İstanbul Tıp Fakültesi

Geleneksel İç Hastalıkları Günleri

İnteraktif Güncelleştirme 2023

9 - 12 Mart 2023
NG Enjoy Hotel, Sapanca

İç Hastalıkları Eğitim ve Yardımlaşma Derneği



BİLDİRİ KİTABI

www.ichastaliklarigunleri.com

BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Kıvanç Çefle
Prof. Dr. Timur Selçuk Akpınar
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Tel: 0212 414 20 00
E-posta: kcefle@gmail.com
E-posta: doktortimur@gmail.com

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

D Event Turizm Organizasyon Hiz. Ltd. Şti.
İçerenköy Mah. Çayır Cad. No:5
Bay Plaza Kat:12
Ataşehir - İstanbul
Tel: +90 216 573 18 36
E-mail: istanbul1@devent.com.tr

İÇİNDEKİLER

IV
ÖNSÖZ

V
KURULLAR

VI
BİLİMSEL PROGRAM

XII
SÖZLÜ SUNUM LİSTESİ

1
KONUŞMA METİNLERİ

20
SÖZLÜ BİLDİRİLER

37
POSTER BİLDİRİLER

52
YAZAR DİZİNİ

ÖNSÖZ

Değerli meslektaşlarımız,

İç Hastalıkları Eğitim ve Yardımlaşma Derneği ve İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından düzenlenmekte olan "Geleneksel İç Hastalıkları Günleri – İnteraktif Güncelleştirme" toplantıları, başta iç hastalıkları asistanları ve uzmanları olmak üzere dahiliye pratiği içinde olan tüm meslektaşlarımıza bilgilerini güncellemek için eşsiz bir fırsat sunmaktadır. Bir sonraki toplantımız 09-12 Mart 2023 tarihleri arasında NG Enjoy Sapanca Hotel'de gerçekleştirilecektir.

Bilimsel programımız, iç hastalıkları pratiğinde en çok rastlanan sorunlara odaklanacak şekilde oluşturulmaktadır. Hocalarımız "interakif" ve "uzmanına danış" formatındaki toplantılarda deneyim ve bilgi birikimlerini katılımcılarla paylaşmaktadır. Kongremizde İç Hastalıkları kliniklerindeki çok önemli ve ilgi çeken konuların yanı sıra, kronik hastalıklara yaklaşım ile tıptaki yeni gelişmeler gözden geçirilecektir. Dört güne yayılan bir süre boyunca, hekimler oturum saatleri dışında da öğretim üyeleriyle bir araya gelebilmekte ve bilgi alışverişinde bulunabilmektedir. Her yıl gönderdiğiniz özenle seçilmiş konularda titizlikle hazırlamış bildiriler ve klinik uygulamalar sırasında karşılaştıklarınız ilginç öğretici vakalarınızın kongremizin bilimsel içeriğine katkısı büyüktür. Bu yılda bildirilerinizi beklemekteyiz.

Bilgilerimizi ve deneyimlerimizi paylaşarak yenilikleri öğreneceğimiz ve bir arada olmanın keyfini çıkaracağımız bu bilimsel şölene tüm meslektaşlarımızı davet etmekten onur ve mutluluk duyuyoruz. Kongremizde görüşmek dileğiyle, sevgi ve saygılarımızla

Prof. Dr. Kerim Güler **Prof. Dr. Şükrü Palanduz**

EŞ BAŞKANLAR

Prof. Dr. Kerim Güler
Prof. Dr. Şükrü Palanduz
Prof. Dr. Meliha Nalçacı
Prof. Dr. Tufan Tükek

DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Ahmet Gül
Prof. Dr. Mehmet Akif Karan
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu
Prof. Dr. Aydın Türkmen
Prof. Dr. Mustafa N. Yenerel
Prof. Dr. Sezai Vatansever

SEKRETERLER

Prof. Dr. Kıvanç Çefle
Prof. Dr. Timur Selçuk Akpınar

9 Mart 2023, Perşembe	
SALON A	
13.15-13.30	**Açılış**
13:30-15:00	**KURS- "İmmün aracılıklı hastalıklara yönelik temel immünoloji kursu"** ***Oturum Başkanı:*** *Ahmet Gül* **Otoimmunite, Otoinflamasyon- Romatoloji** ***Konuşmacı:*** *Ahmet Gül* **İmmun Yetersizlikler- Allerji ve İmmunoloji** ***Konuşmacı:*** *Semra Demir* **İmmun Aracılıklı Gastrointestinal Hastalıklar- Gastroenterohepatoloji** ***Konuşmacı:*** *Fatih Beşışık*
15.00-15.30	**KAHVE ARASI**
15.30-17.00	**"Acil iç hastalıkları olgularına multidisipliner yaklaşım kursu"** ***Oturum Başkanları:*** *Kerim Güler, Tufan Tükek* ***Konuşmacılar:*** *Kerim Güler, Tufan Tükek, Vakur Akkaya, Murat Köse, Alpay Medetalibeyoğlu, Naci Şenkal*
17.00-17.15	**KAHVE ARASI**
17.15-18.15	**Tip 2 Diyabette 2 Yeni** **Yeni Tanım** **Yeni Komplikasyon** ***Moderatör:*** *Prof. Dr. Kerim Güler* ***Konuşmacılar:*** *Prof. Dr. Tufan Tükek, Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoğlu*
18.15-19.15	**İnteraktif Oturum- 1** **Yaşlıda hipertansiyon 2023** ***Konuşmacılar:*** *Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat Öztürk, Serdar Özkök, Zeynep Fetullahoğlu*
19.15- 21.00	**AKŞAM YEMEĞİ**
21.00-22.00	**İzmir Yunan Üniversitesi** ***Konuşmacı:*** *Orhan Aral*

10 Mart 2023, Cuma	
07.15-08.15	**Uzmanına Danış Oturumları** **Nefroloji** – Alternatif tıp ürünleri, gıda katkıları ve nefrotoksisite (SALON A) ***Konuşmacı:*** *Özgür Oto* **Romatoloji** – Romatolojide laboratuvar testlerinin akılcı kullanımı *(SALON B)* ***Konuşmacı:*** *Bahar Artım Esen* **Endokrinoloji** – Prolaktin düzeyi yüksek bulunan hastayı nasıl değerlendir meliyim? *(SALON C)* ***Oturum Başkanı:*** *Sema Yarman* ***Konuşmacı:*** *Özlem Soyluk Selçukbiricik* **Endokrinoloji** – İç hastalıkları uzmanı nodüler guatr ayırıcı tanı ve tedavisini nasıl yapmalı? *(SALON D)* ***Konuşmacı:*** *Nurdan Gül* **Gastroenteroloji** – Buğday glutenden büyüktür! Buğdayla ilişkili hastalıklar *(SALON E)* ***Konuşmacı:*** *Kadir Demir*

SALON A	
08.30-09.30	**İnteraktif Oturum-2** **Sistemik lupus eritematozus** ***Oturum Başkanı:*** *Murat İnanç* ***Konuşmacı:*** *Bahar Artım Esen, Ömer Uludağ, Selma Sarı*
09.30-10.30	**İnteraktif Oturum-3** **Diyabet sadece Tip 1 ve Tip 2 diyabetten mi ibarettir? Daha az görülen diyabet formları** ***Oturum Başkanları:*** *Temel Yılmaz, Nevin Dinççağ* • **Erişkinlerde otoimmun diyabet (LADA) –** *İlhan Satman* • **Gençlerde erişkin diyabet (MODY) –** *Nurdan Gül* • **Atipik diyabet formlarında beslenme –** *Fulya Çalıkoğlu*
10.30-11.00	**ARA**
11.00-12.00	**Uydu Sempozyumu** Diyabet Tedavisinde Zamanında İnsülinizasyonun Önemi Zamanında Başla Toujeo Başla ***Konuşmacılar:*** *Tufan Tükek, Kerim Güler*
12.00-13.00	**ÖĞLE YEMEĞİ**
13.00-14.00	**İnteraktif oturum 4** **Plazma hücre diskrazisi ve böbrek** ***Konuşmacılar:*** *Savaş Öztürk, Sevgi Kalayoğlu Beşsışık*
14.00-15.00	**İnteraktif oturum 5** **Vaka ortada kalmasın** ***Oturum Başkanı:*** *Tufan Tükek* ***Konuşmacılar:*** *Murat Köse, Alpay Medetalibeyoğlu, Naci Şenkal*
15.00-15.30	**ARA**
15.30-16.30	**Uydu Sempozyumu** Fonksiyonel Bağırsak Hastalığı ve Hipertansiyon: Kesişen Yönler Moderatör: *Tufan Tükek* Konuşmacılar: *Kerim Güler, Aslı Örmeci*

10 Mart 2023, Cuma	
16.30-18.00	**İnteraktif oturum 6 (Yuvarlak Masa)** **KRONİK KARACİĞER HASTASI: DANIŞMAM GEREKİYOR.** **Moderatör:** *Sabahattin Kaymakoğlu* • **Vaka 1** Diabet kontrolü - *Ayşe Kubat Üzüm* • **Vaka 2** Antihipertansif tedavi ve kardiovasküler riskleri azaltmak - *Samim Emet* • **Vaka 3** Antikoagülan tedavinin sınırları - *Mustafa Yenerel* **İnteraktif Tartışma**
18.00-19.00	**Uzmanına Danış Oturumları** **Nefroloji –** Kan gazı değerlendirilmesi ve asidozlu hastaya yaklaşım *(SALON A)* **Konuşmacı:** *Halil Yazıcı* **Romatoloji –** Erişkinde otoinflamatuar hastalıklar *(SALON B)* **Konuşmacı:** *Ahmet Gül* **Endokrinoloji –** Gebe Hastanın Endokrin Sorunlarını Nasıl Çözmeliyim? *(SALON C)* **Konuşmacı:** *Ayşe Kubat Üzüm* **Gastroenteroloji –** Kronik viral hepatitler: tedavi indikasyonları, monitorizasyon *(SALON D)* **Konuşmacı:** *Sabahattin Kaymakoğlu* **Endokrinoloji – Geriatri – Romatoloji –** D vitamini: Ne kadar yükseltelim? *(SALON E)* **Konuşmacılar:** *Nurdan Gül (Endokrinoloji), Gülistan Bahat Öztürk (Geriatri), Bahar Artım Esen (Romatoloji)*
19.00	**AKŞAM YEMEĞİ**

11 Mart 2023, Cumartesi

07.15-08.15	**Uzmanına Danış Oturumları** **Endokrinoloji** – Gebe hastanın endokrin sorunlarını nasıl çözmeliyim? *(SALON A)* **Konuşmacı:** *Ayşe Kubat Üzüm* **Geriatri** – Yaşlıda üriner inkontinans: Dahiliyeci neler bilmeli? *(SALON B)* **Konuşmacılar:** *Gülistan Bahat Öztürk, Tuğba Erdoğan, Zeynep Fetullahoğlu* **Diyabet** – İç hastalıkları uzmanı, diyabet kılavuzlarını nasıl yorumlamalı? *(SALON C)* **Konuşmacı:** *Kubilay Karşıdağ* **Gastroenteroloji** – Gazımı tedavi edemediler *(SALON D)* **Konuşmacı:** *Filiz Akyüz* **Allerji** – Anafilaksi̇de güncellemeler – Adrenalin nazal sprey kullanımı *(SALON E)* **Konuşmacı:** *Derya Ünal*	
	SALON A	**SALON B**
08.30-09.30	**İnteraktif oturum 7** **Hepatolojide Acil Müdahale; Olgular, Sorular** ***Oturum Başkanı:*** *Fatih Beşışık* ***Konuşmacılar:*** *Fatih Beşışık, Aslı Çifcibaşı Örmeci, Bilger Çavuş*	
09.30-10.30	**İnteraktif oturum 8** **İç hastalıkları uzmanının gözünden adrenal sorunların değerlendirilmesi** ***Oturum Başkanları:*** *Refik Tanakol, Ferihan Aral* **Primer Aldosteronizm –** *Özlem Soyluk Selçukbiricik* **Adrenal Yetersizlik –** *Ayşe Kubat Üzüm* **Adrenal İnsidentaloma –** *Hülya Hacışahinoğulları*	**Sözel Sunumlar 1 –** ***Oturum Başkanları:*** *Murat Köse, Alpay Medetalibeyoğlu*
10.30-11.00	**ARA**	
11.00-12.00	**Uydu Sempozyumu** **T2D tedavisinde 3'te 3: Empagliflozin ve Linagliptin ile Kardiyovasküler, Renal, Metabolik Yaklaşım** ***Konuşmacılar:*** *Ayşe Kubat Üzüm, Ahmet Kaya Bilge* Boehringer Ingelheim	
12.00-13.00	**ÖĞLE YEMEĞİ**	
13.00-14.00	**İnteraktif oturum 9** **Zeynep Fetullahoğlu malnütrisyonda 3 adım** ***Oturum Başkanı:*** *Bülent Saka* ***Konuşmacılar:*** *Timur Selçuk Akpınar, Mustafa Altınkaynak, Yağmur Göksoy* **Poliklinik hastasında semptomdan sendroma** ***Oturum Başkanı:*** *Şükrü Palanduz* ***Konuşmacılar:*** *Şükrü Öztürk*	**Sözel Sunumlar 2** ***Oturum Başkanları:*** *Murat Köse, Alpay Medetalibeyoğlu*
14.00-15.00	**İnteraktif oturum 10** **Kan ürünleri transfüzyonları sorunlar ve çözümler** ***Oturum Başkanı:*** *Meliha Nalçacı* ***Konuşmacılar:*** *Sevgi Kalayoğlu Beşışık, Simge Erdem* **Cross match uyumsuz ne yapmalıyım?** **Yehova şahidi hastam var; nasıl yöneteceğim?** **Hasta kanıyor; TDP mi vereyim?** **Aferez imkânım yok, ne yapmalıyım?**	
15.00-15.30	**Ara**	

11 Mart 2023, Cumartesi		
15.30-16.30	**Uydu Sempozyumu** **Tip 2 Diyabet, Kalp Yetersizliği, Kronik Böbrek Hastalığı tedavisinde Forziga** AstraZeneca ***Konuşmacılar:*** *Tufan Tükek, Halil Yazıcı*	
16.30-17.30	**İnteraktif oturum 11** **Kalp yetmezliğinde güncel tedavi- kılavuzlar ne getirdi?** ***Oturum Başkanı:*** *Tufan Tükek* ***Konuşmacı:*** *Samim Emet*	**Sözel Sunumlar 3** ***Oturum Başkanları:*** *Murat Köse, Alpay Medetalibeyoğlu*
17.30-17.45	**ARA**	
17.45-18.45	**İnteraktif oturum 12** **Özel hasta gruplarında oral antikoagülan kullanımı** **GIS kanamalı hasta –** *Bilger Çavuş* **Geriatrik hasta –** *Mehmet Akif Karan* **Kronik Böbrek Yetersizliği –** *Serra Artan*	
20.00	**AKŞAM YEMEĞİ**	
20:00-21:00	**Deprem Özel Oturumu** **İlk kaos tablosu –** *Alpay Alimedetoğlu* **Crush sendromu –** *Aydın Türkmen* **Crush sendromlu hastanın izlemi –** *Özgür Akın Oto*	

12 Mart 2023, Pazar	
SALON A	
09.00-10.30	**Preoperatif Değerlendirme** ***Oturum Başkanları:*** *Kerim Güler, Tufan Tükek*
09:00-09:20	**Diyabetik hasta –** *Gülşah Yenidünya Yalın*
09:20-09:40	**Kardiyolojik hasta –** *Samim Emet*
09:40-10:00	**Hematolojik hasta –** *Mustafa Yenerel*
10:00-10:20	**Nefrolojik hasta –** *Aydın Türkmen*
10:20-10:30	**Tartışma**
10.30-11.00	**ARA**
11.00-12.30	**Genel dahiliye olgu sunumu** ***Oturum Başkanı:*** *Bülent Saka* ***Konuşmacılar:*** *Timur Selçuk Akpınar, Mustafa Altınkaynak, Yağmur Göksoy*
12.30-12.45	**KAPANIŞ**

11 Mart 2023 • B Salonu - Sözlü Sunumlar 1				
09:30-10:30	09:30-09:37	**SB-01**	COVID-19 enfeksiyonu sonrası yeni tanı alan sarkoidoz; Olgu Sunumu	*Emircan Erecan*
	09:37-09:44	**SB-02**	HIV pozitif hastalarda uygun KLL tedavisinin belirlenmesindeki zorluklar, çözüm olarak ibrutinib	*Arda Bayar*
	09:44-09:51	**SB-03**	Diyabetik ketoasidoz ile prezente olan PDL-1 inhibitorü ilişkili diyabet olgusu ve literatürün gözden geçirilmesi	*Niyazi Enes Peçe*
	09:51-09:58	**SB-04**	Diyabetik hastalarda vücut kitle indeksi-prognostik nütrisyon indeksi oranının koroner arter hastalığı ciddiyeti ile ilişkisi	*Mustafa Lütfi Yavuz*
	09:58-10:05	**SB-05**	Adrenal yetmezliğin görünmeyen yüzü: Otoimmün poliglandüler sendrom	*Pelin Öztürk*
	10:05-10:12	**SB-06**	Hiper IgE sendromlu bir olgu: Aylar süren tanı süreci ve ayırıcı tanılar	*Bilal Erden*
	10:12-10:19	**SB-07**	İnatçı olunması gereken bir tanı: Konstrüktif Perikardit	*Bilal Erden*
	10:19-10:26	**SB-08**	Gated MPS SPECT görüntülerinde sağ ventrikül değerlendirmesinin klinik önemi	*Güzin Töre*
	10:26-10:33	**SB-09**	Palyatif bakım ünitesindeki bakım verenlerin uyku kalitesi: prospektif, karşılaştırmalı ve kesitsel bir çalışma	*Ayfer Durak*

11 Mart 2023 • B Salonu - Sözlü Sunumlar 2				
13:00-15:00	13:00-13:07	**SB-10**	70 Yaş Üstü ve 70 Yaş Altı Kronik Lenfositik Lösemi Tanılı Hastaların Laboratuvar Verileri ve Tedavi Yanıtlarının Retrospektif Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	*Kübra Sayım*
	13:07-13:14	**SB-11**	Diyabetik Nefropati Patogenezinde CD80, CD86, CD28 ve CTLA-4'ün Rolünün Değerlendilmesi	*Sonay Güven Karataş*
	13:14-13:21	**SB-12**	Kolon polipli ve kolorektal kanserli hastalarda serum NO ve TGF-β1' in klinik önemi	*Zuhal Köksal*
	13:21-13:28	**SB-13**	COVID-19'lu hastalarda hipofosfateminin hastalık morbidite ve mortalitesi ile ilişkisi	*Sema Koyuncu*
	13:28-13:35	**SB-14**	Akciğer tutulumu ile prezente idiopatik Hipereozinofilik sendrom olgu sunumu	*Ayşe Elif Boncukcuoğlu*
	13:35-13:42	**SB-15**	Ciddi D vitamini eksikliğinin, subklinik aterosklerozu olmayan sağlıklı bireylerde endotelyal inflamasyon ile olan ilişkisi	*Naci Şenkal*
	13:42-13:49	**SB-16**	Romatoid artrit(RA) sistemik inflamasyona neden olan bir hastalıktır. İnflamasyon iyi bir şekilde tedavi edilmez ise sistemik AA amiloidozuna yol açar. Sistemik inflamasyonda en önemli rol oynayan proinflamatuar sitokin IL-6 dır ve AA amiloidozun pat	*Dılbar Mehdıyeva*
	13:49-13:56	**SB-17**	Asit, Kilo Kaybı, Ateş İle Başvuran Hastada Peritonitis Karsinomatozayı Taklit Eden Peritoneal Tüberküloz Olgusu	*Gündüz Karaoğlan*
	13:56-14:03	**SB-18**	Bilateral Sürrenal Kitle ve Hiperkalsemi İle Başvuran Hastada Yüksek Gradeli Non Hodgkin B Hücreli Lenfoma Olgusu	*Fatma Deniz Ekici*
	14:03-14:10	**SB-19**	Hiponatremi İle Tetkik Edilip Tüberkülozla Sonuçlanan Olgu	*Deren Akdar Akayoğlu*
	14:10-14:17	**SB-20**	COVID-19 sonrası nörolojik semptomları devam eden hastaların kognitif fonksiyonlarının değerlendirilmesi	*Ceren Mordağ Çiçek*
	14:17-14:24	**SB-21**	Propiltiourasil Kullanımına Bağlı Gelişen Agranülositoz ve ANCA İlişkili Vaskülit Birlikteliği: Olgu Sunumu	*Ramazan Çakmak*
	14:24-14:31	**SB-22**	Acil Dahiliye Polikliniğine başvuran Pankreatit olgularının 5 yıllık retrospektif kohort analizi	*Naci Şenkal*
	14:31-14:38	**SB-23**	Çözülmeyen Pnömoni Ve Perikardiyal Tamponadlı Hastada Akciğer Kanseri	*Aysan Taghiyeva*
	14:38-14:45	**SB-24**	Acil Servise Başvuran Hematolojik Hasta Popülasyonunun Retrospektif Kohort Analizi	*Dilek Deniz*
	14:45-14:52	**SB-25**	Akut semptomatik hiponatremi ile gelen hastada meme kanserine giden süreç	*Berk Andaç*
	14:52-14:59	**SB-26**	İnflamatuar Bağırsak Hastalığı Tanısıyla Takip Edilen Hastaların Değerlendirilmesi	*Bedir Berkuk Yüksel*
	14:59-15:06	**SB-27**	İshal şikayeti ile başvuran hastaların gaita verilerinin retrospektif analizi	*Kaan Akın*

11 Mart 2023 • B Salonu - Sözlü Sunumlar 3				
16:30-17:30	16:30-16:37	**SB-28**	Kronik spontan ürtikerde gizli paraziter enfeksiyonlar	*Can Tuzer*
	16:37-16:44	**SB-29**	Preemptif ve Non Preemptif Renal Transplant Alıcılarının Acil Dahiliye Birimine Başvuru Oranları: Tek Merkez Deneyimi	*Ece Ük*
	16:44-16:51	**SB-30**	Edinsel Saf Eritroit Dizi Aplazi Tedavisi Seyrinde Hodgkin Dışı Lenfoma: De Novo? İmmunsupresif Tedavi İlişkili?	*Kübra Kayıkçı*
	16:51-16:58	**SB-31**	İki farklı olguyla perikardit	*Cansu Kızıltaş*
	16:58-17:05	**SB-32**	Hemoptizi şikayeti ile acile başvuran hastaların etyolojiye yönelik retrospektif analizi	*Çağrı Muratoğlu*
	17:05-17:12	**SB-33**	Tip-2 Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda SGLT2 İnhibitörü Tedavisinin Lipid Profili Üzerine Etkisi	*Metin Can Ersoy*
	17:12-17:19	**SB-34**	Opere mide kanseri olgusunda gelişen protein kaybettiren enteropati	*İrem Demirtaş*
	17:19-17:26	**SB-35**	APDS hastada gelişen lenfoma: olgu sunumu nadir vaka	*Emil Yunusov*
	17:26-17:33	**SB-36**	Biyolojik tedaviler çağında nadir görülen bir tablo: Felty Sendromu	*Burak İnce*
	17:33-17:40	**SB-37**	Hipertansiyon ile Optik Koherens Tomografi Parametreleri Arasındaki İlişki	*Burçin Sağlam*
	17:40-17:47	**SB-38**	Diyabetik Retinopatinin Optik Koherens Tomografi Parametreleri Üzerine Etkileri	*Bahar Tekin*

KONUŞMA METİNLERİ

YAŞLIDA HİPERTANSİYON: TEDAVİDE FARKLILIKLAR

Mehmet Akif Karan, Gülistan Bahat, Serdar Özkök, Zeynep Fetullahoğlu
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Dünya nüfusu giderek yaşlanmakta olup, 65 yaş ve üzeri nüfus dünya nüfusunun %9.6'sını oluşturmaktadır. Türkiye'de ise 2022 verilerine göre bu oran %9.9'a ulaşmıştır. Bu nedenle yaşla birlikte sıklığı artan hastalık ve durumlar giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Hipertansiyon yaşlılık döneminin en sık görülen kronik dahili hastalığı olup, 65 yaş ve üzerinde sıklığı dünya genelinde %60-80'dir. Yaşlıda hipertansiyon etyopatogenezinde arteriyel sertlik, tuz duyarlılığı, endotel disfonksiyonu, santral adipozitede artış ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu göze çarpmaktadır. Diğer yaş gruplarında görülen hipertansiyondan farklı olarak yaşlıda sistolik kan basıncında artış ve diyastolik kan basıncında düşüş eğilimi "nabız basıncında artış" ve "izole sistolik hipertansiyon"un sık görülmesine neden olmaktadır.

Hipertansiyonun tanı, evreleme, tedavi başlangıç kararı ve tedavi eşik değerleri arasında güncel kılavuzlar arasında farklılıklar görülmektedir. 2017 ACC/AHA (Amerika) Hipertansiyon kılavuzunda ≥130/80 mmHg hipertansiyon kabul edilmekte, 2018 ESH/ESC kılavuzunda (Avrupa) ise ≥140/90 mmHg hipertansiyon kabul edilmektedir. Yine buna göre tedavi başlangıç kararı Amerika kılavuzunda ≥130/80 mmHg olup, yaşlıda eşlik eden komorbiditeler bu eşik değeri değiştirmemektedir. Avrupa kılavuzunda ise eşik değer 65-79 yaş arası için ≥140/90 mmHg olup, yine eşlikçi hastalıklar tedavi başlangıç eşik değerini değiştirmemektedir. Avrupa kılavuzu 80 yaş ve üzeri bireyler için ayrı bir parantez açmış, bu yaş grubunda ≥160/90 mmHg değerini tedavi başlanç kararı için eşik değer olarak bildirmiştir.

Amerika kılavuzları yaşlıda kan basıncı tedavi hedefinin 120-130/70-80 mmHg, Avrupa kılavuzu ise 130-140/70-80 mmHg olarak belirtmektedir. 2021 ESC Kardiyovasküler Hastalıklardan Korunma Kılavuzunda ise bireyler tolere edebiliyorsa sistolik kan basıncı düzeylerinin 120 mmHg'ya kadar indirilebileceği vurgulanmaktadır. Tedavi hedeflerine yönelik eşik değerlerin giderek düşürülmesinin altında yatan temel etkenlerden biri son yıllarda sıkı kan basıncı kontrolünün yaşlı bireylerde de kardiyovasküler sonlanımlar ve mortalite üzerine olumlu etkilerinin olduğunu bildiren majör randomize kontrollü çalışmalardır. Ancak bu çalışmaların dahil edilme-dışlanma kriterleri dikkatle incelendiğinde dahil edilen yaşlı popülasyonun ağırlıklı olarak fit sayılabilecek, genç yaşlı kategorisindeki, eşlikçi hastalık yükü az olan, kırılganlık ve mortalite bakımından avantaj sağlayan fazla kiloluluk ve yüksek diyastolik kan basıncı gibi özelliklere sahip olan yaşlı bireyler oldukları görülmektedir. Bunun yanı sıra kırılgan, demansif, ciddi organ yetersizlikleri olan, bakımevinde yaşayan bireylerin dışlandıkları görülmektedir. Bu nedenle kırılgan yaşlılar üzerinde sıkı kan basıncı kontrolü hedeflemek için yeterli kanıt bulunmamaktadır. Aksine sıkı kan basıncı kontrolünün yaratacağı olumsuz etkiler göz önünde bulundurularak kırılgan bireyler için "önce zarar verme" prensibi akılda tutulmalıdır. Bu bağlamda, hipertansiyon için tedavi hedefleri belirlenirken mutlaka kronolojik yaş değil "biyolojik yaş" dikkate alınmalı, bunun için de kırılganlık değerlendirmesi yapılmalıdır. Kırılganlık değerlendirmesi için Fried kriterleri, FRAIL skalası, ya da yürüme hızı değerlendirmesi yapılabilir. Kırılgan, fonksiyonelliği kısıtlanmış bireylerde sistolik kan basıncı hedefi 150 mmHg olaak belirlenmeli, tedavi altında sistolik kan basıncı 130 mmHg altına düştüğünde ya da sersemlik, uyuklama, kognisyonda azalma ya da ortostatizm gibi semptomlar varlığında deintensifikasyon/tedavi sonlandırma düşünülmelidir. Kırılganlık öncesi evrede olup, fonksiyonelliği kısmi etkilenen bireyler ise gri alanda olup, bu bireylerde tedavi hedefleri için mümkünse kapsamlı geriatrik değerlendirme ya da kısa geriatrik sendrom sorgulaması yapılmalıdır. Geriatrik değerlendirmede bir ya da iki geriatrik sendromu ve eşlikçi hastalığı olan bireylerde fit yaşlılara uygulanan tedavi hedefleri uygulanabilecekken, üç veya daha fazla geriatrik sendromu ve eşlikçi hastalığı olan bireylerde kırılgan yaşlılar için önerilen tedavi hedefleri benimsenebilir. Özetle yaşlı bireyler son derece heterojen bir topluluk olup, tek bir tedavi hedefinin tüm yaşlı popülasyona uygulanması mümkün değildir. Bu nedenle uygulanacak tedaviler mutlaka bireyselleştirilmeli ve geriatrik bakış açısı ile kar-zarar hesabı yapılarak planlanmalıdır.

ALTERNATİF TIP ÜRÜNLERİ, GIDA KATKILARI VE NEFROTOKSİSİTE

Özgür Akın Oto
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Bitkisel ilaçlar ve gıda takviyeleri binlerce yıldır yaygın olarak kullanılan tedavi yöntemleridir. Ne yazık ki, bitkisel bileşikleri içeren farmakovijilans eksikliğinden dolayı, herbal nefropatinin insidansı ve prevalansı bilinmemektedir. Bu ürünlerin "doğal" olduğuna dair halk arasındaki yaygın kanaat ürünlerin kontrosüz kullanımının önemli nedenlerinden birisidir. Yakın tarihte ABD'de yayınlanan bir rapora göre yetişkinlerin beşte birinde bu ürünleri kullanılsa da bu türden yalnızca birkaç maddenin etkililiği ve güvenliği titiz klinik deneylerde doğrulanmıştır. Öte yandan gerçek şu ki, bu tedavi yöntemlerinin renal toksisite ile ilgili olanlar da dahil olmak üzere çok sayıda, hatta bir kısmı hayatı tehdit edebilecek ciddiyette yan etkileri mevcuttur. Başlıca nefrotoksite mekanizmaları şöyle sıralanabilir:

(A) Bileşiğin veya metabolitlerinin doğrudan nefrotoksik etkisi, (B) Ürünün üretiminde kullanılan katkı maddelerinin ve tağşiş edicilerin toksisitesi, (C) Bu bitkisel ajanların hastanın halihazırda kullanmakta olduğu ilaçlarla interaksiyona girmesi (D) vücut homeostazında aşırı diürez, rabdomiyoliz ve nefrolitiazis gibi nefrotoksik fenomenlerle sonuçlanan değişiklikler. Zeminde kronik böbrek hastalığı olanlar, çocuklar ve yaşlılar daha yüksek toksisite riski altındadır.

Özetle, bitkisel ilaçlara bağlı nefrotoksisite prevalansının bitkisel ilaç endüstrisinin büyümesiyle artması muhtemeldir. Bu nedenle bitkisel tıbbi ajanların kullanımları hakkında aktif olarak bilgi alınması hekimliğin anamnez pratiklerinin rutin bir parçası haline gelmelidir.

YAŞLIDA ÜRİNER İNKONTİNANS: DAHİLİYECİ NELER BİLMELİ?

Tuğba Erdoğan, Zeynep Fetullahoğlu, Gülistan Bahat Öztürk
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Üriner inkontinans (Üİ), sıklığı yaşlanma ile birlikte artan, başta sosyal ve emosyonel sorunlara, fonksiyonel kısıtlanma ve yetersizliğe yol açan, bireylerin yaşam kalitelerinde azalmaya neden olan önemli bir geriatrik sendromdur. Miktarı ne olursa olsun her türlü istemsiz idrar kaçırma durumu üriner inkontinans olarak tanımlanmaktadır. Üriner inkontinans sıklığı yaşla artar ve kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazladır. Toplumda sıklığı kadınlarda %35, erkeklerde %22 bildirilmiştir.

Üİ, genellikle hasta tarafından belirtilmez. Yaşlılığın doğal bir sonucu olduğu algısı, tedavi edilebilirliğinin bilinmemesi ve utanma gibi nedenlerle gizli kalabilmektedir. Üİ zamanla daha az evden çıkmaya, fiziksel aktivitede azalmaya neden olur. Bunun sonucunda ise kırılganlık, depresyon ve düşme sıklığı artar. Genel olarak mortaliteye katkıda bulunduğu düşünülmese de yapılan bir çalışmada bakım evinde kalan yaşlılarda %20 artmış mortalite riski saptanmıştır. Üriner inkontinans rutin aralıklarla sorgulanmalıdır. Farklı etiyolojik sebeplere bağlı olabilir. Üriner inkontinans için risk faktörleri olarak ileri yaş, beyaz ırk, doğum sayısının fazlalığı, doğum şekli (vajinal doğum), obezite ve aile öyküsü sayılabilir. Yaşlılarda üriner inkontinans sıklığı menopoz dönemi ile birlikte azalmış östrojen salınımı, vajinal atrofi, pelvik kaslarda güç kaybı, erkeklerde benign prostat hipertofisi nedeniyle artmaktadır. Geriatrik sendromlardan biri olan sarkopeni de ileri yaşta görülme sıklığının artması ile pelvik kas güçsüzlüğü, üretral sfinkter güçsüzlüğüne neden olarak Üİ etiyolojisinde yer almaktadır. Üriner inkontinansı kolaylaştıran faktörler ise yaşa bağlı değişiklikler, komorbid hastalıklar, ilaçlar olarak ifade edilebilir.

Doğru teşhis ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenebilmesi için akut/geçici ve kronik/kalıcı olarak iki kategoride değerlendirilebilir. Geçiçi Üİ, ani başlayan sıklıkla akut hastalık durumuna veya iatrojenik bir nedene bağlı çoğunlukla geri dönüşümlü üriner inkontinans olarak tanımlanır. Poliklinik hastalarında %50, yatan hastaların ise 1/3 oranında geçici üriner inkontinans görülmektedir. Geçiçi üriner inkontinans nedenlerine bakıldığında deliryum, infeksiyon, atrofik vajinit, farmasötikler, psikolojik, artmış sıvı atılımı, kısıtlanmış mobilite ve fekal tıkaç sayılabilir. (DIAPPERS akrostişi ile hatırlanabilir).

Geçici Üİ nedenleri dışlandıktan sonra inkontinans devam ediyorsa kalıcı inkontinans nedenleri düşünülmelidir. Kalıcı inkontinansı 5 kategoride incelemek mümkündür: Sıkışma tipi, stres tipi, mikst tip, taşma tipi ve fonksiyonel tip. 'Hiç istemsiz idrar kaçırdınız mı?' gibi basit bir soru ile üriner inkontinans sorgulandıktan sonra inkontinansın tipinin tanımlanması ve sınıflandırılması, üriner inkontinansa neden olabilecek bir patoloji olup olmadığının değerlendirilmesi ve geçici üriner inkontinans nedenlerinin ekarte edilmesi gerekir. Tüm hastalar öykü ve fizik muayene ve idrar tetkiki ile değerlendirildikten sonra laboratuvar testleri ve mesane stres testi, post miksiyonel rezidü ölçümü, ürodinami gibi klinik testler ile ileri incelemeler yapılmaktadır.

Birçok yaşlı bireyde birden fazla Üİ tipi mevcuttur. En sık olan sıkışma ve stres tipinin birlikte olduğu durumdur ve kadınlarda sıktır. Bakımevi hastalarında sıkışma ve fonksiyonel tip birlikteliği görülebilmektedir.

Üİ tedavisi inkontinansın tipine göre belirlenmeli, hasta ve hasta yakınlarının tercihine göre planlanmalıdır. Tedavi seçeneklerine bakıldığında yaşam tarzı değişiklikleri, davranışsal tedaviler gibi konservatif yaklaşımlar ile farmakolojik tedaviler ve cerrahi tedaviler uygulanabilmektedir. Hasta bazlı davranışlar müdahalelerde pelvik kas güçlendirici (Kegel) egzersizler, mesane günlüğü tutulması, mesane eğitimi öne çıkmaktadır. Farmakolojik tedavi olarak üriner inkontinansın tipine göre farklı tedaviler uygulanmaktadır. Anti-kolinerjikler, beta 3 reseptör agonisti, topikal östrojenler, alfa blokörler kullanılabilmektedir. Cerrahi yaklaşımlara mesane boynu süspansiyonu, erkekte prostat rezeksiyonu örnek verilebilir. Cerrahi dışı prosedürler ise biyofeedback, elektriksel stimulasyon, manyetik alan stimulasyonu uygulanabilmektedir.

Oturum esnasında olgular eşliğinde üriner inkontinans konusu tartışılacak ve üriner inkontinans için TIME kriterlerinden de bahsedilecektir.

VAKALAR EŞLİĞİNDE MALNÜTRİSYONDA 3 ADIM

Yağmur Göksoy Solak, Mustafa Altınkaynak, Timur Selçuk Akpınar
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Olgu 1

65 yaşında erkek hasta, son 2 ay içinde 11 kg kayıp ve gıdaları çiğnemekte zorlanma şikâyeti ile başvurdu. **Mandibulada ameloblastik karsinom** tanısıyla İTF Plastik Cerrahi AD'da sol segmenter mandibulektomi+pektoral flep ile rekonstrüksiyon (Mayıs/2018) yapılan hastanın, pre/post-operatif tedavi süreçlerinde 11 kg kaybı olmuş. İştahı iyi olmasına rağmen çiğnemede zorlanması sebebiyle sadece sıvı/yarı katı gıdalar alabilmekte, kilo kaybı devam etmekteymiş. Plastik Cerrahi AD servisinden taburcu edildikten sonra Klinik Nütrisyon polikliniğimize yönlendirilmiş. Bilinen kronik hastalığı yok. Annesinde hipertansiyon, babasında Tip 2 DM mevcut. Devamlı kullandığı ilacı yok. Sigara ve alkol kullanımı yok.

Hastanın ilk vizit değerlendirilmesinde; İştahı iyi, ciddi kilo kaybı mevcut. Sadece sıvı/yarı katı gıdalar tüketebiliyor. Yutma disfonksiyonu yok, çiğnemekte zorlanıyor. Oral alımı: ½ seviyesinde saptandı. Kg: 61,3 kg, Boy: 172 cm, BMI: 20,7 kg/m2 (N ≥20 kg/m2), FFM: 51,4 kg (Hesapla SMMI: 10.4 kg/m2, (N ≥9.2 kg/m2), Yağ: %15,4, Handgrip testi: sağ:29 kg, sol:32 kg (N ≥ 27 kg) saptandı.

Rutin biyokimya ve hemogramında anlamlı bulgu saptanmadı. Nütrisyonel parametreleri normaldi. Hgb: 14,2 g/dl, Alb:4.4 g/dl, CRP: 10 mg/l, lenfosit: 2,1 10^3/nl saptandı. Hastada malnütrisyon riskini belirlemek amacıyla NRS-2002 skoru kullanıldı.

NRS-2002 (Nutritional Risk Screening)

Tarama			
Nütrisyon Durumundaki Bozulma		Hastalığın Şiddeti (gereksinimlerde artış)	
Yok **Skor 0**	Normal nütrisyon durumu	Yok **Skor 0**	Normal besinsel gereksinimler
Hafif **Skor 1**	3 ayda > %5 kilo kaybı ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %50-75'inin altında	Hafif **Skor 1**	Kalça Kemiğinde Kırık* Özellikle akut komplikasyonları olan kronik hastalar: siroz*, KOAH*, *kronik hemodiyaliz, diabet, onkoloji*
Orta **Skor 2**	2 ayda > %5 kilo kaybı ya da BKİ 18.5 – 20.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %25-60'ı	Orta **Skor 2**	Majör abdominal cerrahi*, İnme*, *Şiddetli pnömoni, hematolojik malignite*
Şiddetli **Skor 3**	1 ayda > %5 kilo kaybı (3 ayda > %15) ya da BKİ < 18.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %0-25'i	Şiddetli **Skor 3**	Kafa travması*, Kemik iliği transplantasyonu*, *Yoğun Bakım hastaları (APACHE > 10)*
Skor:	+	**Skor**	= Toplam skor
Yaş	≥70 yaş ise toplam skora 1 ekle	= yaşa uyarlanmış toplam skor	
	Skor >3: Hasta nütrisyon riski altındadır ve bir nütrisyon planı başlatılır		
Skor <3: haftada bir taranmalı. eğer mjör operasyon planı varsa yine bir nütrisyon planı geliştirilmelidir			

NRS-2002 skoruna göre 3 ve üzeri puan alan hastalar malnütrisyon riski altındadır ve mutlaka takip ve tedavi süreci başlatılmalıdır. Riskli bulunan hastalarda ise GLIM kriterleri kullanılarak malnütrisyon tanısı koyulmaktadır.

GLIM Kriterleri

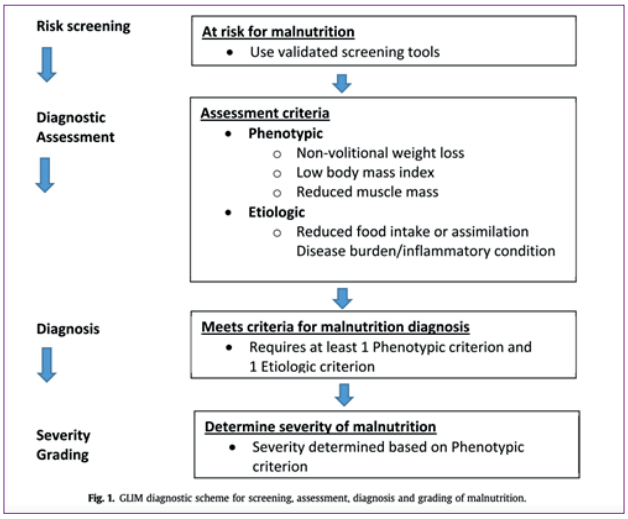


Fig. 1. GLIM diagnostic scheme for screening, assessment, diagnosis and grading of malnutrition.

Hastamızda 2 etiyolojik ve 1 fenotipik kriter pozitifliği bulunmaktadır. Malnütrisyon tanısı koyabilmek için 1 fenotipik ve 1 etiyolojik kriterin varlığı yeterlidir.

Hastaya malnütrisyon tanısını koyduktan sonra tedavi sürecini başlattık. Günlük enerji ihtiyacını (GEİ) belirlemek amacıyla bazal enerji ihtiyacı Harris-Benedict formülü ile hesaplandı. Bazal enerji ihtiyacına stres faktörü ve aktivite faktörü eklenerek GEİ hesaplandı.

Daha pratik bir hesaplama ile GEİ: 30-35 kcal/kg, ve günlük protein ihtiyacı (GPİ): 1-1,5 gr/kg olarak belirlenebilir. Mevcut hesaplamalar ile hasta için; Bazal enerji ihtiyacı (BEİ):1500 kcal/gün, Günlük Enerji İhtiyacı (GEİ): 2000 kcal/gün, Günlük Protein İhtiyacı: 90 gr/gün olarak belirlendi.

Beslenme yolunun seçimi diğer önemli aşamayı oluşturmaktadır. Enteral beslenmenin mümkün olduğu her durumda öncelikli enteral yol tercih edilmelidir. Enteral beslenme oral yoldan diyet veya oral nütrisyonel suplement (ONS) desteği ile planlanabilir. Bu mümkün değilse nazogastrik tüp/nazojejunal tüp/percutan gastrostomi(PEG)/percutan jejunostomi(PEJ) ile tüple besleme planlanmalıdır.

Ancak enteral yol yeterli değilse destekleyici parenteral nütrisyon veya enteral yol hiç kullanılamıyorsa total parenteral nütrisyon tercih edilmektedir.

Hastanın 3 günlük kalori alımı belirlendi, 950 kcal/ 25 gr protein olarak hesaplandı. Bunun üzerine kalori-protein açığının 1050 kcal/65 gr protein olduğu görüldü.

Enerji ürünü (1.5 kcal/ml) 2*1= 2x (300 kcal/12 gr protein) = 600 kcal/24 gr protein *(Ensure plus®, Resource Energy®, Fortimel Energy®)*

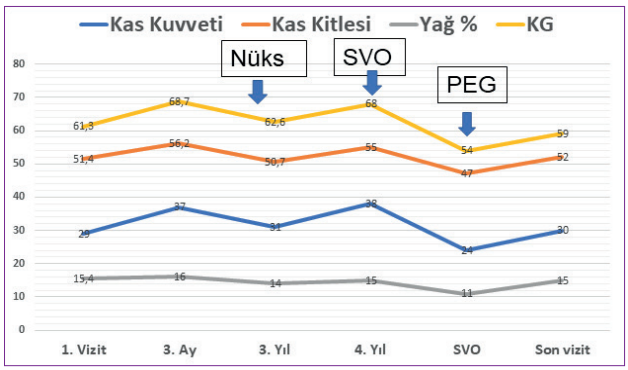
Proteinden zengin ürün 2*1 = 2x (250 kcal/18 gr protein) = 500 kcal/ 36 gr protein *(Nutrivigor®, Impact RTD®, Resource protein®)* başlanarak 2 haftada bir poliklinik takibi planlandı.

Takiplerde hastamız 68 kg'a ulaştı. ONS desteği ile stabil seyretmekte iken tümör nüksü sebebiyle 61 kg'a düşmüş, 2 defa daha opere olmuş ve yutma fonksiyonu belirgin kötüleşmiş. Ortalama oral gıda ile kalori alımı: 550 kcal / 15 gr protein saptanınca, ONS tedavisi: **Enerji ürünü 3*1 (600 kcal/24 gr), Proteinden zengin ürün 3*1 (750 kcal/54 gr**) olacak şekilde arttırıldı. **Megesterol asetat tb 2*1** başlandı. Yakın takibe alındı. Mevcut tedavi ile kilo alan ve iştahı düzelen hastanın geçirdiği iskemik SVO sebebiyle takiplerinde ilk defa disfaji gelişti. Bu sebeple oral alımı ve ons tolerasyonu azaldı. 54 kg'a düştü. Mevcut tabloda hastaya PEG açılmasına karar verildi.

PEG açıldıktan sonra yutma fonksiyon bozukluğu sebebiyle aspirasyon riski oldukça yüksek olduğu için oral alımı kapatıldı. PEG'den yapılan beslenme planında;

PEG'den, 8*50 cc bolus, 2 saatte bir uygulama, 1,5 kcal/ml enteral beslenme ürünü ile başlayıp kademeli arttırarak verildi. Hedef: 1300 ml=1950 kcal, 80 gr protein /gün olarak planlandı. 1000 ml/gün içme suyu verilmesi planlandı.

Aşağıda hastamızın takip ve tedavi süreci bir grafik ile özetlenmiştir.



Son kontrol vizitinde; PEG'den besleniyor. Oral alımı aspirasyon riski sebebiyle hiç yok. 8*160 cc bolus ürünü tolere ediyor. 1000 ml/gün içme suyu alıyor. PEG çevresi temiz. İshal, kabızlık yok. Normovolemik, elektrolit imbalansı yok. **Kg: 59 kg, kilo almaya devam ediyor. Aylık poliklinik takiplerinin devamı planlandı.**

Olgu 2

35 yaşında kadın hasta multipl skleroz (MS) tanısıyla izlenmekteyken kilo kaybı, ishal ve genel durum bozukluğu ile başvurdu. 2 ay önce MS atağı sonrası pulse steroid tedavisi sonrasında akut karın ağrısı ile genel cerrrahi polikliniğine başvurmuş. Mezenter iskemi nedeniyle ilk 50 cm ve iki hafta sonra aynı klinik ile 80 cm daha rezeksiyon yapılmış. Hasta son 2 ayda 20 kilo kaybı, yeni ortaya çıkan akut böbrek yetmezliği, kronik ishal, prerenal akut böbrek yetmezliği ve fonksiyonel kısa bağırsak kliniği ile servise yatırıldı. Fizik muayenesinde hafif hipotansiyon, taşikardi ve batında yaygın hassasiyeti olan, defans ve rebound olmayan hastanın ileostomisi mevcut. Görüntülemesinde superior mezenterik arter ve dallarında yaygın trombüs, inferior mezenterik arterde yaygın trombüs, distal ileal anslarda duvar kalınlık artışı mevcut. Laboratuvar parametrelerinde Hgb 14,3 g/dL; plt 273000; WBC 10,300; kreatin 8,4 mg/dL; sodyum 129 mmol/L; magnezyum 0,6 mmol/L; fosfor 6,3 mg/dL saptandı. Trombofili paneli negatif olan hastanın görüntülemelerinde ve EKO'sunda patoloji saptanmadı. BKİ 26,4 kg/m^2 olan hastanın başvurusunda 1.5 kcal/ml oral nütrisyonel supplement (ONS) ürün 2x200 ml önerilmiş ama şiddetli bulantı ve kusma nedeniyle düzenli kullanamamış. İleostomisinden gelen miktar 3500 cc/gün saptandı. NRS-2002 skoru 5 saptanan hastanın günlük enerji ihtiyacı 1750 kcal, günlük protein ihtiyacı 78 gr hesaplandı. Hidrasyon, anti-emetik tedavi, proton pompa inhibitörü 2x1, motilite azaltıcı atropin sülfat 3X1 ve GIS pasajı olduğu için İzo-ozmolar (280-300 mosm/L) 250 ml enteral beslenme ürünü 1x1 başlandı. Aynı anda periferik parenteral nütrisyon (PN, 30 cc/saat: 500 cc/gün) içine 100 ml omega-3 solüsyon 1x1 başlandı. Santral damar yolu açıldı. Oral Rehidrasyon Sıvısı (1 lt içme suyu 1 silme çay kaşığı tuz, 1 silme çorba kaşığı şeker) ile oral sıvı alımına devam edildi. Birinci haftasında kreatini geriledi, ileostomisinden gelen 1200 cc/güne geriledi PN 1000 cc' ye çıkıldı. Takiplerinde ileostomisinden geleni 2000 cc/günden az olan hastanın santral katater enfeksiyonu nedeniyle kalori açığı kapatılamadı ve periferik parenteral beslenme, enteral beslenme ve oral nütrisyonel destek ürünleri ile ortalama 1600 kcal/gün almaya devam etti. Yedinci ayın sonunda hastanın ileostomisi kapatıldı ama günde 10 defa dışkılaması olan hastanın tedavisine pankreatik enzim ekstratı 3x50000 ünite başlandı. Kilo kaybı ve ishalleri devam eden hastanın tedavisine sığır safra ekstratı (ox bile) eklendi. 2 aylık takip sürecinde dışkılama sayısı 1 defaya inen ve kilo almaya başlayan hastanın tedricen tüm oral nütrisyonel destek tedavisi ve medikal tedavileri ikinci yılın sonunda kesildi. Şu an hasta hayatına destek tedavisi almadan devam edebilmektedir.

KAN TRANSFÜZYONUNDA KLİNİSYENİN YAŞADIĞI ZORLUKLAR- İMMUNOHEMATOLOJİK TESTLER; CROSS MATCH

Sevgi Kalayoğlu Beşışık
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Hematoloji, İstanbul

Transfüzyon, eksik kan bileşenlerini yerine koymak (eritrosit, trombosit, pıhtılaşma faktörleri gibi), doku oksijenizasyonunu sağlamak, kanama ve koagülasyon bozukluklarını düzeltmek amacı ile kan ürünlerinin kişiye intravenöz yol ile verilmesidir.

Eritrosit antikor- antijen reaksiyonları

Eritrositlerin üzerinde 345 antijenik yapı bulunmaktadır. Karbonhidrat veya protein yapıdaki antijenler yapı ve benzer belirleyici epitoplara göre bir kan grubu sistemini oluşturur. [1]

Bugüne kadar 43 kan grubu sistemi tanımlanmıştır.

Karbonhidrat yapıda olan başlıca kan grupları; ABH, Lewis, Li, ve P gruplarıdır. Protein bazlı başlıca kan grupları; Rh, Kell, Kidd, Duffy ve MNS kan sistemidir. [1]

Kan transfüzyonu pratiğinde en önemli karbonhidrat antijenler A ve B antijenleridir. A veya B antijeni olmayan insanlarda, sırasıyla Anti-B IgM ve Anti-A IgM doğal antikorlar bulunur. IgM antikorları kompleman kaskadını aktive ettiği için, ABO uyumlu olmayan kan transfüzyonu yapıldığında hızlı ve ciddi intravasküler hemoliz gelişir. [2]

Verici ve alıcı arasında veya anne ile fetüs arasındaki genetik eritrosit antijen farklılıkları sonucunda oluşan edinilmiş antikorlar "alloantikorlar" olarak tanımlanır. [2] Allojenik eritrosit antijenlerine, gebelik, önceki kan transfüzyonları, organ nakli gibi durumlarda maruz kalınır. Alloantikor gelişme riski, maruz kalınan yabancı antijenin immunojenitesine ve maruz kalma miktarına göre değişir. [2] Alloantikorlar genellikle IgG tipindedir, antijene daha yüksek ısıda bağlanabilir. IgM antikorlarının aksine, IgG antikorları plasentadan geçerek yenidoğanın hemolitik hastalığı veya hidrops fetalise neden olabilir. [3]

Rh, Kell, Kidd ve Duffy gibi klinik olarak anlamlı eritrosit antijenlerine karşı gelişen alloantikorlar çoğul kan transfüzyonu adayı olan hastalarda uygun kan ürünü bulmayı zorlaştırır. Alloantikorlar akut intravaskuler hemoliz, gecikmiş hemolitik reaksiyonlar ve yenidoğanın hemolitik hastalığı gibi ciddi transfüzyon komplikasyonlarına yol açar. [4]

Hemaglütinasyon: antikorların eritrositlerin yüzeyindeki antijenlere bağlandığı sensitizasyon aşamasını tüpte çökelme izler.

Ortam sıcaklığı, antikorun Fab sayısı (örn IgG tipindeki antikorların iki adet Fab bölgesi varken, IgM tipindeki antikorlarda on adet Fab bölgesi vardır), eritrosit yüzey antijenlerinin tipi, sayısı, yerleşimi ve immunojenitesi aglütinasyonu etkileyen faktörlerdir.

Hemoliz: Kompleman aktivasyonu sonucunda eritrosit membranlarının parçalanmasıdır.

Uygunluk testleri

Transfüzyon öncesinde, uyumsuz kan transfüzyonunun önüne geçmek için verici – alıcı arasındaki uyum taranır. Bu testler;

1. **Kan grubu tanımlama (ABO ve RhD)**
2. **Antikor tarama / tanımlama (İndirekt Anti-globulin test = IAT):** Eritrositlere bağlı olmayan, hastanın serum/plazmasında serbest bulunan antikorlar antijen örnekleri ile taranır. Pozitif olması durumunda hangi antijene yönelik olduğu genişletilmiş eritrosit antijen paneli ile araştırılır. Hastada bu antijenin olmadığı gösterilerek prosedür tamamlanır.
3. **Cross-match (Çapraz Karşılaştırma):**
   a. **Elektronik:** Kurum yazılım programı önceki kan grubu ve IAT üzerinden kan merkezinden kliniğe çıkışa onay verir.
   b. **Fiziksel:** Hasta serumu veya plazması kan merkezindeki donör eritrositleri ile bir araya getirilir.
      i. Hızlı santrifüj cross match: Oda ısısında inkübasyon olmadan ABO uyumu için yapılır.
      ii. Antihuman globulin eklenmiş standart cross match: 370C'de inkübasyon ve antihuman globulin (AHG) eklenerek yapılır. ABO dışı uyumsuzlukları da tespit eder.

Tablo 1. Kan merkezi ve klinisyenin birlikte karar verdiği testler ve nedenleri

IAT	*Cross match*	*Otokontrol*	*DAT*	*Neden*
Negatif	Uyumlu	Negatif	Negatif	Uyumlu kan
Negatif	Uyumsuz	Pozitif/ Negatif	Negatif	ABO uyumsuz Anti-A1 Pasif anti-A, anti-B geçişi Soğuk agglutinin Otoantikor (anti-I) Rulo oluşumu IAT ile tespit edilemeyen antikor
Pozitif	Uyumlu	Negatif	Negatif	Fenotip uyumlu Reagent ilişkili Oto anti veya anti Leb H
Pozitif	Uyumsuz	Pozitif	Pozitif	Pasif edinilmiş antikorlar (IVIG, daratumumab vb.) Gecikmiş tip hemolitik reaksiyona yol açan alloantikorlar (anti-Jk, Fy)

Kaynaklar

1. https://www.isbtweb.org/working-parties/red-cell-immunogenetics-and-blood-group-terminology
2. Hendrickson, J.E. and C.A. Tormey, Red blood cell antibodies in hematology/oncology patients: interpretation of immunohematologic tests and clinical significance of detected antibodies. Hematology/Oncology Clinics, 2016. 30(3): p. 635-651
3. Branch, D.R., Anti-A and anti-B: what are they and where do they come from? Transfusion, 2015. 55(S2): p. S74-S79
4. Makarovska-Bojadzieva, T., E. Velkova, and M. Blagoevska, The impact of extended typing on red blood cell alloimmunization in transfused patients. Open access Macedonian journal of medical sciences, 2017. 5(2): p. 107
5. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585033/

OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ

Simge Erdem
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Hematoloji, İstanbul

Otoimmün hemolitik anemi (OHA) eritrositin yüzeyindeki antikoru tespit eden direkt coombs testi pozitifliği ile karakterizedir. OHA eritrosit otoantikorunun çoğunlukla reaktif olduğu sıcaklık derecesine göre sıcak ve soğuk tiplerde sınıflandırılır. Sıcak IgG tipi otoantikorlar 37^{0}C'de eritrositlere daha güçlü bir şekilde bağlanırken soğuk IgM tipi otoantikorlar 4^{0}C'de eritrositleri daha güçlü bağlar. Sıcak tip OHA vakaların çoğunu oluşturur. Hemoliz esas olarak ekstravasküler, eritrositler sıklıkla sadece IgG ile kaplanarak dalakta yok edilir. Eritrositler IgG yanında kompleman ile de kaplanırsa yıkım alanı karaciğer de olabilir, intravasküler hemoliz de tabloya katılabilir. OHA primer veya sekonder (otoimmün hastalıklar, lenfoproliferatif hastalıklar vs) olarak ortaya çıkabilir. Klinik şikayetlerin ortaya çıkış şekli değişkendir. Anemi gelişme hızına, kemik iliğinin kompanse etme kapasitesine ve altta yatan hastalık durumuna bağlıdır. Hızlı başlangıçlı olduğunda özellikle yaşlı hastalarda hayatı tehdit edici bir seyir gösterebilir. Ekstravasküler hemoliz sonucunda serumda indirekt bilirubin ve laktat dehidrogenaz (LDH) artar. Hafif splenomegali görülebilir. Belirgin splenomegali durumunda altta yatan bir lenfoproliferatif hastalık düşünülmelidir. Belirgin retikülosit artışı beklenir ve periferik kan yaymasında polikromazi, sferositler, çekirdekli eritrositler görülür. Sıcak tip OHA'de birinci basamak olarak kortikosteroidler kullanılır. Folik asit desteği hemoliz saptanan her durumda verilmelidir. Steroid tedavisine yanıt alınmışsa LDH ve Hb değerleri takip edilerek steroid dozu tedricen düşürülmeli ancak nüks riski nedeniyle steroidin hızlı kesilmemesi önemlidir. İntravenöz immünoglobulin özellikle eritrosit yüzeyindeki antikorlar IgG tipindeyse kullanılabilir. Steroid ile eş zamanlı B lenfositler yüzeyindeki CD20 antijenine karşı monoklonal antikor olan Ritüksimab kullanıldığında yanıt oranları artmaktadır. Dirençli vakalarda splenektomi de tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Klinik olarak gereklilik olmadığı sürece cross match uygunsuzluğu bu hastaların tipik bir özelliği olduğundan eritrosit süspansiyonu transfüzyonundan kaçınılmalı, hasta anemiyi kardiyak açıdan tolere edemiyorsa mümkün olan en uyumlu kan ürünü kullanılmalı ve transfüzyon yavaş yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Barcellini W, Fattizzo B. How I treat warm autoimmune hemolytic anemia. Blood 2021; 137: 1283-1294.
2. Brodsky RA. Warm autoimmune hemolytic anemia. N Engl J Med 2019; 381: 647-654

AFEREZ ENDİKASYONLARI

Simge Erdem
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Hematoloji, İstanbul

Amerikan Aferez Derneği (ASFA) tarafından belli aralıklar ile hem hematolojik hastalıklarda hem de diğer hastalıklarda terapötik aferez endikasyonları mevcut en iyi kanıtlara dayanarak gözden geçirilip sınıflandırılmaktadır. Son kılavuz 2019 tarihinde *Journal of Clinical Apheresis*'in 2019 Özel Sayısında (8. Baskı) yayınlanmıştır. Bu kılavuzda birinci basamak tedavide terapötik aferezin kullanıldığı hastalıklar Kategori-1 olarak sınıflandırılmıştır. Bu grupta bulunan hastalıklar ve kanıt dereceleri aşağıdadır:

- TTP (Trombotik trombositopenik purpura (Grade 1A)
- Tiklopidin ilişkili trombotik mikroanjiopati (Grade 2B)
- Anti-GBM Antikor Hastalığı (Goodpasture Send.) (Grade 1B, 1C)
- Guillain-Barre Send. (Akut inflamatuar demiyelinizan polinöropati) (Grade 1A)
- Akut karaciğer yetmezliği (Grade 1A)
- Katastrofik antifosfolipid sendromu (Grade 2C)
- Ailevi Hiperkolesterolemiler (LDL aferezi) (Grade 1A)
- Hipergamaglobulinemi nedenli semptomatik hiperviskozite (Grade 1B)
- Myastenia Gravis (Grade 1B)
- Kronik inflamatuar demiyelinizan poliradikülonöropati (Grade 1B)
- Kütane T hücreli lenfoma (eritrodermik) (Grade 1B)
- Fokal segmental glomeruloskleroz (Böbrek transplantı sonrası tekrarlayan hastalık) (Grade 1B)
- Herediter hemokromatoz (Grade 1B)
- N-metil-D-aspartat reseptör antikoru ensefaliti (Grade 1C)
- Paraproteinemik demiyelinizan nöropatiler, kronik edinsel demiyelinizan polinöropatiler (IgA, IgG, IgM) (Grade 1B)
- Polisitemia vera (Grade 1B)
- Orak hücreli anemi akut inme (Grade 1C) ve inme profilaksisi (Grade 1A)
- Karaciğer transplantasyonu (ABO uyumsuz canlıdan nakil) (Grade 1C)
- Böbrek transplantasyonu (Grade 1B)
- ANCA ilişkili vaskülit (Grade 1A)
- Fulminan Wilson hastalığı (Grade 1C)

Kaynaklar

1. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Prectice-Evidence- Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue. J Clin Apher. 2019; 34: 171-354.

TAZE DONMUŞ PLAZMA İNFÜZYONU ENDİKASYONLARI

Simge Erdem

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Hematoloji, İstanbul

Tam kandan elde edilen taze plazmanın altı saat içinde dondurulmasıyla elde edilir. Bu hızlı dondurma işlemi ile labil koagülasyon faktörlerinin aktiviteleri korunmuş olur. Taze donmuş plazma (TDP) -18^{0}C'nin altında 1 yıl kadar saklanabilir. TDP içinde koagülasyon faktörleri, globülin ve albumin bulunur. Esas olarak kanama profilaksisi, kanamayı durdurma veya plazma değişimi amacıyla kullanılır. Profilaktik transfüzyonlar genellikle cerrahi veya invaziv girişimler öncesinde kullanılır. Kendisinde veya ailesinde kanama öyküsü olan PT/APTT'si uzun olan hastalarda, faktör eksikliği olduğu bilinen hastalarda, varfarinin etkisini acil olarak ortadan kaldırmanın gerektiği durumlarda kullanılır. Ayrıca trombotik trombositopenik purpura, yaygın damar içi pıhtılaşması, ağır karaciğer yetersizliği ile herediter anjiyonörotik ödemde kullanım endikasyonları bulunmaktadır.

TDP asla volüm genişletmek, kanama öyküsü veya şüphesi olmayan izole PT/APTT yüksekliğinde veya hipoalbuminemiyi düzeltmek amacıyla kullanılmamalıdır.

Kaynaklar

1. Green L, Bolton-Maggs P, Beattie C, et al. British Society of Haematology Guidelines on the spectrum of fresh frozen plasma and cryoprecipitate products: their handling and use in various patient groups in the absence of major bleeding. Br J Haematol 2018; 181: 54-67

ÖZEL HASTA GRUPLARINDA ORAL ANTİKOAGÜLAN KULLANIMI "GERİATRİK HASTA"

Mehmet Akif Karan
İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Yaşlılarda uygunsuz ilaç kullanımı açısından en yüksek potansiyele sahip ilaç gruplarından biri oral antikoagülanlardır (OAK). OAK'ların endike olduğu atriyal fibrilasyon (AF) ve tromboembolik olayların sıklığı yaşla artmaktadır. Etkinlik, güvenlik, yan etkiler ve yakın takip gerekliliği gibi sorunlar yaşlı grupta daha çok öne çıkmakta ve daha fazla hassasiyet gerektirmektedir.

Atriyal fibrilasyon tedavisinin köşe taşlarının birincisi inmenin önlenmesi / antikoagülasyon olarak belirlenmiştir. Diğer ilkeler kardiyovasküler ve komorbidite opptimizasyonu ve daha iyi semptom kontrolüdür. 2020 yılında yapılan bir randomize prospektif küme çalışmasında klasik AF yönetimine göre, bu ilkelerin kullanıldığı hastalarda bir yılın sonunda inme, sistemik emboli, rehospitalizasyon ve ölüm oranları anlamlı daha düşük bulunmuştur. Hastalarda öncelikle inme riski değerlendirilmelidir. Bu amaçla en sık kullanılan ve yararı hakkında kanıt bulunan CHA_2DS_2-VASc skorlama sistemidir. Hem ilk değerlendirmede hem de takipte mutlaka yer almalıdır, çünkü risk faktörleri dinamiktir. Böylece hangi hastada antikoagülan tedavi gerektiği belirlenir. Yetmiş yaşından sonra inme riski belirgin olarak artmaktadır; ilerleyen yaşla inme riskindeki artış devamlılık arz etmektedir. Hemorajik inme dahil olmak üzere daha önce intrakranyal kanama geçirmiş olan hastalar büyük çalışmalarda dışlansa da, gözlemsel veriler bu hastalarda daha sonra iskemik inme gelişme riskinin yüksek olduğunu ve antikoagülasyondan fayda göreceklerini desteklemektedir.

Antikoagülasyon ihtiyacını belirlerken aynı zamanda kanama riskini de ortaya koymak gerekmektedir. Çeşitli skorlama sistemleri arasında kanama riskini en iyi gösteren HAS-BLED skorlama sistemidir. Kanama riski yüksek hastaya antikoagülan tedavi vermeyecek miyiz? İnme riski ile kanama riskini karşılaştırarak hasta için en doğru kararı vermek gerekir. İleri yaş, kırılganlık, ek hastalıklar ve kullanılan ilaçlar yüksek HAS-BLED skorlarına neden olur. Bir gerçek de şudur, ki inme riski yüksek olmasına rağmen sadece ileri yaş nedeni ile çoğu yaşlı hastaya antikoagülan tedavi başlanmamakta veya uygunsuz dozda tedavi verilmektedir. Skorlama sistemlerindeki risk faktörlerinin çoğu birbirine çok benzemektedir, ileri yaştaki bireylerde inme riski yükseldikçe kanama riski de yüksek çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda da sadece ileri yaş uygunsuz düşük doz OAK kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (1).

Birçok klinik çalışmada özellikle yaşlı hastalarda antikoagülan kullanımının yararı net olarak gösterilmiştir. Ortalama 76,2 yaşındaki 182.678 hastayı içeren İsveç çalışmasında CHA_2DS_2-VASc skoru 0 olanlar dışında tüm evrelerde OAK kullanımının yararı gösterilmiştir; dolayısıyla 65 ve üzeri yaşındaki tüm hastaların antikoagülasyondan fayda görmesi beklenmektedir (2). Çalışmada CHA_2DS_2-VASc ve HAS-BLED skorlama sistemlerinden hangisi kullanılırsa kullanılsın, skorlar arttıkça iskemik inme riskinin kanama riskinden daha ağır bastığı gözlenmiştir. Hem iskemik inme hem de kanama riski yüksek hastaların antikoagülasyondan daha fazla yarar göreceği düşünülmektedir.

Klinik uygulamada kanama ve inme riski yüksek hastalarda nasıl bir yaklaşım izlemek gerekir? Modifiye edilebilecek kanama risk faktörleri tespit edilerek kontrol altına alınmalı ve her vizitte mutlaka tekrar değerlendirilmelidir. Değiştirilemeyen risk faktörlerine sahip yüksek kanama riski bulunan hastalar yakından takip edilmelidir (Sınıf 1, Kanıt B). Kanama riski de dinamik olup HAS-BLED skorlama sistemi 4-6 ay ara ile değil, 4 hafta bir gibi daha sık ara ile değerlendirilmelidir (3).

Modifiye edilemeyen risk faktörleri olarak çok ileri yaş, ciddi karaciğer yetersizliği ve demans gibi hastalıklar randomize klinik çalışmalarda genellikle dışlama kriteri olarak belirlenir. Yine de bu hastalarda iskemik inme riskleri çok yüksek olduğu için gözlemsel veriler iskemik inme riskinin kanama riskinden daha ağır bastığını ifade etmektedir. Hasta daha önce ciddi bir kanama geçirmişse odak kontrol altına alınmalı ve tedavi kararı multidispliner bir ekip tarafından verilmelidir. Daha önce şiddetli bir kanama anamnezi mevcutsa mutlaka ilgili branşın görüşü alınarak karar vaka bazında

verilmelidir. Karar alma süreçlerine hasta ve yakınları da dahil edilmelidir. Kanamanın tekrarlama riski yüksekse antikoagülasyondan kaçınılabilir.

Antikoagülan tedavinin kesin kontrendikasyonlar arasında ciddi trombositopeni (<50.000/uL), ciddi anemi (halen nedeni bilinmeyen ve araştırılan), yakın zamanda geçirilmiş ve hayatı tehdit eden kanamalar sayılır. Bu hastalarda ilaç dışı yöntemler denenebilir.

K vitamini Antagonisti ve Non-Vitamin K Antagonisti Oral Antikoagülanlar

Birçok AF hastası halen K vitamini antagonisti warfarin ile tedavi edilmektedir. Böylece inme riskinde %64, mortaitede %26 azalma sağlanır (4). Romatizmal mitral kapak hastalığı ve yapay kalp kapağı olanlarda kullanılabilecek tek OAK warfarin'dir. Warfarin'in terapötik aralığı dardır. Etkili ve güvenli bir antikoagülasyon için TTR'nin %70'in üzerinde olması gerekir. INR 2-3 arasında tutulmalıdır. Bu süre warfarin ile %58-68 arasında bulunmaktadır. Yaşlıda farmakokinetik ve farmakodinamik daha komplekstir ve yaşla birçok değişiklikler görülür. Warfarin'in haftalık terapötik dozu yaşla 0,4 mg/yıl düşer. Supraterapötik düzeyden normal aralığa geçiş daha yavaştır, kanama riski yüksek olan dönem daha uzundur. Polifarmasi ve ilaç etkileşimi yaşlılarda önemli sorundur. Buna karşılık Non-vitamin K antagonisiti oral antikoagülanların (NOAK) ilaç etkileşimleri daha azdır; INR takibi gerektirmezler; buna karşılık böbrek yetersizliğinde doz ayarlaması gerekir, son dönem böbrek yetersizliğinde kullanılmazlar; terapötik-toksik düzey ayırımı zordur ve pahalı ilaçlardır.

Dabigatran direkt trombin inhibitörü olarak etki gösteren bir NOAK'tır. RE-LY çalışmasında (5) 18,113 AF'li hasta warfarin, dabigatran 150 mg 2x1 ve dabigatran 110 mg 2x1 olarak randomize edilmiş ve 2 yıl takip edilmiştir. Primer sonlanım noktası inme ve sistemik trombo embolilerdir. Primer sonlanım noktaları bakımından warfarine göre dabigatran 150 mg üstün (%1,69 vs %1,11); dabigatran 110 mg ise noninferior ((%1,63 vs %%1,53) bulunmuştur. Majör kanama bakımından dabigatran 110 mg daha avantajlı (%3,36 vs %2,71); warfarin ve dabigatran 150 mg ise benzerdir (%3,36 vs %3,11).

Kanama riski açısından dabigatran 150 mg warfarin ile karşılaştırıldığında, 75 yaş altında daha az majör kanama yaptığı ancak 75 yaş üzerinde daha fazla majör kanama yaptığı görülmüştür. Dabigatran 110 mg dozunda ise yine 75 yaş altında daha az majör kanama yapmakta iken 75 yaş üzerinde majör kanama oranları benzerdir (6).

RE-LY çalışması 5851 hastada medyan 2,3 yıl uzatılarak dabigatran 150 mg ve 110 mg dozları karşılaştırılmış, inme ve mortalite oranları arasında iki doz arasında fark bulunmamıştır. Majör kanama oranı ise 150 mg kolunda daha fazla bulunmuştur (7).

Dabigatran'ın 2x110 mg dozu 80 yaş üzeri ve kanama riski yüksek hastalarda önerilmektedir ve sadece EMA tarafından onaylanmıştır. Yetmiş beş - 79 yaşlarında 2x110 mg kullanılabilir. Dabigatran kreatinin klirensi 30 ml/dak'nın altında önerilmez, 30-49 arasında doz azaltmak gerekir. Ketokonazol, dronedaron, HIV proteaz inhibitörleri (ritonavir) ve siklosporin alan hastalarda birlikte kullanımı önerilmez. Verapamil alan hastalarda 2x110 mg önerilir (8).

Rivaroksaban Faktör Xa inhibitörü bir NOAK'tır. ROCKET-AF çalışmasında inme ve sistemik emboliler açısından noninferior bulunmuştur. Majör kanama oranları benzer (%3,6 vs %3,4, p=0,58). Rivaroksaban ile intrakranyal kanama daha az (%0,5 vs %0,7); fakat gastrointestinal kanama daha fazladır (%0,5 vs %0,7) (9). Önerilen doz 1x20 mg'dır. CrCl 50 ml/dak'nin altında 15 mg verilir, CrCl 15 ml/dak'nın altında kullanılmaz. Ketokonazol, dronedaron ve HIV proteaz inhibitörleri (ritonavir) alan hastalarda birlikte kullanımı önerilmez (8)

Bir diğer FXa inhibitörü NOAK apiksabandır. ARISTOTLE çalışmasında apiksaban 5 mg primer sonlanım noktalarında warfarin'den üstün bulunmuştur. Kanamalar ve tüm nedenlere bağlı mortalite de apiksaban kolunda daha azdır (10). Günlük doz 2x5 mg'dır. Hastada 80 yaşın üzerinde, 60 kg'ın altında veya Cr>1,5 mg/dl kriterlerinden ikisi varsa 2x2,5 mg kullanılır. Ketokonazol ve HIV proteaz inhibitörleri (ritonavir) alan hastalarda birlikte kullanımı önerilmez (8).

Bir diğer FXa inhibitörü NOAK olan edoksaban ile yapılan ENGAGE AF-TIMI çalışmasında düşük doz edoksaban ile inme bakımından daha olumsuz bir trend söz konusu olsa da, primer sonlanım noktaları bakımından her iki dozda da warfarin'e noninferior bulunmuştur (11). Major kanamalar ve kardiyovasküler mortalite bakımından edoksaban'ın warfarin'e göre daha güvernli olduğu saptanmıştır. Günlük önerilen dozu 1x60 mg'dır, 60 kg'ın altındaki hastalarda ve CrCl<560 ml/dak altında 30 mg kullanılır; CrCl<15 ml/dak ise kullanılmaz. Ketokonazol, dronedaron, eritromisin ve siklosporin alan hastalarda da 30 mg önerilir (8).

Dört NOAK'ın ana randomize kontrollü çalışmalarını içeren metaanalizde NOAK alan 42,411 ve warfarin alan 29,772 hasta incelenmiştir. İskemik inme ve sistemik tromboembolik olaylar NOAK kolunda daha az (RR=0,81; %95 GA= 0,73-0,91; p<0,0001) bulunmuştur. Hemorajik inme relatif riski (RR=0,49; %95 GA= 0,38-0,64; p<0,0001); intrakranyal kanama (RR=0,48; %95 GA= 0,39-0,59; p<0,0001); majör kanama riski (RR=0,86; %95 GA= 0,73-1,00; p=0,06) ve tüm nedenlere bağlı mortalite (RR=0,90; %95 GA= 0,85-0,95; p=0,0003)) bulunmuştur (12).

Warfarin'e göre NOAK'lar daha fazla net yarar sağlamaktadır (mekanik kapak ve orta-ileri mitral darlığı dışında) (Sınıf 1, Kanıt A) (3,13)

Oral Antikoagülan Verilemeyecek Hastalar

Birçok çalışmada atriyal fibrilasyonda gelişen trombüslerin çoğunun sol atriyum apendiksinden (LAA) kaynaklandığı gösterilmiştir, bu hastalarda perkütan yolla LAA kapama girişimleri endikedir (Sınıf IIb, Kanıt B). Kalp

cerrahisi geçiren AF hastalarında LAA cerrahi olarak kapatılabilir (Sınıf IIb, Kanıt C). İşlem sonrası kısa dönem tromboemboli riski yüksekliği nedeniyle antikoagülan veya antiagregan verilmesi önerilir. Warfarin 6 hafta uygundur; ancak kanama riski yüksekse verilmez; süresiz ASA verilir. Bir diğer seçenek de kanama riski yüksekse 1-6 ay, düşükse 6 ay klopidogrel verilmesidir (14).

Atriyal fibrilasyonda antikoagülan yerine antiagregan verilmesi doğru değildir. Aspirin monoterapisi inlemeyi önlemede etkin değildir, aksine yaşlı atriyal fibrilasyon hastalarında inme riskinde artışla ilişkili bulunmuştur (15). BAFTA çalışmasında 75 yaş ve üzeri hastalarda ASA'ya göre warfarin tromboembolik komplikasyonları önlemede anlamlı olarak üstün iken kanama oranlarının benzer olduğu görülmüştür (16).

Warfarin ile ASA+klopidogrelden oluşan ikili antiagregan tedavinin karşılaştırılmasında (ACTIVE W çalışması) iskemik inme warfarin ile daha az iken kanama oranları benzerdir (17). OAK alamayan hastalarda ASA+klopidogrel sadece ASA alan hastalarla karşılaştırıldığında tromboemboli daha az iken majör kanama anlamlı olarak daha fazla olmuştur (18). Sonuç olarak inmeden korumada tek başına atiagregan (ASA ya da ikili) önerilmez (Sınıf III, Kanıt A) (3).

Antikoagülan ve Antiagregan İlaç Birlikte Kullanımı

Bununla birlikte, kanama riski artışına rağmen, anantikoagülan ve antiagregan tedavinin birlikte kullanılması koroner kalp hastalığı için girişim yapılan durumlarda gerekli olabilir. Perkütan koroner girişimlerden sonra en az 12 ay rutin ikili antiagregan (ASA+P12Y12) tedavi önerilmektedir. Atriyal fibrilasyon olan koroner kalp hastalarında OAK kullanılması gerekir, OAK ile birlikte ikili antiagregan tedavi kısa süre (yüksek tromboz riski olan olan hastalarda 1 ay) kullanılır. Takiben OAK+ tek antiagregan kullanılır. Son bir yıl içinde girişim geçirmemiş stabil koroner kalp hastalığı veya son bir ay içinde girişim yapılmamış stabil periferik damar hastalığı olan atriyal fibrilasyonlarda sadece OAK yeterlidir (3,13).

Köprüleme tedavisinin değerlendirildiği warfarin tedavisi alan atriyal fibrilasyonılu 1.884 hastada yapılan BRIDGE çalışmasında bir kolda warfarin kesilip LMWH veya UFH verilmiş, diğer kol antikoagülansız izlenmiş; antikoagülan verilmeyen kol tromboembolik komplikasyonlar açısından antikoagülan alanlara göre noninferior bulunmuş, kanama ise daha az bulunmuştur (13). Kılavuzlara göre mekanik kapak ya da orta/ileri mitral darlığı varsa antikoagülan verilmesi (Sınıf I, Kanıt C); değilse inme ve kanama riskini değerlendirerek karar verilmesi önerilir (Sınıf I, Kanıt B).

Yaşlılarda Diğer Konular

Atriyal fibrilasyonu olan hastaların büyük çoğunluğu yaşlı hastalardır. NOAK'ların warfarin'e göre etkilerinin daha üstün olduğunun kanıtlandığı randomize kontrollü çalışmalarda ileri yaşlı, kırılgan ve demanslı hastalar dahil edilmemiştir. Bu gruplarda da klinik yararın ağır basacağı ileri sürülmektedir, ancak net klinik yarar için kanıt düzeyi halen yeterli değildir ve yeni randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Düşme riski OAK kullanımı için kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir. Yüksek kanama riski her zaman OAK kullanımı için majör kontrendikasyon kabul edilmemelidir. Hekim müdahale edilebilir veya değiştirilebilir risk faktörleri üzerine yoğunlaşmalıdır. Bir modellemede warfarin alan hastalarda travma sonrası subdural hematom artışı için antikoagülasyon endikasyonu konan hastaların yılda 295 düşme yaşaması gerektiği bildirilmişti (19).

Bir diğer sorun uygun olmayan NOAK dozlarıdır, özellikle düşük doz NOAK kullanımı yaşlılarda son derece sıktır. Ancak gerçek yaşam verileri bu konuda kanıt sunmamaktadır. OAK yerine antiagregan kullanımı da sıktır, ancak bu konuda da kanıtlar etkinliğin yetersiz ve kanama riskinin yüksek olduğunu göstermektedir (1).

Türkiye Yaşlıda Uygunsuz İlaç Kullanımı (TIME) kriterleri (20) içinde oral antikoagülan tedavi ile ilgili kinik uygulamada dikkat eidlmesi gereken noktalar yer almaktadır. Bu kriterlere Akademik Geriatri Derneği web sitesinden (www.akademikgeriatri.org) veya akıllı telefonlara ücretsiz olarak indirilebilen uygulamadan (TIME Criteria) ulaşılabilir.

Kaynaklar

1. Erdogan T, Erdogan O, Ozturk S, Oren MM, Karan MA, Bahat G. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulant use at doses inappropriately lower than recommended in outpatient older adults: a real-life data. Eur Geriatr Med 2021; 12:809–16.
2. Olesen JB, Lip GYH, LindharsencJ, et al. Risks of thromboembolism and bleeding with thromboprophylaxis in patients with atrial fibrillation: A net clinical benefit analysis using a 'real world' nationwide cohort study. Thromb Haemost 2011; 106(4):739-49.
3. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 2021; 42(5):373-98.
4. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MA. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. An nIntern Med 2007; 146(12):857-67.
5. Connoly SC, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2009; 361(12):1139-51.
6. Eikelboom JW, Wallentin L, Connoly SJ, et al. Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy (RE-LY) trial. Circulation 2011; 123(21):2363-72.
7. Connoly SC, Wallentin L, Ezekowitz MD, et al. The Long-Term Multicenter Observational Study of Dabigatran Treatment in Patients With Atrial Fibrillation (RELY-ABLE) Study. Circulation 2013; 128(3):237-43.
8. Polidori MC, Alves M, Bahat G, et al. Atrial fibrillation: a geriatric perspective on the 2020 ESC guidelines. Eur Geriatr Med 2022;13(1):5-18.
9. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Eng J Med 2011;365(10):883-91.
10. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2011;365(11):981-92.

11. Guigliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2011;369(22):2093-104.
12. Ruff CT, Guigliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet 383(9921):955-62.
13. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2019;140(2):e125-51.
14. Steffel J, Collins R, Antz M, et al. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. Europace 2021;23 (10): 1612-76.
15. Sjalander S, Sjalander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. Euospace 2014;16(5):631-8.
16. Mant J, Hobbs FDR, Fletcher K, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. Lancet 2007;370(9586):493-503.
17. Connoly S, Pogue J, Hart R, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. Lancet 2006;367;1903-12.
18. Connoly S, Pogue J, Hart R, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Eng J Med 2006;367:1903-12.
19. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. Arch Intern Med 1999;159:677–85
20. Bahat G, Ilhan B, Erdogan T, et al. Turkish inappropriate medication use in the elderly (TIME) criteria to improve prescribing in older adults: TIME-to-STOP/TIME-to-START. Eur Geriatr Med. 2020;11(3):491-8.

GENEL DAHİLİYE OLGU SUNUMU

Yağmur Göksoy Solak, Mustafa Altınkaynak, Timur Selçuk Akpınar, Bülent Saka
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Altmış dört yaşında erkek hasta, Rize doğumlu, İstanbul'da yaşıyor. Tekstil ile uğraşmış, emekli. Şikayetleri; Halsizlik, kilo kaybı, efor ile artan nefes darlığı.

Hikayesi; Eylül 2022'den bu yana halsizlik ve eforla artan nefes darlığı şikayetleri ile acil servis başvuruları olmuş. Angina pektoris tarif etmiyor. Ateş, öksürük veya balgam olmamış. Bu sıradaki değerlendirmelerde akut kardiyak / solunumsal bir patoloji tespit edilmemiş. Ekokardiyografi normal denmiş. Son 2 yılda iştah ve gıda alımında azalma ve yaklaşık 30 kg kadar kilo kaybı olmuş. Bulantı, kusma veya ishal yok. Bu süreden beri geceleri 2-3 kez üzerini değiştirecek kadar gece terlemesi mevcutmuş. Yüksek ateşi olmamış.

Özgeçmiş; HT, İKH (6 yıl önce 2 stent implantasyonu, MI yok), İnguinal herni operasyonu (30 yıl önce), Ocak 2022'de Herpes zoster (Zona) infeksiyonu geçirmiş.

Soygeçmiş; Özellik yok.

Kullandığı ilaçlar; Kandesartan 16 mg 1x1, Furosemid 40 mg 1x1, Metoprolol 50 mg 1x1, Klopidogrel 75 mg 1x1, Atorvastatin 20 mg 1x1

Dış merkezde yapılan tetkiklerinde; Pansitopeni, ALP/GGT artışı, Demir eksikliği, Multipl <2 cm LAP ve Splenomegali , EKO: EF %57, normal SV sistolik fonksiyon, Kemik iliği biyopsisi normoselüler, 3 lenfoid nodül, 1 mikrogranulom saptanınca ileri tetkik, tanı ve tedavi için Genel Dahiliye servisimize yatışı yapıldı.

Fizik muayenesinde;

- Genel durumu iyi. Bilinci açık, yer zaman kişi oryantasyonu tam.
- İkter yok.
- Ateş:36,8 C
- Sağ ön orta servikalde ele gelen 1 cm LAM
- Orta sertlikte hafif pretibial ödem
- NDS: 80/dk ritmik, TA 120/60 mmHg, S1 ve S2 normal, ek ses üfürüm duyulmadı.
- Oda havasında Spo2: %98
- DSS: 16/dk
- Solunum sesleri bronkoveziküler. Ral, ronküs yok. Bazallerde solunum sesleri azalmış.
- Batın rahat.
- Karaciğer non palpable. Traube kapalı. Dalak kot altı 3 parmak orta sertlikte palpabl.
- Diğer bulgular normal.

Hasta detaylı sorgulandığında tabloya ağız ve göz kuruluğu şikayetlerinin de eşlik ettiği öğrenildi. Romatolojik sorgusunda ek özellik yoktu. Bunun üzerine RF, ANA, ENA profili, kompleman düzeyleri istendi.

Tetkiklerinde 7,9 g/dl anemi, lökopeni, lenfopeni saptandı. CRP:15 mg/l, Sedimentasyon: 155 mm/saat, LDH: 160 U/L, Kre: 1,1 mg/dl saptandı. Tam idrar tahlilinde pyüri, mikroskobik hematüri ve 0,7 gr/gün proteinüri saptandı. Gönderilen ANA testi 1/1000 benekli paternde pozitif, RF pozitif, anti-SSA pozitif, C3 ve C4 düşük saptandı. Schirmer testi, 3mm ve 4mm olmak üzere bilateral pozitif saptandı. Minör tükrük bezi biyopsisi; Lenfositik sialadenit. Periduktal alanlarda yoğun lenfositik infiltrasyon, Sjögren ile uyumlu saptandı.

Yapılan görüntülemelerinde; splenomegali, bilateral plevral efüzyon, boyunda, bilateral axillada, mediastinal, paraaortik ve batın içinde çok sayıda en büyüğü 2 cm boyutlu LAM saptandı.

Sjögren tanısı kesinleşen hastanın tedavisine Hidroksiklorokin 200 1*1 eklendi. Kilo kaybı, gece terlemesi ve multipl LAM olan hastada mevcut durum sadece Sjögren hastalığı ile açıklanamayacağından boyundan eksizyonel lenf nodu biyopsisi ve pansitopenisi de olan hastaya kemik iliği biyopsisi planlandı. Asetilsalisilik asit kullanan hastaya ilk aşamada komplikasyon riski sebebiyle böbrek biyopsisi yapılmadı. Lenf nodu ve kemik iliğinden tanı gelmezse yapılmasına karar verildi.

Demir eksikliği olduğu için gastroskopi ve kolonoskopi yapıldı. Portal HT lehine bulgu görülmedi, kitle lezyon ya da kanama odağı görülmedi. Mide fundustaki, mozaik görünüm sebebiyle multipl biyopsiler alındı. Kolonoskopisi normaldi.

Takiplerde 38,5 derece ateşi olan ve fizik muayenede net bir enfeksiyon odağı saptanamayan hastadan hemokültür ve idrar kültürü alındı. Piperasilin tazobaktam 4x4,5 gr IV başlandı. Alınan kan kültürlerinde 2 sette S.mitis üremesi oldu. Endokardit için tipik olan bu öneri sebebiyle transtorasik EKO ve sonrasında TEE planlandı. Vejetasyon görülmedi. Tünel tipinde foramen ovale, dejeneratif mitral ve aort kapak hastalığı saptandı. Duke kriterlerine göre; bir majör, 3 minor kriteri karşılayan hastaya infektif endokardit tanısı koyuldu. Antibiyograma uygun şekilde Seftrikason 1*2 gr ıv başlandı ve nativ kapak olduğu için 4 haftaya tamamlanması planlandı. 3. Günde alınan hemokültür sonuçları steril sonuçlandı. Kemik iliği biyopsisi; CD138 (+) plazma hücre oranı %5 olup, Kappa ve Lambda hafif

zincir çalışmalarında plazma hücrelerinde politipik reaksiyon alınmıştır. CD3, CD20 ile lenfoid popülasyonun T ve B lenfositleri açısından heterojen karakterde olduğu görülmekle birlikte CD3 (+) T lenfosit oranı baskındır. Pozitif reaksiyon gösteren hücreler küçük lenfosit morfolojisi taşımaktadır şeklinde raporlandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisi; Kesitlerde nodüler paternde lenfoid proliferasyon izlenmektedir. İmmünfenotipik incelemelerde CD20 nodüler foliküler paternli alanlarda (+) izlenmektedir. CD3 ve CD5 ile yoğun T lenfosit eşliği izlenmiştir. Bcl-6 ve CD10 ile germinal merkez organizasyonu bulunmamaktadır. Bcl-1 (-), Bcl-2 (+) Ki-67 proliferasyon indeksi %20-30 'dur. CD23 ile FDC ağı bozulmuş, yer yer silinmiş görünümdedir. CD138 ile internodüler yoğun plazma hücre popülasyonu izlenmiş, Kappa ve Lambda hafif zincir çalışmaların Kappa hafif zincir monotipisi ortaya konmuştur. Bulgular Kappa hafif zincir monotipili plazma hücre farklılaşması gösteren B hücre fenotipli, düşük gradeli Non-Hodgkin lenfoma ile uyumlu bulundu. Mide biyopsisi; Kappa hafif zincir monotipili B hücre fenotipli düşük gradeli non hodgkin lenfoma infiltrasyonu olarak sonuçlandı.

Hastaya antibiyoterapisi tamamlandıktan sonra R-CHOP kemoterapi rejimi Hematoloji Bilim Dalı tarafından başlandı.

Sonuç olarak, Sjögren sendromu, Sjögren sendromu zemininde B hücre fenotipli düşük gradeli Non-Hodgkin Lenfoma ve İnfektif endokardit tanıları koyulan hasta servisimizden tedavi planı yapılarak taburcu edildi.

Sjögren sendromu zemininde lenfoma gelişim riskini arttıran bulgular;

- Tükürük bezinde büyüme
- Kryoglobulin pozitifliği
- Erkek cinsiyet
- Vaskülitik purpura
- Genç yaşta hastalık aktivitesi
- Monoklonal gamopati
- Hipogamaglobulinemi
- Romatoid faktör pozitifliği
- Kompleman düşüklüğü
- Nötropeni, lenfopeni
- Periferik lenfadenomegali
- Splenomegali
- Glomerulonefrit

olarak özetlenebilir. Çoğu durumda hastadaki semptom ve bulguları tek bir tanı ile açıklamaya çalışsak da birden fazla durumun iç içe olabileceği ve hastayı değerlendirirken her bir bulgunun üzerinde durulması gerektiği, mutlaka detaylı anamnez alınması ve fizik muayenenin yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

ADRENAL İNSİDENTALOMA

Hülya Hacişahinoğulları

Adrenal bez kaynaklı hastalıktan şüphelenilmeden başka bir nedenle (renal kolik, pulmoner emboli vb.) yapılmış radyolojik incelemede tesadüfen saptanan adrenal kitlelere adrenal insidentaloma denir. Tam olarak görüş birliği olmasa da kılavuzlar hormon fazlalığının klinik semptom ve bulguları olmadıkça, yalnızca ≥ 1 cm olan adrenal kitlelerde ek tanısal çalışma yapılmasını uygun görmektedir. Radyoloji çalışmalarında prevelansı 15-25 yaş arasında % 0,2 50 yaş üzerinde erişkinlerde %3 iken 70 yaş üzerinde ise %10 olup yaşla birlikte artmaktadır. Çocukluk çağında adrenal kitleler nadir olup çoğunlukla insidentaloma değildirler.

Adrenal insidentaloma adrenal korteks, adrenal medulla ya da adrenal dışı dokudan kaynaklanabilir. Adrenal insidentalomalar saptandıklarında cevaplanması gereken iki önemli soru vardır; birincisi radyolojik incelemelerde malign ya da benign ayırımı açısından kitlenin özelliklerinin ne olduğu, diğeri ise adrenal kitlenin fonksiyonel olup olmadığıdır. Radyolojik incelemede adrenal kitlenin tanımlanmasında kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MR) kullanılır. BT'de kitlenin dansitesi Hounsfield unit (HU) birimiyle ölçülür. Dansite ≤ 10 HU ise benign lezyon olarak tanımlanır. Adrenal adenomların %30'unda ve malign lezyonlarda ise yağ içeriği düşük olduğu için atenüasyon > 10 HU'dur. Bu durumda ek görüntüleme yöntemleri kullanılır. Kontrastlı BT görüntülemelerinde kontrast sonrası 10–15. dk. görüntülerde hızlı kontrast kaybı (washout) olması durumunda lezyon benign olarak yorumlanır. MR incelemesinde yağdan zengin adenomlarda out of phase sekanslarda sinyal kaybı gözlenirken buna karşın feokromositoma, malignite ve lipid fakir adenomda sinyal kaybı görülmez. Feokromositomada ayrıca MR'da T2-ağırlıklı incelemede sinyal intensite artışı (hiperintens) izlenir. Özellikle kontrastsız BT'de HU> 20 ve malignite şüphesi yüksek olan lezyonlarda FDG PET- BT ile değerlendirme önerilmektedir. Yüksek SUV değeri malign benign ayırımında kullanılır; fakat bazı malignitelerde (renal hücreli kanser, bazı lenfomalarda) tutulum düşük olabilir.

Adrenal insidentalomaların fonksiyonel ya da nonfonksiyonel olarak sınıflandırılması hormon üretimine göre yapılmaktadır. Tüm adrenal insidentalomalar 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) ile değerlendirilmelidir. Gece 1 mg deksametazon sonrası sabah serum kortizol değeri > 1,8 μg/dl ise beklenen baskılanma olmamıştır. Ek testlerle hasta değerlendirilir (tükürük kortizolü, 24 saatlik idrar serbest kortizolü, 2 gün 2 mg DST). Bu durum Cushing açısından belirgin belirti ve bulgu varsa aşikar Cushing sendromu, Cushing klinik semptom ve bulgusu yoksa otonom kortizol sekresyonu olarak adlandırılır. Otonom kortizol sekresyonu ile birlikte hasta hipertansiyon, diabetes mellitus, bozulmuş glukoz metabolizması, hiperlipidemi, osteoporoz varlığı açısından değerlendirilmelidir. Feokromositoma için güncel öneri BT'de HU>10 ise plazma/idrar metanefrinleri ölçümünü önerse de adrenal insidentalomada feokromositoma ekarte edilmelidir. Hastanın hipertansiyonu olması şart değildir. Fakat primer aldosteronizm taramak için hastada ek olarak hipertansiyon ve/veya hipokalemi olmalıdır. Tarama serum aldosteron düzeyi (ng/dl) ve plazma renin aktivitesinin (ng/ml/ saat) ölçümü ile yapılır. Adrenokortikal kanser klinik ya da radyolojik özellikleri var ise seks hormonları ve steroid prekürsörleri bakılmalıdır.

Bilateral adrenal kitle varlığında 4 farklı durum olabilir; bilateral makronoduler hiperplazi (BMAH), bilateral adenom, bilateral adenom dışı lezyon (metastaz, infiltratif ve inflamatuar hastalıklar, kanama) ya da bilateral farklı morfolojidede iki farklı kitle olabilir. BMAH ve bilateral adenom varlığında otonom kortizol sekresyonu yok ise ayırıcı tanıda konjenital adrenal hiperplazi vardır ve bu nedenle 17 OH progesteron ölçülmelidir. Bilateral adenom dışı infiltratif hastalıklarda ve metastazda ise adrenal yetmezlik açısından değerlendirme önerilir. Malign görünümlü lezyonlarda hastanın tedavisinin yönetiminde kitleden doku tanısı gerekli ise ve adrenal biyopsi yapılacaksa öncesinde mutlaka feokromositoma dışlanmalıdır.

Tedavi

Takip: Non-fonksiyonel ve benign adrenal kitlelerde cerrahi tedavi önerilmemektedir. Takipte malign transformasyon ya da hormonal olarak aşikar fonksiyonel olma olasılığı çok düşük olması nedeniyle takip protokolü ile ilgili görüşler farklıdır. Bu nedenle rutin takip protokolü ile ilgili çekinceler vardır. Genellikle tanıdan sonraki 3 - 6. ayda radyolojik değerlendirme yapılması

ve stabil bulgular saptanması halinde radyolojik değerlendirmenin 1 veya 2 yılda bir tekrarlanması geçerli bir öneridir. Hormonal değerlendirme (1 mg DST) tanı anından sonra yıllık olarak 5 yıl sürdürülmeli ve devamındaki değerlendirmeler her hastada ayrı ele alınmalıdır. Otonom kortizol sekresyonu, feokromositoma veya primer hiperaldosteronizm ile ilişkili spesifik klinik değerlendirme (kan basıncı, VKİ, elektrolit dengesizlikleri, glukoz intoleransı, kemik mineral yoğunluğu, kardiyovasküler risk) her vizite yapılmalı ve ileri laboratuvar değerlendirme bundan sonra planlanmalıdır.

Cerrahi: Kuşkulu veya malign radyolojik görünümü olan lezyonlarda, aşikar hormon hipersekresyonu sendromlarında, boyutunun izlemde %20 (en az 5mm) üzerinde arttığı lezyonlarda, glukokortikoid fazlalığı ile ilişkili komorbiditelerin medikal tedaviyle düzelmediği otonom kortizol sekresyonu olan lezyonlarda cerrahi tedavi önerilmektedir. Tek başına lezyon boyutunun cerrahi endikasyonu belirlemede gücü sınırlıdır. Genellikle uzman görüşleri 60 mm üzerindeki lezyonlar için cerrahinin ön planda tutulması gerektiğini yönündedir.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SB-04

DİYABETİK HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ-PROGNOSTİK NÜTRİSYON İNDEKSİ ORANININ KORONER ARTER HASTALIĞI CİDDİYETİ İLE İLİŞKİSİ

Pelin Karaca Özer, Mustafa Lütfi Yavuz, Elif Ayduk Gövdeli, Samim Emet

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

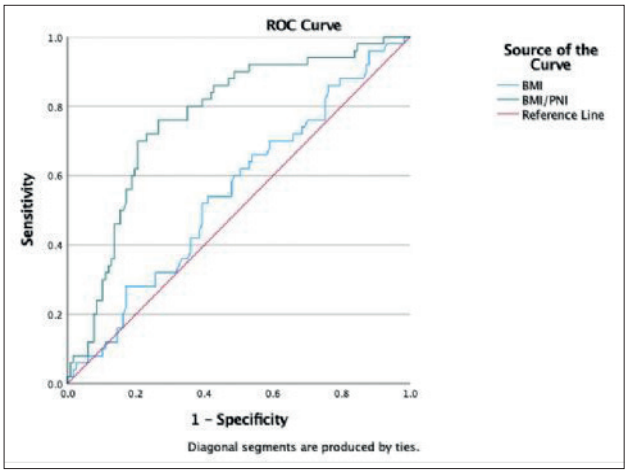
Amaç: Bu çalışmanın amacı vücut kitle indeksi (VKİ)/prognostik nütrüsyon indeksi (PNİ) oranının koroner anjiyografi yapılan diyabetik hastalarda koroner arter hastalığı ciddiyeti ile ilişkisini değerlendirmekti.

Yöntem: Çalışmaya non-invaziv iskemi testleri ile iskemisi gösterilen ve koroner anjiyografi yapılan toplam 167 diyabetik hasta dahil edildi. Koroner arter hastalığının ciddiyeti SYNTAX skoru hesaplanarak tespit edildi. PNİ [10 × serum albümini (g/dL) + 0,005 × toplam lenfosit sayısı (mm^3 başına)] olarak hesaplandı. VKİ/PNI oranı <0.5 olanlar grup 1 (n=45), 0.5-0.6 olanlar grup 2 (n=67), ve >0.6 olanlar grup 3 (n=55) olarak tanımlandı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet ile koroner arter hastalığı risk faktörleri benzer iken, eşlik eden malignite sıklığı grup 3'te grup 1 ve 2'ye göre anlamlı derecede daha yüksekti (p=0.014). Laboratuvar parametrelerinden HbA1C seviyesi grup 3'te grup 1'e göre daha yüksek (p=0.012), lenfosit seviyesi grup 3'te grup 1 ve 2'ye göre daha düşük (p=0.001), HDL seviyesi grup 1'te grup 2 ve 3'e göre daha yüksekti (p=0.002). Albümin seviyesi en yüksek grup 1'de en düşük grup 3'te saptanmış olup üç grup arasında istatistiksel fark saptandı (p<0.001). Koroner anjiyografi sonuçları karşılaştırıldığında, SYNTAX skoru en düşük grup 1'de en yüksek grup 3'te saptanmış olup üç grup arasında anlamlı farklılık gösterdi (p<0.001). Çok damar hastalığı saptanma oranı grup 1'de, grup 2 ve 3'e kıyasla anlamlı olarak daha düşüktü (p=0.001). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde PNİ, VKİ/PNİ oranı, HDL ve proBNP SYNTAX skoru >22 oluşunun bağımsız prediktörleri iken, çok değişkenli regresyon analizinde VKİ/PNİ oranı tek bağımsız prediktör olarak saptandı (p=0.016). ROC eğrisi analizinde VKİ, SYNTAX >22 oluşunu öngördürmezken; VKİ/PNİ oranının 0.59 ve üstü olması, %76 duyarlılık ve %74 özgüllükle (AUC 0.766, 95% CI 0.689-0.844, p=0.001); PNİ <51.75 olması, %64 duyarlılık ve %56 özgüllükle (AUC 0.649, 95% CI 0.556-0.741, p=0.002) SYNTAX skoru >22 oluşunu öngördürmekteydi.

Sonuç: Koroner anjiyografi yapılan diyabetik hastalarda VKİ/PNİ oranı, koroner arter hastalığı ciddiyetini tahmin etmek için kullanılabilecek basit bir belirteçtir ve bu oran parametrelerin tek başına kullanımlarından üstündür.

Anahtar Kelimeler: prognostik nütrisyon indeksi, SYNTAX, vücut kitle indeksi



Resim 1. VKİ ile VKİ/PNİ oranının ROC eğrisi ile SYNTAX skoru >22'yi tahmin analizi

SB-05

ADRENAL YETMEZLİĞİN GÖRÜNMEYEN YÜZÜ: OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM

Pelin Öztürk, Nur Beyza Tükek

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

33 yaşında kadın hipotiroidi, tip 1 dm tanılı. Bilinç bulanıklığı, bulantı, kusma ile başvurdu. Konfüze, hipotansif, taşikardikti. Laboratuvar; Hb:11.2 gr/dL, Hct:%32.3, MCV:81.1 fL, Hiponatremi (Na:123 mmol/L), Hiperkalemi (K:6.06 mmol/L) AST:56 IU/L, ALT:44 IU/L. Venöz kan gazı anyon açığı normal metabolik asidoz (PH:7.2, PO2:35.3 mmHg, PCO2:44.8 mmHg, HCO3:19.26 mmol/L). Adrenal yetmezlik ön tanısı ile interne edildi. Kilosu 46 kg olup 8 ayda istemsiz 30 kilo kayıp, hiperpigmantasyon (Resim 1 ve 2), sürekli karın ağrısı, şişkinlik, diyare atakları, 4 yıldır sekonder amenore mevcut. Muayenede güçsüz ve yer yer alopesi, hiperpigmente cilt, beyaz strialar. Kanlarında TSH:0.067 mıu/L, FT4:1.11, Anti-TG:391:IU/ML, Anti-TPO:41.7 Iu/ml.

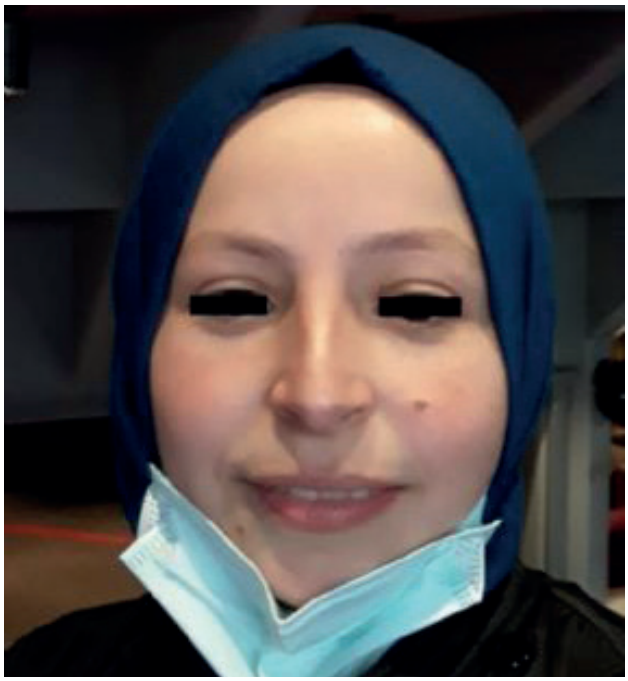
Gis semptomları ve kolestaz enzimlerinde hafif yükseklik nedeniyle batın USG istendi. Anti-transglutaminaz IGG/IGA pozitif. Çölyak tetkiki amacıyla endoskopi planlandı. HLA DR ve DQ paneli gönderildi. HbA1c:%9.8, C-peptid:0.16 ng/mL (0.9-4.3), anti-GAD:66.37 Iu/ml (<17.14) adacık antikoru:33.27 u/ml (<28) görülüp tip 1 dm ile uyumluydu. Sabah kortizolu ve ACTH görülmesi planlandı. Nöbette genel durumda kötüleşme, sesli uyaranlara yanıtta azalma, koreiform hareketler ve hipoglisemi görülmesi üzerine kortizol ve ACTH için kan alınıp 20 mg prednol olarak yapıldı. Steroid enjeksiyonundan sonra klinik yanıt görüldü. ACTH:336 kortizol:0.74 μg/dl (saat 17:30). Adrenal yetmezlik ile uyumlu düşünülüp sabah 08:00'de kortizol:<0.05 μg/dl. Primer adrenal yetmezlik ön tanısı ile endokrinolojiye danışıldı. 2 Gün hidrokortizon 100 mg 4x1, 2 gün hidrokortizon 50 mg 2x1, 5. Gün genkort (PO) sabah 15 mg, akşam 5 mg alması planlandı. Primer adrenal yetmezliğe eşlik eden otoimmün hastalıklar da bulunduğu için OPS-II olabileceği düşünülerek tetkikler bu yönde genişletildi. Sekonder amenore nedeniyle jineko-endokrinolojiye danışıldı. FSH ve LH NORMAL, AMH:0.12 NG/ML (0.5-8.13) ovaryen yetmezlik ile uyumlu. OPS-II'ye eşlik edebilen ooforit olabileceği ama kesin tanı açısından endokrinolojik sebeplerin düzeltilmesinden sonra 1 ay içinde değerlendirilmesi planlandı. Çölyak hastalığı açısından anti-transglutaminaz IGA/IGG:pozitif, anti-endomisyum pozitif ve HLA DQ B1:pozitif, HLA-DQ8: negatif. Endoskopide bulbusta çölyak ile uyumlu ve pangastrit mevcut. Bulbus biyopsi-

si:çölyak hastalığı ile uyumlu ultrasonografisinde perihepatik alanda sıvı, perikolesistik sıvı, perisplenik sıvı, batın içi yaygın sıvı dışında bulgu görülmedi. Otoimmun hepatit tetkiklerinde gönderilen ana: negatif, anti-LKM:negatif, ama TİP M-2:negatif, asma: pozitif. Karaciğer TRU-CUT biyopsisi yapıldı. Sürrenal MR: yer kaplayıcı lezyon izlenmedi. Pernisiyöz anemi açısından anti pariyetal antikor:pozitif, B12 eksikliği mevcuttu. Otoimmun tiroidit, sekonder amenore, primer adrenal yetmezlik, Tip 1 dm tanıları kesinleşmiş, otoimmün hepatit, pernisiyöz anemi ön tanılarının tetkikleri devam etmektedir. Otoimmün poliglandüler sendrom Tip-2 tanısı ile steroid tedavisi başlanmış, dramatik şekilde klinik düzelme sağlanmıştır. Primer adrenal yetmezliği olan vakada adrenal krize neden olan etyoloji kesin tespit edilememiş, hipotiroidi nedeniyle takipli olduğu merkezde TSH supresyonu sağlanamadığı için levotiroksin dozunun günlük 200 MCG'a arttırıldığı öğrenilmiş, adrenal krize levotiroksin dozu artırımının mı neden olduğu tartışmaya açıktır.

Anahtar Kelimeler: otoimmun poliglandüler sendrom, adrenal yetmezlik



Resim 2. Sonrası



Resim 1. Öncesi

SB-06

HİPER IGE SENDROMLU BİR OLGU: AYLAR SÜREN TANI SÜRECİ VE AYIRICI TANILAR

Bilal Erden[1], Nur Beyza Tükek[1], Muhlis Cem Ar[1], Ayça Kıykım[2], Işıl Bavunoğlu[1]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

50 yaşında kadın hasta, 3 yıldır devam eden ayaklarda şişme, lenf bezlerinde büyüme, 1 yılda 34 kg kayıp, cilt renginde koyulaşma, sık üriner sistem enfeksiyonu ve farenjit şikayetleriyle başvurdu. Bilinen astım ve skolyoz tanıları mevcuttu. Fizik muayenede orofarinkste candida plakları, ellerde egzematöz lezyonlar ve bilateral tinea pedis mevcuttu. Hastanın laboratuvar ve genetik testleri tablo 1'de özetlenmiştir. Hastanın astım ve egzema nedeniyle daha önce bakılan IgE değerleri birkaç kez 2500 IU/ml üzerinde sonuçlanmıştı. Makro IgE saptanamadı. Eozinofil değeri $<0,5x10^3/\mu L$ idi. Serum ve idrar immünelektroforezde band yoktu. Bazal kortizol 4,71 μg/dl, ACTH stimulasyon testinde kortizol 30.dk: 6,37 μg/dl, 60. dk: 6,27 μg/dl bulundu. Adrenal yetmezlik tanısıyla kortizol replasmanı başlandı. Yaygın lenfadenomegalileri nedeniyle yapılan PET-BT'de servikal, hiler, submandibuler reaktif lenf nodları izlendi. İnguinal lenf nodu eksizyonel biyopsisinde reaktif histiyositler mevcuttu, eozinofili yoktu. Mamografi, meme USG, servikal smear ve jinekolojik muayenesinde özelik saptanmadı. Transtorasik EKO'da sistolik ve diastolik disfonksiyon saptanmadı. Alt ekstremite EMG polinöropatiyle uyumlu bulundu. HRCT'de her iki akciğer parankim non-homojen olup traksiyon bronşiektazilerinin eşlik ettiği atelektaziler ve hava kistleri mevcuttu. SFT-DLCO'da DLCO %71, FEV1/FVC %75 görüldü. Önceki öyküleri derinleştirildiğinde yılda 2-3 kez ağır pnömoni geçirdiği öğrenildi. DOCK-8 ve STAT3 mutasyonları negatif olup diğer mutasyon(1) analizlerinde patolojik gen saptanmadı. Flow sitometride anormallik gözlenmedi. Kutanöz mastositoz ön tanısıyla lezyonlardan alınan punch biyopside hafif mast hücre artışı vardı, kutanöz mastositoz dışlanamadı. Plazma triptaz seviyeleri normaldi. Hipofiz MR'da solda sınırları net seçilemeyen 3x2,5 mm adenomla uyumlu lezyon saptandı. Gastroskopide candida özofajitiyle uyumlu lezyonlar ve eroziv pangastrit saptandı. H. pylori gaita antjijeni pozitif saptanan hastada eradikasyon ve kandidiyazis için antifungal tedavi planladı. Bilateral adrenalde HU<16 nodüler kalınlaşma, yağdan zengin adenom görüldü. 4 ay takibin ardından IgE düzeyleri gerilemedi.

IgE düzeyi 2500 IU/ml ve HIES tanı kriter puanı (Tablo 2) 64 olan hastaya Hiper IgE sendromu tanısı koyuldu ve trimetoprim-sülfometaksazol ve flukonazol profilaksisi başlandı. Çocuk İmmünoloji Bölümü ile konsültasyon yapılarak ilişkili olabilecek diğer mutasyon analizlerinin de çalışılması planlandı.

Tartışma: Hiper IgE sendromu 1/500.000 insidanslı nadir bir hastalık olup, klasik STAT-3 mutasyonuna ek olarak birçok farkı genetik mutasyonlar ve mutasyonlara bağlı farklı ek bulgularla başvurabilen bir immün yetmezlik sendromudur. Bu vakada HIES'unun sıklıkla görülen eozinofilinin ve karakteristik yüz görünümünün eşlik etmemesi; klasik mutasyon analizinin negatif sonuçlanması tanıda zorluk oluşturmaktadır. Tanı kriterlerinden 30 puan alınması %87,5 sensitiviteye ve %80,6 spesifiteye sahiptir. Bu hastada 64 gibi yüksek bir puan alması nedeniyle yaygın mutasyonları gösteremesek de hiper IgE sendromu kabul ederek trimethoprim sulfametoksazol profilaksisine başladık.

Anahtar Kelimeler: Hiper igE sendromu, Jobs Sendromu

JOBS sendromu tanı kriterleri

Tablo 1. Aile öyküsünde hipereozinofili sendromu olan kişiler için klinik ve laboratuvar skorlama sistemi

Klinik bulgular	Puan									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Saptanan en yüksek IgE (IU/mL)	<200	200 ila 500			501 ila 1000				1001 ila 2000	>2000
Cilt absesi	yok		1 ila 2		3 ila 4				>4	
Pnömoni(hayat boyu)	yok		1		2		3		>3	
Akciğer parankim anormalliği	yok						Bronşiektazi		Pnömatosel	
Düşmeyen süt dişi	yok	1	2		3				>3	
Skolyoz, maksimum kurvatur	<10°		10 ila 14°		15 ila 20°				>20°	
Minor travma ile kırık	yok				1 ila 2				>2	
Saptanan en yüksek Eozinofil (hücre/microL)	<700			700 ila 800			>800			
Karakteristik yüz	yok		Hafif var			var				
Orta hat anomalisi	yok					var				
Yenidoğan döneminde döküntü	yok				var					
Egzema (en şiddetli zamanında)	yok	Hafif	Orta		şiddetli					
Yıllık ÜSYE sayısı	1 ila 2	3	4 ila 6		>6					
Candidiyazis	yok	Oral	Tırnak		Sistemik					
Diğer ciddi enfeksiyonlar	yok				şiddetli					
Fatal enfeksiyon	yok				var					
Hiperekstensibilite	yok				var					
Lenfoma	yok				var					
Nazal kalınlık artışı	<1 SD	1 ila 2 SD		>2 SD						
Yüksek damak	yok		var							
Genç-Yaş düzeltmesi	>5 yıl			2 ila 5 yıl		1 ila 2 yıl		≤1 yıl		

Laboratuar değerleri

Tablo 1: Hastanın laboratuvar testleri			
Glukoz: 86	LDL Kolesterol: 111	CRP: 11	Gaitada parazit: negatif
Üre: 31	Total Kolesterol: 145	Sedimentasyon: 1 Saat :19	Gaita kültürü: negatif
Kreatinin: 0,95	Trigliserid: 82	Ürik Asit: 4,1	Gaita H. pylori antijeni: pozitif
AST: 17	HDL Kolesterol: 37	IgM: 145	PROTEIN ELEKTROFOREZ:
ALT: 16	25-Hidroksi Vit-D (Total): 14,2	IgA: 387	Total Protein: 6,3
Total Protein: 6,3	Folik Asit: 5,2	IgG: 987	Albumin: 3,4
Demir: 55	B12 Vitamini: 251	Total IgE: 2500	Albumin %: 53,8
Total Demir Bağlama Kapasitesi: 320	Ferritin: 23	C-Peptit: 3,5	Alpha 1: 0,31
Sodyum: 138	TSH: 1,17	ACE: 8	Alpha 1 %: 4,87
Potasyum: 4,8	Serbest T4: 1,07	Anti nükleer antikor: Negatif	Alpha 2: 0,73
Fosfor: 3,5	Prolaktin: 14,5	Anti Endomisyum IgA: 2,57	Alpha 2 %: 11,54
Kalsiyum: 8,8	Estradiol: 66,1	Anti Endomisyum IgG: 1,05	Beta 1: 0,55
Magnezyum: 2,3	Parat hormon (PTH): 40,9	Anti Doku Transglut. Ig G: 1,1	Beta 1 %: 8,65
GGT: 34	LH (Luteinize Edici Hormon): 5,5	Anti Doku transglut. Ig A: 1,2	Beta 2: 0,4
LDH: 229	Kortizol: 4,7	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgG: 0,12	Beta 2 %: 6,3
Anti-HBS: pozitif	ACTH: 7,9	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgM: 0,54	Gamma: 0,94
Anti-HCV: negatif	IGF-1: 117	Anti Kardiyolipin IgG: 1,25	İmmünofiksasyon elektroforezi (idrar): Band görülmedi
Anti-HIV: negatif	AMH (Anti Müllerien Hormon): 0,01	Anti Kardiyolipin IgM: 0,15	24 saat idrar serbest kappa, lambda : negatif
Anti-Sifiliz: negatif	GH (Growth Hormon): 0,03	Serum triptaz: 4.7	

SB-07

İNATÇI OLUNMASI GEREKEN BİR TANI: KONSTRÜKTİF PERİKARDİT

Bilal Erden[1], Fatma Zehra Avcı[1], Aslıhan Pekmezci[1], Kübra Akkaya[1], Nur Beyza Tükek[1], Sinem Nihal Esatoğlu[1], Bilgehan Karadağ[2], Barış İkitimur[2], Işıl Bavunoğlu[1]

[1]1İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]1İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bilinen hipertansiyon öyküsü olan 51 yaşında erkek hasta, 1 yıl önce geçirdiği kolesistektomiden 2 ay sonra başlayan karında ve bacaklarda şişlik ve nefes darlığı yakınmaları ile başvurdu. Dış merkezde yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde anteroseptal minimal hipoperfüzyon, ekokardiyografisinde evre 1 diyastolik disfonksiyon görülmüştü. Koroner anjiyografisinde sağ ana koroner arterde %50 darlık gözlenmiş olup medikal takip önerilmişti.

Eş zamanlı boyunda şişlik görülmesi üzerine yapılan doppler usg ve kontrastlı boyun BT'de juguler ven dilate ve tromboze idi. Toraks BT'de sağda 14 cm plevral efüzyon izlenmişti. Geliş fizik muayenesinde, vital bulguları stabildi, bilateral akciğer bazallerinde solunum seslerinde azalma, bilateral parotis ağrısız şişliği ve bilateral pretibial ödem mevcuttu. Kardiyak nedenlerin dışlandığı düşüncesiyle akut faz yüksekliği saptanmayan hastada tüberküloz, sarkoidoz, Sjögren, IgG4 ilişkili hastalık ayırıcı tanıya alındı. Hastanın laboratuvar tetkikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Malignite ve inflamatuvar patolojiler için yapılan PET-BT'de perikardiyal alanda, her iki hemitoraksta ve karaciğer kapsüler yüzey komşuluklarında minimal FDG yoğunlaşmalarının olduğu efüzyon dışında özellik saptanmadı. Pleural sıvı analizi; Light kriterlerine göre eksuda kabul edildi. Bronkoalveoler lavajdan gönderilen aerob-anaerob kültürler, ARB ve mikobakteri kültürü negatif sonuçlandı. CD4/CD8 oranı <1 bulundu ve sarkoidoz dışlandı. Plevral biyopsisi tüberküloz lehine görülmedi, sıvı sitolojisi benigndi. Tromboz araştırılması için trombofili paneli gönderildi, PNH klonu negatif sonuçlandı.

SFT'de FEV1/FVC: 73, DLCO normal görüldü. Serum IgG alt grupları normal olup PPD: 11 mmdi. Göz muayenesinde üveit saptanmadı, schirmer sağda 15 mm, solda 20 mm, BUTT bilateral 10 sn idi. Kardiyak patolojiler açısından tekrarlanan transtorasik ekokardiyografide EF: %52 olup kapak yetmezliği ya da duvar hareket kusuru görülmedi.

Hastanın diüretik yanıtsızlığı ve progrese olması nedeniyle yaygın 3 boşluk efüzyon araştırılmak üzere kalp kaynaklı patolojilerden restriksiyon yapan etiyolojilerin dışlanması için transtorasik ekokardiyografi 3. kez tekrarlandı: IVK çapı 28 mm, 3 mm efüzyon ve fokal perikardiyal kalınlık artışı şüphesi görüldü. Ekokardiyografi suboptimal kaldığı için tanısal bulunmadı ve planlanan sağ kalp kateterizasyonunda kuvvetli restriksiyon saptandı. Kardiyak MR'da da perikard kalbi çepeçevre sarar vaziyette 4 mm kalınlıkta görüldü, konstriktif perikardit tanısı konularak hasta kalp damar cerrahisine yönlendirildi.

Tartışma: Konstriktif perikardit sağ kalp yetmezliği bulgularının görüldüğü hastalarda ayırıcı tanıda bulunması gereken bir antitedir. Bu vakada defalarca kardiyoloji değerlendirmesinden geçmesi, daha önce yapılan görüntülemelerde perikardiyal kalınlık artışından bahsedilmemesi (geriye yönelik okumalarda saptandı) ve ekokardiyografinin suboptimal kalması nedenli tanı zorlaşmaktadır. Hastanın efektif arteriyel volümünün azalmasına bağlı diüretiklerle akut böbrek hasarına duyarlı olması, diüretik kesilmesiyle hızlı ödemlerinin tekrarlaması hastanın tanısındaki en belirgin özelliklerdir.

Anahtar Kelimeler: konstriktif perikardit

Tablo 1: Laboratuar değerleri

Demir	105	PSA	0.26	Potasyum (24 Saatlik İdrarda)	51.25	Anti Gliadin IgG	0.81
Total Demir Bağlama Kapasitesi	448	Serbest PSA	0.08	Total Protein (24 Saatlik İdrarda)	487.9	Anti Doku transglutaminaz Ig G	0.27
Direkt Bilirubin	1.36	HbA1c%	6.4	Klor (24 Saatlik İdrarda)	188.6	Anti Doku transglutaminaz Ig A	4.44
Total Bilirubin	3.19	Total Protein	6.85	Ürik Asit (24 Saatlik İdrarda)	492	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgG	1.07
Sodyum	140	C3 (Kompleman)	1.38	Mikroalbumin (24 Saatlik İdrarda)	149.65	Anti Beta-2 Glikoprotein 1 IgM	0.78
Potasyum	3.82	C4 (Kompleman)	0.4	24 Saatlik İdrar Miktarı	4100	Protein S	70.7
Klor	99	RF (Romatoid Faktör)	24.4	Dakikalık İdrar Hacmi	2.85	Protein C	83.44
Fosfor	3.3	Anti-SS-B	1.66	Mikroalbümin/ Kreatinin	0.1	Anti-Trombin III	89.83
Magnezyum	1.94	Anti-SS-A	3.09	CK	46	Homosistein	14.99
LDH	103	Anti ds DNA (IgG)	5.16	Beta 2 Mikroglobülin	3970	CEA	1.87
GGT	142	MPO ANCA (IgG)	0.93	Anti Tpo	<9	CA 19-9	10.9
HDL Kolesterol	33	PR3 ANCA	0.03	Anti CCP (IgG)	<8	CA 15-3	18.8
LDL Kolesterol	89	PROTEIN ELEKTROFOREZ	Normal	TG (Tiroglobulin)	21.4	CA 125	467
Total Kolesterol	131	Sodyum (İdrarda)	52	Anti Scl-70	7.67	AFP (Alfafetoprotein)	3.99
Trigliserid	73	Potasyum (İdrarda)	12.5	Anti Fosfolipit IgG	0.5	Haptoglobin	2.19
Ürik Asit	10.6	Klor (İdrarda)	46	Anti Fosfolipit IgM	0.37	İmmünofiksasyon elektroforez(idrar)	BAND GÖRÜLMEDİ
IgM	74.9	Kreatinin Klirens Testi	84.69	Anti - Jo-1	1	CA 19-9	9.47
IgA	288.3	Mikroalbümin (Spot İdrarda)	3.65	Anti Kardiyolipin IgG	1.74	CA 15-3	19.3
IgG	1214	Total Protein (Spot İdrar)	11.9	Anti Kardiyolipin IgM	2.05	CA 125	569
ALP	112	Fosfor (24 Saatlik İdrarda)	820	Haptoglobin	1.42	Beta 2 Mikroglobülin	4020
Paral hormon (PTH)	70.5	Sodyum (24 Saatlik İdrarda)	213.2	İnsülin	12	TSH	2.43
Ferritin	58.3	Magnezyum (24 Saatlik İdrarda)	57.4	Anti Gliadin IgA	5.78	Serbest T4	1.49
Prokalsitonin	0.09	Folik Asit	4.12	25-Hidroksi Vit-D (Total)	19.1	B12 Vitamini	415

SB-08

GATED MPS SPECT GÖRÜNTÜLERİNDE SAĞ VENTRİKÜL DEĞERLENDİRMESİNİN KLİNİK ÖNEMİ

Güzin Töre[1], Hasan Çağlayan Kandemir[2]

[1]T.C. Sağlık Bakanlığı Kocaeli Devlet Hastanesi, Nükleer Tıp Bölümü, Kocaeli
[2]T.C. Sağlık Bakanlığı Kocaeli Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Kocaeli

Amaç: Gated Miyokart Perfüzyon SPECT çalışması (MPS), koroner arter hastalığı ve ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde önemli bir non-invaziv yöntemdir. Görüntüler değerlendirilirken sağ ventrikül (RV) verileri genellikle ihmal edilmektedir. MPS çalışmalarında sol ventrikül (LV) miyokart perfüzyonu ve duvar hareketleri yanı sıra, RV'ün incelenmesi klinikte önemli katkı sunacaktır. Burada yorgunluk, nefes darlığı ve göğüs ağrısı nedeni ile gated miyokart perfüzyon SPECT çalışması yapılan olguyu tartışmak istedik.

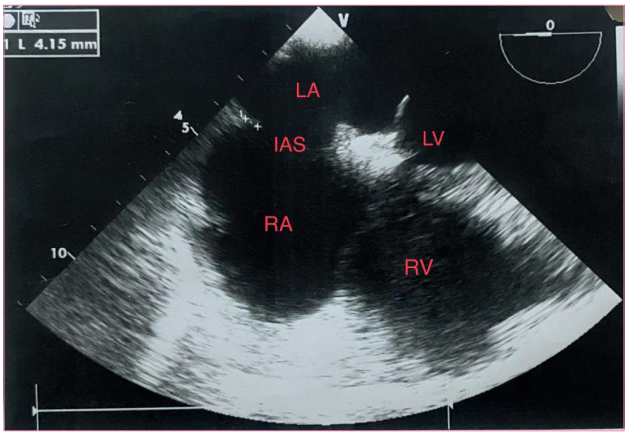
Yöntem: Dış merkeze yorgunluk, nefes darlığı ve göğüs ağrısı nedeniyle başvuran 38 yaşında kaynakçı olarak çalışan erkek hastamıza koroner arter hastalığı ayırıcı tanısı için istirahat ve stres gated SPECT MPS görüntüleri alındı. Ayrıca, toraks BT, transtorasik ve transözofageal ekokardiyografi yapıldı.

Bulgular: Tip-II diyabetes mellitus ve hiperkolesterolemi ilaçları kullanan hastanın, kan basıncı 140/90 mm/Hg idi. Elektrokardiyografisinde inkomplet sağ dal bloğu vardı. Toraks BT'sinde pulmoner konus dilatasyonu (çap: 36 mm) vardı ve kalp boyutlarının arttığı gözlendi. Transözofageal ekokardiyografide, interatriyal septumda 32 mm çapında sekundum tipi defekt saptandı. Sağ kalp boşluklarında genişleme, normal LV sistolik fonksiyonları ve LV-EF: %67 bulundu (Şekil 1).

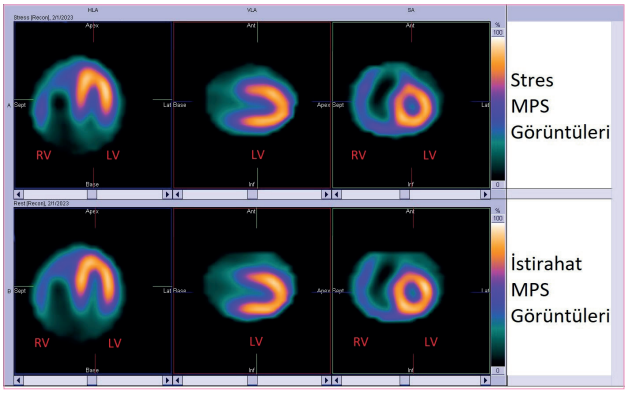
MPS'de, LV miyokart perfüzyonu ve LV kavite genişliği normal sınırlarda ve LV-EF: %64 bulundu. Ancak, hem stres hem istirahat görüntülerinde RV miyokart duvar kalınlığının belirginleşerek görülebildiği ve RV kavitesinin genişlediği saptandı. RV miyokart perfüzyonu normal sınırlarda değerlendirildi. Gated-SPECT kesitlerinde, ekokardiyografik pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül aşırı yüklenmesi sonucu beklenen interventriküler septal düzleşme gözlenmedi (Şekil 2).

Sonuç: Hastamızda rastlantısal saptanan RV hipertrofisi ve dilatasyonu, hastanın tedavisinde yol gösterici olmuştur. Stres MPS görüntülerinde RV miyokardına ait aktivite tutulumunun görülmesi normaldir. RV aktivitesinin görülmemesi veya fokal defekt varlığında sağ koroner arter hastalığı sorgulanmalıdır. Ancak, normal bir kişide istirahat görüntülerinde RV aktivitesi görülmez. Sunduğumuz hastada olduğu gibi RV miyokardına ait aktivite görülmesi ise, RV hipertrofisi veya yüksek pulmoner vasküler direnç varlığını düşündürür. Ayırıcı tanıda ekokardiyografi en sık kullanılan yararlı bir yöntemdir. Gated MPS ise miyokart perfüzyon bilgisi ile eş zamanlı olarak sol ventrikül fonksiyonunun da değerlendirilmesine izin verir. Her iki yöntemde de RV duvar kalınlığının LV'e göre az olması ve RV anatomik şeklinin biraz karmaşık olması, EF gibi sayısal RV verilerinin elde edilmesini zorlaştırmaktadır. Atriyal septal defekt (ASD) varlığında sağ kalbe gelen ve akciğerlere pompalanan yüksek kan volümü sağ atrium ve sağ ventrikülün genişlemesine neden olur. Pulmoner vasküler basınç artışı, sonuçta sağ kalp yetersizliğine neden olabilir. Olgumuzda olduğu gibi yorgunluk, nefes darlığı ve göğüs ağrısı nedeniyle alınan gated MPS görüntülerinde LV perfüzyonu normal ve RV belirgin ise pulmoner vasküler dirençte artış düşünülerek uygun tedavinin başlanması ciddi dönüşümsüz sağ kalp yetmezliği kliniğinin gelişimini önleyecektir.

Anahtar Kelimeler: atriyal septal defekt, gated SPECT miyokart perfüzyon sintigrafisi, sağ ventrikül.



Şekil 1. Transözofagial ekokardiyografi tetkikinde, interatriyal septumda 32 mm çapında geniş ASD saptandı (LA: sol atriyum, İAS: interatriyal septum, RA: sağ atriyum, LV: sol ventrikül, RV: sağ ventrikül).



Şekil 2. MPS stres ve istirahat görüntülerinde, RV belirgin görülmektedir.

SB-10

70 YAŞ ÜSTÜ VE 70 YAŞ ALTI KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ TANILI HASTALARIN LABORATUVAR VERİLERİ VE TEDAVİ YANITLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Kübra Sayım[1], Merve Diril[2], Itır Şirinoğlu Demiriz[3], Abdulbaki Kumbasar[2]

[1]Arnavutköy Devlet Hastanesi, İstanbul
[2]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[3]Şişli Kolan International, İstanbul

Amaç: S.B.Ü Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği'nde Ocak 2010-Haziran 2019 tarihlerindeki 172 Kronik Lenfositik Lösemi (KLL) hastası yaşa göre gruplandırılarak, tanıdaki demografik özellikleri, muayene bulguları, hemogram ve biyokimya parametreleri, RAİ evreleri, tedavi rejimleri, remisyon-relaps oranlarının ve prognozda etkili faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: 172 KLL hastası retrospektif incelendi.

Bulgular: Hastaların 97'si (%56,4) erkek, 75'i (%43,6) kadındı. E/K oranı: 1,29'du. Yaşları 28-90 olup, yaş ortalaması 65,97'ydi. Kadın-erkek yaş ortalaması benzer bulundu. Tanıda 41'inde (%23,8) splenomegali, 24'ünde (%13,9) hepatomegali mevcuttu. Kan gruplarının %88.1'i Rh(+), %11.9'u Rh(-)'ti. Rh(+) grupların %37.6'sı A Rh(+), %20,7'si 0 Rh(+), %15.8'i B Rh(+), %13.8'i AB Rh(+)'ti. 172 hastanın %61'i 70 yaşın altında, %39'u 70 yaşın üzerindeydi. Tanıda RAI evrelemesine göre 62'si evre 0 (%36), 53'ü evre 1 (%30,8), 26'sı evre 2 (%15,1), 12'si evre 3 (%6,9), 19'u evre 4 (%11) grubundaydı. 70 yaş altı ve üstünde evreler arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,475).

Tanıdaki hemogram ve biyokimya parametrelerindeki ortalama lökosit sayısı 55,354 (4,100-725,900), ortalama lenfosit 47,178 (1,250-623,000), ortalama hemoglobin 12,4 (3.9-17), ortalama trombosit 197,338 (3,000-570,000), ortalama LDH 245,6 (16-1312), ortalama ürik asit 5,5 (13,4-2,4) olarak hesaplandı. 70 yaş altı ve üstünde tanıda lökosit, lenfosit, trombosit, hemoglobin, LDH, ürik asit, IgG ve bilirubin parametrelerinde anlamlı farklılık saptanmadı. β2 mikroglobülin düzeyi bakılan 76 hastanın 44'ünde yüksek bulundu (%57). 70 yaş üzerinde, 70 yaş altına göre β2 mikroglobülin anlamlı yüksek saptandı (p=0.025).

Hastaların 101'i (%58.7) tedavisiz, 71'i (%41.2) kemoterapiyle takip edildi. Hastaların 25'i FCR (%35), 18'i R-BENDA (%25), 12'si R-CVP (%16), 6'sı R-CHOP (%8), 5'i siklofosfamid (%7), 2'si rituksimab (%2,8), 2'si ibrutinib (%2,8), 1'i klorambusil (%1.4) protokolünde kemoterapi aldı. 70 yaş altındaki 105 hastanın 43'üne (%40.9), 70 yaş üstündeki 67 hastanın 28'ine (%41.7) kemoterapi verildi. 70 yaş altı ve üstünde kemoterapi verilme oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,94).

Kemoterapi alan 71 hastanın 15'inde relaps saptanarak 2. dize kemoterapi verildi.70 yaş altı kemoterapi verilen 43 hastanın 9'unda (%20,9), 70 yaş üstü 28 hastanın 6'sında (%21) relaps saptandı. Gruplar arasındaki relapsta anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.95).

Relaps eden ve etmeyen gruplar kıyaslandığında; tedavi sonrası nötrofil ortalaması, relaps eden grupta daha düşük bulundu(p=0,012). Tanıda LDH'ı yüksek olan hastalarda tedavi sonrası relaps etme oranı anlamlı yüksek bulundu(p=0,009). Tanıdaki lökosit, lenfosit, hemoglobin, trombosit değerleri ile relaps oranı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Hastalarımızın demografik özellikleri diğer çalışmalarla benzer özellikte saptandı. 70 yaş üzerinde 70 yaş altına kıyasla kan parametrelerinden sadece β2 mikroglobülin düzeyi anlamlı yüksek bulundu. Yaş grupları arasında kemoterapi verilme ve relaps oranlarında anlamlı farklılık saptanmadı.Çok merkezli, prospektif uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Kronik Lenfositik Lösemi, Hematoloji

SB-13

COVID-19'LU HASTALARDA HİPOFOSFATEMİNİN HASTALIK MORBİDİTE VE MORTALİTESİ İLE İLİŞKİSİ

Faruk Karandere, Deniz Yılmaz, Sema Koyuncu

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

Giriş: Kritik hastalıklarda bildirilen hipofosfatemi prevalansı farklı çalışmalarda %10 ile %80 arasında değişiklik göstermektedir. Özellikle sepsis bulguları arasında gösterilen hipofosfateminin, Covid-19 enfeksiyonunda ise hipovolemi, doku hipoksisi, septik sistemik inflamasyon, kalp yetmezliği, rabdomiyoliz, ve immün kompleks birikimi gibi nedenler sonrası gelişerek hastalığın yüksek morbidite ve mortaliteyle seyretmesine neden olabileceği düşünülmektedir. Biz de bu çalışmamızda COVİD -19 enfeksiyonu olan hastalarda hipofosfateminin morbidite ve mortalite ile ilişkisini saptamayı amaçladık.

Materyal ve Methot: Çalışmamız retrospektif kesitsel bir çalışma olup, hastanemiz İç Hastalıkları Kliniği'ne başvurarak COVID-19 PCR pozitifliği saptanmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), radyolojik bulguları, laboratuvar bulguları (hemogram, biyokimya, koagülasyon parametreleri), komorbid hastalıkları (diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, iskemik kalp hastalığı vb.), almış oldukları tedaviler, yoğun bakım ihtiyacı, hastane yatış süreleri ve sağkalım durumları hastane kayıt sisteminden elde edilerek kaydedilmiştir. Hastalar, hipofosfatemisi olan ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrılmış ve gruplar kendi arasında uygun istatistiki yöntemlerle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: 432'si (%64,2) erkek, 241'i (%35,8) kadın olmak üzere toplam 673 COVID-19 PCR pozitifliği olan hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 61,72±12,79 /yıl idi. %66,1 (n=445) ile en sık görülen komorbidite Diyabetes Mellitus (DM) olarak saptandı. Hipofosfatemi grubuyla karşılaştırıldığında, hipofosfatemi olmayan grupta DM (p<0,001) ve KBY (p=0,015) tanıları istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Fosfor grupları ile mortalite ve yatış süresi arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Ayrıca yaş ve yatış süreleri sağ olanlara kıyasla exitus olanlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p<0.001; p=0.002).

Tartışma/Sonuç: Hipofosfatemi yapılan bir çok çalışmada ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi COVID-19'lu hastalarda mortalite ile ilişkisi gösterilmiş bir elektrolit bozukluğudur ve şiddetli hastalığı öngörmede bir biyobelirteç olabilir. Ancak hipofosfatemi durumunun düzeltilmesinin mortaliteyi azaltıp azaltmadığı henüz bilinmemektedir ve bu açıdan daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: covid-19, hipofosfatemi

SB-15

CİDDİ D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN, SUBKLİNİK ATEROSKLEROZU OLMAYAN SAĞLIKLI BİREYLERDE ENDOTELYAL İNFLAMASYON İLE OLAN İLİŞKİSİ

Naci Şenkal[1], Murat Köse[1], Timurhan Cebeci[1], Semra Cemre Atalar[1], Mustafa Altınkaynak[1], Huzeyfe Arıcı[1], Sezen Genç[1], Yunus Çatma[1], Mehmet Kocaağa[2], Alpay Medetalibeyoğlu[1], Samim Emet[3], Tufan Tükek[1]

[1]İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Özel Atakent Hastanesi, Kardiyoloji Birimi, Yalova
[3]İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: D vitamininin birçok sistemde olduğu gibi kardiyovasküler sistemde de çeşitli faydalı etkileri vardır. Bugüne kadar hiçbir çalışma, sağlıklı bireylerde karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ile saptanan subklinik ateroskleroz yokluğunda, endotelyal enflamasyonun bir biyobelirteci olarak serum endokan seviyeleri ile D vitamini seviyeleri arasındaki ilişkiyi araştırmamıştır.

Hastalar ve Yöntemler: Gönüllüler, Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği kılavuzlarına göre D vitamini seviyelerine göre üç gruba ayrıldı. Mart 2019'dan Nisan 2022'ye kadar 18-45 yaş arası toplam 328 sağlıklı gönüllü tarandı. Daha önce COVID-19 enfeksiyonu geçirmemiş, hayatı boyunca sigara içmemiş ve karotis intima-media kalınlığı 0,9 mm'nin altında olan 81 gönüllü çalışmaya dahil edildi. Gönüllüler, D vitamini seviyelerine göre üç gruptan birine ayrıldı: < 10 ng/mL, 10-20 ng/mL ve > 20 ng/mL. Ortalama CIMT, iki taramadaki altı ölçümden hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık $p< 0.05$ olarak kabul edildi ve tüm testler çift kör yapıldı.

Bulgular: Serum endokan konsantrasyonu serum D vitamini düzeyi en düşük olan grupta 802,8±411,4 ng/L, hafif/orta derecede düşük serum D vitamini düzeyi olan grupta 454,8±334,3 ng/L ve serum D vitamini düzeyi normal olan grupta 269,4±180,2 ng/L idi. ($p< 0.01$). Serum endokan seviyeleri, yaş, CIMT ve serum D vitamini, C-reaktif protein (CRP) ve toplam kolesterol seviyeleri arasındaki korelasyonlar gösterilmiştir. Serum endokan seviyesi ile serum D vitamini seviyesi arasında sadece orta düzeyde bir negatif korelasyon vardı ($r = -0.52$, $p < 0.01$). Curve eğrisi analizi, 7,5 ng/mL'lik bir serum D vitamini konsantrasyonunun, endotelyal inflamasyonun bir göstergesi olabilecek 270 ng/L'den daha yüksek serum endokan seviyesinin tahmin edilmesi için %97 duyarlılığa ve %81 özgüllüğe sahip olduğunu ortaya koydu.

Sonuç: D vitamini eksikliğinin aterosklerozun erken döneminde klinik kardiyovasküler hastalık gelişmeden endotel hasarına neden olabileceğinin gösterilmesi, kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin önlenmesinde önemli bir role sahip olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Endocan, Vitamin D deficiency, Endothelial inflammation

SB-18

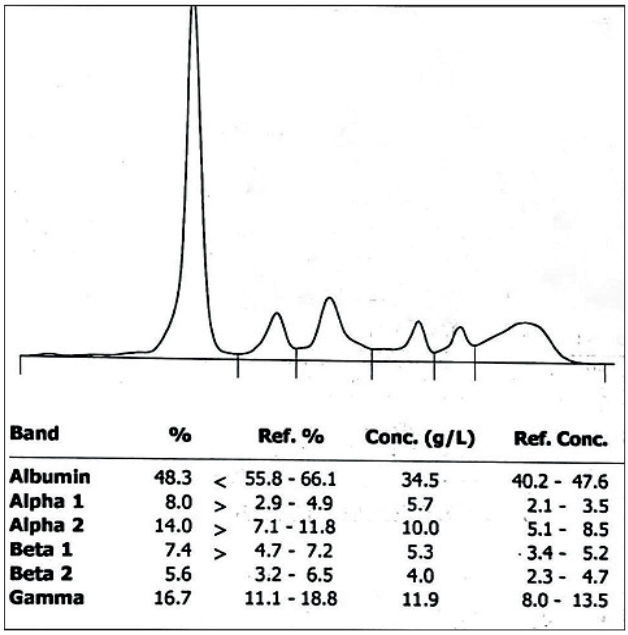
BİLATERAL SÜRRENAL KİTLE VE HİPERKALSEMİ İLE BAŞVURAN HASTADA YÜKSEK GRADELİ NON HODGKİN B HÜCRELİ LENFOMA OLGUSU

Fatma Deniz Ekici[1], Şeyma Betül Gören[1], Eyyüp Taşdemir[1], Hilmi Erdem Gözden[2], Mustafa Burak Yaşar[3], Metin Güçlü[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Dahiliye Kliniği, Bursa
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Bursa
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Bursa

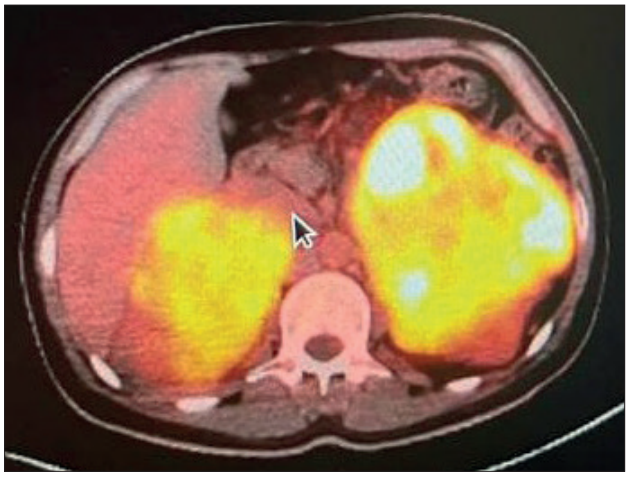
36 yaşında erkek hasta bilinen kronik bir hastalığı, düzenli kullandığı ilacı yok. Acil servise sırt ağrısı, kostovertebral açı hassasiyeti, bulantı, kusma ile başvurdu. Acil serviste bakılan tetkiklerinde Ca:12,8 mg/dl saptanması üzerine etiyolojiye yönelik ileri tetkik amaçlı dahiliye kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde; batın rahat, defans rebound yok. Traube açık ve hepatosplenomegali saptanmadı. Bilateral kostovertebral açı hassasiyeti mevcut.Servikal, supraklavikular, axillar, inguinal alanlarda lenfadenomegali saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde hiperkalseminin yanı sıra tam kan sayımında hemoglobin değeri 11.6 g/dl, mutlak nötrofil sayısı 2800/mm^3, lenfosit 1640/mm^3 olarak bulundu, trombositopeni saptanmadı. Sedimentasyon değeri 75 mm/saat, CRP değeri de 165 mg/L idi. Periferik kan yaymasında eritroid seri normokrom normositer olup nadir rulo formasyonu izlendi, granülositer seriye ait patolojik bir özellik saptanmadı. Serum protein elektroferezinde belirgin paraproteinemi ilişkili monoklonal özellikte bant tespit edilmedi (Resim 1). Radyolojik görüntüleme tetkiklerinde batın ultrasonografisinde sağ sürrenal lojda 146x88 mm, sol sürrenal lojda 163x134 mm boyutlarında düzgün konturlu hipervasküler karakterde heterojen hipoekoik solid kitle lezyonları izlendi. Dinamik karaciğer MR görüntülemesinde sağ sürrenal loj düzeyinde karaciğer sağ lobunu ve sağ böbreği inferiora doğru deplase ve komprese eden 130x90x116 mm boyutlarında kitle lezyonu izlendi (Resim 2). PET-CT değerlendiriminde karaciğer sağ lob posteromedialde, inferiora doğru uzanım gösteren, 11.5x9.5 cm metabolik boyutlu, malignite derecesinde hipermetabolik FDG tutulumu gösteren (SUVmax:14.8) kitle lezyonu ve abdomen sol üst kadrandan başlayarak inferiora doğru uzanım gösteren 11.5x13.8 cm boyutlu, (SUVmax 27.2) kitle lezyonu izlendi (Resim 3). Hastada bu sonuçlarla sağ surrenal lojdan tru cut biyopsi yapıldı. Sürrenal lojdan yapılan tru cut biyopsi sonucu yüksek gradeli Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma olarak sonuçlanan hastanın sol inguinal alandan yapılan lenf nodu biyopsisi de histolojik olarak, immünohistokimya (İHK) ile CD19, CD20 ve CD22 ve myc pozitif, bcl2 ve bcl6 negatif boyanan GCB tip DBBHL olarak sonuçlandı. ECOG 3 ve revize-IPI skoru ve santral sinir sistemi tutulumu açısından CNS-IPI yüksek riskli, evre IV-B DBBHL tanısı konulan hastaya hematoloji kliniğimizde R-CHOP kemoterapisi başlandı ve tedavi sonu SSS profilaksisine yönelik HD-MTX tedavisi planlandı.

Anahtar Kelimeler: Bilateral sürrenal kitle, hiperkalsemi, lenfoma



Band	%		Ref. %	Conc. (g/L)	Ref. Conc.
Albumin	48.3	<	55.8 - 66.1	34.5	40.2 - 47.6
Alpha 1	8.0	>	2.9 - 4.9	5.7	2.1 - 3.5
Alpha 2	14.0	>	7.1 - 11.8	10.0	5.1 - 8.5
Beta 1	7.4	>	4.7 - 7.2	5.3	3.4 - 5.2
Beta 2	5.6		3.2 - 6.5	4.0	2.3 - 4.7
Gamma	16.7		11.1 - 18.8	11.9	8.0 - 13.5

Resim 1. Serum protein elektroferezi



Resim 3. PET/C T de hipermetabolik aktivite gösteren alanlar.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

Glukoz	73 mg/dl	Wbc	7170/mm^3
Kreatinin	0,9 mg/dl	Neu	2800/ mm^3
Ürik asit	8,7 mg/dl	Lym	1640/mm^3
Na/K	134/5,1 mmol/L	Hgb	11,6 g/dl
Ast/Alt	32/14 U/L	Plt	314000/mm^3
Alp/Ggt	80/34 U/L	Tsh	1,12 IU/ml
Ldh	1543 U/L	Free T3/T4	2,53 pg/ml/1,07 ng/dl
Albumin	4 g/dl	Inr	1,03
Ferritin	384,73 ng/ml	Fibrinojen	609 mg/dl
Fe/TDBK	31/325 pg/ml	Afp	2,48 IU/ml
B12	172 pg/ml	Cea	1,24 ng/ml
Folat	5,9 ng/ml	Sedimentasyon	75 mm/saat
D vitamini	14,3 ng/ml	Crp	165 mg/L
Parathormon	1,6 pg/ml	Fosfor	3,3 mg/dl

Tablo 2.

Anti-ds DNA	*Negatif*	*ACTH*	*2,3 pg/ml*
ANA	Negatif	Aldosteron	2,9 ng/dl
P-ANCA(anti myeloperoksidaz)	Negatif	Renin(Kütle)/Plazma renin aktivitesi	60,8 IU/ml/>28
MPO-ANCA	Negatif	Nöron spesifik enolaz	51,1 ng/ml
AMA/ASMA	Negatif/ Negatif	5-Hidroksiindolasetikasit(5-HIAA)	7,7 mg/24 sa
HbsAg	Negatif	İdrar metanefrin/normetanefrin (24 saatlik idrar)	27,6 KU/L/66,1 KU/l
AntiHbc IgM/IgG	Negatif/ Negatif	İdrar dopamin(24 saatlik idrar)	347 KU/l
Anti-HCV	Negatif	İdrar adrenalin(24 saatlidrar)	15,23 KU/l
Anti-HIV	Negatif	Brucela tüp aglütinasyon	Negatif
RF	11,3 IU/ml	Beta -2 mikroglobulin	5,5 mg/dl
Kalsitonin	<2,00 pg/ml	Prolaktin	23,41 ng/ml
Kortizol	2,1 UG/dl	Total testesteron	311,67 ng/dl
ENA paneli	Negatif	FSH/LH	3,99 IU/l,3,07 IU/l
Antikardiyolipin IG G/IG M	Negatif/ Negatif	C3/C4	134 mg/dl/28 mg/dl

SB-20

COVID-19 SONRASI NÖROLOJİK SEMPTOMLARI DEVAM EDEN HASTALARIN KOGNİTİF FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Çağla Özdemir[1], Ceren Mordağ Çiçek[2]

[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Kütahya
[2]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

Amaç: Bu çalışmanın amacı COVİD-19 enfeksiyonu sırasında nörolojik semptomu olan ve 1 ay sonrasında hala devam eden hastaların bilişsel fonksiyonlarını ve yaşam kalitesi değişiklikleri değerlendirmektir.

Yöntem: Bu retrospektif bir çalışmadır. Çalışmaya Nisan 2022-Ocak 2023 tarihleri arasında COVİD-19 takip merkezi polikliniğine başvurmuş, 1. ve 3. ay takipleri yapılmış 86 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, BMI, mevcut kronik hastalıkları, COVID-19 enfeksiyonu sırasında ve sonrasında devam eden semptomları, 1. ve 3. ay Mini Mental Test (MMT) skorları kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamızda ortalama yaş 65,36±8,04 yıldı. Katılımcıların 49/86'sı kadındı. Hastaların %43'ünde kardiyovasküler hastalık; %43'ünde endokrin hastalık; %14'ünde akciğer hastalığı bulunmaktaydı. Hastalık sırasında ve devam eden 1 aylık sürede hastaların; %67,4'ünde nörolojik semptomlar, %64'ünde öksürük, nefes darlığı gibi solunum sistemi semptomları, %41,9'unda kas-iskelet sistemi semptomları mevcuttu. Nörolojik semptomlar: unutkanlık (%46,5); baş ağrısı (%18,6), baş dönmesi (%16,3); koku kaybı (%7) ve tat alma bozukluğu (%8,1) olarak belirlendi. MMT skorları 1. izlemde nörolojik semptomu olanlarda 26,93±3,31; olmayanlarda 26,50±4,51 olarak saptandı. 1. izlemde MMT skorları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktaydı. 2. İzlemde ise MMT skorları nörolojik semptomu olanlarda 27,52±2,84; olmayanlarda 28,39±3,46 olarak saptandı. 2. izlemde MMT skorları nörolojik semptomu olanlarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşüktü.

Sonuç: Çalışmamızda COVİD-19 geçiren, enfeksiyon sırasında ve sonrasında uzamış nörolojik semptomu olan hastaların kognitif fonksiyonları, nörolojik semptomu olmayanlara göre daha kötü olarak saptanmıştır. Poliklinik şartlarında, MMT ile bu hastaların kognitif durumlarının kolaylıkla belirlenebilmesi ve takip edilmesi özelikle geriatrik hastalarda önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: bilişsel aktivite, COVID-19, nörolojik semptomlar

SB-24

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HEMATOLOJİK HASTA POPÜLASYONUNUN RETROSPEKTİF KOHORT ANALİZİ

Dilek Deniz, Mehmet Furkan Eren, Hazel Taş, Funda Fidan, Alper Akın, Cem Hacıalioğlu, Sevde Topuz, Alpay Medetalibeyoğlu

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

Amaç: Hematoloji hastaları, mevcut problemleri ile doğrudan ya da dolaylı ilişkili şikayetlerle acil servislere başvurmaktadır. Bu çalışmanın amacı, hematolojik hasta popülasyonunda acil servise başvuran hastaların epidemiyolojisini tanımlayarak gerekli profilaktik tedavilerin düzenlenmesini ve acil serviste çalışan hekimlere yönetimi zor olan bu hasta grubunda yaklaşım önerileri sağlamaktır.

Metod: Gerçekleştirilen retrospektif kohort çalışma İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Birimi'ne Haziran 2022- Ocak 2023 tarihleri arasında bilinen hematolojik tanısı olan hastaların başvurularını içermektedir. Demografik bilgiler, klinik belirtiler, laboratuvar ve görüntüleme bulguları, acilde gerçekleştirilen tedaviler hakkında veriler toplandı.

Bulgular: Çalışmaya 94'ü (%53) kadın ve 84'i (%47) erkek olmak üzere toplamda 178 hasta dahil edildi. Olguların yaş ortalaması 52,6±15,6'dır. En sık başvuru yapan hasta tanıları multiple miyelom (%26,4), lenfoma (%23,0), immün trombositopenik purpura (%9), akut lösemi (%6,7), miyelodisplastik sendrom (%6,1) olarak saptandı. Başvuruda en sık şikayetler halsizlik (%15,7), ateş (%12,3), öksürük (%8,9), nefes darlığı (%8,9), burun kanaması (%5,6) olarak belirlendi. En sık başvuru yapan gruplar incelendiğinde multiple miyelom hastalarında öksürük (%17,0); lenfoma hastalarında ateş (%19,5); immün trombositopenik purpura hastalarında burun kanaması (%33,3); akut lösemi hastalarında halsizlik (%25) ve burun akıntısı-boğaz ağrısı (%25); miyelodisplastik sendrom hastalarında halsizlik (%54,5) en sık başvuru nedenidir. Sonuç: Hematoloji hastalarından acile en sık multiple miyelom hastaları gelmektedir. Halsizlik ve ateş başlıca semptomlardır. Bu hasta popülasyonunda sık başvuru nedenlerinin analizi gerekli tedavi önlemlerinin alınmasına ve acil servislerde sürecin ilerleyişine katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Hematoloji, Acil, Multiple Miyelom

SB-25

AKUT SEMPTOMATİK HİPONATREMİ İLE GELEN HASTADA MEME KANSERİNE GİDEN SÜREÇ

Berk Andaç, Alpay Medetalibeyoğlu, Naci Şenkal, Murat Köse

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

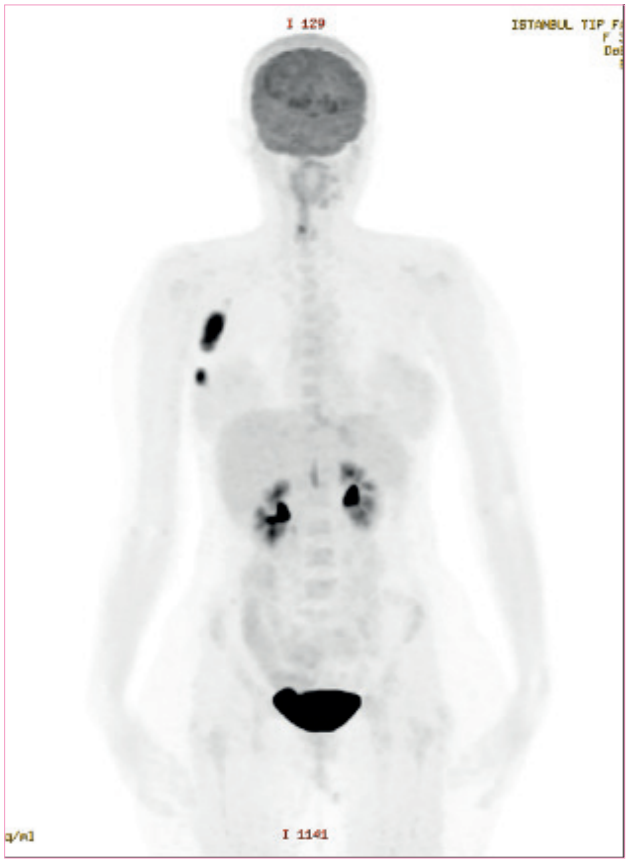
Giriş: Uygunsuz antidiürez sendromu(SIADH), arginin vazopresinin(AVP) artan antidiüretik etkilerine bağlı olarak ortaya çıkan, övolemik hiponatreminin biyokimyasal ve klinik bir sendromudur [1] SIADH, övolemik hiponatremi olarak sınıflandırılmasına rağmen, fizyolojik olarak ekstraselüler su fazlalığı ve sonrasında dilüsyonel hiponatremi ile karakterizedir. Plazma renininin hafif baskılanması ve plazma natriüretik peptit konsantrasyonlarının yükselmesiyle yansıtılan kan hacminde hafif bir genişleme vardır, ancak bu periferik ödem varlığıyla klinik olarak kendini göstermez. AVP'nin antidiüretik aktivitesi nedeniyle idrar uygun olmayan bir şekilde konsantre edilir. [2]

Olgu: 34 yaşında herhangi bir hastalığı olmayan kadın hasta acil servise bulantı kusma şikayetiyle başvurdu. Bakılan kanlarında özellik olmayan bakılan venöz kan gazında(VKG) Sodyum (Na) 137 saptanan hasta semptomatik tedavi ile taburcu edildi. 3 gün sonra hasta bulantı-kusma-bilinç bozukluğu ateş şikayetiyle acil servise tekrar başvurdu. Bakılan VKG'da Na:109 saptandı. Hasta akut semptomatik hiponatremi olarak kabul edilip tedaviye başlandı. Hasta övolemik hiponatremi olarak değerlendirildi ve uygunsuz ADH sendromu (SIADH) açısından ilaç anamnezi olmayan hastada malignite taraması planlandı. BT'de sağ aksillada en büyüğü 26x20 mm boyutlarında ovosferik şekilli birkaç adet hilusu seçilemeyen lenf nodu izlendi. Meme USG planlandı. USG'de sağ memede saat 11 hizasında mamilloma 7cm mesafede 18x15mm boyutlarında düzensiz şekilli,belirsiz sınırlı malign özellikte kitle lezyon,sağ aksiller bölgede büyükleri 39x17mm boyutlarında ölçülen 3 adet patolojik, 1 adet şüpheli lenf nodu saptandı. Hastanın tedavisi devam ederken sodyum değeri düzelmesine rağmen nörolojik şikayetleri gerilemeyince kraniyal MR ve difüzyon MR yapıldı. Görüntülerde ön planda olarak metastaz düşünüldü. Malignite düşündürmekle birlikte enfeksiyöz ajanların da atlanmaması amacıyla LP yapılmasına karar verildi. Yapılan LP'den alınan örneklerde enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Meme tru cut biyopsi yapıldı. Biyopsi raporu invaziv karsinom olarak saptandı. Reseptörleri ER(-) PR(-) CerbB2(-) Ki67:%50 saptandı. MR spektroskopi yapıldı. Kolin/kreatinin oranında artış saptanmadı. FDG PET-BT çekildi. Sağ meme üst dış kadranda izlenen santimetrik nodüler lezyon sahasında yoğun artmış FDG tutulumu (SUDmax:21.4)dikkati çekmiş olup sağ aksillada izlenen yaklaşık 3 cm çapa ulaşan lenf nodu lehine değerlendirilen yumuşak doku dansitesindeki lezyon sahasında da yoğun artmış FDG tutulumu mevcut (SUDmax:26.9). Spinal kanalda, servikal vertebralar düzeyinde ve D12-L1 vertebralar hizasında artmış FDG tutulumları mevcut. Santral sinir sistem tutulumu amacıyla tüm spinal çekildi. Spinal kanalda C2 seviyesinde kontrastlanan noduler leptomeningeal kontrastlanma alanları yine aynı kontrastlanma alanları T12 seviyesinde de mevcut. Ön planda seeding metastaz(ependimal pial sinyal artışları) düşünüldü. Hastada

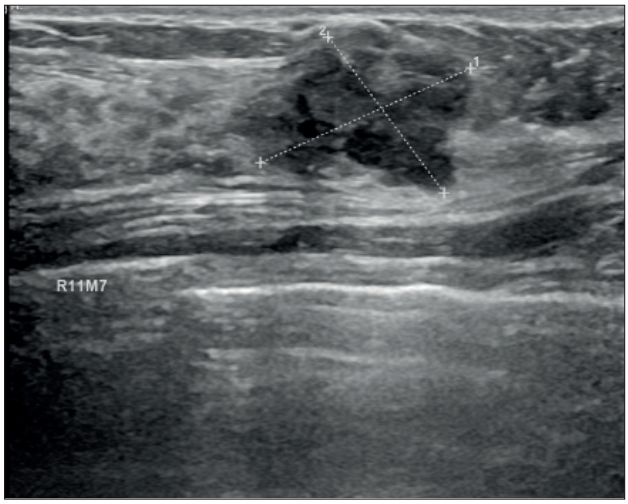
leptomeningeal tutulumlu triple negatif meme kanseri teşhisi kondu, tedavi planlanması üzerine medikal onkolojiye sevk edildi.

Sonuç: SIADH, altta çok çeşitli hastalıklar barındırabilen bir durumdur. Akut hiponatremi ile acile gelen hastalarda volüm durumu ve anamnez ile değerlendirmeden sonra SIADH düşünülen hastalarda malignite taraması yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: malignite, övolemik hiponatremi, uygunsuz ADH sendromu



Resim 1. PET-BT



Resim 2. Sağ meme USG

Tablo 1. Başvuru anı biyokimya-koagülasyon	
glukoz	114 mg/dl
kreatinin	0.58 mg/dl
albumin	4.17 g/dl
sodyum	110 mol/l
potasyum	3.37 mol/l
magnezyum	0.65 mol/l
kalsiyum	8.1 mg/dl
fosfor	2.12 mg/dl
CRP	0.21 mg/l
ürik asit	0.9 mg/dl
fibrinojen	126
D-dimer	1670
APTT	23.8
INR	1.16

Tablo 2. Tam idrar tetkiki ve spot idrar	
ürobilinojen	normal
bilirubin	negatif
keton	+1
eritrosit	0
protein	negatif
nitrit	negatif
lökosit	negatif
glukoz	negatif
dansite	1.006
pH	8
kreatinin (spot)	25 mg/dl
sodyum (spot)	111 mmol/l
total protein (spot)	84 mg/l

SB-27

İSHAL ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN GAİTA VERİLERİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

Kaan Akın, Timurhan Cebeci, Gülce Kurular, Kübra Kayıkçı, Nazlı Çalışkan, Nur Rana Karakaya, Naci Şenkal, Alpay Medetalibeyoğlu

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

Amaç: İshal şikayeti ile başvuran hastaların gaita mikroskopisi incelenerek, inflamatuar karakterin ve üreyen bakterilerin antibiyotik direncinin ortaya konması ve komorbid hastalıklarla ilişkisinin araştırılması.

Methot: İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Polikliniği'ne Ocak 2022 - Aralık 2022 tarihleri arasında ishal şikayeti ile başvurup, gaita mikroskopisi incelenen 194 hastanın klinik, laboratuvar ve gaita verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: 194 hastanın gaita mikroskopisi incelenmiş olup, hastaların 102'si (%52,6) kadın, 92'si (%42,4) erkek idi. Hastaların yaş aralığı, 19 ila 91 arasında olup, ortalama yaş 47,5 idi. Has-

taların klinik ve gaita verileri incelendiğinde; 35 (%18) hastanın inflamatuar bağırsak hastalığı tanısı, 33 (%16,9) hastanın malignite tanısı, 12 (%6,2) hastanın da renal transplantasyon öyküsü mevcuttu. 56 (%28,9) hastanın gaita mikroskopisinde PMNL görülmüştür, 138 (%71,1) hastanın gaita mikroskopisinde ise PMNL görülmemiştir. Malignite tanısı olan hastaların gaita mikroskopisinde PMNL görülme oranıyla, malignite tanısı olmayan hastalar karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı sonuç saptanmamıştır (p= 0,2). Renal transplantasyonlu hastaların gaita mikroskopisinde PMNL görülme oranıyla, transplantasyon öyküsü olmayan hastalar karşılaştırıldığında yine istatiksel olarak anlamlı sonuç saptanmamıştır (p= 0,38). Gaita kültürüne baktığımızda 21 (%10,8) hastanın gaita kültüründe üreme saptanmıştır. 8 (%4,1) hasta ile en sık Salmonella cinsi bakteri, 7 (%3,6) hasta ile yine sık olarak Campylobacter jejuni üremesi olmuştur. Antibiyograma bakıldığında Salmonella grubunun duyarlılığının yüksek, Campylobacter grubunun ise daha dirençli olduğu saptanmıştır.

Sonuç: İshal günümüzde en sık acil başvurularını oluşturmakta ve bunların çoğu da basit viral gastroenterit zemininde gelişmektedir. Fakat artan malignite ve trasplantasyon hastalarının oluşturduğu immünsüpresif grup sebebiyle antibiyotik dirençli ishaller de acillerde sık başvuru haline gelme riski oluşturmaktadır. Antibiyogramın sonuçlanmasına kadar geçen sürede sık etkenlere karşı direnç durumu göz önünde bulundurularak başlanacak tedavi önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: İshal, kültür, antibiyogram

SB-28

KRONİK SPONTAN ÜRTİKERDE GİZLİ PARAZİTER ENFEKSİYONLAR

Can Tuzer[1], Fethiye Akgül[2], Yusuf Arslan[2]

[1]Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmunoloji ve Allerji Kliniği, Batman
[2]Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Batman

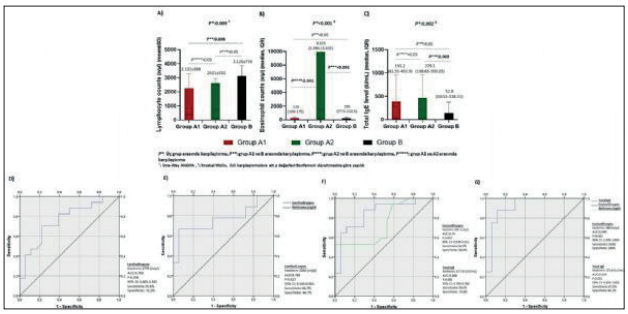
Amaç: Kronik spontan ürtikerde(KSU) etiyoloji çoğunlukla bilinmemektedir. Bu çalışmadaki amacımız paraziter enfeksiyonların (PE) tespitinde İndirekt hemaglütinasyon(IHA) metodunun rolünü ve PE'de laboratuvar ve klinik ipuçlarını tespit etmekti.

Metod: Hastanemiz alerji ve immünoloji kliniğine Nisan 2021 ile Kasım 2022 tarihleri arasında başvuran toplam 17 KSU hastasında kanda bakılan IHA testi ile Echinococcus granulosus ve Fasciola hepatica tespit edildi. Bu hastaların 3 gün üst üste bakılan gaita mikroskobik incelemesinde herhangi bir paraziter enfeksiyon görülmedi. PE'ye sahip 17 KSU hastası grup A'yı, Echinococcus granulosus ile enfekte KSU hastaları grup A1 ve Fasciola hepatica ile enfekte KSU hastaları grup A2'yi oluşturdular. Herhangi bir enfeksiyöz veya sistemik hastalığı olmayan 18 KSU hastası kontrol grubu seçildi ve grup B'yi oluşturdular. Grup A1'deki hastalara albendazol grup A2'deki hastalara triklabendazol tedavisi verildi. Hem grup A hem de grup B'deki hastaların KSU tedavisine devam edildi. Başlangıç ürtiker kontrol testleri (UKT), 7 günlük ürtiker aktivite skorları(UAS7), ilaç skoru(İS), kronik ürtiker yaşam kalitesi anketi(KUYKA) ve laboratuvar parametreleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Ayrıca group A'daki hastaların anti-paraziter tedaviden 6 ay sonraki veriler ile başlangıç verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Grup A ve B'de sırasıyla 11(%64.7) ve 12(%66.7) hasta kadın idi ve ortalama yaşları 45.11±13.18 ve 36.27±14.46 yıl idi. Kırsal alanda yerleşim oranı, KSU remisyonu, tedavi sonrası UKT, gastrointestinal semptomları içeren karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, gaz-gerginlik grup A'da B'ye göre daha fazla idi (p:0.049, p<0.001, p<0.00, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p:0.003, p:0.036, p<0.001) (Tablo 1). Tedavi sonrası UAS7, KUYKA, İS değerleri grup A'da B'ye göre daha düşük idi (p<0.001) (Tablo 1). Grup B, grup A1'ye göre daha fazla lenfosit sayısı(p:0.008), grup A2'ye göre daha az eozinofil ve total Ig-E seviyelerine sahipti(p<0.001, p:0.003). Ayrıca grup A2'de grup A1'e göre eozinofil sayısı fazla idi(p:0.001) (Resim 1). ROC analizi yapıldığında (Resim 1), 2850 lenfosit sayısı kestirim değeri altında %66.7 duyarlılık ve %66.7 özgüllük ile Echinococcus granulosus enfekte olma durumu söz konusuydu. Fasciola hepatica'yı öngören kestirim eozinofil ve total Ig-E seviyeleri sırasıyla %100, %87,5 duyarlılık ve %100, %88,2 özgüllük ile 540(n/μl) ve 171,4(IU/mL) tespit edildi. Anti-paraziter tedavi sonrası grup A'da İS, UAS7, KUYKA değerlerinin düştüğü UKT değerinin ise yükseldiği gözlemlendi(p<0.001). Anti-paraziter tedavi sonrası lökosit ve eozinofil sayılarının grup A(p:0.011,p: 0.047) ve A2(p:0.025, p:0.017)'de, total Ig-E seviyelerinin ise grup A(p:0.01), A1(p:0.036) ve A2(p:0.018)'de düştüğü gözlemlendi. Lenfosit sayıları ise grup A1'de arttı(p:0.044).

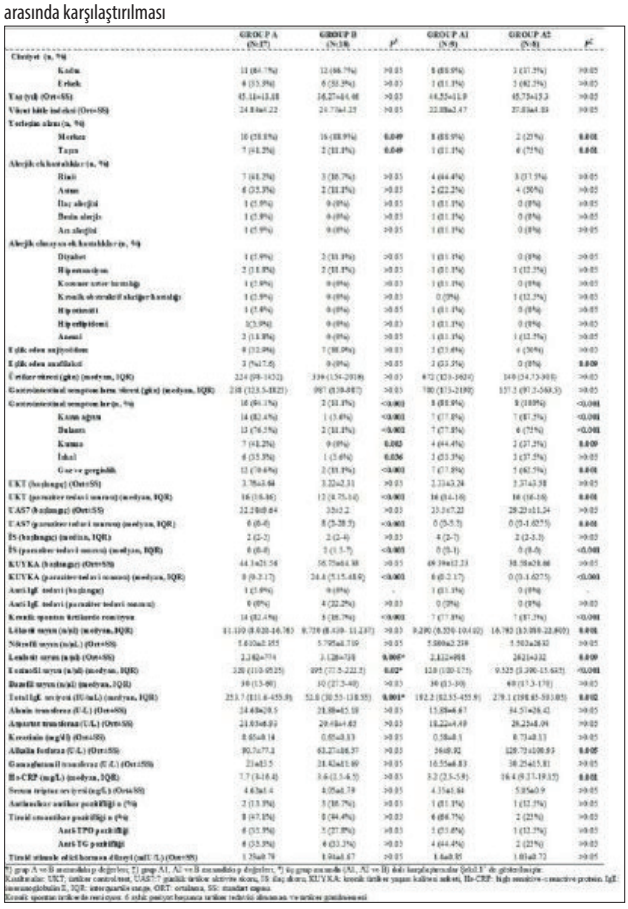
Sonuç: Lenfopeni veya yüksek eozinofil ve total Ig-E seviyeleri KSU hastalarında altta yatan bir paraziter enfeksiyon varlığını tahmin etmek için kullanılabilecek parametrelerdir. KSU hastalarında etiyoloji tespit edilemediğinde IHA testlerinin kullanılması uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: kronik spontan ürtiker, anti-paraziter tedavi, paraziter enfeksiyon



Resim 1. Üç grup (A1, A2 ve B) arasında A) Lenfosit sayılarının B) eozinofil sayılarının C) Total Ig-E seviyelerinin karşılaştırılması ve lenfosit sayılarının ROC analizi ile D) grup A E) grup A1 için; eozinofil sayıları ve total Ig-E düzeylerinin F)

Tablo 1. Demografik, klinik ve laboratuvar verilerin grup A ile B arasında ve grup A1, A2 ile B arasında karşılaştırılması



SB-29

PREEMPTİF VE NON PREEMPTİF RENAL TRANSPLANT ALICILARININ ACİL DAHİLİYE BİRİMİNE BAŞVURU ORANLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Tural Guliyev[1], Ece Ük[1], Naci Şenkal[1], Murat Köse[1], Alpay Medetalibeyoğlu[1], Savaş Öztürk[2]

[1]İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında en önemli renal replasman tedavilerinden biri renal transplantasyon (RTx) olup, yaşam kalitesi üzerine etkisi ve maliyeti azaltması nedeniyle sıklığı giderek artmaktadır. Ancak halen preemptif renal transplant (PRT) ve non preemptif renal transplant (NPRT) hastalar ile ilgili yeterince veri mevcut değildir. Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Birimine başvuran PRT ve NPRT alıcılarının demografik özellikleri, laboratuvar verileri ve renal sonlanımlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamızda tarafımıza 1 Ocak 2020 ile 1 Mart 2021 arasında başvuran RTx alıcıları değerlendirildi. Hastalar PRT ve NPRT şeklinde kategorize edildikten sonra demografik özellikleri, klinik verileri, ek hastalıkları, transplantasyon sonrası gelişmiş komplikasyonları, acil servise başvuru nedenleri, allograft kayıpları ve hastaneye yatış oranları retrospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 295 hastanın 261'i (%88,5) merkezimizde, 34'ü (%11,5) dış merkezde takipliydi. Hastaların 155'i (%52,5) kadındı. 40 hasta (%23,7) PRT grubunda, 115 hasta (%76,3) ise NPRT grubundaydı. 227 (%76,9) hasta canlıdan nakil olmuştu ve PRT grubunda sıklığı anlamlı ölçüde daha yüksekti. (%95,7 p=<0.01). NPRT grubunda hipertansiyon ve diabetes mellitus sıklığı daha fazlaydı. (%88,4 p=0.03 ve %20 p=0.01) Tablo1. Acil servise başvuru vitalleri ve laboratuvar verileri her iki grupta benzer izlendi.

Göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalar NPRT grubunda daha fazla saptandı. (%18,2 p=0.02 ve %14,2 p=0.04). PRT grubunun ayaktan tedavi oranının anlamlı olarak daha yüksek (%90 p=0.01) olduğu görüldü. Tablo 2

Sonuç: NPRT alıcılarında komorbid hastalık ve hospitalizasyon sıklığının PRT grubuna göre daha fazla olması dikkat çekicidir. Bu durum kronik diyaliz süreci sonucu gelişen komplikasyonlar ve neden olduğu sonuçlar ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamız NPRT hastalarının yakın takip gerekliliğini ve uygun hastada PRT tedaviye yönelimin arttırılması gerekliliğini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: preemptif renal transplantasyon, non preemptif renal transplantasyon

Tablo 1. PRT ve NPRT alıcılarının demografik verileri ve ek hastalıkları

		Preemptif n=70(23,7%)	*Non-preemptif n=225(76,3%)*	*P-değeri*
Cinsiyet, n(%)	kadın	40(57,1%)	115(51,1)	0,377
Yaş		42(26-53)	47(38-57)	0,545
RTx türü	Canlı	67(95,7%)	160(71,1)	<0,01 *
	Kadavra	3(4,3%)	65(28,9)	
Hipertansiyon		54(77,1%)	199(88,4%)	0,037*
Diyabetes mellitus		6(8,6%)	45(20,0%)	0,017*
NODAT		3(4,3%)	1(0,4%)	0,030*

*= p<0.05 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı. NODAT: Böbrek nakli sonrası gelişen diyabet (new-onset diabetes mellitus after transplantation,)

Tablo 2. PRT ve NPRT alıcılarının acile başvuru nedenleri, hastane yatışı oranları

	Preemptif n=70(23,7%)	*Non-preemptif n=225(76,3%)*	*P-değeri*
Göğüs Ağrısı	5(7,1%)	41(18,2%)	0.02 *
Mikrobiyoloji(Kültürlerde üreme)	8(11,4%)	30(13,3%)	0,849
Nefes darlığı	5(7,1%)	32(14,2%)	0,043*
Ayaktan Tedavi	63(90,0%)	171(76,0%)	0,012*
Hastaneye Yatış	7(10,0%)	49(24,0%)	0,023*
YBÜ Yatış/ entübasyon	1(1,4%)	5(2,2%)	0,458
ABY gelişimi	22(31,4%)	68(30,2%)	0,658

SB-30

EDİNSEL SAF ERİTROİT DİZİ APLAZİ TEDAVİSİ SEYRİNDE HODGKİN DIŞI LENFOMA: DE NOVO? İMMUNSUPRESİF TEDAVİ İLİŞKİLİ?

Kübra Kayıkçı[1], Kıvanç Koruk[1], Simge Erdem[1], Beyza Şen[1], Gülçin Yeğen[2], Ali Yılmaz Altay[2], Sevgi Kalayoğlu Beşışık[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Hematoloji, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji, İstanbul

Giriş: Edinsel saf eritroid dizi aplazisi (ESEDA) nadir bir hastalık olup kemik iliğinde eritroid dizi öncüllerinin izlenmemesi diğer serilerin normal olması ile karakterizedir. Periferik kanda retikülosit

sayısı sıfır veya çok düşük, lökosit ve trombosit sayısı normaldir. Primer ya da sekonder nedenli olabilir. Tedaviye genellikle iyi yanıtlıdır. Burada primer ESEDA tedavisi seyrinde ortaya çıkan yüksek dereceli Hodgkin dışı lenfoma (HDL) olgusu sunuldu.

Olgu: ESEDA tanısı ile 10 yıldır siklosporin kullanılmakta olan 45 yaşında kadın hasta uzun süredir tedavilere yanıtsız yüksek ateş şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde soluk ve zayıf görünümdeydi, iki taraflı servikal çok sayıda lenfadenomegali, iki taraflı inspiratuar ince raller, yaygın asit tespit edildi. Solunum sıkıntısı da olması dikkate alınarak bakılan SARS-COV2 testi negatif sonuçlandı. İnceleme amaçlı yatırıldı. Laboratuvar bulgularına ağır anemi yanında lenfopeni eklenmişti. (Lökosit: 2900/mm^3, Nötrofil:1500/mm^3, Lenfosit: 0.600/mm^3, Hb:7 gr/dl, trombosit: 218000/mm^3). Nedeni bilinmeyen ateş değerlendirmesi kararı verildi. Serum CRP:111mg/L, prokalsitonin:1,21μg/L yüksekti. İnfeksiyon yönünde değerlendirme aerob ve anaerob kan kültürleri alınması, tüberküloz, brucella, sifiliz, derin doku mantar, leishmania, Coxiella infeksiyonu ve geniş viral seroloji ile yapıldı. Toraks BT'de mediastende yaygın lenfadenomegali, akciğerlerde bilateral buzlu cam görünümü, karın BT'de yaygın serbest sıvı saptandı. Asit serohemorajik idi, ancak malign hücre içermemekte idi. Peritonit ile uyumlu hücre içeriği yoktu. Ekokardiyografide sol atrium içine uzanım gösteren fibriler yapı nedeniyle yapılan transözefageal EKOkardiyografi bulguları tromboz veya endokardit lehine yorumlanamadı. Hipertrofik kardiyomiyopatiyle (HKMP) uyumlu bulgu saptandı. Gastroskopi ve kolonoskopi ile biyopsiler alındı, ateş odağı lehine bulgu saptanmadı. Lenf düğümü çıkartılması ve kemik iliği biyopsi kararı verildi. Bu arada HKMP zemininde endokardit olasılığı düşünülerek ampirik gram negatif ve gram pozitif bakterilere karşı geniş spektrumlu antibakteriyel tedavi ve malnütrisyon tanısı ile parenteral beslenme başlandı. Hızla ateş ve akut faz reaksiyonu yanıtı alındı. Haftalık EKOkardiyografi izlemi ile hastanın genel durumu düzeldi, iştahında artış gelişti. Bu arada biyopsi örneklerinde yüksek dereceli B hücreli HDL saptandı. Performans durumunda nütrisyon ve antibakteriyel tedavi ile toparlanma gösteren hastaya standart kemoterapi (R-CHOP; rituksimab, siklofosfamid, vinkristin, metilprednizolon, doksorubisin) başlandı.

Sonuç: ESEDA çeşitli infeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, ilaçlar, immünolojik bozulmalar, lenfoproliferatif hastalıklar, solid organ tümörleri seyrinde veya net etyoloji olmadan gelişebilmektedir. Klonal bir lenfoproliferatif hastalık olarak lenfoma ESEDA birlikteliği nadirdir. Eritroblast ve eritropoetine karşı otoantikorlar, T hücrelerinden salınan sitokinlerce eritroit koloni gelişiminin seçici önlenmesi veya doğrudan NK hücrelerince lizisi sorumlu tutulmaktadır. ESEDA lenfomadan önce,lenfomayla eş zamanlı veya lenfomadan sonra gelişebilir. Olgumuzda ESEDA lenfoma ilişkisi net olmayıp süreğen immunsupresyon ile bağlantılı olabilir durmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin dışı Lenfoma, Edinsel saf eritroid dizi aplazisi, İmmunsupresyon

SB-31

İKİ FARKLI OLGUYLA PERİKARDİT

Cansu Kızıltaş[1], Naci Şenkal[2], Alpay Medetalibeyoğlu[2], Murat Köse[2]

[1]İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Perikardiyal kesenin inflamasyonu olan perikarditin etiyolojisi enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz olarak iki grupta toplanabilir. Perikardit, COVID-19 vb. viral enfeksiyonlar ve aşıların tetiklediği durum yüzünden sıklığı artmakta olan bir hastalıktır. Birçok sebebi olsa da bunların gözardı edilmemesi gerekmektedir.

Metod: İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye'ye Kasım 2022'de başvuran iki perikardit vakası klinik, laboratuvar ve görüntüleme ile retrospektif olarak tartışıldı.

Vaka 1: 32 yaşında bilinen hastalığı olmayan kadın hasta, COVID-19 aşısından bir ay sonra başlayan sırta vuran göğüs ağrısı ve eklem ağrıları şikayetleriyle dış merkez başvurularında pnömoni ve miyalji tedavileri almış. Hastanın son başvurduğu merkezde D-dimer yüksekliği saptanınca çekilen BT anjiyoda pulmoner emboli saptanılmamış, ancak perikardiyal efüzyon saptanan hasta tarafımıza tetkik edilmek üzere başvurdu. Hastanın bakılan kanlarında: C3:186, C4:42, ANA:negatif, CRP:69, Ferritin:150, viral solunum yolu paneli:negatif, otoimmün markerlar:negatif. Tüberküloz temas maruziyeti olmayan hastanın Quantiferon testi:negatif ve çekilen ekokardiyografisinde: EF:%69, posterior duvar komşuluğunda 5 mm, inferior duvar komşuluğunda 6 mm, lateral duvar komşuluğunda 2 mm, sağ ventrikül ön yüzünde 7 mm perikardiyal sıvı gözlendi. Hastaya malignite ekartasyonu açısından PET-BT çekildi. Malignite dışlanan hastada ön planda aşı ilişkili perikardit düşünülerek kolşisin ve nonsteroid ilaç tedavisi başlanıldı. Bu tedaviyle şikayetleri devam eden hastaya metilprednizolon tedavisi başlanıldı. Klinik ve laboratuvar yanıt elde edildi.

Vaka 2: 59 yaşında bilinen tip 2 diyabet ve hipertansiyon tanıları olan kadın hasta, on gün önce batıcı tarzda göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetiyle dış merkez başvurusunda bakılan laboratuvar değerlerinde akut faz reaktanlarının yüksek olması sebebiyle antibiyoterapi almış. Hastanın ağrıları ve AFR yüksekliği sebat edince tarafımıza başvurdu. Çekilen tomografisinde: akciğerde infiltrasyon ve kitle yok. Kalbi çevreleyen perikardiyal efüzyonu mevcut. Ekokardiyografi: EF normal, sol ventrikül posterior duvar komşuluğunda 1,6 cm, lateral duvar komşuluğunda 2,1 cm, apeks komşuluğunda 1,6 cm, sağ atriyum komşuluğunda 0,9 cm ve sağ ventrikül ön yüzünde 0,6 cm perikardiyal sıvı izlenmiştir. Hastaya kolşisin tedavisi başlanılmış olup perikardiyosentez önerilmiştir. Kalp ve Damar Cerrahisi tarafından opere edilen hastanın perikardiyal sıvı örneği eksuda ile uyumlu gelmiş olup, patolojisi fibrinli kronik perikardit olarak raporlanmıştır. Son iki ay içerisinde istemsiz kilo kaybının olması ve etiyoloji için çekilen PET BT'sinde özellik saptanılmamıştır. İstenilen tetkiklerde ANA:negatif, C3:197, C4:23, RF:19, anti-CCP:pozitif, ESR:9, diğer otoimmün markerları negatif gelen ve tüberküloz teması olmayan hastanın Quantiferon testi negatif olarak sonuçlanmıştır. Ön planda romatoid artrite sekonder perikardit düşünülen hasta takibe alındı.

Sonuç: Perikardit yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Çeşitli etiyolojiler sebep olabilir. Hızlı tanı ve tedavi etmek önem arz etmektedir, aşılama ve viral enfeksiyonlarda artış sebebiyle göz önünde bulundurulması gereken bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: Perikardit, COVID-19, Romatoid artrit

SB-32

HEMOPTİZİ ŞİKAYETİ İLE ACİLE BAŞVURAN HASTALARIN ETYOLOJİYE YÖNELİK RETROSPEKTİF ANALİZİ

Çağrı Muratoğlu[1], Gülşah Alagöz[1], Zeynep Çelebi[1], Ali Emre Bardak[1], Kadir Tezcan[1], Merve Özcan[2], Funda Taş[2], Selina Lale[2], Murat Köse[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

Amaç: Hemoptizi yaşamı tehdit edici derecede ciddi olabilecek bir şikayet olması sebebiyle önemlidir. Yaş, kronik hastalık ve malignite öyküsüne göre de çeşitli etyolojiler rol almaktadır. Çalışmamızda acile başvuran hastaların verileri incelenerek etyolojiye yönelik sıklık ve kohort verileri oluşturularak yaklaşım algoritmaları geliştirmek amaçlanmıştır.

Methot: İstanbul Tıp Fakültesi Acil Dahiliye Polikliniği'ne Ocak 2022 - Aralık 2022 tarihleri arasında hemoptizi şikayeti ile başvuran 63 hastanın klinik, laboratuvar ve görüntüleme verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: 63 hasta hemoptizi şikayeti ile başvurmuş olup, hastaların 36'sı (%57,1) erkek, 27'si (%42,9) kadın idi. Hastaların yaş aralığı 19 ila 87 arasında olup, ortalama yaş 51,8 idi. Hastaların klinik laboratuvar ve görüntüleme verileri incelendiğinde; 25 (%39,7) hastanın Pnömoni tanısı, 10 (%15,9) hastanın akciğer kanseri tanısı ile en sık tanıları oluşturduğu saptandı. Yine sık etyolojilere bakıldığında, 8 (%12,7) hastanın üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı, 6 (%9,5) hastanın alveolar hemoraji tanısı, 4 (%6,3) hastanın pulmoner emboli tanısı, 4 (%6,3) hastanın bronşiektazi tanısı, 4 (%6,3) hastanın akciğer tüberkülozu tanısı ve 5 (%7,9) hastanın da Warfarin kullanımına bağlı olduğu saptandı. Yaş arttıkça malignite ve Pnömoniye bağlı hemoptizi sıklığının arttığı literatür ile de benzer şekilde yüksek saptandı.

Sonuç: Hemoptizi yaşamı tehdit edici acil başvuruları arasında yer almaktadır. Sıklık olarak Pnömoni ve özellikle akciğer kanseri en sık sebep saptanmıştır. Yaş ve komorbidite arttıkça bu etyolojilerin sıklığı artmaktadır. Yaş arttıkça bu etyolojilerin artması sebebiyle düzenli aşılamaların ve taramaların yapılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemoptizi, pnömoni, malignite

SB-33

TİP-2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SGLT2 İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİNİN LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİSİ

Metin Can Ersoy[1], Mustafa Can Şenoymak[2], Murat Yeniçeri[3], Süleyman Baş[1], Beyza Macunluoğlu Atakan[1], Alpaslan Tanoğlu[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Sodyum glukoz ko-taşıyıcı 2 (SGLT2) inhibitörleri, böbreğin proksimal tübülünde glukozun yeniden emilimini inhibe ederek etkisini gösteren oral antidiyabetik ilaçlardandır. Tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolü iyileştirmekle birlikte kilo ve vücut yağını azaltma üzerinede olumlu etkileri vardır. Ayrıca yapılan çalışmalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkileri de göstermiştir. Çalışmamızda SGLT2 inhibitörleri başlanan Tip 2 diyabetli hastalarda lipid profili üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal-Metod: SBÜ Sancaktepe Şehit Prof. Drç İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine 1 Ocak-31 Mart 2018 tarihlerinde arasında başvuran SGLT2 inhibitörü başlanan Tip 2 diyabetik hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma retrospektif olarak planlanmıştır. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet süresi, diyabet tedavisinde kullandığı ilaçlar ve biyokimyasal parametreler kayıt altına alınmıştır. Hastaların başvuru ve SGLT2 inhibitörü tedavisinin 3. aydaki lipid profili karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizleri için SPSS 23 programı kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 29 (%50) kadın ve 29 (%50) erkek olmak üzere 58 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 54,66±9,97 yıl olup diyabet sürelerinin ortanca değeri 5 (2,75-8) yıldır. Çalışmadaki hastaların antihiperglisemik tedavisi değerlendirildiğinde; hastaların tamamı metformin kullanmakta olup DPP4 inhibitör kullanım oranı %51,7, insülin kullanım oranı %43,1, sülfonilüre kullanım oranı %41,4 ve pioglitazon kullanım oranı %25,9 olarak saptandı. SGLT2 inhibitörü tedavisi sonrasında hastaların açlık kan şekeri ve HbA1c düzeylerinde anlamlı bir düşüş elde edildi (p<0,001). Antidiüretik etkinliğe sahip olmasına rağmen SGLT2 inhibitörü tedavisi sonrasında hastaların kreatinin düzeylerinde anlamlı bir artış saptanmadı. Hastaların ALT ve AST düzeylerinde anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Hastaların SGLT2 inhibitörü tedavisi öncesi ve sonrası lipid profilleri değerlendirildiğinde; HDL-Kolesterol düzeyinde artış ve LDL-Kolesterol düzeyinde azalma olmasına rağmen bu değişikliklerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Total Kolesterol ve Trigliserid düzeylerinde SGLT2 inhibitörü kullanımı sonrasında istatistiksel olarak anlamlı düşüşler saptandı.

Sonuç: SGLT2 inhibitörü, diyabet tedavisinde etkili antihiperglisemik ajanlardandır. Bunun yanında lipid profili üzerine de etkili olabilmektedir. LDL-Kolesterol düzeyinde anlamlı olmayan düşüş yapmakla birlikte Total Kolesterol ve Trigliserid düzeylerinde anlamlı düşüşlere neden olmuştur. Bu konuda daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: antihiperglisemik tedavi, lipid profili, SGLT2 inhibitörü

Tablo 1. Çalışmadaki hastaların demografik özellikleri

	Hastalar (n=58)
Yaş (yıl)	54,66 ±9,97 a
Cinsiyet (Kadın / Erkek)	29 (%50) / 29 (%50)
Diyabet Süresi	5 (2,75-8) b
Kullandıkları Antihiperglisemik Tedavi	
Metformin	58 (%100)
DPP4 inhibitörü	30 (%51,7)
İnsülin	25 (%43,1)
Sülfonilüre	24 (%41,4)
Pioglitazon	15 (%25,9)

a: Ortalama ± Standart Sapma, b: Ortanca(Çeyrekler Arası Fark)

Tablo 2. Çalışmadaki hastaların SGLT2 inhibitörü tedavisi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	SGLT2 İnhibitörü Tedavisi Öncesi	*SGLT2 İnhibitörü Tedavi Sonrası*	*p*
Glukoz (mg/dl)	186,50 (133,50-262,25) a	126 (109,25-151,75) a	<0,001 aa, pp
HbA1c (%)	8,9 (7,70-11,40) a	7,30 (6,40-8,42) a	<0,001 aa, pp
Kreatinin (mg/dl)	0,75 (0,65-0,88) a	0,79 (0,67-0,87) a	0,505 aa
AST (IU/L)	16 (11,75-21,25) a	16,75 ± 5,43 b	0,527 aa
ALT (IU/L)	16,50 (13,75-30,90) a	17 (14-24,50) a	0,099 aa
HDL-Kolesterol (mg/dl)	41,50 (35-52) a	44,33 ± 9,45 a	0,490 aa
LDL-Kolesterol (mg/dl)	113,98 ± 44,63 b	106,12 ± 37,58 b	0,083 bb
Total Kolesterol (mg/dl)	193,45 ± 47,10 b	182,08 ± 43,47 b	0,024 bb, pp
Trigliserid (mg/dl)	162 (120,75-202,25) a	129,50 (97-186,25) a	0,028 aa, pp

a: Ortanca (Çeyrekler Arası Fark), b: Ortalama ± Standart Sapma, aa: Mann-Whitney U Test, bb: Independent T Test, pp: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

SB-34

OPERE MİDE KANSERİ OLGUSUNDA GELİŞEN PROTEİN KAYBETTİREN ENTEROPATİ

İrem Demirtaş[1], Elif Şahin[2]

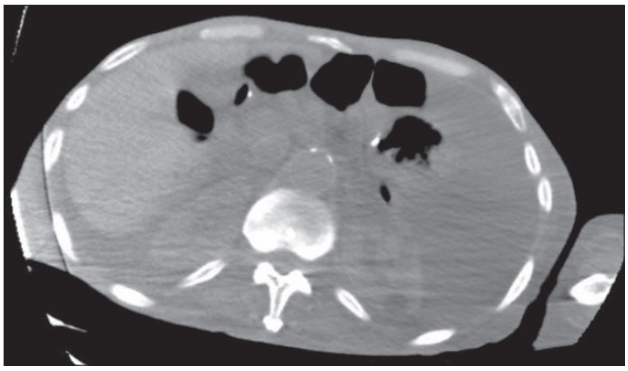
[1]Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Kocaeli

Giriş: Mide kanseri (MK) sık görülen bir malignite olup, akciğer kanserinden sonra kansere bağlı ölümlerin ikinci nedenidir. Tümörlerin %90'ından fazlası adenokarsinomdur. Tek radikal tedavisi cerrahidir1. Protein kaybettiren enteropati (PKE) ise pek çok farklı hastalıkta gelişebilen, mukozal inflamasyon ve lenfatik dolaşımın bozulmasına bağlı gelişen bir hastalıktır2. Burada, opere MK olgusunda yıllar sonra gelişen asitin bir sebebi olarak PKE vakasını sunduk.

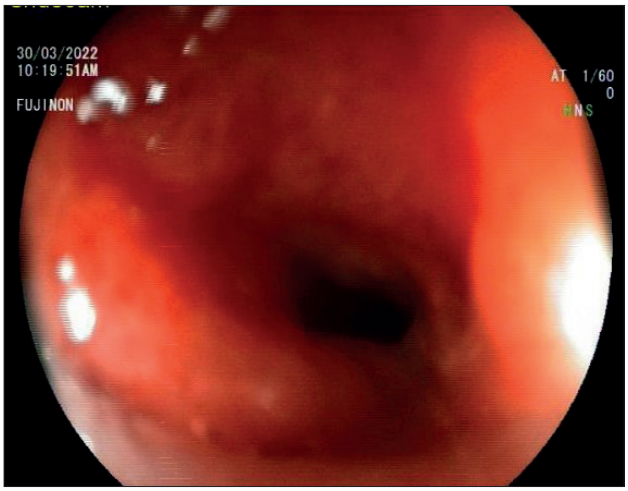
Olgu: Yetmiş dört yaşında erkek hasta kliniğimize bir yıldır olan katı gıda yemede güçlük şikayetinin artması, sıvı gıda alımında güçlük başlaması, bulantı-kusma şikayetleri ile başvurdu. On dört yıl önce evre 2 MK nedenli subtotal gastrektomi ve Roux-en Y bypass ameliyatı yapıldığı ve adjuvan kemoradyoterapi tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik muayenede +/+ pretibial ödemi mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde total protein:50,7 g/L, albümin:21,3 g/L, sedimentasyon: 46 mm/saat ve c-reaktif protein: 110,53 mg/L izlendi, ek bulgu yoktu. Kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografisinde; anastomoz hattında konsantrik duvar kalınlığında artış, yaygın serbest sıvı ve mezenterde ödemli görünüm izlendi (Resim 1). Batın içi sıvıdan 3 kez alınan sitolojide reaktif mezotel hücreleri görüldü. Serum asit albümin gradienti 1.0 saptandı. Endoskopide tüm mide ve anastomoz hattı hiperemik ödemli izlendiği, jejenumda yaklaşık 8-10 cm mesafede rölatif darlık alanından geçilemediği, bu bölgeye dilatasyon yapıldığı belirtildi(Resim 2). Anastomoz hattından alınan çoklu biyopsilerde malignite lehine bulgu saptanmadı. Dışkıda alfa 1 antitripsin (AAT) bakılarak 3,1 mg/g saptandı. Nonportal asiti olan ve malignite lehine bulgu saptanmayan hastada, diğer nedenlerin ekarte edilmesi ve AAT'nin yüksek saptanması nedeniyle PKE'ye bağlı hipoalbuminemi ve sekonder asit düşünüldü. Hastaya albümin replasmanı ile seftriakson 2x1 gr başlandı. Protein ve orta zincirli yağ asitlerinden zengin diyet ile multivitamin-mineral desteği verildi. 1 haftalık antibiyoterapi sonrası mezenterdeki inflamasyonu azaltmak için 10 gün boyunca intravenöz 8 mg deksametazon verildi. Şikayetleri gerileyen, parasentez ihtiyacı olmayan ve albümin düzeyi: 3 g/L'ye yükselen hasta taburcu edildi.

Tartışma: PKE, patofizyolojisi tam aydınlatılamayan intestinal lenfanjiektazi, mukozal inflamasyon ve epitel hasarına bağlı olduğu düşünülen, dışkı ile protein atılımının arttığı bir hastalıktır. Tedavinin temelinde altta yatan patolojinin sağaltımı yatar. Bunun yanı sıra diyet düzenlenmesi önemlidir. Primer lenfanjiektaziye bağlı PKE'de oktreotid tedavisi, sekonder lenfanjiektazi, otoimmunite ve inflamasyona bağlı PKE de steroid tedavisinin yararlı olduğunu bildiren çalışmalar vardır2. Olgumuzda mide operasyonu sonrası anastomoz hattından başlayan ve mezentere uzanan inflamasyon, epitel hasarı ve protein kaybına yol açmıştı. Opere MK olgularında ödem ve asit saptandığında, PKE öntanılar içerisinde düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, asit, protein kaybettiren enteropati



Resim 1. Batın bilgisayarlı tomografi kesiti.



Resim 2. Endoskopik darlık ve ödem

SB-35

APDS HASTADA GELİŞEN LENFOMA: OLGU SUNUMU NADİR VAKA

Emil Yunusov[1], Seçil Salim[2], Meral Uluköylü Mengüç[2], Asu Yılmaz[2], Tayfur Toptaş[2], Işık Atagündüz[2], Ayşe Tülin Tuğlular[2]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Aktif fosfatidilinositol 3-kinaz δ (PI3K-δ) sendromu (APDS), PI3K-δ'nın alt birimi p110δ'yi kodlayan genlerde mutasyonların neden olduğu nadir bir primer kombine immün yetmezlik sendromudur. Tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar, sitopeniler, tonsiller ve lenf nodlarında hiperplazi, splenomegali, otoimmun ve otoinflamatuar durumlar ve büyümede gecikme sık görülmektedir. Kronik non-malign lenfoproliferasyonlar yaşamı tehdit edebilen ve tekrarlayan cerrahi tedavi gerektirebilen tablolara yol açabilir. APDS'nin önemli bir komplikasyonu, B hücreli lenfomalar olmak üzere malignitelerdir.

Olgu: Çocukluk döneminden itibaren sık hastane yatışı gerektiren, sinopulmoner enfeksiyon geçirme öyküsü olan, yapılan genetik tetkikler sonucunda PI3K delta mutasyonu tespit edilen 22 yaş erkek hasta çocuk allerji-immünolojiden takip edilmekteydi. Özgeçmişinde hastanemize başvurusundan 3 yıl önce CMV lenfadenitine sekonder ileus ve ileus nedenli operasyon sonrası kolostomi açılma öyküsü mevcuttu.

Hasta yaklaşık 3 aydır devam eden aralıklı ateş, günde 10-15'e kadar olan kansız ve mukussuz sulu dışkılama, kilo kaybı şikayetleriyle tetkik ve tedavi amaçlı yatırıldı. Muayenede kaşektik görünümde olan hasta son 3 ayda yaklaşık 10 kg kaybederek ağırlığı 33 kg'a gerilemiş. Hastadan gönderilen dışkı tetkiklerinde lökosit ve eritrosit görüldü. Herhangi bir üreme saptanmadı. Hastanın ilk başvurudaki laboratuvar tetkiklerinde lökosit 2200/mm^3, nötrofil 1000/mm^3,hemoglobin 3.4 g/dl, platelet 134.000/mm^3, albumin 2.6 g/dl, potasyum 2.5 mEq/L, sodyum 135 mEq/L, magnesium 1 mg/dL. Hastaya çekilen batın BT ve MR'ında rektumde duvar kalınlaşması ve çevresinde kitle basısı görüldü. Çekilen PET-CT sinde rektosigmoid bileşkede duvar kalınlaşması ve periferinde suv max'ı 16 olan muhtemel LAP basısı olarak raporlanan tutulum üzerine kolonoskopi yapıldı. Rektumda görülen infiltratif lezyondan alınan biyopsi sonucu EBV ile ilişkili Diffüz büyük B hücreli (DBBHL) lenfoma ile uyumlu geldi. Hastaya DBBHL nedenli R-CHOP kemoterapi tedavisi başlanıldı. Hastanın ilk kür kemoterapi sonrası 10. gününde nötropenik ateş nedeniyle servis yatışında Covid PCR testi pozitif geldi. Hasta serviste antiviral ve İVİG tedaviler altında klinik stabil olarak izlendi. Takiplerinde nötropeniden çıkan hasta covid izolasyonunu tamamlandıktan sonra taburcu edildi. 2. ve 3. kür kemoterapisini ayaktan alan hastanın son 1 ayda yaklaşık 5 kg kilo alımı oldu. İshal şikayeti geriledi. Genel durumu iyi olan, ayaktan poliklinikten takibi devam eden hastanın 3. kür kemoterapi sonrası kontrol PET-CT planı ile ayaktan takibi devam etmektedir.

Sonuç: Primer immün yetmezlikler nadir görülen kronik seyirli, önemli hastalık grubudur. Hastalığın klinik tablosunda tipik olan kronik non malign lenfoproliferasyonun malign süreçlerden ayrımı gerekmektedir. Tedaviye dirençli enfeksiyonlarda diğer nedenlerin araştırılması özellikle lenfoma gelişimi açısından yüksek öneme sahiptir. Bu olguda kombine immün yetmezlik grubundan olan APDS tanılı bir hastada gelişen DBBHL sunulmuştur. İmmün yetmezliklerde lenfoma gelişimi unutulmaması gereken mortaliteyi önemli ölçüde etkileyen bir komplikasyondurdur

Anahtar Kelimeler: immün yetmezlik, ishal, lenfoma

SB-36

BİYOLOJİK TEDAVİLER ÇAĞINDA NADİR GÖRÜLEN BİR TABLO: FELTY SENDROMU

Burak İnce

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Felty sendromu (FS), tipik olarak seropozitif romatoid artrit (RA), nötropeni ve splenomegali triadıyla tanımlanan, RA'nın nadir görülen ekstraartiküler bir bulgusudur. Metotreksat ve biyolojik hastalık modifiye edici ajanların (DMARD) kullanımı sonrası sıklığı yıllar içinde azalmıştır. Tanı için büyük granüllü lenfositer lösemi (LGL) ve diğer nötropeni sebeplerinin dışlanması gerekmektedir.

Vaka: 57 yaşında erkek hasta, el bilekleri ve küçük eklemlerinde ağrı ve kilo kaybı şikayetiyle başvurdu.Hikayesinde 2012'de seropozitif RA tanısı koyulan hastaya, düşük doz steroid, leflunomid ve hidroksiklorokin tedavileri altında baskılanamayan hastalık aktivitesi nedeniyle 2015'te sertolizumab tedavisi başlanmış. Metotreksat tedavisi GIS intoleransı nedeniyle kullanılamamış.

Sertolizumab tedavisi altında 2017'de laringeal nodül gelişen ve patolojisinde hafif displazi saptanan hastanın tedavisi malignite riski nedeniyle kesilmiş ve tosilizumab 162 mg/hafta başlanmış. Kasım 2017'de sağ dizde septik artrit gelişen hastanın bDMARD tedavisi kesilmiş. Düşük doz steroid, leflunomid ve hidroksiklorokin altında 4 yıl kadar ek bir medikal tedavi almamış. Ağustos 2022'de tarafımıza başvurduğunda fizik muayenesinde splenomegali saptandı, poliartriti mevcuttu ve DAS28- CRP'si 4.2 saptandı (yüksek hastalık aktivitesi). Nötropeni (1000/mm ^ 3) ve akut faz yüksekliği (CRP: 35,1 mg/L) mevcuttu. Periferik yaymada eozinofili mevcuttu, atipik hücre saptanmadı, ilaç yan etkisi şüphesiyle leflunomid kesildi. Batın ve portal doppler US'de splenomegali dışında patoloji saptanmadı. Protein elektroforezi ve serum immunfiksasyon normal saptandı. Toraks BT'de her iki akciğerde orta ve alt zonlarda buzlu cam dansiteleri mevcuttu. CMV-DNA negatifti. PET-CTde larenkste sol vokal kort düzeyinde artmış FDG tutulumu (SUDmax:3.8), her iki aksiller bölgede büyüğü

16 mm LAP (SUDmax:2.4), dalakta diffüz artmış tutulum (SUDmax:2.2) saptandı. Sol aritenoid submukozal biyopsi orta derecede displazi olarak sonuçlandı. Bronkoalveolar lavajda mantar ve ARB görülmedi. Tetkikler esnasında hastanın akut faz yüksekliği devam etti, takipte nötrofil sayısı 200/mm^3'e kadar geriledi. Ekim ayında febril nötropeni nedeniyle 2 hafta geniş spektrumlu antibiyoterapi uygulandı. Kemik iliği biyopsisinde her üç seride artış saptandı ve displazi bulgusu görülmedi. Bu bulgularla Felty sendromu kabul edilen hastaya metilprednizolon 40 mg/gün başlandı.

Hasta tedavinin 3. gününde nötropeniden çıktı, hastalık kontrolü amacıyla rituximab tedavisi planlandı. Tedavinin 1. ayında orta doz steroid altında DAS28-CRP: 3 olup düşük hastalık aktivitesi ile takibe devam edilmektedir.

Tartışma: FS temel olarak bir dışlama tanısı olup, sık enfeksiyonlar ile komplike olabilir. Kemik iliği biyopsisinde artmış granülopoez önemli bir bulgudur. Hastamızda ayırıcı tanıda yer alan advers ilaç reaksiyonu, solid organ malignitesi, lenfoproliferatif hastalık, LGL, tüberküloz, viral ve fungal enfeksiyonlar açısından tetkikler negatifti. Steroid ve bDMARD tedavisine yanıtın tanı açısından doğrulayıcı olduğu düşünüldü. Uzun dönem tedavisiz kalan seropozitif RA hastalarında nötropeni varlığında Felty sendromu ayırıcı tanıda yer almalıdır.

Anahtar Kelimeler: Romatoid Artrit, Felty Sendromu

SB-37

HİPERTANSİYON İLE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Burçin Sağlam

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Hipertansiyon dünyada görülme sıklığı gün geçtikçe artan önemli bir sağlık sorunudur. Kardiyovasküler hastalıklar için major risk faktörü olan hipertansiyon, serebrovasküler hastalıklar ve koroner arter hastalıkları için de önemli bir değiştirilebilir nedendir. Hipertansiyonun komplikasyonları ve uç organ hasarları (retinal, renal, santral ve periferik arter hastalığı) buna bağlı ölüm oranı, kan basıncı yüksekliği ile doğru orantılı olarak artmaktadır. Hipertansiyon, sistemik arter basıncını ve periferik vasküler direnci arttırarak hedef organlarda mikrovasküler hasara neden olmaktadır. Bu nedenle, retinada hipertansif vasküler değişikliklerin erken tespiti, hipertansiyonun etkin tedavisi ile uç organ hasarları ve hipertansiyonun diğer komplikasyonları önlenebilmektedir. Retinal değerlendirme uzun yıllardır gözdibi muayenesi yapılmakta ancak sadece göz dibi incelemesi ile erken dönem retinal değişiklikler gözden kaçabilmektedir.

Optik Koherens Tomografi (OKT), ışığa duyarlı retinal dokunun kesitsel resimlerini çekmek üzere ışık dalgalarının kullanıldığı girişimsel olmayan bir görüntüleme tekniğidir. OKT yolu ile retinanın tüm tabakaları görülür ve tabakaların kalınlıkları ölçülüp, haritalandırılır. Böylelikle retinada fundoskopi ile zor fark edilen erken evre patolojilerin, yüksek çözünürlüklü görüntülerle gösterilmesi sağlanır. Bu çalışmadaki amacımız; sistemik hipertansiyon ile makula kalınlığı arasındaki ilişkiyi OKT kullanarak değerlendirmektir.

Materyal-Metod: Bu çalışmada 2016-2021 yılları arasında Koç Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları polikliniğine başvuran ve OKT yapılan 4000 hastanın, takip dosyası retrospektif olarak değerlendirildi. Verileri tam olan 2026 hasta belirlendi. Uygun kriterleri sağlayan 1891 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların klinik, demografik, laboratuvar ve OKT verileri değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların demografik, laboratuvar ve OKT verileri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hipertansif olan grupta santral maküler kalınlık(SMK) hipertansif olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunurken her iki grupta retinal sinir lifi tabakası (RNFL) ve koroid kalınlık ölçümünde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuçlar: Çalışmamızda OKT parametrelerinden sadece SMK'nın hipertansiyondan etkilendiği görülmüştür. Hipertansiyonun makula kalınlığını etkileyip etkilemediği hala belirsizdir. Bu hususta literatürde az sayıda çalışma mevcuttur. Hipertansiyonun yarattığı mikrovasküler hasarda makuler kalınlığın prediktif bir değerinin olup olmadığı çalışmamızın alt grup analizleri ile gözlemlenecektir.

Anahtar Kelimeler: optik koherens tomografi, hipertansiyon, retinopati

Tablo1. Hastaların demografik, laboratuvar ve OKT verileri

	HT (+) (n:1212)	*HT (-) (n:679)*	*p*
Kadın (n) (%)	684(%56.4)	364 (%53.6)	NA
Vücut Kitle Endeksi (kg/m2)	28,0 ± 5,91	26,4 ± 5,15	0,207
Yaş	73,1 ± 10,3	60,8 ± 13,4	<0,001
BUN (mg/dl)	22 ± 15	17 ± 11	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	1,08 ± 0,89	0,88 ± 0,67	<0,05
Ürik asit (mg/dl)	5,78 ± 1,63	5,08 ± 1,72	0,658
TSH (ıUI/ml)	2,4 ± 6,1	1,99 ± 1,78	0,132
HbA1c	6,69 ± 1,52	6,40 ± 1,51	0,660
LDL (mg/dl)	125 ± 43	138 ± 44	0,709
SMK (Santral Makuler Kalınlık) (uq/m)	288,8 ± 58,9	284,0 ± 51,4	0,005
Total Volum 2	8,43 ± 1,04	8,56 ± 0,97	0,302
RGH Volüm mm^3	0,96 ± 0,19	1,02 ± 0,18	0,182
Koroid Kalınlık (uq/m)	343,5 ± 39,7	348,9 ± 42,4	0,868
RSLT Global (uq/m)	94,3 ± 17,7	100,1 ± 37,7	0,158

RSLT: Retinal sinir lifi tabakası RGH: Retinal Ganglion Hücreleri SMK: Santral Makuler Kalınlık materyal metot kısmında yer alacaktır.

SB-38

DİYABETİK RETİNOPATİNİN OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Bahar Tekin

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabetik retinopati, yetişkinlerdeki körlük ve görme bozukluğunun önde gelen sebebidir. Uzun yıllardır retinopatinin mikroangiopatiye bağlı olduğu düşünülse de son yıllarda yapılan çalışmalar retinanın mikrovasküler yapıda gelişen hasardan daha önce nöronal fonksiyon bozukluğu üzerinden etki ettiğini düşündürmektedir.

Optik Koherens Tomografi (OKT), gözün arka kamarasında yer alan, ışığa duyarlı retinal dokunun değerlendirilmesinde kullanılan girişimsel olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Retinanın tüm tabakalarının yüksek çözünürlükle değerlendirilebilmesi imkanını tanıyan OKT'den, diyabetik retinopatinin tanı ve takibinde giderek daha fazla faydalanılmaktadır.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmamızda diyabetin sık görülen komplikasyonlarından olan diyabetik retinopatinin, OKT parametreleri üzerine etkilerini değerlendirmek amaçlı hastanemiz Göz Hastalıkları polikliniğinde 2016-2021 yılları arasında, OKT yapılan 4000 hasta verisi tarandı. Dosya verisi tam olan 2026 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Diyabeti (DM) olan (n: 794) ve olmayan (n:1232) kontrol grubu olarak sınıflandırıldı. Hastalar demografik, laboratuvar ve OKT verilerine göre analiz edildi (Tablo 1).

Sonuç: Yapılan değerlendirmede diyabetli hastalarda santral makula kalınlığı ölçümlerinin daha yüksek olduğu görüldü (291,07 ± 63,67, 284,15 ± 50,77 p<0,01). OKT parametrelerinde, HbA1c seviyelerindeki artış ile istatiksel olarak anlamlı fark saptanırken, Total Volüm, RGH Volümü ve RSLT global parametreleri arasında literatürden farklı olarak istatiksel anlamlı fark gözlenmedi. Ancak total Volüm ve RGH volümü ile pozitif bir korelasyon (sırasıyla; r=0,259, p<0,001; r= 0,172, p<0,001) olduğu gözlendi. Çalışmanın örneklem büyüklüğü ve detaylı alt grup analizleri ile literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Oküler koherens tomografi, Diyabet, endotel proliferasyonu

Tablo1. Hastaların demografik, laboratuvar ve OKT verileri

	DM (+) (n:794)	*DM (-) (n:1232)*	*p*
Kadın (%)	49,9	59,4	NA
Vücut Kitle Endeksi (kg/m2)	28,6 ± 6,38	26,65 ± 5,00	<0,01
Yaş	69,47 ± 11,57	68,07 ±13,97	<0,01
Hipertansiyon (%)	79	54,4	<0,01
BUN (mg/dl)	23,00 ± 13,11	19,62 ± 13,5	<0,01
Kreatinin (mg/dl)	1,03 ± 0,72	0,91 ± 0,48	<0,01
Ürik asit (mg/dl)	5,75 ± 1,72	5,41 ± 1,64	0,143
TSH (ıUI/ml)	2,08 ± 1,92	2,19 ±1,95	0,443
HbA1c	7,1 ± 1,63	5,74 ± 0,79	<0,01
LDL (mg/dl)	123 ± 45	135 ± 42	0,432
SMK (uq/m)	291,07 ± 63,67	284,15 ± 50,77	<0,01
Total Volüm	8,52 ± 1,04	8,47 ± 1,04	0,175

POSTER BİLDİRİLER

PB-01

İNATÇI ATEŞ İLE BAŞVURAN HASTADA HEMOFAGOSİTOZU NEDENİ: MİLİYER TÜBERKÜLOZ

Nur Beyza Tükek[1], Selin Küçükyurt Kaya[2], Ersan Atahan[3], Muhlis Cem Ar[2], Işıl Bavunoğlu[4]

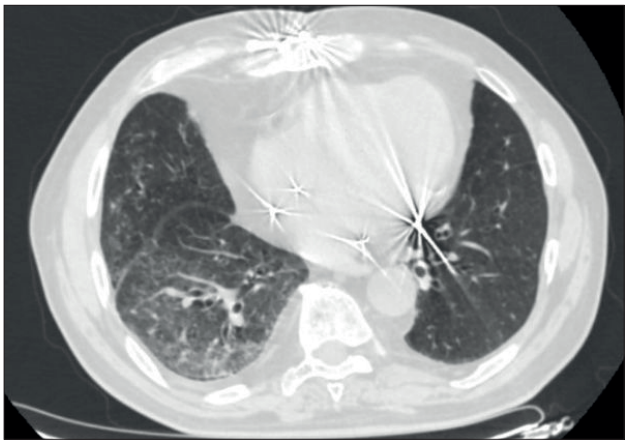
[1]Tekirdağ Saray Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Tekirdağ
[2]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Nedeni bilinmeyen ateş vakaları iç hastalıkları pratiğinde hekimi en çok zorlayan hastalar olmaya devam etmektedir. Lenfoproliferatif hastalıklar, enfeksiyonlar, romatolojik tanılar birbirine benzer klinikte karşımıza çıkabilmektedir. Özellikle Covid-19 sonrası hemofagositoz vakalarıyla daha sık karşılaşıp daha kolay tanır olsak da tüberkülozdaki ayırıcı tanı zorluğunu hepimiz yaşamaktayız.

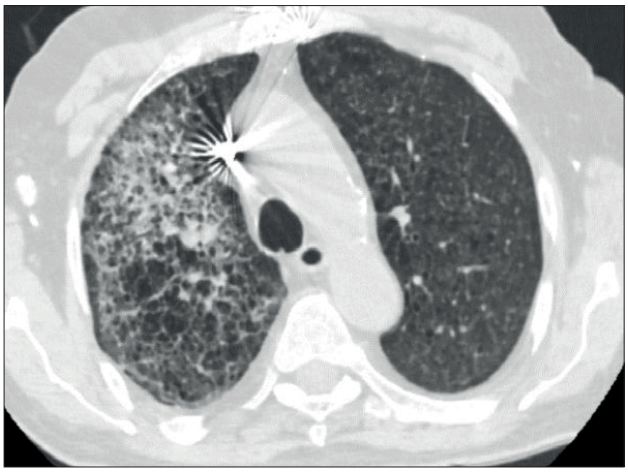
Olgu: 68 yaşında erkek hasta, 3 gündür olan ateş, bulantı, kusma, ishal şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyonu ve kalp yetmezliği tanıları mevcut olup sağ ventrikülde pacemakerı bulunmaktaydı. Fizik muayenesinde ateş 38°C, parmak ucu SPO2: 93, akciğerde sağ bazalde krepitan ralleri mevcuttu. Hepatosplenomegali veya lenfadenomegali saptanmadı, meningeal irritasyon bulgusu yoktu. Laboratuvarda hemoglobin: 11,2 g/dl, lökosit: 3900 mm^3, lenfosit: 900 mm^3, trombosit: 120.000 mm^3, AST: 129 IU/L, ALT: 132 IU/L, LDH: 494 U/L, CRP: 80 mg/L, ferritin: 849 ug/L görüldü. Enfeksiyon odağı araştırılırken yapılan incelemelerde toraks btde sağ akciğerde buzlu cam dansiteleri görüldü, pnömoni düşünülerek piperasilin-tazobaktam başlandı ancak ateş yanıtı alınamadı. Ateşli alınan kültürler negatif, covid PCR negatif, Rose Bengal ve Wright aglütinasyon negatif, viral serolojide özellik yoktu. İnfektif endokardit ön tanısıyla yapılan transtorasik EKO'da EF: %35, sol ventikül sistolik işlev bozukluğu vardı, sağ kalp boşlukları içinde bulunan pacemaker nedeniyle lead enfeksiyonu düşünüldü. Transözefageal ekokardiyografide atriyal lead üzerinde kalınlaşma ve hiperekojenite görülmesi üzerine Miyokard Pet incelemesi yapıldı, pacemaker üzerinde ve endokardiyal yüzeylerde hipermetabolizma seçilmedi. Endokardit protokolünde alınan kültürler de negatif seyretti, göz dibi bilateral doğaldı. Antibiyoterapi genişletilmesine rağmen takipte solunum sıkıntısı gelişen hastada bisitopeni derinleşti, trigliserid: 443 mg/dl, ferritin: 1240 ug/L, AST ALT ve LDH artışı izlendi. Ateşleri devam eden hastanın kemik iliği aspiratında hemofagositoz görüldü. Toraks BT'nin tekrarlanmasıyla miliyer tüberküloz ile uyumlu görünüm bulundu. Bronkoskopik incelemede lavajda ARB pozitifliği saptandı ve daha sonra M. Tuberculosis üremesi görüldü. Kemik iliği biyopsisi de nekrotizan granülom ile uyumluydu. Hasta hemofagositoz protokolünde deksametazon ve 4'lü anti tüberküloz terapi ile tedavinin 30. gününde taburcu edildi.

Sonuç: Primer hemofagositoz ailesel ve immünyetmezlikli bireylerde genellikle çocuklarda görülmekteyken sekonder hemofagositoz EBV, CMV, Covid-19, tüberküloz, bruselloz, leişmanya, hematolojik maligniteler ve Still, Juvenil idiopatik artrit gibi romatolojik hastalıklara bağlı olarak görülmektedir. Tedavi standart olmayıp altta yatan nedene göre belirlenir. Enfeksiyonlara ilişkin geliştiğinde erken antimikrobiyal tedavinin önemi vurgulanmaktadır. İmmünsupresif tedaviyle kombine edilmelidir. Dissemine tüberkülozda ve tüberküloz meninjitte hemofagositoz daha fazla görülmektedir. Miliyer görünüm ilk radyografide görünür olmayıp semptomların başlangıcından 6 hafta sonra ortaya çıkabilir.

Anahtar Kelimeler: hemofagositik sendrom, miliyer tüberküloz



Resim 1. Hastanın ilk Toraks BT görüntüsü



Resim 2. Hastanın sonraki Toraks BT görüntüsü

PB-02

KAPESİTABİN TOKSİSİTESİNDE SESSİZ ALARM: CİLT TUTULUMU

Ece Kapan[1], Osman Köstek[2]

[1]Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Kapesitabin 5-fluorouracilin(5-FU) ön ilacı olup özellikle kolon ve meme kanserlerinde sık kullanılan birinci basamak bir ilaçtır. Evde kullanım kolaylığı, intravenöz damar yolu gerektirmemesi; hastanın tedaviye uyumunu ve devamlılığını arttırarak ortalama sağ kalım üzerine olumlu sonuçlar vermektedir. En sık görülen yan etkileri gastrointestinal sistem bulguları, miyelosupresyon, oküler, nörolojik ve cilt tutulumudur. Cilt tutulumu intravenöz 5-FU ya göre kapesitabin alan hastalarda daha sık görülmektedir. Bu çalışmada 68 yaşında kolon adenokarsinom tanılı kadın hastada ilk doz kapesitabin sonrası gelişen cilt bulguları, bulantı, kusma, ishal ve prerenal akut böbrek yetmezliği vakasının sunulması amaçlanmıştır.

Vaka: Haziran 2022 de kolon adenokarsinom (taşlı yüzük hücreli, pT2bN2dM1, wild type) tanısı alan 68 yaşındaki kadın hastaya Ağustos 2022 tarihinde XELOX (Kapesitabin + Oksaliplatin) kemoterapisi başlanmış. Hastanın XELOX ilk dozu ile başlayan bulantı, kusma, oral alımda azalma, ishal şikayetlerinin artması üzerine acil servise başvurdu. Hastanın sorgulamasında kolostomi

torbasını günde 6-7 kere değiştirmesini gerektiren kansız mukussuz yeşil renkli ishali olduğu,38 derece, üşüme titremenin eşlik ettiği ateşi, el ve ayaklarında ağrı, hissizlik ve harekette azalması vardı. Hastanın fizik muayenesinde barsak sesleri hiperaktif, mukozalar kuru, cilt dehidrate, yüzde dağılmış kahverengi plak ve skuamlar; el ayası ve ayak tabanları kuru, sert, skuamlı, diğer sistem muayenesi normaldi. İshale sekonder prerenal akut böbrek yetmezliği tanısıyla servise yatırılan hastanın ishal tetkiklerinde giardia antijeni ve clostridium difficile toksini pozitif saptanması üzerine ön planda enfeksiyöz ishal düşünülerek oral vankomisin, intravenöz metronidazol antibiyoterapisi ve intravenöz hidrasyon başlandı. Hastanın cilt bulguları dermatoloji tarafından neglected dermatit ve dehidratasyona sekonder olarak değerlendirilerek cilt temizliği ve cildin nemli tutulması önerildi. Antibiyoterapinin tamamlanması ve kontrol dışkı kültürlerinde üreme olmamasına rağmen ishalinin gerilememesi, eşlik eden cilt tutulumu olması ve şikayetlerin kemoterapiyle eş zamanlı başlaması nedeniyle ayırıcı tanıda kapesitabin toksisitesi düşünüldü. Hastadan DPYD(dihidropirimidin dehidrojenaz) düzeyi gönderildi. 4 haftalık ilaç eradikasyonu ile ishali gerileyen, cilt bulguları ve böbrek değerleri normale dönen hasta kapesitabin toksisitesi olarak değerlendirildi. DPYD mutasyonu negatif gelmesi üzerine 2.kür kemoterapisi panitutumab ve FOLFOX(Folinik asit + Fluorourasil + Oksaliplatin) olarak planlandı. 5-FU bolus dozu atlandı, infüzyon dozu azaltılarak verildi. Hastada kemoterapi sırasında ve sonrasında komplikasyon gözlenmedi. Hasta diğer kürleri planlanarak taburcu edildi.

Sonuç: Kapesitabin ilişkili cilt bulguları ishal, bulantı, kusma, nöropati gibi yan etkilerden daha az klinik yaratması nedeniyle çoğu zaman göz ardı edilip, hastanın hastane başvurusunu geciktirmektedir. Cilt bulgularının geniş kapsamlı klinik çalışmalarla aydınlatılması ve yeterli hasta eğitimi ile toksisite nedenli doz düzenlenmesi, tedavi değişikliği, doz gecikmeklerinin engellenmesi adına yakın zamanda takibi kolay, güvenli olabilecek bir belirteçtir.

Anahtar Kelimeler: kapesitabin toksisitesi, kolon adenokarsinom, cilt tutulumu



Resim 1. Kapesitabin ilişkili cilt toksisitesi.A-C: Ayak taban/el ayası derisinde kalınlaşma,kızarıklık artışı,hiperkeratoz. B: Ağız çevresi başta olmak üzere yüzde yaygın skuamlı,hiperpigmentasyon alanları



Resim 2. Kapesitabin kesilmesinden 4 hafta sonra gerileyen cilt bulguları

PB-03

TEK SEMPTOM, İKİ PRİMER: MULTİPLE MYELOM VE METASTATİK KOLON KANSERİ

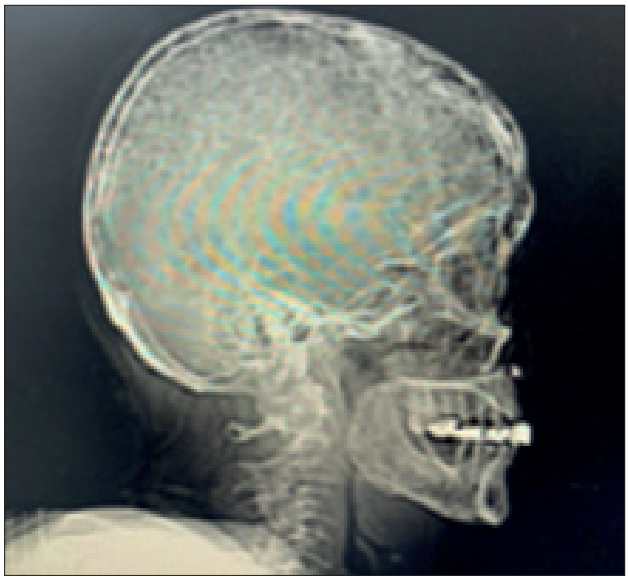
Pelin Öztürk[1], Nur Beyza Tükek[1], Kübra Akkaya[1], Guldaran Bakhdiyarlı[1], Deniz Özmen İbiş[3], Ayşe Salihoğlu[3], Işıl Bavunoğlu[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

60 yaşında astım tanılı kadın hasta, jeneralize tonik klonik (JTK) epileptik nöbet ile acil servise başvurdu. Kranyal difüzyon MR'da iskemi, kitle lehine bulgu saptanmazken kranyal grafide zımba deliği tarzında litik lezyonlar görüldü (Resim 1). Kan biyokimyasında kreatinin:1,69 mg/dL, Na:129 mEq/l, K:2,89 mEq/L, Cl:63 mEq/L, ürik asit:10,7mg/dL bulundu. Mevcut tabloda akut böbrek hasarı (ABH) ve elektrolit imbalansı birkaç gündür olan kusma ile ilişkilendirildi. Nöbet öyküsü nedeniyle Levetirasetam 250 mg 2x1 tedaviye eklendi. Takipleri Genel Dahiliye servisinde devam eden hastanın tetkiklerinde Hgb: 11,1 g/dL, total protein: 8,42 g/dL, albümin:3,8 g/dL, protein elektroforezinde monoklonal bant (Resim 2), IgG: 2056 mg/dL, Beta-2 mikroglobulin: 1720 mg/L, serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG kappa bandı, idrar immunelektroforezinde kappa bandı saptandı.Serum ve idrarda kappa, lambda hafif zincir düzeyleri ölçüldü (Tablo:1). Periferik yaymada yer yer rulo formasyonu ve kemik iliği aspirasyonunda %16 atipik plazma hücresi görüldü. Kemik iliği biyopsisi IgG kappa myelom. Anamnezinde dispeptik yakınmalarının 1 aydır mevcut olduğu, oral alımının azaldığı ve konstipasyonu olduğu öğrenildi. Litik lezyon açısından çekilen PET-CT'de de aksiyal ve apendiküler iskelet sisteminde çok sayıda minimal FDG tutulumunun eşlik ettiği litik karakterli kemik lezyonlarına ilaveten çıkan kolon hepatik fleksura düzeyinde hipermetabolik yumuşak doku kitle lezyon ve karaciğer segment 5-6 düzeyinde hipermetabolik kitlesel lezyonlar izlendi. Kontrastlı batın MR görüntülemede hepatik fleksura düzeyinde boyutları yaklaşık 4x3 cm ölçülen, kolon lümenini daraltan, pilor ve duodenum birinci kıtasını çevreleyen ve lümeni daraltan, yumuşak doku kitlesi izlendi (Resim 3). Hasta multipl myelom açısından DSS-IIA ISS-II olarak değerlendirilip CyBorD rejiminde ilk kür tedavi uygulandı. İkinci primer ön tanısıyla endoskopik inceleme yapıldı. Gastroskopide bulber darlık ve infiltrasyon alanı görüldü ve piloru tıkayan kitleye yönelik endoskopik stent işlemi uygulandı. Kolonoskopide sağ fleksurada kısmi darlık ve infiltrasyon izlendi alınan biyopsi adenokarsinom ile uyumluydu ve ikinci primer olarak değerlendirildi. Hepatobilyer cerrahi konseyinde onkoloji, hematoloji ve genel cerrahi hekimleri tarafından değerlendirilen hastada sağ kalım üzerinde metastatik kolon kanseri daha belirleyici olacağından, kolon kanseri tedavisine başlanmasına, öncesinde palyasyon amacıyla RNY gastrojejunostomi, ileokolik by-pass yapılmasına karar verildi. Epileptik nöbet etyolojisine yönelik yapılan tetkiklerde kontrol EEG'de patoloji saptanmadı. Kranyospinal MR görüntülemelerinde nöbet etyolojisini açıklayacak bulgu yoktu. Kusmaya sekonder gelişen elektrolit bozukluğunun nöbete neden olduğu düşünüldü. Metabolik durum sağaltıldıktan sonra epileptik nöbet tekrarlamadı.

Olgumuzda, tetkikleri sırasında ilk planda ayırıcı tanıda yer almayan iki ayrı malignite saptanmıştır. Kranyal grafide saptanan zımba deliği görüntüsü myelom tanısına yönlendirmiş, dispeptik yakınmaların etyolojisi mevcut verilerle aydınlatılamadığı için ileri tetkik gereksinimi duyulmuş ve kolon kanseri tanısına ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: multiple myelom, kolon kanseri



Resim 1.

PB-06

BÖBREK NAKİLLİ VE DİYABETİK HASTADA TRİMETOPRİM-SULFAMETOKSAZOL KULLANIMI İLE HİPOGLİSEMİ VE HİPERLAKTATEMİ OLUŞUMU

İbrahim Selman Açık[1], Rabia Hacer Hocaoğlu[2], Seda Şafak[2], Ayşe Serra Artan[2]

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

Giriş: Trimetoprim-sulfametoksazol (TMP-SMX), sulfanomid grubu bir antibiyotiktir. Tübüler sekresyonu engelleyerek serum kreatinin düzeyini artırır. Hipersansitivite reaksiyonları, agranülositoz, hiperkalemi ve hepatotoksisite iyi bilinen yan etkileridir. Özellikle, kronik böbrek hastalığı (KBH) olan ve oral antidiyabetik ilaç (OAD) kullanan hastalarda hipoglisemi ve laktik asidoz oluşumu nadir ama ciddi yan etkileridir. Burada, böbrek nakilli bir hastada TMP-SMX kullanımına bağlı kreatinin yüksekliği, hipoglisemi ve hiperlaktatemi oluşumu sunulmuştur.

Olgu: Diabetes mellitusu (DM) olan canlıdan böbrek nakilli 68 yaşında kadın hasta, nakil böbreğin pelvisinde taş saptanması üzerine perkütan nefrolitotomi yapılmak üzere yatırıldı. İlaçları, takrolimus, mikofenolat mofetil, prednizolon, metformin (2x1000 mg) ve gliklaziddi (1x60mg). Fizik muayenesinde kan basıncı 110/70 mmHg bulundu, sistem muayenelerinde patolojik özellik saptanmadı. Laboratuar bulgularında hemoglobin 10 g/dL, lökosit 7800/μl, glukoz 202.5 mg/dL, potasyum 4.41 mmol/L, kreatinin 1.24 mg/dL, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 45 mL/min/1.73m2 bulundu. İdrar kültüründe üreme saptanması nedeniyle parenteral TMP-SMX başlandı. Tedavinin ikinci günü rutin kan şekeri takiplerinde derin hipoglisemi (30mg/dl) saptanarak %10 dekstroz infüzyonu başlandı. Kreatinin değeri 1.86 mg/dL bulundu. Venöz kan gazında laktat değeri 5.3 mmol/L, pH 7.35, bikarbonat 21.6 mmol/L, potasyum 4.4 mmol/L olarak ölçüldü. Hipoglisemi, hiperlaktatemi ve kreatinin yüksekliği ilaçlar ile ilişkilendirilerek OAD ve TMP-SMX kesildi. Yakın kan şekeri takibi ile izlenen hastanın, tekrarlayan hipoglisemileri olması nedeniyle %10 dekstroz infüzyonu 48 saat boyunca devam etti. İlaçlar kesildikten sonra kreatinin değeri 1.2 mg/dL, laktat 1.8 mmol/L'ye geriledi. Hasta 1 hafta sonra ek komplikasyon gelişmeden opere edildi.

Sonuç: TMP-SMX çok sayıda yan etkisi olan bir ilaçtır. Proksimal tübülde kreatinin sekrete eden organik katyon transporter'ı (OCT) inhibe ederek kreatinin seviyesini glomerüler filtrasyon hızı azalmaksızın yükseltir. TMX-SMX'un yine OCT ve başka bir taşıyıcı olan multidrug toksin atılım transporter (MATE) inhibisyonu ile metformin klirensini azalttığı gösterilmiştir. Bu mekanizma, TMP-SMX'nin metformin ile birlikte kullanılmasının özellikle KBH olan hastalarda laktik asidoz riskini arttırmasını açıklar. TMX-SMX'un sülfa bileşeni nedeniyle sülfonilürelere benzer şekilde pankreatik adacık hücrelerine bağlanarak insülin sekresyonunu artırdığı, hiperinsülinemiye ve hipoglisemiye neden olduğu bilinmektedir. Bu etki özellikle, ileri yaştaki KBH olan hastalarda, uzun süren açlık durumlarında ve yüksek dozların kullanımı ile artar.

TMP-SMX yaygın kullanılan bir antibiyotiktir. Özellikle KBH ve DM tanılı hastalarda dikkatli kullanılmalı, GFH'ye göre doz ayarı yapılmalıdır. Hipoglisemi ve laktik asidoz oluşabileceği akla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, laktik asidoz, trimetoprim-sulfametoksazol

PS-07

LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT TABLOSU İLE KOMPLİKE İNFEKTİF ENDOKARDİT VAKASI: OLGU SUNUMU

Ayşe Elif Boncukcuoğlu[1], Tuğba Sevil Tuncer[1], Elif Tigen[3], Beste Özben Sağdıç[2], Nurten Sayar[2]

[1]Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Enfeksiyon Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Vakamız aktif ve etkin antibiyotik tedavisi altında gelişen bir kutanöz vaskülit tablosudur.

Olgu: 62 yaşında kadın hasta acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvurusunda akut akciğer ödemi tanısı ile interne edildi. Hastanın özgeçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon (AF), 10 yıl önce koroner arter bypass operasyon öyküsü ve periferik vasküler hastalık tanıları mevcuttu. Yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %55, dilate sağ kalp, dilate sol atriyum, hafif aort darlığı, ileri triküspit ve mitral yetersizliği, orta aort yetersizliği görüldü. Akciğer ödemi için IV diürez tedavisi ve hızlı ventrikül yanıtlı AF için hız kısıtlayıcı tedavileri altında izlenen hastanın yatışının ikinci gününde bilinç bulanıklığı, ateş, akut faz reaktanlarında artış olması nedeni ile hasta sepsis tablosunda değerlendirildi. Sepsis odak araştırmasında dizüri ve piyüri nedeni ile öncelikle odak idrar yolu olarak düşünüldü kan ve idrar kültürleri alınarak seftriakson tedavisi başlanıldı. Takiplerinde kültürlerinde metisilin dirençli stafilokok aureus(MRSA) üremesi bildirimi ardından transözefagial ekokardiyografi (TEE) yapıldı. TEE bulguları: Mitral kapak anterior leaflet sol atriyal yüzde 20 mm uzunluğunda vejetasyon ile uyumlu yapı, ileri aort yetersizliği, orta mitral yetersizliği ve ileri triküspit yetersizliği (spab: 70 -75 mmHg) saptandı. Hastaya infektif endokardit tanısı konuldu ve seftriakson tedavisine vankomisin tedavisi eklendi. Hastanın takiplerinde konfüzyon gelişmesi üzerine kranial MRI ve BT görüntülemeleri yapıldı: Beyin görüntülemede akut enfarkt alanları görüldü. Sol el 3.parmakta ucunda ekimotik alan, dijital emboli olarak değerlendirildi. Tam idrar tahlilinde piyüri, proteinüri, mikroskopik hematüri görülmesi üzerine idrar sedimenti bakıldı:dismorfik eritrositler izlendi ve hasta infektif endokardite bağlı glomerülonefrit olarak değerlendirildi. Hastaya, ileri kapak destrüksiyonları nedeniyle, mitral ve aort kapak replasmanı önerildi ancak hasta operasyonu kabul etmedi. Tedavinin 4. haftasında alt extremitede peteşiyal papüler purpurik döküntüler izlendi. Cilt biyopsisinde lökositoklastik vaskülit ile uyumlu histopatolojik

bulgular gözlendi. Hastadan alınan idrar sedimetinde aktif bulgular gözlendi. Oligürik seyreden hasta, nefrolojiye konsülte edildi ve 1 mg/kg dozunda metilprednizolon tedavisine başlandı. Laboratuvar testlerinden hemolitik parametreleri doğal ve P-ANCA, C-ANCA testleri negatif saptandı. Kriyoglobulin testi teknik problemlerden ötürü gönderilemedi. Prednol tedavisinin 1. haftasında idrar çıkışında artış ve cilt döküntülerinde kısmi regresyon gözlendi. Takiplerinde ateş, konfüzyon ve hipotansiyon gelişen hasta Yoğun Bakım Ünitesine alındı. Gram negatif bakteriyemi saptandı ve antibiyotik tedavisine meropenem eklendi ancak hasta septik şok tablosu ardından kardiyak arrest ve exitus oldu.

Sonuç: İnfektif endokardit ve lökositoklastik vaskülit ayırıcı tanısında ANCA ilişkili vaskülitler, Ig A vasküliti ve Kriyoglobulinemik vaskülit ile ilişkili daha önce literatürde vaka bildirimleri bulunmaktadır. İmmunsupresif tedavi ve antibiyotik tedavisi arasındaki seçim hastalarda mortal sonuçlara neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: İnfektif endokardit, Lökositoklastik Vaskülit



Resim 1. Lökositoklastik Vaskülit



Resim 2. Olgudaki kol ve bacaklardaki yaygın papülopurpurik döküntüler izlenmektedir.

PB-12

PERİTONİTİS KARSİNOMATOZAYI TAKLİT EDEN PERİTONEAL TÜBERKÜLOZ: OLGU SUNUMU

Okan Çetin[1], Yağmur Göksoy Solak[2], Mustafa Altınkaynak[2], Timur Selçuk Akpınar[2], Bülent Saka[2], Sebile Nilgün Erten[2]

[1]İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

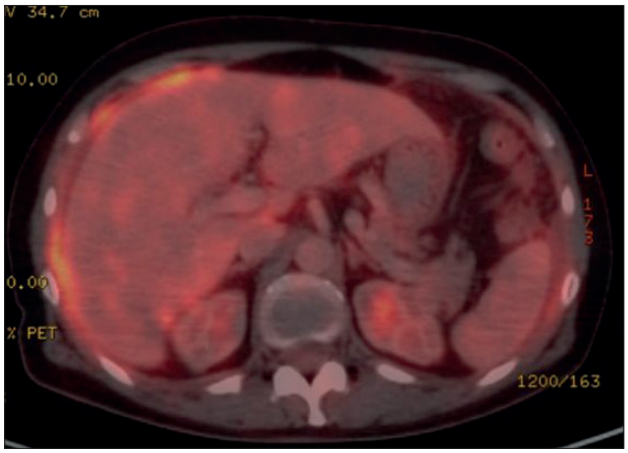
Giriş-Amaç: Gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz güncelliğini koruyan bir sağlık sorunudur. Akciğer dışı tüberküloz örneklerinde peritoneal tüberküloz nadir olarak görülmektedir. Yavaş seyirli bir hastalık olup hastalar karın ağrısı ve karında şişkinlik gibi nonspesifik jinekolojik malignitelerde de saptanabilen semptomlar ve görüntüleme sonuçlarıyla başvurmaktadır. Olgumuzda asitle başvuran ve görüntülemesinde peritoneal karsinamatozis saptanan hastaların ayırıcı tanısında peritoneal tüberkulozun farkındalığını arttırmak amaçlandı.

Olgu: 55 yaşında kadın hasta 1 ay önce başlayan karında şişlik, son 1 ayda 10 kilo kaybı ve nefes alıp vermek ile olan göğüs ağrısı şikayetleri olmasından dolayı servisimize yatırıldı. Fizik mu-

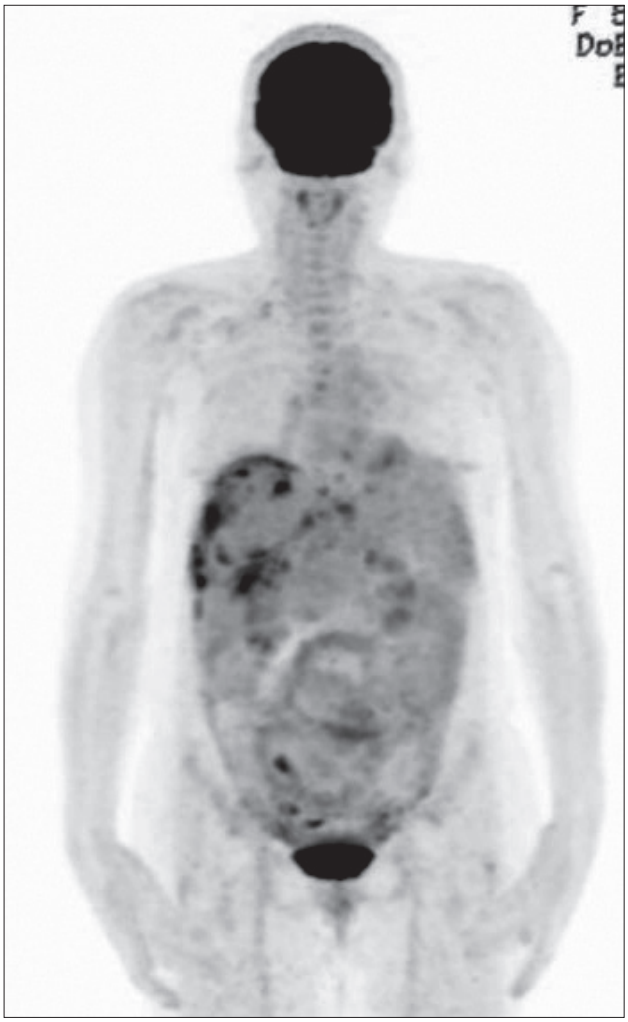
ayenesinde asit ve akciğer seslerinin bazallerde azaldığı saptandı. Hastanın hemogram ve rutin biyokimya testleri incelendiğinde C-reaktif protein yüksekliği dışında bir patoloji saptanmadı. Hastanın toraks görüntülemesinde sağ tarafta 4 cm, sol tarafta 1.5 cm plevral efüzyon ve batın görüntülemesinde yaygın batın içi sıvı; kontrast madde sonrasında diyafragmatik plevral yüzde, batın duvarında ve douglasta peritoneal yüzeylerde kontrastlanan ve difüzyon kısıtlayan nodüler kalınlık artışları izlendi. Asit ve plevral sıvısı örneklendi. Non-portal tip asit sıvısı (serum-asit albumin gradienti: 0.9 g/dl) ve asit sıvısında lenfositoz (lenfosit: 2,2 109/L) saptandı. Plevral sıvı light kriterlerine göre eksuda vasfında değerlendirildi. Asit ve plevral sıvı örneklerinde mikrobiyolojik üreme olmadı. Malignite tarama amacıyla yapılan PET-BT görüntülemesinde asit çevresi peritoneal yüzeylerde izlenen yer yer nodüler tarzdaki kalınlık artış alanlarında artmış FDG tutulumu (SUD-max:7.3); Bilateral hemitoraksta eşlik eden plevral effüzyon sahası ve ek olarak sağ adneksiyal lojda da over kaynaklı/over çevresi peritoneal yüzey kaynaklı ayırımı net olarak yapılamayan yoğun hipermetabolizma alan saptandı. Peritona metastaz yapabilecek gastrointestinal ve jinekolojik maligniteler açısından değerlendirildi. Hastanın gastroskopisinde gastrit ve kolonoskopisinde soliter terminal ileum ülseri saptanırken; jinekolojik açıdan ultrasonografik görüntüleme ile yapılan muayenede kitle saptanmadı. Örneklen vücut sıvıları ve görüntülemeler değerlendirildiğinde hastaya periton biyopsisi yapılmasına karar verildi. Periton biyopsisinde yaygın olarak birbirleri ile birleşme eğilimi gösteren nekrotizan granülomlar saptandı. Hastadan alınan sıvı örneklerinde Mycobacterium tuberculosis üremesi olmamasına rağmen Quentiferon sonucu pozitif olması, non portal tipte ve lenfositten zengin asit sıvısı olması, kolonoskopisinde terminal ileum bölgesinde soliter ülseri olması ve periton biyopsisinde nekrotizan granülomlar saptamasından dolayı hastaya peritoneal tüberküloz teşhisi konularak dörtlü tüberküloz tedavisi başlandı. Hastanın bilateral plevral efüzyonu batın içi sıvının trans diyafragmatik geçişi olarak değerlendirildi. Hastanın 9 aylık tedavi sonrası yapılan kontrol batın görüntülemesinde tüm bulguları geriledi.

Sonuç ve Tartışma: Asit etiyolojisi amacıyla değerlendirilen klinik bulgular, laboratuvar incelemeleri ve görüntüleme yöntemleri periton zarı tutulumu düşünülen olguda malignite ve tüberküloz ayrımı açısından ivedikle laparoskopik peritoneal inceleme yapılmalı ve ileride gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi için erken dönemde tedavi başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Asit, peritoneal tüberkuloz



Resim 1. Pet/BT aksiyel kesitinde görülen periton duvar kalınlığı artışının görünümü



Resim 2. Pet/BT koronal kesitinde gözlenen nodüler periton kalınlaşmalarının görünümü

PS-13

YENİ TANI TİP 2 OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM OLGUSU

Eray Erge, Atilla Esen, Tuba Taslamacıoğlu Duman, Yunus Emre Aytekin, Burçin Meryem Atak, Satılmış Bilgin, Tuğrul Sağdıç, Çağrı Kızıltunç, Gülali Aktaş

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bolu

Amaç: Organizmanın kendinden olan antijenleri tanıyarak onlara karşı reaksiyon vermemesi 'immuntolerans' olarak tanımlanır. Bu toleransın kaybolduğu durumlarda konak kendi antijenlerine karşı bağışık yanıt göstererek otoimmun hastalıkları meydana getirir. Birden fazla endokrin organın otoimmün disfonksiyonu olarak tanımlanan Otoimmün Poliglandüler Sendrom (OPS) da bunlardan biridir. Etyolojide çevresel faktörler ile kişiye özgü antijenlerde gen regülasyon bozukluğu suçlanmaktadır. OPS dört gruba ayrılmıştır; Tip 1 çocukluk yaş grubunda görülür. Tip 2; Addison hastalığı ile beraber Tip 1 diyabetes mellitus (DM) veya otoimmün tiroid hastalığının olması, Tip 3 formu; Addison hastalığı olmadan otoimmün tiroid hastalıklarından birinin olması, tip 1 DM ve diğer otoimmün hastalıkların eşlik edebildiği, Tip 4; Addison hastalığı ile bir veya daha fazla organa spesifik Tip 1 ve tip 2 OPS'de görülen major komponentleri içermeyen otoimmün hastalıklar olarak ayrılmıştır. Biz de kronik lenfositik tiroidit (hashi-

moto tiroidit) ve addison hastalığının eşlik ettiği OPS tip 2 olarak tanı alan bir olguyu sunmayı hedefledik.

Yöntem: Çalışmamız, polikliniğimize ayaktan başvuran 28 yaş kadın hastadan alınan anamnez ile fizik muayene bulguları ve ileri laboratuvar ve görüntüleme sonuçlarına dayanarak hazırlanmıştır.

Bulgular: 28 yaş kadın hasta halsizlik ve dilde koyu renkli döküntüler nedeni ile polikliniğimize geldi. Fizik muayenesinde; tansiyon arteryel: 100/60 mmHg, sırtında özellikle de dilinde belirgin hiperpigmente lezyonlar mevcuttu, cilt kuru ve saçları cansızdı, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkik sonuçları; açlık glukozu: 67 mg/dL, sabah açlık kan serbest kortizolü; 1,6 μg/dL, ACTH: 1009 pg/ml (15-48), hgb: 11,8 g/dl, mcv: 82,8, demir: 107 ug/dl, demir bağlama kapasitesi: 166 ug/dl, trombosit:236 103/mm^3, tsh:13,46 uIU/mL, serbest t4:0,66 ng/dl, anti tiroid peroksidaz:874,32 kIU/L, anti tiroglobulin antikor: 388,15 kIU/L ferritin: 38,19 μg/L, vitamin B12: 392 ng\L, Na: 137 mmol/L, K: 5,3 mmol/L (referans:3,5-5,5 mmol/L), alt:22, ast:26. Kortizol düşüklüğü nedeni tarafımızca istenen ACTH-Kortizol 0-30-60-90. dakika uyarı testleri sonucu sırası ile 1,70, 2, 2, 1,40 şeklinde sonuçlandı. Tiroid usg sonucu; parankimde hipoekojenite ve heterojen yapı olarak değerlendirildi.

Sonuç: Mevcut sonuçlarla Primer Adrenal Yetmezlik ve Hashimoto Tiroiditi tanılarını koyduğumuz hasta olası OPS açısından değerlendirilmek üzere Endokrinoloji bölümüne yönlendirildi. İlgili branş tarafından yapılan değerlendirme sonucu tip 2 OPS tanısı alan hasta, hidrokortizon ve levotiroksin tedavisi ile polikliniğe takibine alındı.

OPS tip 2, birden fazla endokrin organa karşı otoimmun aktivitenin olduğu bir hastalık grubudur. Bu hastalık grubunda tedavi hedefi ise hasar gören endokrin glanda bağlı ortaya çıkan hormonal eksiklerin yerine konulmasıdır. Tedavinin etkinliğini izlemek, sendromu meydana getiren ve henüz ortaya çıkmamış olan diğer hastalıkların erken tespitini yapabilmek adına yaşam boyu takip büyük öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: addison, otoimmun, poliglandüler



Resim 1. Hiperpigmente lezyon



Resim 2. Hiperpigmente lezyon-2

PB-15

BİR DIŞLAMA TANISI: ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI

Aytül Gülpınar[1], Banu Böyük[1], Hande Erman[1], Seydahmet Akın[1], Mehmet Engin Tezcan[2], Özcan Keskin[1]

[1]SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Erişkin stil hastalığı ateş, geçici somon rengi döküntü ve artralji ile karakterize nadir görülen, idiyopatik, inflamatuar bir hastalıktır. Still hastalığı öncelikle ekartasyon tanısı olarak düşünülmelidir ve bağ dokusu hastalığı, enfeksiyonlar, malignitеler, vaskülitler ekarte edildikten sonra Yamaguchi tanı kriterlerinden en az 2 major kriter olmak üzere toplam 5 kriterin varlığı Still hastalığı açısından yüksek duyarlılıkta tanı koydurucudur. Biz bu vakamızda ateş, döküntü ve eklem ağrıları şikayetleriyle gelen Erişkin Still Hastalığı tanısı koyulan genç erkek hastamızı sunduk.

Olgu: Bilinen astım tanılı 19 yaşında erkek hasta 2 aydır devam eden ateş, boyunda ele gelen şişlik, eklem ağrısı (diz, omuz, bilek kemiklerinde), 1 hafta önce meydana gelen makülopapüler tipte ekstremiteler ve gövdede yayılım gösteren döküntü şikâyeti ile dahiliye polikliniğine başvurup dahiliye servisine interne ediliyor. Hasta enfeksiyon hastalıkları tarafından takip ve tetkik edildiği sonrasında kliniğini açıklayacak enfeksiyöz patoloji bulunamadığından taburcu edilmiş. Rose bengal, mikoplasma, klamidya, coxiella, bartonella, EBV, CMV, Anti-HIV, viral hepatit tetkikleri negatif olarak görülmüştür. Fizik muayene boyun ve aksillada ele gelen lenfadenopati, kot kenarının 1-2 cm altında ele gelen splenomegali olarak değerlendirilmiş olup diğer muayenlerinde ek bulgu saptanmamıştır. Hastanın döküntüleri somun/pembe renkli makulopapuler tipte olup takiplerinde gün içerisinde 1-2 kere 38°C üstünde ateşi olmuş ve hastanın ateşi gün içinde normal değerlere (36-36,5°C) ulaşmıştır, febris intermittens olarak değerlendirilmiştir. Hastanın yapılan tetkiklerinde AST:70 U/L, ALT:30 U/L, LDH:1097 U/L, total bil:0,60 g/dL, d.bil:0,3 g/dL, INR:1,2, CRP:180 mg/dL, prokalsitonin:0,147 μg/L, ferritin:21000 μg/L, WBC:19.17 10^3/uL, Hb:8,8 g/dL, MCV:73 μm3, Neu: 16.89 10^3/uL, Lym:1000 10^3/uL, direkt ve indirekt coombs negatif, demir:38 μg/dL TDBK: 180 μg/dL vitamin B12:795 ng/L, folik asit:5,9 μg/L olarak görülmüştür. Hastanın periferik yayması yapılmıştır: Belirgin sola kayma, toksik granülasyon mevcut olup enfeksiyon/inflamasyona sekonder lökositoz değerlendirilmiş, atipik hücre

görülmemiş, anemisi kronik hastalık anemisi olarak değerlendirilmiştir. Romatoid faktör <10, AntiCCP, ANA, MPO-ANCA ve PR3 ANCA negatif ve sedimentasyon:36 olarak saptandı. Hastaya yapılan görüntülemelerde splenomegali ve LAP lar saptanmıştır. Alınan aksiller LAP patoloji sonucunda malignite saptanmayınca erişkin still hastalığı ön plana çıkmıştır. Hastaya 1 mg/kg dozuyla kortikosteroid ve NSAİD başlanmış olup sonrasında ateş, döküntü şikâyeti ve nötrofil hakimiyetindeki lökositozu gerileyen hasta tedavisinin takibi ve kontrol amaçlı romatoloji poliklinik kontrolü ile dahiliye servisinden taburcu edilmiştir.

Sonuç: Ateş, döküntü, atralji gibi spesifik olmayan bulgular enfeksiyon, vaskülit, malignite ve bağ dokusu hastalıklarına ait spesifik bulguları ve laboratuvar tetkikleri ile değerlendirilmesi gerekmektedir. Yapılan değerlendirmede belirtilen etiyolojik sebeplerin koşullarını sağlamaması halinde ekartasyon tanısı olan erişkin başlangıçlı still hastalığı akılda tutulmalı ve hasta Yamaguchi kriterleri ile değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ateş, LAP, erişkin still hastalığı

PB-19

HİPERVİSKOSİTE BULGULARI İLE PREZENTE OLAN LENFOPLAZMOSİTER LENFOMA OLGUSU

Ebru Teberik Kama, Mustafa Altınkaynak, Timur Selçuk Akpınar, Bülent Saka, Sebile Nilgün Erten

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Waldenström makroglobulinemisi olarak da bilinen lenfoplazmositer lenfoma(LPL) küçük lenfositler ve IgM monoklonal gammopati ile karekterize düşük dereceli bir B hücreli lenfoproliferatif neoplazmdır. Halsizlik, yorgunluk, konstitüsyonel semptomlar, hepatosplenomegali, sitopeni görülebilir. Serumda yüksek düzeyde IgM paraproteini olması hiperviskosite bulgularının görülmesine yol açar.

Plazma hiperviskositesi, immunglobulinlerin yükselmesiyle ilişkili monoklonal ve poliklonal bozuklukların nadir bir komplikasyonudur. Klasik hiperviskosite üçlüsü mukozal kanama, görsel ve nörolojik anormalliklerdir. Hemoraji veya merkezi sinir sistemi belirtileri olan hastalarda plazma değişimi tercih edilen tedavidir.

Amaç: Hiperviskosite semptomları ile prezente olan LPL olgusundan bahsetmeyi amaçladık.

Olgu: 58 yaşında kadın hasta görmede bulanıklık, baş ağrısı, kulak çınlaması, diş çekimi sonrası uzayan kanama şikayetleriyle başvurdu. Sol üst kadran ağrısı, gece terlemesi ve kilo kaybı mevcuttu. Yapılan tetkiklerde; hemoglobin 9,5 g/dL, MCV 83.1 fL, trombosit 140 $10^3/\mu l$, lökosit 3.8 $10^3/\mu l$, nötrofil 1.29 $10^3/\mu l$, hsCRP 15 mg/L, sedimentasyon hızı 110, total protein 10.5 g/dL, albumin 3.4 g/dL, kreatinin 0.75 mg/dL, total bilirubin 0.55 mg/dL, direkt bilirubin 0.17 mg/dL, LDH 199 U/L, haptoglobulin 101 mg/dL, düzeltilmiş retikülosit 1.7, INR 1.26 idi. EBV DNA, CMV DNA negatifti. IgM düzeyi 7705, IgG ise 683 idi. Beta-2 mikroglobulin 4.84 mg/L, serum protein elektroforezinde beta-2 bandı 4.5 gama 0.7 idi. Beta2 bandında 4.4 g/dl m spike vardı. Serum immün fiksasyon elektroforezinde IgM lambda tipi monoklonal gammopati vardı. Batın ultrasonografide karaciğer boyutları normal, dalak 24 cm saptandı. Periferik yaymada plazma hücresi görüldü. Lpl düşünülen hastada bu durum kötü prognostik olarak değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyon yaymasında; plazma hücre oranı %6, lenfosit oranı %36 idi. Hiperviskosite semptomları olan hastanın gözdibi muayenesinde; her iki gözde arka kutup ve periferde yaygın leke hemorajiler, sert eksudalar saptandı. Hiperviskosite sendromu açısından iki kez albümin ile plazma değişimi yapıldı. PET-BT'de pelvik bölgede multıpl sayıda maglignite düzeyinde FDG tutulumu gösteren nodüler yumuşak doku lezyonları, dalak ve kemik iliğinde diffüz artmış FDG tutulumu saptandı. Lomber bölgedeki yumuşak doku lezyonundan yapılan eksizyonel biyopside IgM lambda monotipli plazma hücresi farklılaşması gösteren b hücre fenotipli düşük gradlı nonhodgkin lenfoma olarak görüldü. Flow sitometride CD38 ve CD138 birlikte ekspresyonu %2.37 olarak saptandı. Kemik iliği patoloji sonucu; intertrabeküler yama-nodül tarzında IgM lambda hafif zincir monotipli plazma hücre farklılaşması gösteren b hücre fenotipli atipik lenfoid proliferasyon içeren hipersellüler kemik iliği şeklindeydi. Hasta LPL olarak değerlendirilip R-CHOP kemoterapi protokolü uygulandı.

Sonuç: LPL'de serumda paraprotein birikimine bağlı hiperviskosite bulguları görülür. Olgumuzda olduğu gibi; uzamış kanama öyküsü, baş ağrısı, kulak çınlaması, görmede bulanıklık gibi hiperviskosite semptomları ile başvuran hastalarda nadir görülen LPL ayırıcı tanıda mutlaka düşünümelidir.

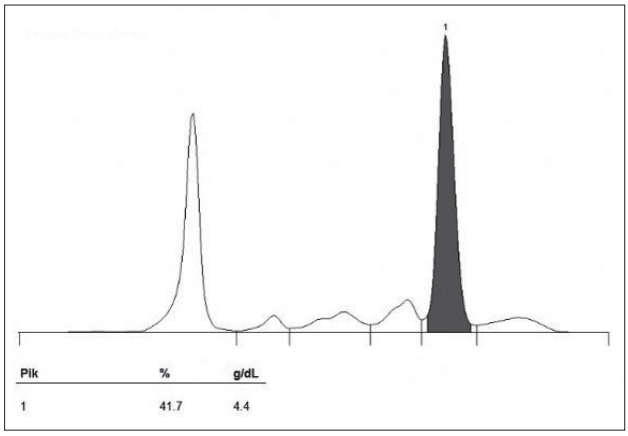
Anahtar Kelimeler: hiperviskosite, lenfoplazmositer lenfoma

PET-BT görüntüsü



Resim 1. LPL tanısı koyulan hastanın PET-BT görüntüsü

Protein Elektroforezi



Resim 2. Protein elektroforezinde 4,4 g/dl M spike

PB-21

UZUN DÖNEM POST İMPLANTASYON SENDROMU (PIS)

Frann Dony Joseph, Abidin Gündoğdu

Marmara üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

PIS EVAR'den sonra %30'a kadar görülen bir komplikasyondur, ilk 1999 yılında tanımlanmıştı, işlemden sonra gelişen >38°c ateş ve lökositöz, sonradan sebat eden CRP yüksekliği, >38°c ateş tanımlandı. 149 olgulu bir seride uzun dönem takiplerinde insidans %39 kadar saptamıştır. Preoperatif EVAR adayı olgularda metilprednizolon tedavisini PIS insidansını azalttığı gösterilmiştir.

Olgu: 78 yaşında erkek, bilinen hipertansiyon, 2016'da abdominal aort anevrizma (AAA) nedeniyle Endovasküler Anevrizma reparasyonu (EVAR) yapıldı. Ameliyattan sonra sol bacakta nabızsızlık, morarma nedeniyle eksplorasyon yapıldı. Sol ana femoral arter trombüs ve düşük akım saptanmasıyla sağdan sola Crossover Femofemoral, sol Femopopliteal bypass yapıldı. 2017'de umblikal herni onarımı, 2018'de TRUS prostat biyopsisi yapıldı, BPH saptandı.

Uzun süren bel ağrısı, yeni başlayan burun kanaması, ateş, halsizlik, kilo kaybı nedeniyle dış merkezde yatırılmış. 5 gün antibiyoterapisi uygulanmış. Yanıt alınamayınca ileri tetkik ve araştırma amacıyla tarafımıza sevk edilmiş. Anamnezinde bir yıldır ateş nedeniyle tekrarlayan yatışları ve antibiyoterapi yapıldığı öğrenildi. Laboratuvarlarda EVAR'dan sonrası CRP yüksekliği sebat ettiği görüldü.

Tarafımıza başvurduğunda bel ağrısı, >38°c ateş, halsizlik, kilo kaybı ve burun kanaması mevcut olup yatırıldı. Geliş vitalleri stabil, burunda ülser mevcuttu. Lenfadenopati, organomegali saptanmadı. Solunum ve kardiyovasküler sistemde, alt-ekstremite nabızları zayıflaması dışında özellik saptanmadı. Göz muayenesinde özellik yok. Paterji testi negatif. Eko EF %60, başka bir özellik yok. Nazal ülserin biyopsinde özellik saptanmadı.

Gelişinde lökosit/nötrofil/ hemoglobin/ platelet 9600/ 6800/ 11.2/ 422000 ve CRP 160>>274>>59mg/l, sedimentasyon 70mm/saat, Periferik yaymada mikrositer anemi, miyelom panelinde M pik saptanmadı. İgG 14, İgM 0.44, İgA 5.45(y), sonradan gönderilen İgE 4253(Y) (kontrol 3196). C3, C4 normal, spot idrar protein/kreatinin 31/115, tiroid fonksiyon testleri normal, viral serolojinde kronik hepatit B, Brucella spot, Toksoplazma, Börellia ve CMV negatif. ANA, ENA, ANCA negatif, anti-MPO, anti-PR3 negatif. Multipl kan kültürlerinde bir kez koagülaz negatif Stafilokok üredi.

BT, MR görüntülemelerde özellik yok, PET/CT: Abdominal aortada ve iliak arterlerde stent alanında yoğun hiper-metabolik (SUVMAX 9.71). Sol femoral arter proksimalde yoğun hiper-metabolik yumuşak doku dansiteli lezyon (SUVMAX 14.05) saptandı.

Multidisipliner değerlendirmede Aortit, PIS? vaskülit? Alerjik reaksiyon ön tanılarıyla, örnekleme planlandı fakat yapılamadı. 400mg Moksifloksasin başlandı, yanıt alınamayan PIS kabul ederek 1mg/kg metilprednizolon başlandı. Metilprednizolon sonrası belirgin kinik, laboratuvar iyileşme görüldü. CRP 80mg/L'den>5mg/L'e düşme saptandı. Kontrole gelmek üzere eksternasyonu yapıldı.

Sonuç: Operasyondan sonra sebat eden CRP yüksekliği, >38°c ateş ve aralıklı lökositoz olması nedeniyle PIS düşünüldü. Enfeksiyöz proses, oto-inflamatuar hastalıklar dışlandı. PIS olgularda önerilen steroid tedavisinden sonra klinik ve laboratuvar yanıt alındı. Fakat Literatürde bu kadar uzun dönem sonra vaka daha önce bildirilmemiştir. EVAR yapılan olguların uzun dönem takiplerinde açıklanamayan ateş, CRP yüksekliği nedeniyle PIS düşünülmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: Post İmplantasyon Sendromu, abdominal aort anevrizması, endovasküler anevrizma reparasyonu

PB-22

OLGU SUNUMU: YAYGIN CİLT LEZYONLARI VE KİLO KAYBI İLE BAŞVURAN T-HÜCRELİ NON-HODGKİN LENFOMA

Kanana Naghızade, Yağmur Göksoy, Mustafa Altınkaynak, Timur Selçuk Akpınar, Sebile Nilgün Erten, Bülent Saka

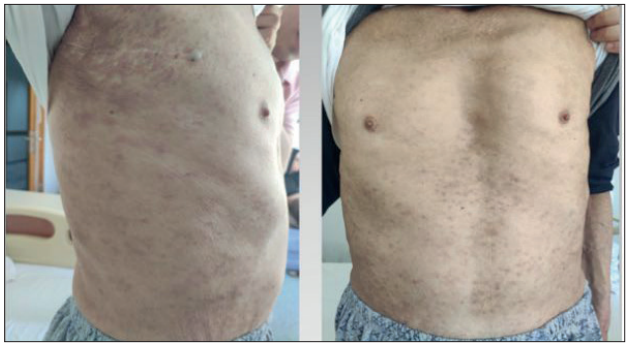
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Olgu: 69 yaş erkek hasta, yüzde ve bacaklarda döküntü, kilo kaybı (6 ayda 20 kg), halsizlik şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Detaylı anamnez alındığında hastanın 6 ayda istem dışı 20 kg kaybı, aynı zamanda 6 ay önce biontech aşısından sonra başladığını düşündüğü yüz ve bacakta döküntülerinin olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde, sarkopenik, kaşektik, sağ dudak kenarında kenarları belirgin birkaç adet 2-2,5 cm çaplı papüler lezyon, sağ göz kapağında medialde 1 cm çağında bir cilt lezyonu, her iki alt ekstremitede bacakların ön yüzünde deriden kabarık papüler lezyonlar görüldü. Dalak kot altı 1 parmak ele geliyor, traube alanı kapalı. Bilateral aksiller alanda yaklaşık 1cm'lik, inguinal bölgede bilateral 3 cm sert lenfadenomegali saptandı. Ek özellik görülmedi. Laboratuvar tetkiklerinde; WBC:7,8 $10^3/\mu l$, Hgb: 11,2 g/dL, MCV: 84,4 fL, PLT: 107 $10^3/\mu l$, eozinofili (2,3 $10^3/\mu l$) ve hiperkalsemi (düzeltilmiş Ca:13,5 mg/dl) saptandı. CRP: 45 mg/dl, Sedimentasyon:78 mm/saat idi. Protein elektroforezinde 2,5 gram poliklonal hipergamaglobunemi saptandı. Parathormon değeri baskılanmış, 25 OH D vitamini normal aralıktaydı. Eozinofili için bakılan BCR/ABL, FGFR1, PDGFR A ve B, FIP1L1/PDGFRA gen füzyonu ve C-kit negatif, döküntüleri de olan hastanın vaskülit açısından bakılan MPO ve PR3 ANCA değerleri, kriyoglobulin, RF, ANA negatif bulundu. Dışkıda parazit saptanmadı. Periferik yayması gerçek eozinofili ile uyumluydu, atipik görünümlü lenfoid hücreler saptandı. Hematolojik malignite ön tanısıyla yapılan PET-CT incelemesinde, sağ çenede multifokal subsantimetrik cilt tutulumu lehine yorumlanan hipermetabolik yumuşak doku lezyonları (sudmax:6.5), boyunda, supra ve infraklaviküler bölgede, axillada, mediastinal ve batın içinde en büyüğü 2 cm'e ulaşan (sudmax:5.4) lenf nodları saptandı. Dalak boyutlarında belirgin artış izlenmiş olup, diffüz tarzda hipermetabolizma (sudmax: 3.6) dikkati çekti. İnguinofemoral bölgede büyüğü yaklaşık 26 mm boyutunda (sudmax:6) multipl hipermetabolik lenf nodlarından biyopsi planlandı. Aksiyel iskelette pelvik bölgede belirgin olmak

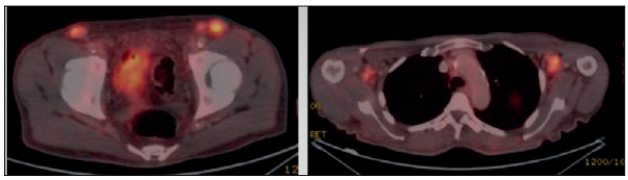
üzere intramedüller alanlarda diffüz hafif hipermetabolizma dikkati çekti. Periferik yaymasında eozinofili ve atipik hücreler görülen hastaya kemik iliği biyopsisi ve sağ çenedeki lezyondan cilt biyopsisi yapıldı. Eksizyonel LAP biopsisinden alınan Sonuç: CD8 (+) periferik T hücreli lenfoma olarak sonuçlandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisinden alınan sonuç, CD8(+) periferik T hücreli lenfoma olarak sonuçlandı. Kemik iliği biyopsisi ve cilt biyopsisi sonucu; CD8 (+) T Hücre fenotipli Non-Hodgkin Lenfoma infiltrasyonu olarak sonuçlandı. Başvurusunda hiperkalsemisi olan hastaya izotonik nacl ile hidrasyon ve furosemid tedavisi başlanmıştı. Lenfoma tanısıyla birlikte 80 mg prednol IV başlandı. Bu tedavi ile kalsiyum değeri 10,4 mg/dl'ye geriledi. Hasta hematoloji servisimize devredildi, CHOEP KT protokolü ile tedavisi başlandı.

Sonuç: Yaygın cilt lezyonları ve konstitüsyonel bulgular ile başvuran bir hastada ayırıcı tanıda hematolojik malignitelerin de düşünülmesi gerektiğini sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, T hücreli lenfoma deri tutulumu



Resim 1. Cilt lezyonları



Resim 2. PET/CT görüntüsü

PB-24

BİLATERAL ADRENAL ADENOM SAPTANAN CUSHİNG SENDROMU VAKASI

Püren Metin[1], Melis Kurşun[1], Şebnem Burhan[2], Esra Şüheda Hatipoğlu[2], Zeynep Karaalioğlu[1]

[1]Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Cushing sendromu, hipofizer veya adrenal bez kaynaklı adrenokortikal hiperfonksiyona neden olan hastalıkların bütününe verilen tanımlamadır. Olguların %30-40'nda ise CS (cushing sendromu), ACTH (Adrenokotiropik Hormon)'dan bağımsız olarak ya ektopik ACTH üretimi yada bir adrenokortikal adenom veya karsinom nedeniyle oluşur. Çok nadir olarak, saptanan adrenokortikal adenomlar bilateral yerleşimlidir.

Amaç: Biz bu vakada bilateral adrenokortikal adenomlardan dominant olanın saptanması amacıyla AVÖ (Adrenal Venöz Örnekleme) yaptık ve hastayı unilateral sürrenalektomi için cerrahiye yönlendirdik.

Yöntem: Hastaya girişimsel radyoloji tarafından AVÖ yapıldı. Bu işlemde IVC (inferior vena kava kraniyal kesimine ulaşıldı ve bilateral adrenal ven selektif kateterize edilerek kan örnekleri alındı. İVC, sağ adrenal ve sol adrenal venden alınan kan örneklerinde aldosteron ve kortizol gönderidi.

Vaka ve bulgular: 43 yaşında kadın hasta, kilo alma, terleme, nefes darlığı, halsizlik düzensiz menstruasyon şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde çekilen bilgisayaralı tomografisinde bilateral surrenal adenom saptanması üzerine bölümümüze yönlendirilmiş idi. Hastanın hastanemizde yapılan kontrastsız batın bilgisayaralı tomografisinde sol sürrenal glandda 33x30 mm boyutta, prekontrast kesitlerde 49 HU (Hounsfield Unit) dansitede, portal faz görüntülerde 81 HU dansitede, geç faz görüntülerde 55 HU dansitede nodüler lezyon imajı ve, sağ sürrenal glandda 12x11 mm adenom ile uyumlu lezyon izlendi. Burada yapılan tetkiklerde serum kortizol 17.5 μg/dl ve ACTH <1,5 pg/mL saptandı 24 saatlik idrarda kortizol düzeyi 421 μg saptanması üzerine CS ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Hastanın yeni tanı hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Kullandığı ilaçlar ise Amlodis 10 mg, Atacand 16/12,5 şeklindeydi. Aile öyküsünde özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde arteriyel tansiyon:170/90 mmHg, nabız: 74/dk, ritmik, vücut kitle indeksi: 31 kg/m2 saptandı. Fizik muayenede ay dede yüz, dolgun yanaklar ve buffalo humpı mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğal bulundu. Biyokimyasal tetkiklerde serum elektrolitleri normal saptandı. Hastaya klinikte yapılan 1 mg DST (deksametazon supresyon testi) ile kortizol 18,5 μg/dl, ACTH <1,5 pg/mL, 2 gün 2 mg DST ile kortizol 18,μg/dl, ACTH <1,5 pg/mL bulundu. Hastanın hipertansiyon ile birlikte ateş basması şikayetinin olması üzerine feokromasitoma açısından 24 saatlik idrarda ölçülen katekolamin düzeyleri ile primer hiperaldosteronizm açısından ölçülen plazma aldosteron düzeyi ve plazma renin aktivitesi normal bulundu. Hasta endokrinolojik cerrahi konseyinde değerlendiridi ve radyoloji anabilim dalına AIMAH (ACTH- Bağımsız Makronodüler Hiperplazi) açisindan danışıldı ve AIMAH düşünülmedi. Bunun üzerine hastaya girişimsel radyoloji tarafından AVÖ yapıldı. Sol adrenalden alınan tetkikleri İVC ile karşılaştırılması sağ göre belirgin yüksek saptandı. Hasta sol sürrenalektomi için cerrahiye yönlendirildi.

Sonuç: AVÖ bu vakada olduğu gibi, dominant adrenal adenomun saptanmasında etkili ve tedavide yol gösterici olabilen, duyarlılık ve özgünlüğü yüksek bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal Adenom, Adrenal Venöz Örnekleme, Cushing Sendromu

PB-25

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KALP YETERSİZLİĞİ İLE BAŞVURAN GENÇ KADIN HASTA; SOL VENTRİKÜLER NONCOMPACTİON KARDİYOMİYOPATİSİ

Semra Cemre Atalar[1], Yağmur Göksoy Solak[2], Mustafa Altınkaynak[2], Ekrem Bilal Karaayvaz[3], Timur Selçuk Akpınar[2], Bülent Saka[2], Sebile Nilgün Erten[2]

[1]İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Noncompaction kardiyomiyopati ailesel veya sporadik görülebilen nadir bir kardiyomiyopati olup miyokardda trabekülasyonlar ve derin intertrabeküler girintiler ile genellikle sol ventrikülün yapısal anomali göstermesidir. Komplikasyonları arasında kalp yetmezliği, aritmiler, ani kardiyak ölüm ve tromboembolik olaylar görülebilir. Noncompaction tanısı için ekokardiyografi ve kardiyak MR kullanılmaktadır. Ekokardiyografi yapılan hastalarda saptanma sıklığı farklı çalışmalarda %0,014-1,3 olarak gösterilmiştir.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 38 yaşında kadın hasta, 4 ay önce başlayan günlük aktivitelerinde güçsüzlük ve zorlanma, uykudan uyandıran nefes darlığı şikayetleriyle başvurdu. Anne-baba 1. dereceden kuzen, abisinde yeni tanı kalp yetersizliği mevcut. Hastanın 2015 yılından bu yana üst sınırın 2 katı troponin yüksekliği olduğu görüldü. Fizik muayenesinde ta: 90/60 mmHg, kaşektik, soluk görünümdeydi. Akciğer bazallerde krepitan raller ve 1 pozitif alt ekstremite ödemi görüldü. EKG'si sinüs ritminde, kalp hızı: 87/dk idi. PRO-BNP 10164 pg/ml, Troponin-T 34,19 pg/ml (0-14) idi. Ekokardiyografisinde sol ventrikül duvar kalınlıkları artmış, kalp duvarları global hipokinetik, area-lenght EF: %27, sol ventrikül lateral ve posterior duvarlarda nonkompakte alanlar, diastolde nonkompakt/kompakt miyokard oranı 1,5 saptandı. Koroner BT anjiografisinde damarsal yapılarda patoloji görülmedi, interventriküler septum kalınlığında artış, sol ventrikülde midlateral segmentten başlayarak apekse dek trabekülasyon artışı (ventriküler noncompaction?) saptandı. Varfarin 5 mg, Furosemid 40 mg, Metoprolol 5 mg, Spironolakton 25 mg tedavisi başlandı. Tanıyı doğrulmak amacıyla yapılan Kardiyak MR sol atriumda global hipokinezi ile uyumlu görünüm, EF:%19, sol ventrikülde bazalden apekse dek uzanım gösteren tüm segmentlerde ağırlıklı olarak subendokardiyal fibrozis lehine kontrast tutulumu, sol ventrikülde trabeküle segmentler/nontrabeküle segmentler oranı >3, belirgin noncompaction lehine raporlandı. Hastadan kardiyomiyopati genetik paneli gönderildi. BAG3 geninde ekzon 3'te heterozigot c.836C>T (p.(Ser279Leu)) missense varyantı saptandı. BAG3 geninin kardiyomiyositler üzerinde koruyucu etki oynayarak dilate kardiyomiyopatiye karşı koruyucu bir rol oynadığını bilinmekte ve heterozigot mutasyonları dilate kardiyomiyopati ve myofibriller miyopati ile ilişkili olmakla birlikte bu varyant klinik önemi bilinmeyen varyant olarak sınıflandırılmaktadır (1,2).

Sonuç: Noncompaction tanısında altın standart kriterler belirlenmemiş olmakla birlikte ekokardiyografi bulguları Jenni kriterleri ile, kardiyak MR bulguları CMR kriterleri(4) ile değerlendirilerek tanıya gidilmektedir. Kesin tanı konulması için bu kriterlere ek olarak; aynı tanıya sahip başka bir aile üyesi, bölgesel duvar hareket kusuru, noncompaction ilişkili komplikasyon (aritmi, KKY veya tromboembolizm) veya daha önce noncompaction ile ilişkisi kanıtlanmış mutasyonlardan birine sahip olunması kriterlerinin en az birinin de bulunması gerekmektedir(5). Hastamızın kardiyak MR'ı noncompaction özelliklerini karşılamakta olup aynı zamanda EF:%19, sistolik kalp yetmezliği kliniği ile birlikte tanı kriterlerini sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği, sol ventriküler noncompaction kardiyomiyopatisi

PB-27

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜS İLE PREZENTE OLAN TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA

Tuğba Sevil Tüncer[1], Ahmet Demirel[1], Özlem Candan[2], Asu Fergün Yılmaz[2], Dursun Akaslan[3]

[1]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*
[2]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Hematoloji Anabilim Dalı, İstanbul*
[3]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Trombotik trombositopenik purpura (TTP) ADAMTS-13'ün azalmış aktivitesinin neden olduğu nadir bir trombotik mikroanjiyopatidir (1). Azalmış enzim aktivitesi ultra büyük vWF ve trombositlerden oluşan mikrotrombüs oluşumuna yol açar (2). Klinik prezentasyonda hemolitik anemi, trombositopeni ve progresif tromboz, doku iskemisine sekonder multi organ hasarları gözlenmektedir. Anterior miyokard enfarktüsü ile prezente olan 2 haftadır trombositopenik olduğu gözlenen olgu sunulacaktır.

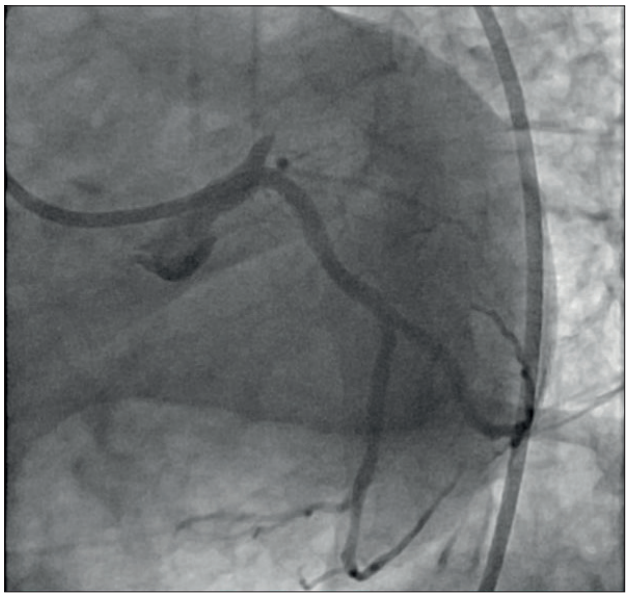
Olgu: 52 yaş kadın hasta acil servise 3 gündür olan halsizlik,-yorgunluk ve göğüs ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda ST elevasyonu saptanması üzerine koroner anjiyografi planlandı. Koroner anjiyografide sol ön inen koroner arter (LAD) %100 tromboze saptandı. Hastaya primer perkütan koroner girişim ile LAD'ye stent takıldı.Tetkiklerde lökosit: 28000/mikrolitre, nötrofil:24900/mikrolitre, Hgb:9.6g/dl, plt:36.000/mikrolitre saptandı. Karaciğer enzim testleri ve renal fonksiyonları normaldi. Hastanın yeni başlanan ilaç öyküsü yoktu, romatolojik ve enfeksiyon sorgulamasında belirgin özellik saptanmadı. Fizik muayenede cilt lezyonu yoktu, traube açık saptandı. Hasta 2 haftadır halsizlik ve baş ağrısı olduğunu belirtti, eş zamanlı kan sayımında trombosit sayısının 48000/mikrolitre olduğun görüldü. Hastada trombositopeni etyolojisi araştırılmaya başlandı. Ferritin:621 μg/L, B12 vitamini:409 μg/L, folik asit:7.1 μg/L, transferrin saturasyonu: %20, retikülosit 10.2, haptoglobulin 0.1 g/L, LDH:777 U/L, fibrinojen:288 mg/dL, aPTT:19.5 sn, PT:15.2 sn, direkt/indirekt coombs:negatif. Periferik yaymada her alanda 5-6 şistosit görüldü. Ön tanı olarak trombotik trombositopenik purpura (TTP) düşünüldü. PLASMİC skoru 6 hesaplandı. TTP tedavisine başlandı. Hastaya ardışık 5 gün boyunca terapötik plazma değişimine (TPE) uygulandı, ancak kardiyoloji uzmanları tarafından ilk aşamada steroid tedavisi uygun görülmedi. İlk TPE sonrası LDH:737 U/L, plt:108.000/mikrolitre iken 5.TPE uygulaması sonrası hastanın LDH:209 U/L, plt:263,000/mikrolitre gözlendi. Akut dönem geçtikten sonra kardiyoloji uzmanlarının onayı alınarak idame tedavide prednol 1 mg/kg başlandı. ADAMTS-13 aktivitesi 0.01 IU/mL (0.40-1.30) ve %0.95 (40-130); ADAMTS-13 inhibitor 23.12 U/mL(<12) saptandı.

Tartışma: Miyokard enfarktüsü TTP'nin nadir prezentasyonlarındandır.Bir çalışmada 2016-2019 arasında ADAMTS13 aktivitesi <%10 olan 145 kişilik bir grupta miyokardiyal enfarktüs oranının %19 olarak belirtilmiştir (3).Olguda ilk trombositopeni saptanması ve klinik prezentasyon arasındaki 2 haftalık süreç Literatürde vaka olarak bildirilen 'TTP de subklinik dönem' ile uyumlu olabilir. Asemptomatik kalabilen edinilmiş TTP'li hasta popülasyonu ADAMTS13 enzim aktivitesi azalması ve klinik olarak anlamlı TTP gelişimi arasında bir sessiz dönem olabileceğini göstermektedir(4/5).

Trombositopeni ve periferik yayma da şistositlerin varlığı ile TTP'den şüphelenilmeli PLASMİC skorunun yüksek pozitif olması durumunda ADAMTS-13 aktivasyon testi gönderilmelidir. Yüksek mortalite nedeni ile ADAMTS-13 aktivasyon sonucu beklenmeden TPE ile başlanması önerilmektedir. Tedavi yanıt oranlarını artırmak için ISTH kılavuzu düşük kanıt düzeyine rağmen güçlü öneri olarak TPE tedavisine kortikosteroid eklenmesini önermekte ancak yan etkileri göz önüne alındığında, duyarlı popülasyonlarda kullanımına dikkat edilmesi gerektiğini belirtmektedir(6)

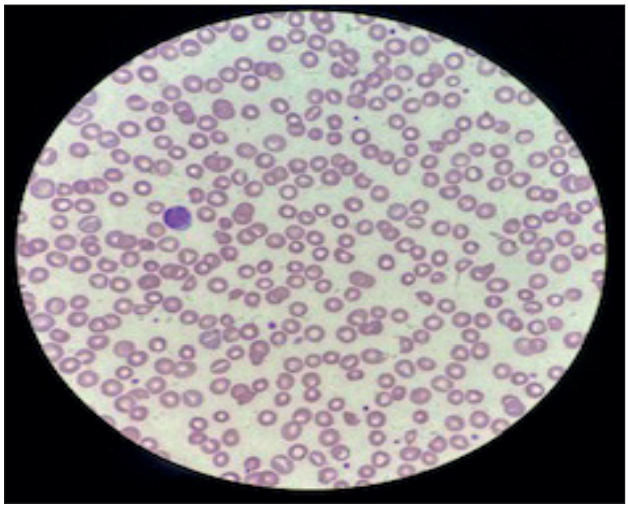
Anahtar Kelimeler: Akut Mitokard İnfarktüs, Trombositopeni, TTP

Koroner anjiyografi



Resim 1. %100 tromboze LAD görüntüsü

Periferik yayma



Resim 2. Periferik yayma 5-6 adet şistosit

PB-28

NADİR GÖRÜLEN BİR KANAMA HASTALIĞI OLARAK EDİNSEL HEMOFİLİ A

Muhammed Göktuğ Gökmenoğlu, Zeynep Karaali

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Edinsel hemofili A(EHA)önceden hemostaz sistemi normal bireylerde, faktör VIII'e gelişen otoantikor sonucu, FVIII inhibisyonuna bağlı görülen kanama hastalığı olarak tanımlanır. Diğer pıhtılaşma faktörlerine karşı inhibitör gelişimi oldukça nadirdir. İnsidansı milyonda 1,30-1,50 olarak bildirilmiştir. Basit bir yumuşak doku kanamasından, uzuv kayıplarına, ölüme kadar değişen morbidite, mortalite gösteren tablodur. Ölüm oranları %9-22 arasındadır. İnhibitör(otoantikor) oluşumuna yol açan neden, hastaların yaklaşık yarısında saptanamaz. Diğer nedenler kolajen-vasküler-diğer otoimmun hastalıklar, habis kan hastalıkları(Kronik Lenfositer Lösemi, Hodgkin Dışı-Lenfoma, Multipl Myelom, Waldenström Makroglobulinemisi, Miyelodisplastiksendrom, miyelofibroz, eritrolösemi); solid tümörler (prostat, akciğer, kolon, mide, baş-boyun, serviks, meme, böbrek tümörleri, melanom);gebelik, postpartum dönem (yaklaşık %10); İlaç reaksiyonları (penisilin, sülfon grubu antimikrobikler, fenitoin, metildopa, kloramfenikol, interferon alfa, fludarabin, levodopa, klopidogrel) (yaklaşık %3); deri hastalıkları (psoriazis, pemfigus); enfeksiyon ve aşılama(M. pneumoniae, hepatit B, hepatit C, influenza aşılaması); solunum hastalıkları (astım, KOAH)'dır. Burada edinsel hemofili a tanısı koyduğumuz bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Bilinen hipertansiyon (10 yıldır), kronik obstruktif akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, romatoid artrit (7 yıldır), koroner arter hastalığı (2012 bypass cerrahisi), benign prostat hiperplazisi olan 70 yaşında erkek hasta tarafımıza sağ bacakta ve sağ kolda yaygın ekimozla başvurdu, yapılan tetkiklerde aptt:118sn saptanması nedeniyle ileri tetkik amaçlı dahiliye servisine interne edildi. Salmeterol+flutikazon+tiotropiumbromür-inhaler, prednizolon tablet 5mg1x1 (2016'dan beri aralıklı kullanıyor, son 1 yıldır düzenli), kolşisin 0,5 mg1x1 (2018'den beri aralıklı), leflunomid-20mg (son 6 aydır rapor nedenli kullanamamış), nebivolol+hidroklorotiazid, asetilsalisilik asit, pravastatin, ramipril, pantoprazol, tamsulosin kullanımı olan hasta, 1 hafta önce taburcu olduğu dış merkezde, koah+pnomoni nedeniyle 1 haftalık yatışında seftriakson verilerek, gemifloksasinle taburcu edilmiş. Başvurusunda vitalleri stabil, morluklar dışında ek şikayeti yoktu, fizik muayenesinde sağ kolda yaklaşık 10x5cm, sağ bacakta yaklaşık 15x20cm, ekimozları mevcuttu, turgoru zayıf, hipovolemikti, aktif kanama bulgusu yoktu. Laboratuar hgb:7gr/dL, mcv:84fL, wbc:13000/mm^3 neu:8000/mm^3 lym:2700/mm^3 plt:407000/mm^3, ınr:1, aptt:118sn, kr:2.8mg/dL (bazal kr:2.5mg/dL), alt-ast-alp-ggt-bilurubin:normal, crp:100mg/L, proc:0,29ng/ml, esh:132mm/h, na:126 meq/L, tsh-ft4:normal, ldl-hdl-trigliserid:normal, folat:2.6ng/ml, B12:300pg/ml, ferritin:227ng/ml, elisa:-negatif saptandı. Periferik yaymasında;eritrositler, hipokrom, mikrositer, anizositoz, trombositler;normal, lökosit formülü;normal, nötrofillerde hipersegmentasyon mevcuttu. Anemi, sedimentasyon yüksekliği nedeniyle istenilen immunfiksasyon elektroforezlerinde monoklonal gammopati saptanmadı. İzole aptt yüksekliği nedeniyle yapılan tetkiklerde, aptt mixing0. dk:44 sn, 120. dk:101sn saptandı, daha sonra;FVIII:0.04% (düşük), FIX:132%, FXI:69%, VWF-ricof:177%, VWF antijen:234%, hematoloji önerisince, edinsel hemofili A ön tanısıyla metilprednisolon1mg/kg/gün başlandı, faktör VIII-inhibitör düzeyi istendi. Etyoloji araştırıldı;parvovirüs, toxoplazma, rubella, cmv, ebv, kızamık, kabakulak, borrelia negatif saptandı, romatolojik panelde;ana, anca, c3, c4, kriyoglobulin negatif, anti-ccp, RF yüksek pozitif saptandı. Tümör markerlarında psa, afp, cea, ca15-3, ca125:normal, ca19-9 sınırdan 2 kat yüksek saptandı. Batın, toraks görüntülemelerinde sol böbrekte atrofi, koah uyumlu bulgular, kolelitiazis, grade-1-hepatosteatoz dışında özellik saptanmadı, PET-CT planlandı, FDG afiniteli malignite lehine bulgu saptanmadı. Faktör VIII-inhibitör 3.2BÜ saptandı, (normal<0.6 BÜ), metilprednisolon tedavisine beklenen yanıt alınamadı. Siklofosfamid 2 gün-ıv-700mg/gün ve ardından 8 gün-2x50mg oral verildi, aptt:68sn kadar gerileyen hastada taburculuk planlanırken wbc:1200/mm^3, ateş, afr yüksekliği olması sebepli, çekilen torax bt'de pnömoni saptanması üzerine ayrıca covid-pcr pozitif saptanması nedeniyle piperasilin-tazobactam, molnupravir tedavisi verildi, siklofosfamid stoplandı, afr geriledi. Ekimozları gerileyen ve aptt:41sn olan hasta 3hafta-60mg/gün metilprednisolon aldıktan sonra taburculukta metilprednisolon dozu 32mg'a düşülerek taburcu edildi. Romatoloji görüşünce;aktif artrit bulgusu saptanmamaması ve enfeksiyon öyküsü olması nedeniyle dmard tedavisi (leflunomid) başlanması planlanmadı, poliklinik kontolü önerildi. Hematoloji, romatoloji ortak görüşü ile haftalık metilprednisolon dozunun yarıya düşü-

rülmesi ve en son 8mg/gün-1 hafta aldıktan sonra, ilacın kesilerek, kendi ilacı olan prednisolon-5mg/gün tedavisinin devamı önerildi. 2 hafta sonra hematoloji poliklinik kontrolüne gelen hastada FVIII, aptt düzeyleri normal olarak saptandı.

Sonuç: Edinsel hemofili nadir görülen ancak morbidite, mortalitesi yüksek bir tablodur. Klinik tablo FVIII ve inhibitör titresi ile bir korelasyon göstermez. Kanama olmadan sadece laboratuvar bulgusu ile EHA'dan şüphelenilebilir. EHA'da önemli sorun tanının geç konulmasıdır. EHA düşünüldüğünde, tanı konulduğunda ilgili hekimlerin bilgi ve farkındalık düzeyinin artırılması, hastaların ivedilikle hematoloji bölümlerine danışılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: aptt, ekimoz, hemofili

PB-29

MAKROSKOPİK HEMATÜRİ İLE PREZENTE OLAN MESANE PLAZMASİTOMU

Soner Altın[1], Beyza Oluk[2], Nighar Taghiyeva[2], Gülçin Yeğen[3], Sevgi Kalayoğlu Beşışık[2]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Soliter ekstramedüller plazmositom, malign plazma hücrelerinin kemik iliği dışında bir yerde klonal çoğalması ile oluşan hematolojik bir malignitedir. En sık baş ve boyun bölgesinde, ikinci sıklıkla gastrointestinal sistemde olmak üzere tüm organlarda görülebilir. Soliter kemik plasmositomlarına göre daha iyi bir prognoza sahiptir. Hastaların %30'unda multipl myeloma progresyon gözlenebilir. Kitlesel lezyondan alınan biyopside klonal plazma hücre infiltrasyonunun gösterilmesi ile tanı konur. Tanıda sistemik hastalık açısından kemik iliği biyopsisi ve aspirasyonu, PET BT veya BT ile görüntüleme yapılması ve laboratuar incelemelerinin yapılması gerekir.

Olgu: 68 yaşında erkek hasta idrarında kan görmesi ve kilo kaybı nedeniyle başvurdu. Hastaya yapılan tetkiklerde Kreatinin:1.17 mg/dl, CRP: 15 mg/l, LDH:118 U/l, Hemoglobin:10.6 g/dl, Hct:%32 MCV:90 fL Lökosit:7100 Trombosit:137000 saptandı. Hastanın anemisi demir eksikliği anemisi ile uyumluydu. Tam idrar tahlilinde 493 eritrosit, 57 lökosit görüldü. Hastanın idrar kültüründe üreme olmadı. LDH ve koagülasyon testleri normal bulundu. Periferik yayma incelemesinde hemoliz lehine bulgusu yoktu, herhangi bir atipik hücre görülmedi.

Hastaya yapılan üriner sistem görüntülemesinde inferior mesanede 69,7x15,2x62,9 mm boyutlarında içinde kistik açıklıkları bulunan, sınırları düzensiz, dopplerde vaskülarite kodlayan, pozisyonla yer değiştirmeyen kitle lezyonu görüldü. Sistoskop ile TUR-T işlemi yapıldı. Kitleden alınan biyopsi sonucunda kappa tipli hafif zincir içeren neoplastik plazma hücre infiltrasyonu saptandı.

Bunun üzerine hastanın multipl myeloma yönelik genişletilen tetkiklerinde total protein/albumin normal sınırlarda saptandı, serum protein elektroforezinde 0.5 g/dl monoklonal bant, serum immunfiksasyonda IGG Kappa tipi zincir saptandı. Serum IgG düzeyi 1885 mg/dl saptandı, idrar immunfiksasyonda monoklonal bant görülmedi.

Kemik iliği biyopsi incelemesinde klonal plazma hücre artışı saptanmadı.

Tüm vücut PET BT taramasında lezyon bölgesi dışında FDG tutulumu ve kemiklerde litik lezyon izlenmedi.

Mevcut klinik, laboratuvar ve radyolojik görüntüler sonucunda hasta soliter mesane plazmositomu olarak kabul edildi. Hasta kitlenin cerrahi yöntemle eksizyonu için üroloji polikliniğine yönlendirildi.

Sonuç: Soliter ekstramedüller Plazmositomlar, sitolojik ve immünfenotipik olarak miyelom hücrelerine benzeyen plazma hücrelerinin klonal çoğalması ile meydana gelmektedir. Ancak monoklonal protein üretimi ile ilgili anemi, böbrek yetmezliği ve hiperkalsemi gibi sistemik bulgular genellikle oluşmamaktadır. Bu sebeple uzun süre klinik olarak sessiz kalabilmekte ve genellikle lokal belirtiler ile saptanmaktadır. Soliter plazmositomlar yüksek radyosensitif lezyonlardır. Primer tedavi radyoterapi, geniş cerrahi rezeksiyon veya ikisinin birlikte uygulanmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Hematüri, Plazmasitom



Resim 1. Mesanedeki kitlenin BT görüntüsü

PB-33

MİDE KANSERİNDE TÜMÖR BELİRTEÇLERİ; CA 19-9 VE CEA BAKALIM MI?

Emine Binnetoğlu

Özel Çorlu Vatan Hastanesi/Tekirdağ

Amaç: Tümör belirteçlerinin tarama amaçlı kullanılmaması önerilmektedir. Biz burada check up sırasında tarama amaçlı bakılan tümör belirteçleri yüksek çıkan ve sonrasında ileri evre mide kanseri tanısı alan hastayı sunacağız.

Bulgular: Yaygın kemik ağrıları nedeniyle Fizik Tedavi ve Ortopedi gibi kliniklerde muayene olup kan tetkikleri yapılan ve patoloji saptanmayan hastaya kas gevşetici ve ağrı kesiciler verilmiş. Fakat hasta verilen tedavilerden sonra ağrılarının geçmemesi ve daha da artması üzerine check up yaptırmış. Hastanın check up esnasında bakılan tümör belirteçlerinden Ca 19-9 >1200 U/ml ve CEA 6,05 ng/ml olması üzerine hastanın Batın ve Toraks Bilgisayarlı Tomografileri(BT) çekildi. Hastanın tomografilerinde kemik metastazı olduğu görüldü. Ayrıca Batın BT'de mide antrum düzeyinde ve gastrojejunostomi anostomoz hattında diffüz şüpheli duvar kalınlık artışı tespit edildi. Hastanın özofagastroskopisinde alınan biyopsi sonuçları Taşlı Yüzük Hücreli mofolojisi gösteren az diferansiye adenokarsinom olarak geldi. Hasta tanı konulduktan 2 ay sonra ex oldu.

Yöntem: Ca 19-9 sıklıkla Pankreas kanserlerinin prognoz ve takiplerinde kullanılmakla birlikte spesifik değildir. Mide kanseri gibi diğer malignitelerde de yükselebilir. Bir Japon sistematik incelemesinden elde edilen veriler, evre I, evre II, evre III ve evre IV için sırasıyla %9, 19.9, %32.2 ve %44.7'lik CA 19-9 pozitif oranlarını gösterdi. CA 19-9, mide kanserinin geç evrelerinde prognostik ve prediktif değere sahiptir, ancak yeterli duyarlılık ve özgüllüğün olmaması, erken evre mide kanseri için bir test olarak kullanılmasını engellemektedir. Başka bir çalışmada opere mide kanseri hastalarında Ca 19-9 > 100 U/ml olduğunda rekürrens riskinin %60'dan %93'e yükseldiği gösterilmiştir.

CEA (Karsinoembriyonik antijen) başlangıçta kolon kanseri için spesifik bir tümör belirteci olarak kabul edildi, ancak daha sonra serum CEA'nın tüm endodermal kaynaklı sindirim sistemi kanserlerinde tespit edilebileceğini kanıtladı. CEA, ağırlıklı olarak kolon kanserinde preoperatif evrelemede ve postoperatif takipte bir serum tümör belirteci olarak kullanılır. Mide kanserinde serum CEA yükselmesi, hastalığın evresine bağlıdır ve yapılan çalışmalarda evre 4 mide kanseri için pozitif CEA yüksekliği %47 oranında tespit edilmiştir. Mide kanserinde duyarlılık hem CEA hem de CA 19-9 için %30 ve özgüllükler sırasıyla %73 ve %87 olarak tespit edilmiştir.

Sonuç: Tüm bu çalışmalara bakıldığında serum tümör belirteçleri CA 19-9 ve CEA mide kanseri için tarama ve erken tanı için uygun değildir. Bununla birlikte, ilerlemiş mide kanseri tanısına katkıda bulunabilirler.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, tümör belirteçleri

PB-35

ATİPİK BİR PREZENTASYON: B-ALL VE YAYGIN VÜCUT AĞRISI

Zeynep Çelebi, Yağmur Göksoy Solak, Mustafa Altınkaynak, Selçuk Timur Akpınar, Sebile Nilgün Erten, Bülent Saka, Fatimatüzehra Seyrek, Gündüz Karaoğlan

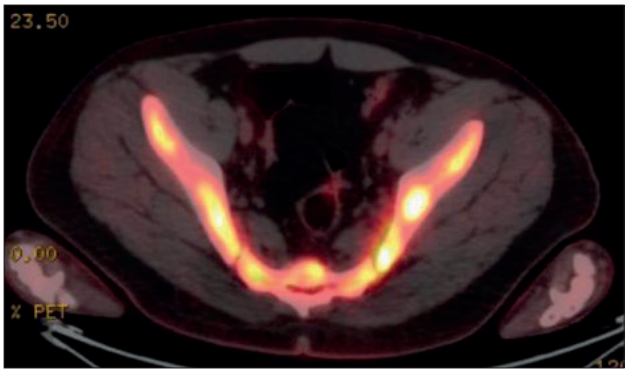
İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: ALL klinik, immünolojik ve patolojik olarak heterojen bir hastalık grubudur. En yaygın klinik bulgular arasında solukluk, halsizlik, ateş, peteşi, hepatomegali ve splenomegali, lenfadenopati vardır. Akut lösemili yetişkinlerin sadece %4'ünde kas-iskelet sistemi bulguları mevcuttur. En yaygın kas-iskelet sistemi bulguları kemik ağrısı, artrit, miyalji ve osteomiyelit gibi ortopedik durumları taklit eden diğer şikayetlerdir. Bu olguda yaygın kas ağrısı şikayetleriyle başvuran bir hastada beklenmedik bir şekilde B-ALL tanısı alan bir hastayı sunacağız.

Olgu: 23 yaşında erkek sekonder hipotiroidi ve idiopatik hipogonadotropik hipogonadizm tanılı hasta Genel Dahiliye polikliniğine yaygın vücut ağrıları ve tekrarlayan ateş şikayeti ile başvurdu. 1 yıl önce uygulanan Biontech aşısından sonra sol kalça, üst bacak, el bileği ve ön kolda ağrı şikayetleri başlamış son 6 aydır şikayetleri şiddetlenmişti. Yapılan tetkiklerinde Hgb:10.2 g/dL, Neut:1600, Lymph:3000, PLT:326000, Sedim:102, CRP:90mg/L, D-dimer:2400μg/L, LDH:280 U/L gama düzeyi 2.59 g/dl, total protein:9.5 g/dL, Albumin:4.48 g/dL, IgG:3000 g/L. İnflamatuar romatizmal süreç ve kronik enfeksiyöz hadiseler açısından yapılan tetkiklerinde ANA -, SsB, SsA, J0-1, RNP-Sm, Scl70, SmD1 antikorları -, antidsDNA -, CMV DNA -, EBV DNA -, Parvovirüs B19-, Coombslu Wright -, PPD ve quantiferon negatif sonuçlandı. Fizik muayenesinde artrit, lenfadenopati, hepatomegali saptanmadı. Boyun, toraks ve batın BT'de boyunda reaktif lenf nodları, batında ılımlı hepatomegali(168mm), karaciğerde yağlı infiltrasyon ve dalak boyutunun 130 mm olması dışında patolojik bulgu görülmedi. Periferik yaymasında gözyaşı hücreleri ve nötrofillerde hipogranülasyon görüldü. Sol kalça ağrısı nedeni ile çekilen kalça MR'da kemiklerde hipointens görünümler, asetabulum, femur başı ve iliak kemikte medüller enfarkt alanları gözlendi. PET-BT'de apendiküler ve aksiyel iskelet sisteminde yaygın FDG tutulumu (SUDmax:10.3) ve sol iliak kemikte en yoğun FDG tutulumu (SUDmax:17) saptandı. Kemik iliği biyopsisi dry-tap geldi. Kemik iliği biyopsisi diffüz karakterde B akut lenfoblastik lösemi infiltrasyonu gösteren hiperselüler kemik iliği olarak sonuçlandı. Takibinde eş zamanlı olarak nötropenisi ve anemisi derinleşti. Periferik kandan gönderilen Flow sitometrisi B-hücreli ALL ile uyumlu sonuçlandı. Kemoterapi planlanan hasta Hematoloji servisine devredildi.

Tartışma: Yaygın kemik ve kas ağrıları ile başvuran bu olgu nadir düşüneceğimiz bir hastalık olan B-ALL tanısı aldı. Bu olgunun mevcut şikayetleri özellikle yetişkinlerde sık görülen bir prezentasyon şekli değildir. Akut lösemili yetişkinlerin sadece %4'ünde kas-iskelet sistemi bulguları mevcuttur. Bu prezentasyon şekli yetişkinlerde akut lösemi tanısında gecikmelere yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: B-ALL, lösemi, yaygın vücut ağrısı



Resim 1. pet-bt pelviste fdg tutulumu



Resim 2. Tüm vücut PET-BT görüntüsünde yaygın kemiklerde FGD tutulumu

PB-37

ALLOGENİK KEMİK İLİĞİ NAKLİ SONRASI TOKSOPLAZMA ENSEFALİTİ: OLGU SUNUMU

İlknur Kılıç[1], Elif Tigen[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

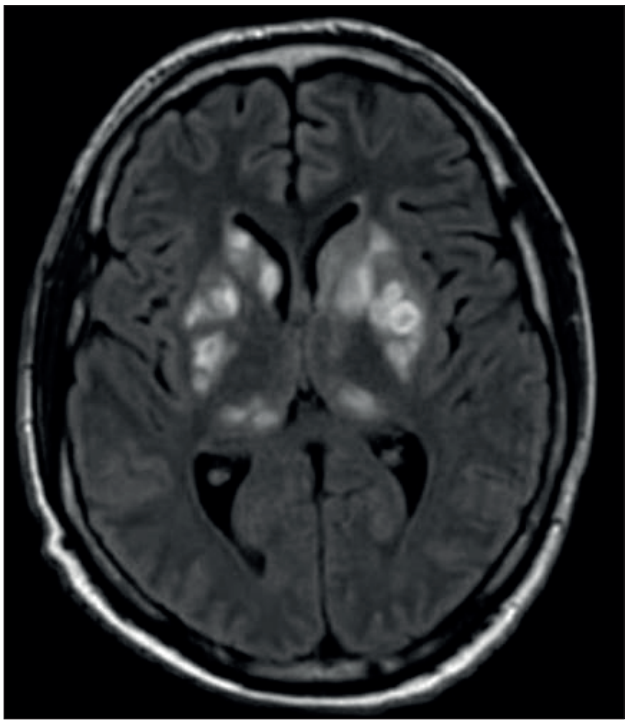
Amaç: Toksoplazma gondii, bir hücre içi protozoonudur. Kemik iliği naklinden(KİT) sonra nadir görülen fırsatçı bir parazittir. Allojenik kemik iliği transplantasyonunda(AKİT) toksoplazma insidansı, farklı çalışmalarda %0,2 ile %3 aralığında bildirilmiştir.Tipik magnetik rezonans görüntüleme(MRG) özellikleri, subkortikal beyaz cevher, bazal gangliyonlar ve serebellumdaki çok sayıda lezyonu içerir ve bazı lezyonlarda fokal nodüler veya halka şeklinde kontrastlanma mevcuttur. Hastaların %48'inde izole serebral enfeksiyon ve dissemine hastalığı olanların %76 sında SSS tutulumu görülür. Biz de AKİT sonrası bilinç bulanıklığı ile başvuran ve toksoplazma enfeksiyonu gelişen hastamızdan bahsedeceğiz.

Yöntem: 25 yaşında erkek hasta, aralık 2021'de akut miyeloid lösemi (AML) tanısı aldı.3+7 kemoterapisi sonrası 2 kür HD-ARA C konsolidasyon tedavisini aldı. FLT 3 + olan hastaya midastaurin başlandı. Kemoterapi sonrası remisyonda olan hastaya 10/10 uyumlu kardeşten 06.05.22 de dış merkezde AKİT yapıldı. Nakil sonrası takibine dış merkezde devam eden hasta 01.09.22 (nakil sonrası +118. gün) de acil servise halsizlik bilinç bulanıklığı karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta sorulara anlamlı cevap vermiyordu ağrılı uyarana gözlerini açıyordu (GKS 10-11). Diğer sistemik muayenesinde patolojik bir bulgu yoktu.

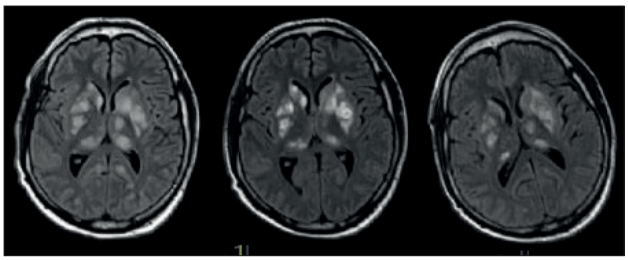
Bulgular: Yapılan kan tetkiklerinde akut faz reaktanları negatif saptandı. Hemogram ve karaciğer, böbrek fonksiyon testlerinde anormallik yoktu. Periferik yaymada blast görülmedi. Anti HIV testi negatif idi. Kranial MRG'de bilateral çok sayıda T2 hiperintens lezyon görüldü. Nöroradyolojik olarak ön planda toksoplazmosis ya da Cryptococcus neoformans tutulumu olabileceği düşünüldü. Lomber ponksiyon(LP) yapıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı normal. BOS micobakteri kültüründe üreme olmadı. BOS glukoz:72 (plazma glukoz: 160mg/dL) protein 29 mg/dL idi. BOS hücre sayımında WBC:4 mononükleer hücre:0 bulundu. BOS menenjit paneli negatif sonuçlandı. BOS çini mürekkebi boyama negatif sonuçlandı. BOS'ta Cryptococcus neoformans antijeni negatif sonuçlandı. BOS'ta sabin feldman dye testi negatif sonuçlandı. Serum toksoplazma Ig G:45 IU/ml (pozitif) sonuçlandı. Hastanın nakil hazırlık döneminde gönderilen serum toksoplazma Ig G düzeyi 15.9 IU/ml (pozitif) olarak görüldü. E-nabızdan bakıldığında hastaya nakil sonrası trimetoprim sülfametaksazol profilaksisi başlandığı ancak hastanın ilaçlarını kullanmadığı öğrenildi. Hastaya trimetoprim sülfametaksazol 10 mg/kg IV başlandı. Ön planda AKİT sonrası olası patojenlere bağlı santral sinir sistemi enfeksiyonu/abse düşünülerek flukonazol, amfoterisin B, meropenem, vankomisin başlandı. 14.9.22 kontrol kranial mr çekildi. İzlemde yapılan tetkikler ile Cryptococcus neoformans dışlandı. Alınan yorumda lezyonlar regrese görüldü. Ön planda toxoplazma gondii ensefaliti olarak değerlendirildi. Trimetoprim sülfametaksazol dışındaki tedaviler kesildi. 19.10.22'de peroral tedaviye geçildi. Hastanın son poliklinik kontrolü 26.01.23 te yapılmış olup trimetoprim sülfametaksazol 2x1 tedavisi devam etmektedir. 2 hafta aralıklarla böbrek fonksiyon testi ve elektrolit takibi yapılmaktadır.

Sonuç: AKİT'i takiben serebral toksoplazmoz oldukça nadir görülen ölümcül bir hastalıktır. Toksoplazma reaktivasyonunun erken tespitini amaçlayan KİT hastaları için yakın ve dikkatli bir klinik ve moleküler takip protokolü oldukça önemlidir. AKİT sonrası SSS bulguları olan ve özellikle rutin incelemelerde herhangi bir sebep bulunamayan hastalarda serebraltoksoplazmoz akılda bulundulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: AKİT, ensefalit, toksoplazma



Resim 1. Bilateral çok sayıda T2 hiperintens lezyon



Resim 2. Tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırmalı kranial MRG görüntüleri

YAZAR DİZİNİ

A
Açık, İbrahim Selman 40
Akaslan, Dursun 47
Akgül, Fethiye 30
Akın, Alper 28
Akın, Kaan 29
Akın, Seydahmet 43
Akkaya, Kübra 23, 39
Akpınar, Timur Selçuk 5, 16, 41, 44, 45, 46, 50
Aktaş, Gülali 42
Alagöz, Gülşah 32
Altay, Ali Yılmaz 31
Altınkaynak, Mustafa 5, 16, 26, 41, 44, 45, 46, 50
Altın, Soner 49
Andaç, Berk 28
Arıcı, Huzeyfe 26
Ar, Muhlis Cem 22, 38
Arslan, Yusuf 30
Artan, Ayşe Serra 40
Atagündüz, Işık 34
Atahan, Ersan 38
Atakan, Beyza Macunluoğlu 33
Atak, Burçin Meryem 42
Atalar, Semra Cemre 26, 46
Avcı, Fatma Zehra 23
Aytekin, Yunus Emre 42

B
Bahat, Gülistan 2
Bakhdiyarlı, Guldaran 39
Bardak, Ali Emre 32
Baş, Süleyman 33
Bavunoğlu, Işıl 22, 23, 38, 39
Beşışık, Sevgi Kalayoğlu 7, 31
Bilgin, Satılmış 42
Binnetoğlu, Emine 49
Boncukcuoğlu, Ayşe Elif 40
Böyük, Banu 43
Burhan, Şebnem 46

C
Candan, Özlem 47
Cebeci, Timurhan 26, 29

Ç
Çalışkan, Nazlı 29
Çatma, Yunus 26
Çelebi, Zeynep 32, 50
Çetin, Okan 41
Çiçek, Ceren Mordağ 27

D
Demirel, Ahmet 47
Demiriz, Itır Şirinoğlu 25
Demirtaş, İrem 34
Deniz, Dilek 28
Diril, Merve 25
Duman, Tuba Taslamacıoğlu 42

E
Ekici, Fatma Deniz 26
Emet, Samim 21, 26
Erdem, Simge 9, 10, 11, 31
Erden, Bilal 22, 23
Erdoğan, Tuğba 4
Eren, Mehmet Furkan 28
Erge, Eray 42
Erman, Hande 43
Ersoy, Metin Can 33
Erten, Sebile Nilgün 41, 44, 45, 46, 50
Esatoğlu, Sinem Nihal 23
Esen, Atilla 42

F
Fetullahoğlu, Zeynep 2, 4
Fidan, Funda 28

G
Genç, Sezen 26
Gökmenoğlu, Muhammed Göktuğ 48
Göksoy, Yağmur 45
Gören, Şeyma Betül 26
Gövdeli, Elif Ayduk 21
Gözden, Hilmi Erdem 26
Guliyev, Tural 31
Güçlü, Metin 26
Gülpınar, Aytül 43
Gündoğdu, Abidin 45

H
Hacıalioğlu, Cem 28
Hacişahinoğulları, Hülya 18
Hatipoğlu, Esra Şüheda 46
Hocaoğlu, Rabia Hacer 40

İ
İbiş, Deniz Özmen 39
İkitimur, Barış 23
İnce, Burak 35

J
Joseph, Frann Dony 45

K
Kama, Ebru Teberik 44
Kandemir, Hasan Çağlayan 24
Kapan, Ece 38
Karaalioğlu, Zeynep 46
Karaali, Zeynep 48
Karaayvaz, Ekrem Bilal 46
Karadağ, Bilgehan 23
Karakaya, Nur Rana 29
Karandere, Faruk 25
Karan, Mehmet Akif 2, 12
Karaoğlan, Gündüz 50
Kaya, Selin Küçükyurt 38
Kayıkçı, Kübra 29, 31
Keskin, Özcan 43
Kılıç, İlknur 51
Kıykım, Ayça 22
Kızıltaş, Cansu 32
Kızıltunç, Çağrı 42
Kocaağa, Mehmet 26
Koruk, Kıvanç 31
Koyuncu, Sema 25
Köse, Murat 26, 28, 31, 32
Köstek, Osman 38
Kumbasar, Abdulbaki 25
Kurşun, Melis 46
Kurular, Gülce 29

L
Lale, Selina 32

M
Medetalibeyoğlu, Alpay 26, 28, 29, 31, 32
Mengüç, Meral Uluköylü 34
Metin, Püren 46
Muratoğlu, Çağrı 32

N
Naghızade, Kanana 45

O-Ö
Oluk, Beyza 49
Oto, Özgür Akın 3
Özcan, Merve 32
Özdemir, Çağla 27
Özer, Pelin Karaca 21
Özkök, Serdar 2
Öztürk, Gülistan Bahat 4
Öztürk, Pelin 21, 39
Öztürk, Savaş 31

P
Pekmezci, Aslıhan 23

S
Sağdıç, Beste Özben 40
Sağdıç, Tuğrul 42
Sağlam, Burçin 35
Saka, Bülent 16, 41, 44, 45, 46, 50
Salihoğlu, Ayşe 39
Salim, Seçil 34
Sayar, Nurten 40
Sayım, Kübra 25
Seyrek, Fatimatüzehra 50
Solak, Yağmur Göksoy 5, 16, 41, 46, 50

Ş
Şafak, Seda 40
Şahin, Elif 34
Şen, Beyza 31
Şenkal, Naci 26, 28, 29, 31, 32
Şenoymak, Mustafa Can 33

T
Taghiyeva, Nighar 49
Tanoğlu, Alpaslan 33
Taşdemir, Eyyüp 26
Taş, Funda 32
Taş, Hazel 28
Tekin, Bahar 36
Tezcan, Kadir 32
Tezcan, Mehmet Engin 43
Tigen, Elif 40, 51
Toptaş, Tayfur 34
Topuz, Sevde 28
Töre, Güzin 24
Tuğlular, Ayşe Tülin 34
Tuncer, Tuğba Sevil 40
Tuzer, Can 30
Tükek, Nur Beyza 21, 22, 23, 38, 39
Tükek, Tufan 26
Tüncer, Tuğba Sevil 47

Ü
Ük, Ece 31

Y
Yaşar, Mustafa Burak 26
Yavuz, Mustafa Lütfi 21
Yeğen, Gülçin 31, 49
Yeniçeri, Murat 33
Yılmaz, Asu 34
Yılmaz, Asu Fergün 47
Yılmaz, Deniz 25
Yunusov, Emil 34

event

Dijital Dönüşüme Hazır mısınız?



İstanbul
İçerenköy Mah. Çayır Cad.
No:5 Bay Plaza Kat:12 Ataşehir / İstanbul
+90 216 573 18 36

Ankara
Güzeltepe Mah. Özvatan Cad.
No:38/3 06690 Çankaya / Ankara
+90 312 438 10 39

www.devent.com.tr info@devent.com.tr #deventsocial