



AŞİHAD

1. ULUSAL ANKARA ŞEHİR İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ

ANKARA - ÇAM HOTEL

2024
29 KASIM - 1 ARALIK



KONGRE KİTABI

ANKARASEHİRİCHASTALIKLARI.ORG



AŞİHAD



eyka

ASIHADERNEGI@GMAIL.COM



BİLİMSEL SEKRETARYA

Ankara Şehir İç Hastalıkları Derneği

Web / www.asihad.org
ankarasehirichastaliklari.org

e-posta

asihadernegi@gmail.com
mail@ ankarasehirichastaliklari.org

AŞİHAD

Adres

Cumhuriyet Mah. Başak Sk. No:21C
Çubuk / Ankara

Tel

0312 552 60 00 / 121595

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

Eyka Turizm



Kaan Güllü

www.eykatur.com

kaan@eykatur.com

Hoşdere Cad. No:159/3
Çankaya – ANKARA

t: 0312 440 78 40

t: 0533 417 21 49

İÇİNDEKİLER

HOŐGELDİNİZ..... 4

KOMİTE VE KURULLAR..... 5

İÇ HASTALIKLARI PRATIĞİNDE EN SIK KARŐILAŐILAN KRONİK HASTALIKLAR

BİLİMSEL PROGRAM..... 6

1.Gün - 29 Kasım 2024, Cuma 6

2.Gün - 30 Kasım 2024, Cumartesi..... 7

3.Gün - 01 Aralık 2024, Pazar..... 8

SÖZEL BİLDİRİLER..... 12

POSTER BİLDİRİLER..... 38

HOŐGELDİNİZ

Değerli MeslektaŐlarımız,

Ankara Şehir İç Hastalıkları Derneği (AŐIHAD) olarak ũlkemiz ve derneğimiz bũnyesinde iç hastalıkları alanında önemli bir eğitim etkinliği olacak kongremizin ilkini 29 Kasım - 1 Aralık 2024 tarihinde gerçekleŐtireceęiz. İç hastalıkları uzmanları başta olmak ũzere dahili tıp bilimlerinde farklı branŐtan meslektaŐlarımızın da olacağı tecrũbe ve kanıta dayalı toplantımızı Ankara'da am Termal Otel'de yũz yũze dũzenleyeceęiz. Kongremizde İç Hastalıkları kliniklerindeki çok önemli ve ilgi çeken konuların yanı sıra çoklu kronik yönetiminde İç Hastalıkları uzmanının lider görevi görerek bu derece önemli ve kritik role sahip İç Hastalıkları uzmanının, ũstlenmiŐ olduğu bu yũkũmlũlũęũn gereği kendini her zaman yeni bilgilerle donatması, mevcut bilgilerini gũncellemesi ve edindiği yeni bilgi ve becerileri misyonuna entegre etmesi önem arz etmektedir. 1.Kongremizi dũzenlemenin heyecanını sizlerle paylaşmak istiyoruz. Organizasyon komitesinin önceliği olarak, siz değerli katılımcılara geniş konu ve alanlarında deneyimli konuŐmacılar tarafından oluŐturulmuŐ olan bilimsel programı hazırlamaya zen göstermiŐ bulunmaktayız. Sizleri 29 Kasım - 01 Aralık 2024 tarihleri arasında yapılacak 1. Ulusal Ankara Şehir İç Hastalıkları toplantısına, sizleri de bizler kadar heyecanlandırđıđı dũŐũncesiyle davet etmekten mutluluk duyuyoruz. Saygılarımızla.

Kongre BaŐkanı

Dr. İhsan ATEŞ

KOMİTE VE KURULLAR

Kongre BaŐkanı

- Dr. İhsan ATEŞ

Düzenleme Kurulu BaŐkanı

- Dr. Emin GEMCİOĞLU

Bilimsel Sekreteryası

- Dr. Enes Seyda ŞAHİNER
- Dr. Oğuzhan ZENGİN

Düzenleme Kurulu

- Dr. Osman İNAN
- Dr. Enes Seyda ŞAHİNER
- Dr. Selma KARAAHMETOĞLU
- Dr. Oğuzhan ZENGİN
- Dr. Esması ASFUROĞLU KALKAN
- Dr. Nuray YILMAZ ÇAKMAK
- Dr. GAMZE DAM
- Dr. Sevil İLİKHAN UYGUN
- Dr. Betül ERİŐMİŐ
- Dr. İlker TAŐCI
- Dr. Sanem KAYHAN
- Dr. Esin BEYAN
- Dr. Gönül KOÇ
- Dr. Murat Bülent KÜÇÜKAY

BİLİMSEL PROGRAM

1.Gün - 29 Kasım 2024, Cuma

A SALONU

29.11.2024

- 14:45 – 15:00 AÇILIŞ KONUŞMASI

KRONİK KALP YETMEZLİĞİ

OTURUM BAŞKANLARI : DR. SELMA KARAAHMETOĞLU – DR. GÖNÜL KOÇ

- 15:00 – 15:30 KRONİK KALP YETERSİZLİĞİNDE TANI VE TEDAVİ
DR. BURCU MECİT DEMİRKAN
- 15:30 – 15:50 DÜŞÜK EF'Sİ OLAN KRONİK KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA GÜNCEL TEDAVİLER
DR. ÇAĞRI YAYLA
- 15:50 – 16:10 KORUNMUŞ EF'Sİ OLAN KRONİK KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA ELİMİZDE HANGİ AJANLAR VAR
DR. DUYGU KOÇYİĞİT
- 16:10 – 16:30 DEKOMPANSE KALP YETERSİZLİĞİNDE KONJESYON YÖNETİMİ
DR. YASİN ŞAHİNTÜRK
- 16.30 – 16:50 KAHVE MOLASI
- **UYDU SEMPOZYUMU BİLİM İLAÇ**
- 16:50 – 17:20 TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE ÇEYREK ASIRLIK BAŞARI 25. YILINDA PİOGLİTAZON (5G)
MODERATÖR : DR. YASİN ŞAHİNTÜRK
- 3G: GEÇMİŞTEN, GELECEĞE, GÜVENLE 4G & 5G: GELİŞEREK & GÜÇLENEREK
DR. HİLMİ ERDEM SÜMBÜL DR. YASİN ŞAHİNTÜRK

29.11.2024

B SALONU

EĞİTMEN: DR. OMAÇ TÜFEKÇİOĞLU

- 15:30– 16:30 İÇ HASTALIKLARINDA TRANSTORASİK EKOKARDİYOĞRAFİ KULLANIMI KURSU

BİLİMSEL PROGRAM

2.Gün - 30 Kasım 2024, Cumartesi

30.11.2024

A SALON

KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ

OTURUM BAŞKANLARI : DR. MEHMET DENİZ AYLI – DR. İLKER TAŞÇI

- 08:30 – 09:00 İLERİ EVRE KBH HASTALARINDA RENAL REPLASMAN TEDAVİ İLKELERİ
DR. ŞEBNEM KARAKAN
- 09:00 – 09:20 DİYABETİK NEFROPATİ TAKİBİNDE GÜNCEL STRATEJİLER
DR. NİZAMETTİN KOCA
- 09:20 – 09:40 KBH'DA KARDİYOVASKÜLER KORUMADA GÜÇLÜ EYLEM PLANI
DR. EMRA ASFUROĞLU KALKAN
- 09:40 – 10:00 KBH'DA BESLENME VE NUTRİSYON DESTEĞİ
DR. ALPER TUNA GÜVEN
- 10:00 – 10:20 KAHVE MOLASI

HEKİMLİK MESLEĞİ

OTURUM BAŞKANLARI : DR. SERHAT ÜNAL – DR. İHSAN ATEŞ

- 10:20 – 11:00 DOKTORLARDA TÜKENMİŞLİK: NASIL TESPİT EDİLİR, NASIL ÖNLENİR?
DR. RİCARDO GÓMEZ HUELGAS
- 11:00–11:30 TÜRKİYE'DE MALPRAKTİS, MESLEKİ SORUMLULUK KURULU NE GETİRDİ?
DR. ŞEHMUZ ERTEKİN
- 11:30 – 11:40 KAHVE MOLASI
- 11:40 – 12:10 UYDU SEMPOZYUMU BOEHRİNGER INGELHEİM JARDIANCE İLE KORUMA ,
TRAJENTA İLE KOLAYLIK SÜPER GÜCÜNÜ
KONUŞMACI : DR. ENES SEYDA ŞAHİNER – DR. EMİN GEMCİOĞLU
- 12:10 – 13:00 ÖĞLE YEMEĞİ

HİPERTANSİYON

OTURUM BAŞKANLARI : DR. FATİH DEDE – DR. İHSAN ATEŞ

BİLİMSEL PROGRAM

2.Gün - 30 Kasım 2024, Cumartesi

30.11.2024

A SALON

- 13:00 – 13:20 GÜNCEL KILAVUZLARLA HİPERTANSİYON
DR. EBRU GÖKOĞUZ
- 13:20 – 13:40 YAŞLI HASTADA HİPERTANSİYONA YAKLAŞIM
DR. HİLMİ ERDEM SÜMBÜL
- 13:40 – 14:00 GEBE HASTADA HİPERTANSİYONA YAKLAŞIM
DR. EMRE ÇANKAYA
- 14:00 – 14:20 KBH HASTASINDA HİPERTANSİYONA YAKLAŞIM
DR. AYDIN ÇİFCİ
- 14:20 – 14:30 KAHVE ARASI

ARTRİT

OTURUM BAŞKANLARI : DR. ŐÜKRAN ERTEN – DR. HAYRİYE ESRA ATAÖĞLU

- 14:30 – 14:50 GÜNCEL KILAVUZLAR IŐIŐINDA ARTRİT VE ERKEN ARTRİT KAVRAMI
DR. AHMET OMMA
- 14:50 – 15:10 ARTRİT – ROMATOİD ARTRİT YAKLAŞIMI
DR. SEYİT UYAR
- 15:10 – 15:30 ARTRİT – BAĞ DOKU HASTALIKLARI YAKLAŞIMI
DR. EMİN GEMCİÖĞLU
- 15:30 – 15:50 ARTRİT – SPONDİLOARTRİT YAKLAŞIMI
DR. BETÜL ERİŐMİŐ
- 15:50 – 16:20 UYDU SEMPOZYUMU SANOFİ İLAÇ

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE GLARJİN U300 TOUJEO
KONUŞMACI : DR. SANEM KAYHAN

BİLİMSEL PROGRAM

2.Gün - 30 Kasım 2024, Cumartesi

30.11.2024

B SALONU

- 13:30 – 14:50 SÖZLÜ SUNUM
OTURUM BAŞKANLARI; DR. OĞUZHAN ZENGİN, DR. SANEM KAYHAN
- 15:00 – 15:50 SÖZLÜ SUNUM
OTURUM BAŞKANLARI; DR. ALİ ÖZTÜRK, DR. ALİ CAN KURTIPEK
- 16:00 – 16:30 SÖZLÜ SUNUM
OTURUM BAŞKANLARI; DR. OSMAN İNAN, DR. BETÜL ERİŐMİŐ

HİPERLİPİDEMİ

OTURUM BAŞKANLARI : DR. ERMAN ÇAKAL – DR. ABDULBAKİ KUMBASAR

- 16:50 – 17:10 HİPERLİPİDEMİŐ OLAN OLGULARDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI
DR. OĞUZ ABDULLAH UYAROĞLU
- 17:10 – 17:30 HANGİ OLGUDA AİLESEL HİPERKOLESTEROLEMİ DÜŐÜNELİM, NASIL TEDAVİ EDELİM?
DR. İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL

BİLİMSEL PROGRAM

3.Gün - 01 Aralık 2024, Pazar

01.12.2024

B SALONU

İÇ HASTALIKLARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR – 1

OTURUM BAŞKANLARI : DR. BEGÜM ŞEYDA AVCI – DR. AYDIN ÇİFCİ

- 09:00 – 09:15 7 ‘DEN 77’E GAUCHER HASTALIĞI AYIRICI TANI VE TEDAVİSİ
DR. SERHAT ÇELİK
- 09:15 – 09:30 İÇ HASTALIKLARINDA PROBİYOTİKLERİN YERİ
DR. ALİ CAN KURTIPEK
- 09:30 – 09:45 GEBELİKLİKTE ANEMİ YÖNETİMİ
DR. ALİ ÖZTÜRK
- 09:45 – 10:00 REFLÜ VE DİSPEPSİ TEDAVİSİNDE YENİ NE VAR ?
DR. NURAY YILMAZ ÇAKMAK
- 10:00 – 10:15 KAHVE ARASI

İÇ HASTALIKLARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR – 2

OTURUM BAŞKANLARI : DR. EMİN GEMCİOĞLU – DR. ENES SEYDA ŞAHİNER

- 10:15 – 10:30 D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNDE PARATHORMON YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM VE YÖNETİMİ
DR. CANAN AKKUŞ
- 10:30 – 10:45 İÇ HASTALIKLARINDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI
DR. MELİS GÖKGÖZ
- 10:45 – 11:00 PREOP HİPOTİROİDİ YÖNETİMİ
DR. NAZLI PELİN KIRKAYAK
- 11:00 – 11:15 DİYABETİK NÖROPEDİ TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIM
DR. RIFAT BOZKUŞ

BİLİMSEL PROGRAM

3.Gün - 01 Aralık 2024, Pazar

01.12.2024

A SALONU

DİYABETES MELLİTUS

OTURUM BAŞKANLARI : DR. OYA TOPALOĞLU – DR. OSMAN ERSOY

- 08:30 – 09:00 DİYABET TÜRLERİNDE AYIRICI TANI VE BİREYSELLEŞTİRİLMİŞ TEDAVİ YAKLAŞIMI
DR. OSMAN İNAN
- 09:00 – 09:20 SEKRETAGOGLAR
DR. SEVİL UYGUN İLİKHAN
- 09:20 – 09:40 DUYARLAŞTIRICILAR
DR. SANEM KAYHAN
- 09:40 – 10:00 İNSÜLİNDEN BAĞIMSIZ ETKİ GÖSTEREN AJANLAR
DR. ENES SEYDA ŞAHİNER
- 10:00 – 10:15 KAHVE MOLASI

OBEZİTE

OTURUM BAŞKANLARI : DR. MURAT BÜLENT KÜÇÜKAY – DR. SEYİT İBRAHİM AKDAĞ

- 10:15 – 10:45 YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİĞİ VE MEDİKAL TEDAVİ SEÇENEKLERİ
DR. ŞEFİKA BURÇAK POLAT
- 10:45 – 11:15 NE ZAMAN CERRAHİ SEÇENEK?
DR. İLHAN SOLMAZ
- 11:15 – 12:00 KAPANIŞ

SÖZEL

BİLDİRİLER

SÖZEL BİLDİRİLER

SS-1

**KONTROLSÜZ DİYABETTE YATARAK VE AYAKTAN TEDAVİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI: GLİSEMİK KONTROL VE TEDAVİ UYUMU ÜZERİNE
ETKİLERİ**Ali Can Kurtipek¹, Merve Nur Çağlayan², Öznur Elif Yalçinkaya², Aslı Küçükekici²*1- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye BD**2- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Giriş-Amaç: Diabetes mellitusun küresel prevalansı, özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde hızla artmaktadır. Diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri, tip 2 diyabet tedavisinin temelini oluştursa da, uyum oranları düşüktür. Diyabet eğitimi, yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisine uyumu artırmak ve komplikasyonları yönetmek için kritik öneme sahiptir. Klinik rehberler, metabolik kontrolü ciddi şekilde bozulmuş hastalarda yoğun izleme ve altta yatan nedenlerin araştırılması amacıyla hastaneye yatışı önermektedir. Ancak, bu öneri kanıta dayalı değildir ve bugüne kadar kontrolsüz diyabetli hastalarda yatış ile ayakta izlem yöntemlerinin diyabet kontrolü üzerindeki etkinliğini karşılaştıran bir çalışma yapılmamıştır.

Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmada, klinik rehberlerde önerilen hastaneye yatış kriterlerini karşılayan tüm erişkin kontrolsüz diyabet hastaları dahil edilmiştir. İlk tedavi düzenlemelerinin ardından, altı aylık takip sonuçları açısından hastaneye yatırılan hastalar ile hastaneye yatmayı reddeden hastalar karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Ayaktan (n=41) ve yatarak tedavi gören (n=40) gruplar yaş, cinsiyet ve komorbiditeler açısından benzerdi; ancak diyabetik nöropati, yatarak tedavi gören grupta daha yaygındı. Başlangıç ve takip laboratuvar sonuçları gruplar arasında anlamlı bir fark göstermedi. Bununla birlikte, tam tedavi uyumu yatarak tedavi gören grupta daha yüksekti (p=0.023). Ancak takip süresince HbA1c düzeylerindeki azalma, yatış durumlarına göre gruplar arasında anlamlı bir fark göstermedi. Tartışma: Bu

çalışmada, kontrolsüz diyabetli hastalarda hastaneye yatış, ayakta izlem ile karşılaştırıldığında altı aylık takipte metabolik sonuçları iyileştirmemiştir; buna rağmen, yatarak tedavi gören grupta tedaviye uyum daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, hastaneye yatışın bu hasta popülasyonunda diyabet kontrolü için ek bir fayda sunmayabileceğini ve diyabet yönetimi ve uyumunu optimize etmek için daha hedefe yönelik ayakta izlem stratejilerine ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: diabetes mellitus, kontrolsüz diyabet, diyabet eğitimi

Kaynaklar:

- [1] Diabetes n.d. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> (accessed October 30, 2024).
- [2] Saleh AM. People with diabetes adherence to drug, dietary, and lifestyle changes in Erbil city, Iraq. BMC Endocr Disord 2022;22. <https://doi.org/10.1186/S12902-022-01230-0>.
- [3] Association AD. Hospital Admission Guidelines for Diabetes. Diabetes Care 2004;27:s103–s103. <https://doi.org/10.2337/DIACARE.27.2007.S103>.

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖR TEDAVİSİNİN TİROİD FONKSİYON TESTLERİNE ETKİSİ

Burak Hastürk, Yusufcan Yılmaz, Osman İnan
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), insülin sekresyonunun bozulması ve/veya insülin direnci nedeniyle hiperglisemi ile karakterize, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen ve sürekli tıbbi bakım gerektiren bir kronik endokrin hastalıktır. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, son yıllarda Tip 2 diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılan, etkili yeni nesil oral antidiyabetik ilaçlardır. SGLT-2'lerin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkisi yeterince incelenmemiştir. Bu çalışmada SGLT-2i başlanan T2DM hastalarında tedaviye başladıktan 3 ay sonraki tiroid fonksiyon testleri, hemoglobin A1c, LDL, hemoglobin, hematokrit ve açlık plazma glukozu değişiminin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve ilk kez SGLT-2i başlanan tip II diyabetli hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların tedavi öncesi ve tedaviden 3 ay sonraki açlık kan şekeri, hemoglobin a1c yüzdesi, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), tiroid stimulan hormon (TSH), serbest T4, hemoglobin ve hematokrit düzeyleri Wilcoxon Signed Ranks Test ile karşılaştırıldı. Çalışma verileri retrospektif olarak toplandı.

Bulgular: Çalışmaya 01/01/2024-30/09/2024 tarihleri arasında 81 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $57 \pm 10,3$ 'tü. 46 (%56,8) hasta erkekti. Tedavi öncesi, hastaların ortanca açlık kan şekeri 160 mg/dL (133-229 mg/dL), HbA1c %8,4 (7,4-9,9), TSH 1,7 μ IU/mL (1,2-2,4 μ IU/mL), T4 1,17 ng/dL (1,1-1,27 ng/dL) idi. Tedavi öncesiyle karşılaştırıldığında hastaların AKŞ ve Hgb A1c% düzeylerinin daha düşük; hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin daha yüksek olduğu görüldü. Tedavi sonrasında hastaların TSH ve T4 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmamıştır.

Tartışma: SGLT-2 inhibitörleri, tip 2 diyabet hastalarında glikoz düşürücü etkileri ve kardiyovasküler ile renal koruma sağlama potansiyelleri nedeniyle etkili bir tedavi seçeneği olmuştur. Bu ilaçların kardiyak fonksiyonları iyileştirme, kan basıncını düşürme ve proteinüriyi azaltma gibi önemli yararları bulunmaktadır. Ancak, diyabetik ketoasidoz, genital ve idrar yolu enfeksiyonları gibi bazı yan etkiler de hala endişe yaratmaktadır. Ayrıca, tiroid hormonlarının glukoz homeostazı üzerindeki etkisi nedeniyle, SGLT-2 inhibitörlerinin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkisi karmaşık bir konu olmuştur. Yapılan araştırmalar, bu ilaçların tiroid hormonları üzerinde değişikliklere neden olabileceğini göstermektedir. Bu bağlamda, SGLT-2 inhibitörleri kullanan diyabet hastalarında tiroid fonksiyon testlerinin düzenli olarak yapılması gerektiği vurgulanmaktadır. Ayrıca, tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastaların bu ilaçlardan kaçınması önerilmektedir. Çalışmada küçük örneklem büyüklüğü ve tek merkezli olması nedeniyle elde edilen sonuçların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Gelecekte, daha geniş ve farklı popülasyonları kapsayan çalışmalarla, SGLT-2 inhibitörlerinin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılması beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sgl-2 inhibitörleri, diyabetes mellitus, tiroid fonksiyon testleri

KAYNAKLAR

1. Eom YS, Wilson JR, Bernet VJ. Links between Thyroid Disorders and Glucose Homeostasis. Diabetes Metab J. 2022;46(2):239-56.
2. Fu C, Liu D, Liu Q, Wang X, Ma X, Yang M, et al. 2023.
3. Kushchayeva Y, Kushchayev S, Jensen K, Brown RJ. Impaired Glucose Metabolism, Anti-Diabetes Medications, and Risk of Thyroid Cancer. Cancers (Basel). 2022;14(3).

DİPEPTİDİL PEPTİDAZ-4 (DPP-4) İNHİBİTÖRLERİNE BAĞLI AKUT PANKREATİT PROGNOZU: DÜŞÜNÜLDÜĞÜ GİBİ Mİ?

Canan AKKUŞ

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş-Amaç

Gastrointestinal sistemle ilgili hastaneye yatışlardaki en sık sebep, akut pankreatit (AP) olarak bilinir. Sıklıkla (%80) interstisiyel olup, %20'si nekrotizan formundadır ve etiyojide kolelitiazis, etanol, metabolik sebepler ve ilaçlar bulunmaktadır.

Akut pankreatitte ilaçların etiyojide yeri azdır (1). Hipoglisemik ajanlardan olan Dipeptidil-peptidaz inhibitörlerinin de (DPP-4) akut pankreatit gelişme riskini %75 arttırdığı görülmüş (2).

Biz de sunacağımız çalışmamızda kliniğimizde yatarak takip edilen DPP-4 inhibitörleri kullanımına bağlı akut pankreatit hastalarının demografik verilerini, DPP-4 inhibitörlerinin subgruplarına göre komplikasyon farklarını ve klinik özelliklerini vermeyi amaçladık.

Yöntem

Çalışmamızda 1 Ocak 2024- 1 Temmuz 2024 arasında İç Hastalıkları Servisi'nde yatırılarak takip edilen akut pankreatit vakaları retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların arasından Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı ve akut pankreatitin etiyojik sebebi DPP-4 inhibitörü olan hastalar tespit edildi. Vakaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), hastanede yatış süresi, yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi ihtiyacı, pankreatit tipi, Revize Atlanta Kriterleri'ne (RAK) göre sınıflaması kayıt altına alındı.

Bulgular

Çalışmamıza 215 adet akut pankreatit vakası dahil edildi. Vakaların 76'sında Tip 2 Diabetes Mellitus mevcuttu, bu hastalardan 19 tanesinde akut pankreatit etiyojik etkeni olarak DPP-4 inhibitörleri kullanımı olduğu saptandı. Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü alan 19 hastanın 11'nin Vildagliptin, 4'nün Sitagliptin, 4'nün Linagliptin aldığı görüldü. Her 3 grupta da ağır pankreatit vakalarının olduğu tespit edildi (Tablo 1). Hastaların demografik ve klinik verileri Tablo 1'de verilmiştir.

Tartışma

Akut pankreatit hastalarında kullandıkları ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Çalışmalar DPP-4 inhibitörlerinden Sitagliptin'in akut pankreatit yapma riskinin daha fazladır olduğunu belgelemiştir (3). Biz çalışmamızda Vildagliptin'de bu yan etkiyi daha fazla tespit ettik. Bu sonucu mevcut DPP-4 inhibitörlerine bağlı akut pankreatit vaka sayımızın azlığından olabileceği yönünde yorumladık. İlaça bağlı ortaya çıkan akut pankreatit tipinin genellikle ödematöz tipte olduğu ve nadir komplikasyon oluşturduğu bilinmesine rağmen, asıl dikkat çekmek istediğimiz nokta, vakalarımızda hiç de azımsanmayacak kadar ağır akut pankreatit vakalarının olmasıdır. Çalışmamızla ilaca bağlı pankreatit vakalarının takibin daha dikkatle yapılmasına yönelik farkındalık oluşturmayı amaçlamaktayız.

Anahtar Kelimeler: Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri, Akut pankreatit

Kaynakça

1. Lankisch P. G, droege M, Gottesleben F. Drug induced acute pancreatitis: Incidence and severity. Gut 1995; 37: 565.
2. Lee, M., Sun, J., Han, M., Cho, Y., Lee, J. Y., Nam, C. M., et al. (2019). Nationwide trends in pancreatitis and pancreatic cancer risk among patients with newly diagnosed type 2 diabetes receiving dipeptidyl peptidase 4 inhibitors. Diabetes Care 42 (11), 2057–2064. doi:10.2337/dc18-2195
3. Elashoff, M., Matveyenko, A. V., Gier, B., Elashoff, R., and Butler, P. C. (2011). Pancreatitis, pancreatic, and thyroid cancer with glucagon-like peptide-1-based therapies. Gastroenterology 141 (1), 150–156. doi:10.1053/j.gastro.2011.02.018

SOLID ORGAN TÜMÖRÜ OLAN HASTALARDA BAKTERİYEL ENFEKSİYONU ÖNGÖRMEK AMAÇLI SIK KULLANDIĞIMIZ İNFLAMATUAR BİYOBELİRTEÇLER NE KADAR GÜVENLİ?

Feride Çağlar ,Başak Ç.Kavaklılar ,M.Selçuk Yiğit ,Etlik Şehir Hastanesi

AMAÇ: Solid organ tümörü olan hastalarda bakteriyel enfeksiyonlar ciddi bir mortalite nedeni olduğundan erken dönemde uygun antibiyoterapinin başlanması büyük öneme sahiptir.(1) Bu sebeple klinikte yaygın kullandığımız inflamatuvar biyobelirteçler bizlere çok yardımcı olmaktadır.Biz kendi kliniğimizde takip ettiğimiz hastalardaki deneyimlerimizi bu çalışmada vurgulamak istedik.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada 1 Ocak-1 Kasım 2024 tarihleri arasında kliniğimizde takip ettiğimiz solid organ tümörleri olup antibiyoterapi başlanmış 70 hastanın demografik veri ve laboratuvar tetkiklerini topladık. Bakteriyel enfeksiyon tespit edilen (pnömonik konsolidasyon olan, kan veya idrar kültüründe üreme gerçekleşen)(n: 34) ve edilmeyen grup (n:36) olarak iki gruba ayırdık.Prokalsitonin, CRP, albümin, ferritin, CRP/prokalsitonin, albümin/prokalsitonin düzeyleri istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı. Her iki grupta yer alan hastaların yapılan ölçüm değerleri Mann-Whitney U testi ile istatistiği yapıldı.($p \leq 0,005$)

BULGULAR: Hastaların % 44,2 si kadın, yaş ortalaması 69,8 idi . Hastaların hepsinin solid organ tümörü olup, hastalar enfeksiyon bulgularına göre iki gruba ayrıldı.Enfeksiyonu olmayan grup prokalsitonin : 2,85 , crp : 136,6 , albümin: 26,1 ferritin : 945, alb/proc oranı : 135,5, crp /proc oranı:419,6 enfeksiyonu olan grup prokalsitonin :3,41 , crp: 140,3 , albümin: 24,7 , ferritin: 1218 alb/proc oranı:88,88 crp /proc oranı: 253,06 ölçüldü.Tüm ölçüm gruplarında p değeri $>0,005$ olup istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

SONUÇ-TARTIŞMA: Yüksek prokalsitonin,crp ,ferritin olası enfeksiyonun göstergesi olabilirken bizim çalışmamızda solid organ tümör olan hastalarda enfeksiyon tablosu olanlarda olmayanlara göre anlamlı istatistiksel fark tespit edilmemiştir.Bu belirteçlerin özgüllüğü zayıf olduğundan tek başlarına kullanımı kısıtlıdır, bu nedenle bir çok literatürde, crp/prokalsitonin ,albümin /prokalsitonin düzeyleri de kullanılmıştır(2).Ancak çalışmamızda belirteçlerin hepsinde anlamlı istatistiksel fark tespit edilmediğinden nonbakteriyel inflamasyon nedeni ile solid organ tümörü olan hastalarda inflamatuvar eşik değerler daha yüksek tutulabilir (3).Çalışmamız devam etmekte olup hasta sayısı artırılarak daha geniş verilere ulaşılması planlanmaktadır.

Tablo I: Üreme olan ve olmayan grupların inflamatuvar biyobelirteçlerin karşılaştırılması

	Grup I (n:36)	Grup II (n:34)	p
Prokalsitonin	2,85 ± 1,48	3,41 ± 1,35	0.101
CRP	136,64 ± 14,56	140,32 ± 15,13	0.944
Albümin	26,13 ± 1,52	24,27 ± 1,64	0.264
Ferritin	945,09 ± 190,48	1218,11 ± 259,07	0.698
CRP/Prokalsitonin	419,67 ± 488,10	253,06 ± 271,23	0.398
Albümin/Prokalsitonin	135,59 ± 174,45	88,88 ± 156,35	0.101

CRP: C REAKTİF PROTEİN

KAYNAKLAR

- 1.Curr Med Res Opin 2024 Jul ;40(7) Optimal cut-off value of procalcitonin and proc/alb ratio for predicting bacteremia among patients living with cancer: a test-negative case-control study 1-Yasemin Nadir 2-Pinar Kiran
2. Optimal cut-off value of procalcitonin and procalcitonin/albumin ratio for predicting bacteremia among patients living with cancer: a test-negative case-control study.Nadir Y, et al. Curr Med Res Opin. 2024.
- 3-Diagnostic accuracy of serum procalcitonin to diagnose sepsis in advanced solid tumor patients with fever Lee YC, Yeh HT, Lu SW, Tsai YC, Tsai YC, Yen CC.BMC Infect Dis. 2024 Mar 4;24(1):278. doi: 10.1186/s12879-024-09174-7

YAŞLI HASTALARDA SEMPTOMLAR VE MİKROBİYOLOJİK ÜREME ARASINDAKİ İLİŞKİ: ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU ŞÜPHELİ OLGULARDA ASEMPATOMATİK VE SPESİFİK OLMAYAN BULGULARIN TANISAL DEĞERİ

Rifat Furkan Aydın¹ Büşra Haktanıyan² Onur Nurlu¹ Fatma Başdaş Yaldirgan¹
İsmail Dikmen¹ Ali Can Kurtipek¹

¹İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye BD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

²İç Hastalıkları AD, Geriatri BD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

GİRİŞ

Yaşlı bireylerde, dizüri, sıkışma hissi ve sık idrara çıkma gibi spesifik olmayan semptomların sık görülmesi nedeniyle standart idrar testleri enfeksiyonu güvenilir bir şekilde gösteremeyebilir. Bu tür yanlış yorumlamalar, aşırı tanı konulmasına, gereksiz antibiyotik kullanımına ve artan antibiyotik direncine yol açarak hem ekonomik hem de sağlık sistemi üzerinde ek bir yük oluşturabilir.

AMAÇ

Bu çalışma, yaşlı hastalarda üriner sistem enfeksiyonlarının (ÜSE) tanısında idrar testlerinin güvenilirliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Klinik semptomlar, idrar analizi bulguları ve mikrobiyolojik üreme arasındaki ilişkileri analiz ederek, idrar testlerinin tanisal değerini netleştirmek ve yaşlı bireylerde ÜSE'nin doğru yönetimine yönelik kanıta dayalı yaklaşımlar geliştirmek hedeflenmiştir.

YÖNTEM

Bu retrospektif kesitsel çalışma, geriatri polikliniğimize başvuran veya hastaneye yatırılan, 65 yaş ve üzerindeki hastalarda ÜSE şüphesiyle istenen idrar kültürlerini incelemektedir. Toplanan veriler arasında demografik özellikler, komorbiditeler ve fonksiyonel değerlendirmeler yer almıştır. İdrar kültürü sonuçları bakteri üremesi, mikroorganizma türleri ve antibiyotik duyarlılıkları açısından değerlendirilmiştir. Pozitif vakalarda kullanılan antibiyotik türü ve tedavi süresi kaydedilmiştir.

BULGULAR

Analiz, semptomu olmayan hastaların %83,9'unda (219 vaka) bakteri üremediğini, %16,1'inde (42 vaka) ise mikrobiyal varlık tespit edildiğini ortaya koymuştur. Buna karşın, semptom gösteren hastalarda %70,9'unda (83 vaka) mikrobiyal üreme saptanmazken, %29,1'inde (34 vaka) pozitif bulgular görülmüştür. Asemptomatik bakterüri grubunda 14 hasta (%33,3) antibiyotik kullanırken, semptomatik bakterüri grubunda bu oran 31 hasta (%92,9) olarak kaydedilmiştir.

TARTIŞMA

Bu bulgular, yalnızca semptomların varlığının enfeksiyonun kesin bir göstergesi olmadığını ve asemptomatik bakterüri durumlarında gereksiz antibiyotik kullanımına vurgu yapmaktadır. Gereksiz tedavilerin önlenmesi için semptomların ve tanı testlerinin dikkatle yorumlanması gereklidir.

Anahtar Kelime: Üriner Sistem Enfeksiyonu, Asemptomatik bakterüri, Antibiyotik Direnci

Tablo 1: Types of Bacteria Growing According to the Indication of Urine Culture

	Symptom (n=174)	Positive Urine analyze findings (n=80)	Elevated APR (n=75)	Unexplained (n=49)
No Growth	118 (67.8%)	59 (73.8%)	63 (%84)	24 (49%)
Contamination	15 (8.6%)	7 (8.8%)	3 (4%)	4 (8.2%)
Commensal Bacteria Growth	3 (1.7%)	1 (1.3%)	3 (4%)	2 (4.1%)
Escherichia spp.	23 (13.2%)	9 (11.3%)	3 (4%)	9 (18.4%)
Klebsiella spp.	10 (5.7%)	2 (2.5%)	0	5 (10.2%)
Other spp.	5 (3%)	2 (2.5%)	3 (4%)	5 (10.1%)
APR: Acute Phase Reactant				

KAYNAKÇA:

Colla CH, Mainor AJ, Hargreaves C, Sequist T, Morden N. Interventions Aimed at Reducing Use of Low-Value Health Services: A Systematic Review. *Med Care Res Rev.* 2017 Oct;74(5):507-550. doi: 10.1177/1077558716656970. Epub 2016 Jul 8. PMID: 27402662.

Laan BJ, van Horrik TMZK, Nanayakkara PWB, Geerlings SE. How many urinalysis and urine cultures are necessary? *Eur J Intern Med.* 2021 Jan;83:58-61. doi: 10.1016/j.ejim.2020.08.013. Epub 2020 Aug 20. PMID: 32830036.

Latuga NM, Grant PC, Levy K, Luczkiewicz DL. Treatment of Positive Urine Cultures at End-of-Life and the Effect on Terminal Delirium Management. *Am J Hosp Palliat Care.* 2022 Sep;39(9):1014-1022. doi: 10.1177/10499091211057848. Epub 2021 Dec 10. PMID: 34889644.

GERİATRİK POPULASYONDA SARKOPENİ İLE NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Selim Demirci¹ , Semih Sezer¹ , Kübra Erdoğan²

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Geriatri Kliniği, Ankara

AMAÇ: Sarkopeni kas kütlesi ve kas kuvveti kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Sarkopeni etyolojisinde yaşlanma, kronik hastalıklar, insülin direnci, sedanter yaşam ve malnütrisyon yer almaktadır. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) en sık görülen kronik karaciğer hastalığı olup, karaciğerde yağ birikimi ile karakterizedir. Metabolik sendromun, santral obezite, dislipidemi ve hiperglisemi gibi her bileşeni, NAYKH ile yakından ilişkilidir. Buna ilave olarak metabolik sendromdan bağımsız olarak yaşlanmanın da NAYKH için ayrı bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Hem karaciğer hem de kas, metabolik etkiler yaratan maddeler salgılayabilen aktif endokrin organlardır ve NAYKH ile sarkopeni, insülin direnci ve kronik inflamasyon gibi ortak patolojik mekanizmaları paylaşabilir. NAYKH ile kas kütlesi kaybı veya sarkopeni arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar olmasına rağmen, bulgular çelişkilidir. Biz bu çalışmada yaşlı hastalarda sarkopeni ile NAYKH arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Ocak 2022 – Mayıs 2023 tarihleri arasında Geriatri polikliniğine ayaktan başvuran 60 yaş ve üstü hastalar dahil edildi. Son 3 ay içerisinde Hepatobilier ultrasonografi (US) tetkiki olan toplam 381 hasta çalışmaya alındı. Sarkopeni tanısı bileşenlerinden kas kütlesi için ultrasonografik ön uyluk kas kalınlığı, kas fonksiyonu için el kavrama kuvveti ve Otur kalk testi kullanıldı. Sarkopeni tanısı ISarcoPRM algoritmasına göre konuldu. NAYKH tanısı alkol kullanımı olmayan ve karaciğer hastalığına neden olan hastalığı olmayan hastalarda ultrasonografik olarak yağlanma tespit edilerek konuldu.

BULGULAR: NAYKH varlığı erkeklerde 80 (%69), kadınlarda 217 (%81,9) idi. NAYKH bulunması ile sarkopeni arasında her iki cinsiyette anlamlı farklılık yoktu. Diğer klinik faktörler eklenerek yapılan ikili lojistik regresyon analizi sonucunda erkeklerde sarkopenik obezite NAYKH riskini 11 kat (95% CI: 1.295-94.20), kadınlarda ise obezite NAYKH riskini 2,4 kat (%95 CI: 1.115-5.202) arttırmaktaydı.

SONUÇ: Çalışmamızın sonucuna göre NAYKH varlığı, sarkopeni ile ilişkili değildir. Ancak NAYKH varlığı kadınlarda obezite ile, erkeklerde ise sarkopenik obezite ile yüksek derecede ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: ISarcoPRM, obezite, sarkopeni, ultrason

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik karakterlerinin dağılımı (n=381)

	Erkek (n=116)	Kadın (n=265)	p
Yaş(yıl)	68.53±6.60	67.09±5.94	0.037
VKI(kg/boy ²)	29.41±4.46	32.57±5.09	<0.001
Bel çevresi(cm)	104.70±10.98	101.08±11.17	0.004
Egzersiz	55(47.4)	78(29.4)	<0.001
Sigara kullanımı	101(73.7)	56(20.1)	<0.001
Komorbiditeler			
DM	55(47.4)	111(41.9)	0.317
HT	79(68.1)	195(73.6)	0.273
Sarkopeni ilişkili parametreler			
Ön bacak baldır kalınlığı(mm)	39.93±6.92	35.16±6.79	<0.001
El kavrama kuvveti(kg)	33.82±6.91	21.32±4.56	<0.001
Otur-kalk testi(sn)	10.54±2.66	13.36±4.78	<0.001
NAYKH	80(69)	217(81.9)	0.005
Laboratuvar testleri			
ALT(U/L)	17(13-24)	17(13-22)	0.425
AST(U/L)	20(16-24)	19(16-23)	0.386
GGT(U/L)	22(17-36)	21(16-29)	0.035
Trigliserit(mg/dl)	131(90-173)	132(96-188)	0.443

VKI; Vücut kitle indeksi, DM; diyabetes mellitus, HT; Hipertansiyon

Veriler ortalama ±SD, medyan (25%-75% interkuartil aralıkları) veya n (%) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. NAYKH tahmini için ikili lojistik regresyon analizi (n=381)

Değişken	Erkekler(N=116)			Kadınlar(N=265)		
	RR	CI	p	RR	CI	p
Yaş	0.969	0.902-1.042	0.402	0.954	0.903-1.008	0.093
Egzersiz	1.228	0.533-2.829	0.629	0.840	0.423-1.668	0.618
Sigara	0.662	0.245-1.785	0.415	0.681	0.306-1.515	0.346
DM	1.097	0.454-2.650	0.838	1.372	0.680-2.768	0.378
Hipertansiyon	1.108	0.461-2.667	0.838	0.680	0.310-1.491	0.336
Hiperlipidemi	0.630	0.243-1.632	0.341	1.276	0.531-3.066	0.586
Vücut yapısı						
Normal	Ref					
Sarkopenik	0.565	0.158-2.020	0.380	1.408	0.351-5.648	0.630
Sadece obez	1.158	0.441-3.039	0.766	2.408	1.115-5.202	0.025

Sarkopenik obez	11.046	1.295-94.20	0.028	2.468	0.936-6.513	0.068
-----------------	--------	-------------	--------------	-------	-------------	-------

Kaynaklar

- 1)Kara M, Kaymak B, Frontera W, Ata AM, Ricci V, Ekiz T, Chang KV, Han DS, Michail X, Quittan M, Lim JY, Bean JF, Franchignoni F, Özçakar L. Diagnosing sarcopenia: Functional perspectives and a new algorithm from the ISarcoPRM. *J Rehabil Med.* 2021 Jun 21;53(6):jrm00209. doi: 10.2340/16501977-2851. PMID: 34121127; PMCID: PMC8814891.
- 2)Deng C, Ou Q, Ou X, Pan D. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2024 May 6;14(5):e078933. doi: 10.1136/bmjopen-2023-078933. PMID: 38719326; PMCID: PMC11086578.
- 3)Berardo C, Di Pasqua LG, Cagna M, Richelmi P, Vairetti M, Ferrigno A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Non-Alcoholic Steatohepatitis: Current Issues and Future Perspectives in Preclinical and Clinical Research. *Int J Mol Sci.* 2020 Dec 17;21(24):9646. doi: 10.3390/ijms21249646. PMID: 33348908; PMCID: PMC7766139.

OBEZİTENİN KALSİYUM HOMEOSTAZI ÜZERİNE ETKİSİ

MELİS GÖKGÖZ

Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç

Obez bireylerde, kalsiyum metabolizmasında temel görevi olan D vitamini düzeylerinin genellikle düşük olduğu bilinmektedir(1). Parathormon(PTH) seviyelerinin obezite ile artması da kalsiyum etkileyebileceği gösterilmiştir(2). Obezitenin kalsiyum ve kalsiyum ilişkili elektrolitler üzerindeki etkilerini inceledik.

Yöntem

Kliniğimize 01.06.2024 -01.10.2024 tarihleri arasında başvuran hastalar dahil edildi. Vücut kitle indeksi(VKİ) 'lerine göre iki gruba ayrıldı: obez olmayan, VKİ 30 kg/m²'den az (n = 80); obez, VKİ >30 kg/m² (n = 80). Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Hiperparatiroidizm, osteoporoz tanılı hastalar, kalsiyum ve D vitamini kullanan hastalar, malignite tanısı olan hastalar ve kronik böbrek hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Mann-Whitney U testi ile istatistiği yapıldı. Tüm analizler için, P ≤ 0,05 kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya 161 hasta dahil edildi. Hastalar'ın %60.3 si (n:97) kadın , %39.7 si (n:64) erkekti. Kadınların %58 inin VKİ>30 iken erkeklerin %35 inin VKİ>30 tespit edildi. Cinsiyetten bağımsız olarak obez grubun yaş ortalaması 61.9, obez olmayan grubun yaş ortalaması ise 55.1 di. Bulgular tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1

	Grup 1 VKİ ≥ 30 n:80	Grup 2 VKİ < 30 n:81	p değeri
Yaş, ortalama \bar{x} SD VKİ, ortanca (Q1- Q3)	61,9 \pm 15,3 34,7 ()	55,1 \pm 22,5 22,5 ()	0,014 0,00001
Serum kalsiyum, ortanca (Q1-Q3) mg/dL	8,80 (8,25-9,31)	8,65 (8,03-9,03)	0,05
Serum fosfor ortanca (Q1-Q3) mg/dL	3,38 (2,70-3,95)	3,13 (2,36-3,81)	0,07
Serum magnezyum, ortanca (Q1-Q3) mg/dL	1,94 (1,75-2,10)	1,93 (1,78-2,12)	0,71
Serum PTH, ortanca (Q1-Q3) mg/dL	42,6 (30,2-69,7)	46,1 (27,17-64,42)	0,61
Serum vit-D, ortanca (Q1-Q3) mg/dL	11 (8-17)	10 (6-16)	0,06

Sonuç -Yorum

Kalsiyum düzeyinin obezlerde metabolik olarak sağlıklı olup olmamalarına göre negatif ya da pozitif korelasyon gösterdiği de vurgulanmıştır(3). Çalışmamızda obez grubun kalsiyum düzeyi obez olmayanlara oranla istatistiksel olarak daha yüksek tespit edilmiş olup bu hipotezi desteklemektedir. Benzer çalışmalarda obezlerde hiperkalsemi D vitamini eksikliği ve Paratiroid bezinin otonom uyarılması sonucu Primer Hiperparatiroidi ile ilişkilendirilmiştir (1)(2). Patofizyoloji; D vitamininin yağ dokusunda depolanması, aktif D vitamini ve 25-OH vit D değerlerinin düşmesinden kaynaklandığı kabul görmüştür. Bizdeki D vitamini düzeylerinin her iki grupta da ortanca değer < 20 microgram/L olduğu ve istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür. PTH düzeylerinde her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.Özetle biz ;D vitamini ve PTH dan bağımsız olarak obez hastalarda Ca düzeylerinin daha yüksek olduğunu hipotezimizi de destekler yönde tespit ettik .

Kaynaklar

- 1.Impact of obesity on vitamin D and calcium status Shah P 1, Chauhan AP 2 Home / Archives / Vol 4 No 2 (2016): FEBRUARY
- 2.Severe obesity is associated with symptomatic presentation, higher parathyroid hormone levels, and increased gland weight in primary hyperparathyroidismMohamed Abdelgadir Adam 1, Brian R Untch, Melissa E Danko, Sandra Stinnett, Darshana Dixit, James Koh, Jeffrey R Marks, John AOlson JrJ Clin Endocrinol Metab. 2010 Nov;95(11):4917-24.
- 3.Association of serum calcium and metabolically healthy obese in US adults: a cross-sectional study Zhanbin Li,Zhenyu Yao &Qiaoran Liu Ann Med 2024 Dec;56(1):2403721.

BENİGN BULGULARLA MASKELENEN AGRESİF BİR MALİGNİTE:SİNONAZAL NK/T HÜCRELİ LENFOMA

Merve ERTUĞ İLHAN¹, Muhammed SATILMIŞ¹, Müge BÜYÜKAKSOY¹, Fuat KARAOĞLAN¹, Gülsüm ÖZET²,
Merve Ecem ERDOĞAN YÖN², Esra Uçaryılmaz ÖZHAMAM³, Nurcan YURTSEVER KUM⁴, Betül ERİŞMİŞ¹,
Enes Seyda ŞAHİNER¹

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Kliniği

³ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Patoloji Kliniği

⁴ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği

Sinonazal lenfomalar, nadir görülen ve agresif seyirli malignitelerdir. En sık görülen alt tipi NK/T hücreli lenfomalardır. Bu tümörler sıklıkla nazal obstrüksiyon, rinore, postnazal akıntı ve epistaksis gibi benign inflamatuvar belirtilerle başvurarak tanıda gecikmelere yol açabilir. Bu olgu, benign belirtilerle başvuran ve başlangıçta miçetoma tanısıyla tedavi edilen bir hastada yaşanan tanı gecikmesini ele almaktadır.

Otuz sekiz yaşındaki erkek hasta, bir yıl önce başlayan boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, geniz akıntısı ve üşüme-titreme şikâyetleriyle birçok kez antibiyotik tedavisi almıştır. Şikâyetlerinin devam etmesi üzerine dış merkezde Granülomatöz Polianjiitis(Wegener Granülomatozu) ön tanısıyla kliniğimize yönlendirilmiştir. Hastada kilo kaybı ve gece ateş-titreme öyküsü mevcuttu. Laboratuvar testlerinde, prokalsitonin ve C-reaktif protein yüksekliği dışında belirgin bir patoloji saptanmamıştır. ANA ve ANCA testleri negatif sonuçlanmıştır. Nazofarenksin manyetik rezonans görüntülemesinde maksiller sinüs medial duvarında erozyon ve PET-BT’de nazal kavite ile nazofarenkste mukozal kalınlaşma ile birlikte bilateral üst juguler lenf nodlarında artmış tutulum görülmesi üzerine miçetoma ön tanısı ile antifungal tedavi başlanmıştır. Ancak tedaviye yanıt alınamaması üzerine yapılan derin biyopsi sonucu hastaya NK/T hücreli lenfoma tanısı konmuş ve uygun tedavi başlanmıştır.

Sinonazal lenfomalar, genellikle benign inflamatuvar hastalıklarla benzer klinik tablolar sergileyerek tanıda gecikmelere neden olmaktadır. Yüzeysel biyopsiler tanıda yetersiz kalabileceğinden derin biyopsi ve cerrahi müdahale gereklidir. Hastalığın erken tanı ve tedavisi prognoz açısından kritik öneme sahiptir. Multidisipliner yaklaşım, bu hastalarda yaşam süresi ve kalitesini artırabilir.

Anahtar Sözcükler: Miçetoma, NK/T hücreli lenfoma, Sinonazal lenfoma

ERCP SAATİNİN 80 YAŞ VE ÜZERİ AKUT KOLANJİTLİ HASTALARIN KLİNİK SONLANIMLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Yazarlar: Büşra Nur Altınöz(Ankara Bilem Şehir Hastanesi), Bülent Ödemiş (Ankara Bilem Şehir Hastanesi), Osman İnan (Ankara Bilem Şehir Hastanesi), Mustafa Erdem Altınöz (Ankara Bilem Şehir Hastanesi)

GİRİŞ-AMAÇ

Akut kolanjit safra yollarındaki safra akışının yavaşlaması ve enfeksiyon sonucu gelişen ateş, sarılık ve karın ağrısı ile giden klinik bir sendromdur. Tanıda, hastalık şiddetinin belirlenmesinde ve tedavisinde Tokyo Kılavuzu 2018 (TK 18) kullanılmaktadır. TK 18'de hafif kolanjitlerde tanıdan 24 saat sonra medikal tedaviye yanıt alınamayan durumlarda, orta şiddette erken (≤ 48 saat) dönemde, şiddetli kolanjit varlığında ise acil olarak biliyer drenajın sağlanması önerilmektedir.

Çalışmamızda Mart 2019-Ocak 2023 tarihleri arasında hastanemizde işlem yapılan seksen yaş ve üzeri hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. ERCP zamanı ile primer sonlanım noktası olan hastane yatışı ve uzamış yatışa (≥ 10 gün) olan etkisi değerlendirilmiştir.

YÖNTEM

Yürütülen çalışmada belirtilen tarihlerde yapılan toplam 8218 işlem değerlendirildi. Dahil olma ve dışlanma kriterlerine uyan 222 hasta çalışmaya alındı.

BULGULAR

Hastalar ERCP işlem zamanı acil (< 24 saat), erken (24-48 saat) ve geç (> 48 saat) olacak şekilde gruplandırıldı. Gruplar arasında hastane yatış süresi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Geç ERCP yapılan hastalar ile acil ve erken ERCP yapılan hastalar uzamış yatış açısından kıyaslandığında geç ERCP grubunda uzamış yatış sıklığının arttığı görüldü.

Çok değişkenli regresyon analizinde uzamış yatışa olan etkiler incelendiğinde ERCP işleminin 48 saatten sonra yapılmasıyla ilk 24 saatte yapılması kıyaslandığında 2,637 kat artış izlendi.

TARTIŞMA

ERCP saati ilk 24 saat olanlar , 24-48 saat arası olanlar ve 48 saatten fazla olan hastaların hastane yatış sürelerinin 10 günün altında veya 10 gün ve üzerinde olması oranları arasında anlamlı farklılık saptandı. ERCP saati 48 saatten fazla olanlarda uzamış yatış oranı ERCP işlem saati 24 saatten az ve 24-48 saat olanlara göre daha fazla bulundu.

Anahtar kelimeler: Kolanjit, ERCP, Geriatrik

KAYNAKÇA

1-KIRIYAMA, Seiki, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2018, 25.1: 17-30.

2-Gomi, Harumi, et al. "Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis." Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences 25.1 (2018): 3-16.

Paratiroid Adenomlarının Tespitinde Parathormon Yıkamanın Etkinliği

Nadir Süleyman Çetinkaya¹, Şafak Akın², Neşe Ersöz Gülçelik²

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

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ

Primer hiperparatiroidizmde adenom lokalizasyonunun doğru tespiti cerrahi komplikasyon riski ve tekrarlayan cerrahileri azaltması bakımından önemlidir. Boyun ultrasonografisi(USG) ve 99mTc-MIBI sintigrafisi,paratiroid adenomu lokalizasyonunda yaygın olarak kullanılan birinci basamak görüntüleme teknikleridir.(1)Parathormon(PTH) yıkama yöntemiyle ameliyat öncesinde sağlam ve şüpheli yapıların ayırt edilmesi oldukça önemlidir.Bu çalışmayla primer hiperparatiroidizm ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında kullanılan sintigrafi ve PTH yıkama yöntemlerinin sonuçlarının değerlendirilmesi planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde Ocak 2016 ile Eylül 2023 tarihleri arasında primer hiperparatiroidizm tanısıyla opere olan 192 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir.Bu hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri,laboratuvar ve görüntüleme sonuçları kaydedildi.192 hastanın 171'ine 99mTc-MIBI sintigrafisi çekildi.192 hastanın 82'sine PTH yıkama yapıldı.PTH yıkama işlemi USG rehberliğinde ince bir iğne kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

99mTc-MIBI sintigrafisi çekilen 171 hastanın 54'ünde sintigrafide odak saptanmadı,117'sindeyse şüpheli veya kesin odak tespit edildi.PTH yıkama yapılan 82 hastanın 76'sının sintigrafide kesin odak yoktu,6 hastanın da USG'de şüphelenilen lokasyonlardan işlem yapılmıştır.82 PTH yıkama yapılan hastanın sadece 2'sinde PTH seviyesi düşük saptandı.Bu iki hasta USG'de başka bir lokalizasyonda gerçek odak dışında şüphe uyandıran lezyondan yıkama yapılmış ve negatif oldukları görülmüştür.

TARTIŞMA

99mTc-MIBI sintigrafisinde odak olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldığında cinsiyet dağılımı,yaş,kalsiyum,fosfor seviyeleri,kalsiyum/fosfor oranı,PTH düzeyleri ve D vitamini düzeyleri açısından benzer sonuçlar elde edildi($p>0.05$).Sintigrafisinde odak olmayanlarda glomeruler filtrasyon hızı(GFR)79.45±20.33ml/dk/m²'yken sintigrafisinde odak olanlarda GFR86.51±21.39ml/dk/m² ve istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi($p=0.047$).PTH yıkama yapılan ve sintigrafisi çekilen 76 hastanın 33'ünde odak olmadığı için, 33'ünde şüpheli odak olduğu için ve 10'unda ise USG ile sintigrafi körele olmadığı için yıkama yapılmıştır.Sintigrafisinde odak olması, adenom çapıyla korele tespit edildi($p<0,001$, $r=0.288$).Sintigrafide odak tespit edilenlerde adenom çapı 16.84±7.50 mm iken,odak tespit edilmeyenlerde 12.82±6.28mm'ydi. Sintigrafide odak olmaması ile hastaların hipertansiyon tanısının olması korele tespit edildi($p:0,017$, $r=-0.182$).Logistik regresyon analiz sonuçları Tablo1'de sunuldu.

Tablo 1. Paratiroid sintigrafisinde odak tespit edilen grubun logistik regresyon analiz sonuçları

Değişken	RR (%95CI)	P
Cinsiyet	0.554 (0.186-1.656)	0.291
Yaş	1.007 (0.976-1.040)	0.656
Serum kalsiyum düzeyi	0.902 (0.575-1.414)	0.652
Hipertansiyon yokluğu	2.471 (1.088-5.610)	0.031
Adenom çapı	1.104 (1.038-1.175)	0.002

Sonuç olarak literatürde,yıkama örneklerinde PTH tayininin özgüllüğü %75-100, duyarlılığıysa 70-100'dür.(2)USG'de belirsiz veya görüntüleme tetkikleriyle arada kalınan lezyonlarda PTH yıkama tekniğinin paratiroid adenomlarının tespitinde sensitivitesi yüksektir.Sonuçlarımıza göre adenom çapının küçük olması durumunda ve hipertansiyon varlığında PTH yıkama güvenilir ve etkin olarak kullanılabilir.

ANAHTAR KELİMELER

Paratiroid adenomu washout,hiperparatiroidizm,paratiroid ince iğne aspirasyon yıkama

KAYNAKÇA

- 1.Tay D, Das JP, Yeh R.Preoperative Localization for Primary Hyperparathyroidism:A Clinical Review.Biomedicines.2021 Apr 6;9(4):390
- 2.Castellana M, Virili C,Palermo A,et al.Primary hyperparathyroidism with surgical indication and negative or equivocal scintigraphy:safety and reliability of PTH washout.A systematic review and meta-analysis.Eur J.Endocrinol.2019 Sep 1;181(3):245-253

Kronik Hepatit B Olan Hastalarda Noninvaziv Fibrozis Skorlarının Karaciğer Fibrozisini Predikte Etmedeki Başarısı

Niyazi Albayrak, Yusufcan Yılmaz, Osman İnan Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Özet:

Amaç:

Karaciğer fibroz ve sirozunu predikte etmede karaciğer biyopsisi altın standart olsa da komplikasyon riski, maliyet gibi nedenlerden dolayı dezavantajlı olarak değerlendirilmektedir. Bundan dolayı laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak noninvaziv fibrozis skorları geliştirilmiştir. Çalışmamızda laboratuvar testlerini kullanarak hesaplanan fibrozis skorlarının şiddetli fibrozisi predikte etmekteki rollerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntemler:

Çalışmaya karaciğer biyopsisi yapılmış tedavi naif kronik hepatit b hastaları dahil edildi. Çalışma verileri retrospektif olarak toplandı. Biyopsi ile değerlendirilen İSHAK fibrozis derecesi 4 ve üzeri olan hastalarda şiddetli fibrozis olduğu kabul edildi. Fibrozisi predikte etmekte kullanılan APRI, FIB4, CDS, KING's, FibroQ ve Lok İndeks skorları şiddetli fibrozis olan ve olmayan gruplar arasında Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Bu skorlama sistemlerinin şiddetli fibrozis varlığını predikte etmekteki rolü Receiver operating characteristic (ROC) eğrisi ve eğri altında kalan alan (AUC) ile değerlendirildi. Skorların optimal cut-off değerleri Youden Index ile hesaplandı.

Bulgular:

Çalışmaya 01/02/2019 - 01/10/2024 tarihleri arasında biyopsisi yapılmış 118 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $47,9 \pm 14,4$ 'tü. 78 (%66,1) hasta erkekti. 58 (%49,2) hastada şiddetli fibrozis vardı. Şiddetli fibrozisi olan hastalarda APRI, FIB4, CDS, KING's, FibroQ ve Lok İndeks skoru anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$). ROC analizi yapıldığında APRI (AUC=0,891, $p < 0,001$), FIB4 (AUC=0,912, $p < 0,001$), CDS (AUC=0,766, $p < 0,001$), KING's (AUC=0,907, $p < 0,001$), FibroQ (AUC=0,817, $p < 0,001$) ve Lok İndeks (AUC=0,793, $p < 0,001$) skorlarının başarılı bir şekilde şiddetli fibrozisi predikte ettiği ve FIB4, APRI ve King's skorlarının en yüksek AUC'ye sahip olduğu görüldü. Bu 3 skorun prediktif değeri karşılaştırıldığında ise aralarında anlamlı bir üstünlük olmadığı görüldü ($p < 0,05$). Bu 3 skor için optimal cut-off değerlerinin FIB4 için $> 1,64$ (Sensitivite= 0,931 ve Spesifite=0,767), APRI için $> 0,59$ (Sensitivite=0,931 ve Spesifite=0,750) King's skor için $> 11,14$ (Sensitivite=0,931 ve Spesifite=0,767) olduğu görüldü.

Sonuç:

Karaciğer fibrozis düzeyini öngören noninvaziv testlerle ilgili çalışmalar son yıllarda artmış olmakla birlikte yeterli kabul düzeyine henüz ulaşmamıştır. Bu çalışmada noninvaziv fibrozis skorlarının şiddetli fibrozis varlığını (ISHAK>3) başarılı bir şekilde predikte ettiği gösterilmiştir. Bu skorlamalar kendi aralarında karşılaştırıldığında FIB-4, APRI ve King's skorları en yüksek prediktif değere sahip olduğu görülmüştür. Kronik Hepatit B hastalarında bu skorlar ile ilgili daha fazla sayıda hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Kaynaklar:

1. Liang TJ. Hepatitis B: the virus and disease. Hepatology. 2009 May;49(5 Suppl):S13-21
2. Regev A, Berho M, Jeffers LJ, Milikowski C, Molina EG, Pyrsopoulos NT, et al. Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection. Am J Gastroenterol. 2002;97(10):2614-8

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA ELEKTROKARDİYOĞRAFİK BULGULAR

Rıfat BOZKUŞ¹, Yunus Emre ÖZBEK², İhsaniye Süer DOĞAN³

¹ Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

² Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği Ankara Etlik

³ Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Amaç: Pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olan akut pankreatit lokal ve multisistemik komplikasyonlarla seyredebilmektedir. Kardiyovasküler sistem, akut pankreatitin tüm evrelerinde etkilenebilir. Çalışmamızda akut pankreatitli hastalarda elektrokardiyografik(EKG) değişiklikleri değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Ankara Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde Şubat 2023 ile ağustos 2024 tarihleri arasında takip edilen akut pankreatitli hastalar retrospektif olarak çalışmaya alındı. Akut pankreatit tanısı karın ağrısı olan hastalarda yüksek serum amilaz ve lipaz enzimleri, abdominal ultrasonografi ve/veya abdomen kontrastlı bilgisayarlı tomografi bulguları ile tespit edildi. Hastaların demografik verileri, eşlik eden hastalıkları, etyolojisi, Atalanta sınıflandırması bulguları hastane bilgi yönetim sisteminden alınarak kaydedildi. Serum elektrolitleri ve 12 derivasyonlu EKG bulguları hastane bilgi yönetim sisteminden alınarak frekans ve standart sapma açısından değerlendirildi. Bilinen kalp hastalığı ortalama, kontrolsüz diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü olan hastalar çalışmaya alınmadı

Bulgular: Çalışmaya alınan 105 hastanın yaş ortalaması $51,3 \pm 15,7$ yıl olarak saptandı. Hastaların 51(%48,6)'i erkek 54(%51,4)'ü kadındı. Hastaların etyolojik tanıları 46(%43,8)'si taş, 26(%24,7)'si idiyopatik, 15(%14)'i alkol, 12(%11,4)'si ilaç ve 6(%5,7)'si hiperlipidemi olarak saptandı. Hastaların 77(%73,2)'sinde bir veya birden fazla serum elektrolit bozukluğu saptandı. Hastaların EKG'leri değerlendirildiğinde 50(%47,6)'sinde normal sinüs ritmi, 55(%52,3)'inde EKG değişikliği saptandı. En sık saptanan EKG değişikliği Nonspesifik ST segment değişikliği olup 24(%22,8) kişide saptandı. Diğer EKG değişiklikleri sıklık sırasına göre 10(%9,5) hastada sinüs taşikardisi, 6(%5,7) hastada 1 derece AV blok, 4(%3,8) hastada sağ dal bloğu, 4(%3,8) hastada nonspesifik repolarizasyon, 3(%2,8) hastada sol dal bloğu, 3(%2,8) hastada ventriküler ekstrasistol ve 1(%0,9) hastada QTc uzaması olarak belirlendi(Tablo 1). EKG değişikliği saptanan 55 hastadan 32'sinde bir veya birden fazla elektrolit bozukluğu saptandı.

Sonuç: Bu çalışma akut pankreatitli hastalarda elektrokardiyografik değişikliklerin yaygın olduğunu ve bu duruma elektrolit bozukluklarının sık eşlik ettiğini göstermektedir. Bu bulgular akut pankreatitli hastalarda düzenli serum elektrolit ve EKG takibinin kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesinde kritik bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, elektrokardiyografi, kardiyovasküler komplikasyonlar

	Sıklık	Yüzde
Normal sinüs ritmi	50 24	47,6
Nonspefik ST değışikliği	10 6 4	22,8
Sinüs taşikardisi	4 3 3	9,5 5,7
1 derece AV blok	1	3,8 3,8
Sağ dal bloğu		2,8 2,8
Nonspesifik repolarizasyon		0,9
Sol dal bloğu		
Ventriküler ekstrasistol		
QTc uzaması		

Tablo 1. Akut pankreatitli hastaların elektrokardiyografi bulgularının sıklık ve yüzdeleri.

Kaynaklar

1. Yegneswaran B, Kostis JB, Pitchumoni CS. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. J Crit Care. 2011 Apr;26(2):225.e11-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2010.10.013. Epub 2010 Dec 23. PMID: 21185146.
2. Pezzilli R, Barakat B, Billi P, Bertaccini B. Electrocardiographic abnormalities in acute pancreatitis. Eur J Emerg Med. 1999 Mar;6(1):27-9. PMID: 10340731.

Evre 2 ve Üzeri Hepatosteatoz ile Sirkadiyen Kan Basıncı Arasındaki İlişki

Nurcan Aslan, Oğuzhan Zengin, Emra Asfuroğlu Kalkan, İhsan Ateş

TC. Sağlık Bakanlığı, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş – Amaç: Hepatosteatozda endotelde yağ birikimi artışıyla endotel disfonksiyonu gelişebilir. Bu çalışmada endotel disfonksiyonuna yol açabilen hepatosteatoz ile sirkadiyen kan basıncı arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya evre 2 ve üzeri hepatosteatoz tanısı olan 137 olgu dahil edildi. Sirkadiyen kan basıncı takibi için 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçüm İstatistiksel analizler SPSS programı ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda evre 2 hepatosteatozu olan grupta non – dipper paternde sirkadiyen kan basıncı oranı %68 iken; evre 3'te %75 saptandı. Non-dipper grupta evre 2 hepatosteatoz olan grupta evre 3' kiyasla low density lipoprotein ve total kolesterol ortalaması daha yüksek saptandı. Evre 2 hepatosteatozu olan olgularda, dipper grubunda non dipper grubuna kıyasla alanin aminotransferaz, total bilirubin ve direk bilirubin düzeyleri daha yüksek saptandı. Tartışma: Sonuç olarak çalışmamızda evre 3 hepatosteatozu olan grupta evre 2 hepatosteatozu olan gruba kıyasla non dipper paternde sirkadiyen kan basıncı oranı daha yüksek saptandı.

Anahtar Kelimeler: Hepatic Steatosis, Hypertension, Endothelial Dysfunction, Dipper, Non-Dipper

Kaynakça:

Al-Qaisi M, Kharbanda RK, Mittal TK, Donald AE. Measurement of endothelial function and its clinical utility for cardiovascular risk. *Vascular health and risk management*. 2008;4(3):647-52.

Sistemik İnflamasyon İndeksi: Polisitemi Vera Tanısında Yeni Bir Minör Aday Kriter

Sema Koyuncu Deniz Yılmaz

Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi

Anahtar Kelimeler: Polisitemia Vera, Sistemik İnflamasyon İndeksi, Eritropoetin

Amaç: İnflamasyon indekslerinin ve eritropoetin düzeylerinin polisitemia veranın sekonder polisitemi den ayırt edilmesindeki potansiyel rolünün değerlendirilmesi ve tanısal doğruluk açısından farklı parametreler ile kombinasyonlarını karşılaştırmak.

Yöntemler: Bu retrospektif kohort Ocak 2020 ile Aralık 2023 arasında polisitemili hastalardan oluşturulmuştur. Polisitemia vera tanısı 2016 Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre konuldu (n=145). Kriterleri karşılamayanlar sekonder polisitemi olarak tanımlandı (n = 84). Sonuçlar: Nötrofil lenfosit oranı, trombosit lenfosit oranı ve sistemik immün inflamasyon indeksi polisitemia vera grubunda anlamlı derecede yüksekti (hepsi için $p < 0,001$). Grupları ayırt etmek için yapılan analizde eğri altındaki en yüksek alan eritropoetindi ve ardından sistemik bağışıklık inflamasyon indexi geldi .Trombosit lenfosit oranı (≥ 135) polisitemia vera tespit için en yüksek özgüllüğe sahipti ve ardından sistemik immün inflamasyon indeksi gelmekteydi.Polisitemi vera tespiti için duyarlılık olarak eritropoetin ve sistemik immün inflamasyon indeks kombinasyonu en yüksekti ve bunu eritropoetin ve nötrofil lenfosit oranı takip etti. Tümtekil vekombinedeğişkenlerpolisitemiaveranınöngörülmesindeyaşave cinsiyete göre anlamlı bulundu. Ancak eritropoetin ve sistemik immün inflamasyon indeksi kombinasyonu en yüksek olasılık oranına sahipti ve bunu eritropoetin takip ediyordu.

Tartışma : Bulgular polisitemia vera tanısında bu biyobelirteçlerin, özellikle de sistemik immün inflamasyon indeksinin minör kriter olarak kullanılabilirliğini desteklemekte umut vericidir.Eritropoetin bu belirteçlerle kombinasyon halinde kullanılmasının teşhis doğruluğunu artırabileceğini unutmamalıyız.

Kaynaklar

1. Sung, H.J. A diagnostic roadmap for polycythemia. Korean J. Med. 2020
2. Yalcinkaya, R.; Zenciroglu, A. Evaluation of Neonatal Polycythemia in Terms of Gestational Age, Hematocrit, and Platelet Levels.Türkiye Çocuk Hast Derg. 2022
- 3.Barbui,T.;Thiele,J.;Gisslinger,H.;Kvasnicka,H.M.;Vannucchi,Guglielmelli,P.; Orazi, A.; Tefferi, A. The 2016 WHO classification and diagnostic criteria for myeloproliferative neoplasms

TİP2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PROGNOSTİK NÜTRİSYON İNDEKSİ VE MİROALBÜMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

ŞEYMA SARIŞEN, ZÜHAL KÖKSAL, EMİN GEMCİOĞLU, ALİ BERA PINARBAŞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

AMAÇ: Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği veya periferik dokularda insülin direnci sebebiyle ortaya çıkan, multisistemik tutulumu sebep olan hiperglisemi ile karakterize kronik bir metabolizma bozukluğudur. Diyabetik nefropati fonksiyonel değişikliklerle seyreden bir böbrek hastalığıdır. İdrar albümin seviyeleri (albümin/kreatinin, 24 saatlik idrarda mikroalbumin miktarı) diyabetik nefropati ciddiyetini belirlemede kullanılır (1). Kronik inflamasyon, tip 2 diyabet oluşumunda önemlidir. Prognostik nütriye indeksi (PNİ) son zamanlarda inflamasyon ve nütriye durumunu göstermede kolay ve ucuz bir yöntemdir bir çok hastalıkta mortalite ve komplikasyonları öngörmeye kullanılmaktadır (2). Bu çalışmada Tip 2 DM da mikroalbuminüri ve PNİ arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışma Ocak 2024-Ekim 2024 tarihlerinde Ankara Etlik Şehir Hastanesi iç hastalıkları polikliniklerine başvuran 18-65 yaş tip 2 DM tanısı olan 108 hasta arasında yapıldı. Hastaların verileri hastanemizin sisteminden kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 81 i erkek 47 si kadın hastalardan oluşmaktaydı. Çalışmaya alınan hastalar en az 6 ay önce DM tanısı almış, GFR si 60 m üzerinde olan ve başka herhangi bir kronik hastalığı olmayan hastalardı. Son 3 ayda herhangi bir operasyon ve enflamatuvar hastalık öyküleri de yoktu. Hastalar spot idrar albümin/kreatinin düzeylerine göre 2 gruba ayrıldı. Vaka grubu mikroalbuminüri olan 56 hastadan kontrol grubu da normoalbuminürik 52 hastadan oluşmaktaydı. Her iki grupta da 'serum albümin seviyesi + 0,005 x lenfosit sayısı' formülü kullanılarak PNİ hesaplandı. PNİ ve albümin/kreatinin oranları arasındaki ilişki karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastalardan mikroalbuminüri olan hastaların spot idrar albümin/kreatinin oranı ortalama 61,88 di. Normoalbuminürik gruptaki hastaların spot idrar albümin/kreatinin oranı ortalama 6,16 olarak hesaplandı. İki grup albümin/kreatinin oranı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı ($p < 0,01$). Mikroalbuminüri olan grupta ortalama PNİ değeri 57,30 olarak saptandı. Normoalbuminürik grupta ise ortalama PNİ 61,59 olarak hesaplandı. Gruplar PNİ açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı ($p < 0,01$).

SONUÇ: Çalışmamızda PNİ değeri mikroalbuminürik hastalarda düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu da mikroalbuminüriyi ön görmede PNİ nin bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR:

1. TEMD (TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ) Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2022 ANKARA 2022.
2. Narumi T, Arimoto T, Funayama A, Kadowaki S, Otaki Y, Nishiyama S, et al. Prognostic importance of objective nutritional indexes in patients with chronic heart failure. J Cardiol, 2013;62:307-13.

PERİTON DİYALİZİ YAPAN HASTALARIN REJİM DEĞİŞİKLİĞİ İLE İNFLAMATUAR GÖSTERGELERİNİN İNCELENMESİ

Nadir Süleyman Çetinkaya¹, Mesudiye Bulut²

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ

Her geçen gün insidansı artan bir sağlık sorunu olan kronik böbrek hastalığında(KBH), inflamasyon hem hastalık nedeni olabilmekte, hem de hastalığın progresyonu sonucunda oluşarak vücutta organ dejenerasyonlarına neden olabilmektedir. Hem hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak hem de hastalığa bağlı mortaliteyi azaltmak amacıyla inflamasyonu kontrol altına almak oldukça önemlidir. Periton diyalizi yapan son dönem böbrek hastaları inflamasyon için aday hastalardır. Yeni inflamatuvar belirteçlerden sistemik inflamasyon indeksi(SII), sistemik inflamasyon yanıt indeksi(SIRI) ve toplam sistemik inflamasyon indeksi(AISI) periton diyalizi yapan hastalarda hastalık progresyonunun ve takibinde kullanılmasının önemli olabileceğini düşünmekteyiz

Yaptığımız çalışmada amacımız periton diyalizi yapan hastaların rejim değişikliği ile inflamatuvar göstergelerinin değerlendirilmesi ve bunları etkileyen faktörlerin tespit edilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma kesitsel, analitik çalışma şeklinde dizayn edilmiştir. Bu araştırmaya Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniğinde periton diyalizi ünitesinde Ocak 2019-Aralık 2023 tarihleri arasındaki takipli hastalar dahil edilmiştir. Retrospektif dosya taraması yapılmıştır. Çalışmaya toplam 46(n) hasta 22 tanesi sürekli ambulator periton diyalizi(CAPD) yapan ve 24 tanesi aletli periton diyalizi(APD) yapan hastalar dahil edilmiştir. Rutin tam kan hücresi(CBC) sayımından türetilen kan hücresi sayımı endekslerinin SII, SIRI ve AISI'nın inflamasyon belirteci olarak kullanılabileceğini araştırdık.

BULGULAR

Tablo1.Periton diyalizi yapan hastaların rejim değişikliği ile inflamatuvar göstergelerinin istatistiksel analizi

	Toplam(n-%)	CAPD(n)	APD(n)	P
Hasta sayısı	46	22	24	
DM	18 (%39,1)	8	10	0,47
KVH	25 (%54,3)	13	12	0,99
WBC	6,9 (IQR 1,8)	7,5	8,2	0,41
Nötrofil	1,6 (IQR 0,3)	4,7	4,7	0,97
Plt	204000 (IQR 49)	231000	219000	0,58
Monosit	0,6	0,5	0,6	0,54
MPV	9,3 (IQR 2,0)	9,2	9,9	0,085
ESR	57 (IQR 32)	59,4	52,2	0,82
CRP	8,4 (IQR 4,1)	12,8	18,9	0,39
Alb	3,1 (IQR 0,3)	3,5	3,5	0,66
SII_bazal	446 (IQR 248)	681	956	0,26
SII_1.yıl	634 (IQR 245)	687	999	0,19
SIRI_bazal	1,57 (IQR 0,65)	1,70	7,9	0,032
SIRI_1.yıl	1,71 (IQR 0,62)	1,55	8,8	0,022
AISI_bazal	267 (IQR 162,9)	406,3	1636,5	0,025
AISI_1.yıl	400 (IQR 151,78)	398,0	1753,1	0,024
Peritonit sayısı	4	1	3	

TARTIŞMA

Bazal ve bir yıllık takip inflamatuvar belirteçlerden SIRI ve AISI iki grup arasında fark anlamlı bulundu. APD grubunda peritonit sıklığı CAPD'ye göre daha fazlaydı, olası peritonit nedenleri ekarte edildikten sonra bu belirteçlerin peritonit açısından hastaların yakın takibi sağlanabilir. Daha büyük hasta grupları ile risk analizi yapılması gereklidir.

Sonuç olarak, basit ve ucuz bir biyobelirteç olan SIRI ve AISI'nın periton diyalizi hastalarının takibinde değerli prognostik bilgiler sağlayabileceğini bulduk. İnflamasyonun kontrol altına alınması hastaların uzun dönemde sağ kalıma katkı sağlayacaktır.

ANAHTAR KELİMELELER

Periton Diyalizi, CAPD, APD, İnflamatuvar Göstergeler

KAYNAKÇA

- 1.İ.Koçyiğit and Ü./Member,“TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ YAYINLARI PUBLISHED BY THE TURKISH SOCIETY OF NEPHROLOGY”
- 2.Dimkovic N,Oreopoulos DG.Assisted peritoneal dialysis as a method of choice for elderly with end-stage renal disease. Int Urol Nephrol. 2008;40(4):1143-1150
- 3.Mehrotra R,Devuyst O,Davies SJ,Johnson DW.The Current State of Peritoneal Dialysis. J Am Soc Nephrol. 2016 Nov;27(11):3238-3252

POSTER

BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİLER

PS-1

Genç kadın hastada beklenmeyen teşhis;
kolorektal maligniteAfra Yurdagül¹, Nazlı Pelin Kırkayak¹, Betül Erişmiş¹, Enes Seyda Şahiner¹

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

Kolorektal kanserler (KRK), dünyada ve ülkemizde sık görülen kanser türlerindedir. Görülme sıklığı yaş, cinsiyet ve coğrafi bölgeye göre değişiklik gösterir. (1). Dünya genelinde yılda 1,9 milyon yeni KRK vakası ve 935 bin ölüm bildirilmiştir. Türkiye’de hem erkeklerde hem de kadınlarda en sık görülen 3. kanser türüdür. Genellikle 40 yaş altında nadir görülse de bu yaştan sonra sıklığı artmaktadır (2). Bu çalışmada, 34 yaşında KRK tanısı alan bir kadın hasta sunulmaktadır.

OLGU

Kronik hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı olmayan 34 yaşındaki kadın, karın ağrısı ve 1 ayda 5 kg istemsiz kilo kaybı şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenede sol alt kadranda hassasiyet saptandı. Hemoglobün 9,4 g/dl, trombosit 596.000/mm³, CRP 114 mg/L olarak bulundu. Abdominal ultrasonografide inen kolonda 45 mm çapında hiperekoik ve solid lezyon izlendi. Bilgisayarlı tomografide transvers kolonda duvar kalınlığı artışı, omental heterojenite ve lenfadenopatiler saptandı. Kolonoskopide, transvers kolon distalinde 8 cm’lik, malign görünümlü ülserovejetan kitle görüldü. Biyopsi sonucu iyi diferansiyeli adenokarsinom ile uyumluydu. Patolojide mide duvarında tümöral infiltrasyon (pT4b) ve MLH1 ile PMS2 proteinlerinde nükleer ekspresyon kaybı izlendi. PET-CT’de transvers kolondaki kitlenin hipermetabolik tutulumu ve mide-kolon ayrımında invazyon şüphesi raporlandı. Hasta cerrahiye yönlendirilerek sol hemikolektomi ve mide wedge rezeksiyon yapıldı. Postoperatif adjuvan kemoterapi başlandı.

SONUÇ

KRK genellikle yaşlı bireylerde daha sık görülse de 50 yaş altındaki erken başlangıçlı KRK sıklığında artış gözlenmektedir (3). Türkiye’de KRK’lerin %11’i 50 yaş altında tanı alır. Bu vaka, genç yaşta gastrointestinal semptomlarla başvuran hastalarda kapsamlı değerlendirme ve erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır. Cerrahi ve adjuvan tedavi, uzun dönem sonuçlar açısından kritik rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: kolorektal kanser, malignite, adenokarsinom

KAYNAKLAR

1. [Doubeni CA, Laiyemo AO, Major JM, et al. Socioeconomic status and the risk of colorectal cancer: an analysis of more than a half million adults in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. Cancer 2012; 118:3636.](#)
2. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Mart Ayı Kolorektal Kanser Farkındalık Ayı Raporu, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/haberler/mart-ay%C4%B1-kolorektal-kanser-fark%C4%B1ndalik-ay%C4%B1.html>
3. [Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A. Cancer statistics, 2024. CA Cancer J Clin 2024; 74:12.](#)

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ OLGUSU

Dr.Aybüke Eski HARMANKAYA ¹ Dr.Tolga CANLI ¹ Dr.Osman İNAN ¹¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,İç Hastalıkları ABD , ANKARA

GİRİŞ

Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK), tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık %15'ini temsil eden bir nöroendokrin tümördür. KHAK çoğunlukla sigara içenlerde görülür. KHAK, hızlı iki katına çıkma süresi, yüksek büyüme oranı ve erken metastaz gelişimi ile klinik olarak çoğu küçük hücreli olmayan akciğer kanseri (KHDAK) türünden ayrılır. KHAK genellikle yaygın hastalıkla ortaya çıkar ve tedavi stratejileri sistemik terapiye odaklanmıştır. KHAK hem kemoterapiye hem de radyoterapiye (RT) oldukça duyarlı olsa da, tedaviye rağmen genellikle aylar içinde tekrarlar.

OLGU

54 Y ,E Hasta BH:DM ,HT KOAH Kl. Metformin, Ketiapin ,Olmesartan, Flutikazon Furoat, Umeklidinyum, Vilanterol ALIŞKANLIK:40 pk/yıl sigara

6 ay önce pnömoni nedeniyle yapılan tetkiklerde akciğerlerde (AC) infiltrasyonlar görülen hastanın lezyonları takip altındayken , dış merkeze bulantı,iştahsızlık,kuru öksürük şikayeti ile başvurmuş. Karaciğer enzim ve LDH yüksekliği sebebiyle malignite şüphesiyle ileri tetkik için hastanemize yönlendirilmiş.



Fizik Muayene :

Solunum sesleri solda apekte azalmış,AC bazalarında sağda daha belirgin olmak üzere ral mevcut ,karında sağ üst kadranda ele gelen kitle ,FTÖ +/-

Acile Gelış Laboratuvar değerleri:

Hb: 14.3g/dl WBC: 9,28 x 10⁹/L Nötrofil: 6,76 x 10⁹/L PLT: 296x 10⁹/L Üre: 56 mg/dl Kre: 1,17mg/dl Ürik Asit : 15,5mg/dl AST:288U/L ALT: 107U/L ALP: 286U/L GGT: 429U/L LDH: 2179U/L Amilaz: 57U/L Lipaz: 134U/L Elektrolitler Normal

Prokalsitonin: 8,33µg/L CRP: 30 mg/L



Acil şartlarda yapılan abdomen USG'de karaciğerde(KC) çok sayıda metastatik lezyon izlendi,KC boyutları artmış olarak görüldü. Toraks BT "Sol AC'de geniş yer kaplayan üst lob anteriorda paramediastinal alanda vasküler yapılar ile net seçilemeyen konsolidasyon -kitle kompleksi izlendi.Bilateral hiler ve mediastinal lenf nodu istasyonlarında en büyüğünün transvers çapı 28 mm olmak üzere multiple lenf nodları izlendi.Sol akciğerde orta lob lateral segmentte 6,5 mm boyutlarında nodül izlendi. "şeklinde yorumlandı.Abdomen BT "KC boyutları belirgin artmış KC parankim içerisinde tüm segmentlerde dağınık yerleşimli multiple değişik boyutlarda parankimi tama yakın dolduran hipodens multiple lezyonlar izlendi.Metastaz açısından anlamlı bulundu. "Şeklinde yorumlandı. Ön planda ,KC metastatik AC Kanseri(Ca) düşünülerek hastanın servis yatışı yapıldı.Göğüs hastalıkları tarafından Fiberoptik Bronkoskopi yapıldı.Akut faz reaktanı artışı olan hasta için enfeksiyon hastalıkları tarafından ampirik Piperasin-Tazobaktam ve Tigesiklin başlandı.İdrar kültüründe üremesi olan hastada meropeneme geçildi. Antibiyotik tedavisine devam edilen hastanın CRP değerinde gerileme görülürken prokalsitonin değerinde artış görüldü.Prokalsitonin değerindeki artış kalsitonin yüksekliğine bağlı olduğu düşünüldü.(Kalsitonin: 51,3 ng/L) Kalsitonin yüksekliği için Tiroid USG planlandı.Tiroid Usg'de sağ lob orta kesimde en büyüğü 8*9*12 mm boyutlarında heterojen iç yapıda silik sınırlı içerisinde mikrokalsifikasyon odakları bulunan izo-hipoekoik solid nodül görüldü.İİAB önerildi.

SONUÇ

Küçük Hücreli Akciğer Kanseri nöroendokrin özellikler taşır.Kalsitonin yüksekliği görülebilir. Aşağıdaki nedenlerle ilişkilendirilebilir;

Nöroendokrin Aktivite

• KHAK, nöroendokrin hücrelerden kaynaklanır ve bu hücreler çeşitli hormonları salgılayabilir. Kalsitonin, parafoliküler C hücreleri tarafından üretilen bir hormondur. Ancak bazı nöroendokrin tümörler de ektopik olarak kalsitonin üretebilir. Bu durumda, KHAK'ın hormonal aktivitesi nedeniyle ektopik kalsitonin üretimi söz konusu olabilir.

Paraneoplastik Sendrom

• KHAK'ın paraneoplastik sendromlarla ilişkili olması yaygındır. Paraneoplastik sendromlar, tümör hücrelerinin hormon veya hormon benzeri maddeler üretmesi sonucu ortaya çıkar. Kalsitonin yüksekliği de bir paraneoplastik sendromun göstergesi olabilir.

Metastaz veya Tümör Türü

• Kalsitonin yüksekliği, tiroid bezinden kaynaklanan medüller tiroid kanseri gibi başka bir tümörün habercisi olabilir.Ancak KHAK metastaz yapabilen bir tümör olduğundan, başka bir dokunun veya organın etkilenmesi ve bu organın kalsitonin üretimi artışına neden olması da mümkündür.

KAYNAKLAR

- 1)Yıldırım, H. C., Ergen, Ş. A., Tiken, E. E., Zalova, G., Turna, H., Öksüz, D. Ç., & Dinçbaş, F. Ö. (2015). Sınırlı evre küçük hücreli akciğer kanseri: Tedavi sonuçları ve prognostik faktörler. *Türk Onkoloji Dergisi*, 30(4), 188-194.
- 2)Karabolut Gül, Ş., Oruç, A. F., & Tepetam, H. (2022). Küçük Hücreli Akciğer Kanseri Tedavi Sonuçları ve Tedaviye Etki Eden Prognostik Faktörler. *MCBU SBED - Manisa Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 9(2), 251-255.
- 3)Gaga, M., Powell, C. A., Schraufnagel, D. E., Schönfeld, N., Rabe, K., Hill, N. S., & Sculier, J.-P. (2013). An official American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement: The role of the pulmonologist in the diagnosis and management of lung cancer. *American Thoracic Society Documents*.

MEZENKİMAL KÖK HÜCRE ENJEKSİYONU SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT VAKASI

BETÜL ŞAHİN⁽¹⁾, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ⁽²⁾

⁽¹⁾Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ⁽²⁾Endokrinoloji BD, Ankara, Türkiye

GİRİŞ

Subakut tiroidit, genellikle viral veya enflematuvar nedenlere bağlı olarak ağrılı tiroit bezi ve hipertiroidi semptomlarıyla karakterize bir hastalıktır (1). Hastalık 3 fazdan oluşmakta olup; ilk faz hastaların %50 sinde hipertiroidi olarak görülür. İkinci fazda hafif hipotiroidi görülebilir. Üçüncü fazda ise tiroit fonksiyon testleri normale döner. Hastaların %5-15 aralığında ise kalıcı hipotiroidi görülebilir. Tedavide anti-enflematuvar etkisinden dolayı nonsteroid anti-enflematuvar ilaçlar ve glukokortikoidlerin yeri vardır (2). Osteoartrit erişkinlerin en sık yaygın dejeneratif eklem hastalığıdır (3). Osteoartritin patofizyolojisinde genetik ve lokal enflematuvar faktörlerin rolü mevcuttur (4). Osteoartrit tedavisindeki son gelişmeler mezenkimal kök hücre enjeksiyonunun osteoartrit için potansiyel bir tedavi ajanı olduğunu göstermektedir (5). Bu olgu sunumunda intraartiküler diz enjeksiyonu sonrası subakut tiroidit kliniği ile polikliniğimize başvuran bir hasta tartışıldı.

OLGU

Elli bir yaşında kadın hasta, boğaz ağrısı ve kilo kaybı ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Sistem sorgusunda ateş, gece terlemesi, burun akıntısı, öksürük yoktu. Bir ayda altı kilo kaybı mevcuttu. Boğaz ağrısı çene ve dişe yayılmaktaydı. Öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmediğini söyledi. Bir ay önce sol diz osteoartriti nedeniyle, diz içine kök hücre enjeksiyonu yaptırdığını, boğaz ağrısının o gün akşam başladığını belirtti.

Hastanın; boy: 155 cm, kilo: 70 kg, nabız:62 atım/dk, kan basıncı: 125/75, vücut sıcaklığı: 36.2 Co olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde tiroit bezi ağrılı ve diffüz palpabildi (Evre IB). Çarpıntı yoktu. Ek özellik saptanmadı. Laboratuvar bulguları tirotoksikozla uyumlu olan hastanın değerleri tabloda verilmiştir (Tablo1). Tiroid ultrasonografisi subakut tiroiditle uyumlu bulgulara sahipti (Görsel 1). Hastaya NSAİİ tedavisi başlandı. İzleminde semptomları gerileyen hastanın laboratuvar bulgularında ötiroid duruma geldiği gözlemlendi.

SONUÇ

Subakut tiroidit etyolojisinde rol oynamakta olan inflamasyonun mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak inflamatuvar hücreler ve dokuların regülasyonunda büyüme faktörlerinin önemli olduğu düşünülmektedir. Toda ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada VEGF gibi büyüme faktörlerinin subakut tiroiditli hastaların folikül hücrelerinde artmış olduğu gözlemlenmiştir (6). Aynı şekilde Chahal ve ark. yapmış olduğu çalışmada mezenkimal stromal hücre enjeksiyonu yapılan hastalarda üç ay sonraki kontrollerinde VEGF ve bazı büyüme faktörlerinde artış olduğu saptanmıştır (7).

Interlökin-6 (IL-6) akut faz yanıtında ana düzenleyicilerden biridir. Subakut tiroiditli hastalarda IL-6 artışının saptanması tiroidin inflamatuvar hastalıklarından biri olduğunu da göstermektedir (8). Günay ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise intraartiküler mezenkimal kök hücre enjeksiyonu sonrası IL-6 seviyelerinde artış kök hücre enjeksiyonun yüksek proinflamatuvar etkisine bağlanmıştır (9).

Subakut tiroidit günlük pratikte, ön planda üst solunum yolu hastalıkları, viral enfeksiyona sekonder görülmektedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda etyolojide inflamatuvar süreçlerin rol aldığı bilinmektedir. Olgumuzda subakut tiroiditin mezenkimal kök hücre tedavisiyle ilişkili olabileceği düşünüldü. Osteoartritin yaygın olduğu ülkemizde, güncel bir tedavi şekli olan intrartiküler mezenkimal kök hücre enjeksiyonu, inflamatuvar durumları tetikleyebilir. Subakut tiroidit etyolojisinde mezenkimal kök hücrenin rolünü aydınlatmak için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(5):2100-5.
2. Benbassat CA, Olchovsky D, Tsvetov G, Shimon I. Subacute thyroiditis: clinical characteristics and treatment outcome in fifty-six consecutive patients diagnosed between 1999 and 2005. J Endocrinol Invest. 2007;30(8):631-5.
3. Sharma L, Kapoor D, Issa S. Epidemiology of osteoarthritis: an update. Curr Opin Rheumatol. 2006;18(2):147-56.
4. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. Lancet. 2011;377(9783):2115-26.
5. Jo CH, Lee YG, Shin WH, Kim H, Chai JW, Jeong EC, et al. Intra-articular injection of mesenchymal stem cells for the treatment of osteoarthritis of the knee: a proof-of-concept clinical trial. Stem Cells. 2014;32(5):1254-66.
6. Toda S, Nishimura T, Yamada S, Koike N, Yonemitsu N, Watanabe K, et al. Immunohistochemical expression of growth factors in subacute thyroiditis and their effects on thyroid folliculogenesis and angiogenesis in collagen gel matrix culture. J Pathol. 1999;188(4):415-22.
7. Chahal J, Gómez-Aristizábal A, Shestopaloff K, Bhatt S, Chaboureau A, Fazio A, et al. Bone Marrow Mesenchymal Stromal Cell Treatment in Patients with Osteoarthritis Results in Overall Improvement in Pain and Symptoms and Reduces Synovial Inflammation. Stem Cells Transl Med. 2019;8(8):746-57.
8. Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, Martino E. Increased serum interleukin-6 concentration in patients with subacute thyroiditis: relationship with concomitant changes in serum T4-binding globulin concentration. J Endocrinol Invest. 1993;16(3):213-8.
9. Günay AE, Karaman I, Güneş A, Karaman ZF, Demirpolat E, Gonen ZB, et al. Assessment of clinical, biochemical, and radiological outcomes following intra-articular injection of Wharton jelly-derived mesenchymal stromal cells in patients with knee osteoarthritis: A prospective clinical study. Medicine (Baltimore). 2022;101(37):e30628.

TABLO 1

Hastanın Laboratuvar Bulguları

	Hastanın sonucu	Normal aralıkları
TSH (mIU/L)	0,01	0,52-4,03
T4 (ng/dL)	2,09	0,93-1,7
T3 (ng/dL)	4,89	2-4,4
TRAb (U/L)	0,8	<1,5
Anti-TPO (IU/mL)	16,5	<34
Anti-TG (IU/mL)	458	<115
Sedimentasyon (mm/h)	24	0-20
C Reaktif Protein (CRP) (mg/L)	24,7	<5
WBC (10 ⁹ /L)	6,31	4-10,5

GÖRSEL 1

Hastanın Tiroit Ultrasonografi Görüntüsü



HB D VARYANT HASTADA HbA1c ÖLÇÜM FARKLILIKLARI

BETÜL ŞAHİN⁽¹⁾, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ⁽²⁾, MEHMET ŞENES⁽³⁾, ENDER SOYDAN⁽⁴⁾

⁽¹⁾Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ⁽²⁾ Endokrinoloji BD, ⁽⁴⁾Hematoloji BD, ⁽³⁾Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği Ankara, Türkiye

GİRİŞ

HbA1c diyabeti olan hastaların uzun dönem glisemik kontrolünün değerlendirilmesinde kullanılan bir ölçüm yöntemidir (1). Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) HbA1c ölçümünü %99 dan fazla oranda standardize etmeyi başarmıştır (2). Ancak eritrosit döngüsünün arttığı ya da azaldığı durumlarda, kronik böbrek hastalığında, hemoglobin varyantı olan kişilerde HbA1c ölçümü beklenmeyen değerlerle veya diğer glukoz ölçüm yöntemlerinden uyumsuz şekilde sonuçlanabilir (3, 4). Hemoglobin varyantlarının HbA1c ölçüm yöntemine göre değişiklik derecesi NGSP tarafından düzenli olarak kaydedilmektedir (2). Hb D varyantı beta globulin zincir mutasyonu sonucu oluşmasından dolayı HbA1c'nin elektroforez test ölçümünden genellikle etkilenmemektedir (5). Bu olgu sunumunda Tosoh G8 ve Sebia Capillary 3 yöntemleri ile HbA1c ölçümünde farklılık saptanan Hb D varyantlı bir hasta tartışıldı.

OLGU

Kırk yedi yaşında erkek hasta, babasında diyabetes mellitus bulunmasından dolayı kontrol amaçlı dahiliye polikliniğine başvurdu. Dış merkezde ölçülen HbA1c değeri düşük gelmesinden dolayı endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Ek şikayeti olmayan hasta evde kan şekerinde düşüklük, bayılma, terleme olmadığını belirtti. Sigara, alkol kullanımı bilinen böbrek rahatsızlığı yoktu. Vital bulguları stabil olan hastanın fizik muayenesinde özellik saptanmadı.

Hastanın laboratuvarımızda bakılan HbA1c değeri % 5.9 olarak ölçüldü (Tablo 1). Dış merkez tahlillerinde HbA1c değeri % 3.7 olarak görülen hastadan HbA1c ölçüm farklılığı yapan nedenleri incelemek amacıyla hemoglobin elektroforezi ve ek tetkikler istendi (Şekil1). Elektroforez bulguları Hb D varyantı ile uyumlu saptanan hastanın iki farklı hastanede kullanılan HbA1c ölçüm yöntemleri incelendi (Şekil1). Hasta diyet, egzersiz önerileri ile kontrole çağırıldı.

SONUÇ

Little ver ark. yaptığı çalışmada, Hb D ve Hb E varyantlı hastalarda 23 farklı HbA1c ölçüm yöntemlerine göre farklılık incelenmiştir. Tosoh G8 yönteminde anlamlı farklılık saptanmamıştır (6). Bizim çalışmamızda ise Tosoh G8 yöntemine göre hastanın HbA1c ölçümü daha düşük saptanmıştır .

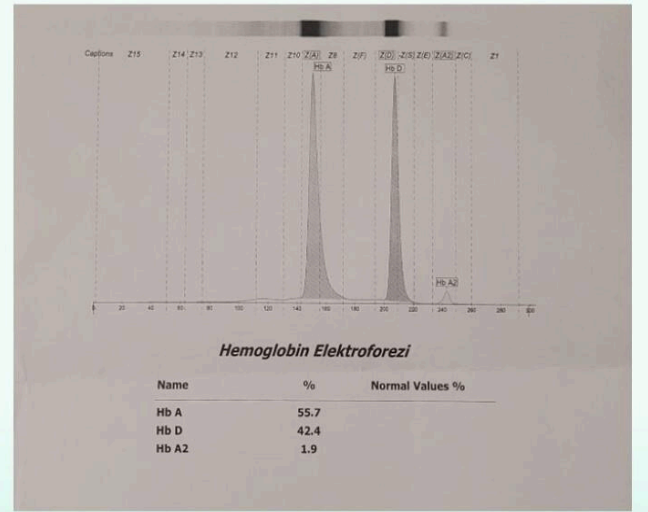
Rohlfing ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise 12 HbA1c ölçüm yönteminden Tosoh G8 ve Sebia Capillary 3 ölçümü de incelenmiş Hb D varyant olan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmamıştır (7). Rohlfing ve ark. yakın zamanda yapmış olduğu başka bir çalışmada da G8 ve yeni versiyonlarının Hb D varyantında farklılığa sebep olmadığı görülmüştür (8). Lin ve ark. yapmış olduğu çalışmada da benzer şekilde Sebia Capillary 2 ve Tosoh G8 ölçümlerinin Hb D varyantına sahip hastalarda ölçüm farklılığı saptanmamıştır (9). Lenters-Westra'ya göre ise Tosoh G8'in yazılım güncellemesiyle birlikte Hb D varyantında farklılık görülmemiştir (10, 11).

Sonuç olarak; ulusal bir standardizasyon programı olan NGSP'ye göre Hb D varyantında HbA1c ölçüm tekniklerinden etkilenmiyor gibi görünse de, bu olgu, beklenmedik HbA1c sonuçlarında HbD varyantının da akıldaki tutulması gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

- Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329(14):977-86.
- Little RR, Rohlfing C, Sacks DB. The National Glycohemoglobin Standardization Program: Over 20 Years of Improving Hemoglobin A(1c) Measurement. Clin Chem. 2019;65(7):839-48.
- Ng JM, Cooke M, Bhandari S, Atkin SL, Kilpatrick ES. The effect of iron and erythropoietin treatment on the A1C of patients with diabetes and chronic kidney disease. Diabetes Care. 2010;33(11):2310-10.
- Nitin S. HbA1c and factors other than diabetes mellitus affecting it. Singapore Med J. 2010;51(8):616-22.
- Little RR, Roberts WL. A review of variant hemoglobins interfering with hemoglobin A1c measurement. J Diabetes Sci Technol. 2009;3(3):446-51.
- Little RR, Rohlfing CL, Hanson S, Connolly S, Higgins T, Weykamp CW, et al. Effects of hemoglobin (Hb) E and HbD traits on measurements of glycated Hb (HbA1c) by 23 methods. Clin Chem. 2008;54(8):1277-82.
- Rohlfing C, Hanson S, Weykamp C, Siebelder C, Higgins T, Molinaro R, et al. Effects of hemoglobin C, D, E and S traits on measurements of hemoglobin A1c by twelve methods. Clin Chim Acta. 2016;455:80-3.
- Rohlfing C, Hanson S, Estey MP, Bordeleau P, Little RR. Evaluation of interference from hemoglobin C, D, E and S traits on measurements of hemoglobin A1c by fifteen methods. Clin Chim Acta. 2021;522:31-5.
- Lin CN, Emery TJ, Little RR, Hanson SE, Rohlfing CL, Jaisson S, et al. Effects of hemoglobin C, D, E, and S traits on measurements of HbA1c by six methods. Clin Chim Acta. 2012;413(7-8):819-21.
- Lenters-Westra E. Software updates of Tosoh HPLC analyzers can cause and resolve interference of Hb-variants for HbA1c. Clin Chim Acta. 2018;485:234-5.
- Lenters-Westra E. Common Hb-variants show no longer interference on the Tosoh G8 after an update of the software. Clin Chim Acta. 2016;463:73-4.

Şekil 1:
Hemoglobin Elektroforezi



Tablo 1:
Hastanın Laboratuvar Parametreleri

Laboratuvar Parametreleri	Birim	Hastanın Sonucu	Normal Aralıklar
HbA1c (Sebia Capillary 3)	%	5.9	3.5-5.6
HbA1c (Tosoh G8)	%	3.7	4-6
Glukoz (Açlık)	mg/dL	96	70-100
Üre	mg/dL	21	19-44
Kreatinin	mg/dL	0.99	<1.2
Hemoglobin	g/dL	15.9	13.5-18
Lökosit	10 ⁹ /L	6.68	4-10.5
Nötrofil	10 ⁹ /L	3.93	1.82-7.42
Trombosit	10 ⁹ /L	291	150-450

İNTERFERON β İLİŞKİLİ NADİR ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM VAKASI

Serap TÜRK, Enes Seyda ŞAHİNER
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

Atipik hemolitik üremik sendrom (aHUS), hemolitik anemi, düşük trombosit sayısı ve böbrek yetmezliği ile karakterize edilen nadir bir durumdur. Bazı olgularda interferon β tedavisinin ardından aHUS gelişimi gözlemlenmiştir; bu durum, hastalığın patogenezi ile ilgili yeni bilgiler sağlamaktadır[1] Bu çalışmanın amacı, nadir görülen interferon β ile ilişkili aHUS vakasının detaylı bir şekilde incelenmesi ve bu durumun klinik yönetim üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesidir.

OLGU

- Kırk yaşında, bilinen MS, hipertansiyon ve hipotiroidi tanıları olan kadın hasta, genel durum bozukluğu, bilinç bulanıklığı başvurduğu acil serviste dört dakika süren jeneralize tonik-klonik nöbet geçirdi. Dirençli hipertansif seyreden hastaya hipertansif ensefalopati tanısı konularak nitrogliserin ve fenitoin başlandı. Tetkik sonuçlarında böbrek fonksiyon testlerinde yükselme, trombositopeni, anemi, periferik yaymada şistositler, haptoglobulin düşüklüğü olan hastada trombotik mikroangiopati düşünüldü. ADAMTS-13 seviyesi >10 olan ve Shiga toksin / Enterohemorajik Escherichia coli saptanmaması üzerine hastada trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve HUS dışlandı. IFN β ile ilişkili aHUS olarak değerlendirilen hastada ilaç tedavisi kesildi. Plazmaferoze rağmen böbrek fonksiyon testlerinde artış olan hastaya eculizumab tedavisi başlandı ve hemodiyalize alındı. Bilinç bulanıklığı devam eden, EEG sonucuyla aktif MS olarak değerlendirilen hastada fenitoin kesilerek depakine geçildi ve beş gün 1 g pulse steroid ile bilinç bulanıklığı geriledi. Biyopsi yapılan hastanın patoloji sonucu trombotik mikroangiopati ile uyumlu geldi. Sekiz doz eculizumab alan hasta, iki haftada bir ilaç tedavisi alması önerilerek taburcu edildi. 27 kez eculizumab tedavisi alan hastaya takiplerinde fingolimod başlandı halen depakin ve fingolimod ile remisyonda takip edilmektedir.

SONUÇ

IFN β relapsing-remitting multipl skleroz (RRMS) hastalarının tedavisinde sıkça tercih edilen birinci basamak seçenektir. aHUS, IFN β tedavisi alacak hastalarda akılda tutulması gereken ve süreden bağımsız ortaya çıkabilen nadir ve ölümcül bir komplikasyondur.[2]

Tablo 1	
Bazal kreatin-Başvuru kreatini	0,8 mg/dL -1,75 mg/dL
Üre	61 mg/dL
Ldh	1223 U/L
Ast-Alt	93U/L-32 U/L
İndirek bilirubin	0,7 mg/dL
Hemoglobin -Trombosit	8.90 g/dL - 61.000
D-dimer	7,18 mg/L
Retikülosit	4,92 %
Haptoglobulin	0,312 g/L
Periferik yayma	Anizopoikilositoz, şistositler, iri trombositler, platelet 80-90 bin
ADAMTS-13	90
Kan kültürü	Üreme olmadı
Gaita kültürü	Üreme olmadı
İdrar kültürü	Üreme olmadı
Böbrek biyopsisi	Trombotik mikroangiopati
EEG	Bu EEG jeneralize sürekli yavaş dalga aktivitesi nedeni ile anormal olarak değerlendirildi. Klinik uyumlu ise bu bulgular ensefalopatiyi desteklemektedir

Tablo1:LDH:Laktat dehidrogenaz,AST:Aspartat aminotransferaz,ALT : Alanin aminotransferaz,ADAMTS13:Von Willebrand faktörü-parçalayıcı metalloproteaz,EEG :Elektroensefalografi

KAYNAKLAR

- [1] M. Parisi, A. Manni, F. Caputo, M. Trojano, and D. Paolicelli, "A case report of lateonset atypical Hemolytic Uremic Syndrome during interferon beta in multiple sclerosis: Open issues in literature review," Brain Behav, vol. 11, no. 1, Jan. 2021, doi: 10.1002/brb3.1930.
- [2] S. Milan Manani, G. M. Virzi, F. Gastaldon, M. Proglgio, A. Brocca, and C. Ronco, "Brief Review and a Clinical Case of Hemolytic Uremic Syndrome Associated with Interferon β Treatment," Blood Purif, vol. 43, no. 1–3, pp. 136–143, 2017, doi: 10.1159/000454671.



Negatif Serolojiye Rağmen Görüntüleme İle Tanı Konulan Dev Kist Hidatik

1. ULUSAL ANKARA ŞEHİR İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ
29 Kasım-01 Aralık 2024, Çam Otel, Kızılcahamam Ankara

Ezgi Elçin¹, Nazlı Pelin Kırkayak¹, Meral Akdoğan Kayhan², Hasan Ali Durmaz³, Enes Seyda Şahiner¹

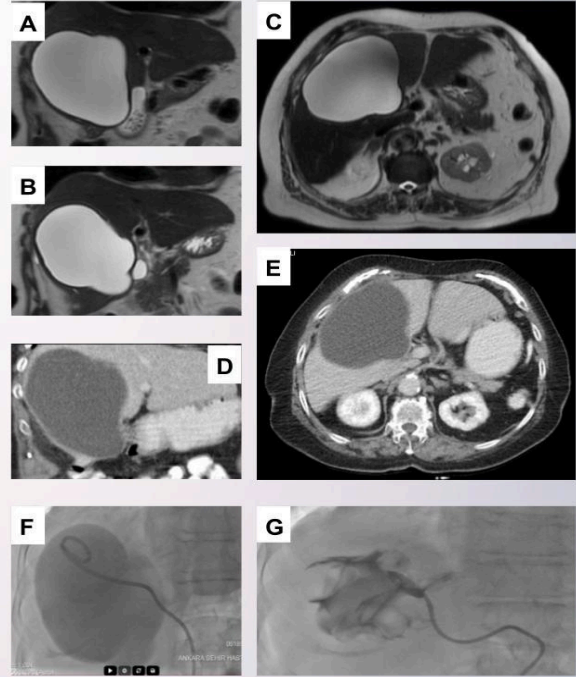
¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, ³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği

GİRİŞ

Kist Hidatik, *Echinococcus granulosus* ve *Echinococcus multilocularis* türlerinin neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur. En sık karaciğerde (%70) görülür ve genellikle asemptomatik seyrederek (1). Dev kistler, çapı 10 cm veya daha büyük olan karaciğer kistleri olarak tanımlanır (2). Tanıda radyolojik görüntüleme, serolojik ve immünojenik testler kullanılır. Tedavi seçenekleri arasında perkütan yöntemler, cerrahi müdahaleler, antiparaziter ilaçlar ve izlem yer alır (3). Bu olgu sunumunda, serolojisi negatif olmasına rağmen görüntüleme ile tanı konulan ve Perkütan Aspirasyon, Enjeksiyon, Reaspirasyon (PAIR) yöntemiyle tedavi edilen bir dev kist hidatik olgusu sunulmaktadır.

OLGU

75 yaşında kadın hasta, sağ üst kadranda ağrısı şikayeti ile hastanemize başvurdu. Dış merkezde yapılan görüntülemelerde karaciğerde 14x10 cm boyutunda kistik lezyon saptandı. Ultrasonografi (USG) bulguları Tip 1 Kist Hidatik öncelikli tanısını düşündürdü. Tıbbi öyküsünde hipertansiyon, lomber disk hernisi, hiatal herni ve bilateral diz protezi operasyonları mevcuttu. Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet dışında belirgin bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkikleri ve vital bulguları normaldi. Kist Hidatik indirekt hemaglutinasyon testi negatif sonuçlandı. MRCP incelemesinde kistin safra yollarıyla ilişkili olmadığı belirlendi. USG ve BT görüntülemeleri sonucunda hastaya Tip 1 Kist Hidatik tanısı kondu. Yaşı ve genel durumu nedeniyle cerrahi tedavi yerine PAIR yöntemi planlandı. İşlem öncesi hastaya bir hafta boyunca albendazol tedavisi verildi. Girişimsel radyoloji eşliğinde yapılan perkütan drenaj sırasında kist sıvısı boşaltıldı ve sıvının "kaya suyu" görünümünde olduğu görüldü. Kist sıvısı analiz için laboratuvara gönderildi. Tedavi kapsamında hipertonic solüsyon ve alkol uygulandı. Kontrol USG'de koleksiyonun kalmadığı, membranların çöktüğü görüldü ve kateter çıkarıldı. Kist sıvısından alınan örnek sitolojik inceleme de skoleks ve kanca yapılarının varlığını doğruladı. Taburculuk sonrası iki ay süreyle albendazol tedavisi önerildi. Ayrıca, safra kesesinde tespit edilen milimetrik taşlar nedeniyle elektif kolesistektomi planlandı. İki ay sonraki kontrol USG'de kistik lezyon saptanmadı.



A,B- MRCP görüntülemesi, koronal kesit
C- MRCP görüntülemesi, aksiyal kesit
D,E- BT görüntülemeleri
F,G- PAIR işlem sırasındaki görüntüler

TARTIŞMA

Kist Hidatik genellikle asemptomatik olmakla birlikte, kistin büyüklüğü ve yerleşimine bağlı olarak klinik belirtiler ortaya çıkabilir (4). Serolojik testler tanıda faydalıdır ancak negatif sonuçlar tanıyı dışlamaz (5). Karaciğer hidatik kistlerinin en sık görülen komplikasyonu intrabilyer rüptür olup, görülme sıklığı %5-25 arasında değişir (6). MRCP, kist-safra yolu ilişkisini ve intrabilyer rüptürleri belirlemede yüksek duyarlılığa (%91,7) sahiptir (7). Dev Kist Hidatik vakalarında cerrahi ilk tercih edilse de, cerrahi risk taşıyan hastalarda PAIR yöntemi güvenli ve etkili bir alternatiftir. Bu vaka, serolojisi negatif olan hastalarda görüntüleme yöntemlerinin tanıdaki önemi vurgularken, PAIR yönteminin başarıyla uygulanabileceğini göstermektedir. Negatif serolojiye sahip hastalarda görüntüleme yöntemleri ile tanı koymak mümkündür. Tip 1 Kist Hidatik olgularında cerrahi risk taşıyan hastalarda PAIR yöntemi etkili bir tedavi seçeneği sunar. Multidisipliner yönetim, komplikasyonların önlenmesi ve tedavi başarısı için önemlidir.

KAYNAKLAR

- Wen H, Vulliton L, Tuxun T, Li J, Vulliton DA, Zhang W, et al. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. Clin Microbiol Rev. 2019;32(2):e00075-18.
- Bananzadeh A, Izadpanah A, Abdollahifard G, Irajie C, Asgari Q, Ahmadi E, Yavari Barhaghtalab MJ. Giant liver hydatid cyst: a case report and review of the literature. Iran J Colorectal Res. 2024.
- Emrah Şahin YD, Dirican A. Giant hydatid cyst of the liver: a case report with literature review. Egypt Liver J. 2023;13:28.
- Schwartz S et al. Principles of Surgery. (Çeviri e. I. Elhern Geçim). Bölüm:28. VII. Baskı. Antip, Ankara. 2004 s:1425.
- Parga, S. C. "A review of some simple immunoassays in the serodiagnosis of cystic hydatid disease." Acta tropica 70.1 (1998): 17-24
- Dumas, R., et al. "The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease." Endoscopy 31.03 (1999): 242-247.
- Erden, Ayşe, et al. "Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography."



Kardiyak Tamponad Kliniği ile Seyreden Üremik Perikardit

1 ULUSAL ANKARA ŞEHİR İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ
29 Kasım-01 Aralık 2024, Çam Otel, Kızılcahamam Ankara

Fatma Afranur Sönmez Özgür¹, Nazlı Pelin Kırkayak¹, Ali Barış İnan¹, Enes Seyda Sahiner¹, Mine Şebnem Karakan²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ

Üremik perikardit, renal replasman tedavisinden (RRT) önce veya tedavi sonrası 8 hafta içinde gelişen belirti ve semptomlarla tanımlanır. Diyaliz perikarditi RRT ile 8 haftadan uzun süre stabilize hastalarda gelişen bir durumdur (1). Üremik perikardit, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olan bireylerde nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Yüksek morbidite ve mortalite ilişkilidir. Günümüzde etkin hemodiyaliz uygulanmasıyla insidansı azalmış olsa da, özellikle diyaliz seanslarının aksatan hastalarda düşünülmelidir. (2). Vakamızda, ilk hemodiyaliz sonrası hipoksi ve hipotansiyonla kardiyak tamponad gelişen üremik perikardit olgusu sunulmaktadır.

OLGU

69 yaşında, evre 5 kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon ve hipotiroidi tanılı kadın hasta, renal replasman tedavisi planlanarak nefroloji servisine yatırıldı. İlk hemodiyaliz sonrasında ani nefes darlığı gelişen hastanın vital bulgularında ateş: 37°C, tansiyon: 80/40 mmHg, nabız: 120/dk, oksijen saturasyonu: %70 olarak saptandı. Hastaya rezervuarlı maske ile 12 L/dk oksijen tedavisi başlandı ve yoğun bakım ünitesine nakledildi.

Laboratuvar incelemelerinde WBC:6710 CRP:56 mg/L, PCT:0,12 mcg/L, D-dimer:7,09 mg/dL saptandı. Pulmoner emboli dışlama amacıyla toraks BT ve pulmoner BT anjiyografi çekildi. Toraks BT'de, en kalın yerinde 36 mm ölçülen masif perikardiyal effüzyon saptandı. Hasta kardiyak tamponad tanısıyla kardiyolojiye danışıldı. Ekokardiyografide (EKO), sağ atriyum komşuluğunda 2.8 cm, sağ ventrikül komşuluğunda 1.8 cm, sol ventrikül komşuluğunda 2.5 cm ventrikül bası bulgusu izlenen perikardiyal effüzyon görüldü. Yoğun bakımda perikardiyosentez uygulanmasıyla 1000 cc serohemorajik perikardiyal sıvı boşaltıldı.

Perikardiyal sıvı biyokimyasında glukoz: 84 mg/dL, protein: 4.2 g/L değerlendirildi. Sıvı kültüründe üreme görülmedi; sitolojik incelemede neoplazi saptanmadı, ancak inflamasyon ve hemorajik bulgular görüldü. Önceki EKO kayıtlarında perikardiyal effüzyona neden olabilecek bazal kardiyak patoloji saptanmadı. Serolojik testlerde Sjögren hastalığına bağlı olarak ANA (+3), anti-Ro (+3), ve anti-ribozomal protein P (+) pozitif bulundu. Klinik ve laboratuvar bulgularıyla otoimmün perikardit düşünülmeyip üremik perikardit tanısı konuldu. Perikardiyosentez sonrası hemodinamik stabilite sağlandı. Perikardiyal drenaj kesilmesiyle kateter sonlandırıldı. Kontrollerinde EKO ile effüzyonun belirgin gerilediği görüldü. Hasta, yoğun bakımda üç seans hemodiyaliz aldı ve dahiliye servisine devredildi. Taburculuk sonrası rutin hemodiyaliz programına alındı.



RESİM 1.KONTRASTLI PULMONER BT ANJİOGRAFİDE İZLENEN PERİKARDİYAL EFFÜZYON

Glukoz (mg/dL)	146
Üre (mg/dL)	161
Kreatinin (mg/dL)	4,52
Kalsiyum (Ca) (mg/dL)	7,5
Sodyum (Na) (mEq/L)	139
Potasyum (K) (mEq/L)	3,8
NT-pro BNP (ng/L)	10835
D-dimer (mg/dL)	7,09
WBC (uL)	6,71
HGB (g/dL)	8,1
CRP (mg/dL)	56,87
Prokalsitonin (µg/L)	0,12
ESR (mm/saat)	60
Glukoz, Perikard (mg/dL)	84
LDH, Perikard	1734
T.Protein, Perikard (mg/L)	42829,35
Albümin, Perikard (g/dL)	2,811

TABLO 1.İLGİLİ LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI

SONUÇ

SDBH hastalarında perikardit ve perikardiyal effüzyon görülme oranı yaklaşık %14'tür (3). Üremik perikarditin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, yüksek azotemi ve toksin birikiminin ilişkili olduğu düşünülmektedir (1). Perikardiyal effüzyon etiyolojisinde enfeksiyon, romatolojik hastalıklar, postoperatif değişiklikler ve malignite yer almaktadır. Tanıda ekokardiyografinin önemi büyüktür. Stabil, minimal effüzyonlarda sık hemodiyaliz ve anti-enflamatuar ilaçların faydalı olabileceği bildirilmiştir (4). Ancak, tamponad kliniğiyle başvuran hastalarda öncelikli tedavi yöntemi perikardiyosentezdır (4). Hemodiyaliz sonrası ani hipoksi ve hipotansiyon durumunda üremik perikarditten şüphelenilmelidir.

KAYNAKLAR

- Renfrew R, Buselmeier T, Kjellstrand CM. Pericarditis and renal failure. Annu Rev Med. 1980;31:345–360
- Rehman KA, Betancor J, Xu B, et al. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: insights and pathophysiology. Clin Cardiol. 2017;40(10):839–846.
- Aghsaeifard Z, Firouzi R, Alizadeh R. Predisposing factors and uremic pericardial effusion among ESRD patients undergoing dialysis. Annals of Medicine and Surgery. 2022;77, article 103579 doi: 10.1016/j.amsu.2022.103579
- Peraino R. A. Pericardial effusion in patients treated with maintenance dialysis. American Journal of Nephrology. 1983;3(6):319–322

Dev Hücreli Arterit Tanılı Hastada Eşlik Eden Primer Biliyer Kolanjit

Ferhat CAN, Tolga CANLI, Osman İNAN

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, ANKARA

GİRİŞ:

- DEV HÜCRELİ ARTERİT (TEMPORAL ARTERİT) AORTU VE BÜYÜK DAMARLARI ETKİLEYEBİLEN BÜYÜK VE ORTA BÜYÜKLÜKTEKİ DAMARLARIN VASKÜLİTİDİR.
- PRİMER BİLİYER KOLANJİT; KÜÇÜK İNTRALOBÜLER SAFRA KANALLARINA T LENFOSİT ARAÇLI BİR SALDIRI İLE KARAKTERİZDİR.
- ANTİ MITOKONDRİYAL ANTİKOR (AMA), PBK'LI HASTALARIN HEMEN HEMEN HEPSİNDE BULUNUR VE SEROLOJİK AYIRT EDİCİ ÖZELLİĞİDİR.
- 2.5 AYDIR OLAN KİLO KAYBI VE HALSİZLİK ŞİKAYETİ İLE SERVİSİMİZE BAŞVURAN HASTAMIZ DEV HÜCRELİ ARTERİT TANISI ALDI.
- YAPILAN TETKİKLERDE İKİNCİ BİR TANI OLARAK PRİMER BİLİYER KOLANJİT KARŞIMIZA ÇIKIYORDU.
- PEKİ TANI KRİTERLERİ PBK'YI KARŞILASA BİLE BU TANI KOYMAK İÇİN YETERLİ MİYDİ, YOKSA SADECE EŞLİK EDEN AMA POZİTİFLİĞİ MİYDİ?

YÖNTEM:

DEV HÜCRELİ ARTERİT İLE PRİMER BİLİYER KOLANJİTİN TANI KRİTERLERİ VE ALGORİTMALARI GÖZDEN GEÇİRİLDİ. PUBMED VE MEDLINE'DA DEV HÜCRELİ ARTERİT, PRİMER BİLİYER KOLANJİT VE ANTİMITOKONDRİYAL ANTİKOR TETKİKLERİ İLE ALAKALI ÇALIŞMALAR VE OLGU SUNUMLARI İNCELENDİ.

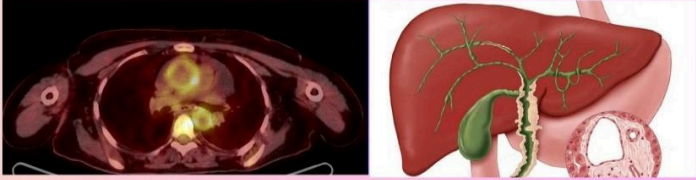
OLGU:

65 YAŞ KADIN HASTAMIZIN 2.5 AYDIR OLAN HALSİZLİK, KIRGINLIK VE 20 KG KİLO KAYBI ŞİKAYETİ MEVCUTTU. DIŞ MERKEZDE YAPILAN TETKİKLER SONUCUNDA TANI KONULAMAYINCA HASTANEMİZE YÖNLENDİRİLMİŞ. SİSTEMİK SEMPTOMLARI OLAN HASTAMIZA OLASI NEDENLERE YÖNELİK (MALİGNİTE, OTİMMÜN HASTALIKLAR, ENFEKSİYÖZ NEDENLER GİBİ) TETKİKLER YAPILDI.

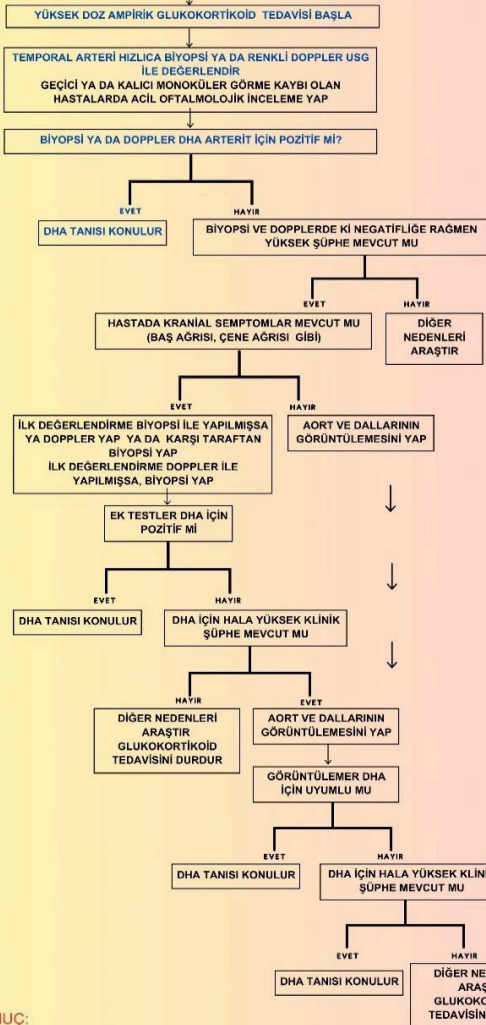
YAPILAN LABORATUVAR TETKİKLERİNDE HASTANIN ESR 123 MM/SA, CRP 131 MG/L OLARAK GELDİ. MALİGNİTE TARAMA AMACIYLA ÇEKİLEN BOYUN BT'DE ARKUS AORTA VE AORTADAN ÇIKAN ANA DALLARDA VASKÜLİTİK İNFLAMATUAR KALINLIK ARTIŞLARI İZLENDİ. BAŞKA BİR ODAKTA Kİ ŞÜPHELİ LEZYONLARA YÖNELİK ÇEKİLEN PET-CT'DE HER İKİ AROTİS ARTER, HER İKİ SUPRAKLAVİKÜLER ARTER VE AORTA TÜM KOMPARTMANLARDA DIFFÜZ HIPERMETABOLİK DUVAR KALINLAŞMASINDA ARTMIŞ F-18 FDG TUTULUMU GÖRÜLDÜ. BU SONUÇLARLA HASTAYA DEV HÜCRELİ ARTERİT TANISI KONULU VE GLUKOKORTİKOID TEDAVİSİ BAŞLANDI.

HASTANE BAŞVURUSUNDA ALP 273 U/L (NORMALİN ÜST SINIRININ 1.5 KATINDAN YÜKSEK) OLAN, HALSİZLİK SEMPTOMU OLAN VE YAPILAN GÖRÜNTÜLEMELERDE EKSTRAHEPATİK BİLİYER KANALLARDA DİLATASYON SAPTANMAYAN HASTANIN AYRICA YATISINDA OTİMMÜN NEDENLERİ İNCELEMEK AMAÇLI İSTENEN AMA-M2 DEĞERİ POZİTİF (3+) OLARAK GELDİ. HASTADA KARACİĞER HASARI YAPILABİLECEK DİĞER NEDENLERİN YOKLUĞU (OBEZİTE, NASH, ALKOL KULLANIMI GİBİ) VE MEVCUT SEMPTOMLAR ALTINDA PRİMER BİLİYER KOLANJİT DÜŞÜNÜLDÜ VE URSODEOKSİKOLİK ASİT BAŞLANDI.

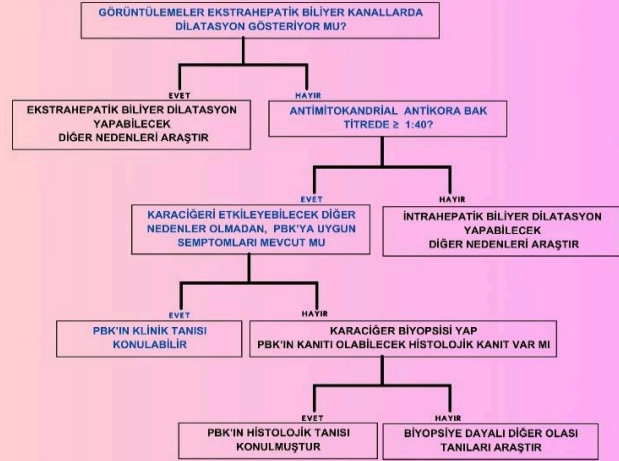
BAŞLANAN TEDAVİLER SONRASI HASTANIN ORAL ALIMI DÜZELDİ, HALSİZLİK VE YORGUNLUK ŞİKAYETİ GERİLEDİ, HAREKET KISITLIĞI AZALDI. TAKİPLERİNDE ESR VE CRP DEĞERLERİ GERİLEDİ



NE ZAMAN DHA DÜŞÜNÜLMELİ
50 YAŞIN ÜZERİNDEKİ VE ÖZELLİKLE YÜKSEK ESR VE/VEYA CRP VARLIĞINDA AŞAĞIDAKİ SEMPTOM VEYA BULGULARDAN BİR VEYA DAHA FAZLASI OLMASI HALİNDE DÜŞÜNÜLMELİDİR.
*YENİ BAŞ AĞRISI VEYA ÖNCEDEN VAR OLAN BAŞ AĞRISININ ÖZELLİKLERİNDE DEĞİŞİKLİK
*ÖZELLİKLE GEÇİCİKALICI MONOKÜLER GÖRME KAYBI OLMAK ÜZERE ANI BAŞLAYAN GÖRME BOZUKLUKLARI
*ÇENE KLADİKASYOSU
*AÇIKLANAMAYAN ATEŞ VEYA DİĞER SİSTEMİK SEMPTOMLARI (KİLO KAYBI GİBİ)
*VASKÜLER ANORMALLİKLERİN BELİRTİLERİ (ASİMETRİK KAN BASINÇLARI, ÜFÜRÜM GİBİ) (AYRICA PMR'LI TÜM HASTALARDA GCA TANISI ARAŞTIRILMALIDIR.)



NE ZAMAN PBK DÜŞÜNÜLMELİ
BİLİYER OBSTRÜKSİYON OLMADAN, HEPATİK ORJİNLİ ALP YÜKSEKLİĞİ OLAN (1.5>NORMAL ÜST SINIRI) ÖZELLİKLE KADIN HASTALARDA, AÇIKLANAMAYAN KAŞINTI, YORGUNLUK, ŞİŞKİNLİK VEYA SAĞ ÜST KADRAN RAHATSIZLIĞIYLA BİRLİKTE AÇIKLANAMAYAN KİLO KAYBI MEVCUTSA DÜŞÜNÜLMELİDİR.



SONUÇ:

-DEV HÜCRELİ ARTERİTTE KARACİĞER FONKSİYON ANORMALLİKLERİ UZUN ZAMANDIR TANIMLANMIŞTIR VE VAKALARIN %30 İLA %60'INDA HASTALIĞIN AKUT FAZINDA MEVCUTTUR. KARACİĞER TUTULUMU ÇOĞUNLUKLA ANİKTERİK KOLESTASTATİKTİR (ÖRN. YÜKSELMİŞ ALKALİN FOSFATAZ [ALP]). ANCAK FARKLI OLARAK BU HASTAMIZDA AMA YÜKSEK TİTREDE POZİTİFTİ.

-LİTERATÜR TARAMALARIMIZA GÖRE AMA, PBK VE DHA ARASINDA İLİŞKİ BİLDİREN OLGULAR OLDUKÇA NADİRDİR.

-PBK'LI HASTALARIN %95'İNDEN FAZLASINDA AMA POZİTİFTİR, ANCAK AMA SAĞLIKLI YETİŞKİNLERDE DE BULUNABİLİR, GENEL POPÜLASYONDAKİ YAYGINLIĞININ %0.07 İLE %9.9 ARASINDA DEĞİŞTİĞİ BİLDİRİLMİŞTİR. ÖTE YANDAN, AMA POZİTİFLİĞİNİN ROMATİZMAL HASTALIKTAN KAYNAKLANAN BİR İMMÜNOLÖJİK UYARIYA TEPKİSEL OLABİLECEĞİNİ VE PBK'IN BİR İFADESİ OLMAYABİLECEĞİNİ DE HESABA KATMALIYIZ

-AMA TESTİ POZİTİF OLAN 100 HASTA RETROSPEKTİF OLARAK ANALİZ EDİLDİĞİNDE: 61'İ KARACİĞER HASTALIKLARINDAN (36 PBK) VE 39'U KARACİĞER DIŞI HASTALIKLARDAN MUZDA RIPTI. BU 39 HASTADAN DOKUZU SİSTEMİK OTİMMÜN HASTALIKLARA SAHİPTİ VE ÜÇÜ ORGANA ÖZGÜ OTİMMÜN HASTALIKLARDAN ETKİLENMİŞTİ.

-BİLDİĞİMİZ KADARIYLA, BİYOPSİYLE KANITLANMIŞ PBK YALNIZCA DHA'LI BİR HASTADA BİLDİRİLMİŞTİR.

-SONUÇ OLARAK; AMA VE PBK, DHA'DAN ETKİLENEN HASTALARDA YAYGIN OLARAK BİLDİRİLMEMİŞTİR. DAHASI, MEVCUT VERİLER GENELLİKLE EKSİKTİ. BUGÜNE KADAR, BUNUN SADECE BİR TESADUFTEN ZİYADE BİR İLİŞKİ OLABİLECEĞİ OLASILIĞI HALA SPEKÜLATİFTİR. BU NEDENLE, AÇIKLIĞA KAVUŞTURMAK İÇİN DAHA FAZLA ÇALIŞMA (ÖZELLİKLE HİSTOPATOLOJİK ÇALIŞMALAR) PLANLANMALIDIR.

-KARACİĞER BİYOPSİSİ PBK TANISI İÇİN HER ZAMAN ZORUNLU OLMASA DA, ALP VE AMA'NIN YÜKSELDİĞİ PMR/DHA'LI HASTALARDA İGNE BİYOPSİSİ İLE DETAYLI İNCELENMESİ, GENİŞ ÇAPLI VAKA ÇALIŞMALARINDA KARACİĞERİN OLASI İMMÜNOLÖJİK TUTULUMUNU BELİRLEMEK AÇISINDAN YARARLI OLABİLİR.

-HASTAMIZ DEĞERLENDİRİLDİĞİNDE, TANIDAN EMİN OLMAK MEVCUT VERİLER ALTINDA PEK MÜMKÜN GÖZÜKÜMÜR. YORGUNLUK DIŞINDA PBK'YI DÜŞÜNÜRECEK SEMPTOMLARIN OLMAMASI BİZİ TANIDAN UZAKLAŞTIRIRKEN, YÜKSEK AMA TİTRASYONU İSE PBK TANISI LEHİNDİR. HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME FAYDA SAĞLAYABİLİR, ANCAK HASTANIN GLUKOKORTİKOID TEDAVİSİ ALDIĞI GÖZ ARDI EDİLMEMELİDİR.

ANAHTAR KELİMELELER: DEV HÜCRELİ ARTERİT, ANTİMITOKONDRİYAL ANTİKORLAR, PRİMER BİLİYER KOLANJİT, TANI VE SINIFLANDIRMA KRİTERLERİ

KAYNAKÇA: 1-SONNENBLICK M, NESHER G, ROSIN A. NONCLASSICAL ORGAN INVOLVEMENT IN TEMPORAL ARTERITIS. SEMIN ARTHRITIS RHEUM 2-ACHAR KN, ASHFIELD RP. GROSS CHOLESTATIC DYSFUNCTION IN GIANT CELL ARTERITIS. 3-SATTAR MA, CAWLEY MID, HAMBLEN TJ, ROBERTSON JC POLİMİYALJİ ROMATİKA VE ANTİMITOKONDRİYAL ANTİKORLAR. ANN. RHEUM. DIS.

PA AKCİĞER GRAFİSİ İLE TANI ALAN KARACİĞERDE TIP 5 KİST HİDATİK VAKASI

Dr. Feyza Mine Öz Okuducu¹, Dr. Şimal Köksal Cevher², Dr. Ezgi Coşkun Yenigün², Dr. Fatih Dede², Dr. Enes Seyda Şahiner¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ

Karaciğer kist hidatiği, hayvanlardan insanlara fekal-oral yolla bulaşan bir tenya türü olan *Echinococcus granulosus* paraziti ile oluşan endemik helmantik bir hastalıktır(1). Köpekler kesin konak olup insanlara genellikle enfekte köpeklerle yakın temas sonucu bulaşır. İnsanlar parazitik yaşam döngüsünün bir parçası değildir ve tesadüfi konaklar olarak görev yapar (2).

Çiğ tüketilen ve iyi yıkanmamış meyve ve sebzeler, kirli içme suları yumurtalar için bulaş kaynağıdır. İnsandan başka otla beslenen küçük ve büyük baş hayvanlar da yumurtaları olarak enfekte olabilir. Bu nedenle hayvancılıkla uğraşan kişilerde görülme sıklığı daha fazladır.

OLGU

Özgeçmişinde bilinen 10 yıldır hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı (KBH) ve 2 yıl önce geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsü mevcut olan 78 yaşındaki kadın hasta KBH progresyon nedeni ile servisimize yatırıldı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde batında sağ üst kadranda yaklaşık 10 cm kitle palpe edilmesi dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Çekilen PA akciğer ve ayakta direkt batın grafilerinde epigastrik alanda düzgün sınırlı dairesel hiperekojen lezyon saptandı (şekil 1 ve 2). Lezyonun ayrıntılı değerlendirilmesi için üst batın ultrasonografi (USG) istendi ve karaciğer sol lobta segment 2 ve 3'ü dolduran 8x8 cm, yoğun içerikli, çeperi kalsifiye tip 5 kist hidatik tespit edildi. Tanıyı konfirmasyon için çekilen batın bilgisayarlı tomografi (BT) ise karaciğer sol lobda 90x136x120 mm boyutlu çevresel kalsifikasyonu olan kist hidatik olarak raporlandı. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde köyde yaşadığı ve geçimini küçükbaş hayvancılıkla sağladığı öğrenildi. Gastroenteroloji ve genel cerrahi ile konsülte edilen hastaya tip 5 kist hidatik olması nedeni ile medikal ya da cerrahi tedavi önerilmeyip poliklinik takibi önerildi.

TARTIŞMA

Hidatik kistler en çok karaciğeri(%75) etkilerken bunu ikinci sırada akciğerler (%15) takip eder ve pek çok organı etkileyebilir. Tıbbi görüntüleme yöntemleri, yüksek duyarlılık ve özgüllük ile hidatik kistlerin tanısı için temel taşıdır. Yüksek çözünürlüklü USG görüntülemesi; tanı, ayırıcı tanı, evreleme, girişimsel tedavide yol belirleme ve takip için ilk tercihtir. Kontrastsız BT, kalsifikasyon tespit edildiğinde ve obez hastalarda olduğu gibi USG'nin yetersiz kaldığı durumlarda endikedir(3). Kist hidatik için Gharbi sınıflaması şekil 3'de gösterilmiştir(2).

SONUÇ

Bu vakayı, hiçbir semptomu olmayan hastada ya da ileri görüntüleme yöntemlerinin yapılamadığı periferdeki sağlık ünitelerinde, sadece PA akciğer grafisi ile bile tip 5 kist hidatik tanısı konulabileceğini göstermek amaçlı sunmayı amaçladık.

ANAHTAR KELİMELER

tip 5 kist hidatik, akciğer filmi, kalsifikasyon

KAYNAKLAR

1. Tina Pakala, Marco Molina, George Y Wu. Hepatic Echinococcal Cysts: A Review. Epub 2016 Mar 15.
2. Daniel Griffin, Henry J. Donaghy, Barbara Edwards. Management of serology negative human hepatic hydatidosis (caused by *Echinococcus granulosus*) in a young woman from Bangladesh in a resource-rich setting: A case report. IDCases 2014 Mar 19;1(2):17-21.
1. Sultan Abdulwadoud Alshoabi, Abdulaziz H Alkalady, Khaled M Almas, Abdullatif O Magram, Ali K Alqaberi, Amal A Alareqi, Abdullqabbar M Hamid, Fahad H Alhazmi, Abdulaziz A Qurashi, Osamah M Abdulaal, Khalid M Aloufi, Walaia M Alsharif, Kamal D Alsultan, Awatif M Omer, Awadia Gareeballah. Hydatid Disease: A Radiological Pictorial Review of a Great Neoplasms Mimicker. Diagnostics 2023, 13(6), 1127.



Şekil 1: PA akciğer grafisi.



Şekil 2: Ayakta direkt batın grafisi.

Appearance	Stage and Description	Treatment
	CE1 Simple unilocular cyst which may have shifting 'hydatid' sand on imaging	<5cm Albendazole 400mg PO BID >5cm Albendazole 400mg PO BID + PAIR
	CE3a Cysts contain liquid content and poorly defined septations	<5cm Albendazole 400mg PO BID >5cm Albendazole + PAIR
	CE2 Complex cysts with multiple septations	PAIR Contraindicated Large bore percutaneous treatment/Surgery + Albendazole 400mg PO BID
	CE3b Defined daughter cysts are contained within a mucinous or solid matrix	PAIR Contraindicated Large bore percutaneous treatment/Surgery + Albendazole 400mg PO BID
	CE4&5 Solid cysts with degenerative changes that may eventually include calcification of the outer wall	PAIR Contraindicated Observation (Imaging recommended if gëmos with ultrasound preferred)

Şekil 3: Ekinokok kistlerinin görünümü, kist evresinin sınıflandırılması, tanımı ve önerilen tedaviler.



Hiperamilazemi Nedenleri Arasında Nadir Bir Fenomen: Makroamilazemi

Oğulcan Türkel, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Güfran Kubilay, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi



GİRİŞ

Hiperamilazemi, günlük pratikte sıklıkla akut pankreatit tablosunda görülen ancak birçok farklı etiolojiden kaynaklanabilen bir enzim yüksekliği tablosudur. Normal aralığı 30-110 U/L olan bu enzimin P-amilaz ve S-amilaz olmak üzere iki farklı izotopunun olması tanı sürecinde karışıklığa yol açabilmektedir (1,2). Bu vakada hiperamilazemi saptanan bir hastaya yaklaşımımızı ve nadir görülen bir tabloyu paylaşmak istedik.

OLGU

64 yaşında erkek hasta, acil servise sırta ve epigastrik bölgede ağrı şikayeti ile başvurdu. Bilinen hastalığı ve düzenli kullandığı bir ilacı olmayan hastanın safra taşı, hiperlipidemi ve alkol kullanımı yoktu. Daha önce geçirilmiş pankreatit öyküsü yoktu. Herbal ürün ya da yakın zamanda ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyeti mevcut, Murphy bulgusu negatif, harici sistem muayenesi olağandı. Hastanın acil serviste görülen laboratuvar tetkiklerinde; amilaz:1857 U/L (Normal aralığı: 30-110 U/L), Total Bilirubin: 0,81 mg/dL (Normal Aralığı: 0-1,2 mg/dL), Direkt Bilirubin: 0,25 mg/dL (Normal Aralığı: 0-0,3 mg/dL), AST:12 U/L (0-37 U/L), ALT:12 U/L (0-41 U/L), GGT:20 U/L (0-71 U/L) görüldü. Hepatobiliyer USG ve kontrastsız BT Abdomen görüntülemelerinde pankreasta hasarlanmayı gösterecek bulgu izlenmedi. Hasta hiperamilazemi etiyojisi araştırılmak üzere servise yatırıldı. Hastaya planlanan MR Kolanjiopankreatografi sonucunda pankreas boyutları ve parankim intensitesi doğal görüldü. Parotis muayenesinde semptomu olmayan hastanın parotis USG çekiminde patolojik görünüm izlenmedi. Hastanın servis takibinde amilaz düzeyi 1428 – 1463 – 1376 – 1393 – 1361 U/L, lipaz 88,50 U/L (0-60 U/L), trigliserid 106 mg/dL (50-200 mg/dL), düzeltilmiş kalsiyum: 10 mg/dl (8.8-10.6 mg/dl) görüldü. Hastanın epigastrik hassasiyetinin, servis takibinde kaybolması sonucunda hastada makroamilazemi şüphesi oluştu ve 24 saat idrarda amilaz ve kreatinin toplandıktan sonra hasta taburcu edildi. Poliklinik kontrolünde 24 saat idrarda amilaz:277,5 U (Hacim 2,5 L) ve amilaz-kreatinin klerens oranı < %1 gelmesi üzerine hasta dış laboratuvara yönlendirildi ve PEG sonrası geri kazanım %8 görülerek makroamilazemi tanısı kesinleştirildi. Ek şikayeti olmayan hasta takibe alındı.

SONUÇ

Makroamilazemi, böbreklerden atılamayacak büyüklükte amilaz-globülin kompleksleri ve bunun sonucunda artmış serum amilaz düzeyleri ile seyreden nadir ve iyi huylu bir tablodur (3). Genel popülasyonun %1'inde ve hiperamilazemi sebepleri arasında %2.5 oranında izlenmektedir. Prolaktin, AST, ALP gibi diğer birçok enzimde de görülebilen bu makroenzim tablosu, gereksiz tetkik istemlerine sebep olmaktadır. Crohn, ülseratif kolit, çölyak hastalığı, lenfoma, romatoid artrit, monoklonal gammopatiler gibi hastalıklara eşlik edebilen makroamilazeminin tanısında, amilaz-kreatinin klirens oranının 1'den küçük olması hem maliyet etkinliği hem de erişilebilirliği açısından değerli bir göstergedir.

KAYNAKLAR

- 1) Lam R, Muniraj T. Hyperamylasemia. [Updated 2022 Dec 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559273/>
- 2) Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? Gastroenterol Clin North Am. 1990 Dec;19(4):793-810
- 3) Al-Johani WM. Macroamylasemia as a Rare Cause of Hyperamylasemia: A Case Report. Korean J Fam Med. 2023 Nov;44(6):347-349. doi: 10.4082/kjfm.23.0195. Epub 2023 Nov 17. PMID: 37989276; PMCID: PMC10667079.

ACİL SERVİS TETKİKLERİ

TETKİK	ÖLÇÜLEN	REFERANS
AMİLAZ	1857 U/L	30-110 U/L
TOTAL BİLİRUBİN	0,81 mg/dL	0-1,2 mg/dL
DİREKT BİLİRUBİN	0,25 mg/dL	0-0,3 mg/dL
AST	12 U/L	0-37 U/L
ALT	12 U/L	0-41 U/L
GGT	20 U/L	0-71 U/L

SERVİS TAKİBİNDEKİ AMİLAZ DÜZEYLERİ

1428 U/L	1463 U/L	1376 U/L	1393 U/L	1361 U/L
----------	----------	----------	----------	----------

PERİYODİK ATEŞ İLE SEYREDEN MYELOFİBROZİS OLGUSU

Dr. Gülcan Talip, Dr. Zeynep Gizem Totik, Doç. Dr. Erdinç Gülümsek, Doç. Dr. Mehmet Bankir SBÜ Tıp Fakültesi Adana Şehir Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği GİRİŞ: Miyelofibroz, de novo (primer) veya esansiyel trombositoz, polisitemi verasonrası (sekonder) gelişen klonal bir miyeloproliferatif hastalıktır. Hastalığı başlatan mutasyon halen bilinmemekte olup hastaların %50-60'ında JAK2V617F mutasyonu saptanmaktadır. OLGU: 63 yaşında erkek, bilinen polisitemi avertanılı hasta tarafımıza ateş gece terlemesi kemik ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın evde düzenli olarak kullandığı bir ilaç yoktu. Geneldurumu iyi bilinç açık oryantekoopere idi. Vital değerleri normal sınırlardaydı. Fizik muayenede trapezalanı kapalı saptandı ve her iki bacağına döküntüler mevcuttu. Bulgular : başvuru sırasında hemoglobin: 8,5 platelet: 77 nötrofil: 800 CRP: 168 prokalsitonin: 128 LDH: 412 total bilirubin: 2.8 direkt bilirubin: 0,6 saptandı, bunların dışında anormal bulgu yoktu. Yapılan görüntülemelerde karaciğer 165 mm dalak 198 mm saptandı, dalak içerisinde 2 cm hiperdens alan (enfarkt? Dalak lezyonu?) saptandı. Bunun dışında abdomen torakal ve intrakraniyal görüntülemelerinde patoloji saptanmadı. Hastanın takiplerinde yaklaşık haftada bir kere olan 39 dereceyi bulan ateşleri mevcuttu. Ateş sırasında yaygın kemik ağrısı şikayeti dışında ek bulgu gelişmiyordu. Hastaya iv antibiyoterapi başlandı ancak ateş ve enfektif parametrelerde düşüş geliştikten sonra. Anahtar Kelimeler: Miyelofibrozis, periyodik ateş, JAK-2 mutasyonu

Temozolomid nadir de olsa nefrojenik diabetes insipidus yapar mı ??

YAZARLAR KURUM

Hakan Sandıkçı¹ Oğuzhan Kara¹ Selma Karaahmetoğlu¹
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

Diabetes insipidus idrarda konsantrasyon kusuruyla giden idrar miktarının artması hipotonik idrar atılımı ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Santral diabetes insipidus ve nefrojenik diabetes insipidus olmak üzere iki sınıfta incelenmektedir. Temozolomid glioblastoma ve diğer beyin kanserlerinde kullanılan bir DNA alkilleyici ajandır. Kan -beyin bariyerini geçebilen oral olarak kullanılan bir ilaçtır(1, 2).

Olgumuzda hipernatremi ile gelen Temozolomide bağlı nadir görülen Nefrojenik Diabetes İnsipidus tanısı alan hasta sunulmuştur.

OLGU

- Bilinen Hipertansiyon tanısı olan 58 yaş erkek hasta Temmuz 2022 de IDH mutant olmayan grade 4 glioblastoma ile hastaya 380 mg temozolomid (150 mg/m²) ile eş zamanlı parietal bölgeye 1 hafta radyoterapi planı çizilmiş. Kemoterapi sonrası hastada bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, yorgunluk ve dehidratasyon belirtileri olan hastanın yapılan tetkiklerinde hipernatremi saptandı. Serum Na 156 meq/L, serum osmolalitesi 364 mOsm/kg, idrar danistesi 1007 ve idrar osmolalitesi 150 mOsm/kg gelmiştir. (24 h idrar volümü 6800 mL)
- Hastanın ön tanılarında temozolomide bağlı santral diabetes insipidus düşünüldü. Genel durum bozukluğu nedeniyle su kısıtlama testi yapılamadı. Günde 120 mikrogram oraldesmopressin 3 gün verildi.
- Desmopressin sonrası idrar osmolalitesi 181 mOsm/kg, serum osmolalitesi 317 mOsm/kg, serum sodyumu 156 meq/L görüldü.
- Hastanın desmopressin tedavisi sonrası hipernatremisi düzelmedi ve idrar osmolalitesini yeterli derece artmadığı saptandı.
- Hasta daha sonra Nefrojenik Diyabetes İnsipitus ön tanısı ile değerlendirildi. Hipertansiyon tanısı da olan hastaya nebilolol /hidroklorotiyazid (5/25 mg) başlandı. 25 mg hidroklorotiyazid öncesi Na 153 meq/L iken tedavi sonraki 3 günlük sodyum takibi : 143-140-138 meq/L saptandı. Hastanın bu sonuçlarla temozolomide bağlı nadir de olsa görülen Nefrojenik Diyabetes İnsipitus tanısı konuldu . Onkolojik takiplerinde temozolomid yerine irinotekan ile devam edildi. Temozolomid kesildikten sonra takiplerinde tekrar hipernatremi görülmedi.



54 YAŞINDA PURE RED CELL APLAZİLİ BİR KADIN OLGU

İrem Sahin, Tulga Cank, Osman İnan
Ankara Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği



GİRİŞ-AMAÇ

Saf Eritroid Aplazisi (PRCA) retikülosit sayısında azalma ve eritroid öncüllerin tama yakın yokluğu ve diğer hücre serilerinin sayisal ve morfolojik olarak doğal olmasıyla karakterize bir durumdur. Aneminin nadir bir nedeni olarak bilinmektedir.

Etyoloji: Pek çok farklı neden bulunmaktadır. Başlıca nedenler olarak Konjenital Saf Eritroid Aplazisi (Diamond-Blackfan Sendromu), Viral nedenler (Parvovirus B19, Hepatitler A ve C, EBV, CMV, SARS-CoV-2), Malign nedenler (Timoma, KLL, LPMF, Timus dışı Solid Tımer), Otoimmün Bozukluklar, ABO uyumsuz hematopoietik kök hücre nakli, ilaçlar (Entropoet uyarıcı ajanların kullanımlarına bağlı gelişen antikörler ile ilişkili PRCA) olarak gösterilebilir.

Klinik: Saf Eritroid Aplazisi (PRCA) genellikle yaşlı seyirli giden bir hastalıktır. Çoğu bireyde Hgb ve Hct'te azalma şiddetli hale geleme kadar anemi belirti ve semptomları görülmez. Cilt renginde solukluk, egzersiz toleransında azalma bu bireylerde ilk belirti olarak görülebilir. Önemli bir istisnai durum olarak Orak Hücreli Anemi hastalarında Parvovirus enfeksiyonu nedeniyle şiddetli anemi aplastik kriz şeklinde ani başlangıçlı görülebilmektedir.

Genellikle KLL'de lenfadenopati veya splenomegali, Romatoid Artrit'e eklem değişiklikleri, Sistemik Lupus Eritematozus'ta döküntü ve artralji gibi alitta yatan bir patoloji olmadıkça süreçte spesifik bir klinik prezentasyonu yoktur.

PRCA'daki anemi eritrositlerin yaşamının sona ermesi ve yenilenememesine bağlı olarak kademeli şekilde meydana gelmektedir. Eritrosit kaybı günde yaklaşık %0.8 oranında gerçekleşir. Bu günlük yüzde eritrositlerin 120 günlük tipik yaşam süresini yansıtır. Bu hız normal koşullarda dolaşımdaki oksijenin dokulara taşınması rolünü aksatmayacak kadar düşüktür.

LAB Bulguları: Anemi (Herhangi bir derecede anemi ile ilişkilendirilebilir), Retikülositopeni (Gemide <10.000 mikrol), Wbc ve Plt genel olarak normal olmakla birlikte alitta yatan patolojiye bağlı değişiklik görülebilir (KLL'de lenfositöz), Hemoliz Parametreleri yüksekliği genelde yoktur (İstisnai durumlar olarak Kronik Hemolitik Anemi, Parvovirus nedeniyle geçici PRCA), Demir metabolizması serum demirinde artış ve %100'e varan Transferrin Saturasyon yüksekliği görülebilir.

Tamamı Kullanılan Tetkikler: Periferik Kan, Flow Sitometri, Moleküler Testler, Kemik İliği, Parvovirus PCR, Serbest Kappa/Lambda Hafif Zincir, ADA, Romatolojik Tetkikler, T hücre reseptörü (TCR) analizi ve BT taramaları

Aynı Tanı: MDS, Sideroblastik Anemi, Diamond-Blackfan Anemisi

Tedavi-İzlem: Öncelikle spontan remisyon için gözlem önerilmektedir. Alitta yatan etyoloji düzeltilmiş vakaların büyük çoğunluğu remisyon olarak raporlanmıştır.

Spontan remisyon yokluğunda veya alitta yatan etyoloji saptanmadıkça immünsüpresör ve immünmodülatör tedavi planlanmaktadır.

-Transfüzyonlar semptomatik veya şiddetli anemi için kullanılır. Transfüzyon sıklığı hemoglobin konsantrasyonundaki düşüş hızına bağlı olarak planlanmalıdır. Yapılan transfüzyon retikülositüze iyileşmenin belirlenmesini engelleyecek düzeyde baskılamaz.

İmmünsüpresö tedavi için endikasyonlar: Eş zamanlı kendini sınırlayan hastalık olmaması, Bir aydan uzun süren retikülositopeni eşlikli anemi, Semptomatik anemi nedeniyle iki veya daha fazla farklı durumda transfüzyon ihtiyacı duyulması.

İmmünsüpresö tedaviler: Üç ila dört haftadan uzun süredir şiddetli veya uzun süreli anemisi olan ve eş zamanlı kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmayan hastalar için birinci basamak tedavi olarak kabul edilir.

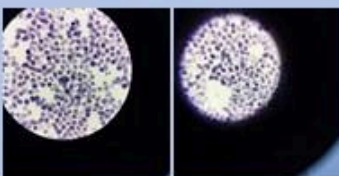
-Siklosporin A ve/veya Glukokortikoidler: Siklosporin A glukokortikoidlerle veya glukokortikoidler olmadan PRCA'da en etkili immünsüpresif ajandır. Vakaların %50-80'inde siklosporinin birinci basamak olarak kullanıldığı tedavilerde yanıt oranının %75-80 olduğu görülmüştür. Tipik bir yaklaşım olarak günde 2 kez oral yoldan 3mg/kg olacak şekilde günlük 6mg/kg tedavi başlanır. Dip konsantrasyonlar tedavi başladıktan üç ila beş gün sonra ölçülür ve bu doz yaklaşık 150-250 mg/kg bir hedef doz olarak belirlenmiştir. Yanıt ardından doz Hgb ve Retikülosit sonuçlarına göre haftalık veya iki haftalık aralıklarla azaltılır. Glukokortikoidler genellikle olarak 1. basamak tedavi olarak kullanılmamıştır, vakaların %50'inde alınan verilere göre yanıt oranı yaklaşık %40 olarak görülmüştür. Tipik yaklaşım olarak tedavi için günde 1mg/kg prednizon vermektedir. Tedavi yanıt oluşana kadar aynı dozda devam ettirilir, yanıt almaya başladıktan sonra doz ayarlaması kademeli azalacak şekilde yapılır. Altı ila sekiz hafta içerisinde yanıt oluşmazsa prednizon kesilir ve başka bir ilaçla kombine olarak düşük dozda devam ettirilir.

Siklosporin/Glukokortikoid tedavinin yanı sıra kullanılan diğer tedavi yöntemleri: Siklofoslamid, Azatioprin, Sirolimus, Rituximab, IVIG, Daratumumab, Antitimosit Globulin, Monoklonal anti-CD52 antikor (Alemtuzumab), Hematopoietik Kök Hücre Nakli (HSCT)

Prognoz: Prognoz genelde iyidir hastanın kliniğine uygun tedavi ile hasta ek morbiditelerin eşlikçi olmadığı süreçlerde sağ kalımı kısıtlıdır. Çoğu çalışmada sağ kalım >10 ila 20 yıl arası olarak görülmüştür. Yağın ölüm nedenleri arasında enfeksiyon ve multipl organ yetmezlikleri özellikle relaps ve refrakter hastalık olan hastalarda bulunur.

OLGU-BULGULAR

54 yaşında bilinen psiko, hipertansiyon, psöriyatik artrit tanılan olan hasta. Acil servise nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi şikayetleriyle başvurmuş. Hastanın daha öncesinde aynı sebepli multipl acil servise başvurulan bulunmakta. Hasta taşikardi ve ciddi soluk görünümündeymiş, hastanın akciğer seslerinde her iki toraksta bazallerde öskürasyonları ralleri mevcuttu. Hastanın geliş laboratuvar tetkiklerinde Hgb:3.8, Hct:10.8, Plt:210 olarak görülmüş. Daha önceki laboratuvar sonuçlarında İGA eksikliği mevcut olan hastaya 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu veya infüzyon olarak premedikasyon eşliğinde verilmiş. Kontrol Hgb değeri 3.4 olan hasta için kanama odağının saptanması açısından BT Anjiyografi görüntülemeleri yapılmış, kanama odağı görülmemiş. Takiplerinde Troponin I seviyesi 28-39-1035 olması üzerine Kardiyoloji kliniğine anemiye sekonder MI olarak değerlendirilip alitta derin aneminin replasmanı tedavisi önerilmiş. Hastanın acil servise yapılan 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu sonrasında Hgb seviyesi 7.4 olarak görülmüş. Hastanın takipneik olması ve akut faz reaksiyonunun yüksek olması nedeniyle yapılan Enfeksiyon Hastalıkları kliniği konsültasyonunda hastaya pnömoni ön tanısı ile seftriksion, klantromisin, antibiyoterapi ampirik olarak başlanmış. Yağın bakım takibine alınan hasta aktif kanama bulgusu olmaması ve vitallerinin stabil olması üzerine servis tabikine alındı. Fizik muayenesinde sağ akciğer alt zondaralleri devam etmekte olan hastaya iv. furosemid ile diürez yapıldı.



Hastanın anemisine yönelik yapılan laboratuvar tetkiklerinde Ferritin:2025, Vitamin B12:986, RET#4.6, Parvovirus B19 DNA:38 [Düşük pozitif], EPO normal olarak görülmüş olup kontrol için periferik yayma istendi. Periferik yayma değerlendirilmesinde Seyrek polikromaz, formül lökosit uyumlu, plit>150bin olarak raporlandı. Yayma, anemi parametreleri ve klinik göz önüne alınarak hastadan Multipl Myelom etiyolojisine yönelik serumda ve 24 saatlik idrarında elektroforez tetkikleri istendi, patolojik bulgu görüldü. Bir sonraki basamak tetkiki olarak hastaya kemik iliği biyopsisi planlandı. Hastanın Kemik İliği Biyopsi patoloji raporu şekil 3 tabloda görülmekte olup PRCA yönünden anlamlı görüldü.

BULGULARI	YORUMU
KLİNİK BULGULAR	54 yaşında bilinen psiko, hipertansiyon, psöriyatik artrit tanılan olan hasta. Acil servise nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi şikayetleriyle başvurmuş. Hastanın daha öncesinde aynı sebepli multipl acil servise başvurulan bulunmakta. Hasta taşikardi ve ciddi soluk görünümündeymiş, hastanın akciğer seslerinde her iki toraksta bazallerde öskürasyonları ralleri mevcuttu. Hastanın geliş laboratuvar tetkiklerinde Hgb:3.8, Hct:10.8, Plt:210 olarak görülmüş. Daha önceki laboratuvar sonuçlarında İGA eksikliği mevcut olan hastaya 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu veya infüzyon olarak premedikasyon eşliğinde verilmiş. Kontrol Hgb değeri 3.4 olan hasta için kanama odağının saptanması açısından BT Anjiyografi görüntülemeleri yapılmış, kanama odağı görülmemiş. Takiplerinde Troponin I seviyesi 28-39-1035 olması üzerine Kardiyoloji kliniğine anemiye sekonder MI olarak değerlendirilip alitta derin aneminin replasmanı tedavisi önerilmiş. Hastanın acil servise yapılan 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu sonrasında Hgb seviyesi 7.4 olarak görülmüş. Hastanın takipneik olması ve akut faz reaksiyonunun yüksek olması nedeniyle yapılan Enfeksiyon Hastalıkları kliniği konsültasyonunda hastaya pnömoni ön tanısı ile seftriksion, klantromisin, antibiyoterapi ampirik olarak başlanmış. Yağın bakım takibine alınan hasta aktif kanama bulgusu olmaması ve vitallerinin stabil olması üzerine servis tabikine alındı. Fizik muayenesinde sağ akciğer alt zondaralleri devam etmekte olan hastaya iv. furosemid ile diürez yapıldı.
LABORATUVAR BULGULARI	Hastanın anemisine yönelik yapılan laboratuvar tetkiklerinde Ferritin:2025, Vitamin B12:986, RET#4.6, Parvovirus B19 DNA:38 [Düşük pozitif], EPO normal olarak görülmüş olup kontrol için periferik yayma istendi. Periferik yayma değerlendirilmesinde Seyrek polikromaz, formül lökosit uyumlu, plit>150bin olarak raporlandı. Yayma, anemi parametreleri ve klinik göz önüne alınarak hastadan Multipl Myelom etiyolojisine yönelik serumda ve 24 saatlik idrarında elektroforez tetkikleri istendi, patolojik bulgu görüldü. Bir sonraki basamak tetkiki olarak hastaya kemik iliği biyopsisi planlandı. Hastanın Kemik İliği Biyopsi patoloji raporu şekil 3 tabloda görülmekte olup PRCA yönünden anlamlı görüldü.
YORUM	54 yaşında bilinen psiko, hipertansiyon, psöriyatik artrit tanılan olan hasta. Acil servise nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi şikayetleriyle başvurmuş. Hastanın daha öncesinde aynı sebepli multipl acil servise başvurulan bulunmakta. Hasta taşikardi ve ciddi soluk görünümündeymiş, hastanın akciğer seslerinde her iki toraksta bazallerde öskürasyonları ralleri mevcuttu. Hastanın geliş laboratuvar tetkiklerinde Hgb:3.8, Hct:10.8, Plt:210 olarak görülmüş. Daha önceki laboratuvar sonuçlarında İGA eksikliği mevcut olan hastaya 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu veya infüzyon olarak premedikasyon eşliğinde verilmiş. Kontrol Hgb değeri 3.4 olan hasta için kanama odağının saptanması açısından BT Anjiyografi görüntülemeleri yapılmış, kanama odağı görülmemiş. Takiplerinde Troponin I seviyesi 28-39-1035 olması üzerine Kardiyoloji kliniğine anemiye sekonder MI olarak değerlendirilip alitta derin aneminin replasmanı tedavisi önerilmiş. Hastanın acil servise yapılan 2 ünite yakanmış Eritrosit Süspansiyonu sonrasında Hgb seviyesi 7.4 olarak görülmüş. Hastanın takipneik olması ve akut faz reaksiyonunun yüksek olması nedeniyle yapılan Enfeksiyon Hastalıkları kliniği konsültasyonunda hastaya pnömoni ön tanısı ile seftriksion, klantromisin, antibiyoterapi ampirik olarak başlanmış. Yağın bakım takibine alınan hasta aktif kanama bulgusu olmaması ve vitallerinin stabil olması üzerine servis tabikine alındı. Fizik muayenesinde sağ akciğer alt zondaralleri devam etmekte olan hastaya iv. furosemid ile diürez yapıldı.

Hasta kliniğine yönelik etyoloji açısından Toraks BT görüntülemesi açısından Timoma ön tanısı ile Göğüs Cerrahi kliniğine danışıldı, timoma ile bağlantılı görünüm izlenmedi. Hastanın takiplerinde özellikle bacaklarında görülen lezyonlar hastanın Psöriyatik Artrit tanısına sekonder düğüldü. Bu lezyonlar için hastaya Punct Biyopsi planlandı. Biyopsi raporu: Psöriyatik Dermatitis olarak değerlendirildi. Hastanın yapılan Hematoloji konsültasyonunda mevcut PRCA tablosuna yönelik tedavi olarak Siklosporin tedavisi başlanmasına karar verildi. Daha öncesinde de Psöriyatik Artrit nedeniyle Siklosporin kullanımı olan hipertansiyon ve böbrek fonksiyon testleri bozukluğu nedeniyle tedavisine son verilen hastanın Siklosporin tedavisine 6mg/kg dozla ile dexametazon eşliğinde başlandı. Hastanın takiplerinde Siklosporin ilaç düzeyleri görülerek doz ayarlaması yapıldı. Hastanın tedavi yanıtı olarak derin anemisi geriledi, Eritrosit Süspansiyonu ihtiyacı kademeli olarak azaldı. Hedef doza ulaşıldıktan sonra hastanın Eritrosit Süspansiyonu ihtiyacı tamamen kesildi. RET#5-22-123 şeklinde görüldü. Hastanın Siklosporin tedavisi ile taburculuğu yapıldı.

SONUÇ

PRCA yetişkin hastalarda pek çok nedenle birlikte prezente olan bir durumdur. Pek çok etyolojik nedenin ekarte edilmesi önem arz etmektedir. Bizim vakamızda hastanın mevcut romatolojik hastalık tedavisiz kalması sonucu hastalığın alevlenmesine sekonder olarak PRCA'nın klinik prezentasyon gösterdiği görüldü. Hasta bu süreçte 17 ünite Eritrosit Süspansiyonu aldı, uygun dozda Siklosporin tedavisi ile hastanın replasman ihtiyacı tamamen geriledi. PRCA tedavisinde ilk basamak immünsüpresör tedavi olan Siklosporinin etkilerini klinik olarak tecrübe ettik. Siklosporinin etkin doza ulaşığı 1 haftadan itibaren hastanın Ret# düzeyinin 123.9 olarak görüldü. Periferik Yaymanın Normokrom Normositer hale gelmesi ve hastanın derin anemisinin son bulması tedavisinin etkin sonucu olarak görüldü. PRCA olgularında etiyolojinin hızlıca belirlenmesi, uygun tedavinin başlanması, hastaların hospitalizasyonun azaltılması, yaşam kalitesinin artırılması ve ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

Means RT Jr. Pure red cell aplasia: The second hundred years. Am J Med Sci 2023;366:160.

Yang Y, Tang Z, Huang Y, et al. Sirolimus versus cyclosporine A in patients with primary acquired pure red cell aplasia: a prospective cohort study. Blood Cancer J 2023;13:74.

Rossignol J, Michallet AS, Oberic L, et al. Rituximab-cyclophosphamide-dexamethasone combination in the management of autoimmune cytopenias associated with chronic lymphocytic leukemia. Leukemia 2011;25:473.



Paraliziye Eşlik Eden Hipokaleminin Ardındaki Neden: Graves

M. Deniz GÜRELME - Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Aydın GÜRELME - Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ

Periyodik paralizi, transmembran iyon kanallarıyla ilişkili bir grup kas hastalığıdır. Bu kanalların işlev bozukluğu Na-K ATPaz aktivitesinde artışa neden olarak potasyumun hücre içine girmesine yol açar ve bu kas güçsüzlüğü olarak kendini gösteren hipokalemi ile sonuçlanır. Periyodik paralizi kalıtsal ve edinsel formlar olarak ikiye ayrılır. Tirotoksik periyodik paralizi (TPP), kas güçsüzlüğü, hipokalemi ve tirotoksikoz ile kendini gösteren periyodik paralizin edinsel bir şeklidir. Na/K-ATPaz pompasındaki genetik ve/veya edinsel defektin, duyarlı bireylerde aşırı tiroid hormonuna daha duyarlı hale getirdiği bir kanalopati olarak kabul edilir.(1) Semptomların başlangıcı çoğunlukla 20 yaşın üzerindedir ve yoğun fiziksel aktivite, stres, alkol ve aşırı karbonhidrat alımı ile tetiklenebilir. (2)

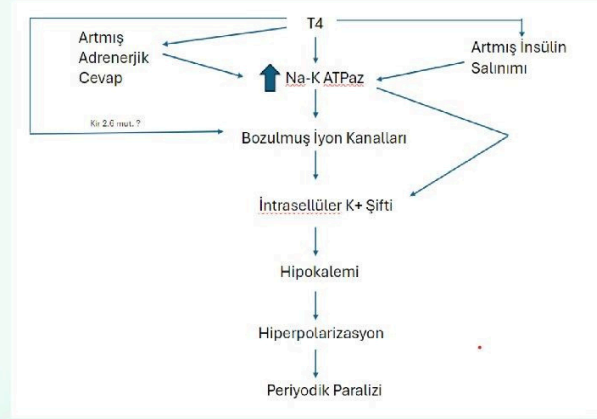
Bu vakayı sunma amacımız, tiroid fonksiyon testleri genellikle acil servislerde bulunmadığından ve TPP'li birçok hastada hipertiroidizm semptomları genellikle belirsiz olduğundan, bu potansiyel olarak ölümcül, ancak kolayca tedavi edilebilir bozukluğu önlemek için TPP'nin de ön tanılarda yer almasını sağlamaktır.

OLGU

38 yaşında erkek hasta sabaha karşı sol alt ekstremitede başlayan ardından sağ alt ekstremitede olan kramp tarzı ağrı ile uyanıp, yataktan alt ekstremitede güçsüzlük hissetmesi nedeniyle ayağa kalkamama semptomlarıyla acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerde K⁺ değeri 2.31 mmol/L saptanan hastaya intravenöz K replasmanı başlandı.

Hastanın son 1 aydır terleme, kilo kaybı, sinirlilik, çarpıntı yakınmaları vardı. Fizik muayenede deri nemli, avuç içi terliydi. Hastanın guatrı saptandı. Bilateral alt ekstremitede kas gücü 4/5, üst ekstremitede 5/5'ti, lateralizan bulgu ve duyu kaybı yoktu. Nabız 115/dk idi, EKG'si sinüs taşikardisiyle uyumluydu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. 2 gün öncesinde alkol aldığı öğrenildi. Geçmiş tahlillerinde tirotoksik olduğu, tedavi almadığı görüldü.

Acilde K⁺ replasmanı sonrasında semptomları gerileyen hasta tirotoksik hipokalemi periyodik paralizi ön tanısıyla dahiliye servisine yatırıldı. Serviste yapılan tetkiklerinde TSH 0.01 mIU/L (N:0.4-4.2 mIU/L), sT4 5.82 ng/L (N: 0.93-1.7 ng/L), sT3 21.1 ng/L (N: 2-4.4 ng/L), TRAb 10.1 U/L (N<1.5 U/L), Anti TPO 570 U/L (N<34 U/L) saptandı, göz muayenesinde egzofthalmus görülmedi. Tiroid ultrasonografisinde diffüz hipoekoik heterojen görüntü ve tiroid sintigrafisinde diffüz artmış aktivite tutulumu görülmesi üzerine Graves'e sekonder TPP tanısı düşünülerek intravenöz potasyum klorür replasman tedavisi, anti-tiroid tedavi ve non selektif beta bloker tedavisi uygulandı. Semptomları düzelen hasta taburcu edilerek takibe alındı.



Tarih	23/04/23	23/04/23	24/04/23	25/05/23	26/04/23	03/05/23
K ⁺ (mmol/L)	2.1 mmol/L	2.9 mmol/L	4.5 mmol/L	4.4 mmol/L	4.4 mmol/L	4.6 mmol/L

SONUÇ

Dikkatli bir tıbbi öykü, klinik muayene ve kan elektroliti ve asit-baz durumunun değerlendirilmesi, idrar elektrolit atılımı ve EKG ölçümü ile birlikte TPP teşhisinde son derece yardımcı olabilir. Acil tedavi ile ilgili olarak, geri tepme hiperkalemisini önlemek için potasyum klorür dozu mümkün olduğunca küçük olmalıdır. TPP'de kesin tedavi hipertiroidizmi kontrol altına almak, seçici olmayan β blokerler kullanmak ve hipertiroidin altta yatan etiyolojisini araştırmaktır.(3)

KAYNAKLAR

- 1.Prakash PoudelJaishi , Sandhya Kiran Neupane , Prabhat Kiran Neupane. Case report: Hyperthyroid hypokalemic periodic paralysis. Annals of Medicine and Surgery 78 (2022) 103759
- 2.Norri KC, Levine B, Ganesan K. Thyrotoxic periodic paralysis associated with and hypokalemia hypophosphatemia. Am J Kidney Dis 1996; 28(2): 270-3.
3. SHIH-HUA LIN, MD. Thyrotoxic Periodic Paralysis. Mayo Clin Proc. January 2005;80(1):99-105

Tetkik	Ölçülen	Referans Aralık
TSH	0.01 mIU/L	0.4 – 4.2 mIU/L
sT4	21.1 ng/L	0.93 – 1.7 ng/L
sT3	5.82 ng/L	2 – 4.4 ng/L
Anti-TPO	570 U/L	<34 U/L
TRAb	10.1 U/L	< 1.5 U/L
Anti-TG	30.1 IU/mL	< 115 IU/mL



Naproksen ilişkili Terminal İleum Ülserine Bağlı Gastrointestinal Kanama : Olgu Sunumu

Bedia Erim¹, Mehmet Ufuk Karaaslan¹, Nazlı Pelin Kırkayak¹, Enes Seyda Şahiner¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş

Terminal ileum ülserleri, sıklıkla Crohn hastalığı ile ilişkilidir ancak ilaç kullanımı, vaskülit ve radyasyon gibi farklı nedenlerle de ortaya çıkabilir. İlaç ilişkili ülserlerde, en sık suçlanan ajanlar Non-Steroidal Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ) olup, özellikle naproksen, diklofenak ve indometazin bu grupta öne çıkmaktadır. NSAİİ ilişkili ülserler; kanama, striktür ve perforasyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. ⁽¹⁾Bu olgu sunumunda, naproksen kullanımına bağlı terminal ileum ülseri ve gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ile başvuran bir hasta sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

73 yaşındaki kadın hasta, bulantı ve melena şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastanın tıbbi geçmişinde Behçet hastalığı, tip 2 diyabet ve hipertansiyon bulunduğu öğrenildi. Behçet hastalığı nedeniyle 11 yıl önce göz tutulumu için tedavi almış ancak sonrasında takiplerini bırakmış ve sadece kolşisin 0.5 mg 2x1 kullanmaktaydı. Ayrıca, osteoartrit nedeniyle günde bir kez kontrolsüz şekilde naproksen 500 mg kullanımı olduğu tespit edildi.

Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin değeri 7.3 g/dL olarak ölçüldü (1 ay önceki değeri 10 g/dL idi). Gastroskopide pangastrit saptandı. Kolonoskopide ise terminal ileumda milimetrik aftöz ülserler görüldü. Patoloji raporu, ilaç ilişkili inflamasyon ile uyumlu bulundu ve Behçet ülserleri ile ilişkilendirilmedi. Uzun süreli naproksen kullanımı göz önünde bulundurularak, ülserlerin etiyojisi NSAİİ ilişkili olarak değerlendirildi.

Tedavi sürecinde NSAİİ ilaçlar kesildi ve Behçet hastalığı açısından göz ve romatoloji bölümlerine konsülte edildi. Takipsiz bir hasta olması nedeniyle Behçet hastalığı ön planda düşünülmedi, kolşisin tedavisi sonlandırıldı ve poliklinik takipleri önerildi.

Tartışma

Sunulan vakada Behçet hastalığı tanısı ve terminal ileum ülseri varlığı, ayrırcı tanıda Crohn ve Behçet hastalığının ön planda değerlendirilmesine neden olmuştur. Ancak, patoloji sonuçları ve ülserlerin makroskopik özellikleri, ayrırcı tanıyı desteklemiş ve ilaca bağlı inflamasyon öncelikli düşünülmüştür. Naproksen kullanımı, terminal ileum ülserine bağlı GİS kanamasının nedeni olarak değerlendirilmiştir.

NSAİİ ilaçlar sıklıkla peptik ülserlerle ilişkilendirilse de özellikle terminal ileumda ülser oluşumuna neden olabileceği unutulmamalıdır. İlaç kullanımına bağlı terminal ileum ülseri olgularında, NSAİİ kullanımının kesilmesi ve uygun tedavilerin düzenlenmesi prognoz için kritik öneme sahiptir.



Sonuç

Bu vaka, terminal ileum ülseri ve GİS kanaması şikayetiyle başvuran bir hastada NSAİİ kullanımının dikkatle sorgulanmasının önemini vurgulamaktadır. NSAİİ'lerin neden olduğu enteropati, ilaçların bağırsak mukozasında birden fazla mekanizmayla hasar oluşturabileceğini göstermektedir. Özellikle bağırsak bakterilerinin β -glukuronidaz enzimini hedef alan ve NSAİİ'lerin toksik etkilerini azaltmayı amaçlayan yeni mekanizma temelli tedavi yaklaşımları, bu tür komplikasyonların önlenmesinde umut vaat etmektedir ⁽³⁾. Terminal ileum ülserlerinde, ilaç ilişkili nedenlerin de Crohn ve Behçet hastalıkları gibi yaygın nedenlerle birlikte değerlendirilmesi gereklidir. Multidisipliner yaklaşım, tanı ve tedavide başarıyı artırabilir.

Kaynaklar

- Allison M. C., Howatson A. G., Torrance C. J., Lee F. D., Russell R. I. (1992). Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. N. Engl. J. Med. 327, 749–754 - PubMed
- Adler D. H., Phillips J. A., 3rd, Cogan J. D., Iverson T. M., Schnetz-Boutaud N., Stein J. A., Brenner D. A., Milne G. L., Morrow J. D., Boutaud O., et al. (2009). The enteropathy of prostaglandin deficiency. J. Gastroenterol. 44(Suppl. 19)1–7 - PMC - PubMed
- Beck P. L., Xavier R., Lu N., Nanda N. N., Dinauer M., Podolsky D. K., Seed B. (2000). Mechanisms of NSAID-induced gastrointestinal injury defined using mutant mice. Gastroenterology 119, 699–705 - PubMed



İç Hastalıkları Polikliniklerinde Riskli Hasta Grubunda Pnömonokok Aşısı ile Aşılama Oranları

1. ULUSAL ANKARA ŞEHİR İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ
29 Kasım-01 Aralık 2024, Çam Otel, Kızılcakhamam Ankara

Nazlı Pelin Kırkayak¹, Bora Vergül¹, Fatma Bürde Ulukaya¹, Merve Feyza Gürdal¹, Betül Erişmiş¹, Enes Seyda Şahiner¹

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği¹

GİRİŞ

Bu çalışmada, iç hastalıkları polikliniklerine başvuran riskli hasta grubunda pnömonokok hastalıkları farkındalığını ve pnömonokok aşılama oranlarını değerlendirmek amaçlanmıştır. Araştırmada, riskli popülasyonda yaş, eğitim durumu, risk faktörleri, hastalıkla ilgili bilgi düzeyi, aşının ücretsiz olma durumu ve aşı ile ilgili bilgilendirme sıklığı gibi faktörlerin aşılama oranları üzerindeki etkilerinin incelenmesi hedeflenmiştir. böylece, pnömonokok aşılama oranlarının artırılması ve pnömonokok kaynaklı pnömoni insidansının azaltılması amaçlanmaktadır.

MATERYAL METHOD

Çalışma, kesitsel bir anket çalışması olarak planlanmıştır. Ocak 2024-Haziran 2024 tarihleri arasında iç hastalıkları polikliniklerine başvuran 65 yaş üstü hastalar veya risk grubu içinde yer alan 18 yaş ve üzeri 116 katılımcıya uygulanan anketlerle veri toplanmıştır. Araştırmada, %8 kabul edilebilir hata payı ve %90 güven düzeyi ile evreni temsilen en az n=115 bireyin yeterli olduğu hesaplanmıştır. Anket, pnömonokok aşısı ile ilgili bilgi düzeyi, aşıya karşı tutum ve aşılama durumu üzerine odaklanan 16 sorudan oluşmuştur. Verilerin analizi, ortalama ve standart sapma gibi tanımlayıcı istatistiklerle sunulmuş; elde edilen veriler SPSS 20 programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamızda 116 katılımcının %45,7'sinin 65 yaş ve üzeri, %6,9'unun KOAH-astım, %2,6'sının kronik böbrek hastalığı, %4,3'ünün kalp yetmezliği, %34,5'inin diyabet, %6'sının ise immüno-supresif tedavi gerektiren bir riske sahipti. Katılımcıların 17 si (%14) daha önce pnömonokok aşısı yaptırmıştı. Aşı yaptıran grubun aşı yaptırmaya bilgilerini %87 oranında hekimlerden, %4,3 oranında yakın çevresinden ve %8,7 oranında televizyondan aldığı belirlendi. Aşı yaptırmayan grubun aşı yaptırmama nedenleri incelendiğinde; %62,8'inin hekim tarafından risk grubunda olduğuna dair bilgilendirilmediği, %7,4'ünün aşının güvenli olmadığını düşündüğü, %1,1'inin aşının etkili olmadığını, %13,8'inin aşının ücretsiz olduğunu bilmediği ve %14,9'unun aşı yaptırmaya konusunda çekinceleri olduğu saptandı. Katılımcıların %89,7'sinin daha önce pnömonokok aşısı dışında %80,2 oranında Covid-19, %33,6 oranında influenza, %10,3 oranında tetanoz, %5,2 oranında Hepatit B ve %2,6 oranında kızamık, kızamıkçık, kabakulak aşılarıydı. Daha önce pnömonokok aşısı yaptıran katılımcıların influenza aşısı yaptırmaya oranlarının da yüksek olduğu belirlenmiş olup, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

KAYNAKLAR

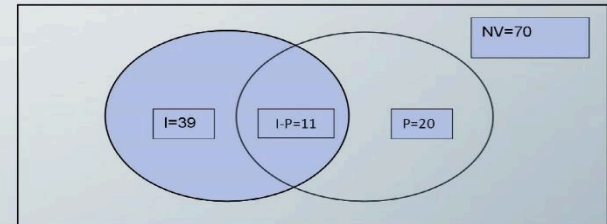
- Loughran AJ, Oriuela CJ, Tuomanen EI. Streptococcus pneumoniae: Invasion and Inflammation. Microbiol Spectr. 2019 Mar;7(2):10.1128/microbiolspec.GPP3-0004-2018. doi: 10.1128/microbiolspec.GPP3-0004-2018. PMID: 30873934; PMCID: 2020 Dec 23;34(2):e00320-20. doi: 10.1128/CMR.00320-20. PMID: 26085553; PMCID: PMC4475641.
- Geno KA, Gilbert GL, Song JY, Skovsted IC, Klugman KP, Jones C, Konradsen HB, Nahm MH. Pneumococcal Capsules and Their Types: Past, Present, and Future. Clin Microbiol Rev. 2015 Jul;28(3):871-99. doi: 10.1128/CMR.00024-15. Erratum in: Clin Microbiol Rev. 2020 Dec 23;34(2):e00320-20. doi: 10.1128/CMR.00320-20. PMID: 26085553; PMCID: PMC4475641.
- Hausdorff WP, Bryant J, Kloek C, Paradiso PR, Siber GR. 2000. The contribution of specific pneumococcal serogroups to different disease manifestations: implications for conjugate vaccine formulation and use, part II. Clin Infect Dis 30:122-140.

Tablo 1: Daha önce pnömonokok aşısı yaptırmaya ve diğer özellikleri

		Daha önce pnömonokok aşısı yaptırdınız mı?				p
		Evet		Hayır		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	8	40,0%	58	60,4%	0,07
	Erkek	12	60,0%	38	39,6%	
Eğitim durumu	Okuma yazma yok	2	10,0%	13	13,5%	0,42
	İlkokul /Ortaokul	8	40,0%	52	54,2%	
	Üniversite	6	30,0%	15	15,6%	
	Lisans ve üzeri	4	20,0%	16	16,7%	
Hangi risk grubundasınız?	>65 yaş	13	65,0%	40	41,7%	0,20
	Diğer kronik tanıları	3	15,0%	13	13,5%	
	Diabetes Mellitus tanısı	3	15,0%	37	38,5%	
	İmmüno-supresif olanlar	1	5,0%	6	6,3%	
Zatürre hastalığı hakkında bilgi sahibi misiniz?	Evet	19	95,0%	39	40,6%	0,01*
	Hayır	1	5,0%	57	59,4%	
Riskli grupta olduğunuzu biliyor musunuz?	Evet	18	90,0%	22	22,9%	0,01*
	Hayır	2	10,0%	74	77,1%	
Risk gruplarının ücretsiz olduğunu biliyor musunuz?	Evet	17	85,0%	19	19,8%	0,01*
	Hayır	3	15,0%	77	80,2%	
Daha önce pnömonokok aşısı dışında aşı yaptırdınız mı?	Evet	20	100,0%	84	87,5%	0,03*
	Hayır	0	0,0%	12	12,5%	
Daha önce sağlık kuruluşunda size kaç kez önerildi?	1-2 kez	15	75,0%	26	28,9%	0,01*
	Önerilmedi	5	25,0%	64	71,1%	

Hekim tarafından pnömonokok aşısı önerilen katılımcıların, aşı yaptırmaya olasılıklarının da anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi (p=0,01). Daha önce aşı yaptırmayan 99 hastanın 65'i (% 65) bilgilendirme sonrası aşı yaptırmayı kabul etti. Bilgilendirme sonrası aşı yaptırmayı kabul eden katılımcıların cinsiyetleri, eğitim düzeyleri ve risk gruplarına göre poliklinik muayenesi sonrası aşı yaptırmaya tutumları arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi (p=0,26), (p=0,15), (p=0,73).

Şekil 1: Aşı Şeması



I= Influenza I-P= Influenza ve Pnömonokok P= Pnömonokok Nv= Hiç Aşı Yok

TARTIŞMA

Çalışmamızda, riskli grupta yer alan bireylerin bilgilendirilmesi ve hekim tavsiyelerinin aşılama oranları üzerinde doğrudan bir etkisi olduğu görülmüştür. Aşılama oranlarının cinsiyet, eğitim düzeyleri ve risk gruplarına göre farklılık göstermediği ve poliklinik ziyaretleri sonrasında gerçekleştirilen bilgilendirme süreçlerinin daha etkili hale getirilmesi gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

Persistan Cushing Hastalığı Tanısı ile İzlenen Bir Olgu

Öykü Yaşyerli¹, Beril Turan Erdoğan², Didem Özdemir^{2,3}, Oya Topaloğlu^{2,3}, Enes Seyda Şahiner¹, Bekir Çakır^{2,3}

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ

Cushing hastalığı, hipofiz bezinden aşırı adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılanması sonucu gelişen bir endokrin bozukluktur. Uzun süreli kortizol fazlalığı, obezite, hipertansiyon, diyabet ve osteoporozu yol açabilir. Cerrahi, tedavide birincil yöntemdir; ancak yetersiz cerrahi kontrol veya nüks durumunda persistan Cushing hastalığı gelişebilir. Bu olgu, iki cerrahi sonrası persistan Cushing hastalığı tanısı alan ve primer biliyer kolanjit (PBK) gelişen bir hastayı sunmaktadır.

OLGU

39 yaşındaki kadın hasta, travma olmaksızın gelişen sağ ayak bileği kırığı sonrası osteoporoz etiolojisi araştırılması için endokrinolojiye yönlendirildi. Fizik muayenede santral obezite, pleatöre, aydede yüzü olan hastanın ekstremiteleri ince olarak değerlendirildi. Tetkikleri tablo 1’de özetlenmiştir.

Test Adı	Değer	Normal Aralık
ACTH	125 pg/ml	0-46 pg/ml
Serum Kortizol	20.3 µg/dl	6.2-19.4 µg/dl
24 Saatlik İdrar Kortizolu	409 µg/24 saat	10-292 µg/24 saat
1 mg Deksametazon Supresyon Testi (DST)	7.66 µg/dl	<1.8 µg/dl
2 Gün 2 mg DST	5.8 µg/dl	<1.8 µg/dl

Hipofiz MR’ında sağda 6.7x4.5 mm mikroadenom saptandı. Desmopressin testi, 8 mg dst ile Cushing hastalığı doğrulandı. İnferior petrozal sinüs örneklemeyle lokalizasyonu sağ olarak değerlendirildi.

SONUÇ

Bu olgu, persistan Cushing hastalığı olan bir hastada otoimmün bir karaciğer hastalığı olan PBK’nin gelişimini vurgulamaktadır. Kronik hiperkortizolizm, immün disregülasyon ve genetik yatkınlık bu tür süreçleri tetikleyebilir. Multidisipliner yaklaşım ve uzun dönem izlem bu hastalarda kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Cushing hastalığı, persistan, hipofiz adenomu, kortizol

KAYNAKLAR

- Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(8):2807-2831.
- Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, et al. Cushing's disease: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(1):47-59.
- Aylwin SJ, Atkinson AB. Ectopic Cushing's syndrome: The role of pituitary surgery and radiotherapy. *Endocrine.* 2004;23(2): 137-142.



POLİSİTEMİA VERADAN AKUT MYELOİD LÖSEMİYE EVRİLEN BİR OLGU SUNUMU



Sultan YAYLA YİĞİT - Ankara Etlik Şehir Hastanesi Dahiliye Kliniği



Giriş ve Amaç

Polisitemia vera (PV), BCR-ABL negatif miyeloproliferatif hastalıklar arasında yer alan ve hematopoetik öncü hücrelerin artmış duyarlılığı sonucunda, kan hücrelerinin başta eritroid seri olmak üzere, değişikken oranda granülosit, monosit ve trombositlerin de kontrolsüz çoğalması ile karakterize klonal bir hastalıktır. Az bir hasta grubunda ikincil miyelofibroz yani akut lösemik dönüşüm görülebilir. Bu vakada polisitemia vera tanılı bir hastanın akut myeloid lösemiye dönüşümünü anlatacağız.



Olgu

Polisitemia vera (PV) ise eritroid seride artışla birlikte, genellikle lökositöz, trombositoz, splenomegali ile karakterize kronik, klonal ve progresif bir miyeloproliferatif hastalıktır. Nadir de olsa akut lösemik dönüşüm gösterebilmektedir. 67 yaşında polisitemia vera tanılı kadın hasta endoskopi kolonoskopi işlem hazırlığı sonrası akut böbrek yetmezliği tablosu gelişmesi üzerine işlem iptal edilmiş ve dahiliye servisine interne edilmiştir. Hastanın kronik böbrek yetmezliği tanısı da mevcut ve hastaya barsak temizliği için 2 adet b.t enema rektal lavman ve 2 adet x-m oral solüsyon verilmiş . Geliş laboratuvar tetkiklerinde kreatininin 3,1 (bazal 2.0) plt 873 bin , hg 8,7 wbc 12,04 fosfor 5.6 hastanın tedavisine başlandı gün geçtikçe fosfor yükselmeye devam etmesi üzerine nefroloji görüşü alındı ve hastada ilk planda fosfat nefropatisi geliştiği düşünüldü. Hastanın tedavisinde anti-fosfat 3x3 e kadar çıktı. Hastada fosfor yüksekliği , potasyum yüksekliği, ürik asit yüksekliği, ldh yüksekliği devam ederken aynı zamanda hemoglobinin düşük olduğu görüldü. Hastadan kontrol amaçlı tekrar hemogram ve periferik yayma gönderildi. Periferik kan yaymasında blast hücre izlendi ve tümör lizis tablosu gelişmiş olup akut myeloid lösemi dönüşümü açısından anlamlı kabul edildi. Hastaya 14 ekim 2024 tarihinde kemik iliği biyopsisi planlandı ve hematoloji servisine devredildi.



Tartışma

Polisitemia vera tedavisinde birçok ajan kullanılmaktadır. Bunlardan bir tanesi de hidroksiüredir. Hastamız hydra tedavisini günde 2x1 şeklinde almakta idi. Hidroksiüre bir ribonükleotid redüktaz inhibitörü olup her üç seride baskılanmaya neden olmaktadır. Sitoreduktif tedavi endikasyonu olan hastalarda ilk seçilecek ajandır. Tromboz riskini azaltır, trombosit sayısını, dalak boyutlarını ve sıklıkla artmış metabolik semptomları düzeltir. Hidroksiürenin diğer yan etkileri sitopeniler, gastrointestinal sistemde rahatsızlık ve nadiren mukokutanöz ülslerlerdir. Hidroksiürenin mutajenik ve lökomojenik etkisi hala tartışmalı bir konu olması nedeniyle genç erişkinlerde tercih edilmemektedir. Uzun süreli hidroksiüre tedavisi alan hastalarda AML/MDS gelişme riski düşük olarak gözükmemektedir. Çok nadir olarak literatürde görülen bu dönüşümün hastamızda spontan tümör lizis tablosu gelişmemesi durumunda gözden kaçabileceğini vurgulamak istedik. Tedaviye yanıtız polisitemia vera tanılı hastalarda elektrolit imbalansı ve anemi gelişmesi durumunda ikinci bir miyelofibroz gelişebileceği mutlaka akılda tutulmalıdır.

Kemik İliği Biyopsi Sonucu

***ALOT Akut Lösemi Oryantasyon Tablosu (SONUÇ RAPORU EKTEDİR	
Miyelopereksidaz oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
Sitoplazmik CD79e oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD34 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD19 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD117 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD3 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
Sitoplazmik CD3 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD71 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
Terminal deoksiribonükleotidil transferaz (Tc	SONUÇLANDI
CD14 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
HLA-DR+ oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD11b oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD45 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
UL10 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI
CD33 oranı (Kemik İliği-ALOT)	SONUÇLANDI

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ HEMATOLOJİ KLİNİĞİ KEMİK İLİĞİ ASPİRASYON ve İMPRİNT DEĞERLENDİRME FORMU

Ad Soyadı: [REDACTED]

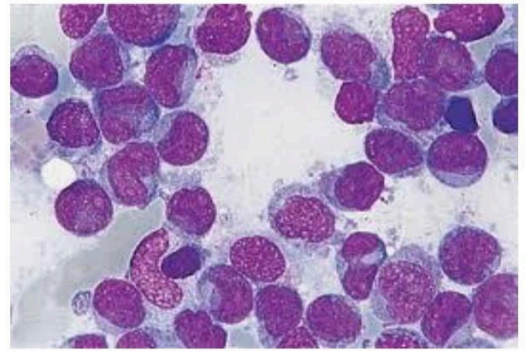
Örnek No: [REDACTED]

Yaş: 67

İstem Tarihi : 14/10/2024

Yorum: Hipersegmentüler kemik iliği aspirasyon örneği. Myeloid ve eritroid seri oranı artmıştır. Myeloid hiperplazisi mevcut. %4 blast izlendi.

Değerlendiren doktor: [REDACTED]



Anahtar kelimeler

Polisitemia vera, Akut myeloid lösemi

Kaynakça

1. polisitemia-vera.pdf (tbd.org.tr)
2. Overview of the myeloproliferative neoplasms - UpToDate
3. Türk Hematoloji Derneği (ttd.org.tr)

İKİNCİ BASAMAKTA TANI ALAN PRİMER BİLİYER KOLANJİT VAKASI

Şerife Danışman,
Murat Kölük Devlet Hastanesi , İç hastalıkları kliniği, İSTANBUL

GİRİŞ

PBK; küçük ve orta boy intrahepatik safra kanallarının otoimmün bir hastalığıdır. Zamanla kanallarda tıkanıklık gelişerek kolestaz bulguları oluşur. ABD'de sıklığı 100000'de erkekler için 4,5 kadınlar için ise 0,7'dir(1). Hastalık yavaş ilerleyerek biliyer siroz ve karaciğer yetmezliği ile sonuçlanabilir. Tanısı ALP'de en az 1,5 kat yükseklik, AMA pozitifliği ve uyumlu histolojik bulgulardan ikisinin olması ile konulmaktadır. İg M ile kolesterol seviyesi de yükselebilir. Serum konjuge bilirübin ise daha çok hastalık ilerlediğinde yükselir. UDKA; ALP ve kolesterol seviyelerinde iyileşme sağlar. Ancak mortaliteyi azaltmaz ve transplant ihtiyacını geciktirmez(2).

OLGU

- 55 yaş kadın hasta polikliniğe bir yıldan fazla olan kaşıntı ve halsizlik semptomları ile başvurdu. Ekstremiteler ve karın cildinde; yaygın, ortası hipopigmente, maküler lezyonları mevcuttu. Eski tetkikleri incelendiğinde AST ve ALT değerlerinin normalin 1,5 kat üzerinde olduğu görüldü. Çalışılan ALP: 641 GGT: 1057 total bilirübin:0,51 geldi. Eşlik eden diğer değerlerinde ise CRP: 20 LDL: 258 HDL:99 olarak dikkat çekmekteydi. Hastanın o esnada kullandığı rapreazol, venlafaksin, flunarazin ve deksketoprofen stoplandı. Hasta hidrate edildi. USG'de karaciğer boyutları 150 mm, grade 1-2 hepatosteatoz, karaciğerde birkaç adet milimetrik kaba kalsifikasyon odağı (geçirilmiş granülomatöz enfeksiyona sekonder?) ile peripotalde 22*9 mm LAP raporlandı. Koledok ve İHSY normal olarak değerlendirildi. Takipte ALP:819 GGT :1346 idi. CRP progresse olmadı. Etiyolojik tetkiklerinde ise enfektif belirteçler (EBV, CMV, brucella, HBV, HCV, HAV, toksoplazma, rubella, sifiliz, VZV, HIV) negatifti. Hastanın diğer immünglobulinleri normal aralıkta ancak IgM referansın 2,5 katı üstündeydi. ANA boyanmasında AMA benzeri 3+ boyanma raporlandı. Hastaya bu aşamada primer biliyer kolanjit tanısı ile uyumlu olması üzerine UDKA başlandı. LAP olması nedeniyle çekilen abdomen BT 'de harici patolojisi yoktu.
- Hasta takibinde ALP:476, GGT :682'e gerilediği, bilirübinin normal seviyede CRP başlangıç düzeyinde olduğu gözlemlendi.

TARTIŞMA-SONUÇ

- PBK seyrek görülen ve mortal olabilen bir hastalıktır. Kolestaz enzimlerinin artışında ise toksikasyonlar ve safra taşları daha sık karşımıza çıkmaktadır. Vaka özelinde hastanın önceki ılımlı AST, ALT yüksekliğinin yaygın görülen hepatosteatoz ile ilişkilendirilmesi ve kolestaz enzimlerinin erken değerlendirmelerde görülmemesinin tanıyı geciktirmiş olduğu düşünüldü. Hastalık için AMA pozitifliği ve ALP yüksekliği tanı kriterlerini karaciğer biyopsisi olmadan karşılamaktaydı (3). Bunun yanında hasta LDL, IgM değerleri; kaşıntı, halsizlik kliniği ile tanıyı destekleyen bulgulara sahipti. Ayrıca enfektif belirteçlerin negatifliği, görüntülemeye diğer patolojilerin ekarte edilmesi ile tanı desteklendi. Seyrek görülen bir hastalık olması, karaciğer biyopsisi olmadan da tanı alması nedeniyle vaka paylaşıldı

KAYNAKLAR

- Kim WR, Lindor KD, Locke GR 3rd, Therneau TM, Homburger HA, Batts KP, Yawn BP, Petz JL, Melton LJ 3rd, Dickson ER. Epidemiology and natural history of primary biliary cirrhosis in a US community. *Gastroenterology*. 2000 Dec;119(6):1631-6. doi: 10.1053/gast.2000.20197. PMID: 11113084.
- Goldman, L.; Schafer, A.I.; Goldman-Cecil Medicine (2020); Elsevier ;(26. Baskı) New York
- Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2019 Jan;69(1):394-419. doi: 10.1002/hep.30145. Epub 2018 Nov 6. PMID: 30070375.



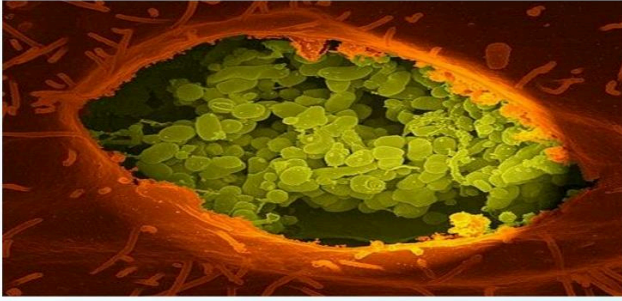
Ülkemizde Zoonotik Bir Tehdit: Q Ateşi ve Klinik Spektrumu

Yasemin ÇÖL¹ Betül ERİŞİMİŞ² Enes Seyda ŞAHİNER³ Nazlı Pelin KIRKAYAK⁴
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği



GİRİŞ

Q ateşi, *Coxiella burnetii* (Cb) adlı hücre içi gram negatif bakterinin neden olduğu zoonotik bir enfeksiyondur ve özellikle çiftlik hayvanlarıyla temas olan kişilerde görülebilmektedir. Cb, aerosollerle kolayca bulaşabilmesi, yüksek stabilitesi ve bulaşıcılığı nedeniyle biyolojik silah olarak kullanılabilir. İnsanlar genellikle çiftlik hayvanlarından ya da bu hayvanların doğum ürünleri veya dışkılarından yayılan aerosollerle enfeksiyonu edinebilmektedirler (1). Q ateşi, akut ve kronik olmak üzere 2 ayrı formda görülebilmektedir. Mortalite oranının %1-2 (2) olduğu akut form, pnömoni, hepatit veya grip benzeri semptomlarla kendini göstermekle birlikte (3), akut enfeksiyon sonrasında hastaların %1-51 yıllar sonra kronik formuna ilerleyebilir (2). Kronik Q ateşi'nin %60-70'i endokardit şeklinde görülürken daha nadir olarak; osteomyelit, vasküler enfeksiyonlar veya kronik yorgunluk sendromu olarak ortaya çıkabilmektedir (3). Türkiye'de Q ateşi seroprevalansı genel popülasyonda %15,2, risk gruplarında %30,1 ve pnömoni olgularında ise %15,3 olarak tespit edilmiştir (2). Bu çalışmada, Kurban Bayramında hayvan teması sonrası başvuran bir *Coxiella burnetii* enfeksiyonu olgusunu sunmaktayız.



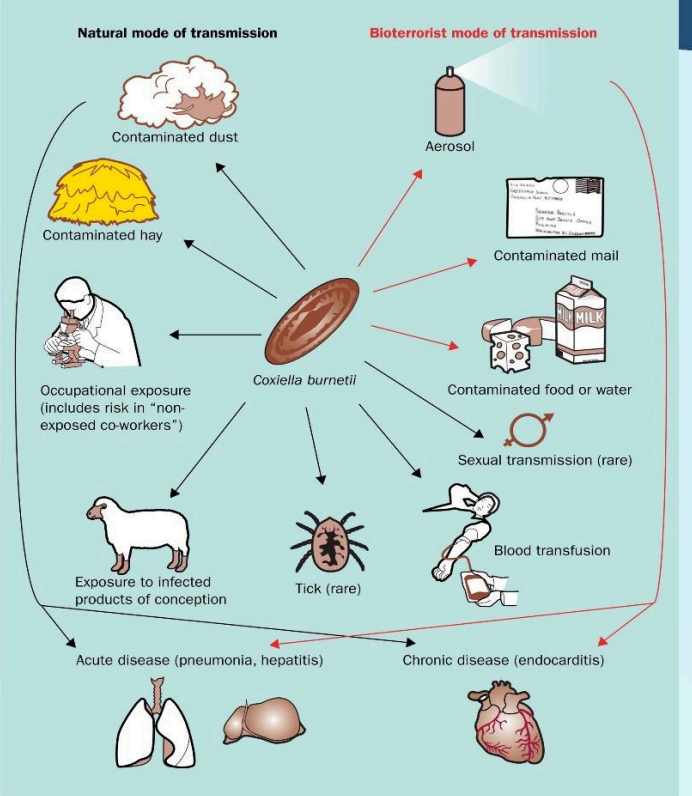
Resim 1: *Coxiella burnetii*'nin büyüdüğü bir vaküolün içeriğini açığa çıkaran bir Vero hücresinin kuru kırığı.
 Kaynak : Wikipedia katkida bulunulanlar. (2024, 16 Nisan). *Coxiella burnetii*. Wikipedia'da , Özgür Ansiklopedi . 06.26. 26 Kasım 2024 tarihinde https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Coxiella_burnetii&oldid=12199270993 adresinden alındı

OLGU

59 yaşında, bilinen hipertansiyonu olan erkek hasta, kurban bayramı sonrası artan ateş, öksürük ve miyalji şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde atipik pnömoni ön tanısı ile takip edilmiştir. Yapılan solunum yolu paneli, kan ve idrar kültürleri negatif olarak sonuçlanmış, ancak akut faz reaksiyonlarındaki ciddi yükseklik ve ateş yüksekliği nedeni ile piperasilin-tazobaktam, linezolid, meropenem, imipenem ve levofloksasin tedavileri uygulanmış. Ancak hastanın şikayet ve laboratuvar değerlerinde düzelme olmadığı öğrenilmiştir. Yine dış merkezde olası maligniteler açısından çekilen PET BT tekiinde herhangi bir maligniteye rastlanmamıştır. Hasta, takibinde mevcut bulgularına KCFT yüksekliklerinin de ekleneceği üzerine tarafımıza sevk edilmiştir. Hastanın fizik muayenesinde; ateşi 38,9, kalp hızı 110/dk olarak saptanmış ve bilateral akciğer bazallerinde raliler duyulmuştur. Laboratuvar tetkiklerinde: AST 259 U/L, ALT 208 U/L, ALP 149 U/L, GGT 165 U/L, ferritin 2885 µg/L, CRP 225,50 mg/L ve prokalsitonin 0,28 µg/L olarak görülmüştür. Enfeksiyon hastalıklarınca değerlendirilen hastadan brucellosis açısından serolojik testler, *Coxiella Burnetii* (Q Fever) için IFA IgG (Faz II) testleri istenmiş, antibiyoiterapi ise başlanmamıştır. Akciğer ve abdomen BT görüntülemeleri yapılmış olup olası Gs maligniteleri açısından çift yönlü endoskopik girişim uygulanmıştır. Hiperferritinemi, KCFT ve ateş yüksekliği olan hastada, gönderilen romatolojik tetkiklerde bir patoloji saptanmamış olup, cilt lezyonu da görülmüştür. Stilleri dışlanmıştır. Tüberküloz açısından gönderilen IGRFA testinin sonuçlanması nedeniyle bağış ve jarda ARB testleri gönderilmiş, negatif olarak sonuçlanmıştır. Olası infektif endokardit açısından yapılan ekokardiyografi ve transözofageal ekokardiyografi (TEE) tetkiklerinde ise endokardit saptanmamıştır. Halk Sağlığı birimine gönderilen *Coxiella Burnetii* IFA IgG (Faz II) testi 1/128 titrede pozitif saptanan hastaya Q ateşi tanısı konarak doksisiklin tedavisi başlanmış ve yedinci gününde ateşinin kontrol altına alındığı görülmüştür. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde de KCFT ve akut faz reaksiyonu olan tüm değerlerinde gerileme olduğu görülmüştür. Şikayetleri gerileyip kan tablosu düzelen hasta doksisiklin tedavisinin 15 güne tamamlanması önerisiyle taburcu edilmiştir.



Grak 1: Hastanın tedavi sonrası ferritin değerindeki düşüş



Resim 2: *Coxiella Burnetii* Bulaş Yolları
 KAYNAK: Q fever: a biological weapon in your backyard
 Madariaga, Miguel G et al.
 The Lancet Infectious Diseases, Volume 3, Issue 11, 709 - 721

SONUÇ

Q ateşi, çiftlik hayvanlarıyla temas eden kişilerde görülen bir zoonotik enfeksiyon olup, geniş bir semptom yelpazesine kendini gösterebilmektedir. Grip benzeri semptomlar olan ateş, miyalji ve öksürükten, maligniteyi çağrıştıran ciddi bulgulara kadar farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Hayvançılığın yaygın olduğu Türkiye'de, ateş, pnömoni, hepatit ve hiperferritinemi ile başvuran hastalarda Q ateşi hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKÇA

- Neupane K, Kaswan D. *Coxiella burnetii* Infection. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557893/>
- Klinik Dergisi 2010; 23(3): 124-9 Taner Yıldırımak1 , Funda Şimşek1 , Bekir Çelebi2 , Erdiç Çavuş1 , Arzu Kantürk1 , Nur Ele-İris 1 Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye 2 Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Sağlık Hastalıkları Araştırma Merkezi, Ankara, Türkiye
- Q fever Parker, Neil R et al. The Lancet, Volume 367, Issue 9511, 679 - 688

1.Yasemin ÇÖL
 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

2.Betül ERİŞİMİŞ
 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

3.Enes Seyda ŞAHİNER
 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

4. Nazlı Pelin KIRKAYAK
 Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Status Epilepticus Ayırıcı Tanısında Akıllara Gelmesi Gereken Bir Nöropsikiyatrik Lupus Vakası

Ayşe Tuğçenur TEMİZ GENÇOĞLU¹, Ayşe Bahar KELEŞOĞLU DİNÇER¹, Ertuğrul Çağrı BÖLEK²
¹Etilik Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, ANKARA
²Gazi Üniversitesi, Romatoloji Kliniği, ANKARA

Sistemik Lupus Eritematozus(SLE) sık görülen otoimmün hastalıklardan biri olup , cilt, böbrek , akciğer , eklemler dahil olmak üzere birçok sistemi tutabilmektedir. Prevalansı kadınlarda erkeklere oranla daha sık olup , oran 6:1'dir. SLE'nin önemli bir belirtisi, sinir sistemi tutulumu olarak adlandırılan nöropsikiyatrik sistemik lupus eritematozus (NPSLE) olarak bilinir. NPSLE, santral ve periferik sinir sistemini (PNS) çeşitli şekillerde etkileyebilir. SLE'nin nöropsikiyatrik belirtileri, status epilepticus (SE) ve nöbetler, transvers myelit (TM) ve bilişsel disfonksiyondur. SE ve TM'nin prevalansı %1-2 iken, bilişsel disfonksiyon neredeyse %38'dir. Tanılar, semptomlara bağlı olarak değişiklik göstermekte, ancak genellikle beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve antikor testlerini içermektedir. NPSLE tedavisi hala geniş ölçüde araştırılmamış olsa da, semptom kontrolü için immünosupresanlar ve anti-inflamatuarlar etkilidir.

Yaklaşık on yıldır olan lupus tanısı ile mikofenolat mofetil, azatiopurin ve hidrosiklorokin kullanım öyküsü olan ve iki yıldır takipsiz olan 41 yaş kadın hasta acil servise yaklaşık 1 haftadır olan bulantı kusma, vücutta yaygın basmakla solan makulopapüler döküntü ile başvurusunda tetkik sırasında nöbet geçirmesi üzerine ileri tetkik amacıyla interne edildi. Olası enfektif patolojiler açısından ampirik olarak seftriakson başlandı. Başvuru anında akut böbrek hasarı(1.27, bazal cre 0.8 mg/dL), pansitopenisi (WBC:1.87 mm³/μL Hgb : 9.9 g/dL PLT:53 bin) mevcuttu. C-reaktif protein: 27 mg/dL, sedim: 33 mm/saat ve prokalsitonin : 0.5 μg/L idi. Serolojik markerlarında ANA:1/10000 nükleer homojen , ENA paneli: ku + sm/ rnp ++ nükleozom + sm : sınırdan + ss a + ro-52 ++ ,komplemanları düşük (c3 : 0.83 ve c4: 0.09 g / L), dsdna elisa: 44.17 IU/mL ,direkt coombs + indirekt coombs negatif ve haptoglobulin düzeyi normal sınırdandı. Tam idrar tetkikinde hematürisi mevcuttu.