



2. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

6-8 Ekim 2023

Dicle Üniversitesi Kültür ve Kongre Merkezi
Diyarbakır

ÖZET BİLDİRİLER KİTABI





2. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

6-8 EKİM 2023, DİYARBAKIR



2. 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 2. Doğu Dahiliye Kongresi'ni 6-8 Ekim 2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi, Kongre Merkezi'nde, Diyarbakır'da 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 uzmanlığımı 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 Melikođlu	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 Ođuz	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. Lütfi 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

06 EKİM 2023, CUMA

USG EĞİTİMİ

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Eşref Araç

08:30-08:50 Ultrason Fiziği ve İnceleme Tekniği
Doç. Dr. Muhammed Akif Deniz

08:50-09:10 Hepatobiliyer Ultrasonografisi
Uz. Dr. Şeyhmus Kavak

09:10-09:30 Tiroid Ultrasonografisi
Uz. Dr. Aydın Aslan

09:30-09:45 Ara

09:45-12:00 USG Pratiği

Kongre Açılış Konuşmaları

13:30-13:50 **Doç. Dr. Seyit Uyar** (DAHUDER Yönetim Kurulu Başkanı)
Doç. Dr. İhsan Solmaz (GİHAD Yönetim Kurulu Başkanı / Kongre Başkanı)

Oral Antidiyabetikler: Çift Kürsü Oturumu

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Seyit Uyar, Doç. Dr. İhsan Solmaz

13:50-14:20 Pioglitazon X SGLT2 İnhibitörleri
Doç. Dr. Yasin Şahintürk, Doç. Dr. Eşref Araç

14:20-14:50 DPP4-İnhibitörleri X Sülfonilüre
Doç. Dr. İsmail Demir, Doç. Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu

14:50-15:00 Soru ve Tartışma

15:00-15:15 Ara

Yoğun Bakım Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Ali Kemal Kadiroğlu, Doç. Dr. Eşref Araç

15:15-15:35 Sepsiste Erken Resüsitasyon Hedefleri?
Doç. Dr. Gökhan Tazegül

15:35-15:55 Yoğun Bakımda Sepsis Yönetimi
Prof. Dr. Şafak Kaya

15:55-16:00 Soru ve Tartışma

16:00-16:10 Ara

Tiroid Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Doğan Nasır Binici, Prof. Dr. Alpaslan Kemal Tuzcu

16:10-16:30 Tirotoksikoza Yaklaşım
Doç. Dr. Zafer Pekkolay

16:30-16:50 Tiroid Nodüllerine Yaklaşım; Kime Biyopsi, Kime Sintigrafi?
Doç. Dr. Fatma Yılmaz Aydın

16:50-17:00 Soru ve Tartışma

BİLİMSEL PROGRAM

07 EKİM 2023, CUMARTESİ

Romatoloji Oturumu: Vakalar Eşliğinde Romatoloji, Klinik Pratik Bilgiler

Oturum Başkanı: Doç. Dr. İhsan Solmaz

09:00-09:20	Doç. Dr. Lütfi Akyol
09:20-09:40	Prof. Dr. Süleyman Serdar Koca
09:40-09:50	Soru ve Tartışma

Uydu Sempozyumu – Boehringer

09:50-10:20	Empagliflozin ve Linagliptin ile T2DM Tedavisinde Kardiyorenal ve Metabolik Yaklaşım Prof. Dr. Ahmet Engin Atay, Doç. Dr. Eşref Araç
10:20-10:30	Ara

Diyabet Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Hayriye Esra Ataođlu, Doç. Dr. İhsan Solmaz

10:30-11:15	Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yeni Paradigma: Fizyopatolojik Temelli Tedavi Yaklaşımı Prof. Dr. Mustafa Kanat
11:15-11:20	Soru ve Tartışma
11:20-11:30	Ara

Gebelik Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Cengiz Demir, Doç. Dr. Seyit Uyar

11:30-11:50	Gebelikte Oral ve IV Demir Tedavisi Doç. Dr. Begüm Şeyda Avcı
11:50-12:10	Gebelikte Tiroid Disfonksiyonlarına Yaklaşımı Doç. Dr. Ali Kemal Ođuz
12:10-12:15	Soru ve Tartışma
12:15-13:30	Öđle Yemeđi

Nefroloji Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Yaşar Yıldırım, Doç. Dr. Enver Yüksel

13:30-13:50	Kontrast Nefropatiye Yaklaşım Doç. Dr. Ramazan Danış
13:50-14:10	Proteinüriye Yaklaşım Prof. Dr. Selman Ünverdi
14:10-14:15	Soru ve Tartışma



BİLİMSEL PROGRAM

07 EKİM 2023, CUMARTESİ

Uydu Sempozyumu – Bilim İlaç

Oturum Başkanı: Doç. Dr. İhsan Solmaz

14:15-14:45 Güncellenen Klavuzlarda Pioglitazonun Güncellenen Yeri
Doç. Dr. Yasin Şahintürk

14:45-14:55 Ara

Obezite Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Ahmet Engin Atay, Doç. Dr. Eşref Araç

14:55-15:15 Obezite Tedavisinde Yaşam Tarzı Değişikliği
Doç. Dr. Bilgin Bahadır Başgöz

15:15-15:35 Diyabeti Olan Obez Hastanın Medikal Tedavisi
Doç. Dr. İhsan Solmaz

15:35-15:40 Soru ve Tartışma

Dislipidemi Oturumu

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Aydın Çıfci, Prof. Dr. Ercan Gündüz

15:40-16:00 LDL Yüksekliğine Yaklaşım ve Tedavi Hedefleri
Doç. Dr. Selçuk Yaylacı

16:00-16:20 Trigiserit Yüksekliğine Yaklaşım ve Tedavi Hedefleri
Doç. Dr. Hamit Yıldız

16:20-16:25 Soru ve Tartışma

16:25-16:40 Ara

Hipertansiyon Oturumu

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Ramazan İlyas Öner, Doç. Dr. Havva Keskin

16:40-17:00 2023 ESH Raporu Ne Diyor?
Doç. Dr. Hilmi Erdem Sümbül

17:00-17:20 HT Tedavisi Mono Terapi Mi? Kombine Tedavi Mi?
Doç. Dr. Mehmet Bankir

17:20-17:30 Soru ve Tartışma

BİLİMSEL PROGRAM

08 EKİM 2023, PAZAR

Akılıcı İlaç Kullanımı Oturumu

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Şükriye Taşçı, Doç. Dr. Fatma Yılmaz Aydın

09:00-09:15 Dahiliye pratiğinde PPI kullanımı
Dr. Öğrt. Üyesi Necip Nas

09:15-09:30 Dahiliye pratiğinde D vitamin kullanımı
Dr. Öğrt. Üyesi Nur Düzen Oflas

09:30-09:40 Soru ve Tartışma

Gastroenteroloji Oturumu

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Feyzullah Uçmak, Doç. Dr. Nazım Ekin

09:40-10:00 Çölyak Hastalığı Tanı ve Takibi
Doç. Dr. Erdinç Gülümsek

10:00-10:20 VKI<18 Olan Polk Hastalarında Beslenme
Prof. Dr. Oğuzhan Sıtkı Dizdar

10:20-10:25 Soru ve Tartışma

10:25-10:40 Ara

Uydu Sempozyumu – SANOVEL

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Tufan Tükek

10:40-11:10 Tip 2 Diyabet Tedavisinde Linagliptin ve Dapaglifozin
Prof. Dr. Kerim Güler

Hematoloji Oturumu

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Cengiz Demir, Prof. Dr. Mehmet Orhan Ayyıldız

11:10-11:30 Atipik Hüç; Sanıldığı Kadar Nadir Mi?
Dr. Öğrt. Üyesi Abdullah Karakuş

11:30-11:50 Klinisyenin Gözünden Trombosit Fonksiyon Bozukluğu: Nasıl Yaklaşalım?
Prof. Dr. İlhami Berber

11:50-12:00 Soru ve Tartışma

12:00-12:10 Ara



BİLİMSEL PROGRAM

08 EKİM 2023, PAZAR

Preoperatif Oturumu

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Bilgin Bahadır Başgöz, Doç. Dr. İhsan Solmaz

12:10-12:30 Preoperatif Hipo-Hipertiroidi Hastasının Konsültasyonu
Doç. Dr. Mehmet Güven

12:30-12:50 Preoperatif DM Hastasının Konsültasyonu
Doç. Dr. Eşref Araç

12:50-12:55 Soru ve Tartışma

12:55-13:00 Kapanış Konuşması

07 EKİM 2023, CUMARTESİ

Sözel Bildiriler Oturumu-1 | Salon B

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Ercan Gündüz

10:30-10:36 SS-1 Hemodiyaliz Hastalarında Kalıcı Diyaliz Kateteri Uygulamalarımız
Muhammed Akif Deniz

10:42-10:48 SS-2 Covid-19 Nedeniyle Yoğun Bakımda Takip Ettiğimiz Obez Gebe Hastaların Retrospektif Analizi
Esra Aktiz Bıçak

10:48-10:54 SS-3 Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Kardiyak Fonksiyonların ve Brain Natriüretik Peptid Düzeylerinin Değerlendirilmesi
Fatma Yılmaz Öncül

10:54-11:00 SS-4 Splenik Absenin Nadir Bir Sebebi: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfomaya Sekonder Kolosplenik Fistül
Feyzullah Uçmak

11:00-11:06 SS-5 Koroner Atherosklerozlu Hastalarda Vücut Kitle İndeksi ile Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranlarının Karşılaştırılması
Semih Sağlık

11:06-11:12 SS-6 Bir Üniversite Hastanesi'nde BOS Örneklerinde Çalışılan Multipleks PCR Paneli Sonuçlarının Retrospektif Değerlendirilmesi
Funda Şahin

11:12-11:18 SS-7 Kolestatik Hepatitin Nadir Bir Nedeni
Berat Ebik

11:18-11:30 Ara

BİLİMSEL PROGRAM

07 EKİM 2023, CUMARTESİ

Sözel Bildiriler Oturumu-2 | Salon B

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Bilgin Bahadır Başgöz

11:30-11:36	SS-8 Non-ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Sonrası Ticagrelor Kullanan Bir Hastada Semptomsuz Derin Trombositopeni: Bir Vaka Raporu Fethullah Kayan
11:36-11:42	SS-9 Crush Sendromu Gelişen Hastalarda Hemodiyalizin Tedavideki Yeri Recep Gökçe
11:48-11:54	SS-10 Rutin Hemodiyaliz Hastalarında Çok Nadir Görülen Bir Olgu; Kyrle Hastalığı Umut Karabulut
11:54-12:00	SS-11 Bir Garip Ödem Hikayesi: Edinsel Anjiyoödem Mi? Haydar Kaan Karataş
12:00-12:06	SS-12 Pulmoner Emboli ve Eşlik Eden Romatolojik Hastalıklarda Trombosit Hacmi (MPV) Değerlerinin Karşılaştırılması Ayhan Tabur
12:06-12:12	SS-13 Meyan Kökü Kullanımına Sekonder Gelişen Psödohiperaldesteronizm Jehat Kılıç
12:12-12:18	SS-14 İnsidan Hemodiyaliz Hastalarının Demografik ve Klinik Özellikleri: Tek Merkez Deneyimi Cebrail Karaca
12:18-13:30	Ara

Sözel Bildiriler Oturumu-3 | Salon B

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Eşref Araç

13:30-13:36	SS-15 Kronik Ürtikerli Hastalardaki Otoimmün Tiroid Hastalıkları Ali Can
13:36-13:42	SS-16 Lityum İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği; Olgu Sunumu Yunus Demirkol
13:42-13:48	SS-17 Sülfasalazine Bağlı Nadir Bir Yan Etki: Majör Depresif Bozukluk Mehmet Türk
13:48-13:54	SS-18 Brucellaya Bağlı Gelişen Hemofagositik Sendrom Olgusu Müslüm Güneş
13:54-14:00	SS-19 İTP Tanılı Hastada ELTROMBOPAG Sonrası Gelişen Pulmoner Emboli Sinan Polat
14:00-14:06	SS-20 McArdle Hastalığına Bağlı Diyaliz Gerektiren Akut Böbrek Yetmezliği Yunus Bağcı
14:06-14:12	SS-21 Akut Hepatit Nadir Bir Etyoloji: Brusella Melitensis Ercan Yiğit
14:12-14:18	SS-22. Diyabetik Ketoasidoz ve Hipertrigliseridemi Zemininde Gelişen Akut Pankreatit Olgusu Ömer Faruk Alakuş



SÖZLÜ BİLDİRLER

Contents

SS-01. Hemodiyaliz Hastalarında Kalıcı Diyaliz Kateteri Uygulamalarımız Muhammed Akif Deniz.....	2
SS-02. COVID-19 Nedeniyle Yoğun Bakımda Takip Ettiğimiz Obez Gebe Hastaların Retrospektif Analizi Esra Aktiz Bıçak	3
SS-03. Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Kardiyak Fonksiyonların ve Brain Natriüretik Peptid Düzeylerinin Değerlendirilmesi Fatma Yılmaz Öncül ^{1*} , Esin Beyan ²	5
SS-04. Splenik Absenin Nadir Bir Sebebi: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfomaya Sekonder Kolosplenik Fistül Feyzullah Uçmak	8
SS-05. Koroner Atherosklerozlu Hastalarda Vücut Kitle İndeksi ile Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranlarının Karşılaştırılması Semih Sağlık*, Necip Nas	10
SS-06. Bir Üniversite Hastanesi'nde BOS Örneklerinde Çalışılan Multipleks PCR Paneli Sonuçlarının Retrospektif Değerlendirilmesi Funda Şahin ^{1*} , Nida Özcan ² , Erdal Özbek ² , Selahattin Atmaca ² , Hakan Temiz ²	11
SS-07. Kolestatik Hepatitin Nadir Bir Nedeni Firdevs Acer ¹ , Hatice Tutku Çiftçi ¹ , Şerbet Ökmen Tekeş ¹ , Berat Ebik ^{2*} , Ferhat Bacaksız ² , Ali Uzel ² , Mustafa Zanyar Akkuzu ² , Ahmet Yavuz ²	12
SS-08. Non-ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Sonrası Ticagrelor Kullanan Bir Hastada Semptomsuz Derin Trombositopeni: Bir Vaka Raporu Fethullah Kayan	14
SS-09. Crush Sendromu Gelişen Hastalarda Hemodiyalizin Tedavideki Yeri Recep Gökçe	17
SS-10. Rutin Hemodiyaliz Hastalarında Çok Nadir Görülen Bir Olgu; Kyrle Hastalığı Umut Karabulut*, Mustafa Akdeniz, İhsan Solmaz, Ramazan Danış	19
SS-11. Bir Garip Ödem Hikayesi: Edinsel Anjiyoödem mi? Haydar Kaan Karataş ^{1*} , Caner Çınar ² , Gökhan Tazegül ¹	22
SS-12. Pulmoner Emboli ve Eşlik Eden Romatolojik Hastalıklarda Trombosit Hacmi (MPV) Değerlerinin Karşılaştırılması* Ayhan Tabur ^{1*} , Mehmet Okumuş ²	23
SS-13. Meyan Kökü Kullanımına Sekonder Gelişen Psödohiperaldesteronizm Jehat Kılıç*, Ali İhsan Sert, Süreyya Acar Duruk, İhsan Solmaz	28
SS-14. İnsidan Hemodiyaliz Hastalarının Demografik ve Klinik Özellikleri: Tek Merkez Deneyimi Cebrail Karaca	29
SS-15. Kronik Ürtikerli Hastalardaki Otoimmün Tiroid Hastalıkları Ali Can	31
SS-16. Lityum İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği; Olgu Sunumu Yunus Demirkol ^{1*} , Cebrail Karaca ²	32
SS-17. Sülfasalazine Bağlı Nadir Bir Yan Etki: Majör Depresif Bozukluk Mehmet Türk	33
SS-18. Brucellaya bağlı Gelişen Hemofagositik Sendrom Olgusu Müslüm Güneş	35
SS-19. İTP Tanılı Hastada ELTROMBOPAG Sonrası Gelişen Pulmoner Emboli Süleyman Özçaylak, Ferhat Bingöl, Sipan Polat*, İhsan Solmaz	36
SS-20. McArdle Hastalığına Bağlı Diyaliz Gerektiren Akut Böbrek Yetmezliği Yunus Bağcı*, Enver Yüksel, İhsan Solmaz	37
SS-21. Akut Hepatit Nadir Bir Etyoloji: Brusella Melitensis Ercan Yiğit	38
SS-22. Diyabetik Ketoasidoz ve Hipertrigliseridemi Zemininde Gelişen Akut Pankreatit Olgusu Ömer Faruk Alakuş ^{1*} , Muhammed Yusuf Demir ²	39

SÖZLÜ BİLDİRİLER





SS-01. Hemodiyaliz Hastalarında Kalıcı Diyaliz Kateteri Uygulamalarımız

Muhammed Akif Deniz

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Amacımız Girişimsel Radyoloji birimimizde tünelli kateter takılan ve değişik sebeplerle (kateter malpozisyonu, kateter enfeksiyonu, kateter disfonksiyonu..vb) kateteri çıkarılan hastalarda kateter komplikasyonlarını, kateter yerleşim yerine göre kateter açıklık ömrünü araştırmak ve literatür ile karşılaştırmaktır.

Yöntem: Çalışmamız retrospektif bir arşiv çalışmasıdır. 01.01.2019-01.01.2023 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji biriminde tünelli kateter takılan, uzun dönem takibi kendi merkezimizde yapılan ve çeşitli nedenlerle kateteri çıkarılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar yaş, cinsiyet, kateter takılma yeri, kateter çıkarılma nedeni, kateter kullanım süresi ve komplikasyonlar açısından değerlendirilmiştir.

Merkezimizde kalıcı diyaliz kateteri takılan ancak uzun dönem takibi olmayan hastalar, başka merkezde kateteri takılan hastalar, kateter ihtiyacı kalmadığından (transplantasyon, ex..vb) kateteri çıkarılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Bulgular: 159 hastaya toplam 205 işlem yapılmıştır. Hastaların 92 si (%58) erkek, 67 (%42) si kadın idi. Hastaların 5'i 18 yaş altında çocuk hasta grubunda idi. Yapılan 205 işlemin 98 inde (%48) sağ internal juguler ven, 54 ünde (%26) sol internal juguler ven, 27 sinde (%13) sağ femoral ven, 19 unda (%9) sol femoral ven, 4 ünde (%2) sağ subklavian ven ve 2 sinde (%1) sol subklavian ven ve 1 inde (%0.5) hepatic venler (çocuk hasta) kullanılmıştır.

Yapılan 205 işlemin 142 sinde (%70) trombus, fibrin kılıf..vb nedenlerle kateterin efektif çalışmaması, 45 inde (%21) enfeksiyon, 18 inde (%8) kateter malpozisyonu (cuf çıkması, kateterin yeterli uzunlukta veya kısalıkta olmaması, kateter ucunun eğilmesi..vb) nedeniyle işlem yapıldı.

Yapılan 205 işlemde kateterin kalış süresi sağ internal internal juguler vende ortalama 308 gün (en az 19-en fazla 453 gün), sol internal internal juguler vende ortalama 266 gün (en az 22- en fazla 390), sağ femoral vende ortalama 161 gün (en az 9- en fazla 260), sol femoral vende ortalama 121 gün (en az 12- en fazla 192), subkalvian venlerde ortalama 76 gün (en az 8- en fazla 115) idi.

Kateter takılma sırasında 2 hastada karotid arter ponsiyonu, 1 hastada pnömotoraks, 1 hastada hemotoraks, 1 hastada perikardial efüzyon, 8 hastada işlem sonrası kateter sütür yerlerinde uzamış kanama izlendi.

Sonuç: Uzun süreli diyaliz ihtiyacı olan kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda tünelli kateter işlemi skopi ve USG eşliğinde yapılan, komplikasyon oranı düşük güvenli bir işlemdir. Kateter açıklığı için en uygun vasküler yapı sağ internal internal juguler ven olup kateter potansisi; tromboz, enfeksiyon, kateter yerleşim yeri, çoklu kateter uygulamaları gibi bir çok etkene bağlıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyaliz, Kalıcı kateter, Skopi, Tünelli kateter, Ultrason

SS-02. COVID-19 Nedeniyle Yoğun Bakımda Takip Ettiğimiz Obez Gebe Hastalarının Retrospektif Analizi

Esra Aktiz Bıçak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Giriş ve Amaç: Obezite insidansı üreme çağındaki kadınlar arasında giderek artmaktadır. Obez kadınlarda gebelikle birlikte preeklampsi, gestasyoel diyabet, tromboemboli gibi komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadırlar.¹

Gebeler Covid -19 enfeksiyonunda toplumun diğer bireyelerine göre daha yüksek ciddi hastalık riskine sahiptirler. Yapılan çalışmalarda diyabet ve obezite gibi komorbiditelerin gebelerde mortalite ve morbiditeyi arttırdığı gösterilmiştir.^{2,3}diabetes mellitus and high body mass index increase the risk of COVID-19 and its severity. Objective: This study aimed to determine whether diabetes mellitus and high body mass index are risk factors for COVID-19 in pregnancy and whether gestational diabetes mellitus is associated with COVID-19 diagnosis. Study Design: INTERCOVID was a multinational study conducted between March 2020 and February 2021 in 43 institutions from 18 countries, enrolling 2184 pregnant women aged ≥ 18 years; a total of 2071 women were included in the analyses. For each woman diagnosed with COVID-19, 2 nondiagnosed women delivering or initiating antenatal care at the same institution were also enrolled. The main exposures were preexisting diabetes mellitus, high body mass index (overweight or obesity was defined as a body mass index ≥ 25 kg/m²

Bu çalışmada yoğun bakımda COVID-19 nedeniyle takip ettiğimiz obez gebe hastaların çok yönlü retrospektif değerlendirilmesini sunmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 15.03.2020-15.03.2021 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle yoğun bakımda takip edilen ve BMI(Body mass index) > 30 olan 13 gebe hasta dâhil edildi. Hastalara ait demografik veriler, laboratuvar parametreleri, komorbiditeler, komplikasyonlar, yoğun bakım ve hastane yatış süreleri ile mortalite değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları 30,2 yıldır. BMI ortalamaları 32,1, gebelik hafta ortalamaları 34,4 idi. Doğum şekli incelendiğinde 13 hastanın 3'ünde vajinal doğum, 10'unda sezaryen yapıldığı saptandı. Maternal hipoksi ile ilişkili olarak 2 hastada intrauterin ex fetüs gelişti. 1 hastada gestasyonel diyabetes mellitus eşlik etmekteydi. Hastaların yoğun bakım yatış süre ortalaması 5,3 gün, hastane yatış süre ortalaması 9,7 gündü. 4 hastada ARDS (Akut respiratuvar distres sendromu), 3 hastada septik şok+multi organ yetmezliği gelişti. Yapılan ek istatistiksel analizde mortalite ilişkili bir diğer faktörün ise ileri anne yaşı ve artmış BMI olduğu saptandı.(sırasıyla p:0,009, p:0.001) Solunum desteği incelendiğinde 5 hastada HFNO (High-flow nasal oksijen), 4 hastada CPAP (Continous positive airway pressure), 4 hastada invaziv mekanik ventilasyon uygulandığı görüldü. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan ağır hipoksi ile seyreden 4 hastada hastalık mortalite ile sonuçlandı. Medikal tedavide tüm hastalara standart olarak lopinavir-ritonavir ve tedavi dozunda antikoagülan uygulandı. 10 hastaya dexametazon, 4 hastaya tocilizumab tedavisi uygulandı.

Sonuç: İleri anne yaşı, obezite, diyabetes mellitus ve kronik hipertansiyon gibi tıbbi komorbiditeler COVID-19 ile ilişkili olumsuz anne ve yeni doğan sonuçları için risk faktörleridir.^{4,5}but there are few controlled data to quantify the magnitude of these risks or to characterize the epidemiology and risk factors. Objective: This study aimed to quantify the associations of coronavirus disease 2019 with adverse maternal and neonatal outcomes in pregnancy and to characterize the epidemiology and risk factors. Study Design: We performed a matched case-control study of pregnant patients with confirmed coronavirus disease 2019 cases who delivered between 16 and 41 weeks' gestation from March 11 to June 11, 2020. Uninfected pregnant women (controls Literatürle uyumlu olarak çalışma sonuçlarımızda artmış BMI ve yaşı COVID-19 (+) gebe hastalarda mortalite dahil ciddi komplikasyonlarla ilişkili olduğunu saptadık.

Obez gebelerde multidisipliner yaklaşımla uygun medikal tedavi ve mekanik ventilasyon stratejileriyle mortalite ve morbiditenin azaltılması amaçlanmalıdır.

Tablo 1: Demografik ve laboratuvar verileri

Characteristics	n=13
Yaş (yıl)	30,2
BMI	32,1
Gebelik haftası	34,4
Gestasyonel diyabetes mellitus (n)	1
HFNO (n)	5
CPAP (n)	4
İnvaziv mekanik ventilasyon (n)	4
Dexametazon (n)	10
Tocilizumab (n)	4
Hastane yatış süresi (gün)	9,7
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	5,3
Mortalite(n)	4

Tablo 2: Mortalite ilişkili risk faktörleri

	Mortalite +	Mortalite -	P
Yaş	35,7±2,7	27,7±6,2	0,009*
BMI	33,5±0,8	31,5±0,5	0,001*

Kaynaklar

1. Weschenfelder F, Zöllkau J, Schohe A, Pecks U, Groten T, Schaefer-Graf U. Obesity during Pregnancy and SARS-CoV-2/ COVID-19-Case Series of the Registry Study “COVID-19 Related Obstetric and Neonatal Outcome Study” (CRONOS-Network). *J Clin Med.* 2023;12(6). doi:10.3390/jcm12062089
2. Eskenazi B, Rauch S, Iurlaro E, et al. Diabetes mellitus, maternal adiposity, and insulin-dependent gestational diabetes are associated with COVID-19 in pregnancy: the INTERCOVID study. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227(1):74.e1-74.e16. doi:10.1016/j.ajog.2021.12.032
3. Zambrano L, Ellington S, Strid P, et al. Update: Characteristics of Symptomatic Women of Reproductive Age with Laboratory-Confirmed SARS-CoV-2 Infection by Pregnancy Status. *MMWR Wkly.* 2020;69(449):1641-1647. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6944e3.htm>
4. Brandt JS, Hill J, Reddy A, et al. Epidemiology of coronavirus disease 2019 in pregnancy: risk factors and associations with adverse maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(4):389.e1-389.e9. doi:10.1016/j.ajog.2020.09.043
5. Péju E, Belicard F, Silva S, et al. Management and outcomes of pregnant women admitted to intensive care unit for severe pneumonia related to SARS-CoV-2 infection: the multicenter and international COVIDPREG study. *Intensive Care Med.* Published online 2022:1185-1196. doi:10.1007/s00134-022-06833-8

SS-03. Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Kardiyak Fonksiyonların ve Brain Natriüretik Peptid Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Fatma Yılmaz Öncül^{*}, Esin Beyan²

¹Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²S.B.Ü. Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş ve Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınlarda en yaygın görülen endokrinolojik bozukluk olup metabolik ve endokrin anormalliklerle karakterize birçok yaşamsal risk taşıyan heterojen bir sendromdur. Bu hastalar için uzun dönemde bekleyen riskler; bozulmuş glukoz toleransı, metabolik sendrom, Tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, fertilizasyon problemleri, endometrial hiperplazi ve endometrium kanseri olarak sıralanabilir.

PKOS'lu hastalarda kardiyovasküler ve metabolik risklerin önceden belirlenmesi uzun dönemde gelişecek komplikasyonları önlemek için önemlidir. Bu sebeple PKOS tanısı almış hastaların değerlendirilmesi birçok parametre ve belirteçleri içermelidir. Hastaların vücut kitle indeksi (VKI), kan basıncı, glukoz, lipid değerleri izlenmelidir. Günümüzde birçok çalışmada bazı belirteçlerin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi görülmüştür.

Natriüretik peptidler olarak adlandırılan ve kalp atriyum, ventrikül ve endotelden salınan, atriyal natriüretik peptid (ANP), brain natriüretik peptid (BNP), C-tip natriüretik peptid (CNP) kardiyak belirteç olarak önem kazanmıştır. Kalp yetmezliğinin tanısı, tedavisi ve prognozunda BNP ve proBNP'nin N-terminal fragmanı (NTproBNP) seviyelerinin önemi giderek artmaktadır.

PKOS patogenezinde önemli yeri olduğu düşünülen insülin direncinin ve hiperandrojenizmin over **dışı dokulardaki metabolik etkileri, bu hastalardaki değerlendirmenin çok erken dönemde başlaması gerektiğini düşündürmektedir. Bazı çalışmalarda** PKOS'un genç bayanlarda sol atriyal büyüklük ve sol ventrikül kütlelerinde artma yaparak asemptomatik kardiyak hastalıkta etkin olduğu bulunmuştur. Biz de bu çalışmamızda PKOS'lu hastalarda, bir kardiyovasküler risk belirteci olan BNP düzeyleri ile kardiyak fonksiyonların ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışma Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi'nde yapıldı. 16-40 yaşları arasında polikistik over sendromu tanısı alan 53 hasta ve hiçbir patoloji saptanmayan, regüler mensli ve ovulatuar olduğu saptanan 45 olgu da kontrol grubu olmak üzere toplam 98 olgu ardışık şekilde çalışmaya dahil edildi. PKOS tanısı Rotterdam kriterleri doğrultusunda; oligomenore veya anovulasyon, klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm varlığı ve ultrasonografik olarak polikistik overlerin tespit edilmesi kriterlerinden herhangi ikisinin varlığı yanında diğer etyolojik nedenlerin ekarte edilmesi sonrası konuldu. Değerlendirmeye alınan hasta ve kontrol grubu yaş, vücut kitle indeksi (VKI) benzer olacak şekilde seçildi.

16 yaşından küçük, 40 yaşından büyük olma, gebelik varlığı, ACE inhibitörleri, anjiotensin II reseptör antagonistleri, spironolakton, beta blokerler gibi BNP sonuçlarını etkilediği bilinen ilaçların kullanımı, son 6 ay içinde oral kontraseptif veya son 1 ayda glukokortikoid, antiandrojen, ovulasyon indüksiyon ajanı, dopaminerjik ajanlar, antidiyabetik ilaçlar, antihiperlipidemik veya diğer hormonal ilaç kullanımı, neoplastik hastalığı, diyabet, böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, tiroid hastalığı, otoimmün hastalık, hiperprolaktinemi, serebrovasküler hastalık, iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği bulunması çalışma dışı bırakılma kriterleri olarak belirlendi.

Değerlendirmeye alınan hastaların tümünün biyokimyasal testleri, lipid profili, hemogram ölçümleri, açlık serum insülin ve C-peptid düzeyleri, BNP düzeyi, tiroid fonksiyon testleri, prolaktin, LH, FSH, östradiol (E2), 17-OHP, serbest testosteron, total testosteron, DHEAS seviyelerine bakıldı.

EKO ölçümleri ile hastaların sol atriyum (LA) çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDD), sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESD), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), sol aortik çapları belirlendi.

Bulgular: Hasta grubunun yaş ortalaması 25.6 ± 6.8 iken kontrol grubunda 26.5 ± 5.3 idi. VKI ortalaması her iki grupta benzerdi (hasta grubunda 26.2 ± 5.7 , kontrol grubunda 24.1 ± 3.3 , $p > 0.05$). Bel çevresi hasta grubunda 87.5 ± 12.7 cm, kontrol grubunda 80.0 ± 7.6 cm olarak ölçüldü. Hasta grubunda daha geniş ölçülen bel çevresi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptandı ($p = 0.002$).

Serum üre, kreatinin, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol, TG, ürik asit, ALT, GGT, ALP, total protein, albumin, sedimentasyon ve hsCRP düzeylerinde her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Açlık kan şekeri değerleri, OGTT 60. ve 120. dk kan şekeri değerleri, HbA1C düzeyleri, c-peptid düzeyleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

İnsülin düzeyleri ($p:0.021$) ve HOMA-IR ($p:0.014$) PKOS grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Her iki grup arasında ferritin, FSH, E2, DHEAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmaz iken, sT3 ($p:0.002$), sT4 ($p:0.034$) ve TSH ($p:0.012$) düzeyleri kontrol grubunda, LH ($p:0.003$), PRL ($p:0.002$), total testesteron ($p:0.001$), serbest testesteron ($p < 0.0001$) ve progesteron ($p:0.002$) ise PKOS hastalarında daha yüksek değerlerde saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. PKOS grubunda BNP değerleri daha yüksek saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.0001$).

Sol ventrikül diyastol çapı PKOS hastalarında 4.3 ± 0.4 cm, kontrol grubunda ise 4.1 ± 0.4 cm olarak hesaplanmış olup bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p:0.009$). Sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sol atriyum çapı ve sol aortik çap ölçümlerinde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. BNP ile sol ventrikül diyastol sonu çapı ($r:0.624$, $p < 0.0001$) ve sol ventrikül sistol sonu çapı ($r:0.456$, $p < 0.0001$) arasında pozitif korelasyon saptandı. Her iki grup arasında BNP ile VKI ($r:-0.395$, $p < 0.0001$) ve ESR ($r:-0.362$, $p < 0.0001$) arasında negatif korelasyon saptanırken, BNP ile total testesteron arasında ($r:0.23$, $p:0.022$) pozitif korelasyon saptandı. Ayrıca VKI ile HOMA-IR ($r:0.253$, $p:0.012$) ve hsCRP ($r:0.299$, $p:0.002$) arasında pozitif korelasyon saptandı.

Sonuç: PKOS, reproduktif anormalliklerin yanı sıra obezite, dislipidemi ve insülin rezistansı gibi metabolik bozukluklarla beraber artmış kardiyovasküler hastalık riski taşımaktadır. Patogenezinden sorumlu tutulan insülin rezistansı ve hiperinsülineminin overler dışındaki etkileri PKOS hastalarındaki metabolik hastalıkların zeminini oluşturmaktadır. Metabolik sendrom komponentlerine sahip olan PKOS'lu hastalarda kardiyovasküler hastalık, DM, hipertansiyon, dislipidemi ve nefropati görülme sıklığı artmaktadır (1,2). İnsülin rezistansı hem zayıf hem de obez PKOS hastalarında görülebilmektedir ve hastalığın kısa dönemdeki klinik prezentasyonunda ve uzun dönemdeki metabolik komplikasyonlarında en temel rollerden birini üstlenmektedir. Hastaların uzun dönemde sahip oldukları bu metabolik problemler hayat kalitesi, morbidite ve mortalite üzerine etki etmektedir (3).

PKOS'lu hastaların omental yağ dokusundan yapılan biyopsi incelemelerindeki genomik analizlerinde anormal gen ekspresyonları, lipid ve glukoz metabolizmasında görevli protein genlerinin ekspresyonlarında değişiklikler, oksidatif stress, adiposit differensiasyonunda farklılıklar olduğu izlenmiştir (4).

BNP düzeyinin tespiti asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonunun erken evrede saptanmasında da son derece önemlidir. Çünkü beta-bloker ve ACE-I gibi erken dönemde uygulanan tedavi stratejileri sayesinde semptomatik kalp yetmezliğine progresyon önlenmektedir. 1635 olgunun alındığı bir toplum taramasında sistolik disfonksiyon için 18 pg/ml 'nin altındaki BNP düzeyinin negatif prediktif değeri %97 olarak bulunmuştur (5). BNP'nin sol ventrikül disfonksiyonu gelişimini izlemede tarama testi olarak ya da tanısı kesinleşmiş hastalığın aşamalı ilerlemesini izlemek için kullanılabilir. Çalışmamızda PKOS ve kontrol grubu arasında BNP düzeyleri ve sol ventrikül diyastol sonu çapı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. BNP ve sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapı arasında pozitif korelasyon saptadık. BNP düzeylerinin PKOS grubunda yüksek seyretmesini, OGTT sonuçları normal olan prediyabetik safhaya girmeyen bu hastalardaki artmış insülin rezistansı ve bel çevresinin diyastolik disfonksiyona

neden olması, buna bağlı olarak hacim yükünde artmayı BNP salınımının izlediğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda PKOS grubunda HOMA-IR, insülin düzeyleri, bel çevresi, total ve serbest testesteron **düzeyleri daha yüksek saptandı**. Tiras ve ark. PKOS'lu hastalardaki kardiyak değişikliği araştıran çalışmalarında hiperinsülinemi ve dislipideminin diyastolik disfonksiyon ve sol ventrikül stiffness ile ilişkili olduğunu saptamıştır (6). Yine PKOS'lu hastalarda kardiyovasküler riski araştıran Orıo ve ark. yaptıkları çalışmada kontrol grubuna göre PKOS'lu genç bayanlarda artmış açlık glukozu ve insülin düzeyleri, HOMA-IR indekisinde yükseklik, lipid profilinde farklılık saptamıştır. Ekokardiyografik olarak PKOS grubunda sol atrial **büyüklik ve sol ventrikül kütlelerinde artma saptanmış (p< 0,0001) olup** PKOS'un genç bayanlarda asemptomatik kardiyak hastalıkta etkin olduğunu öne sürmektedir (7).

Vernooij ve ark. insülin rezistansı ve abdominal obezitesi olan hastalarda yaptıkları çalışmada abdominal obezitesi olan hasta grubunun EKG'de sol ventrikül hipertrofisi ile negatif korelasyon içinde olduğu ancak kardiyak MR ile saptanan sol ventrikül kas kütlesi arasında pozitif korelasyon olduğunu saptamıştır (8). İnsülin rezistansı ile EKG ve kardiyak MR arasındaki ilişki de benzer bulunmuş. Bu da insülin rezistansı ve obezitenin klinik olarak sol ventrikül hipertrofisi saptamadan çok daha öncesinde kardiyak disfonksiyona neden olduğunu göstermektedir.

PKOS ve kontrol grubu arasında BNP ile VKI arasında negatif korelasyon saptadık. BNP düzeyleri ile obezite ilişkisini araştıran çalışmalarda vücut kitle indeksinin BNP'yi etkilediği görülmektedir. Wang ve ark. Framingham Heart Study kohortu içinden BNP ölçümü yapılmış olan 3389 hastada VKİ ile plazma BNP ölçümlerini karşılaştırmış ve yaş, klinik ve ekokardiyografik değişkenlere göre ayarlama yapıldıktan sonra VKİ ile plazma BNP düzeyleri arasında ters ilişki saptamıştır. Normal VKİ olan vakalara göre obez erkeklerin plazma BNP düzeyleri %40, obez kadınların plazma BNP düzeyleri ise %38 daha düşük bulunmuştur (9). Adipoz dokuda natriüretik peptidlerin klirens reseptörlerinin daha fazla olmasından dolayı obezlerde BNP seviyelerinin daha düşük saptanabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak PKOS'lu hastalarda BNP düzeylerinin sol ventrikül diyastol sonu çapın artışına bağlı olarak salınımının arttığını düşünmekteyiz. Bu veriler PKOS'lu hastaların erken dönemlerinde kardiyovasküler ve metabolik hastalıkları öngörmede ve gerekli önlemlerin erken yaşlarda alınmasının gerekliliğini göstermesi açısından önemlidir.

Referanslar

1. Toulis KA, Goulis DG, Mintziori G, ark. Meta-analysis of cardiovascular disease risk markers in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod Update. 2011 Nov-Dec;17(6):741-60.
2. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. BMC Med 2010; 30(8):41.
3. Teede HJ, Hutchison S, Zoungas S, Meyer C. Insulin resistance, the metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular disease risk in women with PCOS. Endocrine 2006; 30(1):45-53.
4. Escobar-Morreale HF, San Millán JL. Abdominal adiposity and the polycystic ovary syndrome. Trends Endocrinol Metab. 2007; 18(7):266-72.
5. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population. Lancet 1997; 350:829-33.
6. Tiras MB, Yalçın R, Noyan V, Maral I. Alterations in cardiac flow parameters in patients with polycystic ovarian syndrome. Hum Reprod. 1999; 14(8):1949-1952
7. Orıo F, Polambo S, Spinelli L, Cascella T. The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational, analytical, prospective case-control study. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(8):3696-3701
8. Vernooji JW, Cramer MJ, Visseren FL, Korndewal MJ. Relation between abdominal obesity, insulin resistance and left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiogram and magnetic resonance imaging in hypertensive patients. Am J Cardiol 2012; 110(2): 227-33
9. Wang TJ, Larson MG, Levy D. Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. Circulation. 2004;109(5):594-600.

SS-04. Splenik Absenin Nadir Bir Sebebi: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfomaya Sekonder Kolosplenik Fistül

Feyzullah Uçmak

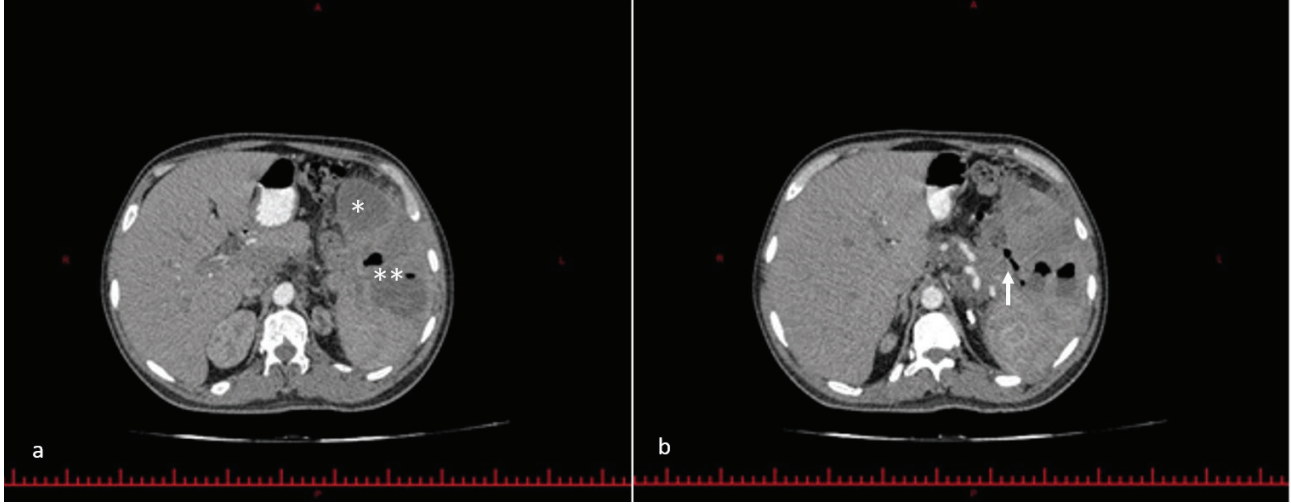
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş–Amaç:Kolonik fistüller inflamatuvar, enfeksiyöz ve neoplastik süreçlerden kaynaklanır. Kolonun diğer içi boş visseral organlar (mesane, vajina ve ince barsak) internal fistülizasyonu eksternal fistülizasyona göre nispeten sıklıdır. Kolon ile dalak arasında oluşan kolosplenik fistül oldukça nadir görülmektedir. Burada, daha önce kolonun diffüz büyük B hücreli lenfoma (DLCL) öyküsü olan bir hastada nadir görülen kolosplenik fistül ve buna bağlı splenik abse olgusunu sunarak belirli bir hasta grubunda bu nadir komplikasyonun farkındalığını arttırmayı amaçlayıp tanı ve tedavisini tartışacağız.

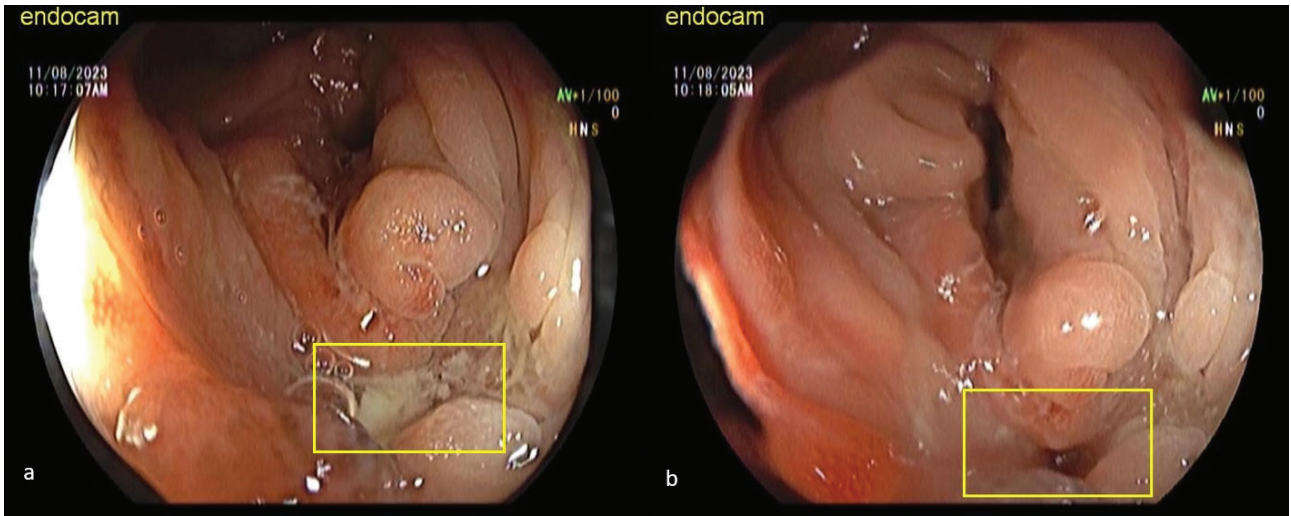
Vaka: 40 yaşında erkek hasta 8 ay önce sol bacakta derin ven trombozu nedeniyle yapılan tetkiklerde pankreas kuyruk kesiminde kitle ve splenomegali nedeniyle tetkik için yatırıldığı dış merkezde kolonun Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma tanısı konarak Rituksimab - Siklofosfamid + Hidroksidaunomisin + Oncovin + Prednizon (R-CHOP) kemoterapi protokolü uygulamasına başlanmıştır. Üçüncü kür sonrası karın-sol yan ağrısı, halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Vital bulgular stabil olup batın sol üst kadranda hasasiyet dışında bulgusu fizik muayenesi normal idi. Laboratuvar tetkiklerinde patolojik olarak; lökosit değeri: 11.420 /mm³ (3.800-10.300/mm³), hemogloblin: 8.9 g/dl (11.9-15.4), CRP: 140.6 mg/L (0.5-5) saptandı. Kan ve idrar kültürleri, kan ve gayta enfeksiyon serolojileri ve PPD negatif idi. Abdomen-pelvik ultrasonografi’de hepatomegali, splenomegali ve dalakta büyüğü 80*45 mm boyutunda kistik lezyonlar (lenfoma tutulumu ?) saptanan hasta yatırıldı. Abdomen Bilgisayarlı Tomografi’de splenomegali, dalak anterior kesiminde geniş infarkt alanı ve medial kesiminde içinde hava imajları bulunan sıvı koleksiyonu izlendi. Bu koleksiyonun hilus düzeyinde kolosplenik fleksuraya şüpheli yapışıklığı ve fistülizasyonu izlendi (Resim 1 a ve b). Hastaya antibiyotik tedavisi başlanarak girişimsel radyoloji tarafında abse drenajı sağlandı. Abse materyalinde E. Coli üreyen hastada antibiyoterapi modifiye edildi. Takiben yapılan kolonoskopide inen kolon proksimalinde pürülan akıntılı fistül ağzı (Resim 2.a ve b) saptanan hastada kolosplenik fistül tanısı kesinleşti. Genel cerrahi tarafından operasyon planlanan hastanın izlemi devam etmektedir.

Tartışma: Primer kolon lenfoması oldukça nadirdir. Tüm non-Hodgkin lenfomaların %1,4’üne karşılık gelirken tüm gastrointestinal NHL’ların %10-20’si kolon lenfomasıdır. Tanı esnasında en sık tutulan kolon bölgesi ileoçekal bölge (vakaların yaklaşık yarısı) olup bunu çekum, sigmoid ve rektum izlemektedir. Belirsiz semptomlar ve olağan dışı başvuru bulguları genellikle tanıyı geciktirmektedir. Bu hastalarda perforasyon sık görülürken bulgulardan olup fistülizasyon daha nadirdir. Lokalize hastalığa sahip olanlarda kemoterapi ve cerrahi tedavi kombinasyonu ile daha iyi survey elde edilmektedir. Kolosplenik fistül dalak ile kolon arasında bir trakt oluşmasıdır ve dalak absesi oluşumunu nadir bir nedendir. Fistül ve beraberinde absenin tanısı zordur. Bu nadir durumun sebebinin saptanması en iyi tedavi yaklaşımını sağlayacağından oldukça önemlidir. Bildiğimiz kadarıyla literatürde benzerlerinin oldukça az olduğu bu vakamızın sunumu eğitici olacaktır.

Resimler



Resim 1 a-b. Hastanın kontrastlı abdomen BT tekikinde; Dalak anterior kesiminde geniş infarkt alanı (*) ve medial kesiminde içinde hava imajları bulunan sıvı koleksiyonu (**). Bu koleksiyonun hilus düzeyinde kolonsplenik fleksuraya şüpheli yapışıklığı ve fistülizasyonu (beyaz ok ile gösterilen) izlenmektedir.



Resim 1 a-b. Hastanın kolonoskopik incelemesinde inen kolon proksimalinde zaman zaman pürülan akıntının izlendiği fistül ağzı (sarı dikdörtgen içine alınmıştır).



SS-05. Koroner Atherosklerozlu Hastalarda Vücut Kitle İndeksi ile Bel Çevresi ve Bel-Kalça Oranlarının Karşılaştırılması

Semih Sağlık*, Necip Nas
Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, koroner atherosklerozlu hastalarda kardiyovasküler risk tahmininde kullanılan obezite antropometrik parametrelerin (BMI, bel çevresi ve BKO) karşılaştırılması ve hangisinin daha iyi bir risk belirteci olduğunu bulmayı hedeflemektedir.

Gereç Ve Yöntem: Çalışmamıza Nisan 2021-Kasım 2022 tarihleri arasında koroner arter hastalığı şüphesi ile koroner BT anjiyografi çekimi yapılacak olan 236 hasta dâhil edilmiştir. Tüm olgulardan yazılı onam alındıktan sonra vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi ve kalça çevresine ait veriler kaydedildi. VKİ, bel çevresi ve bel-kalça oranı (BKO) ölçümlerinin değerlendirilmesinde Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği referans değerleri kullanılmıştır. Tüm hastalarda kalsiyum yükünü hesaplamak için, trakeal karina altından kalp bazaline kadarki toraks alanı intravenöz kontrast madde verilmeden görüntülendi. Tüm hastaların toplam koroner arter kalsiyum skoru (KAKS), bütün koroner arter traselerinden alınan kalsiyum değerlerinin toplanması ile elde edildi ve Agatston skorlaması kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 236 hastanın 109'u kadın 127'si erkekti. Tüm hastaların yaş ortalaması 40.5 ± 11.6 iken bu oran erkeklerde 41.5 ± 10.8 , kadınlarda ise 39.4 ± 12.5 olarak bulundu. Tüm hastaların KAKS ortalaması 72.8 ± 102.7 iken bu oran erkeklerde 79.6 ± 103.6 , kadınlarda ise 64.8 ± 101.5 olarak ölçüldü. VKİ'ne göre 108 hasta normal kiloda ($22,1 \pm 3,1 \text{ kg/m}^2$), 86 hasta fazla kilolu ($26,5 \pm 1,7 \text{ kg/m}^2$) ve 42 hastanın obez ($30,1 \pm 3,5 \text{ kg/m}^2$) olduğu saptandı. Obez hastalarda diğer iki hasta grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek KAKS değerleri ölçüldü ($p < 0,05$). Pearson korelasyon analizinde VKİ ile KAKS arasında zayıf pozitif korelasyon saptandı ($r = 0,232$, $p < 0,05$). Bel çevresine göre 89 hasta normal ($72,8 \pm 14,5 \text{ cm}$), 53 hasta riskli ($89,6 \pm 9 \text{ cm}$) ve 94 hasta yüksek riskli ($106,8 \pm 14,9 \text{ cm}$) olarak saptandı. Yüksek riskli hastalarda diğer iki hasta grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek KAKS değerleri ölçüldü ($p < 0,05$). Pearson korelasyon analizinde bel çevresi ile KAKS arasında orta derecede pozitif korelasyon saptandı ($r = 0,545$, $p < 0,05$). BKO'na göre 100 hasta normal ($0,75 \pm 0,14$), 41 hasta riskli ($0,9 \pm 0,05$) ve 95 hasta yüksek riskli ($1,12 \pm 0,14$) olarak saptandı. Yüksek riskli hastalarda diğer iki hasta grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek KAKS değerleri ölçüldü ($p < 0,05$). Pearson korelasyon analizinde BKO ile KAKS arasında güçlü pozitif korelasyon saptandı ($r = 0,632$, $p < 0,05$).

Sonuç: Bel çevresi veya BKO ile ölçülen abdominal obezitenin koroner arter kalsifikasyon ile olan ilişkisi nedeniyle gelecekteki potansiyel KAH riski olan bireyleri belirlemeye yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca bulgularımız günlük klinik uygulamada obezite risklerinin belirlenmesinde bel çevresi ve BKO'nun VKİ'ne nazaran daha doğru ve faydalı bir antropometrik ölçüm aracı olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Vücut Kitle İndeksi, Bel Çevresi, Bel-Kalça Oranı, Koroner Arter Kalsiyum Skoru

SS-06. Bir Üniversite Hastanesi'nde BOS Örneklerinde Çalışılan Multipleks PCR Paneli Sonuçlarının Retrospektif Değerlendirilmesi

Funda Şahin^{1*}, Nida Özcan², Erdal Özbek², Selahattin Atmaca², Hakan Temiz²

¹Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji A.D. Merkez/Adıyaman

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji A.D. Sur/Diyarbakır

Giriş ve Amaç: Menenjitin neden olduğu büyük mortalite ve sekeller göz önüne alındığında, hızlı tanı ve tedaviye başlamanın hasta sonucu üzerinde büyük etkisi vardır. Menenjit/meningoensefalitlerin çoğunda etiyojoloji bilinmeden ampirik tedaviye hemen başlanması gerekmektedir. Bu ampirik antimikrobiyal tedavi seçimi, coğrafi bölgedeki yaygın olan patojenlere, hastanın yaşına ve o bölgedeki patojenlerin antibiyotik duyarlılıklarına göre yapılmaktadır. Çalışmamızın amacı, retrospektif olarak; menenjit ön tanısı ile hastanemize başvuran hastaların, beyin omurilik sıvısı (BOS) örneklerinde Real-Time Polimeraz Zincir Reaksiyonu (RT-PCR) testleri kullanılarak viral ve bakteriyel etkenlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem:Çalışmada, menenjit ön tanısı ile çeşitli kliniklerden gönderilen, farklı hastalara ait 206 BOS örneği dahil edilmiştir. Genetik materyal izolasyonu için Biospeedy viral nükleik asit izolasyon kiti (Bioeksen, Türkiye) kullanıldı. *Herpes simplex virus 1-2-6-7-8 (HSV 1-2-6-7-8)*, *Varicella zoster virüs (VZV)*, *Enterovirus*, *Sitomegalovirüs (CMV)*, *İnsan Parechoviruslar (HPeV)*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli K1*, *Cryptococcus gattii/neoformans* etkenlerine ait genetik materyaller (DNA/RNA) Bio Speedy RT-qPCR MX-17S Paneli (Bioeksen, Türkiye) multiplex PCR yöntemleri ile araştırılmıştır.

Bulgular:PCR sonuçlarına göre toplam 19 hastada etken tespit edilmiştir. Dokuz hastada *S. pneumoniae*, iki hastada *VZV*, iki hastada *enterovirus* tespit edilmiş olup altı hastada ayrı ayrı olarak *H. influenzae*, *CMV*, *HHV-6*, *HHV-8*, *HSV-1* ve *HPeV* tespit edilmiştir.

Sonuçlar: Menenjit olgularında erken tanı ve tedavi, mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Son dönemlerde PCR gibi kolay ve hızlı moleküler testler, etkenlerin erken saptanmasında artış sağlamıştır. Özellikle epidemiyolojik verilerin daha da zenginleşeceği görüşüne varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Menenjit, Polimeraz Zincir Reaksiyonu, Beyin Omurilik Sıvısı

SS-07. Kolestatik Hepatitin Nadir Bir Nedeni

**Firdevs Acer¹, Hatice Tutku Çiftçi¹, Şerbet Ökmen Tekeş¹, Berat Ebik^{2*}, Ferhat Bacaksız², Ali Uzel²,
Mustafa Zanyar Akkuzu², Ahmet Yavuz²**

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi-İç Hastalıkları Bölümü /Diyarbakır

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Gastroenteroloji Bölümü/Diyarbakır

Akut hepatitin etiyolojisinden çoğunlukla hepatotropik virüsler sorumlu olmasına rağmen, birçok bakteriyel enfeksiyonun seyri sırasında akut hepatit klinik tablosu ortaya çıkabilir. Bruselloz; enfekte hayvanın sıvılarının direk insana teması veya enfekte hayvandan elde edilmiş pastörize edilmeyen süt ve peynirden insana bulaşan zoonotik bir enfeksiyondur.

Olgu Sunumu: Bilinen lomber disk hernisi dışında bir şikayeti olmayan 22 yaşında erkek hasta birkaç aydır yemekle artan sağ üst kadranda ağrısı, bulantı ve halsizlik şikayeti başlamış. Hasta son bir aydır gözlerinde sararma olduğunu farketmiş. Karın ağrısı artınca polikliniğimize başvurdu. Hastanın ara sıra bel ağrısı için parasetamol ve diğer non-steroid antiinflatuar ilaçları kullanıyordu. Fizik muayenesinde skleralar ve cilt ikterik izlendi. Traube alanı açıktı.

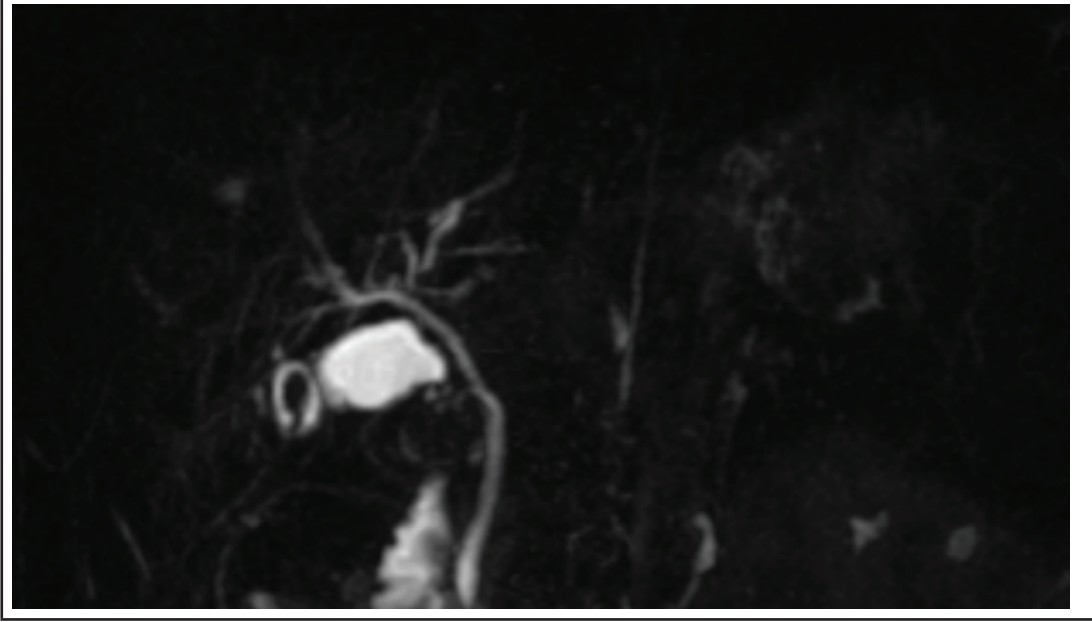
Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre ve trombosit sayısı normaldi. T.Bilirubin: 11.4 (mg/dL) İndirekt Bilirubin:7,6 (mg/dL) idi. ALT:668 (U/L), AST:339 (U/L), ALP: 218 (U/L), GGT:822 (U/L), Sedim:10 mm/h WBC sayısı - 6,48 10³/uL ,Lenfosit: 2630 PLT sayısı - 355 10³/uL , Albümin - 49,0 g/L , PT INR - 0,92 INR iddi.

USG karaciğer parankimi normal koledok ve intrahepatik safra yolları da normal genişlikte saptandı. Dalak ve karaciğer normal büyüklükte idi. Çekilen MRCP de ekstrahepatik kolestaz bulgusuna rastlanılmadı. Viral hepatitlere yönelik serolojik testleri ve otoimmün paneli negatif idi. Brucella Aglutinasyon testi: 1/640 titrede pozitif saptandı. Bel ağrısı nedeniyle çekilen MR'da sakroileit bulgusuna rastlanılmadı.

Tedavide doksisisiklin 2x100 mg oral ve streptomisin 1x1gr intravenöz başlandı. Hastanın takiplerinde bilirubin seviyesinde gerileme ve karaciğer fonksiyon testlerinde düzelme gözlemlendi.

Tablo-1: Brucella hepatiti tanısı konulan hastanın tedavi öncesi ve tedavi sırasındaki laboratuvar değerleri

	Tedavi Öncesi	1.GÜN	4.GÜN	8.GÜN	10.GÜN	14.GÜN
T. Bilirubin (mg/dL)	11,4	10,5	8,4	7,20	6,5	4,1
İ. Bilirubin (mg/dL)	7,6	6,4	4,7	3,9	3,2	2,3
AST (U/L)	339	139	97	88	87	66
ALT (U/L)	668	378	327	286	187	125
ALP (U/L)	218	200	179	177	166	149
GGT (U/L)	822	640	545	457	356	225



Şekil-1: Sarılık ile başvuran ve ALP-GGT seviyesi de normal olan hastanın MRCP görüntüsü (koledok ve intrahepatik safra yolları normal görünümde)

Tartışma: Bruselloz da gastrointestinal tutulum vakaların yüzde 3-6'sında klinik hepatit şeklinde seyreder. Bunun nedeni brucellozun, retiküloendotelial sistemi etkilemesidir. Belirgin hepatobiliyer etkilenmesi olan 325 hastanın dahil edildiği bir çalışmada; hastaların 284'ünde (%87.3) belirgin klinik hepatit ve 215'inde (%66.1) ise kolestaz saptanmıştır. Olguların %91'inde halsizlik, %86'sında ateş, %83'ünde terleme, %79'unda eklem ağrısı ve %79'unda iştah kaybı en büyük semptom olmuştur. Kolestaz, safra akışında veya oluşumunda bozulma sonucu oluşur. Proinflamatuvar sitokinlerin ve bakteriyel toksinlerin bakteriyel enfeksiyonlar sırasında bilirubin transportu üzerindeki etkilerinden dolayı kolestaz oluşabilse de brusellozda kolestazın tam mekanizması bilinmemektedir.

Bölgemizde sık görülen *Brusella* enfeksiyonunda hafif orta düzeyde transaminaz yüksekliği sık görülen bir bulgu olsa da bu şekilde ciddi seviyede bilirubin artışının yanı sıra ileri seviyede ALT-AST ve GGT yüksekliğine literatürde oldukça nadir rastlanılmaktadır. Bruselloz vakalarında uygun tedavi ile hepatit tablosu genellikle iyi bir seyir göstermekte ve kısa sürede iyileşme görülmektedir. Bölgemizde içinde olduğu endemik bölgelerde transaminaz yüksekliği veya kolestatik hepatitle gelen hastalarda *brusella* ayırıcı tanıda yer almalıdır.

Kaynaklar

1. Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice. Saunders/Elsevier. 2011.)
2. Pappas G, Panagopoulou P, Christou L, Akritidis N. Brucella as a biological weapon. Cellular and molecular life sciences. Cell Mol Life Sci 2006;63:2229-36).
3. Pappas G, Papadimitriou P, Akritidis N, Christou L, Tsianos EV. The new global map of human brucellosis. Lancet Infect Dis 2006;6:91- 9
4. Bosilkovski M, Krteva L, Caparoska S, Dimzova M. Osteoarticular involvement in brucellosis: study of 196 cases in the Republic of Macedonia. Croat Med J 2004;45:727-33.
5. Albayrak A, Albayrak F. Hepatic granulomas associated with brucellosis: Hepatic granulomas and brucellosis. Hepat Mon 2011;11:1-2.
6. Ozturk-Engin D, Erdem H, Gencer S, et al. Liver involvement in patients with brucellosis: results of the Marmara study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2014;33: 1253-62.

SS-08. Non-ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Sonrası Ticagrelor Kullanan Bir Hastada Semptomsuz Derin Trombositopeni: Bir Vaka Raporu

Fethullah Kayan

Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Ticagrelor, trombosit P2Y12 reseptörünü etkin bir şekilde inhibe eden güçlü bir oral ilaçtır (1) ve trombosit aktivasyonunun merkezi bir amplifikasyon yolunu hem doğrudan hem de aktif bir metabolit aracılığıyla engeller (2). İlaç, günde iki kez verildiğinde dolaşımında tutarlı bir şekilde hızlı başlangıç ve sonlanışa sahip anti-trombosit etkisi gösterir (3). Ticagrelor, geri döndürülebilir özelliklere sahiptir, ters agonist özelliklere sahiptir ve anti-trombotik, anti-enflamatuar ve damar genişletici özelliklere katkı sağlayan pleiotropik etkiler sergiler (4).

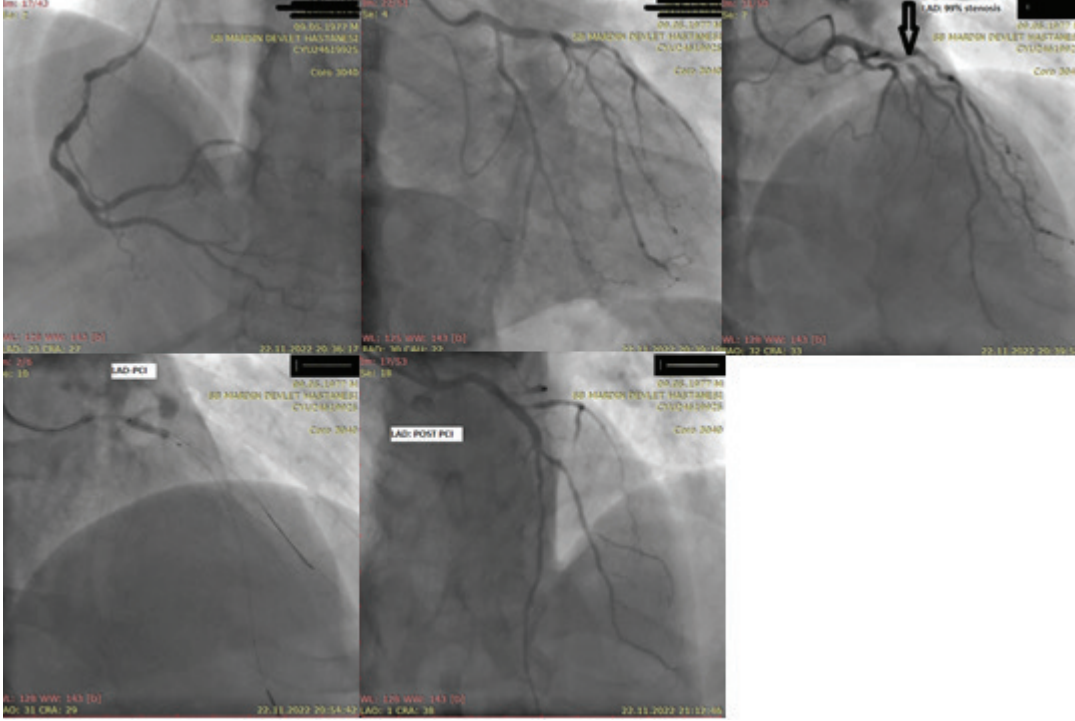
Vaka Sunumu: 45 yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Troponin pozitifliği saptandıktan sonra Non-ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (NSTEMI) tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastaya, 2 (180 mg) ticagrelor tablet, 300 mg asetilsalisilik asit (ASA) tablet ve 10.000 ünite Unfraksiyone Heparin (UFH) i.v. olarak verildi. Hasta acil servise gelişinde yapılan kan testlerinde trombosit değerinin 225.000 olduğu görüldü. Hastaya Doppler ekokardiyografi uygulandı; Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %50, segmenter duvar hareket bozukluğu, sol ventrikül hipertrofisi (LVH), sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (LVDD) saptandı. Sol radial arterden yapılan koroner anjiyografi ile LAD-D1 seviyesinde %99 darlığa stent implante edildi (Şekil 1).

Revaskülarizasyon sonrası hastaya ASA 100 mg tb 1x1, ticagrelor 90 mg tb 2x1, atorvastatin 40 mg tb 1x1, metoprolol 50 mg tb 1x1 tedavisine devam edildi. Hastanın 3 günlük hastane takibinde trombosit değerlerinin normal olduğu görüldü. Taburculukta hasta mevcut ilaçları reçete edilerek taburcu edildi. Yaklaşık 1 hafta sonra kontrol amaçlı polikliniğe başvuran hastanın yapılan rutin tetkiklerinde trombosit sayısı 38.000 olarak görüldü. Bir gün sonra kontrol amaçlı tekrar trombosit değeri görüldü ve trombosit sayısı 36.000 görüldü. Hastanın PKG sonrası, hastane yatışında ve taburculuğunda Fraksiyone Olmayan Heparin (UFH) veya Düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) almadığı göz önüne alındığında trombositopeninin heparine bağlı trombositopeni olmadığı düşünüldü.

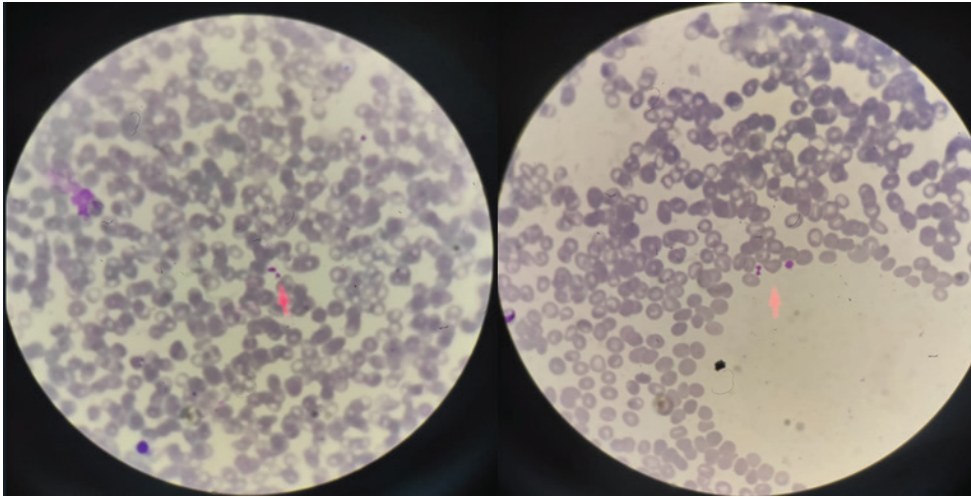
Nitekim hastanın yapılan periferik kan yaymalarında şistosit ve mikroanjiopatik hemoliz düşündürülen diğer anormalliklere rastlanmadı (Şekil 2.)

Hastada trombositopeniye neden olacak başka bir hastalık veya durum bulunmadığından hastanın ticagreloru kesildi ve klopidogrel 75 mg tb 1x1 başlandı. Hastanın hastaneye kabulünden, taburculuk sonrası kontrolüne kadar olan hematolojik parametreleri tablo 1’ de gösterilmiştir.

Hastanın altı (6) gün sonra ölçülen trombosit sayısının (174.000) normale döndüğü görüldü.



Şekil 1. Hastanın Koroner Anjiyografisi



Şekil 2. Hastanın Periferik Kan Yayması

Tablo 1. Hematolojik Parametreler

	22/11/ 2022	23/11/ 2022	24/11/ 2022	01/12/ 2022	02/12/ 2022	02/12/2022 (confirmed)	05/12/22	08/12/22
Trombosit $\text{Nx}10^3/\text{mL}$	225	225	198	38	36	37	87	174
Hemoglobin (gr/dl)	16	15,9	15,5	14,4	14,1	14,3	14,6	14
Hematokrit %	46,4	4,6	45,5	39,6	38,8	39,4	41,1	39,9
WBC $\text{Nx}10^3/\text{mL}$	10,86	13,57	14,56	10,04	10,5	11,47	10,65	9,16
Serum Kreatinin mg/dl	0,98	0,97	0,9	1,06				
Na (mmol)	139	141	140	139				
K (mmol)	4,4	4,2	3,8	4,1				
AST (U/L)	21	61	112	22				
ALT (U/L)	31	26	39	35				

Tartışma: Kanama, dispne ve nadiren trombotik trombositopenik purpura tikagrelorun sık görülen yan etkileri olmasına rağmen, bu vaka tikagrelor uygulamasından günler sonra ortaya çıkan oldukça nadir görülen asemptomatik derin trombositopeniyi tanımlamaktadır. Ticagrelor uygulamasından sonraki ilk 6 saat içinde ortaya çıkan semptomatik trombositopeni raporları olmasına rağmen(5), bu vaka, uygulamadan günler sonra asemptomatik derin trombositopeninin meydana gelmesi açısından benzersizdir. Klinisyenler, diğer potansiyel trombositopeni nedenleri dışlandığında, tikagrelor alan hastalarda birkaç gün sonra bile asemptomatik mutlak veya derin trombositopeni olasılığının farkında olmalıdır.

Sonuç: Bu vaka raporu, herhangi bir semptom göstermeseler bile, tikagrelor aldıktan sonra hastaların trombositopeni açısından izlenmesinin önemini vurgulamaktadır.

Bu rapor, Non-ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (NSTEMI) sonrasında bir hafta boyunca ticagrelor tedavisi almasının ardından semptomsuz derin trombositopeni gelişen nadir bir hastanın olgu sunumunu tanımlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ticagrelor, Trombositopeni, Trombosit

Kaynaklar

1. World Health Organization. Leading causes of death and disability. 2019. Available at: <https://www.who.int/data/stories/leading-causes-of-death-and-disability-2000-2019-a-visual-summary> (Accessed: 29 December 2020).
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2020; 41: 407–477.
3. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2021; 42: 1289–1367.
4. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 130: e344–e426.
5. *Eur Heart J Case Rep*. 2020 Jul 6;4(4):1-5. doi:10.1093/ehjcr/ytaa169. eCollection 2020 Aug.

SS-09. Crush Sendromu Gelişen Hastalarda Hemodiyaliz Tedavideki Yeri

Recep Gökçe

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi

Giriş: Depremlerde ikinci sıradaki ölüm nedeni kas travması sonucu oluşan ezilme (crush) sendromudur. Ezilme sendromunun önemi, kasların basıya uğraması sonucunda çizgili kas hücrelerinde hücre içi bileşenlerin sistemik dolaşıma salınması sonucunda gelişen rabdomyolizdir. Hücre dışı suyun hızla kas hücresi içine geçmesi sonucunda kas hücresi şişer ve kas içi basınç artarak kompartman sendromu ortaya çıkar. Kompartman sendromunun yol açtığı hipovolemi nedeniyle böbrek perfüzyonunun bozulması sonucunda akut böbrek hasarı meydana gelir. Ortaya çıkan hiperpotasemi hayatı tehdit edici olması nedeniyle önem taşır. Tedavide en önemli faktör sıvı açığının yerine konmasıdır. Diyaliz gereksinimi olduğunda aralıklı hemodiyaliz tercih edilen yöntemdir. Amacımız 6 Şubat 2023 tarihinde meydana gelen deprem felaketinde Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesinin deneyimini aktarmaktır. Deprem sonrası göçük altında kalıp hastanemizde tedavi edilen 44 hastanın verileri incelenmiştir.

Hastalar ve Metod: 6 Şubat 2023 tarihinde meydana gelen deprem felaketinde göçük altında çıkarılmış 44 hastanın hastanemizde yatarak tedavi edilme süreçlerinde ki tedavi yaklaşımları incelenmiştir. İncelenen 44 hastanın 16 ' sı çocuk yaş grubu, 28 ' i erişkin yaş grubu; 20 ' si erkek hasta, 24 ' ü kadın hasta. Yaş ortalaması 26, 5 olarak hesaplandı. 44 hastanın 37 ' sinde takiplerinde yoğun bakım takibi yapıldı ve 37 hastanın yoğun bakımda ortalama yatış günü 25 olarak hesaplandı. 44 hastanın 12 ' sinde yatış sürelerinin herhangi bir döneminde tedavide hemodiyaliz uygulandı. Laboratuvar parametreleri aşağıdaki gibidir:

1	Hasta İ.	Yaşı (Sımdı)	Hasta Cinsiyeti	ÜRE		KREATİN		ALT		AST		crp		CK		YOĞUN BAKIM YATIŞ GÜN SAYISI	DİYALİZ İHTİYACI	H. Yatışı Gün.
				İlk Gün	Son gün	İlk Gün	Son gün	İlk Gün	Son gün	İlk Gün	Son gün	İlk Gün	Son gün	İlk Gün	Son gün			
2																		
3	3831856	3 yıl 8 ay	Kadın	221	15	1.3	0.27	103.8	31	360	19	26.6	2.4	15,118	199	18 gün 6 saat	evet	19 gün
4	2201933	12 yıl 1 ay	Erkek	34	15	0.9	0.39	55	28	167	47	2	61.2	20,000	1,240	13gün 5 saat	hayır	13 gün
5	3830938	10 yıl 1 ay	Erkek	251	45	4,69	0,69	1255	25	2986	32	117,20	12,30	167.209	217	15 gün 19 saat	evet	16 gün
6	3830983	13 yıl 8 ay	Kadın	64	37	0,59	0,40	323	9	984	8	134,30	203,70	5.375	37	16 gün 9 saat	hayır	16 gün
7	3831056	12 yıl	Kadın	45	43	0,53	0,41	76	32	322	29	37,30	4,10	12.838	452	13 gün 22 saat	hayır	14 gün
8	3831121	10 yıl 5 ay	Erkek	13	22	0,44	0,43	190	53,8	475	46,3	119,30	2,00	14.348	545	12 gün	hayır	12 gün
9	3831195	10 yıl 4 ay	Kadın	13	18	0,32	0,36	121	70	312	84	113,10	104,90	9.630	264	11 gün 15 sat	hayır	11 gün
10	2034042	17 yıl 11 ay	Kadın	35	17	0,65	0,45	13	33	33	78	2,00	5,90	2.000	250	15 gün 21 saat	hayır	16 gün
11	3050527	24 yıl	Erkek	39	42	0,83	0,78	163	10	858	18	79,10	2,00	71.584	112	2ay 5 gün 22 saat	hayır	65 gün
12	3830772	23 yıl	Kadın	35	16	0,63	0,57	410	64	1054	34	36,10	2,00	2.741	596	12 gün 4 saat	hayır	12 gün
13	3830978	16 yıl 8 ay	Kadın	75	25	2,36	0,41	317	114	883	84	106,00	130,50	525	28	3 ay 8 gün 7 saat	hayır	97 gün
14	3830981	24 yıl	Kadın	79	84	3,03	4,30	369	27	931	63	96,90	70,70	5.194	1.447	9 gün 15 saat	evet	10 gün
15	3831207	16 yıl 8 ay	Erkek	218	36	6,25	0,73	363,8	33	1071,7	32	77,10	2,00	52.155	165	25 gün 9 saat	evet	25 gün
16	3832025	21 yıl	Kadın	274	30	10,65	0,97	305	9	196	31	49,40	70,90	21.276	563	11 gün 21 saat	evet	12 gün
17	3832101	17 yıl 3 ay	Kadın	20	23	0,46	0,60	251,1	12,6	219,8	16,7	13,00	2,00	4.840	276	17 gün 13 saat	hayır	18 gün
18	3665363	21 yıl	Kadın	125	28	2,72	0,60	52	17	78	31	16,10	3,60	1.609	65	23 gün16 saat	hayır	24 gün
19	3830604	24 yıl	Erkek	56	19	2,26	0,55	382	22	839	13	62,80	2,00	249.293	152	1 ay 24 gün 10 saat	evet	52 gün
20	1401895	29 yıl	Erkek	68	44	2,08	0,82	205	17	788	16	122,30	6,20	105.751	65	27 gün 11 saat	evet	36 gün
21	1000548	30 yıl	Kadın	26	27	0,56	0,45	512	97	1587	61	74,9	<2,00	172.249	296	15 gün 16 saat	hayır	15 gün
22	1949862	29 yıl	Erkek	65	80	1,77	0,80	686	32	2240	24	100,20	88,00	140.131	343	18 gün 2 saat	hayır	18 gün
23	3830749	29 yıl	Erkek	15	22	0,64	0,69	33	78	76	37	49	<2,00	2.359	68	19 gün15 saat	hayır	20 gün

1	Hasta	Yaşı (Simdi)	Hasta Cinsiyeti	ÜRE		KREATİN		ALT		AST		crp		CK		YOĞUN BAKIM YATIŞ GÜN SAYISI	DİYALİZ İHTİYACI	H. Yattığı Gü...
				ilk Gün	Son gün	ilk Gün	Son gün	ilk Gün	Son gün	ilk Gün	Son gün	ilk Gün	Son gün	ilk Gün	Son gün			
24	2679255	32 yıl	Kadın	124	33	5,82	0,54	134	16	1002	16	120,10	2,00	155.478	133	20 gün 1 saat	evet	20 gün
25	1966306	32 yıl	Kadın	22	4	0,51	0,67	55	27	226	49	168,70	35,20	11.963	37	135 GÜN	hayır	135 gün
26	3830917	30 yıl	Kadın	99	11	1,33	0,33	178	71	699	66	81,60	115,60	35.038	672	8 GÜN 21 SAAT	hayır	9 gün
27	3832052	25 yıl	Erkek	208	30	1,45	0,60	42	21	110	21	75,10	6,40	7.597	92	46 GÜN 16 SAAT	hayır	45 gün
28	3832133	27 yıl	Kadın	84	26	6,24	0,71	22	16	76	51	41,20	17,70	3.704	93		evet	23 gün
29	3832441	25 yıl	Erkek	77	23	4,61	0,68	98	65	157	70	88,5	5,5	3.244	51	35 GÜN 15 SAAT	evet	34 gün
30	3832745	29 yıl	Kadın	14	23	0,5	0,59	55	18	69	13	85,3	<2,00	1.280	113	5 GÜN 19 SAAT	hayır	22 gün
31	3833059	33 yıl	Erkek	83	74	4,38	3,31	172	8	314	11	137,4	131,5	11.828	126	40 GÜN 16 SAAT	evet	43 gün
32	3882490	25 yıl	Erkek	48	31	0,82	0,56	18	11	22	15	<2,00	30,3	178	222		hayır	11 gün
33	3883535	28 yıl	Erkek	21	28	0,53	0,57	67	15	38	36	126	27,7	283	41	68 gün	hayır	69 gün
34	3830901	39 yıl	Erkek	99	58	6,37	1,06	391	52	939	14	85	4,2	67.639	443	8 gün	evet	19 gün
35	3833996	43 yıl	Kadın	31	33	0,69	0,52	40	33	48	20	9,30	2,00	1.158	163	1 gün	hayır	31 gün
36	910916	60 yıl	Kadın	51	40	0,57	0,62	37	33	117	22	64,6	6,3	10.957	49	6 gün	hayır	22 gün
37	3831169	46 yıl	Kadın	44	20	0,83	0,55	403	38	848	24	100,00	7,90	53.068	299	0	hayır	14 gün
38	3831460	59 yıl	Erkek	204	22	1,67	0,73	179	69	288	66	123,70	139,80	18.627	2.000	11 gün	hayır	10 gün
39	2536772	8 yıl 3 ay	Kadın	52	33	0,65	0,51	32	38,4	70	35,7	2,00	14,00	6.626	840	8 gün	hayır	18 gün
40	3831137	4 yıl 10 ay	Kadın	12		0,36	0,47	301	17	562	21	20,10	2,00	19.174	69	11 gün	hayır	26 gün
41	3831197	7 yıl 8 ay	Erkek	17	19	0,45	0,52	298,4	48,1	1505	77,3	23,50	2,00	37.131	919	7 gün	hayır	7 gün
42	3830764	8 yıl	Kadın	30	17	0,47	0,41	291,5	14	570	22	2,00	7,10	17.752	65	0	hayır	11 gün
43	3832458	6 yıl 5 ay	Erkek	13	41	0,41	0,46	150	22,7	116	23,5	82,10	2,00	7.708	1.442	0	hayır	21 gün
44	3831374	66 yıl	Erkek	188	29	3,01	1,19	110	40	277	38	224,90	72,60	18.882	1.561	13 gün	hayır	13 gün
45	3835061	66 yıl	Erkek	31		1,01		10		16		6,50		139		0	hayır	3 gün
46	3879721	80 yıl	Kadın	27	65	0,81	0,75	15	9	30	15	141,20	11,60	380	22	0	hayır	47 gün

Sonuç: Crush sendromu yönetimi başlıca hızlı ve yoğun sıvı tedavisi, yol açan etkenlerin ortadan kaldırılması ve ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesini içerir. Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en sık ölüm sebebinin ezilme sendromunun olması nedeniyle bu tablonun önlenmesi gidişatı olumlu yönde etkiler. ABH'nin başlıca nedeni olarak gösterilen hipovolemiyi düzeltmek için öncelikli olarak kaybolan hacmin yerine konulması gerekir. Sıvı tedavisinde ilke, tedaviye olabildiğince erken başlamaktır. Hem renal perfüzyonu arttırmak hem de tübüllerdeki tıkanmayı önlemek amaçlanır. Diyaliz uygulamaları tedavide önemli bir yer tutar. Bu amaçla aralıklı hemodiyaliz, sürekli yavaş tedaviler ve periton diyalizi kullanılabilir; ancak en etkin olanı aralıklı hemodiyalizdir ve deprem sonrasında tıbbi ve lojistik unsurlar göz önünde bulundurulduğunda aralıklı hemodiyalizin tercih edilmesi daha uygun olacaktır. Sonuç olarak; Crush hasarlı hastalara potasyum içermeyen sıvılarla yoğun resusitasyon uygulanmalı, hiperkalemi düzeltilmeli, alkalin diürez başlatılmalı ve yanıt vermeyen hastalara erken dönemde hemodiyaliz uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Deprem , Travma , Crush Yaralanma , Rabdomiyoliz

SS-10. Rutin Hemodiyaliz Hastalarında Çok Nadir Görülen Bir Olgu; Kyrle Hastalığı

Umut Karabulut*, Mustafa Akdeniz, İhsan Solmaz, Ramazan Danış

Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Kyrle hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, hiperlipidemi, karaciğer yetmezliği gibi sistemik hastalıkların seyrinde veya idiyopatik olarak görülen bir perforan dermatozdur. Sıklıkla erişkin dönemde görülür. Klinik olarak, ekstremitelerde yerleşen, dağınık, boynuzsuz tıkaçı olan asemptomatik veya kaşıntılı papüllerle karakterizedir. Burada klinik ve histopatolojik olarak Kyrle hastalığı tanısı konulan, kronik böbrek yetmezliğine bağlı diyaliz tedavisi alan ve diabetes mellitusu olan 57 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır

Giriş: Kyrle hastalığı, reaktif perforan kollajenoz, elastoz perforans serpiginosa ve perforan folikül ile birlikte edinilmiş perforan dermatozun bir alt tipi olarak sınıflandırılan nadir bir cilt rahatsızlığıdır(1). İlk kez 1916'da Avusturyalı patolog ve dermatolog Josef Kyrle tarafından genelleştirilmiş hiperkeratotik papülleri olan diyabetik bir kadında tanımlandı ve orijinal olarak "cutem penetrans'ta hiperkeratosis follicularis et parafollicularis" olarak adlandırıldı(1). Kronik böbrek yetmezliği (KBY), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi, karaciğer yetmezliği gibi sistemik hastalıkların seyrinde veya idiyopatik olarak görülmektedir(2). Sıklıkla erişkin dönemdeki kadınlarda görülür.Kyrle hastalığı en sık olarak alt ekstremitelerde merkezi bir keratotik tıkaç bulunan çok sayıda, ayırık, döküntülü, kaşıntılı papüller olarak kendini gösterir(3). Kyrle hastalığının kesin etiyolojisi açıklanamamıştır. Vaka raporlarının çoğunluğu, kronik sistemik hastalıklara, en sık olarak böbrek yetmezliğine (evre 4 ve 5) ve diyabete sekonder olarak ortaya çıktığını öne sürmektedir. Hemodiyaliz hastalarının %10'unda sonunda Kyrle hastalığı gelişeceği tahmin edilmektedir(4). Sistemik hastalık ortamında, Kyrle hastalığının patofizyolojisinin altında çeşitli metabolik bozuklukların yattığı öne sürülmektedir. Kyrle hastalığının diyabet dışı böbrek hastalıklarında da ortaya çıkması, diyabetik ve böbrek yetmezliği hastalarında nedensel faktörün hiperglisemiden ziyade üremi olduğunu düşündürmektedir(3). Diyabetik nefropatili hastalarda Joseph ve ark. (4) tek tutarlı anormalliğin hiperfosfatemi olduğunu bulmuşlardır, bu da patogeneizde bir rol olduğunu düşündürmektedir. Aşırı üre ve/veya fosfatın dermiste biriktiği ve ardından materyalin epidermal foliküler açıklıklar yoluyla dışarı atıldığı ve perforan kanalların oluştuğu teorisi ortaya atılmıştır(4). Burada klinik ve histopatolojik olarak Kyrle hastalığı tanısı konulan, kronik böbrek yetmezliğine bağlı diyaliz tedavisi alan ve diabetes mellitusu olan 57 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır.

Olgu: Elli yedi yaşında erkek hasta bacaklarında yaklaşık 1 yıldır var olan kabarıklık, kızarıklık nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Bu şikayetleri nedeni ile herhangi bir tedavi almadığını ifade etti. Özgeçmişinde DM, KBY bulunmaktaydı. Hasta KBY nedeni ile yaklaşık 7 yıldır diyaliz tedavisi almaktaydı. Kullandığı ilaçlar arasında asetil salisilik asit ve enoksaparin sodyum bulunmaktaydı. Soygeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde bilateral bacaklarda ve dizlerde keratotik tıkaç içeren papülleri mevcuttu (Resim 1, 2, 3). Çekilen direk grafilerde kalsifiye alanlar tespit edildi(resim 4). Yapılan histopatolojik inceleme "Kyrle hastalığı ile uyumlu" olarak raporlandı. Bu bulgular doğrultusunda hastamıza Kyrle hastalığı tanısı kondu. Tedavi ile kısmi yanıt alınarak hasta takibe alındı.

Tartışma: Hiperkeratozis follikularis et parafollikularis kutem penetrans olarak da bilinen Kyrle hastalığı üzerinde keratotik tıkaç içeren papüllerle karakterize olan nadir görülen bir perforan dermatozdur (1). Genellikle 30-50 yaş arasında daha sık görülmekle birlikte, kadınlar daha sık etkilenir (1). Olgumuz farklı olarak erkek cinsiyette olup 57 yaşındaydı. Kyrle hastalığının etyolojisi tam olarak belli olmamakla birlikte KBY, DM, hiperlipidemi, hipotiroidi, karaciğer yetmezliği gibi sistemik hastalıkların seyrinde görülmektedir. 25 hastada yapılan çalışmada etyolojide en sık DM suçlanmıştır ve etyopatogeneizde mikroanjiopatinin etkili olabileceği belirtilmiştir(5). Akkiz perforan dermatozlu 22 hastada yapılan bir çalışmada en sık ilişkili hastalıklar %72.7 ile KBY, %50 ile DM olarak saptanmıştır. Tüm KBY'li hastaların diyaliz tedavisi aldığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada diğer ilişkili hastalıklar olarak hastaların %27.3'ünde hepatit, %13.6'sında antiHCV antikor pozitifliği, %9.1'inde hipotiroidi, %4.5'inde tüberküloz lenfadenit belirtilmiştir. Ayrıca hastaların %9.1'i renal transplant alıcısı olup, %13.6'sında ise herhangi bir hastalıkla ilişki bulunmamıştır (6). Olgumuzda da altta yatan hastalık olarak DM ve KBY bulunmaktaydı ve KBY nedeni ile diyaliz tedavisi almaktaydı. Kaşıntı en sık görülen semptomdur (6). 30 akkiz perforan dermatozlu

hastalarla yapılan bir olgu serisinde en sık semptomun kaşıntı olduğu bildirilmiş, ayrıca iki hastada ağrı saptanmıştır (7). Tanı klinik ve histopatolojik değerlendirme ile konur. Spesifik bir tedavisi yoktur. Tedavide topikal tretinoin, eksizyon, destrüktif yöntemler (koterizasyon, kriyoterapi) sistemik retinoid asit ve metotreksat gibi seçenekler etkilidir. Bu tedavilerin hiçbirinin yeni atak oluşumunu önlemediği saptanmıştır (1, 2). Literatürde dar bant ultraviyole B tedavisiyle gerileyen bir olgu da bildirilmiştir (8). Yine literatürde bir aylık allopürinol tedavisi sonrası lezyonları gerileyen bir olgu bulunmaktadır (9). Olgumuzu dermatolojiye konsülte edip kriyoterapi başlandı. Tedavi ile kısmi yanıt alınarak takibe alındı. Sonuç olarak DM, KBY gibi nedenlerle yaşam kalitesi bozulmuş olan bir hastada, Kyrle hastalığı da hastanın beden imajını olumsuz etkileyecek potansiyele sahip nadir bir durumdur. Bu nedenle, KBY'si ve DM'si olan ve keratotik tıkaç içeren papülleri olan hastalarda Kyrle hastalığı ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kyrle Hastalığı , Kronik Böbrek Yetmezliği , Hemodiyaliz



Resim 1



Resim 2



Resim 3



Resim 4



Kaynaklar

1. Nair PA, Jivani NB, Diwan NG. Diyalizde diyabet ve kronik böbrek yetmezliği olan bir hastada Kyrle hastalığı. J Family Med Prim Care. 2015 Nisan-Haziran; 4 (2):284-6.
2. Baykal C. Nekrobiyotik ve granüloamatöz hastalıklar. Dermatoloji Atlası. 3.Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2012: 510-533.
3. Rapini RP, Herbert AA, Drucker CR. Edinilmiş perforan dermatoz. Hem kollajen hem de elastik liflerin kombine transepidermal eliminasyonuna ilişkin kanıt. Arch Dermatol. 1989 Ağustos; 125 (8):1074-8.
4. Joseph D, Papali C, Pisharody R. Kyrle hastalığı: böbrek bozukluğunun kutanöz bir belirtici. Hint J Dermatol Venereol Leprol. 1996 Temmuz-Ağustos; 62 (4):222-5.
5. Akoglu G, Emre S, Sungu N, Kurtoglu G, Metin A. Clinicopathological features of 25 patients with acquired perforating dermatosis. Eur J Dermatol 2013; 23: 864-871.
6. Saray Y, Seckin D, Bilezikci B. Acquired perforating dermatoses: clinicopathological features in twenty-two cases. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006; 20: 679-688.
7. Kim SW, Kim MS, Lee JH, Son SJ, Park KY, Li K, Seo SJ, Han TY. A clinicopathologic study of thirty cases of acquired perforating dermatosis in Korea. Ann Dermatol 2014; 26: 162-171.
8. Matsuzaki Y, Yokoyama S, Rokunohe A, Minakawa S, Nakano H, Sawamura D. Successful treatment of Kyrle disease with narrowband ultraviolet B. J Dermatol 2017; 44: 721-722
9. Shih CJ, Tsai TF, Huang H, Ko WC, Hung CM. Kyrle's disease successfully treated with allopurinol. Int J Dermatol 2011; 50: 1170-1172.

SS-11. Bir Garip Ödem Hikayesi: Edinsel Anjiyoödem mi?

Haydar Kaan Karataş^{1*}, Caner Çınar², Gökhan Tazegül¹

¹ Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

² Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Amaç: Anjiyoödem kendi kendini sınırlayan, deri, üst solunum yolu ve gastrointestinal sistemi tutan, subkutan veya submukozal ödemi tanımlar. Anjiyoödem tek başına, ürtikerle beraber veya anafilaksinin bir bileşeni olarak ortaya çıkabilir. Anjiyoödem histaminergic veya bradikinerjik olarak iki grupta incelenebilir. Bradikinerjik anjiyoödem herediter veya edinsel olabilir; edinsel anjiyoödem, C1 esteraz inhibitöre karşı antikorlara bağlı, hızla kötüleşebilen ve tanısı zor bir hastalıktır. Biz bu olgu sunumunda, anjiyoödem ile başvuran ve tanısız zorluk yaşanan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 34 yaşında kadın hasta, bir haftada 10 kilogram kilo alımı, üç gün önce ani başlayan nefes darlığı, yaygın ödem şikayetleri ile başvurdu. Hasta şikayetlerinin tatilde bir otelde başladığını, progresif şekilde kilo aldığını, karnında gerginlik hissi olduğunu, birkaç gün sonra hızlı gelişen nefes darlığının başladığını ve nefes açlığı hissettiğini ifade etti. Özgeçmişinde bilinen alerjisi olmayan hastanın, yeni alerjen gıda maruziyetleri mevcut, ancak döküntü, kaşıntı veya karın ağrısı tariflemiyor. Hastaya intramüsküler adrenalin, antihistaminik ve glukokortikoid tedavisi ile müdahale edildiği, tedavi sonrası kısmen düzeldiği öğrenildi. Hastanın muayenesinde, ekstremiteler ve yüzde asimetrik, gode bırakmayan difüz ödem mevcuttu, ürtiker veya kaşıntı saptanmadı; hastanın bronkospazmı veya hipotansiyonu yoktu. Laboratuvar incelemelerinde, pro-BNP yüksekliği (608 pg/mL) dışında özellik saptanmadı. Pulmoner BT anjiyografide en derin yerinde 5 cm derinlikte bilateral pleural effüzyon ve subsegmenter emboliler saptandı, ekokardiyografide pulmoner arter basıncı 37 mmHg ölçüldü. Plevral mayi örnekleme transudatif olarak sonuçlandı. IgE düzeyi 50 IU/mL, triptaz düzeyi normal saptanan hastada, histaminergic anjiyoödemden uzaklaşarak bradikinerjik anjiyoödem düşünüldü. Hastanın C3 düzeyi 0.78 g/L ve C4 düzeyi 0.05 g/L saptandı. C4 düzeyi düşük saptanan hastada C1 esteraz inhibitör antijen düzeyi 0.18 g/L, fonksiyonu %60 saptandı. Tetkik ve tedavi sürecinde glukokortikoid, antihistaminik, heparin ve diüretikler ile şikayetlerinde gerileme olan, C1q düzeyi normal saptanan ve C4 düzeyi normalize olan hasta, lenfoproliferatif ve otoimmün hastalıklar açısından da tetkik edildi, ancak altta yatan bir hastalık saptanamadı. Anjiyoödem alt tipi konusunda net tanı alamayan hastanın tetkik süreci devam etmektedir.

Sonuç: Anjiyoödem ile başvuran, eşlik eden ürtiker, flushing, pruritus, bronkospazm şikayetleri bulunmayan hastaların, bradikinerjik anjiyoödem açısından tetkik edilmesi gerekmektedir. Hastalarda özellikle C4 düzeylerinde düşüklük olması halinde, C1 esteraz inhibitör antijen düzey ve fonksiyonunun değerlendirilmesi tanı açısından önemlidir. Edinsel ve herediter anjiyoödem ayrımı için C1q düzeyi gereklidir, ancak hastalarda antijen düzeyleri dalgalı seyredebileceği için tekrar tekrar değerlendirilmesi gerektiği akılda tutulmalıdır; ve mümkünse bu tetkiklerin atak anında değerlendirilmesi önem arz eder. Hastalar aynı zamanda edinsel anjiyoödem ön tanısı varlığında altta yatan lenfoproliferatif ve otoimmün hastalıklar açısından da tetkik edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Anjiyoödem; aşırı duyarlılık; ödem; pulmoner emboli

SS-12. Pulmoner Emboli ve Eşlik Eden Romatolojik Hastalıklarda Trombosit Hacmi (MPV) Değerlerinin Karşılaştırılması*

Ayhan Tabur^{1*}, Mehmet Okumuş²

¹SBU Diyarbakır Gazi Yaşargil EAH/Diyarbakır; ayhantabur58@gmail.com; ORCID: 0000-0002-4743-766X

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara; ORCID: 0000-0001-7511-4254

* Bu çalışma Yrd. Doç. Dr. Mehmet OKUMUŞ danışmanlığında ve Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesinde kabul edilmiş olan uzmanlık tezinin genişletilmiş ve güncellenmiş halidir.

Amaç: Pulmoner emboli (PE), dünya genelinde önemli bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. PE'yi tetikleyen birçok predispozan faktör bilinmektedir; ancak PE'nin etiyojisi hala %30'un üzerindeki olguda belirlenmemektedir. Son yıllarda, yeni risk faktörleri araştırılmıştır. Bu çalışmanın amacı, PE tanısı alan hastalarda ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri ile romatolojik hastalıklar (RH) arasındaki olası ilişkiyi incelemektir.

Yöntem: Bu çalışma, hastane kayıtları kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ocak 2008 ile Temmuz 2012 tarihleri arasında PE tanısı almış 64 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. PE tanılı hastalar arasında RH tanısı almış olanların MPV değerleri ortalama olarak hesaplanmıştır. Aynı dönemde başvuran, PE ve RH tanısı almayan 64 kontrol hastası da seçilerek kontrol grubu oluşturulmuştur.

Bulgular: Yapılan analizler sonucunda, olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçlarına göre, PE tanılı hastalarda MPV değerleri ile RH arasında belirgin bir ilişki tespit edilmemiştir. Ancak, bu konuda daha fazla araştırma yapılması gerektiği ve yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Ortalama trombosit hacmi, pulmoner emboli, romatizmal hastalık

Giriş ve Amaç: Tıbbi bağlamda büyük bir öneme sahip olan pulmoner emboli (PE), sağlık sektöründe sıkça karşılaşılan ve ölümcül sonuçlara yol açabilen bir durumdur. Hem PE hem de derin ven trombozu (DVT), önlenabilir ölümlere yol açabilen yaygın sağlık sorunlarıdır (1,2). Pulmoner emboli (PE), derin ven trombozunun (DVT) önemli ve ölümcül bir komplikasyonudur, her ikisi de aynı patolojik sürecin sonuçlarıdır. Hem PE hem de DVT, sık görülen önlenabilir ölüm nedenlerindedir (3). Trombüslerin bacak venlerinde oluşup koparak pulmoner arteri tıkanması, PE'nin başlıca nedenidir (4). PE, tekrarlayabilen semptomlar nedeniyle güç tanınır ve tedavi edilir, ancak erken tanı ve tedavi prognozu belirler. Ülkemizde yıllık PE insidansı 23 ila 269/100.000 arasında değişmektedir (5,6).

Ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit aktivitesi ile ilgili bir parametre olup kalp ve akciğer patolojileri gibi durumlarla ilişkilendirilir. MPV'nin tanısal önem taşıdığı gösterilmiştir. Büyük hacimli trombositler, enzim aktivitesi ve homeostaz açısından daha aktif olabilirler. Romatizmal hastalıklar (RH), sistemik hastalık tablosu veya kas-iskelet sistemi sorunları şeklinde ortaya çıkabilir ve genellikle kronik bir seyir gösterir. Romatizmal yakınmalarla hekime başvuran hastaların bir kısmı romatizmal problemler, bir kısmı dejeneratif eklem hastalıkları ve bir kısmı ise inflamatuvar kökenli hastalıklar gibi farklı kategorilere ayrılır. Özellikle romatoid artrit gibi hastalıklar ile PE arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalar mevcuttur (7-9).

Pulmoner emboli ve romatizmal hastalıklar arasındaki ilişkinin anlaşılması, bu iki durumun etkili tanı ve tedavisi için önemlidir (10,11). Bu çalışma, pulmoner emboli ile romatizmal hastalıklar arasındaki potansiyel ilişkiyi daha ayrıntılı bir şekilde incelemeyi amaçlamaktadır. Ayrıca, bu iki sağlık sorununun birlikte ele alınması, hastaların daha iyi anlaşılmasına ve tedavi planlarının daha etkili bir şekilde oluşturulmasına yardımcı olabilir (12,13).

Yöntem: Çalışma, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi (KSÜ) Etik Kurulu onayıyla yürütülmüştür ve retrospektif bir tasarıma sahiptir. KSÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran ve "I26" tanı kodunu alan PE hastalarının dosyaları, hastaneye ait elektronik kayıt sistemi ve elde edilebilen hasta dosyalarından incelenmiştir. Çalışmaya dâhil etme kriterleri, kesin PE tanısı almak, 18 yaşın üzerinde olmak ve malign hastalık taşımamak şeklinde belirlenmiştir. Toplam 244 hasta çalışmaya dahil edilmiş, bunlardan 64'ü kesin PE tanısı almış ve olgu grubunu oluşturmuştur. Olgular oluşturulurken kesin tanı, pulmoner anjiyografi, BT anjio, BT, EKO kardiyografi ve klinik belirtilerle doğrulanmış olması gerekmektedir.

Çalışma dışında bırakılan 180 hasta, çalışma kriterlerine uymamıştır. Bunlardan ikisi yaşları 18'den küçük, altı hasta malign hastalık tanısı almış ve 172 hasta için kesin PE tanılarına ulaşılabilmiştir. Pulmoner emboli veya romatolojik hastalık tanısı almamış, malign hastalığı, kardiyovasküler hastalığı veya kronik hastalığı olmayan 64 hasta ise kontrol grubunu oluşturmuştur.

Çalışmamızda, olgu grubu içindeki katılımcılar romatizmal hastalık tanısı alanlar ve almayanlar olarak iki alt gruba ayrılmış ve istatistiksel analizler bu gruplar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Hastaların MPV değerleri, referans değerlere göre analiz edilmiştir. Referans değerler, 7,5 - 12,0 fL olarak kabul edilmiştir (14). MPV değerleri 7,5 fL'nin altında olanlar, 7,5 - 9,7 fL arasında olanlar, 9,7 - 12,0 fL arasında olanlar ve 12,0 fL'den büyük olanlar olmak üzere dört gruba ayrılarak analiz edilmiştir.

Çalışma, kesitsel bir tasarıma sahiptir ve istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15 programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler olarak frekans, ortalama ve standart sapma verileri sunulmuş, parametrik veriler T-Testi ile non-parametrik veriler Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir.

Bulgular

Tabloya Göre Bulgular: Çalışmamızda yer alan 64 katılımcının yaş ortalaması erkeklerde 61,02, kadınlarda ise 61,07 olarak saptanmıştır.

Romatolojik Hastalık Tanısı ve PE: Olgular grubundaki katılımcılardan 18'i (%28,13), PE tanısı aldıkları sırada aynı zamanda romatolojik bir hastalık tanısı almıştır. Romatolojik hastalık tanısı almayan PE tanılı hastaların sayısı ise 46'dır (%71,87).

Laboratuvar ve Tetkik Sonuçları:

Olgular grubunun laboratuvar ve tetkik sonuçlarına yönelik veriler Tablo 1'de sunulmuştur.

Laboratuvar tetkiki	Tetkik sonuçları
EKG	Sağ ventrikül yüklenme 36 Sinüs taşikardisi 49 hasta Sağ dal bloğu 7 hastada
PA AC Xray	Westermark işareti 47 hastada Plevral efüzyon 52 hastada Plevral tabanlı opasite 9 hastada Diyafram elevasyonu 36 hastada Ani damar kesilmesi 4 hastada Sağ ventrikül belirginleşmesi 34 hastada Pulmoner arter genişlemesi 7 hastada
D-Dimer	0,55mg/L den büyük 64 hastada
Kan gazı	Respiratuvar alkaloz 64 hastada
DVT incelemesi (23 katılımcı)	Venöz dolum defekti Venöz trombüs

Kesin Tanılar ve Tanı Yöntemleri: Kesin tanıları, Tablo 2'de belirtilen verilere dayanmaktadır. Bu çerçevede, 13 hastada BT incelemesi sonuçları patolojik enfarktüsü işaret etmiş ve EKO ile PE teşhisi doğrulanmıştır. Ayrıca, 27 hastada anjiyo BT incelemesi ile trombüs tespit edilmiş, 10 hastada ise pulmoner anjiyo tetkiki ile pulmoner arterlerde trombüs saptanmıştır. Dört hastada ise EKO incelemesi ile birlikte sağ ventrikülde yüklenme bulguları tespit edilerek tanı konulmuştur.

Tetkik	Sayı	Bulgular
Pulmoner anjiyografi	10	Pulmoner arterde trombüs Pulmoner arterde dolum defekti
Anjiyo BT	27	Pulmoner arterde trombüs Pulmoner arterde dolum defekti
BT +EKO	13	PE lehine patolojik enfarktüs bulgusu Sağ ventrikül yüklenme bulgusu Sağ ventrikülde hacim artışı Sağ ventrikül hareket kusuru
EKO	4	Sağ ventrikül yüklenme bulgusu Sağ ventrikülde hacim artışı Sağ ventrikül hareket kusur

Romatolojik Hastalık Tanısı Alan Katılımcıların Geriye Dönük İncelemeleri: Çalışmamıza dahil olan 18 katılımcının romatolojik hastalık tanılarına dair geriye dönük incelemeleri Tablo 3'te sunulmuştur.

Myozit	Fasilit	Tendinit	Osteoartrit	Osteoartroz	R.artrit	Vaskülit
4	1	1	4	4	3	1

MPV Değerleri ve İlişkiler: Olgu ve kontrol gruplarının MPV değerlerine göre oluşturulan alt gruplar arasındaki ilişki, istatistiksel analizler sonucunda anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu sonuçlar özetlenmiş ve Tablo 4 ve 5'te sunulmuştur.

	Sayı (n)	MPV (fL) Ortalama±SS	p
Olgu gurubun	64	8,85 ± 1,79	>0,05
Kontrol gurubu	64	8,71 ± 1,36	
Olgu gurubu (RH yok)	46	8,94 ± 1,87	>0,05
Olgu gurubu (RH var)	18	8,60 ± 1,58	

MPV değeri	Gruplar	Sayı	MPV (fL) Ortalama±SS	P
MPV < 7,5 fL	Olgu	n = 10	6,84 ± 0,285	>0,05
	Kontrol	n=6	6,91 ± 0,184	
MPV 7,5 - 9,7 fL	Olgu	n=36	8,24 ± 0,49	>0,05
	Kontrol	n=39	8,16 ± 0,59	
MPV 9,7 - 12,0 fL	Olgu	n=9	9,87 ± 0,585	>0,05
	Kontrol	n=14	9,85 ± 0,523	
MPV > 12,0 fL	Olgu	n= 9	12,47 ± 1,05	>0,05
	Kontrol	n=5	11,92 ± 0,34	

Tartışma ve Sonuç: Pulmoner Emboli (PE) tanısının zorlukları ve erken teşhisin mortalite üzerindeki kritik etkisi, diğer hastalıklarla olan ilişkisinin araştırılmasının ve yeni tanı yöntemlerinin geliştirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Bu çalışma, trombositlerin Ortalama Trombosit Hacmi (MPV) değerleri ile PE arasındaki ilişkiyi incelemiş ve ayrıca PE ile romatolojik hastalıklar (RH) arasındaki ilişkiyi araştırmıştır.

Prospektif bir çalışma olarak 192 PE vakası ve 100 kontrol grubunu içeren bir çalışma, PE tanısının bağımsız bir belirleyici olduğunu ve PE'de sağ ventrikül disfonksiyonu ve miyokart hasarı gibi yüksek risk belirteçleri ile ortalama MPV değerleri arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Sonuçlar, PE vakalarında MPV değerlerinin kontrol grubundaki katılımcılara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir. Ancak, bu sonuçlar, çalışmamızın MPV değerlerini dört farklı aralıkta grupladığını, diğer çalışmanın ise MPV değerlerini referans aralıktan büyük veya küçük olmalarına göre sınıflandırdığını ve çalışmanın retrospektif olarak tasarlandığını, diğer çalışmanın ise prospektif olarak tasarlandığını ve katılımcı sayıları arasında farklar olduğunu dikkate alarak yorumlanmalıdır (15).

Başka bir çalışmada, 120 katılımcı ile yapılan araştırmada MPV ile pulmoner arter basıncı ve pulmoner arteriyel obstrüksiyon indeksi arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Bu çalışma, MPV'yi iki farklı grup olarak incelemiştir (MPV < 8.5fl ve MPV > 8.5fl). Bununla birlikte, bu çalışmanın kontrol grubunun bulunmaması ve MPV değerlerinin iki gruba ayrılması, diğer çalışmalardan farklıdır (16).

Ülkemizde yürütülen diğer bir çalışma, MPV'nin trombosit sayısı, kırmızı hücre dağılımları ve PE tanısı almış katılımcılarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bulmuştur. Ayrıca, masif ve submasif PE arasında da MPV yüksekliği açısından istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir. Ancak, bu çalışma ile bizim araştırmamız arasındaki farklar, PE tanılarının farklı gruplara ayrılmaması ve çalışmanın büyüklüğü gibi faktörlere dayanmaktadır (17).

Araştırmamızda, RH tanısı almış ve almamış olanlar arasındaki ilişki incelenmiştir. Ancak, literatür incelendiğinde, bu ilişkinin az sayıda çalışmada incelendiği ve genellikle olgu sunumu şeklinde olduğu görülmektedir. Yurtdışında yapılan çalışmalar genellikle araştırma makalesi türündedir ve binlerce katılımcıyı içermektedir. Bu çalışmalar, RH tanısının PE sıklığını etkileyebileceği anlamlı sonuçlar vermektedir (18-23).

Sonuç olarak, bu çalışma, PE tanısı ve MPV değeri arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Benzer şekilde, RH tanısı ve PE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Araştırmalarda "p" değerlerinin anlamsız çıkmasının birkaç etkeni olabileceği, örneğin incelenenler arasındaki ilişkinin gerçekten anlamsız olabileceği ve bu nedenle de tipik bir hata (Tip II hata) olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (24). Bu çalışma, MPV değerlerinin dört farklı aralıkta gruplandırıldığı nadir bir özellik taşımaktadır ve daha dar aralıklarda incelendiğinde MPV ile PE arasındaki istatistiksel ilişkinin farklılık gösterebileceğini düşündürmektedir (25-26).

Bu nedenle, gelecekte yapılacak olan araştırmaların MPV değerlerini daha dar aralıklarda gruplandırarak ve büyük örneklem büyüklükleri ile planlanması ve öncelikli olarak meta-analiz veya kohort yöntemi ile yürütülmesi önerilmektedir.

Kaynaklar

1. van Es, N., Takada, T., Kraaijpoel, N., Klok, F. A., Stals, M. A., Büller, H. R., ... & Geersing, G. J. (2023). Diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prediction model based on a patient data meta-analysis. *European heart journal*, ehad417.
 2. Zantonelli, G., Cozzi, D., Bindi, A., Cavigli, E., Moroni, C., Luvarà, S., ... & Miele, V. (2022). Acute pulmonary embolism: prognostic role of computed tomography pulmonary angiography (CTPA). *Tomography*, 8(1), 529-539.
 3. Icli, A., Aksoy, F., Turker, Y., Uysal, B. A., Alpaya, M. F., Dogan, A., ... & Varol, E. (2015). Relationship between mean platelet volume and pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis. *Heart, Lung and Circulation*, 24(11), 1081-1086.
 4. Freund, Y., Cohen-Aubart, F., & Bloom, B. (2022). Acute pulmonary embolism: a review. *Jama*, 328(13), 1336-1345.
- Creager MA, Beckman JA, Loscalzo J. *Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Elsevier.

Philadelphia PA. 2019.

5. Arseven O, Sevinç C, Alataş F, Ekim N, Erkan L, Fındık S, Karabay Ö, Metintaş M, Müsellim B, Oğuzülgen İK, Okumuş NG. Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu Cep Kitabı. Aves Yayıncılık. İstanbul. 2015.
6. Tsiara S, Elisaf M, Jagroop IA, Mikhailidis DP. Platelets as Predictors of Vascular Risk: Is There a Practical Index of Platelet Activity? *Clin Appl Thromb*. 2003;9(3):177-90. DOI
7. Chu S, Becker R, Berger P, Bhatt D, et al. Mean Platelet Volume as a Predictor of Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010;8(1):148-56. DOI
8. Colkesen Y, Acil T, Abaylı B, Yigit F, Katircibasi T, Kocum T, Demircan S, Sezgin A, Ozin B, Muderrisoglu H. Mean Platelet Volume Is Elevated During Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Marker of Increased Platelet Activation? *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 2008;19(5):411-4. DOI
9. Tabur, A., & Okumuş M. (2020). Romatolojik Hastalıkların ve Mean Platelet Volume Düzeylerinin Pulmoner Emboli ile İlişkisi. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, 34(2), 77-82.
10. Tabur, A. (2012). Pulmoner Embolide ve Eşlik Eden Romatolojik Hastalıklarda MPV Değerlerinin Karşılaştırılması (Uzmanlık tezi). Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı.
11. Zelniker, T. A., & Lang, I. M. (2023). A novel prediction model for pulmonary embolism: from dichotomizing algorithms to personalized likelihood. *European Heart Journal*.
12. Katterle, K. R., Niedoba, M. J., Pasadyn, V. E., Mann, A., Brewster, P. S., Dasa, O., ... & Gupta, R. (2023). Impact of Baseline Heart Failure on Acute Pulmonary Embolism Risk Stratification and Clinical Outcomes. *The American Journal of Cardiology*, 200, 26-31.
13. Korniluk A, Koper-Lenkiewicz OM, Kaminska J, Kemoni H, Dymicka-Piekarska V. Mean Platelet Volume (MPV): New Perspectives for an Old Marker in the Course and Prognosis of Inflammatory Conditions. *Mediators of Inflammation*. 2019. DOI
14. Varol E, et al. Platelet Indices in Patients with Acute Pulmonary Embolism. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 2011;71(2):163-7. DOI
15. Memiş M, Çelik GK, Şener A, Kavaklı HŞ, İçme F, Karakayalı O, Yıldırım H. Pulmoner Tromboemboli Hastalarında Ortalama Trombosit Hacmindeki Değişiklikler. *Cukurova Medical Journal*. 2016;41(3):498-503. DOI
16. Günay E, Ulaşlı SS, Kacar E, Halici B, Ünlü E, Tünay K, Özkeçeci G, Köken T, Ünlü M. Can Platelet Indices Predict Obstruction Level of Pulmonary Vascular Bed in Patients with Acute Pulmonary Embolism? *The Clinical Respiratory Journal*. 2014;8(1):33-40. DOI
17. Kaymaz D, Ergün P, Candemir I. Romatoid Artrit ve Pulmoner Emboli Birlikteliği: Üç Olgu Sunumu. *Respiratory Case Reports*. 2016;5(1):53-6. DOI
18. Başol N, Karaman S, Kaya İ, Hasgül B. Romatoid Artrit Zemininde Gelişen Bir Pulmoner Emboli Olgusu. *2015;7(3):218-23*.
19. Kalaycı B, Korkmaz A, Kalaycı S, Duman İ. Romatoid Artriti Olan Hastada Masif Pulmoner Tromboemboli ve Başarılı Trombolitik Tedavisi. *2017;24(1):24-6*.
20. Chung WS, Peng CL, Lin CL, Chang YJ, Chen YF, Chiang JY, Fung-Chang S, Kao, CH. Rheumatoid Arthritis Increases the Risk of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Thromboembolism: A Nationwide Cohort Study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73(10):1774-80. DOI
21. Lee JJ, Pope JE. A Meta-analysis of the Risk of Venous Thromboembolism in Inflammatory Rheumatic Diseases. *Arthritis Research & Therapy*. 2014;16(5):435. DOI
22. Choi HK, Rho YH, Zhu Y, Cea-Soriano L, Aviña-Zubieta JA, Zhang Y. The Risk of Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in Rheumatoid Arthritis: A UK Population-based Outpatient Cohort Study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2013;72(7):1182-7. DOI
23. Cozby P, Bates S. *Methods in Behavioral Research*. New York: McGraw-Hill. 2012.
24. Grjibovski AM, Ivanov SV. *Cohort Studies in Health Sciences*. Science & Healthcare. 2015;3:5-16.
25. Açikel C. Meta-analiz ve Kanıtı Dayalı Tıp'taki Yeri. *Klinik Psikofarmakoloji Bulteni*. 2009;19(2):164-72.



SS-13. Meyan Kökü Kullanımına Sekonder Gelişen Psödohiperaldesteronizm

Jehat Kılıç*, Ali İhsan Sert, Süreyya Acar Duruk, İhsan Solmaz

Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş ve Amaç: Meyan kökü yaz aylarında sık kullanılan bir içecektir. Aşırı tüketimi pseudohipoaldesteronizme neden olabilir. Genel olarak hastalarda hipertansiyon, hipokalemi, alkaloz ve düşük aldosteron düzeyine neden olabilir. Meyan kökü bu etkisini aktif metaboliti olan glikrizik asid üzerinden sağlamaktadır. Glikrizik asid, kortizolü inaktif metaboliti olan kortizona çeviren 11-beta hidrosisteroid dehidrogenazı inhibe ederek etki eder. Bu yolla mevcut kortizol inaktif formuna dönüşmez. Meyan köküne bağlı hastalığı tanısı detaylı anemnez ve hipokaleminin diğer nedenlerinin dışlanması ile konulur. Hastalığı tedavisi ise hipokalemiye ilişkili komplikasyonların önlenmesi amacıyla potasyum replasmanı ve mevcut durumu neden olan meyan kökü/licorice' in kesilmesidir. Bu olguda meyan kökü tüketimi sonrası şiddetli hipokalemi, hipertansiyon ve metabolik alkaloz ile başvuran hastamızı sunmaya çalıştık.

Olgu: Bilinen ek hastalığı olmayan 71 yaşında erkek hasta son 1 haftadır oral alımında kötüleşme bulantı kusma ve ishal şikayeti ile hastanemize başvurdu. Hastanın hastaneye başvuru anında halsizlik, yorgunluk, kas ağrısı mevcut olup uykuya meyli (Konfüzyon) mevcuttu. Hastanın fizik muayenesinde, vitalleri kan basıncı 175/95 mm Hg, nabız 72 a/dk, solunum sayısı 17 nefes/dakika, oda havasında saturasyon % 96 olarak tespit edildi.

Laboratuvar sonuçlarında müspet olarak biyokimyada hipokalemi (1,49 mmol/L), Kreatinin Kinaz 12043 U/L, AST:361, ALT:93 Total bilirubin:1,78 LD:842, Klor:85 olarak tespit edildi. Kan gazında belirgin alkaloz başta olmak üzere p H : 7,58, HCO₃:45,5, Pco₂: 49,5 olarak tespit edildi. Hastanın transtübüler potasyum gradiyenti 10,5 olarak tespit edildi. Ön planda renal sekresyon düşünüldü. ACTH, Kortizol düzeyleri normal ve Renin ve aldosteron düzeyleri ise Tespit edildi. Hastaya çekilen kontrastlı CT'de sol sürrenalde 1,5 adenom tespit edilmiş olup non-fonksiyone kabul edildi. Hastanın anemnezinin derinleştirilmesi sonrası sık meyan kökü (meyan kökü satıcısı) tüketiminin olduğu öğrenildi.

Hastaya potasyum replasman (160 mEq gün) tedavisi yapıldı. Hastanın meyan kökü alımı kesildi.Tedavinin 13. Gününde potasyum değerlerinin ve metabolik alkalozun düzelmesi üzerine hasta externe edildi.

Sonuç: Meyan kökü tüketimi hastalarda ciddi hipokalemiye rağmen belirgin bir semptom oluşturmayabilir. Ciddi hipokalemi, metabolik alkaloz ve yüksek hipertansiyon ile başvuran hastalarda özellikle yaz aylarında klinisyenin meyan kökü tarafından indüklenmiş pseudohiperaldosteronizm açısından dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Licorice, Psödohiperaldesteronizm, Hipertansiyon, Hipokalemi

SS-14. İnsidan Hemodiyaliz Hastalarının Demografik ve Klinik Özellikleri: Tek Merkez Deneyimi

Cebrail Karaca

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

Giriş ve Amaç: Hemodiyaliz (HD) ülkemizde ve dünyada en yaygın renal replasman tedavisidir (RRT). Türk Nefroloji Derneği (TND) 2021 yılı registry raporuna göre HD'nin RRT seçenekleri arasındaki prevalansı %71,36'dır. Bu çalışmada 2022 yılı içinde RRT olarak ilk defa HD'ye başlayan hastaların demografik ve klinik özellikleri incelenmiştir.

Yöntem: 2022 yılı içinde Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi nefroloji kliniğinde yatan ve ayaktan başvuran, ilk RRT olarak HD'ye başlanan kronik böbrek hastalığı (KBH) olan 59 hasta dâhil edildi. Hasta verileri hasta dosyaları ve hastane otomasyon sisteminden elde edildi. Hastaların demografik ve klinik bulguları kaydedildi.

Bulgular: Hastaların demografik ve klinik bulguları Tablo 1'de sunulmuştur. Primer böbrek hastalığı etiolojisinde en sık neden diyabetes mellitus (DM) (%61). Hipertansiyon ikinci sıklıkta görülürken (18,6), 4 (%6,8) hastada amiloidoz vardı. Hastaların büyük çoğunluğuna ilk HD acil olarak başlandı (%69,5). HD vasküler erişim yolu yaygın olarak tünelsiz santral venöz kateterdi (76,2). Hastalara çoğunlukla hafta 3 defa HD başlandı (%72,9). Hastaların az bir kısmı prediyaliz dönemde demir ve eritropoetin stimüle edici ajan kullanıyordu (sırasıyla %35,6 ve %15,3). Hastaların laboratuvar özellikleri Tablo 2'de sunulmuştur. Başlangıç hemogloblin değeri $9,8 \pm 2,12$ g/dl'di. Hastaların %59,3'ünde hemogloblin değeri <10 g/dl idi. Ortalama serum kreatinin değeri $7,7 \pm 3,7$ mg/dl ve başlangıç glomerüler filtrasyon hızı (GFR) $8,1 \pm 3,4$ mL/dk/1.73 m² olarak saptandı. Hastaların ortalama potasyum değeri $4,6 \pm 0,8$ mEq/L'yd ve %25,4'ünde hiperpotasemi mevcuttu.

Sonuç: Kronik böbrek hastalığı insidansı giderek artan önemli bir halk sağlığı sorunudur. HD en sık kullanılan RRT'dir. Çalışmamızda en sık primer böbrek hastalığı nedeni DM'yd. Çoğunlukla başlangıç diyaliz dozu haftada 3 defaydı. Bulgularımız önceki çalışmalarını desteklemektedir. Bununla beraber hastaların büyük çoğunluğuna ilk HD başlangıç tünelsiz santral venöz kateter aracılığıyla acil başlangıç şeklindeydi. TND 2021 yılı registry raporunda İlk HD'de en sık kullanılan vasküler erişim yolu tünelli kateterdir (%50,94). Aynı raporda tünelsiz kateter sıklığı ise %21,06'dır.

Ülkemizde ve dünyada insidan HD hastalarında ideal vasküler erişim yolu olan arteriyovenöz fistül (AVF) sıklığı giderek azalmakta ve yerini tünelli/tünelsiz katetere bırakmaktadır. Merkezimizde tünelsiz kateter kullanımının yaygınlığı bir diğer dikkat çekici bulgudur. Hastaların prediyaliz dönemde nefroloji uzmanı tarafından takibi ve vasküler cerrahi desteği ile damar erişim yolu hazırlığı çok önemlidir. Bölgemizde nefroloji uzmanı sayısının azlığı, böbrek hastalığı farkındalığının düşük olması, artan hasta yaşı, DM gibi vasküler yapıya zarar veren hastalıkların giderek artan sıklığı ve deneyimli vasküler cerrah eksikliği AVF sıklığının azalmasının nedeni olarak sayılabilir.

	n=59
Yaş, mean \pm SD	57,1 \pm 17,1
Erkek cinsiyet, %	36 (%61)
Primer böbrek hastalığı,%	
Diyabetes mellitus	21 (%35,6)
Tip 1 DM	2 (%3,4)
Tip 2 DM	19 (%32,2)
Hipertansiyon	11 (%18,6)
Obstüriktif nefropati	5 (%8,5)
Kronik glomerülonefrit	4 (%6,8)
Amiloidoz	4 (%6,8)
Tübülointerstisyel nefrit	2 (%3,4)
Polikistik böbrek hastalıkları	1 (%1,7)
Etiyolojisi bilinmeyen	11 (%18,6)
HD vasküler erişim yolu,%	
AVF	9 (%15,3)
Kateter	50 (%84,7)
Tünelli santral venöz kateter	5 (%8,5)
Tünelsiz santral venöz kateter	45 (%76,2)
İlk HD başlangıcı,%	
Planlı	18 (%30,5)
Acil	41 (%69,5)
Başlangıç hemodiyaliz sıklığı, %	
Hafta 2 defa	16 (%27,1)
Hafta 3 defa	13 (%22,1)
Prediyaliz demir tedavisi,%	21 (%35,6)
Prediyaliz ESA kullanımı,%	9 (%15,3)

N: Hasta sayısı, SD: Standart deviasyon, DM: Diyabetes mellitus, HD: Hemodiyaliz, AVF: Arteriyovenöz fistül, ESA: Eritropoetin stimüle edici ajan

Tablo 2. İnsidan hemodiyaliz hastalarının laboratuvar bulguları

	n=59
Hemoglobin (g/dl) Mean \pm SD	9,8 \pm 2,1
Hemoglobin < 10 g/dl, %	35 (%59,3)
Serum kreatinin (mg/dl) Mean \pm SD	7,7 \pm 3,7
eGFR (mL/dk/1.73 m ²) Mean \pm SD	8,1 \pm 3,4
Albumin (g/dl) Mean \pm SD	3,3 \pm 0,7
Potasyum (mEq/L) Mean \pm SD	4,6 \pm 0,8
Hiperkalemi, %	15 (%25,4)
Ürik asit (mg/dl) Mean \pm SD	7,3 \pm 2
Fosfor (mg/dl) Mean \pm SD	5,1 \pm 1,1
Paratiroid hormon (pg/ml) Mean \pm SD	459 \pm 286
Serum bikarbonat (mmol/l) Mean \pm SD	17,5 \pm 4,5

SD: Standart deviasyon, eGFR: estimated glomerular filtration rate (tahmini glomerüler filtrasyon hızı)

SS-15. Kronik Ürtikerli Hastalardaki Otoimmün Tiroid Hastalıkları

Ali Can

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları/İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, Van, Türkiye

Giriş ve Amaç: Kronik ürtiker 6 haftadan daha uzun süren ürtiker plaklarıyla karakterize, kişilerin günlük aktivitelerini ve hayat kalitesini etkileyen bir hastalıktır. Hastalıkta birçok farklı mekanizma yer almakla birlikte otoimmünitenin rolü de vardır. Bu çalışmada kronik ürtiker hastalarındaki tiroid otoimmün hastalıklarının sıklığı ve özellikleri yanında ürtiker hastalık aktivitesi üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Eylül 2022 ve Mayıs 2023 yılları arasında Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin alerji polikliniğinde değerlendirilmiş 383 kronik ürtiker hastası dahil edilmiştir. Hastaların dosyalarından geriye yönelik olarak yaş, cinsiyet, hastalık süresi gibi demografik özelliklerine ek olarak tiroid otoantikörleri ve fonksiyon testleri ile tiroid ultrasonografileri değerlendirilmiştir. Ayrıca hastaların ürtiker şiddeti değerlendirmesi için ilk başvurularındaki ve anti histaminik tedavi sonrasında 3. aydaki ürtiker aktivite skoru-7 (ÜAS-7) değerleri incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların %76'sı kadın olup, yaş ortalaması 32 ± 11 idi. Ortanca hastalık süresi 14 ay (7-22) idi. Hastaların %30'unda en az bir otoimmün tiroid hastalığı saptandı. Tiroid hastalığı saptanan 115 hastada tiroid fonksiyon testlerine göre en sık ötroidi (%66) görülürken daha sonra hipotirodi (%28) ve en az sıklıkta hipertirodi (%6) görülmekteydi. 108 hasta hashimoto tiroiditi, 7 hasta ise graves hastalığı tanısı ile izlenmekteydi. Otoimmün tiroid hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında başlangıçtaki ÜAS-7 skorları arasında fark yok iken, hastalık süresi otoimmün tiroid hastalığı olan hastalarda belirgin olarak daha uzun idi ($p=0.06$, $p<0.001$). Hastaların anti histaminik tedavi sonrasında ÜAS-7 skorlarındaki azalma incelendiğinde ise otoimmün tiroid hastalığı olmayan grupta bu azalma belirgin olarak daha fazlaydı ($p<0.001$).

Sonuç: Kronik ürtiker hastalarının yaklaşık 3'te birinde otoimmün tiroid hastalığının eşlik ettiği görülmüş olup bu durumun daha uzun hastalık süresi ve anti histaminik tedaviye yanıtın daha az olmasıyla ilişkili bulunmaktaydı. Kronik ürtikerli hastalardaki bu durumun erken tanısıyla hastalığı kontrol altına almak için daha yoğun alerji tedavilerinin gerekli olabileceği ve üst basamak tedavilere geçişe daha fazla oranda ihtiyaç duyulabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kronik ürtiker; otoimmün; tiroid hastalıkları

SS-16. Lityum İntoksikasyonunda Hemodiyaliz Etkinliği; Olgu Sunumu

Yunus Demirkol^{1*}, Cebrail Karaca²

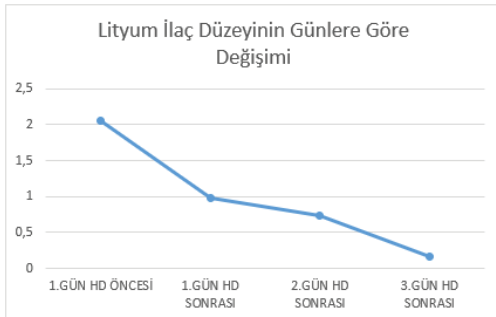
¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

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

Giriş-Amaç: Lityum bipolar bozukluk başta olmak üzere duyu-durum bozukluklarının tedavisinde sıklıkla kullanılan terapötik aralığı dar ve toksisite potansiyeli yüksek olan bir ilaçtır. Maruz kalma durumuna göre akut toksisite, kronik zeminde akut toksisite ve kronik toksisiteye yol açabilir. Akut toksisitede; mide bulantısı, kusma ve diyare gibi gastrointestinal semptomlar baskındır; nörolojik semptomlar ise siliktir. Kronik lityum toksisitesinde nörolojik belirti ve bulgular tabloya hakimdir. Klinikte ajitasyon, konfüzyon, konuşma bozuklukları, nöromusküler irritabilite ve tremor görülür. Lityumun spesifik bir antidotu yoktur ve iyi derecede hemodiyaliz membranından filtre olur. Bu nedenle kronik lityum intoksikasyonunda ciddi nörolojik semptomların varlığında hemodiyaliz göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yazıda, ciddi nörolojik semptomların hâkim olduğu, kronik lityum intoksikasyonu olan vakamızın hemodiyaliz ile başarılı tedavisi sunulmaktadır.

Olgu: 73 yaşında kadın hasta bipolar bozukluk nedeniyle 4 senedir lityum kullanmakta. 1 ay önce başlayan, giderek şiddetlenen el ve ayaklarda titremeye ek olarak birkaç gündür artan bilinç bulanıklığı nedeniyle yakınları tarafından acil servise getiriliyor. Fizik muayenede hastanın genel durumu kötü, non-oryante ve non-koopere, bilinç bulanık, konuşma dizartrik, ellerde ince tremor ve kas gücünün tam olduğu saptandı. Tetkiklerinde WBC 10900/µl, hemoglobin 13,8 g/dl, trombosit 212000/µl, kreatin 1.2 mg/dl, üre 80mg/dl, AST 19 U/L, ALT 21 U/L, sodyum 139 mmol/L, potasyum 4.2 mmol/L, glukoz 98 mg/dl, venöz kan gazında ph 7.37, HCO₃ 23.7 mmol/L ve CO₂ 45 mmHg olarak ölçüldü. Lityum ilaç düzeyi 2.05 mmol/L olarak ölçüldü. Organik nedenlerin dışlanması için istenen kranial BT ve difüzyon MR'da akut patoloji saptanmadı. Hastanın mevcut kliniği kronik lityum intoksikasyonu olarak değerlendirildi. Kardiyolojik muayenesinde kardiyak bulgu gözlenmedi. Lityum tedavisi sonlandırıldı. Hasta yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Ciddi nörolojik semptomları olması nedeniyle santral venöz kateter takılarak hemodiyalize alındı. İlk hemodiyaliz seansından 2 saat sonra ölçülen ilaç düzeyi 0.98 mmol/L olarak ölçüldü. 3 gün üst üste, toplamda 9 saat hemodiyalizin ardından ilaç düzeyinin 0.17 mmol/L'ye gerilemesi, bilincin açılması, el ve ayaklardaki tremorun hafiflemesi üzerine hemodiyaliz sonlandırıldı. Nöroloji tarafından hareket polikliniği takibi önerildi ve hasta psikiyatri servisine devredildi.

Sonuç: Lityum terapötik aralığının dar olması nedeniyle sıklıkla intoksikasyonlara neden olmaktadır. Kronik toksisite nörolojik bulguların hakim olduğu bir klinikte ve serum lityum düzeyi ile hastalık şiddeti arasında akut toksisitede aşına olduğumuz ilişki yoktur. Ciddi nörolojik toksisite bulgularının varlığında hemodiyaliz gündeme gelmelidir. Lityum, düşük moleküler ağırlığı, ihmal edilebilir protein bağlanması ve küçük dağılım hacmi nedeniyle kolayca diyaliz ile vücuttan uzaklaştırılabilir. Çoğu klinisyen tek hemodiyaliz seansının yeterli olduğunu düşünse de; dokuz saatlik hemodiyaliz, toplam vücut lityum depolarının yaklaşık yüzde 60'ını ortadan kaldırır. Vakamızda hemodiyaliz ile bilinç durumunda iyileşme sağlandı. Tremor devam etmekle birlikte şiddetinde azalma görüldü. Uzun süreli izlemi tremorun iyileşme periyodu hakkındaki beklentimize cevap olacaktır.



Şekil: Lityum ilaç düzeyinin hemodiyaliz ile değişimini

*Lityum ilaç düzeyi, grafikte mmol/L biriminde mavi renkle gösterilmiştir. * HD: hemodiyaliz

SS-17. Sülfasalazine Bağlı Nadir Bir Yan Etki: Majör Depresif Bozukluk

Mehmet Türk

Silvan Devlet Hastanesi

Romatoid artrit (RA) en sık görülen kronik inflamatuvar artrit. Prevalansı bölgesel değişim göstermekle beraber % 0,5-1,1 civarındadır. Yıllık insidansı 20-50/100000 arasındadır. Kadınlarda, erkeklere oranla 2-3 kat fazla görülür. Sülfasalazin, RA tedavisinde kullanılan hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlardan biridir. Sülfasalazinin; mani, depresyon ve psikoz gibi ciddi psikiyatrik problemler de dahil olmak üzere merkezi sinir sistemi üzerinde olumsuz etkilere yol açtığına dair olgular nadir olarak bildirilmiştir. Bu yazıda, ağlama atakları ile başlayan majör depresif bozukluk nedeniyle acil servise başvuran bir kadın hasta sunulmaktadır. Hasta RA için günde 2000 mg sülfasalazin alıyordu. Psikiyatri bölümüne konsulte edilen hastanın, sülfasalazinin psikiyatrik semptomların nedeni olabileceğinden şüphelenildiği için, sülfasalazin tedavisi kesildi. Takip edilen hastanın şikayetlerinin, sülfasalazin tedavisi kesildikten sonra tamamen gerilediği görüldü.

Giriş: Romatoid artrit (RA); simetrik, eroziv sinovit ve bazen multisistem organ tutulumu ile karakterize etyolojisi bilinmeyen otoimmün bir hastalıktır(1). RA en sık görülen inflamatuvar artrit. Toplumda görülme sıklığı %0.5-1 civarındadır(2). Hastalığın erken tanısı ve tedavisi oldukça önemlidir ve tedavide multidisipliner yaklaşım gereklidir (3). Non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar, tercih edilen birincil tedavi yöntemidir. Sülfasalazin, RA tedavisinde kullanılan, hastalığı modifiye edici antiromatizmal bir ilaçtır. Sülfasalazin, periferik eklem tutulumu olan RA hastaları için özellikle tercih edilmektedir (2). Sülfasalazinin antiromatizmal etkisinin tam mekanizması bilinmemekle birlikte, immüsupresif etki ve folik asit absorpsiyonunda bozulma nedeniyle ortaya çıktığı tahmin edilmektedir (3).

Sülfasalazinin; mani, depresyon ve psikoz gibi ciddi psikiyatrik bozukluklar de dahil olmak üzere merkezi sinir sistemi üzerinde olumsuz etkilere yol açtığına dair olgular nadir olarak bildirilmiştir. Bu yazıda, RA nedeniyle günde 2000 mg sülfasalazin alırken ağlama atakları ile başlayan majör depresif bozukluk nedeniyle başvuran bir kadın hasta sunulacaktır.

Olgu Sunumu: Hastamız, 37 yaşında kadın, evli ve dört çocuk annesi, ev hanımı. Hasta acil servise ani ağlama atakları ile başlayan depresif tarzda duygu bozukluğu ile yakınları tarafından getirildi.

Yaklaşık 2 ay önce RA tanısı ile 2000 mg/gün dozunda sülfasalazin tedavisi başlanılmış. Sülfasalazin başlandıktan sonra dozları takiben duygu durum bozukluğu, ağlama atakları gibi belirtiler başlamış. Dönem dönem aile ortamından uzaklaşmak tek başına kalma şeklinde durumları olmuş. Ailesi ile yapılan görüşmede bu belirtileri daha önce hiç yaşamadığı, sülfasalazin tedavisine ek olarak herhangi bir ilaç kullanmadığı öğrenildi.

Muayenesinde genel görünümünde durgunluk, ağlar halde öne eğik vücut pozisyonunda idi. Bilinç açık, oryantasyon ve kooperasyon tamdı. Konuşması yavaşlamış, duygulanımı çökkündü. Hastanın öz geçmişinde herhangi psikiyatrik bozukluk, RA dışında sistemik hastalık saptanmadı. Başvuruda yapılan laboratuvar değerleri ve beyin bilgisayarlı tomografisi normaldi. Psikiyatrik muayenesinden dolayı semptomların sülfasalazine bağlı olabileceği düşünülerek psikiyatri bölümü ile konsültasyon gerçekleştirildi. Psikiyatri bölümü tarafından sülfasalazin tedavisinin kesilmesi ve bir süre ilaçsız takip edilmesi ve kararın romatoloji bölümü tarafından verilmesi önerildi. İlgili bölüme yönlendirilen hastanın takiplerinde ilaç tedavisinin kesildiği ve 1 hafta içerisinde psikotik belirtilerinin kaybolduğu görüldü.

Tartışma: Sülfasalazin (SSZ), salisilat ve sülfapiridin molekülünün kombinasyonudur. Salisilat içeriğine bağlı antiinflamatuvar etkinliğine ek olarak, metotreksata benzer immünomodülatör etkinliğe sahip görünmektedir. SSZ sıklıkla diğer "*Hastalık modifiye eden antiromatizmal ilaç (DMARD)*"lerle kombine olarak kullanılmaktadır(4).



2. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

Diğer antiromatizmal ilaçlarla etkileşimi nadirdir.

Olumsuz reaksiyonlar çoğunlukla ilk 2-3 ayda görülmesine rağmen, istenmeyen etkiler tedavi sırasında herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir (5). Olgumuzda psikiyatrik yan etkiler yaklaşık 3 ayda ortaya çıkmış ve sülfasalazin tedavisine başladıktan 4 ay sonra şiddetli düzeye gelmiştir.

Özgeçmişte psikiyatrik hastalık öyküsünün olmaması, sülfasalazinin kesilmesi sonrası hastanın ciddi belirtilerinin hastanın yaşamış olduğu depresif dönemin sülfasalazin ile ilişkili olduğunu düşündürmüştür.

Yapılan literatür taramasında günümüze kadar sülfasalazin ile psikiyatrik bozukluk gelişen az sayıda olgu bildirilmiştir. Olgularda ülseratif kolit nedeniyle sülfasalazin ile tedavi edilen hastada depresif bozukluğun; psöriatik artrit için düşük doz ve kısa süreli sülfasalazin ile psikoz kliniğinin geliştiği bildirilmiştir (5,6). Sunulan bir başka olguda, romatoid artrit nedeniyle klorokin kullanan hastaya sülfasalazin eklenmesinden sonra ciddi manik ve psikotik belirtiler tetiklenmiş, sonrasında romatoloji konsültasyonu ile antiromatizmal ilaçları kesilmiş ve psikiyatrik tedavi başladıktan 4 gün sonra belirtiler kaybolmuştur (7). Bizim olgumuzda da sülfasalazin kesilmesi ile 1 hafta içerisinde psikotik belirtiler tamamen kaybolmuştur. Sülfasalazinin antiromatizmal etkilerinin ve muhtemel merkezi sinir sistem etkilerinin bilinmemesi sülfasalazin ile psikiyatrik bozukluk ilişkisi kurmamızı zorlaştırsa da, bildirilen olgu sunumları olgumuzda olduğu gibi sülfasalazinin duyugudurum ve psikotik belirti spektrumunda yan etki yapabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Depresyon, Sülfasalazin

Kaynaklar

1. Onen F, Akar S, Birlik M, Sari I, Khan MA, Gurler O ve ark. Prevalence of ankylosing spondylitis and related spondyloarthritis in an urban area of Izmir, Turkey. *J Rheumatol* 2008;35 (2):305-309.
2. Chen J, Liu C. Sulfasalazine for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;18 (2):CD004800.
3. Joshi P, Dhaneshwar SS. An update on disease modifying antirheumatic drugs. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2014;13(4):249-261.
4. Turkiewicz AM, Moreland LW. Romatoid artrit. In: Barlett SJ (ed.) Çev. ed: Dinç A. Romatizmal Hastalıklarda Klinik Tedavi 2007; pp 157-166.
5. Rebrov VG, Lukomskii MI. A case of depression in the treatment of nonspecific ulcerative colitis with sulfasalazine. *Klin Med (Mosk)* 1989;67 (8):106.
6. Jajic Z, Jajic I. Acute psychoses in patients with psoriatic arthritis during treatment with sulfasalazine. *Reumatizam* 1998;46(1):43-4.
7. Gulec G, Yenilmez C, Ayranci U. Sulfasalazine plus chloroquine-induced mood disorder in a patient with rheumatoid arthritis. *Iran J Med Sci* 2009;34(1):72-75.

SS-18. Brucellaya bağlı Gelişen Hemofagositik Sendrom Olgusu

Müslüm Güneş

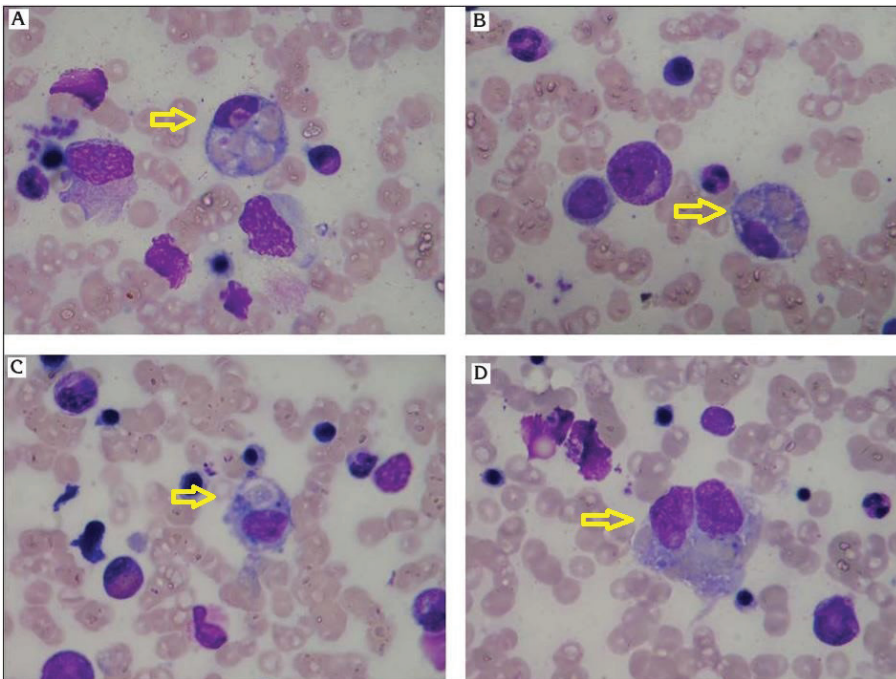
¹SBÜ, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş ve Amaç: Hemofagositik sendrom (HFS); histiositoz grubu hastalıklar içinde makrofajla ilişkili olan grupta yer alan, sitotoksik T lenfosit ve naturel killer hücrelerinde genetiksel ya da kazanılmış bir defekte bağlı meydana gelmektedir. Proinflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimi; uzamış ateş, hepatosplenomegali, sitopeni ile karakterize şiddetli hiperinflamasyona ve multipl organ yetmezliğine neden olmaktadır. Akkiz nedenlerden olan enfeksiyonlar da HFS gelişimine neden olabilmektedir. Bu olgumuzda brucellaya sekonder gelişen HFS olgusunu sunacağız.

Olgu:45 yaşında bayan hasta; daha önce bilinen bir hastalığı yok; karın ağrısı, ateş, halsizlik yorgunluk ve baş ağrısı şikayetleri ile Dahiliye kliniğine yatırıldı. Fizik Muayenede genel durumu orta şuur açık koopere ateş 39 °C, Kan basıncı:100/60 mmHg, Nabız:98/dk. Tam kan sayımında beyaz küre sayısı: 2000/Ul, nötrofil: 1500/Ul, hemoglobin: 9 g/dL ve trombosit sayısı: 70.000/uL görüldü. Biyokimyada CRP:133 mg/L, Ferritin:2000 µg/L, fibrinojen:125 mg/dl olarak ölçüldü. Batın ultrasonografisinde hepatosplenomegalisi mevcuttu. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine yanıt alınmayan hastada, genel durumunun kötüleşmesi ve pansitopenisinin derinleşmesi nedeni ile bakılan brucella Rose Bengal pozitif ve Coombslu Brucella testi 1/640 pozitif gelmesi nedeniyle hastada brucelloz tanısı konuldu. Doksisisiklin 2x100 mg oral, rifampisin 1x600 mg oral streptomisin 1x1g intramuskuler başlandı. Ateşi devam eden ve pansitopenisi düzelmeyen hastanın bakılan kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde hemofagositik hücreler (**Resim 1.**) Eritrositleri fagosite etmiş makrofajlar) görüldüğünden hastada brucellaya sekonder hemofagositik sendrom tanısı konuldu. Mevcut tedavilere ek olarak prednol 1mg/kg başlandı.Takiplerinde steroid ve brucella tedavisi sonrası ateşi ve pansitopenisi düzelen hastanın genel durumu düzeldi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: Brucellaya bağlı ateş, splenomegali ve pansitopeni tablosu uygun antibiyoterapiye rağmen düzelmiyorsa akla hemofagositik sendrom da gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Ateş; brucella; hemofagositik sendrom; pansitopeni



Resim 1. Aşağıda mikroskopta x100 büyütmede eritrositleri fagosite etmiş makrofajlar sarı ok işareti ile görülmektedir

SS-19. İTP Tanılı Hastada ELTROMBOPAG Sonrası Gelişen Pulmoner Emboli

Süleyman Özçaylak, Ferhat Bingöl, Sipan Polat*, İhsan Solmaz

Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: İdiopatik trombositopenik purpura (ITP) platelet yıkımının olduğu otoimmün bir hastalıktır. ITP'nin başlangıç tedavisi, trombosit sayısını iyileştirmek ve kanamayı önlemek için glukokortikoidleri ve intravenöz immünglobulinleri (İVİG) içerir. İkinci sıra tedaviler arasında hastanın splenektomi yer almaktadır. Splenektomi yapılamayacak hastalarda veya ikinci basamak tedaviye yanıt alınamayan hastalarda ise vinkristin, azotiyopürin, siklofosamid, rituximab gibi ajanlar veya immün sistemi baskılayan ilaçlar (siklosporin, mikofenolatmofetil gibi) kullanılabilir. Son yıllarda ise ikinci basamak tedaviden sonra dirençli ITP tedavisinde TPO reseptörünü aktive ederek trombosit yapımını artıran ilaçlar kullanıma girmiştir (Romiplostim ve Eltrombopag gibi). Eltrombopag kullanımı ile birlikte tromboembolizm olayları nadir de olsa olgu olarak bildirilmiştir. Olgumuzda İTP tanısı alan hastamızda eltrombopag sonrası gelişen pulmoner emboli olgusunu sunduk.

Vaka: Daha önceden bilinen hipertansiyon tanısı olan 62 yaşında kadın hasta hastanemize vücudunda yaygın peteşiler ile başvurdu. Hastanın dış kulak yolunda ve gingivada kanaması olup bununla beraber akşam başlayan 4-5 defayı bulan melena tariflemekteydi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde yüz bölgesinde, tüm ekstremitelerde ve ağız mukozasında yaygın peteşileri mevcuttu. Hastanın başvuru anındaki tam kan tahlilinde platelet sayısı $1 \cdot 10^9/L$ olarak tespit edildi. Hasta gastrointestinal kanama (GIS) kanama nedeniyle yoğun bakıma yatırıldı ve hastaya 1 gr/kg İVİG tedavisi başlandı. Tedaviye rağmen trombosit yanıtı alınmadı. Gerekli bilgilendirmeler yapılarak 1 mg/kg'dan prednol tedavisi eklendi. Hastanın 3 gün boyunca takiplerinde platelet artışları olmadı. Yoğun bakım takipleri sırasında hemoptizisi olan hastaya Toraks BT çekildi ön planda alveoler hemoraji düşünüldü. Hastanın mevcut risk durumu değerlendirilerek 2 mg vinkristin ve 75 mg eltrombopag tedavisi başlandı. Takipleri sırasından trombosit sayısı $98-300-700 \cdot 10^9/L$ 'ye yükseldi. Trombositoz gelişen hastanın eltrombopag tedavisi kesildi. Trombosit sayısı $600 \cdot 10^9/L$ gerileyen ve aktif şikayetleri gerileyen hastamız vinkristin tedavisi 4 haftaya tamamlanacak şekilde düzenlenerek eksterne edildi. Taburcu edildikten 3 gün sonra sol alt ekstremitesinde ani gelişen şişlik ve ısı artışı şikayeti olması üzerine acil servise başvuran hastamıza yapılan tetkiklerinde pulmoner emboli tanısı konuldu. Yapılan müdahalelere rağmen pulmoner emboliye sekonder gelişen solunum yetmezliğine bağlı kardiyak arrest geçiren hasta exitus oldu.

Sonuç: ITP genellikle kanama ile presente olan bir hastalıktır. ITP'ye yönelik kullanılan ileri basamak tedavisi olan eltrombopag'a bağlı tromboz nadir de olsa gelişebilecek bir olgudur. Klinisyenin bu konuda farkındalığı önem arz etmektedir.

SS-20. McArdle Hastalığına Bağlı Diyaliz Gerektiren Akut Böbrek Yetmezliği

Yunus Bağcı*, Enver Yüksel, İhsan Solmaz

Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: McArdle hastalığı (Tip V Glikojen Depo) glikojen fosforilaz enzim eksikliğine bağlı otozomal resesif geçişli, kalıtsal kas enerji metabolizma bozukluklarının en sık görülen tipidir. Tipik formu kendini egzersiz sonrası artan kas güçsüzlüğü ve kramplarla gösterir, sıklıkla yaşamın ikinci veya üçüncü dekatlarında bulgu vermeye başlar. Bu hastalarda bazen aşırı egzersize bağlı rabdomyoliz(rml) gelişebileceği bildirilmiştir. 37 yaşında erkek hasta ağır egzersiz sonrası gelişen bacaklarında halsizlik, yürüyememe, yaygın vücut ağrısı ve kanlı idrar yapma şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Hasta, muayene bulguları ve laboratuvar değerleri sonucu rabdomyolize bağlı akut renal yetersizlik tanısı ile yatırıldı. Takiplerinde hemodiyaliz gereksinimi de ortaya çıktı. Etiyolojiye yönelik yapılan genetik testlerde Tip V Glikojen Depo hastalığı olan Mc Ardle hastalığı tanısı aldı. Takiplerinde böbrek fonksiyon testleri normale geldi ve renal replasman gereksinimi ortadan kalktı. Sonuç olarak burada rabdomyolize bağlı akut böbrek yetmezliği gelişen olgularda nadir bir neden olarak Mc Ardle hastalığının akılda tutulması gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 41 yaş erkek hasta bulantı kusma idrar renginde koyulaşma miktarında azalma yaygın vücut ağrısı şikayeti acil servise başvurmuş. Hastanın şikayetlerinin 3 gün önce hızlıca 2 kat merdiven çıktıktan sonra sağ bacakta ani başlayan kasılmaları ve ağrısı olmuş. Hastanın sonrasında yaygın vücut ağrısı, yürüyememe şikayetleri olmuş. Hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yok. Bakılan laboratuvar; kreatinin 4,3 ; üre 190 ; ast 1150 ; alt 311 ; ldh 3600 ; kreatininkinaz(ck) 137000. Hastanın fizik muayenesinde sağ bacak uyluk kesiminde ele gelen kasılı kas, palpasyonla ağrı tespit edildi. Deri turgoru korunmuştu, akciğer oskültasyonunda bilateral bazallerde solunum sesi azalmıştı. İdrar rengi açık kahverengiydi. Hasta bu bilgiler ışığında ramdomiyolize sekonder akut böbrek hasarı ön tanısıyla interne edildi. 2 haftalık takipte hasta son 5 güne kadar ara ara hemodiyalize(hd) alındı. İdrar çıkışı artan hastanın hd ihtiyacı kalmadı. Laboratuvar takiplerinde ck seviyeleri 1000 seviyesine kadar geriledi. Hastanın kreatinin değeri normale geriledi. Hasta non travmatik ramdomiyoliz açısından istenen genetik testler MC-Ardle lehine sonuçlanınca hastaya Tip V Glikojen Depo hastalığı olan Mc Ardle hastalığı tanısı konulup takibe alındı.

Tartışma: Gelişmiş ülkelerde RML'in en sık nedeni ilaçlar iken gelişmekte olan ülkelerde ise travmadır. Bununla birlikte rabdomyoliz etyopatogenezinde bilinen diğer nedenler; elektrolit bozuklukları (hipopotasemi, hipokalsemi, hipofosfatemi, hiponatremi, hipernatremi), kas kompresyonları, ağır egzersiz, alkolizm, ilaçlar, toksinler, viral enfeksiyonlar, status epileptikus, deliryum tremens, kalıtsal enzim eksiklikleri, endokrin bozukluklar, dermatomiyozit - poliomyozit, dissemine intravasküler koagülopati, kapiller sızıntı sendromu, hipertermi, elektrik akımı ve malign hipertermidir. Çalışmalar RML sonrası akut böbrek yetmezliği (ABY) riskinin % 0-67 olduğunu göstermektedir. RML ve buna sekonder gelişen ABY tedavisi erken ve yeterli hidrasyon, idrarın alkalileştirilmesi ve zorlu diürezdir. RML'in nadir görülen sebepleri arasında kalıtsal kas metabolizma enzim eksikliği hastalıkları yer alır. Bu enzim eksiklikleri klinikte genellikle asemptomatiktir ancak viral enfeksiyonlar, egzersiz veya açlık gibi predispozan faktörler semptomatik rabdomyoliz görülmesine zemin hazırlar. Literatürde kalıtsal kas hastalığıyla ilişkili akut böbrek yetersizliği olguları rapor edilmiştir. Genetik problemler içinde en sık rastlanana miyofosforilaz enzimi eksikliğine bağlı McArdle hastalığıdır. Mc Ardle hastalığı prevelansı 1/167,000 olan, miyalji, kas krampları, egzersiz intoleransı ile karakterize otozomal resesif geçişli metabolik bir myopatidir. Birden fazla aile üyesinde benzer semptomların olması şüphe uyandırsa da kas biyopsisi ve genetik çalışmalar tanının doğrulanmasında gerekmektedir. Olgumuzda yapılan genetik testte, akut böbrek yetersizliğinin nadir bir sebebi olarak bir kalıtsal kas hastalığı olan Mc Ardle hastalığı tesbit edilmiştir. Mc Ardle hastalığına bağlı RML görülmekle beraber, hemodiyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği tablosu çok nadir görülür. Mc Ardle hastalığının şu an kesin bir tedavisi olmamakla birlikte etkin tedavi sağlama ihtimali olan gen tedavisi üzerinde çalışmalar devam etmektedir. Bu hastalara özel ketojenik diyet verilmeli, kreatin monohidrat ve ağır egzersizden kaçınılması önerilmektedir. Sonuç olarak RML doğru bir anamnez ile tanısı çok kolay konulabilen bir hastalıktır. Hastalarda mutlaka egzersiz, enfeksiyon, ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. İdrar miktarında azalma ve renk değişikliği ile laboratuvar parametreleri tedavi ve tanıda bize yardımcıdır. Hastalığın tedavisinde idrarın alkalize edilmesi, diyaliz, elektrolit dengesizliği, enfeksiyon ile mücadele ve volüm kontrolü önemlidir. Hastalığın her şeye rağmen % 2-5 arasında mortaliteye yol açabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Rabdomyoliz, McArdle, Akut Böbrek Yetmezliği



SS-21. Akut Hepatit Nadir Bir Etyoloji: Brusella Melitensis

Ercan Yiğit

Selahaddin Eyyübi Devlet Hastanesi

22 yaşında erkek hasta acile ateş, boğaz ağrısı ve halsizlik şikâyetleri ile başvurdu. İlk başvuru vitalleri ateş:39,5, kh:105 atım/dk (sinüs taşikardisi), kan basıncı 100/70 mmhg ve solunum sayısı 19 soluk/dk idi. Fizik muayenede orofarenkste kızarıklık dışında patolojik bulgu yoktu. Hastanın bakılan tetkiklerinde alt: 615u/L(0-55), ast: 430u/L(5-34), total bilirubin: 1,2mg/dl(0,2-1,2), direkt bilirubin: 0,92mg/dl(0-0,5), alp: 211:u/L(40-150), ggt: 148u/L(12-64), nr:1,40, aptt:40,3 saniye, ldh: 689u/L(125-220) crp: 39,7mg/dl(0-5), wbc: 8,7 pmnl: 2,07, lenfosit: 6,29, monosit: 0,23 hb: 14,4 htc: 44,2 plt: 84bin.

Karaciğer enzim yüksekliği ve lenfositozu olan hasta akut viral hepatit ön tanısıyla yatırıldı. Anamnezinde herhangi bir toksik ilaç, bitkisel ürün ya da madde alımı yoktu. Ayırıcı tanıda viral hepatitler, enfeksiyöz mononükleoz, trombotik trombositopenik purpura düşünüldü. Tedavi olarak antipiretik ve hidrayon başlandı. İleri tetkiklerinde viral markerlerden hbsag, anti hbs, anti hcv, anti hiv, anti hev, anti hav ıgM, anti vca ıgG ve ıgM, cmv antikorları çalışıldı ancak tüm viral markerler negatif saptandı. Batın görüntülemeye ultrasonografide dalak 17 cm karaciğer, safra kesesi ve safra yolları normal olarak raporlandı. Periferik yaymada reaktif lenfositler ve 7-8li platelet kümeleri görüldü, herhangi bir atipik hücre veya şiştosit benzeri hücre görülmedi. Takiplerinde karaciğer enzim düzeylerinde ve ateşinde gerileme olmaması üzerine kan ve idrar kültürleri alındı. 5 gün sonra kan kültüründe brusella melitensis üremesi oldu. Hastanın çalışılan brusella serum tüp aglutinasyon testinde 1/1280 pozitiflik saptanması üzerine hastaya brusella hepatit tanısı konuldu ve tedavi olarak rifampisin 1x600 ve doksisisiklin 2x100 mg başlanarak taburcu edildi. 15 gün sonraki tetkiklerinde karaciğer enzim düzeyleri, platelet değeri ve crp değerinde düzelme gözlemlendi.

Sonuç olarak bu olgumuzda akut hepatit vakalarına yaklaşımımızda brusellanın da nadir bir etken olarak akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istedik.

SS-22. Diyabetik Ketoasidoz ve Hipertrigliseridemi Zemininde Gelişen Akut Pankreatit Olgusu

Ömer Faruk Alakuş^{1*}, Muhammed Yusuf Demir²

¹Bismil İlçe Devlet Hastanesi, Diyarbakır

²Silvan İlçe Devlet Hastanesi, Diyarbakır

Giriş: Diyabetik ketoasidoz (Dka), diyabetin sık görülen ciddi ve akut bir komplikasyonudur. Patogenezin temelinde insülin eksikliğinin rol aldığı bu klinik durumun sonucunda periferik dokular glukozu yeterince kullanamaz, hepatik ve renal glukoneogenez artar ve insülin eksikliği sonucu periferik yağ dokularında lipoliz başlayarak keton cisimlerinin enerji kaynağı olarak kullanılmasına kadar giden süreç başlar.^{1,2} Genellikle Tip-1 diyabette görülmekle birlikte tip-2 diyabette de görülebilir. Dka oluşumunda çoğunlukla tetiği çeken olay altta yatan bir enfeksiyon, insülinin kesilmesi, miyokard enfarktüs veya akut pankreatit gibi inflamatuvar bir durumdur. Hipertrigliseridemi akut pankreatitin en sık nedenleri arasında 3. Sırada yer alır. Serum trigliserid düzeyi >1000 mg/dl olduğunda bu risk belirgin şekilde artar. Hipertrigliseridemi, akut pankreatit ve dka'nın birlikte görülmesi nadir bir durum olup literatürde bildirilmiş vakalar oldukça azdır.

Olgu: Yaklaşık 10 yıldır bilinen Tip 1 Diyabet ve Hiperlipidemi tanıları olan 33 yaşında kadın hasta acil servise şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleriyle başvurdu. Anamnezinde hastanın ağrısının başvurudan 1 gün önce epigastrik bölgede başladığı ve sırta yayılan karakterde olduğu öğrenildi. Ağrı kesiciler ve antispazmotik ilaçlarla ağrısını dindirmeye çalışan hastanın karın ağrısı, geçmeyip şiddetlenince hastaneye başvurduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde epigastrik bölge ve sağ üst kadranda hassasiyeti ve defansı mevcuttu. Mukozaları kuru olan hastanın deri turgoru azalmıştı. Vital bulgularında nabız: 118/dk, tansiyon: 90/60, saturasyon: %95 olup vücut sıcaklığı: 36,8°C olup normaldi. Hastada ön planda akut pankreatit olarak değerlendirilip, olası akut batın nedenlerini de dışlamak amacıyla bir dizi tetkik istendi. Tetkik sonuçlarından biyokimyasal parametrelerden glukoz: 448 mg/dl, amilaz 948 U/L, lipaz: 2148 U/L, trigliserid: 9438 mg/dl, sodyum 114 mmol/L, potasyum 3,86 mmol/L idi. Kan gazı parametrelerinde Ph: 7,28, pCO₂: 22,3 mmHg, HCO₃: 10,3 mmol/L, laktat 1,8 mmol/L idi. CBC'de hemoglobin: 19,1 g/dl hemotokrit: 45,7 wbc: 20,4x10³/ul platelet: 238x10³/ul idi. Tam idrar tetkikinde ise 3+ glukoz, 4+ keton ve 2+ proteinüri mevcuttu. Hastanın yapılan görüntülemelerinde akut batın tablosu dışlandı ve USG'de koledok ve intrahepatik safra yolları normal olup, pankreas heterojen olup peripankreatik minimal sıvı mevcuttu. Hastanın serum sodyum düzeyinin düşüklüğü, hipertrigliseridemi ve hiperglisemisinin olması, insülinlerini kesmiş olması, ketonüri ve metabolik asidoz varlığı; diyabetik ketoasidoz ve hipertrigliseridemi zemininde akut pankreatit geliştiğini gösterdi. Hasta mevcut saptanan tanımlarla dahiliye yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yoğun bakımda hastanın anamnezi derinleştirildiğinde hastanın yüksek dozda dörtlü insülin kullandığı ek olarak hipertrigliseridemi için ilaç tedavisi aldığı, ancak son 6 aydır antilipid ilacını almadığı, insülinlerini de düzensiz yaptığı ve son 1 haftadır tamamen kestiği öğrenildi. Hastanın yoğun bakımda bakılan HbA_{1c} seviyesinin %11,9 olduğu saptandı. Hastanın orali stoplandı. Diyabetik ketoasidozu ve akut pankreatiti olan hastanın sıvı açığı çok fazla olduğu değerlendirilerek agresif mayi replasmanına başlandı. Endokrinolojiye hipertrigliseridemi açısından danışılan hastaya lökoferez önerildi. Acil servise 0,1 U/kg insülin yapılan hastaya 0,1 U/kg/saatten infüzyona devam edilip saatlik kan şekeri takibi yapılarak infüzyon dozu ayarlandı. Hastanın analjezisi sağlanıp düşük molekül ağırlıklı heparin verildi. 4 gün üst üste lökoferez yapılan hastanın ağrısı tamamen geriledi. Hastanın diyabetik ketoasidozu düzeldi. Trigliserid düzeyi 1000 mg/dl'in altına geriledi. Hastanın orali açılıp 4'lü insülin tedavisine geçildi. 5 günlük yoğun bakım takibinin ardından servise devredilen hasta 10 günlük yatışın ardından taburcu edildi.

Tablo 1: Hastanın başvuru anında, yatışının 5. gününde ve taburculuk günü bakılan laboratuvar parametreleri

Laboratuvar Parametreleri	Birim	İlk başvuru	Yatışın 5. günü	Taburculuk günü
Glukoz	mg/dl	448	210	121
Sodyum	mmol/L	114	133	138
Potasyum	mmol/L	3,86	3,51	3,5
CRP	mg/L	3,9	248,2	58
Amilaz	U/L	948	29	42
Lipaz	U/L	2148	152	39
Ph	-	7,28	7,35	7,38
HCO ₃	mmol/L	10,3	17,2	23,2
pCO ₂	mmHg	22,3	31,8	39,3
Laktat	mmol/L	1,8	1,32	1,06
Wbc	10 ³ /L	20,4	16,2	9,79
Hg	g/dl	19,1	12,5	16,4
Plt	10 ³ /L	238	202	239
Trigliserid	mg/dl	9438	557	442

Tartışma: Dka ve akut pankreatit erken tanı ve tedavi gerektiren klinik acil durumlardır. Akut pankreatitin en sık başvuru semptomu karın ağrısı iken dka'lı hastaların %40'ı da acil servise karın ağrısı şikayetiyle başvurabilir.3 Dka'lı hastalarda serum amilaz ve lipaz düzeyleri de hafif yükselebilsen de akut pankreatit tanısı için bu iki enzimin 3 kattan fazla artmış olması gerekir. Hipertrigliserideminin neden olduğu akut pankreatit durumunda ise vakaların %50'sinde serum lipemik olduğundan normal amilaz düzeyleri de görülebilir.4 Diyabetik ketoasidozda lipolizin artmasıyla açığa çıkan yağ asitleri karaciğerde VLDL'ye dönüşür ancak azalmış lipoprotein lipaz aktivitesi nedeniyle kandan temizlenmesi zorlaştığından bu durum hipertrigliseridemiyle neticelenir.5 Daha önce de hipertrigliseridemi zemini olan hastalarda bu durumda serum trigliserid düzeyleri çok yükselerek akut pankreatit gelişme riski artar. Dka'lı hastaların yaklaşık %11'inde akut pankreatit de görülür.6 Dka ve akut pankreatit kliniğinin birlikte varlığında hastalar şiddetli bir dehidratasyona da maruz kalır. Bu durum efektif dolaşan plazma volümünü daha da azaltarak organ yetmezliklerine de yol açabilir. Bu hastalar tek başına akut pankreatit hastasına göre artmış mortalite oranına sahip olup daha agresif sıvı tedavisi yapılmasını gerektirir.7 Sonuç olarak altta yatan diyabet ve hiperlipidemi tanısı olan hastaları karın ağrısı yönünden değerlendirirken birbirini tetikleyen birkaç klinik durumun beraber olabileceği düşünülerek gerekli tetkikler istenmeli ve erken tanı ve tedavi açısından dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1335.
2. DeFronzo RA, Matzuda M, Barret E. Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Rev* 1994; 2:209.
3. Pant N, Kadaria D, Murillo LC, et al. Abdominal pathology in patients with diabetes ketoacidosis. *Am J Med Sci* 2012; 344: 341–344.
4. Warshaw AL, Bellini CA, Lesser PB. Inhibition of serum and urine amylase activity in pancreatitis with hyperlipemia. *Ann Surg* 1975;182:72–5.
5. Prabhat Kumar, Abhishek Sakwariya, Amit Ranjan Sultania, and Renu Dabas, Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis with diabetic ketoacidosis: A rare presentation of type 1 diabetes mellitus
6. Nair S, Yadav D, Pitchumoni CS. Association of diabetic ketoacidosis and acute pancreatitis: observations in 100 consecutive episodes of DKA. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2795–2800.
7. Simons-Linares CR, Jang S, Sanaka M, et al. The triad of diabetes ketoacidosis, hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. How does it affect mortality and morbidity?: a 10-year analysis of the National Inpatient Sample. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e14378.



2. DOĞU DAHİLİYE KONGRESİ

6-8 Ekim 2023

Dicle Üniversitesi Kültür ve Kongre Merkezi
Diyarbakır

www.dogudahiliye.org