



Istanbul Tıp Fakültesi

Geleneksel

İç Hastalıkları Günleri

İnteraktif Güncelleştirme 2017



16 – 19 Mart 2017 | NG Sapanca Hotel, Sakarya

10.
İç Hastalıkları
Hemşireliği
Günleri
18 Mart 2017



KONGRE
KİTABI

www.ichastaliklarigunleri.org



Istanbul Tıp Fakültesi

Geleneksel

İç Hastalıkları Günleri

İnteraktif Güncelleştirme 2017

16 – 19 Mart 2017 | NG Sapanca Hotel, Sakarya



10.
İç Hastalıkları
Hemşireliği
Günleri
18 Mart 2017

Geriatri
Acil Dahiliye
Hematoloji
Endokrinoloji
Göğüs Hastalıkları
Romatoloji
Gastroenteroloji
Nefroloji
Anemi
Ağrı

KONGRE
KİTABI

www.ichastaliklarigunleri.org



BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Kıvanç Çefle

Prof. Dr. Tufan Tükek

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

Telefon : 0 212 414 20 00

E-posta : kcefle@gmail.com



KONGRE SEKRETERYASI

D Event Turizm Organizasyon Hiz. Ltd. Şti.

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

Telefon : 0216 573 18 36

E-posta : info@ichastaliklarigunleri.org

ÖNSÖZ	V
KURULLAR	VI
TEŞEKKÜRLER	VII
KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI	VIII
10. İÇHASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ GÜNLERİ PROGRAMI	XII
KONUŞMA METİNLERİ	
■ ACİL HİPOKALSEMİ VE HİPERKALSEMİLERDE TANI VE TEDAVİ	1
<i>Prof. Dr. Ferihan Aral</i>	
■ YAŞLI HASTA NEDEN DÜŞER? DAHİLİYECİ NE YAPABİLİR?	4
<i>Prof. Dr. Mehmet Akif Karan, Doç. Dr. Gülistan Bahat Öztürk, Uzm Dr. Birkan İlhan, Uzm. Dr. Tuğba Öbekli Erdoğan</i>	
■ OLGULARLA ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI	6
<i>Doç. Dr. Yaşar Çalıışkan, Prof. Dr. Tefvik Ecder</i>	
■ NE ZAMAN SİSTEMİK VASKÜLİT DÜŞÜNELİM?	14
<i>Prof. Dr. Ahmet Gül, Prof. Dr. Murat İnanç</i>	
■ HEMATOLOJİDEN İÇ HASTALIKLARI UZMANLARINA MEKTUP VAR	15
<i>Prof. Dr. Sevgi Kalayoğlu-Beşışık</i>	
■ LATENT TÜBERKÜLOZ TEDAVİSİ	19
<i>Prof. Dr. Mustafa Erelel</i>	
■ HBV REAKTİVASYONU	22
<i>Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu</i>	
■ PRİMER HİPERPARATİROİDİ	24
<i>Prof. Dr. Refik Tanakol</i>	
■ SEKONDER HİPERPARATİROİDİ	27
<i>Prof. Dr. Ferihan Aral</i>	
■ ASEMPTOMATİK PRİMER HİPERPARATİROİDİ	29
<i>Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm</i>	
■ KARACİĞER SİROZLU HASTANIN İLK DEĞERLENDİRMESİ VE TAKİP PRENSİPLERİ	30
<i>Prof. Dr. Fatih Beşışık</i>	
■ KARACİĞER SİROZUNUN MAJÖR KOMPLİKASYONLARI; TERAPÖTİK VE PROFLAKTİK YAKLAŞIMLAR	31
<i>Prof. Dr. Kadir Demir</i>	
POSTER BİLDİRİLER	36
YAZAR DİZİNİ	80

Değerli Meslektaşlarım,

Bildiğiniz gibi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından uzun yıllardır düzenlenen **“Geleneksel İç Hastalıkları Günleri – İnteraktif Güncelleştirme”** toplantıları geçen zaman içinde klasikleşmiş ve bir okul niteliği kazanmıştır. İç hastalıkları uzmanları ve asistanları tarafından sabırsızlıkla beklenen toplantımıza gösterdiğiniz ilgi bizleri mutlu etmektedir.

Bilimsel programımız, iç hastalıkları pratiğinde en çok rastlanan sorunlara odaklanacak şekilde oluşturulmuştur. Hocalarımız “interaktif” ve “uzmanına danış” formatındaki kongrelerde deneyim ve bilgi birikimlerini katılımcılarla paylaşmaktadır. Bu yılki programımız “multidisipliner katılımlı” oturumlarla zenginleştirilmiştir. Ayrıca bu yıl bir yenilik olarak yarım günlük bir endokrinoloji kursu programımıza dahil edilmiştir. Yaklaşık dört güne yayılan bir süre boyunca, hekimler oturum saatleri dışında da öğretim üyeleriyle bir araya gelebilecek ve bilgi alışverişinde bulunacaktır. Hiç şüphesiz, önceki yıllardaki geri dönüşlerden de anlaşıldığı üzere özellikle genç meslektaşlarımız bu kongrelerden büyük yarar sağlamaktadır.

Sizleri bu kez **16-19 Mart 2017** tarihlerinde **NG Sapanca Otel’**de düzenlenen toplantımızda görmekten kivanç duyuyor, değerli katkılarınızla hedefe ulaşmış bir toplantıya ev sahipliği yapmayı diliyorum.

Prof. Dr. Kerim Güler

Prof. Dr. Şükrü Palanduz

ONURSAL BAŐKAN

Prof. Dr. Murat Dilmener

DÜZENLEME KURULU

Eő Başkanlar

Prof. Dr. Kerim Güler

Prof. Dr. Şükrü Palanduz

Üyeler

Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu

Prof. Dr. Mehmet Ő. Sever

Prof. Dr. Cemil Taőciođlu

Prof. Dr. Nevin Dinççağ

Prof. Dr. Ahmet Gül

Prof. Dr. Mustafa N. Yenerel

Prof. Dr. Mehmet Akif Karan

Prof. Dr. Sezai Vatansever

Sekreterler

Prof. Dr. Kivanç Çefle

Prof. Dr. Tufan Tükek

Poster Değerlendirme Kurulu

Prof. Dr. Ahmet Gül

Prof. Dr. Seyit Mehmet Kayacan

Prof. Dr. Tufan Tükek

Doç. Dr. Halil Yazıcı

Abbott
Abdi İbrahim
Alexion Turkey
Ali Raif İlaç
Arven İlaç
Astra Zeneca
Boehringer Ingelheim
Deva
İbrahim Etem Menarini Group
Lilly
Merck İlaç
MSD
Novartis
Novonordisk
Pfizer Turkey
Sandoz
Sanofi
Sanovel
Takeda

**Firmalar alfabetik olarak sıralanmıştır.*

13:45 - 14:00	AÇILIŞ	
	ENDOKRİNOLOJİ KURSU	
	"Dahiliye uzmanıyım. Endokrinoloji olgusuna nasıl yaklaşmalıyım?"	
14:00 - 15:30	Vaka örnekleri ile diyabet tanı ve tedavisinde gri alanlar <i>M. Temel Yılmaz, İlhan Satman, Nevin Dinççağ, Kubilay Karşıdağ</i>	
15:30 - 16:00	KAHVE MOLASI	
16:00 - 17:30	Vaka örnekleri ile endokrin aciller - Tiroid krizi, sürrenal krizi ve acil hiperkalsemi, hipokalsemi tanı ve tedavi ilkeleri <i>Refik Tanakol, Ferihan Aral, Ayşe Kubat Üzüm</i>	
17:30 - 18:00	KAHVE MOLASI	
18:00 - 19:00	İTERAKTİF OTURUM 1 - Yaşlı hasta neden düşer? Dahiliyeciyi ne yapabilir? <i>Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Birkan İlhan, Tuğba Erdoğan</i>	
19:00 - 21:00	AKŞAM YEMEĞİ	
21:00 - 21:30	KONFERANS Kliniğimizin 33 üniversite reformundan başlayan şerefli tarihine renkli bakış <i>Nihat Dilşen</i>	
21:30 - 22:00	KONFERANS 2. Dünya Savaşı'nda Uzakdoğu'da bir insanlık trajedisi <i>Orhan Aral</i>	

07:30 - 08:30

UZMANINA DANIŞ OTURUMLARI

- (Salon 1) **Allerji saatleri 1 - Hastayı ve hekimi bezdiren bir hastalık: Kronik ürtiker-Güncel yaklaşım ve tedavi seçenekleri** *Suna Büyüköztürk, Bahauddin Çolakoğlu*
- (Salon 2) **Diyabet saatleri 1 - Tip 2 diyabet tedavisinde güncelleme, yenilikler** *İlhan Satman*
- (Salon 3) **Nefroloji saatleri 1 - Diüretik kullanımındaki yenilikler** *Mehmet Şükrü Sever*
- (Salon 4) **Romatoloji saatleri 1 - Ailevi Akdeniz ateşi tanı ve tedavisi** *Ahmet Gül*
- (Salon 5) **Endokrinoloji saatleri 1 - Hiperprolaktinemiye yaklaşım** *Sema Yarman*
- (Salon 6) **Hematoloji saatleri 1 - Miyeloproliferatif neoplazmlarda yenilikler** *Selim Yavuz*

08:30 - 09:30

İTERAKTİF OTURUM 2 - Olgularla asit-baz bozuklukları *Yaşar Kerim Çalışkan, Tefik Ecdar*

09:30 - 10:30

İTERAKTİF OTURUM 3 - Hasta ortada kalmasin; multidisipliner yaklaşımlı olgu tartışması - I
Tufan Tükek, Sevgi Beşışık, Halil Yazıcı, Kadir Demir, Refik Tanakol, Sedat Irmak

10:30 - 11:00

KAHVE MOLASI

11:00 - 12:00

UYDU SEMPOZYUMU - 1

T2DM tedavisinde vildagliptin

Oturum Başkanı: Kerim Güler

Konuşmacı: Tufan Tükek

Novartis'in koşulsuz katkılarıyla



12:00 - 13:00

ÖĞLE YEMEĞİ

13:00 - 14:00

İTERAKTİF OTURUM 4 - Ne zaman sistemik vaskülit düşünelim? *Murat İnanç, Ahmet Gül*

14:00 - 15:00

İTERAKTİF OTURUM 5 - Hematologdan iç hastalıkları uzmanına mektup var *Sevgi Kalayoğlu Beşışık*

15:00 - 15:30

KAHVE MOLASI

15:30 - 16:30

UYDU SEMPOZYUMU - 2

Sitagliptin ile bir adım daha ileriye

Konuşmacı: Kerim Güler, Nevin Dinççağ

MSD'nin koşulsuz katkılarıyla



16:30 - 18:00

İTERAKTİF OTURUM 6 - Yuvarlak Masa; multidisipliner değerlendirme

Profilaksi: Doğru yerde, doğru zamanda, doğru şekilde

Moderatör: Sabahattin Kaymakoğlu

Tromboembolizm *Mustafa Yenerel*

Erişkinde aşılarda *Halit Özsüt*

Tüberküloz reaktivasyonu *Mustafa Erelel*

HBV reaktivasyonu *Sabahattin Kaymakoğlu*

18:00 - 19:00

UZMANINA DANIŞ OTURUMLARI

(Salon 1) **Gastroenteroloji saatleri 1 - Non-kardiyak göğüs ağrısı** *Filiz Akyüz*

(Salon 2) **Genel Dahiliye saatleri 1 - Demanslı hastanın evde çok yönlü bakımı: Karşılaşılan sorunlar ve çözüm yolları** *Bülent Saka*

(Salon 3) **Nefroloji saatleri 1 - Diüretik kullanımındaki yenilikler** *Mehmet Şükrü Sever*

(Salon 4) **Romatoloji saatleri 2 - ANA testi pozitif çıktı, ne yapalım?** *Murat İnanç*

(Salon 5) **Endokrinoloji saatleri 1 - Subklinik hipo ve hipertiroidiye yaklaşım** *Sema Yarman*

(Salon 6) **Hematoloji saatleri 1 - Miyeloproliferatif neoplazmlarda yenilikler** *Selim Yavuz*

19:30 - 21:00

AKŞAM YEMEĞİ

07:30 - 08:30

UZMANINA DANIŞ OTURUMLARI

- (Salon 1) **Geriatri saatleri 1 - Yaşlıda uyku bozuklukları: Dahiliyecine ne bilmeli, ne yapmalı?**
Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Sevilay Muratlı, Pınar Küçükdağlı
- (Salon 2) **Acil Dahiliye 1 - Karın ağrısı olan hastaya yaklaşım** *Seyit Mehmet Kayacan, Vakur Akkaya, Kerim Güler*
- (Salon 3) **Nefroloji saatleri 2 - Kardiorenal sendrom** *Alaattin Yıldız*
- (Salon 4) **Genel dahiliye saatleri 1 - Demanslı hastanın evde çok yönlü bakımı:**
Karşılaşılan sorunlar ve çözüm yolları *Bülent Saka*
- (Salon 5) **Diyabet saatleri 1 - Tip 2 diyabet tedavisinde güncelleme, yenilikler** *Nevin Dinççağ*
- (Salon 6) **Çözülemediği olgu saati**

08:30 - 09:30

İTERAKTİF OTURUM 7 - Vakalarla hiperparatiroidi: Güncel gelişmeler, yenilikler

Refik Tanakol, Ferihan Aral, Ayşe Kubat Üzüm

09:30 - 10:30

İTERAKTİF OTURUM 8 - Hasta ortada kalmasın; multidisipliner yaklaşımli olgu tartışması - II

Tufan Tükek, Sevgi Beşışık, Halil Yazıcı, Kadir Demir, Refik Tanakol, Murat Köse, İpek Bilge Aslan

10:30 - 11:00

KAHVE MOLASI

11:00 - 12:00

UYDU SEMPOZYUMU - 3

Trajenta ile sağlam başlangıç için hazır mısınız:

Linagliptin, Yeni ve farklı bir DPP4i

Konuşmacı: Ayşe Kubat

Boehringer Ingelheim'in koşulsuz katkılarıyla



12:15 - 13:00

ÖĞLE YEMEĞİ + POSTER TARTIŞMASI

13:00 - 14:00

İTERAKTİF OTURUM 9 - Karaciğer sirozu: Hasta takibi ve komplikasyonlarla baş etmenin sırları

Moderatör: Sabahattin Kaymakoğlu

13:00 - 13:05

Karaciğer sirozu; bir yara iyileşmesi *Sabahattin Kaymakoğlu*

13:05 - 13:25

Karaciğer sirozlu hastanın ilk değerlendirmesi ve takip prensipleri *Fatih Beşışık*

13:25 - 13:45

Karaciğer sirozunun majör komplikasyonları; terapötik ve profilaktik yaklaşımlar *Kadir Demir*

13:45 - 14:00

Tartışma

14:00 - 15:00

İTERAKTİF OTURUM 10 - Vaka örnekleri ile yeni teknolojilerin ışığı altında bugün ve gelecekte

insülin tedavisi *M. Temel Yılmaz, Kubilay Karşıdağ*

15:00 - 15:30

KAHVE MOLASI

15:30 - 16:30

UYDU SEMPOZYUMU - 4

Dispepsili Hastalara Akılcı Yaklaşımlar

Konuşmacı: Kerim Güler, Sabahattin Kaymakoğlu

Sandoz'un koşulsuz katkılarıyla



16:30 - 17:30

İTERAKTİF OTURUM 11 - Hedefe yönelik tedavi: Tıbbi onkolojideki yeri ve geleceği

Sezai Vatansever, Mert Başaran, Faruk Taş, Kayhan Ertürk

17:30 - 17:45

ARA

17:45 - 18:45

Romatolojik muayenenin sırları *Lale Öcal, Ahmet Gül*

19:00 - 21:00

AKŞAM YEMEĞİ

09:00 - 09:45	KONFERANS - Akılcı ilaç kullanımı Akılcı antibiyotik kullanımı <i>Halit Özsüt</i>
09:45 - 10:30	KONFERANS Kalp yetersizliği 2017 <i>Ahmet Kaya Bilge, Aytaç Öncül</i>
10:30 - 11:00	Kahve Molası
11:00 - 12:00	İTERAKTİF OTURUM 12 - Teşhiste radyoloji: Ne zaman, hangi tetkik? <i>Atadan Tunacı, Kerim Güler</i>
12:00 - 13:00	Genel Dahiliye Olgu Sunumu <i>Cemil Taşcıoğlu, Timur Selçuk Akpınar</i>
13:00 - 13:15	KAPANIŞ

10. İç Hastalıkları Hemşireliği Günleri Programı

18 Mart 2017, Cumartesi

10:00 - 10:30	KAYIT
10:30 - 10:45	AÇILIŞ
10:45 - 11:00	İç hastalıkları günlerinden izlenimler <i>Yard. Doç. Dr. Selda Çelik</i>
11:00 - 12:00	1. OTURUM <i>Oturum Başkanları: Prof. Dr. Mehmet Akif Karan, Doç. Dr. Gülistan Öztürk</i> Geriatrik hasta değerlendirmesinde incelikler <i>Uzm. Dr. Özlem Yılmaz, Uzm. Dr. Yıldırım Topçu</i> Geriatri servisinde hemşire olmak <i>Hemş. Raife Şenel</i>
12:15 - 13:15	ÖĞLE YEMEĞİ
13:15 - 15:00	2. OTURUM <i>Oturum Başkanı: Prof. Dr. İlhan Satman</i> Diyabet ve diyabette metabolik sendromların yönetimi <i>Prof. Dr. İlhan Satman</i> Diyabetik ayak muayenesi ve hemşirelik bakımı <i>Yard. Doç. Dr. Selda Çelik</i> Diyabetik ayakta tedavi yöntemleri <i>Prof. Dr. Selçuk Baktıroğlu</i> Diyabetik ayak yaralarında yardımcı tedavilerin yeri <i>Uzm. Dr. Bengüsu Mirasoğlu</i>
15:00 - 15:30	KAHVE MOLASI
15:30 - 16:15	3. OTURUM <i>Oturum Başkanı: Prof. Dr. Beyhan Ömer</i> Tıbbi laboratuvarında kan alma teknikleri <i>Prof. Dr. Nihal Salmayenli</i>
15:15 - 16:30	ARA
16:30 - 17:15	4. OTURUM <i>Oturum Başkanı: Prof. Dr. Kerim Güler</i> Genetikte güncel gelişmeler <i>Prof. Dr. Şükrü Palandüz</i>
17:15 - 17:30	KAPANIŞ

Konuşma Metinleri

ACİL HİPOKALSEMİ VE HİPERKALSEMİLERDE TANI VE TEDAVİ

Prof. Dr. Ferihan Aral

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

Kalsiyum vücutta hücrel fonksiyonlar, sinyal iletimi, nöromüsküler ileti, kardiyak kontraktilite, hormon sekresyonu ve koagülasyon gibi farklı fizyolojik olaylarda önemli role sahiptir. Dolaşımdaki seviyesi 8.5-10.5 mg/dL (albümin 4 g/dl olarak kabul edildiği zaman) dir. Başlıca albümin ve immünglobülinlere bağlanır. Bu nedenle hipoproteinemi veya hiperproteinemi varlığında düzeltilmiş kalsiyum seviyesi hesap edilerek dikkate alınmalıdır. Bu hesaplama 1 gr albüminin 0.8 mg kalsiyum bağladığı üzerinden yapılmalıdır. Örneğin; hastanın kalsiyum seviyesi 11 mg/dl ölçüldüğü zaman albümin seviyesi 5 gr/dl ise $11 - 0.8 = 10.2$ hastanın düzeltilmiş kalsiyumu 10.2 mg/dl olduğuna göre hasta normokalsemiktir. Kalsiyumun bir kısmı da fosfat, sitrat, sülfat veya diğer anyonlara bağlanır. Dolaşımdaki kalsiyumun yarısı iyonize haldedir ve biyolojik etki gösteren serbest olan kalsiyumdur. Vücuttaki miktarı 1-2 kg kadardır. Kemik dokuda olan, kemiğin sağlamlığını korumak ve gerektiği zaman ekstraselüler sıvı için depo görevi yapmaktadır.

Kan kalsiyum seviyesi başlıca parathormon tarafından düzenlenir. Bu düzenlenme de barsak, böbrek ve kemik üzerinden yapılır.

HİPOKALSEMİ

Hipokalsemi parathormon eksikliği veya parathormona direnç sonucu ortaya çıkar. En sık sebepler tiroidektomi sonrası oluşan ve idiopatik olan hipoparatiroidilerdir. Bunların dışında neonatal, familyal, metallerin toplanmasına (demir, alüminyum, bakır), radyasyon ve ilaçlara bağlı olabilir. Ayrıca infiltratif (tüberküloz, amiloidoz) veya fonksiyonel (hipomagnezemi) olabilir. Parathormona direnç yaratan psödohipoparatiroidi, böbrek yetersizliği ve osteoklastik kemik rezorbsiyonunu bloke eden ilaçların (plikamisin, kalsitonin ve bifosfonatlar gibi) kullanımı hipokalsemi nedeni olabilir.

Serum kalsiyumu hafif ve kronik olarak düşükse asemptomatik olabilir. Hipokalsemi bazen de hayatı tehdit eden tetani ve laringospazm, jeneralize veya fokal konvülsiyonlar gibi ağır bulgular gösterebilir. Ağız çevresi ve parmak uçlarında paresteziler, aşıkır veya gizli tetani gibi nöromüsküler bulgular olabilir. Magnezyum, potasyum ve kalsiyum birlikte düşükse tetani riski daha fazladır. Kas semptomları

polimiyozite benzeyebilir ve kas izoenzimleri yükselebilir. Beyinde bazal ganglionların ve serebellumun kalsifikasyonuna bağlı hareket bozuklukları görülebilir. İntrakranial basınç artar papilödem görülebilir. Subklinik epilepsisi olan hastalarda epilepsi eşiğini düşürür. Konjestif kalp yetmezliğinin nedeni olabilir. EKG de QT mesafesi uzar ve kalpte ileti bozuklukları olabilir. Alkaloz varsa kalsiyumun albümine bağlanması artacağı için iyonize kalsiyumun azalmasına bağlı hipokalsemik bulgular ortaya çıkabilir.

Hipoparatiroidide serum kalsiyumu düşük, fosfor yüksek, PTH düşük, 1.25.(OH)₂ D vit düşük, alkalin fosfataz normal, barsaktan kalsiyum emilimi düşük, kemik rezorbsiyonu düşük, kalsiyumun renal filtrasyonu azalmış, fosfatın renal reabsorbsiyonu artmıştır.

Hipokalsemi tedavisinde amaç, hayatı tehdit eden semptomları düzeltmek ve hastayı kronik hipokalseminin komplikasyonlarından korumaktır. Tedavi, semptomların ağırlık derecesi ve gelişme süresine göre değerlendirilmelidir. Semptom olmasa bile kalsiyum 7.5 mg /dL altında ise parenteral tedavi ile kalsiyumu 7.5 mg/dl seviyesine getirmek gerekir. Eğer hastanın kalsiyum seviyesi 7.5-8 mg/dl arasında ise ve paresteziler varsa oral kalsiyum ve D vit başlanmalıdır. Akut ve ağır hipokalsemide parenteral tedavi gerekir. 10-20 dakika içinde 90-180 mg kalsiyum (kalsiyum glukonat ampul 10 ml=90 mg elementel kalsiyum içerir) verilir. Kalsiyum daha hızlı verilmemelidir. Kardiyak disfonksiyon, arrest yapabilir. Hava yolunun açık olmasına dikkat edilmelidir. Semptomlar düzelinceye ve serum kalsiyum seviyesi >7 mg/dl oluncaya kadar parenteral tedavi tekrarlanmalıdır. Genel olarak 0.5 – 1.5 mg/kg/saat dozunda perfüzyon yeterlidir. Perfüzyon sıvısında 100 ml de 200 mg'dan fazla kalsiyum olursa lokal ven irritasyonu, damar dışına kaçarsa kalsiyum fosfat kristalleri olur. Dikkatli olunmalıdır. Perfüzyon kesilmeden önce oral tedaviye başlanmalıdır. D Vit. in etkisi geç başlar. Bu nedenle kalsitriol verilmelidir. 0.25-0.5 mcg/gün dozunda başlanır. Kalsitriol başlandığı zaman ek olarak 1.5-2.5 g/gün kalsiyum verilir. Kronik tedavide kalsiyum hedefi 8-9 mg/dL olmalıdır. PTH olmadığı zaman tubuluslardan kalsiyum reabsorbsiyonu olamayacağı için hiperkalsiüri ve bunun sonucunda da nefrokalsinozis / nefrolityazis olur. Bu komplikasyonlardan korunmak için kalsiyumun serum seviyesi semptomları kontrol eden en

düşük seviyede tutulmalıdır. Biyokimya sonuçları ve semptomlar arasında denge kurulmaya çalışılır. Hasta dijital kullanıyorsa dikkatli olunmalıdır. Beraberinde hipomagnezemi ve alkaloz varsa düzeltilmelidir. Magnezyum eksikliği varsa (1mg/dl düşükse) magnezyum sülfat verilmelidir. 10 ml % 15 MgSO₄ ampulleri içinde 1 g magnezyum sülfat (8 mEq elementer Mg) bulunmaktadır. İnfüzyon halinde 2 g (16 mEq) 10-20 dakika içinde verilir. Gerekliğinde 6 saat ara ile 1-2 g % 15 MgSO₄ ampulleri tekrarlanabilir.

HİPERKALSEMİ

Hiperkalseminin pek çok nedeni vardır. En sık görülenler paratiroid hormon fazlalığı ile ilişkili (primer ve tersier hiperparatiroidi) ve malignite (solid tümör metastazları, solid tümörlerin hümorale hiperkalsemileri ve hematolojik malignite) ile ilişkili olanlardır. Birçok hasta semptomlarının farkında olmayabilir (asemptomatik hiperparatiroidi). Bazı hastaların ise ilk müracaatları belirgin dehidratasyon ve koma ile olabilir (hiperkalsemik kriz).

Hiperkalsemi tanısı :

Düzeltilmiş kalsiyum seviyesinin 10.5 mg/dL üstünde olması hiperkalsemi tanısını belirler. Ama etyolojiyi belirlemek için kreatinin, fosfor, magnezyum, parathormon, D vit. ve albümin bakılmalıdır. Yüksek kalsiyum ve yüksek PTH, hiperparatiroidi ile ilişkili hiperkalsemileri, PTH düşük ise paratiroid dışı hiperkalsemileri gösterir.

Akut hiperkalsemi hayatı tehdit eden bir durum olabilir. Hiperkalsemi tedavisinden beklenen kalsiyum seviyesinin düşürülerek stabilizasyonunun sağlanmasıdır. Bunun için yapılması gerekenler:

1. Yeterli hidrasyonu sağlamak
2. İdrarla kalsiyum atılmasını sağlamak
3. Kemik rezorbsiyonunu inhibe etmek
4. Hiperkalsemiye neden olan ilaçları kesmek
5. Hiperkalsemiye neden olan hastalığı tedavi etmek

Kalsiyum seviyesi 12 mg/dL altında ise hafif hiperkalsemidir. Hastalar genellikle şikayetsizdir. Bu seviyedeki hiperkalsemide bulantı ve kusma yoktur. Hastalarda nefrolityazis gelişmesi için risk vardır. Oral hidrasyonu sağlamak , günde en az 3-4 litre arasında sıvı tüketilmesini önermek gerekir. 12-14 mg/dL arasındaki kalsiyum seviyesi orta derecede hiperkalsemidir. Semptomlar varsa hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. İlk yapılacak hastanın hidrasyonunu sağlamaktır. Bu amaçla seçilecek sıvı izotonik NaCl olmalıdır. Sodyum proksimal tubulusdan kalsiyumun emilimini engeller. İlk bir saatte 1-2 litre izotonik sodyum klorür verilir. Sadece hidrasyonu sağlamak bile kalsiyum seviyesini 1-2 mg düşürebilir. Sıvı tedavisi sırasında hastanın ödemi, kalp ve böbrek yetersizliği yönünden dikkatli olunmalıdır. İdrar miktarı saatte 250 ml tutulursa 2-4. saatte kalsiyum seviyesi düşmeye başlar. İzotonik NaCl ün yüklenme yapmaması ve kalsiürik etkisi nedeni ile 1000

cc izotonik sodyum klorür içine 20 mg furosemid konur. Hastaya furosemid uygulanırken dehidrate olmamasına dikkat edilmelidir. Furosemidin yaptığı diürezle hasta daha da dehidrate kalıp hiperkalsemi ağırlaşabilir. Hidrasyon tedavisi sırasında potasyum, magnezyum ve fosfor düzeyleri de kontrol edilmelidir. Diürezin yaptığı hipotansiyon varsa her 1000 cc sıvı içine 10-20 mEq potasyum konmalıdır. Yeterli hidrasyonun yapılamayacağı hastalara aşağıdaki tedaviler uygulanmalıdır.

Kalsiyum seviyesi >14 mg/dL ise semptomların olup olmamasına bakılmaksızın enerjik tedavi gerekir. Bundan önce bahsedilen tedaviler yeterli olmuyorsa bifosfonat tedavisi yapılır. Bifosfonatlar hem güçlü hem de uzun etkili kontrol sağlarlar. Pamidronat veya zoledronik asit kullanılır. Bifosfonatların nefrotoksik etkilerinden korunmak için tedavi öncesi iyi hidrasyon ve diürez sağlanmış olmalıdır. Pamidronat uygulaması 500 cc izotonik NaCl veya % 5 dekstroz içinde yapılır. Pamidronat, hiperkalseminin derecesine göre 15-90 mg arasında bir dozda verilmelidir. Perfüzyon sıvısı 250 ml izotonik sodyum klorür içinde en fazla 60 mg pamidronat konsantrasyonu olacak şekilde hazırlanmalı ve saatte 20 mg dan daha fazla infüzyon hızı olmamalıdır. Pamidronatın yeni bir dozu sekiz günden önce verilmemelidir. Zoledronik asit pamidronata göre daha güçlüdür ve 4 mg kullanımı izotonik NaCl içinde 15-20 dakikada yapılmalıdır. Bifosfonatların kalsiyumun düşürücü etkisi uygulamadan sonraki 48-72. saatte başlar. Nezle benzeri şikayetler, yüksek ateş, lökopeni, trombopeni ve hipokalsemi gibi yan etkileri olur. Bu şikayetler semptomlarına göre tedavi edilir. Böbrek yetersizliğinde GFR<30 ml/dak ise parenteral bifosfonat kullanılmaması daha doğrudur.

Bifosfonatlara rağmen düzelmeyen malign hiperkalsemilerde denosumab kullanımını öneren yazarlar vardır. Denosumabın temizlenmesi bifosfonatlar gibi böbrek yolu ile olmamaktadır. Böbrek yetersizliğinde bifosfonatlar kullanılmazken denosumabın kullanılıp sonuçların iyi olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bununla birlikte kronik böbrek yetersizliğindeki dozu bilinmiyor. Denosumab kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda renal fonksiyonu normal olanlara göre daha fazla hipokalsemi yapıyor. Mültipl myelom ve böbrek yetersizliği olan bir hastada uzun süreli kalsiyum perfüzyonunu gerektiren bir hasta bildirilmiş. Bu nedenle daha düşük dozların uygulanması ve D vit. seviyesinin takip edilmesi gerekli olabilir. D Vit. düşük olan hastalarda hipokalsemi gelişme riski daha fazladır. Hiperkalsemik denosumab uygulanmış hastalarda istenilen kalsiyum değeri elde edilememişse ikinci doz bir hafta sonra verilebilir.

Alınan tedbirler yeterli olmazsa ve kalsiyumu 18-20 mg/dL olan hastalar için kalsiyumdan fakir dializat kullanılarak dializ yapılır. Dializ volüm yüklenmesi yapılamayacak hastalar için de tercih edilecek seçim olabilir.

Kalsitonin, kemik rezorbsiyonunu engeller ve idrarla kalsiyum atılımını artırır. Antikalsemik etkisi çabuk başlar

ve çabuk sonlanır. Kalsitonin uygulandıktan sonra yüzde ateş hissi ve bulantı yapabilir. Hastayı rahatlatmak için antihistaminik ve antiemetikler kullanılabilir. Asemptomatik hastalarda kullanılması düşünülmez. Semptomları olan hastalarda bifosfonat tedavisi için zaman kazandırır. Günde iki defa 100-200 IU (4 IU/kg) subkutan kullanılır.

Kortikosteroidler D vit. intoksikasyonu, malignite hiperkalsemileri ve granüloamatöz hastalıkların hiperkalsemilerinde etkilidir. Hidrokortizon 200-300 mg/gün dozunda veya eşdeğeri hesap edilerek sentetik glukokortikoidler de kullanılabilir (40-60 mg/gün metilprednizolon gibi). Kortikosteroidlerin kalsiyum düşürücü etkileri yavaştır. Aktif D vit. intoksikasyonunda ilacın kesilmesi ile 2-3 gün içinde hiperkalseminin düzelmesi beklenir. Bu süre içinde hastaya bol sıvı ve tuzlu yemesi (kontrendikasyon yoksa) önerilir. Kolekalsiferolün yaptığı hiperkalsemiler ise günler/haftalar sürebileceği için zoledronik asit ve kortikosteroid kullanılır.

Hiperkalsemik hastaları mümkün olduğu kadar erken mobilize etmek gerekir.

Kaynaklar

1. Sundeep Khosla Hypocalcemia and hypercalcemia. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed./editors, Anthony S. Fauci... (et al.). s:285-287 2008.
2. Bilezikian JP, Siverberg SJ: Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med 2004;350:1746-1751
3. Marx SJ: Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. N Engl J Med 2000; 343:1863-1875.
4. Stewart AF: Hypercalcemia associated with cancer N Engl J Med 2005;352:373-379.

YAŞLI HASTA NEDEN DÜŞER? DAHİLİYECİ NE YAPABİLİR?

Prof. Dr. Mehmet Akif Karan, Doç. Dr. Gülistan Bahat Öztürk, Uzm Dr. Birkan İlhan,
Uzm. Dr. Tuğba Öbekli Erdoğan

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

Düşmeler, yaşlı popülasyonda sıklıkla karşımıza çıkan tıbbi ve ekonomik sonuçları açısından önemli bir sağlık problemidir.

Yüksek mortalite ve morbiditenin yanısıra, uzun süreli immobilizasyon ve buna bağlı komplikasyonlara neden olmaktadır. Düşmeye bağlı gelişen yaralanma ve kırıkların yanısıra kişide gelişen düşme korkusu; ambulasyonu olumsuz yönde etkileyerek fonksiyonel kayıp, bağımsızlıkta azalma, depresyon ve sosyal izolasyona neden olabilir.

Yaşlı popülasyonda yaşın ilerlemesi ve artan fiziksel özür-lülük ile düşme insidansı ve ciddiyeti artar. Toplumda yaşa-yan 65 yaş üzerindeki bireylerin %30-40'ı her yıl düşer.^{1,2,3 80} yaş ve üzeri için bu oran yaklaşık %50'e yükselmiştir.^{4,5}

Uzun süreli bakım evinde kalan bireylerin %50'si her yıl düşer ve düşme öyküsü olanların yaklaşık %60'ı daha sonra tekrar düşecektir.

Düşmelerin %10 -15'i büyük yaralanmalara neden olurken %37-56'sı hafif yaralanmalarla sonuçlanır.

65 yaş ve üzeri yaşta kişilerde yaralanma ile ilgili hastaneye yatışların başlıca nedenidir ve bu yaş grubunda-ki acil başvuruların %14'ü ve hastaneye kabulün %4'ünü oluşturmaktadır.

Yaşlı hastalarla ilgilenen klinisyenler düşmeleri rutin ola-rak sorgulamalı, düşme riskini değerlendirmeli ve altta yatan değıştirilebilir risk faktörleri varsa düzeltmelidir.

Risk faktörleri

Yaşlı bireylerde meydana gelen düşmeler çoğunlukla birden fazla nedenden kaynaklanmaktadır.

- Psikososyal ve demografik faktörler: ileri yaş, kadın cinsi-yet, yalnız yaşamak, inaktivite, düşme hikayesi
- Medikal faktörler: inme, parkinson hastalığı, bilişsel bo-zukluklar, inkontinans, akut hastalıklar, vestibüler bo-zukluklar, artrit, ayak problemleri, baş dönmesi, senkop, ortostatik hipotansiyon, D vitamini eksikliği, depresyon
- İlaçlar: Antihipertansifler, psikoaktif ilaçlar, NSAİİ'ler ve 4 den fazla ilaç kullanımı
- Balans ve mobilite faktörleri: Denge kaybı, duruş ve mo-bilite bozukluğu

- Duyusal ve nöromusküler faktörler: Görme bozukluğu, görme alanı kaybı, vestibüler fonksiyonlarda azalma, kas güçsüzlüğü, azalmış periferik duyu
- Nöropsikolojik faktörler: Depresyon, kognitif bozukluk-lar, düşme korkusu
- Çevresel faktörler: Uygun olmayan gözlükler, evde mey-dana gelebilecek tehlikeler, dış tehlikeler

Düşme riskini tarama

Basit kullanımı kolay bir tarama, yaşlılarda son 1 yıldaki düşme anamnezini alıp, denge ve hareketlilik durumlarını değerlendirmektir. Daha önceki düşmeler ertesi yıl tekrar düşme yönündeki en güçlü prediktörlerden biridir. Tüm yaş-lı bireylere (veya bakıcılarına) en az yılda bir; düşme, düşme sıklığı, yürüyüş veya denge bozukluğu sorulmalıdır.

Değerlendirme

Tekrarlayan düşmeleri olan, yürüyüş ve denge ile ilgili sorunları olan ve düşme sebebiyle medikal yardım isteyen ve acile başvuran yaşlı bireyler için multifaktöryel düşme değer-lendirmesi yapılmalıdır.

Anamnez: Düşme ile başvuran hastalar için anamnezin önemli bileşenleri; olay sırasında düşenin aktivitesi, prod-romal semptomları(baş dönmesi,dengesizlik) nerede ve ne zaman düşme meydana geldiğini içerir. Bilinç kaybı yaralan-malı düşmelerle ilişkilidir ve ortostatik hipotansiyon, kalp hastalığı veya nörolojik hastalıkları işaret eder. Düşme ris-kini arttıran parkinson, kronik kas iskelet sistemi ağrısı, diz osteoartriti, bilişsel bozukluk, demans, inme ve diyabet gibi kronik hastalıkların varlığı belirlenmelidir. Risk faktörlerini değıştirme stratejilerini hedef almaya yardımcı olabilecek modelleri belirlemek için önceki düşmeler hakkında bilgi toplanmalıdır. Psikoaktif ilaçlar, sedatif hipnotikler, anti-depresanlar ve antihipertansif ilaçlar üzerine odaklanarak eksiksiz bir ilaç anamnezi alınmalıdır.

Düşmeye katkıda bulunmuş olabilecek çevresel faktörler de tanımlanmalıdır. Aydınlatma, zemin kaplaması, kapı eşikleri, korkuluklar ve mobilyalar hakkında önemli ipuçları elde edilebilir.

Fizik muayene: Klinik pratikte yürüme hızı, postür, kas gücü, postural instabilite ve romberg tüm hekimler tarafın-dan değerlendirilmelidir.

Kas iskelet fonksiyonunu değerlendirmede bir veya daha fazla postural stabilite testi uygulanabilir. Bu testlerin önde gelenlerinden biri kısa fiziksel performans testidir.

- Kısa Fiziksel Performans Testi (SPPB) alt ekstremitte fonksiyonunu karakterize eder. Bu test ayakta durma dengesini ölçer (tandem, yarı tandem ve yan yana duruşların zamanlaması, dört metrelik yürüme hızı ve yeteneği ve bir sandalyeden beş kez oturup kalkma zamanı). SPPB çok çeşitli işlevsel yetenekleri yakalar ve puanlar. <9 puan günlük yaşam aktivitelerinde (ADL) ve bir ila altı yıllık izlemde mobilitedeki özürüllüğü bağımsız olarak öngörmüştür.^{6,7} SPPB'nin bileşenleri (örneğin, sandalye standı, yürüyüş hızı ve tandem duruşu) düşmeleri de öngörür.⁸
- Timed up and go test: kişinin sandalyeden kalkması, 3 metre yürümesi, dönmesi ve tekrar sandalyeye oturması için gereken zamanı ölçer. Testin tamamlanması için 14 saniyeden fazla süre geçmesi, düşme riskinde belirgin bir artış olduğunu gösterir.⁹

Ortostatik hipotansiyonu dışlamak için postural vital bulgular elde edilmelidir. Tansiyon, nabız ölçümleri supin ve ayağa kalktıktan sonra 1 ve 3 dakikada alınmalıdır.

Görme keskinliği değerlendirmesi, işitme fısıltı testi, ekstremitelerin muayenesi yapılmalıdır. Bunyonlar, kalluslar, artritlik deformiteler düşme riskine katkıda bulunabilir. Duyusal nöropatiler düşme riskini artırır. Hedeflenmiş nörolojik muayenede alt ekstremitte kuvveti, postural stabilite ve yürüme değerlendirmesi yapılmalıdır.

Tanısal testler

Anemi, dehidratasyon ve otonom nöropatiyi saptamak üzere tam kan sayımı, BUN, kreatinin, glukoz bakılmalıdır. Ayrıca D vitamini, vitamin B12 düzeyi değerlendirilmelidir. Holter, EKO ve radyolojik incelemeler yalnızca muayenedeki bulgular ve anamnez neticesinde endike olduğu durumlarda önerilir.

Düşmeyi önleme yaklaşımları / dahiliyeciler neler yapabilir?

Yaşlıda düşmeye yol açan risk faktörlerinin çoğunluğu düzeltilebilir. Düşmeyi önleme ve sıklığını azaltmada; tıbbi girişimler, çevresel düzenlemeler, eğitim ve egzersiz programları ve yardımcı aletler kullanılabilir.

Düşmeyi önlemeye yönelik yapılabilecek basit tıbbi girişimler;

- Vitamin B12 eksikliğini değerlendirmek
- Sedatif hipnotik ve santral ilaçları kesmek
- Servikal spondilosis yönünde araştırma yapmak
- İlaç sayısını azaltmak
- Çevresel düzenlemeler yapmak

Eğitim programları, egzersizler (denge, kas kuvvetlendirme ve direnç egzersizleri, gözlem altında egzersiz) uygulamak

Yardımcı aletlerden (sert tabanlı uygun ölçüde ayakkabı, yürüteç, kalça koruyucuları) klinik pratikte faydalanmak

Postural hipotansiyonu araştırmak ve tespit edildiğinde etyoloji araştırmak

- İlaçlar gözden geçirilmeli
- Aşırı tuz kısıtlaması yapanların diyeti gözden geçirilmeli
- Yeterli sıvı alması sağlanmalı
- Beslenme bozukluğu varsa tedavi edilmeli
- Gerektiği durumda, antihipertansif ilacın dozu azaltılmalı veya başka grup ilaçla değiştirilmeli
- Yatak başının yükseltilmesi, yataktan yavaş kalkma, dorsifleksiyon egzersizleri önerilmeli
- Bu müdahaleler yetersiz kalırsa midodrine ve fludrokortizon uygulanabilir

D vitamini eksikliğini değerlendirmek. D vitamini kullanımının yaşlılarda düşme sayısını azalttığı saptanmıştır.¹⁰

D vitamini kullanımının kas gücünü artırarak bu azalmayı sağladığı düşünülmektedir. Özellikle kadın olgularda yararlı olduğu görülmüştür.¹¹

Kaynaklar

1. Bergen G, Stevens MR, Burns ER. Falls and Fall Injuries Among Adults Aged ≥65 Years - United States, 2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2016; 65:993.
2. Thapa PB, Brockman KG, Gideon P, et al. Injurious falls in nonambulatory nursing home residents: a comparative study of circumstances, incidence, and risk factors. J Am Geriatr Soc 1996; 44:273.
3. Rubenstein LZ, Josephson KR. The epidemiology of falls and syncope. Clin Geriatr Med 2002; 18:141.
4. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N Engl J Med 1988; 319:1701.
5. Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. BMJ 2004; 328:680.
6. Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, et al. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. N Engl J Med 1995; 332:556.
7. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55:M221.
8. de Rekeneire N, Visser M, Peila R, et al. Is a fall just a fall: correlates of falling in healthy older persons. The Health, Aging and Body Composition Study. J Am Geriatr Soc 2003; 51:841.
9. Doruk H, Naharcı Mİ. Yaşlılarda düşmeler. Işık AT, Eker E, Editörler geriatrik Geropsikiyatrik aciller. 1 baskı 2009, s.71-84
10. Bischoff-Ferrari HA, Orav EJ, Dawson-Hughes B. Effect of cholecalciferol plus calcium on falling in ambulatory older men and women: a 3-year randomized controlled trial. Arch Intern Med. 2006; 166: 424-430.
11. United States Consumer Product Safety Commission: Home Safety Checklist For Older Consumers. Washington DC. USCPSC. 1985.

OLGULARLA ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

Doç. Dr. Yaşar Çalışkan¹, Prof. Dr. Tevfik Ecder²

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

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

Asit-baz dengesi, hidrojen iyonu (H⁺) konsantrasyonunu dengesidir. pH [p (power) of H⁺], bir solüsyonun hidrojen iyon yoğunluğunu anlatılmak için kullanılan bir terimdir ve her litre solüsyon için mol cinsinden, hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritmasının sembolüdür (pH = -log [H⁺]). Normal arter kanının pH'sı 7.35 ile 7.45 arasında değişir. Vücut sıvılarında karbon dioksit basıncı (PCO₂) ve bikarbonat konsantrasyonu ([HCO₃⁻]) oranı, hidrojen iyon konsantrasyonunu belirler. Bunu Henderson denkleminde anlamak mümkündür:

$$[H^+] = K \frac{PCO_2}{[HCO_3^-]} \quad (\text{Henderson denkleminde})$$

Henderson denkleminde, dissosiasyon sabitesi olan K'nin değeri 24'dür.

Hüresel metabolik olaylar sonucunda sürekli olarak asit özellikte maddeler ortaya çıkmaktadır. Metabolizma sonucunda devamlı olarak H⁺ oluştuğu halde, normalde pH 7.35-7.45 gibi çok dar sınırlar içinde tutulur. Bunu sağlayan başlıca 3 mekanizma vardır: (1) Kimyasal tampon sistemi, (2) Akciğerler sayesinde karbon dioksit atılımının kontrolü, (3) Böbreklerin bikarbonatı geri emmesi ve bikarbonatı sentez etmesi.

Basit asit-baz bozuklukları

Plazma HCO₃⁻ veya PCO₂ düzeyindeki değişiklikler sonucunda asit-baz bozuklukları ortaya çıkar. Kan pH'sının 7.35'in altında olmasına *asidemi*, 7.45'in üzerinde olmasına ise *alkalemi* adı verilir. Buna karşılık, *asidoz*, kan pH'sını asit tarafa doğru kaydırabilecek (asidemi yapabilecek) bir patolojiyi, *alkaloz* ise kan pH'sını alkali tarafa doğru kaydırabilecek (alkalemi yapabilecek) bir patolojiyi belirtir.

Primer olarak plazma bikarbonat konsantrasyonunda değişikliğin olduğu durumlara metabolik asit-baz bozuklukları, primer olarak karbon dioksit basıncında değişikliğin olduğu durumlara ise respiratuar (solunumsal) asit-baz bozuklukları adı verilir. Hastada, asit-baz bozukluklarından sadece bir tanesi varsa, buna basit asit-baz bozukluğu adı verilir. Basit asit-baz bozukluklarındaki özellikler Tablo 1'de özetlenmiştir.

I. Metabolik asidoz

Metabolik asidozda primer olarak plazma bikarbonat konsantrasyonunda azalma vardır. Bu durumda, kompan-satuar olarak alveoler ventilasyonda artış olur ve plazma karbon dioksit basıncı düşer. Bu kompan-sasyon sayesinde kan pH'sı normal düzeye doğru yaklaştırılır; fakat normal düzeye getirilemez. Metabolik asidozun değerlendirilmesinde ve tedavisinin yönlendirilmesinde "anyon açığı" kavramı önemli bir yer tutar.

Anyon Açığı: Plazmadaki protein, sülfat, fosfat, laktat gibi anyonlar rutinde ölçülmezler. Bu nedenle, (vücuttaki anyonların toplamı ile katyonların toplamı her zaman birbirlerine tamamen eşit olduğu halde) ölçülen katyonlar, ölçülen anyonlardan daha fazladır. Buna anyon açığı ("anion gap") denir.

$$\text{Anyon açığı} = [Na^+] - ([Cl^- + HCO_3^-])$$

Normalde anyon açığı 12±2 mmol/L'dir. Anyon açığının önemli bir kısmını anyonik karakterdeki plazma proteinleri ve albümin oluşturur. Metabolik asidozlar, anyon açığına göre sınıflandırılır; Anyon açığının normal sınırlar içinde olduğu metabolik asidozlara normal anyon açığı olan

Tablo 1. Basit asit-baz bozukluklarında görülen HCO₃⁻, CO₂ basıncı ve pH değişiklikleri

	Primer bozukluk	Kompan-satuar yanıt	pH
Metabolik Asidoz	HCO ₃ ⁻ ↓	CO ₂ ↓	\$
Metabolik Alkaloz	HCO ₃ ⁻ ↑	CO ₂ ↑	#
Akut Respiratuar Asidoz	CO ₂ ↑	HCO ₃ ⁻ →	\$
Kronik Respiratuar Asidoz	CO ₂ ↑	HCO ₃ ⁻ ↑	\$
Akut Respiratuar Alkaloz	CO ₂ ↓	HCO ₃ ⁻ →	#
Kronik Respiratuar Alkaloz	CO ₂ ↓	HCO ₃ ⁻ ↓	# veya normal

(hiperkloremik) metabolik asidozlar, anyon açığına arttığı metabolik asidozlara ise artmış anyon açığı olan (normokloremik) metabolik asidozlar adı verilir.

A. Normal anyon açığı olan (hiperkloremik) metabolik asidozlar

Normal anyon açığı olan metabolik asidozların nedeni vücuttan bikarbonat kaybıdır. Kayıp, alt gastrointestinal sistem ya da böbrek yoluyla olur. Bu durumlarda, elektro-nötraliteyi sağlamak amacıyla lümeninden klorür emildiği için serum bikarbonat düzeyi düşerken serum klorür düzeyi artar. Bu nedenle de anyon açığı değişmez.

1. Bikarbonat emilimindeki yetersizlik sonucu gelişen metabolik asidozlar

Böbrekler ile bikarbonat kaybı [Proksimal (tip 2) renal tubuler asidoz (RTA)]: Proksimal RTA'da genetik, edinsel veya ilaçlara bağlı çeşitli nedenler sonucunda proksimal tubulusların bikarbonat emilim kapasiteleri azalır. Normalde bikarbonat emilim eşiği 24-28 mmol/L iken, burada eşik 15-18 mmol/L'ye kadar düşer. Erişkinlerde karbonik anhidraz inhibitörlerinin kullanımı ve multipl miyelom en sık nedenlerdir.

Gastrointestinal yolla bikarbonat kaybı: Duodenum ve aşağısındaki sıvının kaybı (diyare, cerrahi drenler, laksatif kullanımı, fistüller) bikarbonat kaybı sonucunda metabolik asidoza yol açar.

2. Bikarbonat rejenerasyonunda yetersizlik sonucu gelişen metabolik asidozlar

Distal (tip 1) renal tubuler asidoz (RTA): Distal RTA'da lümene hidrojen sekresyonu bozulmuştur. Distal nefronda hidrojen sekresyonu bozulduğu için sodyum geri emilirken normale göre daha fazla potasyumun sekrete olmasından dolayı hipopotasemi görülür. Distal RTA'da ayrıca böbrek taşları ve nefrokalsinozis sıklığıdır.

Hiporeninematik hipoadosteronizm: Aldosteron yetersizliğinin veya direncinin varlığında hem hidrojenin, hem de potasyumun sekresyonu azalır. Böylece hiperpotasemi ve metabolik asidoz görülür.

B. Artmış anyon açığı olan (normokloremik) metabolik asidozlar

Artmış anyon açığı olan (normokloremik) metabolik asidozlar, vücutta çeşitli asitlerin birikimi sonucunda gelişir. Bu biriken asitlerdeki hidrojen iyonu, HCO_3^- tarafından tamponlandığı için plazma HCO_3^- düzeyi düşer. Diğer taraftan biriken ve rutin olarak ölçülmeyen anyon (ör: laktat, asetoasetat) anyon açığında artışa neden olur.

Böbrek yetersizliği: Böbrek yetersizliğinde glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 15-25 ml/dk. düzeyine inene kadar iskelet sisteminin tamponlama görevi sayesinde, asit-baz dengesi pek etkilenmez. Fakat GFR bu düzeylere inince artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz başlar. Böbrek

yetersizliğinde anyon açığına artmasının nedeni sülfat, ürat ve hippurat gibi anyonların kanda birikmesidir.

Ketoasidoz: Başlıca üç tür ketoasidoz vardır: Diyabetik, alkolik ve açlığa bağlı. Bu üç durumda da ortak bulgu insülin düzeyindeki azalmaya bağlı olarak lipolizdeki artış ve glukagon düzeyindeki yükselmeye bağlı olarak da serbest yağ asitlerinin beta-oksidasyonundaki artıştır. Bunun sonucunda enerji kaynağı olarak keton cisimleri (asetoasetik asit, b-hidroksibütirik asit ve aseton) oluşur. Asetoasetik asit ve b-hidroksibütirik asitin birikimine bağlı artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz gelişir.

Laktik asidoz: Laktik asidoz, hastanede yatan hastalardaki metabolik asidozun en sık nedenidir. Normalde serum laktat konsantrasyonu 0.5-1.5 mmol/L'dir. Laktik asidozda bu düzey 4-5 mmol/L'nin üzerindedir. Laktik asidoz, nede-nine göre 2 gruba ayrılır:

- 1. Tip A laktik asidoz:* Burada hipoksemi, şok, sepsis, kalp yetersizliği veya lokal iskemiye bağlı oluşan doku hipoksisi sonucunda laktik asidoz gelişir.
- 2. Tip B laktik asidoz:* Oksidatif metabolizmayı bozan ilaçlar (ör: izoniazid veya asetilsalisilik asit), maligniteler (oksidatif metabolizmayı engelleyerek), karaciğer hastalıkları (laktat yıkımının azalması sonucunda) ve glikolitik yoldaki konjenital enzim defektleri bu tür laktik asidoza yol açabilir.

İntoksikasyonlar: Açıklanamayan artmış anyon açığı olan metabolik asidozlarda mutlaka intoksikasyon akla gelmelidir.

Salisilat intoksikasyonu: Salisilat intoksikasyonunda artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz ile birlikte respiratuar alkaloz görülür. Tedavide bikarbonat verilerek kan pH'sı yükseltilecek olursa salisilik asitten salisilat anyonu oluşur; kan salisilik asit düzeyi düştüğü için de hücrelerden daha fazla salisilik asit kana geçer ve toksisite azalır. Ayrıca bikarbonat tedavisi ile salisilik asitin tubulus hücrelerinden lümene atılımı artar. Salisilatın vücuttan uzaklaştırılması için hemodiyaliz de yapılabilir.

Etilen glikol intoksikasyonu: Etilen glikol antifrizde bulunur. Kaza ile veya intihar amacı ile antifriz içilmesi durumunda 12 saat içinde hastada komaya kadar gidebilen nörolojik tablolar ortaya çıkar ve fatal kardiyovasküler kollaps gelişebilir. Etilen glikol intoksikasyonunda, etilen glikol vücutta oksalik asite kadar metabolize olur. Oluşan kalsiyum oksalat, tubuluslarda çökerek akut böbrek yetersizliğine neden olabilir. Tedavide hastaya hemodinamik destek ve solunum desteği yapılır. Etanol ve etilen glikol aynı metabolik yoldan (alkol dehidrojenaz enzimi ile) yıkıldığı için, tedavi olarak etanol uygulaması, alkol dehidrojenaz enzimi ile kompetitif inhibisyon sağlayarak etilen glikolün toksik metabolitlere dönüşümünü engeller. Bu amaçla %10'luk etanol ampul %5 dekstroz içine konarak infüze edilir. Ayrıca, metabolize olmamış etilen glikolün uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulanmalıdır.

Metanol intoksikasyonu: Metanol, alkol dehidrogenaz enzimi ile formaldehite ve daha sonra formik aside metabolize olur. Erken bulgular halsizlik, bulantı, baş ağrısı ve görme bozukluğudur. Bunu takiben körlük, koma ve ölüm görülebilir. Tedavide hastaya hemodinamik destek ve solunum desteği yapılır. Burada da, etilen glikol intoksikasyonunda uygulandığı amaçla tedavide etanol verilir. Ayrıca metabolize olmamış metanolun uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulanmalıdır.

“Anyon Açığında Artış”/ “Bikarbonatta Düşüş” Oranı

Artmış anyon açığı olan bir metabolik asidozda anyon açığında artış ile birlikte bikarbonatta düşüş beklenir. “Anyon açığındaki artış” miktarını ΔAG , “bikarbonattaki düşüş” miktarını ise ΔHCO_3^- ile gösterecek olursak, artmış anyon açığı olan bir metabolik asidozda $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$ oranı 1-2 civarındadır. Eğer $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$ oranı <1 ise, diğer bir deyişle anyon açığında artış miktarından çok daha fazla miktarda bikarbonatta düşüş varsa, hastada artmış anyon açığı olan metabolik asidoza ek olarak normal anyon açığı olan bir metabolik asidoz düşünmek gerekir. Kronik böbrek yetersizliği olan bir hastada diyare gelişmesi buna örnek olarak verilebilir. Diğer taraftan $\Delta AG/\Delta HCO_3^-$ oranı >2 ise, yani anyon açığındaki artışa göre bikarbonattaki düşüş beklenenden az ise, hastada artmış anyon açığı olan metabolik asidoza ek olarak metabolik alkaloz olduğunu düşünmeliyiz. Böyle bir patolojiye örnek olarak asidoz nedeniyle kusmaları olan bir kronik böbrek hastasını gösterebiliriz.

Metabolik asidozun klinik bulguları

Metabolik asidozda sıklıkla karşılaşılan bulgu solunum derinliğinin artmasıdır (*Kussmaul solunumu*). Asidemi derinleştikçe tabloya bulantı ve kusma eklenir. Komaya kadar giden şuur bozuklukları olabilir. Ciddi asidemisi olan hastada miyokard kontraktilesinin bozulmasına ve arteriyel vazodilatasyona bağlı olarak hipotansiyon ortaya çıkabilir. Asidozlarda kandaki H^+ iyonları hücre içi fosfatlar ve proteinler tarafından tamponlanmak üzere hücre içine girerken potasyum hücre dışına çıkar. Bu nedenle sıklıkla hiperpotasemi görülür.

Metabolik asidozun tedavisi

Metabolik asidozun tedavisi, sebep olan hastalığın cinsine, asidozun hız ve derinliğine göre değişir. Metabolik asidozda öncelikle altta yatan neden tedavi edilmeye çalışılmalıdır. Örneğin, hastada diyabetik ketoasidoz varsa sıvı ve insülin tedavisi verilmelidir. Böbrek yetersizliği varsa hasta diyalize alınmalıdır.

Kronik veya çok ağır olmayan akut olgularda oral alkali tedavisi uygulanır. Genellikle tedaviye günde 3 gram dozunda sodyum bikarbonat ile başlanır ve arzulanan plazma bikarbonat konsantrasyonu sağlanana kadar doz artırılır. Bu tedavi sırasında verilen sodyuma bağlı olarak su ve sodyum

tutulumu olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca, iyonize kalsiyumun azalmasına bağlı olarak tetani ortaya çıkabilir.

Altta yatan neden tedavi edilemez ise veya asidemi çok ağır ise ($pH < 7.10$) parenteral alkali tedavisi uygulanmalıdır. Arter pH 'sını kardiyovasküler komplikasyon riskinin ortadan kalktığı güvenilir bir düzey olan 7.20'ye çıkarmak yeterlidir. Kan pH 'sının hızlı bir şekilde 7.20-7.25'in üzerine çıkarılması hem gereksizdir, hem de hayati tehlikelere yol açabilir.

Bikarbonat açığının hesaplanması: Bikarbonat açığının hesaplanmasında temel olarak aşağıdaki formül kullanılır:

$$HCO_3^- \text{ açığı} = HCO_3^- \text{ dağılım hacmi} \times (\text{Hedeflenen } HCO_3^- - \text{Ölçülen } HCO_3^-)$$

Hafif bir metabolik asidozda, kanda artmış olan hidrojen iyonları tüm vücut suyunda tamponlanacağından, açık hesaplanırken bikarbonatın dağılım hacmi olarak vücut ağırlığının %50-60'ı alınmalıdır (erkeklerde vücut ağırlığının %60'ı, kadınlarda ise %50'si sudur). Buna karşılık ciddi bir metabolik asidozda, hücre dışı bikarbonat tamponları büyük oranda ortadan kalkacağı için, tamponlanma hücrelerde ve kemiklerde de olacaktır. Bu nedenle, plazma bikarbonat düzeyi 8-10 mmol/L'nin altına indiği zaman bikarbonat dağılım hacmi olarak vücut ağırlığının %70'i alınmalıdır.

Bikarbonat açığının hesaplanmasında, hedef bikarbonat düzeyinin kaç olması gerektiği konusunda farklı görüşler olmakla birlikte, çoğu kaynak 10-12 mmol/L düzeyine ulaşmanın yeterli olacağını bildirmektedir. Hesaplanan bikarbonat açığı hiçbir zaman direkt intravenöz yoldan uygulanmamalı, infüzyon yoluyla verilmelidir.

II. Metabolik alkaloz

Metabolik alkalozda primer olarak plazma bikarbonat konsantrasyonunda artma olur. Buna kompensatuar yanıt olarak plazma karbon dioksit basıncı artar. Klinikte metabolik alkaloz en sık olarak mide sıvısı kayıpları, aşırı diüretik kullanımı ve çeşitli nedenlerle mineralokortikoid aktivitenin arttığı durumlarda görülür. Metabolik alkalozlarda her zaman alkalozu başlatan bir patoloji vardır ve bazı renal mekanizmalar bu alkalozu sürdürür.

Alkalozu başlatan neden, kanda yeni bikarbonat oluşmasına yol açar. Bu durum, asit kaybıyla ya da alkali kazanılması ile olur. Alkalozu başlatan başlıca 4 neden vardır:

1. Baz alınması: Bikarbonat, sitrat, asetat veya karbonat alınması
2. Gastrointestinal asit kaybı: Kusma, nazogastrik aspirasyon
3. İdrarla asit kaybı: Diüretik kullanımı, mineralokortikoid aktivitede artış (primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu, adrenogenital sendrom, Bartter sendromu, sekonder hiperaldosteronizm, hücre dışı hacim kaybı)
4. Kronik hiperkapni olan hastalarda hiperkapninin hızla düzeltilmesi (posthiperkapni sendromu)

Primer neden ne olursa olsun metabolik alkalozun sürmesinden hemen her zaman böbrekler sorumludur. Burada aldosteronun artışı önemlidir. Aldosteron tubuluslardan hidrojen atılımını artırarak metabolik alkalozun sürmesine yardımcı olur. Aldosteron artışı primer olabilir (ör: endokrin bozukluklar) ya da hücre dışı hacim kaybına sekonderdir (ör: kusma, nazogastrik aspirasyon, diüretikler). Primer hiperaldosteronizmde hacim genişlemesi varken, sekonder hiperaldosteronizmde hacim azalması söz konusudur. Metabolik alkalozlar hacim azalması olanlar (sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozlar) ve hacim genişlemesi olanlar (sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar) olmak üzere iki grupta incelenir.

1. Sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozlar

Gastrointestinal asit kaybı: Kusma ve nazogastrik aspirasyon, metabolik alkalozun en sık nedenleridir. Hidroklorik asit kaybı nedeniyle alkaloz gelişir. Başlangıçta, plazma bikarbonat konsantrasyonundaki artış alkali idrar çıkararak düzeltilmeye çalışılır. Eğer gastrik sıvı kaybı devam ederse ve kaybedilen sıvı yerine konmazsa, hücre dışı sıvı kaybı gelişir ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) uyarılır. Proksimal tubulustan sodyum geri emilimi artarken, buna bikarbonat geri emilimi eşlik eder. Bikarbonatüri ortadan kalkar. Kan pH'sı alkali olduğu halde idrar pH'sı asit hale gelir (paradoks asidüri). Hücre dışı hacim kaybı düzeltilmediği sürece metabolik alkaloz devam eder. Tedavi olarak yapılması gereken, hücre dışı sıvı hacmini sodyum klorür ile düzeltmektir. Bu sayede aldosteron düzeyi azalır. Bunun sonucunda böbrekler fazla bikarbonatı atar ve alkaloz düzelir.

Aşırı diüretik kullanımı: "Loop" diüretiklerinin veya tiyazid grubu diüretiklerin kullanılması metabolik alkalozu neden olabilir. Diüretikler iki yolla metabolik alkalozu yol açar: (1) Diüretikler sodyum klorür diürezi yapar. İdrarla klorür kaybı, bikarbonat kaybının önüne geçer. Bu durum, hücre dışı sıvının hacmini ve içeriğini değiştirir. Hacmi azalmış olan hücre dışı kompartmanda klorür azalırken, bikarbonat artar. Buna kontraksiyon alkalozu adı verilir. Karbonik anhidraz inhibitörü olan diüretikler (asetazolamid) bunun tam tersini yapar. Klorüre göre daha fazla bikarbonat kaybedilir ve metabolik asidoz gelişir. (2) Diüretiklerin yaptığı hacim azalması sonucunda sekonder hiperaldosteronizm gelişir. Bu da renal yolla hidrojen ve potasyum atılımını artırır.

Posthiperkapnik alkaloz: Kronik respiratuar asidozu olan hastalarda tedavi ile aniden PCO₂ düzeyi normale getirilirse (ör: endotrakeal entübasyon ve/veya yoğun bronkodilatör tedavi ile), arter pH'sı alkalemi tarafına kayabilir çünkü bu hastalarda kompensasyon nedeniyle yüksek olan plazma bikarbonat düzeyi bu kadar kısa süre içinde değişmez.

Asidozun tedavisi için aşırı bikarbonat uygulaması: Laktik asidozun veya ketoasidozun tedavisi için bikarbonat uygulanan bir hastada, bir yandan asidozun nedeni tedavi edilince (ör: şoka bağlı laktik asidozda şokun tedavisi veya

diyabetik ketoasidozda sıvı ve insülin tedavisi), kanda doluşan laktat veya keton cisimleri karaciğerde bikarbonata dönüşmeye başlayacaktır. Bu oluşan bikarbonat ile birlikte dışarıdan verilen bikarbonat hastada alkalemiye yol açabilir.

2. Sodyum klorüre cevapsız metabolik alkalozlar

Primer hiperaldosteronizm: Bir adrenal adenomu veya hiperplazisi nedeniyle aşırı aldosteron sentezi distal nefrondan hidrojen ve potasyum atılımını artırarak metabolik alkalozu yol açar.

Cushing sendromu: Glukokortikoidlerin mineralokortikoid etkileri nedeniyle Cushing sendromu olan hastaların yaklaşık üçte birinde metabolik alkaloz görülür. Metabolik alkaloz, özellikle malignite nedeniyle ektopik olarak glukokortikoid salgılayan Cushing sendromlu hastalarda daha belirgindir.

Yüksek renin - yüksek aldosteronlu durumlar: Hem renin düzeyinin, hem de aldosteron düzeyinin yüksek olduğu şu durumlarda metabolik alkaloz ve hipertansiyon görülür: (1) Malign hipertansiyon, (2) Renal arter stenozu, (3) Böbrekte renin salgılayan hemanjiyoperisitomalar (nadir).

Böbrek yetersizliğinde alkali tedavisi: Böbrek yetersizliğinde alkali tedavisi ya bikarbonat vererek, ya da asetat (kalsiyum asetat) veya karbonat (kalsiyum karbonat) gibi vücutta bikarbonata dönüşen maddeleri vererek yapılır. Fakat böbrek yetersizliği nedeniyle glomerüler filtrasyon hızı (GFR) azaldığı için, eğer alkali tedavisi aşırı düzeyde yapılırsa hastada bikarbonatın atılamamasına bağlı olarak alkalemi gelişebilir. Bu durum diyaliz tedavisindeki hastalarda çok daha kolay görülebilir.

Ciddi hipopotasemi: Metabolik alkalozda genellikle hipopotasemi ile karşılaşılır. Hipopotasemi durumunda potasyum hücre dışına çıkarak hidrojen hücre içine girer. Bu durumda "intraselüler asidoz" adı verilen tablo oluşur. Tubulus hücrelerinden hidrojen sekresyonu artar ve alkaloz daha da ağırlaşır.

Bartter sendromu: Bartter sendromunda primer defekt Henle kulpundaki klorür emiliminin bozukluğudur. Bu durum hastada hipovolemiye eğilim yaratacağı için RAAS uyarılır. Bu hastalarda plazma renin düzeyi yüksektir; hipopotasemi ve metabolik alkaloz vardır. Jukstaglomerüler apparattaki renin salgılayan hücrelerde hiperplazi görülür. Ayrıca, renal prostaglandin sentezi belirgin olarak artmıştır. Prostaglandinler de renin salgılanmasını daha da artırarak tabloyu kötüleştirir. Bu nedenle tedavide prostaglandin sentezini inhibe eden nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanılarak renin salgısının azaltılması hedeflenir.

Metabolik alkalozun klinik bulguları

Metabolik alkalozu olan hastalar çoğu kez asemptomatiktir. Metabolik alkaloz sık görülmesine rağmen, çoğu kez acil olarak tedavi edilmesi gerekmez. Buna karşılık, hastanede yatan hastalarda, alkalemi ile mortalite arasında direkt

bir ilişki olduğu bilinmektedir. Burada, altta yatan hastalığın rolü vardır. Metabolik alkalozda, hacim eksikliğine veya hipopotasemiye bağlı semptomlar görülebilir. Alkalemi, nöromusküler eksitabilitayı artırarak parestezilere, karpopedal spazma veya baş dönmesine yol açabilir.

Metabolik alkalozun tedavisi

Metabolik alkalozu yol açan etyoloji bulunarak ortadan kaldırılmalıdır. Sodyum klorüre cevaplı metabolik alkalozda izotonik (%0.9) sodyum klorür replasmanı yapılır. Eğer hastada hipopotasemi varsa ek olarak potasyum klorür de verilir. Metabolik alkaloz, hacim yüklenmesi ve böbrek yetersizliği tablosunda olan hastalarda diyaliz tedavisi gerekebilir.

III. Respiratuar asidoz

Respiratuar asidoz, alveoler hipoventilasyon durumunda ortaya çıkan bir tablodur. Hipoventilasyon sonucunda PCO_2 hızla yükselir çünkü normalde doku düzeyinde CO_2 üretimi çok hızlıdır. Akut olarak ortaya çıkan bir respiratuar asidozda (akut respiratuar asidoz), renal kompensasyon hemen sağlanamaz. Hücresel tamponlama mekanizmasına bağlı olarak, PCO_2 'deki her 10 mm Hg'lik artış için, plazma HCO_3^- konsantrasyonu 1 mmol/L artar. Respiratuar bozukluk 48-72 saati geçecek olursa (kronik respiratuar asidoz), kompensasyon amacı ile böbreklerde HCO_3^- sentezi artar. Bu durumda, PCO_2 'deki her 10 mm Hg'lik artış için, plazma HCO_3^- konsantrasyonu 3.5 mmol/L artar.

Akut respiratuar asidozun nedenleri

Solunum merkezinin akut olarak inhibisyonu (ilaçlar, kronik hiperkapnide oksijen tedavisi, uyku-apne sendromu, intrakranial basınç artışı vs.), göğüs duvarının ve solunum kaslarının akut olarak etkilenmesi (nörolojik hastalıklar, fraktürler, ilaçlar ve toksinler), havayolu obstrüksiyonu (laringospazm, bronkospazm, aspirasyon) ve alveoler gaz değişiminin bozulması (akut akciğer ödemi, pnömotoraks ve hemotoraks vs.) gibi nedenlere bağlı olarak akut respiratuar asidoz gelişebilir.

Kronik respiratuar asidozun nedenleri

Solunum merkezinin kronik olarak inhibisyonu (ilaçlar, Pickwick sendromu, intrakranial basınç artışı vs.), göğüs duvarının ve solunum kaslarının kronik olarak etkilenmesi (nörolojik hastalıklar, kifoskolyoz), ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi nedenlere bağlı olarak kronik respiratuar asidoz gelişebilir.

Respiratuar asidozun klinik bulguları

Respiratuar asidozda klinik bulgular asidozun ciddiyetine, gelişim hızına ve altta yatan nedene göre değişir. Hastada, baş ağrısı, anksiyete, dispne, görme bozuklukları, flapping tremor, konfüzyon, uykuya eğilim (karbon dioksit narkozu) ve halüsinasyonlar görülebilir. Papilla ödemi oluşabilir.

Respiratuar asidozun tedavisi

Altta yatan hastalığın tedavisi önemlidir. Akut respiratuar asidozun hayati tehlikeye yol açmasındaki asıl neden hiperkapni veya asidemiden ziyade birlikte olan hipoksemidir. Konservatif tedavilerle hipoksemi ve hiperkarbi düzeltilemezse, mekanik ventilasyona başvurulmalıdır. Kronik hiperkapnisi olan hastalarda oksijen tedavisi çok dikkatli ve aralıklı olarak yapılmalıdır çünkü PCO_2 çok yükselince solunum merkezi baskılanır. Bu durumda solunum merkezinin tek uyarıcısı aortik ve karotik kemoreseptörler yoluyla etkileyen hipoksemidir. Oksijen verilmesi ile hipoksemi tamamen düzelirse solunum merkezinin uyarılması iyice azalacağı için hipoventilasyon derinleşir. Bu durum asidozu daha fazla artırabilir.

IV. Respiratuar alkaloz

Respiratuar alkaloz, alveoler hiperventilasyon durumunda ortaya çıkan bir tablodur. Akut olarak ortaya çıkan bir respiratuar alkalozda (akut respiratuar alkaloz), renal kompensasyon hemen sağlanamaz. Hücre içinden hücre dışına çıkan hidrojen iyonlarının bikarbonata bağlanması sonucu, PCO_2 'deki her 10 mm Hg'lik düşüş için, plazma HCO_3^- konsantrasyonu 2 mmol/L azalır. Respiratuar bozukluk 48-72 saati geçecek olursa (kronik respiratuar alkaloz), kompensasyon amacı ile böbreklerde HCO_3^- sentezi azalır. Bu durumda, PCO_2 'deki her 10 mm Hg'lik düşüş için, plazma HCO_3^- konsantrasyonu 5 mmol/L azalır.

Akut respiratuar alkalozun nedenleri

Solunum merkezinin akut olarak uyarılması (akut anksiyete, ateşli hastalıklar, merkezi sinir sistemi hastalıkları, salisilat intoksikasyonu vs.), akut hipoksemi yapan durumlar (pnömoni, akciğer ödemi, akciğer embolisi, karbon monoksit intoksikasyonu) ve aşırı mekanik ventilasyon gibi nedenlere bağlı olarak akut respiratuar alkaloz gelişebilir.

Kronik respiratuar alkalozun nedenleri

Solunum merkezinin kronik olarak uyarılması (kronik anksiyete, merkezi sinir sistemi hastalıkları, gebelik, kronik karaciğer hastalığı), kronik hipoksemi yapan durumlar (interstisyel akciğer fibrozu, konjenital kalp hastalığı, ciddi anemi, yüksek yerlerde yaşama) ve aşırı mekanik ventilasyon gibi nedenlere bağlı olarak kronik respiratuar alkaloz gelişebilir.

Respiratuar alkalozun klinik bulguları

Respiratuar alkaloz genellikle asemptomatiktir. Bazı hastalarda baş dönmesi, parestezi, uykusuzluk ve kas krampları görülebilir. Artmış nöromusküler iritabilite nedeniyle refleks artışı, tetani ve konvülsiyonlarla karşılaşılabilir. Gelişen alkalemi nedeniyle kalpte ritim bozuklukları ve elektrokardiyografik incelemede iskemik değişiklikler izlenebilir.

Respiratuar alkalozun tedavisi

Pek çok durumda respiratuar alkaloz tedavi gerektirmez ve altta başka bir hastalık olduğunu göstererek hekimi uyandırır. Öncelikle respiratuar alkalozu yol açan hastalık tedavi edilmelidir. Ciddi akut respiratuar alkalozda torba içine solunum yaptırarak PCO_2 yükseltilmeye çalışılır.

Karışık asit-baz bozuklukları

Karışık (mikst) bozukluk iki ya da daha çok primer bozukluğun beraber görülmesidir. Değişik kombinasyonlar sonucu hastanın kan pH'sı belirlenir. Kombinasyonların aynı yönde olması kan pH'sını tehlikeli düzeylere getirebilir. Örneğin, bir hastada hem metabolik asidoz, hem de respiratuar asidoz varsa pH belirgin derecede asit tarafa kayar. Buna karşılık bazı karışık bozukluklarda patolojiler pH'yı ters yönlerde etkilemeye çalışır; sonuçta kan pH'sı pek etkilenmez, hatta normal kalabilir. Örneğin, bir hastada hem metabolik asidoz, hem de metabolik alkaloz varsa, kan pH'sı normal düzeylerde kalabilir.

Hastadaki asit-baz bozukluğunun basit veya karışık olup olmadığının saptanabilmesi için, beklenen kompensasyon cevaplarını bilmek gereklidir (Tablo 2).

Tablo 2. Basit Asit-Baz Bozukluklarında Beklenen Kompansasyon Yanıtları

Bozukluk	Beklenen Kompansasyon Yanıtı
Metabolik Asidoz	$PCO_2 = [(1.5 \times HCO_3^-) + 8] + 2$
Metabolik Alkaloz	HCO_3^- da her 1 mmol/L'lik artış için PCO_2 0.5-1.0 mm Hg artar.
Akut Respiratuar Asidoz	PCO_2 'daki her 10 mm Hg'lik artış için HCO_3^- 1 mmol/L artar.
Kronik Respiratuar Asidoz	PCO_2 'daki her 10 mm Hg'lik artış için HCO_3^- 3.5 mmol/L artar.
Akut Respiratuar Alkaloz	PCO_2 'daki her 10 mm Hg'lik düşüş için HCO_3^- 2 mmol/L azalır.
Kronik Respiratuar Alkaloz	PCO_2 'daki her 10 mm Hg'lik düşüş için HCO_3^- 5 mmol/L azalır.

Aşağıdaki durumlarla karşılaşıldığında karışık asit-baz bozuklukları düşünülmelidir:

1. Hem PCO_2 , hem de HCO_3^- düzeyi anormaldir fakat bu anormallikler ters yönlere (biri artarken diğeri azalmıştır). Bu durum kompensasyon olamaz çünkü kompensasyonda değişiklikler aynı yöndedir.
2. PCO_2 ve/veya HCO_3^- düzeyi anormaldir fakat pH normaldir. Bu durumda hem asidozun, hem de alkalozun olduğu karışık bir bozukluk akla gelmelidir.
3. Hem PCO_2 hem de HCO_3^- düzeyi aynı yönde anormaldir (kompansasyondaki gibi) fakat değişiklikler beklenen kompensasyon limitleri içinde değildir.
4. HCO_3^- düzeyi normal olduğu halde anyon açığı artmıştır. Bu durumda hastada mutlaka bir metabolik asidoz vardır. Bununla birlikte ya metabolik alkaloz, ya da kronik respiratuar asidoz söz konusudur.

Asit-baz bozukluğu olan hastaya yaklaşım

Bir hastada asit-baz dengesi bozukluğunun olup olmadığını anlamak ve doğru tanıyı koyabilmek için öncelikle iyi bir anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın kullandığı ilaçlar detaylı olarak sorgulanmalıdır. Solunum problemleri, kusma ve diyare gibi sıvı kayıplarının olup olmadığına dikkat edilmelidir. Fizik muayenede hastanın solunum sayısı, etkili bir solunum yapıp yapmadığı ve hacim durumu değerlendirilmelidir.

Asit-baz bozukluğunu ortaya çıkarabilmek için temel olarak dört laboratuvar parametresinden yararlanılır: (1) pH, (2) Plazma HCO_3^- konsantrasyonu, (3) PCO_2 (4) Anyon açığı.

Asit-baz bozukluklarının tanınması için çoğu kez arter kanı örneği kullanılır çünkü bu şekilde aynı zamanda arteriyel oksijenizasyonu da anlamak mümkündür. Buna karşılık, venöz kanı elde etmek daha kolaydır. Hastadan arter kanının alınmadığı durumlarda, venöz kan örneğinden de asit-baz bozukluğu olup olmadığı anlaşılabilir. Venöz kanda, arteriyel kana göre PCO_2 5-7 mm Hg daha yüksek, HCO_3^- düzeyi 1-3 mmol/L daha düşük ve pH ise 0.03-0.05 daha düşüktür.

Yukarıda belirtilen laboratuvar parametreleri hastanın klinik tablosu ile birlikte sırası ile şu şekilde değerlendirilmelidir:

1. Öncelikle kan pH'sına bakarak asidemi veya alkalemi olup olmadığına karar verilir. Kan pH'sı 7.35'in altında ise hastada asidemi, 7.45'in üzerinde ise alkalemi olduğu anlaşılır. Kan pH'sının normal sınırlar içinde olması (7.35 - 7.45) hastada asit-baz bozukluğu olmadığı anlamına gelmez. Çünkü asidoz ve alkalozun birlikte olduğu bir hastada pH normal sınırlar içinde kalabilir.
2. Bikarbonat ve karbon dioksit düzeylerine bakarak primer patolojinin hangisindeki değişiklik sonucu olduğu anlaşılır. Örneğin pH'sı asidemik olan bir hastada bikarbonat ve karbon dioksit düşükse, buradaki temel patoloji metabolik asidozdur. Oysa pH'sı asidemik olan bir hastada bikarbonat ve karbon dioksit yüksekse temel patoloji respiratuar asidozdur. Alkalemik pH'da da bunların tersi düşünülür.
3. Hangisinin kompensatuar yanıt olduğuna karar verdikten sonra, bu yanıtın kompensasyon sınırları içinde olup olmadığı hesaplanır. Bu şekilde hastada basit ya da karışık asit-baz bozukluğu tanısı konur. Tablo 2'de asit-baz bozukluklarındaki kompensasyon yanıtları gösterilmektedir.
4. Karışık (mikst) bozukluk iki ya da daha çok primer bozukluğun beraber görülmesidir. Değişik kombinasyonların ortaklaşa etkileri sonucunda hastanın kan pH'sı belirlenir. Kombinasyonların aynı yönde olması kan pH'sını tehlikeli düzeylere getirebilir. Örneğin, bir hastada hem metabolik asidoz, hem de respiratuar asidoz varsa pH belirgin derecede asit tarafa kayar. Buna karşılık bazı karışık bozukluklarda patolojiler pH'yı ters yönlerde etkilemeye çalışır; sonuçta kan pH'sı pek etkilenmez, hatta normal

kalabilir. Örneğin, bir hastada hem metabolik asidoz, hem de metabolik alkaloz varsa, kan pH'sı normal düzeylerde kalabilir.

5. Hastada anyon açığı hesaplanmalıdır. Bu sayede bazı karışık asit-baz bozukluklarında zemindeki metabolik asidozun ortaya konması mümkün olabilmektedir. Ayrıca, metabolik asidozu olan bir hastada anyon açığına göre ayırıcı tanıya gitmek mümkündür.
6. Hastada acil tedavinin gerekli olup olmadığına karar verilir. Bu konuda kan pH'sı yol göstericidir. Acil tedavi olarak bikarbonatın gerekli olup olmadığına ve özellikle solunum problemi olan hastalarda entübasyonun gerekip gerekmediğine karar verilmelidir.
7. Hastada altta yatan hastalığın tedavisi planlanır. Örneğin böbrek yetersizliğine bağlı asidozu olan hastada diyaliz tedavisi ya da diyabetik ketoasidozu olan hastada sıvı ve insülin tedavisi yapılır.

Aşağıdaki örneklerde, asit-baz bozukluğu olan bir hastaya nasıl yaklaşımda bulunmamız gerektiğini görmekteyiz:

Olgu 1: 24 yaşında erkek hasta, aşırı halsizlik, çok su içme ve çok idrara çıkma şikâyetleri ile acil polikliniğe getirildi. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/80 mm Hg, nabız dakika sayısı 100/ritmik idi. Solunum sayısı 26/dakika idi. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 460 mg/dL, BUN 26 mg/dL, kreatinin 1.3 mg/dL, sodyum 132 mmol/L, potasyum 4.8 mmol/L ve klorür 98 mmol/L bulundu. Arter kan gazı analizinde bikarbonat 8 mmol/L, PCO₂ 20 mm Hg, pH: 7.20 olarak bulundu. Bu hastada ne düşünüyorsunuz ve tedavisini nasıl yaparsınız?

Bu hastanın kan pH'sı asidemik (7.20), bikarbonat düzeyi (8 mmol/L) ve karbon dioksit basıncı (20 mm Hg) azalmış. Bu durumda hastada temel bozukluğun metabolik asidoz olduğu anlaşılmaktadır. Ayrıca, hastanın anyon açığının artmış olduğunu görmekteyiz. Anyon açığı formülüne ($[Na] - ([Cl] + [HCO_3])$) göre, hastamızdaki anyon açığı 26 mmol/L'dir. Yani, normal düzeye göre (12 ± 2 mmol/L) artmıştır. Böylece hastada anyon açığı artmış olan bir metabolik asidoz olduğunu söyleyebiliriz. Poliüri, polidipsi ve kan şekeri yüksekliği olan bu hastada diyabetik ketoasidozun metabolik asidozdan sorumlu olduğu anlaşılmaktadır. Bir sonraki aşamada ek bir bozukluğun olup olmadığını anlamak için kompensatuar yanıtı bakmak gerekir. Hastada ($1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2$) formülüne göre, beklenen karbon dioksit basıncı 18 – 22 mmol/L'dir. Yani karbon dioksit basıncı (20 mm Hg) beklediğimiz değerdedir. Hasta Kussmaul solunumu (asidoz solunumu) ile karbon dioksit basıncını bu beklenen düzeye indirmektedir. Sonuç olarak, hastada diyabetik ketoasidoza bağlı artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz tablosu vardır. Hastada diyabetik ketoasidoz tedavisi yapılmalıdır. Bikarbonat verilmesi indikasyonu yoktur.

Olgu 2: 48 yaşında ve 70 kg ağırlığındaki erkek hasta aşırı halsizlik, bulantı, kusma ve ishal nedeni ile acil polikliniğe getirildi. Hasta kronik glomerulonefrite bağlı kronik böbrek

yetersizliği nedeniyle bir nefroloji merkezi tarafından takip edilmekte imiş. Yaklaşık 1 ay kadar önce yapılan rutin kontrolde kreatinin 3.2 mg/dl bulunmuş. Hastada 1 gün önce bulantı, kusma ve ishal şikâyeti başlamış. Şikâyetleri giderek artmış. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 118/78 mm Hg, nabız dakika sayısı 108/ritmik idi. Solunum sayısı 18/dakika idi. Batın palpasyonla hassastı. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 96 mg/dL, BUN 64 mg/dL, kreatinin 4.6 mg/dL, sodyum 132 mmol/L, potasyum 4.0 mmol/L, bikarbonat 6 mmol/L, PCO₂ 18 mm Hg, pH: 7.14 olarak bulundu. Bu hastada ne düşünüyorsunuz ve tedavisini nasıl yaparsınız?

Kronik böbrek yetersizliği nedeniyle takip edilmekte olan bu hastada akut bir gastroenterit gelişmiş. Fazla miktardaki sıvı kaybı nedeniyle kronik böbrek yetersizliği üzerine akut böbrek yetersizliği eklenmiş. Ayrıca yoğun bikarbonat kaybı nedeniyle metabolik asidoz gelişmiş.

Bu hastanın takibinde akut gastroenterite yönelik verilecek tedaviye ek olarak, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesini düzeltici tedaviye de ihtiyaç vardır. Ciddi derecede metabolik asidozu olan bu hastada bikarbonat replasmanı yapılmaktadır. Hedef bikarbonat konsantrasyonu 10 mmol/L olacak şekilde aşağıdaki formüle göre bikarbonat açığı hesaplanır. Bu formülde bikarbonat dağılım hacmi olarak vücut ağırlığının %70'i alınır.

HCO_3^- açığı = HCO_3^- dağılım hacmi \times (Hedeflenen HCO_3^- - Ölçülen HCO_3^-) $0.7 \times 70 (10 - 6) = 196$

Toplam 196 mmol (~200 mmol) olarak hesaplanan bikarbonat açığının yarısı ilk 24 saat içinde verilir.

Bikarbonat, piyasada sodyum bikarbonat ampuller olarak vardır. Bir ampul %8.4 sodyum bikarbonat içerir. Buna göre 10 ml'lik her ampul 10 mmol bikarbonat içerir. Bikarbonat ampulleri %5 dekstroz, %0.45 NaCl solüsyonu gibi hipotonik solüsyonlar içinde vermek uygundur.

Sonuç olarak hastaya 1000 ml %5 dekstroz, %0.45 NaCl solüsyonu içine 10 ampul (100 mmol) bikarbonat konarak 24 saatte gidecek şekilde ayarlanır. Bu tedavi boyunca hastanın aldığı-çıkarıldığı sıvı takibi, kan basıncı ve nabız takibi ile biyokimya ve kan gazı takibi yapılmalıdır.

Bu hastanın genel durumuna göre asidozun daha hızlı düzeltilmesinin gerektiği düşünülseydi, acil hemodiyaliz tedavisi de yapılabilirdi.

Olgu 3: 26 yaşında olan 20 haftalık bir gebe aşırı kusma nedeniyle acil polikliniğe getirildi. Hasta, birkaç gün önce başlamış olan ve giderek artan kusmadan şikâyetçi idi. Hastanın fizik muayenesinde yatarken kan basıncı 110/80 mm Hg, nabız dakika sayısı 98/ritmik iken, ayakta kan basıncı 90/70 mm Hg ve nabız dakika sayısı 116/ritmik idi. Solunum sayısı 14/dakika idi. Epigastrium palpasyonla hassastı. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 76 mg/dL, BUN 18 mg/dL, kreatinin 0.6 mg/dL, sodyum 140 mmol/L, potasyum 3.2 mmol/L ve klorür 100 mmol/L

bulundu. Arter kan gazı analizinde bikarbonat 34 mmol/L, PCO_2 30 mm Hg, pH: 7.58 olarak bulundu. Bu hastada ne düşünüyorsunuz ve tedavisini nasıl yaparsınız?

Kusması olan bu gebe hastada "tilt fenomeni"nin pozitif olduğunu, diğer bir deyişle kusmaya bağlı hipovolemi gelişmiş olduğunu anlıyoruz. Hastanın kan pH'si alkalemik (7.58), bikarbonat düzeyi artmış (34 mmol/L) ve karbon dioksit basıncı azalmış (30 mm Hg). Bu durum hastada aynı yönde olan iki bozukluğun bir arada olduğunu göstermektedir. Hastada hem metabolik alkaloz, hem de respiratuar alkaloz vardır. Bir hastada respiratuar bozukluğun akut veya kronik olduğuna karar vermek için hastanın klinik özelliklerini bilmek şarttır. Gebelikte kronik respiratuar alkaloz olabileceğini bildiğimizden dolayı, bu hastadaki respiratuar alkalozun kronik olduğunu söylemek mümkündür. Hastada ayrıca yoğun kusma olduğu için, bu tablonun üzerine metabolik alkaloz eklenmiştir. Bu hastanın tedavisinde kusmanın kesilmesi çok önemlidir. Ayrıca, yoğun sıvı kaybetmiş olan hastada, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin uyarılması sonucunda tubuluslardan sodyum ve su geri emilimi artmakta ve beraberinde tubulus lümenine hidrojen atılımı olmaktadır. Bu da metabolik alkalozun devamını sağlamaktadır. Bu nedenle, bu hastada izotonik sodyum klorür verilerek hücre dışı hacim yerine konmalıdır. Hastada ayrıca hipopotasemi olduğu için izotonik sodyum klorür içine potasyum klorür ampul de eklenebilir.

Olgu 4: 75 yaşında kadın hasta, idrar miktarında azalma ve nefes darlığı ile acil polikliniğe getirildi. Hastanın 15 yıldan beri tip 2 diyabeti olduğu öğrenildi. Hasta halsiz görünümde idi ve fizik muayenesinde turgor azalmıştı; kan basıncı 90/60 mm Hg, nabız 100/dakika idi. Solunum sayısı 25/dakika idi. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 142 mg/dL, BUN 89 mg/dL, kreatinin 4.9 mg/dL, sodyum 143 mmol/L, potasyum 3.1 mmol/L ve klorür 108 mmol/L bulundu. Arter kan gazı analizinde bikarbonat 14 mmol/L, PCO_2 22 mm Hg, pH: 7.42 olarak bulundu. Bu hastada ne düşünüyorsunuz ve tedavisini nasıl yaparsınız?

Bu hastanın kan pH'sı normal (7.42), bikarbonat düzeyi (14 mmol/L) ve karbon dioksit basıncı (22 mm Hg) azalmış. Bu durum hastada ters yönde olan iki bozukluğun bir arada olduğunu göstermektedir. Bu nedenle de pH normal sınırlardadır. Ayrıca, hastanın anyon açığının artmış olduğunu görmekteyiz. Anyon açığı formülüne ($[Na] - ([Cl] + [HCO_3])$) göre, hastamızdaki anyon açığı 21 mmol/L'dir. Bikarbonatı 14 mmol/L olan bu hastada anyon açığı artmış

olan bir metabolik asidoz vardır. Hastada ($1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2$) formülüne göre, beklenen karbon dioksit basıncı 27 – 31 mm Hg'dir. Yani karbon dioksit basıncı beklediğimiz değer altındadır (22 mm Hg). Bu durum, beraberinde olan respiratuar alkalozla bağlıdır. Bu hastanın klinik özelliklerine bakarak, böbrek yetersizliğine bağlı gelişmiş olan anyon açığı artmış bir metabolik asidoza ek olarak, akciğer infeksiyonuna bağlı bir respiratuar alkaloz söz konusudur. Hastada acil olarak düzeltilmesi gereken bir parametre olmadığı için, altta yatan nedenler tedavi edilmelidir.

Olgu 5: 76 yaşında erkek hasta son günlerde ortaya çıkan şiddetli karın ağrısı, kusma ve genel durum bozukluğu nedeniyle acil polikliniğe getirildi. Fizik muayenede kaşektik görünümde idi. Kan basıncı 90/50 mm Hg, nabız dakika sayısı 120/ritmik idi. Solunum sayısı 20/dakika ve ateş 38°C idi. Acil olarak yapılan biyokimyasal incelemelerde glukoz 76 mg/dL, BUN 28 mg/dL, kreatinin 1.2 mg/dL, sodyum 145 mmol/L, potasyum 3.8 mmol/L ve klorür 102 mmol/L bulundu. Arter kan gazı analizinde bikarbonat 18 mmol/L, PCO_2 20 mm Hg, pH 7.55 olarak bulundu. Bu hastada ne düşünüyorsunuz ve tedavisini nasıl yaparsınız?

Bikarbonat ve PCO_2 düzeyi düşük olan bu hastada anyon açığının arttığı (25 mmol/L) dikkati çekmektedir. Hastanın pH'sı alkalemik olduğu halde bu kadar yüksek anyon açığı metabolik asidozun olduğunu göstermektedir. Metabolik asidoza rağmen kan pH'sı ileri derecede alkalemik olduğuna göre hastada ek olarak metabolik ve/veya respiratuar alkalozun varlığı söz konusudur. Bikarbonat düzeyi 18 mmol/L olan metabolik asidozlu bir hastada PCO_2 düzeyinin $1.5 \times HCO_3 + 8$ formülüne göre 35 mm Hg civarında olması gereklidir. Burada 20 mm Hg olduğuna göre ayrıca respiratuar alkaloz söz konusudur. Laboratuvar bulgularında dikkati çeken bir başka özellik de anyon açığının çok artmış olmasına karşılık, HCO_3 düzeyinin buna paralel olarak beklendiği kadar düşmemesidir. Hastada $\Delta AG / \Delta HCO_3$ oranına bakacak olursak: $\Delta AG = 25 - 12 = 13$; $\Delta HCO_3 = 24 - 18 = 6$; $\Delta AG / \Delta HCO_3$ ise $13/6 > 2$ olduğuna göre ek olarak metabolik alkalozun olduğu anlaşılmaktadır. İki haftadır karın ağrısı ve kusma şikâyeti olan bu yaşlı hastada fizik muayene bulguları bir akut batın tablosunu düşündürmektedir. Tedavisi gecikmiş olan bir akut batın tablosu ile gelen bu hastada laktik asidoza bağlı artmış anyon açığı olan bir metabolik asidoz, sepsise bağlı respiratuar alkaloz ve kusmaya bağlı metabolik alkaloz söz konusudur. Hastada altta yatan neden bulunup tedavi edilmelidir. Bikarbonat verilmesi indikasyonu yoktur.

NE ZAMAN SİSTEMİK VASKÜLİT DÜŞÜNELİM?

Prof. Dr. Ahmet Gül, Prof. Dr. Murat İnanç

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

Vaskülitler kan damarlarının inflamasyonu sonucu gelişen hastalıklardır.

Damar tutulumunun dağılımına göre büyük boy (aorta ve ana dalları), orta boy (organ damarları) ve küçük boy damarları tutan hastalıklar olarak sınıflandırılırlar.

Sistemik vaskülitlerde başvuru şikayetleri ve bulguları inflamasyon ile ilişkili ve/veya damar ile ilgili bulgulardan oluşabilir. Sistemik inflamasyona bağlı olarak ateş, kilo kaybı, halsizlik, artralji ve miyaljiler görülebilir. Büyük boy damarları tutan dev hücreli arteritte bu ağrılar polimiyaljiya romatika şeklinde ortaya çıkabilir.

İnflamasyon sonucunda klinik bulgulara eşlik eden akut faz yanıtında artış görülür. Sınırlı tutulum nedeniyle aktif hastalığa rağmen akut faz yanıtı yüksek olmayan hastalar da vardır. Büyük damar vaskülitlerinde erken dönemde damar ile ilişkili bulgular olmaksızın sadece genel inflamasyon bulguları görülebilir. Bu hastalarda PET-BT ile, büyük boy damarlarda artmış aktivitenin görüntülenmesi hastalığı aşikar damar bulguları ortaya çıkmadan tanımada yardımcı olabilir. Sistemik inflamasyon bulguları vaskülitlere özgü olmayıp, ayırıcı tanıda diğer sistemik hastalıklar, infeksiyonlar, neoplaziler, vb. de düşünülmalıdır.

Vaskülitlerde klinik bulgular tutulan damarların türü, çapı ve yaygınlığı ile ilişkilidir. Damar duvarında inflamasyona bağlı bulgular iki şekilde karşımıza çıkarlar:

- i. Damar lümeninin daralması ya da tıkanması sonucu iske-mi ya da nekroz bulguları
- ii. Damar duvarının incilmesi ve hasarı sonucu anevrizma oluşumu ya da kanama bulguları.

Büyük damar hastalıklarında iskemi bulguları ön plandadır ve azalan kan akımına bağlı baş ağrısı, baş dönmesi, senkop, görme sorunları, ani görme kaybı, klodikasyon, hipertansiyon, dispne, nabız kaybı, üfürümler, damar hassasiyeti (karotidini), saçlı deride hassasiyet gelişebilir.

Orta ve küçük damar tutulumu ise ciddi iskemiye bağlı dijital nekroz, organ infarktları, yapısal hasarlar (özellikle üst solunum yolunda), iskemik nöropatiler ile sonuçlanır. Ayrıca böbrek damarlarının tutulmasına bağlı olarak hipertansiyon,

renal infarktlar, glomerüller ve tubulointerstisyel değişiklikler, proteinüri, hematüri ve silindürüri görülebilir.

Küçük damarlarda damar bütünlüğü kaybolduğunda hemoraji bulguları ortaya çıkar. Deride görülen palpabl purpura lökositoklastik vaskülitte bağlı eritrosit ekstrasvazasyonunu gösterir. Genellikle ANCA-ilişkili vaskülitlerde görülen alveolar kanama ise ölümcül seyredebilir.

Orta boy damarlardaki duvar bütünlüğündeki zayıflıklar ise mikro-anevrizmalara neden olur (klasik Poliarteritis Nodosa ve Kawasaki hastalığı). Mikroanevrizmalarla seyreden poliarteritis nodoza tablosu CECR1 geninde mutasyonlara bağlı gelişen ADA2 Eksikliği hastalığında (DADA2) ve Ailevi Akdeniz Ateşi hastalığında da görülebilir.

Büyük damarlarda vaskülitte bağlı gelişen anevrizmaların en önemli örneği Behçet hastalığıdır. Damar duvarı inflamasyonu sonucu gelişen yalancı anevrizmalar, özellikle pulmoner arterlerde ölümcül kanamalara neden olabilir. IgG4-ilişkili hastalıkta da aortite bağlı anevrizmalar ve retroperitoneal fibrozis bulguları gelişebilir.

Sonuç olarak, açıklanamayan sistemik inflamasyon bulguları ya da palpabl purpura, alveolar kanama, glomerülo-nefrit, mononöritis multipleks ya da parmaklarda iskemik bulgular akla sistemik vaskülitleri getirmelidir. Ayrıca tedaviye yanıtız sinüs hastalıkları, açıklanamayan multi-sistem hastalıkları, akciğer infiltrasyonları ve kaviteleri, hızlı ilerleyen organ fonksiyon bozuklukları da vaskülitte ilişkili olabilir.

Ayırıcı tanı amacıyla iyi alınmış öykü, aile öyküsü, bütün sistemlerin değerlendirilmesi, ilaçların ve enfeksiyonların değerlendirilmesi ve kapsamlı fizik muayene büyük önem taşır. Uygun laboratuvar incelemeleri (akut faz yanıtı, biyokimya, hemogram, idrar tahlili, otoantikolar, genetik, diğer incelemeler) ve radyoloji [röntgen, BT, MR, anjiyografi (konvansiyonel, BT, MR), ultrasonografi] de tanı sürecinde çok yardımcı olur. Bununla beraber, özellikle küçük damar vaskülitlerinde altın standart lezyonlu dokunun patolojik incelemesidir.

HEMATOLOJİDEN İÇ HASTALIKLARI UZMANLARINA MEKTUP VAR

Prof. Dr. Sevgi Kalayoğlu-Beşışık

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

Son 20 yıl içerisinde hem hastalıkların biyolojisinde yeni bilgiler elde edilmiş bu bilgilere dayalı tedavi uygulamalarında ciddi evrim gerçekleşmiş hem de yeni tanısal yaklaşımlar gelişmiştir. Bu gelişmelerin iç hastalıkları uzmanına uzanan kolu ise aslında pek değişmemiş, öykü ve fizik muayene değerli önemini korumaya devam etmiştir.

Bu derleme olgu sunumları ile iç hastalıkları uzmanlarına yine yeniden ön tanıda beyin jimnastiği ile yönlendiriciliklerinin değeri ek güncel bilgiler eşliğinde sunulacaktır.

Olgu 1

50 yaşında erkek hasta. Özel sigortasının sağladığı imkan ile senede bir sağlık taraması yaptırdı. Tam kan sayımı değişikliği nedeni ile enfeksiyon hastalıkları uzmanına yönlendirildi.

Tablo1. Olgu 1 kan sayımı bulguları

Değişken	Hasta	Erkek
Hemoglobün (g/dL)	15	12.7-17.0
Lökosit ($\times 10^9/L$)	17.8	3.6-9.2
Nötrofil ($\times 10^9/L$)	13.00	1.7-6.1
Lenfosit ($\times 10^9/L$)	2.3	1.0-2.9
Monosit ($\times 10^9/L$)	1.5	0.18-0.62
Eozinofil ($\times 10^9/L$)	1.0	0.03-0.48
Bazofil ($\times 10^9/L$)	(0.5)	(0-0.3)
Trombosit ($\times 10^9/L$)	358	143-332

Çevre kanında lökosit sayısını etkileyen faktörler

Lökositöz salınımı veya yapımı artmış bir takım büyüme ve/veya sağ kalım faktörlerinin (granülosit koloni stimüle edici faktör, granülosit makrofaj stimüle edici faktör, c-kit ligand, adezyon molekülleri (CD11b/CD18), ve değişik sitokinler (interlökin-1, interlökin-3, interlökin-6, interlökin-8, tümör nekroz faktörü) uyarısı ile gelişir.

Nötrofilik lökositöz nedenleri:

- 1) **İnfeksiyonlar** (en sık nedendir)
Sıklıkla bakteriyel enfeksiyon seyrinde gözlenir. Birlikte sola kayma olarak isimlendirilen çomak nötrofil sayısında da artış gelişir. Nötrofiliye yol açmayan bakteriyel enfeksiyonlar; tifo, *stafilokokus aureus*, brusella, tularemi, rikettsia, *Mikobakterium tuberkülozis*, erlihyosiz, ve layşmanyazisdir.
- 2) **İnflamasyon**: İnflamatuar barsak hastalığı, romatoid artirit, vaskülit gibi inflamasyon ile seyreden hastalıklarda nötrofilik lökositöz gözlenebilir.
- 3) **İlaçlar**: Lityum, heparin,
- 4) **Maliniteler**: Kronik miyeloproliferatif neoplaziler (kronik miyeloid lösemi, kronik nötrofilik lösemi, kronik miyelomonositer lösemi, polisitemia vera, primer miyelofibroz, esansiyel trombositemi, kronik eozinofilik lösemi başka şekilde zelleştirilemeyen, miyeloproliferatif neoplaziler sınıflanamayan, mastositöz) Hodgkin lenfoma, solid tümörler (akciğer, metastatik tümörler)
- 5) **Dolaşımdan dokuya geçişin azalması**: kortikosteroid kullanılması, splenektomi, konjenital lökosit adezyon molekül eksikliği,
- 6) **Damar duvarından dolaşıma geçiş oranı (demarginasyon) artışı**: kortikosteroid kullanılması, egzersiz, adrenalin verilmesi, diğer stres durumları (travma özellikle medulla spinalis yaralanması, şiddetli ağrı, epilepsi sonrası), kalıtsal anjiyonörotik demde karın tutulumu
- 7) **kemik iliğinden nötrofil salınımında artış**: endotoksini, kortikosteroid kullanılması, enfeksiyon, stres, ve hipoksi, G-CSF uygulanması, G-CSF receptörünün transmembran bölümünde mutasyon (T617N)

Kronik nötrofilik lösemi (1)

*Çevre kanında lökositöz $\geq 25 \times 10^9/L$

- 1) Parçalı nötrofil ve çomak oranı lökosit sayısının $\geq x\%80$
- 2) Nötrofil öncül hücreleri (promiyeloist, miyelosit, metamiyelosit) lökosit sayısının $< \%10$
- 3) Miyeloblast oranı lökosit sayısının $< \%10$
- 4) Monosit sayısı $< 1 \times 10^9/L$
- 5) Disgranülopoez yok

*Kemik iliği hipersellüler

- 1) Nötrofilik granülositler sayı ve oran olarak artmış
- 2) Miyeloblast oranı çekirdekli hücrelerin $< \%5$
- 3) Nötrofil olgunlaşması normal
- 4) Megakaryosit normal veya sola kaymış

*Ve bulunmaması gereken durumlar

Alta yatan bir klonal hastalık bulunmaması (Miyeloidplastik sendrom veya miyelodisplastik sendrom / kronik miyeloproliferatif neoplazi bulunmaması)

Ph kromozomu veya BCR-ABL1 füzyon gen ürünü, Polisitemia vera (PV), esansiyel trombositemi (ET) veya primer miyelofibroz (PMF) ile uyumlu bulgular bulunmaması

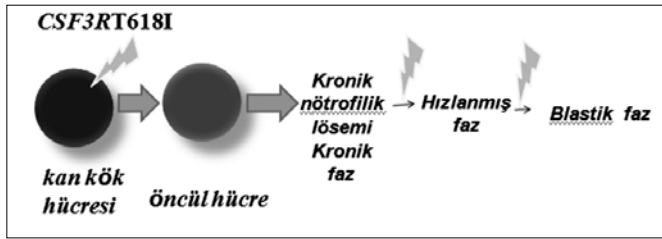
PDGFRA, PDGFRB ve FGFR1 gen PCM1-JAK2 düzenlemelerinin olmaması

Nötrofiliye yol açabilecek fizyolojik bir durum bulunmaması; İnfeksiyon veya inflamasyon durumu bulunmaması

***CSF3RT618I veya diğer aktive edici CSF3R mutasyonları** (Resim: 1)

CSF3RT618I veya diğer aktive edici CSF3R mutasyon saptanamaz ise kalıcı nötrofili (en az 3 ay) splenomegali, ve nötrofiliye yol açan başka neoplazinin saptanmaması ile tanı konulur (2).

Kronik nötrofilik lösemili hastaların >%80 CSR3Ründe(sıklıkla CSF3R T618I) somatik aktive edici mutasyon vardır. Diğer kronik miyeloproliferatif hastalıklarda gözlenen SETBP1, spliceosome proteinleri (SRSF2, U2AF1), ve epigenetik modifiye edici (TET2, ASXL1) genomik değişiklikler de gözlenebilir.



Resim 1.

Olgu 2

17 yaşında kadın hasta. Halsizlik, saç dökülmesi, yorgunluk ve çocukluk çağından itibaren "anemi" olduğunu ifade ederek başvurdu. Fizik muayenesinde solukluk demir eksikliği ile uyumlu angular stomatit mevcuttu. Kan sonuçları Tablo 2'deki gibi saptandı.

Hasta ailesinde de demir eksikliğinin sık rastlanılan bir sorun olduğunu hipermenoresinin bulunduğunu ağız yoluyla bir kere damar yolu ile tedavi verildiğini ama yeniden "anemik" hale geldiğini dile getirmekte idi.

Tablo 2.

Değişken	Hasta	Kadın
Hemoglobin (g/dL)	9.3	11.6-15.6
Ortalama eritrosit hacmi (fL)	55	81.1-99.8
Ortalama hemoglobin konsantrasyonu (pg)	16.7	27 – 31/hücre
Serum demiri	36	40–155 µg/dL
Transferrin saturasyonu (%)	10	%12–45
Serum ferritin,ng/ml	165	18-160 ng/mL

Mikrositik anemiler

Ortalama eritrosit hacmi (mean corpuscular volume [MCV] <80 fL) azalması ve sıklıkla ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonunun da azalmasının eşlik ettiği anemi tipidir. Periferik yaymada hipokromi, mikrositoz, ovalositoz, (özellikle kalem hücresi şeklinde) görülür (Tablo 3).

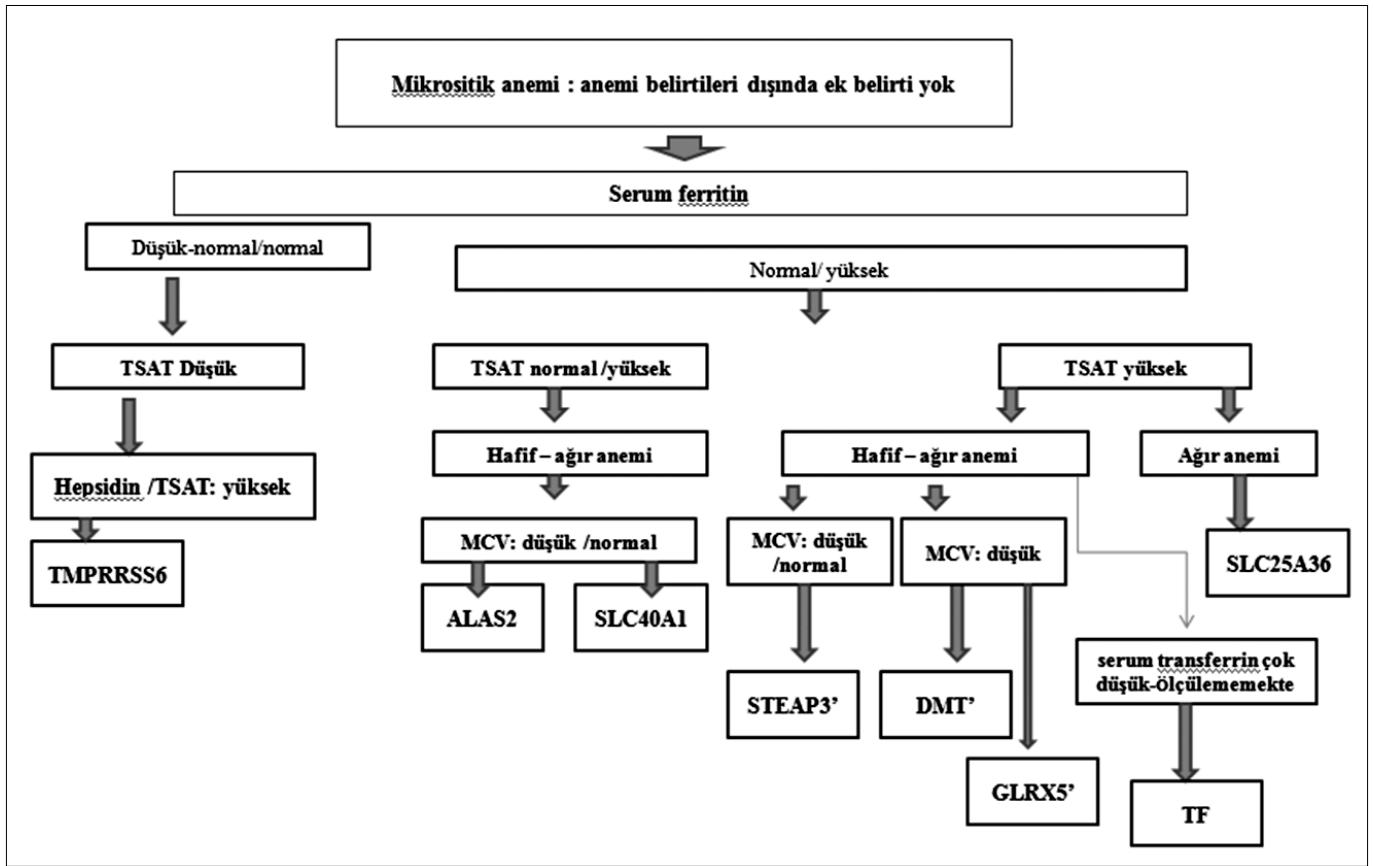
Tablo 3. Mikrositik anemi nedenleri

Demir eksikliği anemisi
Kronik inflamasyon anemisi
Thalasemiler
Nadir hastalıklar
Kalıtıl mikrositik anemiler
Demire dirençli demir eksikliği anemisi (IRIDA) Kalıtıl aserüloplazminemi
Diğer thalasemik mutasyonlar örn: HgbE
Eritropoetik protporfiri
Kalıtıl hipoferritinemi
Edinsel mikrositik anemiler
Kurşun zehirlenmesi
Çinko eksikliği
Bakır eksikliği
Alkol ve bazı ilaçlar

Bilinen mikrositik anemi nedenlerine yaklaşım Resim 2'deki gibi gerçekleştirilmelidir. Demir eksikliği yönünde emilim kusuru ve kan kaybı odağı araştırılması tamamlanır. 50 yaşından küçük hastalarda kan kaybı odağı bariz değil ise mutlaka aile öyküsünde kanser mevcut değilse tek başına gastroskopi kanser soy geçmişi olan hastalarda kolonoskopi ve gastroskopi birlikte yapılmalıdır. Kan kaybının idrar yolu ile de olacağı (mesane tümörü, böbrek tüberkülozu, kronik intravasküler hemoliz gibi) unutulmamalıdır. Emilim kusurunu araştırmak amacıyla sırasıyla anti-gliadin antikorları, anti-transglutaminaz antikorları, anti-endomisyum antikorları, dışkıda HP antijeni incelemesi yapılmalıdır.

Obezite, ailevi Akdeniz ateşi gibi nadir durumlarda da demir eksikliği gelişebilir. Taramalarda açıklayıcı bir neden bulunamaması halinde mutlaka genel görüntüleme özellikle karın BT veya PET ile araştırma uygun olacaktır.

Bariz emir eksikliği olmasına rağmen oral demire hiç yanıt vermeyen pareneteral demire çok az derecede yanıt veren



Resim 2. Mikrositik anemilere yaklaşım

demir eksikliği anemisinde demire dirençli demir eksikliği anemisi araştırılması yapılmalıdır.

Vücutta demir dengesi beinlerle alınan demirin duodenumdaki enterositlerden emiliminin kontrolü ile sağlanır.

Enterosite demirin girmesi ile ferroportine bağlanarak serum transferine iletilmek üzere hücre içinde taşınır. Öte yandan dolaşımdaki demirin önemli bir kısmı lü eritrositlerden açığa çıkan demirin biriktirildiği makrofajlardan açığa çıkan demirdir.

Hepsidin karaciğerde sentezlenen küçük bir peptid olup ferroportine bağlanarak onun parçalanmasına sebep olarak demirin hücre içi taşınmasına engel olur. Demirin vücutta birikmesi halinde hepsidin sentezi artar. Hepsidin sentezi demir eksikliğinde baskılanır. Hepsidin ayrıca anemi ve hipoksemide baskılanır. Kronik inflamasyon durumlarında IL-6 üretimi ile hepsidin üretimi çok artar.

TMPRSS6 genince hepsidin benzeri ürün kodlanır. *TMPRSS6* veya matriptase-2 bir tip II transmembran serin proteazdır. *TMPRSS6* eksikliğinde hepsidin artar. Sonuç demirin enterositte kana karışmamasıdır. Kromozom 22q12.3 da kodlanır. Germline veya edinsel *TMPRSS6* gen polimorfizmi matriptaz-2 işlev eksikliğine yol açar. Barsak epitelinden kana taşınmayan demir epitelin dökülmesi ile yitilir. Oral demire yanıtızsızlık bu nedenledir. Makrofajlardan

açığa çıkan demir eritropoeze kısmen katkıda bulunur. Hepsidin yüksekliği nedeni ile makrofajdan salınım da yetersizdir. Serum ferritin düzeyi o nedenle yüksek bulunur.

Hepsidin üretimini artıran durumlar

- Kronik bbrek hastalığı
- Eritrosit transfüzyonu
- Demir verilmesi
- Demir deposunun dolması
- TMPRSS6* variant
- İnfeksiyonlar/inflamasyonlar

Hepsidin sentezini azaltan durumlar

- İnefektif eritropoez
- Hipoksi
- Eritropoetik ajan verilmesi
- Kronik karaciğer hastalığı
- Alkol kullanılması
- HCV
- Hemakromatoza yol açan mutasyonlar
- Östrojen ve testosteron verilmesi

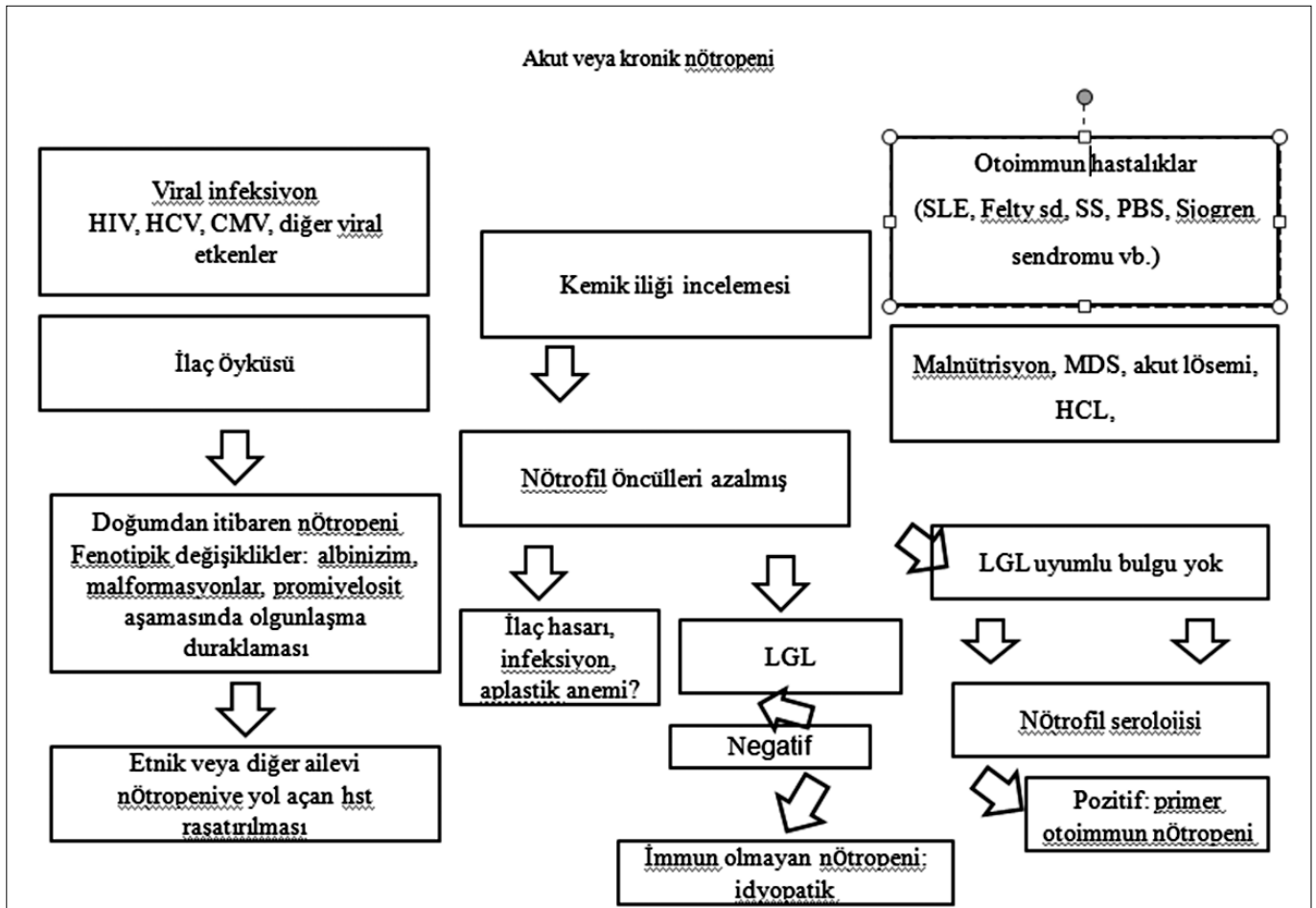
Olgu-3

58 yaşında kadın hasta. Özel yakınması yok. Sağlık taraması sırasında lökosit ve nötrofil sayısı düşük olması nedeni ile başvurdu.

Nötropeni mutlak sayısına göre derecelendirilir.

Tablo 4. Nötropeni derecesi

Derece	X 10 ⁹ /l
Hafif	1.0-1.5
Orta	0.5- < 1.
Ağır	<0.5



Resim 3. Nötropeniye algoritmik yaklaşım

Kaynaklar

- Blood 2016 127:2391-2405
- N Engl J Med 2013;368(19):1781-1790
- Blood 2014;123:3873-3886
- Haematologica 2008;93:1473-1479
- Haematologica 2014;; 99: 1130-1133

LATENT TÜBERKÜLOZ TEDAVİSİ

Prof. Dr. Mustafa Erelel

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

Tüberküloz iki devreli bir hastalıktır. Enfeksiyon dönemi (PRİMER ENFEKSİYON / PRİMER Tüberküloz)nde basille hiç karşılaşmamış kişinin ilk kez basili alması ile başlayan dönemdir. Tüberkülin (-) kişi, içinde 1-3 basil bulunan “damlacık çekirdekleri” alveollere kadar gelebilirse primer enfeksiyonu başlatır. Nonspesifik alveolit denilen bu dönem yaklaşık olarak 8 haftalık bir süreçtir. İlk aşamada nötrofillerin göçü başlar(akut aşama), bunu monosit (2-3. günler) (aktive olmamış makrofajlar), daha sonra ise lenfosit (10-14. günler) ve en son olarak da makrofaj (3-8. haftalar) göçü izleyerek bu süreci tamamlar. Basilin tanınması için geçen 3-8 haftalık süredir. Bu süre içinde organizma basili tanımış ve antijene cevap oluşturabilir hale gelmiş olur. Basiller lenf ganglionu, lenfatikler yollar, pulmoner arter yolu ile akciğerin muhtelif yerlerine yerleşirler. Bir kısım basiller de genel dolaşıma karışarak beyin, kemik, böbrek gibi organlara gider. Bu dönem aslında en tehlikeli dönem olup basillerin sınırsız çoğalma dönemidir.

Basil (+) Tüberküloz li hasta ile yakın temas sonucunda basili alan yeni olguların ancak %2-3 ünde enfeksiyon gelişmektedir. Bu kişilerinde %5-12 sinde 2 yıl içerisinde hastalık tablosu oluştuğu kabul edilir.

Normal bir kişide İlk basil atağı ile oluşan primer enfeksiyon genellikle kendiliğinden iyileşir. %10-20 olguda progresyon meydana gelmektedir. Primer odağın kaviteleşmesi, lenfadenetin basısı, basillerin akciğer içi yayılması ve en tehlikeli olan hematogen yolla menenjit ve miliyer Tüberküloz bu dönemin en önemli ve korkulan erken komplikasyonlarıdır.

Bundan sonraki dönem ise hastalık dönemi (POSTPRİMER Tüberküloz) dönemi olup Primer enfeksiyonun iyileşmesi veya latent döneme girmesinden sonra kişinin yeniden hastalanması ile meydana gelen döneme verilen isimdir. Primer enfeksiyon geçirenlerin %10-20 sinde postprimer Tüberküloz görülür. Bu olguların %50si de ilk 5 yıl içerisinde olur.

Primer enfeksiyon döneminden kalan basillerin çoğalmaya başlaması ile endojen reaktivasyon tablosu gelişir. Organizmanın direncinin düşmesi durumlarında (açlık, alkol, diabet, stress, HIV enfeksiyonu (her yıl için %5-10), sitotoksik tedavi) bu iş daha kolay olmaktadır.

Enfekte bir kişinin, yeniden Tüberküloz basilleri ile enfekte ve hasta olmasına ise eksojen reaktivasyon denmektedir. Bu yeni alınan basiller apikal ve subapikal bölgelere yerleşir. Bu basillerin hastalık yapabilmesi için de vücut direncinin düşmesi, yeni basil ataklarının yoğunlaşmış olması gerekmektedir.

Tüberküloz geçirdiği bilinen bir kimsedeki lezyonların sekel kabul edilebilmesi ise zordur. Akciğer grafisinde üst zonlarda fibrotik/kalsifik lezyonlar, aktif Tüberküloz hastalığı dışlanmalı ve kuşku lezyonu olan hastalar deneyimli bir göğüs hastalıkları uzmanı görmelidir. Bu ise yeterli klinik bilgi, öyküde uygun tedavinin olması (yeterli süre, uygun dozlar, doğrudan gözetimli tedavi) durumunda ve yapılan bakteriyolojik verilerin negatif olması ile bu riskli karar verilebilir.

Latent Tüberküloz tanısı alan ve bu konuda koruyucu tedaviye alınacak hastalarda kullanılan kriterlerden birisi PPD testidir. Koruma altına alınacak kişileri belirlerken esas alınan ölçü olarak endürasyon alınmalıdır. Latent Enfeksiyonun göstergesi tüberkülin (PPD) testi reaktörlüğü olarak isimlendirilir. Herhangi bir immün yetersizliği olmayan Tüberküloz enfeksiyonlu kişilerin %98'inde, PPD testine ≥ 5 mm, %90 dan fazlasında ≥ 10 mm ve %50-60'ında ise ≥ 15 mm olarak bulunmuştur. PPD testinin cevabını bazı nedenler azaltmaktadır. Bunlar tablo olarak gösterilmiştir.

Tüberkülin testine alınan yanıtların Tüberküloz enfeksiyonunu yansıtmada tam yeterli değildir ve latent enfeksiyonu belirlemede yetersiz olduğu kabul edilir. Bunun başlıca nedeni yukarıda tabloda gösterilen nedenlerle vücudun cevabının azalmasının dışında nonTüberküloz mikobakteri enfeksiyonları nedeni ile yalancı pozitiflik, BCG aşılama ya bağlı yalancı pozitiflik,tekrarlayan PPD'lere bağlı Boosting etkisi ile pozitifleşme de neden olur. Geç tip aşırı duyarlılığın oluşması gereken sürenin henüz dolmadığı durumlarda ve HIV enfeksiyonu gibi anerjiye neden olan durumlar da testi negatifleştirebilir.

PPD testi, erken yaşlarda enfekte olup sonraları sık aralıklarla Tüberküloz basiliyle karşılaşılacak toplumlarda Tüberküloz enfeksiyonu belirlemede daha güvenilir sonuçlar verdiği kabul edilmektedir.

Enfeksiyon prevalansının azaldığı toplumlarda ise testin güvenilirliği azalmaktadır. Tüberküloz dışı mikobakteri

Test edilen kişiye ait faktörler	<ul style="list-style-type: none"> • Enfeksiyonlar • Viral (kızamık, kabakulak, su çiçeği, HIV) • Bakteriyel (tifo, tifüs, brusella, boğmaca, yaygın TB, TB plörezi) • Mantarlar (Güney Amerika blastomikozu) • Canlı virus aşılardan (kızamık, kabakulak, polio, su çiçeği) • Metabolik bozukluklar (kronik böbrek yetmezliği) • Proteinlerin düşüklüğü (ciddi protein düşüklüğü, afibrinopenemi) • Lenfoid organları etkileyen hastalıklar (Hodgkin hastalığı, lenfoma, kronik lösemi, sarkoidozis) • İlaçlar (kortikosteroidler ve bağışıklığı baskılayıcı diğer birçok ilaç) • Yaş (yenidoğanlar, "azalmış" duyarlılığı olan yaşlı hastalar) • Stres (citrahi, yanıklar, mental hastalıklar, graft versus host reaksiyonları)
Kullanılan tüberküline ait faktörler	<ul style="list-style-type: none"> • Uygunsuz depolama (ısı ve ışığa maruziyet) • Uygunsuz sulandırılmalar • Kimyasal denatürasyon • Kontaminasyon • Yapışma (adsorpsiyon) (Tween 80 eklemekle kısmen kontrol edilir)
Uygulama yöntemine ilişkin faktörler	<ul style="list-style-type: none"> • Çok az antijen enjekte etmek • Deri altına enjeksiyon • Enjektöre çektikten sonra geç uygulama • Diğer deri testlerine çok yakın enjeksiyon
Okuma ve kayıt ile ilgili faktörler	<ul style="list-style-type: none"> • Deneyimsiz okuyucu • Bilinçli ya da bilinçsiz hatalar • Kayıt hataları

enfeksiyonlarının prevalansı da, benzer şekilde testin değerini etkiler.

Yeryüzünde 2 milyardan fazla PPD pozitif kişinin yaşadığı ve bunların % 10'unda tüm yaşamları boyunca aktif hastalık gelişir. Önemli olan hastalık gelişecek olan % 10'luk kısım önceden belirlenmesi preventif kemoterapi programına alınmasıdır. Bu grup olgular ise son 5 yıl içinde Tüberküloz'un endemik olduğu alanlardan yeni göç etmiş olanlar HIV pozitifler, kemoterapi alanlar, baş boyum tümörü olanlar, uzun süreli kortikosteroid kullanımları, son dönem böbrek yetersizliği, diyabet, silikozis, hızlı kilo kaybı, göğüs radyografilerinde fibronodüler lezyonları olanlar, güçlü PPD reaksiyonu verenler, sistemik veya lokal immüniteyi bozan çeşitli durumu olanlardır.

Bu hastalarda PPD pozitiflik sınırı <5 mm olarak alınmalıdır. PPD sonucu 0-4 mm ise 1-3 hafta sonra PPD'nin tekrarlanması (booster doz). Tekrarlanan PPD ≥ 5 mm ise latent Tüberküloz enfeksiyonu olarak kabul edilir. 0-4 mm latent Tüberküloz enfeksiyonu yoktur. Ancak risk durumuna göre bu gruba da koruyucu tedavi başlanabilir.

İnterferon gama m. tuberculosis enfeksiyonuna hücre sel yanıtın düzenlenmesinde önemli bir rolü var.

İGST ile M. tuberculosis antijenlerine yanıt olarak ortaya çıkan IFN- γ salınımını ölçen bir testtir. Kişinin enfekte olup olmadığı anlaşılır. Burada erken salınan antijenik hedef-6 (early secretory antigenic target-6, ESAT-6), kültür filtrat proteini-10 (culture filtrate protein-10, CFP-10), m. tuberculosis'de bulunur fakat BCG suşlarında ve tüberküloz dışı mikobakterilerin çoğunda yok. Dolayısı ile PPD testinden dah duyarlıdır. Ancak M. szulgai ve M. marinum'da da

bulunmaktadır. Dolayısı ile enfeksiyonlarda da İGST'ler pozitif olabilir.

Tüberküloz enfeksiyon prevalansının düşük olduğu ülkelerde, yeni enfekte olmuş kişilerden çok, daha önce enfekte olmuş PPD pozitif kişiler arasında (enfeksiyon havuzu) reaktivasyon sonucunda gelişir. Primer koruma/kemoprovensiyon/preventif kemoproflaksi/hastalık profilaksisinde amaç, yeni alınan basillerin henüz daha PPD pozitifleşmeden yok edilmesi iken, sekonder koruma/ kemoprovensiyon/preventif kemoterapi/hastalık profilaksisinde PPD pozitif kişilerin ilaçla korunması esastır. Burada inaktif basillerin reaktivasyonla hastalık oluşturmasını önlemektir. Amaç organizmada bulunan ancak henüz hastalık tablosu oluşturmamış basillerin yok edilmesi veya sayılarının azaltılması, subklinik, latent enfeksiyonun tedavisidir. İlaçla koruma yaklaşımı enfeksiyon prevalansının düşük olduğu ülkeler için uygundur. Prevalansın yüksek olduğu alanlarda sık tekrarlayan reenfeksiyon koruyucu tedaviden istenen sonucun elde edilmesi güçleştirilebilir.

Latent tüberküloz tedavisi yapılması gerekenler

- Akciğer grafisi normal, PPD (≥ 5 mm) ve/veya IGST pozitif olan hastalar
- Akciğer filminde Tüberküloz açısından sekel lezyonu olan hastalar
- Son 1 yıl içinde akciğer Tüberküloz hastalığı olan biriyle yakın temas içinde olan hastalar (yakın temas, aynı oda havasını bir günden daha uzun süreyle paylaşmak olarak tanımlanmıştır)
- Tüberküloz açısından yüksek risk taşıyan sağlık personeli olarak görev yapan hastalar
- Tedavi öncesi yapılan ilk ya da tekrarlanan PPD sonucu 5 mm ya da üzerinde olan ve/veya IGST pozitif olan hastalık
- İlk ve tekrarlanan PPD sonucu 0 (sıfır) mm ve IGST negatif olan ve riskli bulunan
- Daha önce proflaksi almış ancak Tüberküloz basili pozitif hasta ile yakın temas varlığında, durumun yeniden değerlendirilmelidir
- Bulaştırıcı Tüberküloz hastasıyla yakın temaslılardan 35 yaşın altında ve PPD pozitif tüm olgular
- Bulaştırıcı Tüberküloz hasta teması olup yaşı 15'in altında ise,
- PPD yanıtına bakılmaksızın 3. ayın sonunda PPD pozitif bulunursa tedaviye devam edilmesi; eğer PPD negatif ise tedavinin sonlandırılması gerekmektedir
- Organ nakilli veya diğer bağışıklığı baskılanmış kişiler (kortikosteroid tedavisi dahil)
- Ruh hastalarına ait bakımevleri, huzurevleri, ve hapisane sakinleri
- Tüberkülin virajı gösterenler (son iki yılda ≥ 10 mm reaksiyon artışı)

- Bebek ve 4 yaşından küçük çocuklar
- Yüksek riskli yetişkinlerle teması olan çocuk ve adölesanlar

İnfeksiyon prevalansı düşük bir ülkede yaşayan, ancak son 5 yıl içinde prevalansı yüksek bir ülkeden göç etmiş olanlar, IV madde bağımlısı olanlar, mikobakteriyoloji laboratuvarı personeli, yüksek Tüberküloz riski taşıyan kişilerde $ppd \geq 10mm$ olarak kabul edilmelidir.

Unutulmamalıdır ki ilaçla koruma yüksek risk grupları, enfeksiyon prevalansının düşük ülkeler içindir.

Enfeksiyon havuzunun geniş ve yıllık enfeksiyon risk oranının % 0,1'den yüksek olduğu alanlarda ise, kemoprofilaksi uygulanması gereken kişilerin sayısı oldukça fazladır. Ayrıca, ilaçla koruma yapılarak reaktivasyon olasılığı azaltılsa bile; reinfeksiyon riski yüksektir.

Latent tüberküloz enfeksiyonu tedavisi kime vermeyelim

- Akciğer grafisinde üst loblarda geçirilmiş Tüberküloz ile ilişkili fibrotik/kalsifik lezyonlar yoksa ve son 1 yıl içerisinde aktif Tüberküloz hastalığı olan biriyle yakın temas öyküsü bulunmuyorsa
- İlk ve tekrarlanan PPD negatif (0-4 mm) ve IGST negatif ise
- Geçmişte; Aktif Tüberküloz nedeniyle uygun süre ve tam dozda Tüberküloz tedavisi almışsa ya da INH profilaksi yapılmışsa risk durumuna göre, risk/yarar oranını gözetererek latent Tüberküloz enfeksiyonu tedavisine başlama kararı verebilir.

HBV REAKTİVASYONU

Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu

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

Ülkemizde HBsAg pozitiflik oranı % 4'tür. Yaklaşık 3 milyon insanımız Hepatit B Virüsü (HBV) ile enfektedir. HBV ile karşılaşmanın göstergesi olan anti-HBcIgG pozitiflik oranı da %30.4'dür, dolayısıyla 24 milyon insanımız da HBV ile tanışmıştır ve karaciğerinde HBV'nin replikasyon için kullandığı cccDNA denilen genetik materyelini bulundurmaktadır. Türk Karaciğer Araştırmaları Derneğinin 2009'da yaptığı epidemiyolojik çalışmanın sonuçlarına göre HBV taşıdığı bilenenlerin oranı ancak %11'dir. Bu durum hastalarımızın önemli bir kısmının hastalığının farkına varmadan yaşamını sürdürmekte olduğunu göstermektedir. HBV serolojik olarak iyileştikten sonra bile vücutta varlığını sürdürür. Akut HBV enfeksiyonundan sonra HBV ister iyileşmiş ister kronikleşmiş olsun, HBV nin replikasyonu için şablon vazifesi gören cccDNA gibi stabil bir formu hepatositin nükleusunda ilelebet kalır. İyileşen veya devam eden HBV enfeksiyonlarında farkedilen sadece cccDNA dansitesidir, anti-HBs cevabı gelişmiş iyileşmiş HBV enfeksiyonlarında cccDNA çok azken, HBV replikasyonunun devam ettiği durumlarda da cccDNA titresi çok yüksektir. Bu nedenlerden dolayı bir kişi HBV'ye maruz kalmışsa, başka bir hastalık nedeni ile bağışıklık sistemini baskılayacak ilaçları kullanması durumunda, hepatositte gizlenmiş bu cccDNA'dan replikasyon başlar ve tekrar HBV aktive olabilir. HBeAg(-) kronik B hepatiti, inaktif HBsAg taşıyıcısı veya iyileşmiş HBV enfeksiyonlu-baskılanmış HBVDNA seviyeli birinde aktif nekroinflamatuvar karaciğer hastalığının ortaya çıkmasına HBV reaktivasyonu denir. Bu tanının 2 komponenti vardır. Virolojik olarak viral replikasyonda artış HBVDNA 'da en az 10-katı ($>1 \log_{10}$ IU/mL) artış, HBVDNA veya HBeAg 'nin de novo tespiti, biyoşimik kötüleşmenin varlığında HBV DNA'nın eşğin üstüne yükselmesi, HBsAg 'nin yeniden pozitifleşmesi; Bioşimik olarak ALT / AST 'de artış (bazale göre ALT'de $>3 \times \uparrow$, bazı çalışmalarda ALT > 100 U/L).

Esasında HBV reaktivasyonunun immunsupresif tedavi dışında çok çeşitli sebepleri vardır. HBV enfeksiyonunun doğal seyrinde (İmmün toleran fazdan immün klirens fazına geçiş, HBeAg ve HBsAg serokonversiyonları, BCP ve PC mutasyonlarının husulü), ilaca bağlı (IFN tedavisi sırasında, NA direnci veya ilaç kesilmesi) ve immunsupresyon altında (immunsupresif tedavi / kanser kemoterapisi (Şekil 1),

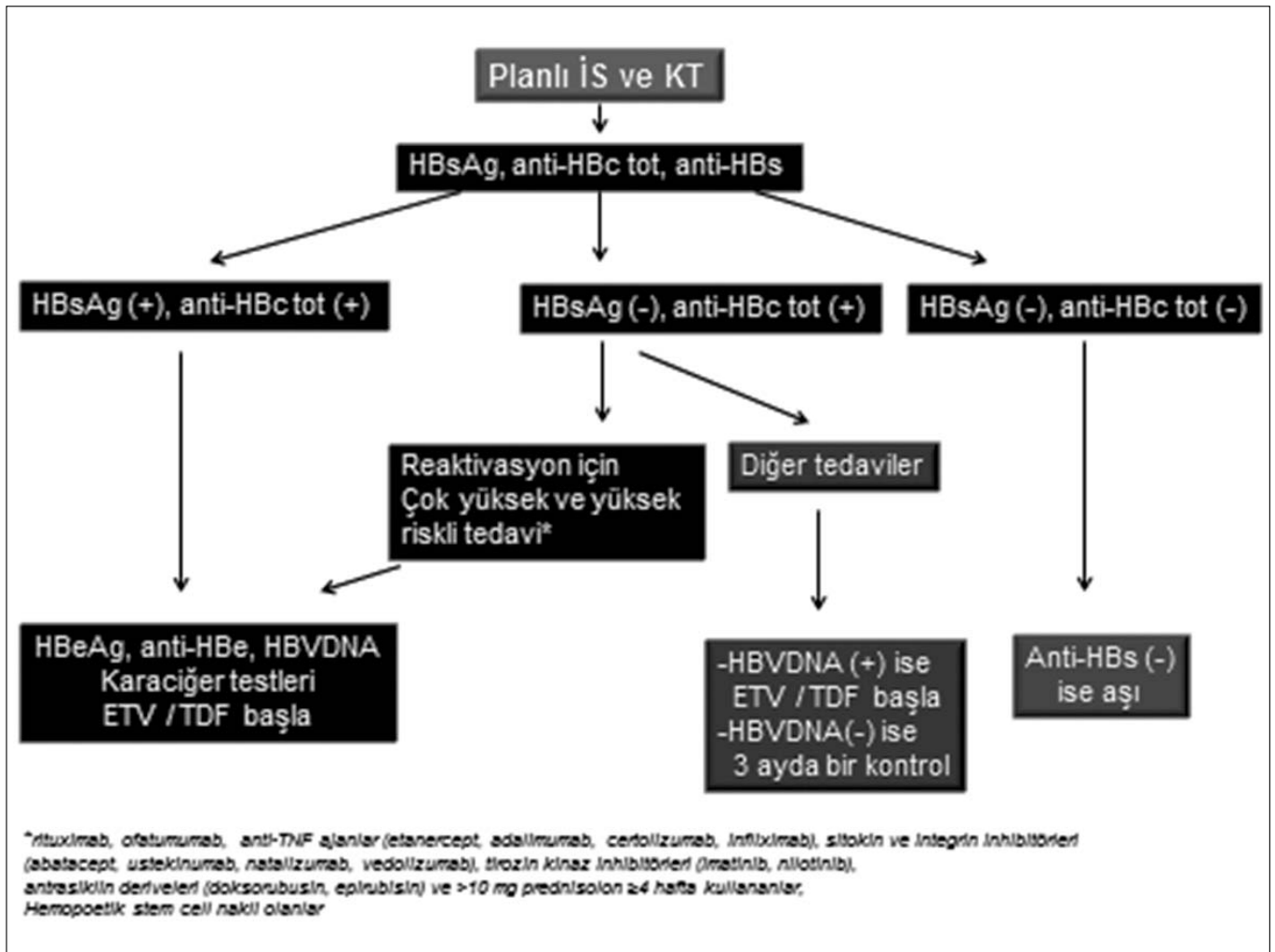
Tablo 1. İmmunsupresif tedavilerin HBV reaktivasyon riskleri

- 1. **Çok yüksek riskli (reaktivasyon riski $>20\%$) hastalar:** HBsAg(+) / Anti-HBc (+) rituximab, ofatumumab kullananlar.
- 2. **Yüksek riskli (reaktivasyon riski $\%11-20$) hastalar:** HBsAg(-)/ Anti-HBc(+) olup rituximab, ofatumumab alanlar, HBsAg(+)/Anti-HBc (+) olup antrasiklin deriveleri (doksorubisin, epirubisin) ve >10 mg prednisolon ≥ 4 hafta kullananlar
- 3. **Orta derecede (reaktivasyon riski $\%1-10$) riskli hastalar:** HBsAg (+)/Anti-HBc (+) veya HBsAg(-)/Anti-HBc(+) olup anti-TNF ajanlar (etanercept, adalimumab, certolizumab, infliximab), sitokin ve integrin inhibitörleri (abatacept, ustekinumab, natalizumab, vedolizumab), tirozin kinaz inhibitörleri (imatinib, nilotinib) ve HBsAg(+)/Anti-HBc(+) olup <10 mg prednisolon ≥ 4 hafta kullananlar; veya HBsAg(-)/Anti-HBc(+) olup da antrasiklin deriveleri (doksorubisin, epirubisin) ve >10 mg prednisolon ≥ 4 hafta kullananlar.
- 4. **Düşük riskli (reaktivasyon riski $<\%1$) hastalar:** HBsAg (+) veya HBsAg (-)/anti-HBc (+) olup da azatioprin, 6-merkaptopurin, metotreksat, intraartiküler steroid, herhangi bir dozda kortikosteroidi ≤ 1 hafta kullananlar; HBsAg (-)/anti-HBc tot (+) olup da <10 mg prednisolon ≥ 4 hafta kullananlar. AGA 2015 klavuzunda yüksek ve orta derecede riskli hastalarda rutin oral antiviral profilaksi önerilirken, düşük riskli hastalarda rutin profilaksi önerilmez

transplantasyon-böbrek, karaciğer, kalp, akciğer, kemik iliği, gebelik sonrası, HIV koinfeksiyonu) HBV reaktivasyonları görülebilir. Klinik tablo asemptomatik tablodan karaciğer yetersizliğine kadar değişkenlik gösterebilir, dolayısı ile tanınması büyük önem arzeder. Reaktivasyonlarda $\%4-60$ (ortalama $\%20$) arasında değişen oranlarda mortalite ile karşılaşılabilir.

Hematolojik maligniteli hastalarda anti-kanser tedavi ile HBV reaktivasyon riski			
	İlaç	HBsAg+ 'lerde risk	HBsAg-/anti-HBc+ 'lerde risk
Monoklonal antikorlar	RTX, Ofatumumab, Obinutuzumab	Yüksek($\%30-60$)	Yüksek($>\%10$)
Antrasiklin KT	Doxorubisin, Epirubisin, Daunorubisin,	Yüksek($\%15-30$)	Yüksek($>\%10$)
KS	Yüksek doz ≥ 20 mg, ≥ 4 hft Orta doz <20 mg, ≥ 4 hft Düşük doz <1 hft	Yüksek($>\%10$) Orta ($\%1-10$) Düşük ($<\%1$)	Orta ($\%1-10$) Düşük ($<\%1$)
Tirozin kinaz inhibitörleri	İmatinib, Nilotinib	Orta ($\%1-10$)	Orta ($\%1-10$)
Eski İS'ler	MTX, AZA, 6MP	Düşük ($<\%1$)	Düşük ($<\%1$)

Şekil 1.



Şekil 2. immunsupresif tedavi başlanacak hastalarda HBV testleri ve tedavi algoritmi

Reaktivasyondan ve onun olumsuz sonuçlarından korunmanın yolu HBV replikasyonunu baştan itibaren bloke etmektir. Bu amaçla mümkünse immunsupresif tedavi ve kemoterapi başlanmadan 2 hafta önce, ya da engeç eş zamanlı oral antiviral ilaç başlanır. Profilaktik tedavi olarak isimlendirilen bu koruyucu yaklaşımda tercih edilen oral antiviraller entekavir veya tenofovir'dir. Bu oral antiviraller immunsupresif tedavi veya kemoterapi bitiminden 12 ay sonraya kadar devam ettirilir.

İmmunsupresif tedavi altında HBV reaktivasyon oranları HBsAg pozitiflerde %24-88 (~%50) HBsAg negatif ve anti-HBcIgG pozitiflerde %4-12 arasında değişir. Reaktivasyon

riskini immunsupresif tedavinin çışidi, HBV'nin serolojik durumu ve hastanın özellikleri tayin eder. 2015'de yayınlanan AGA klavuzu HBV reaktivasyon risklerini çok yüksek, yüksek, orta derecede ve düşük riskli olarak gruplandırmış (Tablo 1), düşük riskli olanlar hariç diğer tüm HBsAg pozitif hastalarda profilaktik tedavi önermiştir (Şekil 2). HBV reaktivasyonu için çok yüksek veya yüksek riskli HBsAg-negatif ve anti-HBc total pozitif hastalarda da yine profilaktik oral antiviral tedavi başlanmalıdır. Ülkemizde güncel SUT uygulamaları bütün bu tedavilerin yapılabilmesine izin vermektedir. Bu nedenle hepimiz, immunsupresif tedavi başlayacağımız zaman HBsAg, anti-HBc total ve anti-HBs testleri ile taramayı ihmal etmemelidir.

Kaynaklar

1. Law MF, Ho R, Cheung CK, Tam LH, Ma K, So KC, Ip B, So J, Lai J, Ng J, Tam TH. Prevention and management of hepatitis B virus reactivation in patients with hematological malignancies treated with anticancer therapy. *World J Gastroenterol* 2016;22(28):6484-500
2. Perrillo RP, Gish R, Falck-Ytter YT. American Gastroenterological Association Institute technical review on prevention and treatment of hepatitis B virus reactivation during immunosuppressive drug therapy. *Gastroenterology*. 2015 Jan;148(1):221-244

3. Reddy KR, Beavers KL, Hammond SP, Lim JK, Falck-Ytter YT; American Gastroenterological Association Institute. American Gastroenterological Association Institute guideline on the prevention and treatment of hepatitis B virus reactivation during immunosuppressive drug therapy. *Gastroenterology*. 2015 Jan;148(1):215-9
4. Di Bisceglie AM, Lok AS, Martin P, Terrault N, Perrillo RP, Hoofnagle JH. Recent US Food and Drug Administration warnings on hepatitis B reactivation with immune-suppressing and anticancer drugs: just the tip of the iceberg? *Hepatology*. 2015 Feb;61(2):703-11
5. Hoofnagle JH. Reactivation of hepatitis B. *Hepatology*. 2009 May;49(5 Suppl):S156-65.

PRİMER HİPERPARATİROİDİ

Prof. Dr. Refik Tanakol

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

Tanım: Primer hiperparatiroidi (PHPT) bir veya daha fazla paratiroid glanddan aşırı derecede parathormon (PTH) salgılanması ile meydana gelen bir klinik tablodur. PHPT en çok 50-60 yaşlarında görülmektedir. Kadın:erkek oranı 3:1 olarak bildirilmektedir. Hastalığın prevalansı 3-4/1000 kişidir. İnsidensi 4-112/ 100 000 kişi-yıl olarak bildirilmektedir. Hastalık kadınlarda 2-3 kat daha sık olup, genellikle menopoz döneminde başlamaktadır.

Baş-boyun ışınlanması veya uzun yıllar lityum kullanılması bazı hastalarda primer hiperparatiroidinin gelişmesine uygun zemin hazırlar. Bazı gen mutasyonları bu hastalıkta rol oynamaktadır. Bunlardan MENIN-1,PRAD1 (paratiroid adenoma-1), Cyclin D1, CaR (kalsiyum reseptörü), parafibromin (HRPT2) gen mutasyonları en iyi bilinenlerdir. Vakaların %80'inde selim bir paratiroid adenomu, geri kalan vakalarda her dört glandda birden hiperplazi veya multipl adenomlar mevcuttur. Vakaların %1'inden azında paratiroid kanseri bulunabilir. Dört gland hiperplazisi daha çok multipl endokrin neoplazi tip 1 veya tip 2 vakalarında görülür.

Paratiroid adenomu ile paratiroid hiperplazisini patolojik olarak birbirinden ayırt etmek kolay değildir. Patolog, anormal paratiroid bezlerini, büyüklüklerinden ve içeriklerindeki yağ dokusunun azlığından tanır. Adenom etrafındaki dokunun normal paratiroid hücreleri ile çevrili olduğu, lobüler gelişim bulunmadığı görülür. Halbuki paratiroid hiperplazisinde etraf doku süprese değildir. Bazı vakalarda çift adenom bulunabileceğini bilmek gerekir. Lipoadenomlar da tanı karışıklığı yaratabilir. Primer hiperparatiroidinin en önemli etkileri iskelet sistemi üzerinde görülür. Kemik dokusunda histolojik olarak, yeni kemik yapılanma sikluslarının arttığı görülür. Kemik yapım hızı yıkıma yetişemediği için net bir kemik kaybı ortaya çıkmaktadır. Primer hiperparatiroidide rastlanan kemik kistleri kahverengi, mukoid veya seröz bir sıvı içerirler. Osteoklastoma veya brown tümörlerin yapısında multinükleer osteoklastlar, stroma hücreleri ve matriks bulunur. Bunlar çene, uzun kemikler ve kaburgaların trabeküler bölgelerinde yer alırlar.

Semptom ve bulgular

- Genel belirtiler (fenalık hissi ve yorgunluk, kas güçsüzlüğü)
- Renal (poliüri, polidipsi, renal kolik)
- Gastrointestinal (epigastrik hassasiyet, anoreksi, kusma, kabızlık, abdominal ağrı)
- Santral sinir sistemi (konfüzyon, letarji, depresyon, demans, kognitif bozukluk, koma)
- Kardiyovasküler (hipertansiyon)
- Romatolojik (eklem ağrıları, kemik ağrıları, eklemlerde şişlik, kemik deformitesi, kırıklar)
- Diğerleri (pruritus, göz yanması, band keratopati)

Hiperparatiroidide, merdiven çıkmada güçlük, nonspesifik ağrılar, artmış susama hissi, poliüri, konstipasyon gibi şikayetlere rastlanabilir. PHPT'nin klasik kemik bulgusu, osteitis fibroza kistika generalizata olarak tanımlanmıştır. Kemik tutulumu hastalarda çok şiddetli ağrılara ve daha sonraki safhada kırıklara yol açar. PHPT, hastalarda önemli derecede kemik kaybına sebep olduğundan, bazı vakalara tanı, osteoporoz tetkikleri sırasında konulmaktadır. PHPT'de başlıca kayıp kortikal kemikte olur. Radius ortasındaki kayıplar %10-20 oranını bulabilmektedir. Vertebralar nisbeten kemik kaybindan korunmuş olmakla birlikte zamanla kayıplar ortaya çıkmaktadır.

Hastalarda saptanan diğer önemli bulgular, nefrokalsinoz ve böbrek taşlarıdır. Hastalarda böbrek yetmezliği gelişebilir. Hiperkalsiüri, hastaların %30'unda görülmektedir. İlerlemiş vakalarda hiperkalsemiye bağlı pankreatit, peptik ülser; eklemlerde kondrokalsinoza bağlı psödogut atakları görülebilir. Primer hiperparatiroidi, gut ve hipertansiyon ile birlikte olabilir. Hiperkalsemi, sol ventrikül hipertrofisi ve aritmiye yol açabilir. Primer hiperparatiroidili hastalarda myokard kalsifikasyonları artmaktadır. Valvüler kalsifikasyonların da bu hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Asemptomatik hiperparatiroidi vakalarında bile artmış kardiyovasküler risk söz konusudur. Karotis intima media kalınlığı artmakta, tansiyon ve lipidler yükselmektedir. Hiperkoagülabilitate ortaya çıkmakta ve hipofibrinolitik bir ortam oluşmaktadır. Konjunktival kalsifikasyon, band keratopati, peptik ülser gibi durumlar ciddi primer hiperparatiroidide görülür. Primer

hiperparatiroidi ile diyabetes mellitus arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. PHPT’de insulin hassasiyeti azalmaktadır.

Primer hiperparatiroidinin semptomlarından olan çabuk yorulma, proksimal myopati ile ilgilidir. Bu hastalarda Tip II kas hücrelerinde atrofi olur. Paratiroid cerrahisinden sonra bu bulgular geriler. Nöropsikiyatrik belirtiler arasında depresyon, anlama güçlükleri ve anksiyete bildirilmiştir. Hiperparatiroidi, multipl endokrin neoplazilerin (MEN) bir komponenti olabilir. Bu nedenle primer hiperparatiroidi bir olguda aile hikayesinin sorgulanması çok önemlidir. Özellikle MEN-1 en sık PHPT ile ortaya çıkar. MEN-1 sendromu paratiroid, hipofiz ve pankreas tümörleri ile karakterizedir. PHPT, MEN-1 vakalarının %90’ında vardır. MEN-2 sendromlu ailelerin %10-30’unda PHPT görülür. MEN-2 sendromunda PHPT, feokromositoma ve medüller tiroid kanseri birlikteliği vardır.

Laboratuvar

PHPT tanısında en önemli bulgular, kanda artmış kalsiyum düzeyleri ile birlikte, artmış parathormon (PTH) seviyeleridir. Serum fosforu genellikle normalin alt sınırlarındadır. Hastaların üçte birinde fosfor, belirgin düşüktür. PTH, tübüler maksimal fosfat reabsorpsiyonunu (TRP) baskılar. Eğer bu değer GFR’ye göre verilirse (TmP/GFR) çok daha değerlidir. Kemik tutulumu olduğunda serum alkali fosfatazı yüksektir. Paratiroid hormon, asid-baz dengesini bozduğu için bazı hastalarda hafif hiperkloremi ve metabolik asidoz görülebilir. Üriner kalsiyum atılımı hastaların %25’inde artmıştır. Serum 25-hidroksivitamin D düzeyleri hafifçe düşüktür. Buna karşılık 1,25 dihidroksivitamin D yüksek bulunur. Bunun sebebi, PTH etkisiyle 1 α -hidroksilaz aktivitesinin artmasıdır.

Total kalsiyum ile birlikte albumin, globulin de bakılmalı, gerekli düzeltmeler yapılmalı, iyonize kalsiyum da değerlendirilmelidir. Hiperkalsemi tanısında farklı zamanlarda en az iki kere kan alınmalıdır. Hiperparatiroidi dışındaki bütün hiperkalsemilerde serum PTH düzeyleri süprese bulunması gerektiğinden, hiperkalsemi varlığında PTH’nin baskılanmamış olması hiperparatiroidi düşündürür. Bununla birlikte lityum ve tiazid diüretiklere bağlı hiperkalsemilerde de PTH’nin yüksek olabileceğini akılda tutmalıdır. Kemik yapım (osteokalsin, kemiğe özgü alkali fosfataz) ve yıkım belirteçleri (tartrat rezistan asit fosfataz, hidroksiprolin, kollajenin hidroksipiridinyum çapraz bağları, tip I kollajenin N- ve C-telopeptidleri) artmıştır.

Görüntüleme

Direkt grafilerde el kemiklerinin falankslarında saptanan subperiosteal rezorpsiyon PHPT’nin en tipik bulgusudur. Ayrıca dişler etrafındaki lamina duranın kaybı, kafa kemiklerinde tuz-biber görünümü, kemiklerde kistik oluşumlar saptanabilmektedir. Radyolojik olarak yaygın kemik demineralizasyonu dikkati çeker. Kemiklerde mineral kaybının ve

erozyonun en çok görüldüğü bölgeler, el parmaklarının distal falanksları, klavikülalar, distal ulna, femur boynu inferioru, proksimal tibianın medialidir. Kemik dansitometresi her vakada yapılmalıdır. Özellikle 1/3 distal radius, kortikal kemikten zengin olduğu ve PHPT’de özellikle kortikal kemik kaybı görüldüğü için, bu bölgeden yapılacak ölçümler çok değerlidir. Ameliyat öncesi lokalizasyon yöntemleri ile saptanamayan paratiroid adenomlarının birçoğu ameliyat esnasında tecrübeli endokrin cerrah tarafından bulunabildiğinden, daha önceki dönemlerde lokalizasyon yöntemlerinden ziyade iyi bir cerrahın bulunması önerilmekteydi. Günümüzde minimal invazif paratiroid cerrahi tekniklerinin gelişmesi ile ameliyat öncesi görüntüleme önem kazanmıştır. Boyun ultrasonografisi %75 vakada paratiroid adenomunu lokalize edebilmektedir. Teknesyum-99m sestamibi ile paratiroid adenomu görüntülenebilir. Kompüterize tomografi 99m Tc-sestamibi-tek foton emisyon kompüterize tomografi füzyon imajı (CT-MIBI-SPECT) daha da hassastır. Tiroid nodüllerinin mevcudiyetinde yöntemin hassasiyeti azalmaktadır. Teknesyum-99m sestamibi ile ultrasonografi kombinasyonu kullanıldığında hassasiyet %95, doğruluk %91’e ulaşmaktadır. Multi-drug rezistans sistemi aktif olan veya kalsiyum antagonisti kullanan hastalarda yalancı negatiflik görülmektedir. Sestamibi sintigrafisinin başarılı olabilmesi için adenomda oksifil hücreler bulunması gerekir. Yalancı pozitiflikler, tiroid nodüllerinde, lenf ganglionları, kahverengi yağ dokusunda olmaktadır. MRI ve BT görüntülemeleri boyunda pek başarılı bulunmamaktadır, ancak mediasten ve atipik lokalizasyonlu paratiroid adenomlarını göstermede işe yarayabilirler. ¹¹C işaretli-metionin PET son yıllarda devreye giren yeni bir yöntemdir. Ultrasonografi eşliğinde şüpheli adenomdan yapılan iğne biyopsilerinde PTH ölçmek suretiyle lokalizasyon sağlanabilir. Reoperasyon düşünülen olgularda ameliyat öncesi venöz örnekleme yapılabilir.

Tedavi

Primer hiperparatiroidinin tedavisi cerrahidir. Minimal invazif cerrahi tekniklerin gelişmesi ile hastalar daha kolay ameliyata ikna edilebilmektedir. Avrupa Endokrin Cerrahları Birliği ilk paratiroid cerrahisi için sestamibi ve ultrasonografiyi önermektedir. Bu iki görüntüleme metodu aynı yeri işaret ediyorsa minimal invazif cerrahi yapılabilir. Eğer sadece bir test pozitif ise intra-operatif hızlı PTH bakılmak şartıyla şüpheli olan bölgeye minimal invazif cerrahi yapılabilir. Eğer her iki test, farklı bölgeleri gösteriyorsa bilateral yaklaşım veya hızlı PTH ölçümü ile unilateral yaklaşım denenebilir. Eğer hiçbir test pozitif değilse bilateral boyun eksplorasyonu seçilmelidir. Ameliyat komplikasyonları arasında kanama, laringospazm, hipoparatiroidi ve kord vocal paralizisi vardır. Ameliyat tecrübeli ellerde %95 oranında başarılı olmaktadır. Başarısızlık nedenleri asimetrik paratiroid hiperplazisi veya ektopik yerleşimli paratiroid dokusudur (intratimik, intra-tiroid, mediastinal, retroözefageal). Ektopik paratiroid

%20 sıklıktadır. Rekürren hastalık denildiğinde, hastanın en az 6-12 ay normokalsemik kaldıktan sonra tekrar kalsiyumunun artması anlaşılmaktadır. Rekürren hiperparatiroidinin en sık sebebi, asimetrik hiperplazinin anlaşılmasını sadece en büyük paratiroid dokusunun, adenom sanılıp çıkarılmasıdır. Bir süre sonra diğer glandlar aktive olmaktadır. Postop ilk 24-36 saatlik dönemde hastada şiddetli bir hipokalseminin gelişebileceğini bilmek gerekir. Bu duruma, aç kemik sendromu denilir. Daha önce artmış PTH etkisi ile kemiklerden kana mobilize olan kalsiyumun postop dönemde süratle kemiklere dönmesi ile meydana gelir. Ayrıca diğer paratiroid glandların adenom tarafından süprese edilmiş olması sebebiyle gelişen geçici hipoparatiroidinin de bu hipokalsemide rolü vardır. Akut hipokalsemi durumunda 90 mg kalsiyum bolus olarak injekte edilip, saatte 50-100 mg kalsiyum verilir. Sonuç olarak hipokalseminin tedavisi için 24 saat içinde 15 mg/kg kalsiyum glukonat, serum içinde infüze edilir. Birlikte alfa-kalsidol (1 α -hidroksivitamin D) veya kalsitriol 1-2 μ g dozunda başlanır. Daha sonra birkaç ay içinde bu tedavi azaltılarak kesilir. Ameliyattan sonraki bir yıl içinde kemik mineral yoğunluğu arttığı için ilk yıl içinde sadece kalsiyum ve D vitamin suplementasyonu yapmak yeterlidir. Bisfosfonat vermeğe gerek yoktur. Sonuç olarak PHPT günümüzde şekil değiştirmiş, tanı ve takip yöntemlerinde önemli gelişmeler olmuştur. Bu durum tedavi stratejilerinde de değişikliğe yol açmıştır.

Kaynaklar

1. Bandeira L, Bilezikian J. Primary hyperparathyroidism. *F1000 Research*, 2016; 1-11.
2. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for definitive management of primary hyperparathyroidism. *JAMA Surg* 2016; 151: 959-68.
3. Khan AA. Medical management of primary hyperparathyroidism. *J Clin Densitometry* 2013; 16: 60-63
4. Tanakol R. Primer Hiperparatiroidi. *Türkiye Klinikleri, Endokrinoloji, Metabolik Kemik Hastalıkları Özel Sayısı 4 (2): 9-19 (2011)*.
5. Habib Z, Camacho P. Primary hyperparathyroidism: an update. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2010; 17: 554-60.
6. Carlson D. Parathyroid pathology. *Arch Pathol Lab med* 2010; 134: 1639-44.
7. Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet* 2009; 374: 145-58.
8. Wimmer G, Profanter C, Kovacs P, et al. CT-MIBI-SPECT image fusion predicts multiglandular disease in hyperparathyroidism. *Langenbecks Arch Surg* 2010; 395: 73-80.
9. Patel CN, Salahudeen HM, Lansdown M, Scarsbrook AF. *Clin Radiol* 2010; 65: 278-87.
10. Mihai R, Simon D, Hellman P. Imaging for primary hyperparathyroidism- an evidence based analysis. *Langenbecks Arch Surg* 2009; 394: 765-84.
11. Fraker DL, Harsono H, Lewis R. Minimally invasive parathyroidectomy: benefits and requirements of localization, diagnosis, and intraoperative PTH monitoring. Long term results. *World J Surg* 2009; 33: 2256-65.

SEKONDER HİPERPARATİROİDİ

Prof. Dr. Ferihan Aral

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

Sekonder hiperparatiroidi, parathormona (PTH) direncin olduğu durumda fazla salgılanmasıdır. Paratiroid glandlarının hem sentez hem de sekresyonu artırmaları paratiroid hiperplazisi yapar. Başlangıçta paratiroid hiperplazisi diffüz ve poliklonal tiptedir. Klinikte bu durum en sık kronik böbrek hastalığı ve D Vit. eksikliğinde (osteomalasi) görülür. Nadir bir durum olarak PTH ya reseptör seviyesinde cevapsızlık ta sekonder hiperparatiroidi nedenidir. Sekonder hiperparatiroidide PTH artışını belirleyen başlıca olay hipokalsemiye eğilimdir. Hipokalsemiye neden olan durum düzelince hiperplazi de geriler. Ancak bu durum hiperplazinin geliştiği erken dönemde tedavi edilirse geriye dönüş olur. Eğer paratiroidlerin hiperplazisinin uzun (aylar-yıllar) devam ettiği ağır durum varsa gerçek klonal aşırı büyüme halinde oluşan nodüler yapıların otonomi kazanması ile tersier hiperparatiroidizm gelişir ve geri dönüş olmaz. Bu tablonun en sık nedeni yetersiz tedavi edilen kronik böbrek yetersizliğidir (KBY). KBY nin erken döneminde kalsiyumun oral alımı ve barsak absorpsiyonu (D vit düşüklüğü olduğu ve fosfat bağlayıcılar kullanıldığı için) azalır. İskelet sisteminde PTH ya direnç gelişir. Paratiroid hücrelerinde kalsiyuma duyarlı reseptörlerin (CaSR) ekspresyonu azalmıştır. Bu faktörler PTH' nin artan fonksiyonuna neden olur. KBY de proteinüri varsa proteine bağlı D vit kaybedilir. Ayrıca peritoneal dializ sırasında da protein kaybedilir. Bu sebeplerle plazma kalsidiol seviyesinin azalması da hiperparatiroidi için risk yaratır. Plazma kalsitriolü azalıp fosfat seviyesi arttıkça PTH yükselir. Hiperfosfatemi aynı zamanda muhtemelen FGF23 sentezini uyararak kalsitriolün renal sentezini azaltır. Önceki yıllarda KBY de sekonder hiperparatiroidinin belirleyicileri hipokalsemi ve hiperfosfatemi olarak biliniyordu. Son yıllarda, kemikten fibroblast kaynaklı bir faktörün (FGF23) bu değişikliklerden daha önce KBY nin çok erken döneminde yükseldiği gösterilmiştir. FGF23 düzeyi artarsa 1.25.OH D vit azalıyor. FGF23 PTH yı da azaltıyor. Sonuç olarak FGF23 KBY de hiperfosfatemi önleyerek fizyolojik ve yararlı bir etki gösteriyor diye düşünülebilir.

KBY de sekonder hiperparatiroidinin klinik özellikleri genellikle osteitis fibroza ve hiperkalsemi/hiperfosfatemi ile ilişkilidir. Osteo-artiküler ağrı olur. Ağrı daha çok biyomekanik strese uğrayan bölgelerdedir. Bazı hastalarda

proksimal miyopati görülür. Bu şikayetlere D vit. eksikliği de katkıda bulunur (mikst tip renal osteodistrofi). Üremik hastalarda CaXP yüksek (> 55) olduğu zaman yumuşak dokularda kalsifikasyonlar gelişir. Kalsiyum konjunktivada ve deride birikebilir. Deri nekrozları olabilir. Bu depolanmalar ağrılı artritler yapabilir. Kronik böbrek yetersizliğinde renal osteodistrofi olarak adlandırılan kemik ağrısı, ektopik kalsifikasyon ve kaşıntının olduğu bir tablo vardır. Renal osteodistrofide, önce adinamik kemik hastalığı sonra osteitis fibroza veya mikst tip kemik patolojisi gelişir. Saf osteomalasi gelişmesi nadirdir. Renal osteodistrofideki son dönem patoloji ise, kemik formasyon inhibitörlerinin oluşması ve PTH çok yükseldiği için direncin kırılarak ortaya kemik bozukluğunun çıkmasıdır.

KBY nin başlangıcında iskelet sisteminde PTH'ya karşı direnç vardır. Bunun sonucunda hastaların çoğunda kemik turnover'ı azalır. KBY'de görülen adinamik kemik hastalığında PTH renal osteodistrofiye göre daha düşük seviyededir. Radyografik inceleme ile sekonder hiperparatiroidinin ilerlemiş dönemdeki bulgularını tanımak kolaydır. Kemığın internal ve eksternal yüzeyinde rezorbtif defektler vardır. Rezorbsiyon özellikle subperiostal alandadır. Kortikal kemik incelmıştır. Bu değişiklikler el kemiklerinde belirgindir. Periferik arterlerin mediasında diffüz kalsifikasyon olur. Periferik arterlerin kalsifikasyonu paratiroidektomiden sonra kaybolur. KBY de sekonder hiperparatiroidiyi önleyecek tedbirler vardır. Tedavi kararı laboratuvar ve radyolojik görüntülere göre belirlenir. USG ile paratiroid glandların da görüntülenmesi önemlidir. Tedavi olarak kronik böbrek yetersizliğinde hiperfosfatemi düzeltmek gerekir. Bunun için diyet fosfatı azaltılır. Absorbe edilmeyen antiasidler verilir. Alüminyum içeren antiasitlerden ziyade kalsiyum karbonat kullanılmalıdır. Bu durumda da kalsiyumun yükselmesi ihtimali vardır. Günümüzde fosfat bağlayıcı sentetik jel (sevelamer gibi) kullanmak hem alüminyum toksisitesinden hem de kalsiyumun yükselmesinden korur. Dializ sırasında haftalık kalsitriol pulsarı yapılmalıdır. D vit eksikliği hemodializ hastalarında bağımsız hiperparatiroidi riskidir. D vit replasmanı sekonder PTH yükselmelerini kontrol eder. Osteomalasiyi önler, optimal kemik yapımını sağlar. Preparat seçiminde aktif D vit kullanılmalıdır. Oral kullanım kalsitriol 0.125-0.5 mcg/gün (Rocaltrol kaps), IV kullanımda 0.5-2

mcg /hafta olmalıdır. 1 alfa hidroksilasyonu olan D vit türevleri çabuk hiperkalsemi yaparlar. Bu nedenle hiperkalsemik etkisi olmayan türevler geliştirilmeye çalışılmaktadır. Bu türevler; 24-25(OH) vit D3, 22-oxa-calcitriol (maxacalcidol), 19-nor-1.25(OH)₂ vit D3 (parikalsitol) ve 1 a-(OH) vit D2 (hecterol) dür. Dikkatli yapılan tedavi her zaman değil ama çoğunlukla sekonder hiperparatiroidizmin semptom ve komplikasyonlarından hastayı korur. Bu koruyucu tedaviye rağmen hiperkalsemi, ağrılı kemik ve iskelet dışı yumuşak doku kalsifikasyonlarının engellenemediği hastalar vardır. PTH hipersekresyonu medikal tedavi ile süprese edilemiyorsa artık tablo tersier hiperparatiroididir ve cerrahi tedaviyi gerektirir.

Osteomalaside kemiğin matriksinde yeterli mineralizasyonun olamıyordur. Birçok nedeni olmakla birlikte en sık görülen neden D vit. eksikliğidir. Yetişkinlerde klinik şikayetleri çok değişik olmakla birlikte hastaların şikayetleri en çok kemik ve kas ağrıları ile kaslarda güçsüzlüktür. Genelde laboratuvar bulgularında, alkali fosfataz yüksek, fosfor düşük, 25 (OH)D vit düşüktür. Osteomalaside D vit. düzeyini değerlendirmek için aktif olan 1.25 (OH)₂ D3 vit. değil vücuttaki depo düzeyini gösteren 25 (OH) D vit bakılmalıdır. Kalsiyum düşük veya normalin alt sınırlarındadır. Hipokalsemiden korunmak için PTH sentez ve sekresyonunda artış vardır (sekonder hiperparatiroidi). D vit.

eksikliğine bağlı osteomalasi genellikle beslenme ve güneşlenmenin yeterli olmaması ile oluşmaktadır. Bu nedenlerle ortaya çıkan D vit. eksikliğinde ve korunmasında kolekalsiferol ve ergokalsiferol kullanılır. D vit başlangıçta haftalık 50 000 IU (4-6 hafta) depo dozlarında kullanılarak daha sonra 800 IU/gün ile devam edilir. Beraberinde kalsiyum (1-2 g/gün) da verilmelidir. Matriks mineralizasyonunun artması alkali fosfatazı biraz daha yükseltebilir. D vit tedavisi sırasında hiperkalsemi, hiperkalsiüri, hiperfosfatemi, nefrolityazis ve ektopik kalsifikasyonlar yönünden dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

- Sundeeep Khosla Hypocalcemia and hypercalcemia. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed./editors, Anthony S. Fauci...(et al.). s:285-287 2008.
- Imel EA et al: Sensitivityof fibroblast growth factor 23 measurementin tümör induced osteomalacia. J. Clin endocrinol Metab 91: 2055, 2006
- Peacock M.et al:Cinacalcet hydrochloride maintainslong-termnormocalcemia in patientswith primary hyperthyroidism J Clin Endocrinol Metab 90: 135, 2005
- Bilezikian JP, Siverberg SJ: Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med 2004;350:1746-1751
- Marx SJ: Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. N Engl J Med 2000; 343:1863-1875.
- Stewart AF: Hypercalcemia associated with cancer N Engl J Med 2005;352:373-379.

ASEMPTOMATİK PRİMER HİPERPARATİROİDİ

Doç. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

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

Primer hiperparatiroidinin en sık görülen formu rutin biyokimyasal tarama testleri ile tespit edilen asemptomatik primer hiperparatiroididir.

Biyokimya laboratuvarlarında otoanalizörlerin kullanılması ile birlikte serum kalsiyum ölçümünün çok rahat ulaşılabilir bir test haline gelmesi primer hiperparatiroidi (PHPT) tanı sıklığında artışa neden olmuştur. Daha da önemlisi pek çok vaka aşikar hiperkalsemi ve klasik primer hiperparatiroidi bulguları gelişmeden tanınmaktadır. Bazen hiperkalsemi intermitan olabilir. Asemptomatik hastalarda genellikle ortalama serum kalsiyumu, tetkikin yapıldığı laboratuvarın kalsiyum için belirlenmiş normal referans aralığının üst limitinden <1 mg/dL artış gösterir. Serum kalsiyum ve PTH konsantrasyonunun stabil kalması beklenir, sadece <5 hastada zaman içinde kalsiyum artışı olabilir.

Bu hasta grubu asemptomatik PHPT olarak adlandırılmasına rağmen, hastalar ayrıntılı olarak sorgulandıklarında halsizlik, güçsüzlük, anoreksi, hafif depresyon ve hafif kognitif veya nöromusküler disfonksiyon gibi bulgular saptanabilir. Bazı hastalarda PHPT ile ilişkili olan kemik bulguları, nefrokalsinoz, böbrek taşları gibi bazı klinik bulgular gelişebilir.

Asemptomatik PHPT' de operasyon endikasyonları 2013' de yapılan 4. Uluslararası Çalıştay ile güncellenmiştir. Hastanın yaşının <50 olması, serum kalsiyumunun mevcut laboratuvar referans değerlerinin üst limitinden 1 g/dL' den daha fazla artması, glomeruler filtrasyon hızının <60 ml/dak olması, DXA ile ölçülen kemik mineral yoğunluğunda lomber vertebra, total kalça, femur boynu ve radius 1/3 distalde T skorunun <-2.5 olması veya radyografi ile (CT, MR, direk grafi) kırık saptanması, günlük idrar kalsiyum atılımının >400 mg/gün olması veya biyokimyasal taş analizi ile taş riskinde artış, USG,CT,direk grafi ile nefrolitiazis, nefrokalsinoz saptanması operasyon kararı verirken belirlenmesi gereken parametrelerdir.

Operasyon endikasyonu olmayan hastaların bol su tüketmeleri, hareketsiz kalmamaları, tiazid diüretik kullanımından kaçınmaları ve kalsiyum alımını kısıtlamaları önerilmelidir.

Normokalsemik primer hiperparatiroidizm

Genellikle rutin biyokimyasal testlerde ve sekonder osteoporoz etyolojisi araştırılır iken saptanır. Serum kalsiyumu normal referans aralığındadır, sekonder hiperparatiroidi yaratacak tüm nedenler ekarte edilmelidir. Özellikle serum 25OHD konsantrasyonunun >20 ng/mL olduğu gösterilmelidir.

Normokalsemik hiperparatiroidili 37 hastanın incelendiği prospektif bir çalışmada medyan 3 yıl süreli takipte % 41 hastada progresyon geliştiği, %20' den az hastada ise hiperkalsemi geliştiği, 7 hastada takipte paratiroidektomi gerektiği gösterilmiştir.

Kaynaklar

1. Silverberg SJ, Bilezikian JP. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:2036.
2. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. N Engl J Med 2004; 350:1746.
3. Lundgren E, Ljunghall S, Akerström G, et al. Case-control study on symptoms and signs of "asymptomatic" primary hyperparathyroidism. Surgery 1998; 124:980.
4. Eastell R, Brandi LM, Costa AG, et al. Diagnosis of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Proceedings of the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab 99: 3570–3579, 2014

KARACİĞER SİROZLU HASTANIN İLK DEĞERLENDİRMESİ VE TAKİP PRENSİPLERİ

Prof. Dr. Fatih Beşışık

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

Karaciğer sirozu, kronik karaciğer hastalıklarının son dönemidir. Normal arkitektür yerini, diffüz fibrozis ve nodulleşmeye bırakmıştır. Komplet bilyer obstrüksiyonda olduğu gibi haftalar içinde gelişebilir; veya kronik viral hepatitlerde olabildiği gibi dekadlar süren yapım-yıkım sürecinin komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilir.

Diffüz fibrozisin primer sorumlusu stellat hücrelerdir. Sinuzoid duvarının Disse aralığına bakan yüzünde yer alırlar. Aktive olduklarında, aktin ekspresye eden, motlite ve kontraktilite yeteneğine sahip, matriks proteinlerini sentezleyen myofibroblastlara dönüşürler. Bu aktivasyonda, PDGF, TGF- β aracılı kinaz aktivasyon yolları ve integrin sinyalizasyon yolları önemli rol oynar.

Karaciğer biyopsisi, tanıda altın standart olmakla birlikte majör problem, örnekleme hatalarıdır.

Pratikte APRI skoru >2 olması sirozu düşündürür.

Transient elasografi ile ölçülen karaciğer sertliğinin >14 kPa olması siroz lehinedir. >21 kPa değerler portal hipertansiyon ve komplikasyonlarının geliştiğinin göstergesidir. ARFI elastografide >2.6 m/san, MRE'de >5.9 kPa ölçümler siroz lehinedir. Us elastografi veya MRE'de dalak sertliğinde artış PHT işaretçisidir.

Klinik olarak siroz 4 dönemden geçer. 1. Evrede varis veya asit yoktur. 2. Evre kanamamış varisler ile karakterizedir; asit

yoktur. 3.evrede ise asit vardır. 4.evre ise varis kanaması ile karakterizedir. vWF-ag düzeyinin >315 olması, albümin düzeylerinde azalma, HVPg > 10 mmHg olması dekompanasyon riskinin arttığına göstergeleridir.

Mortalite riski, genel popülasyona göre, kompanse dönemde 5 misli, dekompanse dönemde ise 10 misli artmıştır. Median survi, kompanse dönemde 9-12 yıl; dekompanse dönemde ise 2 yıldır.

Siroz hastalarının çoğu dekompanasyon sonucunda kaybedilir. Kompanse dönemde ise en sık ölüm sebepleri, kardiyovasküler hastalık, inme, malignite ve böbrek hastalıklarıdır. Dekompanse dönemde ise en sık ölüm sebepleri, PHT komplikasyonları, HCC ve sepsisdir.

Kompanse dönemde yaklaşım; primer hastalığın kontrolü, yaşam şekli modifikasyonu, HCC taraması, rutin aşıların yapılması olarak özetlenebilir. LMWH dekompanasyonu geciktirebilir.

Dekompanse siroz hastalarında aspirinde dahil NSAIİ, aminoglikozidler kontrendikedir. Diyabetik DKS hastalarında insülin tercih edilmelidir. Protein-kalori malnutrisyonunu önlemek için az az sık sık yemeli, çinko ve yağda eriyen vitamin düzeyleri takip edilmelidir.

KARACİĞER SİROZUNUN MAJÖR KOMPLİKASYONLARI; TERAPÖTİK VE PROFLAKTİK YAKLAŞIMLAR

Prof. Dr. Kadir Demir

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

Etiyolojisi ne olursa olsun karaciğer sirozunun seyriinde hayati tehdit eden ve mortal olabilen komplikasyonlar gelişir. Bunlardan hepatoserebral sendrom, hepatik miyelopati veya hepatopulmoner sendrom seyrek gözlenirken; gastroözofagogastrik varis (GEV) kanaması, hepatik ensefalopati, spontan assit enfeksiyonu, hepatorenal sendrom veya hepatosellüler kanser sıktır.

Assit ve spontan assit enfeksiyonu (SAE)

Siroz hastasında beklenen portal hipertansiyona bağlı assitin gelişimidir, ancak unutulmamalıdır ki her türlü etiyo-loji görülebilir. Bunun için daima sirozlu hastada assit geliştiğinde, hastaneye yatırıldığında veya genel durumu bozulan her hastaya parasentez yapılmalı, serum assit albumin farkı (SAAF), total protein, PNL ve gerekirse kültür yapılmalıdır. *Klasik assit tedavisi*, assitli hastanın ilk başvurusunda planlanan tedavidir. Diyetle tuz kısıtlaması ve primer nedene yönelik tedbirler alınır. Alkol içiyor ise kesilmesi, replikatif HBV enfeksiyonu mevcut ise, antiviral başlanması veya Wilson hastalığında şelatör tedavi uygulanması gibi... Diyetle 2 gr tuz (88 mEq Na) üstü önerilmez. Özellikle su kısıtlaması uygulanmaz, eğer serum Na' u <120mEq/L altında ise su kısıtlamasına gidilir ve hastanın 1 L/ günden fazla total sıvı alımı istenmez. Bu uygulamalar ile % 10 olguda assit kontrol altına alınır. Genelde tedaviye diüretik ilaçlar eklenir. Günlük idrar sodyumunun ölçülmesi, diüretik tedavisine başlanma kararında ve hangi diüretikğin tedavide kullanılacağına karar vermekte önemlidir. Günlük idrar Na' u, >25 mEq ise diyetle Na kısıtlaması genellikle yeterlidir. Oysa, 5-25 mEq ise distal diüretikler (spironolakton gibi) ve <5 mEq ise distal diüretiklere, loop diüretiklerin (furosemid gibi) eklenmesi gerekir. Başvurusunda tens (gergin) assiti olan hastalarda başlangıçta terapötik parasentez uygulanabilir. En çok kullanılan diüretikler spironolakton ve furosemiddir. Sirozlu hastalarda görülen hiperreninemik hiperaldosteronizm nedeniyle, aldosteron antagonisti spironolakton hemen en sık ve ilk tercih edilen diüretiktir. Aynı zamanda portal hipertansiyonu azaltıcı etkisi de yarar sağlar. Tedavisi sırasında görülen komplikasyonlar, hiperpotasemi, metabolik asidoz ve jinekomastidir. Furosemid, serbest su klirensini en fazla artıran diüretiklerden birisidir. Genellikle ikinci ilaç olarak spironolakton ile kombine kullanılır. Furosemid tedavisi

sırasında da, hipopotasemi, metabolik alkaloz ve ototoksiste gibi komplikasyonları görülebilir. Her ikisinin kullanımları sırasında hepatik ensefalopati gelişir veya laboratuvar tetkiklerinde serum Na' u <120 mEq/L ve serum kreatinini >2 mg/dl tespit edilirse tedavi kesilmelidir.

Refrakter assit diüretiğe refrakter veya intraktabl olarak iki alt grupta incelenir. Günlük tuz alımı 2 gr/gün (Na 88 mEq) ve altında olan hastada, spironolakton 400 mg/gün ve furosemid 160 mg/gün tedavisine rağmen kilo kaybı ve assitte gerileme yok ise "diüretiğe refrakter assit"ten bahsedilir. Diüretiğe intraktabl assit ise, diüretik tedavisi uygulandığında; progressif azotemi (serum kreatinini >2 mg/dl), hepatik ensefalopati ve ciddi elektrolit dengesizliğinin (serum Na' u < 120 mEq/dl, serum K' u >5.5-6 veya <3 mEq/dl) gelişmesidir, bu da diüretik tedavisinin kesilmesine neden olur. Genellikle yatak istirahati, diyetle tuz kısıtlaması ve diüretik tedavi ile hastaların % 90' ında assit kontrol altına alınır. Refrakter assit, % 10 dolayında rastlansa da prognostik olarak önemlidir. Assitli hastada beklenen yaşam süresi; 24 ayda % 50 iken, refrakter assitli hastada 6 ayda % 50, 12 ayda sadece % 25'dir.

Refrakter assit tedavisi, terapötik parasentez, porto-kaval şant, peritoneo-venöz şant, ekstrakorporeal ultrafiltrasyon ve assitik sıvının reinfüzyonu, transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TİPS) ve karaciğer transplantasyonudur. Refrakter assit tedavisinde; parasentez çok çeşitli şekillerde yapılabilmektedir. Hemen daima parasentez büyük volümlü yani 4-6 L olarak yapılır. Beraber plasma genişleticileri özellikle tekrarlayan parasentezlerde düşünülmelidir. Bu amaçla en sık human albumin kullanılır. Alınan bir litre assit için albumin 6-8 g, İV olarak verilir. Parasentez sonrası verilen albumin postparasentez hemodinamik bozukluğun gelişmesini engeller ve renal fonksiyonları korur. Terapötik parasentez, belirgin ödemi olan hastalarda daha emniyetlidir. İki haftada bir yapılan 5L parasentezlerde albumin infüzyonu gerekmez iken; 5L' den fazla yapılan veya daha sık yapılan parasentezlerde albumin infüzyonu gerekir.

Spontan assit enfeksiyonları (SAE): Assit total protein miktarının 1-1.5 g/dl' in altında bulunması assitin opsonik aktivitesinde azalmaya, bu da enfeksiyon riskinde artmaya neden olmaktadır. Bu durum özellikle düşük protein

miktarı ile karakterize sirotik veya nefrotik sendromlu hastalarda gözlenir. Spontan asit infeksiyonu kültür pozitifliği veya nötrofil sayısına göre; monobakteriyel nonnötroitik bakteriasit, spontan bakteriyel peritonit ve kültür negatif nötroitik asit olarak üçe ayrılır. Nötroitik asitlerde PNL sayısı 250/mm³ nin üzerindedir. Sirotik hastalarda etken genellikle Gram negatif enterik çomaklar (başta E. coli), nefrotik sendromda ise Strep. pneumonia dir. Tedavide III. kuşak sefalosporinler, Cefotaxime 4 veya 6 gr. bölünmüş dozlarda ya da Ceftriaxone 2 gr. tek doz yeterlidir. Ayaktan izlenen hastalarda ciprofloxacine ve Co-amoxiclav (amoksisilin,klavulonat) ile tedavi şemaları etkili bulunmuş olsa da, infeksiyonun sirozlu hastalarda mortaliteye neden olacak diğer komplikasyonlara yol açabileceğinden (sepsis, hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom gibi) hastanede izlenmesi ve parenteral antibiyoterapi daha uygun gözükmektedir. Tedavinin seyrinde 3. günde tekrarlanan asit tetkikinde PNL sayısının bazalin % 50' sinden daha fazla azalması önemlidir. Ancak son yıllarda sayının azalması yeterli bulunmaktadır. Klinik bulgular karın ağrısı, ateş, genel durumda düzelme ile değerlendirilmesi önemlidir. Azalma olmaz ise, ya infeksiyonun sekonder asit infeksiyonu olduğu ya da kullanılan antibiyotige karşı dirençli bir bakteri infeksiyonu düşünülmeli ve tedavi protokolü değiştirilmelidir.

Sekonder bakteriyel peritonit, asit LDH'sının normal serum LDH seviyesinden fazla, total protein miktarının 1 g/dl' nin üzerinde olması ve asit glikoz düzeyinin 50 mg/dl altında olduğu durumlarda, kültürde polimikrobiyel üremenin görüldüğü durumdur ki; tedavisinde antibiyoterapi yetersizdir, primer nedene yönelik cerrahi girişim uygulanması gerekir.

Asit total proteininin 1.5 g/dl altında bulunması infeksiyon eğilimi yarattığından primer veya sekonder profilaksi, özellikle karaciğer transplantasyonu planlananlarda, primer profilaksi de hastaneye uzun süreli yatışı planlananlarda veya gastrointestinal kanama nedeniyle hastaneye yatanlarda önerilir. Primer profilakside norfloxacine 400 mg/ gün tek doz veya ciprofloxacine 750 mg/ haftada tek doz olarak en çok önerilen ve etkinliği ispatlanmış rejimlerdir. Kanayan sirozlu hastalarda profilaktik antibiyotik kullanmak sadece infeksiyöz komplikasyonları azaltmaz aynı zamanda tekrar kanama riskinde de azalmaya neden olur. Bu yarar özellikle Child B ve C gibi ileri evrelerde daha belirgindir. Norfloksasin 400-800 mg, siprofloksasin 500-1000 mg oral alımı olanlarda tercih edilir. Parenteral İV seftriaksonun (1 g) özellikle uzun süreli yatanlarda (> 7 gün) oral norfloksasine (400 mg, bid) üstün olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bu özellikle spontan asit infeksiyonu profilaksisi için norfloksasin kullananlarda daha belirgindir. Şok, bulantı-kusma, hepatik ensefalopati (>grade2) ve kreatinin > 3 mg/dL olanlarda parenteral tedavi önerilir. Amerikan kılavuzunda 7 günden daha kısa kullanımlarda oral norfloksasin 2X 400 mg/gün, oral alamayanlarda intravenöz siprofloksasin önerilir. İleri

siroz veya kinolan dirençli olan birimlerde intravenöz seftriakson 1 gr/ gün önerilmektedir.

Spontan asit infeksiyon tedavisinde antibiyotiklere ek olarak hepatorenal sendrom profilaksisi için, tanıdan sonra ilk 6 saat içinde İV albumin 1.5 g/kg verilmesi ve izleyen 3 günde 1g/kg/gün İV tekrarlanması önerilmektedir.

Portal hipertansiyona bağlı kanama

Sirozlu hastalarda, portal hipertansiyon derecesi gastroözofageal varis (GEV) gelişiminde önemli rol oynar. Portal hipertansiyon >10 mmHg üzerinde varis gelişirken, >12 mmHg da ise kanamalar gözlenecektir. Kompanse sirozlularda % 30-40, dekompanse dönemde ise % 85 varis gelişmiştir. Varisler büyüklük veya bazı endoskopik özelliklerine ve hastalığın şiddetine göre kanamalar, yılda % 10-15 oranında gözlenir. % 60 ilk 1-2 yılda tekrarlar. Bunun içinde öncelikle siroz tanısı konulan hastada varis aranmalı, kanama eğilimi olanlarda kanama engellenirken, kanamışlarda da tekrar kanaması için gerekli önlemler alınmalıdır. Splenomegali ve elastografide sertliğin > 20-25 kPa olması portal hipertansiyonun geliştiğini noninvazif olarak gösterebilir. Sertlik < 20 kPa, trombosit > 150000/mm³ olması GEV olasılığını çok düşürür. Ancak her siroz tanısı alan hastaya tanı sonrası mutlaka gastroskopi yapılmalı ve GEV açısından değerlendirilmelidir. Varis yok ise 2 yılda bir, küçük varis var ise karaciğer hastalığının şiddetine göre 1-2 yılda bir tekrarlanmalıdır. Eğer dekompanse gelişirse hemen tekrarlanmalıdır.

Kanamamış varisler, küçük olanların büyümesinin engellenmesi veya kanamaması için medikal tedavi uygulanır. Bunun için nonspesifik betablokerler kullanılabilir. AMAÇ: istirahatteki nabız sayısının 55-60/dak olması hedeflenir. Bunun elde edilmediği dozlar etkisizdir. Ancak bu arada TA<90 mmHg olmamalıdır. Çünkü, bu dozlarda mortaliteyi artırır. Propranolol en sık kullanılanıdır. Her 2-3 günde bir artırarak, 20-40 mg, bid başlanır, asitli hastada maksimum doz 160 mg, asitsiz de ise 320 mg'dır. Nadolol ve karvediol de kullanılabilir. Büyük ve endoskopik kanama bulguları olan varisler endoskopik bant ligasyonu (EBL) yapılarak, eradikasyon sağlanır, sonrasında 3-6 ay da tekrarlanan gastroskopiye nüks yok ise 6-12 ayda bir izlenir.

Kanayan varislerde öncelikle destek tedavisi uygulanır. Hb<7 g/dL değilse transfüzyon önerilmez. Kanama riski artacağı için Hb 9-11 g/dLyı aşmamalıdır. HRS; HE ve SAİ profilaksisi için asit tedavisinde anlatıldığı gibi, maksimum 7 gün tedavi dozunda norfloksasin (400, bid,po), oral alamayanlarda seftriakson (1 g, qd,İV) kullanılmalıdır. Kanama kontrolü için medikal hemostaz için oktreotid 50 mcg İV bolu sonrası 50 mcg/saat infüzyonu uygulanabilir. Vazopressin 0.2-0.4 U/dak infüzyonu gerekirse 0.8 U/dak.ya yükseltilebilir. İskemik yan etkileri önlemek için Nitroglicerinin infüzyonu ile kombine edilebilir, pek tercih edilmez. Analogu Terlipressin ilk 48 saatte, her 4 saatte 2 mg, kanamam kontrolü sonrasında 1 mg İV olarak kullanılabilir.

Somatostatinde de 250 mcg İV bolus, sonrasında İV 250-500 mcg/saat infüzyon olarak uygulanabilir. Kanama kontrolünden sonra 2 gün ortalama 2-5 gün tedavi sürdürülmelidir. İlk 12 saatte kanama % 80-85 kontrol altına alınır. Kontrol altına alınamayan olgularda veya başlangıçta ulaşırsa hemen gastroskopik olarak EBL veya endoskopik skleroterapi (ES) düşünülmeli ve uygulanmalıdır. Kanamadan sonra sekonder profilaksi için betablokerler ve EBL kombine uygulanması en kabul gören uygulamadır. Kanamanın medikal ve endoskopik tedavilere rağmen tekrarlaması durumunda Sengstaken Blackmore sonrası ve TİPS uygulanabilir. Nihayi olarak karaciğer transplantasyonu planlanmalıdır.

Hepatosellüler kanser (HSK)

Her siroz hastasında HSK gelişmez. Siroz olmanın dışında erkek cinsiyet, ileri yaş, devamlı yüksek serum ALT düzeyi, artan alfa fetoprotein (AFP) düzeyi ve progresif hastalık varlığı risk faktörleridir. HBV (ülkemizde en sık) ve HCV enfeksiyonu, dünya genelinde HSK nedenlerinin yaklaşık %75'ini oluşturur. HSK gelişen ailenin diğer bireylerinde, aynı nedene bağlı karaciğer hastalığı var ise, HSK gelişme riski artar. Bundan dolayı HSK tanılı indeks olgunun aile taramasında özellikle titiz davranılmalıdır. Tedavi HSK evreleme sistemlerine göre planlanır. Bir çok evreleme sistemi mevcuttur. "The Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC)" evreleme sistemi klinikte evreleme sistemi olarak en sık kullanılmaktadır. BCLC evreleme sistemi devamlı olarak güncellenmekte ve valide edilmektedir. BCLC evreleme sistemi beş kategoriye ayrılmaktadır. Çok erken dönem (BCLC 0) HSK'da, tümör çapı küçük (<2cm) ve tek olup karaciğer rezerve fonksiyonları (portal hipertansiyon [PHT] yok) iyi korunmuştur. Rezeksiyon ve ablasyon tedavileri (Radyofrekans, [RF]) en iyi tedavi yaklaşımı olup 5 yıllık sürvi %80 üzerindedir. Erken evre (BCLC A) HSK'da tek bir tümör veya 3'e kadar nodul olup en büyük nodulun 3 cm altında olan grubu kapsamaktadır. Child-Pugh A ve B grubu hastaları içermektedir. Cerrahi rezeksiyon, karaciğer transplantasyonu ve ablasyon tedavileri potansiyel küratif tedavi yaklaşımları olarak önerilmektedir. 5 yıllık sürvi %50-70 arasındadır. Ara evre hastalıkta (BCLC B) büyük tek bir tümör ve multifokal hastalık olup vasküler invazyon ve ekstrahepatik yayılım yoktur. Hastalar asemptomatik olabilir ve Child-Pugh A ve B grubundadır. Optimal tedavi yaklaşımı kemoembolizasyon tedavisidir. Orta evre sürvi 20-40 ay arasındadır. İleri evre hastalıkta (BCLC C) vasküler invazyon, ekstrahepatik yayılım olup hastalarda kanser-ilişkili semptomlar olabilir. Tedavisiz orta evre sürvi 4-8 ay olup medikal tedavi (sorafenib) önerilir. Son dönem hastalıkta (BCLC D) ağır karaciğer yetmezliği tablosu hakimdir. Bu hastaların performans statüleri ileri derecede bozulmuştur (>2). Destekleyici tedaviler önerilir.

Hepatorenal sendrom

Sirozlu hastalarda primer böbrek hastalığına bağlı olmayan ve hemen daima gergin asit ile birlikte gözlenen, patogeneğinde prerenal faktörlerin rol oynadığı ve nakledildiğinde ise normal fonksiyonlar gösterecek böbrek yetmezliğini tanımlar. Son dönemlerde böbrek yetmezliğinde, klinik formları tanımlamada yeni terimler kullanılmaktadır. Bunlar: Hastanın bazal kreatinin değerinin 48 saat içinde 0.3 mg artması veya bazal değerin %50 artması "akut böbrek hasarı"dır (ABH). ABH'ında bazal kreatinin değerinde artma miktarına göre 3 klinik evreye ayrılmaktadır :Evre 1: Bazal kreatinin değerinin %150'si, Evre 2: %200 ve Evre 3: %300 artmasıdır. "Kronik böbrek hasarı" ise 3 aydan uzun sürede GFR'nin %60 altında olmasıdır. "Kronik zeminde akut böbrek hasarı": 3 aydan uzun sürede GFR < %60 olan hastada bazal kreatinin 48 saat içinde 0.3 mg üzerine çıkması veya bazal değerin %50 artmasıdır.

Tablo 1. Siroz hastasında kreatinin yükselmesinde ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken klinik durumlar: Prerenal/Renal/Postrenal nedenler

a. Hipovolemi (Dehidratasyon)
i. GİS kanama, ishal, az su alımı
ii. Aşırı diüretik kullanımı
b. Nefrotoksik ilaçlar: NSAID'ler, diğer nefrotoksik ilaçlar, antibiyotikler (aminoglikozidler) ,
c. Kontrast nefropatisi
d. Akut Tubuler Nekroz
i. Enfeksiyonlar: Sepsis, SBP, Üriner enfeksiyonlar , Ciit enfeksiyonları
e. Hepatorenal Sendrom (Tip 1 ve Tip 2)
f. Kronik böbrek hasarı
i. Glomerulonefritler :HBV, Kriyoglobulinemi gibi
ii. Diğer komorbiditeler: DM , Hipertansiyon, Amiloidoz
iii. Alkolik sirozda Ig A nefropatisi
g. Postrenal nedenler: Benign Prostat Hipertrofisi, Urolithiazis

Sirozda kreatinin yüksekliğinin nedenleri tablo 1.de özetlenmiştir. En sık görülen % 40 gerçek hipovolemi ve ATN, % 30 HRS dir . Değerlendirmede öncelikle dehidratasyon dışlanmalı, ilaç öyküsü ve diüretik kullanımı mutlaka değerlendirilmelidir. Dehidrate hastada BUN değeri kreatinin değerine göre beklenen den yüksektir. Siroz hastalarında kreatinin klirensi renal fonksiyonları her zaman yansıtmaz. Bilirubin değeri çok yüksek hastalarda yanlış olarak kreatinin değerleri daha düşük saptanır. GFR için gerekli 24 saatlik idrar, diüretikler 72 saat önceden kesilerek toplanır. Basit olarak idrar incelemesinde spot idrarda Na değerinin 10 mEq/L altında olması prerenal nedenler, dehidratasyon ve HRS için anlamlı olabilir. Akut tubuler nekrozda (ATN) ise idrar Na'ü 40 mEq/L'nin üzerindedir. İdrar sedimentinde dismorfik eritrositlerin varlığı (eritrosit silindirleri, granular silindirler), proteinuri ve lökositlerin varlığı diğer organik patolojilerinin

ekarte edilmesi için gereklidir. Eğer nefrotoksik ilaç veya kontrast madde hikayesi veya muayenede şok bulguları, zengin bir idrar sedimenti, >0.5 gr/gün proteinuri varlığında öncelikli tanı ATN olmalıdır. Ancak bu iki tablonun geçiş yapabileceği de mutlaka düşünülmelidir. Enfeksiyonu olan hastalarda ATN gelişebilir, bu hastalarda HRS tanısı öncesi aktif enfeksiyonun etkili tedavi edildiğinden emin olunması gerekir. Örneğin SBP hastalarında parasentez sıvısında lökosit değerlerinde düşme olması, CRP, prokalsitonin gibi sepsis göstergelerinde azalma önemlidir. İdrar sedimenti ve USG'si normal olan bir hastada albumin ve sıvı ile volüm ekspansiyonuna rağmen kreatininde düzelme olmuyorsa, aşağıdaki hepatorenal sendrom kriterleri göz önüne alınarak HRS tanısı konabilir, ve gelişim hızına göre 2 alt grupta değerlendirilir:

1. Siroz ve asit varlığı (hemen daima gergin asit)
2. Serum kreatinin >1.5 mg/dl
3. 2 gün volüm ekspansiyonuna yanıt yok
4. Şok yok
5. Nefrotoksik ilaç yok
6. Parenkimal böbrek hastalığı yok

Tip 1 HRS, genellikle bir predispozan faktör eşliğinde renal fonksiyonları hızlı bozulmasıdır. Tip 2 HRS ise renal fonksiyonlar yavaş bozulur ve diğer nedenlerden sirozlu hasta ölmezse, ölüm nedeni olacaktır. Tip 2 HRS de sorun transplantasyon dışında çözülemez. Uygun hastalarda yapılacak TİPS (transjuguler intrahepatik portosistemik şant) sadece köprü olabilir. Oysa Tip 1 HRS de, esas sorun renal fonksiyonları bozan predispozan faktörü tespit edip tedavi etmektir. Albumin infüzyonu, terlipressin infüzyonu, subkütan somatostatin (200 mcg, tid) ve oral midodrin (12.5 mg, tid) ile intravasküler onkotik basınç yükseltip, vazokonstriksiyon ile tansiyon arteriyeli yükseltmek (ort. TAyı > 15 mmHg sağlamak) tedavide önemlidir. Adrenalin infüzyonu ve albumin mutlaka yoğun bakım koşullarında terlipressin yoksa uygulanabilir. MARS, Prometheus gibi tedavilerin surviyi uzattığına dair kanıtlar yoktur. Karaciğer transplantasyonu için köprü tedaviler olabilir.

Hepatik ensefalopati

Hepatik ensefalopati, kronik karaciğer hastalığında veya portosistemik şantlı hastalarda gözlenen nöropsikiyatrik bozuklukları ifade etmektedir. 1998'de Viyana'da toplanan IV. Dünya Gastroenteroloji Kongresi'nde hepatic ensefalopati klinik araştırmaları, çalışma grubuna göre, hepatic ensefalopati: Tip A: akut karaciğer yetmezliğine bağlı ensefalopati, Tip B: hepatoselüler hastalık olmaksızın portosistemik şantlara bağlı ensefalopati, Tip C : siroz ve portal hipertansiyonlu hastalarda gözlenen ensefalopati olarak sınıflandırılması önerilmektedir. Klinik bulguların karakterine ve süresine göre de akut epizodik, kronik tekrarlayıcı ("relapsing"), kronik süregelen (persistent) ve minimal hepatic ensefalopati olarak da değerlendirilebilir.

Tablo 2. Hepatik ensefalopatiji presipite eden faktörler

<i>Nitrojenik faktörler</i>	<i>Nitrojenik olmayan faktörler</i>
Üremi/azotemi	Benzodiazepin veya sedatif kullanımı
Gastrointestinal kanama	Barbitüratlar
Dehidratasyon	Anemi
Metabolik alkaloz	Hipoglisemi
Hipokalemi	Hipoksi
Kabızlık	Hipotiroidi
Diyette aşırı protein alımı	
İnfeksiyon (özellikle peritonit)	

Minimal ensefalopatide (erken dönemlerde), sıklıkla uyku düzeninde değişiklikler veya rutin klinik muayeneden ziyade nöropsikiyatrik testler veya nörofizyolojik ölçümler ile ortaya konulan kişilik değişiklikleri gözlenir. Psikomotor hızda yavaşlama, görsel algılama ve dikkatte azalma sıktır. Bu tür değişiklikler, sirotik hastalarda aşikar ensefalopati bulguları olmaksızın % 30-60 oranında tespit edilebilir. Bu tabloyu subklinik veya latent ensefalopati olarak adlandırmak - klinik önemini azalttığı için - kullanılmamalıdır. Bu vakaların yarısında, 3 yıl içinde aşikar ensefalopati gelişmektedir.

Tanı, hemen daima klinik bulgulara dayalı konulmalıdır. Sirotik veya belirgin portosistemik şantlı hastalarda gelişen nörolojik veya psikiyatrik bulgular ile tanı konulur. Nörolojik bulgular daima simetrik olup, lateralizasyon bulgusu yoktur. Kronik subdural hematoma, Wernicke ensefalopatisi, alkol veya ilaç yoksunluğu - toksisitesi, hipoglisemi, elektrolit bozuklukları ve nadiren ensefalit ile ayırıcı tanısı gerekir. Tanıda anamnez önemlidir. Laboratuvar tetkikleri ayırıcı tanıya giren diğer patolojileri elimine etmek için yararlıdır. Amonyak düzeyi tanıda kullanılabilirse de, ensefalopati derecesi ile korelasyonu kötüdür. Kranyal BT, ayırıcı tanıda özellikle subdural hematoma olasılığını dışlamak için şüpheli vakalarda istenebilir, etiolojiden bağımsız kortikal ve subkortikal atrofi sıktır. MRI incelemesinde ise, globus pallidum, substansiya nigra ve serebellar dentat nukleusta T1'de hiperinsensite gözlenir. Bazı vakalarda portosistemik şantın derecesine paralel olarak pallidumda T2'de de hiperinsensite gözlenir. Bunlar transplantasyon sonrası genellikle bir yıl içinde kaybolur. MRI, özellikle alkoliklerde Wernicke ensefalopatisinde gözlenen karakteristik talamik mammaryal cisimlerdeki kanamayı ayırdettirebilir.

Hepatic ensefalopatisi tanısında klinik bulguların yanı sıra en önemli tanı tetkiki psikometrik testlerdir. Klinik aşikar bulguları bulunan hepatic ensefalopatide tanı kolaydır; diğer ayırıcı tanıya giren patolojileri dışlamak bazen sorun yaratabilir. Tanıda gerçek sorun; minimal ensefalopati, yani klinik bulguları olmayan hastaları tanımadır. Bilindiği gibi bu dönemde psikomotor yavaşlama, motor hızda ve keskinlikte bozulma, görsel algılama defektleri, görsel uyumda değişiklikler gözlenmektedir. Bunları tanımak için bir çok test tek başına veya nörofizyolojik testler (EEG, VEP ve P300) ile birlikte değerlendirilebilir. "Number connection test" yanısıra "digit symbol test", "line tracing test", "serial dotting test" ve "block design test" bu konuda yararlanılan incelemelerdir

ve günümüzde uygun kullanıldıkları takdirde minimal hepatic ensefalopati tanısında en duyarlı testler olarak kabul edilmektedirler.

Hepatik ensefalopati tedavisinde, öncelikle presipitan faktör aranmalı ve saptanabilirse tedavi edilmelidir (Tablo 2). Presipitan faktörlerin varlığında, bunların tedavisi hemen daima ensefalopati evresinde iyileşmeye yol açar. İnfeksiyonların, özellikle SAİnin antibiyotikler ile tedavisi önemlidir. Amonyak üretimini ve/veya nörotoksisitesini arttıran hipopotasemi ve alkolozun araştırılıp düzeltilmesi de, gözden kaçırılmaması gereken bir konudur. Bu konuda uygulama alta yatan nedene yönelik planlanmalıdır.

Diyet günlük 35-40 kcal/gün olarak ayarlanmalıdır. Sirozlu hastalarda nitrojen dengesi için günde 1.2-1.5 g/kg protein alımı önerilir, ensefalopatide bunun azaltılması anan evi olarak uygulansa da çalışmalarda zorunlu olmadığı gösterilmiştir. Protein alımının azaltılması uzun sürede sarkopenide önemli rol oynadığını bilinmektedir. Eğer protein azaltılmış ise, tolere ettiği görüldükçe hızla normal düzeye artırılmalıdır. Proteinlerin hayvansal kaynak yerine bitkisel kaynaklardan sağlanması ve diyetle dallı zincirli amino asitlerin (DZAA) alınması da ek yarar sağlar. Eğer diyet proteinleri tolere edilemiyorsa, DZAA larda nitrojen kaynağı olarak kullanılabilir, ensefalopati tedavisinde yeri tartışmalıdır, kabul edilmez.

Amonyak azaltıcı girişimler; ya intestinal kaynaklı amonyak yağın emilimini ve barsaktan uzaklaşmasını sağlayan laktuloz veya laktitol gibi disakkaridler ile; ya da amonyak üreten intestinal bakterilere karşı antibiyotik tedavisi olarak özetlenebilir. Laktuloz ve benzeri disakkaridler (laktitol ..), ince barsaktan emilmezler, bunlar kolon bakterileri tarafından parçalanarak, hem ortamı asidifiye ederler ve sonuçta amonyak emilimini azaltırlar; hem de ozmotik yükü arttırarak katartik etki gösterirler. En sık rastlanan yan etkisi diyare ve meteorizmdir. Laktitol, tadı nedeniyle daha iyi tolere edilir. Dozu kişiye göre ayarlanmalıdır, genellikle amaçlanan günde 2-4 kez az kıvamlı dışkıya, günde 30-60 g. laktuloz ile ulaşılır. Yukardaki etkilerine ek olarak, ortam değişikliklerinin amonyak üreten bakterilerinin azalmasına, üretmeyenlerin ise artışına neden olduğu bilinmektedir. Ensefalopati atağında, ileri evre veya oral alımı olmayanlarda tedaviye enema şeklinde başlanabilir veya devam edilebilir. Enema 750 mL su içinde, 250 mL laktuloz olarak yapılabilir. Eğer disakkarid tedavisinden yeterli yanıt alınmaz ise, tedaviye neomisin, paramomisin veya metronidazol gibi ureaz-pozitif bakterileri azaltan antibiyotikler eklenebilir. Neomisin, ülkemizde olmadığından streptomisin (1 g/gün, p.o.) kullanılabilir. Streptomisin; azda olsa barsaklardan emilmesi ve ciddi ototoksisite ve nefrotoksisite göstermesi nedeniyle 1 haftadan fazla kullanılması önerilmez. Benzer şekilde metronidazol kısa süreli alternatif olabilir, uzun süreli kullanımı oto-, nefro- ve nörotoksisite nedeniyle önerilmez. Antibiyotikler aynı zamanda, intestinal bakteriler tarafından üretilen endojen benzodiazepin analoglarının da sentezinde

azalmaya neden olurlar. Rifampisin emilmeyen türevi olan rifaksim (1200 mg/gü, p.o.) de kullanılabilir. Öte yandan Probiyotikler, "*Lactobacillus acidophilus*" ve "*Enterococcus faecium*" un da, kolonda mikroflorayı değiştirerek etkili oldukları bildirilmektedir.

Midede "*Helicobacter pylori*" infeksiyonunun da amonyak seviyelerinin arttığı bilinse de; eradikasyonunun tedavide yetersiz olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak, yine de hastaya özel eradikasyon tedavisi tartışılabilir. Amonyak metabolizmasını iyileştirmek için ornitin-aspartat ve çinko kullanımı, özellikle kronik ensefalopatilerde düşünülebilir. Ornitin-aspartat infüzyonu (LOLA) alternatif veya ek olarak kullanılabilir de, ORAL LOLA ETKİSİZDİR. Çinko, üre sentezinde beş enzim için kofaktör olarak görev alır ve sirotik hastalarda çinko eksikliği gösterilmiştir. Oral replasmanı üre sentezini arttırır ve kan amonyak düzeyini düşürebilir. Özellikle deoksiribonükleik asid ve metalloprotein sentezinde oynadığı rolün önemi nedeniyle, sirotik hastalarda çinko eksikliği aranmalı ve gerekirse replasman tedavisi uygulanmalıdır.

Flumazenil, benzodiazepin antagonisti olarak tedavide önerilmez. Parenteral kullanım gerekliliği, etkinliğinin tam olmaması nedeniyle, belki evrede iyileşme ile ayırıcı tanıya yardımcı olmak üzere kullanılabilirler. Ortotropik karaciğer transplantasyonu, tüm komplikasyonlarda olduğu gibi, dirençli, kronik ensefalopatide tek tedavi yöntemidir. Manganez bağlayıcılar ve üre siklus bozukluğuna bağlı hiperamonyemilerde kullanılan L-karnitin tedavileri araştırma düzeyindedir. Klinik bulguları nedeniyle antipsikotik, nöroleptik ilaç kullanılacak hastalar, yan etkileri nedeniyle yakından takip edilmelidir. Haloperidol 2 mg'ı aşmayan dozlarda, İV olarak kullanılabilir. Klorpromazin kullanılırken, şiddetli hipotansiyona yol açtığı unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Vilstrup H, et al. AASLD Practice Guideline. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology* 2014;60(2):715-35
2. EASL-EORTC Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma European Association for the Study of the Liver, European Organisation for Research and Treatment of Cancer *Journal of Hepatology* 2012;56:908-943
3. Bruix J, Sherman M. AASLD Practice Guideline. Management of Hepatocellular Carcinoma: An Update *Hepatology* 2011;53:1021
4. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis European Association for the Study of the Liver. *J Hepatology* 2010;53:397-417
5. Runyon BA. AASLD Practice Guideline. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline Management of Adult Patients With Ascites Due to Cirrhosis *Hepatology* 2013;57(4):1651-3.
6. Garcia-Tsao G, et al. Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis, and Management: 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases *Hepatology* 2017; 65:310-35
7. Pipili C et al. Cirrhosis and renal dysfunction, *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2014;5(3):156-168.

Poster Bildiriler

Acil Dahiliye

PS-001

ERTAPENEME SEKONDER GELİŞEN AKUT PANKREATİT OLGU SUNUMU**Betül Erişmiş, Buğra Erdoğdu, Ezgi Erdoğan, Meral Mert, Özlem Harmankaya**
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Akut pankreatitin etiyolojik nedenlerinden biri de genel populasyonda düşük bir prevalansa (%2) sahip olan ilaçlardır ve hafiften çok şiddetliye kadar değişken bir spektrumda akut pankreatite neden olabilirler. Biz de burada ertapeneme sekonder gelişen bir akut pankreatit olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: 42 yaşında erkek hasta acil servisimize karın ağrısı ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın öyküsünden nefrolitiazis nedeniyle sol böbreğin nonfonksiyonel olduğu öğrenildi. Travma ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Hasta 4 gün önce sağ böbrek üreter taşına yönelik double J kateter yerleştirilmesi işlemi sonrası ürosepsis ön tanısı ile dış merkezde hospitalize edilerek ertapenem intravenöz (İV) tedavisi almış ve takipte kendi isteği ile taburcu olmuş. Acil serviste bakılan tetkiklerde amilaz 1411 mg/dL, lipaz 1160 mg/dL, C reaktif protein (CRP) 10,85 mg/dL, üre 136 mg/dL, kreatinin 4,5 mg/dL, trigliserid 205 mg/dL olarak saptandı. Akut pankreatit ve akut böbrek yetmezliği tanıları ile interne edilen hastaya pankreatit etiyolojisine yönelik MR kolanjiografi çekildi; karaciğer, safra yolları ve koledok normal olarak değerlendirildi. Sağ böbrekte hidroüretonefroz, sol böbrekte ise grade 4 pelvikaliektazi saptanırken sol böbrek parankiminin seçilemediği rapor edildi. Bunun üzerine hastaya sağ nefrostomi kateteri takıldı. Nefrostomi sonrası ve hidrasyonla hastanın kreatinin değerleri progresif olarak geriledi. Akut pankreatit açısından ise dış merkezde idrar kültüründe esbl + mikroorganizma üremesi üzerine başlanan ertapenem tedavisinin 4. gününde karın ağrısı geliştiği için ertapeneme devam edilmeden IV meropenem tedavisine geçildi. 14 günlük hidrasyon ve antibiyoterapi sonrası amilaz, lipaz, CRP, kreatinin değerleri gerileyen ve oral alımı tolere ederek şikayetleri geçen hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Ertapenem, hastane yatışlarında yaygın olarak kullanılan karbapenem grubu bir antibiyotiktir. Ertapeneme sekonder gelişen akut pankreatit insidansı ise net olarak bilinmemekle beraber literatürde vaka bildirimleri ile sınırlıdır. Nadir görülen bir durumun akılda tutulması açısından bu vakamızı bildirmeyi değerli bulduk.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, İlaç, Yan Etki

PS-002

HİPOTİROİDİYE BAĞLI RABDOMİYOLİZ: OLGU SUNUMU**Hakan Kursat, Firuze Midi Kursat, Tunahan Şahin, Betül Erişmiş, Yıldız Okuturlar, Mehmet Hurşitoğlu***Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Giriş: Rabdomiyoliz çeşitli nedenlere bağlı kas nekrozu sonucu dolaşıma hücre içi kas bileşenlerinin salgılanması ile karakterize bir sendromdur. Kreatin kinaz (CK) seviyeleri tipik olarak yüksektir. Hastalığın ciddiyeti, serum kas enzimlerindeki asemptomatik

yükselmelerden, elektrolit dengesizliklerine ve akut böbrek hasarına kadar değişir. Travma, status epileptikus, iskemi, egzersiz, toksinler, ilaçlar, enfeksiyonlar, endokrin hastalıklar, herediter kas hastalıkları rabdomiyoliz nedenleri arasında yer almaktadır. Biz bu bildiride hipotiroidiye bağlı nadir bir komplikasyon olan rabdomiyoliz olgusu sunmak istedik.

Olgu: 29 yaşında kadın hasta halsizlik şikayeti ile başvurduğu dış merkezde karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik saptaması nedeniyle tarafımıza yönlendirilmişti. Özgeçmişinde yaklaşık 5 ay önce tiroidektomi operasyonu öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede bilinç açık, koopere, oryante, TA 120/80 mm/hg, batın muayenesi doğal, kas gücü kaybı yoktu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde; kreatinin 0,97 mg/dL, AST 171 U/L, ALT 49 IU/L, LDH 845 U/L, CK 8267 U/L, hemoglobin 8 g/dL, MCV 68 fL, ferritin 6,4 ng/ml olarak saptandı. Viral hepatit markerları Anti HBc IgG, HBsAg, Anti HCV negatif, Anti HBs pozitif saptandı. Hastanın anemisi, AST ve LDH yüksekliği olması ayırıcı tanıda hemoliz düşündürmekle birlikte bilirubin değerleri ve retikülosit sayısı normaldi. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH 80 mIU/L, fT4 0,02 ng/dl, fT3 0,26 pg/ml olarak saptandı. Olgunun anamnezinde travma ve ağır egzersiz öyküsü yoktu. Hastanın levotiroksin dışında ilaç kullanımı olmadığı ve levotiroksini de son üç aydır almadığı öğrenildi. Hastaya hipotiroidiye bağlı rabdomiyoliz ve demir eksikliği anemisi tanısı ile levotiroksin, hidrasyon, oral demir tedavisi başlandı. Yapılan tedaviler sonucu hastanın CK, AST ve TSH değerleri geriledi, hemoglobin ve ferritin değerleri yükseldi. Hasta endokrinoloji polikliniği takibine alındı.

Sonuç: Rabdomiyoliz hayatı tehdit edebilen bir sendromdur ve akut böbrek hasarına neden olabilir. Kas ağrısı, kas güçsüzlüğü şikayetleri ile başvuran ve kas enzimleri yüksek saptanan hastanın ayırıcı tanısında hipotiroidi ve nadir bir komplikasyonu olan rabdomiyoliz gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Bu tür vakalarda rabdomiyolizin şiddetine göre akut böbrek hasarı gelişebileceği düşünülmeli ve tiroid hormon replasmanı ile hidrasyon sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, Rabdomiyoliz, Halsizlik

PS-003

METANOL İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI GÖRME KAYBINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNE KISMEN YANIT ALINAN OLGU SUNUMU**Hakan Kursat, Firuze Midi Kursat, Tunahan Şahin, Gamze Gülççek, Nurbanu Saydam, Bahar Özdemir, Mehmet Hurşitoğlu, Süheyla Apaydın***Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Metanol (CH₃OH), endüstri ve temizlik alanında çokça kullanılan monohidrik bir alkoldür. Kaza ile, intihar amacıyla ya da yasa dışı yollardan üretilen alkollerin tüketilmesiyle alınan metil alkol, toksik metabolitleri ile hayatı tehdit edici semptomlara, görme kaybı gibi nörolojik sorunlara sebep olmaktadır.

Biz burada kolonya içme sonrası görme kaybı acil servisimize başvuran ve hiperbarik oksijen tedavisi sonrası kısmen yanıt alan hasta sunulacaktır.

Olgu: 44 yaşında erkek hasta bulantı kusma ve yeni gelişen total görme kaybı ile tarafımıza başvurdu. Öyküsünde en son yaklaşık 36 saat önce olmak üzere üç yıldır kolonya içtiği öğrenildi. Özgeçmişinde tüberküloz ve kronik hepatit B taşıyıcılığı mevcuttu. Fizik muayenesinde bilinç açık, yer kişi oryante, kooperasyon kısıtlıydı. Arter kan gazında pH 7,24, pCO₂ 32 mm/Hg, HCO₃

13,5 mmol/L, laktat negatif saptandı. Anyon açığı 15 mEq/L olarak hesaplandı. Metil alkol çalışmadı, diğer toksikoloji testleri negatifti. Göz muayenesinde optik disk doğal, pupiller bilateral dilate, direkt ve indirekt ışık refleksi bilateral negatifti. Nörolojik muayenesinde fasiyal asimetri yoktu motor defisit saptanmadı, tremor yoktu. Beyin MR ve orbita MR da patoloji saptanmadı. Hasta acil hemodiyalize alındı ve 3 gün metilprednizon 500 mg verildi. Takiplerinde gelişen ajitasyon ve halüsinasyon semptomları için diazepam ve haloperidol başlandı. Ajitasyonu ve halüsinasyonları geriledikten sonra hastaya eritropoetin ve hiperbarik oksijen tedavisi başlandı. Hiperbarik oksijen tedavisinin 5. gününde hasta kısmen görebildiğini belirtti. yapılan göz muayenesinde sağ görme ışık hissi negatif, sol 30 cm parmak sayma düzeyinde ölçüldü, bilateral optik sinir soluk izlendi. Hasta göz hastalıkları kliniğince takip edilmektedir.

Sonuç: Yasa dışı yollardan üretilen alkolü içeceklerden dolayı metanol intoksikasyonu ülkemiz için hala büyük bir sorun oluşturmaktadır. Bizim hastamız ajitasyonları nedeniyle Hiperbarik oksijen tedavisine onuncu gününde alınmış olmasına rağmen kısmen yanıt elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hiperbarik Oksijen, Metanol İntoksikasyonu, Görme Kaybı

Diyabet

PS-004

İNSÜLİN TEDAVİSİNE ZAMANINDA GEÇİŞİN ÖNEMİ

Feray Akbaş, Hanife Usta Atmaca, Çiğdem Alkaç, Fettah Sametoğlu, Mustafa Boz

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Diabetes Mellitus dünyada bir epidemi halini aldığı gibi, ülkemizde de hasta sayısı hızla artmaktadır. Ancak halen hastaların yaklaşık yarısında teşhis konmamış ve konanların da ancak %50'sinde tedavi hedeflerine ulaşılmıştır. Biz bu çalışmada, kendi polikliniğimizdeki tedavi başarı oranlarını ve tedavi hedefinde olmadığı halde insülin tedavisine geçilmemiş oral tedavi alan hastaları araştırarak, etkin diyabet tedavisinin ilişkili komplikasyonları önleme, sağlık harcamalarını azaltma ve yaşam kalitesini arttırmadaki önemini bir kez daha vurgulamayı amaçladık.

Metod: Çalışmaya obezite polikliniğine son 6 ayda başvuran ve tedavi alan Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanılı tüm hastalar alındı. Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), açlık kan şekeri (AKŞ), 2. saat tokluk kan şekeri (TKŞ), HbA1c değerleri ve kullandıkları DM tedavileri, DM nedeniyle son bir yılda sağlık hizmetine rutin başvuru sayıları ve yerleri kaydedildi. Oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastaların, American Diabetes Association (ADA) 2016 kılavuzuna göre; AKŞ: 80–130 mg/dl, TKŞ: <180 mg/dl, HbA1c: <7 şeklindeki tedavi hedeflerine ulaşmış olup ulaşmadıkları belirlendi. Sonuçlar kullandıkları tedavi yöntemiyle birlikte değerlendirilerek hedefte olmayan hasta oranları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya 56 kadın, 14 erkek toplam 70 hasta alındı. Yaş ortalaması 50 yıl ve VKİ ortalaması 41 kg/m² idi. Hastaların 54'ü (%78) OAD [tekli (metformin), çoklu (ikili, üçlü, dördü kombinasyonlar)], ve 16'sı (%22) insülin (uzun etkili, karışım ya da intensif) kullanıyordu. Tekli OAD kullanan 30 hasta ve çoklu OAD kullanan 24 hasta mevcuttu. Tedavi

hedefinde olma oranları tekli OAD kullanan hastalarda %93 iken, çoklu OAD kullanan hastalarda %59'du. Çoklu OAD kullanan %41 hasta hedefte değildi ve bu hastaların %50'si üçlü, %40'ı ikili ve %10'u dördü OAD kullanıyordu. Hastaların son bir yılda DM nedeniyle ortalama 6,3 rutin sağlık hizmeti başvuru-ları mevcuttu. Bu hizmetin %6'sı DM polikliniğinden, %41'i aile hekiminden, %53'ü iç hastalıkları uzmanı/asistanından alınmıştı.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda; muhtemel olarak diyabet yaşı, insülin rezervi ve erken tanı nedeniyle tekli OAD kullanan hastalarda DM regülasyonunun sağlandığı, ancak çoklu OAD kullanan hastaların yaklaşık yarısında tedavi hedeflerine ulaşılmadığı, bu duruma ve farklı sağlık kuruluşlarına mükerrer başvuruları olmasına rağmen, insülin tedavisine geçilmediği görüldü. İnsülin tedavisine geçiş hasta için ürkütücü, hekim için de yorucu bir süreç olabilir. Ancak nedenleri anlaşılır şekilde izah edildiğinde ikna edilemeyecek hasta nerdeyse yoktur. Bu emeği vermek de zor çalışma şartları altında olsa da hepimizin görevidir. DM regülasyonu sağlanarak önleneyecek komplikasyonlar ve ek sağlık harcamaları, hem hastanın yaşam kalitesini arttıracak, hem de toplum sağlığına ve ülke ekonomisine katkıda bulunacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, İnsülin, Kan Şekeri Regülasyonu

PS-005

TİP 2 DM TANISIYLA İNSÜLİN KULLANAN HASTALARDA MAJOR VE MİNÖR HİPOGLİSEMİ SIKLIĞI

Burçin Deli, Seydahmet Akın, Cennet Kaykısız, Ozan Ekim, Yasemin Özgür, Nazire Aladağ, Özcan Keskin, Mehmet Aliustaoglu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş-Amaç: Tip 2DM giderek artan prevalansıyla global bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. İnsülinin bulunmasından sonra diyabete bağlı morbidite ve mortalitede önemli azalmalar sağlanmıştır. Tip 1 DM için tek seçenek olan insülin Tip 2 DM tedavisinde de yaygın olarak kullanılmaktadır. En önemli yan etkisi hipoglisemi ve kilo almaz. Major hipoglisemi en korkulan komplikasyon olup mortal seyredabilmektedir. Son bir ay içinde servisimizde yatan diyabetik hastaların yatış öncesi ve yatış sırasındaki hipoglisemi sıklığını değerlendirdik.

Materyel Metod: Aralık 2016 süresince iç hastalıkları kliniğine yatan diyabetik hastalar yatışlarında öncesine ait majör ve minör hipoglisemi açısından sorgulandı. Terminal dönem maligniteleri, yoğun bakım ihtiyacı olabilecek hastalar ve gebeler çalışmaya alınmadı. Standart bir insülin rejimi uygulanmadı, klinik ihtiyaca göre tedavi kişiselleştirildi. Yatış sırasında gelişen hipoglisemiler de ayrıca kaydedildi. Sonuçlar retrospektif olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: Yatış sırasında insülin uygulanan 20 (9 erkek, 11 kadın) hasta değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 55,15±12, diyabet süresi 8,07±4,2 yıl, ortalama HbA1c düzeyi %9,14±3,2, hastane yatış süresi 8,2±2,1 gün olarak bulundu. Yatış öncesi 6 (%30) hastanın majör, 11 (%55) hastanın ise minör hipoglisemisi mevcuttu. Yatış süresince 8 hastanın majör (%40), 9 hastanın ise minör (%45) hipoglisemisi gelişti. Yatış süresinde hipoglisemiye bağlı morbidite veya mortalite gelişmedi.

Tartışma ve Sonuç: İnsülin kullanan hastalarda sıkı glikemik kontrolün bedeli hipoglisemi ve kilo almaz. Kan

şekeri düşürmede en etkili ajan olan insülin tedavisinde başarılı olmak hekim hasta uyumuna bağlıdır. Yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve egzersiz insülin tedavisine mutlaka eşlik etmelidir. Hipoglisemilerin en sık nedeni hastadan kaynaklanan faktörlerdir. Çalışmamızda yatış öncesinde farkedilen minör hipoglisemi sıklığı yatış sonrasında daha az görülmüştür. Yine de çalışmamızda saptanan hastane içi major hipoglisemilerin yatış öncesinden fazla olması insülin tedavisinde doz ayarlamalarında daha çok dikkat edilmesi gerektirdiğini göstermektedir. Yatış sırasında hastanın diyetle daha çok özen gösterilmesi ilk günlerde hastane içi artmış hipoglisemilere neden olmuş olabilir. Yatan hastaların böbrek yetmezliği ve senilite gibi insülin ihtiyacının azaldığı ek hastalıkların olması da bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir. Seçilen insülin rejiminin bazal bolus oluşu istenen glisemik hedefe daha çabuk ulaşmasını sağlasa da hipoglisemi sıklığında artışa yol açabilmektedir. Özellikle geriatrik hastalarda ve diyabet yaşı fazla olanlarda hipoglisemi farkındalığının azaldığı da düşünüldüğünde insülin dozlarını titre etmede daha özenli olunmalıdır. Hastalar diyabet tedavisi konusunda mutlaka bilgilendirilmeli, zaman sıkıntısı varsa broşürler kullanılmalı ve özellikle hipoglisemi konusunda mutlaka uyarılmalıdır. Major hipoglisemi yaşayan bir diyabetik hastanın insülini tedavisine tekrar başlaması çok zordur.

İnsülin tedavisi planlanırken ilk hedef hasta tipine ve ihtiyacına göre devam edilebilir bir rejim belirlemek, insülin dozlarını titre ederken hastayı hipoglisemiye sokmamak olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Hipoglisemi, İnsülin

Endokrinoloji

PS-006

OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM (OPS) TİP 2 VAKASI

Ahmet Çayakar, Taner Babur

Özel Uşak Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Uşak

Amaç: Otoimmünite; romatolojide inflamasyon ve ağrıyla gün yüzüne çıkarken, endokrinolojide lenfosit infiltrasyonu sonucu hasar ve salgı bezi fonksiyonunda azalmayla karakterizedir. Otoimmün Poliglandüler Sendrom (OPS) Tip 2 'de en az iki endokrin bezde tutulum gözlenir. Toplumdaki sıklığı 2/100,000 civarında olup, otuzlu yaşlarda daha fazla görülmektedir.¹⁰⁰ Tip 1 diabetes mellituslu bireyin bir tanesinde bu sendrom gelişmektedir. Hedefte genelde adrenal bezin enzimleri, pankreas beta hücresi ve tiroid bezinin enzim yada reseptör kısmı bulunmaktadır. Eşlik edebilecek hastalıkları değerlendirebilmek adına; Sürenal yetmezlik açısından hipoglisemi, Tip 1 diabetes mellituslu hastada insülin ihtiyacında azalma, hiperpigmentasyon, halsizlik, kramp; Diabet açısından poliüri, polidipsi ve polifaji; Pernisyöz anemi için dengesizlik, unutkanlık, parastezi; Çölyak hastalığı açısından uzamış ishal, karın ağrısı, anemi, osteopeni ve Over yetmezliği için amenore gibi belirti ve bulgular sorgulanmalıdır. Klinik tabloya endokrin dışı organ hastalıkları da eşlik edebilmektedir.

Bulgular: 29 yaşında bayan hasta. Akraba evliliği sonucu dünyaya gelmiş. 4 yaşında çok su içme, sık idrara çıkma gibi şikayetler sonrası Tip 1 diabetes mellitus tanısı konmuş. Normal adolesan dönemi geçirmiş. 18 yaşında görme azlığı nedeniyle yapılan tetkikler ve göz dibi bakışı sonucu optik atrofi saptanmış. Diyabetik retinopati bulguları izlenmemiş. İzleyen dönemde depresyon

tanısı almış. 25 yaşındayken sekonder amenore olarak değerlendirilen hastaya sekonder over yetmezliği ve sekonder osteoporoz tanısı konmuş. Takipte yaygın sensörimotor polinöropati ve hafif sensörinöral tip işitme kaybı gelişmiş. İki yıl sonra karın ağrısı, uzamış ishal ve kilo kaybı nedeniyle başvurduğu gastroenteroloji bölümünde çölyak hastalığı tanısı konmuş. Son dönemde halsizlik, genel vücut ve atipik karın ağrıları, bulantı şikayetleri tekrar gelişmeye başlamış. Batın USG bulguları olağan olan hastanın, üst gastrointestinal sistem endoskopisinde anlamlı bir patoloji saptanmamış. Kan şekeri değerlerinde düzensizlik ve sabahları olan fenalık hissi, ajitasyon gibi problemler gelişmeye başlayan hasta destek tedavi için servise yatırıldı. Sabah plazma kortizol düzeyi 8 mcg/dl saptanması üzerine adrenal yetmezlik ön tanısı ile ACTH stimülasyon testi planlandı. Ertesi gün tekrar bazal kortizol düzeyi alındıktan sonra 250 mcg synakten IM olarak uygulandı. 60. dakikada tekrar kortizol düzeyi bakıldı. Bazal kortizol değeri 3 mcg/dl ve 60. dakika değeri 16 mcg/dl (≤ 18) saptandı. ACTH değeri de düşük saptanması üzerine hastaya sekonder adrenal yetmezlik tanısı konuldu.

Yöntem: Sabah kortizolü için referans aralık 5–25 mcg/dl dir. Ancak pek çok adrenal yetmezlik vakasında sonuç 5 mcg/dl'nin üzerinde saptanabilmektedir. Bazal şartlarda 3 mcg/dl altındaki değerler büyük olasılıkla hastalığı çağrıştırmakla birlikte 18 mcg/dl üzeri ise tanıdan uzaklaştırmaktadır. Klinik şüphe belirgin ise tanı koydurucu standart test ACTH stimülasyonudur.

Sonuç: Riskli kişilerin taranması ve erken tanı alması morbiditeyi azaltmak açısından anlamlıdır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal Yetmezlik, Çölyak Hastalığı, Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2, Overyal Yetmezlik, Tip 1 Diabetes Mellitus



Çocukluk Dönemi



Gençlik Dönemi

Tablo 1. Etkilenen Organlar

Organ	Hastalık	Otoantijen	Otoantikör
Pankreas	Tip 1 DM (%50–60)	GAD/İnsülin	Anti GAD (%30) Anti İnsülin (%41)
Adrenal bez	Addison (%40)	21 Hidroksilaz	Anti-21 Hidroksilaz (%26)
Tiroid	Graves (%50) Hashimoto (49)	TSH reseör TPO	TRAB (%46) Anti TPO (%77)
Gonad	Hipogonadizm (8)	17 Alfa hidroksilaz P450	
Paratiroid	Hipoparatiroidizm (%3)	Ca duyarlı reseptör	
Mide	Pernisyöz anemi (%1) Atrofik gastrit	İntirensel faktör H/K pompa ATPaze	Parietal hücre (%53)
Bağırsak	Çölyak hastalığı Malabsorbsiyon	Transglutaminaz Triptofan hidroksilaz	
Karaciğer	Otoimmün hepatit	P450	
Hipofiz	Lenfositik hipofizit (%3)	Pitüiter membran	
Deri	Vitilligo (%6) Alopesi (2)	Tirozinaz Tirozin hidroksilaz	
Kas	Myastenia gravis	Asetil kolin reseptör	

Tablo 2. Laboratuvar Değerleri

Glukoz	95	N: 75–110 mg/dl	Anti TG	1,35	N: 0–4,1 IU/ml
Üre	19,3	N: 15–40 mg/dl	Anti TPO	0,71	N: 0–5,6 IU/ml
Kreatinin	0,68	N: 0,5–1,1 mg/dl	25-OH Vit D	35,8	N: 30–70 ng/ml
Sodyum	140	N: 136–145 mmol/L	Kortizol *	8	N: 5–25 mgr/dl
Potasyum	4,0	N: 3,5–5,1 mmol/L	E2	50	N: 21–251 pg/ml
Kalsiyum	8,5	N: 8,4–10,2 mg/dl	FSH *	0,06	mlU/ml
SGOT	23	N: 5–34 U/L	LH *	0,02	N: 2,3–6,6 mlU/ml
SGPT	21	N: 0–55 U/L	Progest.	0,2	N: 0,1–0,3 ng/ml
Alkalen Fosfataz	34	N: 40–150 U/L	ACTH *	< 5	pg/ml
Fosfor	3,46	N: 2,3–4,7 mg/dl	Paratiroid	34,1	N: 15–68 pg/ml
Trigliserid	81	N: 0–150 mg/dl	Prolaktin	50,7	N: 5–26 ng/ml
LDL	62	N: 60–130 mg/dl	WBC	3,7	N: 4,6–10,2 K/uL
Ürik asit	2,2	N: 2,6–6 mg/dl	Hgb	10,8	N: 12,2–16,2 g/dl
Demir	29	N: 50–170 mgr/dl	Hct	33,4	N: 37,2–47,9 %
TDBK	271	N: 110–370 mgr/dl	MCV	83	N: 80–97 fl
Ferritin	18,5	N: 4,6–204 ng/ml	PLT	256	N: 142–424 K/ul
Vitamin B 12	488	N: 187–883 pg/ml	Albumin	3,58	N: 3,5–5 g/dl
Folat	7,7	N: 4,8–18,9 ng/ml	HgbA1C	9,4	%
ft3	1,86	N: 1,7–3,8 pg/ml	CRP	6,4	N: 0–5 mg/L
ft4	0,93	N: 0,7–1,8 ng/dl	Sedim	30	N: 0–20 mm
TSH	0,48	N: 0,35–4,9 mIU/ml	TİT	Norm	

PS-007

ÖTİROİD VE SUBKLİNİK HAŞİMATO HASTALARINDA OKSİDATİF STESİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sati Sena Yıldız¹, Ali Ramazan Benli²

¹Darülaceze Tıp Merkezi, İstanbul

²Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Karabük

Amaç: Ötiroid Hashimoto (EH) ve subklinik hipotiroid Hashimoto (SHH) hastalığında oksidatif stres hakkında yeterli bilgi yoktur. EH ve SHH hastalarında oksidatif stresi şimdiye kadar bu tür çalışmalarda kullanılmamış oksidatif stres testleri ile araştırdık. Ayrıca Hashimoto hastalığı ile PON1 fenotipi arasında ilişki olup olmadığını değerlendirdik.

Materyal-Metod: 35 EH (34 kadın, 1erkek), 33 SHH hastası (29 kadın, 4 erkek) ve 38 kontrol (34 kadın, 4 erkek) çalışmaya alındı. Kapsamlı biyokimya, rutin kan analizleri ve total antioksidan status (TAS), total oksidan status (TOS), oksidatif stres indeksi (OS), arilesteraz (ARE), paraoksonaz (PON), lipid hidroperoksit (LOOHs) ölçümleri yapıldı. Ayrıca PON1 fenotipleme yapıldı.

Bulgular: TOS ve OS, EH ve SHH hastalarında kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (TOS için p=0,005, p=0,004; OSI için p=<0,001, p=<0,001). ARE, EH hastalarında anlamlılığa çok yakın olarak, SHH hastalarında anlamlı olarak kontrol grubundan yüksekti (p=0,059, p=0,024). PON, TAS ve LOOHs kontrol grubuna benzerdi. EH ve SHH hastaları tüm oksidatif stres parametreleri bakımından birbirine benzerdi. Ayrıca Hashimoto hastalarındaki PON1 fenotip dağılımını kontrol grubuna benzer bulduk (p: 0,303).

Sonuç: Hashimoto hastalarında TOS, OS ve ARE kontrol grubuna göre artmış bulundu; TAS, Paraoksonaz, ve LOOHs kontrollere benzer bulundu. Hashimoto hastalarında artmış OS, artmış TOS'a balıdır. Çünkü TAS kontrollere benzer bulunmuştur. EH ve SHH hastalarında PON1 enziminin molekül konsantrasyonunu gösteren ARE aktivitesi artmış, fakat paraoksonaz aktivitesi, artmış TOS sebebiyle LOOHs'u azaltmaya çalışırken tüketildiği için kontrol grubuna benzer bulunmuştur. Sonuçta lipid peroksidasyonu kontrollere benzer düzeyde bulunmuştur. EH ve SHH hastalarında oksidatif stres ve biyokimya parametreleri birbirine benzerdir. Yaptığımız PON 1 fenotiplendirmesinde, Hashimoto hastalığına predispozisyon oluşturan PON1 fenotipi tesbit etmedik.

Anahtar Kelimeler: Subklinik Hashimoto Hastalığı, Ötiroid Hashimoto Hastalığı, Oksidatif Stres, PON Aktivitesi

PS-008

ADRENAL ADENOMA BAĞLI CUSHİNG SENDROMU: OLGU SUNUMU

Firuze Midi Kurşat¹, Hakan Kursat¹, Betül Erişmiş¹, Yıldız Okuturlar¹, Meral Mert², Süheyla Apaydın¹

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

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

Giriş: Cushing sendromu uzun süreli glukokortikoid kullanımı, hipofiz ve hipofiz dışı kaynaklardan ACTH ve CRH salgılanması, adrenal bezin kendi patolojileri sonucunda aşırı miktarda glukokortikoid salgılanması sonucu kronik glukokortikoid fazlalığına bağlı ortaya çıkan semptom ve bulguların meydana getirdiği klinik tablodur. Sık görülen semptomları gövdesel obezite, aydede yüz, hirsutismus, menstruel düzensizlikler, psikiyatrik bozukluklar, sırt ağrısı, saç dökülmesidir. En sık nedeni iyatrojenik iken endojen kaynaklı Cushing sendromu ise çok daha nadir görülür, insidansı milyonda 0, 7-2, 4 olarak bilinmektedir, ACTH bağımlı ve ACTH bağımsız olarak ikiye ayrılır. ACTH bağımlı olan sınıfta, hipofiz veya hipofiz dışı dokulardan, ACTH'ın veya CRH'ın fazla salgılanması sonucunda, adrenal bezde oluşan hiperplaziye bağlı kortizol üretiminde artış olur. ACTH bağımlı olmayan Cushing sendromunda ise adrenal adenom, karsinom ya da nodüler adrenal hiperplazi sonucunda fazla kortizol üretimi olur. Cushing sendromu vakalarının yaklaşık %10'u adrenal adenomlardan kaynaklanmaktadır. Bu bildiride Cushing sendromuna yaklaşımı hatırlatmak istedik.

Olgu: 36 yaşında erkek hasta bir yıldır olan kilo alma ve sinirlilik şikayetleri ile tarafımıza başvurdu. Bir yıldır hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları ile dış mektepte takip ediliyordu. 50 mg metoprolol, 10 mg atorvastatin, 5 mg ramipril ve 25 mg hidroklorotiazid kullanıyordu. Fizik muayenede TA: 140/90, kalp tepe atımı 80/dk olup, santral obezite, aydede yüz, flushing, karında erguvani mor renkli strialar saptandı. Yapılan tetkiklerde hemoglobin 17,1 g/dl, açlık glukozu 112 mg/dl, LDL kolesterol 202 mg/dl, bazal kortizol 21 µg/dL iken diğer laboratuvar bulguları doğaldı. Hastanın hiperkortizolemisini araştırmak için yapılan 1 mg deksametazon süpresyon testi 20,75 µg/dL olarak, 2 mg 48 saatlik deksametazon süpresyon testi 18,4 µg/dL ve 24 saatlik idrarda bakılan kortizol 575 µg olarak sonuçlandı. Cushing sendromu tanısı alan hastada etiyolojisi araştırmaya yönelik iki farklı

zamanda plazma ölçülen ACTH düzeyi 5 pg/mL'nin altındaydı. Tek gecelik 8 mg deksametazon uygulaması sonrası ertesi sabah saat 8'de bakılan kortizol düzeyi de 5µg/dL'nin altında bulundu. ACTH bağımlı olmayan Cushing sendromu düşünülen hastaya adrenal görüntüleme planlandı. Üst abdomen manyetik rezonansta sol sürrenal lateral krus düzeyinde aksiyel planda 35x25 mm T2 izointens sinyal özelliğinde, out faz sekansında sinyal kaybı gösteren sürrenal adenom izlendi. Adrenal adenoma bağlı Cushing sendromu tanısı alan hastaya steroid şemsiyesi altında sol sürrenalektomi operasyonu planlandı.

Sonuç: Cushing sendromu nonspesifik semptomları nedeniyle zor tanı alır. Tedavi edilmediği zaman önemli oranda morbidite ve mortaliteye neden olduğundan tanısı, tedavisi ve izlemi önemlidir. Özellikle yaşla uyumsuz hipertansiyon, osteoporoz, tip 2 diabetes mellitus hastalarda mutlaka akla gelmelidir. Semptomlar ortaya çıktıktan sonra tedavi edilmeyen hastalarda 5 yıllık mortalite %50'yi bulabilmektedir. Şüphelenilen hastalarda uygun testler yapılarak tanı konulmalı ve gecikmeden tedavi edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, Obezite, Adrenal Adenom



Resim 1.



Resim 2

PS-009

OLGU: FAKTİSİYÖZ HIPOGLİSEMİ**Serpil Salman¹, Alev Özseri²**¹*İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ulus Liv Hastanesi, İstanbul*²*İstinye Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ulus Liv Hastanesi, İstanbul*

Olgu: KÖ, 27 yaş, kadın, hemşire çalıştığı klinikte akşam saatlerinde, nöbet esnasında soğuk terleme, baygınlık nedeni ile bakılan kapiller kan glukoz düzeyi 27 mg/dl bulunan hasta iç hastalıkları uzmanı tarafından görülüp %10 Dextroz verilerek izlenmiş, sıvı kesildiğinde atak tekrarlamış. Kan şekerinin düşük olduğu sırada alınan kanda insülin 1914 mcU/ml bulunmuş, batın MR görüntüleme patoloji saptanmamış. Hastane çalışanı olan hasta ileri tekik için endokrinoloji kliniğine devralındı. Son 10 günde 5 kg verdiğini, son zamanlarda tatlıya düşkünlük başladığını ifade etmekte idi. Babasında insülin gerektiren tip 2 diyabet öyküsü vardı.

Takipte Dekstroz infüzyonu kesildi, gözlem altında tutuldu, 4 saatte bir KŞ izlendi. Glukoz <55 mg/dl olunca C peptid, insülin, proinsülin için kan alınması planlandı. Ayrıca sabah saat 8'de kortizol, prolaktin (PRL), AIA, büyüme hormonu (GH) için kan alındı. Üç gün boyunca izlenen hastanın hep aynı saatte (gece 9-10 civarı) ağır hipoglisemisinin olması ve sabaha doğru düzeliş ertesi akşam tekrarlaması dikkat çekici idi. Bu esnada alınan kan örneklerinde glukoz 17 mg/dl civarında iken insülin 712-1914 mcU/ml, C-peptid 0,7-1,1 ng/ml (1,1-4,4) aralığında bulundu. Kortizol 10,8 mcg/dl, PRL 32 ng/ml (4-23), TSH 2,6 mU/ml (0,5-4,2), GH 7,5 ng/ml (<3,6), AIA %4,5, Proinsülin 0,9 pmol/L (<11 pmol/L) idi.

Hastanın hipoglisemi esnasında C-peptid değerlerinin normalin alt sınırında veya düşük olması, bulunan çok yüksek insülin düzeyinin egzogen kaynaklı olduğunu düşündürdü. Tekrar sorgulandığında hastaneden temin ettiği 30/70 oranındaki karışım insülininden her akşam 1 flakona yakın miktarda subkutan yaptığını itiraf etti. Meslektaşlarının işinin nispeten azaldığı zamanda hipoglisemi oluşturarak hayati tehlikeyi azaltmayı hedeflediğini belirtti. Faktisiyöz hipoglisemi tanısı konulan hasta, psikiyatri takibi yapılmak üzere devredildi.

Sonuç: Nondiyabetik kişilerde ağır hipoglisemi nadir bir tablodur. Araştırma yapılırken, aşırı yüksek insülin düzeyi (>1000 mcU/ml) olan, genç, kadın, sağlık çalışanlarında faktisiyöz hipoglisemi ihtimali göz önünde tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: C-peptid, Hipoglisemi, İnsülin

PS-010

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS GELİŞİMİNİ ÖNGÖRMEDE BIYOBELİRTEÇ OLARAK SIRT-1 VE NEUROGENİN-3 KAN DÜZEYLERİ**Cem Şahin¹, Gülhan Akbaba², İsmail Kırılı¹, Eren Akbaba³, Hasan Tunca¹, Betül Battaloğlu İnanç⁴, Tuğba Canbek¹, Emine Neşe Yeniçeri⁴**¹*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Muğla*²*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji Bilim Dalı, Muğla*³*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Muğla*⁴*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Muğla*

Amaç: NAD bağımlı protein deaçilaz olan Sirtuinler (SIRT1-7), histonların deaçilasyonu aracılığıyla kromatin yapısını ve gen ekspresyonunu düzenleyerek hücre metabolik durumu direkt

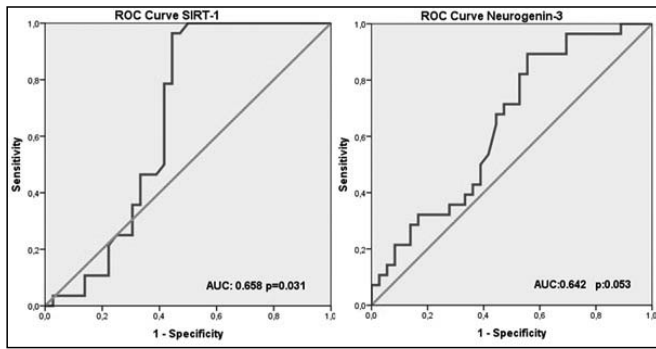
olarak etkilemektedir. SIRT-1 ve Neurogenin-3 gen ekspresyonlarındaki değişikliklerin insülin duyarlılığı ve glukoz homeostazisinde faydalı etkilere sahip olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda SIRT1 ve Neurogenin 3 kan düzeyleriyle gestasyonel diyabet mellitus (GDM) arasındaki ilişkiyi araştırılmayı ve GDM gelişimini öngermeye bir biyobelirteç olarak kullanılıp kullanılmayacakları sorusuna yanıt aramayı amaçladık.

Materyal ve Yöntem: Hastanemiz İç Hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniğine gelen 50 GDM'li hasta ve Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine gelen, benzer gebelik haftasında olan 40 sağlıklı gebe kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Daha önce herhangi bir alt hastalık hikayesi olmayan, GDM kriterlerini karşılayan olgulardan tanı anında Neurogenin 3 ve SIRT-1 kan düzeylerine bakıldı. Sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırıldı. GDM'li olgulara doğum sonrası 6. haftada 75 gr OGTT yapıldı ve bu dönemde olguların neurogenin-3 ve SIRT-1 düzeyleri tekrar değerlendirildi. SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeylerinin GDM göstergesi bakımından cutt-off değerinin belirlenebilmesi amacıyla ROC curve analizi gerçekleştirildi.

Bulgular: GDM ve kontrol grubunun temel özellikleri tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmamızda GDM'li olgularda açlık kan glukozu, 50 gr OGTT 1. saat kan glukozu kontrol grubuna kıyasla yüksek (p=0,037 ve p<0,001); SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeyleri (0,3897±0,202 ve 0,3038±0,098) ise kontrol grubuna göre (0,4657± 0,081 ve 0,3567± 0,095) anlamlı derecede düşük olarak izlenmiştir (p=0,046 ve p=0,035). SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeyleri ile yaş, gebelik öncesi vücut kitle indeksi, açlık kan glukozu, gebelikte kilo alımı, HbA1c ve kolesterol düzeyleri gibi parametreler arasında anlamlı bir korelasyon izlenmedi. GDM'li olguların doğum sonrası 6. haftadaki kontrollerinde SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeylerinde gebelik dönemdekilere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu görüldü (0,4678± 0,186 ve 0,3382± 0,109 (p: 0,001 ve p<0,001)) (tablo. 2). Gebelerde Neurogenin-3 ve SIRT-1 düzeylerinin GDM göstergesi bakımından cutt-off değerinin belirlenebilmesi amacıyla yapılan ROC curve analizinde, GDM gelişimi ile Neurogenin-3 ve SIRT-1 düzeyleri arasında ters bir ilişki tespit edildi (Figure. 1). SIRT-1 kan düzeyinin cutt-off değeri %96,4 Sensitivite, %55,6 spesifiteyle 0,3805 olarak belirlenirken (p=0,031 AUC: 0,658 (%95 CI: 0,519-0,798)), Neurogenin-3 kan düzeyinin cutt-off değeri %71,4 Sensitivite, %52,8 spesifiteyle sınırdan anlamlı şekilde (p=0,053) 0,3130 olarak belirlendi (AUC: 0,642 (%95 CI: 0,507-0,777)).

Sonuç: Çalışmamızda GDM olgularda SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeylerinin sağlıklı gebelere kıyasla daha düşük olduğu ve doğum sonrası dönemde kan düzeylerinde anlamlı derecede artış olduğu gösterildi. Çalışmamız SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeyi tayininin GDM gelişimini öngörmeye önemli birer marker olarak kullanılabileceği göstermesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel Diyabetes Mellitus, Neurogenin-3, SIRT-1



Şekil 1. SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeylerinin GDM gelişimi öngörmeye ROC Curve Analizi

Tablo 1. Gestasyonel diyabetes mellitus ve kontrol grubunun temel özellikleri

	Kontrol (n=40)	GDM (n=50)	p
Yaş (yıl)	32,55 ± 3,97	32,7 ± 6,1	0,914
Parite sayısı (n) **	1 (1-3)	2 (1-4)	0,014
Gebelik öncesi BKI (kg/m2)	26,52 ± 2,84	26,69 ± 4,01	0,851
Gebelikte alınan kilo (kg) **	8,0 (6-12)	7 (3-16)	0,323
HbA1 c (%)	5,5 ± 0,3	5,7 ± 0,6	0,927
Açlık kan glukozu (mg/dl) **	84 (71-88)	89 (76-186)	0,037
50 grOGTT (mg/dl)	128,13 ± 8,2	164,8 ± 12,41	< 0,001
ALT (U/L)	23 ± 7,18	26 ± 8,32	0,456
Kreatinin (mg/dl)	0,56 ± 0,15	0,54 ± 0,14	0,978
SIRT-1 (ng/ml)	0,4657 ± 0,081	0,3897 ± 0,202	0,046
Neurogenin-3 (ng/ml)	0,3567 ± 0,095	0,3038 ± 0,098	0,035

Dağılımı normal olmayan veriler Median (min-max) olarak verilmiştir. Bu parametrelerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. **GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus, **BKI:** Beden kitle indeksi, **OGTT:** Oral glukoz tolerans testi.

Tablo 2. GDM'li olguların doğum sonrası 6. haftadaki SIRT-1 ve Neurogenin-3 kan düzeyleri

	GDM	Doğum Sonrası 6. Hafta	p
SIRT-1 (ng/ml)	0,3897 ± 0,202	0,4678 ± 0,186	0,001
Neurogenin-3 (ng/ml)	0,3038 ± 0,098	0,3382 ± 0,109	<0,001

Paired-Samples T testi

PS-011

HİPOFİZİT: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Tuççe Apaydın¹, Hande Mefkure Özkaya², Pınar Kadioğlu²

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

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

Giriş: Hipofizit, hipofiz adenomunu sıklıkla taklit eden genellikle de otoimmün zeminde gelişen hipofiz bezinin hücresel infiltrasyonu ve inflamasyonudur. Yüzde 0,2-0,88 prevalans ve yılda 1/9000000 sıklıkta görülmektedir. Primer formlar; lenfositik, granüloamatöz, ksantamatöz, nekrotizan ve IgG4 ilişkili hipofizitten oluşmaktadır. Sekonder hipofizit ise; rathke kleft kisti, menenjiom, germinom gibi bitişik lezyonlara; sarkoidoz, tüberküloz, Wegener granülomatozu, sfiliz veya langerhans hücreli histiositoz gibi sistemik hastalıklara veya immunomodülatör

ilaçlara bağlı olarak görülebilir. Lenfositik histiositoz en sık görülen histopatolojik tiptir. Sıklıkla gebelikte ve postpartum periyotta izlenmektedir. Diğer otoimmün hadiselerin de eşlik ettiği gözlenmiştir. En sık başvuru kliniği hipopitiütarizm ve kitle bası etkisine bağlı başağrısı, görme alanı defektleri, hafif prolaktin yüksekliği ve diabetes insipidustur.

Yöntem-Gereçler: Merkezimizde 2007 ile 2016 tarihleri arasında takipli, 2596 tane hipofiz dosyası tarandı. MRI ve/veya patolojik olarak hipofizit tanısı alan hastaların dosyaları ve medulla sistemi kullanılarak tanı yaşları, klinik özellikleri, eşlik eden otoimmün hadiseleri, medikal veya radyoterapi tedavi tercihleri açısından retrospektif olarak incelendi. Çalışmamızın amacı, merkezimizin hipofizit deneyimini sunmaktır.

Bulgular: Merkezimizde hipofizit tanısı ile takipli olan 14 hasta çalışmaya alındı. Hastaların %35'ine tanı MRI ile, %65'ine ise patolojik olarak koyuldu. Primer hipofizit oranı %71,4 (n=10), sekonder hipofizit ise %28,6 (n=4) olarak saptandı. Primer hipofizit vakalarının %80'i lenfositik hipofizit (n=8), %20'si ksantamatöz hipofizit (n=2) idi. Sekonder hipofizit vakalarının ise %75'inin histiositoz (n=3), %25'nin sarkoidoz (n=1) olduğu görüldü. E: K oranı 0,55'ti. Ortalama yaş 39,14 (±17,78), kadınların yaş ortalaması 41,1 (±16,57), erkeklerin yaş ortalaması 35,6 (±21,31) idi. Ortalama takip süresi 44,23 ay (±34,12) idi. Başvuru bulguları en sık baş ağrısı ve diabetes insipidustu. Bunu sırasıyla panhipopitiütarizm, santral hipotiroidi sonrasında görme bulanıklığı izlemekteydi. Otoimmün hadise tek hastada, ITP olarak izlendi. Gebelik ile ilişki saptanmadı. Hastaların tanı esnasındaki MRI görüntülemelerin %57,1'inde (n=8) makroadenom saptandı. Bunların da %62,5'ine (n=5) hipofiz sapında kalınlık artışı eşlik etmekteydi. Yüzde 21,4 (n=3) hastada sadece makroadenom nedeniyle operasyon kararı alınmış olup sonrasında patolojik olarak hipofizit tanısını almıştır. Hastaların %35,7'si (n=5) steroid tedavisi aldı, bunların da %40'ında steroide klinik yanıt alındı. Yüzde 21,4 (n=3) hastaya radyoterapi uygulandı.

Sonuçlar: Hipofizit tanısı sıklıkla gecikmeli olarak koyulabilmektedir. Kesin tanı için pitiüter biyopsi gerekli olsa da; klinik, laboratuvar, görüntüleme yöntemleriyle de yüksek olasılıkla etkilenebilir hastalara tanı koyulabilmektedir. Tedavi kararı klinik ve hipotalamo-hipofizer aks tutulumuna bağlı olarak değişmektedir. Tedavi ön planda bası etkisi izlenen hastalarda kitle boyutunu küçültmeden ve eksik hipofiz hormon replasmanından oluşmaktadır. Medikal tedavide en sık kullanılan ilaçlar glukokortikoid olup antiinflamatuvar etki ile kitle boyutlarında küçülme ve pitiüter fonksiyonlarda düzelme izlenmektedir. Bazen spontan remisyon da izlenebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipofizit, Glukokortikoid, Pitiüter Adenom, Radyoterapi

PS-012

HİPONATREMİ İLE BAŞVURAN PANHİPOPİTİÜTARİZM OLGUSU

Gökhan Güven¹, Hasan Erzun¹, Yücel Arman¹, Şengül Aydın Yoldemir¹, Mustafa Özcan¹, Orkide Kutlu¹, İlim Deniz Toprak¹, Mine İşçimen¹, Yasin Kutlu¹, Uğur Yılmaz¹, Mine Adaş¹, Tufan Tükek²

¹*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

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

Giriş: Hipopitiütarizm ön hipofiz bezinde üretilen bir veya birden fazla hormonun, ya da tüm hormonların yetersizliği sonucu

gelişen klinik sendromlara verilen isimdir. Hipopituitarizm şu nedenlere bağlı oluşabilir: intrinsik veya primer hipofiz hastalığı, intrinsik hipotalamik veya sekonder hipofiz hastalığı, ve ekstrinsik ekstrasellar veya parasellar hastalık. Fonksiyonel sebepler her ne kadar hipopituitarizmin en sık nedenini oluştururlarsa da, erişkinlerde hipopituitarizm genellikle hipofiz adenomlarına bağlı olarak veya hipofiz adenomlarının tedavisi sırasında ortaya çıkmaktadır. Klinik bulgular eksik olan hormona, hormon eksikliğinin derecesine ve ortaya çıkış zamanına göre değişir. Hipofiz kompresyonuna veya yıkıma bağlı gelişen hipopituitarizmde hormon yetmezliği sıralaması zaman içinde GH, FSH, LH, TSH ve ACTH yetmezliği şeklinde gerçekleşir. PRL sekresyonu en geç etkilenir.

Olgu: Bilinen depresyon dışında hastalığı olmayan, 48 yaşındaki erkek olgu, başvurusundan yaklaşık bir yıl önce kusma şikayetiyle dış merkezde tetkik edilmiş. O dönem yapılan tetkiklerinde hiponatremisi olan hastanın kullandığı sertraline'ye bağlı olabileceği düşünülmüş ve ilacı kesilmiş. Hastanemiz acil servisine ellerde uyuşma, baş dönmesi, bulantı şikayetiyle başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde sodyum: 118 mmol/L saptanması üzerine kliniğimize yatırıldı. Olgunun genel durumu iyi, bilinci açık, koopere, kan basıncı: 130/88 mm/hg, nabızı: 60/dk, cildi kuru, turgor tonusu ve derialtı yağ dokusu normal, vücutta yaygın derialtı şişlikler, kalp ve solunum sesleri doğal, batını rahattı, nörolojik muayenesi de doğaldı. Olgunun öyküsü derinleştirildiğinde daha önce de bir kez hiponatremi nedeniyle tetkik edildiği, bu süreçte libido kaybı şikayetiyle de ürolojiye başvurduğu öğrenildi. Hastada önplanda hipofiz yetmezliği düşünüldü. Tetkiklerinde hemoglobin: 13 gr/dL, beyaz küre: 7160, trombosit: 156 bin, üre: 11 mg/dL, kreatinin: 0,7 mg/dL, sodyum: 118 mmol/L, potasyum: 4,36 mmol/L, kalsiyum: 9,9 mmol/L, albumin: 4,2 gr/dL, spot idrar sodyum: 145 olarak hesaplandı. Sabah kortizolu: 1,44 mikrogram/dL, FSH: 1,16 mU, LH: 0,42 mU, total testesteron: 0,03 mU/L, prolaktin: 13,3, TSH: 3,48 mU/l olarak raporlandı, hastaya hipofiz MR ve ACTH uyarı testi planlandı. Uyarı testi 0. dakika kortizol: 0,83,60. dakika: 8,63,90. dakika: 11,45 hesaplandı. Hipofiz MR yapılan hastanın sella lojunu genişletip suprasellar sisternaya uzanan, daraltan, 30*22 mm boyutunda makroadenom ile uyumlu lezyon izlendi. Hastada hipofiz makroadenomuna bağlı hipofiz yetmezliği, panhipopituitarizm tanısı konuldu, hastaya metilprednizolon + levotiroksin başlandı, endokrinoloji ile konsulte edilen olgu için cerrahi kararı verildi, operasyon olan hastanın biyopsi sonucu hipofiz adenomu ile uyumlu geldi.

Sonuç: Hiponatremi en sık görülen elektrolit bozukluğu olup yaşlı hastalarda yaygın bir hastane yatış nedenidir. Hiponatremi adrenal yetmezliğin ilk bulgusu olabilir. Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, hiperglisemi, hormonal bozukluklardan hipotiroidi, adrenal yetmezlik, tiazid grubu diüretik ve antipsikotik ilaçların kullanımları hiponatremi nedenlerini oluştururlar. Semptomlar adrenal yetmezliğin gelişme hızına ve adrenal bez tahribatının yaygınlığına göre değişir; bulantı, kusma, baş ağrısı, kas krampları, patolojik refleksler, konvulziyon, koma gibi beyin ödemeine bağlı olarak oluşan bulgularla karşımıza çıkabilir. Sodyum metabolizmasında en etkin mekanizmanın mineralokortikoid etkisi olduğu bilinmektedir. Bu vakada sekonder hipofiz yetmezliğine bağlı hiponatremi gelişmiş, tetkikler derinleştirildikçe olgu, panhipopituitarizm tanısı almıştır.

Anahtar Kelimeler: Panhipopituitarizm, Giponatremi, Adrenal

PS-013

MULTİPLE ENDOKRİN NEOPLAZİ TİP 2A'NIN İLK BULGUSU OLARAK HALSİZLİK

Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Gülşah Yenidünya Yalın, Refik Tanakol, Ferihan Aral

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

Giriş: Feokromositoma sendromlarının klinik spektrumu çok değişken olabilir. Bazen hayatı tehdit eden hipertansif ataklar hastalığın ilk bulgusu olurken, bazı hastalarda klinik tablo çok sessiz olabilir ve halsizlik gibi herhangi bir hastalığa özgü olmayan bir semptom, feokromositoma sendromlarının ilk ve tek bulgusu olabilir. Bu bildiri ile farklı klinik bulgular ile başvuran iki feokromositoma vakası sunulmaktadır.

Vaka-1: 20 yaşında kadın hasta bulanık görme ve başağrısı nedeniyle Acil Dahiliye polikliniğimize başvurdu. Üç yıldır başağrısının olduğu, bir keresinde konvulsiyon geçirdiği ve sonrasında dört saat kadar bilincini kaybettiği öğrenildi. Hastalığın seyri sırasında bulanık görme şikayetlerinin tekrarladığı ve oftalmolojik muayenesinde papilla ödemi ve retinada kanama tespit edildiği anlaşıldı. Bu nedenle tetkik edilen hastada Takayasu arteriti ön tanısı ile istenen toraks BT-anjiyografisinde sağ adrenal bezde 3,5 cm'lik kitle tespit edilmesi üzerine hasta ileri tetkik amacıyla Endokrinoloji polikliniğimize yönlendirilmişti. Fizik muayenesinde hipertansiyonu tespit edilen hastanın idrar katekolaminlerinin çok yüksek olduğu saptandı. Bu bulgularla feokromositoma düşünülen hastanın ailesinde feokromositoma öyküsü yoktu. Ailevi feokromositoma sendromları açısından yapılan tetkiklerinde de özellik saptanmadı. Hasta hazırlık dönemi sonrası başarılı bir şekilde opere edildi. Histopatolojik incelemesi feokromositoma ile uyumlu idi.

Vaka-2: 30 yaşında erkek hasta halsizlik nedeniyle aile hekimi-ne başvurmuştu. Babası metastatik beyin kanseri nedeniyle vefat eden hasta bu nedenle kaygılı idi ve kanser tarama testlerinde karsinoembriyonik antijen hafif yüksek bulundu. Endoskopik incelemede gastrointestinal sistemde bir patoloji saptanmadı. Batın ultrasonografisinde pankreasta ve adrenal bezlerde yaklaşık 6 cm'lik kitleler saptanması üzerine çekilen abdominal MR görüntülemesinde bilateral adrenal kitle tespit edildi. Bunun üzerine Endokrinoloji polikliniğimize yönlendirilen hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 130/90 mmHg idi. Hipertansiyon öyküsü yoktu ama sorgulandığında ara ara başağrısı yakınmasının olduğu anlaşıldı. İdrar katekolamin düzeyleri çok yüksekti. Kalsitonin 34,8 ng/ml idi. Operasyon hazırlığı sonrası bilateral adrenalectomi yapıldı ve patolojisi feokromositoma ile uyumlu idi. RET protoonkogeni de pozitif olan hastaya total tiroidektomi yapıldı ve multifokal medüller tiroid karsinomu tespit edildi.

Sonuç: MEN 2A sendromunda hastanın ilk başvuru şikayeti halsizlik olabilir ve feokromositoma sendromlarında klinik tablo ve hastalığın yaygınlığı arasında ilişki bulunmayabilir.

Anahtar Kelimeler: Feokromositoma, Halsizlik, Başağrısı

PS-014

HASHİMOTO TİROİDİTİNE BAĞLI HASHİMOTO ENSEFALOPATİSİ GELİŞEN OLGU SUNUMU

Zakir Guliyev¹, Betül Erişmiş¹, Amil Rahimli¹, Meral Mert², Yıldız Okuturlar¹, Özlem Harmankaya¹, Vildan Ayşe Yayla³, Süheyla Apaydın¹

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

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

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

Giriş: Hashimoto ensefalopatisi, antitiroid antikör düzeyleri yüksek seyreden, steroid tedavisine dramatik yanıt veren ve etiyo-lojisi tam olarak belli olmasa da otoimmün nedenlerin suçlandığı bir ensefalopati tipidir. Tanı, diğer ensefalopati nedenleri ekarte edilerek konulur. Patogenezi ile ilgili bir çok hipotezler ileri sürül-se de tam olarak açıklanamamıştır. Klinik amnezi, inme benzeri nöbetler, epileptik nöbet, demans ve psikoz gibi bulgularla ortaya çıkabilir. Tedavide pulse steroid, immünsupresif ilaçlar ve gereken durumlarda plazmaferez uygulanır. Biz de burada acil servisimize konuşma güçlüğü ve yürüyememe şikayetleri ile başvuran ve taki-binde hashimoto ensefalopatisi tanısı koyduğumuz bir olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hashimoto tiroiditine bağlı hipotiroidi tanısı olan 65 yaşında bayan hasta, 1,5 ay önce konuşmada bozulma ve yürüyememe şikayetleri ile dış merkez nöroloji kliniğine başvurmuş. Yatırılarak tetkik edilen hastaya mevcut ensefalopati bul-gularını açıklamaya yönelik beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve beyin manyetik rezonans (MR) görüntüleme yapılarak patolojik bir bulgu saptanmamış. Ayrıca lomber ponksiyon ve elektroen-sefalografi (EEG) tetkikleri yapılmış ve EEG'de saniyede 6-7 frekanslı yavaş dalga aktiviteleri dışında bir patoloji izlenmemiş. Hastanın yapılan diğer biyokimya ve hemogram tetkikleri ise nor-mal sınırlarda izlenmiş. Ayaktan takip ve tedavi önerisi ile taburcu edilen hasta, son 1 haftada şikayetlerinin artarak devam etmesi ve bilinç değişikliği olması üzerine yakınları tarafından hastanemiz acil servisine getirildi. Hastanemizde yapılan tetkiklerde biyokim-ya ve hemogram değerlerinde anlamlı bir patoloji yokken, sT4:1,4 ng/dl, sT3:1,41 pg/ml, TSH: 0,06 µIU/ml, Anti Tg: 1580 IU/ml, Anti TPO: 12,13 IU/ml olarak saptandı. Diğer ensefalopati yap-a-cak nedenler nöroloji bölümü ile tekrar konsülte edilerek dışlandı ve hastaya nadir olarak görülen hashimoto ensefalopati tanısı konularak 3 gün süreyle pulse steroid tedavisi başlandı. Tedavinin 1. gününde konuşması düzelmeye başlayan hasta, 3. gün pulse steroid dozunu aldıktan sonra yürümeye ve tamamen normal ve anlamlı şekilde konuşmaya başladı. Hastanın halen kliniğimizde yatarak tedavisine devam edilmektedir.

Tartışma: Hashimoto ensefalopatisi son yıllarda daha iyi tanınmasına rağmen, hala tanı koymada gecikilebilen ve hatta bazen tanı konulamayarak atlanabilen bir hastalıktır. Hashimoto tiroiditi tanısı olup, acile nörolojik bulgularla gelen her hastada hashimoto ensefalopatisi akla gelmeli ve diğer nörolojik nedenler dışlandıktan sonra ivedilikle tedavisine başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto Tiroiditi, Hashimoto Ensefalopatisi, Ensefalopati

PS-015

HİPERTİROİDİLİ HASTADA TİP 2 OTOİMMUN POLİGLANDULER SENDROM

Hülya Haçışahinoğulları, Seher Tanrıku, Ayşe Kubat Üzümlü, Ferihan Aral, Refik Tanakol

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

Giriş: Otoimmün poliglanduler sendrom tip 2 adrenal yetmezlik (%100), otoimmün tiroid hastalığı (%70), tip 1 diyabet (%50), primer hipogonadizm (%5-50), diyabetes insipidus (< %1) ve bazı endokrin dışı otoimmün hastalıkların bir arada oldu-ğu otozomal resesif geçişli bir durumdur. Graves hastalığı tanısı konan bir hastada eşlik edebilecek diğer endokrin patolojilere işaret etmek üzere bir vaka takdim ettik.

Vaka: 31 yaşında erkek hasta son 4 ay içinde 32 kg kilo kaybetme, bulantı, kusma, ellerde titreme, terleme ve çarpıntı şika-yeti nedeni ile tetkik edildiğinde TSH: 0,005 mIU/L, FT3:44 pmol/L (normal: 3,1-6,8 pmol/L), FT4:100 pmol/L (normal: 12-22), anti-TPO ve anti Tg ve tiroid reseptör antikoru pozitif saptanmış. Tiroid sintigrafisinde diffüz hiperplazi, USG'de paran-kim ekojenitesi heterojen ve tiroid boyutları artmış olan hastada Graves hastalığı tanısı konarak Metimazol ve propranolol tedavisi başlanarak tarafımıza yönlendirilmişti. Başvuru sırasında mevcut tedavi altında ateş: 37 °C, tansiyon arteriyeli 100/70 mmHg, sinus taşikardisi mevcuttu. Evre 2 tiroid bezi mevcuttu. Glukoz: 79 mg/dL, Sodyum: 139 mmol/L, potasyum: 4,9 mmol/L, karaciğer enzimleri normal idi. Nötrofilik lökositoz saptandı. Takibinde bulantı ve kusma eşlik etmesi üzerine tiroid kriz tehdi-di olarak değerlendirildi. Ancak beraberinde hipokortizolemi de olabileceği düşünülerek gönderilen serum kortizol düzeyi 0,9 ve 2,5 µg/dL olması üzerine mutlak adrenal yetmezlik tanısı kondu. Hastaya stres dozunda metilprednisolon 2x20 mg başlanıp, klinik tablo takibine göre doz azaltılarak idame olarak da prednisolon 5 mg replasmanı ile devam edildi. Böylelikle T4'ün T3'e dönüşümü de inhibe edildi.

Poliglanduler sendrom komponentleri açısından değeren-dirilen hastada total testosteron: 15 ng/mL, seks hormon bağla-yıcı globulin: 200 nmol/L, serbest androjen indeksi: 20 olarak hesaplandı. Hipogonadizm saptanmadı. Otoimmün adrenalitisi kanıtlamak üzere 21-hidroksilaz enzimin karşı gelişen antikör (anti adrenal antikör) planlandı. Adrenal yetersizliğe yol açabi-lecek diğer olası patolojileri dışlamak için çekilen sürrenal MR görüntüleme de özellik saptanmadı. B12 vitamin düzeyi normaldi. Anti-GAD, gastrik paryetal hücre antikoru ve doku transgluta-minaz antikoru, anti endomisyum IG A negatif olarak saptandı.

Takibinde klinik ve laboratuvar bulguları ile ötiroidizm sağ-lanarak steroid koruması altında tiroidektomi yapılmak üzere cerrahiye nakledildi.

Sonuç: Graves hastalığı tanısı ile izlenen hastalar eşlik edebi-lecek diğer otoimmün hastalıklar açısından sorgulanmalı ve tetkik edilmelidirler. Özellikle ateş, bulantı, kusma gibi bulgular tiroid krizinin işareti olabilir. Ancak aynı hastada adrenal yetmezliğin de olabileceği akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal Yetmezlik, Hipertiroidi, Poliglanduler Sendrom

PS-016

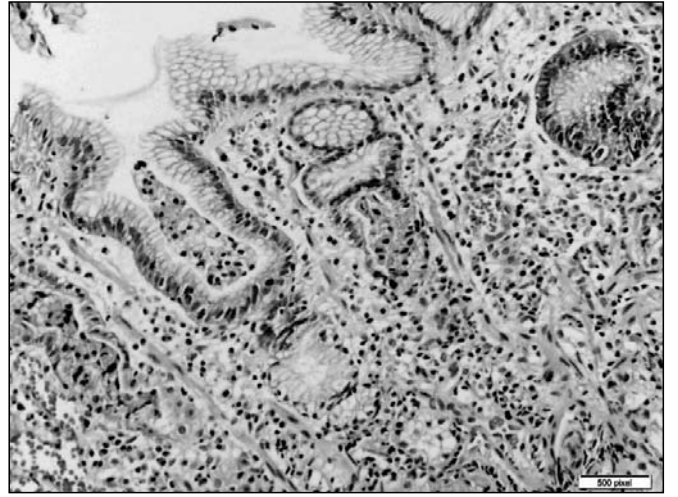
EOZİNOFİLİK GASTROENTERİTİN NADİR BİR BULGUSU: EOZİNOFİLİK ASİT**Yasir Furkan Çağın¹, Elif Altunel Kılınç², Yüksel Seçkin³, Yılmaz Bilgiç³, Oğuzhan Yıldırım³, Murat Harputluoğlu³, Melih Karıncaoğlu³, Murat Aladağ³**¹Malatya Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya

Giriş-Amaç: Eozinofilik asit, sebebi çok iyi bilinmeyen tüm gastrointestinal sistem duvarında ödem, eozinofilik inflamasyon oluşturan daha çok kusma, karın ağrısı ve diyare ile karakterize eozinofilik gastroenteritin sıradışı bir bulgusu olarak ortaya çıkabilmektedir. Biz sebebi açıklanamayan asitlerde, eozinofilik asiti de düşündürmek için bu olguyu sunduk.

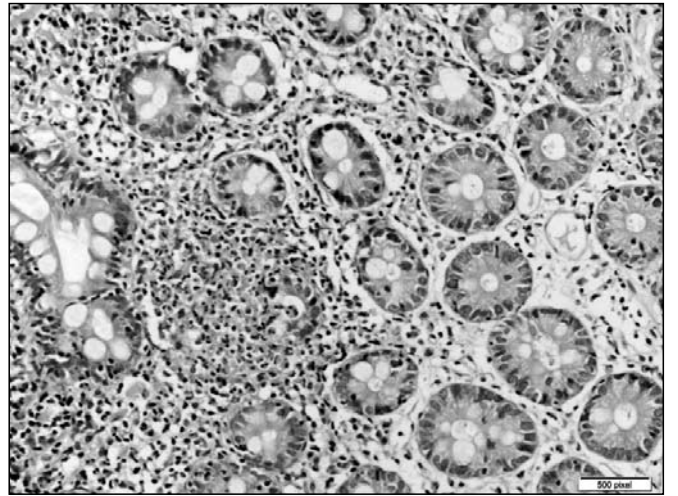
Olgu: 29 yaşında erkek hasta, 1 aydır devam eden karında şişlik ve giderek artan bulantı, halsizlik şikayeti ile dış merkez acil servise başvurmuş. Hastanın özgeçmişinde herhangi bir alerjik hastalık yoktu. Fizik muayenesinde açıklığı yukarı bakan orta derecede asit mevcut idi. Laboratuvar değerlerinden serum elektrolit, tiroid, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, gaytada amip, parazit ve diğer patojenler bakımından negatif, periferik yaymada %60 eozinofili ve serum IgE seviyelerinde (349 IU/ml) yükseklik tespit edildi. Serum triptaz: 5,42 (0–114 ug/L), sedimantasyon: 2 mm/sa, 5q33 platelet-derived growth factor receptor alpha (PDGFRA): Negatif, vit B12:184 pg/ml, Prick testi: Hastada prednol tedavisi başlanmış olduğundan yapılamamıştır (1 hafta steroidsiz takip istenmektedir). EKO: EF: %60, pulmoner arter basıncı: 25 mmhg, abdominal tomografide asit, parasentez mayide serum asit albümin gradiyenti nonportal ve eozinofili, yapılan üst gastrointestinal endoskopiden alınan biyopsilerin patolojik değerlendirilmesinde (Figür 1–3), kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde ve kemik eozinofilik infiltrasyon izlendi. Hastaya prednizolon 40 mg başlandı. 8 hafta içinde doz ayarlaması yapıldı ve günlük 5 mg prednizolon ile tedavi 12 haftaya tamamlandı. Hastanın tedavisi sonrasında karın ağrısı, asit tamamen düzeldi. Tüm laboratuvar testleri özellikle eozinofil oranı ve IgE seviyesi normale döndü.

Sonuç: Asit mayide belirgin olarak artan eozinofilinin olduğu, radyolojik olarak primer malignansinin olmadığı ve steroid tedavisine dramatik cevabın alındığı durumlar eozinofilik gastroenteriti düşündürmektedir. Eozinofilik gastroenterit nadir bir antite olmasına rağmen, sebebi açıklanamayan asitlerde mutlaka akılda tutulması gerekmektedir.

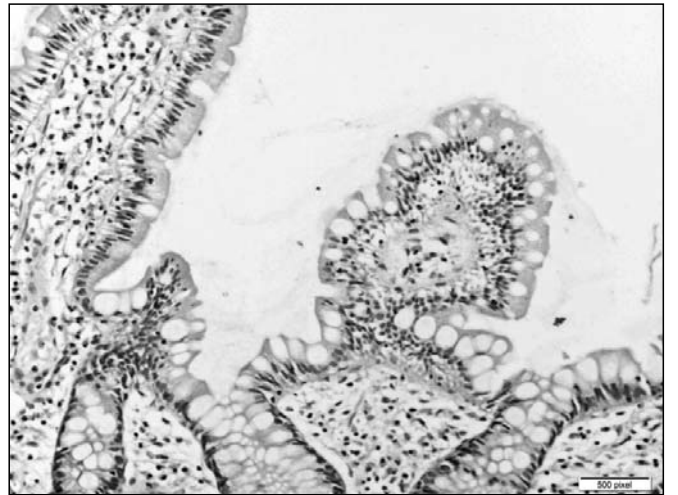
Anahtar Kelimeler: Eozinofilik Gastroenterit, Asit, Karında Şişlik



Şekil 1. Gastrik mukozanın lamina propriyasında multiple eozinofiller, bazı infiltrate kriptler, ve kript abseleri, H&E, x20.



Şekil 2. Jejunal mukozanın lamina propriyasında multiple eozinofiller, bazı infiltrate kriptler, ve kript abseleri, H&E, x20.



Şekil 3. İleum mukozasının lamina propriyasında multiple eozinofiller, bazı infiltrate kriptler, ve kript abseleri, H&E, x20.

PS-017

HEMOLİTİK ANEMİ İLE PRESENTE OLAN MİDE ADENO-CA OLGUSU**Melike Özgüven, Güntüç Güngör, Hanişe Özkan, Melda Gül, Ömür Tabak, Abdulkaki Kumbasar***İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

Bu yazıda trombotik mikroanjyopati (tma) ile presente olan bir mide adeno-ca olgusu sunmayı amaçladık.

68 yaşında erkek hasta ciltte sarama ve 1 haftadır olan hal-sizlik şikayeti ile başvurdu. Hasta hemolitik anemi nedeniyle yatırıldı. Hastanın bilinen koroner arter hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemi hastalıkları mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde genel durum orta şuur açık koopere oryante, sklera ve cilt ikterik, palpable lenf nodu ve hepatosplenomegalisi yoktu. Diğer fm bulguları normaldi. Yapılan tetkiklerinde hgb: 6,4 mvc: 93 plt: 91000, total bilirubin: 4,9 d. bill: 2,1 ldh: 1343, coombs negatif saptandı, takiplerinde fibrinojen: 68 d-dimer: 26 aptt: 32 pt: 21 mır: 1,8 olan ve dıc tablosu gelişen hastaya tma ön tanısı ile iv prednol 60 mg, pantoprozol 2x40 mg ve tdp replasman tedavisi ve 1000 cc iv hidrasyon başlandı. Hastadan periferik yayma yapıldı. Periferik yaymada şistosit, akantosit ve atipik hücreler görüldü. Yapılan tetkiklerinde ca-19,9>10,000 saptanan ve çekilen bt ve mr da organ metastazı olmayan hastanın yapılan gastroskopisinde mide küçük kurvaturda düzensiz alan, mide ca? olarak saptandı. Kitleden alınan biyopsi sonucunun patolojik incelemesinde mide-az diferansiye adeno ca (taşlı yüzük hücreli), kemik iliği biyopsi-sinde kemik iliği metastazı saptandı.

Tma, eritrositlerin dolaşımında özellikle kapiller ve arteriolar sistemde mekanik travmaya maruziyet sırasında parçalanması ile karakterize bir grup hastalığı tanımlamak için kullanılmaktadır. Olgumuzda periferik yayma bulguları, coombs negatif hemolitik anemi, indirekt bilirubin yüksekliği, düşük haptoglobulin düzeyi, belirgin artmış ldh düzeyi, trombositopeni varlığı tma açısından tanı koydurucu belirteçlerdir.

Tma, dissemine intravasküler koagülasyon (dıc), hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura için ortak ve belirleyici bir bulgudur. Dıc, diğer adıyla tüketim koagülopatisi, sepsis, travma, yaygın doku hasarı, malignite, şok gibi farklı patolojilere sekonder olarak gelişebilen, koagülasyonun patolojik aktivasyonu ve koagülasyon proteinleri ve trombositlerin tüketimini takiben kanamalarla seyirli, mortalitesi yüksek bir klinik tablodur. hastamızda protombin yüksekliği, trombositopeni varlığı, fibrinojen düşüklüğü, fibrin yıkım ürünlerindeki artış dıc tanısını destekler niteliktedir.

Yaygın kanseri olan hastaların %5'inde maha vardır. Trombositopeni, sola kayma ile birlikte lökositoz, periferik yaymada normoblastlar izlenebilir. Malign hücrelerin damara yayılması, sitokin salınımı ve damar sistemi içinde fibrin birikimi mikroanjyopatik hemolitik anemiye yol açmaktadır.

Bu olguda hemolitik anemi ile presente olan malignite anlatılmıştır. Hemolitik anemi ile gelen bir vakada etyoloji araştırırken malignitenin de akılda tutulması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Trombotik Mikroanjyopati, Mide Adeno-ca, Dissemine İntravasküler Koagülöpatisi

PS-018

SPONTAN BAKTERİYEL PERİTONİT TANISINDA STREM-1 MOLEKÜLÜNÜN ROLÜ**Alpay Alibeyoğlu¹, Rabia Deniz¹, Murat Köse¹, Timur Selçuk Akpınar¹, Yücel Arman², Adem Atıcı³, Murat Akarsu², Şengül Aydın Yoldemir², İbrahim Hakkı Köker⁴, Tufan Tükek¹**¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*²*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*³*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*⁴*Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş-Amaç: Triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (TREM-1) molekülü immunglobulin superailisinin bir üyesidir ve bakteri ya da mantar uyarısı sonrasında nötrofil ve monositlerin yüzeyinden eksprese olmaktadır. Bu molekülün solubl formu olan sTREM-1 ise plazma, plevra sıvısı, periton sıvısı gibi vücut sıvılarına salınmaktadır. Çalışmamızın amacı, portal tipte asiti olan bakteriyel peritonit hastalarının tanısında sTREM-1 molekülünün rolünü ve duyarlılığını belirlemektir.

Materyal-Method: Çalışmaya portal tipte asiti olan ve İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Ünitesine başvuran toplam 122 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalarda, asit nötrofil sayısının 250 ve üzerinde olması peritonit lehine değerlendirilerek, 58 inde peritonit saptanırken (K/E: 27/31, ortalama yaş 61,6±15,0 yıl), 64 ünde saptanmamıştır (K/E: 23/41, ortalama yaş 63,4±9,4 yıl). Hastaların başvuruları esnasında örneklenen asit sıvısından; tam kan sayımı, albümin, total protein, laktat dehidrogenaz enzimi ve sTREM-1 düzeyi, kan örneklerinden ise tam kan sayımı, serum albümin ve C-reaktif protein düzeyi tayini yapılmıştır. (sırasıyla, p<0,0001, 0,001, <0,0001, 0,002 ve 0,006).

Bulgular: Peritonit olan ve olmayan hastalar arasında asit nötrofil sayısı, serum nötrofil sayısı, CRP, asit LDH ve asit sTREM-1 değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur. Asit nötrofil sayısı, serum nötrofil sayısı, CRP ve sTREM-1 değerleri için eğri altında kalan alan (AUC) sırasıyla 1,0 (95 %CI 1,0-1,0), 0,676 (95 %CI 0,580-0,771), 0,721 (95 %CI 0,632-0,811) ve 0,644 (95 %CI 0,546-0,74) olarak bulunmuştur. Kadın hastalarda, sTREM-1 ile asit nötrofil sayısı, asit LDH, asit albümin, asit total protein ve trombosit sayısı arasında pozitif korelasyon saptanırken (sırasıyla, r=0,37, p=0,007; r=0,27, p=0,05; r=0,272, p= 0,06; r=0,30, p=0,04 ve r=0,30, p=0,03), erkek hastalarda sTREM-1 herhangi bir parametre ile korelasyon göstermemiştir. sTREM-1 için 452 ng/L eşik değeri alındığında, %48 sensitivite ve %77 spesifisite saptanmıştır.

Sonuç: Asit enfeksiyonu, portal hipertansiyonun önemli bir komplikasyonudur ve asit nötrofil sayısı tanıda yaygın kullanıma sahip olan geleneksel bir tanı aracıdır. sTREM-1, özellikle nötrofil sayısının artmadığı peritonit vakalarında, asit enfeksiyonun tanı almasında kullanılabilecek alternatif bir molekül olarak önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: sTREM-1, Spontan Bakteriyel Peritonit, Asit

PS-019

CULLEN BELİRTİSİNE BENZER ŞEKİLDE PRESENTE OLAN RECTUS KILIFI HEMATOMU**Ahmet Çayakar**

Özel Uşak Medicalpark Hastanesi, Uşak

Amaç: Cullen belirtisi, hemoperitoneumun fasial düzeylerde yayılması ile oluşan ve dışarıdan periumblikal ekimoz şeklinde gözlenen bir bulgudur. Renk zamanla eritrositlerdeki yıkım sonucu yeşil, sarı ve mora dönüşebilir. İlk kez 1918 yılında bir jinekolog olan Thomas Stephen Cullen tarafından ektopik gebelik rüptürü olan bir hastada tanımlanmıştır. Klasik olarak hemorajik pankreatit ile özdeşleşmiştir ancak bir çok patolojide nadir de olsa rastlanabilmektedir.

Bulgular: 75 yaşında erkek hasta. Son 10 gündür olan öksürük, karın ve sırt ağrısı şikayetiyle polikliniğe başvurdu. Ateş yüksekliği, kusma ve produktif balgam tariflemiyordu. Bilinen bir hastalık ve düzenli ilaç kullanımı belirtmeyen hastanın travma öyküsü de yoktu. Muayenesinde genel durumu iyi, batında epigastrik ve sağ üst kadranda ağrı, hassasiyet ve sertlik dışında çok belirgin bir patoloji saptanmamıştı. İstenilen Hemogram ve biyokimyasal tetkikleri, CRP, Amilaz, AST, ALT ve GGT değerleri normal sınırlardaydı. Akciğer grafisi olağan olan hastanın yapılan Batın USG'sinde 2 cm'lik kolelitiazis saptandı. Ancak kese duvarı, kalınlığı ve koledok çapı normal olarak raporlandı. Mevcut bulgularla hastada rektus kılıf hematomu olabileceği düşünüldü. Bu amaçla Yüzeysel Doku USG tetkiki ile değerlendirildi. Tanı doğrulandı. Hastadaki klinik durum, yoğun öksürüğe bağlı strain ve basınç artışı sonucu karın kaslarındaki kanama ile açıklandı. Hastaya antitüssif ve lokal krem tedavileri düzenlendi.

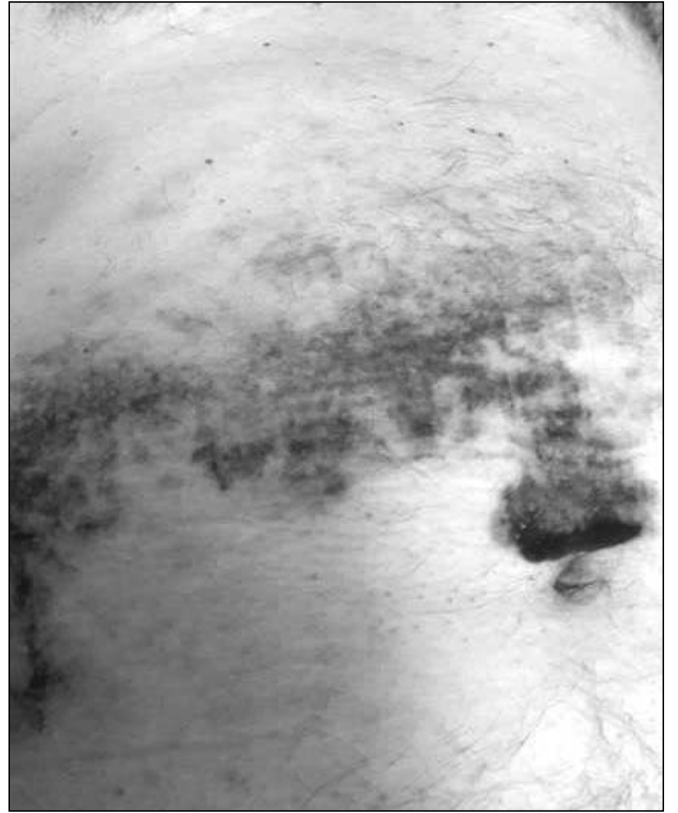
Yöntem: Cullen belirtisi; pankreas enzimlerini içeren hemorajik materyalin, falciform ligament ve gastrohepatik ligament yoluyla göbeğe erişmesiyle meydana gelmektedir. Materyalin izleyebileceği indirekt diğer bir yol ise, inflamasyon neticesinde hasarlanan küçük ve büyük omentumdan ligamentum rotunduma yolculuk ve oradan da periton üstü yağ dokusu ile göbek çevresine ulaşımıdır.

Sonuç: Cullen belirtisine benzeyen Rektus kılıf hematomu tanımlı vakanın sunumu, iç hastalıkları uzmanı doktorlar için hekimlik hayatları boyunca oldukça nadir görülebilecek bir klinik tablo olması nedeniyle paylaşıldı.

Anahtar Kelimeler: Cullen Belirtisi, Rectus Kılıf Hematomu, Karın Ağrısı



Şekil 1. Akut Pankreatitli Hastada Cullen Belirtisi



Şekil 2. Vakanın Rectus Kılıf Hematomu

Tablo 1. Cullen belirtisinin nedenleri

- Pankreatit
- Ektopik gebelik rüptürü
- Preeklampsi
- Ortak safra kanalı rüptürü
- Dalak rüptürü
- Duodenal ülser perforasyonu
- Hepatosellüler karsinom
- Metastaz
- Perkütan karaciğer biopsisi
- Aort anevrizma rüptürü
- Antikoagülan kullanımı
- Travma

PS-020

VENLAFAKSİN KULLANIMINA BAĞLI PANKREATİT OLGU SUNUMU

Gökhan İslamoğlu, Seydahmet Akın, Aziz Aslan, Erdem Baran, Nazire Aladağ, Yasemin Özgür, Mustafa Tekçe, Özcan Keskin, Mehmet Aliustaoglu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Akut pankreatit karın ağrısı, bulantı ve kusma ile başlayan, pankreas enzimlerinin oto sindiriminin yol açtığı sık rastlanan klinik bir durumdur. En sık nedeni safra kesesi taşları ve alkol kullanımıdır. İlaçlar, enfeksiyon ve toksin maruziyeti de diğer

etiyolojik nedenlerdendir. Önemli klinik morbidite ve mortalite ile seyrederek.

Olgu: 50 yaşında bayan hasta gün içinde başlayan sırta vuran karın ağrısı ve bulantı-kusma yakınması ile acil servise başvurdu. Muayenesinde şuur açık, koopere, AA; 37,2°C, TA: 120/90 mmHg, Nb: 80/dk bulundu. Palpasyonla üst kadran hassasiyeti dışında diğer vitalleri normal sınırlardaydı. Özgeçmişinde hipotiroidi nedeniyle levotiron kullanımı ve depresyon tanısıyla venlafaksin kullanımı mevcuttu. Hastanın tetkiklerinde WBC: 20000/mm³, HB13,9 gr/dl PLT: 292000/mm³, amilaz 3562 U/L (29–103) crp 256 mg/L (0–3,5). Diğer tetkikler normal sınırlarda bulundu. Lipid paneli, TFT ve HbA1c normal bulundu. Viral seroloji, romatolojik tetkikler negatif bulundu. Batın ultrasonunda özellik raporlanmadı. Servise yatışı yapıp analji ve destek tedavisi başlanan hastanın BT'sinde pankreas ödemli olarak bulundu. Klinik takibinde bir kez ateş yükselmesi olması üzerine antibiyoterapi başlandı. Ranson kriterine göre hafif olgu olarak sınıflandırıldı. Hastanın takibinde girişim gerektirecek komplikasyon saptanmadı. 3. gün orali açılan hastanın CRP ve amilaz değerlerinde 5. gün belirgin gerileme saptandı. Tekrar sorgulanan hastanın venlafaksin tedavisine 3 ay önce başladığı öğrenildi. MRCP sonucu da normal gelen hastada pankreatite neden olabilecek başka bir neden bulunamadı. Venlafaksine bağlı nonbilier akut pankreatit tanısı konulan hasta yatışın 10. gününde şifa ile taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: İlaçlar akut pankreatite neden olabilirler. Başta GLP 1 analogları olmak üzere 6-Mercaptupurin, aminosililatlar, diüretikler, ve sülfonamidlerin pankreatite neden olduğunu bildiren yayınlar literatürde mevcuttur. Etiyolojisi saptanamayan akut pankreatit olgularında ilaç sorgulanması önemlidir. PubMed taramasında az sayıda da olsa Venlafaksine bağlı pankreatit olgularına ulaştık. Nadir rastlanması ve tanıya gitmede anamnezin önemini vurgulamak amacıyla venlafaksine bağlı gelişen akut pankreatit olgusunu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Pankreatit, Venlafaksin, Non Bilier

Genel Dahiliye

PS-021

ERİTEMA NODOZUM İLE PRESENTE OLAN TULAREMİ VAKASI

Ahmet Çayakar¹, Ayşe Özdemir²

¹Özel Uşak Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Uşak

²Uşak Üniversitesi, Hemşirelik Yüksek Okulu, Uşak

Amaç: Tularemi, Kaliforniya'da Tulare bölgesinde sincaplarda veba benzeri bir hastalık olarak tanımlanmış ve saptandığı alan dikkate alınarak Bacterium Tularensis olarak isimlendirilmiştir. İnsanlarda hastalığı ilk tanımlayan kişi ise Edward Francis'dir ve ona ithafen zamanla Francisella tularensis olarak değişikliğe uğramıştır. Zoonotik hastalıklar listesinde olup, bildirim zorunludur. Gecikmiş hipersensivite reaksiyonu sonucu vaskülit septal pannikülit şeklinde oluşan eritema nodosum ise inflamatuvar bir nodüldür ve insidensi 5/100,000 civarındadır. En sık orta yaş kadınlarda gözlenmektedir. 6 hafta içinde skarsız iyileşen eritemli döküntüler, tipik olarak bacak ön yüzünde görülüp palpasyonla hasasadırlar.

Bulgular: 32 yaşında kadın hasta. Ateşlenme, halsizlik, yorgunluk, kollarında ve bacaklarında eklem ağrısı şikayetleriyle polikliniğine başvurdu. Hayvancılıkla uğraşıp, bilinen bir hastalığı yada ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, soluk görünümdeydi. Boğazında hiperemi, yüzünde malar raş, boyunda tiroid ile sağ submandibular bölgede şişlik ve tibia ön yüzlerinde eritema nodosum saptandı. Biyokimyasal tetkiklerinde akut faz yanıtı yüksekliği mevcut idi. (Sedimentasyon 50 mm/saat ve CRP: 109,2 mg/L). HGB: 7,7 g/dl, HCT: 28,5, MCV: 62 fl, olup RDW'si: 23,9 olarak yüksek ve demiri düşük saptandı. Hemoliz bulguları izlenmeyen hastada demir eksikliği düşünüldü. Boyun USG'de sağ servikal zincirde en büyüğü submandibular bez komşuluğunda 32*22 mm. boyutta kenarında hiperekojen hilusu bulunan multipl lenf bezleri rapor edildi. Ayırıcı tanıda ilk planda streptokok ve viral enfeksiyonlar, primer tüberküloz, inflamatuvar bağırsak hastalığı, Behçet, sarkoidoz, lenfoma düşünüldü. ANA testi negatif saptandı. Tüberküloz tanısı almış yakını bulunmayan hastamızın akciğer grafisi olağan idi. Yine de sarkoidoz açısından hiler LAP değerlendirmesi amaçlı Toraks BT çekildi, normal bulgular saptandı. Oral yada genital aft, ishal, karın ağrısı, üveit tariflemeyen hastada ilk planda zeminde enfeksiyon olabileceği düşünülerek Rose bengal, VDRL testleri istendi, negatif saptandı. Kırsal kesimde yaşadığı anlaşılan hastada herhangi bir böcek ya da kedi ısırma, av eti yeme, doğal ortamdaki açık su kaynağından su içme ya da kemirgenle temas öyküsü yoktu. Ancak anamnezi derinleştirildiğinde, köyün kırsal yerinde yeni döşenen boru sistemi ile su sağlandığı ve ortak musluk kullandığı anlaşıldı. Tularemi olabileceği düşünüldü. Halk sağlığı ile temasa geçildi. Boğaz sürüntü ve serum örneği alınıp, merkez referans laboratuara gönderildi. Mikro-aglutinasyon yüksek titrede (1/640) pozitif saptandı.

Yöntem: Kontamine besinler, infekte hayvanın kan, feçes, idrarının teması ve bu hayvanlar tarafından ısırılma ya da bunların etinin yenmesi gibi yollarla bulaş olmaktadır. Kesin tanı yara yerinin aspirasyonundan etkenin izole edilmesiyle konulmaktadır. Ancak üretilmesi zor olduğu için tanı genelde serolojik testlerle konulabilmektedir.

Sonuç: Uygun klinik durumda Tularemi akla gelmeli ve riskli grubu oluşturan veterinerler, avcılar, tarımla uğraşanlar ve doğaseverler iyi sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tularemi, Eritema Nodosum, Poliartralji



Şekil 1. Boyunda şişlik ve Eritema nodosum

Tablo 1. Eritema Nodosum Nedenleri

ENFEKSİYON			
Bakteriyel			
Streptokok	Tüberküloz	Yersenia	
Simonella	Campylobacter	Shigella	
Brusella	Tularemi	Atipik mikobakteri	
Meningokoksemi	Cornebacterium differia	Kedi tirmığı hastalığı	
Sifiliz	Lenfograduloma venerum	Mycoplasma pnömonia	
Klamidya			
Viral			
EMN	CMV	Kızamık	
Herpes simplex	Hepatit B		
Protozoal			
Toksoplazma	Amip	Giardiya	
Fungal			
Dermatofit	Blastomikoz	Histoplazmozis	
Sporotrikozis	Aspergillozis	Coccidioidomycosis	
SİSTEMİK HASTALIK			
Sarkoidoz	Behçet	Kolitis ülseroza	Crohn
Reiter hastalığı	Sweet sendromu	Gebelik	Takayasu
IgA nefropati	Sjögren	Kronik aktif hepatit	Granümatöz mastit
MALİGNİTE			
Hodking lenfoma	Non-hodking lenfoma	Lösemi	Sarkom
Renal Cell Ca			
İLAÇ			
Sülfanamid	Penisilin	Oral kontraseptif	Klortiazid
Fenitoin	Hepatit B aşısı	İsotretionin	

PS-022

ÜLSERATİF KOLİT TANILI HASTADA İMMUNSUPRESİF TEDAVİYE BAĞLI GELİŞEN PNÖMONİ ZEMİNİNDE PNÖMOTORAKS: OLGU SUNUMU

Seydahmet Akın¹, Aziz Aslan¹, Emrah Tekin², Yunus Emre Şenel¹, Ozan Ekim¹, Erdem Baran¹, Mustafa Tekçe¹, Nazire Aladağ¹, Yasemin Özgür¹, Özcan Keskin¹, Mehmet Aliustaoglu¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

Giriş: Ülseratif Kolit (ÜK) ve Crohn Hastalığı İnflamatuvar Barsak Hastalığı'nın (İBH) major 2 tipidir. ÜK yaklaşık 2,2–14,3/100,000 prevalansa sahiptir. ÜK; kronik, tekrarlayan, sadece kolon mukozasını tutan, diffüz inflamasyonla karakterize bir hastalıktır. Değişmez bir kural olarak rektumu tutar ve proksimale ilerleyerek kolonun bir kısmını veya tamamını tutabilir. Ayrıca hastalarda ekstraintestinal bulgular gözükabilir (ağızda ülserler, oligoartiküler ve poliartiküler deformesiz periferik artrit, episklerit/üveit, eritema nodosum, pyoderma gangrenozum, sklerozan kolanjit, tromboembolik olaylar gibi). ÜK tedavisinde 5-ASA

türevleri, Kortikosteroid, İmmunomodulator Ajanlar (6-MP, Azatiopurin, Mtx) ve Biyolojik ajanlar kullanılır.

Olgu: 58 yaşında erkek hasta; halsizlik, ishal, kilo kaybı, öksürük ve ateş ile başvurdu. ÜK ve koroner arter hastalığı tanılı hasta Salofalk, İmuran, Deltacortil, Beloc, Coraspin kullanılmaktaydı. Vitalleri; Ateş: 37,9°C, Nabız: 98/dk, TA: 130/70 mmHg, Solunum: 20/dk olarak ölçüldü. Genel durum: iyi, bilinç: açık oryante-koopere. Fizik Muayenede; Konjonktiva soluk. Oral kandida mevcut. Solunum seslerinde kabalaşma ve yaygın ronküs saptandı. Ek patolojik özellik yoktu. Hastanın gelişinde Hgb: 4,6 gr/dl saptanması üzerine ES transfüze edildi. CRP: 419 mg/L (0–3,5) olarak görüldü. AC grafisinde: Sağda daha yaygın olan infiltrasyonlar saptandı (Resim-1).

Göğüs hastalıkları konsültasyonu sonrasında pnömoni tanısıyla antibiyoterapi başlandı. Kullanmakta olduğu İmuran tedavisi Gastroenteroloji önerisiyle kesilerek Salofalk ve KS'e devam edildi. Tedavinin 7. gününde ishal ve ateş yakınmaları azalan ancak öksürük, balgam ve nefes darlığı gerilemeyen hastanın sabah muayenesinde sağda solunum seslerinin alınmaması üzerine çekilen AC grafisinde sağ total pnömotoraks saptandı (Resim-2). Göğüs cerrahisi konsültasyonu sonrası acil kapalı su altı drenajı uygulanan hastadan balgam, ARB ve tbc kültürleri gönderildi. Toraks tüpünden alınan örnek sıvı ve balgamında P. Aeruginosa (Meropenem duyarlı) üredi. Sıvı örneğinde galaktomannan negatif olarak görüldü. Hasta Pnömotoraks tanısıyla operasyon için Göğüs Cerrahisi'ne devredildi.

Sonuç: Klasik tedaviye dirençli olgularda tedaviye eklenen immünsupresif ve biyolojik ajanlar hastalık prognozu ve survey üzerine çok olumlu etkiler yapmaktadır. Bu ajanlardan en çok tercih edilenlerin başında gelen azotiopurinin (AZT) en sık bildirilen yan etkileri; hipersensitivite reaksiyonları, pansitopeni, enfeksiyona duyarlılık, gastrointestinal ve pulmoner sistem reaksiyonlarıdır. Tedavi başlangıcında tbc ve kronik hepatit açısından değerlendirilme yapılsa da tedavi sürecinde komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir.

Olgumuzda da görüldüğü gibi kullanılan KS ve AZT tedavisi zemininde gelişen AC enfeksiyonu tedaviye rağmen progrese olmuş ve Pnömotoraks gelişmiştir. Olgunun klinik ve radyolojik bulgularının mantar enfeksiyonu ile uyumlu olması da tablonun immünsupresyon zemininde geliştiğinin bir sonucudur. AZT ve benzeri tedavi alan hastalar fırsatçı ve atipik enfeksiyonlar açısından yakından izlenmeli ve multidisipliner yaklaşımla tedavi edilmelidir. Klinik bulgulardaki değişimleri erken fark ederek gerekli girişimlerin zamanında yapılması hayat kurtarıcı olabilmektedir. Nadir ve ilginç olması nedeniyle olguyu sunuyoruz

Anahtar kelimeler: ülseratif kolit, immünsupresif tedavi, pnömotoraks, pnömoni



Şekil 1. yatış esnasında çekilen AC grafi



Şekil 2. Tedavi sırasında Pnömotaks

PS-023

METFORMİN İNTOKSİKASYONU: 18 YAŞINDA, 18 HAFTALIK GEBE

Zeynep Altın, Yusuf Atabay, Ezgi Yürekli, Harun Akar

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Hafif-orta toksisite dozunda metformin alan gebe kadının takibinin değerlendirilmesi.

Olgu: Bilinen kronik bir hastalığı olmayan, 18 yaşında, gebe Suriyeli kadın hasta, gece 00'da özkıyım amaçlı aldığı 16 adet metformin hcl 500 mg sonrasında acil servise getirildi. Acil serviste 01'de hastaya aktif kömür verildi. Hastanın Ta: 103/65 mmHg, Nb: 85/dk, Sat: %100, Ateş: 36,8C, sistem muayeneleri olağan değerlendirildi. Arter kan gazı: Ph: 7,432 PCO₂:34,3 mmHg Lac: 1,0 mmol/L HCO₃:23 mmol/L, kan şekeri: 73 mg/dL, krea: 0,6 mg/dL, elektrolitler olağan, INR: 0,91, Apt: 28 sn, PTZ: 12,3 sn, beyaz küre: 11,4x10³/uL, Nötrofil: 8,8x10³/uL, Hemoglobin: 11,4 gr/dL, Trombosit: 308x10³/uL, Bhcg: >1000 mIU/ml olarak sonuçlandı.

Kadın hastalıkları tarafından hastanın yapılan USG'de Biparyetal çap: 18+2 hafta ile uyumlu ve olağan olarak

değerlendirildi. Hasta monitorize izlem açısından 2. basamak dahiliye yoğun bakım ünitesi'ne alındı. İntravenöz hidrasyon başlandı. Saatlik kan şekeri takibi (KŞT) yapıldı. %20 dextroz 100 cc/saat infüzyon ve hastanın oral alımına rağmen, ilk 24 saat kş tleri 50-70 mg/dl arasında seyretti. Hastanın aldığı total metformin dozu, toksisite dozu olan 5 gr'ın üzerinde, 8 gr olarak hesaplandı. Hafif-orta toksisite durumlarında beklenen, bulantı, kusma, miyalji hastamızda da görüldü. İleri toksisite durumlarında beklenen laktik asidoz, bilinç değişiklikleri, ventriküler disritmiler ve solunum yetmezliği gelişmedi. Metformin gebelik kategorisi B. Overdoz alımlarda yarı ömrü 12 saat, 31 saat sonraya kadar yan etki gelişebilir. Hastanın genel durumunun iyi olması nedeni ile takibinin 4. günde dahiliye servisi'ne nakil alındı. KŞ takipleri iyi olan hasta 8. günde taburcu edildi.

Tartışma: Metformin, biguanidler grubunda yer alıp özellikle tip 2 diyabetes mellitus hastalarında sıkça kullanılan güvenilir bir oral antidiyabetik ilaçtır. Hücrel insülin duyarlılığını artırarak etkilerini gösterirler. Etkilerini hipoglisemi yolundan ziyade anti-hiperglisemik etki ile gösterdiklerinden, çok yüksek miktarlardaki dozlarda dahi hipoglisemiye neden olmazlar. Böbrekler tarafından hem glomerüler filtrasyon hem de tubüler sekresyon ile değiştirilmeden atılır. Laktik asidoz, metformin tedavisi ile nadir görülen ciddi bir yan etki olup insidansı 100000'de 9'dur. Metformin ilişkili laktik asidoza bağlı mortalite oranının %50'nin üzerinde olduğu tahmin edilmektedir. Yapılan çalışmalar sonucunda, laktat düzeyinin ve serum metformin düzeyinin prognostik değerinin olmadığı belirtilmiştir. Olgumuzu literatürde az sayıda metformin zehirlenmesi ve buna bağlı gelişen laktik asidoz tablosu olması nedeniyle sunmayı uygun bulduk. Metforminin yüksek doz alımı ile ilişkili olgu sunumları oldukça azdır ve genelde ölümlü sonuçlanmıştır. Yüksek dozda alınması derin laktik asidoz yolu ile ölümcül komplikasyonlara neden olur. Laktik asidoz gelişeceğinin doz yanıt ilişkisi taşımadığından dolayı tahmin edilmesi güçtür. Metformin zehirlenmesinin diğer klinik yansımaları pankreatit, hipoglisemi, hipotermi, hipotansiyon, derin laktik asidoz, renal yetmezlik, koma ve kardiyak arresttir.

Anahtar Kelimeler: Gebe, İntoksikasyon, Metformin

PS-024

ARTERİOVENÖZ FİSTÜL SONRASI RENAL HASAR VE DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGÜLOPATİ

Yusuf Atabay, Zeynep Altın, Ezgi Yürekli, Harun Akar

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Total diz protezi sonrası nadir görülen vasküler bir komplikasyon olan, arteriovenöz (AV) fistülün sebep olduğu renal hasarla seyreden Dissemine İntravasküler Koagülopati (DİK) takibini olgu olarak sunduk.

Olgu: 73 yaşında kadın hasta, 2 ay önce sağ dize total diz protezi uygulandı. Operasyon sonrası 10. günde sağ diz üzerine travma öyküsü var. Hipertansiyon dışında kronik bir hastalık yok. ACE inhibitörü ve düşük molekül ağırlıklı heparin kullanım öyküsü mevcut. Kliniğimize idrar çıkışı azalması üzerine ortopedi kliniğince konsülte edildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, kan basıncı: 135/80 mmHg, vücut ısısı: 36,5, nabız: 95/dakika idi. Sistem muayeneleri olağan. Lökomotor sistem muayenesinde sağ dizde ağrı, hassasiyet mevcut, ısı artışı, morarma yoktu. Kanama, tromboz yoktu. Sağ alt ekstremiteye yönelik venöz sistem renkli

doppler ultrasonografisinde: popliteal fossa düzeyinde popliteal arter ve ven arasında açıklığı yaklaşık 17–18 mm'ye ulaşan geniş AV fistül saptandı. Femoral venin tüm trasesinde arterize olmuş yüksek volümlü kontinü akım izlendi. Trombüs izlenmedi. Eklem ve kemik yapıya yönelik çekilen direkt grafilerde fraktür saptanmadı. Osteomyelit dışlandı. Laboratuarda: Normositer (MCV: 83,8 fL) anemi (Hemoglobin: 9 gr/dL), trombositopeni: 31000/ μ L, Laktik Dehidrogenaz (LDH): 1118 U/L, kreatinin: 4 mg/dl, üre: 112 mg/dl, APTT: 38,7 sn, Protrombin Zamanı: 13,6 sn, INR: 1,03, Fibrinojen: 130 mg/dl, D-DİMER: 8310 ng/ml idi. Direkt bilirubinde ılımlı artış fakat diğer parametreler normal aralıktaydı. Protein C, protein S, Antitrombin 3 antijen düzeyi sınırdan azalmış, ADAMST13 düzeyi normal, PNH klonu negatifti. Periferik yaymasında her alanda %2–3 şistosit mevcuttu. Elektrokardiyogramda hafif mitral ve triküspit yetmezlik mevcuttu. Ejeksiyon fraksiyonu %60 idi. Toraks, abdomen tomografisi, üst ve alt gis endoskopisinde malignite lehine bulgu yoktu. Hastada total diz protezi sonrası oluşan fistüle sekonder dissemine intravasküler koagülopati (DİK) düşünüldü. Böbrek fonksiyon hasarı DİK seyrinde gelişen renal fonksiyon kaybı olarak değerlendirildi. Taze donmuş plazma (TDP) 2*2/gün olarak verildi. İdrar çıkışı azalan ve böbrek fonksiyon testleri kademeli olarak artan hastaya klinik yatışının ilk 4 günü hemodiyaliz uygulandı. Girişimsel radyoloji tarafından yatışının 4. gününde popliteal fistüle kaplı stent uygulandı. (şekil A ve B). İşlemi takriben koagülasyon parametreleri, trombosit, kreatininde düzelme oldu. Yatışının 13. gününde TDP ve diyaliz ihtiyacı kalmadı.

Sonuç: DİK tromboz ve kanamalarla seyreden, her zaman alta yatan ikincil bir nedene bağlı sistemik bir olaydır. Malignensi, sepsis A-V fistül gibi birçok sebepten kaynaklanabilir. DİK'te klinik bulguların çoğu beklenmeyen trombin oluşumu nedeniyle. Akut DİK'te renal hasar %25–40 düzeyinde eşlik eder. Oligüri, hematüri, akut renal yetmezlik, renal kortikal nekroz olarak kendini gösterebilir. Laboratuarda trombositopeni, fibrinojen düşüklüğü, D-Dimer yüksekliği, protrombin zamanında uzama görülür. Tedavisi nedene yöneliktir.

Anahtar Kelimeler: Arteriovenöz Fistül, DİK, Renal Hasar



Şekil 1. A: A-V fistül görünümü. B: Stent uygulaması sonrası

PS-025

MALABSORBSİYON, DİSPNE, PARAPAREZİ, AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ VE RENAL TÜBÜLER ASİDOZ İLE PRESENTE OLAN ÇÖLYAK HASTALIĞI VAKASI

Ahmet Çayakar¹, Ayşe Özdemir²

¹Özel Uşak Medicalpark Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Uşak

²Uşak Üniversitesi, Hemşirelik Yüksek Okulu, Uşak

Amaç: Çölyak hastalığı, genetik açıdan duyarlı kişilerde proksimal ince bağırsağın glutene karşı intoleransıyla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Sıklığı 5/1000 civarında olup, hastalar yorgunluk, anemi, artrit, transaminaz yüksekliği, osteoporoz gibi atipik bulgular yada karın ağrısı, kilo kaybı ve uzamış ishal gibi tipik malabsorbsiyon semptomları ile prezente olabilir.

Bulgular: 42 yaşında erkek hasta. Daha önceden bilinen bir hastalığı ve düzenli ilaç kullanım öyküsü yok. Son 2–3 aydır sarı su şeklinde medikal tedavilere cevapsız ishali mevcutmuş. Giderek halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı ve kusma şikayetleri eklenmiş. Kas güçsüzlüğü ve nefes darlığı meydana gelince yakınları tarafından İlçe Devlet Hastanesine götürülmüş. Orada yapılan tetkiklerde hipotasemi saptanmış ve tedaviler uygulanmış. Ancak yanıt alınamaması ve genel durumunun giderek bozulması üzerine İleri tetkik ve tedavi amaçlı yoğun bakım ünitesine sevk edilmiş. Muayenesinde genel durum kötü, zayıf, soluk, dehidrate, hipotansif ve dispneik idi. Ateşi yoktu. Akciğer ve kalp oskültasyonu olağan olup batında periumblikal hassasiyet dışında patoloji saptanmadı. Ekstremitelerde her iki üst ve alt ekstremitelerde hipotasemi nedeniyle geliştiği düşünülen kas gücü azalması (3/5) mevcuttu. IV mayi, antiemetik, antispazmotik, mide koruyucu, beslenme desteği ve amprik antibiyoterapi olarak seftriakson + metronidazol tedavileri uygulandı. Laboratuvar tahlillerinde lökositoz, demir eksikliği ile uyumlu Hgb düşüklüğü, prerenal akut böbrek yetmezliği olarak değerlendirilen üre-kreatinin yüksekliği, ciddi hipotasemi, KCFT ve INR yüksekliği, folik asit azlığı, hipokalsemi, hipofosfatemi ve akut faz yanıtında yükseklik saptandı. Yapılan batın USG'de safra kesesinde safra çamuru ve ekojen kalküller izlendi. Kan gazında metabolik asidoz ve artmış anyon gap izlendi. Malabsorbsiyon kliniği düşünülen hastaya sodyum bikarbonat, K vitamini, D vitamini, folik asit, kalsiyum, magnezyum ve yüksek oranda potasyum ampul replasmanı, TDP uygulandı. İlginç olan tedavi ile potasyum seviyesi daha da düşme eğilimi gösterdi. 1 haftalık yatışı süresinde toplam 100 den fazla potasyum ampul replasmanı uygulandı. Renal tübüler asidoz olabileceği düşünüldü. Bu amaçlı spirinolakton/hidroklortiazid tedavisi eklendi. Ayırıcı tanıda ilk planda çölyak hastalığı akla geldi ve serolojik testler istendi. Sonuç pozitif saptandı. Klinik durumu elverince yapılan endoskopi ve biopsi ile tanı doğrulandı.

Yöntem: Tanı şüphelenilen vakalardan anti doku transglutaminaz IgA, anti gliadin antikor ve antiendomisyum IgA gibi serolojik testler istenmesi ve pozitif olanlardan kesinlik sağlamak adına duodenum ikinci kısımdan 4 adet biopsi yapılması ile konur. Tipik endoskopi bulgusu sirküler foldların sayısında azalma, mukozada atrofi, nodüller kadifemsi görünüm ve mukozal yarıklanmadır. Histopatolojik bulgular ise villüslarda küntleşme-düzleşme, kript hiperplazisi ve intraepitelyal lenfosit sayısında artışıdır. Klinik iyileşme bir ayı, antikor negatifleşmesi 12 ayı, histolojik düzelme ise 24 ayı bulabilmektedir.

Sonuç: Erken tanı hastalığın seyrini değiştirebileceği için tarama önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Malabsorbsiyon, Akut Böbrek Yetmezliği, Renal Tübüler Asidoz, Çölyak Hastalığı

Tablo 1. Laboratuvar Değerleri

Glukoz	119 (N: 74–106 mg/dl)	Demir	57 (N: 37–158 ug/dl)
Üre	89 (N: 13–43 mg/dl)	TDBK	209 (N: 120–470 ug/dl)
Kreatinin	1,55 (N: 0,6–1,2 mg/dl)	Ferritin	12 (N: 23,9–336 ng/ml)
Sodyum	135,2 (N: 135–150 mmol/L)	Folik asit	2,1 (N: 3–20 ng/ml)
Potasyum	2,57 (N: 3,5–5,6 mmol/L)	Vitamin B12	444 (N: 134–590 pg/ml)
Klor	99,3 (N: 95–110 mmol/L)	HbsAg	Negatif
Kalsiyum	7,45 (N: 8,6–10,3 mg/dl)	AntiHBs	Negatif
Fosfor	2,09 (N: 2,7–4,5 mg/dl)	Anti HCV	Negatif
Magnezyum	2,08 (N: 1,7–2,1 mg/dl)	Anti HIV	Negatif
LDH	374 (N: 225–450 U/L)	Rose Bengal	Negatif
SGOT	47,7 (N: 40 U/L)	ft3	2,31 (N: 2,3–3,9 pg/ml)
SGPT	44,9 (N: 0–40 U/l)	ft4	0,99 (N: 0,58–1,64 ng/dL)
GGT	145 (N: 0–55 U/L)	TSH	2,01 (N: 0,38–5,33 uIU/mL)
Amilaz	72 (N: 0–90 U/L)	Ürik asit	8,68 (N: 3,5–7,2 mg/dl)
T. Bilurubin	0,43 (N: 0,3–1,2 mg/dl)	Protrombin Zamanı	28 (N: 11–16 SN)
D. Bilurubin	0,13 (N: 0–0,5 mg/dl)	INR	2,4 (N: 0,8–1,3)
T. Protein	7,31 (N6,6–8,3 g/dl)	Gaitada Gizli Kan	Negatif
Albumin	4,2 (N: 2,5–6 g/dl)	Gaitada Amip bakısı	Negatif
CRP	40,4 (N: 0–6 mg/L)	Anti Transglutaminaz IgG	Pozitif
Sedimentasyon	30 mm/saat	Anti Endomisyum Ig A	Pozitif

Tablo 2. Laboratuvar Değerleri

HEMOGRAM	
WBC:	15,000
HGB:	9,2
HCT:	27,6
MCV:	71
PLT:	603,000
TAM İDRAR TAHLİLİ	
8–9 Eritrosit	
1–2 Lökosit	
KAN GAZI	
pH	7,17
pCO2	27,8
pO2	61,9
HCO3	11,4
Anyon Gap	18,9

PS-026

BİR DEVLET HASTANESİNE BAŞVURAN GERİATRİK HİPERTANSİF HASTALARIN İRDELENMESİ

Manolya Gökrem

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun
2Bafra Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

Dünyada hipertansiyon prevalansı artmaktadır. Aynı zamanda geriatrik populasyon da artmaktadır. Hipertansiyon (HT) kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörüdür. Yaşlanan toplumla birlikte HT prevalansı da artmaktadır. Patent (Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey) çalışmasında geriatrik yaş grubunda HT prevalansı %75.1 olarak saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı, iç hastalıkları polikliniğimize gelen 60 yaş ve üstündeki hipertansif hastaların demografik verilerinin ve kullandıkları ilaçların incelenmesidir. Çalışmaya Mayıs 2014-Şubat 2016 tarihleri arasında Erbaa Devlet Hastanesinde HT tanısı ile takip edilen 18 yaş ve üzeri 4880 hipertansiyon (ht) hastası alındı. Çalışmaya katılan hipertansif erkek hasta sayısı 1555 (%31,8), kadın hasta sayısı 3325 (%68,2) idi. Hastaların 21 'i (%0,43) 18–29 yaş, 112 'si (%2,30) 30–39 yaş, 359 'u (%7,35) 40–49 yaş, 1047 'si (%21,4) 50–59 yaş, 1558 'i (%31,9) 60–69 yaş, 1252 'si (%25,6) 70–79 yaş, 531 'i (%10,88) 80 yaş ve üzeri yaş aralığında idi. Çalışmada 60 yaş ve üstünde toplam 3341 hasta vardı. Hastaların demografik verileri, HT'a eşlik eden hastalıkları, tuzsuz diyetle uyumları, antihipertansif olarak kullandıkları ilaçlar incelendi. Çalışmaya katılanların %55'inde (n=1837) hipertansiyon açısından aile öyküsü mevcuttu. Antihipertansif tedavi alanların %9,4 'ünün (n=314) düzenli spor yaptığı, %47,2'sinin (n=1576) tuzsuz diyetle uyduğu ve %35,3'inin sigara kullandığı (n=1179) görüldü. Hastaların %93 ünde (n=3107) HT dışında ek kronik bir hastalık mevcuttu. En sık eşlik eden hastalıklar ise diyabetes mellitus (%50,7), hiperlipidemi (%37,7) ve koroner arter hastalığı (%24,3) idi. Hastaların en sık kullandıkları tansiyon ilaçları ise RAS bloker-düretik kombinasyonu (%42,4) RAS blokeri (%33,8), kalsiyum kanal blokeriydi (%33,1).

Çalışmaya alınan hastaların büyük çoğunluğunun antihipertansif olarak RAS bloker-düretik kombinasyonu kullandığı, hastaların büyük çoğunluğunun, antihipertansif tedavi almalarına rağmen tuzsuz diyetle uymadığı, düzenli egzersiz yapmadığı bu konuda eğitimin artırılması gerektiği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Prevalans, Geriatrik Yaş Grubu

PS-027

REKÜRREN AFTÖZ STOMATİT TANILI HASTALARDA NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI BİR AKUT FAZ REAKTANI OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

Sonat Pınar Kara¹, Okan Avcı¹, Hülya Albayrak², Birol Topçu³, Mehmet Emin Yanık², Dilek Solmaz⁴, Gamze Erfan⁵

¹Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Tekirdağ

³Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Tekirdağ

⁴İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁵Acabadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz reaktanları sistemik inflamatuvar yanıtın tespitinde önemlidir. Bunun yanında yaygın kullanılan ve ulaşılabilirliği daha kolay olan hemogram parametreleri, nötrofil/lenfosit oranı (NLO) gibi laboratuvar testlerini kullanarak inflamasyonu değerlendirmeyi planladık.

Bu çalışmamızda; Rekürren aftöz stomatit (RAS)'te hematolojik ve biyokimyasal laboratuvar özelliklerinin değişimini göstermek ve de birçok farklı klinik durumda yapılmış çalışmalar da olduğu gibi RAS tanısı alan hastalarda nötrofil/lenfosit oranının, CRP gibi akut faz reaktanı olarak kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Retrospektif olarak hasta dosyaları gözden geçirilerek 2010–2015 tarihleri arasında Namık Kemal Üniversitesi, Araştırma ve Uygulama Merkezi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Polikliniği'ne başvurmuş klinik olarak RAS tanısı konmuş 306 hasta çalışmaya dahil edildi. 300 sağlıklı kontrol grubu oluşturuldu. Hasta dosyaları taranarak hemoglobin, lökosit, nötrofil, lenfosit değerleri kaydedildi ve NLO'ları hesaplandı.

Bulgular: RAS ve kontrol grubu arasında lökosit, nötrofil, lenfosit ve NLO oranı arasında anlamlı bir fark saptanmazken ($p>0,05$), hemoglobin, CRP ve sedimentasyon değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0,01$).

Sonuç: RAS hastalarında NLO'nun CRP gibi akut inflamatuvar bir belirteç olarak kullanılabilirliği olmadığı sonucuna varılmıştır. Bu hastalarda klinik tanı ve takipte destek olabilecek biyolojik markerlar için yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Rekürren Aftöz Stomatit, Nötrofil/lenfosit Oranı, C-reaktif Protein

Tablo 1.

Değişkenler	Hasta (N: 306)	Kontrol (N: 300)	P değeri
WBC (103 μ /L)	6,79 \pm 1,71	6,55 \pm 1,53	$p>0,05$
Nötrofil (103 μ /L)	3,82 \pm 1,43	3,76 \pm 1,21	$p>0,05$
Lenfosit (103 μ /L)	2,21 \pm 0,65	2,1 \pm 0,58	$p>0,05$
NLO	1,88 \pm 1,0	1,83 \pm 0,73	$p>0,05$
Hemoglobin (gr/dl)	13,5 \pm 1,61	13,9 \pm 1,28	$p<0,01$
ESR (mm/saat)	16,1 \pm 14,5	12,2 \pm 8,2	$p<0,01$
CRP (mg/L)	5,3 \pm 9,8	2,4 \pm 1,89	$p<0,01$

PS-028

İNTESTİNAL BURKİTT LENFOMA: OLGU SUNUMU

Orkide Kutlu¹, Hasan Eruzun¹, Yücel Arman¹, İlkin Deniz Toprak¹, Mustafa Özcan¹, Yasin Kutlu¹, Mine İşçimen¹, Sedat İrmak¹, Gülden Yürüyen¹, Abdulhamit Sutukoğlu¹, Tufan Tükek²

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

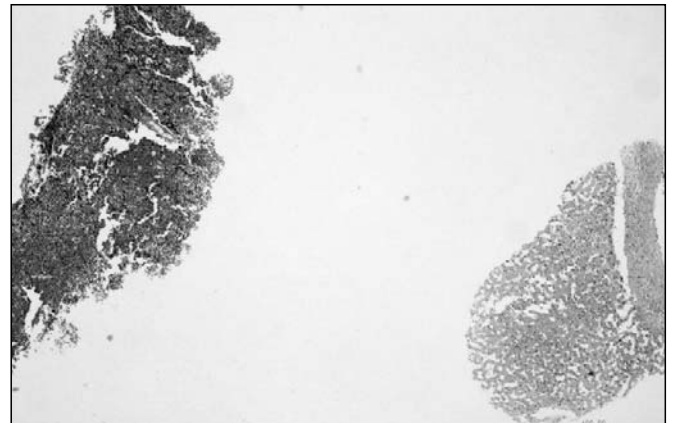
²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Burkittlenfoma, 8. Kromozom üzerinde bulunan c-Myc geninde translokasyon ve deregülasyon ile karakterize son derece agresif bir B hücreli neoplazmdir. Epidemiyoloji, klinik prezentasyon ve genetik özellikleri farklı ancak histolojileri ve klinik davranışları benzer başlıca 3 tipi; endemik, sporadik ve immün yetmezliğe eşlik eden tiplerdir. Tanıda immunhistokimyasal, sitogenetik, moleküler teknikler kullanılır. Tedavi öncesi fizik muayene, laboratuvar incelemeleri, kemik iliği biopsisi, lomber ponksiyon, kardiak inceleme ve görüntüleme teknikleriyle hastalığın yaygınlığı ve komorbiditeler belirlenir. Kesin bir tedavisi olmayıp hastaların klinik çalışmalara dahil olması istenir. Bu imkanı bulamayan hastalara SSS profilaksisi ile birlikte kısa süreli yoğun kombinasyon kemoterapileri önerilir. Burada karın ağrısı şikayeti ile başvuran olguda intestinal Burkittlenfomatansına ulaştığımızı zı bildirmek istedik.

Olgu: 48 yaşındaki erkek olgu, karın ağrısı şikayeti ile acil polikliniğimize başvurdu. Hastanın karın ağrısı yaklaşık bir aydır mevcut oluğu sağ omzunda ağrısı mevcuttu. Bilinen hipertansiyon, hepatit B taşıyıcılığı olan olgunun ailesinde yaygın malignite öyküsü mevcuttu. Genel durum iyi, bilinç açık/koopere/oryante, kanbasıncı: 150/90, nabız: 102, ateş: 36,3. Batın sağ üst kadranda hassasiyeti mevcut, defans/rebound yok; diğer sistem muayeneleri doğaldı. Acil batın USG de karaciğerde değişik boyutlarda multipl nodüller izlendi. Hemoglobin: 9,6 g/dl, MCV: 82,2, platelet: 279 bin, sedim: 82 CRP: 180, total bilirubin: 1,42, direkt bilirubin: 1,13, INR: 1,12, LDH: 464, HBV-DNA 51 IU saptandı. Üre kreatinin, AST, ALT, ALP, GGT, TSH, folat, ferritin; CEA, AFP, Ca 19-9, Ca-125, PSA normal saptandı. Gastroskopideduodenum ikinci kıtadan jejunuma kadar mukozada hipopigmente, en büyüğü 5 mm boyutunda çok sayıda polipe lezyonlar izlendi. Batın MR'da karaciğerde büyüğü sol lopta yaklaşık 81x65 mm multipl, dalak medial kesimde yaklaşık 44 mm ve sol iliak kemikte kontrast tutan nodüller saptandı. PET-BT'de karaciğer sağ ve sol loblarda büyüğü yaklaşık 8 cm multiple (SUVmax: 32,68), dalak medialinde 5 cm çaplı (SUVmax: 24,19), sağ ve sol böbrek superiorunda anterior yerleşimli 1 cm çaplı (SUVmax: 31,50), sol iliak kemikte 5-6 cm çaplı (SUVmax: 28,24), sağ femurproksimalinde 6 cm uzunluktaki alanda (SUVmax: 22,86), sol klavikula (SUVmax: 29,14), nasalseptumun sol anteriorunda (SUVmax: 22,36), L3 vertebra solunda (SUVmax: 16,62) kemiği çevreleyen yumuşak dokuda, mediastende solda subkardinal paraaortik yaklaşık 2 cm LAP'ta (SUVmax: 36,13) ve sağ submandibuler alanda yaklaşık 1,5 cm çaplı LAP'ta (SUVmax: 23,28), hepatik iki adet LAP'ta (SUVmax: 17,52), pankreas kuyruğuna ve başına yakın komşulukta küçük odaklarda (SUVmax: 16,25) artmış FDG tutulumları saptandı. Karaciğer sol lobdan yapılan tru-cat biyopsi sonrası, bulgular Burkittlenfoma ile uyumlu bulundu.

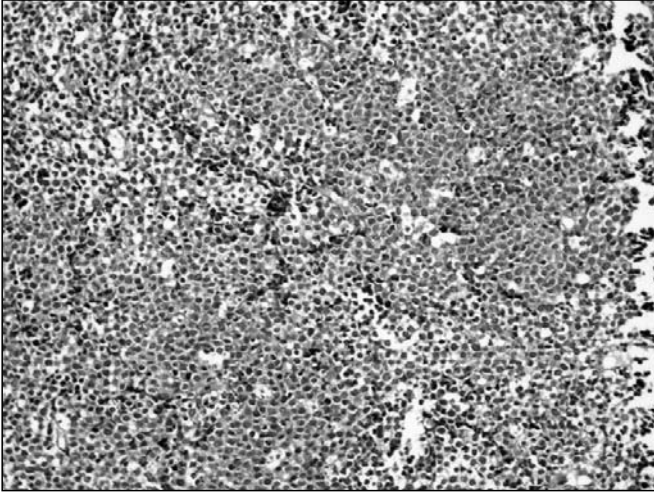
Sonuç: Burkitt lenfoma genellikle ektranodal tutulumla kendini gösteren agresif bir B hücreli malignitedir. Tedavisinde CODOX-M (cyclophosphamide, vincristine, doxorubicin, yüksek doz methotrexate) ve IVAC (ifosfamide, cytarabine, etoposide ve intrathecal methotrexate) veya CALGB 9251 protokolü gibi çeşitli kombinasyon tedavileri çalışılmıştır. Agresif tedaviyi tolere edemeyecek hastalara EPOCH (etoposide, vincristine, doxorubicin, cyclophosphamide, prednisone) ve veyarituximab ile alternatif tedaviler uygulanabilir. HIV'li, kardiak hastalığı olan yaşlı kişiler ve başlangıçta SSS tutulumu olanlara daha titiz yaklaşılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Burkitt, Lenfoma, İntestinal

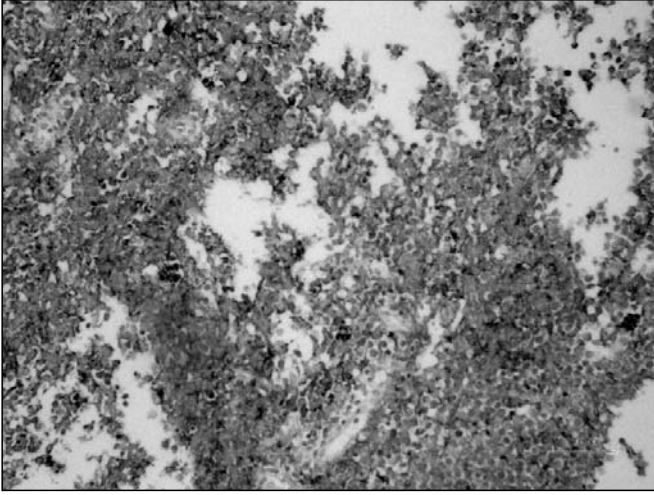


Şekil 1. Karaciğer biyopsisinde tümör dokusu X40, HE, karaciğer dokusunda diffüz infiltrasyon oluşturan tümör alanı

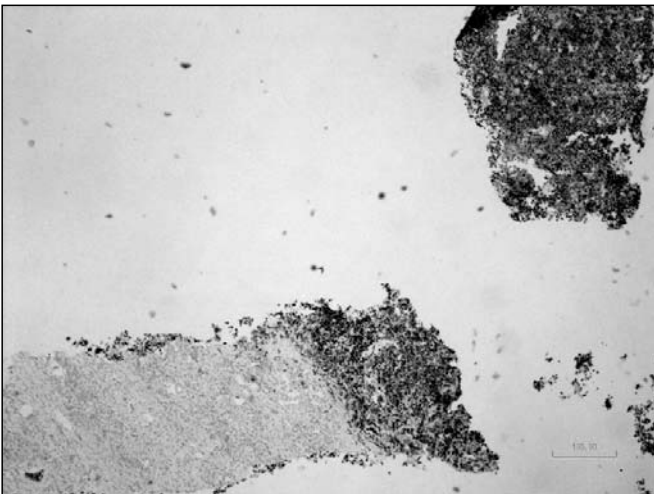
PS-029

İKİ TÜBERKÜLOZ POLİSERÖZİT VAKASI**David Ojalvo¹, Sinan Çetin², Uğur Temel³, Gülnar Zeynaolva¹, Gülbin Merve Aydın⁴, İlyas Dökmetaş², Fatih Borlu¹**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul**Şekil 2.** Karaciğer biyopsisinde tümör dokusu-2

X100, HE, yuvarlak nükleuslu çok nükleollü, sık mitoz içeren, bazofilik sitoplazmalı, orta büyüklükte monomorfik, neoplastik hücreler, arada makrofajlar, nükleer debrisler

**Şekil 2.** Karaciğer biyopsisinde tümör dokusu-3

X100, tümör hücrelerinde cd 10 pozitifliği

**Şekil 4.** Karaciğer biyopsisinde tümör dokusu-4

X40, tümör hücrelerinde BCL 6 pozitifliği

Giriş: Tüberküloz, Mycobacterium tuberculosis'in yol açtığı enfeksiyöz endemik bir hastalıktır. Tüberküloz basili doku yıkımı, ciddi inflamasyonla seyreden granüloomlara yol açmaktadır. Kronik seyirli bu hastalıkta, vakaların yaklaşık yarısı tedavi yokluğunda ölümcül seyredebilmektedir. Tüberküloz lenfadenit ekstrapulmoner tüberkülozun en sık manifestasyonu olmakla birlikte serözal yüzey tutulumu olan, mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış iki vakayı sunuyoruz.

Vaka-1: Karın ağrısı, gece terlemesi, nefes darlığı, iki ayda 20 kg kayıp yakınmalarıyla yatırılan 32 yaşında erkek hasta interne kronik HBV nedeniyle tenofovir kullanmaktaydı. Sağ akciğerinde solunum sesleri azalmıştı, batında derin palpasyonla hassasiyeti vardı. Batın ultrasonografisinde batın içinde, plevral efüzyon izlenmişti. Torakoabdominal BT'sinde sol akciğer alt lobda 16 mm'lik nodül, subsantimetrik lenf nodları, peritoneal katmanlarda kontrast tutulumu vardı. PET-BT'de sağda mediastinal plevrada FDG tutulumu (SUVMAX 18), sol paraaortik alanda büyüğü 1 cm çaplı (SUVMAX 4) lenf nodları, omental kek görünümü (SUVMAX: 11,2) izlendi. BT'de tarif edilen nodülde FDG tutulumu yoktu. EKO'da perikardiyal efüzyon (2 cm) saptandı. Ayırıcı tanılara tüberküloz poliserözitle mezotelyoma alınarak, göğüs cerrahisi tarafından plevral biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucunda kazeifiye granülomatoz plörit saptandı. Plevra biyopsisinin tüberküloz kültüründe üreme oldu. Antitüberküloz tedaviyle olası perikardiyal tüberküloz açısından steroid tedavisi altında efüzyonları gerileyen hasta idame tedavisinde izlenmektedir.

Vaka-2: 67 yaşında kadın hasta karında şişkinlik, bulantı, kusma yakınmalarıyla yatırıldı. Diyabetes mellitus, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı tanıları olan hastanın jinekolojik değerlendirilmesinde malignite düşünülmemişti. Batın ultrasonografisinde sol böbrek hipoplazikti, batın içinde yaygın sıvısı vardı. Batın BT'sinde lokal peritoneal mayiyle sağ akciğer plevral efüzyonu vardı. Spontan bakteriyel peritonit ekarte edilemediğinden sefotaksim tedavisi verildi; akut faz yanıtı alındı. Gastroskopide pangastrit (patoloji: kronik gastrit), kolonoskopide divertiküller saptanmıştı. PET-BT'de mide antrumunda düzensiz duvar kalınlık artışı (SUVMAX 2,2), batın içi serbest mayide FDG tutulumu (SUVMAX 3,6-5,8), mediastanda büyüğü 1 cm (SUVMAX 1,7-2,3) multipl lenf nodları görüldü. Asit mayisinin sitolojisinde mikst iltihabi hücreler izlendi. Mikobakteri kültürü pozitif gelmesi üzerine hastaya antitüberküloz tedavisi başlandı; efüzyonları gerileyen hasta, idame tedavisinde izlenmektedir.

Tartışma: Ekstrapulmoner tüberküloz, basilin lenfohematojen veya komşuluk yoluyla yayılım sonucu gerçekleşmektedir. Mediastinal lenf nodlarından perikarda veya mezenterik lenf nodlarından peritonea yayılım görülebilmektedir. Yaygın lenf

nodlarının, birden fazla seröz zarın tutulduğu olgularda başta HIV koenfeksiyonu olmak üzere immunsupresyona yol açan durumlar araştırılmalıdır. Olgularımızda HIV negatif saptandı, immunsupresyon yapan durum izlenmedi. Kronik HBV tanısıyla izlenen hastamızın önceki takiplerinde siroz veya asit durumu saptanmadı. Tedaviyle effüzyonlarda gerileme, klinik durumda düzleme izlenen hastaların takiplerinde komplikasyon veya ilaç yan etkisi görülmedi. Sonuç olarak Türkiye gibi tüberkülozun endemik olduğu bölgelerde, ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, gibi yakınmaları olan, seröz zar tutulumları saptanan hastalarda tüberküloz ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz, Poliserözit, Peritonit, Ekstrapulmoner Tüberküloz

Tablo 1. Biyokimya tablosu

	Vaka-1	Vaka-2
Üre	17 mg/dl	57 mg/dl
Ürikasit	5,3 mg/dl	6,3 mg/dl
Kreatinin	0,73 mg/dl	1,47 mg/dl
LDH	212 U/L (serum) 371 U/L (plevra)	154 U/L (serum) 187 U/L (asit)
Albümin	4,7 g/dl (serum) 31600 mg/L (plevra)	3,5 g/dl (serum) 25400 mg/L (asit)
Total protein	7,8 g (serum) 5322 mg/L (plevra)	5,9 g/dl (serum) 4456 mg/L (asit)
Kalsiyum	10 mg/dl	11,8 mg/dl
Demir	26 ug/dl	22 ug/dl
TDBK	347 ug/dl	262 ug/dl
Folikasit	3,21 ng/ml	> 20 ng/ml
Ferritin	181 ng/ml	311 ng/ml
HbA1c	-	%6,1
WBC	7,000 10 ³ /uL	6,640 10 ³ /uL
Hb	14,7 g/dl	9,3 g/dl
Plt	487,000 10 ³ /uL	372,000 10 ³ /uL
Fibrinojen	334 mg/dl	416 mg/dl
Sedimentasyon	13 mm	59 mm
CRP	65 mg/L	90 mg/L
HbsAg	Pozitif	Negatif
ADA	86 U/L (plevra)	66 U/L (asit)
Lökosit	1500/mm ³ (plevra, lenfosit %95)	450/mm ³ (asit, PNL %95)
Eritrosit	200/mm ³ (plevra)	100/mm ³ (asit)
Mikobakteri-PCR	Negatif (plevra sıvısı) Negatif (plevra biyopsisi)	Negatif (asit)
Mikobakteri kültürü	Negatif (plevra sıvısı) Pozitif (plevra biyopsisi)	Pozitif (asit)

AST, ALT, GGT, ALP, CK, bilirubinler, sodyum, potasyum,, fosfor, TSH, ferritin, B12, koagülasyon parametreleri normal; anti-HCV, anti-HIV negatifti.

Hastaların tetkik sonuçları

PS-030

BRONZ DİYABET: BİR OLGU SUNUMU

Tuğba Sevinç Gamsız¹, Seydahmet Akın¹, Ozan Ekim¹, Emine Köroğlu², Bilge İşçi¹, Mehmet Aliustaoglu¹, Özcan Keskin¹

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Herediter hemokromatozis (HH) beyaz ırkın en sık genetik bozukluğudur. 1865 yılında Trousseau siroz, diyabet, cilt hiperpigmentasyonu triadı ile tanımlanmıştır.

Emilimi uygunsuz olarak artan demirin dokularda birikimiyle organlarda parenkimal hasar ve fibrozis ile karakterize olan hastalık, otozomal resesif kalıttır. HH geni (HFE) 6. kromozom üzerinde yer alır. En sık semptom ve bulguları halsizlik (%54), karın ağrısı (%48), atralji, kardiyomegali, cilt pigmentasyonu ve hiperglisemidir. Genellikle 40–60 yaşları arasında tanı alır. Hastalığın 5 tipi bulunmaktadır (Tablo 1)

Olgu Sunumu: 69 yaşında erkek hasta, polikliniğe ağız kuruluğu, halsizlik ve eklem ağrıları ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, koroner bypass cerrahisi vardı; asetilsalisilik asit, losartan/hidroklortiyazid, trimetazidin, metoprolol kullanıyordu.

Muayenede koyu cilt rengi dikkati çekiyordu (Şekil 1). Sistemik muayenesinde akciğer, kardiyovasküler sistem, batin ve nörolojik muayeneleri olağandı.

Kan sayımında hemoglobün 15,9 g/dL, lökosit 9600/mL, trombosit 241.000/mL, MCV 87,2 m³; sedimentasyon hızı 30 mm; HbA1c %10,9; kreatinin 1,03 mg/dl, transaminazlar normal aralıkta idi. Total kolesterol 269 mg/dl, trigliserid 154 mg/dl, LDL 189 mg/dl ölçüldü. HbsAg, anti HIV, anti HCV negatif saptandı. Serum demir 207 µg/dL, total demir bağlama kapasitesi 343 µg/dL, ferritin 54,4 µg/dL, transferrin saturasyonu %60; serum testosteron, kortizol, FSH, LH ve TSH normal aralıklarda idi. Adacık hücre antikorları negatif, anti GAD 0,2 U/mL görüldü (Tablo 2). Akciğer grafisi normal olup, abdomen ultrasonunda grade 1 hepatosteatoz raporlandı. Bronz diyabet için yapılan genetik taramada HFE H63D mutasyonu homozigot saptandı. Hemokromatozda kardiyak tutulum beklendiğinden, ekokardiyografi istendi; ejeksiyon fraksiyonu %35, septum anterior duvar akinetik olarak raporlandı. Tanıyı netleştirmek için karaciğer biyopsisi planlandı, insülin tedavisi optimize edildi. Hastanın patoloji raporu bekleniyor.

Sonuç: Hemokromatoz, beyaz ırkın en sık genetik bozukluğu olarak bilinmekle birlikte, prevalensi 1/200–1/400 civarındadır. En sık semptomlar artralji, yorgunluk ve halsizliktir. Tanı geciktiginde organ hasarıyla sonuçlanabilir. Hastamızda organ hasarı diyabet şeklindeydi.

Tanıda birkaç metod bulunmaktadır. HH, açlık transferrin saturasyonunun %45'in üstünde olduğu durumlarda akla gelmelidir. En sensitif metod HFE mutasyon testidir. Karaciğer biyopsisi ve hepatik demir indeksinin > 1,9 oluşu tanıyı güçlendire de, biyopsi tüm vakalarda tanı için şart değildir.

Tedavide terapötik flebotomiden yararlanır; ferritin < 50 ng/mL, transferrin saturasyonu < %50 olması hedeflenir.

Bu olgu sunumuyla, konstitusyonel semptomlar ile başvuran hastalarda-erken tanı ile organ hasarlarının önlenilebilir olması nedeniyle-hemokromatozun ayırıcı tanıdaki önemini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Artralji, Demir, Diyabet, Genetik, Hemokromatozis, Hiperpigmentasyon



Şekil 1. Bronz cilt rengi

Tablo 1. Herediter Hemokromatoz Klasifikasyonu

Klasifikasyon	Mutasyon	Özellikleri
Tip 1	HFE geni: C282Y ve H63D, 6. kromozom	En sık görülen tip, özellikle beyaz ırkta
Tip 2 (A ve B) juvenil	A: hemojuvelin (G3220V), 1. kromozom B: hepcidin, 19. kromozom	Başlangıç yaşı < 30
Tip 3	Transferrin reseptörü-2, 7. kromozom	Tüm ırklarda görülebilir
Tip 4 (A ve B)	Ferroportin	En sık Afrika'da
Aseruloplazminemi	Seruloplazmin geni	Yüksek ferritin, düşük transferrin saturasyonu ve hafif anemi

Tablo 2. Hastamızın laboratuvar değerleri

Parametre	Hastamızda Ölçülen Değer	Referans Aralığı
Hemoglobin (g/dL)	15,9	14–18
HbA1 c (%)	10,9	4–6
AST	17	0–50
ALT	16	0–50
Demir (µg/dL)	207	70–180
Total Demir Bağlama Kapasitesi (µg/dL)	343	225–450
Ferritin (µg/dL)	54,4	11,4–464
Transferrin Saturasyonu (%)	60	< 45

PS-031**PROGESTERON İÇEREN RAHİM İÇİ ARAÇ KULLANAN 41 YAŞINDAKİ BAYAN HASTADA GELİŞEN VENÖZ TROMBOZ: OLGU SUNUMU**Sonat Pınar Kara¹, Gaye Kübra Emeksiz², Burhan Turgut²¹Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Tekirdağ

Giriş: Sentetik bir progesteron olan levonorgestrel, oral kontraseptif olarak kullanılmakla birlikte aşırı vajinal kanaması olan kadınlarda rahim içi araç (RIA) olarak kullanılmaktadır. Oral kontraseptif (OKS) başlamadan önce tromboz hikayesi olanlar veya 1. derece akrabalarında venöz tromboz mevcutsa OKS önerilmemektedir. Progesteron içeren RIA kullanımı ile tromboz arasında net bir bilgiye sahip değiliz.

Bu çalışmada levonorgestrelli RIA kullanımı ile yaygın venöz tromboz ilgisi olabileceği düşünülen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu: 41 yaşında, evli, 2 canlı doğumu olan kadın hasta, aşırı miktarda vaginal kanama, halsizlik ve unutkanlık şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Anamnezi derinleştirildiğinde, vaginal kanamasının 2 aydır olduğu, bu şikayetler kadın hastalıklarına başvuran hastaya levonorgestrelli RIA uygulandığı öğrenildi. Kolesistektomi ve lumbal disk hernisi operasyonu dışında operasyon öyküsü bulunmayan hastanın ek hastalığı ve ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde; arteriyel tansiyonu 100/70 mm-Hg, nabız 90/dk olan hastanın batında epigastrik hassasiyeti, bilateral alt kadranlarda hassasiyeti mevcuttu. Her dört ekstremitede nabızlar palpable, sağ ayakta dokunmakla ağrısı vardı. Hastanın rutin tetkikleri ve tüm batın USG si istendi. Yapılan

tetkiklerinde; Hb: 9 g/dl, MCV: 73, Beyaz küre: 10,700/mm³, Platelet: 340,000/mm³, Ferritin: 13,8 ng/ml, serum demir: 24 µg/dL, demir bağlama kapasitesi: 399 mg/dL olarak bulundu. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde patoloji saptanmadı. Tüm batın ultrasonunda; inferior vena cava ve her iki ana iliak vende akım kodlanmadığı ve trombüs şüphesi üzerine yapılan sağ alt ekstremitte venöz doppler ultrasonunda sağ femoral ve popliteal vende lümen içi akut derin ven trombozu saptandı. Hasta oral demir replasman tedavisi ile hematoloji ve kalp damar cerrahisi (KVC)'ne yönlendirildi. KVC tarafından istenen Bilgisayarlı Tomografik Venografi'de; ana portal ven çapı 21 mm olup artmış hepatic ven, superior vena cava, her iki ana iliak ven, sol femoral ven, ana iliak ven düzeyinden başlayarak eksternal ve internal iliak venlerde, ana femoral ven, popliteal vende, sağ alt ekstremitte vena safena magna çıkımından itibaren yaklaşık 3,5 cm'lik segmentte, tüm uyluk ve cruris boyunca vena safena magna içerisinde trombüs saptandı. RIA'sı çıkartıldı, hematoloji tarafından yapılan tetkiklerde, kalıtsal tromboz nedenleri dışlandı. Kumadin başlanan hasta kalp damar cerrahisi kliniğince takip edilmektedir.

Sonuç: Oral kontraseptif kullanımı ile tromboz ilişkisi bilinmektedir. Oral kontraseptif kullanımı tromboz için risk faktörüdür. Yapılan çalışmalara göre levonorgestrel en düşük tromboz riskine sahip olan progesterondur. Düşük doz östrojen ve levonorgestrel kombinasyonu, tromboz riski açısından en güvenilir oral kontraseptif seçeneğidir. Levonorgestrelli RIA kullanımı sırasında nadirde olsa venöz tromboz gelişebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Venöz Tromboz, Progesteron, Rahim İçi Araç

PS-032**DOĞUM SONRASI POSTPARTUM KARDİYOMİYOPATİ ZEMİNİNDE GELİŞEN PORTAL VE PULMONER TROMBOZ OLGU SUNUMU**Seydahmet Akın¹, Mutianur Özkorkmaz¹, Ozan Ekim¹, Mesut Yılmaz¹, Mehmet Engin Tezcan², Emine Gültürk², Güven Yılmaz³, Yasemin Özgür¹, Nazire Aladağ¹, Özcan Keskin¹, Mehmet Aliustaoglu¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Tromboz kalıtsal, metabolik, enfektif, travmatik bir çok süreçle ilişkili olabileceği gibi gebelik, immobilizasyon, sigara kullanımı, OKS başta olmak üzere ilaçlar da tromboza yatkınlık yaratabilir. Gebelik kaybı ve sonrasındaki travmatik süreci takiben pulmoner tromboemboli, portal ven trombozu ile başvuran postpartum kardiyomiyopati olguyu nadir olması nedeniyle sunuyoruz.

Olgu: 25 yaşında kadın hasta son iki haftadır giderek artan epigastrik karın ağrısı, hafif bulantı ve ateş ile acil servise başvurdu. Öyküsünde; 28 haftalık gebeliğinin intrauterin ölüm nedeniyle normal vaginal doğumla 3 hafta kadar önce sonlandırıldığı, 1 yıl önce de 3 aylık gebeliğinin gelişme geriliği nedeniyle tıbbi abortus ile sonlandırıldığı öğrenildi. Özgeçmişinde ilaç kullanımı, sigara alkol alımı olmadığı doğuştan konuşma bozukluğu olduğu öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Biyokimyasal tetkikleri normal sınırlarda olan hastanın WBC: 180007/mm³, Hb: 8,4 g/

dl, PLT: 887000/mm³ olarak görüldü, Abdomen USG ve BT de dalak hematomu saptanan hasta (resim1) Genel Cerrahi kliniğine alındı. Hastanın doğum öncesi ve sonrasında ek herhangi bir travma yaşamadığı öğrenildi. Hasta Genel cerrahi kliniğinde takip edilirken solunum sıkıntısı gelişmesi ve karın ağrısının devam etmesi üzerine ek tetkikler yapıldı. Plevral efüzyon saptanan hastanın toraks BT anjiyografisinde pulmoner tromboemboli, abdomen doppler usg de portal ven trombozu saptandı. Önceden bilinen kalp hastalığı olmayan hastanın EKO su dilate kardiyomyopati (KMP) ile uyumlu ve EF %35 olarak raporlandı. Trombofili tetkik amaçlı Dahiliye Kliniği'ne devralınan hastanın geliş muayenesinde anemik görünümlü, TA 110/70 mmHg Nb: 110/dk. apekte 2/6 sistolik üfürüm ve akciğer bazallerde geç inspiratuar ince raller ve pretibial + simetrik ödem mevcuttu. Batın muayenesi sol üst kadran hassasiyeti dışında doğaldı. Hematoloji önerisiyle istenilen PNH klonu, JAK-2 mutasyonu, trombofili gen paneli, ANA, ENA profili negatif saptandı. Homosistein ve kompleman düzeyleri normal görüldü. Tekrarlayan kan kültürlerinde üreme olmadı. Gebelik morbiditesi de olan hastadan antifosfolipid sendromu düşünülerek antikorlar gönderildi, negatif saptandı. Gastroskopi yapıldı, varis saptanmadı. Hematom boyutları stabil seyreden hastaya tedavi dozunda DMAH başlandı. Kalp yetmezliği tedavisi başlandı. Fonksiyonel kapasitesi düzelen hasta poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edildi. KMP için özellikle yakın kardiyoloji takibi önerilerek, gebelik planlamaması konusunda uyarıldı, iki ay kadar sonra antifosfolipid antikorlarının tekrar görülmesi planlandı.

Tartışma: Tekrarlayan gebelik problemleri ve birden çok organda trombozu olan hastada ön planda antifosfolipid sendromu düşünülebilir. Ancak PNH, KMPH, Kalıtsal trombofili tabloları olmayan antifosfolipid antikorları negatif olan hastada koagülasyonu tetikleyen fizyolojik olaylar dizisi de önemlidir. Gebeliğin ve postpartum dönemin oluşturduğu yatkınlık üzerine travma sonrası gelişen protrombotik süreç temel etiyolojik faktör olarak trombozları açıklayabilmektedir. Olgumuzda KMP zemininde gelişen, doğum travmasına bağlı dalak hematomu ve olayın başlattığı trombotik sürece sekonder yaygın trombozların geliştiği düşünüldü. Klinik olarak zor tanı alması nedeniyle olgumuzu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Trombofili, Antifosfolipid Sendromu, Travma, Peripartum Kardiyomyopati



Şekil 1. Tüm dalağı kaplayan hematoma görünümü

PS-033

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE YATAN GERİATRİK HASTALARDA ORTOSTATİK HİPOTANSİYON SIKLIĞI VE İLİŞKİLİ OLDUĞU FAKTÖRLER

Seydahmet Akin, Burçin Deli, Cennet Kaykısız, Nazire Aladağ, Gökhan İslamoğlu, Yasemin Özgür, Bilge İşçi, Mustafa Tekçe, Özcan Keskin, Mehmet Aliustaoglu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş-Amaç: Ortalama yaşam süresinin artması ülkemizde de geriatrik popülasyonun artmasına neden olmuştur. Geriatrik hastalarda kardiyometabolik ve nörolojik hastalık prevalansı yüksektir. Hastane yatışlarının büyük kısmını geriatrik hastalar oluşturmaktadır. Kullanılan ilaçlar ve başka nedenlere bağlı ortostatik hipotansiyon (OH) başta düşmeler olmak üzere ek sorunlar yaratabilmektedir. Çalışmamızda yatan geriatrik popülasyonda OH prevalansını ve ilişkili olduğu hastalıkları ve ilaç gruplarını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Kasım 2016 süresince iç hastalıkları kliniğinde yatarak tedavi gören 65 yaş üstü, performans skoru yeterli hastalar çalışmaya alındı. Hastalar civalı tansiyon aleti kullanılarak önce oturur sonra 3 dakika ayakta bekledikten sonra kan basınçları ölçülerek sonuçlar kaydedildi. Sistolik 20 mmHg, diyastolik 10 mmHg üzerindeki düşüşler OH olarak kabul edildi. Çalışma sonrasında kullanılan ilaç grupları, ek hastalık ve OS ilişkisi değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya 14 erkek, 17 kadın toplam 31 hasta alındı. Yaş ortalaması 75±11,4 olarak bulundu. 13 hastada (%41,9) OH saptandı. OH rastlanan 13 hastanın 12'si (%92) antihipertansif kullanmaktaydı. OH saptanan hastaların 7'si (%53) ise kronik böbrek yetmezliği tanılı idi. OH saptanan hastaların 6'si (%46) diyabetik, 4 (%30) hastada koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği tanısı mevcuttu. Hastaların 8'i (%61) kalsiyum kanal blokeri ((KKB), 1 (%7) hasta ACE inhibitörü+ diüretik, 1 (%7) hasta alfa bloker+ beta bloker + ACE inhibitörü, 1 (%7) hasta beta bloker ve 1 (%7) hasta diüretik kullanıyordu.

Tartışma: Çalışmamızda da görüldüğü gibi OH yatan geriatrik hastalarda oldukça sık görülmektedir. Diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı ile ilişkisi birçok çalışmada gösterilmiştir. Çalışmamızda OH saptanan hastaların neredeyse tamamı hipertansif idi. Sıralamada kronik böbrek yetmezliği ve DM %53 ve %46 sıklıkla 2. ve 3. sırayı aldılar. Kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde ise KKB %61 ile en sık kullanılan ilaçtı. Metabolik etkilerinin olmayışı, elektrolit imbalansına yol açmayışı ve potent olmaları nedeniyle tercih edilen KKB kılavuzlarca da geriatrik hastalar için önerilmektedir. En sık kullanılan ilaçlardan olan ACE-i ve ARB grubu ilaçların çalışmamızda daha az oranlarda kullanılıyor olması dikkat çekicidir. Geriatrik hastalarda böbrek fonksiyonları bozukluğunun sık görülüşü yatış gerektiren hastalarda bu grubun daha az tercih edilmesine neden olmuş olabilir. Keza diüretikler de benzer nedenlerle yatan hastalarımızda daha az tercih edilmiştir. KBY hastalarındaki artmış OH sıklığı hem hipertansiyona hem de anemi ve elektrolit bozukluğuna bağlı olabilir. Yine diyabetiklerdeki otonom nöropati OH sıklığında rol oynayabilir. Çalışmamız yatan hastaların OH sıklığını göstermesi açısından değerli olabilir. Gündelik hayatta geriatrik popülasyonda antihipertansif ilaç tercihleri değişiklik gösterebilir. Daha geniş hasta grubuyla yapılacak çalışmalar geriatrik hastalardaki OH sıklığı ve ilaç/hastalık ilişkisini göstermesi açısından değerli

olacaktır. Yatan geriatrik hastalarda İlaç seçiminde KKB ile OH ilişkisi konusunda dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ortostatik Hipotansiyon, Geriatrik Hasta, Hipertansiyon

PS-034

WARFARİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN RETROPERİTONEAL KANAMA OLGU SUNUMU

Filiz Demir¹, Fatma Demirdöğen Denli²

¹Fevzi Çakmak Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul

²Yenibosna Safa Hastanesi, İstanbul

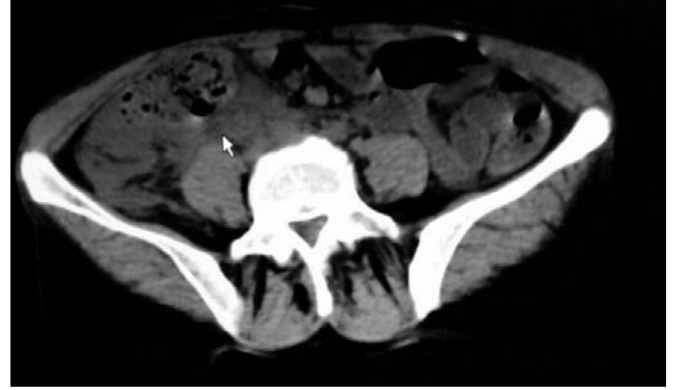
Kardiovasküler hastalık gruplarında oral antikoagulanlar sıklıkla kullanılmaktadır. Warfarin kullanıma bağlı nadir de olsa retroperitoneal kanamalar görülmektedir. Bu tip kanamaların tedavisinde operatif ve non-operatif yöntemler kullanılmaktadır. Bu vakada kontrolsüz warfarin kullanıma bağlı gelişen ve non-operatif olarak takip ettiğimiz retroperitoneal kanamalı olguyu sunmayı amaçladık.

Giriş: Warfarin tedavi ve profilaksi amacıyla yaygın olarak kullanılan bir antikoagülandır. Warfarin, K vitaminine bağımlı koagülasyon faktörlerinin (2,7,9,10) ve doğal antikoagülan (proteın C. S) inhibisyonuna neden olarak etki gösteren potent bir antikoagülan ajandır. Kardiyak kapak replasmanı, geçirilmiş derin ven trombozu, pulmoner emboli profilaksisi ve karotis arter trombozu olan hastalarda serebrovasküler hastalık riskini azaltmak amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır. Oldukça dar bir terapötik pencereye sahip olmasından dolayı yeterli tedavi edici dozun ayarlanması her hastada mümkün olmamaktadır. En tehlikeli yan etkisi kanamadır. Warfarin toksisitesine bağlı oluşan kanamaların büyük bir çoğunluğu, önemli bir probleme sebep olmamakta, fakat majör ve hayatı tehdit edici kanamalara da rastlanabilmektedir. Warfarin kullanımına bağlı tüm vücut boşluklarında istenmeyen kanamalar meydana gelebilir ve zaman zaman mortal seyreden komplikasyonlara neden olabilir. İntraabdominal, retroperitoneal, intramural, intraluminal, rektus kası içine olan kanamaları olan hastalar akut karın tablosu ile hastaneye başvurabilirler. Bu hastalar için tedavi seçenekleri operatif ve non-operatif olabilir. Burada non-operatif izleme tedavi ettiğimiz, warfarin kullanımına bağlı retroperitoneal kanama geçiren olguyu sunmayı amaçladık.

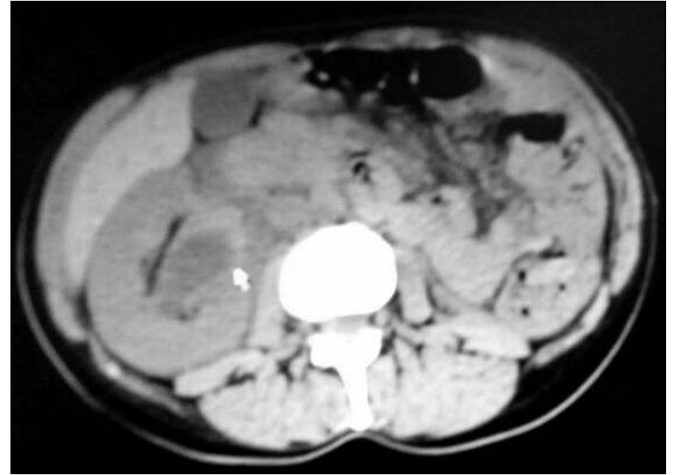
Olgu: 56 yaşında kadın hasta sağ yan ağrısı ile acile servisi-mize başvurdu. Hikayesinde 7 yıl önce romatizmal mitral kapak darlığı nedeniyle mekanik mitral protez implantasyonu yapıldığı ve warfarin kullandığı saptandı. Fizik muayenesinde hasta soluk görünümlü idi. Travma öyküsü saptanmadı. Kan basıncı: 90/60 mmHg, nabız 100atım/dakika idi. Karın muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyet ve ağrısı olup rebound ve defans yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde Hb: 7,3 gr/dl, Hct %24,1, Wbc 16,700/mm³, Crp 29 mg/L, PTZ 70 sn, aPTT 74 sn, INR 7, üre ve kreatinin normal olarak ölçüldü. Yapılan batın usg sağ böbrek alt pol komşuluğunda milimetrik kalınlıkta sıvı saptandı. Batın bt de ise sağ böbrek alt pol komşuluğundan çıkan kolon ve psoas kası arasından pelvise uzanım gösteren en kalın yerinde yaklaşık 3 cm ölçülen hipodens görünüm değerlendirildi. Bunu üzerine hasta warfarin aşırı dozuna bağlı retroperitoneal hematoma tanısıyla dahiliye servisine yatırıldı. Klinik takiplerinde eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma verildi. Warfarin kesildi. Enoxiparin sodyum ve k vitamini başlandı. Hastanın

kontrol batın ultrasonlarında kanama odağında azalma saptandı. Takibinde vital bulguları düzeldi. Kontrol Hg: 11,6 gr/dl, hct: %37,1, PTZ 19,3 sn, APTT 42. sn INR 1,6 geldi. Yatışının 6. gününde warfarin başlanan hasta 10. gününde de taburcu edildi. Sonuç: Warfarine bağlı tedavilerde en ciddi yan etki kanamadır. Antikoagülanlara bağlı retroperitoneal kanama %1,3–6,6/yıl oranında görünmektedir. Bu oranlar da göstermekteki warfarin kullanan hastaları yakından izlemek ve hastalara kullandıkları ilaç hakkında içerikli bilgi vermek çok önemlidir. Aksi halde bizim hastamız gibi nadir de olsa görülen ve mortal seyredebilen çok ciddi retroperitoneal kanamalar gelişecektir.

Anahtar Kelimeler: Antikoagülan, Retroperitoneal Kanama, Warfarin



Şekil 1



Şekil 2.

PS-035

SWEET SENDROMU'NDA NOCARDİA ENFEKSİYONU: OLGU SUNUMU

Firuze Midi Kursat¹, Hakan Kursat¹, Betül Erişmiş¹, İtir Şirinoğlu Demiriz², Yıldız Okuturlar¹, Mehmet Hurşitoğlu¹, Nazmiye Özlem Harmankaya¹

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

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

Giriş: Sweet sendromu (SS), deride ağrılı, ödematöz ve eritemli papüllerin, plakların veya nodüllerin aniden ortaya çıkması ile karakterize nadir bir enflamatuvar hastalıktır. Etiyolojisinde enfeksiyonlar, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, otoimmün hastalıklar, maligniteler ve ilaçlar vardır. Nocardia fırsatçı enfeksiyonlara neden olan immunsupresif kişilerde görülen lokalize veya

dissemine hastalıklara yol açabilen gram pozitif bir bakteridir. Kutanöz Nocardia'nın tipik bulgusu piyojenik abse görünümüdür. Bu bildiride büllöz SS ile tedavi edilirken lezyonlarında nocardia üreyen olguyu sunmak istedik.

Olgu: 60 yaşında kadın hasta 1 aydır zaman zaman olan ateş, kol ve bacaklarda olan ağrılı cilt döküntüleri ile sol dizde olan şişlik ve ağrı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. 3 yıl önce dış merkezde miyelodisplastik sendrom tanısı almıştı. Bir hafta önce aynı şikayetlerle başvurduğu dış merkezde cilt lezyonlarına yapılan biyopsi henüz sonuçlanmamış ve SS tanısı düşülülerek 64 mg metilprednizolon ve levofloksasin ilaçları başlanmış. Fizik muayenede bilinç açık, koopere, oryante, TA 120/70, ateş 38,5°C, kalp tepe atımı 90/dk, bilateral bacaklarda daha fazla, kollarda ve gövdede daha az sayıda olmak üzere eritemli endüre, ortası hemorajik kurutlu nodülleri mevcuttu, sol dizde artrit saptandı. Laboratuvarında lökosit sayısı 1170/ μ l, nötrofil sayısı 580/ μ l, hemoglobin 9,86 g/dL, trombosit sayısı 84500/ μ l, CRP 11,8 mg/dL, sedimentasyon 65 mm/sa olarak saptandı. Diğer tekikleri ve PA akciğer grafisi doğaldı. Hastaya febril nötropeni, artrit ve SS ön tanıları ile piperasilin-tazobaktam, kolşisin, metilprednizolon 40 mg, filgrastim tedavisi başlandı. Eklem sıvı örnekleme yapıldı. Kan, idrar, sinovyal sıvı kültürlerinde üreme olmadı. Cilt lezyonlarından biyopsi yapıldı ve drene edilerek püvy kültürü çalışıldı. Hastanın 2 gün sonra ateşinin 38,6°C ölçülmesi sonucu piperasilin-tazobaktam kesilerek meropenem ve vankomisin tedavisi başlandı. Cilt lezyonları biopsisi SS olarak sonuçlandı. Hastanın tedavisine aynı ilaçlarla devam edildi. Hastanın artrit geriledi cilt lezyonlarında düzleme görüldü. Ateş tekrarlamadı ve anlamlı CRP düşüşü oldu. 8 gün sonra cilt lezyon püvy kültüründe Nocardia spp üremesi görüldü. Antibiyogramda karbapenem duyarlı olduğundan ve klinik düzeldiğinden mevcut tedaviye devam edilerek 10 güne tamamlandı. Laboratuvar bulguları CRP 0,1 mg/dL, lökosit sayısı 3360/ μ l, nötrofil sayısı 2060/ μ l olarak düzeldi. Prednol dozu azaltılarak kesildi. 1 aya tamamlanmak üzere trimetoprim-sulfametoksazol başlandı. Hasta hematoloji polikliniğinden takip edilmektedir.

Sonuç: Sweet sendromu; ağrılı papül, nodül ve nadiren de büllerle seyreden oldukça nadir görülen bir hastalıktır. Kesin tanı biyopsi ile konulur. Sistemik kortikosteroid tedavisine kısa sürede cevap alınması SS'nin tipik özelliğidir. Ayrıca potasyum iyodür, kolşisin, dapson, doksisiklin, klofazimin, indometazin ve nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar da kullanılabilir. Şüpheli durumlarda bül sıvısında tzanck smear, kültür veya polimeraz zincir reaksiyonu yöntemleri kullanılarak ayırıcı tanıya giren veya eşlik edebilecek enfeksiyonlar ekarte edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sweet sendromu, Febril Nötropeni, Nocardia



Şekil 1.



Şekil 2.

PS-036

TİROİD PAPİLLER KARSİNOMA TANISI İLE EŞZAMANLI İNFİLTRATİF KEMİK METAZTAZI TESPİT EDİLMİŞ OLAN HASTA

Orkide Kutlu¹, Yücel Arman¹, Uğur Yılmaz¹, Hasan Erzun¹, Selma Şengiz Erhan², Şengül Aydın Yoldemir¹, Mustafa Özcan¹, Yasin Kutlu¹, Sedat İrmak¹, İpek Bilge Aslan¹, İlkin Deniz Toprak¹, Tufan Tükek³

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

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

Giriş: Papiller tiroid kansinmaları, diferansiye tiroid kanserlerinin %80 kadarı olup patogeneğinde mitojen aktive protein kinaz (MAPK) yolağındaki proteinleri kodlayan genlerde mutasyon sorumlu tutulmaktadır. Kadınlarda 3–4 kat fazla görülür. Tanı, sıklıkla ince iğne aspirasyon biopsisiyle konulur. Mikroskopik olarak geniş/oval nükleus, sitoplazmik psödöinklüzyonlar, kalsifiye psammoma cisimleri tümör hücrelerinden oluşan papillalar varlığında tanı koydurur; folikül ve kolloid tipik olarak görülmez. Multifokal olduğunda BRAF mutasyonları düşünülür bazen bu durum primer tümörden intraglandüler metastazlar sebebiyle de olabilir. Papiller tiroid kanserinin foliküler, tallcell (papiller kanserlerin %1'i olup daha agresif tümördür), insular, diffüz sklerozan

vb çeşitli varyantları vardır. Foliküler varyant en sık görüneni olup invaziv (kapsüller/vasküler) ve noninvaziv olarak iki gruba ayrılır burada histolojik görünümüne küçük/orta boyutlu foliküller eşlik eder. Papiller karsinomlu hastaların %2–10'unda tanı esnasında boyun bölgesi dışında metastaz olur ki bu hastaların 2/3 ünde pulmoner, dörtte birinde de iskelet metastazı, nadiren beyin/böbrek/karaciğer/adrenal metastazları olabilir. 20 yaş altı/45 yaş üstü tanı alan, geniş tümörlü hastalarda, BRAF/TERT mutasyonlarında, tiroid dışı/lenf nodu ve uzak metastazlarda prognoz daha kötüdür. Burada tiroid nodülünden alınan biopsisinde papiller Ca tespit ettiğimiz hastada eş zamanlı tespit edilen kemikteki infiltratif kitlenin papiller Ca metastazı olduğunu nadir görülmesi sebebi ile bildirmek istedik.

Olgu: 69 yaşında bilinen KKY, AF, HT, KBY tanıları olan hasta tarafımıza sağ kalça ağrısı ve hareket kısıtlılığı sebebi ile başvurdu. Hastaya 15 yıl önce sağ subtotal tiroidektomi yapılmış ancak patoloji sonucu bilinmiyordu. Genel durum orta/iyi; vital bulgular stabil. Kalp sesleri disritmik, sağ kalçada hareket kısıtlılığı mevcut; diğer sistem muayene bulguları doğaldı. Kreatinin 1,89 mg/dl (0,51–0,95), TSH 0,17 µIU/ml (0,27–4,2), T4 1,46 ng/dl (0,3–1,6), diğer rutin hemogram-biokimya-koagülasyon parametreleri normaldi. Tiroid USG'de sol lobda 24x17 mm mikrokalsifikasyonlar içeren hipoeoik solid nodül saptandı. Sintigrafide nodül hipoaktif karakterdeydi. İİAB de hücreler TTF-1 (cellmargue/8G7G3/1) ve HBME-1 pozitif boyandı, sitolojik bulgular papiller karsinom ile uyumlu bulundu. Kalça MR'de sağ asetabulum ramus pubis seviyesinde ekspansil karakterli 7 cm lezyon izlenmesi üzerine çekilen PET-CT'de tiroid sol lob nodülünde, mediasten lenf nodlarında, sağ iliak kemik inferiorundaki kitlede, transvers/sigmoid kolon lokalizasyonlarında SUVmax 6,03–24,79 arasında lezyonlar saptandı. Kolondaki poliplerden alınan biopside malignite lehine bulgu saptanmadı. İliak kanattan alınan kemik biyopsisi tiroid papiller karsinom foliküler varyant metastazı olarak yorumlandı. Hasta cerrahi/RAİ tedavisi amacı ile yönlendirildi.

Tartışma: Papiller karsinom genellikle selim seyirli bir tümör olup primer tedavi cerrahidir. Uzak metastaz, makroskopik tümör invazyonu ve/veya inkomple tümör rezeksiyonu durumlarında post operatif radyoyot ablasyon önerilmektedir. RAİ vermeden bir hafta kadar önce düşük iyotlu diyet verilen hastalar hamile ve çocuklardan uzak kalıp erişkinlerle yakın temastan ve kişisel bakım eşyalarını paylaşmaktan kaçınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Papiller, Karsinom, Metastaz

PS-037

NÖROLOJİK BULGULARLA BAŞVURAN AMİLOİDOZ OLGUSU

Sedat Irmak¹, Yücel Arman¹, Hasan Eruzun¹, Çağlar Çakır², Murat Akarsu¹, Şengül Aydın Yoldemir¹, Merve Irmak¹, Yasin Kutlu¹, İlkin Deniz Toprak¹, Gökhan Güven¹, Uğur Yılmaz², Tufan Tükek³

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

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

Giriş: Amiloidoz; dokularda normal işlevi bozmaya yetecek miktarda çeşitli çözünemeyen fibriller proteinlerin birikmesidir. Sistemik veya lokalize tutulum olabilir. Tanısı histopatolojik değerlendirmeye dayalı nadir hastalıklardandır. Amiloidozda

klirik bulgular çok çeşitlidir. Nefrotik sendrom, böbrek yetmezliği, kardiyomyopatiler, hematolojik bozukluklar, gastrointestinal sistem bulguları, nörolojik bozukluklar gibi pek çok sistemi etkileyen belirtiler gösterebilir.

Bilinen astım, otuz üç yıl önce geçirilmiş akciğer tüberkülozu, hipotiroidi tanıları olan hasta son bir yıldır mevcut olan yutma güçlüğü, kilo kaybı, ekstremitelerde kuvvet kaybı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta son üç aydır sıvı ve katı gıdaları yutmakta zorlandığını tarifliyordu. Dört ayda otuz kg zayıfladığını ve desteksiz yürüyemediğini tarifliyordu.

Hastanın fizik muayenesinde; tansiyon: 80/40 mmhg, nabız: 80/dk ritmik, derialtı yağ dokusu azalmış, sol gözde hafif midriyazis, gag refleksi pozitif, sol akciğer bazalinde solunum sesleri azalmış, her iki ekstremitede eser miktarda pretibial ödem saptandı. Alt ekstremitelerde kas gücü 3/5, üst ekstremitelerde 4/5 olarak tespit edildi.

Laboratuvar tetkiklerinde Hgb: 15,1 g/dl, TSH: 23,31 µIU/mL, fT4:0,75ng/dl, ESR: 37 mm/h, AST: 72 U/L, ALT: 80U/L, ALP: 709U/L, GGT: 687 U/L, albumin: 2,93 g/dL, tam idrar tetkikinde proteinüri (+++) olarak saptandı.

Hastada CREST veya akalazyza düşünülerek çekilen özefagus pasaj grafisinde obstrüksiyon izlenmezken, hastanın yutma fonksiyonunu gerçekleştirirken kontrast maddenin orofarenksten geriye doğru atılımı esnasında geç kaldığı tespit edildi. Motor kusur olabileceği düşünülerek yapılan EMG motor nöron hastalığı ile uyumlu saptanmadı. Mixed-tip polinöropati izlendi. Ayrıca hastaya kranial MR ve kranial venografi çekildi. Mevcut tabloyu açıklayabilecek bir patoloji izlenmedi.

Eser pretibial ödemi ve sol akciğer bazalinde plevral efüzyon lehine muayene bulguları olması sebebiyle istenen ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu: %45, sol ventrikül diyastolik yetmezlik evre: 1 olarak saptandı.

Kolestaz enzimleri yüksek saptanan hastanın yapılan batın ultrasonografisinde hepatomegali, sol böbrekte boyut artışı tespit edildi. İntrahepatik safra yolları doğal olarak izlendi. Otoimmün hepatit açısından istenen AMA, ASMA ve Anti-LKM-1 antikor düzeyleri negatif olarak saptandı.

24 saatlik idrarda protein düzeyi 7 gr/gün saptandı. Hastada amiloidoz düşünülerek böbrek biyopsisi yapıldı.

Biyopsi sonucu AA amiloidoz olarak değerlendirildi. Kolşisin başlandı. Hastanın amiloidozu geçirmiş olduğu akciğer tüberkülozu ile ilişkilendirildi. Kardiyak amiloidoz açısından ekokardiyografi ile tekrar değerlendirme istendi. Yapılan kontrol ekokardiyografide kardiyak amiloidoz-restriktif patern tespit edildi. Hastanın mevcut klinik tablosu ilgili sistemlerde yaygın amiloid birikimi ile ilişkilendirildi.

Tartışma: Amiloidozda tanı doku örneği ile konulur. Deri altı yağ biyopsisi, minör tükrük bezi ve rektumdan tarama amaçlı biyopsi yapılabileceği gibi karaciğer, böbrek, kalpten de dokuya spesifik olarak yapılabilir. Bu vakada nörolojik semptomlar, kolestaz enzimlerinde yükseklik ve nefrotik sendrom gibi atipik belirtilerle başvuran hastada amiloidoz tanısı koyduk. Amiloidozun özgül bir tedavisi yoktur. AL amiloidozda melfalan, steroid, FMF'e bağlı amiloidozda kolşisin verilebilir. En iyi tedavi yöntemi inflamasyonun kaynağını baskılamaktır.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Yutma Güçlüğü, Nefrotik Sendrom

PS-038

BENİDİPİNE BAĞLI NADİR YAN ETKİ ÖKSÜRÜK**Abdulhalim Şenyiğit***Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Medicine Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul*

Giriş: Benidipin hipertansiyon tedavisinde kullanılan bir kalsiyum kanal blokörüdür. Benidipin yan etkileri arasında öksürük bilinen bir yan etki değildir. Antihipertansif ilaçlara bağlı öksürük yan etkisi genelde ACE inhibitörlerinde görülmektedir. Benidipin kullanan olgumuzda gelişen öksürük yan etkisini bildirmek istedik.

Olgu: Altmışaltı yaşında kadın hastaya 10 yıl önce hipertansiyon tanısı konmuş ve kandesartan 16 mg+ hidroklorotiazid 12,5 mg/gün başlanmış. Son 1-2 aydır artan baş ağrısı ve halsizlik nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Açlık kan şekeri, kreatinin, karaciğer enzimleri ve lipid profili normal saptandı. Göz dibi muayenesinde grade I hipertansif retinopati mevcuttu. Ekokardiografisinde sol ventrikül hipertrofisi dışında herhangi bir özellik yoktu. 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü sonucunda ortalama sistolik kan basıncı 163 mmHg, diastolik kan basıncı ise 96 mmHg saptandı. Bu durumda ilaç dozu kandesartan 32 mg+ hidroklorotiazid 12,5 mg/gün olarak düzenlendi. Bir aylık kan basıncı ölçümleri yüksek seyretmesi üzerine benidipin 4 mg eklendi. Kan basıncı takiplerinde kan basıncı kontrol edildi. Benidipin başlandıktan 5 gün sonra hastada kuru öksürük şikayeti başladı. Öksürük günlük yaşamını etkileyecek şiddette olmasına rağmen buna balgam, ateş, nefes darlığı gibi ek şikayetler eklenmemişti. Hastanın yapılan biokimya tetkiklerinde patoloji saptanmadı (c reaktif protein ve hemogram normal). Posterioranterior akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografisi normal saptandı. Solunum fonksiyon testleri normal saptandı. İlaçın yeni başlanması nedeni ile hastada öksürüğün benidipine bağlı olabileceği öngörülerek ilaç kesildi. Benidipin kesildikten 3 gün sonra hastanın öksürük şikayeti tamamen kayboldu. Benidipin kesildikten sonra kan basıncının artması üzerine tekrar benidipin 4 mg başlandı. Hastanın bir hafta sonra tekrar öksürük şikayetinin başlaması üzerine benidipin kesildi. Hastanın öksürüğü, ilaç tekrar bırakıldıktan sonra kesildi. Öksürük nedeni benidipine bağlı olduğu düşünülerek başka kalsiyum kanal blokörü olan lerkanidipin 10 mg başlandı. Lerkanidipin tedavisi altında öksürük şikayeti gelişmedi. Hasta kandesartan 32 mg+ hidroklorotiazid 12,5 mg/gün ve lerkanidipin 10 mg ile yakınmasız olarak kan basıncı kontrolü sağlandı.

Sonuç: Benidipin başlanan hastalarda açıklanamayan öksürük durumlarında akla ilaca bağlı öksürük gelebilir. Literatürde bildiğimiz kadarıyla bu yan etki oldukça nadir bir durumdur. Kalsiyum kanal blokerlerinde görülen yan etki her birinde aynı olmayabilir. Bu olgudaki gibi benidipin ile olan öksürük yan etkisi lerkanidipin ile görülmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Benidipin, Öksürük, Hipertansiyon

PS-039

METFORMİN İNTOKSİKASYONUNA BAĞLI LAKTİK ASİDOZ VE AKUT BÖBREK HASARI (OLGU SUNUMU)

Orkide Kutlu, Orçun Yaşmut, Neslihan Özsoy, Sevinç Bahar, Ayila Mehmedova Yeşilova, Gülçagrı Erol, Müge Bilge, Oktay Bayraktar, Emine Eylül Kızıkan, Nedret İdil Orukoğlu, Şule Çelik, Önder Şabahat Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Metformin insülin direncini kıran, glukoneogenezi baskılayarak hepatik glikoz çıkışını azaltan ve kas/yağ hücrelerine glukoz alımını artıran biguanid grubu bir oral antihiperlipidemik ajandır. Metformin başlıca barsakların üst bölümlerinden emilmekte, plazma proteinlerine bağlanmadan/metabolize edilmeden böbrek proksimal tübülündeki taşıyıcılar aracılığıyla tübüler sekresyon ile atılmaktadır. Akut/kronik metformin toksisitesinde en korkulan durum laktik asidoz gelişimidir. Laktik asidoz oluşma mekanizması karmaşık olup metforminin splanknik yatakta glukozun laktata çevrilmesini uyarması veya mitokondriyal solunum zincirinde complex-1'i inhibe ederek hepatik glukoneogenez için laktat kullanımını azaltması sorumlu tutulmaktadır. Metformine bağlı laktik asidozda bulantı, kusma, diare, mental değişiklikler, hipotansiyon, taşikardi ve taşipne görülebilir. İnsidansı 5 vaka/100,000 hasta yılı olup mortalite %50'lere ulaşmaktadır. Eşlik eden karaciğer/böbrek/kalp yetmezliği durumları başta olmak üzere serum pH ve laktat konsantrasyonu mortalitenin öngördürücüsüdür. Burada suisidal amaçla yüksek dozda metformin almış olan hastada laktik asidoz ve akut böbrek hasarı gelişiminin hemodiyaliz ve destek tedaviler ile tamamen normale döndürülebildiğini bildirmek istedik.

Olgu: 78 yaşında, kadın, suisid amacıyla 15 gram metformin alması sonrası bulantı ve kusma şikâyetiyle yakınları tarafından acil servisimize getirildi. Bilinen hipertansiyon, diyabet ve depresyon öyküsü olan hasta diyabet tedavisi için sadece metformin kullanıyordu. Kan basıncı: 140/90 mmHg, nabız: 74 vuru/dak. Bilinç açık, koopere/oryante, sistem muayeneleri doğaldı. Glukoz: 205 mg/dl (70-100), üre: 27 mg/dl (15-43), kreatinin: 1,23 mg/dl (0,51-0,95), AST, ALT, Na, potasyum, CK, hemogram, INR normaldi. Acil serviste gastrik lavaj ve aktif kömür uygulaması yapılan hastaya kan gazında pH: 7,12 (7,35-7,45), HCO₃:9,20 mmol/l (21-28), laktat: 16,6 mmol/l (0,4-2,2) saptanması üzerine acil hemodiyaliz uygulandı. Diyaliz sonrası kan gazında pH: 7,37, HCO₃:19,6, laktat: 4,6 saptanması üzerine hasta servisimize interne edildi. İkinci diyaliz sonrası pH: 7,43, HCO₃:19,6, laktat: 1,7 tespit edildi. Diürezisi 2000 cc/gün civarında olan, karaciğer transaminazları hep normal seviyede kalan hastanın takibinde beklenmedik şekilde kreatinin düzeyi 4,47'ye kadar yükseldi. TİT'te (++) protein kaçağı tespit edilen hasta diyaliz ve destek tedaviler ile yatışının 10. gününde kreatinin değerinin normale dönmesi üzerine şifa ile taburcu edildi (Tablo 1, 2).

Sonuç: Metformin toksisitesinde kullanılacak bir antidot yoktur. Akut entoksikasyonda aktif kömür verilerek emilim önlenmeye çalışılmalıdır. Metforminin akut aşırıdoz alımında ciddi laktik asidoz (pH<7,1 veya laktat >15), bilinç kaybı, tedaviye dirençli karaciğer/böbrek hasarı veya hemodinamik instabilite durumlarında hemodiyaliz yapılabilir. Hemodiyaliz ile metformini uzaklaştırmaktan çok asidozu düzeltmek amaçlanmalıdır. Metformine bağlı laktik asidozda bikarbonat verilmesi tartışmalıdır. Teorik olarak bikarbonat kullanımı hemoglobin disosiyasyon eğrisinde sola kayma, sodyum yükü, rebound metabolik alkaloz, serum

potasyum/kalsiyum düzeylerinde değişiklik, myokard kontraktilesinde azalma ve bolus enjeksiyonu sonrası reflex vasodilatasyon gibi sakıncaları sebebiyle pH <7,1 olan hastalara kısıtlanmalıdır. Metformin intoksikasyonu olan hastaların takibinde laktik asidoz ile birlikte böbrek hasarı da gelişebileceği dikkate alınmalı, yakın takip/uygun yaklaşımlar ile tedavi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Metformin, İntoksikasyon, Laktik Asidoz, Akut Böbrek Hasarı

Hematoloji

PS-040

ÇOKLU ORGAN TUTULUMU GÖSTERİP AGRESİF LENFOMAYI TAKLİT EDEN GRANÜLOSİTİK SARKOM: OLGU SUNUMU

Fehmi Hindilerden¹, Gamze Gülçiçek², İtir Şirinoğlu Demiriz¹, Emre Osmanbaşoğlu¹, Betül Erişmiş², Bahar Özdemir², Hakan Koçoğlu², Mehmet Hürşitoğlu², Özlem Harmankaya²

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul

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

Giriş: Granülositik sarkom (GS) immatür miyeloid seri hücrelerinden kaynaklanan ekstramedüller bir tümör olup, akut miyeloid lösemi (AML) seyriinde görülme sıklığı %2–8'dir. Medüller tutulum varlığında veya medüller tutulum olmaksızın GS saptanabilir. Bu hasta grubunda genellikle ikiden daha fazla organda GS tutulumu saptanması beklenmez.

Olgu: Yetmiş yedi yaşında hastalık öyküsü olmayan kadın karın ağrısı, sol kasık bölgesi ve sol bacadaki şişlik ve bir haftadır devam eden ateş yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenesinde sol bacak şiş, sol inguinal bölgede bölgede büyüğü 4x5 cm birbiriyle birleşme eğiliminde çok sayıda lenfadenopati, boyunda büyüğü 2x2 cm çok sayıda lenfadenopati, kot kavsini 10 cm aşan splenomegali ve kot kavsini 5 cm aşan ağrısız hepatomegali saptandı. Kan sayımında lokosit: 14000/mm³, nötrofil: 4820/mm³, monosit: 7130/mm³, Hb: 8 g/dL, trombosit: 75000/mm³; biyokimyasal analizlerde üre: 83 mg/dl, kreatinin: 1,49 mg/dl, ürik asit: 14 mg/dl, kalsiyum: 8,1 mg/dl, LDH: 3594 IU/L; transaminazlar ve kolestatik parametreler normaldi. Periferik yayma lökositblastoz ile uyumluydu. Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme üst mediastinal paravertebral alanda T2 ve T3 vertebra korpusunu sağdan çevreleyen 2x3 cm kitle lezyon, aynı seviyede paravertebral adale içinde büyüğü 3x2 cm kitle lezyon, büyüğü 2x2 cm multiple paraözefagial lenfadenopatiler saptandı. Batın BT'de hepatomegali (18,5 cm) ve splenomegali (longitudinal aksta 21 cm) mevcuttu. Retroperitoneal planda infrarenal seviyeden başlayarak aortu çevreleyen ve her iki iliyak artere uzanan yumuşak doku dansitesinde kitle lezyon, sol paravertebral T10-T11 kosta aralığında 38x34 mm, lateralde aynı seviyede göğüs duvarında 47x20 mm, sol T12 kosta posteriyöründe paravertebral adale içerisinde 3 cm çapında ve çok sayıda posteriyör sakral düzeyde yumuşak doku dansitesinde kitle lezyonlar, sol inguinal bölgede büyüğü 4x5 cm birbiriyle birleşme eğiliminde multipl lenfadenopatiler saptandı. Mevcut bulgular kemik iliği tutulumu ile seyreden agresif lenfoma düşündürdü. Kemik iliği aspire edilemedi; kemik iliği biyopsisi alındı. Kemik iliği biyopsi yoğun retikülün ve kollajen lif artışı zemininde diffüze yakın interstisyel karakterde CD34+, CD117+, MPO+, CD33+

miyeloid morfolojide blast infiltrasyonu saptandı. Eş zamanlı inguinal lenf bezi eksizyonel biyopsisinde CD34+, CD117+, MPO+, CD 33+ miyeloid blast infiltrasyonu gösterildi. Çoklu organ tutulumu ile seyreden GS ve AML tanısıyla 7+3 remisyon indüksiyon tedavisi başlandı.

Tartışma: GS özellikle medüller tutulum bulguları eşlik etmediğinde agresif lenfomalar ve küçük yuvarlak hücreli tümörler ile karışabilmektedir. Son yıllarda GS için spesifik immünohistokimyasal belirteçlerin kullanılması tanısız zorlukları azaltmıştır. Her ne kadar miyeloid neoplazi öyküsü olanlarda ekstramedüller organ tutulumu varlığı GS düşündürse de ilk prezentasyonda çoklu organ tutulumu gösteren ve kemik iliği tutulumu bulguları saptanan hastalarda ayırıcı tanıda GS düşünülmeli, tanısız yaklaşım ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde bu bulgularda dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Granülositik Sarkom, Agresif Lenfoma, Akut Miyeloid Lösemi

PS-041

HAFİF ZİNCİR MYELOMU

Hasan Eruzun¹, Şengül Aydın Yoldemir¹, İlim Deniz Toprak¹, Gökhan Güven¹, Murat Akarsu¹, Yasin Kutlu¹, Yücel Arman¹, Orkide Kutlu¹, Kıymet Tuna¹, Sedat İrmak¹, İpek Bilge Aslan¹, Tufan Tükek²

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

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

Giriş: Plazma hücre diskrazileri immünglobulin sentezleyen plazma hücrelerinin klonal çoğalması ile ilişkili malign veya malign olma ihtimali olan hastalıklardır. Bu hücreler intakt veya tamamlanmamış immünglobulin molekülleri sekresyonu ile karakterizedirler. Bu monoklonal proteinler genellikle M proteinleri, myelom proteinleri veya paraproteinler diye anılır. Plazma hücre bozuklukları ile ilişkili hastalıklar önemi belirsiz monoklonal gammopati, multiple myelom, Walsdenström makroglobulinemisi, kriyoglobulinemi ve primer amiloidozdur. Biz burada belirgin sedimentasyon yüksekliği olmayan bir hafif zincir myelom olgusunu sunduk.

Olgu: 61 yaşındaki erkek hasta ayaklarında şişlik, idrar yapmada azalma şikayetleri ile üroloji polikliniğine başvurmuş, kreatinin seviyeleri yüksek (2,4 mg/dl) görülüp postrenal akut böbrek hasarı düşünülerek foley sonda takılıp izleme alınmış. Şikayetlerinin devam etmesi, dizüri eklenmesi anemi ve trombositopeni saptanması sonucunda tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın genel durumu iyi dizürisi ve ayaklarında devam eden şişlik dışında şikayeti yoktu.

Laboratuvar incelemelerinde lökosit 7,13 10³/uL, hemoglobin: 8,7 g/dl, trombosit 97000/uL, HbA1C: %6,7, INR: 1,01, parathormon: 32 pg/mL, TSH: 1,8 mIU/mL, CRP: 100 mg/L, Sedimentasyon: 49 mm/h, üre: 90 mg/dL, kreatinin: 6,01 mg/dL, albumin: 4,1 g/dL, globulin: 2,15 g/dL, LDH: 218 u/L, kalsiyum: 9,3 mg/dL, potasyum: 4,8 mmol/L, sodyum: 142 mmol/L, magnezyum: 2,49 mg/dL saptandı. Foley sondalı iken alınan tam idrar tetkikinde; glukoz: negatif, lökosit: 6, eritrosit: 155, nitrit: +, lökosit esteraz: +, protein: +++ saptandı

Üriner sistem ultrasonografisinde her iki böbrekte grade 1 parankim eko artışı mevcut, pelvikalisyel ektazi yoktu.

Hastada bazal kreatinin seviyelerinin normal olması ve kronik böbrek hasarı düşündürecek herhangi bir şikayetinin olmaması sebebi ile ön planda komplike üriner sistem enfeksiyonuna bağlı gelişen akut böbrek hasarı düşünüldü. Antibiyoterapiye ek olarak

intravenöz hidrasyon başlandı. Mevcut üriner sistem enfeksiyonuna bağlı sedimentasyonun ve CRP değerinde artış, albumin/globulin oranının normal olması, hiperkalsemi olmaması ön planda plazma hücre diskrazisi düşündürmese de, anemi ve trombositopeniyi açıklamak amacıyla periferik yayma yapıldı. Yaymada sadece bir adet lenfoplazmositer hücre görülmesi üzerine hastaya kemik iliği aspirasyon ve biyopsi yapıldı. Kemik iliği aspirasyonunda %22 plazma hücresi saptandı. Protein elektroforezinde gamma bölgesinde bant saptandı. İmmün fiksasyon elektroforezinde kapa hafif zincir bölgesinde bant saptandı. Serum IgG, IgA, IgM düzeyleri normalden düşük, B2 mikroglobulin yüksek saptandı. PET-BT yapılan hastada iskelet sisteminde en belirgin sağ femur distali diafize alanda medüller bölgede olmak üzere kemik yapılarında heterojen hafifçe yoğun hipermetabolik odaklar saptandı (SUVmax: 8,6). Kemik iliği biyopsi patoloji sonucuna hastaya kapa monotipisi gösteren plazma hücreli myelom tanısı kondu ve VAD kemoterapisi uygulandı,

Tartışma: Multiple miyelom plazma hücrelerinin monoklonal çoğalması ve immünglobulin sekrete etmesiyle kendini gösteren plazma hücrelerinin habis bir hastalığıdır. Multipl miyelom tipik patern, hafif zincir miyelomu ve non-sekretuar miyelom olmak üzere üç farklı klinik tablo ile prezente olabilir. Tanıya yönlendiren klasik bulgular kemik ağrısı, hiperkalsemi, sedimentasyon yüksekliği, anemi ve litik kemik lezyonlarıdır. Bu klinik bulguların varlığında tanı kolaylıkla konulabilmekte fakat atipik prezentasyonlu hastalarda tanı için yüksek klinik şüphe gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hafif, Zincir, Myelom, Sedimentasyon

PS-042

"BCR-ABL" NEGATİF KRONİK MYELOPROLİFERATİF HASTALARDA "JANUS-KİNAZ-2" POZİTİFLİK DURUMU VE EPİDEMİYOLOJİK ÇALIŞMALARLA KARŞILAŞTIRILMASI

İsmail Yıldız¹, Esmâ Altunoğlu¹, Fusun Erdenen¹, Cüneyt Müderrisoğlu¹, Mustafa Boz¹, Osman Yokuş², Hayri Polat¹

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: JAK 2 V617F mutasyonunun keşfi ile BCR/ABL negatif myeloproliferatif neoplaziler (MPN) ve patogeneziyle ilgili bilgiler artmış, tanı algoritmaları gelişmiş ve tedavi için yeni seçenekler ortaya çıkmaya başlamıştır. Yapılan çalışmalarda mutasyon sıklığı sırasıyla PV, ET ve MPF hastaları için %90–95, %50–70, ve %40–50 oranında saptanmıştır.

Amaç: Çalışmamızda MPN nedeniyle izlenen hastalarda JAK2 V617F mutasyon sıklığını ve klinik verilerle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya yaşları 56±15yıl olan 47 erkek 53 kadın BCR-ABL negatif myeloproliferatif hastalık tanılı hasta dahil edildi. Hastaların %68 ET, %23 PV, %9PMFtanılıydı. Bu hastalarda JAK2 pozitifliği ve tanı anındaki splenomegali, lokositoz bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: JAK2 V617F mutasyonu pozitifliği PV hastalarda %73,9, ET hastalarda %61,8, PMF hastalarda %55,6 olarak saptandı. Tüm MPN hastalar değerlendirildiğinde JAK2 pozitif olan hastaların yaşları negatif olanlara göre istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (p=0,014). Cinsiyet, tanı, splenomegali, lokositoz gruplarında JAK2 pozitifliğinde anlamlı fark saptanmadı.

(sırasıyla p=0,089 p=0,0495 P=0,233). Hastalıklarda (ET, PV, PMF) lokositoz olan ve olmayan hastalarda JAK2 pozitiflik oranlarında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,071 P=0,524 p=1,00). Hastalıklarda (ET, PV, PMF) splenomegali olan ve olmayan grupta JAK2 pozitiflik oranlarında istatistiki olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,450 p=0,179)

Sonuç: JAK2 mutasyon taraması myeloproliferatif hastalıkların tanısında standart bir test olarak yerini almış olup anti-neoplastik tedavide potansiyel bir hedef oluşturmaktadır. MPN lerde JAK2 mutasyonunu inceleyen çalışmamızda takipte olan hastalarda PV grubunda JAK2 pozitifliği literatür verilerine göre daha az, ET ve PMF grubunda ise daha çok rastlandığını gözlemledik. Bu durum hasta sayısındaki dağılımın rastgele olması ve ET hastaların daha çok olmasına bağlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Myeloproliferatif Hastalıklar, JAK-2 Mutasyonu, Splenomegali

PS-043

YAYGIN DEĞİŞKEN İMMUN YETERSİZLİKLİ ERİŞKİN HASTALARDA OTOİMMUN HASTALIKLAR: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Hülya Yılmaz¹, Deniz Özmen², Dilek Keskin², Sevil Sadri², Işıl Erdoğan Özunal², Ayşe Salıhoğlu², Ahmet Emre Eşkazan², Şeniz Öngören², Zafer Başlar², Yıldız Aydın², Teoman Soysal², Muhlis Cem Ar²

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

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

Giriş: Yaygın değişken immün yetersizlik (YDİY) yaklaşık 1/25,000–1/75000 sıklıkta görülen bir idiyopatik antikör eksikliğidir ve erişkin yaşta en sık görülen immün yetersizliktir. Önceden sadece tekrarlayan enfeksiyonlarla seyrettiği düşünülen bu hastalık grubunda, hastaların destek tedavileri ile uzun dönem yaşatılması sonucunda enfeksiyon dışında otoimmün, otoinflamatuar ve malinite gibi komplikasyonların da ortaya çıktığı görülmüştür. Olguların %10 kadarında majör enfeksiyonlar görülmez iken otoimmün komplikasyonlar baskın kliniği oluşturur. Hatta hastalığın başvuru nedeni de olabilir. Tekrarlayan enfeksiyon dışı klinik şekillerin olması hastalığı akla getirmemekte ve tanı koymak güçleşmektedir. Yapılan çalışmalarda tanıda gecikmenin ortalama 5–8 yılı bulması da bu durumu desteklemektedir.

Amaç ve Yöntemler: Erişkin YDİY hastaları daha çok hematoloji dışı kliniklerine başvururlar. Geniş bir başvuru kliniğine sahip olması sebebi ile akla gelmeyebilir; bu sebeple hastalık yönetimi zor olabilir. Merkezimize 1999–2016 yılları arasında YDİY tanısı ile izlenen hastaların dosyaları ve medulla sistemi kullanılarak, demografik ve klinik özellikleri, takipte gelişen otoimmün komplikasyonlar geriye dönük incelendi. Çalışmanın amacı, merkezimizde takip edilen erişkin YDİY hastalarındaki otoimmün hastalık sıklık ve özelliklerini sunmaktır.

Bulgular: Merkezimizde takip edilen 36 YDİY tanılı hasta çalışmaya alındı. K: E oranı 15:21'di. Ortanca tanı yaşı 37, ortanca takip süresi 62,5 aydır. Hastaların çoğunluğu tekrarlayan enfeksiyon kliniği ile başvurmuştur. Tablo 1'de hastaların başvuru kliniği özetlenmiştir. Olguların %94'ünde (n=34) tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olsa da başvuru klinikleri değişkendir. Bazı hastalarda baskın kliniği otoimmün hastalıklar oluşturur iken, bazılarında takipte otoimmün komplikasyonlar gelişmiştir. Başvuru nedeni

olguların %8'inde otoimmün sitopeniler, %5'i (n=2) ise pernisiyöz anemiydi. Tablo 2'de kliniğimizde takip edilen YDİY tanılı hastalarda görülen otoimmün hastalıklar özetlenmiştir. Toplamda 13 hastada otoimmün hastalık görülmüş iken, K: E oranı 4:9 idi. En sık görülen otoimmün hastalık hipotiroidi (n=5) olarak saptandı.

Sonuç: YDİY, humoral yanıt oluşumunun çeşitli aşamalarında meydana gelen mutasyonlar sonucunda ortaya çıkan ve ortak noktasını yetersiz immunoglobulin \pm hücresel bağışıklık yanıtının oluşturduğu bir hastalık grubudur. Farklı hastalarda hastalığa eşlik eden otoimmün, inflamatuvar hastalıklar ve malignitelerin olması, farklı yollarda meydana gelen mutasyonların patogeneze sorumlu olduğunu düşündürmektedir. Ancak genetik etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bizim çalışmamızda daha çok genç erkek popülasyonda otoimmün hastalıklar görülmüştür. Özellikle genç erkek bir ya da daha fazla otoimmün hastalığın tespit edilmesi halinde YDİY akla gelmelidir ve hastalar bu açıdan tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Erişkin, Otoimmün, YDİY, İmmün Yetersizlik

Başvuru kliniği	Olgu sayısı
Otoimmün sitopeniler (İTP, OİHA)	3
Sadece diyare	2
Pernisiyöz anemi	2
Solunum yolu enfeksiyonu (12 hastada bronşiektazi)	28
Cilt enfeksiyonu (RA+ SLE tanılı)	1

İTP: İmmün trombositopeni, **OİHA:** Otoimmün hemolitik anemi, **RA:** Romatoid artrit, **SLE:** Sistemik lupus eritematozus

OLGU	OTOİMMÜN HASTALIK
56 Y / E	Hipotiroidi
43 Y / E	Çölyak Hastalığı + Atrofik Gastrit
41 Y / E	Pernisiyöz Anemi
35 Y / K	Tıp I DM
52 Y / E	Hipotiroidi
55 Y / K	İTP
49 Y / K	RA, SLE
34 Y / K	Çölyak Hastalığı
58 Y / E	Hipotiroidi
35 Y / E	Tıp I DM, Vitiligo, OİHA
35 Y / E	İTP, OİHA
35 Y / E	Hipotiroidi, Pernisiyöz Anemi
58 Y / E	Hipotiroidi

İTP: İmmün Trombositopeni, **OİHA:** Otoimmün Hemolitik Anemi
RA: Romatoid Artrit, **SLE:** Lupus Eritematozus

PS-044

B12 VİTAMİN EKSİKLİĞİNE BAĞLI MASSİF SPLENOMEGALİ OLGUSU

Gamze Ergün¹, Betül Erişmiş¹, İtir Şirinoğlu Demiriz², Yıldız Okuturlar¹, Özlem Harmankaya¹, Süheyla Apaydın¹

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

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

Amaç: B12 vitamini genellikle hayvansal gıdalarda bulunan bir vitamindir. Yetersiz alıma bağlı eksiklik gelişebileceği gibi emilim kusuruna bağlı olarak da gelişebilir. B12 vitamin eksikliği, süt çocukluğu döneminde gelişme geriliğine neden olmakla beraber yetişkinlerde genellikle hafif ikter, megaloblastik anemi, pansitopeni ve nörolojik bulgularla karşımıza çıkar. Bu vakamızda pansitopeni, hemolitik anemi ve splenomegali (SM) kliniği ile gelen B12 vitamin eksikliği vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 42 yaşında erkek hasta, dahiliye polikliniğine bir aydır devam eden halsizlik şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ele gelen SM mevcutken, hepatomegali ve lenf nodu bölgelerinde ele gelen lenfadenomegali bulgusu saptanmadı. Laboratuvar sonuçlarında lökosit sayısı 2930/mm³, hemoglobin 4,58 g/dL, MCV 112 fL, trombosit sayısı 44000/mm³, LDH 2134 U/L, total bilirubin 2,33 mg/dL, indirekt bilirubin 1,35 mg/dL idi. Abdominal ultrasonografik incelemede dalak boyutu 213x72 mm olarak saptandı. Eritrosit süspansiyonu replasmanı öncesi alınan tetkiklerde haptoglobulin düzeyi azalmış, retikülosit sayısı artmış ve direkt coombs testi ise negatif olarak görüldü. B12 vitamin düzeyi <50 pg/ml, ferritin 247 ng/ml idi. B12 vitamini düşük olarak saptanan hastada massif SM yapacak başka bir neden bulunamadığından ve B12 vitamin eksikliği ile massif SM birlikteliği çok sık görülmediğinden olası myeloproliferatif-lenfoproliferatif hastalık açısından kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsi patoloji raporunda lenfoproliferatif hastalık yönünden herhangi bir bulgu izlenmediği belirtilerek, morfolojik ve immunohistokimyasal bulguların öncelikle megaloblastik anemi ile uyumlu olduğu düşünüldü. Hastaya B12 eksikliğine bağlı megaloblastik anemi tanısı konularak B12 replasman tedavisi başlandı. Tedavi ile pansitopeni ve biyokimyasal değerleri tamamen normale dönen hastanın kontrol abdominal ultrasonografi tetkikinde ise dalak boyutunda küçülme olduğu izlendi.

Sonuç: Massif SM daha çok sistemik enfeksiyonlar, kronik myeloproliferatif hastalıklar ve lenfoproliferatif hastalıklarda görülen bir bulgudur. B12 vitamin eksikliğinde ise ılımlı bir SM daha sık görülebilmekle beraber 20 cm'in üzerindeki massif bir SM çok sık karşılaşılan bir durum değildir. Başka bir neden bulunamadığı takdirde B12 vitamin eksikliğinin tek başına massif SM yapabileceği ve tedavi sonrası tüm bulguların normale dönebileceği akıld tutulması gereken bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: B12 Vitamin Eksikliği, Massif Splenomegali, Megaloblastik Anemi, Pansitopeni

PS-045

HİÇKIRIK ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN T HÜCRELİ NON-HODGKİN LENFOMA OLGUSU

Hakan Kursat¹, Firuze Midi Kursat¹, Tark Ercan¹, Bahar Özdemir¹, İtir Şirinoğlu Demiriz², Mehmet Sar³, Mehmet Hurşitoğlu¹, Süheyla Apaydın¹

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

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

³Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Periferik T hücreli Hodgkin dışı lenfomalar (PTHL) batı ülkelerinde tüm lenfomaların %10–15'ini oluşturmakla birlikte Asya'da daha sık görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan sınıflamada T hücreli Hodgkin dışı lenfomaların belli gruba yerleştirilememiş olan tipleri ise PTHL, Başka Şekilde Sınıflandırılmayan (PTHL-NOS/BŞS) olarak adlandırılır ve PTHL içinde yaklaşık %30 oranla en sık görülen formdur.

Hastalık nodal, ektranodal ve her iki şekilde de tutulum yapabilir. Ektranodal tipte en sık cilt ve gastrointestinal sindirim tutulumu görülür. Hastaların çoğu generalize lenfadenopati ile başvurur. Gece terlemesi, ateş, kilo kaybı %35, hepatosplenomegali %17–20, kemik iliği tutulumu %20, serum LDH yüksekliği %50 hastada görülür.

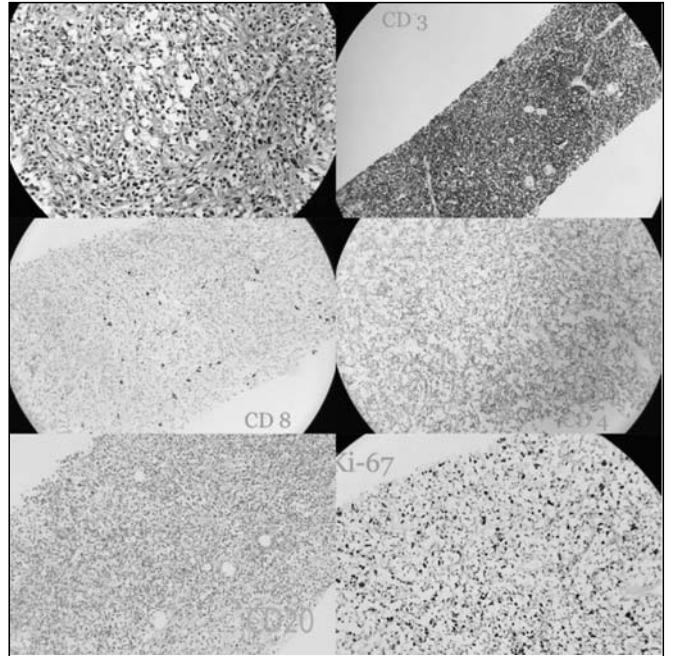
Olgu: 75 yaşında erkek hasta tarafımıza iki haftadır olan hiçkırık ve bulantı şikayetleri ile başvurdu. Bilinen kronik hastalık öyküsü ve hiçkırık için verilen proton pompa inhibitörü dışında ilaç kullanımı yoktu. Son iki ayda %12 kg tartı kaybı olduğu öğrenildi. Fizik muayenede genel durum iyi bilinç açık oryante koopere, aktif, akciğer sesleri ve kalp sesleri doğal olarak saptandı. Batın muayenesinde ksifoid-umblikus arasında ele gelen kitle mevcuttu. Periferik lenfadenomegali palpe edilemedi. Laboratuvarında beyaz küre 9510/mm³, hemoglobin 13 g/dL, hematokrit %40, trombosit 310000/mm³, MCV 82 fL, LDH 205 U/L, demir 21 µg/dL, total demir bağlama kapasitesi 221 µg/dL, vitamin B12 224 pg/mL, ferritin 291 ng/mL, eritrosit sedimentasyon hızı 44 mm/sa saptandı. Kontrastlı BT de batın orta hatta, böbrek orta pol düzeyine doğru devamlılık gösteren ve bifurkasyo düzeyine kadar uzanan ~19x20 cm boyutlarında heterojen dominant hipodens yapıda içinde vasküler yapılar bulunan periferde spiküle konturlu, vasküler yapılara belirgin invazyon yapmayan omental kaynaklı mezenkimal orjinli yumuşak doku kitlesi saptandı. (Resim1) Gastroskopi ve kolonoskopi normaldi. Kitleye yönelik yapılan tru-cut biyopsi yapıldı. Biyopsi materyalinde küçük-orta boyda ve belirgin berrak sitoplazmalı neoplastik hücreler izlendi. İmmünohistokimyasal boyamada bu hücreler pansitokeratin, CK7, CK20, vimentin, inhibin, S-100, PSAP, HMB45, CD117, TTF-1, CD34, CD10, CDx2, CD20 negatif, CD3, CD5, CD2, CD7 pozitif boyanmış CD4 +, CD8-, CD 30 pozitif, ALK, EBU, CD 56 negatif olup PTHL, NOS ile uyumlu bulundu. (Resim 2) Hastaya kemik iliği biyopsisi ve PET-CT planlanmış olup hasta tarafından ileri tetkik kabul edilmedi. Hasta hematoloji polikliniği tarafından takip edilmektedir.

Sonuç: PTHL NOS; tedavisinde kombinasyon kemoterapileri uygulanan, başlangıçta sinsi seyredabilen bir neoplazidir. Hastaların çoğu generalize lenfadenopati ve B semptomları ile başvurur. Biz burada belirgin LDH yüksekliği, gece terlemesi ateş ve lenfadenopati olmayışı ve atipik prezentasyonu ile PTHL tanısı alan olguyu sunmak ve fizik muayenenin önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Batın İçi Kitle, T Hücreli Lenfoma, Hiçkırık



Şekil 1.



Şekil 2. CD3, CD4 pozitif, CD20 negatif hücreler

Hepatoloji

PS-046

GEBE OLGUDA KENGER BİTKİSİ KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN TOKSİK HEPATİT

Aziz Aslan, Seydahmet Akın, Erdem Baran, Ozan Ekim, Yasemin Özgür, Nazire Aladağ, Gökhan İslamoğlu, Mustafa Tekçe, Özcan Keskin, Mehmet Aliustaoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Toksik Hepatit; geniş bir klinik spektruma sahip hafif biyokimyasal anormallikten akut karaciğer yetmezliğine kadar değişen tabloyla prezente olabilir. İlaçlar, yiyecekler, alkol, bitkiler, bakteriyel enfeksiyonlar, mantar, böcek ve akrep toksinleri neden

olarak gösterilebilir. Toksik hepatitler klinik ve morfolojik olarak karaciğer disfonksiyonu ile giden pek çok hastalık ile karışabilir. Özellikle akut viral hepatit ve iskemik hepatitli hastalarla ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Olgumuzda kenger bitkisi kullanımı öyküsü mevcuttu. Kenger bitkisi; 40–70 cm boyunda, gövdesi ve kökleri sütlü, dikenli, bahar aylarında yeşilimsi çiçekler açan otsu bir bitkidir. Güney ve Doğu Anadolu'da, Güney Avrupa ve Asya'da yetişmektedir. Köklerinden elde edilen kenger sakızı kullanılır.

Olgu Sunumu: 25 yaşında 20 haftalık gebe kadın hasta kusma ve karın ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Hastanın karın ağrısı 2 gündür mevcut olup önceki gebeliklerinde benzer şikayetleri olmamış. Herhangi bir ilaç kullanımı veya toplama Mantar yeme öyküsü yok ancak dağlardan topladıkları bir bitki (kenger) yeme öyküsü mevcut. Hastanın transaminaz ve bilirubin yüksekliği olup kadın hastalıkları ve doğum tarafından gebelik kolestazi açısından değerlendirilen hastanın takibi önerilmiş. Anne sağlığının daha önemli olduğu bebeğin 21 hafta ile uyumlu olduğu söylenmiş. Hasta gastroenterolojiye konsültasyonu sonrası Toksik hepatit ön tanısı ile hastanın internasyonu yapıldı. Hastanın GD: orta bilinç: açık. Ateş: 37°C, TA: 110/67 mmhg, NB: 100/dk, SS: 14/dk. Fizik muayenede sklera ikterikti. Hepatosplenomegali saptanmadı. Ek patolojik bulgu yoktu. Dış merkezde ALT: 4160 U/L, AST: 5200 U/L olarak saptanmış. Kliniğimizde yapılan tetkiklerde: ALT: 1337 U/L, AST: 387 U/L Total bil: 2,6 mg/dl, D. bil: 1,5 mg/dl, INR: 1 olarak görüldü. Hastanın hepatit markerlarında sadece Anti-Hbs: + olarak sonuçlandı. CMV, EBV tetkikleri gönderildi. Acilde çekilen Batın Usg: Kc'de grade 1–2 steatoz, FKA+ gebelik olarak sonuçlandı. EKO: EF: %55, normal LV fonksiyonları. Hasta IV hidrasyon ve sık biyokimya takibi ile serviste takip edildi, Hastanın elektif KC USG, Portal Ven Doppleri tamamıyla doğal olarak raporlandı. HCV-RNA gönderilmesi planlandı. İzlemede transaminazları tedrici olarak azaldı ve normal düzeye geriledi. Kadın Doğum Kliniği ile fetal iyilik açısından sık görüldü. Gastrentrolojiye danışılan hastanın eksternasyonu planlandı. poliklinik takibiyle taburcu edildi.

Sonuç: Olgumuzda kenger bitkisi tüketimine bağlı olarak gelişen toksik hepatit hastane yatışı gerektirmiş ve tedavi sonucu şifa ile sonuçlanmıştır. Kenger bitkisi birçok insan tarafından KC hastalıklarına iyi geleceği düşünülerek kullanılsa da olgumuzda olduğu gibi bazen zarar vereceği unutulmamalıdır. Her yıl toplama mantar yenmesine bağlı çok sayıda ölüm olgularının yaşandığı ülkemizde rapor edilmemiş ve tanı almamış çok sayıda bitkisel kökenli mortal seyreden olgular olduğu bilinmektedir. Karaciğer enzim yüksekliğiyle başvuran olgularda bitkisel ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Bilinçsizce kullanılan her bitkinin/bitkisel ilacın yararı kadar zararı da olabileceği hatırlanmalı ve toplum bu konuda doğru yönlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Toksik Hepatit, Kenger Bitkisi, Mortalite, Sarılık



Şekil 1. Kenger Bitkisi

PS-047

WILSON HASTALIĞINDA ERKEN TANININ ÖNEMİ: OLGU SUNUMU

Firuze Midi Kursat¹, Hakan Kursat¹, Osman Serdal Çakmak², Betül Erişmiş¹, Yıldız Okuturlar¹, Aliye Soylu²

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

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

Giriş: Wilson Hastalığı (WH) otozomal resesif kalıtılan 30,000 canlı doğumdan birinde görülen bakır metabolizma hastalığıdır. WH, değişik derecelerde hepatik ve nöropsikiyatrik hastalığa yol açar. WH'de hepatik bakır transport proteinini kodlayan ve bakır metabolizmasında önemli rolü olan 13. kromozom üzerindeki 13q14,3-q21,1 ATP7B geni etkilenmiştir. Kayser-Fleischer korneal halkasının varlığı, karaciğer hastalığı, psikiyatrik hastalık, nörolojik hastalık ya da bunların bir kombinasyonu olarak klinik bulgu vermektedir. Bu bildiriye WH'nin prognozunda erken tanının önemini vurgulamak istedik.

Olgu: Üç yıldır kekemelik nedeni ile psikiyatride izlenen 16 yaşındaki erkek hasta bulantı, kusma şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Hastanın herhangi bir hepatotoksik ilaç, madde veya bitki kullanım öyküsü yoktu. Sigara ve alkol alışkanlığı yoktu. Soygeçmişinde erke kardeşinin 5 yıl önce 14 yaşındayken karaciğer hastalığı sonucu öldüğü öğrenildi. Fizik muayenede karaciğer hastalığının periferik bulguları veya organomegali mevcut değildi. Laboratuvarında AST 104 U/L ALT 316 IU/L GGT 58 U/L, total bilirubin 0,83 mg/dL olup, hemogram, koagülasyon ve tam idrar tetkiki normaldi. HBsAg, Anti HbC IgG, Anti HCV, HIV Ag/Ab negatif, Anti HBs pozitif saptandı. Anti LKM, ASMA, AMA, Anti-ds DNA negatif, ANA pozitif. Hastanın aile öyküsünün pozitif olması ve dizartrisi olması nedeniyle ön planda WH düşünüldü. Seruloplazmin 2,4 mg/dl, serum bakırı 25 µg/dl ölçüldü. 24 saat idrarda bakır 346 µg/24 saat saptandı. Yapılan karaciğer biyopsi sonucunda kuru bakır ağırlığı 270 µg/g ölçüldü. Genetik incelemede ATP7B homozigot mutasyon saptandı. Biyopsi sonucu ve genetik analiz WH ile uyumlu olan hastaya D-penisillamin tedavisi başlandı. Hasta hala tarafımızca klinik ve biyokimyasal remisyonda takip edilmektedir.

Sonuç: WH açıklanamayan nörolojik, psikiyatrik bulguları olup karaciğer enzimlerinde yükselme olan hastalarda ayırıcı

tanıda düşünülmesi gereken bir hastalıktır. Otozomal resesif kalıtılması nedeniyle anamnezde soygeçmiş son derece önemlidir. Erken tanı alıp tedavi edilen hastalar normal bir yaşam süresi beklentisine sahipken, tedavi edilmeyen hastalar nörolojik semptomlar başladıktan 2–5 yıl içinde kaybedilirler. Bu nedenle şüphelenilen hastalarda gereken tanısal testler süratle yapılmalı ve gecikmeden tedavi başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Wilson Hastalığı, Dizatri, Bakır

PS-048

TALASEMİ MİNÖR VE HEMOKROMATOZİS BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Özden Demir¹, Aslı Çiftçibaş², Şule Poturoğlu², Zeynep Karaali¹

¹Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Hemokromatozis, çeşitli parankimal organlarda artmış demir depolanması sonucu gelişen fonksiyon bozuklukları ile karakterize bir hastalıktır. Başta karaciğer olmak üzere pankreas, kalp, hipofiz bezi gibi birçok organda demir depolanması olabilmektedir.

Talasemi Minör ise hemoglobini oluşturan alfa ve beta zincirlerini kodlayan genlerdeki bozukluk sonucu oluşur. Bu iki zincirden birinde yetersizlik sonucu hemoglobin sentezi bozulur ve anemi gelişir. Kalıtsal geçişli olan bu anemide anne babadan birinde genetik bozukluk varsa çocukta Talasemi Minör gelişir.

Bizim yazımızda iştahsızlık, halsizlik şikayeti ile başvuran, talasemi minör tanısı alan, takiplerde karaciğerde büyüme, ferritin ve transferrin yüksekliği, manyetik rezonansda destekleyici bulgu ve karaciğer tru-cut biyopsi ile Hemokromatozis tanısı alan hastamız sunulmuş ve Sekonder Hemokromatozis gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ferritin, Flebotomi, Hemokromatozis, Talasemi Minör, Transferrin Saturasyonu

PS-049

HEPATİT C HASTALARINDA OTOİMMUN HEPATİT BELİRTEÇLERİN SIKLIĞI VE TEDAVİYE YANIT İLE İLİŞKİSİ

Gülçin Şahingöz Erdal¹, Ali İbrahim Hatemi²

¹İstanbul Bakırköy Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji ve Hepatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Hepatit C virus (HCV) enfeksiyonu tüm dünyada yaygın, oldukça ciddi bir sağlık sorunudur. Dünya genelinde 170 milyon insanın HCV ile enfekte olduğu tahmin edilmektedir.

HCV nonsitopatik bir virüsdür, viral klirens konağın immun yanıtı ile olur. Bu yanıtın neden olduğu infalimasyon sonucu karaciğer hasarı meydana gelir. Bu yolla virüs enfeksiyonu kontrol altına alınmaya çalışılırken HCV birçok immünopatolojik durumları da indükler. HCV ile enfekte hastalarda artmış oranda saptanan otoantikörler değişme uğramış immün sistemin kanıtıdır. Bu oran yaklaşık olarak %20–40 arasındadır.

Amaç: Kronik hepatit C (KHC) hastalarında otoantikör sıklığının ve otoantikör varlığının antiviral tedaviye yanıt üzerindeki etkisinin araştırılması.

Yöntem: Çalışmaya 2010–2014 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran,

anti-HCV ve HCV-RNA'sı pozitif 249 hasta (91 erkek, 158 kadın) dahil edildi.

Otoimmün belirteçler ANA (anti nükleer antikor), AMA (anti mitokondriyal antikor), ASMA (anti düz kas antikorları), anti-LKM (anti karaciğer böbrek mikrozomal antikor) verileri kaydedildi. 1/100 titrenin üstündeki değerler pozitif kabul edildi.

Otoantikör (+)'liği olan ve olmayan gruplarda kalıcı virolojik yanıt (KVY), nüks ve yanıtızlık arasındaki istatistiksel analiz ki kare testi ile SPSS 17 istatistik programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Hastalardan 85'inde ANA (+), 47 sinde ANA (-) idi. ASMA, LKM, AMA incelemesi yapılmış 151 hasta mevcuttu. Bu hastalardan 15'inde ASMA (+) idi. Tek bir vakada hem AMA hem de LKM pozitifliği tespit edildi (tablo1).

İncelenen grupta 101 hasta kronik hepatit C tedavisi görmüşdür. Tedavi görmüş olan hastaların yaş ortalaması 55,6±11,3 idi. Otoantikör pozitifliği ANA, ASMA ya da LKM 1 pozitifliğinden herhangi birinin pozitif olması şeklinde kabul edildi. Tedavi almış otoantikör pozitif ve negatif gruplar arasında yaş ve laboratuvar bulguları açısından fark görülmedi (tablo2).

Tedavi almış grupta otoantikör pozitifliği olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında t testi ile yaş, HCV RNA miktarı, ALT, AST, Total Bilirubin, Albumin ve INR düzeyi açısından fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda otoantikör pozitifliği ile KHC tedavisi yanıtı arasında ilişki saptanmamıştır ancak otoantikör pozitif grupta nüks oranı daha fazladır. Dolayısıyla her KHC vakasında tedavi öncesinde otoantikör tetkiki yapılması gerekli değildir, otoantikör pozitifliği olması ise KHC tedavi kararını etkilememelidir.

Anahtar Kelimeler: ANA, ASMA, Hepatit C, LKM, Otoantikör

Tablo 1. Kronik Hepatit C hastalarında otoantikör sıklığı

	pozitif	negatif
ANA	85 (%64,3)	47
ASMA	15 (%9,9)	136
LKM	1 (%0,6)	150
AMA	1 (%0,6)	150

Tablo 2. Tedavi görmüş hastaların otoantikör pozitif ve negatif olarak dağılımları

	Otoantikör pozitif	Otoantikör negatif	Total
Kalıcı virolojik yanıt	22 (%)	28 (%)	50
Nüks	15 (%)	6 (%)	21
Yanıtızlık	16 (%)	14 (%)	30
Total	53	48	101

Tablo 3. Tedavi görmüş otoantikör pozitif ve negatif grubunun laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırılması

	Otoantikör pozitif grup	Otoantikör negatif grup	P
Yaş	57,2 ± 9,4	53,9 ± 12,9	0,1
RNA titresi	2,600,000 ± 3,800,000 IU/L	1,700,000 ± 3,400,000 IU/L	0,2
AST	59,3 ± 42,6 U/L	57,6 ± 46,5 U/L	0,8
ALT	74,8 ± 52,6 U/L	66,4 ± 49,8 U/L	0,4
Total Bilirubin	0,8 ± 0,4 mg/dl	0,7 ± 0,4 mg/dl	0,5
Albumin	4 ± 0,4 g/dl	4 ± 0,4 g/dl	0,8
INR	1,1 ± 0,1	1 ± 0,1	0,1

Nefroloji

PS-050

AKCİĞER TUTULUMU, AKCİĞERDE KAVİTER LEZYONLAR İLE PREZENTE OLAN İGA NEFROPATİSİ**Bilge İşçi¹, Mehmet Engin Tezcan², Tuğba Sevinç Gamsız¹, Nesrin Şen², Ezgi Tükel¹, Zeynep Koç¹, Seydahmet Akın¹, Özcan Keskin¹, Mehmet Aliustaoğlu¹**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İstanbul

İlk olarak Berger tarafından tanımlanmış olan İmmünglobülin A (İgA) nefropati'nin en sık görülen glomerüler hastalık olduğu düşünülmektedir. Klasik olarak mezangiumda İgA birikimi ile birlikte, asemptomatik mikroskobik hematüri veya tekrarlayan makroskobik hematüri atakları ile karakterizedir. Ancak, her çeşit glomerüler tutulumu yol açabilir. Glomerüler hastalık klinik sendromların tümü ile seyredebilir. İdiyopatik veya çeşitli hastalıklara sekonder nedenlerle İgA nefropatisi gelişebilir. Ancak, sekonder olduların çoğu subklinik seyredir. Hastalık her yaş grubundan bireyi etkilemekle beraber, insidansı ikinci ve üçüncü dekadlarda pik yapar. Sekonder vakalarda, diğer küçük damar vaskülitleri başta, eşlik hastalıklara bağlı, primer vakalarda da akciğer kapiller sisteminde İg A birikiminden dolayı, akciğer patolojileri görülebilir. Sunduğumuz hasta, idiyopatik İgA nefropatisi ile herhangi başka bir etyolojiye bağlı olmayan akciğer kavitasyonu birlikteliğinin görüldüğü literatürdeki ilk hastadır.

Anahtar Kelimeler: Böbrek yetmezliği, Vaskülit, İmmünglobülin A nefropatisi

PS-051

6 SENEDİR SÜREN KONSTİPASYON: GİTELMAN SENDROMU**Yusuf Atabay, Faruk Recep Özalp, Atacan Akmeşe, Harun Akar**

İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Gitelman sendromu; hipokalemi ve metabolik alkalozun eşlik ettiği, hipokalsüri, hipomagnezemi ile giden, otozomal resesif geçiş gösteren bir sendromdur. Böbreklerde distal kıvrımlı tübülde bulunan tiyazid duyarlı Na/Cl (sodyum-klor) kotransporterini kodlayan SCL12A3 genindeki mutasyon sonucu oluşur. Mutasyon sonucu Na/Cl kotransporter sistemi inaktive olur. Bu durum sodyum ve klor kaybına yol açar. Sonuçta hastada hipovolemi ve metabolik alkaloz gelişir. Hipovolemi sonucu renin-angiotensin-aldosteron sistemi aktive olarak kortikal toplayıcı kanallarda sodyum yükünü artırır. Aynı zamanda potasyum ve hidrojen atılımını artırarak hipokalemi ve metabolik alkalozu neden olur. Genellikle genç erişkinlerde görülse de geç yaşta tanı koyulan olgular bulunmaktadır.

Vaka: 55 yaşında, erkek hasta yaklaşık 5-6 yıldır özellikle bacaklarda kramp benzeri kasılmalar ve gastrointestinal yakınmalar (kabızlık, epigastrik hassasiyet) nedeni ile polikliniğe başvurdu. Bilinen bir kronik hastalığı ve ilaç kullanma öyküsü olmayan hastanın yapılan fizik muayesinde kan basıncı: 98/69 mmHg, nabız: 78/dk. Batın muayenesinde oskültasyonda barsak sesleri azalmıştı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar incelemelerinde sodyum: 130 mmol/L, potasyum (K): 2,9 mmol/L,

kalsiyum (Ca): 10,9 mg/dL, klor (Cl): 77 mmol/L magnezyum (Mg): 1,2 mg/dL, üre: 76 mg/dL, kreatinin: 1,4 mg/dl, tam idrar tetkikinde: ph: 8,5 dansite: 1015, eritrosit, protein, lökosit, glukoz negatif. 25 (OH) D: 28 ng/mL, kan gazı incelemesinde: ph: 7,67 HCO₃:35,6 mmol/L, pCO₂:50 mmHg. Tiroid hormonları, bazal kortizol, ACTH, aldosteron, parathormon düzeyi normal aralıktaydı. Renal ultrasonografisi olağandı. 24 saatlik idrarda Mg, K, Cl yüksek, Ca düşük-normal saptandı. Hastanın takiplerinde dirençli hipokalemi hipomagnezemi mevcut idi. Hipopotasemiye bağlı paralitik ileus gelişti. Mevcut tabloya neden olabilecek ilaçlar (Diüretik, laksatif, B12, insülin, teofilin, beta 2 agonist vb.) sorgulandı. Klinik ve laboratuvar bulgular Gitelman Sendromu ile uyumlu olan hastaya tedavi başlandı.

Sonuç: Gitelman sendromu ayırıcı tanısında diüretik ve laksatif bağımlılığı, kronik kusma gibi hipovolemik nedenler ve diğer bir ailesel hipokalemik alkaloz nedeni olan Bartter sendromu göz önünde bulundurulmalıdır. Gitelman sendromu hipokalsüri ve hipomagnezeminin olması ile Bartter sendromundan ayrılabilir. Sonuçta metabolik alkaloz, hipokalemi ve normal tansiyonu olan erişkinde öncelikle hipovolemi yapan diğer sebepler ekarte edilmeli ve özellikle hipomagnezeminin eşlik ettiği durumlarda Gitelman sendromu düşünülmelidir. Tedavide esas olarak oral MgCl₂ replasmanı yapılır. MgCl₂ replasmanına dirençli durumlarda eNac inhibitörü/K tutucu diüretik ve KCL kullanımı uygundur. Kondrokalsinosiz gelişen hastalarda non-steroidal anti-enflamatuar (indometazin vb.) kullanımı uygundur (3). Olgumuz oral MgCl₂, KCl ve spironolakton tedavisi ile izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipokalemi, Konstipasyon, Metabolik Alkaloz, Gitelman Sendromu

PS-052

KRONİK RENAL HASAR TANILI İLERİ YAŞ HASTALARDA SERUM ELEKTROLİT, PARATHORMON DEĞERLERİ VE AKUT FAZ YANITININ GLOMERULER FİLTASYON HIZI ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**Zeynep Kemik¹, Esmâ Altunoğlu¹, Fusun Erdenen¹, Cüneyt Müderrisoğlu¹, Mustafa Boz¹, Şennur Köse²**¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Kronik renal hasar (KRH) çeşitli hastalıklar sonucu nefronların ilerleyici ve irreverzibl kaybı ile karakterize bir sendromdur. Glomeruler filtrasyon hızı (GFR) genellikle aylar ve/veya yıllar içinde giderek azalır ve bu azalma temelde yatan nedene göre değişkenlik gösterir. Bu çalışmada İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji ve Dahiliye Polikliniklerinde takip edilen 65 yaş üstü kronik renal hasarlı hastaların GFR'leri ile serum elektrolit, parathormon, CRP, ferritin, hemogram parametreleri arasındaki ilişkiyi irdelemeyi amaçladık.

Gereç-Method: Çalışmaya dahil edilen hastaların 52'si kadın 48'i erkekti ve yaş ortalamaları 72,59±8,37 yıldır. Hastaların GFR ortalaması 43,35±18,16 ml/dak olup %55'inde Evre 3, %25'inde Evre 4, %20'sinde Evre 2 KRH olduğu belirlendi.

Sonuç: Hastaların %92 'sinde üre, %86'sında kreatinin, %86'sında parathormon değerleri yüksekti. Ürik asit (%58), albumin (%67), kalsiyum (%62), fosfor (%84), magnezyum (%92) ve ferritin (%60) değerleri normal sınırlarda tespit edildi. Hastaların %71'inde hemoglobün değerlerinin düşük, %75'inde

CRP değerlerinin pozitif olduğu görüldü; ancak KRH evreleri ile CRP arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0,622$). GFR azaldıkça üre, kreatinin, parathormon değerlerinin anlamlı olarak arttığı ($p=0,00$ $p=0,061$ $p=0,019$), GFR azaldıkça kalsiyum, fosfor, ferritin değerlerinin arttığı bunun aksine albumin, magnezyum ve hemoglobin değerlerinin azaldığı fakat bu pozitif ve negatif korelasyonun istatistiki olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi. KRH evresi ilerledikçe albumin ve magnezyum değerlerinin istatistiki olarak anlamlı azaldığı, üre ve ferritin değerinin ise arttığı tespit edildi.

Yorum: İleri yaş KRH hastalarda GFR'de azalma ile üre, PTH, kalsiyum, fosfor, fibrinojen, CRP değerlerinin arttığı, magnezyum, albumin, hemoglobin değerlerinin azaldığını gözlemledik. Bu hastaların yakın takibi morbidite ve mortaliteyi azaltabilir ve yaşam kalitesini artırabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Renal Hasar, Glomerular Filtrasyon Hızı, Albumin, Parathormon

Tablo 1. Hastaların KRH evrelerine göre üre, albumin ve PTH değerlerinin dağılımı

	<i>Evre 2</i>	<i>Evre 3</i>	<i>Evre 4</i>	<i>p</i>
	Ort±ss (Min-Max)	Ort±ss (Min-Max)	Ort±ss (Min-Max)	0,000
Üre (mg/dl)	72,75±23,94 (43-137)	99,01±45,78 (30-268)	129,22±58,7 (56-293)	
p	0,014	0,023	0,000	
Albumin (g/dl)	3,83±0,64 (2,7-4,7)	3,56±0,61 (2,4-5)	3,35±0,84 (1,8-4,9)	0,075
p	0,107*	0,175**	0,046***	
parathormon (pg/ml)	149,32±95,08 (26,1-407,5)	206,48±200,6 (16,3-1358,8)	281,6±282,14 (12,4-1025)	0,322
p	0,184*	0,709**	0,178***	

PS-053

GEMİFLOKSASİN KULLANIMI SONRASI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Melda Gül, Güntuğ Güngör, Hanişe Özkan, Melike Özgüven, Ömür Tabak, Abdulkali Kumbasar

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Gemifloksasin 4. kuşak kinolon grubu antibiyotik sınıfında olup geniş spektrumlu antibakteriyel etkisi ile özellikle toplum kökenli pnömöni ve KOAH akut alevlenmesi tanılarında sıkça kullanılmaktadır.

Gemifloksasin ve metabolitleri böbrek yoluyla itrah edilir, 320 mg tekrarlayan dozlardan sonra ortalama renal klirens 150 ml/dakikadır. Biz vakamızda pnömöni nedeniyle reçete edilen gemifloksasin (7-8 tablet) kullanım sonrası gelişen ve acil diyaliz endikasyonu bulunan akut böbrek yetmezliğini tartıştık.

Bilinen DM, HT tanıları olan 63 yaşında kadın hasta bulantı-kusma iştahsızlık şikayetleri ile acile başvurmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde üre: 228 kreatinin: 13,29 kan gazı ph: 7,0 pco2:31,9 po2:57,3 Hco3:8,6 olması üzerine acil diyalize alındıktan sonra takip ve tedavisinin devamı amacıyla akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile servise interne edildi.

Hastanın rutin tetkiklerinde Ca: 8,6 Fosfor: 3,4 K: 3,4 Hemoglobin: 12,4 PTH: 199 D vit: 8,2 Olması üzerine hastanın

laboratuvar bulgularının kby ile uyumlu olmadığı ve PTH düzeyindeki minimal yüksekliğin D vit eksikliğine sekonder geliştiği düşünüldü. Hastanın renal USG sonucunda böbrek boyutları ve parankim kalınlığı bilateral normal olarak saptanması hastada bir KBY zemini olmadığını desteklemektedir. Hastanın USG sonucunda sağ renal pelvis çapında azalma (UPJ darlık?) olması üzerine hastaya kontrastsız BT görüntüleme yapıldı. Kontrastsız BT görüntüleme hastada KBY zemini oluşturabilecek bir ektazi saptanmadı, sağ böbreğin ödemli olarak gözlenmesi pyelonefrit? olarak değerlendirildi.

Hasta 3 gün ard arda hemodiyaliz sonrası kreatinin değerlerinde gerileme olması, kan gazında metabolik asidoz gözlenmemesi ve herhangi bir elektrolit imbalansı olmaması üzerine diyalizsiz takibe alındı. 8 gün boyunca diyalizsiz takip edilen hastanın kreatinin değerlerinin: 1,2 seviyelerine gerilemesi, günlük yaklaşık 2500 cc kadar idrar çıkışı olması, elektrolit imbalansı ve kan gazında metabolik asidoz gözlenmemesi üzerine taburculuğu planlandı. Hasta bir hafta sonra dahiliye poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

Gemifloksasinin geniş spektrumlu bir antibiyotik olma özelliği ile toplum kökenli pnömöni tedavisinde oldukça sık kullanılan bir antibiyotik olup eliminasyon yolunun böbreklerden olması sebebiyle diyaliz ihtiyacı doğuracak düzeyde akut böbrek yetmezliği tablosu oluşturabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gemifloksasin, Akut Böbrek Yetmezliği, Pnömoni

PS-054

RENAL KOLİĞİ TAKLİT EDEN RENAL ENFARKT OLGUSU

Meral Merve Oğuz¹, Mevlüt Çeri², Abdullah İlikkan¹

¹*Pamukkale Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli*

²*Pamukkale Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli*

Amaç: Atrial fibrilasyon (AF), yeterli antikoagülasyon sağlanmadığı takdirde sistemik emboli riski yüksek olup farklı klinik tablolara sebep olabilmektedir. Bu yazıda, kronik atrial fibrilasyonu olan bir hastada renal kolik taklit eden renal enfarkt vakası sunulmuştur.

Olgu Raporu: 86 yaşında AF, esansiyel hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabetes mellitus tanıları olan kadın hasta ani başlayan şiddeti artıp azalan karın ve yan ağrısı ile acil servise başvurdu. Hasta warfarin, losartan, atorvastatin, asetilsalisilik asit kullanmaktaydı. Hastanın muayenesinde TA: 150/90 mmHg, batında yaygın hassasiyet ve sağ kostovertebral açı hassasiyeti dışında patoloji saptanmadı. Laboratuvarında kreatinin: 0,8 mg/dl, üre: 35 mg/dl, albümin: 3,8 g/dl, Na: 135 mmol/L, K: 4,2 mmol/L ve INR: 1,2 saptandı. İdrarda eritrosit (+++), idrar mikroskobisinde her alanda 284 eritrosit mevcuttu. Hastanın kronik AF, şiddetli karın ve yan ağrısı olması göz önüne alınarak akut emboli, renal kolik ve akut batın ön tanıları ile kontrastlı abdomen BT çekilen hastada sağ böbrek alt polde renal enfarkt ile uyumlu 6*3 cm boyutlarında hipodens kontrastlanmayan alan ve sağ renal alt interlober arterde dolum defekti izlendi. İlgili bölümlerce değerlendirilen hastada girişimsel tedavi düşünülmemiş olup medikal tedavisi düzenlendi. Hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin ve warfarin eş zamanlı olarak başlandı, warfarin efektif düzeye ulaşmaya kadar düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildi. Hastanın hastaneye yatışının üçüncü gününde kreatinin değerinin 0,8 mg/dl den 1,3 mg/dl yükselmesi ve idrar çıkışında azalma olması üzerine tekrar

değerlendirilen hastada renal enfarktın azalttığı nefron sayısına ek olarak kontrast nefropatisi düşünüldü ve hidrasyon artırıldı. Hasta yatışının 10. gününde üre: 32 mg/dl kreatinin: 0,73 mg/dl INR: 2,43 ile taburcu edildi. Ancak hastanın takiplerinde hayati risk oluşturacak düzeyde INR düşüklüğü ve yüksekliği saptanması üzerine warfarin tedavisi düzenlenemeyen hastaya yeni kuşak oral antikoagülanlardan apiksaban başlanması planlandı.

Sonuç: Özellikle yeterli antikoagülasyon tedavi sağlanamayan AF'li hastalarda renal enfarkt nadir karşılaşılan bir durum olmakla birlikte klinik şüphe durumunda ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Atrial Fibrilasyon, Renal Enfarkt, Renal Kolik



Şekil 1. Renal Enfarkt Tomografi Görüntüsü

PS-055

KATETER ENFEKSİYONU OLAN BİR HEMODİYALİZ HASTASINDA VANKOMİSİN TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN TROMBOSİTOPENİ

Abdülkerim Furkan Tamer¹, Sıla Öksüz²

¹Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul

78 yaşında, 2 yıldır kalıcı diyaliz kateterinden hemodiyalize giren kadın hasta, 1 haftadır devam eden, diyaliz esnasında artış gösteren ateş, titreme, halsizlik şikayetleriyle acil servise başvurdu. Öyküsünde hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, tip 2 diyabetes mellitus tanıları mevcuttu. Yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteriyel: 130/85 mmHg, nabız: 70/dk ateş: 38,2°C idi. Solunum muayenesinde her iki akciğer solunuma eşit katılıyor ve ral ya da ronkus yoktu, kardiyovasküler sistem muayenesinde her iki kalp sesi alınıyor, ek ses veya üfürüm yoktu, batin muayenesinde defans, rebound yoktu. Kateter giriş yerinde kızarıklık ve akıntısı mevcuttu. Acil serviste bakılan tetkiklerinde Hgb: 10 g/dL, lökosit: 10500/ μ L, trombosit: 491000/ μ L, üre: 70,41 mg/dL, kreatinin: 5,16 mg/dL, Na: 133 mmol/L, K: 5,57 mmol/L, Ca: 7,9 mg/dL, CRP: 156 mg/L idi. Başka enfeksiyon odağı bulunamayan hasta kateter enfeksiyonu tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Bütün kültürleri alındı. Diyalize girdiği merkezde 4 gündür seftriakson alan ve tedaviye yanıt alınamadığı öğrenilen hastaya, kilosuna ve glomeruler filtrasyon hızına uygun şekilde

vankomisin başlandı. Vankomisin tedavisinden sonra hastanın ateşi tekrarlamadı, kliniği düzeldi, şikayetleri azaldı. Günlük CRP takibi yapılan hastanın CRP değeri düşüş gösterdi. Ancak hastada trombosit sayısı 24000/ μ L'ye düştü. 2 yıldır heparinli hemodiyalize girmekte olan hastada heparin kesildi, ancak takiplerinde trombosit sayısı 10000/ μ L'ye kadar düştü. Bunun üzerine vankomisin kesildi, günlük hemogram takibi yapılmaya devam edildi. Vankomisin kesilmesinden yaklaşık 1 hafta sonrasında trombosit değerleri yükselmeye başladı. Yaklaşık 15 gün vankomisin tedavisi almış olan ve kliniği düzelen hastanın vankomisin kesilmesinden 2 hafta sonra trombosit değerleri tam normal aralığa ulaştı. Bu hastada vankomisin trombositopeniye yol açtığı düşünüldü. Hemodiyaliz hastalarında trombositopeniye en sık yol açan ilaç heparin olsa da kateter enfeksiyonlarında çok sık kullanılan vankomisin nadiren de olsa trombositopeniye yol açabilirdiği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Trombositopeni, Vankomisin

PS-056

İDİOPATİK RETROPERİTONEAL FİBROZİSE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUMU

Firuze Midi Kursat¹, Hakan Kursat¹, Gamze Gülççek¹, Mehmet Haluk Yücel¹, Günden Değer², Betül Erişmiş¹, Süheyla Apaydın²

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

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

Giriş: Retroperitoneal fibrozis (RPF) üreterleri ve karın içi organları kaplayan inflamatuvar ve fibrotik doku artışı ile karakterize nadir bir durumdur. RPF'in insidansı 1/100,000 olup olguların yaklaşık 2/3'ü idiyopatiktir, ilaç kullanımına, malignitelere, enfeksiyonlara veya cerrahi girişimlere sekonder olarak da gelişebilir. İdiyopatik RPF izole olabileceği gibi diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili de olabilir. Tedavide steroid başta olmak üzere, immünosupresifler ve tamoksifen kullanılmaktadır. Obstrüktif üropatisi bulunan hastalara ise üreterolizis uygulanmaktadır. RPF bazı olgularda böbrek yetersizliği gibi ciddi sonuçlara neden olabilmektedir. Bu nedenle doğru tanı ile uygun tedavi prognozda son derece etkilidir. Biz bu bildiriye akut böbrek yetmezliği etiyolojisi araştırılırken idiyopatik RPF saptanarak bilateral üreterolizis, D-J kateter uygulaması ve steroid tedavisi ile tamamen düzelme sağlanan olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: 55 yaşında erkek hasta 4 gündür idrara çıkamama şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede TA 220/120 mm/hg, akciğer bazallerde bilateral kreptan raller duyuldu bunun dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar testlerinde üre 178 mg/dl, kreatinin 16,6 mg/dl, sodyum 146 mmol/l, potasyum 6,6 mmol/l, CRP 5,6 mg/L idi. Üriner sistem ultrasonografisinde böbrek boyutları, parankim kalınlık ve ekojeniteleri normal, sağ böbrekte grade 1, sol böbrekte grade 2 ektazi izlendi. Hastanın ANA, Anti ds DNA, C3, C4 testleri normaldi. Renal disfonksiyon nedeniyle kontrastsız çekilen abdominal tomografisinde paraaortik bölgede yaklaşık 75x60 mm boyutlarında hipodens heterojen alan, yumuşak doku artımı şeklinde izlenen RPF ile uyumlu görünüm izlendi (resim 1). Bu bölgeden yapılan biyopsi RPF ile uyumlu sonuçlandı. Hastanın tetkikleri devam ederken 3 kez hemodiyalize alındı ve medikal antipotasyum tedavisi uygulandı. Hastaya malignite ekartasyonu için çekilen PET-CT'de malignite lehine tutulum görülmedi.

Metilprednizolon 60 mg/gün başlanarak bilateral üreterolizis ve D-J kateter uygulandı. Tedavi sonrası 4. gün üre 67 mg/dl, kreatinin 1,1 mg/dl ölçüldü. Hasta halen tarafımızca remisyonda takip edilmektedir.

Sonuç: RPF klinik belirtileri sıklıkla sinsi olup bulgular arasında yan ağrısı, halsizlik, hipertansiyon, idrarda azalma bulunabilir. Hastalar inflamatuvar fibrotik retroperitoneal kütlenin retroperitoneal yapılar üzerindeki basısı nedeniyle oluşan semptomlarla başvururlar. İdiyopatik RPF'un tedavisindeki amaç inflamasyon ve fibrozisi durdurmak, üreteral ve diğer retroperitoneal oluşumlarda meydana gelen obstrüksiyonu gidermektir. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda nefrostomi kateteri veya üreteral stent takılması ile obstrüksiyon giderilmelidir. İdiyopatik RPF'de ilk medikal tedavi seçeneği kortikosteroidler olup prednizon 40–60 mg/gün dozunda uygulanır. Dirençli vakalarda immünsüpresif tedavi gerekebilir. Anüri ile başvuran bilateral hidronefroz saptanan hastalarda RPF ayırıcı tanıda akla getirilmeli ve renal hasar oluşmadan tedavi başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik Retroperitoneal Fibrozis, Akut Böbrek Yetmezliği, Steroid Tedavisi



Şekil 1.

Romatoloji

PS-057

SJÖGREN SENDROMUNA BAĞLI GELİŞEN SEKONDER AMİLOİDOZ OLGUSU

İpek Bilge Aslan¹, İlkin Deniz Toprak¹, Hasan Eruzun¹, Yücel Arman¹, Şengül Aydın Yoldemir¹, Mustafa Özcan¹, Yasin Kutlu¹, Mine İşçimen¹, Gökhan Güven¹, Sedat Irmak¹, Uğur Yılmaz¹, Tufan Tükek²

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

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

Giriş: Sekonder amiloidoz AA tipte olup ekstrasellüler dokularda birikim ile karakterizedir. Kronik inflamatuvar hadiselerde görülebilir. Sjögren sendromu bu sebepler arasında nadir olanlardan yalnızca biridir. Literatürde sjögren sendromu ve amiloidoz birlikteliği olan hastalarda lenfoma da nadiren eşlik edebilmektedir. Hem amiloidoz hem de lenfoma için tanı esasen biyopsiyeye

dayanmaktadır. Biz bu vakada sjögren sendromu ve amiloidoz birlikteliğini sunuyoruz.

Vaka: Bilinen Sjögren sendromu, hipertansiyon, astım ve gastroözofageal reflü tanıları olan, son bir yılda 20 kg kilo kaybı olan, 52 yaşındaki kadın hasta acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Vital bulguları stabil, cildi soluk görünümü olan hastanın batin muayenesinde hassasiyet vardı ancak defans ve rebaund saptanmadı. Pretibial ödemleri ++ saptandı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Bakılan kan tahlillerinde hastanın kolestaz enzimleri yüksek saptandı (AST: 9 U/L, ALT: 13 U/L, ALP: 199 U/L, GGT: 143 U/L, LDH: 231 U/L, total bilirubin: 0,13 mg/dl) Ayrıca anemi (Hb: 7,8 gr/dl), yüksek serolojik aktivite (CRP: 78 mg/L, 60. dakika sedimentasyon: 68 mm/h, RF: 286 IU/mL) ve GFR: 35 (kreatinin: 1,67 mg/dl) olarak görüldü. Hastanın 3 aydan önce bakılan kreatinin düzeyi 0,78 mg/dl olarak görüldü. Bunun üzerine bakılan tam idrar tetkikinde izole proteinüri (+++) ve plazma albumin: 2,13 g/dl saptandı. Kantitatif olarak spot idrarda 2,5 gr/gün proteinüri saptandı. Karın ağrısı etyolojisine yönelik çekilen batin ultrasonografisinde hepatomegali ve batin içi serbest mayii; batin bilgisayarlı tomografisinde pelvik bölgede yer yer sıvı ile batında özellikle ince barsak anslarında yaygın ve diffüz kalınlaşma saptandı. Safra yolu dilatasyonu saptanmaması üzerine hastada ön planda ince barsak lenfoması düşünüldüğünden manyetik rezonans enterografi çekildi: Jejunal anslarda 10 mm duvar kalınlaşması görüldü. Periferik yaymasında bir tane atipik hücre saptanan hastaya yapılan kemik iliği biyopsisinde tutulum/malignite saptanmadı. Lenfoma açısından cerrahi rezeksiyon planlandı. Hastaya amiloidoz ön tanısı ile rektal biyopsi yapıldı. Rektal biyopside amiloidoz saptanmaması üzerine hastaya renal biyopsi yapıldı. AA tip amiloidoz ile uyumlu bulundu. Hastaya lenfoma ön tanısı ile cerrahi rezeksiyon yapılmak üzere operasyon tarihi belirlendi.

Tartışma: Reaktif amiloidoz (AA), kronik inflamatuvar hastalıklarla bir arada görülen bir amiloidoz türüdür. Ülkemizde en sık sebepleri sırasıyla, ailevi akdeniz ateşi, romatoid artrit, anki-lozan spondilit, Behçet hastalığı, sistemik lupus eritamatozudur. Sjögren ile birlikte, literatürde az sayıda primer tip amiloidoz vakası sunulmuştur. Amiloidozda tutulan organa göre bulgular değişir. Reaktif amiloidozda başlıca böbrek, karaciğer, dalak tutulumu görülürken, primer amiloidozda yaygın tutulum olur. Bizim vakamızda da böbrek tutulumu olan sekonder amiloidoz mevcuttu, genellikle olduğu gibi proteinüri ile kendini gösterdi. Renal amiloidoz geliştikten sonra prognoz kötüdür, 2–13 yıl içinde renal yetmezliğe gidış görülür.

Anahtar Kelimeler: Sjögren, Amiloidoz, Renal

PS-058

ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA GERİATRİK SENDROMLARIN SORGULANMASI: GERİATRİ-ROMATOLOJİ İŞBİRLİĞİ

Aslı Tufan¹, Zeynep Ertürk², Güzide Nevsun İnanç², Haner Direskeneli²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bölümü, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji, İstanbul

Giriş: Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme (KGD) geriatric muayenenin temel taşlarından biri olup tüm geriatric

sendromların taranabilmesi ve tanınabilmesi için gereklidir. İleri yaşta görülen kronik hastalıklar içinde romatoid artrit (RA) çok önemli bir yeri bulunmaktadır. RA'nın çok iyi bilinen karakteristik klinik özellikleri yaşlı popülasyonda ne şekilde görülüyor, hastalığın prognozu ileri yaşta farklı mı, oluşturulan tanı kriterleri yaşlı popülasyonda ne kadar anlamlı soruları, hala net olarak cevaplanamamıştır. Aynı şekilde hastaların geriatik sendromları ve hastalığın seyri arasında bir ilişkiyi araştıran çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada RA hastalarının geriatik sendromlarını taramayı hedefledik.

Gereç-Yöntem: Ocak-Temmuz 2016 tarihlerinde romatoloji polikliniğine başvuran ve RA tanısı alan 60 yaş üstü hastaların semptom başlangıç süresi, DAS 28, HAQ, erozyon varlığı, ekstra-artiküler tutulumu, laboratuvar değerleri (eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, hemogloblin, albumin ve 25-OH-D vitamin), eşlik eden hastalıklar ve kullandığı ilaçlar kayıt edildi. Geriatik sendromların değerlendirilmesi için geriatrist tarafından fonksiyonelliği Katz günlük yaşam aktivitesi (GYA), Lawton-Brody enstrümental GYA ve duyu durum değerlendirilmesi yapıldı. Beslenme değerlendirilmesi Mini Nutrisyon Değerlendirme-Kısa Formu (MNA-SF) ve antropometrik ölçümler; baldır çapı, boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ) ve vücut kompozisyonu biyoelektrik impedans analizi ile ölçüldü. Düşme sorgulandı ve yürüme hızı 4 metrelik mesafenin olağan hızda yürütülmesiyle hesaplandı.

Bulgular: Altmış yaş üstü 70 hasta çalışmaya alındı (52 kadın, 74,3 %). Ortalama yaş $67\pm 6,1$ idi. Semptom başlangıç süresi $14,3\pm 8$ yıl idi. Otuz bir hastanın DAS 28 değeri $>3,2$ idi. Grafide erozyon pozitifliği 45 (64,3 %) hastada mevcuttu. Romatolojik bulgular tablo 1 de ayrıntılı olarak verilmiştir. Geriatik sendromlar açısından sorgulandığında son 1 yıl içinde 30 %hasta düşme; 34 %hasta ise düşme korkusu tarifliyordu. Otuz üç hasta (47,1 %) depresif duyu durum tarifliyordu. KGD diğer öğeleri tablo 2 de mevcuttur.

Sonuç: Geriatik sendromların bilinmesi ve sorgulanması ileri yaş RA hastalarının tedavi seçimi ve takibinde önem taşımaktadır. Bu sayede gerekli hastaların geriatristlere yönlendirilmesi sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid, Artrit, Geriatri

Tablo 1. Hastaların romatolojik değerlendirmesi (n=70)

Yaş	67±6.1 (60-86)
Cinsiyet(kadın)	52 (74.3%)
Semptom başlangıç süresi(yıl)	14.3±8 (2,42)
RF-IgM pozitifliği	48 (68.6%)
Anti-CCP pozitifliği	46 (65.75)
Radyolojik erozyon varlığı	45 (64.3%)
Ekstra-artikuler semptom varlığı	25 (35.7%)
DAS-28 skoru	3.2±0.81 (1.61-6.14)
eritrosit sedimentasyon hızı(mmm/h)	36.9±20.6(4-96)
C-reaktif protein(mg/L)	9.3±12.8(0-92)
NSAİİ kullanımı	8(11.4%)
Metotreksat kullanımı	24(34.3%)
Leflunomid kullanımı	36(51.4%)
Hidroksiklorokin kullanımı	27 (38.6%)
Salazopyrin kullanımı	18(25.7%)
Steroid kullanımı	29(41.4%)
Biyolojik ajan kullanımı	26(37.1%)
Protezi olan hasta	18(25.8%)

Hastaların romatolojik ve demografik bulguları (n= 70)
NSAİİ: Non-Steroid Anti-Inflamatuvar İlaçlar

Tablo 2. Hastaların geriatik değerlendirmesi (n=70)

GYA skoru	17.8±1.4 (12-18)
EGYA skoru	22.7±3.1(10-24)
İlaç sayısı	5.4±2.5(2-12)
Kronik hastalık sayısı	1.7±1.2(0-5)
MNA-SF skoru	13±1.4(8-14)
VKİ(kg/m ²)	31.9±6.5(20.3-51.8)
Baldır çapı(cm)	37.7±4.5(39-50)
Son 1 yıl içinde düşme	21(30%)
Düşme korkusu	34(49%)
Yürüme hızı (m/sn)	0.8±0.2(0.4-1.1)
Albumin (g/dl)	4.3±0.4(2.8-5.4)
25 OH D vit 3(ng/ml)	23±17.1(3.8-91)
Depresyon	33(47.1%)
SMMI (kg/m ²)	11.2±1.3(8.3-14.8)

Hastaların geriatik değerlendirmesi(n=70)

GYA: Günlük yaşam aktiviteleri

EGYA: Enstrümental günlük yaşam aktiviteleri

MNA-SF: Mini Nutrisyon Değerlendirme - Kısa Formu

SMMI: Skeletal Muscle Mass Index

PS-059

DEV HÜCRELİ ARTERİTİN TANISINDA POZİTRON EMİSYON TOMOGRAFİSİNİN KATKISI

David Ojalvo¹, Şermin Dinç¹, İlhan Yılmaz², Ayşen Sever³, Ayda Damar¹, Fatih Borlu¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, İstanbul

Giriş: Dev hücreli arterit (DHA) büyük ve orta damarların kronik vaskülitidir. Ortalama tanı yaşı 72 olup, 50 yaş üstünde 500 vakada bir görülebilmektedir. Hastalığın korkulan komplikasyonu görme kaybıdır. Baş ağrısı, sedimantasyon ve CRP yüksekliği, açıklamayan anemisi olan, ön planda malignite tetkik edilirken PET-BT desteğiyle temporal arterit tanısı alan vakamızı sunuyoruz.

Vaka: 72 yaşında erkek hasta bir aydır devam eden baş ağrısı nedeniyle dış merkezde hipertansiyon tanısı almıştı. Kilo kaybı, halsizliği olan hasta malignite tetkik amacıyla yatırıldı. Özgeçmişinde ek medikal hastalık yoktu. 50 paket yıl sigara ve 2006'ya kadar 30 yıl 150 g/gün alkol kullanmıştı. Muayenesinde çene eklemi normal, proksimal kas güçsüzlüğü yoktu.

Tetkiklerinde Hb 12 g/dl (normositer), albümin 3,5 g/dl, globulin 4,7 g/dl, sedimantasyon 119/mm, CRP 118 mg/dl, hematüri (normal morfolojide) görüldü. Monotest negatifti. ANA 1/100 titrede benekli paternde saptandı. PSA, ANCA IFA, C3, C4 normaldi.

Batın ultrasonografisinde prostat hipertrofisi görüldü. Toraks-batının tomografisinde malignite lehine bulgu yoktu. Hastanın kranyal ve nazofarengal MR'larında nazofarenkste 2x3 cm boyutlarında hemorajik kistik odak saptanmıştı. Kulak burun boğaz kliniğine kitleden biyopsi alındı, patolojisinde malignite saptanmadı.

Hastanın endoskopisinde deforme pilor ve bulbus görüldü. Kolonoskopide çekumda 4-5 mm'lik anjiodisplazik alana işlem yapıldı. Kolondan büyüğü 8 mm olan iki polip eksize edildi. Mideyle kolondan alınan biyopsilerde malignite lehine bulguya rastlanılmadı.

Hastanın ayırıcı tanılarında multipl myelom (MM) ve DHA düşünüldü. Beta-2 mikroglobulin 4,5 mg/l, serum kappa hafif zincir 5,84 g/L, serum lambda hafif zincir 2,65 g/L, idrar lambda hafif zincir 3,47 mg/l, idrar serbest kappa hafif zincir 32,1 mg/l saptandı. Protein elektroforezinde M spike yoktu. İdrar immünfiksasyon elektroforezinde özellik yoktu, serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG lambda, serbest lambda monoklonal bant görüldü.

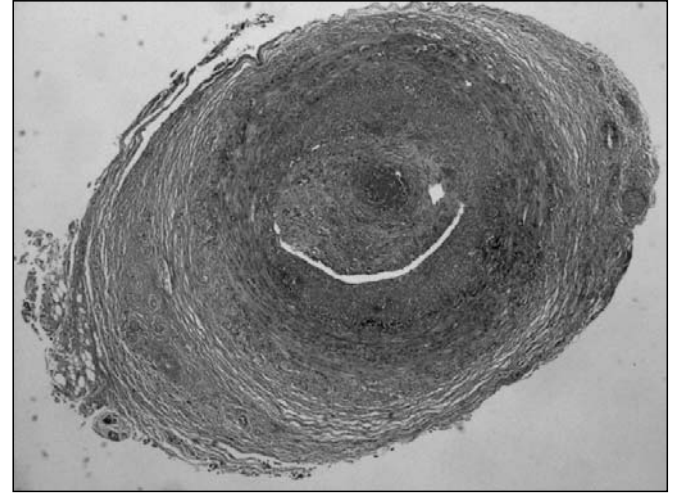
Göz dibi incelemesi normaldi. Kemik iliği biyopsisi yapılan hastanın biyopsi materyali patoloji laboratuvarında uygun bulunmadı. İmprintin incelemesinde plazma hücre artışı izlenmedi.

Hastaya PET çekildi, torasik-abdominal aortada, boyunda bilateral kesime, bilateral üst ve alt ekstremitelere ayrılan vasküler yapıların trasesi boyunca heterojen tarzda orta-belirgin düzeyde artmış FDG tutulumları izlenmekteydi. Bulgular temporal arteriti desteklemekteydi. Beyin cerrahisi kliniğince temporal arterden biyopsi alındı; patoloji tanıyı destekledi. Metilprednisolon başlanan hasta romatoloji polikliniğine yönlendirildi.

Tartışma: DHA araştırılırken radyolojik görüntülemeler arasında MRI/angiografi seçilen testtir. PET ile temporal arterlerin değerlendirilmesi mümkün değilse de, büyük damarların değerlendirilmesinde katkı sağlamaktadır. DHA tanısı almış 25 hastalık çalışmada torasik damar FDG alımının hastalık yönünden %56 sensitivitesi, %98 spesifitesi vardı. DHA düşünülen her vakada temporal arter biyopsisi önerilmektedir. PET vakamızda tanı sürecine katkıda bulunmuştur. PET incelemesinin büyük damar vaskülitlerinde, ateroskleroz gibi büyük damaları tutan inflamatuvar süreçlerin tanıdaki kafa karıştırıcı rolüye güncelliğini korumaktadır.

Anahtar Kelimeler: Temporal Arterit, Dev Hücreli Vaskülit, PET-BT

Patoloji



Şekil 1. Temporal arter biyopsisi: intimada kalınlaşma ve dejenerasyon, etrafında yaygın inflamasyon (PNL ve mikst tip), fibrinoid nekroz, histiyositler izlenmektedir. Düzenli kollajen yapısı kaybolmuştur.

PET



Şekil 2. PET-BT'de dev hücreli arteritin tutulumu

PS-060

ANCA POZİTİFLİĞİ SEBEBİYLE ROMATOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN GRAVES DERMOPATİSİ

Abdussamet Çelebi¹, Şebnem Sıdika Cengiz¹, Etem Koray Taşçılar²

¹Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Propiltiourasil (PTU) hipertiroidi tedavisinde kullanılan bir ilaç olup uzun dönem kullanımında yüksek oranda ANCA seropozitifliğine daha nadir olarak da vaskülit kliniğine yol açabilmektedir. PTU'ye bağlı seropozitivitenin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte PTU'in nötrofillerde biriktiği ve MPO antijenine karşı antikor oluşturduğu tanımlanmıştır. Vakamızda takipsiz Graves hastalığı tanılı PTU kullanan, pANCA pozitifliği,

bacak sırtlarında ve gözlerde sert şişlikler sebebiyle dış merkezden vaskülit düşünülerek polikliniğimize yönlendirilen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu: Graves hastalığı nedeniyle 2 yıldır düzensiz PTU kullanan 66 yaşında kadın hasta 1 yıldır artan gözlerde dışarıya doğru büyüme, göz kapaklarında şişlik, bacak dış yüzünde kalınlaşma ve sert şişlik şikayetleri ile dış merkez dahiliye polikliniğine başvurusunda yapılan tetkiklerinde pANCA pozitifliği saptanması üzere romatoloji polikliniğine başvurdu. Bilinen 2 yıldır Graves hastalığı ve hipertansiyon tanıları olan hasta anti-tiroid ilaç olarak 2 yıldır 3*100 mg PTU kullanıyor. FM'de TA: 140/70 mmHg, NDS: 100/dk ritmik, ateş 37,2°C, cilt sıcak ve nemli, her iki gözde egzofalmi, göz çevresi bufissür ödem, her iki bacak ekstansör yüzde gode bırakmayan, ağrısız, portakal kabuğu görünümünde pretibial miksödem düşündüren sert plaklar, ellerde ince tremor saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde üre: 55 mg/dL, kreatinin: 1,4 mg/dL, CRP: 23 mg/L, serbest T3:5 pg/mL, serbest T4:3,02 ng/dL, TSH: 0,02 µIU/mL, hb: 11,5 gr/dL, idrar sedimenti normal, ANA (-), anti-dsDNA (-), pANCA (++) , cANCA (-), C3, C4 normal sınırlarda, spot idrarda pro/kr: 0,2 gr/gün, tiroid sintigrafisinde her iki tiroid lobunda diffüz artmış I-131 tutulumu izlendi. Hastada PTU kullanımına bağlı pANCA pozitifliği geliştiği düşünüldü. Muayene bulgularının ise hipertiroidi ve Graves hastalığına bağlı olduğu; pretibial sertliğin pretibial miksödem, her iki gözde egzofalmi ve periorbital ödem olduğu düşünüldü. ANCA pozitifliği ile ilişkili vaskülit kliniği sayılabilecek pulmoner tutulum, renal tutulum, solunum yolları ve cilt tutulumu yoktu. Hastada; alınan anamnez, fizik muayene ve tetkikleri neticesinde ANCA pozitifliğinin sebebi PTU olduğu düşünüldü. Şikayetlerinin, hipertiroidi kliniğinin sebebi Graves hastalığının kontrol altında olmamasına bağlandı ve diğer anti-tiroid ilaç metimazol ile tedavisi yeniden düzenlendi. Hastanın ötiroid hale gelmesi için yakın takibi ve Graves hastalığına bağlı göz ve cilt bulgularının tedavisi için öncelikli olarak cerrahi tedavi kararı verilmesi amacıyla endokrinoloji polikliniğine bağlandı.

Sonuç: PTU başta olmak üzere hidralazin, minosiklin, penisilamin gibi ilaçlara bağlı izole ANCA pozitifliği hatta ANCA ilişkili vaskülit olguları bildirilmiştir. Gelişen bu tablolar ilaç kesildikten sonra gerilemekte, ancak vaskülit gelişen bazı olgularda ise multisistem tutulumu nedeniyle immunsupresif tedavi gerektirmektedir. Olgumuzda ise tek bir laboratuvar bulgusu ve cilt bulguları sebebiyle vaskülit düşünülen hastanın; ilaca bağlı ANCA pozitifliği olabileceği akla gelmesi gerektiği, tipik Graves dermopatisinin tanınması ve anamnez ve fizik muayenenin önemi vurgulanmak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: ANCA (+), Propiltiourasil, Graves Hastalığı, Pretibial Miksödem

Pretibial Miksödem



Şekil 1. Graves Dermopatisi

PS-061

İZONİYAZİD KULLANIMI SONRASINDA BULGU VEREN LUPUS NEFRİTLİ OLGU

Aytül Coşar Ertem¹, Uğur Ertem², Firdevs Ulutaş¹, Belkis Nihan Coşkun³, Selime Ermurat³, Ediz Dalkılıç³

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Bursa

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Sistemik lupus eritematozus; kronik, sebebi bilinmeyen, immünolojik bozukluklarla birlikte seyreden, birçok organ ve sistemi tutan bir bağ dokusu hastalığıdır. SLE patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerle birlikte hormonların önemli rolü bulunmaktadır. İlaça bağlı lupus; bazı ilaçlarla tedavi sırasında, lupusun klinik ve serolojik belirtilerinin görülmesidir. Biz de izoniyazid kullanımı ile prezente olan SLE olgusunu sunmayı hedefledik.

Vaka: Bilinen sistemik hastalık olmayan kırkbir yaşında kadın, sol supraklavikular bölgede şişlik nedeniyle polikliniğine başvurdu. Sorgulamasında kilo kaybı ve gece terlemesi yoktu, esas olarak halsizlikten şikayetçiydi. Yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucu; "granulomatöz lenfadenit uyumlu bulgular" şeklinde raporlandı ve PPD: 35 mm saptandı. Tüberküloz lenfadenit tanısı ile izoniyazid+rifampisin+pirazinamid+etambutol tedavisi başlandı. Pirazinamid allerjisi geliştiğinden tedaviye izoniyazid+rifampisin+etambutol şeklinde devam edildi. Sonrasında oral alım azlığı, yüzünde ve göğüs ön kısmında giderek artan kızarıklıklar olması üzerine yapılan tetkiklerinde anemi ve sedimentasyon yüksekliği saptandı, tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Yatışındaki laboratuvarında: wbc: 3420 K/µl, Neu: 2360 K/µl, Hb: 10,6 g/dl, PLT: 220000 K/µl, sedimentasyon: 73 mm/sa, CRP: 0,38 mg/dl, Total protein: 5,4 mg/dl, Alb: 2,4 mg/dl, tit: ++ protein, eritrosit: 5 lökosit: 25 bakteri:-nitrit: + skuamoz epi: 24 renal epitel: 1 olarak saptandı. Anemisi kronik hastalık anemisi ile uyumluydu. Yatışının 14. gününde hasta ateş ile komplike oldu, O dönemdeki tetkikleri: wbc: 2180 K/µl, neu: 1760 K/µl, hg: 8,84 g/dl, plt: 160000 K/µl olarak geldi. Hastada ani gelişen bisitopeni antitüberküloz tedavisine bağlı olabileceği düşünülerek antitbc tedavisi kesildi.

Hastanın sitopenisine yönelik yapılan tetkiklerinde ANA: 1/10,000, ANA profilinde, anti nükleozom, AntidsDNA, anti-histon antikorları pozitif saptandı. Komplemanları düşüktü. (C3 c: 46,9 mg/dl, C4:7,27 mg/dl). Antitüberküloz tedavisi altında lupus benzeri kliniği olan hastada başlangıçta ilaca bağlı lupus düşünüldü fakat proteinürisi ve serolojik değerleri ile SLE kabul edildi. Renal biyopsi yapıldı, patoloji sonucu LUPUS NEFRİTİ (Evre IV+V) ile uyumlu geldi. Üç gün pulse steroid, sonrasında idame tedavisi; 0,5 mg/kg/gün prednizolon, mikofenolat mofetil ve ikili antitüberküloz tedavisi olarak düzenlendi.

Sonuç: İlaça bağlı lupus, birçok ilaç sonrası kendini gösterebilir. Laboratuvarında lökopeni, ANA ve RF pozitifliği görülebilir. Anti ss-DNA antikor sık olarak bulunur, ancak ds-DNA antikorları negatiftir. Hastaların %90'unda anti-histon antikorları pozitifdir. Kompleman seviyeleri genel olarak düşüktür. Sorumlu ilacın kesilmesi ile semptomlar geriler. Santral sinir sistemi ve renal tutulum beklenmez. Bizim vakamızda da masif proteinürinin olması ve antihiston antikorları dışında diğer immünolojik belirteçlerin de pozitif olması, bizi SLE olarak düşünmeye sevk etti.

Anahtar Kelimeler: Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), İzoniyazid (INH), Tüberküloz (tbc), Rifampisin+pirazinamid+etambutol (RIF+PRZ+EMB), Antitüberküloz (antitbc)

PS-062

OLGU SUNUMU: CİDDİ KİLO KAYBINDA UNUTULMAMASI GEREKEN BİR TANI: GRANÜLOMLU POLİANJİTİS

Yasemin Özgür¹, Nurhan Aliye Sayaca¹, Tuba Olcay Vardal¹, Seher Tanrıkulu², Zeynep Ece Demirbaş², Mehmet Fatih Akdoğan², Özcan Keskin¹, Mehmet Aliustaoglu¹

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

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

Giriş: Granulomlu polianjitis (GPA)-eski bilinen ismiyle Wegener Granulomatozu-, ANCA-ilişkili vaskülitler grubunda yer alan pulmono-renal sendromlar içerisinde değerlendirilen sıklıkla alt-üst solunum yolları ve böbrekler dahil tüm organları tutabilen sistemik bir vaskülitir. Ciddi kilo kaybı ve akciğer tutulumu nedeniyle malignite ve tuberküloz ile karışabilmekte ayrıca nadir görüldüğünden dolayı tanıda gecikme yaşanabilmektedir. Bu nedenle acil servisimize başvuran ve GPA tanısı alan hastamızı sunuma değer gördük.

Olgu: Daha öncesinde müzmin bir hastalığı olmayan 36 yaşında erkek hasta halsizlik, kilo kaybı, kanlı balgam şikayetleriyle acil servisimize başvurdu. 6 ay öncesinde ayaklarda yanma şeklinde başlayan, sonrasında yorgunluk şeklinde devam eden şikayetlerini, hasta yoğun iş temposuna bağlamış ve bu süreçte yaklaşık 50 kg kaybetmiş. İki ay sonrasında şikayetlerine eklem ağrıları da eklence ancak doktora gitmiş ve gittiği doktor tarafından NSAİİ ve salisilazosulfapiridin başlanmış, ilk iki gün tedaviden fayda gören ağrıların dindiğini ifade eden hastanın birkaç hafta sonrasında bu sefer farklı şikayetleri baş göstermiş. Birkaç gün süren burun kökü sızlaması sonrasında epistaksisi de olan hastanın yapılan kbb muayenesinde sol maxiller sinuzit burun sol septum mukozasında kanama odağı tespit edilmiş. Acil servisimize başvurduğunda hastanın 4-5 gündür devam eden idrar miktarında azalma, renginde koyulaşma ve öksürükle provake olan kanlı balgamı mevcuttu. Torax tomografisinde sol üst loba hilustan periferde doğru uzanan içerisinde yer yer erime odakları olan opasite ve buzlu cam sahaları mevcuttu. Ayırıcı tanıda malignite, tuberküloz ve pulmono-renal sendromları düşünerek acil interne ettiğimiz hastanın rutin tetkiklerinde akut fazları yüksek (sedim: 86 mm/h, crp: 31 mg/dl) kronik hastalık anemisi ve akut böbrek hasarı (kre: 1,68 mg/dl, k. klirensi: 34 ml/dk) olmasının yanı sıra hematürisi ve proteinürisi de olması üzerine yatışının 1. gününde renal biopsisini yaptırarak hastalığın progresif gidişatı nedeniyle romatoloji ile de konsülte ederek pulse steroid ve siklofosamid tedavisini başlandı. Bu arada 3 kez bakılan balgamda ARB negatif cANCA pozitif geldi. Böbrek biopsisi fokal granülomlu nekrotizan glomerulonefrit tanısını desteklemekteydi. Hastanın takiplerinde dramatik iyileşme gözlendi renal fonksiyonları ve akciğerdeki infiltrasyonları tamamen kayboldu ve halen romatoloji takibinde remisyonadadır.

Sonuç: GPA hızlı progresyonu ve tedavisiz kaldığında artmış mortalite oranı nedeniyle tanıda gecikmemesi ve klinik tanının kuvvetli olduğu durumda patolojik tanıyı beklemeden immun-supresif tedaviyi başlamak özellikle renal remisyonu sağlamak ve komorbiditeleri önlemek açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Granulomlu Polianjitis, Vaskülit, Akut Böbrek Hasarı, Epistaksis

PS-063

BİR OLGU SUNUMU NEDENİYLE ANCA POZİTİFLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yasemin Özgür, Seydahmet Akın, Erdem Baran, Mehmet Engin Tezcan, Ozan Ekim, Zafer İlhan, Tuba Olcay Vardal, Nurhan Aliye Sayaca, Mehmet Aliustaoglu, Özcan Keskin

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

Giriş: Anti-Nötrofil Sitoplazmik Antikor (ANCA) nötrofil ve monositlerin sitoplazmik granüllerinde bulunan antijenlere karşı oluşmuş otoantikordlardır ve özellikle granulomatoz polianjitis (GPA), eosinofilik granulomatoz polianjitis (EGPA) ve mikroskopik polianjitis (MPA) tanısında destekleyicidir.

Olgu: Astım, koroner arter hastalığı ve hiperlipidemi tanısıyla takip edilen 70 yaşında erkek hasta yaklaşık 2 ay öncesinde başlayan halsizlik, yorgunluk, ciddi kilo kaybı (yaklaşık 10 kg) ve yaygın vucut ağrısı şikayetleriyle dahiliye polikliniğine başvurdu. Bir ay öncesinde de aynı şikayetlerle göğüs hastalıkları hastanesine başvuran hastanın torax tomografisinde sağ alt loba kitle? infiltrasyon ayırımı net yapılamaması üzerine pnomoni öntanısıyla 2 hafta boyunca yatırılarak geniş spektrumlu antibiyotikler ile takip ve tedavi edilmiş fakat hastanın kliniğinde düzelme olmaması ve akut faz yanıtında gerileme olmaması, malignite tetkik amacıyla yapılan endoskopik tetkiklerde patoloji bulunamaması üzerine hematolojik malignite araştırılması amacıyla hastanemize yönlendirilmiş. Hastanemiz dahiliye polikliniğine bu amaçla başvuran hastanın yapılan fizik muayenesinde TA: 130/80 (bilateral) dinlemekle akciğer sağ alt zonlarda kaba raller, yaygın kas ve eklem ağrıları mevcuttu ve sol bacakta belirgin olmak üzere sendeleyerek yürüyordu. Rutin tetkiklerinde akut faz yanıtı hala çok yüksekti (sedim: 104 mm/h CRP: 98 mg/dl). Akciğerde görülen infiltrasyonun altında malignite ayırıcı tanıda düşünülmeyle beraber vaskülit ön tanısıyla istenen p-ANCA pozitif geldi. Hafif eozinofili olan, öncesinde astım tanısıyla takip edilen hastada ön planda ANCA ilişkili vaskülit düşünülerek servisimize yatırıldı. Göğüs hastalıkları ile defaatle konsülte edilen hastanın mevcut infiltrasyonları biyopsi alınabilmesi için uygun görülmedi. Renal tutulum olmadığı için böbrek biopsisi de yapılamadı. Sol ayak düşüklüğü nedeniyle yapılan emgde noropati saptanmadı doppler usg venoz yetersizlikle uyumluydu. Paranasal tomografide de saptanan etmoidal polipten ancak biopsi alınabildi fakat patoloji infiltamatuar polip ile uyumlu geldi. P-ANCA pozitif olmasına rağmen ek organ tutulumu olmaması, malignite ve enfeksiyonun dışlanması nedeniyle romatoloji ile de konsülte edilerek hastaya polimiyaljiya romatika ön tanısıyla prednol 16 mg/gün başlandı ve bir hafta içinde hem klinik hem laboratuvar olarak dramatik yanıt alındı. İki aydır romatoloji takibinde remisyonadadır.

Sonuç: ANCA-pozitifliği sadece Granulomlu polianjitis, Eosinofilik Granulomlu Polianjitis ve Mikroskopik Polianjitis içeren ANCA ilişkili vaskülitlerde değil daha birçok romatolojik, inflamatuar, otoimmün, enfeksiyöz hastalıkta hatta ilaca bağlı olarak dahi görülebilmektedir. Ciddi kilo kaybı yaygın kas eklem ağrıları ve halsizlik ile gelen ön planda malignite düşünülen ve ANCA pozitifliği saptanan hasta bu açıdan ANCA+'lığı yapan diğer sebeplere dikkat çekme amacıyla sunuma layık görüldü.

Anahtar Kelimeler: ANCA, Polimiyaljiya Romatika, Vaskülit

PS-064

NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ OLGUSUNDA MULTİPLE KEMİK LEZYONLARI DİSSEMİNE TÜBERKÜLOZ

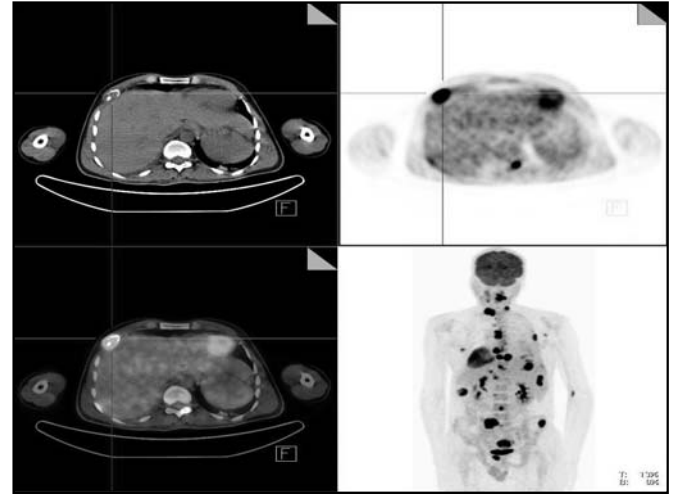
Abdulhalim Şenyiğit

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Medicine Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

Giriş: Nedeni bilinmeyen ateşte, enfeksiyon kaynaklı nedenlerin arasında ülkemizde tüberküloz mutlaka akla gelmelidir. Osteomyelit tüberkülozu, kemik metastazlarını taklit etmekte bu nedenle tanı koymak zorlaşabilmektedir. Nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle takip ettiğimiz bir olgumuzu sunuyoruz.

Olgu: 34 yaşında erkek hasta ateş, halsizlik, 1 yılda yaklaşık 10 kg kilo kaybı ve göğüs duvarında şiddetli ağrı ile başvurdu. Fizik muayenesinde, solunum sisteminde sağ akciğer bazalinde solunum sesleri alınamadı ve sol bazalde inspiratuar ince krepitan raller duyuldu. Kardiyovasküler sistem muayenesi sternum palpasyonundaki hassasiyet dışında normaldi. PA akciğer grafisinde bilateral sinüzler kapalı toraks BT'de bilateral sağda 2 mm, solda 7 mm'lik plevral efüzyon saptandı. Batın BT'de presakral alanda 4x2 cm'lik abse ile uyumlu kitle ve bu kitle etrafında sakrum sol yarısında destrüksiyon saptandı. Ayrıca kemiklerde çeşitli boyutlarda multiple litik lezyonlar izlendi: sağ iliak kemikte 24x10 mm boyutunda kortekste destrüksiyona yol açan, S1 vertebrada 38x30 mm boyutunda yine korteksi destrükte eden ve yumuşak dokuyu ekspansiyon eden ve sol sakroiliak bileşkekte 21x16 mm boyutunda litik lezyon saptandı. PET-CT sonucu kemiklerde multiple alanlarda artmış FDG aktivitesi (sudmax: 21.8) ve mediastinal lenf nodlarında artmış FDG tutulumu izlendi (Şekil 1-1). Artmış FDG tutulumu gösteren sağ 10. kostadan BT eşliğinde biyopsi yapıldı. Plevral sıvı ve sakrumdaki abseden örnekleme yapıldı. Aspiratın EZN boyamasında aside dirençli bakteri görülmedi. Plevral sıvıda adenozin deaminaz aktivitesi 54.7 U/L olarak sonuçlandı. Göğüs duvarındaki ağrı nedeniyle kemik sintigrafisi çekildi. Malignite açısından odak saptanamadı. Multiple Myelom açısından gönderilen serum idrar immun elektroforezleri negatif sonuçlandı. Kemik iliği biyopsisi yapıldı. Malignite lehine bulgu görülmedi. Poliklonal minimal plazmositoz saptandı. Karaciğer enzimleri yükselmesi üzerine karaciğer biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu portal inflamatuvar infiltrasyon ve bir adet non-nekrotizan granülom olarak geldi. Tüberküloz ön tanısı ile anti-tüberküloz tedavi başlandı. Sağ onuncu kosta patoloji raporu nekrotizan granümatöz iltihap olarak geldi. İki haftalık tüberküloz tedavisi sonrasında hastanın semptomları ve ateşleri geriledi. Hızlı bir akut faz cevabı alındı. Sol yandaki kitlede %50'den fazla küçülme gözlemlendi. Bu sırada alınmış olan aspirat örneklerinin (abse, plevral efüzyon) kültürlerinde M. Tuberculosis üretildi. Hasta hızlı bir düzelme gösterdi ve kilo aldı.

Sonuç: Nedeni bilinmeyen ateş tetkikinde saptanan litik kemik lezyonlarında öncelikle maligniteyi akla getirmekle birlikte tüberkülozunda bu patoloji yol açtığı unutulmamalıdır. Konvansiyonel yöntemlerin dışında PET BT'de diagnostik biyopsi aşamasında oldukça yol göstericidir.



Şekil 1. Hastanın F18-FDG PET/BT incelemesi: Kemiklerde yaygın litik tutulum (sudmax:21.8), mediastende patolojik FDG tutulumu.

A

Adaş, Mine 45
 Akar, Harun 53, 71
 Akarsu, Murat 49, 63, 65
 Akbaba, Eren 44
 Akbaba, Gülhan 44
 Akbaş, Feray 40
 Akdoğan, Mehmet Fatih 78
 Akın, Seydahmet 40, 50, 52, 58, 59, 60, 68, 71, 78
 Akmeşe, Atacan 71
 Akpınar, Timur Selçuk 49
 Aladağ, Murat 48
 Aladağ, Nazire 40, 50, 52, 59, 60, 68
 Albayrak, Hülya 55
 Alibeyoğlu, Alpay 49
 Aliustaoğlu, Mehmet 40, 50, 52, 58, 59, 60, 68, 71, 78
 Alkaç, Çiğdem 40
 Altın, Zeynep 53
 Altunoğlu, Esmâ 66, 71
 Apaydın, Süheyla 39, 43, 47, 67, 68, 73
 Apaydın, Tuğçe 45
 Aral, Ferihan 27, 46, 47
 Arman, Yücel 45, 49, 56, 62, 63, 65, 74
 Ar, Muhlis Cem 66
 Aslan, Aziz 50, 52, 68
 Aslan, İpek Bilge 62, 65, 74
 Atabay, Yusuf 53, 71
 Atıcı, Adem 49
 Atmaca, Hanife Usta 40
 Avcı, Okan 55
 Aydın, Gülbin Merve 57
 Aydın, Yıldız 66

B

Babur, Taner 41
 Bahar, Sevinç 64
 Baran, Erdem 50, 52, 68, 78
 Başlar, Zafer 66
 Bayraktar, Oktay 64
 Benli, Ali Ramazan 42
 Beşışık, Fatih 30
 Bilge, Müge 64
 Bilgiç, Yılmaz 48
 Borlu, Fatih 57, 76
 Boz, Mustafa 40, 66, 71

C

Canbek, Tuğba 44
 Cengiz, Şebnem Sıdika 76
 Coşkun, Belkıs Nihan 77
 Çağın, Yasir Furkan 48
 Çakır, Çağlar 63
 Çakmak, Osman Serdal 69
 Çalışkan, Yaşar 6
 Çayakar, Ahmet 41, 50, 51, 54
 Çelebi, Abdussamet 76
 Çelik, Şule 64
 Çeri, Mevlüt 72
 Çetin, Sinan 57
 Çiftçibaşı, Aslı 70

D

Dalkılıç, Ediz 77
 Damar, Ayda 76
 Değer, Günden 73
 Deli, Burçin 40, 60
 Demirbaş, Zeynep Ece 78
 Demir, Filiz 61
 Demiriz, İtir Şirinoğlu 61, 65, 67, 68
 Demir, Kadir 31
 Demir, Özden 70
 Deniz, Rabia 49
 Denli, Fatma Demirdöğen 61
 Dinç, Şermin 76
 Direskeneli, Haner 74
 Dökmetaş, İlyas 57

E

Ecder, Tevfik 6
 Ekim, Ozan 40, 52, 58, 59, 68, 78
 Emeksiz, Gaye Kübra 59
 Ercan, Tarık 68
 Erdal, Gülçin Şahingöz 70
 Erdenen, Fusun 66, 71
 Erdoğan, Ezgi 39
 Erdoğan, Buğra 39
 Erfan, Gamze 55
 Ergün, Gamze 67
 Erhan, Selma Şengiz 62
 Erişmiş, Betül 39, 43, 47, 61, 65, 67, 69, 73
 Ermurat, Selime 77
 Erol, Gülçağrı 64
 Ertem, Aytül Coşar 77
 Ertem, Uğur 77

Ertürk, Zeynep 74
 Eruzun, Hasan 45, 56, 62, 63, 65, 74
 Eşkan, Ahmet Emre 66

G

Gamsız, Tuğba Sevinç 58, 71
 Gökrem, Manolya 55
 Gül, Ahmet 14
 Gülçiçek, Gamze 39, 65, 73
 Guliyev, Zakir 47
 Gül, Melda 49, 72
 Gül, Nurdan 46
 Gültürk, Emine 59
 Güngör, Güntuğ 49, 72
 Güven, Gökhan 45, 63, 65, 74

H

Hacışahinoğulları, Hülya 47
 Harmanakaya, Nazmiye Özlem 61
 Harmanakaya, Özlem 39, 47, 65, 67
 Harputluoğlu, Murat 48
 Hatemi, Ali İbrahim 70
 Hindilerden, Fehmi 65
 Hurşitoğlu, Mehmet 39, 61, 65, 68

I

İlkkın, Abdullah 72
 İrmak, Merve 63
 İrmak, Sedat 56, 62, 63, 65, 74
 İlhan, Birkan 4
 İlhan, Zafer 78
 İnanç, Betül Battaloğlu 44
 İnanç, Güzide Nevsun 74
 İnanç, Murat 14
 İslamoğlu, Gökhan 50, 60, 68
 İşçi, Bilge 58, 60, 71
 İşçimen, Mine 45, 56, 74

K

Kadioğlu, Pınar 45
 Kalayoğlu-Beşışık, Sevgi 15
 Karaali, Zeynep 70
 Karan, Mehmet Akif 4
 Kara, Sonat Pınar 55, 59
 Karıncaoğlu, Melih 48
 Kaykısız, Cennet 40, 60
 Kaymakoğlu, Sabahattin 22
 Kemik, Zeynep 71

Keskin, Dilek 66
 Keskin, Özcan 40, 50, 52, 58, 59, 60, 68,
 71, 78
 Kılınç, Elif Altunel 48
 Kırlı, İsmail 44
 Kızkapan, Emine Eylül 64
 Koçoğlu, Hakan 65
 Koç, Zeynep 71
 Köker, İbrahim Hakkı 49
 Köroğlu, Emine 58
 Köse, Murat 49
 Köse, Şennur 71
 Kumbasar, Abdulbaki 49, 72
 Kursat, Firuze Midi 39, 61, 68, 69, 73
 Kurşat, Firuze Midi 43
 Kursat, Hakan 39, 43, 61, 68, 69, 73
 Kutlu, Orkide 45, 56, 62, 64, 65
 Kutlu, Yasin 45, 56, 62, 63, 65, 74

M

Mert, Meral 39, 43, 47
 Müderrisoğlu, Cüneyt 66, 71

O

Oğuz, Meral Merve 72
 Ojalvo, David 57, 76
 Okuturlar, Yıldız 39, 43, 47, 61, 67, 69
 Orukoğlu, Nedret İdil 64
 Osmanbaşoğlu, Emre 65
 Öbekli Erdoğan, Tuğba 4
 Öksüz, Sila 73
 Öngören, Şeniz 66
 Özalp, Faruk Recep 71
 Özcan, Mustafa 45, 56, 62, 74
 Özdemir, Ayşe 51, 54
 Özdemir, Bahar 39, 65, 68
 Özgür, Yasemin 40, 50, 52, 59, 60, 68, 78
 Özgüven, Melike 49, 72
 Özkan, Hanişe 49, 72
 Özkaya, Hande Mefkure 45
 Özkorkmaz, Mutianur 59
 Özmen, Deniz 66
 Özsarı, Alev 44
 Özsoy, Neslihan 64
 Öztürk, Gülistan Bahat 4
 Özünal, Işıl Erdoğan 66

P

Polat, Hayri 66
 Poturoğlu, Şule 70

R

Rahimli, Amil 47

S

Sadri, Sevil 66
 Salihoğlu, Ayşe 66
 Salman, Serpil 44
 Sametoğlu, Fettah 40
 Sar, Mehmet 68
 Sayaca, Nurhan Aliye 78
 Saydam, Nurbanu 39
 Seçkin, Yüksel 48
 Sever, Ayşen 76
 Solmaz, Dilek 55
 Soylu, Aliye 69
 Soysal, Teoman 66
 Sutukoğlu, Abdulhamit 56
 Şabahat, Önder 64
 Şahin, Cem 44
 Şahin, Tunahan 39
 Şenel, Yunus Emre 52
 Şen, Nesrin 71
 Şenyiğit, Abdulhalim 64, 79

T

Tabak, Ömür 49, 72
 Tamer, Abdülkerim Furkan 73
 Tanakol, Refik 24, 46, 47
 Tanrıku, Seher 47, 78
 Taşçılar, Etem Koray 76
 Tekçe, Mustafa 50, 52, 60, 68
 Tekin, Emrah 52
 Temel, Uğur 57
 Tezcan, Mehmet Engin 59, 71, 78
 Topçu, Birol 55
 Toprak, İlkin Deniz 45, 56, 62, 63, 65, 74
 Tufan, Aslı 74
 Tükek, Tufan 45, 49, 56, 62, 63, 65, 74
 Tükel, Ezgi 71
 Tuna, Kıymet 65
 Tunca, Hasan 44
 Turgut, Burhan 59

U

Ulutaş, Firdevs 77
 Üzüm, Ayşe Kubat 29, 46, 47

V

Vardal, Tuba Olcay 78

Y

Yalın, Gülşah Yenidünya 46
 Yanık, Mehmet Emin 55
 Yaşmut, Orçun 64
 Yayla, Vildan Ayşe 47
 Yeniçeri, Emine Neşe 44
 Yeşilova, Aylia Mehmedova 64
 Yıldırım, Oğuzhan 48
 Yıldız, İsmail 66
 Yıldız, Sati Sena 42
 Yılmaz, Hülya 66
 Yılmaz, Güven 59
 Yılmaz, İlhan 76
 Yılmaz, Mesut 59
 Yılmaz, Uğur 45, 62, 63, 74
 Yokuş, Osman 66
 Yoldemir, Şengül Aydın 45, 49, 62, 63,
 65, 74
 Yücel, Mehmet Haluk 73
 Yürekli, Ezgi 53
 Yürüyen, Gülden 56

Z

Zeynaolva, Gülnar 57

