



1. DOĞU Dahiliye Kongresi

7-9 Ekim 2022

Wyndham Garden Diyarbakır Otel
Diyarbakır

ÖZET BİLDİRİLER KİTABI



1. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

7-9 EKİM 2022, DİYARBAKIR



1. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

Değerli Dahiliye Uzmanları;

Güneydoğu İç Hastalıkları Derneği'nin en önemli kuruluş amaçlarından olan “Dahiliye uzmanını ilgilendiren konularda bilimsel ve sosyal faaliyetler yürütmek, eğitime katkı sağlamak, eğitimi yaygınlaştırmak, kolaylaştırmak, bilgi üretmek, yaymak, eğitimde rolü olan kişilerin bilimsel araştırmalarına ve kişisel gelişimine destek olmak” söylemiyle 1. Ulusal Dahiliye Kongresi'ni 07-09 Ekim 2022 tarihleri arasında Wyndham Garden Diyarbakır Otel'de gerçekleştireceğiz.

En çok uzman hekimin olduğu ve ilk branşlaşan dallardan biri olan dahiliye uzmanları hastaya bütüncül yaklaşımla bakan, hikayesinden laboratuvarına tüm ayrıntılara bakan, diagnostik hekimlerdir. Branşımızın ne kadar gerekli olduğu pandemi döneminde net olarak görülmüştür. Sağlık sisteminin temellerinden olan ve her daim güncel olması gereken branşımız mensuplarına daha lokal bir alanda yaklaşmak ve bir araya getirmek amacı ile bu toplantımızı planladık. Toplantımızda dahiliye polikliniklerinde sık karşılaşılan semptom ve hastalıkların yanında, bir dahiliye uzmanının çok iyi bilmesi gereken diyabet, hipertansiyon ve tiroid gibi önemli kronik hastalıklar da güncel kılavuzlar doğrultusunda konuşulacaktır. Bu sunumlarda ayrıca dahiliye branşına yıllarca emek vermiş ve birçok uzman yetiştirmiş olan hocalarımızın tecrübelerinden de yararlanacağız.

Toplantımız esnasında özellikle Güneydoğu ve Doğu Anadolu bölgesindeki dahiliye uzmanlarımız ile Türkiye'nin dört bir köşesinden gelecek misafirlerimizi interaktif bir şekilde katılımlarını sağlayacağız. Böylece, birlikte çok daha kuvvetli bir dahiliye hedefine ulaşmak için bir adım daha atılmış olacağız.

Dahiliye uzmanlığını geliştirmek için çıktığımız bu yolda sizleri de kongremizde görmekten mutluluk duyacağız.

Saygılarımızla,
Kongre Düzenleme Kurulu Adına
Kongre Başkanı
Doç. Dr. İhsan SOLMAZ

KURULLAR

Düzenleme Kurulu

Kongre Başkanı	Doç. Dr. İhsan Solmaz
Kongre Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Seyit Uyar
Kongre Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Nizamettin Koca
Kongre Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Yasin Şahintürk
Kongre Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. M. Serdar Yıldırım
Kongre Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Ferhat Bingöl
Kongre Düzenleme Kurulu	Dr. Ömer Faruk Alakuş
Kongre Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Eşref Araç
Kongre Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Süleyman Özçaylak
Bilimsel Sekreteryaya	Doç. Dr. Eşref Araç
Bilimsel Sekreteryaya	Uzm. Dr. Süleyman Özçaylak

Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Abdulkaki Kumbasar	İstanbul Bakırköy EAH	Dahiliye
Prof. Dr. Ahmet Engin Atay	İstanbul Bağcılar EAH	Dahiliye
Prof. Dr. Cengiz Demir	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Hematoloji
Prof. Dr. Doğan Nasır Binici	Erzurum Tıp Fakültesi	Dahiliye
Prof. Dr. Mehmet Akif Büyükbeşe	Gaziantep	Dahiliye
Prof. Dr. Meltem Alkan Melikoğlu	Erzurum Tıp Fakültesi	Romatoloji
Prof. Dr. Mustafa Kanat	İstanbul Medeniyet Üniversitesi	Dahiliye
Prof. Dr. Selman Ünverdi	Kıbrıs Yakın Doğu Üniversitesi	Nefroloji
Prof. Dr. Semir Paşa	Çanakkale Medikal Park	Dahiliye
Doç. Dr. Ali Kemal Oğuz	Ankara Başkent Üniversitesi	Dahiliye
Doç. Dr. Alihan Oral	İstanbul Medicana Hastanesi	Dahiliye
Doç. Dr. Eşref Araç	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Dahiliye
Doç. Dr. Ezel Taşdemir	Antalya Medikal Park	Dahiliye
Doç. Dr. Hamit Yıldız	Gaziantep Üniversitesi	Dahiliye
Doç. Dr. Hilmi Erdem Sümbül	Adana Şehir Hastanesi EAH	Dahiliye
Doç. Dr. İhsan Solmaz	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Dahiliye
Doç. Dr. İsmail Demir	İzmir Bozyaka EAH	Dahiliye
Doç. Dr. Nizamettin Koca	Bursa Şehir Hastanesi	Dahiliye
Doç. Dr. Ramazan Danış	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Nefroloji
Doç. Dr. Seyit Uyar	Antalya Eğitim Araştırma	Dahiliye
Doç. Dr. Şafak Kaya	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Enfeksiyon Hastalıkları
Doç. Dr. Şükriye Taşçı Karagöl	Karadeniz Teknik Üniversitesi	Dahiliye
Doç. Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu	Kayseri Şehir Hastanesi	Dahiliye
Doç. Dr. Yasin Şahintürk	Antalya Eğitim Araştırma	Dahiliye
Doç. Dr. Yaşar Yıldırım	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Nefroloji
Uzm. Dr. Lütü Akyol	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Romatoloji
Uzm. Dr. Mehmet Nezir Güllü	Diyarbakır Özel Bower Hastanesi	Yoğun Bakım
Uzm. Dr. Zeynel Abidin Akar	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Romatoloji
Dr. Öğrt. Üyesi Ali Nar	Siirt Üniversitesi	Dahiliye
Dr. Öğrt. Üyesi Enver Yüksel	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Nefroloji
Dr. Öğrt. Üyesi Nazım Ekin	Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH	Gastroenteroloji



BİLİMSEL PROGRAM

07 EKİM 2022, CUMA

13.30-13.45	Açılış Konuşmaları Doç. Dr. Seyit Uyar (Dahuder Yönetim Kurulu Başkanı) Doç. Dr. İhsan Solmaz (Gihad Yönetim Kurulu Başkanı / Kongre Başkanı)
ROMATOLOJİ OTURUMU	
Oturum Başkanları: Prof. Dr. Cengiz Demir, Doç. Dr. Eşref Araç	
13.45-14.05	İnflamatuar Artritlere Yaklaşım? Ne Zaman Sevk Edeyim? Doç. Dr. Lütfi Akyol
14.05-14.25	Romatolojik testleri ne zaman yapalım? Uz. Dr. M. Recai Akdoğan
14.25-14.35	Soru, Katkı ve Tartışma
14.35-14.45	Ara
TAKEDA UYDU SEMPOZYUMU	
Oturum Başkanı: Doç. Dr. İhsan Solmaz	
14.45-15.15	Fabry hastalığı tedavisinde uzun dönem Renal koruyucu etki: Agalsidaz Alfa Doç. Dr. Ramazan Danış
15.15-15.30	Ara
SIVI ELEKTROLİT OTURUMU	
Oturum Başkanları: Doç. Dr. Seyit Uyar, Doç. Dr. İhsan Solmaz	
15.30-15.50	Sodyum metabolizma bozuklukları hiponatremi/hipernatremiye yaklaşım Doç. Dr. Hilmi Erdem Sümbül
15.50-16.10	Kalsiyum metabolizma bozuklukları hipokalsemi ve hiperkalsemiye yaklaşım Doç. Dr. Ercan Gündüz
16.10-16.20	Soru, Katkı ve Tartışma
16.20-16.30	Ara

BİLİMSEL PROGRAM

07 EKİM 2022, CUMA

HİPERTANSİYON OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Yaşar Yıldırım, Doç. Dr. Ramazan Danış

16.30-16.50	Hipertansif acillerde ne yapmalıyım? Nasıl takip etmeliyim? Dr. Öğrt. Üyesi Enver Yüksel
16.50-17.10	Poliklinikte hangi hastaya hangi antihipertansif ilaç? Prof. Dr. Selman Ünverdi
17.10-17.20	Soru, Katkı ve Tartışma
17.20-17.30	Ara

SÖZLÜ BİLDİRİLER OTURUMU

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Cengiz Demir, Doç. Dr. Nazım Ekin

17:30-17:35	Yüksek Riskli Ciddi Aort Darlığı Gelişimini Öngören Bir Belirteç: Monosit/HDL Kolesterol Oranı Mehmet Özbek
17:35-17:40	Akut Lenfoblastik Lösemi Vakasında Derin Hipofosfatemi Olgusu Sunumu Özlem Beyler
17:40-17:45	Diyabet Tanılı, Kronik Pankreatit Olgusu Nuh Bereketoğlu
17:45-17:50	NSAI ilaç kullanımına bağlı gelişen Akut böbrek hasarına sekonder Digoxin ve Metformin-induced Ölümcül Hiperlaktatemi Olgusu Serhat Çetin
17:50-17:55	Gastrointestinal Sistemi Nadiren Tutan Nörofibromatozis Tip 1 Tanısı Alan Anemi Hastası: Olgusu Sunumu Halit Eraslan
17:55-18:00	Erkeklerde Nadir Tanı Alan Prolaktinoma: Olgusu Sunumu Umut Karabulut
18:00-18:05	Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığında HDL/LDL Oranının Miyokard Enfarktüsü ile İlişkisi Mehmet Şahin Adıyaman
18:05-18:10	İleri Yaşlarda Gis Kanamalarında Akılda Bulundurulması Gereken Bir Neden Vedat Tan
18:10-18:15	İntihar Amaçlı Karbamazepin İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği Yunus Demirkol
18:15-18:20	Yüksek B12 Düzeyi Malignitenin Habercisi Olabilir Mi? Olgusu Sunumu Ömer Faruk Alakuş



BİLİMSEL PROGRAM

08 EKİM 2022, CUMARTESİ

DİYABET OTURUMU

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Abdulbaki Kumbasar, Doç. Dr. Eşref Araç

09.00-09:45 Tip-2 DM de Fizyopatolojik Tedavi Yaklaşımı
Prof. Dr. Mustafa Kanat

09.45-10:00 Ara

OBEZİTE OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Alihan Oral, Doç. Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu

10:00-10:15 Obeziteye Yaklaşımında Ek Hastalıklar ve Laboratuvarın Değerlendirilmesi
Doç. Dr. Eşref Araç

10:15-10:30 Obeziteye Medikal Yaklaşımında Güncel Gelişmeler
Doç. Dr. İhsan Solmaz

10:30-10:35 Soru, Katkı ve Tartışma

10:35-10:45 Ara

DİYABETİK YAĞLI KARACİĞER OTURUMU

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Eşref Araç

10:45-11:15 Diyabetik Yağlı Karaciğer Hastalığına Güncel Yaklaşım
Doç. Dr. Yasin Şahintürk

11:15-11:30 Ara

TİROİD OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Ali Kemal Oğuz, Doç. Dr. Yasin Şahintürk

11:30-11:45 Hipotiroidiye Yaklaşım
Doç. Dr. Alihan Oral

11:45-12:00 Hipertiroidiye Yaklaşım
Doç. Dr. Seyit Uyar

12:00-12:15 Subakut Tiroidit
Doç. Dr. Nizameddin Koca

12:15-13:30 Öğle Yemeği

BİLİMSEL PROGRAM

08 EKİM 2022, CUMARTESİ

YOĞUN BAKIM OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Hamit Yıldız, Doç. Dr. Ercan Gündüz

13:30-13:50	Güncel Kılavuzlar Eşliğinde Sepsise Yaklaşım Prof. Dr. Recep Tekin
13:50-14:10	Yoğun Bakım Hastalarında Nutrisyon Dr. Öğrt. Üyesi Şükriye Taşçı Karagöl
14:10-14:30	Yoğun Bakımda Hipnosedatifler ve Analjeziklerin Yönetimi Uzm. Dr. M. Nezir Güllü
14:30-14:45	Ara

DİYABET TEDAVİ ve KOMPLİKASYONLARI OTURUMU

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Mustafa Kanat, Prof. Dr. Doğan Nasır Binici

14:45-15:00	Diyabet tedavisinde ne zaman OAD? Ne zaman insülin? Doç. Dr. İsmail Demir
15:00-15:15	Diyabetik nöropatide tedavi ne olmalı? Doç. Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu
15:15-15:30	Diyabetik nefropatide tedavi nasıl olmalı? Doç. Dr. Yaşar Yıldırım
15:30-15:40	Ara

NUTRİCİA UYDU OTURUMU

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Eşref Araç

15:40 -16:10	Dahiliyede Tıbbi beslenme, tedavi planında ne kadar yer almalı? Dr. Öğrt. Üyesi Şükriye Taşçı Karagöl
16:10-16:20	Ara

HEMATOLOJİ -İMMÜNOLOJİ OTURUMU

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Cengiz Demir, Doç. Dr. Hilmi Erdem Sümbül

16:20 -16:40	Periferik Yayma Değerlendirilmesi Dr. Öğrt. Üyesi Abdullah Karakuş
16:40 -17:00	Lenfadenopatili Hastaya Yaklaşım Doç. Dr. Yasin Şahintürk
17:00 -17:20	Allerji Testlerini Ne Zaman İsteyelim? Uzm. Dr. Tuğçe Yakut
17:20-17:30	Ara



BİLİMSEL PROGRAM

08 EKİM 2022, CUMARTESİ

SÖZLÜ BİLDİRİLER OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Ramazan Danış, Doç. Dr. Eşref Araç

17:30-17:35	Meyan Kökü Şerbetine Bağlı Gelişen Hipokalemi Süleyman Özçaylak
17:35-17:40	Anjiyotensin Reseptör Neprilisin İnhibitörü Kullanan Sistolik Kalp Yetersizliği Tanılı Hastalarda Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndeksinin Önemi Ümit İnci
17:40-17:45	Advanced Lung Cancer Inflammation Index'in (Alı) Metastatik Kolorektal Kanserde Prognostik Önemi Hasan Atlı
17:45-17:50	Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi Primer Perkütan Koroner Girişim Sonrası Stent Restenozunu Öngören İnvaziv Olmayan Bir Belirteç Olabilir Muhammed Süleymanoğlu
17:50-17:55	Eritropoetin Kullanımına Sekonder Gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu vakası Jehat Kılıç
17:55-18:00	İlaç Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu Öyküsü olan Hastaların Klinik Özellikleri; Tek Merkez Deneyimi Selver Seda Mersin
18:00-18:05	Hipotiroidi Miksödem Koması Sonrası Gelişen Rabdomiyoliz ve Hiponatrem Sipan Polat
18:05-18:10	Aşırı İntihar Girişimi Sonrası İzole Troponin Yüksekliği Fethullah Kayan
18:10-18:15	Hereditör anyodem olguları: Batman' da ilk ve tek merkez deneyimi Can Tüzer

09 EKİM 2022, PAZAR

DOĞRU İLAÇ KULANIMI OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Eşref Araç, Uzm. Dr. Mehmet Serdar Yıldırım

08:30-08:40	Akılcı ilaç kullanımı Uzm. Dr. Jehat Kılıç
08:40-08:50	Yaşlılarda multifarmasi Uzm. Dr. Özge Kayhan Koçak
08:50-09:00	Ara

BİLİMSEL PROGRAM

09 EKİM 2022, PAZAR

DAHİLİYE PRATIĞİNDE GEBE HASTAYA YAKLAŞIM OTURUMU

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Seyit Uyar, Dr. Öğrt. Üyesi Şükriye Taşçı Karagöl

09:00-09:20	Gebelik ve Tiroid Hastalıkları Doç. Dr. Hamit Yıldız
09:20-09:40	Gebelik ve Diyabet Doç. Dr. EŞref Araç
09:40-10:00	Gebelik ve Anemi Uzm. Dr. Özlem Beyler
10:00-10:15	Ara

GASTROENTEROLOJİ OTURUMU

Oturum Başkanları Doç. Dr. İhsan Solmaz, Doç. Dr. Nizameddin Koca

10:15-10:30	Çölyak hastalığına yaklaşım Dr. Öğrt. Üyesi Ali Nar
10:30-10:45	FMF hastasına yaklaşım Doç. Dr. Ramazan İlyas Öner
10:45-11:00	Hbsag pozitif hastaya yaklaşım Doç. Dr. Nazım Ekin
11:00-11:15	Ara

KANSER OTURUMU

Oturum Başkanları Doç. Dr. Seyit Uyar, Doç. Dr. EŞref Araç

11:15-11:30	Dahiliye Polikliniğinde Malignite tanı İpuçları Uz. Dr. Müslüm GüneŐ
11:30-11:45	Malignite TeŐhisi için hangi hastaya hangi görüntüleme? Uz. Dr. Mehmet Serdar Yıldırım
11:45-12:00	Endoskopik ve Kolonoskopik Patoloji Sonuçlarının Değerlendirilmesi Doç. Dr. Ali Kemal Oğuz
12:00	KapanıŐ



SÖZLÜ BİLDİRLER

OP-01. Advanced Lung Cancer Inflammation Index'in (Alı) Metastatik Kolorektal Kanserde Prognostik Önemi Atlı H	2
OP-02. Erkeklerde Nadir Tanı Alan Prolaktinoma: Olgu Sunumu ¹ Karabulut U, ¹ Solmaz İ, ¹ Özçaylak S.....	3
OP-03. Herediter anyiodem olguları: Batman' da ilk ve tek merkez deneyimi Tüzer C.....	5
OP-04. Yüksek Riskli Ciddi AORT Darlığı Gelişimini Öngören Bir Belirteç: Monosit/HDL Kolesterol Oranı ¹ Özbek M, ¹ Acun B.....	7
OP-05. İntihar Amaçlı Karbamazepin İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği ¹ Demirkol Y, ² Karaca C.....	8
OP-06. Anjiyotensin Reseptör Neprilisin İnhibitörü Kullanan Sistolik Kalp Yetersizliği Tanılı Hastalarda Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndeksinin Önemi İnci Ü	9
OP-07. Meyan Kökü Şerbetine Bağlı Gelişen Hipokalemi Özçaylak S	11
OP-08. Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi Primer Perkütan Koroner Girişim Sonrası Stent Restenozunu Öngören İnvaziv Olmayan Bir Belirteç Olabilir Süleymanoğlu M.....	12
OP-09. Diyabet Tanılı, Kronik Pankreatit Olgusu Bereketoğlu N.....	13
OP-10. Gastrointestinal Sistemi Nadiren Tutan Nörofibromatozis Tip 1 Tanısı Alan Anemi Hastası: Olgu Sunumu Eraslan H, Karabulu U, Solmaz İ, Özçaylak S, Budak A, Perihan A, Polat S, Albay H	15
OP-11. Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığında HDL/LDL Oranının Miyokard Enfarktüsü ile İlişkisi Adıyaman M.Ş.	17
OP-12. Ası ile İntihar Girişimi Sonrası İzole Troponin Yüksekliği ¹ Kayan F, ² Karahan Z.....	18
OP-13. Hipotiroidi Miksödem Koması Sonrası Gelişen Rabdomiyoliz ve Hiponatremi Polat S, Acer F, Karabulut U, Tekin Y, Budak A, Özçaylak S, Solmaz İ.....	21
OP-14. İleri Yaşlarda Gis Kanamalarında Akılda Bulundurulması Gereken Bir Neden ² Tan V, ¹ Akkuzu M.Z.	22
OP-15. Eritropoetin Kullanımına Sekonder Gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu vakası Kılıç J, Bingöl F.....	23
OP-16. NSAI ilaç kullanımına bağlı gelişen Akut böbrek hasarına sekonder Digoxin ve Metformin-induced Ölümcül Hiperlaktatemi Olgusu: Çetin S, Yıldırım M.S., Kılıç D.K.	24
OP-17. Akut Lenfoblastik Lösemi Vakasında Derin Hipofosfatemi Olgu Sunumu Beyler Ö.....	25
OP-18. Yüksek B12 Düzeyi Malignitenin Habercisi Olabilir Mi? Olgu Sunumu Alakuş Ö.F ¹ , Perihan A ¹ , Duruk S.A ¹ , Demir M.Y. ² , Türk M ³ , Ekin N ⁴	26
OP-19 - İlaç Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu Öyküsü olan Hastaların Klinik Özellikleri; Tek Merkez Deneyimi ¹ Mersin SS, ¹ Erkoç M.	27



SÖZLÜ BİLDİRİLER





OP-01. Advanced Lung Cancer Inflammation Index'in (Alı) Metastatik Kolorektal Kanserde Prognostik Önemi

Atlı H

Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

Amaç: Kolorektal kanser dünyada en sık görülen 3. kanser olup hastaların yaklaşık %25'i metastatik evrede başvurmaktadır. Metastatik kolorektal kanserde prognoz kötü olup 5 yıllık sağkalım %15 civarındadır. Bu hasta grubunda prognostik olabilecek birçok faktör daha önce tanımlanmış olup prognostik faktör arayışı halen devam etmektedir. Advanced lung cancer inflammation index (ALI) ilk olarak ileri evre akciğer kanserinde araştırılmış olan basit bir formülle hesaplanan bir indekstir. Bu indeks daha önce kolorektal kanserde araştırılmamış olup bu çalışmamızda yeni tanı almış metastatik kolorektal kanserli hastalarda ALI'nin progresyonsuz sağkalım (PSK) ve genel sağkalım (GSK) üzerineki prognostik etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metot: 2018-2022 yılları arasında metastatik kolorektal kanseri tanısıyla Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji polikliniğine başvuran 37 hastanın tanı anındaki laboratuvar ve klinikopatolojik verileri retrospektif olarak analiz edildi. ALI; $VKI (kg/m^2) \times Albümin (g/dl)/NLR$ formülüyle hesaplandı. Hastalar ALI-Düşük ve ALI-Yüksek olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 37 hastanın ortanca yaşı 56 yıl olup %51'i kadındı. Tüm hastalar birinci basamakta FOLFOX/FOLFIRI+Beva/Anti-EGFR almıştı. ALI kesme değeri 40,9 hesaplandı. Hastalar ALI-D ve ALI-Y olarak iki gruba ayrıldığında bazal hasta özellikleri açısından gruplar arasında fark yoktu. Çalışmamızın ortanca takip süresi 22 ay olup tüm hastaların ortanca PSK'sı 24.8 ay, GSK 30 ay olarak bulundu. ALI-Y olan grupta PSK ve GSK anlamlı olarak daha uzun bulundu (PSK için; 28 vs 8.6 ay, p:0.02, GSK için; 33.2 vs 12 ay, p:0.01). Yapılan çok değişkenli analizde ALI'nin hem PSK hem de GSK için bağımsız prognostik faktör olduğunu saptadık (PSK için; HR: 0.39, %95 CI 0.15-0.97, p: 0.04, GSK için; HR: 0.30, %95 CI 0.10-0.84, p: 0.02).

Sonuç: ALI'nin metastatik kolorektal kanserde progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım için bağımsız prognostik faktör olduğu görüldü. Çalışmamızın daha geniş hasta serileriyle doğrulanması halinde literatüre önemli katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

OP-02. Erkeklerde Nadir Tanı Alan Prolaktinoma: Olgu Sunumu

¹Karabulut U, ¹Solmaz İ, ¹Özçaylak S

¹SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıklar Kliniği

Giriş: Prolaktin hormonunun normalden daha yüksek miktarda salınımı olarak adlandırılan hiperprolaktinemi endokrinolojik tetkikler sırasında en sık rastlanılan patolojik durumdur. Hormon hipersekresyonuna neden olan hipofiz adenomlarının en sık karşılaşılan tipi prolaktinomalardır. Hastaların %70'den fazlası kadındır. Normal prolaktin seviyesi bayanlarda 25 ng/mL ve erkeklerde 20 ng/mL den az olmalıdır. Prolaktinomalar genellikle mikroprolaktinoma (1 cm'den küçük) veya makroprolaktinoma (1 cm'den büyük) olarak sınıflandırılır. Prolaktinomalar hemen her zaman benign olmalarına karşın, prolaktin hipersekresyonuna bağlı gonadal disfonksiyon yapmaları veya kitle etkisine bağlı çevre dokulara bası belirtileri oluşturmaları nedeni ile çoğunlukla tedavi gerektiren durumlardır. Bu vakamızda erkeklerde nadir rastlanılan prolaktinoma vakasını sunuyoruz.

Olgu Sunumu: 42 yaşında ek hastalığı olmayan ve herhangi bir ilaç kullanım öyküsü bulunmayan erkek hasta yaklaşık 1 yıldır sağ gözünde, ayda 1-2 defa olup kendiliğinden düzelen bulanıklık ve son 3 aydır var olan baş ağrısı şikayeti ile göz polikliniğine başvuruyor. Göz muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmayan hasta nöroloji polikliniğine yönlendirilmiş. Anamnezinde 3 aydır başın ön kısmında lokalize, ağrı kesicilerle ve uyumakla geçmeyen ağrı tariflemiş ve son 1 yıldır impotans şikayeti varmış. Bunun üzerine kontrastsız kranial manyetik rezonans görüntüleme (mrg) ve impotans şikayetine yönelik testosteron hormon düzeyi çalışılmış. Kontrastsız kranial mrg de hipofizer kitle olması ve testosteron değerinin 0,061 ng/mL gelmesi üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Fizik muayenede ateş: 36.8°C nazın: 80/dk tansiyon: 110/70 mmHg, saturasyon: %96, solunum sayısı: 13/dk; pubik ve göğüs bölgesindeki kılların sıklığında azalma ve var olan kılların incelmesi tespit edildi (fotoğraf 1). Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastadan ön hipofizer hormon düzeyleri çalışıldı ve kontrastlı hipofizer mrg çekildi. PROLAKTİN: >4700 µg/L (4,04-15,2), TESTOSTERON: 0,061 ng/mL (2,49-9,36), TSH: 1,08 mU/L (0,27-4,2), Serbest T4: 0,59 ng/dl (0,93-1,70), Serbest T3: 1,91 pg/ml (2,0-4,4), FSH: 1,47 U/L (0,95-11,95), LH: 1,13 U/L (0,57-12,07), ACTH: 41,7 pg/mL (7,2-63,3), KORTİZOL: 2,29 µg/dL (6,2 - 19,4). Hastanın hipofizer hormon yanıtının beklenen düzeyde olmaması ve kontrastlı hipofizer mrg: “Sellar bölgede koronal imajlar düzeyinde ML 33 mm, KK 22 mm, AP 27 mm boyutlarında düzgün lobule konturlu içerisinde hemorajik alanlar bulunan, sellar bölgeyi belirgin genişletmiş, komşu vasküler yapıları hafif basılayarak yaylandırmış kitlesel lezyon izlendi. Postkontrast seride tanımlanan lezyonda hemorajik alanlar dışında homojene yakın yoğun kontrastlanma izlenmiştir. Solda kavernoöz sinüs ve ICA ile şüpheli invazyon görünümü mevcuttur. İnfundibular stalk belirgin orta hattın sağına doğru deplase olmuştur” (fotoğraf 2-3) şeklinde raporlanması üzerine hastaya prolaktin hipersekrete eden makroadenom tanısı konuldu. Tedavide levotiron 50 mcg (mikrogram), prednol 40 mg (miligram), dostinex 0,5 mg haftada 2 defa olacak şekilde başlandı. Hastada makroadenom içinde kanama odakları olduğundan cerrahi işlem amacıyla dış merkeze yönlendirildi.

Tartışma: Prolaktinomalar, hormon salgılayan hipofiz adenomları arasında ilk sırada yer almasına rağmen vakamızda olduğu gibi erkeklerde klinik belirtilerin ortaya çıkış süresi gecikebilir yada spesifik belirtileri olmadığından tanı atlanabilir. Tedavide amaç; PRL düzeylerini normale getirmek, fertilizasyonu sağlamak, gonad fonksiyonlarını düzeltmek, tümör boyutunu küçültmek, varsa görme alanı kaybı ve kranial sinir felçlerini düzeltmek, hipofiz fonksiyon bozukluklarını mümkünse geri döndürmektir. Vakamızda olduğu gibi prolaktinomalar özellikle erkek hastalarda spesifik belirtiler vermediğinden anamnez derinleştirilerek tanıya gidilebileceği vurgulanarak bu konuda farkındalık oluşturmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Hiperprolaktinemi, Makroadenom, Erkek cinsiyet



Fotoğraf 1



Fotoğraf 2



Fotoğraf 3

OP-03. Herediter anyiodem olguları: Batman' da ilk ve tek merkez deneyimi

Tüzer C

Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erişkin Allerji ve İmmunoloji Hastalıkları Kliniği

Giriş ve amaç; Herediter anjiyödem, %75 ailevi geçiş gösteren, ekstremitelerde, yüzde, karında ve boğazda ölümcül anjiyödem atakları ile seyreden antihistaminik ve kortikosteroid tedavilerine yanıtızsız bir hastalıktır. C4 ve C1 inhibitör düzeyinde düşüklük var ise Tip 1; C4 ve C1 inhibitör fonksiyon düzeyinde düşüklük varsa Tip 2; eğer bunlarda düşüklük saptanmazsa bazı gen mutasyonlarının rol oynayabildiği Tip 3 herediter anjiyödem tanıları düşünölmelidir. Burada Batman' daki ilk ve tek merkez herediter anjiyödem deneyimi sunulmaktadır.

Olgular ;Vaka 1: Apendektomili 25 yaşında erkek hastanın 2 yıldır ayda 2 kez kaşıntı ve/veya ürtikerin eşlik etmediği dudak, karın bölgesi ve ekstremitelerde anjiyödem atakları bulunmaktaydı. Bir kez larenks atağı öyküsü olan hastanın ablasının da 3 yıl önce benzer atakları olduğu öğrenildi. Metilprednizolon ve yüksek doz(4x1) antihistaminik tedavisine yanıt alınamayan hastaya Acil' de atak sırasında 2 ünite TDP verildiğinde 30 dakika içinde anjiyödeminde belirgin gerileme gözlemlendi. 1 ay sonra Acil'e karın ağrısı ve batın USG' de barsak anslarında ödemle başvuran hastaya 1000 ünite C1 inhibitör verildi. Karın ağrısı ve ödemi gerileyen hastaya idame tedavisi(danazol 100mg/gün) başlandı ve hasta 6 aydır ataksız takip edilmektedir.

Vaka 2: 32 yaşında kadın hastanın, 3 yıl öncesine kadar 2 ayda bir kez olan yüksek doz antihistaminik ve metilprednizolon tedavisine yanıt vermeyen en az 2 gün süren ekstremitelerde, dudak ve göz kapaklarında anjiyödem atakları mevcut. Hastanın ataklarına kaşıntı/ürtiker eşlik etmiyor. Hastanın 1 kez kadar larenks atağı öyküsü mevcut olup karın atağı hiç geçirmemiş. Erkek kardeşinde de benzer anjiyödem atakları olan hasta, 3 yıldır ataksız olduğu için idame tedaviye başlanmadı. Atak geçirmesi durumunda Acil'e başvurusu ve C1 inhibitörü tedavisi alması önerildi.

Vaka 3: 23 yaşında kadın hastanın 3 ayda 1 karın ağrısı, larenks atağı ve 2 haftada 1 ekstremitte atakları mevcut. Ataklara kaşıntı, ürtiker eşlik etmiyor. Metilprednizolon ve yüksek doz antihistaminik tedavisine yanıt vermeyen hastanın tetkiklerinde C4 ve C1 inhibitör düzeyi düşük olup Tip 1 herediter anjiyödem tanısı konuldu. Hastaya atak tedavisinde Ikatibant ve C1 inhibitör kullanması önerildi. İdame tedavisi olarak danazol 100mg/gün başlandı ve 6 aylık takipte ekstremitte atakları 3 ayda 1 görölmekte olup karın ve boğaz atağı hiç görölmemiştir.

Hastaların laboratuvar verileri Tablo-1'dedir.

Sonuç; Son derece nadir olan herediter anjiyödem vakalarında anjiyödem atakları esnasında C1 inhibitör veya ikatibant tedavilerinin verilmesinin hayat kurtarıcı olduğu unutulmamalıdır. Hastaların atak sıklığını azaltmak ve yaşam kalitesini yükseltmek için idame tedavileri(C1 inhibitör, danazol ve traneksamik asit) başlanmalıdır. Sonuç olarak kaşıntı ve/veya ürtikerin eşlik etmediği antihistaminik, kortikosteroid tedavilerine yanıtızsız anjiyödem vakalarında herediter anjiyödem gibi bradikinerjik anjiyödemler düşünölmelidir.

Anahtar kelimeler: C1 inhibitör; danazol; herediter anjiyödem

Tablo-1: Hastanın laboratuvar verileri

	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3	Referans aralığı
<i>ALT</i>	10	30	13	0-35 U/L
<i>AST</i>	14	27	17	0-35 U/L
<i>Kreatinin</i>	0,75	0,88	0,59	0,5-1,2 mg/dL
<i>Lökosit sayısı</i>	6750	8590	8740	4.500-10.500 10 ⁶ /L
<i>Nötrofil sayısı</i>	3590	5030	4090	1.800-8.000 10 ⁶ /L
<i>Lenfosit sayısı</i>	2400	2740	4050	1.000-4.800 10 ⁶ /L
<i>Monosit sayısı</i>	430	540	420	300-800 10 ⁶ /L
<i>Eozinofil sayısı</i>	300	240	140	0-400 10 ⁶ /L
<i>Hemoglobin</i>	14,3	9,3	14,6	12-18 g/dL
<i>MCV</i>	87,8	64,4	91,1	80-95 fL
<i>MCH</i>	30,0	20,4	31,5	27-34 pg
<i>MCHC</i>	34,2	31,6	34,6	32-36 g/dL
<i>Trombosit sayısı</i>	187	227	300	10 ⁶ /L
<i>Hs-CRP</i>	0,8	1,7	4,1	0-5 mg/L
<i>Total IgE</i>	86,5	294	-	<150 UI/mL
<i>Ferritin</i>	45,9	1,7	14,7	7-276,8 ng/mL
<i>Demir</i>	68	17	74	60-180 µg/dL
<i>Demir bağlama kapasitesi</i>	224	324	356	135-516 µg/dL
<i>B12</i>	370	471	383	215-915 pg/mL
<i>C4</i>	28	36	1,7	10-40 mg/dL
<i>C1 inhibitör</i>	26,4	18	8	18-40 mg/dL
<i>C1 inhibitör fonksiyon</i>	100	81	-	%70-130

OP-04. Yüksek Riskli Ciddi AORT Darlığı Gelişimini Öngören Bir Belirteç: Monosit/ HDL Kolesterol Oranı

¹Özbek M, ¹Acun B

¹Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Kronik ilerleyici bir hastalık olan ciddi aort darlığı, yaşlı hastalarda kapak replasmanının önde gelen nedenlerindedir. TAVI işlemi son yıllarda yüksek riskli cerrahi grubunda çok sık uygulanmaktadır. Bu çalışmada yüksek riskli ciddi aort darlığı tanısı ile TAVI yapılan hastalar ile kontrol grubunun Monosit/HDL kolesterol oranlarının karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntemler: Bu çalışmaya Ocak 2017 ile Ocak 2019 arasında geriye dönük olarak yüksek riskli ciddi aort darlığı tanısı konan TAVI planlanmış 146 hasta ve 114 yaş ve cinsiyet uyumlu kontrol hastaları dahil edildi. Hastaların klinik ve demografik verileri ile çalışmaya ilişkin laboratuvar sonuçları hastane bilgi yönetim sistemi ve hasta dosyalarından elde edildi. Monosit/HDL oranı, nötrofil/lenfosit oranı, CRP/Albümin oranı, Lenfosit/monosit oranı, Trombosit/lenfosit oranları karşılaştırıldı.

Bulgular: MHO oranları karşılaştırıldığında TAVI grubunda (17,7±9,81'e karşı 15±6,14 $p=0,006$) anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Hastalar ölene kadar veya en az 3 yıl takip edildi. 3 yıllık takipte TAVI grubunda 57 (%39) ve kontrol grubunda 29 (%25.4) hastada ölüm meydana geldi ($p=0.021$). TAVI grubunda Hg ve Hct düzeyleri daha düşük bulundu (sırasıyla $p=0.025$, $p=0.028$). TAVI grubunda serum albümin düzeyinin daha düşük, laktat dehidrojenaz düzeyinin ise daha yüksek olduğu görüldü (her ikisi için de $p=0,001$).

Sonuç: MHO tarafından açıklandığı gibi inflamatuvar durum, yüksek riskli ciddi aort darlığı ile ilişkili olabilir. İnflamasyonla ilişkisi nedeniyle MHO, aort darlığı gelişimini öngörmeye bir belirteç olarak muazzam bir potansiyele sahiptir. MHO oranının anlamlılığının özellikle yüksek HDL kolesterol düzeyi ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler:TAVI, Monosit, HDL, Aort Darlığı

OP-05. İntihar Amaçlı Karbamazepin İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği

¹Demirkol Y., ²Karaca C

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

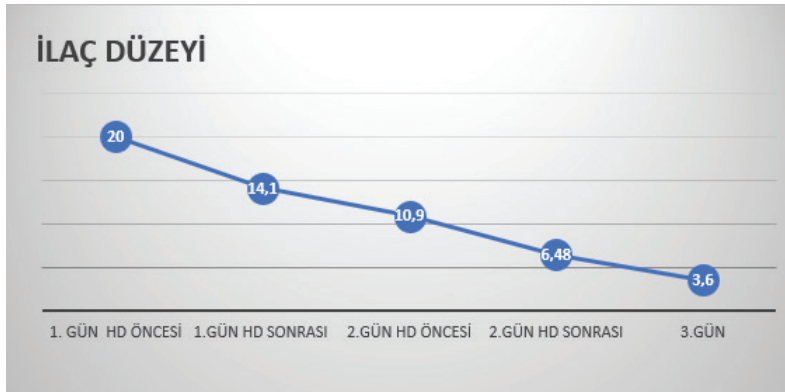
²Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Karbamazepin ; epilepsi, trigeminal nevralsi, manik depresif bozukluk gibi tıbbi endikasyonlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Karbamazepin zehirlenmeleri acil serviste karşılaşılan ve yaşamı tehdit eden bir sorundur. Bu olguda intihar amaçlı yüksek dozda karbamazepin alan 19 yaşındaki bir kadın hastada gelişen nörotoksitenin tedavisinde hemodiyalizin etkinliğini gösteriyoruz.

Olgu: 19 yaşında kadın hasta bir ay kadar önce sevgilisinden ayrılmasından sonra başlayan kendine zarar verme davranışları nedeniyle psikiyatri polikliniğine götürülüyor. Psikiyatri kliniğinde yatırılarak karbamazepin ve risperidon tedavisi başlanıyor. Hasta bir hafta sonra taburcu ediliyor. Taburculuğundan 5 gün sonra intihar amaçlı; karbamazepin 200 miligram tabletten 24 adet ve risperidon 2 miligram tabletten 30 adet içiyor. Yakınları tarafından epileptik atak nedeniyle acil servise götürülüyor. Acil serviste tekrarlayan nöbetler sonucunda genel durumda bozulma nedeniyle entübe edilip takip için yoğun bakım ünitesine transfer ediliyor. Burada istenen karbamazepin ilaç düzeyi >20 uq/ml olarak saptandı. Klinik izleminde kardiyak toksisite görülmedi. Hastada gözlenen tekrarlayıcı nöbetler ve kan ilaç düzeyi yüksekliği nedeniyle intermittant hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hemodiyalizden iki saat sonra istenen karbamazepin ilaç düzeyi 14.1 uq/ml olarak ölçüldü. Ertesi sabah ilaç düzeyi 10.9 uq/ml ölçüldü ve hastaya tekrar hemodiyaliz yapıldı. Hemodiyalizden iki saat sonra istenen karbamazepin ilaç düzeyi 6.4 uq/ml olarak ölçüldü. Tedavinin 2. gününde hastanın bilinç düzeyinin iyileşmesi, spontan solunumu olması üzerine ekstübe edildi. Yatışının 3.gününde istenen ilaç düzeyi 3.6 uq/ml olarak ölçüldü. Kan ilaç düzeyinin anlamlı ölçüde düşmesi ve nörotoksitenin düzelmesi üzerine hemodiyaliz tedavisi sonlandırılarak hasta psikiyatri kliniğine transfer edildi.

Sonuç: Karbamazepin toksisitesinin yönetiminde çoklu doz aktif kömür ile dekontaminasyon ve ekstrakorporal tedavi yöntemleriyle (hemodiyaliz ve hemoperfüzyon) çoğu çalışmalarda başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Diyaliz membranından iyi derecede filtre olması bu intoksikasyonda diyaliz yöntemlerinin kullanılmasını gündeme getirmiştir. EXTRİP grubunun yayınladıkları kriterlere göre ciddi karbamazepin zehirlenmesi olan durumlarda Öncelikli olarak intermittant hemodiyaliz tedavisinin kullanımı önerilmiştir. Bu durumlar; dirençli veya tekrarlayan nöbetlerde, hayatı tehdit eden aritmilerde ve mekanik ventilasyon gerektiren olgulardır. Dirençli nöbeti olan ve mekanik ventilasyona bağlı olan olgumuzda 2 seans hemodiyaliz sonrası kan ilaç düzeyi hızla düşmüş ve klinik tam olarak iyileşmiştir. Bu tür olgularda hemodiyaliz gereksinimi göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Hemodiyaliz ; intoksikasyon ; karbamazepin



Şekil : Karbamazepin ilaç düzeyinin hemodiyaliz ile değişimi

*Karbamazepin ilaç düzeyi ; grafikte uq/ml biriminde mavi renkle gösterilmiştir

*HD : hemodiyaliz

OP-06. Anjiyotensin Reseptör Neprilisin İnhibitörü Kullanan Sistolik Kalp Yetersizliği Tanılı Hastalarda Kardiyak Elektrofizyolojik Denge İndeksinin Önemi

İnci Ü

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Sakubitril/valsartan, kalp yetersizliği (KY) güncel tedavisinde önemli rol oynayan anjiyotensin reseptörü neprilisin inhibitörü (ARNI) olan bir ajandır. Esas endikasyonu sistolik KY olsa da son zamanlarda ejeksiyon fraksiyonu korunmuş KY hastalarında da kullanılmaktadır. Çalışmalarda, sakubitril/valsartanın olumlu anti-aritmik etkilerinin olduğu ve ventriküler aritmilerde ve ani kardiyak ölümden (AKÖ) azalma sağladığı bildirilmiştir. Kardiyak elektrofizyolojik denge (KED) indeksi QT süresinin QRS süresine bölünmesi ile elde edilen repolarizasyon dağılımı ve ileti anormalliklerini yansıtan kullanışlı bir elektrokardiyografik (EKG) belirteçtir ve artması daha çok ventriküler aritmiler ile ilişkilidir. Amacımız ARNI tedavisi alan sistolik KY hastalarında ARNI öncesi ve sonrasında KED indeksleri arasında herhangi bir değişiklik olup olmadığını araştırmaktır.

Metod: Çalışmamıza daha önceden sistolik KY öyküsü bilinen ve optimal KY tedavisi alan 31 hasta alındı. Kronik böbrek yetmezliği, atriyal fibrilasyon ve kalıcı kalp pili öyküsü olan 5 hasta çalışma dışında bırakıldı. Kalan 26 hastaya sakubitril valsartan 49/51 mg günde 2 kez 1 ay boyunca verildi. Tüm hastaların tedavi öncesi ve 1 ay sonunda EKG leri değerlendirildi. KED ve düzeltilmiş KED (dKED), $KED = QT/QRS$ ve $dKED = QTc/QRS$ formülleri kullanılarak hesaplandı.

Sonuç: Çalışma popülasyonunun yaş ortalaması 59.5 ± 12.0 olup bunların 16'sı kadındı (%61.5). ARNI tedavisi sonrasında başlangıca göre sistolik ve diyastolik kan basıncında anlamlı azalma görüldü (sırasıyla p değeri; 0.001 ve < 0.001). Hastaların tamamı 49/51 mmHg 2x1 tedavi dozunu tolere etti ve hiçbirinde semptomatik hipotansiyon izlenmedi. QT ve düzeltilmiş QT (QTc) de tedavi sonrasında anlamlı azalma görüldü (sırasıyla p değeri; 0.002 ve 0.001). Ayrıca KED ve dKED değerlerinde de başlangıca göre anlamlı azalma görüldü (sırasıyla; 3.91 ± 0.7 vs 3.69 ± 0.6 , $p = 0.001$ ve 4.41 ± 0.9 vs 4.16 ± 0.8 , $p < 0.001$) (Tablo).

Tartışma: ARNI tedavisi ile KY hastalarında semptomlarda ve fonksiyonel kapasitede iyileşme, yaşam kalitesinde artış, natriüretik peptid/troponin düzeylerinde azalma, diüretik ve/veya ek tedavi ihtiyacında azalma, ejeksiyon fraksiyonunda artış, hastaneye yatışlarda ve mortalitede azalma olduğu bilinmektedir. ARNI tedavisi ayrıca ventriküler taşiaritmiler/AKÖ ile ilgili olarak artan fayda sağlayabilmekte ve bu kısmen renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi blokerlerine kıyasla hastalarda daha iyi klinik sonuçları açıklayabilmektedir. Yine ARNI, KY hastalarında ICD ihtiyacını azalttığı ile ilgili çalışmalar da vardır. KED indeksi, son zamanlarda sıklıkla kullanılan basit ve pratik bir parametredir. Çalışmalar, artan KED indeksinin ölümcül aritmilerin bir göstergesi olduğunu desteklemektedir. Çalışmamızın sonucunda ARNI sonrası KED ve dKED indeksinde azalma görülmüştür. ARNI sonrası ölümcül aritmilerin daha az görülmesi, tedavi sonrası KED ve dKED indekslerinin azalmasına bağlı olabilir. Bu konuyla ilgili daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



1. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

Değişkenler	ARNI öncesi	ARNI sonrası	p değeri
Sistolik kan basıncı, mmHg	125.2± 12.1	120.5± 10.2	0.001
Diastolik kan basıncı, mmHg	75.1± 5.0	70.2± 5.2	< 0.001
Glukoz, mg/dL	112± 17	107± 15	0.139
Kreatinin, mg/dL	1.04 ± 0.17	1.07 ± 0.20	0.282
Sodyum, meq/L	134 ± 4.1	136 ± 4.8	0.116
Potasyum, meq/L	4.2 ± 0.5	4.1 ± 0.5	0.312
Beyaz küre, 10 ⁹ / L	8.52 ± 2.05	8.75±2.40	0.298
Hemoglobin, gr/dL	12.1± 1.4	12.7 ± 1.5	0.096
Platelet, 10 ⁹ / L	276 ± 71	290 ± 76	0.411
Kalp hızı, atım/dk	77 ± 10	73 ± 9	0.206
QT (ms)	368.5 ± 30.5	356.5 ± 24.5	0.002
QTc (ms)	417.6 ± 36.2	393.1 ± 29.5	0.001
QRS (ms)	94.0 ± 14.5	95.4 ± 15.2	0.695
KED indeksi (QT/QRS)	3.91 ± 0.7	3.69 ± 0.6	0.001
Düzeltilmiş KED indeksi (QTc/QRS)	4.41 ± 0.9	4.16 ± 0.8	< 0.001

Tablo: ARNI öncesi ve sonrasında hasta popülasyonunun klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik bulgularının karşılaştırılması

ARNI: Anjiyotensin reseptör neprilisin inhibitörü, KED: Kardiyak elektrofizyolojik denge, QTc: Corrected QT

OP-07.Meyan Kökü Şerbetine Bağlı Gelişen Hipokalemi

Özçaylak S

Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

Meyan kökü şerbeti, Türkiye'nin özellikle doğusu bölgelerinde sıcak mevsimlerde yaygın tüketilen bir içecektir. Bu şerbet özellikle ramazan aylarında mideyi rahatlatıcı olduğu düşünüldüğünden bol miktarda tüketilmektedir. Meyan kökü glycyrrhizic acid içeren Glycyrrhiza glabra adlı bitkinin köküdür. Fazla miktarda meyan kökü alımı sodyum ve su retansiyonu, hipertansiyon, metabolik alkaloz, hipokalemi, hipoaldosteronizm ve düşük renin aktivitesi ile karakterize hipermineralokortikoidizm benzeri bir tabloya yol açabilir. Bu olguda halsizlik, yorgunluk ve güç kaybı ile acil servise başvuran bir hastanın potasyum değeri düşük olması üzerine bölgemizde sık kullanılan meyan kökü şerbetini aklımıza getirmek planlandı.

Olgu: 69 yaşında kadın hasta, bilinen DM,HT ve Koroner anjiyografi öyküsü mevcut. Hasta son dört beş gün olan halsizlik, yorgunluk ve güç kaybının daha fazla artması üzerine acil servise başvurdu. Acil serviste bakılan tetkiklerinde potasyum değerinin düşük ve metabolik alkalozu olması üzerine dahiliye kliniğine yatırıldı.

kan gazı	18.08.2022	22.08.2022
ph	7,47	7,37
pco2	43	49,5
po2	41	31,9
laktat	0,95	1,51
potasyum	2,25	3,58
hco3	31,3	28,4

Dahiliye kliniğine yatırılan hastanın, DM ve HT için metformin, İrbesartan/hidroklorotiyazid, metoprolol kullanmaktaydı. Hipokalemi yapabilecek nedenler sorgulandı. Hastada alım azlığı veya kaybın arttırıcı nedenler öncelikle sorgulandı. Hastada ishal, bulantı ve kusma öyküsü yoktu. Hastanın kullandığı ilaçlardan irbesartan/hidroklorotiazid hipokalemi nedeni olabileceği ilk planda aklımıza getirdi. Ancak hastanın uzun süreli kullanması ve üç hafta önce bakılan değerlerde potasyum değerleri normal olduğundan diüretiğe bağlı potasyum düşüklüğünden uzaklaşıldı. Hastadan renin aldosteron seviyeleri çalışıldı. Renin 12,4 ng/dl, aldosteron 18,7 mcg olarak ölçüldü. Hastanın anamnezi derinleştirildi. İki hafta boyunca günlük bir iki bardak meyan kökü şerbeti içtiği öğrenildi. Hastanın dirençli hipokalemisi mevcut idi. Potasyum replasmanına rağmen yeterli yükselme sağlanmayınca hastaya spiranolakton başlandı. Hastanın potasyum değerleri normal seviyeye yükseldi. Şikayetleri düzelen hasta taburcu edildi.

	18.08.2022	19.08.2022	20.08.2022	21.08.2022	22.08.2022
glukoz	126	93	126	95	130
üre	38	40	38	41	43
kreatin	0,87	83	0,87	0,94	0,91
sodyum	139	1412,6	139	139	139
potasyum	2,81	2,6	2,81	3,41	3,84
magnezyum		1,99			1,92

Sonuç: Bölgemizde özellikle ramazan aylarında ve sıcak yaz döneminde insanların özellikle sindirim rahatlatmak ve serinlemek için kullandıkları meyan kökü şerbeti kullanılırken fazla tüketiminden kaçınılmalı, tansiyon yüksekliği; potasyum düşüklüğüne bağlı halsizlik, yorgunluk, ritim bozukluğu durumları ve su tutucu özelliğinden dolayı aklımıza getirmemiz gerekmektedir.



OP-08. Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi Primer Perkütan Koroner Girişim Sonrası Stent Restenozunu Öngören İnvaziv Olmayan Bir Belirteç Olabilir

Süleymanoğlu M

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: Stent restenozu, tekrarlayan koroner müdahalelerin yanı sıra daha yüksek hastaneye yatış oranları ve yüksek tıbbi maliyetlerle ilişkili olduğundan, iskemik kalp hastalığı olan hastalar için klinik bir zorluk olmaya devam etmektedir. Yeni bir belirteç olan sistemik immün inflamasyon indeksi (SII; trombosit sayısı \times nötrofilsayısı/lenfosit sayısı oranı), koroner arter hastalıklarında (KAH) olumsuz klinik sonuçları öngörmektedir. Bu verilerden yola çıkarak primer perkütan koroner girişim sonrası instent restenozu öngörmede SII'nin daha değerli bilgiler sağlayabileceğini varsayarak bu çalışmayı planladık.

Metot: Bu retrospektif çalışma, daha önce primer perkütan koroner girişim geçirmiş ve anjinal semptomların nüksetmesi nedeniyle yeniden koroner anjiyografi ile değerlendirilen 448 hastayı içermektedir. Çalışma popülasyonu, hastanın stent restenozu geliştirip geliştirmediğine göre iki gruba ayrıldı. Her iki grup demografik, laboratuvar ve anjiyografik parametreler açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Koroner anjiyografi yapılan 448 hastanın %24.5'inde (n=110) stent restenozu gözlemlendi. Stent restenozu olan hastalarda daha yüksek SII, daha büyük trombosit dağılım genişliği (PDW), daha yüksek CRP seviyeleri saptanırken; hem yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol hem de serum albümin seviyeleri daha düşük olarak gözlemlendi. SII (OR: 1.485, %95 CI: 1.098-1.675 p=0.015), CRP/albumin oranı, stent çapı, PDW ve HDL kolesterol düzeylerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizinde stent restenozunun bağımsız öngörücüleri olabilecekleri saptandı.

Sonuç: Klayca erişilebilen inflamasyona dayalı yeni bir risk skoru olan sistemik immün inflamasyon indeksi, stent restenozu riskinin öngörülmesini sağlayan bir belirteç olabilir.

OP-09. Diyabet Tanılı, Kronik Pankreatit Olgusu

Bereketoğlu N

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

Kronik pankreatit, en yaygın olarak birden fazla tekrarlayan akut pankreatit atakları olanlarda olmak üzere, herhangi bir nedene bağlı akut pankreatit ataklarından kaynaklanabilir. Akut ve kronik pankreatit, tamamen ayrı iki durum olarak değil, bir süreklilik ve aynı hastalık spektrumunun iki parçası olarak düşünülebilir. Kronik pankreatit sendromu, risk faktörlerine (genetik ve çevresel) maruziyetten kaynaklanır ve pankreas işlevindeki (sindirim işlevi veya insülin sekresyonu) düzensizlikler ve görüntüleme veya endoskopik çalışmalarda görülebilen pankreastaki yapısal değişiklikler ile karakterizedir. Kronik pankreatit olan hastalarda kan şekeri regülasyon zorluğunu göstermek için vakamızı sunuyoruz.

Olgu: 61 yaşında erkek hasta, kan şekeri düzensizliği ve son iki yıldan itibaren dönem dönem olan hayat kalitesini düşürecek kadar olan epigastrik ağrı nedeniyle hastaneye başvurdu. Hasta DM için endokrinoloji tarafından vildagliptin tedavisi verilmiş. Karın ağrısı yattığı zaman artıp, aç veya tok iken ağrının şiddeti veya şeklinde bir değişiklik yokmuş. Ağrı ile birlikte bulantı kusma olmayıp, dönem dönem ishal ve şişkinlik tarifliyordu. Yedi yıl DM tanısı olan hastanın, birkaç yıl önceden başlayan safra kesesindeki taşa bağlı akut pankreatit atakları nedeniyle hasta birkaç defa hastaneye yatırılmış. Hastanın karın ağrısı ve kan şekeri regülasyonu amacıyla yatışı yapıldı. Hastanın öz geçmişinde alkol ve sigara kullanım öyküsü yok. Geçirdiği operasyon öyküsü yok. Hastanın iki yıl önceki HbA1c seviyesi 6.4 iken yeni bakılan HbA1c seviyesi tedaviye rağmen 9,7 olarak ölçüldü. Bakılan kan şekeri takiplerinde kan şekeri yüksek olarak izlendi. Hastanın DM tedavisi için dördü insülin tedavisi başlandı. Kan şekeri regüle olarak izlendi. Kan şekeri değerleri düşen hastanın C-peptid düzeyi çalışıldı. C-peptid seviyesi 1,2 ng/ml olarak ölçüldü.

Sütun1	22.08.2022	23.08.2022	25.08.2022	26.08.2022
glukoz	328	559	239	192
üre	43	48	43	29
kreatinin	0,81	0,88	0,71	0,74
kalsiyum	10,2	9,7	8,7	9,2
sodyum	135	131	137	136
potasyum	4,7	4,5	4,4	4,51
trigliserid		158		
LDL		95		
amilaz		70	75	96
lipaz		230		191

Hastanın lipaz değerleri yüksek ve tekrarlayan karın ağrıları nedeniyle kronik pankreatit olabileceği düşünüldü. Hastaya batın tomografi görüntülemesi yapıldı. Tomografisinde kronik pankreatit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya pankreas enzim ekstresi başlandı. Şikayetleri tedavi sonrası azaldı.

Sonuç: Kronik pankreatite ve adacıkların yıkımına bağlı diyabet pankreatojenik (veya tip 3c) diyabet olarak adlandırılır. Tüm adacıkların yok edilmesi veya kaybolması, insülin salgılanmasının yanı sıra diğer adacık kaynaklı düzenleyici hormonların salgılanmasının kaybına yol açar. Özellikle glukagon, pankreatik polipeptit ve insülin eksikliği, insülin eksikliği, nadir ketozis ve sık tedaviye bağlı hipoglisemi (glukagon eksikliğinden dolayı) ile karakterize bir tür kırılmalı diyabete yol açar. Pankreatik endokrin ve ekzokrin yetmezliğinin gelişmesi genellikle uzun yıllar alır. Endokrin yetmezlik, kronik pankreatitli hastaların yüzde 37 ila 44'ünde ortaya çıkar. Kronik pankreatitli tüm hastalar diyabet için risk altındayken, uzun süredir devam eden hastalık süresi, önceki parsiyel pankreatektomi



1. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

ve erken başlangıçlı kalsifik hastalığı olanlar daha yüksek risk altında olabilir. Kronik pankreatitli hastalar açlık glukozu ve HbA1c ile yıllık olarak taranmalıdır. Kronik pankreatite (pankreatojenik diyabet) bağlı diyabet, kan şekerinde yönetilmesi zor olan büyük dalgalanmalara yol açabilir. Açlık glikozu veya HbA1c'deki bozulma daha fazla değerlendirme gerektirir.

Diyabet ve kronik pankreatit karmaşık etkileşimlere sahiptir. Uzun süredir devam eden diyabet, kronik pankreatit için bir risk faktörüdür. Uzun süredir devam eden diyabet, kronik pankreatit tanısı eşiğine ulaşılsa bile (diyabetik pankreatopati olarak bilinir) birçok yönden kronik pankreatiti taklit eden pankreas yapısında ve işlevinde değişiklikler üretir. Son olarak, eşlik eden kronik pankreatit ve diyabetin varlığı, sekonder pankreas karsinomu riskini belirgin şekilde artırır.

OP-10. Gastrointestinal Sistemi Nadiren Tutan Nörofibromatozis Tip 1 Tanısı Alan Anemi Hastası: Olgu Sunumu

Eraslan H, Karabulu U, Solmaz İ, Özçaylak S, Budak A, Perihan A, Polat S, Albay H

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıklar Kliniği

Giriş: Nörofibromatozis tip-1 (NF-1) otozomal dominant geçişli nörokutanöz sendrom olup Von Reckling Hausen hastalığı olarak da bilinir ve insidansı yaklaşık 1/3000 dir. NF-1, nörofibromatozislerin yaklaşık %85'ini oluşturur. Hastalığın karakteristik lezyonları multiple cafe-au-lait lekeleri ve kutanöz nörofibromlardır. Multiple nörofibromlar vücudun her bölgesinde olduğu gibi gastrointestinal sistemde de görülebilir. Nörofibromatoziste gastrointestinal sistem tutulumu nadir olup genellikle intestinal hemoraji veya kronik anemi saptandığı zaman şüphelenmek gerekir. Nörofibromatozisli hastalarda kronik aneminin en sık nedeni intestinal nörofibromların yol açtığı hemorajiye bağlı demir eksikliği anemisidir. Bu olgu sunumunda 43 yaşında demir eksikliği anemisi ile takip edilip NF-1 tanısı alan bir olguyu sunmaktayız.

Olgu Sunumu: 43 yaşında öncesinde bilinen bir hastalığı olmayan kadın hasta yaklaşık 1 yıldır halsizlik, çarpıntı şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Anamnez derinleştirildiğinde menstrüel döngü zamanlarının ve kanama miktarının normal olduğunu belirtti. Hastanın ilk fizik muayenesinde bilateral skleralarda solukluk, tüm vücutta en büyüğü 1-3 cm çaplı nodüler cilt lezyonları (resim 1), gövde cafe au lait benzeri lekeler (resim 2) tespit edildi. Tansiyon 110/70 mmHg, solunum sayısı 13, nabız 110 atım/dk idi. Laboratuvar incelemelerinde Hb: 5,1 g/dl, Hct: 42,3 g/dl, MCV: 65,6 fl, WBC: 11600 uL, PLT: 289000 ul, serum demir düzeyi: 14 µg/dL, total demir bağlama kapasitesi: 521 µg/dL, ferritin 4 µg/dL düzeyi: , transferrin saturasyonu: %2,68 bulundu. Biyokimyasal incelemelerde vitamin B12 418 ng/L, folik asit düzeyi 6,5 ng/mL, LDH: 238 U/L saptandı. Periferik yaymada soluk hipokrom eritrositler, anizositoz görüldü. Üst gastrointestinal endoskopide bulbus ve duodenum ikinci kıtada mukozada intestinal lenfanjiektazi ile uyumlu görünüm izlendi. Papilin hacimli olduğu izlendi. Kolonoskopik inceleme sigmoid kolon distalinde 3-4 adet dümitif polip forsepsle eksize edildi. Hasta göz polikliniğine götürüldü ve muayenede Lisch nodülleri saptanmamış. Dermatoloji polikliniğine götürüldü ve tüm vücutta yaygın cafe au lait lekeleri tespit edilmiş, tıbbi genetik birimine konsülte edilmesi önerilmiş. Hasta tıbbi genetik birimine konsülte edildi ve ön planda NF düşünülüp genetik testler için örnekleme yapılmış. Genetik sonucu: "Patolojik bir değişiklik tespit edilmiştir. NF 1 geni NM_001042492.3". Hastada tablo 1 deki tanı kriterlerinden 2 sinin olması ve genetik mutasyon saptanmış olması nedeniyle NF 1 tanısı konuldu.

Tablo 1. NF-1 Tanı Kriterleri*

1. Puberte öncesi 5 mm, puberte sonrası 15mm'den büyük 6 veya daha fazla sütlü kahve lekesi
2. Koltukaltı veya kasık bölgesinde çillenme
3. Ciltte 2 ya da daha fazla nörofibrom olarak adlandırılan bezelye büyüklüğünde kabartıların bulunması veya ciltte bir adet pleksiform nörofibrom olarak adlandırılan, geniş alana yayılmış yumuşak şişlik bulunması
4. Optik yolak gliomu
5. Kemik lezyonu
6. En az iki iris hamartomu (Lisch nodülü)
7. NF-1 tanısı konulmuş birinci derece akraba

* Bu kriterlerden en az ikisi olmalıdır.



Resim-1

Resim-2

Tartışma: Nörofibromatozis (NF) sık görülen bir nörokutanöz sendrom olup olguların %85'ini NF tip 1 oluşturur. Otozomal dominant bir hastalık olup insidansı yaklaşık 1/3000 dir. Olguların yaklaşık yarısı familiyaldır ve kalanlarda yeni mutasyonlar saptanmıştır . Pigmente lezyonlar ve pleksiform nörofibromlar çocuklarda daha sık görülürken, nörofibromlar yetişkinlerde daha sık görülür. Kutanöz ve subkutanöz nörofibromlar benign tümörler olup NF-1 olgularda görülme sıklıkları yaşla birlikte artar. Literatürde NF vakalarının %10-25'inde gastrointestinal tutulum olduğu belirtilmektedir. Yani NF nadiren gastrointestinal sistemi tutan bir hastalık olup, genellikle intestinal hemoraji veya kronik demir eksikliği anemisi ile prezente olmaktadır. Üreme çağındaki kadınlarda anemi sık görülen bir bulgu olup genellikle demir eksikliğine bağlı gelişmekle beraber detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile nadiren anemiye sebep olan hastalıklara tanı konulabilmektedir. Bu vakayı sunmamızdaki amaç nörokutanöz sendromlardan biri olan NF 1 ' in yetişkinlerde nadiren gastrointestinal sistemi tutup anemi ile prezente olabileceğine dikkat çekmektir.

Anahtar kelimeler: Demir eksikliği anemisi, Nörofibromatozis Tip 1, Gastrointestinal Tutulum

OP-11. Aterosklerotik Koroner Arter Hastalığında HDL/LDL Oranının Miyokard Enfarktüsü ile İlişkisi

Adıyaman M.Ş.

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Giriş ve Amaç: Aterosklerozun temel nedeni olan kolesterol metabolizması bozuklukları, koroner arter hastalığının da dolayısıyla önde gelen nedenini oluşturmaktadır. Risk faktörü olarak hiperlipideminin erken tanısı ve tedavisi önem arz etmektedir. Çalışmamızın amacı, miyokard enfarktüsü ile HDL/LDL oranı arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

Yöntem: Göğüs ağrısı şikayeti ile acil serviste değerlendirilerek AKS(Akut Koroner Sendrom) tanısı almış hastalar çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubunda, takip troponin değeri yükselmeyen ve koroner anjiyografide normal koroner anatomi tespit edilen 65 hasta; MI (Miyokard Enfarktüsü) grubunda, elektrokardiyografisinde ST elevasyonu görülen, takip troponin değerleri yükselen ve koroner anjiyografide koroner total tromboz tespit edilen 65 hasta alındı. Tüm hastalarda kolesterol paneli, troponin, CRP (c-reaktif protein) ve diğer rutin parametreler bakıldı. Sonuçlar tespit edildikten sonra HDL/LDL oranı belirlendi. İstatistiksel çalışmada normal dağılmayan verilere Mann-Whitney U testi uygulandı. HDL/LDL oranı için ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi ile “cut-off” değeri bakıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kabul edildi.

Bulgular: Troponin, CRP ve diğer inflamatuvar parametrelerle birlikte LDL kolesterol değeri, MI grubunda anlamlı düzeyde yüksek izlendi ($p < 0.001$). HDL kolesterol düzeyi ve HDL/LDL oranı, kontrol grubunda anlamlı düzeyde yüksek izlendi ($p: 0.02$, $p < 0.001$). ROC analiziyle tespit edilen HDL/LDL oranının cut-off değeri 0,39 ($p < 0.001$), sensitivite: %73,8, spesifisite %29,2 olarak tespit edildi.

Sonuç: Kolesterol metabolizması bozukluklarının zamanında tespiti ve tedavisi, risk faktörü kontrolü sağlayarak aterosklerozun ve miyokard enfarktüsünün önlenmesine yardımcı olur. Çalışmamızda, biyokimyasal olarak LDL, HDL, VLDL, Trigliserid ve total kolesterolden oluşan lipid paneli değerlendirmesi yanında, HDL/LDL oranının bakılmasının da anlamlı olabileceği görülmüştür. HDL/LDL oranı için elde ettiğimiz cut-off:0,39’un altındaki değerlerin, miyokard enfarktüsü gelişmesi açısından daha yüksek riske sahip olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: HDL, HDL/LDL oranı, LDL, Miyokard enfarktüsü

OP-12. Ası ile İntihar Girişimi Sonrası İzole Troponin Yüksekliği

¹Kayan F , ²Karahan Z

¹Mardin Eğitim Araştırma Hastanesi ,

²Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji A.D.

Giriş: Troponin proteinin; Troponin C (TnC), Troponin T (TnT) ve TroponinI (TnI) olmak üzere üç tipi bulunup TnC ve TnI kalp kasına özgüdür. Normalde kanda bulunmayan bu proteinler miyokardiyal hasarlanma durumunda kana salınarak, kan düzeyleri ölçülebilir düzeyde yükselmekte olup kalp kası hasarını göstermektedir. Kalp kası hasarı arttıkça troponin düzeyleri de artmaktadır. Troponin yükselmesinin en sık nedeni , koroner arter hastalığı olmakla birlikte kardiyak dışı nedenlerle de troponin yükselmesi görülebilmektedir. Ventriküler/supraventriküler taşikardiler, Kardiyoversiyon/Defibrilasyon, Kalp Yetmezliği, Mıyokardit, Takotsubo Sendromu, Aort Stenozu gibi Kalp kapak Hastalıkları, Pulmoner Emboli, Akut Nörolojik olaylar(TİA, Stroke, SAK), akut/kronik böbrek yetmezliği, kardiyak travma, sepsis, gastrointestinal kanamalar gibi durumlarda da troponin yükselmesi görülebilmektedir.

Miyokardiyal koroner perfüzyondaki arz ve talep arasındaki dengesizlik, hipoksik miyokardiyal hasarlanmaya neden olabilir. Bu durumlar sıklıkla derin anemi, hipovolemi, hipotansiyon gibi durumlarda troponin artışı olup tip 2 miyokard enfarktüsü olarak tanımlanmaktadır. Ası sonrası troponin yükselmesi olan bir vakamızı anlatacağız.

Vaka Raporu: Daha öncesinde herhangi bir kronik hastalığı ve özellikle kalp hastalığı olmayan 22 yaşında, evli, 3 çocuk annesi, bayan hasta, eşi ile tartışması sonucu ası ile intihar girişiminde bulunuyor. Erken fark edilen ve müdahale edilerek ası ipinden kurtarılan hasta acil servise getiriliyor. Hastanın boynunda , boynu çepce çevre saran kırmızılık(ası ipinin izi) mevcut. Hastanın tansiyonu 110/65 mmhg, kalp hızı 80/dk, Sao2 değeri %95, hastanın Glaskow Koma Skoru (GKS) 15.

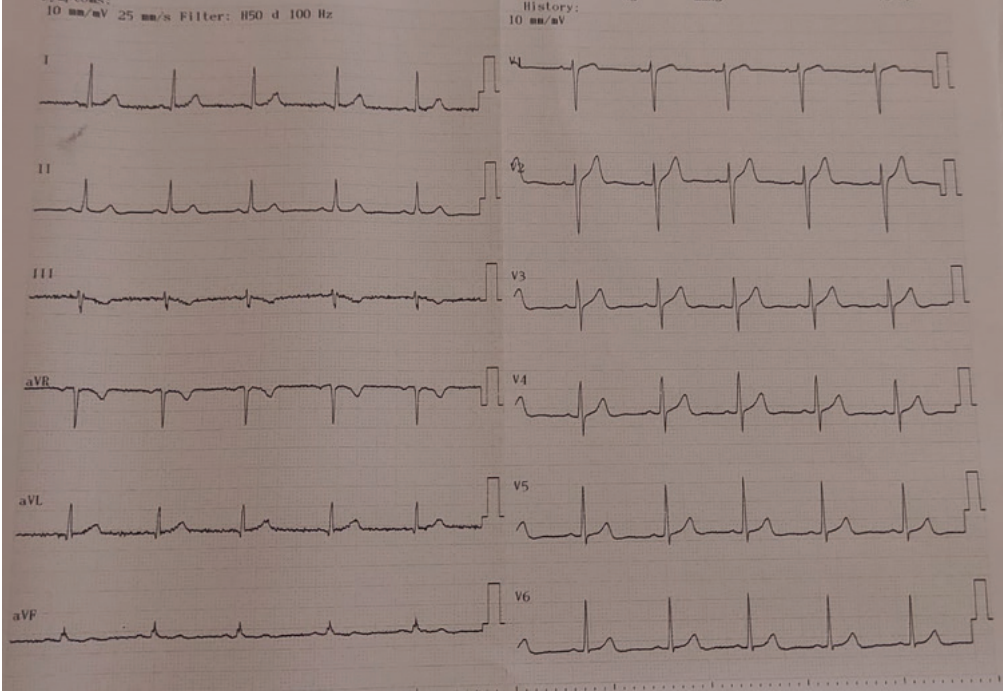
Hastanın yapılan kan tahlilleri tablo 1 'de gösterilmektedir.

Tablo 1.

	Hasta sonucu	Referans aralığı
White blood cell (WBC)	10,55	3,96-10,4
Hemoglobin	12 gr/dl	11,2-15,7
Hematocrit	37.5 %	34,1-44,9
Platelet	320	182-369
Glukoz	107 mg /dl	74-106
Kreatinin	0,53 mg/dl	0,5-1,1
Üre	17,12 mg/dl	10-50
AST	39 IU/L	0-32
ALT	39 IU/L	10-49
Total bilirubin	0,52 mg/dl	0,3-1,2
Ca ⁺⁺	8,99 mg/dl	8,4-10,6
Na ⁺	139 mmol/L	132-146
K ⁺	4,4 mmol/L	3,5-5,5
CRP	2,5 mg /L	0-5
Troponin I (TnI)	1001,67 ng/L	0-47
Inr	1,07	0,8-1,2
APTT	26,4 sn	24-35
PT	14,2 sn	11-16

Hastanın çekilen elektrokardiyografisi (EKG) normal olarak saptanmıştır (Resim 1).

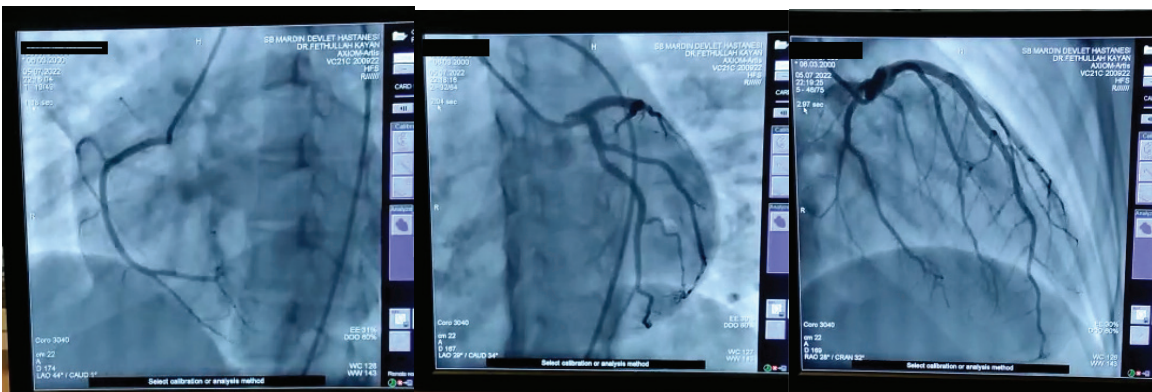
Resim 1.



Hastanın yapılan 2D-ekokardiyografisi normal olarak saptanmıştır.

Hasta izole troponin yüksekliği olması üzerine yatışı yapıp EKG ve troponin takibine alındı. Hastanın TnI değerinin normal üst sınırın yaklaşık 20 katından fazla yükselmesi nedeniyle sol radiyal arter yoluyla yapılan koroner anjiyografisi normal saptandı (Resim 2).

Resim 2.



Sonraki günlerde yapılan takipler süresince Ekg değişikliği olmadığı görüldü. Takiplerdeki 2.gün TnI: 405,16 ng/L ve 3. gün TnI:72,89 ng/L olarak saptandı Hastanın günlük servis takibi sonrası genel durumunun iyi olması, şikayetinin olmaması ve troponin I değerinin tedricen düşmesi üzerine taburcu edildi. Taburculuktan 15 gün sonra yapılan kontrollerinde çekilen EKG ve bakılan 2D-ekokardiyografisi normal olup troponin değerinin negatif olduğu görülmüştür.



1. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

Tartışma : ST Segment yükselmesiz MI'larda troponinin üstdeğere göre 5 kattan fazla yükselmesi yüksek olasılıkla (PozitifPrediktifdeğeri>%90) Tip1-MI' ı işaretetmektedir. TnI değerinin 2-3 katlık yükselmesi Tip- 2 MI ı işaret etmektedir. Ancak vakamızda olduğu gibi TnI değeri 20 kattan çok daha fazla yükselmesine rağmen, 2D Ekokardiyografi ve EKG de her hangi bir iskemik / miyokardiyal hasarlanmayı gösterecek bulgu olmadığı görülmüştür. Miyokardiyal perfüzyon çalışmalarında (SPECT ve TC-99 tetrofosmin) çok nadir olarak 2D-ekokardiyografi ve EKG'de iskemik değişiklikler olmadan da troponin yükselmesi ile miyokardiyal hasar (Tip 2 MI) oluşabildiği görülmektedir. Ası girişimine bağlı anlık meydana gelen hipoksi ile diğer organ hasarlanmasını gösteren üre, kreatinin, AST, ALT, PT, APTT gibi parametrelerin etkilenmemesi ve sadece miyokardiyal belirteçlerin (TnI) yükselmesi, sistemik hipoksik durumlarında miyokardın diğer solid parankimal organlardan daha önce hasarlanacağı ve buna bağlı komplikasyonlar açısından daha dikkatli olunması gerektiği, çok yüksek düzeydeki TnI değerlerinin, Akut Koroner Sendrom olarak algılanabileceği ve gereksiz olarak Koroner anjiyografi gibi invaziv yöntemlerin uygulanabileceği, antiagregan ve antikoagulan yüklemelere neden olabileceği kanaati oluşmuştur. Sonuç olarak, biz vakamızda ası sonrası EKG değişikliği olmadan ve Ekokardiyografide herhangi bir patoloji saptanmadan sadece izole troponin yükselmesini olabileceğini bulduk.

OP-13. Hipotiroidi Miksödem Koması Sonrası Gelişen Rabdomiyoliz ve Hiponatremi

Polat S ,Acer F, Karabulut U, Tekin Y, Budak A, Özçaylak S, Solmaz İ

Anemi, hiponatremi, hiperkolesterolemi, laktat dehidrogenaz ve kreatin fosfokinaz artışı, hipoksemi, hiperkapni ve respiratuar asidoz hipotiroidinin laboratuvar bulgularıdır. Kreatin fosfokinaz(CK) artışı rabdomiyoliz için anlamlı bir belirteç olarak ortaya çıkmaktadır.

Biz bu vaka sunumunda radyoaktif iyot tedavisi sonrası gelişen hipotiroidiye sekonder rabdomiyoliz ve hiponatremi olgusunu anlattık.

Olgu Sunumu: 77 yaşında papiller tiroid kanseri sebebiyle total tiroidektomi olmuş olan hasta rezidü doku sebebiyle 100 mcı RAİ tedavisi almış olup, RAİ tedavisini takiben başlayan bir gündür olan bulantı kusma halsizlik karın ağrısı şikayetiyle tarafımıza başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde: cilt ve mukozalar kuru, göz kapakları ödemliydi. Akciğer muayenesinde bilateral bazallerde inspiyum sonu kreptan ralleri mevcuttu. Tiroid bezi palpe edilemedi. Dakika solunum sayısı 12/dk, arter kan basıncı her iki kolda 80/50 mmHg, nabız dakika sayısı 54/dk izlendi. Pretibial sert gode bırakmayan ödemi mevcuttu. Batın distandü, barsak sesleri hipoaktif, defans, rebound hepatosplenomegali yoktu. Hastanın bilinç durumu konfüze, non oryante non koopere idi. Elektrokardiyografik incelemede sinüs bradikardisi izlendi. Hastanın yapılan tetkiklerinde kreatin kinaz: 4970 IU/L, sodyum:111 mmol/ , kreatinin:1.37 mg/dL TSH: 124 mU/L idi. RAİ tedavisinden önce bakılan kreatin kinaz ve sodyum değerleri normal izlendi. Rabdomiyoliz ve hiponatreminin diğer sebepleri ekarte edildi. Klinik fizik mjuayene ve laboratuvar bulgularıyla miksödem koması tanısı kesinleştirildi. Ciddi hiponatremisi hipotiroidiye bağlı serbest su klirensinin azalması nedeniyle olan övolemik hiponatremi olarak değerlendirildi. Hastaya 100 mcg L-tiroksin 8 saatte bir verildi. Daha sonrasında idame dozu olarak 100 mcg l-tiroksin devam edildi. Serum sodyum açığı hesaplandı. Günlük serum sodyumunun 10 mEq/L'den fazla yükseltilmemesi gözetilerek %3 lük NACL ile iv infüzyona başlandı. Replasman tedavisinin 24.saatinde serum sodyumu 119 mEq/L, CK:3200 IU/L olarak izlendi. %3 NACL infüzyonundan %0.09 NACL İnfüzyonuna geçildi. Sık elektrolit takibi ve sıvı kısıtlaması yapıldı. Yatışının 3.gününde hasta oryante koopere glaskow 15 puan olarak değerlendirildi. Tedavinin 72. saatinde bakılan TSH düzeyi 66 mU/L CK:1925 IU/L Na: 131 mEq/L olarak izlendi. Hastanın takiplerinde normotansif EKG: sinüs ritmi olarak gözlendi. Kreatinkinaz değerleri normal seviyeye geriledi. Sodyum hidrasyon tedavisi kesildikten sonra da normal referans aralıkta seyretti. Hastanın semptomları gerileyip, klinik ve laboratuvar olarak stabil seyreden hasta 125 mcg levotiroksin ile eksterne edildi.

Sonuç: Miksödem koması mortalitesi en yüksek endokrin acillerden biri olarak bilinmekle beraber, değişik serilerde bu oran % 30-60 olarak bildirilmektedir. Miksödem komasını presipite eden faktörler arasında yanıklar,karbondioksit retansiyonu, hipoglisemi, hipotermi, infeksiyonlar, ilaçlar (amiodaron, barbitürat, beta blokerler, lityum,bazı anestetikler),inme cerrahi girişimler ve radyoaktif iyot tedavisi yer almaktadır. Hastamızda mevcut durumda RAİ tedavisine sekonder gelişen miksödem koması sonucu rabdomiyoliz ve hiponatremi görülmüş olup serum kreatinkinaz değerini yükselten kas travmaları, müküler distrofiler, ağır egzersiz, miyokard enfarktüsü, polimiyozit, raabdomiyoliz gibi olaylar arasında hipotiroidiye bağlı miyopti de yer almaktadır. Hipotiroidi hastalarında kreatin kinaz seviyesinin yüksekliğini nedeni tam bilinmemekle birlikte birkaç teori iler sürülmektedir. Bunların başlıcaları CK aktive edici varlığı, CK klirensinin azalması, ATP eksikliğinden dolayı CK salınımının artması, karbonhidrat mekanizmasının bozulması ve hipotermi olarak sayılabilir. Hiponatreminin mekanizmasının ise renal kan akımı ve GFR azalması, total vücut volümü artışı ve sıvı retansiyonu ile interstisyel mukopolisakkarid birikiminin neden olduğu serbest suyun boşaltılamaması olduğuna inanılmaktadır. Miksödem komasının farkedilmemesi durumunda, hastanın tablosunun hiponatremi ve nörolojik bulgularla açıklanması eksitus ile sonuçlanabilir. Bu vaka nedeniyle seyrek görülen fakat prognozu kötü olan miksödem komasının kreatin kinaz yüksekliği ve hiponatremi ilişkisi gözden geçirilmiştir.

OP-14. İleri Yaşlarda Gis Kanamalarında Akılda Bulundurulması Gereken Bir Neden

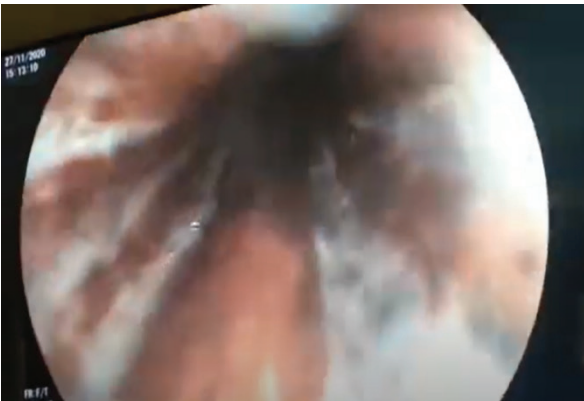
²Tan V, ¹Akkuzu M.Z.

¹Diyarbakır gazi yaşargil eğitim araştırma hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Diyarbakır gazi yaşargil eğitim araştırma hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı

Özefagus nekrozu, genellikle distal özefagusu etkileyen ve özefagus mukozasının yaygın siyah görünümü ile karakterize nadir bir sendromdur. Özefagus nekrozunun etyolojisi belirsiz olmakla birlikte iskemi ve mide çıkış obstrüksiyonu neden olabilir. Vaka bazlı yapılan çalışmalarda geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, enfeksiyonlar, mide volvulusu, paraözefageal herni, hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz, kalp yetmezliği, altta yatan malignite ile ilişkilendirilmiştir. Akut özefagus nekrozu olan hastaların büyük çoğunluğu hematemez ve melena ile başvurur. Diğer semptomlar disfaji, epigastrik ağrı, göğüs ağrısı, taşikardi ve hipotansiyonu içerir. Laboratuvar bulguları akut özefagus nekrozuna özgü olmayıp altta yatan hastalığa bağlı olarak değişir.

Vakamız 82 Yaşında Kadın hasta olup DM, HT, KY, AF tanıları mevcuttu. Hastanın son dönemde ara sıra göğüs ağrısı olup bize hematemez ile başvurdu. Başvuru anında Hemoglobin: 7,3 mg/dl, TA: 90/60 mm Hg, ateş 36,8 C, SS: 22/dk, nabız: 112/dk idi. Endoskopide distal özefagusta nekroze alanlar ve özefagusta yaygın iskemik alanlar mevcuttu. Bu hastaların yönetiminde altta yatan komorbid hastalıkları kontrol edilmesi, yoğun antiasit tedavi, hemodinamik parametrelerin stabil tutulması ve beslenmenin idame ettirilebilmesi önemlidir. Sonuç olarak ileri yaşlarda hematemez ile başvuran komorbid hastalığı fazla olan hastalarda özofagusta iskemiye bağlı nekrotik ülserler gis kanamasının nedenleri arasındadır.



OP-15. Eritropoetin Kullanımına Sekonder Gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu vakası

Kılıç J, Bingöl F

Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, konvülziyon, mental durum değişikliği ve görme kaybı ile karakterize bununla beraber değişken klinik semptomlarla da gidebilen klinik ve radyolojik bir sendromdur. Görüntüleme de sağlanan gelişmelerle beraber tanısı daha çok kolaylaşmış olup MRI tanıda önem arz etmektedir. Bu vakada 19 yaşında rutin diyalize bağlı erkek hastada EPO kullanımı sonrası gelişen bilinç bulanıklığı ve konfüzyonla giden PRES sendromu vakasını sunmaya çalıştık.

Vaka: 19 yaşında son dönem böbrek hastalığı (SDBH) tanısı olan hasta dış merkezde rutin diyaliz programına dahil olup hastanemize tedaviye dirençli anemi tablosu kliniğe yatırıldı. Hastanın SDBH dışında bilinen bir hastalığı olmamakla beraber hastanın hastaneye başvuru anındaki vital bulguları nabız:87 atım/dakika, kan basıncı:120/80 mm/Hg, solunum sayısı: 15 nefes/dakika ve sat: 98 (Hava odasında) tespit edilmiştir. Hastanın laboratuvar bulguları; Hb:5,5 g/dL, Htc: %17, fer:70 mcg/lt, PTH:75 pg/mL olarak tespit edilmiştir. Hastanın anemi açısından EPO tedavisini müteakip kan basıncı yüksekliği, bilinç bozukluğu ve konvüzyon gelişmiş olup hasta yoğun bakıma transfer edildi. Hastanın yapılan kontrollerinde kan basıncı 180/100 olup hastaya diffüzyon MRI planlandı. MRI, occipital bölgede ödem ile uyumlu olup hastaya ön planda EPO-induced hipertansiyona sekonder PRES sendromu tanısı konuldu. Hastaya gliserol trinitral, anti konvülzan tedavi başlandı. Tedavi sonrası bilinç durumunda düzelme ve konvülziv atak geçirmeyen hastanın kan basınçları da düzelmiş olup eksternasyon planlandı.

Sonuç: PRES ilk olarak 1996 yılında tanımlanmış olup PRES'in yanında reversible posterior lökoensefalopati sendromu, reversible posterior serebral ödem sendromu gibi tanımlamalarla da belirtilmektedir. Birçok majör patolojik durum PRES ilişkili olabilmekte olup bunlarında başında preeklampsi, eklampsi, enfeksiyon, sepsis, şok, otoimmün hastalıklar, kemoterapi kullanımı, kemik iliği ve kök hücre naklinde dahil olduğu transplantasyon durumları ve hipertansiyon gelmektedir. Klinik semptomlarda geniş bir değişkenlik olabilir. Örneğin görme ilişkili semptomlar bulanık görmeden, homonim hemianopsi ve kortikol körlüğe kadar değişen bir tabloda karşımıza çıkabilir. Mental durum değişikliği hafif konfüzyondan agitasyon ve komaya kadar değişen bir tabloda olabilir. Konvülziyon ve status epileptikus PRES'te sık görülmektedir. Bununla beraber non-konvülziv status epileptikus, generalize statüs epileptikus'tan daha sık görülmektedir. PRES'in altta yatan patofizyoloji tam olarak aydınlatılmamış olmasına rağmen birçok hipotez öne sürülmüştür. Bunların başından serebral vazokonstriksiyona sekonder gelişen serebral infark tablosu gelmektedir. PRES sendromu çoğunlukla reversible olup %15 hastada kalıcı nörolojik hasar hatta mortalite nedeni olabilir. Tanıda gecikme kalıcı nörolojik hasar ve mortalite oranını artırmaktadır. Tedavide buna neden olan ajanın kesilmesi, kan basıncının hızlı kontrolü, anti konvülzan terapi ve gerekmesi durumunda geçici diyaliz yer almaktadır. Eritropoetin (EPO), öncelikli olarak kronik böbrek hasarı olan hastalarda kronik hastalığa bağlı gelişen anemi tablosunda kullanılan bir ajandır. Potansiyel olarak birçok yan etkisi olabilmekte olup bunlarında başında hipertansiyon, gelmektedir. EPO kullanımına bağlı hipertansiyon ve PRES nadir de olsa karşılaşılan bir durumdur. Klinisyenin bu konu da farkındalığının oluşu önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Posterior reversible ensefalopati sendromu, Diyaliz, Son dönem böbrek hastalığı, Hipertansiyon



OP-16. NSAI ilaç kullanımına bağlı gelişen Akut böbrek hasarına sekonder Digoxin ve Metformin-induced Ölümcül Hiperlaktatemi Olgusu:

Cetin S., Yıldırım M.S., Kılıç D.K.

Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Lice Halis Toprak Devlet Hastanesi

Giriş: Laktik asidoz genellikle laktik asit üretiminin atılımından daha fazla olduğunda görülen bir tablodur. Tanım olarak 2 mmol/L'den yüksek laktat seviyeleri hiperlaktatemi olarak tanımlanırken, laktik asidoz ise genellikle 4 mmol/L'nin üzerindeki serum laktat konsantrasyonu olarak tanımlanır. Bu vakamızda 71 yaşında bilinen Diabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), ve Atrial Fibrilasyon (AF) tanıları olan kadın hastamızda NSAI ilaç kullanımı sonrası gelişen böbrek hasarına sekonder meydana gelen ölümcül laktik asidoz vakasını ve tedavi yaklaşımımızı anlatmaya çalıştık.

Vaka: 71 Yaş kadın bilinen DM, HT ve AF tanıları olan hasta baş ağrısı ve hafif karın ağrısı şikayetleri mevcut olup bu şikayetlerden kaynaklı evde NSAI ilaç kullanımı mevcutmuş. Şikayetleri yaklaşık 10-15 gündür devam eden hasta NSAI ilaç kullanımına devam etmiş. Hastanın rutin olarak kullandığı ilaçlar; Vildagliptin+Metformin, Digoksin, Dapagliflozin, Furosemid, Apiksaban, Metoprolol, Klopidoğrel olup ilaçlarına aynı şekil devam etmiş. NSAI ilaç kullanımı esnasında akut böbrek hasarının olduğu hasta dış merkez başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde derin asidozu olan hasta merkezimize sevk edildi. Hastanın başvuru anında derin asidozu olup (6,7 pH) hasta yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Hastanın belirgin laktik asidozu olup hastaya metformin ve dijital kullanımına sekonder laktik asidoz ve NSAI ilaç kullanımına bağlı metabolik asidoz ön tanıları konuldu. Hastaya continue-diyaliz 16 saat planlandı. Tedaviyi müteakip 48 saat sonra kliniği düzelen hasta kliniğe transfer edildi. Yatışının 4. gününde eksternasyonu planlandı.

Sonuç: Laktik asidoz, hastanede yatan hastalarda metabolik asidozun en sık nedenlerinden biridir. Tip A ve Tip B olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Tip A periferik dokuların perfüzyonunun bozulmasından ötürü görülen bir tablo iken Tip B ise ön planda bozulmuş hücre fonksiyonu ve belli dokulara perfüzyonun bozulması sonucu görülebilir. Tip B laktik asidoz DM, ilaçlar, maligniteler, mitokondriyal disfonksiyon, alkolizm, HIV gibi durumlarda görülebilir. İlaçlardan en sık olarak metformin, linezolid, epinefrin, antiretroviraller ve digitaller neden olabilir. Metformin Tip 2 diyabet tedavisinde birinci basamak olarak kullanılan biguanid türevi ilaç olup tip B laktik asidoza neden olabilir. Metformine sekonder gelişen laktik asidoz MALA (Metformin associated lactic acidosis) olarak adlandırılmaktadır. MALA genellikle toksik doz sonrası gelişmekte olup bununla beraber periyodik böbrek ve karaciğer hasarı gelişen hastalarda da meydana gelebilir. Bununla beraber *Digoksin*, tıbbi amaçlar için yaygın olarak kullanılan terapötik aralığı dar olan tek kardiyak glikozittir. Digoksin toksisiteleri dar terapötik aralığından ötürü sık görülmektedir. Metformin ve Digoksin'in temel atılım yolu böbrekler olup herhangi bir nedene veya bu ilaçların kendisine sekonder gelişen böbrek hasarı ölümcül etkiler doğurabilmektedir. Klinisyenin bu konuda farkındalığı erken müdahale açısından hayat kurtarıcı olabilir. Bu vakadaki amacımız klinisyenin farkındalığını artırmaktır.

Anahtar Kelimeler: Laktik Asidoz, Metformin, Dijitaller, Akut Böbrek Hasarı

OP-17. Akut Lenfoblastik Lösemi Vakasında Derin Hipofosfatemi Olgu Sunumu

Beyler Ö

Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Literatürde, artan blastik hücrelerin aşırı fosfor alımına bağlı gerçekleşen hipofosfatemi komplikasyonu, genelde akut myeloid lösemiler veya kronik myeloid lösemilerin blastik fazındaki hastalarda bildirilmiştir. Hastalığın mortalitesinde artışa katkı sağlaması açısından önemli bir durumdur.

Olgu: Hastanemize 15 gündür olan sırt ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 19 yaş erkek hastamızın tetkiklerinde; wbc: 85.000 mm³ hgb: 12 g/dl, platelet 4000 mm³, ldh 4200, periferik yaymada lenfoblast hakimiyeti vardı. Fizik muayenede; bilateral supraklavikular 1 cm, sağ aksillada 1 cm, bilateral inguinalde 2 cmlik lenfadenopatiler palpe edildi. Traube kapalı, dalak kot sınırını 3 cm geçecek şekilde ele geliyordu. Toraks tomografisinde anterior mediastende 10X5 cm bulky kitlesi mevcuttu. Abdomen tomografisinde dalak 163 mm, karaciğer 162 mm ölçüldü. PET-CT'de mediastendeki kitle boyutu 96X62 mm SUV max 4,4 ölçüldü. Supra ve infradiafragmatik lenfadenopatilerin ise düşük SUV max tutulumu mevcuttu. Kranial görüntüleme patolojik bulgu yoktu. MLL, t(12;21), t(4;11), t(1,19); t(8;14) negatifti. Flow sonucu T-ALL lehine değerlendirildi. Yüksek riskli, ECOG 0 olan hastaya HYPER CVAD rejimi başlandı. Hastanın allojenik kök hücre nakli için kendisinden ve akrabalarından HLA örneği gönderildi. Hastanın yanıt değerlendirmesinde kemik iliğinde %50 blast izlendi, anterior mediastendeki kitlesinde PET CT'de kısmi regresyon izlendi. Hastaya yanıtız olması nedeniyle etoposide, mitoxantron, cytarabine protokolü verildi. Ardından yapılan değerlendirmede kemik iliği blast oranı <%5 olan hasta, kemik iliği nakline yönlendirildi. Fakat hastanın taburculuk sonrası genel durumunda kötüleşme ve burun kanaması ile tekrar hastanemize başvurusunda wbc:78.000 mm³, hgb: 8 gr/dl, plt 3000, periferik yaymada lenfoblast hakimiyeti tespit edildi. Acil olarak vincristine ve dekort başlandı. Fosfor değeri 0.5 mmol/l tespit edildi, oral fosfor solüsyonu replasmanı ile 4 gün sonra fosfor normal değerlere ulaştı. Nelarabin, l-asparaginase ve venetoklaks protokolü ardından kök hücre nakli ile konsolidasyon planlandı.

Sonuç: Akut lenfoblastik lösemi olgumuzun relapsında görülen derin hipofosfatemi bildirme nedenimiz, hayatı tehdit eden komplikasyon olarak mutlaka elektrolit dengesini yakın izlemde tutmamız ve agresif nükslerde karşılaşılabilecek sorunlar arasında olduğunu hatırlamamız gerektiğidir.

OP-18. Yüksek B12 Düzeyi Malignitenin Habercisi Olabilir Mi? Olgu Sunumu

Alakuş Ö.F.¹, Perihan A.¹, Duruk S.A.¹, Demir M.Y.², Türk M.³, Ekin N.⁴

¹ SBÜ Gazi Yaşargil EAH İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

² SBÜ Gazi Yaşargil EAH Acil Tıp Kliniği, Diyarbakır

³ Sağlık Bakanlığı Silvan Devlet Hastanesi, Diyarbakır

⁴ SBÜ Gazi Yaşargil EAH Gastroenteroloji Kliniği, Diyarbakır

Giriş: B12 vitamini hücre bölünmesinde, dna replikasyonunda, miyelin sentezinde, nükleoproteinlerin metabolizmasında esansiyel bir rol oynar. Hücre bölünmesinin hızlı olduğu dokular b12 vitamininin en çok kullanıldığı dokulardır. Birçok enzim sistemi için gerekli olan sülfidril gruplarının da vericisi olan b12 vitamininin bu yönüyle karbonhidrat metabolizması, yağ metabolizması ve protein sentezinde önemli işlevleri vardır. B12 tetkiki genelde düşüklüğünden şüphe edilen durumlarda istenmekle beraber kimi zaman yüksek çıkar. B12 düşüklüğü için birçok etyolojik araştırma yapılırken yüksekliği de azımsanmayacak sıklıkta görülür ve çoğu zaman göz ardı edilir.

Olg: Bilinen 20 yıllık DM tanılı hasta acil servise bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Dispeptik şikayetlerinin uzun süredir olduğunu söyleyen hastanın karın ağrısının yemeklerden sonra olduğu ve son 1 hafta içinde daha da şiddetlendiği öğrenildi. Fizik muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyeti olan hastanın diğer sistem muayeneleri doğal idi. Acil serviste çekilen batın USG'sinde Safra kesesi izlenmemiş olup koledok çapı proksimalde 11 mm olup genişlemişti. Koledok distali net değerlendirilememişti. Hastanın Laboratuvar parametrelerinde ALT: 995 u/l, AST: 929 u/l, ALP: 420 u/l, GGT: 431 u/l, Amilaz 33 u/l, CRP: 4,2 mg/l, Wbc: 6,52 10³/Ul, Billüribin 1,7 mg/dl, Direkt billübin: 1,4 mg/dl idi. Hastanın öz geçmişinde 10 sene önce kolesistektomi olduğu öğrenildi. Hasta primer koledok taşı/koledokolitiazis ön tanısıyla gastroenteroloji servisine yatırıldı. Ercp hazırlığı yapıldı. Hastanın yattıktan sonra e-nabız sisteminden bakılan geçmiş tetkiklerinde b12 seviyesinin 8 ay önce >2000 ng/l olduğu görüldü. Hastanın replasman almamasına rağmen b12 seviyesinin yüksek olması üzerine istenen yeni tetkiklerde b12 seviyesi 5723 u/l olarak sonuçlandı. Hastaya malignite şüphesiyle elektif şartlarda yeni USG istendi. Pankreas başında sınırları net ayırt edilemeyen yaklaşık 2.5x2 cm çaplı hipoekoik alan olması üzerine ERCP işlemi ertelenip EUS yapıldı. Endoskopik USG de pankreas Ca ile uyumlu olması üzerine EUS ile biyopsi alındı. Hastaya ERCP yapıp koledoka stent yerleştirildi ve PET-CT çekildi. PET-CT pankreas başında malignite düzeyinde hipermetabolik nodüler lezyon (Primer pankreas tm?/Histopatolojik verifikasyon önerilir), batında hipermetabolik lenf nodları (Metastaz?) ve her iki akciğerde hafif hipermetabolik multipl sayıda nodüler lezyon (Metastaz?) ile uyumlu olarak sonuçlandı. Patoloji sonucu da pankreas duktal adenokarsinom olarak sonuçlanması üzerine hastanın tedavisi tamamlanıp Onkoloji servisine devredildi.

Tartışma ve Sonuç: Replasman almamasına rağmen B12 yüksekliği nedeniyle poliklinikte veya klinikte takip edilen hastalarda malignite yönünden alert olmak gerekir. B12 yüksekliğinin nedenleri konusunda tam bir fikir birliği olmamakla beraber, bu durum hematolojik ve solid organ maligniteleri, karaciğer hastalıkları, otoimmün hastalıklar, alkolizm ve gaucher gibi ciddi klinik durumların habercisi olabilir.

B12 vitamini, metilasyon reaksiyonunda ve pürin bazlarının sentezinde yer alan metiyonin sentazın kofaktörüdür. Bu fonksiyonlar tümörün oluşumundaki öncü hücreler ve hücre proliferasyonu için çok önemlidir. Olgumuzda olduğu gibi solid organ kanserlerinde b12 yüksekliğinin nedeni, bu olgularda tümör kitlesinin ve proliferasyon kapasitesinin artışı ile ilişkilendirilmiştir. Bu konuyla ilgili ortaya atılan hipotezlerden biri onkogenler tarafından b12 biyoyararlanımını arttıran nükleik asitlerin aşırı sentezini teşvik eden bir tümör aracısının olduğu, bir diğer hipotez de anti-tümör cevabıyla b12 vitamininin bağlayıcısı olan haptokorinlerin artmış senteziyle dolaşıma b12 salınmasıdır. Sonuç olarak sebat eden yüksek b12 seviyeleri ayırıcı tanısında solid organ maligniteleri de akılda tutulmalı, malignite taraması için istenecek ek tetkikler hasta özelinde değerlendirilmelidir.

OP-19 - İlaç Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu Öyküsü olan Hastaların Klinik Özellikleri; Tek Merkez Deneyimi

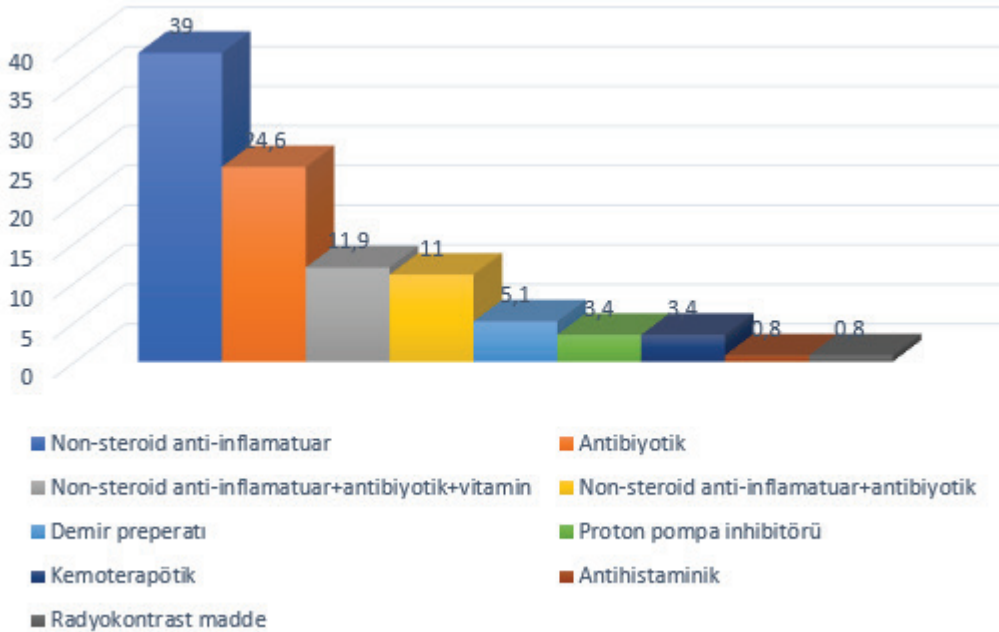
¹Mersin SS, ¹Erkoç M,

¹ İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep, Türkiye

Giriş ve Amaç: Tüm advers ilaç reaksiyonlarının %10-15'ini oluşturan doz bağımlı olmayan ve öngörülemez tip B reaksiyonlar ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonları olarak bilinmektedir. Hastalar ürtiker, anjiyoödem, bronkospazm, makülopapüler döküntü hatta anafilaksi ile başvurabilir. Ani aşırı duyarlılık reaksiyonlarının en önemli nedeni antibiyotikler olup özellikle beta laktam grubu antibiyotiklerdir. Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, lokal anestetikler, radyokontrast maddeler, ameliyat sırasında kullanılan ajanlar gibi birçok ilaç, ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonlarına neden olabilmektedir. İmmünoloji ve alerji hastalıkları poliklinik pratiğimizde ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonları büyük bir gündem oluşturmaktadır. Bu nedenle polikliniğimize başvuran ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşayan hastaların klinik özelliklerini paylaşmayı amaçladık.

Yöntem: Aralık 2021- Mart 2022 tarihleri arasında immünoloji ve alerji hastalıkları polikliniğimize başvuran, ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşayan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yüz on sekiz hastamızın yaş ortalaması 38,1±11,4 yıl olup, %66,9'u kadındı. En sık non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar gözlenirken bunu antibiyotikler takip etti. Üçüncü sırada ise non-steroid anti-inflamatuar, antibiyotik ve vitaminleri içeren karışım serumlar yer almaktadır. İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşanan ilaçlar Şekil-1'de yer almaktadır.



Şekil-1: İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşanan ilaçlar

En sık ilaçların oral yol ile alımı sonrası reaksiyon gözlendi. Hastaların %74,6'sı ilaç alımından sonra bir saat içinde reaksiyon yaşamıştır. En sık cilt bulguları gözlenirken bunu solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve gastrointestinal sistem bulguları sırasıyla izlenmiştir. Anafilaksi hastaların %49,2'sinde mevcuttu. Hastalarımızdan birinde büllöz ilaç reaksiyonu, diğer bir hastada ise fiks ilaç erüpsiyonu mevcuttu. Aynı gruptan ilaç ile hastaların

%58,5'i birden fazla kez reaksiyon yaşamıştır. Hastaların reaksiyon sonrası hastaneye başvuru oranı %79,7 olup en sık uygulanan tedavi %55,1 oranı ile antihistaminik ve steroid tedavisidir. Adrenalin uygulanma oranı %12,7 olarak gözlenmiştir. Hastaların demografik özellikleri ve ilaç aşırı duyarlılık bilgileri Tablo-1'de yer almaktadır.

Tablo-1: Hastaların Demografik Özellikleri ve İlaç Aşırı Duyarlılık Bilgileri	
Yaş (yıl) (Ortalama±SD)	38,1±11,4
Cinsiyet n (%)	
Kadın/Erkek	79 (66,9) / 39 (33,1)
Alerjik hastalık öyküsü n (%)	59 (50)
İlacın kullanım yolu n (%)	
Oral	74 (62,7)
İntravenöz	24 (20,3)
İntramüsküler	10 (8,5)
Subkutan	1 (0,8)
Topikal	1 (0,8)
Birden fazla farklı yol ile	8 (6,8)
İlaç alımı ile reaksiyon arası süre n (%)	
<1 saat	88 (74,6)
1-6 saat	24 (20,3)
>6 saat	6 (5,1)
Bulgular n (%)	
Cilt	103 (87,3)
Gastrointestinal sistem	16 (13,6)
Solunum sistemi	44 (37,3)
Kardiyovasküler sistem	36 (30,5)
Anafilaksi n (%)	58 (49,2)
Aynı gruptan ilaç ile birden fazla öykü	69 (58,5)
Hastaneye başvuru n (%)	94 (%79,7)
Reaksiyon sonrası tedavi n (%)	
Antihistaminik	22 (18,6)
Steroid	3 (2,5)
Adrenalin	4 (3,4)
Tedavisiz	1 (0,8)
Antihistaminik ve steroid	65 (55,1)
Antihistaminik, steroid ve adrenalin	11 (9,3)
Bilinmiyor	12 (10,2)

SD: Standart deviasyon



Sonuç: İlaç aşıırı duyarlılığı yaşıayan hastaların çoğunluğu kadın olup en sık non-steroid anti-inflamatuar İlaçlar ile reaksiyon yaşıanmıştır. Non-steroid anti-inflamatuar, antibiyotik ve vitaminleri içeren karışım serumlar üçüncü sırada yer almakta olup %11,9 oranında gözlenmektedir. Karışım serumların uygulanması konusunda bilgilendirme önemlidir. Hastaların sadece iki tanesinde tip-4 reaksiyon gözlenmiş olup, çoğunluğu tip-1 reaksiyondur. Farkındalık oluşturularak aynı gruptan İlaç ile birden fazla kez yaşıanan %58,5 oranındaki reaksiyonlar önlenebilir. Hastaların %49,2'sinde gözlenen anafilaksi hayati tehdit eden bir olaydır. Anafilaksinin temel ve ilk tedavisi olan adrenalin uygulanma oranı ise %12,7 olarak gözlendi. Çalışmamızın retrospektif olması ve hastalardan hatırlama usulü ile değerlendirilmesi anafilakside adrenalin uygulama oranının düşük olmasına neden olmuş olabilir. İlaç aşıırı duyarlılık konusunda bilgilendirilmeler yapılarak yaşıanan reaksiyonların büyük çoğunluğu önlenebilir.

Anahtar kelime: Adrenalin; anafilaksi; anjiödem; İlaç aşıırı duyarlılığı; ürtiker



1. DOĞU Dahiliye Kongresi

7-9 Ekim 2022

Wyndham Garden Diyarbakır Otel
Diyarbakır