

ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 MAYIS 2022
Pine Beach Belek, Antalya



BİLDİRİ KİTABI ve KONUŞMA ÖZETLERİ



İÇİNDEKİLER

SÖZLÜ BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİLER

KONUŞMA ÖZETLERİ



SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-01 Hemodiyaliz Hastalarında COVID-19 Fobi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Mehmet Biricik¹, Üstün Yılmaz²

¹mardin Savur Prof.Dr. Aziz Sancar Devlet Hastanesi, Mardin

²antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Antalya

Amaç

Bu çalışmada, COVID-19 salgınında hemodiyaliz hastalarının sosyodemografik özellikleri incelenerek bu özelliklerin COVID-19 fobisi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Kesitsel türdeki bu çalışma 70 hemodiyaliz hastasının katılımıyla yapılmıştır. Katılımcıların sosyodemografik verileri kayıt altına alınmıştır. Fobi düzeyi COVID-19 Fobisi Ölçeği (C19P-S) kullanılarak saptanmıştır. Katılımcıların sosyodemografik verileri ve COVID-19 fobi düzeyleri SPSS-22 programı kullanılarak istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

Bulgular

Katılımcıların 34'ü (%48,6) kadın, 36'sı (%51,4) erkekti. Yaş ortalaması 57,9±16,02 idi. 3 doz aşı olmuş hasta sayısı 41 (%58,6), COVID-19 Fobisi Ölçeği alt boyut puan ortalamaları incelendiğinde psikolojik değerlendirme 17,9±6,1, somatik değerlendirme 12,8±4,9, sosyal değerlendirme 14,7±4,5 ve ekonomik değerlendirme 10,2±3,7 puan olarak ölçülmüştür.

Sonuç

Çalışmamızda COVID-19 fobisi alt boyutlara göre incelendiğinde kadınların, evlilerin ve kentsel bölgede yaşayanların psikolojik olarak, alkol/sigara kullanmayan hastaların ise psikolojik, somatik, sosyal ve ekonomik olarak fobi düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, COVID-19 fobisi, COVID-19 fobi ölçeği, sosyodemografik özellikler

COVID-19 fobi ölçeği ile değişkenlerin karşılaştırması

Yaşadığı yer, n(%)				
Kırsal	14,70±6,63	11,90±5,50	14,40±4,74	9,60±3,23
Kentsel	18,45±5,97	13,00±4,83	14,80±4,58	10,40±3,81
	p<0,05	p<0,516	p<0,800	p<0,533
İş Durumu				
Çalışıyor	13,00±1,41	15,00±7,07	15,00±7,07	12,50±6,36
Çalışmıyor	18,03±6,23	12,85±4,89	14,79±4,57	10,28±3,66
	p<0,501	p<0,514	p<0,714	p<0,367

COVID-19 fobi ölçeği ile değişkenlerin karşılaştırması

Tablo 2. COVID-19 fobi ölçeği ile değişkenlerin karşılaştırması

	Psikolojik	Somatik	Sosyal	Ekonomik
Cinsiyet, n(%)				
Kadın	19,59±6,11	13,41±4,67	15,79±4,80	10,62±3,83
Erkek	16,33±5,85	12,31±5,13	13,75±4,17	9,97±3,64
	p<0,026	p<0,35	p<0,061	p<0,47
BMI, kg / m²				
<30	17,43±6,40	12,59±5,21	14,45±4,62	10,08±3,89
>30	19,05±5,52	13,43±4,17	15,43±4,47	10,76±3,33
	p<0,805	p<0,339	p<0,927	p<0,338
Diyaliz süresi (ay)				
0-12 ay	16,00±5,71	11,35±4,00	12,96±4,11	9,15±3,59
13-60 ay	18,84±5,77	14,28±4,67	16,36±3,83	11,12±3,20
>60 ay	19,32±6,87	13,00±5,89	15,05±5,35	10,74±4,29
	p<0,131	p<0,100	p<0,26	p<0,140
Alkol/Sigara alışkanlığı				
Yok	19,42±5,80	13,68±4,63	15,56±4,58	10,94±3,46
Var	14,15±5,48	10,75±5,07	12,70±3,96	8,65±3,92
	p<0,01	p<0,023	p<0,017	p<0,019
Ek Hastalık				
Yok	17,20±7,83	13,00±5,27	15,00±5,01	10,20±3,78
Var	18,11±5,69	12,00±4,85	14,67±4,49	10,31±3,74
	p<0,07	p<0,66	p<0,46	p<0,83
Aşı Durumu				
Hiç aşı olmamış	19,88±6,95	14,75±4,09	16,00±5,29	11,63±3,33
1-2 doz olmuş	16,67±6,18	13,24±5,81	14,33±3,78	10,10±3,92
≥ 3 doz olmuş	18,17±6,20	12,27±4,53	14,71±4,85	10,12±3,72
	p<0,425	p<0,392	p<0,685	p<0,564
Eğitim Durumu				
Okur yazar değil	18,45±5,56	12,70±4,86	14,80±4,43	10,25±4,08
İlk öğretim	16,80±6,31	12,33±4,76	14,10±4,59	10,33±3,65
Orta öğretim	19,06±6,45	13,72±5,41	15,72±4,71	10,28±3,78
Yüksek öğretim	19,00±9,89	14,00±5,65	15,00±7,07	10,00±2,82
	p<0,622	p<0,802	p<0,708	p<0,999
Medeni durum, n(%)				
Bekar	14,31±5,99	12,38±5,78	13,92±4,23	10,85±3,89
Evli	18,74±5,94	12,95±4,74	14,93±4,66	10,16±3,70
	p<0,018	p<0,712	p<0,478	p<0,551
Yaşam şekli, n(%)				
Tek başına	13,00±6,25	10,75±4,77	13,25±3,91	9,63±4,43
Eşi ile birlikte	17,67±5,92	13,20±4,97	14,53±5,30	9,87±3,56
Eşi ve çocukları ile birlikte	19,41±6,73	12,69±5,31	14,79±4,88	10,03±4,04
Çocukları ile birlikte	18,40±5,48	13,40±3,89	15,90±3,69	10,80±3,36
Anne ve baba ile birlikte	17,25±5,72	14,13±5,02	15,00±4,14	12,00±2,61
	p<0,134	p<0,704	p<0,826	p<0,663

I. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 Mayıs 2022, Pine Beach Belek, Antalya



hemodiyaliz hastalarının soosyodemografik özellikleri

TABLÖLAR

Tablo 1: Hemodiyaliz hastalarının sosyodemografik özellikleri

	n:70
Yaş, ortalama±SS	57,9±16,02
Cinsiyet, n(%)	
Kadın	34 (48,6)
Erkek	36 (51,4)
Boy, ortalama±SS	163,5±16,6
Kilo, ortalama±SS	69,6 ±18,4
BMI, kg / m²	
<30	49 (70)
>30	21 (30)
Diyaliz süresi (ay), n(%)	
0-12	26 (37,2)
12-60	25 (35,7)
>60	19 (27,1)
Alkol/sigara, n(%)	
Yok	50 (71,4)
Var	20 (28,6)
Komorbid hastalık, n(%)	
Yok	15 (21,4)
Var	55 (78,6)
Aşı doz sayısı, n(%)	
Hiç aşı olmamış	8 (11,4)
1-2 doz aşı olmuş	21 (30)
≥ 3 doz aşı olmuş	41 (58,6)
Eğitim Durumu, n(%)	
Okuryazar değil	20 (28,6)
İlköğretim mezunu	30(42,8)
Ortaöğretim mezunu	18(25,7)
Yüksek öğretim mezunu	2(2,9)
Medeni durum, n(%)	
Bekar	13(18,6)
Evli	57(81,4)
Yaşam şekli, n(%)	
Tek başına	8(11,4)
Eşi ile birlikte	15(21,4)
Eşi ve çocukları ile birlikte	29(41,4)
Çocukları ile birlikte	10(14,4)
Anne baba ile birlikte	8(11,4)
Yaşadığı yer, n(%)	
Kırsal	10(14,3)
Kentsel	60(85,7)
İş durumu, n(%)	
Çalışıyor	2(2,9)
Çalışmıyor	67(95,7)
Düzensiz çalışma	1(1,4)
Psikolojik, ortalama±SS	17,9±6,1
Somatik, ortalama±SS	12,8±4,9
Sosyal, ortalama±SS	14,7±4,5
Ekonomik, ortalama±SS	10,2±3,7

SS-02 Nefrotik Sendromlu Hastalarda Hemostaz Değişiklikleri Ve Tromboembolizm Sıklığı

Abdurrahim Savcı¹, Zeki Kemeç², Ramazan Danış³

¹Bismil Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

²Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Batman

³Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Diyarbakır

GİRİŞ: Edinsel ve konjenital nedenlere bağlı olarak karşımıza çıkan ve vasküler yapı içinde kan pıhtısı oluşumu olarak tanımlanan; tromboz, nefrotik sendrom'un (NS) en ciddi komplikasyonudur. NS'lu hastalarda pıhtılaşma sistemi ile ilgili hematolojik parametrelerde meydana gelen değişiklikler; ayrıca hastanede yattıkları süre içerisinde klinik olarak saptanabilen tromboembolik komplikasyonların sıklığı incelendi.

METOD: Bu çalışma prospektif, kesitsel ve tek merkezli bir tez çalışması olarak planlandı. Çalışmadaki katılımcılar öncelikle iki gruba ayrıldı. 1.grup: NS grubu olarak tanımlandı. Aralık 2003-Aralık 2004 tarih aralığında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji kliniğine başvurup yatırılarak tanı almış 32 hastayı kapsamaktadır. 2.grup: Kontrol grubu olup Mart 2005-Mayıs 2005 yılları arasında, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 32 sağlıklı gönüllü bireylerden oluşturuldu. Her iki çalışma grubunun albumin, total kolesterol (T.KOL), trigliserid (TG), platelet (PLT), kanama zamanı (KZ), prothrombin zamanı (PTZ), antitrombin-3 (AT III), protein C (PRTC), protein S (PRTS), D-dimer ve fibrinojen gibi değişkenlerin serum düzeyleri incelendi. NS'lu 32 hastanın kısa dönem takipleri esnasında (12 hafta) üçünde (% 9,4) alt extremitelerde derin ven trombozu (DVT) saptandı.

BULGULAR: NS'luların tedavi öncesi serum albumin düzeyleri daha düşüktü (ortalama 1,23 g/dL), ancak serum fibrinojen, T.KOL ve TG düzeyleri yüksek olarak saptandı. NS'luların tedavi öncesi serum AT III düzeyleri de kontrol grubundan daha düşüktü. NS'luların serum PRTS düzeyi tedavi öncesi kontrol grubu düzeyi ile karşılaştırıldığında, fark anlamlıydı. NS'lularda, fibrinolitik faktörlerden olan serum D-dimer düzeyi, akut dönemde artmış olarak bulundu.

SONUÇ: NS'lu hastalarımızın az bir oranında bacak DVT saptaması; tromboemboli gelişiminde NS'un tek başına etkili bir faktör olmadığını gösterdiği gibi; NS'lu hastalardaki serum AT III ve PRTS düzeylerindeki düşüklük, hiperlipidemi ve hiperfibrinojenemi gibi durumların tromboemboli gelişimi ile ilişkili olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Nefrotik sendrom, Tromboz, Antitrombin-3, Protein C, Protein S, Derin ven trombozu

SS-03 Acil Servise Başvuran ve SGLT-2 İnhibitörlerinin Nadir Görülen Bir Yan Etkisi Olan Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Tanısı, Yönetimi ve Akut Serebrovasküler Olay ile Beraber Görülmesi; Olgu Sunumu

Galip Can Uyar

Ankara Mamak Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

69 yaşında kadın hasta acil servise şiddetli baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma şikayetleri ile başvuran ve bilinç kaybı olmayan hastanın tansiyon: 170/100 mmHg, diğer vital bulguları normal olarak değerlendirildi. Öyküsünde 10 yıldır bilinen Tip 2 DM; 2 ay önce dahiliye poliklinik kontrolünde Hba1c: %9.5 çıkması üzerine kullandığı Vildagliptin+Metformin 50/1000 mg 2x1 tedavisine ek olarak Empagliflozin 10 mg 1x1 olarak eklendiği öğrenildi. Hastanın kendisinin evde yaptığı kan şekeri takibi regüle olarak gitti. Şikayetleri 1 hafta içerisinde artarak devam eden hastanın acil serviste bakılan EKG: NSR, PAAG: patoloji saptanmadı, çekilen Beyin BT: akut patoloji saptanmadı ve serum kan değerlerinde glukoz: 150 mg/dl, parmaktan bakılan kan glukoz: 160 mg/dl, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, potasyum: 4.5 mmol/l (referans aralığı 3.5-4.5 mmol/l) ve diğer elektrolit değerleri normal, WBC: 8,83 10³/μL (4-10,5 10³/μL referans aralığı) Hb: 13.7 g/dl, tam idrar tetkiki (Tit): glukoz (++++), keton (+++), nitrit: negatif, hemoglobin: negatif, lökosit: negatif, bakılan venöz kan gazında Ph: 7.15 (referans aralığı 7.35-7.45), pCO₂: 43.4 mmol/l (referans aralığı 35-45 mmol/l), cHCO₃: 12.5 mmol/l (referans aralığı 22-26 mmol/l), baz açığı - 8.5 mmol/l, serum laktat seviyesi normal aralıkta olarak görüldü. Acil servisten empagliflozine sekonder öglisemik ketoasidoz ön tanısı ile yatışı yapıldı. hastaya agresif iv hidrasyon ve Diyabetik Ketoasidoz protokolü uygulandı. Takiplerinin 4. gününde orali açıldı, TİT keton (-), kan gazı normal aralıklarda ve semptomları gerilemiş olarak değerlendirildi. Ancak hastanın klinik belirtileri ile yeniden değerlendirildiğinde hastaya klinik yatış esnasında Diffüzyon MR ile değerlendirilen hastanın iskemik serebrovasküler olay'a sekonder diffüzyon kısıtlaması görüldü. Nöroloji ile de konsülte edilen hasta klinik durumu iyi, nörolojik muayenesi normal olarak görüldü ve gerekli nörolojik tedaviler önerileri alındı. Hastanın empagliflozin tedavisi durduruldu ve gliklazid 30 mg 1x1 tedavisi Tip 2 DM tedavisine eklenerek poliklinik takibi ile taburculuğu uygun görüldü. Literatürde SGLT-2 inhibitörlerine bağlı olarak bildirilen ancak nadir görülen öglisemik diyabetik ketoasidoz vakaları bulunmaktadır. Gün geçtikçe klinik pratikte kullanımı artan ve kardiyoprotektif, renoprotektif ve Tip 2 DM tedavisinde oldukça etkili olduğu yapılan bir çok çalışmada da gösterilen SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımı konusunda yan etki profili açısından dikkatli olunması gerektiği görülmektedir. Bizim vakamızda hem yan etkisi profili açısından nadir görülen bir olgunun takdimi, hem de aynı zamanda semptom ve şikayetler ile birlikte değerlendirilen hastanın öglisemik diyabetik ketoasidoz kliniğinin üstüne akut iskemik SVO geçirmiş olması acil servise başvuran hastalarda hem öglisemik ketoasidoz olgularının tedavi ve yönetimi aynı zamanda nörolojik açıdan da değerlendirmenin önemini hem de beyin BT akut hadiselerde normal olarak değerlendirilebileceği de akılda tutulması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Empagliflozin, İskemik SVO, Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz, SGLT-2 inhibitörleri, Tip 2 Diyabetes Mellitus

SS-04 Gestasyonel Diyabetes Mellitus Yenidoğan İşitme Kaybında Risk Faktörü Müdür?

Serdar Ferit Toprak¹, Ömer Faruk Alakuş²

¹Mardin Artuklu Üniversitesi, Odyoloji

²SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: İşitme kaybı, yenidoğanlar arasında en sık görülen konjenital anomalilerden biridir. Erken çocukluk çağında normal bir işitme, sosyal, duygusal, zihinsel gelişimi ve konuşma dil gelişimi için son derece önemlidir. Bu nedenle yenidoğan işitme tarama programı işitme kaybı olan yenidoğanlarda erken tanı için önem arz etmektedir. Gestasyonel diyabet ise gebelikte ortaya çıkan ve diğer diyabetes mellitus tanısı alan hastalardaki gibi komplikasyonlara neden olabilen metabolik bir hastalıktır. Komplike olmamış gestasyonel diyabet literatürde bugüne kadar işitme kaybı riski oluşturan prenatal bir komplikasyon olarak tanımlanmamıştır. Bu çalışmada gestasyonel diyabetin yenidoğanlarda işitme bozukluğu için bir risk faktörü olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Bu retrospektif çalışmaya 2019-2021 yılları arasında doğan bebekler dahil edildi. Bebekler iki gruba ayrıldı; Birinci grup rastgele seçilen sağlıklı 100 annenin çocuğundan oluşuyordu. İkinci grup ise gestasyonel diyabeti olan annelerden doğan 62 çocuktan oluşuyordu. Gestasyonel diyabeti olan annelerden doğan bebeklerin transient otoakustik emisyon sonuçlarının(TOAE) sağlıklı annelerden doğanların sonuçları ile karşılaştırdık.

BULGULAR: Gestasyonel diyabeti olan annelerden doğan 69 bebeğin 7'sinde en az bir risk faktörü mevcuttu ve bu bebekler çalışma dışı bırakıldı. Bu çalışmada 62 gestasyonel diyabeti olan anne bebeği ile 100 sağlıklı anne bebeğinin transient otoakustik emisyon sonuçları ile karşılaştırıldı. Sağlıklı annelerin bebeklerinin yanı sıra risk faktörü olmayan gestasyonel diyabeti olan anne bebeklerinin tümü transient otoakustik emisyon testini geçti.

SONUÇ: Gestasyonel diyabetin sadece artmış prematürite riskine yol açarak yenidoğan işitme bozukluğuna neden olabileceği ve tek başına gestasyonel diyabetin olması yenidoğan işitme kaybı için risk faktörü olmadığı tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel diyabet, Otoakustik emisyon, Yenidoğan işitme kaybı

SS-05 Nadir, Gözden Kaçan, Mortal İlaç Yan Etkisi; Nöroleptik Malign Sendrom

Aylin Ayyıldız Varol

Çekirge Devlet Hastanesi, Bursa

GİRİŞ: Nöroleptik malign sendrom (NMS) antipsikotik kullananlarda görülen nadir bir sendrom olup, yüksek mortaliteye sahiptir. Yaşamı tehdit edici potansiyeli nedeniyle acil tıbbi müdahaleyi gerektirir. Semptomlar; yüksek ateş (42°C'e varabilen), terleme, düzensiz kan basıncı, kaslarda rijidite, otonomik instabilite, mental durum değişiklikleri ile hızla ilerler ve fulminan bir gidiş gösterir. Laboratuvar bulgusu olarak kreatin kinaz artışı (2000-15000), lökositoz, myoglobüri, elektrolit bozuklukları, böbrek yetmezliği, metabolik asidoz, karaciğer transaminazlarının yükselmesi, özgün olmayan EEG değişiklikleri görülebilir. NMS, ölüm riski %10-30 arasında olup, en sık ölüm nedenleri ritim bozuklukları, solunum yetersizliği, böbrek yetersizlikleri ve kardiyovasküler sistem çökmesidir. Tanı konur konmaz antipsikotik ilaç kullanımı kesilmeli ve destek tedavisine başlanmalıdır. Hastanın sıvı-elektrolit dengesi, beslenmesi düzenlenmelidir. Bromokriptin, dantrolen, antikolinerjikler ve parenteral benzodizepinler tedavide kullanılabilir.

AMAÇ: Bu olguda, acil servise genel durum bozukluğu ile gelen, ardından akut renal yetmezlik ve crush sendromu gelişen, anamnezi derinleştirdikçe NMS tanısı alan bir hasta sunulmuştur. Hasta iç hastalıkları, nöroloji, psikiyatri, nefroloji, hematoloji, göğüs hastalıkları, kardiyoloji ve anestezi'nin multidisipliner yaklaşımı ile takip edilmiştir. Bu vakanın sunulmasındaki amaç, hastalarda anamnezin ve ilaçların öyküde sorgulanmasının hayati önemine dikkat çekmektir.

OLGU: 37 yaşında kadın hasta, genel durumunun kötü olması sebebi ile birçok kez acil servise başvurmuş. Ancak öncesinde psikiyatri servisi yatışları da olan hastanın durumu psikoz tablosuna bağlanıp, taburcu edilmiş. Hastamızın yaklaşık bir aydır sersemlik, şuur bulanıklığı, kasılma, ateş, iştahsızlık şikayetleri mevcuttu. Getirildiğinde genel durumu kötü, Glasgow Koma Skoru:10 olan ve oryantasyon, kooperasyon sağlanamayan hastanın ajitasyonları, kaslarda rijiditesi, solunum sıkıntısı, ciltte hiperemisi, sıcaklık artışı, dilde kuruluğu mevcuttu. İdrar çıkışının olmadığı tespit edildi. Vital bulguları; kan basıncı:170/100mmHg Nabız:115/dakika, ateşi:40°C, solunum sayısı: 30/dakika, saturasyon: %90 şeklindeydi. Laboratuvar sonuçlarında; beyaz küresi artmış, glukoz:121,5mg/dl, üre:237 mg/dl, kreatinin:3,6mg/dl, K:7,4mmol/L, LDH:653U/L, CK:2063U/L olması dışında özellik yoktu. EKG'de sinüzal taşikardi mevcuttu. Olgu ileri tetkik ve tedavi amacıyla yoğun bakıma alındı. 3 gün üst üste diyaliz sonrasında laboratuvar değerleri düzeldiği halde ekstremiteleri halen hareket ettirememekteydi. Nöroloji ve psikiyatri açısından tekrar değerlendirildi. Bilinç açık, koopere, affekt donuk, soğuk terlemesi mevcut, muayenede dişli çark(+). Ailesi ile tekrar konuşulduğunda hastanın psikiyatri servisinden taburculuğunda Risperdal consta 50mg 15 günde bir reçete edildiği ancak ailenin depo iğnelerini 3 gün üst üste yaptırdığı öğrenildi. Hastanın son depo iğnesinden 20 gün sonra semptomları başlamış. Hastada NMS düşünüldü ve tedavide bromokriptin başlandı. Ancak takiplerinde solunum sıkıntısı artan hastada kardiyak arrest gelişti ve entube edildi. Lökositoz ve CRP'sinde artış olan hastanın antibiyoterapisi genişletildi. Anemisi ve trombositopenisi derinleşmesi üzerine hematoloji görüşü alındı. WBC:11,400, Hgb:4,8gr/dl, PLT:48000, INR:2,1↑, aptt:60↑, PT:24, Fibrinojen:204, total protein:3↓, Albümin:1,6↓ olan hastada ön planda Dissemine İntravasküler Koagülasyon(DIC) düşünüldü. Destek tedavi başlandı ancak hasta tekrar arrest oldu. Kardiyopulmoner Resusitasyon(CPR) yapıldı, ancak yanıt alınamadı ve hasta exitus kabul edildi.

SONUÇ: NMS, sık olmasa da karşılaşılabilecek mortal seyredilen olgular arasındadır. Şuur değişiklikleri, rijidite, elektrolit imbalansı ve ateş nedeniyle acil servislere çok sayıda hasta getirilmektedir. Bu hastalarda anamnez çok dikkatli alınmalı ve ayırıcı tanıda NMS da düşünülmalıdır. Düşünülmediğinde ve sorgulanmadığında kolayca gözden kaçabilecek ve yanlış tanı ve tedaviye götürebilecek bir hastalık olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Nöroleptik Malign Sendrom, Antipsikotik, Yoğun bakım

SS-06 Bariyatrik Cerrahi Uygulanan Ötiroid Obez Hastalarda Ağırılık Kaybının Tiroid Fonksiyonları Üzerine Etkisi

Ayşen Akkurt Kocaeli

Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Bursa

Amaç

Obez hastalarda vücut ağırlığındaki azalmanın tiroid fonksiyonlarını etkilediğine dair bazı çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmada, tiroid fonksiyon testleri normal olan morbid obez hastalarda bariyatrik cerrahi takiben kilo kaybının tiroid fonksiyonlarına etkisi değerlendirildi.

Gereç-Yöntem

Bu gözlemsel kohort çalışmasına Temmuz 2016'dan Aralık 2017'ye kadar aynı cerrahi ekip tarafından bariyatrik cerrahi uygulanan toplam 101 hasta dahil edildi. Ameliyat öncesi ve 6. aydaki kontrollerine devam etmiş olan 75 hasta (51 kadın, 24 erkek) çalışmaya alındı. Tiroid hastalık öyküsü olan, tiroid için ilaç kullanan hastalar, fizik muayenede tiroid nodülü tespit edilen hastalar çalışmaya alınmadı. Preoperatif ve postoperatif 6 aydaki serum serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4), Tiroid Stimulan Hormon (TSH) düzeyleri ölçüldü. Postoperatif TSH ve beden kütle indeksi (BKİ), aşırı ağırlık kaybı (% EWL) ve toplam ağırlık kaybı (% TWL) arasındaki korelasyon değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 75 hastanın 51'u kadın, 24'ü erkek hasta idi. Ameliyat öncesi ortalama BMI: 49,1±5,9 kg/m² iken 6. ayda 30,4±4,5kg/m² idi (p<0,001). Ameliyat öncesi ortalama TSH değeri 3,53 ±2,06 iken, 6. ayda anlamlı olarak azalmıştı (2,77 ±1,12) görüldü (p<0,001). Serbest T4 düzeyleri ise ameliyat öncesi 1,12 ±0,12 iken ameliyat sonrası 1,25 ±0,26 olarak anlamlı olarak arttığı gösterildi (p<0.001). cerrahi sonrası 6. Aydaki TSH ve BKİ değişiklikleri arasında pozitif korelasyon gösterildi (r=0.200, p=0.015). Buna rağmen bariyatrik cerrahi takiben TSH düzeyindeki azalma ile % EWL (r=-0.114, p=0.159) ve % TWL (r=-0.100, p=0.209) arasında istatistiksel anlamlı korelasyon gösterilmedi.

Sonuç

Çalışmamızda bariyatrik cerrahinin TSH ve sT4 değerlerinde anlamlı düşüşe neden olduğu ancak bu düşüşün, vücut ağırlığındaki azalama ile korele olmadığı görüldü. ST3 düzeylerinde ise anlamlı bir değişiklik yoktu. Bu değişikliklerin mekanizması bariyatrik cerrahi sonrası azalan yağ dokusu, ghrelin ve leptin düzeyleri ile ilgili olabileceği yorumlanabilir. Daha iyi anlaşılması için ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ağırılık kaybı, Bariyatrik cerrahi, Beden kitle indeksi, Obezite

SS-07 Nefrotik Sendrom ve Sekonder Amiloidozlu Hastalarda Kardiyak Risk Faktörlerinin Karşılaştırılması

Osman Cüre¹, Teslime Ayaz², Kuddusi Cengiz³

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

ÖZET

Proteinüri, aterosklerotik ve kardiyovasküler mortalitenin bağımsız bir risk faktörüdür. Çeşitli nedenlere bağlı oluşan nefrotik sendromda aterosklerotik risk faktörleri iyi bilinmektedir. Ancak çeşitli nedenlere bağlı gelişen, proteinüri ve nefrotik sendrom ile seyreden sekonder amiloidozda (SAA) aterosklerotik risk faktörlerini gösterir çalışma çok az, ayrıca bu iki hastalık grubunda, aterosklerotik risk faktörlerini gösterebilen karşılaştırmalı çalışma yoktur.

Çalışmamızda; yaş, cinsiyet, proteinüri, hipertansiyon, glomeruler filtrasyon hızı (gfr) ve beden kitle indeksi (BMI) birbirleriyle iyice eşleştirilmiş, çeşitli nedenlere bağlı nefrotik sendrom ve sekonder amiloidozisli hastalarda aterosklerotik risk faktörlerini belirlemek, proteinürinin aterosklerotik risk faktörlerine etkisini araştırmak, farklılık olup olmadığı anlamak amacıyla çalışma planlandı. çalışmaya nefrotik sendromlu 29, sekonder amiloidozisli 30 ve kontrol grubu olarak 30 sağlıklı kişi alındı. Hasta ve kontrol gruplarında CRP, fibrinojen, total kolesterol, trigliserid, LDL-K, HDL-K, Lp (a), Apo AI, Apo B, Apo E, gfr ve idrarda protein düzeyleri bakılarak karşılaştırmalar yapıldı. Hasta gruplarında; total kolesterol, trigliserid, LDL-K, Lp (a), Apo AI, Apo B, Apo E, CRP ve fibrinojen düzeyleri kontrol grubuna göre oldukça yüksek, HDL-K düşüktü ($p<0,01$). Her iki hastalık grubu karşılaştırıldığında; total kolesterol, trigliserid, LDL-K, HDL-K, Apo AI, Apo B ve Apo E düzeyleri nefrotik sendrom grubunda sekonder amiloidozis grubuna kıyasla daha yüksekti ($p<0,05$), fakat crp, fibrinojen, Lp (a) düzeyleri bakımından ise hasta grupları arasında fark yoktu ($p>0,05$).

Sonuç olarak; proteinüri ile seyreden nefrotik sendrom ve sekonder amiloid hasta gruplarında arterosklerotik risk faktörleri oldukça yüksek olup, amiloidozisli hastalar, organlarda biriken amiloidin yanı sıra diğer aterosklerotik risk faktörleri bakımından yakından izlenmelidir.

GİRİŞ VE AMAÇ

Proteinürinin, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemi ve hipertansiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (1). Nefrotik düzeyde proteinürisi saptanmış hastalarda miyokard infarktüs riski 5-6 kat artmıştır (2). Proteinüri; endotel disfonksiyonu, inflamasyon, dislipidemi ve hiperkoagülabilitateye yol açarak ateroskleroza hızlandırmaktadır. Nefrotik sendrom (NS); ağır proteinüri, hipoalbuminemi, hiperlipidemi, ödem ve hiperkoagülabilitateye eğilimle karakterize bir hastalıktır. Bu nedenle literatür de NS'da ateroskleroz ve koroner arter hastalığı riski arttığını gösteren çok fazla çalışma vardır (3). Böbrek tutulumuna bağlı olarak nefrotik düzeyde proteinüriye yol açan diğer bir hastalık sekonder amiloidozdur. Amiloidozda; damarda amiloid birikimi, inflamasyon ve NS komplikasyonuna bağlı olarak kardiyovasküler hastalıkları riski artmaktadır. Çalışmalarda primer amiloidozis olgularında olup hem kalbe hem vaskülersisteme ait etkilenmeler bildirilmiştir. Kardiyovasküler tutulum primer amiloid olgularında %54-100, sekonder amiloid olgularında ise %10 oranında rapor edilmiştir (4,5). NS ile kardiyovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi gösteren oldukça fazla yayın vardır (3,6,7). Buna karşılık proteinüriyle seyreden sekonder amiloidoz hastalarındaki arterosklerotik risk faktörleri hakkındaki çalışma çok azdır (8) Çalışmamızda; sekonder amiloid ve NS'lu olgular arasındaki aterosklerotik risk faktörlerini karşılaştırmayı, proteinürinin dislipidemi ve diğer aterosklerotik risk faktörlerle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Proteinüri nedeniyle ile başvurusu hastalardan, amiloidoz tanısı alan 30, nefrotik sendrom 29, kontrol grubu olarak da 30 olgu alındı. Sekonder amiloidoz grubunun 12'si kadın (K) 18'sierkek (E), yaş ortalaması $46,5\pm 14,2$ yıl idi. Nefrotik sendrom grubunun 12'si kadın 17'sierkek, yaş ortalaması $45,3\pm 13,3$ yıl idi. Kontrol grubunun ise 15'i kadın, 15'i erkek, yaş ortalaması $45,4\pm 5,7$ yıl idi. Kan basıncı yüksek olanlar çalışmaya alınmayarak mümkün oldukça gruplar arası kan basıncı normal olan hastalar çalışmaya alındı.

Hasta gruplarında tanı, renal biyopsi ile konuldu. Tüm sekonder amiloidozlu hastalarda böbrek tutulumu vardı. Tüm olguların ağırlığı ve boyları ölçüldü. VKİ \geq 30 kg/ m² olanlar obez, VKİ 29.9-25 olanlar fazla kilolu, VKİ 24.9-20 olanlar normal ve VKİ $<$ 20 olanlar zayıf olarak değerlendirildi. Her üç grupta yapılan laboratuvar çalışmaları; tam kan sayımı, biyokimyasal ve lipid parametreleri, C-reaktif protein (CRP), fibrinojen, akciğer grafisi, idrar tetkiki ve Elektrokardiyografiyi (EKG) içermekteydi. 24 saatlik idrarda protein sekonder amilodosis ve nefrotik sendrom olgularında çalışıldı. 24 saatlik idrar toplanarak kreatinin klirensi ve proteinüri hesaplandı.

Amiloidozlu ve nefrotik sendromlu hastalarda etyolojiye yönelik araştırmalar yapıldı. Bunlar, sekonder amiloidoza ve nefrotik sendroma neden olabilecek hastalıkların hikaye ve bulgularının değerlendirilmesi ve ilgili organlardan alınan doku biyopsileriydi. Tanı, amiloid materyalle infiltrate olduğu düşünülen dokulardan alınan biyopsinin incelenmesi ile kondu. Nefrotik sendrom kliniğine sahip ve 3.5 g/gün l,73 m² üzerinde proteinürisi mevcut olan hastalara böbrek biyopsisi yapıldı. Lipid parametrelerine bakılırken, hastaların hiçbirisi lipid düşürücü ilaç almıyordu.

İSTATİSTİK

Verilerin değerlendirilmesi için Ki-kare Testi, Varyans Analizi (Post hoc Bonferonni), Spearman Korelasyon Analizi, Kruskal Wallis Testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi p $<$ 0,05 olarak alındı.

SONUÇLAR

Çalışmaya 30'u amiloidoz, 29'u nefrotik sendrom (NS), 30'u kontrol grubunda olmak üzere 89 kişi alındı. Sekonder amiloidoz etyolojisinde, olguların 1 'inde (%3) Crohn hastalığı, 2'sinde (%7) romatoid artrit (RA), 3 'ünde (%10) Behçet hastalığı, 4 'ünde (%13) bronşektazi, 8' inde (%27) tüberküloz, 12'sinde (%40) Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) tespit edildi. Nefrotik sendrom etyolojisinde, 4'ünde (%13) fokal segmental glomerulonefrit (FSGN), 6'inde (17) membranöz glomerulonefrit (MGN), 6'sında (%20) diffüz proliferatif glomerulonefrit (DPGN), 14'ünde (%47) membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN) tespit edildi. Her üç grup arasında cinsiyet, yaş, sigara kullanımı ve VKİ açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu (p $<$ 0,05).NS ile kontrol grubu olgular arasında istatistiki olarak trigliserid (p $<$ 0,05), total kolesterol (p $<$ 0,001), albümin, fibrinojen, CRP, LDL-K, HDL-K apo-AI, apo B, apo E, Lp (a), ve GFR açısından (P $<$ 0,01) anlamlı fark vardı. Amiloid ile kontrol grubu olguları arasında istatistiki olarak trigliserid (p $<$ 0,05), total kolesterol (p $<$ 0,001), HDL-K, LDL-K, albümin, fibrinojen, CRP, apo-AI, apo B, apo E, Lp (a), ve GFR açısından (P $<$ 0,01) anlamlı fark vardı. Amiloid ile nefrotik sendromlu olgular arasında istatistiki olarak trigliserid (p $<$ 0,05), total kolesterol (p $<$ 0,001), apo-AI, apo B, apo E, HDL-K ve LDL-K (p $<$ 0,01) açısından anlamlı fark vardı. GFR, albümin, fibrinojen, CRP ve Lp (a) açısından anlamlı fark yoktu (p $<$ 0,05). Proteinüri ile nefrotik sendrom (n:29) grubu olgular arasında total kolesterol açısından anlamlı pozitif korelasyon vardı (r=0,35, p $<$ 0,05). Diğer parametreler arasında ilişki yoktu. Proteinüri ile sekonder amiloid (n:30) grubu olgular arasında total kolesterol (r=0,46, p $<$ 0,05), LDL-K (r=0,38, p $<$ 0,05) ve apo E (r=0,35, p $<$ 0,05) açısından anlamlı pozitif korelasyon vardı. Albüminler (r=0,49, p $<$ 0,01) açısından negatif anlamlı korelasyon vardı. Diğer parametreler arasında korelasyon yoktu. Proteinüri ile NS ve sekonder amiloidoz gruplarının toplam (n:59) olguları arasında total kolesterol (r=0,54, p $<$ 0,001), LDL-K (r=0,48, p $<$ 0,001), trigliserid (r=0,35, p $<$ 0,01) ve apo B (r=0,30, p $<$ 0,05) açısından anlamlı pozitif korelasyon vardı. Albümin (r=-0,34, P $<$ 0,01) açısından anlamlı negatif korelasyon vardı.

TARTIŞMA

Proteinüri ile kardiyovasküler mortalite ve morbidite ilişkisi uzun zamandan beri bilinmektedir (9). Proteinüri; endotel fonksiyon bozukluğu, lipoprotein metabolizma bozukluğu, GFR' de azalma, hiperkoagülobilite ve inflamasyon gibi nedenlerle kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi 5-85 kat artırmaktadır (1,2,10-12). Nefrotik ösendromda kardiyovasküler mortalite ve morbidite iyi bilinmesine karşın (1,7,13), nefrotik sendroma neden olabilen sekonder amiloidozisde KV mortalite ve morbiditeyi gösterir çalışmalar çok azdır. Her iki grupta aterosklerotik risk faktörleri karşılaştırılan çalışma bilgilerimize göre yoktur. Çalışmamızda; yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, VKİ ve proteinüri bakımından eşite yakın nefrotik sendromlu 29, sekonder amiloidozlu 30 hastada ve tamamen sağlıklı 30 kişide aterosklerotik risk faktörleri olarak CRP, fibrinojen, total kolesterol, trigliserid, LDL-K, HDL-K, Lp(a), apo AI, apo B ve apo E düzeylerine bakıldı. Her iki hastalık grubunda da serum total kolesterol, trigliserid, LDL-K, Lp(a), apo AI, apo B, apo E, CRP ve fibrinojen aterosklerotik risk faktörleri kontrol grubuna göre oldukça yüksekti [(total kolesterol (p $<$ 0,001), trigliserid (p $<$ 0,05), LDL-K, Lp(a), apo AI, apo B, apo E, CRP ve fibrinojen (P $<$ 0,01)]. Serum HDL-K düzeyleri daha düşüktü (p $<$ 0,01). Çalışmamızın bu bölümü,

proteinürinin aterosklerotik risk faktörlerini artırdığını göstermekte olup literatürdeki çalışmalarla uyumludur (13,14). Çalışmamızın ikinci bölümünde; NS ve sekonder amiloid hastaları aterosklerotik risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında, serum total kolesterol, trigliserid, LDL-K, HDL-K, apo AI, apo B ve apo E düzeyleri NS grubunda sekonder amiloid grubuna kıyasla daha yüksekti [(total kolesterol ($p<0,01$), trigliserid ($p<0,05$), LDL-K, HDL-K, apo AI, apo B ve apo E ($p<0,01$)).

Serum Lp (a) düzeyinde NS grubunda sekonder amiloid grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir yükseklik vardı ($p>0,05$). Literatürde nefrotik sendrom aterosklerotik risk faktörleri, kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite-morbidite yönünden oldukça fazla çalışılmıştır. Aterosklerotik lipid düzeyleri bakımından çalışmamız literatürdeki nefrotik sendrom aterosklerotik risk faktörleriyle ilgili çoğu çalışma ile uyumlu idi (7,12,15).

Sekonder amiloidozis ülkemizde fazla görülmesine karşın aterosklerotik risk faktörlerini gösterir çalışmalar yerli ve yabancı literatürde yok denecek kadar az sayıdadır (8). Proteinürinin ateroskleroz ve arteriosklerotik risk faktörlerine etkisi uzun yıllardır bilinmektedir (6,16).

Çalışmamız; sekonder amiloidozisde organlarda biriken amiloid maddesi dışında, aterosklerotik risk faktörlerinin etkisi, proteinüri ilişkisi ve risk faktörlerini göstermesi, sekonder amiloidozis ile nefrotik sendromu karşılaştırması oldukça yararlı olabileceğine inandığımız az çalışmalardan biridir. Aterosklerotik süreçte çok sayıda faktör rol oynar: Lipid metabolizmasındaki anormallikler, endotel disfonksiyonu, inflamatuvar ve immünolojik olaylar gibi (10,17). Patogenezde yer alan bu faktörler aynı zamanda nefrotik sendromu olan hastalarda da sıklıkla bulunur. Hiperlipidemi ve lipoprotein metabolizmasındaki anormallikler nefrotik sendromda uzun zamandır bilinmekte olup, patogenezinde artmış hepatik sentez ve azalmış katabolizmanın sorumlu olduğu bilinmektedir (18). Kandaki lipidlerin öneminin gösterilmiş olmasına rağmen hastaların bir kısmında hiperlipidemisinin bulunmayışı başka risk faktörlerini de değerlendirmeye yönelik çabaları arttırmış ve bu amaçla yapılan çalışmalarda yüksek duyarlı CRP gibi inflamatuvar belirteçler, lipoprotein(a), homosistein ve fibrinojen gibi hemostatik işlevi gösteren belirteçlerin önemi gösterilmiştir.

Aterotrombozisin tüm evreleri inflamasyonla karakterizedir. Aynı zamanda yağlı çizgilenme oluşumu, aterogenezin erken fazı, endotel hücreleri, inflamatuvar sitokinler ve lökositlerin yer aldığı bir süreçtir. Plaktaki trombotik komplikasyonlar lokal ve sistemik inflamasyonla ilişkilidir. Yüksek duyarlı CRP düzeylerinin miyokard infarktüsü, inme, periferik arteriyel hastalık ve ani kardiyak ölümlerle ilişkili olduğu belirlenmiştir. Hastaların CRP düzeylerine göre $<1\text{mg/L}$, $1-3\text{mg/L}$, $>3\text{mg/L}$ olmak üzere düşük, orta ve yüksek riskli olarak kabul edilmesi önerilmektedir. Ancak arışik ölçümlerde düzeyler $>10\text{mg/L}$ ise bunun inflamasyonla ilişkili olduğu ve bu doğrultuda inceleme yapılması önerilmektedir (19). Çalışmamızda hem sekonder amiloidozisli hem de nefrotik sendromlu hasta grubunda CRP düzeylerinin inflamasyon veya enfeksiyonu işaret eden yüksek düzeylerde olduğunu bulduk. Lipoprotein(a)'nın aterosklerozdaki yeri ve hem koroner hem de periferik arter hastalığıyla ilişkisi gösterilmiş olup, nefrotik sendromlu hastalarda daha önce yapılan çalışmalarda lipoprotein(a)'nın düzeylerinin arttığı gösterilmiştir (15,20). Endotel disfonksiyonu ve inflamasyonun önemi son yıllarda giderek daha fazla anlaşılmıştır. Serum CRP düzeyi üzerinde en fazla çalışılan inflamatuvar belirteç olup, düzeylerinin artışı ile kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Yine bir akut faz reaktanı olan, trombüs oluşumundada görev alan fibrinojen düzeyleriyle de aynı ilişki gösterilmiştir (21).

Nefrotik sendromda endotel disfonksiyonunun protein kaçığında olduğu gibi aterosklerotik süreçte de yer aldığı öne sürülmektedir. Sekonder amiloidozis hakkındaki literatür sınırlı olup, buradaki kardiyak patolojilere ait çalışmalar daha çok primer amiloidozis (AL) yapılmış olup hem kalbe hem de vasküler sisteme ait etkilenmeler bildirilmiştir. Bizim ülkemizde ise sıklıkla sekonder amiloidozis görülmekte olup, bu hasta grubunda kardiyovasküler sisteme ait değişiklikler hakkında yeterli veri yoktur. Sistemik amiloidozisli böbrek yetmezliği olan hastalarda mortalitenin fazla olduğu daha önce bildirilmesine rağmen, mortalite nedenleri hakkında bilgi sınırlıdır. Şengül ve arkadaşlarının hemodiyalize giren sekonder amiloidozisli hastalarda yaptıkları çalışmada, mortaliteyi diabetik hastalara benzer şekilde yüksek bulmuşlar ve en önemli ölüm nedenlerini ilk sırada enfeksiyon ve daha sonra kardiyovasküler nedenler olarak bulmuşlardır. Yine bu çalışmada CRP ve serum albümini ile mortalitenin ilişkili olduğu gösterilmiştir (22). Cengiz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, sekonder amiloidozis sonucu kronik böbrek yetmezliği (KBY) gelişmiş hastalarda aterojenik lipid ve apolipoprotein düzeylerinin sağlıklı kontrol ve amiloid dışı KBY olgularından daha yüksek olduğu bildirilmiştir (23).

Sekonder amiloidozis, alta yatan romatolojik hastalıklar, kronik enfeksiyonlar ve inflamatuvar barsak hastalıkları gibi nedenlerle meydana gelir ve serum amiloid A (SAA) proteininin dokularda birikimi ile karakterizedir. Bir akut faz reaktanı olan ve inflamatuvar uyarı ile düzeyi 1000 kat kadar artabilen serum amiloid A proteini başlıca karaciğerden HDL-K ile ilişkili sentezlenir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda SAA proteininin endotelde,

aterosklerotik lezyonlarda, düz kas hücrelerinde bulunduğu gösterilmiştir. Aterosklerotik lezyonlarda bulunan SAA proteinin hücrede düzeyde lipidlerin alınımı veya atılımına neden olarak lipid metabolizmasında rol oynadığı düşünülmektedir. SAA proteinin lipid metabolizması dışında düz kaslardan kollajenaz sentezine neden olarak vasküler duvar veya plaklarda yeniden şekillenmeye neden olabileceği düşünülmektedir. SAA proteini ayrıca endotelde trombosit agregasyon ve adezyonunu bozarak trombüs oluşumuna da etki yapabilir (24).

Çalışmamızda amiloidozlu hasta grubunda nefrotik sendroma benzer şekilde lipid profili kontrol grubuna göre anlamlı şekilde aterojenik özellik göstermekteydi. Her iki hasta grubunda lipoprotein (a), CRP ve fibrinojen düzeylerinin kontrol grubuna kıyasla yüksek ($p<0,01$), hasta gruplarının karşılaştırılmasında da anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Bu da enfeksiyonu olan hastalar çalışmadan çıkarılmasına karşın NS ve sekonder amiloidozlu hasta gruplarında tespit edemediğimiz enfeksiyonlara bağlı olabilirdi.

Çalışmamızın üçüncü bölümünde, proteinüri ile KV risk faktörlerinin ilişkisi değerlendirildi. NS grubunda serum total kolesterol açısından ($r=0,35$, $p<0,05$), sekonder amiloid (n:30) grubu olgular arasında ise, total kolesterol ($r=0,46$, $p<0,05$), LDL-K ($r=0,38$, $p<0,05$) ve apo E ($r=0,35$, $P<0,05$) düzeyleri açısından anlamlı pozitif, her iki hasta grubunda serum albümin düzeyi ile ($r=-0,49$, $p<0,01$) negatif korelasyon vardı. Her iki grup arasında diğer parametrelerle ilişki yoktu. Sekonder amiloidozdaki bu farklılık vasküler yapılarda biriken amiloid maddesine bağlı olabilirdi. Proteinüri ile nefrotik sendrom ve sekonder amiloid gruplarının toplam (n:59) olguları arasında total kolesterol ($r=0,54$, $p<0,001$), LDL-K ($r=0,48$, $p<0,001$), trigliserid ($r=0,35$, $p<0,01$) ve apo B ($r=0,30$, $p<0,05$) açısından anlamlı pozitif, albüminle ($r=-0,34$, $p<0,01$) anlamlı negatif korelasyon vardı.

Diğer parametreler arasında ilişki yoktu. Sonuç olarak, proteinüri ile çeşitli nedenlere bağlı nefrotik sendrom ve sekonder amiloid hastalarında aterosklerotik risk faktörleri kontrol grubuna kıyasla oldukça yüksekti. Wencai Jiang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada proteinüri seviyesi arttıkça ateroskleroz seviyesinin arttığı bildirilmiştir (25). Çalışmamız sekonder amiloidozda aterosklerotik risk faktörlerini gösteren çok az olan çalışmalardan biridir. Proteinüri ile seyreden nefrotik sendrom ve sekonder amiloid hasta gruplarında aterosklerotik risk faktörleri oldukça yüksek olup, amiloidozlu hastalarda organlarda biriken amiloid yanı sıra diğer aterosklerotik risk faktörleri bakımından yakından izlenmelidir. Ayrıca proteinüri ile seyreden hastalıklarda primer hastalık tedavisi ile aterosklerotik risk faktörleri ve proteinürinin de tedavi edilmesi gerekir, kanısındayız. Çalışmamızı kanıtlamak için fazla olgu serilerini içeren, çok merkezli çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Berlyne GM, Mallick NP: Ischemic heart disease as a complication of nephrotic syndrome. Lancet:1969, 2;399-400.
2. Jaap AJ, Erik SGS, and Ton JR: Endothelial function in proteinuric renal disease. Kidney Intl: 1999; 56 (Suppl. 71), S57-S61.
3. Stephan R. Orth, and Eberhard Ritz: The Nephrotic syndrome. N Engl JMed:1998; 338,1202-1211.
4. Robert R. L. Smith, Grover M. Hutchins: Ischemic heart disease secondary to amyloidosis of intramyocardial arteries. Am J Cardiology: 1979;44, 413-417.
5. Hamer J.p.m., S. Janssen, M.H. Van Rijswijk and K.I.L ie: Amyloid cardiomyopathy in systemic non-hereditary amyloidosis. Eu Heart J: 1992;13, 623-627.
6. David C. Wheeler, and David B. Bernard: Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: Causes, consequences, and treatment. American Journal of Kidney Disease: 1994;23, 331-346.
7. J Radhakrishnan, A.S. Appel, A. Valeri, and Gerald BA: The nephrotic syndrome, lipids and risk factors for cardiovascular disease. Am J Kidney Disease. 1993;22, 135-142.
8. Srinivas KV, Neverov NI, Kolunduk NV, Tambovtseva EV, Kozlova RI: Blood lipids in renal amyloidosis. Urol Nefrol (Mosk): 1993; (1),28-31, (abstr).
9. Kannel WB, Stampfer MJ, Castelli WP, Verter J: The prognostic significance of proteinuria. The Framingham study. Am Heart J: 1984;108,1347-1352.
10. Karen EP, Martin B, John T, Vidya MA, Gordon DOL, and Angela CS. Endothelial dysfunction and inflammation in asymptomatic proteinuria. Kidney Intl: 2003; 63, 624-633.
11. Christopher JD, Muriel JC, Michael M, J. Michael Boulton-Jones and Christopher JP: Increased atherogenicity of low —density lipoprotein in heavy proteinuria. Nephrol Dial Transplant: 1998; 13,1183-1188.
12. Ongajyooth L.Si risalee K, Laohaphand T, Parichatiganond P, Shayakul C,



- Nilwarangkur S: Lipoprotein abnormalities in adult nephrotic syndrome. J Med Assoc Thai:1993; 76(9),512-20.
13. Ordonnez JD, Hiatt RA, Killebrew EJ, Fireman BH: The increased risk of coronary heart disease associated with nephrotic syndrome. Kidney Int: 1992;44,638-642.
14. Atman PO, Alaupovic P: Pathogenesis of hyperlipidemia in the nephrotic syndrome. Am J Nephrol:1990;10 (Suppl 1)69-75.
15. Stenvinkel P, Berglund L, Ericsson S, Alvestrand A, Angelin B, Eriksson M. Low density lipoprotein metabolism and its association to plasma lipoprotein(a) in the nephrotic syndrome. Eur J Clin Invest: 1997;2,167-77.
16. Christopher JD, Muriel JC, Michael C, J. Michael Boulton-Jones and Christopher JP: The atherogenic lipoprotein phenotype: small dense LDL and lipoprotein remnants in nephrotic range proteinuria. Atherosclerosis: 2001; 157,211-220.
17. Veneracin GC, Nig F, Catherine AR, John L, Nancy RW, Frederick CD, and Godfrey SG: Influence of apoA-I and apoE on the formation of serum amyloid A-containing lipoproteins in vivo and invitro. Jeornal of Lipid Research: 2004;45, 317-325.
18. Apel GB, Valeri A, Appel AS, Blum C: The hyperlipidemia of the nephrotic syndrome. Am J Med: 1989;87 (5N), 45-50.
19. Macrae F. Linton, and Sergio Fazio: A Pratical approach to risk assessment to prevent coronary artery disease and its complications. Am J Cardiol:2003;92(suppl), 19-26.
20. Kronenberg F, Steinmetz A, Kostner GM, Dieplinger H: Lipoprotein(a) in health and disease. Crit Rev Clin Lab Sci: 1996;33(6),495-543.
21. Ünlü Y, Karapolat S, Karaca Y, Kızıltunç A: Comparison of levels of inflammatory markers and hemostatic factors in the patients with and without periferal arterial disease. Thrombosis Research: 2005.
22. J Radhakrishnan, A.S. Appel, A. Valeri, and Gerald BA: The nephrotic syndrome, lipds and risk factors for cardiovascular disease. Am J Kidney Disease. 1993;22, 135-142.
23. David C. Wheeler, and David B. Bernard: Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: Causes, concequences, and treatment. American Journal of Kidney Disease: 1994;23, 331-346.
24. Simcha US, Reinhold PL, and Yaacov M: Expression and function of serum amyloid A, a major acut-phase protein, normal and disease states. Current opinion in hematology: 2000; 7, 64-68.
25. Jiang W, Chen M, Huang J, Shang Y, Qin C, Ruan Z, Li S, Wang R, Li P, Huang Y, Liu J, Xu L. Proteinuria is independently associated with carotid atherosclerosis: a multicentric study. BMC Cardiovasc Disord. 2021 Nov 19;21(1):554.

SS-08 Endemik Guatr Bölgesinde Subklinik ve Klinik Hipotiroidi Hastalarında Anemi Sıklığı ve Tiplerinin Değerlendirilmesi

Kadir İlkilic¹, Teslime Ayaz², Ekrem Algün³

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

³İstanbul Özel Safa Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Hipotiroidi doku düzeyinde tiroid hormonu yetersizliği veya nadiren etkisizliği sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Tüm dünyada klinik hipotiroidi prevalansı %2-5 olarak rapor edilirken, subklinik hipotiroidi prevalansı %4-8.5 ve 60 yaş üzeri kadınlarda subklinik hipotiroidi prevalansı %14-20 olarak belirtilmektedir. Hipotiroidizmin vücutta etkilediği birçok organ ve sistemden birisi de hematopoetik sistemdir. Tiroid hormonu eksikliği mikrositer, normositer ve makrositer anemi gelişiminde rol oynar. Hipotiroidi hastalarında görülen aneminin sıklığı ise %20-60 arasında değişmektedir. Biz bu çalışmada bölgemizdeki erişkin hastalarda subklinik ve klinik hipotiroidi prevalansını saptamak ve hipotiroidili hastalarda görülen anemi sıklığını ve anemi tiplerinin değerlendirilmesini amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Bu çalışma, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde 01.12.2012-01.05.2013 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya 96 subklinik hipotiroidi hastası, 30 klinik hipotiroidi hastası ve 100 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Subklinik hipotiroidi tanısında normal sT4 ve sT3, yüksek TSH değeri ve klinik hipotiroidi tanısı için düşük sT4 ve/veya sT3, yüksek TSH değeri kullanıldı. Anemi tanısında ise subklinik hipotiroidi, klinik hipotiroidi ve kontrol grubunda erkeklerde Hb değeri <13g/dl, kadınlarda da Hb değeri <12g/dl olarak baz alındı.

Bulgular: Çalışmamızda subklinik hipotiroidi prevalansını %3.6 ve klinik hipotiroidi prevalansını %1,1 olarak saptadık. Subklinik hipotiroidili hasta grubunda anemi oranı %30,2, klinik hipotiroidili hasta grubunda anemi oranı %40 ve kontrol grubundaki anemi oranı %25 olarak tespit ettik. Klinik hipotiroidi grubu ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark bulundu (p=0.033). Subklinik hipotiroidi grubu ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel fark bulunmadı (p=0.0586). Hasta grubu (subklinik + klinik hipotiroidi) ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark bulundu (p=0.049). Hasta ve kontrol grubundaki toplam 66 anemik hastanın alt grubu incelemesinde en sık görülen anemi tipi her iki grupta da kronik hastalık anemisi oldu ancak gruplar arasında kronik hastalık anemisi açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı (p=0,223).

Sonuç: Hipotiroidili hastalarda anemi sıklığında artış olduğunu ve hipotiroidizmde en sık görülen anemi alt tipinin kronik hastalık anemisi(normositer) olduğunu saptadık.

Anahtar sözcükler:Anemi, Subklinik hipotiroidizm, Klinik hipotiroidizm

1.GİRİŞ

Hipotiroidi doku düzeyinde tiroid hormonu yetersizliği veya nadiren etkisizliği sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Prevalansı yaş,cinsiyet,ırk,coğrafi bölge gibi demografik özelliklere bağlı olarak toplumdan topluma farklılık gösterir.Tüm dünyada klinik hipotiroidi prevalansı %2-5 olarak rapor edilirken, subklinik hipotiroidi prevalansı %4-8.5 ve 60 yaş üzeri kadınlarda subklinik hipotiroidi prevalansı %14-20 olarak belirtilmektedir(1).Hipotiroidizmde vücut metabolizmasında yavaşlama mevcuttur ve tüm organ ve sistemler bu durumdan etkilenir. Birden çok mekanizma ile hematopoetik sistemin primer olarak etkilenmesi sonucu anemi ortaya çıkar(2).Yapılan çalışmalarda hipotiroidideki anemi sıklığı %20-60 olarak rapor edilmektedir(3).Hipotiroidide görülen anemiler hipokrom mikrositer,normokrom normositer veya makrositer tipte olabilir.En sık görülen anemi tipi ise normokrom normositer anemidir.

Hipotiroidizmde metabolik yavaşlamaya bağlı olarak vücutta oksijen ihtiyacı azalır ve buna paralel olarak hematokrit düzeyinin normale getirilmesi için fizyolojik hipoeitropoetinemi olur ve normokrom normositer anemi meydana gelir. Hipotiroidideki makrositer anemi de vitamin B12 ve/veya folik asit malabsorbsiyonuna bağlı olarak gelişir (4).

Hormonal dengesizlik sonucu oluşan menoraji ve tiroid hormon eksikliğine bağlı oluşan demir malabsorbsiyonu neticesinde hipokrom mikrositer anemi oluşur. Otoimmün tiroid hastalıkları ile beraber görülebilen pernisiyöz anemi de IF (İntrinsik Faktör) eksikliği ve gastrik pariyetal hücrelere karşı antikor gelişmesi sonucu B 12 vitamini emiliminde bozukluk nedeniyle makrositer anemi gelişir (2,5).

Biz bu çalışmada bölgemizdeki erişkin hastalarda subklinik ve klinik hipotiroidi prevalansını saptamak ve hipotroidili hastalarda görülen anemi sıklığını ve anemi tiplerinin değerlendirilmesini amaçladık.

HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde yapıldı. Çalışmaya alınanlar 01.12.2012 - 01.05.2013 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniğine değişik nedenlerle başvuran hastalar arasından seçildi. Tiroid fonksiyon testleri yapılarak klinik ve subklinik hipotroidi tanıları konuldu. Tiroid fonksiyonları normal olan ve rastgele seçilen 100 sağlıklı kişi kontrol grubu olarak belirlendi. Klinik ve subklinik hipotroidi saptanan ve 100 sağlıklı kontrol grubuna girenlerden anemi sıklığı ve anemi alt tiplerini saptamak amacıyla hemogram, demir, total demir bağlama kapasitesi, ferritin, vitamin b12 ve folat ölçümleri yapıldı. Biyokimyasal parametrelerin ölçümü için Architect i 2000 (Abbott, USA) cihazı, demir ve total demir bağlama kapasitesi ölçümü için Architect c 1600 (Abbott, USA) cihazı ve tam kan sayımı için Cell-Dyn Ruby (Abbott, USA) cihazı kullanıldı.

Tiroid hormon ilacı kullanan veya önceden tiroid hastalığı bulunan, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, kontrolsüz hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği bulunan, yakın zamanda akut kanama (gastrointestinal-genitoüriner-respiratuar vs) geçiren, anemi tedavisi alan, steroid tedavisi alan, hemolitik anemisi bulunan, hematolojik malignitesi bulunan kişiler çalışma dışı bırakıldı. Subklinik hipotiroidi tespit edilen 108 hastadan 12 tanesi ve klinik hipotiroidi bulunan 35 hastadan 5 tanesi dışlama kriterlerinden herhangi biri veya birkaçını taşıdığı için çalışmadan çıkarıldı.

Subklinik hipotiroidi tanısı için normal sT4 ve sT3, yüksek TSH değerleri ve klinik hipotiroidi tanısı için düşük sT4 ve/veya sT3, yüksek TSH değerleri baz alındı. Anemi; hasta ve kontrol grubunda erkeklerde Hb değeri <13 g/dl, kadınlarda ise Hb değeri <12 g/dl olarak tanımlandı. Anemisi olanların alt grupları tayininde; demir eksikliği anemisinde serum demiri düşük serum total demir bağlama kapasitesi yüksek ve ferritin değeri düşük olarak tanımlandı. Kronik hastalık anemisinde ise serum demiri düşük, serum total demir bağlama kapasitesi düşük, ferritin değeri normal veya yüksek, vitamin B 12 ve folat değerleri normal olarak tanımlandı. Vitamin B 12 eksikliğine bağlı anemilerde serum vitamin B 12 düzeyi düşük, MCV değeri yüksek (>100 fL) (makrositoz) ve folik asit eksikliğinde de serum folat düzeyi düşük ve MCV değeri yüksek (>100 fL) (makrositoz) olarak tanımlandı.

Veriler IBM SPSS Statistics 21.0 (SPSS, Inc, Chicago, IL, USA) paket programıyla analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verilmiştir. İki grubun karşılaştırmasında T testi, ikiden fazla grupların karşılaştırmasında One Way Anova yöntemi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelenmiştir. $p < 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Polikliniğe değişik nedenlerle başvuran toplam 2653 hastanın 30 (%1.1) tanesinde klinik hipotiroidi, 96 (%3.6) tanesinde subklinik hipotiroidi saptandı. Hasta ve kontrol grubuna ait demografik özellikler ve ortalama laboratuvar değerleri tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1: Hasta ve kontrol grubuna ait demografik özellikler ve laboratuvar değerleri

	Klinik Hipotiroidi	Subklinik Hipotiroidi	Kontrol Grubu	P değeri
Sayı	30	96	100	-
Cinsiyet(erkek/kadın)	5/25	14/82	30/70	0.025
Yaş	44.60±14.48	34.97±13.34	44.28±17.60	<0.001
TSH	36.16±31.80	6.97±2.41	1.43±0.82	<0.001
FT3	2.44±0.47	3.16±0.44	---	<0.001
FT4	0.53±0.16	1.01±0.14	---	<0.001
MCV	83.18±6.08	79.67±8.99	82.96±3.64	0.153
Anti TG pozitifliği	76,6	75	---	0.412
Anti TPO pozitifliği	73,3	67,7	---	0.216
Hemoglobin	12.53±1.13	12.59±1.62	12.98±1.33	0.114
Hematokrit	36.94±3.35	37.49±3.99	37.64±3.66	0.672
Vitamin B12	337.07	271.93	315.53	0.058
Folik asit	7.57±3.15	7.70±3.31	7.63±3.00	0.976
Demir	76.93±32.68	79.78±36.98	82.62±38.04	0.726
Ferritin	53.50±92.32	48.46±52.41	64.03±62.59	0.224

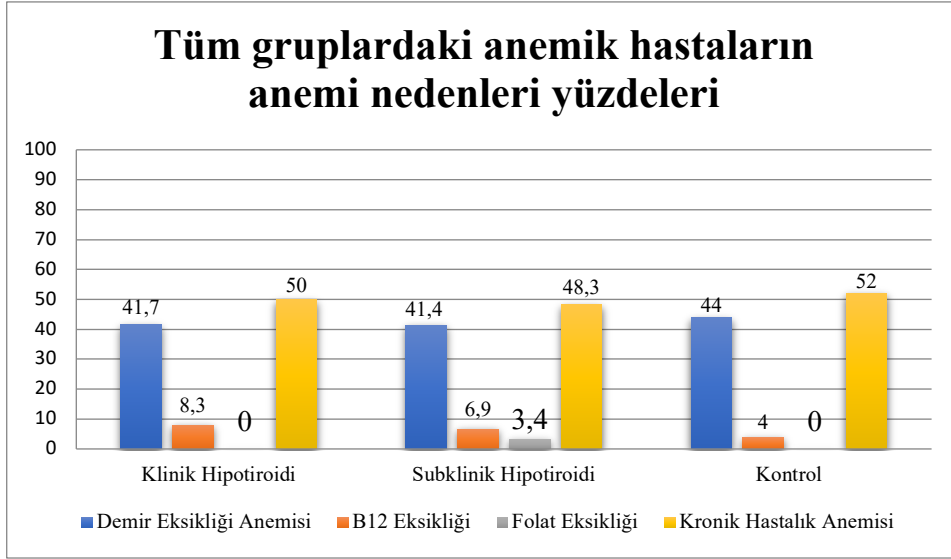
Anemi sıklığı açısından değerlendirildiğinde; subklinik hipotiroidili hasta grubunda 96 hastanın 29'unda (%30,2), klinik hipotiroidili hasta grubunda 30 hastanın 12' sinde (%40) ve kontrol grubundaki 100 hastanın 25 tanesinde (%25) anemi tespit edildi. Klinik hipotiroidi grubu ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,033$). Subklinik hipotiroidi grubu ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,058$). Hasta grubu (subklinik+klinik hipotiroidi) ile kontrol grubu arasında anemi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.049$).

Cinsiyete alt grubuna göre; subklinik hipotiroidi grubunda bulunan 82 kadın hastanın 27 tanesinde (%32,9) ve 14 erkek hastanın 2 tanesinde (%14,3) anemi saptandı. Klinik hipotiroidi grubunda bulunan 25 kadın hastanın 10 tanesinde (%40) ve 5 erkek hastanın 2 tanesinde (%40) anemi mevcuttu. Kontrol grubunda ise 70 kadın hastanın 19 tanesinde (%27,1) ve 30 erkek hastanın 6 tanesinde (%20) anemi mevcuttu. Hipotiroidisi bulunan toplam 107 kadın hastanın 37 tanesinde (%34,5) ve 19 erkek hastanın 4 tanesinde (%21) anemi tespit edildi. Tüm gruplar dikkate alındığında, toplam 66 anemik hastanın 56 tanesi kadın (%84,9) ve 10 tanesi erkek (%15,1) idi.

Hasta ve kontrol grubunda anemi nedenleri

Anemi saptanan hastalar, anemi alt tipi açısından incelendiğinde klinik hipotiroidi grubundaki 12 anemi hastasından 6 tanesinde kronik hastalık anemisi (%50), 5 tanesinde demir eksikliği anemisi (%41,7), 1 tanesinde B12 eksikliği anemisi (%8,3) saptandı. Subklinik hipotiroidi grubundaki 29 anemi hastasından 14 tanesinde kronik hastalık anemisi (%48,3), 12 tanesinde demir eksikliği anemisi (%41,4), 2 tanesinde B12 eksikliği anemisi (%6,9) ve 1 tanesinde folat eksikliği anemisi (%3,4) olduğu tespit edildi. Kontrol grubundaki 25 anemi hastasından 13 tanesinde kronik hastalık anemisi (%52), 11 tanesinde demir eksikliği anemisi (%44), 1 tanesinde B12 eksikliği anemisi (%4) mevcuttu (Şekil 1).

Bu verilerle anemi nedenleri açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı (kronik hastalık anemisi için $p=0.178$, demir eksikliği anemisi için $p=0.215$, B12 eksikliği için $p=0.500$ ve folat eksikliği için p değeri hesaplanmadı).



Şekil 1: Tüm gruptaki anemik hastaların anemi nedenleri yüzdeleri (%)

Hasta grubu (subklinik+ klinik hipotiroidi) içerisinde yer alan 41 anemik hastanın anemi nedenleri dağılımında ise, kronik hastalık anemisi 20 hastada (%48,8), demir eksikliği anemisi 17 hastada (%41,5), B12 eksikliği anemisi 3 hastada (%7,3) ve folat eksikliği anemisi 1 hastada (%2,4) görüldü. Anemi nedenleri açısından hasta (subklinik+ klinik hipotiroidi) ve kontrol grubu karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi (kronik hastalık anemisi için $p=0.223$, demir eksikliği anemisi için $p=0.257$, B12 eksikliği anemisi için $p=0.317$ ve folat eksikliği için p değeri hesaplanamadı)

Klinik hipotiroidi, subklinik hipotiroidi ve kontrol grubunda en sık görülen anemi tipi kronik hastalık anemisi (sırasıyla %50, %48,3, %52) ve 2. sık görülen anemi tipi ise demir eksikliği anemisi (sırasıyla %41,7, %41,4, %44) olmuştur. Her üç grupta bulunan anemik hastaların ortalama laboratuvar değerleri tablo 2 de verilmiştir.

Tablo 2: Tüm grupta bulunan anemi hastalarının laboratuvar değerleri

	Klinik hipotiroidi (n:12)	Subklinik hipotiroidi (n:29)	Kontrol Grubu (n:25)	P değeri
MCV	83.18±6.08	79.67±8.99	82.96±3.64	0.509
Hematokrit	34.27±1.30	33.37±3.21	34.07±2.08	0.736
Hb	11.61±0.58	10.75±1.26	11.65±0.64	0.017
Ferritin	38.04±51.30	23.23±28.66	42.24±61.64	0.436
Vitamin B12	272.50±141.05	260.93±93.90	328.36±158.54	0.272
Folat	7.80±2.45	7.80±2.41	7.74±3.78	0.839
Demir	54.42±29.47	63.31±42.26	69.80±34.36	0.430

Klinik hipotiroidi, subklinik hipotiroidi ve kontrol gruplarındaki toplam 66 anemik hastanın eritrosit boyutuna göre anemi tipi dağılımı incelendi. Klinik hipotiroidi grubunda 12 anemik hastada mikrositer anemisi olan 2 hasta (%16,7) ve normositer anemisi olan 10 hasta (%83,3), subklinik hipotiroidi grubunda 29 anemik hastada mikrositer anemisi olan 10 hasta (%34,5) ve normositer anemisi olan 19 hasta (%65,5) ve kontrol grubunda ise 25 anemik hastada mikrositer anemisi olan 5 hasta (%20) ve normositer anemisi olan 20 hasta (%80) tespit edildi. Hasta grubunda (subklinik+ klinik hipotiroidi) 41

anemik hastada, mikrositer anemisi olan 12 hasta (%29,3) ve normositer anemisi olan 29 hasta (%70,7) tespit edildi. Hasta ve kontrol grubunda eritrosit boyutuna göre en sık görülen anemi tipi normositer anemi oldu. Hasta grubu (subklinik+ klinik hipotiroidi) ile kontrol grubu arasında mikrositer anemi sıklığı ve normositer anemi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $p=0,257$ ve $p=0,068$).

Hasta grubunda Anti TG ve Anti TPO oranları

Subklinik hipotiroidi grubunda bulunan hastaların ortalama Anti TG değerleri 109.26 IU/ml ve Anti TPO değerleri 325.74 IU/ml idi. Klinik hipotiroidi grubundaki hastaların ortalama Anti TG değerleri 196.31 IU/ml ve Anti TPO değerleri 471.96 IU/ml idi. Subklinik hipotiroidi grubundaki toplam 96 hastadan Anti TG pozitifliği bulunan hasta sayısı 72(%75) ve Anti TPO pozitifliği bulunan hasta sayısı 65(%67,7) olarak tespit edildi. Klinik hipotiroidi grubundaki toplam 30 hastadan Anti TG pozitifliği bulunan hasta sayısı 23(%76,6) ve Anti TPO pozitifliği bulunan hasta sayısı 22(%73,3) olarak tespit edildi. Ayrıca hasta grubunda (subklinik+ klinik) ki toplam 126 hastadan Anti TG pozitifliği bulunan hasta sayısı 95(%75,3) ve Anti TPO pozitifliği bulunan hasta sayısı 87(%69) olarak tespit edildi.

TARTIŞMA

Birçok geniş kitlesel çalışmalarda klinik hipotiroidi sıklığı kadınlarda %1-2 ve erkeklerde %0,1 olarak rapor edilmiştir ve subklinik hipotiroidiye göre daha az görülmektedir(6,7,8). Sunduğumuz çalışmada subklinik hipotiroidi prevalansı %3,6 ve klinik hipotiroidi prevalansı %1 olarak bulundu. Bu sonuçlar daha önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Dünya sağlık örgütü (WHO) verilerine göre tüm dünyadaki anemi prevalansı % 24,8 olarak rapor edilmektedir ve bu oran az gelişmiş ülkelerde daha fazladır(9). Avrupa ülkelerinde anemi prevalansı %14 civarında iken Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelere kadar ulaşmaktadır(10). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada da literatür ile benzer olarak kontrol grubundaki anemi sıklığı % 25 olarak bulundu. Christ-Crain M ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipotiroidi hastalarında anemi sıklığının %20-60 arasında değiştiği bildirilmiştir(3). Bizim çalışmamızda da hasta grubundaki (subklinik hipotiroidi+klinik hipotiroidi) anemi sıklığını %32,5 olarak bulduk ve literatür ile uyumlu idi.

Mehmet E ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipotiroidili hastaların %86,5'i kadın ve %13,5'inin erkek olduğu gözlemlenmiştir(10). Bizim çalışmamızda da hipotiroidili hastaların %84,9'u kadın ve %15,1'i erkek idi ve hipotiroidisi bulunan kadınların %34,5'inde ve erkeklerin %21'inde anemi olduğu tespit edildi. Tüm bu sonuçlara bakarak hipotiroidizmin kadınlarda daha fazla görüldüğü ve hipotiroidi varlığının anemi oluşumu için bir risk faktörü olduğu söylenebilir.

Tüm dünyada iyotun yeterli olduğu bölgelerde hipotiroidinin en sık nedenini hashimoto tiroiditi (Kronik Otoimmün Tiroidit) oluşturmaktadır ve sıklığı yaşla birlikte artış göstermektedir (11). Kronik otoimmün tiroiditli hastalarda Anti TG %80-90, Anti TPO %90-100 oranında pozitif (12). Bizim çalışmamızda hipotiroidi hastalarında Anti TG %75,3 ve Anti TPO % 69 oranında pozitif bulundu ve bu da literatür ile uyumlu idi.

Chanchal Das ve arkadaşlarının Hindistan'da yaptığı bir çalışmada 60 hipotiroidili hastanın 31 inde (%51,6) normokrom normositer anemi olduğunu tespit etmişlerdir(13). Mehmet E ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da klinik hipotiroidi hastalarında kronik hastalık anemisi oranı %31 ve subklinik hipotiroidili hastalarda kronik hastalık anemisi oranı %24 olarak bulunmuştur(10). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada hipotiroidili hastalarda en sık görülen anemi tipi kronik hastalık anemisi (%48,8) oldu ve bu oran subklinik hipotiroidi grubunda %48,3 ve klinik hipotiroidi grubunda % 50 idi ve literatür ile uyumlu olarak gözlemlendi.

Hipotiroidi hastalarında meydana gelen demir eksikliği anemisi demir malabsorbsiyonuna bağlı olarak veya kadınlarda hormonal dengesizlik nedeniyle meydana gelen menoraji sonucu oluşur. Kosenli A ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipotiroidisi bulunan kadınların %85,7'si ve erkeklerin %14,3'ünde

anemi bulunmuş ve hipotiroidili kadınlardaki aneminin büyük bir yüzdesinin menoraji ile bağlantılı olabileceği gösterilmiştir(14).Anemi sıklığı üzerine hipotiroidizm tedavisinin etkinliğini araştıran Mitra Kazemi J ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 70 hipotiroidili hastanın 64'ünde levotiroksin (st4) tedavisi sonrası hematolojik parametrelerde düzelme olduğu saptanmıştır(15).Cinemre H ve arkadaşlarının yapmış olduğu randomize kontrollü çift kör başka bir çalışmada,subklinik hipotiroidi ve demir eksikliği anemisinin birlikte bulunduğu kadın hastaların başlangıçta oral demir replasman tedavisine yanıt vermediği ve daha sonra tedaviye levotiroksin (st4) eklenmesi sonucu serum demir düzeylerinin arttığı ve dolayısıyla da hastalarda oral demir tedavisinin etkinliğinin ve demir absorpsiyonunun arttığı gösterilmiştir (2).Tüm bu sonuçlar da anemisi bulunan hastalarda hipotiroidizm varlığının değerlendirilmesi gerektiğini göstermiştir.Bizim çalışmamızda subklinik hipotiroidili hasta grubunda demir eksikliği anemisi oranı %41,4 ve klinik hipotiroidi hasta grubundaki demir eksikliği anemisi oranı %41,7 idi ve hipotiroidili (subklinik+klinik) hasta grubundaki kadın cinsiyet oranı %84,9 idi.Her iki hasta grubundaki demir eksikliği anemisi oranı kontrol grubuna göre düşük bulundu.Çalışmamızda demir eksikliği anemisi, kronik hastalık anemisiinden sonra 2. sık görülen anemi tipi olmuştur.

B 12 vitamin eksikliği prevalansı yaşla birlikte artış gösterir.B 12 vitamin eksikliğini en sık nedeni ise malabsorpsiyon ve yetersiz alımdır.Mc Lean E ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada avrupadaki B 12 vitamin eksikliği prevalansının %1,6-%10 arasında olduğu gösterilmiştir(16).Yapılan Framingham çalışmasında ise yaşlı popülasyondaki B 12 vitamin eksikliği prevalansı %12 olarak belirtilmiştir(17).Bizim yapmış olduğumuz çalışmada ortalama yaşı 44 olan kontrol grubundaki hastalarda B 12 vitamin eksikliği prevalansını % 4 olarak bulduk.Primer hipotiroidili hastalarda anemi nedenlerinin araştırıldığı bir çalışmada,primer hipotiroidisi bulunan 60 hastanın 6 tanesinde(%10) B 12 vitamin eksikliğine bağlı makrositer anemi olduğu ve bunların da 3 tanesinde antiparietal hücre antikorunun pozitif bulunduğu ve bunun pernisiyöz anemi ile ilgili olduğu tespit edilmiştir(13).Yapılan başka bir çalışmada; primer hipotiroidili hastalarda vitamin B12 eksikliği incelenmiş ve 116 hipotiroidili hastanın (95 kadın, 21 erkek) 46 tanesinde (%39,6) vitamin B12 düzeyinin düşük olduğu gözlenmiştir ve B12 vitamin eksikliği bulunan hastalarda anemi prevalansının yüksek olmadığı bildirilmiştir(18).Bizim çalışmamızda hipotiroidili hasta grubunda B 12 vitamin eksikliğini % 7,3 olarak bulduk ve kontrol grubuna göre anlamlı fark yoktu.

Folik asit eksikliği çok nadir olarak görülür ve en sık alım yetersizliği sonucu meydana gelir. Ayrıca intestinal malabsorpsiyon durumu da folat yetersizliğine neden olur(19).Tiroid hormonu eksikliğinde ise folat emilim bozukluğunun yanı sıra karaciğer düzeyinde dihidrofolatın tetrahidrofolata (biyolojik olarak aktif folik asit) dönüşümünü sağlayan dihidrofolat redüktaz seviyesi azaldığından dolayı folik asit eksikliği meydana gelir(10).Bizim yapmış olduğumuz çalışmada hasta (subklinik+klinik hipotiroidi) grubunda folik asit eksikliğini % 2,4 olarak bulduk.

Hipotiroidili hastalarda görülen anemiler çok çeşitli mekanizmalarla meydana gelebilir. Biz yaptığımız bu çalışmada hipotiroidizmde anemi sıklığında artış olduğunu ve en sık görülen anemi tipinin kronik hastalık anemisi (normositer) olduğunu ve bunun da literatür ile uyumlu olduğunu bulduk.

SONUÇ

Hipotiroidili hastalarda anemi sıklığında artış olduğunu ve hipotiroidizmde en sık görülen anemi alt tipinin kronik hastalık anemisi(normositer) olduğunu saptadık.

7.KAYNAKLAR

1.Wilson GR, Curry RW Jr (2005) Subclinical thyroid disease. Am Fam Physician 72 (8) : 15,17-1524.

- 2.Cinemre H, Bilir C, Gokosmanoglu F, Bahcebasi T (2009) Hematologic effects of levo- thyroxine in iron-deficient subclinical hypothyroid patients: a randomized, double-blind, controlled study. J Clin Endocrinol Metab 94(1): 151-156.
- 3.Christ-Crain M, Meier C, Huber P, Zulewski H, Staub JJ, Müller B (2003) Effect of resto- ration of euthyroidism on peripheral blood cells and erythropoietin in women with subclinical hypothyroidism. Hormones (Athens) 2:237-242.
- 4.Turkish Journal of Geriatrics ; Diagnosis and Treatment of Chronic Disease Anemia in the Elderly(2000) ,Review Geriatrics 3 (4): 163-168,
- 5.Antonijević N, Nesović M, Trbojević B, Milosević R (1999) Anemia in hypothyroidism. Med Pregl 52(3-5):136-140 (In Croatian).
- 6.Helfand M, Redfern CC. Clinical Guideline Part 2: Screening for thyroid disease: An update. Ann Intern Med. 1998;129:144–58.
- 7.Vanderpump MP, Tunbridge WM. The epidemiology of thyroid disease. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. The Thyroid. 9th edn. Philadelphia: Lippencott-Raven;1996. pp. 474-82.
- 8.Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al.The spectrum of thyroid disease in a community:The Whickham survey. Clin Endocrinol (Oxf) 1977;7:481-93.
- 9.Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M (2008) Worldwide prevalence of anemia 1993-2005; Global database on anemia. WHO Geneva: 1-2.
- 10.Mehmet E, Aybike K, Ganidagli S, Mustafa K. (2011) Characteristics of anemia in subclinical and overt hypothyroid patients; Endocr J. 2012;59(3): 213-20. Epub 2011 Dec 27.
- 11.Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4) and thyroid anti- bodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab 2002; 87:489.
- 12.Mc Lachlan SM, Feldt-Rasmussen U, Young ET, et al. IgG subclass distribution of thyroid autoantibodies: a 'fingerprint' of an individual's response to thyroglobulin and thyroid microsomal antigen. Clin Endocrinol (Oxf) 1987; 26:335.
- 13.Chanchal Das, Pranab K. Sahana, Nilanjan Sengupta, Debasis Giri, Mukut Roy and Prasanta Mukhopadhyay (2012) Etiology of anemia in primary hypothyroid subjects in a tertiary care center in Eastern India. Indian J Endocrinol Metab. 2012 December; 16(Suppl 2): S361–S363.
- 14.Kosenli A, Erdogan M, Ganidagli S, Kulaksizoglu M, Solmaz S, Kosenli O, Unsal C, Canataroglu A. Anemia Frequency and Etiology İn Primary Hypothyroidism. Endocr Abstr 2009;20;140.
- 15.Mitra Kazemi-Jahromi, Ali Shahriari-Ahmadi, Seyed-Hosein Samedanifard, Soraya Doostmohamadian, Esmat Abdolahpoor, Seyed Farshad Allameh. The association between hypothyroidism and anemia: a Clinical study;International Journal of Hematology Oncology and Stem Cell Research (IJHOSCR),July,2010.
- 16.McLean E, de Benoist B, Allen LH (2008) Review of the magnitude of folate and vitamin B12 deficiencies worldwide. Food Nutr Bull 29(2 Suppl): S 38-51.
- 17.Lindenbaum J, Rosenberg IH, Wilson PW, Stabler SP, Allen RH (1994) Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. Am J Clin Nutr 60(1): 2-11.
- 18.Jabbar A, Yawar A, Wasim S, et al. (2008) Vitamin B 12 deficiency common in primary hypothyroidism. J Pak Med Assoc 58(5): 258-261.
- 19.Lee G,Dennis A,Unal S. Cecil Medicine(2011),23th edition pp:1179-1191,1231.

SS-09 Farklı İçerikte Diyaliz Solüsyonları Kullanarak Periton Diyalizi Yapan Son Dönem Kronik Böbrek Yetmezliği Mevcut Hastalarda Diyaliz Solüsyonlarının Serum Lipid Seviyelerine Etkileri ve Lipid Profili

Gökhan Aydın¹, Kamil Konur², Cevat Topal³

¹R.T.E Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Şirvan Devlet Hastanesi

³Medikal Park Yıldızlı Hastanesi

Özet: Son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle periton diyalizi ve hemodiyaliz uygulanan hastalarda aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların oluşmasında majör sebeplerdendir. Kardiyovasküler hastalıkların riskinin azaltılmasında dislipidemiyenin önlenmesi önerilmektedir. Dislipidemi kronik böbrek yetmezliği mevcut hastalarda birçok çalışmada saptanmıştır. Ayrıca periton diyalizi hastalarının hemodiyaliz tedavisi gören hastalara göre daha aterojenik lipid profiline sahip olduğu görülmüştür. Bu durumun başlıca nedenlerinden biri olarak periton diyalizinde kullanılan diyaliz solüsyonlarındaki glukozun absorpsiyonu gösterilmiştir. Çalışmamızda periton diyalizi yapan hastalarda dislipidemiyenin belirlenmesi ve periton diyalizi sırasında hastaların solüsyonlardan aldıkları glukoz miktarları ile dislipidemiyenin ilişkisini araştırmaya çalıştık.

Çalışmaya nefroloji polikliniğinde takip edilen 73 hasta alındı. Hastaların lipid profilleri, kullandıkları diyaliz solüsyonları ve içerikleri belirlendikten sonra istatistiksel olarak incelendi. İnceleme sonrası periton diyalizi sırasında alınan glukoz miktarlarıyla sadece HDL-kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü korelasyon saptandı. Bu durum periton diyalizi yapan tüm hastalar ve APD ile diyaliz yapan grupta görüldü. Diğer lipid parametrelerinde artan glukoz miktarlarına göre anlamlı istatistiksel bir ilişkisi bulunamadı. Periton diyaliz sıvılarındaki glukoz miktarının tüm aterojenik lipid parametreleri ele alındığında dislipidemiyenin artışında ve tedavinin planlanmasında tek başına majör bir rôle sahip olmadığını düşünmekteyiz. Bu nedenle gelişen ve artan dislipidemiyenin kronik böbrek yetmezliği başlangıcından hastalık ve tedavi sırasındaki gelişen tüm etkenler ve özellikle periton membranının yapısı ele alınarak açıklanması gerektiği kanaatine vardık.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Yetmezliği, Ateroskleroz, Periton Diyalizi, Glukoz, Hiperlipidemi

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği mevcut hastaların büyük çoğunluğunda aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Bu durum son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle periton diyalizi ve hemodiyaliz yapan hastalarda da mevcuttur. Dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların oluşmasında majör sebeplerdendir. Kronik böbrek yetmezliğinin hemen tüm evrelerinde değişik lipid bozuklukları görülmekte ve bu hastalarda lipid anormallikleri ateroskleroz için risk faktörleri içinde önemli bir yer tutmaktadır. Kardiyovasküler hastalıkların riskinin azaltılmasında dislipidemiyenin önlenmesi önerilmektedir.

Pekçok prospektif çalışmada periton diyalizi hastalarının hemodiyaliz tedavisi gören hastalara göre daha aterojenik lipid profiline sahip olduğu görülmüştür. Bu durumun başlıca nedenlerinden biri olarak periton diyalizi uygulanan hastalarda, hemodiyaliz uygulananlara göre diyaliz sıvısında bulunan fazla miktarda glukozun emilimine bağlı olarak daha aterojenik bir lipid tablosuna sahip olmaları düşünülmüştür.

Bu çalışmamızda periton diyalizi yapan hastalarda dislipidemiyenin belirlenmesi ve diyaliz sırasında hastaların solüsyonlardan aldıkları toplam glukoz miktarları ile dislipidemiyenin ilişkisini araştırmaya çalıştık. Bu sayede periton diyalizi hastalarında hemodiyalize göre daha aterojenik lipid profili oluşmasındaki majör faktör olarak gösterilen diyalizle alınan glukozun dislipidemiye etkisini incelemiş olacağız. Bu çalışmanın kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda tedavinin planlanmasında yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

MATERYAL ve METOD: Çalışmaya periton diyalizi programına başlamış, aynı merkezde takip ve tedavi edilen 93 hasta kabul edildi. Yirmi hasta çalışma kriterlerine uymadığından çalışma dışı bırakıldı. Bu hastalardan 11 tanesi lipid düşürücü ilaç kullanmakta, 9 tanesi de periton diyalizine son 3 ay içinde başladıkları için çalışmaya alınmadı.

Çalışmaya alınmama kriterleri; Son 3 ay içinde lipid düşürücü ilaç kullanımı, ailesel dislipidemi sendromu mevcut hastalar, periton diyaliz tedavisini 3 aydan az gören hastalar, çalışma öncesi son 3 ay içinde kullanılan diyaliz solusyonlarının değiştirilmesi, aktif enfeksiyonu ve son altı ay içinde peritonit geçirenler, troid fonksiyon testleri bozuk olan hastalar olarak belirlendi.

Çalışma kriterlerine uyan toplam 73 hasta çalışmaya kabul edildi. Hastaların cinsiyet, yaş gibi kişisel bilgileri, halen kullandıkları ilaçlar, özgeçmişte tanı konmuş ve mevcut hastalıklar, periton diyalizine başlama süreleri, kullandıkları diyaliz solusyonları ve solusyonları kullanma süreleri belirlenerek kaydedildi. Hastaların 35 tanesi kadın 38 tanesi erkekti. Hastaların 15 tanesi aletli periton diyalizi (APD), 58 tanesi CAPD (sürekli ayaktan periton diyalizi) yapmaktaydı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 18'in de diyabetes mellitus (DM), 63'ünde hipertansiyon, 17'inde DM Tip 2, 1'inde DM Tip 1, 6'sında tanımlanmış koroner arter hastalığı, 2'inde BPH, 3'ünde hepatit B, 1'inde hepatit C, 1'inde nefrolitiazis, 2'inde iskemik nefropati, 1'inde alport sendromu, 2'inde reflü nefropatisi, 3'ünde kronik glomerülonefrit, 1'inde GUT, 2'inde polikistik böbrek hastalığı mevcuttu. Ayrıca iki hastada hipotroidi ve 1 hastada hipertroidi öyküsü mevcut olup takiplerinde FT4 ve TSH değerleri normal sınırlar aralığındaydı. Bu hastaların hiçbirisi lipid düşürücü ilaç kullanmamakta ve hiçbirinde de çalışmaya alınmama kriterleri açısından uygunsuzluk yoktu. Hasta popülasyonundaki en küçük yaş 16, en büyük yaş 83 ortalama yaş 49 du.

Hastaların kullanmış oldukları periton diyaliz solusyonları; Dianeal %1.36, Dianeal %2.27, Extrenal %7.5, Physioneal %1.36, Physioneal %2.27, PP4 Drenal %1.26, PPD Dianeal %2.27, CAPD2 %1.5, CAPD4 %2.3, CAPD3 %4.25 olarak kaydedildi. Hastalar bu solusyonları farklı şekillerde kombinasyon halinde kullanmaktaydı. Her bir hasta için günlük periton diyalizi sırasında kullandıkları diyalizatlardaki toplam glukoz miktarları miligram(mg) olarak ayrı ayrı hesaplanarak hastaların aldıkları total glukoz yükü metametikselle elde edildi.

Hastaların KBY'de koroner arter risk faktörleri olarak gösterilen lipid parametreleri seviyeleri belirlenmesinde, Total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid için enzimatik kolorimetrik yöntem, Lipoprotein(a) için nefolometrik ölçüm (Backman-Coulter) kullanıldı. Hastalardan bu parametreler için 12 saat açlık sonrası biyokimya tüplerine alınan kan kullanıldı. Lipid parametrelerinin belirlenmesinde Türk Kardiyoloji Derneği Koroner Kalp Hastalığı Korunma (TKD-KKHK) klavuzu ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli-3 (National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel-NCEP ATP 3) klavuzları kriter alındı.

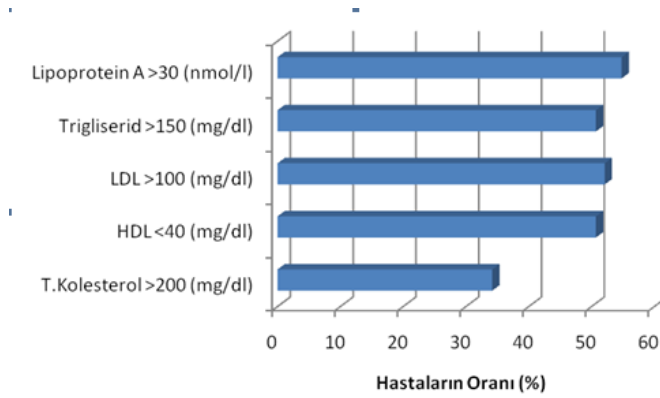
İSTATİKSEL ANALİZ: Hastaların ölçülen lipid profilleri (tüm lipid parametreleri için mg/dl) ve periton diyalizi ile aldıkları toplam glukoz miktarları (mg/dl) belirlenerek istatistiksel olarak analiz edildi. Çalışmada, periton diyalizi yapan hastalarda lipid profilindeki değişikliklerin ve dislipideminin belirlenmesi, periton diyaliziyle alınan glukoz miktarının hastalardaki lipid profiliyle ilişkisi ve bu sayede periton diyalizi sırasında alınan glukozun dislipidemiyle ilişkisinin belirlenmesi, CAPD ve APD kullanan hastaların lipid profili açısından ayrı ayrı değerlendirilmesi ve karşılaştırılması planlandı.

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Diyaliz grupları arasında laboratuvar ölçümlerine ilişkin ortanca değerler yönünden farkın önemi Mann Whitney U testiyle araştırıldı. Laboratuvar eşik değerlerine göre olguların dağılımı yönünden diyaliz grupları arasında anlamlı fark olup olmadığı ise Pearson'un Ki-Kare testiyle değerlendirildi. Sürekli değişkenler arasında anlamlı korelasyon olup olmadığı Spearman'ın Korelasyon testiyle incelendi. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya periton diyalizi yapan toplam 73 hasta kabul edildi. Hastaların 15'i aletli periton diyalizi, 58'i sürekli ayaktan periton diyalizi yapmaktaydı. Tüm olguların ortalama total kolesterol değeri 186.95mg/dl, HDL 41.00 mg/dl, LDL 107 mg/dl, trigliserid 163.99 mg/dl, lipoprotein (a) 52.93 mg/dl, diyalizle alınan glukoz miktarı 170.15 mg/dl olarak belirlendi.

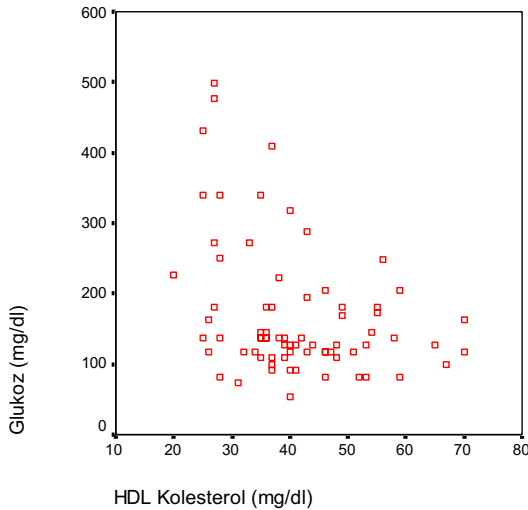
Koroner arter hastalığı açısından lipid seviyeleri referans değerleri dikkate alındığında risk seviyesini geçen yüksek total kolesterol seviyelerine sahip 25 hasta (%34.2), düşük HDL seviyesi olan 37 hasta (%57.7), yüksek LDL seviyesi olan 38 hasta (%52.1), yüksek trigliserid seviyesi olan 37 hasta (%57.7) ve yüksek lipoprotein (a) seviyesine sahip 40 hasta (%54.8) mevcuttu.

Tüm olguların grafiksel olarak yüzde oranı Şekil-1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Lipid Profili ve Lipoprotein(a) Ölçümleri Yönünden Olguların Referans Değerlere Göre Dağılımı

Tüm olgular içerisinde glukoz ile sırasıyla; total kolesterol, LDL, trigliserid ve lipoprotein (a) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$). Buna karşın, glukoz ile HDL kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü korelasyon saptandı ($r=-0,293$ ve $p=0,012$). Başka bir ifade ile periton diyalizi ile alınan glukoz düzeyi arttıkça HDL kolesterol düzeyi azalmaktaydı (Şekil 2).

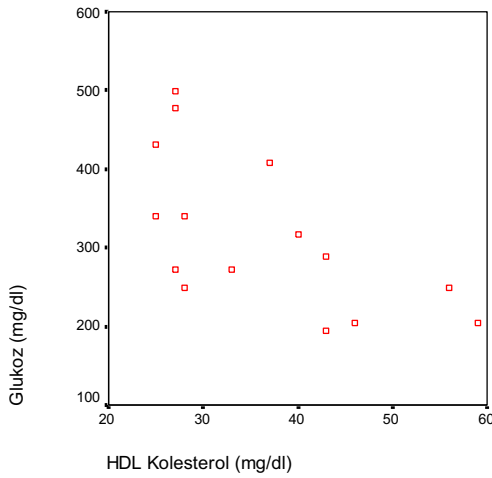


Şekil 2. Tüm Olgularda Glukoz ile HDL Arasındaki Saçılım Grafiği

Aletli ve CAPD diyaliz grupları arasında lipid profili açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Aletli diyaliz grubundaki olguların periton diyalizi ile diyaliz sıvılarından aldıkları medyan glukoz düzeyi CAPD grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Aletli ve CAPD diyaliz grupları arasında sırasıyla; yüksek total kolesterol, düşük HDL, yüksek LDL, yüksek trigliserid ve yüksek lipoprotein (a) sıklığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Aletli Diyaliz grubu içerisinde alınan glukoz ile sırasıyla; total kolesterol, LDL, trigliserid ve lipoprotein a arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$). Buna karşın, glukoz ile HDL kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü korelasyon saptandı ($r=-0,727$ ve $p=0,002$). Başka bir ifade ile periton diyalizi sırasında alınan glukoz arttıkça HDL kolesterol düzeyleri azalmaktaydı (Şekil 3).



Şekil 3. Aletli Diyaliz Grubunda Alınan Glukoz Düzeyi ile HDL Arasındaki Saçılım Grafiği

CAP Diyaliz grubu içerisinde glukoz ile sırasıyla; total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid ve lipoprotein (a) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Günümüzde birçok hasta farklı konsantrasyonlarda ve buna bağlı olarak farklı miktarlarda glukoz içeren solusyon kullanmaktadır. Glukozun özellikle dislipidemiye ve diğer metabolik yan etkilere yol açmasından dolayı glukoz içermeyen ikodekstrin, aminoasit içeren ve fizyolojik pH'a sahip yeni diyaliz solusyonları tedaviye eklenerek hem metabolik kontrolün daha iyi sağlanması, hem de yüksek konsantrasyonlarda glukozlu diyalizat kullanımına bağlı diğer yan etkilerin azaltılması planlanmıştır (1).

Seung, Song, Jee ve arkadaşları 2009 yılında Amerikan Journal of Kidney Diseases dergisinde yayınlanan çalışmalarında fizyolojik pH'a sahip bikarbonat-laktat tamponlu, düşük glukoz yıkım ürünü mevcut yeni diyaliz solusyonlarının mortalite açısından konvansiyonel solusyonlara göre daha güvenilir olduğunu ve mortalitede azalmaya neden olduklarını göstermişlerdir.

Nicholas, Jana ve arkadaşları Nephrology Dialysis Transplantation'da 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında yüksek glukoz konsantrasyonu (%3.86) içeren solusyonlarla diyaliz yapan hastalardaki plazma glukoz ve insülin seviyelerinin, glukoz içeriği daha düşük (%1.36) ve aminoasit içeren diyaliz solusyonları kullanan hastalara göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır.

Dislipidemi ve obezite oluşmasında periton diyaliz solusyonlarından aşırı miktarda glukoz emilmesi en önemli neden olarak gösterilmiş olup Bruno, Misra ve arkadaşları yaptıkları çalışmada glukoz içeren günlük periton sıvılarından birisinin aminoasit içeren bir sıvı ile değiştirmenin karbonhidrat yükünü %17 azalttığını ve aminoasit içeren periton sıvılarının kullanılması ile trigliserid düzeylerinde de anlamlı azalma olduğunu belirtmişlerdir (2-3-4).

Mistery ve arkadaşları, ayrıca Bredie, Bosch ve arkadaşları diyalizat sıvısı olarak ikodekstrin kullanan hastalarda LDL, trigliserid, total kolesterol seviyelerinde azalma olduğunu ve ikodekstrin kullanımının lipid profili açısından daha güvenilir olduğunu söylemişlerdir.

Periton diyalizi yapan hastalarda aterojenik risk faktörleri olan lipidlerin artışına diğer bir neden olarak periton diyalizi hastalarında periton diyalizi ile plazma proteinlerinin kaybı gösterilmektedir. Bu durum nefrotik sendromda gözlenen protein kaybına benzemektedir olup, gelişen hipoalbuminemi sonrası serum onkotik basıncının azalmasıyla hepatik albumin sentezinin ve karaciğerde diğer non-spesifik hepatik protein, lipoprotein ve lipoprotein a'nın sentez ve stimülasyonuna yol açtığı belirtilmektedir. Ayrıca diğer birçok lipid transport veya metabolizmasında bozukluk meydana geldiği belirtilmiştir (5).

Bizim çalışmamızda, yaptığımız istatistiksel analizlere göre kliniğimizde periton diyalizi yapan takipli 73 hastanın istatistiksel olarak anlamlı kısmında lipid parametreleri (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserid, Lipoprotein a) açısından aterojenik lipid profiline sahip oldukları gözlemlendi. Bu durumun kronik böbrek yetmezliğinin bir komplikasyonu olarak geliştiği birçok kaynakta belirtilmektedir. Fakat çalışmamızın esasını oluşturan, periton diyalizinde alınan glukoz miktarlarına göre hastaların lipid profilindeki değişimlerin sadece HDL kolesterol açısından anlamlı olduğu gözlemlendi. Periton diyalizi ile alınan glukoz ile HDL kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü korelasyon mevcuttu ($r=-0,293$ ve $p=0,012$). Başka bir ifade ile periton diyalizi ile alınan glukoz düzeyi arttıkça HDL kolesterol düzeyi azalmaktaydı (Şekil 2). Diğer aterojenik lipid parametrelerindeki (Total kolesterol, LDL, Trigliserid, Lipoprotein a) değişimlerin alınan glukoz miktarlarıyla anlamlı bir ilişkisi olmadığı gözlemlendi. Yapılan birçok çalışma ve kaynakta ise periton diyalizi ile alınan glukozun dislipidemiyle primer ilişkili olduğu belirtilmektedir (6-7).

Hastalarımızı aletli ve CAPD yapan gruplara ayırdığımızda aletli periton diyalizi yapanların diyaliz sırasında aldıkları medyan glukoz miktarlarının anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$) (Tablo 10-Şekil 3). Zaten aletli periton diyalizi yapan hastalar daha fazla miktarda sıvı ile diyaliz yaptıklarından bu durum beklenen bir sonuçtu. Fakat her iki grupta alınan glukoz miktarları farklı olmasına karşın lipid profilleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Bu durum bize alınan glukoz miktarları ve periton diyalizi çeşidinin de lipid profiliyle bağlantılı olmadığını düşündürmekte.

Aletli ve CAPD diyaliz grupları arasında sırasıyla; yüksek total kolesterol, düşük HDL, yüksek LDL, yüksek trigliserid ve yüksek lipoprotein (a) sıklığı yönünden de istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Aletli ve CAPD diyaliz grupları ayrı ayrı incelendiğinde, CAPD yapan hastaların tüm lipid parametreleriyle (Total kolesterol, LDL, HDL, Trigliserid, Lipoprotein a) alınan glukoz miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmazken ($p>0,05$), aletli periton diyalizi yapanlarda glukoz ile HDL kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü korelasyon saptandı ($r=-0,727$ ve $p=0,002$). Başka bir ifade ile aletli periton diyalizi sırasında alınan glukoz arttıkça, HDL kolesterol düzeyleri azalmaktaydı. Diğer lipid parametreleri ile ise istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$).

Aletli periton diyalizindeki bu durumun, peritoneal membrandan diyaliz sıvısına HDL'nin diğer lipoproteinlerden daha fazla geçmesi ve serum HDL seviyelerinin düşmesine neden olduğu Nephrol Dial Transplant 1993 kaynağında belirtilmiştir (76). Bizde HDL kolesteroldeki bu değişimin muhtemel bu durum ile ilişkili olduğunu veya periton diyalizindeki diğer etkenler olan periton dokusu, diyalizat sıvıları içindeki diğer maddeler, diyaliz süresi ve çeşidi, lipid metabolizmasındaki değişiklikler ve de henüz bilmediğimiz diğer değişkenlere bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Aletli diyaliz yapan hastalarda HDL miktarındaki düşüşün daha anlamlı olmasını aletli periton diyalizinin daha uzun sürmesi ve HDL kaybının bu nedenle daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünebiliriz.

Ann Cathrine, Ola ve arkadaşlarının yaptığı geniş çaplı bir araştırma olan ve International Society for Peritoneal Dialysis'de 2010 yılında yayınlanan, 22 periton diyalizi hastasında periton diyalizinde dislipidemi ve hasta değişkenlerine ilişkin yaptıkları çalışmada total kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol ve trigliserid seviyelerinde kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik saptamışlardır. Çalışmada periton diyalizi hastalarında Apolipoprotein-B içeren lipoprotein, kolesterolden ve trigliseritten zengin lipoprotein-B kompleksleri, Apo C-3 ve Apo E'de artış, apolipoprotein A1 ve A2 seviyelerinde ise düşüklük saptanmış ayrıca apolipoprotein A-2 seviyeleri ve peritoneal alan ile de ters ilişki olduğunu görmüşlerdir. Bilindiği gibi Apo-A proteini içeren lipoproteinler HDL nin majör proteinleridir. Apo-B proteini ise HDL dışındaki bütün lipoproteinlerin başta gelen proteinidir. Çalışmanın sonuç kısmında aterojenik açıdan riskli olan Apo-B içeren kolesterol ve trigliseritten zengin lipoproteinlerin periton diyalizi hastalarında seviyelerinin artmış olduğunu saptamışlardır. Ayrıca bu çalışmada bizim çalışmamızın da esasını temsil eden peritoneal glukoz alımı ve peritoneal protein kaybının lipid ve lipoprotein seviyeleriyle anlamlı ilişkisi olmadığı saptanmıştır. HDL nin majör proteini olan Apo-A'nın azalmış olduğunu gösterilmesi bizim çalışmamızla da koreledir.

Bu çalışmada HDL ve apoprotein A içeren lipoproteinlerin periton membranından daha fazla geçişini HDL kaybının ana nedenlerinden olabileceği ve bunun majör olarak peritoneal alan ve özellikleri ile ilişkili olabileceğinden bahsetmişlerdir. Bu durum Robinson, Wagner ve arkadaşlarının lipoproteinlerin kapiller endotelial veziküllerden endositoz ile geçişini araştırdıkları çalışmada da gösterilmiştir.

Türkiye'de Kanbay, Delibaşı ve arkadaşlarının yaptığı 2007 yılında Informa Healthcare'da yayınlanan benzer bir klinik çalışmada son dönem böbrek yetmezliği mevcut periton diyalizi yapan 67 hasta alınmış, bu hastalar sadece glukoz esaslı diyalizat, glukoz ve aminoasit esaslı diyalizat, glukoz ve ikodekstrin esaslı diyalizat kullananlar olarak gruplara ayrılmış ve hastaların lipid profilleri (total kolesterol, LDL, HDL, Lipoprotein a, Trigliserid) karşılaştırılmıştır. Çalışma sonrasında glukoz alımının dislipidemi ve özellikle hipertrigliseridemi oluşumuna katkıda olabileceği söylene de gruplar arasında lipid profilleri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Sonuçta CAPD'li hastalarda dislipidemi oluşumunun sadece glukoz içeriği yüksek ya da farklı diyalizat kullanımına atfedilmemesi ve dislipidemi oluşumunda birçok kompleks faktörün olduğu kararına varmışlardır. Bu çalışmada hastalar bizim çalışmamızdaki gibi direk alınan glukoz miktarları esas alınarak karşılaştırılmamış olsa da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Lidholm, Norbeck ve arkadaşları da CAPD li hastalarda serum lipid ve lipid profili araştırmalarında dislipidemi gelişmesinde kompleks mekanizmaların etkili olduğunu ifade etmişlerdir.

Sonuçta birçok çalışmada değişik görüşler ortaya konsada özellikle son yıllarda yapılan yeni ve uzun süreli çalışmalarda ve bizim çalışmamızda, periton diyalizi yapan hastalarda dislipidemi gelişmesinin nedeni olarak kullanılan diyalizatın içeriğinden çok KBY nin seyri, tedavisi ve patogenezinde mevcut olan bir çok kompleks olaya bağlı olduğu gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızdaki tüm hastalar değerlendirildiğinde alınan glukoz miktarlarıyla HDL kolesterol arasında ters yönlü istatistiksel bir bağlantı olması, periton diyalizi yapan hastalarda ateroskleroz gelişimde önemli bir ipucu olabilir. Fakat HDL dışındaki diğer lipid parametrelerindeki değişimlerde istatistiksel bir anlam olmaması, periton diyaliz solusyonlarındaki glukoz miktarının, tüm aterojenik lipid parametreleri ele alındığında dislipideminin artışı ve gelişmesi açısından tedavinin planlanmasında majör bir rôle sahip olmadığını düşünmekteyiz. LDL-kolesterol yüksekliğinin damar duvarında kolesterolden zengin ateroskleroz oluşumu ve gelişiminde başta sayılan sorumlu etken olarak gösterilmesi (8) ve çalışmamızda diyalizle alınan glukoz artışlarından LDL kolesterolün etkilenmemesi bu durumun başka bir açıklayıcı bir tarifi olabilir.

Fakat birçok çalışma ve kaynakta periton diyalizi ile alınan glukoz miktarı artışının aterojenik lipid profilini dahada arttırdığı gösterirse de özellikle son yıllarda yapılan çalışmaların ve bizim yaptığımız çalışmanın sonucunda bu ilişkiyi düşünmemekteyiz. Bu durumunun diyalizat seçiminde asıl neden olmaması gerektiğini düşünüyoruz.

Sonuç olarak; periton diyalizi ile alınan glukozun tek başına dislipideminin oluşması ve ilerlemesinde etkili olmadığını, dislipideminin oluşması ve artışında kronik böbrek yetmezliği başlangıcından hastalık ve



tedavi sırasındaki gelişen tüm etkenler, özellikle de periton diyalizindeki peritoneal membrana bağlı diğer değişkenler ele alınarak açıklanması gerektiğini bu nedenle yeni çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

- 1) Akpolat T, Utaş C. Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı. 2. baskı, Kayseri: Anadolu Yayıncılık, 2001. Süleymanlar G, Akpolat T, Utaş C. Nefroloji El Kitabı, İstanbul: Nobel yayıncılık, 2001.
- 2) Prof. Dr. Tekin Akpolat, Prof. Dr. Cengiz Ulaş, Prof. Dr. Gültekin Süleymanlar, Nefroloji El Kitabı 2007. 4. cü Baskı. Sayfa 22-226, 303, 341, 344.
- 3) Bruno M, Bagnis C, Marangella M, et al. CAPD with an amino acid dialysate solution: a long term cross-over study. Kidney Int 1989; 35:1189-94.
- 4) Misra M, Reaveley DA, Ashworth J, Muller B, Seed M, Brown EA. Six-month prospective cross-over study to determine the effects of 1.1% amino acid dialysate on lipid metabolism in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Perit Dial Int; 1997; 17: 279-86.
- 5) Licpart R, Donate T, Oliva JA, Roda M, Rcusaud F. Triglyceride-rich lipoprotein abnormalities in CAPD treated patients. Nephrol Dial Transplant 1995;10:537-40.
- 6) Siamopoulos Kostas C, Elisaf Moses. Is CAPD atherogenic? Peritoneal Dialysis International. 1997; Vol.17: pp 227-231.
- 7) Türkiye klinikleri-kronik böbrek hastalığında dilipidemi ve statin kullanımı (Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics 2008;1(2):56-9.
- 8) Wood D, Backer GD, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practise. Eur Heart J 1998; 19: 1434-1503.

SS-10 Asemptomatik Primer Hiperparatiroidizm İle Başvuran Hastalarda Cerrahi Endikasyonlarının Tek Merkezli Retrospektif Değerlendirilmesi

Mehmet Sercan Ertürk

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Primer hiperparatiroidizmin (PHPT) en yaygın klinik prezentasyonu, rutin biyokimyasal tarama ile saptanan asemptomatik PHPT' dir. Asemptomatik hastalarda PHPT yıllarca klinik sessiz seyredebileceği gibi cerrahi endikasyonu oluşturarak progresyon gösterebilmektedir.

AMAÇ: Bu tek merkezli retrospektif çalışmada asemptomatik PHPT'li hastalarda cerrahi endikasyonlarının araştırılması amaçlanmıştır.

METOD: Hastanemiz Endokrinoloji Kliniği'ne Ocak 2017–Ocak 2022 tarihleri arasında asemptomatik PHPT(Yüksek PTH ve/veya hiperkalsemiye özgü klinik semptom ve bulguları olmayan) tanısı alan hastaların cerrahi endikasyonları retrospektif olarak dört ana temel kriter ile değerlendirildi. Normokalsemik hiperparatiroidizm hastalar çalışmaya alınmadı. Osteoporoz (DXA ile lomber, omurga, toplam kalça, femur boynu veya distal 1/3 yarıçapta T-skoru $<-2,5$), renal komplikasyonlar (kreatinin klirensi <60 mL/dak, 24 saatlik idrar kalsiyum >400 mg/gün ve ultrason veya Bilgisayarlı Tomografi ile nefrolitiazis veya nefrokalsinoz varlığı), yaşın <50 olması ve serum kalsiyumunun üst referans limitten > 1.0 mg/dL olması 4.Uluslararası Çalıştay Asemptomatik Primer Hiperparatiroidizm kılavuzu kriterlerine uygun olarak cerrahi kriterler olarak kabul edildi. Demografik ve laboratur verileri ayrıca değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS versiyon 22.0 yazılımı (Armonk, NY: IBM Corp) kullanıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak ifade edildi.

BULGULAR: Toplam 48 hastanın, 47 (%98)' kadın, 1(%2)' ı erkek olup yaş ortalaması 54.9 ± 5.9 (42-67) olarak saptandı.Ortalama kalsiyum, fosfor, vitamin d, PTH düzeyi sırasıyla 11.3 ± 0.4 mg/dl, 3.0 ± 0.4 mg/dl, 26 ± 7 µg/L, 111 ± 35 ng/L olarak saptandı. Hastaların 27(%56.2)'ında en az bir cerrahi endikasyon kriteri vardı. Serum kalsiyum yüksekliği 5 (%10.4), renal komplikasyonlar 10(%20.8), yaşın <50 olması 6(%12.5), DXA ile osteoporoz 15(%31.2) hastada cerrahi endikasyon olarak saptandı.Hastaların hiçbirinde tüm cerrahi kriter kategorilerin tamamı yoktu.En sık görülen cerrahi endikasyon birlikteliği 7(%15) ise renal ve kemik komplikasyonları idi.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Bizim bilgimize göre literatür taramamızda ülkemizde asemptomatik hastalarda cerrahi endikasyonları spesifik olarak inceleyen çalışma bildirilmemiştir. D vitamini ve coğrafi bölgelere göre PHPT klinik prezentasyonu farklı olabilmektedir. Bu tek merkezli tanımlayıcı çalışmada asemptomatik PHPT hastalarında kemik komplikasyonları en sık cerrahi endikasyonu oluşturmuştur.

Anahtar Kelimeler: asemptomatik hiperparatiroidizm, cerrahi endikasyonlar, klinik prezentasyon

SS-11 Nadir Bir Olgu: Kompleman Bağımlı Hus Hastasında Anti-Kompleman Tedaviyle Düzelen Kalp Yetmezliği

Hakan Özer

Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği

CM-HUS/a-HUS hastalarında yaklaşık %20 oranında extrarenal tutulumlar olur. Extra-renal tutulumlar genellikle sinir sistemiyle ilgili olup kardiyak etkilenme hastaların yaklaşık %3 ila 10'da görülür. Kardiyak patolojiler miyokard enfarktüsü, kardiyomyopati denilen akut dekompanse kalp yetmezliğine kadar değişir. TMA hastalarının kalp yetmezliğinin tahmini insidansı %9.5 olarak saptanmış ve trombotik mikroanjyopatilerin erken döneminde mortalitenin ana belirleyicilerinden birisi olarak gösterilmiştir. Bu hastalarda ilişkili kalp hasarı ve disfonksiyonu, temel olarak, koroner mikrodamarlarda endotel hasarına ve tromboza yol açan kompleman sisteminin sürekli aktivasyonundan kaynaklanmaktadır. Kompleman Factor-H (CFH) reseptör mutasyonuna sekonder CM-HUS saptadığımız 24 yaşında genç bir hastada anti-kompleman tedaviyle birlikte düzelen düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği olgusunu sunarak, TMA hastalarında tanı anında ya da takipte kardiyak değerlendirmenin önemini vurgulamak istedik. CM-HUS hastalarında kardiyak etkilenme nadir görülmesi nedeniyle hala bilinmezleri çok olan bir konudur. Primer miyokardiyal tutulum, HUS'ün potansiyel bir komorbid özelliği olarak giderek daha fazla kabul edilmektedir. CM-HUS hastalarında hem tanı anında hem de takipte detaylı kardiyak değerlendirme yapılmaması ölümcül sonuçlara neden olabilir. Anti-kompleman tedavi bu hastalarda iyi kardiyak sonuçları da beraberinde getirebilir.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, Kalp yetmezliği, Kompleman ilişkili Hemolitik-Üremik Sendrom, Trombotik Mikroanjyopati

Table-1: Cases of CM-HUS with heart failure treated with eculizumab

Publication	Case	Heart Failure	Diagnosis Time	Cardiac Improvement	Genetic mutation
(Vilalta et al., 2012)	4 year old girl	Ejection Fraction 32%	After 8 weeks diagnosis	After 2,5 years ejection fraction has been normalized (64–70 %)	Factor H (CFH) (heterozygous mutation; 3355 G>A Asp1119Asn SCR19)
(Hu et al., 2014)	19 month old child	Ejection Fraction 30%	At diagnosis	After 15 day ejection fraction Improved to 40–45%	factor H (CFH) c.2867 C>T (p.Thr956Met) in exon 19.
(Vaughn et al., 2015)	49 year old woman	Ejection Fraction 20%	One month after eculizumab	After seven weeks ejection fraction improved to 40-45%	Genetic variants of C3 and Factor I (CFI) C3 gene: c.463A>C, p.Lys155Gln And CFI gene: c.1657 C>T, p.Pro553Ser
(Emirova et al., 2016)	18 month old child	Ejection Fraction, 42%	After 1 month diagnosis	After 43 months improved ejection fraction (71%)	Heterozygous mutation in CFH exon 23 (c.3653G>A [p.Cys1218Tyr])
(Campbell et al., 2020)	63 year old man	Ejection Fraction 20–25%	6 weeks after eculizumab	3 months later ejection fraction (60–65%)	Complement regulator protein, CFHR3-1

SS-13 Kardiyak Tutulumla Prezente Olan Lenfoma Olgusu

Mehmet Hünür¹, İbrahim Özer Özdemir², Hasan Sözel¹

¹Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya

AMAÇ: Kalp tümörleri primer şekilde karşımıza çıkabileceği gibi, bazen komşu bir tümörün yayılımı, bazen de bir tümörün metastazı olarak gözlenirler. Primer benign kalp tümörleri içerisinde en sık rastlanan miksomalardır. Primer malign tümörler ise nadir görülüp çoğunlukla sarkomatöz yapıdadır. Sekonder kalp tümörleri özellikle akciğer ve memeden kaynaklanırlar veya hematolojik maligniteler sırasında ortaya çıkarlar. Bu olguda kardiyak tutulum ile prezente olan lenfoma olgusu hakkında bilgi ve deneyim paylaşımında bulunuyoruz.

OLGU: Bilinen kronik rahatsızlığı olmayan 82 yaşında kadın hasta; yaklaşık 2 aydır mevcut olan halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, bulantı, eforla nefes darlığı ve kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Son 2 aydır istemsizce yaklaşık 7 kg (%10) kaybı mevcut. Dış merkez başvurusunda yapılan tetkiklerde serum kreatin 1,39 mg/dl, kalsiyum:13,8 mg/dl, çekilen abdominal ultrasonografide dalakta 5 cm çapında hipoekoik nodüler lezyon? saptanması ve yapılan ekokardiyografide (EKO) sağ ventrikülde 7*5 cm boyutunda kitle? görülmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastada bakılan tetkiklerde hemoglobin:13,8 (12 – 16) g/dL, lökosit 1.680 /mm³ (4,37 - 9,68), notrofil: 230 /mm³ (2,06 - 7,02), trombosit:102.000 /mm³ (150 – 450), LDH:794, C-reaktif protein:39 mg/l, kreatinin:1,36 mg/dl görüldü. Yapılan EKO da, subkostal bakıda sağ ventrikül dışarısından başlayıp sağ atrium içerisine uzanan sınırları düzensiz heterojen kaviter görünümde periferde kan akımı izlenen 7*5 cm boyutunda kitle imajı izlendi. Segmenter hareket kusuru izlenmedi. Sağ ventrikül komşuluğunda yaklaşık 8-10 mm kadar bası bulgusu yapmayan mayi izlendi. Hastada akut böbrek hasarı mevcut olup, kontrast nefropati riski yüksek olduğundan kontrast ileri görüntüleme yöntemi tercih edildi. Çekilen PET CT de; Her iki akciğerde yaygın hipermetabolik nodüler dansite artış alanları (metastaz), Sağ ventrikül ve atriyal alanda hipermetabolik kitle lezyonu (primer tümör alanı?, metastatik lezyonlar?), Dalakta yaygın hipermetabolik lezyonlar, dalak hilusunda hipermetabolik patolojik lenf nodları izlendi. Mevcut sitopeniye yönelik kemik iliği biyopsisi planlandı. Kemik iliği patolojik tanı: Derece 2 retiküler fibrozis, dismegakaryopoezis izlenen hipersellüler kemik iliği; Lambda, kappa ile plazma hücreleri poliklonaldır şeklinde görüldü. Hastadan mevcut akciğerdeki lezyonlardan biyopsi alınması planlandı; ancak yeterli doku örneği alınamadı. Hastaya dalak hilusundaki lezyondan biyopsi işlemi planlandı. Yapılan biyopsi sonucunda patolojik tanı: CD20 pozitif, Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, Germinal Merkez Hücreli Dışı Alt Tip ile uyumlu saptandı. Hastanın hematoloji ve kardiyoloji tarafından takip ve tedavi süreci devam etmektedir.

TARTIŞMA: Kalp tümörlerinin belirti ve bulguları, histolojik tipinden çok anatomik yerleşimleri ile ilgili olarak ortaya çıkmakta ve kitle etkisine bağlı nonspesifik özellik taşımaktadırlar. Kardiyak lenfoma sıklıkla sekonder olsa da nadiren primer kardiyak lenfoma olarak da gelişebilir. Diffüz büyük B-hücreli lenfomalar (DBBHL) tüm Non-Hodgkin lenfoma'ların %30-40'ını oluşturan, heterojen bir tümör grubudur. İnsidansı yaşla artar ve ortalama tanı yaşı yedinci dekadadır. DBBHL'lar farklı histomorfolojik, genetik heterojeniteye sahip, değişken klinik ve sonuçlar gösteren bir hastalıktır. Hastalık tipik olarak sistemik semptomlarla ilişkili, hızlı büyüyen nodal veya ektranodal kitle şeklinde ortaya çıkar. DBBHL, kombinasyon kemoterapisi ile kür sağlanabilecek ancak tedavisiz bırakılırsa 1 yıldan az yaşam süresine sahip agresif bir hastalıktır.

SONUÇ: Dissemine lenfoma öyküsü olmayan immünkompetan yetişkin hastada özellikle sağ kalp boşluklarında gelişen lenfoma, kalp dışı tutulum yok veya sınırlı ise primer kardiyak lenfomayı düşündürmelidir. Kardiyak kitlelerin ayırıcı tanısında primer malignite ve metastaz dışında lenfoma tutulumu da ayırıcı tanılar içerisinde bulunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak tutulum, Lenfoma, Malignite

SS-14 Atipik Göğüs Ağrısından Akut Kolesistite

Aylin Ayyildiz Varol

Bursa Çekirge Devlet Hastanesi – İç Hastalıkları

GİRİŞ: Göğüs ağrısı ve karın ağrısı acil servise başvuru sebeplerinin başında gelmektedir. Klinisyenlerin karşısına oldukça değişik tablolar şeklinde çıkabilirler. Sebepleri benign olabileceği gibi cerrahi acillerde olabilir. Ayırıcı tanı oldukça geniştir, ancak iyi bir hikaye ve fizik muayene ile sınırlanabilir. Çalışmalar göğüs ağrısının %30-35 kas iskelet kaynaklı, %10-20'sinin gastrointestinal nedenler, % 10'nun stabil anjina, %5-10'nun psikolojik, %5'inin solunum sistemi, %5'inin akut miyokard iskemisi kaynaklı olduğunu gösterir. Akut karın ağrısı ile acil servislere müracaat eden hastaların, yarısında ağrıların akut karınla ilgili olmayıp, gastroenterit, menstruel rahatsızlıklar gibi sebeplerden dolayı olduğu tespit edilmiştir. En yaygın akut karın nedeni ise akut apandisit ve ardından akut kolesistittir.

AMAÇ: Bu olguda, acil servise göğüs ağrısı ve hipertansif atak ile gelen, ancak takiplerinde akut kolesistit tanısı alan bir hasta sunulmuştur. Bu vakanın sunulmasındaki amaç, eksik alınan anamnez, eksik yapılan fizik muayene ve görüntülemenin önemini vurgulayarak, akut karın tablosundaki hastaya yaklaşımın değerlendirilmesidir.

OLGU: 40 yaşında erkek hasta, ani başlayan göğüs ağrısı, tansiyon yüksekliği (180/100mmHg), bulantı şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Hastamız yaklaşık 1 ay önce hipertansif atak geçirdiğini ve sonrasında antihipertansif ilaç başladığını ifade etmiştir. Son dönemde kilo artışında mevcutmuş. Vital bulguları kan basıncı:150/90mmHg, nabız:98/dk, ateş:36,5°, solunum sayısı:30/dk, saturasyon:%98 olarak saptandı. Laboratuvar sonuçlarında WBC:10,96, HG:14,6g/dl, Glukoz:171mg/dl, üre:31mg/dl, AST:20IU/L, ALT:35U/L, Amilaz:35U/L, Lipaz:56 U/L, GGT:41U/L, Total Bilirubin:0,39mmg/dl, troponin:0ng/L. EKG'de sinuzal taşikardi dışında özellik yok. Tansiyonu düşen, kontrol troponini:0ng/L gelen hasta iç hastalıkları ve kardiyoloji poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edilmiştir. Poliklinikte secceder hipertansiyon etkenleri açısından araştırılan hastanın, renal arter doppler ultrasonu ve tüm abdomen ultrasonu çekilmiştir. Safra kesesi transvers çapı:38mm ölçülmüş olup, normalin üst sınırındadır. Kese duvarı hafif ödemlidir. Safra kesesinde büyüğü 11mm boyutunda ölçülen multiple taş izlenmiştir(akut kolesistit?) şeklinde raporlanmıştır. Klinik olarak bulantısı, kusması artan, tabloya 38°C ateşte eklenen hastanın tektikleri 2. Günde tekrar edilmiştir. AST:14IU/L, ALT:23U/L, Amilaz:26U/L, Lipaz:53U/L, WBC:12,6, HG:12,5G/dl, CRP:127 saptanmıştır. Fizik muayenede Murphy pozitifliği, sağ üst kadranda hassasiyeti olan hasta akut kolesistit tanısı almıştır. Akut kolesistit kabul edilen hastanın oral alımı kapatılıp, IV hidrasyonu ve geniş etkili antibiyotikleri başlanmıştır. Tedaviye yanıt veren hastanın semptomları gerilemiş ve elektif operasyonu planlanmıştır.

SONUÇ: Ağrı, acil servise başvuru sebeplerinin başında gelmektedir. Bu tip hastalar hızlı bir şekilde değerlendirilip, tanının konulması gereklidir. Ayırıcı tanı önemlidir. Hastalar her zaman tipik tablo ile başvurmamaktadır. Tanı koymak amacıyla, anamnez, seri fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri ile beraber tanı ve ayırıcı tanı için laboratuvar tetkikleri ve bazı biyokimyasal belirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Düşünülmediğinde ve sorgulanmadığında kolayca gözden kaçabilecek, yanlış tanı ve tedaviye götürebilecek bir durum olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atipik ağrı, akut kolesistit, acil servis.

SS-15 Prediyabetli Erkek Hastalarda Cinsel Fonksiyon Bozuklukları

Mahsum Kandemir¹, Saliha Yıldız², Gülçin Miyase Sönmez¹, Ayvaz Yeler³, Hüseyin Arıkan⁴

¹Bitlis Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bitlis

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Van

³Saray Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Van

⁴Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi, Yoğun Bakım Ünitesi, Van

AMAÇ: Çalışmamızın amacı prediyabet tanılı erkek hastalarda Golombok Rust Cinsel Doyum Ölçeği'ni (GRCDÖ) kullanarak cinsel fonksiyon bozukluğunu araştırmak; herhangi bir hastalığı olmayan kontrol grubu ile elde edilen sonuçları karşılaştırmak ve cinsel fonksiyon bozukluğunun yaş, bel çevresi, vücut kitle indeksi (VKİ), alkol, eğitim, sigara ile ilişkisini analiz etmektir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmamız Aralık / 2019 – Nisan /2020 tarihleri arasında hastanemiz iç hastalıkları ya da endokrinoloji polikliniğine başvuran, 18-65 yaş aralığındaki 57 erkek hasta ile yapıldı. Çalışmaya prediyabet tanısı almış 30 erkek hasta ve bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 27 erkek hasta dahil edildi. Cinsel fonksiyon bozukluğunu belirlemek için hastalara geliştirilmiş GRCDÖ anketi uygulandı. Çalışmamızda anketin değerlendirilmesinde hem toplam hem de alt boyutlardan elde edilen puanlar kullanıldı. 5 ve üzerindeki puanlar o alt grupta problem olduğuna işaret etmektedir. Hastaların kan tetkik sonuçları hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden retrospektif olarak elde edildi. Hastaların VKİ hesaplandı, HOMA-IR indeksi kullanılarak insülin direnci düzeyleri hesaplandı. **BULGULAR:** GRCDÖ' ne göre tüm hastalar arasında cinsel fonksiyon bozukluğu olan kişi sayısı 54 (%94,7) idi. Bunların 28 tanesi prediyabetik grupta (%93,3), 26 tanesi kontrol grubunda (%96,3) idi. GRCDÖ alt birim değerlendirmesine göre doyum ve sıklık alt birimlerinde her iki grup arasında farklılık saptandı (sırasıyla; p<0.001, p:0.002). Diğer alt birimler arasında farklılık saptanmadı. Prediyabetli katılımcılarda yaş ile CDÖ (Cinsel Doyum Ölçeği) toplam skoru, dokunma, sıklık ve iletişim alt birimleri standart puanları arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Prediyabetiklerde açlık kan glukozu ile CDÖ erken boşalma ve doyum alt birim standart puanları arasında; trigliserit düzeyleri ile CDÖ doyum ve sıklık alt birim bozukluklarına işaret eden standart puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda; prediyabetik erkek hastalarda cinsel fonksiyon bozuklukları sık görülmele birlikte kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Prediyabet grubu ile kontrol grubunda cinsel disfonksiyon alt gruplarından sadece sıklık ve doyum alt birimlerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Prediyabet; yaşam tarzı değişiklikleri, farmakoterapi, obezite tedavisi ile kontrol altına alınabilecek bir hastalık olduğundan bu hastalarda prediyabetin tedavisi ile cinsel fonksiyonlarda düzelme görülebilir. Prediyabetik popülasyonda konu ile ilgili daha kapsamlı çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Cinsel Fonksiyon bozuklukları, Erkek hasta, Prediyabet.

SS-16 Dalak Metastazı ile Prezente Vakada Malign Melanom Olgusu

Hatice Tülüce Atlım¹, Yıldız Kılar Sözel²

¹Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Antalya

GİRİŞ

Malign melanom melanositlerin malign transformasyonu ile oluşan bir cilt kanseri türüdür. Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde beşinci en sık görülen kanserdir ve insidansı yaş ile artmaktadır. Etiyolojisinde güneşe bağlı kümülatif cilt hasarının yanında BRAF ve NRAS gibi gen mutasyonlarının rol oynadığı bilinmektedir. Erken evrede yakalandığında cerrahi tedavi küratiftir ancak ileri evrelerde metastazektomi; BRAF, NRAS ve MEK mutasyonlarına yönelik immunoterapi; radyoterapi ve sistemik kemoterapi seçenekleri gündeme gelmektedir. Bu nedenle hastalığın erken evrede tanı alması son derece önemlidir. Hastalık dalağa metastaz yapabilen nadir maligniteler arasındadır. Biz bu sunumumuzda yaygın karaciğer ve dalak metastazları ile presente olmuş, malignite açısından tetkik edilen bir hastanın malign melanom tanısı alması ve yönetimindeki tecrübelerimizi paylaşmak istedik.

OLGU

70 yaşındaki erkek hasta hastanemiz iç hastalıkları polikliniğine halsizlik ve son 2 ayda 13 kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Hasta aynı şikayetlerde dış merkezde tetkik edilmiş, görüntülemelerinde yaygın karaciğer ve dalak tutulumları dikkati çekmiş. Ön planda hematolojik maligniteler olmak üzere ayrıntılı malignite tetkiklerinin tamamlanabilmesi için hastanemize yönlendirilmiş. Hasta aynı zamanda oral alımda azalma tariflemekteydi. Fizik muayenesinde cilt turgor tonusu azalmış görüldü, sırtta ve gövde ön yüzde hiperpigmente nodüller dikkati çekti. Sağ dizde sınırları düzensiz, heterojen görünümüne hiperpigmente cilt lezyonu ve sağ inguinal bölgede iki adet ele gelen patolojik boyutlu lenfadenopati saptandı. Hastanın genel durumunun düşkün olması, oral alımının belirgin azalmış olması nedeniyle malignite açısından tetkiklerinin devamı ve beslenme desteğinin sağlanması amacıyla hastanemiz iç hastalıkları kliniğine yatırılıp yapıldı. Pozitron emisyon tomografisi/ bilgisayarlı tomografisi (PET/BT) ve beyin tomografisi çekildi. Hiperpigmente lezyonları da olan hastaya gastrointestinal sistem malignitelerinde sık görülen, ciltte yaygın hiperpigmente lezyonlar ile giden Leser Trélat bulgusunu tetkik etmek adına endoskopi ve kolonoskopi planlandı. Hastanın ciltteki yaygın nodüllerinden biyopsi alındı. PET/BT sonucunda inguinal lenf nodularında, her iki akciğerde, dalakta, ve karaciğerde yaygın metastatik görünüm izlendi. Çekilen beyin tomografisinde birkaç odakta metastaz lehine yorumlanan lezyonlar görüldü. Endoskopi kolonoskopi sonucunda herhangi bir gastrointestinal sistem malignitesi saptanmadı. Cilt biyopsisinde epidermis altında, dermise uzanım gösteren nodüler yapıda, maturasyon kaybı izlenen atipik melanositler dikkati çekti ve bu lezyonlar malign melanom metastazı olarak raporlandı. Bu örneklerde NRAS mutasyonunun negatif ancak BRAF geninde Kodon 600' de V600E/D mutasyonunun pozitif olduğu görüldü. Daha sonra hastadan edinilen bilgiye göre 2016 yılında diz üzerindeki lezyonundan cilt biyopsisi alındığı, bu biyopsi sonucunda dizde yüzeysel yayılan malign melanom tanısı aldığı ancak bunu ilk sistem sorgulamasında söylemeyi unuttuğu öğrenildi. Eski patoloji sonucu raporlar ile belgelendi. Hasta tanısının koyulmasının ardından tedavi planı ve takibi açısından tıbbi onkolojiye devredildi. Tıbbi onkoloji tarafından beyindeki oligometastaz alanlarına yönelik radyoterapi ve eş zamanlı anti-ödem tedavisinin ardından, BRAF V600 mutasyonu pozitif olan hastaya darafenib ya da trimetinib başlanması planlandı. Tedavisi devam etmekte.

SONUÇ

Malign melanom erken evrede yakalandığında, cerrahi eksizyon ile tamamen kür sağlanabildiğinden erken tanı son derece önemlidir. Biz, bu vaka ile günlük pratiğimizde hastanın ekstremiteleri de içerecek şekilde sistemik olarak muayene edilmesinin önemini vurgulamak istiyoruz. Böylece sadece cilt tümörleri değil; cilt bulgusu veren ve eklem tutulumları yapan birçok hastalığın da erken tanısı mümkün olacaktır. Malign melanomun dalak metastazı yapan nadir tümörlerden biri olduğu unutulmamalıdır. Özellikle dalakta metastazlar ile tetkik edilen hastalarda sistemli bir cilt muayenesinin önemi anlaşılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: fizik muayene, dalak metastazı, malign melanom,

SS-17 Nöropsikiyatrik Tutulumla Prezente Lupus Vakası

Fikret Atılım, Hatice Tülüce Atılım, Hasan Sözel

Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ

Sistemik Lupus Eritamatosus (SLE) vücutta birçok organ ve sistemi tutabilen otoimmün bir hastalıktır. Eklem, deri, pulmoner, vasküler, renal, hematolojik tutulumlar yapmasının yanında aynı zamanda nöropsikiyatrik tutulum da yapabilmektedir. Tanısı için kesin bir test olmamakla birlikte antinükleer antikor (ANA) pozitifliği ve klinik önemlidir. Tanıda 1997 ACR kriterleri ya da 2012 SLICC kriterleri kullanılır. İlaç ilişkili lupus ise belirli ilaçların otoimmunitiyi uyarması sonrasında ortaya lupus tablosunun çıkması ile karakterize, anti-histon antikor pozitifliği ile önemli ölçüde birlikteliği olan bir durumdur. Anti-histon pozitifliği ilaç ilişkili lupus vakalarının %95 inden fazlasında bulunabilir ancak ilaç ilişkili lupusa spesifik değildir. İdiopatik lupus vakalarında da %80 oranında pozitif görülebildiği unutulmamalıdır. Bu nedenle nöropsikiyatrik tutulumlu lupus ile ilaç ilişkili lupus ayrımı her zaman net olarak yapılamayabilir. Biz bu vaka sunumunu yaparak, bipolar bozukluk ve psikoz atakları nedeniyle klozapin kullanım öyküsü olan bir hastaya SLE tanısının koyulmasındaki tecrübelerimizi paylaşmak istedik.

OLGU

42 yaşında kadın hasta halsizlik şikayeti ile iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Bipolar bozukluk nedeniyle klozapin kullanımı ve hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullanım öyküsü mevcuttu. Sistemik sorgulamasında halsizlik ve gece terlemesi şikayetinin olduğu, dizlerde ve bilateral metakarpofalangeal eklemlerde daha çok gece olan eklem ağrılarının ve 2 saat süren sabah tutukluğunun olduğu öğrenildi. Eklemlerde şişlik dikkati çekmekteydi. 2 kez abortus öyküsü de olan hastanın SLE açısından tetkik edilmesi planlandı. Yapılan tetkiklerinde Hemoglobin: 6,8 g/dL, Trombosit sayısının 95000/mm³ olduğu görüldü. Geçmişe yönelik yapılan taramalarda ara ara pansitopenik dönemlerinin olduğu gözlemlendi. Periferik yaymasında atipik hücre ve blast izlenmedi. Eritrositler dismorfikti, anizotrombi belirgindi. Retikülosit sayısı artmış, laktat dehidrogenaz düzeyi 218U/L, direkt coombs testi pozitif olarak görüldü. Hemolitik anemi lehine değerlendirildi. İdrar sediment incelemesi doğal, böbrek fonksiyonları normaldi, proteinüri saptanmadı. ANA testi yüksek titrede pozitif olan hastanın, ANA taramasında antihiston antikorunun pozitif olduğu görüldü. Kompleman 3 ve kompleman 4 düzeyleri düşüktü. Abortus öyküsü olan hastanın lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları ise normaldi. Hasta hem ACR hem SLICC kriterlerine göre SLE tanısı almaktaydı. Hastanın 3 yıldır kullanmakta olduğu klozapine bağlı SLE vakaları literatürde yer aldığından ilacın değiştirilmesi amacıyla psikiyatri görüşü alındı. Daha güvenli olan lorazepamı geçildi. İlaç değişimi sonrasında hastanın semptomlarında rezolüsyon sağlanmadı. Tedavisinin düzenlenmesi amacıyla romatolojiye devredildi.

SONUÇ

SLE birçok sistem ve organı etkileyebilen sistemik bir hastalıktır. Bazı vakalarda hastanın prezentasyonu öncelikle nöropsikiyatrik tablo ile olmaktadır. Nöropsikiyatrik bozukluğu olan hastalar altta yatan SLE açısından dikkatli sorgulanmalı, diğer organ tutulumları ile ilişkili klinik tabloların ilerleyen takiplerde oturabileceği unutulmamalıdır. Nöropsikiyatrik lupusa bağlı antipsikotik ilaç kullanımı olan ve geç tanı alan SLE vakalarında, SLE tanısının koyulduğu sırada ilaç ilişkili lupus olasılığı gündeme gelmektedir. Bazı uzmanlar ilaç ilişkili lupus vakalarında semptomların ilacın kesilmesi ile rezolüsyonunun sağlanabileceğini söylemektedir. Semptomlarında gerileme olmayan hastalarda ise zeminde SLE hastalığının bulunduğu ve henüz tanı almadıkları kabul edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: ilaç ilişkili lupus, nöropsikiyatrik tutulum, klozapin

SS-18 Subakut Tiroidit Tanısında Nötrofil-Lenfosit Oranı, Trombosit-Lenfosit Oranı Ve Ortalama Trombosit Hacmi

Sümeyye Karabul, Feyza Bircan, Attila Önmez

Düzce Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Düzce

AMAÇ: Subakut tiroidit (SAT), tiroid bezinin inflamatuvar bir hastalığıdır. Sistemik inflamasyonun göstergeleri olarak kabul edilen nötrofil-lenfosit oranı (NLR), trombosit-lenfosit oranı (PLR) ve ortalama trombosit hacminin (MPV) subakut tiroidit tanısındaki değerini görmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: 2019–2021 yılları arasında Düzce Üniversitesi dahiliye polikliniğimize başvurup SAT tanısı konulan 39 hasta ile tiroid bezi ile ilgili herhangi bir patolojisi olmayan 24 sağlıklı kişi olmak üzere toplam 63 kişi çalışmaya dahil edildi. Hasta verileri retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: SAT hastalarında nötrofil sayısı, NLR ve PLR kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla 5.39 ± 1.72 103/UI, 2.89 (1.07-12.45), 199.59 (86.00-513.0), $p < 0,01$). Bununla birlikte lökosit ve lenfosit sayısı gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. SAT grubunda trombosit sayısı anlamlı olarak daha yüksekti (381.0 (172.0-714.0), $p < 0,01$). Ortalama trombosit hacmi (MPV) kontrol grubuna kıyasla hasta grupta anlamlı olarak düşük saptandı ($p < 0,01$). NLR, PLR ve MPV için yapılan ROC analizleri de $p < 0,01$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. AUC (eğri altı alan) sırasıyla: 0.768-0.795-0.797 tespit edilmiştir.

SONUÇ: Çalışmamız SAT hastalarında tespit edilen NLR, PLR ve MPV değerinin SAT tanısını koymada diğer parametreler ile birlikte kullanılabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, nötrofil, lenfosit, trombosit, oran

SS-19 COVID-19 Hastalarında C-Reaktif Protein/Albümin Ve Nötrofil/Lenfosit Oranlarının Prognostik Önemi

Hatice Beyazal Polat¹, Medeni Arpa², Teslime Ayaz¹, Elif Akyüz Kotan¹, Osman Cüre¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Rize

Giriş: COVID-19, konakçı bağışıklık sisteminin kontrolsüz ve genelleştirilmiş bir inflamatuvar yanıtına neden olur. Hastalığın erken tanınması ve klinik seyrin erken öngörülmesi büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, COVID-19 tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda C-reaktif protein/albumin oranı (CAO) ve nötrofil/lenfosit oranının (NLO) mortaliteyi öngörücü rolünü değerlendirmektir.

Materyal- Metod: Ocak-Nisan 2021 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle yatırılan ve yatıştan sonraki ilk 24 saat içinde CRP, albumin, nötrofil ve lenfosit düzeyleri çalışılan hastalar geriye dönük olarak incelendi. Hastalar sağ kalanlar ve ölenler olarak ayrıldı ve iki grup karşılaştırıldı. COVID-19 hastalarında mortalite için risk faktörleri olarak CAO ve NLO'yi değerlendirmek için tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon modelleri geliştirildi.

Bulgular- Tartışma: Bu çalışmaya COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan toplam 130 hasta dahil edildi. Sağ kalan grubun (n=114) yaş ortalaması 60±16 olup, %52'si erkektir. Mortal seyreden grubun (n=16) yaş ortalaması 75±13 idi ve %56'sı erkekti. Mortal seyreden grubun, hastaneye başvuru anında tespit edilen CAO, sağ kalan gruptaki hastalara göre anlamlı olarak yüksekti (p=0.026). Alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi analizinde, hastane içi mortalite için eğrinin altındaki CAO alanı 0,672'dir. Çok değişkenli Cox regresyon modeli, CAO, NLO ve LDH'nin bağımsız mortalite risk faktörleri olduğunu belirledi.

Sonuç: CAO ve NLO'nin COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda mortalite için öngörücü olduğu bulundu. Bu nedenle, CAO ve NLO, COVID-19 prognozunu tahmin etmek için belirteçler olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, C-reaktif protein/Albumin, Nötrofil/lenfosit, prognoz

SS-20 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Bruselloz Seroprevalansı: Rose Bengal Testi ve Brucella Coombs Test Sonuçları

Hakan Temiz¹, Nida Özcan¹, Eşref Araç², Erdal Özbek¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji AD

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD

GİRİŞ:

Bruselloz dünyanın birçok ülkesinde ve Türkiye'de en yaygın görülen zoonotik hastalıklardan biridir. Halk sağlığı ve hayvan sağlığı programlarının yeterince uygulanmadığı ülkelerde daha sık görülmekte ve ciddi ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Ülkemizde, olguların çoğu hayvancılığın yoğun yapıldığı Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinden bildirilmektedir.

AMAÇ:

Bu çalışmada; 2021 yılı içerisinde hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarına çeşitli klinik ve polikliniklerden bruselloz şüphesi ile gönderilen hasta serum örneklerinde çalışılan Rose Bengal Testi (RBT) ve Brucella Coombs Testi (BCT) aglütinasyon titrelerinin, bölgemizdeki bruselloz seroprevalansını belirlemek için retrospektif olarak irdelenmesi amaçlanmıştır.

METOD:

Tarama testi olarak Rose Bengal lam aglütinasyon testi (Seromed, Türkiye) kullanılmıştır. Bu testte, Rose Bengal test antijeni (B. abortus S99 suşundan üretilmiş standardize süspansiyon) hasta serumuyla karıştırılmış, 4 dakika boyunca elle rotasyon hareketiyle çevrilerek herhangi bir aglütinasyon belirtisi olup olmadığına bakılmıştır. Aglütinasyon görülen örnekler pozitif, görülmeyenler negatif kabul edilmiştir. Tarama testi pozitif bulunan hasta serumlarına, Brucella immuncapture aglütinasyon testleri (Brucellacapt) (Vircell, İspanya) uygulanmıştır. Üretici firma önerileri doğrultusunda çalışılan testler 24 saat boyunca 37°C'de inkübe edildi. Sonuçlar, ilk kuyucuk 1/40 olmak üzere 1/5120 titrasyona kadar yapılan dilüsyon kuyucukları; göz ile değerlendirildi. Tüm kuyu tabanını kaplayan ağ biçiminde bir görünümlü pozitif olarak kabul edilirken, kuyucuğun ortasında düğme şeklinde çökme gözlemlenmesi negatif olarak değerlendirildi. Çalışmamızda uygulanan testlerde, BCT yöntemiyle 1/320 ve üzeri bulunantitreler pozitif olarak değerlendirilmiştir.

SONUÇ:

Çalışmada değerlendirilen 5196 bruselloz şüpheli hasta örneğinden; RBT pozitif olan 336 (%6,5) hasta bulunmuştur. RBT pozitif olan hasta serumlarının BCT sonuçları Tablo 1'de sayı (n) ve yüzde (%) olarak gösterilmiştir. BCT seropozitifliğinin yaş grubuna göre dağılımı ise Tablo 2'de gösterilmiştir. BCT seropozitifliğinin hastanın başvurduğu kliniğe göre dağılımı ise Tablo 3'te gösterilmiştir. BCT seropozitif serumların 176'sı (%52,4) kadın, 160'ı (%47,6) ise erkek hastalara aitti.

TARTIŞMA:

Bruselloz ülkemizde endemik ve sporadik olarak yaygın görülen önemli bir enfeksiyon hastalığıdır. Hastalığın tanısında kültür altın standart olmakla birlikte serolojik testler de sıklıkla kullanılmaktadır. Bruselloz, fakültatif intrasellüler bakterilerle ortaya çıktığından birçok organ ve sistemi etkileyebilmektedir. Bu durum farklı klinik tablolara ve dolayısıyla tanı koymada güçlüğüne neden olmaktadır. Bu çalışma ile elde edilen retrospektif veriler doğrultusunda hastanemizde bruselloz seroprevalansı %5 olarak saptanmıştır. Hastaların çoğunluğunun 15-50 yaş grubunda olduğu ve bu hastaların genelde dahili branşların olduğu kliniklere başvurduğu tespit edildi. Bu çalışmada serolojik test sonuçlarını değerlendirerek bölgesel verilerin oluşturulmasında ve risk altında olan sağlık personellerinin bilinçlendirilmesine katkı yarattığımızı düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Bruselloz, Seroprevalans, Coombs Test

Tablo 1: RBT pozitif olan hasta serumlarının BCT sonuçları

Titre	n (%)
1/40	15 (4,5)
1/80	24 (7,1)
1/160	40 (12,0)
1/320	35 (10,4)
1/640	35 (10,4)
1/1280	32 (9,5)
1/2560	33 (9,8)
1/5120	122 (36,3)

Tablo 2: BCT seropozitifliğinin yaş grubuna göre dağılımı

Yaş grubu	n (%)
≤14 yaş	26 (7,7)
15-20	38 (11,3)
21-30	63 (18,8)
31-40	78 (23,2)
41-50	68 (20,2)
51-60	25 (7,4)
61-70	25 (7,4)
≥71	13 (3,9)

Tablo 3: BCT seropozitifliğinin başvurduğu kliniklere göre dağılımı

Klinik	n (%)
Cerrahi Branşlar	7 (2,1)
Enfeksiyon Hastalıkları	160 (47,6)
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	63 (18,8)
İç Hastalıkları	44 (13,1)
Diğer Dahili Branşlar	62 (18,5)

SS-21 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV Seroprevalansı ve Hepatit B Bağışıklığının Değerlendirilmesi

Hakan Temiz¹, Nida Özcan¹, Eşref Araç², Hasan Akkoç³, Erdal Özbek¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji AD, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Diyarbakır

³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji AD, Diyarbakır

GİRİŞ:

Ülkemizde kronik karaciğer hastalığının en sık nedeni Hepatit B Virüs (HBV) ve Hepatit C Virüs (HCV) enfeksiyonlarına bağlı kronik viral hepatitlerdir. Aşılama HBV'ne karşı en etkili korunma yöntemidir. İnsan İmmünyetmezlik Virüsü (HIV) enfeksiyonu, toplumun tüm kesimlerini etkileyebilmesi, sağlıklı yaşam süresini kısaltabilmesi ve kişiden kişiye bulaşarak yayılabilmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur.

AMAÇ:

Bu çalışmada; 2021 yılı içerisinde hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarına çeşitli klinik ve polikliniklerden gönderilen hasta serum örneklerinde çalışılan rutin hepatit ve HIV seroloji testleri sonuçlarının retrospektif olarak irdelenmesi amaçlanmıştır.

METOD:

Hepatit B yüzey antijeni (HBsAg), HCV antikoru (Anti-HCV) ve HIV antikoru (Anti-HIV) ve Hepatit B yüzey antikoru (Anti-HBs) testleri; elektrokemiluminesans immünoassay yöntemi kullanılarak Cobas e601 cihazında (Roche Diagnostics, Almanya) çalışıldı. HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV için; eşik değeri ≥ 1 cutoffindex (COI) olan örnekler reaktif olarak kabul edildi. Eşik değeri; $\geq 0,9$ ve <1 COI arasında olan örnekler sınır değer olarak kabul edilerek ve test tekrarı yapıldı. Anti-HIV testinde, sınır değer ve reaktif çıkan sonuçlar Ulusal HIV-AIDS Doğrulama Referans Merkezine gönderilerek doğrulama testi yapıldı. Anti-HBs için; eşik değeri ≥ 10 uluslararası ünite/litre (IU/L) olan örnekler reaktif olarak değerlendirildi. Enfeksiyon Hastalıkları ve Gastroenteroloji Kliniğinde kronik Hepatit B için takip edilen hastaların sonuçları çalışmaya dahil edilmedi.

SONUÇ:

Çalışmada HBsAg için gönderilen 10.003 örneğin 533'ü (%5,3), Anti-HCV için değerlendirilen 9.996 örneğin 105'i (%1,1) ve Anti-HBs test edilen 9.994 örneğin 4.260'ı (%42,6) seropozitif. Anti-HIV için gönderilen 9.952 örneğin 133'ü (%1,3) reaktif ve yapılan doğrulama testleri sonucunda 72 örnekte (%0,7) pozitiflik saptandı. Çalışılan testlerinin; cinsiyete göre dağılımı Tablo 1'de, seropozitiflik oranlarının yaşa göre dağılımı Tablo 2'de, ve başvurduğu kliniklere göre dağılımı ise Tablo 3'te gösterilmiştir.

TARTIŞMA:

Hepatit B sıklığı, bölgelere ve ülkelerin gelişmişlik düzeyine göre farklılıklar göstermektedir. Çalışmada, 25 yaş altında olan kişilerde HBsAg seropozitifliğinin az görülmesinin Hepatit B ulusal aşılama programının etkinliğinden kaynaklandığı düşüncesindeyiz. Anti-HCV pozitifliğinin en yüksek ≥ 41 yaş grupta olduğu görüldü. Bunun nedeninin HCV'nün daha çok kontamine kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu, damar içi madde kullanımı, girişimsel işlemler, cinsel yolla bulaşması ve yaşla beraber riskli durumlara maruziyet olasılığının artmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Ülkemizde HIV seroprevalansı düşük olmasına karşın insidans yıllar içinde artmaktadır. Çalışmada, seropozitiflik daha çok erkeklerde ve 26 yaşından büyüklerde saptandı. Anti-HIV testi, pratikte operasyon öncesi değerlendirme durumunda rutin olarak istenmektedir. Günümüzde artık en sık bulaş yolunun heteroseksüel cinsel ilişki olduğu bilindiğinden riskli davranışları olan bireylerin taranması gerektiğini düşünmekteyiz. Çalışmada ≥ 41 yaş grupta daha yüksek Anti-HBs pozitiflik oranı saptanmıştır. HBV aşısının 1998 yılından itibaren ulusal aşı programına dahil edilmesine bağlı olarak en yüksek Anti-HBs pozitiflik oranının çocuklarda ve adölesanlarda saptanması beklenmekle beraber, bu durumun yaşla beraber hastalığa maruziyetin artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca aşılama programlarının etkisinin araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz. HBsAg ve Anti-HCV seropozitif örneklerinin yaklaşık yarısı iç hastalıkları poliklinik ve kliniklerinden gelmektedir. Hastalığın pencere

döneminde olabileceği düşünülerek tüm hastalar potansiyel taşıyıcı kabul edilip, yapılacak işlemler esnasında sağlık personeli mutlaka kişisel koruyucu önlemler almalıdır. HBV, HCV ve HIV enfeksiyonlarından korunmada toplumsal farkındalığın artırılması ile bu enfeksiyonların risk gruplarının taranmasının sürekliliği sağlanmalıdır. Bu çalışmada, test sonuçlarını değerlendirerek güncel bölgesel verilerin oluşturulmasında, korunma önlemlerinin alınmasında ve risk altında olan sağlık personellerinin bilinçlendirilmesinde katkı yarattığımızı düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV, Anti-HBs, Seroprevalans

Tablo 1: HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV ve Anti-HBs test sayılarının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	HBsAg n (%)	Anti-HCV n (%)	Anti-HIV n (%)	Anti-HBs n (%)
Kadın	4.967 (49,7)	4.989 (49,9)	5.190 (52,2)	4.823 (48,3)
Erkek	5.036 (50,3)	5.007 (50,1)	4.762 (47,8)	5.171 (51,7)
Toplam	10.003	9.996	9.952	9.994

Tablo 2: Yaş Aralığına Göre HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV ve Anti-HBs seropozitiflik Oranlarının Dağılımı

Yaş grubu	HBsAg n (%)		Anti-HCV n (%)		Anti-HIV n (%)		Anti-HBs n (%)	
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
≤14	1 (0,4)	1 (0,3)	1 (1,9)	4 (7,8)	0 (0)	0 (0)	245 (12,3)	317 (14)
15-25	16 (7)	26 (8,6)	2 (3,7)	2 (3,9)	2 (22,2)	9 (14,3)	265 (13,3)	288 (12,7)
26-40	69 (30,1)	84 (27,6)	1 (1,9)	11 (21,6)	4 (44,4)	36 (57,1)	481 (24,1)	519 (22,9)
≥41	143 (62,5)	193 (63,5)	50 (92,6)	34 (66,7)	3 (33,3)	18 (28,6)	1.005 (50,4)	1.140 (50,4)
Toplam	229	304	54	51	9	63	1.996	2.264

Tablo 3: HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV ve Anti-HBs seropozitifliğinin başvurduğu kliniklere göre dağılımı

Klinik	HBsAg n (%)	Anti-HCV n (%)	Anti-HIV n (%)	Anti-HBs n (%)
Cerrahi Branşlar	45 (8,4)	19 (18,1)	11 (15,3)	979 (23)
Enfeksiyon Hastalıkları	190 (35,6)	17 (16,2)	50 (69,4)	213 (5)
İç Hastalıkları	270 (50,7)	50 (47,6)	2 (2,8)	1.237 (29)
Diğer Dahili Branşlar	28 (5,3)	19 (18,1)	9 (12,5)	1.831 (43)
Toplam	533	105	72	4.260

SS-22 Organofosfatlarla İlişkili Hemofagositik Sendrom

Gökhan Şahin, İsmail Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ:

Tarım ve hayvancılıkta ev, iş yerleri gibi birçok alanda insektisitler yaygın olarak kullanılmaktadır. Sistemik reaksiyonlara ve toksikasyonlara neden olan insektisitler sıklıkla organofosfatlar ve karbamatlardır. Bu maddeler asetilkoliesteraz enzimini inhibe ederek çeşitli reaksiyon ve semptomlara neden olmaktadır. Nadiren farklı toksik tablolara neden olabilmektedirler. Organofosfatlara maruziyet inhalasyon, dermal ve gastrointestinal yollarla olabilmektedir. Organofosfat ve karbamat zehirlenmelerinde spesifik olarak asetilkolin esteraz aktivitesinde düşüş olmaktadır. Bunun yanında lökositoz, hiper-hipoglisemi, KCFT yüksekliği, renal fonksiyon bozukluğu, pankreas enzimlerinde yükselme görülebilmektedir. Çoğu laboratuvar anormalliklerinin tanısasal değeri yoktur. Organofosfatlara maruziyet süresi ve dozuyla ilişkili olarak mortalite % 3–25 arasında değişebilmektedir. Araştırmamız organofosfatlara bağlı gelişen çok nadir olabilecek akut lösemileri taklit eden hemofagositik sendromlu olgumuzdur.

GEREÇ-BULGULAR:

Bilinen hastalık öyküsü olmayan, 50 yaşında çiftçilikle uğraşan erkek hasta, 1 haftadır zirai ilaçlama yapmakta olup ishal, mide bulantısı, nefes darlığı ve kanlı kusma şikayeti ile acil servise başvuruyor. Ta:110/60 nbz:47atm/dk nazogastrik sondasından kanlı geleni olan hastanın acil servis başvurusunda yapılan tetkiklerinde WBC:2350 PLT:12.000 HB:14,2 RBC:4490 NEU:1350 LYMP:730 AST:111 ALT:352 CK:8420 saptandı. Dış merkez laboratuvarında bakılan asetilkolinesteraz seviyesi düşük saptandı (456 U/L). Hasta bisitopeni etyoloji, GİS kanama ve organofosfat zehirlenme ön tanısıyla servise yatırıldı. Yapılan endoskopisinde bulbus forrest IIB ülser izlenerek skleroterapi uygulandı. Lökopenisi, anemisi ve trombositopenisi bulunan hastaya periferik yayma yapıldı "trombositler 20-30bin anizositoz+ beyaz küre sayıca azalmış atipik hücre izlenmedi" şeklinde raporlandı. Servis takiplerinde tekrarlayan ateş yükseklikleri olan hastaya piperacillin tazobactam başlandı. Kan, idrar ve balgam kültüründe üreme saptanmadı. Gönderilen coombs testleri negatif saptandı. Hastanın bt ve usg sinde splenomegali saptandı. Lenfadenopati ve hepatomegali yoktu, kitle sızlenmedi. Servis takiplerinde bilinçte kötüleşme, hipotansiyonu olan hastanın izlemine dahiliye yoğun bakımda devam edildi. İnotrop ve uygun destek tedavisi verilen hastanın beyin bt si ve diffüzyon mr ı çektirildi, hasta da akut nöropatoloji düşünmedi. Karaciğer fonksiyon testleri progresse olan hastanın alt:201 ast:1600 ggt:429 alp: 789 ldh:2100 t.billuribin:1,02 izlendi. D-dimer:641ng/ml fibrinojen:151 mg/dl aptt:59 inr:1,04 olan hastaya hipofibrinojenemi nedeniyle TDP replasmanı yapıldı. Ferritin >1500 ng/ml saptanan, pansitopenisi derinleşen hastaya kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı "hemofogositozla uyumlu kemik iliği " şeklinde değerlendirildi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastada ön planda akut organofosfat zehirlenmesine sekonder hemofagositik lenfositosis sendromu düşünüldü. Gis kanama nedeniyle steroid başlanamayan hastaya ivig başlandı ve plazmaferez uygulandı. 3 haftalık yoğun bakım takiplerinde uygulama sonrası hastanın trombosit ve lökosit düzeyi günden güne yükselerek normale geldi. Kcft düzeyi regrese oldu. Akut faz reaktanları gerileyen ve takiplerinde ateş yüksekliği olmayan hastanın antibiyoterapisi kesildi. Hb takiplerinde düşüşü olmayan hastanın orali açılarak kademeli olarak katı gıdaya geçildi. Taburculuk öncesi bakılan tetkikleri WBC:4180 NEU: 1960 LYM:1570 PLT:587.000 HB:10 APTT:24 Fibrinojen: 264 INR:1,04 AST:44 ALT:48 T.BİLL:1,52 izlendi. Hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Hastanın haftalık poliklinik takiplerinde fizik muayene ve laboratuvar bulgularında anormallik izlenmedi.

SONUÇ:

Organofosfat zehirlenmeleri sıklıkla toksik reaksiyon ve klinik bulgularla karşımıza çıkmaktadır. Çok nadiren de olsa organofosfat toksikasyonlarında hemofagositik sendrom gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hemofagositik sendrom, organofosfat, toksikasyon

SS-23 Peritoneal Karsinomatozis ve Malign Asit ile Prezente Olmuş Nadir Akciğer Kanseri Vakasında Tabloya Eşlik Edebilecek 2.Primer Malignite Varlığı

Sevgi Gür¹, Hasan Sözel¹, Yusuf İlhan²

¹Antalya Akdeniz Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Antalya Akdeniz Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ

Akciğer kanseri, dünya genelinde erkeklerde kansere bağlı ölümlerin önde gelen nedenidir ve kadınlarda en sık görülen ikinci kanser türüdür. Küçük hücreli olmayan (KHDAK, %85) ve küçük hücreli akciğer kanserleri (KHAK %15) olarak sınıflandırılır. Akciğer kanseri hastalarında kansere bağlı ölümün en yaygın nedeni tümörün metastazıdır ve vakaların yaklaşık %40-60'ı tanı anında metastaz gösterir. Metastaz bölgeleri beyin, omurga, sinir, adrenal bez, kemik, karaciğer, plevra ve nadiren periton gibi organlardır. Akciğer kanserinde plevral metastazla karşılaştırıldığında periton tutulumuna nadiren rastlanır. Peritoneal karsinomatozis (PC) primer kanserin peritona metastazıdır ve diğer bölgelere kıyasla daha az görülür. Peritonu içeren en yaygın kanserler gastrointestinal, genitouriner yollar ve daha az sıklıkla pankreas ve akciğerdir. Akciğer kanserlerinin sadece %5i peritona metastaz yapar. Peritonu içeren herhangi bir akciğer kanseri, iki aydan daha kısa genel sağ kalım ile kötü bir prognoza sahiptir.

OLGU

Daha önce sağlıklı olan 41 yaşında, sigara içen (35 paket-yıl) erkek hasta, son 1 haftadır başlayan ve giderek ilerleyen karın şişkinliği, asit reflü, şişkinlik ve iştahsızlık şikayetleri ile merkezimize acil servise başvurdu. Hastanın muayenesinde ateşi 36°C, nabızı 87/dakika, tansiyonu 130/80 mmHg, solunum sayısı 22/dakika, oda havasında oksijen satürasyonu %96 idi. Karın muayenesinde tens asit saptandı. Göğüs muayenesinde solunum seslerinde normaldi. 1.5 litre asit sıvısı alınarak parasentez yapıldı. Asitli sıvının analizi spontan bakteriyel peritonit ile uyumluymuş ve asit sıvısı kanlı idi. Asit sıvısı sitolojisi malign hücreler ile uyumluymuş. Batın ve pelvis tomografisinde sağ adrenal bezde yaklaşık 56x44 mm boyutlarında malign görünümlü kitle, peritonitis karsinomatozayı düşündüren bulgular ve karaciğerde yaklaşık 59x53 mm boyutlarında çok sayıda metastatik nodüller vardı. Toraks tomografisinde sağ akciğer üst lobda spiküle konturlu içerisinde milimetrik kavite barındıran yaklaşık 34x35 mm kitle mevcuttu. Asit örneklemede karsinoembriyonik antijen (CEA) 0,5 (normal <5 ng/ml) ve alfa-fetoprotein (AFP) 1.8 (normal <8ng/dl). Sağ akciğerdeki kitleden alınan biyopsi sonucu küçük hücre dışı akciğer karsinomu şeklinde geldi. Olguda 2.primer araştırılması açısından yapılan karaciğer biyopsisinin patoloji yorumunda,yapılan immunhistokimyasal boyamalar sonucuyla olgunun primer akciğer ve adrenokortikal maligniteler açısından araştırılması önerilir şeklinde rapor mevcuttu. Hastaya küçük hücre dışı akciğer adenokarsinomu tedavisine yönelik tıbbi onkoloji tarafından Karboplatin – Paklitaxel içeren kemoterapi rejimi başlandı. Haftalık terapötik parasentez ile asit boşaltımı yapıldı ancak nefes darlığı devam etmesi üzerine solunum desteği için yoğun bakıma devri yapıldı. Pnömoni nedeni ile iv antibiyoterapi başlandı, yoğun bakım takibinde solunum yetmezliği nedeni ile ex oldu.

TARTIŞMA

Akciğer kanserli hastalarda peritoneal karsinomatozis oldukça seyrek görülür ve hastalığa genellikle diğer sistemik metastazlar eşlik eder. Periton metastazı ve asit ile gelen hastalarda primer malignite nadir olarak akciğer kanseri olabilmektedir. Diğer gastrointestinal ve ürogenital sistem malignitelerinin, adrenokortikal tümörlerin de tabloya eşlik edebileceği; 2.primer malignite olarak karşımıza çıkabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Peritoneal Karsinomatozis, Akciğer Kanseri, Malign Asit

SS-24 Asemptomatik Hemodiyaliz Ve Periton Diyalizi Hastalarında Perikardiyal Efüzyon Sıklığı

Sükrüye Taşçı Karagöl¹, Cevat Topal²

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye, Trabzon

²İstinye Üniversitesi. Tıp Fakültesi, Nefroloji Bölümü, Trabzon

Objective: Pericardial effusion (PE) is a common finding in dialysis patients. There are different literature information on the frequency of PE. In this study, the frequency of PE in peritoneal and hemodialysis patients; We aimed to identify relevant demographic and clinical findings.

Materials and methods: 85 peritoneal and hemodialysis patients were included in this study. Patients with no known cardiac disease and symptoms were evaluated with M-Mode ECO. Cardiac findings were recorded and associated with their demographic and clinical features. SPSS 17 was used as the statistics program. Statistical significance level was accepted as $p < 0.05$

Result: Asymptomatic PE was detected in 22 (25.9%) of 84 patients (female: 39, male: 46) included in the study. PE was found in 29.8% (n: 17) of hemodialysis patients and 17.8% (n: 5) of peritoneal dialysis patients. The mean weekly ultrafiltration of patients with PE was calculated as 5415.9 ± 3938.7 , and the mean weekly ultrafiltration of patients without PE was calculated as 4533 ± 3247 . Diastolic heart failure (DHF) was detected in 28.2% (n: 24) of all patients, and systolic heart failure (SHF) was found in 15.2% (n: 13) (P: 0.136) Left ventricular hypertrophy(LVH) was detected in 69.2% (n: 45) of the patients who participated in the study.

Conclusion: PE generally responds well to intensive dialysis treatment. Considering that early detection and treatment reduce mortality, we think that asymptomatic dialysis patients should undergo detailed cardiological examination at periodic intervals.

Key point: pericardial effusion, peritoneal dialysis, hemodialysis, ECO

Introduction

It is estimated that there are more than two million end-stage renal disease (ESRD) patients in the world. This figure shows an increase every passing day. CVD complications are seen in 30-60% of ESRD patients. At the same time, the most common cause of death are CVD (50%) (1)(2)(3).

Pericardial effusion (PE) is a common complication of end-stage renal failure. It is more likely to be seen in the period before dialysis. There are few studies on the rate of PE seen in dialysis patients. In current studies, approximately 10-35% of patients with dialysis treatment have PE, while mortality rate has been reported between 0% and 10% (4)(5)(6).

Although fluid loading, uremic toxins, especially inadequate dialysis treatment in their etiology, are accused, are not exactly determined (5)(6). However, its response to intensive dialysis treatment strongly suggests dialysis failure in its etiology (8).

There are studies on PE that dialysis patients affect mortality. Some studies have been associated with poor prognosis with PE (9)(10)(11)(12)(13)(14).

It is necessary to rearrange the treatment and frequency of dialysis in patients with PE. The PE that can go to the pericardial tamponade must be emptied immediately. In asymptomatic patients with PE, early diagnosis, emergency intensified dialysis initiation, and strict cardiological follow-up are required for good prognosis (15)(16).

Aim

In this study, we aimed to emphasize the frequency of PE in asymptomatic dialysis patients and to bring new recommendations in the follow-up of these patients.

Method

This study was performed on 85 dialysis patients who were treated in a tertiary hospital and a private dialysis center.

Inclusion criteria

- Patients with end-stage renal failure treated in hemodialysis and peritoneal dialysis units
- Patients between 18 and 70 years old
- Being informed about the study and consent form received
- Patients with a body mass index between 18 and 35.

Patients without these criteria were not included in the study.

Data Collection Method

Consent forms were taken face-to-face with the patients meeting the criteria.

The study was performed using two-dimensional M-mode echocardiography (ECO). It was checked whether the drawn ECO had PE or not. Meanwhile, left ventricular hypertrophy (SVH), systolic and diastolic dysfunction, heart valve diseases, and other pathological cardiac findings were recorded and associated with PE.

Patients' age, gender, how many years have been dialysed, dialysis type, causes of kidney failure, dialysis times, kt / v indexes, weekly ultrafiltration (UF) values, other chronic diseases, dialysis entry way (left brachiocephalic vein, right brachiocephalic vein, left radial vein, permanent catheter etc.) were recorded.

Ethics committee approval was given by Kanuni Training and Research Hospital ethics committee in 2012.

Statistical Evaluation

Descriptive statistics for continuous variables are expressed as mean \pm standard deviation, while categorical variables are expressed as numbers and percentages. Chi-square test was used for categorical variables. Student's t-test was used for variables whose measurement data had parametric conditions and Mann-Whitney U test was used for variables that did not have parametric conditions.

Statistical significance level was accepted as $p < 0.05$ in all comparisons. SPSS 17 program was used in calculations.

Results

Table 1. The results in our study are summarized

	Total	PE	Non PE	P value
Participant	85	22 (%25,9)	63 (%74,1)	
Woman	39	7 (%17,9)	32 (%82,1)	
Men	46	15 (%32,6)	31 (%67,4)	
Kt/V (<1.2)	8	2 (%33,3)	6 (%66,7)	
Kt/V (≥1.2)	77	20 (% 25.97)	57 (%74.03)	
The average age		56,0±16	53,9±16	p:0,624
Hemodialysis	57	17 (%29,8)	40 (%70.2)	
Peritoneal dialysis	28	5 (%17,85)	23 (% 82,15)	
Having another chronic disease	69	18 (%26,1)	51(%73,9)	
No chronic disease other than CRF	16	4(%25,0)	12 (%75)	
Left ventricular hypertrophy(LVH)	45	14 (%31,1)	31 (%68,9)	P:1.0
Left brakio-sefalik ven	45	15 (%33,3)	30 (% 66,7)	
Right brakio-sefalik ven	10	1 (%10)	9 (%90)	
Temporary catheter	2	1	1	

Pericardial effusion was found in seven (17.9%) of female dialysis patients, while 15 (32.6%) of men had pericardial effusion. It was not statistically significant. (P: 0.197)

Kt / V values of the patients were recorded as less than 1.2 and larger. In two (33.3%) of six patients with a Kt / V value less than 1.2; PE was detected in 20 (25%) of patients with kt / V value greater than or equal to 1.2 (p: 0.646)

The mean weekly ultrafiltration of patients with PE was 5415.9 ± 3938.7 while the mean weekly ultrafiltration of patients without PE was calculated as 4533 ± 3247. The difference between them was not statistically significant. (P: 0.340)

No significant difference was found in the frequency of PE in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. (p: 0.357)

Figure 1. Frequency of PE in hemodialysis and peritoneal dialysis patients

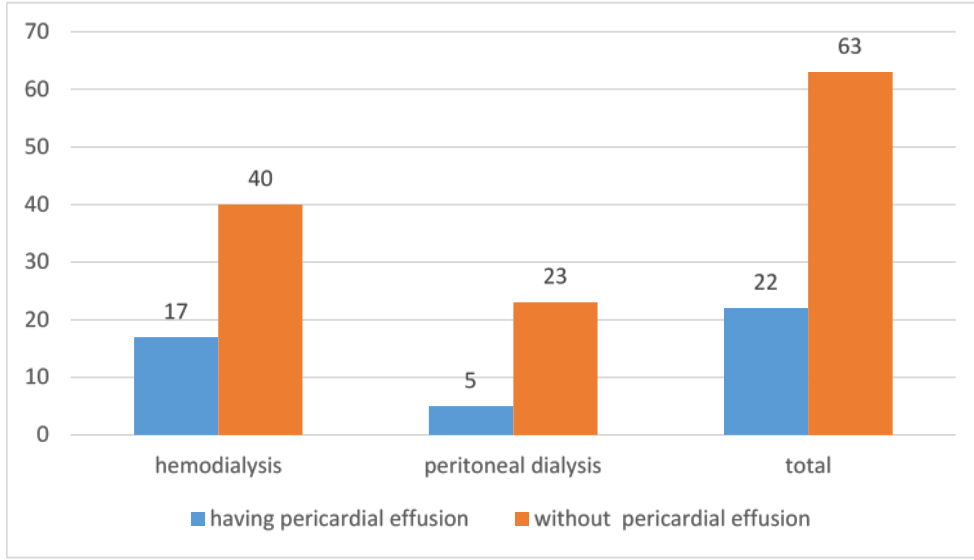
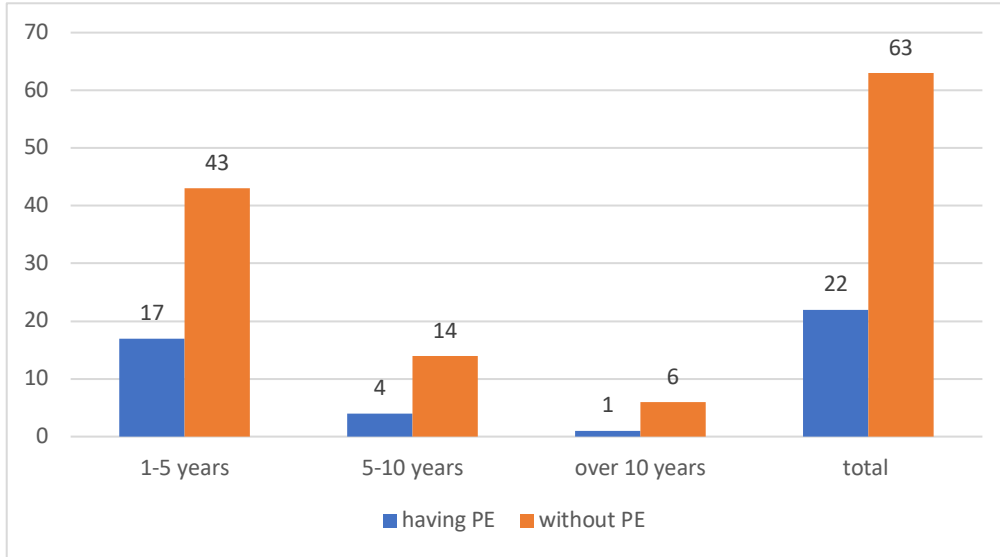
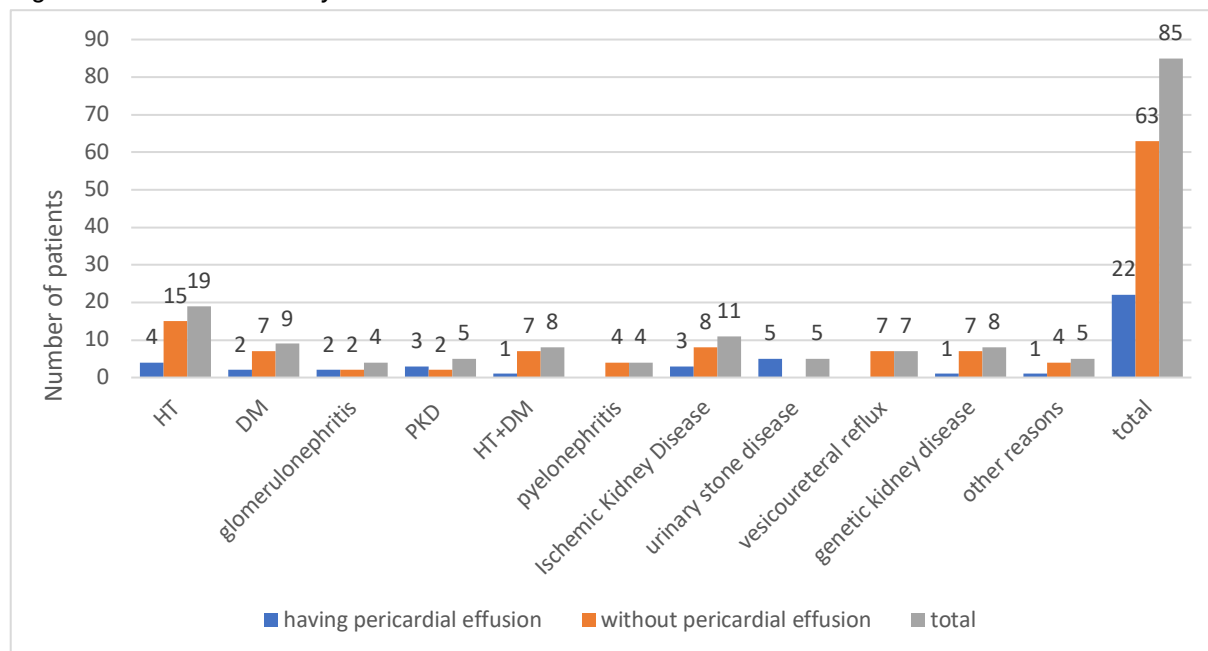


Figure 2: PE Distribution by Dialysis Time



There was no significant difference between the years when compared to the duration of dialysis treatment (p: 0.669).

Figure 3: PE Distribution by Chronic Diseases



Diastolic heart failure (DHF) was detected in 28.2% (n: 24) of all patients and systolic heart failure (SHF) was found in 15.2% (n: 13). (P: 0.136) 69.2% of the patients who participated in the study LVH was detected in (n: 45). There was no statistically significant difference in terms of PE frequency. Six patients had atrial septum defect, tricuspid stenosis, pulmonary hypertension, dilated coronary sinus, pericardial cystic lesion, and 24% of patients had mitral and aortic valve problems.

Discussion

The most important cause of mortality in end-stage renal failure patients is CVD, which is 20 times more common than the other population. (17)(18)(19)(20).

We detected PE in 25.9% of the patients who participated in our study. In previous studies, PE was observed in 13-38% of patients who started dialysis, and 30-62% of patients who continued dialysis treatment (13)(21).

In the presence of PE, intensive dialysis treatment is recommended. Intensive dialysis treatment does not always give positive results in patients. While some patients worsened in the clinic, others were found to develop pericarditis and hypotension (2)(10)(22).

In the study in which the prevalence of pericarditis in end-stage renal failure (ESRD) was investigated, PE was found with a rate of 16% (15). In a different study, no relation was found between asymptomatic PE and pericarditis. It is recommended to stop anticoagulant therapy in patients with pericarditis. This indicates the necessity of strict cardiological follow-up in dialysis patients (5)(23)(24)(25)(26).

The most feared fatal complication of asymptomatic PE is pericardial tamponade. This rate ranges from 10 to 30% in studies (9)(15)(16). In our study, no pericardial tamponade was found.

We detected 17.8% PE in patients with peritoneal dialysis (PD). This rate was higher than previous studies (14.7%) (8). In studies conducted in hemodialysis (HD) patients, the frequency of asymptomatic PE was found to be 5-62% (23)(26)(27). The rate in our study was in this range (29.8%).



LVH was detected in 45 patients (69.2%). It has been reported that LVH can be seen at the rate of 75% at the beginning of dialysis (27). In our study, there was no significant relationship between SVH and PE.

In our study, we could not detect a significant statistical relationship between chronic diseases and PE. The ultrafiltration mean of patients with PE was higher than others. This supported the fact that PE was associated with inadequate dialysis and fluid loading.

In our study, we took the kt / V breakpoint as 1.2. It was not statistically significant in terms of PE. In different studies, the kt / V ratio has been determined as 2.0 and attention has been drawn to the relationship between uremic toxins and pericarditis and PE (8)(28).

We encountered different cardiological findings previously unknown to the participants. This was obviously unexpected for us. Although in some studies, it is stated that only chest radiography is sufficient for PE follow-up, if different and unexpected results are taken into consideration, we think that follow-up with ECO is necessary in the follow-up of HD and PD patients (24).

Conclusion

The above findings indicate that HD and PD patients may have various cardiac pathologies, albeit asymptomatic. In fact, it should be taken into consideration that PE is not an innocent finding and may cause cardiac tamponade. Considering that early diagnosis contributes to prognosis, we think that strict cardiac follow-up will cause an improvement in mortality and morbidity in HD and PD patients (15).

Limitations

This study had some limitations. In the comparison of PE and other findings, we think that the small sample size decreases the statistical significance of the results. In the future studies, we think that increasing the sample size, simultaneous blood pressure monitoring, and other parameters that may affect cardiac pathologies may be an appropriate approach

References

1. O'Lone E, Viecelli AK, Craig JC, Tong A, Sautenet B, Roy D, et al. Cardiovascular Outcomes Reported in Hemodialysis Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(24):2802–10.
2. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995;47(1):186–92.
3. Levey AS, Stevens LA, Coresh J. Conceptual Model of CKD: Applications and Implications. Vol. 53, *American Journal of Kidney Diseases.* 2009.
4. DePace NL. Predicting success of intensive dialysis in the treatment of uremic pericarditis. Vol. 77, *The American Journal of Medicine.* 1984.
5. Frommer JP, Young JB, Ayus JC. Asymptomatic pericardial effusion in uremic patients: Effect of long-term dialysis. Vol. 39, *Nephron.* 1985. p. 296–301.
6. Wood JE, Mahnensmith RL. Pericarditis Associated with Renal Failure: Evolution and Management. *Semin Dial.* 2001;14(1):61–6.
7. Alpert MA, Ravenscraft MD. Pericardial involvement in end-stage renal disease. Vol. 325, *American Journal of the Medical Sciences.* 2003. p. 228–36.
8. De Araujo Antunes A, Caramori JCT, Vannini FD, Zanati SG, Barretti P, Matsubara BB, et al. Markers of uremia and pericardial effusion in peritoneal dialysis. *Int Urol Nephrol.* 2012;44(3):923–7.
9. Rutsky EA, Rostand SG. Treatment of Uremic Pericarditis and Pericardial Effusion. Vol. 10, *American Journal of Kidney Diseases.* 1987. p. 2–8.
10. Sadjadi SA, Mashhadian A. Uremic pericarditis: A report of 30 cases and review of the literature. *Am J Case Rep.* 2015;16:169–73.
11. De Souza VA, Oliveira D, Barbosa SR, Corrêa JODA, Colugnati FAB, Mansur HN, et al. Sarcopenia in patients with chronic kidney disease not yet on dialysis: Analysis of the prevalence and associated factors. *PLoS One.* 2017;12(4):1–13.
12. Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. Vol. 8, *Cardiology Clinics.* 1990. p. 701–7.
13. Drey M, Ferrari U, Schraml M, Kemmler W, Schoene D, Franke A, et al. German Version of SARC-F: Translation, Adaption, and Validation. *J Am Med Dir Assoc [Internet].* 2020;2018:1–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.011>
14. Marković NS, Dimković N, Damjanović T, Loncar G, Brajović M, Dimković S. Correlation between the inferior vena cava collapsibility and asymptomatic pericardial effusion in hemodialysis patients. Vol. 60 Suppl 2, *Medicinski pregled.* 2007. p. 165–9.
15. Bentata Y, Hamdi F, Chemlal A, Haddiya I, Ismaili N, El Ouafi N. Uremic pericarditis in patients with End Stage Renal Disease: Prevalence, symptoms and outcome in 2017. *Am J Emerg Med.* 2018;36(3):464–6.
16. Bataille S, Brunet P, Decourt A, Bonnet G, Loundou A, Berland Y, et al. Pericarditis in uremic patients: serum albumin and size of pericardial effusion predict drainage necessity. *J Nephrol.* 2014;28(1):97–104.
17. Ravi V, Iskander F, Saini A, Brecklin C, Doukky R. Clinical predictors and outcomes of patients with pericardial effusion in chronic kidney disease. *Clin Cardiol.* 2018;41(5):660–5.
18. Fox CS, Matsushita K, Woodward M, Bilo HJG, Chalmers J, Lambers Heerspink HJ, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: A meta-analysis. Vol. 380, *The Lancet.* 2012. p. 1662–73.
19. Mahmoodi BK, Matsushita K, Woodward M, Blankestijn PJ, Cirillo M, Ohkubo T, et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without hypertension: A meta-analysis. Vol. 380, *The Lancet.* 2012. p.



- 1649–61.
20. Cozzolino M, Mangano M, Stucchi A, Ciceri P, Conte F, Galassi A. Cardiovascular disease in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33:iii28–34.
 21. Dad T, Sarnak MJ. Pericarditis and Pericardial Effusions in End-Stage Renal Disease. *Semin Dial*. 2016;29(5):366–73.
 22. Tan LF, Lim ZY, Choe R, Seetharaman S, Merchant R. Screening for Frailty and Sarcopenia Among Older Persons in Medical Outpatient Clinics and its Associations With Healthcare Burden. *J Am Med Dir Assoc* [Internet]. 2017;18(7):583–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2017.01.004>
 23. Yoshida K, Shiina A, Asano Y, Hosoda S. Uremic pericardial effusion: Detection and evaluation of uremic pericardial effusion by echocardiography. Vol. 13, *Clinical Nephrology*. 1980. p. 260–8.
 24. Goldstein DH, Srivastava N, Nagar C, Schacht RA, Ferris FZ, Flowers NC. Clinically silent pericardial effusions in patients on long-term hemodialysis. Pericardial effusions in hemodialysis. Vol. 72, *Chest*. 1977. p. 744–7.
 25. Wray TM, Stone WJ. Uremic pericarditis: a prospective echocardiographic and clinical study. Vol. 6, *Clinical Nephrology*. 1976. p. 295–302.
 26. Silverberg S, Oreopoulos DG, Wise DJ, Uden DE, Meindok H, Jones M, et al. Pericarditis in patients undergoing long-term hemodialysis and peritoneal dialysis. *Am J Med* [Internet]. 1977 Dec 1 [cited 2020 May 17];63(6):874–80. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/000293437790540X>
 27. McCullough PA, Chan CT, Weinhandl ED, Burkart JM, Bakris GL. Intensive Hemodialysis, Left Ventricular Hypertrophy, and Cardiovascular Disease. Vol. 68, *American Journal of Kidney Diseases*. 2016. p. S5–14.
 28. Hogg RJ, Furth S, Lemley K V., Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, et al. National Kidney Foundation’s Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: Evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*. 2003;111(6 I):1416–21.

SS-25 Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi ve Çölyak Hastalığı İlişkisi

Kamile Yücel¹, Ali Fuat Gürbüz²

¹KTO Karatay Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya A.D.

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları A.D

AMAÇ: Çölyak Hastalığı otoimmün, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sistemik immün inflamasyon indeksi (SII), trombosit, nötrofil ve lenfosit sayılarına dayalı yeni bir biyobelirteçtir. Çölyak hastalarının sonuçlarından elde ettiğimiz SII ile diğer inflamatuvar belirteçleri karşılaştırmayı amaçladık.

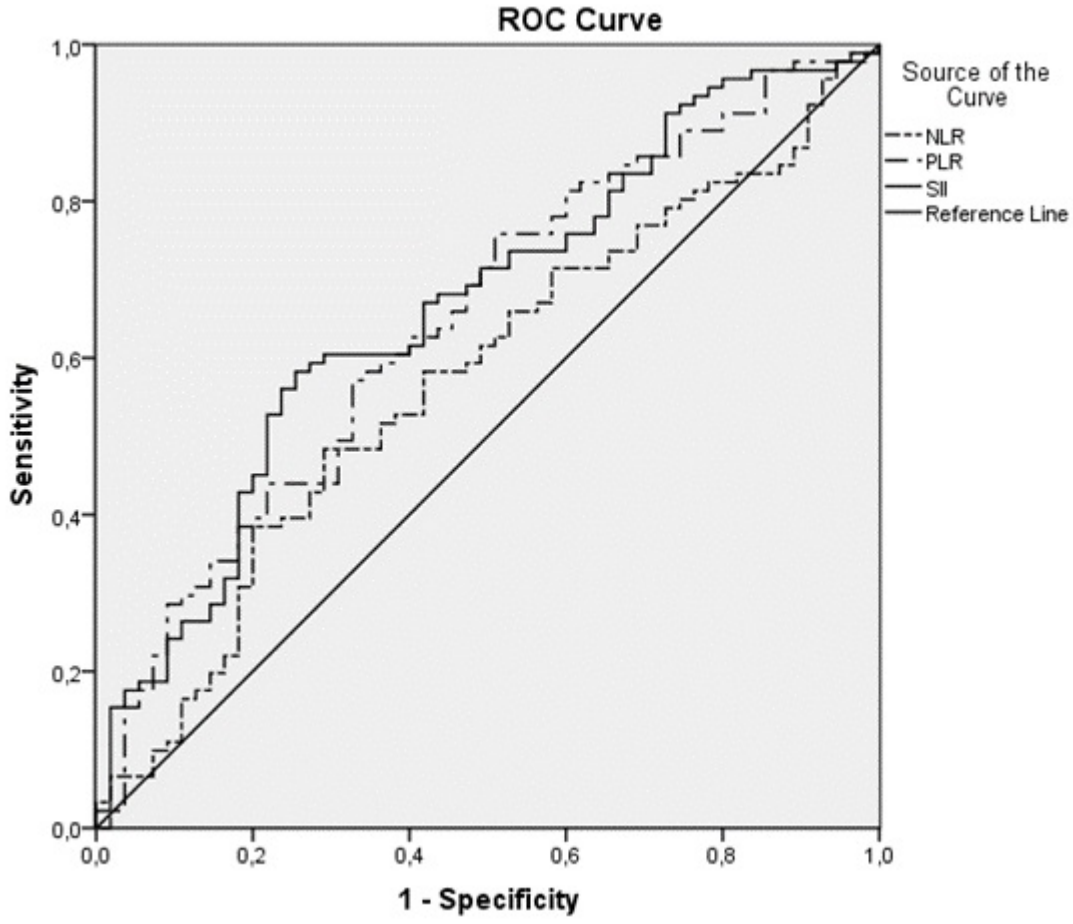
YÖNTEM: Çalışmaya 01/09/2015-01/03/2022 yılları arasında Van Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Çölyak tanısı almış laboratuvar verilerine ulaşılabilen 50 hasta ve herhangi bir sağlık sorunu olmayan dahiliye polikliniğine rutin kontrol için gelen 60 sağlıklı katılımcı dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet bilgileri, laboratuvar verileri retrospektif olarak tarandı. Nötrofil-Lenfosit Oranı (NLO), Platelet-Lenfosit Oranı (PLO) ve SII değerleri (PLT X N/ L) hemogram sonuçlarından hesaplanarak bulundu. İstatistiksel analiz için SPSS 20 paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Hasta gurubunda yaş ortalaması 32.47±8.12 iken kontrol gurubunda yaş ortalaması 31.50±7.31di. Hasta ve kontrol gurubunda yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir farka rastlanmadı (p>0.05). Hasta ve kontrol gurubu arasında NLO açısından anlamlı fark yokken (p: 0.138), PLO (p: 0.003) ve SII (p:0.001) açısından fark anlamlıydı. Hasta gurubunda nötrofil -WBC arasında, NLO-SII arasında, PLO-SII arasında güçlü korelasyon görülürken, kontrol gurubunda ise WBC-lenfosit arasında, PLO-NLO arasında NLO-SII arasında, PLO-SII arasında güçlü korelasyon vardı. ROC analizinde eğri altı alan NLO İÇİN 0.573, PLO için 0.649 ve SII için 0.666 idi. Marsh sınıflamasına göre yapılan istatistiklere bakıldığında ise NLO ve PLO açısından guruplar arasında farka rastlanmazken, SII değeri açısından Marsh III sınıfında bu indeksin yüksek oluşuna bağlı olarak guruplar arası fark anlamlı idi (p: 0.015).

SONUÇ: Çölyak Hastalarında inflamasyon artışının erken fark edilmesi önem arz etmektedir. Sistemik immün inflamasyon indeksi NLO, PLO'ya göre daha yüksek sensitivite ve spesifite sağlamaktadır. Bulgularımız, SII'nin Çölyak Hastalığı ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu ve PLR, NLR ve WBC'den üstün olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, Sistemik immün inflamasyon indeksi, ROC

Şekil 1. NLO, PLO ve SII sonuçlarının ROC analiz grafiğı



SS-26 Strongiloidiyaz Enfeksiyonunun Sebep Olduğu Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması

Elif Akyüz Kotan¹, Kamil Konur², Çiğdem Öztürk³, Hatice Beyazal Polat¹, Teslime Ayaz¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Şirvan Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Gümüşhane

³Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Rize

GİRİŞ-AMAÇ:

Strongiloidiyaz, kişinin topraktan bulaşan bir helmint olan *Strongyloides stercoralis* ile enfeksiyonundan kaynaklanmaktadır. Yaşam döngüsünü tamamen insan konakçıda tamamlama yeteneğine sahip olan bu organizma, yıllarca devam edebilen asemptomatik enfeksiyona sebep olabilmektedir. Sonradan gelişen immünsüpresyon durumunda ise (steroid kullanımı, immünsüpresif başka ilaç kullanımı vb) larvalar aracılığıyla çoğalarak klinik oluşturmakta, hiperenfeksiyon sendromu, dissemime enfeksiyon veya çoklu organ yetmezliklerine sebep olabilmektedir. Bu olgumuzda immünsüprese bir hastada gelişen üst gastrointestinal sistem kanamasını değerlendirmek amacıyla yapılan endoskopik işlem sonrası histopatolojik inceleme ile tanı alan Strongiloidiyaz olgusunu sunduk.

OLGU:

57 yaş erkek hasta, pemfigus vulgaris sebebiyle sistemik steroid tedavisi almakta iken, tedavinin ikinci ayında genel durumda düşünlük, kilo kaybı, iştahsızlık, karın ağrısı ve ishal tarifleyerek acil servise başvurdu. Yapılan ilk değerlendirmede bilinç açık, oryante-koopere, vital bulgularında kan basıncı 90/60 mmHg, ateş 36.7 °C, nabız 108 atım/dk ritmik, solunum sayısı 16/dk idi. Hastanın fizik muayenesinde patolojik olarak mukozalar kuru, konjonktivalar soluk ve melena tespit edildi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre 17110 uL, nötrofil 14760 uL, lenfosit 1130 uL, eozinofil 720 uL, hemoglobin 9.2 gr/dl, platelet 288000 uL idi. Üst gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile etyoloji araştırılması ve tedavi planlanması amacıyla servis takibine alındı. Hemodinamik stabilizasyonu sağlandıktan sonra hastaya yapılan özefagogastroduodenoskopide şiddetli pangastrit bulguları mevcuttu. Hastadan multipl biyopsiler alındı ve alınan biyopsi örnekleri "strongyloides stercoralis ile uyumlu olabilecek mukoza kriplerine gömülü parazitler bir etkene ait larva ve yumurta benzeri yapılar" (Resim-1) olarak raporlandı. Strongiloidiyaz tanısı alan hastanın balgam ve gaita parazit incelemeleri de yapıldı. Direk mikroskopik dışkı incelemesinde özellik yoktu ancak balgam gram boyamasında parazit larvaları görüldü (Resim-2). Hastaya Strongiloidiyaz tanısı ile albendazol tedavisi başlandı, ivermektin tedavisi için başvurular yapıldı. Servis takiplerinde ateş ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı gerektiren bilinç bozukluğu gelişince yoğun bakım ünitesi takibine alındı. Hastanın kültürleri alınarak geniş spektrumlu antibiyoterapisi başlandı. Yeni gelişen nörolojik tabloyu açıklamak için kranial görüntülemeleri çekilen hastaya kranial MR ile ensefalit ve ventrikülit ön tanıları konuldu. İnotrop destekli hipotansif seyreden, laboratuvar tetkiklerinde yeni gelişen hiponatremisi (Na:129 meq/L) olan hastadan çalışılan ön hipofiz hormonlarında da düşüklük saptandı (Tablo-1). Paraziter etkenin beyin tutulumu olabileceği düşünülen hastaya hipofizer yetmezlik tanısı ile replasman tedavileri başlandı. Ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere tüm vücutta yaygın cilt döküntüleri gelişmesi sebebiyle cilt biyopsisi yapıldı ve biyopsi sonucu "epidermis yüzeyinde parazitler etkene ait olduğu düşünülen larva ve yumurta formasyonları" olarak raporlandı. Antiparaziter, antibiyotik ve hidrasyon tedavisine yanıt alınamayan hasta yoğun bakım takibinde iken çoklu organ yetmezliği ve septik şok sebebiyle kaybedildi.

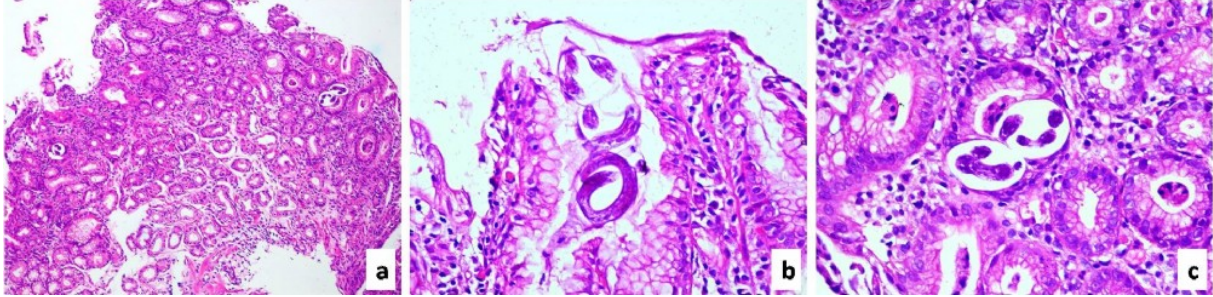
TARTIŞMA:

Strongiloidiyaz immünitesi tam olanlarda genellikle asemptomatik veya hafif semptomatik seyredebilmektedir. İmmün sistemi baskılanmış bazı hastalarda ise larvaların hızlı replikasyonu ve yayılımı sonucu dissemime hastalık ve çoklu organ yetmezliği gelişebilmekte, hastalık yüksek mortaliteye sebep olabilmektedir.

Bizim hastamızı öncesinde tamamen asemptomatik olup endemik bölge ziyareti gibi risk faktörü bulunmamaktadır. Sistemik steroid kullanımı sonucu kilo kaybı, ateş, karın ağrısı ve ishal ile başvurup üst gastrointestinal sistem kanaması tanısı almıştır. Gastrointestinal sistem kanaması ile prezente olması ve histopatolojik değerlendirme ile Strongiloidiyaz tanısı konulması nadir bir vaka olabileceğinden sunulmuştur. Vakamızda olduğu gibi immünsüpresif tedavi alan hastalarda parazitler etkenlerin de dissemime enfeksiyona neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

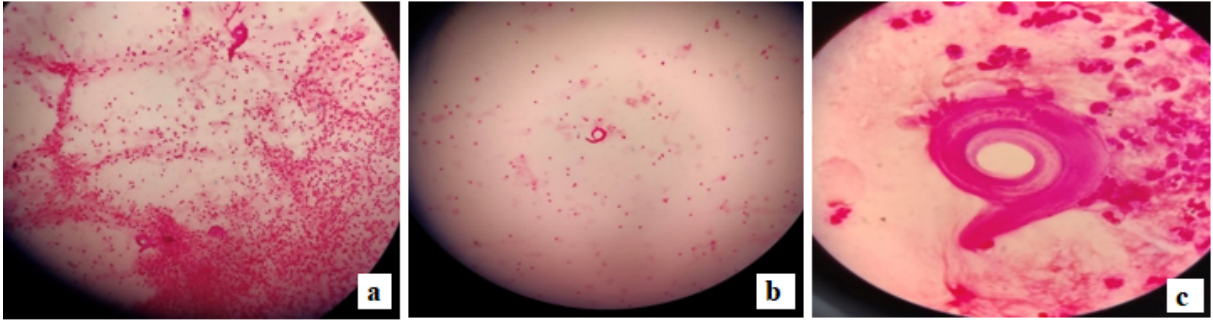
Anahtar Kelimeler: çoklu organ yetmezliği, immünsüpresif tedavi, gastrointestinal kanama, strongiloidiyaz

Resim-1



Çevre mukozada, bağırsak metaplazisinin eşlik ettiği mukozal kriptlere gömülü parazitik bir ajana ait larva ve yumurta benzeri yapılar (a: HEx40, b:HEx400, c:HEx400)

Resim-2



Balgam gram boyamada flariforms stercoralis larvası (a:10X10 b:10X10 c:10x100)

Tablo-1

Tetkik adı	Sonuç
GH (0-7 ng/ml)	0.37
FSH (1-12 mIU/ml)	0.88
LH (0.6-12.1 mIU/ml)	0.39
TSH (0.35-4.94 uIU/ml)	0.08
ACTH (0-46 pg/ml)	16.4
Somatomedin-C (IGF-1) (78-258 ng/ml)*	6.45
Total testosteron (220-715 ng/dl)	21.99
sT4 (0.7-1.48 ng/dl)	0.48
sT3 (1.58-3.91 pg/ml)	<1.5
Açlık kortizolü (10-20 mcg/dl)	7

Bazal hipofizer hormonlar ve hedef endokrin bez hormonları (* hastanın yaşına göre referans aralığı)

SS-27 Bilinç Bulanıklığı ile Gelen Enfektif Endokardit Olgusu

Merve Meryem Delice¹, Alev Öztaş², Güldem Turan², Zeynep Karaali¹

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Enfektif endokardit (EE), kalbin endokardiyal yüzeyinin infeksiyonu olup nadir görülmesine rağmen mortal seyreden bir hastalıktır. Sıklıkla izole edilen ajanlar streptokok, stafilokok, HACEK grubu (Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) ve enterokok türleridir. Ateş en sık başvuru nedenidir. Kardiyak üfürüm, splenomegali, peteşi, Janeway lezyonları, Osler nodülleri, Roth lekeleri sık görülen bulgular arasındadır. Tanıda modifiye Duke kriterleri kullanılmaktadır. Doğumsal kalp hastalıkları, romatizmal kapak hasarları ve madde kullanımı EE için en önemli risk faktörleridir.

Embolik olaylar yaygın ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlardır ve diğer hastalıkları taklit edebildiğinden tanıda zorluğa neden olabilir. Bu vakada bilinç bulanıklığı ile gelen tüberküloz menenjit ön tanısıyla yatan enfektif endokardit olgumuzu sunduk.

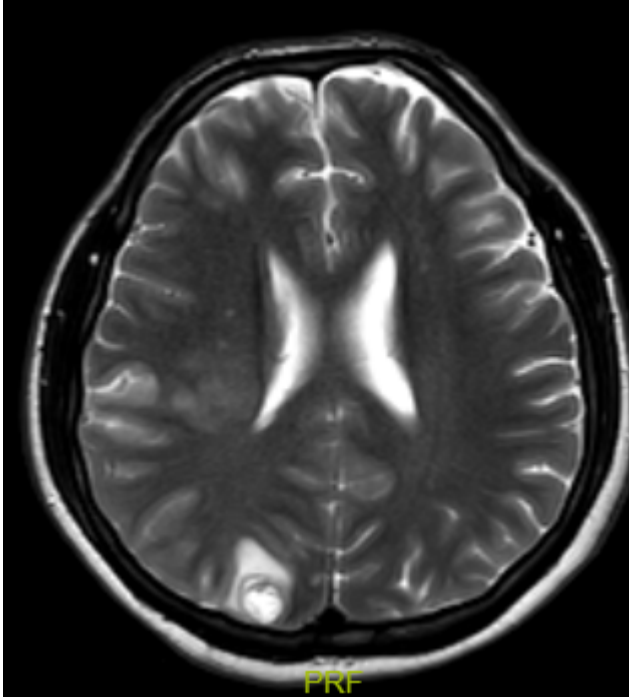
OLGU: 21 yaş erkek hasta acil servise 15 gündür olan ateş şikayeti ile geliyor. Bilinen kronik hastalık öyküsü yok. Acil serviste bakılan vitalleri ateş:37,9, kan basıncı:100/74 mmHg, nabız:114 atım/dk Fizik muayenesinde genel durumu kötü, uyku halinde, sağ üst kadranda hassasiyeti mevcut. Bilinç bulanıklığı nedeniyle çekilen beyin MR, ayırıcı tanıda tüberküloz ensefaliti ve tüberküloz olarak yorumlandı. Tüberküloz menenjit ön tanısıyla yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen hasta hemodinamik instabilite ve Glasgow koma skalası (GKS) düşüklüğü ile entübe edildi. Takibinde hipertansiyon, akut böbrek yetmezliği ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik gözlemlendi. Enfeksiyon hastalıklarına danışılan hastaya antitüberküloz tedavisi başlandı. Hastadan Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) örnekleme yapıldı.

Sepsis tablosunda, dirençli ateşi olan hastanın klinik tablosunun tüberküloz menenjit ile uyumlu olmaması ve kan kültüründe stafilokok aureus üremesi üzerine EE açısından araştırılmaya başlandı. Ayak tabanında Janeway lezyonları olan hastaya yapılan Transtorasik ekokardiyografi'de biküspit aorta saptandı. Nöroradyoloji tarafından da yeniden değerlendirilen hastanın beyin MR görüntülemesi yaygın iskemik alanlar, sekonder piyojenik ve hemorajik abseler olarak yorumlandı. Bu bulgularla uyumlu olarak Transözofageal ekokardiyografi'de, ileri aort yetmezliği, endokardite sekonder kapak perforasyonu izlendi. Endokardit dokusu aortomitral bileşkede sol atriya doğru uzanım gösteriyordu. Bu bölgede de küçük boyutta apse ile uyumlu görünüm de mevcuttu. Yapılan göz dibi muayenesinde de roth spotlar görüldü. Bu esnada sonuçlanan Tbc PCR negatif, BOS kültüründe üreme görülmedi. Antibiyoterapisi yeniden düzenlenen hasta aynı gün içerisinde kalp ve damar cerrahisi tarafından acil operasyona alınıp aort kapak replasmanı yapıldı. Perikard sıvı ve doku kültüründe stafilokok aureus üremesi olan hastanın operasyon sonrası enfeksiyon parametreleri geriledi. Yatışının 8. günü bilinci açılan hastada nörolojik defisit olduğu görüldü. Sağ ihmal, sol hemipleji ve afazisi tespit edilen hastanın çekilen kontrol beyin görüntülemesinde sol oksipital lobda 7x4cm boyutunda intraparakinkimal hematoma ve sağ parietofrontal bileşkede geniş akut-subakut iskemik izlendi. Antiödem tedavi uygulanan hastanın takibinde nörolojik defisitleri oldukça geriledi ve hasta nöroloji servisine devredildi.

SONUÇ: Enfektif endokardit nadir olarak karşımıza çıksa da önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Bilinç bulanıklığı ve açıklanamayan ateşi olan hastalarda EE akla gelmelidir. Nörolojik komplikasyon gelişmiş hastalarda cerrahi girişimin zamanlaması net olarak belirtilmese de, ciddi kapak hasarı, kalp yetmezliği, embolik olaylar ve septik şok durumunda medikal tedavinin yanı sıra acil cerrahi girişim düşünülmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ateş, bilinç bulanıklığı, enfektif endokardit

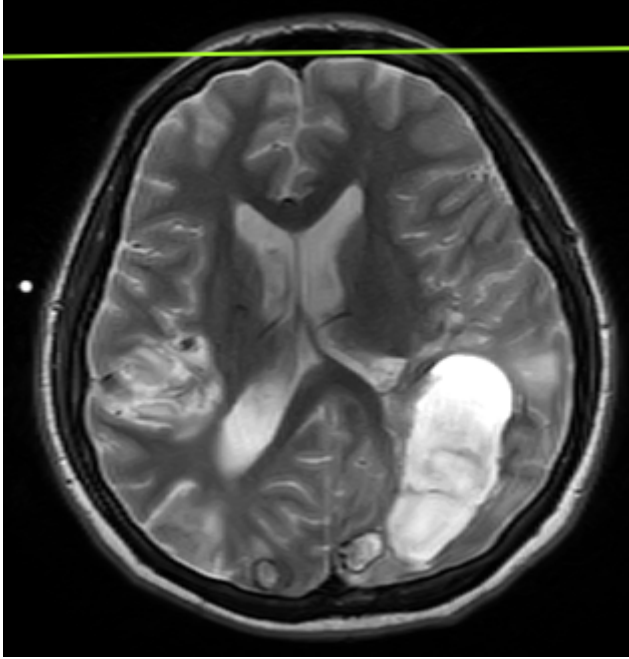
İlk Beyin MR



Janeway Lezyonları



Kontrol Beyin MR



Lab

	Acil Serviste	Preop	Postop 1.Gün	Postop 3.Gün	Postop 5.Gün	Postop 15.Gün	Taburculukta
CRP(mg/L)	155	311,7	144	113,3	128,6	70,4	17,9
Procalsitonin(mg/dL)	8,7	>100	18	11,8	3,88	0,29	0,12
Üre(mg/dL)	41,5	176,2	186	177,6	131	25	31,3
Kreatinin(mg/dL)	1,5	3,96	4	3,73	2,12	0,74	0,92
Wbc(10 ⁹ /L)	15	13,42	15	15,49	20,09	10,56	5,06
ALT(U/L)	233	94	928	1103	562	74	12
AST(U/L)	144	152	3776	2229	156	59	25

SS-28 COVID Yoğun Bakım Servisinde Takipli Hastalarda CRP Albumin Oranı, Nötrofil Lenfosit Oranı ve PaO₂/FiO₂ Oranının Mortalite Üzerine Etkileri

Özge Kurtkulağı, Fatih Kamış

Çanakkale 18 Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Covid-19 Çin'de ortaya çıkmış ve hızla tüm dünyayı etkisi altına almıştır. Kimilerinde asemptomatik seyir izlerken, kimileri ağır ARDS tablosu ile yoğun bakımlarda tedavi olmuş, hatta milyonlarca insan Covid-19 pnömonisi nedeni ile yaşamına veda etmiştir. Covid-19 hastalığının, özellikle ileri yaş, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) gibi komorbiditesi bulunanlarda daha ağır seyrettiği ve yoğun bakım ihtiyacı gerektirdiği bilinmektedir. Hastaların hastalık şiddetinin erken dönemde belirlenmesi ve etkin tedavinin erken başlaması hastalık seyri açısından çok önemlidir. Bu nedenle şiddetin erken belirlenmesi için biyomarkerlerin oluşturulması hayat kurtarıcı olabilir.

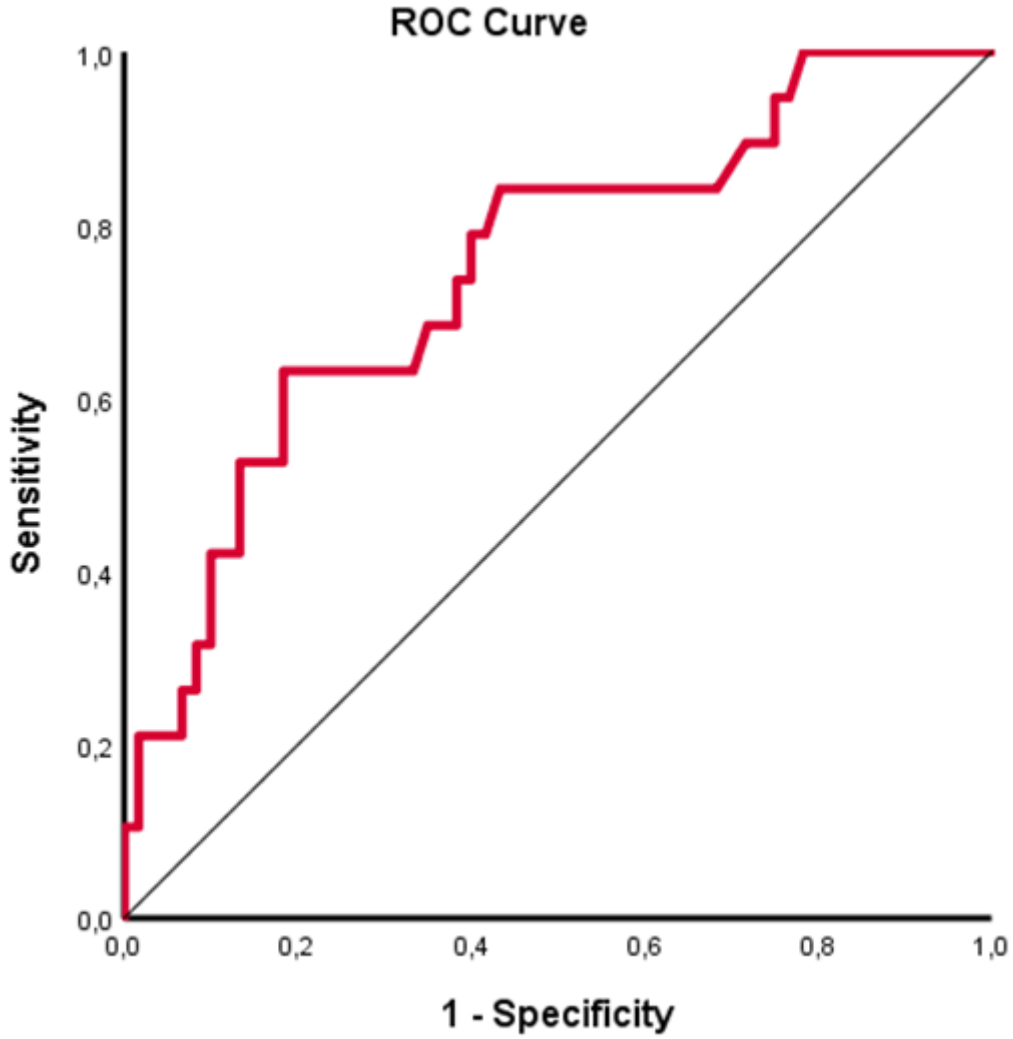
Biz çalışmamızda Covid yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların CRP Albumin Oranı (CAO), Nötrofil Lenfosit Oranı (NLO) ve PaO₂/FiO₂ oranının mortalite üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık. Ayrıca yoğun bakımda takip edilen hastaların yaş, cinsiyet, DM, HT, Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) gibi kronik hastalık özgeçmişlerinin mortalite ile ilişkisini de değerlendirdik. Yoğun bakıma yatışı esnasında bakılan, ARDS'de önemli bir parametre olan PaO₂/FiO₂ oranları ile mortalite oranlarını kıyasladık. Çalışmaya Kasım 2020 ve Haziran 2021 tarihleri arasında Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Covid-19 yoğun bakım ünitesinde yatan 18 yaş üzeri 79 hasta dahil edildi. Hb (p=0.001), Hct (p=0.002), CRP (p=0.012), troponin (p=0.003), PaO₂/ FiO₂ (p=0.001), üre (p=0.008), kreatinin (p=0.002), CAO (p=0.019) parametreleri ölen ve yaşayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Tek değişkenli analiz ile mortaliteye etki edebilecek faktörleri değerlendirdik. Yaş (p=0.005), HT (p=0.008), KBH (p=0.046), Hb (0.003), Hct (p=0.005), CRP (p=0.043), PaO₂/FiO₂ (p=0.004), kreatinin (p=0.015) ve ürenin (0.007) ve etkili olduğunu bulduk. Çok değişkenli analizde ise yalnızca PaO₂/FiO₂' düşmenin mortaliteyi öngörmede etkili olduğu tespit edildi. Buna göre PaO₂/FiO₂'deki her 1 birim düşmenin, mortalite riskini %2 oranında arttırdığı bulunmuştur (p=0.001). PaO₂/FiO₂ oranının Sensitivitesi %81.67 (%69.56-%90.48), spesifitesi %63.16 (%38.36-%83.71), negatif prediktif değeri %52.17 (%36.63-%63.3), pozitif prediktif değeri %87.5 (%79.33-%92.74) idi. Cutoff değeri 124.5 alındığında mortaliteyi tahmin etmedeki duyarlılık ve pozitif prediktif değeri yüksek olarak bulundu.

İtalya'da Covid-19 salgınının ilk 2 ayında yoğun bakım ünitesinde mortalite oranı %48.8 idi. Bu oran yoğun bakımda kalma süresi, uzun süreli solunum desteği ihtiyacı ve yüksek covid mortalitesini acı bir şekilde göstermektedir. Liu ve ark. 245 hasta dahil olmak üzere yaptıkları çalışmada mortalite oranı %13.4, 1.859 hasta ile yapılan çok merkezli bir çalışmada ise mortalite oranı %11.1 olarak saptanmıştır. Bu yüksek mortalite göstermektedir ki; hastalığın şiddeti ve prognozunu belirlemek açısından, yeni belirteçler araştırılması, risk faktörlerinin öngörülmesi önemlidir. Şiddetli hastalıkla ilişkili çeşitli faktörler geçmiş bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda albumin, üre, NLO, LDH, direk bilirubin, LDH düzeylerinin covid şiddetiyle doğru orantılı olduğu belirtilmiştir. NLO ve artmış inflamatuvar belirteçler (CRP, Ferritin) ve bunların kötü prognozla ilişkisi, karaciğer sirozu ve serebrovasküler olaylar ve malignite gibi birçok hastalıkta da tanımlanmıştır.

Sonuç olarak, COVID-19'da risk altındaki hastalar birkaç basit klinik ve laboratuvar parametresi ile erken dönemde belirlenebilmektedir. Başvuru anında yapılan bu değerlendirme, daha yakın bir klinik ve laboratuvar takibi yoluyla mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunulabilir. Yüksek riskli hastaları kabulde belirleyerek hastane ölüm oranı azaltılabilir, bu da bu hastalarda erken uygun tedaviyi kolaylaştıracaktır. COVID-19'lu hastalarda mortalite tahminini doğrulamak için daha geniş hasta popülasyonlu kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, CRP Albumin Oranı, Mortalite, Nötrofil Lenfosit Oranı, PaO₂/FiO₂ Oranı

Mortaliteyi öngörmekte PaO₂/FiO₂ oranının ROC analizi



Diagonal segments are produced by ties.

Mortalite durumuna göre hastaların karşılaştırması

	Yaşayanlar n=19 (%)	Ölenler n=60 (%)	p değeri
Cinsiyet (erkek)	12 (63.2)	33 (55)	0.531
HT	9 (47.4)	48(80.0)	0.006*
DM	7 (36.8)	23(38.3)	0.907
KAH	6(31.6)	30(50.0)	0.160
KBH	1 (5.3)	19 (31.7)	0.021*
KOAH	2 (10.5)	17(28.3)	0.113
Yaş (yıl)	63.7 ±12.2	73.6 ± 12.3	0.003*
SKB (mmHg)	121.2 ± 11.3	120.9 ± 23.5	0.933
DKB (mmHg)	76.0 ± 9.8	74.1 ± 10.3	0.496
Hb (g/dL)	12.6 ± 1.5	11.1 ± 2.0	0.001*
Hct (%)	37.4 ± 4.6	33.4 ± 5.8	0.002*
Hco3 (mmol/L)	26.5±4.6	24.4±4.4	0.367
Laktat (mmol/L)	2.1±1.4	1.7±0.9	0.228
Üre (mg/dL)	48.7±21.7	81.4±48.9	0.008*
Albumin (g/dL)	2.30±0.4	2.9±0.5	0.442
WBC(x10 ³ /uL)	12.4 (7.9-16.9)	9.9 (6.8-14.9)	0.247
NLO	12.9(9.5-22.5)	15.3 (7.9-31.3)	0.638
Plt (x10 ³ /uL)	275 (199-493)	221 (158-297.5)	0.066
CRP (mg/dL)	4.1(2.3-10.9)	10.7(5.8-18.5)	0.012*
CAO	1.6 (0.7-3.2)	3.5 (1.9-5.9)	0.019*
PaO2/Fio2	125.5(80.0-240.3)	73.0 (56.5-112.0)	0.001*
Kreatinin (mg/dL)	0.8 (0.5-0.9)	1.1(0.8-1.7)	0.002*
D dimer (ug FEU/mL)	730(453.8-1111.8)	670 (332.5-1844.5)	0.926
Troponin (ng/L)	12.8(5.9-40.4)	34.9(19.7-12.5)	0.003*
YBÜ kalış süresi	8 (5.5-14.5)	11 (7-16)	0.241
Düzeltilmiş Ca (mg/dL)	8.8 (8.3-9.3)	8.8(8.5-9.1)	0.321
ALT (U/L)	31.0(17-58.8)	26 (14.5-63.5)	0.469
AST (U/L)	32.5(21-54.5)	40 (19-87.5)	0.688

* İstatistiksel olarak anlamlı HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diyastolik Kan Basıncı, Hb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, WBC: White Blood Cell NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, Plt: Platelet, CRP: C Reaktif Protein CAO: CRP Albumin Oranı YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz

Mortaliteyi Öngörmede Etkili Faktörler

	Tek değişkenli analiz		Çok değişkenli analiz	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Yaş (yıl)	1.068 (1.020-1.118)	0.005*		
Cinsiyet(referans kadın)	0.713(0.247-2.062)	0.532		
SKB (mmHg)	0.999 (0.974-1.024)	0.932		
DKB (mmHg)	0.982(0.934-1.033)	0.491		
HT	4.444 (1.479-13.359)	0.008*		
DM	1.066(0.366-3.099)	0.907		
KAH	2.167(0.727-6.455)	0.165		
KOAH	3.360 (0.700-16.138)	0.130		
WBC (x10 ³ /uL)	1.000 (1.000-1.000)	0.196		
NLO	1.012 (0.983-1.041)	0.437		
Hb (g/dL)	0.604 (0.434-0.840)	0.003*		
Hct (%)	0.861 (0.775-0.956)	0.005*		
CRP (mg/dL)	1.091(1.003-1.188)	0.043*		
D-dimer (ug FEU/mL)	1.000 (1.000-1.000)	0.409		
Troponin (ng/L)	1.000 (0.999-1.000)	0.697		
HCO ₃ (mmol/L)	0.949 (0.848-1.062)	0.364		
PaO ₂ /Fio ₂	0.992 (0.986-0.997)	0.004*	0.985 (0.976-0.994)	0.001*
Üre (mg/dL)	1.032 (1.009-1.057)	0.007*		
Kreatinin (mg/dL)	7.344(1.470-36.691)	0.015*		
Albumin (g/dL)	0.621 (0.187-2.064)	0.437		
CAO	1.246 (0.986-1.574)	0.066		
YBÜ kalış süresi	0.997 (0.951-1.044)	0.890		
ALT (U/L)	1.003 (0.995-1.011)	0.484		
AST (U/L)	1.002 (0.996-1.008)	0.571		
Ferritin (ng/mL)	1.000 (0.999-1.001)	0.611		
pH	0.241(0.002-36.136)	0.578		
Düzeltilmiş Ca (mg/dL)	0.510 (0.194-1.338)	0.171		
Laktat (mmol/L)	0.764 (0.487-1.197)	0.240		

SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, HT: Hipertansiyon, DM: diyabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, WBC: White Blood Cell, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, Hb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, CRP: C Reaktif Protein, CAO: CRP Albumin Oranı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz

SS-29 Organofosfat İntoksikasyonu Sonrası Gelişen Assendan Paralizi Vakası

Gizem Oncel Yel¹, Murat Seyit², Atakan Yılmaz², Mert Özen², Altın Oskay²

¹*Servegazi Devlet Hastanesi, Acil Servis, Denizli*

²*Pamukkale Üniversitesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Denizli*

İnsektisitler tarımda, hayvancılıkta, ev ve işyerlerinde böcekleri öldürmek için kullanılan bileşiklerin hepsine verilen genel isimdir. Organofosfat absorpsiyonu; transdermal, inhalasyon ile oral alım sonucu gelişmektedir.

Bizim vakamızda, hasta 40 yaşında erkekti. Acil servise bulantı kusma şikayeti ile başvurdu. 30 dk önce tarım ilacı içtiğini ifade etti. Hastanın ilk sistemik muayenesinde her hangi bir patolojik bulgu saptanmamıştı. Takiplerinde şikayetlerinin başlaması üzerine muayene sıklığı artırıldı. Hastanın nörolojik muayenesinde gerileme olduğu belirlendi. İleri yaşam desteği uygulandı. Hastamızın kliniğine bakıldığında ara dönemde beklenen yaygın felç tablosunun 2 saatlik süre içinde gelişmesi ve assendan ilerleyen paralizi tablosunun olması vakamızı değerli kılmaktadır

Anahtar Kelimeler: organofosfat intoksikasyonu, Toksikoloji, Assenden paralizi,

SS-30 80 Yaş Ve Üzeri Akut Koroner Sendrom İle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalite Belirteçleri

Gamze Yeter Arslan¹, Göksel Çağırıcı²

¹Kepez Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

²Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya

ÖZET

Bu çalışmada, akut koroner sendrom (AKS) ile başvuran 80 yaş ve üzeri hastalarda, invaziv tedavi ile medikal tedavinin mortalite açısından karşılaştırılması ve mortaliteye etki eden diğer faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyeti, geliş şikayetleri, klinik prezentasyonu, laboratuvar değerleri, AKS için mevcut risk faktörleri, komorbiditeleri, EKG ve transtorasik ekokardiyografi bulguları, mevcut verilerle hesaplanmış olan TIMI risk skorlama sonuçları, vital parametreleri (kan basıncı ve nabız hızları) Killip evreleri, tercih edilen tedavi seçeneği, şayet girişimsel tedavi seçildiyse sorumlu lezyonu ve lezyon özellikleri, tedavi sonrası ek tedaviler, hastane içi gelişen komplikasyonlar ve tüm bunların mortaliteye olan etkisi değerlendirildi.

Çalışmamızda mortalite oranı %11'di. Hastaların yaş ortalaması 84,4 yıl olup, %56,8 erkekti. Yaş ve cinsiyetin mortalite oranı ile arasında ilişkiye rastlanmadı. STEMI'lı hastalarda mortalite oranı daha yüksekti. DM ve KY'si olan hastalarda mortalite oranı yüksekti. Mortal seyreden hastaların; sistolik, diastolik tansiyon ve nabız değerleri daha düşüktü, mortaliteyle anlamlıydı. Mortal seyreden hastaların TIMI ve Killip skorları yüksek, EF'leri düşük saptandı. Mortal seyreden hastaların KY sıklığı yüksek saptandı. Mortal seyreden hastaların medikal tedavi oranı yüksekti. Koroner anjiyografiye alınan hastalarda sorumlu lezyon, lezyonun lokalizasyonu, kalsifikasyon olması ve bifürkasyon lezyonu varlığı ile mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Mortalite ile invazif girişim sonrası verilen tedavi arasında ilişki saptanmadı. Mortal seyreden hastalarda komplikasyon oranı yüksek saptandı. Mortalitenin HGB, PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyi açısından farklılık saptanmadı. Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda ise kreatinin ve troponin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı.

Sonuç olarak, 80 yaş ve üzeri hastalarda mortaliteye birçok faktör etki etmektedir. Bu hasta grubunda invaziv girişimin mortalite oranı daha düşük olduğu için, tedavi protokolüne karar verilirken mümkün olduğunca invaziv girişim yönünde davranmak uygundur.

Anahtar kelimeler: Yaşlı, akut koroner sendrom, mortalite

ABSTRACT

In this study, it was aimed to compare the mortality of medical treatment with invasive treatment and other factors affecting mortality in patients aged 80 years and over who were referred to acute coronary syndrome (ACS).

ECG and transthoracic echocardiographic findings, current TIMI risk scoring results, vital parameters (blood pressure and pulse rates), Killip grades, preference of patients, age, gender, arrival complaints, clinical presentation, laboratory values, risk factors for ACS, comorbidities, ECG and transthoracic echocardiographic findings the choice of treatment, if the interventional treatment was chosen, the responsible lesion, additional treatments after the treatment, intra-hospital complications and all of these were evaluated for mortality.

The mortality rate in our study was 11%. The mean age of the patients was 84.4 years and 56.8% of them were male. No association was found with age and gender mortality rate. The mortality rate was higher in patients with STEMI. The mortality rate was higher in patients with DM and HF. Patients with mortal progression; systolic, diastolic blood pressure and pulse rate were lower, meaning mortality. TIMI and Killip scores were high and EF values were low in patients with mortality. Patients with mortality were found to have a high CI. The rate of medical treatment for patients with mortality was high. No association was found between the lesion responsible, localization of the lesion and calcification. There was no relationship between mortality and the treatment given after invasive procedure. Complication rates were high in patients with mortal disease. There was no difference in the levels of HGB, PLT, total cholesterol, LDL and triglyceride levels of mortalitene. HDL level was found to be high in living patients on the other hand creatinine and troponin level was found to be high in patients with exits.

In conclusion, many factors affect mortality in patients 80 years and over. Since the incidence of mortality in invasive procedures is low in these patients, it is advisable to treat patients with invasive procedures prophylactically when the treatment protocol is decided.

Key words: Elderly, acute coronary syndrome, mortality

1.GİRİŞ

Yetişkin dönemde sık karşılaşılan ölüm nedenlerinin başında iskemik kalp hastalıkları gelmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan birtakım araştırmalara göre; her yıl yaklaşık olarak 8 milyon kişi instabil angina pectoris (USAP) sebebiyle hastaneye başvurmaktadır. Hastaneye başvuran hastaların yaklaşık olarak %15 'inde kardiyak problemlere rastlanmıştır(1). Yapılan araştırmalara göre, her yıl bu vakaların yaklaşık olarak 400.000'den fazlası hayatını kaybetmektedir (1, 2).

Yaşlılık bireyde zaman içinde meydana gelen morfolojik, fizyolojik ve patolojik değişikliklerdir. Teknoloji ve bilimsel alanda olan gelişmelerin özellikle tıp alanındaki yansımaları, sağlıktaki koruma ve sürdürme konusunda bilinçlenme ile beklenen yaşam süresi uzamış ve toplumdaki yaşlı nüfus artmaya başlamıştır (3). Türkiye'de 2012 yılında 65 yaş üzeri nüfus 5.682.003 (toplumun %7,5) kişi iken, son beş yılda %17,1 artış göstermiş, 2016 yılında 6.651.503 (toplumun %8,3) ve 2017 yılında 6.895.325 (%8,9) kişi olmuştur. Beklenen yaşam süresi ise uzamış ve yaşlılardaki bağımlılık oranı artmıştır (4). Bu veriler ışığında 2030, 2040 ve 2050 yıllarında sırasıyla toplam nüfusun %10,8'ini, %13,6'sını ve %17,3'ünün 65 yaş üzeri olması beklenmektedir (5).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 4. sırada yer alan koroner arter patolojilerinin, yaşlı nüfusun artmasına bağlı olarak 2. sıraya yükselmesi beklenmektedir. Yaşlı nüfusun artmasına bağlı olarak akut koroner sendromlara (AKS) bağlı ölümler artmaktadır. ABD'de 65 yaşın üzerindeki tüm ölümlerin % 35'i AKS'ye bağlı gelişmektedir. Diğer taraftan iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin % 83'ü 65 yaş üzerindedir (3). Mortalite oranı yaş ile birlikte artış göstererek, 80 yaş üzerinde 65 yaş altına kıyasla üç kat artmaktadır.

Akut miyokard infarktüsü (AMI) yönetimindeki gelişmeler ve iyileşmeler nedeniyle, kardiyovasküler hastalıktan ölümler son birkaç on yılda önemli ölçüde azalmıştır (6) . 1960'lı yılların sonunda, hastane içi mortalite oranı % 29 seviyelerinde iken 2015 yılından bu yana % 10'nun altına düşmüştür (7, 8). Hastane içi ölüm nedenleri mevcut teknik imkan ve tedavi prokollerine göre farklılıklar gösterebilmektedir (3, 7). Reperfüzyon yönetiminde 80 yaş üzeri hastaların 1 yıllık mortalitesine yaş, cinsiyet ve komorbidite faktörlerinin; 30 günlük mortaliteye ise tedavi şeklinin etki ettiği belirtilmiştir. Bu duruma ek olarak verilen tedavilerin etkisi tartışmalıdır (3, 9).

Yaş AKS'de mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Bununla birlikte AKS sonrası gelişen mortalite için hastane içi, kısa ve uzun dönem risk faktörleri tanımlanmıştır (3, 10). Bu şekilde önüne geçilebilecek risk faktörleri engellenerek yaşam süresinin uzatılması amaçlanmıştır (10, 11).

Bu çalışmada, Akut koroner sendrom ile başvuran 80 yaş ve üzeri hastalarda, invaziv tedavi ile medikal tedavinin mortalite açısından karşılaştırılması ve hastane içi mortaliteye etki eden diğer faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapında majör risk olarak görülen hastalıklar arasında yer almaktadır. Bu hastalıklar arasında bulunan Akut Koroner Sendrom (AKS), kalpte ani şekilde azalmış kan akımı ile ilişkili hastalıkların genel adıdır (12, 13). AKS, uzun süreli olan akut miyokard iskemisine sekonder olarak ortaya çıkan kararsız koroner olayları tanımlamak için kullanılan ve hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereken kardiyak patoloji tanımlamada kullanılmaktadır (14, 15).

AKS, hala üzerinde çalışılan yeni ilaç ve tedavi yöntemlerinin geliştirildiği bir alandır. Yapılan araştırmalar sonucunda bilgiler sürekli güncellenmekte ve yeni tedaviler deneyimlenmektedir (15, 16).

İskemik kalp hastalığı, dünyada mortalite ve morbidite sıralamasında ilk sırada yer almaktadır. Dünya genelinde ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) insidansı azalırken, ST segment elavasyonsuz miyokard infaktüsü (NSTEMİ) insidansı artış göstermektedir (17, 18). STEMİ, genç bireylerde yaşlı bireylere oranla ve erkek bireylerde ise kadınlara oranla daha sık görülmektedir. AKS'ler, 60 yaş altındaki erkek bireylerde 3-4 kat daha sık görülmektedir. Ancak 75 yaş üzeri kadın bireylerde görülme sıklığı daha fazladır. Yapılan araştırmalara göre, AMİ nedeni ile eksitus olan bireyler de dahil olmak üzere, mortalite hızı % 30'dan fazladır (19, 20).

3.MATERYAL VE METOT

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden yerel etik kurul onayı alındıktan sonra, 01/10/2016-01/10/2017 tarihleri arasında Kardiyoloji kliniğimizde AKS sebebiyle yatırılan 80 yaş ve üzeri 250 hastada gözlemsel olarak yapıldı.

Hastaların yaş, cinsiyeti, geliş şikayetleri, klinik prezentasyonu (USAP, NSTEMI, STEMI), laboratuvar değerleri (hemoglobin (HGB), platelet (PLT), açlık kan şekeri (AKŞ), kreatinin, total kolesterol, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), trigliserit, troponin) AKS için mevcut risk faktörleri, komorbiditeleri, 12 derivasyonlu EKG ve transtorasik ekokardiyografi bulguları, mevcut verilerle hesaplanmış olan TIMI risk skorlama sonuçları, vital parametreleri (kan basıncı ve nabız hızları) Killip evreleri, tercih edilen tedavi seçeneği, şayet girişimsel tedavi seçildiyse sorumlu lezyonu, tedavi sonrası ek tedaviler, hastane içi gelişen komplikasyonlar ve tüm bunların mortaliteye olan etkisi değerlendirildi.

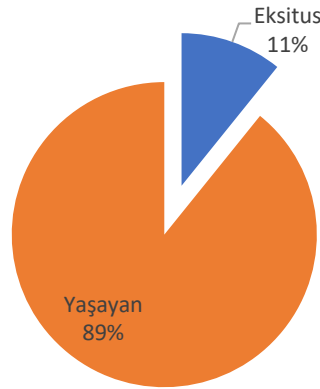
Hastaya uygulanan tedavi hastanın tercihleri göz önüne alınarak görevli uzman kardiyoloji hekimi tarafından belirlendi. Tedavi seçenekleri medikal ve invaziv tedavi olarak ikiye ayrıldı. Medikal tedavi kapsamında anti-iskemik tedavi yanısıra trombolitik ve antitrombotik ajanlarla tedavi eklendi. İnvaziv tedavide ise PCI yer almaktadır. Hastanın prognozu hastane içinde kaldığı süre boyunca gözlemlendi.

Çalışmadan 80 yaş altı, herhangi bir sebep ile çalışmada olmak istemeyen, AKS ile uyumlu göğüs ağrısı olmayan hastalar, inoperabil kabul edilen maligniteli hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veriler SPSS Windows 18.0 versiyonunda analiz edildi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov Testi ile kontrol edildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma ve frekans değerleri kullanıldı. Sayısal parametrik verilerin değerlendirilmesinde student t test, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, niteliksel verilerin analizinde Pearson ki-kare ve Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmamızda hastaların 227'sinin hastaneden taburcu olurken, 23'ünün (%11) eksitus olduğu saptandı (Şekil 4).



Şekil 1. Mortalite oranı

Çalışmamızda yaşayan hastaların yaş ortalaması $85,4 \pm 4,0$ yıl, eksitus olan hastaların yaş ortalaması $84,3 \pm 3,9$ yıl olarak saptandı. Yaşam süresi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p:0,184$) (Tablo 6).

Tablo 1. Yaş ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama \pm SS	Yaşayan (n:227) Ortalama \pm SS	Eksitus (n:23) Ortalama \pm SS	*p
Yaş	$84,4 \pm 3,9$	$85,4 \pm 4,0$	$84,3 \pm 3,9$	0,184

*Student t test

Çalışmamızda hastaların 108'i (%43,2) kadın, 142'si (%56,8) erkekti. Yaşayan hastaların 101'i (%44,5) kadın, 126'sı (%55,5) erkek iken; eksitus olan hastaların 7'si (%30,4) kadın, 16'sı (%69,6) erkekti. Mortalite ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p:0,195) (Tablo 7).

Tablo 2. Cinsiyet ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Kadın	108 (43,2)	101 (44,5)	7 (30,4)	0,195
Erkek	142 (56,8)	126 (55,5)	16 (69,6)	

*Pearson Kikare testi

Hastaların geliş şikâyeti incelendiğinde; 108'inde (%43,2) tipik angina, 76'sında (%30,4) atipik angina ve 66'sında (%26,4) diğer şikâyetler (dispne, halsizlik, bulantı, kusma, senkop, karın ağrısı, epigastrik ağrı) mevcuttu. Çalışmamızda başvuru şikâyeti ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (p:0,629) (Tablo 8).

Tablo 3. Geliş şikâyeti ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
Tipik angina	108 (43,2)	99 (43,6)	9 (39,1)	0,629
Atipik angina	76 (30,4)	70 (30,8)	6 (26,1)	
Diğer	66 (26,4)	58 (25,6)	8 (34,8)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 194'ünde (%77,6) HT, 105'inde (%42) DM, 104'ünde (%41,6) HPL, 85'inde (%34) geçirilmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, 72'sinde (%28,9) aile öyküsü, 50'sinde (%20) sigara, 46'sında (%18,4) KY, 41'inde (%16,5) AF, 38'inde (%15,2) AMİ, 15'inde (%6) KBY ve 10'unda (%4) Serebrovasküler olay (SVO) öyküsü mevcuttu. Ayrıca koroner revaskülarizasyon öyküsü olan hastaların 45'inde (%67,2) PCI, 19'unda (%28,4) CABG öyküsü mevcuttu. Çalışmamızda HT, HPL, geçmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, revaskülarizasyon yapıldıysa geçmiş PCI/CABG öyküsü, sigara, AF, AMİ, KBY ve SVO'nun mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (sırasıyla p:0,135; p:0,525; p:0,193; p:0,106; p:0,776;0,183; p:0,233; p:0,761; p:0,636; p>0,999). Eksitus olanlarda DM sıklığı ve KY sıklığı anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p:0,005 ve p:0,003) (Tablo 9).

Tablo 4. Komorbid hastalıklar ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
HT	194 (77,6)	179 (78,9)	15 (65,2)	0,135*
DM	105 (42)	89 (39,2)	16 (69,6)	0,005*
HPL	104 (41,6)	93 (41)	11 (47,8)	0,525*
KAG\koroner revaskülarizasyon öyküsü	85 (34)	80 (35,2)	5 (21,7)	0,193*
Aile Öyküsü	72 (28,9)	62 (27,4)	10 (43,5)	0,106*
Koroner revaskülarizasyon öyküsü olanlarda	PCI	45 (67,2)	41 (66,1)	0,776**
	CABG	19 (28,4)	18 (29)	
Sigara	50 (20)	43 (18,9)	7 (30,4)	0,183**
KY	46 (18,4)	36 (15,9)	10 (43,5)	0,003**
AF	41 (16,5)	35 (15,5)	6 (26,1)	0,233**
AMİ	38 (15,2)	34 (15)	4 (17,4)	0,761**
KBY	15 (6)	13 (5,7)	2 (8,7)	0,636**
SVO	10 (4)	9 (4)	1 (4,3)	>0,999**

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların 52'si (%20,8) USAP, 147'si (%58,8) ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve 51'i (%20,4) ST segment elevasyonu olan miyokard enfarktüsü (STEMI) idi.

(STEMİ) tanısı ile başvurmuştu. Çalışmamızda USAP'ta mortalite görülmezken, mortalite oranının STEMİ'da daha yüksek olduğu saptandı (p:0,008) (Tablo 10).

Tablo 5. Geliş tanısı ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
USAP	52 (20,8)	52 (22,9)	0	0,008
NSTEMİ	147 (58,8)	133 (58,6)	14 (60,9)	
STEMİ	51 (20,4)	42 (18,5)	9 (39,1)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların sistolik kan basıncı ortalaması $132,7 \pm 25,9$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması $76,5 \pm 11,3$ mmHg ve nabız ortalamaları $76,5 \pm 15/$ dk idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve kalp hızları anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$, $p < 0,003$). Hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması $46,6 \pm 13,6$ olup; yaşayan hastaların EF ortalaması $48,3 \pm 12,9$ ve exitus olan hastaların EF ortalaması $\% 30,2 \pm 9,5$ idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların EF'leri anlamlı olarak düşük saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 11).

Tablo 6. Vital parametreler ve EF'nin mortalite ile ilişkisi

	Toplam Ortalama \pm SS	Yaşayan (n:227) Ortalama \pm SS	Eksitus (n:23) Ortalama \pm SS	P
Sistolik kan basıncı	$132,7 \pm 25,9$	$137,2 \pm 22,8$	$88,9 \pm 9,3$	$<0,001^*$
Diastolik kan basıncı	$76,5 \pm 11,3$	$78,4 \pm 10$	$57,7 \pm 5,7$	$<0,001^*$
Nabız	$76,5 \pm 15$	$77,4 \pm 13,5$	$67,7 \pm 24,3$	$0,003^{**}$
EF	$46,6 \pm 13,6$	$48,3 \pm 12,9$	$30,2 \pm 9,5$	$<0,001^*$

*Mann Whitney U, **Student t test

Hastaların ortalama TIMI skorları $5,3 \pm 2,1$ olup yaşayan hastaların TIMI skoru ortalaması $5,1 \pm 1,9$ ve exitus olan hastaların TIMI skoru ortalaması $6,9 \pm 2,6$ idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların TIMI skorları anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0,003$) (Tablo 12).

Tablo 7. TIMI risk skorlaması değeri ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama \pm SS	Yaşayan (n:227) Ortalama \pm SS	Eksitus (n:23) Ortalama \pm SS	*p
TIMI	$5,3 \pm 2,1$	$5,1 \pm 1,9$	$6,9 \pm 2,6$	0,003

*Mann Whitney U testi

Çalışmaya dahil edilen hastalar Killip sınıflaması açısından incelendiğinde; hastaların 75'i (%30) Evre 1, 113'ü (%45,2) Evre 2, 42'si (%16,8) Evre 3 ve 20'si (%8) Evre 4 olarak saptandı. Çalışmamızda Evre 3 ve 4 hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 13).

Tablo 8. Killip sınıflaması ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Evre 1	75 (30)	75 (33)	0 (0)	$<0,001$
Evre 2	113 (45,2)	113 (49,8)	0 (0)	
Evre 3	42 (16,8)	34 (15)	8 (34,8)	
Evre 4	20 (8)	5 (2,2)	15 (65,2)	

*Fisher kesin kikare

Çalışmamıza katılan 250 hastanın 42'sine (%16,8) medikal tedavi, 208'ine (%83,2) invaziv tedavi uygulandı. Medikal tedavi uygulanan hastaların 10'unun (%23,8) medikal ve invaziv tedavi uygulanan hastaların 13'ünün (%6,3) exitus olduğu saptandı. Çalışmamızda medikal tedavi alan hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$) (Tablo 14).

Tablo 9. Tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki

	İnvaziv (n:208) n(%)	Medikal (n:42) n(%)	p

Eksitus	13 (6,3)	10 (23,8)	<0,001
Yaşayan	195 (93,8)	32 (76,2)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen KAG yaptığımız hastaların 74'ünde (%35,2) tek damar lezyonu, 88'inde (%41,9) çoklu damar lezyonu mevcuttu. Hastaların 114'ünde (%54,5) sol ön inen arter (LAD), 82'sinde (%39,2) sirkümfleks (CX), 84'ünde (%40,2) sağ koroner arter (RCA), 8'inde (%3,8) ise sol ana koroner arter (LMCA) damarlarında lezyon mevcuttu. Hastaların 74'ünde (%35,4) kalsifiye lezyon ve 37'sinde (%17,7) ise bifurkasyon lezyonu mevcuttu. Çalışmamızda sorumlu lezyona yol açan damar sayısı, lezyonun lokalizasyonu (LAD, Cx, RCA, LMCA), kalsifiye lezyon ve bifürkasyon lezyonu varlığının mortalite ile arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı (sırasıyla; p:0,128; p:0,601; p:0,265; p:0,105; p:0,081; p:0,229; p:0,253) (Tablo 15).

Tablo 10. KAG yapılan hastalarda görülen lezyonun özelliği ve mortalite arasındaki ilişki

		Toplam n(%)	Yaşayan n(%)	Eksitus n(%)	P
Sorumlu lezyon	Tek damar	74 (35,2)	68 (34,5)	6 (46,2)	0,128*
	Çoklu damar	88 (41,9)	81 (41,1)	7 (53,8)	
Lezyonu lokalizasyonu	LAD	114 (54,5)	106 (54,1)	8 (61,5)	0,601*
	Cx	82 (39,2)	75 (38,3)	7 (53,8)	0,265*
	RCA	84 (40,2)	76 (38,8)	8 (61,5)	0,105*
	LMCA	8 (3,8)	6 (3,1)	2 (15,4)	0,081*
Kalsifiye lezyon		74 (35,4)	67 (34,2)	7 (53,8)	0,229**
Bifurkasyon lezyonu		37 (17,7)	33 (16,8)	4 (30,8)	0,253**

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların transtorasik ekokardiyografi (EKO) bulgularına bakılıp mitral yetmezlik ve segmenter duvar hareket kusuru varlığı açısından değerlendirildi.

Hastaların 29'unda (%11,6) mitral yetmezlik yoktu, 79'unda (%31,6) hafif derecede, 73'ünde (%29,2) orta derecede ve 69'unda (%27,6) ise ciddi derecede mitral yetmezlik mevcuttu. Eksitus olan hastalara bakıldığında mitral yetmezlik şiddetiyle mortalite artışı arasında anlamlı bir ilişkiye rastlandı (p<0,001) (Tablo 16).

Çalışmadaki hastaların 176'sının (%70,4) EKO bulgularında segmenter duvar hareket kusuru mevcuttu. Sonuçlara bakıldığında segmenter duvar hareket kusuru olanlarda mortalite anlamlı olarak daha fazlaydı (p:0,005) (Tablo 16).

Tablo 11. Mitral yetmezlik ve Segmenter hareket kusuru varlığının mortalite ile ilişkisi

		Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Mitral yetmezlik	Yok	29 (11,6)	29 (12,8)	0 (0)	<0,001
	Hafif	79 (31,6)	78 (34,4)	1 (4,3)	
	Orta	73 (29,2)	67 (29,5)	6 (26,1)	
	Ciddi	69 (27,6)	53 (23,3)	16 (69,6)	
Segment	Var	176 (70,4)	154 (67,8)	22 (95,7)	0,005

*Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların 20'sine (%9,6) çıplak metal stent (BMS), 95'ine (%45,5) ilaç salınımlı stent (DES) takıldı, 20'sine (%9,6) KABG yapıldı ve KAG sonrası 20'sine (%9,6) de stent takılma yada KABG düşünülmeyle medikal tedavi kararı verildi. Çalışmamızda girişim sonrası tedavi ile mortalite ile arasında ilişkiye rastlanmadı (p:0,063).

Çalışmaya dahil edilen ve KAG yapılan 26 (%12,6) hastada glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri (GP2B-3A) kullanımı varken, 181'inde (%87,4) GP2B-3A İnhibitörü kullanımı yoktu. KAG yapılan hastalarda GP2B-3A inhibitörü kullanımı ve mortalite arasındaki ilişkiye rastlanmadı (p:0,670) (Tablo 17).

Tablo 12. Koroner anjiyografi sonrası tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki

Tedavi		Toplam n(%)	Yaşayan n(%)	Eksitus n(%)	*p
Tedavi	BMS	20 (9,6)	16 (8,2)	4 (30,8)	0,063*
	DES	95 (45,5)	91 (46,4)	4 (30,8)	
	CABG	20 (9,6)	19 (9,7)	1 (7,7)	
	Medikal	20 (9,6)	16 (8,2)	4 (30,8)	
GP2B-3A inhibitörü kullanımı	Var	26 (12,6)	24 (12,4)	2 (15,4)	0,670**
	Yok	181 (87,4)	170 (87,6)	11 (84,6)	

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Hastaların tedavi sonrası 2'sinde (%1,7) TIMI akımı (TIMI-A) skoru 0, 7'sinde (%5,9) TIMI-A skoru 1, 15'inde (%12,7) TIMI-A skoru 2 ve 94'ünün (%79,7) TIMI-A skoru 3 olarak saptandı. Tedavi sonrası hastaların 95'inde (%80,5) no-reflow yokken, 23'ünde (%19,5) no-reflow vardı. Tedavi sonrası TIMI ve No-reflow varlığı ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (sırasıyla; p:0,551 ve p:0,186) (Tablo 18).

Tablo 13. Tedavi sonrası TIMI akımı ve No-reflowun mortalite ile ilişkisi

		Toplam n(%)	Yaşayan (n:110) n(%)	Eksitus (n:8) n(%)	*p
TIMI	0	2 (1,7)	2 (1,8)	0 (0)	0,551
	1	7 (5,9)	6 (5,5)	1 (12,5)	
	2	15 (12,7)	13 (11,8)	2 (25)	
	3	94 (79,7)	89 (80,9)	5 (62,5)	
No- reflow	Yok	95 (80,5)	90 (81,8)	5 (62,5)	0,186
	Var	23 (19,5)	20 (18,2)	3 (37,5)	

*Fisher kesin kikare

Hastaların 15'inde (%7,2) KAG esnasında Ventriküler taşikardi (VT)- Ventriküler fibrilasyon (VF) gelişti, 161'inde (%64,7) KKY, 54'ünde (%21,6) kanama, 4'ünde (%1,6) rekürren MI, 29'unda (%11,6) şok, 26'sında (%10,4) kardiyak arrest, 1'inde (%0,4) SVO, 54'ünde (%21,6) ABY ve 35'inde (%14) ise kontrast nefropatisi gelişti. Eksitus olan hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı daha fazlaydı. KAG esnasında VT -VF gelişmesi, kanama, rekürren MI, şok, kardiyak arrest, KY ve ABY gelişiminin mortaliteyle olan ilişkisi anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla; p<0,001; p<0,001; p:0,006; p<0,001; p<0,001; p<0,001; p<0,001). SVO ve kontrast nefropatisi gelişme sıklığının yaşayan ve eksitus olan hastalarda benzer olduğu saptandı (sırasıyla p:0,092 ve p>0,999) (Tablo 19).

Tablo 14. Komplikasyonlar ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
KAG esnasında VT - VF gelişmesi	15 (7,2)	4 (2,1)	11 (84,6)	<0,001*
KY	161 (64,7)	138 (61,1)	23 (100)	<0,001**
Kanama	54 (21,6)	54 (23,8)	0	0,006*
Rekürren AMİ	4 (1,6)	1 (0,4)	3 (13)	<0,001**
Kardiyojenik şok	29 (11,6)	6 (2,6)	23 (100)	<0,001**
Kardiyak arrest	26 (10,4)	4 (1,8)	22 (95,7)	<0,001**
SVO	1 (0,4)	0	1 (4,3)	0,092**
ABY	54 (21,6)	41 (18,1)	13 (56,5)	<0,001*
Kontrast nefropatisi	35 (14)	32 (14,1)	3 (13)	>0,999**

*Fisher kesin kikare, **Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların HMG ortalama değeri 12,1 ± 2 g/dl, PLT ortalama değeri 251,9 ± 121 10³/mm³, AKŞ ortalama değeri 133,4 ± 60,1 mg/dl, kreatinin ortalama değeri 1,3 ± 0,8 mg/dl, total kolesterol ortalama değeri 179,5 ± 49 mg/dl, LDL ortalama değeri 111,2 ± 40,1 mg/dl, HDL ortalama değeri 46,1 ± 13,3 mg/dl, trigliserid ortalama değeri 115,6 ± 64,8 mg/dl ve troponin ortalama değeri 701,7 ± 1283,1 ng/l olarak saptandı. Çalışmamızda yaşayan ve eksitus olan hastalar arasında HGB,

PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p:0,142; p:0,687; p:0,062; p:0,278; p:0,223; p:0,141). Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda ise kreatinin ve troponin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p:0,001 ve p<0,001) (Tablo 20).

Tablo 15. Laboratuvar değerleri ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama±SS	Yaşayan (n:227) Ortalama±SS	Eksitus (n:23) Ortalama±SS	P
HGB	12,1 ± 2	12,1 ± 2	11,5 ± 2,3	0,142*
PLT	251,9 ± 121	253 ± 124,6	241,7 ± 77,1	0,687**
AKŞ	133,4 ± 60,1	130,6 ± 57,6	161,1 ± 76,8	0,062**
Kreatinin	1,3 ± 0,8	1,3 ± 0,7	1,8 ± 0,8	0,001**
Total kolesterol	179,5 ± 49	180,6 ± 48,2	168,9 ± 56,7	0,278*
LDL	111,2 ± 40,1	112,2 ± 39,3	101,5 ± 47,3	0,223*
HDL	46,1 ± 13,3	46,5 ± 12,7	41,9 ± 18,3	0,008**
Trigliserid	115,6 ± 64,8	114,4 ± 65,6	127,7 ± 56,3	0,141**
Troponin	701,7 ± 1283,1	605,3 ± 1184,4	1652,9 ± 1783,7	<0,001**

*Student t test, **Mann Whitney U testi

5.TARTIŞMA

Tüm dünyada 65 yaş üstü hastalarda en sık ölüm sebebi koroner arter hastalıkları ve buna bağlı komplikasyonlardır (8, 90). Modern tanı yöntemleri, son otuz yılda tedavi alanındaki gelişmeler, birincil ve ikincil korunma önlemlerinin uygulanmasına rağmen AKS hala insanların sağlığı ve yaşamı için büyük bir tehdit oluşturmaktadır (91). Literatürde 80 yaş ve üstü hastaların AKS sonrası hastane içi mortalite oranına etki eden faktörlerin incelendiği çalışmaya rastlanmadı.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada 70 yaş üstü AMİ'li hastalarda hastane içi mortalite oranının %24 olduğunu ifade etmişlerdir (85). Bertomau ver ark. yaptığı meta-analizde hastane içi mortalite oranı %6,7-8,2 arasında olduğunu ifade etmiştir (92). Gierlotka ve ark. hastane içi mortalite oranını %10,6 olarak tespit etmiştir. Bu hastaların bir yıllık mortalite oranını ise %19,4'e çıktığını ifade etmiştir (8). Öner ve ark. tüm yaş gruplarında yaptığı çalışmada hastane içi mortalite oranının % 18,4 olduğunu ve 65 yaş üstünde oranın arttığını belirtmişlerdir (93). Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %11 düzeyindedir. Çalışma grubumuzun 80 yaş ve üzeri olması sebebiyle mortalite oranımızın daha yüksek olmasını beklemek doğru olurdu. Hastane içi mortalite oranı hastanın kliniği ile ilişkili olsa da, uygulama yapılan merkezin gerek teknik gerekse hekim kaliteleri ile ilişkili olabileceği kanısındayız.

Long-term follow-up of antithrombotic management patterns In acute coronary syndrome patients (EPICOR) çalışmasında hastalardaki bir yıllık mortalite için en önemli faktörlerden birinin yaş olduğunu ifade etmiştir (10). Eren ve ark. yaptıkları çalışmada yaşın mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiştir (94).McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortalite oranının daha yaşlı olduğunu ifade etmiştir (95). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada yaş ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85) . Haase ve ark. yaptığı çalışmada 75 yaş altındaki hastalarda mortalite oranını %11,2, 75 yaş üzerinde mortalite oranını %26,4 ve 80 yaş ve üstünde bu oranı % 33,6 olarak belirlemiştir (84). Çalışmamızda yaşam süresi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızın 80 yaş ve üstü hastalarda yapıldığı göz önüne alındığında, bu dönemden sonra yaşın mortalite için yüksek risk içermesi sebebiyle gruplar arasında fark oluşturmadığı kanısındayız.

Gierlotka ve ark. erkeklerde daha sıklıkla AMİ geliştiğini ifade etmiş ve bu hastalarda her iki cinsiyetteki mortalite oranının benzer olduğunu ifade etmiştir (8). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada kadınların hastane içi mortalitesinin daha yüksek olduğunu belirtmiştir (95). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada cinsiyet ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Miric ve ark. çalışmasında her iki cinsiyette de invazif girişim yapılan hastaların mortalitesinin medikal tedavi verilen hastalardan daha düşük olsa da, kadınların mortalite oranını daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (96). Oylumlu ve ark. çalışmasında erkek cinsiyetin tek başına risk olarak görülse de, cinsiyetin çoklu varyans analizi içinde anlamsız kaldığını ifade etmiştir (97). Çalışmamızda mortalite ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Kadınlardaki hormonal mekanizmaların koruyuculuğu sebebiyle, erkek hastalarda daha sık AMİ geliştiği kanısındayız. Çalışmanın ileri yaşlardaki hastalarda yapılması sebebiyle cinsiyet farkındaki koruyuculuğun kalktığı kanısındayız. Risk faktörleri ve komplikasyonların her iki cinsiyette benzer olması sebebiyle gruplar arasında fark çıkmamış olabilir.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada inferior, posterior, sağ ventrikül ve multiple duvarı tutan AMİ'de hastane içi mortalitenin yüksek olduğunu, diğer lokalizasyondaki ve NSTEMİ'de hastane içi mortalite oranının daha düşük olduğunu ifade etmişlerdir (85). Miric ve ark. çalışmasında STEMI'nin mortalite oranının daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (96). Açık ve ark. çalışmasında inferior MI'da komplikasyon gelişme riskinin fazla olduğunu ifade etmiştir (98). Altı milyondan fazla hastanın değerlendirildiği bir çalışmada STEMI'deki hastane içi mortalite oranının daha yüksek olduğu, zaman içinde gelişmeler ile mortalite oranının düştüğü belirtilmiştir (99). Çalışmamızda USAP'ta mortalite görülmezken, mortalite oranının STEMI'de daha yüksek olduğu saptandı. Bu durum oklüzyonun yol açtığı tıkanıklık düzeyi dolayısıyla dokuda meydana getirdiği nekroz ile ilişkili olabilir.

Mortaliteyi etkileyen en önemli faktör hastanın semptomlarının başlaması ile reperfüzyon tedavisinin uygulanması arasında geçen süre olduğu ifade edilmiştir (100). Wu ve ark. çalışmasında tipik semptomlar ve EKG'de bulgusu olan hastaların mortalite oranının daha düşük olabileceğini belirlemişlerdir (101). Çalışmamızda başvuru şikayeti ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Geçmiş dönemlerde yapılan çalışmalarda başvuru zamanı hastaya yapılacak müdahalenin şeklinin belirlenmesi ve zaman geçtikçe miyokardiyal hasarın artacağı da göz önüne alındığında mortalite oranının tanı zamanı ile değişebileceği kanısındayız. Tipik ağrı tarifleyen hastaların tanısının erken konulması bu durum için önemli bir faktördür. Ancak günümüzde anjiyografinin daha sık uygulanabilmesi, kardiyak markerların daha sık çalışılması ve kapı balon/angio zamanı gibi kavramlar sebebiyle şikayet ve mortalite arasında ilişki çıkmadığı kanısındayız.

Birçok çalışmada AMİ'ye en sık etki eden patolojilerin HT ve DM olduğu gösterilmiştir (11, 102). Yapılan çalışmalarda metabolik sendromu olan hastaların mortalite oranının yüksek olduğu gösterilmiştir (86, 103). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada komorbiditeler ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Ahmadi ve ark. çalışmasında DM'si olan AKS'li hastaların mortalite oranının daha yüksek çıktığını ifade etmiştir (87). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada DM, HT, KY, önceki MI için olan girişimler hastane içi mortaliteyi artırdığını, eski MI'nın kendisinin mortaliteyi değiştirmediğini ifade etmiştir (95). ACTION araştırmacıları DM, HT, önceki KY, önceki PCI ve daha önceki koroner arter baypas greftlemesinin yaşa göre düzeltilmiş analizlerde hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (104). Gibson ve ark. daha önceki MI sıklığı, diyabet, konjestif KY, HT ve önceki KABG ile hastane mortalitesinin ilişkili olduğunu belirtmiştir (88). Çalışmamızda HT, HPL, geçmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, geçmiş PCI/KABG öyküsü, sigara, atriyal fibrilasyon (AF), AMİ, KBY ve SVO'nun mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Eksitus olanlarda DM sıklığı ve KY sıklığı anlamlı olarak yüksekti. Özellikle DM'li hastalarda başta vasküler yatak olmak üzere birçok organ sisteminin bozulması sebebiyle mortalite oranının daha yüksek olduğu kanısındayız. KY'nin, gerek AMİ oluşması için gerekse kliniğin devamı için risk olması nedeni ile mortaliteyi artırabileceği kanısındayız. Hasta grubunun yaş ortalamasının her iki grupta da yüksek olması sebebiyle diğer faktörlerin mortalite açısından anlamlı fark oluşturmadığı kanısındayız. Ayrıca öyküde alınan komorbid bilgisinin çoğunun dökümanate olmadığı unutulmalıdır.

McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içinde eksitus olan hastaların kan basınçlarının düşük olduğunu, ancak nabız hızının mortalite ile ilişkisi olmadığını ifade etmiştir (95). Hastane içi mortaliteyi göstermede kullanılan GRACE sınıflaması içerisinde yer alan hipotansiyon ve nabız hızındaki anormalliklerin kötü prognoz göstergesi olduğu ifade edilmiştir (105, 106). Ali ve ark. hastane içi mortalitesi yüksek olan hastaların kan basınçlarının daha düşük iken, kalp hızlarında farklılık olmadığını belirtmişlerdir (107). Çalışmamızda eksitus olan hastaların sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve kalp hızları anlamlı olarak düşük saptandı. Mortal seyreden hastaların kardiyojenik şok ve ölümcül aritmiler ile seyretmesi sebebiyle vital parametrelerin düşük çıktığı kanısındayız.

TIMI risk skoru kararsız anjinal hastalardaki mortalite riskini göstermek için geliştirilmiş ve zaman içinde uyarlanmıştır (108). Bu skorlamanın yararlılığı, bazı çalışmalar ile desteklenmiştir (109, 110). TIMI veri tabanında kısa dönem mortalite için koroner hastalık öyküsü, HT, HPL, DM veya mevcut sigara içimi gibi risk faktörlerini içerir (104). TIMI risk skorunun AMİ'de müdahale sonrası, ilk 14 günde gelişebilecek komplikasyonları gösterebildiği belirtilmiştir (111). Eren ve ark. TIMI skorlamanın kısa dönem mortaliteyi göstermede kullanılabileceğini, mortal seyreden hastalardaki TIMI skorunun yüksek olduğunu ifade etmiştir (94). Gibson ve ark. TIMI risk skorunun 30 günlük ve 6 aylık mortaliteyi öngörmede değerli olduğunu ve mortalite riskini azaltmada kullanılabileceğini ifade etmiştir (88). Çalışmamızda eksitus olan hastaların TIMI skorları anlamlı olarak yüksek saptandı. TIMI risk skorunun mortalite zemininde rol alan birden çok risk faktörünü gösterebilmesi ve bu faktörlerin gerek birbiri ile gerekse damar yapılarındaki bozukluklar ile ilişkili olması sebebiyle mortaliteyi öngörmede değerli olabilir.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada Killip'in yüksek evrelerinde hastane içi mortalitenin arttığını ifade etmişlerdir (85). Ali ve ark. Killip skoru yüksek olan hastalarının hastane içi mortalitesinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir (107). Gazi ve ark. AMI'de gelişen KY'nin ölümcül olduğunu ifade etmiştir (112). Acet ve ark. AMI geçiren hastalarda yaptığı çalışmada genel durumu kötü olan hastaların Killip skorunun yüksek olduğunu ifade etmiştir (113). De luca ve ark. çalışmalarında Killip skoru yüksek olan hastaların uzun dönem mortalite oranının da yüksek olduğunu belirtmişlerdir (114). Çalışmamızda eksitus olan hastaların Killip sınıflamasına göre evre 3 ve 4 'te yoğunlaşmıştı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı. Eksitus olan hastalarda kardiyojenik şok ve pulmoner ödem olmasının hastanın instabil olmasına yol açtığı bu nedenle bu sınıflamanın mortalite öngörücüsü olarak kullanılabileceği kanısındayız.

Sladojeviç ve ark. mortal seyreden hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının daha yüksek oranda bozulduğunu ifade etmiştir (91). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada EF ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Eren ve ark. mortal seyreden hastalardaki EF'nin düşük olduğunu ifade etmiştir (94). Oylumlu ve ark. çalışmasında EF'nin tek başına risk olarak görülse de, çoklu varyans analizi içinde anlamsız kaldığını ifade etmiştir (97). EPICOR çalışmasında hastalardaki uzun mortalite için en önemli ikinci faktörün EF olduğunu ifade etmiştir (10). Çalışmamızda eksitus olanlarda EF'si düşük, mitral yetmezlik daha şiddetli ve segmenter duvar hareket kusuru sıklığı anlamlı olarak daha fazlaydı. İskemi sebebiyle gelişen segmenter duvar hareket kusuru ve papillar kas disfonksiyonuna bağlı olarak gelişen mitral yetmezliğe bağlı EF'de düşme geliştiği kanısındayız. Kardiyak fonksiyonlardaki bozulmanın hemodinamiyi bozması sebebiyle mortaliteyi arttırdığı kanısındayız.

Gierlotka ve ark. hastane içi mortalite oranının invaziv girişim yapılanlarda daha düşük olduğunu ifade etmiştir (8). Haase ve ark. yaptığı çalışmada invaziv girişimle mortalite oranının azaldığını belirlemiştir (84). Degano ve ark. çalışmasında invaziv girişimlerin mortaliteyi azalttığı ifade edilmiştir (115). Aral ve ark. yaptıkları çalışmada uygulanan medikal tedavinin hastane içi mortaliteyi literatürdeki verilere kıyasla değiştirmedeği, KAG uygulanan ve reperfüzyon sağlanan hastaların hastane içi mortalite oranını düşürdüğünü ifade etmişlerdir (85). Öner ve ark. % 48,8'ine trombolitik tedavi uygulandığını ve trombolik uygulanan hastalarda mortalitenin daha az olduğunu belirtmişlerdir (93). Miric ve ark. çalışmasında invazif girişim (PCI) yapılan hastaların mortalitesinin literatüre kıyasla yarı yarıya düştüğünü, bu durumun NSTEMI için geçerli olmadığını ifade etmiştir (96). Eren ve ark. yaptığı çalışmada medikal tedavideki hastane içi mortalitenin girişimsel yaklaşımdan fazla olduğunu belirtmiştir (94). Degano ve ark. başka bir çalışmasında da risk faktörlerinden bağımsız olarak PCI'nin hastane içi mortaliteyi düşürdüğünü ifade etmişlerdir (116). Çalışmamızda hastaların %83,2'sine invaziv işlem uygulandı ve medikal tedavi alan hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Teknolojideki gelişmeler, invaziv girişimin uygun olduğunun anlaşılması ve yapabildiği hekim sayısının artmasına bağlı olarak medikal tedavi yerini hızla invaziv girişimlere bırakmaktadır. İnvaziv girişim ile mevcut oklüzyonun açılması veya açılmayan oklüzyonlara GP2B-3A inhibitörleriyle doğrudan oklüzyona müdahale edilmesi, trombolitik tedavideki kanama gibi ek komplikasyonların olmaması ve hemodinamisi uygun olmayan hastalarda da yapılabilmesi sebebiyle mortalite oranını azalttığı kanısındayız.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada tek damar tutulan hastalarda hastane içi mortalitenin çok damar tutulanlara kıyasla düşük olduğu, birden fazla damar tutulumu ve tutulan damar hastane içi mortaliteyi değiştirmedeğini ifade etmişlerdir(85). Ali ve ark. en sık oklüzyonların LAD ve RCA'da olsa da; PCI sonrası STEMI hastalarının hastane içi mortalitesinin LMCA ve RCA'daki lezyonlarda daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (107). Aynı çalışmada tek damar tutulumu olan hastaların taburcu olma olasılığının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (107). Çalışmamızda sorumlu lezyon, lezyonun lokalizasyonu, kalsifikasyon varlığı ve bifürkasyon lezyonu bulunmasının mortalite ile arasında anlamlı ilişkiye rastlanmadı. AKS ile gelen hastalarda oklüzyon gelişen damar sayısının mortalite açısından önemi vardır fakat daha önemlisi damarın tutulma seviyesi, tutulma alanı, kollateral dolaşım düzeyi ve miyokarttaki hasar miktarı olduğu kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda uygulanan ilaç salınımlı stentlerin daha iyi olduğu ve daha az re-enfarkta yol açtığı vurgulansa da, kısa dönem mortalite üzerine olan etkilerinin benzer olduğu ifade edilmiştir (117, 118). Stentlerin ilaçlı olup olmasının GUSTO 5 ve ASSENT 3 çalışmalarının sonucunda yarı doz fibrinolitik ve glikoproteinIIb/IIIa inhibitörlerinin kombine kullanımı ile mortalitede anlamlı fark bulunamamış ve majör kanamalarda artış gözlenmiştir (119, 120).İnvaziv girişim ve GP2B-3A inhibitörlerinin birlikte kullanımının re-enfarktı azalttığı ve mortalitede azalma sağladığı gösterilmiştir (121, 122). Çalışmamızda invaziv işlem sonrası uygulanan tedavilerin mortaliteyi değiştirmedeği saptandı. Girişimsel işlem sonrası verilen tedaviler uygulanan stentin TIMI akımı yeterli değilse trombozun önlenmesi ve stent takılamayan hastalarda trombüs yükünün azaltılması amaçlıdır.

Hastane içi mortaliteye yol açan temel faktörlerin, AMİ'nin kendisine bağlı komplikasyon olduğu ve uygulanan tedavilere bağlı olarak (stent implantasyonu, medikal yada KABG) kısa dönemde re-enfarkt riskinin düşük olması sebebiyle girişim sonrası verilen GP2B-3A inhibitörleriyle olan tedavinin mortalite üzerinde etkin bir rolü olmadığı kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda no-reflow sıklığının %2-5 arasında olduğu ifade edilmiştir (123, 124). Resnic ve ark. no-reflow gelişen hastalarda mortalite oranının daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (124). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada reperfüzyon sağlanan hastalarda hastane içi mortalitenin azaldığını ifade etmişlerdir (85). Van'tHof ve ark. tikanan damarlarda genellikle hastalarda genellikle TIMI 3 şeklinde akım sağlandığı, bu akımın sağlanmadığı durumlarda ise mortalitenin arttığını ifade etmişlerdir (125). Tedavi sonrası TIMI-A ve No-reflow varlığı ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Çalışmamızda invazif girişim sonrası koroner arterlerdeki akım düzeyi hem yaşayanlarda hemde eksitus olanlarda benzer düzeydedir. Bu durum sürecin mortalite ile sonuçlansa da, işlemin başarılı olduğunu gösterdiği kanısındayız. Gelişen hastane içi mortalitenin ise koroner arterlerdeki sağlanan akım ile ilgili değil de, mekanik veya aritmiye bağlı olduğu kanısı doğurmaktadır.

Ağır hasta olan nitelendirilen kardiyak arrest, kardiyojenik şokta veya KY hastalarının, hastane içi mortalite oranlarının yüksek olduğu bildirilmiştir (104, 126, 127). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortal seyreden hastalarda aritmi ve kardiyojenik şok sıklığının arttığını ifade etmişlerdir (85). Öner ve ark. yaptıkları çalışmada kardiyojenik şok ve aritmi gelişen hastaların daha mortal seyrettiğini ifade etmiştir (93). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortal seyreden hastaların daha fazla oranda arrest olduğunu ve kardiyojenik şoka girdiğini belirtmiştir (95). Miric ve ark. erkeklerde en sık görülen ölüm tetikleyicisinin ventriküler fibrilasyon iken, kadınlarda KY'nin ön plana çıktığını ifade etmiştir (96). Çalışmamızda eksitus olan hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı. Bu durum gelişen bu komplikasyonların hemodinamiyi bozarak hastaların eksitus olmasına yol açtığı kanısındayız. SVO gelişme sıklığı ve kontrast nefropati sıklığı gruplar arasında benzerdi. SVO sıklığının az olması ve kontrast nefropatisinin daha çok böbrek yetmezliğine meyilli hastalarla ilgili olması ve uygun yaklaşımla çözülebilmesi sebebiyle mortaliteyi etkilemediği kanısındayız.

Trombositlerin AKS patogenezindeki rolü, antiplatelet tedavi ile ilişkili önemli klinik iyileşme gösteren çalışmalarla kanıtlanmıştır (128, 129). AKS mevcut kronik böbrek hastalığı olan hastalar normal böbrek fonksiyonu olanlara göre olumsuz kardiyovasküler sonuçlar ve ölüm ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (130, 131). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastalarda HGB'nin daha yüksek, kreatinin ve troponin ise daha düşük olduğunu saptamıştır (95). Kreatinin yüksekliği ve troponin yüksekliğinin kötü prognoz göstergesi olduğu ifade edilmiştir (105, 106). Salisbury ve ark. yaptığı çalışmada AMİ'li hastalarda aneminin derinliğinin mortaliteyi artırdığını ifade etmiştir (132). Sattur ve ark. çalışmasında PCI uygulanan hastalarda mortalite ve anemi arasında ilişki olmadığını bildirmiştir (133). Oylumlu ve ark. çalışmasında total kolesterol ve HGB'nin mortalite açısından etkili bir faktör değil iken PLT, HDL, LDL, trigliserit ve kreatinin mortalite üzerinde etkili olduğunu ifade etmişlerdir (97). Gibson ve ark. böbrek fonksiyonlarının hastane içi mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiş, bu durumun böbrek fonksiyonlarındaki anormalliklerin fibrinolitik etkiyi bozmasına bağlamıştır (88). Aynı çalışmada böbrek fonksiyonları bozuk olanlarda troponinin de etkilendiği ve bu durumun mortaliteyi artırdığı ifade edilmiştir. Sladojević ve ark. mortal seyreden hastalarda HGB'nin daha düşük, kan şekerinin, troponin ve kreatininin daha yüksek olduğunu, total kolesterol ve trigliseritte ise fark olmadığını belirtmiştir (91). Gazi ve ark. mortal seyreden hastalarda total kolesterol, HDL, LDL kreatinin ve glukoz seviyelerinin benzer olduğunu, yaşayanlarda ise trigliserit seviyelerinin fazla olduğunu ifade etmiştir (112). Acet ve ark. AMİ geçiren hastalarda syntax skorunun kreatinin, HGB, PLT, glukoz ilişkisi olmadığı; syntax skoru yüksek olanlar troponin yüksek olduğunu ifade etmiştir (113). Çalışmamızda gruplar arasında HGB, PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit açısından farklılık saptanmadı. Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda troponin ve kreatinin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı. Çalışmamızdaki eksitus olan hastaların da HGB'nin düşük olması, kan şekerinin yüksek olması gibi sonuçlar olsa da, bu durumun istatistiksel anlamlı olmamasının olgu sayısı ile ilişkili olduğu kanısındayız. HDL'nin yapmış olduğu koruyucu etki kısa sürede koronerleri LDL'nin olumsuz etkisinden korumuş olduğu kanısındayız. Böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın fibrinolitik/koagülasyon dengesini bozarak mortaliteyi artırdığı kanısındayız. Troponin kalpteki miyokardiyal hasarı gösterdiği düşünülürse, bu hastalardaki mortalite oranının fazla olması doğal karşılanabilir.

6.SONUÇLAR

Tedavi öncesi hemodinamisi bozuk olan, KY'li, başta DM olmak üzere komorbid hastalıklı, EF'si düşük, TIMİ ve Killip skoru yüksek hastaların kendisi ve yakınları mortalite riski hakkında daha net bilgilendirilmeli, bu hasta grubu yakından takip edilmelidir.

İnvaziv girişimin mortalite riskinin düşük olması sebebiyle, hastanın durumu invaziv girişime elverişli ise tedavi protokolü invaziv olarak tercih edilmelidir.

Tedavi sonrası komplikasyon gelişen hastalar sıkı takibe alınmalı ve mortaliteyi azaltmak amacıyla hemodinami bir an önce sağlanmalıdır.

Hastalarda gelişebilecek ölümcül ritimler için defibrilatör yakın bir noktada tutulmalı, hasta sürekli monitörize halde takip edilmelidir.

Kan değerleri hekime mortalite açısından fikir sağlayabilir. Bu nedenle hastalara herhangi bir tedavi vermeden önce tam kan sayımı, tam kan biyokimyası ve troponin düzeyleri istenmeli ve öngörülen riskler ile ilgili olarak hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir.

Sonuç olarak, 80 yaş ve üzeri hastalarda mortaliteye birçok faktör etki etmektedir. Bu hasta grubunda invaziv girişimin mortalite oranı daha düşük saptanmış olması sebebiyle, tedavi protokolüne karar verilirken yerel olanaklar da dikkate alınarak invaziv girişimin tercih edilmesi uygundur.

7.KAYNAKLAR

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(23):e179-e347.
2. Maisel A, Mueller C, Neath S-X, Christenson RH, Morgenthaler NG, McCord J, et al. Copeptin helps in the early detection of patients with acute myocardial infarction: primary results of the CHOPIN trial (Copeptin Helps in the early detection Of Patients with acute myocardial INfarction). *Journal of the American college of cardiology*. 2013;62(2):150-60.
3. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115(19):2549-69.
4. İstatistiklerle Yaşlılar, 2016 <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenler.i.do?id=24644> Son erişim tarihi: 01.03.2018.
5. Aslan D, Ertem M, Akın A. Toplumsal Cinsiyet ve Yaşlılık: Yaşlı Sağlığı Sorunlar ve Çözümler. 1. Baskı. ISBN: 978-975-97836-1-7 Ankara - 2012. ss: 17-25.
6. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38-e360.
7. McNamara RL, Kennedy KF, Cohen DJ, Diercks DB, Moscucci M, Ramee S, et al. Predicting in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(6):626-35.
8. Gierlotka M, Zdrojewski T, Wojtyniak B, Poloński L, Stokwiszewski J, Gaşior M, et al. Incidence, treatment, in-hospital mortality and one-year outcomes of acute myocardial infarction in Poland in 2009–2012—nationwide AMI-PL database. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*. 2015;73(3):142-58.
9. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly In: Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine)Edtr: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow BO.)10 th. Philadelphia 2015: 1711-43.
10. Pocock S, Bueno H, Licour M, Medina J, Zhang L, Annemans L, et al. Predictors of one-year mortality at hospital discharge after acute coronary syndromes: A new risk score from the EPICOR (long-term follow up of anti-thrombotic management patterns In acute CORonary syndrome patients) study. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2015;4(6):509-17.
11. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Başvuran Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Van Tıp Dergisi*. 2011;18(3):147-54.
12. Authors:, Collet J-P, Roffi M, Mueller C, Valgimigli M, Patrono C, et al. Questions and answers on antithrombotic therapy: a companion document of the 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2015;37(3):e1-e7.

13. Gezer NS, Akın IB, Barış MM, Gülcü A. Ani Başlayan Göğüs Ağrısında BT Anjiyografi ile Akut Aortik Sendrom ve Diğer Acillerin Tanı Sıklığı. Gazi Medical Journal. 2017;28(2):85-9.
14. Cornel JH, Tricoci P, Lokhnygina Y, Moliterno DJ, Wallentin L, Armstrong PW, et al. Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors in combination with vorapaxar, a platelet thrombin receptor antagonist, among patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the TRACER trial). American Journal of Cardiology. 2015;115(10):1325-32.
15. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay J-F, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine. 2013;369(11):999-1010.
16. Yavuzgil O. Kararlı koroner arter hastalığı: Epidemiyoloji ve güncel tedavi kılavuzlarının yaklaşımı. Turk Kardiyol Dern Ars. 2016;44(3):1-7.
17. Kappetein AP, Head SJ, Morice M-C, Banning AP, Serruys PW, Mohr F-W, et al. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2013;43(5):1006-13.
18. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(4):e78-e140.
19. Riley RF, Newby LK, Don CW, Roe MT, Holmes DN, Gandhi SK, et al. Diagnostic time course, treatment, and in-hospital outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction presenting with nondiagnostic initial electrocardiogram: a report from the American Heart Association Mission: Lifeline program. American heart journal. 2013;165(1):50-6.
20. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. Jama. 2006;295(13):1519-30.
21. Members ATF, Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). European heart journal. 2014;35(35):2383-431.
22. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. Journal of the American College of Cardiology. 2012;59(23):2091-8.
23. Çimci M, Karadağ B. Yaşlılarda akut koroner sendrom. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017;45(5):35-8.
24. Şimşek V. 2017 ST yükselmeli miyokart enfarktüsü kılavuzunda yenilikler. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2017;19(3):214-9.
25. Kızılkaya E. Koroner Arter Anatomisi. Türkiye Klinikleri Journal of Radiology Special Topics. 2011;4(3):7-12.
26. Hollander JE, Diercks DB. Acute Coronary Syndromes. In: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 8 ed. (Chieff Edt:Tintinalli JE) North Carolina: McGraw-Hill, 2015; Chap:49:332-49.
27. Arter AKDEKK, Grubu HYG. Q 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. 2013.
28. De Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. Jama. 2010;304(22):2503-12.
29. Scirica BM, Sabatine MS, Morrow DA, Gibson CM, Murphy SA, Wiviott SD, et al. The role of clopidogrel in early and sustained arterial patency after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: the ECG CLARITY-TIMI 28 Study. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(1):37-42.
30. Ho PM, Maddox TM, Wang L, Fihn SD, Jesse RL, Peterson ED, et al. Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome. Jama. 2009;301(9):937-44.
31. Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L, Schwartz JE, Shimbo D, Medina V, et al. Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms:

- coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial. Archives of internal medicine. 2010;170(7):600-8.
32. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial of Diazepam, Nitroglycerin, or Both for Treatment of Patients with Potential Cocaine-associated Acute Coronary Syndromes. Academic Emergency Medicine. 2000;7(8):878-85.
33. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, Bonow RO, Sopko G, Pepine CJ, et al. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. Archives of internal medicine. 2007;167(22):2405-13.
34. Hollander JE, Diercks DB. Acute coronary syndromes: acute myocardial infarction and unstable angina. Emergency Medicine-A Comprehensive Study Guide 6th ed McGraw-Hill New York. 2004:343-51.
35. Schroder R. ST segment resolution on 12 lead ECG. Circulation. 2004.
36. III NCEPATP. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106:3143-421.
37. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA, et al. Turkish Adult Risk Factor Study survey 2012: overall and coronary mortality and trends in the prevalence of metabolic syndrome. Turk Kardiyol Dern Ars. 2013;41:373-8.
38. Kocaman SA, Sahinarslan A, Kunak T, Balcioglu S, Çetin M, Cemri M, et al. The particular interactions of the traditional cardiovascular risk factors with different circulating specific leukocyte subtype counts in blood: an observational study/Geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin dolasimdaki farklı özgül lökosit alt tip sayımları ile belirli etkileşimleri: Gözlemsel bir çalışma. Anadolu Kardiyoloji Dergisi: AKD. 2011;11(7):573.
39. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2006;114(8):774-82.
40. Members ATF, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2011;32(23):2999-3054.
41. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(9):1547-54.
42. Brady WJ, Perron AD, Ullman EA, Syverud SA, Holstege C, Riviello R, et al. Electrocardiographic ST segment elevation: a comparison of AMI and non-AMI ECG syndromes. The American journal of emergency medicine. 2002;20(7):609-12.
43. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2003;349(22):2128-35.
44. Efeoğlu M. <https://www.acilci.net/> son erişim tarihi: 20.06.2018.
45. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. European heart journal. 2007;28(20):2525-38.
46. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(1):1-11.
47. Raskovalova T, Twerenbold R, Collinson PO, Keller T, Bouvaist H, Folli C, et al. Diagnostic accuracy of combined cardiac troponin and copeptin assessment for early rule-out of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2014;3(1):18-27.
48. Fan J, Ma J, Xia N, Sun L, Li B, Liu H. Clinical Value of Combined Detection of CK-MB, MYO, cTnl and Plasma NT-proBNP in Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Clinical laboratory. 2017;63(3):427-33.
49. Lau J, Ioannidis JP, Balk EM, Milch C, Terrin N, Chew PW, et al. Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. Annals of emergency medicine. 2001;37(5):453-60.

50. Debnath T, Roy S, Chakraborty A, Paul PS, Mondal MC. Cardiac Troponin-T (CTn-T), AMI, CK-MB, LDH. Diagnostic efficacy of cardiac troponin-t in acute myocardial infarction patients admitted in intensive cardiac care unit. 2016;3(25):1162-5.
51. Khan A, Rathore B, Singh K, Singh M, Misra A. Association of creatine kinase and its isoenzymes (CK-MB, CK-BB) activity with high risk pregnancy. International Journal of Research in Medical Sciences. 2017;5(4):1464-70.
52. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. Internal and emergency medicine. 2017;12(2):147-55.
53. Wang Q, Liu F, Yang X, Wang K, Wang H, Deng X. Sensitive point-of-care monitoring of cardiac biomarker myoglobin using aptamer and ubiquitous personal glucose meter. Biosensors and Bioelectronics. 2015;64:161-4.
54. Handberg E, Anderson RD. Acute Coronary Syndrome: Urgent and Follow-up Care: Cardiotext Publishing; 2017.
55. Hieda M, Yasuno S, Nagaya N, Fujiwara R, Kumasaka R, Arakawa T, et al. Relationships between Brain Natriuretic Peptide and Left Ventricular End Diastolic Pressure at Rest and during Exercise in Patients after AMI. Journal of Cardiac Failure. 2015;21(10):S180.
56. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2017;39(2):119-77.
57. Fox KA, FitzGerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ open. 2014;4(2):e004425.
58. de Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, McCabe CH, Murphy SA, Van de Werf F, et al. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. American Journal of Cardiology. 2000;85(3):299-304.
59. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G, Morrow DA, Ardissino D, Cohen M, et al. Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. Journal of the American College of Cardiology. 2007;49(23):2238-46.
60. Okazaki S, Yokoyama T, Miyauchi K, Shimada K, Kurata T, Sato H, et al. Early statin treatment in patients with acute coronary syndrome: demonstration of the beneficial effect on atherosclerotic lesions by serial volumetric intravascular ultrasound analysis during half a year after coronary event: the ESTABLISH Study. Circulation. 2004;110(9):1061-8.
61. Keating FK, Sobel BE, Schneider DJ. Effects of increased concentrations of glucose on platelet reactivity in healthy subjects and in patients with and without diabetes mellitus. American Journal of Cardiology. 2003;92(11):1362-5.
62. Weiner R, O Donoghue M. Thienopyridines and the management of ST-segment elevation myocardial infarction. Acute Coronary Syndromes. 2007;8(2):42.
63. Mega JL, Hochholzer W, Frelinger AL, Kluk MJ, Angiolillo DJ, Kereiakes DJ, et al. Dosing clopidogrel based on CYP2C19 genotype and the effect on platelet reactivity in patients with stable cardiovascular disease. Jama. 2011;306(20):2221-8.
64. Trialists' Collaboration A. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Bmj. 2002;324(7329):71-86.
65. Karakelleoglu Ş, Tekin SB, Açikel M, Şahin M, Umudum Z, Akçay F, et al. Koroner Arter Hastalarında Nitrogliserinin Antitrombotik Etkileri. Türk Kardiyol Dem Arş 1996; 24:411-5.
66. Ağırbaşı M, Güvenç H, Çinçin A. Antitrombosit tedavide yeni ilaçlar. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2010;38(5):369-78.
67. Giugliano RP, White JA, Bode C, Armstrong PW, Montalescot G, Lewis BS, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine. 2009;360(21):2176-90.
68. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, Gutterman D, Lincoff AM, Popma JJ, et al. Antithrombotic therapy for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2008;133(6):670S-707S.



69. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European heart journal*. 2015;36(42):2921-64.
70. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study. *Jama*. 2005;294(10):1224-32.
71. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(20):2001-15.
72. Yip H-K, Chen M-C, Chang H-W, Hang C-L, Hsieh Y-K, Fang C-Y, et al. Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. *Chest*. 2002;122(4):1322-32.
73. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, Okamura A, Asano K, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon inpatients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(1):1-7.
74. Furman MI, Barnard MR, Krueger LA, Fox ML, Shilale EA, Lessard DM, et al. Circulating monocyte-platelet aggregates are an early marker of acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(4):1002-6.
75. Galasso G, Schiekofer S, D'Anna C, Gioia GD, Piccolo R, Niglio T, et al. No-reflow phenomenon: pathophysiology, diagnosis, prevention, and treatment. A review of the current literature and future perspectives. *Angiology*. 2014;65(3):180-9.
76. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation*. 2002; 105(5):656-62.
77. Schröder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2004;110(21):e506-e10.
78. Butler MJ, Chan W, Taylor AJ, Dart AM, Duffy SJ. Management of the no-reflow phenomenon. *Pharmacology & therapeutics*. 2011;132(1):72-85.
79. Vatan MB, Gündüz H. Akut miyokard infarktüsünün mekanik komplikasyonları. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2013;3(1):1-4.
80. Soylu A, Duman Ç. Akut Miyokard İnfarktüsünün Komplikasyonları. *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiology Special Topics*. 2011;4(3):29-35.
81. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D, Montericcio V, Menicanti L, Frigiola A, et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovascular Surgery*. 2003;11(2):149-54.
82. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(3):1104-9.
83. Marchenko A, Cherniavsky A, Volokitina T, Alsov S, Karaskov A. Left ventricular dimension and shape after postinfarction aneurysm repair. *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2005;27(3):475-80.
84. Haase K, Schiele R, Wagner S, Fischer F, Burczyk U, Zahn R, et al. In-Hospital mortality of elderly patients with acute myocardial infarction: Data from the mitra (maximal individual therapy in acute myocardial infarction) registry. *Clinical cardiology*. 2000;23(11):831-6.
85. Arat N, Gülel N, Sabah I. Has the mortality rate from acute myocardial infarction fallen substantially in recent years? Single center data on elderly patient population. *Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology*. 2005;5(2):101-7.
86. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyörälä K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas coronary atherosclerosis prevention study (AFCAPS/TexCAPS). *American Journal of Cardiology*. 2004;93(2):136-41.
87. Ahmadi A, Soori H, Sajjadi H. Modeling of in hospital mortality determinants in myocardial infarction patients, with and without type 2 diabetes, undergoing pharmaco-invasive strategy: the first national report using two approaches in Iran. *Diabetes research and clinical practice*. 2015;108(2):216-22.

88. Gibson CM, Dumaine RL, Gelfand EV, Murphy SA, Morrow DA, Wiviott SD, et al. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; observations in 13307 patients in five TIMI trials. *European heart journal*. 2004;25(22):1998-2005.
89. Koroner Kalp Hastalığı Riski ve Değerlendirilmesi. <https://www.tkd.org.tr/kilavuz/k11/4e423.htm?wbnum=1604> Son erişim tarihi: 18 Mart 2018.
90. Wojtyniak B, Goryński P, Moskalewicz B. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego — Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.
91. Sladojevic M, Sladojevic S, Culibrk D, Tadic S, Jung R. Echocardiographic parameters as predictors of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *The Scientific World Journal*. 2014;2014.
92. Bertomeu V, Cequier Á, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñiz J, et al. In-hospital mortality due to acute myocardial infarction. Relevance of type of hospital and care provided. RECALCAR study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2013;66(12):935-42.
93. Öner FA, Ergüney M, Arslantaş MK. Miyokard infarktüsülü hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi. *Göztepe Tıp Dergisi*. 2009;24(1):22-5.
94. Eren NK, Ertas F, Yuksek U, Cakir C, Nazli C, Kseoglu M. Additive prognostic value of NT-proBNP over TIMI risk score in intermediate-risk patients with acute coronary syndrome. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2009;37(1):1-8.
95. McNamara RL, Kennedy KF, Cohen DJ, Diercks DB, Moscucci M, Ramee S, et al. Predicting In-Hospital Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(6):626-35.
96. Miric D, Novak K, Kovacevic LM, Zanchi J. In-hospital mortality of patients with acute myocardial infarction before and after introduction of PCI in Split University Hospital Center, Croatia. *Collegium antropologicum*. 2013;37(1):207-12.
97. Oylumlu M, Yıldız A, Oylumlu M, Yüksel M, Polat N, Bilik MZ, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio is a predictor of in-hospital mortality patients with acute coronary syndrome. *Anatolian journal of cardiology*. 2015;15(4):277.
98. AÇIKEL M, EROL MK, YILMAZ M, BOZKURT E, ŞENOCAK H. Akut miyokard infarktüsünde akut faz reaktanlarındaki artışın erken dönem prognoz üzerine etkisi. *Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi*. 2001;33(1):17-21.
99. Khera S, Kolte D, Aronow WS, Palaniswamy C, Subramanian KS, Hashim T, et al. Non-ST-elevation myocardial infarction in the United States: contemporary trends in incidence, utilization of the early invasive strategy, and in-hospital outcomes. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(4):e000995.
100. Özdemir M, Aladağ N, Mutluer FO, Şahin M. Kliniğimize ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü Nedeniyle Başvuran Hastalarda Tercih Edilen Tedavi Stratejilerinin Karşılaştırılması (Yaşam İçin Trombolitik Tedavi), - *Istanbul Med J* 2010;11(3):121-4.
101. Wu J, Gale CP, Hall M, Dondo TB, Metcalfe E, Oliver G, et al. Editor's Choice-Impact of initial hospital diagnosis on mortality for acute myocardial infarction: A national cohort study. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2018;7(2):139-48.
102. Usta M, Sakin A, Sakin A, Çelik K, Öztürk S, Ayer FA, et al. Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Majör Risk Faktörlerinin ve Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi *Smyrna Tıp Dergisi*. 2015:5-11.
103. Yaşar AS, Başar N, Kasapkara A, Yüksel İÖ, İpek G, Bilge M. Akut miyokard infarktüsülü hastalarda trombolitik tedavi sonrası ST segment gerilemesi üzerine metabolik sendromun etkisi. *Dicle Tıp Dergisi*. 2010;37(3):276-81.
104. Wilson PW, D'Agostino RB. No One Size Fits All: Scoring Risk of In-Hospital Death After Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*; 2016.
105. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *Jama*. 2004;291(22):2727-33.
106. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2015;8(2):195-203.
107. Ali M, Lange S, Wittlinger T, Lehnert G, Rigopoulos A, Noutsias M. In-hospital mortality after acute STEMI in patients undergoing primary PCI. *Herz*. 2017:1-5.

108. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *Jama*. 2000;284(7):835-42.
109. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(8):1264-72.
110. Morrow D, Antman E, Snapinn S, McCabe C, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *European Heart Journal*. 2002;23(3):223-9.
111. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European heart journal*. 2005;26(9):865-72.
112. Gazi E, Temiz A, Altun B, Barutçu A, Bekler A, Güngör O, et al. The association between serum uric acid level and heart failure and mortality in the early period of ST-elevation acute myocardial infarction. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2014;42(6):501-8.
113. Acet H, Ertaş F, Bilik MZ, Kayan F, Akıl MA, Aydın M, et al. The relationship between neutrophil to lymphocyte ratio and SYNTAX score in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Clin Exp Invest www.jceionline.org Vol*. 2014;5(2).
114. De Luca G, Gibson CM, Huber K, Zeymer U, Dudek D, Cutlip D, et al. Association between advanced Killip class at presentation and impaired myocardial perfusion among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty and adjunctive glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *American heart journal*. 2009;158(3):416-21.
115. Degano IR, Subirana I, Torre M, Grau M, Vila J, Fusco D, et al. A European benchmarking system to evaluate in-hospital mortality rates in acute coronary syndrome: the EURHOBOP project. *Int J Cardiol*. 2015;182:509-16.
116. Décano IR, Subirana I, Fusco D, Tavazzi L, Kirchberger I, Farmakis D, et al. Percutaneous coronary intervention reduces mortality in myocardial infarction patients with comorbidities: Implications for elderly patients with diabetes or kidney disease. *International journal of cardiology*. 2017;249:83-9.
117. Stettler C, Wandel S, Allemann S, Kastrati A, Morice MC, Schömig A, et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *The Lancet*. 2007;370(9591):937-48.
118. Sharma A, Agrawal S, Garg A, Vallakati A, Lavie CJ, Helft G. Duration of dual antiplatelet therapy following drug-eluting stent implantation: A systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials with longer follow up. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2017;90(1):31-7.
119. Lincoff A, Califf R, Van de Werf F. for the Global Use of Strategies To Open Coronary Arteries (GUSTO) Investigators. Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO V randomized trial. *JAMA*. 2002;288:2130-5.
120. Assessment of the S, Efficacy of a New Thrombolytic Regimen I. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001;358(9282):605-13.
121. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005;293(14):1759-65.
122. Antoniucci D, Rodriguez A, Hempel A, Valenti R, Migliorini A, Vigo F, et al. A randomized trial comparing primary infarct artery stenting with or without abciximab in acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(11):1879-85.
123. Boztosun B, Güneş Y, Kirma C. Current management of no-reflow. *Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology*. 2006;6(3):255-60.
124. Resnic FS, Wainstein M, Lee MK, Behrendt D, Wainstein RV, Ohno-Machado L, et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *American heart journal*. 2003;145(1):42-6.
125. van't Hof AW, Liem A, de Boer M-J, Zijlstra F, Group ZMIS. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *The Lancet*. 1997;350(9078):615-9.



126. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(4):254-63.
127. Roe MT, Peterson ED, Li Y, Pollack CV, Christenson RH, Peacock WF, et al. Relationship between risk stratification by cardiac troponin level and adherence to guidelines for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Archives of internal medicine*. 2005;165(16):1870-6.
128. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *The New England journal of medicine*. 2001;345(7):494-502.
129. Montalescot G, Van de Werf F, Gulba DC, Avezum A, Brieger D, Kennelly BM, et al. Stenting and glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2003;60(3):360-7.
130. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *The New England journal of medicine*. 2004;351(13):1296-305.
131. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Pinero G, Avezum A, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Heart*. 2003;89(9):1003-8.
132. Salisbury AC, Amin AP, Reid KJ, Wang TY, Masoudi FA, Chan PS, et al. Hospital-acquired anemia and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *American heart journal*. 2011;162(2):300-9. e3.
133. Sattur S, Harjai KJ, Narula A, Devarakonda S, Orshaw P, Yaeger K. The influence of anemia after percutaneous coronary intervention on clinical outcomes. *Clinical cardiology*. 2009;32(7):373-9.

SS-31 Dahiliye Polikliniğinde Polifarmasi

Ertac Berker

Tavşanlı Doc. Dr. Mustafa Kalemli Devlet Hastanesi

GİRİŞ

Dahiliye polikliniğine başvuran hastalardan polifarmasi olanlar en tipik ve en sık karşılaşılan hasta gruplarındadır. Peki her polifarmasi olan hastada aynı zaman da potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı var mıdır? Çok sayıda ilaç kullanırken aynı zamanda ihmal edilen ilaç kullanımı var mıdır? Hastaların sorunlarına yaklaşırken sadece sorun odaklı yaklaşım polifarmasi, potansiyel uygunsuz ilaç kullanımını ihmal mi ediyoruz? Klinik pratikte bu sorunlara karşı nasıl bir yaklaşım sergilemeliyiz?

AMAÇ

Polifarmasi tespit edilen hastanın potansiyel uygunsuz ilaç kullanımını ülkeye özgün kriterle değerlendirmeyi amaçladık. Ülkemize özgü kriterlere dikkat çekmek ve farkındalığı artırmak istedik.

YÖNTEM

Seçilen vakaların beyan etmiş olduğu ilaçlarını potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı açısından TIME to STOP VE TIME to START kriterleri ile değerlendirdik. Tespit edilen potansiyel uygunsuz ilaç kullanımını paylaştık.

SONUÇ

Ülkeye özgün kriterlerin, potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı ve ihmal edilen ilaç kullanımının da değerlendirmesinde daha ön planda kullanılmasının daha yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Polifarmasi, Potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı, Geriatri,

Tablo 1

TIME to STOP C2	Aspirin, klopidogrel, NSAİİ veya steroidlerin; ülser öyküsü olan hastalarda, ek antiplatelet tedavi alan hastalarda, eş zamanlı antikoagülan alan hastalarda, steroid kullanan hastalarda, dispepsi-GÖR semptomları olan hastalarda PPI verilmeden kullanımı uygun değildir.
TIME to STOP C7	Kronik konstipasyonu olan hastalarda, bu yan etkiye sahip olmayan alternatifleri varsa, konstipasyona sebep olma ihtimali yüksek olan ilaçların (yüksek antikolinergik etkili ilaçlar, oral demir, opioidler, verapamil, alüminyum antiasitleri) kullanımı uygun değildir (konstipasyonda artış riski)
TIME to STOP D2	KOAH'ın veya astım bronşialenin idame tedavisinde teofilin kullanımı uygun değildir (dar terapötik indeks ve yaşlıda yüksek insomni, aritmi riski nedeniyle)
TIME-to START C1	Yaşam tarzı değişikliklerine (diyet-egzersiz) yanıtız semptomatik konstipasyonu olan olgularda, fekal tıkaç dışlanarak, lif desteği (psilyum, metilselüloz, polikarbofil, buğday dekstrin) veya polietilenglikol başlanması uygundur
TIME-to START A2	Yaşam tarzı değişikliklerine (diyet-egzersiz) yanıtız semptomatik konstipasyonu olan olgularda, fekal tıkaç dışlanarak, lif desteği (psilyum, metilselüloz, polikarbofil, buğday dekstrin) veya polietilenglikol başlanması uygundur
TIME-to START H1	Yıllık influenza aşısı yapılması uygundur
TIME-to START H2	Pnömonokok aşısı (13 valan konjuge ve 23 valan polisakkarid aşından herbiri için bir doz) yapılması uygundur
TIME-to START H3	Herpes zoster aşısı yapılması uygundur (zona infeskiyonu riskinde ve postherpetik nevralji riskinde azalma sağlar)
TIME-to START H4	10 yılda bir Td (tetanoz-difteri toksoidi) yapılması uygundur

İlk vakada tespit edilen potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı kriterleri

Tablo 2

TIME to STOP C2	Aspirin, klopidogrel, NSAİİ veya steroidlerin; ülser öyküsü olan hastalarda, ek antiplatelet tedavi alan hastalarda, eş zamanlı antikoagülan alan hastalarda, steroid kullanan hastalarda, dispepsi-GÖR semptomları olan hastalarda PPI verilmeden kullanımı uygun değildir
TIME to STOP G 1	Yaşam beklentisi düşük (<5 YIL) veya anamnezde düşme veya bilişsel yetersizliği olan hastalarda sıkı kan şekeri kontrolü (HbA1C< %7) uygun değildir
TIME to STOP A 16	GFR<30 ml/dk/1,73m ² olan ve serum potasyum düzeyi yakın takip edilemeyecek hastalarda, potasyum tutucu ilaçların (aldosteron antagonistleri, triamteren, amilorid, ACEİ, ARB) kullanımı uygun değildir (hiperpotasemi riski)
TIME-to START C1	Yaşam tarzı değişikliklerine (diyet-egzersiz) yanıtız semptomatik konstipasyonu olan olgularda, fekal tıkaç dışlanarak, lif desteği (psilyum, metilselüloz, polikarbofil, buğday dekstrin) veya polietilenglikol başlanması uygundur
TIME-to START A2	Yaşam tarzı değişikliklerine (diyet-egzersiz) yanıtız semptomatik konstipasyonu olan olgularda, fekal tıkaç dışlanarak, lif desteği (psilyum, metilselüloz, polikarbofil, buğday dekstrin) veya polietilenglikol başlanması uygundur
TIME-to START H1	Yıllık influenza aşısı yapılması uygundur
TIME-to START H2	Pnömonokok aşısı (13 valan konjuge ve 23 valan polisakkarid aşısından her biri için bir doz) yapılması uygundur
TIME-to START H3	Herpes zoster aşısı yapılması uygundur (zona infeskiyonu riskinde ve postherpetik nevralji riskinde azalma sağlar)
TIME-to START H4	10 yılda bir Td (tetanoz-difteri toksoidi) yapılması uygundur

İkinci vakada tespit edilen potansiyel uygunsuz ilaç kullanımı kriterleri

SS-32 Diyabet Hastalarının Bireysel Sağlık İnanç Düzeyleri Ve Sağlık Davranışlarının Belirlenmesi

Berna Bayır¹, Büşra Duran², Ayşenur Demir¹

¹KTO Karatay Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Hemşirelik bölümü, Konya

²KTO Karatay Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Ebelik bölümü, Konya

GİRİŞ: Genetik geçişte önemli bir role sahip olduğu bilinen diyabette beslenme, yaşam tarzı, çevresel faktörler ve hareket gibi değişikliklerin hastalığın ortaya çıkışını ya da tedavi sürecini etkilediği bildirilmektedir.

AMAÇ: Bu çalışmada amaç, yetişkin diyabet hastalarında bireysel sağlık inanç düzeyini ve sağlık davranışlarını belirlemektir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı araştırma türlerinden kesitsel tipte olan bu araştırma Şubat-Nisan 2022 tarihleri arasında Konya ilinde ikamet eden 83 diyabet hastasıyla yapıldı. Araştırmaya 18 yaşın üstünde, iletişim problemi olmayan, ruhsal hastalık tanısı almamış ve en az bir yıldır diyabet tanısı almış olan bireysel dahil edildi. Araştırmacılar tarafından geliştirilmiş olan kişisel bilgi formu ve diyabet hastalarında sağlık inanç modeli ölçeği veri toplama aracı olarak kullanıldı. Ölçeğin çalışmadaki cronbach alpha değerinin 0,88 olduğu belirlendi. Veriler Google formlar aracılığıyla online link haline getirilerek hastalarla sosyal medya aracılığıyla paylaşarak toplandı. Katılımcıların anketi doldurma süresi ortalama 5-10 dakika kadar sürdü. Araştırmanın analizinde yüzdeler, bağımsız gruplarda t-testi, nonparametrik durumlarda Kruskal Wallis, Mann Whitney U testleri ve tek yönlü Varyans analizi kullanıldı.

BULGULAR: Araştırmaya katılanların yaş ortalaması 51,31±16,45'ti. Yaklaşık %65'i kadın katılımcılardan oluşmaktaydı. Hastaların diyabet tanısı alma sürelerinin yaklaşık 12 yıl olduğu, %51,8'inin oral antidiyabetik, %31,3'ünün insülin, %14,5'inin hem insülin hem de antidiyabetik ilaç tedavisi aldığı görülürken, %2,4'ünün diyet ve egzersizle kan şekerini dengede tutmaya çalıştıkları belirlendi. Sağlık İnanç modeli Ölçeği toplam skoru ortalamasının 3,48±0,38 ile hastaların sağlık inancının düşük olduğu görüldü. Katılımcıların demografik değişkenlerinin sonuçlar üzerindeki etkilerine bakıldığında daha önce ailesinde diyabet hastalığı öyküsü olan, başka bir kronik hastalığa sahip olan ve düzenli olarak egzersiz yapanların hastalık ciddiyet algısı ile sağlıkla ilgili önerilen aktiviteleri yapma durumlarının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlendi. Uygulanan tedavi yöntemine göre sağlık inanç düzeyi karşılaştırıldığında insülin kullanan hastalarla oral antidiyabetik kullanan hastaların hastalık ciddiyet algıları ve algılanan yarar düzeyi arasında önemli bir fark olduğu belirlendi (p=0.024). Sonuç ve Öneriler: Sonuç olarak hastaların genel sağlık algılarının orta düzeyde düşük olduğu, hastalığı kabullenerek bu süreçte hastalığın getirdiği olumsuzlar için ciddiyet algılarının hastalığı dolaylı yoldan tecrübe edenlerde daha yüksek olduğu görüldü. Genel sonuçlar hastaların, hastalık komplikasyonları ya da tedaviye uyum konusunda yeterince bilgi sahibi olmadıklarını işaret etmektedir. Bu doğrultuda sağlık çalışanlarının diyabet tanısı alan ya da risk grubunda olan her bireyi diyabet eğitimlerine dahil etmeleri, diyabet farkındalık programlarının bakanlık kapsamında ve toplum eğitimleri boyutunda ele alınması, medyanın gücü kullanılarak hatırlatıcı kamu spotlarının oluşturulması gerektiği önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Sağlık inanç modeli, sağlık davranışları, hemşirelik

SS-33 Erkeklerde Nadir Tanı Alan Prolaktinoma: Olgu Sunumu

Umud Karabulut¹, İhsan Solmaz¹, Eşref Araç², Abdullah Budak¹, Ferhat Bingöl¹, Jehat Kılıç¹, Mehmet Serdar Yıldırım¹, Süleyman Özçaylak¹

¹Gazi Yaşargil Üniversitesi, İç Hastalıklar Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Diyarbakır

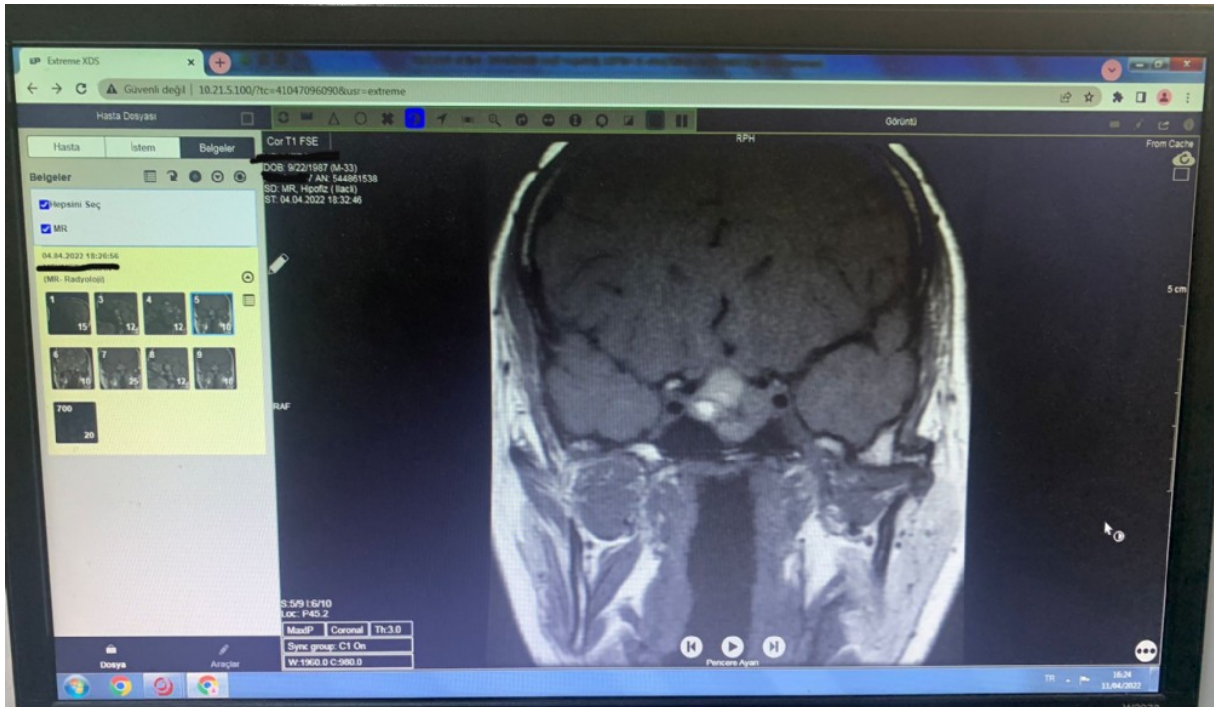
GİRİŞ: Prolaktin (PRL) hormonunun normalden daha yüksek miktarda salınımı olarak adlandırılan hiperprolaktinemi endokrinolojik tetkikler sırasında en sık rastlanılan patolojik durumdur. Hormon hipersekresyonuna neden olan hipofiz adenomlarının en sık karşılaşılan tipi prolaktinomalardır. Prolaktinomalar pitüiter tümörlerin yaklaşık %30-40'ını oluşturur. Hastaların %70'den fazlası kadındır. Vakamızda olduğu gibi erkeklerde klinik belirtilerin ortaya çıkma süresi geç olduğundan ve semptomlar spesifik olmadığından tanı sıklıkla atlanabilmektedir.

OLGU: 34 yaşında ek hastalığı olmayan ve herhangi bir ilaç kullanmayan erkek hasta halsizlik, çabuk yorulma, impotans şikayetleri ile dahiliye polikliniğine başvuruyor. Fizik muayenede pubik ve aksillar bölgedeki kılların sıklığında azalma; var olan kılların incelendiği tespit edildi. Laboratuvar değerlerinde Prolaktin >470 µg/L, Testosteron <0,025 ng/ml gelmesi üzerine kontrastlı hipofizer mr çekildi ve "Sellar bölgeyi tamamen dolduran, büyüğü yaklaşık 16 mm çapında olan, hiperintens alanlar içeren (hemorajik?) multiple sayıda lezyon izlenmektedir" şeklinde raporlandı. Hastaya prolaktin hipersekrete eden makroadenom tanısı kondu.

SONUÇ: Prolaktinomalar, hormon salgılayan hipofiz adenomları arasında ilk sırada yer almasına rağmen vakamızda olduğu gibi erkeklerde klinik belirtiler ortaya çıkış süresi gecikebilir yada spesifik belirtileri olmadığından tanı atlanabilir. Olgu, prolaktinomaların ayırıcı tanıda akılda tutulması ve farkındalık oluşturması amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hiperprolaktinemi, Makroadenom, Erkek cinsiyet

KONTRASTLI HİPOFİZ MR GÖRÜNTÜSÜ



KONTRASTLI HİPOFİZ MR GÖRÜNTÜSÜ



SS-34 Metastatik Prostat Karsinomu'na Bağlı İntrahepatik Kolestaz

Abdullah Okan

İzmir Ekonomi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi; Kent Alsancak Tıp Merkezi, İzmir

İntrahepatik kolestaz, mekanik bir obstrüktif lezyonun gösterilemediği, karaciğerde hepatosit veya mikroskopik safra kanallarındaki defektile ilişkili olarak ortaya çıkan, klinikte genellikle sarılık ve serum bilirubin konsantrasyonlarında artışla kendini gösteren bir tablodur. Etiyolojide sıklıkla viral hepatit, gebelik, alkol, ilaçlar ve genetik hastalıklar rol almaktadır. Maligniteyle ilişkili olarak, hepatosit infiltrasyonu veya safra kanalları invazyonu olmaksızın intrahepatik kolestaza oldukça nadir rastlanmaktadır. Burada sarılık yakınmasıyla başvuran ve prostat karsinomu tanısı sonrası bilateral orşiektomi tedavisiyle sarılığı hızla gerileyen bir intrahepatik kolestaz olgusu sunulmaktadır. Gözlerinde sararma farketmesi üzerine polikliniğimize başvuran 86 yaşındaki erkek hasta direkt hakimiyetli bilirubin yüksekliği, protrombin zamanında uzamayla karakterize karaciğer yetmezliği bulguları nedeniyle yatırıldı. Özgeçmişinde 3.5 yıl önce aort kapağı replasmanı ve hipertansiyonla birlikte 70 yıldır düzenli 25-30 gram/gün alkol tüketimi mevcuttu; toksik ilaç kullanım öyküsü yoktu; yine son 4 aydır, rutin aldığı ACE inhibitörü (silazapril) ve asetilsalisilik asidi kullanmıyordu. İlk yatışında laboratuvar bulguları sedimantasyon 82 mm/s, Hb: 7.7 g/dl, WBC:6.4x10⁹/l, Plt: 58x10⁹/l, Total Bilirubin 13.3 mg/dl, Direkt bilirubin 10,8 mg/dl, SGOT: 142 U/L, SGPT: 118 U/L, GGT: 1155 U/L, Alkalen fosfataz: 1529 U/L, CRP: 22.75 mg/dl (N: <0.5), PT: 18.6 sn, INR: 1.69, D-Dimer: 5810 µg/L (N: <250) idi. Hastanın karaciğere yönelik viral ve otoimmün belirteçleri negatifti. Yine demir, bakır ve serüloplazmin parametreleri normal düzeylerdeydi. Tüm batin Ultrasonografi (USG) ve tüm batin bilgisayarlı tomografi ile birlikte Manyetik Rezonans Kolanjiyo Pankreatikografi'de karaciğer normal boyutlarda ve homojen iç yapıda olup safra kesesi, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları normal olarak izleniyordu; yine batında asit, portal sistemde hipertansiyon ve kollateraller lehine bulgu gözlenmedi. İdrar tahlilinde 15-20 eritrosit/HPF ve alt batin USG'de prostat hipertrofisi bulguları nedeniyle istenen PSA >100 ng/ml saptandı. Yatışının 6.günü yapılan transrektal ultrasonla alınan biyopsi örneği prostat adenokarsinomu olarak rapor edildi. Bel ağrısı nedeniyle lomber bölgeye yönelik sklerotik kemik metastazıyla ilişkili değişiklikler gözlemlendi. Tanıdan bir gün sonra prostat kanseri tedavisi için yaşı ve karaciğer yetmezliği bulguları göz önüne alınarak bilateral orşiektomi uygulandı. Operasyona girmeden önce direkt bilirubin değeri 19.6 mg/dl olan hastanın bilirubin değerleri 8 haftada normale döndü. Bu olguda intrahepatik kolestaza neden olabilecek kronik alkol kullanımı öyküsü olmakla birlikte klinik ve laboratuvar tetkiklerinde yağlı karaciğer veya sirotik görünümlü karaciğer olmaması, akut alkolik hepatitte olması beklenen ateş, bulantı, kusma gibi klinik belirtilerin yokluğu, AST/ALT oranının 2:1'den küçük olması ve orşiektomiye takiben sarılığı düzeldiği halde taburculukla beraber tekrar aynı miktar kronik alkol tüketimine geri dönmesine rağmen takip eden 4 yıl içinde hastada sarılığın tekrarlamaması alkole bağlı karaciğer hastalığı tanısından uzaklaştırmaktadır. Buna karşılık prostat kanseri tedavisiyle birlikte sarılığın düzelmesi bu olgudaki intrahepatik kolestazın, metastatik prostat kanserinin paraneoplastik bir belirtisi olarak ortaya çıktığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sarılık, İntrahepatik Kolestaz, Prostat Kanseri

SS-35 COVID-19 Pnömonisi Hastalık Şiddetini Etkileyen Faktörler

Tuğba Naziroğlu

Medicalpark Gebze Hastanesi, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş-Amaç:

Aralık 2019 tarihinde ortaya çıkan ve 12 Mart 2020 tarihinde salgın olarak ilan edilen COVID-19 hastalığı tüm dünyada ciddi bir morbidite ve mortalite nedeni olmuştur. Hastalık şiddetini etkileyen birçok faktör olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda hastalık şiddetini etkileyen faktörler araştırıldı.

Gereç ve Yöntem:

Pendik Devlet Hastanesi'nde 01 Mart-31 Aralık 2020 tarihlerinde başvuran, kombine nazofarengeal sürüntü örneklerin yapılan COV-PCR testi sonucuna göre COVID-19 pnömonisi tanısı alan, Göğüs Hastalıkları kliniğinde ayaktan veya yatarak takip edilen 132 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, Vücut kitle indeksi, başvuru semptomları, sigara öyküleri, ek hastalıkları, gelir düzeyleri, okur-yazarlık durumları kaydedilmiştir. Hastalık şiddeti, Sağlık Bakanlığı Klavuzu'na göre belirlenmiştir. İstatistiksel analiz için SPSS-22 yazılım programı kullanılmıştır.

Bulgular

Çalışma popülasyonu 19-90 yaşları arasındaki 132 erişkinde oluşmaktadır ve bunların 87'si (%66) erkek, 45'i (%33) kadındı. Yaş ortalaması $50,77 \pm 14,66$ yıl idi. Hastaların vücut kitle indeksi $27,29 \pm 4,26$ olup, 23'ü (%17) obez idi. En sık görülen başvuru semptomları öksürük, ateş ve halsizlik idi. Ateş ve öksürük şikayeti ile başvuranların hastalığı daha ağır ($p=0,001$, $p=<0,001$), kas ağrısı ve boğaz ağrısı ile başvuranların ise daha hafif geçirdiği görülmüştür ($p=0,001$, $p=0,036$)(Tablo3). Ek hastalıklar içinde diyabet ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,001$). Düşük gelir düzeyi, ve okur-yazarlık oranı ile hafif ve ağır COVID-19 pnömonisi hastaları arasında önemli ölçüde farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($p=0,001$, $p=0,009$)(Tablo 5). Düşük gelir, artan yaş ve okur-yazarlığın olmaması COVID-19 hastalık şiddetini arttırmaktadır.

Tartışma-Sonuç

COVID-19 Pnömonisi, hastalık şiddetinde rol alan birçok faktör bulunmaktadır. Artan yaş, diyabet, başvuru semptomları ve düşük gelir düzeyi hastalık şiddetini belirleyen etkenler arasında yer almaktadır

Anahtar Kelimeler: COVID-19, pnömoni, diyabet

Tablo 3. Başvuru Semptomları ve Hastalık Şiddetinin Karşılaştırılması

		Hafif	Ağır	p Değeri
Öksürük	Var	16	68	0,001
	Yok	22	26	
Ateş	Var	5	47	<0,001
	Yok	33	47	
Kas ağrısı	Var	16	14	0,001
	Yok	22	80	
Boğaz ağrısı	Var	7	6	0,036
	Yok	31	88	

Tablo 5. Hastalık Şiddetinin Gelir Düzeyi ve Okur-Yazarlık ile Karşılaştırılması

		Hafif	Ağır	p Değeri
Düşük Gelir	Evet	18	80	<0,001
	Hayır	20	14	
Okur-Yazarlık	Var	38	79	0,009
	Yok	0	15	

SS-36 Bacak Ağrısı İle Başvuran Mide Adenokarsinom Olgusu

Mehmet Mutlu Çatlı, Hasan Hüseyin Gürbeden, Orbay Harmandar, Gökhan Köker

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ:

Mide kanseri dünyada 6. sıklıkta görülen ve mortalitesi yüksek olan bir kanserdir. Mide kanserinin en sık görülen histolojik alt tipi ise adenokarsinomdur. Pankreas ve akciğer kanserinden sonra kansere bağlı tromboemboli riski en yüksek olan üçüncü kanser tipidir. Biz bu vaka bildiriminde; acil servise bacak ağrısı ile başvurup arter trombozu tespit edilen ve mide adenokarsinom tanısı alan hastamızı sunmayı amaçladık.

VAKA:

68 yaşında kadın hasta, hastanemiz acil servisine uzun zamandır olan halsizlik ve yaklaşık 10 gündür olan bacak ağrısı şikayeti ile başvurdu. Daha önceden bilinen hastalığı ve düzenli kullandığı ilaç öyküsü olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde belirgin bir bulguya rastlanmadı. Hastanın başvuru şikayetine yönelik acil servis şartlarında yapılan alt ekstremité direk grafi ve doppler ultrason incelemesinde patolojiye saptanmaması ve yapılan laboratuvar tetkiklerinde hemogloblini 6.2gr/dl olması üzerine hasta anemi etiyolojisi araştırılmak amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Yatışının birinci gününde yapılan üst endoskopik incelemede mide korpusunda kanamalı, ülsero-vejetan kitle tespit edildi, biyopsiler alındı. Hastanın bacak ağrısı şikayetine yönelik de elektif şartlarda alt ekstremité venöz ve arter doppler ultrason incelemesi tekrarlandı. Popliteal arter, posterior tibial arter ve sağ arteria dorsalis pediste vasküler sinyal alınamayan hasta arter trombozu ön tanısı ile kalp ve damar cerrahi servisine devir edilerek embolektomi uygulandı. Hastanın takip edilen mide endoskopik biyopsi raporu ise mide adenokarsinomu olarak raporlandı.

SONUÇ:

Kanser hastaları köken aldığı organa spesifik semptomlar ile başvurabileceği gibi paraneoplastik sendromlar kaynaklı semptomlar ile de karşımıza çıkabilir. Paraneoplastik sendromlardan tromboembolik olaylar da önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olması sebebiyle tromboz tanısı alan olgularda malignite de akılda tutulması gereken ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır.

Anahtar Kelimeler: tromboemboli, mide adenokanser, paraneoplastik sendrom

SS-37 Covid-19 Varyantlarının Yoğun Bakım Yatışları Üzerine Etkisi: Bir Haftalık Gözlem Çalışması

Ceren Çevik¹, Fulya Çiyiltepe²

¹SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

²SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Antalya

GİRİŞ

Koronavirüs Hastalığı (Covid-19 Hastalığı), SARS-CoV-2 virüsüne bağlı olarak ilk kez 2019 yılı sonunda, Çin'in Wuhan kentinde ortaya çıkmış ve tüm dünyaya hızla yayılmıştır. Mart 2020'de Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak ilan edilmiştir. Tüm virüslerde olduğu gibi, SARS-CoV-2 virüsünde de ilerleyen süreçte çeşitli değişiklikler meydana gelmiştir. Virüslerdeki çoğu değişikliğin, virüsün özellikleri üzerinde çok az etkisi olur ya da hiç etkisi olmaz. Bununla birlikte virüsün yayılma hızı, hastalık şiddeti, aşıların/ilaçların etkisi gibi özelliklerini etkileyebilir. SARS-CoV-2 virüsünde de meydana gelen değişiklikler ile 2020 sonlarında varyant suşlar saptanmış ve Covid-19 hastalığı üzerinde çeşitli etkileri izlenmiştir.

Biz bu çalışmamızda Covid-19 varyantlarının yoğun bakım ünitemizde takip edilen hasta çeşitliliğine ve hasta sonlanımına etkisini 1 haftalık kesitsel bir gözlem üzerinden değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki 10 yataklı bir covid yoğun bakım servisinde, Delta varyantının en etkili olduğu dönemde 13.08.21-20.08.21 tarihleri arasında ve Omicron varyantının en etkili olduğu dönemde 13.02.22-20.02.22 tarihleri arasındaki yatan hastaların bir haftalık yoğun bakım döngüsü incelendi. Aynı sağlık personeli ekip tarafından takibi yapılan hastalara ait demografik veriler, yaş ve cinsiyet dağılımı, yatış nedeni, komorbidite durumu, Covid-19 aşı durumu, invaziv mekanik ventilasyon (IMV) ihtiyacı, yoğun bakım yatış süresi ve 28 günlük yoğun bakım mortalitesi varlığı retrospektif olarak kaydedildi. Delta varyantı dönemi yatan hastalar Grup 1 ve Omicron varyantı dönemi yatan hastalar Grup 2 olarak adlandırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya 16'sı Grup 1'de 13'ü Grup 2'de olmak üzere toplam 29 hasta dahil edildi. Grup 1'in yaş ortalaması anlamlı olarak daha düşük (56 vs 78.5, $p=0.00$) olup, cinsiyet dağılımı her iki grupta benzerdi. Grup 1'deki hastalar daha uzun hastane kalış süresine sahipti (19.5 gün vs 10.9 gün, $p=0.005$).

Hastaların yoğun bakım yatış sebepleri ve ek hastalıkları da iki grup arasında anlamlı farklılıklar içermekteydi. Grup 1' deki hastalar daha çok solunum sıkıntısı ile başvururken, Grup 2' deki hastalarda elektrolit ve genel durum bozukluğu ile kardiyak nedenler ön plandaydı. Komorbid hastalık varlığı açısından Grup 2'deki hastalar daha çok ek hastalığa sahip iken nörolojik hastalık varlığı da anlamlı olarak bu grupta yüksekti.

Her iki hasta grubunda da tam doz aşılanmamış hastalar çoğunlukta idi. Yoğun bakım takipleri esnasında IMV ihtiyaçları ve yoğun bakım mortalitesi açısından anlamlı fark saptanmadı.

Bulgularımıza ait veriler Tablo 1'de özetlenmiştir.

SONUÇ

Her iki varyantın en hakim olduğu bir haftalık yoğun bakım döngüsünü ve hasta çeşitliliğini değerlendirdiğimiz çalışmamızda Delta varyantının hakim olduğu dönemdeki hastaların daha genç, daha az komorbid hastalığı olan hastalardan oluştuğunu saptadık. Bu hastalar daha uzun süreler yoğun bakımda takip edilmiş ve çoğu solunum sıkıntısı ile başvurmuştur. Her iki grup içinse dikkat çekici olan asıl nokta, ağırlıklı hasta grubunun tam doz aşısız ya da hiç aşısız hastalardan oluşmasıdır.

Anahtar Kelimeler: covid-19, mortalite, varyant, yoğun bakım

Tablo 1: Delta ve Omicron Varyantı dönemlerinde Covid-19 Yoğun bakım döngüsünün birer haftalık değişimleri

	Grup 1 (n:16) 2021	Grup 2 (n:13) 2022	P değeri
Yaş	56,0 ± 14,0	78,5 ± 13,2	0,00
Yatış süresi	19,5 ± 14,5	10,9 ± 4,5	0,05
Cinsiyet			
- Kadın	6 (%37,5)	8 (%61,5)	0,18
- Erkek	10 (%62,5)	5 (%38,5)	
Aşı Durumu			
- Tek doz sinovac	2 (%12,5)	0	0,30
- 2 doz sinovac	1 (%6,3)	4 (%30,8)	
- 3 doz sinovac	1 (%6,3)	1 (%7,7)	
- 2 doz sinovac + 1 doz biontech	1 (%6,3)	1 (%7,7)	
- 3 doz sinovac + 1 doz biontech	0	1 (%7,7)	
- Aşı yok	11 (%68,8)	6 (%46,2)	
Yatış Nedeni			
- Solunum sıkıntısı	15 (%93,8)	6 (%46,2)	0,02
- Genel durum, elektrolit bozukluğu	1 (%6,2)	4 (%30,8)	0,00
- Kardiyak nedenler	0	3 (%23,1)	0,03
Ek Hastalık			
- DM, HT, KAH	7 (%43,8)	3 (%23,1)	0,05
- Malignite, Transplantasyon	2 (%12,5)	2 (%15,4)	
- Astım, KOAH	1 (%6,3)	1 (%7,7)	0,03
- Nörolojik hastalıklar	1 (%6,3)	7 (%53,8)	
- Gebelik	1 (%6,3)	0	
- Yok	4 (%25,0)	0	
Solunum Durumu			
- Spontan	10 (%62,5)	8 (%61,5)	0,63
- İMV	6 (%37,5)	5 (%38,5)	
Sonuç			
- Servise devir	6 (%37,5)	7 (%53,8)	0,36
- Yoğun bakım mortalitesi (28 gün)	10 (%62,5)	6 (%46,2)	

IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon

SS-38 Hızlı kilo kaybı, gece terlemesi ve şiddetli baş ağrısı ile başvuran bir Servikal Tüberküloz Lenfadenit Olgusu Sunumu

Tuba Bozkurt, Süleyman Özçaylak

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği /Diyarbakır

Tüberküloz gelişmekte olan ülkelerin önemli bir halk sağlığı sorunudur. Tbc lenfadenit akciğer dışı tüberkülozun en yaygın şeklidir ve en sık/ servikal lenf nodlarında görülürken bunu mediastinal, aksillar, mezenterik, hepatik ve inguinal lenf nodları izlemektedir. Skrofula olarak adlandırılan mikobakteriyel servikal lenfadenit, diğer benzer süreçleri taklit ettiği için tanısız bir zorluk olmaya devam etmektedir. Bu olgumuzda 29 yaşında erkek tüberküloz lenfadenit olgumuzdan bahsedeceğiz.

OLGU:

29 yaş erkek hasta özgeçmişinde epilepsi, hiperlipidemi tanıları mevcuttu. 1 ay önce başlayan gece terlemesi(yatağı ıslatacak, 2 atlet değiştirecek kadar),beraberinde ateş(38 derece civarı geceleri) ve 12 kg kayıp (diyet yapılmamasına rağmen 99 kg den 87 kg'a) şikayetleri mevcut. Hastanın bu şikayetlerine boyun sağ tarafında şişlik eklenmesi üzerine 10.01.22 tarihinde hastaneye başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde boyun sağ ve sol servikal zincirde ele gelen sert lastik kıvamında konglomere olmuş çok sayıda lenf nodu palpe edildi. Diğer sistem muayenesi olağandı. Hastadan tam kan, biyokimya, crp, sedim, periferik yayma brucella tetkikleri, anti-hiv ve boyun yüzeysel ultrasonografi tetkiki istendi. Hastanın tam kan sayımı olağandı anemi/sitopeni saptanmadı ve periferik yayma normaldi. Biyokimya tetkiklerinde BFT normal, KCFT, elektrolitler normal, ldh ve bilirubin düzeyleri normal, crp düzeyi:7 mg/l(üst sınırı:5mg/l). Sedim:20 ferritin: 1350 mcg/l anti-hiv, Brucella rose-bengal ve coombs testleri negatif sonuçlandı. Tbc açısından quantiferon testi dış lab'a gönderildi. Yapılan ultrasonografide sol servikal zincirde en büyüğü 15*9 mm benign karakterde, sağ servikal zincirde en büyüğü 27*33 mm benign malign ayrımı yapılamayan lap olarak sonuçlanması üzerine B semptomları da olan hastaya 11.01.22 tarihinde pet-ct çekimi yapıldı. Pet-ct sonucunda: *Boyun sağ tarafa tanımlanan yoğun FDG tutulumu gösteren lenf nodları öncelikle lenfoproliferatif hastalık tutulumu lehine değerlendirilmiş olup histopatolojik verifikasyon önerilir olarak raporlandı. Boyun haricinde tutulum izlenmedi. Hastaya boyun sağ servikal zincirden 2 adet 5cm boyutunda lenf nodu eksizyonel biyopsisi 15.01.22 de yapıldı.

Biyopside nekrotizan histiyositik lenfadenit ön planda Kikuchi-fujimoto düşünüldü şeklinde raporlandı. Hastanın şikayetleri şiddetli bir şekilde devam etmesi ve Quantiferon-tb gold plus testinin pozitif gelmesi üzerine alınan biyopsi konfirme edilmek üzere bir başka merkeze gönderildi. Biyopsi raporu haritavari koagülasyon nekroz alanları ile beraber nekroz çevresinde granülomatoz epitelioid histiyosit zonu ve inflamatuvar granülasyon dokusu olarak raporlanması üzerine ön planda tbc lenfadenit düşünüldü hastaya 4 lü anti-tbc tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde 10. günde gece terlemeleri sıklığı ve yoğunluğu azaldı. Baş ağrısı halsizlik ve iştahsızlık şikayeti 2. haftadan sonra azalmaya başladı. 1. ayın sonunda B semptomları kaybolan hastanın tedavisinin 1. ayında en büyük lenf nodlarında %10 luk küçülme ve 3. ayında %30 luk bir küçülme elde edildi. Hastanın takiplerinde hemogram, bk ve kcft düzeylerinde anormallik saptanmadı.

Sonuç olarak gece terlemesi, baş ağrısı ve ciddi kilo kaybı şikayeti ile gelen ve ultrason ve pet-ct ile ön planda lenfoproliferatif hastalık düşünülen hastamızda olduğu gibi tbc lenfadenit bir çok lenfadenopati yapabilen malign lenfomaları taklit edebilmektedir. Bu sebeple lenfadenopatisi olan hastalarda tbc lenfadenit her zaman akılda olmalı tbc lenfadenite bağlı komplikasyonlardan korunmak için şüphelenilen hastalarda bir an önce tedaviye başlanmasını önemli bulmaktayız.

Anahtar Kelimeler: B SEMPTOMLARI,LENFADENİT, TÜBERKÜLOZ

LAP



lap

SS-39 Statin Kullanmakta Olan Kas Güçsüzlüğü İle Gelen Rabdomiyoliz Olgusu

Yasemin Kökez, Gizem Nur Onay, Feyzi Bostan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Rabdomiyoliz, kas nekrozu ve hücre içi kas bileşenlerinin dolaşıma salınması ile karakterize bir sendromdur. Kreatin kinaz, ALT, AST, LDH, Aldolaz seviyeleri yükselir ve kas ağrısı ve miyoglobinüri mevcut olabilir. Halsizlik, kas güçsüzlüğü, kramp gibi semptomlar görülebilir. En sık görülen rabdomiyoliz nedenleri arasında ilaçlar (kolşisin, statin, süksinilkolin vs), toksinler, enfeksiyonlar, kas travması, konvülsif nöbetler, hipertermi, elektrolit dengesizlikleri, kas enzim defektleri, kokain ve alkol kullanımı vardır.

Kreatin kinaz (CK) iskelet kası, kalp kası beyin prostat ve uterusunda bulunan sitoplazmik ve mitokondriyal bir enzimdir. CK iç mitokondriyal membranda, miyofibrillerde ve kas sitoplazmasında bulunur. CK bir dimer moleküldür ve elektroforetik olarak ayırt edilebilen üç farklı izoenzim formunda (CK-MM, CK-MB ve CK-BB) oluşur. CK kas dokuda kontraktilete sırasında gerekli olan ATP nin oluşumunu katelizler. Rabdomiyoliz durumunda serum CK seviyeleri genellikle normalin üst sınırının en az beş katı olur. Serum CK, kas yaralanmasının başlamasını takiben 2 ila 12 saat içinde yükselmeye başlar ve 24 ila 72 saat içinde maksimuma ulaşır. Bu yazımızda kas güçsüzlüğü ile başvuran, ilaca bağlı rabdomiyolizi kas biyopsisi ile desteklenen 70 yaşında erkek hastayı sunduk.

OLGU: 70 yaşındaki erkek hasta yaklaşık on gündür olan bacaklarda güçsüzlük ve koyu renk idrar şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 9 ay önce miyokard enfarktüsü (MI) nedeni anjio ve stent öyküsü mevcut. Koroner anjiyografi (KAG) sonrası hastaya 40 mg /gün statin tedavisi başlanmış. Fizik muayenesinde ekstremitelerde proksimalinde hassasiyet mevcut. Kas gücü alt ekstremitelerde 3/5 üst ekstremitelerde 5/5. Hastanın idrar analizinde eritrosit 1+, lökosit 10 + ve 3+ hemoglobin saptandı. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerleri: Kreatinin kinaz (CK) 51170 IU/L (normal: 0-172 IU/L), AST 402 IU/L (normal: 10-50) ALT 183 IU/L (normal: 0-50), LDH 1076 IU/L (normal: <248) kreatinin 3.52 mg/l (normal 0.88-1.44), BUN 65 mg/dl, hemoglobin 10.2 g/dl, serum potasyumu 4.2 mmol/L, serum kalsiyumu 8.4 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı 52 mm/saat HDL: 25 mg/dl (normal: 40 - 60) LDL Kolesterol 42 mg/dl (normal: 10 - 100) Trigliserid 110 mg/dl (normal: 10 - 150) olarak saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Hastanın CK yüksekliği ile birlikte proximal kas güçsüzlüğü mevcut olması üzerine daha önceden KBH öyküsü olan hastanın romatolojik hastalıklarına ekarte edilmesi dermatomyozit/polimiyozit ekartasyonu açısından hastadan gönderilen ANA ve ANA profili ve ANCA negatif olarak saptandı. Hepatit B, hepatit C, HIV serolojisi negatifti. Gönderilen kompleman ve immünglobülin (Ig) düzeyleri normaldi. Serum immunfiksasyon elektroforezinde monoklonal bant saptanmadı. Tüm batın usg'de her iki böbrek parankim grade 1 saptandı. Prostat boyutlarında artış görüldü. Ek kliniğini açıklayacak patoloji görülemedi. Hastaya statine bağlı rabdomiyoliz tanısı konularak almakta olduğu atorvastatin 40 mg kesildi. Uygun iv hidrasyon yapıldı. Üç gün sonra yapılan değerlendirmede şikayetlerinin gerilediği ve bakılan laboratuvar tetkiklerinde; CK 3981 IU/L, ALT 60 AST 54 İki hafta sonra yapılan değerlendirmede laboratuvar bulgularının tamamen normale döndüğü, hastanın şikayetlerinin tamamen düzeldiği saptandı. Hastaya yapılan kas biyopsi sonucu da rabdomiyolizin ilaca bağlı olabileceğini destekledi.

SONUÇ: Statin ilişkili miyopatiler yan etki olarak bilinmekle birlikte klinik pratikte nadir karşılaşılan durumdur. Statin kullanan hastaların yaklaşık %0.1' ini etkileyen bir durumdur. Hastamız rabdomiyoliz kliniği ile yatırılmış olup yatışında yapılan tetkikleri sonucunda hastamızda statin ilişkili rabdomiyoliz olduğu kas biyopsisi ile doğrulanmıştır. Çok nadir görülen klinik tablo olması yanı sıra ayırıcı tanıları içerisinde akılda bulunması gereken bir yan etkidir.

Anahtar Kelimeler: Kreatin kinaz, Rabdomiyoliz, Statin

Resim-1:Hastaya yapılan sağ quadriceps kas biyopsi sonucu

T.C. ANTALYA VALİLİĞİ İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
TIBBİ PATOLOJİ KLİNİĞİ TETKİK SONUÇ RAPORU (Laboratuvar Ruhsat No: 147 / 01)			
Hasta Adı Soyadı	ALİ GÜNAYDIN	Biyopsi/Sitoloji No:	B- 25534 / 21
Doğum Tarihi,Cinsiyeti	:	Tetkiki İsteyen:	Dr./Uzm. Dr. Adı Soyadı:
Doğum Yeri	:	Birimi	:
İşlem/Dosya/Protokol No:	:	Örneğin Türü:	:
Alındığı Organ/Bölge:	Deri, BBT	Numune Alınış Şekli:	BIOPSİ / KÜRETAJ
Tetkik İstem Zamanı	: 24.12.2021 13:45	Numune Kabul Zamanı	: 24.12.2021 15:43
Numune Alma Zamanı	: 01.01.1900	Uzman Onay Zamanı	: 28.01.2022 10:20
KLİNİK BİLGİ	Sağ quadriceps kas biyopsi Polimiyozit?		
KLİNİK TANI	R07.4 Göğüs ağrısı, tanımlanmamış	M60.99 Miyozit, tanımlanmamış, yer tanımlanmamış	
	N18 Kronik böbrek yetmezliği		
MAKROSKOPI	Boyutu 4X1X1 cm, kuçuğu 2X1X1 boyutunda kırmızı kahverenkli kas biyopsi materyalidir. 1-4 büyük olan doku tamarı, 5 küçük olan doku		
MIKROSKOPI	Materyalin tamamı takibe alındı ve çok sayıda kesit ile incelendi. Kesitlerde olağan görünümde kas fiberleri yanısıra özellikle fasiküllerin santralindeki kas fiberlerinde küçülme, internal nükleasyon ve yaygın rejeneratif değişiklikler (rabdomyoliz ile uyumlu) diğkati çekmiştir. Damar duvarları ve kas fiberleri çevresinde yer yer kas fiberlerini de infiltre eden artmış mononükleer yangısal hücreler izlenmiştir. Yapılan immunohistokimyasal incelemede (CD3, CD4, Cd5, CD8, CD88, CD38 ve CD138) bu yangısal hücrelerin daha baskın olarak CD4 pozitif Tlenfositlerden oluştuğu ve arada CD88 pozitif histiyositlerin eşlik ettiği görüldü.		
TANI	RABDOMYOLİZ VE İNFLAMATUAR MYOPATI, KAS, İNSİZYONEL BİYOPSİ		
ICD-O Kodları	530.080		
Açıklama(NOT)	Kesitlerde inflamasyona sekonder kas fiberlerinde yaygın rabdomyoliz izlenmesi nedeniyle olguda öncelikle ilaçlara sekonder myopati olasılığı akla gelmiştir. Olgunun klinik ve radyolojik verileri ile birlikte değerlendirilmesi ve klinikopatolojik korelasyon önerilir.		

SS-40 POEMS Sendromu: Olgu Sunumu

Gökhan Köker

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

GİRİŞ: POEMS sendromu; monoklonal plazma hücre proliferasyonu ile ilişkili sensörimotor polinöropati ve vasküler endotelial büyüme faktörünün (VEGF) aşırı sentezi ile karakterize, paraneoplastik kökenli nadir görülen bir durumdur. POEMS kısaltması; polinöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal plazma hücre bozukluğu ve cilt değişikliklerini temsil etmektedir; ancak sendromun kliniği oldukça heterojen olup hastalarda tanımlanan tüm bulgular saptanmayabilir. Hastalık erken tanı konmaması halinde yüksek mortalite ile ilişkili olup, erken tanı ve tedavi ile hastalar daha iyi prognoza ve yaşam kalitesi ile hayatlarını sürdürebilirler. Hastalığın prevalansı 100.000'de 0,3 olarak bildirilse de bu hastalığın nadir görülmesinin yanında tanının gözden kaçmasına da işaret ediyor olabilir. Biz de, kliniğimize güçsüzlük ve kilo kaybı ile başvuran ve POEMS tanısı alan bir olgu sunmaktayız.

OLGU: 51 yaşında erkek hasta, ilerleyici tarzda distal kas gücü kaybı, her dört ekstremitede parestezi ve son üç ayda 15 kilo kaybı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Bilinen diyabetes mellitus (DM), hipotiroidi, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları olan hastanın metformin, kalsiyum kanal blokeri ve statin tedavisi aldığı; alkol, sigara ya da madde kullanım öyküsü olmadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde pozitif olarak, çomak parmak ve splenomegali saptandı. Nörolojik incelemede, bilateral alt ekstremitelerde distallerinde hipoestezi, tendon reflekslerinde azalma ve kas gücü kaybı saptandı mevcuttu. Hasta kilo kaybı ve splenomegali etyolojisi araştırma planı ile servisimize yatırıldı. Servis yatışında hastanın vitalleri stabildi. Ayırıcı tanı açısından istenen tetkiklerinde, trombositozu olup (625 000 x10³/mm³), hemoglobin, beyaz küre, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, elektrolitler, sedimentasyon ve C-reaktif protein tetkikleri normal saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normal değerlerdeydi. Nöroloji tarafından hasta değerlendirildiğinde hastadan istenen elektromyografi, sensörimotor polinöropati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya çekilen torakoabdominal bilgisayarlı tomografide orta-ileri düzeyde hepatosplenomegali ve minimal asit saptandı. Ayrıca insidental olarak kesitlere giren alanlarda vertebra korpuslarında litik sahalar görüldü. Olası başka kemik tutulumu açısından hasta kemik sintigrafisi çekildi, ek sklerotik ya da litik tutulum olmadığı görüldü. Olası plazma hücre hastalığı ön tanısı ile istenen tetkiklerde serum IgA yüksekliği (542 mg/dL) görüldü. Diğer immünglobulinler normal aralıktaydı. Protein elektroforezi normal olan hastanın serum immünfiksasyon elektroforezinde; IgA lambda monoklonal gammopati saptandı. İdrar immünfiksasyon elektroforezinde, lambda hafif zinciri mevcuttu. Mevcut bulgular üzerine hastaya yapılan kemik iliği biyopsisinde dismegakaryopoietik değişiklikler ve artmış plazma hücreleri görüldü. Plazma hücre diskrazisi ve eşlik eden periferik sensörimotor nöropatisi olan hastada ek olarak eşlik eden kemik lezyonları ve splenomegali görülmesi ve hastanın bilinen DM ve hipotiroidi öyküsü ile POEMS sendromu için gerekli ek bir majör ve üç minör kriter sağlanmaktaydı. Buna ek olarak hastanın aşırı kilo kaybı da tanımızı destekledi; hastanemizde VEGF düzeyi bakılmadığından hastanın bu kriteri sağlayıp sağlamadığı değerlendirilemedi. Hasta POEMS sendromu ön tanısı ile hematoloji servisine devredildi.

TARTIŞMA-SONUÇ: POEMS sendromu, polinöropati, organomegali, endokrinopati, M proteini ve deri değişiklikleri gibi majör bulgular yanı sıra sklerotik kemik lezyonları, trombositoz, papil ödem, periferik ödem, asit, effüzyonlar, çomak parmak gibi minör bulguların eşlik ettiği nadir bir paraneoplastik sendromdur, ancak hastalarda belirtilerin tümü bir arada bulunmayabilir. Klinikte en önemli ve en sık bulgu polinöropatidir. POEMS sendromu nadir görülen multisistemik bir klinik tablo olsa da, özellikle 5. ve 6. dekatlardaki erkek hastalarda, periferik polinöropati ve monoklonal plazma hücresi bozukluğu saptanan olgularda ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: POEMS sendromu, endokrinopati, polinöropati, plazma hücre diskrazisi

SS-41 Empagliflozine Bağlı Gelişen Öglisemik Ketoasidoz

Merve Eren Durmus

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

GİRİŞ: Sodyum glukoz ko-transporter tip 2 (SGLT-2) böbreklerde filtre edilen glukozun çoğunun reabsorbe edilmesinden sorumludur. SGLT-2 inhibitörleri (dapagliflozin, canagliflozin ve empagliflozin) diyabetes mellitus (DM) tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Böbrekte glukoz reabsorpsiyonunu azaltarak, idrarla glukoz atılımını artırır. Diyabetik ketoasidoz DM'nin ciddi bir komplikasyonu olup, tedavisi acil bir klinik durumdur. Hiperglisemi (Kan şekeri > 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,3), ketozis (ketonemi veya ketonüri) diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Diyabetik ketoasidozun olmazsa olmazı glukoz yüksekliği gibi düşünülse de kan şekeri < 250 mg/dL olan bir grup hastada diyabetik ketoasidoz olgusu ile karşılaşmış ve bu durum ilk olarak 1973 yılında tanımlanmıştır. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Bu klinik durumun patofizyolojisi net değildir ve SGLT-2 inhibitörü kullanımı olan diyabetli hastalarda rapor edilmiştir. Bu olgu sunumunda, yoğun bakımda öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konulan, Tip 2 DM olan ve empagliflozin kullanan bir hastanın takip ve tedavi sürecini sunmayı planladık.

OLGU: 8 yıldır tip 2 DM tanısı olan 59 yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı, bulantı, kusma, halsizlik, bilinç bozukluğu şikayetleriyle başvurdu. Öyküsünden son 2-3 ayda 12 kilo kaybettiği, 2 yıldır kullandığı metformin, pioglitazon tedavisine 3 ay önce de empagliflozin eklendiği öğrenildi. Fizik muayenede; bilinç konfü, oryantasyon ve kooperasyonu tam değildi. Glasgow Koma Skalası: 9, ateş: 38, tansiyon; 90/60 mmHg, solunum sayısı; 22/dk, kalp hızı 110 atım/dk idi. Acil serviste ölçülen kan şekeri: 243 mg/dl, bakılan kan gazında pH: 6.97 HCO₃: 6, baz açığı 23, idrarda ketonu 3 pozitif saptandı. İdrarda lökosit pozitif olan hasta idrar yolu enfeksiyonu ve ketoasidoz tanıları ile yoğun bakıma kabul edildi. Artmış anyon gapli metabolik asidoz saptanan, SGLT-2 tedavisi sonrasında kilo kaybı, halsizlik, yorgunluk şikayetlerinin başlaması, asidozu ve keton pozitifliği olması üzerine hastada empagliflozine bağlı öglisemik ketoasidoz düşünüldü. Saatlik kan şekeri takibi yapılarak 0,1 U/kg/saat dozunda insülin infüzyonu, IV salin infüzyonu başlandı. Kan şekeri 150-200 mg/dL olacak şekilde sıvı ve insülin dozu ayarlandı. Günlük kan gazı, biyokimya ve idrarda keton seviyesi takip edildi. Hastaya masif IV hidrasyon ve ilk 2 gün bikarbonat tedavisi verildi. Asidozu 72. saatte düzelen hastanın 4.günde idrar ketonu negatif saptandı. Yatışının 4. gününde bakılan kan gazında; pH: 7.42 HCO₃: 29 saptandı. Kliniği ve laboratuvar parametreleri 5. günün sonunda düzelen hastanın subkutan insülin tedavisi düzenlenerek dahiliye kliniğine devredildi.

SONUÇ: SGLT-2 inhibitörü ilaçlar günümüzde kullanım sıklığı giderek artan antidiyabetik ilaçlar olmakla birlikte öglisemik ketoasidoz gibi mortalitesi yüksek komplikasyonlara neden olabilmektedirler. Bu nedenle diyabeti olan ve kilo kaybı, kronik halsizlik yorgunluk şikayetleri ile başvuran, öyküsünde SGLT-2 inhibitörü kullanımı olan hastalarda kan şekeri normal sınırlarda olsa bile bu komplikasyon akılda tutulmalıdır. Öglisemik ketoasidozun erken tanınması ve erken tedaviye başlanması mortalite ve morbiditeyi azaltmak açısından son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: empagliflozin, öglisemik ketoasidoz, tip 2 diyabet, sgl-2 inhibitörü

SS-42 Hepatosplenomegali, Lenfadenopati ve Sitopeni ile Tanı Alan Otoimmün Lenfoproliferatif Sendrom Olgusu

Elif Nazlı Ertekin¹, Esin Avşar², Hasan Sözel¹

¹Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

²Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Otoimmün lenfoproliferatif sendrom (OLPS); apoptozis bozukluğuna bağlı olarak ortaya çıkan nadir genetik bir hastalıktır. Tipik olarak erken çocukluk döneminde tanı alsa da nadir de olsa yetişkin dönemde tanı alan hastalar mevcuttur. OPLS, poliklonal lenfositlerin birikimi sonucu ortaya çıkan lenfadenopati ve/veya splenomegali, otoimmün sitopeniler olmak üzere otoimmün hastalık bulguları ve periferik kanda CD8 ve CD4 negatif T hücrelerin artışı ile karakterizedir. Periferik lenfadenopati dışında torasik ve abdominal lenf nodlarında da büyüme olabilir. Splenomegali vakaların büyük çoğunluğunda görülmekteyken hepatomegali hastaların %45'inde tanımlanmıştır. OLPS'da en sık görülen otoimmün hastalıklar hemolitik anemi, trombositopeni ve nötropenidir. Guillian-Barre sendromu, glomerülo nefrit ve üveit de bildirilmiştir. OLPS'lu hastalarda maligniteye eğilim artmıştır. Genelde lenfoma görülse de lösemi ve solid organ tümörleri de bildirilmiştir. OLPS vakalarının çoğu Fas genindeki mutasyonla ortaya çıkar. Daha az sıklıkta Fas-FasL yolağında bulunan FasL veya Casp10 genlerinde defekt bulunmaktadır. CASP8, NRAS ve KRAS mutasyonları ise daha nadir görülmektedir.

VAKA: 19 yaş erkek hasta baş ağrısı, halsizlik, bulantı ve halsizlik yakınması ile başvurdu. Bilinen kronik hastalığı olmayan hastanın yakınmaları yaklaşık bir hafta kadar önce başladı. Fizik muayenede bilinç açık, dinlemekle bilateral akciğer bazallerinde solunum sesleri azalmış, kardiyovasküler sistem muayenesi olağan, batin muayenesinde splenomegali, sol inguinal lenfadenopati palpe edildi. Laboratuvar bulguları hemoglobin 13,8g/dL, nötrofil 10,490/mm³, trombosit 307,000/mm³, CRP 24mg/dL, ESH, 49mm/saatt. Diğer biyokimyasal tetkikleri olağandı. HBV, HCV, HIV, CMV, EBV, sfiliz ve brusella gibi etkenler serolojik olarak dışlandı. Yapılan görüntülemelerinde karaciğer ve dalak boyutlarında artış, paraortik, inguinal ve aksillar lenfadenopatiler görüldü. Takiplerinde plöretik vasıfta göğüs ağrısı olup, iki kere torasentez gerektirecek düzeyde plevral efüzyon gelişti. Torasentez materyalinden gönderilen örnek transüda vafında görüldü. Inguinal bölgedeki lenfadenopatisi eksize edildi, patolojisi reaktif olarak sonuçlandı. Baş ağrısına yönelik yapılan tetkiklerinde etiyoloji saptanamadı. İshali olması ve pozitron emisyon tomografisinde intestinal tutulum? olması üzerine yapılan kolonoskopide kolit? biyopsi sonucu fokal aktif kolit olarak raporlandı. İzlemi esnasında hastada trombositopeni ve hemolitik anemi ortaya çıktı. Çalışılan Anti-nükleer antikor (ANA) ve tarama profili negatif sonuçlandı. İzlemi esnasında görme kaybı gelişti, nöroretinit olarak değerlendirildi (bartonella, sfiliz gibi etkenler serolojik olarak dışlanmıştır). Tüm bu bulgular ile aktif nöroretinit olması enfektif nedenlerin dışlanması sonrasında 5 gün süreyle 250 mg/gün intravenöz yol ile metilprednisolon tedavisi sonrasında 1mg/kg/gün idame metilprednisolon tedavisine devam edildi, poliklinik takiplerinde doz düşümü ile kesildi. Tedavi ertesinde hastanın klinik, radyolojik ve laboratuvar bulgularında belirgin düzelme görüldü. Ön tanı olarak otoimmün lenfoproliferatif sendrom düşünülmesi neticesinde periferik kandan çalışılan flow sitometrik çalışmada double negatif T lenfosit oranı %1,7 saptanmış olup merkezinde çalışmaması nedeni ile genetik inceleme yapılamamıştır.

SONUÇ: Otoimmün lenfoproliferatif sendrom, yetişkin yaşta nadir de olsa görülebilmektedir. Lenfadenopati, hepatosplenomegali, otoimmün hematolojik bulgular ile başvuran hastalarda lenfoma, sistemik lupus eritematozisin ayırıcı tanısında akla gelmelidir. Spesifik bir tedavisi bulunmayan hastalığın otoimmün komplikasyonlarında yüksek doz metilprednisolon etkili görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Hepatosplenomegali, Lenfadenopati, Otoimmün sitopeni

SS-43 Mortal bir vaka olarak "Alüminyum Fosfit Zehirlenmesi"

Ferhat Bingöl¹, Delyadıl Karakaş Kılıç²

¹Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

²Halis Toprak Lise Devlet Hastanesi

Alüminyum fosfit, fare zehri olarak kullanılan bir ajan olup suicidal amaçlı kullanımı klinisyenler tarafından görülebilmektedir. Alüminyum fosfit'in aktif metaboliti fosfin toksisiteden sorumlu olup gaz olarak salınımı olmaktadır. Bu sebepten Alüminyum fosfit zehirlenmelerine yaklaşım sağlık personelleri açısından riskli bir durum oluşturmaktadır. Fosfin toksisitesi, ön planda tedaviye yanıtız hipovolemi ve ciddi kardiyak aritmilere neden olup mortal seyretmektedir. Tedavide hızlı yaklaşım, erken müdahale önem arzetsede de herhangi bir antidotun yokluğundan ötürü mortalite yüksek seyretmektedir. Bu vakada suicidal amaçlı Alüminyum fosfit kullanan hastayı sunmaya çalıştık.

VAKA: 32 yaşında daha önce bilinen herhangi bir hastalığı olmayan kadın hasta suicidal amaçlı 3 gram Alüminyum fosfit kullanımı sonrasında acil servisimize bulantı, kusma ve baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Hastanın başvuru anındaki vitalleri ateş:37,2 kan basıncı:88/45 mm/Hg, nabız: 105 a/dak, sat:91 (Oda havasında) tespit edildi. Arteriyel kan gazında pH:6,95, laktat:13,81 mmol/L, cHCO₃act: 7,5 mmol/L, anion gap:39 Potasyum: 3,43 mmol/L, biyokimyada ise AST:641, ALT:695 U/L, LDH (Laktat Dehidrogenaz):1624 U/L olarak tespit edildi.Gastrik lavaj ile beraber hastaya salin infüzyonu başlandı. Acil diyaliz açısından hemodiyaliz kateteri açıldı. Hastaya vasopressor başlandı. Hastaya antioksidan olarak NAC infüzyonu verildi. Sürekli veno-venoz hemodiyaliz planlandı. Hastanın vasopressorler aracılığı ve hidrasyon ile ortalama arteriyel basıncı 65 mm/Hg üzerinde tutuldu. Tedavi sonrası AKG'de pH:7,43, Laktat8,53 mmol/L, cHCO₃act: 24,4 mmol/L, anion gap:11 Potasyum: 3,26 mmol/L olarak tespit edildi. Hastanın yatışının 22. Saatinde hastada ventriküler taşikardi gelişmiş olup anti aritmal tedavi ve elektiriki kardiyoversiyon uygulandı. Hastaya 75 dakikalık kardiyopulmoner resisütasyon uygulandı. Hasta yapılan tüm destek tedavilere rağmen ilk 24 saat içerisinde exitus oldu.

SONUÇ: Bu çalışmanın amacı Alüminyum sülfid toksisitesinin sağlık çalışanlarına etkisi ve erken müdahalenin önemine dikkat çekmektir. Alüminyum sülfid toksisitesinin inhaler patterni, tedaviyi yalnızca hasta için değil aynı zamanda sağlık personelleri için de zorlu kılmaktadır. Sağlık çalışanlarının bu konuda öncelikle kendilerini koruyabilmek adına farkındalığının artırılması önem arzetsmektedir. Koruyucu ekipmanlarla erken müdahale ve yaklaşım hayat kurtarıcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Alüminyum Sülfid, İntoksikasyon, Sürekli Diyaliz

SS-44 COVID-19 İlişkili Ensefalit Vakası

Mehmet Serdar Yıldırım, Jehat Kılıç

Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

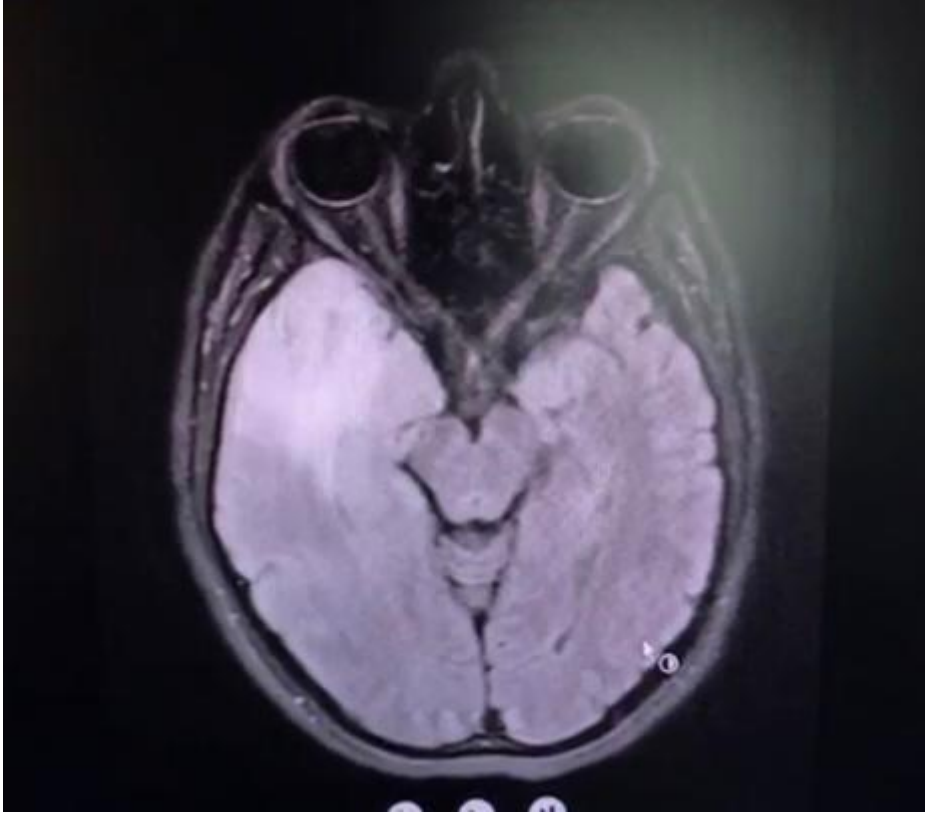
GİRİŞ: COVID-19 ön planda respiratuvar sistemi tutan bir hastalık olmasına rağmen nörolojik sistemi de nadir olarak tutabilir. COVID-19 'da en sık görülen semptomlar halsizlik, yorgunluk, ateş, öksürük, nefes darlığıdır. Bununla beraber COVID-19 ilişkili nörolojik tutulum anozmi, bilinç değişikliği, konvulziyona kadar değişen geniş farklı nörolojik bulgular verebilir. Anozmi ve iskemi, COVID-19'da nispeten daha çok bilinen durumlar olmasına rağmen bununla beraber COVID-19 ilişkili ensefalit, Gullian Barre ve miyelit vakaları da vaka düzeyinde raporlanmıştır. COVID-19'da nörolojik tutulum birçok farklı mekanizmayla olabilmektedir. Bu mekanizmaların başında olfaktör sinir tutulumu sonrası direk virus invazyonu, hematolojik tutulum yolu ya da COVID-19 karşı gelişen sistemik inflamasyonuna bağlı santral sinir sistemi tutulumu gelmektedir. Viral ensefalit tablolarında virüsün izolasyonu önem arz etmesine rağmen, COVID-19'a bağlı viral ensefalit tanısında serebrospinal sıvıda COVID-19 titrelerinin düşük oluşu COVID-19'a bağlı ensefalit tanısını zorlaştırmaktadır. Bu vakamızda HSV ensefaliti ön tanısıyla yatırılan temporal lob tutulumu ile seyreden COVID-19'a bağlı ensefalit vakasını sunmaya çalıştık.

VAKA: 41 yaşında daha önce bilinen herhangi bir hastalığı olmayan kadın hasta, son 2 gündür yeni gelişen baş dönmesi, senkop ve görsel halüsinasyon şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Hastanın başvuru anındaki vital bulguları ateş:36,4, kan basıncı:110/70 mm/Hg, nabız: 102 at/dak, saturasyon:95 (oda havasında) olarak tespit edildi. Hastanın dış merkezde çekilen CT'si normal olarak rapor edilmiş olup çekilen diffüzyon MRI'nda temporal lobta tutulumu mevcut olup ön planda HSV ensefaliti olarak yorumlandı. Hasta, HSV ensefaliti, Limbik ensefalit ön tanısıyla kliniğe yatırıldı. Hastanın BOS örneklemede hücre sayımında:hücre yok, glukoz: 78 mg/dL, protein 26,7 mg/dL olarak tespit edildi. HSV ensefaliti açısından asiklovir tedavisi başlandı. Limbik ensefalit açısından IVIG 2G/KG (5 gün içinde) verilecek şekilde tedavisi planlandı. Hastanın hastanemizde COVID-19 açısından gönderilen PCR testi + saptandı. Respiratuvar sistem tutulumu olmadığından mevcut tedavisine enoksaparin eklenerek tedavisine devam edildi. Hastanın takiplerinde BOS kültür sonucu negatif ve BOS HSV tip 1 DNA sonucu da negatif olarak tespit edildi. Limbik ensefalit (Otoimmün ensefalit) açısından gönderilen paneli negatif saptandı. Asiklovir tedavisi 14 güne tamamlandı. Genel kondisyonu düzelen hasta eksterne edildi.

SONUÇ: COVID-19'a bağlı gelişen ensefalit tanısı BOS kültüründe COVID-19'un PCR yoluyla tespiti zor olduğundan ön planda ekartasyon tanısı olarak karşımıza çıkmaktadır. Pandeminin hala global olarak etkisinin devam ettiği bu dönemde izole nörolojik bulguları olan hastalarda bile COVID-19'dan şüphelenip ekarte etmek klinisyen açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, ensefalit, HSV

Temporal Lob tutulumu



SS-45 Üriner Sistem Enfeksiyonu Tanısıyla Serviste Takip Edilen Hastaların Bulguları ve Bu Bulguların Yatış Süreleri ile İlişkisi: Tek Merkez Deneyimi

Kubilay İşsever¹, Aysun İşsever², Oğuz Karabay²

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi; Sakarya Toyotasa Acil Yardım Hastanesi

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), iç hastalıkları ve enfeksiyon hastalıkları günlük pratiğinde en sık karşılaşılan hastalıklardan biridir. Özellikle yaşlı ve komorbid/immünsüpresif hastalarda zamanında tanı konup tedavi edilmezlerse mortal sonuçlara yol açabilirler.

AMAÇ: Bu yazıda ÜSE tanısıyla takip edilen hastaların sosyodemografik ve laboratuvar bulguları ile bu parametrelerin hastaların yatış süreleri üzerine olan potansiyel etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca bu veriler ışığında elde edilecek bilgilerden, laboratuvar ve tedavi imkanları kısıtlı olan ikinci basamak hastanelerde ÜSE tedavisi yöneten hekimlerin faydalanması amaçlanmıştır.

METOD: 2017 ve 2018 yılları boyunca Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları servisinde ÜSE tanısıyla tedavi görmüş olan 246 hastanın verisi retrospektif olarak incelendi. Sosyodemografik ve laboratuvar verileri, hastaların dosyaları ve hastane bilgi işlem sisteminden elde edilmiş ve istatistik analiz programında değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 66.01 olup %51.6'sı erkektir. Hastaların ortalama wbc, hgb,üre,kreatinin,crp, prokalsitonin ve yatış gün sayısı sırasıyla 13506 K/ μ L, 11.38 g/dL, 61.77 mg/dL, 1.43 mg/dL, 146.68 mg/L, 14.15 ng/mL ve 8.26 gün olarak saptanmıştır. Hastaların %75.6'sında kan kültüründe üreme saptanmazken yalnızca %28.9'unda idrar kültüründe üreme saptanmamıştır. Kan ve idrar kültüründe en sık üreme saptanan mikroorganizma E.coli olmuştur(sırasıyla %59.6 ve %67.5). Sadece 4 hasta vefat ederken (%1.6) 208 hasta salah ile taburcu olmuştur (%84.6). Yatış gün sayısının parametreler ile karşılaştırılmasında erkek cinsiyette, kan ve idrar kültüründe üreme saptanan hastalar istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha uzun yatış süresine sahip bulunurken (sırasıyla p=0.005, p=0.005, p=0.023), kan ve idrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar, TİT'deki nitrit ve protein durumu ile yatış gün sayısı arasında ilişki saptanmamıştır (p>0.05). Taburculuk durumlarına göre değerlendirildiğinde ise başka servise/dış merkeze nakil olan ve salah ile taburcu olan hastalar diğer hastalara göre anlamlı olarak daha uzun süre yatış süresine sahip bulundu (p=0.001). Yatış gün sayısı ile diğer parametreler arasında yapılan korelasyon analizinde yaş, pdw, üre, kreatinin ve prokalsitonin ile pozitif yönde; TİT pH, lenfosit ve albümin ile negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Diğer TİT ve hemogram parametreleri ile ALT,AST ve crp seviyelerinin yatış gün sayısı ile herhangi bir anlamlı ilişkisi saptanmamıştır (p>0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serviste ÜSE tanısı ile takip edilen hastalar genel olarak yaşlı,akut/kronik böbrek hasarlı ve akut faz parametreleri yüksek hastalardır. En sık üreyen mikroorganizma E.coli olurken erkek cinsiyette, kan ve idrar kültüründe üreme saptanan hastalar komplike olabilmektedirler. Yatış esnasında yaş büyük, pdw,üre,kreatinin ve prokalsitonin değerleri yüksek; TİT pH, lenfosit ve albümin değerleri düşük hastalara uzun süreli enfeksiyon kliniği riski nedeniyle daha dikkatli yaklaşılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Üriner Sistem Enfeksiyonu, Yatış Süresi, Korelasyon

SS-46 Ölümcül Bir Laktik Asidoz Sebebi: Metformin İntoksikasyonu!

Mehmet Mutlu Çatlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

GİRİŞ: Metformin, biguanidler grubunda yer alıp özellikle tip 2 diyabetes mellitus (DM) hastalarında sıkça kullanılan güvenilir bir oral antidiyabetik ilaçtır. Laktik asidoz, metformin tedavisi ile nadir görülen ciddi bir yan etki olup insidansı 100000'de 9'dur. Metformin ilişkili laktik asidoza bağlı mortalite oranının %50'nin üzerinde olduğu tahmin edilmektedir. Metforminin laktik asidoza yol açma mekanizması

tam belli değildir. Pirüvat dehidrojenaz aktivitesini ve tüketilen ajanların mitokondrial transportunu azaltır, böylece anaerobik metabolizmayı artırır. Olgumuzu literatürde az sayıda metformin zehirlenmesi ve buna bağlı gelişen laktik asidoz tablosu olması nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

OLGU: 12 yıldır tip 2 DM nedeniyle oral antidiyabetik kullanan 54 yaşında kadın hasta; halsizlik, bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile acil servise getirilmiş. Hastanın yapılan muayenesinde; bilinci uykuya meyilli, semi-oryante semi-koopere, kan basıncı 95/55 mmHg, nabız 118/dk, oksijen saturasyonu 92 saptandı. Bilinç bozukluğu nedeniyle çekilen beyin tomografisinde herhangi bir patolojiye rastlanılmadı. Hasta yakınlarından alınan anamnez sonucu hastanın acil servise başvurusundan yaklaşık 10 saat önce suicid amacıyla 25-30 adet metformin 1000 mg içtiği öğrenildi. Hastanın erişkin yoğun bakım ünitesine yatırışı yapıldı. Yapılan incelemelerde pH:7.22, PaO₂:56 mmHg, PaCO₂:39 mmHg, HCO₃:18 mmol/l, anyon açığı:17, laktat:18,4 mg/ dl, BUN:34 mg/dl, kreatinin:1.8, ALT:38 U/l, AST:48 U/l, LDH:496 U/l, Na:134 mmol/l, K:5.1 mmol/l, Cl:106 mmol/l olarak saptandı. Oligoanürik, hipotansif olan hastanın sıvı desteğine yanıt vermemesi üzerine inotrop desteği başlandı. Hastada metformin intoksikasyonuna bağlı laktik asidoz düşünüldü ve sodyum bikarbonat infüzyonu başlandı. Laktik asidozu derinleşen hasta, oksijen saturasyonu ve parsiyel oksijen basıncının giderek düşmesi üzerine entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Hastanın entübe edildikten 2 saat sonra bakılan arter kan gazında pH:7.15, laktat 78,3 mg/dl olması üzerine hastaya santral venöz diyaliz kateteri takılarak devamlı venö-venöz hemodiyafiltrasyon yapılması planlandı. Dopamin ve norepinefrin infüzyonuna rağmen kan basıncı yükselmeyen hastada hemofiltrasyonun 3.saatinde ani kardiyak arrest gelişti, resüsitasyona başlandı. Müdahaleye cevap vermeyen hasta hayatını kaybetti.

TARTIŞMA-SONUÇ: Metformin laktat metabolizmasını azaltır, karaciğerde laktat üretimini artırır, glukoz kullanımını azaltır ve hepatositte laktik asit salınımını artırır. Metformine bağlı laktik asidoz yüksek dozlarda ve böbrek yetmezliği durumunda gelişir. Hastalarda halsizlik yorgunluk gibi spesifik olmayan semptomların yanında böbrek yetmezliği, hipotansiyon, solunum yetmezliği ve kardiyak aritmilerin eşlik ettiği semptomlar gelişebilir. Metformin intoksikasyonunda esas amaç destek tedavisidir. Asidozun tedavisi için sodyum bikarbonat infüzyonu tek başına yeterli değildir. Laktik asidozun tedavisinde hemodiyaliz önerilmektedir. Yüksek volümlü venovenöz hemodiyafiltrasyon veya hemodiyaliz dolaşımında bulunan metformini uzaklaştırarak laktik asit oluşumunu azaltır. Hasta hemodiyalizi tolere edemeyecek durumda ise hemofiltrasyon daha iyi bir seçenek olarak görülmektedir. Sonuç olarak, laktik asidoz metformin zehirlenmesinin ölümcül bir komplikasyonudur. En önemli ve etkin tedavi bikarbonatlı devamlı venovenöz hemodiyafiltrasyon uygulamasıdır.

Anahtar Kelimeler: metformin intoksikasyonu, laktik asidoz, metformin

SS-47 Sekonder İmmün Trombositopenin Nadir Bir Nedeni Olarak Medroksiprogesteron Kullanımı

Firdevs Acer¹, Sipan Polat¹, Elif Anık¹, Nazmi Toprak¹, İhsan Solmaz¹, Cengiz Demir², Eşref Araç³

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

²SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği

³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kemik iliğinde üretiminin azalması, dalakta yıkımının artışı ve trombosit hasarı sonucu trombositopeni gelişebilmektedir (1). Trombositopeni etyolojisinde çeşitli hastalıklar, kalıtsal bozukluklar, toksinler ve ilaçlar yer almaktadır (2). Yaklaşık 100'den fazla ilaç, ilaç ilişkili immün trombositopeniyle ilişkilendirilmiştir. İlaç ilişkili immün trombositopeni, trombositopeninin diğer nedenlerini dışlayarak ve ilacın kesilmesiyle trombosit sayısının artmasıyla karakterize bir klinik tanıdır. Bu olgu sunumumuzda sekunder amenore nedeniyle medroksiprogesteron kullanan ve ciddi trombositopeni gelişen bir olgu tartışılmıştır.

OLGU: Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 28 yaşındaki kadın hasta tarafımıza; iki gündür oral mukozada olan peteşiyal kanama ve vücudun birçok bölümünde yaygın peteşi ve purpura ile başvurdu. Hastanın tetkiklerinde trombosit cihaz tarafından sayılamayacak kadar azdı. Periferik yayma incelemesinde izole trombositopeni saptandı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde oral mukoza ve dış eti kanaması dahil olmak üzere tüm vücudunda peteşi ve purpuraları mevcuttu. Sekonder nedenleri araştırmak için yapılan tetkik ve sorgusunda 10 gün önce sekonder amenore nedeniyle jinekoloji tarafından başlanan medroksiprogesteron 5 mg tableti 5 gün kullandığı öğrenildi. Yapılan incelemelerde kronik hastalık ve yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon bulgusu saptanmadı. Medroksiprogesteron başlanmadan önceki gün e-nabızdan bakılan hemogramında trombosit düzeyi 180 bin olarak izlendi. Hastanın yapılan batın usg'sinde dalak ve karaciğer boyutu normaldi. Mevcut tetkiklerinde izole trombositopenisi, oral mukozada yaygın peteşiler ve aktif peteşiyal kanaması üzerine hasta ilaç ilişkili immün trombositopeni olarak değerlendirildi. Hastaya 1 gr pulse steroid metilprednizolon 3 gün verildi. Daha sonra steroid dozu kademeli olarak azaltıldı. Aktif oral mukozal kanama şikayeti ilaç ilişkili immün trombositopeninin kötü prognostik faktörü olarak değerlendirilerek steroidle eş zamanlı iv immünglobulin de başlandı. Metilprednizolon ve immünglobulinden sonraki 3. Günde trombosit değeri artarak zamanla 200 bin civarında geldi. Hastanın klinik bulguları da gerileyince steroid tedavisi düzenlenip amenore için aldığı ilacı bir daha kullanmaması söylenerek hematoloji poliklinik kontrolü önerilerek hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Trombositlere karşı otoantikörlerin geliştiği edinsel bir hastalık olan İmmün trombositopeninin etyolojisinde birçok durum rol almaktadır. İlaç kullanımının artmasıyla yan etkiler noktasında edinilen tecrübelerle immün trombositopeninin önemli bir nedeninin de ilaçlar olduğu anlaşılmıştır. O yüzden trombositopeniyle başvuran hastalarda iyi bir anamnezle ilaç alım öyküsü detaylıca sorgulanmalıdır. Nitekim bu olgumuzda literatürde rastlamadığımız bir ilaç ilişkili immün trombositopeninin tanısını detaylı anamnez sonucu koymuş olduk.

Anahtar Kelimeler: trombositopeni, ilaç kullanımı, peteşi, medroksiprogesteron

Resim 1



Bacakta peteşiyal döküntüler

SS-48 Perifer Arter Hastalığı Tanısında miRNA Seviyelerinin Kullanımı

Fatih Yılmaz

Kartal Kosuyolu Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç

microRNA, protein kodlamayan RNA fragmanlarıdır ve transkripsiyon sonrası seviyede gen ekspresyonunu düzenlerler. miRNA'ların birçok alt tipi vardır çalışmamızda miRNA alt tiplerinin periferik arter hastalığının tanısındaki rolünü araştırmayı amaçladık.

Method

Çalışmaya periferik arter hastalığı olan 54 hasta ve periferik arter hastalığı olmayan 100 kişi kontrol grubu olarak alındı. tüm hastalara laboratuvar analizleri ve miRNA ölçümleri yapıldı ve Doppler USG ile değerlendirildi.

Sonuçlar

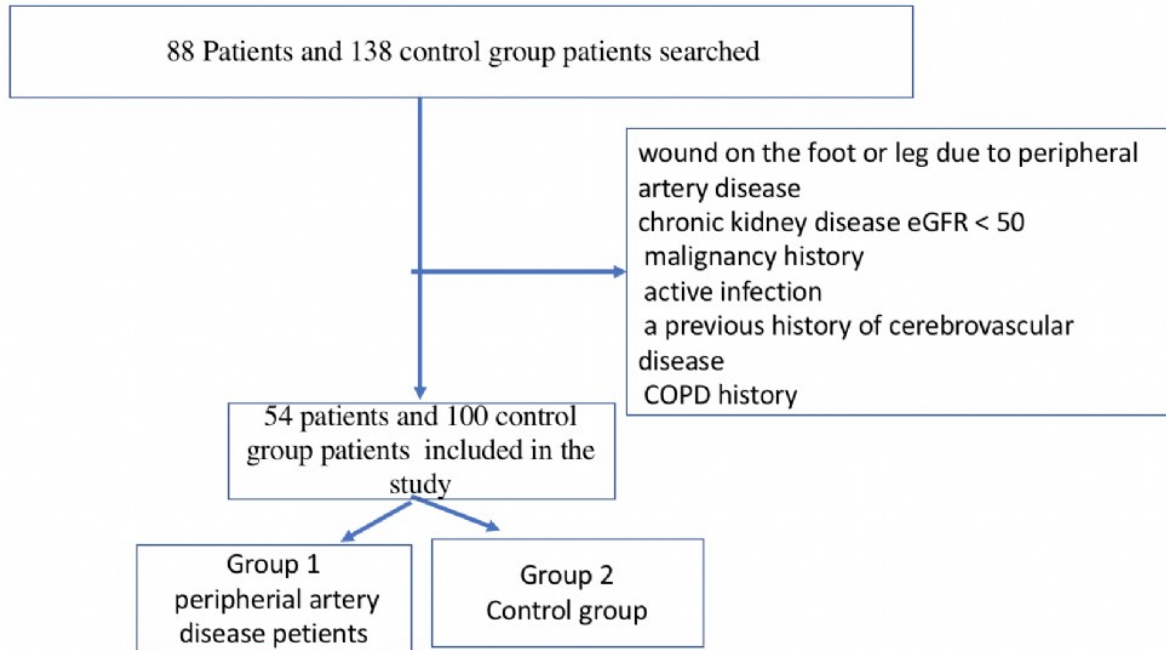
Çalışmaya alınan hastaların ortanca yaşı 69 (67-72, IQR) olarak bulundu; ayrıca 32 (%36.7) denek kadındı. miRNA örnekleri için laboratuvar bulgularında miRNA10b, miRNA26a, miRNA223, miRNA33b seviyeleri gruplar arasında benzerdi (10.5 ± 1.8 vs 10.3 ± 1.9 $P = 0.509$; 0.218 ± 2.0 vs 0.266 ± 1.8 , $P = 0.151$; 2.68 ± 2.2 vs 2.27 ± 2.6 , $P = 0.311$; 11.9 ± 2.0 vs 12.4 ± 1.6 , $P = 0.174$; sırasıyla) ve miRNA122 ve miRNA206 seviyeleri (4.32 ± 1.8 vs 5.78 ± 1.6 , $p < 0.001$; 5.26 ± 3.1 vs 3.98 ± 2.8 , $p = 0.016$; sırasıyla) idi. miRNA122 ve miRNA206 gruplar arasında istatistiksel olarak farklı olarak bulundu

Tartışma

Çalışma sonucumuz, miRNA 122 ve miRNA 206 gibi umut verici biyobelirteç miRNA'ların, klodikasyonu olan periferik arter hastalığının varlığı ile ilişkili olduğunu gösterdi.

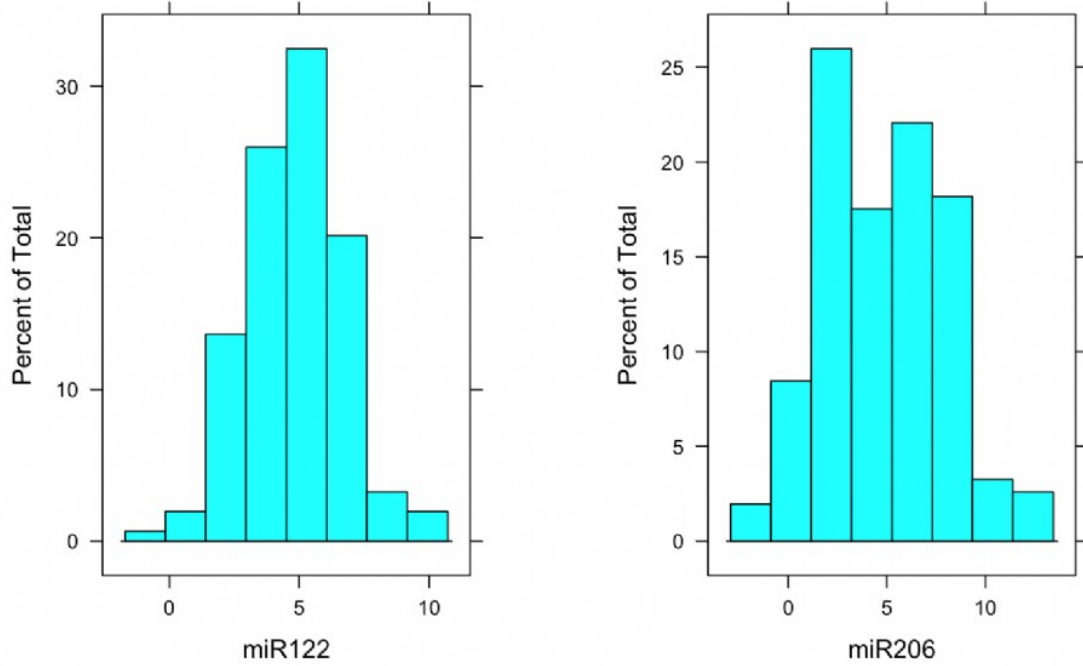
Anahtar Kelimeler: Periferik arter hastalığı, miRNA122, mikroRNA, miRNA206

figure 1



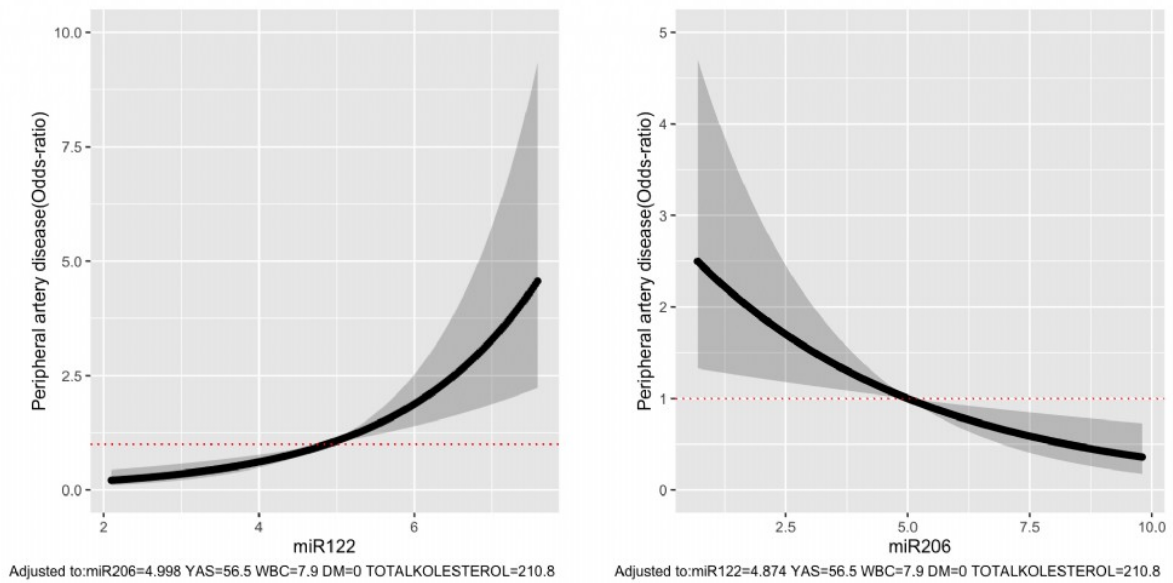
flow chart of study sample

figure 2



Distribution of miR122 and miR206

figure 3



Adjusted variable plot of miR122 and miR206

Tablo 1: Hastaların Demografik ve Laboratuvar Bulguları

Değişkenler	Grup 1 (PAH +) n:54	Grup 2 (PAH -) n:100	P değeri
yaş (yıl)	61.1±9.2	55.2±8.5	<0.001
cinsiyet (erkek), n(%)	43 (79.6)	73(73)	0.363
Diabetes mellitus, n(%)	31(54)	40 (40)	0.039
Hipertansiyon, n(%)	24 (44.4)	43 (43)	0.863
WBC (x10 ³ /μL)	8.8±2.7	7.9±2.2	0.02
Hemoglobin (g/dl)	12.5±2.3	12.8±1.8	0.40
Platelet (percubic mm ³)	272.6±76.5	270.1±78.3	0.751
kreatinin (mg/dl)	0.95±0.35	0.94±0.33	0.926
Ure	37.7±14.5	37.6±14.8	0.959
Glukose (mg/dl)	112.3±26.0	112.8±27.40	0.794
CRP (mg/L)	5.33±19.3	5.06±6.88	0.924
LDL (mg/dl)	142.9±36.6	122.4±36.7	0.001
HDL (mg/dl)	38.8±6.3	46.1±9.6	<0.001
Total kolesterol (mg/dl)	218.8±40.6	200.6±40.3	0.009
Trigliserid (mg/dl)	184.4±59.5	160.2±65.7	0.026
miR10b	10.3±1.9	10.5±1.8	0.509
miR26a	0.26±1.8	-0.217±2.06	0.151
miR223	-2.27±2.6	-2.68±2.2	0.311
miR33b	12.4±1.6	11.9±2.05	0.174
miR122	5.78±1.6	4.32±1.8	<0.001
miR206	3.98±2.8	5.26±3.1	0.016

Tablo 2: Perifer Arter Hastalığı için Multivariate Logistic Regression Analizi

Değişkenler	Odds ratio	Confidence interval 95%	P değeri
yaş (52 - 63)	2.20	1.30-3.74	0.003
WBC (6.7 - 9.5)	1.63	1.03-2.58	0.03
miR122 (3.36 - 6.07)	4.57	2.23-9.36	<0.001
miR206 (2.04 - 7.15)	0.34	0.16-0.71	0.004
Total kolesterol (173 - 234)	1.92	0.98-3.74	0.06
Diabetes mellitus	2.07	0.89-4.80	0.08

SS-49 Herediter Trombofili ve BCR-ABL Negatif Myeloproliferatif Neoplazilerde Yeni Oral Antikoagulanların (YOAK) Kullanımı

Tuba Güllü Koca, Vildan Özkocaman, Tuba Ersal, Fahir Özkalemkaş

Bursa Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı, hematoloji Bilim dalı, Bursa

Giriş

Tromboz riski yüksek hasta gruplarında anti koagülasyon amaçlı vitamin K antagonistleri uzun yıllar kullanılmıştır. Son yıllarda yeni oral antikoagulanların klinik pratiğe ve tedavi klavuzlarına girmesiyle oral antikoagulan kullanımına bağlı kanama ve/veya yetersiz antikoagülasyon nedenli trombotik komplikasyonlar anlamlı ölçüde azalmış ve inr takibi gerektirmemeleri nedeniyle kullanım kolaylığı sağlanmıştır. YOAK'lar direkt trombin inhibitörü dabigatran ve faktör Xa inhibitörleri rivaroksaban, apiksaban ve edoksabandır.

Bu çalışmamızda sunduğumuz olgu sunumlarında; risk faktörleri değerlendirilerek ömür boyu antikoagülasyon endikasyonu almış MPN ve Herediter Trombofili tanılı iki hasta değerlendirilmiştir. Olgu 1: 59 yaşında kadın hasta acil servise karın ağrısı ve mide ağrısı şikâyeti ile başvurmuş ve yapılan değerlendirmede Budd- Chiari tanısı almıştır. Eş zamanlı polisitemi saptanması üzerine MPN ön tanısı ile hematoloji bölümüne yönlendirilmiştir. Anamnezden sigara kullanmadığı öğrenilen, daha önce tromboz öyküsü olmayan, ailede venöz tromboemboli hikayesi olmayan, bilinen komorbiditesi ve düzenli kullandığı ilacı olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde hepatomegali ve assit tespit edilmiş, diğer sistem muayenelerinde özellik saptanmamıştır. Hasta bu klinik ve laboratuvar veriler ile polisitemia vera tanısı aldı. Hastanın warfarin tedavisi ile INR kontrolü sağlanamadığından hastada rivaroksaban tedavisine geçildi. Rivaroksaban tedavisi altında herhangi bir kanama ya da tromboz komplikasyonu ile karşılaşılmadı. FV-Leiden heterozigot pozitifliği, budd chiari tanısı ve polisitemia vera tanısı olan hasta rivaroksaban tedavisi ile 3 ayda bir olacak şekilde poliklinik kontrolüne alındı. Olgu 2: 23 y kadın hasta bulanık görme ve kollarda uyuşma şikayetleri ile dış merkezde değerlendirilip tıkaçıcı beyin damar hastalığı tanısıyla warfarin verilmiş, inr değeri doz artışlarına rağmen uzun süreli olarak 1-1.5 üzerine çıkarılmayan hastanın trombofili paneli çalışılmış ve protein c eksikliği tanısı konmuştur. Hasta yaklaşık 1 yıl warfarin tedavisi ile dış merkezde takip edildikten sonra tarafımıza başvurmuş olup poliklinik değerlendirmesi sonucu protein c eksikliği tanısı ile izlem ve tedaviye alınmıştır. İzleminde INR:1 olarak seyreden hastada warfarin tedavisi ile INR suboptimal olduğundan rivaroksaban tedavisine geçilmiştir rivaroksaban altında herhangi bir trombotik veya hemorajik komplikasyon ile karşılaşılmadı.

TARTIŞMA

Takip ettiğimiz iki olguda da rivaroksaban ile trombotik hadise yaşanmamış herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir. '2021 American Society of Hematology' de yayınlanan kısa derlemeye göre bazı sınırlamalarına rağmen YOAK'lar ile vitamin K antagonistleri MPN 'de VTE'den korunmada ve tedavide benzer etkinlik ve güvenlik profiline sahiptir. Ancak 2 tedavi rejimi arasında henüz randomize bir karşılaştırma çalışması yapılmamış olup tedavi kararı renal fonksiyonlar, kanama risk profili, eş zamanlı medikasyonlar gibi bireysel faktörlere göre verilmelidir. Tedavinin süresi net olmamakla birlikte, hematolojik hasta grubunda index hadiseden yıllar sonra bile rekürrens riski yüksek olarak tespit edilmiştir. Süreyi tespit etmede tetiklenmemiş idiyopatik DVT, proksimal DVT, pulmoner emboli, trombofili gibi tromboz açısından risk faktörleri dikkatli şekilde değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: warfarin, YOAK, kronik myeloproliferatif hastalık

SS-50 Hiperkalsemi ile ilişkili Akut Pankreatit Olgu Sunumu

Banu Taşkiran Tatar, Esra Öztürk Kaya, Nizameddin Koca

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim dalı, Bursa, Türkiye

GİRİŞ

Primer hiperparatiroidizm (PHPT), paratiroid hormonunun (PTH) fazla salgılanması ile karakterizedir ve hiperkalseminin en sık nedenidir. PHPT'li hastaların %85 inde altta yatan neden paratiroid adenomudur. PHPT'nin yaygın bir komplikasyonu olan hiperkalsemi de pankreatite yol açabilir. PHPT'li hastalarda pankreatit prevalansı %1,5 ile %13 arasındadır. Pankreatitli PHPT hastalarında, pankreatiti olmayan PHPT hastalarına göre serum kalsiyum düzeylerinin daha yüksek olması, hiperkalseminin pankreatitte rol oynadığını düşündürmektedir. Burada, hiperkalseminin sebep olduğu akut pankreatit ile gelen ve paratiroid adenomu tespit edilen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU

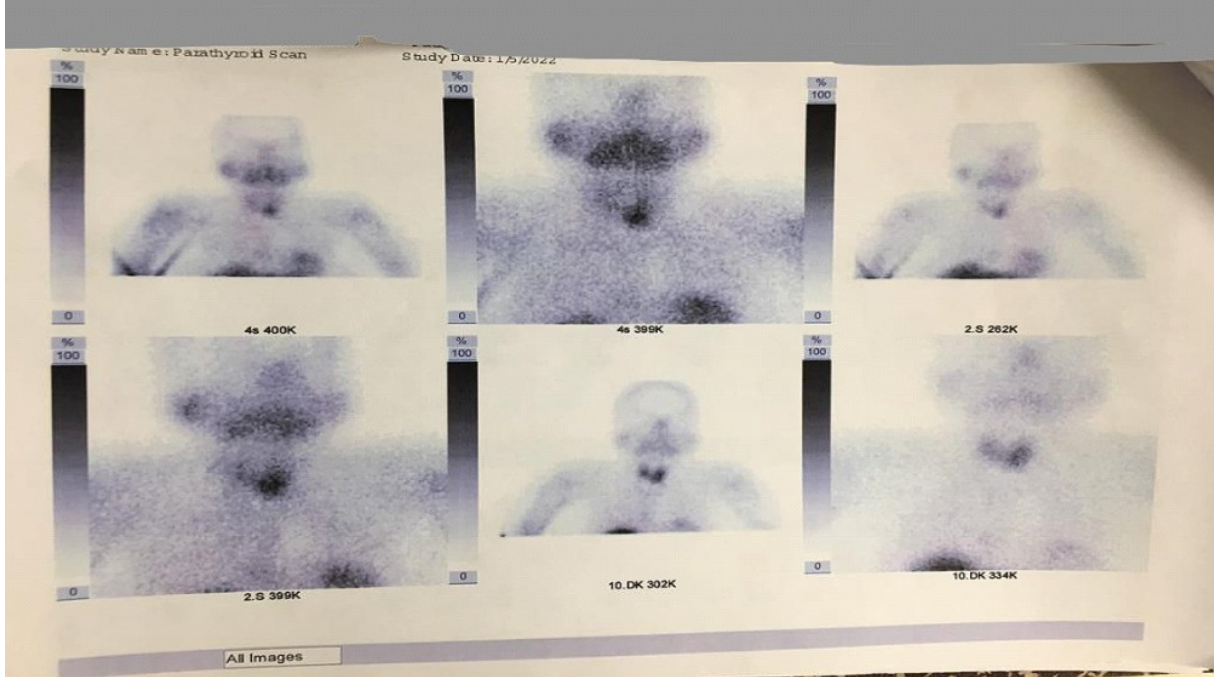
Bilinen ek hastalık öyküsü olmayan 53 yaşında kadın hasta acil servise bulantı ve karın ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinde amilaz: 1031 U/L, lipaz: 6000 U/L, kalsiyum:10,8 mg/dL olarak bulundu. Batın tomografisinde pankreas komşuluğunda heterojen sıvı dansitesi izlenen hasta klinik, laboratuvar ve görüntülemelere dayanarak akut pankreatit tanısı koyuldu ve ileri tetkik amacıyla yatırıldı. Takiplerinde kalsiyum düzeyleri progresif bir şekilde artan (11,4-12,9 mg/dL) hastanın PTH düzeyi 1543 pg/mL, D vitamini düzeyi 15,6 ng/mL olarak saptandı. Paratiroid sintigrafisinde tiroid bezi sol lob alt pol komşuluğunda paratiroid adenomunu düşündüren fokal aktivite tutulumu gözlemlendi. Genel cerrahi ve endokrinoloji konseyine sunulan hastaya paratiroidektomi önerildi.

SONUÇ

Hiperparatiroidizm nadiren pankreatit ile ilişkilidir. Prinz ve arkadaşları akut pankreatitli 1475 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada hiperparatiroidizmin sadece beş (%0,4) vakadan sorumlu olduğunu bulmuşlardır. Bununla birlikte, hiperparatiroidizm ilişkili hiperkalsemisi olan hastalarda pankreatit, genel popülasyondan on ila yirmi kat daha sık görülür. Ancak hangi mekanizmayla pankreatite yola açtığı henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bazı çalışmalar hiperkalseminin pankreas içi tripsin aktivasyonuna ve pankreas hasarına yol açabileceğini ve pankreası pankreatite duyarlı hale getirebileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm, pankreatit, hiperkalsemi, paratiroid adenomu

Şekil 1



Tc-99m sestamibi paratiroid sintigrafisinde geç görüntülerde fokal aktivite tutulumu.

SS-51 Nutrisyonel Bozukluğa Bağlı Gelişen Wernicke Ensefalopatisi Olan Hastaların Demografik, Klinik ve Manyetik Rezonans Bulgularının Gözden Geçirilmesi

Gizem Güllü, Emel Oğuz Akarsu

Bursa Uludağ Üniversitesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ

Wernicke Ensefalopatisi(WE), tiamin (B1 vitamini) eksikliğine bağlı ortaya çıkan, klasik olarak mental durum değişikliği, oftalmoparezi ve ataksi triadı gelişen, akut ve acil nöropsikiyatrik bir sendromdur. En sık nedeni kronik alkolizm olmasına rağmen, uzun süreli açlık, hiperemesis gravidarum, total parenteral nutrisyon(tpn) ile uzun süreli beslenme, gastrointestinal operasyonlar, sistemik maligniteler gibi nedenlerle de ortaya çıkabilmektedir.

AMAÇ

WE tanısı konulan hastaların demografik, klinik ve manyetik rezonans(MR) görüntülerinin gözden geçirilmesidir.

METOD

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Bölümü'nde 2017-2022 yılları arasında WE tanısı konulan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi.

SONUÇ

Çalışmaya toplam 7 hasta dahil edildi. Hastaların 5'i(%71) kadın 2'si(%29) erkekti. Ortalama tanı konulma yaşı $44,3 \pm 8,8$ yıl, semptom süresi $13,4 \pm 12,4$ gün idi. Hastaların 3'ü acil, 1'i onkoloji, 1'i hematoloji, 1'i psikiyatri ve 1'i pandemi bölümlerinden danışılmıştı. WE nedeni; 3 hastada(%43) kronik alkolizm, 3 hastada(%43) uzun süreli tpn kullanımı ve 1 hastada(%14) oral alım bozukluğu idi. Hastaların 6'ında(%86) ensefalopati, 2'sinde(%29) ataksi ve 2'sinde(%29) de nistagmus vardı. Hastaların tamamının MR'ında dorsal talamusta, 4'ünde preaquaduktal gri cevherde ve 2'sinde mezensefalonda hiperintensite vardı. Bir hasta tam ve 3 hasta kısmi düzelme gösterirken, 3 hastanın kliniği kötüleşti.

TARTIŞMA

WE, nutrisyonel bozukluğu olan hastalarda gelişen ensefalopati durumunda akılda bulundurulması gerekmektedir. Tedavisi oldukça kolay olmasına rağmen tanıda yaşanan güçlükler nedeniyle gözden kaçabilmekte ve kötü prognozla sonuçlanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: alkolizm, total parenteral nutrisyon, wernicke ensefalopatisi

SS-52 Akut Koroner Sendrom Olgularında Hastane İçi ve Otuz Aylık Mortalite Parametrelerinin Retrospektif Değerlendirilmesi

Bahadır Alan¹, Meral Kayıkçıoğlu², Irmak Sayın Alan³

¹Özel Ankara Güven Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Özel Ankara Güven Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi (EÜTF) Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'ne, AKS tanısı ile yatırılıp tedavi edilen olguların, hastane dosya kayıtlarından, uygulanan tedavi stratejileri ve klinik verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi ve bu verilerin hastane içi ve ortalama 30 aylık kardiyovasküler olay gelişimi ile mortaliteye etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya AKS tanısı ile yatırılarak tedavi edilmiş olan 985 hasta alınmıştır. Analize dahil edilmiş olan hastaların (n:901) tanılarına göre dağılımları; UAP tanısı almış olan 339 (%38) olgu, NSTEMİ tanısı almış olan 206 (%23) olgu ve STEMİ tanısı almış olan 356 (%39) olgu şeklindedir. Olguların genelinde erkek cinsiyet oranının %78,4, kadın cinsiyet oranının ise %21,6 olduğu belirlenmiştir. Hipertansiyonu, hiperlipidemisi olan, obezite risk faktörüne sahip ve daha önceden kardiyovasküler hastalık öyküsü olan olguların NSTEMİ ve UAP grubunda daha fazla oranda buldukları saptanmıştır. Gruplar arasında beta bloker, kalsiyum kanal blokleri, ACE inhibitörü, ARB, diüretik, statin, fibrat ve nitrat grubu ilaçların hastane yatışı öncesinde kullanım oranları, UAP tanılı olgularda en yüksek oranda saptanırken, STEMİ olgularında ise en düşük oranlar kaydedilmiştir. Hastane içi ölüm; STEMİ olgularında %7,6, NSTEMİ olgularında %2,4, UAP olgularında ise %0,6 sıklıkta saptanmıştır. Çalışmamızda, uzun dönem mortalite değerlendirmesi için tüm tanı gruplarında, ortalama 30 aylık takip verilerine ulaşılmıştır. İzlemde ölüm, 70 (%7,8) olguda gözlemlendi. Tanı gruplarına göre dağıtıldığında; UAP olgularında 22 (%6,5), NSTEMİ olgularında 22 (%10,7), STEMİ olgularında 26 (%7,3) ölüm saptanmıştır. Çalışmamızda, uzun dönem sağkalım (30 aylık) ile hastane içi statin kullanımı ve taburculukta statin kullanımı arasında ilişki anlamlı bulunmamıştır (p değerleri sırasıyla 0,1 ve 0,16). Yaklaşık 30 aylık sağkalım ile, hastane içinde ACE inhibitörü/ARB kullanımı ve taburculuk sırasında ACE inhibitörü/ARB kullanımı arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur (p:0,007 ve p:0,004). Yine aynı sürede sağkalım ile, hastane içinde beta bloker kullanımı arasında anlamlı ilişki saptanırken (p:0,01), taburculuk sırasında beta bloker kullanımının uzun dönem sağkalım ile anlamlı ilişkisi saptanmamıştır (p:0,779).

Tek merkezli, AKS tanısı almış 901 hastayı içeren retrospektif tarama özelliğindeki çalışmamızın sonuçları, prospektif özellikte yapılmış olan GRACE ve Euro Heart Survey ACS gibi çok merkezli ve yüksek hasta sayılı çalışmaların sonuçlarıyla benzerlik göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut Koroner Sendrom, Beta Bloker, Mortalite, RAS Blokeri, Statin



POSTER BİLDİRİLER

PS-01 Bacaklarda Güçsüzlük Şikayeti İle Başvuran Hasta

Ayşe Tan Doğruel

Antalya Atatürk Devlet Hastanesi

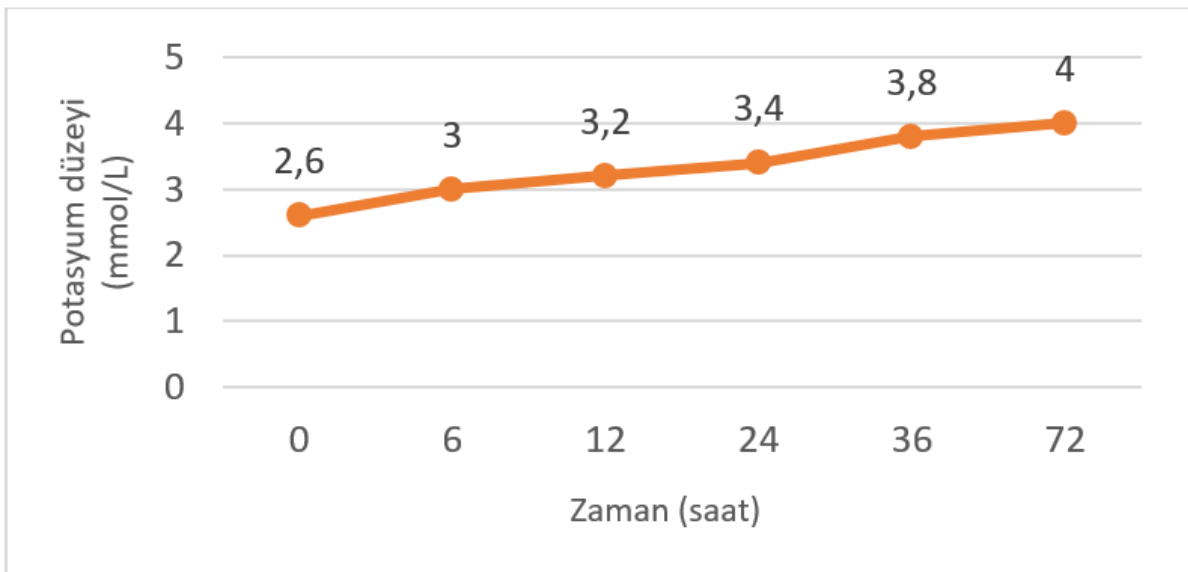
AMAÇ: Ani gelişen kas güçsüzlüğü veya paralizinin nadir bir nedeni olan Tirotoksik Hipokalemik Periyodik Paralizi 'ye (THPP) dikkat çekmek amaçlanmıştır.

OLGU: 78 yaşında kadın hasta, ani başlayan yürüme güçlüğü sebebiyle acil servise başvurdu. Başvurudan yaklaşık 1 hafta önce başlayan ishal öyküsü mevcuttu. Herhangi bir ek gastrointestinal yakınması yoktu. Başvuru esnasında bilinci açıktı. Kişi, yer ve zaman oryantasyonu normaldi. Fizik muayenede bilateral alt ekstremitelerde hassasiyet ve kas gücü kaybı (bilateral 3/5) saptandı. Ek nörolojik bulgu saptanmadı. Başvuru esnasındaki laboratuvar değerleri tablo 1'de verilmiştir. Hipokalemi saptanması sebebiyle hipokalemik periyodik paralizi olabileceği düşünüldü. Aile öyküsü ve daha önce benzer yakınması yoktu. THPP olabileceği düşünülerek tiroid fonksiyon testleri çalışıldı (Tablo 2). Tirotoksikoz saptandı. Hasta yatırılarak tedavi başlandı. İntravenöz potasyum klorür replasmanı ile beraber Propranolol 2x20 mg oral, Metimazol 1x5 mg eklendi. Potasyum seyri şekil 1'de verilmiştir. Takiplerinde hipokaleminin de düzelmesiyle beraber progresif olarak kas gücü normale döndü, önce destekli sonrasında desteksiz yürüdüğü görüldü. Klinik yakınmaları gerileyen hasta ayaktan takip ve tedavisi planlanarak (Propranolol 2x20 mg oral, Metimazol 1x5 mg) taburcu edildi.

SONUÇ: THPP, ani başlayan kas güçsüzlüğü ile seyreden bir hastalıktır. Hipertiroidili bireylerde sıklığı Asyalılarda %2 iken Asya dışı popülasyonda %0,1- 0,2 civarında bildirilmiştir. En yaygın tetikleyici faktörler ağır fiziksel aktivite, stres ya da yüksek karbonhidrat alımı sonrası dinlenmedir. Diğer nedenler ise soğuğa maruz kalma, enfeksiyon, alkol alımı, kortikosteroid tedavisi, beta-2 adrenerejik ajan kullanımı ve menstrüel kanamalardır. Kas güçsüzlüğü veya paralizi semptom ve bulguları ile gelen hastalarda THPP ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır. Hastalık nadir görülmekle birlikte uygun tedavi ile tamamen düzelebilmekte ve hayatı tehdit eden komplikasyonlar önlenabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Paralizi, tirotoksik paralizi, hipokalemik paralizi

Şekil 1: Potasyum düzeyi takibi



Tablo 1: Başvuru esnasındaki tetkik sonuçları

Tetkik	Sonuç (normal aralık)	Tetkik	Sonuç (normal aralık)
Hemoglobin (g/dl)	9 (12,5-16)	Sodyum (mmol/L)	140 (136-145)
Lökosit ($\times 10^3$ cells/uL)	6,34 (4,48-12,68)	Potasyum (mmol/L)	2,6 (3,5-5,1)
Trombosit ($\times 10^3$ cells/uL)	148 (150-450)	Albümin (mg/dl)	3,1 (3,2-4,6)
Üre (mg/dl)	36 (21-43,2)	Kalsiyum (mg/dl)	8,3 (8,4-10,2)
Kreatinin (mg/dl)	0,90 (0,57-1,1)	Fosfor (mg/dl)	2,7 (2,3-4,7)
Glukoz (mg/dl)	164 (70-105)	Magnezyum (mg/dl)	1,77 (1,6-2,6)
Crp (mg/L)	22,6 (0-5)	Bikarbonat (mmol/L)	28,5 (22-26)

Tablo 2: Tiroid fonksiyon testleri

Test	Sonuç (Normal Aralık)
TSH (uIU/mL)	0,00 (0,35-5,5)
sT4 (ng/dL)	1,27 (0,89-1,76)
sT3 (pg/mL)	4,51 (2,3-4,2)
Anti-TPO (U/mL)	<28 (0-60)
Anti-TG (IU/mL)	4,6 (0-1,3)

PS-02 Gastrointestinal Kanamayla Başvuran Mideye İnvazyon Gösteren Hepatoselüler Karsinom

Nejla Küçük¹, Arif Mansur Coşar², Arif Talha Özdemir¹, Seda Akduman¹

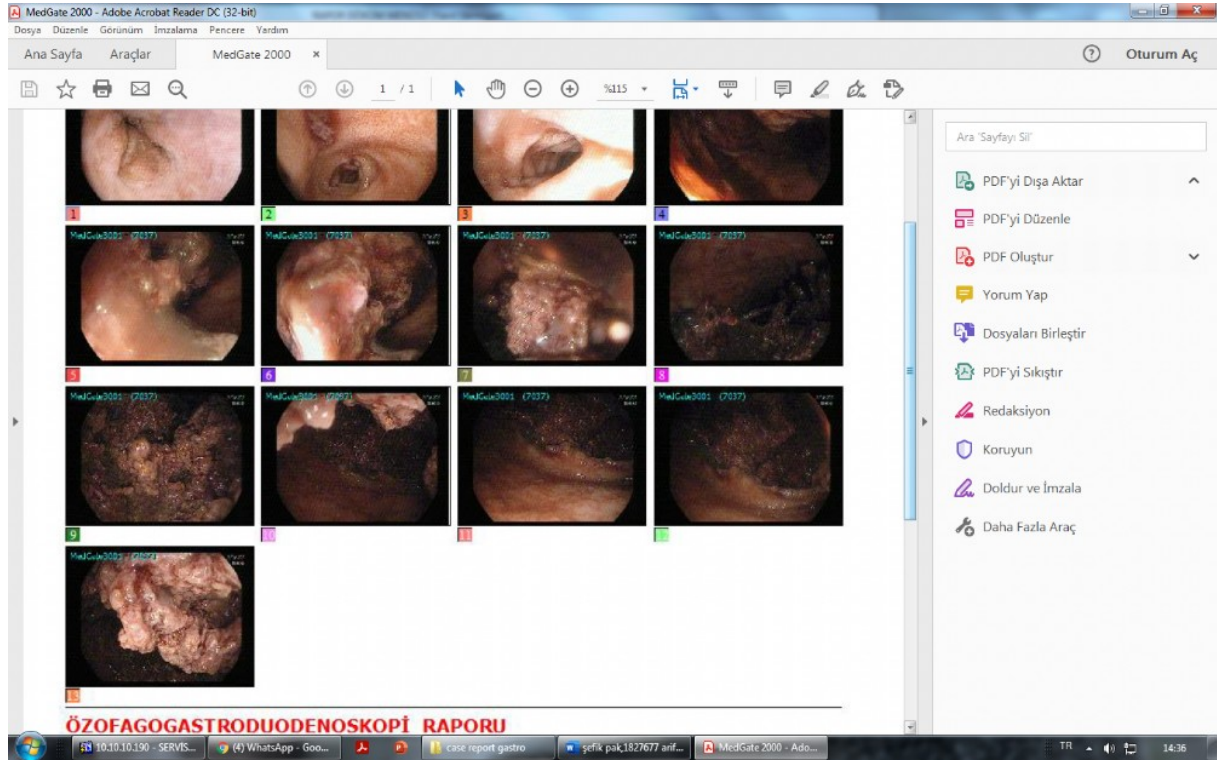
¹Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Trabzon

²Karadeniz Teknik Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Trabzon

Hepatoselüler karsinom (HCC) en yaygın birincil karaciğer kanseridir. Hepatit B ilişkili HCC tanılı, gastrointestinal kanama ile başvuran hastada yapılan endoskopide mideye invaze olan HCC tespit edildi. Bilgisayarlı tomografi (BT) de karaciğer sol lobdaki kitle lezyonu mideye invaze görünümde izlendi. Non-rezektable ve embolizasyona uygun görülmemesi nedeniyle palyatif destek sağlandı

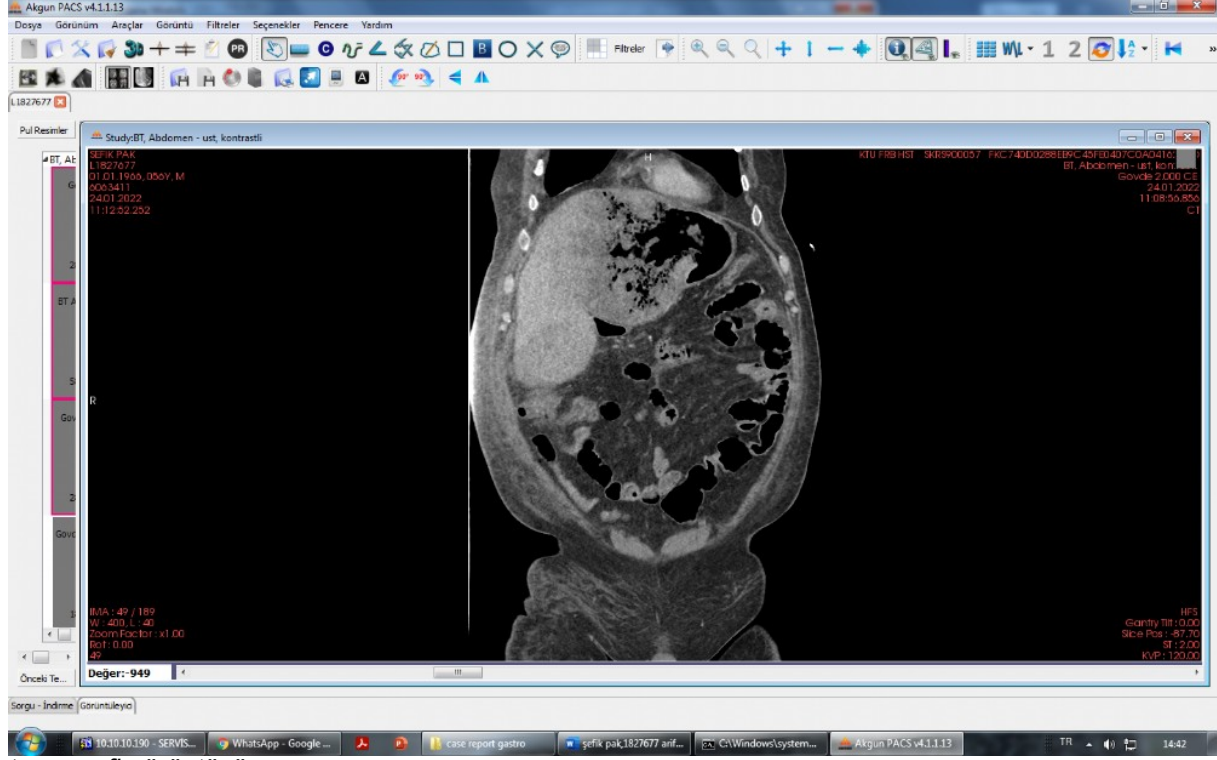
Anahtar Kelimeler: gastrointestinal invazyon,hepatoselüler karsinom,üst gastrointestinal kanama

resim 1



endoskopik görüntüleme

resim 2



tomografi görüntüsü

PS-03 19 Yaşında Fibromusküler Displazi Tanılı Erkek Hasta

Hüseyin Semiz¹, Gökhan Atay², Gülay Aşçı²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

Kan basıncı yüksekliği (hipertansiyon), insanların çoğunun yaşam sürecinde karşı karşıya kaldıkları önemli bir sağlık sorunudur. Günümüzde hipertansiyon, dünyanın tüm coğrafi bölgelerini etkileyen ve öncelikle erişkin popülasyonu ilgilendiren bir epidemi halini almıştır. Epidemiyolojik veriler, hipertansiyon görülme sıklığının yaşla birlikte dramatik bir artış gösterdiğini ve 60 yaşın üstündeki bireylerde %50'leri geçtiğini göstermektedir. Ancak hipertansiyon sıklığının arttığını söylediğimiz bu yaşlarda; hipertansiyon birdenbire ortaya çıkmamaktadır. Hipertansiyon, göreceli olarak daha az görülse bile ihmal edilemeyecek bir oranda genç bireylerde de sorun oluşturmaktadır. Bu yüzden genç hipertansif hastalara yaklaşım çok iyi bilinmeli ve sekonder hipertansiyon nedenleri araştırılarak tanı biran önce konulup tedaviye başlanmalıdır. Genç yaşta görülen sekonder hipertansiyon nedenlerinden biri de sık olarak görülen fibromusküler displazidir (FMD). FMD özellikle kadınlarda gözlenen, inflamatuvar ve aterosklerotik olmayan orta damarları etkileyen bir hastalıktır. Her ne kadar elli yaş altı kadın popülasyonda görülen bir bozukluk olduğu bilirse de bugün her yaşta tanı konabildiği; hatta rastlantısal olarak tanı alan asemptomatik olguların da olabileceğini bilmekteyiz. Biz de bu yazımızda 19 yaşında erkek, bilinen herhangi bir kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan, baş dönmesi, baş ağrısı ve bulantı nedeniyle gittiği hastanede bakılan arterial tansiyon değerinin yüksek çıkması nedeniyle hipertansiyon tanısı alan ve daha sonra yapılan renal arterlere yönelik renkli doppler ultrasonografi sonucu Fibromusküler Displazi (FMD) ile uyumlu görünüm saptanması üzerine balon anjioplasti yapıp tedavi edilen bir olgudan bahsettik.

Anahtar Kelimeler: Fibromusküler Displazi, renal arter darlığı, hipertansiyon.

PS-04 Erişkinde Primer Hipertrofik Pilor Stenozu: Olgu Sunumu

Hasan Sözel, Osman Onur Sarı

Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

25 yaş erkek hasta acile tekrarlayan bulantı-kusma şikayetiyle getiriliyor.

Bilinen hastalıkları:Talasemi taşıyıcılığı
Kullandığı ilaçlar:Dış merkezde reçete edilen lansoprazole

Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet dışında ek bir bulgusu yok.

Laboratuvar bulgularında hipokalsemi,hipokalemi,akut faz reaktanlarında minimal artışı ve anemisi(Talasemi ilişkili) mevcut.

Çekilen karaciğer ve safra yolu usg doğal.

Hasta ileri tetkik amacıyla İç Hastalıkları Servisi'ne yatırıldı.Takibinin ilk gününde generalize tonik-klonik epilepsi geçirdi.Çekilen beyin Mr olağan raporlandı.Subfebril ateşi de olan hastaya menenjit açısından yapılan BOS'tan gönderilen testler ve kültürler negatif geldi(brucella,adenovirus,trepanoma pallidum,herpes simpleks,parvovirüs,toxoplazma,EBV vb)

Dirençli bulantı-kusmaları antiemetik tedaviye rağmen devam eden hastaya endoskopi yapıldı.Ancak midede gıda artıkları nedeniyle ilerlenemedi.Nazogastrik sonda ile izlenip mide içeriği boşaltılan hastanın yapılan ikinci endoskopisinde pilorda ciddi darlık saptandı.Ayrıca çölyak açısından biyopsiler alındı(negatif)

Malignite tarama amacıyla çekirilen Abdomen BT'sinde midede belirgin distansiyon,distal özogafusta belirgin ödem raporlandı.Ayrıca toraks Bt'de covid pnomonisiyle uyumlu görünüm raporlandı.Hasta pandemi servisteki takiplerinden sonra genel cerrahi polikliniğine yönlendirilmek üzere taburcu edildi.

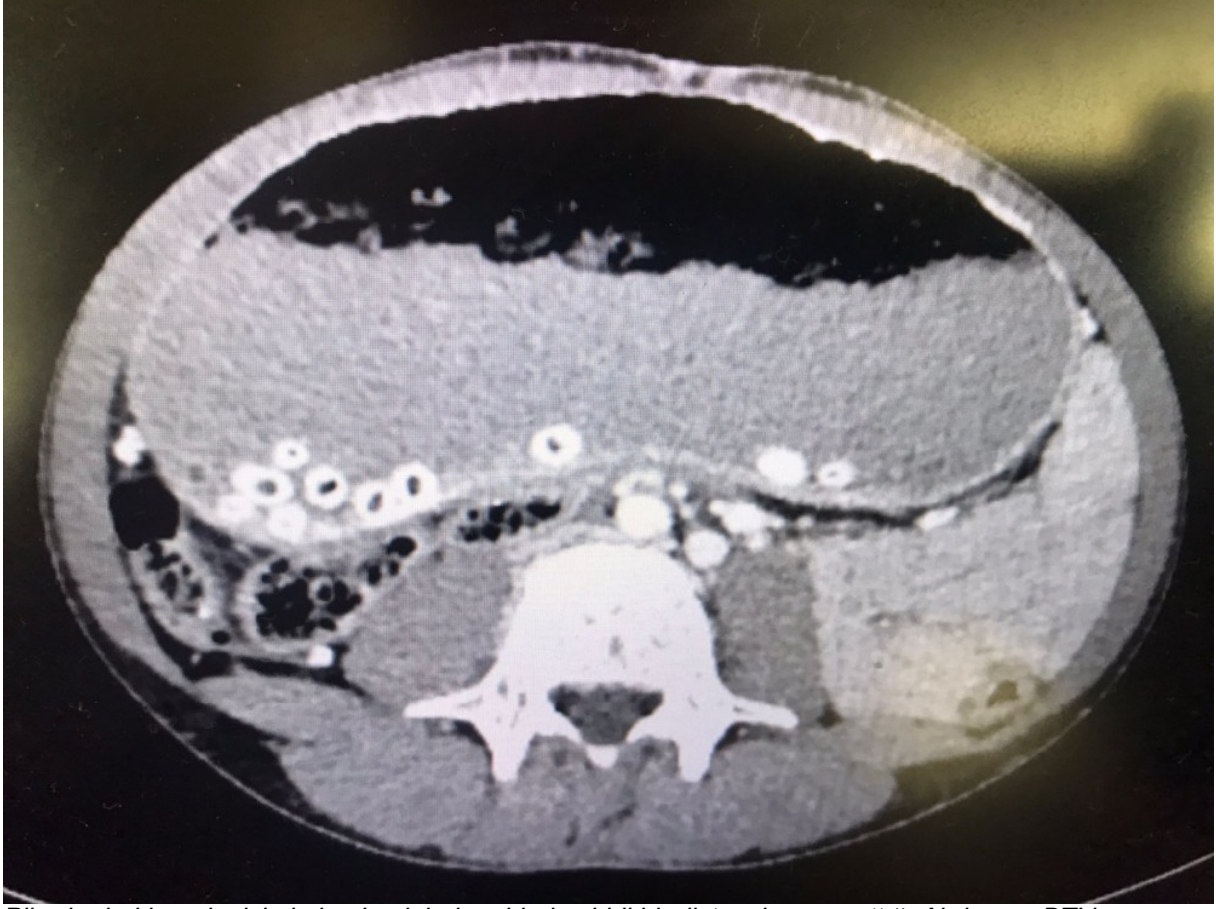
Genel Cerrahi tarafından opere edilen hastanın patoloji sonucu hipertrofik pilor stenozu ile uyumlu geldi.Hasta şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ:

Pilor stenozu genellikle 3 ile 12 hafta arasındaki bebeklerde görülen sıklığı binde 2-5 arasında olan bir hastalıktır.Yetişkinlikte görülmesi oldukça nadirdir.Çölyak,maligniteler,enfektif süreçler ilk başta düşünülmesi gereken ön tanımlar olsa da bu vaka pilor stenozunun da ayırıcı tanımlar arasında tutulması gerektiğini göstermesi açısından önemlidir.

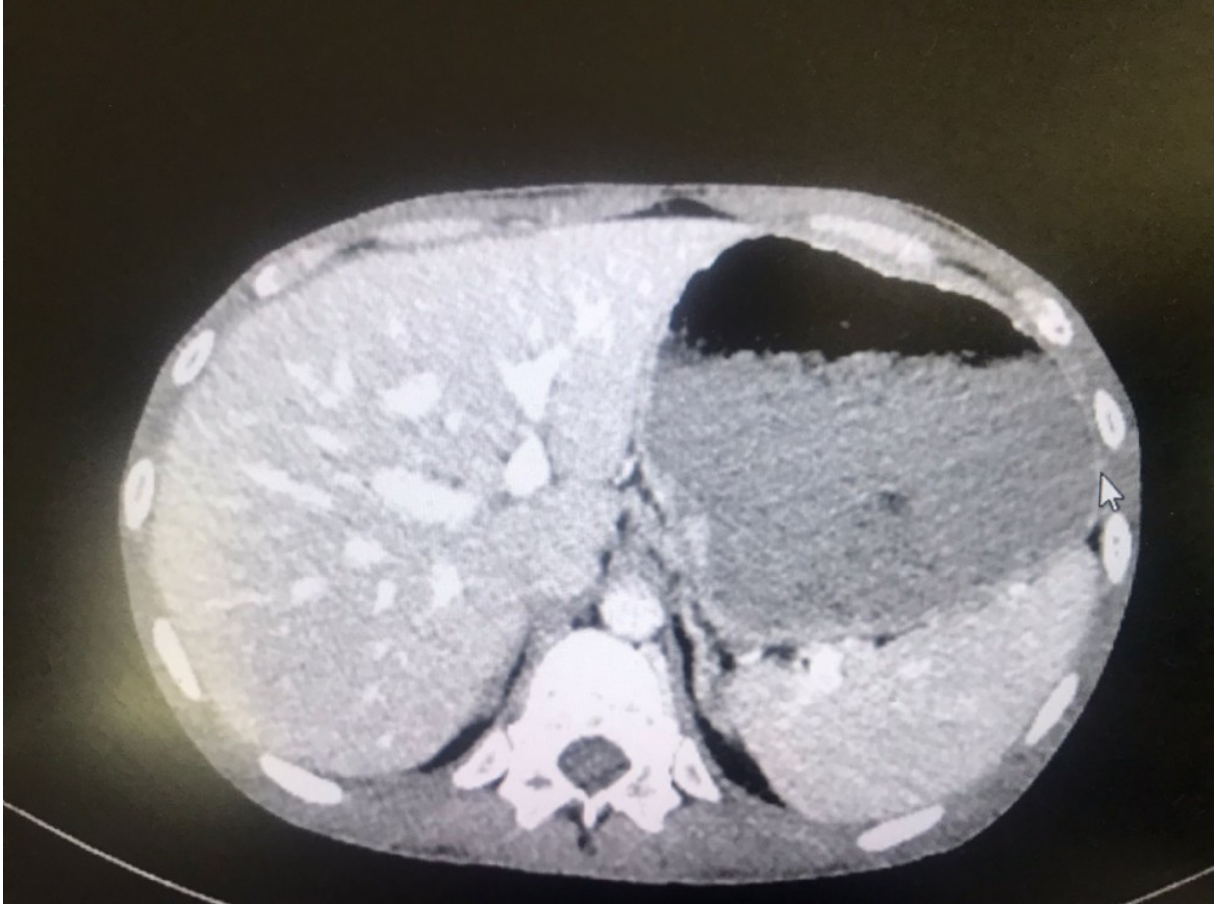
Anahtar Kelimeler: Pilor stenozu,erişkin,gastrointestinal,kusma

Pilor stenozu mide distansiyonu



Pilorda darlık nedeniyle kalan besinlerin midede ciddi bir distansiyon yarattığı Abdomen BT'de gösterilmiştir.

Pilor stenozu mide distansiyonu



Pilorda darlık nedeniyle kalan besinlerin midede ciddi bir distansiyon yarattığı Abdomen BT'de gösterilmiştir.

PS-05 Terapötik Dozda Ciddi Yan Etki: Kolşisin-Statın Birlikte Kullanımı

Fatih Eskin¹, Duygu Tutan²

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

²Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çorum

Kolşisin, 200 yılı aşkın süredir kullanılan anti-inflamatuar ve anti-mitotik bir ajandır. Gut artriti, ailevi Akdeniz ateşi (FMF) ve Behçet hastalığı kullanım endikasyonlarıdır. Karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemi ile metabolize olur. Kolşisin terapötik indeksi düşük bir ilaçtır ve metabolizmasında meydana gelen herhangi bir patoloji kolşisin toksisitesine neden olabilmektedir. En sık yan etkileri karın ağrısı, bulantı, kusma ve ishal gibi ciddi olmayan gastrointestinal semptomlar olmasına rağmen, myelosupresyon, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği ve nöromiyopati gibi çok ciddi yan etki potansiyeli de vardır. Ciddi yan etkileri, özellikle toksik doz alımlarında görülmekle birlikte, böbrek ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda vücuttan eliminasyonu bozulduğundan normal tedavi dozlarında da görülebilmektedir.

Statınlar, hiperlipidemi tedavisinde sıklıkla kullanılan ajanlardır. Kolşisin gibi sitokrom P450 enzim sistemi ile metabolize olan statınlar, aynı mekanizma ile metabolize olan birçok ilaç grubu ile etkileşebilirler. Statınların en sık görülen ve klinik olarak en önemli yan etkisi miyopatidir. Terapötik dozdaki kolşisin tedavisine statın eklendikten sonra gelişen miyopati olgumuzu sunmayı amaçladık.

OLGU: 12 yıldır FMF tanısıyla kolşisin (1 mg/gün) tedavisi almakta olan 48 yaşında erkek hastaya 20 gün önce atorvastatin (20 mg/gün) tedavisi başlanmış. Hastanın 1 hafta önce kas ağrıları ile birlikte yük taşımada, merdiven çıkmada ve oturduğu yerden kalkmakta zorlanma şikayetleri başlamış. Şikayetlerinde artış olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde FMF haricinde başka kronik hastalığı yoktu ve son 1 aylık süreçte başka bir ilaç ve alkol kullanımı olmadığı öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde nöromusküler sistem dışında diğer sistemik muayenesi normal olarak tespit edildi. Nöromusküler muayenede; üst ekstremitte proksimal kas gücünde 4/5 ve alt ekstremitelerde his kusuru tespit edilmedi. Yapılan laboratuvar incelemesinde kreatin kinazda (CK) ciddi artış: 4700 U/L (5-145) ile birlikte AST: 215 U/L (5-35), ALT: 147 U/L (5-35), Cre: 1.2 mg/dL (0.5-1.1) tespit edildi. Yüksek olan CK, AST, ALT ve Cre değerlerinin 20 gün önceki değerlendirmede normal olduğu görüldü. Diğer hemogram, biyokimya, CRP ve Sedimentasyon değerleri normaldi. Hasta, ilaca bağlı miyopati tanısıyla hospitalize edildi. Kolşisin ve statın tedavisi kesilen hastaya 3000 cc/gün hidrasyon ve idrar alkalinizasyonu sağlamak için NaHCO₃ tedavisi uygulandı. 5 günlük yatış sürecindeki takiplerinde; CK: 350 U/L, AST:36 U/L, ALT:29 U/L, Cre: 1.0 mg/dL ye geriledi ve hastanın kas ağrıları düzeldi. Kas gücü değerlendirmesinde düzelme tespit edildi (üst ekstremitede 5/5 ve alt ekstremitede 4/5). Hastanın taburculuktan 1 hafta sonraki kontrol muayenesinde tüm laboratuvar ve muayene bulgularının normal olduğu tespit edildi. Hastaya kolşisin tedavisi 5 mg/gün olarak tekrar başlandı ve sonraki haftalık 2 kontrolünde miyopati bulguları tespit edilmedi. Hiperlipidemi için diyet ve egzersiz önerileri yapılarak takibe alındı.

TARTIŞMA: Literatürde kolşisinin terapötik dozlarda kullanımına rağmen doz aşımında gözlenen ciddi yan etkilerin görüldüğü olgular mevcuttur. Vakamızda da kolşisin terapötik dozda kullanılmaktaydı ancak eliminasyonunu engelleyecek atorvastatin ile birlikte kullanımı söz konusuydu. Aynı zamanda atorvastatin de miyopati yapma potansiyeli olan bir ajandır. Olgumuzda miyopati, kolşisin eliminasyonunun engellenmesine bağlı olmuş olabileceği gibi statine bağlı miyotoksisite de gelişmiş olabilir.

SONUÇ: Aynı toksik etki potansiyeli olan ve birbirlerinin metabolizmasını etkileyebilecek ajanların birlikte kullanımları daha yakından takip edilmeli ve hastalar gelişebilecek önemli yan etkiler açısından uyarılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kolşisin, miyopati, statın

PS-06 Periferik Kan Yaymasında Bir Artefakt: Psödo Gri Trombosit Sendromu

Ali Kaan Güren¹, Hasan Dermenci², Yusuf Onur Budak³, Refik Demirtunç³

¹Pendik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM, Hematoloji Kliniği

³SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM, İç Hastalıkları Kliniği

Psödo Gri Platelet Sendromu(PGPS), Etilen diamin tetra-asetik asit'e (EDTA) bağlı in vitro ortamda plateletlerin degranülasyonu sonucu periferik yaymada plateletlerin gri görünümü ile oluşan nadir bir fenomendir.

Vakamız; 61 yaşında erkek hasta rutin kan tetkikinde trombosit sayısının 13.000/μL olması üzerine kliniğimize refere edildi. Hastanın kanama öyküsü yoktu. EDTA'lı kan örneğinde yapılan ilk tam kan sayımında trombosit sayısını 18.000/μL olarak ölçüldü, diğer kan hücrelerinin sayıları ise normaldi. Periferik yaymada büyük gri agranüler trombosit kümeleri görüldü (Şekil-1).

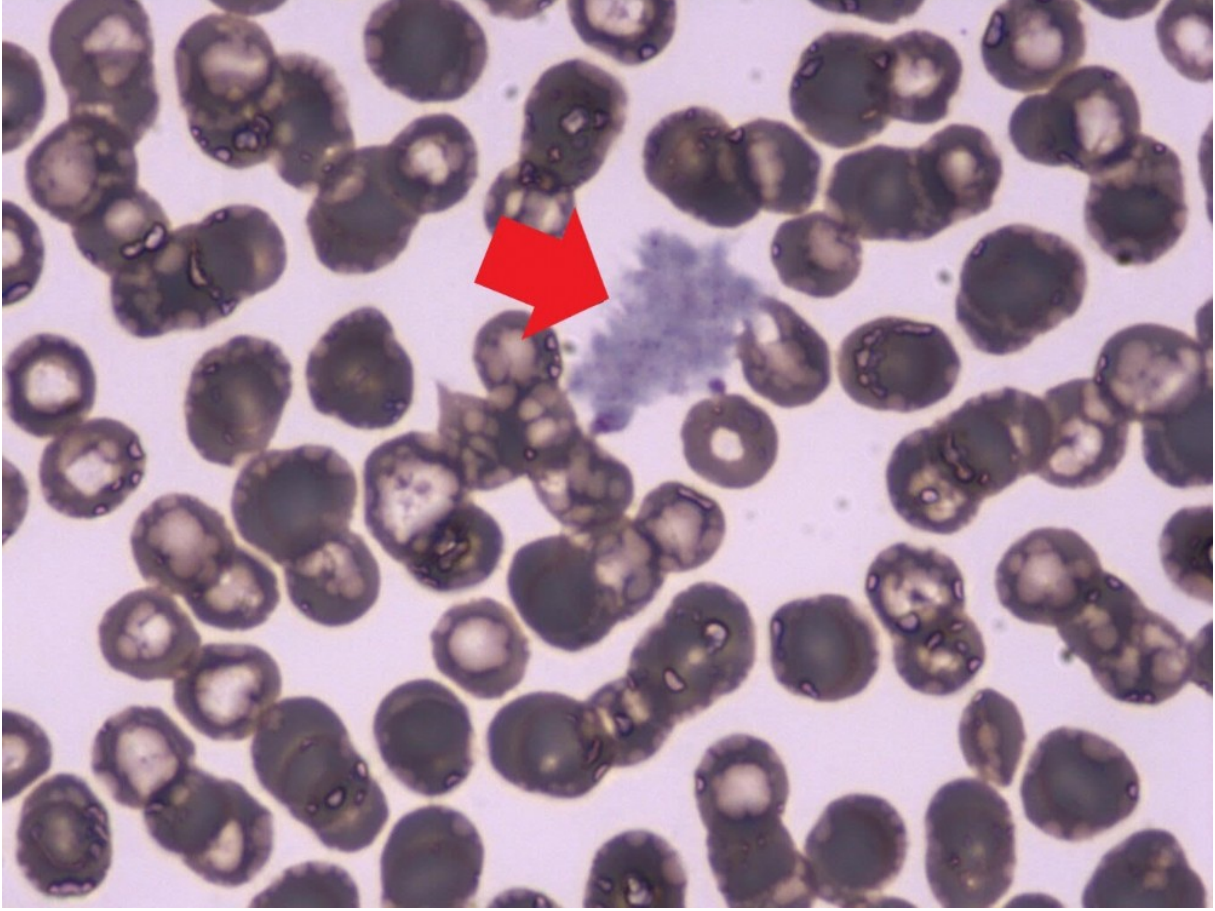
EDTA'lı ve sodyum sitratlı iki ayrı tüpte tam kan sayımı tekrarlandı ve trombosit sayıları sırasıyla 17.000/μL ve 167.000/μL olarak ölçüldü. EDTA'lı tüp numunesi kullanılarak yapılan periferik yaymanın mikroskopik incelemesinde agranüler, soluk gri trombositler görüldü (Şekil-2) Ancak sodyum sitratlı tüpten ve parmak ucundan elde edilen örneklerle yapılan periferik yaymalar normal görünümdeydi (Şekil-3). Ve hastaya Psödo Gri Trombosit Sendromu (PGPS) teşhisi konuldu.

PGPS, in vitro ortamda EDTA nedeniyle plateletlerin degranülasyonu sonucu oluşan, periferik yaymada plateletlerin gri görünümü ile karakterize bir fenomendir. Bu görünüm gerçek gri platelet sendromuna(GPS) benzemektedir. Fakat GPS'nin aksine sadece EDTA'lı tüple alınan kandan yapılan periferik yaymada gözlenirken, parmak ucundan veya sodyum sitratlı tüpten elde edilen kanlardan yapılan periferik yaymalarda oluşmamaktadır.

PGPS nadir görülen bir psödotrombositopeni fenomenidir. EDTA'lı tüpte alınan periferik yaymada soluk gri renkte plateletlerin görülmesiyle akla gelmelidir. Sitratlı tüpten veya parmak ucundan elde edilen kan örnekleriyle yapılan periferik yaymada normal trombositler görülerek ekarte edilmelidir. Klinik anamnezde aile hikayesi ve kanama meyilinin olması, kanamanın uzaması ile gerçek gray trombosit sendromdan ayırmak gerekmektedir.

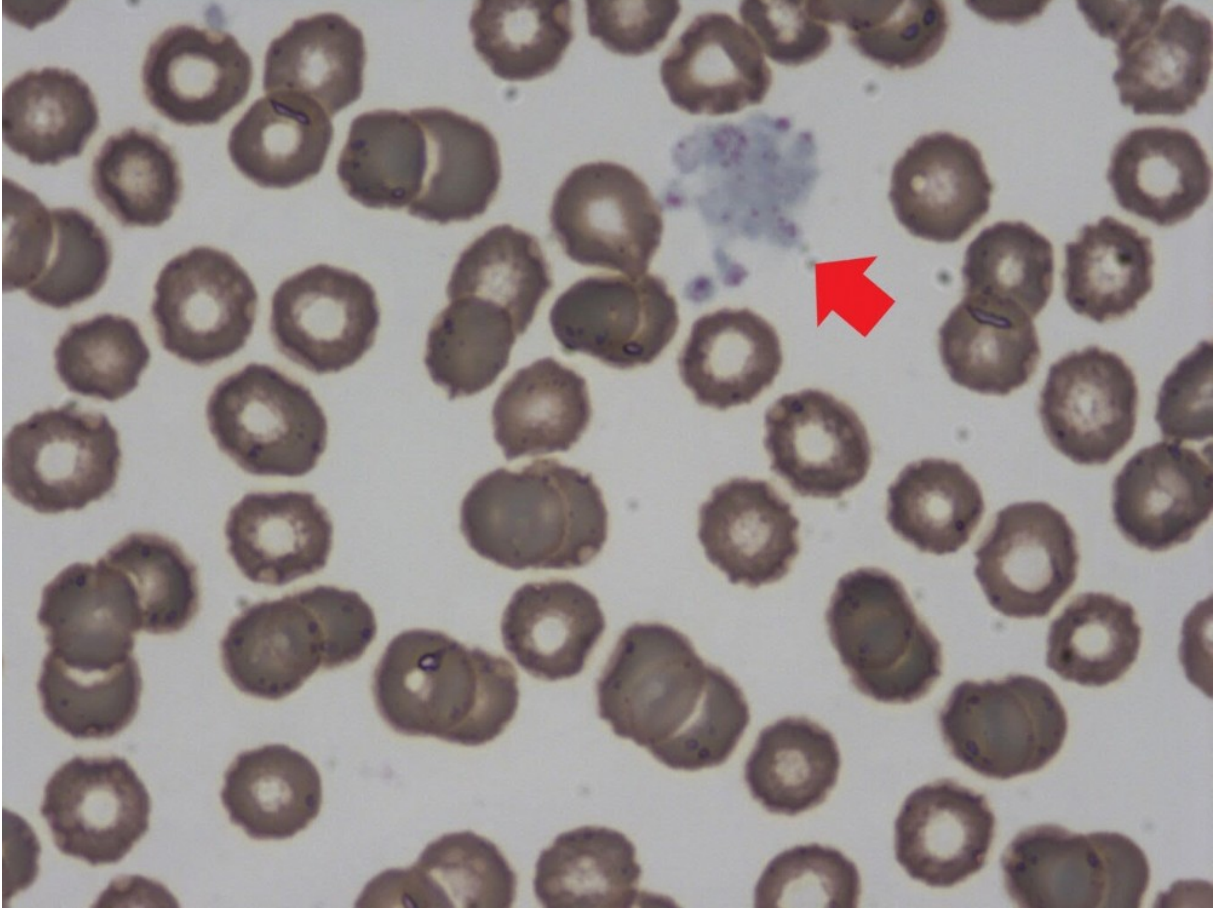
Anahtar Kelimeler: Psödotrombositopeni,Gri Trombosit Sendromu, Psödo-Gri Trombosit Sendromu

şekil-1



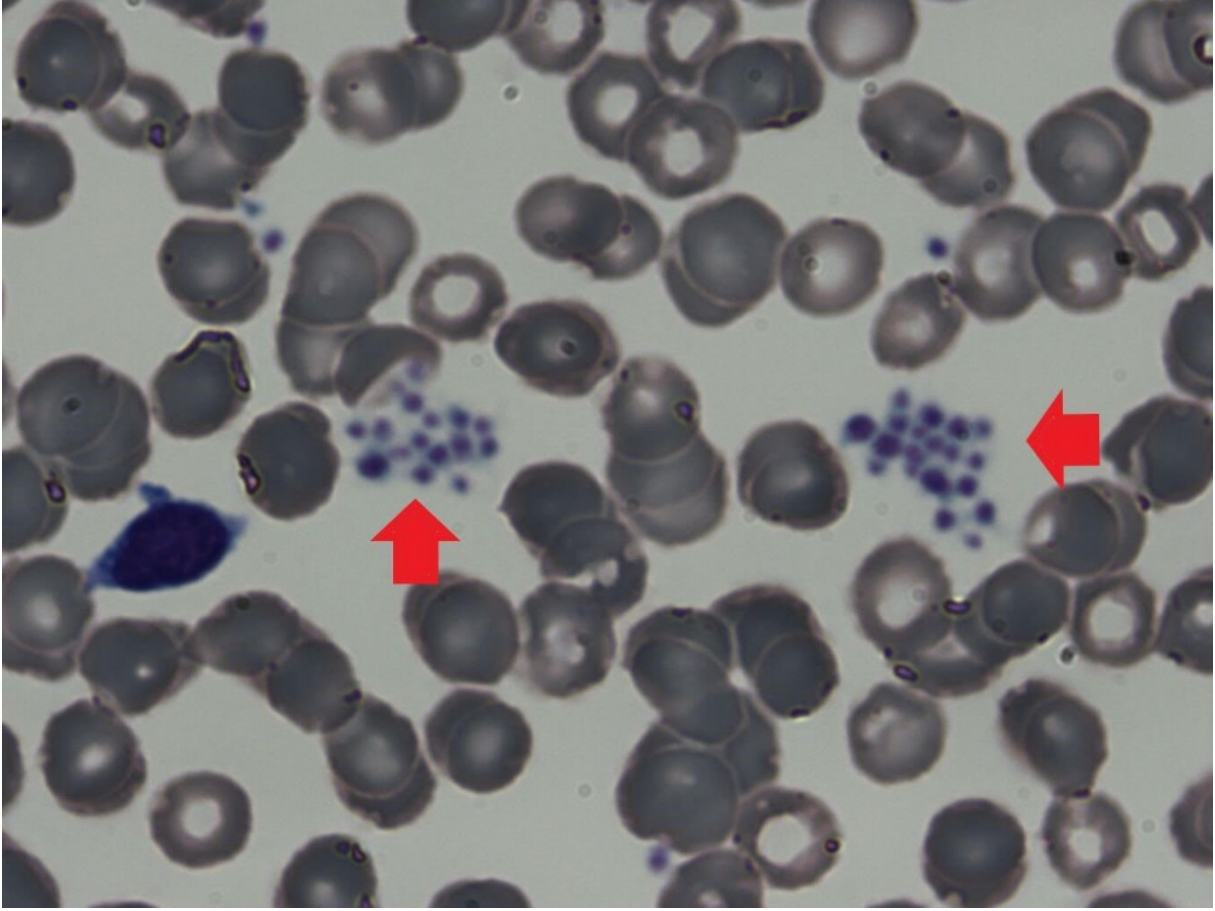
Gri agranüler trombositler EDTA ile antikoagölanlı kandan periferik yayma (Wright-Giemsa, x100)

şekil-2



Gri agranüler trombositler EDTA ile antikoagölanlı kandan periferik yayma (Wright-Giemsa, x100).

şekil-3



Gri-mor granüllü normal kümelenmiş trombositleri gösteren parmaktan ucundan alınan kanla yapılan periferik yayma (Wright-Giemsa, x100)

PS-07 Karın Ağrısı, Kronik Diyare, Kilo Kaybı ile Başvuran Nadir Bir Olgu: Eozinofilik Gastroenteritis

Refik Demirtunç¹, Ali Kaan Güren², Şeyma Erdoğan Akçay¹, Suat Danışman¹, Filiz Baran³

¹SBÜ, Haydarpaşa Numune SUAM, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Pendik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³SBÜ, Haydarpaşa Numune SUAM, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Eozinofilik Gastroenteritis, nadir görülen, çoğunlukla mide ve duodenumun eozinofilik infiltrasyonu ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Özofagus, jejunum, ileum ve kolonu da tutabilir. Eozinofiller, tipik olarak intestinal mukoza, muskularis propria ve serozaya infiltre olabilir. Tanı için üç ana bulgu gerektirir: Gastrointestinal semptomlar, gastrointestinal sistemin bir veya birden fazla bölgesinin histolojik olarak eozinofilik infiltrasyonunun gösterilmesi ve de diğer eozinofilik nedenlerin dışlanmasıdır. Tip 1 hipersensitivite ile ilgilidir. Kişisel ve ailede %50'den fazla besin alerjisi öyküsü vardır. Astım bronşiale ve allerjik rinit gibi allerjik hastalıklar eşlik edebilir. Burada yaygın karın ağrısı, kusma, diyare ve kilo kaybı ile başvuran 45 yaşındaki erkek olgu sunulmuştur.

OLGU: 45 yaşındaki erkek hasta 3 aydan beri olan epigastrik bölgede karın ağrısı, şişkinlik, diyare ve kilo kaybı ile iç hastalıkları kliniğine başvurmuş. Karın ağrısı, epigastrik bölge ağırlıklı olmak üzere yaygınmış. Yemeklerle ilgisi yokmuş. Sıklıkla bulantı ve kusma eşlik ediyormuş. Diyare günde 3- 4 defa sulu, şekilsiz, kokulu ve açık kahverengi renkte oluyormuş. 3 ay içinde istemsiz 9 kilogram vermiş. İştah azlığı yokmuş. Proton pompa inhibitörü, ağrı kesici, antispazmolitik ilaç ve antibiyotik kullanmasına rağmen iyileşme olmamış. Hastada sonradan yapılan ayrıntılı anamnezde günde bol miktarda yer fıstığı ve fındık yediği ve 2x250ml/gün süt içtiği öğrenildi.

Fizik Muayene: Vital bulgular normaldi. Karında yaygın duyarlılık mevcut, rebound, defans yoktu. Bağırsak sesleri hiperaktifti.

Laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimantasyon hızı: 14 /saat, beyaz küre:14.520/mikroL, nötrofil: %34,8, nötrofil sayısı: 5060, eozinofil %41,8 eozinofil sayısı:6.070/mikroL, Hb ve trombosit normaldi. IgE:187 IU/ML (N:<150). Karaciğer, böbrek fonksiyonları, tümör markerları, p-ANCA, c-ANCA, ANA, serum elektrolitleri normaldi. HIV, hepatitis B ve C, virüs, ekinokok serolojisi negatifti. Tekrarlanan dışkı incelemesiyle parazitik infestasyonlar dışlandı. Batın BT normaldi. Kemik iliği ve periferik yayma ile hematolojik malignite ve hipereozinofilik sendrom dışlandı. Endoskopide gastrointestinal sistemin tüm bölümlerinden derin biopsiler alındı. Histolojik olarak büyük büyütme ile 25'ten fazla eozinofil saptandı. Ve sonuç olarak eozinofilik gastroenteritis tanısı konuldu. 64mg/gün metilprednizolon'a başlandı. Tek doz metil prednizolondan sonra ertesi gün eozinofil sayısı 70 /mikroL'ye düştü. Birkaç günlük tedavi ile hastanın semptomları giderek azaldı. Metil prednizolon dozu azaltılarak kesildi. Hastanın yer fıstığı, fındık ve süt almaması önerildi.

SONUÇ: Diyare, karın ağrısı, kilo kaybı olan genç hastalarda eozinofilik gastroenterit de akla gelmelidir. Gastrointestinal mukozal biopside mukozanın eozinofilik infiltrasyonu, periferik eozinofili olması, diğer eozinofilik nedenleri dışlamak tanıda önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik gastroenteritis, Eozinofili, Gastroenterit

PS-08 Hemodiyaliz Hastasında Warfarinin Neden Olduğu Lökositoklastik Vaskülit: Olgu Sunumu

Refik Demirtunç¹, Nergis Kadioğlu Biçeryen¹, Emrah Atay¹, Büşra Engür¹, Aslı Nur Karadiş¹, Ali Kaan Güren²

¹SBÜ, Haydarpaşaa Numune SUAM, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Pendik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Warfarin tromboembolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde, atrial fibrilasyonda yaygın kullanılan bir oral antikoagülandır. Major yan etkisi kanamadır. Warfarinin neden olduğu deri lezyonları nadirdir. Aşırı antikoagülan etkisiyle peteşi, purpura, ekimoz oluşabilir. Literatürde warfarinin neden olduğu lökositoklastik vaskülitler nadir olarak rapor edilmiştir. Burada 73 yaşında kronik atrial fibrilasyon nedeniyle warfarin kullanan, warfarine bağlı lökositoklastik vaskülit tanısı konulan bir vaka sunulmuştur. Warfarin neden ilişkisi warfarinin kesilip tekrar küçük dozlarda (1.25mg / gün) başlayınca yeni deri lezyonlarının oluşmasıyla doğrulanmıştır.

OLGU: 70 yaşında kadın, hemodiyaliz hastası 4 günden beri her iki alt ekstremitelerde kırmızı, açık mor renginde oluşan deri lezyonları nedeniyle başvurmuştur. Bu lezyonlar giderek alt ekstremitelerin tamamını kaplayacak şekilde yayılmış. Özgeçmişinde Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kronik atrial fibrilasyon ve geçirilmiş serebrovasküler olay mevcut. Haftada iki kez hemodiyalize giriyormuş. Kullandığı ilaçlar: Coumadin 5mg / gün tablet, Metoprolol tartarat. Coumadini 8 aydan beri kullanıyormuş, arada INR yükseldiği zaman kesiyormuş. Bu ilaçlar dışında ek ilaç kullanmıyormuş. Vital bulgular normal. Fizik Muayeneden bilateral alt ekstremitelerde palpe edilebilen purpuralar saptandı. Kalp aritmik, atrial fibrilasyon mevcut. Laboratuvar incelemesinde karaciğer fonksiyon testleri, tümör markerları, p-ANCA, c- ANCA, ANA, serum elektrolitleri, idrar analizi, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, kryoglobulin normaldi. Hepatitis B ve C serolojisi negatifti, ilaveten romatoid faktör, C3 ve C4 testleri normaldi. Cilt lezyonundan yapılan histolojik incelemede küçük damar duvarında perivasküler polimorf nükleer lökosit ve mononükleer hücre infiltrasyonları ile lökositoklastik vaskülit tanısı konuldu. Vaskülit nedeni olarak warfarin düşünülüp kesildi. Warfarinin kesilmesinden sonra lezyonlar gerileyerek iyileşti. Atrial fibrilasyon nedeni ile önceden serebrovasküler olay geçirdiği için antrombotik tedavi endikasyonu mevcuttu. Küçük dozlarda (1.25 mg /gün) warfarin neden ilişkisini kesinleştirmek için tekrar başlandı. Yeni lezyonlar çıkması üzerine stoplandı. Apiksaban 5mg 2x1 / gün başlandı.

SONUÇ: Warfarine bağlı lökositoklastik vaskülit nadirdir. İlk dozdan sonra vaskülitik lezyonlar ortaya çıkabileceği gibi aylar veya yıllar sonra da lezyonlar oluşabilir. Klinisyenlerin warfarinin vaskülit potansiyel yan etkisinin farkında olması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Warfarin, Lökositoklastik Vaskülit, Hemodiyaliz

PS-09 Akut Hipoksemik Solunum Yetmezliği İle Gelen, Kannabis ve Sigara İçimine Bağlı Akut Eozinofilik Pnömoni Olgusu

Refik Demirtunç, Büşra Engür, Emrah Atay, Selin Yılmaz, Merve Tuncer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Akut eozinofilik pnömoni, akut olarak ateş, kuru öksürük, dispne şeklinde kendini gösteren nadir bir eozinofilik akciğer hastalığıdır. Etiyolojisinde sigara, nargile, kannabis, toksik gazlar rol oynayabilir. Tanı genellikle kısa süreli ateşli solunum sistemi hastalığı, hipoksemik solunum yetmezliği, görüntüleme yönteminde diffüz buzlu cam görünümlü opasiteler, yama şeklinde konsolidasyonlar, bronkoalveoler lavaj (BAL) sıvısında mikroskopik incelemede %25 den fazla eozinofili olması ve diğer eozinofilik hastalıkların dışlanması ile konur. Kortikosteroidlere yanıt çok iyidir. Burada dispne, ateş, öksürük şikayeti ile acil servise başvuran, bakteriyel pnömoniyi taklit eden kannabis ve sigaraya bağlı akut eozinofilik pnömoni olgusu sunulmuştur.

OLGU: 28 yaşındaki erkek hasta, 5 günden beri olan ateş, öksürük, nefes darlığı nedeni ile acil servise başvurmuş. Son bir günde nefes darlığı ve göğsündeki hırıltı iyice artmış. Acil serviste her iki akciğerde raller ve wheezing tespit edilmiş. Oda havasında oksijen saturasyonu %88 olarak ölçülmüş. İntravenöz kortikosteroid verilen hastaya, nazal 8 L/saat den oksijen tedavisi verilmiş. Nazal oksijen tedavisi altında oksijen saturasyonu %98 olarak ölçülmüş. Yapılan akciğer grafisinde pnömonik infiltrasyon tespit edilmiş. Hastaya parenteral seftriakson başlanarak, toplumdaki kazanılmış pnömoni ön tanısı ile iç hastalıkları kliniğine yatırılmıştır. Özgeçmişinde tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi mevcut. Son 3 aydır 15 adet/gün sigara içimi mevcut. Kullandığı ilaçlar: metformin, insülin glarjin, insülin glulisin, perindopril ve indapamid.

VİTAL BULGULAR: Ateş: 36,6 C°, Nabız: 116/dk, Kan Basıncı: 128/68 mmHg, Sao2: 88 (oda havasında) Solunum sayısı: 18/dk VKİ: 42,5 kg/m² Pulmoner BT anjiyografisi ile emboli dışlandı. Beyaz küre sayısı 18.220 /mikroL, eozinofil %28 eozinofil sayısı: 3800/mikroL olarak tespit edildi. Tekrardan ayrıntılı anamnez alındı. Son 3 günden beri hergün kannabis ve beraberinde sigara aldığı tespit edildi. Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografide, her iki akciğer parankiminde yama tarzında buzlu cam görünümlü opasiteler tespit edildi. Hastaya BAL yapılması önerildi, hasta kabul etmedi. Eozinofilik pnömoni düşünülen hastanın seftriakson tedavisi kesildi, 64 mg/gün parenteral metilprednizolon tedavisi başlandı. Tek doz metilprednizolon tedavisi sonrasında eozinofil sayısı 3800/mikroL den 500/mikroL 'e geriledi. Karaciğer, böbrek fonksiyonları, tümör markerları, p-ANCA, c-ANCA, ANA, serum elektrolitleri normaldi. HIV, Hepatit B ve C, virüs ve ekinokok serolojisi negatifti. Tekrarlayan dışkı incelemesi ile parazitik infestasyonlar dışlandı. Batın BT normaldi. Periferik yayma yapılarak hematolojik malignite ve hipereozinofilik sendrom dışlandı. Ekokardiyografisinde kardiyopatoloji saptanmadı. Birkaç günlük metilprednizolon tedavisi ile hastanın semptomları hızla düzeldi. Metilprednizolon dozu azaltılarak kesildi. Hastaya psikiyatri konsültasyonu istendi ve beraberinde kannabis ve sigara kullanmaması konusunda eğitildi.

SONUÇ: Pnömoniyi taklit eden şikayetler ile gelen, sigara ve/veya kannabis kullananlarda akut eozinofilik pnömoni akla gelmelidir. Kısa süreli ateşli alt solunum sistemi hastalığı, hipoksemik solunum yetersizliği, akciğer görüntülemelerinde bilateral diffüz pulmoner opasite tarzında görünüm, BAL sıvısında %25 den fazla eozinofili olması ve diğer eozinofilik hastalıkların dışlanması tanıda önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kannabis, Sigara kullanımı, Akut eozinofilik pnömoni

PS-10 Maske İle Tanılarınız Maskelenmesin: Gözden Kaçmak üzere Olan Bir Akromegali Olgusu

Hatice Beyazal Polat¹, Büşra Usluoğlu², Nurdan Öztürk²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Rize

Akromegali fenotipik özellikleri ile kolayca tanı konulabilecek endokrin hastalıktır. Ama Covid 19 pandemisi nedeni ile kullanılan cerrahi maskeler akromegalinin yüz bulgularını maskeleymektedir. Biz hekimler de çoğu kere gerekmedikçe hastaların maskelerini açıp muayene etmekten kaçınılmaktayız. Bu da fenotipik özellikleri nedeni ile kolay tanı konulabilecek hastalıkları maskeleymektedir. Bu yazıda hiperkalsemi etyolojisi araştırılmak üzere polikliniğimize yönlendirilen bir hastanın son anda fenotip özelliklerini fark edip akromegali tanısı koyduğumuz bir hasta sunulmuştur. VAKA: 45 yaşında kadın hasta, 4 yıldır aşırı terleme, baş ağrısı, mide bulantısı, çarpıntı, sol yan ağrısı şikayetleri ile Aile Hekimliği Polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde Ca: 10,7 mg/dl olduğu için tarafımıza yönlendirildi. Hipertansiyon ve prediyabeti olan ve perindopril ve metformin kullanan hastanın fizik muayenesinde S1 sert olarak tespit edildi.

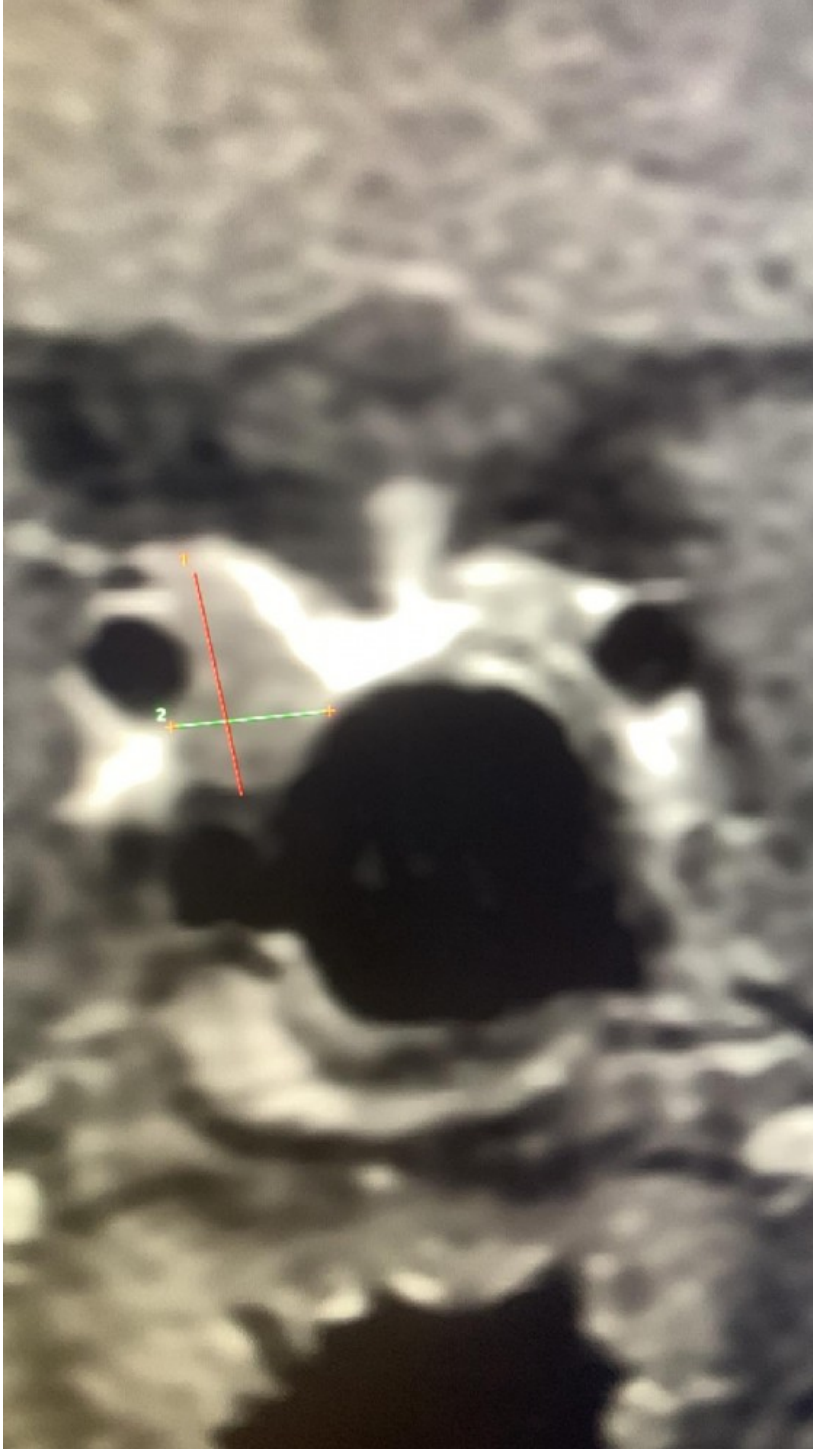
Laboratuar: Akş:132 mg/dL (74-100),Total protein:84,5 g/L (66-83), Albumin:44,5 g/L(35-52), Kalsiyum:10,7 mg/dL (8.8-10.6),Fosfor:5,22 mg/dL(2,5-4,5), PTH:34,4 pg/mL,25 OH Vitamin D:41,1 ng/ML(6,6-49,9) saptandı. Detaylı fizik muayenesi tekrar yapıldı. Cerrahi maskesi nedeni ile detaylı baş boyun muayenesi yapılamayan hastadan cerrahi maskesini çıkarması istendi. Hastanın yüz hatları kabalaşmış ve irileşmişti. Kaş bölgesinde kabalaşma, burunda büyüme, çene kemiklerinde belirginleşme mevcuttu, dişler seyrelmiş ve aralıklı görünüyordu. Eller büyük, avuçlar genişti. Ayakların büyüklüğü dikkat çekmekteydi. Görme alanı muayenesi: Bitemporal hemianopsi başlangıç düzeyinde idi. Igf-1 (Somatomedin-C):624 ng/mL GH: 2,02 ng/mL(0-7), Oral glukoz tolerans testi ile yeterli BH supresyonu baskılanmadı. Hastada akromegali ön tanısı ile Hipofiz MR istendi.

Hipofiz MR:Adenohipofiz sağ lateralde konveksitesinde belirginleşmeye yol açan kavernöz sinüse uzanan vasküler yapıyı 180 derece çevreleyen inferiorda sfenoid sinüse doğru hafif indentasyon oluşturan 11*7,2 mm boyutlarında dinamik incelemelerde kontrast tutulumu göstermeyen lezyon izlenmektedir(adenom).

Bu haliyle hastaya Akromegali tanısı kondu. Akromegali çoğunlukla (>%95)hipofiz bezinin somatotrof hücrelerinden çıkan bir adenomdan aşırı GH salınımının neden olduğu kronik bir hastalıktır.Toplum araştırmaları, akromegalik hastalarda en sık görülen bulgunun akrall büyüme (%78–85) ve yüzde kabalaşma (%70) olduğunu göstermiştir. Baş ağrısı, makroglossi, terleme artışı, artralji, ciltte kalınlaşma, horlama, yorgunluk ve karpal tünel sendromu sık görülen diğer bulgulardır. Tipik akrall özellikleri bulunan bireylerde biyokimyasal tanı amacıyla IGF-1 düzeylerinin ölçülmesi gerekir. Tipik klinik bulguları olmayan, ancak Tip 2 diabetes mellitus, uyku apnesi, hipertansiyon, artrit, hiperhidrozis ve karpal tünel sendromu gibi akromegaliye eşlik eden klinik durumların birkaçının bulunduğu hastalarda da IGF-1'in ölçülmesi önerilmektedir. Halen hastalıkların tanısında anamnez ve fizik muayene en önemli araç olduğu unutulmamalıdır. Covid 19 pandemisi sırasında sloganlaşan “maske, mesafe....” önlemlerinin bir çok hastalığın tanısını da maskeleyebileceği hatırlanmalıdır. Bu yazıda ile her şartta gerekli önlemler alınarak fizik muayenenin eksiksiz yapılması gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, hiperkalsemi, maske

mr



Hastanın MR'ı

Resim 1



PS-11 Metastatik Malign Melanomlu Hastada Gelişen Nivolumab İlişkili Seronegatif Romatoid Artrit

Kamil Konur¹, Osman Cüre², Elif Akyüz Kotan³

¹Şiran Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Gümüşhane

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Rize

³Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

Giriş: İmmün kontrol noktası inhibitörlerinin (İKNI) kanser tedavisinde immünoterapi olarak kullanımı günümüzde iyice yaygınlaşmaktadır. Bu ilaçlar, immün sistem üzerinde bazı inhibitör yolakların engellenmesi ile etki göstermektedir. Ortaya çıkan immün aşırı yanıt sonucu yan etki olarak immün ilişkili yan etkilerle (İİYE) karşılaşılabilir. Nivolumab, İKNI ajanlardan biri olup Programlanmış Hücre Ölüm Proteini-1 (PD-1) monoklonal antikorudur. Bu yazıda Nivolumab tedavisi sonrası gelişen seronegatif romatoid artrit olgusunu sunduk.

Olgu Sunumu: 65 yaşında kadın hasta 1 gündür ellerde ve ayaklarda şişlik ve ağrı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden 2014 yılında sağ gözde malign melanom tanısı aldığı, tedavi sonrası kür sağlandığı öğrenildi. 2020 yılında kontrol Abdomen MR görüntüleme karaciğerde lezyonlar izlenmiş. Alınan biyopside melanom metastazı tespit edilerek Nivolumab tedavisi başlanmış. Hastanın ilk doz tedavisini aldığı gün gece saatlerinde şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Fizik muayenesinde alt ve üst ekstremitelerinde bilateral simetrik poliartrit tespit edildi (Resim 1 ve 2). Laboratuvarında böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı, WBC:11.26 10³/uL, Nötrofil: 9.04 10³/uL, Hgb: 12.2 g/dL, PLT: 480 10³/uL, CRP:23,11 mg/dL, sedimentasyon hızı 32 mm/saat olarak ölçülmüş olup akut faz reaktanları yüksek bulundu. Anti nükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF), anti-siklik sitrülünlenmiş peptid (anti-CCP) antikorları negatifti. Tam idrar tahlili normaldi. Hastaya topikal İbuprofen ve Prednizolon 5 mg tablet 1x1 başlandı. 14 günlük tedavi sonrası şikayetleri kaybolan hastaya 2. doz Nivolumab uygulandı ve herhangi bir şikâyeti olmadı. Bunun üzerine İbuprofen ve Prednisolon tedavisi kesildi. 3. doz Nivolumab sonrası şikâyetleri nüksetti ve yeniden İbuprofen ve Prednisolon başlandı. Nivolumab tedavisi, hasta için kritik öneme haiz olduğundan devam edilmesine karar verildi. 2 ay boyunca İbuprofen ve Prednisolon, Nivolumab ile birlikte uygulandıktan sonra kesildi. Mevcut durumda hastanın Nivolumab tedavisi devam etmektedir.

Tartışma: PD-1/PD-L1 immün kontrol noktası T hücrelerinin negatif düzenleyicisi olup periferik dokular bu mekanizma ile otoimmün reaksiyonların gelişiminden korunmaktadır. T hücreleri üzerinde yer alan PD-1 ile tümör hücreleri üzerinde yer alan PD-L1 etkileşimi sonucu T hücresi aktivitesi azalır ve tümör hücresi immün sistemden kaçır (kansere immün kaçış fenomeni). Nivolumab PD-1/PDL1 bağlantısını inhibe ederek kanser hücrelerinin immün sistemden kaçışını engeller. Bununla birlikte otoimmün regülasyonu inhibe etmesi ve T hücrelerini aktive etmesi sonucu İİYE'leri tetikler. Nivolumab sonrası İİYE gelişimi %10-15 oranında olduğu bildirildi. En sık bildirilen yan etki artrit ve artalgidir. Döküntü, kolit, pnömoni, endokrinopatiler, nefrit ve hepatit; Nivolumab tedavisi sonrası gelişen başlıca İİYE'lerdir. Bunların dışında vitiligo, dermatit, otoimmün hemolitik anemi görülebilir. Anafilaktik şok, otoimmün trombositopeni, otoimmün diyabet, Guillain- Barre Sendromu, intestinal perforasyonla giden kolit, akut adrenal yetmezlik gibi ciddi İİYE de nadir olarak görülebilmektedir. Hafif form artritlerde düşük doz nonsteroidal antiinflatuvar ilaç (NSAİİ) ve düşük doz glukokortikoid tedavisi önerilmektedir. Bu hastalarda İKNI'lerin devamı önerilmektedir. Orta ve ağır form artritlerde yüksek doz glukokortikoid önerilmektedir. İKNI geçici olarak kesilebilir ve daha sonra glukokortikoid tedavi devam ederken yeniden başlanabilir. Bu hastalarda artrit persiste ederse veya glukokortikoid tedavinin kesilemediği durumlarda konvansiyonel sentetik hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD) ve TNF alfa inhibitörü ile tedavi düşünülebilir. Bu vaka sunumu ile immünoterapi kaynaklı yan etkilere dikkat çekmeyi amaçladık. Hekimlerin immünoterapi altındaki hastalarda gelişebilecek İİYE konusunda dikkatli olması hastaların tedavi süreçlerinin ve hayat kalitelerinin daha iyi bir hale gelmesi adına önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, İmmün ilişkili yan etki, İmmünoterapi, İnflatuvar artropati, Romatoid Artrit

Resim 1



El bileği, MKF ve PIF eklemlerde bilateral simetrik poliatrit

Resim 2



Bilateral diz eklemi tutulumu

PS-12 COVID-19 Hastasında Saptanan Spontan Pnömotoraks Olgusu

Elif Akyüz Kotan¹, Kamil Konur², Hatice Beyazal Polat¹

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Rize

²Şiran Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Gümüşhane

GİRİŞ-AMAÇ: Tüm dünya Aralık 2019 tarihinden beri koronavirus hastalığı 2019 (COVID-19) ile mücadele etmekte olup hala hastalığın patofizyolojisi ve prezentasyonları net olarak bilinmemektedir. Farklı kliniklerle karşımıza çıkan COVID-19 vakalarında gribal semptomlar ve pnömoni sık görülürken, pnömotoraks olguları nadir olarak karşımıza çıkmaktadır. Pnömotoraks, tespit edildiğinde ivedilikle tüp torakostomi işleminin yapılması gereken solunumsal acil bir durumdur. Bu olgumuz primer spontan pnömotoraks olup, travma öyküsü, sigara, geçmiş entübasyon öyküsü, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi sekonder pnömotoraks için predispozan risk faktörleri olmayan ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testi ile COVID-19 tanısı kesinleşmiş olan bir vakadır. COVID-19'un spontan pnömotoraks ile birlikteliğinin nadir görülmesi sebebiyle sunulması amaçlanmıştır.

OLGU: 45 yaşında erkek hasta, ani başlangıçlı nefes darlığı ve göğüs ağrısı tarifleyerek acil servise başvurdu. Başvurusunda hasta takipneik ve dispneik idi. Vital bulgularında ateş:36.8 °C, kan basıncı 100/70 mmHg, nabız 115 atım/dk (ritmik), pulse oksimetre ile ölçülen oda havası saturasyonu %86 idi. Hastaya çekilen akciğer grafisinde sağ akciğerde pnömotoraks görüldü (Resim 1). Diğer solunumsal patolojilerin dışlanması amacıyla çekilen toraks bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde de sağ hemitoraks pnömotoraks sebebiyle kollabe görünümde, sol hemitoraks normal görünümdeydi, eşlik eden parankimal patoloji yoktu. (Resim-2). Anamnezinden sigara kullanımı, ek hastalık öyküsü ve düzenli ilaç kullanımı olmadığı öğrenildi. Hastaya Göğüs Cerrahisi tarafından tüp torakostomi işlemi uygulandı ve sonrasında çekilen akciğer grafisinde sağ akciğerin ekspanse olduğu görüldü (Resim-3). Tüp torakostomi işlemi sonrası kan basıncı 120/75 mm/Hg, oda havası saturasyon değeri %91 olarak ölçüldü. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde özellik yoktu. COVID-19 pozitif kişilerle temas öyküsü olan hastadan nazofarengeal sürüntü ile PCR testi çalışıldı ve pozitif saptandı. Hasta pandemi servisine yatırılarak güncel rehber önerileri ile tedavisine başlandı. Günlük klinik değerlendirme, fizik muayene ve akciğer grafisi ile takip edildi. Servis takiplerinde yeni gelişen yakınması olmayan, tüpte hava kaçağı gözlenmeyen, akciğer görüntülemeleri ekspanse görünümde olan hastanın toraks tüpü çekildi. Genel durumu iyi, vitalleri stabil olan hasta taburcu edildi.

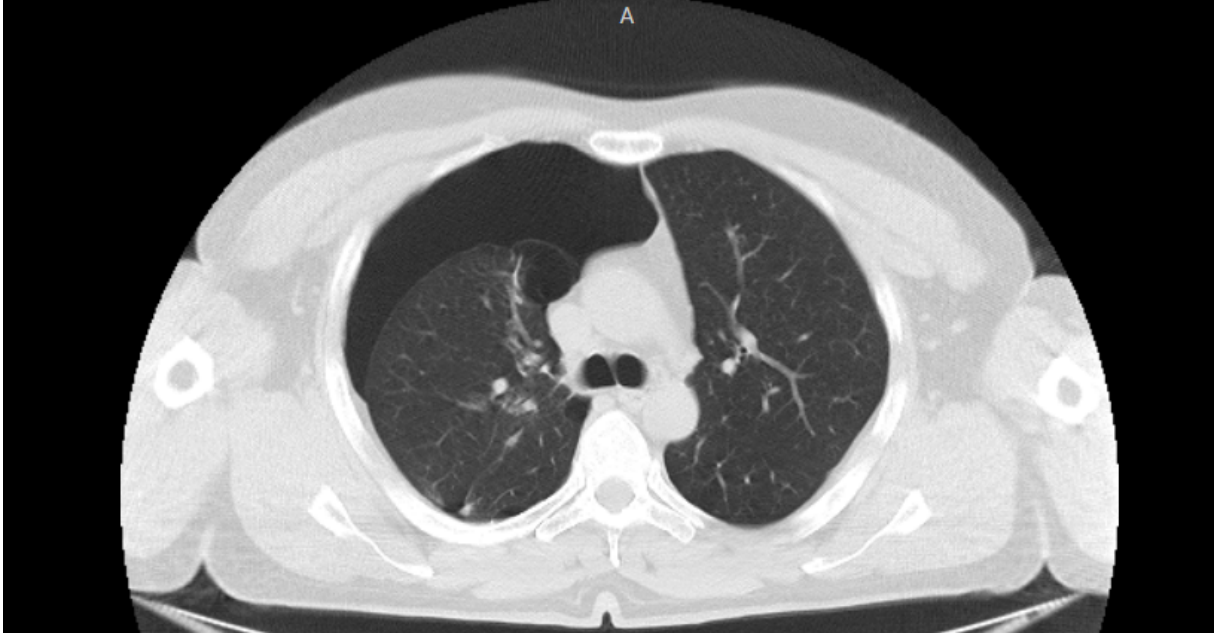
TARTIŞMA: Primer spontan pnömotoraks gelişimi için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, uzun boy, zayıf vücut yapısı ve 10-30 yaş grubu yer alır. Sekonder nedenler arasında enfeksiyonlar, sigara, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, alfa-1 antitripsin eksikliği ve travma bulunur. COVID-19'da gelişen spontan pnömotoraksın kesin mekanizması bilinmemekle birlikte pnömoni gelişen hastalarda sitokin salınımından kaynaklı şiddetli alveolar ve hava yolu inflamatuvar hasarı, bronş duvarlarının zayıflaması nedeniyle olabilir. COVID-19 enfeksiyonu genellikle öksürük, ateş, yorgunluk, kas ağrısı, boğaz ağrısı gibi semptomlarla kendini gösterebileceği gibi pnömotoraks ile de prezente olabilmekte veya seyri sırasında gelişebilmektedir. COVID-19'un akciğer tutulumu olmaksızın da pnömotoraks yapabileceği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, pnömoni, pnömotoraks

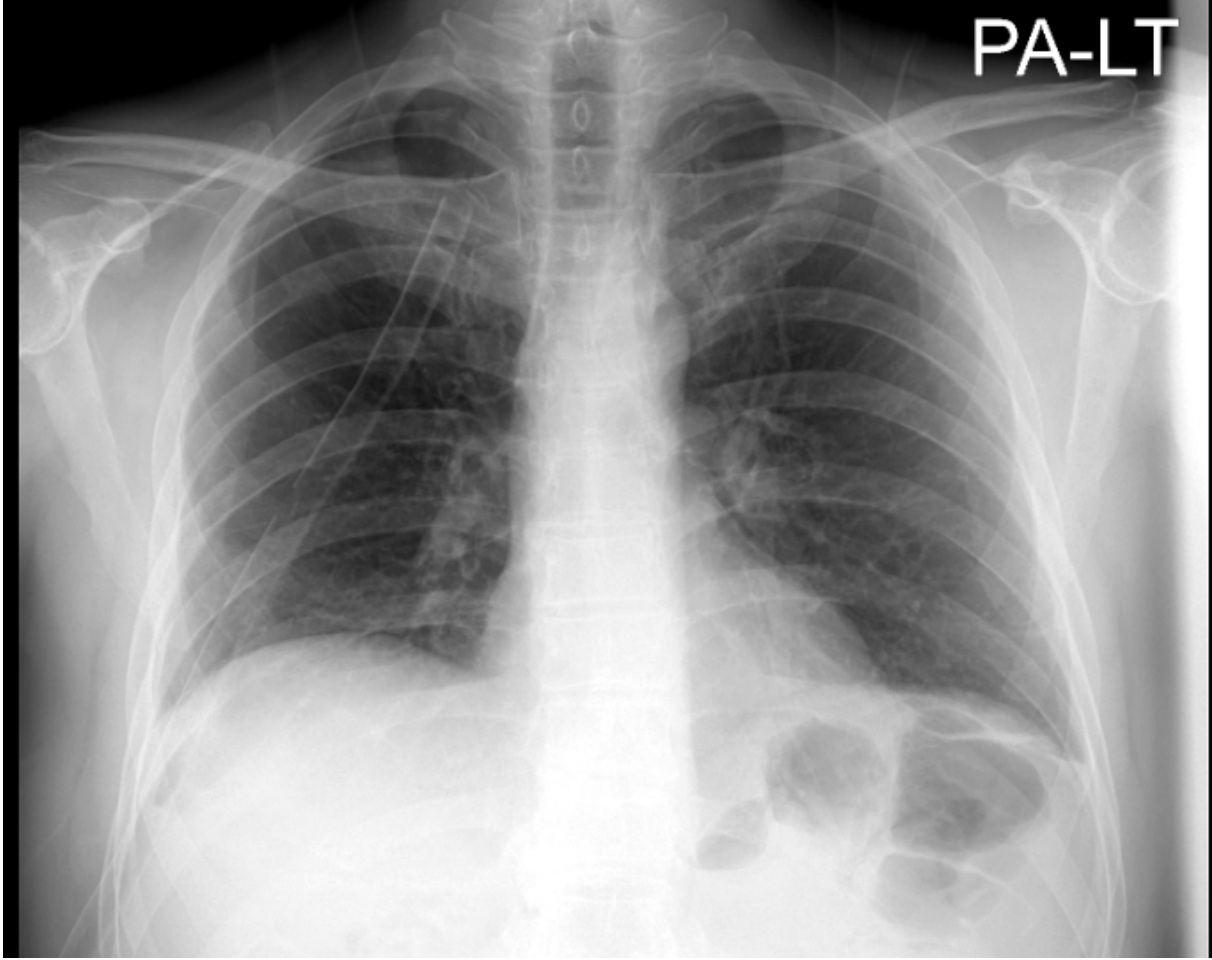
Resim-1



Resim-2



Resim-3



PS-13 Lökositoklastik Vaskülitin Nadir Bir Birlikteliği: Amfizematöz Sistit

Elif Akyüz Kotan¹, Cüneyt Beyaz¹, Belma Gökçen Zorba², Ekrem Kara²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

GİRİŞ-AMAÇ: Amfizematöz sistit mesane lümeni ve mesane duvarında hava birikimi ile karakterize nadir görülen bir enfeksiyöz hastalıktır. Diyabetes mellitus, nörojenik mesane, üriner kateterizasyon ve ileri yaş hastalığının gelişimi için risk faktörlerindedir. Erken tanı ve tedavi ile sepsis gelişimi önlenmektedir. Tanı radyolojik görüntülemeler ile konulmaktadır. Karın ağrısı ile başvurup akut böbrek hasarı tanısı ile yatırılan, şiddetli karın ağrısı gelişmesi sonucu amfizematöz sistit tanısı konulan ve takipte lökositoklastik vaskülit tablosu gelişen olgumuzu nadir bir birliktelik olması nedeniyle sunmayı amaçladık.

OLGU: 81 yaş erkek hasta halsizlik, iştahsızlık, karın ağrısı, kanlı idrar ve idrar miktarında azalma sebebiyle başvurduğu acil serviste değerlendirildikten sonra akut böbrek hasarı tanısı ile servise yatırıldı. Hastanın özgeçmişinde biyoprotetik aort kapak replasmanı, benign prostat hiperplazisi ve 2 ay önce geçirilmiş iskemik serebrovasküler hastalık (sekelsiz) tanıları mevcuttu. Bu tanılara yönelik klopidogrel, asetilsalisilat, atorvastatin, pantoprozol, metoprolol ve tamsulosin kullanılmaktaydı. Hastanın yatışında genel durumu orta, vitallerinde kan basıncı 140/90 mmHg, nabız 60 atım/dk ritmik, ateş 36.7 °C, solunum sayısı 14/dk idi. Hastanın fizik muayenesinde patolojik olarak bilateral solunum sesleri bazalarda kaba ve krepitan raller duyulmaktaydı, batında suprapubik bölgede belirgin yaygın hassasiyet ve bilateral alt ekstremitelerde eser miktarda pretibial ödem mevcuttu. Olgunun başvurusundaki laboratuvar bulguları Tablo 1’de gösterilmiştir. Ayrıca çalışılan tam idrar tetkikinde lökosit, eritrosit ve lökosit esterazı pozitif saptandı. Hastadan çalışılan COVID-19 PCR testi negatif sonuçlandı. Üriner ultrasonografi ile postrenal böbrek hasarı dışlandı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) de pnömonik infiltrasyon saptanmadı. Lökositoz, akut faz reaktan yüksekliği ve piyüri olan hastaya idrar kültürü alınıp ampirik antibiyoterapi (seftriakson) başlandı. Yatışının 3.gününde karın ağrısı şiddetlenen, fizik muayenede defans ve rebound gelişen hastaya akut batın patolojileri açısından abdomen BT çekildi ve amfizematöz sistit ile uyumlu bulgular görüldü (Resim 1). Hastanın kan kültürleri ve idrar kültürü tekrarlanarak enfeksiyon hastalıkları önerisiyle geniş spektrumlu antibiyotik (meropenem) başlandı ve mesane drenajı yapıldı. Takiplerinde karın ağrısı ve fizik muayene bulguları düzeldi, akut faz reaktanları geriledi. Ancak böbrek fonksiyon testlerinde artış olması, metabolik asidozu ve anüri gelişmesi sebebiyle yatışının 5.gününde hastaya hemodiyaliz başlandı. Akut böbrek hasarı etyolojisine yönelik çalışılan otoantikörler negatif saptandı, kompleman testleri normal değerlerde bulundu. Hemodiyaliz ihtiyacı devam eden hastada bilateral alt ekstremitelerde palpabl purpura gelişti (Resim 2). Hastanın alt ekstremitelerdeki purpurik cilt lezyonlarına yönelik vaskülit ön tanısı ile histopatolojik değerlendirme yapılması planlandı. Dermatoloji tarafından yapılan punch cilt biyopsisi sonucu lökositoklastik vaskülit ile uyumlu olarak raporlandı. Vaskülitik tablo eşlik eden, hemodiyaliz ihtiyacı devam eden ve vaskülitte eşlik etmesiyle nadir bir birliktelik olması ve başlangıç kliniğini oluşturması nedeni sunulmuştur.

TARTIŞMA: Amfizematöz sistit alt üriner sistem enfeksiyonunun ciddi bir şeklidir. Klinik değerlendirme ile tanı koymak genellikle zor olmaktadır. Alt karın ağrısı ayırıcı tanısında nadiren karşımıza çıkabilmekte ve radyolojik görüntülemeler ile tanı almaktadır. Potansiyel yaşamı tehdit eden bir durum olduğundan erken teşhis ve tedavisi prognoza olumlu katkı sağlamaktadır. Amfizematöz sistitin, akut böbrek hasarı ve lökositoklastik vaskülitte eşlik etmesiyle nadir bir birliktelik olması ve başlangıç kliniğini oluşturması nedeni sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, amfizematöz sistit, karın ağrısı, lökositoklastik vaskülit

Resim-1



Resim-2



I. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 Mayıs 2022, Pine Beach Belek, Antalya



Tablo-1

	Başvuru	Yatışının 3.günü	Yatışının 5.günü	Sevk edildiği gün
Beyaz Küre (4000-10000 uL)	19060	18950	12510	10400
Nötrofil (2000-7000 uL)	18190	16980	10420	8900
Hemoglobin (11-16 g/dl)	10.8	10.9	10	10.2
Platelet ($10^3/uL$)	173000	161000	180000	167000
Üre (mg/dl)	214	228	222	159
Kreatinin (mg/dl)	3.87	4.43	6.23	5.55
Sodyum (135-145 mmol/L)	138	137	135	134
Potasyum (3.5-5 mmol/L)	4.11	4.43	3.84	4.4
Kalsiyum (8.8-10.6 mg/dl)	7.3	7	7.2	7.9
Albumin (3.5-5 g/dl)	2.7	2.7	2.9	2.8
CRP (0-0.5 mg/dl)	98.1	258.1	196.8	80.6
pH (7.35-7.45)	7.37	7.33	7.11	7.32
HCO ₃ ⁻ (22-26 mmol/L)	16.1	16	10.4	19.4

PS-14 GİS Kanamasından AKROMEGALİ Tanısı Koyma:Olgu Sunumu

Umut Karabulut¹, Sipan Polat¹, Abdullah Budak¹, Ömer Faruk Alakuş¹, Mehmet Serdar Yıldırım¹, Ferhat Bingöl¹, İhsan Solmaz¹, Jehat Kılıç¹, Süleyman Özçaylak¹, Eşref Araç²

¹Gazi yaşargil SUAM,İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Akromegali, yetişkinlerde büyüme hormonunun (GH) kronik aşırı salgılanmasından kaynaklanan sinsi bir bozukluğudur.Akromegali hastalığının %95'inden fazlası hipofiz bezindeki adenolardan kaynaklanır.Hastalarda genellikle el-ayakların, çene ve burnun büyümesi; sesin kalınlaşması görülür.Erken teşhis edilmez ise iç organlarda anormal büyüme ve nadiren GİS kanaması görülür.

OLGU: 43 Yaşında ek hastalığı olmayan erkek hasta acil servise baş dönmesi, halsizlik, siyah dışkılama şikayetleri ile başvurmuş.Hasta yakın zamanda 1 hafta boyunca nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİ) kullanımı olmuş.Hastanın acil serviste yapılan rektal tuşede melena ile uyumlu dışkı tespit ediliyor ve hemoglobin:7.5 g/dl olan hasta dış merkez endoskopisi yapıldıktan sonra yoğun bakıma yatırıldı.Hastanın hemoglobin değeri stabil seyretmesi üzerine kliniğe alındı. Hastanın fizik muayenesinde yüz yapısı ve ses tınısındaki farklılık dikkat çekti.Hastaya yüz yapısında son birkaç yılda değişiklik fark edip etmedikleri yada el ayaklarda büyüme olup olmadığı soruldu. Hasta vücudunda herhangi bir değişiklik fark etmediğini beyan etti.Klinik şüphe devam ettiği için hastanın GH ve GF-1 seviyesine bakıldı.GH: >50 ng/ml. IGF-1: 530 ng/mL(referans aralığı: 101-267).Hastaya kontrastlı hipofiz MR çekildi.

SONUÇ: Hipofizer bölgeden suprasellar bölgeye uzanan optik kiazmaya bası oluşturan yaklaşık 37*20*33 mm boyutlarında makroadenom ie uyumlu lezyon tespit edildi.Akromegali vakamızda olduğu gibi vakaların çoğunluğuna hipofizde yer alan adenomlar sebep olmaktadır.Olgu,nadir görülen akromegali hastalığını akılda tutulması gerektiği amacıyla sunulmuştur

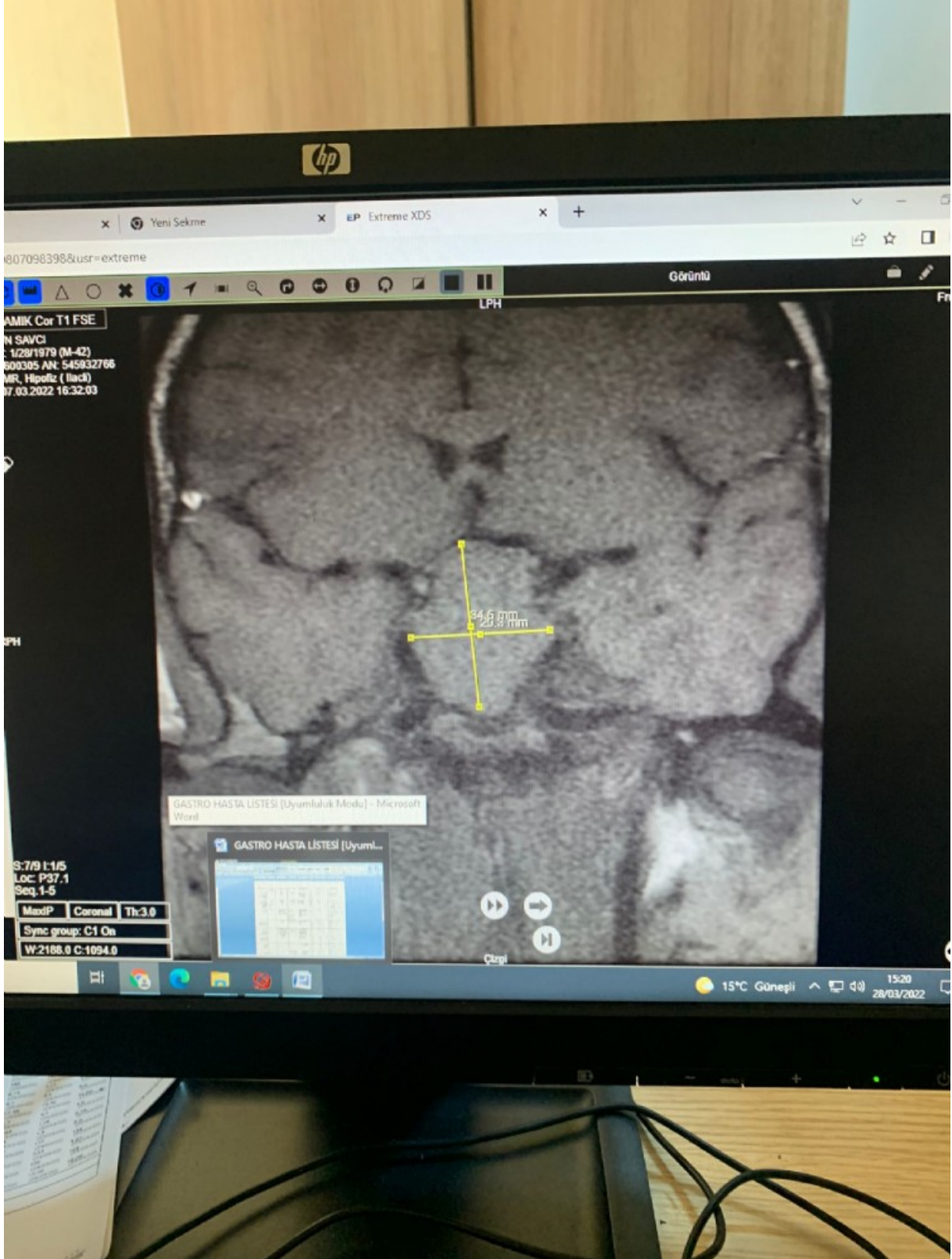
Anahtar Kelimeler: GİS KANAMA,AKROMEGALİ,HİPOFİZER ADENOM

HASTANIN KENDİSİ



HASTANIN ONAYI ALINARAK FOTOĞRAFI KULLANILMIŞTIR

HASTANIN KRANİAL MR GÖRÜNTÜSÜ VE ADENOM



KONTRASTLI KRANİAL MR ADENOM

PS-15 B12 Vitamini Yüksekliği İle Seyreden Hashimato Tiroiditi; Olgu Sunumu

Betül Ersöz¹, Nurdan Uzuner¹, Mehmet Sönmez², Yasemin Emür Günay³

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

²Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bölümü, Trabzon

³Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Trabzon

GİRİŞ: Otoimmün tiroit hastalığında pernisiyöz anemi genel popülasyona oranla daha yüksek izlenmektedir. Antipariyetal ve intrinsik faktöre karşı otoantikolar B12 vitamin emilimini azaltarak B12 eksikliğine yol açmaktadır. Bu vaka takdiminde hashimato tiroiditli, B12 vitamini kullanımı olmamasına rağmen B12 yüksekliği izlenen hasta sunuldu.

OLGU: 56 yaşında kadın hasta, yaklaşık 20 senedir hipotiroidi, hiperlipidemi tanıları ile izlenmekte ve asetilsalisilik asit, levotiroksin kullanmaktaydı. Hemogramda WBC:5,98 x10³/μl, HG:14,3 g/dl, Trombosit: 336 x10³/μl, MCV:87,2 fl idi. Periferik yaymada%35 nötrofil, %55 lenfosit, %7 monosit, %2 eozinofil, %1 bazofil, eritrositler normokrom normositer, trombosit sayısı normal sayıdaydı. Biyokimyasal tetkiklerde anomali saptanmadı. B12 >1500 ng/l, Tsh: 0,33 mIU/l (0.41 - 6.80), sT3:3.01 ng/l (2.97 - 4.46), sT4:1,13 ng/dl (0.57 - 1.24), Anti tiroit peroksidaz (Anti-tpo) 235,2 IU/ml (0 - 9), Anti tiroglobulin (Anti-tg) 49,2 IU/ml (0 - 4) olarak saptandı. Sitogenetik tetkiklerde Bcr/abl major ve Jak2 gen mutasyonu negatifti. İmmünglobulinler, kapa lambda hafif zincirleri, beta2 mikroglobulin, romatoid faktör normal düzeylerdeydi. Tiroit doppler ultrasonografi kronik tiroidit ile uyumluydu. Toraks, boyun, abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmadı.

SONUÇ: Otoimmün tiroidit ile takip edilen hastalarda genellikle B12 vitamin düşükliğü izlenmektedir. Ancak bizim vakamızda B12 düzeyi beklenenden farklı olarak oldukça yüksek düzeylerdeydi. Rutin laboratuvar incelemesinde bağlı ve serbest B12 birlikte ölçülmektedir. Bu durum bize tiroidit seyriinde gelişen antitiroit antikoların B12 vitamini bağlayarak plazma düzeylerinin yüksek olarak ölçülmesine yol açtığını düşündürmekteydi.

Anahtar Kelimeler: B12 vitamini, Otoimmün tiroidit, Hashimato tiroiditi

PS-16 Erişkinde Covid-19 İlişkili Nadir Görülen Bir Olgu: MIS-C

Ayten Feyza Çoban Kızılkaya¹, Ceren Çevik¹, Hüseyin Gürbeden¹, Orbay Harmandar¹, Volkan Karakuş², Feyzi Bostan¹, Seyit Uyar¹

¹SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

²SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Koronavirüs Hastalığı (Covid-19 Hastalığı), ilk kez 2019 sonunda, Çin'in Wuhan kentinde ortaya çıkmış ve tüm dünyaya hızla yayılmıştır. Mart 2020'de Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak ilan edilmiştir. Covid 19 hastalığı çocuklarda asemptomatik seyretmekte ve ciddi hastalık tablosu gözlenmemekteyken; Nisan 2020'de ilk defa konjonktivit, polimorfik cilt döküntüsü, ekstremitelerde şişlik ve düşmeyen ateş tablosu ile Kawasaki hastalığına benzeyen bir hiperinflamasyon tablosu tanımlanmıştır. Çocuklarda ve ergenlerde Covid-19 Hastalığı ile muhtemel ilişkili bu tablo Çocuklarda Multisistemik İnflamatuvar Sendrom (MIS-C) olarak adlandırılmıştır. Biz burada dahiliye kliniğinde; ateş, döküntü, konjonktivit, gastroenterit, trombositopeni ile prezente olup MIS-C tanısı alan genç yetişkin bir vakadan bahsedeceğiz.

OLGU: 19 yaş erkek hasta. Boğaz ağrısı, ateş, karın ağrısı, döküntü, ishal şikayetleriyle interne edildi. Şikayetleri 4 gündür olan hastanın, bilinen bir hastalığı ve sürekli kullandığı bir ilaç öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde patolojik olarak vücutta basmakla solan ve karın, sırt, ekstremitelere yayılım gösteren purpura şeklinde döküntü mevcuttu. Bilateral konjonktivalarda kızarıklık vardı. Batında yaygın hassasiyeti olup, defans ve rebound yoktu. Hastanın tetkiklerinde hemogram 11.4 g/dl, platelet sayısı 73.000 mm³, wbc 16.8 mm³, crp 273 mg/L, prokalsitonin 42 ng/ml, bun 23 mg/dl, kre 1.3 mg/dl, ldh 342 U/L retikülosit 0.02, direkt indirekt coombs negatif, ck 2300 U/L, troponin 81 ng/l, ddimer 1197 µg, fibrinojen 664 mg/dl, inr 1.57, Covid pcr testi negatif ve gayta tetkikleri normal saptandı. Periferik yaymada atipik hücre saptanmadı, birkaç adet şistosit ve çok sayıda akantosit görüldü. Takiplerinde hipotansif seyreden ve inotrop ihtiyacı gelişen, solunumu kötüleşen hasta, septik şok olarak değerlendirilerek yoğun bakım ünitesine alındı ve entübe edildi. Antiviral ve geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı. Fizik muayene ve görüntüleme kardiyoak bulguları olan hasta, yapılan ekokardiyografide kalp yetmezliği (EF %35) ve miyokardit olarak saptandı. Ayırıcı tanıya yönelik değerlendirme sırasında anamnez derinleştirildiğinde, 1 ay önce babasının Covid-19 enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi. Konjonktivit, karın ağrısı, gastroenterit, dermatolojik tutulum, ateş, kardiyoak yetmezlik, solunum yetmezliği olan hastada; yaş grubu da göz önüne alınarak MIS-C tanısı düşünüldü. Hastaya 30 gr/gün IVIG ve 1 gr/gün prednol başlandı. Olası sitokin fırtınası açısından plazmaferez yapıldı. Toplamda 2 gün IVIG tedavisi, 3 gün 1 gr pulse predol verildi ve 3 gün plazmaferez yapıldı. Bu tedavilerle vital bulguları stabil hale gelen ve akut faz reaktanları da gerileyen hasta, ekstübe edilerek servise alındı. Kültürlerde üreme olmayan, viral markerları negatif saptanan hastanın antibiyoterapisi 12 güne tamamlanarak ve prednol tedavisi doz azaltılarak kesildi. 14 gün sonra yapılan ekokardiyografide EF%60 olduğu ve miyokardit bulgularının gerilediği görüldü. Hasta şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: MIS-C hastalığı; semptomlar başlamadan önceki 4 haftada COVID-19 maruziyetinin olduğu bir hastalık tablosu olarak tanımlanmaktadır. Süre olarak bir günden uzun süren ≥38C ateş ve yüksek CRP, sedimentasyon, prokalsitonin, fibrinojen, D-dimer, ferritin, LDH veya IL-6 düzeylerinin görülmektedir. Kardiyoak, renal, solunum, hematolojik, gastrointestinal, dermatolojik, nörolojik tutulum olan ile prezentasyon göstermektedir. Dahiliye pratiğinde yaş grubu itibarıyla pek sık görmediğimiz, ancak mortal seyreden MIS-C hastalığı; yaşadığımız pandemi sürecinde benzer tabloda gelen genç yetişkin hastalarda ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: covid-19, MIS-C, sepsis

PS-17 İatrojenik Cushing Sendromu

Sipan Polat¹, Ömer Faruk Alakus¹, Süleyman Özçaylak¹, Ferhat Bingöl¹, Jehat Kılıç¹, İhsan Solmaz¹, Mehmet Serdar Yıldırım¹, Eşref Araç²

¹SBÜ Gazi yaşargil SUAM, iç hastalıklar anabilim dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Glukokortikoidler, pek çok neoplastik, inflamatuvar ve otoimmün hastalığın tedavisinde rol almaktadır. Hastaların önemli bir kısmında yüksek glukokortikoid maruziyetini düşündüren bulgular izlenebilmektedir. Bu durum iyatrojenik cushing sendromu olarak adlandırılmaktadır. Aşağıda bahsettiğimiz hastada olduğu gibi inhaler kullanımda dahil kullanım şekline bağlı olarak tüm glukokortikoidler iyatrojenik cushing sendromuna neden olabilmektedir. İyatrojenik cushing sendromu denilebilmesi için diğer sebepler dışlanmalıdır.

OLGU: Yaklaşık 9 yıldır Astım tanılı kadın hasta uzun süredir inhaler salbutamol, inhaler flutikazon ile oral montelukast kullanım öyküsü mevcut. Hasta inhaler ilaçlarını çok sık kullandığını önerilen dozdan daha fazla kullanan hastanın yaklaşık 3 aydır karın yan bölgesi bilateral proksimal omuz bölgesinde mor strialar oluşmaya başlamış. Striaların genişliği ortalama 20 mm. Hastanın strialarında ağrılar oluşması üzerine cildiye bölümüne başvuran hasta oradan dahiliye bölümüne yönlendirilmiş olup hasta cushing sendromu ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde proksimal kas güçsüzlüğü de mevcuttu. Depresif durumunda 2-3 haftadır başladığını ifade etti. Hastaya 1 mg dexametazon testi planlandı ve gece 11 de 1 mg dexametazon verildi. Hastanın sabah kortizol, acth ve diğer hipofiz hormon değerlerine bakıldı. 10.01.2022 Kortizol: 3.55 ug/L (6,2-19,4) ACTH: <1,00 pg/ml Prolaktin: 10,85 ug/L (4,79-23,3) LH: 8,64 U/L FSH: 3,14 (1,38-16,69) TSH: 0,22 mU/L (0,27-4,20) Serbest T3: 1,47 pg/ml Hastanın kortizol değeri gri zonda çıkması sonucu hastaya 2 gün 2 mg dexametazon testi planlandı. Hastanın hipofiz ve batin MR çekildi. Patoloji saptanmadı. Hastaya 2 gün boyunca 4*0.5 mg dexametazon verildi. Sabah 7 de kortizol, testosteron, DHEAS ve hipofiz hormonlarına bakıldı. 14.01.2022

ACTH: 1.26 kortizol: 2,65 DHEAS: 28.96 TOTAL TESTOSTERON: <0,025 PROLAKTİN: 10.76 TSH: 0.26 Mu/L Hastanın 2 mg 2 gün dexametazon testine rağmen <1,8 çıkmayınca hastaya iyatrojenik cushing tanısıyla taburcu edildi. Hastaya dexametazon 5 mg 1*1 reçete edilerek 2 hafta sonra poliklinik kontrolüyle taburcu edildi.

SONUÇ: Cushing sendromu endojen ve eksojen nedenli birçok sebebi vardır. İyatrojenik Cushing sendromu bu nedenlerin en başından gelen sebeplerden biridir. İyatrojenik Cushing tanısı konulabilmesi için Vakamızda olduğu gibi detaylı görüntüleme yöntemleri ve 2 gün 2 mg dexametazon testi gibi ileri tetkikler yapılarak diğer nedenler dışlanır ve tanı konulur. Dikkatli olunması gereken sebep olan steroidler aniden kesilmeyerek adrenal yetmezlikten korunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İyatrojenik cushing, Glukokortikoid, Astım

Mor Strialar



PS-18 Covid Aşısı Sonrası Gelişen Ağır Evans Senromu Tanısı Alan Vaka

Kübra Cerçi¹, Ayşe Yörük¹, Volkan Karakuş²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

GİRİŞ: Yeni bir koronavirüs olan SARS-CoV-2'nin neden olduğu salgın, 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olarak kendini kanıtladı. Aşıların geliştirilmesi, COVID-19 salgınıyla mücadele için devam eden çabaların en önemli sonucudur. Aşılamanın yararları tartışılmaz olsa da, trombositopeni, otoimmün hemolitik anemi (OİHA), vaskülit ve miyokardit dahil olmak üzere aşılama sonrası nadir de olsa yaşamı tehdit eden komplikasyonlar rapor edilmiştir (1). Covid-19 sonrası lenfositopeni, trombositopeni, lökopeni, venöz tromboemboli, arteriyel tromboembolik hastalıklar gibi pek çok hematolojik komplikasyon bildirilmiştir(2). Ancak aşı sonrası gelişen otoimmün hemolitik anemi ve trombositopeniyle ilgili literatürde bildirilen birkaç vaka mevcuttur. Bizde yazımızda hematoloji kliniğinde, covid aşısı sonrası tanı alan bir evans sendromu (ES) vakasını sunmayı amaçladık.

OLGU: 78 yaşında kadın hasta, özgeçmişinde kalp yetmezliği, hipertansiyon, diabeti vardı. Asetil salisitik asit, metoprolol, betahistin, pirasetam, metformin kullanıyordu. Hasta 4. doz Biontech aşısını takiben 2 ay sonra halsizlik, baş dönmesi, ellerde uyuşma, eforla birlikte artan nefes darlığı şikayetleriyle başvurdu. Yeni ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde derisi ve bulbar konjonktivası sarıydı. Palpebral konjonktiva soluktu. Petesi, ekimoz, purpura ve lenfadenopati saptanmadı. Hastanın ilk bakılan tetkiklerinde hemoglobin 6.8 g/dl, MCV 134 fl, HCT 18.3%, trombosit 13.000/µl, lökosit 10800/µl, lenfosit 3540/µl, nötrofil 5940/µl. Biyokimya testlerinde LDH 577 U/L, total bilirubin 6.5 mg/dL, direkt bilirubin 0.98 mg/dL'di. Düzeltilmiş retikülosit sayısı % 7.7, mutlak retikülosit 270.000 /µL'di. Direkt coombs Cd3 +++, direkt coombs Ig G +++, indirekt coombs pozitif, soğuk aglütin testi negatif. Koagülasyon testleri normaldi. D-dimer 536 µg, ferritin 92 µg/l, vitamin B12 114 ng/l'di. Covid pcr testi negatif ve gaita tetkikleri normaldi. Periferik yaymada eritrositlerin bazılarında polikromazi görünümü mevcuttu, şistosit aglütinasyon görülmedi, her sahada ortalama 1-2 trombosit izlendi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla birlikte ön planda Covid-19 aşısının tetiklediği OİHA ve immün trombositopenisi olan hasta evans sendromu olarak değerlendirildi. Etyolojiye yönelik yapılan viral, otoimmün ve habis hastalıklar açısından değerlendirmede patolojik bulgu saptanmadı. Elisa paneli negatif. OİHA tedavisi için prednizolon 1 mg/kg/gün eş değeri metilprednizolon (MP) başlandı. Yatışın 8.gününde MP tedavisinin 9.gününde eritrosit transfüzyon ihtiyacı ortadan kalkmış ve hastanın oiha yönelik semptomları gerilemişti. Yatışın 10.gününde taburcu edildi. Taburculuk sırasında kan sayımında lökosit 10600/µl, nötrofil 72200/µl, hemoglobin 7.9 g/dl ve trombosit 56.000/µl ve biyokimya analizinde LDH 442 IU/L ve indirekt bilirubin 2.97 mg/dl'di. Direkt coombs Cd3 +++, direkt coombs Ig G +++, indirekt coombs pozitif. Takiplerinde laboratuvar değerleri şekil 1'de verildi. Steroid monoterapisine belirgin yanıt alınan hastanın doz azaltım şeması altında hematoloji kliniğinde izlemine devam edilmektedir.

SONUÇ: ES, OİHA ve immün trombositopeni kombinasyonunun aynı anda veya ardışık olarak görüldüğü ve bazen nötropeninin de eşlik ettiği bir hastalık spektrumdur. İlk kez 1951 yılında Evans ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır(3). Yapılan yakın tarihli bir çalışmada ES'nin yıllık insidansı 2000-2016 yılları arasında 1,84/1000000 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada olgularının %27'sinin sekonder nedenlere bağlandığı ve bunlarında %77'sinin altta yatan bir hematolojik maligniteye ikincil olduğu bildirilmiştir. Altta yatan nedeni tedavi edemediğinizde ikincil ES'li hastalar için kortikosteroidler birinci basamak tedavi olmaya devam etmektedir(4). Bu vaka mRNA COVID-19 aşısının bir otoimmün bozukluğa neden olabileceğini düşündürmektedir. COVID-19 aşılama programları artık düzenli olarak yürütülürken, olası advers reaksiyonlara ve diğer ilişkili komplikasyonlara karşı tetikte olunmalı, hızlı bir şekilde tanımlanmalı ve tedavi edilmelidir.

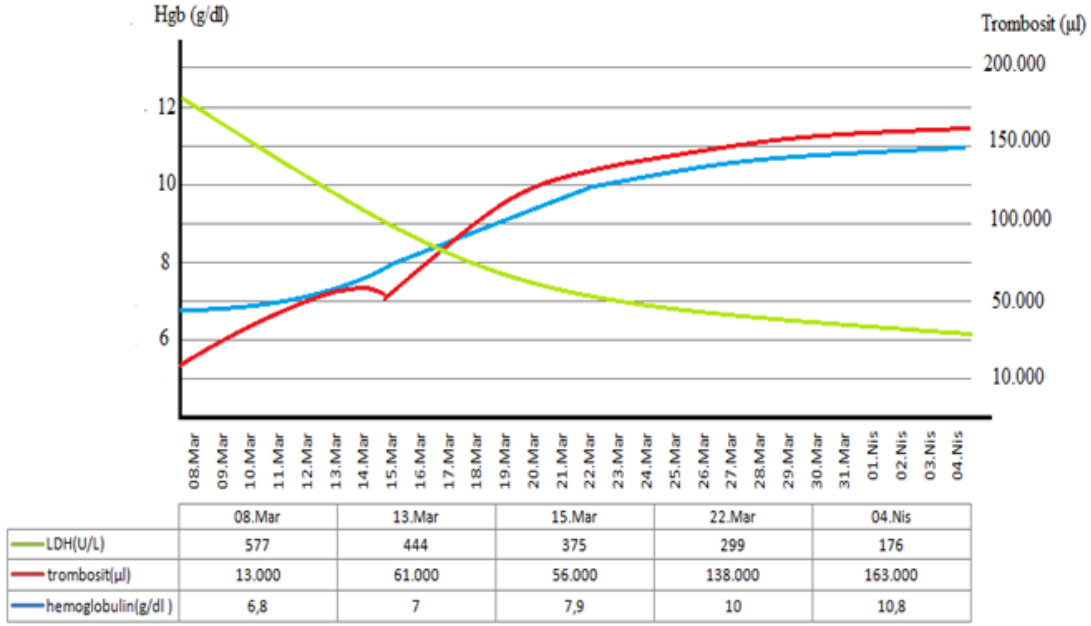
Anahtar Kelimeler: evans sendromu, otoimmün hemolitik anemi, trombositopeni

I. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 Mayıs 2022, Pine Beach Belek, Antalya



ŞEKİL 1



PS-19 Tiroid Nodüllerindeki Malignite Riski İle RDW Arasındaki İlişki

Mehmet Selim Mamış, Çiğdem Cindoğlu, Tevfik Sabuncu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ: Eritrosit dağılım genişliği (Red Blood Cell Distribution Width -RDW), dolaşımdaki eritrositlerin büyüklüklerinin birbirleriyle nasıl bir değişim gösterdiğini ve periferik kandaki eritrositlerinin boyut değişikliğinin (anizositoz) derecesini yansıtır. Daha önceleri demir eksikliği anemisi ile talasemi ayırıcı tanısında kullanılan bir parametreyken, son zamanlarda progresif inflamasyona yol açan durumlarla ilişkilendirilmiş bir laboratuvar parametresi olarak sıkça araştırılmıştır. Hem tiroid nodülleri hem de kanserleri kronik inflamasyona uygunsuz cevap sonucu geliştiği düşünülmektedir. Söz konusu tiroid malignitelerinde de yüksek RDW değerleri beklenir. Nodüllerin benign ve malign ayırımında altın standart tetkik ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) olup, bu çalışmamızda RDW'nin benign ve malignite yönünden şüpheli nodüller arasında nasıl değiştiğini inceledik.

MATERYAL-METOD: Çalışmada Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji kliniğinde Ocak 2017-Aralık 2020 arasında tiroid biyopsisi yapılmış 1500 hasta incelendi. Gebeler, <18 yaş ve >65 yaş hastalar, diyabeti ya da hipertansiyonu olanlar, sistemik enfeksiyon ya da organ yetmezlikleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Verilerine ulaşılan 586 hastanın RDW değerleri ile sitoloji sonuçları incelendi. Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirildi. Gruplar arası kategorik karşılaştırmada Pearson Chi-kare uygulandı. Normal dağılıma uymayan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmasında ise Mann-Whitney U Testi uygulandı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ şeklinde anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 586 nodülün 545 (%93.1) tanesi benign ve 41 (%6.9) tanesi malignite şüpheli saptandı. Benign olguların 449 (%83)'ü kadın, 92 (%17)'si erkek olup malignite yönünden şüpheli olguların 34 (%82.9)'ü kadın, 7 (%17.1)'i erkek olarak saptandı. Benign vakaların yaş ortalaması 40.8 ± 11.0 yıl ve malignite şüpheli olguların yaş ortalaması 41.4 ± 11.5 yıl olarak tespit edildi. Benign olguların ortalama hematokrit (Htc) sayısı 51.3 ± 6.1 iken, malignite yönünden şüpheli olgularda 42.0 ± 5.1 olarak saptandı. Sitoloji sonucu benign olanların ortalama hemoglobin (Hb) değerleri 13.6 ± 4.0 gr/dL olup, malignite şüpheli nodüllerde 13.0 ± 2.0 gr/dL olarak saptandı. Sonucu benign olan nodüllerin ortalama RDW değeri 12.4 ± 2.6 iken, malignite açısından şüpheli nodüllerde 12.2 ± 1.5 olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p = 0.633$). Biyopsi sonucu benign ve malignite yönünden şüpheli olan hastaların ortalama yaş, hematokrit, hemoglobin ve RDW değerleri tabloda detaylı bir şekilde belirtilmiştir.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Literatürde RDW ve maligniteler arasında tartışmalı sonuçlar mevcuttur; ancak inflamasyon şiddetiyle RDW yüksekliğinin ilişkili olduğu belirtilmiştir. Oksidatif strese bağlı olarak eritrosit yarı ömründe azalma ve kemik iliğinden periferik kana genç eritrositlerin geçişindeki artıştan dolayı, RDW değerinde yükselme olduğu düşünülmektedir. Malignitelerin RDW ile ilişkisinin bakıldığı daha önceki bazı çalışma sonuçlarının aksine, çalışmamızdaki benign olgularda malignite yönünden şüpheli olgulara göre daha yüksek olduğu saptandı; ancak bu yükseklik gruplar arasında anlamlı saptanmadı. Anlamlı saptanmaması, gruplardaki hasta sayısının farklı olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Tiroid malignitelerinde de birçok hematolojik değişikliklerin olması kaçınılmazdır; ancak bu maligniteleri ön görmede RDW değerinin kullanılabilmesi için, daha fazla sayıda çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Eritrosit, dağılım, genişliği, tiroid, nodülleri

Tablo 1. Grupların ortalama yaş, hematokrit, hemoglobin ve RDW değerleri

Parametreler	Benign nodüller	Malignite yönünden şüpheli nodüller
Yaş (yıl)	40.8±11.0	41.4±11.5
Hematokrit değeri (%)	51.3±6.1	42.0±5.1
Hemoglobin değeri (gr/dL)	13.6±4.0	13.0±2.0
RDW (%)	12.4±2.6	12.2±1.5

RDW: Eritrosit dağılım genişliği; ±SD: Standart sapma

PS-20 Diyabetik Hastaların Beden Kütle İndeksi İle Lipid Profilleri Arasındaki İlişki

Mehmet Selim Mamış, Hüseyin Karaaslan, Tevfik Sabuncu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ: Diyabet, insülin eksikliği veya insülinin etkisizliği sonucunda organizmanın sadece karbonhidrat (KH) metabolizma bozukluğu değil, aynı zamanda bir lipid ve protein metabolizma bozukluğudur. Sağlığı bozacak ölçüde vücutta yağ birikmesi olan obezite, pratikte sıkça beden kütle indeksi (BKİ) değerinin ≥ 30 kg/m²'nin üzerinde olması şeklinde tanımlanır. Özellikle tip-2 diyabet için en önemli değiştirilebilir çevresel faktörün kilo fazlalığı ya da obezite olduğu bilinmektedir. Diyabet gelişme riskinin BKİ'de ölçülen yağ miktarıyla orantılı olduğu belirtilmiştir. Biz de çalışmamızda diyabetik hastaların BKİ'ye göre lipid profillerinin nasıl değiştiğini inceledik.

MATERYAL-METOD: Çalışmada Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji kliniğinde Ocak 2020-Aralık 2021 arasında takip edilen diyabetik 200 hasta incelendi. Gebeler, <18 yaş altı ve organ yetmezlikleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. LDL>100 mg/dL ya da statin kullanımı dislipidemik kabul edildi. Hastaların BKİ değerleri gruplandırılarak ve lipid sonuçları incelendi. Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirildi. Gruplar arası kategorik karşılaştırmada ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulandı. Normal dağılıma uymayan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmasında ise Mann-Whitney U Testi uygulandı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ şeklinde anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamızdaki olguların 106 (%53)'sü kadın ve 94 (%47)'ü erkek hastalardı. Hastaların yaş ortalamaları 58.0 ± 13.0 yıl olup, kadınların yaş ortalaması 59.4 ± 13.1 yıl ve erkeklerin yaş ortalaması 56.5 ± 12.8 yıl olarak saptandı. Hastalarımızın 150 (%75)'sinde, BKİ değeri ≥ 25 kg/m²'di. Bunlarında yaş ortalaması 59.0 ± 12.1 yıl olarak tespit edildi. Hastalarımızın BKİ'ye göre obezite sınıflamasında ortalama total kolesterol (TK)'ün en yüksek (200.8 ± 58.5 mg/dL) olduğu grup evre-2 obez hastalar iken, ortalama düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K)'ün en yüksek (119.7 ± 41.3 mg/dL) olduğu grup evre-1 obez hastalar olduğu saptandı. BKİ gruplarında lipid profilleri kıyaslandığında, normal beden kütle indeksi olan grupta TK değerleri anlamlı olarak düşük saptanmıştır ($p=0.001$). BKİ'ye göre hastalarımızın yaş ve ortalama lipid değerleri tablo 1'de detaylı belirtilmiştir. Hastalarımızdan 69 (%34.5)'u statin kullanmayan ve 43 (%21.5)'ü statin kullanan olmak üzere, toplam 112 (%56) hastada LDL değerleri hedeflenen (<100 mg/dL) aralıkta olmadığı tespit edildi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Diyabetik dislipidemi spektrumu çok değişik formlarda görülebilir; ancak insülin direncinin görüldüğü kilolu ve/veya obez diyabetlilerde sıklıkla yüksek plazma TK, yüksek TG düzeyi, artmış LDL-K düzeyleri ve düşük HDL-kolesterol düzeyi şeklinde görülür. Tip 2 diyabetlilerde de en sık rastlanan dislipidemi paterni plazma TG yüksekliği ve HDL-K düşüklüğü olduğu bildirilmekle birlikte, diyabeti olan ve olmayanlar arasında LDL-K düzeylerinin belirgin farklılık göstermediği rapor edilmiş. Çalışmamızda BKİ arttıkça ortalama TK ve TG düzeyleri de arttığını tespit ettiki; ancak statin kullanan hastalardan dolayı LD-K düzeyi çok yüksek saptanmadığını ve HDL-K düzeyinde de artışlar olduğunu düşünmekteyiz. Diyabetik hastalara kilo artışının lipid profillerini olumsuz etkileyeceğini ve diyetlerine uymadıkları takdirde medikal tedaviye rağmen dislipidemik profilde kalacakları ifade edilmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, beden, kütle, indeksi, dislipidemi



Tablo 1. Hastaların beden kütle indeksi (BKİ)'ne göre yaş ve ortalama lipid değerleri

BKİ sınıflaması(kg/m ²)	Yaş(yıl)	TK(mg/dL)	LDL-K(mg/dL)	HDL-K(mg/dL)	TG(mg/dL)
Normal (18.5-24.9)	55.2±15.1	160.6±55.2	97.1±36.9	35.0±15.1	60.6±9.5
Fazla kilolu (25-29.9)	58.7±11.9	189.9±63.0	109.7±55.7	35.6±12.1	77.1±7.4
Evre 1 obez (30-34.9)	58.6±12.8	199.0±57.2	119.7±41.3	39.5±13.8	85.4±9.7
Evre 2 obez (35-39.9)	61.0±11.8	200.8±58.5	116.2±46.6	38.9±9.9	93.2±11.7
Evre 3 (Morbid obez ≥40)	58.6±12.7	196.6±12.7	109.3±37.1	39.3±12.6	115.2±17.9

TK: Total kolesterol; LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; TG: Trigliserid

PS-21 Nadir Bir Olgu: Riedel Tiroiditi

Merve Meryem Delice¹, Utku Erdem Soyaltın²

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Riedel tiroidit kronik sklerozan tiroidit olarak da bilinen nadir bir hastalıktır. Riedel tiroiditi tiroid dokusundan peritiroidal yumuşak dokuya ilerleyerek paratiroid bezlerine, nervus laryngeus recurrens, trakeaya, mediastene ve ön göğüs duvarına yayılım gösterebilir. Hastalar klinikte özofagus basısı, yutma güçlüğü, dispne, hipotiroidi ve hipoparatiroidi ile gelebilir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Sıklıkla sistemik bir hastalıkta tiroidin lokal tutulumu olduğuna inanılır. IgG4 ilişkili diğer hastalıklarla (retroperitoneal fibrozis, fibrozan mediastinit, sklerozan kolanjit, pankreatit) birlikte görülebilir. Bu vakada rutin kontrollerde saptanan nadir görülen bir riedel tiroidit olgumuzu sunduk.

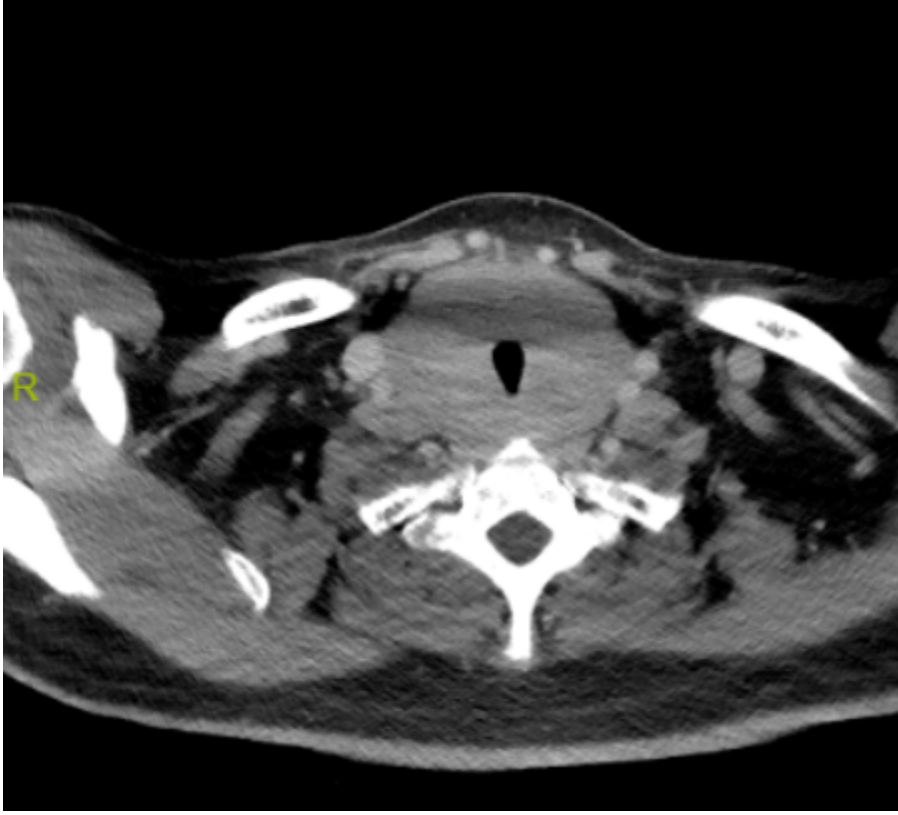
OLGU: 1 yıldır hipoparatiroidi ve hipotiroidi tanıları olan 43 yaş erkek hasta polikliniğe rutin kontrol için başvurdu. 3 ay önce vokal kord paralizi tanısı konmuş. Dış merkez tiroid USG Hashimoto tiroiditi ile uyumlu. Levotiroksin, kalsitriol, kalsiyum karbonat tedavilerini almaktaydı. Poliklinikte yapılan boyun USG'de tiroid bezi sert ve tiroid bezinde infiltratif görüntü vardı. Yapılan tetkiklerinde sedimentasyon; 20mm/h, CRP; 21,1 mg/l, IgG4; 0,158g/DL, anti TG;>4000 IU/mL, anti TPO; 226 IU/mL saptandı. Klinik ve USG görüntüsü ile riedel tiroidit öncelikle düşünüldü. Ayırıcı tanı için tru-cut biyopsi yapıldı. Çekilen boyun bilgisayarlı tomografide (BT) tiroid bezi boyutu artmış ve trakeaya infiltrasyon izlendi. Toraks BT'de mediastinal fibrozis ve abdomen BT'de retroperitoneal fibrozis bulgusu saptanmadı. Sistemik tutulum görülmedi.

Sol lob tiroid tru-cut biyopsi sonucu riedel tiroidit uyumlu gelen hastaya prednol 32 mg ve azatioprin 100mg başlandı. Tedavinin 3. ayında çekilen kontrol boyun BT'de bası bulgularının gerilediği görüldü. Tedavinin 6. ayında bakılan USG'de tiroid bezi parankimi ve boyutları normaldi. Hipoparatiroidi ve vokal kord paralizi takiplerde düzeldi. Azatioprin ve prednol 4 mg tedavisi alan hastanın takibine endokrinoloji kliniğinde devam edilmektedir.

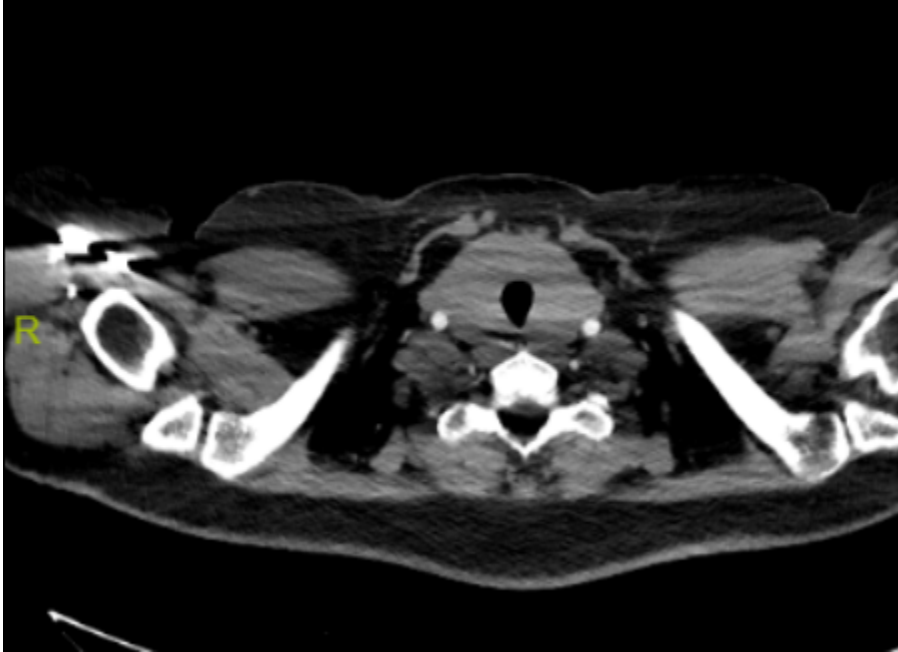
SONUÇ: Riedel tiroiditinin ayırıcı tanısında mutlaka lenfoma, anaplastik karsinom, sarkomlar ve hashimoto tiroiditi düşünülmelidir. Tanıda genellikle tru-cut biyopsi tercih edilmektedir. Bası ve obstrüktif bulgular varsa cerrahi tedavi düşünülebilir. Steroid ve tamoksifen tedavisinin olumlu etkileri olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Erken dönemde kortikosteroid tedavisi tercih edilmekte iken uzun süreli tamoksifen tedavisi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, riedel tiroiditi, vokal kord paralizi

İlk Boyun BT



Kontrol Boyun BT(3.ay)



Tiroid USG(1. ay)



PS-22 Steroid Kullanımına Bağlı Gelişen De Novo Diyabet Olgu Sunumu

Mehmet Selim Mamış, Tevfik Sabuncu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları, Anabilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ: Glukokortikoidler, başta otoimmünitenin rol oynadığı hastalıklar olmak üzere, yaygın birçok hastalığın tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Özellikle solunum desteği ihtiyacı olan CoV hastalarında sağ kalımı arttırmak ve hastanede yatış sürelerini kısaltmak amacıyla glukokortikoid tedavisi önerilmektedir. Daha önceden normal glukoz toleransı olan hastalara verilen sistemik steroid tedavisi, doza bağımlı olarak özellikle postprandiyal glukoz düzeylerinde daha fazla artış yapmaktadır ve nadiren de novo diyabetin gelişmesine neden olabilmektedir. De novo diyabet gelişimi için uzun ve yüksek doz steroid, ileri yaş, obezite, aile bireylerinde diyabet ya da hastanın geçmişinde gestasyonel diyabet hikayesinin olması başlıca risk faktörleridir. Bu yazıda Covid-19 hastalığı nedeniyle steroid verilen obez bir hastada, gelişen de novo diyabet olgusu sunulmuştur.

OLGU: 57 yaşında ve beden kütle indeksi (BKİ):34 olan kadın hasta, üşüme-titreme, halsizlik, yorgunluk ve balgamlı öksürük şikayeti ile dış merkeze başvuran hastanın vücut ısısı: 38.4 C, kalp tepe atımı (KTA): 110 dakika/atım, kan basınçları (TA): 130/75 mmHg, oksijen saturasyonu (SaO₂): %92 olup, bakılan kan sonuçlarında açlık plazma glukozu:113 mg/dL ve alınan kombine burun-boğaz Covid-19 PCR sonucu pozitif çıkmış. Pandemi kliniğinde tedavi ve takibi devam ederken artan nefes darlığı şikayeti üzerine hastaya azaltılarak kesmek üzere intravenöz 250 mg/gün metilprednizolon tedavisi başlanmış. Bakılan kontrol kanlarında açlık glukoz:131, glikolize hemoglobin A1c (HbA1c):6.2 ve c-peptid düzeyi 4.1 olup çekilen akciğer (AC) bilgisayarlı tomografisinde (BT) yaklaşık 56X58 mm boyutlarında yoğun homojen kontrastlanma görüntüsü veren yer kaplayıcı lezyona eşlik eden posterior mediastinal alanda ve bilateral hiler bölgede çok sayıda lenfadenopati görülmüş. Karantinası sonrasında mediastinoskop eşliğinde alınan lenf nodu biyopsi sonucu non-kazeifiye kronik granülomatoz inflamasyon olması üzerine Sarkoidoz tanısı konulmuş ve hastaya dozu azaltılmak üzere oral 40 mg metilprednizolon/gün tedavisi başlanmış. Bir ay sonraki kontrolünde tokluk plazma glukoz:358, HbA1c:9.4, c-peptid:5.8 olması üzerine polikliniğimize yönlendirilen hasta de novo diyabet vakası olarak değerlendirildi. Steroid tedavisi ile birlikte oral anti-diyabetik (OAD) tedavisi başlandı. Hastanın steroid kullandığı dönemlere bakılan laboratuvar sonuçları tablo1’de detaylı bir şekilde belirtilmiştir. Steroid tedavisi tamamlandıktan sonra, iyi bir egzersiz ve uygun tıbbi beslenme önerisine ilaveten OAD’sine devam edildi. Takiplerinde diyabet tetkiklerinde düzelme ve BKİ’sinde gerilemesi olması üzerine medikal tedavisi stoplanıp, non-farmakolojik tedaviyle takibine devam edildi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Steroidlerin neden olduğu proteoliz ve lipoliz sonucunda açığa çıkan alanin, gliserol ve diğer substratların karaciğerde glukoneogenezi artırmasından dolayı hiperglisemi gelişir. Steroid tedavisi süresince özellikle obez hastalarda karbonhidrattan fakir diyet önerilir. Steroide bağlı nadiren de novo diyabet gelişir ve bu olguların şeker regülasyonunda, diğer diyabet çeşitlerinde olduğu gibi glisemik hedefler hastaya göre olmalıdır. Steroide bağlı gelişen diyabetin temel tedavisi mümkünse ilacın kesilmesidir. Buna ilaveten ideal fiziksel aktivite ve uygun tıbbi beslenmeyle insülin veya OAD ihtiyacı ortadan kaldırılarak, hastanın glisemik durumu normale döndürülebilir.

Anahtar Kelimeler: Steroid, Covid-19, de novo diyabet

Tablo 1. Steroidin kullanım dönemlerine göre laboratuvar sonuçları

Steroid öncesi		Steroidin kullanıldığı dönem		Stoplandıktan 3 ay sonra	
Açlık glukozu (mg/dL)	113	Tokluk glukozu (mg/dL)	358	Açlık glukozu (mg/dL)	90
HbA1c	6.2	HbA1c	9.4	HbA1c	7.2
C-peptid	4.1	C-peptid	5.8	C-peptid	6.0
GFR (eGFR: ml/dk)	95	GFR (eGFR: ml/dk)	93	GFR (eGFR: ml/dk)	98
BKİ (kg/m ²)	36	BKİ (kg/m ²)	32	BKİ (kg/m ²)	29

PS-23 Bevacizumab Sonrası Gelişen Hiponatremi Vakası; Bir Olgu Sunumu

İhsan Solmaz¹, Caner Varhan¹, Süleyman Özçaylak¹, Ferhat Bingöl¹, Jehat Kılıç¹, Abdullah Budak¹, Öznur Yıldırım¹, Mehmet Serdar Yıldırım¹, Eşref Araç²

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

²Dicle Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalı, Diyarbakır

GİRİŞ-AMAÇ: Hiponatremi sık görülen bir sıvı elektrolit bozukluğudur. Bevacizumab sık kullanılan bir kemoterapi ilacıdır. Bevacizumaba bağlı gelişen hiponatremi vakamızı sunmayı amaçladık.

OLGU: Daha önceden bilinen 10 yıldır tip 2 diyabet, 5 yıldır hipertansiyon ve 1 ay önce mezotelyoma tanısı almış 69 yaş kadın hasta baş ağrısı, bayılma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Baş ağrısının yaklaşık 2 gündür başının her tarafında yaygın olarak gün içinde devamlı olacak şekilde hissettiği öğrenildi. Bayılma şikayetinin ise acil servise başvurduğu gün olduğu, yaklaşık 1-2 dakika sürdüğü öğrenildi. Hastanın acil serviste yapılan kranial görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Bakılan tetkiklerinde kandaki sodyum değerinin 118 mmol/L (136-145) olması üzerine hasta hiponatremi etiolojisinin araştırılması ve ileri tetkik ve tedavi için dahiliye servisine yatırıldı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde vital bulguları stabil, bilinç durumu laterjik, disoryante. Hastanın mukozaları ıslak, cilt turgoru normal idi. Bunun dışındaki fizik muayenesi doğal idi. Hasta övolemik hiponatremi olarak değerlendirildi. Hasta yakınlarından alınan anamnezi derinleştirildiğinde hastanın mevcut şikayetlerine kusma ve ishalin eşlik etmediği, mezotelyoma için tarafımıza başvurusundan 25 gün önce birinci, 3 gün önce de ikinci kür kemoterapisini aldığı öğrenildi. Hastanın kullandığı ilaçlar sorgulandığında gliklazid, metformin+vidagliptin, fenofibrat, amlodipin+valsartan kullandığı öğrenildi. Hastanın kemoterapi şeması incelendiğinde ilk kür de sadece sisplatin tedavisi aldığı, 2. Kürde ise sisplatin+bevacizumab tedavisi aldığı öğrenildi. Hastanın e-nabız sistemi üzerinden önceki tetkikleri incelendiğinde 2. Kür tedavisinden önceki bakılan kandaki sodyum değerlerinin normal aralıklarda olduğu görüldü. Hastanın sodyum açığı hesaplandı: (normal Na-hastanın Na)x(kgx%60)=(140-118)x(70x%60)=924 mEq total Na açığı. Verilecek total sıvı 924/154=6 L. Hastaya totalde 6000 ml olmak üzere izotonik başlandı kan şekeri regülasyonu sağlandı. Hastanın takiplerinde kanda ki sodyum değerleri normal sınırlara (134mmol/L) gelmesi şikayetlerin gerilemesinin üzerine önerilerle hastanın taburculuğu yapıldı

SONUÇ: Hastalara verilen kemoterapi ilacı Bevacizumabın hastalarda hiponatremi ve buna bağlı bilinç değişiklikleri ve hiponatremi yapabileceği için tedavi sonrası hastaların yakın takibe alınmasına dikkat çekmek amacıyla vakamızı sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Bevacizumab, hiponatremi, sıvı elektrolit bozukluğu

PS-24 Şiddetli Akut Pankreatite Bağlı Nadir Görülen Bir Komplikasyon: Pankreas Hematomu ve Hemoperitonyum

Kübra Çerçi¹, İmge Bortay Tekin¹, Ferda Akbay Harmandar²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Akut pankreatit (AP) dünya genelinde gastrointestinal sistemle ilgili en sık hastaneye yatış gerektiren hastalıkların başında yer almaktadır. Dünya çapında yıllık akut pankreatit insidansı 100 000'de 4,9-73,4 olarak bildirilmekte olup prevalansı 1/10 000'dir (1). Sadece abdominal semptomları olan hafif olgulardan, şiddetli ölümcül vakalara kadar değişen çeşitli özellikte hastalar vardır. AP'nin seyirinde hastanın yaşı, klinik bulguları, pankreatitin lokal ve sistemik komplikasyonları etkili olmaktadır. Tüm hastaların yaklaşık %15-25'inde lokal ve sistemik komplikasyonlar ile multiorgan yetmezliği eşlik etmektedir(2). Biz yazımızda AP'ye bağlı pankreas hematomu ve hemoperitonyumun birlikte görüldüğü nadir bir olgu sunmayı amaçladık.

OLGU: 43 yaş kadın hasta acil servise bulantı, kusma, iştahsızlık, karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın hipertansiyonu, 6 yıl önce canlıdan renal transplantasyon(tx) öyküsü sonrasında rejeksiyon sebebiyle haftada 3 gün rutin hemodiyalize girdiği, katater ilişkili kardiyak trombus nedeniyle opere edildiği sonrasında kardiyak tamponad gelişmesi nedeniyle opere edildiği, miyokardiyal enfarktüs sebebiyle kardiyak arrest sonrası kardiyopulmoner resüsitasyon öyküsü olduğu, 5 ay önce Coronavirus pnömonisi geçirdiği öğrenildi. Hastanın furasemid, prednisolon, metoprolol kullanımı mevcuttu. Genel durumu orta; bilinç açık, oryante-koopereydi; nabız88/dakika, solunum sayısı14/dakika, vücut ısısı36.8°C(aksiller), kan basıncı140/90 mmHg, oda havasında oksijen saturasyonu%97 ölçüldü. Gastrointestinal sistem muayenesinde epigastrik bölgede, alt kadrantlarda hassasiyet, defans mevcuttu.Laboratuvar incelemesinde Hb 12.8gr/dL, hematokrit %43, beyaz küre 17500/mm³, trombosit 266.000/mm³, serum glikozu 114mg/dL, AST 10U/L, ALT 5 U/L, serum amilaz 444U/L, lipaz 765U/L, GGT 12 U/L, total bilirubin 0.39mg/dl, direkt bilirubin 0.07mg/dl, trigliserid 140mg/dl, CRP 87mg/dl, serum kalsiyum 8.5mg/dL, BUN 23mg/dL, kreatinin 3.2mg/dL'di. Abdomen ultrasonografisinde pankreas izlenemedi; batınıçi tüm kadrantlarda 5 cm varan serbest sıvı, sağ alt kadranda tx böbreğe ait görünüm izlendi. Bilgisayarlı abdomen tomografisinde pankreas korusu distalinde kuyruğa yakın düzeyde komşuluğundaki 3 cm çapında hiperdens bir alan (hematom)(şekil 1), kuyruk çevresinde dansite artışı, supravezikal düzeyde anslar arasında yaklaşık 5,5 cm derinliğe ulaşan yüksek yoğunluklu-dansiteli sıvı (hemoperitonyum) (şekil 2,3) izlendi.Bu aşamada pankreasta nekroza işaret eden dansite değişikliği izlenmedi. İntrahepatik safra yolları, koledok kanalı doğaldı. Akut pankreatit tanısıyla oral beslenmesi kesilerek, tedavisi planlandı. Hastanın takibinde hemoglobin değerinin 12.8 gr/dL' den 9.0 gr/dL'ye ve hematokrit seviyesinin %30'a düşmesi, BT'de batın içinde serbest hemorajik mayi izlenmesi, iv sıvı desteğine rağmen hipotansiyon ve taşikardisinin gelişmesi, şiddetli ağrısının olması sebebiyle hasta genel cerrahiye danışıldı. Hastaya acil diagnostik laparotomi yapıldı. Aktif kanama odağı olmaması üzerine laparotomiye geçildi. Yapılan eksplorasyonda batın içinde 500 cc hemorajik mayi mevcuttu, aspire edildi. Postoperatif hemoglobin değeri 7,2 gr/dL'ye ve hematokrit değeri %22'ye kadar gerileyen hastaya eritrosit süspansiyonu,taze donmuş plazma verildi. Hastanın takiplerinde hemoglobin değerinde düşüş görülmedi.Onbir gün yoğun bakım ünitesinde takibi sonrasında hasta devir alındı. Karın ağrısı geriledi ve laboratuvar bulguları tamamen düzeldi. Hastanın iç hastalıkları ve genel cerrahi tarafından multidisipliner bir şekilde takibi devam etmektedir.

SONUÇ: AP sadece pankreasla sınırlı olmayan, çevredeki dokuları etkileyebilen veya uzak organ sistemi işlev bozukluğuna neden olabilen pankreasın enflamatuvar bir sürecidir(3). Morbidite ve mortalitede belirleyici en önemli faktör akut pankreatitin lokal ve ekstrapankreatik komplikasyonlarıdır (tablo 1) (4,5,6). Bizim olgumuzda pankreasta nekroz saptanmamasına rağmen kanama olması, hem lokal hem sistemik komplikasyonların bir arada görülmesi açısından dikkat çekiciydi. Sonuç olarak akut pankreatitte nadir görülen komplikasyonların da olabileceği unutulmamalı, hastaların bu gibi komplikasyonlar açısından yakın takibi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: pankreatit, pankreas hematomu ve hemoperitonyum, pankreatitin komplikasyonları

ŞEKİL 1



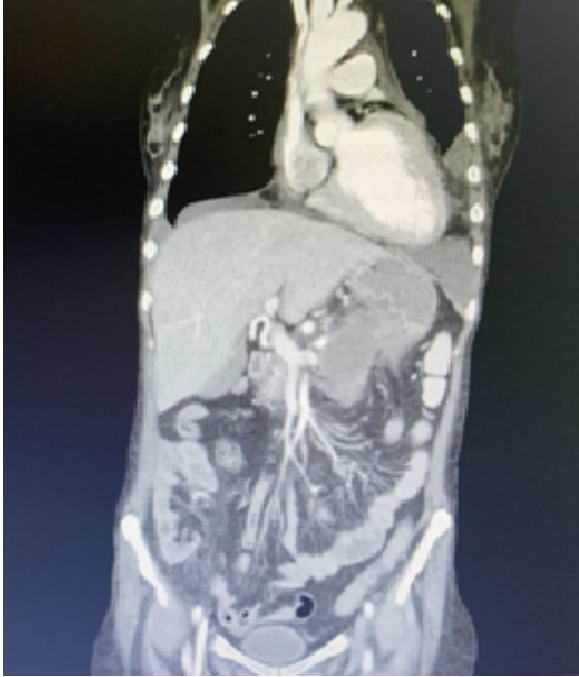
Preoperatif bt görüntüsü, axial kesit, pankres distalinde kuyruğa yakın, 3 cm hiperdens görünüm

ŞEKİL 2



Preoperatif bt görüntüsü, sagittal kesit, özellikle supravézikal düzeyde belirgin yüksek yoğunluklu-yüksek dansiteli sıvı

ŞEKİL 3



Preoperatif bt görüntüsü, coronal kesit, yaklaşık 5,5 cm derinliğe ulaşan yüksek yoğunluklu-yüksek dansiteli sıvı

PANKREATİTİN KOMPLİKASYONLARI

LOKAL KOMPLİKASYONLAR	SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR
Pankreas nekrozu	Kardiyovasküler komplikasyonlar
Pankreas absesi	Pulmoner komplikasyonlar
Psödokist	Renal komplikasyonlar
İntersitisyel ödemli pankreatit	Sepsis, şok
Akut peripankretik kolleksiyon	Metabolik komplikasyonlar (hiperglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi)
Akut nekrotik kolleksiyon	Komşu organların obstrüksiyonu (duodenum, kolon, üreter)
Walled-off nekrosis	Gastrointestinal kanama
	Yağ nekrozu
	Purtscher'in am'iopatik retinopatisi
	Pankreatik Ensefalopati
	Artrit, Kemik ve Deri lezyonları

PS-25 Akut Böbrek Yetmezliği Olan Bir Olguda Düşük Doz Metotreksata Sekonder Gelişen Kemik İliği Supresyonu

Ayşe Yörük, Sevgi Gülşen, Feyzi Bostan, Seyit Uyar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Metotreksat, folik asit antagonistidir ve yüksek dozlarda kullanımında folik asitin dihidrofolat redüktaz ile reaksiyonunu önleyerek DNA sentezini baskılar ve sitotoksik etki gösterir. Başlıca romatoid artrit olmak üzere psöriazis ve malignensilerde de kullanılmaktadır. Vücuttan uzaklaştırılması %20'si karaciğer, %80'i ise böbrek yoluyla olur. Bu nedenle böbrek yetmezliğinde toksisite riski artar ve dozunun azaltılması veya hiç kullanılmaması gerekir. Metotreksatın romatoid artrit (RA) tedavisi için kullanılan dozlarda gözlenen yan etkileri; malignitelerin tedavisinde kullanılan yüksek dozların aksine nadiren yaşamı tehdit eder. Miyelosupresyon, yüksek doz metotreksatın başlıca doz sınırlayıcı yan etkisidir, ancak düşük doz tedavi alan hastalarda seyrek görülür. Bu olgu sunumunda romatoid artrit ve akut böbrek yetmezliği olan bir hastada metotreksat tedavisine sekonder pansitopeni vakasını sunacağız.

OLGU: 71 yaş kadın hasta, 10 yıldır RA tanısı ile takipli ve oral düşük doz metotreksat (10 mg/hafta) ve adalimumab iki haftada bir 40 mg subkutan kullanmakta idi. Acil servise 10 gündür olan halsizlik ve ağız içi kanama şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ciltte ekstremitelerinde ekimotik lezyonlar ve ağız içerisinde kanamalı erode alanlar izlendi. Tam kan sayımında pansitopeni saptandı (Hemoglobin: 5.1 gr/dl, trombosit: 15 bin/mm³, lökosit: 2200 /mm³ nötrofil: 600/mm³). Periferik yayma tam kan sayımı ile uyumlu idi ve atipik hücre/blast izlenmedi. Biyokimya tetkiklerinde böbrek fonksiyon testlerinde bozulma (Kreatinin: 1.8 mg/dl, Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 28 ml/dk) ve akut faz reaktanlarında (C-reaktif protein: 64 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı: 78 mm/saat) artış saptandı. Pansitopeni yapacak B12 vitamini ve folat eksikliği dışlandı. Viral markerlar gönderildi. Pansitopeni yapabilecek diğer nedenler dışlandı.

Anamnezinde metotreksat doz aşımı / yanlış kullanımı gibi bir durum söz konusu değildi. Bazal GFR'si >60 ml/dk olması ve fizik muayene bulguları ile akut prerenal böbrek hasarı olarak düşünüldü. Akut böbrek hasarına bağlı olarak azalan metotreksatın renal klirensinin intoksikasyona neden olduğu ve buna bağlı olarak pansitopeni bulgularının geliştiği düşünüldü. Metotreksat ve adalimumab tedavileri kesildi, intravenöz hidrasyon ve kurtarma tedavisi olarak kalsiyum lökoverin 50 mg/gün intravenöz olarak 5 gün boyunca verildi. Hastanın servis takibinde vücut ısısı >38.3C° olarak ölçüldü. Febril nötropeni olarak kabul edilen hastada ateş odağı saptanmadı. enfeksiyon hastalıkları tarafından antibiyoterapisi düzenlendi. Günde bir kez filgrastim 48 mu/ml subkutan olarak verildi. Yaklaşık 10 günlük takip sonucunda pansitopeni tablosu düzeldi ve akut faz rektan düzeyi ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlara döndü.

TARTIŞMA: Metotreksat romatoid artrit ve inflamatuvar artropatilerde uzun yıllardır güvenle kullanılan bir ajandır. Düşük doz metotreksat kullanımında pansitopeni nadir bir yan etki olmakla birlikte, böbrek fonksiyon bozukluğu durumunda karışımıza çıkabilmektedir.

Bu vakamızda akut böbrek yetmezliği tablosu olan bir hastada, düşük doz metotreksat kullanımının, renal klirensin azalmasının bir sonucu olarak ölümcül pansitopenilere yol açabileceğini ve metotreksat kullanan hastalarda ilişkili risk faktörlerinin, özellikle böbrek fonksiyon bozukluğunun yakından izlenmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek yetmezliği, metotreksat, pansitopeni

PS-26 Dirençli Hipertansiyon ile Prezente Olan Bilateral Renal Arter Stenozu Olgusu

Lütfullah Zahit Koç, Hasan Hüseyin Gürbeden, Sevgi Gülşen, Seyit Uyar, Mehmet Mutlu Çatlı, Ahmet Şükrü Alparlan, Ayça İnci, Orbay Harmandar

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Dirençli hipertansiyon; en az bir tanesi diüretik olmak üzere değişik gruplardan 3 antihipertansif ilacın kullanımına rağmen kan basıncı değerlerinin hedefin üzerinde seyretmesi durumuna denir. Dirençli hipertansiyon vakalarında sekonder hipertansiyon nedenleri akılda tutulmalı ve gerekli araştırmalar yapılmalıdır. Özellikle 30 yaş altı ve 60 yaş sonrası hipertansiyon tanısı alan, önceden kontrol altında iken hızlı şekilde kontrolden çıkan hipertansiyon vakaları ve hedef organ hasarı olan hastalarda sekonder hipertansiyon nedenleri araştırılmalıdır. En sık sekonder hipertansiyon nedenleri arasında renal arter stenozu, primer hiperaldosteronizm, cushing sendromu ve obstrüktif uyku apnesi sayılabilir. Özellikle renin-anjiotensin sistemi inhibitörü ilaç tedavisi altında böbrek fonksiyonlarında kötüleşme olan hastalarda bilateral renal arter stenozu (RAS) akla gelmelidir. Biz de bu vakamızda dirençli hipertansiyon nedeniyle tetkik edilirken bilateral RAS tespit edilen hastayı sunmayı amaçladık.

OLGU: 39-yaş kadın hasta, bulantı ve baş ağrısı şikayetleri ile başvurduğu dahiliye poliklinikte hipertansiyon tanısı olarak kalsiyum kanal blokörü tedavisine başlanmış. Poliklinik takiplerinde hedef kan basıncı değerlerine ulaşamayan hastanın mevcut tedavisine sırasıyla doksazosin, nebivolol ve irbesartan-hidroklorotiazid tedavileri eklenmiş. Hastanın takiplerinde hala hedef kan basıncı değerlerine ulaşamaması ve serum kreatininde bazal değerine göre %50'den fazla artış olması üzerine dirençli hipertansiyon ve akut böbrek hasarı ön tanıları ile dahiliye servisine yatırıldı. Yapılan renal arter doppler ultrason incelemesinde ise sağ renal arter düzeyinde akım hızı 400 cm/sn, ortalama rezistivite indeksi (RI) değerleri sağda 0.56, solda 0.60 olarak ölçüldü. Doppler ultrasonu ve kliniği renal arter stenozu ile uyumlu olması üzerine hastaya girişimsel radyoloji ve nefroloji de önerileri doğrultusunda bilateral stent uygulanması planlandı. Hastanın stent işlemi sonrası birinci ay takiplerinde böbrek fonksiyon testlerinde anlamlı düzelme görüldü ve antihipertansif ilaç sayısı azaltıldı. Hastamız kalsiyum kanal bloker ve alfa bloker tedavileri altında kan basıncı değerleri hedefte aktif şikayet olmaksızın takip altındadır.

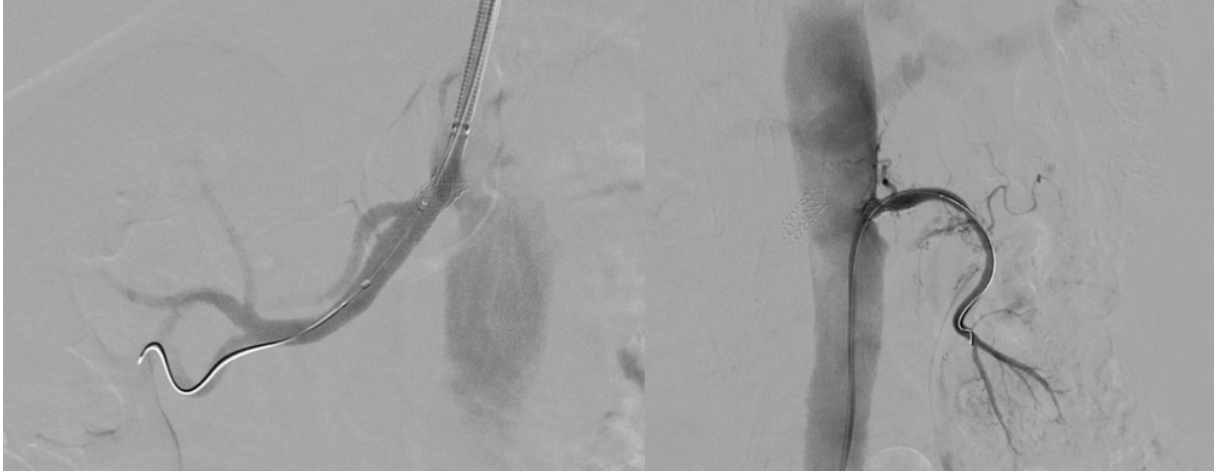
SONUÇ: Dirençli hipertansiyon ile seyreden veya renin-anjiotensin sistemi inhibitörü ile böbrek fonksiyonlarında anlamlı bozulma olan hastalarda RAS öncelikle araştırılması gereken sekonder hipertansiyon sebeplerindedir. Uygun tedavi ile hastalarda anlamlı iyileşme sağlanabileceği de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: dirençli hipertansiyon, renal arter stenozu, renin-anjiotensin sistemi inhibitörü

Stent Öncesi



Stent Sonrası



PS-27 İzole Prokalsitonin Ve Kalsitonin Yüksekliği İle Seyreden Küçük Hücreli Karsinom Olgusu

Chanife Moustafa, Zeynep Karaali

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Prokalsitonin, bakteriyel enfeksiyon için bir serum belirtecidir. Artmış prokalsitonin enfeksiyon dışında şiddetli travma, sıcak çarpması ve nöroendokrin bileşenli akciğer kanseri dahil neoplastik hastalıklarda da görülebilir.

Kalsitonin ise tiroid bezinin crista neuralis kökenli C hücreleri tarafından üretilen bir hormondur. Kemik dokusuna etki ederek, kemiğe kalsiyum iyonunun geçişi hızlanır, böreklerdeki kalsiyum reabsorpsiyonunu, bağırsaklardaki kalsiyum absorpsiyonunu düşürür. T3 ve T4 hormonların salgılanmasını tetikleyerek vücuttaki metabolizmayı kontrol altına alır. Medüller tiroid kanseri, C hücre hiperplazisi, akciğer karsinomu gibi durumlarda kalsitonin miktarı yükselir. Bu olguda, enfeksiyondan ve tiroid fonksiyon anormalliğinden bağımsız olarak prokalsitonin ve kalsitonin yüksekliği ile başvuran, akciğer küçük hücreli karsinom tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU: Bilinen kronik hastalık, düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan 64 yaşındaki erkek hasta, 5 gün önce başlayan, her iki ayakta şişlik şikayeti ile acil servise başvurmuş. Hastanın özgeçmişinde 10 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcut, alkol, madde kullanım öyküsü yok. 2 doz sinovac aşılı. Soygeçmişinde özellik yok. Fizik muayenesinde genel durumu orta bilinç açık oryante, koopere, pretibial ödem 3+/3+. TA:140/70 mmHg, nabız:80 dk. Kalp sesleri doğal, ek ses, üfürüm yok. Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor. Akciğer sesleri doğal. Batın muayenesinde assit bulgusu yok karaciğer, dalak nonpalpabel, traube açık, diğer sistem muayeneleri doğal olarak saptandı. Tetkiklerinde glukoz:400 mg/dL, HbA1c 11,8, WBC 10,95 10⁹/L, Hgb 14,8 g/dL, Plt 187 10⁹/L, ALT 144 U/L, AST 106 U/L, ALP 514 U/L, GGT 1770 U/L, LDH 676U/L, Amilaz 299 U/L, Lipaz 896 U/L, Total bil 1,87 g/L Direkt bil 1,48 g/L, Albumin 32 g/L, CRP 1,9 mg/L, Prokalsitonin>100 ng/mL saptanarak ileri tetkik ve tedavi amaçlı dahiliye servisine interne edildi. Prokalsitonin >100 saptanan hastada enfeksiyon odağı araştırıldı. Kültürlerinde üreme saptanmadı, tam idrar tahlili doğaldı Torax Tomografide Akciğer parankimde yaygın dağılımlı sentrasiner paraseptal anfizematoz görünümler, bilateral alt lob posterior fibroatelektatik alanlar gözlemlendi. 64 yaşında, öncesinde diyabet öyküsü olmaması, karaciğer enzim yüksekliği olması nedeniyle istenilen batın tomografisinde karaciğerde hipodens lezyonlar (metastaz?) saptandı. İnsülin ile şeker regülasyonu sağlanan hasta malignite tetkik edildi. PET-CT çekildi. Sol akciğer hiler-infraciler alanda yerleşimli 35x36 mm boyuta ulaşan hipermetabolik düzensiz sınırlı kitlesel lezyon sahası ön planda primer malign prosesleri, karaciğer her iki lobunda multiple sayıda birbiri ile birleşme eğiliminde olan yoğun hipermetabolik kitlesel-nodüler lezyon sahasları ön planda metastaz düşündürdü. Karaciğer ve akciğer biyopsileri planlandı. Prokalsitonin yüksekliğini açıklamak için istenilen Kalsitonin:1345 pg/mL(0-9,5 pg/mL) olarak sonuçlandı. Medüller tiroid Ca açısından tiroid ultrasonografisi yapıldı. Lenfadenomegali ve kitleye ait patoloji saptanmadı. Karaciğerdeki hipodens alanlardan yapılan tru cut biyopsi sonucu Nöroendokrin karsinom olarak değerlendirildi. Akciğer Endobronşial ultrasonografi-ince iğne aspirasyon biyopsisinde sol hiler bölgesinden alınan biyopsi materyalinde Küçük Hücreli Karsinom ile uyumlu bulguları tespit edildi. Hasta onkoloji birimine yönlendirildi.

SONUÇ: Prokalsitonin yüksekliği bakteriyel enfeksiyon dışında, major travma, cerrahi, ciddi yanıklar, invaziv fungal enfeksiyonlar, organ perfüzyon anormallikleri, vaskülitin bazı formları, tiroid medüller kanseri ve akciğer küçük hücreli kanserinde saptanabilir. Küçük hücreli akciğer kanseri, tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık yüzde 15'ini temsil eden, genellikle sigara içenlerde görülen bir nöroendokrin tümördür. Hızlı iki katına çıkma süresi ve erken metastaz gelişimi ile birçok küçük hücreli dışı akciğer kanseri türünden klinik olarak ayırt edilir. Enfeksiyon ile açıklanamayan prokalsitonin yüksekliklerinde etyolojide diğer sebeplerde mutlaka gözden geçirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: prokalsitonin, nöroendokrin, küçük hücreli akciğer kanseri

PS-29 Makülopapüler Döküntü İle Prezente Olan SLE Vakası

Eda Nur Duran, Müge Üstüner, Mitat Türker, İskender Ekinci, Murat Akarsu, Ömür Tabak

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Sistemik Lupus Eritematozus (SLE); patojenik otoantikorların ve immün komplekslerin çeşitli organların kapillerlerinde birikmesiyle ortaya çıkan kronik otoimmün bir hastalıktır.SLE insidansı yaklaşık 100.000 de 1 ila 10 arasındadır ve özellikle doğurganlık çağındaki kadınlarda daha sık görülmektedir.SLE hastalarında %59-85 oranında mukokutanöz tutulum olduğu gösterilmiş olup en sık malar rash görülür.Makülopapüler döküntü görülme oranı ise %25'tir.Burada döküntü ile başvuran kadın hastada tespit edilen SLE vakası sunulmuştur.

OLGU: Bilinen herhangi bir hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 21 yaşındaki kadın hasta döküntü şikayetiyle acil servise başvurmuş.10 gündür döküntü şikayeti olan hastaya dış merkezde topikal antibiyotik tedavisi başlanmış.Döküntülerinde azalma olmamış.Vitalleri stabil olan hastanın fizik muayenesinde her iki bacak ön yüzde makülopapüler cilt lezyonları mevcuttu.Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin:7.4 g/dL, MCV:76.3 fl, lökosit:3550/mm³, platelet:199000/mm³, AST:31 U/L, ALT:15 U/L,GGT:29 U/L, LDH:236 U/L, Albumin:2.6 g/dL, CRP:83, procalcitonin:0.19 ng/mL, retikülosit %:1.15, haptoglobin:3.6 g/L, direk coombs testi:pozitif olan hastanın tam idrar tahlilinde; protein:+++ , eritrosit:+++ , lökosit:+++ , nitrit:negatif saptandı.Periferik yaymada hemoliz bulguları izlenmedi.Toraks bilgisayarlı tomografide kalp çevresinde 12 mm kalınlığa ulaşan perikardiyal efüzyon ve sol akciğer alt lob düzeyinde minimal plevral efüzyon saptandı.Anemi, lökopeni ve poliserözit nedeniyle istenen otoimmün marker sonuçlarında; ANA:1/3200 pozitif, Anti-dsDNA:pozitif, Anti-Sm:negatif, C3:0.41(düşük), C4:0.04(düşük) izlendi.24 saatlik idrarda 3.64 gr/gün proteinüri saptandı.Hastaya renal biyopsi yapıldı.Renal biyopsi class IV lupus nefriti olarak sonuçlandı.3 gün pulse steroid ve hidroksiklorokin tedavisi verilen hastanın döküntüleri geriledi.

SONUÇ: SLE hastalarında yüksek oranda cilt tutulumu görülmektedir.En sık görülen cilt bulgusu malar rash olmakla beraber SLE hastalarının makülopapüler döküntü ile başvurabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sistemik Lupus Eritematozus, Makülopapüler döküntü, Mukokutanöz tutulum

SLE Vakasında Makülopapüler Döküntüler



SLE Vakasında Makülopapüler Döküntüler



PS-30 Polimyaljia Romatika vs Romatoid Artrit Karışan Bir Olgu

Ezgi Durna

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Polimyaljia romatika klinik olarak omuzları, kalça kuşağı ve boyunda ağrı ile giden sabah tutukluğu ile karakterize inflamatuvar romatizmal bir durumdur. Romatoid artrit etyolojisi bilinmeyen inflamatuvar periferik bir poliatrittir. İki hastalıkta da özellikle akut faz reaktanlarında artış, ellerde tutmama gibi ortak özellikleri içeren klinik ve laboratuvar özellikler vardır. Ancak tedavileri ve prognozları farklıdır. Kullanılan ilaçların da yan etkileri ciddi ve hayatı tehdit edebilen durumlar oluşturabilir. Bu nedenle tanıda dikkatli olunmalı ve hastalıkların tanı kriterlerine dikkat edilmelidir.

OLGU: 62 yaş erkek hasta döküntü (Resim1-2) ve eklem ağrısı ile acile gelen hasta öyküde 1 yıl kadar önce romatoid artrit tanısı aldığı, metotreksat ve salazoprin kullandığı öğrenildi. Laboratuvarında hb:8.3 g/dL, wbc: 2,3 $10^3/mm^3$, plt: 19,0 $10^3/mm^3$, crp:139 mg/L, sedimentasyon:103 görüldü. Hasta servisimize yatırıldı. Serviste cildiye, enfeksiyon konsültasyonu sonrası atipik herpes? ön tanısıyla hastaya asiklovir tedavisi başlandı. Gönderilen laboratuvar tetkiklerinde anti-ccp negatif, romatoid faktör negatif görüldü. Hastada romatoid artrit tanı kriterleri sağlanmadı. Romatolojiye konsülte edildi. Hastanın yaşı, omuzdan başlayan ağrısının olması, sedim yüksekliği, anticcp ve romatoid faktör negatifliği göz önüne alındığında hastaya polimyaljia romatika tanısı konuldu. Salazopirin ve metotreksat kesildi. Pansitopeni nedeniyle yapılan kemik iliği miyelodisplastik sendrom ile uyumlu geldi. Hastaya 8 mg prednol başlandı. Takibinde wbc:11,0 $10^3/mm^3$ hb:9,5 g/dL, plt:70,0 $10^3/mm^3$ yükseldi, hastanın lezyonları geriledi. Hasta kontrole çağrılmak üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Romatolojik hastalıkların tanı kriterleri son yıllarda ayrıntılı revize edilmelidir. Romatoid artrit tanısı en son 2020 ACR 'ye göre güncellenmiştir (Resim 3). PMR 'nin de tanı kriterlerinin geliştirilmesi gereklidir. Yanlış konulan tanılar ile başlanılan tedavilerin sonuçlarına bağlı olarak ölümcül komplikasyonlar gelişebilir. Tedavisi güç mortalite ve morbiditeye bağlı sonuçlar gelişebilir.

Anahtar Kelimeler: polimyaljia romatika, romatoid artrit, romatizmal hastalık

PS-31 İnfektif Endokardit İlişkili Anca Pozitif Vaskülit Olgu Sunumu

Havva Kaya, Lütfullah Zahit Koç, Sevgi Gülşen, Ayça İnci

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Vaskülitlerin etyolojisinde viral enfeksiyonlar sıklıkla görülmekteyken; bakteriyel enfeksiyonlar nadir gözlenmektedir. İnfektif endokardit (IE) olguları anca ilişkili vaskülit (AAV) kliniği ile karşımıza çıkabilmektedir. Ayrıca vaskülit kliniği olmadan anti nötrofil sitoplazmik antikör (ANCA) pozitifliği gibi çeşitli serolojik marker pozitifliği saptanabilmektedir. Bu nedenle IE kliniği ile birlikte AAV bulgularının birlikte olması tedavi tercihleri açısından önemlidir. Bu vakamızda sizlere aav kliniği ile gelen ve etyoloji araştırılırken IE saptanan olguyu sunacağız.

OLGU: 40 yaş kadın, rutin hemodiyaliz hastası diyaliz esnasında ateş üşüme titreme şikayetleri ile acil servise başvurmuş. sistemik sorgusunda eklem ağrısı, ara ara olan göğüs ağrısı ve hemoptizi var. fizik muayenesinde yüzde ve bacaklarda purpurik döküntüleri mevcut, kalpte üfürüm yok. WBC: 3.8 103/mm³, HGB:7,1 g/dl PLT:112000, CRP:256mg/l, Sedimantasyon:>140 mm/saat (Ref:0-20), C3: 0,38 g/L (Ref:0,9-1,8), C4:0,18 g/L (Ref:0,1-0,4), ANA: Sınır değer, MPO-ANCA: Pozitif, Romatoid Faktör: Pozitif. Alınan kan ve kateter kültüründe *corynebacterium striatum* üremesi görüldü. Ekokardiyografide sağ atriumda kateter ucunda vejetasyon ve trombüs açısından şüpheli kitle saptandı. HRCT’de her iki akciğerde birkaç adet nodül olması ve alt zonlarda retiküler dansite artışları olması romatolojik hastalık lehine bulgu olarak değerlendirildi. Purpurik döküntülerden alınan cilt biyopsisinde patoloji ‘Lökositoklastik Vaskülit’ olarak raporlandı. Kesin tanı açısından transözefagial ekokardiyografi yapılarak vejetasyon doğrulanmasının ardından; geçmişinde bağ doku hastalığı öyküsü olmayan hasta endokardite sekonder vaskülit ve pansitopeni kabul edilerek antibiyotik ve steroid tedavisine başlandı. Tedavi sonucu klinik olarak şikayetlerde, cilt lezyonlarında ve akut faz reaktanlarında gerileme, kültür sterilliği görüldü.

SONUÇ: Bu olgu ile IE olgularının karşımıza AAV kliniği ile gelebileceği görülmektedir. Bu konu ile alakalı literatürde sınırlı sayıda vaka bulunmaktadır. Bu nedenle AAV kliniği ile gelen kişilerde ayırıcı tanı tam olarak yapılmadan intesif immunsupresif tedavi verilen hastalarda dissemine enfeksiyonların görülebileceği; enfeksiyona sekonder ölümlere yol açabileceği unutulmamalıdır. AAV kliniğine tam uymayan vakaların ayırıcı tanısında IE bulunmasını, fizik muayenede üfürümlere dikkat edilmesini ve gereklilik halinde ekokardiyografi ile görüntülemesini önermekteyiz. Sonuç olarak ANCA ilişki vaskülit etyolojisinde IE varlığı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: anca, anca ilişkili vaskülit, infektif endokardit, purprua, vejetasyon

Tedavi Öncesi



Tedavi Sonrası





KONUŞMA ÖZETLERİ

Magnezyum, Çinko, Selenyum

Dr. Özge TİMUR

Mineraller, tipik insan diyetinin yalnızca yüzde 5'ini oluşturur, ancak normal sağlık ve vücut fonksiyonları için gereklidir. Besin gereksinimlerine bağlı olarak genellikle makro mineraller, eser elementler ve ultra eser elementler olarak sınıflandırılırlar. Günlük ihtiyaç; Makromineral >100mg/gün, Eser elementler 1-100mg/gün, Ultraeser elementler <1mg/gündür.

Makromineral olan Magnezyum (Mg) tüm vücut kompartımanlarında miktar olarak dördüncü en fazla bulunan katyondur. Kas fonksiyonu, kemik metabolizması ve nörolojik fonksiyonların çoğu Mg bağımlıdır. İnsülinin sinyal iletimini ve hücre proliferasyonunu düzenler. Doğal bir kalsiyum antagonisti olup anti-apoptotik özelliklere sahiptir.

Yeşil sebzeler ve içme suyu Mg'nin en önemli kaynağıdır. Fındık, tohumlar ve işlenmemiş tahıl ürünleri de Mg açısından zengindir. Total vücut Mg miktarı 20-30 gr olup bunun %50-60'ı kemik ve dışerde, %20-25'i kaslarda, %15-20'si diğer yumuşak dokularda ve karaciğerde yer alır.

Barsaklardan emilen Mg, kemikte depolanmakta ve fazlası gastrointestinal sistem ve böbreklerden atılmaktadır. Ortalama günlük magnezyum alımı 360 mg'dır (15 mmol).

Serum Mg düzeyinin 1.6 mg/dl'nin altında olması hipomagnezemi olarak tanımlanır. Genel popülasyonda %2, hastanede yatan hastalarda %12, YB hastalarında %60'tır. Gastrointestinal kayıplar, alım eksikliği, renal kayıplar ve dağılımın değiştiği durumlarda eksikliği görülür.

Hekimler arasında serum Mg düzeyi çok nadir dikkate alınmakta ve değerlendirilmektedir. Eksikliğinde nöromusküler sistem, kardiyovasküler sistemde belirtiler ve hipokalsemi, hipokalemi gibi metabolik anormallikler görülebilir.

Tedavi Mg seviyesine ve semptomlara göre planlanır. Asemptomatik veya hafif semptomları olan hastalarda oral Mg tuzları kullanılabilir. GİS yan etkülerinden dolayı tolere edilmesi zordur. Hemodinamik olarak stabil olmayan semptomatik hastalarda 1-2 gr Mg sülfat 2-15 dakikada IV, stabil olan hastalarda 1-2 gr Mg sülfat intravenöz 100 cc %5 dekstroza içinde 60 dakikada IV verilebilir. IV Mg, serum düzeylerinde ani ve geçici bir yükselmeye neden olur ve Mg'un yeniden emilimini kısmen inhibe edebilir. Hücre içi depolar daha uzun sürede dolduğu için tedaviye 1-2 gün devam edilmeli ve Mg düzeyleri takip edilmelidir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda sadece ciddi hipomagnezemi tedavi edilmelidir (<1mg)

Serum Mg düzeyinin 2.5 mg/dl'nin üzerinde olması hipermagnezemi olarak tanımlanır. Böbrek fonksiyonları normal olan kişilerde görülme sıklığı oldukça azdır. Hastanede yatan böbrek yetmezliği olan hastalarda sıklığı %10-15'tir. Ciddi hipermagnezemi en sık olarak KBH'larında magnezyum içeren anti-asit veya konstipasyon önleyici ilaç alımı ile ortaya çıkar. Plazma Mg konsantrasyonu 4.8 mg/dl'yi aştıktan sonra klinik semptomlar ortaya çıkmaktadır. 4.8-7.2 mg/dl aralığında bulantı, deride flushing, baş ağrısı, uyuşukluk, uyku hali ve derin tendon reflekslerine azalma, 7.2 mg/dl'nin üzerinde somnolans, hipokalsemi, derin tendon reflekslerinin kaybı, hipotansiyon, bradikardi ve EKG değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Plazma Mg konsantrasyonu 12 mg/dl'yi aştığında apne, solunum yetmezliği, tam kalp bloğu ve kardiyak arrest gelişebilmektedir.

Hipermagnezemi tedavisinde böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda altta yatan nedenin düzeltilmesi, Mg içeren ilaçların kesilmesi ve diüretik tedavisi verilir. Glomerüler filtrasyon hızı 15-45 ml/dk veya anürik olmayan ABH hastalarında IV izotonik NaCl ile loop diüretigi, Glomerüler filtrasyon hızı 15 ml/dk'nin altında olan KBH veya anürik ABH hastalarında Renal Replasman Tedavileri uygulanır. Semptomları olan hastalarda kalsiyum tuzları Mg'nin aktivitesini geçici olarak antagonize etmek için verilebilmektedir.

Çinko eser elementtir ve yapısal, düzenleyici ve katalitik işlevlere sahiptir. Demir, iyot ve A vitamini ile birlikte çinko eksikliği dünyadaki en önemli mikro besin eksikliklerinden biridir. Birkaç çalışma, yüksek riskli popülasyonlarda çinko takviyesinin önemli sağlık yararları olabileceğini göstermiştir. Çinko alımı, protein alımı ile yakından ilişkilidir; Sonuç olarak, çinko eksikliği dünya çapında beslenmeyle ilişkili morbiditenin önemli bir bileşenidir.

Çinko için önerilen diyet miktarı; küçük bebeklerde 2 mg/gün, yetişkin kadınlarda 9 mg/gün ve yetişkin erkeklerde 11 mg/gündür. Yetişkinlerin yaklaşık %45'i yetersiz çinko almaktadır. Et ve kabuklu deniz

ürünleri gibi hayvansal ürünler, nohut, mercimek, kaju fıstığı, kabak çekirdeği, fındık çinko içeren besinlerdendir. Toplam vücut çinkosu, yetişkinlerde demire benzer şekilde ortalama 1.5 - 2.5 g arasındadır. Toplam vücut çinkosunun %60'ı kemik ve kas dokusundadır.

Hafif eksikliklerde büyüme hızında azalma, ciddi eksikliklerde büyüme geriliği görülür. Eski zamanlarda endemik hipogonadizm ve cücelik çinko eksikliği ile ilişkili bulunmuştur. Tahıl ve baklagillerde bulunan fitatlar emilimi azaltır. Yüksek tahıl ve düşük hayvansal ürünle beslenen toplumlarda çinko eksikliği görülür. Çinko eksikliğinde birçok belirti görülebilir. Büyüme ve gelişme geriliği, cinsel olgunlaşma ve fonksiyon bozuklukları ve cilt bulguları önemli belirtilerdir. Yetersiz oral alım nedeniyle çinko eksikliği için, tipik bir oral replasman dozu 1-2 mg/kg/gün elemental çinkodur.

İnsanlar, günde 100 mg'a kadar yüksek çinko alımına çok toleranslıdır. Kontamine yiyecek veya içeceklerden yüksek çinko alımı veya mega doz takviyesi, karın ağrısı, ishal, mide bulantısı ve kusma gibi spesifik olmayan gastrointestinal semptomlarla ilişkilendirilmiştir. Çinko, bakır emilimini engelleyebilir ve yüksek çinko alımları (>150 mg/gün) bakır eksikliğine yol açabilir. Bazı ciddi toksisite vakalarında kalsiyum disodyum etilendiamintetraasetat (CaNa₂EDTA) ile şelasyon kullanılmasına rağmen çinko toksisitesi tedavisi öncelikle destekleyicidir.

Selenyum, ultraeser elemnettir ve alınması gereken doz aralığı oldukça dardır. Diğer eser elementlere göre toksik dozu önerilen dozuna oldukça yakındır. Selenyum için önerilen diyetle alım miktarı; küçük çocuklar için 20 mcg/gün ve yetişkinler için 55 mcg/gündür.

Brezilya Cevizi, deniz ürünleri, böbrek, karaciğer ve kırmızı et selenyum içerir. İçme suyunda oldukça az miktarlarda bulunur. Tahıllar ve tohumlardaki selenyum miktarı ise toprakta bulunan selenyum miktarına bağlıdır.

Diyetle alınan selenyumun biyoyararlanımı %50' nin üzerindedir. Hayvansal kaynaklı olan seleno-sisteinin emilim yolu net olarak bilinmemekle birlikte bitkisel kaynaklı olan seleno-metionin aktif bir şekilde ince bağırsaktan emilir. Suplementlerde bulunan inorganik form ise pasif olarak duodenumdan emilir. Selenyum emilimi kişinin selenyum durumundan bağımsızdır. Selenyum miktarının kısa süreli değişimleri plazma ve idrar miktarı ile belirlenebilirken, uzun süreli durumu hakkında saç, tırnaktaki selenyum konsantrasyonları bilgi verebilir.

Selenyum immün fonksiyonlarda önemli rol oynamaktadır. Tiroid hormonu üretimi için bir katalizör görevi gören iyodo-tironin deiyodinaz enziminde bulunur. Epidemiyolojik çalışmalar Selenyum ve kanser mortalitesi arasında olası bir ilişkiyi desteklemektedir. Kanserli olgularda antioksidan suplementasyonun kemoterapi ve radyoterapi ile etkileşimi ve rutin kullanımı ile ilgili bir fikir birliği de bulunmamaktadır. Kardiyovasküler hastalıklarda ve önlenmesinde rol oynayabilir. Uzun dönem selenyum takviyesi tip 2 DM gelişimi için risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

Eksikliğinde kardiyomiyopati, duyu-durum bozuklukları, bağışıklık sistemi fonksiyonlarında bozulma, makrositozis, iskelet kası disfonksiyonu görülebilir. Çin'in bazı bölgelerinde doğurganlık çağındaki kadınları ve çocukları etkileyen endemik bir kardiyomiyopati olan Keshan hastalığı selenyum eksikliği ile ilişkilendirilmiştir.

Selenyum toksisitesinde bulantı, kusma, diyare, saç dökülmesi, tırnak değişikliği, mental durum değişikliği, görme kaybı, sarımsak kokulu solunum ve periferik nöropati görülebilir. Tolere edilebilir üst limit 400 mcg/gündür. Yüksek doz selenyum içeren diyet ve/veya megadoz selenyum takviyesi toksisite nedeni olabilir.

KALPROTEKTİN

Kalprotektin, ağırlıklı olarak nötrofillerden salınan, kalsiyum ve çinko bağlayıcı sitozolik bir proteindir. İlk olarak 1980 yılında Fagerhol ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olan kalprotektin, pek çok inflamatuvar olayda artış göstermektedir. Kalprotektin; her biri iki kalsiyum bağlayan bölge içeren bir hafif (MRP8) ve iki ağır polipeptid zincirden (MRP14) oluşan, molekül ağırlığı 36.5 kDa olan heterodimer yapıda bir proteindir. Ayrıca antibakteriyel özelliğini sağlayan çinko bağlayan bölüm içermektedir. Kalprotektin (S100A8/S100A9) ve S100A12 immün sistemde pro-inflamatuvar role sahiptir. Hücrel stres gelişen durumlarda hasar gören veya aktive olan hücrelerden kalprotektin salınımı artar. İnflamasyon görülen durumlarda kalprotektin ve S100A12'nin serum konsantrasyonları önemli ölçüde artış göstermektedir. Kalprotektin, başlıca nötrofillerde olmak üzere monosit ve makrofajlarda da bulunabilmekte olup, nötrofil aktivasyonu veya ölümü sırasında açığa çıkmaktadır. Fagositlerden kalprotektin salınımı, fagositler inflame endotel ile temas ettiğinde uyarılmaktadır. Kalprotektin; proinflamatuvar kemokinler, adhezyon molekülleri (örneğin VCAM-1 ve ICAM-1) ve β 2-integrin aracılığı ile inflamasyonu ilerletmektedir. Lökosit göçü adhezyon ve inflame dokuya transendotelial göç esnasında mediyatör görevi üstlenmektedir.

Kalprotektin, plazmada ve diğer vücut sıvılarında ölçülebilmekle beraber dışkıda, kandaki düzeyine göre 6 kat daha fazla konsantrasyonda bulunmaktadır. Fekal kalprotektin, oda ısısında 1 hafta süre ile yapısı bozulmadan kalabilmektedir. Enzim immünotest (enzyme immunoassay, EIA, ELİSA) yöntemi ile laboratuvarında çalışılmaktadır. Fekal kalprotektin sonuçlarının güvenilir olabilmesi için 5 gr dışkı örneği alınması önerilmekle beraber 100 mg dışkı ile de laboratuvarında çalışma yapılması mümkündür.

Fekal kalprotektin, bağırsağın akut faz reaktanı olarak değerlendirilebilir. Fekal kalprotektinin duyarlılığı % 95 ve özgüllüğü % 93 olup, üst sınır değeri 50 μ g/g dışkı olarak kabul edilmektedir. Ayrıca saptanan 50 ile 100 μ g/g dışkı arası değerler şüphelidir ve izlem gerektirir. Fekal kalprotektinin 100 μ g/g dışkı üzeri değerleri ise intestinal inflamasyon olduğunu gösterir. Bu sınır değerler 4 yaş ve üzeri çocuklarda kullanılabilir. Dört yaşından küçük çocuklarda bir miktar daha yüksek fekal kalprotektin değerleri saptanmaktadır. Fekal kalprotektinin çocuklarda intestinal inflamasyonun saptanması ve izlenmesinde kullanılabilir basit, ucuz, duyarlı, özgül ve girişimsel olmayan bir yöntem olduğunu gösteren çalışmalar vardır.

İnflamatuvar bağırsak hastalıklarında (İBH) fekal kalprotektin düzeyinde yükselme olduğu bilinmektedir. İBH'da intestinal mukozada makrofaj ve nötrofillerde artış olmaktadır. Bunun sonucunda intestinal mukoza hasarı gelişmektedir. İntestinal mukozada makrofaj ve nötrofillerin artışına yol açan diğer durumlarda da fekal kalprotektin düzeylerinde yükseklik saptanabilir. Özellikle Crohn hastalığı ve ülseratif kolit gibi intestinal inflamasyon görülen hastalıklarda fekal kalprotektin düzeyi belirgin olarak yükselmekte, kistik fibrozisli hastalarda da artmış değerler bildirilmektedir.

Ayrıca literatürde bu belirtecin, inflamatuvar bağırsak hastalığı dışında çölyak hastalığında da artıp artmadığı araştırılmış ve erişkin çölyak hastalarında anlamlı bir artış saptanmazken çölyak hastalığı tanısı konan çocuklarda yüksek saptanmıştır. Bunun yanısıra kolon kanseri, siroz, nonsteroid antiinflamatuvar (NSAI) ilaç kullanımı, ilaca bağlı enteropati, polipler gibi çeşitli hastalıklarda da yüksek düzeyde saptanabilir. Ancak fekal kalprotektinin potansiyel olarak artmasının mümkün olabildiği tüm bu hastalıklar içinde sadece İBH olan çocuklarda relapsların saptanmasında endoskopik ve histolojik bulgularla ilişkili olduğu tutarlı bir şekilde gösterilmiş ve hastalığın izlem ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde faydalı olabileceği yeterli verilerle ortaya konabilmiştir.

Fekal kalprotektin, nekrotizan enterokolitin (NEK) belirlenmesinde kullanılabilir.

Yang ve arkadaşlarının çok düşük doğum tartılı yenidoğanlar ile yaptığı çalışmada 350 µg/g değerinin üzerinde fekal kalprotektin sonuçları saptanmış, takibinde bu hastalarda intestinal perforasyon, kanlı dışkılama ve gastrointestinal hasar olduğunu gösteren NEK'in diğer klinik özellikleri gelişmiştir.

İnflamasyon varlığında fekal kalprotektin düzeyi yükselmekle birlikte tüm gastrointestinal kanalın herhangi bir bölümünde oluşan mukozal hasarda da düzeyi yükselmektedir. İntestinal mukozal inflamasyonun görüldüğü organik hastalıkları, fonksiyonel bağırsak hastalıklarından ayırt etmede kullanılmaktadır.

SİSTATİN-C

Böbreğin fonksiyonel kapasitesinin en sensitif ve spesifik ölçüsü Glomerüler Filtrasyon Hızıdır (GFR). Dolayısıyla GFR'de saptanan düşüş, böbrek hastalığının en erken laboratuvar bulgusudur. GFR ölçümü için kullanılan yöntemlerin çoğu, üre, kreatinin gibi endojen veya inülin, 51Cr-EDTA, 99mTc-işaretli dietilen triamin pentaasetikası (DTPA) ve 125I- işaretli lothalamate gibi ekzojen maddelerin böbrekler tarafından temizlenme kabiliyetini kapsamaktadır. GFR tayininde altın standart ekzojen maddelerin klirensinin ölçülmesidir. Fakat ekzojen maddelerin verilmesi ile yapılan teknikler uzun zaman alır, pahalıdır ve allerji riski vardır. Bu dezavantajlarından dolayı kreatinin (kreatinin klirensi) ve üre gibi endojen maddeler ile GFR hesabı pratikte yaygın olarak kullanılmaktadır. Kreatinin kas dokusunda kreatin ve fosfokreatin'in metabolik bir ürünüdür. Yapım hızı, kas kitlesine ve diyet proteinine bağlıdır. Ayrıca serum konsantrasyonu, yaş ve cinsiyete bağlı olarak da değişir. Kanda herhangi bir plazma proteinine bağlanmadan dolaşan kreatinin glomerüllerden serbestçe filtre edilir, proksimal tübülstan reabsorbe edilmemesine rağmen küçük miktarlarda sekrete edilir. Serum kreatinin konsantrasyonu arttığında tübül sekresyon da artmaktadır. GFR, 50 ml/dakika/1.73 m² 'nin altına düşmedikçe serum kreatinin konsantrasyonu değişmez (9). Bundan dolayı GFR' deki hafif ve orta derecedeki değişimleri saptamada kreatinin analizinin hassas olmadığı kabul edilmektedir. Kreatinin klirensi ölçümü için 24 saatlik idrar toplanmalı, beraberinde kan örneği de alınmalıdır. Birçok hastanın eksik idrar toplaması (özellikle çocuklar ve yaşlılar) kreatinin klirensi testinin hassasiyetini ve tekrarlanabilirliğini önemli ölçüde azaltmaktadır. Kreatinin tayininde karşılaşılan bazı analitik sorunlar da bu testin doğruluğunu ve hassasiyetini sınırlandırmaktadır. Bu nedenlerle GFR için alternatif bazı biyokimyasal parametrelerin arayışına girilmiştir. Molekül ağırlığı 30.000 daltondan daha düşük olan proteinler düşük molekül ağırlıklı proteinlerdir. Bu proteinlerin başlıcaları α2-Mikroglobulin, Retinol Bağlayıcı Protein, α1- Mikroglobulin, Tamm-Horsfall Proteini ve Sistatin C'dir. Bu proteinler düşük molekül ağırlıklarından dolayı glomerüler bazal membrandan serbest olarak geçerler. Fizyolojik koşullarda proksimal tübül hücreleri tarafından endositoz ile alınıp katabolize edilirler. Ancak düşük molekül ağırlıklı proteinlerin birçoğunun serum konsantrasyonları GFR normal olmasına rağmen inflamatuvar, immunolojik ve neoplastik bozukluklarda artmaktadır. Sistatin C ise bu faktörlerden etkilenmez.

Sistatin C, 122 aminoasitli, 13 kDa ağırlığında nonglikolize polipeptidli bir sistein proteinaz inhibitörüdür. "Housekeeping gene" ürünü olup tüm çekirdekli hücrelerde sabit bir hızda üretilir. Düşük molekül ağırlığından dolayı glomerüllerden serbestçe süzülür, proksimal tübüllerden tamamına yakını geri emilerek tamamı katabolize edilir. Sistatin C'nin gün içerisinde belirgin bir diurnal ritmi yoktur. Sabit üretim hızı, glomerülden serbestçe süzülmesi, kreatininden farklı olarak vücut kas kitlesinden etkilenmemesi nedeniyle GFR' nin değerlendirilmesi için daha duyarlı bir parametredir. Sistatin C serum düzeyleri yaş ve cinsiyete bağlı olarak değişiklik göstermez. Son çalışmalar sistatin C'nin orta derecede böbrek yetmezliklerinin erken bir göstergesi olduğunu kanıtlamaktadır. Pediatrik popülasyonda; Doğumdan sonra yüksek konsantrasyonda bulunan Sistatin C, takip eden haftalarda hızla azalmaktadır. Plasentayı geçebilen kreatinin ile kıyaslandığında yenidoğanda glomerüler filtrasyon kapasitesinin matürasyon derecesini Sistatin C'nin daha iyi yansıttığı tespit edilmiştir. Küçük çocuklardaki düşük kas kitlesinden dolayı kreatinin düzeylerinin düşük olması (0.2-0.4 mg/dL) ve büyüme sırasında artan kas

kitlesi serum kreatinin düzeyini etkilemesi nedeniyle, GFR'deki küçük değişikliklerin tam olarak saptanması kreatinin ile zordur. Ayrıca çocuklardaki idrar toplama zorluğu ve toplarken oluşan kayıplar nedeni ile pediatrik popülasyonda böbrek fonksiyon gelişimini yakından takip etmede sistatin C'nin, serum kreatinin'e göre daha üstün olduğu kabul edilmektedir. Kemoterapi hastalarında ve böbrek transplant hastalarında böbrek fonksiyonları yakından izlenmelidir. Bu hastalarda GFR değişiklikleri, serum Sistatin C düzeyleri ile kreatininden çok daha hassas takip edilebilmektedir.

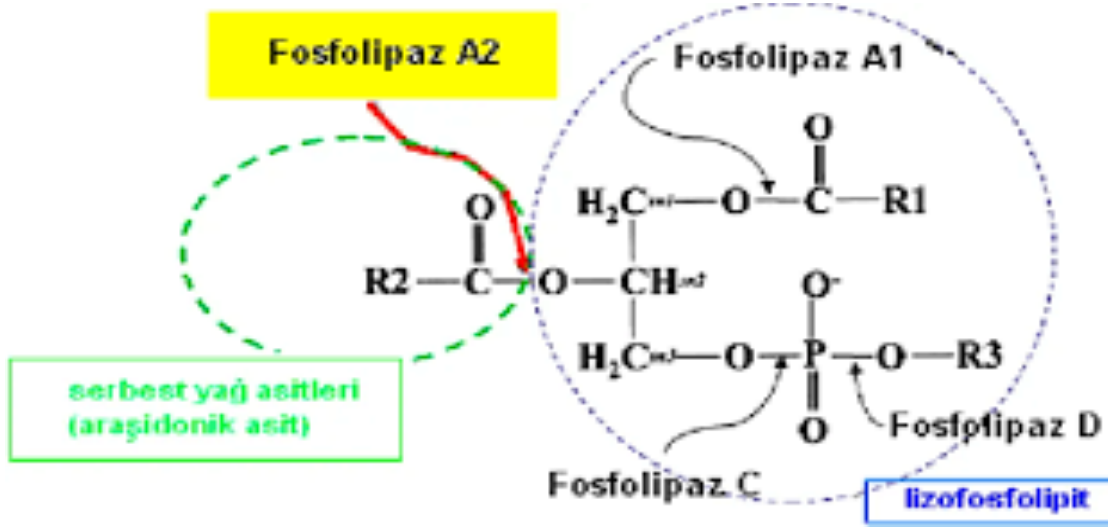
Sonuç olarak, günümüzde rutin olarak kullanılan kreatinin/kreatinin klirensi testleri, ancak böbrek fonksiyonları belirgin olarak bozulduktan sonra bize bilgi vermektedir. Oysa birçok hastalıkta GFR hakkında daha başlangıçta elde edilecek bilgiler, böbrek patolojisinin prognozu bakımından hayati önemdedir. Sistatin C, özellikle GFR'si 40 ile 80 mL/dk arasında olan hastalarda kreatinin/kreatinin klirensi testlerine göre çok daha bilgi vericidir. Sistatin-C, tüm çekirdekli hücrelerde sabit bir hızda üretildiği için, sadece Nefroloji alanında değil daha bir çok alanda kullanıma girmiştir.

Sistatin-C kullanım alanları:

- GFR hesaplanması
- Ateroskleotik ve abdominal aortal anevrizmaların saptanması
- Lenfoproliferatif Hastalıklar tanı ve takibi
- Bakteriyel menejit tanısı
- Koroner kalp hastalıklarında ve sekonder kardiyovasküler olaylar açısından risk ve prognoz değerlendirilmesi
- Malignitelerde prognoz değerlendirilmesi
- Solunum sistemi hastalıkları amfizem, astım takibi

FOSFOLİPAZ

Hücre membranının ana bileşeni fosfolipitlerdir. Fosfolipidler azot içeren polar grubun fosfodiester köprüsüyle 1,2- diaçilgliserol 3-fosfat (fosfatidik asit)'a bağlanmasıyla oluşmuş lipitlerdir. Gliserol iskeletinden türeyen bu moleküller, sn-1 ve sn-2 pozisyonunda uzun zincirli yağ asitlerini taşırlar. Sn-2 pozisyonunda genellikle doymamış yağ asitleri bulunur. Membran fosfolipidlerinin sürekliliği ve sayısı fosfolipazların aktivitesine bağlıdır. Bu enzimler öyle spesifiktirler ki, her enzim ailesi fosfolipid iskeletindeki spesifik bir bağın hidrolizini katalizler (Şekil 1.1). Fosfolipaz A1 ve A2 sırasıyla gliserolün sn-1 ve sn-2 pozisyonundaki ester bağlarını hidroliz etmektedirler. Fosfolipaz C ve D ise şekilde gösterilen fosfodiester bağlarını hidroliz eden fosfodiesterazlardır. A tipi fosfolipazlar, yağ asitlerini uzaklaştırarak lizofosfolipidi oluşturmaktadırlar. Fosfolipaz A2'ler etki şekillerine göre karboksilik asit esterazdırlar, özellikle yılan ve arı zehrinde ayrıca pankreatik sıvılarda, insan ve hayvanların farklı dokularında bulunurlar.



Şekil 1.1. Fosfolipaz A2 tarafından fosfolipidlerin hidrolizi

Fosfolipaz-A2:

Fosfolipaz A2 spesifik olarak gliserofosfolipidlerin sn-2 pozisyonundaki ester bağınyı hidrolize ederek bir serbest yağ asidi ve bir lizofosfolipid oluşturur.

Tüm fosfolipaz A2'ler üç grup altında incelenebilir.

1. Sitoplazmik Ca²⁺ bağımlı fosfolipaz-A2 (cPLA2)
2. Salgılanan düşük molekül ağırlıklı fosfolipaz-A2 (sPLA2)
3. Lipoprotein ilişkili fosfolipaz-A2

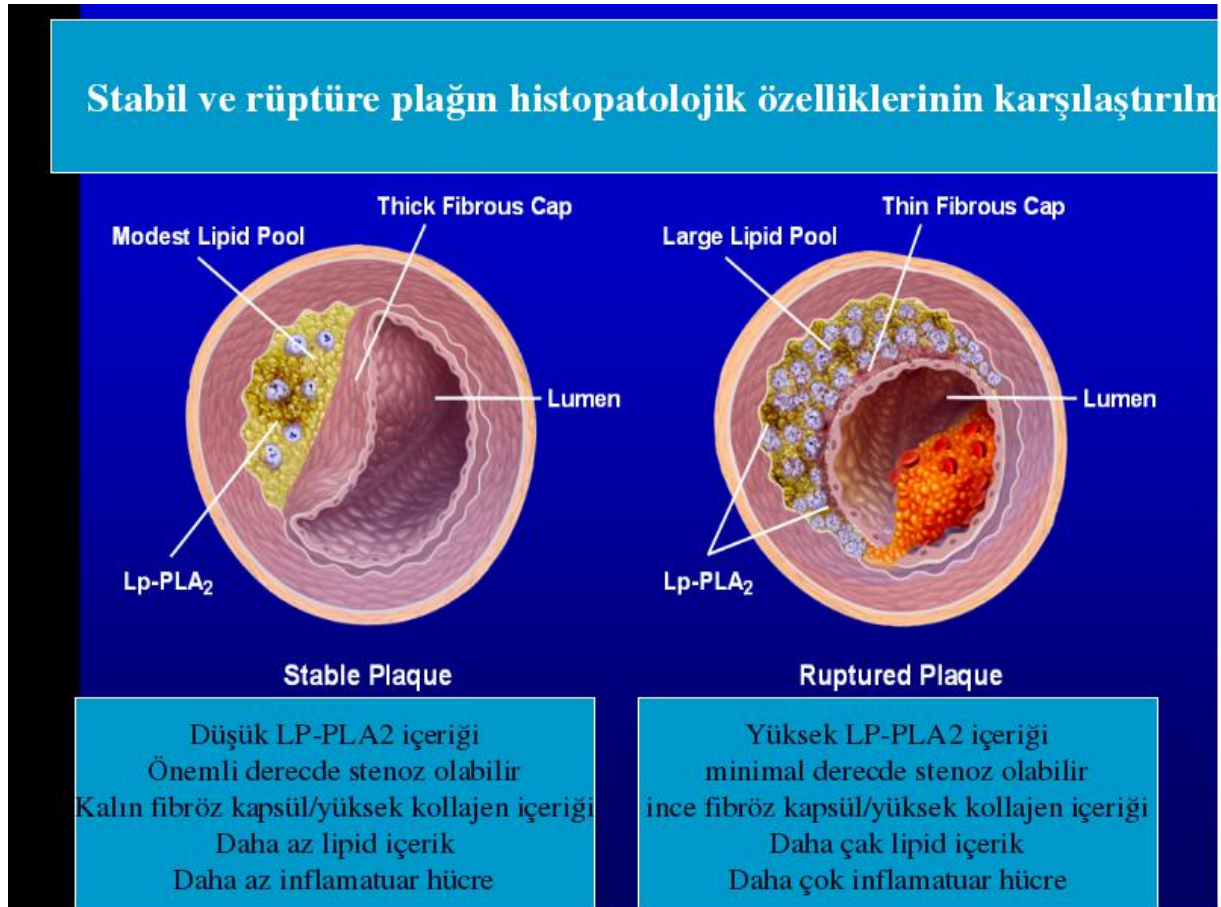
Lipoprotein ilişkili fosfolipaz-A2:

Lipoprotein ilişkili Fosfolipaz A2 (Lp-PLA2) İnflamasyonun, aterotrombotik hastalığın hemen tüm safhalarında önemli bir rol oynadığı artık kabul edilmektedir. Lp-PLA2, son zamanlarda kardiyovasküler olaylarda bağımsız bir inflamatuvar belirteç olarak öne çıkmıştır. Lp-PLA2 aterosklerotik plaklarda ve rüptüre meyilli lezyonların fibröz başlıklarındaki makrofajlarda eksprese edilir. Lp-PLA2 invitro platelet aktive edici faktörü hidroliz edici etkisine ek olarak, arter duvarının etrafında LDL oksidasyonu ile üretilen okside LDL'deki modifiye fosfolipidlerin, LPC ve okside yağ asitlerine (oxFFA) hidrolizini de gerçekleştirir.

HDL ve LDL partikülleri arasındaki Lp-PLA2 dağılımının, plazma Lp-PLA2 aktivitesini etkileyen glikozilasyon boyutuna bağlı olarak değiştiği kanıtlanmıştır. Hastalığı tespit etmek için HDL ve LDL'ye bağlı Lp-PLA2'nin dağılımını karşılaştıran bir çalışma, sadece LDL'ye bağlı Lp-PLA2'nin koroner arter hastalığını tespit ettiğini göstermiştir. HDL'ye bağlı Lp-PLA2 açısından koroner arter hastalığı olanlar ve kontrol grubu arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir. Yeni çalışmalar, LDL havuzu içinde Lp-PLA2'nin küçük yoğun LDL ile birleşmeyi tercih ettiğini ortaya koymuştur. Çünkü küçük yoğun LDL'nin oksidasyona artmış hassasiyeti vardır ve bu durumun Lp-PLA2 ile desteklenmesi küçük yoğun LDL'nin aterojenitesine yardımcı bir faktör olabilir. Lipoprotein ilişkili fosfolipaz A2 enziminin aktivitesi, küçük yoğun LDL ve elektronegatif LDL türlerinde artar. Elektronegatif LDL, okside olmuş lipid içeriği nedeniyle endotel hücreleri için toksiktir ve artmış seviyeleri ateroskleroz riski artışını da beraber getirir. Benzer

şekilde okside olmuş LDL'nin de ateroskleroz riskini artırdığı gösterilmiştir. Okside olmuş LDL ya da onun okside fosfolipidi, Lp-PLA2 için substrattır. Bu nedenle, yüksek okside fosfolipid ve yüksek Lp-PLA2 olan hastalarda, kardiyovasküler risk yüksek olacaktır.

İn vitro çalışmalarda periferik mononükleer hücreler ve trombositlerin de Lp-PLA2 üretebildiği gösterilmiş olsa da, in vivo ortamda Lp-PLA2 büyük çoğunlukla intimadaki makrofaj ve köpük hücreleri tarafından üretilir. Erken ve geç dönem plakların bütününde, Lp-PLA2'ye karşı bir monoklonal antikor kullanılarak yapılan immünohistokimyasal çalışmalar, Lp-PLA2'lerin makrofajlarla bir arada lokalize olduğunu ve özellikle de nekrozlu bölge ve çevresinde yerleştiğini doğrulamıştır. İnce fibröz şapkalı ve yırtılmaya meyilli plak lezyonlarının yoğun Lp-LPA2 boyaması göstermesi, Lp-PLA2'nin ürünlerinin plak dayanıksızlığını teşvik eden bir rol oynadığını ortaya koyar. (Şekil1.2)



Şekil1.2-Stabil plak, yırtılan plak karşılaştırması.

Artmış Lp-PLA2 seviyelerinin, kardiyovasküler olayları tespit ettiğini gösteren çok sayıda çalışma vardır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, Lp-PLA2 ile iskemik inme arasında da ilişki tespit edilmiş olup, Lp-PLA2'nin iskemik inme için de bağımsız bir belirleyici olduğu açıklanmıştır. Tedavide de tüm lipid düşüren ilaçların, Lp-PLA2'yi ve kardiyovasküler olay riskini azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar statine, niacin veya omega 3 eklenmesinin Lp-PLA2 seviyesini daha fazla düşürdüğünü göstermiştir.

Dr.İrmak Sayın Alan

AKILCI ES REPLASMANI

Uzun yıllar boyunca, kırmızı kan hücrelerinin (eritrosit) transfüzyonu kararı "10/30 kuralına" dayanmış; 10 g/dL'nin üzerinde hemoglobin konsantrasyonu ve yüzde 30'un üzerinde bir hematokrit hedef alınarak, transfüzyon bu kurala göre yapılmıştır. Ancak transfüzyon yoluyla bulaşan patojenler ve maliyeti azaltma çabaları, 1980'lerde transfüzyon uygulamalarının yeniden incelenmesine neden olmuştur. 1988 yılında Ulusal Sağlık Enstitüleri Perioperatif Kırmızı Kan Hücresi Transfüzyonları Üzerine Konsensüs Konferansı, eritrosit replasmanı endikasyonu için tek bir kriterin kullanılmamasını (hastanın klinik durumu / oksijen taşınması ihtiyacı vb.), çok sayıda faktörün dikkate alınması gerektiğini belirtmiştir. Takip eden 30 yıl boyunca, eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu için birçok kılavuzun yayınlanmasıyla sonuçlanan pek çok klinik kanıt elde edilmiştir.

Bu kılavuzların ortak teması, anemiyi tedavi ederken transfüzyon ilişkili maliyetleri ve potansiyel zararları göz önüne alarak, gereksiz transfüzyondan kaçınılmasıdır. Hangi kısıtlayıcı eşiğin kullanılacağına karar verirken, tüm hastalara tek bir eşik uygulamak yerine, belirli eşiklerin randomize çalışmalarda oluşturulmuş hasta popülasyonuna mümkün olduğunca yakın uygulanmasına dikkat edilmelidir. Gereksiz transfüzyonlardan kaçınmak için hasta kan yönetimi (HKY) programları oluşturulmalıdır. HKY programları; tıbbi ve cerrahi hastaların tedaviye hazırlanmasında erken dönemde alınan müdahalelere ek olarak, ameliyat öncesi, ameliyat ve ameliyat sonrası dönemlerde veya tedavinin tamamlanmasındaki teknikler ve stratejileri içerir. HKY programları, Covid-19 pandemisi gibi kan kıtlığının yaşanabileceği zamanlarda özellikle önemlidir.

Akılcı İlaç Kullanımı

Akılcı İlaç Kullanımı, kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım ilk defa 1985 yılında Nairobi’de Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır. Akılcı ilaç kullanımı (AİK) ilaç kullanırken doğruları uygulamak ve bilinçli olmaktır.

Akılcı ilaç kullanımı tanımında yer alan maddelerden herhangi birinin veya birkaçının karşılanamaması durumu, hastaların tedaviye uyumunun azalmasına, ilaç etkileşimlerine, bazı ilaçlara karşı direnç gelişmesine, hastalıkların tekrarlamasına ya da uzamasına, advers olay görülme sıklığının artmasına, tedavi maliyetlerinin artmasına neden olur.

Akılcı ilaç kullanımı için öncelikle hastanın probleminin tanımlanması, hekim tarafından doğru teşhisin konulması,ilaçlı veya ilaçsız etkili ve güvenilir tedavinin tanımlanması, tedavinin gerçekleştirilebilirliğinin ve maliyetinin değerlendirilmesi, tedavinin başarısı ve hastanın uyumunun değerlendirilmesi,eğer ilaçla tedavi uygulanacaksa uygun ilaçların seçimi, çoklu ilaç kullanımlarında etkileşimlerin öngörülmesi, her bir ilaç için uygun dozun ve uygulama süresinin belirlenmesi ve uygun reçetenin yazılması gerekmektedir. Bu aşamada güncel tanı ve tedavi kılavuzları esas alınmalıdır. Hasta ve hasta yakını tedavi hakkında bilgilendirilmelidir.

Hastanın kronik rahatsızlıkları , kullanmakta olduğu ilaçlar , besin ve ilaç alerjileri , gebelik ve emzirme durumu mutlaka sorgulanmalı , tedavinin gidişi, tedavi süresince yapılması ve yapılmaması gerekenler, kontrol randevusuna gerek olup olmadığı, ilaçların olası yan etkileri ,besin ve ilaç etkileşimleri hakkında hasta mutlaka bilgilendirilmelidir.

BÖBREK KİSTLERİ VE ANJİOMYOLİPOM

Uzm. Dr. Gökhan Tazegül

Ankara Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi

Böbrek kistleri

Renal kitlelerin çoğu tesadüfi bulgulardır ve çoğunluğu kistiktir. Renal kist, baskın karakteri kistik olan bir renal lezyonun tanımında yaygın olarak kullanılan genel bir terimdir. Renal kitlenin değerlendirilmesindeki ilk adım, kistik mi yoksa solid mi olduğunun belirlenmesidir. Bosniak sınıflandırma sistemi, görüntüleme yöntemleri ile değerlendirmede %25'ten daha az doku enhansmanı izlenen lezyonları kistik olarak kabul eder. Bosniak sınıflandırmasına göre ana görüntüleme kabul edilen bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde renal kitlelerin atenüasyonları Hounsfield ünitesi (HU) ile değerlendirilir. Kontrastlı veya kontrastsız bir BT görüntüsünde, renal lezyonun %75'i veya daha fazlası sıvı atenüasyonunda ölçülüyorsa (-10 ile 20 HU arası), lezyon kistik kabul edilebilir.

Renal kistler geleneksel olarak basit veya kompleks olarak sınıflandırılır. Günümüzde, basit ve kompleks kist sınıflamasının dışında bir çok farklı tanım mevcuttur, buna ek olarak komplike ve kompleks kist tanımları karışabilmektedir, bu nedenlerle yaygın olmakla beraber artık bir çok otör tarafından kullanımı önerilmemektedir. Genel ifade ile basit renal kistleri, normal böbreklerde yaygın olarak gözlenir, yaş ile insidansı artar. Basit kistler nadiren tedavi gerektiren benign, asemptomatik lezyonlar iken, kompleks kistler için malignite riski yönünden takip görüntülemeleri, biyopsi veya cerrahi eksizyon gerekebilir. Bu nedenle, bir Dahiliye uzmanının renal kistler hakkında primer endişesi, basit renal kistleri, artan malignite riski ile ilişkili kompleks renal kistlerden doğru bir şekilde ayırt etmek olmalıdır.

Renal kistler ile ilk karşılaşılan görüntüleme sıklıkla ultrasonografi (USG) olmaktadır. USG'de basit renal kistler tek veya çoklu, unilateral veya bilateral olarak karşımıza çıkabilir. Tipik olarak herhangi bir şikayet veya bulguya sebebiyet vermez, obstrüksiyon olmadığı sürece renal fonksiyonu etkilemezler. Hipertansiyon ile ve normal ancak hafif azalmış renal fonksiyon ile ilişkili oldukları bilinmektedir. USG görüntüsünde renal kist yuvarlak, keskin sınırlı, yumuşak duvarlı, anekoik ve güçlü bir posterior eko oluşturuyorsa (kist içinden ses dalgası güçlü şekilde kist posterior duvarına yansiyorsa) bu kist basit renal kist olarak sınıflandırılabilir (Bosniak I ve II). USG'de karşılaşılan bu kistler için ileri tetkik endike değildir, malignite riski düşüktür. Hastalar kist rüptürü, perinefritik/renal abse, ve daha nadiren hipertansiyon ve üriner obstrüksiyon açısından izlenebilir. USG'de kalsifikasyonlar, septasyonlar, kümeleşen kistler, doppler'de kan akımı saptanması gibi özelliklerde ileri tetkik olarak BT görüntüleme, malignite ekartasyonu açısından gereklidir.

BT görüntüleme, Bosniak 2019 sınıflandırmasında ana görüntüleme metodu olarak değerlendirilmektedir. Bu sınıflandırmaya göre, Kategori I ve II kistlerde malignite riski yoktur, 6-12 ay sonra USG ile kistin stabilitesinin izlenmesi yeterlidir. Kategori I septasyon, kalsifikasyon ve solid komponenti olmayan, enhansmanı olmayan kistlerdir. Kategori II ise, birkaç septa içerebilen, septalarda ince kalsifikasyonlar veya tek bir kalın kalsifikasyon olabilen, nadiren uniform homojen hiperatenüe 3 cm altı enhansman göstermeyen kistleri (70 HU ve üzeri) içerir. BT'ye göre Bosniak sınıflamasında IIF, özel takip gerektiren, malignite riski daha yüksek bir sınıfı tarif eder. Kategori IIF kitleler genellikle iyi sınırlı ve birden fazla ince septalı, septalarda veya duvarında yumuşak kalınlaşmalar veya nodüller izlenebilen, kontrast enhansmanı izlenmeyen kitleleri ve 3 cm üzeri enhansman izlenmeyen intrarenal hiperatenüe kitleleri içerir. Bu kitlelerin 6-12 ay ara ile, merkez tercihine göre BT veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile takibi gereklidir; bu kitleler içerisinde malignite oluşumu açısından risk bulunmaktadır. Kategori III ve IV ise malignite açısından yüksek riskli gruptur. Kategori III indetermine, kalın duvarlı, irregüler sınırlı ve septalı, enhansman gösteren kistleri tarifler, %40-60 malignite riski taşıır. Kategori IV bunlara ek olarak enhansman gösteren yumuşak doku komponentini tarifler, %85-100

malignite riski tarifler. Bu yüksek riskli hasta gruplarının cerrahi planı açısından konsültasyonlarının gerçekleştirilmesi gereklidir.

USG ve BT dışında, daha yeni görüntüleme yöntemleri de renal kistlerin sınıflandırmasında kullanılmaktadır. MRG, teknik olarak BT'den renal kist içeriği açısından daha fazla bilgi vermesi ile üstündür. Ancak, kalsifikasyonlar açısından yeterli bilgi sağlamaz. MRG özellikle atenüasyon ölçülemeyecek kadar küçük kistlerde, veya kist içeriğinde hemoraji veya proteinöz sıvı oluşumu merak ediliyorsa (neoplaziden ayırmak için) tercih edilebilir. Daha yeni görüntüleme tekniklerinden dual enerji (spektral) BT, MRG'ye benzer olarak kist içeriği hakkında detaylı bilgi verebilir. Multifazik BT çekim teknikleri, kist ve solid kitle ayırımında önemli bilgiler verir. Bunlara ek olarak, daha yeni bir modalite olan kontrastlı USG çekimleri, özellikle kanlanma hakkında detaylı bilgi sağlayabilir.

Anjiomyolipom

Anjiomyolipomlar benign, yağ, damar ve düz kas dokusu içeren, perivasküler epitelioid diferansiasyon gösteren renal kitlelerdir. Kitlelerin %80'i sporadiktir; %20'si nörokütanöz sendromlar (tüberoskleroz, von Hippel-Lindau, nörofibromatozis tip 1 vb.) ile beraber görülür. Hastalar asemptomattır, yan ağrısı, idrar yolu enfeksiyonları, hematüri, hipertansiyon ve nadiren retroperitoneal kanama izlenir. Genellikle insidental yağdan zengin bir kitle görüntülenmesi ile tanı alır. Nadir formlar yağdan fakir olabilir, veya hemorajik kitlelerde yağ miktarı azalmış olabilir, bu durumda renal hücreli kanserden ayırımı zorlaşır.

USG görüntülemeye, hiperekoik/hiperreflektif kortikal lezyon olarak izlenir, posterior akustik gölgelenmeye sebep olur. Tüberosklerozda tüm böbrek etkilenmiş olabilir, kortikomedüller ayırım izlenmeyecek kadar ekojenite oluşabilir. BT görüntülemeye makroskopik yağ görünümü baskındır (-20 HU'dan daha az atenüasyon). Kontrast sonrası homojen enhansman ve gecikmiş washout izlenir. Kontrast kullanımı anjiomyolipom tanısından çok diğer ayırıcı tanılarının elenmesine yardımcı olur. Küçük volümlü veya yağdan fakir kitleleri renal kistlerden ve kanserden ayırmak daha zordur, ancak yağ varlığı anjiomyolipom açısından önemli bir belirteçtir. Özellikle tüberosklerozda olabileceği gibi yağdan fakir varyantlarda, kalsifikasyonun olmaması anjiomyolipom açısından anlamlı bir belirteçtir. MRG, anjiomyolipom tanısında öncelikli tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Kontrastlı MRG çekimleri, intratümoral anevrizmaların saptanması açısından önem arz eder. BT görüntüleme kontrastlı MRG'nin kontraendike olduğu durumlarda kontrastlı veya kontrastsız olarak tercih edilebilir. USG'de anjiomyolipom şüphesi halinde öncelikli görüntüleme tercihi MRG olmalıdır. MRG'de T1 sekanslarda yağ hiperintens ve T2'de hipointens izlenir. Yağ baskılı ve yağ baskılı olmayan sekanslar arasındaki fark lezyonun içerdiği yağı ortaya koyar. Bazı MRG artefaktları da anjiomyolipom tanısında kullanılabilir. Bunlardan en önemlisi hint mürekkebi (diğer adıyla kimyasal kayma) artefaktıdır. Bu artefakt, dual eko T1 ağırlıklı MR görüntülemeye yumuşak doku ve makroskopik yağ birleşim yüzeyinde oluşan siyah bir çizgiyi ifade eder. Bir Dahiliye uzmanının anjiomyolipomlar hakkında primer endişesi, görüntüleme olarak karşılabileceği renal hücreli kanserden doğru bir şekilde ayırt etmek olmalıdır. Görüntüleme yöntemleri ile tanısı netleştirilemeyen anjiomyolipom için doğrulama aracı biyopsi olmalıdır, yüksek riskli hasta gruplarının biyopsi ve sonrasında gerekebilecek cerrahi planı açısından konsültasyonlarının gerçekleştirilmesi gereklidir. Anjiomyolipom açısından tedavi gerekliliğine, malign transformasyon ve kanama riski göz önünde bulundurularak karar verilir. 6 cm altı asemptomatik kitleler, düzenli 6-12 aylık aralıklar ile öncelikli olarak USG ile takip edilebilir, yeni gelişen bir bulgu halinde BT veya MRG uygunluğa göre yeniden görüntüleme için tercih edilebilir.

DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNDE BAŞ DÖNMESİNE YAKLAŞIM

Vertigo sendromuna; dönme illüzyonu, nistagmus, ataksi, bulantı, kusma, terleme ve solgunluk eşlik eder.

Vertigo, kortikospasyal oryantasyonun yanlış yorumlanması sonucu ortaya çıkar.

Nistagmus, vestibülo-okular refleksdeki dengesizlik sonucu gelişir. Ataksi, vestibülospinal yollardaki anormal ya da uygunsuz aktivasyon nedeniyle görülür.

Bulantı ve kusma ise medulladaki kusma merkezindeki kimyasal aktivasyon sonucu ortaya çıkar.

Dizziness -başta hafiflik, bayılma öncesi durum, dengesizlik, teknede sallanır gibi olma- gibi durumları tanımlamak için kullanılır.

Hastanın yakınmasına neden olanın vertigo mu, dizziness mi yoksa dengesizlik mi olduğunu anlamak için çok iyi öykü alınmalıdır. Hastanın yakınmasını anlatmasına izin vermek gerekir

BAŞ DÖNMESİ VE DENGESİZLİK YAKINMASI İLE BAŞVURAN HASTALARI DEĞERLENDİRİRKEN SIKÇA YAPILAN YEDİ HATA

- 1- Vertigoyu dengesizlikten ayıramamak
- 2- Pozisyonel test yapmamak
- 3- Baş çevirme testi yapmamak
- 4- Baş ağrısı olmadan da migrenin vertigoya neden olduğunu bilmemek
- 5- Odiyogram istememek ya da değerlendirememek
- 6- Hastayı atak sırasında değerlendirmeyi planlamamak
- 7- Hastayı düzgün olarak muayene etmeden manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istemek

DAHİLİYE VE YAPAY ZEKA

Ada Lawrence'ın ilk bilgisayar programını yazmasından günümüze kadar bilişim alanında hayallerimizin bile alamayacağı değişim ve gelişim gerçekleşti. Siber ve fiziksel sistemlerin yaşamın birçok alanında işimizi kolaylaştırdığı bu çağda her şeye entegre olan yapay zeka, tabii ki de sağlıktaki vazgeçilmez yerini aldı.

Sağlıkta dijital dönüşüm; 'Healthcare 4.0' olarak adlandırdığımız akıllı tıp çağında genomik, proteomik çalışmalarında, kişiselleştirilmiş tıp (personalized medicine) ve (precision medicine) hassas tıpta ilerleme kaydederken; lebi derya olan bilgiyi sınıflandırma, bu bilgilerden neden sonuç çıkarmak ve yeni tanı ve tedavi seçeneklerinin keşfi için hekimoğlu olarak tek başımıza artık yetememekteyiz. Sağlıkta yapay zekada uygulanan; makine öğrenmesi, derin öğrenme, nesnelere interneti, robotik, radiomiks, artırılmış gerçeklik, giyilebilir teknolojiler hekime ve hastaya doğru sonuca ulaşmada yardımcı olan ve zaman tasarrufu sağlayan uygulamalardır.

Gelecek meslekleri arasında yer alabilmek için konfor alanımızdan çıkıp bu değişim ve gelişimin parçası olmak durumundayız.

Peki dahiliye alanında neler yapıldı? Neler yapılıyor ve gelecekte bizi neler bekliyor?

Demir replasmanı

Oral demir?

Parenteral demir?

Demir eksikliği anemisi olan hastanın başarılı yönetimi, demir eksikliğinin altında yatan neden, hasta uyumu ve hastanın demir preparatlarını tolere edebilmesine bağlıdır.

Demir eksikliği anemisi tespit edildiğinde, altta yatan nedenin tetkiki ile birlikte vakit kaybetmeden demir replasman tedavisine başlanılmalıdır.

Ucuz ve etkili bir yöntem olduğundan, bazı özel durumlar dışında ilk tercih edilen oral demir replasman tedavisi olmalıdır.

- Gastrointestinal intolerans (bazı popülasyonlarda %70'e varan oranlar)
- Malabsorbsiyon sendromları
- İnflamatuvar barsak hastalıkları:demir emilimi yetersiz olacağı gibi hastalık aktivitesini de arttırabilir
- Total-subtotal gastrektomili hastalar
- Atrofik gastrit
- Diyaliz hastaları , özellikle EPO kullanan hastalar oral demirden yeterince fayda görmezler
- Diyaliz dışı KBY hastaları kullanılan bazı ilaçlar (kalsiyum tuzları,fosfat bağlayıcı ilaçlar gb) demir taşınmasının ve absorpsiyonunun bozulması gibi nedenlerle
- Bazı onkolojik hastalıklarda kullanılan KT nedeniyle oral demir tedavisinden faydalanamayabilirler.
- Anormal kan kaybı olan hastalarda oral replasman tedavisi ihtiyacı karşılamayabilir.
- Ayrıca, Hb 6 g/dl'nin altında olan ve doku perfüzyonu yetersiz DEA hastalarına (transfüzyon kontrendike ise) parenteral tedavi önerilmektedir.

Oral demir tedavisi:

- Gıdalardaki fosfatlar fitatlar ve tanenler, demiri bağladığı için aç olarak kullanılmalı
- Kalsiyum içeren yiyecek ve içeceklerle alınmamalı
- Emilimini arttırmak için C vitamininden zengin içeceklerle birlikte alınabilir.
- Antiasitler,
- H2 res.blokerleri,
- Proton pompa inhibitörleri,
- Kalsiyum, magnezyum,çinko preparatları,
- Multivitaminler,
- Bazı antibiyotikler (Tetrasiklin, Kinolonlar)
- Bifosfonatlar,
- Levodopa, Metildopa,

- Levotiroksin,
- Penisillamin, demir emilimini olumsuz etkiler. Aralarında en az 2 saat olmalıdır.

Oral demir kullanımında tahammülsüzlük varsa;

- Düşük dozla başla,
- 4-5 gün içinde giderek dozu arttır,
- Bölünmüş dozlarda veya
- En düşük dozda veya
- Gıdalarla ver
 - Meyve suyu veya su ile seyrelterek
 - Asitli meyve suları veya C vitamini emilimi artırır.
- Bir pipet ile dilin arkasına ver (koyu renk)

Oral demir tedavisinde

- Ferröz (Fe⁺⁺) demir tercih edilmeli
 - Emilimi daha iyi
 - Daha etkili
 - Daha ucuz
 - Ama yan etkileri daha fazla
 - GİS-Tolerasyonu az
 - Tolere edilemiyorsa, enterik formlar ya da ferrik (Fe⁺⁺⁺) demir tercih edilebilir.

Demir tedavi dozu genellikle 180 mg/gün elementer demir şeklindedir.

- 100-200 mg/gün arasında değişebilir;

Eksikliğin şiddeti, yaş, GİS yan etkilerine tedavi dozu belirlenir.

Demir preparatları şekil 1:

	Form	İlaç adı	Fe (mg)
Fe ⁺⁺	Sülfat	Oroferon	80
		Tardyferon	80
	Glukonat	Lösferron	80
	Glisin sülfat	Ferro sanol duo	100
		Ferro sanol drg	40
		Duofer	50
Fumarat	Vi-fer	75	
Fe ⁺⁺⁺		Maltofer fol sol	100
	Hidroksimaltoz	Maltofer fol tab	100
		Ferrum	100
	Süksinat	Ferplex	40
		Komfer	40

Tedaviye cevabın değerlendirilmesi

- İlk düzelen semptom **halsizlik-yorgunluk**
- İlk laboratuvar bulgusu **retikulositoz (5-7 gün sonra)**
- Hb **2-4 hafta** içinde **1-2 g/dl** artar.
- Tedavinin başlanmasından **2-4 hafta** sonra hemogram istenmelidir.
- Anemi **2-4 ay** içinde düzelir.
- MCV:Genellikle **3 ay** sonra normale döner.
- Hb normaleştikten sonra demir depolarını doldurmak için **3-6 ay** daha demir tedavisine devam edilmelidir. (Ferritin>50)
- En son düzelen Ferritin (**6-9 ayda**)
- Demir met::abolizması testleri, tedavi bittikten en az **8 gün** sonra yapılmalıdır

Parenteral demir tedavisi

Parenteral demir tedavisinin hem hemoglobin seviyesini daha hızlı yükselttiği hem de demir depolarının daha hızlı doldurduğu bilinmektedir. Ancak, her ne kadar yeni geliştirilen parenteral

demir preparatları demir dekstran'a göre çok daha güvenli ise de, anafilaksi potansiyeli nedeni ile çekinceler devam etmektedir. Ayrıca parenteral tedavi pahalıdır ve hastane koşulları gerektirir.

Parenteral demir preparatları şekil2

Demir bileşikler	Test dozu gerekli mi?	mg/ml	Molekül ağırlığı (kD)
Demir dekstran	Evet	50	165–265
Demir sükröz	Hayır	20	34– 60
Ferrik glukonat	Hayır	12.5	289–440
*Ferrik karboksimaltoz	Hayır	50	>100

Parenteral tedavi için gerekli toplam demir miktar dozu:

$$\text{Toplam demir açığı} = \text{kg} \times (\text{Hedef Hb değeri} - \text{hastanın Hb değeri}) \times 2.4^* + 500 \text{ mg}^{**}$$

$$*2.4 = 0.0034 \times 0,07 \times 1000$$

(Hemoglobin Fe içeriği : % 0.34, Kan hacmi vücut ağırlığının yaklaşık % 7'si kadardır.)

** Depo demir ihtiyacı 34 kg'a kadar 15 mgFe/kg, 34 kg üzerinde toplam 500 mg' dır.

Bununla birlikte 1000 mg dan fazla verilen dozlarda verilen demirin yararını gösteren kanıt olmadığından bir seferlik uygulamada max. 1000mg verilmesi önerilme

IM demir tedavisi ağırlıdır, Emilimi yavaştır, Deride renk değişiklikleri ve gluteal sarkomla ilişkilendirilmiştir.

IV Demir tedavisi hastane koşullarında uygulanmalıdır. Olası alerjik reaksiyonlara karşı resüstasyon ekipmanı ve personeli hazır bulunmalıdır.

IV Demir Tedavisi Yan Etkileri: Anafilaksi, 24 saatte kendi kendini sınırlayan ateş, artralji myalji görülür. Romatoid artrit gibi artritli hastalıkların alevlenmesi görülebilir. Demir tedavisinden önce 125 mg metilprednizolon verilmesi önerilir.

Gebelerde IV demir tedavisi: FDA hiç bir IV demir preparatına A kategorisi vermemiş olsada çok sayıda gözlemsel çalışmalarda güvenliği ve etkinliği gösterilmiştir. Gebelikte lüzum halinde IV demir tedavisi dikkatli bir şekilde verilmelidir.

Diyabet Tedavisinde Yeni Gelişmeler

Ulaş Serkan Topaloğlu

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Diyabet tedavisine yaklaşım konusundaki tercihler her geçen gün çeşitlilik kazanırken, tüm tedavilerin hasta merkezli olarak bireyselleştirilmesi gerekliliğine dair hassasiyetler her daim vurgulanmaktadır. Bu bağlamda son yayınlanan ADA (American Diabetes Association) 2022 kılavuzu, tüm tip 2 diyabet hastalarına metformin ve yaşam tarzı değişikliğini önerirken; HbA1c düzeyinden bağımsız olarak kardiyovasküler risk, kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığı gibi koşulların varlığına özellikle dikkatleri çekmektedir.

Kalp yetmezliği varlığında SGLT-2i (sodium-glucose co-transporter-2 inhibitörü) tedavisi önerilirken, kardiyovasküler hastalık veya kronik böbrek hastalığı varlığında ise SGLT-2i ve/veya GLP-1RA (GLP-1 reseptör agonisti) tedavisi sunulmaktadır. Öte yandan kardiyovasküler hastalık varlığında TZD (thiazolidinedione) verilmesi, diğer bir tedavi seçeneği olarak ilk kez vurgulanmaktadır. Ayrıca hasta odaklı yaklaşım konusunda hipoglisemi, kilo kontrolü, maliyet ve ilaca erişim kolaylığı durumlarının da önemi ortaya konulmaktadır. Tüm bunlara ek olarak, diyabetin yeni komplikasyonu olarak kabul edilen steatohepatit varlığının TZD ile kontrol altına alınabileceği vurgulanmaktadır. Ayrıca DPP-4i (dipeptidyl peptidase-4 inhibitörü) kapsamındaki ilaçların; insülin kullananlarda tedaviye eklenmesinin sonuçları, geriatrik hasta popülasyonundaki oldukça güvenli kullanımı ve yeni tanı tip 2 diyabetli hastalara metformin ile kombine olarak başlanması önemi kayda değer son gelişmelerdendir.

Kan şekeri kontrolü optimal olmayan ve özellikle yüksek doz insülin gereken bireylerde tedaviye TZD veya SGLT-2i eklenmesi, kontrolün iyileştirilmesine ve ihtiyaç duyulan insülin miktarının azalmasına yardımcı olur. Hastalara yoğunlaştırılmış yüksek dozda insülin tedavisi yerine, bazal insülin ile devam ederek oral anti-diyabetiklerin artırılması (gerekirse 3 ilaç) önerilmektedir. Enjektabl tedavinin mutlak gerekliliği söz konusu ise, insülinlerle yoğunlaştırma yerine mümkünse GLP-1RA kullanımı öncelikli olarak tercih edilmelidir. Katastrofik durumda olmayan obeziteli hastalarda ise “metformin + SGLT-2i + GLP-1RA + bazal insülin” kombinasyonu etkin tedavi olarak sunulmaktadır. Bu tedavi modalitesi özellikle metabolik cerrahi planlanan hastalar için operasyon öncesinde uygulandığında, cerrahın elini oldukça rahatlatan bir fırsat penceresi olabilir.

Eksenatid ve liraglutid gibi GLP-1RA tedavilerine, dulaglutide (haftalık uygulama avantajı) ve liksisenatid (insülin glargine U100 ile kombinasyon avantajı) gibi enjektabl uygulamaların eklenmesi diğer yeni gelişmelerdir. Ayrıca haftalık uygulamayı mümkün kılan insülin icodec, elimizi daha da güçlendirmek üzere faz 3 çalışmasının tamamlanmasını beklemektedir.

HANGİ HASTAYA HANGİ SIVI

Dr. Cuma Bülent GÜL

Hangi hastaya hangi sıvıların verilmesi gerektiği konusunda bir kılavuz ya da görüş birliği yoktur. Bunun en önemli sebebi çeşitli sıvıların kafa kafaya karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışmalarda (RKÇ) birbirlerine belirgin üstünlük sağlayamamış olmasıdır.

Bu nedenle klinisyen hastanın ihtiyacını belirlemeli ve hastaya vereceği sıvının türünü hastaya göre belirlemeli ve sıvı tedavisini dinamik olarak yapmalıdır. Yani bir hastanın sıvı orderını verirken kimi hastada saatlik kimi hastada günlük değişiklikler yapması gerektiğini bilmelidir.

Hangi hastaya hangi sıvı vereceğimizi tam olarak bilemesek de, hangi hastaya hangi sıvıyı vermeyeceğimizi bilmemiz gereklidir. Örneğin hidroksi etil starch (HES) solüsyonlarını akut böbrek yetmezliğini (ABY) arttırdığı gösterilmiştir^{1,2}. Bu nedenle ABY riski olan hastalara örneğin sepsisli hastalar gibi bu sıvılardan kaçınılmalıdır. Türkiye’de Voluven® ismiyle daha sık hatırlanan bu tip preparatların prospektüsüne ABY riski olan hastalarda kullanılmaması gerekliliği yazılmıştır.

Bir diğer kanıta dayalı verilmemesi gereken sıvı beyin hasarı olan hastalarda albumindir. SAFE Brain çalışması açıkça göstermiştir ki, travmatik beyin hasarı olan hastalara albumin verildiğinde hastaların mortalitesi hem ilk 28 gün hem de takip eden 24 ay boyunca yüksek seyretmektedir^{3,4}.

Sıvılar konusunda iki büyük tartışma halen devam etmektedir. Kolloidler mi? Kristaloidler mi? Bir diğeri ise dengeli kristaloidler mi? Yoksa diğerleri mi? Bu iki konu hakkında oldukça iyi planlanmış RKÇ’ler mevcuttur. Bu çalışmalara bakıldığında yukarıda bahsedilen iki durum dışında hiçbir sıvı bir birine üstünlük sağlamamıştır⁵.

Hastalara kullanacağımız sıvıyı seçerken hasta hasta bazlı düşünüp, aynı hastanın günler hatta saatler içerisinde değişebileceğini aklımızda tutmamız gerekir.

Kaynaklar:

1. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med 2012;367:1901-11.
2. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. N Engl J Med 2012;367:124-34.
3. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004;350:2247-56.
4. Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury. New England Journal of Medicine 2007;357:874-84.
5. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. Cochrane Database Syst Rev 2018;8:Cd000567.

ENTERAL BESLENME

Ekme! Burak ÖZŞENEL

Servislerde yatmakta olan hastalarımızın tıbbi tedavilerini eksiksiz sağlarken gerçek bir rehabilitasyon yani hastalık öncesi hale eksiksiz dönüş için en gerekli hususlardan bir tanesi olan beslenme konusu halen dikkatimizden kaçmaktadır. Yapılan yerli ve yabancı pek çok çalışma yatan hastalarda malnütrisyon sıklığının yattığı kliniğe göre değişmekle beraber tüm hastane geneli dikkate alındığında her dört hastadan birinde görüldüğünü göstermekte ancak bu hastaların önemli bir kısmının fark edilmediğini yani tam bir beslenme desteği verilmeden tedavilerinin sürdürüldüğünü göstermektedir.

Bu noktada enteral beslenmenin, ister ağızdan isterse perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) ya da nazogastrik (NG) yoluyla olsun ne kadar önemli olduğunun tekrar vurgulanması gerekir. Önemli olan hasta ya da yakınlarına sağlıklı olduğu döneme kıyasla oral alımının ne kadar azaldığını sormak, kilo kaybını öğrenmek ya da en objektif bilgiyi verecek olan 3 günlük oral alım takibi yapmasını istemektir.

Klinikte fazlasıyla gördüğümüz bir senaryo, hastanın kendisinin ya da yakınlarının hastanın iyi yediğine dair bilgi vermesi ancak 3 günlük diyet listesi takip edildiğinde hastanın günlük enerji ihtiyacının sadece üçte birini tükettiğinin bulunmasıdır. Bu noktada anamnez ötesinde 3 günlük diyet listesi görmenin gerçekten önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Hepimizin bildiği gibi hastaları yeterli besleyemediğimiz takdirde protein temelli immün sistem elemanlarının üretimi aksayacağı için enfektif durumlara karşı yeterli bağışıklık yanıtının oluşturulamaması ve enfeksiyon veya sepsis gibi durumlara yatkınlık buna bağlı daha fazla antibiyotik ihtiyacı daha uzun hastane veya yoğun bakım yatışı gibi durumlar ortaya çıkabilmektedir. Bunun dışında ameliyat sonrası bir hasta için yara iyileşmesinin gecikmesi, yatak yarası oluşumunun kolaylaşması, var olan kas gücünün kaybı ve neticede hastaneye yatış gerektiren durum öncesi sağlıklı döneme dönüşün tam olarak gerçekleştirilememesi söz konusu olacaktır.

Bütün bunlar dikkate alınarak yapılan çalışmalar yeterli enteral beslenme yapılmayan hastaların hastane yatışlarının ortalama 5 gün daha uzun olduğunu ve tedavi maliyetlerinin de %50 daha fazla olduğunu göstermiştir.

Hastaların enteral yolla beslenmesi hasta sağlığı açısından pek çok avantajı beraberinde getirmektedir. Öncelikle gastrointestinal sistemin (GİS) aktif kullanılması mukozal atrofiyi önlemektedir. GİS mukozasının özellikle sekretuar IgA üretimi ile barsaktaki patojenden zengin ortama karşı bir bariyer olduğu çok iyi bilinmektedir. GİS' in günlük sadece birkaç kâse çorba gibi çok az bir besinle bile olsa aktif tutulması sekretuar IgA salınımının devamını sağlamakta aynı zamanda, oral alımı kesilen hastalarda bir hafta gibi kısa bir zamanca bile ortaya çıkan ve intestinal geçirgenliğin artışı yoluyla GİS kaynaklı septisemilere davetiye çıkaran villus atrofisinin önüne geçmektedir.

Dolayısıyla şunu çok rahat söyleyebiliriz ki enteral beslenmeyen hastalarda günler içerisinde villus yüksekliği kaybolmaya başlar, hücre çoğalması azalır, buna bağlı olarak mukozal proteinlerin yapımı ve mukozal kitle azalır, mukozal geçirgenlik artar. Brush border sindirim enzim aktivitelerinin ve sekretuar IgA seviyelerinin azalması bakteriyel aşırı çoğalmaya neden olur. Bütün bunların neticesinde kolaylıkla GİS kaynaklı enfeksiyonlar oluşabilir.

Hangi hastaları enteral beslemek uygun, hangi hastalarda istesek de enteral beslenme yapamayız hususuna değinecek olursak, aslında ilk söylenecek olan yaşam beklentisi olan her hastaya eğer oral alamıyorsa enteral beslenme desteği planlamak gerektiğidir. Eğer hastanın oral alımı 5 günden daha fazla bozulacak diye düşünüyorsak bir parenteral tedavi planı yerine NG ile beslenme planı yapmak daha uygun olacaktır. Eğer bahsettiğimiz hasta, yatışı esnasında malnütre ise zaten bu 5 gün beklenmeden enteral beslenme planı yapmak ve uygulamak gerekir. Bunun dışında hastada bir mekanik intestinal obstrüksiyon durumu, paralitik ileus ya da üst GİS kanama durumu varsa enteral

beslemek kontrendike olabilir. Ayrıca pankreatitlerde de oral alım kapatılmakla beraber son yıllarda hastanın daha çabuk oral alımının açılmasının ve enteral beslenmesinin iyileşme sürecine olumlu katkıları olduğuna dair yayınlar mevcuttur. Ağır pankreatit sebebiyle uzun süre orali kapalı kalacak hastalarda bile parenteral tedaviler yerine nazojejunal tüp ile besleme imkânı gözden geçirilmelidir.

Enteral beslenme yollarına kısaca değinecek olursak oral alımı kısıtlanmış hastalarda süre 4-6 haftadan kısa ise en pratik çözüm NG ile beslemek iken daha uzun süre oral alamayacak hastalarda şüphesiz en uygun seçenek PEG ile beslemektir. Bunların dışında özellikli hastalarda nazojejunal tüple besleme yapılması ya da perkütan endoskopik yolla veya direk cerrahi olarak jejunostomi açılarak besleme yapılması da diğer seçenekler arasındadır.

Bu aşamada PEG den biraz daha ayrıntılı bahsetmenin ve bu konudaki farkındalığı arttırmanın önemli olduğu kanaatindeyiz. Bir hastanın oral alımı 4-6 haftadan daha uzun bir süre mümkün olmayacaksa, ya da demansiyel tabloların ileri döneminde olduğu gibi oral alım kalıcı olarak bozulduysa PEG mutlak olarak endikedir. PEG kullanımı hem hasta konforu hem de aspirasyon gibi olası komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça pratik, 2 yıla kadar kullanılabilmesi ile de maliyet etkin bir tedavidir. Ne yazık ki hasta ve hasta yakınları "karından beslenme" denildiğinde bu konuda bir miktar mesafeli olabilmektedir. Ancak yapılacak yeterli aydınlatma ve olası faydaların anlatılmasının hastaların büyük kısmında oluşan tereddütleri giderdiği sıkça görülmektedir. Bununa birlikte klinisyen hekimlerin de hastanın oral alım azlığını, hastalığın gidişatı ile bu sürecin devamını değerlendirip PEG ile ilgili girişimleri hasta ciddi malnütre hale gelmeden başlatması büyük öneme sahiptir. İster nörolojik sebeplerle olsun, ister malignitelere veya malignite tedavilerine sekonder olsun, yutma zorluğu ve/veya oral alım azlığı yaşayan, bu yüzden gerekli kaloriyi alamayan her hastada PEG endikasyonu vardır. Bu nokta dikkatten kaçırılmamalıdır.

Ancak bütün bunlara rağmen PEG için uygun olmayan ya da kontrendikasyonu olan hastalar olabileceği de gözden kaçmamalıdır. Geçirilmiş total-subtotal gastrektomisi olan hastalar, asiti, ciddi hepatomegalisi, obezitesi olan hastalar ya da infiltratif gastrik hastalığı olan hastalar PEG için kontrendikasyonu olan hastalar olarak değerlendirilebilir.

Son kısımda ise enteral beslenme ürünlerinden bahsetmek ve bu konudaki bazı tavsiyeleri vermenin günlük pratikte faydalı olacağı düşüncesindeyiz. En başta vurgulanarak söylenmesi gereken özellikle oral verilen enteral destek ürünlerinin yavaş tüketilmesi gerekliliğidir. Bu hiperkalorik ürünler hızlı tüketildiğinde ishal, şişkinlik, karın ağrısı gibi durumlar daha sık görülmektedir. Bu yüzden 125 ml olan kompakt ürünleri bile yudumlayarak ve yarım saatlik bir süreye yayarak bitirmek hastaların daha kolay tüketmesini sağlayacaktır. Bunun dışında hasta ve yakınlarının açılan kutunun ömrünün buzdolabında 24 saat, dışarıda ise 5-6 saat olduğunu vurgulamak, beklemiş ürün kaynaklı ishallerin önüne geçmek için mühim bir tavsiye olacaktır.

Diyabetik, lifli, proteinden zengin ürünler olduğu gibi, karaciğer sirozu ya da böbrek yetmezliği hastalarına uygun da çeşitli ürünler mevcuttur. Burada en önemli nokta hastanın ürünü tüketmesidir. Çünkü hastanın var olan kliniğine göre ideal ürün seçilmiş olsa da hastada ishal geliştiğinde ya da hasta ürünü beğenmediği için içmediğinde hiçbir klinik fayda sağlanamayacaktır. Bu yüzden en iyi ürün hastanın tükettiği üründür.

Bunun dışında bugüne geldiğimizde kanıt düzeyi yüksek durumları sıralamak gerekirse önce diyabetik ürünlerden bahsetmek gerekir. Bu ürünler kalori kaynağı olarak daha çok yağ daha az karbonhidrat içeren ve bu sebeple hastanın glisemik regülasyonunu bozmadan beslemeyi sağlayan ürünlerdir ve tüm özellikli ürünler arasında kanıt düzeyi A olan birkaç gruptan biridir. Bunun dışında bası yarısı olan hastada proteinden zengin ürünlerin tercih edilmesi, ishal ya da kabızlıkta lifli ürünlerin tercih edilmesi yine kanıt düzeyi A olan tavsiyelerdir.

Burada immünonütrisyon konusuna küçük bir parantez açmak bilgilendirici olacaktır. Beslenme dışında hastanın var olan hastalığının iyileşmesine ve immün fonksiyonlarına olumlu etkisi olan bir grup etkeni içeren beslenme ürününe bu isim verilmektedir. Bir ürün glutamin, arjinin, hidrosimetilbütirat ve balık yağı (EPA-DHA) içeriyorsa immünonütrisyon ürünü olarak kabul edilmektedir. Önceki yıllarda çok daha geniş hasta grupları için bu ürünler öneriliyor olsa da günümüzde özellikle yanık hastaları, üst GIS maligniteleri ve yatak yarası olan hastalarda tercih edilmesi önerilmektedir.

Bütün bahsettiğimiz bu ürünlerin ister PEG ister NG den hastaya verilmesinde izlenebilecek birkaç beslenme yöntemi mevcuttur. Yatağa bağımlı kısıtlı hastalarda günlük 16-20 saat infüzyon şeklinde bir beslenme yöntemi tercih edilebilir. Ancak hastanın bir miktar bağımsız kalması isteniyorsa ve aynı zamanda reflü-aspirasyon gibi bir tedirginlik yoksa saatlik daha yüksek ürün miktarı verilerek aralıklı bolus diye tanımlanan, örneğin günde 3 defa dörder saatlik infüzyonlar verilebilir. Daha aktif ya da günlük hayatına devam eden hastalarda ise bolus beslenme dediğimiz saat başı 30 cc gibi dozlardan başlayıp, 300 cc ye kadar çıkan dozlarda boluslar yapılarak daha az sürede beslenme tedavisini tamamlamaya imkân tanıyan planlar yapılması söz konusudur. Bu son yöntemde dikkat edilmesi gereken, bu boluslar sırası ve sonrasında reflü, abdominal distansiyon ya da ishal gibi durumların oluşmadığından emin olunmasıdır. Titrasyon yapılması bu tarz komplikasyonların önlenmesi için en iyi yöntemdir.

Sonuç olarak; beslenmesi bozuk olan hastanın malnütre hale gelmeden fark edilerek beslenme planı yapılması, hastaya tolere edeceği ürünün titre edilerek ve ihtiyacını karşılayan kaloriye kadar çıkılarak verilmesi, eğer uzun süreli oral alım kaybı söz konusuysa NG yerine PEG tercih edilmesi enteral beslenmenin temel ilkeleri olarak kabul edilmeli ve gözden kaçırılmamalıdır.

HELİKOBAKTER PİLORİ

Uzm.Dr.Feyzi Bostan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği Başasistanı

Helikobakter pilori(H.Pilori), gram negatif, mikroaerofilik, kamçıları olan, spiral şekilli bir bakteridir. En yaygın kronik bakteriyel enfeksiyon etkenidir. Daha önceleri campilobakter pilori olarak isimlendirilirken, 1982 yılında Barry James Marshall ve John Robin Warren tarafından mide mukozasında izole edildikten sonra helicobakter pilori olarak isimlendirildi. Yaklaşık 100 yıldır bilinen bakteri, 1982 yılında bu iki bilim insanı tarafından mide mukozasından izole edildi ve mide mukozasında kronik gastrit yaptığı ortaya konuldu. Bu keşifle bu iki bilim insanı 2005 yılında tıp alanında Nobel ödülü aldı.

H. Pilori, vücutta sadece mide mukozasında kolonize olmaktadır. Kolonize olmanın yanı sıra kronik gastrit, peptik ülser, mide adenokanser ve MALTomaya gibi patolojik değişikliklere sebep olmaktadır. Önemi de burdan kaynaklanmaktadır. Literatüre baktığımızda bu bakteriyle ilgili çeşitli alanlarda yapılmış 48.000 den fazla yayın bulunmaktadır. H. Pilori fekal-oral ve oral-oral yolla bulaşmaktadır. İnsan hariç rezervuarı bulunmamaktadır. Coğrafi olarak prevalansı farklılık göstermesine rağmen dünyanın % 50 sinin H.Pilori ile enfekte olduğu düşünülmektedir. Prevelansı gelişmiş ülkelerde düşük, gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde yüksektir. Ayrıca bulaş yolundan dolayı en sık aile içi bulaş görülmekte, aynı kaptan yemek yemeyle ve ailenin kalabalık olması da bulaşı ve prevelansı artırmaktadır. Genellikle çocukluk çağında kazanılır. Ancak yaşla birlikte prevelansı artmaktadır. Ülkemizde prevelansı % 85 civarında olduğu tahmin edilmektedir.

Bakterinin mide mukozasında yapacağı patolojik değişiklikler, bakterinin virulans faktörleri ve konağın immün sistemi arasındaki etkileşimle ortaya çıkar. H. Pilori mide mukozası ile mide mukus tabakası arasında yaşamını sürdürür. İnvazif bir bakteri değildir. Üreaz, katalaz, oksidaz enzimleri ve flagelleriyle mukus tabakası içinde kolonize olur. BabA, SabA, OpiA, HopQ, HopZ, AlpA, AlpB gibi adezyon molekülleriyle mide mukoza epitel hücrelerine bir takım reseptörler aracılığıyla yapışır. Bu yapışma sonucu CagA, VacA, DupA, GGT gibi proteinleri epitel hücrelerine transloke olur ve bir takım yolakları aktive eder. Bu aktivasyon sonucu konak immün sistemi de aktive olarak inflamatuvar bir yanıt oluşur. Bu inflamatuvar yanıtta nötrofil, T ve B hücreleri bulunur. Bir takım sitokinler de aracılık eder (IL-1, IL-8, TNF alfa gibi). Bu infalamatuvar süreç %85 oranında asemptomatik seyreder. %10 duodenal ülser, %4 gastrik ülser, %1 mide adenokanser ve %0.1 civarında da MALT oma gelişimine neden olur.

Kimlerin H.Pilori açısından test edilip tedavi edilmesi gerektiği tartışmalı olsa da bir takım endikasyonlarda konsensüs sağlanmış durumdadır. Konsensusun prensibi, kişi eğer H.Pilori için tedavi edilecekse test edilmesi şeklindedir. Şu endikasyonlarda kesin olarak test ve tedavi edilmesi önerilmektedir.

- 1- Aktif peptik ülseri olanlar(Duodenal veya Gastrik)
- 2- Peptik ülser hikayesi olup, H.Pilori açısından test ve tedavi edilmeyenler
- 3- MALT oma
- 4- Erken mide kanseri

Şu durumlarda da tedavi edilmesi tavsiye edilmektedir.

- 1- 60 yaşın altında dispeptik yakınmaları olup, alarm semptomu olmayanlar

- 2- Uzun süreli NSAID kullanacaklara tedavi öncesi
- 3- Uzun süreli düşük doz aspirin kullanacaklara tedavi öncesi
- 4- Sebabi bulunamamış, demir tedavisine cevap alınamayan demir eksikliği anemisi olanlar
- 5- Yetişkin ITP hastaları

H. Piloniyi test etmek için invazif ve noninvazif yöntemler kullanılmaktadır. Hangi yöntemin seçileceği hastaya endoskopik girişim yapıp yapılmayacağına göre seçilmeli. İnvazif yöntemlerde endoskopik olarak mide mukozasında alınan biyopsi örnekleri hızlı üreaz testi(RUT), histopatolojik boyamayla, kültürle veya PCR yöntemiyle moleküler olarak test edilebilir. En avantajlı olanı RUT tir. Ticari olarak hazırlanmış kitlere mide mukoza biyopsisi konulur. Bakterinin üreaz enzimi aracılığıyla üreyi parçalaması sonucu ortaya çıkan renk değişikliği pozitif olduğunu gösterir. 2 saat kadar bir sürede sonuç alınabilir. Noninvazif olarak ise üre nefes testi(BUT), dışkıda H.Pilori antijeni, serumda H. Pilori antikorları bakılabilir. BUT ve dışkıda antijen bakılmasının birbirine üstünlüğü yoktur. Merkezde hangi test yapılabilirse o tercih edilmelidir. Ancak H. Pilori antikorları serumda uzun yıllar pozitif kalabildiğinden ve geçmiş enfeksiyonu gösterdiğinden tanı ve takipte kullanılmamalı.

H.Pilordinin eradikasyon tedavisi yıllardır tam bir konsensusla yapılamamıştır. Maastricht' te ilk olarak 1997 yılında yapılan uzlaşma toplantısı sonrası klasik üçlü tedavi (PPI+Amoksisilin+klaritromisin) önerilmiş ve kullanılmıştır. Bir tedavi protokolüne eradikasyonda başarılı demek için ITT analizlerinde %80 ve üzerinde çıkması gerekmektedir. Yıllar içerisinde klaritromisinin üst ve alt solunum yolları enfeksiyonlarında sık kullanımıyla, klaritromisine direnç gelişmeye başlamış ve eradikasyon oranları düşmüştür. Bu durum yeni tedavi protokolleri geliştirmeye zorunluluk doğurmuştur. H.Pilori eradikasyon tedavi prensipleri şöyle olmalıdır;

- 1- Tedavi bölgesel antibiyotik dirençlerine göre ve ulaşılabilir antibiyotiklerle yapılmalıdır
- 2- Kişinin herhangi bir nedenle önceden kullandığı antibiyotikler bilinmelidir. Özellikle klaritromisin.
- 3- Tedavi protokollerini eradikasyon oranları bilinmeli ve %80 ve üzeri olanlar seçilmeli
- 4- Tedaviye uyumun/bağlılığın yüksek olduğu tedavi protokolleri seçilmelidir.

Bu prensipler çerçevesinde çeşitli tedavi protokolleri hem birinci seçenek hem de eradike olmayanlarda ikinci seçenek olarak geliştirilmiştir. Çeşitli şekillerde isimlendirilmiştir.

Klaritromisin 3'lü tedavi: PPI+klaritromisin+amoksisilin/metronidazol 14 gün

Bizmut 4'lü tedavi: PPI+bizmut subsitrat/subsalisilat+metronidazol+tetrasiklin 10-14 gün

Concomitan tedavi: PPI+klaritromisin+amoksisilin+metronidazol 10-14 gün

Ardışık tedavi: PPI+amoksisilin ilk 5 gün . Sonraki 5 gün PPI+klaritromisin/metronidazol (Toplam 10 gün)

Hibrid tedavi: PPI+amoksisilin(7 gün)+ PPI+amoksisilin+klaritromisin+metronidazol(7 gün) Toplam 14 gün.

Bu tedavi protokollerinden biriyle eradikasyon sağlanamazsa 2. seçenek olarak yukardaki protokollerden birisi seçilebileceği gibi aşağıdaki kurtarma tedavilerinden biri de seçilebilir.

Levofloksasin 3'lü tedavi: PPI+levofloksasin+ amoksisilin 14 gün

Klaritromisin 4'lü tedavi: PPI+ tetrasiklin+klaritromisin+Bizmut 14 gün

Riabutin 3'lü tedavi: PPI+rifabuti+amoksisilin 14 gün

Yüksek doz 2'li tedavi: PPI+Amoksisilin 14 gün

2. seçenek tedavi ile de eradike olmazsa kültür yöntemiyle, H.Pilori suşunun antibiyotik direnç ve duyarlılığı belirlenip tedavi ona göre yapılmalıdır.

Eradikasyon tedavisi sonrası H.Pilorinin eradike olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hangi testin kullanılacağı tanı sırasında kullanılan testlerdeki prensiplere göre karar verilmelidir.

Kalsiyum Dengesi Bozuklukları: Hipokalsemi-Hiperkalsemi

Hatice Beyazal Polat

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

Kalsiyum vücutta en yüksek miktarda bulunan elektrolitlerden biridir(1). Primer olarak ekstraselüler sıvıda bulunan iki değerli bir katyondur. Kardiyak otomatisite; miyokard, iskelet kası ve düz kas kasılması ve gevşemesi, kan koagülasyonu, nöronal iletim, sinaptik iletim, hormon sekresyonu, mitotik ayrılaşma, silial hareket, kemik metabolizması, nörotransmitter salınımında önemli rolü olan bir iyonudur(2). Ayrıca bir çok enzimin aktivitesinde görev alır. Kalsiyumun dar bir aralıkta korunması başlıca üç temel hormonların etkisiyle oluşur: paratiroid hormon, kalsitriol (1.25-dihidroksivitamin D) ve kalsitonin. Bu hormonlar primer olarak kemikte, distal renal tübüllerde ve ince bağırsakta etkilidirler.

Hiperkalsemi

Hiperkalsemi asemptomatik biyokimyasal anormalliklerden hayatı tehdit eden bozukluğa kadar değişen klinik spektrumu olan bir metabolizma hastalığıdır. Hiperkalsemi, serum kalsiyum miktarının 10.5 mg/dL üzerinde olması ya da iyonize kalsiyumun 1.5 mmol/L üzerinde olması durumu olarak tanımlanır(3). Total serum kalsiyumu 11.5 mg/dL altında olan olgular asemptomatiktir. Tedavi edilmediği takdirde 16-20 mg/ dL üzeri değerler ölüme neden olabilir.

Hiperkalsemi Nedenleri

İyatrojenik nedenler dışında, hiperkalseminin en yaygın nedenleri hiperparatiroidizm ve malignitedir ki bu iki durumun, olguların yaklaşık %90'ından sorumludur(4). Sarkoidoz tüberküloz gibi granülomatöz bozukluklar, tirotoksikoz, vitamin D entoksikasyonu, süt-alkali sendromu, lityum, tiazid diüretikleri, kemiğin paget hastalığı, alüminyum entoksikasyonu, familial hipokalsiürik hiperkalsemi, vitamin A entoksikasyonu ve adrenal yetmezlik nadir nedenlerdir(4). Ayrıca İmmobilizasyon, son evre böbrek yetmezliği ve bebeklikteki idiopatik hiperkalsemi gibi çok daha nadir nedenler hiperkalsemiye neden olabilir.

Hiperkalsemide Klinik

Hiperkalsemi ile ilişkili semptomlar çoğunlukla hem serum kalsiyum artışının büyüklüğü hem de artış hızı ile ilişkilidir. Genellikle primer hiperparatiroidi ile birlikte gözlenen hafif hiperkalsemi, çoğunlukla asemptomatiktir. Hiperkalsemi bulguları ve semptomları mental, nörolojik ve iskelet sistemi, gastrointestinal sistem ve renal fonksiyonlar, kardiyovasküler sistemi ile ilgilidir. **Kas ve sinirler:** Halsizlik, kas güçsüzlüğü, uykuya eğilim, bilinç bulanıklığı, depresyon. **Kardiyovasküler:** Aritmi, QT aralığının kısalması. **Gastrointestinal:** Bulantı, kusma, kabızlık, peptik ülser, pankreatit. **Böbrekler:** Glomerüler filtrasyon değerinde azalma, böbrek taşı, nefrokalsinozis, nefrojenik diyabetes mellitusa bağlı poliüri. **Kemik ve bağ dokusu:** Kemik ağrısı, deformite, kırık, metastatik kalsifikasyon şeklinde karşımıza çıkabilir(5).

Hiperkalsemi; hafif: 10.5-11.9 mg/dl, orta: 12-13.9 mg/dl, şiddetli: ≥14 mg/dl şeklinde sınıflandırılır.

Hiperkalsemide Tanı

Hiperkalsemi tanısı için kan total kalsiyum seviyesi bakılarak konabilir. Kalsiyum seviyesi kan albümin düzeyi ile değerlendirilmelidir. Ayrıca magnezyum, fosfor mutlaka ölçülmelidir. Total protein, böbrek fonksiyon testleri, tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı değerlendirilmelidir. Paratiroid patolojilerini değerlendirmek için kan PTH seviyesi istenmelidir. PTH yüksekliğinde paratiroid patolojisi ve ailevi hipokalsiürik hiperkalsemi ayırımı için 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı bakılmalıdır. PTH normal veya düşük bulunduğu takdirde özellikle lenfomalar, multipl myelom ve diğer solid organ

tümörleri ayırıcı tanıya girmelidir. Multipl myelom şüphesi varlığında immüoglobulinler, protein elektroforezi değerlendirilir. Kesin tanı kemik iliği biyopsisi ile konur. Granümatöz hastalıklardan sarkoidoz için serum ACE düzeyi ve toraks BT çekilmelidir. Nadir nedenler arasında hipertiroidi, Akromegali gibi endokrin hastalıkların olabileceği akılda tutulmalıdır ve klinik şüphe varlığında bunlara yönelik araştırılma yapılmalıdır(6).

Hiperkalseminin Tedavisi

Hiperkalsemi tedavisinde serum kalsiyum değerinin 12 mg/dL düzeyinde olduğu orta derecedeki hiperkalsemi vakalarında altta yatan hastalığın tedavisi, kalsiyum alımının sınırlandırılması ile takip edilir.

Serum Ca ≥ 14 mg/dl ise acil tedavi gerekir. Tedavinin ilk basamağını intravenöz serum fizyolojik sıvılar oluşturur.

İntravasküler volümü yerine koyduktan sonra, sodyum ekskresyonuyla birlikte kalsiyum atılımını artırmak için furosemid gibi loop diüretikleri IV olarak verilebilir(7).

En etkili tedavi, bifosfanatlardır (osteoklastlara yönelik tedavi). Bifosfonatlar osteoklastik kemik rezorpsiyonuna bağlı hiperkalseminin tedavisi için başlıca ilaçlardır. Hiperkalsemiyi tedavi etmek için kullanılan osteoklast inhibe eden diğer ajanlar mitramisin ve kalsitonindir.

Hidrokortizon lenfatik malignansiler, lenfoproliferatif hastalıklar, tümörler ve granümatöz hastalıklar, sarkoidoz, vitamin A ve vitamin D toksisitesi gibi yüksek kalsitriol düzeyleri, 1.25 (OH)₂D veya osteoklast aktive eden faktör üretimi ile ilgili hastalıkları olan hastalarda yüksek kalsiyum düzeylerinin düşürülmesinde etkilidir(7,8).

Denosumab, post menopozal kadınlarda kemik mineral dansitesini arttırdığı ve kemik rezorpsiyonunu inhibe ettiği, hematolojik malignitelerde ve kemik metastazı yapmış solid tümörlerde de hiperkalsemiyi düşürdüğü kanıtlanmış bir monoklonal antikordur(9).

Düşük kalsiyumlu diyalizatla yapılan peritoneal veya hemodiyaliz, salin diürezine cevap vermeyen veya tolere edemeyen renal yetmezlikli hastalarda tercih edilir(8).

Hipokalsemi

Hipokalsemi yoğun bakım gerektiren hem dahili hemde cerrahi hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hipokalsemi, serum kalsiyum düzeyinin 8 mg/dL değerinin altında olması ya da iyonize kalsiyum değerinin 4 mg/dL'nin ya da 1.0 mmol/L'nin altında olması olarak belirtilir.

Hipokalseminin Nedenleri

Hipokalseminin en sık nedeni kalsiyum alım eksikliği, paratiroid hormon ya da kalsitriol yetersizliği veya kalsiyum bileşiklerinin çökmesi gibi nedenlerle oluşabilmektedir. Ayrıca hipoalbuminemi, hipomagnezemi, hiperfosfatemi, PTH rezistansı, vitamin D rezistansı sayılabilir(9).

Hipokalsemi Klinik

Semptomlar genellikle serum kalsiyumundaki düşüşün büyüklüğü ve hızı ile ilişkilidir. Hipokalsemi nörolojik, solunumsal, kardiyovasküler ve psikiyatrik belirtilere yol açan artmış nöronal irritabilite ile ilişkili olan çeşitli klinik belirtiler ve bulgularla ortaya çıkabilir(2).

Tümüyle asemptomatik olabileceği gibi, akut hipokalsemik krizde artmış nöromuskuler irritabiliteye bağlı tetani, konvülsiyonlar, parmaklarda ve ağız çevresinde parestezi karpopedal spazm (ebe eli,

balerin ayağı görünümü), spontan ağrılı kas krampları ve bronkospazm, senkop, konjestif kalp yetersizliği, anjina pektoris, laringeal stridor, hipotansiyon ve aritmi ortaya çıkabilir(10).

Hipokalsemi Tanı

Gerçek hipokalsemi en doğru ölçüsü iyonize kalsiyum düzeyleridir. Ek olarak kreatinin, fosfat, amilaz ve magnezyum değerleri, karaciğer fonksiyon testleri, karoten, 25-hidroksivitamin D ve PTH düzeyleri çalışmalıdır. Hipoparatiroidizm PTH yokluğu ya da hedef doku yanıtı yokluğu ya da PTH fosfatürik etki yokluğu sonucu serum fosfat düzeylerinin yükselme eğilimi olabilir (11).

Hipokalsemi Tedavi

Hafif hipokalsemi (iyonize kalsiyum 3.2-4.2 mg/dl) yaşamı tehdit etmez, bu nedenle iyonize kalsiyumun ölçülmesi ve diğer laboratuvar tetkiklerinin yapılması için yeterli zaman vardır. Tedavide genellikle poliklinik koşullarında uygulanan 1-3 gr/gün elementel kalsiyumun oral replasmanı yeterlidir. Şiddetli hipokalsemi (iyonize kalsiyum<3.2 mg/dl) ise yaşamı tehdit edebileceğinden acil olarak tedavi edilmesi gerekir. Şiddetli olgularda 100-300 mg elementer kalsiyum 5-10 dakikadan daha uzun bir sürede kalp sesleri dinlenerek intravenöz yoldan verilmelidir. Bu tedavi iyonize kalsiyum düzeyini yaklaşık olarak 2-3 mg artırır, etkisi 1-2 saat içinde sonlanacağından, 0,5 mg/kg/saat dozunda kalsiyum infüzyonuna devam edilmelidir. Ven irritasyonundan kaçınmak için infüzyon serum fizyolojik ya da dekstroz ile seyreltilerek yapılmalıdır. Oral 1-3 g/gün elementer kalsiyum ve gerekirse vitamin D tedaviye eklenmelidir. Her hipokalsemi olgusunda hipomagnezeminin eşlik edebileceği akılda tutulmalı ve magnezyum eksikliği bulunanlarda magnezyum sülfatla magnezyum tedavisine başlanmalıdır(11).

Kaynaklar

1. Aguilera IM, Vaughan RS. Calcium and the anaesthetist. *Anaesthesia* 2000;55:779-90.
2. Moore EW. Ionised calcium in normal serum, ultrafiltrates, and whole blood determined by ion exchange electrodes. *Journal of Clinical Investigation* 1970;49:318-34.
3. Baran DT, Aronin N. Disorders of mineral metabolism. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008:1287-93.
4. Carroll MF, Schade DS: A practical approach to hypercalcemia. *Am Fam Physician*. 2003, 67:1959-66.
5. Renaghan AD, Rosner MH: Hypercalcemia: etiology and management. *Nephrol Dial Transpl*. 2018, 33:549- 51. 10.1093/ndt/gfy054
6. Döşemeci L, Çelikkilek G, Akın FP. Asit-baz, sıvılar ve elektrolitler. In: Barash GP, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC (Eds), Gunaydin B, Demirkıran O (Çev. Eds.), *Klinik Anestezi*. Nobel Tıp Kitapevi. 5. Baskı İstanbul, 2012:175-209.
7. Baran DT, Aronin N. Disorders of mineral metabolism. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008:1287-93.
8. McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB, Bolognese MA, Woodson GC, Moffett AH et al. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density. *N Engl J Med* 2006;354:821-831.
9. Fong J, Khan A: Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care . *Can Fam Physician*. 2012, 58:158-62.

I. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 Mayıs 2022, Pine Beach Belek, Antalya



10. Denker C. Sıvı ve elektrolit dengesizlikleri olan hastalara yaklaşım. In: Morgan GE, Mikail MS, Murray MJ (Eds), Tulunay M, Cuhruk H (Çev Eds.). Lange Klinik Anesteziyoloji. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara, 2008:662– 89.

11. Baran DT, Aronin N. Disorders of mineral metabolism. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008:1287-93.

KAŞINTIYA DAHİLİYE YAKLAŞIMI

Kaşıntı, kaşınma hissi uyandıran hoş olmayan bir his olarak tanımlanır. Belirli sistemik hastalıkların, şiddeti hafif bir rahatsızlıktan inatçı bir duruma kadar değişen yoğunlukta kaşıntıya neden olduğu uzun zamandır bilinmektedir. İç hastalıkları uzmanı açısından kaşıntı altta yatan nedensel hastalığa göre aşağıdaki kategorilerde sınıflandırılabilir.

- 1.Böbrek hastalıkları kaynaklı kaşıntı
- 2.Kolestatik kaşıntı
- 3.Hematolojik kaşıntı
- 4.Endokrinolojik hastalıklara bağlı kaşıntı
- 5.Malignite bağlı kaşıntı.

Böbrek kaynaklı kaşıntı, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda en sık da hemodiyalize giren hastalarda görülür. Bu terim üremik kaşıntı ile de ifade edilebilir. Kalsiyum, magnezyum ve fosfat gibi elektrolit dengesizliklerinin en fazla rol oynadığı düşünülmektedir. Akut böbrek yetmezliği hastalarında nispeten kaşıntının görülmemesi üre ve kreatinin yüksekliği dışında başka bir mekanizmanın olduğunu düşündürmektedir.

Kolestatik kaşıntı, safra akışında azalma ile ilişkilidir. İntrahepatik kolestazda ekstrahepatik kolestaza göre daha sıklıkla görülür. Yüksek venöz histamin seviyeleri, safra tuzu sentezinde pruritojenik ara maddelerin tutulması ve hepatik hasara neden olan artmış hepatik safra tuzları konsantrasyonları nedensel olarak düşünülür.

Hematolojik kaşıntı, polistemi veralı hastalarda görülebilir. Demir eksikliğinin bir kaşıntı nedeni olduğu kanıtlanamamasına rağmen çeşitli metabolik yollarla kaşıntıya katkıda bulunabilir.

Endokrin kaşıntı, hipertiroidizm ile ilişkilendirilmiştir. Aşırı tiroid hormonu, artan doku metabolizmasından kininleri aktive edebilir veya sıcaklık ve vazodilatasyon sonucu kaşıntı eşliğini azaltabilir. Diabetes mellitus başka bir olası nedendir, metabolik anormallikler, anhidroz ve diyabetik nöropati katkıda bulunabilir.

Kaşıntı, hemen hemen her türlü maligniteyle ilişkilendirilmiştir. Toksinlerin salınımının ve bağışıklık sisteminin, maligniteye bağlı kaşıntıda rol oynadığı öne sürülmüştür. Hodgkin hastalığı olan hastalarda lökopeptidaz ve bradikinin malign lenfoid hücrelere karşı bir otoimmün yanıt olarak salınan pruritojenik araçlar gibi görünmektedir. Karsinoid sendrom serotonin tarafından tetiklenen kaşıntı ile ilişkili olabilir. Kutanöz T hücreli lenfoma inatçı kaşıntıya sebep olabilir.

Yukarıdaki nedensel durumları düşündüğümüzde iç hastalıkları uzmanı kaşıntı şikayeti ile gelen hastada detaylı bir anamnez aldıktan sonra sistemik bir muayene yapmalı, fizik muayene sonrası yapılacak ayırıcı tanı testleri ile kaşıntılı hastanın teşhisini koyabilmeli, tedavisini yapabilmeli veya ilgili bölümlere hastayı servis edebilmelidir.

Kılavuzlar Eşliğinde Hipertansiyon Tanı ve Tedavisi Doç Dr. Nizameddin KOCA

Erişkinlerde **istirahat halinde** tekrarlanan klinik ölçümler ile; Sistolik kan basıncı **≥140 mmHg** ve/veya Diyastolik kan basıncı **≥90 mmHg** olması **Hipertansiyon** olarak tanımlanır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün raporlarına göre önlenemez ölüm nedenlerinde ilk sıralarda yer almaktadır. Asemptomatik oluşu nedeniyle tanı sıklıkla geç konmaktadır. Tüm Dünyada 1 milyar insanı etkilediği, 2025'e kadar 1,5 milyar insanı etkileyeceği öngörülmektedir. Zengin ülkelerde sıklık: % 35 iken 60 yaşın üstünde sıklık >% 50 olmaktadır.

Hipertansiyonun tedavi ile kontrol altına alınma oranı gelişmiş ülkelerde %25 iken gelişmekte olan ülkelerde %10 düzeyindedir.

Tanı:

Klinik ölçüm: Erişkinlerde her muayenede kan basıncı ölçümü ve **en az 30 saniye** nabız sayımı önerilmektedir. İlk muayenede her iki koldan KB ölçümü yapılmalıdır. İki kol arasındaki ölçümlerde fark tespit edilirse; ölçüm tekrarlanmalı, tekrar edilen ölçümde de fark tespit edilirse sonraki ölçümlerin yüksek tespit edilen koldan tansiyon takipleri yapılmalıdır. Tekrar edilen ölçümlerde kollar arası SKB farkı >15 mmHg ise bunun nedeni araştırılmalıdır.

Evde kan basıncı ölçümü: En az 5 dakika dinlendikten sonra ölçüm yapılmalı ve ölçümden önceki 30 dakika içinde sigara veya kahve içilmemeli, egzersiz yapılmamalıdır. Bir dakika arayla iki ölçüm alınarak bu iki ölçümün ortalaması kaydedilmelidir. Kol için uygun manşonlu ve onaylı otomatik tansiyon ölçüm aleti ile en az 5 gün, günde 2 defa ölçüm yapılmalıdır. Her seferinde en az ikişer ölçüm şeklinde yapılmalı; bir dakika arayla yapılan bu iki ölçümün ortalaması alınarak, kaydedilmelidir. Evde kan basıncı ölçümlerinde ortalama sistolik >135 mmHg, diastolik >85 mmHg olması durumunda Hipertansiyon tanısı konur.

Ambulatuvar ölçüm: Hipertansiyon tanısı için standart olarak önerilen bir tanı yöntemi değildir. Klinik kan basıncı ve evde ölçülen kan basıncı arasında belirgin uyumsuzluk olması, Dipping (normalde uykuda kan basıncının düşmesi) varlığının araştırılması, Nokturnal hipertansiyon şüphesi ve Kan basıncı değişkenliklerinin saptanması amacıyla yapılması önerilmektedir.

Ambulatuvar kan basıncının 24 saatlik ortalaması **≥130/80 mmHg** veya gündüz ortalaması **≥135/85 mmHg** ise hipertansiyon tanısı konulur.

Ölçüm yöntemi	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)
Klinik	≥140	ve/veya	≥90
Ev	≥135	ve/veya	≥85
Ambulatuvar kan basıncı			
24 saatlik ortalama	≥130	ve/veya	≥80
Gündüz ortalaması	≥135	ve/veya	≥85

Hipertansiyon tanı algoritması ve sınıflandırma:

İlk değerlendirmede, tekrarlanan ölçümler sonucu sistolik kan basıncı 180 mmHg veya diyastolik kan basıncı 110 mmHg üzerinde olan hastalarda hipertansiyon tanısı hemen konulur. Kan basıncı 140/90 mmHg ve 179/109 mmHg arasında olan hastalar hipertansiyon tanısının doğrulanması için mutlaka ikinci kez muayeneye çağrılmalıdır.



Anamnez: Hipertansiyonu olan hastalar; önceki kan basıncı ölçümleri, geçirilmiş ve/veya eşlik eden hastalıklar, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri, ailede kalp ve damar hastalığı öyküsü, hipertansiyon tedavisi için kullanılmış veya kullanılmakta olan ilaçlar, sekonder hipertansiyon nedenleri ve organ hasarına yönelik belirtiler açısından sorgulanmalıdır

Laboratuvar: Her hastadan; tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, açlık kan şekeri, lipid profili, kreatinin ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), kanda sodyum, potasyum ve ürik asit düzeyleri, elektrokardiyografi, diyabetli hastalarda idrar albümin atılım oranı istenmesi önerilmektedir. Klinik gereklilik halinde; transaminazlar, TSH, OGTT, idrar albümin atılım oranı ve ekokardiyografi planlanabilir.

Sekonder Hipertansiyon: Hipertansiyon bilinen bir etiyolojik nedene bağlı ise sekonder hipertansiyon olarak kabul edilmektedir. Tüm Hipertansiyon hastalarının %5-10'unda görülmektedir. Klinik ipuçlarıyla kimlerin araştırılacağına karar verilmelidir. Anamnezde ailede böbrek hastalığı öyküsü, ilaç alımı öyküsü (non-steroid anti-inflamatuarlar, dekonjestanlar, oral kontraseptifler, meyan kökü şurubu, karbenoksolon, kokain, amfetamin, glukokortikoidler, eritropoetin, siklosporin), kas güçsüzlüğü gibi hiperaldosteronizm belirtileri, horlama, uyku-apnesi (partnere danışılması), terleme epizodları, baş ağrısı, anksiyete, çarpıntı gibi feokromositoma belirtileri olan hastalar sekonder hipertansiyon açısından araştırılmalıdır. Bunun dışında; dirençli hipertansiyonu olan hastalar, antihipertansif tedavi altındayken kan basıncı kontrolü aniden bozulan hastalar, otuz yaşından önce hipertansiyon tanısı alan hastalar, kan basıncı düzeyine göre beklenenden daha ağır hedef organ hasarı gelişmiş hastalar, ACE inhibitörü veya ARB kullanımı sonrası kreatinin düzeylerinde ciddi yükselme (%30 üzerinde) olan hastalar ve rutin laboratuvar incelemelerinde hipokalemi tespit edilen hastalar da sekonder hipertansiyon açısından değerlendirilmelidir.

Hipertansiyon sınıflandırması:

Klinik kan basıncı düzeylerine göre kan basıncı sınıflandırması

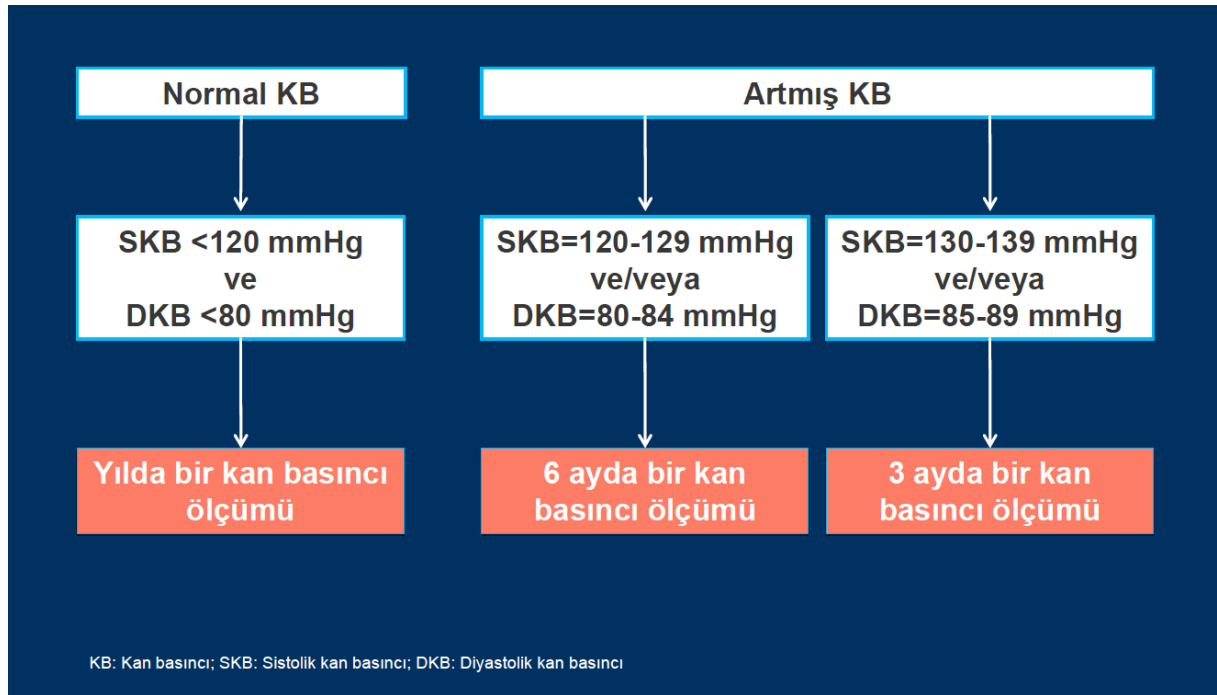
Kategori	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Artmış	120-139	ve/veya	80-89
Hipertansiyon	≥140	ve/veya	≥90
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	≥160	ve/veya	≥100

Hipertansiyonu neden tedavi etmeliyiz?

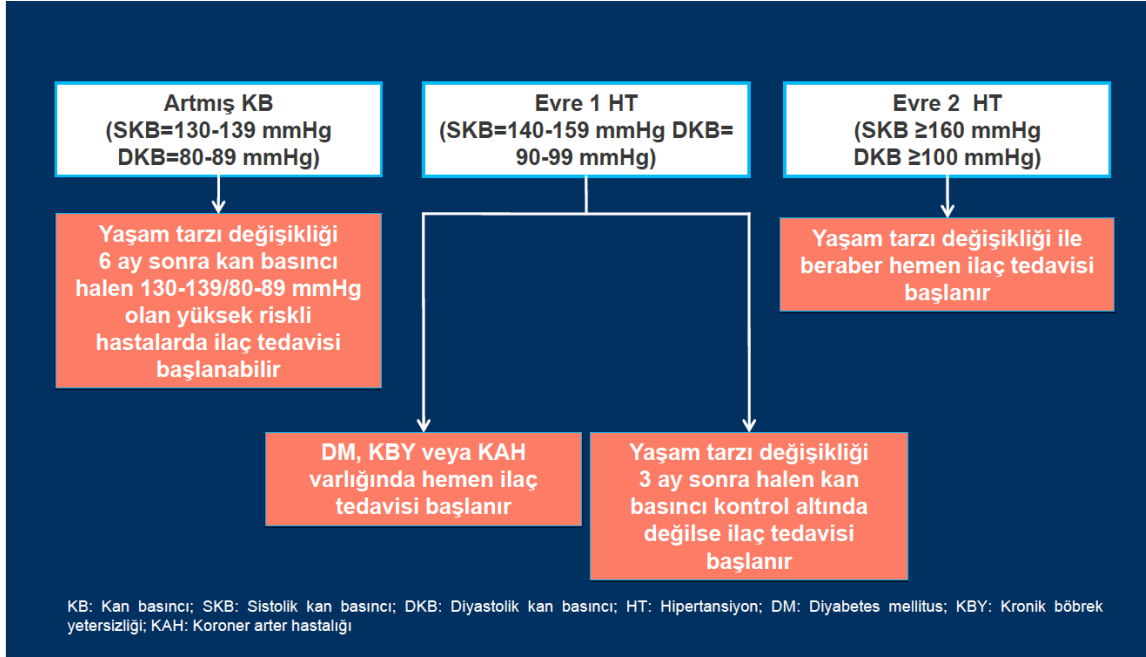
Hipertansiyon, miyokart enfarktüsü, inme, kalp yetersizliği, atriyal fibrilasyon, aort disseksiyonu, periferik arter hastalığının en sık ve düzeltilebilir risk faktörüdür. Tüm dünyada, inmelerin %54'ünün, iskemik kalp hastalığının %47'sinin nedenidir.

Tedavi

Hipertansiyon takip ve tedavisinde kan basıncı 140/90 mmHg altında olan hastalar usulüne uygun olarak ölçülen kan basıncı değerine göre kontrole çağırılmalıdır.



Ölçülen kan basıncı değeri 140/90 mmHg üzerinde olan hastaların tedavisi sahip oldukları ek hastalık veya risk faktörlerine göre planlanmalıdır.



Hayat tarzı değişikliği: Tedavinin en önemli bileşenidir. Hasta fazla kilolu ise uygun kiloya inmesi ya da en azından ağırlığının %5-10'u kadar kilo vermesi, günlük 5-6 gr tuzun üzerinde kullanılmaması, sebze, meyve, az yağlı besinler, tam tahıl, bakliyat ve haftada en az iki kez balık tüketimine dikkat edilmesi, sigara (tütün ürünleri) kullanımının bırakılması, mümkünse alkol kullanılmaması; eğer kullanıyorlarsa erkekler için en fazla 20-30 g/gün, kadınlar için 10-20 g/gün etanol ile sınırlandırılması ve haftada en az 5 kez 30 dakikadan az olmayan fiziksel aktivite önerilmektedir. Stres yönetimi de hipertansiyon yönetiminde önemli yer tutmaktadır.

Risk Temelli Yaklaşım: Hastada kronik böbrek yetmezliği (GFR<60 ml/dk), diyabet varlığı veya koroner arter hastalığı varlığı majör, sigara kullanımı, LDL>130 mg/dL veya yaş>55 olması minör risk faktörü olarak değerlendirildiğinde; 2 major veya 1 major 2 minör risk faktörü varlığında hasta yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir. Risk değerlendirmesine göre kan basıncı 130-139/80-89 mmHg olan olgulardan "yüksek riskli" olarak tanımlananlarda, 6 aylık yaşam tarzı değişikliği uygulamasını takiben ilaç tedavisi başlanması düşünülmelidir.

Aşağıdakilerden en az 2 majör veya en az 1 majör + 2 minör kriter veya majör kriter olmaksızın 3 minör kriter bulunması durumunda hipertansiyon hastası “yüksek riskli” kabul edilir

Majör risk kriterleri

- KBH – tGFH < 60 ml/dakika
- DM
- KAH

Minör risk kriterleri

- Sigara kullanımı
- Yaş = 55 – 65
- LDL > 130 mg/dL

Medikal tedavi: Hipertansiyon tedavisinde 4 ana grup ilaçtan (Anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, Kalsiyum kanal blokerleri (KKB), Diüretikler) söz etmek mümkündür. Önceki klavuzlarda majör ilaç grupları arasında Beta blokerler’da yer alırken son klavuzlarda sadece atriyal fibrilasyon, kalp yetersizliği veya koroner arter hastalığı gibi spesifik endikasyonlarda ilk tercih edilebileceği vurgulanmış, diğer hasta gruplarında ise kullanımı önerilmemiştir. Tedavi monoterapi olarak başlanabileceği gibi son klavuzlar kombinasyon tedavisine daha erken yönlendirmektedir.

I. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

26-29 Mayıs 2022, Pine Beach Belek, Antalya



Koroner Arter Hastalarında tedavide tercih edilecek ilaç grupları beta bloker, ACE inhibitörü, ARB veya KKB'dir. Diyabetes Mellitus, kronik böbrek yetmezliği varlığında tedaviye tek ilaçla başlanacaksa **ACE inhibitörü veya ARB** grubu ilaçlardan birinin seçilmesi önerilir. Böbrek yetmezliğinde böbrek fonksiyon testleri (özellikle kan kreatinin ve potasyum düzeyi) yakından izlenmelidir.

Gebelik: Gebelerde hipertansiyon tanısı gebe olmayan kişilerle aynı şekilde konur. Sistolik kan basıncının ≥ 150 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının ≥ 95 mmHg olan gebelerde antihipertansif tedavinin başlanması önerilir. İlaçların grup etkisi değil ilaç etkisi temel alınarak öneride bulunmak gerekir. Hipertansiyon tanısı olan ve gebelik oluşan veya planlanan hastalarda antihipertansif tedavide metildopa, Labetolol veya Nifedipin kullanılması önerilmektedir. ACE inhibitörü ve ARB grubu ilaçların gebelik süresince kullanımları fetotoksik olmaları nedeniyle kontrendikedir.

Laktasyon: Antihipertansif ilaçların laktasyon döneminde kullanımlarıyla ilgili çok önemli kısıtlamalar yoktur. Esasen bilinen tüm antihipertansif ilaçlar anne sütüne geçmektedir. Ancak geçiş çok düşük konsantrasyondadır. Ancak propranolol ve nifedipin'in anne sütündeki konsantrasyonu maternal plazma ile aynıdır. Bu nedenle, bu iki ilaç laktasyonda mümkünse kullanılmamalıdır. Metildopa'nın postpartum depresyonla ilişkili olabileceği gösterildiğinden bu ilaç laktasyonda kullanılmaması önerilmektedir.

KOAH TANI VE TEDAVİSİ

Dr Yusuf Taha GÜLLÜ / Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fak. Göğüs Hastalıkları

Tanım: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH); genellikle zararlı partikül veya gazlara ciddi maruziyetin ve anormal akciğer gelişimini de içeren konakçı faktörlerinin neden olduğu, hava yolu ve/veya alveoler bozulmalara bağlı kalıcı hava akımı kısıtlanması ve solunumsal semptomlar ile karakterize, yaygın, önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; dinamik, yaşam boyu süren ve birikerek artan çeşitli gen-çevre etkileşimlerinin sonunda oluşan, hem klinik hem de biyolojik düzeyde çok bileşenli (kompleks), hastadan hastaya ve her hastada zaman içinde büyük değişiklik gösterebilen (heterojen) bir hastalıktır. KOAH gelişmesinden sorumlu en önemli risk faktörü sigara içiciliği (aktif veya pasif) olmasına rağmen biomass maruziyeti, mesleki maruziyet ve hava kirliliği de diğer sebepler arasında sayılabilir.

Tanı ve Değerlendirme: Dispne, kronik öksürük ve/veya balgam çıkarma semptomlarına sahip olan olgularda ve/veya hastalık için risk faktörlerine maruz kalan kişilerde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) düşünülmelidir. Spirometri tanı için mutlaka gereklidir. Postbronkodilatör FEV1 /FVC'nin %70'in altında olması persistan hava akımı kısıtlanmasına işaret eder, uygun semptomlar ve maruziyet varlığında tanının konulmasını sağlar. Kronik ve progresif dispne, öksürük ve balgam KOAH'ın en karakteristik semptomlarıdır. Bu semptomlar, günden güne değişiklik gösterir ve yıllar içerisinde hava akımı kısıtlanmasının gelişiminden önce ortaya çıkabilir. KOAH'lı hastayı değerlendirirken önce spirometrik anormalliğin ve derecesinin saptanması sonrasında hastanın semptomlarının doğası ve yoğunluğunun belirlenmesi daha sonra orta-ağır alevlenme öyküsü ve gelecek risklerin belirlenmesi; en sonunda da komorbid durumların varlığının belirlenmesi gerekir. KOAH'lı hastalarda spirometrik değerlendirme FEV1 değerine göre hafif, orta, ağır ve çok ağır olarak sınıflandırılır. Semptom değerlendirmesi yaparken modifiye Medical Research Council (mMRC) anketi, Kronik Solunum Anketi (CRQ), St. George's Solunum Anketi (SGRQ), KOAH Değerlendirme Anketi (CAT) ve KOAH Kontrol Anketi (CCQ) gibi anketler kullanılır. Semptom yoğunluğu için eşik değer CAT'de 10 puan ve üzeri mMRC'de ise 2 puan ve üzeri olarak kabul edilir. KOAH alevlenmeleri normal hastalık seyri dışında ek tedavi gerektiren, semptomların akut kötüleşmesi olarak tanımlanmaktadır. Bu olaylar, hafif alevlenme (sadece kısa etkili beta-2 agonistler ile tedavi gerektiren), orta (kısa etkili beta-2 agonistlerin yanı sıra antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidlerle tedavi gerektiren), ağır (acil servis başvurusu veya hastaneye yatışı gerektiren) alevlenmeler olarak sınıflandırılmıştır. Ağır alevlenmelere solunum yetmezliği eşlik edebilir. Alevlenme sayıları hastalar arasında ve izlemlerde çok fazla değişiklik göstermektedir(39-41). Yılda iki ve üzerinde orta alevlenme ya da bir ve üzerinde hastane yatışı gerektiren alevlenme geçirilmesi "sık alevlenme" olarak tanımlanmaktadır. Sık alevlenmenin en önemli prediktörü daha önce geçirilmiş alevlenmelerdir. KOAH'lı hastaların büyük bir çoğunluğu tanı anında önemli bir kronik hastalığa sahiptir ve özellikle yaşlılarda KOAH ortak risk faktörlerinin (yaş, sigara içimi, alkol kullanımı, diyet ve inaktivite) sonucu olarak gelişen multimorbiditenin önemli bir komponentidir. Sık rastlanan komorbiditeler; kardiyovasküler hastalıklar, iskelet kas disfonksiyonu, metabolik sendrom, osteoporoz, depresyon, anksiyete ve akciğer kanseridir. KOAH'ın varlığı diğer bazı hastalıkların riskini artırır. Komorbiditeler her KOAH'lı olguda rutin olarak değerlendirilmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir.

KOAH'ta Önleme Stratejileri: KOAH birçok risk faktörünün rol oynadığı, karmaşık hastalık mekanizmaları sonucu ortaya çıkan bir hastalık olması nedeniyle hastalıktan korunma stratejileri de hastalığın gelişim sürecindeki bu risk faktörlerine yönelik olmalıdır. Sigaranın bırakılması, aşıların uygulanması, çevresel ve mesleki maruziyetlerin azaltılması, fiziksel aktivitenin artırılması KOAH'ta önleme stratejileridir.

KOAH'ta Tedavi: Farmakolojik tedavi sadece semptomatik hastalarda verilmelidir. Semptomu olmadan KOAH olduğu tespit edilmiş hastalarda farmakolojik tedavi verilmez. Bu kişilerde risk

faktörlerine yönelik önlemler alınmalı ve fiziksel aktivite tavsiye edilmelidir. Tedavi planı yapmadan önce hastalar klinik skorlama puanlarına ve alevlenme sayılarına göre A, B, C ve D olarak gruplara ayrılır. Grup A (mMRC 0-1, CAT<10; hastane yatışı olmadan 0 veya 1 orta alevlenme) hastalara sadece bir bronkodilatör tedavi verilir. Grup B hastalara (mMRC 2 veya üstü, CAT 10 veya üstü; hastane yatışı olmadan 0 veya 1 orta alevlenme) uzun etkili bir bronkodilatör (LABA veya LAMA) verilir. Grup C hastalara (mMRC 0-1, CAT<10; 2 veya daha fazla orta alevlenme veya 1 ve üzeri hastaneye yatış) uzun etkili antikolinerjik (LAMA) verilir. Grup D (mMRC 2 veya üstü, CAT 10 veya üstü; 2 veya daha fazla orta alevlenme veya 1 ve üzeri hastaneye yatış) LAMA veya LAMA+LABA veya ICS+LABA tercih edilebilir. Üçlü kombinasyon tedavilerinin semptomatik ve alevlenme öyküsü olan hastalarda LABA/LAMA'lara kıyasla mortalitede azalma sağladığı gösterilmiştir.

Alevlenme solunum semptomlarında ek tedavi gerektirecek şekilde akut bir kötüleşmedir. GOLD 2021-22'de, hava kirliliğinin alevlenmelerdeki önemine atıfta bulunularak ince taneciklere (PM2.5) kısa süreli maruziyetin akut alevlenmelerle, hastaneye yatışlar ve KOAH mortalitesinde artış ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır. GOLD 2021-22'de, immünmodülatör bir role sahip olan D vitamini alevlenmelerin fizyopatolojisi ile ilişkisi olduğu diğer bütün kronik hastalıklarda olduğu gibi KOAH'ta sağlıklı bireylere göre D vitamini düzeylerinin düşük bulunduğu ,ciddi eksikliği olanlarda yerine koyulması ile alevlenmeler ve hastaneye yatışlarda %50 azalma olduğu bu nedenle alevlenme nedeniyle hastaneye yatırılan tüm olgularda değerlendirilmesi ve ciddi eksikliği olanların araştırılması (<10 ng/mL veya < 25 nM) gerekirse yerine koyulması önerilmektedir. KOAH alevlenmesi olan hastada dispnede artma, balgam miktarında artma ve balgam pürülansında artma varsa ya da kardinal semptomların ikisi mevcut olup bunların birisi balgamın pürülansında artma ise; ya da mekanik ventilasyon gerektiriyorsa (invaziv veya noninvaziv) antibiyotik başlanması önerilir. KOAH alevlenmelerinde oksijen tedavisi hastane tedavisinin ana bileşenidir. Destek oksijen hastanın hipoksemisini %88-92 satürasyon hedeflenecek şekilde ayarlanmalıdır.

Komorbiditeler: KOAH'ta en sık kardiyovasküler, endokrinolojik, psikolojik komorbiditeler ve akciğer kanseri saptanır. KOAH olgularının en az %50'sinde üç veya daha fazla komorbidite bulunmaktadır.

KOAH ve COVID-19: KOAH hastalarının SARSCoV-2 ile enfekte olma riskinin daha fazla olup olmadığı açıklığa kavuşmamıştır. Özellikle yıllık grip aşısı olmak üzere uygun aşılarını güncel olarak yenilemelidirler. Veriler sınırlı olsa da inhale kortikosteroidler, uzun etkili bronkodilatörler, roflumilast veya kronik makrolid kullanımı stabil KOAH yönetimi için endike olduğu şekliyle kullanılmalıdır. KOAH alevlenmelerinde sistemik steroidler ve antibiyotikler her zamanki endikasyonlarına göre kullanılmalıdır. Asemptomatik veya hafif COVID-19 olan hastalarda genel KOAH protokolleri uygulanmalıdır. Orta ve ağır COVID-19 geçiren hastalar genel KOAH hastası bakımından daha sık ve dikkatli takip edilmeli ve özellikle oksijen tedavisi yönünden dikkat gösterilmelidir.

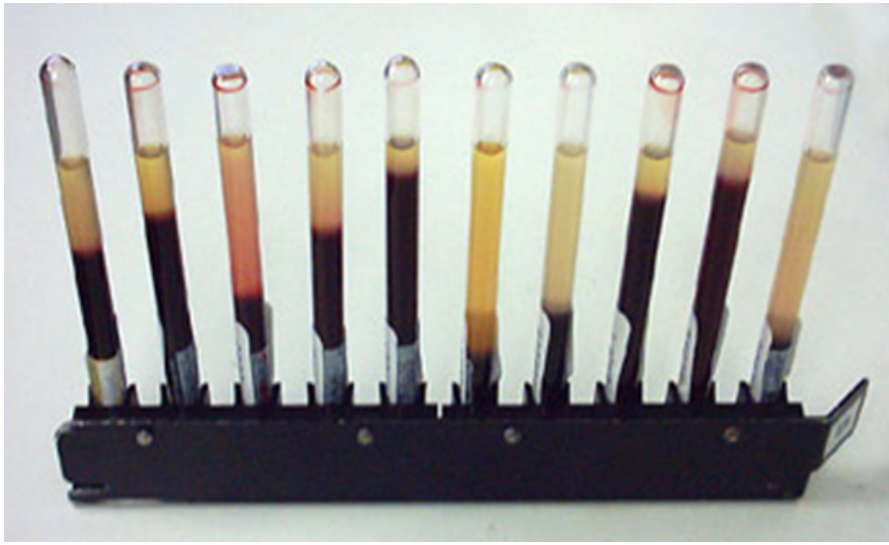
ESH, CRP, Prokalsitonin

Uzm. Dr. Kamil Konur

Şiran Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Gümüşhane

Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH)

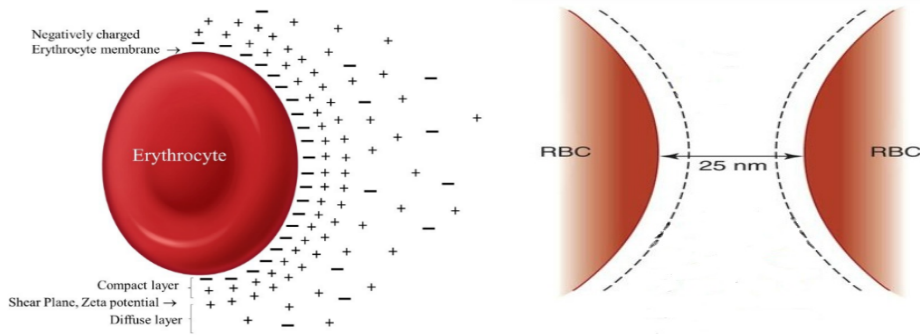
ESH, dikey pozisyonda bulunan bir tüpe konulan plazma içerisindeki eritrositlerin dibe doğru çökme hızı olarak tanımlanır (**Şekil-1**). Ölçüm birimi mm/saat olarak ifade edilir. Akut faz yanıtının, özellikle fibrinojen düzeylerinin dolaylı bir ölçümüdür.



Şekil-1

Edmund Faustyn Biernacki (1866-1911), bu fenomeni bir deney yoluyla açıklayan, bulgularını makale ile yayınlayan ve klinik teşhiste kullanan ilk kişidir. Dr. Fahraeus (1888-1968), gebelerde eritrosit sedimentinin gebe olmayanlara göre daha daha hızlı çöktüğünü tespit ederek ESH'ı gebelik testi olarak kullanmayı düşünmüştür. Dr. Westergren (1891-1968) tüberkülozlu hastalar üzerinde çalışmış, 1926 yılında analiz ettiği tüplere antikoagülan olarak sodyum sitrat katarak kendi adı ile anılan yöntemi şekillendirmiştir. Westergren yöntemi, 1973'te Uluslararası Hematolojide Standardizasyon Komitesi tarafından önerilmiştir. 2011'de Uluslararası Hematolojide Standardizasyon Konseyi (ICSH) ve Klinik ve Laboratuvar Standartları Enstitüsü (CLSI) tarafından altın standart olarak belirlenmiştir. Bu yöntemde 30 cm uzunluğunda tüp, 2 cc'lik enjektör, 0.4 cc %3.8'lik sodyum sitrat ve 1.6 cc kana ihtiyaç vardır. ESH'in fazları; birinci faz rulo ve sfer fazı (10 dakika), ikinci faz hızlı çökme (40 dakika), üçüncü faz ise yavaş çökme (10 dakika) olup üç fazdan oluşmaktadır.

ESH'in normal değeri yaş ve cinsiyete göre değişkenlik göstermektedir. 50 yaş altında erkeklerde <15 mm/saat, kadınlarda ise <20 mm/saat hızındadır. 85 yaşın üzerinde ise erkeklerde <30 mm/saat, kadınlarda ise <42 mm/saat değerler normal kabul edilmektedir. Pratik olarak referans aralığının üst sınırı; erkeklerde $\frac{yaş}{2}$, kadınlarda $\frac{(yaş+10)}{2}$ formülü ile hesaplanabilir.

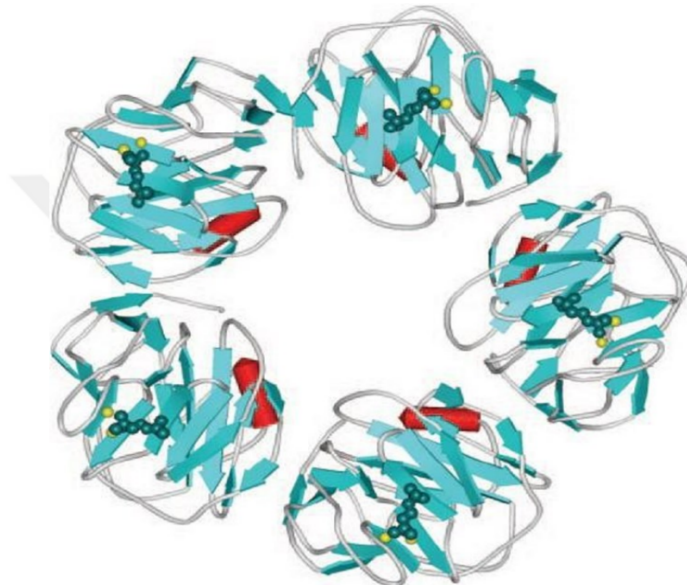


Şekil-2

Zeta potansiyeli nedeniyle izotonik ortamda eritrositler arasında 25 nm mesafe oluşmaktadır (Şekil-2). Zeta potansiyelini bozan durumlar eritrositlerin agregasyonunu, dolayısıyla ESH'ı artırmaktadır. Fibrinojen, immünglobulinler gibi protein artışları örnek gösterilebilir. ESH'ı artıran sebepler arasında lokal/sistemik inflamatuvar hastalıklar, enfeksiyonlar, maligniteler, romatizmal hastalıklar, travma, doku iskemisi ve hasarı, MI, makrositoz, nefrotik sendrom, SDBY, obezite, gebelik, sitrat miktarının fazla olması, yüksek oda sıcaklığı yer almaktadır. Bazı durumlarda ESH 100 mm/saat'in üzerine çıkabilir. Bunlara örnek olarak polimiyalji romatika, dev hücreli arterit, multipl miyelom, tüberküloz, meme kanseri, hodgkin hastalığı, metastatik solid tümörler sayılabilir. Dismorfik eritrositler, polisitemi, aşırı lökositöz, aşırı artmış serum safra tuzları, kalp yetmezliği, hipofibrinojenemi, kaşeksi, anti-inflamatuvar ajanlar ise ESH'ı azaltan sebeplerdir.

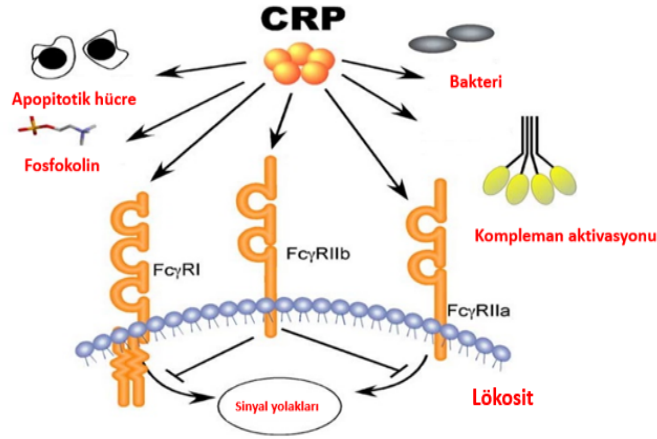
C-Reaktif Protein (CRP)

İlk defa 1930 yılında Tillet ve Francis tarafından hasta serumlarında *S. pneumoniae*'nin hücre duvarına ait C polisakariti ile reaksiyon oluşturan protein olarak tanımlanmıştır. Bu sebeple C-reaktif protein adını vermişlerdir. İlk keşfedilen akut faz reaktanıdır. Esas olarak karaciğerde sentezlenir. Pentraksin protein ailesi üyesidir. Beş adet subünit içeren yapısı vardır. Her bir subünitinde iki adet kalsiyum iyonu ile birlikte fosfokolin molekülü, C1q ve Fc reseptörleri için bağlanma bölgeleri bulunmaktadır. (Şekil-3)



Şekil-3

İnflamasyonda artan sitokinlere, özellikle IL-6'ya ve IL-1B'ya yanıt olarak karaciğerde CRP gen transkripsiyonu indüklenir. CRP temel olarak akut bir inflamasyon belirteci olarak sınıflandırılır ancak araştırmalar CRP'nin inflamasyonda oynadığı önemli rolleri göstermeye başlıyor.



Şekil-4

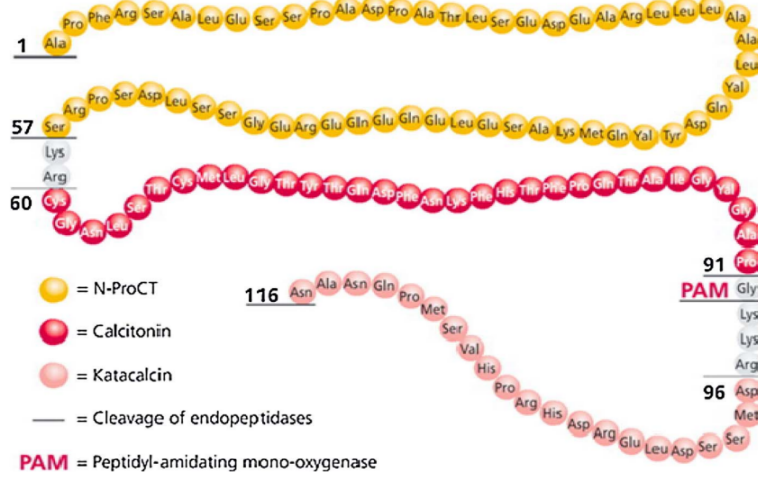
CRP, Fc reseptörlerine bağlanarak proinflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açar. RI ve RIIa aktive edici reseptörlerdir. RIIb ise inhibe edici reseptördür. CRP bakteri, mantar ve parazitlerde bulunan fosfokolin, galaktoz parçaları ve diğer polisakkaridlere bağlanır. Kompleman sistemini C1q ile klasik yoldan aktive eder. Bir opsonin gibi davranır. Patojenlerin CRP tarafından algılanması, klasik kompleman yolu ve fagositik hücreler ile eliminasyonu doğal konak savunmasının ilk hattını oluşturur (Şekil-4). NO sentezinde azalma oluşturur ve aterogenezde rol oynar.

Yarılanma ömrü 19 saattir. Uyarıcı faktör başladıktan 4-6 saat sonra yükselmeye başlar, 24-48 saatte pik değerine ulaşır. Uyarıcı süresince yüksek kalır. Uyarıcı sona erdikten 3-7 gün sonra normal değerine geriler. Sağlıklı bireylerde CRP düzeyi ortalama 1 mg/L'dir. Yaş ile birlikte CRP düzeyleri bir miktar yükselebilir. Yaşlılarda ortalama değeri 2,0 mg/L düzeyindedir. Enflamasyon sırasında ise CRP >500 mg/L'ye çıkabilir hatta enflamasyona cevap olarak 10.000 kattan fazla artabilir. Mevsimsel değişim ve diüurnal varyasyon gözlenmez. Açlık ve tokluk düzeyleri değişim göstermez.

Akut ve kronik inflamatuvar durumlar, enfeksiyonlar, romatolojik hastalıklar, maligniteler, nekroz ve doku hasarı gibi durumlarda CRP artışı görülür. Bakteriyel enfeksiyon ve romatizmal hastalıklarda kabaca 50-200 mg/L arası değerler beklenir. Sepsis, yanık, majör travma ve diğer aşırı sitokin salınımı ile giden durumlarda 200 mg/L üzerine çıkar.

Prokalsitonin

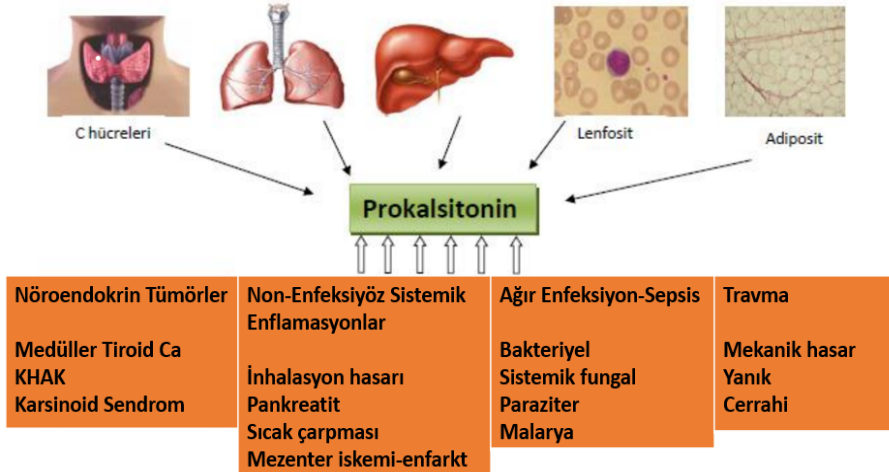
1980'lerde tiroid medüller kanseri için tümör belirteci araştırmaları sırasında kalsitonin üzerine yapılan çalışmalar ile prokalsitonin değerleri tanımlanmıştır. 1991'de akciğer toksisitesi ve yanık hastalarında sepsis ve septik şok durumlarında anlamlı artış görülmüştür. 1993'te Dr. Gendel, bakteriyel enfeksiyonu olan çocuklarda, serum PCT seviyelerinin çok yükseldiği ve antibakteriyel tedavi ile hızla düştüğü saptanmıştır. Bu bulgu 1993 senesinde Lancet dergisindeki yayın ile bilim dünyasına girmiştir.



Şekil-5

Prokalsitonin sentezi, 11. kromozomda yer alan CALC-I geninin transkripsiyonu sonrası 141 amino asitlik öncül protein olan preprokalsitonin translasyonu ile başlar. 116 aminoasitten oluşur. Proteoliz sonucu üç parçaya ayrılır ve bunlardan biri 32 aminoasitlik immatür kalsitonindir. Tiroid C hücrelerinde bulunan peptidil-amidating monooksijenaz (PAM) enzimi aracılığıyla matür kalsitonine dönüşür (Şekil-5).

Normalde tüm PCT parçalanır. Sağlıklı erişkinlerde PCT düzeyi 0,05 ng/mL'nin altındadır. Enfeksiyon durumunda CALC-I geni aşırı eksprese olur ve nontiroid dokularda PCT üretimi artar (Şekil-6). Bu dokular PCT'i kalsitonine çeviremez ve PCT kanda yükselir. Bakteriyel enfeksiyonlarda 4. saatte yükselmeye başlar. Yarılanma ömrü 22-26 saattir.



Şekil-6

PCT düzeyi	Antibiyoterapi Önerisi
------------	------------------------

<0.1 mg/L	Güçlü önerilmiyor.
<0.25 mg/L	Önerilmiyor.
≥0.25 mg/L	Öneriliyor.
>0.5 mg/L	Güçlü öneriliyor.

Tablo-1

Farklı klinik durumlarda PCT düzeyine göre antibiyoterapi önerileri **Tablo-1**'de görülmektedir.

Potasyum Metabolizması Bozuklukları Ve Tedavisi

Doç. Dr. Abdülmecit Yıldız

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Yazar Adresi: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Görükle Kampüsü, Nilüfer-Bursa

e-mail: mecit@uludag.edu.tr

Giriş

Potasyum homeostazisi vücuttaki hücresel işlevlerin idamesi için oldukça önemlidir. Bunun için hücre dışı potasyum hassas mekanizmalarla kontrol edilir ve bunu temel olarak organizma erken dönemde hücre içi tamponlama mekanizması ile, geç dönemde ise böbrekler aracılığı ile sağlar. Hücre zarında bulunan $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPaz}$ enzimi sodyumu aktif taşıma ile hücre dışına verirken potasyumu hücre içine alır. Bu enzimin aktivitesini arttıran tüm etmenler plazma potasyumunu düşürürken, azaltan etkenler plazma potasyum konsantrasyonunu artırırlar. Besinlerin uyardığı insülin salınımı, potasyumu hücre iten temel uyarandır. İnsülin potasyum artışını tamponlayan en önemli hormondur. Egzersiz sırasında katekolaminler beta 2 stimülasyonu ile $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPaz}$ aktivitesini artırarak potasyumu hücre içine iterler. Potasyum, tüm elektrolitler gibi, glomerülde serbestçe filtre olur. Distal tübüllere ulaşana kadar potasyum %90 oranında proksimal tübül ve henle kulbundan geri kazanılır. Bu segmentlerin plazma potasyum düzeyine göre fonksiyonlarında değişiklik olmaz. Kolektör tübüllerde ise tübül içi elektrik yükü, sıvı akışı ve aldosteron konsantrasyonuna göre renal potasyum atılımı ihtiyaca göre artar veya azalır. Kolektör tübüle gelen pozitif yüklü sodyum iyonları esas hücrelerde bulunan epitelyal sodyum kanalları ile hücre içine alınır. Bunun sonucunda azalan lümen içi pozitifliği hücreden lümeneye geçen potasyum ve hidrojen iyonları ile dengelenir. Esas hücrelerin peritübüler kapillere bakan kısmında bulunan $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPaz}$ aktivitesi arttığında hücre içi sodyumu azaltarak epitelyal kanallardan sodyum diffüzyonu için itici güç oluşturur. Vücuttan volüm atılması gereken durumlarda artmış distal sodyum akışı genellikle düşük aldosteron düzeyi ile birlikte iken, hipovolemik durumlarda artmış aldosteron düzeyi düşük distal sodyum akışı ile birlikte dir. Bu denge renal potasyum kaybının önüne geçer. Artmış distal sodyum akışı ile birlikte yüksek aldosteron düzeyi kaçınılmaz olarak renal potasyum kaybına bağlı hipokalemi ile sonuçlanır. Tersine sodium sunumunun azalması ve aldosterone baskılanması hiperkalemi ile sonuçlanır.

Hipokalemi

Hipokalemi, plazma K^+ konsantrasyonunun $<3.5 \text{ mEq/L}$ 'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Hastanede yatan hastaların %20 kadarında görülür. Hipokaleminin, kalp ritmi, kan basıncı ve kardiyovasküler morbidite üzerine olumsuz etkileri vardır. Teorik olarak hipokalemi, potasyumun ekstrasellüler alanda hücre içine hareketinden veya renal ve böbrek dışı yollarla kaybindan kaynaklanabilir. Renal kayıp spot idrarda bakılan potasyum iyon konsantrasyonu veya potasyum kreatinin oranı ile kolaylıkla ekarte edilebilir. Plazma K^+ konsantrasyonu ile vücuttaki toplam eksiklik hakkında kabaca fikir yürütülebilir. Plazma K^+ konsantrasyonunda 4'ten 3 mEq/L 'ye bir azalma, 100 ila 200 mEq/L 'lik toplam vücut açığına karşılık gelirken, 3'ten 2 mEq/L 'ye düşüş, 400 ila 600 mEq/L 'lik bir açığa karşılık gelir. Asidozu olan hastalarda bu açık daha belirgindir. Potasyum eksikliği oral veya intravenöz yollarla yerine konulabilir. Oral yol daha güvenli ve daha etkilidir ve 100 ila 150 mEq/gün kadar verilebilir. Ülkemizde oral yolla verilebilen potasyum sitrat moleküllerinin tek tableti 40 mEq potasyum içerir ve günlük 4 tablete kadar verilebilir. Kullanım sırasında sitrat bileşiğinin bikarbonata dönüşerek alkalozu artırma riski akılda tutulmalıdır. Oral replasmanda 100 gr kuru incirin 25 mEq

potasyum içerdiği dikkate alınarak diyet desteği de verilmelidir. 100 gr muzda 6.2 mEq ve 100 gr hurmada 12.5 mEq potasyum bulunur. 75 mEq potasyumun (150 gr kuru incir ve bir adet potasyum tablet) oral alımını takiben 60 ila 90 dak içinde serum K⁺ konsantrasyonu takriben 1 ila 1.4 mEq/L artar. Bu yüzden birçok hastada parenteral yola gerek kalmadan hipokalemi tedavi edilebilir. Parenteral (intravenöz) potasyum uygulaması, enteral yolu kullanamayan veya semptomları belirgin olan hastalarda düşünülmelidir.

Normal intravenöz potasyum dozu 1 L solüsyon içinde 20-40 mEq dozunu aşmamalıdır. Fakat, yaşamı tehdit eden aritmilerde 100 mL sıvı içinde 40 mEq potasyum 1-2 saat içinde verilebilir. Genel bir kural olarak venöz ağrı, tahriş ve skleroz riski nedeniyle 1 L serum içine 60 mEq/L'den fazla potasyum eklenmemelidir.

Hiperkalemi

Hiperkalemi kabaca potasyumun hücresel alımında bir azalmadan, hücre lizisini takiben ekstrasellüler ortama yayılmasından veya böbrek atılımında bozukluktan kaynaklanır.

Hiperkalemi tanısı sonrası etiyolojik neden araştırılmadan önce psdohiperkalemi dışlanmalıdır. Kan alınan kola uzun süre turnike uygulandıktan sonra hücrelerden potasyum çıkışına, kırmızı kan hücrelerinin hemolizi veya artan sayıda beyaz kan hücresi (>100,000) ya da trombositlerden (>1,000,000) potasyum salınımına bağlı gelişir. EKG değişikliği olmayan bu durumda gereksiz medikasyonlardan kaçınılmalıdır. Böbrek fonksiyonları bozuk kişilerde diyetle alınan kuru meyveler, narenciye suyu veya karpuz gibi besinler ciddi hiperkalemiye neden olabilir. Hipertonik ortam, mineral tipte metabolik asidoz ve insülin yetmezliği potasyumun hücre dışına geçişini tetikleyerek hiperkalemiye neden olurken, distal nefron segmentine (kortikal toplayıcı tübül) sodyum sunumunun azalması, mineralokortikoid eksikliği veya kortikal toplayıcı tübül defekti renal yolla hiperkalemiye neden olur. Tedavi planlanırken bu mekanizmalar hızla gözden geçirilmelidir. Kronik böbrek hastalığı olan hastalar potasyum yükünü sağlıklı kişiler kadar hızlı atmasa da, GFR 10 mL/dak'ya düşene kadar hiperkalemi genellikle beklenmez. Yüksek GFR değerlerinde hiperkalemi varlığında mineralokortikoid aktivitesinde azalma, kortikal toplayıcı tübülde lezyon veya bu segmentleri pirimer veya dolaylı olarak etkileyen ilaçlar akla gelmelidir (Tip 4 renal tübüler asidoz, RAS blokerleri, NSAI, Beta eta bloker vs). (şekil 1)

Herhangi bir EKG belirtisi olan hastalarda hiperkalemi tıbbi acil durum olarak kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. EKG bulguları net olmayan fakat K⁺ konsantrasyonu >6.5 mEq/L olan hastalarda aynı şekilde acilen tedavi edilmelidir.

Hiperkaleminin tedavisi genellikle üç kategoriye ayrılır:

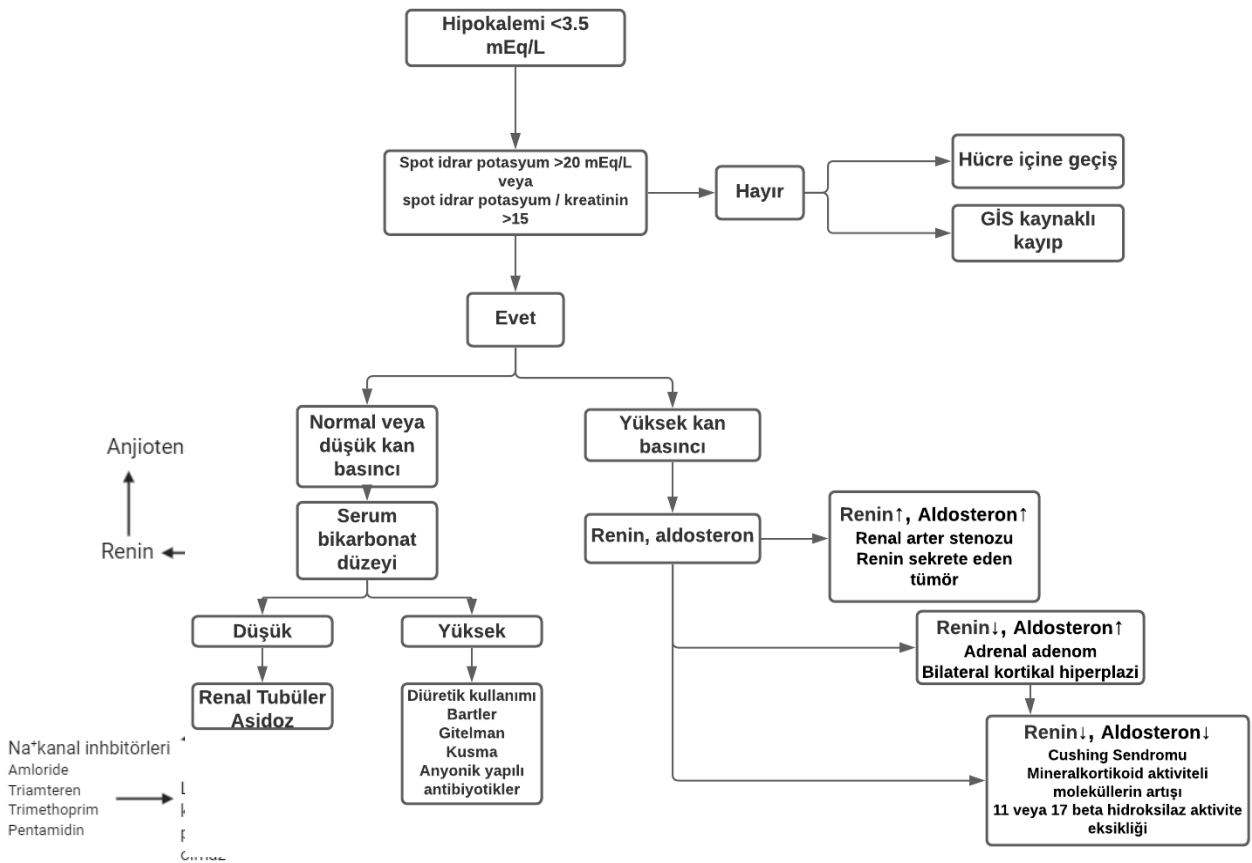
1. Hiperkaleminin kardiyak etkilerinin antagonize edilmesi,
2. Ekstrasellüler ortamda yeniden dağılım ile potasyumun hücre içine itilmesi,
3. Vücuttan potasyumun atılması.

Intravenöz kalsiyum kardiyak etkileri antagonize ederken, Dekstrozu insülin, beta 2 agonistleri ve sodyum bikarbonat, potasyumun hücreler arası yeniden dağılımını sağlamak için hiperkaleminin tedavisinde kullanılır. . Acil durumlarda 10  kristalize insülin bolus olarak yapıldıktan sonra 50 mL %50 dekstroz hızla verilebilir. İnsülinin potasyum seviyesi üzerindeki etkisi 10 ila 20 dak içinde başlar,

30 ila 60 dak içinde zirveye ulaşır ve 4 ila 6 saat sürer. Glikoz seviyeleri 200 ila 250 mg/dL veya daha fazla olan hiperglisemik hastalarda insülin glukoz olmadan puşe olarak yapılabilir. Beta 2 agonistler, hiperkaleminin akut tedavisi için önemli ilaçlardır ve insüline benzer etkilere sahiptir. Albuterol inhaler şeklinde 10-20 mg dozlarında 10 dak içinde verilir.

Hastanın volüm ve asit baz durumuna göre intravenöz sıvılarla intravasküler volüm doldurularak furosemid (40 ila 100 mg), hidroklorotiyazid veya alkolozu olan hastalarda ise asetazolamid (250 ila 500 mg) renal potasyum atılımını arttırmak amacıyla verilebilir. Hipovolemik hastalarda, izotonik salin idrar çıkışını sağlayarak potasyum atılımını arttırabilir. Dirençli hastalarda hemodiyaliz düşünülmelidir. Ortalama 3 ila 5 saatlik bir hemodiyaliz seansı yaklaşık 40 ila 120 mEq/L potasyumu vücuttan uzaklaştırır.

Uzun vadede potasyum kontrolü için potasyumu vücuttan uzaklaştıran katyon değiştirici reçineler olarak adlandırılan sodyum veya kalsiyum içeren polistiren sülfonatile reçineleri oral veya lavman olarak kullanılabilir. Bu ilaçlar hastalar tarafından oldukça zor tolere edilir ve son yıllarda daha güçlü potasyum bağlayan ve daha iyi tolere edilen patiromer ve zirkonyum gibi ilaçlar hiperpotasemi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır.



LDH (LAKTAT DEHİDROGENAZ)

Başlıca kalp, karaciğer, eritrosit, kas dokusu ve akciğerde daha yoğun olmak üzere hemen hemen her hücrede bulunmaktadır.

Akut veya kronik doku hasarında, bazı hastalıklarda tedavi yanıtını değerlendirmede düzeylerine bakılabilir.

Ölçümleri total LDH ve LDH izoenzimleri şeklinde yapılabilmektedir. İzoenzimlerin yoğun olarak bulunduğu yerler;

- ▶ LDH-1(4H): Kalp, böbrek
- ▶ LDH-2(3H1M): Eritrosit
- ▶ LDH-3(2H2M): Akciğer,
- ▶ LDH-4(1H3M): Böbrek, karaciğer, kas
- ▶ LDH-5 (4M): Karaciğer, kas

LDH yüksekliği sebepleri; Maligniteler, böbrek ve karaciğer hastalıkları, kardiyak patolojiler, enfeksiyonlar, hipoksi, hemolitik ve pernisiyöz anemiler, alkol kullanımı gibi birçok nedene bağlı olarak gelişebilir. Yükseklik saptandıktan sonra altta yatan patolojiye yönelik ek tetkikler ile değerlendirme yapılmalıdır.

LDH düşüklüğü; Genetik olarak veya aşırı C vitamini tüketimine sekonder olarak gelişebilir.

CK (KREATİN KİNAZ-KREATİN FOSFOKİNAZ)

ATP ve kreatin arasında fosfat transferi yaparak kas kasılması için gerekli olan enerjiyi sağlamada görev alan bir enzimdir. Kreatin kinazın ölçümleri de total olarak veya izoenzimleri şeklinde yapılabilmektedir. İzoenzimleri;

CK-1 (CK-BB), beyin, prostat, akciğer, tiroid, bağırsak, plasenta ve mesanede

CK-2 (CK-MB), kalp kasında

CK-3 (CK-MM) iskelet ve kalp kasında bulunmaktadır.

Klinikte en çok bakılan izoenzim CK-MB dir. Miyokard enfaktüsünde erken dönemde yükselen belirteçlerdendir.

CK ölçümü yaş, cinsiyet, ırk, kas kütlesi, fiziksel aktiviteden etkilenir.

CK yüksekliği; İskelet kası hastalıkları, kas distrofileri, nörojenik kas hastalıkları, polimiyozit, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler hastalık, epilepsi, beyin tümörü ve kafa travması gibi santral sinir sistemi patolojilerinde saptanabilir.

CK düşüklüğü; Sedanter yaşam, ileri yaş, kilo kaybı, kas distrofileri, Myastenia Gravis ilerleyen dönemleri gibi kas kütlesinde azalma olan durumlarda izlenir.

Her iki enzim yüksekliğinde de tedavi altta yatan nedene yönelik yapılmaktadır.

LÖKOPENİYE YAKLAŞIM DR. ALİ EROL

LÖKOPENİ

Normal lökosit sayısı 4,400 -10,000(micro/L).

Lökosit sayısının 4400 hücre /microL 'nin altında olmasına lökopeni denir

LÖKOSİT FORMULÜ

NÖTROFİL (%55-60)

LENFOSİT (%25-33)

MONOSİT (%3-8)

EOZİNOFİL (%1-3)

BAZOFİL (% 0,5)

1) Nötropeni

Hafif <1500 hücre/microL

Orta \geq 500 ve <1000 hücre/microL

Şiddetli <500 hücre/microL

2) Lenfopeni

<1000 hücre/microL

T hücreleri (CD3+) – yüzde 60 ila 80

B hücreleri (CD20+) – yüzde 10 ila 20

NK hücreleri (CD56+) – yüzde 5 ila 10

3) Monositopeni

< 500 hücre /microL

4) Eozinopeni

<50 hücre/microL

5) Bazopeni

<10 hücre/microL

NÖTROPENİ

Nötropeni – Yetişkinde mutlak nötrofil sayısı <1500 hücre/mikroL olarak tanımlanır.

Nötropeni şu şekilde kategorize edilebilir

Hafif – ANC \geq 1000 ve $<$ 1500 hücre/microL

Orta – ANC \geq 500 ve $<$ 1000 hücre/microL

Şiddetli – ANC $<$ 500 hücre/microL

ETYOLOJİLER

Benign Etnik : Afrika kökenli bireylerde ve enfeksiyon bağımsız bazı diğer etnik gruplarda hafif/orta derecede nötropenin kalıtsal bir nedenidir

Familyal : Ailesel nötropeni, tipik olarak Benign Etnisiteyle ilgisiz etnik gruplardan gelen ailelerde açıklanamayan hafif nötropeni

Konjenital : Chediak-Higashi sendromu, Shwachman-Diamond sendromu, Griscelli sendromu, Hermansky-Pudlak sendromu, Otoimmün lenfoproliferatif sendrom, WHIM sendromu, MonoMAC sendromu, Glikojen depo hastalığı, Barth sendromu, Cohen sendromu

Enfeksiyöz: HIV, EBV, CMV, HAV, HHV-6, Measles, Rubeola, Rubella, VZV, Sarı Humma

İlaçlar:

Leflunomide, Methotrexate, Penicillamine, Phenylbutazone, Antipyrine, Dipyron, Phenacetin, Clozapine, P henothiazines, Tricyclic and tetracyclic antidepressants, Meprobamate, Cocaine/heroin, Sulfasalazine, Histamine type 2 receptor antagonists, Antiarrhythmic agents (tocainide, procainamide, flecainide), Ticlopidine, ACE inhibitors (enalapril, captopril), Propranolol, Dipyridamole, Digoxin, Dapsone, Isotretinoin, Chlorpheniramine, Macrolid es, Trimethoprim-sulfamethoxazole, Chloramphenicol, Sulfonamides, Vancomycin, Cephalosporins, Dapsone, Amodiaquine, Chloroquine, Hydroxychloroquine, Quinine, Amphotericin B, Flucytosine, Oseltamivir, Ganciclovir, Acyclovir, Carbamazepine, Phenytoin, Ethosuximide, Valproate, Thiazides, Acetazolamide, Furosemide, Spironolactone, Sulfonylureas, Chlorpropamide, Tolbutamide, Deferiprone

Romatolojik : Sle, Ra

Hematolojik : Büyük granüler lenfosit (LGL) lösemi, tüylü hücreli lösemi, diğer lenfoproliferatif bozukluklar, miyelodisplastik sendromlar

İmmün

Aşağıdaki eşlik eden ek durumlarda ek ayırıcı tanılar düşünülmelidir

Lenfositoz

Lenfopeni

Hemolitik anemi

Kronik hastalık anemisi

Makrositik anemi,

Aplastik anemi

Miyelofizik bozukluklar

Trombositopeni

Trombositoz

Pansitopeni

Periferik yaymada görülebilecek ek bulgular

Toksik granülasyonlar veya Dohle cisimleri

Displastik nötrofiller -- (MDS)

Hipersegmente nötrofiller ,megaloblastik bozukluklar nedeniyle - B12 vitamini veya folat eksikliği

Akut miyeloid lösemi

LENFOPENİ

Öykü ve fizik muayene, yakın tarihli viral veya diğer enfeksiyonların kanıtlarını aramalı, ilaçları ve olası beslenme eksikliklerini ve altta yatan sistemik bozuklukları belgelemelidir. Mümkünse, lenfositopeninin şiddeti ve süresi belgelenmelidir

Mutlak lenfosit sayısı <600/microL ile hastaneye yatırılan 1042 yetişkin üzerinde yapılan bir çalışmada, lenfositopeninin en yaygın nedenleri aşağıdaki gibidir

Bakteriyel veya fungal sepsis – yüzde 24

Ameliyat sonrası durum – yüzde 22

Malignite – yüzde 17

Glukokortikoid kullanımı – yüzde 15

Sitotoksik kemoterapi ve/veya radyasyon tedavisi – yüzde 9

Travma veya kanama – yüzde 8

Danimarka'dan 100.000'den fazla kişiyi içeren ileriye dönük kohort çalışmaları, lenfositopeni ve mortalite arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir (1.6 kat)

LENFOPENİ ETYOLOJİLERİ

Viral (HIV, SARS, SARS-CoV-2, İnfluenza, Measles, Hepatit)

Bakteriyel (Tüberküloz, Brucella)

Fungal (histoplazma)

Parazitik (Malaria)

konjenital immunsistem hastalıkları

İmmünespresif ajanlar (glukokortikoidler ,alemtuzumab, rituximab)

Kemoterapi(Fludarabine, Kladribin vb),

Radyoterapi

Otoimmün hastalıklar (Sle,Ra , Sjögren vb)

Lenfoma

Sarkoidoz

Aplastik anemi

Cushing Sendromu

Çinko eksikliği

Malnutrisyon

Protein kaybettiren enteropati

Monositopeni,eozinopeni ve bazopeni ise genellikle pansitopenilere eşlik etmektedir.

Nötrofil sayısı seviyesinden bağımsız olarak, sepsis, hemodinamik instabilite , solunum sıkıntısı veya diğer klinik acil durumlara sahip hastalar

Mutlak nötrofil sayısı<500 hücre/microL

Periferik yaymasında (örneğin;blast, şistositler) olan hastaların yatırılarak takibi daha uygundur

Beni dinlediğiniz için teşekkür ederim

Ailesel Dislipidemiler

Mehmet Sercan Ertürk

Sunumun kapsamı Ailesel Dislipidemilere (AD) vakalar eşliğinde güncel genetik temelli tedavi yaklaşımını sunmaktır.

AD hiç nadir olmayan, çok sık gözden kaçabilen yüksek kardiyovasküler mortalite ve morbidite sebebi olabilmektedir. Ailesel hipertrigliseridemi (HTG) ise akut pankreatit gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara sebep olabilmektedir. Birinci vakada Fredericson Tip 1 (Ailesel şilomikronemi) AD hastasına klinik, laboratuvar ve genetik tedavi yaklaşımı vaka temelli olarak değerlendirilecektir. Ayırıcı tanıda yer alan Fredericson Tip 5, Fredericson Tip 4, Fredericson Tip 3 için laboratuvar ve klinik bulguları ve Fredericson Tip 1'den genetik ayrımı anlatılacaktır. Ayrıca hastalığın tedavisi için geliştirilmekte olan yeni tedavi yaklaşımları Angiopietin-like protein 3 hedefleyen tedaviler (Evinacumab), Apolipoprotein C-III hedefleyen tedaviler (Volanesorsen) ve Gen tedavileri sunumda bahsedilecektir.

Ailesel hiperkolesteroleminin %95'i LDLR'deki mutasyonlardan kaynaklanmaktadır. LDL reseptörü, kolesterol metabolizmasında önemli rol oynayan hücre yüzey reseptörüdür. Dolaşımdaki LDL-K'nın hücre içine alınmasını sağlamaktadır. Ailesel hiperkolesterolemi genetik defektler sonucu LDL'nin klirensi bozulmuştur. İkinci ve 3. Vaka ise sırasıyla Homozigot ve heterozigot ailesel hiperkolesterolemi vakaları olup hastalığın genetik temeli, mutasyonları LDLR veya Apo B genlerindeki fonksiyon kaybettirici veya PCSK9 geninde fonksiyon kazandırıcı mutasyonlar figürler eşliğinde sunulup, sonrası genetik temelli tanısal yaklaşımdan bahsedilecektir. Tip2 homozigot ailesel hiperkolesterolemi'nin tanısal kriterleri Homozigot Ailesel hiperkolesterolemi tanı kriterleri; 2 mutant allelde genetik mutasyon (LDLR, ApoB, PCSK9, LDLRAP1), Tedavisiz LDL-K düzeyi >500 mg/dl ya da tedavi altında >300 mg/dl ile beraber aşağıdakilerden biri

- ✓ 10 yaşından önce kutanöz ya da tendon ksantomu
- ✓ Ebeveynlerin ikisinde de heterozigot FH ile uyumlu LDL-K düzeyi

ve Heterozigot mutasyonlar için önerilen tanı kriterleri (Dutch Lipid Clinic, Simon Broome, American Heart Association criteria for the clinical diagnosis of FH) gözden geçirilip en basit tanısal yaklaşımın hangisi olabileceği klavuzlar eşliğinde katılımcılara aktarılacaktır.

Ailesel hiperkolesterolemi de Lipid aferez endikasyonları tanımları sırasıyla LDL-K > 300 mg/dl olan tüm AH tanılı olgular, LDL-K > 200 mg/dl olan ve çok yüksek ASKVH riski olan olgular, LDL-K > 160 mg/dl ve ciddi ASKVH mevcut olan olgulardır. Vakaların aferez sonrası sonuçları ile PCSK9 inhibitörleri gibi medikal tedavilerin klinik çalışmaları ve etkinlikleri katılımcılara aktarılacaktır.

MODY ve LADA

Ulaş Serkan Topaloğlu

Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young); gençlerde görülen (sıklıkla <25 yaş), ailesinde iki veya daha fazla kuşakta diyabet öyküsü olan (otozomal dominant geçiş), normal veya hafif kilolu (ama obeziteli değil), insülin direnci olmayan ve pankreas rezervi iyi olan hastaların klinik formudur. Tüm diyabet vakalarının 1/10000 kadarını oluşturduğu düşünülmektedir. Pankreas β hücrelerinin gelişiminde ve olgunlaşmasında etkili olan çeşitli transkripsiyon faktörlerindeki heterozigot mutasyonlardan kaynaklanan insülin sekresyon mekanizmasında defekt vardır.

MODY tanılı hastaların ketoasidoza eğilimleri yoktur, asemptomatik iken rastgele ölçülen kan şekeri sonucunda tanı alırlar. İlk tanı anında sıklıkla hafif oranda hiperglisemi (sıklıkla açlık kan glikozu <180 mg/dL) ve HbA1c yüksekliği (sıklıkla <%10) mevcuttur. Otoantikolar negatif iken, c-peptit düzeyi sıklıkla normaldir (>0.6 ng/mL). Genetik testler tanı almayı oldukça kolaylaştırmasına rağmen, maliyet ve ulaşım nedeniyle bu testlerin yapılmasında kısıtlılıklar mevcuttur. Kan glukoz regülasyonu için insülin tedavisi gerekmez veya düşük doz insülinle regülasyon sağlanabilir. Diyet, egzersiz veya oral anti-diyabetikler kullanılabilir. Özellikle sülfonilüre grubu ilaçlara aşırı dramatik yanıt vardır.

LADA (Latent Autoimmune Diabetes in the Adult); yetişkinlerde görülen (sıklıkla >30 yaş), aile öyküsü olmayan, zayıf veya normal kiloda, otoimmün kaynaklı ve pankreas rezervinin düşüklüğü veya yokluğu ile sunulan hastaların klinik formudur. Tüm diyabet vakalarının 1/1000 kadarını oluşturduğu düşünülmektedir.

LADA tanılı hastaların ketoasidoza eğilimleri yüksektir, gürültülü semptom ve bulgularla tanı alırlar. İlk tanı anında sıklıkla şiddetli hiperglisemi (sıklıkla açlık kan glikozu >250 mg/dL) ve HbA1c yüksekliği (sıklıkla >%12) mevcuttur. Otoantikoları pozitif iken, c-peptit düzeyi sıklıkla düşüktür (<0.6 ng/mL). Tanı anında kan şekeri çok yüksek saptanırken, hiperglisemiye ilişkin bulgular aniden ortaya çıkmaktadır. Kan glukoz regülasyonu için mutlak insülin tedavisi gerekir ve tedavi boyunca glisemik dalgalanma siktir. Tüm diyabet hastalarında olduğu gibi bu hastalarda da yaşam tarzı değişikliği önerilirken, oral anti-diyabetikler tercih edilmez.

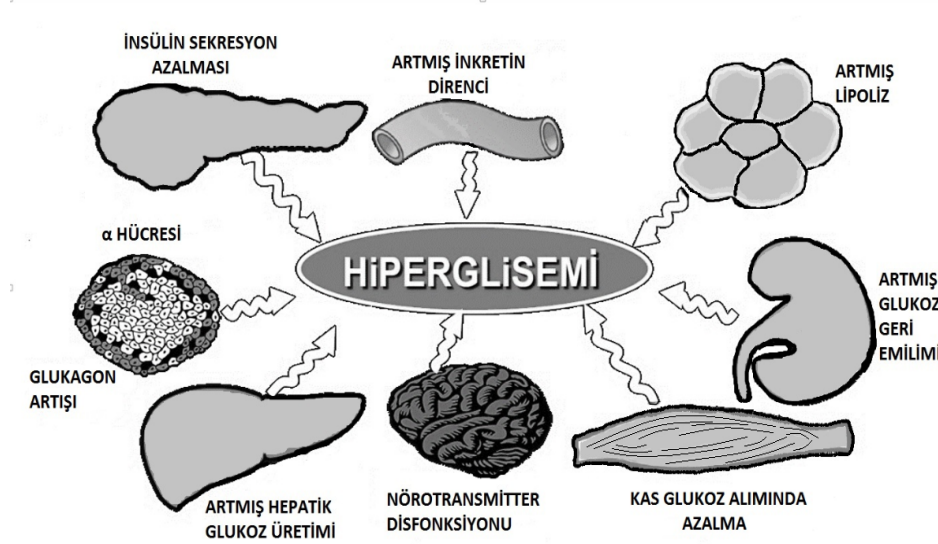
Tablo 1. Diyabetes Mellitus Ayırıcı Tanı

	Tip 1	Tip 2	MODY	LADA
Hasta yaşı	<18	>40	<25	>30
Aile öyküsü	(---)	(+)	(+)	(--)
oToantikolar	(+)	(---)	(--)	(+)
İnsülin direnci	(---)	(+)	(--)	(--)
C-peptit	<0.6	>0.6	>0.6	<0.6
Eşik VKİ	<25	>25	18-25	<25

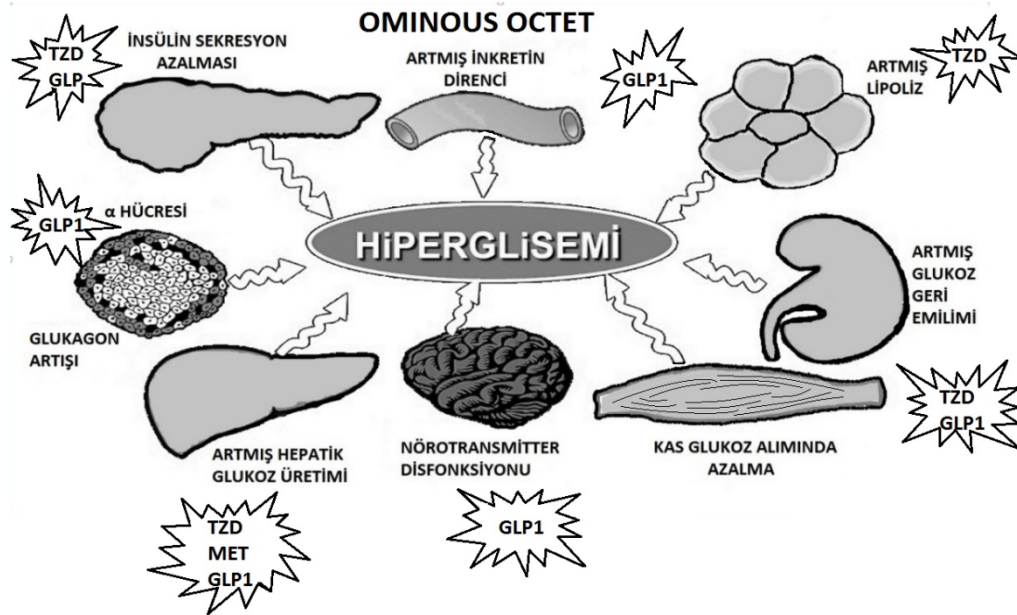
VKİ: Vücut Kitle İndeksi

Şekiller

Mustafa Kanat



Şekil 1: Ominous Octet (Uğursuz Sekizli): Tip 2 diyabet gelişimine yol açan 8 patofizyolojik defekt (Defronzo'dan alınmıştır. Ref. 2)



Şekil 2: Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar ve patofizyolojik süreç üzerine etkileri (Defronzo'dan alınmıştır. Ref. 2). **TZD:** Glitazonlar, **Met:** Metformin, **GLP-1:** GLP-1 analogları

NEFES DARLIĞI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Normalde soluk alma bilinçsiz bir eylemdir. Ancak fizyolojik, patolojik ve psikolojik faktörlerle kişinin solunumunu zorlukla, sıkıntı ile sürdürdüğünün bilincine varmasına nefes darlığı (dispne) denir. Hoş olmayan subjektif bir duygu olmasının yanısıra objektif yönüde vardır. Klinikte dispneyi değerlendirmek her zaman kolay değildir. Dakika soluk volümünün artmış olduğu hiperpne ve solunum sayısının arttığı takipne ile karıştırmamak gerekir.

Sakin solunumda, solunum kaslarının tükettiği oksijenin tüm vücutta kullanılan oksijene oranı %5 iken solunum yetersizliğinde ise %25 tir. Bu nedenle hayati organlara giden oksijen miktarı azalır.

Birdenbire ya da kısa bir hastalık döneminden sonra gelişen akut disne nedenleri; akut larinks hastalıkları, yabancı cisim inhalasyonu, astım, pnömoni, spontan pnömotoraks, kaburga kırılması, akciğer ödemi, akciğer embolisi, myokard infarktüsü ve anksiyetedir.

Kronik dispne, sinsi ve giderek gelişen bir dispne şekli olup en sık rastlanan solunumsal yakınmadır. Kronik dispne nedenleri; astım, kronik bronşit, amfizem, kistik fibrozis, interstisyel akciğer hastalıkları, primer ve metastatik akciğer maligniteleri, vaskülitler ve göğüs deformiteleridir. Kronik dispneyi incelerken kapsamlı bir öykü alınmalıdır. Hastaya dispnenin başlangıcı, nöbetler olup olmadığı, şiddeti, süresi, hangi faktörlerle arttığı veya azaldığı, kişisel aktivitelerden etkilenip etkilenmediği sorulmalıdır. Ayrıca dispnenin vücut pozisyonundan, gün veya gece oluşundan, mevsimlerden, iklim koşullarından etkilenip etkilenmediği de sorulmalıdır. Allerjik faktörler, aile öyküsü, kullandığı ilaçlar, meslek ve sigara alışkanlığı sorulmalıdır. Dispne tek bir patolojik durumun belirtisi değildir. Yaklaşık 2/3 ünde kardiyak ya da solunum problemleri altta yatmaktadır.

Dispnenin değerlendirilmesinde öykü, kardiyak hastalıklar için %67, solunum hastalıkları için %47 ve tüm tanılar için %56 oranında tanı koydurucudur. Bu nedenle hastaların daha önceden nefes darlığı geçirip geçirmediği, göğüs ağrısı, çarpıntı, bacaklarda şişlik veya ağrı olması, öksürük, balgam, ateş ve titreme olup olmaması sorgulanmalıdır.

Paroksizmal nokturnal dispne, hastaların nefes darlığı, hışıltılı solunum, öksürük ve boğulma hissi ile uykudan uyanıp ancak oturur pozisyonda ya da kalkıp biraz yürüyünce rahatladığı bir durumdur. Nedeni akciğerde ileri derecede konjesyonla birlikte intersitisyum ve alveollerde ödem gelişmesidir. Sol kalp yetmezliğinin en karakteristik bulgusudur. Platipne, oturur pozisyonda veya ayakta dispne varlığıdır. Yatınca dispne kaybolur. Sol atrial miksoma ve hepatopulmoner sendrom da görülür. Trepopne, yan yatar pozisyonda dispne görülmesidir. Tek taraflı plevral efüzyon veya tek taraflı bronş obstrüksiyonunda izlenir.

Sağlıklı erişkinlerde de dispne görülebilir. Bunlar; yaşlılık, yüksek irtifa, ağır egzersiz ve kondüsyonsuzluktur.

Dispneyi 3 başlık altında toplayabiliriz.

- 1- Pulmoner nedenler
- 2- Kardiyak nedenler
- 3- Diğer nedenler (hematolojik, psikolojik, endokrinolojik)

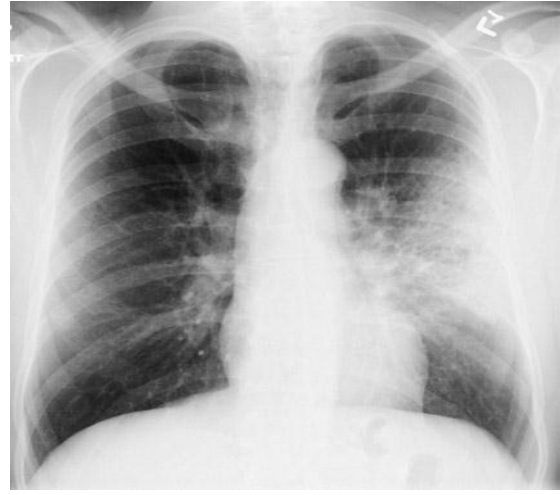
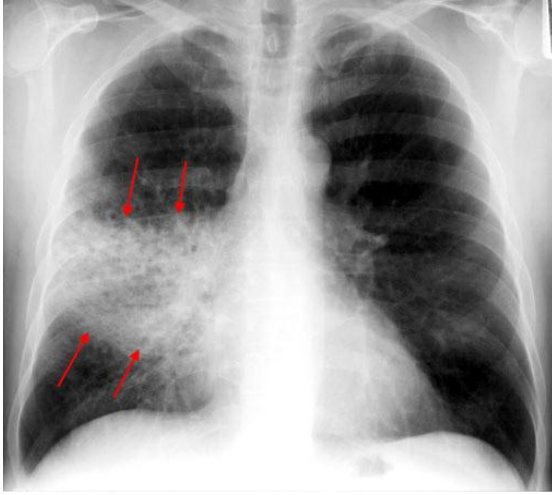
PULMONER NEDENLER

A-) Alveol hastalıkları (Pnömoni)

Hikaye: Ateş, balgam, öksürük ve nefes darlığı vardır.

Fizik muayene: Ateş, bronşial ses, perküsyonda matite, vokal fremitusun artması.

Tanışal testler: Akciğer grafisinde; Hava bronkogramı, konsolidasyon, buzlu cam görülebilir. Etiyolojiye yönelik yayma, kültür, idrarda antijen testi (legionella, pnömokok) istenebilir.



- Pnömoni grafileri

Akciğer grafisinin normal görüldüğü durumlar;

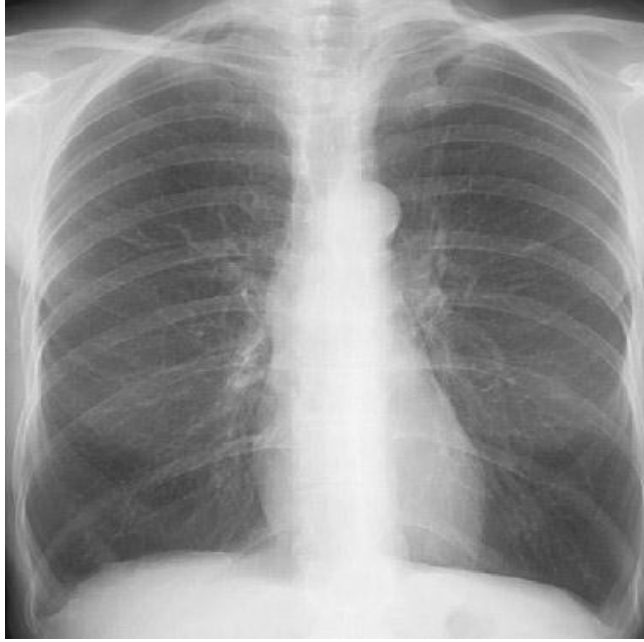
- İlk 24 saat
- Dehidratasyon
- Pneumocystis (carinii), jiroveci pnömonisinde
- Ciddi nötropenide normal akciğer grafisi görülebilir. Bu nedenle ileri tetkik olarak toraks tomografisi istenebilir.

B-) Hava yollarında daralma (-KOA, -Astım, -Bronşektazi, -Kistik fibroz, -Kitle basısı)

Hikaye: Sigara kullanımı, öksürük, hırıltılı solunum, balgam, hemoptizi.

Fizik muayene: Wheezing, ekspirasyonda uzama, azalmış solunum sesleri

Tanısal testler: Peak flow, spirometri, Akciğer grafisi (Hiperinflasyon), SFT (FEV1/FVC<%70, Residuel volüm artışı)



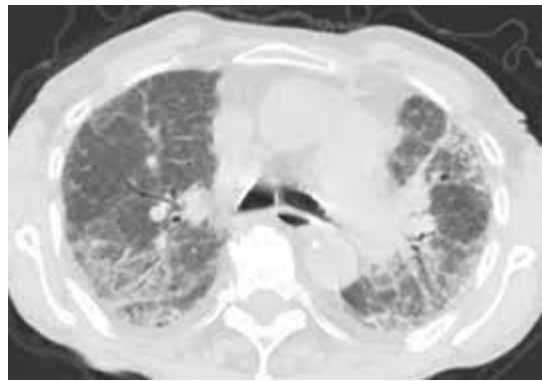
KOAH Akciğer PA.

C-) Restriksiyon (intrensek): (-İdiopatik pulmoner fibrosis, -Lenfanjitis karsinomatoza)

Hikaye: Eforla artan dispne, kuru öksürük, malignite, ilaç ve kimyasal madde kullanımı sorgulanmalıdır.

Fizik muayene: Hipoksemi, takipne, krepitan ek sesleri, çomak parmak.

Tanısal testler: Radyoloji (İnterstisyel tutulum, bal peteği görünümü), Bronko alveolar lavaj, biyopsi yapılabilir.



görüntüsü.

İnterstisyel akciğer hastalığı

D-) Restriksiyon (ekstrinsik): (-Plevra sıvısı, -Pnömotoraks, -Göğüs deformitesi, -Kas hastalıkları, -Gebelik)

Hikaye: Plevral göğüs ağrısı, nefes darlığı.

Fizik muayene: Azalmış solunum sesleri, göğüs morfolojisi, plevral sürtünme sesi, matite

Tanısal testler:

SFT (FVC de azalma). MIP(maksimal inspirasyon basıncı) ve MEP(maksimal ekspirasyon basıncı) te azalma=Kas hastalığı



- Plevral sıvı

E-) Vasküler (-pulmoner emboli, -vaskülit)

Hikaye: Ani başlayan batıcı göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop derin ven trombusü

Fizik muayene: Takipne, P2'de sertleşme, plevral sürtüme sesi

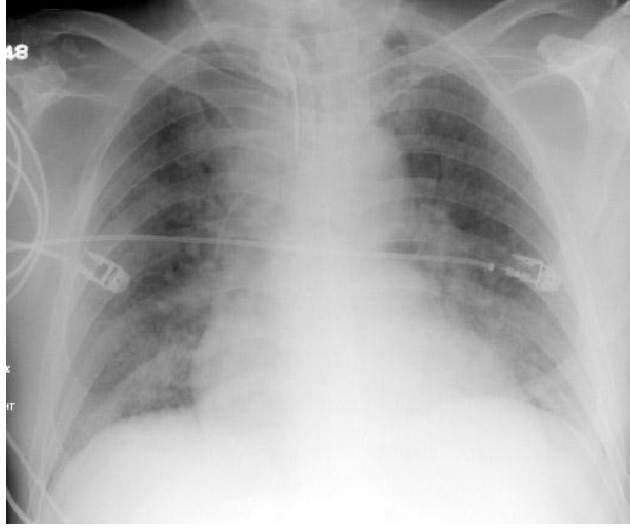
Tanısal testler: D-dimer ,V/Q Sintigrafi, BT angiografi, EKO, sağ kalp katerizasyonu.

KARDİAK NEDENLER (-kardiyomyopatiler, -iskemik kalp hastalıkları, -valvüler kalp hastalıkları, -perikart hastalıkları)

Kalp yetmezliği; Hastanın hikayesinde iskemik göğüs ağrısı, hipertansiyon, kapak bozuklukları, nefes darlığı olabilir.

Fizik muayene: Ortopne , PND, takipne, periferik ödem, s3-s4 gallo ritmi duyulabilir.

Tanısal testler: Akciğer grafisi, EKG, ekokardiografidir.



-Pulmoner ödem

DİĞER NEDENLER

- a- Hematolojik** (Anemi, karboksihemoglobin, methemoglobin): Hikayede menoraji, melena, hematemez, halsizlik ve unutkanlık olabilir. Soluk konjunktiva görülür. Tanı da hemogram istenir. Yine oksijen taşıma yeteneğinin bozulduğu karboksihemoglobin ve methemoglobin akılda tutulmalıdır.
- b- Psikolojik** (Anksiyete): Hikayede depresyon, anksiyete, travma öyküsü ve fizik muayene de iç çekme olması. Bu hastaların efordan çok istirahatte nefes darlığından yakınmaları vardır. Sıklıkla derin nefes alma gereksinimi duyarlar. Bu tip dispne ileri derecede baş dönmesi, parmaklarda kasılma, karıncalanma hatta tetani ve yanısıra senkopa dahi yol açabilen hiperventilasyon hali görülür. Tetkiklerin normal olması ile tanı konur.
- c- Endokrin** (-Hipertiroidi, -Hipotiroidi, -Diabetik ketoasidoz, -Hipokalsemi): Hipertiroidi de vital kapasitede azalma, ekspiratuar rezerv volüm de ve akciğer kompliansta azalma, hava yolu rezistansı ve solunum kaslarında zayıflık nedeni ile dispne meydana gelir. Hikayede çarpıntı, kilo kaybı, uyku bozukluğu, saç dökülmesi. Fizik muayene ise; terleme, takipne, tremor saptanır. Tanısal testlerde TSH düşük, ft3 ve ft4 yüksektir. Tiroid sintigrafisi ve ultrasonografisi istenir. Hipotiroidi de ise azalmış maksimal solunum kapasitesi, azalmış difüzyon kapasitesi ve karbondioksit azalmış solunum cevabı görülür. DKA ve sepsis de metabolik asidoza bağlı dispne görülürken hipokalsemi de laringospazma bağlı dispne görülebilir.

Pulmoner ve kardiyak dispnenin ayırıcı tanısı

	Akciğer	Kalp
Ortopne	+/-	+
PND	-	+
S3	-	+
Bilateral alt ince raller	-	+
Önceden bilinen kalp hastalığı	-	+

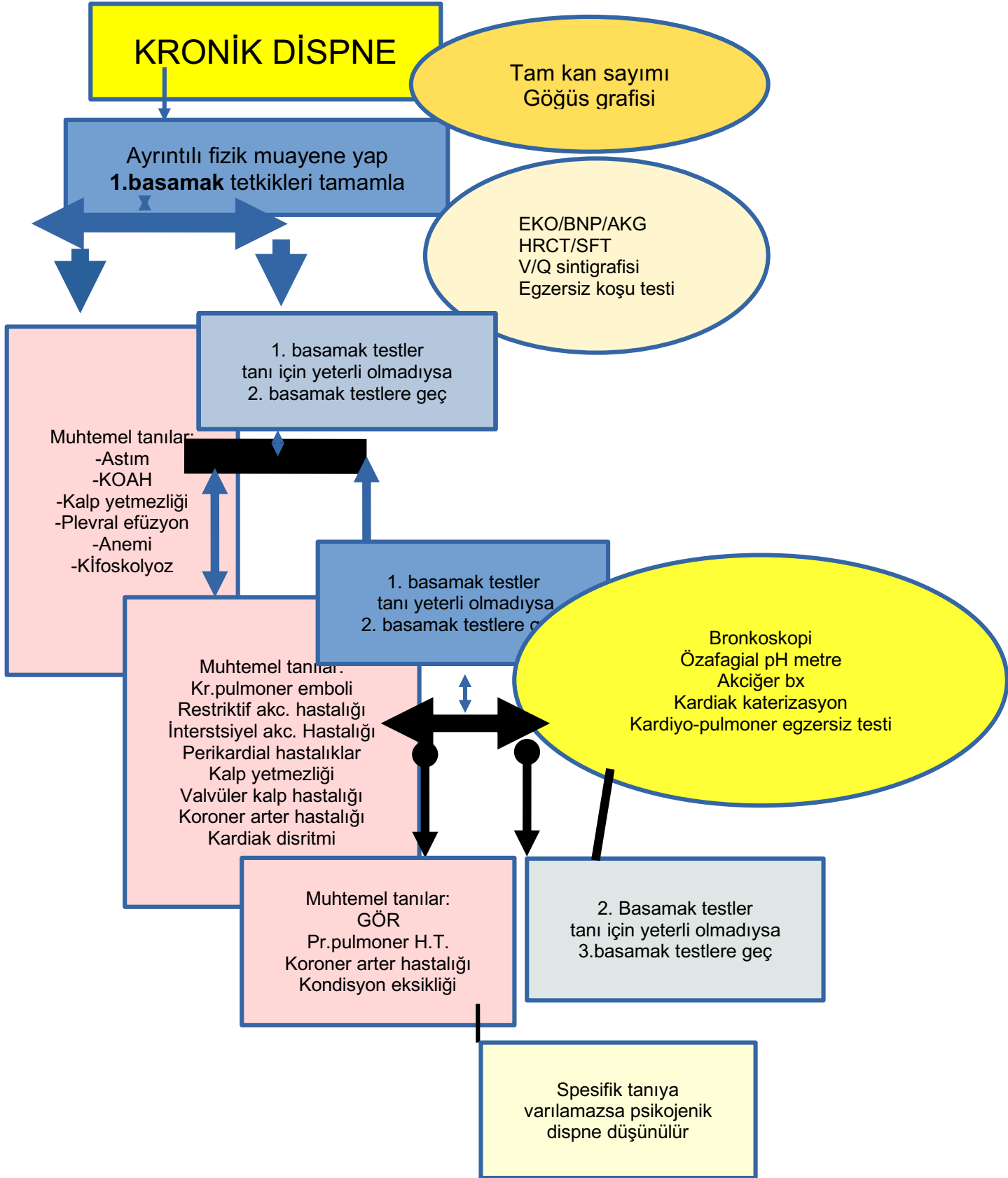
ÖZETLE;

AKUT NEFES DARLIĞI NEDENLERİ

1- Astım atağı 2- KOAH atağı 3- Pulmoner emboli 4- Pnömotorox 5- Akut kalp yetmezliği 6- Yabancı cisim aspirasyonu, en sık görülen akut nefes darlığı nedenlerindedir ve çoğunlukla acil serviste tanı konulur.

KRONİK NEFES DARLIĞI

Kronik nefes darlığı şikayetleri daha çok poliklinikler de karşımıza çıkmaktadır. Tanı koymak için aşağıdaki algoritmayı uygulayabiliriz.



OBEZİTEYE GÜNCEL YAKLAŞIM

Alihan Oral

Medicana Bahçelievler Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre vücut kütle indeksi (VKİ) 30 veya daha büyük olan bir kişi obez ve VKİ'si 25 ve üstü olan bir kişi ise aşırı kilolu kabul edilmektedir. Son yıllarda hem gelişmiş tüm ülkelerde hem de ülkemizde obezite sıklığı giderek artmaktadır. DSÖ 2016 verilerine göre dünya yetişkin nüfusunun yarısından fazlası obez veya aşırı kilolu olduğu rapor edilmiştir. Türkiye sağlık araştırması 2019 raporuna göre ise ülkemizde 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı 2016 yılında %19,6 iken, 2019 yılında %21,1 oldu. Fazla kilolu bireyler de göz önüne alındığında nüfusun yarısından fazlası obez ve fazla kilolu olduğu bilinmektedir. Obezite prevalansı giderek artmaya devam etmektedir.

Obezite, hastalıktan öte artık bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir. Sadece fiziksel bir problem olmaktan çok sebep olduğu veya eşlik ettiği hastalıklar düşünüldüğünde tüm dünyayı etkileyen ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezitenin komplikasyonlarına bakıldığında diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, kalp-damar hastalıkları, inme, uyku apne, osteoartrit, karaciğer yağlanması, gut ve kanserler (meme, kolon, serviks, böbrek, prostat...) göze çarpmaktadır. Günümüzde obezite ve beraberinde getirdiği hastalıklar, dünya çapında her yıl 5 milyon kişinin ölümüne yol açtığı tahmin edilmektedir.

Obezite, sağlık sorunlarının yanında ülkelerin sağlık harcamalarında da ciddi artışlara yol açmaktadır. Obez bireylerin sağlık harcaması normal bireylere göre 2,5 kat daha fazladır. Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECD)'ye göre obezite ve komplikasyonların tedavisi ülkelerin sağlık harcamalarının yaklaşık %10 unu oluşturmaktadır. Bu oranın 2020-2050 yıllarında %20 civarında olması beklenmektedir. Ülkemizde de yine sağlık harcamalarında obeziteye ayrılan kısım %12 civarındadır. 2020-2050 yılları arasında kişi başı 99 dolar ile bu alanda ilk 10 ülkeden biri olması beklenmektedir. Yapılan çalışmalar obezitenin sadece sağlık harcamalarına değil işyerinden devamsızlık, özürülük ödemleri, düşük ücret, erken emeklilik ve yüksek işsizlik oranı nedeniyle genel ekonomik göstergeleri de kötü yönde etkilediği gösterilmiştir.

Obezite ile mücadelede yaşam tarzı değişikliği (Tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, davranış terapisi), medikal tedaviler ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır.

Tip 2 Diyabette Patofizyolojik Tedavi Yaklaşımı ve Pioglitazonun Yeri

Prof. Dr. Mustafa Kanat

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

DIMER Diyabet Araştırmaları Merkezi Direktörü

Metabolik ve kardiyovasküler kompleks bir hastalık olan tip 2 diyabet (T2DM) bir çok patofizyolojik olayın ortak etkileşimi sonucu gelişmektedir. Bu patofizyolojik süreçlerin temelini insülin direnci oluşturmaktadır. Özellikle yağ dokusu, kas dokusu, karaciğer ve santral sinir sistemindeki insülin direncini aşmak için pankreas insülin üretimini artırmak sureti ile kompensatuvar hiperinsülinemik yanıt geliştirir. İnsülin direncine karşı geliştirilen bu hiperinsülinemik yanıt yıllarca devam etmektedir. β hücreleri zaman içerisinde hiperinsülinemik yanıtı sürdürmede yetersiz kalmakta ve sonuçta aşikâr diyabet ortaya çıkmaktadır. Aşikâr diyabet geliştiğinde β hücre fonksiyonu neredeyse % 80 azalmakta, yani %20'lere gerilemektedir. Zamanla bu β hücre rezervi de azalmaktadır. β hücre rezervinin azalması ile ilişkili olarak T2DM progresif bir özellik göstermektedir. β hücre rezervi azaldıkça glisemik kontrol bozulmakta ve ilave ilaç ihtiyacı artmaktadır. Tip 2 diyabette ana patofizyolojik süreç insülin direnci ve ona sekonder gelişen β hücre disfonksiyonu olmakla beraber eşlik eden diğer mekanizmalarda söz konusudur. İncretin defekti/direnci (GIP; glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid, GLP-1; glukagon benzeri peptid-1), glukagon düzeylerindeki yükselme, böbreklerden glukoz reabsorbsiyonunda artış da tip 2 diyabet gelişiminde glukoz intoleransına katkıda bulunan başlıca unsurlardır. Tüm bu major patofizyolojik süreçler (yağ dokusunda insülin direnci, kas dokusunda insülin direnci, karaciğerde insülin direnci, santral sinir sisteminde insülin direnci, inkretin defekti, glukagon yüksekliği, β hücre disfonksiyonu ve renal tübüler absorbsiyonda artış) uğursuz sekizli anlamına gelen "Ominous Octet" olarak isimlendirilmektedir (Şekil 1). Modern tip 2 diyabet tedavisi bozulan bu patofizyolojik süreçlerin kontrol altına alınması, durdurulması mümkünse geriletilmesi esasına dayanmaktadır (1-3).

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Ana İlkeler

- 1- β hücre disfonksiyonuna yol açan ana unsur insülin direnci olup tedavinin esası insülin direncinin kontrol altına alınmasını içerir. Bu nedenle diyabet tedavisinde insülin direncine etkili ilaçların (metformin/pioglitazon) kontrendikasyon olmadığı müddetçe kullanılması son derece önemlidir. Şu an diyabet marketinde insülin direncine etkili 2 ilaç söz konusudur. (Metformin ve pioglitazon). Metformin AMP kinaz üzerinden pioglitazone ise PPAR γ üzerinden etki gösterdiği için ikisinin birlikte kullanılması additif etki yaratmaktadır. Metforminin ekstrahepatik etkisi son derece sınırlı iken pioglitazon ise karaciğere ilave olarak, kas insülin direnci, yağ insülin direnci üzerine de etkilidir.
- 2- Diyabet tedavisinde temel amaç basitçe HbA1C'yi düşürmekten ibaret değildir. Bozulan tüm patofizyolojik süreçleri (ominous octet) kontrol eden ilaçların birlikte kombinasyon halinde kullanılması esastır.
- 3- Henüz tanı anında bile %80'lere ulaşan β hücre disfonksiyonu zaman içerisinde ilerler ve kritik eşik altına inildiğinde (C-peptid < 1 ng/ml) diyabet hastası insüline bağımlı hale gelir. Bundan dolayı diyabet tedavisinde kullanılacak ilaçların mutlaka β hücre fonksiyonu üzerine koruyucu etkisi olmalıdır. Bu durum hastalığın progresif doğasını durdurma/yavaşlatma potansiyeli taşıması bakımından son derece önemlidir.

- 4- Hipoglisemi diyabet tedavisinde ana kısıtlayıcı yan etkilerden biridir. Mümkün olduğunca hipoglisemi yapıcı ajanlardan kaçınılmalıdır.
- 5- Diyabet hastalarının %75'i kardiyovasküler ve serebrovasküler komplikasyonlardan ölmektedir. Bundan dolayı tedavide kullanılacak ilaçların kardiyovasküler açıdan da olumlu etkilerinin olması arzulanmaktadır.
- 6- Diyabet hastalarının çoğunluğu kilolu ya da obezdir. Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların kilo üzerine etkisi olumlu ya da en azından nötr olmalıdır.
- 7- Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar son derece güvenli ve ekonomik olmalıdır.

Geçmişten Günümüze Glitazonlar ve Pioglitazon

Bir nükleer reseptör olan PPAR (peroxisome proliferatör aktive edici reseptör) ailesi başlıca glukoz metabolizması, enerji homeostazı ve lipid metabolizmasında anahtar rol oynamaktadır. PPAR γ , preadipositten adiposit diferansiyasyonuna yol açıp yeni yağ dokusu oluşumunu regüle etmektedir. PPAR γ mutasyonu ya da polimorfizmi insulin direnci, dislipidemi ve T2DM gelişimiyle yakından ilişkilidir.

Glitazon grubu ilaçlar PPAR γ reseptör agonistleridir. Troglitazon glitazon grubunun Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından 1997 yılında onaylanan ilk üyesidir. Troglitazon 2000 yılında fatal seyreden hepatotoksisite nedeniyle piyasadan çekilmiştir. Grubun diğer iki üyesi olan pioglitazon ve rosiglitazon ise 1999 yılında FDA onayı alarak klinik kullanıma girmiştir. Rosiglitazon kardiyovasküler riski artırdığına dair metanalizden sonra Türkiye dahil bir çok ülkede piyasadan çekilmiştir. Bu grubun Avrupa'da ve Türkiye'de klinik kullanımda olan tek üyesi pioglitazondur.

İnsülin Direnci ve Pioglitazon

Pioglitazon hem güçlü bir insülin duyarlılaştırıcı hem de beta hücre fonksiyonu üzerine protektif etkiye sahip bir ilaçtır. Pioglitazon yağ dokusu, kas dokusu ve karaciğer üzerine çok etkili bir insülin duyarlılaştırıcıdır(4). Tip 2 diyabet gelişiminde primer rolü oynayan insülin direnci üzerine etkili sadece 2 grup farmakoterapötik ajan mevcuttur; metformin ve pioglitazon. Pioglitazon karaciğerde insülin duyarlılığını arttırarak glukoneogenezi inhibe eder. Pioglitazonunun insülin duyarlılığını artırıcı etkisi birçok mekanizma ile ortaya çıkmaktadır. Bunlar i) PPAR gamma reseptör aktivasyonu ii) insülin sinyal iletiliminde düzelme iii) glukoz transportunda artma iv) glukojen sentezinde artma v) mitokondrial fonksiyonlarda düzelme vi) kas ve karaciğerdeki ektopik yağlanmanın gerilemesi vii) lipotoksitenin azaltılması şeklinde özetlenebilir. Metforminin hepatik insülin duyarlılaştırıcı etkisi ise tamamen farklı bir yoldan işlemektedir (AMP kinaz aktivasyonu). Bundan dolayı T2DM tedavisinde metformin ve pioglitazonun birlikte kullanılması additif bir etki yaratarak hepatik glukoz üretimini daha güçlü baskılamaktadır. Kas ve yağ dokusu söz konusu olduğunda insülin direnci üzerine direkt etkili tek ajan pioglitazondur (Şekil 2).

Beta Hücre Fonsiyonunu ve Pioglitazon

Tip 2 diyabet tedavisinde en önemli sorun mevcut β hücre rezervinin mümkün olduğunca korunmasıdır. Zira tanı anında bile %80'lere ulaşmış β hücre disfonksiyonu söz konusudur. β hücre rezervi ne kadar korunursa kişi o kadar iyi glisemik kontrol altında kalır ve o kadar geç insülin ihtiyacı duyar. Bu nedenle tedavide kullanılan ajanların β hücre fonksiyonu üzerine protektif etkilerinin olması hayati öneme sahiptir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar sadece glitazonların ve GLP-1 analoglarının

β hücresi üzerine koruyucu etki gösterdiğini ortaya koymaktadır. Glitazonlarla (pioglitazon) yapılan çalışmalar hem T2DM'lerde hem de prediyabetiklerde glitazonların β hücre fonksiyonunu koruduğunu ve sürdürülebilir HbA1c düşüşü sağladığını göstermektedir(6). Sürdürülebilir HbA1c düşüşü diğer grup ilaç tedavilerinde (merformin, sülfonilüreler, glinidler, DPP-4 inhibitörleri ve insülin) gözlenen bir durum değildir. Zira sürdürülebilir HbA1c düşüşü ancak β hücre fonksiyonunun korunması ile mümkündür. Klinik çalışmalar dışında birçok in vivo ve in vitro çalışmalarda da pioglitazonun insan ve hayvan adacık hücrelerinde (β hücrelerinde) protektif etki gösterdiği kanıtlanmıştır. Pioglitazon tüm bu önemli özelliklerine ilave bazı pleotropik etkiler de göstermektedir. Bunlar; HDL kolesterolde artma, plazma trigliserid düzeyinde azalma, kan basıncında azalma, endotel fonksiyonunda düzelme, non-alkolik karaciğer yağlanması gerileme olarak özetlenebilir. Tüm bunların sonucu olarak pioglitazon glisemik kontrol sağlamanın ötesinde kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarda anlamlı derecede azalma sağlamaktadır. PROactive, CHICAGO, PERISCOPE ve IRIS çalışmaları pioglitazonun kardiyovasküler ve serebrovasküler koruma sağladığını açık bir şekilde göstermiştir(6-9).

Pioglitazon kullanacak hekimlerin bu ilacın yan etkileri konusunda bilinçli olmaları. Pioglitazonun etkinliği kullanılan dozu ile lineer olarak artmadığı halde yan etki profili kullanılan doz ile birlikte ciddi derecede artmaktadır. Bu nedenle pioglitazon tedavisine başlarken mümkün olan en düşük dozda (15 mg/gün) başlanmalıdır. Pioglitazonun optimum etkinliği 3-5 haftadan önce ortaya çıkmayacağı için ilaç dozu bu süreden önce yükseltilmemelidir. İstenilen glisemik kontrol sağlanamamış hastalarda pioglitazon dozu 3-5 hafta sonra 30 mg'a yükseltilebilir. Maksimum doz olan 45 mg çok nadir olgular dışında tercih edilmemelidir. Pioglitazon düşük dozda kullanıldığında (15 mg) kilo üzerine etkisi yok denecek kadar azdır. Bazı hastalarda sıvı retansiyonu yaratıp ödeme yol açabilir. Bu durumda tercih edilecek ajan kollektör kanallara etkili (spironolakton, triamterine, amilorid) diüretik tedavisidir. Sıvı retansiyonu alta yatan kalp yetmezliğini kötüleştirebileceğinden kalp yetmezliği durumunda pioglitazon tedavisinden kaçınılmalıdır. Pioglitazon özellikle postmenapozal osteoporozu olan kadınlarda uzun kemiklerde fraktür riskini artıracığı için bu hasta grubunda kullanılmamalıdır. Proliferatif retinopati gelişen ve makula ödeme ile ilerleyen olgularda pioglitazon tedavisi makula ödemi kötüleştirebileceğinden bu olgularda pioglitazon kullanımı sonlandırılmalıdır. Daha önce iddia edilen pioglitazon ve mesane kanseri ilişkisi yapılan çalışmalarla kanıtlanamamıştır. Bundan dolayı mesane kanseri öyküsü olan hastalarda ve açıklanamayan hematürüsü olan hastalar dışında bu konuda bir kısıtlama söz konusu değildir(10, 11).

KAYNAKLAR:

1. DeFronzo RA: Banting Lecture. From the Triumvirate to the Ominous Octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 2009;58:773–795.
2. DeFronzo RA, Eldor R, Abdul-Ghani M. Pathophysiologic approach to therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36 Suppl 2:S127-38.
3. DeFronzo RA: Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia* 2010;53:1270–1287.
4. Yki-Järvinen H. Thiazolidinediones. *N Engl J Med* 2004;351:1106–1118.
5. Eldor R, DeFronzo RA, Abdul-Ghani M. In vivo actions of peroxisome proliferator-activated receptors: glycemic control, insulin sensitivity, and insulin secretion. *Diabetes Care*. 2013;36 Suppl 2:S162-74.
6. Mazzone T, Meyer PM, Feinstein SB, Davidson MH, Kondos GT, D'Agostino RB Sr, et al. Effect of pioglitazone compared with glimepiride on carotid intima-media thickness in type 2

- diabetes: a randomized trial. JAMA. 2006 ;296(21):2572-81.
7. Nissen SE, Nicholls SJ, Wolski K, Nesto R, Kupfer S, Perez A, et al. Comparison of pioglitazone vs glimepiride on progression of coronary atherosclerosis in patients with type 2 diabetes: the PERISCOPE randomized controlled trial. JAMA. 2008 ;299(13):1561-73.
 8. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomized controlled trial. Lancet. 2005;366(9493):1279-89.
 9. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, Young LH, Inzucchi SE, Gorman M, et al. Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med. 2016 ;374(14):1321-31.
 10. Schernthaner G, Currie CJ, Schernthaner GH. Do we still need pioglitazone for the treatment of type 2 diabetes? A risk-benefit critique in 2013. Diabetes Care. 2013 ;36 Suppl 2:S155-61.
 11. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. DiabetesCare. 2017;40(Suppl 1):S4-S5.

Şekil 1: Ominous Octet (Uğursuz Sekizli): Tip 2 diyabet gelişimine yol açan 8 patofizyolojik defekt (Defronzo'dan alınmıştır. Ref: 2)

Şekil 2: Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar ve patofizyolojik süreç (Ominous Octet) üzerinde etkileri (Defronzo'dan alınmıştır. Ref: 2)

TROMBOSİTOPENİ

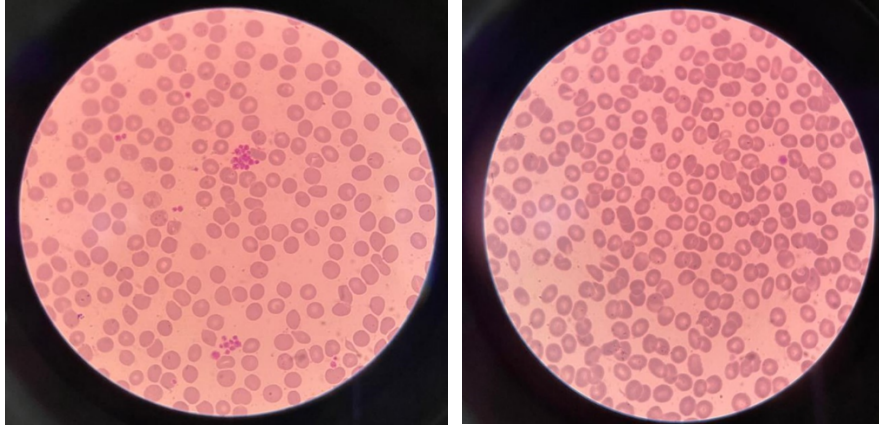
Dr.Elif Akyüz Kotan

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

Trombositler, 2-4 µm çapında çekirdeksiz kan hücreleridir. Kemik iliğinin en büyük hücreleri olan megakaryositlerden üretilmektedir. Dolaşıma çıktıktan sonraki ortalama yaşam süreleri 7-10 gündür. Sayıları 150,000-400,000 /µL dir. Sayıları karaciğer tarafından sentezlenen trombopoetin (TPO) tarafından düzenlenir. Trombosit kitlesinin üçte biri dalakta depolanır.

Primer hemostazda görevlidirler. Endotel zedelenmesi sonucu von willebrand faktör (vWF) aracılığıyla subendotel dokuya yapışan trombositler ADP ve Tromboksan A2 salgılayarak agregasyonu sağlarlar.

Trombositopeni, trombosit sayısının <150,000 /µL olmasıdır. Derecesine göre hafif (100,000-150,000 /µL), orta (50,000-99,000 /µL) ve ağır (<50,000 /µL) trombositopeni olarak sınıflandırılırlar.



Patofizyolojisine göre ise üç grupta sınıflandırılmaktadırlar.

1.Azalmış Trombosit Üretimi ile Karakterize Hastalıklar

Kemik İliği Yetmezlik Sendromları (Amegakaryositik Trombositopeniler (TAR), Wiskott-Aldrich Sendromu (WAS), Fanconi anemisi, Aplastik anemi)

Kemik İliği İnfiltrasyonları (Lösemi, solid tümör, enfeksiyöz)

Miyelodisplazi

İlaça Bağlı Kemik İliği Baskılanması (kemoterapötikler, heparin, valproat)

Radyoterapiye Bağlı Kemik İliği Baskılanması

İnefektif Trombopoez (Vitamin B12 ve folik asit eksikliği)

2.Artmış Trombosit Yıkımı ile Karakterize Hastalıklar

İmmün Yıkıma Bağlı Trombositopeniler

İmmün Trombositopeni (ITP)

Alloimmün Trombositopeniler (Neonatal Alloimmün Trombositopeni, Transfüzyona bağlı trombosit alloimmünizasyonu)

Otoimmün Hastalıklara Bağlı (Sistemik Lupus Eritematosus (SLE), Antifosfolipid Sendromu (APS), İmmünohemolitik Anemiler (Evan's Sendromu)

İlaçlar (kinin, kinidin, heparin, sulfamidler..)

Nonimmünolojik Trombositopeniler

Dissemin İntravasküler Koagülopati (DIC)

Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP)

Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS)

Obstetrik komplikasyonlar

Kasabach-Merritt Sendromu

İnfeksiyonlar

3. Artmış Trombosit Sekestrasyonu ile Karakterize Hastalıklar

Hipersplenizm

Trombositopeninin nedeninden bağımsız olarak, trombositopeninin sebep olduğu kanamalar mukokütanözdür. Peteşi, purpura, ekimoz ve epistaksis gibi daha hafif klinik oluşturabileceği gibi; menoraji, hematüri, hematemez ve melena gibi daha ağır klinikle de prezente olabilmektedir.

Anamnezde kanama bulguları varsa başlama zamanını sorgulamak akut ve kronik trombositopeni ayrımı için gereklidir. Konjenital durumları dışlamak için aile öyküsünün sorgulanması önemlidir. Etiyolojiyi aydınlatmak için mevcut kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve bitkisel maddeler, geçirilen operasyonlar sorgulanmalıdır. Tekrarlayan enfeksiyon varlığı, tekrarlayan gebelik kayıpları, tromboz öyküsü varlığı sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede ağızda hemorajik büllerin varlığı, anemi bulgularının varlığı, ateş, nörolojik semptomlar, organomegali, karaciğer yetersizliğinin bulguları değerlendirilmelidir.

Laboratuvar değerlendirmesi yaparken hemogram ve periferik yayma birlikte değerlendirilmeli, psödotrombositopeni dışlanmalıdır. Psödotrombositopeni EDTA (etilendiamintetraasetikasit)'ya bağlı kümeleşme, trombosit satellizmi, makrotrombositopeni sebebiyle olabilmektedir. Koagülasyon testleri, biyokimyasal olarak karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri, hepatit serolojisi, Brucella paneli, ANA (anti nükleer antikor) ve anti dsDNA çalışılmalıdır. Splenomegali varlığı hepatobiliyer ultrasonografi ile değerlendirilebilir.

Trombositopeninin tedavisinde primer hastalığı tedavi etmenin yanında, bazı durumlarda random veya aferez yöntemiyle hazırlanan trombosit solüsyonları kullanılabilir. Aktif kanama varlığında trombosit sayısı $<50,000 /\mu\text{L}$ ise, ateş varlığında $<20,000 /\mu\text{L}$ ise, asemptomatik durumlarda $<10,000 /\mu\text{L}$ ise trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Trombosit transfüzyonu için kan grubu uygunluğu yeterlidir, cross-match çalışılmasına gerek yoktur.

TROMBOSİTOZ

Asistan Dr. Rojda Kotan

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Trombositler, kemik iliği megakaryositlerinden kaynaklanan, bu hücrelerin olgunlaşımına kana geçmesi sırasında parçalara ayrılmasıyla oluşan, özellikle primer hemostazda rol alan, yarı ömürleri 8-10 gün olan en küçük kan hücreleridir. Çeşitli laboratuvarların referans değerlerine göre farklılık göstermekle beraber genellikle normal trombosit değerleri 1 milimetreküp periferik kanda 150.000-450.000 arasındadır. Trombosit sayısının 450.000/mm³'ten fazla olması durumuna trombositoz denir. Trombositozları reaktif ve primer trombositozlar olarak 2 alt başlıkta inceleyebiliriz. Reaktif trombositozlara; sekonder trombositozlar da denmektedir ve kemik iliği dışı nedenlerle artmış megakaryosit maturasyon ve proliferasyonu, kemik iliğinden kana artmış trombosit salınımı ve/veya azalmış trombosit yıkımı kaynaklı olabilmektedir. Sekonder trombositoz nedenleri arasında; anemi, ani kan kaybı, enfeksiyonlar, inflamatuvar süreçler, splenektomi ve fonksiyonel asplenizm yer almaktadır. Primer trombositozlar ise megakaryosit veya öncü hücreleri içeren süreçlerin neden olduğu interensek mekanizmalar ile gelişmektedir. Primer trombositozlar; somatik mutasyonlar, myeloproliferatif neoplazm ve diğer hematolojik malignitelerden kaynaklanır. Nadir bir primer trombositoz nedeni olarak özellikle bebek ve çocuklarda familial esansiyel trombositemi adında genetik geçişli bir trombositoz nedeni de bulunmaktadır. Trombositozu yol açan hematolojik maligniteler arasında; esansiyel trombositemi, polisitemia vera, primer miyelofibrozis, kronik myeloid lösemi, myelodisplastik sendrom ve akut myeloid lösemi yer almaktadır.

Diğer klinik bulguların değerlendirilmesi sırasında veya başka sebeplerle yapılan tam kan sayımı sonucunda tesadüfi bir anormallik olarak trombositozla karşılaşılabilir. Değerlendirme, trombositoz nedeninin belirlenmesini ve tıbbi acil durumlar için hızlı değerlendirmeyi içermelidir. Trombositoz ile birlikte kanama veya tromboz görülmesi, veya trombosit sayısının 1 milyon/mm³'den yüksek olması hastane yatışını ve acil değerlendirmeyi gerektirir.

Trombositoz genellikle başka bir sebeple kan tetkikleri yapıldığı sırada rastlantısal olarak saptanmakla birlikte; baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması, güçsüzlük, göğüs ağrısı gibi nonspesifik semptomlarla da gelebilir. Kliniğinde kanama, tromboz ve altta yatan sebebe bağlı belirtiler görülebilmektedir.

Trombositozla gelen hastada öncelikle hemogram kontrolü ile trombositozu doğrulamak gerekmektedir. Detaylı anamnez ve fizik muayene altta yatan sebeplerin belirlenmesinde son derece önemlidir. Psödotrombositoz ayrımı ve hematolojik maligniteler açısından diğer hücreleri incelemek için mutlaka periferik yayma incelenmelidir. Her hastadan geniş biyokimya, demir parametreleri, serum b12 ve folat düzeyleri, akut faz reaktanları görmek gerekmektedir. Daha ileri incelemelerde tanı için platelet fonksiyon testleri, flow sitometri, sitokin düzeyleri çalışılır.

Trombositozların tedavisi altta yatan hastalığın tedavisini ve komplikasyonların yönetimini içermektedir. Asemptomatik reaktif trombositozlarda, hastalığın tedavisi ile trombosit miktarları beklenen düzeylere düşüyorsa ek bir tedavi gerekmez. Altta yatan hastalığın tedavisine rağmen beklenen düşüş görülüyorsa trombosit sayısını yükseltecek diğer nedenler araştırılmalı ve gerekirse hematolojiye sevk sağlanmalıdır. Kanamayla gelen hastalarda ilgili branşlarla birlikte uygun kanama yönetimi yapılmalıdır. Tromboz ile gelen hastalar trombosit sayısına bakılmaksızın trombotik olayın doğasına göre, antikoagülasyon, tromboliz ve/veya diğer terapötik müdahalelerle yönetilir. Reaktif trombositozlarda, trombosit sayısından bağımsız olarak aspirin, trombositoferez ve sitoredüktif tedavinin faydası gösterilmemiştir ve önerilmemektedir. Primer trombositozların yönetimi ise; altta yatan hastalık sürecinin yönetimi, ilişkili semptomlar ve komplikasyonların tedavisini kapsamaktadır.

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Uzm. Dr. Hayriye CANKAR DAL

SBU Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

Solunum yetmezliği tanım olarak solunum sisteminin karışık venöz kandan oksijenizasyonu ve/veya karbondioksit eliminasyon fonksiyonlarında bozulma ile karakterize bir sendromdur. Geleneksel tanımına göre arteriel kanda oksijen parsiyel basıncı (PaO₂)'nin < 60 mm Hg veya arteriel kanda karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂>45 mm Hg) olması şeklinde tanımlanmasına rağmen bu değerler mutlak sınırlar olmayıp mutlaka klinikle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir (1). artması anlamlı olarak kabul edilmektedir. Solunum yetmezliğinin doğru şekilde tedavisinin yapılabilmesi için öncelikle tanısının doğru konulması, bunun için de fizyopatolojik nedenlerinin iyi bilinmesi son derece önemlidir.

Solunum sistemi gaz değişimini sağlayan akciğerler ve akciğerleri ventile eden pompa sisteminden oluşur. Pompa sistemi solunum merkezinden çıkan uyarıyı solunum kaslarına ileten sistemdir. Akciğer yetersizliği sonucu gaz alışverişinin bozulması ile karakterize solunum yetmezliği hipoksemik, pompa yetersizliğine

bağlı ventilasyonun bozulması sonucu meydana gelen solunum yetmezliği ise hiperkapnik olarak sınıflandırılmaktadır (1,2).

Solunum yetmezliğinin sınıflandırılması:

- Tip 1: Hipoksemik
- Tip 2: Hiperkapnik
- Tip 3: Perioperatif
- Tip 4: Şoka bağlı solunum yetmezliği

Bunlardan en sık Tip 1 ve Tip 2 solunum yetmezliği görülür (3).

TİP 1 (HİPOKSEMİK) SOLUNUM YETMEZLİĞİ:

Hipoksemi oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucu PaO₂'nin 80 mm Hg'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. PaO₂'nin 60-80 mmHg arasında olması hafif düzeyde hipoksemiye gösterirken, 60 mmHg'nin altında olması ise hipoksemik solunum yetmezliği olarak tanımlanmaktadır. Hipoksi ise; dokuların oksidatif gereksinmelerini karşılayacak yeterli oksijenizasyonun sağlanamaması olarak tanımlanmaktadır. Hipoksemi olmadan hipoksi ya da tam tersi de mümkün olabilmektedir.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin fizyopatolojik nedenleri temelde ekstrapulmoner ve intrapulmoner nedenler olmak üzere ikiye ayrılabilir ve şu şekilde sınıflandırılabilir:

Ekstrapulmoner nedenler:

- 1- İspirasyon havasında fraksiyone oksijen basıncı (FIO₂)' nin düşük olması
- 2- Düşük kardiyak atım hacmi
- 3- Oksijen taşınmasında bozukluk ile sonuçlanan düşük hemoglobin değerleri
- 4- Taşınan oksijenin aşırı kullanımı olarak sayılabilir.

Intrapulmoner nedenler:

- 1- Ventilasyon perfüzyon boz.
- 2- Alveoler hipoventilasyon
- 3- Şant
- 4- Difüzyon bozukluğu

Ventilasyon-Perfüzyon Dengesizliği (V/Q Dengesizliği):

Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dengesinin bozulması olarak tanımlanan V/Q dengesizliği hipoksemik solunum yetmezliğinin altında yatan en sık fizyopatolojik mekanizmadır. V/Q dengesizliğinin ne olduğunun anlaşılabilmesi için öncelikle normal V/Q dengesinin bilinmesi gereklidir. Normal açık bir alveol ve bu ünitenin normal bir perfüzyonu olduğu durumda yani ventilasyon ve perfüzyon normal olduğu durumda V/Q oranı, akciğerin apeksinde ventilasyonun daha iyi olması nedeniyle daha yüksek, bazalde ise perfüzyonun daha iyi olması nedeniyle daha düşük olmak üzere ortalama 0.8-1 arasındadır. Ventilasyonun kısmen azaldığı hava yolunda kısmi bir daralma ya da alveolün içinde ventilasyonu kısmen bozan bir patoloji varlığında ventilasyon azalmışken perfüzyon normal olduğundan, V/Q oranı azalır. Buradan çıkan kan, tam ventile olamadığından dolayı oksijeni düşük, karbondioksiti kısmen yüksektir. Bu durum "Fizyolojik Şant" olarak tanımlanır. Tersisi durum söz konusu olduğunda yani alveolün sağlam, perfüzyonun ise kısmen bozulduğu bir durum söz konusu olduğunda, ventilasyon normal iken perfüzyon azaldığından V/Q oranı artmıştır. Buradan çıkan kan, perfüzyona göre daha iyi ventile olduğundan oksijeni yüksek, karbondioksiti düşük olur. Bu da "Fizyolojik Ölü Boşluk" olarak adlandırılır.

Perfüzyonu tamamen kaybaldığı durumdaysa olursa, ventilasyon normal devam ederken perfüzyon=0 olacağından, V/Q oranı sonsuz olacaktır. Bu da "Ölü Boşluk Solunumu" olarak adlandırılır. Bu üç durumun tamamı; V/Q dengesizliği olarak adlandırılır ve hepsinde hipoksemi, yalnızca bazılarında hiperkapni ile sonuçlanır. Pek çok durumda hiperkapniyi hemen algılayan kemoreseptörler nedeniyle alveoler ventilasyonun artması sonucu PaCO₂ normale gelir. Bunun nedeni karbondioksit disosiyasyon eğrisinin oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinden farklıdır. Karbondioksit disosiyasyon eğrisi lineerdir bu nedenle alveoler ventilasyonun artırılması sağlam bölgelerden PaCO₂'nin normale çevrilmesine neden olur ancak oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin üst kısmı düz olduğundan, sağlam bölgelerde zaten tam doyumluğa ulaşmış olan oksijenizasyon nedeniyle PO₂ daha fazla artmaz. Eğer, V/Q dengesizliğinin nedeni ciddi hava yolu obstrüksiyonu ve hava yolu rezistansında artış ise, solunum iş yükünün artması sonucu PaCO₂ artar. Bazı hastalarda olan bu durumun temel nedeni bilinmemektedir ancak solunumun santral nörojenik kontrolü ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak V/Q dengesizliği hava yolu, alveol, interstisyel ve pulmoner vasküler hastalıklara bağlı oluşabilir (5).

Alveoler Hipoventilasyon:

Alveoler hipoventilasyon tanım olarak alveole birim zamanda ulaşan havanın yetersiz kalması olarak tanımlanır. Hiperkapnik solunum yetmezliğinin en sık fizyopatolojik nedenidir çünkü PaCO₂ doğrudan alveoler ventilasyona bağlıdır. Medulladaki nöronlardan üst motor alt motor ve ön boynuz hücrelerine, nöromusküler bileşkedeki solunum kasları ve göğüs duvarı patolojileri ve üst solunum yolu obstrüksiyonuna kadar basamakta aksaklık, alveoler hipoventilasyon ile sonuçlanır. Tipik olarak hiperkapni dışında oksijen tedavisine cevap veren hipoksemi ve normal alveoloarteriel oksijen gradient P(A-a) ile karakterizedir. P(A-a)'in normal olması V/Q dengesizliğinden ayırımını sağlar. P(A-a) gradient şu şekilde hesaplanır: $P(A-a) O_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2 - PaCO_2 / 0.8$

PAO₂: Alveoler PO₂, PaO₂: Arteriyel PO₂, P atm: Atmosfer basıncı (760 mm Hg), P H₂O: 37°C'de su basıncı (47 mm Hg), FIO₂: İnspire edilen havadaki oksijen miktarı, PaCO₂: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

P(A-a) O₂'nin normali 15-20 mm Hg arasındadır ancak yaşla birlikte (30 yaş üzeri her 10 yılda 3 mm Hg) artar. Bunun nedeni ise yaşla birlikte V/Q dengesizliğinin artması sonucu PaO₂'nin azalmasıdır, örneğin genç erişkinde PaO₂≈95 mmHg iken 60 yaşında PaO₂≈85 mmHg olur. Normalde PAO₂, PaO₂'den hafifçe yüksektir, bunun nedeni ise bronşial arter kanının bir kısmının pulmoner vene dökülmesi ve koroner arter kanının bir kısmının tabessian venlerle sol ventriküle dökülmesi sonucu oluşan şanttır. PaCO₂ ise yaştan etkilenmez. Alveoler hipoventilasyona neden olan durumlar arasında; solunum merkezinin depresyonu, medulla hastalıkları, spinal kord lezyonları, solunum kas hastalıkları, solunum kas disfonksiyonu, göğüs kafesi hastalıkları sıralanabilir (6).

Şant:

Şant, kanın alveoler gaz ile hiç karşılaşmadan arteriel dolaşıma geçmesi olarak tanımlanmaktadır. İntrapulmoner ya da ekstrapulmoner nedenler şant nedeni olabilirler. Ekstapulmoner şant yapan nedenler atrial septal defekt, ventriküler septal defekt ve patent duktus arteriozus olarak sayılabilir. İntrapulmoner şant ise ventilasyonu neredeyse sıfırlayan kardiyojenik, non kardiyojenik pulmoner ödem, ARDS, pnömoni, ateletaksi, pulmoner hemoraji ya da pnömotoraks gibi nedenlere bağlı olur. Ventilasyon=0, perfüzyon ise normal olduğundan dolayı V/Q oranı=0 olur. Buradan çıkan mixed venöz kan, alveolü by-pass ederek oksijenize kan ile karışır. Kanın PaO₂'si düşük, PaCO₂'si ise normal veya düşük bulunur. Şantın en tipik özelliği % 100 oksijen tedavisine cevap vermemesidir. Normalde % 100 oksijen ile 15-20 dakika içinde PaO₂≈700 mmHg olmalıdır. V/Q dengesizliği olan durumda biraz daha geç olarak da olsa PaO₂'de bir miktar yükselme beklenir ve PaO₂≈400-500 mmHg olur. Şantta ise PaO₂ bu düzeye kadar bile ulaşmaz. Normalde bu durumda hipoksemi ile birlikte hiperkapni de olması beklenir ancak merkezi ve periferik kemoreseptörlerin hiperkapniyi hemen algılamaları sonucunda akciğerin sağlam alanlarında oluşan hiperventilasyon sonucu PaCO₂ normale döner. Sağlam bölgelerdeki ventilasyonun PaO₂'yi normale çevirememesi nedeni ise karboksihemoglobin disosiasyon eğrisinin lineer olmasına karşın normal koşullardaki oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin üst kısmının düzleşmiş olması, yani sağlam alanlarda zaten tam doyumluğa ulaşmış olan hemoglobinin daha fazla oksijen bağlayamamasındandır. Şant fraksiyonu şu şekilde hesaplanabilir:

$$Q_s/Q_t = (CCO_2 - CaO_2) / (CCO_2 - CvO_2)$$

Qt=Kardiyak atım hacmi, Qs= Akciğer içi şant akımı, CCO₂=pulmoner kapiller oksijen içeriği, CaO₂=Arter oksijen içeriği, CvO₂=Venöz oksijen içeriği. Normal şant, total kardiyak outputun % 10'undan az olmalıdır. Qs/Qt > % 50 olmadığı sürece PaCO₂ yükselmez.

Difüzyon bozukluğu:

Alveolokapiller membrandan difüzyonun bozulması olarak tanımlanır. Normalde bir eritrositin kapillerden geçiş zamanı $\frac{3}{4}$ saniyedir. Normal koşullarda bunun $\frac{1}{3}$ 'ünde oksijen- karbondioksit değişimi sağlanır. Alveolokapiller membran kalınlığının arttığı interstisyel akciğer hastalığı veya geçiş hızının arttığı egzersiz gibi durumlarda patolojik alanlarda O₂- CO₂ değişimi yavaşlar ve hipoksemi meydana gelir (4). Hiperkapni olmamasının nedeni CO₂'nin difüzyon hızının O₂'den 20 kat fazla olması ve hipoksemiye sekonder gelişen hiperventilasyondur. Difüzyon bozukluğuna bağlı hipoksemi % 100 O₂ tedavisi ile düzelir. İnterstisyel akciğer hastalığı, amfizem ve pnömonektomide yüzey alanı azaldığından, pulmoner tromboemboli ve anemide ise kan akımı azaldığından dolayı difüzyon bozukluğu meydana gelir (6). Ancak genel olarak difüzyon bozukluğunun hipoksemi üzerinde minimum etkisi olduğuna inanılmaktadır.

TİP 2 (HİPERKAPNİK) SOLUNUM YETMEZLİĞİ:

Tip 2 solunum yetmezliğinin altında yatan fizyopatolojik mekanizmalar Alveoler hipoventilasyon ve V/Q dengesizliğidir. Bunlardan alveoler hipoventilasyonda hiperkapni mutlaka gelişir ancak V/Q dengesizliğinde her olguda olmamakla birlikte pek çoğunda hiperkapni olaya eşlik eder. Peki neden hiperkapni olmaktadır?

Normalde dakika ventilasyonu, alveoler ventilasyon ve ölü boşluk ventilasyonunun toplamına eşittir. Sabit bit CO₂ üretiminde (VCO₂), PaCO₂'nin belirleyicisi alveoler ventilasyondur ve bu bilgiler şu şekilde formülize edilebilir.

$$MV (\text{dk ventilasyon}) = VA (\text{alveoler ventilasyon}) + Vd (\text{ölü boşluk ventilasyonu}) \quad VA = k \times VCO_2 / PaCO_2$$

$$PaCO_2 = k \cdot VCO_2 / VA$$

$$PaCO_2 = (VCO_2 \times k) / [(f \times Vt) \times (1 - Vd/Vt)]$$

VCO₂: Karbondioksit üretimi, PaCO₂: Arteriel kandaki karbondioksit parsiyel basıncı, k: Respiratory quotient denilen sabit, k=0.863, Vt: Tidal volüm.

VCO₂'yi arttıran ateş, nöbet, ajitasyon gibi durumlarda kompanzatuvar olarak alveoler ventilasyon artar ve PaCO₂ normal kalır. Tam tersi durumda dakika ventilasyonu azaldığında veya Vd yani ölü boşluk arttığında alveoler ventilasyon düşer. Yine formüle göre, frekans arttıkça ölü boşluk da artar. Vd/Vt olarak ifade edilen ölü boşluk ventilasyonu ise şu şekilde formülize edilir:

$$Vd/Vt = (PaCO_2 - PeCO_2) / PaCO_2$$

PaCO₂: Arteriel kandaki karbondioksit parsiyel basıncı, PeCO₂ ise ekspirasyon havasında karbondioksit parsiyel basıncıdır. Vd/Vt'nin normali 0.3-0.4 arasındadır, >0.6 olması anormaldir (2).

Hiperkapnik solunum yetmezliğinin fizyopatolojik temelini anlamada bir diğer önemli kavram da solunum kapasitesi vs. solunum talebi kavramlarıdır. Solunum kapasitesi, solunum kas yorgunluğu gelişmeden sağlanabilecek maksimum spontan ventilasyon (maximal sustainable ventilation, MSV) olarak tanımlanır. Solunum talebi ise sabit bir durumda stabil bir PaCO₂ sağlayan spontan dakika ventilasyonudur. 70 kilogramlık bir yetişkinde Maksimum istemli ventilasyon (Maximal voluntary ventilation MVV); 160 L/dk, MSV: 80 L/dk, MV ise 6-7 ml/kg/dk'dır yani istirahat MV, MSV'den 10-15 kat fazladır. Normal koşullarda solunum kapasitesi, solunum ihtiyacından çok daha fazladır, yani bir miktar rezerv vardır. Bu nedenle akut astım atağı veya ağır bir egzersizde hemen solunum yetmezliği gelişmez. Ancak örneğin ağır KOAH'lı bir hastada sepsis gelişirse hem solunum kapasitesi azalmış hem de solunum talebi artmış olduğundan solunum yetmezliği gelişir. Solunum talebinin artmasının nedenleri de şu formülle ifade edilebilir. Buna göre VO₂, RQ ya da Vd/Vt'nin artması ya da PaCO₂'nin azalması solunum talebini artırır.

$$MV = k \times (VO_2 \times RQ) / PaCO_2 / (1 - V_d/V_t)$$

TIP 3 (PERİOPERATİF) SOLUNUM YETMEZLİĞİ:

Tip 3 yani perioperatif solunum yetmezliği Tip 1'in bir alt tipi olarak ele alınabildiği gibi oldukça sık görüldüğünden dolayı ayrı bir alt başlık halinde de incelenebilmektedir. Temel nedeni, perioperatif dönemde fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasitenin azalmasıdır (7). En yüksek risk oluşturan cerrahiler, diyafram ile yakın ilişkisi nedeniyle üst abdominal cerrahilerdir. Üst abdominal cerrahilerde ilk 24 saatte vital kapasite % 50 azalır ve yedinci günde normale döner. Alt abdominal cerrahilerde ise vital kapasite % 25 azalır ve 3. Günde normale döner. Koroner arter bypass operasyonlarından sonra ise tüm akciğer volümlerinde birkaç ay sürebilen ve % 30'lara kadar ulaşan azalmalar bildirilmiştir.

Tip 3 solunum yetmezliğinin en sık genel nedeni atelektazi olmakla birlikte nedenleri akciğer ile ilgili nedenler ve akciğer dışı nedenler olmak üzere iki alt başlıkta değerlendirilebilir. Hepsisi sonuç olarak Tip 1 ya da Tip 2 solunum yetmezliği ile sonuçlanır.

TIP 4 (ŞOKA BAĞLI) SOLUNUM YETMEZLİĞİ:

Kardiyojenik, septik ya da hipovolemik şoka sekonder gelişen hipoperfüzyonun, solunum kaslarının dayanıklılığında azalma yaparak solunum yetersizliğine neden olması olarak tanımlanır. Genellikle Tip 1 ya da Tip 2 solunum yetmezliği ile sonuçlanır.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE KLİNİK VE TANI:

Solunum yetmezliğinde klinik belirti ve bulgular takipne (solunum sayısı >20/dk), dispne, stridor, wheezing, terleme, taşikardi ya da bradikardi, hipertansiyon, yardımcı solunum kas kullanımı, abdominal paradoks solunum, interkostal retraksiyonlar, baş ağrısı, uyku hali, bilinç değişikliği veya ajitasyon şeklinde olabilir. Ağır olgularda bradipne (solunum sayısı < 8/dakika), hipotansiyon, halüsinasyon, koma, konvülsiyon, flapping tremor, papil ödem gibi belirti ve bulgular da eşlik edebilir. Toraks oskültasyonunda nedene bağlı olarak yaygın ronküsler ve/veya raller ya da sessiz akciğer duyulabilir (8).

Tanı için arter kan gazları gereklidir. AKG'ları yalnızca tanı için değil, aynı zamanda olayın akut/kronik ayırımında, solunum yetmezliğinin ciddiyetinin belirlenmesinde, metabolik komponentin değerlendirilmesinde ve takipte önem taşır.

Solunum yetmezliği olan bir hastaya tanısız yaklaşık klasik olarak öykü ve fizik muayene ile ancak daha önemlisi klinik şüphe ile başlar ancak bu hastaların durumu nedeniyle bu basamaklar zaman kaybedilmeden en kısa zamanda tamamlanmalıdır. Öyküde herhangi bir santral sinir sistemi hastalığı varlığı, travma, nöromusküler hastalık, kalp yetmezliği, obezite, miksödem ve uyku apne sendromu açısından hasta sorgulanmalıdır. Fizik muayenede vitaller, bilinç düzeyi, siyanoz varlığı, akciğer ve sistemik muayene bulguları değerlendirilmelidir. Posteroanterior akciğer grafisi (PAAC) bu hastalarda faydalı bilgiler sağlayabilir.

Anamnez, fizik muayene ve PAAC grafisi ile solunum yetmezliğinin nedeni belirlenemeyen hastalarda daha ileri tanısız işlemler gereklidir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ YAKLAŞIMI:

Solunum yetmezliği, tanısının konulması ve nedeninin belirlenmesi aşamasında eşzamanlı olarak da tedavisinin başlanması gereken bir sendromdur. Temel tedavi prensipleri kısaca şu şekilde özetlenebilir:

Hava yolu/ solunumun kontrolü

Triaj kararı

Hipoksemi/ hiperkapni/ asidozun tedavisi

Solunum yetmezliği nedeninin tedavisi ve Diğer tedaviler (2).

Hava yolu/ Solunumun Kontrolü:

Hava yolunun açılması ve solunumun kontrolü tedavinin en temel birinci basamağını oluşturur. Hastada arrest varsa entübasyon, yoksa arrestin önlenmesi için gereken önlemlerin alınması gereklidir. Bu aşamada hasta mekanik ventilasyon ve entübasyon endikasyonları açısından değerlendirilmelidir. Entübasyon endikasyonu olmayan ancak mekanik ventilasyon endikasyonu olan hastalar, ayrıca bir kontrendikasyon olmadığı takdirde Non invazif mekanik ventilasyon açısından değerlendirilmelidir.

Entübasyon endikasyonları:

- Solunum/ kardiyak arrest
- Hemodinamik instabilite (şok, MI, ciddi aritmi)
- Ciddi Üst GIS kanama
- Hava yolunun korunamaması
- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Solunum sekresyonlarının temizlenememesi
- Aspirasyon riski yüksek hasta
- Maskenin uygulanamıyor olması olarak sayılabilir (9).

Triaj Kararı:

Solunum yetmezliğinde hava yolu ve solunumun kontrolünü takiben hızlıca tedavinin nerede uygulanması gerektiğine karar verilmelidir. Bunun için solunum yetmezliğinin ne kadar akut olduğu, arter kan gazı değerlerinin ciddiyeti, komorbiditelerin (özellikle kardiyak ve renal) varlığı ve ciddiyeti ve klinik gidişat önemlidir. Fulminan hipoksemik solunum yetmezliği, eşlik eden metabolik asidoz veya kardiyovasküler kollaps varlığında hastanın yoğun bakım ünitesinde, altta yatan KOAH, kronik kısmen kompanze hiperkapnik solunum yetmezliği ya da ciddi komorbiditesi olmayan hastaların ise ara yoğun bakım ünitelerinde takibi uygun olur. Klinik gidişat da hastanın triaj kararında önemlidir. Acil başlanan tedaviye hızlı yanıt veren hastalar ara yoğun bakım ünitesine alınabilir ancak tedaviye rağmen belirgin düzelme olmayan ya da klinik kötüleşme izlenen hastaların mutlaka yakın monitorizasyon imkanı olan yoğun bakım ünitelerinde izlenmeleri gereklidir.

Hipoksemi/ Hiperkapni/ Asidozun Düzeltilmesi:

Arter kan gazındaki anomalilerin düzeltilmesinin aciliyeti genellikle asidozun derecesine eşlik eden hiperkalemi gibi diğer hayati tehdit edici faktörlere bağlıdır. Hava yolu korunduktan sonra akut solunum yetmezliğinin en hayati tehdit edici komplikasyonu olan hipoksemi düzeltilmelidir. Hipoksemisinin tedavisinde oksijen tedavisi uygulanır. Hedef oksijen saturasyonu (O₂ Sat.) % 94-98 arasındadır ancak eğer hastada hiperkapnik solunum yetmezliği riski varsa bu durumda O₂ Sat % 88-92 arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Bu arada uygun hematokrit ve kardiyak output da sağlanmaya çalışılmalıdır. Hiperkapni ve hipoksemisinin düzeltilmeye çalışılmasının nedeni oldukça ciddi sistemik etkilerinin olmasıdır.

Hipoksemi ve hiperkapninin ciddi sistemik etkileri nedeniyle en kısa zamanda düzeltilmesi gereklidir. Ancak oksijen tedavisi dikkatle titre edilmelidir çünkü hiperoksijenin de oldukça ciddi yan etkileri vardır. Oksijen tedavisi, özellikle KOAH'ta solunum drive'nın önemli bir uyarıcısı olan hipoksemiye ortadan kaldırdığından solunum drive'ında azalma sonucu bronkospazm ve sekresyonlarda artış ile birlikte solunum iş yükünü arttırabilir. Oksijen tedavisi nazal kanül, basit yüz maskesi, rezervuarlı maske veya venturi maskesi ile uygulanabilir (10). Her hasta için en uygun tedavi, bu özelliklere göre seçilmelidir. Bunların haricinde, yüksek akımlı oksijen sistemleri de mevcuttur ve bu konuda son yıllarda pek çok klinik araştırma yayınlanmaktadır.

Solunum yetmezliği nedeninin tedavisi ve Diğer Tedaviler:

Destek tedavi verilirken diğer taraftan solunum yetmezliği nedeninin tedavisi mutlaka gereklidir. Örneğin solunum yetmezliğinin nedeni KOAH atak olan bir hastada tedavi, nedenin pnömotoraks ya da pulmoner tromboemboli olan bir hastadan çok farklıdır. Bu nedenle solunum yetmezlikli hastada alta yatan nedenin belirlenmesi ve bronkodilatör, antibiyotik, diüretik, kortikosteroid, vazopressör, trombolitik/antikoagülan gibi tedavilerin en kısa zamanda başlatılabilmesi hayati önem taşır. Burada özellikle vurgulanması gereken bir nokta özellikle astım ya da KOAH atak nedeniyle solunum yetmezliği gelişmiş hastalarda uygulanan bazı bronkodilatör tedavilerin (aminofilin, terbutalin gibi), hastada kopmanzatuvar olarak gelişmiş hipoksik vazokonstriksiyonu geri çevirerek V/Q dengesizliğini daha da bozabileceği ve sağlam bölgelere yönlendirilmiş olan perfüzyonu, kötü ventile olan bölgelerde iyileştirmek suretiyle yan etki olarak hipoksemiye neden olabileceğidir. Hastalar bu açıdan dikkatle takip edilmelidir.

Alta yatan nedenle birlikte oksijen ve mekanik ventilasyon tedavileri dışında hastalıklara özgü bazı spesifik tedaviler (ör: pron pozisyon, nitrik oksit, ekstrakorporeal tedaviler, vb), bazı hastalarda gerekli olabilmektedir. Bu tedavilerin özellikleri de tedavilerle ilgili detaylı bilgilere, başka kaynaklardan ulaşılabilir.

Takip:

Solunum yetmezlikli hastanın takibinde rutin yatak başı takipte solunum sayısı, bilinç durumu, tidal volüm, yardımcı solunum kas kullanımında ya da abdominal paradoks solunumunda düzelme gibi belirti ve bulgular takip edilmelidir. Ayrıca daha invazif takipte arter kan gazları, mixed venöz oksijen saturasyonu, mekanik ventilatör parametreleri, eğrileri ve oto-PEEP gibi değerler monitorize edilmelidir.

Sonuç olarak solunum yetmezlikli hastanın değerlendirilmesi, tanı ve tedavi yaklaşımının en doğru ve en hızlı şekilde yapılması prognoz açısından en önemli belirleyicilerden biridir. Bunun için de hastalığın fizyopatolojisinin iyi bilinmesi en temel gerekliliklerden biridir. Ancak çeşitli akciğer hastalıklarında gelişen solunum yetmezliği genellikle tek bir nedene bağlı değildir. Bu nedenle bu hastalara daha geniş açıyla bakılması gereklidir. Tedavi ve prognoz genellikle yoğun bakım takibi ve

çok çeşitli mekanik ventilasyon stratejilerini içermektedir ancak bu bilgilerin detayları ayrı yazılarda irdelenmesi gereken konulardır.

REFERANSLAR:

- 1- Roussos C, Kutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J 2003; 22 Suppl.47: 3s-14s
- 2- Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, Ed: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI. pp: 2509-2521
- 3- Çiledag A, Kaya A. Solunum yetmezliği, in Solunum yetmezliğine mekanik ventilasyon. Ed. Çelikel T, Gürsel G, İstanbul 2010.
- 4- West JB. Pulmonary physiology: The Essentials, 9 th ed., pp 56-170.
- 5- Cooper CB, Celli B. COPD 2008; 5: 376-81
- 6- West JB. Pulmonary pathophysiology: The Essentials, 8 th ed. Pp 16-139
- 7- Celli BR. What is the value of preoperative pulmonary function testing? Med Clin North Am 1993; 77: 309-25
- 8- Markou NK, Myrianthefs PM, Baltopoulos GJ. Respiratory failure: an overview. Crit Care Nurse Q 2004; 27: 353-79
- 9- International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 283-91
- 10- O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG on behalf of the British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63(Suppl VI): vi1-vi68.

OSTEOPOROZ PATOFİZYOLOJİSİ VE TANISI

Dr. Mehmet Kök

Osteoporoz (OP), kelime olarak süngerimsi (gözenekli) kemik anlamına gelir. Kemik mikroskobik yapısı ise osteoblast ve osteosit denilen destek hücreleri ile osteoklast denilen ve kemiğin yeniden şekillenmesinden sorumlu hücrelerden oluşur (1). Bir kemiğin en temel birimi osteondur. Kemiğin boyuna paralel uzanan merkezsel kanallara “Havers kanalları” denir. Bu kanalların etrafını eşmerkezli (konsantrik) dairesel lameller sarar. Lameller üzerinde osteositlerin yerleşmesi için daha geniş bir yüzey alanı oluşturan ve lakuna denilen boşluklar yer alır. Havers kanalı, eşmerkezli dairesel lameller ve osteositlerden oluşan bu sisteme “osteon” veya “Havers sistemi” denir. Havers Kanalları içinde, osteositler için gerekli olan, kemiğin dış yüzündeki ve kemik iliğindeki kan damarlarıyla bağlantılı, osteonal arter, lenf damarları ve sinirler bulunur. Kemiklerin yaşam boyu fizyolojik etkilere ve biyomekanik kuvvetlere karşı kademeli olarak gösterdiği tepki sonucu şekil değiştirmesi “modellenme” (şekillenme, modeling) olarak tanımlanır. Kemik çok dinamik bir organdır; sürekli kaybedilip (rezorpsiyon), yeniden yapılır (formasyon). Kemik kütlesi, doğumdan ergenliğe kadar şekillenir ve büyür (modelling). büyüme, kızlarda puberte sırasında 12-13, erkeklerde ise 16-17 yaşlarında maksimal düzeylere (Doruk Kemik Kütlesi =DKK) ulaşır. Daha sonra kemik sağlığının idamesi için, kemik devamlı yenilenir (yeniden şekillenme = remodelling). Kemiğin yapım ve yıkım döngüsü yaşam boyunca devam eder. Bu devrede yaşanan kemiğin yeniden tamiri yapılır, çünkü günlük yaşamda kemikte fark edilmeyen devamlı mikro-travmalar, mikro-kırıklar (yorgunluk hasarları) yaratır, mikro-kırıklar eğer tamir edilmezse makro-kırıklara neden olur. Kemik yenilenmesi, mineral (özellikle kalsiyum ve fosfor) homeostazını da sağlar. Kemiğin yeniden şekillenmesi birbirini izleyen aşamalardan oluşan bir döngü şeklindedir. Bu döngü, osteoklastların, RANKL (receptor activator of NF- κ B ligand), osteoprotegerin (OPG), IL-1, IL-6, M-CSF (monosit colony-stimulating factor), paratiroid hormon, 1,25-dihidroksivitamin D ve kalsitonin tarafından uyarılmasıyla gerçekleşir (2) (Doruk kemik kütlesi esas olarak genetik faktörlerle tayin edilse de; cinsiyet, beslenme, fizik aktivite ve büyüme sırasındaki sağlıklıla, yakından ilgilidir, 20-30'lu yaşlarda aynı düzeyde muhafaza edilirken, daha sonra kayıplar başlar, kadında menopoza ve her iki cinsten yaşlanmayla kemik kaybı giderek artar).

OP, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikro-mimarisinin bozulması sonucunda kemik kırılabilirliğinde ve kırık eğiliminde artışla sonuçlanan progresif bir metabolik kemik hastalığıdır. Tüm dünyada insan yaşamının uzamasına bağlı yaşanan nüfusun artmasıyla giderek önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Günümüzde 200 milyondan fazla insanın osteoporotik olduğu tahmin edilmektedir (3). OP, toplumsal sağlık sorunu olarak kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci sıradadır (4). Avrupa'da ve Kuzey Amerika'da postmenopozal kadınların ortalama %30'unda osteoporoz görülmektedir (5). Ülkemizde de benzer şekilde 50 yaş üstü erkeklerde %22.2 kadınlarda %27.2 sinde OP saptanmaktadır (6). Osteoporoz, bir kırık oluşuncaya kadar sessiz bir hastalıktır. Minimal travmanın neden olduğu (Dünya Sağlık Örgütüne göre, mekanik güç olarak ayakta durma pozisyonundan veya daha düşük mesafeden düşmeye denk olan güç kastedilmektedir) fragilite kırıkları OP'nin en önemli klinik

sonucudur. Dünyada menopoz sonrası üç kadından birinde ve 50 yaşın üzerindeki beş erkekten biri sonunda OP kırıklar yaşayacaktır (7). Avrupada OP kadınların %40'ında erkeklerin %30'unda geri kalan yaşamlarında bir veya daha fazla frajilite kırığı olacağı tahmin edilmektedir (8). En yaygın kırık bölgeleri, sıklık sırasına göre vertebra, proksimal femur, distal önkol ve proksimal humerusu içerir. Dünya çapında, her 3 saniyede bir osteoporotik kırık, her 22 saniyede bir vertebra kırığı meydana gelir (9). Menopozdaki kadınlarda OP kırık riski (%40) meme kanserinden daha fazladır (yaklaşık %12) (7) Kalça kırıkları akut ağrıya ve fonksiyon kaybına neden olur ve neredeyse her zaman hastaneye yatışa yol açar iyileşme yavaştır çoğunlukla fonksiyon kaybı yaşanır. Kalça kırığı olanlarda mortalite, kırık sonrası 2 yıl içinde %12-20'dir (10). Omurga kırıkları da akut ağrıya ve fonksiyon kaybına neden olsa da çoğu asemptomatik ortaya çıkabilir.

Osteoporoz, toplumda genel olarak bir kadın hastalığı olarak algılanmaktadır; oysa osteoporoz tanısı alan erkeklerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Çoğunlukla, hasta genç bir erkeğe osteoporoz olabileceği akla gelmemektedir. Böylece tanı konamayan hastaların sayısı artarken, erken tedavi yapılamadığı için bu hastalar ancak osteoporotik kırıkları olduğunda tanı alabilmekte ve tedavi ile iyileşme de güçleşmektedir. Bu nedenle hem kalça kırığı hem de vertebra ve diğer majör kırıklara bağlı mortalite oranı erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksektir(11,12)

Osteoporoz tanısı kemik mineral yoğunluğu (KMY)'nin ölçülmesi ya da düşük travmalı bir kırık gelişmesi ile konur. Detaylı bir öykü, fizik muayene, KMY ölçümleri ve vertebral kırıklar açısından görüntüleme yöntemlerinin kullanımı ve kırık riskinin belirlenmesi tanıda gereklidir. Osteoporoz tanısı için önerilen, KMY'nin dual X-ray absorpsiyometri (DXA) yöntemi ile ölçülmesidir. Osteoporoz tanısı için absorpsiyon teknikleri dışındaki kantitatif ultrasonografi, konvansiyonel komputere tomografi gibi yeni yöntemlerin kullanılmaktadır. DXA ile KMY ölçümü sadece tanıda değil, kırık riskini belirlemede, farmakolojik tedaviye başlama kararında, tedavi monitörizasyonunda da faydalıdır. KMY kemik gücü ile yakın ilişkilidir; prospektif çalışmalar kırık riski KMY'de her bir standart deviyasyon azalması ile iki misli arttığını göstermiştir (13) DXA tekniği ile KMY alansal olarak ölçülür ve her santimetre kareye düşen mineral miktarını gram olarak ifade eder (g/cm²). Fakat DXA sonuçları osteoporoz açısından yorumlanırken KMY değil, T ve Z skorları kullanılır. T skoru, hastanın KMY ölçümlerinin aynı cinsiyetteki genç erişkinlerin KMY ölçümlerinin ortalamasının kaç standart sapma altında ya da üstünde olduğunun ifadesidir. T skoru, postmenopozal kadınlar ve 50 yaş üstü erkeklerde osteoporoz tanısı için kullanılmalıdır. Z skoru ise hastanın KMY ölçümlerinin aynı cinsiyetteki ve aynı yaşta KMY ölçümlerinin ortalamasının kaç standart sapma altında ya da üstünde olduğunun ifadesidir. Z skoru, premenopozal kadın, 50 yaş altı erkeklerde osteoporoz tanısı için kullanılmalıdır. Dünya Sağlık Örgütü'nün kemik mineral yoğunluğuna göre osteoporoz tanımı T skorunun 2.5 SD ya da daha fazla altında olmasıdır. Z skoru -2 SD ve altı ise "kronolojik yaşa göre beklenenden düşük kemik kütlesi", -2'nin üzerinde ise "kronolojik yaşa göre normal kemik kütlesinden" bahsedilir. DSÖ'nün tanısal kriterleri, santral DXA ölçümleri lomber vertebra ve femur boyun bölgesinden yapılır. Radius ölçümü şu durumlarda yapılmalıdır: 1) Primer hiperparatiroidizm 2) Morbid obezite 3) Kalça ve vertebra ölçümlerinin yapılamadığı durumlar (protez, kifoskolyoz, vb.). KMY ölçümü sıklığı iki yılda bir önerilir (9). Yüksek riskli

hastalarda yıllık, glukokortikoid kullanımı gibi yüksek kemik kaybı gibi durumlarda daha sık alırlıklarla yapılması önerilir. Takipte tekrarlanan ölçümlerin mümkünse aynı cihaz ve aynı teknisyen tarafından yapılması önerilir (Lunar, Holojik, Norland). Farklı cihazlarla yapılan ölçümlerde, değerleri eşleştirme için bulunan sonuçlar cihazlar için önceden saptanmış katsayılar ile çarpılıp elde edilen rakam göz önüne alınmalıdır. Tedavi alan ve almayan hastaların takiplerinde çekilen DXA ölçümlerinde, T ya da Z skoru yerine kemik mineral yoğunluk (g/cm²) ölçümleri kıyaslanmalıdır. DXA'nın avantajları: 1) Kolay yapılması ve tekrarlanabilmesi 2) düşük radyasyon içermesi 3) tedavi takipte ve kırık riskini belirlemede kullanılabilmesidir. DXA'nın en önemli dezavantajı, çekim tekniğine ve alet kalibrasyonuna bağlı çekim hataları olabilmesidir. KMY ile, osteoporoz ve osteomalazi ayırt edilemez. Ayrıca vertebra ve kalçada yaşla birlikte gelişen osteoartroz, osteofit, kırık, skolyoz, kifoz, aortadaki kalsifikasyonlar, safra kesesi taşları, protez varlığında, kemik yoğunluğu ölçümleri olduğundan daha yüksek çıkabilir.

Kantitatif bilgisayarlı tomografi omurga ve kalçanın volumetrik kemik dansitesini ölçer, kortikal ve trabeküler kemiği ayrı ayrı analiz edebilir. Bazı seçilmiş vakalarda osteoporoz tanısına yardımcı olabilir. Dezavantajı kantitatif bilgisayarlı tomografi ile elde edilen T skorlarının valide edilmemesi nedeniyle kırık riskini öngörememesi, daha pahalı bir yöntem olması ve yüksek radyasyon maruziyetidir.

Vertebra kırıklarının çoğu asemptomatiktir bu nedenle teşhis edilmeden kalır. Osteoporotik vertebral fraktür saptandığında, kemik dansitesi olmadan bile osteoporoz tanısı konur. Orta veya şiddetli vertebra kırıkları, asemptomatik olsalar bile, omurgada ve diğer iskelet bölgelerinde kırık riski için güçlü risk faktörleridir. Örneğin tek vertebra kırığı olması daha sonradan kalça kırığı riskini 5 kat, diğer kırık risklerini ise 2-3 kat artırır(14,15). Bu nedenle, vertebra lateral torasik ve lomber vertebra direkt grafileri ile ya da çoğu modern DXA cihazında var olan lateral vertebral kırık değerlendirme (vertebral fracture assessment, VFA) yöntemi ile incelenmelidir.VFA, DXA ile aynı anda yapılabilen, T4'ten L4 vertebraya kadar olan kısımdaki deformiteleri tespit edebilen bir metoddur.

Trabeküler kemik skoru (TBS), lomber omurga DXA görüntülerinde gri –siyah piksel seviye doku ölçümleri gerçekleştiren ve böylece trabeküle mikromimari ile ilgili bilgileri veren yakın zamanda geliştirilmiş bir analitik bir tekniktir. TBS, KMY'den bağımsız olarak, kırık öyküsü ile ilişkilidir ve kırık riskinin değerlendirilmesine yardımcı olabilir.

Her iki cinste de, kırıkların çoğu DXA ile osteoporoz tespit edilmeyen kişilerde ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle, kemik yoğunluğundan bağımsız olarak OP kırık risk faktörlerinin sorgulanması, hastanın hikayesi ve fizik muayenesi, kırığın öngörülmesi için önemlidir.

Dünya Sağlık Örgütü çalışma grubu 2008 yılında tedavi almayan kadın ya da erkekte kolayca elde edilebilen klinik risk faktörlerinin kullanımı ile 10 yıllık kalça kırık riski ya da majör osteoporotik kırık (kalça, vertebra, omuz ya da önkol) riskini öngören, kırık risk değerlendirme aracı olan (Fracture Risk Assessment Tool, FRAX) FRAX'ın kullanılmasını önermiştir. FRAX skorlamasına göre, 10 yıllık kalça kırığı riski $\geq 3\%$, majör osteoporotik kırık riski $\geq 20\%$ ise tedaviye başlanması maliyet-etkin kabul edilmektedir. Ancak, bu modelde bazı önemli kırık risk faktörlerinin göz önüne alınmaması, bazı

faktörlerin ise sadece var olup olmadığı değerlendirmeye alınarak doz ve süre gibi etkilerin göz ardı edilmesi, kemik mineral yoğunluğu ölçümünde lomber vertebra ölçümlerinin dikkate alınmaması, kırık riskinin olduğundan daha fazla ya da daha az tahmin edilebilir olması gibi dezavantajlar bulunmaktadır. FRAX bilgisayar programı, önceden osteoporozla yönelik tedavi almamış olan postmenopozal kadın ve 40 yaşından yaşlı erkekte valide edilmiştir

Kaynaklar

1. Kini, U., & Nandeesh, B. N. (2012). Physiology of bone formation, remodeling, and metabolism. In *Radionuclide and hybrid bone imaging* (pp. 29-57). Springer, Berlin, Heidelberg.
2. Clarke, B. (2008). Normal bone anatomy and physiology. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*, 3(Supplement 3), S131-S139.
3. Cooper, C., Campion, G., & Melton, L. 3. (1992). Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis international*, 2(6), 285-289.
4. US Department of Health and Human Services. (2004). Bone health and osteoporosis: a report of the Surgeon General. *Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General*, 87.
5. Reginster, J. Y., & Burlet, N. (2006). Osteoporosis: a still increasing prevalence. *Bone*, 38(2), 4-9.
6. Tuzun, S., Eskiyurt, N., Akarirmak, U., Saridogan, M., Johansson, H., McCloskey, E., & Kanis, J. A. (2012). The impact of a FRAX-based intervention threshold in Turkey: the FRAX-TURK study. *Archives of osteoporosis*, 7(1), 229-235.
7. Kanis, J. A., Johnell, O., Oden, A., Sernbo, I., Redlund-Johnell, I., Dawson, A., ... & Jonsson, B. (2000). Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. *Osteoporosis international*, 11(8), 669-674.
8. Reginster, J. Y., & Burlet, N. (2006). Osteoporosis: a still increasing prevalence. *Bone*, 38(2), 4-9.
9. Kirazlı, Y., Atamaz Çalış, F., El, Ö., Gökçe Kutsal, Y., Peker, Ö., Sindel, D., ... & Öncel, S. (2020). Updated approach for the management of osteoporosis in Turkey: a consensus report. *Archives of Osteoporosis*, 15(1), 1-14.
10. Melton, L. 3., Achenbach, S. J., Atkinson, E. J., Therneau, T. M., & Amin, S. (2013). Long-term mortality following fractures at different skeletal sites: a population-based cohort study. *Osteoporosis International*, 24(5), 1689-1696.
11. Orwig, D. L., Chan, J., & Magaziner, J. (2006). Hip fracture and its consequences: differences between men and women. *Orthopedic Clinics*, 37(4), 611-622.
12. Kanis, J. A., Johnell, O., Odén, A., De Laet, C. E. D. H., & Mellstrom, D. (2004). Epidemiology of osteoporosis and fracture in men. *Calcified tissue international*, 75(2), 90-99.



13. Kanis, J. A., Odén, A., Johnell, O., Johansson, H., De Laet, C., Brown, J., ... & Yoshimura, N. (2007). The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporosis international*, 18(8), 1033-1046.
14. Johansson H, Odén A, McCloskey EV, Kanis JA (2014) Mild morphometric vertebral fractures predict vertebral fractures but not non-vertebral fractures. *Osteoporos Int* 25:235–241
15. Cosman F, Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, Lindsay R(2014) Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int* 25,2359-2381

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

SINERJIST
turizm & organizasyon

Atatürk Mah. Sedef Cad. Ata 3-1 Blok Kat: 2 No: 173, Ataşehir, İstanbul
0216 266 22 48

info@sinerjist.org / www.sinerjist.org