da da kardiyovasküler mortalite ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Paradoksal olarak özellikle diyaliz hastalarında düşük kolesterol ve kan basıncı da mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu muhtemelen düşük kolesterolün negatif akut faz reaksiyonu olmasından ve inflamasyon ve malnütrisyonu yansıtmamasından kaynaklanmaktadır. Hem inflamasyon hem de malnütrisyon KBH'da mortalitenin major prediktörleridir. Yakın zamanda C-reaktif protein düzeylerinin de mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir

Tablo 3. KVH için risk faktörleri	
Geleneksel	Üremik
Diyabet	Anemi
Hipertansiyon	Hipervolemi
Sigara	Malnütrisyon
Erkek cinsiyet	Hipoalbuminemi
Dislipidemi	İnflamasyon
İleri yaş	Vasküler kalsifikasyon
Fiziksel inaktivite	Hiperparatiroidizm
Menopoz	

KBH'da tedavinin en önemli bileşenlerinden biri de bu nedenle kardiyovasküler riskin azaltılmasıdır. Elli yaş ve üstü KBH olan tüm hastalara düşük-orta doz statin tedavisi önerilmektedir. Sigaranın bırakılması için hastalar cesaretlendirilmelidir.

Hipertansiyon KBH olan hastaların hemen hemen hepsinde gelişir ve genellikle volüm bağımlıdır. Kan basıncın agresif kontrolü böbrek hastalığının progresyonunu yavaşlatır, hedef kan basıncı ne olacağı tartışmalıdır. Kılavuzların çoğunda kan basıncı hedefi 140/90 mmHg altıdır. ACR>30 mg/g olduğunda 130/80 mmHg'ın altına indirmek önerilmektedir. Yakın tarihli SPRINT çalışmasında ise diyabetik olmayanlarda sistolik kan basıncını <120

mmHg altına indirmenin kardiyovasküler olay ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. ACEİ veya ARB, KBH'lı hastalarda ilk seçilecek antihipertansif ajanlardır. Bu iki ilacın birlikte kullanımından ise kaçınılmalıdır.

Hipertansiyon aynı zamanda iskemik kalp hastalığının gelişimi ile de ilişkilidir. Kalp yetersizliği geliştikten sonra ise düşük kan basıncı mortalitenin en önemli prediktörü olmaktadır. Bu bulgu özellikle diyaliz popülasyonunda kardiyomiopatinin artmış sıklığını yansıtmaktadır. Bu nedenle hipertansiyonun klinik olarak aşikar kalp yetersizliği gelişmeden önce kontrol altına alınması (hedef kan basıncına ulaşılması) önerilmektedir.

KBH'da artmış kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için gereken öneriler aşağıda özetlenmiştir.

- 1) Vücut kitle indeksinin ideal aralıkta olması
- 2) Sigaranın bırakılması
- 3) Düzenli egzersiz
- 4) Kan şekerinin öglisemik olması
- 5) Kan basıncının 140/90 mmHg'in altında olması
- 6) Total LDL-kolesterol düzeyinin 100 mg/dl'in altında olması
- 7) Hemoglobin değeri 11-12 g/dl aralığında olması
- 8) Cax P değerinin 55 mg²/dl²'in altında olması

Yerleşmiş koroner arter hastalığı olanlarda koroner anjiyografi ve saptanan lezyonlara göre anjiyoplasti veya koroner baypas operasyonundan kaçınılmamalıdır.

Elektrolit, mineral ve kemik bozuklukları

KBH'da kalsiyum ve fosfor dengesinin bozulması; sekonder hiperparatiroidizm, metabolik kemik hastalığı ve yumuşak doku kalsifikasyonuna neden olarak morbidite ve mortalite üzerine anlamlı etki gösterir. Bu nedenle birçok uluslararası kılavuzlar geliştirilerek bu komplikasyonların erken tedavisi hedeflenmiştir.

Patogeneizde fosfat retansiyonu, aktif D vitamini sentezinin bozulması ve kalsiyum düzeyindeki düşmeye bağlı olarak sekonder hiperparatiroidi (SHP) gelişmesi başlıca rolü oynar. Kronik böbrek yetersizliğinin erken dönemlerinde diyetle fosforun kısıtlanması, gereğinde fosfor düşürücülerin kullanımı ile serum fosfor düzeylerinin kontrolü, azalmış olan kalsiyum ve aktif D vitamininin replasmanı ile SHP gelişimi engellenebilir veya geciktirilebilir. Tedavide geç kalınması PTH'nın supresyonunu güçleştirir ve hatta imkânsız kılar. Bu durumda paratiroidektomi gerekebilir.

Serum bikarbonat düzeyi < 22 mmol/l olan hastalarda oral bikarbonat tedavisi KBH progresyonunu yavaşlatabilir.

Sonuç

Kronik böbrek hastalığının çok yönlü komplikasyonları göz önüne alınırsa, sistematik ve multidisipliner bir yaklaşım kaçınılmazdır. Bu grup hastanın takibinde ve komplikasyonların önlenmesinde nefrolog dışında diğer sağlık çalışanları hemşire, diyetisyen, iç hastalıkları

uzmanları, kardiyolog ve diyabetologların etkin katılımı gerekmektedir. Antihipertansif ve antiproteinürik ve antihiperlipidemik tedavi, sigaranın bırakılması, diyabetin kontrolü, yaşam tarzı değişiklikleri optimal bir bakım için gereklidir. Hastanın erkenden nefrologia refere edilmesi ve zamanında replasman tedavilerine hazırlanması KBH komplikasyonlarının ve buna bağlı olarak giderek artan maliyetlerin önüne geçilmesi için şarttır.

Kaynaklar

1. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 3(1):1-150, 2013.
2. Chen TK, et al. Chronic kidney disease diagnosis and management. *JAMA* 322:1294-1304, 2019.
3. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med* 357:1316-25, 2007.
4. Parikh SV. Retarding proogression of kidney disease. In: Johnson RJ, Feehally J eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed. Elsevier Saunders; 2015. p. 931-41
5. Aros C, Remuzzi G. The renin-angiotensin system in progession, remission and regression of chronic nephropathies. *J Hypertens* 20 (suppl 3): S45-53, 2002.
6. Inker LA, Lewey AS. Staging and management of chronic kidney disease. In: Gilbert SJ, Weiner DE eds. *Primer on Kidney Diseases*. 6th ed. Elsevier Saunders; 2014.p.458-66.

Yaşlılıkta Anemi

Meliha Nalçacı

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

Günümüzde 65 yaş üstü 500 milyon insan (nüfusun %7'si) mevcut olup 2030 da yaşlı nüfusunun 1 billiona ulaşması (nüfusun %12'si) beklenmektedir. TÜİK 2019 verilerine göre ülkemizde nüfusun %9.1'i (7.500.000 kişi) 65 yaş üstündedir.

Yaşlılıkta anemi prevalansı %8 ile %44 arasında değişir. Sıklık 85 yaş üzerinde en fazladır. Anemi varlığı yaşam kalitesinin kötüleşmesi, morbiditenin artışı, fizik fonksiyonda azalma ve ölüm riskinde artma nedeni olarak kabul edilmektedir.

Anemi yaşlanma olayının normal bir sonucu değildir. Yaşlılıkta anemi nedeni multifaktöriyeldir. Hastaların 1/3'ünde kan kaybı ve nutrisyonel eksiklikler, 1/3'ünde kronik hastalıklar ve inflamasyonlar anemiye yol açar. Hastaların %20 sinde ise neden açıklanamaz.

Anemili yaşlı hastaya yaklaşım genel yaklaşımla aynıdır, ancak bazı farklılıklar vardır. Serum demir düzeyi yaşla artar. Beslenme yetersizliklerine bağlı eritrosit yapım bozuklukları yaşlılarda siktir.

Tedavide esas altta yatan nedeni bularak tedavi etmektir. Bunun yanı sıra çoğu kez semptomatik tedavi de gerekir. Aneminin yeterli değerlendirilememesi potansiyel olarak tedavi edilebilir durumlarda tanının gecikmesine yol açabilir. Tedavi edilmeyen geriatrik anemi daha fazla ölüm riski, daha fazla komorbidite riski ve fonksiyonel durum bozukluğuna yol açmaktadır. Yaşlılık anemisinin tedavisi yaşlı kişide yaşam seyrini düzeltebilir.

Poliklinikte Böbrek Transplantlı Hasta

Aydın Türkmen

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

Böbrek nakli son dönem böbrek yetersizliğinin tartışmasız en iyi tedavisidir. Son yıllarda nüfusun yaşlanması ile birlikte ülkemizde kronik böbrek yetersizliği ve son dönem böbrek yetersizliği hasta sayıları da artmaktadır. Son verilere göre ülkemizde 60 000'den fazla hasta diyaliz tedavileri ile yaşamını sürdürmektedir. Bu durum doğal olarak böbrek nakli sayılarını da artırmıştır ve son senelerde ülkemizde yapılan yıllık böbrek nakli sayısı 4000'e ulaşmıştır. Ayrıca poliklinik takibinde olan 20 000'den fazla böbrek nakilli hasta vardır. Bu durum güncel pratikte bu hastaların sıkça İç Hastalıkları Poliklinikleri'ne başvurmalarına neden olmaktadır. Tüm hastaların, transplantasyon yapıldıkları merkezlerde izlenememesi ve yeterli sayıda nefrolog olmaması nedeni ile bu hastaların tedavi ve yönetimi sıkça İç Hastalıkları Uzmanlarına kalmaktadır. Bu nedenle İç Hastalıkları uzmanlarının bu hastaların temel özelliklerini ve sık başvuru nedenlerini, ilk tanı ve tedaviye yaklaşımı bilmesi gereklidir.

Böbrek nakilli hastalar özellikle immun sistemlerinin baskılanmış olması yönünden klasik kronik böbrek yetersizliği hastalarından ayrılmaktadır. Tanısal yaklaşımda, özellikle immunsuprese hasta oldukları unutulmamalıdır. Klasik birkaç örnek vermek gerekirse, bu hastalarda MSS enfeksiyonu olduğunda meningeal irritasyon bulguları saptanamayabilir. Ciddi intraabdominal olaylarda, akut batın tablolarında defans, rebound gibi fizik muayene bulguları silik olabilir. Bu nedenlerle şüphe indeksini hep geniş tutmalı ve tanıya ulaşmak için aktif olunmalıdır.

Poliklinik başvuru nedenleri ateş, baş ağrısı, bulantı kusma, angina pectoris, kilo kaybı gibi çok değişik bir spektrum içinde olabilir. En sık başvuru nedenleri gözönüne alınarak hastalara yaklaşımda kısa algoritmalar oluşturulması faydalıdır.

İdrar miktarında azalma ile başvuran hasta

Oligoanüri ile gelen hastalarda klasik akut böbrek yetersizliği tanı yaklaşımı uygulanabilir. Prerenal ve postrenal nedenler hızla ekarte edildikten sonra renal nedenler üzerine yoğunlaşılabilir. Erken dönemlerde ön planda akut rejeksiyon şüphesi ön plana geçse de enfeksiyon ve hipovolemi de etken olabilir. Hastada eşlik eden semptomlar çoğu kez tanıyı koydurur. Ciddi hipovolemi bulguları olması ya da ateş ve piyüri olması rejeksiyondan çok diğer ön tanıları akla getirebilir. Akut rejeksiyonda transplante böbreğin üzerinde perküsyonla şiddetli ağrı hissi bulunabilir. Yine ilk haftalarda cerrahi sorunlar da akılda tutulmalı ve ekarte etmek için gö-rüntüleme yapılmalıdır. Nativ böbrek piyelonefritlerinde genellikle böbrek fonksiyonlarında bozulma olmazken transplante böbrek piyelonefritleri ise çoğu kez disfonksiyon yaratır.

Ateş yakınması ile gelen hasta

Ateş ilk olarak doğal olarak enfeksiyonu düşündürmelidir. Erken postoperatuar aylarda ateşin altında başka sistemik semptom yoksa akut rejeksiyon, ayırıcı tanıya alınmalıdır. Ateşe neden olan enfeksiyonun lokasyonu diğer semptomlarla kolayca saptanabilir. Postoperatuar ilk ayda basit yara ve kataterlerle ilgili enfeksiyonlar, entübasyona bağlı bronşit atakları sık gözlenir ve bu enfeksiyonların tedavileri çoğu kez kolaydır. Birinci aydan 6. aya kadar olan dönemdeki enfeksiyonlar daha büyük önem taşır. Bu dönem, immunsupresif tedavinin en etkin olduğu dönemdir. Bu dönemde CMV enfeksiyonu ve Pneumocystis carinii (Pneumocystis jirovecii) pnömonisi gibi hayatı tehdit eden önemli enfeksiyonlar görülebilir. Bu nedenle, bu dönemde başvuran hastaların hızla değerlendirilerek gerekirse bronkoskopi gibi invazif tetkiklerinin hızla yapılması ve tanıya ulaşılması çok önemlidir. Bulunduğunuz hastanede bu invazif girişim imkanları ve yoğun bakım koşulları sağlanamıyorsa, bu hastalar üst düzey merkezlere sevk edilmelidir. 6. aydan sonra ise genelde toplum kökenli enfeksiyon hastalıkları ile karşılaşılır. Yine bu dönemde tüberküloz açısından da dikkatli olunmalıdır. Batı ülkelerine göre posttransplant tüberküloz sıklığı ülkemizde belirgin olarak fazladır. Bu hastalarda klasik tüberküloz kliniği dışında ekstrapulmoner tüberküloz da sık görülmektedir.

Hipertansif semptomlarla başvuran hasta

Hipertansiyon posttransplant dönemde %70'e kadara varan sıklıkla görülebilmektedir. Esansiyel hipertansiyon yanında, kullanılan ilaçların etkileri, transplant renal arter stenozu ve graft fonksiyonlarının bozukluğu etyolojisinde rol oynayabilir. Etiyolojiye yönelik klinik ve laboratuvar araştırmaları sonrası, öncelikle RAS blokajı yapan antihipertansifler ve non-dihidropiridin (NDHP) grubu kalsiyum kanal blokerleri olmak üzere tüm antihipertansif ilaçlar kullanılabilir. Transplant renal arter stenozu kesinleşmişse RAS blokajı yapmak kontrendikedir. Ayrıca NDHP grubu kalsiyum kanal blokerlerinin, kalsinörin inhibitörlerinin metabolizmasını yavaşlatacağı da bilinmelidir.

İskemik kalp hastalığı semptomları ile başvuran hasta

Ne yazık ki iskemik kalp hastalıkları posttransplant mortalite nedenlerinin başında gelmektedir. Bu nedenle bu hastalardaki anginal semptomlar önemsenmelidir. Hastaların takip edildikleri merkezler tarafından yıllık olarak kardiyak değerlendirmeleri yapılmalıdır. Non-invazif bu değerlendirmeler ve semptomların varlığında bu hastalara invazif tanı ve tedavi yöntemleri geciktirilmemelidir. Ayrıca anti-hiperlipidemiik ve antiagregan tedavi de riskli hastalara uygulanmalıdır.

Karın ağrısı ile başvuran hasta

İç Hastalıkları polikliniklerine sık başvuru nedenlerinden biridir. Sıklıkla alt batin ya da kasık ağrılarının altında üriner enfeksiyonlar yatar. Akut batin yaratan tüm nedenler dikkatle değerlendirilir. İmmunsuprese hastada klasik akut batin bulguları silik olabilir. Bu nedenle

şüphe edilen ön tanılar için görüntüleme istenmelidir. Ayrıca sağ ya da sol alt kadrana yerleştirilmiş olan transplante böbrekler üzerinde klinik önemi olmayan çok kısa süreli batma tarzında ağrıların olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kilo kaybı, kronik diyare gibi semptomlarla başvuran hasta

Bu tablo ile başvuran hastalarda basit gastroenteritler ve gıda entoksikasyonları anamnezle ayırt edilebilir. Bunun yanında CMV gibi spesifik infeksiyonlar ve lenfoproliferatif hastalıklarla da karşılaşılabilir. Ayrıca en sık gastrointestinal yan etki mikofenolat mofetil grubu immunsupresif ilaçlardan kaynaklanır. Uzun dönemde kronik ishal infektif değilse bu ilaçların değiştirilmesi sorunu çözer. Özellikle antiproliferatiflerden mikofenolik asit türevleri azathioprine değiştirilince ishal düzelir. Ancak bu değişimler sırasında hastanın immunolojik riski gözönüne alınmalıdır.

Cilt lezyonları ile başvuran hasta

Böbrek transplantasyonlu hastalarda cilt sorunları oldukça sıktır. Bunlar basit akne ve mikotik lezyonlardan cilt kanserleri ve Kaposi sarkomuna kadar değişik bir spektrum içinde karşımıza çıkabilir. Bu hastalarda en sık non-melanom cilt kanserleri görülür. Ülkemizdeki hastalarda Kaposi sarkomu sık görülmektedir. Bu hastalardaki cilt lezyonları önemsenmeli, tanı ve biyopsi için Dermatoloji'ye yönlendirilmelidir. Genel bir önlem olarak böbrek transplantasyonlu hastaların aşırı güneşte kalmaları, güneşlemeleri istenmez.

Kronik rejeksiyon sürecindeki hasta

Hem organik hastalıklar, hem de psikiyik yönüyle yakından izlenmesi gereken hastalardır. Bu hastalarda, yıllardır hastayı diyalizden uzak tutan transplant böbrek yetersiz çalışmaya başlar ve bir süre sonra diyalize dönüş kaçınılmaz olur. Bu dönemde mortalite oranları yüksektir. Bu nedenle hastalara moral verilmeli, gerekirse ikinci transplantasyon için cesaretlendirilmelidir. Tüm kronik böbrek yetersizlikli hastalarda olduğu gibi, sıvı-elektrolit dengesinin korunması, Ca-P metabolizmasının düzenlenmesi ve anemi ile gereği gibi mücadele edilmesi gereklidir.

Sonuç olarak böbrek nakilli hastalar;

1. İmmun sistemi baskılanmış, infeksiyon gelişimine yatkın,
2. Kullandığı ilaçlar nedeniyle ilaç interaksiyonları açısından dikkat edilmesi gereken,
3. Kardiyovasküler hastalıklar ve malignite potansiyelinin yüksek olduğu,
4. Multidisipliner yaklaşım ve üst düzey tetkik gereksinimini doğabileceği hastalardır.

Poliklinikte böbrek nakli hastası

İç Hastalıkları Uzmanı için şu basit algoritma ile bu hastalara yaklaşılması uygundur;

1. Anamnez (Primer böbrek hastalığı, diyaliz süresi, alınan kümülatif immunsupresif tedavi)

-
2. Halen kullanılan immunsupressifler hakkında bilgi
 3. Ayrıntılı fizik muayene
 4. Renal transplant fonksiyonlarının incelenmesi
 5. Tanıya yönelik testlerin istenmesi, ön tanı ve kesin tanı
 6. Mevcut sorun ya da komplikasyonun tedavisi - ya da hastanın sevki

Kaynaklar

1. Abramowicz D, Cochat P, Class FHJ, et al. European Renal Best Practice Guideline on kidney donor and recipient evaluation and perioperative care. *Nephrol Dial Transplant* 2015, 30 (11): 1790-97.
2. Sever MŞ. Böbrek Transplantasyonu. Temel Bilgiler ve Uygulama Rehberi. Nobel Tıp Kitabevleri, Ekim 2019.
3. Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, et al. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: A summary. *Kidney Int* 2010, 74(4): 299-311
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO Clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant*, 2009, 9(3): S1-155
5. Neuberger JM, Bechstein BO, Kupers DRJ, et al. Practical recommendations for long term management of modifiable risks in Kidney and Liver transplant recipients: A guidance report and clinical checklist by the consensus on managing modifiable risk in transplantation (COMMIT) group. *Transplantation*, 2017; 101(Suppl 2): S1-56.
6. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon. Registry 2018.

Gebelik-İnflamatuvar Barsak Hastalıkları

Sabahattin Kaymakoğlu

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

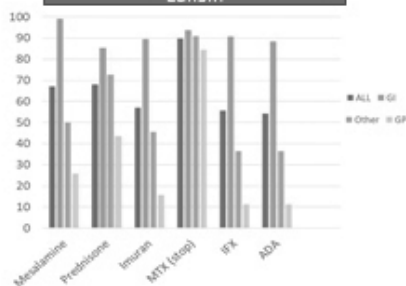
İBH-Gebelik İlişkisi İle İlgili Hastalar ve Hekimler Çok Az Şey Biliyor...

1324 İBH (776 Crohn, 496 ÜK) hastada sorgulama

Hastalar

- ~50% yanlış biliyor
- Çoğu hasta "İstemli çocuksuzluğa razı"
- Bilgi yoksulluğu → negatif görüşler
- Aile planlamasını hekimlerle tartış
 - Tüm hekimler → 43% yeterli bilgisi yok.
 - Gastroenterolog → 32% yeterli bilgisi yok

Kanada'da 183 hekimle yapılan sorgulama
Gebelikte ilaç kullanımına Devam Edilsin

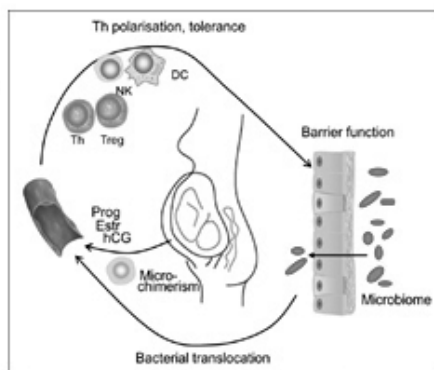


Selinger C, et al. Aliment Pharm Ther 2012;36(1):57-63, Selinger C, et al. JCC 2012;76(4):205-212
Selinger C, et al. JCC 2016;10(10):1151-6, Huang V, et al. Can J Gastro Hep 2014;29(2):95-102

Huang V, et al. Can J Gastro Hep 2016;31:922-7

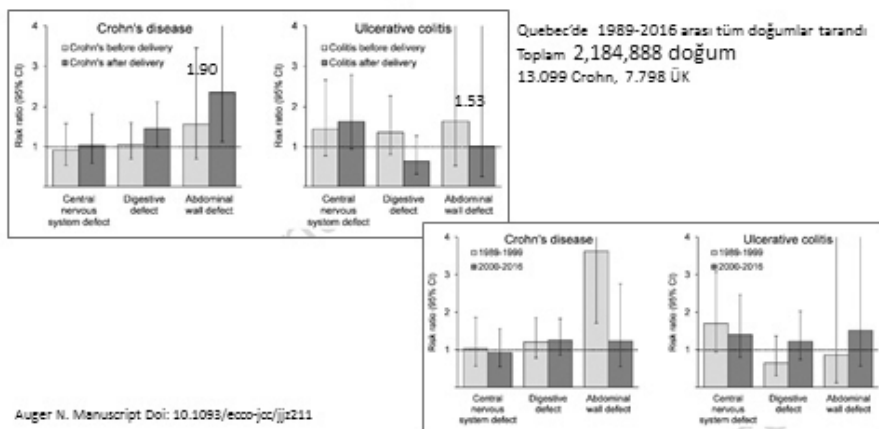
Gebelik – İBH ilişkileri

- Gebelikte immün cevaplardaki değişiklikler dinamik, mikrobiyomdaki değişikliklerle beraber İBH aktivitesini etkiler
 - Mikrobiyom ilk trimester'da gebe olmayan sağlıklı bireylere benzer, son trimesterde disbiyozis gelişir
 - Mikrokimerizm vardır
- Gebeliğin barsak geçirgenliği üzerine olumlu etkileri var, ancak bu gebelik boyunca fluktuasyonlar gösterir
- ÜK'te etkiler daha fazla
 - Crohn Th1 dominant
 - ÜK Th2 dominant
- İmmün cevaplar baskılanır, tolerans indüklenir
 - Th2 cevap paterni öne çıkar
 - Th1 aracılı hastalıklar (Crohn, RA) baskılanır
 - Th2 aracılı hastalıklar (SLE, ÜK) aktive olabilir



Janine van der Giesen. Clinical and Translational Gastroenterology 2018;10:e-00009.

İBH'da doğum defektleri



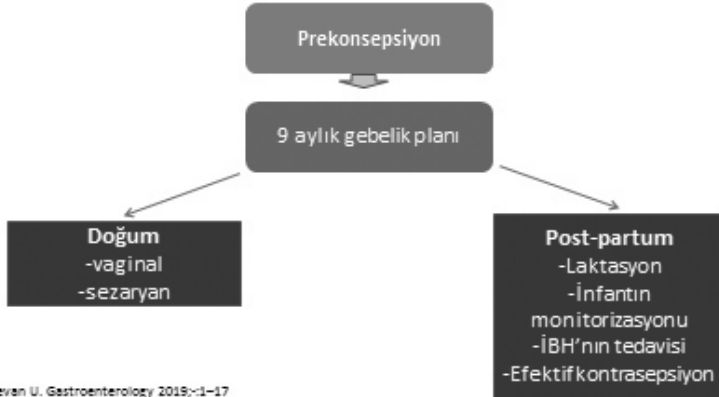
İBH'nın Gebelik Üzerine Etkisi

53 çalışma (7917 İBH'lı gebelik, 3253 sağlıklı gebelik) 'lık metaanaliz

- Maternal ve obstetrik sonuçlar
 - Sezeryan daha sık; OR 1.8 ÜK, 1.48 Crohn
 - Gestasyonal diabetes daha sık; OR 2.96
 - Erken membran rüptürü daha sık; OR 12.1
 - Plasental hastalıklar (*placenta previa*, *placental abrupsiyon*, *preeklampsi*) artmaz

Tandon P. Aliment Pharmacol Ther. 2020;00:1–14.

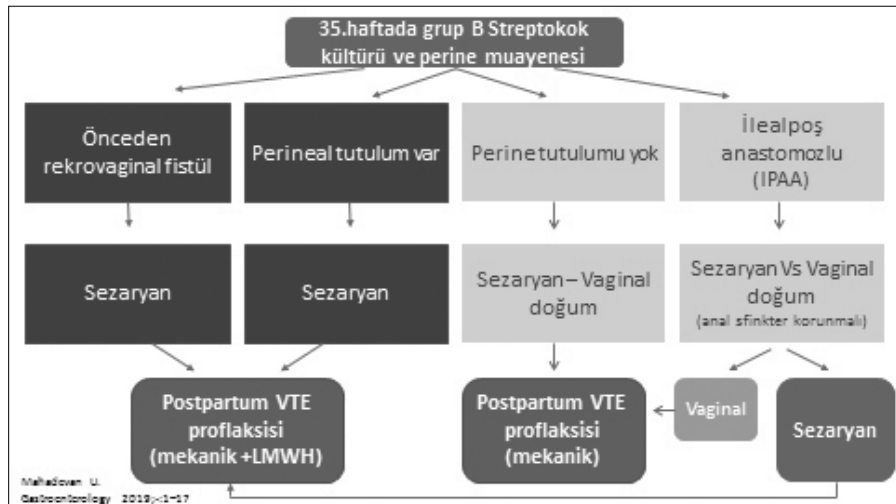
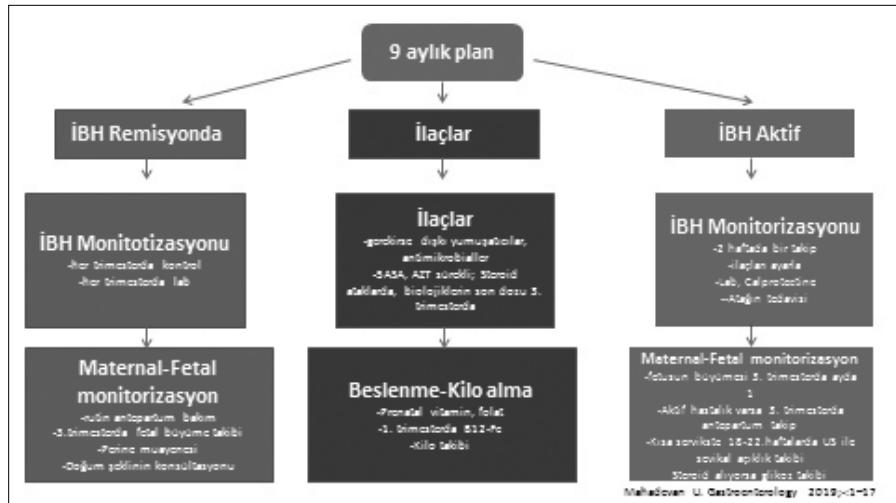
Gebelikte İBH - AGA Klavuzu Algoritmik Yaklaşım

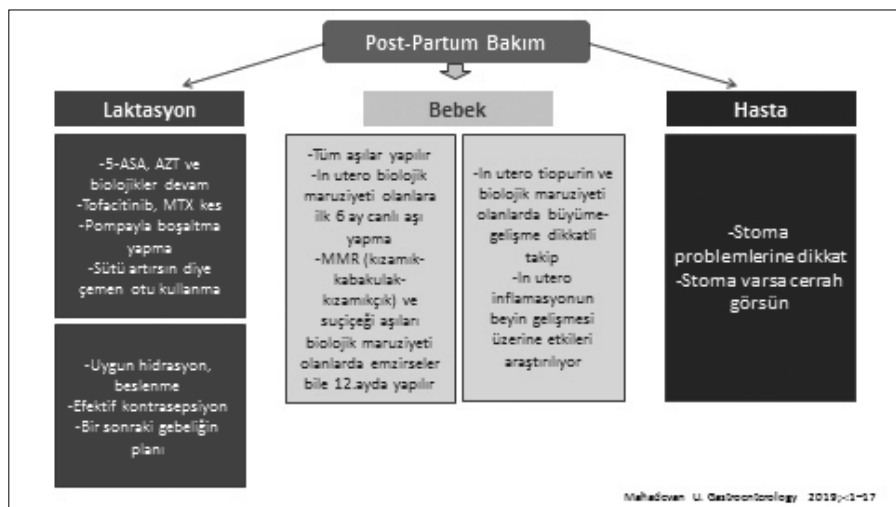
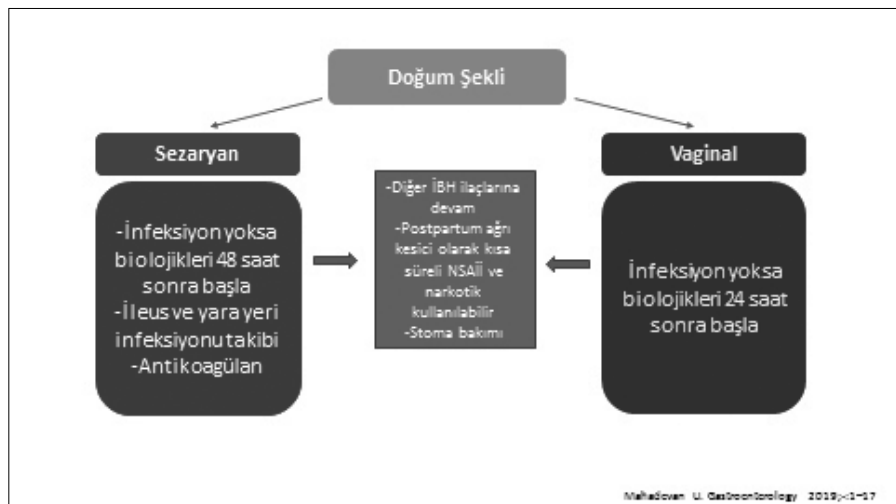


Mahadevan U. Gastroenterology 2019;~1-17



Mahadevan U. Gastroenterology 2019;~1-17





Cushing Sendromunda Vakalarla Farklı Etyolojilere Yaklaşım

Ayşe Kubat Üzüm, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül

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

Cushing sendromu glukokortikoidlere fazla miktarda maruz kalma sonucu gelişen bir tablodur. Glukokortikoidlerin kaynağı endojen olabileceği gibi, farklı nedenlerle tedavi amaçlı verilen ekzojen kortikosteroidler de olabilir.

Endojen Cushing sendromlarının yaklaşık %80'i ACTH'ya bağımlı, %20'si ACTH'dan bağımsızdır. ACTH'ya bağımlı nedenlerden hipofizer kortikotrop adenomlar ektopik ACTH salgılayan tümörlere göre 7 kat daha fazladır. Çok nadiren ektopik CRH salgılayan tümörler de hipofizden fazla miktarda ACTH salgılatarak Cushing sendromuna yol açabilirler (Tablo 1).

Klinik bulguları arasında ciltte incelleme, santral obezite, hipertansiyon, pletore, aydede yüzü, mor stria, kolay ekimoz oluşumu, glukoz intoleransı veya diyabet, gonadal disfonksiyon, osteoporoz, proksimal kas güçsüzlüğü, hiperandrojenemi bulguları (hirsutizm, akne), ve psikolojik bozukluklar (depresyon, psikoz) vardır. Hematolojik bulguları lökositoz, lenfopeni ve eozinopenidir. İmmünsupresyona bağlı enfeksiyona yatkınlık söz konusudur. Tüm bu bulgular içerisinde cilt bulguları (stria, ince cilt ve ciltte kolay ekimoz oluşumu) ile proksimal kas güçsüzlüğü Cushing sendromu için daha spesifik bulgulardır.

Tablo 1. Endojen Cushing Sendromu nedenleri	
	Oran (%)
ACTH bağımlı	70-80
Cushing hastalığı	60-70
Ektopik ACTH	5-10
Ektopik CRH	Çok nadir
ACTH'dan bağımsız	20-30
Unilateral adrenal	
Adenom	10-22
Karsinom	5-7
Bilateral adrenal adenom/hiperplazi	2

Laboratuvar tetkiklerinde endojen hiperkortizoleminin dokümanite edilmesi gerekir. İlk basamak tarama testleri olarak 24 saatlik idrarda serbest kortizol düzeyi, 1 mg deksametazon supresyon testi, gece yarısı serum veya tükürük kortizol ölçümü önerilmektedir. Sağlıklı bir kişide 1 mg deksametazon supresyon testi ile kortizolün < 1,8 ug/dl olması beklenir. Kortizol diurnal ritim gösterir ve gece yarısı en düşük seviyededir. Hiperkortizolemi varlığında uyanık iken 7.5 ug/dl veya uykuda iken 1.8 ug/dl (50 nmol/L) üzerindedir. Klinik bulgular ve tarama testleri (en az 2 test) ile Cushing sendromu şüphesi varlığında 2 gün 2 mg deksametazon supresyon testi ile doğrulanmalıdır.

Cushing sendromu tanısı konduktan sonra etyolojinin belirlenmesi amacı ile plazma ACTH düzeyinin ölçümü yol gösterir. ACTH düzeyi <10 pg/ml ise ACTH'dan bağımsız Cushing sendromu (adrenal kaynaklı veya ekzojen glukokortikoid kullanımına bağlı), >20 pg/ml ise ACTH'ya bağımlı Cushing sendromunu (Cushing hastalığı, Ektopik ACTH sendromu) düşündürür. Aradaki ACTH konsantrasyonları ise kaynağın net ayırt edilemediği vakalardır. Ektopik ACTH sendromuna bağlı Cushing sendromunda ACTH düzeyi, Cushing hastalığındakine göre çok daha yüksektir. Yüksek doz deksametazon supresyon testi ile Cushing hastalığında bazal kortizole göre >%50 baskılanma sağlanırken genellikle ektopik ACTH sendromuna bağlı Cushing sendromlarında baskılanma görülmez. Genellikle kortikotropinomalılar mikroadenomlardır, hatta hastaların yaklaşık yarısında adenom <5 mm'dir veya MR görüntülemeye görünen lezyon yoktur. Hipofiz insidentalomalıları da sık görüldüğü için MR'da adenomu görünmeyen veya <6 mm olan hastalarda ACTH kaynağının hipofiz olduğunu gösterme amacı ile inferior petrozal sinüs örnekleme yapılmaması önerilmektedir. İşlem sırasında her iki petrozal sinüs ve periferik kandan eş zamanlı ACTH ölçümü için kan alındıktan sonra 1 µg/kg CRH uygulanır ve sonrasında 2., 5., 10. dakikalarda yine ACTH ölçümleri için kan alınır. CRH öncesi santral/perifer ACTH oranının >2, CRH sonrası >3 olması kaynağın hipofiz olduğunu gösterir.

Cushing hastalığında ilk basamak tedavi seçeneği cerrahidir. Başarılı bir cerrahi sonrası hastalarda hipokortizolemi gelişir ve bu durum yaklaşık 1 yıl sürebilir. Bu dönemde hastalara glukokortikoid replasman tedavisi verilmesi gereklidir. İlk cerrahi başarısız olduğunda görünen rezidü varsa 2. cerrahi veya radyoterapi tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. Bunların dışında SSSTR-5'e daha fazla afinitesi olan bir somatostatin analogu olarak pasireotid ACTH salınımını baskılamak üzere 2x 600-900µg/gün SC kullanılabilir. Ancak bu tedavinin önemli bir yan etkisi pankreatik insülin ve inkretinlerde sebep olduğu baskılama sonucu gelişen hiperglisemidir. Dopamin agonisti olan kabergolin de burada bir tedavi seçeneği olabilir. Hiperkortizolemiye bağlı ağır klinik bulguların (ağır psikoz, sepsis, multipl metabolik bozukluklar) varlığında, kardiyovasküler komplikasyonların (ağır kardiyomiopati, tromboemboli) cerrahi riski artırdığı veya cerrahinin kontrendike olduğu hastalarda ameliyat öncesi dönemde, nükslerde ya da radyoterapi etkisi ortaya çıkana kadar hiperkortizolemiyi kontrol altına almak amacıyla steroidogenez inhibitörleri kullanılabilir (ketokonazol, metirapon, mitotan, etomidat). Bunların dışında glukokortikoid reseptör antagonisti mifepriston da bir seçenek olabilir. Bilateral adrenalectomi tümör odağı gösterilemeyen, diğer tedavilerin yanıtsız

kaldığı, özellikle ağır hiperkortizolemisi olan ya da radyoterapi etkisi ortaya çıkıncaya kadar medikal tedaviyi tolere edemeyecek hasta grubuna uygulanır. Bilateral adrenalectomili hastalar ömür boyu glukokortikoid ve mineralokortikoid replasmanı almak zorundadırlar.

Kaynaklar

1. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK. Cushing Syndrome. Lancet 2015; 386:913-27.
2. Melmed S, J. Jameson JL (2017). Anterior pituitary tumor syndromes. Jameson JL(Ed.), Harrison's Endocrinology (s. 35-54). ABD: McGraw-Hill.
3. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, ve ark. Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93:1526-1540.
4. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, ve ark. Treatment of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100: 2807-2831.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Hipofiz Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2019.
6. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Adrenal ve Gonad Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2019.



SÖZLÜ BİLDİRİLER



PARATİROİDEKTOMİ SONRASI PERSİSTAN HİPERKALSEMİNİN SEBEBİ HER ZAMAN PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLMAYABİLİR

Ümmü Mutlu¹, Melin Ahmed², Gülşah Yenidünya Yalın¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹, Ferihan Aral¹, Refik Tanakol¹

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

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

Giriş: Hiperkalseminin en sık sebebi hastanede yatmakta olan hastalarda malignite, polikliniğe başvuranlarda ise primer hiperparatiroididir. Nadiren de hiperkalsemiye sebep olan birden çok hastalık bir arada bulunabilir. Burada primer hiperparatiroidiye eşlik eden multipl myelomlu bir vaka takdim edilmiştir.

Vaka: Üç aydır devam eden halsizlik, sırt ve yan ağrısı, sol ön kol ve sol ayakta ağrı, kabızlık, çarpıntı şikayetleri ile başvuran 79 yaşında kadın hastanın 10 yıl önce guatr nedeniyle tiroidektomi öyküsü vardı. Fizik muayenesinde dili kuru, turgor ve tonusu azalmıştı. Sağ tiroid lojuna uyan bölgede 2 cm çapında kitle palpe edildi. Kifoskolyozu, sol ön kolda ağrılı, sıcak 3 cm çapında lezyon, sağ ayak sırtında hassasiyet ve ödem mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde düzeltilmiş kalsiyum konsantrasyonu 16,7 mg/dl, P:1,8 mg/dl, PTH: 467 pg/ml, 25OHD:15 ng/ml saptandı. Hastada 5 g/gün proteinüri mevcuttu. Hidrasyon, furosemid, kalsitonin ve akut böbrek hasarı düzeldikten sonra uygulanan intravenöz İbandronat ile hiperkalsemi kontrol altına alındı.

Primer hiperparatiroidi nedeni ile çekilen MİBİ sintigrafisinde tutulum saptanmadı. Boyun ultrasonografisinde tiroid sağ lojunda saptanan hipoekoik paratiroid adenomu/nüks tiroid dokusu şüpheli 2 cm lezyondan ince iğne aspirasyon biyopsisi foliküler neoplazi kuşkusuna ve PTH “washout” materyalinde ise PTH:3800 pg/ml olarak sonuçlanması üzerine hastaya paratiroidektomi planlandı.

Proteinüri olması nedeniyle eşlik edebilecek bir malignite kuşkusuyla yapılan 18F-FDG-PET-BT’de boyundaki birkaç adet 1 cm çapındaki lenf nodlarında düşük, vertebralarda multipl litik lezyonlar (SUDmaks: 9,1), kostalarda litik lezyonlar ve kırık hatlarında yüksek FDG tutulumları saptandı. Paratiroidektomi operasyonu yapıldı. Histopatolojik inceleme paratiroid adenomu ile uyumlu idi. Ancak postoperatif erken dönemde kalsiyumda düşme sağlanmaz iken PTH konsantrasyonu 18 pg/ml’ye gerilemişti.

Persistan hiperkalsemisi olan hastanın ileri yaşta olması, masif proteinürinin eşlik etmesi, postoperatif PTH’nun 18 pg/ml saptanması, PET-BT’deki litik lezyonlar üzerine ayıncı tanıda multipl myelom düşünüldü ve serum/ıdrar immünoelektroforezinde lambda hafif zincir saptandı. Kemik iliği biyopsisinde saptanan yaygın plazma hücre infiltrasyonu da multipl myelom ile uyumlu idi.

Tartışma: Hiperkalsemide PTH yüksek ise öncelikli primer hiperparatiroidi düşünülmelidir. Primer hiperparatiroidi tedavisi sonrası kalsiyum yüksekliği sebat eden hastalarda persistan hiperparatiroidi ile PTH-aracılıklı olmayan hiperkalsemi sebeplerini ayırt etmede en önemli parametre paratiroid hormon seviyesidir. Paratiroid hormonu düşük (<20 pg/mL) vakalarda altta yatan bir başka patoloji mutlaka araştırılmalıdır. Yaşlı, renal fonksiyon kaybı, proteinürisi olan hiperkalsemik hastalarda ise multipl myelom mutlaka akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: hiperkalsemi, litik kemik lezyonları, multiple myelom, primer hiperparatiroidi, paratiroid adenomu, paratiroid kanseri



Resim 1. PET-BT'de boyunda sudmax 16.3 olan lezyon



Resim 2. PET-BT kemiklerde litik lezyonlar

SGLT2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMININ BİR YILLIK TAKİPTE MİKROALBUMİNÜRİ ÜZERİNE ETKİSİ

Şengül Aydın Yoldemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Diyabetik nefropati son dönem böbrek hastalığının dünya genelinde en sık rastlanılan nedenidir. Sodyum-glukoz ortak taşıyıcı (ko-transporter) 2 (SGLT2), yeni sınıf antidiyabetik ajanlar olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Son klinik çalışmalar, glisemik kontrol ve hipertansiyon üzerine olan olumlu etkilerinin yanında diyabetik nefropati ve kalp yetmezliği nedenli hastane yatışlarında azalttığını göstermektedir. Bu çalışmada diyabete bağlı mikroalbuminüri olan ve olmayan 2 grupta SGLT2 inhibitörü başlayıp 1 yıl boyunca izledik. SGLT2 inhibitörlerinin 1 yıllık takipte hastaların mikroalbuminüri, kan şekeri ve lipid değerleri üzerine etkisini gözlemledik.

Materyal: Çalışmamıza toplam Tip 2 diyabet tanısı olan 18-80 yaş arasında 50 hasta dahil ettik. Hastaların demografik verileri, diyabet yaşı, BMI, kullandığı ilaçlar kaydedildi. Açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, kreatinin, lipidleri, idrarda mikroalbumin düzeyleri bakıldı. İdrar mikroalbumin düzeyi >30 mg mikroalbuminüri olarak değerlendirildi. Tüm hastaların tedavisine SGLT2 inhibitörü eklendi. Bir yıl sonra hastalar tekrar değerlendirilip aynı laboratuvar verileri tekrar bakıldı. Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 33'ü kadın, 17'si erkekti. Yaş ortalaması 54,53±9,78, ortalama diyabet yaşı 10,86±6,14 idi. İlk vizitte mikroalbuminüri saptanan (25 hasta) ve saptanmayan (25 hasta) hastaların 1 yıl sonunda glukoz, HbA1c, kreatinin, LDL, trigliserid, HDL değişimleri (delta değeri) arasında anlamlı fark yoktu. Mikroalbuminüri düzeyindeki azalma başlangıçta mikroalbuminüri olmayan grupta belirgin derecede daha fazla idi (129,72±111,32; 54,77±59,93; p=0,005). Eş zamanlı renin anjiyotensin sistem blokleri (RAS) kullanan hastalar, kullanmayanlar ile karşılaştırıldığında mikroalbumin düzeyindeki değişimler arasında fark yoktu (94,18±109,60; 89,79±78,45; p=0,39).

Sonuç: SGLT2 inhibitörleri böbreklerde bulunan renal glukoz geri alımında önemli rol oynamaktadır ve diyabetik nefropatide renoprotektif etkiler gösterdiği kanıtlanmıştır. Renal

Tablo 1. Mikroalbuminüri ile laboratuvar parametreleri delta değerleri ilişkisi

	<i>Mikroalbuminüri (-)</i>	<i>Mikroalbuminüri (+)</i>	<i>P</i>
Delta Mikrolabumin (idrard)	129,72±111,32	54,77±59,93	0,006
Delta Glukoz	91,49±35,53	81,64±24,82	0,303
Delta HbA1c	106,41±15,22	100,97±20,21	0,286
Delta Kreatinin	91,03±16,52	-303,47±10,97	0,674
Delta LDL	109,23±36,91	104,30±45,42	0,674
Delta Trigliserid	96,90±95,73	95,73±36,86	0,820
Delta HDL	97,69±22,52	104,46±10,55	0,212

mekanizmalar üzerinde etki ettiğinden renal yetmezlik olan hastalarda kan şekeri üzerine olan etkisi hala devam eden bir çok çalışmanın konusudur. Başlangıçta albuminürisi olan ve olmayan hastalarla yaptığımız çalışmada HbA1c değişimlerinin iki grupta aynı olduğu, başlangıçta albuminüri yokluğunun SGLT2 inhibitörlerinin HbA1c düşüşü etkisi üzerine bir üstünlük sağlamadığını gördük. Aynı zamanda SGLT2 inhibitörü ile birlikte RAS blokeri kullanımının, mikroalbuminüri değişimleri üzerine RAS blokeri kullanmayanlara göre bir farklılık oluşturmadığını gözlemledik.

SGLT2 inhibitörleri başlangıçta proteinürisi olan hastalarda idrar mikroalbumin düzeyi üzerine olumlu yönde daha etkilidir.

Anahtar kelimeler: SGLT2, mikroalbuminüri, nefropati, RAS blokeri

SODYUM GLUKOZ KOTRANSPORTER - 2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRLERİNİN SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİNE ETKİSİ

Ramazan Çakmak¹, Golpouneh Alizad Oghyanous², Özge Telci Çaklılı¹, Ayşe Merve Çelik¹, Ümmü Mutlu¹, Göktuğ Sarıbeyliler¹, Vefa Nasifova¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹

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

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi*

Giriş: Sodyum glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde kardiyovasküler mortalite üzerine olumlu etkileri olan ilaçlardır. Renoprotektif etkileri de olan bu ilaçların serum ürik asit düzeyini azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmamızda SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda ürik asit düşürücü etkinin varlığı ve erken dönemde mevcut olup olmadığı araştırılmıştır.

Yöntem: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı Diyabet Polikliniği'ne başvuran ve SGLT-2 inhibitörü tedavisi başlanan tip 2 diyabet hastaları dosyaları taranarak çalışmaya alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, diyabet yaşı, vücut kitle indeksi, tansiyonu vb. demografik özellikleri kayıt edildi. Hastaların glukoz, kreatinin, HbA1c, lipid paneli, karaciğer enzimleri, ürik asit değerleri üçer aylık periyotlarla izlendi. SPSS 21 ile istatistiksel analiz yapıldı.

Bulgular: Toplam 224 hasta dosyası tarandı. Hastaların demografik özellikleri tabloda gösterilmiştir (Tablo 1). Yüz elli beş hastanın (91 kadın,%40.6) başlangıç ve 3. ay ürik asit değerleri analiz edildi. Başlangıç ortalama serum ürik asit değeri 5.04 ± 2.0 mg/dL, 3. ay ortalama serum ürik asit değeri 4.87 ± 1.1 mg/dL olarak saptandı ($p=0.01$). Hastaların serum kreatinin değerlerinde benzer bir azalma gözlenmedi (0.86 mg/dL vs. 1.1 mg/dL; $p=0.32$).

Tablo 1. Demografik özellikler

	<i>Ortalama</i>	<i>Std. Deviasyon</i>
Yaş (yıl)	59,12	8,77
Diyabet süresi (yıl)	15	7,66
Glukoz (mg/dL)	194,23	72,69
HbA1c (%)	9,21	1,61
Kreatinin başlangıç (mg/dL)	,86	,20
Kreatinin 3. ay (mg/dL)	1,15	3,60
Ürik asit başlangıç (mg/dL)	5,04	2,02
Ürik asit 3. ay (mg/dL)	4,87	1,18
ALT (U/L)	25.02	13.47

Sonuç: SGLT-2 inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Bu ilaçlarla kardiyak risk faktörü olarak da sayılan serum ürik asit seviyelerinde azalma saptanması ilacın kardiyak koruyucu özelliğinin olası bir mekanizması olarak görülmektedir. Çalışmamızda ürik asit düşürücü etkisi renal iyileşmeden bağımsız olarak erken dönemde de görülebilmektedir.

Anahtar kelimeler: SGLT-2 inhibitörleri, ürik asit, kreatinin

ACİL SERVİSTE NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ İLE TETKİK EDİLEN HASTADA TANI; LEPTOSPIROZ

Rahman Köseoğlu, Dila Mete Peker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi

37 yaşında bayan hasta, 1 haftadır yaygın eklem ağrısı ve ateşi olması üzerine fizik tedavi ve enfeksiyon polikliniklerine başvurmuş, yapılan tetkiklerinde bir enfeksiyon odağı bulunamayan hastaya fizik tedavi tarafından lomber mr planlanarak analjezik tedavi verilmiş. Hasta şikayetlerinin devam etmesi üzerine hastanemiz acil servisine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde alt 163, ast 101, potasyum 3.27, c-reaktif protein 273 mg/l ve trombosit 65.000 olması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Hastanın yapılan muayenesinde genel durum orta, bilinç açık, koopere, oryente, ateşi 39.3 olarak ölçüldü, hasta dehidrate görünümde idi. 1 haftadır oral alımının bozulduğunu ifade etmekte, yaygın kas ağrısı olduğunu ifade etmekte. Çalışılan kreatinin kinaz normal, bilirubinler normal, brucella 1/80 (-) idi. Bakılan periferik yaymada trombositler her alanda 5-6 adet idi. Hepatit markerleri negatif idi. Çalışılan prokalsitonin <0.5 idi. Hastanın hipotansif olması ve genel durum bozukluğu sebebiyle iç hastalıkları servisine yatırıldı. Kan ve idrar kültürleri alındı. Hastadan hantavirüs ve leptospiroz ön tanısıyla kan örnekleri alınarak il sağlık müdürlüğüne gönderildi. Bakılan tsh, vitamin b12 ve folat normal aralıktaydı. Hastaya tüm kültürler ve ilgili kan örnekleri gönderildikten sonra seftriakson 2x1 gram intravenöz olarak başlandı. İntravenöz mai replasmanı başlandı ve kan potasyum seviyesi replasman ile normal aralığa getirildi. Alınan kan ve idrar kültürlerinde üremesi olmayan hastanın takibinde 48.saatten sonra ateşi olmadı. Takipinde gluteal bölgesinde, karın bölgesinde deriden kabarık purpuraları olması üzerine çalışılan ANA IFA zayıf pozitif, c-anca, p-anca negatif, anti-ds-DNA negatif çalışıldı. Salmonella negatif çalışıldı. Takipinde hastanın trombosit değerleri normale geldi. Hasta yatışının 7.gününde sefiksım tablet ile taburcu edildi. 1 hafta sonra poliklinik kontrolüne gelen hastanın alt 31 ast 19 crp 3.3 trombosit 488.000 idi. Hastanın leptospiroz yönünden MAT ile yapılan serolojik muayenesinde leptospiroz alt türlerine karşı değişik oranda antikor tespit edildi. Hastada leptospiroz teşhisi doğrulandı, hasta bundan sonraki takibi için enfeksiyon hastalıkları polikliniğine yönlendirildi.

Anahtar kelimeler: Leptospiroz, Trombositopeni, Ateş, Miyalji

T.C. TARIM VE ORMAN BAKANLIĞI Veteriner Kontrol Merkez Araştırma Enstitüsü Müdürlüğü REPUBLIC OF TURKEY THE MINISTRY OF AGRICULTURE AND FORESTRY Veterinary Control Central Research Institute		AKB-0008-T 118523-00 02.09.2019		
Rapor No / EBYS No / Tarih : 118523-00 / 1023 / 02.09.2019 Raport No / EBYS No / Date :				
Spiroket Hastalıklar Teşhis Laboratuvarı				
Nafiye YILDIRIM isimli hastaya ait kan serumu örneğinin, Leptospirozis yönünden MAT® ile yapılan serolojik muayenesinde ; 1/100 titrede L. grippityphosa Moskva V, 1/100 titrede L. canicola Hund Utr. IV, 1/400 titrede L. Hardjo Prajittina, 1/100 titrede L. icterohaemorrhagiae Wijnberg 1/800 titrede L. hebdomadis Hebdomadis ve 1/400 titrede L. panoe Panoe'ye karşı antikor tespit edilmmiştir.				
KARAR : İlgili sonuç değerlendirilecektir.				
Muayene ve Analizleri Yapanlar				
Analiz	Metot	Analiz Tarihi	Analiz Sorumlusu	ID
Leptospirozis*	OIE-2014-MAT (Mikroskopik Aglutinasyon Testi)*	02.09.2019	Erdoğan ATABEK	2094
Spiroket Hast. Teş. Lab. Şefi : Erdoğan ATABEK Veteriner Hekim			Elektronik İmza	
Raporda (*) işaretli muayeneler akredite edilmiştir.				
Dağıtım : Trabzon İl Sağlık Müdürlüğü				
Bu rapor, laboratuvarın yazılı izni olmadan kopyalanıp çoğaltılamaz. İmzasız ve mühürsüz raporlar geçersizdir. Elektronik imzalı rapor çıktılarında "Bu belge elektronik imzalıdır" ibaresi yer almayan raporlar geçersizdir. This report shall not be reproduced other than in full except with the permission of the laboratory. Testing reports without signature and seal are not valid. Printed version of the electronically signed reports which don't include "original copy is electronically signed" stamp are not valid.				

Resim 1. Leptospiroz Mat testi sonucu

KARACİĞERİN NADİR GÖRÜLEN PRİMER TÜMÖRÜ: EPİTELOİD HEMANJİOENDOTELYOMA

Özlem Şafak

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

Epiteloid hemanjioendotelyoma; benign hemanjiyom ile malign hemanjiyosarkom arasında orta derecede maligniteye sahip olan ve nadir görülen borderline bir tümördür. Olgu sunumumuzda tanı anında karaciğer metastazları olduğu düşünülen primer meme kanseri tanılı elli altı yaşında kadın hasta sunulmuştur ancak tanıdan yaklaşık yedi yıl sonra transaminazların artması üzerine yapılan trucut biyopsi ile karaciğerdeki mevcut kitle lezyonların metastatik kitleler olmadığı epiteloid hemanjioendotelyoma olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda sıklıkla metastatik adenokarsinom ile karıştırılabilmesi ve nadir görülmesi nedeniyle bir hepatik epiteloid hemanjioendotelyoma vakası sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Hemanjioendotelyoma, hepatik, metastaz, tümör

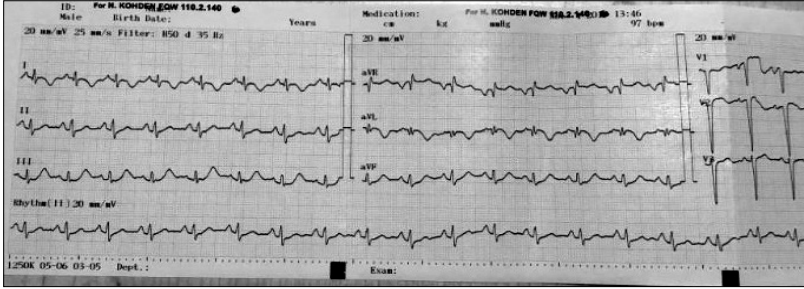
ŞOK DİYET'E SEKONDER GELİŞEN TAKATSUBO KARDİYOMYOPATİSİ

Derya Arğun

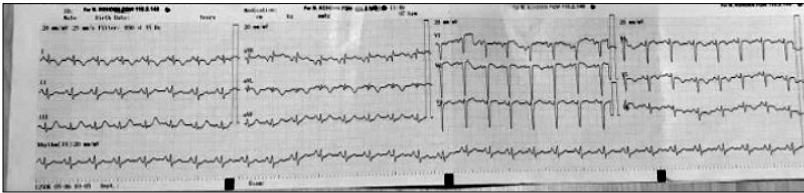
Medipol Mega Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Takotsubo Kardiyomiyopatisi nadir bir patoloji olup, koroner arter lezyonu görülmeksizin miyokard infarktüsü ve sol ventrikül disfonksiyonu ile seyreden kardiyovasküler bir sendromdur. Bu hastalık çoğunlukla yaşlı, postmenopozal kadınlarda ve fiziksel veya emosyonel stres sonrasında görülmektedir. Nadiren asemptomatik seyretmekle birlikte göğüs ağrısı, dispne, senkop gibi semptomlara yol açmaktadır. Ventrikülografide anteroapikal balonlaşma gözlenmekte, manyetik rezonans görüntüleme ve ekokardiyografide bölgesel duvar hareket bozukluğu saptanmaktadır. Hastalar kliniğe akut koroner sendrom ile ilişkili birçok semptomla gelmektedir. Hastalığın tedavisi genelde destek tedavisi şeklindedir. Bu çalışmada, diyet ile 1 hafta içinde 4 kilo verdikten sonra acil servise ani başlayan sırt ağrısı ve bulantı semptomları ile başvuran, takotsubo kardiyomiyopatisi tanısı konulan 42 yaşındaki kadın olgu sunulmuştur. Akut koroner sendrom ön tanısı ile kateterizasyon yapılan olgunun koroner arterlerinde anlamlı darlık saptanmamış olup, apikal balonlaşma görülmesi üzerine tanı ek tetkiklerle desteklenmiştir. Bu vaka, kısa süre içinde 'şok diyet' ile ani kilo kaybı sonrası gelişen ve ciddi bir komplikasyon olan Takotsubo Sendromuna dikkat çekmek için sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Takotsubo kardiyomiyopatisi, şok diyet, hızlı kilo kaybı



Resim 1. EKG



Resim 2. EKG

PRİLOKAINİ BAĞLI METHEMOGLOBİNEMİ OLGUSU

İsra Serda Oğuz, Elif Selin Yalçın

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Kazanılmış methemoglobinemi tipik olarak methemoglobin üretiminde bir artışa neden olan spesifik ilaçlardan kaynaklanır. En yaygın ajanlar olarak oksidan özelliğe sahip dapson, benzo-kain lidokain prilokain gibi lokal anestetikler, eroin ve kokain gibi uyuşturucular gösterilmiştir. Bu ajanlar standart dozlarda kısmi sitokrom b5 redüktaz eksikliği olanlarda oluşabilir.

Olgu: 37 yaşında kadın hasta bilinen addison hastalığı mevcut ve 2 ay önce rektum ca tanısı almış. Göğüs cerrahi servisinde port kateteri takılma öyküsü olan hasta aynı gün presenkop ile acil servise başvurmuş. Hasta normotansif, nabız 111 /dk, oksijen saturasyonu %96 olarak ölçüldü. Görünüm siyanoze saptandı. Laboratuvar değerlerinde hb 6.6 g/L olması dışında patolojik durum saptanmadı. Hastadan alınan arter kan gazında viskozitesi artmış görünümü koyu kahverengindeydi. Kan gazında oksijen saturasyonu %98 pO₂ 79 mmHg methemoglobin %20 ölçülmesi üzerine port takılma esnasında kullanılan prilokaine bağlı methemoglobinemi tanısıyla takip ve tedavi amacı ile yoğunbakıma yatırıldı. Asemptomatik methemoglobinemi olarak takip edilen hastaya anemi nedenli 2 ünite eritrosit süspansiyonu ile replasman yapıldı. Takiplerinde methemoglobin düzeylerinin %1'e gerilediği görüldüğü taburcu edildi.

Tartışma: Normal arteriyel pO₂ varlığında siyanoz, suçlanan ilaç kullanımı veya kimyasallara maruziyet durumunda şüphelenilmelidir. Methemoglobinemideki kan, koyu kırmızı, çikolata veya kahverengi- mavi renkte görülür. Düşük methemoglobin seviyelerinde (<%20) asemptomatik olabilir. Belirtiler baş ağrısı, yorgunluk, dispne ve uyuşukluk içerir. >%30-40 arasındaki methemoglobin seviyelerinde solunum depresyonu, bilinç değişikliği, şok, nöbetler ve ölüm meydana gelebilir.

Asemptomatik, methemoglobin düzeyi <%20 olanlarda, suçlanan ajanların kesilmesinden başka bir tedavi gerekemeyebilir. Semptomatik ise ve glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği yoksa, iv Metilen mavisi kullanılması önerilmekte. Daha hızlı etki başlangıcı nedeniyle Metilen mavisi askorbik aside tercih edilmekte. Yüksek methemoglobin seviyeleri devam ederse, doz bir saat içinde tekrar edilebilir. G6PD durumu bilinmiyorsa, Metilen mavisi hemoliz yakından izlenerek çok düşük dozda verilmelidir. Ağır şekilde etkilenen hastalar kan transfüzyonu, hiperbarik oksijen ile ek tedaviden fayda görebilir.

Sunulan olguda methemoglobinemi düzeyi orta derecedeydi ancak eşlik eden anemisinin olması nedeniyle hipoksemi semptomları ve aşikar siyanaze görünümü mevcuttu. Semptomatik anemi olarak da değerlendirilmesi nedenli eritrosit süspansiyonu replasmanı ile methemoglobin düzeyleri ve semptomları gerileyen hastada metilen mavisi tedavisine gereksinim kalmamıştı.

Anahtar kelimeler: edinsel methemoglobinemi, prilokain, lokal anestetikler, metilen mavisi

HEMODİYALİZ HASTALARINDA SERUM CRP VE SERUM ALBUMİN DEĞERLERİNİN MORTALİTE, MORBİDİTE VE SÜRVİYE OLAN ETKİLERİ

Semih Kalyon

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

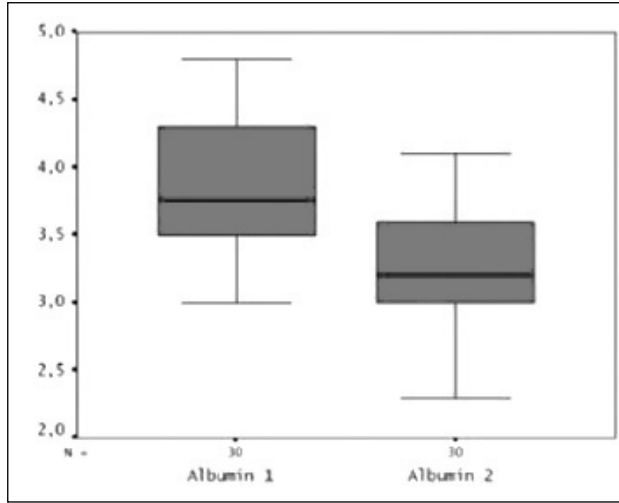
Amaç: Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği olup hemodiyalize giren hastalarda, serum CRP ve serum Albumin düzeylerinin mortalite ile ilişkisi araştırıldı.

Gereç ve yöntemler: Toplam 49 (29 erkek, 20 kadın) hemodiyaliz hastası etik kurul kararı alınarak gönüllülük esasına göre dosyaları taranarak çalışmaya alındı. Serum CRP ve albumin düzeyini etkileyecek enfeksiyon, malignite, kollajen doku hastalığı gibi akut veya KBY dışında kronik hastalık öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 55 idi. Çalışmanın başlangıcında ve 28. ay çalışmanın sonunda serum CRP ve serum albumin değerlerine bakıldı. Çalışmanın bitiş tarihinde 49 hastanın 19'u çeşitli sebeplerden dolayı hayatta değillerdi. Veriler istatistiksel testler kullanılarak SPSS programı ile analiz edildi.

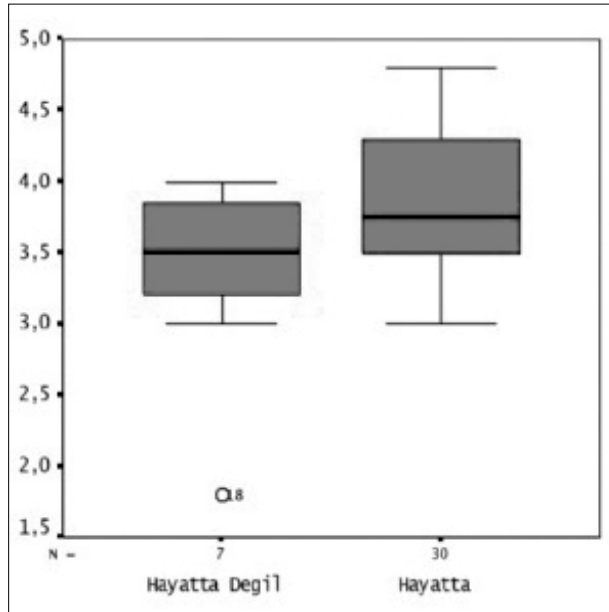
Bulgular: Hayatta olmayan hastaların başlangıç albumin değerleri hayatta kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulundu. Çalışmanın başlangıcında bakılan serum albumin düzeyleri ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede negatif bir korelasyon saptandı. Yine serum CRP düzeyleri ile bakılan ilk serum albumin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı zayıf bir korelasyon vardı.

Sonuç: Düşük serum albumin hemodiyaliz hastalarında mortalite ile yüksek derece ilişkilidir. Bu nedenle hastaların serum albumin değerlerini olabildiğince normal seviyede tutmak için nutrisyona daha fazla önem vermeliyiz. Aynı şekilde inflamasyonun ve enfeksiyonların erken dönemde uygun şekilde tedavisi ile hemodiyaliz hastalarında mortalite daha düşük seviyelere çekilebilecektir.

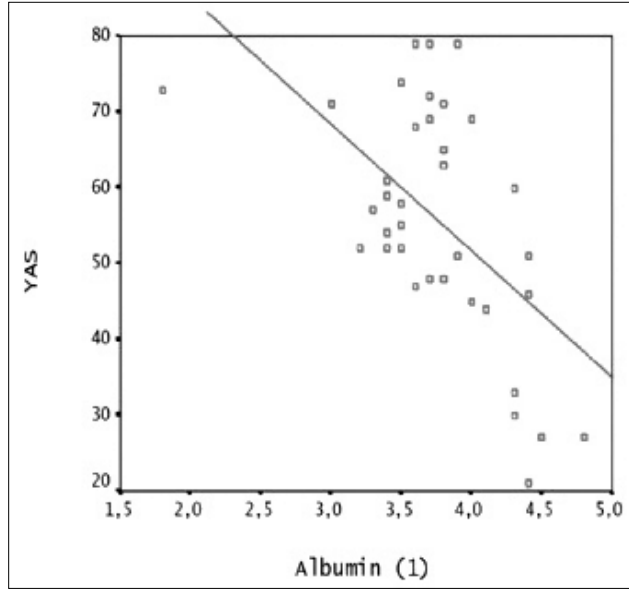
Anahtar kelimeler: C reaktif protein, albumin, hemodiyaliz, ölüm oranı, inflamasyon, malnütrisyon



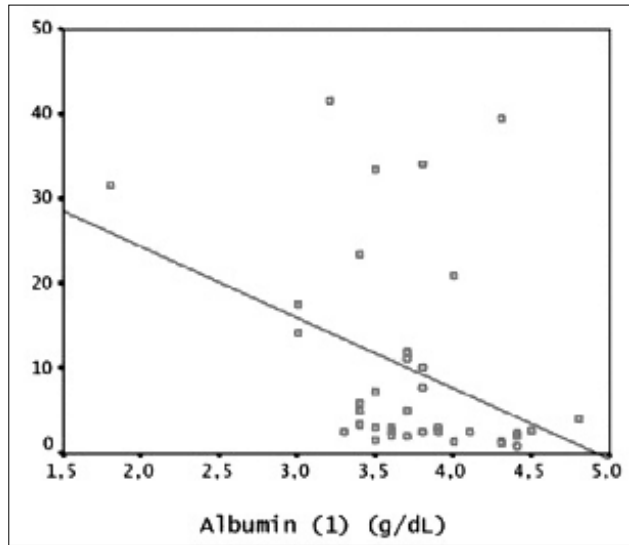
Resim 1. Yaşayan grubun çalışmaya başlangıç ve çalışmanın bitimindeki serum albumin değerleri



Resim 2. Hayatta olanlarla olmayanların başlangıç serum albumin değerleri



Resim 3. Yaş ile serum albumin düzeyi arasındaki ilişki



Resim 4. Serum CRP ve serum albumin arasındaki ilişki

Tablo 1.				
	<i>Minumum</i>	<i>Maksimum</i>	<i>Ortalama</i>	<i>Standart Sapma</i>
Yaş	21	85	55	16
Çalışma Başlangıcındaki Hemodiyaliz Seans Sayısı	11	814	216	205
Çalışma Bitimindeki Hemodiyaliz Seans Sayısı	230	1113	566	206

Tablo 2.				
	<i>N</i>	<i>CRP (Ortalama)</i>	<i>Standart Sapma</i>	<i>P: 0.157</i>
Çalışmanın Sonunda Hayatını Kaybetmiş Olan Hastalar	19	11,8	11,6	
Çalışmanın Sonunda Yaşayan Hastalar	30	8,3	11,3	

Tablo 3.		
<i>N=30</i>	<i>Çalışmanın Başlangıcındaki Değer ± SS</i>	<i>Çalışmanın Sonundaki Değer ± SS</i>
ALBUMİN (g/dl)	3,82±0,4	3,28±0,4
LDL KOLESTEROL (mg/dl)	156±37	147±36
TRİGLİSERİD (mg/dl)	120±56	118±48
KALSİYUM (mg/dl)	9,47±0,7	9,97±0,8
FOSFOR (mg/dl)	5,35±1,6	4,0±1,9
SİSTOLİK TANSİYON (mm/hg)	144±25	126±23
DİASTOLİK TANSİYON (mm/hg)	85±15	77±11

GERİATRİK HASTALARDA VKİ VE POLİFARMASİNİN İNKONTİNAS İLE İLİŞKİSİ

Gulçin Şahingöz Erdal

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Geriatrik hastalarda inkontinans yaşam kalitesi ve frajilite üzerine etkilidir. Hastaların sosyal hayatında olumsuzluklara neden olmaktadır. Sorulmadığı sürece hastalar inkontinanstan bahsetmemekte ve çoğu zaman gizlemektedir.

Materyal-Metod: Çalışmaya Bakırköy Dr Sadi konuk EAH de takip edilen 246 Tip 2 DM tanılı 65 yaş ve üzeri hasta dahil edilmiştir. Hastalarda inkontinans sıklığı ile yaş, diyabet yaşı, HbA1c, D vitamini, albümin, VKİ (vücut kitle indeksi), ilaç sayısı ve cinsiyet arasındaki ilişki araştırılmıştır. Hastalara tipine bakılmaksızın sadece üriner inkontinans olup olmadığı sorulmuştur. İstatistiksel analizler için MedCalc Statistical Software version 12.7.7 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2013) programı kullanılmıştır. Bağımsız ve normal dağılıma uygunluk gösteren iki değişkenin karşılaştırması Student t testi ile, uygunluk göstermeyen iki değişkenin karşılaştırması Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla Ki-Kare (ya da uygun yerlerde Fisher Exact test) kullanılmıştır.

Sonuçlar: İnkontinans olan hastaların %82,2'si kadınlardan oluşmaktadır. Diyabet yaşı, HbA1c, D vitamini, Albuminin inkontinansı olanlarda ve olmayanlarda anlamlı bir farklılığı yoktur. İnkontinansa göre BMI ve ilaç sayısı açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır (Mann-Whitney U $p < 0,05$). İnkontinans VKİ yüksek olanlarda daha sık görülmektedir. (VKİ ortalama 30,27). İnkontinansı olanların %47,7'si obezdir. Kullanılan ilaç sayısı da inkontinansı olanlarda anlamlı olarak daha fazladır ($p=0,008$).

Tartışma: Geriatrik popülasyonda yaşam kalitesi, inkontinans ve frajilite iç içedir. Özellikle üriner inkontinans kişinin sosyal izolasyonuna, depresif duygu durumuna ve içe kapanmaya neden olmaktadır. Çalışmamızda obezitenin ve polifarmasinin inkontinans ile ilişkili olduğunu gördük.

Anahtar kelimeler: inkontinans, obezite, polifarmasi

Tablo 1. Yaş, diyabet yaşı, HbA1c, VKİ, ilaç sayısı ve cinsiyetin inkontinans ile ilişkisi

		Yok n=139		Var n=107		p
		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		Ort.±SS Med. (Min.-Maks.)		
Yaş		71±6 70 (65-94)		72±5 71 (63-86)		0,348
Diyabet Yaşı		13±8 10 (1-42)		13±9 13 (1-40)		0,950
HbA1c (%)		6,95±1,77 6,4 (5-17)		6,95±1,47 6,5 (5,2-15)		0,315
D Vitamini (ng/ml)		17±9 15 (2-40)		17±10 14 (4-40)		0,806
Albumin (g/dl)		4,13±0,31 4,1 (3-4,7)		4,16±0,36 4,2 (2,6-5)		0,271
VKİ		28,26±3,79 28 (19,8-41,5)		30,27±4,21 30 (19-41,3)		<0,001*
İlaç Sayısı		4±2 4 (1-13)		5±3 5 (1-13)		0,008
		N	%	N	%	p**
Cinsiyet	Kadın	87	62,6	88	82,2	0,001
	Erkek	52	37,4	19	17,8	
VKİ Sınıf	Normal	26	18,7	7	6,5	0,004
	Fazla Kilolu	68	48,9	46	43,0	
	Obez	44	31,7	51	47,7	
	Morbid Obez	1	0,7	3	2,8	

DEPRESYON İLE PREZENTE OLAN NADİR BİR HASTALIK; GİTELMAN SENDROMU

Derya Arğun

Medipol Mega Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Gitelman sendromu, otozomal resesif geçişli bir renal tubuler hastalıktır. Prevelansı yaklaşık 1/40000 olup, erişkin yaşa kadar teşhis edilemeyebilir. Böbreğin distal toplayıcı tubülünde, tiazid duyarlı sodyum klorür taşıyıcılarındaki inaktive mutasyonlar, azalmış kalsiyum atılımı, hipomagnezemi, sodyum klorür geri emiliminde azalma ve hipovolemi ile ilişkilidir. Sonuçta renin-angiotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ile hipokalemi ve metabolik alkaloz gelişir. Hipokaleminin en sık sebebi, potasyumun renal yolla kaybıdır. Birçok dahili sorunun psikiyatrik bozukluklara neden olabileceği kuşkusuz iyi bilinmektedir. Bunlardan biri de elektrolit bozukluklarıdır. Hastalarda depresif, paranoid veya anksiyetik semptomlar görülebilmektedir. 55 yaşında kadın hastamız kronik halsizlik, yorgunluk, kas güçsüzlüğü ve uyku-uyanıklık ritminde bozulma nedeniyle depresyon tanısı almış ve uzun bir süre üçlü antidepresan tedavisi ile takip edilmiştir. Hastaya yapılan tetkikler sonrasında Gitelman Sendromu tanısı konuldu ve medikal tedavisi başlandı. Klinik iyileşme sonrasında antidepresanları tedrici olarak azaltılarak kesildi. Bu vaka depresyon ile prezente olan nadir bir hastalık Gitelman Sendromuna dikkat çekmek için sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Depresyon, Gitelman sendromu, hipopotasemi, hipomagnezemi

ANOREKSİYA NERVOSA İLE TAKİP EDİLEN HASTADA CİDDİ HİPOKALEMİ

Merve Kaka

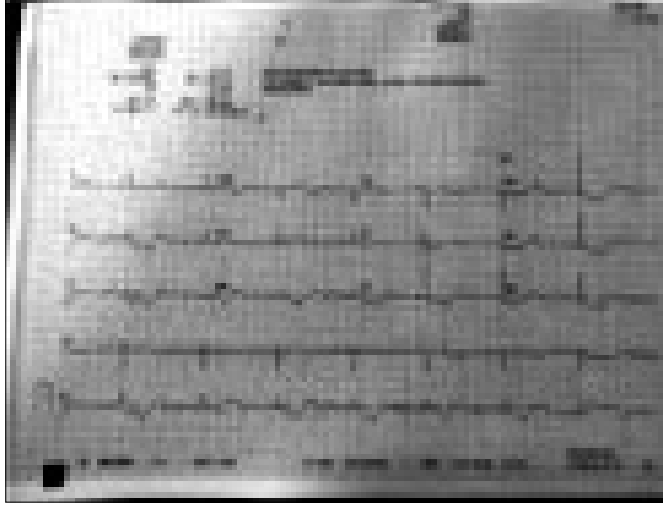
Yozgat Şehir Hastanesi, Yozgat

Hipokalemi, serum potasyum konsantrasyonunun 3,5 mEq/L'nin altında olmasıdır. Hipokalemi, kardiyak aritmi, kas güçsüzlüğü, paralizi, kas nekrozu, rabdomiyoliz, karbohidrat intoleransı, poliüri, tübülopati, metabolik alkaloz, hepatik ensefalopatiye yol açabileceğinden oldukça önemlidir. Özellikle kardiyak aritmiler mortaliteye yol açabilirler. Saptandığında mutlaka replasman yapılmalı ve altta yatan neden araştırılmalıdır.

Vaka: 27 yaşında kadın hasta; 3 yıldır anoreksiya nervosa ile takipli. Yaklaşık 1 yıldır olanzapin 5 mg/gün ve venlafaksin 75 mg/gün kullanıyor. Kaşektik görünümde, genel durumu orta, bilinci açık, oryante, koopere. Acil servise halsizlik, yorgunluk şikayetleri ile yakınları tarafından getirildi. Ateş 36,7°C, nabız 46/dk, kan basıncı 80/50 mmHg idi. Solunum seslerinde her iki akciğer solunuma eşit katılıyordu, kalp sesleri bradikardik, S1, S2, ritmik, batın muayenesinde özellik yoktu, cilt turgor tonusu azalmıştı. Labartuvar tetkiklerinden; üre 55 mg/dl, kreatinin 0,74 mg/dl, sodyum 133 mmol/L, potasyum 1,81 mmol/L, düzeltilmiş kalsiyum 9,9, lökosit 7.500×10^3 /mikrolitre, hemoglobin g/dL, trombosit 237×10^3 /mikrolitre idi. Kan gazında metabolik alkalozu mevcuttu; pH 7,58, pCO₂ 52, pO₂ 30,8, bikarbonat 49,8 mmol/L idi. Hastanın EKG'si şekil 1'de gösterildiği gibi, sinüs bradikardisi izleniyordu ve U dalgası mevcuttu (Resim 1). Hasta, yoğun bakımda izlendi, monitörize edildi. Sıvı içerikli, yumuşak gıdalarla beslenmesi sağlandı. İlk 24 saatte 100 mEq potasyum replasmanı yapıldı. Dört saat aralıklarla potasyum takibi yapıldı. 48 saat sonra kontrol potasyum değeri 3,8 mEq/L'ye yükseldi. Takibinde hastada refeeding sendromu gelişmemesi için fosfor ve magnezyum değerleri de takip edildi. Serum fosfor düzeyi 2,5 mg/dL, magnezyum düzeyi 1,9 mg/dL idi. Özofagus, mide ve duodenumda olası hasarlar açısından üst GİS endoskopisi yapıldı. Endoskopisinde pangastrit ve duodinit saptandı. Psikiyatriye danışıldı. Hastanın son bir yılda üç kez acil servise elektrolit bozuklukları ile başvurusu olduğundan psikiyatri kliniğine yatışı planlandı.

Sonuç: Hipokalemi, özellikle semptomatik ise hasta mutlaka hospitalize edilip potasyum replasmanına başlanmalı, beraberinde magnezyum görülmeli ve altta yatan nedenler araştırılmalıdır. Tartışılan vakada hastanın sürekli kendini kusturması hipokalemiye yol açmıştır ve psikiyatrik açıdan iyileşmesi altta yatan nedeni ortadan kaldıracaktır. Özellikle ciddi hipokalemielerde EKG bulgusu önemlidir ve hastanın yakından izlenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipokalemi, U dalgası, Refeeding sendromu



Resim 1. EKG'de ciddi hipokalemi bulgusu

AKUT KORONER SENDROMDA RİSK SKORLARI VE SERUM ONCOSTATİN M DÜZEYLERİ

Murat Akarsu, Özgür Altun

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

Giriş-Amaç: Koroner arter hastalıkları tüm dünyada ölüm nedenlerinin başında gelmektedir (%12,8). Avrupada her 6 erkekten biri ve her 7 kadından biri akut koroner sendrom (AKS) ve ilişkili komplikasyonlar nedeniyle ölmektedir. Bu nedenle AKS tanı ve izlemi için çok sayıda biyomarker denenmektedir.

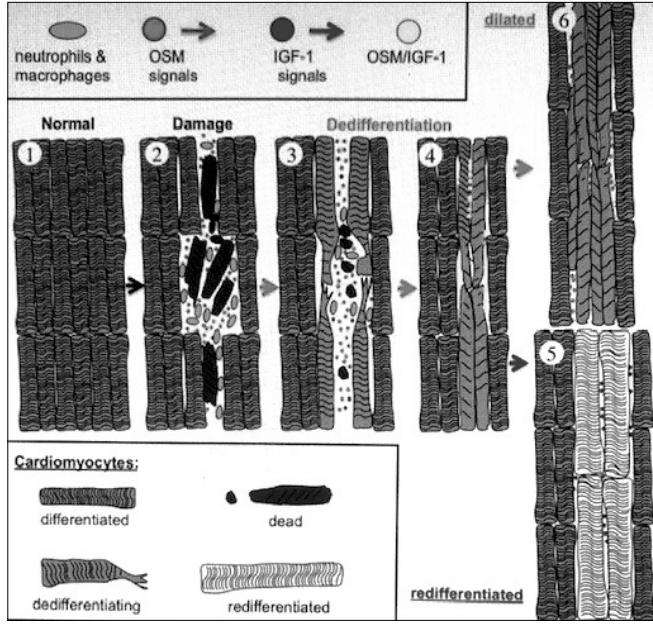
İnterlökin -6 ailesi üyesi olarak bilinen ve OSM geninde kodlanan Oncostatin M pilotrofik bir sitokindir. OSM sinyali, gp130 proteinini içeren hücre yüzeyi reseptörlerinden iletilir ve OSM reseptörleri birçok dokuda bulunabilir. Genel olarak, endotelial ve tümör kaynaklarından türetilen hücreler yüksek seviyelerde OSM reseptörlerini ifade ederken, hematopoietik kökenli hücreleri daha az düzeyde ekspresse etme eğilimindedir.

Akut koroner sendromda kalp kasındaki hasar birbirini izleyen olaylar zinciri sonunda kardiyak remodelingle sonuçlanır. Yapılan deneysel çalışmalar OSM'nin kardiyovasküler remodelingde önemli bir rol oynadığı görülmüştür (Resim 1). Yoğun inflamatuvar süreçle ilişkili olan AKS'da endotel ve miyositlerde OSM'nin anlamlı düzeyde ekspresse edileceğini öngördük. AKS tanısıyla hastaneye yatırılan (stent uygulanmış ve CABG yapılmış), syntax skorları ile risk sınıflaması yapılan hastalarda serum OSM düzeylerine bakılarak aradaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık (Resim 2).

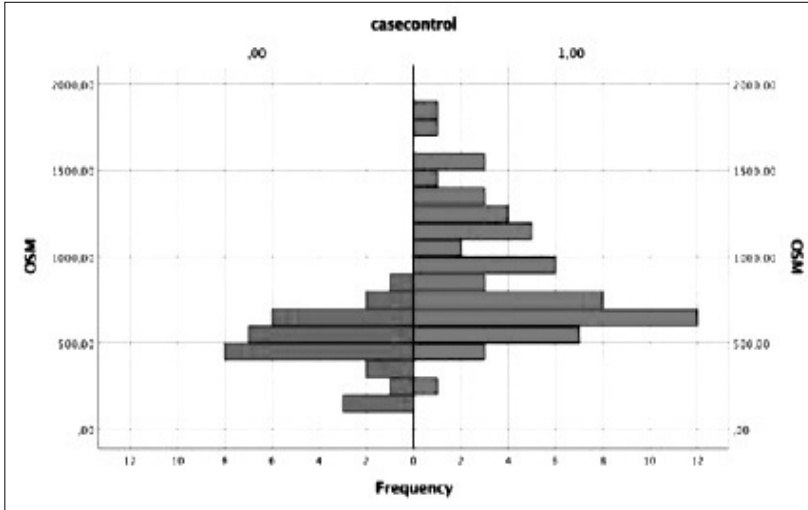
Metod: Kardiyoloji ünitemize AKS ön tanısıyla yatırılan toplam 90 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalardan rutin biyokimya testleri (üre, kreatinin, glc, TSH, FT4, kolesterol paneli, hemogram, AST,ALT, LDH, CK, CKMB, troponin I, CRP) ve Oncostatin M için serum örnekleri alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, BMI, sigara, alkol öyküsü, kullandığı ilaçlar ve komorbiditeleri not edildi. Risk değerlendirmesi için CADVASC skoru hesaplandı. Hastalara ait EF değerleri not edildi. Yapılan koroner anjiyografide 30 hastada koroner damarlarda anlamlı darlık yoktu (kontrol grubu). 60 Hastada en az bir damarda anlamlı darlık vardı (vaka grubu). Vaka ve kontrol gurubuna ait verilerin karşılaştırılması tablo 1'de verilmiştir. Her iki grupta yaş ve cinsiyet benzerdi. Her iki grup arasında SCİ SYNTAX skoru, CADVASC skoru ve OSM düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark vardı ($p<0,001$) (Tablo 1).

Tartışma ve Sonuç: Akut koroner sendrom inflamatuvar mekanizmaların aktif olduğu, dinamik bir olaydır. Oncostatin M AKS patogenezinde önemli rol oynar. OSM gelecekte AKS tanı, tedavi ve izlemede önemli bir biyobelirteç olabilir.

Anahtar kelimeler: akut koroner sendrom, syntax skoru, Oncostatin M



Resim 1. Kardiomyosit remodellingi



Resim 2. Vaka ve kontrol grubu OSM düzeyleri

Tablo 1. Vaka ve kontrol grubu verileri

parameters	acute coronary syndrome group (n=60)		non-acute coronary syndrome group (n=30)		p
	Mean±s.d./n-%	Median	Mean±s.d./n-%	Median	
Age,years	26,0 ± 76,0	58,5	28,0 ± 80,0	61,5	0,691
Male gender, n (%)	56,7(43,3)		53,3(47,7)		0,367
Smoking, n (%)	65(35)		60(40)		0,881
BMI (kg/m ²)	21,50 ± 49,95	26,80	20,57 ± 36,00	26,60	0,340
EF (%)	20,00 ± 65,00	60,00	25,00 ± 65,00	61,00	0,676
CADVASC Score	3,00 ± 7,00	4,00	1,00 ± 5,00	2,00	0,001
Pulse (min)	40,0 ± 122,0	75,0	56,0 ± 100,0	76,5	0,831
PCI SYNTAX	14,0 ± 37,0	22,1	0,0 ± 33,7	13,3	0,001
PCI Mortality	1,8 ± 25,0	3,6	0,0 ± 8,7	3,0	0,054
CABG SYNTAX	1,9 ± 32,4	20,9	0,0 ± 27,4	19,0	0,165
CABG Mortality	0,4 ± 13,7	3,1	0,0 ± 5,5	3,2	0,732
fasting glucose(mg/dl)	75,00 ± 445,00	119,50	84,00 ± 309,00	115,00	0,569
Urea (mg/dl)	3,4 ± 115,0	30,5	12,0 ± 57,0	29,5	0,248
Creatinine (mg/dl)	0,5 ± 8,0	0,8	0,1 ± 8,4	0,8	0,593
AST (IU/L)	3,7 ± 499,0	47,2	17,0 ± 363,0	34,0	0,477
ALT (IU/L)	9,0 ± 148,0	26,5	11,0 ± 95,0	29,5	0,529
hsCRP (mg/l)	0,1 ± 9,4	1,0	0,1 ± 7,7	0,8	0,260
T.Cholesterol (mg/dl)	107,0 ± 315,0	175,0	105,0 ± 267,0	182,5	0,778
TG(mg/dl)	43,0 ± 648,0	121,0	39,0 ± 348,0	112,4	0,515
HDL-C (mg/dl)	22,6 ± 61,0	37,9	21,0 ± 53,1	36,5	0,238
LDL-C (mg/dl)	56,8 ± 241,0	125,0	56,1 ± 221,0	122,0	0,818
TSH (µIU/mL)	0,1 ± 3,2	1,1	0,2 ± 17,0	1,2	0,431
FT4 (ng/dL)	0,2 ± 83,0	1,0	0,5 ± 4,1	1,1	0,532
Hb (g/dL)	10,2 ± 13,7	14,2	10,6 ± 16,7	14,0	0,472
PLT (103/µL)	110,0 ± 403,0	210,0	117,0 ± 404,0	230,5	0,673
WBC (µL)	5,7 ± 19,0	10,1	4,5 ± 17,3	10,9	0,666
hsTroponin (pg/mL)	0,1 ± 57,5	24,2	0,0 ± 20,6	6,6	0,782
CKMB (IU/L)	9,0 ± 496,0	45,0	8,1 ± 166,6	28,0	0,755
CK (IU/L)	10,0 ± 3321,0	388,5	67,0 ± 137,7	87,2	0,449
LDH (IU/L)	22,0 ± 1501,0	158,5	24,0 ± 467,0	142,5	0,687
OSM (pg/mL)	266,6 ± 1838,5	784,7	116,0 ± 830,0	509,3	0,001

t test / Mann-whitney u test ,x chi-square test

GESTASYONEL DİYABET VE PREEKLAMPSİ OLGULARINDA KORONER MİKROVASKÜLER YATAĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Bulut¹, Fatma Betül Özcan²

¹Sultanbeyli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Gebeliğin normal seyrinde, fetal gelişimin tamamlanması için annede birtakım metabolik ve hemodinamik değişimler meydana gelir. Hamile bir kadında bu fizyolojik değişimlerin ötesinde kan basıncı ve kan şekeri değişimleri gestasyonel diyabet, preeklampsi/eklampsi olarak isimlendirilir. Güncel çalışmalarda gebeliğe ait bu komplikasyonların yalnızca gebelik dönemine etkilemekle kalmayıp, gebelik sonrası uzun dönemde de anne için başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere risk oluşturduğunu göstermiştir. Biz bu çalışmada; preeklampsi ve gestasyonel diyabetin birlikteliğinin daha ileri bir kv hastalık riski taşıyıp taşımadığını test etmeyi amaçladık.

Metotlar: Çalışmaya Göztepe EAH ve Sultanbeyli Devlet Hastanesine başvurmuş, gebeliğinde gestasyonel diyabet ve preeklampsi tanısı almış halihazırda diyabeti ve hipertansiyonu olmayan olgular alındı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini (gdm ve gdm+preeklampsi öyküsü olup koroner arter hastalığı gibi biline ek hastalığı olmyan) taşıyan 57 GDM, 32 GDM+Preeklampsi ve 35 kontrol grubu olmak üzere 124 olgu alındı. Epikardiyak yağ kalınlığı ölçümü ekokardiyografik yöntem ile parasternal uzun aks görüntüden sağ ventrikül serbest duvarına komşu bölgeden yapıldı. İstatistiksel analizler Spss programı kullanılarak yapıldı. Üç grubun kıyaslanması için One way anova testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışma popülasyonunu yaş, beden kütle indeksi, bel çevresi, sistolik ve diastolik kan basınçları, trigliserid, HDL kolesterol, açlık kan şekeri hs-CRP, HOMA-IR yönünden fark izlenmedi. Epikardiyak yağ kalınlığı kontrol grubuna göre GDM'li (4.29 ± 1.07 karşın 5.23 ± 1.34 $p=0.002$) ve GDM+Preeklampsi (4.29 ± 1.07 karşın 5.87 ± 1.15 ; p değeri <0.001) gruplarında anlamlı şekilde yüksek bulundu. GDM grubu GDM+Preeklampsi grubu ile kıyaslandığında ise (5.23 ± 1.34 karşın 5.87 ± 1.15 ; $p=0.05$) anlamlı fark izlendi. Total kolesterol, HbA1c ve Ürik asit düzeyleri her iki hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olmasına karşın, kendi aralarında fark saptanmadı. LDL kolesterol ise yalnızca GDM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı (p değeri 0.002).

Sonuç: Bu çalışma gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınlarda bir ateroskleroz belirtici olan epikardiyak yağ kalınlığı ve serum ürik asit düzeyleri anlamlı şekilde arttığını gösterdi. Bu olgularda preeklampsi öyküsünün de olması durumunda EYK daha arttığı, dolayısıyla ateroskleroz açısından daha yüksek riske sahip olduğunu gösterdi.

Anahtar kelimeler: gestational diabetes, preeklampsi, koroner mikrovasküler fonksiyon

Tablo 1. Çalışma gruplarının klinik, demografik ve laboratuvar verileri				
	Kontrol grubu	GDM	GDM + preeklampsi	P değeri
Yaş	33.0±4.9	34.7±5.0	33.0±5.7	0.20
BMI	26.1±7.8	26.3±3.4	27.3±3.5	0.33
Bel çevresi	84.1±5.1	84.3±5.4	86.2±5.0	0.18
Sistolik KB	116.8±12.5	119.1±8.8	121.8±10.4	0.19
Diastolik KB	74.2±8.1	75.5±4.3	76.5±6.4	0.34
Epikardiyal yağ kalınlığı	4.29±1.07	5.23±1.34	5.87±1.15	<0.01
Total kolesterol	178.3±30.2	191.9±24.3	194.3±24.1	0.02
Trigliserit	123±57	124±43	141±49	0.24
LDL-kolesterol	108.8±27.3	122.2±23.3	120.2±16.3	0.023
HDL-kolesterol	45.3±10.3	45.5±9.3	45.6±8.1	0.99
HbA1c	4.96±0.21	5.36±0.38	5.40±0.41	<0.01
Açlık kan şekeri	92.7±4.4	94.2±7.3	92.4±6.5	0.38
Hs-CRP	2.13±2.28	2.99±2.19	3.0±1.96	0.20
HOMA-IR	2.36±0.99	2.94±1.59	2.54±1.12	0.13
Ürik asid	4.20±1.42	4.74±1.33	5.05±1.18	0.04
BMI: beden kitle indeksi, KB: kan basıncı, HbA1c: Hemoglobin A1c, Hs-CRP: high sensitive C reaktif protein; HOMA-IR: Homa insülin direnci				

LAMBDA HAFİF ZİNCİR CAST NEFROPATİSİ OLGU SUNUMU**Elif Sitre Koç¹, İlhan Cem Sungur¹, Mustafa Çetiner¹, Zeliha Füsün Baba²**¹*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*²*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Patoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Serbest hafif zincir aşırı üretimi, altta yatan plazma hücreli diskrazi ya da lenfoproliferatif bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Normalde serbest hafif zincirler glomerülde filtre edilir ve proksimal tübülde endositozla hücre içine alınıp parçalanır. Aşırı üretim sonucu proksimal tübülün katabolize etme kapasitesi aşıldığında, üretilen fazla hafif zincirler distal tübüle ulaşarak orada birikime ve böbrek fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Akut, kronik veya kronik zemininde akut böbrek yetersiliği olarak kendini gösterebilir. Cast nefropatisi olarak adlandırılan bu durum en sık multiple myelomda görülmekle birlikte Waldenström makroglobülinemisi, lenfomalar ve kronik lenfositik lösemi ile de ilişkili olabilir.

Anahtar kelimeler: Hafif Zincir, Cast Nefropati, Akut böbrek yetersizliği, Kronik böbrek yetersizliği, Hiperkalsemi

NORMAL POPÜLASYONDA BEDEN KİTLE İNDEKSİ ARTIŞI İLE GLİKOZİLE ALBÜMİN DÜZEYLERİNİN DEĞİŞİMİNİN İZLEMİ

Serhat Uysal¹, Füsün Erdenen²

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Glikozile Albümin (GA) diyabetin kısa süreli regülasyonunun takibinde ve komplikasyonlarla ilişkisinin gösterilmesinde kullanılan, Glikozile Hemogloblin A1c'ye (HbA1c) alternatif olarak gösterilen önemli bir biyobelirteçtir. Ancak obeziteye bağlı oluşan subklinik inflamasyona sekonder olarak GA düzeylerinin olması gerekenden daha düşük bulunması dezavantaj oluşturabilir. Biz de normal popülasyonda obeziteye bağlı komplikasyonlar oluşmadan ortaya çıkan subklinik inflamasyonun GA düzeylerini nasıl etkilediğini, hastaların çeşitli demografik ve biyokimyasal parametreleriyle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya hastanemiz polikliniklerine başvuran 18 yaş üzerinde beden kitle indeksi (BKİ) normal, diyabeti olmayan 49 gönüllü ve morbid obez olmayan-BKİ artmış, diyabeti olmayan 52 hasta dahil edildi. 101 kişiden alınan kan örneklerinde GA düzeyleri enzimatik kolorimetrik endpoint yöntemi ile çalışıldı. Gebeler, akut enfeksiyon, akut vasküler olay, malignite hikayesi olanlar, kooperasyon ve oryantasyonu yetersiz hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca GA düzeyini etkileyebilecek hipalbuminemili kronik böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, hipotiroidi ve hipertroidisi olan hastalar çalışmadan dışlandı.

Bulgular: Yaş ortalamaları $29,5 \pm 4,8$ olan 51 kadın, 50 erkek toplam 101 kişinin BKİ ortalamaları $25,5 \pm 4,4$; ortalama GA düzeyi ise $252,0 \pm 34,8$ umol/L olarak saptandı. BKİ artmış vaka grubunda, BKİ normal kontrol grubuna göre GA seviyeleri anlamlı olarak daha düşüktü. Ayrıca vaka grubunda C-Reaktif Protein (CRP), sedimentasyon değeri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek iken, albümin ve GA/HbA1c değeri kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük bulundu.

Sonuç: Beden kitle indeksi artmış hastalarda daha herhangi bir hastalık ortaya çıkmadan subklinik inflamasyonun başladığı, Tip 2 Diyabetes Mellitus'lu (DM) hastaların büyük kısmının beden kitle indeksinin artmış olduğu da göz önünde bulundurulursa GA kullanımının kısıtlı olacağı kanaatine varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Diyabet, Glikozile Albümin, Obezite, Subklinik İnflamasyon.

OBEZİTE VE KİLO YÖNETİMİNDE LİRAGLUTİDİN ETKİNLİĞİ

Alpay Medetalibeyoğlu¹, Serap Bos Çetiner², Timur Selçuk Akpınar³, Murat Köse¹, Tufan Tükek¹

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye Birimi, İstanbul*

²*Özel Muayenehane*

³*Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Giriş-Amaç: Dünya genelinde obez ve fazla kilolu bireylerin sayısı ve bu grupta gelişen komorbiditeler giderek artmaktadır. Hipertansiyon, tip 2 Diyabetes Mellitus, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, kemik deformiteleri ve kansere kadar uzanan komorbiditeler geliştiğinde diyet ve egzersiz ek olarak medikal ve cerrahi girişimlerle obezite kontrol altına alınmaya çalışılmaktadır. Liraglutid, bir glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonisti olup, tip 2 DM'de glisemik kontrol için endikasyona sahiptir. Diyabetik hastalarda glisemik kontrol sağlarken kilo yönetiminde olumlu etkileri gözlemlendiğinden bu alanda da onay almıştır. Bu çalışmada, liraglutid ile kilo kontrolü sağlanması amaçlanan kohortumuzun verileri sunulmuştur.

Yöntem: Prospektif, tek yönlü, açık etiketli olan bu çalışma Mayıs 2018- Mayıs 2019 tarihleri arasında çok merkezli olarak yürütülmüştür. Hastaların liraglutid başlanmadan önce; demografik verileri, bazal kilo ve VKİ değerleri; takipte kilo kayıpları, kilo ve VKİ verileri; tedavi boyunca gelişen yan etkiler kaydedilmiştir. Hastalara titrasyon sonrası 3.0 mg Liraglutid başlandıktan sonraki takip sürelerine göre alt gruplara ayrılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 201 kadın ve 102 erkek olmak üzere 303 hasta (K/E:%66/34) alınmıştır. Yaş ortalaması 40,9±10,5'dur. Hastaların %61'i normoglisemik, %32'si prediyabetik ve %7'si diyabetiktir. VKİ dağılımı, 27-29,9 (%26), 30-34,9 (%42), 35-39,9 (%20), 40 ve üzeri (%11) olarak dağılmaktadır. Hastalar takip süresine göre; 1-4 ay (233 hasta), 5-8 ay (59 hasta), 9 ay ve üzeri (11 hasta) olarak dağılmaktadır. Bu gruplara göre başlangıç kilo ortalamaları sırasıyla; 92,9±16,2; 95,9±18,1 ve 108,8±17 şeklinde olup gruplarda sırasıyla kilo kayıpları 6,4 kg, 12,5 kg ve 21 kg şeklinde ve bazal kiloya göre anlamlı olarak düşüktür (tüm gruplarda p<0,001). Hastaların ilk 1 ayda %5 kilo kaybetme başarıları %46, ilk 2 ayda %86 ve ilk 3 ayda %90 olmuştur. Takip sürecinde özellikle başlangıç döneminde bulantı (%60), ayrıca daha nadir olarak diyare, konstipasyon, migren atağı, reflü semptomları ve 1 hastada pankreatit görülmüştür.

Sonuç: Liraglutid, fazla kilolu ve obez hastalarda diyet ve egzersiz ile kombine olarak verildiğinde ilk 2 ayda %5, 6 ay ve üzeri kullanıldığında %20'lere varan kilo kaybı sağlamaktadır. Obezite kontrol altına alındığında eşlik eden kötü glisemik kontrol, artmış kan basıncı ve yaşam kalitesindeki düşüşte de düzelmeye beklendiğinden, bu hasta grubunda liraglutidin etkin ve ümit verici bir tedavi ajanı olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Obezite, Liraglutid, Diyabet

DIYABETİK AYAKLI HASTALARDA İNTERLÖKİN 12-17 VE 18 DÜZEYLERİ

Hasret Cengiz¹, Ceyhun Varım²

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Sakarya, Türkiye

²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,, Sakarya, Türkiye

Amaç: Diabetes mellitus (DM), dünyadaki en yaygın endokrin hastalıktır. Diyabetik ayak ülserleri Diyabetik hastaların yaşam süresini ve kalitesini belirleyen en önemli faktörlerden biridir ve hastaneye yatış ve cerrahinin en sık nedenidir. Bu çalışmada tip 2 DM ve diyabetik ayak sendromları olan hastalar ve sağlıklı kontrol grubunda serum İnterlökin (IL) 12, 17 ve 18 düzeylerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya katılanlar 3 gruba ayrıldı. 1. grup diyabetik ayağı olan hastalar toplam 41 hasta (29 erkek ve 12 kadın); 2. grup Tip 2 DM tanılı hastalar toplam 43 hasta (26 erkek ve 17 kadın); 3. Grup sağlıklı kontrol grubu toplam 41 (23 erkek ve 18 kadın). Üç grup arasında IL-12, IL-17 ve IL-18 düzeyleri, lipit parametreleri, HbA1c düzeyleri, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve beyaz kan hücreleri (wbc) düzeyleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Tip 2 DM tanılı hastalarda ve diyabetik ayak gruplarında sağlıklı deneklere göre daha yüksek IL-12, IL-17, IL-18, ESH ve wbc düzeyleri bulduk ($p \leq 0.05$). Ayrıca diyabetik ayak grubunda IL-12, IL-17, IL-18, ESH ve wbc düzeyleri diyabetik gruba göre daha yüksek bulundu ($p \leq 0.05$) Demografik veriler açısından anlamlı fark yoktu. (Tablo 1-2-3).

Sonuç: IL-12, IL-17 ve IL-18 düzeyleri, diyabetik ayağı olan ve Tip 2 DM hastalarının her iki grubunda da anlamlı olarak daha yüksekti. Bunlar pro-enflamatuvar sitokinlerdir. IL-12 ve 18 ateroskleroz patogenezinde rol oynar. IL-17, epitel hücreleri tarafından salgılanır. Bu sonuçlarımızı açıklayabilir. Bulgularımız, interlökin 12, 17, 18 seviyelerinin diyabetes mellitus ve diyabetik ayak gibi enflamatuvar hastalıklarda önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Kronik inflamatuvar hastalıklarda IL-12, IL-17 ve IL-18 seviyelerinin rolünü göstermek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: interlökinler, diabetes mellitus, diyabetik ayak

Tablo 1. Demografik Veriler

Grup	Cinsiyet E	Cinsiyet K	Toplam	Yaş (yıl) (Mean $\pm$ SD)
Diyabetik Ayak	29	12	41	59,6 $\pm$ 7,72
Tip 2 DM	26	17	43	60,4 $\pm$ 8,81
Kontrol	23	18	41	61,2 $\pm$ 8,35

Tablo 2. Biyokimyasal Parametreler

	<i>Grup 1 Mean ± SD</i>	<i>Grup 2 Mean ± SD</i>	<i>Grup 3 Mean ± SD</i>
HbA1c (%)	11,26±1,04 ^a	11,62±0,88 ^a	5,4±0,54 ^b
Glukoz (mg/dl)	182,0±70,8 ^a	198,1±44,8 ^a	96,8±11,8 ^b
LDL (mg/dl)	122,2±38,8 ^a	124,4±42,2 ^a	136,8±28,6 ^b
Total Kolesterol (mg/dl)	172,2±46,4 ^a	170,6±42,5 ^a	198,4±28,6 ^b
LDL-C (mg/dl)			
Trigliserid (mg/dl)	170,8±72,6 ^a	178,6±62,2 ^a	146,4±74,8 ^b
HDL-C (mg/dl)	37,4±9,9 ^a	40,2±10,2 ^a	42,4±11,8 ^b

a,b,c= Aynı satırda farklı harflere sahip sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. ($p \leq 0.05$).

Grup 1: Diyabetik Ayak, **Grup 2:** DM tip2, **Grup 3:** Kontrol

Tablo 3. İnflamatuvar Parametreler

	<i>Grup 1 Mean ± SD</i>	<i>Grup 2 Mean ± SD</i>	<i>Grup 3 Mean ± SD</i>
WBC (103/ μ l)	10,48±5,6 ^a	8,2±3,2 ^b	6,2±1,6 ^c
ESR (mm/hour)	55,28±25,2 ^a	50,88±20,8 ^a	6,2±1,6 ^c 15,8±9,9 ^b
IL-12 (pg/mL)	14,22±9,62 ^a	11,86±8,06 ^a	7,56±5,42 ^b
IL-17 (ng/mL)	8,2±7,02 ^a	6,72±2,88 ^a	3,50±1,54 ^b
IL-18 (pg/mL)	488,2±236,2 ^a	466,24±280,4 ^a	282,8±153,8 ^b

a,b,c= Aynı satırda farklı harflere sahip sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır. ($p \leq 0.05$).

Grup 1: Diyabetik Ayak, **Grup 2:** DM tip2, **Grup 3:** Kontrol

II. DÜZEY İÇ HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM HASTALARINDAKİ ÜRİK ASİD DÜZEYLERİNİN ERKEN VE GEÇ MORTALİTEYE ETKİSİ VAR MIDIR?

Yakup Kenan Çapal, Banu Böyük, İlkin Deniz Toprak, Osman Maviş, Rahime Özgür

SBÜ, GOP Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Ürik asit, pürine metabolizmanın nihai oksidasyon ürünüdür ve yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek bir ürik asit seviyesinin hipertansiyon, metabolik sendrom, böbrek hastalığı, kardiyovasküler hastalık (CVD) ve kanser dahil olmak üzere çok çeşitli olumsuz sağlık sonuçları ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, ürik asidin, KVH, kanser ve tüm nedenlere bağlı mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak rolü tartışma konusudur. Ürik asit düzeyi ile mortalite arasındaki ilişkinin çoğu çalışması hiperürisemi rolüne odaklanmıştır, ancak düşük ürik asit seviyesinin mortalite üzerindeki etkisi belirlenmemiştir. Bu çalışmanın amacı, II. Düzey iç hastalıkları yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların ürik asit düzeyleri ile hastane içi ve 1 yıllık mortalite ile ilişkisini değerlendirmektir.

Materyal-Metod: Ocak 2015 ile Nisan 2018 yılları arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi'ne bağlı GOP Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Düzey iç hastalıkları YBÜ'ne yatırılan 1198 hastanın verileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların yaş, cinsiyet, alta yatan hastalıklar, hastane-de kalış süresi, yatıştan sonraki 24 saat içinde tespit edilen ürik asit düzeyleri, hastane içi ve 1 yıllık mortaliteleri kaydedildi. İstatiksel saptanan $p < 0,05$ anlamlı olarak değerlendirildi.

Bulgular: 1198 hastanın 534'ü erkek, 664'ü kadın, ortalama yaşı 71.66 ± 14.71 yıl idi. Hastanede kalış süresi ortalama 4.61 ± 4.54 gündü. Yatış tanıları sırayla kardiyovasküler hastalıklar (İKH, kalp yetersizliği, aritmiler, HT) %24; enfeksiyonlar (Sepsis, pnömoni, üriner sistem enfeksiyonları, gastroenterit, tbc) %23; gastrointestinal sistem hastalıkları (GIS kanama, siroz, pankreatit) %16; nefrolojik hastalıklar (Akut ve kronik böbrek yetersizliği) %12; Solunum sistemi hastalıkları (KOA, astım, pulmoner emboli) %10, endokrin sistem hastalıkları (Diyabetik ketoasidoz, hipofiz bezi ve tiroid hastalıkları) %3; nöroloji sistem hastalıkları (geçirilmiş SVO, alzheimer, epilepsi) %1; hematolojik hastalıklar (anemi, tromboz) %1; ve diğerleri (malignite, ilaç intoksikasyonları, beslenme bozukluğu v.b) %10 olduğu görüldü. Başvurudan sonraki 24 saat içinde bakılan ortalama ürik asit düzeyi 7.92 ± 3.71 idi. Serum ürik asit düzeyleri, kadınlarda erkeklere göre daha yüksekti ($p < 0,01$). Serum ürik asit düzeyi, hem hastane içi hem de 1 yıllık mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiliydi ($p = 0.003$; 0.009).

Sonuç: Bizim çalışmamızda yüksek ürik asit düzeylerinin bağımsız olarak hastane içi ve 1 yıllık mortalite riski ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Bununla birlikte, ürik asit düzeylerinin potansiyel prediktif değerini değerlendirmek için ileriye yönelik klinik araştırma çalışmalarına hala ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Ürik asit, yoğun bakım, mortalite

Tablo 1. Yoğun bakım hastalarının erken mortaliteye göre değerlendirilmesi			
	Ölen (164)	Yaşayan (1034)	p
Cinsiyet (E/K)	78/86 (%47,5/%52,5)	456/578 (%44/%56)	0,40
Yaş	72,16± 14,96	71,59 ± 14,68	0,63
Yatış süresi	4,45± 5,11	4,63± 4,44	0,63
Ürik asid	8,91± 4,12	7,79± 3,63	0,003

Tablo 2. Yoğun bakım hastalarının geç mortaliteye göre değerlendirilmesi			
	Ölen Hasta (903)	Yaşayan Hasta (587)	p
Cinsiyet (E/K)	277/626	179/408	0,81
Yaş	74,90± 11,99	66,80± 16,56	0,00
Yatış süresi	5,11± 5,01	3,91± 3,27	0,00
Ürik Asid	8,08± 3,87	7,41± 3,21	0,009

ORTA VE CİDDİ HİPERKALSEMİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Betül Erişmiş, Gizem Kaynar, Mehmet Hurşitoğlu

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

Giriş: Hiperkalsemi, kalsiyum düzeyinin $>10,5$ mg/dL olması ile tanımlanan ve sıklıkla karşılaşılan klinik bir problemdir. Primer hiperparatiroidi ve malignite tüm etiyolojik nedenlerin %90'ını oluşturan en sık 2 nedendir. Hiperkalsemi; klinik belirti ve bulguların bulunma sıklığı ile birlikte şiddeti ve tedaviye yaklaşım açısından; hafif (<12 mg/dL ya da <3 mmol/L), orta (12-14 mg/dL ya da 3-3,5 mmol/L) ve ciddi (>14 mg/dL ya da 3,5 mmol/L) olmak üzere 3'e ayrılır. Çalışmamızda orta ve ciddi hiperkalsemi ile başvuran benign ve malign etiyolojiye sahip hastalar arasında demografik ve biyokimyasal değişkenleri karşılaştırarak mortaliteye etki eden faktörleri saptamayı amaçladık.

Materyal ve method: 2016-2018 yılları arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran kalsiyum düzeyi 12 ve üzerinde olan 18 yaş üstü hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastalar etiyolojilerine göre; benign, malign ve belirlenemeyen etiyoloji olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastalara ait yaş, cinsiyet, kreatinin, kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum (dCa), fosfor (P), albumin, parathormon (PTH), D vitamini, başvuru anından itibaren üçüncü ay mortalite durumları kaydedildi. Tanımsal istatistik olarak main, max ortalama $\pm$ st sapma değerleri verildi. Kategorik veriler için frekans (sıklık) ve yüzde değerleri yorumlandı. Çalışmada ele alınan her bir değişken için normallik testleri yapıldı ve Kolmogorov-Smirnov ile Shapiro-Wilk testleri uygulandı. Değişkenlerin $p<0.05$ olması nedeniyle normal dağılımlı olmadığı belirlendiği için, analizlerde parametrik olmayan yöntemler tercih edildi. Grup farklılıkları analizinde ise 3 ve üzeri grup için Kruskal-Wallis testi uygulandı. Analizler SPSS 24.0 sürümü ile yapılarak anlamlılık düzeyi 0.05 olarak ele alındı.

Bulgular: Çalışmada ele alınan toplam 120 hastanın 72'si (%60) kadın, 48'i (%40) erkekti. Hastalar etiyolojilerine göre 3 gruba ayrıldı. %56,6'sı ($n=68$) benign, %39,1'i ($n=47$) malign etiyolojiye sahipken %4,1'inin ($n=5$) ise etiyolojisi belirlenemedi. Minimum yaş 18, maksimum yaş 97, ortalama ve standart sapma $63,92 \pm 15,11$ olarak saptandı. Gruplara ait parametrelerin tanımsal istatistiki bilgileri Tablo 1'de ve cinsiyete göre parametrelerin dağılımları ise Tablo 2'de gösterildi. Kreatinin, dCa ve P malign etiyolojiye sahip olan grupta anlamlı olarak daha yüksek iken ($p=0.000$, $p=0.000$, $p=0.000$), PTH benign etiyolojiye sahip grupta anlamlı olarak ($p=0.000$) daha yüksek bulundu, D vitamini değerinde ise anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların 3 aylık sağkalım durumlarına bakıldığında ölenlerde dCa ve P değerleri anlamlı olarak daha yüksek iken ($p=0.002$, $p=0.020$), yaşayanlarda PTH değerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.000$).

Sonuç: Çalışma sonuçlarımız hiperkalsemi ile başvuran hastaların başvuru anındaki verilerinin (cinsiyet, serum dCa, serum P, PTH) hastalık etiyolojisinin ve / veya prognozunun erken değerlendirilmesine yardımcı olabileceğini göstermektedir. Ancak bu alanda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: hiperkalsemi, malignite, mortalite

Tablo 1. Gruplara göre tanımsal istatistik Bulgular:

	Etiyoloji	Düzeltilmiş Ca	Fosfor	PTH	Dvit
Benign (N=68)	Mean (std) Median (min-max)	13,02 (1,25) 12,80 (12,00-16,80)	2,88 (0,98) 2,35 (1,00-5,80)	660,08 (1988,52) 241,50 (1,30-16165,00)	20,41 (15,70) 14,05 (0,00-70,00)
Malignite (N=47)	Mean (std) Median (min-max)	14,66 (1,77) 14,50 (12,20-20,40)	3,68 (1,37) 3,50 (1,00-7,80)	25,16 (64,81) 8,00 (1,20-407,00)	19,86 (18,29) 12,50 (0,00-65,70)
Bilinmiyor (N=5)	Mean (std) Median (min-max)	13,48 (0,94) 13,40 (12,20-14,70)	3,02 (0,93) 2,80 (2,00-4,50)	15,75 (17,75) 8,00 (4,90-47,00)	28,02 (26,33) 26,80 (0,00-58,50)

Tablo 2. Cinsiyete göre parametreler

	Cinsiyet	Düzeltilmiş Ca	Fosfor	PTH	Dvit
Kadın (N=72)	Mean (std) Median (min-max)	13,32 (1,51) 12,80 (12,00-19,30)	3,00 (1,26) 2,50 (1,00-6,80)	495,80 (1923,60) 162,00 (1,20-16165,00)	22,17 (16,03) 20,00 (0,00-63,20)
Erkek (N=48)	Mean (std) Median (min-max)	14,23 (1,74) 14,05 (12,10-20,40)	3,18 (1,22) 2,90 (1,50-7,80)	217,69 (496,00) 12,00 (1,40-2559,00)	17,98 (18,17) 12,35 (0,00-70,00)

AKUT BÖBREK HASARI İLE ACİLE SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA SIVI-DENGE BOZUKLUKLARI VE KISA DÖNEM MORTALİTE İLİŞKİSİ

Yasemin Özgür

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Dr. Lutfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

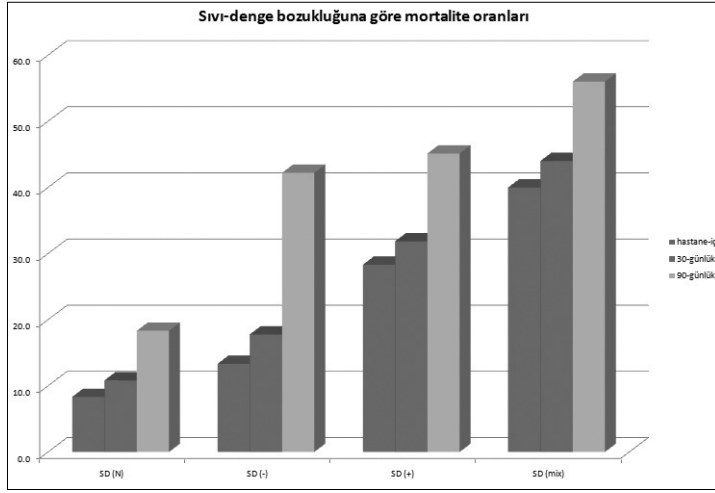
Giriş: Yoğun bakım ünitelerinde (ICU) takip edilen kritik hastalar üzerinde şu ana kadar yapılan çalışmalar, özellikle sıvı fazlalığının mortaliteyi artırdığını göstermiştir. Bu çalışmayla akut böbrek hasarı (akut böbrek hasarı) nedeniyle dahiliye servisinde takip edilen hastaların acil servise ilk başvuru anında tespit edilen sıvı denge bozukluklarının (SDB) mortalite üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Method: Dahiliye kliniğine acil servisten ABH ile kabul edilen tüm hastaların ardışık olarak dahil edildiği tek-merkezli, prospektif, gözlemsel, klinisyen-kör bir çalışma olarak tasarlandı. Gözlem periyodu hastaların acil odasına kabul edilışinden itibaren ilk 8 saat içinde başlamış tümü iç hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. Fizik muayenesinde hipervolemi bulgularından herhangi biri bulunanlar sıvı dengesi (SD (+)) grubuna; dehidratasyon bulgularından herhangi birine sahip olanlar SD (-) grubuna; hem hipervolemi bulguları hem dehidratasyon bulgularının birlikte görüldüğü hastalar SD (mix) gruba, bunların haricinde kalan normal muayene bulguları olanlar ise SD (N) grubuna dahil edildi. Acil odasına başvuru tarihinden itibaren hastanede kalış süreleri hastane içi, 30-günlük ve 90-günlük mortalite durumları ulusal ölüm bildirim sisteminden kontrol edildi. Hastane içi, 30-günlük ve 90-günlük mortaliteye etkisini değerlendirme amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli cox-regression analizleri yapıldı. Kaplan-meier grafikleriyle gösterildi.

Bulgular: Çalışmamıza 1 Mayıs 2019-30 eylül 2019 tarihleri arasında, yaş ortalaması 69.4 ± 13.2 yıl olan, %54.4 erkek; %68'i geriatrik (>65 yaş) toplamda 171 hasta dahil edildi. Hastaların başvuru muayene bulgularına göre %26.6'sı SD (N) gruba; %16'si SD (-) gruba; %47.3'ü SD (+) gruba; %10.1'i SD (mix) gruba dahil edildi. Hastane yatış süresi SD (N) grupta 11.5 ± 9.8 gün; SD (-) grupta 10.7 ± 9.8 gün; SD (+) grupta 15.6 ± 12.7 gün; SD (mix) grupta 14.4 ± 10.1 gün olarak tespit edildi. Hastaların 30-günlük ve 90-günlük kümülatif sağkalım hızları sırasıyla SD (N) grupta 91.1 ± 4.2 , 80 ± 0.6 ; SD (-) grupta 85 ± 7 , 63 ± 9.3 ; SD (+) grupta 68.8 ± 5.2 , 55 ± 5.6 ; SD (mix) grupta $64.7.6 \pm 11.6$, 52.9 ± 12.1 olarak tespit edildi. SDB olanların olmayanlara göre hem 30-günlük hem de 90-günlük mortalite risklerinde yaklaşık 3 kat artış olduğu tespit edildi (sırasıyla HR: 3.5 ve 3.07). Bu risk artışının hem ön-tanılar, eşlik eden hastalıklar ve vital bozukluklarından bağımsız (30-günlük ve 90-günlük AHR sırasıyla 4.6 ve 4.2) hem de biyokimyasal bozukluklardan bağımsız (30-günlük ve 90-günlük AHR sırasıyla 4.17 ve 3.64) olduğu multivariate cox-regresyon analizleriyle gösterildi.

Sonuç: Teknolojinin gelişmesiyle tıp alanına giren çeşitli entümanların yanında, basit ve ucuz bir yöntem olan fizik muayenenin azalan önemini vurgulaması yönüyle önem arzeden çalışmamız; dahiliye kliniğinde takip edilen hastaların hiç müdahale edilmeden ilk hastane başvurusunda tespit edilen sıvı denge bozukluklarının mortalite artışıyla ilişkisini göstermiştir.

Anahtar kelimeler: akut böbrek hasarı, sıvı denge bozuklukları, mortalite, hipervolemi, ödem, hipovolemi dehidratasyon



Resim 1. Sıvı-denge bozukluğuna göre mortalite oranları

ANTİTİROİD İLAÇ TEDAVİSİNE BAĞLI MAJOR İSTENMEYEN ETKİ GELİŞEN HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Seda Karslı¹, Ferihan Aral², Refik Tanakol², Ayşe Kubat Üzümlü²

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

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Antitiroid ilaçlar ile gelişen major istenmeyen etki iyi yönetilmezse mortaliteyle sonuçlanabilir. Çalışmamızın amacı bu hastaların özelliklerini ve tedavi yöntemlerini inceleyerek süreci doğru yönetmek adına bilgi sağlamaktır.

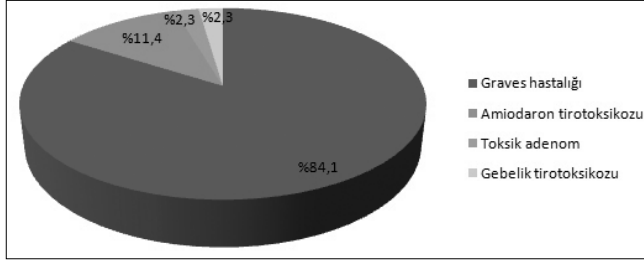
Yöntem: Çalışma grubumuz İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı'nda 2011-2019 yılları arasında antitiroid ilaçlara bağlı hepatotoksisite (n=19, yaş ortalaması 45,3±16,7), agranülositoz (n=16, yaş ortalaması 45,2±16,4), vaskülit (n=6, yaş ortalaması 47,3±17,4) ve anafilaksi (n=3, yaş ortalaması 35,3±10,7) gelişen toplam 44 hastadan oluşmaktaydı. Agranülositoz gelişen hastalar nötropeni şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli olarak; hepatotoksisite gelişen hastalar ise hasar derecesine göre hafif, orta, şiddetli ve hasar tipine göre hepatoselüler, kolestatik ve mikst tip olarak sınıflandırıldı. Hastaların özellikleri, kullanılan ilaç ve dozu, kullanım süresi, etkili olabilecek faktörler ve hastaların yönetiminde uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliği retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Olguların 25'i (%56,8) propiltiourasil, 19'u (%43,2) metimazol kullanmaktaydı. İstenmeyen etkinin geliştiği doz ve kümülatif doz propiltiourasil için 318,2±240,8 mg ve 74265,9±143142,1 mg iken metimazol için sırasıyla 16,6±9,5 mg ve 5536,9±13402,3 mg idi. Metimazolle hepatotoksisite gelişen hastaların yaş ortalaması propiltiourasille gelişenlerin yaş ortalamasından anlamlı olarak yüksekti (61±16 ve 35±9 yıl, p=0,001). Agranülositoz gelişen vakaların %43,8'inde ilk 8, %56,2'sinde ilk 12 haftada olmak üzere ilaç başlandıktan ortalama 97,3±102,7 gün (medyan 67,5; 2-365 gün) içerisinde gelişmişti. Agranülositoz gelişen hastalardan sekizi (%50) ateşle başlamıştı, ancak hastaların yarısında hiç semptom yoktu ve nötropeni (861±376/mm³) rutin tetkik sırasında saptanmıştı. Granülosit koloni stimulan faktör uygulanan hastalarla uygulanmayan hastalar arasında iyileşme süresi açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,089). Hepatotoksisite gelişen vakaların ise %44,4'ü ilk 30 günde, %66,6'sı ilk 90 gün içerisinde prezente olmuştu. İstenmeyen etki geliştiği sırada ortalama alanin aminotransferaz konsantrasyonu 254,0±379,0 U/L, aspartat aminotransferaz 127,0±188,2 U/L idi. Metimazolün istenmeyen etki dozuyla alkalen fosfataz düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı (p=0,004 r=0,91). Vaskülit gelişen hastalardan beşi (%83,3) propiltiourasil kullanmaktaydı. Hastaların anti-tiroid peroksidaz, anti-tiroglobulin ve tiroid reseptör bloker antikor seviyeleri ile yan etki gelişmesi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05). Kalıcı tedavi olarak hastaların %65,9'una radyoaktif iyot, %22,7'sine tiroidektomi uygulandı. 3 hastamıza tedavi öncesi plazmaferez uygulandı.

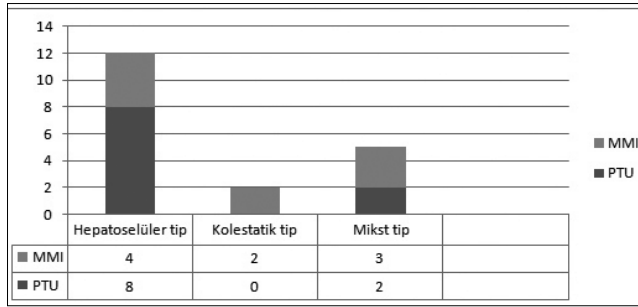
Sonuç: Metimazolün istenmeyen etki dozuyla alkalen fosfataz düzeyi arasında anlamlı korelasyon saptandı. Hipertiroidide kemik döngüsünün artmasıyla alkalen fosfataz seviyesinin artması ve tedavi ile tiroid hormonlarıyla birlikte düşmesi beklenir. Metimazol kullanan hastada ALP taktipite artıyorsa bu kolestatik tip hasarı düşündürülebilir. Semptomu yokken nötropeni gelişen hastaların

saptanması agranülositoz gelişiminin hemogram takibiyle erken yakalanamayacağını belirten çalışmaların aksine antitiroid ilaç kullanan hastalarda hemogram takibinin önemini gösterebilir.

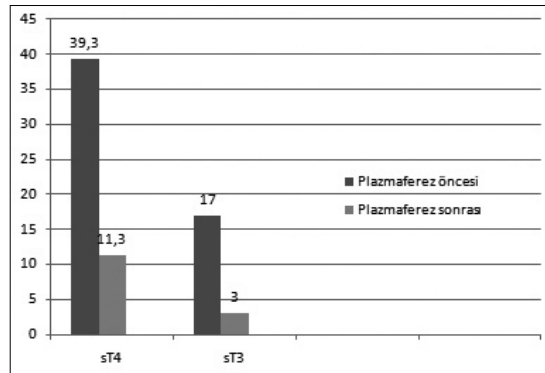
Anahtar kelimeler: Agranülositoz, antitiroid ilaçlar, hepatotoksiste, vaskülit



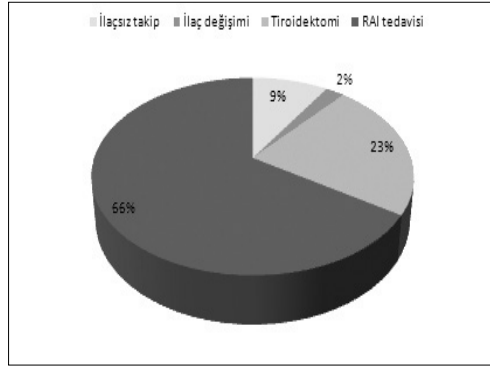
Resim 1. Major istenmeyen etki gelişen hastalarda ilaç başlanma endikasyonları



Resim 2 Hepatotoksiste gelişen hastalarda hasar tipine göre ilaç dağılımı



Resim 3. Plazmaferoz öncesi ve sonrası üç hastanın ortalama tiroid hormon seviyeleri (pmol/l)



Resim 4. Major istenmeyen etki gelişen hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri

Tablo 1. Hastalarda kullanılan antitiroid ilaçların dağılımı

	PTU (n;%)	MMI (n;%)
Hepatotoksisite	10 (% 40)	9 (% 47,3)
Agranülositoz	9 (% 36)	7 (% 36,8)
Vaskülit	5 (% 20)	1 (% 5,3)
Anafilaksi	1 (% 4)	2 (% 10,6)

Tablo 2. PTU ve MMI ile hepatotoksisite gelişen hastaların özellikleri

	PTU	MMI
Hasta sayısı, %	10 (%52,6)	9 (%47,4)
Yaş*		
Ort±ss	35±9	61±16
Medyan (min-mak)	32 (24-57)	63 (38-84)
Cinsiyet		
Kadın	8 (%80)	6 (% 66,7)
Erkek	2 (%20)	3 (%33,3)
Yaş		
Kadın		
Ort±ss	36±10	70±18
Medyan (min-mak)	32 (24-57)	64 (38-84)
Erkek		
Ort±ss	33±6	54±10
Medyan (min-mak)	33 (29-37)	57 (43-63)
Hepatotoksisite		
Hafif	4 (%40)	5 (%55,6)
Orta	5 (%50)	4 (%44,4)
Ciddi	1 (%10)	0 (%0)
Hepatoselüler tip	8 (%80)	4 (%44,5)
Kolestatik tip	0 (%0)	2 (%22,2)
Mikst tip	2 (%20)	3 (%3,3)

Mann-Whitney U testi ile p=0,001saptandı.

Tablo 3. Agranülositoz gelişen hastaların özellikleri

Yaş		45,2±16,4
Cinsiyet	Kadın	10 (%62,5)
	Erkek	6 (%37,5)
		n (%)
Hasar derecesi	Hafif	5 (%31,3)
	Orta	5 (%31,3)
	Ciddi	6 (%37,5)
	Pansitopeni	2 (%12,5)
Semptom	Yok	8 (%50)
	Var	8 (%50)
	Ateş	8 (%50)
	Boğaz ağrısı	6 (%37,5)
		Ort±SS Medyan(Min/Maks)
TRAb düzeyi	4,97±4,63 IU/L	6 (0,12-16,1) IU/L
Anti- TPO düzeyi	342,2±630 IU/ml	45 (7,1-2000) IU/ml
Anti-Tg düzeyi	122,3±144 IU/ml	82,5 (8,3-476) IU/ml
Lökosit sayısı	2035,8±1267,3 /mm ³	
Nötrofil sayısı	509,3±500,3 /mm ³	
Lenfosit sayısı	1144±867,4 /mm ³	
Hemoglobin düzeyi	12,6±2,6 g/dl	
Trombosit sayısı	192250±76027 /mm ³	
		n (%)
G-CSF ihtiyacı	Var	9 (%56,3)
	Yok	7 (%43,7)
	Var	9 (%56,3)
Antibiyotik ihtiyacı	Yok	7 (%43,7)
	Ort±ss	Medyan(Min-Mak)
İstenmeyen etki gelişme süresi	10,5±10,6 gün	7 (2,30) gün
İyileşme süresi	Genel	8 (3-17) gün
	G-CSF(+)	9(4-17) gün
	G-CSF(-)	7±4 gün

Tablo 4. Vaskülit gelişen hastaların özellikleri

Yaş		47,33±17,45 n (%)
Cinsiyet	Kadın	6 (%100)
	Erkek	0 (%0)
Organ tutulumu	Var	2 (%33,4)
	Yok	4 (%66,6)
ANCA	p-ANCA(+)	2 (%33,3)
	p/c-ANCA(-)	3 (%50)
	ç-ANCA(+)	1 (%16,7)
İlaç	PTU	5 (%83,3)
	MMI	1 (%16,7)
	Doz (mg)	
	Ort±SS	/ Medyan(Min-Maks)
PTU		
Başlangıç dozu	300±0 mg	
İstenmeyen etki dozu	300±0 mg	
Kümülatif doz	275000±232308 mg	378000 (9000-438000) mg
MMI (1 hasta)		
Başlangıç dozu	20 mg	
İstenmeyen etki dozu	20 mg	
Kümülatif doz	6115 mg	
	Ort±SS	Medyan (Min-Maks)
TRAb düzeyi	8,3±8,4 IU/L	8,3 (2,3-14,3) IU/L
Anti- TPO düzeyi	56,5±7,7 IU/ml	56,5 (51,6-62) IU/ml
Anti-Tg düzeyi	334±458 IU/ml	334 (10-658)IU/ml
		n(%)
Steroid ihtiyacı	Var	4 (%66,7)
	Yok	2 (%33,3)
İmmüsupresif ihtiyacı	Var	1 (%16,6)
	Yok	5 (%83,4)
	Ort±SS	Medyan(Min-Maks)
İstenmeyen etki gelişme süresi	288,5 ±365,5 gün	288,5 (30-547) gün
İyileşme süresi	38±20 gün	33,5 (12-73) gün

Tablo 5. Hepatotoksisite gelişen hastaların ALT, AST, LDH, GGT, ALP ve bilirubin değerlerindeki değişim

	İstenmeyen etki öncesi Ort±SS	İstenmeyen etki sırasında Ort±SS	Tedavi sonrası Ort±SS	p değeri*
AST (U/L)	22,0±8,3	127,0±188,2	18,3±4,5 U/L	0,000
ALT (U/L)	27,9± 11,6	254,1± 379,0	25,5± 9,4 U/L	0,000
ALP (U/L)	93,3±36,4	128,6±83,0	86,3±31,7 U/L	0,019
GGT (U/L)	41,2±25,9	111,6±89,5	41,7±31,3 U/L	0,003
LDH (U/L)	211,2±71,7	291,5±234,5	189±61,9 U/L	0,003
Bilirubin (mg/dl)	0,28±0,18	0,79±1,7	0,25±0,17	0,918

Tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında normal dağılım şartı sağlanmadığı durumda Friedman testi kullanılmıştır.

Tablo 6. Agranülositoz gelişen hastaların hemogram değerlerindeki değişim

	İstenmeyen etki öncesi Ort±SS	İstenmeyen etki sırasında Ort±SS	Tedavi sonrası Ort±SS	P	F
BK^a (/mm³)	5520,8±1791	2035,8±1267,3	6891,6±2783	<0,001	25,22
Nötr^b (/mm³)	3020±1202	509,3±500,3	4366±2278	<0,001	-
Lenf^a (/mm³)	2183,3±841,8	1144±867,4	2033,3±725,3	<0,001	8,814
HGB^a (g/dl)	11,75±2,2	12,6±2,6	13,1±1,8	0,34	1,131
Plt^a (/mm³)	218500±55556	192250±76027	197125±85169	0,33	1,203

*Tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında normal dağılım şartı sağlandığında tekrarlı ölçümlerde Varyans Analizi kullanılırken (a); normal dağılım şartı sağlanmadığı durumda Friedman testi(b) kullanılmıştır.
BK: toplam lökosit sayısı, Nötr: nötrofil sayısı, Lenf: lenfosit sayısı, HGB: hemoglobin, Plt: trombosit sayısı

Tablo 6. Karaciğer hasarının paternine göre hepatotoksisite sınıflaması

Hepatoselüler tip	ALT > 5 kat ya da ALT/ALP oranı 5 veya daha fazla
Kolestatik tip	ALP> 2 kat veya ALT/ALP oranı 2 veya daha az
Mikst tip	ALT/ALP oranı 2-5 arasında

Tablo 2. Karaciğer hasarının derecesine göre hepatotoksisite sınıflaması	
Hafif	ALT, AST ya da GGT < 3 kat ALP < 2 kat ve/veya Total bilirubin/direkt bilirubin < 2,5
Orta	3 kat < ALT ya da AST < 20 kat veya 3 kat < GGT < 10 kat 2 kat < ALP < 5 kat ve/veya 2.5 kat < Total bilirubin/direkt bilirubin < 5 kat
Ciddi	ALT veya AST ≥ 20 kat GGT ≥ 10 kat ALP ≥ 5 kat ve/veya Total bilirubin/direkt bilirubin ≥ 5 kat

Tablo 3. Nötropenik hastaların nötrofil sayısına göre sınıflandırılması	
Hafif nötropeni	1500-1000 /mm ³
Orta nötropeni	500-1000 /mm ³
Ciddi nötropeni	< 500 /mm ³

DIYABETİK HASTALARDA NOKTÜRİ SIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

İlkim Deniz Toprak¹, Banu Büyüç¹, Mustafa Hakan Yılmaztürk²

¹*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul*

²*Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul*

Amaç: Tip 2 Diabetes Mellitus gittikçe sıklığı artan ve toplumdaki morbiditenin önemli bir sebebinin oluşturmaktadır. Klinik pratikte bu hastaların noktüri sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olan hastaları retrospektif olarak taradık. Bunlar arasında açlık kan şekeri, serum üre düzeyi, serum kreatinin düzeyi, AST ve ALT düzeyleri, TSH ve sT4 düzeyleri, total kolesterol, trigliserit, LDL, HDL düzeyleri, HbA1c, spot idrarda albumin kreatinin oranı ve c peptit düzeyleri bakılmış olanları telefon ile arayarak noktüri sıklığını ve boy, kilo, bel çevresi ölçümü, yıl cinsinden diyabet süresini ve kullanmış oldukları ilaçları sorguladık. Sisteme kayıtlı doktor notları bölümünden kan basıncı ölçülmüş olanları not ettik. Furosemid reçete edilmiş olanları çalışma dışında bıraktık. Toplamda 98 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Hastaların 46 tanesi erkek, 52 tanesi kadındı. Ortalama yaşları $58,05 \pm 10,81$ yıl idi. Diyabet sürelerinin ortalama $8,92 \pm 3,52$ yıl olduğu görüldü. Vücut kütle indeksleri $30,64 \pm 5,23 \text{ kg/m}^2$ olarak hesaplandı. Hastaların HbA1c ortalama değerinin $8,59 \pm 1,98$, c peptit düzeylerinin ortalamasının $2,38 \pm 1,37$ olduğu görüldü. Kreatinin değerlerinin ortalaması $0,79 \pm 0,31 \text{ mg/dL}$ idi. 98 hastanın 75 tanesinde noktüri vardı. Noktürisi olan hastalar ile noktüri olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak $p:0,02$ ile diyabet süreleri arasında anlamlı farklılık saptandı. Ancak yaş, vücut kütle indeksi, bel çevresi ölçümü, HbA1c düzeyleri, c peptit seviyesi, açlık kan şekeri düzeyi, kreatinin, spot idrarda albumin-kreatinin oranı ya da kan basınçları arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Sonuç: Pan ve arkadaşlarının 2019 yılında yayımlanmış olduğu bir çalışmada diyabetik hastalarda, kardiyovasküler otonomik nöropatinin en yaygın belirtileri arasında %15 ile noktüri tanımlanmıştır. Bizim çalışmamızda diyabetik hastaların %76,5'inde noktüri mevcuttu. Pan ve arkadaşlarının çalışmasının aksine noktüri ile hasta yaşı arasında bir ilişki saptamadık. Ancak biz çalışmamızda noktüri ile hasta yaşını kıyasladık. Buna karşılık Pan ve arkadaşlarının çalışmasında kardiyovasküler otonomik nöropati ile hasta yaşı kıyaslanmıştır. Aynı çalışmada diyabet süresi ise bizim çalışmamızda olduğu gibi anlamlı istatistiksel fark oluşturmaktaydı. Furukawa ve arkadaşlarının 2018 yılında yayımlanmış olduğu bir yayında sebze yeme alışkanlığı bağımsız olarak şiddetli noktüri ile ters ilişkili olarak bulunmuştur. Biz çalışmamızda yemek yeme ve en son gece yatmadan ne kadar süre önce su içildiği gibi diyetel faktörleri ele almadık. Bu çalışmamızın ilk kısıtlı yönünü oluşturmaktadır. Çalışmamızın diğer kısıtlı yönü hastaların komorbiditelerinin bilinmemesi ve tiyazid ve indapamid kullanımının dışlanmamasıdır. Çalışmamızda noktürisi olan hastaların diyabet süresi ile olan ilişkisini ortaya koyduk. Diyabet süresinin endotelial disfonksiyona etkisi ve sonucunda kronik böbrek hasarına ilerleyen sürecin ilk belirtisi olarak, kreatinin ve mikroalbuminüri öncesinde noktüri geliştiği hastalarda öykü ile rahatlıkla anlaşılabilir. Bu hususta yapılacak daha fazla, geniş kapsamlı ve prospektif çalışmalar gereklidir. Diyabetik hastalarda kardiyovasküler otonomik nöropatinin ilk belirtisi olarak noktürinin görülebileceği akılda tutulmalı ve özellikle geriatrik popülasyonda düşmelere yol açabileğinden önlemler alınmalıdır.

Anahtar kelimeler: diyabet, mikroalbuminüri, noktüri

Tablo 1. Demografik Özellikler	
Cinsiyet	E/K (46/52)(%47/53)
Yaş (yıl)	58,05±10,81
Diyabet süresi (yıl)	8,92±3,52
Boy (cm)	164,97±8,94
Kilo (kg)	83,36±14,92
Vücut kütle indeksi	30,64±5,23
Bel çevresi ölçümü (cm)	100,09±13,02
Sistolik kan basıncı (mmHg)	132,43±18,06
Diastolik kan basıncı (mmHg)	76,35±7,99
Nöktüri sıklığı	2,21±2,01
c peptit düzeyi (ng/mL)	2,38±1,37
İnsülin düzeyi (IU/mL)	9,74±7,60
Açlık kan şekeri (mg/dL)	166,59±67,22
HbA1c düzeyi (%)	8,59±1,98
Total Kolesterol (mg/dL)	217,6±53,61
LDL (mg/dL)	180,69±95,26
HDL (mg/dL)	54,61±10,09
Trigliserit (mg/dL)	134,74±46,32
Üre (mg/dL)	31,98±12,22
Kreatinin (mg/dL)	0,79±0,31
Spot idrarda albumin kreatinin oranı	55,60±20,10
ALT (U/L)	24,07±14,25
AST (U/L)	20,93±6,58
TSH (mIU/ml)	2,18±1,86
sT4 (ng/L)	8,73±1,54

Tablo 2. Nöktüri Sıklığı Oranları		
Nöktüri Sıklığı	n	%
0	23	23
1	15	15
2	19	19
3	16	16
4	11	9
5	6	0,6
6	4	0,4
7	0	0
8	4	0,4

Tablo 3. Noktürinin varlığına göre klinik ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması			
	Noktüri var (n:75)	Noktüri yok (n:23)	p
Cinsiyet	E/K (35/40)	E/K (11/12)	
Yaş (yıl)	58,88±10,92	55,85±10,40	0,21
Diyabet süresi (yıl)	10,28±9,09	4,46±3,96	0,02*
Boy (cm)	164,25±9,23	166,8±8,04	0,23
Kilo (kg)	82,84±15	84,68±14,92	0,6
Vücut kütle indeksi	30,75±5,65	30,35±4,06	0,74
Bel çevresi ölçümü (cm)	99,16±12,67	103,63±14,36	0,31
Sistolik basınç (mmHg)	134,13±19,82	128,41±12,47	0,21
Diyastolik basınç (mmHg)	76,06±8,65	77,05±6,29	0,63
C peptit (ng/mL)	2,36±1,43	2,43±1,24	0,84
Açlık İnsülin Düzeyi (µU/mL)	10,37±7,98	5,96±2,76	0,23
Açlık kan şekeri (mg/dL)	166,89±70	165,81±60,54	0,94
HbA1c (%)	8,64±2,05	8,45±1,83	0,67
Total kolesterol (mg/dL)	213,91±49,93	227,92±62,77	0,26
Trigliserid (mg/dL)	171,41±87,25	206,68±112,71	0,11
HDL (mg/dL)	49,24±11,18	69,64±16,04	0,14
LDL (mg/dL)	132,79±44,37	140,70±52,45	0,48
Üre (mg/dL)	32,54±13,24	29,64±6,36	0,48
Kreatinin (mg/dL)	0,79±0,34	0,78±0,16	0,9
Spot idrarda albumin-kreatinin oranı	38,92±11,9	30,2±3,39	0,19
ALT (U/L)	24,13±14,8	23,92±12,97	0,95
AST (U/L)	21,07±6,74	20,58±6,27	0,74
TSH (mIU/ml)	2,03±1,33	2,57±2,85	0,22
sT4 (ng/L)	8,82±1,69	8,50±1,00	0,39

DIYABETİK KETOASİDOZ TEDAVİSİNDE HEMODİYALİZİN YERİ

Mahmut Apaydın, Özden Özdemir Başer

Yozgat Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları, Yozgat

Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA), insulinin mutlak veya kısmi eksikliği sonucu ortaya çıkan, 1000 diyabetik hastadan 4,6-8'inde görülen, ciddi bir komplikasyondur. Mortalite yaklaşık %1-2 civarındadır. Tedavide yeterli sıvı replasmanı ve insülin infüzyonu ilk basamaktır. Ciddi asidoz varlığında sodyum bikarbonat replasmanı önerilmektedir. Derin diyabetik ketoasidoz tanısı ile kliniğimizde takip edilen ve sodyum bikarbonat replasmanına yanıt vermeyen iki hastanın hemodiyaliz sonrası asidoz tablosunun gerilemesi sunulmuştur.

Olgu: Tip 1 Diyabetes Mellitus (DM) ile takip edilen 19 ve 25 yaşlarında 2 kadın hasta acil servise farklı zamanlarda karın ağrısı, bulantı, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile başvurdu. Hastaların son 1 haftadır insülin tedavilerini düzensiz uyguladığı öğrenildi. Fizik muayenelerinde; vücut ısı 37,4 °C - 37,0 °C, nabız 115- 105/dk, solunum sayısı 32-25 /dk, kan basıncı 90/50- 100/60 mmHg ölçüldü. Biyokimyasal parametrelerde Glukoz: 359- 545 mg/dl, kreatinin:0,85- 0,76 mg/dl, Na:135- 132 mmol/L, K:3.65- 2.42 mmol/L, lökosit: 11.400- 21.700/mm³, tam idrar tetkikinde keton ++++/ ++++, glukoz ++++/ +++++ idi. Venöz kan gazı (VKG)sonuçları pH: 6,85- 6,78, HCO₃:5.1- 3,1 mmol/L, laktat düzeyleri 1,8- 2,4 (nr: 0,5- 2,4 mmol/L) ve Crp 0,52 - 0,76 mg/dl idi. Hastalar diyabetik ketoasidoz tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı. İntravenöz sıvı replasmanı ve potasyum değeri replasman ile >3,3 mmol/L yükseltilmesi sonrası insülin infüzyonu başlandı. Derin asidoz mevcut olması nedeniyle 50 mmol/ saat ile sodyum bikarbonat replasmanı başlandı. Tedavinin 8. saatinde derin asidozu devam eden ve taşipneye bağlı solunum depresyonu gelişen hastalara hemodiyaliz (HD) uygulandı. İki saatlik HD sonrası klinik düzleme gözlenen hastaların VKG'da pH değerleri 7.32- 7,28'e yükseldi. İnsülin ve sıvı tedavisine rağmen kontrol VKG'de pH: 7.20- 7,22 olması üzerine hastalar tekrar HD'e alındı ve 4 saatlik HD sonrası VKG'de ph: 7,43- 7,39'a yükseldi (Tablo-1). Bazal bolus insülin rejimine geçilen hastalar tedavileri düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: DKA tedavisinde hemodiyalizin rolü tartışmalıdır. Glikojen depo hastalıkları ile yağ asidi oksidasyon bozukluklarının tedavisinde keton cisimciklerini uzaklaştırmak için hemodiyaliz ve periton diyalizi uygulanmaktadır. Ciddi DKA'da (arteryel pH<6,9) uygun sıvı tedavisi ve insülin infüzyonuna ek olarak sodyum bikarbonat tedavisi önerilmektedir. Ancak sodyum bikarbonat tedavisine yanıt vermeyen, solunum depresyonuna neden olan derin metabolik asidozdaki hastalar için hemodiyaliz bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Diyabetes Mellitus, Diyabetik ketoasidozis, Hemodiyaliz

Tablo 1. DKA Tedavisi ile hastaların venöz kan gazı değerleri değişimi							
	Geliş VKG*	4.saat	8.saat	HD Sonrası	2.HD Giriş	2.HD Sonrası	YBÜ*** Çıkış 3.Gün
pH							
1.Hasta	6,85	7,03	6,98	7,32	7,20	7,43	7,41
2.Hasta	6,78	6,99	6,95	7,28	7,22	7,39	7,43
HC03							
1.Hasta	5,1	6,1		16		22	
2.Hasta	3,1	5,2	-	13		21	
*VKG: Venöz Kan Gazı, **HD: Hemodiyaliz, ***YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi							

BİLİŞSEL BOZUKLUKLA ORTAYA ÇIKAN MANTLE HÜCRELİ LENFOMA: İZOLE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ NÜKSÜ

Besim Fazıl Ağargün¹, Ubeyde Ayşe Gülseren¹, Mustafa Murat Özbalak², Sevgi Kalayoglu Beşişik²

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

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

Giriş: Beyin yapısındaki değişikliklerden kaynaklanan; unutkanlık, içe kapanma, ani duygular değişimleri, konuşma ve anlamada azalma gibi bilişsel bozukluklar genellikle yaşa ve yaşamışlıklara bağlıdır. Bu nedenle tanıda gecikme gözlenmektedir.

Mantle hücreli lenfoma (MHL) ortalama görülme yaşı 66 olan bir Hodgkin dışı lenfoma olup seyrek görülmektedir. En sık lenfoid dışı tutulumun olduğu dokular sindirim kanalı ve karaciğerdir. Bilişsel bozukluğun ardından gelişen generalize konvülsiyon ile ortaya çıkan, tek başına santral sinir sistemi (SSS) tutulumu ile nüks gözlenen bir MHL olgusunu sunuyoruz.

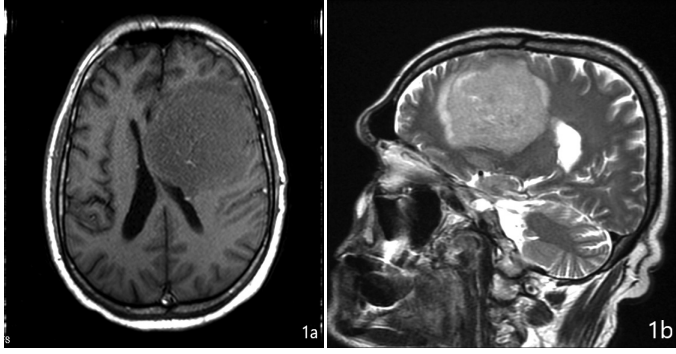
OLGU: 60 yaşında, erkek hasta, iletişim bozukluğu şikayetiyle yatırıldı. Kısa süreli öyküsünde generalize konvülsiyon nedeniyle dış merkez acil biriminde değerlendirildiği, son bir yıldır sinirlilik, konuşma miktarında azalma ve unutkanlık nedeniyle demans ve depresyon düşünülerek tipik antipsikotik ve SSRI tedavisi başlandığı öğrenildi. Kranial MRI'da sol frontal lobta 70x65x62 mm boyutlarında, santralinde daha belirgin kontrast tutulumu (lenfoma lehine anlamlı) gösteren yer kaplayıcı kitle saptanmıştı (Resim 1a,b).

Hastaya 8 yıl önce ileri evre MHL tanısıyla R-CHOP protokolü 8 kür uygulanmış ve 2 yıl remisyondan ardından erken evre nüks saptanmış. Kurtarıcı tedavi olarak 4 kür R-CHOP uygulanmış. Tam yanıt elde edildikten sonra kan kök hücre toplamak amaçlı R-ICE kullanılarak yüksek doz kemoterapiyi (BEAM rejimi) takiben olog kan kök hücre nakli yapılan hasta 6 yıldır remisyonda izleniyormuş.

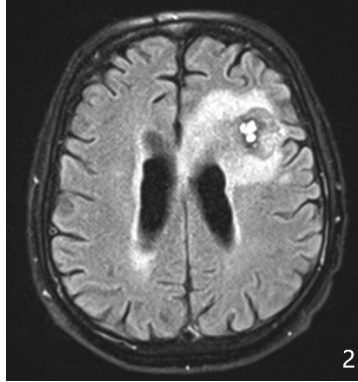
Hastaya histolojik tanı amaçlı stereotaktik biyopsi yapılması önerildi. Beyin parankim dokusundan MHL tanısıyla yeniden değerlendirilen hastanın PET-BT'de beyin parankimi dışında tutulum yoktu. İzole SSS MHL tanısı konan hastaya özellikle MHL ve SSS lenfomasında etkililiği bilinen MATRix (yüksek doz metotreksat, yüksek doz sitarabin, thiotepa, rituximab) kombinasyon kemoterapisi uygulandı. Rejimin 8. gününde somnolans gelişen hastanın yeni kranial MRI'da kitlenin küçüldüğü (40x34x20 mm) ancak kitle içi sınırlı kanama olduğu saptandı (Resim 2). Antiödem olarak deksametazon almakta olan hastanın takibine devam edildi. Rejimin 25. gününde hastanın uyanıklılığının arttığı, tek sözcükler şeklinde yanıt verebilir hale geldiği, yakınlarını ve hekimini tanımaya başladığı, beslenmesinde, konuşmasında, hareketlerinde düzelme olduğu gözlenmekle birlikte yer-zaman oryantasyonu düzelmedi. Tedavinin 30. ve 45. gününde yinelenen MRI görüntülemelerde kitlenin daha da küçüldüğü (sırasıyla 36x25x17 mm ve 23x22.5x15 mm) görüldü (Resim 3a,b, Şekil 4a,b,c).

Tartışma ve Sonuç: Bilişsel bozuklukla ortaya çıkan olgumuzda nadir bir lenfoma tipi MHL'nin nadir bir klinik formu olan izole SSS tutulumu nüksü gözlemlendi. MHL'de SSS tutulumu tanı anında %0.9, genel tutulum oranı %4'tür. Beyin tümörlerinde özellikle frontal, temporal ve/veya parietal lob tutulumlarında kişilik değişiklikleri, konuşma ve hafıza bozuklukları olmaktadır. Yaşla birlikte ortaya çıkan sosyal, bilişsel, davranışsal bozukluklarda ayırıcı tanıda beyin tümörleri yer almalıdır. Tanısal yaklaşım için biyopsi tedavi şeklini belirleyeceğinden önemlidir.

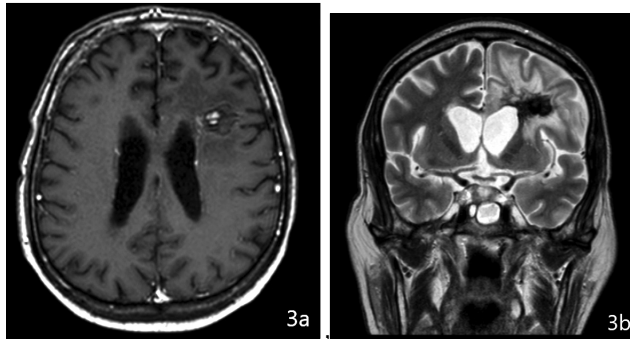
Anahtar kelimeler: Mantle hücreli lenfoma, santral sinir sistemi lenfoması, MATRix protokolü



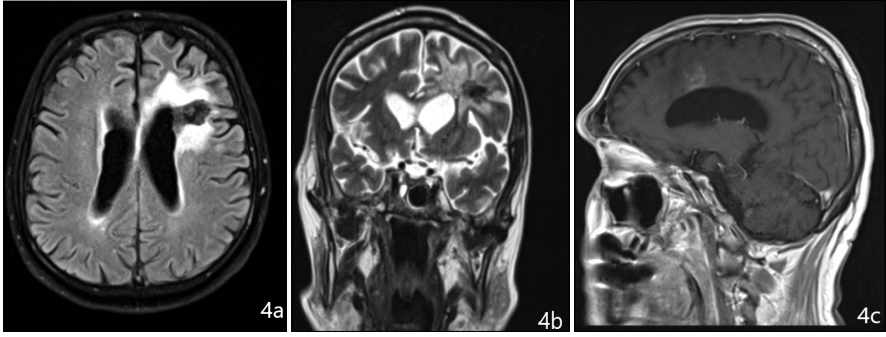
Resim 1AB. Tanı anında



Resim 2. Tedavinin 8. günü



Resim 3AB. Tedavinin 30. günü



Resim 4 A,B,C. Tedavinin 45. günü

TİP B NIEMANN-PICK HASTALIĞI OLGU SUNUMU

Ayşe Merve Çelik¹, Naci Şenkal², Gülçin Yegen³, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹, Ferihan Aral¹, Refik Tanakol¹

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

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

³*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Tip B Niemann-Pick hastalığı, otozomal resesif kalıtılan, sfingomiyelinaz aktivitesinin eksikliğine bağlı nadir bir lipid depo hastalığıdır. Karaciğer, akciğer, dalak, kemik iliği ve beyinde lipid birikimi ile karakterize olan hastalığın tanısı genellikle çocukluk veya genç erişkin dönemde konmaktadır.

Olgu: Otuz sekiz yaşında kadın hasta kuru öksürük ve efor dispnesi nedeni ile beş yıl önce tetkik edilmiş, toraksbilgisayar tomografisinde (BT) yaygın buzlu cam görünümü saptanması üzerine yapılan transbronşial biyopside alveoller alanda köpüksü sitoplazmalı histiositler görülerek interstisyel akciğer hastalığı tanısı konmuş. Takiplerinde hepatosplenomegali ve trombositopeninin de saptanması ile yapılan kemik iliği biyopsisi Niemann-Pick hastalığı ile uyumlu bulunarak fakültemize yönlendirilmiş. Bilinen bir hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan, anne ve babası akraba olan hastanın fizik muayenesinde vitaleri stabil, SPO2: oda havasında %99, akciğer sesleri bilateral kabalaşmış, karaciğer ve dalak 4-5 parmak ele gelmekte ve diğer sistem muayeneleri doğal idi. Tetkiklerinde BK: 6120 /mm³, Hb: 12,7 g/dl, Plt: 132 000/ml, üre:27 mg/dl, kreatinin: 0,74 mg/dl, AST: 41 U/L, ALT: 35 U/L, ALP: 81 U/L, GGT: 11 U/L, albümin: 5 gr/dl, LDH: 223 U/L, total kolesterol: 368 mg/dl, LDL: 287 mg/dl, HDL: 30 mg/dl, TG: 197 mg/dl, 25-OH-vitamin D: 8,6 ng/ml olarak bulundu.

Toraks BT'de bilateral akciğer parankiminde diffüz pulmoner lobül septalarında homojen uniform kalınlaşma ve kaldırım taşı manzarası izlendi. Bu görünüm primer hastalığın akciğer tutulumu olarak değerlendirildi. Solunum fonksiyon testinde FEV1: 2250 ml (%86), FVC: 2360 ml (%78), oran %95 saptandı. Altı dakika yürüme testi 360 metre olarak sonlandı ve hasta test esnasında desatüre olmadı. Göğüs hastalıkları ile konsulte edilen hastaya takip önerildi. Ekokardiyografide hastalıkla uyumlu aort ve mitral kapak kalsifikasyonu saptandı ve yıllık takip önerildi. Batın ultrasonografisinde karaciğer 160 mm, dalak 195 mm olarak ölçüldü. Gastroskopiye varis saptanmadı. Göz muayenesinde bilateral makulada kiraz kırmızısı leke görüldü. Kranyal MR'da patoloji saptanmadı. Dış merkezde yapılan kemik iliği biyopsisi fakültemiz Patoloji Anabilim Dalı ile konsulte edildi. Geniş yama tarzında depo hastalığı (ön planda Niemann-Pick) ile uyumlu histiositik infiltrasyon gösteren kemik iliği olarak raporlandı. Bakılan asit sfingomyelinaz aktivitesi de 0.1 mmol/l/sa (N: >1.2) ile düşük saptanarak Niemann-Pick ile uyumlu bulundu. Henüz hastalık spesifik bir tedavi olmadığından hastaya atorvastatin 40 mg ve 50.000 IU/hafta vitamin D yükleme tedavisi başlandı.

Sonuç: Erişkin yaşta da olsa, interstisyel akciğer hastalığı, organomegali ve hiperlipidemi birlikteliğinde mutlaka lipid depo hastalığı akla getirilmeli; hasta bu yönden tetkik edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Niemann-Pick Hastalığı, interstisyel akciğer hastalığı, hiperlipidemi, organomegali

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA VÜCUT KİTLE ORANLARIYLA HbA1C'NİN KARŞILAŞTIRILMASI

Nazire Aladağ, Seyd Ahmet Akın

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

Giriş: Diyabet(DM) giderek artan preveleans ve insidansı nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur.Tip 2 DM'nin obezite ile çok yakın ilişkisi vardır ve araştırmalar tip 2 diyabet olgularının %80'inden fazlasında etyolojide obezitenin rol oynadığını bildirmiştir. Obez olgularda kilo kaybının ise diyabet riskini azalttığı bilinmektedir. Obezitede henüz karbonhidrat metabolizması bozulmadan yıllar önce insülin direnci ve hiperinsülinemi gelişir. Bunu takiben karbonhidrat metabolizması daha da bozulur ve patolojik süreç prediabet ve diyabet yönünde ilerler. Diyabeti olan obez olgularda %5-15 ağırlık kaybı ile glisemik parametrelerde belirgin iyileşme görülür. Çoklu anti-diyabetik ajan kullanan olgularda ise kilo kaybı ile bu ajanların sayısını azaltmak da mümkün olabilmektedir. Ve hatta bu ölçüde bir kilo kaybı ile kısa süreli diyabet öyküsü olan olgularda diyabetin remisyona girme olasılığı da vardır. Bu nedenle tip 2 diyabeti olan olgularda kilo kontrolü son derece önemlidir ve mümkünse %10 kilo kaybının hedeflenmesi önerilir.

Amaç: T2D Diyabetli hastaların HbA1c leriyle vücut kitle indexi (BMI) arasındaki ilişkiyi araştırdık.

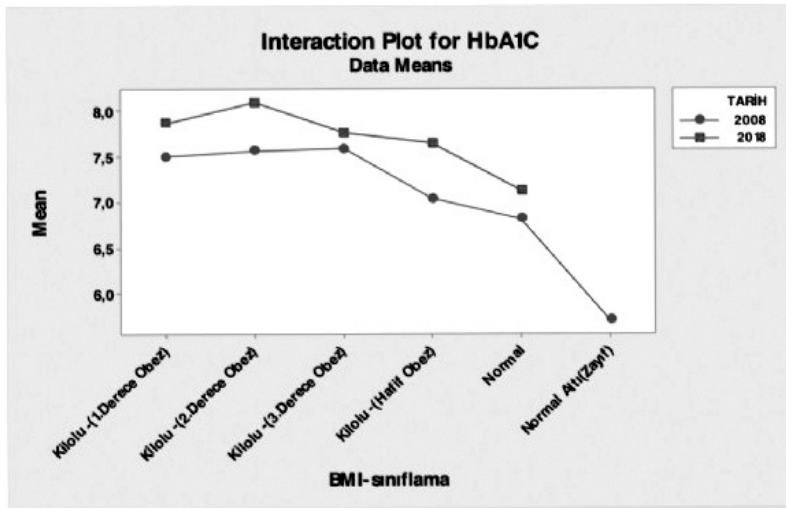
Materyal-Metod: Çalışma retrospektif olarak planlandı. Çalışmaya KEAH diyabet polikliniğinden takipli, dosya vizitleri ve laboratuvar tetkikleri eksiksiz olan, en az 5 yıllık takipli hasta dosyaları tarandı. 2008 Mart ayı içinde vizite gelen 449 hasta ve 2018 Mart ayı içinde vizite gelen 450 hasta olarak toplam 899 hasta dosyası değerlendirildi. Hastaların boy ve kilosu alınarak vücut kitle indexi(BMI) hesaplandı, HbA1c değerleri belirtildi. Boy ve bel çevresi ölçümlerinde şeritmetre, kilo ölçümünde baskül kullanılarak elde edilen veriler kullanıldı. BMI (ağırlık (kg)/boy² (m²) formülü ile hesaplandı. BMI'ni normal (BMI<25), kilolu(BMI=25-30) ve obez (BMI>30) olarak 3 guruba ayırdık. Veriler excell formatına aktarılarak elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS for windows 13,0 istatistik paket programı kullanıldı.Karşılaştırmalarda ki-kare testi kullanıldı. p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Sonuç: Diyabet hastalarında tedaviye uyumu, yaşam tarzı değişikliği,beslenme durumu ve diyabetik beslenmesi hakkındaki bilgi düzeyi metabolik kontrolü etkileyerek yaşam kalitesi üzerinde olumlu etki sağlamaktadır. Özellikle yüksek BKİ'nin diyabet hastalarında kötü metabolik kontrolle ilişkili olduğunun saptandığı bu çalışmanın sonucunda; hastaların beslenme bilgi düzeylerini arttıracak girişimlerle daha iyi bir yaşam kalitesi sağlanabilecektir. Obezlerin tedavisinde hedef sadece kilo kaybı değil, davranış ve yaşam tarzı değişikliği olmalıdır. Başlangıç için vücut ağırlığının %10'nu kaybetmek obezite ile birlikte olan kan basıncı yüksekliği, diyabet, kan yağları yüksekliği ve eklem ağrılarının düzelmesine yarar sağlayacaktır

Çalışmamızın sonucu olarak önerilerimiz; hastalara diyabet eğitiminin mutlaka verilmesini sağlamak. Eğitim birimlerine daha kolay ulaşılabilirliğini ve yaygınlığını artırmak. Hastaların, diyet ve egzersiz uyumlarının yetersiz olduğu poliklinik vizitlerinde farketildiği zaman eğitiminin tekrarlanmasını sağlamaktır. Bu nedenle hasta eğitim programlarının artırılması ve yeterli hemşire izlemlerinin yapılması önerilmelidir.

Anahtar kelimeler: HbA1C, tip 2 diyabetes mellitus, vki

2008						
BMI-sınıflama	Count	Percent	BMI_sınıfı	2008	2018	P DEĞERİ
Kilolu -(1.Derece Obez)	161	35,86	Kilolu -(1.Derece Obez)	161	156	0,426
Kilolu -(2.Derece Obez)	58	12,92	Kilolu -(2.Derece Obez)	58	81	0,035
Kilolu -(3.Derece Obez)	21	4,68	Kilolu -(3.Derece Obez)	21	34	0,071
Kilolu -(Hafif Obez)	168	37,42	Kilolu -(Hafif Obez)	168	136	0,015
Normal	40	8,91	Normal	40	43	0,738
Normal Altı(Zayıf)	1	0,22	Normal Altı(Zayıf)	1	0	Yeterli veri yok
N=	449					
2018						
BMI-sınıflama	Count	Percent				
Kilolu -(1.Derece Obez)	156	34,67				
Kilolu -(2.Derece Obez)	81	18				
Kilolu -(3.Derece Obez)	34	7,56				
Kilolu -(Hafif Obez)	136	30,22				
Normal	43	9,56				
N=	450					



Resim 1. BMI VE HbA1c lerinin karşılaştırılması

SEYAHATE ÇIKAN VATANDAŞLARIMIZIN SEYAHAT SAĞLIĞI VE AŞILAR KONUSUNDA BİLGİ DÜZEYLERİ

Mustafa Kahraman¹, Elif Beyza Boz², İrem Yüksel², Osman Kan³, Cemal Ayazoğlu³, Funda Kahraman Aydoğan³, Meryem Merve Ören⁴, Şükrü Öztürk⁵

¹*İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Tıp Fakültesi (Öğrenci), İstanbul*

³*Türkiye Hudut ve Sahiller Sağlık Genel Müdürlüğü*

⁴*İstanbul Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul*

⁵*İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Yurt dışı seyahatine çıkacak olan vatandaşların seyahat sağlığı ve aşılarla ilgili bilgi düzeyinin belirlenmesi ve seyahat sağlığı deneyiminin geliştirilmesi için yeni teknolojik yön-temlerin kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Seyahat Sağlığı Müdürlüğüne bağlı İstanbul Seyahat Sağlığı Merkezi ve İstanbul Havalimanı Sağlık Denetleme Merkezine başvuran ve yurt dışına seyahat edecek 212 Türk yolcu ile anket çalışması yapıldı.

Bulgular: Anket katılanların yaşları 18 ile 73 arasındaydı. Katılımcıların 145'i (%68,4) erkek, 67'si (%31,6) kadın idi. Katılımcıların 25'i (%11,8) ilk ve orta öğrenim mezunu, 187'si (%88,2) yükseköğrenim mezunuydu. Katılımcıların 90'ı (%42,5) asgari ücret ve 3 katı arası, 68'i (%32,1) asgari ücretin 4-6 katı arası, 54'ü (%25,4) asgari ücretin 7 katı ve üstü gelire sahipti. Katılımcıların 120'si (%56,6) 14 gün ve altı, 92'sinde (%43,4) ise 15 gün ve üzerinde seyahat planlıyordu. Katılımcıların 118'i (%55,7) iş nedeniyle, 86'sı (%40,6) tatil amacıyla, 8'i (%3,8) ise eğitim amacıyla seyahat etmekteydi. Katılımcılardan 25'inin (%11,8) sürekli ilaç kullanmak zorunda olduğu kronik bir hastalığı mevcuttu. Katılımcıların 24'ünün (%11,3) uluslararası terminallerden sağlık hizmeti aldığı öğrenildi. Katılımcıların 127'si (%59,9) her yurt dışı seyahati öncesi Seyahat Sağlığı Merkezine başvuru yaparak aşı kontrolü yaptırdığını bildirdi. Katılımcıların 104'ü (%49,1) sarıhumma aşısı, 12'si (%5,7) meningokok aşısı, 11'i (%5,2) hepatit A aşısı, 21'i (%9,9) tetanoz ve difteri aşısı, 7'si (%3,3) kızamık-kızamıkçık-kabakulak aşısı, 19'u (%9) tifo aşısı, 2'si (%0,9) polio aşısı ve 4'ü (%1,9) kuduz aşısı yaptırmıştı. Katılımcıların 117'si (%55,2) Uluslararası Aşı veya Profilaksi Sertifikalarını taşımadıklarını belirtti. Katılımcıların 45'inin (%21,2) daha önceki yurt dışı seyahatleri sırasında bir hastalık geçirdikleri tespit edildi. Katılımcıların 209'u (%98,6) akıllı telefon kullanıyordu. Katılımcıların 165'i (%77,8) internetten sağlık problemleri ile ilgili arama yaptıklarını bildirdi. Katılımcıların 133'ü (%62,7) T.C. Sağlık Bakanlığı e-nabız uygulamasını bilmiyordu.

Sonuç: Yurt dışı seyahatlerinden önce koruyucu sağlık hizmeti alanların eğitim ve gelir düzeyi yüksek olan bir grup olduğu görüldü. Seyahate çıkan yolcuların %40,1'i her yurt dışı seyahati öncesi seyahat sağlığı merkezlerinde aşı kontrolü olmuyordu. Bununla birlikte aşı olan yolcuların yarısından fazlası ise aşı sertifikalarını yanında taşımamaktaydı.

Seyahate çıkan yolcuların beşte biri seyahatleri esnasında hastalık geçirdiğini beyan etti. Yolcuların yaklaşık beşte dördü internetten hastalık ve ilaç taraması yapma ihtiyacı duydu. İnternetteki tıbbi bilgi kirliliği göz önünde bulundurulursa neredeyse tamamı akıllı telefon kullanan yolcuların doğru ve güvenilir bilgiler sağlaması amacıyla e-nabız gibi mobil uygulaması olan bir platform kurulmasının ve/veya bu platforma gerekli bilgilerin eklenmesinin faydalı olacağı görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Seyahat sağlığı, aşılama, Seyahat Sağlığı Merkezi

İNSÜLİN KULLANAN GERİATRİK DİYABET HASTALARINDA TEKNOLOJİK CİHAZ KULLANIMI VE DİYABET KONTROLÜ ÜZERİNE ETKİSİ

Mustafa Kahraman¹, Aslihan Sarı², Aybike Reyhanlı², İrem Yüksel², Talha Doğu², Muhammed Enes Cantürk², Ebru Can², Ramazan Çakmak³, Banu Özulu Türkmen³, Mehmet Akif Karan³

¹*İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Tıp Fakültesi (Öğrenci), İstanbul*

³*İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: İnsülin kullanan 65 yaşın üzerindeki diyabet hastalarında akıllı telefon, tablet, akıllı saat ve akıllı bileklik gibi teknolojik cihazlar kullanılmasının diyabet kontrolü ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: İTF İç Hastalıkları A.D. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D. Diyabet Po-likliniğinde takip edilen ve 65 yaş ve üstünde olup insülin kullanmakta olan 133 (%68,4 kadın) hasta çalışmaya alındı. Hastalara; demografik özellikleri, diyabet tedavisi/kontrolü ile teknolojik cihaz kullanımı ve teknolojik yenilikler hakkındaki düşüncelerini öğrenmek üzere özel olarak hazırlanmış bir anket uygulandı. Hastaların açlık kan glukoz (AKG), HbA1c, trigliserid, HDL- ve LDL-kolesterol, kreatinin ve mikroalbüminüri düzeyleri ile sistolik, diyastolik kan basıncı (KB) ve beden kütle indeksi (BKİ) değerleri dosyalarından alındı.

Bulgular: Hastaların yaşları 65 ile 89 arasında idi. Hastaların 4'ü (%3) Tip 1 diyabet (T1DM), 129'u (%97) Tip 2 diyabet (T2DM) hastasıydı. Hastaların 50'si (%37,6) teknolojik iletişim ve haberleşme cihazlarını kullandığını (Grup 1), 83'ü (%62,4) ise kullanmadığını (Grup 2) belirtti. Hastaların 47'si (%35,3) akıllı telefon, 5'i (%3,8) tablet, 1'i (%0,8) akıllı saat kullanmaktaydı.

Grup 1'deki hastalar ile Grup 2'deki hastaların yaş ortalamaları benzerdi (sırasıyla, 69,7±5,2 yıl ve 71,5±5,5 yıl; p=0,06), ortalama diyabet süreleri sırasıyla 19,2 ve 21,7 yıl olarak bulundu.

Gruplar arasında cinsiyet, günlük yaşamda hipoglisemi yaşama sıklığı, HbA1c, AKG, HDL- ve LDL-kolesterol, trigliserid, kreatinin, mikroalbüminüri, sistolik KB düzeyleri ve BKİ'leri açısından fark bulunmadı. Grup 1'de Grup 2'ye göre diyastolik KB daha yüksek (sırasıyla, 77,5±12,4 ve 72,7±12,3 mmHg; p=0,04) bulundu.

Grup 1'dekilerin eğitim düzeyleri ve e-nabız sistemi hakkında bilgi sahibi olma oranları daha yüksekti (sırasıyla, p<0,001; p=0,003). Buna karşılık, Grup 1 ile Grup 2 arasında diyabetik komplikasyonların yaşanma sıklığı (p=0,8), günlük yaşamlarında egzersiz yapma sıklığı (p=0,08), karbonhidrat (KH) sayımı eğitimi alma ve her öğünde KH sayımı uygulama oranları (sırasıyla, p=0,4; p=0,6), diyabet tedavisi ve kontrolü konusunda çevrelerinden yardım alma oranları ve gelir düzeyleri (p=0,06) arasında fark bulunmadı.

Hastaların 48'i (%36,09) ülkemizde diyabet hastalarının yaşam kalitesini artıracak bir hasta takip sisteminin faydalı olacağını belirtti.

Sonuç: İnsülin kullanan yaşlı diyabet hastalarının yaklaşık üçte biri teknolojik cihaz kullanmaktaydı. Teknolojik cihaz kullanan yaşlı diyabetiklerin eğitim düzeyleri ve e-nabız sistemi hakkında bilgi sahibi olma oranları daha yüksekti. Buna karşılık, diyabet kontrolü, sistolik KB, diyabetik komplikasyon sıklığı, KH sayımı ver gelir düzeyleri teknolojik cihaz kullanan hasta-larda kullanmayanlardan farklı bulunmadı.

Anahtar kelimeler: Diabetes mellitus, yaşlı hasta, teknoloji

POLİKLİNİK HASTALARINDA TEKNOLOJİK CİHAZ KULLANIMININ İLAÇ KULLANIMI İLE İLİŞKİSİ

Mustafa Kahraman¹, Hasan Ediz Özbek², Elif Beyza Boz², Elif Mert², Ataberk Demirkol², Sencer Toraman², Nilüfer Yıldırım², Mehmet Akif Karan³, Meliha Nalçacı³

¹*İstanbul Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Tıp Fakültesi (Öğrenci), İstanbul*

³*İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Teknolojik cihazlar kullanma alışkanlığı olan ve kronik hastalıkları nedeniyle sürekli ilaç kullanan hastaların, ilaç kullanımlarının teknolojik cihaz kullanmayanlardan farklarının araştırılması amaçlandı.

Yöntem: İTF İç Hastalıkları A.D. Polikliniklerinde takip edilen ve sürekli ilaç kullanan 300 hasta (%61,7'si kadın) çalışmaya dahil edildi. Hastalara; demografik özellikleri sürekli kullandıkları ilaç sayıları ile teknolojik cihaz kullanımı ve teknolojik yenilikler hakkındaki düşüncelerini öğrenmek üzere hazırlanmış anket uygulandı.

Bulgular: Hastaların yaşları 18 ile 85 arasında değişmekteydi. Hastaların 220'si (%73,3) teknolojik iletişim ve haberleşme cihazlarını kullandığını (Grup 1), 80'i (%26,7) ise kullanmadığını (Grup 2) belirtti. Grup 1'deki hastaların hepsi akıllı telefon kullanmakta, aynı zamanda 84'ü (%28) tablet, 26'si (%8,7) akıllı saat, 18'i (%6) akıllı bileklik kullanmaktaydı.

Grup 1'deki hastalar Grup 2'ye göre daha genç (yaşları sırasıyla, $48,52 \pm 14,9$ yıl ve $63,18 \pm 12,25$ yıl; $p < 0,001$); beden kitle indeksleri (BKİ) daha düşük (sırasıyla, $27,7 \pm 6,2$ kg/m² ve $29,6 \pm 7,5$ kg/m²; $p = 0,04$); gelir ve eğitim düzeyleri daha yüksekti (sırasıyla, $p < 0,001$, $p < 0,001$). Grup 1'dekilerin ilaç saatini unutma oranı daha düşüktü ($p = 0,003$), aç veya tok alacaklarını unutma oranı benzerdi.

Kadın hastalarda teknolojik cihaz kullanma oranı erkeklerden fazla olmakla birlikte fark anlamlı değildi ($p = 0,059$).

Grup 1'dekilerin e-nabız uygulamasını bilme oranı daha yüksekti ($p < 0,001$).

Hastalar günde ortalama $3,62 \pm 2,61$ çeşit (1-15 çeşit) ve $5,11 \pm 3,98$ tane ilaç almaktaydılar (1-22 tane ilaç). Grup 1'deki hastalar Grup 2'ye göre daha az çeşit ilaç kullanıyorlardı (sırasıyla, $3,44 \pm 2,49$, $4,13 \pm 2,87$, $p = 0,044$), ancak kullanılan ilaç sayısı açısından fark yoktu (sırasıyla, $4,91 \pm 3,81$, $5,68 \pm 4,38$, $p = 0,14$).

Hastaların 155'i (%51,7) evindeki ilaçları son kullanma tarihi geçtiği için çöpe atıyordu; %40,6'sı her yıl en az 4 ve üzeri ilaç kutusunu çöpe atmaktaydı. Hastaların 192'sinin (%64'ü) evlerinde hiç kullanılmamış veya yarım kalmış ilaç kutusu vardı.

Hastaların 64'ü (%21,3) "lazım olur" düşüncesi ile eczaneden ilaç alıyorlardı. Hastaların 32'si (%10,7) tanıdıklarının tavsiyesi ile ilaç kullanıyor; 127'si (%42,3) doktorlardan istedikleri ilacı reçete etmesini istiyordu. Hastaların 42'si (%14) üst solunum yolları enfeksiyonu şikâyetleri için doktora muayene olmadan antibiyotik kullanıyordu.

Hastaların 103'ü (%34,3) ilaç kullanımını konusunda çevrelerinde yardım alıyordu.

Hastaların 242'si (80,7) ilaç kullanımına yardımcı olacak teknolojik bir sistemin faydalı olduğunu belirtti.

Hastaların >4 çeşit ilaç kullanmaları polifarmasi olarak kabul edildiğinde, 134 hastada (%44,7) polifarmasi uygulandığı görüldü. Gruplar arasında polifarmasi oranı farklı değildi ($p=0,60$).

Sonuç: Sürekli ilaç kullanan poliklinik hastalarında teknolojik cihaz kullananlar daha genç, eğitim ve gelir düzeyi daha yüksek ve ilaçlarını kullanmayı unutma oranları daha düşüktü. Poliklinik hastalarımızda polifarmasi, ilaç israfı ve bilinçsiz ilaç kullanımı ciddi oranlardaydı. Hastalarımız ilaç kullanımında yardımcı olacak teknolojik sistemlerin yararlı olacağını düşünmektedir.

Anahtar kelimeler: Poliklinik hastası, ilaç kullanımı, teknoloji

KRONİK HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA DEPRESYONUN DEMOGRAFİK VERİLER VE HEMODİYALİZ YETERLİLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

Edip Erkuş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

Amaç: Renal replasman tedavilerinden biri olan hemodiyalizin amacı böbrek yetmezliği olan hastaların yaşamlarına optimal düzeyde devam etmelerini sağlamaktır. Hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda ruhsal sorunların yaygınlığının bilinmesi ve tedavi edilmesi önemlidir. Hemodiyaliz hastalarında en sık karşılaşılan psikiyatrik bozukluklardan biri depresyondur. Depresyon, günlük etkinlikleri ilgi ve istekle yapma, bunlardan ve yaşamdan zevk alma yerine üzüntü, keder, mutsuzluk, isteksizlik, karamsarlık, umutsuzluk ve suçluluk gibi duyguların yer almasıdır. Bu çalışmada amaç hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda depresyonun hastaların demografik veriler ve hemodiyaliz yeterliliği için kullanılan parametrelerle ilişkisini göstermektir.

Yöntem: Çalışma için Konya merkezde faaliyet gösteren 7 farklı hemodiyaliz merkezinde hemodiyalize giren toplam 404 hasta çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilerek yazılı onamları alınmıştır. Çalışmaya 18 yaşından küçük, son 6 ay içinde kardiyovasküler (KABGO,SVO) hastalığı öyküsü olanlar, aktif malignitesi, aktif enfeksiyonu olan ve çalışmaya katılmak istemeyenler dahil edilmedi. Depresyon değerlendirmesinde Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığını ortaya koymak için kolmogorov smirnov testi, ikili karşılaştırmalarda normal dağılımlarda T-testi normal dağılmayanlarda Man-Whitney U testi kullanıldı. $P < 0.05$ olması anlamlı farklılık olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 404 hastanın Hamilton depresyon değerlendirme ölçeğine göre 180'inde(%45.6) depresyon yok, 224'ünde(%55.6) depresyon var olarak saptandı. Depresyonu olan ve olmayan hastaların demografik verileri karşılaştırıldığında cinsiyet, medeni durum, meslek, DM, sigara ve yaş durumlarında anlamlı farklılık saptandı (Tablo 1). Hemodiyaliz yeterliliği için kullanılan parametrelerden albümin ve Kt/V değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı. (Tablo 1). Çalışmaya alınan hemodiyaliz hastalarının ileri yaş olması($p < 0.01$), kadın cinsiyet olması($p < 0.01$), dul olması($p < 0.01$), ev hanımı olması($p < 0.01$), DM öyküsünün olması($p = 0.01$), sigara öyküsünün olmaması($p = 0.041$), albüminin düşük olması($p = 0.035$) ve Kt/V'nin yüksek olması($P = 0.048$) ile depresif olma arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptandı.

Sonuç: Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında depresyonun sık görüldüğü saptanmıştır. Hemodiyaliz yeterliliğinin hastaların yaşam konforunda ve ruhsal durumlarının iyi olmasında tek başına yetmediği bunun yanında sosyal şartların, mesleki ve medeni durumlarında yeterli ve düzenli olması gerektiği görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Depresyon, hemodiyaliz yeterliliği, böbrek yetmezliği, demografik veriler

Tablo 1. demografik veriler ve biyokimyasal parametreler

Parametreler	Depresyon var n:224	Depresyon yok n:180	P
Yaş	61.3±3.7	55.7±14.0	<0.001
Cinsiyet			
Erkek	89(%39.7)	126(%70)	<0.001
Kadın	135(%60.3)	54(%30)	
Medeni durum			
Bekar	10(%4.5)	14(%7.8)	<0.001
Evli	154(%68.8)	145(%80.6)	
Dul	60(%26.8)	21(%11.7)	
Meslek			
Çalışıyor	6(%2.7)	19(10.6)	<0.001
Çalışmıyor	24(%10.7)	26(%14.4)	
Ev hanımı	120(%53.6)	45(%25)	
Emekli	74(%33)	90(%50)	
DM			
Var	93(%41.5)	45(%25)	0.001
Yok	131(%58.5)	135(%75)	
Sigara			
İçiyor	21(%9.4)	29(%16.1)	0.041
İçmiyor	203(%90.6)	151(%83.9)	
Albümin	3.7±0.3	3.8±0.3	0.035
Kt/V	1.61±0.29	1.56±0.28	0.048

POSTER BİLDİRİLER



OLGU SUNUMU: JEJUNAL İNTUSSEPSİYONA NEDEN OLAN METASTATİK OSTEOSARKOM

Elif Sitre Koç, Leyla Özer, İbrahim Yıldız

Acıbadem Üniversitesi, Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Osteosarkom; mezenşimal hücrelerin tümöral osteoid veya immatür kemik ürettiği, yüksek gradeli primer malign tümördür. Primer malign kemik tümörü olan osteosarkom en sık çocuklarda görülürken, sekonder osteosarkomların ortalama görülme yaşı 60'tır. En sık metastazları akciğer, kemik ve kalpte görülmesine rağmen, kullanılan kemoterapi (KT) ajanları, görüntüleme yöntemleri, cerrahi teknikleri beyin, yumuşak doku, bağırsak gibi ekstrapulmoner organlarda metastaz ile sonuçlanabilir. Bu yazıda intussepsiyon ile prezente olan metastatik osteosarkom olgusu sunulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Osteosarkom, Jejunal İntussepsiyon, Metastaz, Onkoloji

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU TANILI HASTADA EKTOPIK ACTH SENDROMU

Büşra Kuyumcu, İsmigül Yazıcı

Çanakkale On Sekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Ektopik ACTH sendromu, çoğunlukla küçük hücreli akciğer karsinomu (%45) veya pulmoner karsinoid tümöre (%10) bağlı olarak gelişir. Küçük hücreli akciğer kanserli olguların %5'inde bu sendrom görülür. Küçük hücre dışı akciğer kanserine eşlik eden ektopik acth sendromu nadirdir. Ektopik ACTH salımı, tümör hücreleri tarafından proopiomelanokortin (POMC) gen ekspresyonu veya kortikotropin salınan hormon (CRH) ekspresyonu ile, iki ayrı mekanizma aracılığıyla gerçekleşebilir. Bu vakada küçük hücreli akciğer karsinomu tanılı olguda görülen ektopik acth sendromu ve tedavisinde hedefin primer hastalığın tedavisi olduğu ve tedavi yanıtı sunulmuştur.

Olgu: 79 yaş erkek hasta, Evre 4 küçük hücreli akciğer karsinomu tanılı (maligniteye yönelik tedavisine henüz başlanmamış), halsizlik karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde hiperpigmentasyon saptandı. Yapılan tetkiklerinde hipopotasemi(K:2.6 meq/l) ve metabolik alkaloz (ph:7.53 pco2:45 hco3:37) saptandı. Ayrıca total bilirubin:3.6 mg/dl idi. Ektopik Acth Sendromu düşünüldü, acth:138 pg/ml saptandı. İnterne edilen hastada hipopotasemi, yapılan potasyum replasmanlarına rağmen dirençli bir şekilde devam etti. Karboplatin kemoterapisi planlandı(bilirubin yüksekliği nedeniyle etoposid verilmedi) ilk kürü verildi, hastanın takiplerinde potasyum değerinin normal sınırlara geldiği, metabolik alkalozun gerilediği görüldü (K:3.9 meq/l ph:7.48 pco2:39 hco3:28).

Sonuç ve Tartışma: Tüm KHAK vakalarının %2-5'ine ektopik ACTH salınımı(EAS) eşlik etmektedir. EAS, Cushing hastalığından farklı olarak daha ileri yaşlarda (45-50), erkeklerde (3:1 oranda) daha sık görülür. Laboratuvar değerleri arasında en dikkat çekici özellik hiperglisemi, hipokalemi ve metabolik alkalozisdir. EAS'da serum ACTH düzeyi Cushing hastalığına göre daha yüksektir. EAS'nun ideal tedavisi ACTH sekrete eden kaynağının çıkarılmasıdır. Ancak bu tümörlerde rezektabilite oranı düşüktür ve sistemik tedaviye duyarlılığı nedeniyle tedavide kemoterapi ön plandadır. Dirençli hipopotasemi ve metabolik alkaloz saptanan, malignitesi olan hastalarda ektopik acth sendromu akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Paraneoplastik, acth

POLİMİYALJİA ROMATİKA OLGUSU

Rahman Köseoğlu¹, Dila Mete Peker², Tahir Gülen²

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

²Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Trabzon

³Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Trabzon

72 yaşında bayan hasta, hipertansiyon ve tip 2 dm tanıları mevcut, 10 gün önce sağ kolunda ve yüzünün sağ tarafında uyuşma şikayeti olması sebebiyle yapılan nörolojik muayenesi ve görüntülemelerinde hemorajik serebrovasküler olay tespit edilmesi üzerine nöroloji yoğun bakımda yatış öyküsü mevcut. Hastanın yatışı esnasında kullanmakta olduğu asetilsalisilik asit tedavisi sonlandırılmış ve hastanın tedavisine doksazosin tablet eklenilmiş.

Taburculuktan 48 saat sonra başlayan yaygın ağrı, halsizlik ve ekstremitelerinde kuvvetsizlik olması sebebiyle yakınları tarafından acil servise getirilmiş. Yapılan tetkiklerinde akut faz reaktanları yüksek olan hastanın (crp:222 mg/l, lökosit:13100, 1018 dansitedeki idrarında nitrit (++) + 1 protein, 102 lökosit olması ve çekilen torax ct de her iki akciğer alt lobda pnömonik infiltrasyon alanları olması üzerine hasta idrar ve kan kültürleri alındıktan sonra yatış açısından iç hastalıkları bölümüyle konsülte edilmiş. İç hastalıkları tarafından idrar yolu enfeksiyonu ve bakteriyel pnömoni tanısıyla hasta piperasilin tazobactam tedavisi başlanılarak servise yatırıldı. Hastanın bakılan prokalsitonin değeri 0.05 idi. Hastanın acil serviste alınan idrar kültüründe 100.000 koloni E.coli üremesi sebebiyle tedavinin 48.saatinde tekrar idrar kültürü gönderildi üreme olmadı. Öksürük ve balgam mevcut değil idi. Yapılan hasta ziyaretlerinde hastanın özellikle her iki omuz ve kalça bölgesinde ağrıların olduğu, gece uykusuzluğun ve özellikle gece ağrıların arttığını ifade edilmesi ve antibiyoterapi ve intravenöz sıvı tedavisine rağmen akut faz reaktanlarında düşme olmaması (sedim:140 Ferritin:373 RF:27.4 crp:222 Brucella coombs:1/40 negatif) üzerine hasta romatoloji bölümüyle polimiyalji romatika ön tanısıyla konsülte edildi (romatoloji isteğiyle yapılan protein elektroforezinde poliklonal gammopati mevcut idi, anti ccp: negatif, ANA(-), Ro52(+) idi.) Hastaya 20 mg prednol 3 gün intravenöz olarak başlandı, başlanılan antibiyoterapi 7 güne tamamlandı. prednol tb 16 mg dozunda devam edildi. Tedavinin 1.gününde hastanın şikayetleri dramatik olarak azaldı, hasta mobilize oldu, her iki omuz ve kas ağrıları azaldı. Tedavinin 5.gününde hastanın bakılan crp:5 sedimentasyon:53 idi. Prednol 16 mg tb ile taburcu edilen (tedaviye kalsiyum ve vitamin d3 kombine preparat eklenildi). Hastanın 10 gün sonra yapılan kontrolünde crp:1.6 ve sedimentasyon 17 olarak normal görüldü. Hastanın tip 2 diyabeti olması, steroid yan etkileri düşünülerek steroid dozu azaltılarak hastaya methotreksat tedavisi başlandı. Hasta iç hastalıkları ve romatoloji bölümlerince takip edilmekte.

Polimiyalji romatika tipik olarak omuz ve pelvis kuşağı proksimal kasların etkilendiği ağrı ve katılık ile karakterli bir sendromdur. En az 1 aydır boyun, omuz ve pelvis kuşağında ilerleyici ağrı ve en az yarım saat süren katılığın yanı sıra 40 mm/saat üzerinde eritrosit sedimentasyon hızı PMR'den kuşulanılmasını gerektirir.

Anahtar kelimeler: Sedimentasyon, Polimiyalji Romatika, Sabah tutukluğu

NADİR BİR HEPATOMEGALİ SEBEBİ: MAURİAC SENDROMU

Yağmur Göksoy Okay¹, Mustafa Altıncaynak², Mine Güllüoğlu³, Cemil Taşçoğlu²

¹Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Kötü kontrollü tip 1 diabetes mellitus ile başvuran genç bir kadın hastayı sunuyoruz. Hepatomegali ve artmış karaciğer enzimleri sebebiyle ileri tetkikleri yapıldı. Tip 1 diabetes mellitusun nadir bir komplikasyonu olan Mauriac sendromu tanısı koyuldu.

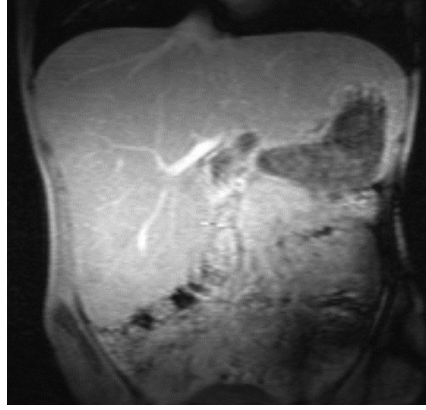
Olgu sunumu: 19 yaşında kadın hasta, karında dolgunluk hissi, halsizlik, kan şekeri yüksekliği, son 6 ayda 8 kilo kaybı ve adet görememe şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Tip 1 diabetes mellitus ve Hashimoto tiroiditi tanılı hastanın kullandığı ilaçlar; levotiroksin 75 mcg 1*1 po, insülin glarjin U-300 1x34 ünite sc, insülin aspart 3x10 ünite sc idi. Soygeçmişinde özellik yoktu, ailesinde akraba evliliği yoktu.

Fizik muayenesinde; kot altında inguinale kadar uzanan, ağrısız hepatomegali saptandı, traube kapalıydı. Pubik ve aksiller kılınma azalmıştı. Laboratuvar tetkiklerinde; hemogramı normal, glukoz: 167 mg/dL, kreatinin: 0,5 mg/dL, albumin: 4,1 gr/dL, AST: 57 U/L, ALT: 58 U/L, ALP: 225 U/L, GGT: 486 U/L, t.bilirubin: 0,23 mg/dL, LDH:223 U/L. CRP: 0,34 mg/L, Sedimentasyon: 22 mm/saat, HbA1c: %12.2 idi. Viral seroloji, otoimmün seroloji, Wilson hastalığı, Nieman-Pick ve Gaucher için gönderilen genetik testler negatif saptandı. Ön hipofiz panelinde hipogonadotropik hipogonadizm dışında patolojik bulgu yoktu. Hipofiz MR normaldi. Batın MR'da karaciğer boyutu ileri derecede artmıştı (23 cm). Kalp yetersizliği olmayan hastanın portal ve hepatic venöz sistemi açıktı. PET-CT'de malignite lehine tutulum saptanmadı.

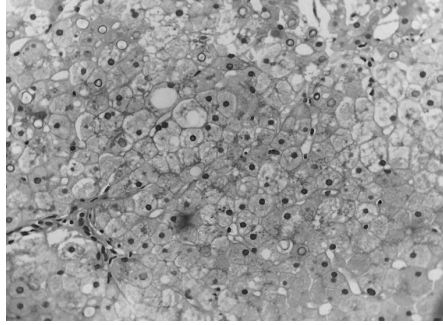
Masif hepatomegali ve miks paternde karaciğer enzim yüksekliği olan hastaya tanıya yönelik karaciğer biyopsisi yapıldı. Biyopside, PAS(+) boyanan, glikojenle dolu soluk sitoplazmalı hepatositler görüldü. Fibrozis saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç: Mauriac sendromu (Glikojenik hepatopati), kötü kontrollü tip 1 diabetes mellituslu hastalarda görülen nadir bir komplikasyondur. İlk kez 1930 yılında, Pierre Mauriac tarafından, tip 1 diabetes mellituslu çocuklarda tanımlanmıştır. Kötü glisemik kontrollü, yüksek doz insülin kullanan, tekrarlayan ketoasidoz öyküsü olan çocuk ve adolesanlarda görülür. Hepatomegali, hepatic glikojenozis, karaciğer enzim yüksekliği, gecikmiş puberte, azalmış/normal IGF-1 düzeyleri ile karakterizedir. Birçok çalışmada, Mauriac Sendromu'nda hepatomegalinin glikojen depolanmasına bağlı olduğu bildirilmiştir. Yüksek kan glukozu, insüliniden bağımsız glukoz transporter (GLUT-2) ile hepatosit içine alınır. Glukoz-6 fosfata dönüştürülür. İnsülin tedavisi verildikten sonra, glukoz-6 fosfat molekülleri glikojene polimerize olur. Böylece hiperglisemi ve buna bağlı yoğun insülin tedavisi sonucunda hepatositlerde glikojen vakuelleri birikir ve hepatomegaliye yol açar. Karaciğer biyopsisinde; çatı korunmuştur, fibrozis beklenmez. İnflamasyon ve lobuler nekroz minimal görülür veya hiç görülmez. PAS(+) boyanan, glikojenle dolu soluk sitoplazmalı hepatositler görülür. NASH ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Gold standart tanı yöntemi karaciğer biyopsisidir. İyi glisemik kontrol, intensive insülin tedavisi ve tıbbi beslenme tedavisi sonrasında büyük ölçüde geri dönüşümlü bir tablodur.

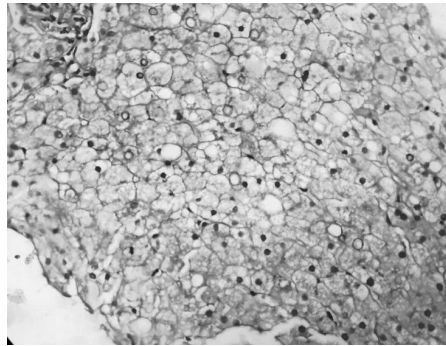
Anahtar kelimeler: Tip 1 diabetes mellitus, hepatomegali, gecikmiş puberte, glikojen



Resim 1. Batın MR



Resim 2. Karaciğer biyopsisi



Resim 3. Karaciğer biyopsisi

HİPOTİROİDİYE BAĞLI GELİŞEN RABDOMİYOLİZ

Rahman Köseoğlu, Dila Mete Peker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Trabzon

Rabdomiyoliz iskelet kasının travmatik veya non-travmatik pek çok hastalık sonucunda görülen klinik ve biyokimyasal bir sendromudur. Rabdomiyolizin etiyojisinde; hereditör kas enzim eksiklikleri, kolşisin, statinler ve lityum gibi ilaçlar, konvülsiyonlar, travma, viral enfeksiyonlar, aşırı egzersiz gibi nedenler bulunmaktadır. Hipotiroidi; tiroid hormonlarının yetersiz salgılanması sonucunda gelişen bir klinik tablodur. Bu olgumuzda da primer hipotiroidiye bağlı gelişen rabdomiyoliz vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 61 yaşında erkek hasta, günde 1 paket sigara tüketimi mevcut, bilinen bir kronik hastalık yok, son 2 haftadır mevcut olan yaygın kas güçsüzlüğü ve yorgunluk mevcut. Hastanın göz altlarında, yüzünde, el ve ayaklarında şişlik oluştuğunu ifade etmekte. Son zamanlarda sürekli uyumak istediğini ifade etmekte. Yapılan fizik muayenesinde sağ koldan ölçülen kan basıncı değeri 140/90 mm hg, sol kol 130/90 mm hg, kalp tepe atımı 65/dakika,düzenli idi. Her iki alt ekstremitede gode bırakmayan ödemi olup yüz genel olarak ödemli görünümde idi. Tiroid muayenesinde tiroid non-palpable ve nodül mevcut değildi.

Hastanın bu şikayetlerine paralel olarak kan tetkikleri istenildi. Çalışılan serum kreatinin değeri 1.14 (0.67-1.17) olarak normal idi, tam idrar tetkikinde 1009 dansitede protein ve glukoz negatif idi, mikroskopik incelemede eritrosit ve lökosit mevcut değil idi. Karaciğer enzimlerinde ALT:76 AST:168 LDH:557 olarak yüksek idi. Kreatinin kinaz değeri 5064 (0-171 IU/L) yüksek, TSH 103.161 mU/l yüksek, st3 1.74 st4 <0.25 düşük, primer hipotiroidiyle uyumlu olarak geldi. Anti-TPO 200 (0-9) yüksek, serum kortizol seviyesi normal olarak çalışıldı. Tiroid usg de Tiroid bezi boyutları normaldir. Parankim ekosu azalmış olup heterojendir(tiroidit?). Belirgin nodül saptanmadı. Parajuguler alanda belirgin LAP saptanmadı. Hastada primer aşikar hipotiroidiye ikincil rabdomiyoliz düşünülerek kiloya 1.6 mcg/kg levotiroksin tedavisi ve günde 2.5 litre altında olmayacak şekilde oral hidrasyon ve istirahat önerilerek hasta 15 gün sonra kontrole çağrıldı.

Anahtar kelimeler: Hipotiroidi, Levotiroksin, Rabdomiyoliz

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS VE HASHİMATO TİROİDİTİ BİRLİKTELİĞİ

Rahman Köseoğlu¹, Dila Mete Peker¹, Tahir Gülen²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Trabzon

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Trabzon

22 yaşında bayan hasta, son 3 aydır olan, özellikle güneşe çıktığında artan yüzünde kızarıklık olması şikayetiyle daha önce dermatoloji bölümüne başvurmuş, verilen topikal tedavilerden fayda görmemesi üzerine ve son zamanlarda eklem ağrıları olmasının üzerine iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hasta son zamanlarda kendini çok güçsüz hissettiğini ve özellikle sabahları olan gün içerisinde azalan eklem ağrıları olduğunu ifade etmekte idi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde malar rash (+), el eklemleri normal, kalp oskültasyonu normal, tiroid nopalbale idi, sağ kol kan basıncı 120/80 mm hg idi, kalp tepe atımı 62/dakika normal idi. Hastanın diz kapakları ve el bileklerinin ağrıdığını ve özellikle sabahları ağrısının fazla olduğunu belirtmekte idi. Bu şikayetleri paralelinde çalışılan tetkiklerinde TSH:80.8 (0.34-5.6) mU/l st4:0.51 (0.57-1.24 ng/dl) st3: 2.66 (2.5-4.3 ng/dl) Anti-TPO>1039 (0-9) idi. Hastaya bu sonuçlarla kronik otoimmün tiroidit teşhisi koyuldu. Serum kreatinin değeri 0.59 (0.51-0.95), c3:0.62 (0.9-1.8) c4:0.01 (0.1-0.4) hemoglobin 11.6 MCV:79.8 Platelet:229.000 sedim:36 spot idrar albumin/kreatinin 19 mg/gün, ANA IFA (+++), Anti ds DNA: 619.81 (>100) idi. Hasta bu sonuçlarla romatoloji uzmanına yönlendirildi, hastaya Sistemik Lupus Eritematozus tanısı koyuldu. Hastaya hidroksiklorokin tb 2x1 başlandı, prednizolon 5 mg tb 2x1 başlandı, hastaya tarafımızca kiloya 1.6 mcg/kg olacak şekilde levotiroksin tedavisi başlandı.

Vitamin b12 108 (126-505) düşük olması sebebiyle vitamin b12 tedavisi intramusküler olarak başlandı. Yapılan usg de Tiroid bezi boyutları artmış olup sağda 23x21 mm, solda 20x20 mm ve istmus 10 mm olarak ölçülmüştür. Tiroid parankim ekosu belirgin azalmış ve heterojendir (hashimato-tiroiditi). Her iki lobda 1 cm yi geçmeyen psödonodüler alanlar izlenmektedir. Çevresel patolojik boyutta ve görünümde lenf bezi saptanmadı.

Biz bu olguyu Sistemik Lupus Eritematozus ve Hashimoto Tiroiditi gibi iki otoimmün hastalığın beraber görüldüğü bir hastamız olması ve farkındalık oluşması açısından sunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Hashimoto, Sistemik Lupus, Malar rash

ATİPİK KLİNİK PREZANTASYONLU İSKEMİK KOLİT

Ebru Kavak Yavuz

Konya Numune Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: İskemik kolit mesenterik kan akımının azalması sonucu ortaya çıkan bir tablodur. Yaşlı popülasyonda en sık görülen kolon hastalığıdır. Klinik tablo genellikle ani, kramp tarzında, çoğunlukla sol alt kadranda lokalize karın ağrısı ve şiddetli defekasyon isteğiyle başlar ve 24 saat içinde parlak kırmızı kanla karışık dışkılama görülür. Tanı için anamnez fizik muayene ve endoskopi incelemeden faydalanılır. Kliniğimize başvuran hastamız gastroenterit ön tanısı ile interne edildi ayrıntılı değerlendirmede iskemik kolit olduğu saptandı.

Olgu: Seksen altı yaşında kadın hasta ishal şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmiş sorgulamasında iki ay önce nonST MI sebebi ile kardiyoloji servisinde yatmış kreatinin yüksekliği sebebi ile angiografi yapılamamış medikal tedavi ile enzimlerde gerileme olmuş kreatinin değeri düzelmiş hasta eksterne edilmiş. Taburculuktan bir ay sonra serebrovasküler olay geçirmiş son bir aydır yatağa bağımlı yaşıyor. Hipertansiyon, hiperlipidemi tanıları mevcut. Hastamız amlodipin, asetil salisilik asit, pantoprazol, flosemid, klopidogrel ve doksazosin tedavisi altındaydı. Fizik muayenede sağ hemiplejik hasta karında yaygın hassasiyet mevcuttu günde 4-5 kez olan sulu diyare görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde Hbg: 11.1 mg/dl WBC: 25.800/L Plt:403.000/L AST:12U/L ALT:9U/L Albümin:2.81g/dl T.Bilirubin:0.93mg/dl BUN:75 mg/dl Kreatinin:2.09 mg/dl Na:139mmol/L K:3.76 mmol/L CPR:296mg/L tam idrar tahlilinde 28 lökosit ve 32 eritrosit görüldü. Hastamız ön planda sulu dışkılama olması nedeni ile gastroenterit ve idrar yolu enfeksiyonu düşünülüp antibiyotik tedavisi başlandı. Batın Usg çekildi sonucunda yoğun gaz distansiyonu görüldü karaciğer dalak pankreas safra kesesi normal olarak değerlendirildi sağ renalde grade 2 parankim ekojenitesi artmış saptandı. Gaita mikroskopik incelemesi ve parazit incelemesi yapıldı patoloji görülmeydi. Takiplerde CRP değeri geriledi ve diyare azaldı ancak WBC:62000 e yükseldi ve klinik olarak hasta kötüleşti. Albümin:1.8 e geriledi ve batın hassasiyeti arttı. Periferik yayması yapıldı lökomoid reaksiyon olarak değerlendirildi. Batın BT çekildi sonucunda sigmoid kolon düzeyinde diffüz olarak çap artışı ve duvar kalınlık artışı izlendi lümen oldukça daralmış görüldü sigmoid ve inen kolon çevresinde serbest mayi saptandı diğer organlar normal olarak değerlendirildi sonucun iskemik kolit ile uyumlu olduğu düşünüldü. Kolonoskopi planlandı. Sigmoid kolonda mukoza ileri derecede ödemli yer yer hemorajik alanlar izlendi mukoza nekrotik görünümdeydi. Batın BT angio çekilen hastanın çölyak arter süperior ve inferior mezenterik arter ve sağ renal arterde yaygın aterosklerotik planlar ve lümeni tıkayan trombüsler görüldü. Hastanın oral alımı kapatıldı hastaya uygun hidrasyon yapıldı enoksaparin dozu ayarlandı. Ancak klinik yanıt alınamadı ve cerrahi müdahale için yüksek riskli olan hastaya operasyon yapılamadı ve hasta kaybedildi. Özetle iskemik kolit kanama olmadan atipik asemptomatik olarak prezente olabilir ve tedavi gecikmesi nedeni ile mortal seyredebilir. Bu vakada olduğu gibi daha önce embolik hikayesi olan hastalarda ayırıcı tanılarda akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: İskemik, Kolit, Mezenter

HİPERTİROİDİ TEDAVİSİNDE GÖRÜLEN KOMPLEKS BİR OLGU, METİMAZOLE BAĞLI GELİŞEN AGRANÜLOSİTOZ

Naci Şenkal¹, Gazi Çapar², Furkan Keleş², Alper Akin², Tufan Tükek¹

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi*

Metimazol (1-metil-2-merkaptimidazol), başta Graves hastalığı olmak üzere hipertiroidi tedavisinde kullanılan bir antitiroid ilaçtır. Bu etkiyi TPO enzimiyle gerçekleşen tiroksin rezidülerinin iyotlanma basamağını engelleyerek gösterir. Antitiroid ilaç kullanımı sırasında çeşitli minör yan etkiler (cilt reaksiyonları, artralji, bulantı vs) görülebileceği gibi yaşamı tehdit edici hatta ölümcül majör komplikasyonlar (hepatotoksisite, vaskülit, agranülositoz) da gelişebilir. Propiltiourasil ile karşılaştırıldığında metimazolda yan etki görülme oranı daha azdır. Metimazolün yan etkileri doza bağımlıyken, propiltiourasilde yan etki-doz ilişkisi daha az belirgindir. Bu sebeple metimazol özel durumlar hariç (gebelik, tiroid krizi) ilk seçenek antitiroid ilaçtır. Yan etkiler içinde en çok korkulanı nadir görülsede ortaya çıktığında ciddi sonuçları olabilen agranülositoz tablosudur. Hipertiroidisi saptanan olgumuzda metimazol tedavisi altındayken (1 aylık kullanım süreci) başlayan boğaz ağrısı, yutma güçlüğü şikayetleri sebebiyle yapılan testlerinde mutlak nötropeni saptanması üzerine ön planda ilaca bağlı agranülositoz düşünülen hastanın klinik seyrini ele aldık.

Anahtar kelimeler: metimazol, tiroid, agranülositoz

BEHÇET HASTALIĞINDA KARACİĞER ENZİM YÜKSEKLİĞİ; NADİR BİR OLGU PRİMER BİLİYER KOLANJİT

Elif Ece Doğan¹, Koray Koçhan², Emircan Erecan¹, Dilek Sema Arıcı³, Hakan Şentürk²

¹Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

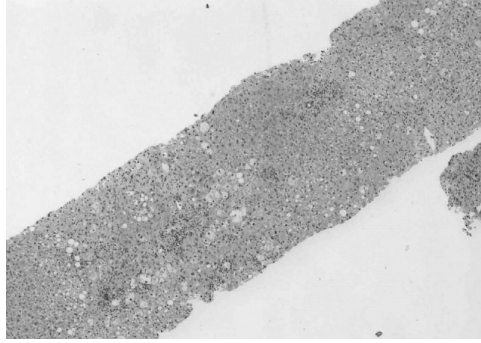
Giriş: Behçet hastalığı (BH), başlıca tekrarlayan oral aft olmak üzere mukokutanöz bulgularla karakterize, farklı organ ve sistemleri etkileyen, etyolojisi bilinmeyen, otoinflamatuvar özellikle bir hastalıktır.

Primer biliyer kolanjit (PBK), orta yaşlı kadınları etkileyen, küçük intralobüler safra kanallarında T hücre aracılı hasar ile kolestatik ve sonrasında sirozla birlikte karaciğer yetmezliğine yol açan otoimmün bir hastalıktır. Tanıda antimitokondriyal antikor (AMA) pozitifliği diagnostik önem taşır ve olguların %95'den fazlasında tesbit edilir. PBK, Hashimoto tiroiditi, Sjogren sendromu, sistemik lupus eritematozus ve skleroderma gibi bağ dokusu hastalıkları ile ilişkili olabilir. Behçet hastalığı ile PBK birlikteliğine dair literatürde az sayıda vaka bildirimi mevcuttur.

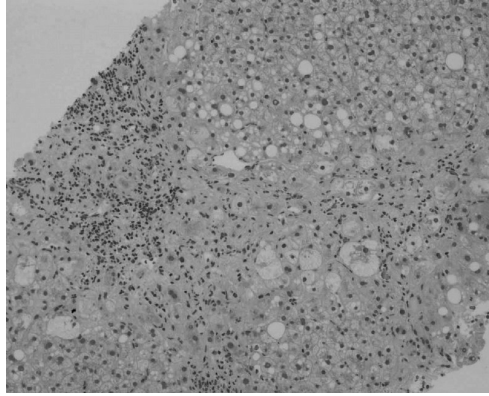
Olgu: 55 yaş kadın hasta, halsizlik ve kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde 11 yıl önce üveit atağı ile başvurusunda, beraberinde papulopustuler erupsiyonların varlığı, eritema nodozum ve paterji testinin pozitif olması nedeniyle BH tanısı koyularak 1.5 mg/gün kolşisin tedavisi başlandığı öğrenildi. Aile öyküsünde vitiligo, hashimoto tiroiditi vardı. 30 paket/yıl sigara kullanımı bulunan hastamızın alkol kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde sırtta papülöpustüler lezyonları dışında spesifik bir bulguya rastlanılmadı. Yapılan tetkiklerinde patolojik olarak; ESH: 57 mm/saat (0-20 mm/saat), CRP: 8.17 mg/L (0-5 mg/L), AST: 75 U/L (15-41 U/L), ALT: 82 U/L (14-54 U/L), GGT 81 U/L (7-50 U/L), LDH 177 U/L (98-192 U/L), ALP:104 U/L (50-150 U/L) olarak tesbit edildi. Behçet hastalığı nedeniyle takipli olan hastanın ılımlı karaciğer enzim yüksekliği, sedimentasyon yüksekliği ile birlikte eşlik edebilecek otoimmün bir etyolojiyi düşündürdü. Bu sebeple bakılan; ANA: 1/320, çoklu nükleer noktalı, retiküler paternde pozitif, AMA: 1/3200 (negatif < 1/100) yüksek titrede pozitif olarak saptandı. Anti ds DNA: (-), ASMA (-), Anti LKM (-), Kompleman C3 ve C4 normal sınırlardaydı. Batın ultrasonografisinde grade1 hepatosteatoz bulunmaktaydı. Hastada ön planda PBK düşünüldü. ALP normal sınırlarda olması üzerine karaciğer biyopsisi yapıldı. Hepatositlerde balonlaşma, fokal nekroz, portal inflamasyon, köprüleşme nekrozu, periselüler fibrozis, safra kanalliküllerinde proliferasyon içeren karaciğer dokusu saptandı. (Resim 1-3) Ön planda erken dönem PBK lehine değerlendirildi. Hastaya ursodeoksikolik asit tedavisi başlandı. 3 ay sonra yapılan kontrollerinde kaşıntı ve halsizliği gerilemiş ve karaciğer enzimleri normal değerlerine dönmüştü.

Sonuç: Behçet hastalığının gastrointestinal tulumu sıklıkla intestinal ülserler şeklinde karşımıza çıkar. Karaciğer tutulumu nadirdir. Vasküler tutulumun bir sonucu olarak "bud-chiari sendromu" en çok bilinen hepatik tutulum şeklidir. Bizim olgumuzda, ALP düzeyi normal olmasına rağmen, klinik şüphe ve yüksek titrede AMA pozitifliği saptanması üzerine yapılan karaciğer biyopsisi ile erken evre primer biliyer kolanjit tanısı konulmuştur. Ursodeoksikolik asit tedavisinin başlanmasıyla birlikte, hastaların çoğunluğu normal yaşam beklentilerine sahiptir ve sadece az sayıda hastada siroz gelişir. Bu durum erken tanının önemini belirtmektedir.

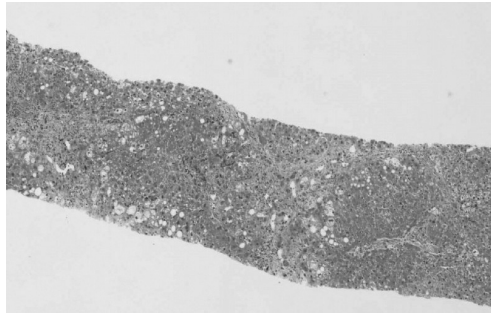
Anahtar kelimeler: Behçet Hastalığı, Kaşıntı, Primer Biliyer Kolanjit



Resim 1. Karaciğer dokusunda parankimde yağlanma ve portal alanda iltihabi hücre infiltrasyonu



Resim 2. Hepatositlerde balonlaşma, parankimde ve portal alanda inflamasyon



Resim 3. Masson Trichrom boyama: perisellüler fibrozis ve köprüleşme nekrozu

ANKİLOZAN SPONDİLİT HASTALARINDA İRRİTABL BARSAK SENDROMU SIKLIĞI

Okan Avcı, Rafet Mete, Dilek Solmaz, Burcu Altındağ Avcı

Namık Kemal Üniversitesi

Giriş: İrritabl barsak sendromu (İBS), barsak alışkanlıklarında değişim ve kronik karın ağrısı ile karakterize bağırsağın fonksiyonel bir hastalığıdır. İBS'nin depresyon, anksiyete, kronik yorgunluk sendromu ve fibromiyalji gibi psikosomatik hastalıklarla artmış birlikteliği bilinmektedir. Bunun yanında literatürde İBS patofizyolojisinde inflamasyonun rolü olduğuna dair önemli bulgular elde edilmesine rağmen bu konu henüz netleştirilebilmiş değildir. Bu bilgilerle paralel olacak şekilde inflamatuvar barsak hastalığı (İBH), romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi kronik inflamatuvar patolojilerde İBS'nin artmış olduğuna dair yayınlar mevcuttur.

Ankilozan Spondilit (AS) başlıca aksiyel iskelet sistemini tutan, yeni kemik oluşumları ile karakterize, ilerleyen dönemde ankiloz gelişimi ile beraber hareket kısıtlılığı ve sakatlık ile sonuçlanabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı bu bilgiler ışığında inflamatuvar bir hastalık olan AS'de İBS sıklığını tespit etmektir.

Hastalar ve metod: Çalışmaya Namık Kemal Üniversitesi hastanesi romatoloji polikliniğinde takip edilen modifiye New York kriterlerine göre AS tanısı olan ardışık 145 hasta dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Hastaların fonksiyonel durumları BASFI (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeks) ile, hastalık aktiviteleri ise BASDAI (Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi) ile değerlendirildi. Ardından her hastada ROMA III kriterlerine göre İBS tanısı ve tipi sorgulandı.

Sürekli değişkenler için ortalama ve standart deviasyon değerleri verildi. Kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. İki grup arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılırken, kategorik değişkenler için ki kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar: AS hastalarındaki İBS sıklığı %31.7 olarak saptandı. İBS sıklığı hastalık aktivitesi yüksek olan ($BASDAI > 4$) ve biyolojik ajan tedavisi alanlarda anlamlı şekilde daha yüksekti (p değerleri sırası ile; < 0.001 , 0.01). Cinsiyetler arasındaki sıklığa bakıldığında ise İBS kadın hastalarda anlamlı şekilde daha yüksek saptandı (p : 0.012).

Tartışma: İBS; AS hastalarında %31,7 gibi normal popülasyona kıyasla (Türkiye'de Özden ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada İBS sıklığı %19 olarak bulunmuştur) daha yüksek oranda tespit edildi. Ayrıca AS aktivite skorları da kullanılarak (BASDAI), bu sıklığın inflamasyon ile ilişkisi ortaya konmaya çalışıldı. Bu konuda daha kesin sonuçlar elde edilebilmesi için kolon mukoza biyopsisi ve inflamatuvar sitokin düzeylerini içine alan daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Sonuç olarak özellikle hastalık aktivitesi yüksek olan AS hastalarında gastroenterolojik şikayetler sorgulanmalı, sık rastlanan bir komorbidite olarak İBS takipte göz ardı edilmemelidir.

Anahtar kelimeler: İnflamasyon, İrritabl barsak sendromu, Ankilozan spondilit

DİC SONRASI GELİŞEN GUILLAIN BARRE SENDROMU

Ebru Kavak Yavuz¹, Merve Ezircan Alay², Nur Beyza Emiralı²

¹Konya Numune Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Guillain Barre Sendromu (GBS), sıklıkla simetrik güçsüzlük ve arefleksi ile karakterize akut inflamatuvar polinöropatidir. Geçirilmiş bakteriyel veya viral enfeksiyonların tetiklediği otoimmün bir hastalık olduğu kabul edilmektedir.

Olgu: Kırkbeş yaşında kadın hasta acil servise ishal, genel durum bozukluğu nedeni ile başvurdu. Fizik muayeneden cilt soluk soğuk nemli tansiyon düşük seyrediyordu, yapılan tetkiklerde Hbg:13.8g/dl, Hct:%40 Plt:26.6, WBC:12.72, Glukoz:110mg/dl, ÜRE:149mg/dl, Kreatinin:4.98mg/dl, Albümin:2.8g/dl, Total bilirubin:4.61mg/dl, Direkt bilirubin:2.73mg/dl, AST:60 u/l, LDH:394 u/l, Sdyum:134mmol/L, Potasyum:3.67mmol/l, Kalsiyum:8.0mmol/l CK:1511u/l Troponin:0.007ng/ml, PH:7.33, HCO3:17.6, CRP:271mg/dl, Prokalsitonin:18.16microg/l, INR:1.68, PT:19.2, APTT:50.4, Fibrinojen:395 (yüksek), TİT:2+ proteinüri, 6 lökosit, 4 eritrosit görüldü. Hasta akut böbrek yetmezliği, akut gastroenterit, sepsis tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı. Hastanın sol uylukta kızarıklık mevcuttu hematoma olduğu görüldü kene sorgulaması yapıldı, negatif saptandı.Tedaviye imipenem ve vankomisin başlandı.Trombositopeni ve INR uzun periferik yayması yapıldı. DIC ile uyumlu olduğu görüldü. Etiyolojiye yönelik tetkiklerde EBV EBNA IGG pozitif geçirilmiş enfeksiyonla uyumlu, leptospiroz PCR negatif, torch, borellia, brucella, salmonella negatif görüldü. Direkt ve indirekt coombs negatif, ANA,C3, C4 negatif görüldü. Kortizol ve ACTH değerleri normal görüldü. Hastada alt ekstremiteden simetrik başlayan güçsüzlük, refleks kaybı oluştu. Nörolojik muayenede kranyal sinirler normaldi alt ekstremitede simetrik refleks kaybı mevcuttu. Kranyal, Lomber, torakal ve sakral MR çekildi, sonuçları normal olarak değerlendirildi. Lomber ponksiyon yapıldı, albüminositolojik disosiasyon saptandı. Enfeksiyona sekonder Gillain Barre sendromu ile uyumlu olduğu düşünüldü. Takiplerde kreatinin, CK ve bilirubin değerleri geriledi, trombosit değerleri yükseldi. IVIG 0,4gr/kg/g dozunda başlandı ve pulse steroid verildi. Tedavi sonrası kısmi düzelme olan hasta daha sonra poliklinik kontrolü önerilerek eksterne edildi.

Sonuç: Guillain-Barré sendromu tanısı ile başvuran hastaların yaklaşık üçte ikisi öncelik eden üst solunum yolu veya gastrointestinal sistem enfeksiyonu tanımlar. Campylobacter jejuni en sık sap-tanan ajan olup, diğer GBS ile ilişkili patojenler Cytomegalovirus, Epstein- Barr virüs, Mycoplasma pneumonia, Haemophilus influenzae ve influenza A virüs'tür. Guillain-Barré sendromu tedavisi multidisiplinerdir. Destekleyici medikal bakım ve immünoterapi uygulanır. GBS'nin kanıtlanmış etkin tedavisi İVİg ve plazma değişimidir. Olgumuzda gastroenterit öyküsü mevcuttu DİC ile prezente olan hasta daha sonra GBS tanısı aldı. Bu gibi vakalarda ayrıntılı inceleme yapılmalı ve geç kalmadan etkin tedavi başlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: DİC, Guillain Barre, Gastroenterit

AORTA-ENTERİK FİSTÜLE BAĞLI GELİŞEN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Alpay Medetalibeyoğlu¹, Ersel Bilgin¹, Şule Gümürdü², Tufan Tükek¹

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Acil Dahiliye Anabilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

Giriş: Aorta-enterik fistül gastrointestinal sistem kanamaları etyolojisine bakıldığında nadir görülen ancak mortalitesi yüksek olan bir klinik tablodur. Aorta-enterik fistül primer ve sekonder olarak iki farklı tipte prezente olabilir. Primer aorta- enterik fistül tedavi edilmemiş kronik aort anevrizması vakalarında gördüğümüz bir tablo iken sekonder aorta-enterik fistül aortik greft operasyonu komplikasyonu olarak greftin inflamasyonuna bağlı gelişen klinik bir tablodur.

Olgu: 66 yaşında erkek; hipertansiyon ve lomber disk herni tanılı hasta iki saat önce başlayan lomber bölgeden bilateral alt ekstremitelere yayılan ağrı ve bundan bir saat sonra başlayan baş dönmesi ve presenkopla 112 ekibi tarafından acil dahiliye servisine getirildi. Özgeçmişinde hipertansiyon, lomber herni operasyonu, 4 yıl önce elektif anjiyografi ve 100 paket/yıl sigara vardı. Hasta düzenli kullandığı ilaç belirtmemiştir. Kardiovasküler sistem muayenesinde tansiyon arteriyel 150/100, nabız: 120/dk ritmikti. Solunum sistemi muayenesinde dakika solunum sayısı 22, saPO₂:99. Abdominal solunum, bilateral orta zonda ronküs ve sağ akciğer bazalde raller mevcuttur. Batın inspeksiyonunda orta hatta yaklaşık 10 cm'lik median insizyon skarı ve epigastrik bölgede şişlik vardı. Venöz kan gazında pH: 7.23, pO₂:28.9, Hb:9, Hct: 28, sO₂:40, Lactat:16 ve HCO₃: 14.9 bulundu. Acil resüsitasyona alınan hasta takiplerinde arrest oldu. Entübe edildi. 5 dakika CPR, 2 defa intravenöz adrenalın uygulaması sonrası nabız palpe edildi ve sinüs ritmine döndü. Tansiyon arteriyelin 50/20 olması üzerine 1000cc %0.9 NaCl bolus uygulaması ve eş zamanlı 5 mcg/kg/dk dozunda dopamin infüzyonu başlandı. Kontrolde tansiyon arteriyel: 100/50 saptandı. CPR sonrası hastada melena ile uyumlu koku fark edildi. Rektal tuşede melena saptandı. Hastanın ani genel durum bozulması, bel ağrısı, melenasi göz önünde bulundurulduğunda abdominal aort anevrizması vb. vasküler patolojiler ve buna bağlı oluşabilecek komplikasyonların aydınlatılması amacıyla intravenöz kontrastlı BT yapıldı. Toraks-Batın BT yorumunda aort distalinde iliak arterlere uzanan tromboze görünüm, SMA ve İMA'nın total tromboze olduğu, jejunal ansların total dilate olduğu, aorta bifemoral bypass ile uyumlu görünümün, aort ile duodenum ve jejunal anslar arasında fistülizasyon görüntüsü olduğu ifade edildi. Aktif gastrointestinal sistem kanaması olan kan grubu bilinmeyen hastaya ORH(-) 5 ünite ES rezervasyonu yapıldı. Ünite ES replasmanı başlandı. Hasta genel cerrahi ve kalp damar cerrahisine danışıldı. Acil operasyona alınması için hasta kalp damar cerrahisine transfer edildi. Kardiovasküler cerrahi ameliyathanesinde operasyon hazırlıkları sırasında hasta arrest oldu. CPR'a rağmen cevap alınamayan hasta ex oldu.

Tartışma: Gastrointestinal kanamaların etyolojisine bakıldığında aorta-enterik fistüle bağlı kanama nadirdir. Aortaenterik fistüllerin tanısı ve tedavisi klinik prezentasyonun nonspesifikliği sebebi ile zordur. Gastrointestinal kanama ile gelen hastada erken tanı ve tedavi önemlidir. Aorta-enterik fistüllerde geçirilmiş aortik greft operasyonları sekonder, aort anevrizması primer aorta-enterik fistül açısından sorgulanmalıdır.

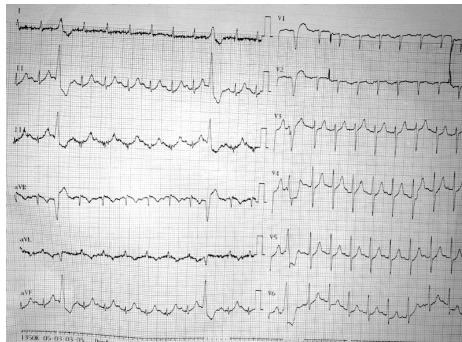
Anahtar kelimeler: aorta-enterik fistül, gastrointestinal sistem kanaması, aortik rekonstrüktif cerrahi



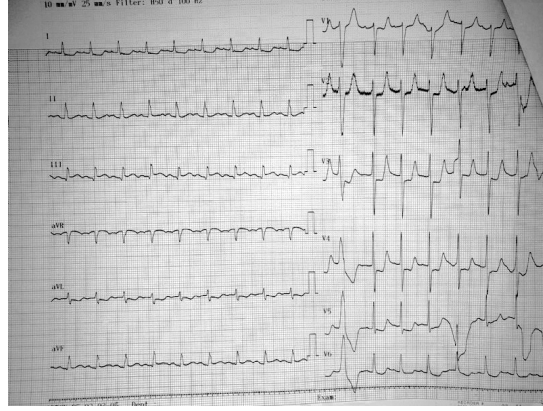
Resim 1. BT



Resim 2. BT2



Resim 3. EKG



Resim 4. EKG kontrol

DIYABETİK MASTOPATİ: OLGU SUNUMU

Mustafa Özbağcı¹, Sibel Ocak Serin², Hakan Çakıt¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

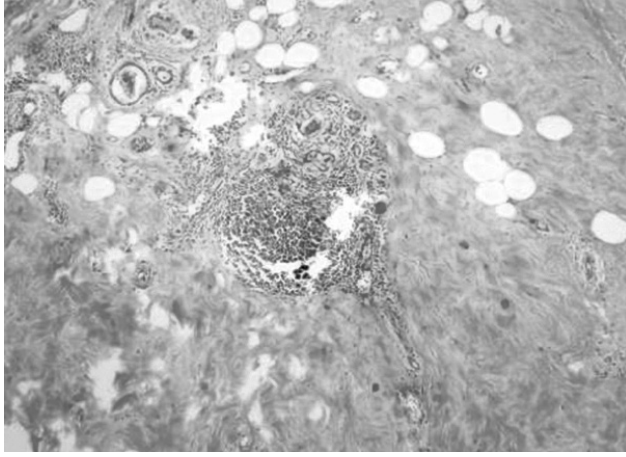
²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Diyabetik mastopati (DMP); lenfositik lobulit, duktit ve stromal fibrozisli perivaskülit tablosuyla karakterize nadir görülen bir fibroinflamatuvar meme hastalığıdır. Uzun süre tip 1 DM ve diğer otoimmün hastalıkları olan hastalarda görülmektedir. Genellikle tek taraflı ya da bilateral memede düzensiz sınırlı, sert, ağrısız palpable kitle şeklinde bulgu verir. Klinik bulgular ve radyolojik görüntüleme maligniteyi taklit eder. Biz burada yüksek olasılıklı malignite ön tanısı ile yapılan biyopsi sonrası tanı konulan DMP'li hastamızı sunduk.

Olgu: 13 yıldır tip 1 DM tanılı 28 yaşındaki kadın hastanın kötü kontrollü DM'i olup, HbA1c: 9,5-14 aralığında seyrediyordu. DM nöropati ve nefropatisi ve hashimoto tiroditisi mevcut olan hastaya 2 ay önce sağ memede apse gelişmesi üzerine apseye yönelik drenaj yapıldığı öğrenildi. 1 aydır sağ göğsünde ele gelen kitlesi olduğu, kitleden 1 haftadır kanlı akıntı geldiğini ifade eden hastanın yapılan meme muayenesinde, sağ memede cilde fistülize 2 adet orifisi olan 4 cm kitle tespit edildi. Meme ultrasonografi (USG)'de sağ meme retroareolar bölgede memenin yaklaşık tamamını tutan, ölçülebildiği kadarıyla 61x24 mm boyutlu hipoeoik, düzensiz sınırlı, infiltran, RDUS ile yüksek dirençli akım içeren şüpheli hipoeoik kitle lezyonu ve sağ aksillar fosada büyüğü 15x7 mm boyutlu asimetrik kalın korteksli birkaç adet şüpheli lenf nodu izlendi. Meme US BI-RADS-5 olarak raporlanan hastaya yapılan true-cut biyopside fibröz stromadan zengin meme parankimi örneklerinde plazma hücrelerinden çok zengin kronik inflamasyon, fokal alanda aktif kronik inflamasyon izlenen nekrobiyotik doku varlığı izlendi (Resim 1). Bulgular DMP ile uyumlu olarak kabul edildi. US deki kitle görünümünün inflamasyona sekonder yalancı kitle görünümü olduğu düşünüldü.

Tartışma: DMP Tip 1 DM'li hastalarda uzun dönem komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Son çalışmalar DMP'nin tip 1 DM ile yüksek derecede ilişkili olduğunu ve sıklıkla diyabetin diğer komplikasyonları, özellikle diyabetik retinopatinin eşlik ettiğini bildirmiştir. Tip 1 DM'li hastalarda DMP gelişme insidansı %13'tür. DMP Tip 2 DM'li hastalarda ve nadiren erkeklerde de ortaya çıkabilir. Etyopatogenezi tam olarak bilinmemesine rağmen; eksojen insülin alımının inflamatuvar veya immünolojik veya artmış glikozile son ürünlerin neoantijen olarak B hücre proliferasyonu ve otoantikor üretimini tetiklediğini otoimmün reaksiyonlar sonucu ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Fizik muayene, meme USG ve mamografi tetkiklerinde meme kanserini taklit edebilir. Radyolojik yöntemlerde DMP'nin spesifik özellikleri yoktur. Mamografi genellikle düzensiz glandüler yapılarla asimetrik artan yoğunluğu gösterir, net bir kitle görünümü izlenmez. USG'de posterior akustik gölgenmesi olan irregüler hipoeoik kitle şeklinde görülebilir. Magnetik rezonans (MR) görüntüsü genellikle benign karakterli lezyon şeklindedir. Kesin tanıda histopatolojik değerlendirme esastır. Özellikle Tip 1 DM hastalarında, memede kitle saptanması durumunda, DMP olabileceği gözönünde bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Meme tümörü, Diabetes mellitus, Diyabetik mastopati



Resim 1. Meme stromal dokusunda lobüllerin çevresinde lenfositik infiltrasyon; sklerozan lenfositik lobulit

AKUT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONUNA SEKONDER CİDDİ RABDOMİYOLİZ

Orhan Çiçek, Fatih Kamış, Ece Ünal Çetin, Gizem Baştürk

Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

GİRİŞ: Rabdomiyoliz iskelet kası hücrelerinin akut nekrozu sonucu, kas hücre içeriğinin dolaşıma katılmasıyla gelişen klinik ve biyokimyasal bir sendromdur. Bu sendrom iskelet kası hasarına sekonder yükselen kreatinin kinaz (CK) seviyeleri ile karakterizedir. Rabdomiyolizin etiolojisinde; hereditör kas enzim eksiklikleri, statinler, kolşisin ve lityum gibi ilaçlar, travma, konvülsiyonlar, viral enfeksiyonlar, aşırı egzersiz gibi nedenler bulunmaktadır. Rabdomiyolizin klinik bulgularında kaslarda ağrı, hassasiyet, etkilenen bölgede deride renk değişikliği, en çok bel ve baldırlarda ağrı, idrar renginde koyulaşma, halsizlik, taşikardi, bulantı ve kusma, ateş, çarpıntı göze çarpar

Olgu: 37 yaş erkek hasta hastanemiz acil servisine 1-2 gündür artan yaygın vücut ağrısı, idrar renginde koyulaşma, ateş yüksekliği, öksürük, solunum sıkıntısı nedeniyle başvurdu. Öz geçmişinde bilinen hastalık ya da ilaç kullanım öyküsü yok. Tetkiklerinde CK >103 000 (40-110 U/l), CK-MB: 2361 (0-25 U/L), AST >2177 (5-40 U/L), ALT >1025 (5-33 U/L), WBC: 17 100, CRP: 6,7 (0-0,8 mg/dl) saptanan hasta enfeksiyona sekonder rabdomiyoliz ön tanısı ile İç Hastalıkları servisine yatırıldı. Kontrol 1/3 dilüe bakılan CK: 190 000 ölçüldü. Böbrek fonksiyonları normal olan hastaya intravenöz (IV) hidrasyon ve idrar çıkışı takibi yapıldı. Anamnez derinleştirildiğinde kuş besleme öyküsü olması nedeniyle leptospiroz? düşünülerek tedavisine seftriakson 2x1 1gr/gün ve doksisisiklin 100 mg 2x1/gün eklendi. Kas tutulumu etiyojisi araştırılan hastada enfeksiyöz nedenler için viral seroloji (hepatitler, TORCH, hiv), brusella gönderildi patoloji saptanmadı. Endokardit açısından kardiyojolojiye danışılan hastada kardiyak patoloji saptanmadı. İnflamatuvar miyopatiler için yollanan romatolojik markerlar negatif saptandı. Nörolojik miyopatiler açısından nörolojiye danışılan hastada yapılan EMG normal olarak yorumlandı. Endokrinolojik patolojiler açısından istenen tetkikler normaldi. Malignite açısından istenen beyin, totakoabdominal BT'lerinde solid kitle lezyon görülmedi. 3. Gün ateşi olan ve öksürük balgam şikayeti artan hasta enfeksiyon bölümüne tetrar danışıldı. İnfluenza ön tanısı ile mevcut tedavisine oseltamivir ekledi. Oseltamivir sonrası ateş, öksürük, balgam şikayetleri ve genel durumunda düzelme oldu. CK, CK-MB, AST, ALT, CRP ve lökositöz 10 gün içerisinde tedrici olarak azaldı. Sonuç olarak hastaya akut üst solunum yolu enfeksiyonuna sekonder gelişen rabdomiyoliz tanısı konuldu.

Sonuç: Rabdomiyolizin oluşumunda birbiri üzerine eklenen birçok neden rol oynayabilir. Rabdomiyoliz ve rabdomiyolize bağlı gelişebilecek akut böbrek yetmezliği olasılığı her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastalarda fizik muayene bulgularının yanı sıra biyokimya, hematolojik ve diğer laboratuvar tetkikleri, anamnez ayrıntılı değerlendirilmelidir. Enfeksiyonlar (özellikle üst solunum yolu enfeksiyonları) rabdomiyoliz için yüksek risk faktörü kabul edilir. Böbrek fonksiyonları bozulmadan IV hidrasyon ve altta yatan sebebinin düzeltilmesi hayati önem taşır.

Anahtar kelimeler: Rabdomiyoliz, miyozit, solunum yolu enfeksiyonu

Tablo 1. Rabdomiyoliz erişkinde en sık nedenleri
Alkol ve keyif verici ilaçların kötüye kullanımı
İlaçlar
Kas hastalıkları
Travma
Elektrik yüksek V %10
Nöroleptik malign sendrom
Konvülsiyonlar
Hareketsizlik
Enfeksiyonlar
Ağır fiziksel aktivite
Güneş çarpması, yanıklar

METATATİK AKCİĞER MALİGNİTESİNE SEKONDER GELİŞEN ADRENAL KRİZ

Fatih Kamlı, Lokman Koral, Burak Tok, Ece Ünal Çetin

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Primer adrenal yetmezlik (PAY, Addison Hastalığı) adrenal korteksten yeterli miktarda glukokortikoid ve/veya mineralokortikoid üretilmemesi olarak tanımlanır. Semptomların nonspesifik olması nedeniyle tanı sıklıkla gecikir ve hastalar adrenal kriz ile prezente olabilir. Adrenal kriz, fizyolojik kortizol ihtiyacının artmasına veya kortizolün elde edilmesindeki azalmaya bağlı gelişen adrenal yetmezliğin hayatı tehdit edecek şekilde şiddetlenmesidir. Yetersizliğin sebepleri sıklıkla otoimmünite ve tüberkülozdur. Diğer etyolojik nedenler arasında fungal enfeksiyonlar, diğer granülo-matöz hastalıklar, hemokromatozis, metastatik kanserler (akciğer ve meme gibi), hemoraji, lenfoma, ilaç kullanımı, konjenital adrenal hipo ve hiperplaziler ve AIDS yer almaktadır.

Olgu: 73 yaşında erkek hasta onkoloji polikliniğine 1 yıl önce akciğer kanseri (patoloji: adenokarsinom) tanısı ile başvurmuş. Tespit edilen ek kronik hastalık ya da ilaç kullanım öyküsü yok. O dönemki PET/CT incelemesinde karaciğer ve iskelet sistemi tutulumları olan hastaya 4 kür kemoterapi planlanmış (erlotinip). Hasta polikliniğimize kemoterapi kürünü almaya geldiğinde hipotansiyon ve kan sonuçlarında yeni gelişen böbrek fonksiyon bozukluğu (kreatinin: 1,5 mg/dl), hiperkalemi (K: 6,5 mEq/L) ve hiponatremi (Na: 124 mEq/L) saptandı. İç Hastalıkları servisine yatırılarak izotonik ile IV hidrasyon, glukoz-insülin (GI) solüsyonu başlandı. Kontrol K: 5,9 mEq/L, Na: 125 mEq/L gelen hastaya intravenöz (IV) hidrasyona devam edilmesi ve aralıklı GI solüsyonu uygulanmasına rağmen hiponatremi ve hiperpotasemi devam etti. 2. Gün takiplerinde solunum sıkıntısı, hipotansiyon, bilinç değişikliği ve şok tablosu gelişen hasta entübe edilerek mekanik ventilatör eşliğinde yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde takibe alındı. Metastatik akciğer malignitesi olduğu bilinen ve dirençli hiperkalemi ve hiponatremi yapacak ek hastalık ya da ilaç kullanım öyküsü olmayan hastada PAY düşünülerek açlık kortizol düzeyi bakıldı. Kortizol seviyesi 9 µg/dL saptanan hastaya kortikotropin uyarı testi (synacten testi) yapıldı. 30. ve 60. dakikalarda ölçülen kortizol seviyeleri <18 µg/dL gelmesi üzerine primer adrenal yetmezlik tanısı konuldu. Aynı gün hastaya 6 saatte bir IV metilprednizolon 10 mg uygulandı. 2.gün %50 doz azaltılarak tedavi devam edildi. 3. gün elektrolitleri ve vital bulguları düzelen hasta ekstübe edilerek YBÜ'nden tekrar İç Hastalıkları servisine devir alındı. Kontrol PET/CT incelemesinde karaciğerde yeni tutulum alanları, artan iskelet sistemi tutulumları ile sağ sürrenalde doku kalınlaşması ve sol sürrenalde artmış metabolizma gösteren 15 mm boyutlarında metastatik nodüler lezyon saptandı. Takiplerinde laboratuvar bulguları ve genel durumu düzelen hasta 5 mg/gün oral prednisolon tedavisi ile endokrinoloji ve onkoloji poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: Sürrenal metastazı olan malignitelerde PAY tablosu görülebilmektedir. Bu nedenle malignitesi olan hastaların takiplerinde yeni gelişen hipotansiyon, hiperkalemi ve hiponatremi saptanan hastalarda PAY ayırıcı tanıda mutlaka olmalıdır. Hayati öneme sahip bu klinik tabloda erken tanı ve uygun dozda glukokortikoid replasmanı esastır.

Anahtar kelimeler: Adrenal kriz, Primer adrenal yetmezlik, Akciğer kanseri, Sürrenal metastaz

Tablo 1. Adrenal krizin semptom ve bulguları	
<i>Semptomlar</i>	<i>Bulgular</i>
Şiddetli güçsüzlük	Hipotansiyon
Karın ağrısı, bulantı, kusma	Konfüzyon
Baş dönmesi	Hiponatremi
Senkop	Hiperkalemi
Bilinç değişikliği	Hipoglisemi
Sırt ağrısı	Hiperkalsemi

POLİSİTEMİA VERA TANILI HASTADA ENOKSAPARİN KULLANIMI SONRASI GELİŞEN HEMORAJİ VE AKUT BÖBREK HASARI

Fatih Kamlı, Serkan Bakırdöğen, Öznur Çetinağaç, Ece Ünal Çetin
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Polisitemia vera(PV) eritroid seride artışla birlikte, genellikle lökositoz, trombositoz, splenomegali ile karakterize kronik, klonal ve progressif bir miyeloproliferatif hastalıktır. PV hem tromboza eğilim hem de kanama diyatezine neden olabilir. Hastaların yaklaşık 1/5’inde tanı anında veya öncesinde geçici iskemik atak, serebrovasküler olay, miyokard enfarktüsü gibi sıklıkla arteriyel ve derin ven trombozu, hepatik ven trombozu (Budd-Chiari sendromu) gibi daha az oranda venöz tromboembolik komplikasyonlar önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilmektedir. Hemorajik komplikasyonlar daha az sıklıkla görülmekle birlikte bazen ölümcül olabilmektedir. Epistaksis hastaların %15-20’sinde, gastrointestinal kanamalar %5’inde görülmektedir.

Olgu: 61 yaşında kadın hasta, sol bacadaki şişlik, morarma ve ağrı şikayeti ile acile başvurdu. Anamnezde polisitemia vera tanılı olduğu, son 5 yıldır 3-5 ayda bir flebotomi yapıldığı öğrenildi. 2 ay önce lumbal herni nedeni ile opere olan hastada operasyon sonrası parapleji ve derin ven trombozu gelişmişti. O dönemde tedavisine enoksaparin eklenmişti. Fizik tedavi önerisi ile uzun bacak ortezi kullanmaya ve rehabilitasyona başlamıştı. Enoksaparin kullanımına bağlı akut kanama ön tanısı ile yapılan her iki alt ekstremitte artıyal ve venöz doppler ultrasonda sol popliteal bölgede 6 cm çaplı, lümen içi yoğun içerik ile uyumlu kolleksiyon alanı görüldü. Bu kolleksiyon alanının sol kruris distali ile devamlılık gösterdiği ve bu bölgelerde cilt altı ödemle uyumlu alanlar olduğu görüldü. Tromboemboli lehine bulgu görülmeydi. Bu nedenle kullandığı enoksaparin kesildi. Kanama kontrol altına alınana kadar antikoagülsansız takip edilmesine karar verildi. Kompartman sendromu gelişme ihtimali nedeni ile ortopedi servisine yatışı yapıldı. Cerrahi girişim düşünülmeydi ve takiplerinde hastanın böbrek fonksiyon testlerinde bozulma(üre:123 mg/dL, kre:3,2 mg/dL, geliş kre:0,8 mg/dL) ve oligüri meydana geldi. Akut kanama sonrası gelişen akut böbrek hasarı(ABH) düşünülerek iç hastalıkları servisine yatışı yapıldı. AKIN’e göre evre 3 ABH olarak değerlendirildi. İntravenöz sıvı replasmanı başlandı ve idrar çıkışını artırmak için tedavisine mannitol eklendi. İdrar çıkışı artan hasta diyalizsiz takip edildi. Takiplerinde hastanın böbrek fonksiyon testleri ve idrar çıkışı aşamalı olarak normale döndü. PV tanılı hastamızda hem tromboz hem hemoraji öyküsü olduğu için antikoagülan kullanımı tartışılmalı hale gelmiştir. Hastamızın parapleji nedeni ile immobil olması tromboz için ek bir risk faktörü oluşturmaktaydı. Polisitemia verada trombotik olayların en önemli mortalite ve morbidite nedeni olması göz önüne alınarak ve hastanın ek risk faktörleri düşünülerek antikoagülan başlanmasına karar verildi. Öncelikle hastada kanama kontrolü sağlandı. Taburculuktan 3 gün önce enoksaparin ve varfarin başlandı.3 gün sonra enoksaparin kesilip hasta varfarin ile taburcu edildi.Yakın poliklinik takibine alındı.

Sonuç: Vakamızda olduğu gibi PV tanılı hastalarda hem tromboz hem hemoraji kliniği oluşabilmektedir. Böbrek fonksiyonlarında ani ya da hızlı bir düşüş olarak tanımlanan ABH etiyolojisini %55-60 oranında akut kanamalar gibi prerenal nedenler oluşturmaktadır.

Anahtar kelimeler: Polisitemia vera, hemoraji, akut böbrek hasarı



Resim 1. Başvuru anı her iki bacak görünümü



Resim 2. Başvuru anı kanama görülen bölge

Tablo 1. Akut böbrek hasarında AKIN evrelemesi (ilk 48 saat içinde)		
Evre	Serum kreatinin	İdrar çıkışı
1	Kreatinin artışı x1,5-2 ya da $>0,3$ mg/dL	$<0,5$ ml/kg/sa x6 sa
2	Kreatinin artışı x2-3	$<0,5$ ml/kg/sa x12 sa
3	Kreatinin artışı x3 ya da >4 mg/dL ya da renal replasman tedavisi	$<0,5$ ml/kg/sa x24 sa ya da anüri x12 sa

TTP-HÜS'E SEKONDER GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARI

Fatih Kamış, Serkan Bakırdöğen, Burak Tok, Ece Ünal Çetin

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve hemolitik üremik sendrom (HÜS) mikroanjiyopatik hemolitik anemi (MAHA) ve trombositopeni ile seyreden birden çok organ sistemini etkileyen, kısmen birbirine benzeyen akut sendromlardır. Klasik TTP de nörolojik semptomlar ön plandadır, akut böbrek yetersizliği yoktur ya da minimaldir. HÜS de akut böbrek yetersizliği ön plandadır. Bazı hastalarda nöbet, koma gibi ciddi nörolojik bozukluklar ve akut böbrek yetersizliği bulguları bir arada bulunabilir, bu durum TTP-HÜS olarak adlandırılır.

Olgu: 88 yaşında erkek hasta ateş yüksekliği ve şiddetli halsizlik nedeni ile acil servise başvuru. Herhangi bir kanama bulgusu olmayan hastada anemi (Hb: 5 g/dL, MCV: 99 fL), LDH: 680 U/L, total bilirubin: 2,5 mg/dL, indirekt bilirubin: 1,8 mg/dL yüksekliği ve akut böbrek yetmezliği (kreatinin: 2,5 mg/dL) saptanması üzerine İç Hastalıkları servisine interne edildi. 2 ay önce bakılan hemoglobin değerleri normal olması nedeniyle akut hemolitik anemi düşünülerek coombs testleri, haptoglobülin düzeyi ve periferik yayma bakıldı. Coombs testleri negatif, haptoglobülin <5, periferik yaymada şistositler görüldü. Yatışının 2. gününde hastada bilinç değişikliği, konfüzyon ve sonrasında nöbet gibi nörolojik semptomlar ve diyare gözlemlendi. Acil kraniyal görüntülemede akut patoloji saptanmadı. İshal için gaita analizleri, kültür, EHEC-HÜS paneli gönderildi. EHEC-HÜS paneli negatif saptandı. Kültürde morganella morgagni üremesi oldu. Takiplerinin 3. gününde trombositopeni gelişmeye başladı (Plt: 72000,64000,47000). Rutin koagülasyon testleri normaldi. ADAMTS 13 düzeyi %44 normal seviyede saptandı. Hasta mikroanjiyopatik hemolitik anemi (MAHA), trombositopeni, böbrek yetersizliği, nörolojik bulgular ve ateş bulguları ile TTP, ve ayrıca diyare, böbrek yetersizliği ve ciddi nörolojik bulguların ön planda olması nedeniyle de TTP-HÜS olarak kabul edildi. Hastaya 4. günden itibaren metilprednisolon 200 mg, 5. gün 160 mg, 6. gün 120 mg başlandı ve hasta 6. günden sonra 6,8,11. günlerde plazmafereze alındı. Hb (8, 11, 12,5) ve PLT (86000, 113000, 181000) tedrici yükseldi. Hastanın genel durumunda ve diğer semptomlarında tamamen gerileme oldu.

Sonuç: TTP tanısı için tanımlanmış pentad MAHA, trombositopeni, ateş, nörolojik bozukluk ve böbrek yetersizliğinden oluşur. Tanıda olmazsa olmaz kriterler MAHA ve trombositopenidir. İntravasküler hemolizin laboratuvar bulgularına eşlik eden trombositopeni ve çevresel kanda parçalanmış eritrosit varlığı (şistosit) aksi kanıtlanana kadar TTP kabul edilmeli ve tedaviye gecikmeden başlanmalıdır. TTP'de tanı, klinik ve laboratuvar bulgulara göre tanı konur. ADAMTS13 aktivitesinin belirlenmesi tedavi kararını vermek için gerekli değildir. TTP'de prognoza etkisi gösterilen başlıca tedavi yöntemi plazma değişimidir (PD). PD'nin hemen yapılmadığı durumlarda plazma infüzyonu (20-40 mL/kg/gün) geçici yarar sağlayabilir. Kortikosteroid (1-2 mg/kg/gün) tedavisinin gerekliliğine karar verirken hastalığın şiddeti dikkate alınmalıdır.

Anahtar kelimeler: TTP, HÜS, Akut böbrek hasarı

Tablo 1. TTP ve HÜS'de klinik bulgular		
<i>Klinik özellikler</i>	<i>TTP (%)</i>	<i>HÜS (%)</i>
Hemolitik anemi	100	100
Trombositopeni	94	60
Nörolojik bozukluk	90	15
Ateş	50	21
Akut böbrek yetmezliği	2	98

RABDOMİYOLİZ İLE PREZENTE OLAN TOPLUMDA EDİNİLMİŞ PNÖMONİ OLGUSU

Tahsin Karaaslan¹, Hatice Şeyma Maraşlı², Havva Keskin², Esra Karaaslan³, Sabahat Alışır Ecder¹

¹*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği*

²*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye Kliniği*

³*İstanbul Medipol Üniversitesi Sefaköy Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezi Göğüs Hastalıkları Kliniği*

Giriş: Rabdomiyoliz, kas hücrelerinin yıkımı ile intraselüler materyallerin sistemik dolaşıma katılması sonucu oluşan tablodur. Rabdomiyoliz tanımlaması için normal CK üst sınırın beş katından daha fazla artışı olması beklenir. Asemptomatik enzim yüksekliğinden, elektrolit denge-sizlikleri, dissemine intravasküler koagülasyon ve ciddi akut böbrek hasarı tablolarıyla prezente olabilir. Sıklıkla enfeksiyonlar (viral, bakteriyel, plasmodiyum), ilaçlar (statin ve kolşisin), toksinler ve kalıtsal nedenler gibi nontravmatik nedenler sorumludur. Yılan ısırması, yabancı arı sokmaları ve mantar zehirlenmeleri bilinen toksinlerdendir. Yine alkol ve madde kullanımları rabdomiyolizin sebeplerindendir. Daha az sıklıkla trafik kazaları, depremler ve göçük altında kalma gibi travmatik sebeplere bağlı olarak gelişir. Belirgin hipokalemi, hipofosfatemi veya hiperkalseminin de rabdo-miyoliz yaptığı gözardı edilmemelidir. Biz de rabdomiyoliz tespit edip etyolojisini araştırdığımızda pnömoni tanısı koyduğumuz olguyu sunduk.

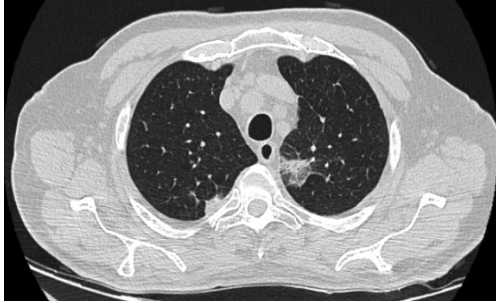
Olgu: Yetmişiki yaşında erkek hasta. Tip 2 Diyabetes mellitus ve esansiyel hipertansiyonu olan hasta metformin, vildagliptin, valsartan ve amlodipin kullanmaktaymış. Halsizlik, kas ağrısı, bacaklarda güçsüzlük, kolay yorulma, iştahsızlık yakınmaları ile acile geldi. İdrar miktarı ve rengin-de değişiklik tarif etmiyordu. Öksürük ve balgam yoktu. Fizik muayenesinde TA 120/80 mmHg, NDS 96/R, Axiller ateş 36.8 0C, DSS (dakika solunum sayısı) 18 bulundu. Heriki hemitoraksta solunum sesleri normal duyuldu. Yapılan tetkiklerde kreatinin değeri 1.3 mg/dl (bazalı 0.9), idrar tetkikinde hemoglobüri (++) iken sedimentte eritrosit ve lökosit <1 idi. Üriner sistem USG normal bulundu. Venöz kan gazı normaldi. Biyokimyasal parametrelerde CK 6725 U/L, AST 142 U/L idi. Diğer tetkikleri tablo-1 de verilmiştir. Bu bulgularla rabdomiyoliz ve buna sekonder geli-şen akut böbrek hasarı tanısı kondu. Travma, enjeksiyon, operasyon, düşme, kaza ve rabdomiyoliz yapacak bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. CRP 21 mg/dl, nötrofilik lökositoz olması (17900) olması nedeniyle altta bir enfeksiyon olabileceği düşünülerek akciğer grafisi çekildi ancak normal bulundu. Dehidrate, nötrofenik ve 70 yaş üstü hastalarda pnömoni olduğu halde akciğer grafisinde infiltrasyonun görülme-yebileceği bilgisinden yola çıkarak kontrastsız toraks BT çektik. Sol akciğer üst lob parahiler paramedyastinal alanda bronkopnömonik infiltratif dansite artışları vardı (Resim 1 ve 2). Pnömoni tanısı konan hastada sorgulandığında klimalı ortamda kalmamış ve herhangi bir evcil hayvan beslemiyordu. Hasta yatırılarak antibiyotiği başlandı ve yeterli hidrasyon sağlandı. Sıvı ile beraber bikarbonat verildi. 5. Günde CK ve kreatinin normal değerlerine indi.

Sonuç: Rabdomiyoliz ile gelen olgularda başta viral enfeksiyonlar olmak üzere, pnömoni (özel-likle atipikler) araştırılmalı. Yetmiş yaş üstü olgularda akciğer grafisi normal bulunması pnömoninin dışlanması anlamına gelmeyeceği, gereğinde tomografi çekilerek tanının kesinleştirilebileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar kelimeler: Rabdomiyoliz, Pnömoni, Akut Böbrek Hasarı, Kreatin Kinaz Yüksekliği



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

Tablo 1.				
GLUKOZ	mg/dl	161	157	
HbA1C	%	6,7		
ÜRE	mg/dl	45	30	
KREATİNİN	mg/dl	1,31	0,94	
eGFR	ml/dk	54	80	
ALT	U/L	103	89	
AST	U/L	198	142	
LDH	U/L	201		
CK	U/L	6725	6068	192
ÜRİK ASİT	mg/dl	4,6		
Ca (düzeltilmiş)	mg/dl	8,5		
P	mg/dl	2,9		
ALBUMİN	mg/dl	3,6		
ALP	U/L	89		
GGT	U/L	42		
CRP	mg/dl	21	16	
Na	mEq/L	133	135	
K	mEq/L	5,4	4,5	
Hb	gr/dl	10,9		
Hct	%	33		
LÖKOSİT	$10^3/\mu\text{L}$	17900		
NÖTROFİL	$10^3/\mu\text{L}$	14400		
LENFOSİT	$10^3/\mu\text{L}$	2300		
PLT	$10^3/\mu\text{L}$	452 000		

POLİARTRİT KLİNİĞİ VE AŞIRI YÜKSEK ROMATOİD FAKTOR BİRLİKTELİĞİ OLAN MEME KANSERİ VAKASI

Ercan Karataş

İstanbul Tuzla Devlet Hastanesi

Giriş-Amaç: RA en sık görülen inflamtuvar hastalıklardan biridir. Romatoid faktör (RF), IgG molekülünün Fc kısmın-daki antijenik bölgelere karşı oluşan otoantikordur. Romatoid artritli hastaların %70- 80'inde pozitifdir. Romatoid faktör, RA için duyarlı fakat özgül olmayan bir ölçüttür. Artrit bulguları ile başvuran ve RF yüksekliği saptanan hastalarda mutlaka klinik skorlama ve ek tanı yöntemleri(radyolojik tetkikler, Anti –CCP gibi) ile tanı desteklenmelidir.

Olgu: 78 yaşında kadın hasta. Poliartrit bulgusu ile polikliniğe başvurdu. Yapılan klinik muayenesinde PIF eklemleri, omuz ve bilek eklemleri de dahil olmak üzere yaygın simetrik poliartrit bulguları vardı. Laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon, CRP, yüksek saptandı(sedimentasyon:40, CRP:18). RF:4900 saptandı. 2 defa tekrarlandı. Tekrarlanan RF değerleri de yakındı. Artrit ve RF yüksekliği bulgularıyla Romatoloji bölümüne sevk edildi. Seropozitif RA olarak değerlendirilerek Leflunomid 20 mg 1x1 düşük 10 mg prednizolon 1x1 verildi. Uygulanan 2 aylık tedaviye anlamlı yanıt alınamadı ve ağrıları gerilemedi. RF yüksekliği devam eden hastanın yapılan yeniden değerlendirilmesinde Mamografide şüpheli lezyon saptandı. USG ve meme MR ile memede kitle saptandı. Mastektomi yapıldı. Kemoterapi başlandı.

Tartışma: Paraneoplastik artritler, çok çeşitli artrit klinikleri ile prezente olabilir. Rf nin aşırı yüksek olduğu durumlarda RA dışında RF yüksekliği nedenleri akılda tutulmalıdır ve ekarte edilmelidir. RF yüksekliği spesifik bir bulgu olmadığından tanı mutlaka kesinleştirilmiştir.

Sonuç: RF aşırı yükseldiği durumlarda mutlaka RA dışı nedenler ekarte edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Artrit, Romatoid faktör,paraneoplastik artrit

TÜRK OBEZİTE HASTALARINDA SARKOPENİK OBEZİTE İNSİDANSI: ULUSAL İLK ÖRNEKLEM

Feray Akbaş¹, Hanife Usta Atmaca¹, Dilek Yazıcı²

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

²Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Obezitenin yaşam tarzının genetik yatkınlıkla birleşmesi son yıllarda obezite prevalansının global olarak artmasına neden olmuştur. Metabolik hastalıklar, ateroskleroz, kronik organ yetmezlikleri ve hatta kanser ile ilişkisi dışında, obezitenin bir diğer sonucu da kas kütlesi ve gücündeki kayıptır. Sarkopeni olarak adlandırılan bu durum daha çok geriyatrik popülasyonda incelenmiştir ve EWGSOP2 kriterleri tanımla ilgili önerilerde bulunmuş olsa da hala genel popülasyon için tanı kriterleri net değildir. Sarkopenik obezite ile ilgili ulusal veri son derece kısıtlıdır ve ulusal kılavuzlar da yetersizdir. Bu çalışmada; obezitesi olan Türk hastalarda sarkopeni parametrelerinin araştırılıp normal vücut kitle indeksine sahip popülasyonla karşılaştırılarak, sarkopenik obezite insidansıyla ilgili ilk ulusal verinin sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Sıradan bir ayda obezite polikliniğine ilk kez başvuran ve çalışma kriterlerine uyan tüm hastalar (76 obezite hastası) ve kontrol grubu olarak yaş-cinsiyet uyumlu normal kiloda 30 sağlıklı birey çalışmaya alındı.

Dahil etme kriterleri: 18-65 yaş arası olmak, VKİ (vücut kitle indeksi) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, pozitif aydınlatılmış onam vermiş olmaları.

Dışlama kriterleri: Geriyatrik hastalar, kas-eklem hastalığı/malignite/major organ yetmezliği olan hastalar, kalsiyum-D vitamin-osteoporoz tedavisi alan hastalardı. Tüm hastaların VKİ, bel çevresi (BÇ), kalça çevresi (KÇ), vücut yağ oranı (vücut yağ monitorü kullanılarak) ölçüldü. 6-metre yürüme testi, el kavrama testi ve alt ekstremité kuvveti testi uygulandı.

6-m yürüme testi: Hastalar 6 metreyi olağan hızlarında yürüdüler ve süre saniye olarak kaydedildi.

El kavrama testi: Dinamometre (Jamar Hand Dynamometer, Saehan Corporation) kullanılarak yapıldı. Hastalar 10-20 saniye arayla 3 kez dinamometreyi gösterilen şekilde tüm güçleriyle sıkıktan sonra ortalama değer kg cinsinden hesaplandı.

Alt ekstremité kuvveti testi: Hastalar her 2 kol göğüs üzerinde çapraz yerleştirilmiş şekilde sandalyede oturdu ve uyarıyla başlayarak 10 kez aynı şekilde kalkıp oturmaları istendi. 10 kalkış için gerekli total zaman kaydedildi.

12 saat açlık sonrası venöz kandan kalsiyum (Ca), D vitamin (vit.D) ve parathormon (PTH) düzeyleri bakıldı. Sonuçlar SPSS 22.0 ile değerlendirildi.

Bulgular: Vaka ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu. Vaka grubunda VKİ, BÇ, KÇ, vücut yağ oranı, 6-m yürüme testi sonuçları ve alt ekstremité kuvveti testi sonuçları kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksekti. El kavrama testi, Ca, Vit.D ve PTH düzeyleri için vaka ve kontrol grubu arasında fark yoktu.

Sonuç: Ülkemizde obezite hastalarında sarkopeni sıklıkla mevcuttur. Sarkopeni, obezitede kötü prognoza etki ederek morbidite ve mortalite artışına katkı sağlar. Bu nedenle obezitesi olan hastalarda sarkopeni taraması yapmak ve gerekli önlemleri zamanında almak obezite tedavisinin önemli bir basamağını oluşturmaktadır.

Anahtar kelimeler: obezite, sarkopeni, sarkopenik obezite

GLUKOZAMİN KONDROİTİN KULANIMINA BAĞLI TOKSİK HEPATİT

Mitat Büyükkaba, İskender Ekinci, İrem Kırac Utku, Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar

Sbü Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Toksik hepatitin önemli nedenlerinden biri ilaç kullanımıdır. Karaciğer toksisitesi riski bildirilen 1000'e yakın ajan mevcut olup klinik tablo asemptomatik olmak ile fulminan hepatit tablosu arasında değişkenlik gösterebilir. Burada glukozamin+kondroitin sülfat kullanımına bağlı bir akut toksik hepatit vakası sunulmuştur.

Olgu: 61 yaşında kadın hasta sarılık şikayeti ile acil servise başvurdu. Acil serviste yapılan muayenesinde skleralar ikterikti. Batın muayenesinde inspeksiyonda yaygın ikter mevcut olup palpasyonla defans, rebaund ve splenomegali yoktu, karaciğer kot altında sınırları düzenli olarak ele geliyordu. Özgeçmişinde alkol kullanımı yoktu. Eklem ağrıları için yaklaşık 10 gündür glukozamin kondroitin (bioherbal kp) kullanmaktaydı. Yapılan tetkiklerinde AST:992U/L, ALT:1502U/L, ALP:142U/L, GGT:39 U/L, total bilirubin:11,05mg/dl, direkt bilirubin: 9,92 mg/dL, albumin: 36,1g/l, trombosit:217000/ml, PT:13sn olarak tespit edildi. Hastanın iç hastalıkları kliniğine yatırılarak hidrasyonlu destek tedavisine başlandı. İstenen seroloji testleri Anti-HAV IgM: (-), HbsAg: (-), Anti-Hbc IgM: (-), Anti-HBc total: (+), Anti-HBs: (+), Anti-HCV: (-), HCV-RNA: (-), CMV IgM: (-), EBV-IgM: (-), HIV: (-) şeklinde sonuçlandı. ANA, ASMA, AMA, LKM negatif saptandı. Batın USG'de asit saptanmadı, karaciğer 180 mm ölçüldü. MR kolanjiografi'de safra yollarında ve karaciğer parankiminde patoloji saptanmadı. Hastanın klinik takibinde karaciğer fonksiyon testleri ve bilirubin düzeylerinin düşme eğiliminde olduğu gözlemlendi. Hasta poliklinikten takiplerine devam etmektedir.

Tartışma ve Sonuç: Basit bir amino şeker olan glukozamin ve glikozaminoglikanlardan biri olan kondroitin sülfatın kombine hali osteoartrit ve eklem ağrıları için sıklıkla kullanılan ürünlerdir. Her ikisi de normalde kıkırdak dokusunda bulunmaktadır. Bu ajanların kullanımına bağlı karaciğer toksisitesi çok nadir olmakla birlikte, tablo genelde 1-4 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Karaciğer hasarı oluşturma riski olan ilaçların kullanımında hastalar karaciğer enzim bakısı açısından yakın takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: glukozamin, kondroitin sülfat, toksik hepatit

PRESTENOTİK EVREDE TAKAYASU ARTERİT TANISINDA POZİTRON EMİSYON TOMOGRAFİSİ (PET) NİN YERİ; ÇÖLYAK VE PULMONER ARTER TUTULUMU OLAN OLGU SUNUMU

Yunus Bozkurt, Sema Yumrutepe, Emre Cem Gökçe, Hanife Usta Atmaca

Sağlık Bilim Üniversitesi, İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Takayasu arteriti aort ve ana dallarını, pulmoner arter tutan kronik tıkaçıcı enflamatuvar vaskülit olarak bilinir. Hastalığın akut kliniği, konstitüsyonel semptomların ön planda olması, spesifik bulguların olmaması ve kendini sınırlayıcı olması nedeniyle gözden kaçmakta ve hastalık çoğunlukla damar komplikasyonları ile yakalanmaktadır. Burada yüksek ateş, pnömoni ve pankreatit kliniği ile başvuran ve PET-CT görüntülerinde aort, pulmoner arterler ve çölyak turunkusta enflamasyonun gösterilmesi ile tanıya ulaşılan hasta sunulmuştur.

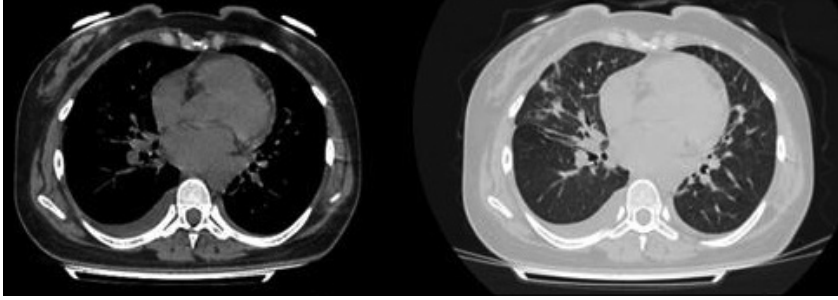
Olgu: 32 yaşında kadın hasta yaklaşık beş gündür aralıkla devam eden 39C ulaşan ateş ve son iki gündür var olan kuru öksürük yakınması ile başvurdu. Mevcut şikayetleri nedeniyle son üç gündür 2gr/gün ampicilin+sulbaktam ve antipiretik tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik bakıda; Bilateral bacak ön yüzde eritema nodosum ile uyumlu ağrılı ve kızamık lezyonları mevcuttu. Laboratuvar tetkikleri lökosit 12,200/mm³, trombosit 284,000 hemoglobin 8.9 gr/L CRP:232mg/L(n:0-5) sedimentasyon 91mm/saattir. Toraks CT de sağ akciğer orta lob lateral ve alt lob anterobazal ve posterobazal segmentte belirgin dağınık buzlu cam yoğunluğunda inflamatuvar dansite artışı ve sağda daha fazla bilateral minimal plevral efüzyon (Resim 1,2) görülmesi üzerine pnömoni ön tanısıyla seftriakson 2gr/gün, klaritromisin 1gr/gün başlandı. 72. saatte halen ateş ve klinik yanıt alınmaması üzerine pipirasilin tazobaktam geçildi. Karın ağrısı ve bulantı kusma yakınması üzerine istenen tetkiklerde AST:113U/L ALT:124 U/L GGt:181U/L ALP:174 U/L amilaz:712U/L, Lipaz:1237 U/L gelmesi ve sonografik görüntülemelerde pankreatitle uyumlu görülmesi üzerine akut pankreatit tanısıyla semptomatik tedavi başlandı. Plevral mayi örnekleme eksuda ile uyumlu ADA değeri normal olarak geldi. Romatolojik panel,P-anca,C-anca negatif diğer markurlar normal sonuçlandı.

Transtoraksik ekokardiografide; kalp kapakları normal, vegetasyon saptanmadı. anti-HIV,HB-sAg ve anti-HCV negatif saptandı. Buruselloz ve sifilize yönelik serolojik testler normaldi. Olası IgG4 ilişkili hastalığa yönelik istenen serum İmmunglobulin düzeyleri ve IgG subgrupları normal saptandı. Hastadan farklı zamanlarda alınan kan ve idrar kültürlerinde üreme saptanmadı.

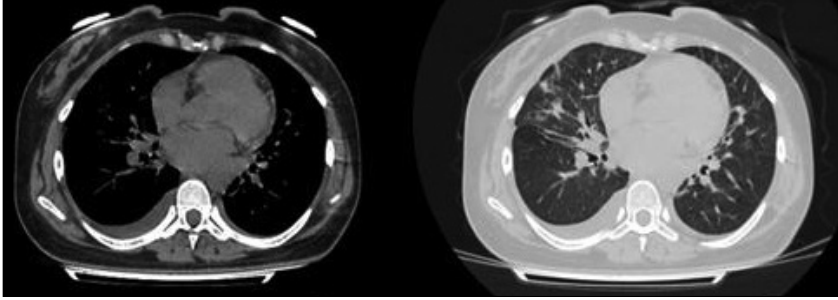
PET-CT de mediastende aort arkusu düzeyinde ve pulmoner arter her iki ana dalında ve subklavyen arter damar çeperlerinde, çölyak turunkus ve pankreatikoduodenal arterde normale göre diffüz hipermetabolizma izlendi (Fig 3,4) ve vaskülit ile uyumlu kabul edildi. Takayasu arterit tanısıyla prednizolon 1mg/gün tedavisi başlandı. Klinik düzelmesi olan ve enflamatuvar parametreleri gerileyen hasta ayaktan takibe alındı.

Sonuç: Takayasu arteriti en sık aort ve dallarını aynı zamanda pulmoner arter ve dallarını tutan büyük damar vaskülitidir. Çoğu hastada tanı stenotik dönemde konulmaktadır. Bu dönemde standart anjiyografi standart tanı aracı olmakla birlikte akut dönemde tanı için yeterli değildir. Özellikle akut dönemde yüksek ateş ile başvuran enflamatuvar aktivitesi yüksek hastada MRI veya PET-CT hastalığın prestenotik evresinde tanı koyma ve ve aynı zamanda aktivitesini belirleme aracı olarak önerilmektedir.

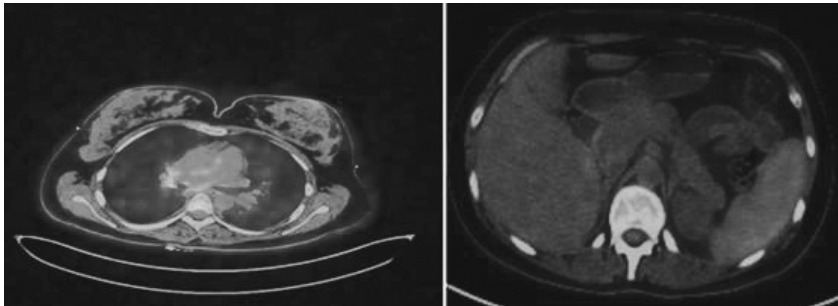
Anahtar kelimeler: takayasu arterit, Çölyak turunkusve pulmoner arter tutulum, PET-CT



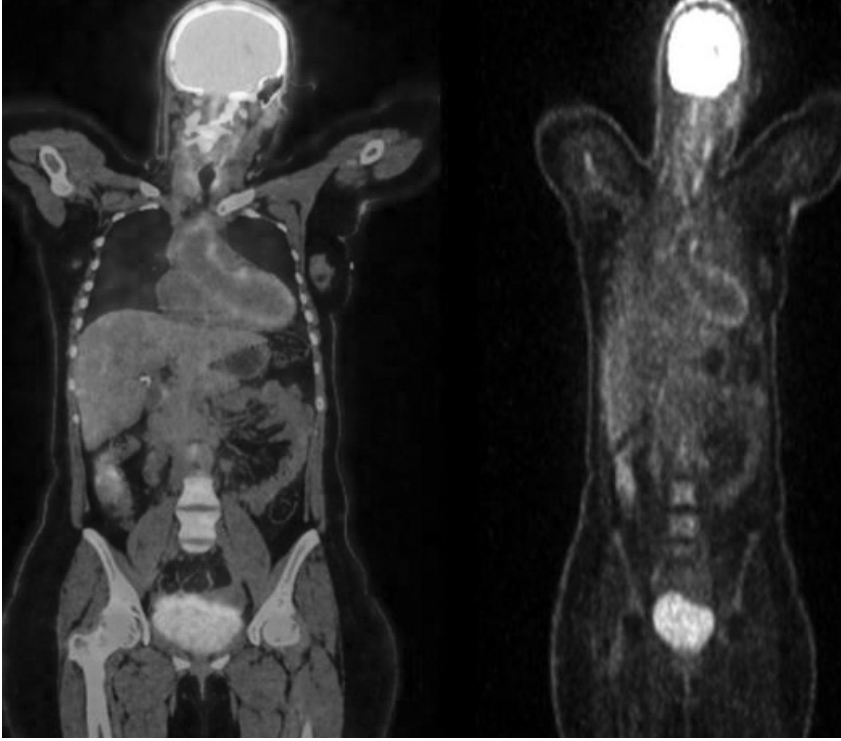
Resim 1. Aksiyel kontrastsız toraks BT incelemede sağ akciğer orta lob segmentlerde peribronşiyal kalınlaşma ve milimetrik bronşiyolit sahaları eşlik eden bilateral plevral sıvı izlenmektedir. Bulgular akciğer patankim tutulumunu desteklemektedir.



Resim 2. Aksiyel kontrastsız BT incelemede sağ akciğer orta lob segmentlerde peribronşiyal kalınlaşma ve milimetrik bronşiyolit sahaları eşlik eden bilateral plevral sıvı izlenmektedir. Bulgular akciğer parankim tutulumunu desteklemektedir.



Resim 3. Füzyon PET BT aksiyel sırasıyla toraks ve üst batin BT incelemede arkusa ortada pankreas baş kesimde çölyak trunks ve onun dalı pankreatikoduodenal arterde FDG tutulumu izlenmektedir.



Resim 4. PET BT fusion ve PET görüntüsünde çıkan aort ve arkuş aort proksimalinde tutulum görülmekte

AKCİĞER MALİGNİTESİNE SEKONDER UYGUNSUZ ADH SENDROMU

Fatih Kamış, Lokman Koral, Gizem Baştürk, Ece Ünal Çetin

Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Uygunuz Adh (Antidiüretik Hormon) Sendromu, Adh Sekresyonunun Uyarıcıları Olan Plazma osmolalitesinde artış ya da hipovolemi durumlarının olmamasına rağmen ADH sekresyonunun artması olup ödemi olmayan övolemik hastada hiponatremi, artmış idrar osmolalitesi, artmış idrar sodyum atılımı ve azalmış plazma osmolalitesi ile karakterizedir. Hipotiroidi, adrenal ve renal yetersizlik, diüretik kullanımı, yetersiz tuz alımı öyküsü yoktur. İlaçlar (asetilkolin, antineoplastik ilaçlar, hipoglisemik ilaçlar, SSRI, siprofloksasin vs.), santral sinir sistemi hastalıkları (kafa travması, subdural hematoma, serebrovasküler olay vs.), maligniteler (akciğer kanseri, mezoteliyoma, pankreas kanseri vs.), akciğer hastalıkları (pnömoni, abse, tüberküloz, sarkoidoz vs.), cerrahi (torakal ve abdominal cerrahiler muhtemel ağrı kaynaklı), enfeksiyonlar (HIV ve diğer), iyatrojenik, herediter sendromlar (nefrojenik ve hipotalamik sendromlar) başlıca hastalık nedenleridir.

Olgu: 63 yaşında erkek hasta, acil servise öksürük, bazen öksürürken kan gelmesi, iştahsızlık, kilo kaybı, bilinç bulanıklığı nedeni ile başvurdu. Tetkiklerinde hiponatremi (Na:122 mEq/L) saptanması nedeniyle İç hastalıkları servisine yatırıldı. Kan osmolaritesi 258 mosmol/kg, idrar osmolaritesi 154 mosmol/kg, idrar Na:66 mEq/L olarak ölçüldü. Tirodi fonksiyonları, açlık kortizolü normal diüretik kullanım öyküsü yoktu. Övolemik hastada mevcut bulgular ile uygunuz ADH sendromu düşünüldü. Semptomatik, ciddi hiponatremisi olan hastaya sıvı kısıtlaması (1000 ml/gün), %3 salin infüzyonu uygulandı. Devamında hiponatremisi düzelmeyen hastaya tolvaptan tablet 1x1/gün başlandı. Sodyum düzeyleri tedrici yükseldi. Anamnez derinleştirildiğinde öz geçmişi 2002 yılında koroner bypass, diyabetes mellitus, hipertansiyon tanıları, alışkanlıklarında 50 p/yıl sigara öyküsü, şikayetlerinin de 1 yıldır öksürük, iştahsızlık, kilo kaybı ve baş dönmesi olduğu öğrenildi. PAAC filminde sağ akciğerde hiler bölgede başlayan bazale uzanan kitlesel görünüm tespit edildi. PET-CT de sağ ac alt lob bronşunu sarmış kitle primer lezyon, infrahiler, pulmoner ligaman, paraözefagial, subkranial, prekarinal, sağ üst ve alt paratrakeal, üst seviyelerde prevertebral mesafelerde metastatik kitlesel LAP lar, KC de, torakal ve lomber vertebralarda, sakrumda, iliak kemiklerde, kotlarda yaygın metastatik tutulum izlendi. Alınan bronkoskopik biyopsi sonucu küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) olarak raporlandı. Hasta yaygın evre küçük hücreli akciğer ca olarak değerlendirildi ve sisplatin-etoposid kemoterapi planlandı.

Sonuç: Primer tümörün kendisine veya metastazlarına ait fiziksel etkilerden kaynaklanmayan, ancak tümörün varlığına bağlı ve paralel olarak gelişen, belirti ve bulgulardan oluşan klinik tablo paraneoplazi veya paraneoplastik sendrom (PS) olarak isimlendirilir. Paraneoplaziler varlığı bilinen bir tümörün seyri sırasında ortaya çıkabildiği gibi, alta yatan bir tümörün ilk ve tek belirtisi olabilir ve primer kanserin erken evrede tanınmasına yardımcı olabilir. ADH sekresyonu genelde KHAK hastalarında görülür ve hiponatremiye neden olur. KHAK hastalarının %10'unda görülür ve malignite ilişkili uygunuz ADH'nın %75'inden sorumludur. Uygunuz ADH'nın tedavisi tümörün tedavisidir ve genelde hiponatremi kemoterapiye başlanması ile haftalar içinde düzelir. Kronik hiponatremi primer malignitenin tedavisi kadar, tuz alımının arttırılması, hipertonic salin infüzyonu, sıvı alımının kısıtlaması, demeklosiklin ya da vazopresin reseptör antagonistleri ile de tedavi edilebilir.

Anahtar kelimeler: Hiponatremi, Uygunuz ADH sendromu, Küçük hücreli akciğer kanseri, Paraneoplastik sendrom



Resim 1. PAAC grafisi

Tablo 1. Uygunsuz ADH sendromu tanısı (Bartter ve Schwartz kriterlerine göre)	
Mutlak Kriterler	Destekleyici Kriterler
Serum osmolalitesi <275 mosm/kg	Serum ürik asit <4mg/dl
İdrar osmolalitesi >100 mosm/kg	Serum üre <10 mg/dl
İdrar Na >40 mEq/L	Fraksiyone Na itrahi > %1, Fraksiyone üre itrahi > %55
Övolemik durum	İzotonik NaCl infüzyonu ile serum sodyumunda düzelme olmaması
Normal tiroid, adrenal, renal fonksiyon	Fraksiyone ürik asit itrahi > %12
Diüretik kullanımının olmayışı	Sıvı kısıtlaması ile serum sodyumunda düzelme
	Su yükleme testine anormal cevap
	Hipotonisite veya övolemiye rağmen AVP düzeyinin yüksek oluşu

BETA-TALASEMİ İNTERMEDIA KOMPLİKASYONU OLARAK GELİŞEN KRONİK KARACİĞER YETMEZLİĞİ, KARDİYAK TROMBÜS VE HİPOPARATİROİDİ VAKASI

İrem Kırac Utku, Murat Kayır, Mitat Büyükkaba, Abdülkaki Kumbasar, Ömür Tabak

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Talasemi intermedia düzenli kan transfüzyonu gerektiren ağır anemi ile seyredebilir. Şelasyon ve transfüzyon tedavisi kombinasyonu yaşam beklentisini uzatır. Diğer yandan sık kan transfüzyonları vücutta fazla demir birikimine yol açarak kronik karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği, hipogonadizm, diabetes mellitus, hipotiroidi, hipoparatiroidi, osteoporoz, trombofil gibi multi-organ bozukluklarına neden olabilir. Bu yazıda talasemi intermedia komplikasyonu olarak kronik karaciğer yetmezliği, kardiyak trombüs ve hipoparatiroidi gelişen bir olgu takdim edilmiştir.

Olgu: 33 yaş kadın hasta, Suudi Arabistan vatandaşı, acil servise halsizlik karın şişliği şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde hastanın talasemi intermedia hastası olduğu ve ülkesinde düzenli aralıklarla eritrosit transfüzyonu aldığı öğrenildi. Hasta 2 hafta önce ülkemize gelmiş, öncesinde de takiplerini uzun süre aksatmış. Fizik muayenesinde vitalleri stabil, bilinç açık, oryantasyon kooperasyon tamdı. Cilt rengi koyu, hepatomegali tespit edildi. Yapılan tetkiklerinde; Hgb:7,4 g/dl, WBC: 15,1 $10^3/\mu\text{L}$, PLT: 409 $10^3/\mu\text{L}$, MCV:71,7, AST: 98 U/L, ALT: 39 U/L, GGT: 32 U/L, ALP: 74 U/L, D. BİL: 0,52 mg/dl, İ.BİL: 0,62 mg/dl, T. protein: 6,7g/l, albumin: 2,3 g/l, INR: 1,56, kalsiyum: 6,8 mg/dl, fosfor 2,9 mg/dl saptandı. Genel durum bozukluğu, hipokalsemi ve karaciğer enzim yüksekliği tetkik ve tedavisi amaçlı iç hastalıkları servisine yatırıldı. Yatışında yapılan tetkiklerinde ferritin 6887ng/ml, PTH. 2 pg/ml, 25(OH)Vit.D: 29,7 saptandı. Batın ultrasonunda karaciğer boyutları 21 cm ölçüldü. Parankimi hafif granüle saptandı ve batında minimal serbest sıvı görüldü. Ön planda demir birikimine bağlı karaciğer sirozu düşünüldü. Gastroskopisi doğaldı. Hipokalsemi tedavisi için kalsiyum replasman tedavisi ve kalsitriol başlandı. Hemogloblin elektroforezi ve periferik yayma ile talasemi intermedia tanısı doğrulandı. Demir şelatörü tedavisi düzenlendi. Çekilen ekokardiyografisinde PASB:39 MMHG, vanakavasüpriyorun ağzından sağ atriya uzanan hiperekojen, homojen intratriyal trombus izlendi. LV ef %65 olarak raporlandı. Hasta kalp damar cerrahi önerileri ile heparinize edildi. Hastanın mevcut durumu talasemi intermedianın tromboza yatkınlığı ve sık kan transfüzyonuna bağlı demir birikimi komplikasyonları olarak değerlendirildi. Hasta 24 saat kalp damar cerrahi olan bir merkeze sevk edilmek istendi ancak kendi isteği ile taburcu oldu.

Tartışma: Talasemi intermediada komplikasyonların önlenmesi ve oluşan komplikasyonların erken tanı ve tedavisi için deneyimli ve birçok disiplinin birlikte çalıştığı merkezler gereklidir. Böylece hastaların sağkalım ve yaşam kalitesi artırılabilir. Bizim olgumuzda hasta ülke değişikliği nedeni ile düzenli takip ve tedavi edilemediğinden komplikasyonları gelişimi takip edilmemiştir. Hasta takibinin önemini vurgulamak amacıyla ile bu vakayı sunmak istedik.

Anahtar kelimeler: talasemi intermedia, hemokromatozis, hipoparatiroidi

MULTİPLE MYELOM TANILI HASTADA ALLOPÜRİNOLE BAĞLI GELİŞEN AKUT İNTERSTİSYEL NEFRİT

Ece Ünal Çetin¹, Celal Acar², Fatih Kamış¹, Adil Uğur Çetin¹

¹Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

²Çanakkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Akut interstisyel nefrit (AİN) interstisyumda iltihabi infiltrasyon ve ödem ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmakta olup böbrek fonksiyonunda akut kötüleşme ile ilişkilidir. Akut intrinsek böbrek hastalığının en sık görülen ikinci nedenidir (1, 2). Günümüzde hemen hemen tüm ilaçların AİN'ye yol açabileceği düşünülmekte olup AİN'li vakaların %60-70'inden ilaçlar sorumludur (Tablo 1). Hastalık idiyopatik olabileceği gibi ilaçlar dışında enfeksiyonlar, sistemik lupus eritematozus ve sarkoidoz gibi sistemik hastalıklar ayrıca malignite ile de ilişkili olabilmektedir (2-5).

Bulgular: 55 yaş bayan hasta bilinen 12 yıldır primer bilier siroz ve hipertansiyon tanılarını mevcut. 2018 de renal yetmezlik ile yapılan böbrek biyopsisi multiple myelom olarak sonuçlanınca kemik iliği biyopsisi yapılmış, ıgg kappa multiple myelom tanısı konulmuş. 5 kür kemoterapi sonrasında kök hücre toplanmış. Kök hücre nakli öncesi bazal kreatinin değeri 1.6 olan hastanın kreatininini 5,5 e yükselmiş. Hasta sonrasında tarafımızda takip olmaya başlamış. Hastada tarafımızda renal yetmezlik nedeni multiple myelom aktivasyonu düşünülerek 2 kür daha KT verilmesi planlandı ve hastalık progresyonu açısından tetkikleri yollandı. Hastanın kreatininleri bu süre içinde artmaya devam etti. Hastalık cevabı açısından yollanan tetkiklerde immunfiksasyon sonucunda paraproteinemi gözlenmedi. Kappa:150 lambda:49 olarak geldi. Bu sonuçlarla beraber hastanın kreatininin yüksekliği hastalık ile ilişkili olmadığı düşünülerek kullandığı ilaçlar gözden geçirildi. Hastanın idrar tetkikinde proteinüri, steril piyüri, hematüri saptanması üzerine hastada kullandığı allopürinole bağlı interstisyel nefrit düşünülerek ürikolik kesilip hastaya steroid tedavisi başlandı. Hastanın cr leri 1.7 ye geriledi. Hastanın sonrasında steroidi azalarak kesildi.

Tartışma-Sonuç: Multiple myelom, böbrek yetmezliği ile gidebilen hematolojik bir hastalık olup, hastalarda böbrek yetmezliği progresse seyrettiğinde hastalık aktivasyonunun yanında ek nedenler değerlendirilmelidir. Çoklu ilaç kullanımı olan hastalarda, böbrek yetmezliğinde AİN her zaman akla gelmelidir.

Kaynakça

1. Rossert JA, Fischer EA. Acute interstitial nephritis. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds). Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri: Elsevier Saunders, 2010.p.729-37.
2. Praga M, Gonzalez E. Acute interstitial nephritis. Kidney Inter 2010;77:956-61.
3. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Fidler ME, et al. Clinical characteristics, causes and outcomes of acute interstitial nephritis in the elderly. Kidney Int 2015;87:458-64.
4. Simpson IJ, Marshall MR, Pilmore H, Manley P, Williams L, Thein H, et al. Proton pump inhibitors and acute interstitial nephritis: report and analysis of 15 cases. Nephrology (Carlton) 2006;11:381-5.
5. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Fidler ME, et al. Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993-2011: a case series. Am J Kidney Dis 2014;64:558-66.

Anahtar kelimeler: multiple myelom, allopürinol, akut interstisyel nefrit

Tablo 1. AİN tablosuna yol açan bazı ilaçlar	
<i>İlaç Sınıfı</i>	<i>Örnekler</i>
Antibiyotikler	Sefalosporinler, Siprofloksasin, Etanmbutol, İzoniazid, Makrolidler, Penisilinler, Rifampisin, Sülfonamidler, Tetrasiklin, Vankomisin
NSAİİ	Tüm ajanlar
Diüretikler	Furosemid, Tiazidler, Triamteren
Diğer	Asiklovir, Allopürinol, Amlodipin, Azatiopürin, Kaptopril, Karbamazepin, Klofibrat, Diltiazem, Famotidin, Mesalazin, Omeprazol, Propiltiourasil, Ranitidin

HEMATOLOJİK HASTALIKLARIN TANI VE TAKİBİNDE KONVANSİYONEL SİTOGENETİK DEĞERLENDİRMENİN ÖNEMİ

Nevzat Koca¹, Şükrü Palandüz², Meliha Nalçacı³

¹İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genetik Bilim Dalı, İstanbul

³İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Akut lösemiler, lenfomalar, kronik myeloproliferatif hastalıklar, myelodisplastik sendrom ve paraproteinemiler önemli hematolojik hastalıklardır. Hastalıkların tanısında, tedavisinin seçiminde ve prognoz belirlenmesinde laboratuvar tetkikleri ve çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Konvansiyonel sitogenetik analiz ile hematolojik hastalıkların tanısı, tedavi cevabının takibi ve prognoz belirlenmesinde değerli bilgiler elde edilmektedir.

Amaç: Bu çalışma ile Hematoloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran hastalarda yapılan konvansiyonel sitogenetik incelemenin tanı, prognoz ve tedaviye olan katkısını incelemeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Hematoloji polikliniğimizde tanısı konulmuş 199 hastanın Ocak 2014 ile Mart 2015 tarihleri arasında yapılan sitogenetik sonuçları geriye dönük olarak incelendi. Laboratuvarın sitogenetik sonuç elde etme oranı, anormal sitogenetik oranı ve sitogenetik sonucun katkısı değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $56,1 \pm 15,3$ 'ü. Sitogenetik sonuçların 150'sinde (%75,6) normal, 32'sinde (%16,1) anormal karyotip saptandı. 17 (%8,5) hastanın, 7'sinde (%3,5) yetersiz materyal nedeniyle ve 10'unda (%5,1) yeterli metafaz üretilmediği için sonuç elde edilemedi. Kontrol grubu olarak seçilen Lenfoproliferatif hastalık (ALL, KLL, HL, HDL, MM, MGUS, HCL, Waldenström Makroglobulinemisi, LGL) grubu, hem Myeloproliferatif hastalık (AML, KML, ET, MF, PV, KMPH, MDS) grubu hem de Diğer hematolojik hastalıklar (İTP, Anemi, HS, Aplastik Anemi, PNH) grubuyla karşılaştırıldı. Myeloproliferatif grubunda sitogenetik tetkiklerin katkısı, lenfoproliferatif hastalık grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Lenfoproliferatif hastalık grubu ile Diğer hastalıklar grubu arasında sitogenetik inceleme katkısı ile ilgili istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı.

Sonuç: Sitogenetik analiz yöntemi, KML ve AML de kesinlikle yapılmalıdır. Sitogenetik analizin MDS, KMPH gibi myeloproliferatif hastalıklarda da rutin olarak yapılması önerilir. Hodgkin Dışı Lenfomalarda, HL, LGL, KLL, MM gibi alt tiplerde rutin konvansiyonel sitogenetik önerilmez.

Anahtar kelimeler: Hematolojik hastalıklar, konvansiyonel sitogenetik inceleme, kromozomal anomaliler

AKCİĞER NÖROENDOKRİN TÜMÖR İLE EKTOPIK ACTH SENDROMU

Ersen Karakılıç, Fatih Kamış, İsmigül Yazıcı

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Cushing sendromu (CS) uzun süreli yüksek doz kortikosteroid maruziyeti sonucu gelişir. En sık sebebi kronik glukokortikoid tedavisi sonucu gelişen iyatrojenik-egzojen formudur. Endojen CS nedenleri; adrenokortikotropik hormon(ACTH) salgılayan hipofizer adenom veya ektopik olarak ACTH salgılayan tümör olabileceği gibi ACTH-bağımsız olarak adrenal adenom veya karsinom olabilir.

Olgu: 27 yaş erkek hasta, son iki aydır artan yürümede zorluk ve her iki bacakta ödem şikayeti ile FTR (Fizik tedavi ve rehabilitasyon) bölümüne başvurmuş. Öz geçmişinde özellik yok, soy geçmişinde babada akciğer kanseri öyküsü var. FTR’de yapılan tetkiklerde osteoporoz saptanmış. Endokrinoloji bölüm konsültasyonu istenen hastada bazal kortizol:42 (3-21 ug/dl) saptanmış. Cushing sendromu ön tanısı ile 2 gün 2mg DST(deksametazon supresyon testi) ile kortizol:32 ug/dl, ACTH:132 (7,2-63,3 pg/dl) baskılanmamış. 8 mg DST ile kortizol: 36 ug/dl, ACTH:136 pg/dl baskılanmamış. İdrar serbest kortizol düzeyi 409 (80-120 ug/dl), tükürük kortizol düzeyi:203 (4-145 ng/ml) ile yüksek ölçülmüş. Hipofiz MR sonucunda belirgin kitle lezyon saptanmayan hastaya Ektopik Cushing Sendromu tanısı konmuş. Odak tespiti açısından çekilen IV kontrastlı torakoabdominal BT’de sağ akciğerde belirgin fibroatektatik dansite artışları ile pankreas kuyruk kesiminde lobülasyon dikkati çekmiş. Pankreas dinamik BT’de aynı görünüm saptanmış. Sonrasında çekilen Ga-68 DOTATATE PET ve Pankreatiko biliyer EUS (endoskopik ultrasonografi) normal olarak raporlanmış. Bu sonuçlarla Paranazal sinüs kan örnekleme yapılan hastada ektopik ACTH’nın kaynağının hipofiz olmadığı kanıtlanmış. Takibinde çekilen akciğer HRCT sonucunda sol akciğer posteriororda 9x6,5 mm nodül saptanan hastaya sol akciğer alt lob Wedge rezeksiyon yapılmış. Patolojisi atipik karsinoid tümör ve şüpheli lenf damar invazyonu olarak raporlanmış. Operasyon sonrası Ga- DOTATATE PET sonucunda mediastende sol hiler alanda artmış aktivite gösteren 1 adet subsantimetrik lenf nodu saptanan hastaya tamamlayıcı sol alt lob lobektomi ve lenf nodları eksizyonu operasyonu yapılmış. Patoloji sonucunda akciğer parankiminde tümör yayılımı görülmezken lenf nodlarında atipik karsinoid yayılımı gözlenmiş. Lobektomi öncesinde Kromagranin A: 350 ng/ml iken, sonrasında 71’e düşmüş (N<100). Bu bulgularla hasta hastanemiz onkoloji bölümüne başvurmuş ve akciğer nöroendokrin tümör tanısı ile kemoterapi (siplatin-etoposid) almakta ve ektopik ACTH sendromu nedenli endokrinoloji takibi halen yapılmaktadır.

Sonuç: Tümörden ektopik ACTH sekresyonu,Cushing sendromuna neden olabilir. Hastalar tipik olarak sıklıkla kas güçsüzlüğü, kilo alımı, hipertansiyon, hirsutizm, osteoporoz ve hiperglisemi ile kliniğe başvurur. Kliniği hızlı başlangıçlıdır ve genellikle hipokalemi eşlik eder. Ektopik ACTH sekresyonu, bronşiyal nöroendokrin tümörler (NET) veya küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) kaynaklı olabilir. Bronşial NET’lerin yaklaşık %1-2’sinde ektopik ACTH sekresyonuna bağlı Cushing sendromu görülür. KHAK ve Cushing sendromu olanlarda prognoz KHAK olan ancak Cushing sendromu olmayanlara göre daha kötüdür. Tedavi primer tümörün tedavisidir.

Anahtar kelimeler: Cushing sendromu, Ektopik ATCH sendromu, Akciğer nöroendokrin tümör

Tablo 1. Cushing sendromu nedenleri		
<i>ACTH-Bağımlı Olanlar</i>	<i>ACTH-Bağımlı Olmayanlar</i>	<i>PSEUDO-Cushing Sendromu</i>
Hipofiz adenomu (Cushing hastalığı)	Adrenal neoplazi (adenom, karsinom)	Obezite
Ektopik ACTH sendromu	Nodüler adrenal hiperplazi	Depresyon
Ektopik CRH sendromu		Alkolizm

RASLANTISAL SAPTANAN NONSİROTİK PORTAL HİPERTANSİYONUN AYIRICI TANISINDA KRONİK MİYELOPROLİFERATİF HASTALIK: OLGU SUNUMU

Gizem Kaynar¹, Melis Özyazganlar¹, Fehmi Hindilerden²

¹S.B.Ü Bakırköy Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²S.B.Ü Bakırköy Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

Giriş: Portal ven trombozu (PVT) presinuzoidal portal hipertansiyonun (PHT) önemli bir nedenidir. PVT genellikle sirozlu, malign ve protrombotik hastalığı olanlarda ortaya çıkmaktadır. Polistemi vera, PVT ile sonuçlanabilen edinsel protrombotik kronik miyeloproliferatif hastalıklarla (KMPH).

Olgu: 38 yaşında atletizm sporcusu erkek midede yanma şikayetiyle başvurması üzerine yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopik incelemesinde grade 3 özefagus varisleri ve mide bulbusta aktif ülser tespit edilmiş. Rutin kan sayımında lökosit: $15850/\text{mm}^3$, Hb: 21 g/dL, HCT: %64, trombosit: $318000/\text{mm}^3$ saptanması üzerine iç hastalıkları polikliniğimize yönlendirildi. Olguda kronik karaciğer hastalıkları perifer bulguları saptanmadı. Nonsirotik portal PHT ve parankim ekosu normal, splenomegali (180 mm) ve portal vende kronik trombus saptandı. Splenomegali uyumsuz şekilde lökositoz ve eritrositoz saptanması ve trombosit sayısının normal olması nedeniyle kronik miyeloproliferatif hastalık düşünüldü. Perifer kan JAK-2 mutasyonu pozitif saptandı. Kemik iliği biyopsisi granülositik seride kesintisiz matürasyon, grade 1-2 retikülin lif artışıyla karakterize polistemi vera (PV) ile uyumlu KMPH olarak raporlandı. PV zemininde gelişen portal ven trombozuna bağlı nonsirotik PHT tanısı kondu. PV açısından yüksek riskli hastalık grubunda değerlendirilen hastaya sitoredüktif tedavi olarak hidroksiüre başlandı. Özefagus varisleri nedeniyle band ligasyon tedavisine alındı. Bu süreçte antikoagülan tedavi olarak dozunda düşük molekül ağırlıklı heparin proton pompa inhibitör tedavisiyle eş zamanlı başlandı. Özefagus varis eradikasyonu ve etkin ülser tedavisi sonrası yeni nesil oral antikoagülan tedavisiyle devam edilmesi tasarlandı. Olguda polisteminin gastrik ülser gelişmesini kolaylaştıracağı da göz önüne alındı ve HCT%45 hedeflenecek şekilde haftada bir flebotomi yapılmasına karar verildi.

Tartışma: Kronik portal ven trombozunda sıklıkla varis kanamaları ve hipersplenizm bulgularıyla kendini gösterebilmekle beraber olgularda nadiren semptom saptanmaz. Portal ven trombozunun en sık nedeni kronik karaciğer hastalığına siroz veya malinitelerdir. Bunun yanı sıra seçilmiş olgularda edinsel ve kalıtsal trombofili nedenleri araştırılmalıdır. Kronik miyeloproliferatif hastalıklardan polistemi vera başta eritroid seri olmak üzere her üç hematopoietik hücre serisinin kontrolsüz çoğalması ile karakterize kronik, klonal ve progresif bir hastalık olup hem arter ve ven trombozuyla seyredir. Tromboz varlığından bağımsız nonsirotik portal hipertansiyon saptanan ancak sitopenilerin eşlik etmediği hastalarda mutlaka KMPH araştırılmalı ve tanısı konfirme edilen olgulara sitoredüktif tedavi başlanmalıdır. Bu olgularda özefagus varislerinin erdaikasyonu ile eş zamanlı antikoagülan tedavi optimize edilmelidir.

Anahtar kelimeler: portal hipertansiyon, tromboz, polistemi

POLİARTRİTLE PREZENTE OLAN OSTEİTİS FİBROZA SİSTİKA GENERALİZATA

Nur Sevinç Bodur, Banu Büyük, Osman Maviş, Rahime Özgür, İsmail Ekizoğlu

Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Serum kalsiyum ölçümünün yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıyla asemptomatik hiperparatiroidizm olgularının sıklığı da artmıştır. PHP (primer hiperparatiroidizm)'nin etyolojisine bakıldığında zaman %80-85'inden tek paratiroid adenomu, %10-15'inden paratiroid hiperplazisi, %2-3'ünden birden fazla paratiroid adenomu, %1'inden paratiroid karsinomu alta yatan faktör olarak karşımıza çıkar. PHP tanısı serum kalsiyum yüksekliği ile beraber uygunsuz PTH yüksekliği ile konur. Kemikte yaptığı son dönem hastalığı osteitis fibroza sistikadır ve erken teşhis ve tedavi olanaklarının artması nedeniyle primer hiperparatiroidide nispeten az rastlanır. PHP'de PTH'ya intakt iskelet cevabı nedeniyle osteitis fibroza sistika gelişebilir. Bu vakada, primer hiperparatiroididen kaynaklanan çoklu kistik lezyonları ve beraberinde yürüme güçlüğü, hareketle azalan eklem ağrıları olan bir erkek hasta anlatılmıştır.

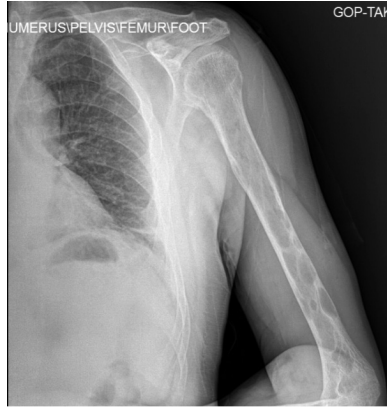
VAKA: 1-1,5 sene önce başlayan hareketle azalan eklem ağrıları olan 48 yaşında erkek hasta son 2 aydır şikayetleri artarak merdiven inip çıkmakta zorlanmaya başlamış. Sağ el üzerinde 8-9 gündür, sol el üzerinde 30-40 gündür şişlik mevcutmuş. 7-8 aydır günde 5-6 litre su içiyormuş. 4-5 aydır ağız kuruluğu, yorgunluk, bitkinlik tarifleyen hasta dahiliye polikliniğine başvurmuş. Ca:14.1 mg/dL olarak tespit edilip hiperkalsemi nedeni interne edildi. Yapılan fizik muayenede bilateral el proksimal interfalankslarda (Şekil 3), el bilek, dirsek, ayak bilek, diz eklemlerinde palpasyonla hassasiyet (+), her iki el sırtında şişlik mevcuttu. Özgeçmişinde HT, 8 ay önce üriner taş (Şekil 4) nedeniyle operasyon öyküsü mevcuttu. Hastanın yapılan tetkiklerinde; Hb:16.5 g/dL, Hct:%49.7 Plt:233000 μ L, Wbc:11230 μ L, Neu:7030 μ L, Üre:24 mg/dL, Kre:0.9 mg/dL, Na:139 mmol/L, K:3.7 mmol/L, P:2.37 mg/dL, Mg:1.69 mg/dL, Alt:11 U/L, Ast:14 U/L, Albümin:3.4 g/dL, Alp:1546 U/L, Ggt:47 U/L, PTH:2591.50 pg/mL, spot idrar Ca:22.91 mg/dL, 24 saatlik idrar Ca:426.9 mg(N:0-300), 25-OH Vit-D:6ng/mL olarak tespit edildi. Kemik dansitometrisinde Vertebra T skor:-1.8, Femur T skor:-3.4 olduğu görüldü. Uzun kemikler, kafa ve pelvis grafileri çekildi. Osteitis fibroza sistika generalizata saptandı. (Şekil 1,2 ve 5). Primer hiperparatiroidizm saptanan hastanın yapılan boyun ultrasonografisinde paratiroid adenoma ait bulgu saptanmaması üzerine paratiroid sintigrafisi çekildi; tiroid sol lob inferiorda primer paratiroid lezyonu (adenom) (Şekil 6) ile uyumlu saptandı. Hasta normokalsemik hale getirildikten sonra operasyon için genel cerrahiye devredildi.

Sonuç: Osteitis fibroza sistika aşırı paratiroid hormon salgılanması sonucu kemiklerde kalsiyum azalmasına bağlı olarak kalsifiye destek yapılarının fibröz doku (peritrabeküler fibroz) ile değiştirilirken kemiklerin zayıflaması, kemik içinde ve çevresinde kist benzeri brown tümörlerin oluşumu ile seyreden ve kemik kütlesi kaybına yol açan bir iskelet bozukluğudur.

Anahtar kelimeler: Hiperkalsemi, Osteitis Fibroza Sistika Generalizata, Paratiroid Adenomu, Primer Hiperparatiroidizm, Poliartrit



Şekil 1. Primer hiper paratiroidi ekilmiş tuz biber manzarası



Şekil 2. Osteoitis fibroza sistika humerus kistik lezyonlar



Şekil 3. Bilateral proksimal interfalangeal eklemlerde artrit



Şekil 4. Primer hiperparatiroidi, sol böbrekte nefrolithiazis



Şekil 5. Osteitis fibroza sistika tibiada kistik lezyonlar



Şekil 6. Paratiroid adenomu piyes

HİPOGLİSEMİ AYIRICI TANI VE TEDAVİSİNDE ZORLUKLAR: GERİATRİK BİR PANKREATİK HİPOGLİSEMİ OLGUSU

Seçil Yetkin¹, Taner Bayraktaroğlu², Sakin Tekin², Bekir Ayan¹, Yücel Üstündağ³, Banu Alıcıoğlu⁴

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

³Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

⁴Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Geriatrik bir hastada hipoglisemi semptomlarıyla ortaya çıkan pankreatik hiperinsulinemi ayırıcı tanısı sürecini gösteren bir olgu sunmaktayız.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Seksen yaşında kadın hasta, yaklaşık bir yıldır sık acıkmaları mevcut ve iki kez kan şekeri 45mg/dl saptanmış. Hipoglisemi etyoloji açısından ileri tetkik ve tedavi için yatırıldı. Özgeçmişinde hipertansiyonu, hipotiroidizmi ve osteoporozu olan hasta zofenopril, levotiroksin, kalsiyum, D vitamini kullanmaktaydı. Kardeşinde diabetes mellitus vardı. Fiziki muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, oryante ve koopere idi. Boyu 160 cm, vücut ağırlığı 82 kg, vücut kitle indeksi 32,03 kg/m², bel çevresi 120 cm, arteriyel kan basıncı 120/85 mmHg ve nabız dakika sayısı 81/ritmik bulundu. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bir bulgu saptanmadı.

Açlık hipoglisemi ön tanısı ile yatırılan hastanın takiplerinde glukoz 31 gr/dl iken insulin seviyesi 89 IU/ ml saptandı. Açlığın dokuzuncu saatinde kan glukoz düzeyi 54 mg/dl ve insulin 503 IU/ ml saptandı. Hiperinsulinemik hipoglisemi nedeniyle yapılan endoskopik ultrasonografide pankreas gövde boyun kesiminde 13 mm hafif hipoeoik noduler lezyon ve periduodenal 1.5cm lik lenfadenopati vardı. Bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde pankreas gövde kesiminde 1.5 cm lezyon ve 1.5 cm lenfadenopati gözlemlendi. Lezyonda arteriyel ve portal fazda homojen kontrastlanma ile venöz fazda yıkanma vardı. Öncelikle insulinoma lehine değerlendirildi. Pankreatik lezyon ve lenfadenopati nedeniyle Ga-68 DOTATE plandı. Yaşı ve genel durumu itibarıyla cerrahi yapılamayacağı düşünülerek somatostatın reseptör analogarı ile radyofrekans ablasyon tedavisi yapılacak şekilde takibi devam etmektedir.

Sonuç: Geriatrik olgular hipoglisemi saptandığında mortalite ve morbidite nedeniyle dikkatli değerlendirilmeli ve ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Açlıkta glukoz ve insulin değerleri, endoskopik ultrasonografi ile ileri radyonüklid görüntüleme sonuçları verilecek tedavi kararlarını etkilemektedir. Cerrahi yapılamayan olgularda semptomatik tedavi, medikal tedavi ve radyofrekans ablasyon gibi tedavi seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Geriatri, hipoglisemi, insulinoma, pankreas

DERİN ANEMİ İLE BAŞVURAN GENÇ ERKEK HASTADA GÖRÜLEN MULTIPL MYELOM OLGUSU

Gulem Gasıмова, Alpay Medetalibeyoğlu, Murat Köse, Vakur Azmi Akkaya, Tufan Tüfek
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Multipl Myelom genellikle 65 yaş ve üzerinde görülen, kemik ağrısı, halsizlik, anemi, serum kreatinin ve total protein artışı, hiperkalsemi ile prezente olan, plazma hücrelerinin neoplastik proliferasyonu sonucu oluşan hastalıktır. Bu bildiride genç yaşda, derin anemi ile başvuran erkek hastada Multipl myelom olgusu sunulacaktır.

Vaka: 44 yaşında erkek hasta, halsizlik ve sağ bacak ağrısıyla başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü yok. Fizik muayenede anlamlı bulgu yok. Başvuru anında laboratuvar tetkiklerinde: WBC:4100/µL Nötrofil: 2100/µL Hgb: 4.6gr/dL MCV:90 fL PLT:70000/µL kreatinin:1.3mg/dL CRP:4 mg/L ESR:75 mm/sa total protein:13g/dl, albümin:2.64, Ca:10mg saptandı. Periferik yaymada rulo formasyonu görüldü. Multipl myelom ön tanısıyla bakılan beta2mikrogloblin:6.9mg/l, serum serbest lambda:2.1mg/l, serbest kappa:565.5 mg/l, kappa/lambda oran:269, 24 saatlik idrar immünfiksasyonunda kappa hafif zincir, protein elektroforezinde M spike saptandı. Kemik iliği biyopsisi ve aspirasyon yayması yapıldı. Aspirasyon yaymasında plazma hücreleri görüldü. Kemik iliği biyopsi patoloji sonucu: diffüze yakın karakterde atipik plazmasitik hücre infiltrasyonu, CD38 (+). Kappa ve lambda hafif zincir çalışmalarına kappa hafif zincir zayıf reaksiyon göstermektedir, ağır zincir çalışmalarında IgG, IgM, IgD (-), IgA ile yaygın reaksiyon görülmekte. Ön planda IgA kappa monoklonal neoplastik plazma hücre infiltrasyonu ile uyumludur. Organ tutulum açısından çekilen PET CT'de sağ iliak kemik posteriorunda bir iki adet litik lezyonda FDG dağılımı fizyolojik sınırlarda saptandı. Görme bulanıklığı olan hastanın hiperviskozite sendromları açısından yapılan göz muayenesinde hiperviskoziteye bağlı bilateral staz retinopatisi saptandı. Hastaya Dexametazon 40mg iv başlandı. Tedavi devamı için Hematoloji poliklinik takipine alındı.

Tartışma: Multipl Myelom genellikle yaşlı popülasyonda görülmekle birlikte %2 oranında 40 ve 50 yaş aralığında görüle bilmektedir. Halsizlik, kemik ağrıları yaygın semptomlardır. Hb<12g/dl sık görülmekle birlikte derin anemi daha nadirdir. Bu olguda olduğu gibi derin anemi saptanan genç hastalarda da Multipl Myelom akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Multipl Myelom, anemi, bacak ağrısı

OLGU SUNUMU: AMİODARONA BAĞLI PULMONER TOKSİSİTE

Merve Güzel Dirim¹, Şevki Can Güneş¹, Gülem Gasıмова¹, Cansu Erel¹, Alpay Medet Alibeyoğlu²,
Murat Köse², Gözde Yalçın³

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

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

³*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Pulmoner toksisite amiodaron kullanımının önemli yan etkileri arasında yer almaktadır. İnterstisyel pnömoni, organize pnömoni, akut respriatuar distres sendromu ve pulmoner hemoraji gibi farklı klinik tablolarla sonuçlanabilmektedir. Amiodaronun lizozomal fosfolipaz üzerinde güçlü inhibitör etkisi ile tip 2 pnömositler, intraalveolar hücreler ve interstisyel enflamatuvar hücrelerde fosfolipid birikimi akciğerde sitotoksik etkiye yol açmaktadır. En yüksek risk 400 mg/gün dozda 2 aydan daha uzun süreli kullanım olmakla birlikte toksisite tedavinin herhangi bir aşamasında hatta tedavinin sonlandırılmasından sonra dahi görülebilmektedir.

Olgu: Bilinen Koah, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, atriyal fibrilasyon tanıları, 30 paket/yıl sigara kullanımı öyküsü olan 82 yaşında erkek hasta 2 haftadır devam eden kuru öksürük ve nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Başvurusunda oda havasında spo2:87, ateş:37.5°C, Kan basıncı:110/65 mm/Hg, kalp tepe atımı:110/dk, dakika solunum sayısı:26 saptanan, oskültasyonda bilateral akciğerler bazal ve orta zonlarda yaygın bronkoobstrüksiyon ve ronküsü bulunan hastanın, ilaç anamnezinde rivaroksaban 1*15 mg, amiodaron 2*200 mg ve insülin glarjin kullanım öyküsü mevcuttu. Nötrofilik lökositozu saptanan hastanın kreatinin:2.4 mg/dl, CRP: 61 mg/L olup diğer biyokimyasal tetkiklerinde anormallik saptanmadı.

Kontrastsız toraks BT görüntülemesinin radyolojik değerlendirmesinde bilateral akciğerde yaygın, alt loblarda baskın olmak üzere multipl nodüler infiltrasyon ve buzlu cam dansitesi içeren alanlar gözlenmekte olup, patolojik lenfadenomegali veya kitle lezyon mevcut değildi. Viral solunum yolu paneli negatif sonuçlanan hastada ayırıcı tanıda atipik enfeksiyöz etkenler ve ilaç toksisitesi düşünülerek bronkoskopi ve bronkoalveoler lavaj incelemesi planlandı. Hipoksemik olan hastaya empirik antibiyoterapi olarak seftriakson ve klaritromisin tedavisi başlandı.

Bronkoalveoler lavaj incelemesinde gram boyama negatif olup polimorf nüveli lökositler mevcuttu. Aside rezistant boyama negatif saptandı. Mikobakteri ve mantar kültürü, cmv dna ve galaktomannan negatif sonuçlandı. Takiplerinde hipoksemisi derinleşen hastanın kontrol toraks BT görüntülemesinde hava bronkogramları içeren konsolidasyon alanları ve bilateral ödematöz buzlu cam dansitesi izlenmekteydi.

Antibiyoterapi altında akut faz ve klinik yanıt gözlenmeyen, kültür incelemesinde patojen üremesi saptanmayan hastada ön planda amiodarona bağlı pulmoner toksisite ayırıcı tanıda düşünüldü. Kardiyak ritim ve hız kontrolü sağlanan hastanın amiodaron tedavisi sonlandırılarak diltiazem 2*60 mg başlandı. Tedavisine metilprednizolon 40 mg eklendi. Tedavinin 3. gününde klinik ve radyolojik yanıtı alınması üzerine steroid tedavisi azaltma şeması uygulanması planlanarak revize edildi.

Sonuç: Amiodarona bağlı pulmoner toksite saptandığında ivedilikle ilacın kesilmesi, sistemik kortikosteroid tedavisinin 4-12 ay süreyle devam edilmesi relapsı önlemek amacıyla önerilmektedir. Amiodaron tedavisi başlanan hastaların olası yan etkileri hakkında bilgilendirilmesi, tedavi öncesi akciğer grafisi solunum fonksiyon testleri bulgularının kaydedilmesi ve amiodaron tedavisi sırasında yıllık akciğer grafisi ile izlem yapılması yarar sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: amiodaron,pnömonitis,toksisite

YAYGIN LENFADENOPATİ VE PANSİTOPENİ İLE BAŞVURAN HİV POZİTİF OLGUDA CASTLEMAN HASTALIĞI

Gülem Gasıмова, Alpay Medetalibeyoğlu, Murat Köse

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Castleman hastalığı(anjiyofoliküler lenf nodu hiperplazisi) lenfoproliferatif hastalık grubuna dahil olan, klinik olarak unisentrik ve multisentrik tutulum gösteren hastalıktır. Multisentrik tip HHV 8 ilişkili ve HHV 8 negatif ve ya idiopatik olarak sınıflandırılır. Unisentrik tip genellikle genç yaşlarda, esasen mediastinal tutulumla giden, lokal olarak kitlenin cerrahi eksizyonu ile tedavi edilen tipdir. Multisentrik tipte ise yaygın lenfadenopati, splenomegali, hepatomegali, sitopeni, interlökin-6 gibi proinflamatuvar sitokin salınımına bağlı organ disfonksiyonu görülebilir. Genellikle kemoterapötik, antiviral ilaçlarla sistemik tedavi edilir

Vaka: 57 yaşında, bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan erkek hasta boyunda ele gelen şişlik nedeniyle dış merkeze başvurmuş.1aydır halsizlik, gece terlemeleri yakınmaları mevcuttur. Yapılan tetkiklerinde wbc: 3580 nötr:2000, lym:1460, hb:9.7g/dl Plt:128000, LDH:164, kreat:0.6, Boyun Toraks Batın BT'de bilateral servikal zincir, parotis, parotis komşuluğu, supraklavikuler, mediasten, sağ paratrakeal, bilateral aksiller paraaortik, parakaval, bilateral inguinal bölgelerde patolojik boyutta lenf nodları ve hepatosplenomegali saptanmış. Hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Tetkiklerinde Wbc:3360, nötr:1590, lym:1380, hb:8.9, Plt:100000, Crp:32, Sedimentasyon:75, periferik yaymada anizositoz, mikrositer eritrositler görüldü. Yaygın lenfadenopati ve pansitopeni etiyolojisine yönelik istenilen Hbs Ag (-), AntiHbcIgG (-), Anti HCV (-), Brucella serolojisi (-), Coombslu Wright (-), CMV DNA (-), Parvovirus PCR (-), Anti HİV (+), EBV DNA:348662 kopya, PPD: 7mm olarak saptandı.PET CT'de supra ve infradiaphragmatik multipl sayıda hipermetabolik lenf nodları ön planda lenfoproliferatif hastalık/malignite düşündürülür nitelikte olarak raporlandı. Kemik iliği biyopsisi ve eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapıldı. Patoloji örnekleri sonuculanana kadar Enfeksiyon ABD ile danışılarak hastaya EBV viremisi nedeniyle iv asiklovir 3*10mg/kg başlandı. Hastanın HİV doğrulama testi müsbet,-HİV RNA:697324 kopya geldi. Takiplerinde hastanın ateşleri oldu ve pansitopenisi derinleşti. Lenf nodu biyopsisi: hyalin vasküler değişiklikler, EBER pozitifliği gösteren atipik lenfoid proliferasyon söz konusu, ayrıca taniya Castleman hastalığı plazma hücreli varyant girmekte, plazma hücre oranında belirgin artış olmamış ve HHV 8 ile seyrek hücrede pozitif reaksiyon varlığı kesin yorumu güçleştirmekte. Bunun üzerine bakılan serum HHV 8:17826 kopya saptandı. HHV 8 tedavisi için foscarnet endikasyon dışı başvurusu yapıldı. Bu arada kemik iliği biyopsisi: hafif orta dercede retikulin lif artışı, yama interstisyel T hücre ağırlıklı lenfositoz ve interstisyel hafif plazmositoz gösteren normosellüler kemik iliği olarak raporlandı. Vaka HHV8 ilişkili multisentrik Castleman hastalığı olarak kabul edildi. Rituksimab endikasyon dışı başvurusu yapıldı. Onay gelene kadar Prednol 2*40 mg iv tedavisi planlandı. Rituximab tedavisi başlanan hastanın takiplerinde ateşi olmadı, pansitopenisi düzeldi.

Tartışma: Castleman Hastalığının klinik olarak lokalize ve multisentrik, histopatolojik olarak hiyalin-vasküler, plazma hücreli ve mikst tipleri vardır. EBV ve HHV8 viremisi ikisi birlikte Castleman hastalığında görülebilmektedir. Özellikle HİV pozitif hastalarda akla gelmelidir. Bizim vakamız da HİV ve HHV8 pozitif plazma hücreli multisentrik castleman olarak değerlendirildi.

Anahtar kelimeler: Castleman, HHV 8, HİV

NADİR BİR VAKA OLARAK ABDOMİNAL KOZA SENDROMU VE FAMILİYAL AKDENİZ ATEŞİ BİRLİKTELİĞİ

Seda Ceberut Semiz, Füsün Erdenen, Efe Yavuz Adem

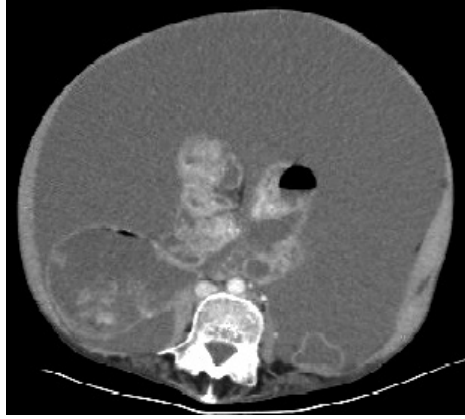
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Abdominal koza sendromu, sklerozan enkapsüle peritonit olarak da bilinen ince bağırsakların bir kısmının veya tüm çevresinin mezotel içermeyen sıkı bir fibrotik membranla sarılması ile karakterizedir. Etiyolojisi idiyopatik olanlar primer olarak adlandırılır öncelikle jinekolojik nedenler düşünülmektedir. Sekonder sklerozan enkapsüle peritonite ise lokal veya sistemik inflamatuvar olaylar, nadiren de olsa familial akdeniz ateşi neden olmaktadır. Familial akdeniz ateşi; periyodik ateş, poliserozit ve spontan karın-eklem ağrılarıyla karakterizedir. Karın ağrısı ve peritoneal irritasyon önemli klinik bulgularındandır. Bazı vakalarda familial akdeniz ateşinde masif assit de tanımlanmış olup sklerozan enkapsüle peritonitte daha fazla sıklıkta masif assit tanımlanmıştır. Burada masif assitle prezente olan 42 yaşında familial akdeniz ateşi tanımlı abdominal koza sendromu olgusu sunulacaktır.

Olgu: 42 yaşında kadın hasta 1 aydır olan karın ağrısı ve karında şişlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın kardiyak ve karaciğer hastalık öyküsü mevcut değildi. Hastanın 26 yıldır kolşisin kullanım öyküsü mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde karında assit dışında bir patoloji saptanmadı. Kaşektik görünümde olan hastanın kilo kaybı olmadığı öğrenildi. Tetkiklerde Hemoglobin: 9,8 g/dl, Trombosit: 281000 mm³, Lökosit: 5810 mm³, MCV: 98,2 fl, Kreatinin: 0,3 mg/dl, Üre: 14 mg/dl, Total protein: 6,1 g/dl, Albumin: 3,4 g/dl, Total bilirubin: 0,4 mg/dl, Direkt bilirubin: 0,1 mg/dl, LDH: 133 u/l, Ferritin: 28 ng/ml, Total Demir Bağlama Kapasitesi: 279 ng/ml, B12: 823 ng/ml, CRP: 113 mg/dl, Sedimentasyon hızı: 30 mm/h, INR: 1,0 saptandı. Hastanın karaciğer fonksiyon testleri ve tümör belirteçleri normal seviyelerde saptandı. Hastanın ELISA testleri ve otoimmün markerları negatif saptandı. İdrar sedimentinde proteinüri saptanan hastanın 24 saatlik idrarında 63 mg/gün (0-150) protein saptandı. Abdominal USG'da assit dışında siroza veya karaciğer metastazına dair bulgu saptanmadı. Kontrastlı batin BT'sinde serbest sıvı dışında sağ over lojunda 40 mm kistik lezyon saptandı. Meigs Sendromu açısından hasta Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniğine konsülte edildi. Jinekolojik muayenede maligniteye ait bulgu saptanmadı. Hastaya yapılan parasetezde peritonite ait bulgu saptanmadı, ADA seviyesi normal saptandı. Assit örneklemesinden gönderilen kültürlerde üreme olmayan hastanın serum-assit albumin gradienti eksuda vasfında saptandı. Sağ over lojundaki 40 mm kistik lezyon nedeniyle hasta Genel Cerrahi kliniğine konsülte edildi. Yapılan diagnostik laparotomide 5000 cc assit drene edildi ve patolojiye örnek gönderildi. Patoloji raporunda mononükleer hücre infiltrasyonu, yağ doku ve fibrotik konnektif doku saptandı ve sklerozan enkapsüle peritonit ile uyumlu olduğu belirtildi.

Tartışma: Sklerozan enkapsüle peritonit, etiyolojisi bilinmeyen nadir bir durumdur. Familial akdeniz ateşi, kronik peritoneal irritasyon ve inflamasyon ile sklerozan enkapsüle peritoniti tetikleyebilir. Bu yüzden masif assitle gelen hastada familial akdeniz ateşinin neden olduğu amiloidoz ve mezotelyoma dışında sklerozan enkapsüle peritonit de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Abdominal Koza Sendromu, Assit, Familial Akdeniz Ateş, Sklerozan Enkapsüle Peritonit



Resim 1. Sklerozan Enkapsüle Peritonit Tomografi Görüntüsü



Resim 2. Sklerozan Enkapsüle Peritonit Tomografi Görüntüsü

DİYABETİK KETOALKALOZ

Alpay Medetalibeyoğlu¹, Şule Gümürdü², Sibel Zaralı¹, Murat Köse¹, Kerim Güler¹, Tufan Tükek¹

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

Giriş: Tip 1 diyabetes mellitus komplikasyonları arasında diyabetik ketoasidoz sıkça karşılaşılan bir tablodur. Diyabetik ketoasidozda insülin eksikliğine bağlı lipoliz inhibisyonunun ortadan kalkması nedeni ile ketonüri ve ketonemi gelişir. İnsülin eksikliği diyabet tipine bağlı olarak endojen, eksojen ve kontrainsülin hormonların salgılanımındaki artışa bağlı olarak görülebilir. Diyabetik ketoasidozlu olgular genellikle bulantı, kusma, nefes darlığı, karın ağrısı, kilo kaybı, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi ile prezente olurlar. Artmış anyon açıklı metabolik asidoz sebepleri arasında sık görülen diyabetik ketoasidozlu vakaların büyük bir bölümünde mikst asit-baz bozukluğu görülür. Mikst asit-baz bozuklukları arasında diyabetik ketoasidoz ilişkili kusmaya bağlı metabolik alkaloz geniş yer kaplar.

Vaka: 32 yaşında kadın; bilinen diyabetes mellitus, subakut tiroidit tanılı ve 18.gebelik haftasındaki hasta 20 gündür olan bulantı, kusma, idrarda yanma şikayeti ile dış merkezde yatırılarak tedavi edilmiş. Şikayetlerin tekrarlaması üzerine birimimize başvuran hasta uykuya meyilliydi ve kooperasyonu sınırlıydı. Solunum dakika sayısı:16, mukozalar kuru, papillalar atrofik olarak saptandı. Başvuru anında yapılan tetkiklerinde; pH: 7.48 / HCO₃:28.7 / pCO₂:38.1 / Glikoz: 682 / CRP:42 / laktat: 1 saptandı. Biyokimyasında; düzeltilmiş Na+:151,3 / Cl:112 / K+:3.2 / Kreatinin:2. İdrar tetkikinde; piyüri, keton:+3 olarak saptandı. Hastada hiperemesis gravidaruma bağlı metabolik alkaloz, diyabetik ketoasidoz, respiratuar alkaloz, prerenal akut böbrek yetmezliği tanılarıyla insülin infüzyonu, hidrasyon tedavisi ve idrar yolu infeksiyonu sebebi ile seftriakson 2gr intravenöz tedavisi başlandı.

Tartışma: Asit-baz bozukluklarının değerlendirilmesinde ve tedavisinde komplike asit-baz bozukluğu komplikasyonlarının gözden kaçmaması açısından klinik ve metabolik özellikler dikkatle, bütüncül olarak ele alınmalıdır. Diyabetik ketoasidoz tekrarlayan hastane yatışlarının ve morbiditenin önemli nedenlerindendir. Olgumuzda diyabetik ketoasidoz, diyabetik ketoasidoz kompensasyonuna bağlı görülen respiratuar alkaloz, hiperemesis gravidaruma bağlı tekrarlayan kusma sonucu gelişen metabolik alkaloz saptanması sonucu diyabetik ketoalkaloz olarak değerlendirildi.

Anahtar kelimeler: Diyabetik ketoalkaloz, diyabetik ketoasidoz, tip 1 diyabetes mellitus

MONOKLONAL GAMOPATİ DÜŞÜNÜLEN OLGUDA KEMİK İLİĞİ TÜBERKÜLOZU

Celal Acar, Fatih Kamış, Ayşe Yıldırım, Gizem Baştürk, Ece Ünal Çetin

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Çanakkale

Giriş: Multiple miyelom anemi, serum ve/veya idrarda monoklonal protein varlığı, kemiklerde osteolitik lezyonlar, hiperkalsemi ve böbrek yetersizliği ile karakterli bir plazma hücre hastalığıdır. Hematolojik tümörlerin %10'unu oluşturur. Çoklu organ tutulum özellikleri ile zengin klinik bulgulara sahip bir hastalıktır. Osteolitik lezyonlara bağlı kemik ağrısı ve patolojik kırıklar hastalığın en sık görülen belirtileridir. Çoğunlukla çeşitli böbrek lezyonlarının yol açtığı değişik ağırlıkta böbrek yetersizliği eşlik eder.

OLGU: 85 yaş erkek hasta, oral alım bozukluğu, halsizlik şikâyeti ile dâhiliye polikliniğine başvurdu. Anamnezde 2 yıldır halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı şikâyetlerinin olduğu, anemi ve sedimentasyon(ESH) yüksekliği nedeniyle dış merkez hematoloji bölümünde önemi bilinmeyen monoklonal gamopati(MGUS)? Multiple myelom(MM)? nedeniyle bir yıl önce takip edildiği öğrenildi. Saptanan Ig G kappa monoklonal gamapatisi nedeni ile yapılan kemik iliği incelemesinde poliklonal boyanma gösteren %10 dan az plazma hücresi izlenmiş. Çekilen PET BT'de malignite bulgusu saptanmamış, sadece 7. Kostada milimetrik litik alan görülmüş. Sonrasında takipsiz kalmış. Bu aşamada tarafımıza başvuran hastada Lab: kreatinin:1,9 mg/dl, total protein: 8,17 g/dl, albümin: 3,2 g/dl, Ca:10.1 mg/dl, LDH:402 U/L, WBC:3700, HB:9,9, MCV:77, PLT:184000. Torakoabdominal BT: Non spesifik plevral kalınlaşma, sol akciğerde üst lob traksiyon bronşiektazilerinin eşlik ettiği fibrotik yumuşak dokular, LAM ve hepatoplenomegali yok. Bakılan monoklonal protein miktarı 2,3 gr/dl saptandı. Yeni bir kemik lezyonu görüntülemelerde saptanmayan hastanın yeni gelişen anemisi nedeni ile kemik iliği tekrarı yapıldı. Kemik ilğinde non nekrotizan granülom yapısı, granülom çevresinde CD138, CD38 interstisyel alanda dağılmış %20 poliklonal plazma hücresi gözlemlendi. Poliklonal plazma hücre artışı içeren hiperselüler kemik iliği olarak raporlanan kemik iliği biyopsi sonucu granümatöz hastalık açısından anlamlı saptandı. Anamnez derinleştirildiğinde hastanın 6 yıl önce tüberküloz (TB) öyküsü ve 1 ay anti TB tedavisi aldığı sonrasında takipsiz olduğu öğrenildi. Bu nedenle yapılan quantiferon testi pozitif saptandı.

Sonuç olarak önemli bilinmeyen monoklonal gamapati eşlik eden kemik iliği tüberkülozu, kronik hastalık anemisi tanısı koyulan hastaya 4'lü anti TB başlandı. Takibi devam eden hastanın kontrol M protein miktarında ve kemik ilğinde plazma hücre artışı görülmedi. Olgu şu an anti TB tedavisine devam etmektedir.

Sonuç: Özellikle yaşlı hastalarda hematolojik bozukluklar, ESH yüksekliği, kemikte litik lezyonların görülmesi durumunda multipl miyelom veya kemik iliği tutulumu yapabilen herhangi bir hastalık (malignite, enfeksiyon, tüberküloz, brucelloz) ilk akla gelen tanılardır. TB öyküsü olan bir hastada TB'nin kan hücrelerini etkileyerek çeşitli hematolojik bozukluklara yol açabileceği unutulmamalıdır. Sıklıkla kronik hastalık anemisi saptanmakta, lökopeni ve trombositopeni nadiren görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Kemik iliği tüberkülozu, Multiple miyelom, Monoklonal gamopati

Tablo 1. Multipl miyelom (MM), belirsiz gamopati (MGUS) ve Sessiz multipl miyelom (SMM) tanı kriterleri			
Tanı Kriteri	MGUS	SMM	MM
Serum M-protein	< 3 gr	> 3 gr	Var
İdrar M-protein	< 1 gr/24 saat	+/-	+/-
Kemik iliği plazma hücresi	< %10	> %10	> %10
Kemik lezyonu Anemi Böbrek yetersizliği Hiperkalsemi	Yok	Yok	Var
MGUS: Belirsiz monoclonal gamopati (Monoclonal Gammopathy of Undetermined Signifi cans) SMM: Sessiz multipl miyelom (Smoldering Multiple Myeloma), MM: Multipl Miyelom			

ERİŞKİNDE ACİL GIDA ALERJİLERİ

Feridun Gürlek¹, Eyyüp Taşdemir²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Allerji İmmunoloji Kliniği, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

Amaç: Gıda alerjisinin, çocukların yüzde 8'ini, yetişkinlerin yüzde 5'ini etkilediği tahmin edilmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde ve İngiltere'de besin allerjileri tüm popülasyonda %3.5-4 oranında, 5 yaş altında %6-8 oranında ve erişkinlerde %3'ün altında görülmektedir. Ülkemizde besin allerjisi prevalansında net veri yoktur. Bir çalışmada besin allerjisi sıklığı erişkinlerde %6.2 olarak bildirilmiştir. Besinler anafilaksiye en sık yol açan nedenlerdir. Anafilaksi vakalarının %33.2 - %56'sından sorumludurlar. Erişkinlerde en sık anafilaksiye yol açan deniz ürünleri, çocuklarda ise yer fıstığıdır. Gıda allerjilerinin çoğu çocuklukta ortaya çıkar. Yetişkin yaşta başlaması yüzde 15 civarındadır. İleri yaşta reaksiyon şiddeti artar. Burada nadir görülen erişkin acil gıda allerjileri temelinde alerjiden kaçınma ve epinefrin oto enjektör kullanımının önemini vurgulamayı amaçladık.

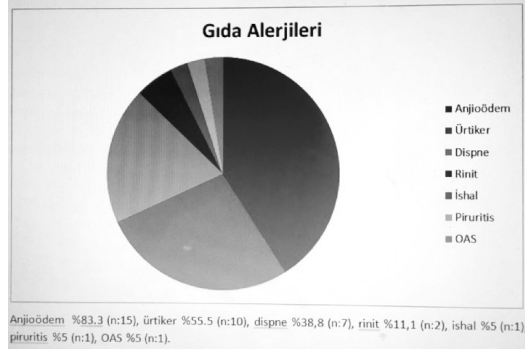
Materyal-Metod: 2014 Mayıs -2019 Aralık tarihleri arasında acil gıda allerjisi şüphesi ile hastanemiz Allerji ve İmmunoloji polikliniğine başvurmış ve adrenalin oto enjektörü kullanan takipteki hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların öyküsü, semptomları, gıda prick ve/veya prick to prick testleri analiz edildi. Sistemik alerjik reaksiyon riski nedeniyle çift kör besin yükleme testi uygulanamadı.

Bulgular: Hasta sayısı 18, yaş ortalaması 40.8 idi (min.24, maks.59). Hastaların 4'ü (%22) erkek, 14'ü (%78) kadın idi. Öyküde şüpheli gıdalar; etli gıdalar %11 (n:2), balık %5 (n:1), sebze %22 (n:4), tahıllar %22 (n:4), yumurta %11 (n:2), meyveler %72 (kuruyemiş %22 (n:4), diğer meyveler %50 (n:9)) bulundu. Semptom olarak; angioödem (A.Ö.) %83.3 (n:15), ürtiker %55.5 (n:10), dispne %38.8 (n:7), rinit %11.1 (n:2), ishal %5 (n:1), pruritus %5 (n:1), Oral Allerji Sendromu (OAS) %5 (n:1) ve bunların bileşimleri saptandı. Ürtiker+A.Ö.+dispne %22 (n:4), ürtiker+ A.Ö. %38.8 (n:7), A.Ö.+ dispne %5 (n:1), A.Ö.+dispne+rinit %5 (n:1), ürtiker+ A.Ö.+pruritus+ishal %5 (n:1) bulundu. Prick testlerinde; şeftali %22.2 (n:4), erik %11.1 (n:2), kiraz %5 (n:1), kivi %11.1 (n:2), kayısı %11.1 (n:2), dana %5 (n:1), elma %11.1 (n:2) sebzeler %22.2 (n:4), tahıllar %22.2 (n:4), yumurta %16 (n:3), tavuk (n:1) olarak saptandı.

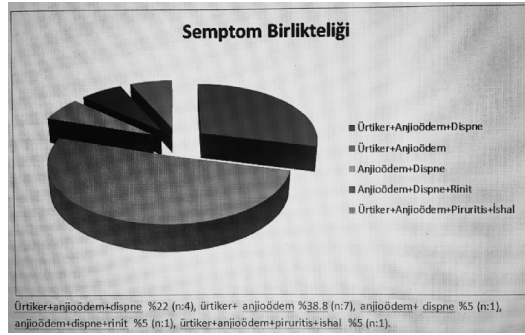
Tartışma: Polikliniğimize başvuran acil gıda allerjisi insidansı 1 yıllık zaman diliminde 3 hastadır. Literatüre göre en sık erişkinlerde anafilaksiye yol açan gıdalar deniz ürünleridir, bizim hastalarımızda ise meyveler en sık etkendi ve gıda allerjileri 3. dekatta pik yapmasına rağmen bizim grubumuzun ortalama yaşı 4 dekat ve üzeri idi.

Sonuç: Her yıl ortalama 3 erişkin hastanın acil gıda allerjisi nedeniyle polikliniğe başvurduğunu gördük. Kadın hasta sayısı erkeklere göre 3.5 kat daha fazla idi. En sık allerji nedeni meyveler idi. Sırasıyla tahıl, sebzeler ve hayvansal gıdalar bunu izledi. Hastaların gerekli bilgilendirme sonrası, koruyucu olarak epinefrin oto enjektörü temin etme dışında poliklinik ve acil müdahaleleri olmadığı gözlemlendi.

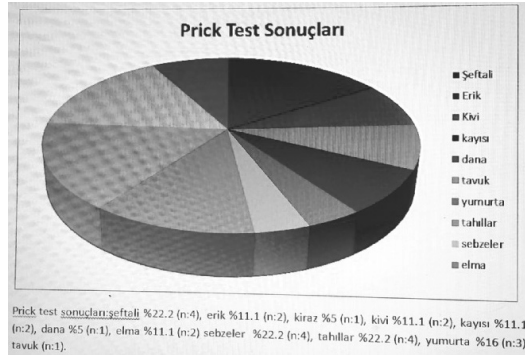
Anahtar kelimeler: Erişkin yaş, gıda allerjileri, semptomlar, epinefrin oto enjektör



Grafik 1. 1. Erişkin gıda alerjilerinde semptomlar



Grafik 2. Erişkin gıda alerjilerinde semptomların birlikteliği



Grafik 3. Erişkin gıda alerjilerinde prick ve/veya prick to prick test sonuçları

Tablo 1. Hastaların karakteristik özellikleri						
Hastalar	Yaş	Cinsiyet	Semptomlar	Şüpheli Gıdalar	Gıda prick ve/veya prick to prick	Eşlik eden alerjik hastalıklar
1.	59	K	Ürtiker, A.Ö.	Şeftali, erik, kiraz	Şeftali4 +, erik3 +, kiraz3 +, kayısı3 +	A. rinit
2.	53	K	A.Ö.	Kivi	Kivi3 +	—
3.	52	K	A.Ö., dispne	Dut, şeftali, erik	Bakılamadı.	A. rinit
4.	38	K	A.Ö., dispne, rinit	Fındık, çilek	Fındık-, Çilek bakılamadı.	—
5.	35	K	A.Ö.	Etli gıdalar	Dana-, koyun-, tavuk-	—
6.	25	K	Ürtiker, A.Ö., dispne	Şeftali, kayısı, üzüm, elma, ceviz, fındık, kırmızı lahana, havuç, marul	Şeftali, kayısı bakılamadı. Üzüm ² +, elma2 + kırmızı lahana4 +, havuç-, mısır2 +, nar3 +, ceviz -,	—
7.	51	K	A.Ö.	Taze fasulye, kayısı, şeftali, erik, üzüm, mısır	Taze fasulye4 +, kayısı2 +, şeftali2 +, erik2 +, üzüm1 +, mısır3 +	A. rinit
8.	42	K	O.A.S.	Kivi, kayısı	Kivi1 +, domates1 +	A. rinit
9.	46	K	Ürtiker, A.Ö., dispne	Susam	Susam bakılamadı.	İlaç Alerjisi
10.	36	E	Ürtiker	Ceviz, mısır, nar, dut, armut	Süt2 +, buğday2 +, çavdar2 +, mısır2 +, domates2 +, ceviz2 +, şeftali5 +, armut2 +, dut2 +, nar4 +	A. rinit
11.	26	E	A.Ö.	Yumurta	Yumurta 5 +, tavuk2 +	—
12.	49	K	Rinit, A.Ö., dispne, ürtiker	Mayonez	Yumurta3 +	—
13.	43	K	Ürtiker, A.Ö.	Şeftali	Şeftali3 +, elma2 +	İlaç alerjisi
14.	24	K	Pruritus, A.Ö.	Domates, kivi	Domates-, kivi-	—
15.	28	K	Ürtiker, A.Ö., ishal, pruritus	Buğday, çavdar, pirinç, domates, yumurta, zeytin yağı	Buğday2 +, çavdar2 +, pirinç3 +	A. rinit + astım
16.	59	K	Ürtiker, A.Ö., dispne	Hamsi, uskumru	Hamsi, uskumru bakılamadı. Alabalık-, ton balığı-	—
17.	41	E	Ürtiker, A.Ö., dispne	Elma, şeftali	Elma4 +, şeftali5 +	A. rinit
18.	29	E	Ürtiker, baygınlık	Dana eti	Dana 2 +	—
A.Ö.: Angioödem, A.rinit: Alerjik rinit, O.A.S.: Oral Alerji Sendromu						

AKUT BRUSELLOZ NEDENİYLE OLUŞAN NADİR BİR İMMÜN TROMBOSİTOPENİ OLGUSU

Özge Kurtkulağı, Güllali Aktaş, Satılmış Bilgin, Tuba Taslamacioğlu Duman, Burçin Meryem Atak, Mehmet Zahid Koçak, Gizem Bakır Kahveci

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

Giriş: İmmün trombositopeni hızlanmış trombosit yıkımı ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Hastalık çoğunlukla idiyopatik olsa da malign hastalıklarla (lenfoma, kronik lenfositik lösemi), romatolojik bozukluklarla (sistemik lupus eritematozus), bazı ilaçlarla ve enfeksiyonlarla ilişkili immün trombositopeni vakaları da bildirilmektedir. Bu çalışmada, immün trombositopeni ile prezente olan bir akut bruselloz olgusunu sunmayı amaçladık.

Vaka Takdimi: Yetmiş üç yaşındaki kadın hasta hastanemiz acil servisine 3 aydır devam eden bel ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Ağrısı gün geçtikçe artan hastanın kanama öyküsü yoktu. Kırsal bir bölgede yaşayan hastanın hayvancılıkla uğraştığı öğrenildi. Yakınlarda herhangi bir ilaç kullanımı öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenede 38.5°C ateş dışında anormal bir bulguya rastlanmadı. Peteşi, purpura, dişeti kanaması gibi kanama bulguları da yoktu. Kan sayımında lökosit ve hemoglobin değerleri normal olmasına karşın platelet sayısı 8000/mm³ olarak tespit edildi. Alanin transaminaz (91U/L) ve aspartat transaminaz (62 U/L) değerlerinin hafif yüksekliği dışında biyokimyasal tetleri de normaldi. Periferik yayma incelemesinde platelet sayısı hemogram testi ile uyumlu olarak düşük hesaplandı. Kırmızı ve beyaz küre serilerinde herhangi bir patoloji yoktu. Ateşi olması nedeniyle kan ve idrar kültürleri alındı. Hepatitis A, B ve C virüsleri ile HIV, varicella zoster ve Epstein-Barr virus serolojileri negative olarak tespit edildi. Bu bulgularla immün trombositopeni teşhisi konulan hastaya 60mg/gün metil prednizolon tedavisi başlandı. Takibi sırasında Brusella Rose Bengal testi 1/160 titrde pozitif olarak saptanması üzerine tedaviye doksisisiklin (2x100mg) ve rifampisin (2x300mg) eklendi. Yatışının 5. gününde trombosit sayısında kayda değer bir artış olmaması üzerine Hematoloji görüşü alınarak metil prednizolon tedavisi deksametazon 40 mg/gün (her siklusa 4 gün) olacak şekilde değiştirildi. Takibi sırasında 2 set kan kültüründe de Brucella melitensis üreyen hastaya akut bruselloza bağlı immün trombositopeni teşhisi koyuldu. Yatışının 10. gününde trombosit sayısı normale gelen hastanın deksametazon tedavisi kesildi. Doksisisiklin ve rifampisin tedavisine devam etmesi önerilen hasta kontrolü planlanarak taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Bruselloz zoonotik bir enfeksiyon olup enfekte hayvanlardan (sığır, koyun, keçi, deve, vb...) insanlara enfekte doku veya sıvılarla temas sonucu bulaşabilmektedir. Brusellozun hematolojik bulguları arasında hafif anemi, lökopeni, dissemine intravasküler koagülasyon, pansitopeni and ciddi trombositopeni yer almaktadır. Bruselloza bağlı immün trombositopeni tedavisinde steroid ve/veya intravenöz immünglobulin tedavisi yanında doksisisiklin ve rifampisin tedavisi de önerilmektedir. Bizim hastamızda da kortikosteroide ek olarak doksisisiklin ve rifampisin tedavisine iyi yanıt alınmıştır. Sonuç olarak, hayvancılıkla uğraşan ve immün trombositopeni ile başvuran hastalarda bruselloz da akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: immün trombositopeni, bruselloz, enfeksiyon

KRONİK KARIN AĞRISI VE DİYARE İLE GELEN ATİPİK LERICHE SENDROMU OLGUSU

Alpay Medetalibeyoğlu¹, Bilge Çaparalı², Murat Köse¹, Kerim Güler¹, Tufan Tükek¹

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

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

Leriche sendromu (aortoiliak oklüzif hastalık), infrarenal aortada ve/veya iliak bifurkasyonda aterosklerotik oklüzyonla karakterize bir hastalıktır. Klasik triadı alt ekstremitelerde egzersizle ortaya çıkan klodikasyon, femoral nabız yokluğu ve erkek hastalarda impotanstır. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara, diyabet ve hiperlipidemi bulunur, erkeklerde daha sık görülür. Akut veya kronik olarak ortaya çıkabilir. Kronik formunda kollaterallerin gelişimine bağlı tablo daha yavaş ilerler ve kritik iskemi görülmez; ancak tıkanıklığın seviyesine göre renal, mezenterik ve spinal arterlerin etkilenmesine bağlı semptomlar olabilir. Bu hastalarda vazojenik veya nörojenik klodikasyonun ayırıcı tanısı zordur ancak tedavi açısından çok önemlidir. Özellikle ek vasküler semptomlar varsa mutlaka femoral nabız muayenesi yapılmalıdır. Tanıda altın standart BT anjiyografidir. Tedavide ise açık cerrahi ya da endovasküler yöntemler kullanılabilir. Bu yazıda 5 yıldır yürümekle artan bacak ağrısı ve son 3 aydır karın ağrısı ve ishal şikayetleri ile başvuran ve Leriche sendromu tanısı konulan 50 yaşında erkek hasta sunuldu.

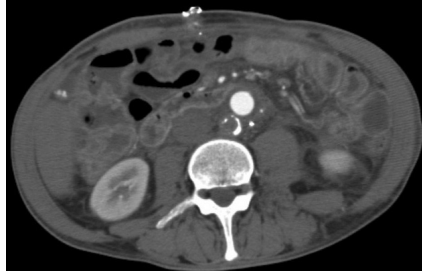
Anahtar kelimeler: Aortoiliak oklüzif hastalık, Klodikasyon, Leriche sendromu

Batın BT Anjiyografi 1



Resim 1. Süperior mezenterik arterin proksimalinde dolum defektinin başladığı lokalizasyon

Batın BT Anjiyografi 2



Resim 2. Total oklüde abdominal aorta

Post-operatif 3D abdominal aorta anjiyografisi



Resim 3. Aortobifemoral bypass greft sonrası

Pre-operatif 3D abdominal aorta anjiyografisi



Resim 4. Renal arterlerin distalinde total oklüde abdominal aorta

HİPONATREMİNİN ENDER BİR NEDENİ OLARAK HİPOPİTÜİTARİZM

Özge Kurtkulağı, Güllali Aktaş, Mehmet Zahid Koçak, Satılmış Bilgin, Tuba Taslamacıoğlu Duman, Burçin Meryem Atak, Haluk Şavlı, Gizem Bakır Kahveci

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

Giriş: Hipopitüitarizm hipofiz ve/veya hipotalamus disfonksiyonu nedeniyle bir veya birkaç hipofiz hormonunda ortaya çıkan eksiklik olarak tanımlanabilir. Eksik olan hormona göre klinik bulgular farklılık gösterir. Hipopitüitarizm hastalarında prognozu yaş, hormon eksikliğinin tipi ve eksiklik derecesi, ve tıbbi ve cerrahi tedaviye verilen yanıt belirlemektedir. Biz burada, bulantı ve kusma şikayetiyle başvuran ve hiponatremi tespit edilen, takibinde hipopitüitarizm tanısı konulan 78 yaşında bir kadın hastayı sunmayı amaçladık.

Vaka Takdimi: yetmiş sekiz yaşında kadın hasta polikliniğimize iştahsızlık, bulantı ve kusma şikayetleriyle başvurdu. Şikayetleri son 4 aydır mevcut olup son 2 haftadır daha da şiddetlenmiş. Benzer şikayetlerle 1,5 ay önce başka bir sağlık kuruluşuna başvurmuş ve hiponatremi saptanarak yatarak tedavi görmüş. Hasta herhangi bir ilaç kullanmıyormuş. Fizik muayenede genel görünümü iyi olan hastada vital bulguları da dahil olmak üzere patolojik bir bulguya saptanmadı. Serum biyokimyasında serum sodyum (Na) değeri 116 meq/L, plazma glukoz düzeyi 66 mg/dL olarak tespit edildi. Diğer biyokimyasal parametreleri normaldi. Plazma ozmolaritesi 237 mosmol/kg ve kreatinin klirensi 85mL/dakika/1.73m² idi. Hastada övolemik hiponatremi düşünüldü. Spot idrar sodyumu 76 mmol/L olarak saptandı. Hormon panelinde Folikül stimülan hormon (FSH): 1.45 IU/L (normal aralık: 3.03-8.08 IU/L), Luteinizan hormon (LH): 0.62 IU/L (normal aralık: 5.2-62 IU/L), Prolaktin: 22 mcg/L (normal aralık: 5.2-26.5 mg/L), serum kortizol (sabah 8'de): 4.9 mcg/dL, adrenokortikotropik hormon (ACTH): 10 pg/mL (normal aralık: 0-46pg/mL), büyüme hormonu (GH): 1 ng/mL (kadınlar için normal aralık: 0.1-7 ng/mL), tiroid stimülan hormon (TSH): 4.93 mU/L (normal aralık: 0.27-4.2mU/L), serbest T4: 0.56 ng/dL (normal aralık: 0.7-1.48 ng/dL) ve serbest T3: 1.88 ng/dL (normal aralık: 1.71-3.71 ng/dL) olarak tespit edildi. Hastada özellikle gece olan hipoglisemi %10'luk dekstroz infüzyonuna iyi yanıt verdi. Mevcut bulgular hipofizer yetmezliği düşündürdüğünden hipofize yönelik MR incelemesi gerçekleştirildi ve empty sella olarak raporlandı. Bunun üzerine intravenöz metil prednizolon 3x20 mg/gün dozunda başlandı. 3 gün sonra ise tedaviye Levotiroksin 25mcg/gün eklendi. Serum sodyum ve glukoz düzeyleri takip sırasında normal aralığa yükseldi. Prednizolon dozu yavaşça azaltılarak oral metil prednizolon 3 x 5 mg/gün dozuna geçildi. Tüm semptomları düzelen hasta kontrole elmek üzere taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Hipopitüitarizm vakaları yaşam kalitesinde azalma, ciddi morbidite ve hatta mortaliteyle sonuçlanabilmektedir. Hiponatremi hipopitüitarizm kliniğinde önemli bir bulgu olup vakaların yaklaşık %70'inde görülmektedir. Yaşlı hipopitüitarizm vakalarında hiponatremi sıklığı genç vakalara kıyasla yüksektir. Bulantı ve kusma da hipopitüitarizm kliniğine eşlik edebilmektedir. Sonuçta, bulantı ve kusma ile başvuran ve hiponatremi ve hipoglisemi saptanan hastalarda ayırıcı tanıda hipopitüitarizm akılda bulundurulmalıdır. Hipofizer yetmezlik tanısı konulduktan sonra uygun tedaviyi zamanında başlatmak önem arz etmektedir.

Anahtar kelimeler: Hipopitüitarizm, hiponatremi, hipoglisemi, bulantı, kusma, hormon

MEDYAN ARKUAT LİGAMENT SENDROMU: KARIN AĞRISININ SİRADIŞI BİR NEDENİ

Satılmış Bilgin, Gülali Aktaş, Mehmet Zahid Koçak, Özge Kurtkulağı, Tuba Taslamacıoğlu Duman, Burçin Meryem Atak, Haluk Şavlı, Gizem Bakır Kahveci

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

Giriş: Medyan arkuat ligament sendromu (MALS) çölyak arterin medyan arkuat ligament tarafından baskıya uğraması ile ortaya çıkan, karın ağrısı ve kilo kaybı gibi ciddi şikayetlere yol açan bir hastalıktır. Medyan arkuat ligament aortun her iki tarafındaki diafragmatik krusları T12/L1 vertebra seviyelerinde bağlayan fibröz bir banttır. Bu ligamentin alt seviyelerde lokalize olması proksimal çölyak arterde baskıya ve iskemik semptomlara yol açabilir. Bu vakada yemek sonrası karın ağrısı, bulantı, kusma ve kilo kaybı şikayetleri olan, takibinde MALS teşhisi konulan 55 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur.

Vaka Takdimi: Son 3 aydır yemek sonrası artan karın ağrısı ve bulantı şikayeti olan 55 yaşındaki erkek hasta polikliniğimize başvurdu. Ağrısı epigastrik ve periumblikal bölgede lokalizeymiş ve yemekten birkaç saat sonra şiddetleniyormuş. Son günlerde yemek sonrası ağrı olacak endişesiyle iştahı azalmış. Şikayetleri başladığından beri birkaç kilo kaybetmiş. Aile hekimi tarafından 2 ay önce bir proton pompa inhibitörü ve bir antispazmodik ilaç reçete edilmiş ancak bu ilaçlarla şikayetlerinde azalma olmamış. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı (2 yıl önce koroner bypass operasyonu), çölyak hastalığı, ve 5 yıl önce geçirdiği kolesistektomi operasyonu dikkati çekiyordu. Hasta 2 yıldır metoprolol, klopidoğrel, atorvastatin kullanmaktaymış. Fizik muayenede hastanın genel durumu iyi, vital bulguları stabildi. Torakotomi skarı, kolesistektomi skarı ve batında palpasyonla hafif hassasiyet dışında anlamlı bulgu yoktu. Rutin biyokimya ve hemogram testlerinin tümü, C-reaktif protein dahil, normal aralıktaydı. Hastaneye yatışı süresince kusması olmadığından oral beslenen hastanın direkt batin grafisi non-diagnostikti. Batin sonografisinde grade 1 hepatosteatoz dışında patolojik bulgu yoktu. Kontrastlı batin bilgisayarlı tomografisinde medyan arkuat ligament seviyesinde çölyak arter kalibrasyonunda azalma ve post stenotik dilatesyon saptandı. Bu bulgular ile MALS tanısı konuldu. Darlık kritik olduğundan girişimsel radyoloji stent konulmasının uygun olmadığını belirtmesi üzerine hastaya laparoskopik cerrahi dekompresyon uygulandı. Komplikasyon gelişmeyen hasta postoperatif 2. günde taburcu edildi. Bir ay sonraki poliklinik kontrolünde herhangi bir semptomu kalmadığını ve tamamen iyi olduğunu ifade eden hastanın muayene bulguları da normal olarak not edildi.

Tartışma ve Sonuç: Medyan arkuat ligament sendromu genellikle çölyak arterin proksimalinde ortaya çıkan vasküler bir patolojidir. Derin ekspirasyon sırasında medyan arkuat ligament tarafından oluşturulan kompresyon maksimize olmaktadır. Beslenme sonrası artan karın ağrısı, bulantı, kusma ve kilo kaybı önemli klinik bulgularındandır. Sonuç olarak, postprandiyal karın ağrısı, bulantı ve kilo kaybı şikayeti olan hastaların ayırıcı tanısında MALS düşünülmeli ve buna yönelik tetkik ve tedaviler gecikmeden yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Medyan arkuat ligament sendromu, postprandiyal karın ağrısı, bulantı, kusma, kilo kaybı

MİKROANJİYOPATİK HEMOLİTİK ANEMİNİN GEÇ GELİŞTİĞİ BİR ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM VAKASI

Übeyde Ayşe Gülseren¹, Rabia Deniz¹, Mustafa Altınkaynak¹, Halil Yazıcı², Mustafa Yenerel³,
Nilgün Boz Erten¹, Cemil Taşçıoğlu¹

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

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

³*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Atipik hemolitik üremik sendrom(aHÜS), mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombo-sitopeni ve akut böbrek hasarı ile seyreden bir trombotik mikroanjiyopatidir (TMA). Kompleman alternatif yolağında kusur olduğundan, trompotik trombositopenik purpura aksine ADAMTS13 aktivitesinin normal ve HÜS aksine Shiga toksin ilişkili kanlı ishal olmayışı ayırıcı tanıda önemlidir. Burada tipik hemolitik bulguları geç gelişen bir aHÜS vakası sunulmuştur.

Olgu: 34 yaş kadın hasta bacaklarda şişme ve idrar çıkaramama şikayeti ile servisimize yatırıldı. 4 ay önce 24 haftalık ikiz gebelik seyrinde bacaklarda şişlik, 180/100 mmHg'ya varan hipertansiyon, hemoglobin 8.4 gr/dL, trombosit 345 000, kreatinin 0.6 ile aldığı preeklampsi tanısı dışında bilinen hastalık öyküsü yoktu. Gebeliğin 28. haftasında sezaryen ile gebeliği sonlandırılan hastanın postpartum takibi olmamıştı. Fizik muayenede kan basıncı 185/95 mmHg, hafif periorbital ödem, bilateral 2+/2+ pretibial ödem vardı. Solunum sesleri bibazaller azalmıştı. Tetkiklerinde lökosit 12900, hemoglobin 7.8 g/dL, trombosit 359000, INR 0.8, fibrinojen 470, haptogloblin 45, retikülosit %3.9, direkt Coombs negatif, kreatin 5.7 mg/dL, LDH: 590 U/L, albumin 3.2 gr/dL, total protein 5.9 gr/dL, idrarında 13 eritrosit, 5 lökosit, 3+ ve kantitasyonla 0.8 gram/gün protein mevcuttu. İlk periferik yayma demir eksikliği anemisi ile uyumluydu. Anürik olan hastaya dönüşümlü ultrafiltrasyon ve hemodiyaliz, ayrıca folik asit ve antihipertansif tedavisi düzenlendi. İkinci gün periferik yayma tekrarlandığında her alanda yaygın şistosit izlendi ve kontrol haptogloblin<10, trombosit 195000 olarak saptanarak TDP eşliğinde plazmaferoze geçildi. Bu esnada ADAMTS13 değeri 0.68 IU/mL (0.4-1.30) ve aktivitesi %67.80 (%40-130) normal saptandı. Kemik iliği aspiratı her üç seriden zengin, yeterli megakaryosit mevcut ve ek atipik hücre yoktu. Biyopsisi hafif hiposelülerdi. Renal biyopside aktif lezyonlar yanında kronik bulgular da içeren TMA görüldü. Mevcut bulgularla birlikte trombositopeni sınırında olmasa da anlamlı azalan trombosit sayısı ile hastaya aHÜS tanısı konuldu. Meningokok, pnömokok ve influenza aşısı ve amoksisilin- klavulanik asit profilaksisi ile birlikte eculizumab 900 mg IV/hafta olacak şekilde başlandı. Kronik bulguları ön planda olan hastanın hemolitik anemisi düzelse de renal fonksiyonları düzelmediğinden renal transplantasyon hazırlığına başlandı.

Sonuç: TMA ve aHÜS tipik klinik dışında bir kısım bulgularla da prezente olabilir. Kronik bulguların ön planda olması hastanın gebeliği esnasında ilk aHÜS ataklarının gelişmiş olabileceğini düşündürmüş ve gebelik sonrası takibe gelmemesi prognozunu olumsuz yönde etkilemiştir. Burada olduğu gibi yakın periferik yayma ve hemoliz parametreleri takibi ile hemoliz saptanıp taniya gidilmesi klinik şüphe varlığında yakın takiple yeni gelişen bulguların saptanmasının önemine işaret etmektedir.

Anahtar kelimeler: Atipik hemolitik üremik sendrom, Mikroanjiyopatik hemolitik anemi, Preeklampsi

HİPOKALEMİNİN NADİR BİR SEBEBİ OLARAK PRİMER HİPERALDOSTERONİZM

Özge Kurtkulağı, Gülali Aktaş, Mehmet Zahid Koçak, Burçin Meryem Atak, Tuba Taslamacıoğlu Duman, Satılmış Bilgin, Haluk Şavlı, Gizem Bakır Kahveci

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

Giriş: Primer Hiperaldosteronizm artmış aldosterone üretimi ve inhibe olmuş renin-anjiotensin kaskadı ile karakterize bir hastalıktır. Ölüme dahi yol açabilen olumsuz kardiyak ve renal etkileri olması nedeniyle tanınıp tedavi edilmesi elzemdir. Tarama ve tanısal prosedürlerin ardından aşırı aldosteron üretiminin kaynağı belirlenmelidir. Unilateral aşırı üretim söz konusu ise tedavide laparoskopik adrenalectomi tercih edilirken bilateral aşırı üretim varlığında en uygun seçenek mineralokortikoid reseptör antagonisti içeren anti-hipertansif ilaç tedavisidir. Bu çalışmada dirençli hipokalemi saptanan ve takibi sırasında primer hiperaldosteronizm tanısı konan bir vakayı sunmak ve literatürü gözden geçirmeyi amaçladık.

Vaka Takdimi: Konjenital kalça dislokasyonu nedeniyle ortopedi bölümünde ameliyatı planlanan hasta tarafımıza hipokalemi olması nedeniyle konsülte edildi. Serum potasyu değeri 2.1 mmol/L olan hasta tanı ve tedavi amacıyla yatırıldı. Başvuru esnasında sistolik ve diastolik kan basıncı sırasıyla 150 ve 90 mmHg idi. Diğer vital değerleri ve fizik muayene bulguları normaldi. Tıbbi öyküsünde herhangi bir hastalık veya ilaç kullanımı yoktu. Çekilen elektrokardiyografide belirgin U dalgaları bulunması üzerine intravenöz potasyum replasmanına başlandı. Spot idrarda potasyum değeri 12.4 mmol/L olarak saptanan hastanın 24 saatlik idrarda potasyum miktarı 15 mmol/L olarak tespit edildi. Bu durum transtübüler potasyum gradientinin 4 mmol/L'den fazla olduğu anlamına geliyordu. Hipertansiyona eşlik eden hipokalemi nedeniyle ayırıcı tanıda Hiperaldosteronizm düşünüldü ve serum aldosteron renin oranı 155% olarak ölçüldü. Bilgisayarlı batın tomografisinde sağ adrenal 22x16mm boyutlarında kitle tespit edildi. Normal kortizol seviyesi Cushing sendromunu, normal 24 saatlik idrar metanefrin düzeyleri de feokromasitomayı dışlamamızı sağladı. Spironolakton 50 mg/gün dozunda başlanmasıyla serum potasyum seviyeleri normal aralığa yükseldi. Hipokalemi ve kan basıncı düzeyleri normalleşen hasta unilateral adrenalectomi planlanarak genel cerrahi polikliniğine başvurmak üzere taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Primer hiperaldosteronizm sekonder hipertansiyonun önemli bir nedenidir. En sık sebepleri adrenal adenom veya hiperplazidir. Prevalansı %5-12 arasında değişmektedir. Hipertansiyon, hipokalemi ve hedef organ hasarı (böbrek ve kalp) primer hiperaldosteronizmin karakteristik özelliklerindendir. Hastalıktan şüphelenildiğinde en yaygın kabul gören tarama testi olarak Aldosteron-renin oranı bakılması önerilmektedir. Sonuç olarak hipokalemi ile başvuran hipertansif hastalarda primer hiperaldosteronizmin ayırıcı tanıda bulunması ve tanıya yönelik testler yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: hipokalemi, primer hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyon

İMMÜNSUPRESE BİR KONAKTA PNEUMOCYSTİS PNOMONİSİ OLGUSU

Rukiye Dilara Tekin Uzman, Cansu Erel, Alpay Medetalibeyoğlu, Murat Köse, Tufan Tükek

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

Giriş: Pneumocystis pnömonisi (PCP), immünsuprese konaklarda ortaya çıkan, hayatı tehdit eden potansiyel bir enfeksiyondur. Düşük CD4 sayısına sahip HIV ile enfekte hastalar en yüksek PCP riski altındadır. Önemli diğer risk faktörleri arasında hematopoietik hücre ve solid organ nakli alıcıları, malignite tanısıyla takip edilen hastalar (özellikle hematolojik maligniteler) ve glukokortikoidler, kemoterapötik ajanlar ve diğer immünosüpresif ilaçlar alanlar yer alır. İmmünsüpresif tedavilerin hedef kitlesi ve kullanım alanı artmaya devam ettikçe PCP insidansı da artmaktadır. Olgumuzda, PCP açısından riskli bir hastada erken ampirik tedavinin klinik seyri olumlu olarak değiştirdiğini göstermeyi ve ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini vurgulamayı amaçladık

Olgu: 68 yaşında bilinen evre 4 KLL nedeniyle hematoloji polikliniğinden ibrutinib tedavisi altında takipli erkek hasta; acil servise nefes darlığı, halsizlik, ateş, kuru öksürük yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenede SpO₂: %92, Nb: 85/dk, KB: 130/80, DSS:26/dk her iki akciğer bazallerinde ince krepitan ral duyuldu, pretibial ödem saptanmadı. Diğer sistem sorgu ve muayenelerindeyse patolojik bulguya rastlanmadı. Benzer yakınmalarla bir hafta önce başvurduğu dış merkezde seftriksone ve klaritromisin tedavisi başlanmış olduğu öğrenilen hastanın laboratuvar tetkiklerinde arteriyel kan gazında: pH: 7.49, pCO₂:29 mmHg, pO₂:58 mmHg, sO₂: %89, Hgb: 12.5 CRP: 356 Prokalsitonin: 0.54 Kreatinin: 1.1 LDH: 475, Toraks BT'sinde multilober pnömoni, posterior segmentte ve alt lob bazal segmentlerde interstisyel patternde infiltrasyonlara rastlandı, antibiyoterapisi piperasilin tazobaktam ve olası influenza ön tanısıyla oseltamivire modifiye edilerek ibrutinib tedavisi sonlandırılan hastanın takiplerinde oda havasında saturasyonunun %85'e kadar gerilemesi, ateş ve akut faz yüksekliğinin sebat etmesi üzerine piperasilin tazobaktam tedavisi sonlandırılarak İmmünsuprese konakta Pneumocystis jirovecii pnömonisi ön tanısıyla TMP-SMX(20 mg/kg/gün) ve metilprednizolon 2*40 mg iv başlandı. Takiplerinde oda havasında saturasyonu %95'e yükselen, takipnesi gerileyen, akut faz reaktanı negatifleşen hastanın TMP-SMX tedavisi oral olarak idame edilerek 21 güne tamamlandı.

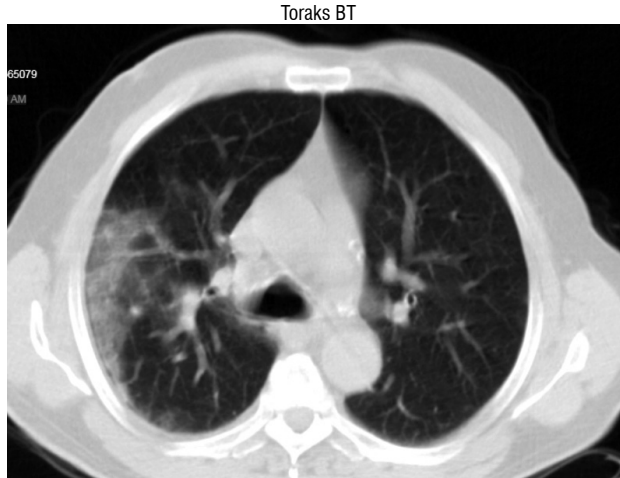
Tartışma: PCP, özellikle risk gruplarında ampirik antibiyoterapiye yanıtız olgularda ayırıcı tanıda yer alması gereken ve erken tedaviyle yanıt alınabilen bir klinik antitedir. Olgumuz; Önemli diğer risk faktörleri arasında hematopoietik hücre ve solid organ nakli alıcıları, HIV pozitif ve CD4 lenfosit sayısı düşük olan, malignite tanısıyla takip edilen hastalar (özellikle hematolojik maligniteler), glukokortikoidler, kemoterapötik ajanlar ve diğer immünosüpresif tedavi altındaki bireyler yer alır. İmmünsüpresif tedavilerin hedef kitlesi ve kullanım alanı artmaya devam ettikçe PCP insidansı da artmaktadır. Yüksek klinik şüphe varlığında tedaviye başlanmalı, yine risk gruplarında ve uzamış immünsüpresif tedavi alan hastalarda primer profilaksi planlanmalıdır

Anahtar kelimeler: İmmünsupresyon, Pjirovecii, fırsatçı enfeksiyon, hematolojik malignite

Laboratuvar

Hemogram		Biyokimya		Arter Kan Gazi	
Lökosit	4.67*10 ³ /uL	Glukoz	254 mg/dL	pH	7.49
Nütrofil	1.5*10 ³ /uL	BUN	23 mg/dL	pCO2	29 mmHg
Hgb	12.5g/dL	Kreatinin	1.2mg/dL	pO2	58 mmHg
Mcv	93fL	Na	137 mmol/L	HCO3	24 mEq/L
Trombosit	113*10 ⁶ /uL	K	4.85 mmol/L	Albumin	3.12g/dL
Tam idrar Tahli		Ca	8.2 mg/dL	Prokalsitonin	0.5 ng/mL
Ph	7	P	2.8 mg/dL	CRP	356 mg/L
Dansite	1016	AST	55 U/L	Sedimentasyon	41mm/saat
Protein	(-)	ALT	57 U/L	İdrar kültürü	Üreme saptanmadı
Glukoz	(-)	LDH	475 U/L	Kan kültürü	Üreme saptanmadı
Eritrosit	1	CK	237U/L	CMV DNA(kantitatif)	(-)
Lökosit	1	ALP	102U/L	Galaktomannan antijeni	(-)

Resim 1.



Resim 2. Multilober pnömoni, posterior segmentte ve alt lob bazal segmentlerde interstisyel patternde infiltrasyonlar

VİRAL ENFEKSİYON SONRASI GELİŞEN RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Gürgün Tuğçe Vural Solak

Dörtöyl Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Hatay

Giriş: Rabdomiyoliz iskelet kasının harabiyeti sonrası intrasellüler kas içeriğinin sistemik dolaşıma karışmasıyla oluşan klinik tablodur. Rabdomiyoliz etyolojisinde en sık olarak travma, ilaçlar (statin, amfetamin, antihistaminik vb.), alkol intoksikasyonu, uzun süre hareketsiz kalınması, elektrolit bozuklukları (özellikle hipopotasemi ve hipofosfatemi), nöroleptik malign sendrom ve enfeksiyonlar (en sık viral enfeksiyonlar) ile karşılaşmaktadır. Hastalarda genellikle birkaç sebep bir arada bulunmaktadır.

Rabdomiyoliz sonrası gelişen komplikasyonlardan en önemlisi akut böbrek yetmezliği (ABY), dissemine intravasküler koagülasyon(DİK) ve kompartman sendromudur. Bu olguda viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişen rabdomiyolize bağlı akut böbrek yetmezliği sunulmuştur.

Metod: 74 yaşında kadın hasta acil servise bilinç durumunda bozulma, nefes darlığı şikayetleri ile yakınları tarafından getirildi. Bilinen hipertansiyon ve alzheimer harici ek hastalığı yok. Kullandığı ilaçlar arasında amlodipin 1*10 mg/gün dışında bir ilaç bulunmuyor. Hastanın 2 hafta önce viral üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği, birkaç aydır saldırgan ve sinirli bir yapı kazandığı ve kendisine sürekli vurarak zarar verdiği hasta yakınlarından öğrenildi. Başvuru sırasında genel durum orta, bilinç durumu konfüze idi. Kan basıncı 150/100 mmHg, ateş 38°C, nabız 90/dk, solunum sayısı 20/dk olarak saptandı. Muayene sırasında cilde dokunmakla aşırı hassasiyet ve ağrı tespit edildi. Solunum sistemi muayenesinde her iki akciğerde bazalde ral mevcut olup ek patolojik muayene bulgusuna rastlanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde kreatinin 2.5 mg/dl, BUN 46 mg/dl, AST 56 U/L, ALT 14 U/L, ürik asit 10,5 mg/dl, LDH 380 U/L, CK 2845 U/L, CRP 55,4 mg/L, sodyum(Na) 132mmol/L, potasyum(K) 5,7mmol/L, fosfor(P) 6.72 mg/dl, kalsiyum(Ca) 8.4 mg/dl, TSH 1,5 mU/mL, ph 7.28, HCO3 28 mmol/L, pCO2 58.6 mmHg, tam idrar tetkikinde idrar makroskopik olarak koyu kahverengi, idrar pH <5.0, dansite 1008, lökosit 59/HPF, eritrosit 98/HP, lökosit esteraz +3 tespit edildi. Akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyonlar mevcuttu. EKG’de akut iskemik patolojiyi düşündüren bulguya rastlanmadı. Serebral görüntüleme yapılan hastada akut serebrovasküler olay düşünülmüdü. Batın ultrasonografide böbrekler atrofikti, ancak postrenal hadiseyi düşündürdü bulgu yoktu.

Sonuç: Hasta rabdomiyoliz, pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonu(İYE) tanılarıyla servise yatırıldı. Hastaya ilk saat 2000 ml SF ardından, 2-2.5 ml /kg/saat SF infüzyonu, idrar alkalineasyonu amacıyla sodyum bikarbonat infüzyonu verildi. Zorlu diürez için furosemid 80 mg/gün şeklinde infüzyon halinde verildi. Pnömoni ve İYE için uygun antibiyoterapi başlandı. Tedavinin 6. gününde BUN: 12 mg/dl, kreatinin:0,97 mg/dl, K 4,01 mmol/L, CK 355 U/L, venöz ph 7.48 idrar ph 7,0 olarak tespit edildi.

Tartışma: Rabdomiyoliz tanısı kardiyak ve serebral hasar yokluğunda CK düzeyinin normalin 5 katı olması durumunda koyulmaktadır. Özellikle toplumda yaygın görülen viral enfeksiyonlar(en sık influenza) rabdomiyolizin sık nedenleri arasındadır.

Eşlik eden hiperkalemi, hipokalsemi, ABY, DİK gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar nedeniyle travmaya maruz kalan, enfeksiyon tespit edilen ve CK yüksekliği bulunan bireylerde rabdomiyoliz tanısı akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: akut böbrek yetmezliği, asidoz, rabdomiyoliz

AKUT FAZ YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN BEHÇET OLGUSU

Özlem Kandemir Alibakan, Mehmet Alptekin Acar, Burcu Ağırbaş Çelen, Betül Köstek, Uğur Yılmaz, İpek Bilge Aslan, Yücel Arman

SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Behçet hastalığı(BH) tekrarlayan oral aft ve genital ülser, oküler hastalıklar, cilt lezyonları, gastrointestinal, nörolojik, vasküler tutulum veya artrit dahil olmak üzere çeşitli sistemik belirtilerle karakterizedir. Hastalarda ortak klinik özellik, tekrarlayan ve genellikle ağrılı mukokutanöz ülserlerin varlığıdır. Hastalık şiddeti erkeklerde genellikle daha fazladır. Deri ve eklem belirtileri sık görülür. Kutanöz lezyonlar, hastaların %75’inde görülür. Deri belirtileri değişiklik gösterebilir (akneiform lezyonlar, papulo-vesikülo-püstüler erupsiyonlar, psödooolülülit, nodüller, eritema nodosum, yüzeysel tromboflebit, piyoderma gangrenozum vb.) Oküler hastalık,hastaların %25-75’inde görülür ve çoğu durumda tedavi edilmezse körlüğe ilerler Hastaların yaklaşık yarısında,asimetrik, genellikle deforme bırakmayan artrit gelişir. Artrit yaygın olarak diz, ayak bileği ve el bileği gibi orta ve büyük eklemleri etkiler. Olgumuzda akut faz yüksekliği ile tetkik edilen hastanın anamnezinin detaylı alınması sonucunda BH’a giden tanı sürecini ele aldık.

Olgu: Halsizlik, akut faz yüksekliği ile dış merkezden tarafımıza yönlendiren hasta(sedim:73,crp:31). Aktif enfeksiyon odağı yoktu. Hastanın sorgulandığında 1 yıl önce sol dizde daha sonra da sol ayak bileğinde şişlik,kızarıklık artışı olmuş. FM’de alt bacak bölgesinde eritema nodosum, sırt ve göğüs bölgesinde püstüler lezyonlar saptandı. Hastadan birkaç ayda bir tekrarlayan ağrılı oral aft öyküsü alındı. Genital muayenede skrotal bölgesinde skar izi görüldü. Tetkiklerinde ferritin:138 ng/ml,hgb:12,5 gr/dl,mcv:78 dışında ek özellik yok. VDRL, HSV antikorları negatif. Serozit bulgusu yok. Hastanın paterji testi pozitif saptandı. Göz konsültasyonunda geçirilmiş üveit düşünüldü. Hastaya BH ön tanısı ile kolşisin 3x1 tb, imuran 100 mg 1x1 tb, prednol 16 mg başlandı. Tedavinin 3.gününde hastanın genel durumunda düzelleme, cilt lezyonlarında gerileme görüldü. 2 aylık poliklinik takibinde prednol azaltılarak kesilen hastanın ek sıkıntısı olmadı.

Sonuç: Behçet sendromunun çoğu klinik belirtisinin vaskülit nedeniyle olduğu inanılmaktadır. Sistemik vaskülitler arasında, BH hem arteriyel hem de venöz; küçük, orta ve büyük büyüklükteki damarları tutması nedeniyle dikkat çekicidir. Tedavide ağız ve genital ülserler, cilt ve eklem bulgularına kolşisin, steroidler, steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar ve bazı topikal pomadlar kullanılabilir. Daha ciddi-sistemik tutulumlarda, siklofosfamid, azatioprin, siklosporin, anti-TNF ilaçlar, yüksek doz steroid gibi tedaviler tercih edilebilir.

Anahtar kelimeler: Behçet,Artrit, Sedim yüksekliği



Resim 1. Püstüler lezyon

GRANÜLOMATÖZ İNFLAMASYON ETYOLOJİSİ ARAŞTIRILAN HASTADA LENFOMA TANI SÜRECİ

Özlem Kandemir Alibakan¹, Uğur Yılmaz¹, Esmâ Evrim Doğan¹, Tufan Tükek², Yücel Arman¹

¹SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Giriş: Granülomatöz reaksiyon(Gi) bir çok enfektif, toksik, alerjik, otoimmün, neoplastik ve etyolojisi bilinmeyen durumlarla ortaya çıkabilen bir cevaptır. Granülom oluşumu genellikle bir sonuçtur. Hücre aracı aşırı duyarlılık sonucunda oluşur. Mononükleer fagositer sistem hücrelerinin akümüasyonu, proliferasyonu önemli rol oynar. Literatürde Hodgkin lenfoma ve T hücreli non Hodgkin lenfoma ile granülomatöz inflamasyon olguları bildirilmiştir. Gi muhtemelen tümör hücreleri ile uyarılmış anormal sitokin üretimi ile ilişkili. Olgumuzda granülomatöz inflamasyon etyolojisi araştırılan hastanın tanı sürecini ele aldık.

Olgu: Ateş, gece terlemesi nedeniyle tetkik edilirken dalak büyüklüğü ve sitopenilerinin saptanan hastanın TORCH, EBV, VDRL, anti-HIV, HbsAg, anti-HCV, brucella tetkikleri negatif. Portal ven doppler USG'de tromboz yok, akımlar fizyolojik. Dalak:205x210 mm. EKO'da majör patoloji yok. Boyun, toraks, batin BT'de yaygın 1cm aşamayan lenfadenopati(LAP) saptanmış. Kemik iliği(Kİ) aspirasyonunda atipik hücre saptanmadı. Ki biyopsisi yapılan sonucunda cd3 + t lenfosit artışı, nonkazeifiye Gi saptanan hasta tetkik amaçlı yatırıldı. Fizik muayenesinde hepatosplenomegali, servikal, inguinal, aksiller LAP mevcuttu. Tetkiklerinde patolojik değerleri:Wbc:1,970,Hgb:11,4 gr/dl, Plt:119,000, Ldh:268,ferritin:170,direkt coombs pozitif. Gİ saptanan hastada sarkoidoz, tüberküloz açısından toraks BT'sinde bulgu yoktu. ACE negatif. C-ANCA pozitif saptandı. Paranasal sinüs Btsi istendi, nazal mukozal biyopsi alındı. Granülomatöz polianjitis açısından negatif. Depo hastalıkları açısından Gaucher için enzim düzeyi normal. Amiloidoz? açısından rektal biyopsi alındı, negatif saptandı. Hastanın Kİ bx dış merkeze revizyona gönderildi. Sonucunda nonnekrozitan granüllom yapıları, peri-intertrabeküler yerleşimli T hücre ağırlıklılenfoid infiltrasyon gösteren normosellüler kemik iliği saptandı. Hastaya PET-CT planlandı. İnguinal bölgedeki LAP ile uyumlu (19x14 mm, suvmax 9,79) bölgeden eksizyonel biyopsi yapıldı. Sonucu atipik T hücre proliferasyonu, ayırıcı tanıda periferik T hücreli lenfoma geri planda reaktif lenfoid proliferasyon düşünülen hastanın Kİ biyopsisi dış merkeze revizyona gönderildi. Sonucunda CD30+ T hücreli lenfoma, ALK (-) anaplastik büyük hücreli lenfoma ile uyumlu gelen hasta kemoterapisine devam ediyor.

Sonuç: ALCL'de hastalar tipik olarak ağrısız lenfadenopati ile hastaneye başvururlar. Sistemik ALCL'li hastalar genellikle hızlı ilerleyen adenopati ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı gibi semptomlarla kliniğe başvururlar. İleri evre hastalığı olan hastaların yaklaşık üçte ikisinde cilt, karaciğer, akciğer ve kemikğin ektranodal tutulumu sık görülür. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre primer sistemik ALCL üç farklı alt grubu tanımlamıştır. Primer sistemik-anaplastik lenfoma kinaz (ALK-poz) pozitif, Primer sistemik-anaplastik lenfoma kinaz (ALKneg) negatif ve genetik, klinik ve immünofenotipik olarak farklı olan primer kutanöz tip. Histolojide tümör; kohezif bir büyüme paterninde, belirgin bir golgi kompleksi, at nalı şeklindeki çekirdekler, belirgin nükleollere sahip büyük blastik hücrelerden oluşur ve homojen bir CD30 ekspresyonu gösterirler. Tedavilerinde antrasiklin bazlı kemoterapiler kullanılır. Olgumuzda granülomatöz inflamasyon etyolojisinde lenfomanın da yer alabileceğini ve tanı süresinde klinik şüphe güçlü ise biyopsi sonuçlarını gerekirse tekrarlamanın veya ileri merkeze sevk etmenin öneminin vurgulanmayı hedefledik.

Anahtar kelimeler: granülomatöz reaksiyon, lenfoma, pansitopeni, splenomegali

ANAKINRA TEDAVİSİ İLE HEPATİT B REAKTİVASYONU

Şevkican Güneş

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

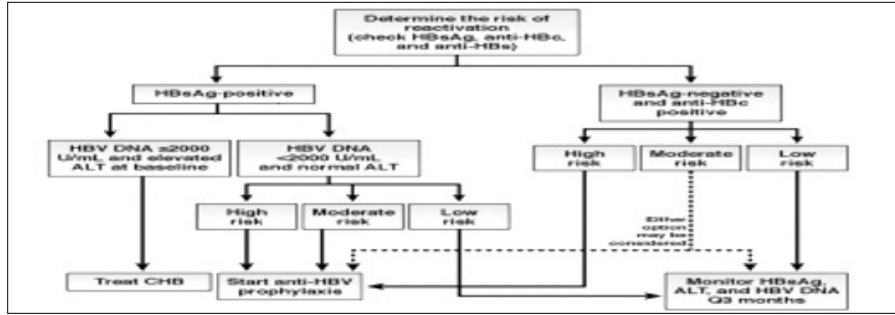
Giriş: TNF-alfa, diğer sitokin, integrin ve tirozin kinaz inhibitörleri, romatolojik hastalıklar ön planda olmak üzere günümüz pratiğinde sık olarak kullanılmakta ve bu biyolojik ajanların HbsAg+ ve/veya AntiHbc IgG+ hastalarda orta riskli (%1-10) HbsAg reaktivasyonu riski bulunmaktadır. Burada anakinra (IL-1 reseptör antagonisti) ile gelişen Hepatit B enfeksiyonu reaktivasyonu gelişen bir vakanın takdimi yapılmıştır.

Vaka: 40 yaş erkek hasta romatoloji polikliniğinden AST-ALT yüksekliği nedeni ile yönlendirildi. 10 yıldır asemptomatik silikozis ve 1 yıldır sistemik lupus eritematozus (SLE) nedeni takip edilmekte. Anakinra ve hidroksikolorkin tedavileri almakta. Muayenede skleralar ikterikti, ek yakınma ve fizik muayene bulgusu yoktu. Laboratuvarında AST:1773 U/L ALT:1969 U/L ALP:215 U/L GGT:149 U/L LDH: 500 U/L INR:1.15 T.Bil/D.Bil:2.77/1.9 mg/dL. Ek ilaç ya da herbal ürün kullanımı yoktu. Aile ve yakın çevrede kronik HBV tanılı sorgulandı. Hastanın geniş viral serolojisi gönderildi. HbsAg +, Anti HCV -, Anti HIV -, Anti Hbc IgG +, Anti Hbc IgM +, HBV-DNA: 760423 IU/ml, Anti HAV IgM -, Anti HAV IgG + Anti delta total - saptanıldı. Hepatobiliyer USGde KC 17cm ölçüldü, konturları normaldi. Vasküler yapılar açıktı.

HbsAg pozitifliği saptanılması ile beraber gastroenteroloji bölümüne konsülte edilerek anakinra kullanımı olan hastada immünsüpresif konakta Hepatit B reaktivasyonu düşünülerek tenofovir tedavisi başlandı. Takiplerinin 9.günü itibariyle gerileme eğiliminde olan aminotransferaz değerlerinde artış saptanıldı. (AST:1374, ALT: 1402 U/mL). INR:1.39'e uzamıştı. T.Bil/D.Bil: 8.1/5.5 mg/dL şeklinde artmıştı. Hastada bu enzim piki nedeni ile bakılan HCV-RNA -, HDV-RNA -, seruloplazmin 31(15-30), alfa antitripsin 2.1(0.9-2.0) olarak saptanıldı. Hastanın ANA 1/2560 pozitif, diğer otoimmün serolojisi negatifti. Biyopsi skorlamaları yapılmaksızın bakılan otoimmün hepatit skorlaması 4(olası olmayan) olarak hesaplandı. Gastroenteroloji önerisi ile tenofovir tedavisi ile beraber günlük enzim takibi yapıldı. 14.günde hastanın tedavi yanıtı ve olası ilaç direnci açısından HBV-DNA kontrolü yapıldı. HBV-DNA: 8688 IU/ml ölçüldü. AST:640 IU/ml ALT:612 IU/ml INR:1.15 T.Bil/D.Bil:3.2/3 mg/dL şeklinde gerilediği görülüp tedaviye devam edildi. 20.gün sonuçlarında AST:162 IU/ml ALT:111 IU/ml INR:1.09 T.Bil/D.Bil:2.4/2 mg/dL ALP:117 IU/mL GGT:70 IU/mL olan hasta ileri takip ve tedavisi için gastroenteroloji polikliniğine yönlendirildi

Tartışma: HBV reaktivasyonu, rituksimab ön planda olmak üzere, sistemik kemoterapötik ajan, anti TNF inhibitörleri ve diğer sitokin inhibitörleri ile tedaviler sırasında görülebilmekte ve hastanın risk durumuna göre, tedavi ve takipleri yapılmaktadır. Bu vakada da izole anti Hbc IgG pozitifliği nedeni ile 3 aylık sıklıklarla seroloji ve ALT takibi yapılan anakinra kullanımı olan hasta takdim edilmiştir. Vaka serilerinde anakinra ile bildirilmiş HBV reaktivasyonu olmamakla beraber, hasta mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile anakinra (IL-1 reseptör antagonisti) tedavisi ile gelişen HBV reaktivasyonu olarak değerlendirilip takip ve tedavisi başlanılmıştır.

Anahtar kelimeler: Anakinra, HBV, akut hepatit



Resim 1. İmmünsüpresif tedavi altında reaktivasyon riski sınıflandırılması

LAMOTRİJİN KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ DRESS SENDROMU OLGUSU

Yağmur Cantürk, Sibel Zaralı, Gizem Dağcı, Şevkican Güneş, Alpay Medetalibeyoğlu, Murat Köse
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) sendromu; ateş, deri döküntüsü, lenfadenopati, hematolojik anormallikler (eozinofili, atipik lenfositler) ve iç organ tutulumuyla karakterize, nadir görülen ilaç ilişkili hipersensitivite reaksiyonudur. Yüksek mortalite riski taşıyan sendromda klinik özelliklerin çeşitli olması ve ilaca başlama sonrası latent periyodun uzun olabilmesi nedeniyle tanı koymak zorlaştığından bu olgu sunumu ile DRESS sendromunu karakteristik bulgularıyla hatırlatmayı amaçladık.

Vaka: 40 yaşında kadın hasta. Tarafımıza ateş ve döküntü şikayetiyle başvurdu. Kırk gün önce kaygı bozukluğu nedeniyle lamotrijin kullanmaya başlamış. On gün önce 39-40 dereceye varan ateş ve ekstremitelerden başlayan döküntüleri olması üzerine lamotrijini kesmiş. İki gün önce başvurduğu bir sağlık kuruluşunda uygulanan antihistaminik ve steroid tedaviye yanıtı olmaması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde tüm vücuda yayılmış; intergluteal bölge, meme çevresi, dirsek ve popliteal fossada korunan alanların olduğu çoğu birleşme eğiliminde eritemli diffüz makülopapüler lezyonlar, yüzde ödem ve dudakta fissürleşmeler olduğu görüldü. Sağ submandibular ve bilateral inguinal bölgede 1-2cm boyutunda lenf nodları palpe edildi. Bakılan tetkiklerinde; WBC:29.210/ μ L, neut:16.240/ μ L, lymph:8060/ μ L, eo:2900/ μ L, Hgb:13.7gr/dL, MCV:90 fL, PLT:503.200/ μ L, kreatinin:0.8mg/dL, AST:182U/L, ALT:240U/L, ALP:265U/L, GGT:211U/L, total/direkt bilirubin:1.15/0.76mg/dL, LDH:925U/L, INR:1.24, CRP:26mg/L, sedimentasyon:19mm/saat, TİT'de:2lökosit, 7eritrosit; spot idrarda total protein/kreatinin:0.1gr/gün. Periferik yaymada; eozinofili, sola kayma, toksik granülasyon, aktive ve iğsi lenfositler görüldü. Ateş, ilaç alımının 30.gününde başlayan yaygın döküntü, eozinofili, lenfositoz, periferik yaymada iğsi lenfositler, lenfadenopati, karaciğer enzimlerinde yükseklik saptanan hasta ön planda lamotrijin ilişkili dress sendromu olarak değerlendirildi. Cilt biyopsisi yapıldı. Viral ve otoimmün seroloji bakıldı. ANA:zayıf pozitif, AntiHAVIgM ve IgG pozitif; EBV, CMV, Anti-HIV, Hepatit B ve C, diğer otoimmün serolojileri negatif bulundu. Başvurusunun üçüncü gününde eozinofil:9080/ μ L, AST:320U/L, ALT:478U/L değerlerinde pik yaparak takibinde düşüşe geçti. Hiperbilirubinemisi olmadı. Cilt biyopsisi sonucu:”Epidermiste spongiyoz, yaygın bazal vakuolar değişiklikler içeren yüzeysel dermatit, dermiste tek tük eozinofiller içeren perivasküler iltihabi infiltrasyon. DRESS sendromu ile uyumludur.” Hastanın ilk başvurduğu sağlık kuruluşunda iki gün 60mg ve 250mg metilprednizolon uygulanmış. Hastaya metilprednizolon 40mg/gün başlanarak beş gün sonrasında akut hepatit A tablosu ekarte edilemediğinden tedricen azaltılarak kesildi. Hastanın başvurusunun altıncı gününden itibaren ateşi olmadı. Döküntüleri yer yer deskuame olarak tamamen geriledi, lenfadenopatileri kayboldu. Laboratuvar parametreleri başvurusunun yaklaşık 1.ayında tamamen normale döndü.

Tartışma: DRESS sendromunun sorumlu ilacın tetiklediği immun yanıt sonucu geliştiği düşünülmekle beraber herpes virüs ailesinden reaktivasyonun hastalık seyrinde görülebileceği belirtilmiştir. Ön planda dress sendromu ilişkili karaciğer tutulumu olduğunu düşündüğümüz vakamızda hepatit A serolojisi pozitif gelmiş olup mevcut immun cevaba bağlı yanlış Anti-HAV IgM pozitifliği olabileceği düşünülmüş fakat ekarte edilememiştir. Hastalık patogenezi henüz net olarak aydınlatılamamış olup bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

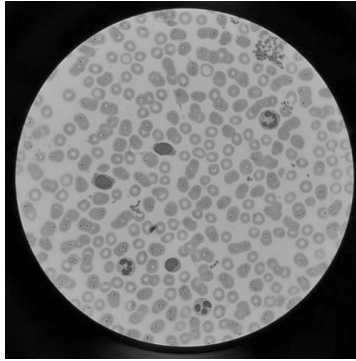
Anahtar kelimeler: Anticonvulsant, DRESS, Drug rash, Hepatitis A serology



Şekil 1. Birleşme eğiliminde eritemli makülopapüler döküntüler



Şekil 2. Döküntünün yaygın görünüm kazanmış hali



Şekil 3. Periferik yaymada eozinofiller ve iğsi lenfositler

İDİOPATİK PORTAL HİPERTANSİYON: OLGU SUNUMU

Feyza Yaylacı Mert, Fettah Sametoğlu

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: İdiyopatik portal hipertansiyon (İPH), etyolojisi bilinmeyen, non-sirotik portal hipertansiyon grubunda olan nadir hastalıklardan biridir. Trombositopeni, splenomegali ve artmış portal venöz basınç ile karakterizedir. Bu makalede trombositopeni, lökopeni ve splenomegali ile prezente olan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Kırk yaşında kadın hasta halsizlik ve karın ağrısı şikayeti mevcut olup lökopeni, trombositopeni ve splenomegali ile hastanemize başvurdu. Karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Batın ultrasonografide splenomegali dışında patolojik bulgu saptanmaması üzerine istenen Doppler ultrasonografide portal venöz hipertansiyon mevcuttu, splenoportal aks açıldı ve trombüs saptanmadı. Asit mevcut değildi. Venografide de trombüs saptanmaması üzerine etyoloji araştırması için istenen hepatotrop virüs ve otoimmün hepatit markerları negatif olarak saptandı. Gastroskopisinde grade 2 özofagus varisi mevcuttu. Karaciğer biyopsisinde fibrozis saptanmayan hastada karaciğer sirozu dışlanarak idiyopatik portal hipertansiyon düşünüldü. Takibinde asit ve gastrointestinal hemoraji gelişmedi.

Tartışma: İPH tanısında portal hipertansiyon varlığı ve portal hipertansiyon bulgularının olması, karaciğer biyopsisi ile siroz yokluğunun gösterilmesi, diğer kronik karaciğer hastalığı nedenlerinin dışlanması gerekmektedir. Splenomegali ve hipersplenizm en önemli bulgularıdır. Batı ülkelerinde portal hipertansiyon nedenlerinin %3-5'ini oluşturmaktadır. En önemli komplikasyonu gastrointestinal kanamadır. Splenomegali ve hipersplenizm mevcut olan vakalarda, nontrombotik portal hipertansiyon varlığında, karaciğer fonksiyon testleri normal veya normale yakın olduğu durumlarda idiyopatik portal hipertansiyon akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: nonsirotik portal hipertansiyon, nontrombotik portal hipertansiyon, splenomegali, hipersplenizm

NADİR BİR TANI: MAKROAMİLAZEMİ

Alihan Oral, Aysu Akın, Fatih Türker, Aydın Tunçkale

Demiroğlu Bilim Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Amilaz yüksekliği, en fazla akut pankreatit ve tükürük bezi ile ilgili patolojilerde görülür. Akut pankreatitte amilaz değeri ilk saatlerde en yüksek seviyesine çıkarken tedavi ile 1 hafta içinde normale inmesi beklenir. Hiperamilazemi görüldüğünde ilk başta pankreas ile ilgili patolojiler düşünülmelidir. Fakat patolojik veya patolojik olmayan birçok başka durumda da amilaz yüksekliği görülebilir. Hiperamilazemi, pankreas dışında tükürük bezi kaynaklı, kronik alkolizm, laktik asidoz, postoperatif stres, anoreksiya nervoza, diyabetik, bulumiya ve malignitelerde de saptanabilir (1-2).

Kandaki enzimlerin artışı genelde patolojik olsa da bazen makroenzim denilen bir durumla da karşılaşılabılır (3). Makroamilazemi ise amilazının immüno globulinlerle çökmesi sonucu oluşur (4). Makroamilazemi genelde toplumda %1 civarında görülür ve çoğu zaman atlanılmaktadır (3, 5). Burada asemptomatik amilaz yüksekliği olan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 55 yaşında yaygın anksiyete bozukluğu tanısıyla takipli kadın hasta, acil servisimize uykuya meyil ve ajitasyon nedeniyle başvurdu. Tetkiklerinde Amilaz:1650 U/L saptandı lipaz ve diğer tetkikleri normaldi. Hastanın ketiapin 200 mg, duloksetin 60 mg ve hiyosin-n-butilbromür+meda-zepam hcl 10+10 mg kullanımı mevcuttu. Bilinen anksiyetesi dışında kronik hastalık öyküsü yoktu. Hastanın fizik muayenede genel durumu iyi bilinci açık koopere oryanteydi; batin rahat rebound ve defans yoktu. Ultrasonografi (USG)'de hepatosteatoz dışında bulgu yoktu. Pankreatit dışlandı. Hastada tükürük bezi patolojisini dışlamak için parotis USG istendi, patoloji saptanmadı. Diğer amilaz yüksekliği sebeplerini düşündürecek fizik muayene ve laboratuvar bulgularına rastlanmadı. Hastanın amilaz değeri takipte düşmemesi üzerine amilaz klirensinin, kreatinin klirensine oranını belirlemek amacıyla idrarda ve serumda amilaz ve kreatinin değerleri çalışıldı. İdrar amilazı 412 IU/L, serum amilazı 637 IU/L, idrar kreatinini 263.2 mg/dl, serum kreatinini 0.9 mg/dl saptandı; amilaz klirensinin kreatinin klirensine oranı %0.23 (normal değeri %1.8-3.2) bulundu ve bu durum makroamilazemi lehine yorumlandı.

Sonuç: Hastamızın hiperamilazemisi pankreas ve tükürük bezi patoloji ile diğer patolojiler dışlandığından ve amilaz klirensinin kreatinin klirensine oranı düşük olduğundan makroamilazemi tanısı kondu. Asemptomatik izole amilaz yüksekliği olan hastalarda makroamilazemi durumu da akla gelmelidir.

Kaynaklar

1. Pieper-Bigelow C, Stocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? Gastroenterol Clin North Am 1990;19:793-810.
2. Clink D, Weaver D, Bouwman D, Sessions S, Stephany J. Clinical application of organ spesifik isoamylases. Am Surg 1982;48:422-425.
3. Türkçapar N, Özden A. Macroenzymes. Güncel Gastroenteroloji 2005;9:161-166.
4. Goldberg DM, Spooner RJ. Amylase, isoamylase and macroamylase. Digestion 1975;13:56-75.
5. Galasso PJ, Litin SC, O'Brien JF. The macroenzymes: a clinical review. Mayo Clin Proc 1993;68:349-354.

Anahtar kelimeler: Amilaz, makro, makroamilazemi

RENAL TROMBOTİK MİKROANJİYOPATİ: MULTİPL MİYELOMDA PROTEAZOM İNHİBİTÖRÜ KARFİLZOMİB TEDAVİSİ SEYRİNDE NADİR BİR KOMPLİKASYON

Latif Karahan¹, Tarık Onur Tiryaki³, Alpay Medetalibeyoğlu², Murat Köse², Sevgi Kalayoğlu Beşikç³

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

Giriş: Trombotik mikroanjyopati (TMA) aşırı trombosit aktivasyonu ve endotel hasarı ile gelişen akut ve kronik mikrovasküler oklüzyon ilişkili klinik sendromlardır. Yol açan başlıca nedenler viral ve bakteriyel infeksiyonlar, kobalamin eksikliği, kemik iliği transplantasyonu, ADAMTS13 eksikliği veya inhibitör varlığı, kompleman yolağı anormal aktivasyonu, malign hastalıklar ve ilaç reaksiyonları olarak sayılabilir. Herhangi bir organ TMA'dan etkilenebilir, sıklıkla tutulan organ böbrektir. Multipl miyelomda (MM) monoklonal proteinin kompleman alternatif yolak disregülasyonu ile TMA'a yol açtığı düşünülmektedir. MM tedavisinde kullanılan proteazom inhibitörleri (PI) ile gelişen TMA'da ise NF-kB transkripsiyonun azalması ilişkili düşük VEGF üretimi ile gelişen ve/veya doğrudan ilacın endoteli hasarı sorumlu tutulur. Burada MM tedavisinde PI olarak karfilzomib kullanılan bir hastada gelişen şiddetli renal TMA olgusu sunuldu.

Olgu: 64 yaşında kadın hasta. Ateş ve halsizlik tanısı ile acil birimde değerlendirilen hastada solukluk ve cushingoid yapı dışında yönlendirici bulgu saptanmadı. Öyküsünde MM tanısının 9.yılında, kötü prognoz göstergesi sitogenetik ile hastalık ilerlemesi nedeniyle 5.sıra tedavi karfilzomib ve deksametazonun 3.ayında olduğu öğrenildi. Anemi ve beklenen dışı derecede trombositopenisi olduğu gözlemlendi (Hgb:9.3g/dL trombosit:5.000/mm³). Periferik yaymada ≥ 2 şistosit görüldü. Haptoglobin:<10mg/dl ve LDH:823U/L bulguları ile hemolitik anemi belirlendi. Direkt Coombs testi negatif, PT, APTT normal sınırlarda, fibrinojen yüksek idi. Serum CRP ve kreatinin düzeyi yükselmisti (sırasıyla CRP:117mg/L, kreatinin:2 mg/dL). TMA ön planda MM ve/veya karfilzomib ilişkili kabul edildi. Hidrasyon, tüm ilaçların sonlandırılması ve yaşamsal işlevlerin izlemi başlatıldı. Olası TTP ayırıcı tanısı için ADAMTS13 enzim düzeyi ve inhibitör varlığına yönelik kan örneği gönderildi. TMA'a neden olabilecek otoimmün hastalık veya MM dışı malignite ile uyumlu bulgu saptanmadı. Bu arada ADAMTS13 aktivitesi normal sınırlarda (%55) olarak sonuçlandı. Kreatinin değeri yükselen hastaya hemodiyaliz başlatıldı. Ardışık hemodiyaliz giderek haftada üç keze azaltıldı. Uzamış ve ağır böbrek yetmezliği gelişmesi nedeniyle ilave patoloji yönünde böbrek biyopsisi yapıldı. Global skleroz, glomerüler tubuler hasar bulguları saptandı. TMA tablosunda sekonder değişiklikler olarak yorumlandı. Kongo boyası negatif, immüno kompleks nefriti bulgusu yoktu. Toplam 10 hemodiyaliz uygulama sonrası serum kreatinin seviyesinde azalma, sitopenide düzelme ve spontan idrar çıkışında artış gözlenen hasta TMA düzelmesi tanısı ile hastaneden çıkartıldı.

Tartışma: İkinci kuşak PI olarak MM'da oldukça etkili ilaç karfilzomib ile ilişkili TMA nadir de olsa bildirilmiştir. İlacın ya doğrudan proinflamatuvar sitokin fazlaca seviyesine (IL-6 ve TNF-a) yol açarak immün aracılı toksisite veya VEGF inhibisyonu ile TMA'a yol açtığı düşünülmektedir. TMA herhangi bir zamanda gelişebilmektedir. PI ilişkili TMA'da tedavi standardize değildir. Olgumuzda ilacın sonlandırılması ve destek tedavi yaklaşım olarak belirlenmiştir. Ağır ve uzun süren böbrek yetmezliğine yol açmış TMA sadece destek tedavi yaklaşımı ile gerilemiştir.

Anahtar kelimeler: Multipl Miyelom, Karfilzomib, Renal Trombotik Mikroanjyopati

SARKOİDOZUN NADİR PROGRESYONU: SİROZ

**Cansu Erel¹, Alpay Medetalibeyoğlu², Gökтуğ Sarıbeyliler³, Murat Köse², Kubilay Karşıdağ³,
Nevin Dinççağ³, Kerim Güler²**

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

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

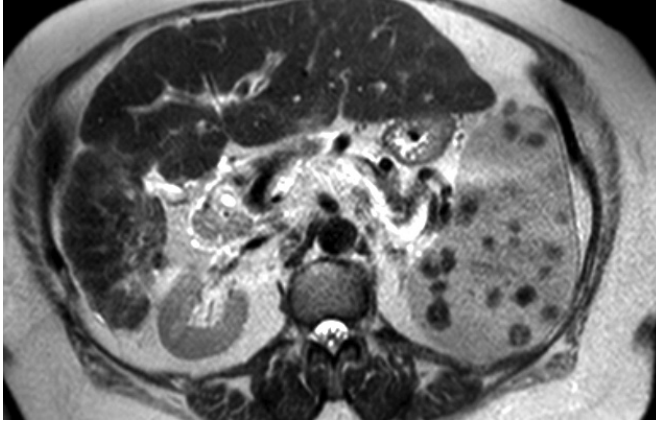
³*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Olgu: 59 yaşında kadın, 17 yıldır insülin bağımlı diabetes mellitus ve hipertansiyon tanılarıyla takip edilmektedir. 2011 yılında hiperkalsemi tetkik edilirken toraks içinde çok sayıda patolojik boyutlu lenfadenopati ile karaciğer ve dalakta nodüller saptandı. İnguinal lenf nodu biyopsisinde granümatöz lenfadenit, Schaumann cisimcikleri görülerek sarkoidoz tanısı konuldu, metilprednizolon tedavisi başlandı. Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) düzeyi: 8.2 (normal aralıkta) bulundu. 2013 te karaciğer ve dalaktaki lezyonların progrese olması sebebiyle yapılan karaciğer biyopsisinde nekrotizan granülomlar içeren granümatöz hepatit, yoğun düzensiz fibrosis, %15 mikroveziküler steatozis saptandı. Kortikosteroid tedavisine oral Metotreksat 10 mg/hafta, Hidroksiklorokin 200 mg/gün eklendi. Diğer granümatöz sebeplerden tüberküloz, tifo, paratifo, brucella ve fungal enfeksiyonlar dışlandı. Fizik muayenesinde yüzde spider anjiom, palmar eritem ve ayak bileği ödemi mevcuttu. Sarılık, batında asit veya kollateral saptanmadı; karaciğer kot altı 1.5 cm sert palpable, Traube kapalı, dalak nonpalpable bulundu. Laboratuvarında ılımlı kolestatik karaciğer enzim yüksekliği (ALP:125U/L (35-105) GGT:205U/L (5-85), normal aralıkta ALT/AST ve billurubin değerleri) ve pansitopeni (WBC/NEUT: 2580/1790 103/μL HGB: 10.5 g/dL PLT: 103.700/μL) saptandı. Batın MR görüntülemesinde kronik karaciğer hastalığı ile uyumlu bulgular mevcut olup, karaciğer boyutu 20.5 cm ölçüldü ve dalakta yaygın çok sayıda hipointens nodüler lezyon saptandı.(Resim 1)Fibroscan ile karaciğer 75 kPa (IQR 1.9, IQR/med: %3, F4 >20), dalak 34.2 kPa (IQR:3.7 IQR/med: %11) ölçüldü. Gastroskopiye özofagus veya fundusta varis saptanmadı. MELD Na: 7 Child-Pugh:Class 5/A hesaplandı ve tanı sarkoidoza bağlı kompanse karaciğer sirozu olarak konuldu. Multidisipliner konsey kararı ile hastaya Adalimumab tedavisi başlandı. Sarkoidoz aktivitesinin belirlenmesi ve takipte kullanılmak amacıyla çekilen FDG PET-BT de dalak ve kemikte tutulum saptanırken karaciğerde tutulum saptanmadı. Hasta tedavinin 2. dozundan sonra çarpıntı, bulantı, kabızlık şikayetleriyle Acil Dahiliyeye başvurdu. Düzeltilmiş kalsiyum 12.5 bulundu ve parenteral hidrasyon, furosemid ve metilprednizolon tedavisi sonrası kalsiyum düzeyi normal aralığa düşürüldü. Adalimumab etkinliği ortaya çıkana kadar sarkoidoz idame tedavisine azaltma şemasıyla oral metilprednizolon 24 mg ve azatiyopürin 100 mg eklendi.

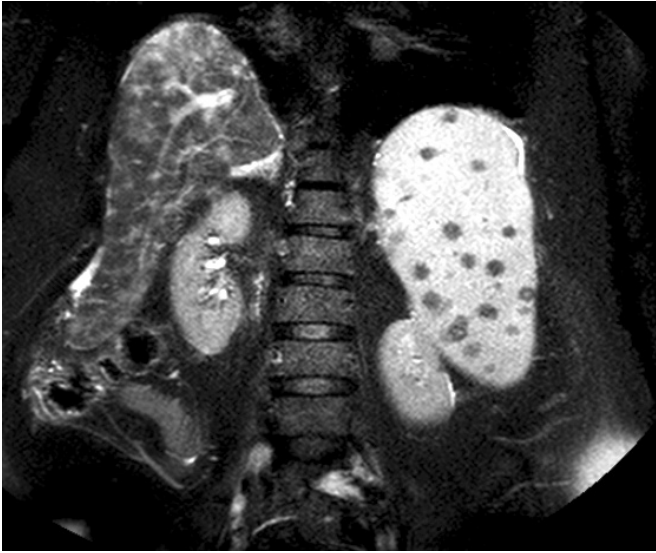
Tartışma: Sarkoidozun karaciğer tutulumu %5-30 sıklıkta bildirilmiştir. Çoğunlukla orta yaş beyaz ırk kadınlarda asemptomatik gelişir ve en sık laboratuvar bulgusu ALP ile GGT yüksekliğidir. En yaygın radyolojik bulgu karaciğerde hipodens nodüler lezyon ve hepatomegalidir. Tanı çoğu hastada biyopside non-kazeifiye granülom görülmesiyle konur. Vakaların 1/100 den azında siroza ilerleme bildirilmiştir. Hepatik sarkoidozda tedavi seçenekleri kortikosteroidler, metotreksat, hidroksiklorokin ve TNF alfa inhibitörleridir. Vakamızda ön planda akciğerden ziyade karaciğer

tutulumuyla giderek siroza progresse olmuş; diğer siroz etyolojilerinin dışlanması ve biyopsiyle kanıtlanmış bir sarkoidoz vakası sunduk. Başlangıç tedavilere yanıt vermemesi sebebiyle TNF alfa tedavisi altında takibe devam edilmektedir.

Anahtar kelimeler: Hiperkalsemi, sarkoidoz, siroz



Resim 1. Üst batin dinamik MRG, sirotik karaciğer, hepatomegali, dalakta sarkoid nodüller



Resim 2. Üst batin dinamik MRG: sirotik karaciğer, hepatomegali, dalakta sarkoid nodüller

TİP 1 DİYABET OLARAK TAKİP EDİLMİŞ NADİR GÖRÜLEN AĞIR İNSÜLİN DİRENCİ VAKASI:ALSTRÖM SENDROMU

Gamzenur Erdoğan¹, Cansu Erel², Göktuğ Sarıbeyliler³, Kubilay Karşıdağ³, Nevin Dinççağ³

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul*

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

³*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş: Alström sendromu (AS) santral obezite, tip 2 diabetes mellitus (DM), akantozis nigrikans, hiperlipidemi metabolik komponentlerin yanında retinal dejenerasyon, sensorinöral işitme kaybı, dilate kardiyomiopati ve progresif karaciğer - böbrek yetersizliği ile seyreden nadir bir insülin direnci sendromudur. Kısa boy, erkekte hipogonadizm, kadında hiperandrojenizm olabilir. Otozomal resesif geçişlidir ve sorumlu mutasyon ALMS1 genindedir.

Olgu: 30 yaşında erkek; bebeklikten beri retinitis pigmentoza, 11 yıldır Tip 1 DM ve hipertansiyon (HT), iki yıldır siroz tanılarıyla dış merkezde takip edilmektedir. Toplam insülin dozu 195 ünite (2.3 Ü/kg) olmasına karşın kan şekeri değerleri 500 lere çıktığı için tarafımıza başvurdu. Aile hikayesinde üç kuşak DM mevcut olup akrabaları obeziteden zengindi ve anne tarafında siroz vardı. Fizik muayenede 85 kg, 170 cm, VKİ 30.4 obez, jinekoid vücut yapısı, tiz ses ve zayıf maskülen görünüm mevcuttu. Göz, ağız çevresi, ense ve katlantılarda ağır akantozis nigrikans, gözde horizontal spontan nistagmus, kot altı 3 cm sert hepatosplenomegaliye ek olarak ayak bileği ödemi, palmar eritem, zayıf alt ekstremitte nabızları ve sağ el 4. parmakta tetik parmak bulunmaktaydı. Laboratuvar değerlerinde pansitopeni (HGB: 12.85 WBC: 2800 PLT: 31000), transaminaz yüksekliği ile indirekt hiperbilluribinemi (ALT/AST: 77.2/ 60.6 ALP/SGPT: 155/55 TB/İB: 1.7/1 mg/dL), evre 2 böbrek yetmezliği (Kr: 1.18 mg/dL, GFR:82 mL/dk) ve hipergonadotropik hipogonadizm mevcuttu. İnsülin rezervi yeterli bulunan (C-peptit: 5.54), HbA1c: %8.7, hipertrigliseridemi (TG:299 mg/dL) ve Anti-GAD (Glutamik asit dekarboksilaz antikor) negatif saptanan hastada Tip 1 DM düşünülmeydi. Bazal bolus insülin tedavisinde insülin dozları hızla düşülerek Metformin 2*1000 mg eklendi. Batın görüntülemesinde kronik karaciğer hastalığı bulguları ve 22 cm splenomegali görüldü. Fibroscan incelemede 61.6 kPa (>fib4), gastroskopide grade 1 özofagus varisleri olan hastanın siroz etyolojisine yönelik tetkiklerinde viral seroloji ve otoimmün belirteçler negatif bulundu, kriptonjenik kompanse karaciğer sirozu olarak değerlendirildi. Gözdibi muayenesinde retinal atrofi görüldü. Sensorinöral işitme kaybı saptandı. Transtorasik ekokardiyografide dilate kardiyomiopati saptanmadı. AS açısından ALMS-1 genetik mutasyonu gönderildi. 3 haftalık takibin sonunda ihtiyaç duyulan toplam insülin dozu 69 Ünite (0.8 Ü/kg) a düşülen hasta kan şekeri regülasyonu sağlanarak taburcu edildi.

Tartışma: 11 yıldır tip 1 DM tanısıyla takip edilmiş, yüksek doz insüline karşın kan şekeri regülasyonu sağlanamamış hastamızda Alström Sendromu tanısı konmuş ve insülin direncini kırmak için verilmiş Metformin ile ihtiyaç duyulan insülin dozunda dramatik düşüş görülmüştür. Hastamızda Alström Sendromunu düşündüren bulgular; hiperfaji ve insülin direncine ek olarak progresif karaciğer ve böbrek yetmezliği, hipogonadizm, işitme ve görme kaybı olmasıdır. Güçlü aile öyküsüne de dikkat çekmek gerekir.

Anahtar kelimeler: Alström sendromu, insülin direnci, siroz

MACROGLOSSİA AND ANGIOEDEMA?

Alihan Oral¹, Aysu Akin¹, Fatih Turker¹, Pelin Doga Ustuner², Aydin Tunckale¹

¹Demiroglu Bilim University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Istanbul

²Demiroglu Bilim University, Faculty of Medicine, Department of Dermatology, Istanbul

Introduction: Macroglossia can be seen in certain inherited or congenital disorders, including: Down syndrome and Beckwith-Wiedemann syndrome, hemangioma, hamartomas, lingual thyroid, myxedema, mucopolysaccharidosis, and neurofibromatosis. Acquired causes may include metabolic or endocrine conditions, such as hypothyroidism, amyloidosis, and acromegaly; inflammatory/infectious diseases, such as pemphigus vulgaris, diphtheria, candidiasis, tuberculosis, sarcoidosis; angioedema and traumam. Moreover, neoplastic disorders may also cause macroglossia, such as lymphangioma or various malignancies.

Case: A 68-year-old man with known rheumatoid arthritis, hypertension, chronic renal disease and chronic ischemic heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, admitted to our clinic with shortness of breath, dizziness, and dysarthria. He was taking amlodipine 10 mg, furosemide 40 mg, prednisolone 10 mg, ASA 100 mg, pantoprazole 40 mg and inhalant salmeterol and fluticasone. There was no known allergies. Family history of the patient was unremarkable. On examination, blood pressure was 135/78 mmHg, pulse rate was 90 beats/min, and respiratory rate was 22 breaths/min. There was pretibial pitting edema. Diffused rhoncus was heard in lung examination. Neurological examination was normal. Cranial CT was normal. On the 3rd day of his hospitalization, his tongue swollen dramatically (Figure 1-2). His macroglossia was causing speech impediment, dysphagia. Tongue examination revealed a mild nodular appearance of the surface, with obvious indentations along the bilateral margins, pink color, firmness, and hypertrophy. Swollen submental region and protrusion of the tongue were present, causing an inability to close mouth. Magnetic resonance imaging (MRI) revealed oropharyngeal narrowing caused by increased tongue volume. Tongue biopsy result was consistent glossitis, muscular hypertrophy. By the way his renal function gradually worsened and finally hemodialysis was commenced. We gave him methylprednisolone 40 mg i.v. and nystatin oral suspension. His complaints completely regressed. We thought that there might be an allergy to any medicine or food that we couldn't find the reason for. The patient now has complete resolution of his symptom without any recurrence after 6 months of follow-up.

Result: Macroglossia is a clinical diagnosis. Therefore, a clinical history, examination, and basic imaging techniques will be sufficient to identify the etiology. Nasopharyngeal endoscopy may be necessary to assess whether the upper airway is obstructed. Genetic and chromosomal studies may be needed to establish the diagnosis. In certain cases, a biopsy may be needed to identify the cause, such as in lingual thyroid and amyloidosis cases. In our case, it was thought to be due to angioedema.

Anahtar kelimeler: Macroglossia, angioedema, tongu

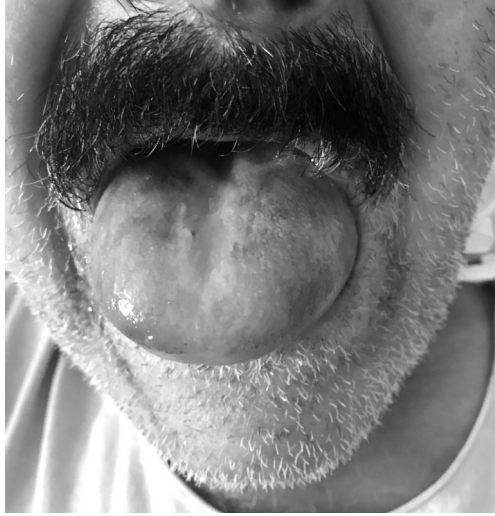


Figure 1. Macroglossia



Figure 2. Macroglossia

YAZAR DİZİNİ

A

Acar, Celal 139, 155
Acar, Mehmet Alptekin 171
Adem, Efe Yavuz 152
Ağargün, Besim Fazıl 87
Ahmed, Melin 39
Akarsu, Murat 59
Akbaş, Feray 131
Akin, Alper 109
Akin, Aysu 179, 184
Akin, Seyd Ahmet 91
Akkaya, Vakur Azmi 149
Akpınar, Timur Selçuk 66
Aktaş, Güllali 160, 164, 165, 167
Aladağ, Nazire 91
Alay, Merve Ezircan 113
Alcıoğlu, Banu 148
Alibakan, Özlem Kandemir 171, 173
Alibeyoğlu, Alpay Medet 150
Altınkaynak, Mustafa 104, 166
Altun, Özgür 59
Apaydın, Mahmut 85
Aral, Ferihan 39, 75, 90
Arğun, Derya 48, 56
Arcı, Dilek Sema 110
Arman, Yücel 171, 173
Aslan, İpek Bilge 171
Atak, Burçin Meryem 160, 164, 165, 167
Atmaca, Hanife Usta 131, 133
Avcı, Burcu Altındağ 112
Avcı, Okan 112
Ayan, Bekir 148
Ayazoğlu, Cemal 93
Aydoğan, Funda Kahraman 93

B

Baba, Zeliha Füsün 64
Bakırdöğen, Serkan 123, 125
Başer, Özden Özdemir 85
Baştürk, Gizem 119, 136, 155
Bayraktaroğlu, Taner 148
Beşişik, Sevgi Kalayoglu 87, 180
Bilgin, Ersel 114
Bilgin, Satılmış 160, 164, 165, 167
Bodur, Nur Sevinç 145
Boz, Elif Beyza 93, 95
Bozkurt, Yunus 133
Böyük, Banu 69, 82, 145
Bulut, Mustafa 62
Büyükkaba, Mitat 132, 138

C

Can, Ebru 94
Cantürk, Muhammed Enes 94
Cantürk, Yağmur 176
Cengiz, Hasret 67

Ç

Çakıt, Hakan 117
Çaklılı, Özge Telci 43
Çakmak, Ramazan 43, 94
Çapal, Yakup Kenan 69
Çaparalı, Bilge 161
Çapar, Gazi 109
Çelen, Burcu Ağırbaş 171
Çelik, Ayşe Merve 43, 90
Çetin, Adil Uğur 139
Çetinağaç, Öznur 123
Çetin, Ece Ünal 119, 121, 123, 125, 136, 139, 155
Çetiner, Mustafa 64
Çetiner, Serap Bos 66
Çiçek, Orhan 119

D

Dağcı, Gizem 176
Demirkol, Ataberk 95
Demir, Müge Çatıkkaş 3
Deniz, Rabia 166
Dinççağ, Nevin 181, 183
Dirim, Merve Güzel 150
Doğan, Elif Ece 110
Doğan, Esma Evrim 173
Doğu, Talha 94
Duman, Tuba Taslamacıoğlu 160, 164, 165, 167

E

Ecder, Sabahat Alışır 127
Ekinci, İskender 132
Ekizoğlu, İsmail 145
Emirali, Nur Beyza 113
Erdal, Gulçin Şahingöz 54
Erdenen, Füsün 65, 152
Erdoğan, Gamzenur 183
Erecan, Emircan 110
Erel, Cansu 150, 168, 181, 183
Erişmiş, Betül 71
Erkuş, Edip 97
Erten, Nilgün Boz 166

G

Gasımova, Gulem 149, 150, 151
Gökçe, Emre Cem 133
Gülen, Tahir 103, 107
Güler, Kerim 154, 161, 181
Güllüoğlu, Mine 104
Gül, Nurdan 33, 90
Gülseren, Übeyde Ayşe 87, 166
Gümürdüz, Şule 114, 154
Güneş, Şevkican 150, 174, 176
Gürlek, Feridun 157

H

Hindilerden, Fehmi 144
Hurşitoğlu, Mehmet 71

K

Kahraman, Mustafa 93, 94, 95
Kahveci, Gizem Bakır 160, 164, 165, 167
Kakcı, Merve 57
Kalyon, Semih 50
Kamış, Fatih 119, 121, 123, 125, 136, 139, 142, 155
Kan, Osman 93
Karaaslan, Esra 127
Karaaslan, Tahsin 127
Karahan, Latif 180
Karakılıç, Ersen 142
Karan, Mehmet Akif 3, 94, 95
Karataş, Ercan 130
Karşlı, Seda 75
Karşıdağ, Kubilay 181, 183
Kayır, Murat 138
Kaymakoğlu, Sabahattin 28
Kaynar, Gizem 71, 144
Keleş, Furkan 109
Keskin, Havva 127
Koca, Nevzat 141
Koçak, Mehmet Zahid 160, 164, 165, 167
Koç, Elif Sitre 64, 101
Koçhan, Koray 110
Koral, Lokman 121, 136
Köse, Murat 66, 149, 150, 151, 154, 161, 168, 176, 180, 181
Köseoğlu, Rahman 45, 103, 106, 107
Köstek, Betül 171
Kumbasar, Abdulkaki 132, 138

Kurtkulağı, Özge 160, 164, 165, 167
Kuyumcu, Büşra 102

M

Maraşlı, Hatice Şeyma 127
Maviş, Osman 69, 145
Medetalibeyoğlu, Alpay 66, 114, 149, 151, 154, 161, 168, 176, 180, 181
Mert, Elif 95
Mert, Feyza Yayılacı 178
Mete, Rafet 112
Mutlu, Ümmü 39, 43

N

Nalçacı, Meliha 23, 95, 141
Nasifova, Vefa 43

O

Oghyanous, Golpouneh Alizad 43
Oğuz, İsrar Serda 49
Okay, Yağmur Göksoy 104
Oral, Alihan 179, 184

Ö

Ören, Meryem Merve 93
Özbağnaçık, Mustafa 117
Özbalak, Mustafa Murat 87
Özbek, Hasan Ediz 95
Özcan, Fatma Betül 62
Özer, Leyla 101
Özgür, Rahime 69, 145
Özgür, Yasemin 73
Özkök, Serdar 3
Öztürk, Gülistan Bahat 3
Öztürk, Şükrü 93
Özyazganlar, Melis 144

P

Palandüz, Şükrü 141
Peker, Dila Mete 45, 103, 106, 107

R

Reyhaneli, Aybike 94

YAZAR DİZİNİ

S

Sametoğlu, Fettah 178
Sarı, Aslıhan 94
Sarıbeyliler, Göktuğ 43, 181, 183
Satman, İlhan 11
Selçukbirick, Özlem Soyluk 9, 33, 90
Semiz, Seda Ceberut 152
Serin, Sibel Ocak 117
Sever, Mehmet Şükrü 13
Solak, Gürgün Tuğçe Vural 170
Solmaz, Dilek 112
Sungur, İlhan Cem 64

Ş

Şafak, Özlem 47
Şavlı, Haluk 164, 165, 167
Şenkal, Naci 90, 109
Şentürk, Hakan 110

T

Tabak, Ömür 132, 138
Tanakol, Refik 39, 75, 90
Taşoğlu, Cemil 104, 166
Taşdemir, Eyyüp 157
Tekin, Sakin 148
Tiryaki, Tarkan Onur 180
Tok, Burak 121, 125
Toprak, İlkin Deniz 69, 82
Toraman, Sencer 95
Tuncakale, Aydın 184
Tunçkale, Aydın 179
Turker, Fatih 184
Tüfek, Tufan 149
Tükek, Tufan 66, 109, 114, 154, 161, 168, 173
Türker, Fatih 179
Türkmen, Aydın 24
Türkmen, Banu Özülu 94

U

Ustuner, Pelin Doga 184
Utku, İrem Kıraç 132, 138
Uysal, Serhat 65
Uzman, Rukiye Dilara Tekin 168

Ü

Üstündağ, Yücel 148
Üzüm, Ayşe Kubat 33, 39, 75, 90

V

Varım, Ceyhan 67

Y

Yalçın, Elif Selin 49
Yalçın, Gözde 150
Yalın, Gülşah Yenidünya 7, 39, 43, 90

Yavuz, Ebru Kavak 108, 113

Yazıcı, Dilek 131
Yazıcı, Halil 13, 166
Yazıcı, İsmigül 102, 142
Yegen, Gülçin 90
Yenerel, Mustafa 166
Yetkin, Seçil 148
Yıldırım, Ayşe 155
Yıldırım, Nilüfer 95
Yıldız, İbrahim 101
Yılmaztürk, Mustafa Hakan 82
Yılmaz, Uğur 171, 173
Yoldemir, Şengül Aydın 41
Yumrutepe, Sema 133
Yüksel, İrem 93, 94

Z

Zaralı, Sibel 154, 176