



İç Hastalıkları Kış Okulu 2019

14-17 ŞUBAT 2019
Elexus Otel / K.K.T.C.

www.ichastaliklarikisokulu.org

BİLİMSEL PROGRAM



Türkiye İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği
Cemal Nadir Sok. No:12/6 Çankaya ANKARA / TÜRKİYE
T: +90 312 441 99 23 F: +90 312 441 99 83 adara@tihud.org.tr
www.tihud.org.tr - atihud@bilimselbilisim.com



İkadiye Cad. No:3 Kazançocuk 34674 İstanbul T: +90 216 310 11 00
F: +90 216 310 06 00 info@genk.com.tr / www.genk.com.tr
Facebook: [facebook.com/GENKONGRE](https://www.facebook.com/GENKONGRE) Twitter: twitter.com/GENK_KONGRE



İç Hastalıkları
Kış Okulu 2019

14-17 ŞUBAT 2019
ELEXUS OTEL / K.K.T.C.

Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği tarafından, dördüncüsü düzenlenecek olan İç Hastalıkları Kış Okulu, 14-17 Şubat 2019 tarihleri arasında Elexus Otel, Girne - K.K.T.C'de gerçekleştirilecektir. Büyük başarı ile gerçekleştirdiğimiz toplantıda, bu senede iç hastalıkları alanındaki yenilikler; özellikle kliniğe ve günlük pratiğe yansıyan yönleriyle ele alınacaktır. Okul bilimsel programının yanında sosyal program olarak da keyifle vakit geçireceğinize inandığımız toplantımızda sizleri aramızda görmekten mutluluk duyacağız.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Kerim GÜLER

Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği Yönetim Kurulu Başkanı



Başkan

Dr. Kerim Güler

Dernek Genel Sekreteri

Dr. İhsan Ertenli

Sayman

Dr. Sedat Kiraz

Üyeler

Dr. Ahmet Demirkazık

Dr. Selma Karaahmetoğlu

Dr. Birol Özer

Dr. Bülent Özın

Dr. Tufan Tükek

Dr. Serhat Ünal

14 Şubat 2019, Perşembe

09:00 - 13:00 **KAYIT**

13:00 - 15:00 **PANEL**

Olgu tartışmalarıyla toplumda sık rastlanan enfeksiyon hastalıkları tanısı, tedavisi, önlenmesi ve önemli ilaç etkileşimlerinin yönetimi

Oturum Başkanları: *Dr. Serhat Ünal, Dr. Yunus Erdem*

13:00 - 13:30 Dr. Serhat Ünal

13:30 - 14:00 Dr. Lale Özışık

14:00 - 14:30 Dr. Kutay Demirkan

14:30 - 15:00 Ecz. Emre Kara

15:00 - 15:30 **KAHVE ARASI**



15:30 - 16:00 **UYDU SEMPOZYUM**



Diyabette insülin tedavisinin akıllı ve kolay yolu – Ko-formülasyon

Moderatör: Dr. Tufan Tükek

Konuşmacı: Dr. Okan Sefa Bakiner

16:00 - 17:00 **SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU**

Oturum Başkanı: *Dr. Lale Özışık*

SS-01 Sirozlu hastalarda Ca 125 yüksekliği

Özgür Sirkeci

SS-02 D vitamini ve Tip 2 Diyabetes Mellitus

Erhan Önal

SS-03 Yaşlı Hastalarda Nedeni Bilinmeyen Ateşin Sebebi Olarak SLE

Abdulmunir Azizy

SS-04 Castleman's Hastalığı (CD): *Tek Merkez Deneyimi*

Nagihan Akkaş

SS-05 Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri ve İnflamasyon Parametreleri Üzerine Etkisi

Ulaş Serkan Topaloğlu

SS-06 Hirsutizm Tanısı Alan Hastalarda, Aterojenik Lipid Profili İle İnsülin ve Seks Hormonları Arasındaki İlişki

Ulaş Serkan Topaloğlu

SS-07 Evre 3 Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri Tanısı ile Tedavi Gören Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri: *Retrospektif Çalışma*

Mehmet Yavuz Gözükkara

SS-08 Obezitesi olan ve olmayan Tip 2 Diyabetlilerdeki serum PON-1 ve Homosisteinin düzeyinin kan şekeri regülasyonu ve HOMA-IR ile ilişkisi

Pınar Karakaya

SS-09 Metastatik Akciğer Kanserinde Nivolumab Tedavisi Sonrası Gelişen Pnömonit Vakası

Tuğçe Kübra Güneş

17:00

AÇILIŞ OTURUMU



15 Şubat 2019, Cuma

09:00 - 12:30 OTURUM I

09:00 - 10:30 **Oturum Başkanları:** *Dr. Kerim Güler, Dr. Seyit Mehmet Kayacan*

09:00 - 09:30 Diyabet ve kalp
Dr. Tufan Tükek

09:30 - 10:00 Diyabette yaşam tarzı değişikliğini ne kadar uyguluyoruz?
Dr. Timur Selçuk Akpınar

10:00 - 10:30 UYDU SEMPOZYUM



Birlikte gidilecek daha çok yolumuz var

Moderatör: *Dr. Kerim Güler*

Konuşmacı: *Dr. Ramazan Sarı*

10:30 - 11:00 KAHVE ARASI



11:00 - 12:30 **Oturum Başkanları:** *Dr. Kubilay Ukiş, Dr. Mehmet Akif Karan*

11:00 - 11:30 Oral antidiyabetikler yeterli mi değil mi?
Dr. Yücel Arman

11:30 - 12:00 Diyabette insülin tedavisi gereğinden fazla mı, az mı?
Dr. Mine Adaş

12:00 - 12:30 Diyabetik hastam ameliyata girecek. Ne yapmalıyım?
Dr. Meral Mert

12:30 - 13:30 ÖĞLE YEMEĞİ



13:30 - 17:00 OTURUM II

Oturum Başkanları: *Dr. İhsan Ertenli, Dr. Selma Karaahmetoğlu*

13:30 - 14:00 Bel ağrısıyla gelen hastada neler yapılmalı, neler yapılmamalı?
Dr. Sedat Kiraz

14:00 - 14:30 Artritli hastada ne düşünelim? Nasıl yaklaşalım?
Dr. Vedat Hamuryudan

14:30 - 15:00 UYDU SEMPOZYUM



Vakalarla Glarjin U300

Moderatör: *Dr. Tufan Tükek*

Konuşmacı: *Dr. Mine Adaş*

15:00 - 15:30 KAHVE ARASI





15 Şubat 2019, Cuma

- 15:30 - 17:00 **Oturum Başkanları:** *Dr. Sedat Kiraz, Dr. Vedat Hamuryudan*
- 15:30 - 16:00 Kollajen doku hastalıkları tanısında otoantikor testlerini doğru yorumlayabiliyor muyum?
Dr. Ali Akdoğan
- 16:00 - 16:30 Oral aft ve eritema nodozuma nasıl yaklaşalım?
Dr. Gülen Hatemi
- 16:30 - 17:00 Hiperürisemi ve gut tedavisinde doğrular & yanlışlar
Dr. İhsan Ertenli

17:00 - 18:00 SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU

Oturum Başkanı: *Dr. Selma Karaahmetoğlu*

- SS-10 Atrial Fibrilasyonlu hastalarda azalmış İnsülin Benzeri Büyüme Hormonu(IGF-1) düzeyleri
Naim Ata
- SS-11 Helicobacter Pylori ve Ateroskleroz
Fatma Kaplan Efe
- SS-12 Peginterferon'a Bağlı İmmün Trombositopeni
Tuğba Tolu
- SS-13 Tüylü Hücreli Lösemi:İki Merkez Uzun Dönem Takip Verileri
Nagihan Akkaş
- SS-14 Spontan Bakteriyel Perititon tanısı için örnek miktarı önemli midir?
Ferda Harmandar
- SS-15 Behçet Hastalığı'nın Mortalitesi Yüksek Bir Komplikasyonu: *Budd-Chiari Sendromu*
Ezgi Şimşek
- SS-16 Diabetik Hastalarda Lipit Tedavi Hedeflerinin Neresindeyiz? İlk Akut Koroner Atağı ile
Başvuran Diabetik ve Diabetik Olmayan Hastaların Karşılaştırılması
Selin Kır
- SS-17 Shear Wave Elastografi ile Saptanan Overyan Parankimal Doku Sertliği Artışı Polikistik Böbrek
Hastalığı Tanısında Kullanılabilir
Hilmi Erdem Sümbül
- SS-18 İnflamatuar Barsak Hastalıklarında Düşük Kemik Mineral Dansitesi ve Etkileyen Faktörler
Ferda Harmandar



16 Şubat 2019, Cumartesi

09:00 - 12:00 OTURUM I

- 09:00 - 10:30 **Oturum Başkanları:** *Dr. Bülent Özın, Dr. Seçkin Pehlivanođlu*
- 09:00 - 09:30 Hipertansiyon: *Kılavuzlar eşliğinde tanı ve tedavi prensipleri*
Dr. Atiye Çengel
- 09:30 - 10:00 Anti hipertansif tedavi: *Kime, hangi ilaç?*
Dr. Sinan Aydođdu
- 10:00 - 10:30 Hiperlipidemi tedavisinde tartıřmalđ konular ve yanıtları
Dr. Göknur Tekin

10:30 - 11:00 KAHVE ARASI

- 11:00 - 12:00 **Oturum Başkanları:** *Dr. Sinan Aydođdu, Dr. Ertuđrul Okuyan*
- 11:00 - 11:30 Kalp yetersizliği tedavisinde neler deđiřti ?
Dr. Seçkin Pehlivanođlu
- 11:30 - 12:00 Atriyal fibrilasyon giderek büyüyen tehlike
Dr. Murat Özdemir

12:00 - 13:30 ÖĞLE YEMEĞİ

13:30 - 17:00 OTURUM II

- 13:30 - 14:30 **Oturum Başkanları:** *Dr. Birol Özer, Dr. Taylan Kav*
- 13:30 - 14:00 Gebe hastada gastrointestinal problemleri nasıl yönetelim?
Dr. Sabahattin Kaymakođlu
- 14:00 - 14:30 IBS mi, IBH mı yoksa ikisi birden mi?
Dr. Dinç Dinçer

14:30 - 15:00 UYDU SEMPOZYUM



DECLARE Çalışması Işığında Dapagliflozin Tedavisinin Kardiyovasküler Güvenliliđi

Moderatör: *Dr. Tufan Tükek*

Konuşmacı: *Dr. Kubilay Ukinç*

15:00 - 15:30 KAHVE ARASI

- 15:30 - 17:00 **Oturum Başkanları:** *Dr. Ömer Özütemiz, Dr. Sabahattin Kaymakođlu*
- 15:30 - 16:00 Fonksiyonel dispepsi: *nedir, nasıl tedavi edilir?*
Dr. Ömer Özütemiz
- 16:00 - 16:30 PPI; Yararları mı, yoksa riskleri mi daha ağır basar?
Dr. Birol Özer
- 16:30 - 17:00 Çölyak hastalığı mı, gluten duyarlılığı mı?
Dr. Taylan Kav



17:00 - 18:00 SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU

Oturum Başkanı: Dr. Bülent Özin

- SS-19 Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması İle Yatırılan 65 Yaş Üstü Hastalarda Etiyoloji ve Skorlama Sistemlerinin Prognoz İle İlişkisinin İncelenmesi
Ferda Harmandar
- SS-20 Hemodiyaliz Hastalarında Sigara Bağımlılığının Ölçülmesi
Didem Turgut
- SS-21 Türk toplumunda ayak bileği-kol basıncı indeksinin periferik arter hastalığında duyarlılık ve özgülüğünün araştırılması
Tolga Doğan
- SS-22 Uzamış pnömoni olgusunda steroid kullanımı; bronşiyolitis obliterans organize pnömoni?
Özge Karakök
- SS-23 Açıklanamayan kalp ve böbrek yetmezliğinin nedeni olarak AL Amiloidoz
Akgün Karakök
- SS-24 Doğu Marmara Bölgesinde Akut Böbrek Hasarına Neden Olan Hantavirüs Enfeksiyonu Olguları
Özlem Şafak
- SS-25 Yaygın Cilt Tutulumu İle Prezente Olan Non-Hodgkin Lenfoma Vakası
Gamze Emin
- SS-26 Yetişkin Dönemde Tanı Alan ve KBY'nin Nadir Bir Nedeni: *Joubert Sendromu*
Zeynep Zehra Tekin
- SS-27 Trombositoz ile prezante olan bir idiyopatik splenik hipoplazi olgusu
Mehmet Umud Çapar



17 Şubat 2019, Pazar

09:30 - 10:00 **Geriatrik hastada akılcı ilaç kullanımı: Neler doğru, neler yanlış?**

Dr. Mustafa Cankurtaran

10:00 - 11:00 **SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU**

Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Cankurtaran

SS-28 Erişkin hastada Pediatrik Tıp Foliküler Lenfoma olgu sunumu

Tuğba Kıratlı

SS-29 Pür Aldosteron Salgılayan Adrenokortikal Karsinom Olgu Sunumu

Hüseyin Atacan

SS-30 FSGS Olgusundan Nadir Bir COL4A4 Gen Mutasyonu Taşıyan Alport Sendromu Ailesine

Türker Sarıkaya

SS-31 Uveal Malign Melanomanın Nadir Görülen Mide Metastazı: *Bir Olgu Sunumu*

Nagihan Akkaş

SS-32 Amiloidoz'a Sekonder Son Dönem Böbrek Yetmezliği Tanılı Hastada Hipoglisemi İle Belirti

Veren Adrenal Yetmezlik Vakası

Nagihan Akkaş

SS-33 Akut Perikardiyal Tamponad İle Bulgu veren Pauci-İmmun GLOlomerulonefrit Olgusu

Nagihan Akkaş

SS-34 Akut Koroner Sendrom İle Kendini Gösteren Behçet Hastalığı

Tuğba Kaya

SS-35 İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Karın Ağrısında Unutulmaması Gereken Ayırıcı Tanı:

Otoimmün Pankreatit

Ferda Harmandar

SS-36 Nitrogliserin Şok Hastalarındaki Periferik Dolaşım Bozukluğunu Düzeltilebilir

Tuğçe Bozkurt

11:00

KAPANIŞ



SS-01 SİROZLU HASTALARDA CA 125 YÜKSEKLİĞİ

Özgür Sirkeci, Sena İlin, Mehtap Tmazlı, Gönül Işık Şahlı
YakınDoğu Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

GİRİŞ:

CA 125 220 KD AĞIRLIĞINDA BİR GLİKOPROTEİN OLUP EMBRİYOJENİK GELİŞİMDEN İTİBAREN ÇÖLEMİK EPİTELDEN ÜRETİLİR. NON-SPEŞİFİK BİR TÜMÖR MARKIRI OLMAKLA BİRLİKTE SIKLIKLA OVARYAN TÜMÖRLERLE İLİŞKİLİNDİRİLİR. FAKAT OVARYAN TÜMÖRLER, AKCİĞER, MEME, PANKREAS, HEPATOBİLİYER, KOLOREKTAL, JİNEKOLOJİK MALİGNİTELER, ENDOMETRİYOZİS, PELVİK İNFLAMATUVAR HASTALIK VE KARACİĞER SİROZU GİBİ BİRÇOK HASTALIKTA DA YÜKSEK DEĞERLERDE SAPTANABİLİR. SİROZDA CA 125 ARTIŞI ASİT VARLIĞI İLE İLİŞKİLİDİR.

VAKA

6 AYDIR ALKOLİK SİROZ TANISI İLE TAKİPTE OLAN HASTAMIZ RUTİN KONTROLÜ İÇİN BAŞVURDUĞU KARDİYOLOJİ UZMANINCA İSTENEN CA 125: 552.3 U/ml (0-35), Ca 15-3:13.7 U/ml (0-25), CEA: 2.66 ng/ml (0-6.6), Ca 19-9: < 2 U/ml (0-39) saptanmış, hasta kanser taraması açısından yönlendirilmiştir ve hastada belirgin endişe artışına yol açmıştır. Kliniğimizce değerlendirilen hastaya siroz tanısı aşamasında yapılan ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, endoskopide de ek patoloji izlenmediğinden bu durumun asit ile ilişkili olduğu ileri tetkik yapılmasına gerek olmadığı belirtilmiş ve hastanın endişeleri ortadan kalkmıştır.

TARTIŞMA:

CA 125 SİROZLU HASTALARDA YÜKSEK SAPTANMAKLA BİRLİKTE, YÜKSEKLİĞİ ÖZELLİKLE ASİT VARLIĞI İLE KORELASYON GÖSTERİR ASİT ARTTIKÇA CA 125 DEĞERLERİ DAHA YÜKSEK SAPTANIR. ZUCKERMAN VE ARK. YAPTIĞI ÇALIŞMADA CA 125 DÜZEYİNİN ASİT DÜZEYİ İLE PARALELLİK GÖSTERDİĞİNİ HATTA YAPILAN PARASENTEZLE; ASİTİN AZALMASI İLE CA 125 DÜZEYLERİNİN DÜŞTÜĞÜNÜ GÖSTERMİŞTİR. HATTA FİZİK MUAYENDE DE SAPTANAMAYAN ASİTTE DAHI CA 125'İN YÜKSEK SAPTANMASININ ASİT VARLIĞINI GÖSTEREBİLECEĞİNİ BELİRTMİŞLERDİR AYRICA AYNI ÇALIŞMADA ASİTLİ HASTALARDA ORTALAMA CA 125 DÜZEYİ 624±397 U/ML SAPTANMIŞTIR. (2) BİZİM HASTAMIZDA DA CA 125: 552.3 U/ml (0-35) saptanmıştır ve hastanın grade 2 asiti mevcuttu.

SONUÇ:

TÜMÖR MARKIRLARI SADECE TANI ALMIŞ HASTALARDA TAKİP AMAÇLI KULLANILMALIDIR. CA 125 SİROTİK ASİT VARLIĞINDA YÜKSEK SAPTANIR VE ASİT DÜZEYİ İLE KORELASYON GÖSTERİR.



SS-02 D VİTAMİNİ VE TİP 2 DİYABETES MELLİTUS

Erhan Önalın

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

AMAÇ: Çalışmamızın amacı, tip 2 diyabetli hastalarda serum 25-hidroksi (OH) vitamin D düzeylerini inceleyip D vitamini eksikliği sıklığını belirlemek ve D vitamini eksikliği ile glisemik kontrol arasındaki olası ilişkiyi ortaya koymaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Tip 2 DM tanısı olan toplam 100 hasta (50 kadın, 50 erkek) çalışmaya

ALINDI. ÇALIŞMANIN VERİLERİ FIRAT ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ GENEL DAHİLİYE POLİKLİNİK VE KLİNİĞİNE BAŞVURMUŞ HASTALARIN DOSYALARINDAKİ KAYITLARDAN RETROSPEKTİF OLARAK ELDE EDİLDİ.

BULGULAR: Ortalama D vitamini düzeyleri kadınlarda $11,8 \pm 5,8$ nmol/l, erkeklerde $13,5 \pm 7,3$ nmol/l olarak saptandı. Toplam 57 hastada (% 57) D vitamini eksikliği saptandı. Kadınlann 31 (%62)'sinde ve erkeklerin 26 (% 52)'inde D vitamini eksikliği saptandı.

D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLAN DİYABETİK HASTALAR İLE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLMAYAN DİYABETİK HASTALAR ARASINDA HBA1C, AKŞ, TKŞ AÇISINDAN ANLAMLIL NEGATİF KORELASYON SAPTANDI. (P < 0,001) (TABLO2). D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLAN DİYABETİK HASTALAR İLE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLMAYAN DİYABETİK HASTALAR ARASINDA RETİNOPATİ, NEFROPATİ VE NÖROPATİ AÇISINDAN ANLAMLIL FARKLILIK SAPTANMADI. (P > 0,05) (TABLO2).

D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLAN DİYABETİK HASTALAR İLE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ OLMAYAN DİYABETİK HASTALAR ARASINDA BMI VE HASTA KİLOSU AÇISINDAN ANLAMLIL NEGATİF KORELASYON SAPTANDI. (P < 0,001) (TABLO2).

SONUÇ: Çalışmamızda sonuç olarak D vitamini ile AKŞ, TKŞ, HbA1C ve BMI arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptadık. Bu bulgular tip 2 diyabetli hastalarda D vitamini düzeyi azaldıkça insülin direncinin arttığını ve sonuç olarak glisemik kontrolün bozulduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızla birlikte yapılan diğer çalışmalarda D vitamini yetersizliğinin Tip 2 DM riskini arttırdığı belirtilmekle birlikte, nedensel ilişki ile ilgili kanıtlar, yeterli sayıda yüksek kalitede randomize kontrollü çalışmalar bulunmadığı için sınırlıdır. Korunmada yaşam biçimi ve davranışlarının değiştirilmesi yüksek riskli bireylerde önemli bir yaklaşımdır. 25(OH)D3 düzeyinin artırılması, Tip 2 DM'nin önlenmesi ve tedavisinde umut vadeden bir yaklaşım olabilir. Bu konuda bazı önemli sonuçlara ulaşılmış olsa da ileriye dönük geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

55-03 YAŞLI HASTALARDA NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞİN SEBEBİ OLARAK SLE

Abdulmunir Azizy¹, Tuğba Tolu¹, Yasemin Yalçınkaya², Rafi Haner Direskeneli²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

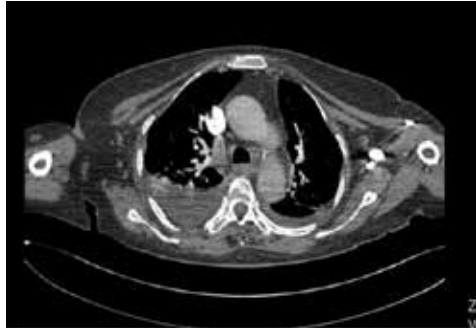
Nedeni bilinmeyen ateşin önemli sebeplerinden biri SLE olup farklı klinik bulgularla prezente olabilmektedir. Bu bildiriye,ileri yaşta bilinç durumunda değişikliği ve pleval efüzyon ile başvuran bir SLE vakası bildirilmiştir.64 yaşında kadın hasta,ateş,öksürük,gece terlemesi ve kilo kaybı nedeniyle dış merkezde pnömoni ön tanısıyla 2 hafta yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş.Takibinde pleval efüzyon,leüfenopi ve anemi gelişmesi üzerine tarafımıza refere edilmiş.Hikayesinde bilinen hipertansiyon ve yeni çıkan depresif bulgular dışında herhangi bir özellik yoktu.Enfeksiyöz etkenlerle maruziyet açısından,bir özellik yok idi.Sistem sorgulamasında, bilateral el bilekleri ve el küçük eklemlerinde enflamatuvar karakterde ağrı dışında bir özellik yoktu.Soygeçmişinde, kız kardeşinde romatoid artrit öyküsü mevcuttu.Fizik muayenesinde bilinç durumu uykuya meyilli, sözlü uyarılara gecikmeli cevap veriyordu. Ateş:39.5 °C, kan basıncı:130/85 mmHg, nabız dakika sayısı:98, S02:%90, solunum dakika sayısı:25/dk.Akciğer sesleri bilateral alt zonlarda azalmıştı.Hastaya geniş kapsamlı antibiyotik başlandı.Geliş tetkiklerinde; lökosit:3900/µL, nötrofil:3100/µL,Lenfosit:500/µL,Hb:8.1g/dL, MCV:75, trombosit:552000/µL,kreatinin:0.53,mg/dL, Na/K:133/3.9 mEq/L, prokalsitonin:0.17 U/L, ESR:83 mm/saat, CRP:88 mg/L,ıdrar tetkikinde lökosit:2, eritrosit:3, protein:++ olarak saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normaldi.Enfektif tetkikleri negatif idi. Pleval sıvı örnekleme eksuda ile uyumlu, üreme olmadı. Ekokardiyografisi normal idi. Kranyal MR görüntüleme doğaldı. PET/BT taramasında bir özellik yoktu. Gönderilen 24 saatlik idrarda protein:2.6 gr/gün olarak saptandı. İdrar sedimentinde birkaç adet lökosit silendirii, az sayıda eritrosit ve 8-10 adet lökosit görüldü. RF: negatif, ANA:1/3200 titrede homojen (+++), ENA panelinde anti-nükleozom (+),anti-ds DNA: negatif, C3: normal, C4: 0.34 g/L (düşük)olarak sonuçlandı. Hastanın klinik ve laboratuvar bulgularıyla SLE öntanısıyla, 3 gün 500 mg metilprednisolon tedavisi başlandı. Tedavinin 2. gününde bilinç durumu, ateş ve diğer konstitüsyonel bulgular düzeldi. Mikofenolat mofetil 500 mg 3x1 ve hidroksiklorokin sülfat 200 1x1 tedavisi eklenen hasta romatoloji polikliniğinden takip edilmek üzere taburcu edildi. Hasta ayaktan 2. ay kontrolünde değerlendirilmiş, şikayetsiz ve organ tutulumu bulguları olmaksızın izlendiği görülmüştür. Nedeni bilinmeyen ateş etyolojisinde, enfeksiyonlar ve malignite ekarte edildikten sonra bağ dokusu hastalıkları akla gelmesi gereken hastalıklardandır.Bu olguda sunulan enflamatuvar hastalıklardan SLE de sık nedenlerden biridir.

Hastanın başvurusundaki ve poliklinik kontrolündeki akciğer grafisi



Hastanın başvurusundaki ve poliklinik kontrolündeki akciğer grafisi

Hastanın toraks BT görüntüsü ve pleval efüzyon



Hastanın toraks BT görüntüsü ve pleval efüzyon



SS-04 CASTLEMAN'S HASTALIĞI (CD): TEK MERKEZ DENEYİMİ

Naqihan Akkas¹, Asu Fergün Yılmaz², Hatice Demet Kiper Ünal², Kadriye Bahriye Bayman Payzın², Betül Bolat Küçükzeybek³, Aylin Örgen Çallı³, Sadi Bener³

¹*İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği*

²*İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği*

³*İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği*

Castleman hastalığı (CD) nadir görülen lenfoproliferatif bir hastalıktır. Histolojik olarak, CD, ara sıra karşıç özellikler gösteren vakalarla, hiyalinevasküler veya plazma hücreli varyantı olarak sınıflandırılabilir. CD'nin klinik belirtileri heterojendir, asemptomatik lenfadenopatiden şiddetli sistemik semptomlara sahip,yaygın lenfadenopatinin tekrarlayan ataklarına kadar uzanmaktadır. Klinik olarak CD, unisentrik (UCD) veya multisentrik (MCD) olarak sunulabilir. İki tip tekrarlayan malignensi, lenfoma ve Kaposi sarkomu (KS) MCD'nin seyri sırasında ortaya çıktığı tanımlanmıştır. CD'nin patogenezi belirsizdir. Bununla birlikte, UCD'de IL-6'nın ve MCD'de IL-6 ve HHV-8'in rolleri iyi oluşturulmuştur. Cerrahi rezeksiyon, sitoreduktif kemoterapi ve radyoterapi erken tedavi seçenekleridir, oysa IF-alpha, anti-IL-6 ve anti-IL6R monoklonal antikorlar, rituksimab ve anti-viral terapiler diğer seçeneklerdir. Burada merkezimizin CD vakalarını ve laboratuvar özelliklerini sunuyoruz. Yöntemler: 2006 ve 2017 yılları arasında İKÇÜ Atatürk Eğitim Hastanesi'nde Castleman hastalığı tanısı alan toplam 12 hasta incelendi. Hastaların medyan yaşı 40 (17-64) ve M/F oranı 1/2 idi. Geçmiş kapsayan değerlendirmeler, biyopsi bölgeleri, hastalığın yayılması, önceki veya raslantısal hastalıklar, hemogramlar, LDH, total protein/albumin ve CRP düzeyleri ve HIV ekranlarını kaydettik. Tedaviler, terapilere yanıt, takip ve mevcut durumları belgeledik.Bulgular: 12 hastaya CD (%67 kadın ve %33 erkek) tanısı konuldu. Hastaların 9'u hiyalin vasküler varyant CD idi. Akut karın semptomları ile başvuran bir hasta karma varyanttı. Tüm hastalar MCD tanısı konan bir hasta dışında tek merkezli idi. Splenektomi ile tanısı konan hasta hariç tüm hastalara lenf nodu biyopsisi ile tanı konuldu.MCD'Lİ tek bir hasta hemoglobin düzeyi 7 gr/dldi. Hastaların hiçbirinde trombositopeni yoktu. Dört hastada dört sekonder malignite, iki hastada Kaposi sarkomu, bir hastada meme kanseri ve bir hastada adenokistik kanser tespit edildi. Hiçbir hastamızda lenfoma tanısı konmadı. Ortanca takip süresi 11.5 ay (1-77 ay) idi.Dört hasta halen remisyonudadır. CD hastalarının küçük kohortunda hastalıkla ilgili ölüm belgelenmedi. Bu tek Merkez verileri, Türk popülasyonunda CD özelliklerinin ön bilgileridir. CD hastalarını da dahil olmak üzere çoklu Merkez prospektif çalışmalarını ile daha gerçekçi bilgiler elde edilecektir

SS-05 DİPEPTİDİL PEPTİDAZ-4 İNHİBİTÖRLERİ VE İNFLAMASYON PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Deniz Avcı, Ali Çetinkaya, Ulaş Serkan Topaloğlu

Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri

AMAÇ: Diyabet alanındaki bilimsel gelişmelerin son zamanlarda ivme kazanması, ilaçlardaki beklentiyi salt kan şekeri kontrolünün çok ötesine taşımıştır. Renal ve kardiyovasküler koruyuculuk başta olmak üzere ilaçlardan beklenen ikincil faydalar, diyabetin yeni dünyasında önemli bir yer etmektedir. Bu çalışmada dipeptidil peptitaz-4 inhibitörlerinin (DPP4-i) kullanımıyla, inflamasyonu gösterdiği bilinen bazı parametrelerin uzun dönemde nasıl değiştiğini inceledik.

YÖNTEM: 80 hastanın (40 sitagliptin, 40 vilidagliptin) verileri incelendi. DPP4-i başlandığı gün ilk gün, tedavinin kesildiği veya tedaviye başka ajanın eklendiği gün son gün olarak alındı. Bu zaman aralığındaki inflamasyon değişimlerini göstermek için ortalama trombosit hacmi (MPV), gama-glutamil transferaz (GGT), nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların %38,8'i (n=31) erkek iken, %61,3'ü (n=49) kadın idi. Ortalama yaş aralığı ise 56,1±9,7 yıl idi. Ortanca diyabet süreleri 5 (0-25) yıldır. Hastaların DPP4-i tedavisi altında iken çalışma çerçevesince yapılan ortalama takip süresi 18 (2-64) ay idi.

DPP4-i kullanan hastaların başlangıçtaki MPV değerleri ile ilaç kullanımını takiben alınan değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p<0,001). DPP4-i kullanımından önce yapılan ölçümlerde 8,79±1,71 fL olarak kaydedilen ortalama MPV değeri, ilaç kullanımını takiben artmış ve 10,06±1,42 fL olarak ölçülmüştü.

DPP4-i kullanımından önce, serum GGT median değeri 30,5 (13-194) U/L iken, DPP4-i kullanımını müteakiben 29,5 (12-112) U/L idi ve bu azalma anlamlı düzeydedi (p=0,049).

NLR ortalama değerindeki değişim, 1,98±0,79 iken 1,86±0,71 olmuştu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,579).

PLR ortalama değerindeki değişim ise 109,9±32,0 iken 108,9±0,33 olarak hesaplandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,892).

Bu sonuçlar Tablo 1'de topluca gösterilmiştir.

SONUÇ: Ortanca olarak 18 ay takip edilen hastaların, hedef zaman aralığındaki inflamasyon değerleri karşılaştırıldı. Takip süreleri sonunda MPV ve GGT'nin olumlu yönde ve anlamlı olarak değiştiği saptandı.

Anti-inflamasyon etki görmek istediğimiz hastalarda DPP4-i kullanımıyla faydalı sonuçlar alınabileceği gösterilmiştir. Diyabetin romatizmal ve kronik inflamatuvar hastalıklara eşlik ettiği durumlarda, bu ilaçlara ait ikincil faydaların gösterilmesi için ileri çalışmalarda ihtiyaç vardır.

Tablo 1. DPP4-i etkisi altında inflamasyon belirteçlerinin değişimleri

Değişkenler	DPP4-i (ilk gün)	DPP4-i (son gün)	p
MPV (fL)	8,79±1,71	10,06±1,42	<0,001
GGT (U/L)	30,5 (13-194)	29,5 (12-112)	0,049
NLR (ratio)	1,98±0,79	1,86±0,71	0,579
PLR (ratio)	109,9±32,0	108,9±33,0	0,892

(p<0,05 anlamlıdır)

SS-06 HİRSUTİZM TANISI ALAN HASTALARDA, ATEROJENİK LİPİD PROFİLİ İLE İNSÜLİN VE SEKS HORMONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİAtıl Avcı¹, Ulaş Serkan Topaloğlu²¹Kayseri Şehir Hastanesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri²Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri

AMAÇ: Çalışmamızda; hirsutizmi olan kadınlardaki serum lipid profilleri ile non-HDL kolesterol ve non-HDL/HDL kolesterol oranının, insülin ve seks hormonları ile arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM: Bu çalışmada, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki hirsutizmi olan 134 hastanın tanı anına ait verileri geriye dönük olarak incelenmiştir. Non-HDL kolesterol, total kolesterolden HDL kolesterolün çıkarılmasıyla; non-HDL/HDL kolesterol oranı ise non-HDL kolesterolün HDL kolesterolle bölünmesiyle hesaplandı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması $25,5 \pm 7,73$ idi.

Trigliserid ve LH arasında pozitif yönde, hafif ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir korelasyon vardı ($r=0,292, p=0,003$). Ancak trigliserid düzeyiyle; 11-deoksikortizol, 17-hidroksiprogesteron, FSH, östradiol, serbest testosteron, total testosteron, DHEAS, prolaktin ve insülin düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Total kolesterol ve LH düzeyleri arasında pozitif yönde, hafif ve anlamlı bir ilişki vardı ($r=0,241, p=0,016$). Ancak total kolesterol düzeyiyle; 17 hidroksiprogesteron, 11-deoksikortizol, FSH, östradiol, serbest testosteron, total testosteron, DHEAS, prolaktin ve insülin düzeyleri arasındaki korelasyonlar anlamlı değildi.

LDL kolesterol düzeyiyle; 17 hidroksiprogesteron, 11-deoksikortizol, FSH, östradiol, serbest testosteron, total testosteron, DHEAS, prolaktin ve insülin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

HDL kolesterol düzeyiyle; 17 hidroksiprogesteron, 11-deoksikortizol, LH, FSH, östradiol, serbest testosteron, total testosteron, DHEAS, prolaktin ve insülin düzeyleri arasında anlamlı ilişki yoktu.

Non-HDL kolesterol ve LH düzeyleri arasında zayıf, pozitif yönde ve anlamlı bir korelasyon vardı ($r=0,242, p=0,016$). Lineer regresyon analizinde bu iki parametre arasında bir nedensellik ortaya çıkmıştır (OR:1,082, CI:0,209-1,954, $p=0,016$).

Non-HDL kolesterol ve estradiol arasında zayıf, pozitif yönde ve anlamlı bir korelasyon vardı ($r=0,211, p=0,037$). Doğrusal regresyon analizi, bu iki parametrenin nedensel bir ilişki içinde olduğunu ortaya çıkardı (OR:0,170, CI:0,010-0,330, $p=0,037$).

Non-HDL/HDL oranı ile insülin ve seks hormonları arasında anlamlı ilişki yoktu.

Tüm verilerin p ve r değerleri Tablo 1'dedir.

SONUÇ: Beklenenin aksine hirsutizmi hastalardaki aterosjenik lipid profil verilerinin, insülin hormonuyla net bir ilişki içerisinde olmadığı gösterilmiştir.

Bununla birlikte bu hastalardaki seks hormonlarının aterosjenik lipid profili ile kısmen ilişki içerisinde olduğu ortaya konulmuştur.

Tablo 1. Hirsutizmi olan hastaların lipid değerleri ile hormonal parametreleri arasındaki ilişkinin analizi

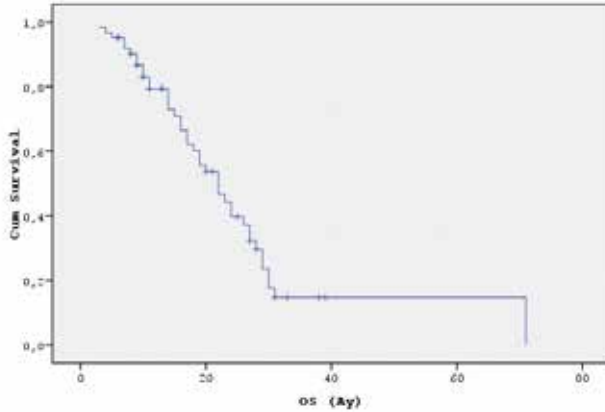
	Trigliserid	Total Kolesterol	LDL Kolesterol	HDL Kolesterol	Non-HDL Kolesterol	non-HDL / HDL oranı
	r, p	r, p	r, p	r, p	r, p	r, p
İnsülin	0.226, 0.026	0.055, 0.590	-0.070, 0.497	0.086, 0.400	0.061, 0.555	0.020, 0.846
FSH	0.163, 0.105	0.036, 0.724	0.119, 0.240	0.166, 0.099	0.020, 0.842	-0.040, 0.692
LH	0.292, 0.003	0.241, 0.016	0.203, 0.044	0.056, 0.582	0.242, 0.016	0.115, 0.255
Total Testosteron	-0.114, 0.262	0.082, 0.420	0.020, 0.841	0.236, 0.019	0.021, 0.838	-0.122, 0.230
Serbest Testosteron	0.122, 0.150	0.036, 0.735	0.023, 0.212	-0.023, 0.823	0.028, 0.792	-0.004, 0.973
17-hidroksiprogesteron	0.232, 0.248	0.090, 0.276	0.020, 0.841	0.066, 0.528	0.062, 0.554	-0.051, 0.630
11-deoksikortizol	0.085, 0.421	-0.049, 0.644	-0.047, 0.659	-0.092, 0.381	-0.026, 0.805	0.031, 0.772
Prolaktin	0.034, 0.736	-0.060, 0.137	0.002, 0.983	0.178, 0.161	-0.012, 0.908	0.100, 0.322
DHEAS	0.067, 0.533	0.138, 0.198	0.076, 0.477	0.080, 0.456	0.089, 0.409	0.007, 0.949
Estradiol	0,064, 0.531	0.196, 0.053	0.192, 0.058	0.013, 0.375	0.211, 0.037	0.147, 0.148

($p < 0.05$ anlamlıdır)

SS-07 EVRE 3 KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ TANISI İLE TEDAVİ GÖREN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Mehmet Yavuz Gözükara

Mersin Şehir Hastanesi

MATERYAL-METOD: Mersin Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Ünitesinde Evre 3 KHDAK tanısı ile tedavi gören hastaların klinik ve demografik özelliklerini araştırdık.**BULGULAR:** Evre 3 KHDAK tanısı ile takip ve tedavisi yapılmış olan 63 hasta (59 erkek, 4 kadın) alındı. Hastaların median yaşı 64'dü. Skuamöz hücreli karsinom en sık görülen histopatolojik tipti (%44). Hastaların median yaşam süresi (OS) 16 (3-71) aydı. Hastaların genel özellikleri tabloda özetlendi.**Hastaların Median Yaşam Süresi**
Survival Function*Hastaların median yaşam süresi (OS) 16 (3-71) aydı.***Hastaların Genel Özellikleri Tablosu**

Hasta sayısı	63
Erkek	59
Kadın	4
Yaş (yıl-median)	64 (42-80)
Tümör histolojisi	
Adenokarsinom	16 (%25.4)
Skuamöz	44 (%69.8)
Diğer	4 (%4.8)
Sigara	61 (%96.8)
Diabetes Mellitus	6 (%9.5)
Hipertansiyon	12 (%19)
OS (ay-median)	16 (3-71)

Evre 3 KHDAK tanısı ile takip ve tedavisi yapılmış olan 63 hasta (59 erkek, 4 kadın) alındı. Hastaların median yaşı 64'dü. Skuamöz hücreli karsinom en sık görülen histopatolojik tipti (%44). Hastaların median yaşam süresi (OS) 16 (3-71) aydı.



SS-08 OBEZİTESİ OLAN VE OLMAYAN TİP 2 DİYABETLİLERDEKİ SERUM PON-1 VE HOMOSİSTEİNİN DÜZEYİNİN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU VE HOMA-1R İLE İLİŞKİSİ

Pınar Karakaya

SBÜ TEPECİK EAH Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

AMAÇ: Diyabet hastalarında artmış reaktif oksijen türlerinin, pro-oksidan bir durum oluşturarak, PON1 aktivitesini azalttığı bilinmektedir. Diyabetik hastalarda hiperhomosisteinemi ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasındaki nedensel ilişki tam olarak aydınlatılmamıştır. Biz bu çalışmada obez ve obez olmayan diyabet hastalarındaki serum paraoksonaz ve arilesteraz aktiviteleri ve homosistein düzeylerinin HOMA –1R düzeyleri ve diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: çalışmaya obez (n=89, vücut kitle indeksi (VKI)>30kg/m², yaş: 52.8 ± 11.7 yıl, %83.1'i kadın) ve obez olmayan (n=112, VKI<29.99 kg/m², yaş: 52.2 ± 14.6 yıl, %65.5'i kadın) toplam 201 diyabet hastası dahil edildi. Hastaların özellikleri, kan biyokimyası, HOMA-1R, diğer biyokimyasal değerler PON-1 aktivitesi ve homosistein düzeyleri bazında değerlendirildi.

BULGULAR: Serum paraoksonaz 1 (obez grupta 119.5 ± 35.6) U/L, obez olmayan grupta 120 ± 39.1) U/L ve arilesteraz değerleri (obez grupta 150.4 ± 39.0) U/L, obez olmayan grupta 147.9 ± 40.7 U/L) değerlerinde saptanmış olup, obeziteye göre anlamlı bir fark saptanmadı. HOMA-1R ile paraoksonaz (obez grupta: r=-0.263, p=0.039 ve obez olmayan grupta: r=-0.281, p=0.007) ve arilesteraz (obez grupta: r=-0.269, p=0.035 ve obez olmayan grupta: r=-0.334, p=0.001) arasında obez ve obez olmayan hastalarda anlamlı negatif korelasyon saptandı. Hem Obez tip 2 diyabet hastalarında hemde obez olmayan tip 2 diyabet hastalarında serum homosistein değerleri istatistiksel olarak anlamlı derece yüksek saptanmıştır. (16.4 ± 5.1 ve 9.2 ± 2.2 mmol/L, p< 0.0001)

SONUÇ: Bu çalışmada obez ve obez olmayan diyabet hastalarında, serum PON-1 aktivitelerinin ve homosistein düzeylerinin obezite, cinsiyet ve yaştan bağımsız, plazma glukoz, HbA1c ve HOMA-1R değerleriyle anlamlı negatif korelasyon göstermiştir. Düşük serum paraoksonaz ve arilesteraz aktivitelerinin ve artmış homosistein düzeylerinin diyabetik hastalarda obeziteden bağımsız şekilde yetersiz glisemik kontrol adına belirleyici rolü olabileceği, erken ateroskleroz için ise sadece obez diyabetik hastalarda önemli bir role sahip olabileceğine işaret etmektedir.



SS-09 METASTATİK AKCİĞER KANSERİNDE NİVOLUMAB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN PNOMONİT VAKASI

Tuğçe Kübra Güneş¹, Ezgi Şimşek¹, Tuğba Başoğlu Tüylü², Perran Fulden Yumuk²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

70 yaşında KAH, HT, KOAH, siroz ve gut tanılı erkek hasta Nisan 2018'de anemi nedeni ile tetkik edildi. Malignite ön tanısı ile yapılan üst ve alt gastrointestinal endoskopisinde patoloji izlenmedi. Çekilen toraks BT'de sağ akciğer alt lob posterobazalde düzensiz sınırlı kitle ve mediastende lenfadenopati görüldü. PET/-BT'de; sağ akciğer alt lob posterobazal segmentte izlenen 25 x 24 mm çapında konturları düzensiz kitle, karina düzeyinde 8R no'lu lenfatik istasyona uzanım gösteren yaklaşık 25 mm çapındaki lenf nodu görüldü. Hastaya tanısal amaçlı EBUS ile biyopsi yapıldı ve patoloji sonucu skuamöz hücreli akciğer kanseri ile uyumlu geldi. Lokal ileri hastalık olması nedeni ile paklitaksel-karboplatine eş zamanlı definitif radyoterapi verildi. Takiplerinde hepatik ensefalopati nedeni ile başvuran hastada çekilen üst batin MRG'da karaciğerde 2x3 cm boyutunda kitle tespit edildi. Pet/BT'de karaciğerde ön planda segment VII'de izlenen hipodens lezyonda patolojik karakterde FDG tutulumu (SUVmax=4.5) izlendi. Progrese hastalık kabul edilerek hasta onayı ile 2. seri nivolumab 200 mg/gün (14 günde bir tekrar) tedavisi planlandı. Hastanın nivolumab tedavisi sonrası 3. günde oksijen ihtiyacında artma, genel durumda bozulma izlendi. Kan gazında parsiyel oksijen basıncında düşüklük, hemogramda bisitopeni (anemi/trombositopeni) görüldü. PA-Akciğer grafisinde yaygın infiltrasyonlar görüldü (resim 1). Pnömonit düşünülerek göğüs hastalıklarına konsülte edilen hastaya immün ilintili grad 2 yan etki nedeni ile prednol 32 mg/gün başlandı. Prednol tedavisininin 48. saatinde kontrol akciğer grafisinde mevcut infiltrasyonların tama yakın gerilediği izlendi (resim 2). Hastanın oksijen ihtiyacında geriledi. Prednol devam edildi ve nivolumab tedavisi ertelendi. İmmünoterapilere bağlı yan etkiler; güncel tedavi rehberleri ile daha yakından bilinmesi ve erken müdahale edilmesi gereken tedavi rejimleridir.



SS-10 ATRIAL FİBRİLASYONLU HASTALARDA AZALMIŞ İNSÜLİN BENZERİ BÜYÜME HORMONU(IGF-1) DÜZEYLERİ

Naim Ata, Oktay Bulur

Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Artmış atriyum ve ventrikül boyutları Atriyal fibrilasyon(AF) için predispozan bir faktördür. Somatotrop hücreler diğer hipofiz hücrelerine göre iskemiye çok daha hassastır.AF a sekonder oluşan bir hipofiz hasarında IGF-1 seviyeleri düşük olabilir.Tam tersi düşük IGF-1 düzeyleri miyokard remodelinginin bozulmasına ikincil olarak AF nu kolaylaştırıcı bir faktör olabilir.Bu çalışmada IGF-1 düzeyleri ve AF arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya 61 AF' lu ve AF olmayan 44 hasta alındı.Tüm hastalara hikaye,fizik muayene ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı.Akromegali,kronik karaciğer hastalığı,siroz,günlük 30 gram üstü alkol alımı,kronik böbrek hastalığı,malignite,östrojen ve androjen içeren ilaç kullanım öyküsü olan hastalar çalışma dışında tutuldu.

BULGULAR: AF' u olan ve olmayan gruplar arasında hipertansiyon,diyabetes mellitus,beden kitle indeksi,bel çevresi,HOMA-IR,insulin,C-peptid ve HbA1c benzerdi.Açlık kan şekeri,BUN,kreatinin,ferritin,serbest T3,serbest T4,TSH,hematokrit,hemoglobin,lipid parametreleri,ve lökosit sayısı açısından gruplar arasında bir fark yoktu.Koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği açısından AF' u olan hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark bulundu. Serum IGF-1 düzeyleri kontrol grubuna.göre AF' u olan hasta grubunda daha düşüktü, Albumin/Kreatinin oranı AF' u olan hasta grubunda daha yüksekti.AF' u olan hasta grubunda kontrol grubuna göre hsCRP(high sensitive C-reaktive Protein), AST, ALT, GGT düzeyleri anlamlı yüksek; total protein, albumin düzeyleri ise anlamlı düşüktü.Sol atrial ve sol ventrikül diyastolik çapı AF' u olan hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazlaydı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ise AF' u olan grupta daha düşüktü.IGF-1 ile sol ventrikül diyastol sonu çapı ve sol atriyum çapı ile arasında negatif; IGF-1 ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu arasında pozitif korelasyon vardı.

SONUÇ: IGF-1 düzeyleri AF ilişkili kardiyak parametrelerle ilişkili bulundu.Sonuç olarak AF' lu hastalarda IGF-1 seviyeleri anlamlı düşük saptandı.Yine düşük IGF-1 seviyeleri bozulmuş kardiyak remodeling aracılığıyla AF u tetikleyen bir faktör olabilir.AF lu hasta grubunda hastaların yaklaşık yarısında IGF-1 düzeyleri düşük olması sebebiyle AF saptanan hastalarda rutinde IGF-1 seviyesine bakılmasını önermekteyiz



SS-11 HELICOBACTER PYLORİ VE ATEROSKLEROZ

Fatma Kaplan Efe

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Helicobacter Pylori (H. Pylori) ile erken evre ateroskleroz arasında ilişki olup olmadığı net değildir. Yapılan çalışmalarda H. Pylori seropozitifliği ile kardiyovasküler risk faktörlerinin birlikteliği tespit edilmiştir. H. Pylori enfeksiyonu sonrası gelişen inflamasyonun erken dönem ateroskleroza yol açtığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı endoskopik mide biyopsisi ile saptanan H. Pylori pozitifliği ile ateroskleroz arasında ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu kesitsel çalışmada hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı, diyabeti ve böbrek hastalığı olmayan ve endoskopi yapılan hastalar alındı. Endoskopik mide biyopsi sonucuna göre hastalar H. Pylori pozitif grup (n=52) ve H. Pylori negatif grup (n=62) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Tüm hastalara santral kan basıncı ve arteriyel stiffness ölçümü PWA/ABPM kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Ortalama kan basıncı, santral sistolik kan basıncı santral diastolik kan basıncı ve augmentasyon indeksi H. Pylori olan grupta anlamlı şekilde yüksekti. Santral kan basıncı ve augmentasyon indeksi ile H. Pylorinin şiddeti arasında korelasyon tespit edilmedi.

SONUÇ: Endoskopik mide biyopsisinde H pylori tespit edilen hastalar ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık açısından risk altında olabilir.



SS-12 PEGİNERFERON'A BAĞLI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ

Tuğba Tolu¹, Yıldız İpek², Asu Fergün Yılmaz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji BD, İstanbul

Hepatit-D enfeksiyonu, kronik hepatit-B'li hastaların %51 kadarında görülmektedir. Etkin tedavisi ise pegile interferon'dur(Peg-IFN). Hafif ve ılımlı trombositopeni, hepatit enfeksiyonuna bağlı kronik karaciğer hastalığında sık görülmekle birlikte, tedavide kullanılan pegile interferonun da yan etkisi olarak görülebilir. Ciddi trombositopeni(platelet <25.000/µL) ise Peg-IFN tedavisinin nadir yan etkilerindedir. Patogenezinde farklı mekanizmalar rol oynamaktadır. Interferon(IFN), majör doku uyumluluk(MHC) klass-1 antijenlerini ve proinflamatuvar sitokinlerin, üretimini arttırarak otoimmüniteyi tetikleyebilmektedir. Bunun dışında interferonun kemik iliğini baskılayarak trombositopeni yaptığı bilinmektedir. Ayrıca ilaca bağımlı gelişen antikorların trombosit yüzeyindeki glikoproteinlerle direkt etkileşime girerek trombositopeniye neden olduğu gösterilmiştir.

Bizim vakamızda da kronik hepatit B enfeksiyonunun hepatit D superenfeksiyonu eklenmesi nedeniyle, peginterferon kullanmakta olan hastada en son tedaviden 2 hafta geçmesine rağmen refrakter ciddi trombositopeniye yaklaşımdır. Peg-IFN tedavisi öncesi trombosit değerinin normal olduğu bilinmektedir. Diğer trombositopeni nedenlerinden ilaçlar, viral enfeksiyonlar, akut hepatit, PNH, portal tromboz, hematom, splenik sekestrasyon, tiroid fonksiyon bozuklukları, romatolojik hastalıklar ekarte edildi. Antiplatelet antikorları gösterilemedi. Aktif kanaması olması, ciddi refrakter trombositopeni nedeniyle hastanın interferon tedavisi kesildi ve immünespresif tedavi planlanması nedeniyle tenofovir başlandı. Peg-interferon ilişkili immün trombositopeni tanısı ile başlanan immünespresif tedavinin 24. Saatinde yanıt alındı. Peg-IFN kontrendike kabul edildi. Bazı vaka tartışmalarında trombositopeni düzeldikten sonra tekrar Peg-IFN tedavisi verildiğinde trombositopeninin tekrarladığı görülmüştür. Bunun dışında yanıtız vakalarda rituksimab ve eltrombopag tedavisi ile yanıt alınan vakalar bildirilmiştir. Biz vakamızda immünespresif tedavisi sonlandıktan sonra tekrar trombositopeni görülmedi.

Hafif ve ılımlı trombositopeni kronik karaciğer hastalıkları seyrinde de sıklıkla görülür ve birçok immün ve nonimmün mekanizma bundan sorumlu tutulabilir. Pegile IFN tedavisi hepatit D enfeksiyonun etkin tedavisi olup hafif-ılımlı trombositopeni sık gözlenen bir yan etkisidir. Peg-IFN'nun immünomodülatör etkiye sahip olduğu ve otoimmün hastalıkları tetikleyerek trombositopeniye neden olduğu bilinmektedir. Çoğunlukla Peg-IFN tedavisinde doz modifikasyonu ile trombositopenik komplikasyonlar kontrol altında tutulur. Platelet değerinin 25.000/µL altında olduğu ciddi trombositopeni nadir görülen bir yan etkisi olup ilacın kesilmesi önerilmektedir.



SS-13 TÜYLÜ HÜCRELİ LÖSEMİ:İKİ MERKEZ UZUN DÖNEM TAKİP VERİLERİ

Naqihan Akkas¹, Hale Bülbül²

¹Zmir Katipçebe Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü

AMAÇ: Tüylü Hücreli Lösemi (THL) kronik nadir görülen lenfoproliferatif hastalıktır.Tanı periferik yaymada tipik sitoplazmik çıkıntılı olan lenfoid hücrelerin görülmesi, akmsitometri verileri ve kemik iliği aspirasyon/biyopsisi ile konulmaktadır.Daha seyrek olarak tanı amaçlı splenektomi yapılan vakalar mevcuttur.Kladrabin ile yanıt oranları %90'nın üzerinde olmasına rağmen yaklaşık vakaların %15'i takip döneminde relaps olabilmektedir.2.kür kladrabin ve rituksimab tedavi seçenekleri arasındadır. Yöntem: İKÇÜ Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji bölümünde 1997-2017 tarihleri arasında THL tanısı alan 37hasta tarandı.Hastaların demografik bilgileri,aldıkları tedaviler ve tedavi yanıtları kaydedildi. Bulgu: Hastaların medyanyaşı 50 idi.24 hasta erkek,13 hasta kadını. Hastaların medyan lökosit,hemogloblin (hbg)ve trombosit değerleri sırası ile 7540/u/L,7,4gr/dl,70.000/ul idi.İki hastanın tanıda pansitopenisi vardı.İki sitopeniyle başvuran hasta sayısı19'du.2 hastanın tanıda sitopenisi yoktu.Periferik yaymada tüm hastalarda karakteristik tüylü hücreler %70 izlendi.Splenomegali mevcuttu.Hastalara kemik iliği aspirasyon biyopsisi uygulandı.26 hastada Annxin pozitif çıktı.Diğerlerinde tanı TRAP pozifliği ile konuldu.Altı hastaya splenektomi uygulandı.1 hasta asemptomatikti ve tedavi almadı.2005 ten önce 3 hastaya 1.basamak olarak interferon başlandı, 2 hastada tam yanıt bir hastada parsiyel yanıt izlendi.Interferon tedavisi ile 2 hastada 10 yıl,bir hastada ise 2 yıl remisyon sonrası nüks izlendi.Nüks sonrası tüm hastalarda kladrabin ile tam remisyon sağlandı.Diğer hastalarda bir kür kladrabin uygulandı.Kladrabin sonrası sonrası bir hasta refrakter,bir hasta stabil hastalık,3 hastada parsiyel remisyon ve 28 hastada tam remisyon elde edildi.Parsiyel yanıtılılarda nüks yoktu.Stabil ve refrakter hastalara rituksimab kemoterapisi uygulandı ve tam remisyon elde edildi.1 kür kladrabin ile tam remisyon elde edilen%21 hastada medyan 60 ayda relaps gelişti,1 tanesi hariç 2.kez kladrabin uygulandı.,1inde stabil hastalık,digerlerinde kladrabin ile 2.kez tam remisyon elde edildi.Biri progresse oldu enfeksiyon ile kaybedildi.Medyan sağ kalmı52 ay iken,progresyonsuz sağ kalım medyan 42 aydı.Sonuç: THL tek kür kladrabin tedavisi ile çok iyi yanıt oranları elde edilmesine ve uzun süreli yanıt oranlarına rağmen hastaların %21'inde medyan 60.ayda relaps izlendi.Bu grupta 2.kür kladrabin tedavisi ve rituksimab uygun tedavi olarak görüldü.



SS-14 SPONTAN BAKTERİYEL PERİTOİT TANISI İÇİN ÖRNEK MİKTARI ÖNEMLİ MİDİR?

Ferda Harmandar

Sağlık Bilimleri Üniv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD -Gastroenteroloji BD

GİRİŞ: Spontan bakteriyel peritonit (SBP), dekompanse siroz hastalarında gelişen asitin sık (insidans %10-30 oranında) ve ciddi bir komplikasyondur. Asit kültürü SBP tanısında altın standart yöntemdir, asit örneğindeki yüksek polimorfonükleer lökosit sayımı, SBP tanısı için erken bir belirteçtir. Kültür ekimi ve ekim sırasında ekilen sıvı miktarı SBP tanısında yanlış sonuçlar ve neticesinde tedavi yetersizliğine yol açabileceği için uygun yöntemlerle doğru ekimin yapılması önemlidir.

SBP de kültürde bakteri varlığını araştırmak üzere standart olarak hemokültür tüplerine 10 cc periton sıvı örneği ekimi yapılır. Biz bu ekilen sıvının artırılması durumunda üremede bir artış olup olmadığını araştırdık.

GEREÇ-YÖNTEM: 88 asiti olan siroz hastası çalışmamıza dahil edildi. Tüm hastalardan 10 cc ve 20 cc olmak üzere asit örnekleri alınarak hemokültür tüplerine hem 10 cc hem de 20 cc asit örnekleri ile ekim yapıldı ve her iki alm şeklinde de üreme varlığı araştırıldı.

BULGULAR: En çok üreyen mikroorganizmalar; Echericiae coli, staphilococcus aureus ve staphilococcus epidermidis idi. 88 hastanın 24'ünde kültürde üreme tespit edildi. Üreme tespit edilen bu 24 hastanın 14 ünde hem 10 cc hem de 20 cc lik ekimlerde üreme tespit edilirken, 10 tanesinde 10 cc lik ekimlerde üreme saptanmamışken, sadece 20 cc lik asit örneği ile yapılan ekimlerde bakteri üremesi tespit edildi. Bu sonuca göre 10 cc lik asit örneği ile 20 cc lik asit örneğinde üreme oranına baktığımızda, 20 cc lik örneklerle üreme oranının istatistiksel olarak anlamlı fazla olduğu saptandı ($p= 0.002$)

SONUÇ: Asiti olan hastalarda ciddi bir komplikasyon olan asit enfeksiyonunun tespit edilip, etkili bir şekilde tedavi edilmesi önemlidir ve SBP tanısını koyabilmek için başvurduğumuz yöntem olan hemokültür tüplerine ekim yapılmasında sıvı örneğinin miktarı önemlidir. Bizim yaptığımız çalışmada da sıvı örneğinin daha da artırılması ile kültürde üreme sıklığının arttığı gözlenmiştir, böylece yanlış negatif sonuçlar ve bu durumun getireceği tedavi yetersizliği durumları gözden kaçırılmamış olabilir.



SS-15 BEHÇET HASTALIĞI'NIN MORTALİTESİ YÜKSEK BİR KOMPLİKASYONU: BUDD-CHIARI SENDROMU

Ezgi Şimşek¹, Tuğçe Kübra Güneş¹, Sema Kaymaz², Fatma Alibaz Öner², Haner Direskeneli²

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

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

Öncesinde bilinen hastalığı olmayan 37 yaşındaki erkek hastada 3 yıl önce eklem ağrıları nedeniyle Romatoid Artrit tanısı konulmuş. Steroid kullanımıyla şikayetleri gerilemiş. Steroidi kestikten sonra karın ağrısı, ishal, tekrarlayan oral aft nedeniyle yapılan kolonoskopisinde terminal ileumda 3 adet 1-2 cm genişliğinde düzgün sınırlı ülserler izlenmiş; hastada inflamatuvar artrit öyküsü olduğundan Behçet ya da Crohn Hastalığı düşünülmüş. Alınan biyopsi örneklerinde terminal ileit izlenen, vaskülit izlenmeyen hastada Crohn Hastalığı düşünülerek mesalazin başlanmış. Şikayetleri gerileyince mesalazin kesilmiş. Eylül 2018'e kadar şikayeti olmayan hasta karın ağrısı, kusma, ateş yüksekliğiyle Lütfi Kırdar Kartal EAH'a başvurmuş. Karaciğer enzimlerinde yükseklik inr'de uzama saptanmış, enfeksiyöz nedenler dışlanmış. Takiplerinde ast ve alt 1500'lü değerlere ulaşması, görüntülemelerde Budd-Chiari Sendromu (BCS) uyumlu olması üzerine 25.10'da tarafımıza sevki gerçekleştirilmiş. Gelişinde hgb:10.6 g/dL plt:129.000/mm³ ast:529 U/L alt:859 U/L total bilirubin:4.8 mg/dL direkt bilirubin:2.4 mg/dL inr:2.06 aptt:39 sn'di. Sorgulamamızda tekrarlayan oral aftı, fizik muayenesinde bacaklarda bilateral eritema nodosum skarı, sırtta akneiform lezyonları mevcuttu. Üveiti yoktu, paterji testi negatifti. Toraks bt'de sağ akciğer totale yakın kapalı plevral efüzyon, torakoabdominal bt anjiyografide inferior vena cavadan sağ atriya uzanan lümen içi trombüs, hepatik vende trombüs mevcuttu (BCS uyumlu). Ultrasonografide ana portal vende tromboz saptandı. Behçet Hastalığı (BH) kabul edilen hastaya 3 gün 250 mg pulse steroid verildi sonrasında 1 mg/kg'dan devam edildi, clexane 2x0.6 cc başlandı, 300 mg infliximab verildi. Hastada hepatik ensefalopati bulguları oluşması, enzimlerinde gerileme olmaması nedeniyle acil karaciğer nakil hazırlığına başlandı. 09.11'de trombektomi yapılmak üzere kardiyovasküler cerrahiye devredilen hasta postop kardiyak arrest nedeniyle ex oldu. Budd-Chiari Sendromu Behçet Hastalığının sık görülmeyen ancak mortalitesi yüksek bir komplikasyonudur.

55-16 DIABETİK HASTALARDA LİPİT TEDAVİ HEDEFLERİNİN NERESİNDEYİZ? İLK AKUT KORONER ATAĞI İLE BAŞVURAN DIABETİK VE DIABETİK OLMAYAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASIDeniz Demirci¹, Selin Kır²¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Antalya²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ: Kardiyovasküler hastalıkların en önemli risk faktörlerinden birisi tip 2 Diabetes Mellitus (DM) hastalığıdır. Güncel tedavi kılavuzları tip 2 DM varlığını aterosklerotik hastalık varlığı ile eşdeğer yüksek risk grubunda kabul etmektedir ve lipit düşürücü tedavileri kuvvetle önermektedirler. Bu çalışmada ilk akut koroner sendrom atağı yaşayan diabetik ve diyabetik olmayan hastaların lipit profillerini karşılaştırdık. Diabetik hastalarda geriye dönük olarak lipit tedavi başlanma oranlarını ve hedef LDL-K değerlerine ulaşma başarısını inceledik.

YÖNTEM: Bu çalışma, koroner yoğun bakım ünitesine 2014 – 2019 yılları arasında akut koroner sendrom (AKS) tanısı ile kabul edilen erişkin (>18 yaş) hastalarda yapılan, kesitsel gözlemsel bir değerlendirmedir. Çalışmaya, ilk AKS tanısı klinik ve anjiyografik olarak kesinleştirilmiş arıksık hastalar dahil edildi. Hastaların lipit düzeyleri ilk 24 saat içinde alınan venöz kan örnekleriyle değerlendirildi. Diabetes Mellitus varlığı, hiperlipidemik ilaç kullanımı ve diğer risk faktörleri hastanın öyküsüne göre belirlendi.

BULGULAR: 932 arıksık ilk AKS hastası çalışmaya dahil edildi. Klinik öyküsü yeterli alınmayan, uygun laboratuvar incelemesi yapılmayan 60 hasta çalışma dışına bırakıldı. 217 hastada Tip 2 DM öyküsü vardı. Diabetik hastalarda Hipertansiyon ve Hiperlipidemi öyküsü daha fazla idi. Diabetik olmayan hastalarda ise sigara içiciliği istatistiksel olarak daha fazla oranda olduğu görüldü (Tablo 1). Ortalama diabet tanısı süresi 9,5 + 7,9 yıl'dı. Bir başka değişle hastalar diabet tanısı aldıktan ortalama 9,5 yıl sonra ilk AKS olayını geçirmişlerdi. Tip 2 DM tanısı olanlarda statin tedavisi başlanmış hasta sayısı 55 (%25,4)'di. Bu hastalar içinde sadece 21 (% 11,2) tanesi düzenli olarak statin tedavisine devam ediyordu. Statin tedavisi başlanmış hastalarda ortalama LDL-K değeri 126,6 + 43,3 saptandı. Ortalama LDL-K değerleri statin tedavisi başlanmamış hastalardan düşük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (Tablo 2).

SONUÇ: İlk AKS atağı geçiren, Tip 2 DM tanısı almış hastalarda lipit düşürücü ilaç başlanma oranlarının düşük olduğu saptanmıştır. Lipit tedavisi başlanmış diabetik hastalarda hedef LDL-K değerlerinin çok uzığında kaldığı gözlenmiştir.

Şekil 1

Çalışmanın temel dizaynı; Kesin ilk AKS tanısını belirlenmesi hastaların çalışmaya dahil edilmesi, (şematik özet).

Tablo 1: Genel özellikler

	Diabetik n:217	Non-Diabetik n:655	p
Erkek cinsiyet %(n)	73,7 (160)	81,8 (536)	0,032
Sigara %(n)	64,5 (139)	74,6 (419)	<0,001
HT %(n)	41,0 (89)	14,0 (92)	<0,001
HL %(n)	41,0 (89)	14,0 (92)	<0,001
Total-K (ortalama, ss) mg/dl	201,7 ± 47,3	204,9 ± 46,7	0,388
LDL-K (ortalama, ss) mg/dl	129,0 ± 41,3	136 ± 38,0	0,031
HDL-K (ortalama, ss) mg/dl	41,8 ± 9,2	432 ± 11,3	0,094
TG (ortalama, ss) mg/dl	169,6 ± 120,2	142 ± 105	0,002

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, HL: Hiperlipidemik, HT: Hipertansiyon, K:Kolesterol,
LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TG:Trigliserit

Tablo 2) Diabetik Hastalarda lipit düşürücü tedavi durumuna göre karşılaştırma

	Lipit düşürücü tedavi başlanmış (n:55)	Lipit düşürücü tedavi başlanmamış (n:162)	p
LDL-K (ortalama ± ss) mg/dl	126,6 ± 43,3	130,5 ± 40,6	0,539
DM süre (ortalama ± ss) (yıl)	8,9 ± 7,2	9,4 ± 8,3	0,674

LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol,

SS-17 SHEAR WAVE ELASTOGRAFİ İLE SAPTANAN OVERYAN PARANKİMAL DOKU SERTLİĞİ ARTIŞI POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI TANISINDA KULLANILABİLİR

Hilmi Erdem Sümbül¹, Ayşe Selcan Koç², Erdi Gülümsek¹, Derya Demirtaş¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Kliniği, Adana

AMAÇ: Böbrek, karaciğer, tiroid ve testis gibi solid organlarda shear wave elastografi (SWE) ile saptanan parankimal sertlik artışı bu organlardaki hasar bulgusu olarak kullanılmaktadır. Solid organlardan birisi de overlerdir. Özellikle genç kızlarda en sık görülen ve hormonal bir problem olan polikistik over sendromu (PCOS) dur. Bu çalışmanın amacı PCOS olan hastalarında sağlıklı kontrollere göre overyan sertlik (OS) artışı olup olmadığının tespit edilmesidir.

METHOD: Bu çalışmaya kliniğimizde PCOS tanısı ile düzenli olarak takip edilen 38 kadın hasta (mean age 22.4 ± 2.9 years) ve yaş ile cinsiyet olarak benzer 38 sağlıklı kontrol alındı. (21.6 ± 3.1 years). Tüm hastalara PCOS için rutin takip parametresine ek olarak transpelvik ultrasound (US) ve ElastPQ tekniği kullanılarak SWE çalışması yapıldı. Hastalar PCOS olan ve olmayan olarak ayrılarak OS değerleri karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Çalışmamıza alınan PCOS hastalarının hem sağ hem de sol overde tespit edilen OS değerinin anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ($p < 0.05$). Sağ overde PCOS olan ve olmayan bireylerdeki OS değerinin sırası ile 7.92 ± 2.92 kPa ve 5.81 ± 2.44 kPa olduğu bulundu. Sol overde ise OS değerinin PCOS olan ve olmayanlarda 8.25 ± 3.65 kPa ve 5.95 ± 2.75 kPa olduğu tespit edildi. ROC analizinde OS için 7 kPa sınır değer olarak alındığında 82.8% duyarlılık ve 81.8% özgüllük ile PCOS olan hastaları belirlediği saptandı. Benzer şekilde PCOS olan hastaların overyan volume değerinin PCOS olmayanlardan fazla olduğu bulundu. Ayrıca PCOS olanlarda overyan ekojenite artmıştı.

TARTIŞMA: PCOS hastalarında ElastPQ tekniği ile elde edilen OS değeri ciddi olarak artmıştır. PCOS olan hastalardaki konvansiyonel US ek olarak SWE ile değerlendirilen OS ölçümü hastalığın tanısında yardımcı olabilir. Ancak mevcut verimizde elde edilen OS ölçümünün daha fazla hasta içeren çalışmalar ve trans-vajinal US yöntemi ile de desteklenmesi gerektiği kanısına varıldı.

Figure 1



PCOS sendromu olan bir hastada ileri derecede artmış parankimal over sertliği

Figure 2



PCOS olmayan hastada normal over sertliği



SS-18 İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIKLARINDA DÜŞÜK KEMİK MİNERAL DANSİTESİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Ferda Harmandar¹, Hasan Can²

¹Sağlık Bilimleri Ünv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD -Gastroenteroloji BD

²Sağlık Bilimleri Ünv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD

İnflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ülseratif kolit (ÜK) ve crohn hastalığı (CH) adı altında temelde 2 formu kapsayan remisyon ve alevlenmelerle seyreden gastrointes-tinal sistemin kronik enfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalığıdır. İBH'larında kemik mineral yoğunluğunun azaldığı tespit edilmiştir. Bu azalmanın mekanizması tam anlaşılmamış olmakla birlikte multifaktöriyel olduğu belirtilmektedir. Çalışmamızı amacı İBH'larında kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) azalmayı etkileyen faktörler değerlendirilerek ÜK ve CH'nin KMY açısından karşılaştırmaktır. Çalışmaya 18-70 yaş arası Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye ve Gastroenteroloji kliniğinden takipli 102 ÜKve 39 CH dahil edildi. Hastaların kemik mineral yoğunluğu ölçümleri dual enerji x-ray absorpsiyometre (DEXA) yöntemiyle lomber vertebra ve femur boynunda yapıldı.

Her iki hastalık grubunda lomber vertebra ve femur boynu T skorları benzerdi (lomber vertebra: CH = $-1,5 \pm 1,4$; ÜK = $-1,5 \pm 1,3$; femur boynu: CH = $-1,1 \pm 1,1$; ÜK = $-0,9 \pm 1,0$). CH grubunda (n=39) % 38 oranında osteoporoz, % 35 oranında osteopeni tespit edildi. ÜK grubunda (n=102) % 21 oranında osteoporoz, % 46 oranında osteopeni tespit edildi.

Çalışmanın sonucunda İBH'li hastalarda steroid kullanımı, vücut kitle indeksi (VKİ), hastalık süresi, hastalık aktivitesi ve yaş ile KMY'nun ilişkili olduğunu belirledik.



SS-19 ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI İLE YATIRILAN 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARDA ETİYOLOJİ VE SKORLAMA SİSTEMLERİNİN PROGNOZ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Ferda Harmandar¹, Süheyla Ayça Gülenay Sümer²

¹Sağlık Bilimleri Üniv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD -Gastroenteroloji BD

²Balkesir Savaştepe İlçe Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

AMAÇ: Üst gastrointestinal sistem (GIS) kanaması özellikle 65 yaş üstü hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Yaşla artan ek hastalıklar ve ilaç kullanımı gastroduodenal toksisiteye neden olarak GIS kanamaya yol açabilmektedir. Yüksek riskli hastayı belirlemek için geliştirilen Blatchford, Rockall ve AIMS65 skorları sıklıkla kullanılmaktadır. Çalışmanın amacı üst GIS kanama ön tanısı ile başvuran 65 yaş üstü hastalarda etiyojoloji ve skorlama sistemlerinin prognoz ile ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: Çalışmamız prospektif bir çalışma olup, üst GIS kanama ön tanısı ile başvuran ve hastanemiz İç Hastalıkları ve Gastroenteroloji servisi ve Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatırılan 65 yaş üstü hastalar dahil edildi. Bütün hastaların endoskopi öncesi Blatchford ve AIMS65 skoru, endoskopi sonrası Rockall skoru hesaplandı. Bu skorların tekrar kanama, ek komplikasyon, YBÜ ihtiyacı, cerrahiye gidiş, transfüzyon ihtiyacı gibi hastalığı yüksek riskli hale getiren durumları öngörmekdeki etkinlikleri karşılaştırılarak hangi skorun daha etkin olabileceği değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamıza akut üst GIS kanama ön tanısı ile yatırılan 104 hasta dahil edildi. Hastaların skorlama sisteminde de yer alan geliş tansiyon ve nabız bulguları ve laboratuvarında hemoglobin, trombosit, üre, albümin, INR değerleri kayıt edilerek, çalışmaya dahil edilen hastaların hepsine Blatchford, AIMS65, Rockall skor hesaplaması yapıldı. Çalışmamızda hastaların Blatchford, Rockall ve AIMS skorları ile yapılan eritrosit süspansiyonu (ES), taze donmuş plazma (TDP), platelet transfüzyonları, YBÜ' de ve hastanede yatış sürelerinin korelasyon analizi yapıldı ve buna göre Blatchford skoru ile ES, TDP transfüzyon ve YBÜ yatış süreleri arasında anlamlı korelasyon vardı (p<0.05). AIMS65 skoru ile YBÜ ve hastanede yatış süreleri arasında anlamlı korelasyon vardı (p<0.05).

SONUÇ: Çalışmamızda üst GIS kanama ile yatırılan hastalarda Blatchford, Rockall ve AIMS65 skorlama sistemlerinin kullanılabilirliğini, yüksek riskli hastayı saptamada Blatchford skorunun daha üstün olduğunu, tekrar kanamayı öngörmeye ise Rockall skorunun görece olarak daha üstün olduğunu belirledik.



SS-20 HEMODİYALİZ HASTALARINDA SİGARA BAĞIMLILIĞININ ÖLÇÜLMESİ

Didem Turgut

Başkent Üniversitesi

Bu çalışma; HD tedavisine başlayan hastalarda sigara kullanımını etkileyen faktörleri ve sigara kullanımına devam eden hastalarda bağımlılık düzeylerini değerlendirmek amacı ile yapıldı. Amasya ili genelinde HD giren 239 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar demografik özellikleri, iyi diyaliz indeksi ve sigara kullanımı açısından değerlendirildi. HD sonrası sigara kullanımı devam eden hastalar, Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi (FNBT) ile değerlendirildi. HD ile sigara kullanımını bırakan hastalar, bu durumu etkileyen faktörler açısından analiz edildi. Araştırma popülasyonunda yer alan 239 hastadan 127'si hiç sigara içmemiş hastalardan oluşmaktadır. 29 hastanın HD başlandıktan sonra sigarayı bıraktığı, 43 hastanın ise aktif içici olduğu saptandı. Sadece 1 hasta HD başlandıktan sonra sigara içmeye başladığı görüldü. Sigarayı bırakan grupta KOAH oranı %10,3 iken, aktif içicilerde %4,7, hiç içmeyenlerde %1,6 idi. Sigara kullanımına göre hastaların HD sıklığı, HD giriş süresi ve iyi diyaliz indeksi anlamlı farklılık göstermedi. Aktif sigara içenlerde FGB skoru 0-9 aralığında olup ortancası 2 idi. Sigara içen erkek hastalarda ortanca FGB skoru kadınlara kıyasla yüksekti. Sigara içen evli hastalarda sigara içen bekar hastalara kıyasla ortanca FGB skoru yüksek saptandı. Sigara içen hastalarda FGB skoru ile yaş, eğitim düzeyi, HD sıklığı, HD giriş süresi ve iyi diyaliz indeksi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Sigara miktarı ile FGB skoru arasında pozitif korelasyon saptandı. HD giren hasta popülasyonunda gençlerin, erkek hastaların ve eğitim düzeyi yüksek hastaların sigara içmeye devam ettiği görüldü. Yine bağımlılık sorunum erkeklerde ve miktar olarak daha çok sigara kullanan hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi. HD ilişkili parametrelerin sigara bırakmaya ve bağımlılığa etkili olmaması, bu hasta grubunda sosyal destek ve eğitimle daha kolay sigara bırakma sağlanabileceğini düşündürmektedir.

SS-21 TÜRK TOPLUMUNDA AYAK BİLEĞİ-KOL BASINCI İNDEKSİNİN PERİFERİK ARTER HASTALIĞINDA DUyarLILIK ve ÖZGÜLLÜĞÜNÜN ARAŞTIRILMASI

Tolga Doğan¹, İlker Taşçı¹, Uğur Bozlar², Birol Yıldız³, Cengizhan Açkel⁴, Selim Sayın⁵, Celalettin Günay⁶, Erol Aslan¹, Kenan Sağlam¹

¹Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

³Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁴Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, Ankara

⁵Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

⁶Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Periferik arter hastalığı aorta ve alt ekstremitelerin tıkaçıcı aterosklerotik hastalığı olup, kalp damar hastalığının yüksek ölüm ve morbiditeye neden olan temel bir parçasıdır. Periferik arter hastalığının kesin tanısı anjiyografik yöntemlerle konulsa da Ayak Bileği-Kol Basıncı indeksi (AKBI) hastalığın varlığını tespit etmek için kullanılan girişimsel olmayan, kolay ve ucuz bir tanı yöntemi haline gelmiştir. AKBI ile yapılan duyarlılık ve özgüllük çalışmaları yurtdışı kaynaklı ve etnisite açısından sınırlıdır. AKBI ölçümünün anjiyografik korelasyonunun Türk toplumunda farklı olabileceğini düşünülüp bu çalışma yapılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Araştırmaya anjiyografik yöntemlerle alt ekstremitelerde arterel yatağı görüntülenmiş olgular dahil edildi. Aynı gözlemci tarafından her hastada el doppler ultrasonografi cihazı ile 2'şer kez AKBI ölçümü yapıldı. Her iki taraf AKBI değeri hesaplanıp düşük olan değer kabul edildi. Periferik arter hastalığı tanısı için AKBI ≤ 0.9 olması kriter olarak alındı.

BULGULAR: Çalışmaya 47'si erkek, 10'u kadın 57 hasta katıldı. Bunların 55 tanesine anjiyografik olarak periferik arter hastalığı tanısı konuldu. Genel AKBI ortalaması 0.63 ± 0.24 idi. PAH tanısında AKBI testinin duyarlılığı %83.6, özgüllüğü %50 olarak hesaplandı. PAH tanı kriteri olarak AKBI ≤ 0.95 olarak alındığında testin duyarlılığı %90.9 olarak bulundu.

SONUÇ: Bu çalışmada AKBI testinin anjiyografi ile korelasyonunun küçük bir Türk toplumu örneğinde anlamlı duyarlılığa sahip olduğu ortaya konmuştur. Özgüllüğün düşük olmasının sebebi anjiyografik olarak sağlıklı olan katılımcı sayısının azlığı olabilir. PAH tanı kriteri olarak ≤ 0.95 kabul edildiğinde AKBI testinin duyarlılığı daha da artmıştır.

AKBI testinin özgüllük ve duyarlılığı (≤ 0.90 eşik değeri)

	Anjiyografiye Göre PAH var	Anjiyografiye Göre PAH yok	Toplam
AKBI Ölçümüne Göre PAH var	1	9	10
AKBI Ölçümüne Göre PAH yok	1	46	47
Toplam	2	55	57

AKBI testinin duyarlılığı %83.6, özgüllüğü %50, pozitif prediktif değeri %97.9 olarak bulundu

AKBI testinin özgüllük ve duyarlılığı (≤ 0.95 eşik değeri)

	Anjiyografiye Göre PAH var	Anjiyografiye Göre PAH yok	Toplam
AKBI Ölçümüne Göre PAH var	1	5	6
AKBI Ölçümüne Göre PAH yok	1	50	51
Toplam	2	55	57

AKBI testinin duyarlılığı %90.9, özgüllüğü %50, pozitif prediktif değeri %98 olarak hesaplandı



SS-22 UZAMIŞ PNÖMONİ OLGUSUNDA STERÖİD KULLANIMI; BRONŞİYOLİTİS OBLİTERANS ORGANİZE PNÖMONİ?

Özge Karakök¹, Sait Karakurt²

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları ana bilim dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, göğüs hastalıkları ana bilim dalı, İstanbul

Bronşiyolitıs obliterans organize pnömoni (BOOP) respiratuar bronşiyoller, alveoller içerisinde granülasyon dokusunun oluşturduğu polipoid yapılarla karakterize ve organize pnömoninin eşlik ettiği bir hastalıktır. BOOP idiyopatik olabilir veya infeksiyon, kemik iliği transplantasyonu, kalp-akciğer transplantasyonu, kollajen doku hastalığı, hipersensitivite pnömoniti, toksik gaz inhalasyonu ve aspirasyon pnömonisi gibi ikincil sebeplere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Klinik gürültülü değildir, radyolojide yama tarzı multipl alveoler opasiteler vardır ve restriktif solunum fonksiyon bozuklukları saptanır.

63 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı nedeni ile acil servise başvurusunda miyokard infarktüsü saptanarak koroner anjiyografi ile sağ koroner artere stent yerleştirildi ve 100 mg aminosalisilik asit, 2x90 mg tikagrelor, 1x0.4cc enoksaparin sodyum başlandı. Öyküsünde 35 paket/yıl sigara kullanımı ve 35 yıl inşaatta çalışma vardı. Takibinde koroner yoğun bakım ünitesinde takipneik ve hipoksik seyreden hasta 15 litre/dakika oksijen ihtiyacı üzerine dahili yoğun bakım ünitesine alındı. Fizik muayenesinde dinlemekle yaygın ronküs ve orta-alt zonlarda raller duyuldu. Laboratuvarında lökosit:14100/µl nötrofil:12500/µl lenfosit:800/µl hemoglobin:12.9 g/dl trombosit:255.000/µl prokalsitonin:2.63 mg/dl, crp:328 mg/dl olarak görüldü, Kan gazında ph:7.56 co2:43 mmhg HCO3:38.5 saturasyon:%75 po2:40 mm-hg laktat:1.9 idi. Hasta noninvasif mekanik ventilatör ile AVAPS modda %90 Fio2 ile izlenmeye başlandı. Balgam kültüründe hemofilus influenza, pseudomonas aeruginosa, klebsiella pneumoniae üremesi olması üzerine antibiyogramına uygun antibiyotik, uygun dozlarda başlandı. Tedavinin 5. gününde hasta noninvasif mekanik ventilatörden ayrılarak high flow cihazı ile %60 fio2 ile izlenmeye başlandı. Antibiyoterapi ile akut faz reaksiyonları gerileyen hastanın oksijen ihtiyacında azalma olmaması üzerine pulmoner emboli ekarte etme amacı ile pulmoner BT anjiyografi çekildi ve pulmoner emboli saptandı. Enoksaparin sodyum 2x0.4 cc doza çıktı. Takip eden 2 haftalık süreçte antibiyoterapi ve antikoagülan tedavi ile oksijen ihtiyacı gerilemeyen hastanın toraks tomografisinde konsolidasyon ile uyumlu görünüm olması nedeni ile Bronşiyolitıs obliterans organize pnömoni (BOOP) (kriptojenik organize pnömoni) ön tanıları ile 2x40 mg/gün metilprednisolon tedavisi başlandı. Metilprednisolon tedavisinin 6. gününde high flowdan ayrılarak 5 litre/dakika nazal oksijen tedavisine geçildi, nazal oksijen altında stabil olarak izlenen hasta 3 gün sonra servise devredildi.



SS-23 AÇIKLANAMAYAN KALP VE BÖBREK YETMEZLİĞİNİN NEDENİ OLARAK AL AMİLOİDOZ

Akgün Karakök, Damla Balcı, Tuğba Kıratlı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Primer amiloidoz hatalı katlanmış immüoglobulin hafif zincirlerin hücre dışı birikmesinden kaynaklanan nadir bir hastalıktır. Vakamızda tekrarlayan plevral efüzyon ve akut böbrek hasarı nedeni ile araştırılan sonrasında primer amiloidoz tanısı konulan bir olgu sunulmuştur. 74 yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı ve vücudunda şişkinlik şikayetleri ile başvurdu. Fizik muaynesinde vital bulguları oda havasında SAT:% 89, solunum sayısı 26/dk, TA:86/55 mmHg, Nbz 97/dk, bazallerde solunum sesleri yok, pretibial ödem bilateral mevcut, batin rahat, organomegali saptanmadı, S1, S2 normal, ek ses ve üfürüm duyulmadı. Yapılan tetkiklerde BUN:76 mg/dL, Kr:4.26 mg/dL, T.protein:5.6 gr/L, Albümin:2.6 gr/L, Na:138 mEq/L, K:4.5 mEq/L, AST:9U/L, ALT:6U/L, LDH:292 U/L, Sedimentasyon:65 mm/saat, Lökosit:8000 /µL, Nötrofil:6100/µL, Hb:11.2 gr/dL, MCV:85, Trombosit:129000/µL, Ph:7.39, Hco3:24, Pco2:40, BE:-0.4, Pro-BNP >35000. Akciğere yönelik yapılan görüntüleme sağda 7 cm, solda ise total akciğeri kaplayan efüzyon saptandı. Batin görüntülemesinde ise böbrek boyutları ve parankim kalınlığı normal, post renal patoloji saptanmadı. Yapılan ekokardiyografisinde ef: % 28, biatriyal dilatasyon, dilate sağ ve sol ventrikül, global hipokinezi, 3 cm'lik perkardiyal efüzyon görüntüledi. Eskiye yönelik incelemelerinde bazal kreatinin değerinin 1.4 mg/dl, 2 ay öncesinde benzer şikayetler ile acil servise başvuran hastanın yapılan tetkiklerinde Kr: 8.9 ve derin metabolik asidozu saptanması üzerine seri hemodiyaliz hikayesi mevcut. Akut böbrek hasarı, overolemi, sedimentasyon yüksekliği ve kalp yetmezliği olan hastada yapılan tetkiklerden; idrar sedimi normal, c3-c4 normal, viral seroloji negatif, p ve c-ANCA neg, 24 saatlik idrarda protein 1 gr, plevral sıvı örnekleme transuda, B2 mikroglobülin 12000 mg/L, protein elektroforezinde M pik yok, idrar immünüksiyon kappası hafif zincir, serum immünüksiyonda bant yok, serbest serum kappası hafif zincir:607 mg/L, serum serbest lambda hafif zincir: 23 mg/L, kappası/lambda: 26.1 olarak saptanması üzerine yapılan kemik iliği biyopsisi sonucunda %11 plazma hücreleri, kappası monoklonal ve amiloid (Amiloid A negatif) birikimi saptandı. Mevcut veriler eşliğinde primer amiloidoz düşünülen hastaya lenalidomid ve deksametazon tedavisi başlandı. AL amiloidoz nadir ve spesifik olmayan klinik bulgularından dolayı tanısı zor bir hastalıktır. Etyolojisi açıklanamayan böbrek ve kardiyak yetmezlikte ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

SS-24 DOĞU MARMARA BÖLGESİNDE AKUT BÖBREK HASARINA NEDEN OLAN HANTAVİRÜS ENFEKSİYONU OLGULARIÖzlem ŞAFAK¹, Necmi EREN², Sibel GÖKÇAY BEK³, Metin ERGÜL⁴¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ: Hantavirüs, Bunyaviridae ailesinden bir RNA virüsüdür. Yirmiden fazla serotipten Puumala (PUUV), Dobrava (DOBV) ve Seoul virüs hemorajik renal sendroma (HRS) neden olmaktadır. Ülkemizde Batı Karadeniz bölgesinden 12 vaka ve yanı sıra genellikle olgu bildirimleri şeklinde rapor edilmiştir. Burada bilginiz dahilinde Doğu Marmara bölgesinden ilk kez bildirilen ve başarıyla tedavi edilen ABH'na neden olan Hantavirüs olguları sunulmuştur.

OLGU 1: Otuzbir yaşında erkek, çiftçi ve Sakarya'da yaşıyor. Beş gün önce başlayan ateş, karın ağrısı, ishal şikayeti ile acil servise başvurmuş. Özgeçmişinde özellik yok. Parenteral sıvı verilen hasta eve gönderilmiş. Sonrasında dış merkez tarafından kreatinin yüksekliği ve trombositopeni saptanmış ve merkezimize sevk edilmiş. Fizik muayenede (FM) kan basıncı: 110/70 mmHg, nabız 74/dakika, batın muayenesinde hassasiyet mevcuttu, diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastanın kreatinin: 6.4 mg/dl, bulantı, kusması olması nedeniyle hemodiyaliz (HD) alındı. HRS ön tanısıyla tetkikleri yapıldı: İFA hantavirüs antikorları IgM, IgG pozitif saptandı. Renal USG'de böbrek boyutları normal olarak saptandı. Hastaya böbrek biyopsisi yapıldı hemorajik tubulointerstisyel nefrit olarak rapor edildi. Hastada Hantavirüs enfeksiyonuna bağlı HRS düşünüldü. Takiplerde HD ihtiyacı kalmadı ve hasta taburcu edildi.

OLGU 2: Yirmidokuz yaşında erkek, inşaat işçisi, Sakarya'da yaşıyor. Bir hafta önce karın ağrısı, kusma şikayetiyle acil servise başvuruyor. İdrar çıkışında azalma nedeniyle sevk ediliyor. Özgeçmişinde özellik yok. FM'de hasta düşük görünümünde, kan basıncı: 90/60 mmHg, nabız 110/dakika, diğer sistem muayeneleri doğal saptandı. Serum kreatinin: 7.08 mg/dl saptandı. Oligüri ve üremik yakınmaları nedeniyle geçici jüğüler diyaliz kateteri takılarak HD'e alındı. Renal USG'de böbrek boyutları normal olarak rapor edildi. Üç kez HD'in ardından HD ihtiyacı kalmadı. Kontrolde birinci olgunun kuzeni olduğu anlaşıldı ve immünoelot analizde: Hantavirus antikorları IgM: ara değer, IgG: pozitif saptandı. Bu hastada da ABH'nın Hantavirüse bağlı olduğu düşünüldü.

OLGU 3: Kırkaltı yaşında, erkek hasta, Zonguldak'ta yaşıyor. İki gün önce ateş, bulantı ve kusma şikayetleriyle başvurduğu merkezde kreatinin yüksekliği ve trombositopeni saptanmış ve sevk ediliyor. FM'de: kan basıncı 130/80 mmHg, nabız: 84/dakika, diğer sistem muayeneleri normal saptandı. Üremik yakınmaları nedeniyle HD'e alındı. Renal USG'de böbrek boyutları normal idi. HRS düşünülen hastadan Leptospiroz ve Hantavirüs için örnek gönderildi. İFA ile Hantavirüs IgM, IgG pozitif saptandı. Takiplerde HD ihtiyacı kalmadı. Serum Cr: 1.3 mg/dl'ye geriledi. Üç hastanın da laboratuvar tetkikleri tabloda özetlenmiştir.

SONUÇ: Ateş, ABH, trombositopenisi olan hastalarda Leptospiroz gibi hemorajik renal sendroma neden olan enfeksiyonların yanında Hantavirüs de ayrıca tanımlanabilir. Bunun yanında Türkiye'de son yıllarda tanımlanan enfeksiyon olması nedeniyle virüsün endemik olduğu bölgeler belirlenmelidir.

HEMOGRAM VE BİYOKİMYA	OLGU 1	OLGU 2	OLGU 3
Lökosit (/mm ³)	11711	7379	12744
Hb (g/dl)	12.5	13.6	13.07
Hct (%)	38.7	39.7	39.1
Trombosit (/mm ³)	174000	121000	54500
Üre (mg/dl)	209	132.6	154
Cr (mg/dl)	6.4	7.08	5.55
Na (mEq/L)	131	133	140
K (mEq/L)	4.8	3.75	4.48
AST (U/L)	24	42	36
ALT (U/L)	20	39	37
Total protein (g/dl)	5.6	6	5.4
Albümin (g/dl)	3	3.2	3
Total bilirubin (mg/dl)	0.38	0.47	0.26
Direkt bilirubin (mg/dl)	0.11	0.24	0.11
LDH (U/L)	381	431	440
Ürik asit (mg/dl)	9.3	11	
İdrarda mikroskopi	57 eritrosit	12 eritrosit	129 eritrosit
24 saatlik idrarda proteinüri (mg/gün)	1841	1017	816
INR	1.2	0.9	1.2

55-25 YAYGIN CİLT TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN NON-HODGKİN LENFOMA VAKASI

Gamze Emin¹, Canan Şehit¹, Emre Selim¹, Derya Selim Batur², Mehmet Sönmez²

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

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Trabzon

En sık görülen hematolojik malignite olan Non-Hodgkin lenfoma klinik ve patolojik olarak heterojen bir seyir göstermektedir. Hastalar çoğunlukla infeksiyonlar veya sistemik bir hastalığı düşündüren semptomlarla başvurmaktadır. Daha az sıklıkla hastalar deri bulguları ile başvurabilirler. Lenfomalar cildi primer olarak veya sistemik lenfomanın bir bileşeni olarak tutabilmektedir. Olgumuzda yaygın deri tutulumu ile başvuran sistemik B hücreli lenfoma vakası sunuldu.

VAKA: 57 yaşında erkek hasta 20 gündür olan yaygın cilt lezyonları ile tarafımıza başvurdu. Sağ palpebra, sağ parotis bezi komşuluğunda, dudak üstü ve sırt bölgesinde pembe-kırmızı renkte olan sert kıvamlı büyük nodülleri mevcuttu. Sağ gözü palpebra etrafındaki nodüllere bağlı pitotiktikti. Lenfadenopati ve organomegali saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde Hbg:10.5 g/L, beyaz küre:8410/mm³, trombosit sayısı:240000/mm³, kreatinin:0.8 mg/dL, AST:30 IU/L, ALT:15 IU/L, ürik asit:6.7 mg/dL ve LDH:547 U/L idi. Diğer biyokimyasal değerleri normaldi. Çekilen orbita BT'de ekstraoküler kaslarda lenfoma ile uyumlu kitlesel lezyonlar görüldü. Boyun BT'de üst dudak lokalizasyonunda ve sağ parotis bezi komşuluğunda hiperdens lezyonlar izlendi. Abdomen ve toraks BT'de sol paraaortik ve retroperitoneal bölgede çok sayıda LAP, her iki akciğer parankiminde multipl nodüller izlendi. Lezyondan alınan biyopsi, büyük B-hücreli kutanöz lenfoma olarak raporlandı. İmmünohistokimyasal olarak CD20 (+), PAX-5 (+), BCL 2 fokal (+), CD5 (-), CD10 (-), CD117(-), BCL-6(-), CD68(-), bcl-1(-), p63(-), CD3(-), SK20(-), CD23(-), CD99(-), CD138(-), CD15(-), CD 30(-) saptandı. Ki-67 proliferasyon indeksi %80-90, c-myc(-), MUM-1(-) saptandı. Kemik iliği biyopsisinde tutulum izlenmedi. Hastaya R-COP kemoterapi protokolü başlandı. Takiplerinde hastanın lezyonlarında belirgin gerileme görüldü.

SONUÇ: Lenfoma hastalarında deri bulgular sık olmakla birlikte görülebilmektedir. Bu bulgular nonspesifik deri lezyonları (jeneralize pruritus, pyoderma gangrenosum, ürtiker, erythema nodosum vb.) olabileceği gibi lenfoma hücrelerinin deriye metastaz yaptığı spesifik deri bulguları şeklinde de olabilmektedir. Literatürde yaygın dermal tutulum gösteren sistemik B-hücreli lenfoma vakası seyrek görülmektedir. Bu vaka dermal lezyonların ayrırcı tanısında lenfoid malignitelerin de akılda tutulması gerektiğini göstermektedir.

şekil 1

sağ periorbital, mandibular, perioral ve sırt bölgesinde yaygın kızamık ve şiş lezyonlar

şekil 2

tedavinin 15. gününde lezyonlar

SS-26 YETİŞKİN DÖNEMDE TANI ALAN VE KBY'NİN NADİR BİR NEDENİ: JOUBERT SENDROMU

Kadir İntaş¹, Zeynep Zehra Tekin¹, Mehmet Deniz Aylı²

¹Sağlık Bakanlığı Dişkapi Yıldırım Beyazıt E.A.H. İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Sağlık Bakanlığı Dişkapi Yıldırım Beyazıt E.A.H. Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Joubert sendromu, tipik olarak SDBY'ne ilerleyen nefronofitizisinde eşlik edebildiği 1/80000-1/100000 arasında insidansı olan nadir bir sendromdur. KBY nedeniyle takip edilen hastamızda oldukça geniş klinik spektruma sahip olan bu sendromu yetişkin döneminde tanı almış bir olgu ile literatür eşliğinde gözden geçirdik.

OLGU: 45 yaşında 5 yıldır KBY, hipertansiyon ve hipotiroidi nedeniyle takip edilen kadın hasta hemodiyaliz sırasında aspirasyona sekonder solunum arresti gelişmesi üzerine entübe edilip yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Takipleri sırasında ekstübe olan ve yoğun bakım ihtiyacı kalmayan hasta servismize devir alındı. Annesinde ve babasında hipertansiyon mevcuttu. Vücudunda yaygın hipotoni, okülomotor apraksi, horizontal yönde daha belirgin olmak üzere tüm yönlere bakışta izlenen rotatuar niştagmus saptandı. Beyin bTnde; serebellumun inferior pedikülleri molar dış belirtisi şeklindeydi. Serebellum posteriorunda en kalın yerinde yaklaşık 4.5 cm'ye ulaşan kistik genişleme izlendi. Vermis izlenmedi. Sağ böbrek 80x34x42 mm boyutlarında olup, parankim kalınlığı (10 mm) normaldi. Büyüğü alt polde 17x11 mm boyutlarında olmak üzere ince septalı çok sayıda kortikal kist izlendi. Sol böbrek 73x36x38 mm boyutlarında olup, parankim kalınlığı (10 mm) normaldi. Büyüğü orta kesimde 27x23 mm boyutlarında olmak üzere ince septalı çok sayıda kortikal kist mevcuttu. Her iki böbrek parankim ekosu grade 1-2 artmıştı. Hastanın mevcut nörolojik muayene, beyin bT, böbrek usg ve laboratuvar bulgularına göre öncelikli olarak Joubert sendromu düşünüldü. Takipleri sırasında 3/7 hemodiyalize giren hasta laboratuvar ve klinik düzelmeye sağlandı taburcu edildi.

TARTIŞMA: Doğumdan sonra gözlemlenen Joubert sendromunun temel özellikleri arasında hipotoni, epizodik taşipne, apne ve ardından gelişen gelişimsel gecikme, okülomotor apraksi, trunkal ataksi ve konuşma apraksisi bulunur. Hastaların çoğunda polidaktili, korioretinal kolobomlar, retina dejenerasyonu, konjenital hepatic fibroz, fibrokistik böbrek hastalığı içerebilen ekstranörolojik tutulum vardır. Bizim vakamızda; hipotoni, konuşma apraksisi ve aspirasyona sekonder solunum arresti gelişmesi üzerine hastaya beyin bT çekildi ve serebellumun inferior pedikülleri molar dış belirtisi şeklinde olmasından dolayı genellikle infant döneminde tanı alan Joubert sendromu tanısını koyduk.

SONUÇ: Joubert Sendromu genellikle infant döneminde tanı alan, nefronofitizisinde eşlik edebildiği hatta son dönem böbrek yetmezliğine de neden olabilen genellikle otozomal resesif geçişli nadir bir sendromdur. Bu vakamızda yetişkin dönemde tanı alabilmesi ve nadirde olsa SDBY'ne de ilerleyebileceğini göstermek istedik.

MOLAR DİŞ BELİRTİSİ

SS-27 TROMBOSİTOZ İLE PREZANTE OLAN BİR İDİOPATİK SPLENİK HİPOPLAZİ OLGUSU

Mehmet Umut Çapar¹, Işık Kaygusuz Atagündüz²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Pendik/İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Ana Bilim Dalı, Pendik/İstanbul

Bilinen kronik bir hastalığı olmayan 31 yaşında kadın hasta, doğum öncesinde yapılan rutin tetkiklerinde Plt:514000/mcL saptanması üzerine Hematoloji polikliniğine trombositoz etiyolojisinin araştırılması amacıyla yönlendirildi. Doğumdan 4 ay sonra polikliniğimize baş vuran hastanın sorgulamasında herhangi bir şikayeti ve tromboz öyküsü yoktu. Bir ölü doğum ve 5 haftalık 1 düşük öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde splenomegali ve lenfadenopati saptanmadı. Kontrol hemogramda lökositoz ve anemi saptanmamakla birlikte izole trombositozun devam ettiği görüldü ve ayrıca tanıya yönelik tetkikler istendi. Periferik yaymada trombositlerde artış dışında bir patoloji saptanmadı. Sedimentasyon:23 mm/saat, CRP:18 mg/L Serum demir:72 mcg/dL TDBK:284 mcg/dL Transferrin Sat:%25 Ferritin:26,4 ng/mL Vitamin B12:247 pg/mL Folik asit:12 ng/mL. JAK2 mutasyonu negatif idi. Tüm batin ultrason'da: KC boyutu 171 mm olup grade 2 hepatosteatoz, portal ven çapı normal, intrahepatik safra yolları ve koledok normal izlenirken, dalağın görünlülenemediği bildirildi. Ardından çekilen batin tomografisi'nde anatomik dalak lojunda 15x12 mm boyutlarında yumuşak dokuya ait bir görünüm izlendi. Aksesuar dalak, otosplenektomi, splenik atrofi açısından klinik değerlendirme önerildi (Şekil 1). Hastanın tekrarlanan periferik yaymasında trombositlerde artış ve howell-jolly cisimciklerinin mevcut olduğu görüldü. Splenik atrofiye yol açabilecek hastalıklara yönelik yapılan tetkiklerde, HPLC ile Hemoglobin elektroforezi normal, ANA zayıf +, ENA paneli negatif, RF negatif, Anti fosfolipid antikorları negatif, PNH paneli negatif, anti-transglutaminaz ve anti-gliadin antikorları negatif saptandı. Hastada splenik atrofiye yol açabilecek kazanılmış bir sebep gösterilemedi. Hasta enfeksiyon öyküsü açısından tekrar sorgulandığında, uzun süreli sıklığı giderek artan, ateşin eşlik ettiği üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği ve tonsillektomi sonrası bu şikayetinin azaldığı öğrenildi. Kapsüllü bakterilere karşı aşılamaları planlanarak polikliniğimizde takibe alındı.

Şekil 1.



Batin BT: Anatomik dalak lojunda 15x12 mm boyutlarında yumuşak dokuya ait bir görünüm



SS-28 ERİŞKİN HASTADA PEDIATRİK TIP FOLİKÜLER LENFOMA OLGU SUNUMU

Tuğba Kıratlı¹, Fatma Geçgel², Işık Atagündüz²

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Pediyatrik tip foliküler lenfoma (PTFL), adolesan ve genç erişkinlerde daha sık görülebilen nadir bir lenfoma tipidir. Dünya Sağlık Örgütü lenfoid neoplazm sınıflaması 2016 revizyonunda ayrı bir sınıf olarak kabul edilmiştir. Patolojik olarak agresif görünümüne rağmen lokal tedavilerle sağkalmı müskemmeldir. Bu olgu sunumunda, sebat eden servikal lenfadenomegalisi (LAM) olup üç yıllık takip sonucu tekrarlanan biyopside PTFL tanısı alan genç erişkin hasta bildirilmiştir.

Olgu: 22 yaşında erkek hasta, 6 aydır servikal bölgede mevcut olan LAM ile tarafımıza başvurdu. Mayıs 2013'te LN eksizyonel biyopsisinin patolojik değerlendirilmesi reaktif hiperplazi ile uyumlu bulunmuş ve olası enfeksiyöz etkenler dışlanmıştı. B semptomları tariflemeyen hastanın fizik muayenesinde ve tomografik görüntülemelerinde servikal bölgede en büyüğü 10 mm boyutlu multipl LN dışında patoloji saptanmamıştı. Hemogram ve biyokimyasal değerleri normal olup, sedimentasyon: 13mm/saat idi. Ocak 2014'te boyun USG ile değerlendirilen hastada; sağ servikal zincirde en büyüğü 29x15 mm boyutunda korteksi kalınlaşmış birkaç adet ve sol servikal zincirde en büyüğü 10x4 mm olan ekojen hilusları izlenebilen birkaç adet LN saptandı. Mart 2014'te yapılan eksizyonel LN biyopsi sonucu reaktif hiperplazi ile uyumlu bulundu. Takibinde Temmuz 2016'da boyun BT'de sağ servikal zincirde en büyüğü yaklaşık 45x20 mm boyutlarında konglomerasyon gösteren, sol servikal zincirde milimetrik LN izlendi. Hasta eksizyonel LN biyopsi tekrarı kabul etmedi. Mart 2017'de boyun BT'de LN'da %15'lik boyut artışı saptandı. Nisan 2017'de sağ servikal LN'dan eksizyonel biyopsi yapıldı. Folikül alanlarında CD10 (-), bcl-6 (+), bcl-2 (-) ve CISH ile kappa (+)'liği gösterilmesiyle "PTFL" >%75 granüler patern, grade 3a tanısı konuldu. Evreleme amaçlı çekilen PET-CT'de bilateral servikal seviye 2b'deki LN'da suvmax:3.2 olan ve paraaortakaval en büyüğü 11x16mm boyutlu birkaç adet LN'da suvmax:2.7 olan FDG tutulumu saptandı. Kemik iliği biyopsi'sinde lenfoma tutulumu saptanmadı. Hasta 1 yıldır tedavisiz takip edilmektedir.

PTFL iyi prognozlu indolent bir lenfoma tipidir. Tedavide izle-bekle stratejisi, cerrahi eksizyon, hedefe yönelik radyoterapi ve sistemik immunokemoterapi uygulanabilir.

SS-29 PÜR ALDOSTERON SALGILAYAN ADRENOKORTİKAL KARSİNOM OLGU SUNUMU

Hüseyin Atacan¹, Zehra Keskin¹, Ahmet Suat Demir², Savaş Volkan Kişioğlu², İrfan Nuhoglu², Mustafa Koçak², Halil Önder Ersöz²

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

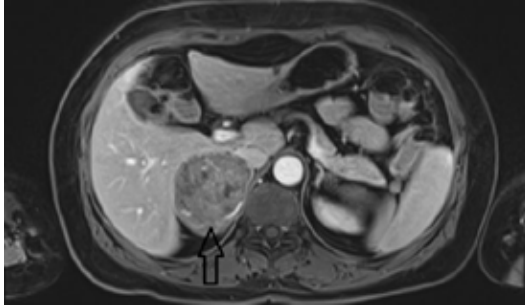
²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Trabzon

GİRİŞ: Adrenokortikal karsinomlar(AKK), nadir görülen agresif seyirli tümörlerdir. İnsidansı milyonda 1-2 dir ve tüm malignitelerin % 0,05-%0,2 sini oluşturmaktadır. Tümörler sıklıkla fonksiyonel özellik gösterir ve hastaların %60 ı hormon üretimine bağlı endokrin bulgular ile prezente olur. Hiperaldosteronizm bulguları gösteren AKK vakası sunulmaktadır.

OLGU: 62 yaşında erkek hasta 2 aydır devam eden halsizlik yakınması ile başvurdu. öz geçmişinde özellik bulunmamakta idi. Biyokimyasal incelemede, serum K 1.7 meq/dl, Na 143 meq/dl olarak bulundu; diğer elektrolit ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Manuel ölçümde normotansif görülen hastanın, 24 saatlik t/a holter seyrinde evre-1 hipertansiyon saptandı. spot idrar K 37 mmol/L (25-125 mmol/L) ve 24 saat idrar K 166 mmol/gün (25-125 mmol/gün), hipokalemi olmasına rağmen idrar potasyum atılımı artmış saptandı. 150 meq/gün iv potasyum klorür kardiyak monitorizasyon ve idrar takibi yapılarak verildi. Serum aldosteron düzeyi 121.52 ng/dl eş zamanlı plazma renin aktivitesi(PRA) 0.66 ng/ml/saat olarak baskılı saptandı. Aldosteron/PRA oranı 184 olan hastada primer hiperaldosteronizm düşünüldü ve tedavisine spironolakton eklendi. Abdomene yönelik mr görüntüleme; sağ sürrenal bezde 70*58 mm boyutunda kitle lezyonu görüldü(resim-1). Plazma ve 24 saatlik idrar katekolaminleri normal aralıkta, Dhea-s:46.9 qg/dl(35-430), ACTH 10ng/dl olan hastada 1 mg ve 2 gün 2 mg deksemetazon süpresyon testi(DST)nde baskılanma olmadı.24 saatlik idrarda kortizol atılımı; 18,4 g/gün(N:3.5-45), kortizol diürenal ritmi korunmuştu.Cushing sendromu düşünülmüdü. Laparoskopik sağ sürrenalektomi operasyonu yapılan hasta post operatif takibe alındı.

SONUÇ-TARTIŞMA: Patoloji sonucu; Kİ 67 indeksi %5, adrenokortikal neoplazi olarak raporlandı. Patolojia birebir görüşmemizde, görüntüleme adenom olarak belirtilmesine rağmen kitlenin Conn Sendromu için beklenenden büyük ve agresif olması nedeni ile, aldosteron salgılayan AKK olarak izlemi önerildi. Aldosteron salgılayan adrenal kortikal karsinom, tüm adrenal kortikal karsinomların yaklaşık % 2,5'ini teşkil etmektedir. Bu vaka, radyolojik olarak adenom ile uyumlu görünümüne rağmen pür Aldosteron salgılayan kitlelerin, AKK olabileceğine dikkat çekmek, bu vakaların metastaz ve nüks yönünden yakın takip edilmeleri açısından farkındalık uyandırmak amaçlı sunulmuştur.

resim-1



Sağ sürrenal bezde 57x67 mm boyutunda heterojen kontrastlanma gözlenen kitle

SS-30 FSGS OLGUSUNDAN NADİR BİR COL4A4 GEN MUTASYONU TAŞIYAN ALPORT SENDROMU AİLESİNE

Sibel Ersan¹, Türker Sarıkaya², Özgür Kırbiyık³

¹Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, İzmir

²Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

³Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genetik Hastalıklar Tanı Merkezi, İzmir

GİRİŞ: Alport sendromu; böbrek glomeruler bazal membran kollajen IV- α 4 veya α 3 zincirlerini kodlayan COL4A4 ve COL4A3 genlerinde mutasyonlar nedeniyle gelişen, hematüri ve ilerleyici glomerulonefritle karakterize bir herediter nefropatidir. Sıklıkla sensörinöral işitme kaybı ve göz hasarı da eşlik etmektedir. Çalışmamızda hematüri ve böbrek hastalığı ile başvuran indeks olgudan yola çıkılarak nadir bir COL4A4 gen mutasyonu saptanan Alport sendromlu aile bireylerinin özellikleri paylaşılmıştır.

OLGU: İndeks Olgu: Bacaklarda ödem, başağrısı ve köpüklü idrar yapma nedeniyle nefroloji polikliniğine yönlendirilen 26 yaşındaki erkek hastanın öyküsünden anne babanın akraba evliliği olduğu ve çocuklukta başlayıp giderek artan işitme kaybı geliştiği öğrenildi. Fizik bakışında işitme cihazı bulunan hastanın kan basıncı 140/95 mmHg ve bilateral pretibial ++/++ ödem dışında bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde (Tablo 1) 3.3 gr/gün proteinüri, mikroskopik hematüri ve böbrek yetmezliği saptandı. Böbrek biyopsisi (resim-1) fokal segmental glomerüloskleroz ile uyumlu olan hastanın işitme testinde (resim-2) bilateral ileri derecede sensörinöral işitme kaybı olması üzerine Alport sendromu ön tanısıyla yapılan genetik analizde COL4A4 geninde c.1804-7T>C homozigot varyantı tespit edildi. COL4A3 geninde mutasyon saptanmadı.

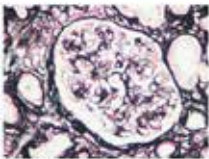
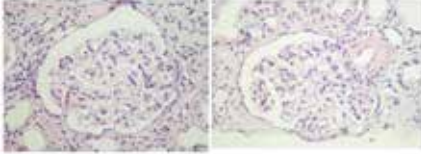
2. OLGU (KIZ KARDEŞ): 23 yaşında. İşitme kaybı ve köpüklü idrar yapma dışında yakınması yok. Fizik bakışı olağan, laboratuvar verilerinde mikroskopik hematüri ve proteinüri saptandı. İşitme testi bilateral sensörinöral orta derecede işitme kaybı ile uyumlu bulundu. Genetik analizde COL4A4 geninde c.1804-7T>C homozigot varyantı saptandı.

3. OLGU (ANNE): 49 yaşında. İşitme kaybı dışında yakınması yok. Klinik bulgusu olmayan hastanın laboratuvar tetkiklerinde mikroskopik hematüri saptandı. İşitme testi bilateral sensörinöral inen tipte orta derecede işitme kaybı ile uyumlu bulundu. Genetik analizde COL4A4 geninde c.1804-7T>C heterozigot değişiklik saptandı.

4. OLGU (BABA): 51 yaşında. Yakınması yoktu. Daldırma çubuk yöntemi ile yapılan idrar analizinde hematüri ve proteinüri saptandı. İşitme testi yaptırmayı kabul etmeyen hastanın genetik analizine COL4A4 geninde c.1804-7T>C heterozigot değişiklik saptandı.

SONUÇ: Alport sendromuna neden olan COL4A4 geninde c.1804-7T>C mutasyonu literatür taramamızda rastlanmamış ve bilimizde göre ilk olarak bu seride gösterilmiştir.

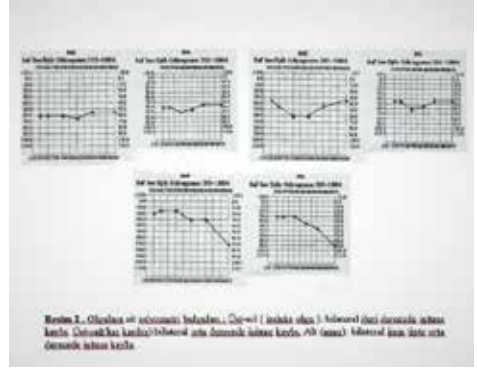
Resim 1



Resim 1. Üst (solda-ç): Glomerüler bazal membran desmanı kapalıdır yapıldıkları (H&E, X400). Alt: Glomerüler bazal membran desmanı kapalı yapıldıkları (PAS, X400).

İndeks olgu böbrek biyopsisi.

Resim 2



Resim 2. Üst: Olgunun sol kulaklarında, Orta-İleri (indeks olgu), İleri derecede sol kulaklarda, Orta-İleri derecede sağ kulaklarda, Orta derecede sol kulaklarda, Orta derecede sağ kulaklarda, Orta derecede sol kulaklarda, Orta derecede sağ kulaklarda.

Olgunun odyografi bulguları



Tablo 1. Olguların laboratuvar ve genetik analizleri

	İndeks olgu	Kız kardeş	Anne	Baba
Glukoz (mg/dl)	97	89	91	-
Üre (mg/dl)	40	27	39	-
Kreatinin (mg/dl)	1.5	1.0	0.8	-
Sodyum (mEq/L)	139	144	141	-
Potasyum (mEq/L)	5.2	4.4	4.2	-
AST (IU/L)	27	22	20	-
ALT (IU/L)	20	24	22	-
Protein (gr/dl)	5.7	6.3	6.9	-
Albumin (gr/dl)	3.5	3.5	4.3	-
Kolesterol (mg/dl)	160	180	143	-
Lökosit (x1000/mm ³)	7.7	8.7	8.8	-
Hemoglobin (gr/dl)	15.3	14.3	13.2	-
Trombosit (x1000/mm ³)	183	211	235	-
İdrar analizi Eritrosit (/40X) Spot idrar P/K (mg/g)	30 3300	73 5680	15 110	2+ eritrosit 2+ protein
Genetik analiz	COL4A4 geninde c.1804-7T>C Homozigot varyant	COL4A4 geninde c.1804-7T>C Homozigot varyant	COL4A4 geninde c.1804-7T>C Heterozigot varyant	COL4A4 geninde c.1804-7T>C Heterozigot varyant

SS-31 UVEAL MALİGN MELANOMANIN NADİR GÖRÜLEN MİDE METASTAZI: BİR OLGU SUNUMU

Naqihan Akkas¹, Mehmet Sonbahar¹, Yaşar Yıldız², Umut Varol², Tarık Salman², Hakan Çamyar³, Ahmet Alacacuoğlu², Halil Taşkaynatın², Utku Oflazoğlu², Fulya Çaka-
lağaoğlu Ünay⁴, Neşe Ekinci⁴, Yüksel Küçükzeybek²

¹İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği

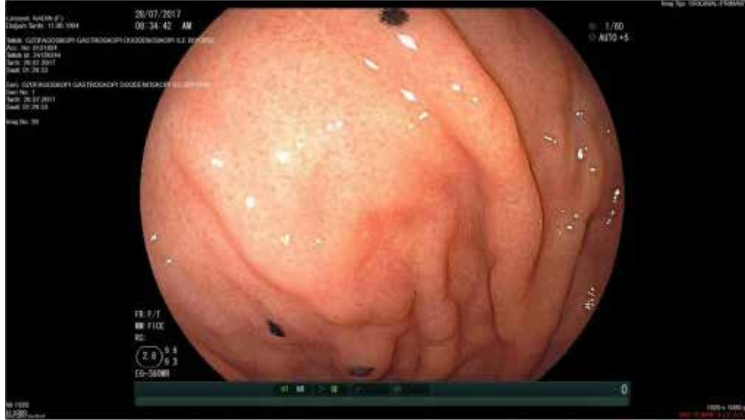
²İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Onkoloji Kliniği

³İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

⁴İzmir Katipçelesi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği

AMAÇ: Malign Melanoma, melanositlerin malign transformasyonu sonucu gelişen neoplazmalardır. Tüm deri kanserlerinin yaklaşık %2'sini oluşturmakla beraber deri kanserlerine bağlı tümörlerin önde gelen nedenidir. Oküler Melanoma, metastaz varlığında tedaviye cevabı az olan nadir bir formudur. Oküler Melanomlar, cilt kaynaklı olmayan melanomlar içinde %4 oranında görülür. En yaygın metastaz bölgesi karaciğerdir. Gastrik metastaz ise nadirdir. Bu olgu Uveal Melanom tanısı ile izlenmek-
teyken Gastrik metastaz saptanması nedeni ile sunulmuştur. Olgu: 53 yaşında kadın hastaya 2013 yılında melanom ön tanısı ile enükleasyon yapılmış. Histopatolojik ve immunohistokimyasal değerlendirme ile Uveal Melanom tanısı almış. Takiplerinde epigastrik ağrı, şişkinlik ve kilo kaybı şikayetleri olması üzerine çekilen BT'de karaciğer ve multiple kemik metastazları saptandı. Karaciğerdeki metastazların primerini araştırmaya yönelik Üst Gastrointestinal (gis) Endoskopik bakışı yapıldı. Endoskopide antrum, fundus, ve korpus yerleşimli siyah pigmentli milimetrik erozyonlar saptandı. Karaciğer trucut ve endoskopik biyopsi materyalleri histopatolojik ve immunohistokimyasal olarak Malign Melanom Metastazı olarak raporlandı. Hastaya Metastatik Melanom tanısı ile 28 günde bir 5 gün süre ile 250mg/gün Temazolamid tedavisi başlandı. Onkoloji polikliniğinde 8 haftadır progresyonsuz izlemi devam etmektedir. BRAF sonucu beklenmektedir. TARTIŞMA VE SONUÇ: Melanom tüm dünyada insidansı en hızlı artan kanser türlerinden biridir. Melanom tedavisiz kaldığında, oluşma süresi tiplerine göre değişimle birlikte, büyük çoğunlukla metastaz yaparak ölümlü sonuçlanır. Metastaz; subkutan dokuya, bölgesel olmayan lenf nodlarına, veya akciğerlere ise ortalama sağ kalım yaklaşık 15 aydır. Karaciğer, kemik veya kranial metastazı olan vakalarda ise ortalama sağ kalım yaklaşık 3-6 aydır. Uveal Melanomların %95 metastaz yeri karaciğerdir. Bizim hastamızın rutin takiplerinde çekilen BT'de multiple karaciğer metleri ortaya çıktı ve ek gis semptomları olması üzerine yapılan endoskopide Mide Metastazı saptandı. Hastamız çoklu metastazları nedeni ile inoperabl kabul edildi ve sistemik tedavisi başlandı..

SİYAH PİGMENTASYON ALANLARI BULUNAN MİLİMETRİK EREZYONLARIN ENDOSKOPİK GÖRÜNTÜLERİ



SS-32 AMİLOİDOZ'A SEKONDER SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ TANILI HASTADA HİPOGLİSEMİ İLE BELİRTİ VEREN ADREANAL YETMEZLİK VAKASI

Naqihan Akkas¹, Mehmet Sonbahar¹, Zeki Soypaçacı²

¹İzmir Katipçebebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

²İzmir Katipçebebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Adrenal bezlerin hasarlanmasına bağlı olarak primer adrenal yetmezlik ve hipotalamo-hipofizer aksın hasarlanmasına bağlı olarak sekonder-terciyer adrenal yetmezlik görülebilir. Hastalığın başlangıç dönemlerinde strese kortizol yanıtın yeterli düzeyde olmamasından çabuk yorulma, açlık hipoglisemisi ve postüral hipotansiyon sık görülür. İştahsızlık, bulantı ve kusma sık görülen belirtileridir. Biz bu vakada son dönem böbrek yetmezliği tanısı ile hemodiyaliz programında olan halsizlik, baş dönmesi, bulantı, kusma şikayetleri ile acile başvuran ve hipoglisemi etyolojisi ile tetkik edilen ve Addison Hastalığı tanısı konulan 27 yaşındaki erkek hastayı sunmayı amaçladık.

OLGU: Ailevi Akdeniz Ateşi'ne (FMF) sekonder amiloidoz tanısı olan ve rutin hemodiyaliz programında olan hasta hipoglisemi atakları nedeniyle nefroloji servisinde endokrin kliniğinden görüş alınarak tetkik edildi. Takiplerinde %10 Dekstroz infüzyonu 50 CC saatten verildi. Parmak ucu kan şekeri (PUKŞ):70 mg/dL civarı ölçüldü. Kortizol değeri 3.7 ug/dL, adrenokortikotropik hormon(ACTH):100pg/mL ölçüldü. 1 gün 40 mg prednol IV tedavisi verildi, idame tedavisi olarak 20 MG prednole geçildi. Subklinik hipotiroid tablosu olan hasta tiroid ultrasonografi planlanması, TRAP, ANTI-TPO değerlerinin bakılması ve Otoimmün Poliglandüler Sendrom şüphesi yönünden ANTI GLIADİN ANTIKOR, Parathormon(PTH), Ca ve Fosfor değerlerinin tekrarı için endokrinoloji poliklinik takibi önerildi. PTH:166pg/mL ölçüldü. Biyokimya tetkiklerinde elektrolit değerleri normal geldi. Genel durumu düzelen ve açlık kan şekeri değerleri 100mg/dL civarı seyreden hasta sabah 2.5 mg ve akşam 5mg diltakortil reçete edilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Adrenal yetmezlik hayatı tehdit eden bir hastalıktır, klinik semptomları sinsi başlangıçlı ve şüphelidir. Adrenal yetmezlikli hastalar infeksiyon, travma gibi streslere maruz kaldıklarında genel durumları hızla bozulur. Tanısı ve klinik tedavisi hayati öneme sahiptir. Klinisyenler adrenal yetmezlik semptomlarına karşı her zaman uyanık ve dikkatli olmalıdır

Hiperpigmentasyon primer adrenal yetmezliğin oldukça sık görülen ve spesifik bulgusudur

SS-33 AKUT PERİKARDİYAL TAMPONAD İLE BULGU VEREN PAUCİ-İMMUN GLOMERULONEFRİT OLGUSU

Naqihan Akkas, Burçin Dalkılıç

İzmir Katipçelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Üremik perikardit, kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, hastalığın gidişi sırasında, herhangi bir zamanda ve hatta prediyaliz hastalarında bile görülebilen ve acil hemodiyaliz endikasyonu olan bir durumdur. Literatürde, Pauci-immun GN ile birlikte akut kardiyak tamponad şeklinde bulgu veren, olgu sunumu yoktur. Burada akut kardiyak tamponad ve üremik belirtiler ile başvuran ve takibinde yapılan böbrek biyopsisi ile Pauci-immun GN tanısı ile izlediğimiz bir olguyu bildiriyoruz. Olgu: Öncesinde bilinen böbrek hastalık öyküsü olmayan, 57 yaşında kadın hasta, nefes darlığı, halsizlik, bulantı ve kusma ile başvurdu. Kan Basıncı: 110/90mmHg, Nabız: 98/dk, yüz ve konjunktivaları soluk, juguler venöz dolgunluk +3, kalp sesleri derinden geliyor, hepatomegali 2cm ve eser pretibial ödem mevcuttu. Acil başvuru sırasındaki tetkiklerinde BUN 50mg/dl, kreatinin: 4,78mg/dl, elektrolitler normal, serum albümin: 3.7g/dl, CRP: 5,1 mg/dl, tam idrar tetkikinde dansite: 1010, protein +2, eritrosit +3, lökosit +1, spot idrar protein/kreatinin (SİPK): 2.7g/g, Hgb. 6,9g/dl, eritrosit sedimentasyon hızı: 41mm/saat, c-ANCA negatif, p-ANCA +1, C3-C4 normal, hepatit belirteçleri negatif. PAA akciğer grafisinde kardiyotorasik oran artmış, çadır kalp görünümü ve sağ plevral efüzyon görüldü. Transtorasik ekokardiyografide kardiyak tamponad bulgusu veren, en fazla sağ ventrikül arkasında 30mm'lik, perikardiyal efüzyonu mevcuttu. Renal ultrasonografide her iki böbrek boyutları ve parankim kalınlığı normal, parankim ekoları grade 1 artmış. Acil yapılan perikardiyosentez sonrası alınan perikardiyal mayide ARB negatif, kültür ve tüberküloz kültüründe üreme yok. Perikardiyal mayii benign sitoloji, atipik hücre yok. Juguler kateter ile acil hemodiyalize (HD) alındı. Yatışının 3. günü yapılan böbrek biyopsisi Fokal Nekrozitan GN olarak raporlandı. Böbrek biyopsisi sonrasında ANCA ilişkili Pauci-immun GN tanısı ile 500 mg/gün dozda 3 gün IV metilprednizolon yapılarak, 1mg/gün dozda oral prednizolona geçildi. 850 mg siklofosamid IV başlandı. Siklofosamid tedavisi aylık aldı. 3.kür sonrasında belirgin klinik yarar olması nedeniyle, tedavinin 6 küre uzatılması planlandı. Toplam 10 seans plazma değişimi yapıldı. Böbrek biyopsisi sonrası 5. ayda 5 doz 850 mg IV siklofosamid, 6mg/gün oral metil-prednizolon tedavisi aldı, perikardiyal sıvısı tamamen kayboldu. BUN: 40mg/dl kreatinin: 1.59 mg/dl, Hg: 11.3g/dl, tam idrar tetkikinde dansite: 1013, protein +1, kreatinin +1 eritrosit +1, lökosit +1, SİPK: 460mg/g değerleri ile takibine devam ediliyor. Sonuç: Pauci-immun GN olguları üremik semptomlarla birlikte, nadir olarak akut perikardiyal tamponad ile gelebilir. Acil perikardiyosentez ve HD tedavisi sonrasında, böbrek biyopsisi geciktirilmeden yapılarak, immunsupresif tedavi başlanmalıdır.

İLK BAŞVURU AKCİĞER GRAFİSİ

SS-34 AKUT KORONER SENDROM İLE KENDİNİ GÖSTEREN BEHÇET HASTALIĞI

Tuğba Kaya¹, Ahmet Altuğ Cincin²

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

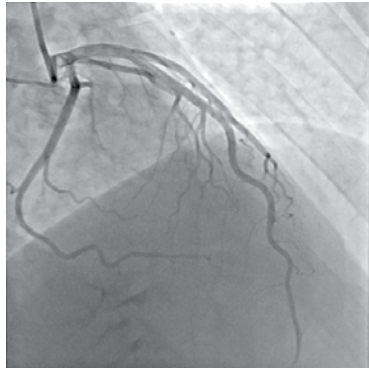
²Marmara Üniversitesi İstanbul Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

38 yaşında başvurudan 1 yıl önce Derin Ven Trombozu (DVT) tanısı ile rivaroksaban kullanma öyküsü olan erkek hasta 3 Haziran 2018'de gece acil servise göğüs ağrısı ile başvurdu. Kardiyak belirtileri yüksek (CK-MB:99, Trop-T:1662 ng/ml) ve seri çekilen EKG lerinde 2-3, aVF de ST elevasyonu gelişen hastaya 4 Haziran 2018'de yapılan selektif Koroner Anjiyografi(KAG) de LMCA, CX ve RCA normal iken LAD:Proksimal plaklı, trombüs ile uyumlu olduğu düşünülen dolum defektli(hazzy) görünüm mevcut olması üzerine Koroner Arter Hastalığı tanısı kondu. Asetilsalisilik asit, tikagrelor, atorvastatin, ramipril, metoprolol tedavisine ek olarak hastaya trombüs sebebiyle Tirofiban iv infüzyonu ve infüzyon süresince enoksaparin subkutan başlandı, infüzyon sırasında 11 atımlık VT gelişen hastaya Amiodaron yükleme ve sonrası idame tedavi uygulandı, 5 Haziran 2018 de kontrol KAG yapıldı: 2 kez trombüs aspirasyonu sonrası LAD proksimaline stent implante edildi. Transtorasik Ekokardiografisi yapıldı ve normal olarak sonuçlandı. Genç yaşta, yaygın koroner arter hastalığı olmaksızın koroner arterde trombüs görülmesi ve DVT öyküsü olan hasta hem arteriel hem de venöz sistemde tromboz etyolojisi araştırmak amaçlı hematolojiye ve romatolojiye danışıldı, PNH paneli ve genetik trombofil paneli gönderildi, romatolojik sorgulamasında yaklaşık ayda 1 sıklıkta oral aft olduğu, genital ülser, geçirilmiş üveit, folikülit olmadığı, ailede Behçet hastalığı olmadığı, 1 yıl önce bilateral alt ekstremitede DVT dışı tromboz öyküsü olmadığı öğrenildi. Göz hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada üveit saptanmadı, kontrol bilateral alt ekstremitte Doppler USG de DVT saptanmadı. Hastadan gönderilen AFAS antikorları negatif, genetik trombofil paneli negatif, sedimentasyon:39, crp:25 olarak sonuçlandı. Hastanın yapılan Paterji testinin pozitif olarak sonuçlanması üzerine oral aft varlığı, paterji pozitifliği, arteriel ve venöz tromboz kliniği ile Behçet Hastalığı tanısı alan hastanın tedavisine romatoloji önerisi ile Azatiyopürin ve kolşişin eklendi.Hastanın uzun dönem tedavisinde DAPT skor:2, precise DAPT skor:8 olması sebebiyle 2 li antiagregan tedaviye devam etmesi önerildi.

LAD: stent implantasyonu



LAD:proksimal plaklı, trombüs ile uyumlu dolum defektli(hazzy) görünüm





SS-35 İNFLAMATUAR BARSAK HASTALIKLARINDA KARIN AĞRISINDA UNUTULMAMASI GEREKEN AYIRICI TANI: OTOİMMUN PANKREATİT

Ferda Harmandar¹, İrem Piyan²

¹Sağlık Bilimleri Ünv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD / Gastroenteroloji BD

²Sağlık Bilimleri Ünv. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD

GİRİŞ: İnflamatuar barsak hastalıkları, genellikle GIS dışı pek çok organı etkileyen sistemik bir hastalıktır. İnflamatuar barsak hastalarının %6-47 sinin ekstraintestinal bulgularla prezentasyonu olup bazen İBH den daha fazla yaşamı etkilemektedir. Otoimmün pankreatit de bu ekstraintestinal bulgulardan olup genelde ayırıcı tanıda unutilan tanılardandır. Otoimmün pankreatit, kortikosteroidle dramatik yanıtlı otoimmün antikor ve hiper gammaglobulinemi ilişkili olan pankreası benign fibroinflamatuar hastalığıdır.

OLGU: 2 yıl önce tanı almış ülseratif kolit hastası olan 27 yaşındaki erkek hasta karın ağrısı ve kırmızı renkte dışkılama şikayeti ile başvurdu ve ülseratif kolit aktivasyonu düşünülerek servise yatırıldı. Hasta, ülseratif kolit tedavisini düzenli olarak kullanmamış, son 1 haftadır artan şikayetleri nedeniyle 5-aminosalisilik asit (ASA) başlanmış ve şikayetleri devam ediyordu. Laboratuvar değerlerinde Sedimentasyon:59 mm/saat, Crp:21 mg/L, Amilaz:757 U/L, Lipaz:2600 U/L idi. Klinik ve laboratuvar değerlendirmeler sonucunda hasta akut pankreatit ve ülseratif kolit aktivasyonu olarak değerlendirildi. Hastanın 5-ASA tedavisi düzenlendi, tedavinin 7. Gününde amilaz: 594 U/L, lipaz:2093 U/L değerleri saptandı. Hastanın devam eden amilaz lipaz yüksekliği nedeniyle batın bilgisayarlı tomografisi(BT) çekildi. Hastanın mevcut klasik pankreatit tedavisine yanıt vermemesi üzerine otoimmün pankreatit düşünülerek immunglobulinleri (Ig) istendi. Ig G,A,M ve IgG1,G2,G3,G4 normal sınırlarda saptandı. Batın BT sinde pankreas baş kesiminde ödematöze görünüm kontur keskinliğinde kayıp ve volüm artışı (sosis pankreatit?) şeklinde değerlendirildi. Hastanın kolonoskopi sırasında alınan biyopsi materyallerinin olası otoimmün pankreatit açısından IgG4 ile boyanması istendi. Hastanın kolonik materyalinde IgG4 ile boyalı plazma hücreleri saptandı. Hastaya steroid tedavisi başlandı. Takiplerde amilaz lipaz değerlerinde anlamlı düşüş saptandı.

SONUÇ: Yapılan pek çok çalışmada İBH hastalarında var olan OİP prevalansı %2-33 olarak bildirilmiştir. Ülseratif kolit ise İBH nin OİP ile en sık birlikte görülen subtipidir. Bu beraberliğin muhtemel patofizyolojisi ise kolon ve pankreastaki ortak antijenik moleküler yanıtıdır. İBH hastalarında karın ağrısı akut, kronik ve rekürren pankreatit ayırıcı tanısında otoimmün pankreatit mutlaka akıld tutulmalıdır.



SS-36 NİTROGLİSERİN ŞOK HASTALARINDAKİ PERİFERİK DOLAŞIM BOZUKLUĞUNU DÜZELTEBİLİR

Tuğçe Bozkurt¹, Güneş Eskidemir², Sait Karakurt³

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Bilim Dalı

Sepsis dokulara artan oksijen tüketimi, azalmış periferik vasküler rezistans, bozulmuş kan akımı ve mikrosirkulasyonla seyreden mortalitesi çok yüksek bir tablodur. Septik şoklu hastalarda dokulardaki oksijen tüketimi artar fakat oksijen sunumu ve ekstraksiyonu bozulur. Özellikle mikrosirkulasyon bozulur, kapiller düzeyde şant oluşur. Nitrogliserin venodilatör bir ajan olup özellikle düşük dozlarda mikrovasküler kan akımını arttırdığı bildirilmektedir. Olgu1: 26 yaşında aplastik anemi tanısı ile ATGAM+Siklosporin alan erkek hasta takibinde ateş yüksekliği, hipotansiyon, takipne gelişmesi üzerine DYBÜ (Dahili Yoğun Bakım Ünitesi) e kabul edildi. Pnömoşepsis tanısı ile antibiyoterapi başlanan olguda sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyonun devam etmesi üzerine noradrenalin infüzyonu başlandı. Takibinde vasopressör ihtiyacı artan hastaya 2. vasopressör olarak terlipressin (1,3mcg/kg/sa) infüzyonu başlandı. Yüksek doz vasopressör desteği alan hastanın ekstremitelelerinde periferik siyanoz gelişti. Uygulanan ısıtma işlemine yeterli yanıt alınmaması üzerine hastaya 2mcg/dk dozunda nitrogliserin infüzyonu başlandı. Periferik perfüzyonu takip edilerek 15 dakikada bir 2-4 mcg/dk nitrogliserin dozu artırıldı, maksimum 10mcg/dk dozuna kadar çıktı. Bu süreçte hipotansiyon ve vasopressör ihtiyacında artış gözlenmedi. 10 mcg/dk nitrogliserin infüzyonunun ilk 6 saatinde periferik dolaşımında belirgin iyileşme gözlendi (Resim 1). Laktat düzeyi: 25 mmol/L iken nitrogliserin infüzyonu sonrası kan laktat düzeyi: 22mmol/L e geriledi. Olgu2: 48 yaşında akut myeloid lösemi tanılı kadın hasta kemoterapi alırken takibinde ateş yüksekliği, genel durumda bozulma ve sıvı resüsitasyonuna yanıtsız hipotansiyonu gelişti. Hasta septik şok ön tanısı ile DYBÜ e kabul edildi. Geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı. Yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansif seyreden hastaya 0,5mcg/kg/dk dozunda noradrenalin infüzyonu başlandı, takibinde ekstremitelelerinde periferik dolaşım bozukluğu gelişti. Uygulanan ısıtma işlemine yeterli yanıt alınmaması üzerine 4mcg/dk nitrogliserin infüzyonu başlandı. Hastanın takiplerinde vasopressör ihtiyacında artış olmadı. Nitrogliserin infüzyonu başladıktan 12 saat sonra hastanın periferik dolaşımında belirgin iyileşme gözlendi (Resim2). Laktat: 3.9 mmol/L iken nitrogliserin infüzyonu sonrası 12. saatte laktat düzeyi: 3.2 mmol/L saptandı. Septik şok tablosunda hem yüksek doz vasopressör kullanımı hemde sepsise bağlı mikrosirkulasyondaki bozulma periferik dolaşımın kötüleşmesinde rol oynar. Nitrogliserinin düşük dozlarda anlamlı hipotansiyona neden olmadan mikrokapillerler düzeyinde vazodilatasyon yaparak mikrosirkulasyonu düzelttiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Hastada hipotansiyona neden olmadan etkin yanıtın gözlemlendiği doz, optimal doz olarak belirlenmemiştir. Ancak bu konuda ve mortaliteye etkisi ile ilgili daha fazla çalışmanın yapılmasına ihtiyaç vardır.



İç Hastalıkları Kış Okulu 2019

14-17 ŞUBAT 2019
Elexus Otel / K.K.T.C.

www.ichastaliklarikisokulu.org



Türkiye İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği
Cemal Nadir Sok. No:12/6 Çankaya ANKARA / TÜRKİYE
T: +90 312 441 99 23 F: +90 312 441 99 83 adara@tihad.org.tr
www.tihad.org.tr - tihad@bilimselbilisim.com



İcadıye Cad. No:3 Kazancıok 34674 İstanbul T: +90 216 310 11 00
F: +90 216 310 06 00 info@genk.com.tr / www.genk.com.tr
Facebook.com/GENKKONGRE Twitter.com/GENK_KONGRE